

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ И.М. СЕЧЕНОВА МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)

На правах рукописи

Кочетков Петр Александрович

**Трансназальные хирургические вмешательства при
эндокринной офтальмопатии**

14.01.03 - болезни уха, горла и носа

Диссертация
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научные консультанты:

доктор медицинских наук, профессор

Свистушкин Валерий Михайлович

доктор медицинских наук, профессор

Груша Ярослав Олегович

Москва - 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	18
1.1. Возможности современной трансназальной эндоскопической хирургии	18
1.2. Анатомия носа, околоносовых пазух и глазницы	20
1.2.1. Особенности клинической анатомии полости носа, околоносовых пазух и глазницы	20
1.2.2. Эндоскопическая анатомия полости носа и околоносовых пазух	25
1.2.3. Рентген-анатомия носа, околоносовых пазух и глазницы	27
1.3. Эндокринная офтальмопатия: особенности клинического течения и методы диагностики. 28	
1.3.1. Особенности эпидемиологии эндокринной офтальмопатии.	28
1.3.2. Патогенез и факторы риска эндокринной офтальмопатии	32
1.3.3. Особенности клинического течения эндокринной офтальмопатии.....	36
1.3.4. Современные визуализирующие технологии в диагностике эндокринной офтальмопатии	42
1.4. Методы лечения эндокринной офтальмопатии.....	44
1.4.1. Нехирургические методы лечения эндокринной офтальмопатии.....	44
1.4.2. Традиционные методы хирургического лечения эндокринной офтальмопатии	49
1.4.3. Сравнительная характеристика современных хирургических доступов к орбите, анализ эффективности и осложнений при эндокринной офтальмопатии.....	54
1.4.4. Особенности эндокринной офтальмопатии, осложненной оптической нейропатией	63
1.5. Заключение по обзору литературы.....	66
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	69
2.1. Планирование исследования и этапы его реализации.....	69
2.2. Исследование возможностей трансназального хирургического доступа к орбите на диссекционном материале.....	72
2.3. Общая характеристика пациентов и групп исследования.	74
2.4. Методы исследования пациентов, применяемые в работе	78
2.4.1. Передняя риноскопия и эндоскопия полости носа и носоглотки.....	78
2.4.2. Мультиспиральная компьютерная томография орбит и околоносовых пазух	81
2.4.3. Исследование остроты зрения	94
2.4.4. Определение степени цветоощущения	96
2.4.5. Определение ширины глазной щели	97
2.4.6. Оценка косоглазия и диплопии.....	97
2.4.7. Экзофтальмометрия	98
2.4.8. Оценка клинической активности течения эндокринной офтальмопатии.....	101
2.4.9. Оценка качества жизни пациентов	102
2.4.10. Исследование полей зрения – компьютерная периметрия.....	103
2.5. Исходная характеристика пациентов I группы (медикаментозная терапия эндокринной офтальмопатии)	105

2.6. Исходная характеристика пациентов второй группы с эндокринной офтальмопатией в стадии ремиссии	107
2.7. Исходная характеристика пациентов третьей группы с эндокринной офтальмопатией и оптической нейропатией	109
2.7.1. Исходная характеристика пациентов подгруппы IIIa с изолированно выполненной трансназальной декомпрессией орбиты.....	109
2.7.2. Исходная характеристика пациентов подгруппы IIIb с выполненными трансназальной и латеральной декомпрессиями орбиты.....	111
2.7.3. Исходные данные пациентов подгруппы IIIc с поэтапно выполненными трансназальной и латеральной декомпрессиями	112
2.8. Техника выполнения трансэтмоидальной декомпрессии орбиты.....	113
2.9. Техника выполнения латеральной костной декомпрессии орбиты.	123
2.10. Патоморфологическое исследование.	125
2.11. Статистическая обработка данных	127
2.11.1. Исследование корреляционной взаимосвязи и прогностическая модель регресса экзофтальма в зависимости от размера формируемого при трансназальной декомпрессии костного окна и исходной величины экзофтальма	127
2.11.2. Оценка риска развития косоглазия.....	129
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	130
3.1. Анализ техники трансэтмоидальной декомпрессии орбиты в сравнении с латеральной костной декомпрессией на диссекционном материале	130
3.2. Результаты исследований в группе I.....	136
3.3. Результаты исследования пациентов группы II с неосложненным экзофтальмом до и после трансназальной декомпрессии орбиты	141
3.3.1. Показатели в группе II в зависимости от половой принадлежности	141
3.3.2. Анализ динамики экзофтальма до и после трансназальных декомпрессий орбит.....	144
3.3.3. Оценка изменений ширины глазной щели у пациентов II группы	150
3.3.4. Оценка показателей качества жизни у пациентов II группы	152
3.3.5. Оценка выраженности диплопии и косоглазия после у пациентов II группы после трансназальной декомпрессии орбиты	158
3.4. Результаты исследований у пациентов III группы с эндокринной офтальмопатией и оптической нейропатией	162
3.4.1. Результаты хирургического лечения пациентов подгруппы IIIa до и после изолированно выполненных трансэтмоидальных декомпрессий	164
3.4.2. Результаты хирургического лечения пациентов подгруппы IIIb до и после выполнения одномоментной трансназальной и латеральной декомпрессий орбит.....	169
3.4.3. Результаты хирургического лечения пациентов подгруппы IIIc с поэтапно выполненными трансназальными и латеральными декомпрессиями орбиты	173
3.4.4. Оценка динамики показателей зрительных функций в подгруппах с эндокринной офтальмопатией и оптической нейропатией	178
3.5. Ринологические осложнения у пациентов с эндокринной офтальмопатией в стадии ремиссии после трансназальных декомпрессий орбит.....	183
3.6. Оценка осложнений у пациентов в подгруппах с оптической нейропатией.....	193

3.7 Отдельные наблюдения по динамике остроты зрения в группе III	197
3.8. Результаты гистологического исследования биоптатов мягких тканей после трансназальной декомпрессии орбиты	198
3.9. Результаты патоморфологического исследования костных биоптатов.....	201
3.9. Оценка размеров сформированного в ходе трансназальной декомпрессии костного окна в медиальной стенке орбиты.....	208
3.10. Корреляционные взаимосвязи полученных показателей и прогностическая модель регресса экзофтальма в зависимости от площади формируемого костного окна при трансназальной декомпрессии орбиты	209
3.11. Модель для прогнозирования риска развития косоглазия.	216
ГЛАВА 4. АНАЛИЗ И ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ	220
4.1. К вопросу о способе трансназальной декомпрессии и ее востребованности среди клиницистов и пациентов	220
4.2. Информативность и значимость отработки техники трансназальной декомпрессии орбиты на диссекционном материале	225
4.3. Анализ и обсуждение техники хирургического вмешательства	231
4.4. Целесообразность использование навигационной системы при выполнении декомпрессии орбиты	255
4.5. Объективное обоснование эффективности трансназальной декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией в стадии ремиссии	258
4.6. Объективное обоснование эффективности трансназальной декомпрессии и ее совмещения с латеральной при оптической нейропатии.....	264
4.7. Объективная оценка осложнений трансназальной декомпрессии орбиты.....	273
4.8. Анализ и обсуждение результатов патоморфологических исследований.....	284
4.9 Краткий итог главы	287
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	290
ВЫВОДЫ.....	300
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	302
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	304
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	306
ПРИЛОЖЕНИЯ	331

ВВЕДЕНИЕ

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) — это полиэтиологичное системное заболевание с многофакторным патогенезом, основными клиническими проявлениями которого являются стойкий экзофтальм с ограничением подвижности глазного яблока и ретракцией век, а также прогрессирующее снижение зрения вследствие компрессии зрительного нерва при развитии оптической нейропатии (ОН). ЭОП остается заболеванием, методы лечения которого нуждаются в развитии и совершенствовании, не исключая хирургические. Большинство пациентов с ЭОП успешно отвечают на медикаментозную терапию, в результате которой удается подавить активность воспалительного процесса в орбите и добиться нормализации зрительных функций, скорректировать недостатки внешности, связанные с экзофтальмом. Однако, существует небольшая часть пациентов, у которых, несмотря на успешную терапию и стабилизацию основных офтальмологических и эндокринологических показателей сохраняется выраженный одно- или двусторонний экзофтальм. Количество пациентов с Болезнью Грейвса (БГ) и ЭОП, нуждающихся в хирургической помощи, остается неуточненным [1; 7; 21; 61]. При неэффективности медикаментозного лечения, прогрессирующее нарастание давления в орбите, обусловленное гиперплазией глазных мышц, приводит к ишемии и сдавлению зрительного нерва, и как следствие, к значительному ослаблению зрительных функций, вплоть до полной потери зрения, что приводит пациента к инвалидизации. Пациенты с неосложненным экзофтальмом, особенно с односторонним, ощущают значительное ухудшение качества жизни за счет эстетического недостатка внешности, что в свою очередь является причиной снижения их социальной адаптации, что в ряде случаев сопровождается развитием у них тяжелых психологических расстройств, вплоть до глубоких депрессивных состояний. Единственным вариантом лечения для данных пациентов может быть хирургический, направленный на устранение компрессии орбиты.

Поскольку заболевание имеет мультифакторный этиопатогенез и различные клинические проявления, лечение ЭОП осуществляется клиницистами разных профилей, чаще всего эндокринологами и офтальмологами, поэтому терапия данной патологии является актуальной мультидисциплинарной проблемой. В то же время, во многом многопрофильная помощь пациентам с данной патологией малоэффективна вследствие недостаточного взаимодействия офтальмологов, эндокринологов и оториноларингологов. ЛОР-хирурги за последние десятилетия проявляют интерес к лечению данного заболевания, с точки анатомической близости орбиты к околоносовым пазухам (ОНП). Эндоскопическая хирургия околоносовых пазух (FESS) широко применяется в оториноларингологии. Хирургические вмешательства с успехом выполняются не только на структурах полости носа и ОНП, но и на основании черепа, гипофизе и других смежных областях. Не является исключением и эндоназальная эндоскопическая хирургия орбиты, однако подобные вмешательства наиболее часто применяются при гнойно-воспалительных поражениях внутриорбитальных структур и новообразованиях [67; 107; 131; 132; 149; 169; 383; 407]. При этом, проблема хирургической помощи пациентам, страдающим ЭОП и, тем более ОН, остается крайне актуальной, в силу роста количества пациентов с неэффективными и многократно проведенными курсами медикаментозного лечения, включая пульс-терапию ГКС [23]. Несмотря на имеющиеся публикации [31] и хорошо технически отработанные хирургические доступы (наружный, внутренний, транскраниальный и др), остается открытым вопрос о преимуществах или недостатках различных методик, отсутствует четкий алгоритм, регламентирующий показания к тому или иному типу хирургического вмешательства, которые в настоящее время являются преимущественно прерогативой офтальмологов и, в меньшей степени, челюстно-лицевых и нейрохирургов, использующих наружный, трансконъюнктивальный, интракраниальный или трансантральный доступы, имеющие соответственно, целью резекцию костного остова верхней, наружной или нижней орбитальных стенок. При различной эффективности указанные доступы не лишены недостатков и послеоперационных осложнений, таких как высокая травматичность и

инвазивность, возможность инфицирования тканей орбиты и смежных с ней структур, послеоперационные рубцы на коже в периорбитальной области. Не меньшим является риск формирования после операции стойкого одно или двустороннего косоглазия и бинокулярного двоения (диплопии). Высокая инвазивность указанных доступов предопределяет длительный период госпитализации и последующей реабилитации пациентов. При использовании наружного доступа также имеется риск формирования заметных рубцовых втяжений с латеральной стороны орбиты, а также парестезии кожного покрова в области выполнения вмешательства [23].

Трансэтмоидальный доступ к орбите имеет ряд весомых преимуществ, в числе которых малая инвазивность и анатомическая близость орбитальных тканей и особенно области вершины орбиты к ОНП. Трансназальный подход не сопровождается разрезами кожи, следовательно, не предусматривает ее рубцовых изменений после вмешательства. В качестве дополнительного преимущества следует рассматривать выполнение трансназальных вмешательств с использованием эндоскопической техники и видеокамер высокого разрешения, что обеспечивает качественную визуализацию подвергающихся хирургии анатомических структур. Трансэтмоидальный доступ не сопряжен с риском дополнительного инфицирования тканей, поскольку ОНП имеют постоянный контакт с факторами внешней среды при обычном носовом дыхании. Медиальная стенка орбиты (МСО), являющаяся одновременно и латеральной стенкой решетчатого лабиринта (РЛ) имеет большую протяженность и высоту в области сопряжения с ячейками РЛ. Соответственно, при ее резекции следует ожидать выраженного декомпрессивного эффекта и хорошей миграции внутриорбитальных мягких тканей в сформированное костное окно. К недостаткам метода следует отнести высокий процент наблюдающегося послеоперационного косоглазия и диплопии [106; 118; 344]. В сравнении, при латеральной декомпрессии орбиты (ЛДО) частота данных осложнений значительно меньше, но меньше и декомпрессивный эффект, что обусловлено особенностями доступа. Разумным представляется совместное использование двух указанных методик, недостатки

одной из которых могут быть частично или полностью компенсированы за счет другой. Однако, вопрос о целесообразности применения сочетания этих двух методик остается открытым, равно как и вопрос о снижении риска вышеуказанных осложнений, и соответственно, прогнозировании развития того или иного неблагоприятного исхода хирургического вмешательства.

При ЭОП наиболее целесообразным и безопасным представляется выполнение костной декомпрессии орбиты (ДО) при отсутствии активности процесса и воспалительных изменений в глазных мышцах, что возможно лишь при нормализации функции щитовидной железы или медикаментозной компенсации гормонального статуса. При этом показанием к хирургическому лечению является именно сохраняющийся экзофтальм, и вмешательство направлено исключительно на косметическую реабилитацию пациента. При ОН изначально имеет место неэффективность используемой медикаментозной терапии, и нарастающая вследствие этого угроза потери зрения. В отличие от неосложненного экзофтальма, при ОН имеются абсолютные клинические показания к проведению декомпрессивного вмешательства на стенках орбиты. Результат костной декомпрессии, по возможности, должен быть максимальным, что обеспечивается увеличением объема резекции костного остова орбиты, что в свою очередь может быть реализовано сочетанием костной резекции не одной, а двух или трех стенок. Компрессия зрительного нерва происходит преимущественно в задних отделах орбиты, в области ее вершины, доступ к которой с анатомической точки зрения наиболее целесообразен именно через внутриносовые структуры. Несмотря на главную цель операции, восстановление зрения, требуется использовать хирургическое пособие, обеспечивающее по возможности минимальную травму и имеющее низкий риск перечисленных выше осложнений. К сожалению, по оценке опубликованных научных данных, ни один из известных и используемых доступов к орбите не отвечает полностью указанным требованиям. Дискуссионным остается вопрос о применении сочетанных хирургических методик, в частности медиальной и латеральной костной декомпрессий, а сравнительные исследования использования трансэтмоидального и наружного доступов малочисленны,

основаны на малом количестве выборок и оценены по единичным параметрам. С физиологической точки зрения достигнуть оптимального положения глазного яблока возможно при резекции двух стенок. При этом подразумевается, что нижняя стенка орбиты не рассматривается, поскольку ее резекция несомненно приведет к опущению глазного яблока в пределы верхнечелюстной пазухи (ВЧП). При трансэтмоидальной декомпрессии доступ к орбите технически прост, поддерживается хорошей визуализацией за счет эндоскопической ассистенции. В то же время, создавая окно в МСО через ОНП «стерильность» орбиты нарушается, что грозит инфицированием. Не ясна, при данном доступе, и судьба проникающих в полость носа внутриорбитальных тканей. Остаются ли орбитальный жир или глазная мышца свободно открытыми или покрываются фиброзной тканью, возможно ли покрытие данных образований слизистой оболочкой полости носа и сохраняет ли последняя при этом свою функциональность и через какие сроки после ТЭДО можно оценивать данные изменения, равно как и саму клиническую эффективность – эти вопросы пока остаются без ответа. Как было отмечено, имеются данные о послеоперационной диплопии и косоглазии, однако осложнения со стороны структур полости носа и ОНП после ТЭДО не описаны. Не представлены рекомендации по пути снижения риска, как ринологических, так и офтальмологических послеоперационных осложнений при различных формах ЭОП. Если говорить о совмещении ТЭДО с ЛДО, то неисследованными оказываются эффективности, как при неосложненном экзофтальме, так и при ОН. В первом случае важно иметь понимание, при каком уровне экзофтальма стоит проводить только ТЭДО, при каком только ЛДО, и в каких случаях объединять методы в одно вмешательство. В равной степени это же относится к хирургической тактике с использованием ЛДО и МСО при оптической нейропатии, с той разницей, что вместо величины экзофтальма здесь, в качестве исходного ориентира, возможно полагаться на степень снижения зрительных функций. В случае необходимости выполнения латеральной и медиальной ДО, существует вероятность, что провести данные операции одномоментно будет технически или организационно невозможно. Поэтому целесообразным представляется изучить

вопрос о том с какого именно типа костной ДО следует стартовать, и каковым должен быть промежуток между двумя хирургическими вмешательствами. На какие параметры показателей здоровья пациента при этом должен ориентироваться специалист – в настоящее время ответа нет.

Спрогнозировать и предсказать эффективность и риск осложнений ТЭДО и других типов костной ДО, также невозможно, ибо в настоящее время не существует ни одной доказательно утвержденной методики прогнозирования исхода хирургического вмешательства.

Проблема хирургической помощи пациентам с ЭОП к настоящему моменту изучена недостаточно, и еще в меньшей степени освещены вопросы использования при лечении ЭОП и ОН трансназальных хирургических вмешательств. Количество пациентов с данной патологией, нуждающихся в хирургическом лечении, точно не определено, однако их можно легко встретить в практике эндокринолога или офтальмолога. На фоне широких и доступных возможностей эндоскопической эндоназальной хирургии, указанное выше определяет необходимость как разработки, внедрения в практику и оценки эффективности ТЭДО, так и оценки совместимости данной методики с уже широко внедренной в практику методикой ЛДО при ЭОП и ОН. При этом не исключается возможность открытия новых направлений в вопросах патогенеза, и прогнозирования эффективности хирургического лечения болезни.

Цель исследования

Изучение и концептуальное решение проблемы хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией и оптической нейропатией путем разработки, клинического обоснования и внедрения в практику трансназального вмешательства на смежных с околоносовыми пазухами структурах орбиты с оценкой функциональных и эстетических результатов.

Задачи исследования

1. На диссекционном материале изучить морфологические и топографические особенности медиальной и латеральной стенок орбиты, оценить травматичность и возможные риски повреждения смежных с орбитой анатомических образований с целью выявления преимуществ и недостатков латеральной и медиальной костных декомпрессий и степени выраженности декомпрессионного эффекта в области вершины орбиты.
2. Разработать способ хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией и оптической нейропатией на основе трансназального эндоскопического подхода к орбите.
3. Оценить эффективность трансэтмоидальной декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией и оптической нейропатией. Выявить интраоперационные осложнения, а также осложнения хирургического лечения в ранние и отдаленные сроки наблюдения.
4. При оптической нейропатии обосновать необходимость проведения изолированной трансэтмоидальной или сбалансированной (в сочетании с латеральной) декомпрессии орбиты. Обосновать необходимость проведения одномоментных или последовательных декомпрессивных вмешательств.
5. Установить показания к трансэтмоидальной декомпрессии орбиты при эндокринной офтальмопатии, в зависимости от исходной величины экзофтальма и зрительных функций с учетом возможных рисков возникновения осложнений.
6. Разработать способ определения размеров костного окна в латеральной стенке решетчатого лабиринта / медиальной стенке орбиты при проведении трансназальной декомпрессии орбиты. На его основе разработать методику прогнозирования эффективности трансэтмоидальной декомпрессии орбиты и рисков послеоперационных осложнений.
7. Провести патогистологическое исследование костной ткани удаленных фрагментов глазничной пластинки решетчатой кости (медиальной стенки

орбиты), полученных интраоперационно у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

8. Провести в отдаленные сроки после трансназальной декомпрессии орбиты морфологическое исследование структуры грыжевого выпячивания орбитальной клетчатки в области ранее сформированного костного окна в глазничной («бумажной») пластинке решетчатой кости.
9. Разработать алгоритм хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией на основе предложенного способа трансназальной декомпрессии орбиты.

Научная новизна

1. Впервые в России на диссекционном материале изучены возможности и показаны преимущества трансназального доступа к орбите, проведены анализ и сравнение эффективности латеральной и медиальной костных декомпрессий орбиты.
2. Впервые разработан способ трансназального хирургического вмешательства на орбите при эндокринной офтальмопатии и оптической нейропатии. (Кочетков П.А., Лопатин А.С., Савватеева Д.М. Способ хирургического лечения ЭОП. Патент на изобретение №RU2420236).
3. Впервые проведено клиническое обоснование применения методики трансэтмоидальной декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией в стадии ремиссии и оптической нейропатией.
4. Впервые разработан способ определения размеров, формируемого в ходе трансназальной декомпрессии орбиты костного окна в латеральной стенке решетчатого лабиринта / медиальной стенке орбиты.
5. Впервые изучена эффективность трансэтмоидальной декомпрессии орбиты при эндокринной офтальмопатии, осложненной оптической нейропатией, как отдельного хирургического вмешательства, так и в сочетании с латеральной декомпрессией орбиты, выполненных сочетано или отдельно.

6. Впервые изучено и доказано положительное влияние трансназальной декомпрессии орбиты на состояние зрительной функции у пациентов с оптической нейропатией с исходно крайне низкими показателями остроты
7. Впервые на основе патоморфологических исследований материала, полученного при проведении хирургического вмешательства, и 1 мес после трансназальной декомпрессии показаны изменения костной ткани при прогибе медиальной стенки орбиты и состояние мягких тканей орбиты в области границы грыжевого выпячивания орбитальных тканей в сформированное костное окно.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Трансназальная декомпрессия орбиты в целом обладает выраженным декомпрессивным эффектом, невысокой травматичностью и низким риском повреждения смежных с орбитой структур.
2. При эндокринной офтальмопатии в стадии ремиссии трансназальная декомпрессия орбиты позволяет добиться выраженного регресса экзофтальма на 4-8 мм.
3. При эндокринной офтальмопатии, осложненной оптической нейропатией, трансназальная декомпрессия орбиты эффективна при исходной остроте зрения $\geq 0,1$; при остроте зрения менее 0,1 - эффективна в сочетании с латеральной декомпрессией орбиты, при одномоментном или поэтапном исполнении, что позволяет достигнуть восстановления зрительных функций у пациентов с исходно низкими (менее 0,01) показателями остроты зрения.
4. Клиническое применение способа хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией и оптической нейропатией на основании трансназального эндоскопического подхода к орбите показало низкий уровень ринологических и невысокий уровень офтальмологических осложнений в ранние и отдаленные сроки после хирургического вмешательства.

5. На основании патоморфологического исследования доказано, что самопроизвольная декомпрессия орбиты при ЭОП, осложненной оптической нейропатией, представлена множественными трещинами и переломами бумажной пластинки, что предопределяет необходимость проведения полноценной трансназальной декомпрессии орбиты при прогрессировании и резистентности заболевания к медикаментозной терапии.
6. После трансназальной декомпрессии орбиты на сроке в 1 месяц происходит восстановление защитного барьера между орбитальным содержимым и пространством полости носа за счет покрытия эктопированной орбитальной клетчатки слизистой оболочкой.
7. В зависимости от объема выполненной трансназальной декомпрессии орбиты (размера формируемого костного окна), возможно прогнозирование регресса экзофтальма и риска послеоперационных осложнений

Практическая значимость работы.

1. Впервые сформулированы показания для трансназальной декомпрессии орбиты в зависимости от исходных показателей экзофтальма и состояния зрительных функций.
2. На основании клинических наблюдений продемонстрирована эффективность трансназальной декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией в стадии ремиссии и при оптической нейропатии, включая случаи с исходно низкими показателями остроты зрения.
3. Впервые разработан алгоритм применения трансназальной декомпрессии орбиты при эндокринной офтальмопатии в стадии ремиссии и оптической нейропатии.
4. Обосновано применение двусторонней (трансназальной и латеральной) костной декомпрессии орбиты при экзофтальме и оптической нейропатии, выполняемой как отдельно, так и в рамках одного хирургического вмешательства.

5. На основании ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения проведен анализ ринологических и офтальмологических осложнений трансназальных декомпрессий орбиты при разных типах эндокринной офтальмопатии и комбинировании трансназального доступа с латеральной декомпрессией орбиты, разработаны рекомендации по снижению риска их развития.
6. Разработано программное обеспечение для прогностической оценки регресса экзофтальма и риска послеоперационного косоглазия после трансназальной декомпрессии орбиты для прогнозирования результатов данного вмешательства.

Внедрение результатов исследования

Трансэтмоидальная декомпрессия орбиты, как метод хирургического лечения пациентов с ЭОП, определенный в результате исследования как эффективный и безопасный, используется в оториноларингологическом отделении университетской клинической больницы №1 ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ России (Сеченовский университет), в отделении орбитальной и глазной реконструктивно-пластической хирургии ФГБНУ научно-исследовательского института глазных болезней. Результаты исследования используются в учебном процессе на кафедре болезней уха, горла и носа при изучении дисциплин «оториноларингология» и «инновации в оториноларингологии» для студентов, аспирантов клинических ординаторов, врачей-курсантов института клинической медицины ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ России (Сеченовский университет), читаемых по направлению подготовки (специальности) 14.01.03 – болезни уха, горла и носа.

Апробация результатов исследования

Основные положения и материалы диссертации представлены в виде научных докладов на VIII конгрессе российского общества ринологов (Оренбург,

2009); на 24 конгрессе Европейского общества ринологов (24th Congress of the European Rhinologic Society, Тулуза 2012); на первом конгрессе Европейского общества оториноларингологии, хирургии головы и шеи (1-st Congress of CE-ORL-HNS. Барселона 2011); IX конгрессе российского общества ринологов (Казань, 2011); X конгрессе Российского общества ринологов (Москва, 2013); VIII общенациональном офтальмологическом форуме (Москва, 2015); III Междисциплинарном конгрессе по заболеваниям органов головы и шеи (Москва, 2015); X съезде офтальмологов России (Москва 2015); VII Всероссийском конгрессе эндокринологов (Москва, 2016); Заседании московского научно-практического общества оториноларингологов (Москва, 2016); Международном симпозиуме по ЭОП (International Symposium for Thyroid Eye Disease. ITEDs, Лондон 2016); Научно-практической конференции «Современные вопросы оториноларингологии» (Рязань, 2017); X Международном симпозиуме клинической и прикладной анатомии (ISCAA, Москва, 2018); 37-м Ежегодном съезде Европейского общества глазной пластической и реконструктивной хирургии (ESOPRS, Бухарест, 2018); VIII (XXVI) Национальном конгрессе эндокринологов с международным участием «Персонализированная медицина и практическое здравоохранение» (Москва, 2019); XII съезде офтальмологов России, (Москва, 2020)

Публикации

По материалам исследования опубликовано 36 печатных работ, из них 27 – в журналах, включенных в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук, 11 – в журналах, индексируемых в базе данных Scopus, 7 - в сборниках материалов международных и всероссийских научных конференций, 1 монография, 1 патент РФ.

Объем и структура работы

Диссертация изложена на 333 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, глав, характеризующих материалы и методы исследования, результаты собственных исследований, обсуждения, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы и приложения. Текст иллюстрирован 34 таблицами и 155 рисунками. Список литературы содержит 424 наименования, из них 63 отечественных и 361 зарубежных авторов.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Возможности современной трансназальной эндоскопической хирургии

Историю развития эндоскопической хирургии (ЭХ) в ринологии нельзя связать с каким-то одним человеком или приурочить к одной конкретной дате. Ее появление обусловлено разработкой эндоскопического оборудования и развитием методов эндоскопической диагностики [18; 27; 51; 330; 378; 380; 381].

В 1901 – 1903 годах А. Hirschmann впервые предложил использовать цитоскоп и применил истинный эндоскоп для осмотра полости носа и верхнечелюстной пазухи. В 1925 году М. Maltz ввел термин «синусоскопия» и стал применять методику на практике. А.W. Proetz в 1941 году сформулировал фундаментальные принципы щадящих хирургических вмешательств на структурах полости носа [цит. по: Пискунов Г.З. Пискунов С.З. Клиническая ринология. М.: МИА, 2006. 560 с.]. W. Draf в монографии 1978 года впервые представил систематический обзор литературы по эндоскопической диагностике в ринологии [141]. В 1978 году W. Messerklinger подробно описал особенности мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи [цит. по: Rudert H. Microscope and endoscope-assisted surgery of inflammatory diseases of the paranasal sinuses. Value of the Messerklinger infundibulotomy // HNO. – 1988. – Vol.36(12). – p. 475–482; 379.]. Середина и конец прошлого века отмечены рядом научных исследований, которые легли в основу современной функциональной риносинусохирургии [44; 379; 326; 382].

Сегодня основные методики ЭХ широко распространены в практике по всему миру, и очевидно, могут быть использованы не только в риносинусохирургии [67; 107; 131; 132; 149; 169; 383; 407]. Хирургия смежных с полостью носа структур стала возможным благодаря сотрудничеству между отоларингологами, офтальмологами и нейрохирургами [19; 184; 220; 245; 246; 250; 360]. Расширенные показания к ЭХ представляют наибольший интерес, поскольку имеют точку приложения к нескольким узким специальностям [23; 26; 31; 32; 35; 42; 132; 169; 245]. Так, идея хирургического вмешательства на гипофизе появилась уже в конце

XIX века [246; 298; 312]. Согласно European Position Paper on Endoscopic Management of Tumours of the Nose, Paranasal Sinuses and Skull Base, популяризации эндоскопической эндоназальной хирургии основания черепа в течение последних двух десятилетий способствовало детальное изучение анатомии основания черепа с позиций ЭХ, а также разработка навигационного оснащения и необходимого оборудования, позволяющего выполнять заданный объем хирургического вмешательства через минимальный доступ [155]. Возможности расширенных трансназальных трансфеноидальных, трансэтмоидальных подходов доказаны результатами ряда исследований [28; 29; 33; 34; 37; 40; 85; 105; 111; 126; 160; 171; 255; 294; 317; 319; 411].

Говоря о применении ЭХ при офтальмологических патологиях, следует отметить, что первые описали технику трансназального доступа к медиальной стенке орбиты Т. Walsh and J. Ogura в 1957 году [цит. по: Baylis H. The transantral orbital decompression (Ogura technique) as performed by the ophthalmologist: a series of 24 patients // Ophthalmology. 1980. Vol.87. P. 1005– 1012.]. Позднее в 1985 году D. Kennedy и соавторы усовершенствовали подходы к данным структурам [231]. Далее в 1989 году С. Leone впервые представил результаты двусторонней декомпрессии орбиты [251]. В последние десятилетия все более популярной становится трансэтмоидальная эндоскопическая декомпрессия орбиты (ТЭДО) при эндокринной офтальмопатии (ЭОП), при которой производят резекцию медиальной стенки орбиты до передней стенки клиновидной пазухи, и части нижней орбитальной стенки [27-30; 38-40; 53; 188; 204; 283]. Таким образом, проблема возможностей применений ЭХ в смежных с ринологией областях чрезвычайно актуальна и приоритетной задачей оториноларингологов является изучение и разработка техники трансназальных, трансэтмоидальных, трансфеноидальных эндоскопических хирургических вмешательств на структурах основания черепа и орбиты с целью минимизации инвазивности и повышения эффективности лечения ряда патологий.

1.2. Анатомия носа, околоносовых пазух и глазницы

1.2.1. Особенности клинической анатомии полости носа, околоносовых пазух и глазницы

Полость носа располагается между передней черепной ямкой, полостью рта, парными верхними челюстями и решетчатыми костями и имеет форму усеченной трехгранной призмы [18; 44; 60; 99; 138; 345; 352]. Нижняя стенка полости носа представляет собой два небных отростка верхней челюсти и две горизонтальных пластинки небной кости [44; 60; 345]. Крыша полости носа спереди состоит из носовых костей, в средних отделах — решетчатой пластинки и клеток решетчатой кости, задние отделы полости носа образованы передней стенкой клиновидной пазухи [44; 60]. Медиальной стенкой полости носа является перегородка носа. Костный отдел образован сошником и перпендикулярной пластинкой решетчатой кости, хрящевой отдел представляет собой четырехугольный хрящ. Кпереди и книзу в преддверии носа от переднего края четырехугольного хряща медиальную стенку образуют медиальные ножки больших крыльных хрящей носа и мягкие ткани этой области [44]. Латеральная стенка носа в передней и средней частях состоит из медиальной стенки носа и лобного отростка верхней челюсти, слезной и носовой кости, медиальной поверхности решетчатой кости, в задней части — из перпендикулярного отростка небной кости и крылонебных отростков клиновидной кости. На латеральной стенке носа расположены три носовые раковины. Нижняя носовая раковина представляет собой самостоятельную кость, линия ее прикрепления образует дугу. Задние концы нижних раковин на боковой стенке носоглотки близко подходят к глоточным устьям слуховых труб [18; 44; 238]. Средняя и верхняя раковины представляют собой отростки решетчатой кости. Сфеноидальное пространство, расположенное между верхней раковиной и крышей носа, принято относить к верхнему носовому ходу. На боковой стенке нижнего носового хода находится выводное отверстие носослезного канала, оно располагается на расстоянии 1 см у детей и 1,5 см у взрослых от переднего конца раковины. Это отверстие в норме образуется после рождения [44; 403]. Между

нижней и средней раковинами располагается средний носовой ход, на его латеральной стенке находится полулунная щель, задний отдел которой расположен ниже переднего. В полулунную щель открываются: в заднем отделе — верхнечелюстная пазуха посредством ее устья, в передневерхнем отделе — отверстие канала лобной пазухи. Полулунная щель в заднем отделе ограничена выпячиванием решетчатого лабиринта, а в переднем - крючковидным отростком, отходящим кпереди от переднего края средней носовой раковины. В средний носовой ход открываются также передние и средние клетки решетчатой кости [345]. Верхний носовой ход распространяется от средней раковины до крыши носа и включает сфеноэтроидальное пространство. На уровне заднего конца верхней раковины в небольшое пространство между последней и задне-верхними отделами перегородки носа открывается клиновидная пазуха (КП). С верхним носовым ходом также сообщаются также задние клетки решетчатого лабиринта (РЛ) [18; 40; 96; 352]. Площадь сечения полости носа во фронтальной плоскости, (ширина просвета воздухоносных путей) значительно изменяется по мере продвижения спереди назад [44; 352]. Верхнечелюстные пазухи являются парными и расположены в теле верхней челюсти. В пазухе различают переднюю и заднюю, верхнюю, нижнюю и медиальную стенки. На передней (лицевой) стенке снаружи имеется углубление — это клыковая ямка. Сразу над этой ямкой из кости выходит подглазничный нерв. Следует отметить также, что в области данного образования передняя стенка наиболее тонкая. Медиальная стенка синуса содержит в своем составе костную ткань, только в ее верхнем отделе кость может отсутствовать, и тогда в этом месте стенка представляет собой только дубликатуру слизистой оболочки. Медиальная стенка по проекции соответствует нижнему и среднему носовым ходам. В ее переднем отделе проходит носослезный канал, а в верхнем, соответственно среднему носовому ходу, находится соустье синуса. Верхняя стенка ВЧП является и нижней стенкой глазницы, в ней проходят канал II ветви тройничного нерва и одноименные сосуды. Дном пазухи является альвеолярный отросток верхней челюсти. Задняя стенка пазухи образована верхнечелюстным бугром, который ограждает спереди крылонебную ямку [44; 345]. Система клеток

РЛ расположена между лобной и клиновидной пазухами. Количество, объем и расположение решетчатых клеток варьируют, в среднем их 6—10 с каждой стороны. В хирургическом отношении важно отметить, что решетчатая пластинка чаще лежит ниже, чем свод решетчатой кости по бокам от нее, поэтому при вскрытии клеток решетчатого лабиринта нужно строго придерживаться латерального направления [44; 352]. Лобная пазуха (ЛП) находится в чешуе лобной кости. Конфигурация и размеры этой пазухи переменны, ее объем в среднем равен 4,7 см³. Допускается, что одна или обе пазухи аплазирваны. В ряде анатомических вариантов, ЛП, распространяясь латерально, может иметь бухты и перегородки [18; 44; 222]. Клиновидные пазухи располагаются в теле клиновидной кости [44; 352]. В структуре ее стенок имеются важные анатомические ориентиры, такие, как каналы зрительного нерва и сонной артерии. Особенность кровоснабжения полости носа является то, что артериальная кровь поступает из системы наружной и внутренней сонных артерий.

Различают следующие ветви наружной сонной артерии: основно-небная артерия, большая небная артерия, артерия верхней губы, угловая артерия [18; 44; 352; 483]. Ветви внутренней сонной артерии: передняя решетчатая артерия и задняя решетчатая артерия. Передняя решетчатая артерия, а. *ethmoidalis anterior*, снабжает кровью передневерхние отделы перегородки носа и латеральной стенки полости носа [44]. Дистальные ветви всех перечисленных артерий богато анастомозируют как между собой, так и с одноименными артериями противоположной стороны.

Сосудистая сеть слизистой оболочки характеризуется значительной интенсивностью кровотока, наличием большого количества артериовенозных анастомозов и высокой проницаемостью сосудистой стенки, в норме 60% крови сбрасывается из артериол в вены по таким шунтам [44]. Особенностью венозного оттока крови от полости носа является связь с венозным сплетением глубокого отдела лица и венозными синусами твердой мозговой оболочки, с кавернозным синусом [18; 44].

Особенности кровоснабжения и лимфооттока полости носа имеют чрезвычайное практическое значение в отношении прогнозирования возможных

путей распространения инфекции, а также интра- и послеоперационных осложнений [18; 155]. Иннервация полости носа осуществляется из системы тройничного нерва: глазничной и верхнечелюстной его ветвями [44; 378].

Глазница имеет форму четырехгранной пирамиды с закругленными ребрами. Основание глазницы обращено кпереди, вершина — кзади, в полость черепа. Длина переднезадней оси орбиты около 4—5 см, высота в области входа — 3-5 см, максимальная ширина — 4 см. Оси обеих глазниц направлены спереди назад и снаружи внутрь. Глазницу образуют семь костей: лобная, основная, решетчатая, слезная, небная, скуловая и верхняя челюсть. В глазнице разделяют 4 стенки: верхнюю, нижнюю, внутреннюю и наружную. В передней части с внутренней стороны верхней стенки расположена лобная пазуха. Верхняя стенка ограничивает переднюю черепную ямку. В наружном углу верхней стенки, на поверхности слезной кости располагается слезная ямка. У внутреннего края верхней стенки на месте ее перехода во внутреннюю есть выемка, или костное отверстие (надглазничное), через которое выходят одноименные артерия и нерв [4; 24; 46; 223].

Нижняя стенка отделяет глазницу от верхнечелюстного синуса. Наружная стенка образована нижней поверхностью скулового отростка лобной кости, глазничной поверхностью большого крыла клиновидной и основным отростком скуловой кости, она отделяет содержимое глазницы от височной ямки. Внутренняя стенка образована бумажной пластинкой решетчатой кости, спереди слезной костью и лобным отростком верхней челюсти у вершины глазницы, а также глазничным отростком небной кости. Последний имеет важное значение именно при оценке анатомических особенностей в заднем отделе орбиты. От нее берет свое начало носослезный канал. Внутренняя стенка отделяет глазницу от клеток решетчатого лабиринта [44; 118; 223; 379].

Кнаружи и книзу от зрительного отверстия, между большим и малым крыльями клиновидной кости, находится натянутая соединительной тканью верхнеглазничная щель, которая соединяет глазницу со средней черепной ямкой. Через верхнеглазничную щель проходят двигательные нервы к мышцам глаза;

различают блоковый, отводящий, глазодвигательный нерв и глазную ветвь тройничного нерва, симпатический корешок к цилиарному узлу и глазную вену. Нижнеглазничная щель расположена в нижненаружном углу глазницы, она соединяет орбиту с крылонебной ямкой. Нижнеглазничная щель расположена между телом верхней челюсти и большим крылом основной кости, она закрыта соединительнотканной перепонкой с гладкими мышечными волокнами, иннервация осуществляется симпатическим нервом. Через нижнеглазничную щель и волокна мышцы обеспечивается анастомоз нижней глазничной вены с венозным сплетением крылонебной ямки и глубокой лицевой веной с возможным влиянием тонуса данной мышцы на венозное кровообращение в глазнице. В глубине глазницы, в клиновидной кости, располагается круглое отверстие, оно соединяет среднюю черепную ямку с крылонебной ямкой и отчасти с глазницей. Через круглое отверстие проходит верхнечелюстной нерв [44; 46].

Строение глазницы обуславливает особенности ее патологии. Так, например, анатомическая связь глазницы с ОНП нередко становится причиной перехода патологического процесса из одной области на другую [46].

Мышечный аппарат глаза включает в себя 8 мышц, 6 из которых двигают глазное яблоко. Среди них 4 прямые – верхняя, нижняя, внутренняя, наружная, 2 косые – верхняя и нижняя. Данные структуры берут свое начало в глубине глазницы и имеют общее сухожильное кольцо в вершине глазнице вокруг канала зрительного нерва – сухожилие (кольцо) Цинна [46; 60].

Кровоснабжение глаза и глазницы осуществляется глазной артерией, являющейся ветвью внутренней сонной артерии. Венозный отток осуществляется верхней и нижней глазными венами. Обе глазничные вены анастомозируют во внутренней половине глазницы. Вены глазницы не имеют клапанов. Этот факт, а также анастомозы между ними, венами лица, околоносовых синусов и крылонебной ямки создают условия для оттока крови в полость черепа, пещеристый синус, в крылонебную ямку, к венам лица, в глубокую лицевую вену, что создает условия для распространения патологических процессов из данных областей [46]. Чувствительную иннервацию глаза осуществляет глазной нерв –

первая ветвь тройничного нерва. Последний отходит от Гассерова узла в средней черепной ямке, входит в глазницу через верхнюю глазничную щель и разделяется в ней на 3 ветви: слезный нерв, носоресничный и лобный нервы [46; 60].

1.2.2. Эндоскопическая анатомия полости носа и околоносовых пазух

Эндоскопическая анатомия представляет собой систему ориентиров, которые необходимо правильно сопоставить с трехмерным представлением операционного поля и данными МСКТ. Для ринопластики, работающего с эндоскопической техникой, знание анатомии носа и околоносовых пазух чрезвычайно необходимо при выполнении хирургического вмешательства [4; 18]. Одной из наиболее важных анатомических областей в эндоскопической ринопластике (ЭРХ) является чрезвычайно сложно устроенная латеральная стенка полости носа [18; 63; 117].

В ходе эндоскопического осмотра полости носа первым ориентиром является преддверие носа. Далее следует наружный клапан носа, который образован медиальными и латеральными ножками больших крыльчатых хрящей [18; 379]. Сразу же за данной структурой следует передний конец нижней носовой раковины. Нижний носовой ход лежит латерально по отношению к нижней носовой раковине: его наружная стенка соответствует самой нижней части латеральной стенки полости носа [44; 18; 119; 379].

Если от преддверия носа продвигаться вверх, следующей структурой, попадающей в поле зрения, будет валик носа (*Agger nasi*). Латеральное валика носа лежит выводной путь лобной пазухи. Идентификация валика носа при входе в полость носа имеет большое значение [18].

Самой важной областью при эндоскопическом осмотре полости носа является область среднего носового хода. Его можно хорошо осмотреть, только произведя медиализацию средней носовой раковины. Средний носовой ход занимает две трети длины латеральной стенки полости носа [18; 348].

Чрезвычайно важно понимание взаимоотношения структур среднего носового хода (рис.1.6): решетчатый отросток, идущий от турбинальной кости вверх, разделяет перепончатую часть латеральной стенки полости носа на

переднюю и заднюю фонтанеллы. Крючковидный отросток обычно хорошо обозрим и отграничивает полулунную щель и воронку, на дне которой располагается соустье ВЧП [18].

До начала интраназального оперативного вмешательства должны быть очень тщательно изучены взаимоотношения среднего носового хода с решетчатыми, верхнечелюстными, лобными пазухами и особенно глазницей [18; 44,] Верхний носовой ход впереди содержит обонятельную щель, идущую между средней носовой раковиной и перегородкой носа вверх к крыше носа и покрытую с обеих сторон обонятельным эпителием. Сзади верхний носовой ход сужен за счёт заднего края верхней носовой раковины и скошенной книзу передней стенкой клиновидной пазухи. При смещении верхней раковины медиально, между ней и перегородкой носа возможно визуализировать соустье КП. [18].

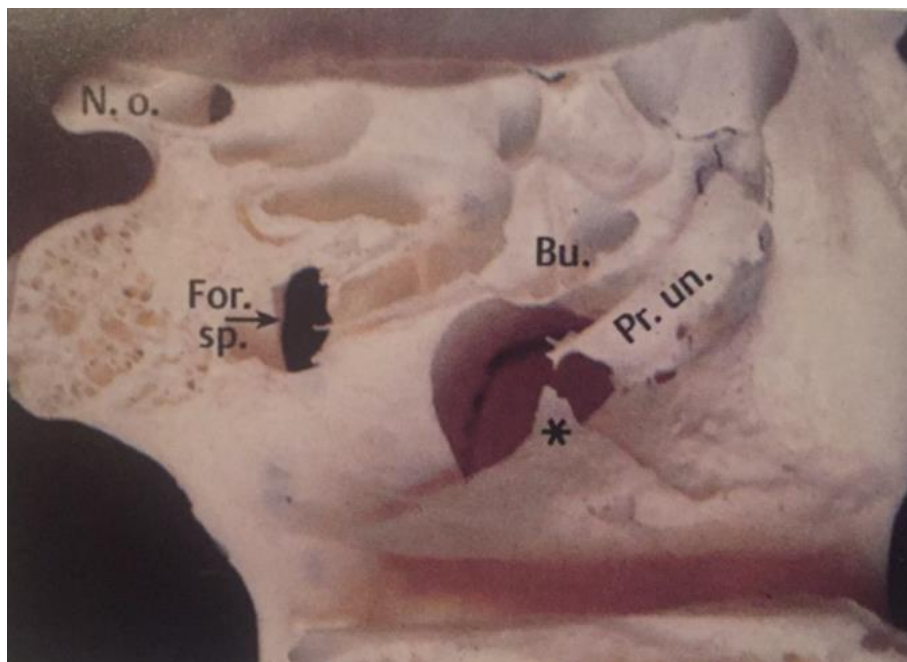


Рисунок 1.1 – Скелетированный препарат левой латеральной стенки полости носа.

Решетчатый отросток средней носовой раковины (*). Крючковидный отросток (Pr. Un.) Решетчатая булла (Bu), вскрыта, видны передние и средние клетки решетчатого лабиринта. Зрительный нерв (N.o.). Клиновидно-небное отверстие (For. Sp.) [18].

1.2.3. Рентген-анатомия носа, околоносовых пазух и глазницы

Важным аспектом безопасной ЭХ околоносовых пазух является четкое трехмерное представление пространственных взаимоотношений анатомических ориентиров друг с другом и с соседними образованиями — верхней челюстью, глазницей и передней черепной ямкой [18; 41; 43; 375]. Эти знания позволяют хирургам избегать опасных областей, используя вместе с тем все преимущества эндоскопической методики [256; 258]. Оценка коронарных КТ сканов начинается спереди на уровне корня носа. Первой становится видна лобная пазуха. Ее распространение кверху и латерально варьирует у разных людей, пазуха нередко бывает асимметричной. Выводной путь лобной пазухи (лобная воронка) суживается книзу. Она часто направлена немного кзади и идет под передней выпуклостью задней стенки лобной пазухи, иногда будучи смещенной и суженной внутренней носовой остью. Ее переход в истинный проток или отверстие, открывающееся в переднюю решетчатую клетку, может лежать очень глубоко. Кверху и медиальнее от этой точки крыша носа сформирована передним краем обонятельной щели, и петушиным гребнем и является наиболее выступающим образованием в этом месте. Часто лобно-носовой проток тесно прилегает к стенке глазницы, в то время как медиальнее него могут располагаться клетки решетчатого лабиринта меньших размеров [10; 14; 17; 18; 97; 273; 412].

Передние решетчатые клетки чрезвычайно разнообразны по форме. Иногда они выступают в лобную пазуху; супраорбитальные решетчатые клетки в редких случаях могут также идти сбоку и сверху от лобной пазухи, в таком случае глазница имеет двойной пневматизированный верхний слой. [18]. Чрезвычайно важной задачей является планомерная оценка структур латеральной стенки полости носа. Ее край — выпуклый со стороны полости носа и вогнутый со стороны глазницы [44]. Точка пересечения латерального носового контура с глазнично-верхнечелюстной дугой является важным ориентиром: на 1—3 мм него находится первичное соустье верхнечелюстной пазухи. Этот выводной путь часто проходит слишком близко к глазнице, почти в той самой фронтальной плоскости, в которой

располагается базальная пластинка средней носовой раковины, поворачивающая от основания черепа к месту своего прикрепления на решетчатой кости [18]. Средняя носовая раковина является ключевой структурой и представляет собой важный ориентир, который необходимо идентифицировать во время выполнения этмоидэктомии. МСКТ также дает представление о сфеноидальных синусах, степени их развития и соотношению между правой и левой КП, при этом про МСКТ возможно оценить степень предлежания вперед и медиально каналов зрительного нерва и внутренней сонной артерии [143; 157; 170].

1.3. Эндокринная офтальмопатия: особенности клинического течения и методы диагностики.

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) является прогрессирующим заболеванием мягких тканей глаза, в основе которого лежит иммуномедиаторное воспаление экстраокулярных мышц и орбитальной клетчатки [1-4; 7; 12; 47; 54; 68; 154; 277].

1.3.1. Особенности эпидемиологии эндокринной офтальмопатии.

Эндокринологам хорошо известна “мерзербургская” триада — зоб, тахикардия, экзофтальм, описанная немецким врачом Карлом фон Базедовым в 1840 году в университете г. Мерзербурга. До него в 1786 году Галеб Перри из Уэльса и в 1835 году Роберт Грейвс из Дублина описали пациентов с увеличением щитовидной железы, сердцебиениями и протрузией глазных яблок [цит. по: Свириденко Н.Ю. Болезнь Грейвса и эндокринная офтальмопатия. М.: Маи-принт, 2012. 143 с.]. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы с ее гиперфункцией называются в настоящее время болезнью Грэйвса. Их частота в различных регионах колеблется от 0,5 до 2% в популяции, у 40-60% больных развивается эндокринная офтальмопатия [6; 7; 54]. В последние годы частота аутоиммунных заболеваний щитовидной железы увеличилась и продолжает расти [45; 50; 81; 86; 101; 110]. Естественно, можно считать оправданным и предположение об

увеличении частоты эндокринной офтальмопатии [110; 115; 122; 140]. Пациентов с ЭОП, обращающихся за помощью в офтальмологические учреждения, становится больше [3; 7; 20; 21; 65; 249; 335; 343; 398].

Первые сведения о глазных симптомах при базедовой болезни связывают с именем С. Perros, описавшим в 1786 г. больную с диффузным зобом и экзофтальмом. Спустя 49 лет К. Grawes (1835), наблюдая аналогичный случай, представил первое классическое описание глазных симптомов при базедовой болезни. Ему принадлежит и инициатива введения термина «эндокринная офтальмопатия» [цит. по: Бровкина А.Ф. Болезни орбиты. М.: МИА, 2008. 256 с.]. Это заболевание обнаруживают у большинства больных с гипертиреозом случаи ЭОП на фоне гипертиреоза достигают 73-81% [3-8]. В конце 60—70-х годов G. Liddle и соавт. обратили внимание на то, что у 10—25% больных с эндокринной офтальмопатией не удастся обнаружить гипертиреоз ни клиническими, ни лабораторными тестами. Предположения G. Wanich (1973) и В. Brownile (1975) о том, что эндокринная офтальмопатия может развиваться на фоне первичного (аутоиммунный тиреоидит Хашимото) или вторичного гипотиреоза (после медикаментозного, хирургического или лучевого лечения области шеи), подтвердились последующей клинической практикой [цит. по: Бровкина А.Ф. Болезни орбиты. М.: МИА, 2008. – 256 с.]. В 1941 г. были описаны несколько больных, которые имели клиническую картину эндокринной офтальмопатии без признаков поражения щитовидной железы. Они назвали это заболевание «эутиреоидной офтальмопатией» [7]. Позднее, в 70—80-е годы прошедшего столетия, D. Solomon и A. Sebastian подтвердили возможность появления описанных глазных симптомов при нормальной функции щитовидной железы, а наблюдения последних лет обосновали существование эутиреоидной эндокринной офтальмопатии, или эутиреоидной болезни Грэйвса [цит. по: Бровкина А.Ф. Болезни орбиты. М.: МИА, 2008. 256 с.]. Однако, некоторые исследователи высказывают суждение о возможности самостоятельного заболевания мягких тканей орбиты аутоиммунного происхождения – это псевдотумор орбиты, объединяющий 3 формы: идиопатический миозит экстраокулярных мышц,

васкулит орбитальной клетчатки и дакриoadенит. Все они не связаны с заболеванием щитовидной железы [6; 146; 163; 192; 197; 209; 347].

Заболеваемость эутиреоидной болезнью Грэйвса с офтальмопатией, по данным литературы, колеблется от 0,7 до 18% [7; 36; 69; 70; 76; 147; 199; 415]. Эндокринная офтальмопатия сопутствует гипертиреозу. Изучая эндокринную офтальмопатию, Бровкина А.Ф. отметила дисфункцию щитовидной железы у 81,5% больных [3; 4]. Гиперфункция щитовидной железы была в 73,4% случаев, у 18,5% больных с выраженными клиническими симптомами эндокринной офтальмопатии эндокринологи установили эутиреоидное состояние, а в 8% случаев диагностирован первичный или послеоперационный гипотиреоз [3; 225]. По мнению W. Calissendorff (1987), офтальмопатия клинически проявляется только у 25-50% больных тиреотоксикозом [цит. по: Бровкина А.Ф. Болезни орбиты. М.: МИА, 2008. 256 с.]. Ряд работ демонстрирует, что больных с глазной симптоматикой, типичной для тиреотоксикоза, при первоначальном обращении к офтальмологу еще не имеют клинических признаков заболевания щитовидной железы. Это связано с тем, что одновременное или последовательное развитие патологических процессов в щитовидной железе и орбите совершенно не обязательно. Глазные симптомы могут появляться до клинического проявления гипертиреоза, сопутствовать ему или возникать спустя многие годы (через 15 и даже 20 лет) [12; 133; 230]. Несмотря на большое количество различных наименований патологии, в последние годы все чаще пользуются названиями: офтальмопатия Грэйвса [7; 12], офтальмопатия Грэйвса-Базедова, ассоциированная с аутоиммунным тиреоидным заболеванием [101; 104; 105; 110]; тиреоидная офтальмопатия Грэйвса [201]; эндокринная орбитопатия [12]; орбитопатия, ассоциированная с тиреоидным заболеванием [110] и др.

При нетяжелых формах эндокринной офтальмопатии у 15% больных возможно спонтанное уменьшение некоторых симптомов [3, 148]. По мнению G. Bartley, не нуждаются в лечении до 74% больных эндокринной офтальмопатией. В то же время существует мнение, что у некоторых больных отсутствуют очевидные клинические симптомы и только компьютерная томография или МРТ-

исследование позволяет выявить признаки болезни в виде утолщения экстраокулярных мышц [376]. Частота новых случаев, по данным Bartley G., составляет 16:100000 населения в год для женщин и 2,9:100000 в год для мужчин [69; 376]. Болезнь поражает лиц трудоспособного возраста (35-58,8 лет), значительно ухудшая качество жизни, при этом пик заболеваемости приходится на 5-ю и 7-ю декады жизни [47; 59; 61]. По данным Perros P., среднее соотношение женщины/мужчины составляет 5,5:1, причем при легкой ЭОП соотношение составляет 9,3:1, при умеренной ЭОП — 3,2:1, а при тяжелой ЭОП — 1,4:1 [цит. по: Виноградская О.И. Лечение эндокринной офтальмопатии: эффективность и безопасность различных режимов пульс-терапии метилпреднизолоном: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 – М., 2014. 23 с.]. ЭОП протекает тяжелее у более пожилых пациентов, а у мужчин часто и более тяжело происходит вовлечение в процесс глазного яблока [45; 165; 249; 389].

В большинстве случаев ЭОП имеет легкое течение и склонна к самопроизвольной ремиссии, в 3-7% случаев может привести к инвалидизации в связи с ухудшением или полной потерей зрения. В 1/3 случаев результаты консервативного лечения оказываются неудовлетворительными, а после костных декомпрессионных операций 20-70% пациентов нуждаются в хирургической коррекции послеоперационной диплопии [2; 3; 47; 59; 350; 351].

В рамках исследования, проводившегося на базе ПМГМУ им И.М. Сеченова из 304 обследованных пациентов, только у 39 (12,8%) была диагностирована активная ЭОП средней степени тяжести (84,6%) и тяжелого течения (15,4%), у остальных пациентов была выявлена неактивная форма заболевания. Всем пациентам была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном в суммарной дозе 5 гр. Однако, несмотря на улучшение степени диплопии и уменьшение выраженности экзофтальма, небольшой части пациентов требовалось хирургическое вмешательство [19].

Таким образом, ЭОП является одной из сложных патологий в эндокринологии и офтальмологии. ЭОП — мультидисциплинарная проблема, находящаяся на стыке специальностей. Во многом помощь больным с ЭОП

недостаточна именно вследствие недостаточного взаимодействия офтальмологов, эндокринологов и оториноларингологов. В октябре 2009 г. в Амстердаме международными экспертами по офтальмопатии Грейвса был принят документ под названием «Амстердамская» декларация о необходимости улучшения помощи пациентам с офтальмопатией Грейвса, в котором определен план, включающий разработку системы специализированной медицинской помощи пациентам с ЭОП [7; 160; 325].

1.3.2. Патогенез и факторы риска эндокринной офтальмопатии

О частоте эндокринной офтальмопатии, сопутствующей развитию диффузного токсического зоба, хорошо известно, но механизм ее возникновения остается невыясненным [7; 26]. С момента первого описания офтальмологических признаков при тиреотоксикозе, которое представил более 200 лет назад С. Perry, предложено более 40 гипотез патогенеза эндокринной офтальмопатии. Первая из них, опубликованная в 1840 г., принадлежит Базедову. Согласно этой гипотезе изменения в орбите следует расценивать как «струмозную гипертрофию ее тканей». М. Соорег в 1849 г. объяснял появление экзофтальма при тиреотоксикозе «расслаблением мышц и венозным стазом в орбите», а в 1852 г. N. Bernard описал экзофтальм как результат «гиперстимуляции симпатической нервной системы». В эксперименте на собаках автор вызвал расширение глазной щели и появление экзофтальма величиной до 5 мм. Спустя многие десятилетия возникновение экзофтальма объясняли «отеком мягких тканей орбиты» [цит. по: Бровкина А.Ф. Болезни орбиты. М.: МИА, 2008. 256 с.].

В 60-е годы прошедшего столетия ЭОП предложили рассматривать как мультисистемное заболевание неизвестной этиологии, проявляющееся гипертиреозом, ассоциированным с диффузной гиперплазией щитовидной железы, инфильтративной офтальмопатией и инфильтративной дерматопатией (локальная претибиальная микседема) [7; 174]. Это положение подтверждено последующими наблюдениями. Это аутоиммунный органоспецифичный процесс, механизм развития которого остается до конца не распознанным [6].

Еще в 70-80-е годы XX века N. Putterman и др. основную роль в развитии эндокринной офтальмопатии отводили аутоиммунным механизмам. В основу предлагаемой концепции были положены гистопатологические изменения, обнаруживаемые при исследовании пораженной щитовидной железы и орбитальных тканей у больных [7; 33]. Патоморфологические изменения в виде жировой инфильтрации в тканях орбиты у больной с гипертиреозом и офтальмопатией впервые описал в 1886 г. Silocos [цит. по: Бровкина А.Ф. Классификация эндокринной офтальмопатии. 2006. № 5. С. 11-15.]. В 50-60-е годы прошедшего столетия при гистологическом исследовании биоптатов экстраокулярных мышц у больных эндокринной офтальмопатией подтвердили их жировую и клеточную инфильтрацию [7; 343]. А.Ф. Бровкина и соавт. обнаружили в мышечной ткани лимфоцитарную и макрофагальную инфильтрацию, нейтрофилы, плазматические, тучные и гистиоцитарные клетки. Эти изменения становятся причиной резкого увеличения мышечной массы. Электронная микроскопия позволила выявить в экстраокулярных мышцах значительное количество мукополисахаридов, пролиферацию эндомизия [7]. В исследованиях, рассматривающих биоптаты тканей орбиты, изъятых во время декомпрессии орбиты у 17 больных с тяжелой формой эндокринной офтальмопатии не обнаружили никаких изменений в орбитальной клетчатке. Однако В. Daicker в 1979 г. опубликовал результаты патогистологических исследований мягких тканей после экзентерации 5 орбит в связи с резко выраженной декомпенсацией патологического процесса и гибелью глаз. Автор обнаружил клеточную инфильтрацию не только в экстраокулярных мышцах, но и в орбитальной клетчатке, изменения в которой он расценил как вторичные. В литературе также приведены сведения, ставящие под сомнение первичность поражения экстраокулярных мышц [цит. по: Бровкина А.Ф. Классификация эндокринной офтальмопатии // Проблемы эндокринологии. 2006. № 5. С. 11-15.].

Описаны также предположения, что орбитальные фибробласты служат первичным фокусом патологической атаки. Повышение уровня гликозаминогликанов в тканях орбиты приводит к избыточной гидратации

орбитальной клетчатки и мышечной ткани, что также участвует в формировании экзофтальма. Увеличение объема орбитальной клетчатки у таких больных подтвердилось и с помощью компьютерной томографии. При обследовании 200 больных с эндокринной офтальмопатией было обнаружено увеличение плотности орбитальной клетчатки в 72% случаев, которую авторы объяснили ее отеком, который уменьшался под влиянием медикаментозной терапии [4; 130; 239; 309]. В более ранних работах наряду с отеком тканей при морфологическом исследовании была обнаружена инфильтрация орбитального жира лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками [242].

Выявление иммунокомпетентных клеток, в большей мере Т-лимфоцитов, подтвердило иммунную природу заболевания. Однако, долго оставалась неясной последовательность поражения (что является первичным - поражение экстраокулярных мышц или орбитальной клетчатки) [77, 242, 355].

С 90-х годов получила распространение концепция, по которой в развитии эндокринной офтальмопатии основную роль отводят антиген-специфическим механизмам с инфильтрацией тканей орбит иммунокомпетентными клетками, преимущественно Т-лимфоцитами с маркером CD4+ и в меньшей степени В-лимфоцитами. Суть предлагаемой гипотезы заключается в том, что аутореактивные Т-лимфоциты распознают общий тиреотропин-рецепторный антиген (Т5НВ) для щитовидной железы, орбитальной клетчатки и в большей степени для экстраокулярных мышц [55, 56, 130, 159, 162]. Этот процесс может усиливаться из-за локально продуцирующихся адгезивных молекул [162], экспрессию которых индуцируют цитокины, высвобождаемые при инфильтрации мягких тканей орбиты Т-лимфоцитами и макрофагами. Адгезия молекул, экспрессию которых в экстраокулярных мышцах при ЭОП продуцируют цитокины, играет важную роль в развитии, активизации патологического процесса и распознавании антигена. Клеточная активация и локальная экспрессия молекул адгезии способствуют скоплению лейкоцитов, их миграции в очаг воспаления [7].

В 70-е годы была показана значимость секретирующей активности фибробластов в развитии эндокринной офтальмопатии. В последние годы

фибробласты, которые стимулируются цитокинами Т- и В-лимфоцитов, рассматриваются как ключевые эффекторные клетки, продуцирующие регуляторные медиаторы, контролирующие локальный воспалительный ответ в орбите при эндокринной офтальмопатии [7; 162]. Орбитальным фибробластам отведена роль в синтезе гликозаминогликанов, основная функция которых сводится к связыванию воды в ретробульбарных тканях [7; 103; 162; 260; 270].

В настоящее время можно с уверенностью говорить, что эндокринная офтальмопатия не является самостоятельным заболеванием. В развитии экзофтальма участвуют три практически равноценных фактора: увеличение объема экстраокулярных мышц в результате клеточной инфильтрации, увеличение объема орбитального жира на фоне нарушенного адипогенеза и отек мягких тканей орбиты в результате избыточного накопления гликозаминогликанов. Нельзя исключить и нарушение венозного тока в орбите, которое естественно возникает при увеличении объема ее мягких тканей, особенно у вершины орбиты [7; 155].

Выделяют факторы риска развития ЭОП, которые условно можно разделить на общие и внешние. К общим факторам относятся пол и возраст больных, беременность, уровень гормонов у больных аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы (до и после лечения). ЭОП чаще развивается у женщин [7, 45]. По данным D. Khoо, соотношение женщин и мужчин составляет 5,5:1 [232]. У беременных, особенно во II и III триместрах, даже в период ремиссии тиреотоксикоза меняется уровень цитокинов, что усугубляет возможность возникновения ЭОП [45]. Наиболее трудны для диагностики ранние стадии болезни со стертыми или слабовыраженными клиническими симптомами, которые обычно просматриваются как офтальмологом, так и эндокринологом [7; 82; 201].

В последние годы достаточно интенсивно изучают значение генетического предрасположения в развитии этого заболевания. Однако, приводимые в литературе сведения слишком противоречивы [7; 334].

К внешним факторам риска можно отнести лучевую терапию радиоактивным йодом, аутоиммунные заболевания щитовидной железы и табачный дым [194; 334; 268; 269; 336]. Связь между лечением и появлением или прогрессированием

эндокринной офтальмопатии полностью не ясна, так как все еще нет полного понимания механизма развития болезни. Тем не менее есть факты, подтверждающие изменение уровня рецепторов ТТГ в сыворотке крови после облучения щитовидной железы радиоактивным йодом, что может играть негативную роль в развитии или прогрессировании эндокринной офтальмопатии [7; 130; 339].

1.3.3. Особенности клинического течения эндокринной офтальмопатии

В литературе отсутствует четкое определение клинического симптомокомплекса ЭОП. Описано свыше 50 глазных симптомов, наблюдающихся при данной патологии [7, 25, 49, 65]. Тиреотоксикоз может приводить к нарушению двигательной функции мышц глаза, гладких мышц зрачка вследствие его воздействия на нервную систему: двигательные центры и (или) проводящие пути центрального и (или) периферического отделов. Первоначально тиреотоксикоз вызывает симпатикотонию и, как следствие, гипертонус мышцы Мюллера — среднего пучка леватора верхнего века и верхней прямой мышцы. В результате развивается ретракция верхнего века [4; 65]. Особенностью ЭОП является увеличение размеров глазной щели в наружной трети. Последовательность, частота и варианты появления симптомов ЭОП определяются очередностью вовлечения анатомических структур глаза в аутоиммунный процесс [4]. Правая и левая орбиты, а также расположенные в них мышцы и РБК могут вовлекаться в процесс асимметрично. У 90% пациентов при проведении инструментального обследования обнаруживается вовлечение в процесс ЭОМ. Увеличение объема жировой клетчатки при нормальных размерах мышц или их незначительном увеличении наблюдается менее чем у 10% больных [4; 15; 20].

А.Ф. Бровкина и соавт. выделяют липогенный вариант отечного экзофтальма, основной характеристикой которого является отсутствие увеличения ЭОМ при выраженном отеке РБК и доброкачественное течение. Несмотря на выраженный проптоз и периорбитальные отеки, движения ЭОМ сохраняются в полном объеме. У больных с липогенным вариантом не наблюдается ОН, изменений глазного дна,

ухудшения остроты зрения и цветового зрения. Наличие липогенного варианта подтверждается различными методами визуализации, которые не выявляют или выявляют очень умеренное утолщение ЭОМ [3; 7; 234; 263; 395; 406]. В противоположность липогенному варианту А.Ф. Бровкина выделяет вариант с изолированным поражением ЭОМ - эндокринную миопатию, при которой происходит значительное утолщение ЭОМ, без особого увеличения РБК. У таких больных наблюдается нарушение функции ЭОМ с развитием диплопии, косоглазия, расстройством бинокулярного зрения, но без выраженного экзофтальма. Фиброз развивается быстро, через 3-4 месяца от первых клинических проявлений, что дополнительно ограничивает подвижность ЭОМ. Эта форма ЭОП тяжело поддается лечению, а диплопия и косоглазие не имеют обратного развития [7; 20; 400].

Начальными проявлениями ЭОП являются: экзофтальм, периорбитальные отеки и глазодвигательные нарушения [7; 87]. Передняя орбитальная перегородка является своеобразной преградой для движения структур глазницы вперед. Величина экзофтальма зависит от ее податливости. У пациентов с выраженным отеком мягких тканей, но более растяжимой передней стенкой происходит произвольная декомпрессия орбиты с нарастанием экзофтальма, появлением орбитальных грыж и снижением давления внутри глазницы. [3; 69; 87; 92]. В противоположность этому, у пациентов со столь же выраженным отеком тканей орбиты и плотной передней перегородкой экзофтальм не развивается, а значительно повышается внутриглазное давление, которое приводит к компрессии ЗН [5; 23; 48; 75; 109; 173; 200; 264; 287; 290; 305].

Следующим ранним проявлением ЭОП являются периорбитальные отеки, которые создают картину отечного экзофтальма [58]. По данным А.Ф. Бровкиной, отечный экзофтальм наблюдается у 63% больных с ЭОП [3]. визуально проявляется утолщением конъюнктивы, которая при этом слегка приподнимается над склерой [9; 14; 15; 390]. Вовлечение в аутоиммунный процесс ЭОМ сопровождается их отеком, инфильтрацией воспалительными и иммунокомпетентными клетками. В случае изолированного поражения ЭОМ может развиваться девиация глазного

яблока с отклонением от зрительной оси. Клинически это проявится косоглазием. При этом глаз смещается книзу и внутрь. Попытки приспособиться к диплопии приводят к фиксированию вынужденного положения головы [7; 20; 98; 140]. Чем больше ЭОМ вовлечено в ЭОП, тем выше риск развития ОН. Увеличение объема ЭОМ в области их брышка и в зоне Циннова кольца у вершин орбиты (апикальный синдром) приводит к компрессии ЗН [7; 9; 140; 399; 401].

Все патологические проявления со стороны роговицы являются вторичными феноменами ЭОП. Вовлечение в процесс роговицы при ЭОП приводит к снижению ее прозрачности, остроты зрения вследствие развития стойких помутнений: от небольших полупрозрачных инфильтратов (облачко) до грубых рубцов — бельмо. Наиболее тяжелая кератопатия развивается при сочетании экзофтальма с ретракцией верхнего века и лагофтальмом, что обуславливает длительное обнажение роговицы, хроническую гиперемию конъюнктивы, полулунной складки и слезного мясца [7; 98].

Разграничение активности и тяжести ЭОП очень важно с клинических позиций, так как лечение будет эффективно только на ранней, активной стадии заболевания. Например, отсутствие эффекта лечения может быть связано не с тем, что терапия не оказывает влияния на процесс, а с тем, что у пациента была неактивная фаза ЭОП. В течении ЭОП выделяют 2 основные фазы заболевания: фазу воспаления и фиброза. Для оценки активности ЭОП используется шкала CAS (Clinical Activiti Score). Впервые она была представлена М.Р. Mourits с соавторами в 1989 г. Шкала состоит из 10 симптомов: болезненное чувство давления за или перед глазами (спонтанная ретробульбарная болезненность), боль при попытках посмотреть вверх, в стороны или вниз (боль при движении глаз), краснота (эритема) века (век), покраснение конъюнктивы, припухлость (отек) века (век), хемоз, отек слезного мясца или плики (полулунной складки), увеличение выпячивания глазного яблока на 2 мм и больше в течение 1-3 месяцев, снижение амплитуды движений глаза в любом направлении на 8° и более в течение 1-3 месяцев, снижение остроты зрения в течение 1-3 месяцев [7; 387]. Выраженность отека век может значительно варьировать в зависимости от возраста, массы тела и

плотности передней фасции орбиты [7; 13; 247]. Как правило, в проведении дорогостоящих и сложных исследований у больных с высокой активностью ЭОП по шкале CAS или, наоборот, с минимальными изменениями, т.е. в тех случаях, когда для назначения лечения не требуется дополнительных обоснований, необходимости нет [11; 14-16; 128; 129; 135; 138; 158; 166; 167; 175; 214; 340; 394; 412; 423].

Тяжесть заболевания является второй ключевой характеристикой ЭОП. Она определяет степень функциональных и косметических нарушений на любой из стадий/фаз заболевания вне зависимости от активности процесса и определяется по классификации NOSPECS. Классификация была предложена Werner в 1969 г. для обеспечения единства методических подходов в оценке клинического материала по ЭОП и его международной сопоставимости. Согласно классификации выделяют 6 классов, отражающих клинические проявления ЭОП [цит. по: Свириденко Н.Ю. Болезнь Грейвса и эндокринная офтальмопатия. М.: Маи-принт, 2012. – 143 с.]. В клинической практике тяжесть изменения мягких тканей орбиты оценивают последовательно, начиная с конъюнктивы, степени отека век, наличия или отсутствия эритемы век, степени расширения сосудов, воспаления полулунной складки и слезного мясца.

Экзофтальмометрия — относится к обязательным методам исследования степени выстояния глазного яблока в орбите. Точность измерения зависит от использования одного и того же инструмента, и в идеальном случае измерение выполняется одним и тем же исследователем. Экзофтальм признается патологическим в случае, если полученное значение на 2 мм превышает верхнюю границу нормы для возраста, пола и расы пациента [7; 54; 278; 313; 327; 402]. По данным А.Ф. Бровкиной нормальное выстояние глаз по отношению к наружной стенке орбиты составляет 18-20 мм. У азиатов наблюдаются более низкие значения (до 12 мм), чем у представителей европеоидной расы, у которых, в свою очередь, определяются более низкие значения, чем у представителей негроидной расы [3; 10; 11]. Репозиция глаза - смещение его вглубь орбиты - может быть исследована с помощью орбитотометров или мануально. В норме смещаемость глаза

составляет 5-6 мм, Выделяют 4 степени нарушения репозиции: репозиция не изменена, слабо затруднена, умеренно затруднена, отсутствует [10; 11; 340].

Ширина глазной щели (ШГЩ) является важным количественным показателем, отражающим тяжесть развивающихся нарушений при ЭОП. Этот показатель коррелирует с экзофтальмом [88-90]. При сочетаний экзофтальма с ретракцией век увеличение ширины глазной щели приводит к усилению эвапоризации (скорость испарения слезы) и мелиорации поверхности глаза, при этом нарушается структурная целостность роговицы. В норме ширина глазной щели не превышает 10 мм. По наружному контуру верхнего века часто обнаруживается латеральное расширение глазной щели, что является практически патогномоничным признаком ЭОП [7; 12].

В офтальмологической практике широко используется оценка диплопии с использованием оптических призм Френеля. Данная классификация отличается точностью измерений, однако требует наличия необходимой аппаратуры и соответствующей квалификации специалиста [7; 8; 72; 86; 94; 150; 316; 418].

При ЭОП на разных стадиях заболевания могут развиваться различные нарушения тактильной чувствительности роговицы. Наиболее характерна гипостезия. Лагофтальм может развиваться за счет отвисания нижнего века книзу, ретракции век, врожденного и/или посттравматического укорочения верхнего века. На начальном этапе формирования лагофтальма пациента беспокоит слезотечение и чувство засоренности [7; 54; 233].

ЭОП проходит в своем развитии все стадии от прогрессирующего активного воспаления (клеточная инфильтрация) до перехода в фиброз. При купировании активной стадии эндокринной офтальмопатии терапевтическими и лучевыми средствами наступает регрессия отека мягких тканей, хемоза, кератопатии и изъязвления роговицы, нарушения зрительных функций, обусловленных оптической нейропатией. Экзофтальм и косоглазие - симптомы стабильные, обусловленные фиброзными изменениями в экстраокулярных мышцах и орбитальной клетчатке. Эти симптомы ослабевают, но практически никогда полностью не исчезают. Поражение экстраокулярных мышц, в том числе

и леватора, при эндокринной офтальмопатии происходит на всем протяжении без какого бы то ни было исключения. Орбитальная клетчатка становится более плотной, теряет эластичность, экстраокулярные мышцы приобретают сероватопрозрачный цвет, очень плотные, неспособны к растяжению. [7; 84].

При отечном экзофтальме не только в ранние сроки до 9 месяцев, но и позднее (через 2 года) в мышцах и РБК сохраняются в разной степени выраженный отек, диффузная клеточная инфильтрация. По мере удлинения сроков заболевания в мышечной ткани появляются очаги некроза, атрофии и фиброза [5; 9; 14; 15]. У больных эндокринной миопатией сроки активной клеточной инфильтрации значительно короче: не более 3-4 месяцев. Рано развивается фиброз мышечной ткани, что подтверждается негативным ответом на проводимое лечение. Известно, что при отечном экзофтальме с коротким анамнезом терапевтический эффект удается получить более чем у 2/3 больных [7; 66; 134; 167; 200]. По мере нарастания явлений фиброза уменьшается отек тканей, но сохраняются экзофтальм, ретракция век. Ограничена подвижность глаза в сторону пораженных мышц. Отек периорбитальных тканей, конъюнктивы исчезает, нормализуется внутриглазное давление, но смыкание век может быть неполным. Пациенты испытывают дискомфорт, предъявляя жалобы на отсутствие бинокулярного зрения и эстетический недостаток из-за экзофтальма [7; 65; 93; 128; 271; 310; 419].

Не существует единой классификации ЭОП. А.Ф. Бровкина (1983) предложила выделять три формы ЭОП. 1. Тиреотоксический экзофтальм: незначительная истинная или ложная протрузия глазных яблок, ретракция верхнего века (симптом Кохера), отставание верхнего века при опускании глаз (симптом Грефе), тремор закрытых век (симптом Розенбаха), блеск глаз (симптом Краузе), недостаточность конвергенции (симптом Мебиуса), некоторое недоведение глазных яблок кнаружи. 2. Переход в фиброз. 3. Фиброз [6].

Классификация ЭОП, рекомендованная EUGOGO включает три формы патологии. 1 – ЭОП, угрожающая потерей зрения: пациенты с ОН и/или тяжелым поражением и перфорацией роговицы, подвывихом глазного яблока, офтальмоплегией при наличии лагофтальма. 2 – ЭОП средней или тяжелой

степени: пациенты без угрозы потери зрения, однако заболевание глаз значительно влияет на качество жизни. 3 – ЭОП легкой степени: пациенты, у которых симптомы ЭОП оказывают незначительное влияние на качество жизни [76; 235].

ЭОП может развиваться до манифестации тиреотоксикоза, сопутствовать ему или возникать несколько лет спустя. Серия работ W. Wiersinga и соавт. показала, что у 40% пациентов офтальмопатия развивается после манифестации болезни Грейвса, у остальных – в равной степени до или после манифестации тиреотоксикоза [300, 331, 335, 402, 414].

1.3.4. Современные визуализирующие технологии в диагностике эндокринной офтальмопатии

Диагностика ЭОП в далеко зашедших стадиях при наличии аутоиммунной патологии щитовидной железы не вызывает затруднений [7,82]. Однако, сегодня все усилия офтальмологов и эндокринологов направлены на раннюю диагностику ЭОП, для чего используются информативные инструментальные методы визуализации структур орбиты: ЭОМ, РБК, ЗН. С этой целью применяют МСКТ, МРТ, радионуклидную и УЗИ диагностику. Каждый метод имеет свои преимущества и недостатки [11; 14-16; 128; 129; 135; 138; 158; 166; 167; 175; 214; 340; 394; 412; 423].

С помощью КТ и МСКТ можно охарактеризовать размеры орбиты и протяженность РБК, размеры ЗН и ЭОМ на всем их протяжении, включая четкую визуализацию структур у вершины орбиты, определить топографическую анатомию глаза по отношению к ЭОМ и стенкам орбиты, рентгеновскую плотность орбитальных структур [11; 14-16; 128; 129; 135; 158; 166; 340; 394; 412; 423]. При анализе КТ-изображения орбит применяют определенный алгоритм. Он включает в себя оценку: конфигурации глазницы (асимметрия с парным органом, размеры, состояние костных стенок); положения глазного яблока в орбите (экзофтальм, размеры, плотность, толщина и сохранность стенок); состояния ЭОМ (положение, ход, плотность, толщина, топографическое взаиморасположение по отношению к

глазу и ЗН); состояния ЗН (ход, толщина, плотность); состояния вен глазницы (ход, толщина) [14].

Глазницы расположены симметрично, имеют четко контурирующиеся стенки. В норме структуры орбиты имеют следующие размеры (без учета возрастной вариабельности): размер ЗН в ретробульбарном сегменте — $5,5 \pm 0,8$ мм (аксиальный срез); самый узкий участок (приблизительно в середине орбиты) — $4,2 \pm 0,6$ мм; задний край глазного яблока проецируется на $9,9 \pm 1,7$ мм кзади межскуловой линии. Верхняя глазничная вена на срезах толщиной 4 мм имеет размеры: $1,8 \pm 0,5$ мм в аксиальной плоскости; $2,7 \pm 1,0$ мм во фронтальной плоскости. ЭОМ в норме: верхняя прямая мышца: $3,8 \pm 0,7$ мм; верхняя косая мышца: $2,4 \pm 0,4$ мм; наружная прямая мышца: $2,9 \pm 0,6$ мм; внутренняя прямая мышца: $4,1 \pm 0,5$ мм; нижняя прямая мышца: $4,9 \pm 0,8$ мм [13; 14; 17].

Математическое обеспечение обработки данных в современных компьютерных томографах позволяет изменять толщину среза уже полученной томограммы при повторных реконструкциях [362; 423]. Помимо высокой информативности МСКТ отвечает требованиям стандартизации и достоверности диагностики [362].

Подходы к КТ-диагностике ЭОП могут быть разными. Одни исследователи анализируют только максимальные размеры брюшка ЭОМ в разных проекциях и сопоставляют их с нормой. Другие высчитывают так называемый мышечный индекс (суммарный показатель максимальных размеров брюшка всех прямых ЭОМ в одной орбите), по которому судят о риске развития ОН и тяжести заболевания в целом. Третьи анализируют объем РБК и ЭОМ в контексте планирования хирургического лечения [7; 13; 14].

Ранняя диагностика ЭОП строится на выявлении увеличения размеров наружной прямой мышцы и/или отека РБК. При этом минимальные отклонения от нормы, выявляемые на серии томограмм, выполненных с толщиной срезов более 4 мм, могут быть пропущены или низко информативными. Второй по частоте и последовательности вовлечения в аутоиммунный процесс при ЭОП является медиальная прямая мышца. К ней присоединяются внутренняя и косая ЭОМ. По

данным японских ученых, обследовавших 349 пациентов с ЭОП, увеличение наружной прямой мышцы наблюдается в 43%, медиальной — в 38%, внутренней прямой — в 29% и латеральной прямой — в 16% случаев. Одна мышца вовлекается в процесс у 31%, две мышцы — у 25%, три мышцы — у 24% и, наконец, все четыре мышцы вовлекаются в процесс у 21% пациентов. Двустороннее вовлечение в орбитальный процесс на МСКТ наблюдалось приблизительно у 50-75% пациентов с предположительным односторонним поражением глаз [7, 10, 14, 17]. Использование МСКТ орбит с толщиной среза 0,25 мм значительно повышает информативность и точность диагностики, при этом уменьшается лучевая нагрузка на пациента, что позволяет проводить исследование в динамике [11,17,423].

Радионуклидная диагностика основана на регистрации и измерении излучений от введенных в организм РФП. Однако пространственное разрешение ее составляет порядка 4-5 мм, что значительно уступает возможностям МСКТ и МРТ [7,338]. Визуализация глазного яблока и структур орбиты с помощью УЗИ не входит в международные стандарты диагностики ЭОП, разработанные EUGOGO, так как не позволяет визуализировать вершину орбиты [76].

1.4. Методы лечения эндокринной офтальмопатии

1.4.1. Нехирургические методы лечения эндокринной офтальмопатии

До 78% больных ЭОП нуждаются в лечении [7; 76; 311]. Мнение о возможности самостоятельной регрессии этого заболевания не обосновано, хотя имеет малую распространенность [49; 91; 123; 124; 136; 153]. Выделение тиреотоксического и отечного экзофтальма и эндокринной миопатии позволяет утверждать, что регрессия симптомов возможна только при тиреотоксическом экзофтальме. Отечный экзофтальм и эндокринная миопатия, к сожалению, самостоятельно не регрессируют. Более того, при беспрепятственном развитии они, как правило, приводят к инвалидизации больных в результате стойкого нарушения функций органа зрения (стойкой диплопии, снижения остроты зрения

из-за поражения роговицы, развития оптической нейропатии и даже атрофии зрительного нерва). Доставляют серьезные беспокойства и нарушают комфортность привычной жизни косоглазие и экзофтальм, которые относятся к наиболее стойким остаточным симптомам [3; 161; 178; 179; 182; 208; 227; 236; 377].

На гипотезах возникновения эндокринной офтальмопатии, морфологических изменениях в экстраокулярных мышцах и орбитальной клетчатке основаны патогенетически ориентированные лечебные мероприятия. Лечение зависит от степени компенсации нарушенной функции щитовидной железы, активности патологического процесса в тканях орбиты, выраженности клинических симптомов и давности заболевания. Лечение эндокринной офтальмопатии следует начинать с терапевтических мероприятий, направленных на нормализацию функции щитовидной железы [7].

Многолетний опыт показал, что лечение гиперфункции щитовидной железы радиоактивным йодом, в отличие от других видов терапии, может приводить к смягчению симптоматики ЭОП [57; 62; 137; 193; 216; 229; 275; 276; 301; 337]. Однако, комплексная терапия болезни подразумевает медикаментозное (симптоматическое, глюкокортикостероидное), лучевое и хирургическое лечение [80; 137; 198; 215; 228].

Тиреотоксический экзофтальм требует лишь наблюдения офтальмологом и лечения у эндокринолога. Лечение отечного экзофтальма и эндокринной миопатии целесообразно начинать с лекарственных препаратов. В активном периоде практически всегда возникает необходимость применения дегидрирующих и седативных средств, препаратов, активизирующих метаболические процессы в экстраокулярных мышцах, использования энзимотерапии, иммунотерапии и средств локальной защиты роговицы. При появлении признаков оптической нейропатии целесообразно назначение нейропротекторов. ГКС сегодня считают препаратами патогенетического лечения, они признаны методом выбора более чем у половины больных [3; 21; 78; 80; 100; 145; 183; 203; 237; 244; 308; 332; 333; 354; 421; 422; 424]. В симптоматическом лечении нуждаются пациенты с субкомпенсированной и декомпенсированной формами отечного экзофтальма,

когда затруднено смыкание век и имеется серьезная угроза поражения роговицы. [7; 217; 224; 252; 261; 321].

В литературе встречаются рекомендации назначать больным с отечным экзофтальмом obturаторы слезных точек или канальцев для удержания слезы, однако метод признан сегодня малоэффективным. Клинические симптомы сухого глаза можно купировать длительными инстилляциями слезозаменяющих жидкостей [12; 17; 185]. Появление первых признаков кератопатии требует превентивного применения антибактериальных капель. Препараты комбинированного действия, содержащие антибиотики и глюкокортикостероиды, имеют преимущества и особенно эффективны, когда в развитии клинической картины наряду с инфекционным компонентом присутствует аутоиммунный. [69; 95; 23; 208; 279; 318]. Для снижения внутриглазного давления используют средства, угнетающие продукцию водянистой влаги. К ним относятся бета-адреноблокаторы группы тимолола малеата и альфа- и бета-блокаторы (1% раствор проксодолола) [7]. Хорошо снижают внутриглазное давление ингибиторы карбоангидразы в виде 1% раствора бринзоламида или дорзоламида [208; 290].

Дегидратационная терапия необходима при отеках периорбитальных тканей, бульбарной конъюнктивы, ретробульбарной клетчатки и диска зрительного нерва (оптическая нейропатия). Распространение получил гипотиазид [3;7].

Диплопию можно купировать призматическими очками, если угол косоглазия не превышает 5-7°. Большой угол косоглазия требует дополнительной коррекции. В последние годы с этой целью используют инъекции ботулина. Препарат вводят в леватор верхнего века или по ходу пораженных экстраокулярных мышц. Методика применяется редко [7; 240].

Эффективность лечения ЭОП большинство исследователей связывают с глюкокортикостероидами (ГКС), история применения которых превышает 50 лет. Действие ГКС направлено на выявленные патогенетические звенья и морфологические изменения в тканях орбиты и, в первую очередь, на нормализацию нарушенного баланса провоспалительных цитокинов, которые и являются мишенями ГКС [48; 423].

Преднизолон впервые использовали в 1963 г. при тяжелой (инфильтративной) форме ЭОП у 19 больных. Несколько позднее для лечения начали использовать депометилпреднизолон и метилпреднизолон. Но преднизолон продолжают применять, в т.ч. в более высоких дозах [7; 331; 392; 413]. Дексаметазон привлек внимание клиницистов позднее своей большей терапевтической активностью (0,75 мг дексаметазона соответствуют 5 мг преднизолонa), минимальной способностью задерживать хлорид натрия и воду. При назначении внутрь суточная и курсовая дозы дексаметазона значительно уменьшаются, так как его противовоспалительная активность в 6,25 раза выше, чем преднизолонa, а эквивалентная доза в миллиграммах - в 6,7 раза меньше. При резкой декомпенсации процесса с угрозой утраты зрительных функций рекомендуют прием дексаметазона в дозе 4 мг каждые 6-8 ч в течение 3-4 сут или назначать пульс-терапию [46].

Ретробульбарное введение ГКС при лечении ЭОП применяют наряду с назначением внутрь дексаметазона. Локальное поражение мышечной ткани в орбите оправдывает локальное подведение ГКС непосредственно в патологический очаг. Ретробульбарное введение дексаметазона в количестве 1 мл (4 мг) позволяет уменьшить общую суточную дозу глюкокортикостероидов, расширяет показания к их применению у больных с язвенной болезнью желудочно-кишечного тракта в анамнезе, или имеющих тенденцию к повышению артериального давления. При планировании лечения ретробульбарными инъекциями следует учитывать, что объем орбиты невелик, и введение раствора или суспензии ГКС ретробульбарно осуществляется практически вблизи одной, максимум двух мышц. Следовательно, к патологическому процессу в самой мышце добавляется еще и многократная травма ее как вводимым веществом (механическое растяжение мышцы введенным раствором), так и иглой. [46; 414].

Абсорбция метилпреднизолонa медленная, минералокортикоидная активность минимальная, период его полувыведения равен 12-36 часов. Именно метилпреднизолон начали использовать для пульс-терапии с целью быстрее получения терапевтического эффекта при относительно низкой частоте побочных

реакций [7,392]. Отсутствие или нестабильность терапевтического эффекта послужили основанием назначать в тяжелых случаях отечного экзофтальма внутривенное введение метилпреднизолона в больших дозах. Пульс-терапия может: в короткий срок купировать воспалительный процесс; предотвратить гибель глаза или утрату зрительных функций, особенно при наличии ОН; изменить характер и течение процесса [421]. Методом выбора консервативного лечения активной фазы ЭОП среднетяжелого/тяжелого течения остается терапия ГКС, при этом методом выбора терапии - пульс-терапия, что нашло отражение в последнем регламентирующем документе по лечению пациентов с ЭОП [76]. В основе идеи пульс-терапии ГК при ЭОП лежит наблюдение, согласно которому при ряде аутоиммунных заболеваний имеет место лишь острый эпизод утяжеления аутоиммунного процесса, а высокие дозы ГК позволяют обеспечить достижение более быстрой и выраженной иммунной супрессии, поскольку для ГК именно в таких дозах характерен негеномный эффект [78; 421]. В настоящее время существуют различные дозы и режимы внутривенной пульс-терапии ГКС, однако преимуществ какой-либо схемы пока не выявлено [19-21]. Нерешенными остаются вопросы и о целесообразности назначения преднизолона *per os* в промежутках между внутривенным введением ГК и/или после окончания курса пульс-терапии, а также о выборе критериев ее эффективности и безопасности. Вопросы поражения печени метилпреднизолоном, безопасной кумулятивной дозы вводимого препарата, факторов риска развития печеночной недостаточности на фоне лечения на сегодняшний день также остаются открытыми [7; 21].

G. Kahaly и соавт. (2010), подчеркивают, что на настоящий момент наиболее часто используется следующий режим пульс-терапии метилпреднизолона: 500 мг 1 раз в неделю в течение 6 недель с последующим переходом на дозу 250 мг еженедельно в течение 6 недель (кумулятивная доза 4,5 г) [215].

В России наиболее часто используется схема пульс-терапии по А.Ф Бровкиной (1-я неделя 3 дня подряд внутривенно 1000 мг метилпреднизолона, в последующие 3 недели по 500 мг и с 5-й по 7-ю неделю по 250 мг; следующие 4–5

недель внутривенные инъекции метилпреднизолона по 125 мг с интервалом 10–12 дней между инъекциями) [3; 6; 7; 12].

По результатам опроса членов Европейской тиреологической ассоциации выявлено, что наиболее часто стартовая доза метилпреднизолона при пульс-терапии составляет 500–1000 мг, с частотой инфузии 1 раз в неделю, при этом число инфузий стартовой дозы колеблется от 4 до 6 с последующим переходом на поддерживающую дозу, составляющую 1/2 от стартовой, причем суммарная кумулятивная доза метилпреднизолона менее 8 г считается практически безопасной [76]. К осложнениям ГКС терапии относятся тошнота, рвота, брадикардия, аритмия, артериальная гипотония вплоть до коллапса и остановки сердца. Это требует проведения пульс-терапии ГКС в условиях стационара. [46; 72; 74; 421; 424]. Вероятность осложнений, их частота и тяжесть увеличиваются с удлинением сроков приема больших доз ГКС [46; 141; 409; 424].

Хотя механизм действия соматостатина при эндокринной офтальмопатии остается до конца не ясным, его используют в тяжелых случаях, когда другие методы лечения оказываются недостаточно эффективными. Рецепторы к нему обнаружены в орбитальных тканях у больных ЭОП. К осложнениям лечения относят угнетение секреторной активности ЖКТ и нарушение толерантности к глюкозе [7; 208].

Также, с различной степенью эффективности при лечении ЭОП используют иммунокорригирующую терапию [205; 296; 337; 354; 422], плазмаферез [7; 422] и гемосорбцию [7; 46; 306]. Показанием к последней являются тяжелые формы отечного экзофтальма с упорным прогрессирующим течением или случаи, резистентные к терапии ГКС [76].

1.4.2. Традиционные методы хирургического лечения эндокринной офтальмопатии

Хирургические вмешательства при эндокринной офтальмопатии преследуют несколько целей [92,102,112,114,127,139]. Прежде всего - это защитная роль при резкой декомпенсации патологического процесса, когда имеются признаки

поражения роговицы. К таким операциям относят тарзоррафию, канторрафию и в ряде случаев тенотомию леватора. При повреждении зрительного нерва, угрозе перфорации роговицы выполняют декомпрессивные операции. Корректирующие операции на экстраокулярных мышцах при ретракции верхнего и нижнего века используют с целью улучшения косметического эффекта и уменьшения диплопии [7; 46; 74; 139; 151; 181; 191; 206; 207; 219; 241].

Неотложные хирургические вмешательства выполняют на веках, когда отсутствует смыкание глазной щели (резкий отек век или выраженный экзофтальм) и имеется угроза расплавления роговицы. Скороевспомогательные операции без специальной анестезиологической подготовки больного направлены на насильственное закрытие глазной щели (создание искусственного полного птоза, сшивание век) [2; 7; 9; 69; 76; 90; 262; 286; 320].

История декомпрессии орбиты как хирургического метода лечения злокачественного экзофтальма, начиналась в начале XX века, когда в 1911 г. Доллингер для предотвращения гибели глаза у больного с тяжелой формой отека экзофтальма впервые произвел резекцию наружной стенки орбиты (модификация операции Кронлейна) [32]. Полного эффекта достичь не удалось, но была сформулирована идея скорой хирургической помощи таким больным [7]. Позднее с целью большего увеличения объема орбиты дополнительно к наружной остеотомии стали выполнять удаление части нижней стенки орбиты [46; 281].

В 30-е годы стал применяться метод наружной декомпрессии, как способ увеличения объема костной орбиты и улучшения венозного оттока из нее [210; 218; 253; 254; 274; 303; 373]. Резекцию наружной стенки орбиты производили через кожный разрез длиной 4-6 см, идущий от наружной спайки век в сторону височной ямки [303]. Костный лоскут удаляли до основной кости с помощью костных щипцов. Декомпрессия дополнялась разрезом периорбитальной фасции в переднезаднем направлении до заднего края образованного костного дефекта. Однако, резекция одной наружной стенки орбиты приводила к уменьшению экзофтальма всего на 2 мм. Дополнительная эвакуация пролабириванной в образовавшийся дефект орбитальной клетчатки способствовала уменьшению

экзофтальма до 3 мм [303; 373]. Уменьшения экзофтальма на 2~3 и даже 4 мм при декомпенсированном отечном экзофтальме, когда клиническая картина отягощена отеком век и периорбитальных тканей, отсутствует смыкание глазной щели, явно недостаточно. Описана методика наружной декомпрессии через кожный разрез по верхнему веку [7; 303]. Позднее в 30-40-е годы XX столетия с целью увеличения площади резецируемого костного дефекта и улучшения подхода к наружной и нижней стенкам орбиты использовали кожные Т-образные и дугообразные разрезы. Это давало более широкий хирургический доступ не только к наружной, но частично и к нижней и верхней стенкам орбиты. Таким образом, уже в тот период были высказаны предложения об удалении двух костных стенок орбиты и более, так как резекция одной наружной стенки не позволяла добиться положительного результата. Позднее идея была поддержана [32; 33; 46; 105; 106].

Медиальная костная декомпрессия путем остеотомии медиальной стенки через кожный разрез вдоль боковой поверхности носа была предложена в 1936 г. с целью освобождения канала зрительного нерва при отечном экзофтальме, осложненном оптической нейропатией и резким снижением зрения [1; 2; 9; 115; 156; 196; 211; 370]. Однако, транскутанные подходы для удаления нижней и внутренней стенок, по мнению некоторых авторов, не позволяют добиться существенного уменьшения экзофтальма: он уменьшается только на 2-3 мм [418]. Подход к внутренней стенке орбиты трансконъюнктивальным способом через разрез под слезным мяском, предложен для того, чтобы облегчить подход к внутренней стенке орбиты [7; 46].

В 1931 г. был предложен трансантральный подход для удаления нижней стенки орбиты. Несмотря на удобство подхода к нижней стенке орбиты, резекцию только ее одной использовать нецелесообразно, так как пролабирование орбитальной клетчатки, утолщенной нижней прямой и косой мышц глаза в гайморову пазуху приводит к ротации глаза книзу и кзади. В 1957 г. было предложено использовать трансантральный подход для остеотомии двух стенок орбиты (нижней и внутренней) с одномоментным удалением этмоидальных клеток и этмоидальной кости. Неприятным осложнением этой операции стало частичное

смещение в гайморову и этмоидальную пазухи содержимого орбиты. Дальнейшее совершенствование техники операции позволило, пользуясь этим подходом, удалять одновременно и наружную стенку орбиты. Несмотря на указанные осложнения, операция оказалась настолько удачной, что до прошлого десятилетия она составляет до 75% всех декомпрессивных операций на орбите при эндокринной офтальмопатии, осуществляемых в США. В 89% случаев она используется с целью повышения сниженного зрения при оптической нейропатии. Экзофтальм после такой декомпрессии уменьшается в среднем на 4,7 мм. К достоинствам операции следует отнести отсутствие послеоперационного кожного рубца, возможность освобождения сдавленного зрительного нерва у вершины орбиты. Однако операция остается достаточно агрессивной, и риск в плане развития различных послеоперационных осложнений большой [7; 21; 33; 46; 108; 113; 300; 418].

Трансфронтальная декомпрессия орбиты была описана также в 1931 г.: увеличение объема орбиты достигается путем удаления ее верхней стенки. Одним из существенных недостатков этой операции следует признать необходимость транскраниального подхода к верхней стенке орбиты. Костный дефект, образовавшийся после операции, может стать источником послеоперационной пульсации глаза в результате передаточной пульсации головного мозга, имеется риск ранения лобной доли во время операции, внутричерепного кровоизлияния, менингита и послеоперационной ликвореи [7]. С целью уменьшения подобных осложнений предлагаются корональные и птериональные подходы [32; 74; 126]. Кожный разрез при корональном подходе проводят от уха до уха в 1 см, кзади от границы волосистой части головы. Кожно-мышечный лоскут и надкостницу отсепааровывают для обнажения края орбиты. Периорбиту по внутренней поверхности всех костных стенок удаляют. Резецируют все 4 стенки орбиты. Экзофтальм при этом удается уменьшить на 7-10 мм. С целью уменьшения риска операционных осложнений и в первую очередь диплопии ряд авторов рекомендуют так называемую балансную декомпрессию, при которой сохраняют часть медиальной стенки в виде подпорки между этмоидальным синусом и нижней стенкой орбиты [7; 190; 221; 307; 328; 329; 358].

И все же, при костной декомпрессии в последние два десятилетия предпочитают трансантральный подход [152; 231; 282; 295; 297; 302; 322]. В США трансантральный подход при декомпрессивных операциях у больных эндокринной офтальмопатией используют в 95% случаев [72]. Большинство авторов рекомендуют резецировать две стенки, используя в основном нейрохирургический подход [83; 87]. Экзофтальм при этом удается уменьшить в среднем на 5,5 мм. Наиболее популярна резекция внутренней и нижней стенок орбиты трансантральным подходом, ее используют практически в 75% всех декомпрессивных операций [251]. Недостаточное уменьшение экзофтальма побудило комбинировать костную декомпрессию с эвакуацией части орбитального жира [124; 187; 315; 386]. Остеотомия 3 стенок выполняется значительно реже (чуть более 20%), что обусловлено большим риском послеоперационных осложнений при практически равных показателях уменьшения экзофтальма [7; 127; 190; 248; 271]. Декомпрессия с помощью резекции 4 стенок орбиты, по данным литературы, выполняется крайне редко (около 1,6%), что сопряжено с серьезными осложнениями [7; 33; 189; 314].

Трансназальная эндоскопическая декомпрессия орбиты начала применяться при отечном экзофтальме в 90-х годах прошлого столетия и получила развитие в последние годы [152; 231; 282; 295; 297; 302; 322]. Операцию выполняют с использованием микрохирургической технологии и минимальным инвазивным вмешательством [33; 64; 243; 282; 295; 297]. Декомпрессию проводят через медиальную стенку орбиты, которую убирают вплоть до передней стенки сфеноидального синуса. Во время операции одновременно можно удалить медиальную и заднюю части нижней стенки орбиты, сохраняя при этом инфраорбитальный нерв. После эндоскопической декомпрессии острота зрения повышается, экзофтальм в среднем уменьшается на 3,65-4,4 мм [33]. Полагают, что эндоназальную декомпрессию орбиты при тяжелых формах эндокринной офтальмопатии можно рассматривать как альтернативу традиционным методам костной декомпрессии [302]. С момента первой декомпрессии орбиты обсуждается вопрос, сколько стенок резецировать при тяжелых формах отечного экзофтальма.

В последние годы считают более целесообразным использовать так называемую балансную декомпрессию - ограничиваться резекцией двух стенок [75; 180; 202; 213; 369; 396; 397]. Уменьшение экзофтальма после костной декомпрессии колеблется от 2 до 7 мм. После удаления 2 костных стенок орбиты экзофтальм уменьшается на 3,65-5,9 мм [202]. Удаление 3 стенок приводит практически к таким же результатам [127, 190]. При удалении 4 костных стенок орбиты отмечено наиболее значительное уменьшение экзофтальма (до 7 мм), однако такая операция сопряжена с необратимой деформацией костной орбиты и, как следствие этого, значительным эстетическим недостатком [33; 314; 384; 385].

1.4.3. Сравнительная характеристика современных хирургических доступов к орбите, анализ эффективности и осложнений при эндокринной офтальмопатии

Несомненно, что основным принципом в лечении пациентов с ЭОП является медикаментозная терапия, цель которой заключается в нормализации уровня гормонов щитовидной железы (European Group On Graves' Orbitopathy (EUGOGO)) [76]. Однако консервативное лечение не всегда эффективно, но при этом хирургическое лечение ЭОП имеет много неразрешенных вопросов. Очевидны показания к эстетическим операциям на веках больных с ЭОП, но отсутствуют четкие рекомендации и показания к оперативному лечению при сохраняющемся неосложненном экзофтальме и при злокачественных формах заболевания [33; 202]. Результаты многих научных исследований малочисленны и различаются по эффективности проведенных вмешательств. Отсутствуют четкие показания к тому или иному доступу, в том числе и к комбинированному. Не изучена частота встречаемости рецидивов экзофтальма после ДО и необходимость повторных оперативных вмешательств, не регламентируется объем костной декомпрессии. И наконец, неизвестно, сколько именно пациентов, страдающих ЭОП нуждаются в ДО. Для оториноларингологов представляет большой интерес эндоназальный доступ к орбите, как наименее инвазивный метод. Однако, наружные декомпрессии

также выполняются успешно. Поэтому, в данном обзоре освещены различные хирургические доступы к орбите при ЭОП [195; 212].

Впервые в 1911 году, Доллингер предложил наружную костную декомпрессию [136]. В настоящее время доказано, что удаления лишь одной стенки орбиты недостаточно для формирования стойкого функционального и эстетического результата [120; 121]. Медиальная костная декомпрессия выполняется путем остеотомии медиальной стенки. Однако и этот метод имеет недостатки, такие же как при наружной костной декомпрессии. Регресс экзофтальма возможен до 2-3 мм [416]. Одной из разновидностей медиальной декомпрессии является декомпрессия через транскарункулярный доступ. Регресс экзофтальма при этом доступе составляет в среднем 2,3 мм [265-267].

Глубокая латеральная декомпрессия в настоящее время используется как часть комбинированной латеральной и медиальной ДО [75; 180; 202; 213; 280; 284; 285; 289; 369; 396; 391; 397]. Некоторые хирурги рекомендуют удалять костный край орбиты, мешающий нормальному обзору глубоких латеральных отделов орбиты, что чревато ликвореей [248]. В тех случаях, когда вмешательство ограничивают удалением лишь одной орбитальной стенки, рекомендуется дополнительно произвести резекцию орбитального жира из нижнелатерального отдела глазницы, для достижения большего регресса экзофтальма. Тем не менее, удаление костного края орбиты вызывает стойкий косметический дефект, что определяет существенный недостаток этой методики [27; 393].

Изучение сравнения методов латеральной и медиальной костной декомпрессии в единичных исследованиях проводилось в офтальмологической практике. Так, в исследовании Choe et al, (2011) проводилась сравнительная характеристика эффективности этих двух видов ДО у пациентов с компрессионной нейропатией зрительного нерва [115; 116]. Результаты проведенного исследования показали достоверно лучшую эффективность латеральной декомпрессии с целью регресса экзофтальма (уменьшение на 6,3 мм) по сравнению с методом медиальной декомпрессии (3,1 мм, $p < 0,0001$). Зрение улучшилось у всех пациентов, независимо от того, какая стенка орбиты удалялась [115].

Недостатком нижней декомпрессии является вероятность повреждения инфраорбитального нерва, что приводит к нарушению чувствительности в соответствующей зоне иннервации [256; 258]. Трансфронтальная декомпрессия производится за счет удаления верхней стенки орбиты. Недостатком этого метода является необходимость транскраниального подхода к верхней стенке орбиты. При этом виде операции есть риск повреждения лобной доли головного мозга, развития инфекционно-воспалительных осложнений со стороны интракраниальных структур. [7; 30]. Все описанные выше варианты операций, наряду с вполне положительными, имеют и отрицательные стороны. Прежде всего, все они являются травматичными, инвазивными и имеют довольно высокий процент осложнений, таких как, развитие стойкой послеоперационной диплопии, частота которой в некоторых сериях наблюдений достигает 60% [44 29; 32].

Внутренняя ДО или удаление орбитальной клетчатки — это эффективный метод, позволяющий удалить максимально возможное количество орбитального жира (в среднем удаляют около 6 см³, что составляет 56% ее объема), при этом не изменяется позиция глаза по отношению к орбитальной оси. Это оперативное вмешательство используют в качестве скоровспомогательного лечения при декомпенсированном экзофтальме, а также с косметической целью при стабилизации патологического процесса. Доступ транспальпебральный или трансконъюнктивальный. Данный вид лечения может быть выбран лишь при наличии нормальных анатомических параметров мягкотканого содержимого орбиты и глаза, что уточняется при проведении КТ или МРТ [4; 9; 33; 362; 423].

С развитием эндоскопических технологий все большее число хирургов используют методику трансэтмоидальной декомпрессии орбиты (ТЭДО), которая позволяет произвести резекцию медиальной стенки орбиты, вплоть до клиновидной пазухи, и нижней стенки орбиты [164; 168; 172; 408; 410]. ТЭДО является наиболее удобной методикой, потому что обеспечивает доступ к мышцам по наиболее короткой траектории. В большинстве случаев при ЭОП имеет место увеличение в объеме нижней и медиальной прямых мышц глаза по сравнению с другими глазными мышцами. [14; 33; 176]. Удаление бумажной пластинки с

последующим рассечением периорбитальной фасции влечет за собой смещение ретробульбарных тканей из верхушки орбиты в область вскрытого в ходе операции решетчатого лабиринта через сформированное костное окно. Такой механизм позволяет придать глазу максимально нормальное положение в отношении экзофтальма. При этом необходимость в удалении орбитальной клетчатки отсутствует, что рекомендуется делать при выполнении наружной ДО [288].

ТЭДО в классическом варианте выполняется в пять последовательных основных этапов: идентификация и расширение естественного соустья верхнечелюстной пазухи; этмоидэктомия; идентификация естественного соустья клиновидной пазухи и обнажение ее передней стенки; удаление бумажной пластинки и медиального отдела нижней стенки орбиты; нанесение на периорбитальную фасцию продольных разрезов [28-30]. В зависимости от клинической ситуации объем ТЭДО может быть сужен или расширен.

С целью оценки степени выраженности клинических проявлений заболевания и послеоперационного эффекта используют экзофтальмометрию, измерение остроты зрения и полей зрения, в том числе цветовых, проводят оценку состояния роговицы, подвижности глазного яблока, измеряют внутриглазное давление [95; 128]. Качество жизни пациентов оценивается до и после вмешательства [224; 235; 302; 388]. Одним из современных методов исследования, позволяющим оценить эффективность вмешательства, является измерение вызванных потенциалов от зрительного нерва [253]. По данным методикам эффективность ТЭДО подтверждена результатами ряда исследований, проведенных в различных странах. Так, например, в исследование, проведенном Malik et al. в 2008 году, включало 15 пациентов, которым была произведена ТЭДО (20 орбит). После операции регресс экзофтальма отмечался на $3,7 \pm 2,2$ мм, при этом 89% пациентов отметили улучшение их внешнего вида [272].

Исследование, проведенное в 2004 году Stiglmayer et al., включающее 21 пациента, показало, что после операции острота зрения улучшилась до $0,92 \pm 0,21$ ($p=0,0032$), при этом до операции острота зрения составляла $0,81 \pm 0,28$. У 17 из 21 пациента операция была выполнена в острой фазе офтальмопатии, в связи с

резистентностью к консервативной терапии, а у 4 – по эстетическим показаниям. Ретракция верхнего и нижнего век и явления кератита после операции достоверно уменьшились. По данным исследования, отмечено достоверное уменьшение экзофтальма - на $4,6 \pm 1,7$ мм - и внутриглазного давления – на $3,4 \pm 3,0$ мм рт.ст. У 11 пациентов диплопия была до операции, у 9 из них она сохранилась после декомпрессии, а у 8 человек диплопия впервые появилась в результате хирургического вмешательства. 8 пациентам с диплопией была выполнена операция на глазных мышцах, остальным пациентам (5) скорректирована при помощи линз [382].

В исследовании Clauser et al. (2012) приняло участие 10 пациентов (20 орбит), которым была выполнена ТЭДО в сочетании с удалением орбитального жира. Результаты исследования продемонстрировали не только регресс экзофтальма, но и улучшение нервных импульсов по зрительному нерву, что подтверждено значениями зрительных вызванных потенциалов: достоверно улучшилась амплитуда потенциала и его латентный период [124; 125].

В работах Dubin et al., ТЭДО выполнена на 45 орбитах (24 пациентам), причем в 27 случаях для дополнительного контроля использовалась система навигации (основная группа пациентов). Регресс экзофтальма составил в среднем 6,2 мм. 38% пациентов отметили полное восстановление остроты зрения и 62% - значительное улучшение остроты зрения. Послеоперационные осложнения (риносинусит) развились у 11,1% пациентов из основной группы и у 18,5% пациентов из группы контроля, при этом различие не достигало степени статистической достоверности, в связи с чем, авторы делают вывод о том, что навигационный контроль является полезным, но необязательным во время проведения декомпрессии орбиты. Данных о наличии до и послеоперационной диплопии представлено не было [142; 143].

Для решения проблемы развития послеоперационной диплопии Metson et al. (1995; 2002; 2006) предложено выполнять ДО с оставлением полоски периорбитальной фасции, что позволяет предотвратить пролапс медиальной прямой мышцы глаза. Эта техника операции была использована при проведении

декомпрессии на 20 орбитах (13 пациентов — основная группа), в то время как стандартная техника операции выполнялась в 24 случаях (группа контроля). Средний период наблюдения после операции составил 3,2 года. В результате было отмечено, что уровень послеоперационной диплопии был достоверно ниже в основной группе (0% в основной группе против 29,2% в контрольной группе, $p=0,038$). Регресс экзофтальма как в основной, так и в контрольной группах, составил в среднем 5 мм [291-293]. Подобный метод предложен Jimenez-Chobillon et al (2010). В этом исследовании было прооперировано 13 пациентов, и стойкая диплопия развилась только у одного из них; однако, регресс экзофтальма составил лишь 4,3 мм [211].

В исследовании Wright et al. (1999) с целью уменьшения вероятности развития послеоперационной диплопии было предложено сохранять костную перемычку между медиальной и нижней стенками орбиты. Была произведена 21 ТЭДО (11 пациентов). В 15 случаях вышеописанная костная перемычка была сохранена. Во всех случаях отмечено улучшение остроты зрения, а регрессия экзофтальма составила 3,6 мм. У 2 пациентов, которым не сохранили костную перемычку, после операции появилась диплопия [418].

Таким образом, по данным литературы регресс экзофтальма после ТЭДО с удалением медиальной и нижней стенок орбиты колеблется от 2,5 мм [324; 420] до 6,2 мм [142], составляя в среднем 4,6 мм [32; 42]. Все пациенты отмечали после операции улучшение качества жизни. Отмечено достоверное улучшение остроты зрения, состояния роговицы и век. К наиболее частым осложнениям относится послеоперационная диплопия, которая возникает, по данным разных авторов, от 6% до 38% случаев. Отмечено, что со временем она регрессирует самостоятельно либо поддается коррекции при помощи линз или после операции на медиальной прямой мышце глаза. Из других послеоперационных осложнений описаны случаи возникновения риносинусита после ДО в 4-11% случаев [357] и единичные случаи ликвореи из области клиновидной пазухи [33; 258].

Поскольку в некоторых случаях регресс экзофтальма на 4-5 мм является явно недостаточным, предложен ряд комбинированных подходов, включающих

эндоскопический и наружный доступы [73; 75; 180; 202; 213; 369; 396; 397]. Такое сочетание различных доступов позволяет производить удаление трех орбитальных стенок, при этом косметический дефект по данным некоторых авторов минимален [33; 160; 417].

Chu et al. (2009) провели сравнительную характеристику двух доступов к орбите: чисто эндоскопического, с удалением двух орбитальных стенок, и комбинированного эндоскопического и наружного доступов, при котором дополнительно удаляется латеральная стенка орбиты чрескожным доступом и резецируется часть орбитальной клетчатки. В исследовании приняло участие 69 пациентов (112 орбит). Регресс экзофтальма в группе пациентов, которым проводилась операция комбинированным доступом, составил $7,4 \text{ мм} \pm 2,3 \text{ мм}$. При эндоскопическом доступе регресс экзофтальма был не столь выраженным. Авторы делают заключение о том, что эндоскопический доступ следует применять у пациентов с экзофтальмом средней степени тяжести, а также у пациентов с нейропатией зрительного нерва, в то время как комбинированный доступ с удалением трех орбитальных стенок должен быть использован у пациентов с тяжелой степенью экзофтальма. Однако, осталось неясным, какова при этом должна быть исходная острота зрения и активность процесса. [118].

Еще одним сравнительным исследованием стала работа Cansiz et al. (2006). Декомпрессия с удалением трех орбитальных стенок выполнялась 7 пациентам (8 орбит) — основная группа. У 12 пациентов (8 орбит) выполнялась эндоскопическая декомпрессия (группа контроля), причем к нижней стенке орбиты как в основной, так и в контрольной группе использовался трансантральный доступ. Через три месяца после операции регресс экзофтальма составил в основной группе $7,75 \text{ мм}$ (от 5 до 12 мм), а в группе контроля — $4,38 \text{ мм}$ (от 3 до 7 мм). Диплопия развилась у одного пациента из основной группы и у одного пациента из контрольной группы. Авторы делают вывод о безопасности обеих методик и о преимуществе методики удаления трех стенок в отношении регресса экзофтальма [106].

Большая работа, посвященная оценке частоты возникновения диплопии после латеральной и комбинированной декомпрессии, была выполнена Rocchi et al

(2012). В это ретроспективное исследование было включено 247 пациентов. Регресс экзофтальма составил $5,7 \pm 2,2$ мм после комбинированного доступа и $4,0 \pm 1,6$ мм после удаления только наружной стенки (латеральной декомпрессии). Стойкая диплопия развилась у 55 пациентов: 51 пациенту была выполнена корригирующая операция на глазных мышцах, с положительным эффектом у 49 из них. Четыре пациента отказались от этого вмешательства. Диплопия развивалась достоверно чаще в группе пациентов, которым выполнялся комбинированный доступ, однако у них был лучший результат в плане регресса экзофтальма. Большинство пациентов из обеих групп были удовлетворены качеством хирургического лечения и зрительной функцией. Однако факторы, способствующие возникновению косоглазия не определены [344].

Существуют исследования, которые демонстрируют небольшое различие в результатах оперативного лечения пациентов эндоскопическим и комбинированным доступом. Так, например, в исследовании Silver et al. (2006), в группе пациентов, прооперированных комбинированным способом с удалением трех стенок (основная группа), и в группе пациентов, прооперированных эндоскопическим доступом с удалением двух стенок (группа контроля) регресс экзофтальма примерно одинаковый и составил 4,59 мм и 4,37 мм соответственно. Однако, острота зрения улучшилась у 50% пациентов основной группы и у 75% контрольной группы. Ширина глазной щели уменьшилась на 2,03 мм в основной группе и на 2,50 мм — в контрольной. Диплопия возникла после операции в основной группе у 12,5% пациентов, а в группе контроля - у 11,8%. Эти данные свидетельствуют о равной эффективности двух вышеописанных методик, хотя следует отметить, что в исследовании Silver et al. (2006) [373] пациентам из основной группы не проводилось дополнительного удаления орбитальной клетчатки, как это было описано в работе Chu et al. [118].

Удаление трех стенок орбиты не может не приводить к выраженной ротации глазного яблока, соответственно, процент послеоперационной диплопии при остается достаточно высоким. Например, в работе Maino et al. (2011) проанализированы результаты хирургического лечения 75 пациентов, которым

проводили ДО с удалением трех стенок. Перед операцией на диплопию жаловались 15 пациентов (20%), еще у 20 пациентов (27%) диплопия развилась после операции. В последующем 32 (43%) пациентам была произведена корригирующая операция на глазных мышцах. В среднем период времени от ДО до вмешательства на глазных мышцах составил 12 мес. 43 (58%) пациентов произведена операция на веках, в среднем это вмешательство производилось через 16 мес. после ДО [271].

Некоторые авторы предлагают использование комбинированного доступа при ДО с удалением медиальной и латеральной стенок орбит и с сохранением нижней. По их мнению, сохранение нижней стенки позволяет уменьшить процент послеоперационной диплопии. В частности, в исследовании Graham et al. (2003) 40 пациентам (63 орбиты) был выполнен этот вид вмешательства. Средний период наблюдения пациентов после операции составил 31,5 месяц. Медиальную стенку орбиты удаляли с использованием эндоскопического или транскарункулярного доступов. В двух случаях дополнительно резецировали орбитальную клетчатку. Регресс экзофтальма в результате операции составил 4,1 мм (от 0 до 10 мм). Размер глазной щели сократился на 2 мм (от 0 до 7 мм). У 4 пациентов (то есть в 10% случаев) после операции возникла диплопия, причем двум из них позже была по этому поводу выполнена корригирующая операция на глазных мышцах. Авторы делают вывод об эффективности этого вида вмешательства и уменьшении вероятности развития послеоперационной диплопии, однако, в данном исследовании не было группы контроля, поэтому сравнительной характеристики безопасности различных видов декомпрессии не проводилось [196].

Наконец, в работе Sakamoto et al. (2011) пациентам с выраженным экзофтальмом предложено в дополнение к резекции латеральной, нижней и медиальной стенок орбиты удалять и заднюю стенку верхнечелюстной пазухи. В результате данного метода регресс экзофтальма при такой методике достигает 10 мм [353] Однако, целесообразность открытия клылонебной ямки сомнительна.

В ретроспективном исследовании Dumont N et al. (2012), были проанализированы результаты 168 декомпрессий (90 пациентов). Десяти пациентам (12 орбит) потребовалось проведение ревизионной операции, а двум

пациентам ревизионные вмешательства выполнялись дважды. Было проведено четыре ранних послеоперационных ревизии: две в связи с развитием ретроорбитальной гематомы, одна - вследствие неадекватной декомпрессии с продолжающейся задней компрессионной нейропатией зрительного нерва и одна - в связи с развитием рецидивирующего верхнечелюстного синусита и развитием вторичного экзофтальма. Восемь ревизионных операций были выполнены в позднем послеоперационном периоде: три по поводу недостаточной коррекции экзофтальма, четыре в связи с повторным экзофтальмом и одна с целью коррекции развившегося в результате операции чрезмерного энофтальма. Все пациенты, несмотря на проводимые ревизионные вмешательства, были удовлетворены морфологическим и функциональным результатом операции [144; 341; 342].

Таким образом, в настоящее время в лечении ЭОП имеется не так много доступов, различающихся по своей эффективности и безопасности. Одним из самых востребованных методов является трансэтмоидальный эндоскопический доступ с удалением двух медиальной и нижней стенок орбиты. Диплопия, одна из ведущих видов осложнений послеоперационного периода, однако, она успешно корригируется. Отмечено, что стойкая диплопия чаще возникает у пациентов, которые имели диплопию до операции [30; 31; 33] и у пациентов с гипертрофией медиальной и нижней прямых глазных мышц [33]. На сегодняшний день при ТЭДО остается неясным вопрос резекции орбитального жира, хотя работы офтальмологов говорят о преимуществах его удаления. Тем не менее однозначно можно сказать, что ТЭДО замедляет прогрессирование ЭОП, что позволяет улучшить остроту зрения больного и повысить качество жизни пациентов.

1.4.4. Особенности эндокринной офтальмопатии, осложненной оптической нейропатией

Зрение относится к процессам нейросенсорного восприятия, которые происходят с вовлечением определенных структур мозга. Нервный импульс сначала формируется и кодируется в слоях нейронов сетчатки, затем по ЗН, через нервные волокна, передается к основанию мозга и доходит до зрительных центров

коры больших полушарий, расположенных в затылочной области. Патологические процессы, развивающиеся на любом из указанных отрезков зрительного тракта, могут приводить к различным зрительным нарушениям. ОН при ЭОП выявляется практически в 76,6% случаев. При этом офтальмоскопические изменения наблюдаются только в половине случаев. Примерно 50-70% глаз с ОН обладают остротой зрения выше 0,5. Раннее ее выявление способствует профилактике дальнейших зрительных нарушений. Больные с далеко зашедшей ОН составляют группу высокого риска развития необратимой слепоты [5; 23; 27]. Теоретически у любого пациента в активной стадии ЭОП может развиться ОН, даже если нет значительного нарушения подвижности глазного яблока или выраженного экзофтальма, когда риск развития ОН максимален. Необходимо помнить о возможности развития ОН у всех пациентов с активной стадией ЭОП и проводить последовательный диагностический поиск этого осложнения [48; 75].

У большинства пациентов ОН возникает вследствие значительного увеличения ЭОМ, особенно медиальной и нижней прямой, а также верхней косой мышц в области вершины орбиты и одновременного натяжения тарзоорбитальной фасции, не позволяющей развиться произвольной декомпрессии глазницы [49]. У таких пациентов не наблюдается или даже отсутствует экзофтальм, практически всегда обнаруживаются признаки ограничения подвижности, на фоне вертикальной тропии или эзотропии (расходящееся косоглазие) глаза и выраженного затруднения или отсутствия репозиции глазного яблока в орбите. В случае альтернативной последовательности развития событий имеет место выраженный экзофтальм, приводящий к растяжению глазных мышц, и линейное растяжение ЗН [цит. по: 40. Кочетков П.А. Трансэтноидальная декомпрессия орбиты при редкой форме оптической невропатии: клинический случай // Фарматека. 2017. № S2. С. 44-50].

Медикаментозная терапия, заключающаяся в назначении больших доз глюкокортикоидов, зачастую оказывается мало- или неэффективной. Для сохранения зрительных функций у этих пациентов требуется хирургическое вмешательство, устраняющее компрессию зрительного нерва. Результат костной

декомпрессии по возможности должен быть максимальным, что обеспечивается увеличением объема резекции костного остова орбиты благодаря сочетанию различных доступов. Компрессия зрительного нерва происходит преимущественно в задних отделах орбиты, в области ее вершины. Поэтому чрезвычайно важной является «разгрузка» орбиты в задних отделах, максимально близко к ее вершине. Несмотря на главную цель операции, восстановление зрения требуется хирургическое пособие, обеспечивающее по возможности минимальную травму и имеющее низкий риск по слеоперационных осложнений, таких как диплопия и косоглазие. Если оценивать возможности различных хирургических доступов, то ни один из них не отвечает полностью указанным требованиям [5; 264].

Оптическая нейропатия является ведущей причиной снижения зрительных функций у пациентов с эндокринной офтальмопатией [5; 23; 27]. Это относительно редкое, но очень серьезное осложнение ЭОП возникает у 5 – 8,6% пациентов [48]. В отсутствие своевременной диагностики и лечения этого состояния может наступить стойкое снижение зрения вплоть до полной его потери.

В эпидемиологических исследованиях было показано, что пик заболеваемости ОН при ЭОП приходится на пятую декаду жизни и риск возрастает по мере увеличения возраста, средний возраст пациентов с ОН составляет 61 год [48]. Другим фактором риска возникновения ОН является курение, которое увеличивает риск развития ЭОП в 7 – 8 раз [75; 87].

Основным патогенетическим механизмом возникновения оптической нейропатии при ЭОП принято считать сдавление зрительного нерва или кровоснабжающих его сосудов в вершине орбиты увеличенными экстраокулярными мышцами [23; 27; 173; 199]. Однако свой вклад нередко может вносить и, так называемый, орбитальный «компармент-синдром», заключающийся в экстремальном повышении давления в закрытом костно-фасциальном пространстве [23].

Диагноз ОН устанавливают на основании сочетания нескольких клинических признаков, включая следующие: снижение остроты зрения, дефекты полей зрения, нарушение цветового зрения, относительный афферентный зрачковый дефект

(RAPD), отек зрительного нерва (выявляется при офтальмоскопии) и радиографические признаки “скупенности” в вершине орбиты. Однако, присутствие всех симптомов встречается редко, что в ряде случаев создает сложности в диагностике ОН. Так, в 50 – 70% случаев подтвержденной ОН отмечается высокая острота зрения и отсутствие RAPD, отек зрительного нерва при осмотре выявляется у 20 – 50% пациентов с ОН [27; 173].

Внутривенное введение высоких доз глюкокортикоидов является терапией первой линии при ОН у пациентов с ЭОП [21]. Неэффективность этого лечения в течение двух недель является показанием к проведению костной декомпрессии орбиты [21; 27; 303; 304]. Костная ДО при оптической нейропатии показала свою эффективность в многочисленных исследованиях [23; 36; 323; 356; 359; 361; 363-368; 371; 372; 374]. При ОН вмешательство проводят срочно, не дожидаясь стабилизации уровня гормонов щитовидной железы (ЩЖ) и уменьшения активности орбитального воспаления. Повышение зрительных функций зачастую происходит уже на следующие сутки после вмешательства. Степень уменьшения экзофтальма напрямую зависит от объема вмешательства. Костная ДО также может влиять на активность воспалительного процесса в орбите, что было показано в клинических исследованиях [228].

1.5. Заключение по обзору литературы

Анализ данных литературы показал, что проблема возможностей применений ЭХ в смежных с ринологией областях чрезвычайно актуальна в настоящее время. И приоритетной задачей оториноларингологов является изучение и разработка техники трансназальных, трансэтмоидальных, трансфеноидальных эндоскопических хирургических вмешательств на структурах основания черепа и орбиты с целью минимизации инвазивности и повышения эффективности лечения ряда патологий, в т.ч. ЭОП

ЭОП является одной из актуальных мультидисциплинарных проблем. Во многом в помощь пациентам с ЭОП недостаточна. Несомненно, что основным принципом в лечении пациентов с ЭОП является медикаментозная терапия, однако,

консервативное лечение не всегда эффективно, и при этом вопрос хирургического лечения ЭОП имеет много неразрешенных аспектов.

Несмотря на имеющиеся в распоряжении хирургов доступы и подходы к орбите, они различающихся по своей эффективности и безопасности. Исследования, проведенные в данном ключе малочисленны, содержат небольшие выборки пациентов и в большинстве своем посвящены оценке какого-либо одного метода или доступа. Сравнительные исследования являются единичными. Однако, по имеющимся литературным сведениям, одним из самых востребованных методов является трансэтмоидальный эндоскопический доступ с удалением медиальной и нижней стенок орбиты. Однако неясными остаются вопросы применимости ТЭДО при неосложненном экзофтальме, оптической нейропатии, эффективности при сочетании с наружной костной декомпрессией. Не освещены вопросы относительно сроков выполнения ТЭДО при остром течении заболевания: должна ли данная методика применяться первично, или после латеральной ДО, или исключительно в сочетанном виде в рамках одномоментной операции, а главное – при каких исходных показателях зрительных функций. Собственно, по методике выполнения ТЭДО также остается много неосвещенных вопросов. Так, нет четкого алгоритма в каких случаях ограничивать вмешательство только медиальной стенкой, а в каких дополнять объем резекцией части нижней стенки орбиты, т.е. когда объем ТЭДО должен быть максимальным, а когда сведен к минимуму. Особенно это касается комбинации ТЭДО с резекцией других стенок орбиты. Малочисленны сведения о частоте как офтальмологических, так и ринологических осложнений ТЭДО, их сравнительном анализе при сочетании ТЭДО с ЛДО, при неосложненном экзофтальме и ОН, а также тактике дальнейшего лечения при их возникновении. Открыт эпидемиологический вопрос – какая доля пациентов с болезнью Грейвса и ЭОП нуждается в хирургическом лечении и не определено по каким именно причинам, эстетическим или клиническим. Отсутствуют какие-либо прогностические методики, определяющие перспективу по регрессу экзофтальма, остроте зрения и развитию послеоперационных диплопии и косоглазия. Однозначно можно сказать, что хирургические декомпрессии орбиты замедляют

прогрессирование ЭОП, что позволяет улучшить остроту зрения больного и повысить качество жизни пациентов, однако какова роль в этом ТЭДО – остается неясным. По-прежнему остается актуальным вопрос разработки и использования единого алгоритма хирургического лечения ЭОП с применением ТЭДО, методов профилактики, предотвращения и устранения осложнений и неблагоприятных последствий последних. Не определены тактические установки междисциплинарного взаимодействия между эндокринологами, офтальмологами и оториноларингологами. И, наконец, нет ни одного исследования, посвященного состоянию орбитальных тканей в послеоперационном периоде, а также костных изменений, происходящих в медиальной стенке орбиты.

Указанное диктует необходимость оценки возможностей хирургического лечения пациентов с ЭОП и ОН с применением ТЭДО, как в качестве единственной операции, так и в сочетании с другими костными декомпрессиями, с детальной проработкой техники вмешательства, анализом эффективности и осложнений.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Планирование исследования и этапы его реализации

Предполагалось первоначально оценить потребность в подобном хирургическом пособии среди пациентов с ЭОП. Была проведена оценка эффективности медикаментозной терапии ЭОП среднетяжелой и тяжелой форм течения болезни, на основании которой определена потребность в хирургическом лечении у данной (первой) группы пациентов. Подтвердив необходимость в проведении декомпрессивных хирургических вмешательств на орбите, была проведена работа по изучению анатомических особенностей орбиты и смежных с ней структур. На диссекционном материале выполнялась отработка хирургического доступа, определены возможности ТЭДО в отношении декомпрессивного эффекта, в т.ч. в области вершины орбиты, в зависимости от локализации и размеров формируемых костных окон, придерживаясь минимального травматизма и при максимальной сохранности окружающих орбиту анатомических областей. Был определен максимально допустимый объем выполнимого вмешательства, проведено сравнение ТЭДО по описанным критериям с латеральной костной ДО.

Отработанная на диссекционном материале техника легла в основу разработки способа хирургического лечения (ТЭДО), позволила применить ее клинически у пациентов с ЭОП и ОН, оценить эффективность и безопасность при разных формах течения заболевания.

Оценка востребованности хирургического лечения была проведена у пациентов с Болезнью Грейвса и ЭОП, проходящих медикаментозную терапию в клинике эндокринологии 1 МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) и составивших первую группу исследования.

Хирургическое лечение ЭОП проводилось на базе клиники болезней уха, горла и носа ФГАОУ ВО Первый МГМУ им И.М. Сеченова, оториноларингологом и совместно с офтальмологом при различных формах и проявлениях ЭОП и ОН. Вторую группу составили пациенты в стадии ремиссии или медикаментозной

компенсации по основному процессу, но имеющие одно- или двусторонний экзофтальм. Пациенты, независимо от наличия или отсутствия других жалоб по основному заболеванию, были оперированы исключительно после эндокринологического и офтальмологического обследования, в плановом порядке при отсутствии противопоказаний. Третью группу составили пациенты с ЭОП, осложненной оптической нейропатией, имеющие прогрессирующее снижение зрения, вплоть до полной слепоты. Пациенты были оперированы совместно с офтальмохирургом, поскольку всем им требовалась максимально возможная по объему костная декомпрессия, что было возможным лишь при выполнении как медиальной, так и латеральной (наружной) костных декомпрессий. У части пациентов обе декомпрессии выполняли одномоментно, у части – отдельно, в том числе, сразу на обеих орбитах. Это было обусловлено необходимостью как можно более ранней «разгрузки» структур вершины орбиты. С учетом технических и организационных особенностей, у части пациентов ТЭДО и латеральная декомпрессия выполнялись поэтапно, что позволило отдельно проанализировать эффективность каждого вида декомпрессии в отношении регресса экзофтальма и эффекта декомпрессии на функции зрительного нерва. Проводили в динамике исследование остроты зрения, цветового зрения, компьютерную периметрию, экзофтальмометрию, а также компьютерную томографию орбит и ОНП, а также оценивали результаты опросов пациентов по специализированному опроснику GO-QOL.

При выполнении ТЭДО использовался стандартный набор хирургического инструментария для внутриносовой эндоскопической хирургии. По результатам дополнительного анализа, был определен минимально *необходимый* набор инструментов и *необходимого* оборудования для выполнения ТЭДО.

В ходе выполнения хирургических вмешательств нами были обнаружены деструктивные изменения в костном остоле МСО которые четко визуализировались под эндоскопическим контролем. Данная находка побудила нас к проведению специального патоморфологического исследования структур, удаленных в ходе ТЭДО образцов костной ткани, для чего к работе дополнительно

был привлечен патоморфолог. Данное исследование позволило сделать определенные предположения о патогенезе ЭОП и ОН. Не являлось исключением с точки зрения патоморфологии и физиологии область выполненной медиальной декомпрессии и в отдаленном послеоперационном периоде. Особый интерес представляли мягкие ткани орбиты (орбитальный жир, глазные мышцы), непосредственно контактирующие с внутриносовыми структурами после ТЭДО. Для исследования у пациентов в отдаленные сроки были взяты образцы мягкой ткани, которые подвергались патоморфологическому исследованию. Это позволило дополнить результаты хирургического лечения и получить представление о состоянии оперированной области в отдаленном послеоперационном периоде.

На основании проведенных ТЭДО были обнаружены, проанализированы и устранены осложнения, которые наблюдались как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Особое внимание было обращено на развитие (или усугубление) у пациентов одно- или двустороннего косоглазия, что значительно отражалось на качестве жизни пациента. Анализ осложнений предполагал формулирование критериев риска их развития, а также разработку методик по их предотвращению. На данном основании предполагалось выработать тактику информирования пациента о возможных осложнениях и, в случае их появления, о необходимости выполнить дополнительные хирургические вмешательства по их устранению. Т.е., на дооперационном собеседовании с пациентом информировать его об этапности хирургического лечения ЭОП. Методики миопластики и оценка результатов коррекции косоглазия в отдаленные сроки после ТЭДО не входила в задачи данной работы.

На основе анализа хирургических вмешательств, и оценки их эффективности была реализована задача разработки и формирования алгоритма использования ТЭДО при лечении пациентов с ЭОП и ОН. Полученные данные были использованы для создания практических рекомендаций для эндокринологов, офтальмологов, оториноларингологов и врачей общей практики по тактике

лечения пациентов с ЭОП и ОН с применением трансназальных хирургических вмешательств.

2.2. Исследование возможностей трансназального хирургического доступа к орбите на диссекционном материале

Для изучения клинико-анатомических особенностей нами была проведена оценка возможностей хирургического доступа к вершине орбиты на секционном материале. Мы использовали анатомический препарат, давность получения которого не превышала 1 сут, с обнаженным и предварительно препарированным основанием черепа, с сохранением зрительных нервов вплоть до начала хиазмы (рис. 2.1). В исследование была включена отработка и оценка методики на 10-ти образцах (20 орбит), на которых отсутствовали признаки раннее перенесенных хирургических вмешательств и травм в исследуемой области, а также признаки воспаления и гиперплазии внутриорбитальных структур и околоносовых пазух.

Первым этапом резецировали верхнюю орбитальную стенку для обеспечения хорошего визуального контроля. Далее выполнялась поэтапная резекция ОНП (решетчатого лабиринта и клиновидных пазух (КП)), орбиты и смежных анатомических структур с детальным изучением инвазивности и травматичности при резекции латеральной и медиальной орбитальных.

Использовали острый элеватор и градуированный остеотом по Cottle, костные выкусыватели по Kerisson, которыми перфорировали верхнюю глазничную стенку по условной срединной линии орбиты, далее отсепаровывали и резецировали костный остов орбитальной части лобной кости. После этого проводилась визуальная оценка состояния внутриорбитальных мягких структур, нами не установлено признаков гиперплазии орбитального жира и внутриглазных мышц. Медиально резекцию продолжали до бумажной пластинки, небной и слезной костей, латерально — до орбитальной части скуловой кости и большого крыла клиновидной кости. Кзади резекцию выполняли вплоть до вершины орбиты с обнажением кольца Цинна. Далее выполняли резекцию костного остова латеральной и медиальной стенок орбиты. При этом резецировали остов

орбитальной части скуловой кости, орбитальную часть решетчатой кости до нижней орбитальной стенки и латеральной стенки КП. При этом соблюдалось условие — избежать травмирования интракраниальных структур, прежде всего мозговых оболочек, головного мозга, внутренней сонной артерии. Дополнительно удаляли клетки решетчатого лабиринта и частично переднюю стенку клиновидной пазухи.

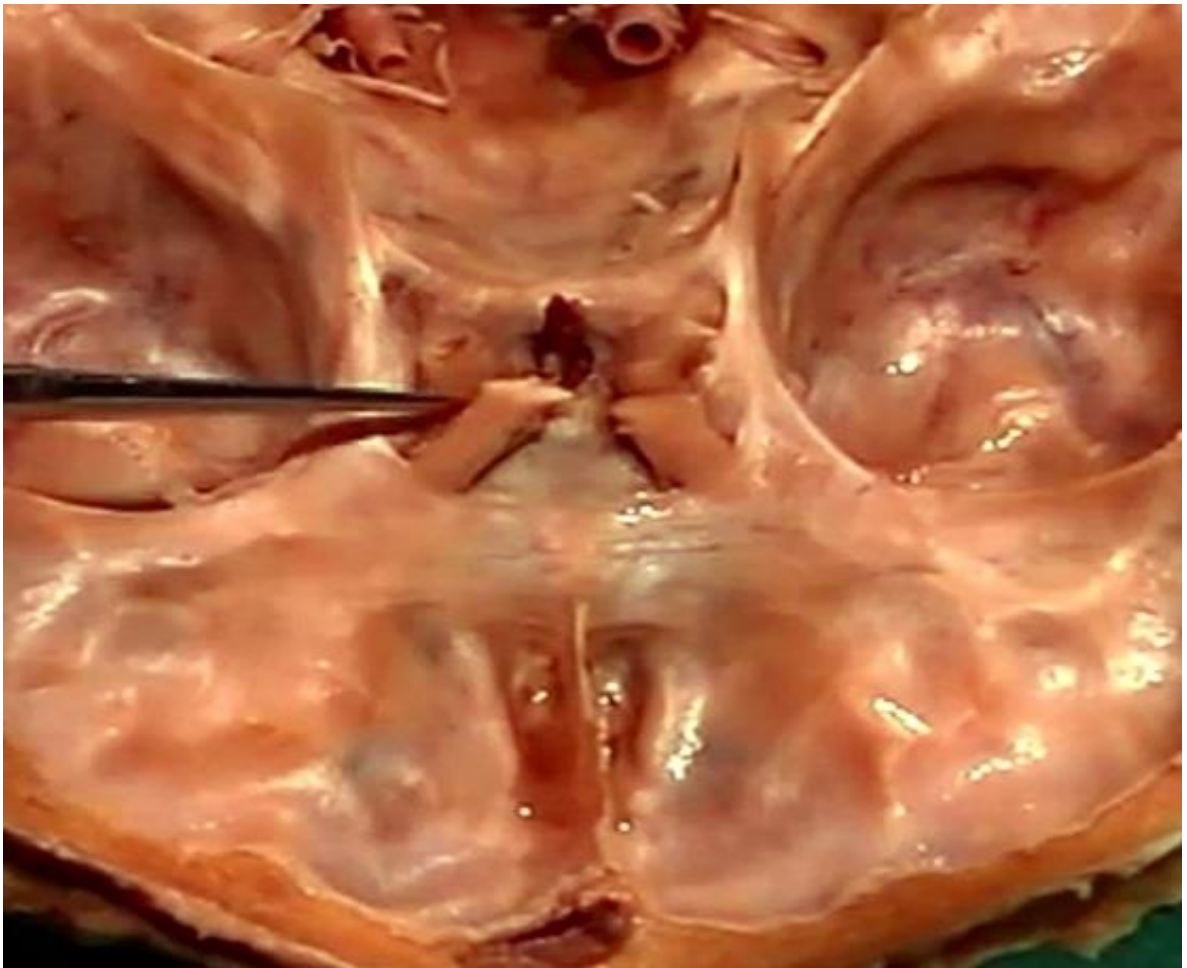


Рисунок 2.1 – Анатомический препарат основания черепа. Вид сверху. Указкой отмечены правый зрительный нерв и внутренняя сонная артерия

Для оценки эффективности учитывали следующие аспекты:

- протяженность (глубину) сформированного костного окна в резецированных участках орбитальных стенок в сагиттальной плоскости при помощи градуированного остеотома по Cottle;
- степень приближенности костного окна к кольцу Цинна;

- степень мобильности орбитальных мягких тканей на основании оценки их смещения от основного положения при тракции в различных направлениях;
- вероятность повреждения интракраниальных структур, твердой мозговой оболочки, экстраокулярных мышц, зрительного и других черепных нервов в области верхней глазничной щели;
- вероятную репозицию орбитального жира и глазных мышц окружающими мягкими тканями после резекции костного остова орбитальных стенок.

2.3. Общая характеристика пациентов и групп исследования.

В исследование были включены пациенты в возрасте от 18 лет, имеющие подтвержденный эндокринологом и офтальмологом диагноз болезнь Грейвса, и ЭОП. Хирургическое лечение выполнялось пациентам, соответствующим следующим критериям:

- стойкая ремиссия ЭОП и медикаментозная компенсация функции щитовидной железы не менее 6 мес.;
- наличие стойкого одно или двустороннего экзофтальма, обусловленного ЭОП;
- прогрессирующая потеря зрения вследствие оптической нейропатии, обусловленной ЭОП;
- Прогрессирующее течение ЭОП и ОН на фоне неэффективности медикаментозной терапии;
- Отсутствие у пациента в анамнезе внутриносовых хирургических вмешательств, нарушивших анатомическую целостность орбиты.

Критерии исключения:

- Беременность
- Наличие острой или обострения хронической инфекционно-воспалительной патологии верхних дыхательных путей;
- Наличие в анамнезе у пациента травматических повреждений глазницы, а также хирургических вмешательств на орбите, изменивших анатомическую целостность костного остова латеральной и медиальной орбитальных стенок;

- Отсутствие информированного согласия пациента на проведение хирургического вмешательства и анестезию;
- Наличие у пациента врожденных аномалий развития структур полости носа и околоносовых пазух, не позволяющих провести ТЭДО (атрезии, аплазии)
- Присутствие у пациента тяжелой системной патологии, наличие которой является противопоказанием к хирургическому лечению (тяжелый сахарный диабет, стойкая артериальная гипертензия, сердечно-сосудистая, почечная или печеночная недостаточность, коагулопатии, гранулематоз с полиангиитом (Вегенера), болезнь Рандю-Ослера, онкологической патологии, а также психических и неврологических заболеваний, не дающих возможность находиться пациенту в стационаре общего профиля и противопоказаний к проведению общего обезболивания.

Для проведения исследования были определены три направления работы с пациентами, в соответствии с которыми были сформированы три основные группы (рис.2.2).

Первую группу составили 304 пациента с болезнью Грейвса и ЭОП, которые проходили медикаментозную терапию в условиях эндокринологического стационара Сеченовского университета (зав.отд. Фадеев В.В.). В данной группе оценивалась эффективность проведенного медикаментозного лечения и необходимость применения хирургического вмешательства по результатам терапии. Результаты нехирургического лечения не принимались во внимание при оценке результатов выполнения ТЭДО. Хирургическое вмешательство было выполнено спустя не менее 6 мес. после основной терапии.

Вторую группу составили 64 пациента с ЭОП (104 орбиты) без клинических признаков активности заболевания по CAS, однако имеющие различной степени выраженности одно- или двусторонний экзофтальм, значимо отражающийся на их качестве жизни, поскольку являлся эстетическим недостатком. Нарушений зрительных функций у пациентов данной группы не регистрировалось. Изначально в группу вошли 14 пациентов после двусторонней ТЭДО, которые были исключены

из работы, поскольку самостоятельно прервали протокол послеоперационного наблюдения.

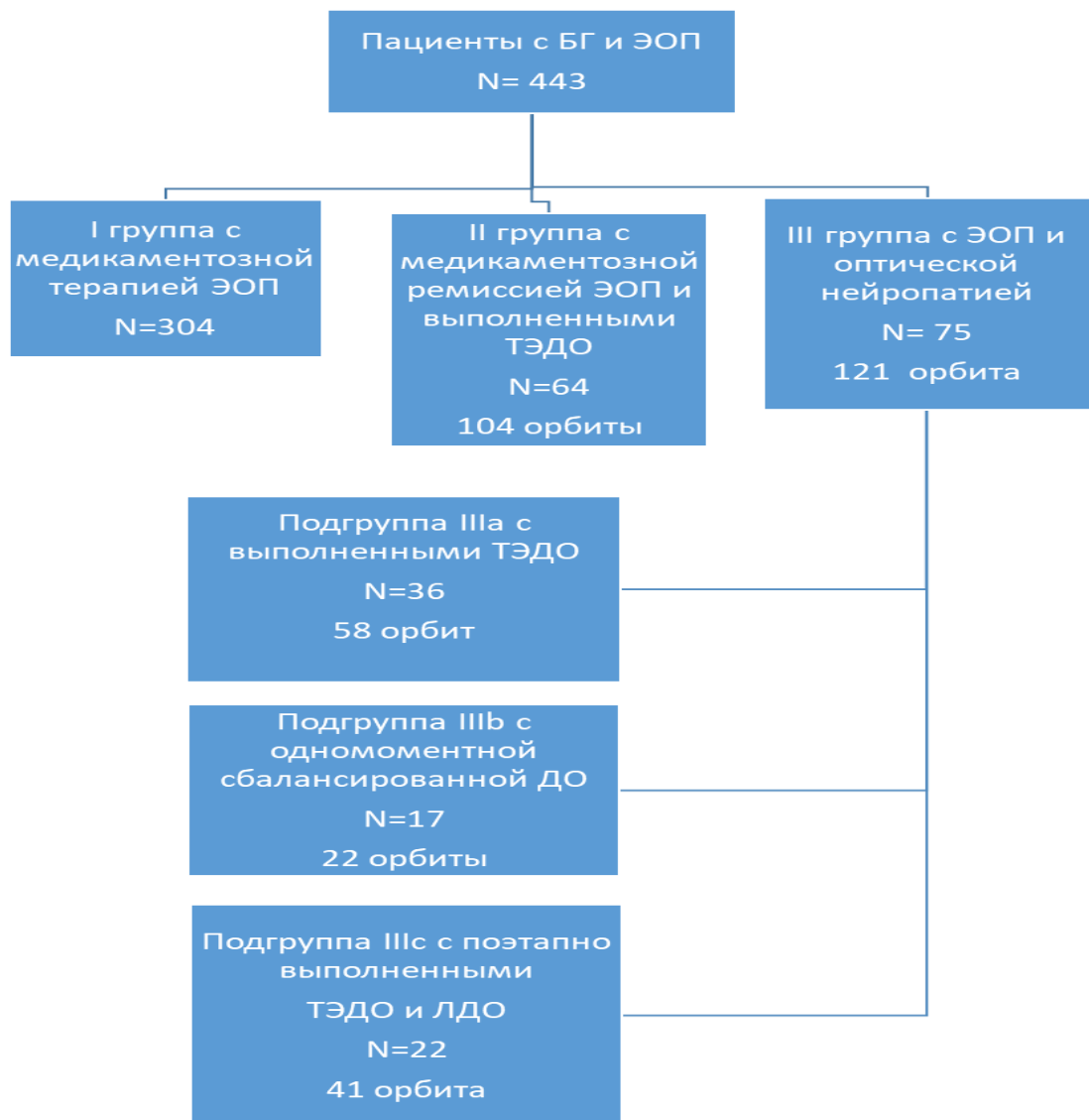


Рисунок 2.2 – Дизайн исследования

Третью группу составили 72 пациента (121 орбита) с ЭОП, осложненной оптической нейропатией, клинически выражающейся в прогрессирующей потере зрительных функций. В зависимости от вида хирургического вмешательства на орбитах пациенты были разделены на 3 подгруппы: группа IIIa – пациенты, которым была выполнена изолированная медиальная декомпрессия орбиты (ТЭДО); группа IIIb – пациенты, которым была выполнена одномоментная

декомпрессия медиальной и латеральной стенок орбиты (сбалансированная ДО); группа IIIc – пациенты, которым последовательно была выполнена медиальная и латеральная ДО в сроки 7–14 дней между вмешательствами.

В зависимости от степени выраженности симптомов и особенностей клинического течения заболевания, пациентам проводилось всестороннее эндокринологическое, офтальмологическое и оториноларингологическое обследование. Основными оценочными факторами до и после хирургического вмешательства во второй группе являлись степень выраженности экзофтальма, ширина глазной щели, наличие или отсутствие осложнений (косоглазие и диплопия), а также субъективная оценка пациентом результатов проведенного хирургического лечения по GO-QOL. В третьей группе оценивались острота зрения, данные компьютерной периметрии, цветоощущение, относительный афферентный зрачковый рефлекс, активность процесса по CAS, послеоперационные осложнения и данные экзофтальмометрии. Все трансназальные хирургические вмешательства выполнены одним хирургом (диссертантом), равно как и проведенная работа с пациентом на до и послеоперационном уровне.

В соответствии с рекомендованными клиническими рекомендациями, перед хирургическим вмешательством всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, включающее клинический и биохимический анализ крови, клинический анализ мочи, коагулограмму, электрокардиографию. При оториноларингологическом осмотре проводили риноскопию, фарингоскопию, эндоскопию полости носа и носоглотки, фарингоскопию, ларингоскопию, отоскопию, акуметрию. Перед госпитализацией пациенты проходили терапевтический осмотр и консультацию анестезиолога.

Данные о состоянии пациентов до и после хирургического вмешательства, а также через 1, 3 и 6 месяцев заносились в индивидуальную карту обследования пациента (прил. А; Б) с ЭОП, разработанную специально для данного исследования. При отсутствии достоверных различий между данными в периоды наблюдения 3 и 6 месяцев динамику состояния пациента оценивали, как

стабильную и не выполняли дополнительных осмотров по истечении 12 месяцев. Дополнительно до, вовремя и после выполнения ТЭДО проводилось документирование с использованием фото и видеотехники. Вся информация заносилась в единую базу на ПК для последующей графической и математической обработки. Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании, а также на проведение хирургического вмешательства с требованиями стационара.

2.4. Методы исследования пациентов, применяемые в работе

2.4.1. Передняя риноскопия и эндоскопия полости носа и носоглотки

Исследование выполнялось всем пациентам на догоспитализационном этапе и в стационаре. Риноскопию проводили с использованием головного осветителя, носового зеркала, при необходимости выполняли анемизацию слизистой оболочки. Оценивали состояние преддверия носа, наличие и выраженность искривления носовой перегородки, состояние носовых раковин, наличие патологического отделяемого в общем и среднем носовом ходе. Далее, после аппликационной анестезии раствором лидокаина 2% выполняли эндоскопическое исследование. Использовали жесткие эндоскопы Karl Storz с углом обзора 0 и 30 градусов.

Оценивали состояние и проходимость носовых ходов, наличие анатомических аномалий (булла средней раковины и др.), по возможности осматривали области верхнего носового хода и сфено-решетчатого кармана, однако при выраженных искривлениях носовой перегородки (гребни, утолщенный бугор), эндоскопический осмотр ограничивали уровнем среднего, общего носовых ходов. Оценивали состояние нижних носовых раковин, степень и тип их гипертрофии. Также выполняли осмотр задних отделов полости носа и носоглотки. Детально осматривали и оценивали состояние слизистой оболочки носа, наличие признаков воспаления, гиперплазии, полипозные изменения и их распространенность. Выполнение эндоскопии позволяло получить визуальное представление о состоянии полости носа и внутриносовых структурах,

предварительно определить объем необходимых и дополнительных хирургических вмешательств (септопластика, подслизистая кристотомия, коррекция средних и нижних раковин, остеоконхотомия).

Риноскопия выполнялась ежедневно весь период наблюдения пациента в стационаре после операции, с целью оценки состояния полости носа, оперированных областей, выполнения туалета носовых ходов с использованием аспиратора. Эндоскопия в послеоперационном периоде выполнялась на 3-7 сутки после выполнения ТЭДО, что определялось выраженным отеком мягких тканей области вмешательства в первые двое суток, наличием и степенью выраженности кровоточивости травмированных тканей, а также риском спровоцировать носовое кровотечение при внутриносовых манипуляциях. Спустя неделю после ТЭДО удавалось отчетливо осмотреть полость носа и область среднего носового хода. Также эндоскопию выполняли через 3, 6 и 12 месяцев после выполнения ТЭДО. При эндоскопии в первую неделю после операции оценивали состояние полости носа, проходимость носовых ходов, степень выраженности воспалительных изменений при их обнаружении. Детально осматривали область выполненной этmoidэктомии и состояние мягких орбитальных тканей, пролабирующих в сформированное при ТЭДО костное окно в МСО (рис.2.3).



Рисунок 2.3 - Эндоскопическая картина полости носа справа у пациента после ТЭДО. Пролабирующий в область среднего носового хода орбитальный жир

Оценивали состояние орбитального жира, медиальной глазной мышцы, степень из подвижности, для чего выполняли легкую тракцию глазного яблока снаружи, обращали внимание на наличие спаек указанных тканей со слизистой оболочкой. При помощи боковой оптики осматривали расширенное соустье ВЧП, наличие или отсутствие в ней геморрагических сгустков и патологического отделяемого. Под эндоскопическим контролем проводили промывание пазухи антисептическим или физиологическим раствором. Осмотру подвергались КП и соустье лобной пазухи (ЛП) для оценки сохранности дренажа из данных структур, при этом при помощи аспиратора выполнялось удаление налетов фибрина, сгустков и геморрагических корок.

Через 1 месяц после ТЭДО, во время проведения эндоскопии у 5 пациентов группы II и 5 пациентов группы III после двусторонних ДО (20 образцов) производился забор образцов мягкой ткани из области выполнения ТЭДО. Такой срок после ТЭДО предполагал завершение репаративных процессов в полости носа и ОНП. Не выполняли исследование при наличии у пациента признаков острого воспалительного процесса со стороны ВДП. Процедуру выполняли амбулаторно, в положении пациента сидя в кресле. Использовали аппликационную анестезию раствором лидокаина 10% в комбинации с 1-2 каплями адреналина. Использовали эндоскоп 4 мм с углом обзора 30 градусов. Эндоскоп погружали в полость носа, осматривали общий носовой ход, далее продвигали оптику к области среднего носового хода. Для идентификации области взятия образца, как орбитальной ткани, снаружи выполняли смещение глазного яблока на стороне исследования кзади, внутрь и медиально. Определив целевой фрагмент для биопсии при помощи микроэлеватора выполняли отсепаровку участка мягкой ткани, покрывающий орбитальные структуры, размерами не менее 5х5 мм. Выкроенный лоскут резецировали микрощипцами Блексли. Гемостаз выполняли гемостатической губкой (рис.2.4). Для контроля забирался участок слизистой оболочки не менее 5х5 мм с медиальной поверхности СНР той же стороны (20 образцов).

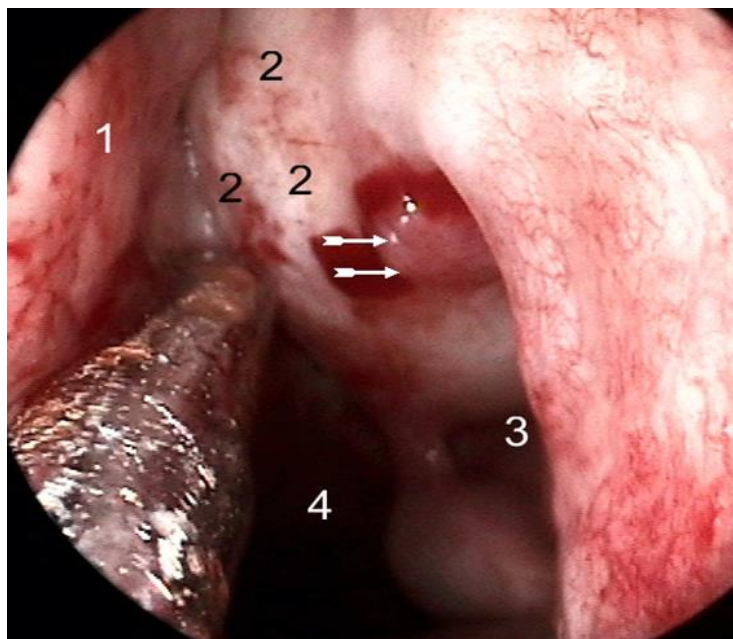


Рисунок 2.4 – Эндофото. Биопсия из области орбиты слева через 1 мес. После ТЭДО. Стрелками указан отсепарованный фрагмент для биоптата. 1 – СНР, 2 – орбита, 3 – ВЧП, 4 – общий носовой ход

При выполнении эндоскопии на различных сроках послеоперационного периода выполнялось документирование осмотров с сохранением данных на твердотельный носитель. Эндоскопия также являлась неотъемлемой частью выполнения ТЭДО.

2.4.2. Мультиспиральная компьютерная томография орбит и околоносовых пазух

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) орбит и пазух выполнялось всем пациентам на догоспитальном этапе. Данные МСКТ пациентов I группы не учитывались в результатах исследования. После хирургического вмешательства МСКТ выполнялось пациентам II и III групп, спустя не менее 1 мес. после ТЭДО. Исследование выполнялось на томографе Toshiba Aquilion One УКБ №1 Сеченовского университета. Исследование проводилось при отсутствии у пациента признаков острых воспалительных процессов со стороны ОНП и ВДП. Оценку проводили в трех проекциях, фронтальной, аксиальной и горизонтальной.

При исследовании орбит оценивали степень проптоза глазного яблока, состояние и интенсивность увеличения глазных мышц, определяли, какая из мышц наиболее гиперплазирована. Основной протокол МСКТ орбит включал измерение размеров орбиты, плотности хрусталика, размеров и плотности экстраокулярных мышц (ЭОМ) в разных срезах, размеров и плотности зрительного нерва (ЗН), слезной железы. Отдельно оценивали состояние костной ткани медиальной орбитальной стенки, определяли ее целостность, наличие прогибов (спонтанных декомпрессий). Обращали внимание на наличие или отсутствие неопластических процессов. Исследование позволяло дополнительно определить тип офтальмопатии, выявить за счет какого компонента (мышечного, жирового или смешанного) у пациента возник экзофтальм (рис.2.5; 2.6).

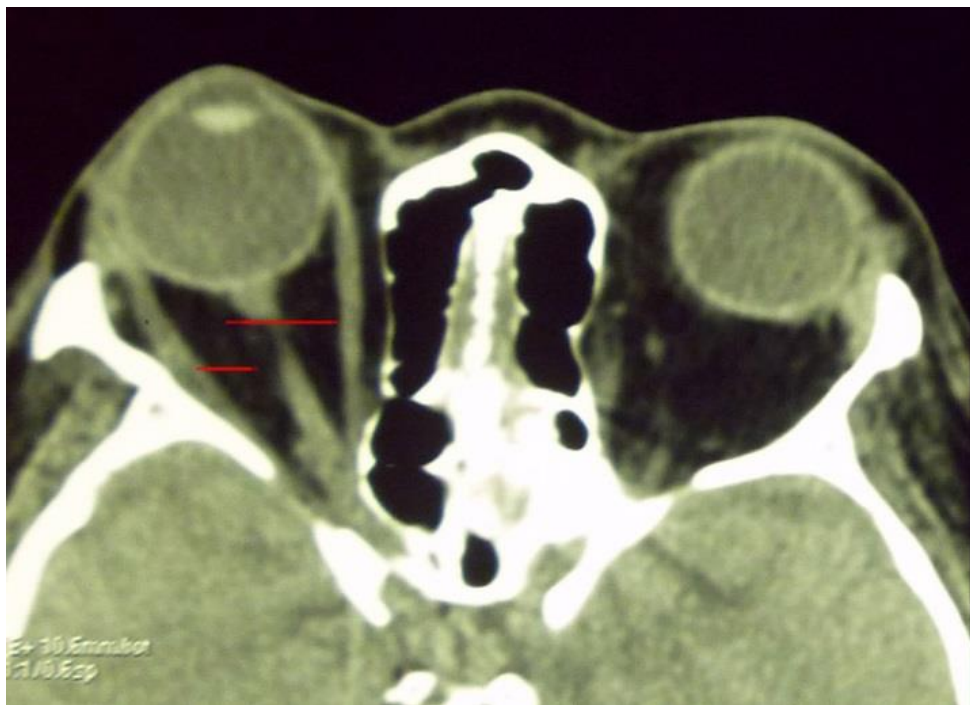


Рисунок 2.5 – МСКТ ОНП и орбит, аксиальный срез. Правосторонний экзофтальм у пациента с ЭОП. Глазные мышцы без признаков гиперплазии (стрелки)

Дополнительно, в послеоперационном периоде выполняли динамическое МСКТ, которое позволяло определить подвижность глазного яблока после проведенных декомпрессий. МСКТ околоносовых пазух позволяло определить объем предстоящего хирургического вмешательства, определить особенности

анатомии полости носа и внутриносовых структур, оценить степень воздушности ОНП, проходимость естественных соустьев, наличие в полости синусов патологического отделяемого, инородных включения, полипов, а также исключить неопластические процессы.

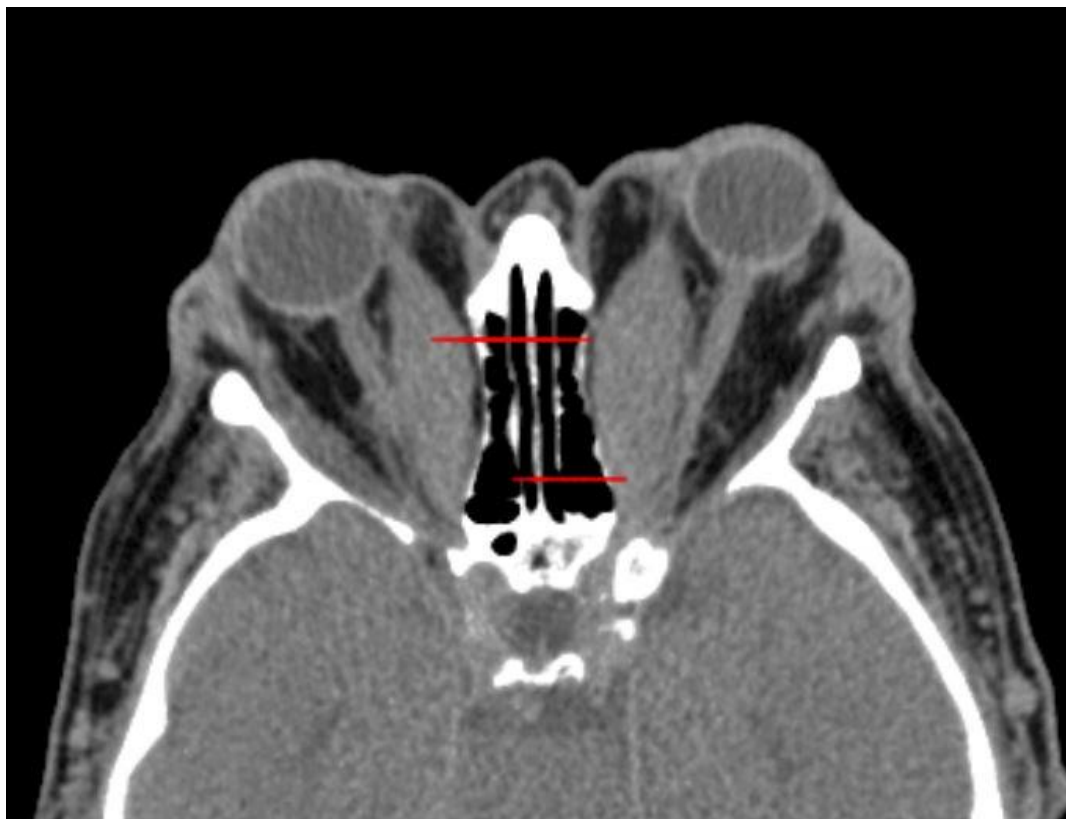


Рисунок 2.6 – МСКТ ОНП и орбит, аксиальный срез. Двусторонний экзофтальм за счет гипертрофии медиальных прямых мышц. Синдром апикального «сгущения».

Оценке подвергалось состояние носовой перегородки, степень ее искривления, протяженность и расположение последнего, что позволяло оценить сложность доступа к РЛ и запланировать дополнительное вмешательство по коррекции септальных девиаций. Внимание обращалось на наличие или отсутствие пневматизации средних носовых раковин (СНР). Гипоплазия или аплазия лобных пазух не принималась во внимание, так как данные пазухи не являлись объектом хирургического вмешательства. Основным оценочным моментом являлось состояние ячеек РЛ, клиновидных и верхнечелюстных пазух. Анализировалась степень пневматизации, протяженность и количество

этмоидальных клеток. В отношении КП оценивалась степень развитости данных синусов, их соотношение со смежными структурами, размеры и симметрия по отношению между правой и левой сторонами. Обращалось внимание на наличие дополнительных клеток Оноди и их расположение, оценивалось положение зрительных нервов на латеральных стенках пазухи, а также локализация каналов сонных артерий для исключения варианта их предлежания внутрь пазухи, что могло ограничить работу хирурга в данной области. При оценке состояния ВЧП обращалось внимание на их размеры, степень развития, наличие или отсутствие признаков ранее перенесенных травм (переломов), в т.ч. после хирургических вмешательств, кист и других неопластических процессов, инородных включений, расположение канала второй ветви тройничного нерва, целостность носослезного канала, а также наличие дополнительных воздухоносных полостей (Клеток Халлера) в области естественных соустьев. Данные дооперационного МСКТ являлись необходимым условием для использования в ходе хирургического вмешательства системы безрамного навигационного позиционирования Fiagon.

При оценке данных МСКТ в послеоперационном периоде обращалось внимание на сохранение воздухоносности ОНП и полости носа, адекватность дренажных путей параназальных синусов, состояние слизистых оболочек. Определялась степень пролабирования орбитальных тканей в сформированное костное окно. Отдельное внимание уделялось оценке состояния медиальной прямой мышцы глаза, особенно, при возникновении у пациента выраженного одно- или двухстороннего косоглазия. Анализировался размер наложенного костного окна, наличие костных выступов в области медиальной стенки верхнечелюстной и латеральной стенки КП, где, в силу анатомической узости области возможно было определить вклинивание костной ткани в структуру мышцы. Определялась степень выстояния глазных яблок, их симметрия, а также подвижность при динамическом исследовании.

При анализе компьютерных томограмм, с шагом среза 1 мм, оценивалась степень выстояния глазного яблока (выраженность экзофтальма) с использованием компьютера и лицензионного программного обеспечения (Radiant Dicom Viewer

Ver. 2013-2020). Для этого использовали следующий способ. При просмотре тканей орбиты в аксиальной проекции выбирали срез, при котором максимально отчетливо визуализировалась точка наибольшей проекции глазного яблока спереди и проекция лобного отростка скуловой кости, передний отдел которого принимался за передний край латеральной стенки орбиты. Установив нужный срез, проводили строго горизонтальную линию, край которой проходил через вершину зрачка и скуловую кость. Для исключения погрешности за счет возможной физиологической асимметрии положения глазных яблок и особенностей выполнения МСКТ (отклонения головы пациента в ходе сканирования), не проводили единые горизонтальные линии, а создавали их отдельно для правой и левой орбиты. Это было необходимо для определения выстояния глазных яблок у пациентов с разной степенью выраженности экзофтальма.

Обозначив линейные ориентиры проводили вертикальные отрезки, верхнюю часть которых располагали у переднего края зрачка или в некотором смещении от него, а нижнюю доводили до горизонтальной линии, граничащей со скуловой костью. В итоге получали количественный замер расстояния, демонстрирующего степень выстояния глазного яблока. С целью повышения объективности мы использовали только данные МСКТ, полученные в ходе данного исследования, выполненного в отделении лучевой диагностики УКБ №1 Сеченовского университета на томографе Toshiba Aquilion One (зав. отделением Фоминых Е.В.).

Для контроля мы исследовали данные компьютерных томограмм, рандомизированно отобранных из единой базы исследований пациентов, которые обращались в клинику с патологией, не имеющей в качестве клинической манифестации офтальмологические проявления, в т.ч. экзофтальм, травмы и неопластические поражения орбиты и ОНП, предшествующие операции на данных структурах. Было проведено 25 исследований положения глазного яблока справа и слева (50 орбит). За норму принималось выстояние глазного яблока, не превышающее 17-19 мм. Асимметрия между правым и левым глазом не превышала 1-2 мм (рис 2.7).



Рисунок 2.7 – МСКТ, аксиальный срез. Методика замера выстояния глазного яблока у пациентов без ЭОП

МСКТ в послеоперационном периоде использовали для оценки протяженности (длины) и высоты наложенного в ходе ТЭДО костного окна. Для этого, при помощи лицензионной компьютерной программы (Radiant Dicom Viewer Ver 2020) исследования МСКТ с просмотром срезов в трех проекциях (сагиттальной, фронтальной и аксиальной) проводили мультипланарную реконструкцию (3D MPR) и замеры параметров (рис.2.8).

В аксиальной проекции в режиме «Bone» визуально определяли наиболее протяженный фрагмент, демонстрирующий резецированный костный массив медиальной стенки орбиты. Определяли точку наибольшей визуализации края костного окна в переднем и заднем отделе медиальной орбитальной стенки. Далее путем помещения данных проекции в дополнительные окна просмотра программы реконструировали срезы в сагиттальной и фронтальной плоскости. Точное позиционирование на пределы костных окон контролировали на основании положения проекционной линии, проецируемой на срезы в соответствии с анатомическим его положением и точностью до 0,5 мм. Поочередно активируя окна просмотра, положение данного линейного ориентира отслеживалось до получения наиболее точно совпадающих срезов во всех проекциях. Длину

сформированного костного окна оценивали в аксиальной, высоту – в сагиттальной или фронтальной проекциях, в зависимости от качества позиционирования в срезах костных границ окна и по наибольшему показателю его протяженности (рис. 2.9) при помощи функции «Measurement» используемой программы.

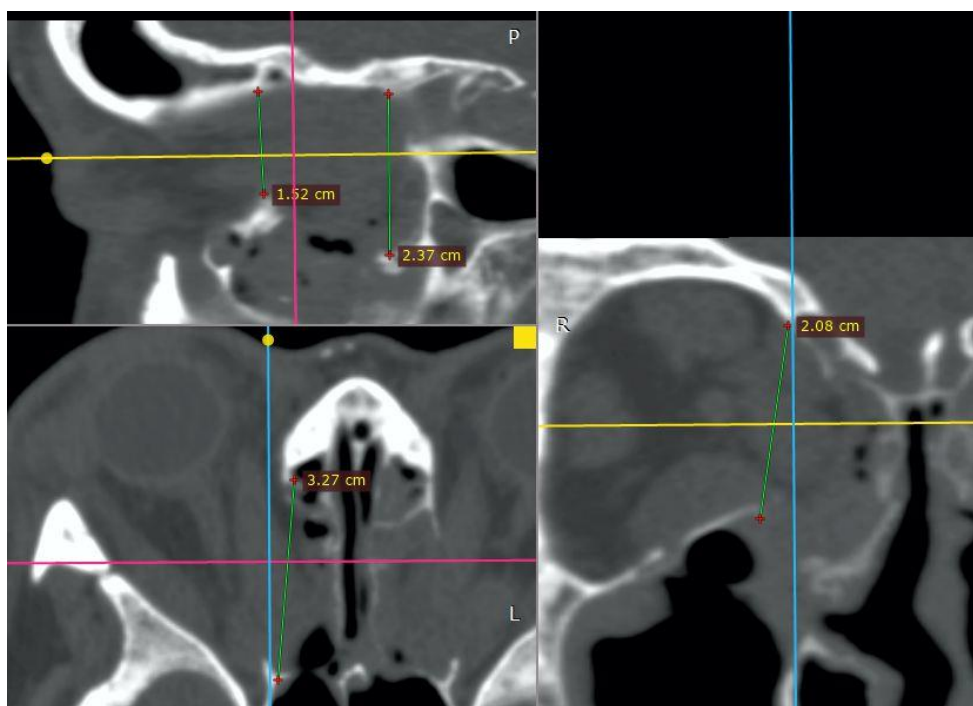


Рисунок 2.8 – МСКТ, мультипланарная реконструкция после двусторонней ТЭДО по поводу ЭОП. Режим 3d моделирования для определения границ костного окна.

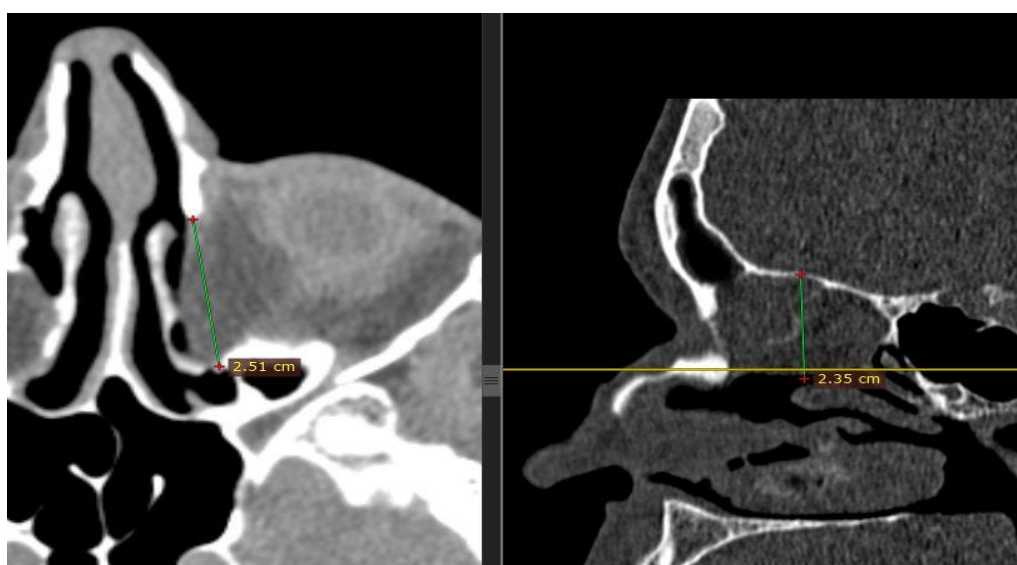


Рисунок 2.9 – МСКТ, аксиальный и сагитальный срезы. Измерение высоты и длины костного окна после ТЭДО

Для более детальной визуализации костных структур, анатомических соотношений границ орбиты, повышения иллюстративности и качества полученных замеров, установленные положения МСКТ срезов сканировались и трансформировались для обработки в лицензионную программу Corel Photo-Paint пакета Corel Draw 2017. Единый графический срез подвергался обработке при помощи пакета прикладных функций «поиск краев» и «трассировка контура». В результате получалась детальная прорисовка контурных ориентиров сформированного в ходе ТЭДО костного окна, что повышало достоверность замеров по графическим изображениям (рис.2.10–2.12). Данная методика проводилась у всех пациентов II группы.

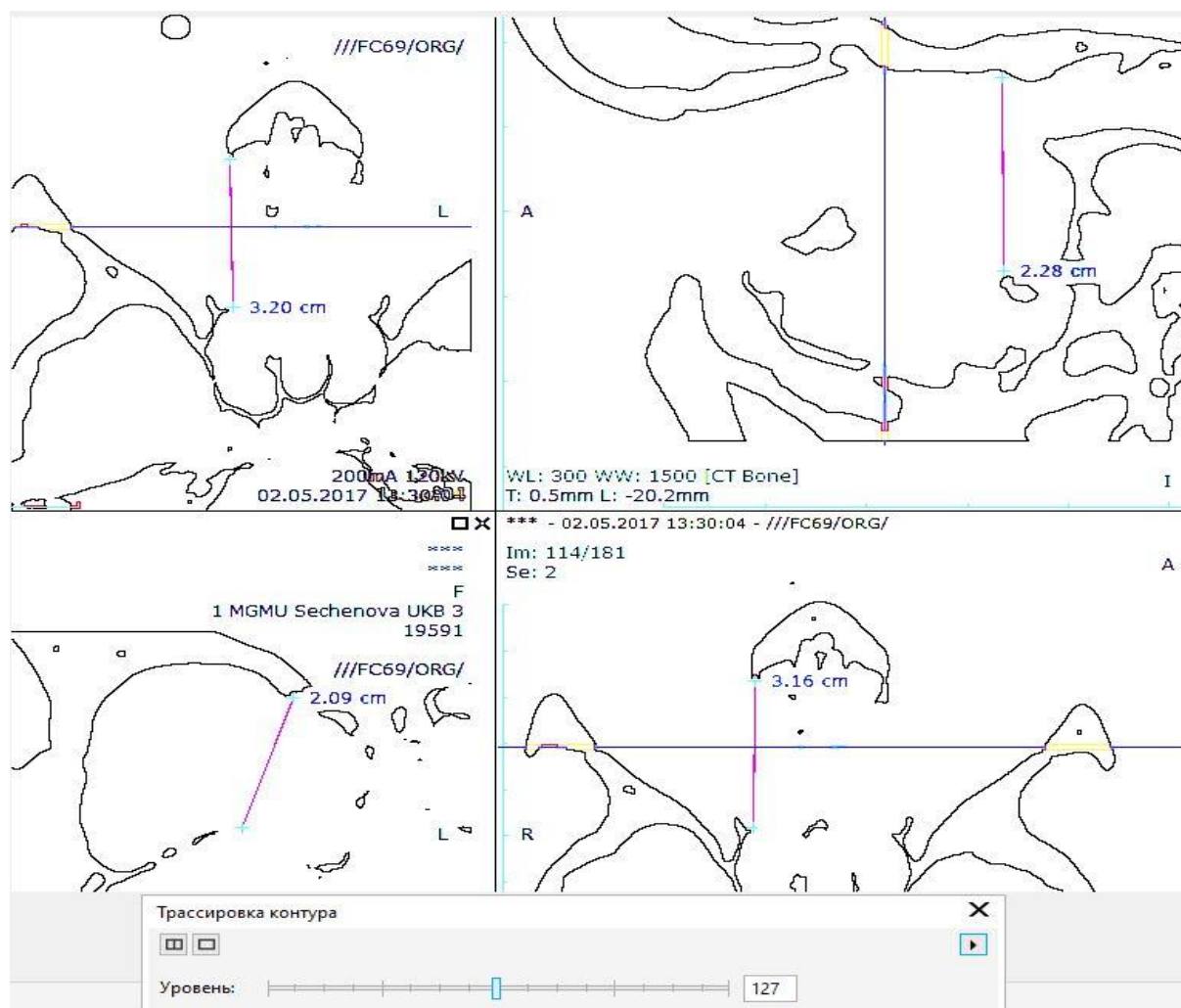


Рисунок 2.10 – Графическая обработка данных КТ после ТЭДО с использованием 3D реконструкции и режима трассировки контуров

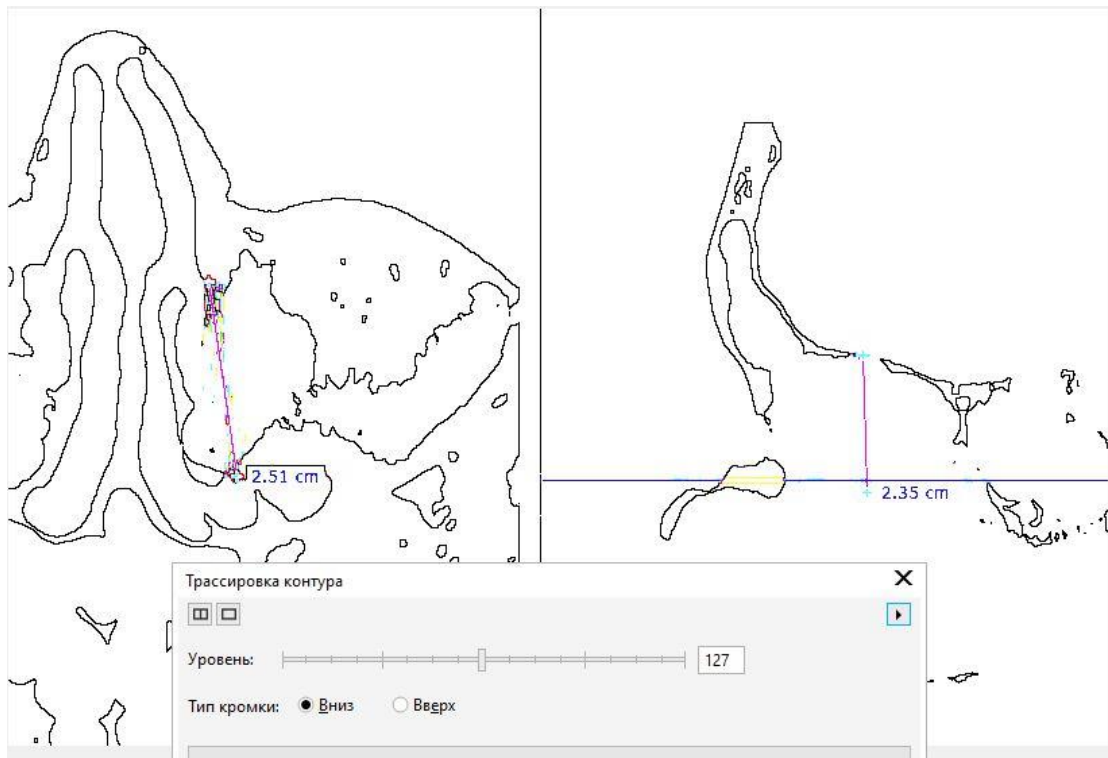


Рисунок 2.11 – Графическая обработка данных КТ после ТЭДО с использованием функции трассировки контуров. Аксиальный и сагиттальный срезы



Рисунок 2.12 – Графическая обработка данных КТ после ТЭДО с использованием функции «поиск краев». Аксиальный и сагиттальный срезы

Определив максимальную и минимальную протяженности и высоту костных окон, нами была поставлена задача определить наиболее точно площадь резецированной костной ткани. Изучив анатомические особенности оперированной области на основании первых 30 послеоперационных МСКТ мы пришли к выводу, что наиболее оптимальной геометрической фигурой, подходящей под размеры сформированного костного окна является эллипс, который можно было спроецировать на срез окна в сагиттальной проекции используя прикладную функцию «measurement». На исследуемых срезах МСКТ в режиме трехмерного позиционирования определяли наибольшие размеры костного окна, по описанной методике. Далее, используя мультипланарное позиционирование, построение линейных ориентиров и подвижные маркеры определяли точные границы по сагиттальному срезу. В установленном срезе, под контролем маркеров выстраивались точные вертикальные и горизонтальные отрезки, которые демонстрировали одинаковую протяженность с таковыми на аксиальной и фронтальной проекциях. По установленным ориентирам конструировался и интегрировался в срез эллиптический контурный объект, края которого максимально совмещали с ранее установленными ориентирами и границами костного окна. В отдельном небольшом окне программа высчитывала площадь эллипса, тем самым давая представление о габаритах сформированного в результате ТЭДО костного окна в медиальной стенке орбиты. Полученные измерения также переносились для контроля в программу Coral photo paint для более четкой детализации и трассировки контуров полученных изображений срезов. Данная часть исследования оказалась наиболее трудоемкой и была несколько ограничена возможностями используемых программ для работы с МСКТ, а также качеством исходного исследования, при которых не всегда удавалось с точностью до 1 мм совместить срезы костных окон в разных проекциях. В результате нам удалось детально оценить площадь костных окон у пациентов после ТЭДО с принятой допустимой погрешностью в пределах 1 мм. кв. (рис.2.13–2.19).

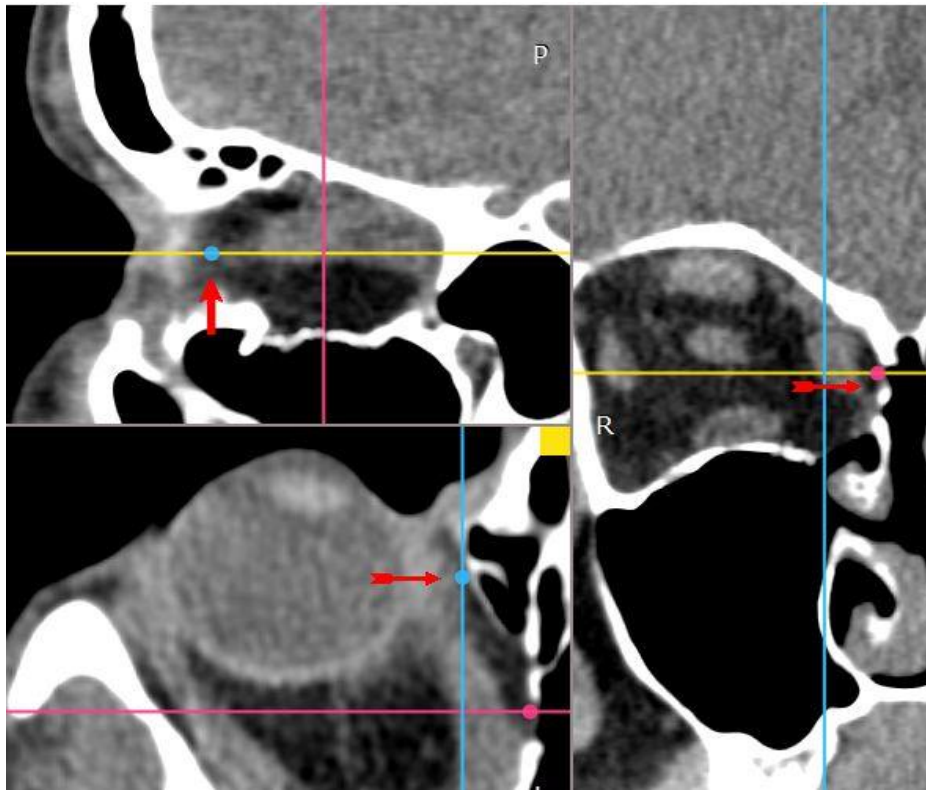


Рисунок 2.13 – МСКТ после ТЭДО, правая орбита. Определение передних границ костного окна подвижными маркерами (указаны стрелками)

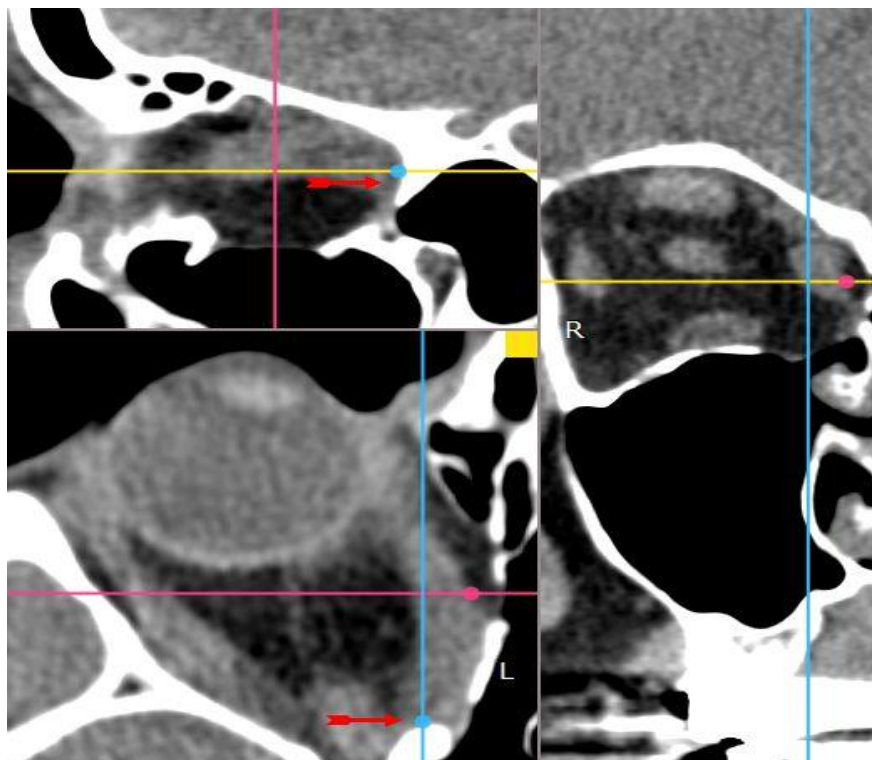


Рисунок 2.14 – МСКТ после ТЭДО, правая орбита. Определение задних границ костного окна подвижными маркерами (указаны стрелками)

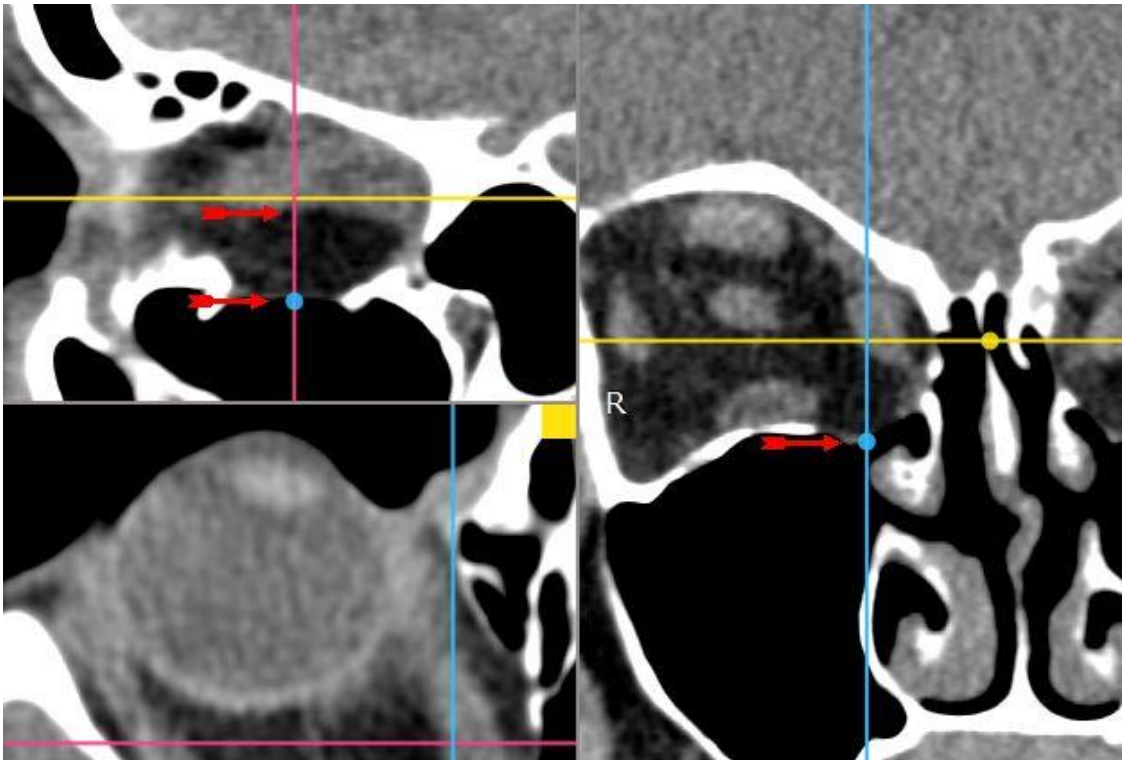


Рисунок 2.15 – МСКТ после ТЭДО, правая орбита. Определение нижних границ костного окна подвижными маркерами, а также центра окна линейными ориентирами (указано стрелками).

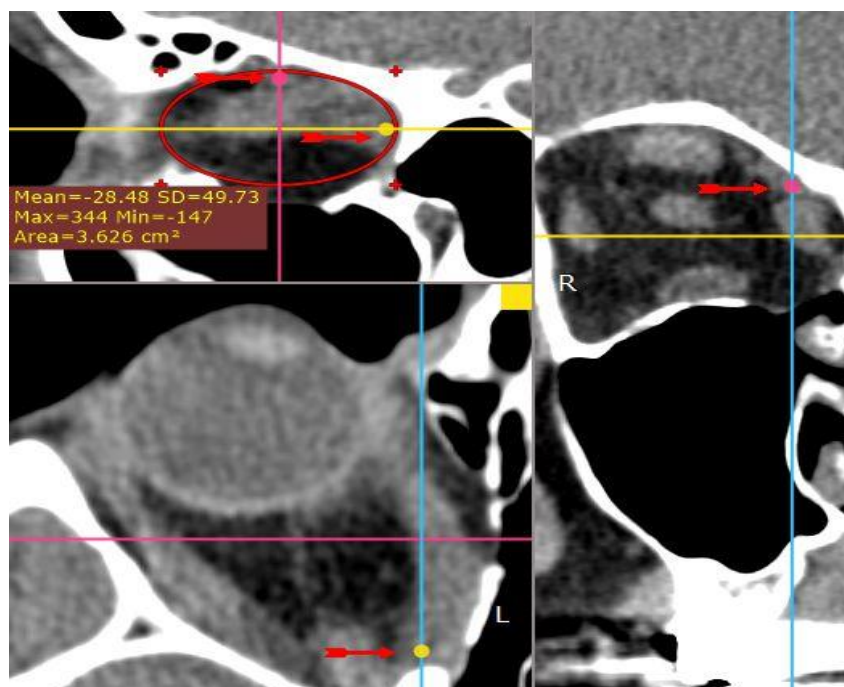


Рисунок 2.16 – МСКТ после ТЭДО, правая орбита. Построение эллипса и контроль границ костного окна подвижными маркерами (указаны стрелками)

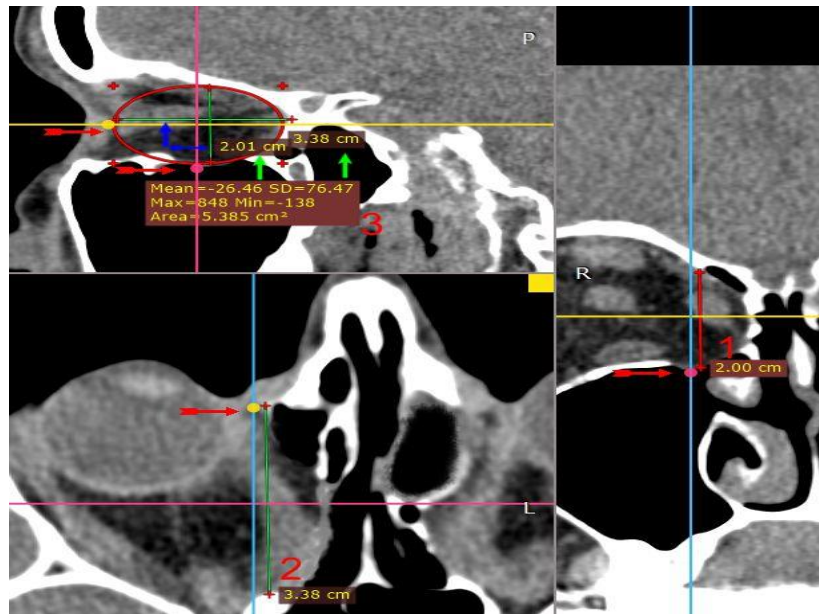


Рисунок 2.17 – МСКТ после ТЭДО, правая орбита. Финальная стадия замера костного окна. 1-2 – отрезки замера высоты и длины костного окна, продублированные в окружности эллипса (указано зелеными стрелками); 3 – окно результатов замера площади эллипса; контроль центра (синие стрелки), контроль подвижными маркерами (красные стрелки).

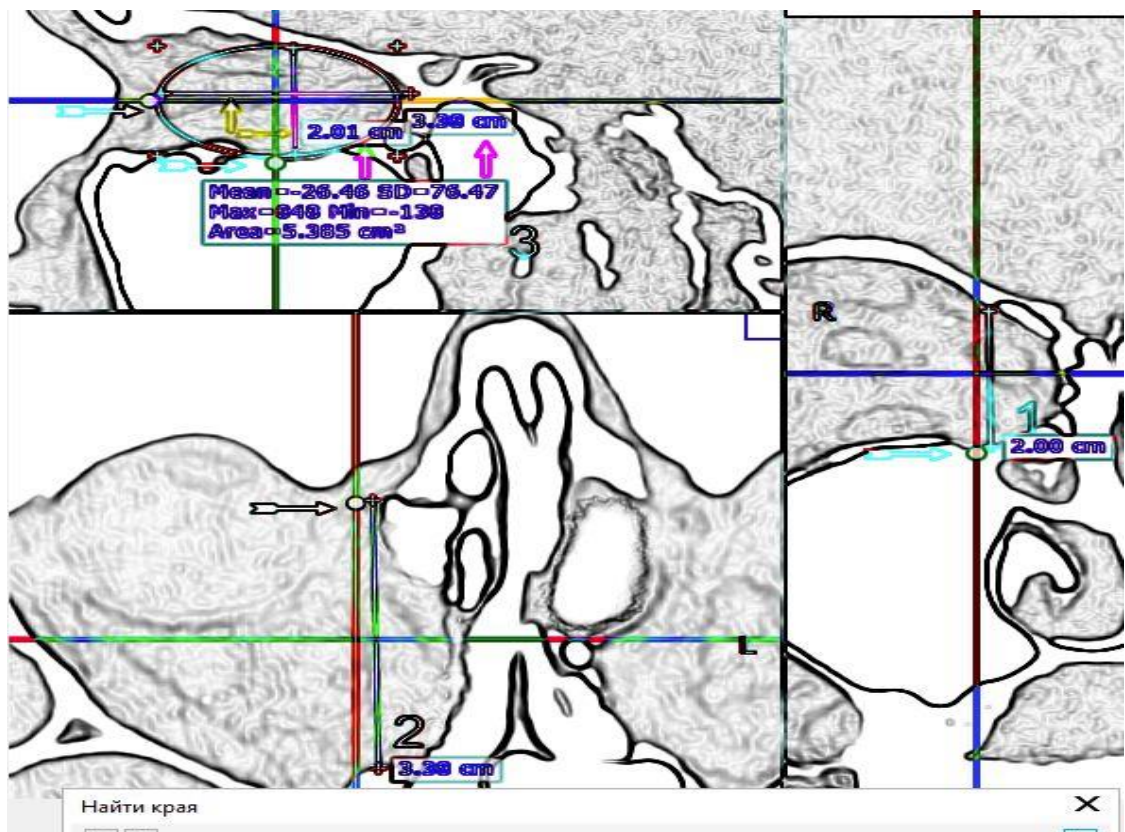


Рисунок 2.18 – МСКТ после ТЭДО, правая орбита. Финальная стадия замера костного окна. Проверка контуров.

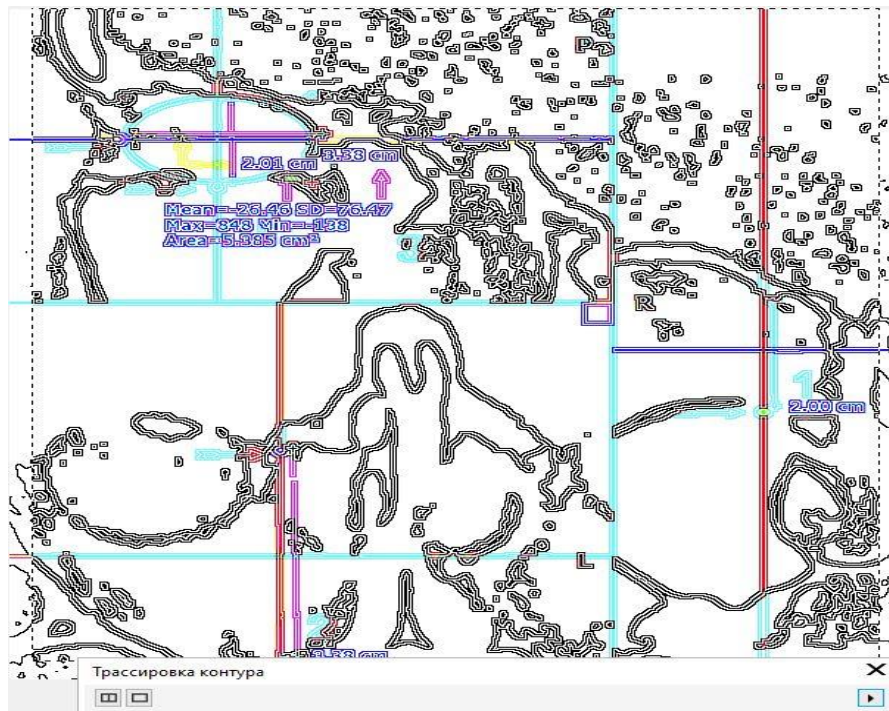


Рисунок 2.19 – МСКТ после ТЭДО, правая орбита. Финальная стадия замера костного окна. Трассировка контуров.

Определение размеров наложенных костных окон позволило оценить возможности хирургического доступа, полученные данные соотнести с результатами по регрессу экзофтальма после ТЭДО и математически вывести соотношение между наложенным окном и положением глазного яблока после хирургического вмешательства, для прогнозирования успешности ТЭДО, дополнительно проведен анализ взаимосвязей данных результатов с послеоперационным косоглазием

2.4.3. Исследование остроты зрения

Исследование остроты зрения (визометрия) позволяло оценить результативность или неэффективность костной декомпрессии у пациентов с ОН. Визометрию проводили у пациентов II и III групп до и после хирургического вмешательства. Исследование выполняли по стандартной методике с использованием таблиц Сивцева. Структура таблицы содержит 12 рядов оптотипов (букв или знаков), которые постепенно уменьшаются в величине от ряда к ряду

сверху вниз. Согласно расположению элементов, используется десятичная система, т. е. каждая последующая строчка соответствует увеличению остроты зрения на 0.1. Слева от строки указана дистанция видимости для человека с нормальным зрением. При проведении процедуры пациент располагался в 5 метрах от таблицы, при этом локализация таблицы соответствовала высоте 120 см над уровнем пола. Поочередно определялась острота зрения правого глаза, а левый прикрывался заслонкой, затем – наоборот. Величина остроты зрения рассчитывалась по формуле: $V = d / D$, где V — острота зрения, d — расстояние, с которого проводится исследование, D — дистанция, с которой глаз различает табличный ряд. Результаты исследования записывались в следующей форме: Visus OD/OS=1,0/1,0 или Vis OU=0,6, где Visus – острота зрения; OD (oculus dexter) - правый глаз, OS (oculus sinister) – левый глаз. Если пациент не различал символы, его положение пошагово изменяли, помещая ближе к таблице. В случае, когда передвижения пациента были затруднены, то ориентировочно остроту зрения оценивали путём подсчёта количества пальцев, демонстрируемых обследующим с различного расстояния, а при неразличении – движении руки у лица. Результат оценивается по наибольшему расстоянию, с которого пациент способен был правильно распознавать объект, и записывался в виде: Visus OD = счёт пальцев с 3 метров. При более тяжелом понижении зрения, определялось светоощущение с точечным источником света, который поочередно направляли в исследуемый глаз меняя стороны, оценивая восприимчивость различных участков сетчатки. Если глаз правильно различал движения источника света (острота зрения соответствовала светоощущению с правильной светопроекцией), то это записывалось, как visus = $1/\infty$ proectio lucis certa, или в табличном варианте - p.l.c. Остроту зрения у пациентов с крайне низким зрением определяли, используя шкалу LogMAR, поскольку в десятичной системе не все показатели имеют цифровое выражение (счет пальцев у лица, движение руки у лица, правильная и неправильная светопроекция). Для простоты восприятия средним показателям остроты зрения по LogMAR мы приводили аналог в десятичной шкале. Для перевода из одной шкалы в другую пользовались стандартной таблицей соответствия (рис. 2.20). Остроте

зрения «счет пальцев у лица» соответствовал показатель 2.0, «движение руки у лица» - 2.3, «правильная или неправильная светопроекция» - 2.6.

Decimal Acuity	Log(VA)	LogMAR	Snellen Ratio	Low-Vision Category Range	Low-Vision Category Mean (decimal)
0.0033	-2.48	2.48	20/6060	HM	HM: 0.0052 (FrACT) (range: 0.0033-0.0090)
0.0040	-2.40	2.40	20/5020		
0.0050	-2.30	2.30	20/4000		
0.0063	-2.20	2.20	20/3170		
0.0080	-2.10	2.10	20/2500		
0.010	-2.00	2.00	20/2000	CF	CF: 0.014 (EDTRS + FrACT) (range: 0.01-0.02)
0.013	-1.90	1.90	20/1600		
0.014	-1.85	1.85	20/1400		
0.020	-1.70	1.70	20/1000		
—	—	—	—	—	
0.1	-1.00	1.00	20/200		
—	—	—	—		
1.0	0.00	0.00	20/20	—	

For intuitive display, these low visual acuity ranges are converted into different notations.

Рисунок 2.20 – Таблица оценки зрения по LogMar.

2.4.4. Определение степени цветоощущения

Для определения пациентом способности определять и различать цвета использовались стандартизированные наборы таблиц Ишихара (Япония), в которых имеется 20 типовых таблиц, содержащих символы, контуры которых имеют цвет, отличный от цвета окружающего фона. Количество различимых пациентом таблиц фиксировалось до и после хирургического вмешательства (рис.2.21)

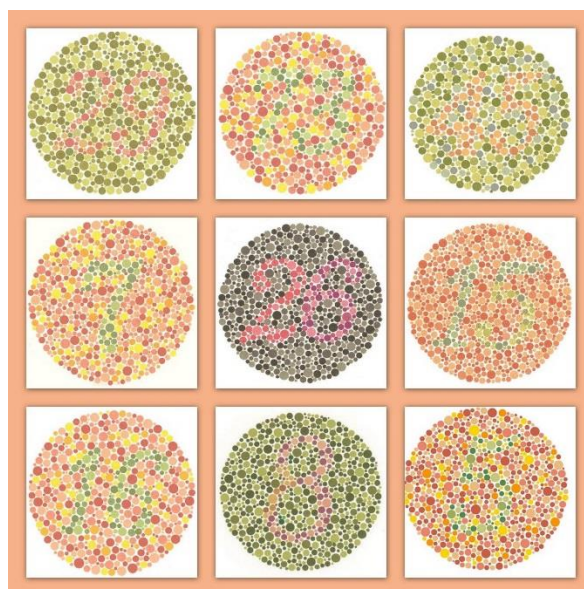


Рисунок 2.21 – Таблица Ишихара для определения цветовосприимчивости

2.4.5. Определение ширины глазной щели

Исследование выполнялось до и после ТЭДО. Исследуемый пациент располагался напротив врача и обращал свой взор строго прямо. Для исследования использовалась обыкновенная прозрачная линейка с миллиметровой градуировкой, при помощи которой измерялось расстояние от внутреннего угла глазной щели до наружного (длина глазной щели), затем – расстояние между верхним и нижним веком в проекции зрачка (ширина глазной щели). (рис.2.22).

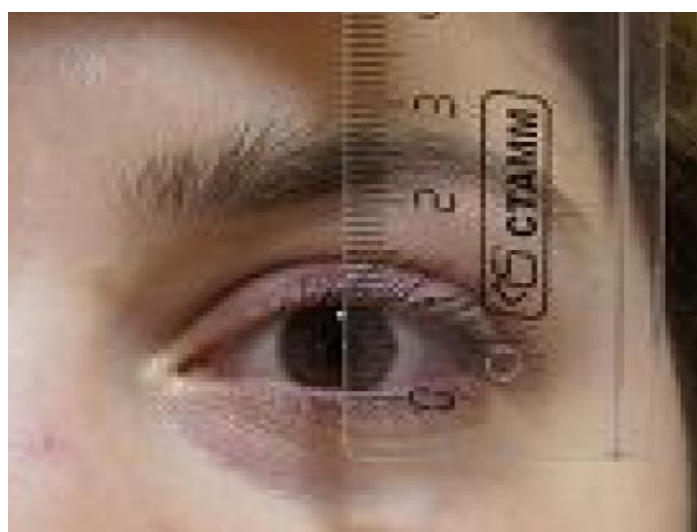


Рисунок 2.22 – Исследование ширины (высоты) глазной щели

2.4.6. Оценка косоглазия и диплопии

Для оценки положения глазного яблока в горизонтальной плоскости нами использован метод определения косоглазия по Гиршбергу. Для определения угла смещения глазного яблока пациента просили смотреть прямо. Напротив него устанавливали источник света, в качестве которого могли использовать головной осветитель Heine (Германия). Исследователь оценивал положение светового рефлекса по отношению к зрачку. При смещении рефлекса кнаружи от центра зрачка подтверждалось сходящееся косоглазие (рис. 2.23).

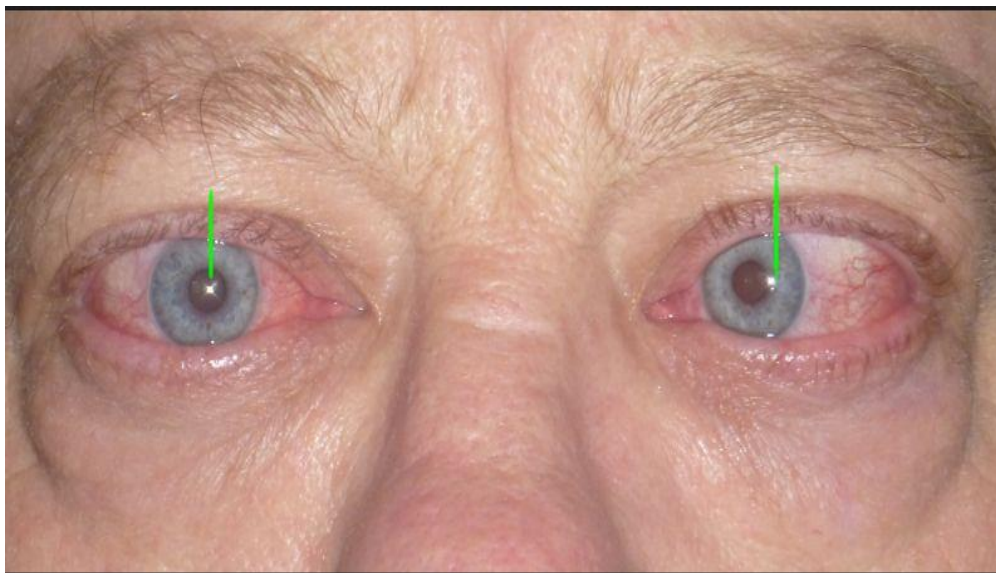


Рисунок 2.23 – Пациент с горизонтальным сходящимся косоглазием. Стрелками указано положение светового рефлекса роговицы

Диплопию определяли, фиксируя взор пациента на предметах в разном их положении и направлении от пациента. В нашем исследовании мы не оценивали степень косоглазия и диплопии, а регистрировали их наличие или отсутствие используя двухбальную шкалу, где 1 – есть, 2 – нет.

2.4.7. Экзофтальмометрия

Экзофтальм в подавляющем количестве случаев является ведущим симптомом ЭОП. В исследовании степень выраженности экзофтальма, его динамика после выполнения ТЭДО и ЛДО (регресс) имели ведущее значение.

Экзофтальмометрия - определение выстояния глазных яблок, выполнялась при помощи экзофтальмометра Гертеля, устройство которого предполагает наличие двух рамок, которые можно сдвигать и раздвигать благодаря салазкам. В рамки интегрированы перекрещивающиеся и установленные углом 45° к зрительной оси глаза зеркала и миллиметровая шкала. Исследование выполнялось в хорошо освещенном помещении. Исследователь раздвигал контрольные рамки экзофтальмометра настолько, чтобы они могли быть приставлены к наружным стенкам орбиты, максимально ориентируясь на центральную ее часть. Для этого на краях рамок сделаны выемки. Во время исследования взор пациента было обращен

вперед. При этом на нижнем зеркале экзофтальмометра отражалась нижняя половина роговой оболочки, а на верхнем, примерно в этой же плоскости, миллиметровая шкала линейки, по которой рассчитывалось расстояние удаленности центра роговицы от края орбиты. Контролируя, правильно ли смотрит пациент и одновременно отслеживая адекватность установки экзофтальмометра, исследователь, при совмещении вершины роговой оболочки каждого глаза с соответствующим делением миллиметровой шкалы прибора, оценивал шкалы в зеркале двумя глазами (рис.2.24). Для оценки результатов за норму принималось выстояние глазного яблока из глазницы, не превышающее 19 мм, а асимметрия между правым и левым глазом не превышающая 1-2 мм. В условиях операционной применение экзофтальмометра было ограничено, в связи с чем ориентировочные замеры выстояния глазного яблока могли быть проведены с помощью обычной миллиметровой линейки, которую приставляли строго перпендикулярно к наружному краю глазницы, при этом голова пациента была повернута в профиль и зафиксирована. Величину выстояния определяли по делению, которое находилось на уровне вершины роговицы (рис.2.25). По такой же методике определяли экзофтальм при отсутствии экзофтальмометра (рис 2.26). Данные соотносили с показателями, полученными при МСКТ.



Рисунок 2.24 – Оценка положения глаз при помощи экзофтальмометра Гертеля



Рисунок 2.25 – Исследование степени выстояния правого глазного яблока после выполнения сбалансированной декомпрессии орбиты в условиях операционной.



Рисунок 2.26 – Экзофтальмометрия при обследовании в стационаре

2.4.8. Оценка клинической активности течения эндокринной офтальмопатии

Для оценки тяжести течения ЭОП, и, в соответствии с данной оценкой, распределения пациентов в группы исследования, нами использовалась шкала активности болезни. Анализ симптомов проводили путем выявления характерных жалоб и сбора анамнеза до хирургического вмешательства и спустя установленные отдаленные периоды наблюдения. В соответствии с клиническими рекомендациями EUGOGO по ЭОП нами была применена шкала клинической активности — CAS (clinical activity score), согласно которой активность исследовали по 7 основным и 3 дополнительным параметрам, выделяя активную и неактивную ЭОП:

1. спонтанная ретробульбарная боль;
2. боль при взгляде вверх или вниз;
3. покраснение век;
4. инъекция конъюнктивы;
5. отек век;
6. хемоз;
7. покраснение и отек полулунной складки и слезного мясца.

ЭОП считали неактивной при 1—2 баллах, активной — при 3 и более баллах ($CAS \geq 3/7—10$). Дополнительные 3 признака определяли при динамическом наблюдении неактивной ЭОП при повторных осмотрах. По ним устанавливали степень активности ЭОП для определения дальнейшей тактики ведения пациента:

- 8) увеличение экзофтальма более чем на 2 мм за последние 2 мес;
- 9) уменьшение подвижности глаза более чем на 8° в любом направлении за последние 2 мес;
- 10) снижение зрения более чем на $1/10$ остроты за последние 2 мес.

Для оценки тяжести ЭОП использовали следующую классификацию, рекомендуемую EUGOGO, описанную в главе I:

— ЭОП *тяжелого течения*, с риском угрозы потери зрения, или тяжелая (оптическая нейропатия и/или повреждение роговицы, спонтанный

вывих/подвывих глаза), при имеющемся риске повреждения и перфорации роговицы, лагофтальме, при отсутствии феномена Белла (рефлекторное движение глаза кверху при попытке смыкания век);

— к ЭОП *средней тяжести* относили состояния без угрозы потери зрения из-за повреждения роговицы при наличии у пациента 1 или более из следующих признаков: латентная стадия ОН, ретракция века ≥ 2 мм, умеренно выраженные изменения мягких тканей орбиты, экзофтальм, непостоянная или постоянная диплопия;

— при *легкой* ЭОП наблюдаются умеренные признаки снижения качества жизни: ретракция века < 2 мм, легкие изменения мягких тканей орбиты, экзофтальм < 3 мм, транзиторная диплопия или ее отсутствие.

2.4.9. Оценка качества жизни пациентов

Для оценки качества жизни пациентов в зависимости от результатов проведения ТЭДО нами использован специальный, регламентированный клиническими рекомендациями, но адаптированный опросник GO-QOL (GO-Quality-of-Life — качество жизни при офтальмопатии Грейвса), состоящий из двух адаптированных отдельных перечней вопросов. Первый ориентирован на оценку зрительных функций (8 вопросов относительно степени ограничения зрительных способностей и/или диплопии), второй — для самостоятельной оценки пациентом своего внешнего вида (8 вопросов о социальных и психологических проблемах, возникающих в связи с изменением внешности вследствие ЭОП). Категории ответов на вопросы разделены на три варианта. Если пациент оценивал изменения как значительные это оценивалось, как 1 балл, незначительные — 2, отсутствие ограничения — 3. Полученные в двух секторах опросника (вопросы 1 — 8 и 9 — 16) значения суммируются по каждой категории типов ответов и формируется промежуточный балл от 8 до 24. Финальный суммарный балл рассчитывается по формуле: $(\text{промежуточный балл} - 8) / 16 \times 100$. Он считается в процентах и может варьировать от 0 до 100, при этом чем он больше, тем лучше состояние (прил. В).

Опрос пациентов проводился во второй – по вопросам с 9 по 16, в силу отсутствия у пациентов данной группы зрительных нарушений.

2.4.10. Исследование полей зрения – компьютерная периметрия

В исследовании нами были поставлены задачи улучшить зрение пациента после ТЭДО. Применить все возможные методы оценки визуальных функций нам представлялось нецелесообразным, ибо основной акцент в исследовании, особенно у пациентов с ОН был сделан на состоянии зрительного нерва. Поэтому, помимо визометрии, облигатно исследовали периферическое зрение. Под этим понятием поля зрения рассматривается угол обзора, доступный одному глазу при статическом положении головы и фиксированном взгляде, та часть окружающего пространства, которую можно охватить одновременно при полной неподвижности глаз. При патологии зрительного нерва поля зрения значительно изменяются, что можно диагностически оценить, как качественно, так и количественно.

Для повышения достоверности результатов исследования всем пациентам третьей группы выполняли компьютерную периметрию (КПМ), преимуществом которой является исключение непосредственного участия исследователя – диагностику выполняет компьютерное оборудование по заложенной программе, которая была выполнена

Аппарат для КПМ имеет вид полусферы, внутри которой имеется подставка для подбородка и упор для лба пациента. Пациент находился в положении сидя на стуле перед прибором и опирался подбородком на подставку. Исследование выполнялось отдельно для каждого глаза, поэтому на один глаз, на время проведения процедуры накладывалась повязка. В процессе исследования пациент должен был смотреть строго в центр затемнённой камеры, где аппаратом проецировались светящиеся точки-маркеры. В ходе исследования компьютерная программа, в произвольном порядке, выводила на внутреннюю поверхность сферы светящиеся точки. У пациента в руках находилась кнопка, нажатием которой он регистрировал появление огонька в поле его зрения. Постепенно и в соответствии с заложенной в прибор программой менялись скорость появления точек, их размер

и яркость. Точки появлялись в произвольном порядке и с разных сторон. После завершения теста, процедура повторялась для другого глаза.

Определенную сложность составляли пациенты, имеющие помимо нарушения зрения разной степени выраженности поражение роговицы. Им исследование проводилось либо в более поздние сроки в зависимости от выраженности указанных проявлений и после дополнительной терапии по купированию явлений кератита, либо не проводилось.

КП проводили на периметре Octopus 900 (Interzeag AG, Switzerland, (рис.2.27). В ходе статической периметрии стимулы различных уровней яркости используются для определения порогов светочувствительности в заданных фиксированных точках. Пациентов с ЭОП обследовали с помощью статической программы N1 (неврологической программы) и полуавтоматической кинетической программы с объектом III/4e, позволяющей определять площадь поля зрения, слепого пятна, скотом. N-паттерн разработан специально для нейроофтальмологических заболеваний. Среда приложения N1 - это программа для исследования пороговой световой чувствительности центрального 4°, 30° и периферического 90° поля зрения, а также области слепого пятна. Оценивали индексы периметрии: MS –средний показатель световой чувствительности (Mean sensitivity), MD - средний дефект световой чувствительности (Mean defect), sLV - показатель, отражающий глубину скотом (Loss variance).

При низкой остроте зрения использовали программы LVC Low Vision Center для исследования центрального поля зрения, при котором оценивали индекс периметрии MS. Исследование выполняли при стандартных условиях проведения статической периметрии: яркость поверхности полусферы 10 cd/m² (31,4 asb); цвет поверхности полусферы – белый; размер стимула: 0,43° или 2,26 мм (диаметр), что соответствует размеру III по Гольдману для программы N1; 9,03 мм, соответствует размеру V по Гольдману для программы LVC; экспозиция стимула: 100 мс – программа N1, 200мс –программа LVC; яркость стимула – от 0 до 1000 asb, что соответствует световой чувствительности сетчатки от 0 до 40 dB.

Результаты при использовании программы N1 считались аномальными, если индексы периметрии были: MD (Mean defect) - более 2 дБ и/или sLV (Loss variance) – более 2,5 дБ. При исследовании поля зрения с помощью программы LVC оценивали изменения поля зрения и световой чувствительности по индексу MS (Mean sensitivity). Все результаты статической периметрии, включенные в данное исследование, были достоверны, так как индекс RF (Reliability factor), рассчитанный по ложноположительным и ложноотрицательным ответам пациентов, во всех случаях был менее 15%.



Рисунок 2.27 – Компьютерный периметр Octopus 900

2.5. Исходная характеристика пациентов I группы (медикаментозная терапия эндокринной офтальмопатии)

. В исследование были включены пациенты с БГ, получающие тиреостатическую терапию, или после радикального лечения (тиреоидэктомия, терапия ^{131}I), в т.ч. с активной ЭОП среднетяжелого или тяжелого течения. Офтальмологический осмотр, включавший в себя оценку остроты зрения, пневмотонометрию, экзофтальмометрию по Гертелю, компьютерную периметрию, оценку степени двоения (по шкале subjective diplopia score) проводился у пациентов с ЭОП до пульс-терапии, через 1 и 12 недель после окончания терапии. С целью определения степени активности и тяжести ЭОП использовались шкалы CAS и

NOSPECS. С целью визуализации ретробульбарных тканей проводилось УЗИ и МСКТ орбит.

Из 304 обследованных пациентов у 36 (12,8%, 64 глаза, 2 односторонних процесса) была диагностирована активная ЭОП (средней степени тяжести (87,2%) и тяжелого течения (12,8%)). Из них 14 человек (26 глаз) были включены в 1 подгруппу (Ia), получающих терапию метилпреднизолоном ацетатом в/в 1000 мг ежедневно в течение 5 дней; 16 человек (31 глаз) – во 2 подгруппу (Ib), получающих терапию метилпреднизолоном ацетатом в/в 1000 мг 1 раз в неделю в течение 5 недель. У 9 пациентов (17 глаз, 1 односторонний процесс) терапия метилпреднизолоном была проведена в более ранние сроки. Суммарная доза введенного препарата составила 5 г. Для оценки эффективности терапии использовались следующие критерии: уменьшение экзофтальма на 2 и более мм; уменьшение степени двоения; снижение по CAS на 2 и более баллов; уменьшение вовлечения мягких тканей. Исходно по возрасту, стажу курения, длительности ЭОП, уровню ТТГ, остроте зрения, выраженности экзофтальма, диплопии, активности по CAS пациенты не отличались. (табл. 2.1; 2.2).

Таблица 2.1 – Анамнестические данные пациентов I группы

Показатель	Подгруппа Ia (n=14)	Подгруппа Ib (n=16)	p
Возраст (года)	42,4 (40-54)	48,5 (39-57)	0,77
Стаж курения (пачко-лет)	17,5 (5-30)	20 (15-40)	0,32
ТТГ (мЕд/л)	0,27 (0,01-1,95)	0,72 (0,1-2,3)	0,82
Длительность ЭОП (мес)	14 (7- 21)	6,5 (4- 12)	0,14

Таблица 2.2 – Зрительные функции у пациентов I группы

Показатель	Подгруппа Ia (26 глаз)	Подгруппа Ib (31 глаз)	P
Острота зрения	0,75 (0.75-1)	0.65 (0.35-1)	0.8
Экзофтальм	22 (18-27)	19 (17-22)	0.06
CAS, баллы	4 (3-5)	3 (3-4)	0.06
Диплопия п	13	13	0.6

По результатам, через 6 месяцев после терапии была проведена оценка эффективности проведенной медикаментозной терапии и степени удовлетворенности пациента в отношении регресса экзофтальма и качества жизни по опроснику (GO-QOL). Пациенты, не удовлетворенные результатом терапии в силу уменьшенного, но сохраняющегося экзофтальма, были направлены на хирургическое лечение в клинику болезней уха, горла и носа ФГАОУ ВО Первый МГМУ Сеченова, где им была выполнена ТЭДО. На основании указанных данных было определено количество пациентов, нуждающихся в хирургическом лечении.

2.6. Исходная характеристика пациентов второй группы с эндокринной офтальмопатией в стадии ремиссии

Вторую группу пациентов составили 64 пациента в возрасте от 32 до 56 лет (средний возраст $41,8 \pm 6,07$ года), среди которых 43 женщин (67%) и 21 мужчина (33%). Соотношение составило 3/1. Все пациенты проходили неоднократное лечение под контролем наблюдающего офтальмолога и эндокринолога, в т.ч. тиреоидэктомию. На момент обращения к оториноларингологу и включения в данное исследование пациенты имели ремиссию по основному заболеванию и медикаментозную компенсацию функции щитовидной железы не менее 6 мес. Средний срок заболевания составил 38 мес. Активность по шкале CAS не превышала 3 баллов.

Основной и ведущей жалобой у всех пациентов был стойкий сохраняющийся одно- или двусторонний экзофтальм. Прогрессирующего нарушения зрительных функций у пациентов не наблюдалось. Периодическая или эпизодическая диплопия наблюдалась у 4 пациентов, однако в сравнении с экзофтальмом, это не являлось ведущей причиной снижения качества жизни. По оценке состояния полости носа и околоносовых пазух, включая данные МСКТ, все пациенты имели различной степени выраженности искривление носовой перегородки, у 37 имелись аномалии развития средних раковин в виде их буллезной гипертрофии. При проведении первичной передней риноскопии и эндоскопии отсутствовали признаки воспаления слизистой оболочки полости носа. Все пациенты перед

проведением ТЭДО проходили экзофтальмометрию и оценку ШГЩ. В связи с отсутствием нарушения зрительных функций и активности ЭОП, оценку уровня качества жизни проводили по второй подшкале опросника GO-QOL (GO-Quality-of-Life — качество жизни при офтальмопатии Грейвса) до и после выполнения ТЭДО с занесением результатов в индивидуальную карту обследования. До и после операции выполнялось фотографирование пациента (рис. 2.28).



Рисунок 2.28 – Фотография пациентки с двусторонним экзофтальмом. CAS - 2

Число пациентов с односторонним экзофтальмом составило 24 (38%), двусторонним – 40 (62%). Всем пациентам с двусторонним процессом ТЭДО выполнялась одномоментно на правой и левой орбите. При первичном обследовании экзофтальм составлял от 24 до 32 мм, в среднем 27,8 мм. Ширина глазной щели в среднем составила 14,5 мм (табл.2.3)

Таблица 2.3 – Исходные показатели обследования пациентов II группы (n=64)

Показатель	Средние значения	Пограничные значения
Возраст, лет	41,8±6,0 40.55 (ж) 45.18 (м)	32-56
Активность по CAS	≤ 3	1-2
Диплопия до ТЭДО %/n	11%	4
Экзофтальм односторонний %/n	38%	24
Экзофтальм двусторонний %/n	62%	40
Ширина глазной щели	16,46 ± 1,25	14-19
Экзофтальм, средн. мм	27,85±2,05	23-32
Средний балл по GO-QOL	43.7	12,5-68,75

2.7. Исходная характеристика пациентов третьей группы с эндокринной офтальмопатией и оптической нейропатией

В исследование вошли 72 пациента (121 орбита) с ЭОП, осложненной ОН, которым по показаниям и в зависимости от степени угнетения зрительных функций было проведено хирургическое лечение.

Диагноз ОН устанавливали при наличии следующих признаков: снижение остроты зрения, дефекты полей зрения, снижение цветовосприимчивости (по таблицам Ишихара), характерная картина МСКТ («скупенность» в вершине орбиты), отек диска зрительного нерва (ДЗН), относительный афферентный зрачковый дефект (RAPD). Критериями исключения было наличие каких-либо других причин для оптической нейропатии (глаукома) и снижения зрения (экспозиционная кератопатия, катаракта, диабетическая ретинопатия и др.), а также срок послеоперационного наблюдения менее 6 мес.

Костная ДО была выполнена всем пациентам, однако объем вмешательства и техника выполнения операции были различными. В случае сочетания ТЭДО с ЛДО с разделением на этапы, стартовали с трансназального вмешательства. При недостаточной эффективности декомпрессии одной стенки орбиты в срок 7 – 14 дней проводили декомпрессию наружной стенки. При выполнении сбалансированной костной ДО одномоментно удаляли медиальную стенку с обеих сторон эндоназально и, при необходимости латеральную стенку с одной стороны (худшей по функциональным показателям) наружным доступом. В послеоперационном периоде всем пациентам назначали дексаметазон внутривенно в дозе 8 – 16 мг/сут в течение 3–7 дней. При высокой активности ЭОП назначали 125 – 500 мг метилпреднизолона внутривенно в течение 3-х дней после вмешательства.

2.7.1. Исходная характеристика пациентов подгруппы IIIa с изолированно выполненной трансназальной декомпрессией орбиты

В эту группу вошли пациенты с ЭОП и ОН, которым было выполнена ТЭДО в качестве единственного хирургического вмешательства на одной или обеих орбитах. В исследование были изначально включены 37 пациентов с ЭОП и оптической нейропатией, которым ТЭДО выполнена на 60 орбитах (23 двусторонние ТЭДО, 14 – односторонние). Средний возраст составил $54,8 \pm 7,1$ лет. Среди пациентов 26 (72,2%) были курильщиками. 29 пациентов на момент проведения декомпрессии орбиты находились в эутиреозе, у 7 пациентов уровень гормонов щитовидной железы превышал нормальные значения, несмотря на проводимое медикаментозное лечение. Один пациент (2 орбиты) позднее был исключен из исследования в связи с прогрессированием помимо оптической нейропатии выраженной двусторонней кератопатии. Таким образом окончательный анализ проведен по показателям 36 пациентов (58 орбит: 22 двусторонних ТЭДО, 14 – односторонних). Длительность снижения зрения на момент операции в среднем составляла $54,8 \pm 3,9$ недель. Всем пациентам до хирургического вмешательства была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном, которая оказалась недостаточно эффективной. Двое пациентов, кроме пульс-терапии до хирургического лечения прошли курс лучевой терапии (табл. 2.4). В 22 случаях вмешательство было двусторонним, в 14 случаях – односторонним (с другой, в силу малой эффективности выполнены ТЭДО+ЛДО).

Таблица 2.4 – Исходные данные пациентов с ОН подгруппы IIIa

Показатели	
Возраст, лет (n=36)	$54,8 \pm 7$
Длительность заболевания, недель (n=36)	$54,8 \pm 3,9$
Visus (острота зрения) (n=58)	$0,4 \pm 0,28$
MD дефект световой чувствительности (норма <2), dB (n=58)	$15,7 \pm 6,0$
Кол-во знаков в таблице Ишихара (n=58)	$5,8 \pm 7$
Экзофтальмометрия, мм (n=58)	$25,1 \pm 4$
CAS (n=58)	$6 \pm 1,4$

2.7.2. Исходная характеристика пациентов подгруппы IIIb с выполненными трансназальной и латеральной декомпрессиями орбиты

В данную группу вошли пациенты с ЭОП и ОН, которым была выполнена сбалансированная декомпрессия орбиты, т.е. одномоментно выполненные ТЭДО и ЛДО. Вмешательства выполнялись в условиях одной операционной разными хирургами. У 5 пациентов выполнены операции на обеих орбитах, у 12 – на одной. Всего в данной группе выполнено 22 ДО 17 пациентам на 22 орбитах, средний возраст которых составил $49,6 \pm 8,2$ лет (табл 2.5). Среди пациентов 10 (71,4%) были курильщиками. 11 пациентов на момент проведения декомпрессии орбиты находились в эутиреозе, у 3 пациентов уровень гормонов щитовидной железы превышал нормальные значения, несмотря на проводимое медикаментозное лечение. Длительность снижения зрения на момент операции в среднем составляла $9,3 \pm 5,7$ недель. Всем пациентам до хирургического вмешательства была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном, которая, как и у пациентов группы IIIa, оказалась недостаточно эффективной. Трое пациентов, кроме пульс-терапии до хирургического лечения прошли курс лучевой терапии. У пациентов прогрессировала потеря зрения, средняя острота которого составила $0,57 \pm 0,47$ по LogMAR, что соответствует 0,2 – 0,3 в десятичной шкале, при цветоощущении по таблицам Ишихара в среднем $7,5 \pm 6,6$. По данным КПМ, дефект световой чувствительности составлял $11,8 \pm 5,9$ dB, глубина слепоты (sLV) - $5,5 \pm 1,5$. Определялся экзофтальм в среднем $24,8 \pm 2,3$ на фоне активности по CAS $6,9 \pm 1,2$.

Таблица 2.5 – Исходные показатели пациентов подгруппы IIIb

Показатели	
Возраст, лет (n=14)	$49,6 \pm 8,2$
Длительность заболевания, недель (n=14)	$9,3 \pm 5,7$
Visus LogMAR (десятичная шкала) (n=22)	$0,57 \pm 0,47$ (0.2-0.3)
MD дефект световой чувствительности (норма <2), dB (n=22)	$11,8 \pm 5,9$
sLV (n=22)	$5,5 \pm 1,5$
Кол-во знаков в таблице Ишихара (n=22)	$7,5 \pm 6,6$
Экзофтальмометрия, мм (n=22)	$24,8 \pm 2,3$
CAS (n=22)	$6,9 \pm 1,2$

2.7.3. Исходные данные пациентов подгруппы IIIc с поэтапно выполненными трансназальной и латеральной декомпрессиями

В исследование по данной группе изначально вошли 25 пациентов, которым прооперированы 46 орбит (21 двусторонних и 4 односторонних ТЭДО и ЛДО), показанием для костной ДО у которых было наличие ОН. В дальнейшем, 2 случая были исключены из исследования в связи с выраженной развившейся кератопатией, 3 случая – в связи с отсутствием послеоперационных данных. В окончательный анализ результатов было включено 22 пациента, которым прооперирована 41 орбита. Средний возраст составил $54,8 \pm 6,9$ г (от 39 до 66 лет). Эутиреоз наблюдался у 17 пациентов, 5 человек находились в состоянии гипертиреоза. Все пациенты получали соответствующее медикаментозное лечение и наблюдались у эндокринолога. В качестве терапии первой линии была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном, суммарная доза составила от 2,5 до 15 г. Тиреоидэктомия была выполнена 7 пациентам, РИТ 4 пациентам. В среднем длительность снижения зрения составила $13,6 \pm 8,5$ недель. Среди пациентов 15 (68,2%) курили. Активность по CAS в среднем составила $6,5 \pm 1,5$ (табл.2.6).

Таблица 2.6 – Исходные данные пациентов подгруппы IIIc

Показатели	
Возраст, лет	$54,8 \pm 6,9$
Длительность заболевания, недель	$13,6 \pm 8,5$
Visus LogMAR (десятичная шкала)	$0,78 \pm 0,71$ (0,1 – 0,2)
MD дефект световой чувствительности (норма <2), dB	$11,6 \pm 4,6$
sLV	$5,7 \pm 1,4$
Кол-во знаков в таблице Ишихара (от 0 до 20)	$5,4 \pm 5,9$
Экзофтальмометрия, мм	$25,2 \pm 2,7$
CAS (активность процесса)	$6,5 \pm 1,5$

Острота зрения до операции в среднем составила $0,78 \pm 0,71$ (от 0 до 2,6) по LogMAR (примерно соответствует 0,17 по десятичной системе – от не прямой светопроекции до 1,0). На 23 глазах (56,1%) острота зрения была 0,4 и выше (по

десятичной системе), в 4 случаях (9,8%) острота зрения оставляла 0, 1- 0,4, острота зрения меньше 0,1 отмечена на 14 глазах (34,1%). В дефект световой чувствительности составлял $11,6 \pm 4,6$ Дб, при sLV – $5,7 \pm 1,4$. Во всех случаях было отмечено нарушение цветового зрения до среднего показателя $5,4 \pm 5,9$. Величина экзофтальма до хирургического вмешательства составляла $25,2 \pm 2,7$ мм

2.8. Техника выполнения трансэтмоидальной декомпрессии орбиты

Все ТЭДО выполнялись одним хирургом (П.А. Кочетков) трансназальным эндоскопическим доступом. Подготовка к хирургическому вмешательству включала стандартное общеклиническое обследование к плановой операции под интубационным наркозом. При наличии выраженного искривления перегородки носа предварительно выполнялась коррекция последнего, что было необходимо для улучшения доступа к орбите на стороне хирургического вмешательства. Для этого выполнялся разрез по переходной складке преддверия носа, мукоперихондрий и мукопериост отсепаровывались от костно-хрящевого остова перегородки распатором. Искривленные участки остова щадяще резецировались. К данному этапу септопластики подвижность перегородки носа увеличивалась, что позволяло смещать ее в сторону, противоположную той, где выполнялась ТЭДО. Завершали септопластику моделированием резецированных фрагментов, их реимплантацией и фиксацией сквозными швами.

Доступ к орбите предполагал проведение расширенной эндоназальной эндоскопической полисинусотомии в следующем объеме: широкое открытие ВЧП и лобного кармана, этмоидэктомия и сфенотомия. Под контролем торцевого и 30-градусного эндоскопа выполняли медиапозицию средней носовой раковины, после чего проводили тотальную резекцию крючковидного отростка при помощи обратного выкусывателя Блексли и серповидного ножа. В случае буллезной гипертрофии средней раковины, предварительно резецировали ее латеральную порцию. Соустье ВЧП расширяли максимально, для чего резецировали заднюю фонтанеллу вплоть до задней стенки верхнечелюстной пазухи. Кверху соустье расширяли до уровня глазничной стенки пазухи, книзу – до уровня места

прикрепления нижней носовой раковины, кпереди – дилатацию ограничивали полулунной щелью во избежание травмы носослезного канала (рис.2.29 – 2.31).

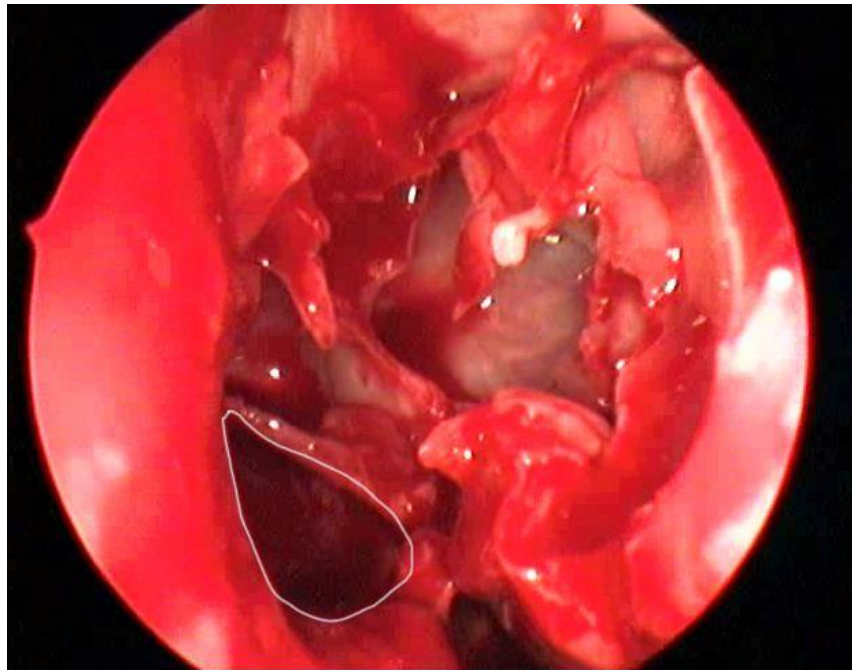


Рисунок 2.29 – Эндофото. Этап ТЭДО справа. Выделено широко сформированное соустье правой верхнечелюстной пазухи (отмечено контурной линией)

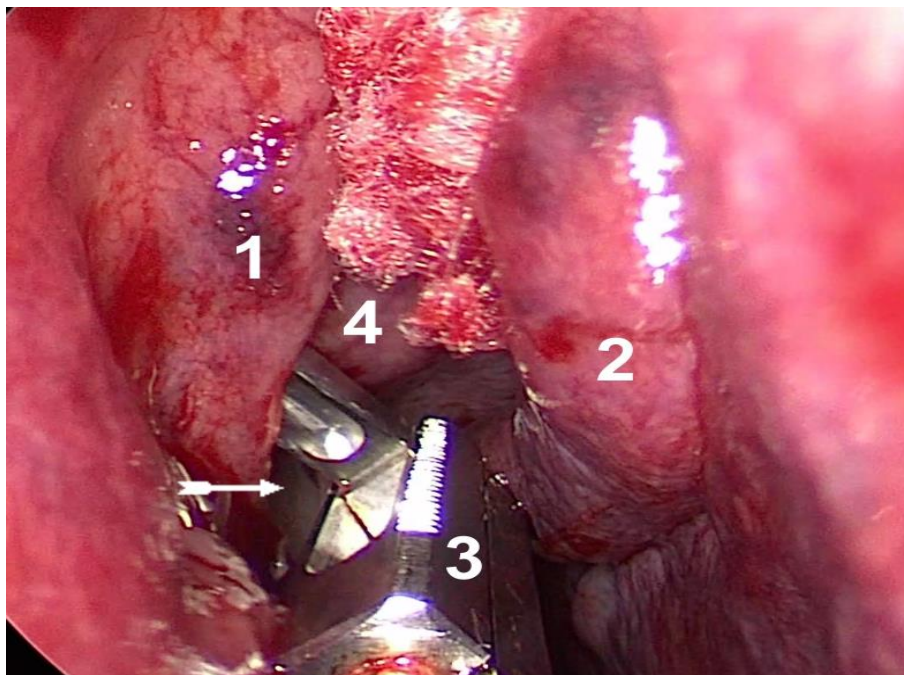


Рисунок 2.30 – Эндофото. Этап дилатации соустья левой ВЧП (стрелка). 1 – крючковидный отросток, 2 – СНР, 3 – выкусыватель Блексли с открытой браншей, 4 – решетчатая булла

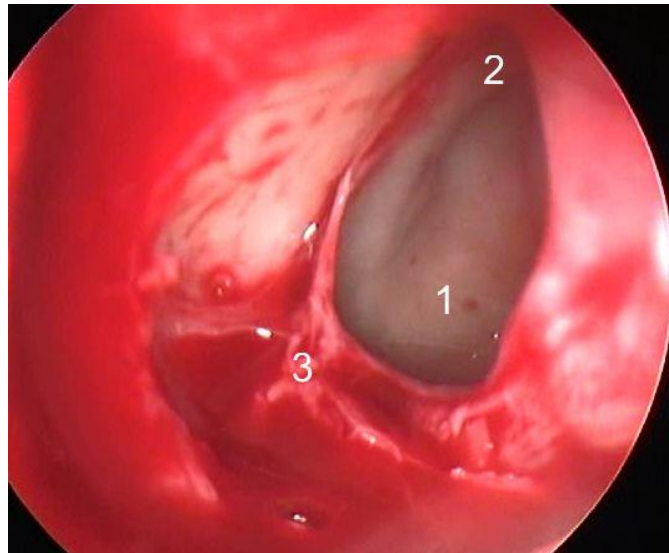


Рисунок 2.31 – Эндофото. Этап ТЭДО. Дилатировано соустье левой ВЧП. 1 – задняя и стенка вчп, 2 – верхняя стенка вчп и канал подглазничного нерва, 3 – задняя фонтанелла

Далее поэтапно выполняли тотальную этмоидэктомию. Сначала резецировались стенки решетчатой буллы, вскрывалась и удалялась клетка *aggen nasi*, идентифицировалось и ревизовалось соустье лобной пазухи (при наличии последней). Затем последовательно перфорировали и резецировали каждую ячейку лабиринта вплоть до клиновидной пазухи (рис.2.32; 2,33).

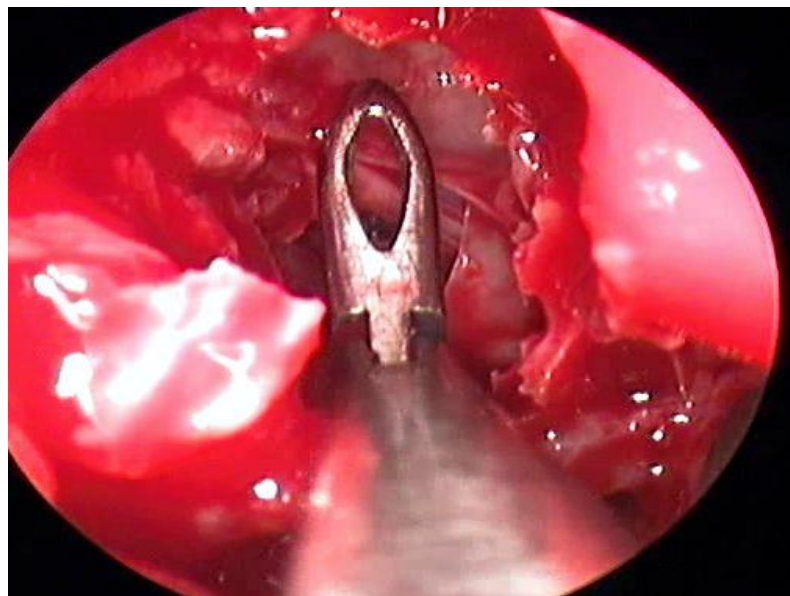


Рисунок 2.32 – Эндофото. Этап ТЭДО слева. Резекция ячеек решетчатого лабиринта при помощи микрощипцов Блексли

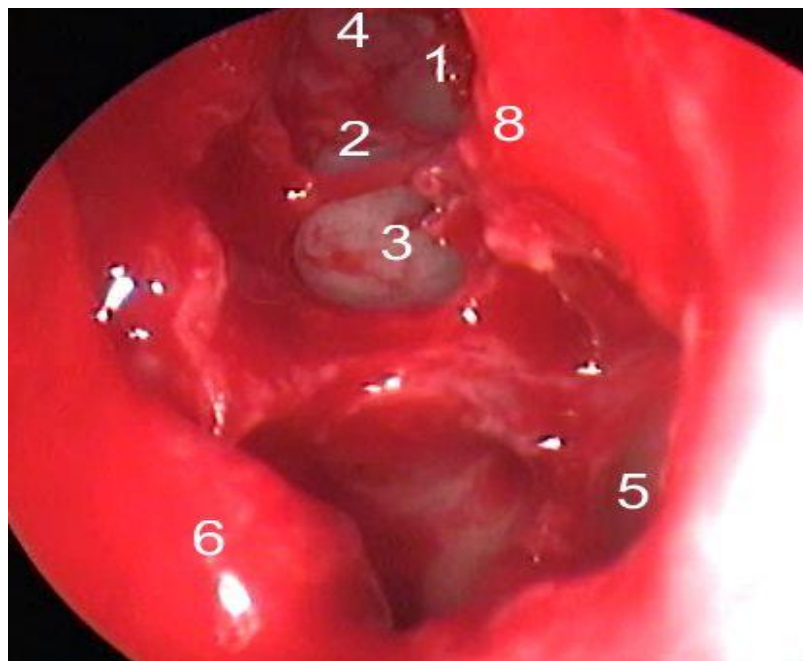


Рисунок 2.33 – Эндофото. Этап ТЭДО – этмоидэктомия слева. 1-4 – клетки решетчатого лабиринта, 5 – соустье ВЧП, 6 - средняя носовая раковина, 8 – орбитальная стенка

Этмоидэктомия выполнялась максимально размеренно, во избежание преждевременного травмирования медиальной орбитальной стенки, которая постепенно становилась обозримой. В результате этмоидэктомии становилась обозримой область основания черепа, которая детально осматривалась на предмет возможных повреждений. Основным используемым инструментом на данном этапе были окончатые микрошипцы Блексли с прямой и изогнутой на 45 градусов рабочей частью. Путем зондирования определяли локализацию и проходимость соустья клиновидной пазухи, которое располагалось в передней стенке синуса и как правило идентифицировалось из доступа через пространство между верхней раковиной и задне-верхними отделами носовой перегородки. Для этого верхнюю и среднюю раковины смещали элеватором латерально (рис.2.34).

При достаточном (до 3-4 мм) размере соустья, пазуху осматривали оптикой, определяли расположение следующих ориентиров: канал зрительного нерва и канал сонной артерии, турецкое седло, наличие бухт и карманов. (рис.2.35).

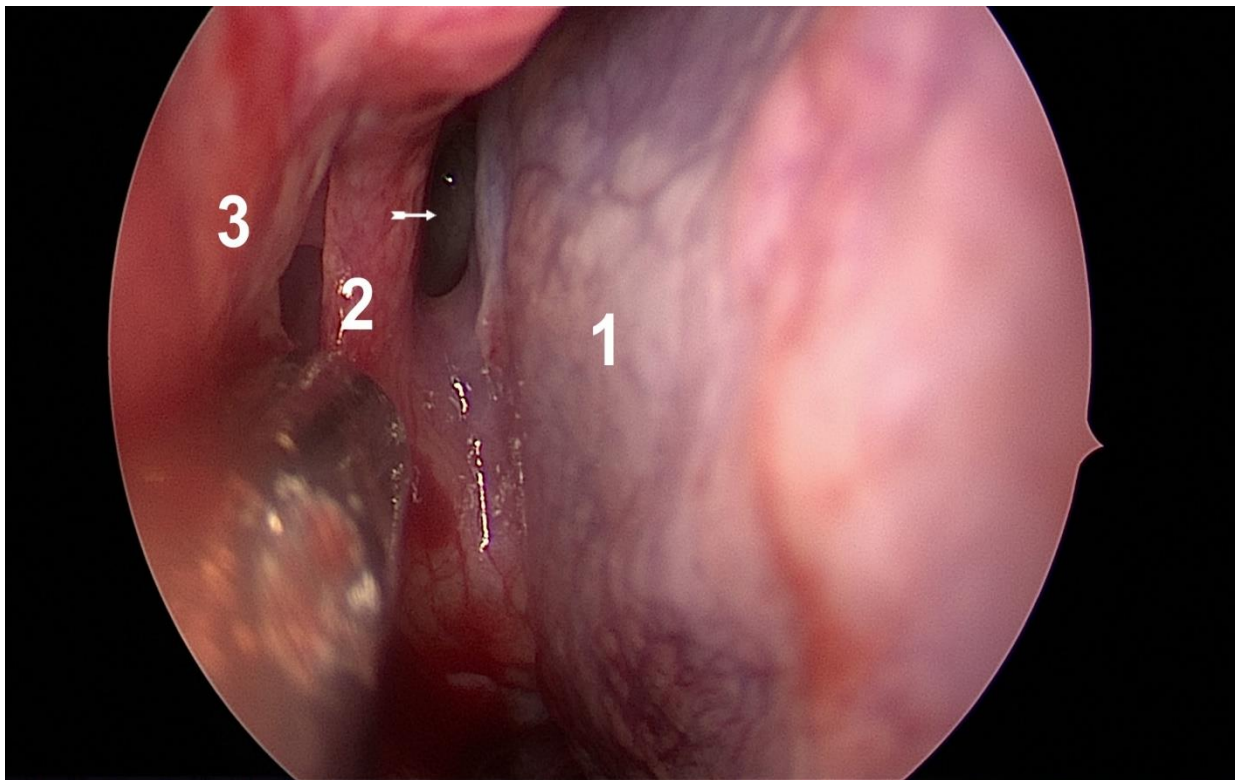


Рисунок 2.34 – Эндофото. Этап ТЭДО – идентификация соустья (стрелка) правой КП. 1 – ПН, 2 – ВНР, 3 – СНР

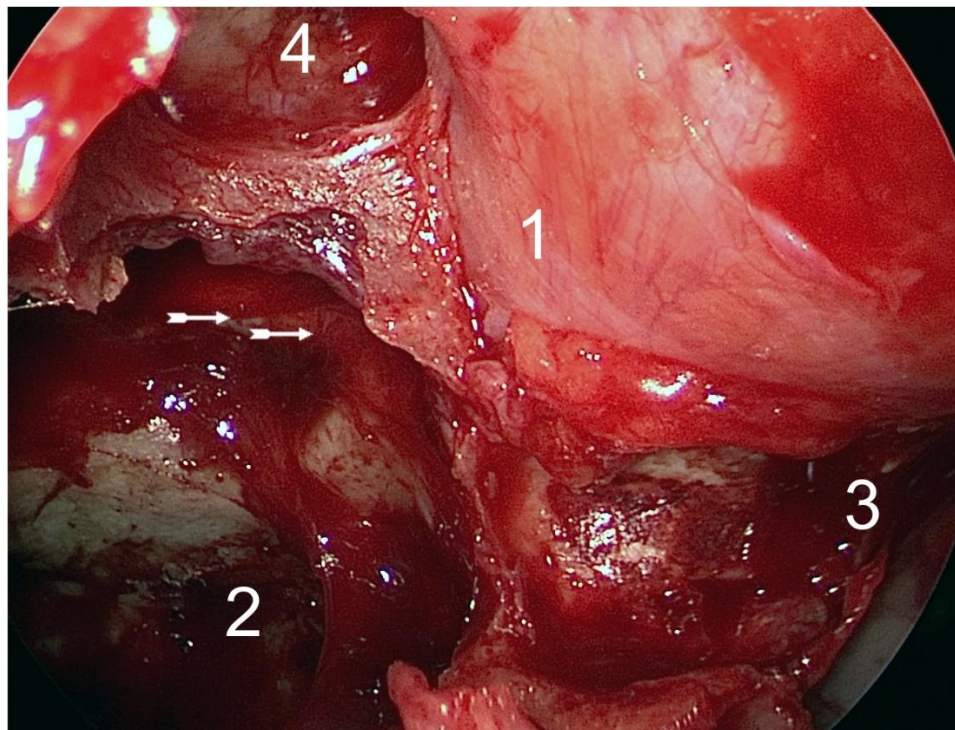


Рисунок 2.35 – Эндофото. Этап ТЭДО – сфенотомия слева, с идентификацией канала зрительного нерва (стрелка) 1 – орбита, 2 – КП, 3 – ВЧП, 4 – ОЧ.

При узости соустья, отталкиваясь от данного ориентира, при помощи костного выкусывателя Кериссона расширяли соустье пазухи латерально, книзу и кверху, таким образом удаляя ее переднюю стенку, максимально акцентируя внимание на латеральные, прилежащие к орбите ее отделы (рис 2.36). В ряде случаев клиновидный синус вскрывали трансэтмоидально и расширялись в медиальном направлении. Таким образом достигался максимально широкий доступ ко всем отделам пазухи от латеральной ее стенки до межпазушной перегородки. Выполнив описанные этапы достигали широкого и максимально открытого доступа к медиальной стенке орбиты (рис.2.37), которая неоднократно зондировалась, определялась ее мобильность путем надавливания на глаз снаружи. Бумажная пластинка детально осматривалась на предмет сохранности и целостности. Для этого использовался 30 градусный эндоскоп, оптическую часть которого которую локализовали максимально близко к исследуемой области.

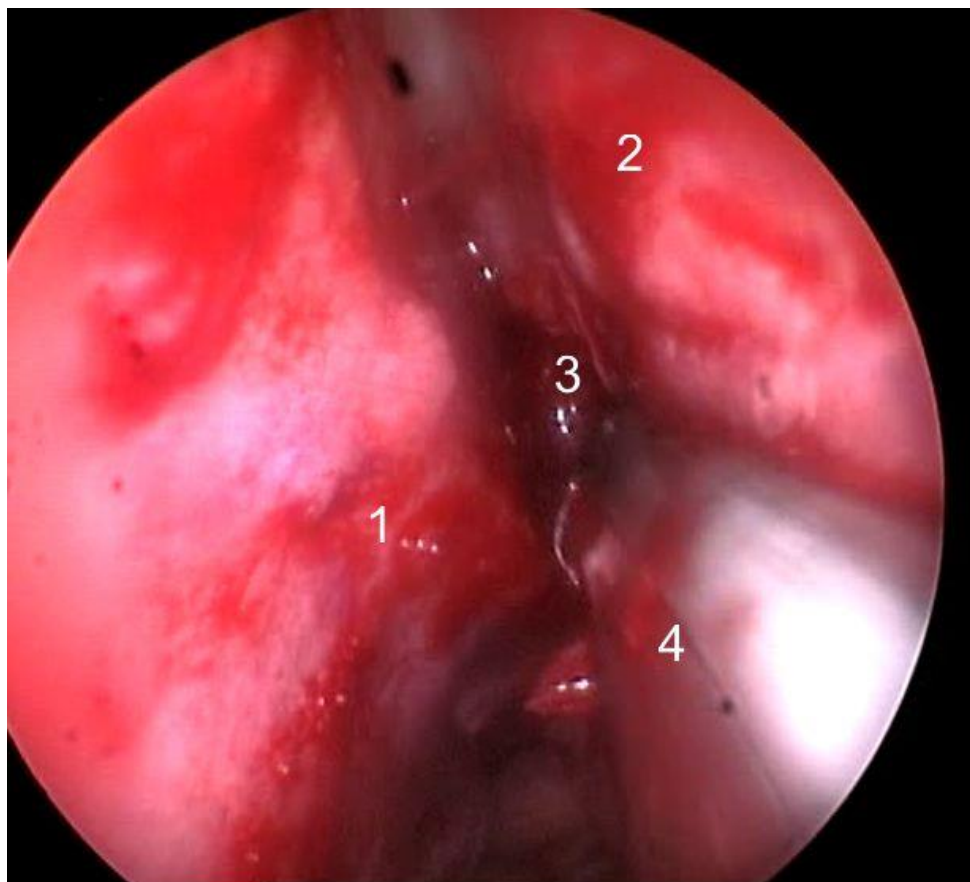


Рисунок 2.36 – Эндофото. Этап ТЭДО – резекция передней стенки КП. 1 – ПН, 2 – СНР, 3 – соустье КП, 4 – костный выкусыватель Кериссона.

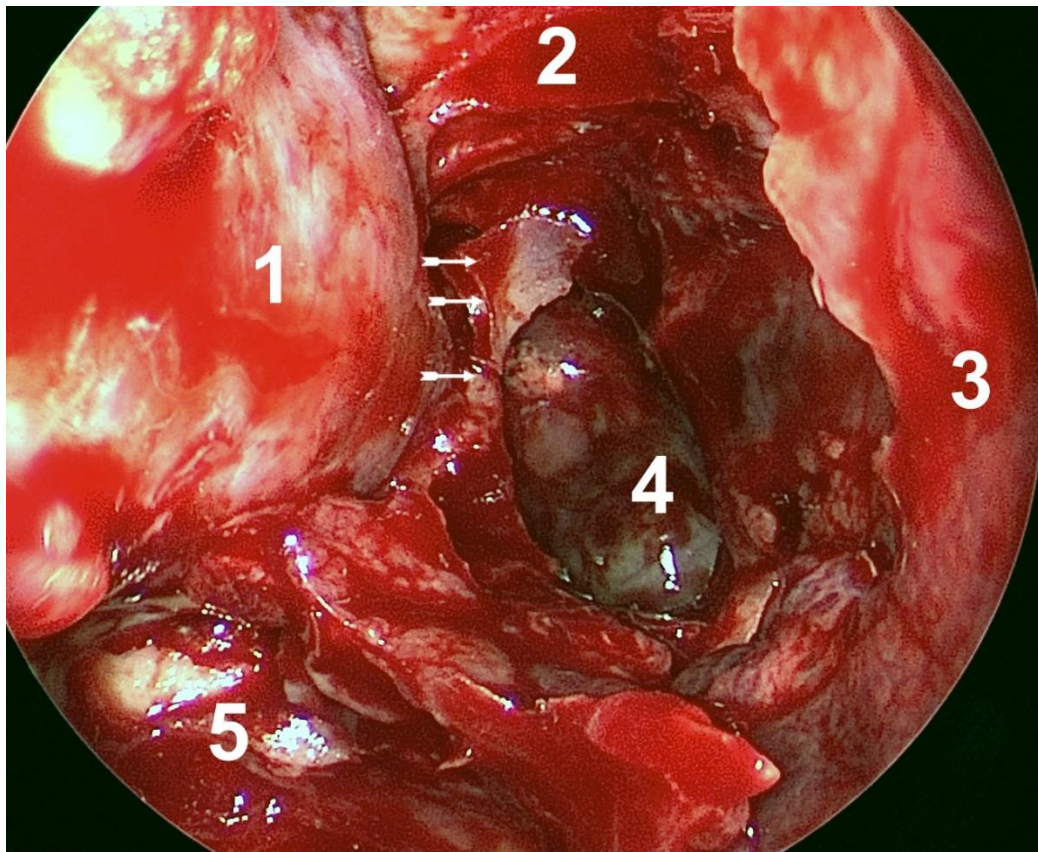


Рисунок 2.37 – Эндофото. Этап ТЭДО справа – выполнена полисинусотомия. 1 – периорбитальная фасция, 2 – основание черепа, 3 – СНР, 4 – КП, 5 – ВЧП.

Убедившись в максимально открытом доступе к орбите, выполняли резекцию костного остова МСО, для чего распатором перфорировали бумажную пластинку, перфорацию линейно расширяли кверху и книзу. Элеватором или изогнутым пуговчатым зондом отсепаровывали костные лоскуты от периорбитальной фасции в направлении спереди назад (рис.2.38), смещали их медиально, частично при этом надламывая, и удаляли их при помощи микрощипцов Блексли. При этом не применяли острый инструментарий и коагуляцию, во избежание преждевременного разрыва периорбитальной фасции. В задних отделах орбиты, в особенности в области сочленения орбитальной стенки с латеральной стенкой клиновидной пазухи использовали элеватор Коттла и микроостеотом, что позволяло резецировать более объемные фрагменты костной ткани повышенной плотности.

Необходимый объем резекции костного остова медиальной стенки зависел от анатомических особенностей и клинической ситуации: наличия «асимметричного»

двустороннего экзофтальма, степени гиперплазии орбитальных мышц, протяженности и степени развития клеточной структуры решетчатого лабиринта.

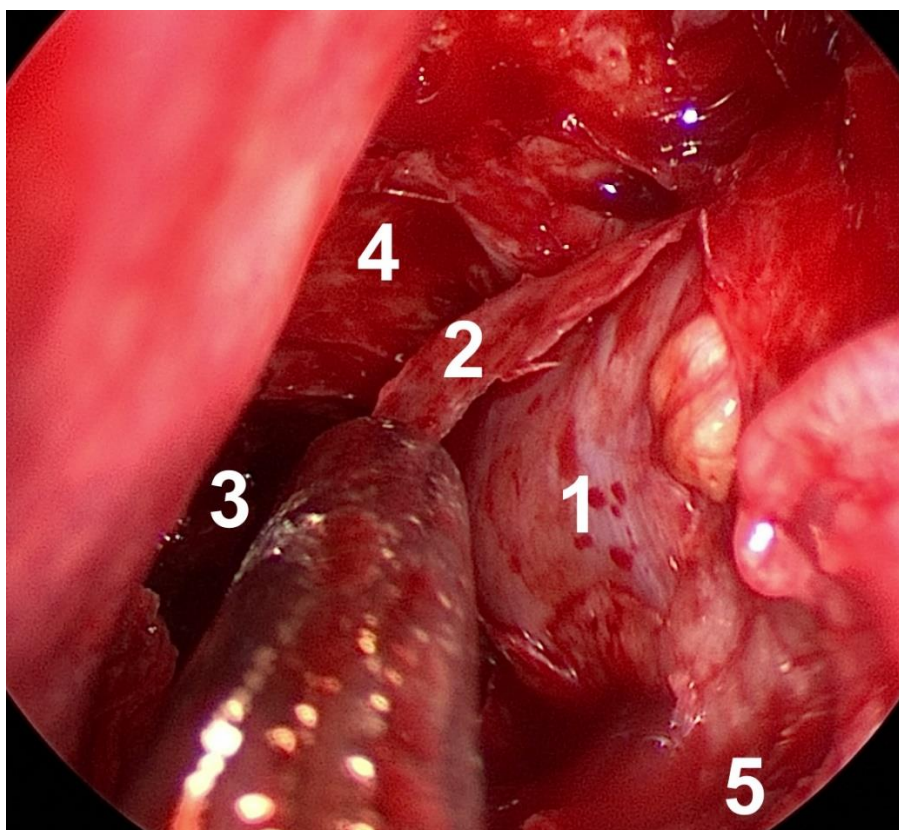


Рисунок 2.38 – Эндофото. Этап ТЭДО слева – отсепаровка костного остова. 1 - периорбитальная фасция, 2 – отсепарованный костный фрагмент, 3 – КП, 4 – ОЧ, 5 - ВЧП.

При выраженном экзофтальме, дополнительно резецировали медиальную треть костного остова нижней орбитальной стенки доступом через расширенное соустье верхнечелюстной пазухи. Для этого, под контролем боковой оптики, использовали изогнутые кюретки, элеватор, а при массивности костной ткани - микроостеотом. При этом старались проводить резекцию кости сегментарно, с целью избежать травмы канала подглазничного нерва. Таким образом, создавали широкое костное окно в медиальной стенке и расширяли его за счет нижней (рис.2.39; 2.40). На данном этапе дополнительно использовали эндоскопы с углом обзора 45 и 70 градусов и изогнутые наконечники аспиратора.

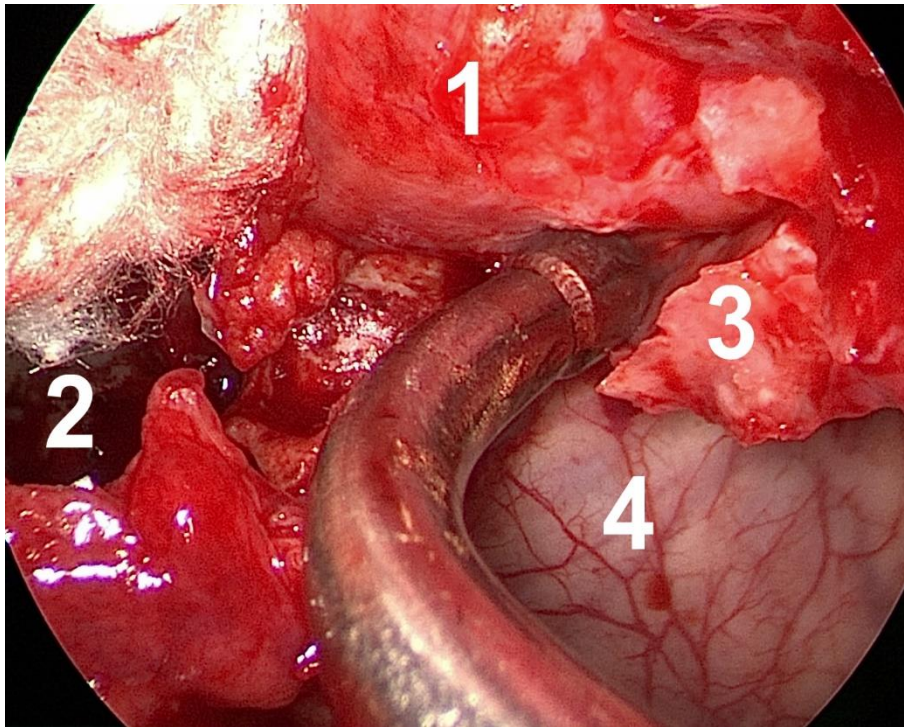


Рисунок 2.39 – Эндофото. Этап ТЭДО слева – резекция участка нижней орбитальной стенки. 1 – периорбитальная фасция, 2 – КП, 3 – костный участок нижней орбитальной стенки, 4 – ВЧП.

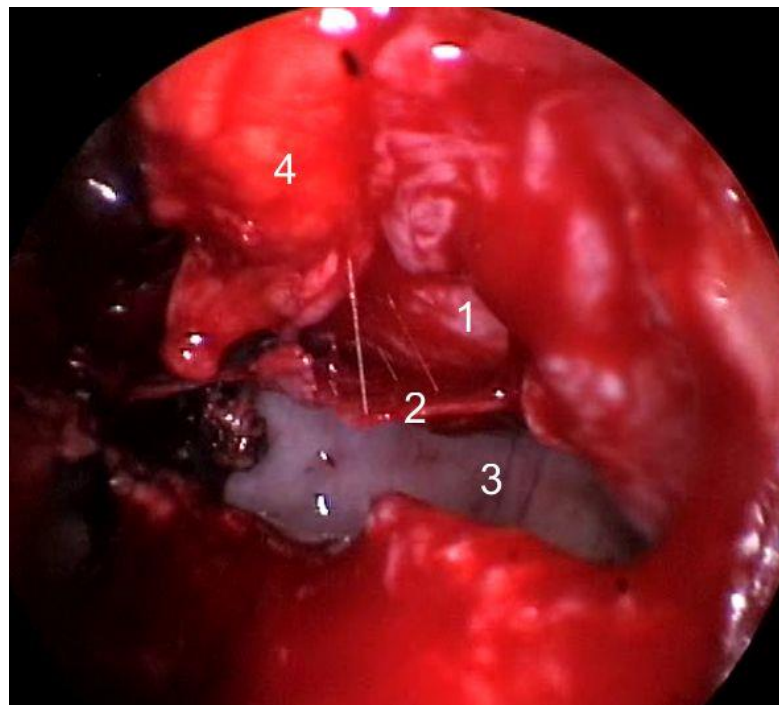


Рисунок 2.40 – Эндофото. Этап ТЭДО. 1 – периорбитальная фасция нижней глазничной стенки, 2 - участок кости, 3 – ВЧП, 4 – орбитальный жир.

Далее проводили вскрытие периорбитальной фасции серповидным ножом. Разрезы проводили в сагиттальной плоскости в разных направлениях от края до края костного окна. В зависимости от высоты костного окна, накладывали от 2 до 4 сагиттальных разрезов на фасцию. При этом, для улучшения визуального контроля слегка поддавливали на глаз снаружи. Дополнительно рассекались фиброзные перемычки между дольками орбитального жира, которые становились обозримыми при детальном осмотре боковой оптикой и, стягивая мягкотканые структуры препятствовали их пролапсу в костное окно. На завершающем шаге оценивали степень блокировки орбитальными тканями дренажных функций клиновидной и верхнечелюстной пазух. Таким образом, достигался максимальный пролапс орбитальных мягких тканей в костное окно (рис.2.41). Резекцию орбитальной клетчатки не выполняли.

Завершали вмешательство проведением гемостаза, и эластичной тампонадой полости носа. Латексные пальчиковые прошитые тампоны устанавливали в общие носовые ходы, где оставляли на период 24 часа.

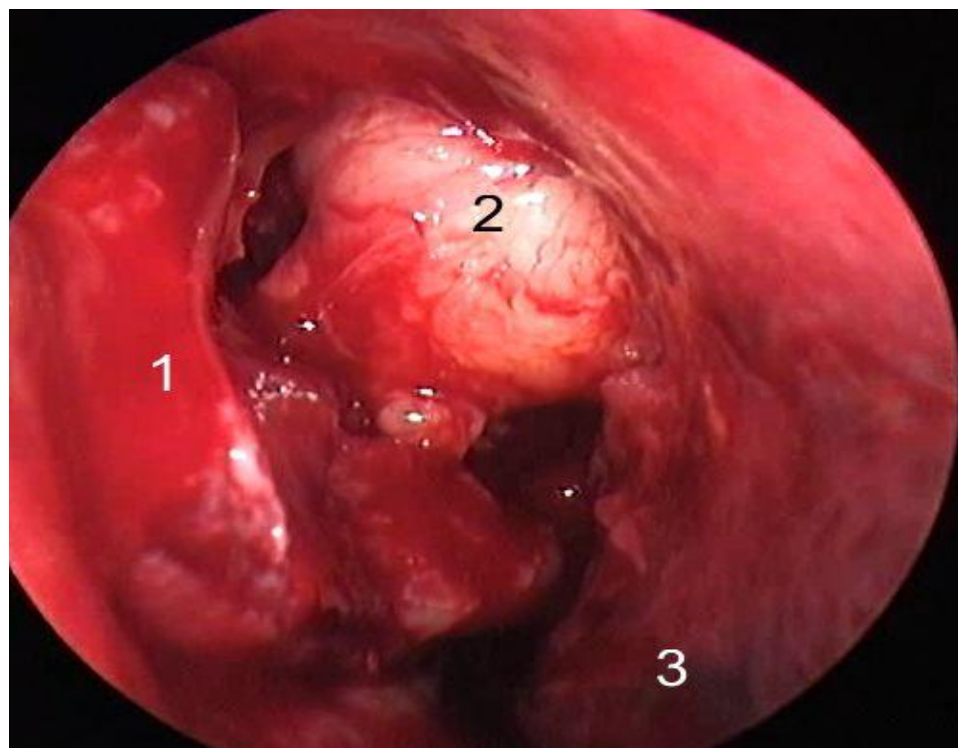


Рисунок 2.41 – Эндофото. Завершающий этап ТЭДО слева. 1 – СНР, 2 – Орбитальные ткани, 3 – Нижняя носовая раковина

2.9. Техника выполнения латеральной костной декомпрессии орбиты.

Костная декомпрессия латеральной стенки орбиты была выполнена одним хирургом (проф. Я.О. Груша) наружным доступом. За основу была взята методика G.Rose, которая претерпела значительную модернизацию по глубине удаления наружной стенки орбиты за счет дополнительного щадящего удаления или истончения треугольника большого крыла клиновидной кости. ЛДО выполняли чрезкожным доступом (рис.2.42). Разрез кожи производили одним из двух способом (через наружную кантотомию или разрез кожи по типу «lazy S»). Мягкие ткани тупо отсепаровывали ножницами и распаторами до надкостницы (рис.2.42а). Последнюю рассекали распатором (длина разреза от 20 мм) отступя 5-6 мм от наружного края орбиты, далее надкостницу отсепаровывали кпереди до края орбиты в последующем продолжали диссекцию с внутренней поверхности наружной стенки орбиты. Отсепаровку надкостницы кзади выполняли вместе с височной мышцей, минимизируя коагуляцию и травматизацию последней. Для защиты мягкотканного содержимого орбиты использовали зеркала, которые помещали между внутренней поверхностью наружной (костной) стенки орбиты и отсепарованной надкостницей (рис.2.42б). Далее при помощи сагиттальной пилы (Stryker, США) производили полнослойный разрез наружной стенки орбиты параллельно ее краю, отступя 5 – 6мм от него, как правило от уровня скулолобного шва до уровня нижней стенки орбиты. Второй полнослойный распил скуловой кости производили под 45 градусов от нижнего края первого разреза (рис.2.42в). При помощи молотка и долота «выламывали», а кусачками Люэра удаляли единым блоком фрагмент наружной стенки орбиты (рис.2.42г), ограниченный костными распилами и передним костным швом большого крыла клиновидной кости (рис.2.42д). Далее применяли набор нейрохирургических костных выкусывателей для расширения области остеотомии до «треугольника» большого крыла клиновидной кости (рис 2.42е). Гемостаз осуществляли хирургическим воском. При невозможности увеличения остеотомии выкусывателями применяли боры различного диаметра, в том числе и для дополнительного истончения

«треугольника» клиновидной кости (рис.2.43ж). Остановку кровотечения из губчатой кости на этом этапе также выполняли воском. После формирования адекватного размера костного окна проводили вскрытие орбитальной надкостницы, добиваясь пролабирования слезной железы и орбитальной жировой клетчатки в образовавшееся дополнительное пространство. Орбитальный жир не удаляли. Рану ушивали послойно, при необходимости формировали наружный кантус.

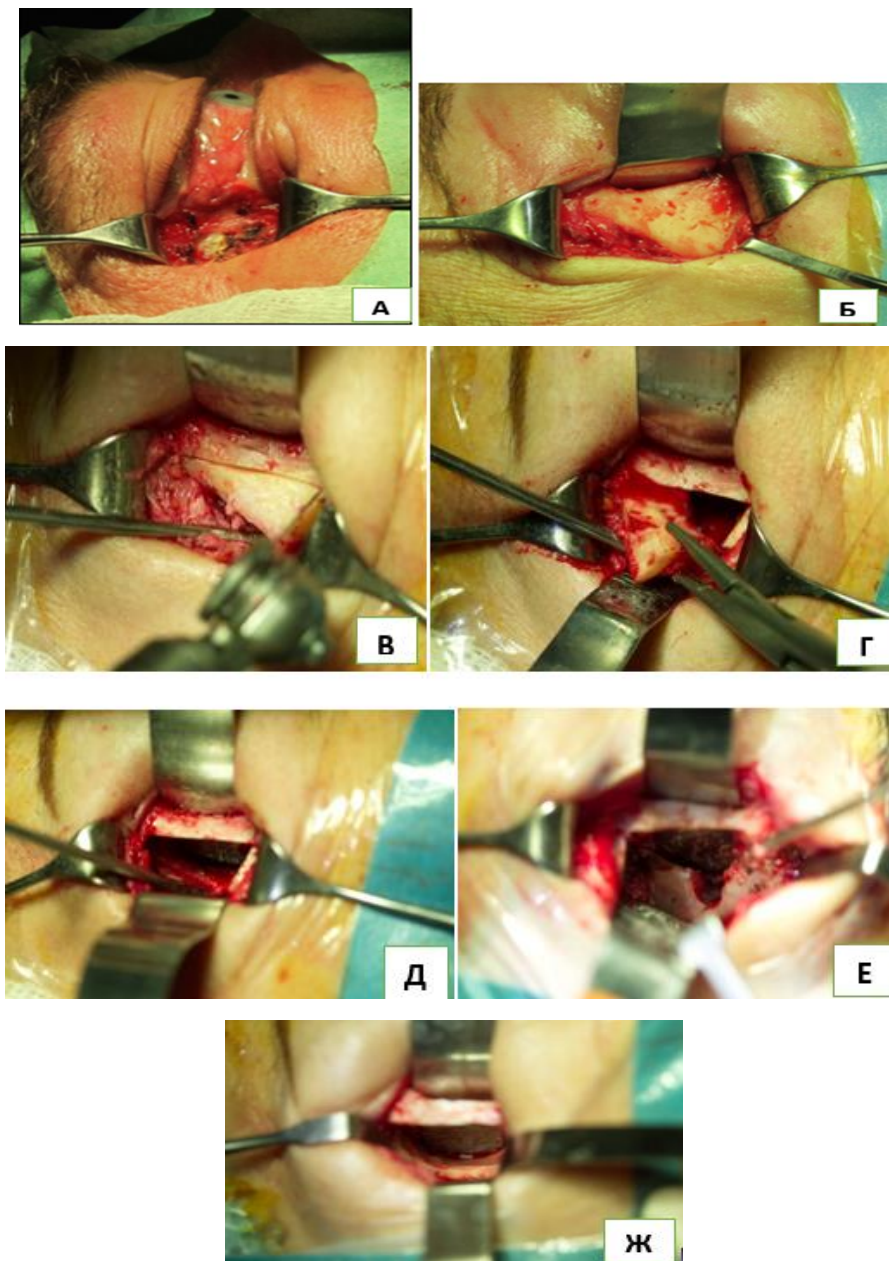


Рисунок 2.42 – Этапы ЛДО. А - доступ к латеральной стенке орбиты, этап выделения надкостницы; б – отсепаровка надкостницы; в – остеотомия; г – удаление костного фрагмента наружной стенки орбиты; д – костное «окно» при доступе ab externo; е – этап углубления «окна» высокоскоростным бором; ж – «костное окно» при глубокой костной декомпрессии орбиты

2.10. Патоморфологическое исследование.

Исследованию подвергались образцы костного остова медиальной стенки орбиты, полученные в ходе проведения ТЭДО, описанной в разделе 2.8. Перед забором образцы детально осматривались под контролем боковой оптики на предмет видимых повреждений (трещин и переломов). В ходе осмотра предварительно отмечали участок орбитальной пластинки, который не имел остова костных выступов резецированных ячеек РЛ. Фрагмент медиальной стенки, лишенный указанных выступов, находился в проекции резецированной ранее решетчатой буллы и прилегающих к ней сзади клеток РЛ. Далее, под контролем боковой оптики элеватором Cottle поводилась перфорация кости на 5-10 мм кзади от проекции слезного мешка. Перфорацию проводили максимально щадяще во избежание повреждения периорбитальной фасции. После формирования небольшого костного разлома, элеватором и ложкой проводили отсепаровку фрагмента кости от надкостницы, его мобилизацию, тракцию кнутри и удаление при помощи микрощипцов Блексли с минимальным усилием на их рабочую часть, во избежание дополнительных интраоперационных повреждений костной ткани. (рис.2.43; 2.44)

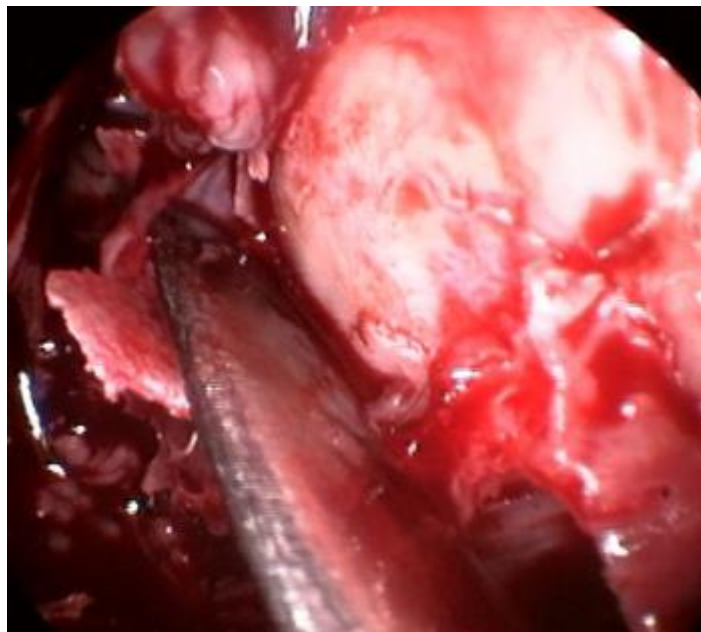


Рисунок 2.43 – Эндофото. Этап ТЭДО отсепаровка костного фрагмента элеватором. визуализируется костное окно и неповрежденная надкостница МСО

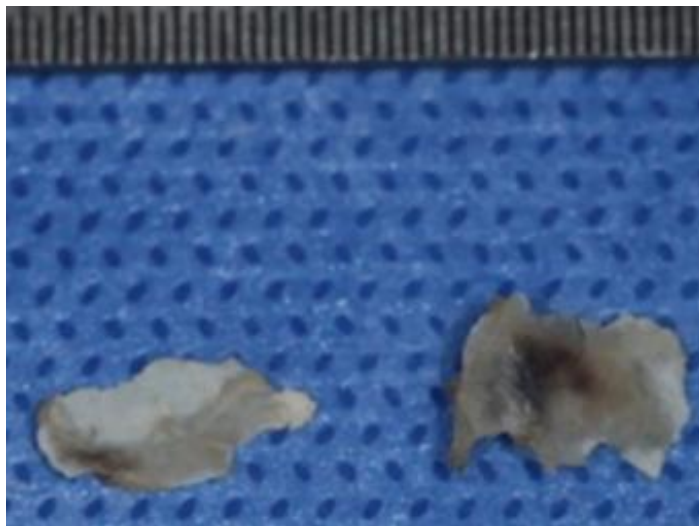


Рисунок 2.44 – Удаленные при ТЭДО фрагменты МСО

Образцы ткани, представленные костным фрагментом, подвергали гистологическому исследованию в лаборатории фундаментальных исследований ФГБНУ «НИИ глазных болезней» (зав. лабораторией Федоров А.А.). Резецированные образцы МСО быстро помещались в фиксирующую жидкость – 2% раствор глутаральдегида на срок не менее 3-х дней. После промывания в проточной воде образец ткани подвергали декальцинации путем погружения в 5-7% раствор азотной кислоты до состояния размягчения костных составляющих полученного образца. После продолжительного промывания в проточной воде кусочки обезвоживались в батарее спиртов восходящей концентрации, ацетоне и заливались в смесь эпоксидных смол эпон-аралдит. Полутонкие срезы толщиной 1-2 мкм готовили на микротоме LKB-4 (Швеция), окрашивали метиленовым синим-фуксином и исследовали на световом микроскоп Leica DM 2500 (Германия). Снимки и морфометрические изменения проводили с помощью интегрированных с микроскопом телекамеры и программного обеспечения.

Дополнительному морфологическому исследованию подвергались образцы мягких тканей внутриглазных структур, которые забирались через 1 мес. после ТЭДО по методике, описанной в разделе 2.4.1. Полученные образцы сразу же помещали в раствор 10% нейтрального формалина и фиксировались в нем 2 суток. Образцы заливались в парафин. Далее проводили окраску препаратов, микротомирование и микроскопию. Микротомные срезы толщиной 4-5мкм после

депарафинизации окрашивались гематоксилином/эозином (ГЭ). Препараты изучались на микроскопе Leica DM 4000 B LED и фотографировались с помощью камеры DFC 7000 T. Все биоптаты оценивались одним морфологом.

2.11. Статистическая обработка данных

Создание баз данных рядов оцениваемых показателей выполнялось на персональном компьютере, в среде лицензионного программного обеспечения Microsoft Office 2013 с использованием прикладного пакета MS Excel. Обработка данных проводилась на языке программирования для статистической обработки данных – R (version 4.0.3, 2020-10-10), с использованием интегрированной среды разработки Rstudio (version 1.3.1093). Использовались встроенные пакеты для статистической обработки и графического анализа версий, актуальных на момент написания работы. В общем случае считались определенные значения T (t-критерий, T-тест Стьюдента) по формуле: $T = (\text{оценка параметра} - \text{истинное значение параметра}) / (\text{стандартная ошибка оценки параметра})$. Для «разных» характеристик выборок эта формула модифицировалась.

Исходя из свойств t-распределения, которое принадлежит к семейству нормальных распределений («куполообразные»): если это значение попадало в область, где находилась подавляющая часть выборки проверяемая гипотеза принималась. И соответственно, наоборот – если попадала в меньшую, то гипотеза отвергалась. Число степеней свободы рассчитывалось по формуле: разность числа наблюдений и числа оцененных параметров (n-1).

2.11.1. Исследование корреляционной взаимосвязи и прогностическая модель регресса экзофтальма в зависимости от размера формируемого при трансназальной декоспрессии костного окна и исходной величины экзофтальма

Оцениваемые параметры исследования, такие как величина экзофтальма до ТЭДО, регресс экзофтальма, размер созданного костного окна медиальной

пластинки решётчатого лабиринта были взяты из единой созданной базы данных. Учитывая, что в исследование включались результаты 24 односторонних и 80 двусторонних ТЭДО, выполненных у 40 пациентов, данные были поделены на 3 подгруппы в соответствии с операцией на орбите: 1-я - «один» единственный оперированный глаз у пациентов с односторонней ТЭДО, 2-я - «первый» (оперированный глаз) и 3-я - «второй» (оперированный глаз) у пациентов с двусторонней ТЭДО. Была выполнена оценка распределения частот значений по каждому параметру и представлена в виде столбчатых гистограмм, а также проведена оценка межгрупповых различий исследуемых параметров с помощью дисперсионного анализа и непараметрического критерия Краскела-Уоллиса. Также с помощью параметрического критерия корреляции Пирсона проведена оценка взаимосвязи параметров между подгруппами «первый» и «второй».

На основании анализа характера распределения исследуемых числовых показателей было определено, что эти распределения достаточно компактны и симметричны и для размера выборки от 30 наблюдений можно использовать методы параметрической статистики [22]. Поэтому для анализа связи числовых показателей (64 пациента, 104 орбиты) использовался коэффициент корреляции Пирсона, то есть метод параметрической статистики.

При сравнении среднего значения для трех групп между собой использовался дисперсионный анализ. Он тоже относится к методам параметрической статистики, однако в данном случае первая группа состояла из 24 случаев, то есть оценка статистической значимости различий средних могла быть получена с заметной погрешностью. В связи с этим также использовался непараметрический критерий Краскела-Уоллиса, который дал согласованные с дисперсионным анализом результаты. Корреляционная связь между величиной регресса экзофтальма и размером костного окна исследовалась при помощи параметрического критерия корреляции Пирсона. Для построения прогностической модели расчёта величины регресса экзофтальма от размеров костного окна использовался метод линейной регрессии. В прогностическую модель также были включены данные величины экзофтальма до ТЭДО. Результаты прогностической модели регресса экзофтальма

были представлены в виде выражения, включающего две переменных: величину экзофтальма до оперативного лечения и размер костного окна медиальной стенки решётчатого лабиринта. Для определения статистической достоверности полученных соотношений были использованы данные по первой и второй группам. Статистические расчеты проводились с помощью пакета статистических программ IBM SPSS Statistics 22.0. Для удобства практического использования прогностической модели с помощью Microsoft Visual Studio 2008 создана программа, реализованная в виде Интернет-сервиса.

2.11.2. Оценка риска развития косоглазия

В данном исследовании проводилась оценка риска развития косоглазия в послеоперационном периоде в зависимости от величины экзофтальма до ТЭДО и размеров костного окна. Параметры (косоглазие, исходный экзофтальм, размер костного окна в МСО) были взяты из единой базы и разделены на подгруппы способом, описанным в разделе 2.11.1. Была проведена оценка межгрупповых различий распределения частот косоглазия с помощью критерия χ^2 , для попарного сравнения - в точном решении Фишера. Оценка распределения частот значений других параметров (исходный экзофтальм, размер костного окна) описаны в разделе 2.11.2. Выполнена оценка частоты наличия косоглазия между подгруппами «первый» и «второй» глаз (для пациентов с двусторонней ТЭДО) с помощью критерия χ^2 . Связь риска развития косоглазия с величиной экзофтальма до ТЭДО проводилась методом линейной регрессии. Для исследования риска развития косоглазия в зависимости от размеров костного окна также использовался метод линейной регрессии, для оценки эффективности модели применен ROC анализ.

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Анализ техники трансэтмоидальной декомпрессии орбиты в сравнении с латеральной костной декомпрессией на диссекционном материале

В условиях работы с анатомическим препаратом основания черепа нам удалось детально оценить и произвести хирургическую отработку техники декомпрессивных вмешательств на орбите. В обстановке реальной операционной провести подобную сравнительную оценку было бы крайне сложно, поскольку обзору подлежали бы только стороны орбиты, на которых производилось вмешательство. При работе с препаратом, нам представлялся четкий обзор положения внутриглазничных структур сверху, а также с боковых поверхностей оперируемой области. Это позволило детально оценить выраженность декомпрессивного эффекта, степень подвижности и мобилизации орбитальных тканей после резекции костного остова, оценить риск повреждения глазных мышц, смежных с орбитой структур, зрительного нерва, сонной артерии, основания черепа и мозговых оболочек с прилегающими к ним участками головного мозга. Особенно важным представлялось исследование возможности выполнения ТЭДО области вершины орбиты, где при оптической нейропатии наиболее интенсивен компрессионный эффект на зрительный нерв.

Первое, на что было обращено внимание, это необходимость приложения гораздо меньших физических усилий при работе на медиальной стенке орбиты и решетчатом лабиринта, где плотность костных структур значительно меньше и более податлива для травмирования. Примерно при одинаковом уровне физических усилий исследователя удалось резецировать латеральную и медиальную костные стенки орбиты, и на данном этапе оценить объем декомпрессии. При резекции остова латеральной стенки было сформировано достаточно широкое костное окно, однако в сравнении с медиальным окном его протяженность оказалась меньше почти на одну треть (3,7 см — медиальный размер и 2,5 см — латеральный размер), и что важно, в основном за счет отрезка в задних отделах орбиты. Это объективно показало нам меньший возможный эффект

в отношении коррекции экзофтальма, а также разгрузки апикальной части орбиты в сравнении с медиальной костной декомпрессией. Сформировать равнозначное по размеру латеральное окно оказалось возможным, однако при этом необходимо было резецировать массивный фрагмент большого крыла клиновидной кости, непосредственно прилегающий к средней черепной ямке (рис.3.1), а также дополнительно использовать более массивные, агрессивные и мощные инструменты (выкусыватели). Следует отметить, что при этом необходимо было приложить дополнительные физические усилия, превышающие таковые при работе на медиальной стенке орбиты.

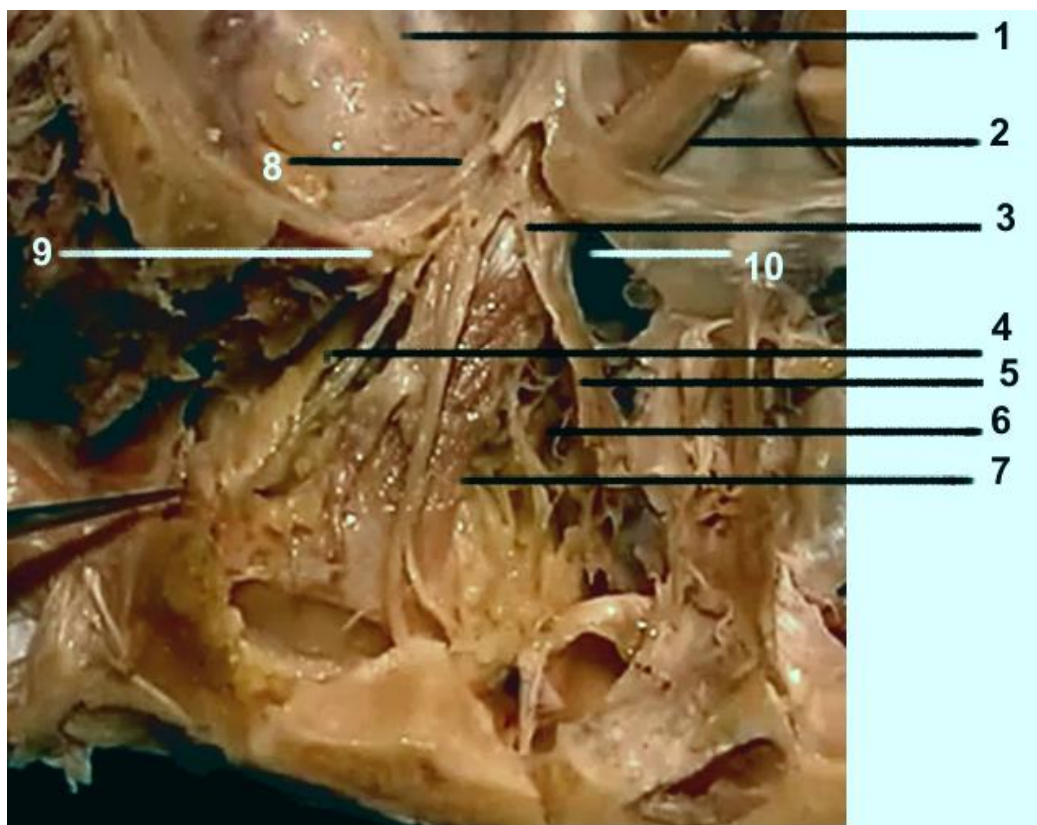


Рисунок 3.1 – Анатомический препарат основания черепа. Вид сверху. Этап диссекции орбиты с резекцией костного остова медиальной и передних 2/3 латеральной стенок орбиты. 1 – средняя черепная яма; 2 – зрительный нерв; 3 – вершина орбиты; 4 – костный остов латеральной стенки орбиты (частично отсепарован и отведен); 5 – костный остов медиальной стенки орбиты (отсепарован до вершины орбиты и отведен); 6 – решетчатый лабиринт (клетки частично резецированы); 7 – медиальная прямая мышца; 8,9 – участок большого крыла клиновидной кости до резекции; 10 – клиновидная пазуха.

При резекции части большого крыла нами был сформирован доступ к вершине орбиты с латеральной стороны, но при этом обнажились твердая мозговая оболочка и структуры средней черепной ямки (рис. 3.2), что представляло большой риск их повреждения. Данное расширение объема открылось нам технически более сложным и длительным, требовало использования определенных технических и физических навыков, что при недостаточной квалификации хирурга представляется дополнительным фактором высокого риска осложнений в условиях реальной операции. Такая техника, с одной стороны, выводит подобный объем резекции за рамки широкого клинического применения. С другой – позволяет применять данную технику с учетом того, что при резекции латеральной стенки орбиты будет прецизионно истончен «треугольник» клиновидной кости до уровня кортикальной пластинки, не повреждая при этом твердую мозговую оболочку. Нами были выполнены диссекции по такой технике. Однако, даже при этом удаляется часть костного скелета основания черепа, что может явиться причиной пролабирования внутричерепных структур в сформированное при данной технике операции пространство, их непосредственному контакту с мягкими тканями орбиты и смежными структурами.

С медиальной стороны при максимально широко сформированном нами костном окне интракраниальные структуры оставались неповрежденными, хотя и находились в непосредственной близости от зоны проводимой диссекции. С учетом того, что резекция кости с медиальной стороны выполняется преимущественно в направлении спереди назад, важным является лимитирование области агрессивной работы хирурга, т.е. наличие ориентира, после которого резекцию кости следует прекратить. При выполнении ТЭДО данным ориентиром является клиновидная пазуха, а именно ее латеральная стенка и проходящий в ней канал зрительного нерва. С учетом необходимости расширения костного окна при ОН в направлении к вершине орбиты, данный ориентир является наиболее важным, поскольку именно по нему может ориентироваться хирург, выполняя декомпрессивное вмешательство при МСО. Не менее важным является проведение ДО при сохранении целостности канала зрительного нерва.

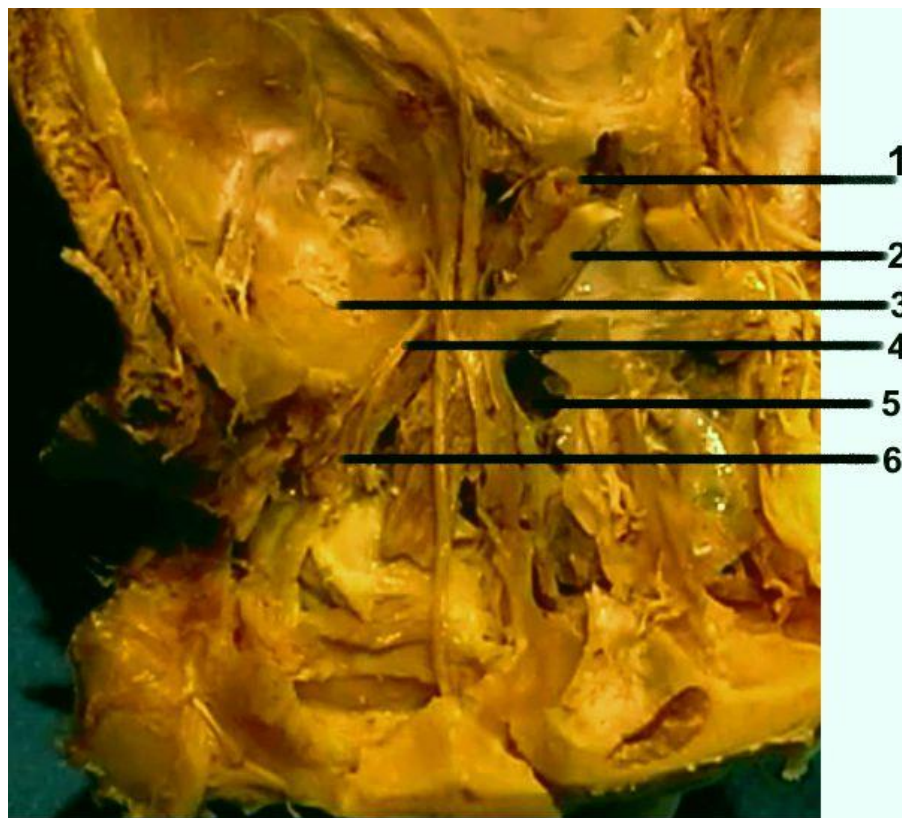


Рисунок 3.2 – Анатомический препарат основания черепа. Вид сверху. Этап диссекции орбиты с полным удалением костного остова латеральной и медиальной стенок орбиты. 1 – внутренняя сонная артерия; 2 – зрительный нерв; 3 – средняя черепная яма; 4 – участок большого крыла клиновидной кости с резецированным участком костного остова латеральной стенки орбиты в заднем отделе; 5 - клиновидная пазуха; 6 – латеральная прямая мышца

Если предположить, что в ходе хирургического вмешательства хирург применит избыточное усилие и инструмент просто «соскочит» с костного выступа формируемого окна, то он автоматически продвинется в клиновидную пазуху, т.е. в воздушное пространство, без риска повреждения окружающих структур. Однако в определенных ситуациях это не может полностью исключить травму зрительного нерва, как и основания черепа. Наибольший риск повреждения мозговых оболочек при ТЭДО отмечался в области *Lamina Cribrosa* решетчатой кости, особенно в области решетчатой ямки и лобного кармана. При отсепаровке и резекции остова медиальной стенки достаточно легко перейти на структуры продырявленной пластинки, поскольку она не имеет правильных геометрических форм и границ. При большем расширении костного окна кзади в области передних отделов

латеральной стенки клиновидной пазухи объективно прослеживался риск повреждения не только зрительного нерва, но и внутренней сонной артерии. Хотя последнее зависит от локализации данных образований в структурах пазухи и наличии на ее латеральной стенке соответствующих анатомических ориентиров, которые могут и отсутствовать. Однако, указанный дополнительный объем костной резекции с медиальной стороны оказывается ненужным, так как уже при широком открытии клиновидной пазухи и трансэтмоидальной резекции костного остова медиальной стенки орбиты в пределах решетчатого лабиринта создается достаточная разгрузка внутриорбитальных структур в том числе у вершины орбиты, вплоть до кольца Цинна и канала зрительного нерва. При этом, после резекции решетчатого лабиринта образуется свободное и доступное пространство, обеспечивающее свободное сообщение между внутриорбитальными структурами и полостью носа, обеспечивающее хорошую мобильность мягких тканей орбиты. Визуально мобильность экстраокулярных мышц и орбитальной жировой клетчатки была достаточной и соответствовала размерам сформированных костных окон. Однако, с медиальной стороны она была значительнее в силу большей протяженности и высоты резецированного костного остова, а также отсутствия обратного давления глазные мышцы и орбитальный жир, ибо воздушное пространство его не может оказать физически.

Важным моментом являлось формирование при медиальной декомпрессии единой полости, получаемой в результате удаления клеток решетчатого лабиринта и его объединения с клиновидной пазухой. Ввиду анатомической формы орбиты и ее соотношению с околоносовыми пазухами, мягкие ткани орбиты в наибольшей степени пролабировали медиально. С одной стороны, это представляется преимуществом по декомпрессивному эффекту, с другой - именно с этим может быть связана гораздо более высокая вероятность послеоперационного косоглазия при резекции медиальной стенки по сравнению с латеральной. При одностороннем смещении медиальная прямая мышца глаза значительно изгибалась, в особенности в заднем отделе, что приводило к эффекту ее «вклинивания» в костное окно и повороту глазного яблока к центру вокруг вертикальной оси.

Мягкие ткани глаза также смещались достаточно и в сформированное костное окно в наружной стенке, но степень этой дислокации была менее выражена. Риск развития косоглазия здесь также оказался более низким в силу того, что в отличие от трансэтмоидальной декомпрессии при наружном доступе не удаляются мягкие ткани, покрывающие орбиту снаружи, включая кожу и мышцы лица. Единое свободное пространство, как при ТЭДО (за счет этмоидэктомии) не формируется, и указанные мягкие ткани сдерживают избыточное смещение глазных мышц за пределы физиологических границ орбиты. Это также способно сдерживать экспансию орбитального жира и мышц, поскольку доступ к орбите не остается открытым, а ушивается наглухо. В то же время было отмечено, что при удалении кости между средней черепной ямкой и орбитой экспансия орбитального жира может приводить к смещению твердой мозговой оболочки и оказывать на нее и опосредованно на головной мозг соответствующее давление и наоборот. Однако это требует отдельного исследования и является предположением.

Вероятность повреждения глазных мышц при диссекции нами определена, как высокая при обоих доступах, особенно в задних отделах орбиты. Повреждение зрительного нерва представлялось более вероятным при медиальном доступе, резекции фрагмента остова латеральной стенки клиновидной пазухи и значительном медиальном предлежании канала зрительного нерва, формирующем соответствующий выступ со стороны сфеноидального синуса, а повреждение внутримозговых структур – при латеральном доступе. Наилучшее и максимально приближенное к физиологическому положение глазного яблока нами установлено при полноценно выполненной обоюдной латеральной и медиальной декомпрессиях.

Таким образом, нами получены объективные данные как по преимуществам, так и по недостаткам латеральной и медиальной костных декомпрессий. Оба типа ДО обеспечивают декомпрессивный эффект, более выраженный при трансназальном доступе. Безопасность данного доступа также превалирует. Диссекционное исследование не предполагает максимальных корреляций с ТЭДО и ЛДО, выполненных в условиях реального хирургического вмешательства.

3.2. Результаты исследований в группе I

Задачей работы с данной группой пациентов являлась оценка результатов, которые могут определить необходимость дополнительного хирургического лечения. В подавляющем большинстве случаев пациенты с ЭОП благоприятно отвечают на медикаментозные методы терапии, которые приводят к нормализации общего состояния и стабилизации офтальмологических функций. Однако, в ходе проведения курса терапии и несмотря на отчетливые отклики по эффективности, у пациентов в отдельных случаях сохраняются остаточные явления перенесенного эпизода ЭОП в виде экзофтальма, и диплопии, что требует дополнительной коррекции. По данным обследования и лечения пациентов с ЭОП в первой группе, нами была прослежена отчетливая положительная динамика основных показателей. За период наблюдения внутриглазное давление оставалось в пределах нормы и значимо не менялось ни внутри, ни между подгруппами. Острота зрения оставалась стабильной у пациентов обеих подгрупп, однако, в подгруппе Ia через 12 недель острота зрения OS оказалась статистически значимо выше по сравнению с исходной (исходно- 0,75 (0,5-0,8) против 1,0 (0,75-1,0) - через 12 недель (рис.3.3)). Улучшение степени диплопии было получено в 53,8 % случаев в первой подгруппе и в 30,8% во второй при отсутствии различий между группами. Уже через 1 неделю после окончания пульс терапии выраженность экзофтальма достоверно уменьшилась (рис.3.4) в обеих подгруппах и сохранялась таковой до конца наблюдения (подгруппа Ia: исходно 22 (8-27) и через 12 недель 19,5 (17,5-22); подгруппа Ib: исходно 19 (17-23) и через 12 недель – 18 (17-22). При этом не было выявлено разницы между группами. По шкале CAS к 1-й неделе наблюдения внутри обеих групп также были выявлены различия, в среднем активность снизилась на $1 \pm 0,13$ баллов, Изменения сохранялись таковыми до конца периода наблюдения, однако, различия были статистически недостоверными. Согласно результатам проведенного исследования, оба режима пульс-терапии метилпреднизолоном в отдельных подгруппах оказались в равной степени эффективными в отношении экзофтальма, и нормализации зрительных функций.

Пульс-терапия в ежедневном режиме привела к улучшению остроты зрения. Уменьшение диплопии получено в 53,8 % случаев в подгруппе Ia и в 30,8% в подгруппе Ib, однако различия не были достоверными. В то же время, у трех пациентов, несмотря на стабилизацию исследуемых показателей и общую положительную динамику сохранялся стойкий экзофтальм (24-26 мм).

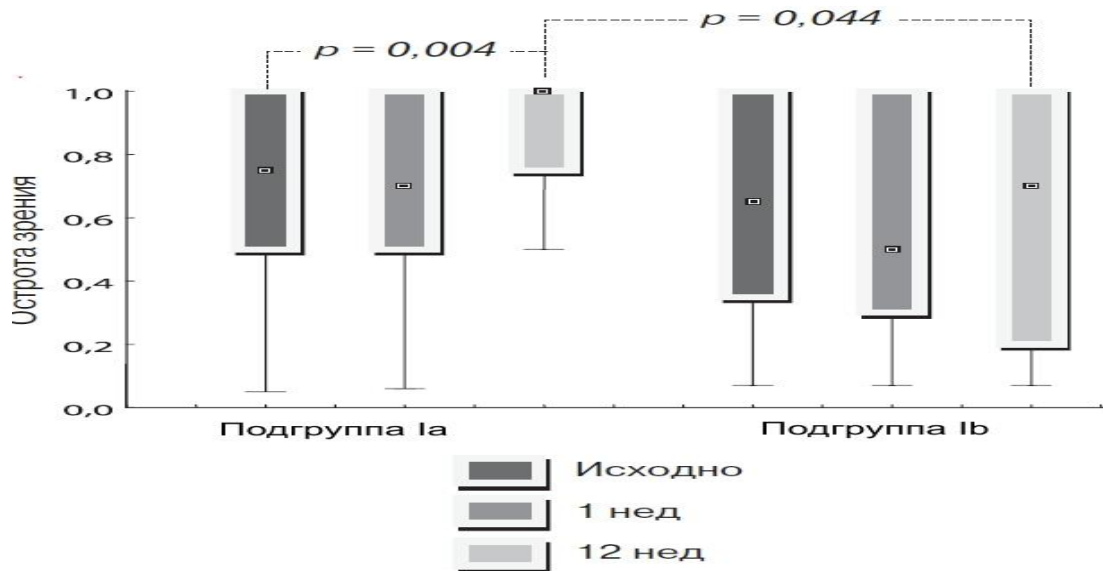


Рисунок 3.3 – Динамика остроты зрения у пациентов с ЭОП I группы

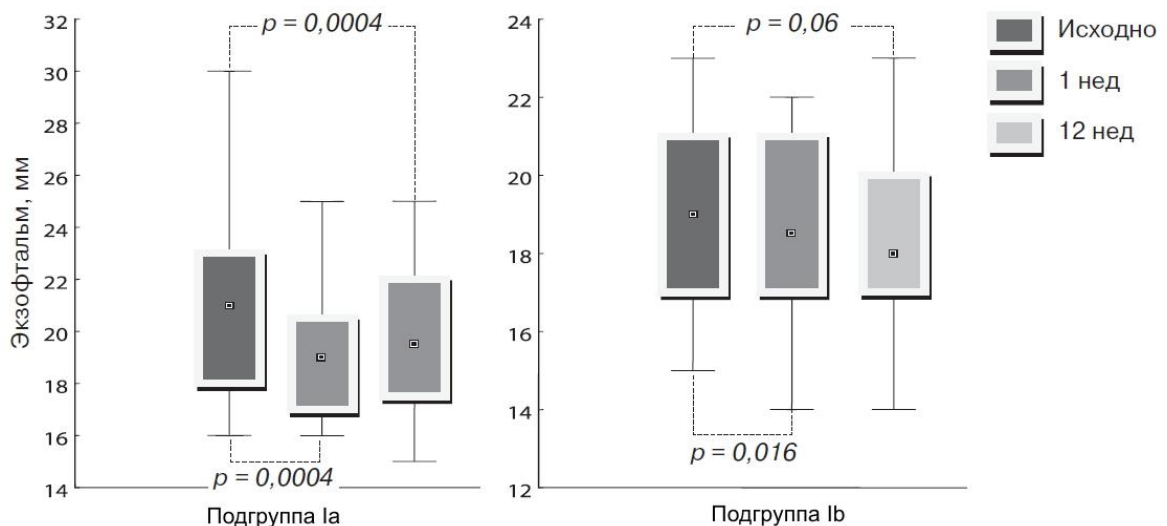


Рисунок 3.4 – Динамика экзофтальма у пациентов с ЭОП I группы

Несмотря на проводимую терапию, часть пациентов оказались не удовлетворены результатами лечения именно в отношении эстетической составляющей и качества их жизни. По данным обследования 39 пациентов с ЭОП до и после проведенной терапии, лишь 25 из них (64%) оказались удовлетворены результатом лечения, 14 пациентов (36%) оценили эффект от лечения в отношении эстетической составляющей и качества жизни, как неудовлетворительный или недостаточный в связи с сохранившимся экзофтальмом (табл. 3.1). На основании анкетирования по опроснику GO-QOL, касающейся качества жизни, прослеживалось повышение суммарного балла с 57,2% до 83,1%. Однако, у 14 пациентов (36%) суммарный балл GO-QOL хотя и изменился в сторону повышения, но остался на близком к изначальному уровню (54,3% против 66,3%). Основной причиной, по которой пациенты отмечали неудовлетворенность качеством лечения, являлся сохраняющийся экзофтальм, даже при его незначительности, и особенно при его разности по правому и левому глазу, что выражалось в асимметрии положения глазных яблок.

Таблица 3.1 – Показатели качества жизни у пациентов I группы по GO-QOL

Пациенты с ЭОП (n=39)	Суммарный балл по GO-QOL		P
	До лечения	После лечения через 6 мес.	
Удовлетворенные результатом лечения (n=25)	57,2±11,1	83.1±17,3	P=0,035
Не удовлетворенные результатом лечения (n=14)	54,3±14,1	66,3±12,2	P=0,012

Из общей выборки 304 пациентов с БГ и 39 пациентов, пролеченных по поводу ЭОП, у 3 пациентов пришлось прибегнуть к дополнительному хирургическому лечению – ТЭДО, основным показанием к которой являлся стойкий и выраженный экзофтальм, сохранившийся на протяжении не менее 6

месяцев после курса медикаментозной терапии. Данные пациенты вошли во вторую группу оперированных пациентов с неосложненным экзофтальмом.

Приводим клинический пример сохранения экзофтальма после медикаментозного лечения и результатов его коррекции.

Пациентка О., 37 лет проходила лечение по поводу ЭОП средней степени тяжести в эндокринологическом стационаре, где был проведен курс медикаментозной терапии метилпреднизолоном, по результатам которого удалось стабилизировать состояние пациентки, что выражалось в улучшении остроты зрения и значительном снижении активности по шкале CAS с 8 до 2 баллов. Экзофтальм до лечения составлял 27 мм справа и 23 мм слева, таким образом изначально имелась асимметрия по экзофтальму в пределах 4 мм. После лечения, при стабилизации других зрительных функций, слева экзофтальм уменьшился практически до физиологической нормы, однако справа сохранялся на уровне 26 мм и сохранялся на таком уровне более 1 года. За данный период у пациентки не наблюдалось обострений и повышения активности процесса.

На момент обращения в нашу клинику пациентка предъявляла жалобы на имеющийся косметический дефект внешности экзофтальма, который справа составлял 27 мм, слева был в пределах нормы. Ширина глазной щели составляла 16 справа и 11 мм слева. По данным осмотра ЛОР-органов и данным МСКТ ОНП патологии выявлено не было. Пациентке была госпитализирована в оториноларингологическое отделение УКБ№1, где было проведено хирургическое лечение в объеме ТЭДО. Послеоперационный период протекал без осложнений. Регресс экзофтальма, по результатам ТЭДО, составил 6 мм, ширина глазной щели сократилась на 4 мм. МСКТ демонстрировало отсутствие воспалительных изменений со стороны ОНП, регресс экзофтальма и приближение правого глаза к симметричному положению, по отношению к левому (рис.3.5). По данным опросника, качество жизни пациентки улучшилось суммарно почти на 50%. Косоглазия и диплопии в послеоперационном периоде не наблюдалось (рис. 3.6). Срок госпитализации составил 8 суток. В отдаленные сроки наблюдения осложнений, и изменения положения глазных яблок не наблюдалось.



Рисунок 3.5 – МСКТ пациентки с экзофтальмом до (А) и после (Б) ТЭДО. регресс экзофтальма по правому глазу, границы костного окна (стрелки) в МСО правой орбиты (отсутствует костный остов)



Рисунок 3.6 – Фотографии пациентки с правосторонним экзофтальмом до (А) и после (Б) ТЭДО. Выраженный регресс экзофтальма и сокращение ШГЩ

Оценив соотношение пациентов, мы пришли к результату, что в группе пациентов с БГ показания к хирургическому лечению выявлены у 0,1% пациентов (3 из 304). При развитии ЭОП, независимо результатов проведенной медикаментозной терапии, исходной степени тяжести болезни, срока наблюдения после лечения показания к ТЭДО выявлены у 7,7% (у 3 из 39). Из 64 обследованных глаз были прооперированы 3, что составило 5,2% от количества обследованных глаз. Анализируя показатели обследования пациентов данной группы,

установлено, что эстетическая составляющая показателей здоровья пациентов является ведущей в определении показаний к хирургическому лечению, о чем свидетельствуют данные опроса пациентов с ЭОП по GO-QOL.

3.3. Результаты исследования пациентов группы II с неосложненным экзофтальмом до и после трансназальной декомпрессии орбиты

Показателями, которые подвергались анализу в данной группе являлись экзофтальм, уровень его регресса после ТЭДО, диплопия, ширина глазной щели, наличие или отсутствие косоглазия. Дополнительно оценивались наблюдаемые в послеоперационном периоде осложнения, степень их выраженности и влияние на качество жизни. Отдельно проведена оценка качества жизни на основании опросника GO-QOL. Отдельное внимание было уделено обработке данных МСКТ после ТЭДО, в которой проводился подсчет размеров наложенного в ходе вмешательства костного окна в МСО и его взаимосвязь с регрессом по экзофтальму, выраженностью диплопии и послеоперационного косоглазия в отдаленные сроки. По МСКТ определялась величина экзофтальма после ТЭДО и соотносилась с таковой по данным экзофтальмометрии. Формировались статистические переменные полученных данных, на основании чего оценивалась эффективность выполненной операции. В соответствии с периодичностью получения данных выполнялась их сравнительная оценка для получения достоверности различий. При отсутствии последних между периодами наблюдения за основу брались данные, полученные в наиболее ранние сроки, которые динамически не изменялись на протяжении двух отчетных точек осмотров.

3.3.1. Показатели в группе II в зависимости от половой принадлежности

В зависимости от пола пациентов с экзофтальмом мы не наблюдали значимых исходных клинических отличий, однако, некоторые гендерные особенности в исходных данных обследования были обнаружены (рис.3.7)

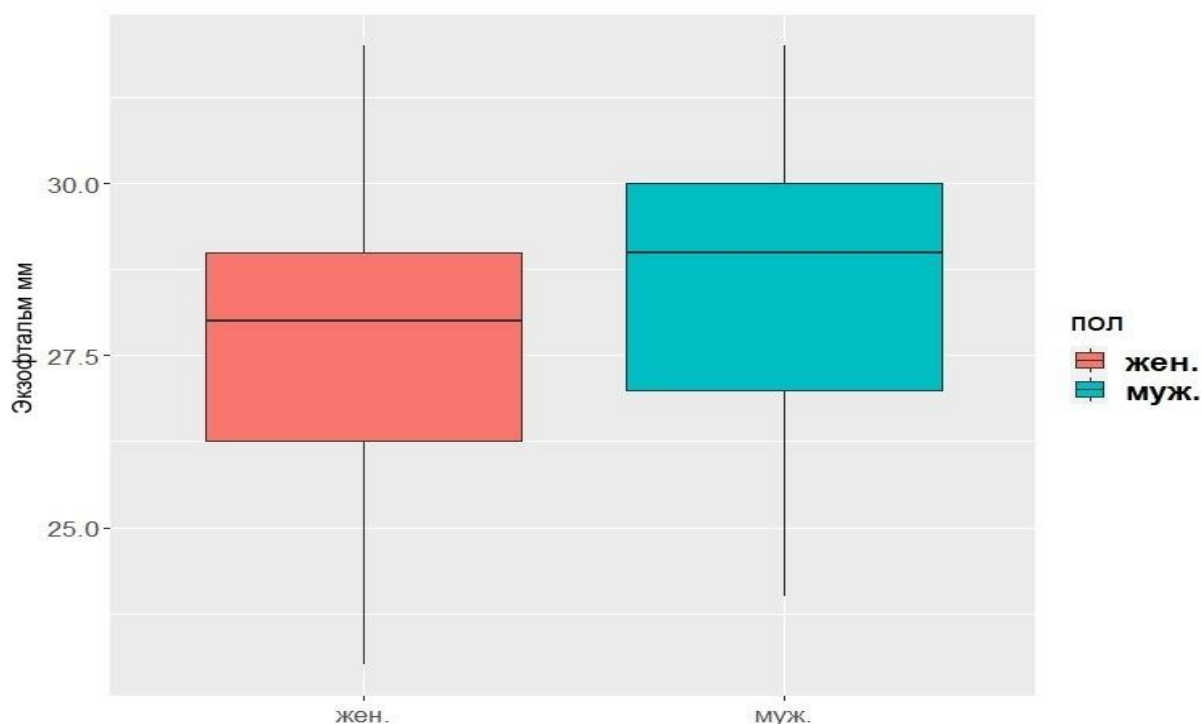


Рисунок 3.7 – Сравнение выраженности экзофтальма до ТЭДО у пациентов мужского и женского пола

Как видно из приведенной диаграммы, исходная величина экзофтальма была выше у мужчин, в т.ч по среднему показателю. Средние значения выраженности экзофтальма у женщин составили $27,59 \pm 1,91$ мм до операции, тогда как у мужчин экзофтальм был более выражен – $28,42 \pm 2,24$ мм. Данные по общей выборке пациентов относительно пола значительно не отличались от описанных в литературе показателей, касательно более частого возникновения данной патологии у лиц женского пола. В нашем исследовании оказалось 43 женщины (67%) и 21 мужчина (33%). Обращало на себя внимание, что среди всей выборки лиц наибольшая плотность распределения экзофтальма среди всех возрастов наблюдалась в более «молодом» сегменте выборки (37-42 года), причем у женщин данный показатель был выше, чем у мужчин, что возможно связано с уделением женщинами большего внимания особенностям своей внешности и более раннему обращению за медицинской помощью (рис.3.8.).

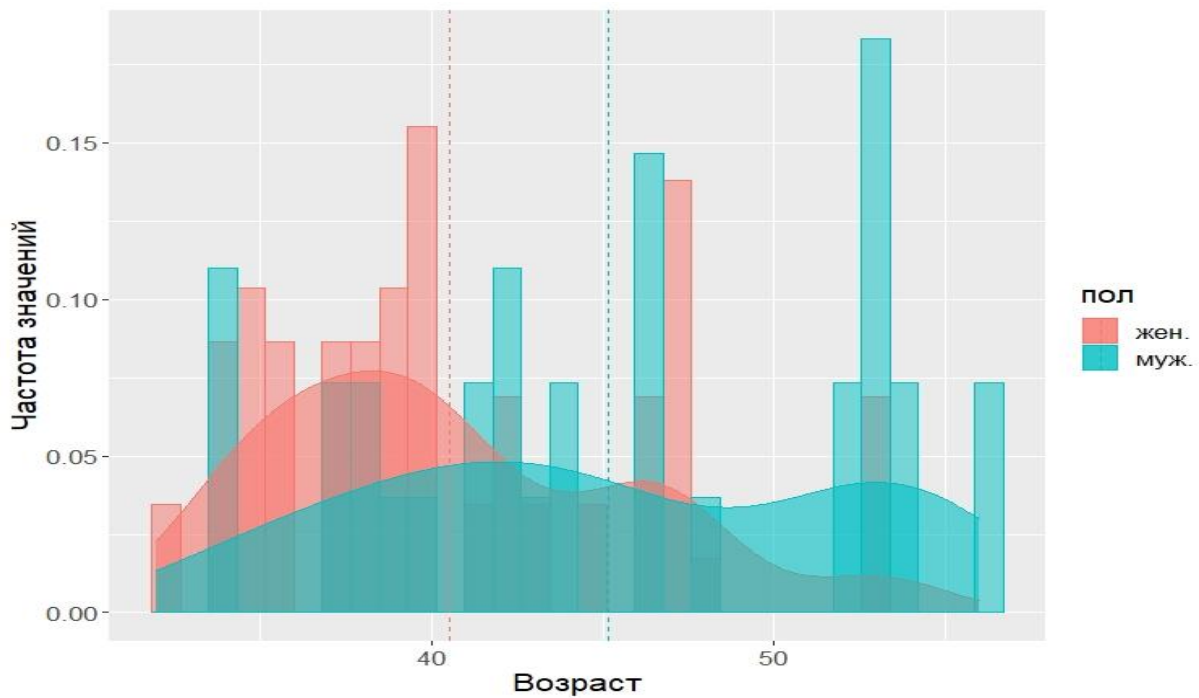


Рисунок 3.8 – Распределение пациентов с ЭОП в зависимости от возраста и пола. Пунктиром обозначены средние значения.

Были проанализированы показатели динамики по экзофтальму после ТЭДО, которая не имела достоверных различий в зависимости от пола. Так, экзофтальм снизился у женщин в среднем на 5,4 мм, у мужчин – на 5,63 мм, что в процентном отношении составило 19.6 и 19.8% соответственно (рис.3.9, табл.3.2.)

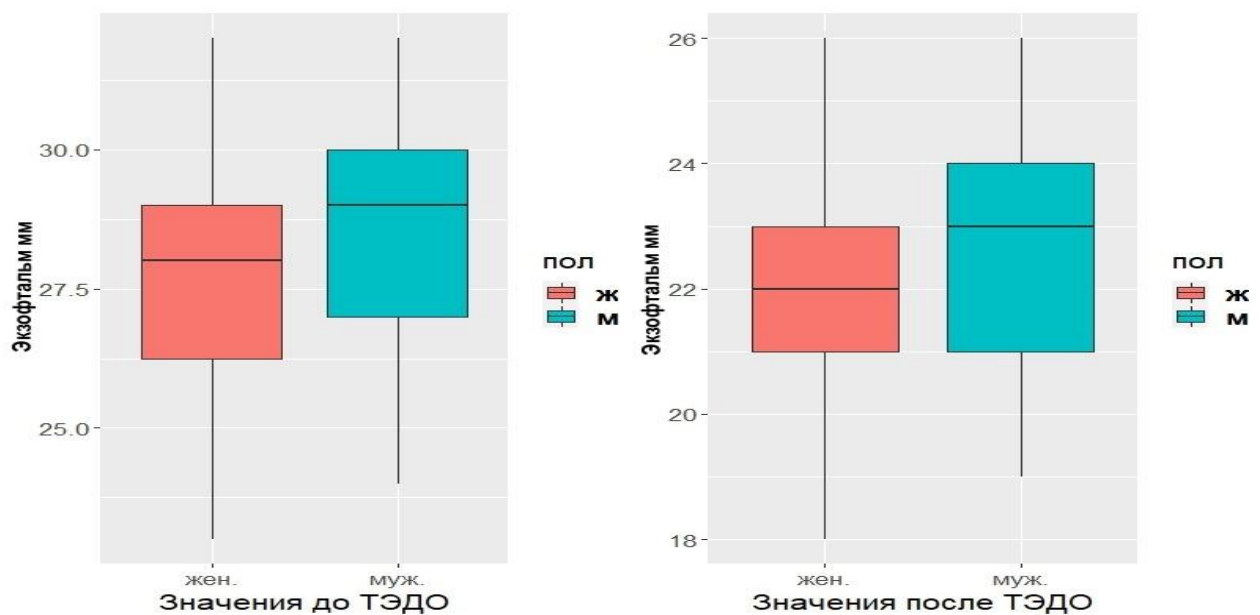


Рисунок 3.9. Анализ показателей экзофтальма до и после ТЭДО у пациентов, сгруппированных по половой принадлежности.

Таблица 3.2 – Показатели экзофтальма до и после ТЭДО в зависимости от половой принадлежности

Параметр	Экзофтальм, мм			
Подгруппа	Женщины, n=43		Мужчины n=21	
Сроки исследования	До ТЭДО	После ТЭДО	До ТЭДО	После ТЭДО
М ± m (min – max)	27,59 ±1,91 (23 – 32)	22,17 ± 1,70 (18–26)	28,42 ± 2,24 (24–32)	22,79 ± 1,87 (19–26)

Таким образом установлено, что достоверных гендерных различий у пациентов второй группы с неосложненным экзофтальмом не обнаружено, как по исходным данным, так и после ТЭДО.

3.3.2. Анализ динамики экзофтальма до и после трансназальных декомпрессий орбит

Наиболее важным и ключевым показателем являлся экзофтальм у пациентов, являющийся основной причиной обращения их за хирургической помощью.

Исходный средний показатель по экзофтальму составлял в среднем $27,85 \pm 2,05$ мм, тогда как через 1 месяц после ТЭДО данный параметр значительно уменьшился и составлял уже $22,37 \pm 1,77$ мм ($p=0,001$). При дальнейшем обследовании пациентов через 3 и 6 месяцев после ТЭДО наблюдались небольшие различия и их достоверность не подтверждалась. Следует подчеркнуть, что для полноты и объективности послеоперационных результатов данные стандартной экзофтальмометрии дополнялись показателями таковой по данным МСКТ, с которыми проводился сравнительный корреляционный анализ. Динамика изменения экзофтальма была достоверной (табл.3.3; рис.3.10; 3.11).

Таблица 3.3 – Показатели экзофтальмометрии у пациентов II группы

Параметр	Значение экзофтальма, мм			
Сроки исследования	До ТЭДО	После ТЭДО 1 мес.	После ТЭДО 3 мес.	После ТЭДО 6 мес.
$M \pm m$	27,85±2,05	22,37±1,77	22,28 ±1,73	22,28 ±1,72
(min – max)	(23 – 32)	(18 –26)	(18 –26)	(18 –26)
	N=104			

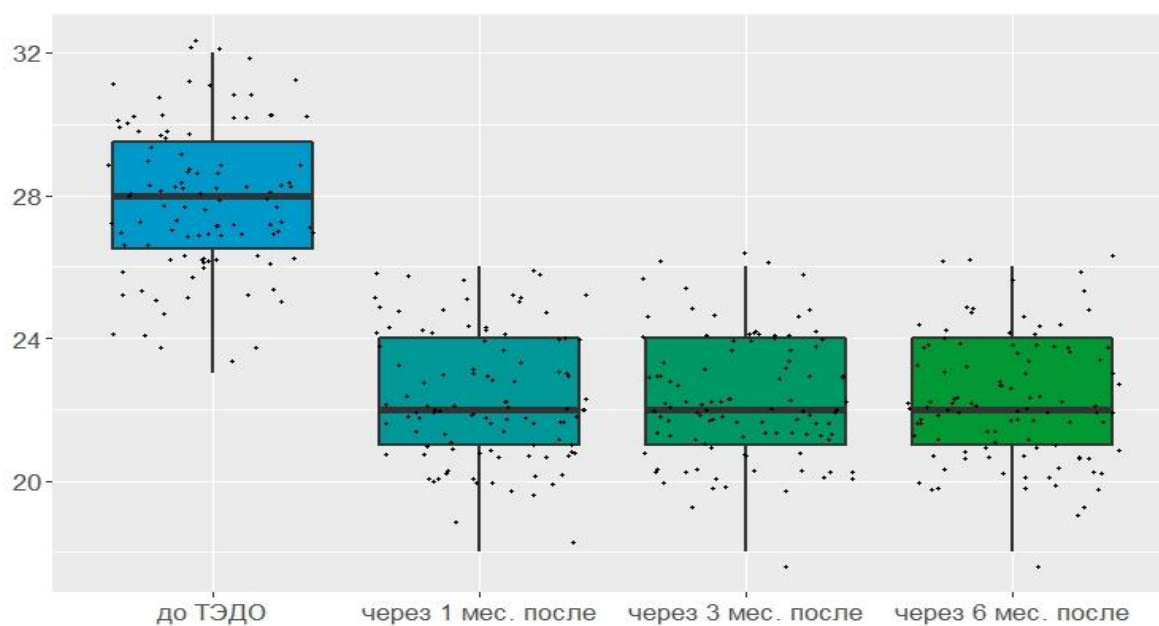


Рисунок 3.10 – Показатели экзофтальмометрии на визитах во II группе

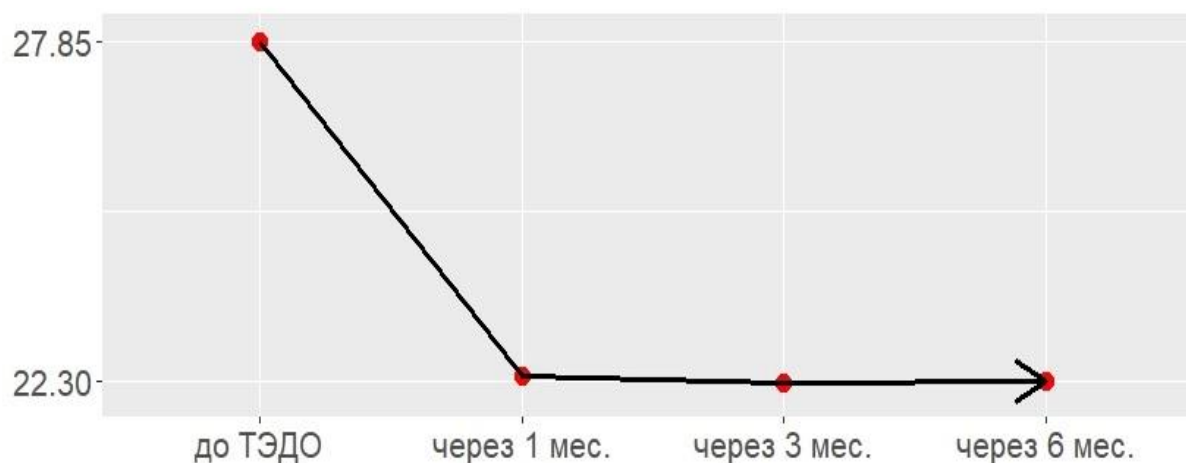


Рис 3.11 – Средние показатели экзофтальма на визитах во II группе

Статистически рассчитанное p-value оказалось много меньше установленного порогового значения, результаты теста являются статистически значимыми, и позволяют делать заключение о наличии существенной разницы в средних значениях выборки по оценке динамики экзофтальма (табл. 3.4).

Таблица 3.4 – Результаты проведения t-test по оценке экзофтальма.

Значения попарного проведения теста до и после ТЭДО во II группе	
Выборки	Экзофтальм до ТЭДО Экзофтальм после ТЭДО 1 мес.
Количество степеней свободы	103
T значение	45,35
p-value	0,001

По данным МСКТ у пациентов до операции экзофтальм составлял в среднем $27,78 \pm 1,81$ мм, а после проведения ТЭДО наблюдался его значимый регресс, в среднем данный показатель снизился до $22,27 \pm 1,64$ мм ($p < 0,001$) (табл. 3.5., рис. 3.12, 3.13, 3.14). Следует отметить, что МСКТ выполнялось пациентам после ТЭДО однократно, в период спустя 2-3 мес. после ТЭДО. Исключения составляли случаи, при которых жалобы пациента и клинические симптомы требовали выполнения МСКТ для исключения осложнений.

Таблица 3.5 – Динамика экзофтальма по МСКТ до и после ТЭДО

Параметр	Значение экзофтальма по данным МСКТ, мм, в группе II. (n=104)	
Сроки исследования	До ТЭДО	После ТЭДО
M $\pm$ m (min – max)	$27,78 \pm 1,81$ (23 – 32)	$22,27 \pm 1,64$ (18 – 26)
Значения попарного проведения теста до и после ТЭДО		
Количество степеней свободы	103	
T значение	48,9	
p-value	<0,001	

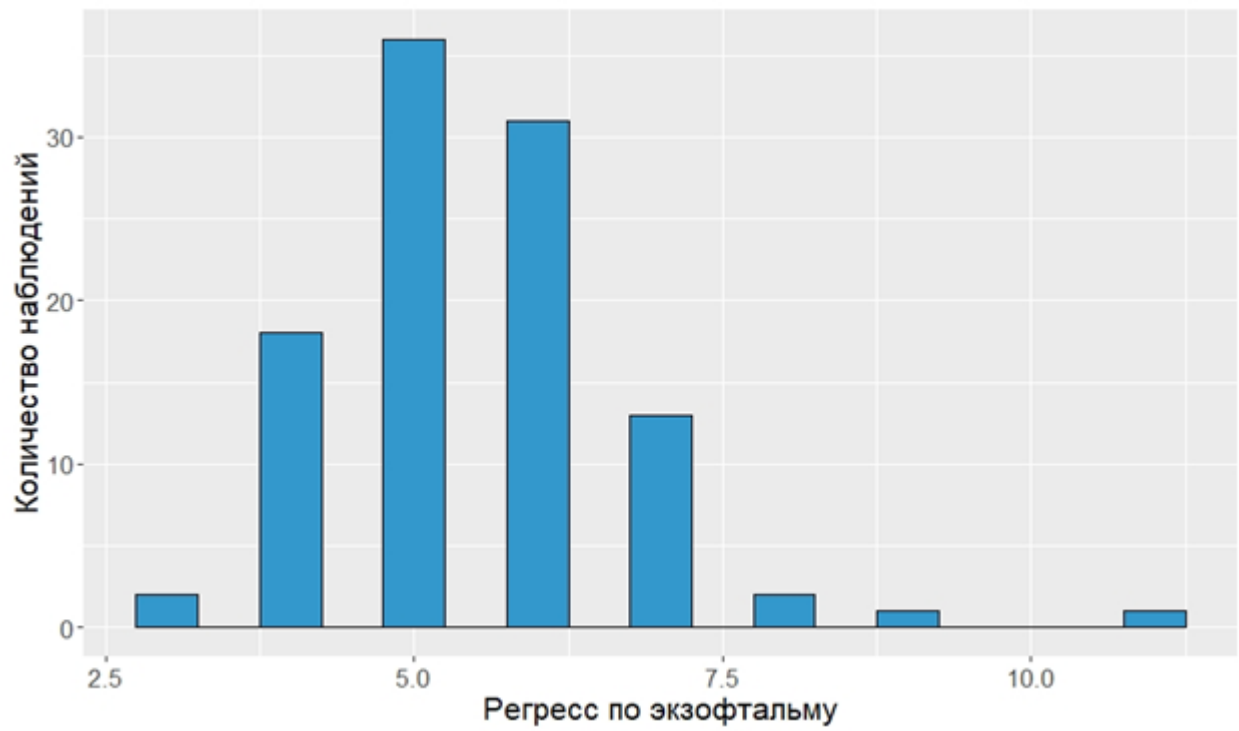


Рисунок 3.12 – Регресс экзофтальма по МСКТ у пациентов после ТЭДО

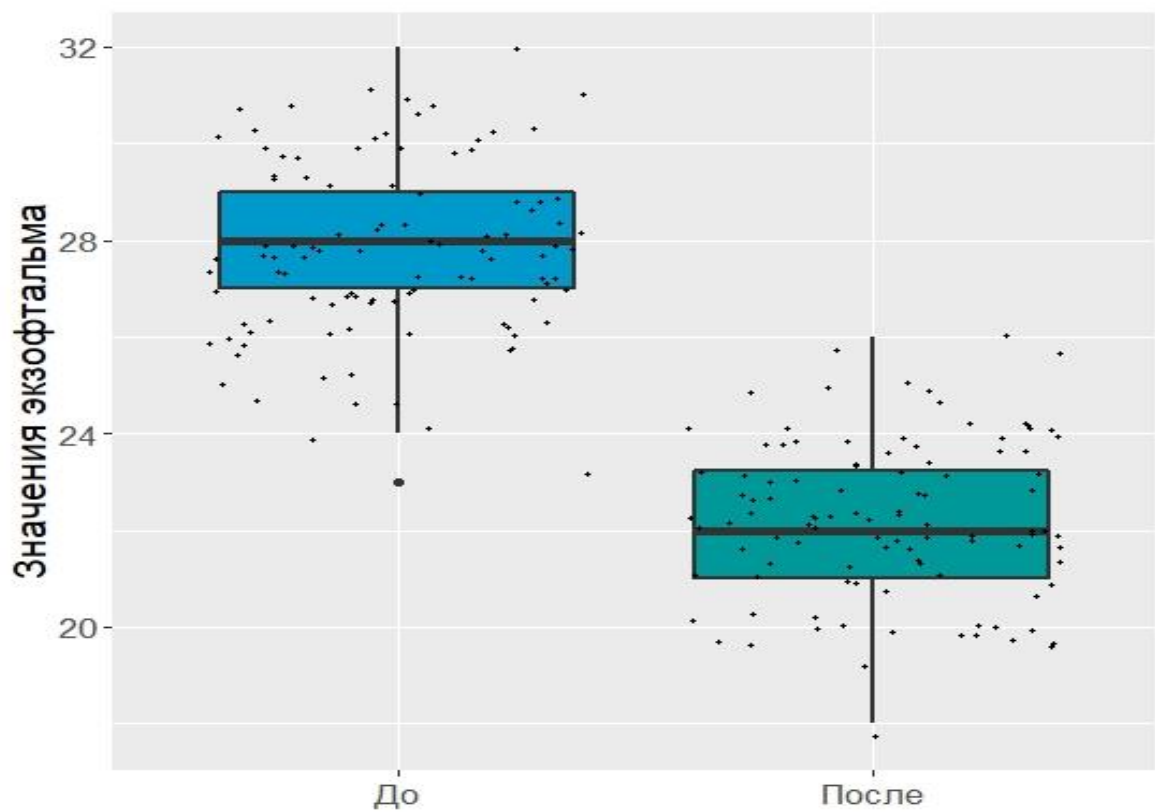


Рисунок 3.13 – Динамика изменения экзофтальма по данным МСКТ

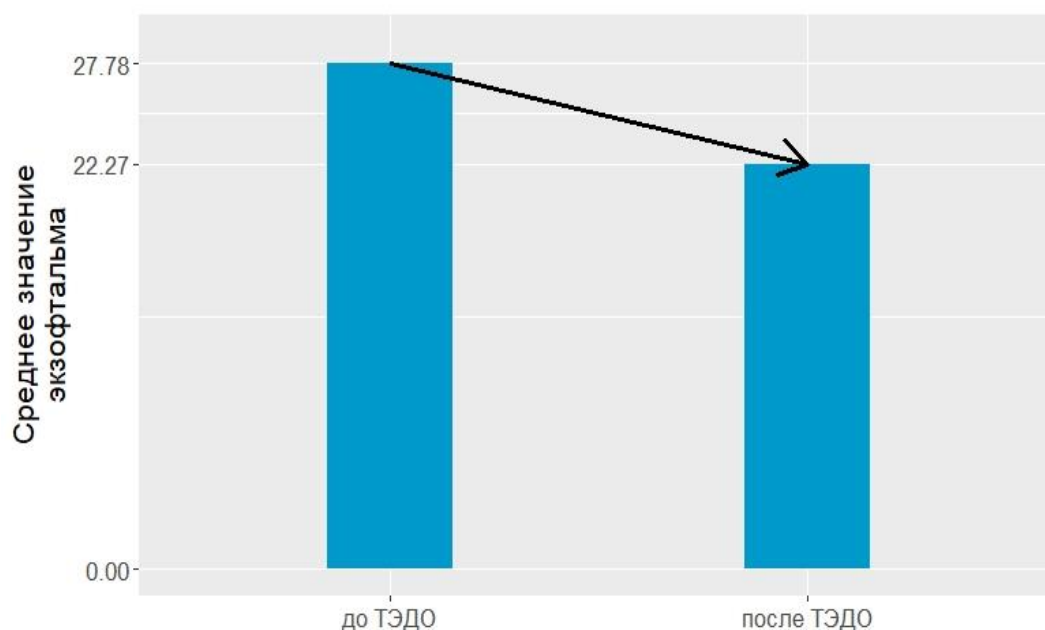


Рисунок 3.14 – Динамика экзофтальма по МСКТ до и после ТЭДО

Рассчитанное p-value ($<0,001$) оказалось значительно меньше установленного порогового значения, результаты теста являются статистически значимыми, разница в средних значениях выборки по данным МСКТ достоверна.

Проанализировав результаты до и после ТЭДО, нам удалось вывести средние значения по регрессу экзофтальма, как по данным экзофтальмометрии, так и по данным МСКТ, а также сравнить их на достоверную различимость. Средний регресс по данным экзофтальмометрии составил $5,49 \pm 1,22$, по МСКТ – $5,5 \pm 1,14$, соответственно разность средних показателей по двум исследованиями составила 0,1 мм, что говорит о практически абсолютно равной динамике по результатам ТЭДО. Итоговые данные по регрессу приведены в таблице 3.6.

Таблица 3.6 – Показатели динамики экзофтальма у пациентов II группы

Показатели	До ТЭДО	После ТЭДО	Разность значений
Экзофтальмометрия	$27,85 \pm 2,05$	$22,37 \pm 1,77$	$5,49 \pm 1,22$
МСКТ экзофтальмометрия	$27,78 \pm 1,81$	$22,27 \pm 1,64$	$5,5 \pm 1,14$
Количество орбит	104	104	104

Нами проведена проверка статистической значимости между выборками сформированными разными методами расчёта экзофтальма до и после проведения ТЭДО. Использовался критерий Стьюдента. В качестве нулевой гипотезы выдвигалось предположение об отсутствии разницы между средними значениями сравниваемых попарно выборок.

Требования к выборкам для проведения теста были следующими. Критерий Стьюдента является параметрическим, то есть основан на дополнительном предположении о нормальности выборок данных. Для этого дополнительно был проведён тест Шапиро-Уилка для проверки гипотезы, о том, что рассматриваемые величины распределены близко к нормальному закону. Однако, отметим, что условие нормальности распределения данных становится не таким жёстким при больших объемах выборки. В своей исходной форме, критерий предполагает независимость сравниваемых выборок. Фиксируется уровень значимости (p-value), то есть допустимая вероятность ошибки первого рода, когда гипотеза на самом деле верна, но будет отвергнута процедурой проверки, равный 0,01 (табл.3.7, 3.8.)

Таблица 3.7 – Тесты для выборки по экзофтальмометрии пациентов II группы.

тест 1	Выборка, где рассчитанные значения получены методом экзофтальмометрии до проведения ТЭДО	Выборка, где рассчитанные значения получены МСКТ до проведения ТЭДО
тест 2	Выборка, где рассчитанные значения получены методом экзофтальмометрии после проведения ТЭДО	Выборка, где рассчитанные значения получены по данным МСКТ после проведения ТЭДО
тест 3	Выборка, где рассчитанные значения получены количественной разницей метода экзофтальмометрии до и после проведения ТЭДО	Выборка, где рассчитанные значения получены количественной разницей значений по данным МСКТ до и после проведения ТЭДО

Таблица 3.8 – Результаты проведения t-test по экзофтальмометрии

Показатели	тест 1	тест 2	тест 3
Количество степеней свободы	103	103	103
T значение	0,25	0,37	0,17
p-value	0,80	0,71	0,90

Как видно из таблицы, рассчитанное p-value оказалось больше установленного порогового значения равного 0,01, что позволяет сделать заключение об отсутствии существенной разницы между средними значениями выборок во всех трёх тестах, т.е. данные по замеру экзофтальма по МСКТ и экзофтальмометром не имели достоверных отличий. Таким образом, для клинической оценки степени регресса экзофтальма после ТЭДО достаточно экзофтальмометрии, МСКТ не обязательно к выполнению для этой цели.

3.3.3. Оценка изменений ширины глазной щели у пациентов II группы

Ширина глазной щели у пациентов до операции в среднем составляла $16,46 \pm 1,25$ мм, после ТЭДО наблюдалось значимое уменьшение данного показателя до $12,46 \pm 1,47$ мм, что свидетельствовало о сокращении ШГЩ в среднем на 4 мм, что составило 24% (табл.3.9, рис.3.15, 3.16).

Таблица 3.9 – Динамика изменения размеров глазной щели у пациентов II группы

Параметр	Значение ширины глазной щели (n=104)	
Сроки исследования	До ТЭДО	После ТЭДО
М $\pm$ m (min – max)	$16,46 \pm 1,25$ (14–19)	$12,46 \pm 1,47$ (9–16)
Значения попарного теста до и после ТЭДО для ширины глазной щели		
Количество степеней свободы	103	
T значение	39,8	
p-value	0,001	

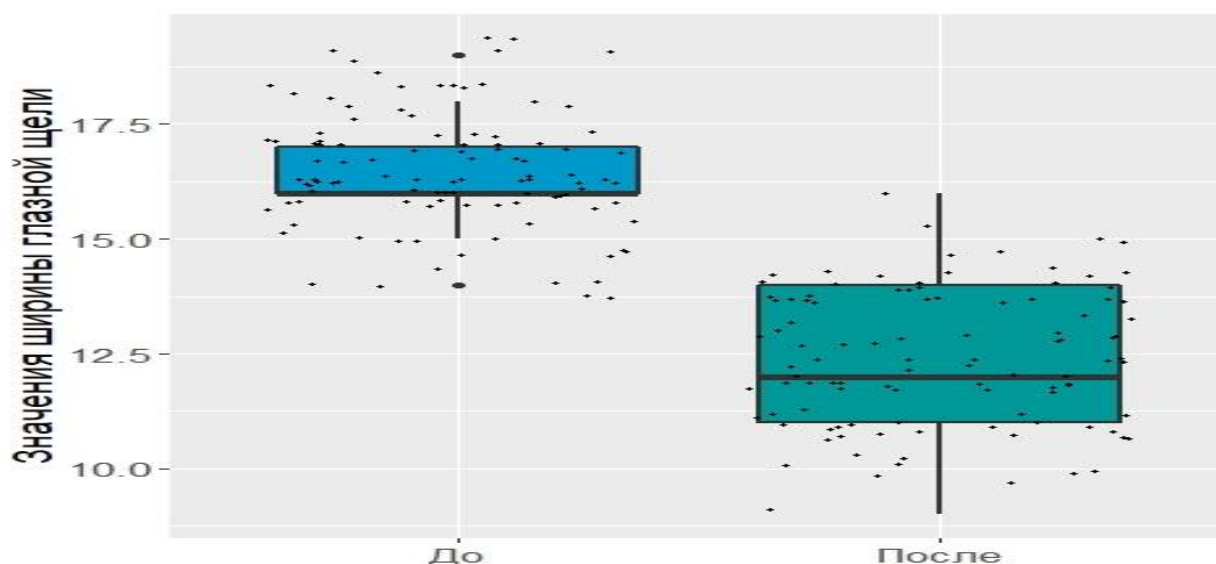


Рисунок. 3.15 – Динамика изменений ширины глазной щели до и после проведения ТЭДО во II группе.

Рассчитанное p-value ($<0,001$) оказалось много меньше установленного порогового значения, то есть результаты теста являются статистически значимыми.

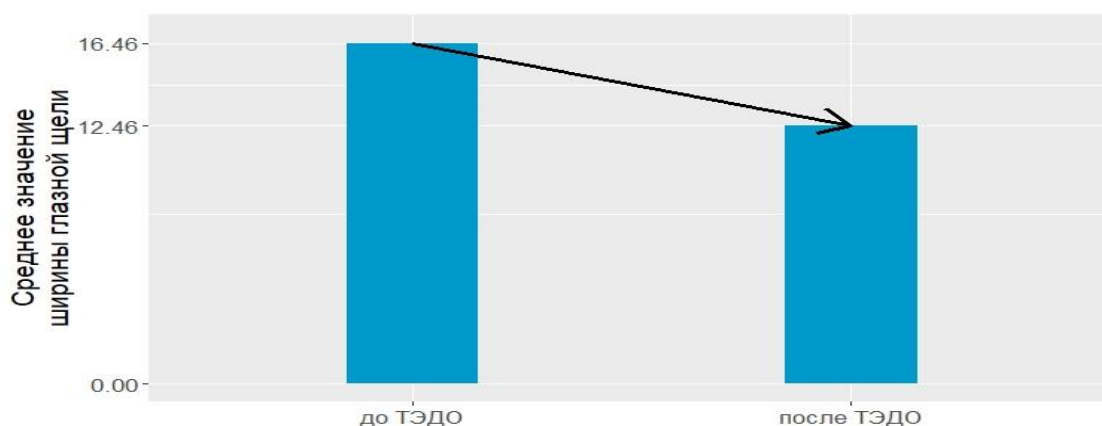


Рисунок. 3.16 – Динамика среднего значения показателя ширины глазной щели до и после проведения ТЭДО у пациентов II группы.

Таким образом, выполнение ТЭДО привело к достоверному изменению показателя ширины глазной щели, что в корреляции с регрессом по экзофтальму имело большое значение в отношении эстетической составляющей качества жизни пациента. Достоверной разницы в ШГЩ между сроками наблюдения после ТЭДО не обнаружено.

3.3.4. Оценка показателей качества жизни у пациентов II группы

На основании адаптированного опросника GO-QOL была проведена оценка качества жизни пациента. Итоговый балл для каждого пациента посчитан на основе 8 вопросов с категориальными ответами (1 - значительно, 2 - незначительно, 3 - совсем нет). Формировался промежуточный балл, по которому рассчитывался итоговый в соответствии с формулой:

$$\frac{\text{Сумма баллов по всем вопросам} - 8}{16} * 100$$

Для проверки статистической значимости между выборками итоговых баллов до и после проведения ТЭДО использовался критерий Стьюдента, поскольку он хорошо работает для двух измерений какого-либо признака до и после экспериментального воздействия, как в нашем исследовании. В качестве нулевой гипотезы выдвигается предположение об отсутствии разницы между средними значениями двух сравниваемых выборок. 1-я выборка — это рассчитанные значения итогового балла до проведения ТЭДО. 2-я выборка — это рассчитанные значения итогового балла после проведения ТЭДО (табл.3.10, рис 3.17, 3.18)

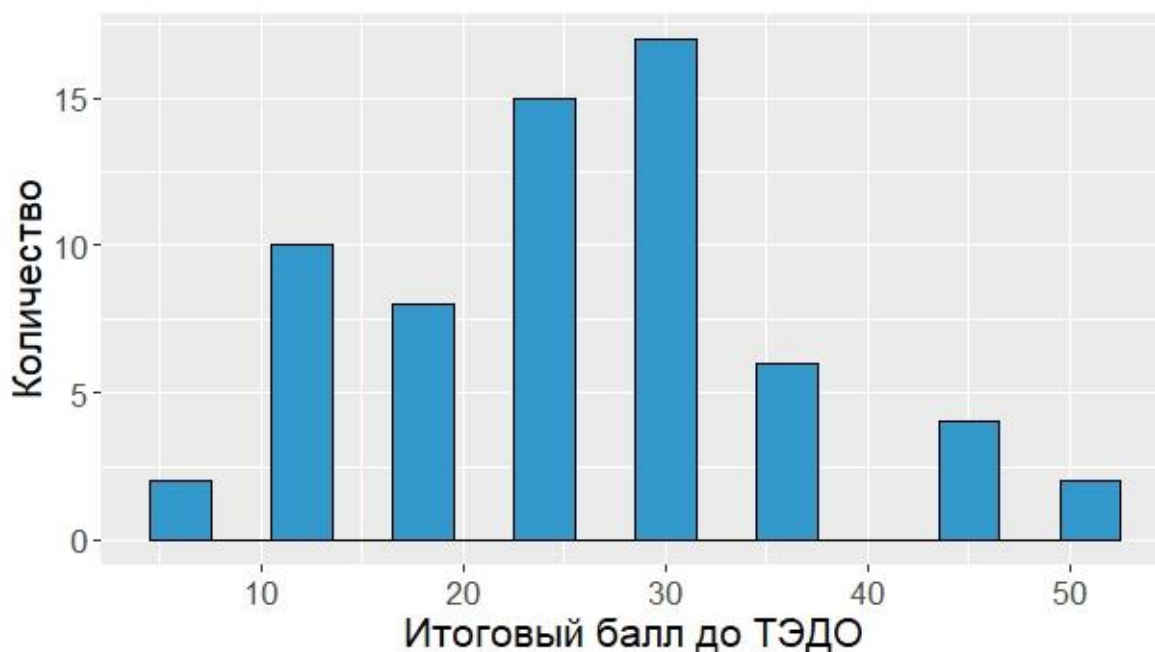


Рисунок 3.17 – Распределения значений итогового балла до ТЭДО в группе II

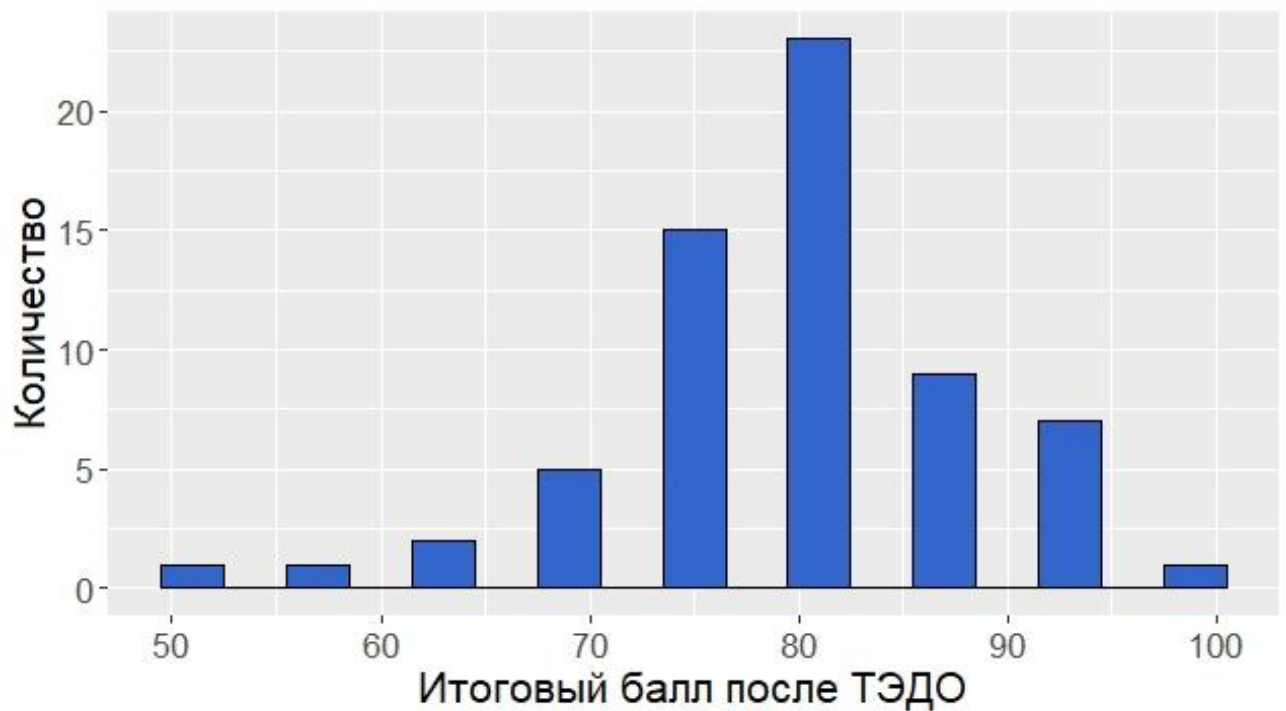


Рисунок 3.18 – Распределения значений итогового балла после ТЭДО в группе II

Таблица 3.10 – Показатели итогового балла по опроснику GO-QOL в группе II

Показатели	Итоговый балл до ТЭДО	Итоговый балл после ТЭДО
Минимум	6,25	50
Максимум	50	100
Среднее	26,46±10,3	79,88±9,2
Рассчитанные значения Т-теста Стьюдента		
Количество степеней свободы	103	
Т значение	-32,55	
p-value	<0,001	

Как видно из таблицы, рассчитанное p-value оказалось меньше установленного порогового значения равного 0,01, что позволяет сделать заключение о наличии существенной разницы между показателями итогового балла по показателям эстетической функции до и после ТЭДО. Сравнительная оценка итоговых баллов приведена на рисунке 3.19, где демонстрируются сгруппированное распределение суммарных баллов до и после ТЭДО.

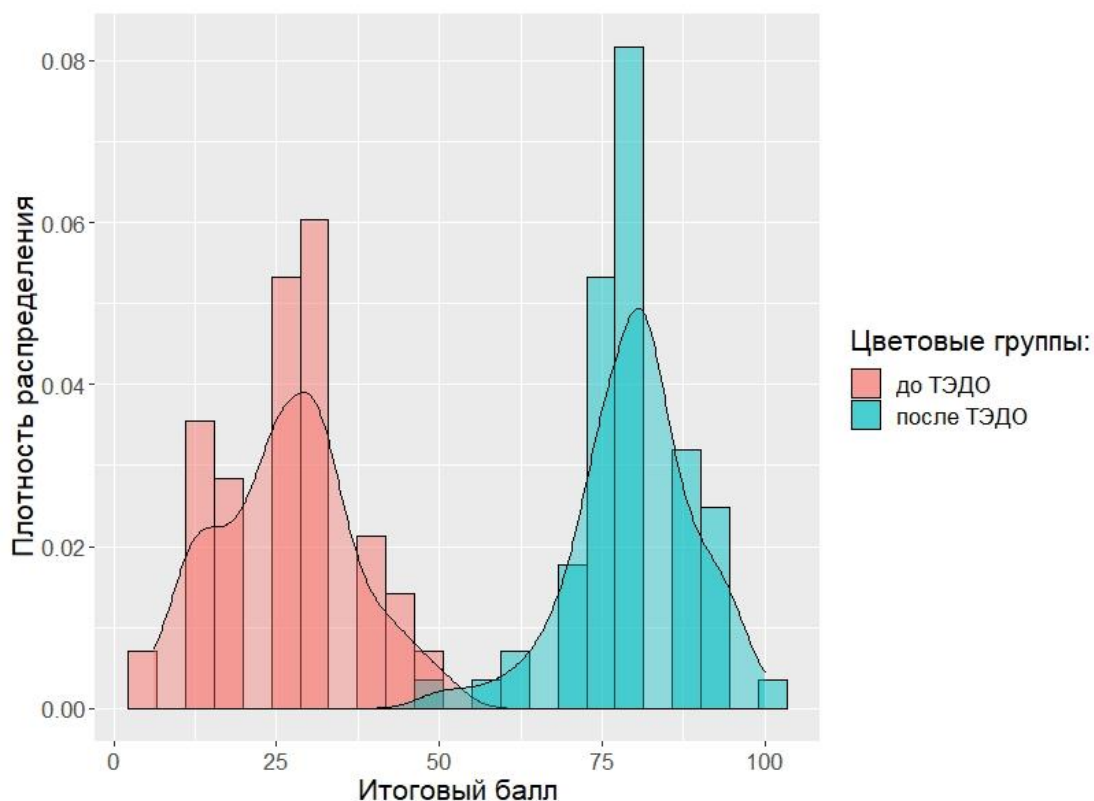


Рисунок 3.19 – Распределение значений итогового балла до и после ТЭДО у пациентов II группы

В качестве клинического примера эффективности ТЭДО в отношении регресса экзофтальма приводим результаты лечения пациента II группы.

Пациент К., 47 лет, при поступлении в отделение предъявлял жалобы на косметический дефект со стороны правого глаза, легкую диплопию, снижение зрения на оба глаза. Из анамнеза известно, что пациент страдал правосторонней эндокринной офтальмопатией более 10 лет. На момент обращения в ЛОР-отделение находился в стадии полной медикаментозной компенсации функции щитовидной железы. Более 2 лет у пациента не наблюдалось обострений заболевания. Экзофтальм справа составлял 28 мм. По данным МСКТ изменений со стороны ОНП и гиперплазии глазных мышц не наблюдалось. Сопутствующие заболевания: хронический синусит, ст. ремиссии. В отделении пациенту была выполнена ТЭДО на правой орбите с целью коррекции экзофтальма. ТЭДО выполнена по описанной методике, интраоперационных и послеоперационных осложнений не наблюдалось. После ТЭДО проводилось следующее лечение: тугая

повязка на глаз в течение первых трех суток с ежедневной сменой, антибактериальная, гемостатическая и обезболивающая терапия. Ежедневно, в течение недели стационарного наблюдения выполнялся уход за полостью носа. Регресс экзофтальма через 1 мес. составил 6 мм (рис.3.20). Ширина глазной щели уменьшилась на 4 мм. Послеоперационное МСКТ демонстрировало уменьшение экзофтальма на 5,4 мм, патологических изменений со стороны ОНП и внутриорбитальных структур не было отмечено (рис.3.21). Пациент отметил полное исчезновение диплопии в течение 3 недель после ТЭДО и значительное улучшение качества жизни, также обратил внимание на улучшение зрения на правый глаз, однако это не подтвердилось данными визиометрии. Суммарный бал по опроснику GO-QOL увеличился с 31,25 до 93,75, что подтверждало динамику по эстетической составляющей состояния пациента. Косоглазия и диплопии при дальнейшем наблюдении пациента и других зрительных нарушений у пациента не отмечалось.



Рисунок 3.20 – Фотографии. Внешний вид пациента с правосторонним экзофтальмом до (А) и после (Б) ТЭДО



Рисунок 3.21 - МСКТ пациента до (А) и после (Б) ТЭДО. Аксиальные срезы. Отчетливо виден регресс экзофтальма со стороны правого глаза после операции. Стрелками отмечены границы наложенного в ходе ТЭДО костного окна

Нами также проведена сравнительная оценка промежуточных баллов по отдельным вопросам до и после хирургического вмешательства (рис.3.22). Как видно из рисунка, по всем вопросам отчетливо прослеживается динамика в сторону повышения качества жизни, при этом, при сохранности того или иного признака после ТЭДО во всех случаях происходит смена ответа пациента с «в значительной степени» до «в некоторой степени» и до «совсем нет». Приведенное свидетельствует о достоверном улучшении качества жизни пациентов после ТЭДО. Средний оценочный балл увеличился на 53,42, что составило 66,8%. Наименьший средний балл у ряда пациентов после ТЭДО объясняется не неудовлетворенностью по регрессу экзофтальма, а наличием в послеоперационном периоде стойких офтальмологических осложнений – косоглазия и диплопии.

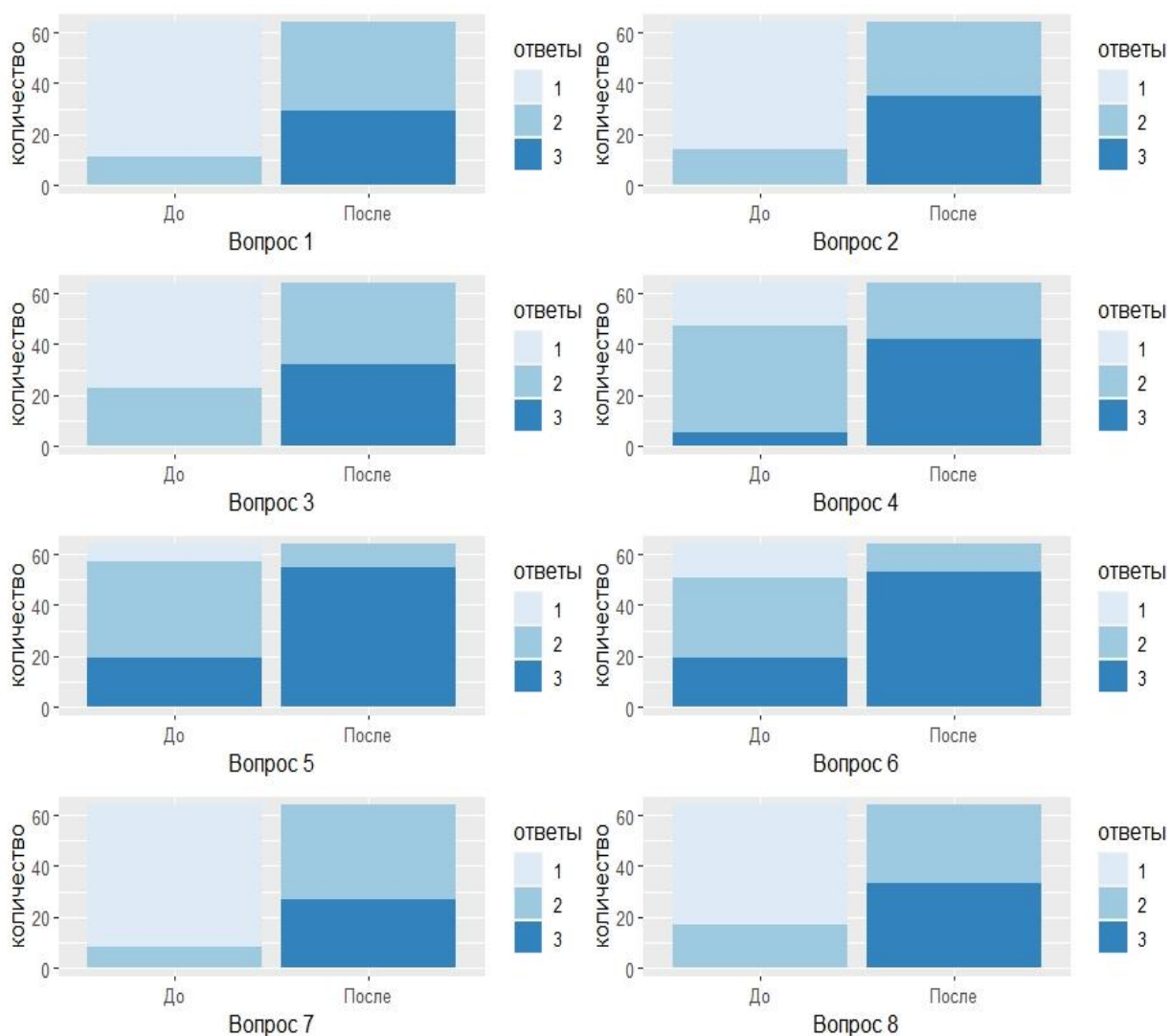


Рисунок 3.22 – Промежуточные ответы по GO-QOL до и после ТЭДО:

Ответы 1 – значительно, 2 – в некоторой степени, 3 – совсем нет.

Вопрос 1. Ощущаете ли Вы, что Ваша внешность изменилась вследствие ЭОП?

Вопрос 2. Обращают ли на Вас внимание на улице в связи с ЭОП?

Вопрос 3. Есть ли у Вас ощущение, что Вы отталкиваете действуете на людей в связи с ЭОП?

Вопрос 4. Ощущаете ли Вы неуверенность в себе в связи с ЭОП?

Вопрос 5. Ощущаете ли Вы себя социально изолированным в связи с ЭОП?

Вопрос 6. Ощущаете ли Вы, что ЭОП мешает Вам приобретать друзей?

Вопрос 7. Ощущаете ли Вы, что после начала ЭОП Вы реже стали фотографироваться?

Вопрос 8. Пытаетесь ли Вы скрыть изменения внешности, связанные с ЭОП?

3.3.5. Оценка выраженности диплопии и косоглазия после у пациентов II группы после трансназальной декомпрессии орбиты

В послеоперационном периоде нами регистрировались случаи косоглазия и диплопии, степень выраженности которых в разные периоды наблюдения после ТЭДО была различной. Возникновение или усугубление косоглазия рассматривали как одно осложнение вне зависимости от того сколько орбит было подвергнуто ТЭДО. Ввиду этого данные по количеству пациентов и числу прооперированных орбит в отношении конечных показателей осложнений (косоглазие, бинокулярное двоение) совпадали. Нами не проводилась оценка характера, степени выраженности диплопии и конкретных характеристик косоглазия, а регистрировался сам факт наличия или отсутствия данного осложнения. Для обработки данных наличие косоглазия и диплопии регистрировали как 1, отсутствие, как 2. Полученные данные соотносили с изначальной величиной экзофтальма и размерами наложенного в ходе ТЭДО костного окна. Мы не наблюдали связи между появлением данных осложнений и возрастом, а также полом пациента. Дополнительно анализировались результаты послеоперационных МСКТ и просматривались видеопротоколы хирургических вмешательств для установления возможных технических недоработок ТЭДО. В дальнейшем пациенты направлялись в соответствующие профильные офтальмологические клиники для коррекции косоглазия, однако результаты коррекции полученных осложнений в данном исследовании не учтены. Основные контрольные измерения были сделаны в установленные сроки. Поскольку бинокулярная диплопия, как правило, обусловлена косоглазием, мы сравнили эти две выборки на достоверность различий и оценили их взаимосвязь.

В послеоперационном периоде на первом месяце наблюдения мы наблюдали 30 случаев диплопии и косоглазия, что составило 47% от общего количества пациентов (64), из которых 9 были с односторонним экзофтальмом, и 29% от общего количества прооперированных орбит (104). В течение первого месяца наблюдения большинство пациентов отмечали исчезновение диплопии, а нами регистрировалось отсутствие косоглазия. Репаративные процессы завершаются в

полости носа и оперированной части орбиты в течение 1 месяца, о чем свидетельствовали данные послеоперационной эндоскопии, а также данные морфологического исследования, описанные в разделе 3.8. Соответственно, диплопию и косоглазие, которые регрессировали за первые 30 дней наблюдения, мы расценивали как транзиторные, связанными с хирургической травмой. Сохранение симптомов после указанного временного показателя мы регистрировали, как сформировавшееся стойкое офтальмологическое осложнение. Если на первых 2-4 неделях после ТЭДО мы наблюдали косоглазие и диплопию у 30 пациентов (47%), то спустя 1 мес. и в дальнейшие сроки мы диагностировали диплопию у 23 пациентов (3 случая с односторонним экзофтальмом) что составило 36% от общего количества пациентов и 22% от прооперированных орбит (104). Стойкое одностороннее косоглазие, наблюдавшееся на первом месяце у 30 пациентов, спустя 4 недели и при дальнейших визитах отмечалось лишь у 18 пациентов (28%), из которых 2 были первично с односторонним экзофтальмом, что в пересчете по количеству ТЭДО (104) составило 17% (табл. 3.11; 3.12).

Таблица 3.11 – Диплопия и косоглазие у пациентов II группы после ТЭДО (n=64)

Показатели	1 месяц наблюдения		Более 1 месяца наблюдения	
	Количество	%	Количество	%
Диплопия	30	47	23	36
Косоглазие	30	47	18	28

Таблица 3.12 – Диплопия и одностороннее косоглазие у пациентов II группы по количеству выполненных ТЭДО (n=104)

Показатели	1 месяц наблюдения		Более 1 месяца наблюдения	
	Количество	%	Количество	%
Диплопия	30	29	23	22
Косоглазие	30	29	18	17

Как можно увидеть из таблиц, количество выявленных случаев косоглазия снизилось на 7, диплопии - на 12, что характеризует данные осложнения, как транзиторные в 11% и 19% случаев соответственно, что отчетливо видно графически (рис.3.23– 3.27).

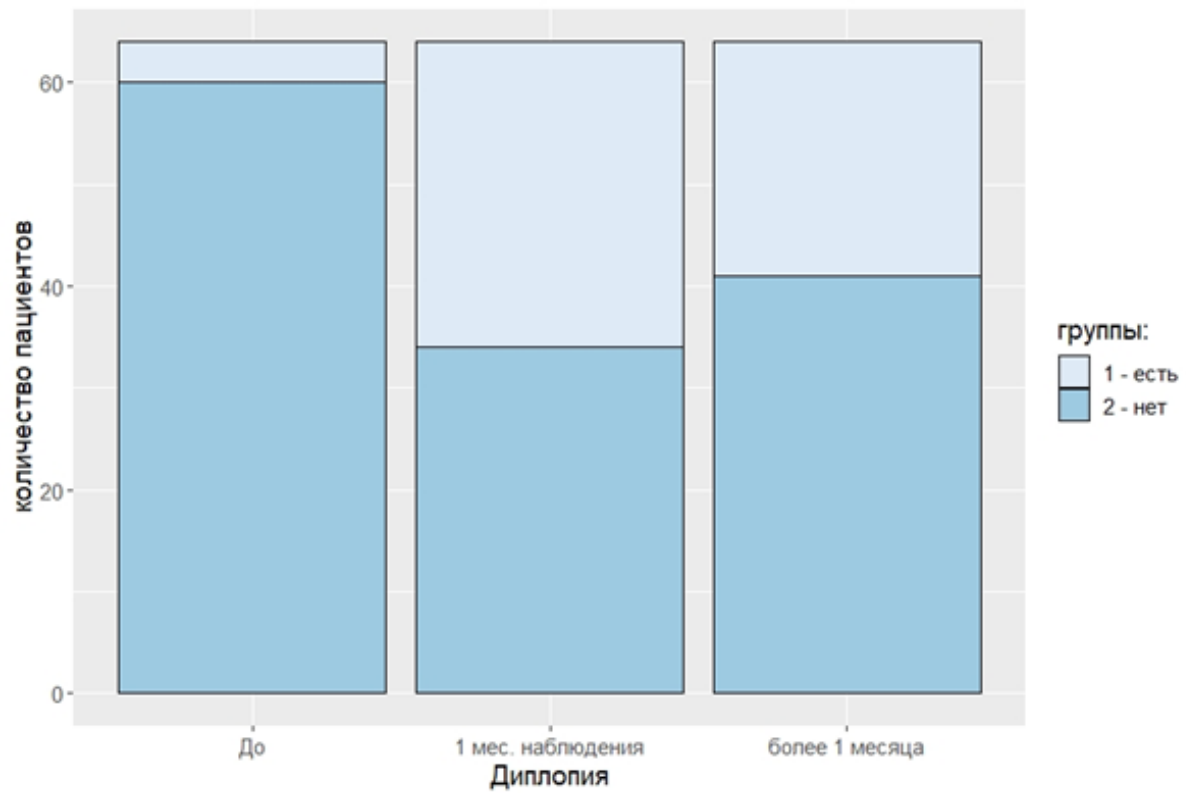


Рисунок 3.23 – Доля выявленных случаев диплопии в группе II до и после ТЭДО.

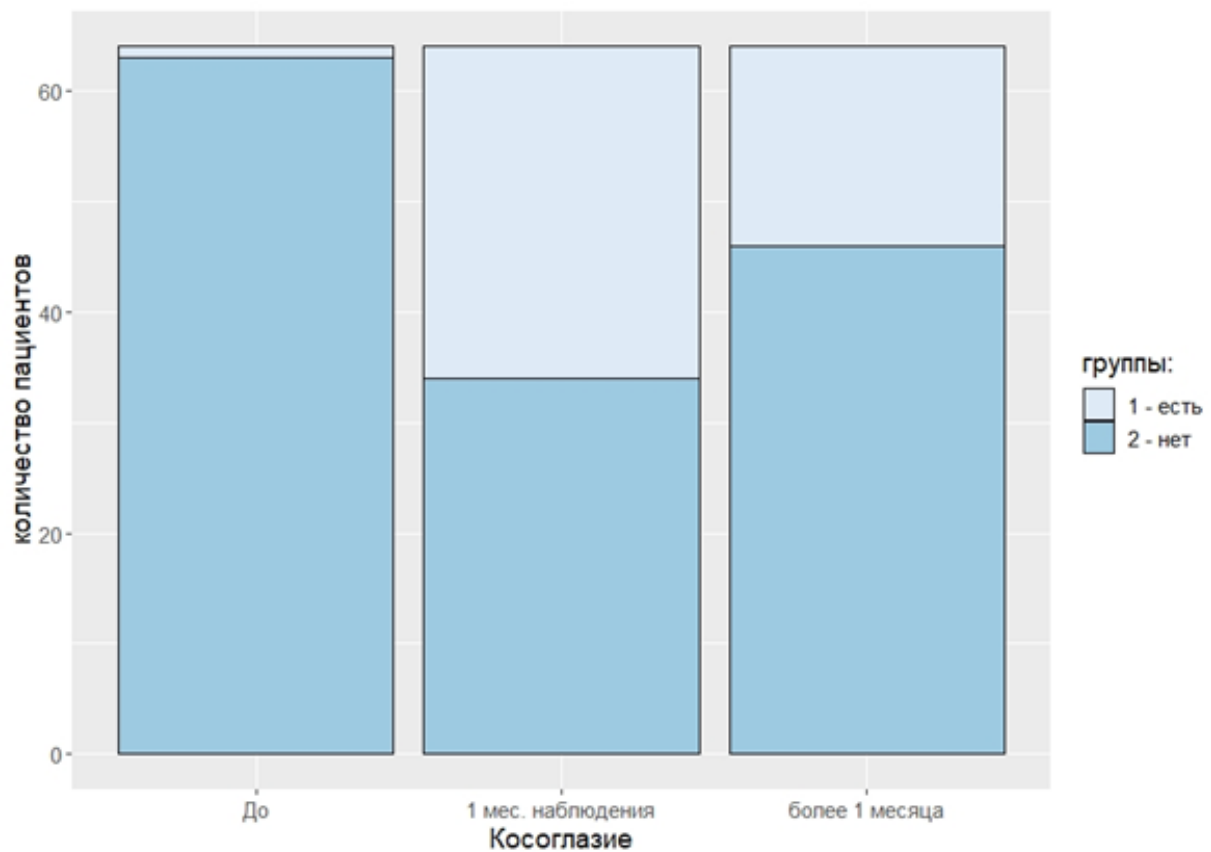


Рисунок 3.24 – Доля выявленных случаев косоглазия в группе II до и после ТЭДО.

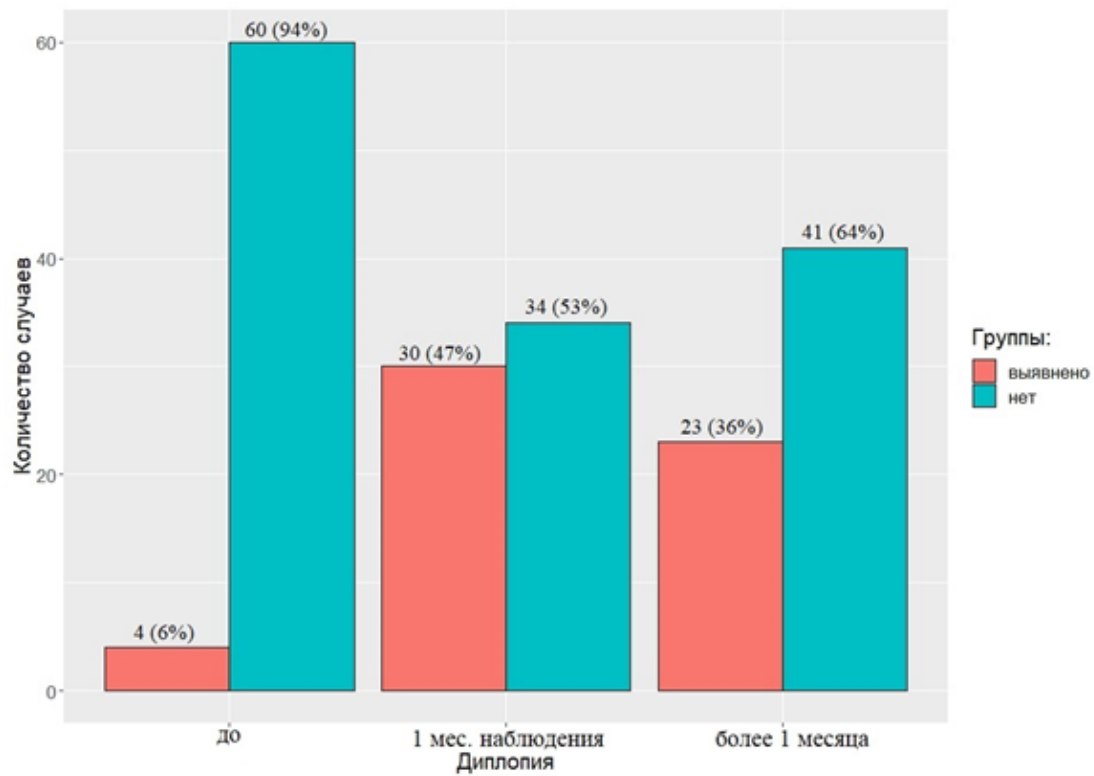


Рисунок 3.25 – Количество выявленных случаев диплопии в группе II после ТЭДО

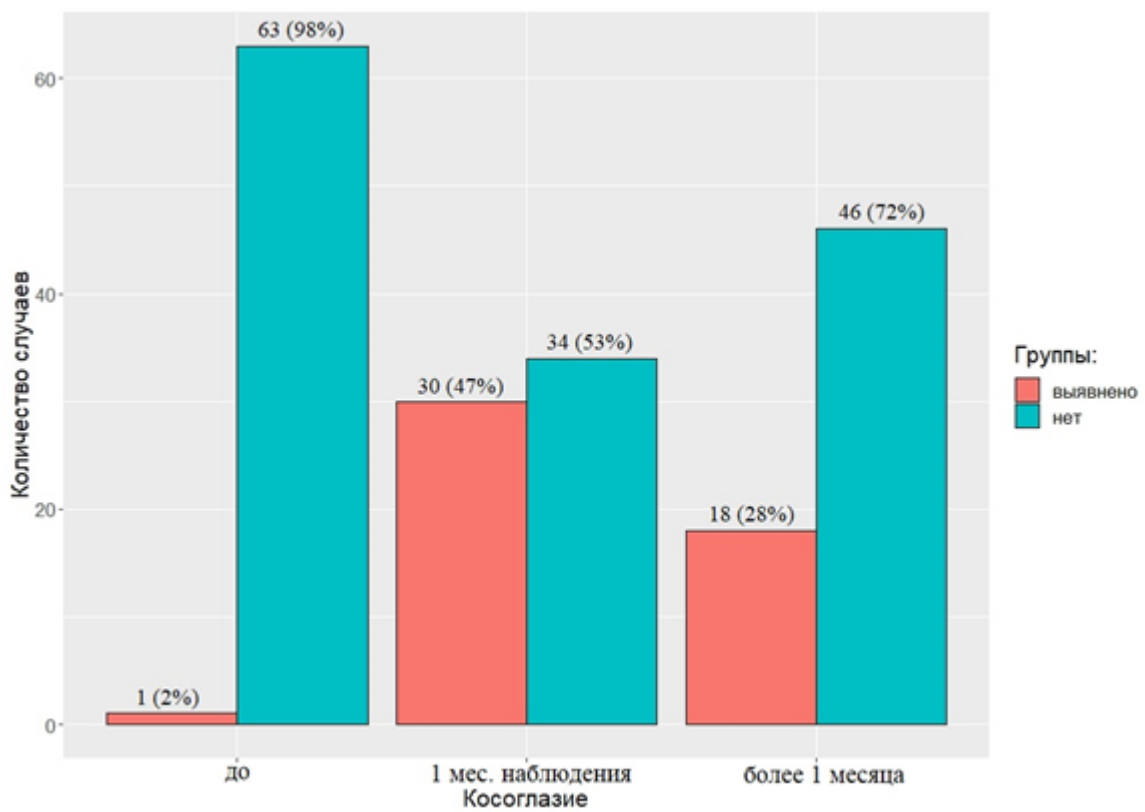


Рисунок 3.26 – Количество выявленных случаев косоглазия после ТЭДО в группе II.

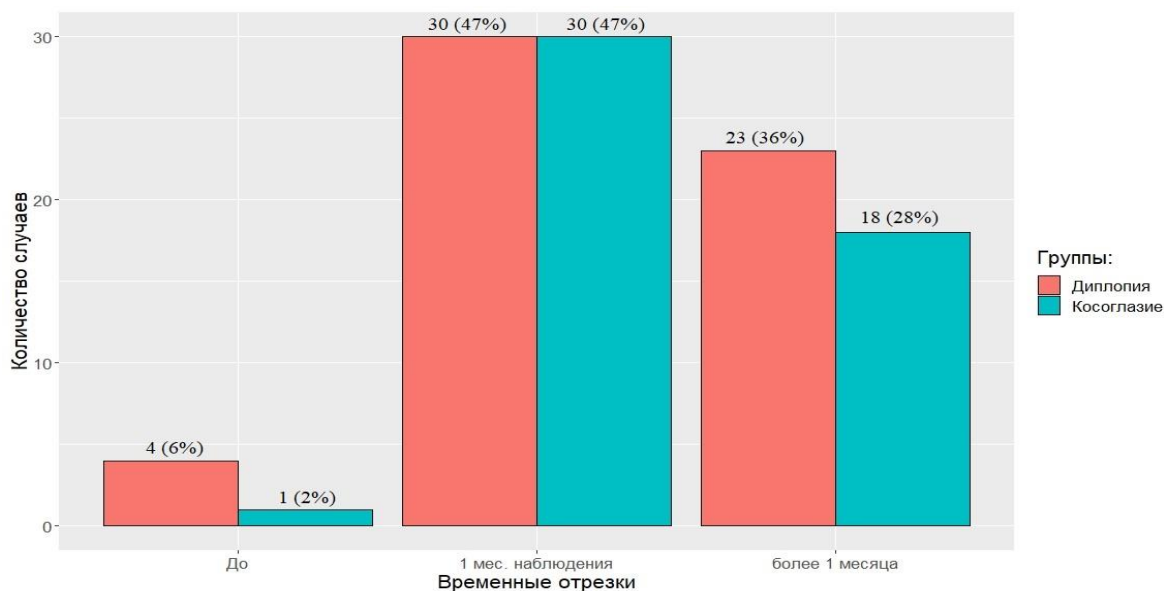


Рисунок 3.27 – Сравнение выявленных случаев диплопии и косоглазия.

Таким образом, диплопия и косоглазие после ТЭДО наблюдаются практически у трети пациентов, однако на первом месяце наблюдения указанные осложнения могут иметь временный характер. Количество выявленных случаев диплопии превалирует на зарегистрированным косоглазием в диапазоне 8%.

3.4. Результаты исследований у пациентов III группы с эндокринной офтальмопатией и оптической нейропатией

В данном разделе приведены результаты сравнительного анализа показателей зрительных функций у пациентов с ЭОП, осложненной ОН. Оценке подвергались острота зрения (Visus), выраженность экзофтальма, дефект световой чувствительности (MD) и глубина распространения скотом (sLV) по данным КПМ, а также оценка степени активности ЭОП по шкале CAS (Clinical activity score). Отдельно проведена оценка количества случаев послеоперационного косоглазия и диплопии. Однако, с учетом того, что при ОН присутствует миогенный тип патологического процесса и ведущей причиной снижения зрения является гиперплазия зрительных мышц, косоглазие расценивалось не как осложнение, а как один из неизбежных симптомов наложения костных окон в непосредственной близости от мышц, прежде всего медиальной прямой. Стоит отметить, что у части

пациентов оценка данного симптома, как и диплопии была крайне затруднительна на дооперационном этапе, ибо исходные показатели остроты зрения были крайне низкими. По этой же причине показатели остроты зрения в подгруппах определялись по отличным методикам, в частности у пациентов с остротой зрения менее 0,01 применялись оценочные параметры по шкале LogMar, которые представляют собой обратный логарифм от изучаемого параметра, причем, в связи с «обратной» зависимостью, его динамику также приходилось оценивать не от меньшего к большему, а наоборот и в разных единицах.

Нами изначально не ставилась задача сравнения данных в подгруппах. IIIb и IIIc, где пациентам были проведены декомпрессии с латеральной и медиальной стороны. Мы посчитали нецелесообразным и неверным выполнять объединение послеоперационных показателей указанных подгрупп, ибо, не смотря на итог с хирургической точки зрения (в обеих подгруппах была выполнена балансная декомпрессия), при раздельном выполнении ТЭДО и ЛДО мы считали итогом результат не одной, а двух отдельных вмешательств, выполненных с интервалом 1-2 недели.

Следует также отметить, что в подгруппах с раздельной и одномоментной балансными декомпрессиями большую часть составляли пациенты, имеющие изначально более низкие показатели зрительных функции в сравнении с группой, где была выполнена только ТЭДО. Выполняя две операции раздельно, в первую очередь мы проводили ТЭДО, как менее травматичную и имеющую больше возможностей по разгрузке вершины орбиты. При недостаточном предварительном результате по восстановлению зрения, который прослеживался уже на первой неделе наблюдения, пациенту выполнялась вторая операция – ЛДО. Важно отметить, что у всех пациентов третьей группы с ОН, в отличие от второй группы, стадия заболевания являлась активной. Было сложно предугадать, каким образом хирургическая агрессия в области одной или двух стенок орбиты отразится на активности процесса. Допускалось, что в первые несколько дней после вмешательства, наряду с посттравматической реакцией тканей, интенсивность отека глазных мышц может увеличиться, что также не давало бы достоверности в

оценке результатов между отдельно проведенными ДО. Окончательную оценку эффективности как отдельных, так и сочетанных ДО выполняли не ранее, чем через 6 мес. после проведения последнего хирургического вмешательства и при отсутствии активности процесса. В результате оценки результатов ТЭДО при неосложненном экзофтальме, нами было показано, что репаративные процессы завершаются в срок не менее 1 мес. после вмешательства. Однако, пациенты с ОН имели клинику прогрессирующего снижения зрения, поэтому ожидание столь длительных результатов репарации тканей для оценки результатов после первой операции представлялось неадекватным, как с клинической, так и с моральной точки зрения. В итоге, наиболее правильным представлялось сравнение показателей эффективности ТЭДО в разных подгруппах в отношении зрительных функций с учетом исходного уровня последних. Результаты в дальнейшем использовать при составлении алгоритма применения ТЭДО. Все расчеты проводились по количеству прооперированных орбит.

3.4.1. Результаты хирургического лечения пациентов подгруппы IIIa до и после изолированно выполненных трансэтмоидальных декомпрессий

Анализ результатов проведен по показателям до и после ТЭДО, выполненных у 36 пациентов с ОН на 58 орбитах (22 двусторонние ТЭДО, 14 – односторонние). Зрительные функции после ТЭДО улучшились у всех пациентов. Острота зрения до операции составляла в среднем $0,4 \pm 0,28$ (от 0,01 до 0,4), после хирургического вмешательства она повысилась в среднем до $0,7 \pm 0,2$ (от 0,5 до 1,0). Количество прочитанных таблиц Ишихара в среднем увеличилось с $5,8 \pm 7$ до $13,3 \pm 7,6$ ($p < 0.05$). Экзофтальм уменьшился незначительно, в среднем на 1,7 мм с $25,1 \pm 4$ до $23,4 \pm 3,9$ мм ($p < 0.05$). По данным CAS отмечалось достоверное снижение активности воспалительного процесса в орбите с $6 \pm 1,4$ до $2,9 \pm 1,6$ баллов (табл. 3.13). У троих пациентов (4 глаза) острота зрения составляла 0.01, в силу чего им выполнение компьютерной периметрии не проводилось. На двух глазах удалось достичь восстановления остроты зрения до 1.0, на одном – до 0.6 и на одном – до 0.1. Четверым пациентам (4 глаза) компьютерная периметрия была проведена в режиме

low vision, однако, в результате лечения зрительные функции стали достаточно высокими для проведения периметрии в обычном режиме. По итогу, дефект световой чувствительности сократился с $15,7 \pm 6,0$ до $8,78,7 \pm 2,5$ Db (рис.3.28).

Таблица 3.13 – Характеристика пациентов подгруппы IIIa до и после ТЭДО

Показатели (n=58)	До ТЭДО	После ТЭДО	Динамика	
			Абс.	%
Visus	$0,4 \pm 0,28$	$0,7 \pm 0,2^*$	0,3	43
MD (норма <2), dB	$15,7 \pm 6,0$	$8,7 \pm 2,5^*$	7	44,6
SLV (глубина скотом)	$4,9 \pm 1,4$	$4,5 \pm 1,2^*$	0,4	8,1
Кол-во знаков в таблице Ишихара (из 20)	$5,8 \pm 7$	$13,3 \pm 7,6^*$	7,5	56
Экзофтальмометрия, мм	$25,1 \pm 4$	$23,4 \pm 3,9^*$	1,7	7
CAS (Clinical activity score)	$6 \pm 1,4$	$2,9 \pm 1,6^*$	3,1	52

* $p < 0.05$; MD (Mean defect)- средний дефект световой чувствительности.

Как видно из таблицы, прослеживается выраженная положительная динамика по зрительным функциям и в процентном соотношении составляет от 43 до 52%

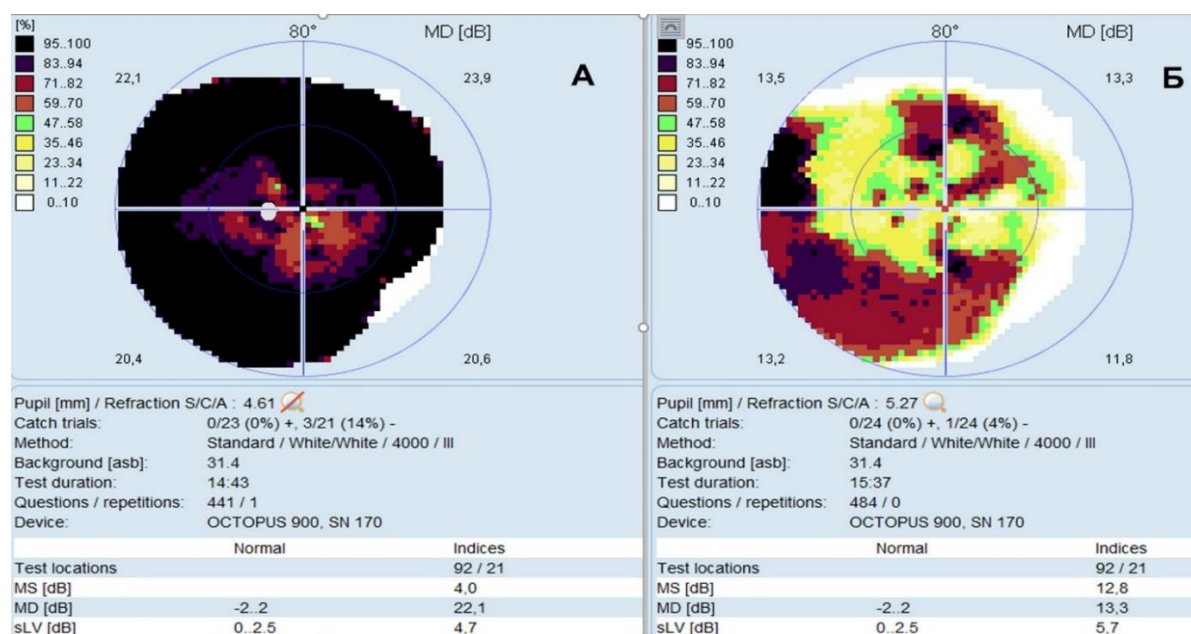


Рисунок 3.28. – Данные статической КПМ правого глаза пациента с ОН подгруппы IIIa.

А – до ТЭДО: выраженные изменения центрального и периферического поля зрения (относительные и абсолютные скотомы); Б – через 1 мес. после ТЭДО: положительная динамика по показателям периметрии (MD и SLV)

У 19 пациентов на 30 орбитах (52,8%) возникло или ухудшилось косоглазие и бинокулярное двоение, которое в дальнейшем потребовало проведения операций на экстраокулярных мышцах. Послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений со стороны орбиты отмечено не было. Ни в одном случае не произошло снижения или потери зрительных функций и таких осложнений, как гематома орбиты, орбитальный целлюлит, повреждение носослезного канала.

В послеоперационном периоде со стороны полости носа и околоносовых пазух мы наблюдали один случай назальной ликвореи – 1. Также у нескольких пациентов мы отмечали образование единичных рубцово-спаечных сращений – синехий полости носа. Нами не отмечено ни одного случая развития инфекционно-воспалительного поражения слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, а также носовых кровотечений после ТЭДО в данной группе пациентов. Срок госпитализации не превышал 7-10 суток.

Приводим пример результата выполнения ТЭДО у пациента с ЭОП и тяжелой ОН. Пациент Ш., 46 лет, с неэффективностью пульс-терапии метипредом был амбулаторно осмотрен офтальмологом и оториноларингологом; принято решение о проведении пациенту двусторонней ТЭДО. Пациент был госпитализирован в оториноларингологическое отделение с диагнозом: эндокринная офтальмопатия, активная стадия, оптическая нейропатия, косоглазие OS. Острота зрения с наилучшей коррекцией составляла справа 0,05, слева – 0,1. По данным КПМ дефект световой чувствительности (MD) составлял 20,9 дБ справа (Low Vision) и 14 дБ слева. Цветовое зрение справа и слева полностью отсутствовало (0 прочитанных таблиц Ишихара). Определялся экзофтальм: справа 26 мм и 27 мм слева. Со стороны ЛОР-органов инфекционно-воспалительной патологии не отмечалось. ТЭДО выполнена с двух сторон одномоментно. В послеоперационном периоде ринологических осложнений не наблюдалось. Регресс по экзофтальму справа составил 3 мм, слева – 5 мм. На протяжении первых двух недель наблюдения после ТЭДО отмечалось быстрое улучшение зрительных функций, с наибольшей динамикой к 9 суткам. Через 1 мес. наблюдения острота зрения справа составляла 0,3, слева – 0,6. Через 6 мес. при обследовании острота зрения с обеих сторон не

изменилась. Количество правильно прочитанных таблиц Ишихара увеличилось справа с 0 до 8, слева с 0 до 18. Активность ЭОП по шкале CAS снизилась с 7 до 3, что свидетельствовало об отсутствии активности процесса. Показатели компьютерной периметрии (рис.3.29) демонстрировали положительную динамику по основным показателям дефект чувствительности справа снизился с 20,9 до 15,3, слева с 23,8 до 9,5. Также отмечалось снижение глубины распространённости скотом (sLV) с 8,7 до 7,4 справа и с 7,1 до 5,1 слева. Послеоперационное МСКТ демонстрировало сохранность воздушности ОНП при наличии широких костных окон в МСО (рис.3.30). Таким образом, в результате хирургического лечения (изолированная ТЭДО) было достигнуто значительное восстановление зрительных функций с обеих сторон уже на ранних сроках после ТЭДО и при дальнейшем многолетнем наблюдении не менялось. После операции у пациента ухудшилось ~~левостороннее~~ косоглазие (рис.3.31), что привело к стойкой диплопии и потребовало дополнительной операции на мышцах.

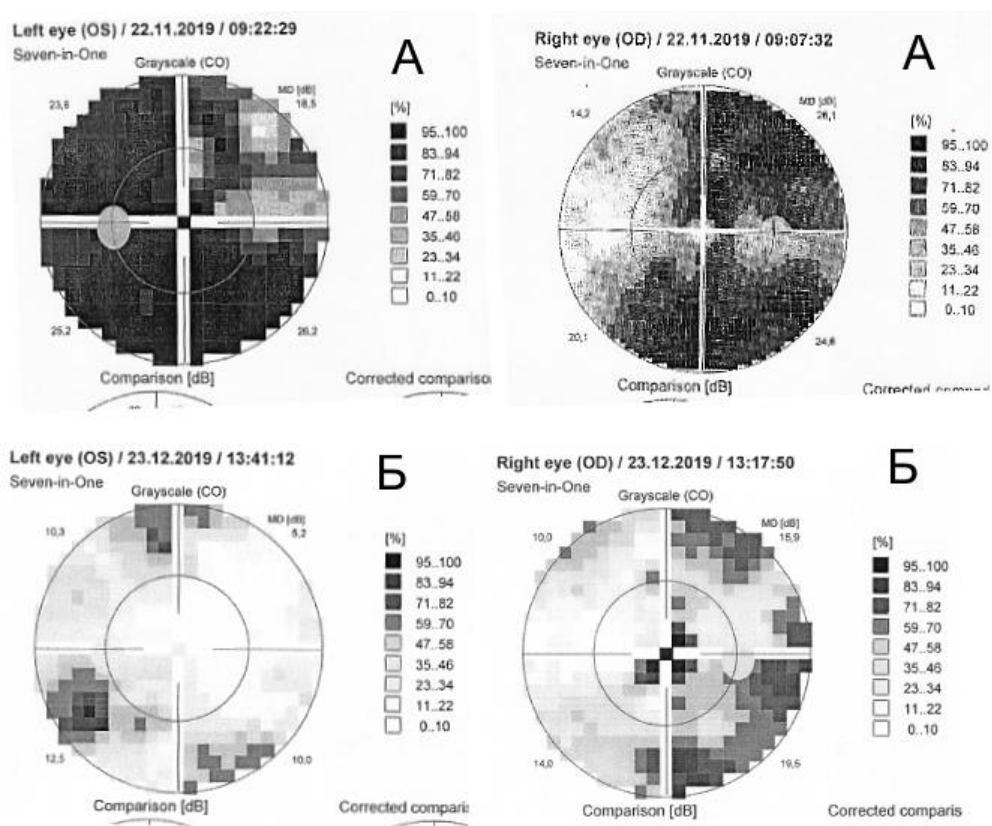


Рисунок 3.29 – Результаты КППМ пациента с ОН подгруппы IIIa до (А) и после (Б) выполненных ТЭДО

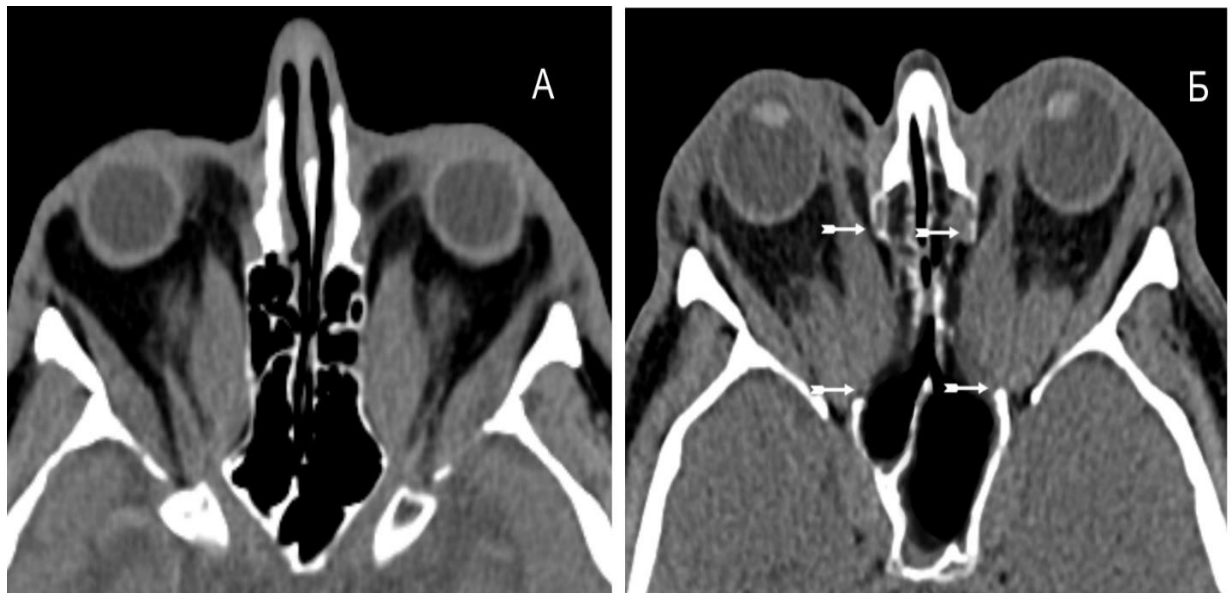


Рисунок 3.30 – МСКТ пациента с ОН подгруппы IIIa до (А) и после (Б) ТЭДО.
Стрелками отмечены границы сформированных костных окон

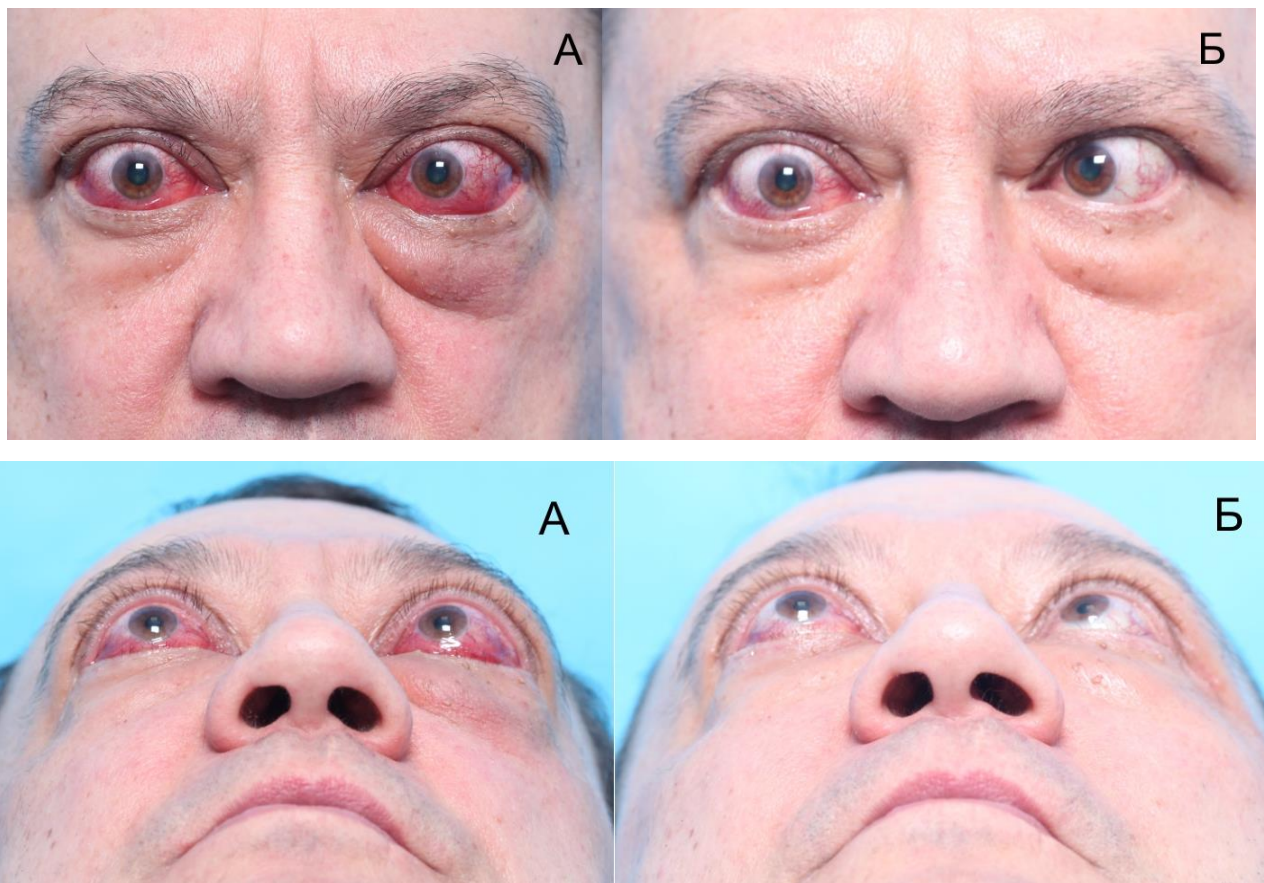


Рисунок 3.31 – Фотографии пациента с ОН подгруппы IIIa до (А) и после (Б) ТЭДО. Отмечаются уменьшение экзофтальма, инъекции конъюнктивы, косоглазие слева

3.4.2. Результаты хирургического лечения пациентов подгруппы IIb до и после выполнения одномоментной трансназальной и латеральной декомпрессий орбит

В данной группе оценена динамика зрительных функций у пациентов, которым выполнена одномоментная сбалансированная ДО (17 пациентов, 22 орбиты, 5 двусторонних ДО, 12 односторонних). До операции острота зрения в среднем составила $0,57 \pm 0,47$ по LogMAR, что соответствует 0,2 – 0,3 в десятичной шкале. После сбалансированной костной декомпрессии ни в одном случае не было отмечено снижения остроты зрения, и в среднем она составила $0,12 \pm 0,2$ (0,8 – 0,9 в десятичной шкале), разница с предоперационным показателем была достоверной. Важно отметить, что в 20 случаях зрение восстановилось до 1.0, а на двух глазах с исходной остротой зрения «счет пальцев у лица» удалось достичь лишь 0.02. После операции отмечалось статистически значимое улучшение показателей КПМ (рис.3.32) и цветового зрения. Дефект светочувствительности снизился с $11,8 \pm 5,9$ до $8,7 \pm 6,1$. В дополнение к основному показателю (MD), отмечалось уменьшение глубины скотом (sLV) с $5,5 \pm 1,5$ до $4,6 \pm 2,2$. В 20 случаях цветовое зрение восстановилось полностью. В результате сбалансированной декомпрессии орбиты было выявлено достоверное уменьшение экзофтальма в среднем на 6,6 мм с $24,8 \pm 2,3$ до $18,2 \pm 2,5$ мм. Положительная динамика была отмечена и в показателях активности ЭОП по CAS, активность снизилась на 73% с $6,9 \pm 1,2$ до $1,8 \pm 1,4$ (табл. 3.14). Стойкое сходящееся косоглазие и бинокулярное двоение, потребовавшие в отдаленном периоде дополнительного хирургического вмешательства на экстраокулярных мышцах, возникло в 22,7% случаев (5 орбит у 4 пациентов) после сбалансированной ДО. У 6 пациентов косоглазие и бинокулярное двоение отмечались до операции, в послеоперационном периоде изменений угла отклонения глаза и его подвижности у этих пациентов выявлено не было. Ни у кого из пациентов не отмечено орбитальных инфекционных осложнений или других клинически значимых инфекций полости носа и ОНП. Срок госпитализации пациентов составлял не более 8-10 суток

Таблица 3.14 – Динамика зрительных функций у пациентов подгруппы IIIb до и после сбалансированной ДО

Показатели (n=22)	До ДО	После ДО	Динамика	
			Абс	%
Visus LogMAR (десятичная шкала)	0,57±0,47 (0,2 – 0,3)	0,12±0,2 (0,8– 0,9) *	0,45	79
MD (норма <2), dB	11,8±5,9	8,7±6,1 *	3,1	26
sLV (глубина скотом)	5,5±1,5	4,6±2,2*	0,9	16,4
Кол-во знаков в таблице Ишихара (от 0 до 20)	7,5±6,6	18,2±3,3 *	10,7	59
Экзофтальмометрия, мм	24,8±2,3	18,2±2,5*	6,6	26,6
CAS	6,9±1,2	1,8±1,4*	5,1	73

*p<0.05; MD (Mean defect)- средний дефект световой чувствительности.

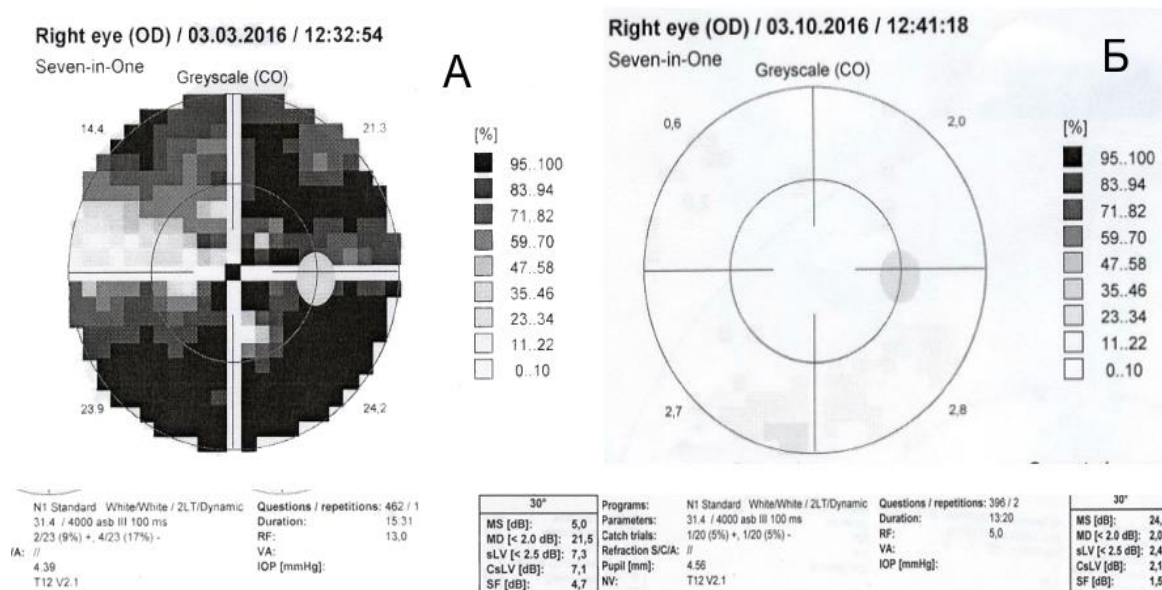


Рисунок 3.32 – Показатели компьютерной периметрии до (А) и после (Б) сбалансированной ДО.

В качестве демонстрации результатов приводим клинический пример.

Пациентка Б., поступила в отделение с диагнозом: эндокринная офтальмопатия, активная ст., оптическая нейропатия, OS косоглазие. Пациентке за 3 мес. было выполнено несколько курсов пульс-терапии метипредом (суммарная

доза 9,5 гр) в отсутствии положительной динамики. При обследовании острота зрения справа составляла 0,09, слева – 0,5. По данным КПМ дефект световой чувствительности (MD) составлял 21,5 дБ справа и 14 дБ слева. Цветовое зрение полностью отсутствовало с обеих сторон (0 прочитанных таблиц Ишихара), экзофтальм определялся справа 24 мм и 22 мм слева. Со стороны ЛОР-органов патологии выявлено не было. Пациентке была выполнена сбалансированная декомпрессия орбиты с двух сторон. Регресс по экзофтальму справа составил 4 мм, слева – 3 мм (рис.3.33). Уже в течение первой недели после операции отмечалось быстрое улучшение зрительных функций, острота зрения восстановилась почти до 1.0. Через 7 мес при обследовании острота зрения составляла 1.0 с обеих сторон, пациентка правильно читала все таблицы Ишихара и при КПМ выявлены нормальные параметры светочувствительности (рис.3.34). По данным МСКТ определялись широкие костные окна и отсутствовали признаки воспаления со стороны ОНП и орбитальных тканей (рис.3.35). Таким образом, в результате хирургического лечения было достигнуто полное восстановление зрительных функций с обеих сторон уже на ранних сроках после ТЭДО и ЛДО, которое при дальнейшем многолетнем наблюдении не менялось. Диплопии не наблюдалось, легкое косоглазие справа было транзиторным.



Рисунок 3.33 – Вид пациентки подгруппы IIIb до (А) и после (Б) сбалансированной ДО и коррекции косоглазия. Отчетливо видно уменьшение экзофтальма, уменьшение ширины глазной щели. Ортотропия.

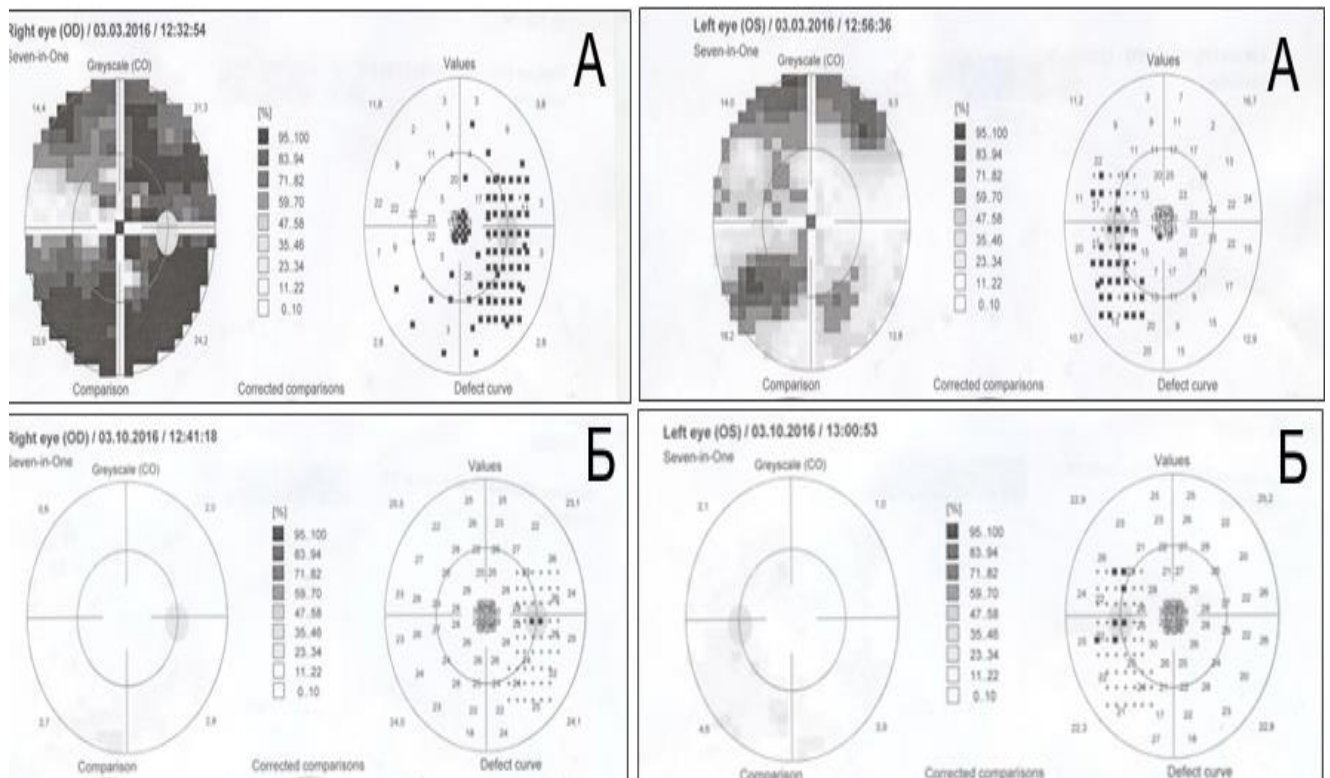


Рисунок 3.34 – КПМ пациентки подгруппы IIIb до (А) и после (Б) сбалансированной ДО. Отмечается значительная положительная динамика

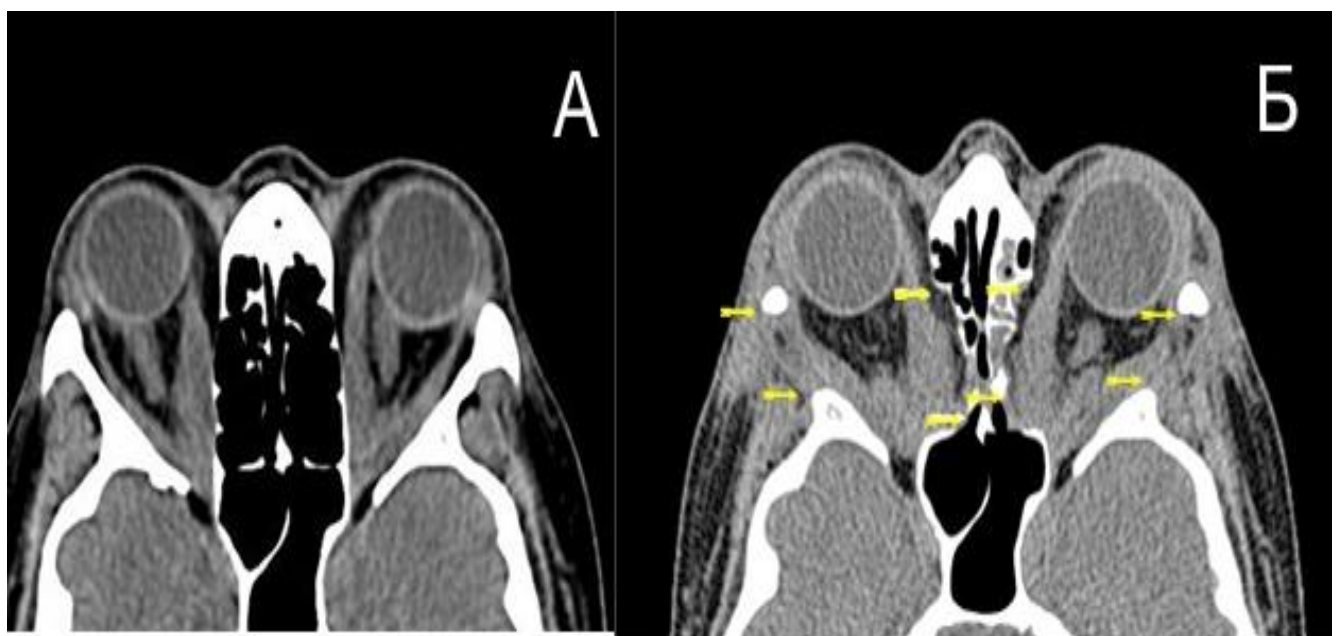


Рисунок 3.35 – МСКТ пациентки подгруппы IIIb до (А) и после (Б) сбалансированной ТЭДО. Стрелками обозначены границы костных окон медиальной и наружной стенок орбиты.

3.4.3. Результаты хирургического лечения пациентов подгруппы IIIc с поэтапно выполненными трансназальными и латеральными декомпрессиями орбиты

В данной группе проанализированы результаты поэтапно выполненных ТЭДО и ЛДО с временным интервалом от 7 до 14 дней. Оценивались результаты вмешательств у 22 пациентов, которым прооперирована 41 орбита (19 с двух сторон, 3 – с одной). Изначально во всех случаях выполнялась ТЭДО. В послеоперационном периоде у всех пациентов зарегистрирована выраженная положительная динамика по зрительным функциям (табл. 3.15). Так через 6 мес. после последнего вмешательства острота зрения в среднем составила $0,2 \pm 0,3$ (от 0,1 до 1,5) по LogMAR, что соответствовало 0,6 – 0,7 по десятичной системе при исходных $0,78 \pm 0,71$ (0,1 – 0,2). В подавляющем числе случаев (34 глаза) отмечена высокая острота зрения (0,4 и выше), в том числе в 26 – от 0,8 до 1.0.

У всех пациентов после вмешательства наблюдали положительную динамику по показателям КПМ: увеличение световой чувствительности, уменьшение количество абсолютных и относительных скотом как в центральном поле зрения, так и на периферии. У части пациентов (4 пациента, 7 глаз) ввиду низких зрительных функций выполнение КПМ до вмешательства даже по программе LVC не представлялось возможным, однако после хирургического лечения исследование удалось выполнить по программе N1, однако эти данные не вошли в статистический анализ. В среднем после хирургического лечения средний дефект световой чувствительности снизился на 56% и составил $6,5 \pm 2,8$ Дб при исходном $11,6 \pm 4,6$, уменьшилась глубина скотом до $4,1 \pm 1,4$ с исходных $5,7 \pm 1,4$. С течением времени у этих пациентов определялась выраженная положительная динамика по всем показателям периметрии, количество скотом и степень депрессии световой чувствительности достоверно уменьшались (табл.3.15). Цветовое зрение в той или иной степени восстановилось в подавляющем большинстве случаев, количество правильно прочитанных таблиц Ишихара в среднем составило $15,6 \pm 6,4$ из 20 при исходном $5,4 \pm 5,9$. Величина экзофтальма значительно уменьшилась в среднем на 4,7мм

и составила $20,5 \pm 3,1$ мм при исходной $25,2 \pm 2,7$. Через 1 мес. после хирургического вмешательства наблюдалось значительное снижение активности воспалительного процесса в орбите по CAS с $6,5 \pm 1,5$ до $2,1 \pm 1,5$.

Таблица 3.15 – Динамика зрительных функций у пациентов подгруппы IIIc

Показатели (n=41)	До операции	После операции	Динамика	
			Абс	%
Visus LogMAR (десятичная шкала)	$0,78 \pm 0,71$ (0,1 – 0,2)	$0,2 \pm 0,3$ (0,6 – 0,7) *	0,58	74
MD (норма <2), dB	$11,6 \pm 4,6$	$6,5 \pm 2,8$ *	5,1	56
sLV (глубина скотом)	$5,7 \pm 1,4$	$4,1 \pm 1,4$ *	1,6	28
Кол-во знаков в таблице Ишихара (от 0 до 20)	$5,4 \pm 5,9$	$15,6 \pm 6,4$ *	10,2	65
Экзофтальмометрия, мм	$25,2 \pm 2,7$	$20,5 \pm 3,1$ *	4,7	18,6
CAS	$6,5 \pm 1,5$	$2,1 \pm 1,5$ *	4,4	68

* $p < 0.05$; MD (Mean defect)- средний дефект световой.

На рисунке 3.36 показан пример изменения полей зрения пациентки до оперативного вмешательства и через 13 месяцев после проведенных двусторонних отдельно выполненных ТЭДО и ЛДО. Отчетливо прослеживается выраженная положительная динамика по показателям периметрии обоих глаз: увеличение среднего показателя световой чувствительности, уменьшение среднего дефекта световой чувствительности и глубины скотом.

Осложнения после операций встречались относительно нечасто. Наиболее часто (9 пациентов, 17 орбит, 40,1%) возникало косоглазие и бинокулярное двоение, которое потребовало в дальнейшем дополнительной хирургической коррекции. Ни в одном случае мы не наблюдали инфекционно-воспалительных осложнений, снижения или потери зрительных функций и таких осложнений, как орбитальный целлюлит, повреждение экстраокулярных мышц и слезоотводящих путей. Срок госпитализации не превышал 8-12 суток.

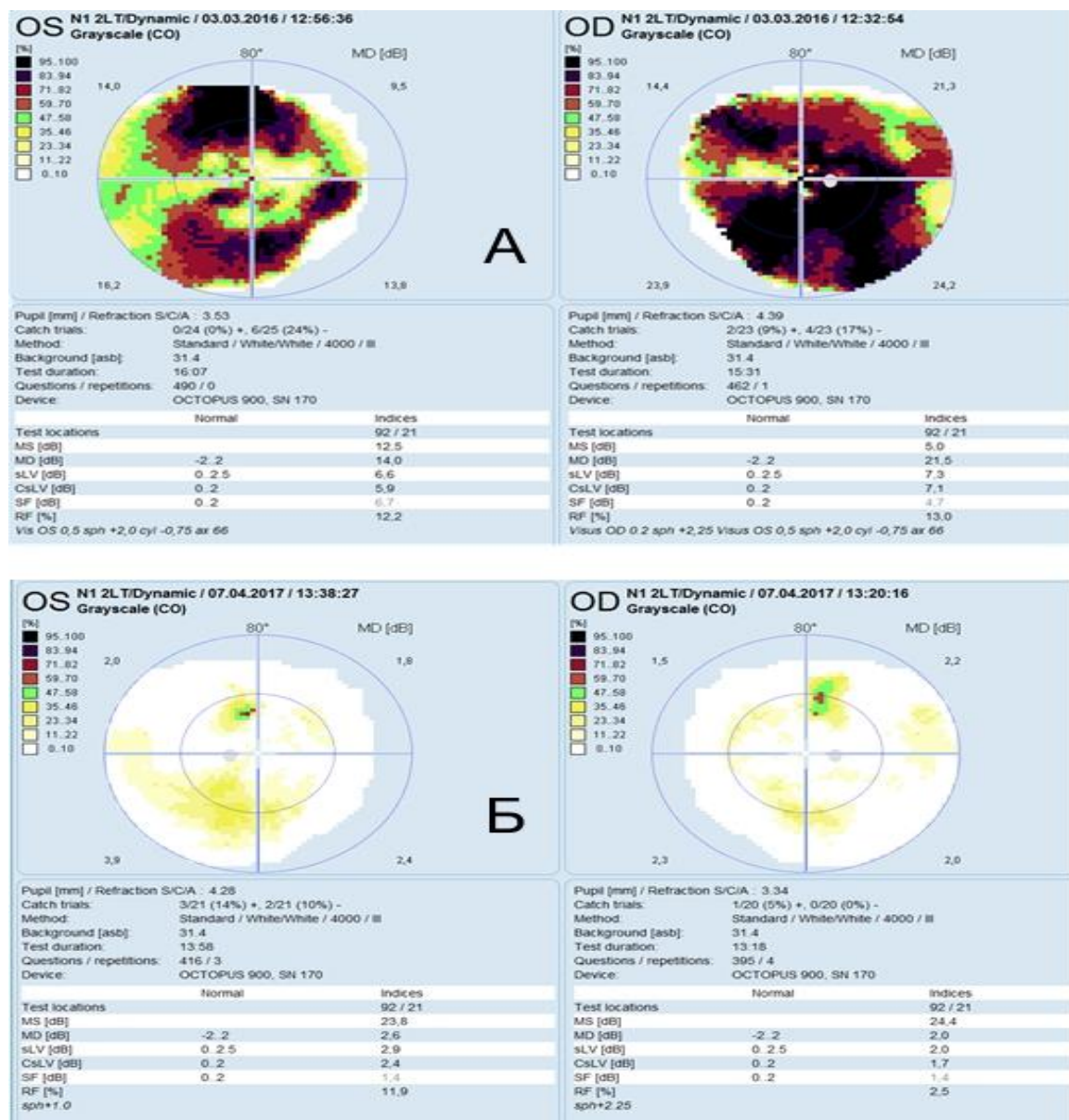


Рисунок 3.36 – Компьютерная периметрия пациента подгруппы ПС до (А) и после (Б) раздельно выполненной двусторонней декомпрессии орбит

Для иллюстрирования эффективности проведенных вмешательств приводим клинический пример. Пациентка Д., 51 года, была после консультации ЛОР-хирурга и офтальмохирурга была направлена на хирургическое лечение. Однако, в силу значительного, но не критического снижения зрения, было принято решение выполнить ТЭДО и ЛДО раздельно. Поэтому, изначально пациентка была госпитализирована в оториноларингологическое отделение с диагнозом: эндокринная офтальмопатия, активная стадия, оптическая нейропатия, диплопия. В анамнезе у пациентки были двукратные курсы пульс-терапии

метилпреднизолоном, которые позволили стабилизировать, но не улучшить зрительные функции. При обследовании острота зрения справа составляла 0,1, слева – 0,2. По данным периметрии наблюдалось нарушение полей зрения: дефект световой чувствительности (MD) составлял 13,9 дБ справа (Low Vision) и 7,6 дБ слева; SLV справа составляла 8,0, слева – 5,3. Цветовое зрение справа отсутствовало, слева пациентка смогла определить 2 таблицы из 20. Экзофтальм определялся справа 21 мм и 20 мм слева. Со стороны ВДП и ЛОР-органов инфекционно-воспалительной патологии не отмечалось. Пациентке была выполнена ТЭДО, после которой не наблюдалось осложнений. Через 6 суток пациентка была выписана из ЛОР-отделения и госпитализирована в офтальмологический стационар, где была выполнена ЛДО сначала на правой, и позднее на левой орбите. Уже после выполнения ТЭДО отмечалось улучшение зрительных функций, однако динамика была слабовыраженной, что послужило поводом для дальнейшего выполнения ЛДО. Спустя месяц после вмешательства регресс по экзофтальму справа составил 6 мм, слева – 5 мм. Через 1 мес. наблюдения острота зрения справа и слева составляла 1.0. Через 6 мес. при обследовании показатели остроты зрения не изменились. Количество правильно прочитанных таблиц Ишихара увеличилось справа с 0 до 20, слева с 2 до 20. КППМ демонстрировала положительную динамику по всем показателям (рис. 3.37), в частности MD снизился почти двукратно справа с 13.2 до 7.6, и в 2,5 раза слева с 23,8 до 9,5; показатель глубины скотом (sLV) снизился с 8,0 до 5,3 справа и с 7,7 до 3,0 слева, что демонстрировало расширение полей зрения. Активность ЭОП по шкалам CAS снизилась с 7 до 0. На МСКТ воспалительные изменения со стороны ОНП отсутствовали, прослеживались хорошо сформированные и широкие окна в области проведенных вмешательств. (рис.3.38). Таким образом, в результате хирургического лечения было достигнуто полное восстановление зрения, как по показателю остроты, так и по цветоощущению. Однако, у пациентки сформировалось умеренное левостороннее косоглазие слева (рис.3.39), что привело к диплопии и дальнейших вмешательств по коррекции глазных мышц.

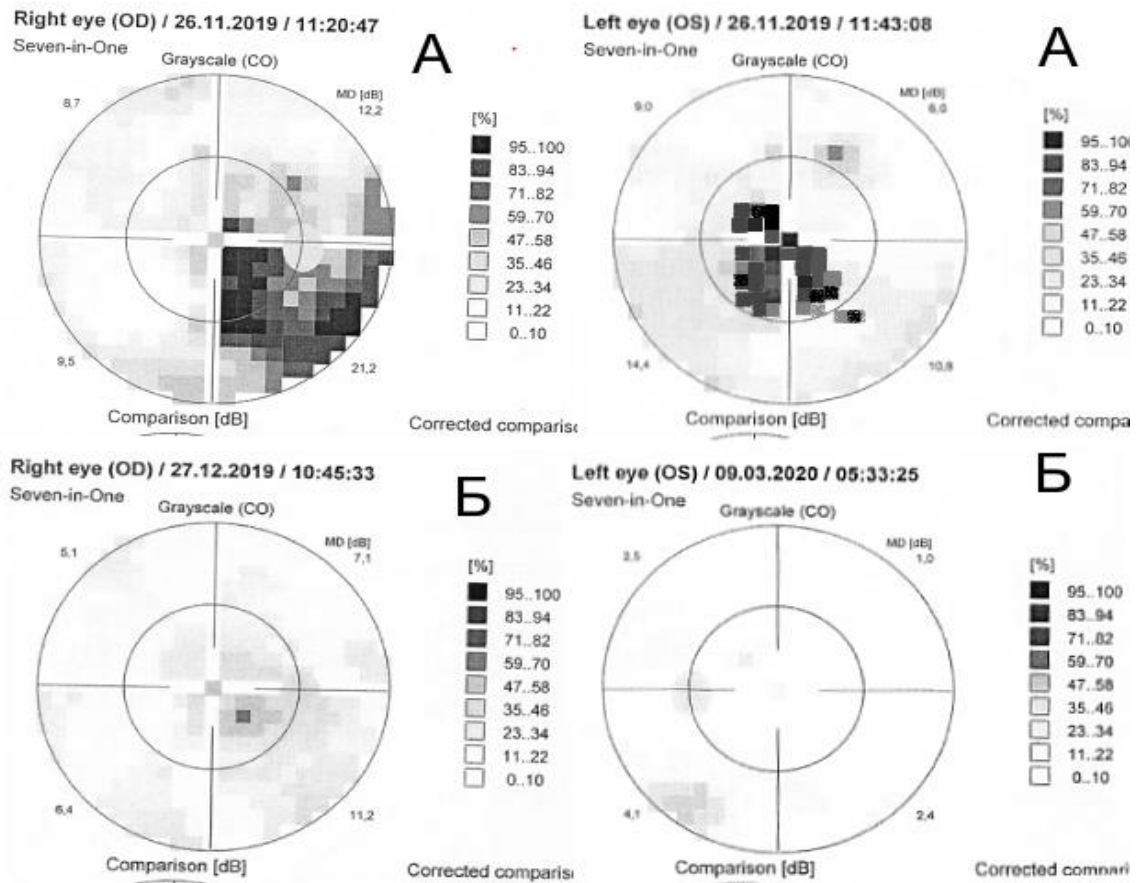


Рисунок 3.37 – КПМ пациентки до (А) и после (Б) отдельно выполненных ТЭДО и ЛДО, отмечается положительная динамика

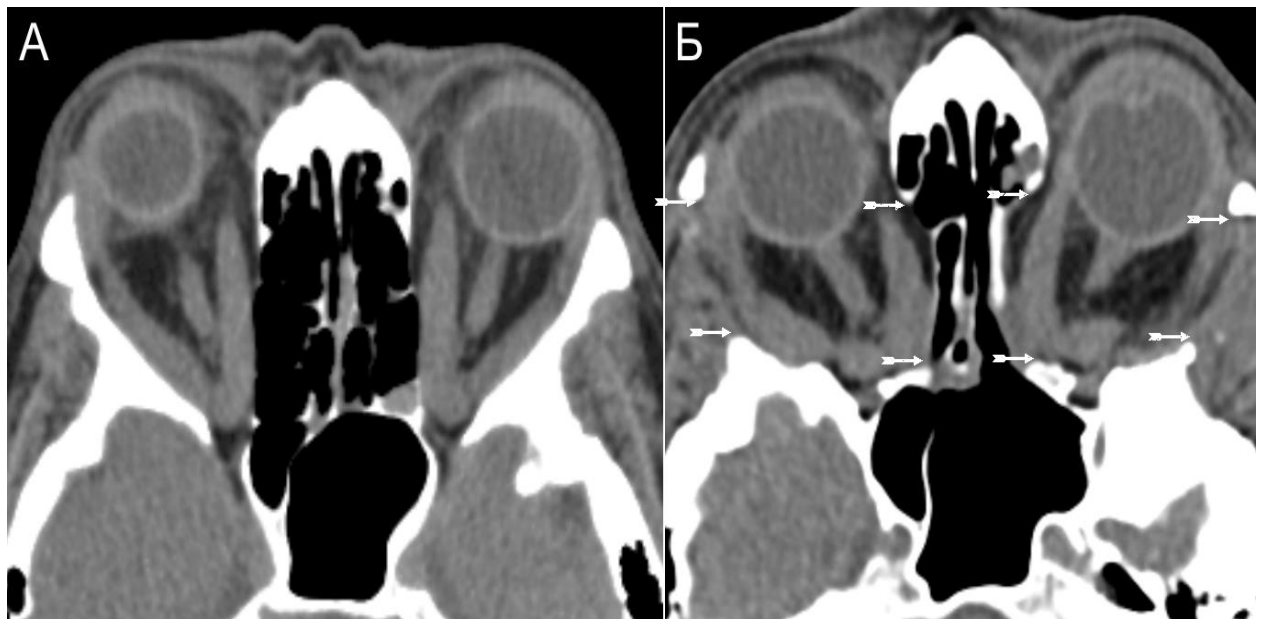


Рисунок 3.38 – МСКТ пациентки подгруппы IIIc до (А) и после (Б) отдельно выполненных ЛДО и ТЭДО. Стрелками отмечены границы костных окон.



Рисунок 3.39 – Фотографии пациентки подгруппы IIIc до (А) и после (Б) раздельного проведения ЛДО и ТЭДО. Уменьшение экзофтальма, горизонтальное косоглазие

3.4.4. Оценка динамики показателей зрительных функций в подгруппах с эндокринной офтальмопатией и оптической нейропатией

Целью данного исследования не являлась сравнительная оценка результатов хирургического лечения в группах, однако, для полноты отражения динамических изменений по отдельным зрительным функциям, приводим сравнительные диаграммы, которые представлены на Рисунках 3.40-3.45.

Как видно из диаграммы на Рисунке 3.40, положительная динамика функций по остроте зрения прослеживалась во всех группах оперированных пациентов, однако наиболее заметна в группах со сбалансированной и раздельными ТЭДО и ЛДО (улучшение на 79 и 74%, против 43% в группе с отдельной ТЭДО).

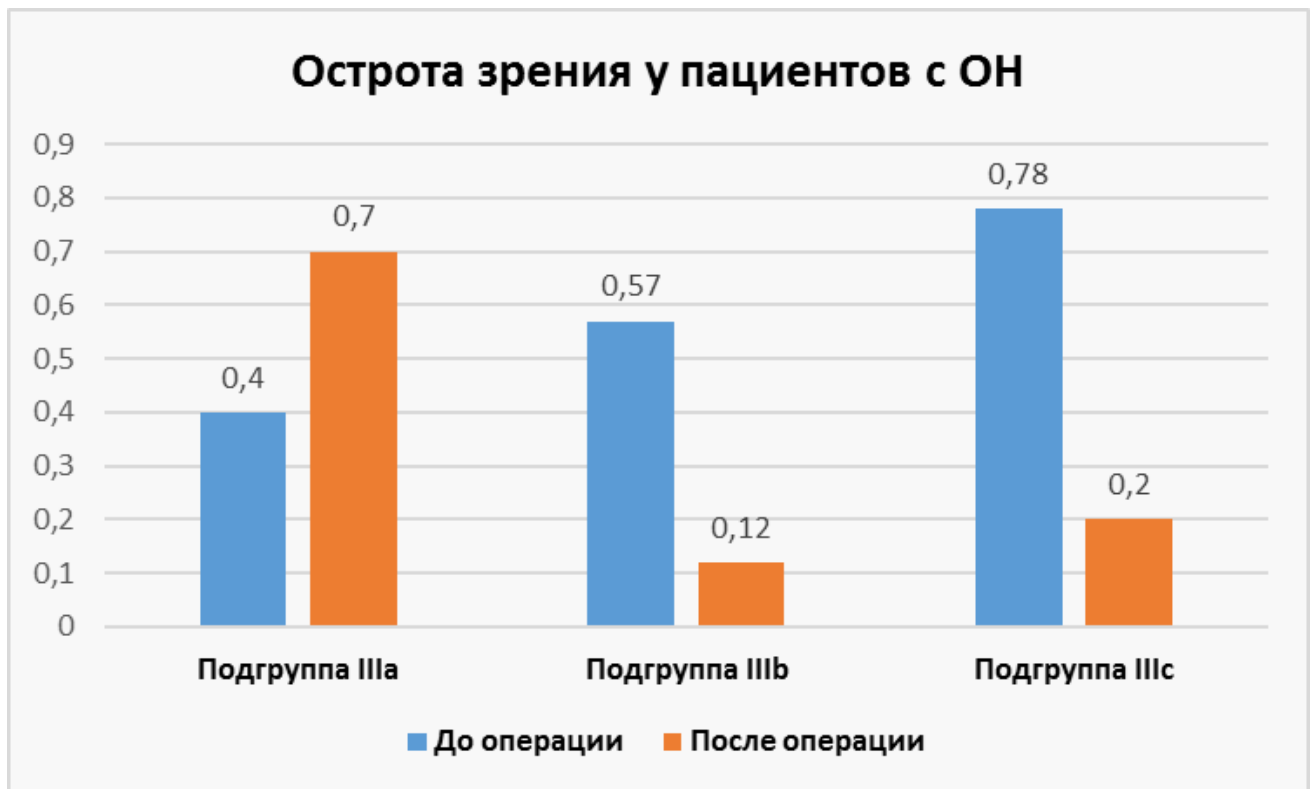


Рисунок 3.40 – Динамика остроты зрения у пациентов с ОН до и после ДО

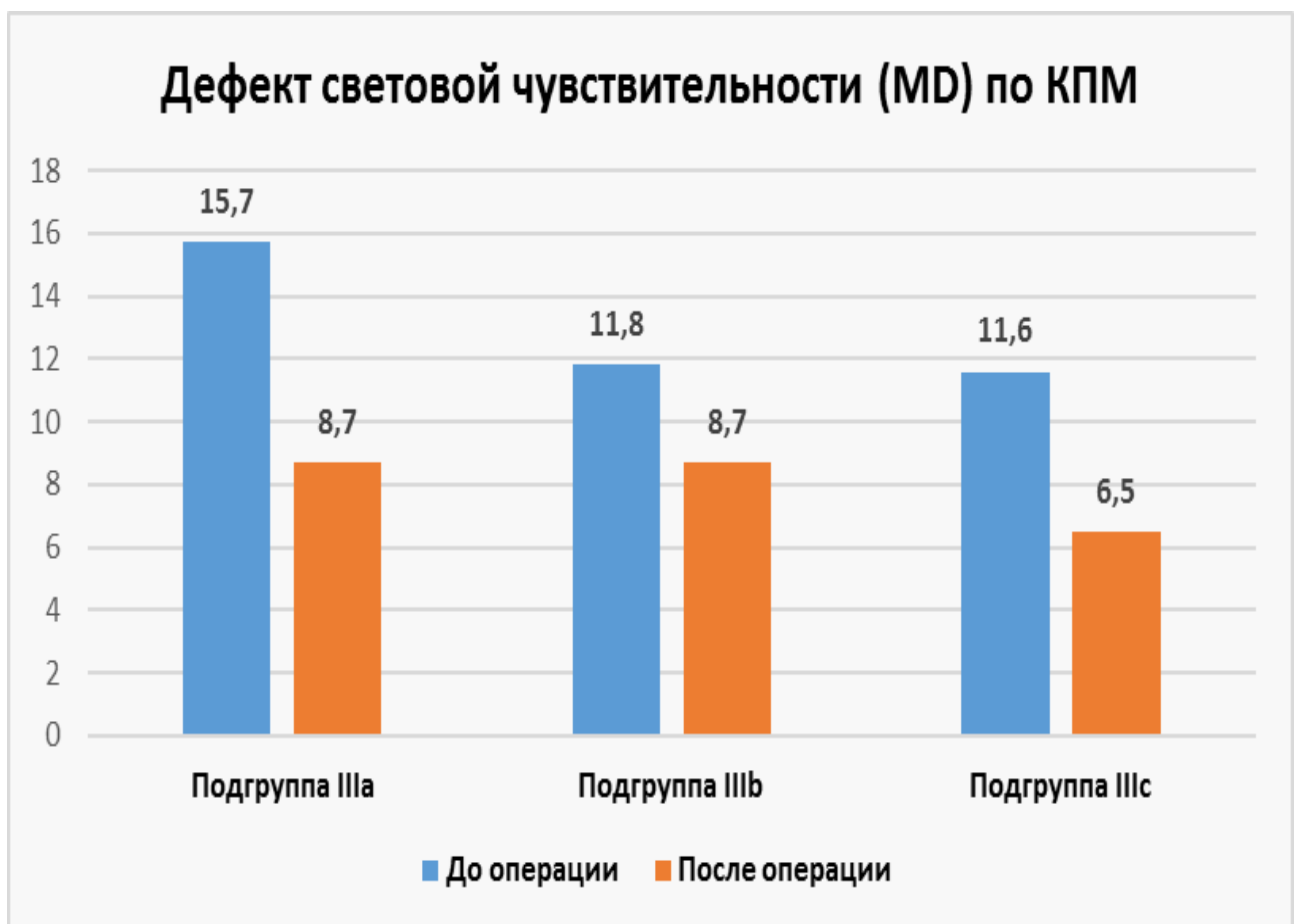


Рисунок 3.41 – Динамика КПМ: MD у пациентов с ОН до и после ДО

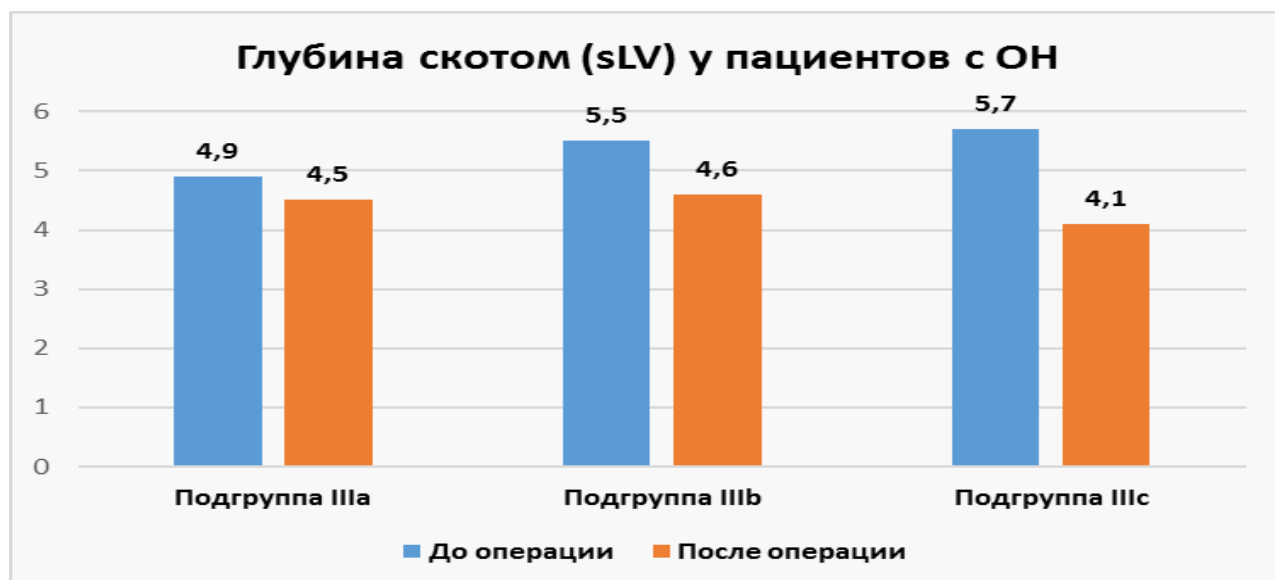


Рисунок 3.42 – Динамика по данным КПМ: SLV до и после ДО

Под данным диаграмм на Рисунках 3.41 и 3.42 отмечается положительная динамика показателей периметрии. Однако по MD она лучше в группе с отдельной ТЭДО и ЛДО (56%), чем в группах IIIa и IIIb (44% и 26%). По SLV лучше данные также в группе IIIc (28%), в сравнении с группами IIIa и IIIb (8 и 64%)

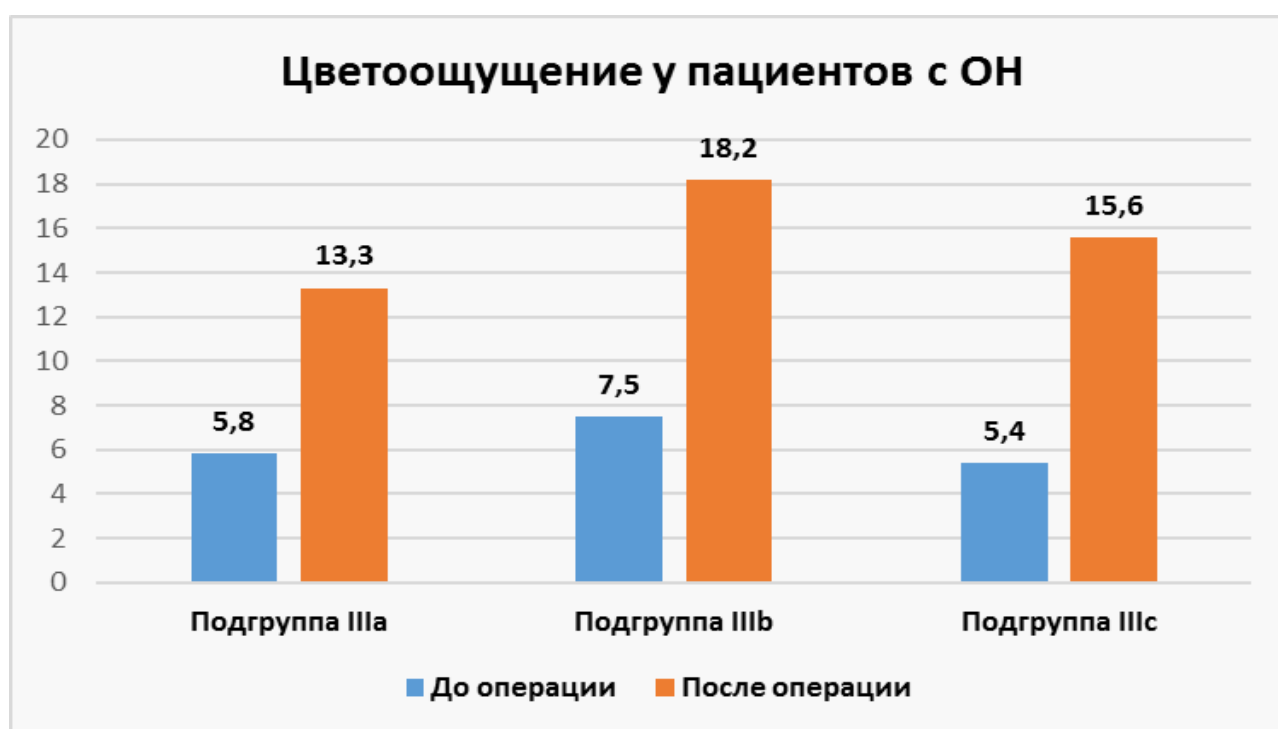


Рисунок 3.43 – Динамика цветовосприятия у пациентов с ОН до и после ДО

Последняя диаграмма на рисунке 3.43 демонстрирует отчетливое повышение количества узнаваемых пациентом таблиц цветоощущения до и после ТЭДО. Наилучшие показатели были достигнуты в группе раздельной ТЭДО и ЛДО, где показатели улучшились на 65%, в группах IIIa и IIIb они улучшились на 56 и 59% соответственно.

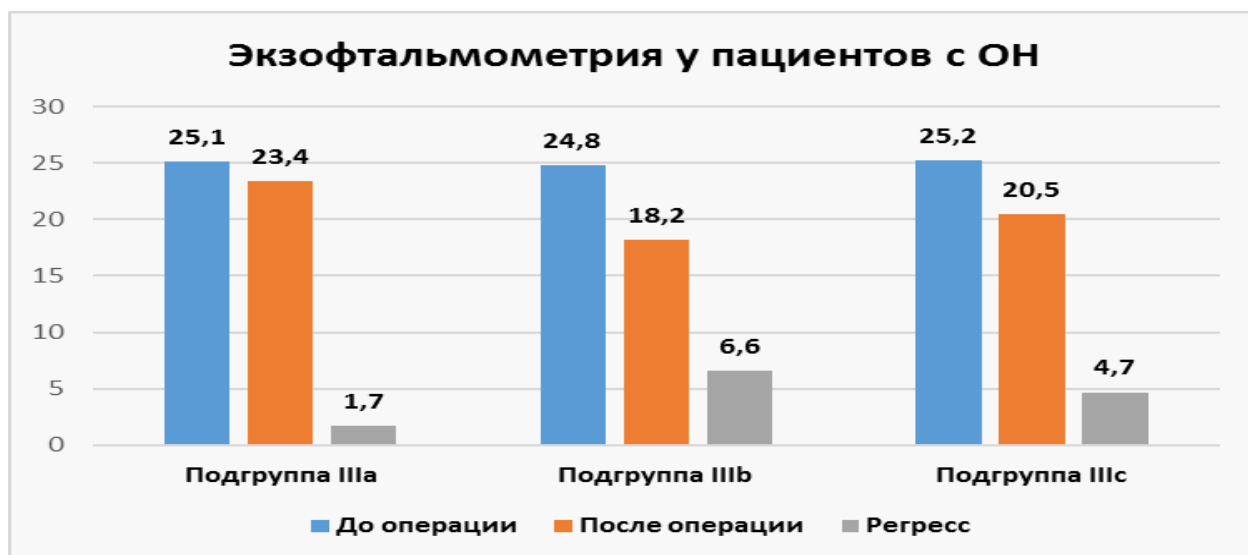


Рисунок 3.44 – Динамика экзофтальма у пациентов с ОН

Диаграмма демонстрирует регресс экзофтальма во всех группах, однако наименьшим он оказался в группе с изолированной ТЭДО – 7%, в группах IIIb и IIIc он составил 26 и 18,6% соответственно.

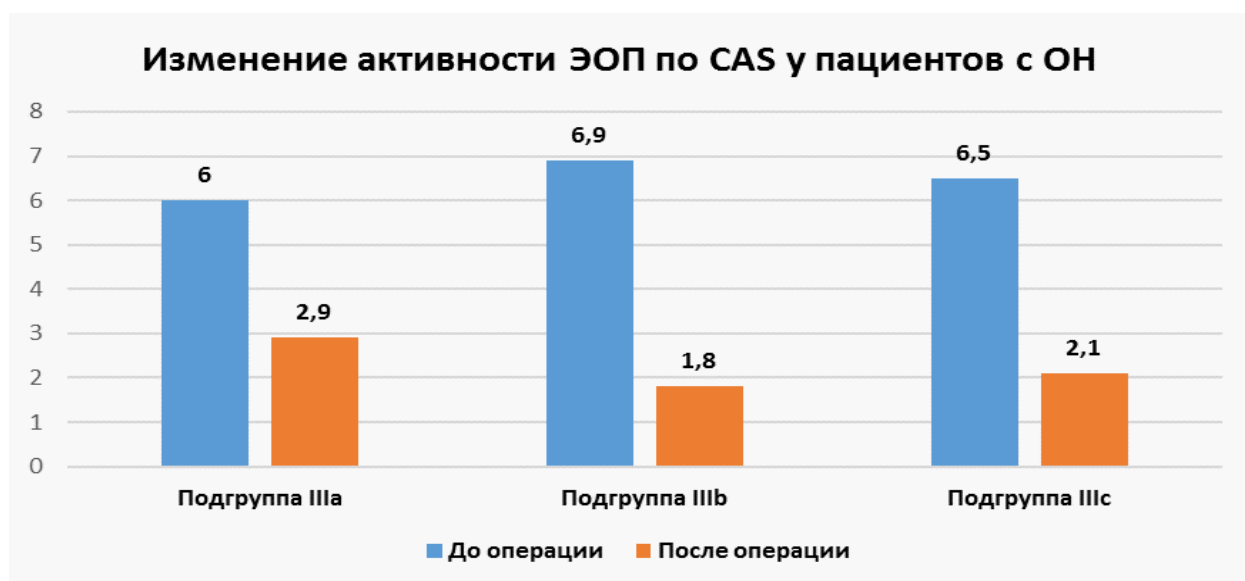


Рисунок 3.45 – Динамика активности ЭОП по CAS у пациентов с ОН до и после ДО

Как и в случае с оценкой остроты зрения, активность ЭОП наиболее выражено снизилась в группе со сбалансированной ДО на 73%, в группе с изолированной ТЭДО и раздельной двусторонней ДО – на 52 и 68% соответственно.

При сравнении всех показателей в трех группах по динамике зрительных функций наибольшая разница демонстрируется в группе со сбалансированной декомпрессией по регрессу экзофтальма, остроте зрения и уменьшению активности болезни по шкале CAS. В группе с раздельной ЛДО и ТЭДО лучше динамика по цветоощущению, дефекту световой чувствительности и глубине скотом. По всем показателям динамика в группе с изолированно выполненными ТЭДО несколько ниже, особенно по регрессу экзофтальма (рис.3.46)

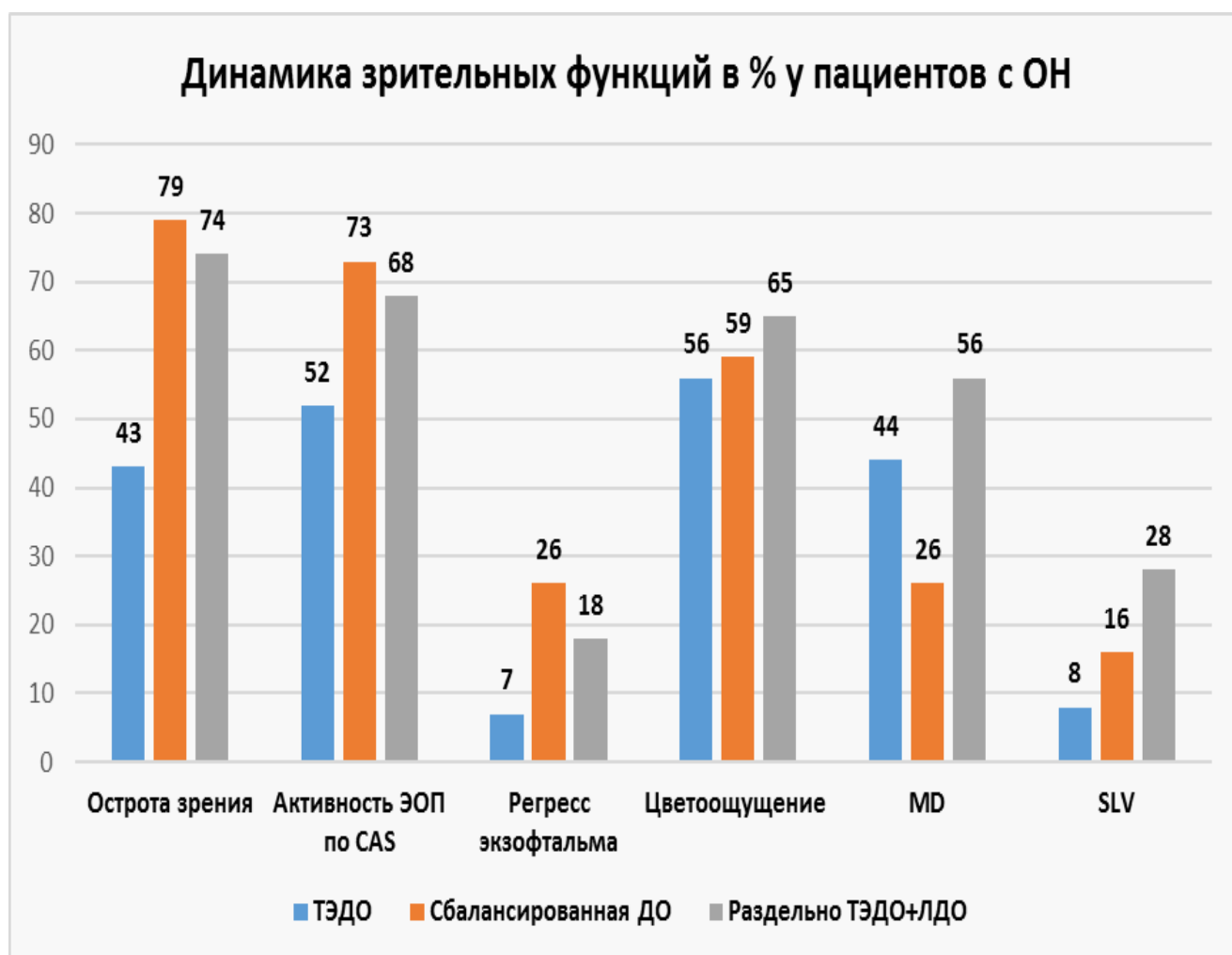


Рисунок 3.46 – Динамика показателей зрительных функций у пациентов с ОН до и после ДО во всех группах.

3.5. Ринологические осложнения у пациентов с эндокринной офтальмопатией в стадии ремиссии после трансназальных декомпрессий орбит

Наблюдение за пациентами после ТЭДО выполнялось с первых суток стационарного наблюдения. Ежедневно выполнялись передняя риноскопия и эндоскопия полости носа, при которой оценивалось состояние полости носа и оперированной области. При последующих визитах после выписки пациента, в зависимости от наличия или отсутствия жалоб, дополнительно выполнялась МСКТ ОНП. Выявляемые жалобы, регистрировались на первом месяце послеоперационного наблюдения (табл. 3.16). Основными из них были: затруднение носового дыхания, сухость в полости носа, разной степени выраженности выделения из носа и по задней стенке глотки, дискомфорт и болевые ощущения в проекциях ОНП. Указанные симптомы наблюдались у пациентов II и III групп. Однако основную статистику ринологических осложнений мы исследовали именно во II группе, поскольку у этих пациентов выполнялось одно вмешательство со стороны полости носа, и другие операции (латеральная костная декомпрессия) не могли повлиять на итоговые данные; эти пациенты оперированы в условиях одной клиники с наблюдением в послеоперационном периоде одним оперирующим хирургом.

Таблица 3.16 – Жалобы пациентов II группы, предъявляемые через 1 мес. после перенесенной ТЭДО ($n=64$)

Жалобы	Число пациентов	%
Затруднение носового дыхания	21	32
Сухость в носу, образование корок	22	34
Выделения из носа и по задней стенке глотки	8	12
Носовое кровотечение	1	1,5
Боль в области лба	2	3
Головная боль	2	3
Боль в проекции ВЧП	4	6

При эндоскопическом исследовании выявляли следующие изменения: синехии различной локализации, выделения слизистого характера из верхнечелюстных пазух, гнойные выделения из лобной пазухи, перфорацию носовой перегородки, кровотечение из задних отделов средней носовой раковины (табл. 3.17).

Таблица 3.17 – Данные эндоскопического обследования пациентов II группы спустя 1 мес. после ТЭДО ($n=104$)

Эндоскопические изменения	Количество	%
Синехии полости носа	63	61
Патологические выделения из ВЧП	8	8
Патологические выделения из ЛП	1	0,9
Кровотечение из задних отделов СНР	1	0,9
Перфорация носовой перегородки	2	2,8
Патологические выделения из КП	1	0,9

Как видно из приведенной таблицы, наибольший процент эндоскопических находок составляли рубцовые сращения слизистой оболочки полости носа, локализация которых была различной. Преимущественно они обнаруживались в средних и задних отделах полости носа: между перегородкой носа и средней раковиной или задними отделами нижней раковины, а также в верхнем отделе среднего носового хода. Множественные синехии обнаруживались между средними носовыми раковинами и слизистой оболочкой, покрывающей орбитальные ткани (рис.3.47). Следует отметить, что у 22 пациентов с синехиями в полости носа отмечалось затруднение носового дыхания, в связи с чем им было выполнено их иссечение под эндоскопическим контролем на амбулаторном приеме. При дальнейшем наблюдении данные пациенты жалоб не предъявляли. У 13 пациентов при наличии синехий в полости носа какие-либо жалобы отсутствовали. Других послеоперационных причин для затруднения носового дыхания у пациентов выявлено не было.

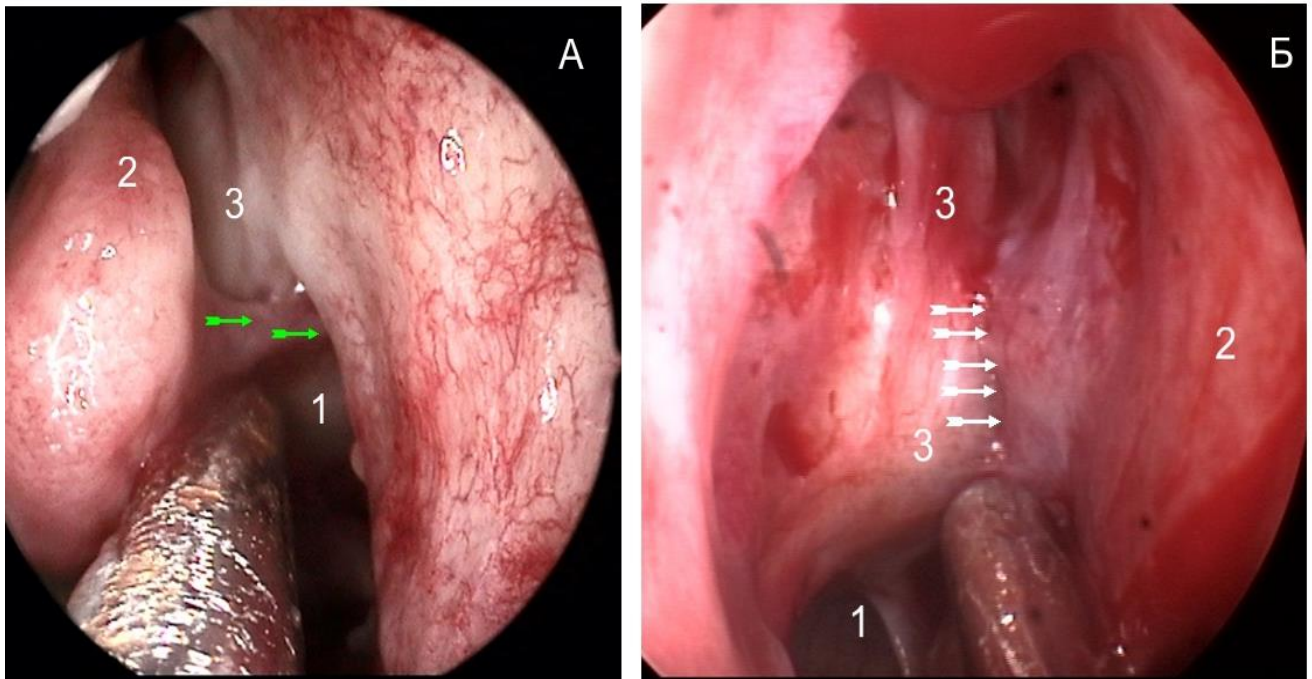


Рисунок 3.47 - Эндофото. Область среднего носового хода слева (А) и справа (Б).
Стрелками указаны синехии между средней раковиной и слизистой, покрывающей орбитальные ткани. 1 – ВЧП, 2 – СНР, 3 – орбитальные ткани

Отдельного внимания заслуживали пациенты с болевым синдромом. Боль локализовалась в области лба и верхней челюсти, что диктовало необходимость проведения МСКТ, по результатам которых у пациентов подтвердились воспалительные изменения в лобной и верхнечелюстной пазухах. При амбулаторном эндоскопическом исследовании у этих пациентов обзор всех имеющихся дренажных путей ОНП был затруднителен в силу необходимости тракции орбитальных тканей и риска их повреждения. Поэтому периодически требовалось проводить энлоскопию в условиях операционной. При этом выявляли густое слизистое отделяемое в общих и средних носовых ходах, поступающее из верхнечелюстных пазух (рис.3.48). Отмечали нависание книзу и медиально мягких тканей глаза на стороне поражения, что частично или полностью нарушало дренажную функцию соустья. При осмотре пазух через соустья боковой оптикой отмечалось скопление слизистого муцина в нижних отделах ВЧП, а после его аспирации – отечность и умеренная гиперплазия слизистой оболочки синуса преимущественно в области альвеолярной бухты.

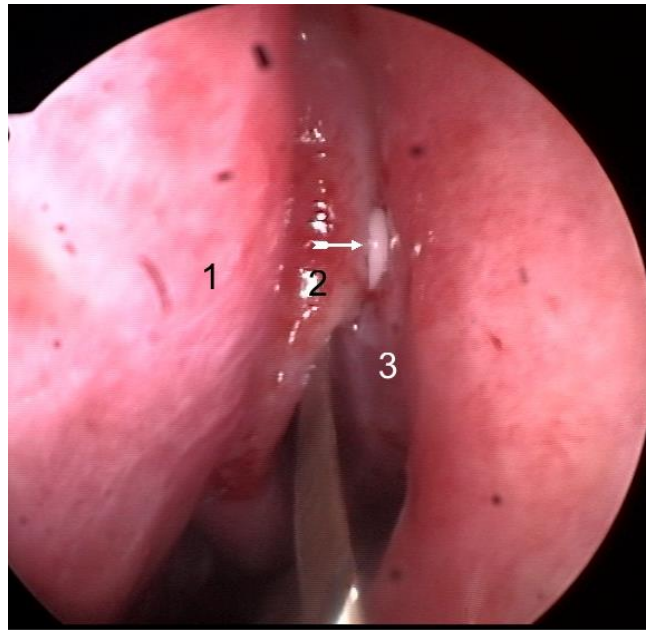


Рисунок 3.48 – Эндофото. Гнойное отделяемое в среднем носовом ходе (отмечено стрелкой), 1 – ПН, 2 – СНР, 3 – орбитальные ткани.

По данным МСКТ у 6 пациентов с подобными жалобами отмечалось пристеночное утолщение слизистой оболочки пораженной верхнечелюстной или лобной пазухи, соустье не прослеживалось, поскольку было заблокировано пролабирующей в него орбитальной тканью (рис. 3.49).



Рисунок 3.49 – МСКТ, фронтальный срез. Блок лобного кармана орбитальными тканями после ТЭДО (отмечено стрелками)

В качестве клинического примера приводим результаты двусторонней ТЭДО у пациента Т., 39 лет, прооперированного в плановом порядке по поводу эндокринной офтальмопатии в стадии медикаментозной компенсации. У пациента имелся более выраженный экзофтальм со стороны левого глаза (OD +6 мм, OS +8 мм), в связи с чем, помимо резекции костного остова МСО слева дополнительно резецирована медиальная треть остова верхней стенки ВЧП, что способствовало более выраженной декомпрессии тканей левого глаза. В раннем послеоперационном периоде осложнений не отмечено, однако пациент обратился через 6 недель после выписки с жалобами на появление густых выделений слизистого характера из левой половины носа и ощущение дискомфорта в области верхней челюсти слева. При эндоскопическом исследовании полости носа слева было выявлено обильное слизистое отделяемое в общем носовом ходе, поступающее из ВЧП. Сформированное и расширенное соустье пазухи было практически полностью заблокировано пролабирующим в полость носа орбитальным жиром (рис. 3.50).

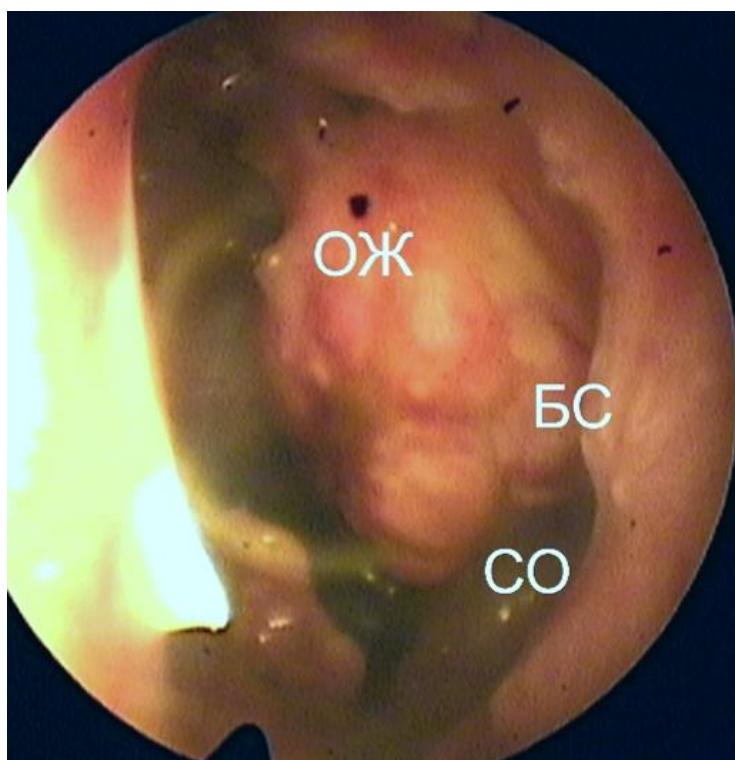


Рисунок 3.50 – Эндофото области ТЭДО слева пациента группы II. ОЖ – орбитальный жир, БС – блок соустья, СО – патологическое отделяемое из ВЧП

Контрольная МСКТ подтвердила эндоскопическую картину: отмечался блок соустья верхнечелюстной пазухи орбитальной мягкой тканью (рис.3.51).

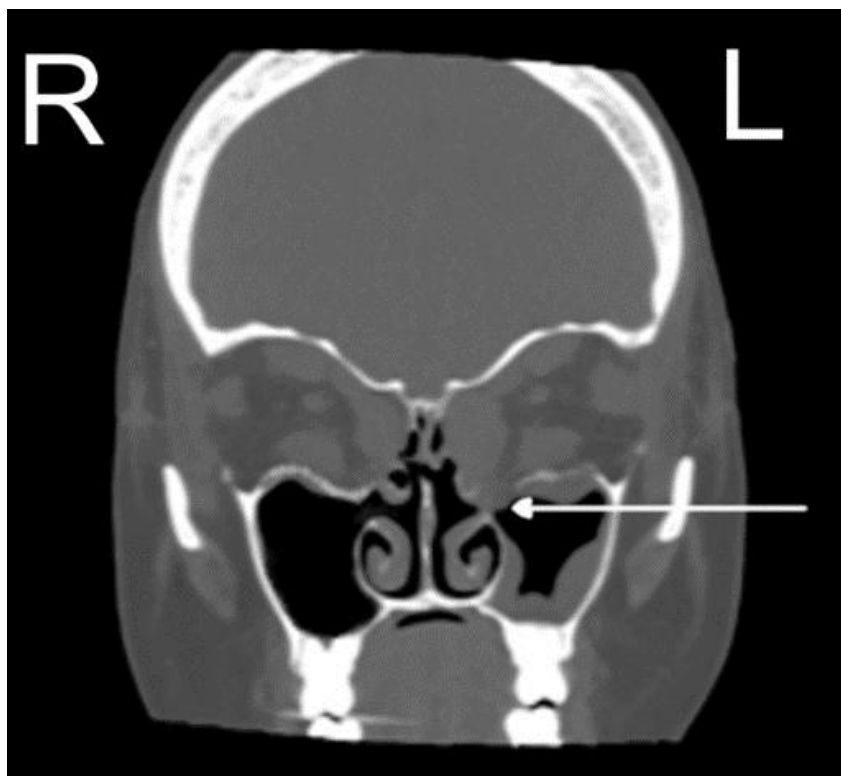


Рисунок 3.51 – МСКТ пациента после сбалансированной ДО. Левосторонний гайморит, стрелкой указан блок соустья ВЧП орбитальными тканями

Изменения со стороны правой ВЧП по данным МСКТ и эндоскопии расценивались как пристеночное утолщение слизистой оболочки. Пациенту был рекомендован десятидневный курс системной антибактериальной, а также местной терапия в виде промывания ВЧП через соустье антисептическим раствором, что привело к положительному результату. Однако в дальнейшем, пациент неоднократно обращался с подобными жалобами, что требовало дополнительных курсов терапии и постановки диагноза хронический левосторонний гайморит.

Анализ результатов ТЭДО у пациентов с развившимся послеоперационным верхнечелюстным синуситом показал, что в ходе хирургического вмешательства проводилась резекция костного остова в области медиальных отделов нижней орбитальной стенки в большом объеме, что привело к блоку соустья ВЧП, и подтверждалось данными эндоскопии и МСКТ.

Приводим еще одно наблюдение. На первом месяце послеоперационного наблюдения у пациентки Б., 44 лет, прооперированной по поводу правостороннего экзофтальма был диагностирован острый правосторонний фронтит. В раннем послеоперационном периоде со стороны правой половины полости носа отмечались выраженные реактивные явления, которые были купированы назначением кортикостероидов и местной терапией. Через 5 суток после выписки, пациентка предъявила жалобы на боли в области лба справа. При осмотре, включающем эндоскопию, была обнаружена выраженная обтурация передне-верхних отделов среднего носового хода отеком орбитальной мягкой тканью, покрытой гнойным отделяемым. На контрольной КТ отмечалось тотальное снижение пневматизации правой лобной пазухи за счет обтурации лобного кармана мягкотканым компонентом (рис.3.51). Пациентке был назначен курс антибактериальной терапии цефуроксимом, проводилась местная терапия. Для снижения реактивных явлений со стороны орбитальных тканей, по согласованию с офтальмологом был назначен курс системной кортикостероидной терапии дексаметазоном в дозе 16 мг в сутки. После 10 дневного курса лечения было диагностировано выздоровление от острого фронтита, что подтверждалось данными КТ (рис. 3.51.) При дальнейшем наблюдении в течение 1 года пациентка не предъявляла подобных жалоб.

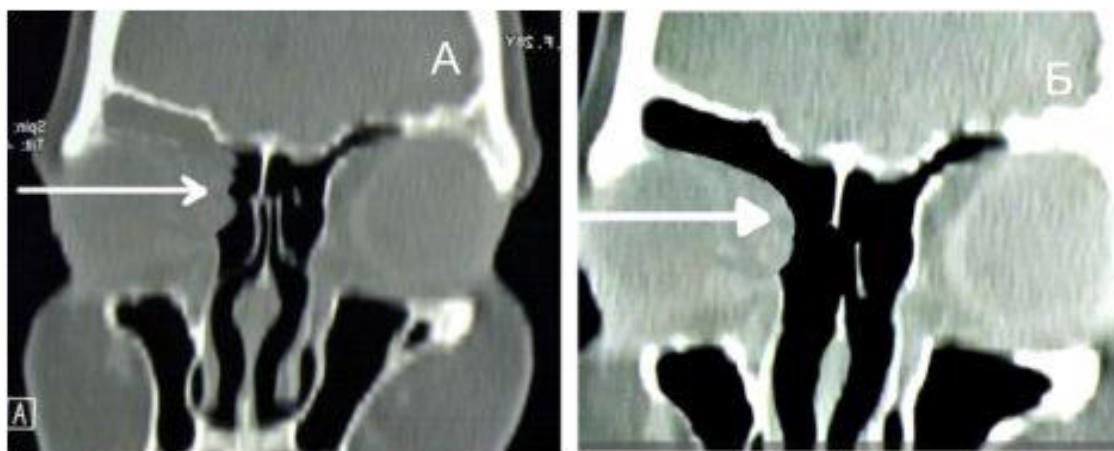


Рисунок 3.51 – МСКТ пациентки с острым фронтитом, как осложнением ТЭДО до (А) и после (Б) лечения воспалительного процесса в лобной пазухе
Стрелкой указан блокирующий область лобного кармана орбитальный жир

Рубцово-спаечные процессы в послеоперационном периоде явились причиной гнойно-воспалительных изменений не только со стороны ОНП, но и формирования патологических процессов в сформированном в ходе ТЭДО пространстве, определенная часть которого после вмешательства остается свободной. Внутренняя поверхность указанной полости остается покрытой слизистой оболочкой и функционирует в своем роде, как отдельная пазуха с дренажными путями. Ограничивая последние, синехии способны заблокировать эвакуацию секрета, который стагнируется и инфицируется, приводя к формированию замкнутого пространства, заполненного воспалительным экссудатом. Мы наблюдали случай, который приводим в качестве примера.

В 2012 году в связи с прогрессированием экзофтальма пациентка была направлена офтальмологом на обследование по эндокринологическому профилю. В ходе скрининга у пациентки был диагностирован хронический аутоиммунный тиреоидит, по поводу которого была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном, с последующим облучением тканей щитовидной железы гамма-лучами. В 2015 году в ЛОР-клинике Первого МГМУ им. И.М. Сеченова пациентке была выполнена ТЭДО. Вмешательство выполнено в плановом порядке. В послеоперационном периоде отмечалась стойкая положительная динамика, выражавшаяся в уменьшении экзофтальма и улучшении качества жизни пациентки в связи с исчезновением косметического дефекта. Однако спустя 3 года ситуация изменилась. Появление жалоб на боль в области спинки носа слева, а также в проекции левой лобной пазухи пациентка связывала с перенесенной вирусной инфекцией в 2018 году, в связи с чем было выполнено МСКТ, по результатам которой в левом решетчатом лабиринте определялось неоднородное образование мягкотканно-жидкостной плотности, с четкими контурами, не имеющее костного раздела с орбитой. Образование через соустье распространялось в левую лобную пазуху, которая была заполнена неоднородным содержимым (рис.3.52). При осмотре на момент поступления отмечался экзофтальм слева и легкое косоглазие. Принято решение о выполнении ревизионного вмешательства слева.



Рисунок 3.52 – МСКТ пациентки с образованием и решетчатого лабиринта после ТЭДО (указано стрелками и курсивом). Аксиальный (а) и фронтальный (Б) срезы.

Костная граница между орбитой и образованием отсутствует

Была выполнена эндоскопическая этмоидотомия со вскрытием мукоцеле решетчатого лабиринта под ЭТН. Определялся выраженный спаечный процесс между средней раковиной и окружающими ее тканями (рис.3.53). После тракции левой средней носовой раковины медиально с помощью серповидного ножа выполнен разрез рубцовой ткани между средней носовой раковиной и пролабирующими в полость носа мягкими тканями орбиты. При этом выделился густой гнойный муцин в большом количестве. Отмечено, что мукоцеле, располагающееся в области РЛ, было результатом спаечного сращения практически всей СНР и слизистой оболочки, покрывающей мягкие ткани орбиты на всем протяжении. Само же образование имело прямое сообщение с лобной пазухой. При зондирования лобного кармана отмечено, что соустье ЛП проходимо. По данным повторного МСКТ через 1 мес. ОНП отмечено восстановление пневматизации всех околоносовых пазух (рис.3.54).

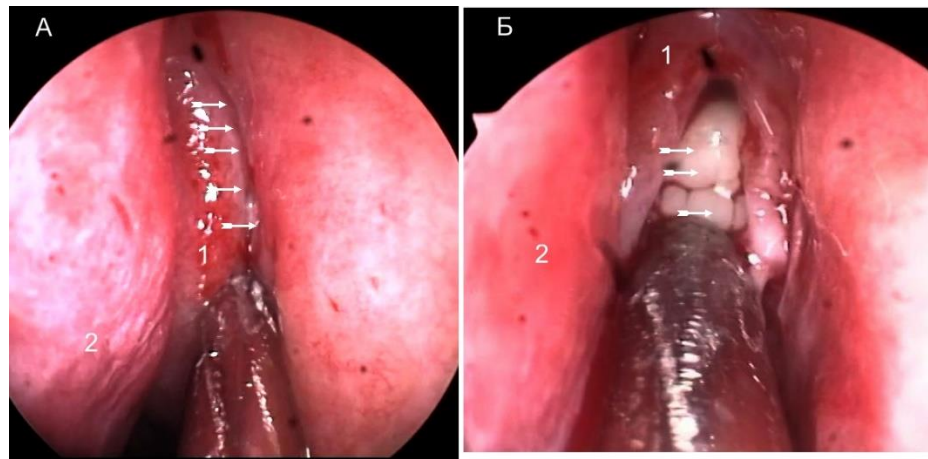


Рисунок 3.53 – Эндофото. Ревизионное вмешательство у пациентки после ТЭДО. Спайки средней раковины (А) и патологическое отделяемое (Б - отмечены стрелками)), 1 – СНР, 2 – ПН



Рисунок 3.54 – МСКТ пациентки после ревизионной операции. Пневматизация полости носа и околоносовых пазух не нарушена.

При динамическом наблюдении в послеоперационном периоде пациентка жалоб не предъявляла. Данное наблюдение свидетельствует о возможном развитии ринологических осложнений в отдаленные сроки (более 3 лет), в виду обширного

рубцово-спаечного процесса, что диктует необходимость обязательного динамического наблюдения за пациентами после ТЭДО.

Нами зарегистрирован один случай носового кровотечения, который произошел у пациента через 13 дней после ТЭДО, особенностью которой была дополнительная резекция латеральной порции буллы средней раковины. При обращении пациента эндоскопическое исследование выявило кровоточащий сосуд, локализующийся в заднем отделе оперированной средней раковины. Кровотечение было остановлено коагулятором и в дальнейшем не рецидивировало.

Ни в одном случае наблюдения пациентов после ТЭДО мы не наблюдали инфекционно-воспалительных изменений со стороны внутриглазных и интракраниальных структур. В целом, ни одно из обнаруженных ринологических осложнений не представлялось критичным. Все они были купированы либо медикаментозной терапией, либо ревизионным хирургическим вмешательством.

3.6 Оценка осложнений у пациентов в подгруппах с оптической нейропатией

Уровень интраоперационных осложнений во всех группах с ОН был низким. При декомпрессии наружной и медальной стенок повреждений вещества головного мозга и формирования гематом не было. Из интраоперационных осложнений ТЭДО можно выделить один случай травмы задней стенки клиновидной пазухи, с возникновением кровотечения, предположительно из кавернозного синуса, которое было остановлено тампонадой поврежденной области гемостатическим коллагеном. Наблюдалось три случая ликвореи после декомпрессии наружной стенки, не имевших последствий и не потребовавших каких-либо дополнительных вмешательств. Обнажения твердой мозговой оболочки при ДО наружной стенки зарегистрированы в трех случаях, что не привело к менингеальным осложнениям. Наиболее часто возникало или ухудшалось косоглазие и бинокулярное двоение, что потребовало в отдаленные сроки дополнительных корригирующих хирургических вмешательств на экстраокулярных мышцах. Ни в одном случае мы не наблюдали инфекционно-воспалительных осложнений со стороны полости носа

и ОНП в послеоперационном периоде. Не отмечено снижения или потери зрительных функций и таких осложнений, как орбитальный целлюлит, повреждение экстраокулярных мышц и слезоотводящих путей.

В 15 случаях (36,6%) возникла транзиторная гипестезия кожи височной области, что обусловлено особенностями транскутанного доступа к наружной стенке орбиты. Данное осложнение носило временный характер и чувствительность полностью восстанавливалась в течение 6 мес. Еще одним специфическим для данного доступа осложнением было наличие легкого углубления в височной области вследствие дислокации и атрофии мягких тканей, оно встречалось у 5 пациентов, однако не было выраженным, не причиняло какого-либо беспокойства и, соответственно, не потребовало коррекции.

В послеоперационном периоде эндоскопических вмешательств наблюдались следующие осложнения: мукоцеле клиновидной пазухи в одном случае и назальная ликворея в 1 случае. Симптом появился у пациента спустя сутки после удаления тампонов из полости носа. Анализ истекающей из носа жидкости подтвердил диагноз ликворного свища основания черепа. Пациенту нейрохирургом был установлен люмбальный дренаж, с постановкой которого проводилось стационарное наблюдение в течение 8 суток, по истечении которого ликворея прекратилась и в дальнейшем не возобновлялась. Также у нескольких пациентов мы отмечали образование единичных синехий полости носа, не оказавших влияния на носовое дыхание. В случае формирования мукоцеле потребовалось повторное хирургическое вмешательство эндоназальным доступом для санации клиновидной пазухи. Данное наблюдение мы приводим в качестве клинической иллюстрации.

Пациент 53 лет, через 3 недели после выписки пациентом были предъявлены жалобы на постепенно нарастающую постоянную головную боль. Пациент перенес двустороннюю сбалансированную ДО. При объективном осмотре и эндоскопии данных патологических изменений не выявлено. Было принято заключение о том, что головные боли у пациента связаны с перенесенным хирургическим вмешательством, а также с нестабильностью у пациента показателей артериального давления. Однако, жалобы постепенно нарастали, и, через 4 мес. болевой синдром

четко отмечался пациентом в затылочной области. Была проведена контрольная МСКТ, по результатам которой было диагностировано кистозное образование правой клиновидной пазухи – мукоцеле (рис.3.55а). При эндоскопическом обследовании осмотреть область клиновидных пазух не представлялось возможным, в силу пролабирования массивного мягкотканного орбитального компонента в сформированную при ТЭДО в полость решетчатого лабиринта и блока указанной тканью передних отделов правой клиновидной пазухи. Пациент был взят в операционную. Выполнена ресфенотомия; доступ к клиновидной пазухе осуществлялся транссептально с резекцией части сошника, рострума и межпазушной перегородки, отделяющей правую и левую клиновидные пазухи. В правой пазухе было обнаружено и вскрыто кистозное образование с густым слизистым содержимым. Мукоцеле было сформировано за счет блока пролабирующим орбитальным жиром расширенного дренажного отверстия пазухи и сращения мягких орбитальных тканей с краями соустья клиновидной пазухи. Дренаж из клиновидных пазух был восстановлен путем их объединения и резекции практически всех их передних стенок (рис.3.55б). Пациент был выписан через 3 суток и в дальнейшем не обращался с подобными жалобами.

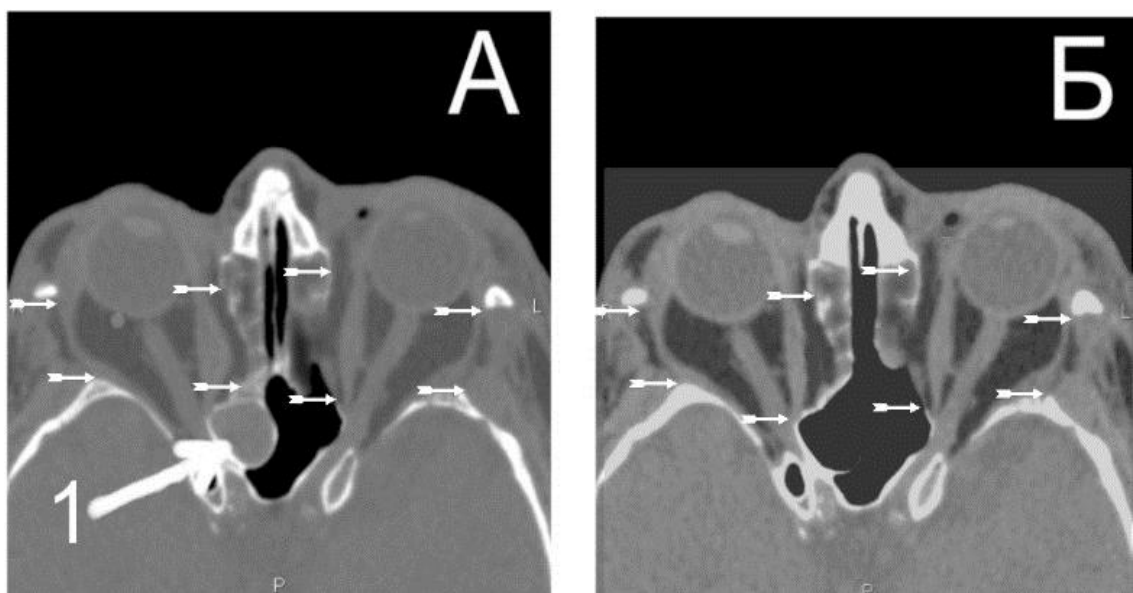


Рисунок 3.55 – МСКТ 4 мес. после сбалансированной ДО. Аксиальные срезы до (а), и после ревизионной сфенотомии (б); 1 – стрелкой указано сформировавшееся после ДО мукоцеле клиновидной пазухи.

Нами не отмечено ни одного случая развития инфекционно-воспалительного поражения слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, а также носовых кровотечений после хирургических вмешательств.

Достаточно важным являлось возникновение стойкого послеоперационного или ухудшение имеющегося на исходном уровне косоглазия, и, как следствие, формирование у пациента бинокулярного двоения. Наибольшее количество данных осложнений было зарегистрировано в группе с изолированно выполненной ТЭДО косоглазие наблюдалось после операции на 30 глазах у 19 пациентов (11 двусторонних и 8 односторонних ТЭДО). Наименьшее количество отмечено в группе со сбалансированной ДО, где косоглазие возникло у 4 пациентов из которых 1 перенес двустороннюю и 3 одностороннюю операции на 5 орбитах. В группе IIIс число данных случаев было несколько выше, наблюдалось у 9 пациентов после 7 двусторонних и одной односторонней сочетанных ТЭДО и ЛДО (табл.3.18)

Таблица 3.18 – Показатели послеоперационной диплопии и косоглазия в подгруппах пациентов с ОН после хирургического вмешательства

Показатели	Только ТЭДО 11 двуст., 8 одност.			Сбалансированная 1 двуст., 3 одност.			ТЭДО+ЛДО 7 двуст., 3 одност.		
	Пац.	Орбит	%	Пац.	Орбит	%	Пац.	Орбит	%
Косоглазие и бинокулярное двоение	19	30	54	4	5	23	9	17	40
Количество орбит всего	58			21			41		

В целом, осложнения не носили угрожающего жизни пациента характера, и все были устранены либо интраоперационно, либо в отдаленном послеоперационном периоде. Дополнительные данные по анализу и обсуждению причин послеоперационных осложнений приведены в разделе 4.7 главы IV.

3.7 Отдельные наблюдения по динамике остроты зрения в группе III

Отдельно были проанализированы результаты хирургического лечения пациентов с ОН с исходно низкой остротой зрения – менее 0,1 в группах IIIb и IIIc (табл.3.19). В 6 случаях была достигнута динамика по остроте зрения до 0,5-1,0. В 4 случаях острота зрения изменилась до 0,1-0,4. После ДО на 4 орбитах удалось достичь лишь незначительного улучшения остроты зрения до 0,02-0,04, что вероятно связано с длительным, предшествующим хирургическому вмешательству периодом снижения зрительных функций (счет пальцев у лица, движение руки у лица, неправильная светопроекция).

Таблица 3.19 – Отдельные наблюдения динамики остроты зрения у пациентов с исходно очень низкими зрительными функциями

Острота зрения до ДО	Острота зрения после ДО
Счет пальцев у лица	0,3
pr.l.incert	0,04
Движение руки у лица	0,6
pr.l.incert	0,9
Счет пальцев у лица	0,02
Счет пальцев у лица	0,03
0,01	0,2
0,02	0,4
0,06	0,2
0,08	1
0,08	0,8
0,09	1
0,1	0,8
0, 05	0,6

Приведенные наблюдения свидетельствуют об эффективности трансназальной ДО при ее выполнении в комбинации с ЛДО при исходно низких

показателях остроты зрения, независимо от поэтапного или одномоментного выполнения ТЭДО и ЛДО.

3.8. Результаты гистологического исследования биоптатов мягких тканей после трансназальной декомпрессии орбиты

Спустя месяц после выполнения ТЭДО образцы тканей из области формирования костных окон и дефектов периорбитальной фасции, а также контрольные образцы слизистой оболочки полости носа, полученные и обработанные по методике, описанной в разделах 2.4.1 и 2.10, были подвергнуты гистологическому исследованию. Образцы были взяты у 10 пациентов (5 из группы II и 5 из группы III) после двусторонних ДО, всего исследовано 40 образцов (20 контрольных и 20 опытных).

Во всех образцах контрольной группы (интактная слизистая оболочка) была представлена клеточная структура, характерная для нормальной слизистой оболочки полости носа, состоящая из многорядного мерцательного эпителия и собственной пластинки. Последняя состояла из рыхлой соединительной ткани, многочисленных желез, кровеносных сосудов (рис.3.56). Коллагеновые волокна формировали характерное сетчатое плетение в рыхлой соединительной ткани, располагаясь в виде сети, что четко определялось при фазово-контрастной микроскопии (рис.3.57). В многорядном мерцательном эпителии визуализировались многочисленные бокаловидные, вытянутые реснитчатые и базальные клетки. В субэпителиальном слое определялась слабая лимфо-макрофагальная инфильтрация (рис. 3.58).

Во всех образцах, взятых после ТЭДО, обнаружена слизистая оболочка, образовавшаяся на месте послеоперационного дефекта периорбитальной фасции, при этом, она выстлана многорядным эпителием фрагментарно, но с сохранностью структуры последнего (рис. 3.56). Принципиальных отличий в сети коллагеновых волокон при фазово-контрастной микроскопии в сравнении с контролем не обнаружено (рис.3.57). Под эпителием наблюдается оформление слизистой оболочки, причем подэпителиальный ее слой утолщен по сравнению с нормой и

имеет ячеистое строение с немногочисленными ядрами. Железы в собственной пластинке слизистой оболочки обладают обычным строением и не отличаются от таковых от в образцах контроля (рис.3.58). Кровеносные сосуды несколько дилатированы, в части из которых обнаруживались пристеночные отложения фибрина. Принципиальных отличий в сети коллагеновых волокон в сравнении с контролем не обнаружено.

Таким образом, можно констатировать, что внутриорбитальные ткани, пролабирующие в РЛ и полость носа через послеоперационный костный дефект в МСО спустя 1 мес. покрываются слизистой оболочкой, имеющей сходное строение с таковой в образцах здоровой ткани. Небольшие отличия в структуре взятых образцов прослеживаются в фрагментарно наблюдаемой неполной эпителиальной выстилке многорядным мерцательным эпителием, утолщением подэпителиального слоя собственной пластинки слизистой оболочки и расширении просвета сосудов. Это свидетельствует о восстановлении физиологического и анатомического барьера между полостью носа и орбитальным содержимым.

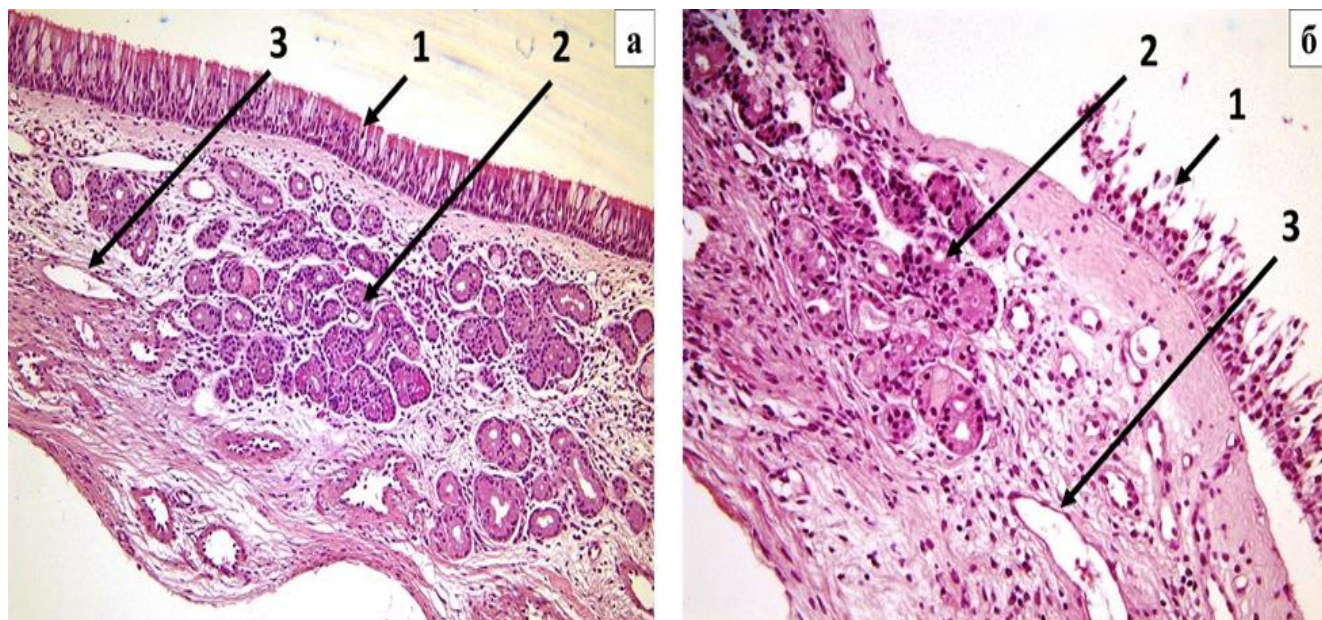


Рисунок 3.56 – Микрофото гистологического среза образцов мягкой ткани со СНР (А) и области ТЭДО (Б). Окраска ГЭ, увеличение x100. 1 - многорядный эпителий, покрывающий рыхлую соединительную ткань; 2 - железы собственной пластинки; 3 - кровеносные сосуды

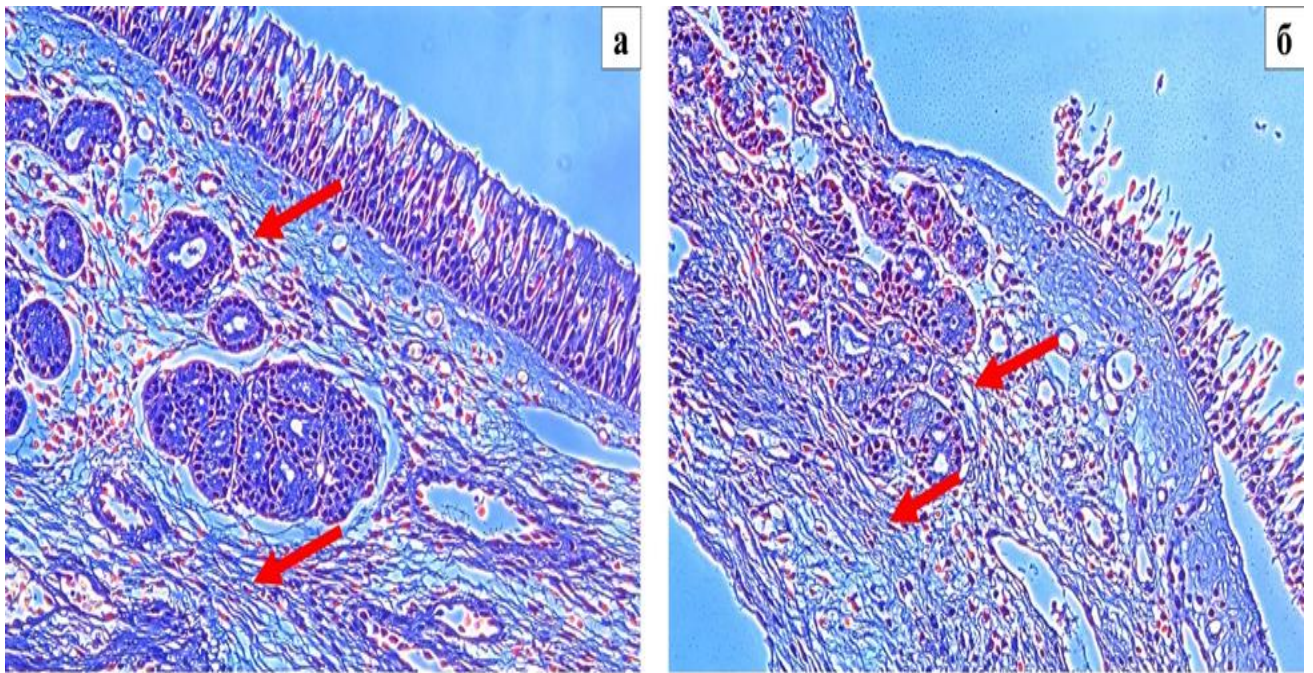


Рисунок 3.57 – Микрофото гистологического среза образцов мягкой ткани со СНР (А) и области ТЭДО (Б). Окраска ГЭ, фазово-контрастный режим, увеличение $\times 200$. Стрелками отмечена сеть переплетающихся коллагеновых волокон

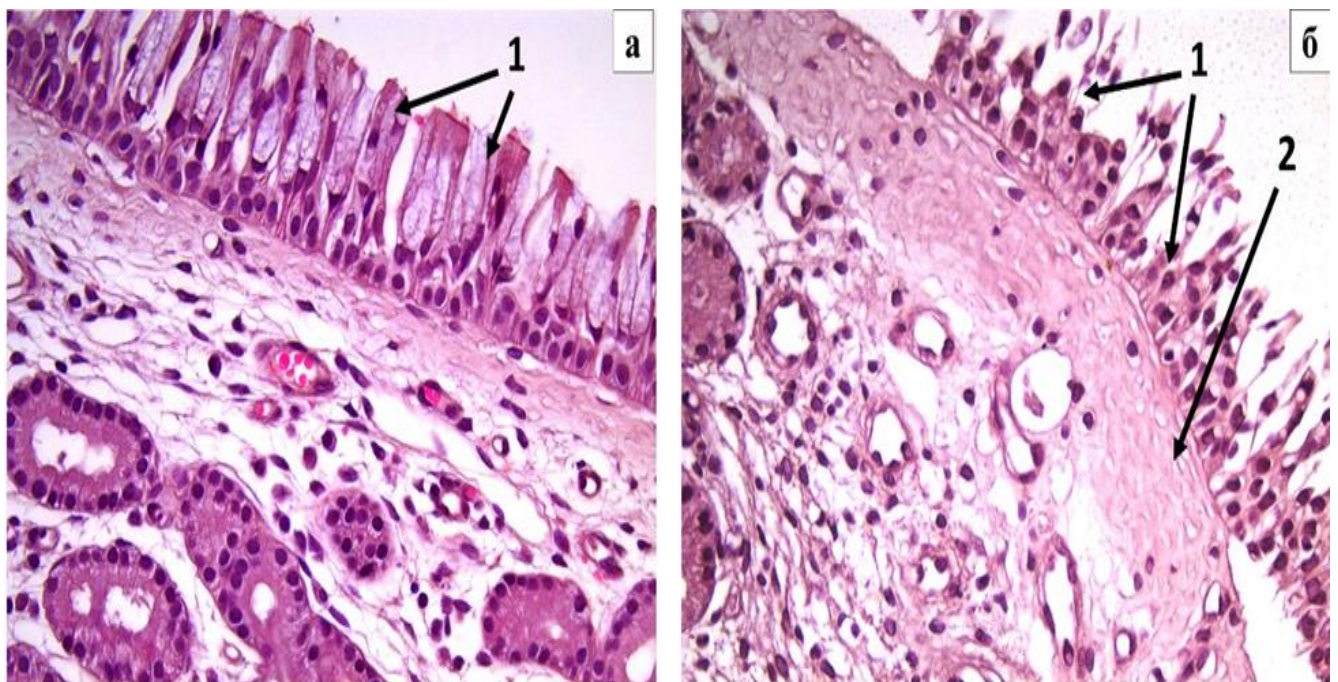


Рисунок 3.58 – Микрофото гистологического среза образцов мягкой ткани со СНР (А) и области ТЭДО (Б). Окраска ГЭ, увеличение $\times 400$. 1 - клетки многорядного эпителия. 2 - утолщенный наружный слой собственной пластинки

3.9. Результаты патоморфологического исследования костных биоптатов

Забор полученных в ходе ТЭДО и работы на МСО у пациентов с ЭОП костных фрагментов проводили по методике, описанной в разделе 2.10. В соответствии с результатами морфологического исследования было выделено 3 группы: 1 группа – интактные фрагменты медиальной стенки; 2 группа – неравномерное истончение кости, атрофия без видимых дефектов; 3 группа – мультифокальная резорбция кости иногда сквозного характера в местах максимального прогиба и механических дефектов (трещин) «бумажной» пластинки.

Костные фрагменты первой группы имели близкое к норме строение орбитальной пластинки (рис.3.59).

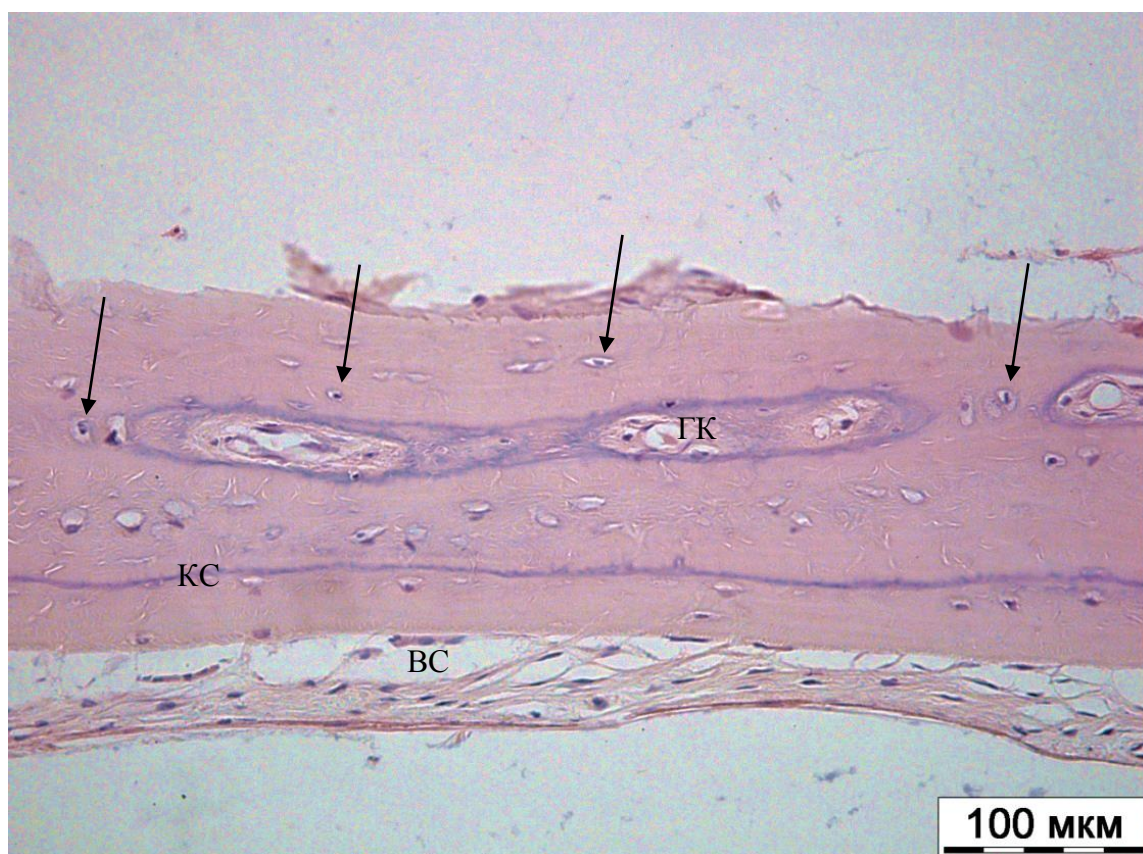


Рисунок 3.59 – Фрагмент интактной костной пластинки с остеоцитами (стрелка) и гаверсовыми каналами (ГК). В надкостнице различается камбиальный (КС) и волокнистый (ВС) слои. Парафиновый срез. Окраска ГЭ

В образцах второй группы наблюдалась неравномерно истонченная костная пластинка в результате её атрофии от сдавления без видимых дефектов (28 орбит). Морфологически фрагменты МСО были в той или иной степени изменены. Минимальные изменения, близкие к нормальному состоянию, заключались в неравномерном изменении толщины орбитальной пластинки решетчатой кости (рис.3.60) и/или появлении микротрещин в местах наибольшего ее истончения (рис.3.61).



Рисунок 3.60 – Неравномерная толщина костной пластинки с признаками узурации (стрелка). Полутонкий срез. Полихромное окрашивание. Толщина: $24 \div 69,9$ мкм (средняя – $46,6 \pm 11,3$)

Встречались также костные фрагменты со следами «свежих» переломов (трещин), нами они относились к ятрогенным, полученным интраоперационно во время отсепаровки и выделения фрагмента медиальной стенки орбиты или других этапов ТЭДО в непосредственной близости от МСО. Для них характерно отсутствие какой-либо перифокальной клеточной реакции (рис.3.62)

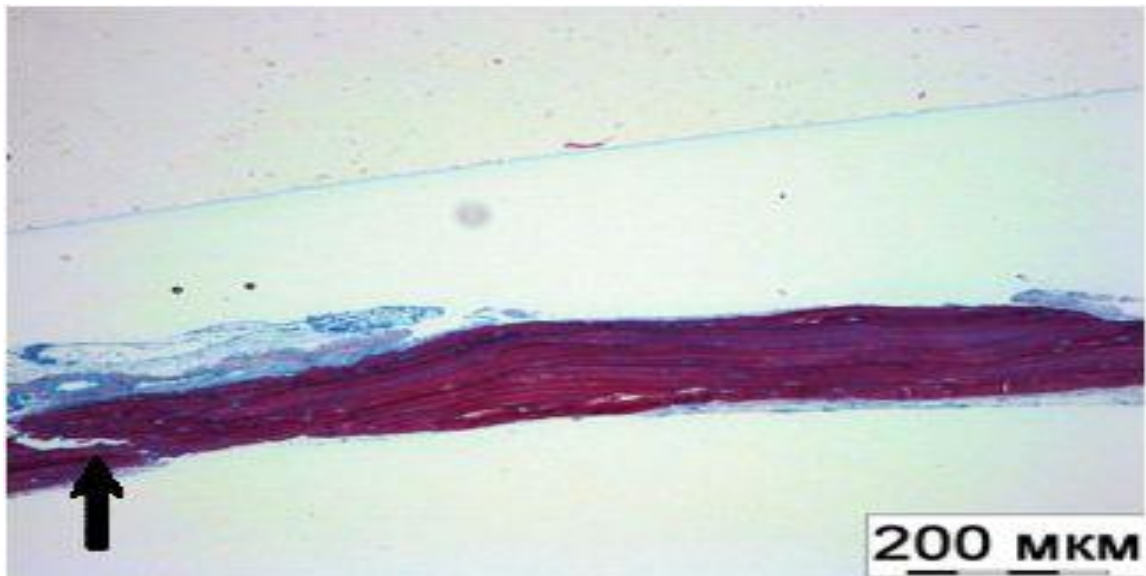


Рисунок. 3.61 – Истончение костной пластинки и трещины (стрелка) в результате механического (интраоперационного) воздействия. Полутонкий срез. Полихромное окрашивание

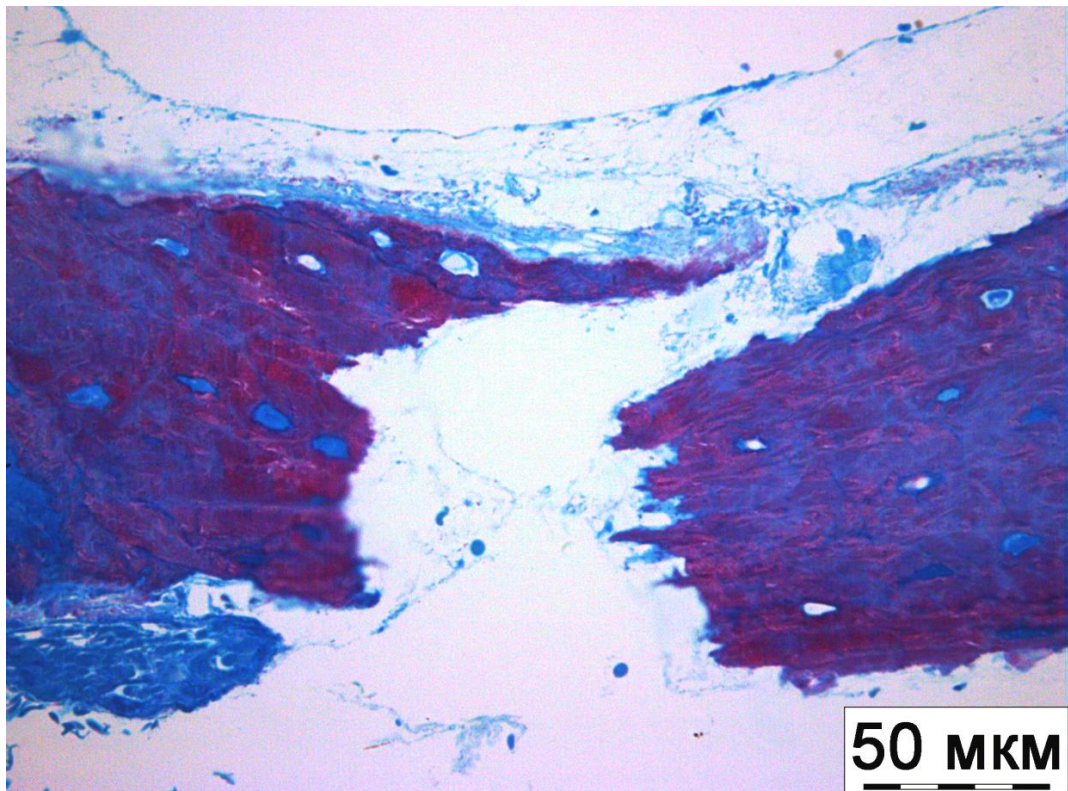


Рисунок 3.62 – «Свежий» перелом кости в образце МСО. Средняя толщина кости $420 \pm 24,8$ мкм. Костный диастаз $471 \pm 9-80,9$ мкм. Полутонкий срез. Полихромное окрашивание

В третьей группе обнаруживались мультифокальные участки резорбции, костной ткани, включая сквозные, с замещением дефектов фиброваскулярной тканью, берущей начало из камбиального слоя надкостницы (9 орбит).

Следующим по степени тяжести изменением следует считать появление множественных узураций различной глубины на орбитальной пластинке (в области контакта с внутренней прямой мышцей (рис. 3.63; 3.64)).

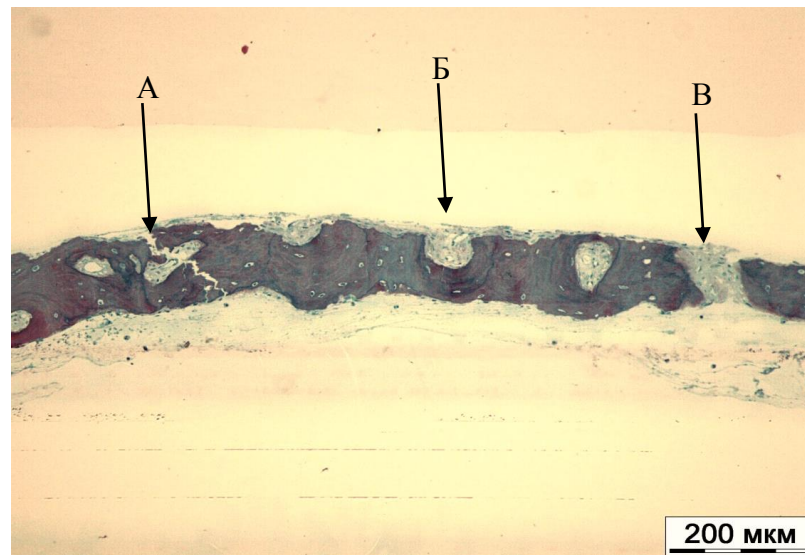


Рисунок 3.63 – Неравномерно истонченный фрагмент костной стенки МСО.

Свежие трещины (А), узурации (Б) и сквозные дефекты (В), заполненные фиброваскулярной тканью из камбиального слоя надкостницы. Полутонкий срез.

Полихромное окрашивание

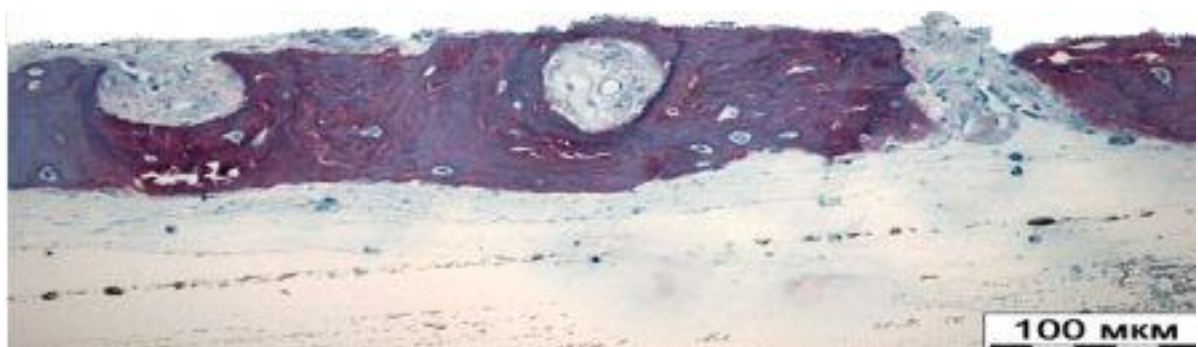


Рисунок. 3.64 – То же под большим увеличением. Поверхностные и сквозные дефекты кости, заполненный фиброваскулярной или фиброцеллюлярной тканью.

Полутонкий срез. Полихромное окрашивание

Иногда узурации приобретали вид сквозных отверстий. Причем во всех случаях они были полностью выполнены рыхлой фиброваскулярной или более плотной фиброцеллюлярной тканью, берущей начало из камбиального слоя надкостницы. Нами выделены следующие морфологические варианты узураций медиальной стенки орбиты: неполное восстановление фиброваскулярной тканью сквозного дефекта кости; укрепление истонченной костной стенки фиброваскулярной тканью; заполнение костного дефекта фиброцеллюлярной тканью, с формированием «костной мозоли» (рис. 3.65–3.68)

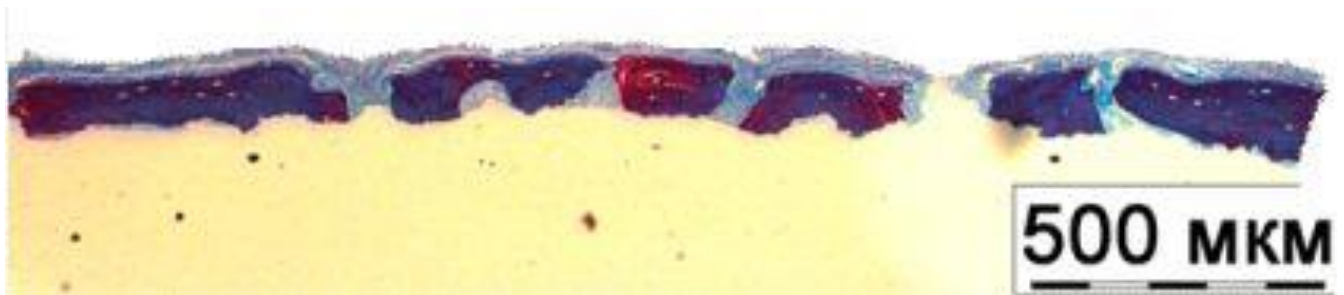


Рисунок 3.65 – «Старый», оскольчатый перелом. Полутонкий срез. Полихромное окрашивание

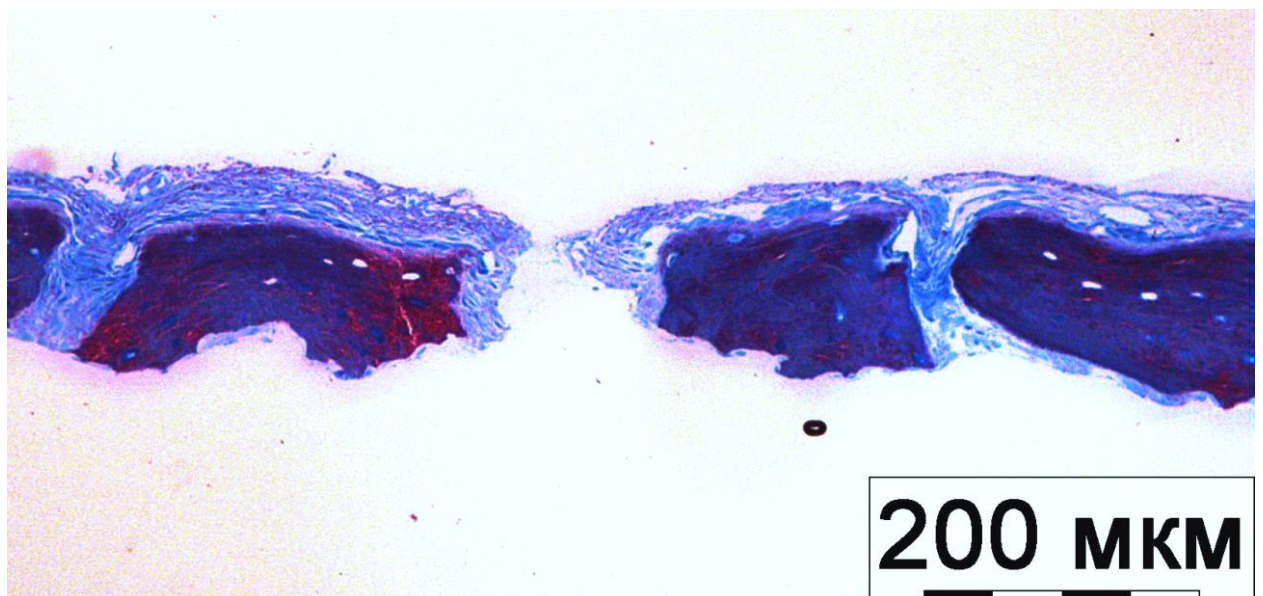


Рисунок 3.66 – То же под большим увеличением. Дефекты кости полностью или частично заполненные фиброваскулярной тканью. Полутонкий срез.

Полихромное окрашивание

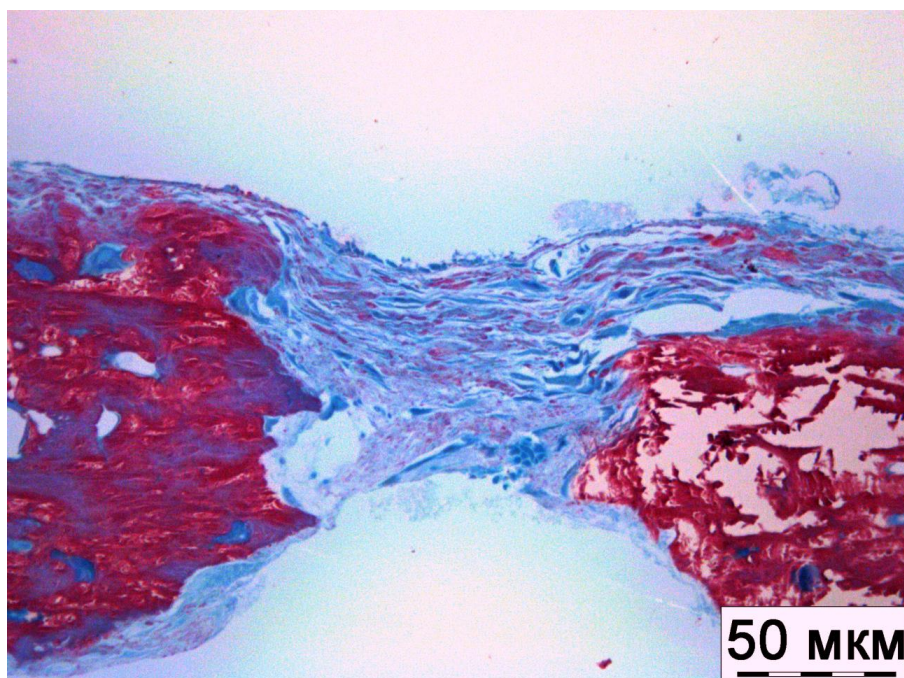


Рисунок 3.67 – Рыхлая фиброваскулярная ткань, не полностью выполняющая сквозной дефект кости под большим увеличением. Полутонкий срез.

Полихромное окрашивание.

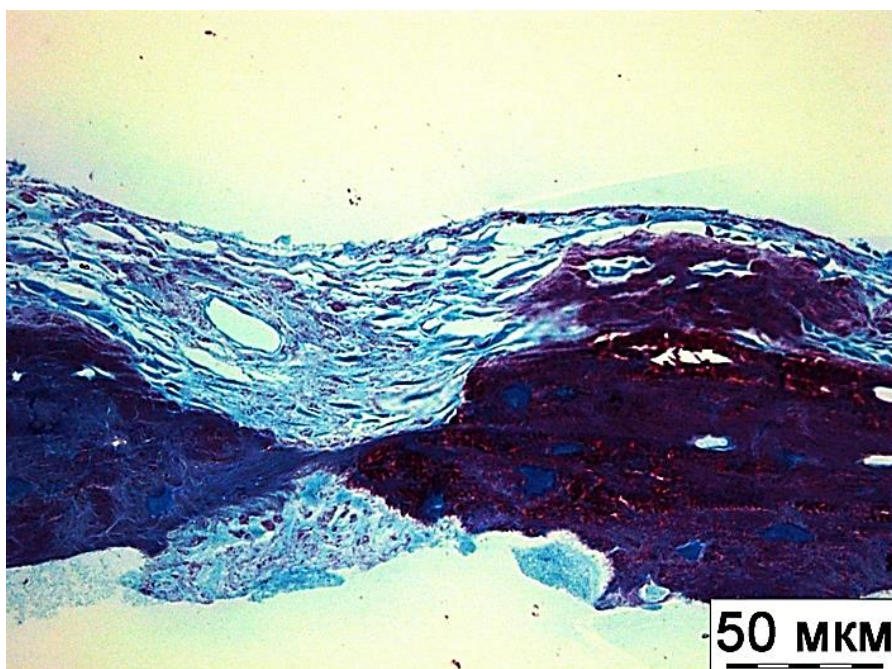


Рисунок 3.68 – Укрепление истонченной костной стенки фиброваскулярной тканью. Полутонкий срез. Полихромное окрашивание

Чаще новообразованная соединительная ткань, прорастая костный дефект, в виде заклепки соединяет обе поверхности «бумажной» пластинки. Реже между торцевыми слоями (в пределах сквозного отверстия) растущей фиброваскулярной ткани сохраняется диастаз, который ослабляет прочность стенки орбиты (Рис.3.69).

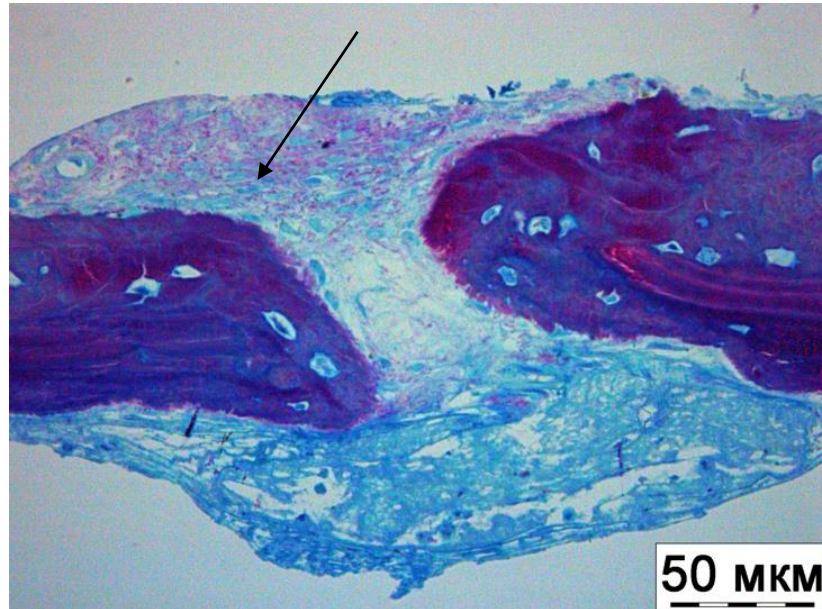


Рисунок 3.69 – Фиброцеллюлярная ткань («костная мозоль»), заполняющая костный дефект (старый перелом). Полутонкий срез. Полихромное окрашивание

Мы полагаем, что выгибание медиальной стенки орбиты при ЭОП происходит за счет истончения/деформации стенки орбиты и увеличения диастаза между фрагментами. Деформация проходит последовательно в результате постепенно нарастающего и избыточного давления гиперплазированных мышц (медиальной прямой) на костную пластинку.

Однако, как видно из результатов морфологического исследования, образующиеся повреждения костного остова подвергаются постепенной регенерации за счет фиброваскулярной и фиброцеллюлярной ткани, что в итоге формирует сцепление костных отломков сформированной «костной мозолью».

Полученные данные позволили впервые оценить состояние бумажной пластинки при выгибании медиальной стенки, соответствующему самопроизвольной патологической декомпрессии орбиты. Показаны деструктивные изменения в виде неравномерного истончения костной пластинки,

мультифокальных участков полнослойной резорбции костной ткани, замещения дефектов фиброваскулярной тканью.

3.9. Оценка размеров сформированного в ходе трансназальной декомпрессии костного окна в медиальной стенке орбиты

По описанной в разделе 2.4.2 методике, с использованием компьютерного трехмерного моделирования и последующей графической обработки серий изображений, нами установлены размеры сформированных костных окон в МСО после трансназальных декомпрессий. МСКТ выполнялось однократно, не ранее чем через 1 месяц после выполнения ТЭДО, за исключением случаев, требующих проведения данного исследования по клиническим показаниям. Минимальный размер окна составил 3,6 см.кв., максимальный – 8,9 (рис.3.70) Средний показатель составил $6,07 \pm 0,97$. Полученные данные, с одной стороны, дали представление о возможностях ТЭДО, с другой – позволили получить информацию, которая была использована для дополнительной статистической обработки и выяснения взаимосвязей между объемом костной декомпрессии, изначальным уровнем и регрессом экзофтальма, частотой возникновения косоглазия и диплопии.

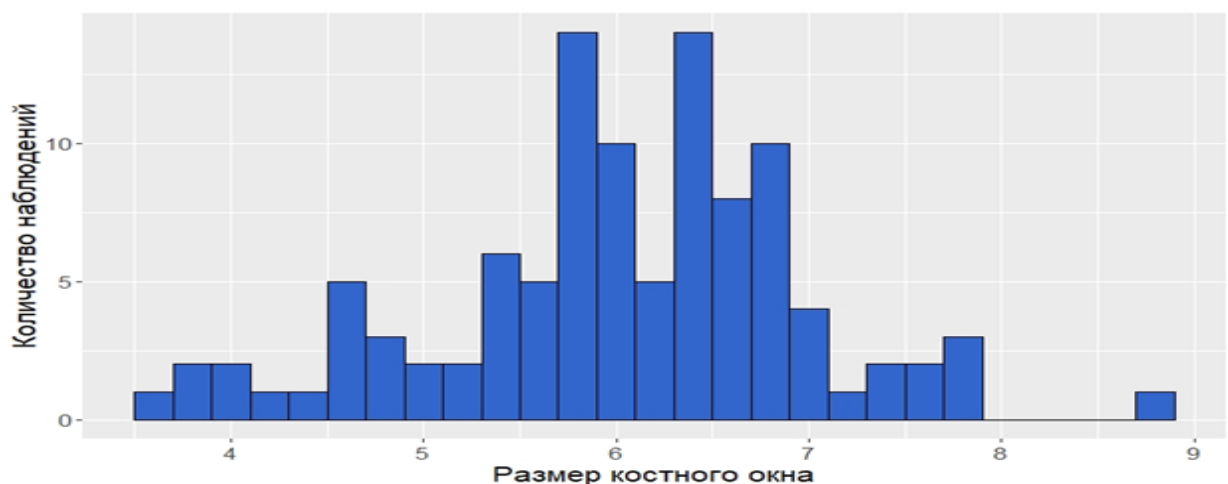


Рисунок 3.70 – Размеры костных окон у пациентов после ТЭДО

Полученные показатели были использованы для прогнозирования результатов ТЭДО, по методикам, описанным в следующем разделе.

3.10. Корреляционные взаимосвязи полученных показателей и прогностическая модель регресса экзофтальма в зависимости от площади формируемого костного окна при трансназальной декомпрессии орбиты

Была выполнена оценка распределения частот значений по каждому параметру из единой созданной базы данных и представлена в виде столбчатых гистограмм. Корреляционная связь между величиной регресса экзофтальма и размером костного окна исследовалась при помощи параметрического критерия корреляции Пирсона. Для построения прогностической модели расчёта величины регресса экзофтальма от размеров костного окна использовался метод линейной регрессии. В прогностическую модель также были включены данные величины экзофтальма до ТЭДО. Результаты прогностической модели регресса экзофтальма были представлены в виде математического уравнения, включающего две переменных: величину экзофтальма до оперативного лечения и размер костного окна МСО. Сводные данные по частотному распределению для значений экзофтальма до и после ТЭДО, регрессу экзофтальма и размеров костного окна представлены в диаграммах (рис.3.71; 3.72)

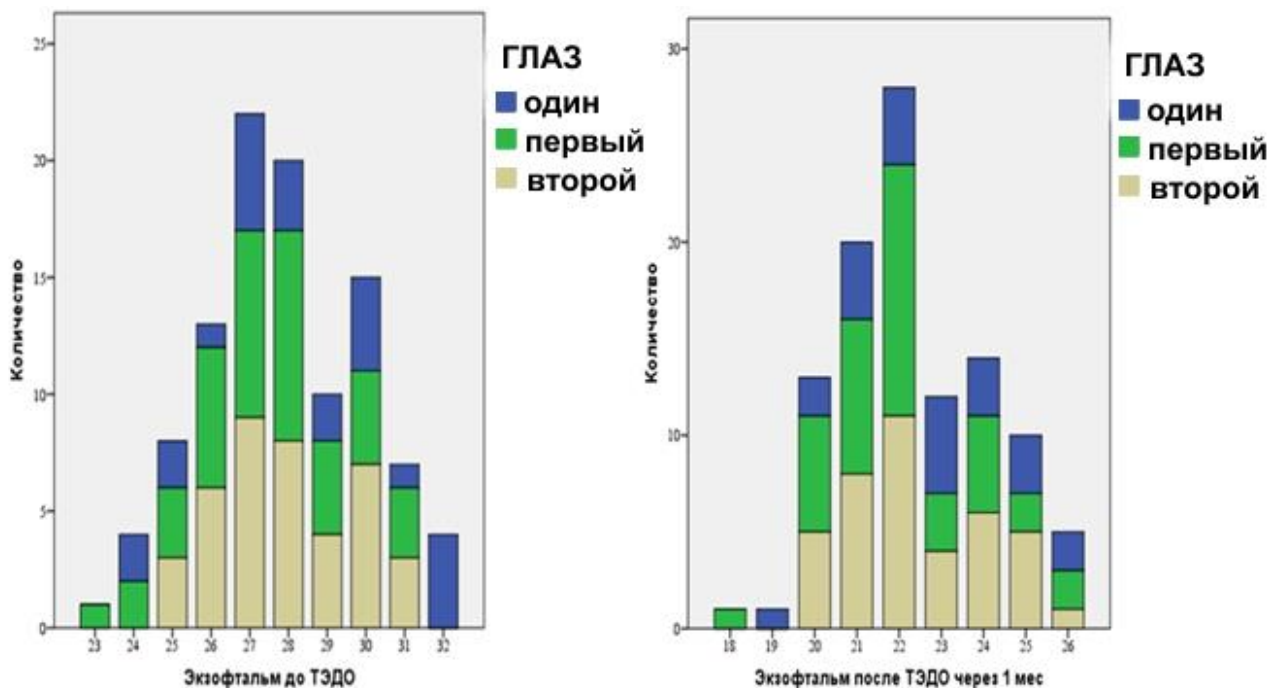


Рисунок 3.71 – Частотное распределение экзофтальма до и после ТЭДО

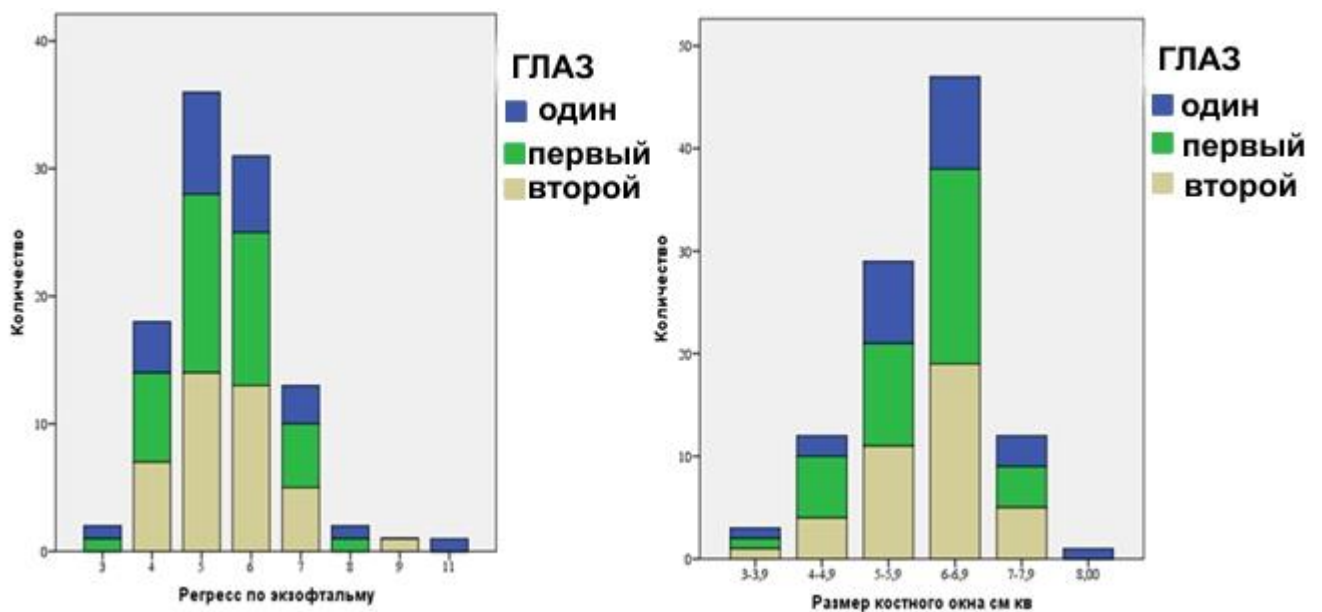


Рисунок 3.72 – Частотные гистограммы распределения регресса экзофтальма и размеров костного окна в МСО

Межгрупповые различия средних значений экзофтальма до ТЭДО, экзофтальма после ТЭДО, регресса экзофтальма и размера костного окна в трёх выделенных подгруппах при дисперсионном анализе не имели статистически значимых различий. Также значимо не отличалось и распределение значений параметров в группах при оценке критерием Краскела-Уоллиса. Таким образом статистически значимые различия по исследованным показателям между «первым» и «вторым» глазом у пациентов после двусторонней ТЭДО, а также между оперированными глазами пациентов после двусторонней ТЭДО и единственным оперированным глазом у пациентов с односторонней ТЭДО не были выявлены (табл.3.20)

Таблица 3.20 – Достоверность различий величин показателей при сравнении трех подгрупп: «один» глаз, «первый», «второй» глаз

Показатель	Достоверность различий	
	Средних p-value	Распределений p-value
Экзофтальм до ТЭДО	0,255	0,358
Экзофтальм после ТЭДО	0,367	0,374
Регресс экзофтальма	0,778	0,955
Размер костного окна	0,943	0,958

При оценке взаимосвязи параметров между подгруппами «первый» и «второй» глаз с помощью критерия корреляции Пирсона была получена умеренная положительная связь для параметров экзофтальма до и после ТЭДО и сильная положительная связь для регресса экзофтальма и размера костного окна (табл.3.21).

Таблица 3.21 – Корреляционные связи числовых показателей в группах 2 и 3. (Первый и второй глаз пациентов после двусторонней ТЭДО)

Показатель	Коэффициент корреляции величин на первом и втором глазе	p-value
Экзофтальм до ТЭДО	0,517	0,001
Экзофтальм после ТЭДО через 1 мес	0,553	<0,001
Регресс по экзофтальму	0,961	<0,001
Размер костного окна	0,965	<0,001

Учитывая отсутствие достоверных различий между показателями подгрупп, для определения корреляционной связи величины регресса экзофтальма и размера костного окна и построения прогностической модели расчёта величины регресса экзофтальма получена возможность использования данных по всем наблюдениям трёх подгрупп (N=104). Также, исходя из частотного распределения данных, для этих целей обосновано использование методов параметрической статистики. (Герасимов А.Н., Морозова Н.И., 2015). Так как между исследуемыми параметрами для первого и второго глаза у пациентов после двусторонней ТЭДО выявлена корреляционная взаимосвязь (подгруппы «первый» и «второй» глаз) для определения достоверности полученных данных показана целесообразность использования данных по группам «один» и «первый».

В расчеты были включены следующие данные. Средняя величина экзофтальма до ТЭДО – 27,85 мм, при стандартном отклонении в 2,04 мм, после ТЭДО – 22,36 мм, стандартное отклонение - 1,77 мм, средний регресс по экзофтальму – 5,49 мм, стандартное отклонение - 1,22 мм, средний размер костного

окна – 6,07см², при стандартном отклонении 0,97см². Значения были округлены до двух знаков после целого (табл.3.22)

Таблица 3.22 – Статистические параметры исследуемых числовых показателей

Показатели	Экзофтальм До ТЭДО мм	Экзофтальм после ТЭДО через 1 месяц мм	Регресс по экзофтальму мм	Размер костного окна см ²
M	27,846	22,356	5,490	6,066
M	0,200	0,173	0,120	0,095
S	2,042	1,768	1,223	0,966
Коэф. Асимметрии	0,059	0,27	1,062	-0,246
Коэф. Эксцесса	-0,522	-0,528	3,31	0,397
Min	23	18	3	3,6
Max	32	26	11	8,9
Квартиль 25%	26,25	21	5	5,6
Me	28	22	5	6,1
Квартиль 25%	29,75	24	6	6,7

С помощью критерия корреляции Пирсона выявлена сильная положительная связь между размером создаваемого костного окна и величиной регресса экзофтальма. Значение коэффициента корреляции (r) составляет 0,889, данная корреляционная связь является статистически значимой (p<0.001). На графике (рис. 3.73) приведено совместное распределение размера костного окна и величины регресса по экзофтальму.

Методом линейной регрессии построена прогностическая модель расчёта величины регресса экзофтальма от размера костного окна медиальной стенки решетчатого лабиринта и с учетом исходной величины экзофтальма, как дополнительной независимой переменной (табл.3.23).

Таблица 3.23 – Коэффициенты регрессионной модели прогнозирования величины регресса экзофтальма при разных размерах создаваемого костного окна – В, их статистическая значимость – р.

	В	Статистическая погрешность В	β	t	p
(Константа)	-0,6943	0,6106		-1,137	0,258
Степень	0,02267	0,00104	0,834	21,720	<0,001
Экзофтальм до ТЭДО	0,1291	0,0230	0,216	5,614	<0,001

В соответствии с регрессионной моделью прогноз величины регресса экзофтальма в зависимости от размера костного окна определяется представленной формулой:

$\text{Прогноз величины регресса экзофтальма} = -0,6943 + 0,02267 \times (\text{размер окна})^{2,6} + 0,1291 \times (\text{Экзофтальм до ТЭДО})$

Среднеквадратичная величина ошибки прогнозирования равна 0,442, что близко к максимально возможному, так как регресс определяется с точностью до 1 мм, Максимальная ошибка прогнозирования составила 1,359 мм, сводные данные представлены в Рисунке 3.75 и Таблице 3.24.

Таблица 3.24 – Распределение по величине ошибки прогнозирования

Ошибка прогноза	Количество пациентов со значениями ошибки прогноза из данного диапазона	%
1 - 1,5	4	3,85%
0,5 - 1	18	17,31%
<0,5	82	78,85%

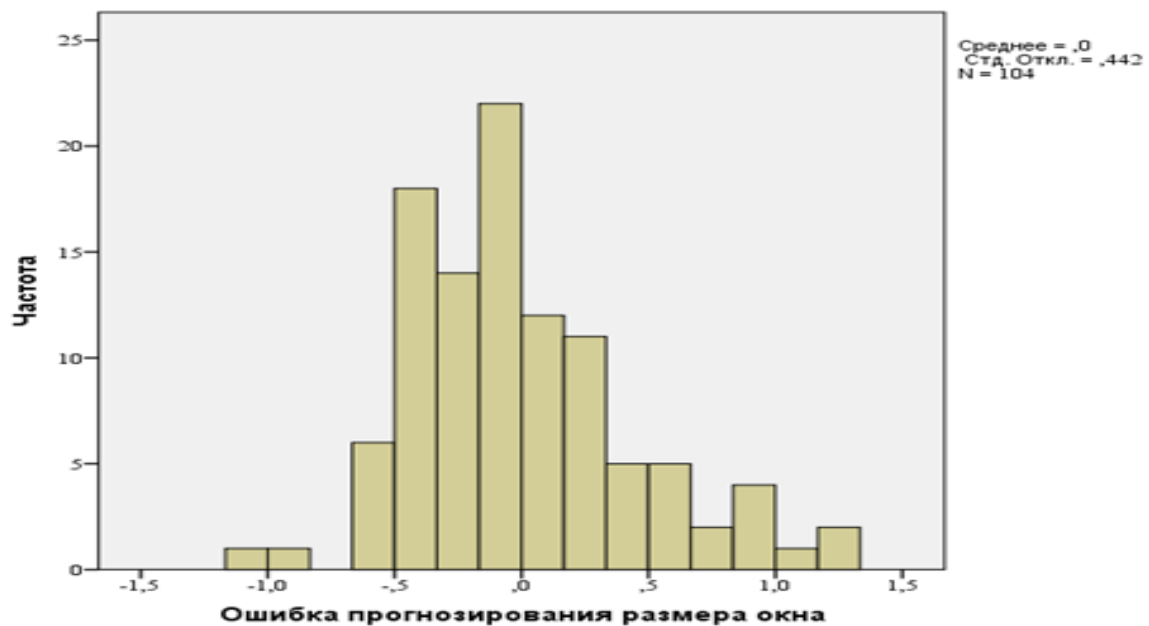


Рисунок 3.75. Частотная гистограмма распределения величины ошибки прогнозирования

Для пациентов с данными по двум глазам достоверных корреляций между ошибкой прогнозирования величины регресса на данном окне и величинами экзофтальма и размера костного окна для другого окна не обнаружено (коэффициенты корреляции -0,012 и 0,052). Следовательно, при определении прогноза для данного глаза учитывать данные по другому глазу не нужно. Достоверных различий в распределении по величине ошибки прогнозирования для всех трёх групп тоже не выявлено, $p=0,504$.

Учитывая, что при планировании хирургического вмешательства клиническую ценность представляет возможность предварительной оценки размера костного окна, необходимого для достижения оптимального значения регресса экзофтальма, предыдущая формула может быть преобразована в виде, предполагающем расчёт данного параметра по формуле:

$$\text{Размер костного окна} = \left(\frac{(\text{Регресс экзофтальма} + 0,6943 - 0,1291 \times \text{Экзофтальм до ТЭДО})}{0,02267} \right)^{1/2,6}$$

Для удобства практического использования рассчитанных прогностических моделей и формул было создано программное обеспечение в формате онлайн

калькулятора, размещенного в свободном доступе в сети интернет по web адресу:
<http://1mgmu.com/progi1/okno.aspx> (рис.3.76).

Расчет ожидаемой величины регресса по экзофтальму в зависимости от размера костного окна или нужного размера костного окна в зависимости от требуемой величины регресса

Экзофтальм до ТЭДО (в эксперименте от 23 до 32)

Регресс по экзофтальму (в эксперименте от 3 до 11)

Размер костного окна см. кв. (в эксперимента от 3,6 до 8,9)

Вероятность развития косоглазия

Рисунок 3.76 – Пример использования онлайн калькулятора для расчёта размера костного окна по данным исходного экзофтальма и оптимального значения регресса экзофтальма

3.11. Модель для прогнозирования риска развития косоглазия.

Сводные данные по распределению частоты косоглазия в подгруппах «один» «первый» и «второй» представлены на графике (рис.3.77)

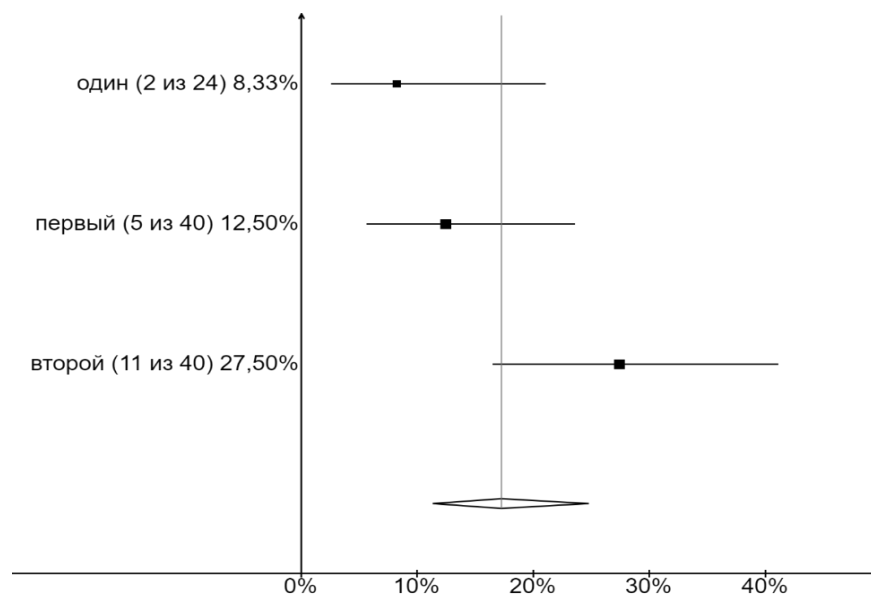


Рисунок 3.77 – Частота косоглазия через 1 мес. после ТЭДО.

При оценке с помощью с помощью критерия χ^2 и при попарном сравнении точным решением Фишера межгрупповые различия частоты косоглазия трёх выделенных подгрупп не имели статистически значимых различий (табл.3.25). Не были статистически значимы и межгрупповые различия средних значений и распределения значений параметров экзофтальма до ТЭДО и размера костного окна. При оценке частоты косоглазия между подгруппами «первый» и «второй» глаз у пациентов с двусторонней ТЭДО с помощью критерия χ^2 различия были недостоверны ($p=0,180$). Таким образом определена возможность использования данных по всем наблюдениям ($N=104$).

Таблица 3.25 – Достоверность развития частоты развития косоглазия при попарном сравнении подгрупп

Подгруппа	Подгруппа	p-value
один	первый	0,471
один	второй	0,060
первый	второй	0,081

На диаграмме (рис.3.78) приведено совместное распределение частоты косоглазия и размера костного окна.

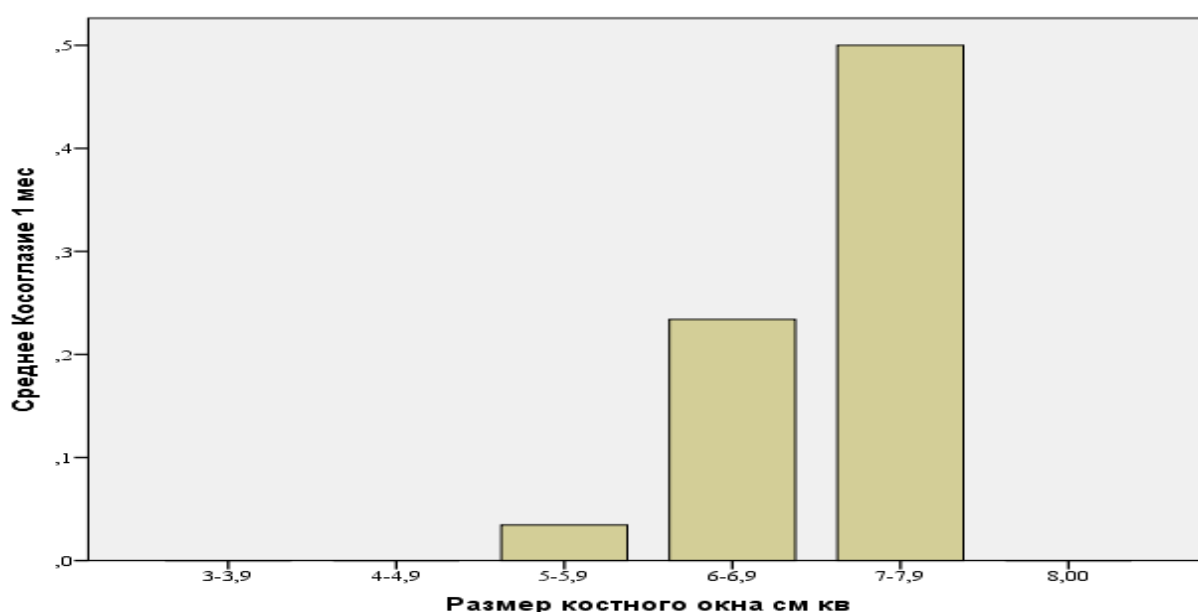


Рисунок 3.78 – Диаграмма частоты развития косоглазия в зависимости от размера окна

Из диаграммы следует, что риск развития косоглазия растет линейно для размера окна от 5 см², а при меньших размерах риска развития нет. Следовательно, для прогнозирования использована переменная «превышение размера окна в 5 см²», которая равна 0, если размер менее 5 см², и равна «размер» минус 5 для больших размеров окна.

Достоверных связей частоты развития косоглазия с величиной экзофтальма до ТЭДО не выявлено. Коэффициенты линейной регрессионной модели риска развития косоглазия в зависимости от размера костного окна медиальной стенки решётчатого лабиринта представлены в таблице 3.26. При ROC анализе (рис.3.79) полученной регрессионной модели показатель AUC составил 82,6%.

Таблица 3.26 – Прогнозирование риска развития косоглазия по размеру костного окна. Коэффициенты регрессионной модели прогнозирования величины регресса экзофтальма при разных размерах создаваемого костного окна – В, их статистическая значимость – р.

	В	Статистическая погрешность В	β	t	p
(Константа)	-0,723	0,222		-3,261	0,002
Размер костного окна см кв	0,148	0,036	0,376	4,092	<0,001

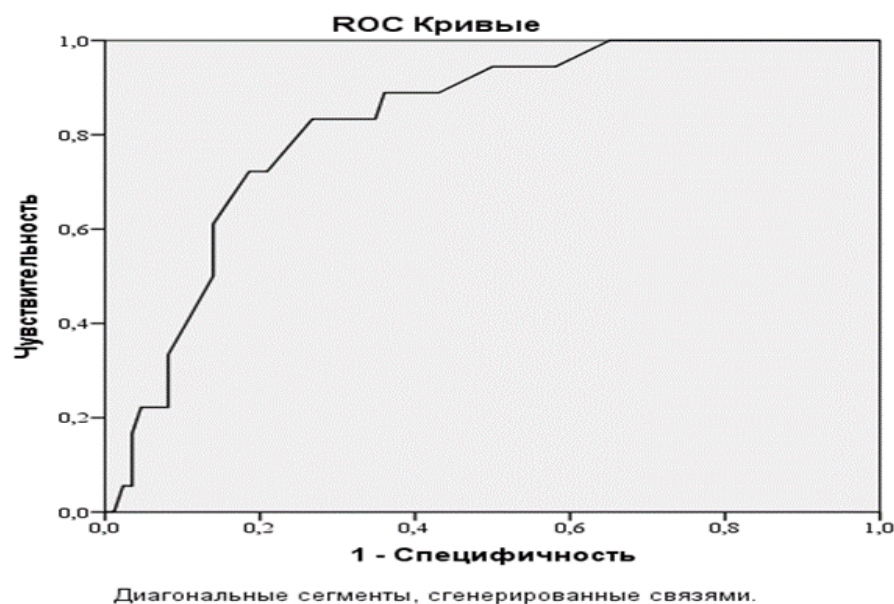


Рисунок 3.79 – ROC-кривая прогноза развития косоглазия

Прогноз риска развития косоглазия в зависимости от размера костного окна в соответствии с данными регрессионной модели представлен в таблице 3.27.

Таблица 3.27 – Частота развития косоглазия в зависимости от размера окна.

Размер костного окна см ²	косоглазие		всего	%
	нет	да		
3-4,9	15	0	15	0,00%
5-5,9	28	1	29	3,45%
6-6,9	36	11	47	23,40%
7 и более	7	6	13	46,15%
всего	86	18	104	17,31%

Таким образом, определены наибольший и наименьший размеры костного окна, от которых зависит риск косоглазия. Для удобства практического использования рассчитанной прогностической модели в программное обеспечение интегрирована функция расчёта риска развития косоглазия в зависимости от размера костного окна (рис.3.80).

Расчет ожидаемой величины регресса по экзофтальму в зависимости от размера костного окна или нужного размера костного окна в зависимости от требуемой величины регресса

Экзофтальм до ТЭДО (в эксперименте от 23 до 32)

Регресс по экзофтальму (в эксперименте от 3 до 11)

Размер костного окна см. кв. (в эксперимента от 3,6 до 8,9)

Вероятность развития косоглазия

Рисунок 3.80 – Пример использования онлайн калькулятора для оценки риска развития косоглазия по данным размера костного окна

Имея данные по изначальному экзофтальму и предположительный регресс, можно спрогнозировать не только ориентир в размерах площади костного окна в МСО, но и установить вероятность косоглазия в послеоперационном периоде.

ГЛАВА 4. АНАЛИЗ И ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

4.1. К вопросу о способе трансназальной декомпрессии и ее востребованности среди клиницистов и пациентов

Идея проведения данного исследования возникла более десяти лет назад, и для ее реализации недостаточным было выполнить ТЭДО и сравнить результаты хирургических вмешательств. Определенным толчком к старту явились общие тенденции, к расширению возможностей эндоназальной эндоскопической ринопластики в плане ее расширения и выхода за рамки работы хирурга в пределах полости носа и ОНП. Орбита, являясь анатомически столь же близкой областью к ОНП, что основание черепа и гипофиз, не могла не заинтересовать нас в плане применения на тот момент уже теоретически обоснованных в нашем понимании, но практически не отработанных методик. Одними из состояний, связанных с патологией глаза и орбиты, которое заинтересовало нас с хирургической точки зрения, были новообразования орбиты, по хирургии которых уже имелся достаточный опыт как в РФ, так и за ее пределами. Однако, проблема коррекции экзофтальма, равно как и хирургические методы лечения эндокринной офтальмопатии, тем более с точки зрения эндоназальной хирургии, оставалась неизученной и скорее непонятной, в том числе с учетом несоответствия заболевания ЭОП профилю оториноларингология. В ракурсе последнего, разумно формируется представление о размахе возможных формальных претензий к ЛОР-хирургу, который вмешался в смежную область, особенно в случае развития послеоперационных осложнений. С различной частотой и разной степенью успеха выполнялись такие виды вмешательств на орбите, как декомпрессия верхней, латеральной, нижней и медиальной стенок, которые реализовывались офтальмохирургами, нейрохирургами, челюстно-лицевыми и пластическими хирургами, однако роль оториноларинголога в данном ключе оставалась неопределенной. Следует отметить, что со стороны офтальмологов, в чьих руках чаще всего оказывается лечение ЭОП, не существовало и не существует до настоящего момента единой точки зрения, относительно выбора методики

хирургического пособия в лечении данной патологии, так и необходимости оперативного лечения как неосложненного экзофтальма, так и ЭОП в сочетании с ОН. Неотработанной оставалась не только собственно техника выполнения декомпрессивного вмешательства на орбите, но и не было четко сформированных показаний к операции, возможные осложнения рассматривались на уровне предположений, основанных на опыте уже широко используемых в эндоназальной хирургии методик и подходов, что резонно формировало предположение о том, что вмешательство в большей степени может не улучшить состояние пациента. Совместное хирургическое вмешательство представлялось еще более сложным, как в плане технического исполнения, так и в свете организации такого вида хирургической помощи. Последнее обусловлено крайне малой распространенностью среди офтальмохирургов специалистов, прицельно концентрирующих свою работу на ЭОП и имеющих приемлемый опыт декомпрессивных вмешательств на орбите. Так, при изначальном планировании и обсуждении возможностей, как изолированных ТЭДО, так и сочетанных операций мы столкнулись с как минимум дискуссионным характером ответов на наши идеи и предложения, а в некоторых случаях имели негативную реакцию офтальмолога и полное неприятие предложенной нами методики. Несколько сходной выглядела и попытка с нашей стороны найти первоначальное взаимодействие с эндокринологами, которые в большинстве случаев, имея в арсенале работы эффективные и отработанные методики медикаментозной и других видов нехирургической терапии ЭОП, не видели необходимости в передаче эстафеты в лечении пациента, тем более, оториноларингологу. Такая позиция наших коллег представляется вполне понятной. Одна из причин — это малая информативность или ее отсутствие в отношении методик и результативности трансэтмоидальных декомпрессий среди офтальмологов и эндокринологов как стационарного, так и амбулаторного профиля работы. Наконец, открытым оставался вопрос эпидемиологического характера, а именно, какому количеству пациентов с ЭОП в реальности требуется оказание хирургической помощи, по каким показаниям и в каком объеме. Поэтому стартовой частью работы стало исследование

востребованности в хирургическом пособии у пациентов, получающих стандартизированное и отработанное медикаментозное лечение, по итогам которого была проведена оценка эффективности терапии в соотношении с удовлетворенностью пациентов результатом лечения с эстетической точки зрения. Как показывают приведенные в работе данные, подавляющему количеству пациентов из первой группы медикаментозное лечение позволило избежать хирургии. Более того, среди пациентов данной группы, которые в последствии были нами прооперированы, не оказалось ни одного случая прогрессирующей ОН со стойким угнетением зрительных функций, резистентной к терапии. Это с одной стороны свидетельствует о том, что терапевтическая составляющая в лечении ЭОП со зрительными нарушениями имеет устойчивые и твердые позиции, с другой – предполагает, что исследованная нами выборка пациентов могла оказаться недостаточной по объему, или с изначально более легким течением заболевания в сравнении с пациентами с ОН, которых мы оперировали на последующих стадиях исследования. В то же время, достоверность данных наблюдений является высокой, поскольку пациенты наблюдались в рамках одного эндокринологического стационара и одним специалистом. Однако, оценка этих факторов не входила в задачи данного исследования, и описанное является лишь предположением. В то же время, нами были установлены другие факторы, которые все же позволили сформулировать представление о востребованности в хирургической реабилитации пациентов с ЭОП, не имеющих явных клинических проявлений болезни и нарушения зрительных функций. Как описано в соответствующей главе, около трети пациентов после адекватного медикаментозного лечения ЭОП остаются неудовлетворенными результатами именно в отношении эстетической составляющей по качеству жизни. Это подтвердилось по данным анкетирования пациентов по опроснику GO-QOL. Ведущей причиной снижения качества жизни пациента являлся сохраняющийся одно или двусторонний экзофтальм, который присутствовал у части пациентов. При этом данные пациенты клинически находились в состоянии ремиссии, не имели объективных показаний для продолжения лечения и нуждались лишь в

динамическом контроле эндокринологом за состоянием активности ЭОП. Пациент, с одной стороны должен испытывать удовлетворение от успешно проведенного лечения, с другой – он находится в ситуации некой безысходности, поскольку при хорошо пролеченном заболевании у него имеются его последствия, значительно отражающиеся на его внешности, что является социально значимым фактором. Осложняется положение тем, что пациент не имеет четких указаний и рекомендаций, как именно он должен поступить, чтобы решить свою эстетическую проблему. Пациенты, отслеживаемые в нашем исследовании, были целенаправленно прооперированы по поводу экзофтальма, поскольку были проинформированы на предварительных этапах о том, что возможность хирургической коррекции такого состояния существует. 3 пациента из первой группы (7%) были прооперированы и по результатам остались удовлетворены результатами лечения. Однако, если рассмотреть данные опроса остальных пациентов из первой группы, то формируется определенное понимание почему количество пациентов, прошедших хирургическое лечение по поводу неосложненного экзофтальма, остается небольшим. Так, нами были получены несколько удивительные ответы относительно обращаемости пациентов в оториноларингологическую клинику именно для хирургической коррекции экзофтальма. Подавляющее количество пациентов, перенесших ТЭДО, обращались к нам, предварительно обнаружив информацию о подобных операциях в сети интернет, причем на наших собственных информационных ресурсах, а не на эндокринологических или офтальмологических. Несколько пациентов были направлены к нам эндокринологами, и единичные – офтальмологами. Со временем, когда появились первые наши публикации и выступления по эффективности ТЭДО количество пациентов, направляемых в клинику нашими коллегами, возросло. Но в целом указанная тенденция в обращении пациентов сохраняется и на момент завершения данного исследования, что вызывает беспокойство. В сравнении с потоком пациентов с ОН, которых за последние годы становится только больше [2; 23; 302], ситуация несколько иная, где роль эндокринологов, направляющих пациентов на декомпрессивные операции значительно выше. Однако, это может

быть обусловлено не столько соблюдением некой последовательности в лечении ОН, а поиском вариантов помощи пациентам, не отвечающим на терапию и прогрессивно теряющим зрение. В то же время, к нам обращаются пациенты с ОН, которые также самостоятельно находят информацию о возможности хирургической коррекции своего состояния из разных источников, где на первом месте также находится информация с различных форумов и информационных страниц непрофильных медицинских учреждений, в т.ч. и нашей клиники. При этом достаточно тревожно воспринимается информация от пациента о том, что после неоднократных курсов лечения информация о возможности хирургической коррекции ему не была предоставлена, более того, его прогрессирующая потеря зрения преподносится ему, как необратимая и неизлечимая проблема, возможности коррекции которой исчерпаны. Иными словами, пациент с ОН может просто ослепнуть по причине простого отсутствия необходимой информации.

В нашем исследовании востребованность хирургической помощи при ЭОП изучена в рамках лишь одной группы пациентов, которые составили первую группу. В нее не вошли пациенты с ЭОП с развивающимся и прогрессирующим на фоне терапии синдромом вершины орбиты. Не смотря на полученные статистические данные, их информативность, по нашему мнению, является показательной, но недостаточной для оценки эпидемиологической составляющей у более широких категорий пациентов с данной патологией, в особенности с ОН. Результаты опросов показывают, что информированность пациентов и профильных специалистов о возможностях хирургической помощи при ЭОП и ОН остается низкой, что определяет необходимость более широкого и тесного взаимодействия между врачами разных специализаций, как в рамках коллегиального сотрудничества, так и в ракурсе проведения совместных междисциплинарных обсуждений в рамках научных конференций. Среди пациентов с ЭОП, на наш взгляд, следует более активно внедрять анкетирование относительно результатов проведенной медикаментозной терапии и хирургического лечения, с учетом раздельной расстановки акцентов относительно зрительных функций и эстетических нарушений, влияющих на качество жизни.

Это позволит более четко формировать понимание относительно как эпидемиологических особенностей данного заболевания, так и результатов хирургической реабилитации пациентов с ЭОП и ОН.

4.2. Информативность и значимость отработки техники трансназальной декомпрессии орбиты на диссекционном материале

Перед внедрением методики ТЭДО в хирургическую практику резонно возникал вопрос о необходимости ее отработки, оценки возможностей подхода к орбите трансназальным доступом, оценке травматичности метода и анализе риска повреждения смежных областей, что побудило нас к исследованию указанных факторов в условиях анатомической диссекции. Дополнительным стимулом к выполнению данного этапа исследования послужили первые выполненные ТЭДО, по результатам которых формировалось больше вопросов, чем ответов, в частности по степени регресса экзофтальма и его корреляции с послеоперационным косоглазием и диплопией. Технически важно было определить, какие именно отделы МСО следует резецировать, и насколько смежные с орбитой отделы должны быть вовлечены в общую схему выполнения ТЭДО. Данная часть работы также позволила провести сравнение билатеральных доступов к орбите – ТЭДО и ЛДО. Перед началом работы на образцах нами не ставилась задача доказать, что обе методики являются взаимоисключающими друг друга. Мы преследовали интерес лишь в сравнении эффективности методов в отношении декомпрессивного эффекта и его реализации в задних отделах орбиты. Еще одним поводом послужил тот факт, что в условиях реальной операционной нет возможностей широкого обзора орбиты со всеми прилегающими к ней структурами. При работе на препарате визуализация глазницы представлялась наиболее приемлемой, поскольку имелась возможность видеть не только стенки орбиты, но и внутриорбитальные структуры с трех сторон – медиальной, латеральной и сверху. Несмотря на то, что на момент проведения диссекции опыт проведения полисинусотомий, подразумевающих обнажение МСО, у исследователей был

достаточным, дополнительное исследование анатомии и формирование в условиях диссекции костных окон в стенках орбиты принесло новое понимание того, в каком именно варианте следует выполнять хирургические вмешательства на околоносовых пазухах перед непосредственной декомпрессией. В частности, вид сверху со стороны основания черепа позволил четко просматривать степень смещения орбитальных структур в сформированные костные окна, при этом подвижность данных структур можно было контролировать путем свободного перемещения последних без риска повредить значимые структуры, а отсутствие кровоточивости делало визуализацию полноценной. Отчетливо было видно, что мягкотканые структуры орбиты, при смещении в сторону центра способны заблокировать доступы к дренажным путям, как лобной пазухи, так и ВЧП и КП, что дало понимание о необходимости резекции каждой ячейки решетчатого лабиринта и формировании в его структуре максимально возможного пространства. При этом было замечено, что даже незначительные по размеру остатки стенок клеток РЛ могут входить в контакт с орбитальными тканями, чем травмировать их. Данный факт подтвердил наше предположение о том, что важным этапом ТЭДО является не этмоидотомия, а именно этмоидэктомия. Хирургическое вмешательство не подразумевает тотальную резекцию решетчатой кости, однако, в результате ТЭДО РЛ лишается своей ячеистой структуры полностью, что не позволяет рассматривать данную область с анатомической точки зрения, как лабиринт. По факту от изначального строения остается только средняя и верхняя носовые раковины, а также часть РЛ, которая является одномоментно и частью основания черепа (*lamina cribrosa*), поэтому использование термина этмоидэктомия по результатам диссекции мы считаем обоснованным, хотя вопрос остается дискуссионным.

При смещении внутриорбитальных структур в сформированное в РЛ пространство было объективно определено, что сохранность дренажных функций ОНП не может быть достигнута, без дополнительных хирургических манипуляций, по расширению соустьев ВЧП и КП. Подобные действия выполняются при стандартной технике операций на данных ОНП, однако диссекция показала, что

такой объем является недостаточным и он должен быть расширен. В частности, была определена необходимость не только расширения соустья КП, но и выполнения максимальной резекции ее передней стенки до границы с медиальной стенкой глазницы. Соустье ВЧП также не оставалось заблокированным орбитальными тканями лишь при максимально широком его формировании. В данном ракурсе диссекции было сложно определить необходимость дилатации соустья фронтального синуса, поскольку его расположение требовало осмотра с противоположной стороны препарата, однако было четко сформировано понимание, относительно необходимости максимально широкого открытия лобного кармана при этмоидэктомии.

Сравнение доступов к глазничным стенкам продемонстрировало более широкий обзор костного остова при выполнении ТЭДО. Это обусловлено формированием достаточно объемного пространства в РЛ, в котором обеспечивается большая свобода передвижения инструментария, а в реальных условиях – и эндоскопов, таким образом у хирурга возникает меньше затрудняющих факторов при работе. При латеральном доступе возникает объективная необходимость сдвижения окружающих орбиту мягких тканей в латеральном направлении, ибо только так становится обозримой латеральная глазничная стенка. Соответственно, для выполнения ЛДО обязательным является участие в реальной операции не одного хирурга, а ассистента, обеспечивающего раздвижение и смещение тканей. Таким образом было показано одно из преимуществ трансназального доступа.

В предыдущих главах было описано, что при равной затрате физических усилий, что определяет нагрузку на хирурга, были сформированы костные окна, однако их размер и прежде всего протяженность спереди назад оказывалась различными, с преимуществом более 1 см при трансназальном подходе. Следует также отметить, что на формирование окна с латеральной стороны было затрачено больше времени. Но главным определяющим фактором является уровень достижения вершины орбиты. При ТЭДО уже при резекции бумажной пластинки в задних ее отделах тыловой край костного окна оказывается в максимальной

близости к каналу зрительного нерва и кольцу Цинна. При этом, риск повреждения основания черепа оказывается минимальным. Для достижения такого же уровня с латеральной стороны обязательно требовалась резекция участка большого крыла клиновидной кости, а именно так называемого костного треугольника, непосредственно прилегающего к задним участкам орбиты. Помимо применения усиленного инструментария повышенной травматичности, мы наблюдали обнажение твердой мозговой оболочки со стороны средней черепной ямки, что в реальных условиях может привести к травме *dura mater*, ликворее или инфицированию указанных структур, с последующим развитием менингита. Вероятность возникновения указанных повреждений при работе квалифицированного хирурга может быть крайне низкой, однако риск в сравнении с трансэтмоидальным подходом является более высоким. Технически оба подхода обеспечивают доступ к вершине орбиты, однако, несмотря на возможность сформировать достаточно широкие окна как при ТЭДО, так и при ЛДО нами отмечены особенности, которые могут ограничить декомпрессивный эффект. Здесь следует вновь обратить внимание на формирование свободного воздушного пространства с медиальной стороны орбиты, где после создания апертуры в МСО внутриорбитальные ткани могут свободно «расположиться» без сдерживания или обратного давления на них, поскольку воздух физически не способен его оказать. С латеральной стороны, при том, что часть окружающих орбиту тканей предварительно была удалена, мы наблюдали тесный контакт мягких тканей периорбитальной области с внутриглазничными структурами, смещенными через костное окно в латеральном направлении. Таким образом наблюдалась умеренная ретракция тканей обратно в сторону орбиты. Данный факт актуален, если оттолкнуться от диссекционного разбора и представить изменения в данной области в послеоперационном периоде, когда в пределах нанесенной хирургической раны формируются репаративные изменения, в т.ч. фиброзного характера. Последние, как известно вызывают стяжение и ограничение подвижности примыкающих к ним тканей, что может ограничить эффект

декомпрессии в отдаленные сроки после ЛДО. Описанное не является доказанным в нашем исследовании, а лишь логичным предположением.

Важной представлялась оценка возможного вклинивания медиальной прямой мышцы глаза в костное окно при ТЭДО. При формировании окна мы обратили внимание на то, что чем более широким мы формировали апертуру, тем больше наблюдалось смещение в медиальном направлении указанной мышцы. Было отмечено, что данное отклонение становится тем меньшим, чем более широким формировалось костное окно с противоположной стороны. Теоретически с элементарной позиции положения физического тела в замкнутом пространстве, при удалении одной из стенок его ограничивающих, подразумевается миграция тела в сторону, которая не имеет сдерживающего фактора. Поэтому наложение двусторонних и противоположных друг другу апертур в орбите способно при сохранении декомпрессивного эффекта сформировать положение глазного яблока, максимально приближенного к физиологическому. С этой точки зрения сбалансированный вариант ДО представляется наиболее правильным. С геометрической точки зрения, при обзоре сверху обита представляет собой треугольник, одна грань которого отсутствует с передней стороны. Если схематично изобразить орбиту и обратить внимание на данные стенки, то видно, что медиальная стенка практически совпадает с сагиттальной плоскостью, а латеральная образует с ней угол, близкий к 35-40 градусам. При этом, чем дальше от вершины орбиты, тем более очевидным является расхождение между стенками. Поэтому, даже при одинаково наложенных по размеру костных окнах, пролабирование в них внутриорбитальных структур будет происходить в разных направлениях, под углом друг к другу и более интенсивно с медиальной стороны (рис.4.1). Соответственно, чем ближе к вершине орбиты формируются окна, тем больше они будут компенсировать неравномерность положения глаза после двусторонней ДО. Данный факт был объективно подтвержден нами при работе на диссекционном препарате. Практически это означает, что достичь одинакового смещения мягких тканей и положения глазного яблока максимально близкого к

центральному можно лишь увеличив размер латерального костного окна кзади, что повышает риск травм интракраниальных структур.

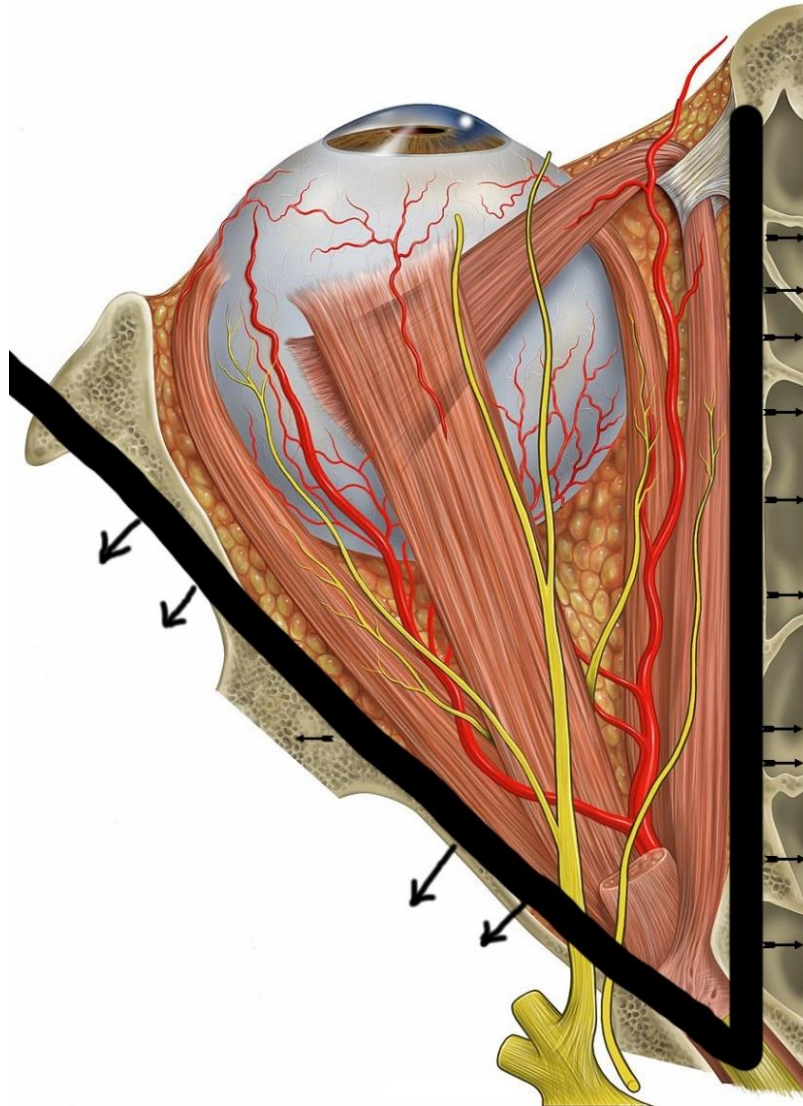


Рисунок 4.1 – Направление смещения внутриорбитальных тканей при ТЭДО и ЛДО (отмечено стрелками)

Описанное исследование ДО на препаратах позволило сформировать новое и дополнить имеющееся понимание по технике выполнения ТЭДО, однако на практике далеко не все сформированные в эксперименте условия выполнимы. Окончательные выводы были сделаны только после проведения глубокого анализа особенностей проведенных хирургических вмешательств, их эффективности и анализа осложнений как изолированных, так и сочетанных с ЛДО ТЭДО.

4.3. Анализ и обсуждение техники хирургического вмешательства

В ходе выполнения ТЭДО нами были отмечены некоторые анатомические, технические и клинические особенности, которые выявлялись прогрессивно по отношению к количеству выполненных вмешательств.

На этапе полисинусотомии, а именно резекции клеток решетчатого лабиринта уже формировалось представление о том, насколько широкое пространство для декомпрессии можно будет сформировать. Основные анатомические ориентиры в данной области не имеют строго определенных размеров, точных очертаний и геометрических форм, что еще более изменчиво при наличии анатомических аномалий (булла средней раковины), которые, являясь индивидуальной особенностью, вносили свои коррективы в этапность и объем операции. Нами четко прослежено, что при выраженной пневматизации средней раковины общий объем клеток решетчатого лабиринта значительно сокращался, прежде всего в горизонтальной и сагиттальной плоскостях. Ячейки в данном случае имели меньший объем и протяженность, а также сниженное количество. Такое анатомическое строение предполагало большую близость клеток лабиринта и их более плотное непосредственное прилегание к МСО. При этмоидэктомии такого строения лабиринта риск преждевременного повреждения орбиты значительно возрастал, равно, как и риск травмы основания черепа. С другой стороны, наличие буллы средней раковины обычно сочетается с искривлением носовой перегородки в противоположную сторону, что, после коррекции данной аномалии предполагает более широкий доступ к пазухам. Однако, хирургическая коррекция буллы сопряжена с риском кровотечения из сосудов являющимися ответвлениями решетчатой и крылонебных артерий, особенно в области заднего сегмента раковины, что может создать дополнительные технические сложности и временные затраты на проведение гемостаза. Не исключен риск и отрыва средней раковины, что с позиции FESS не является приемлемым с функциональной точки зрения. (рис. 4.2; 4.3)

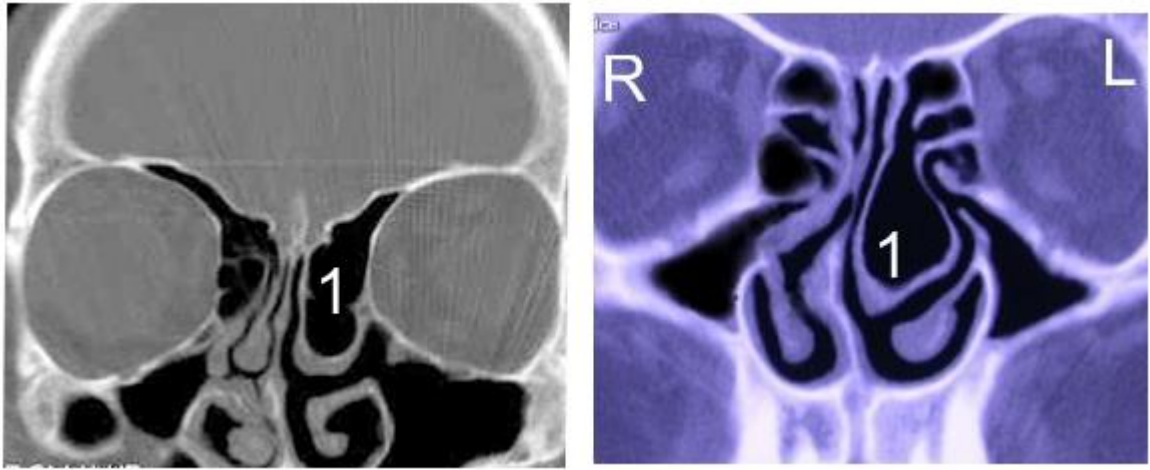


Рисунок 4.2 – МСКТ ОНП, фронтальные срезы. Буллезная гипертрофия средней раковины (1), как причина ассиметрии решетчатого лабиринта

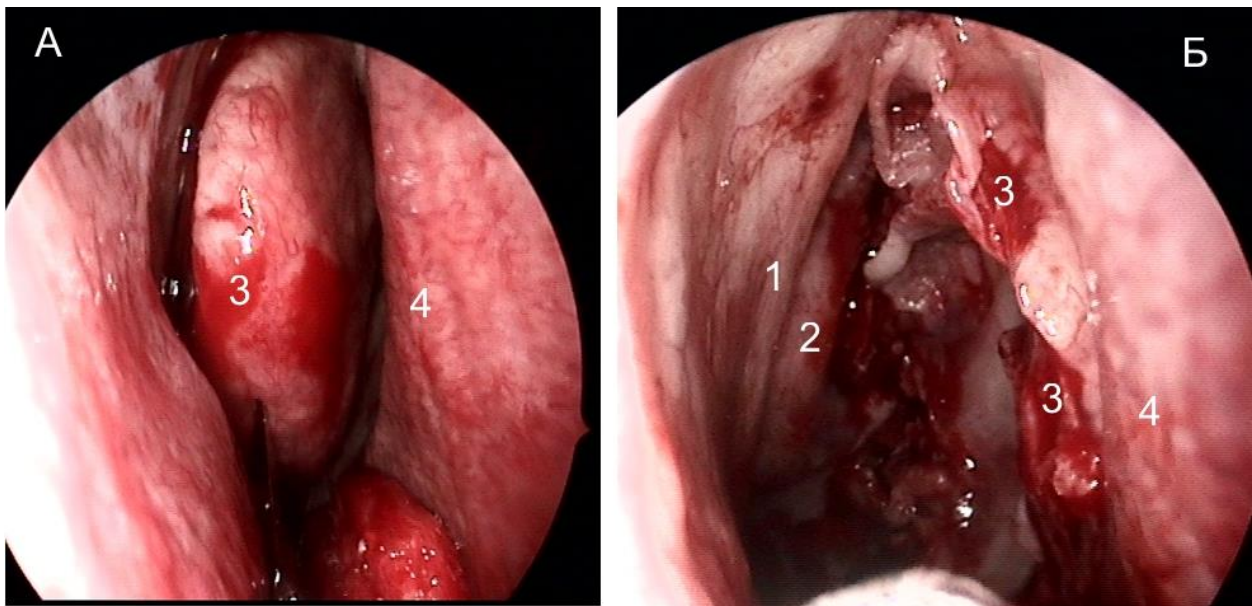


Рисунок 4.3 – Эндофото, полость носа справа. Булла средней раковины (3) до (А) и после (Б) коррекции, гипоплазия крючковидного отростка и решетчатой буллы (1,2), смещенная влево носовая перегородка (4)

При выполнении зондирования и формирования расширенного соустья ВЧП, обращалось внимание на строение и размер крючковидного отростка, протяженность задней фонтанеллы, наличия в последней дополнительных отверстий (добавочных соустьев). При резекции крючковидного отростка традиционно используется обратный выкусыватель по Блексли, который позволяет сегментарно удалять данный анатомический ориентир. Однако, для полной и

одномоментной резекции представлялось более целесообразным использование серповидного ножа, который позволял единовременно отсечь и резецировать крючковидный отросток. При таком способе более четко и уже в процессе манипуляции становилась обозримой полулунная щель, воронка и естественное соустье ВЧП. В то же время, при изначальной анатомической узости решетчатого лабиринта, особенно при выраженной буллезной гипертрофии средней раковины, удаление крючковидного отростка единым блоком могло привести к ранней травме орбиты, что создавало бы сложности для дальнейшего хода ТЭДО. Поэтому, в подавляющем количестве ситуаций мы проводили посегментарную резекцию, но всего крючковидного отростка обратным выкусывателем (рис. 4.4).

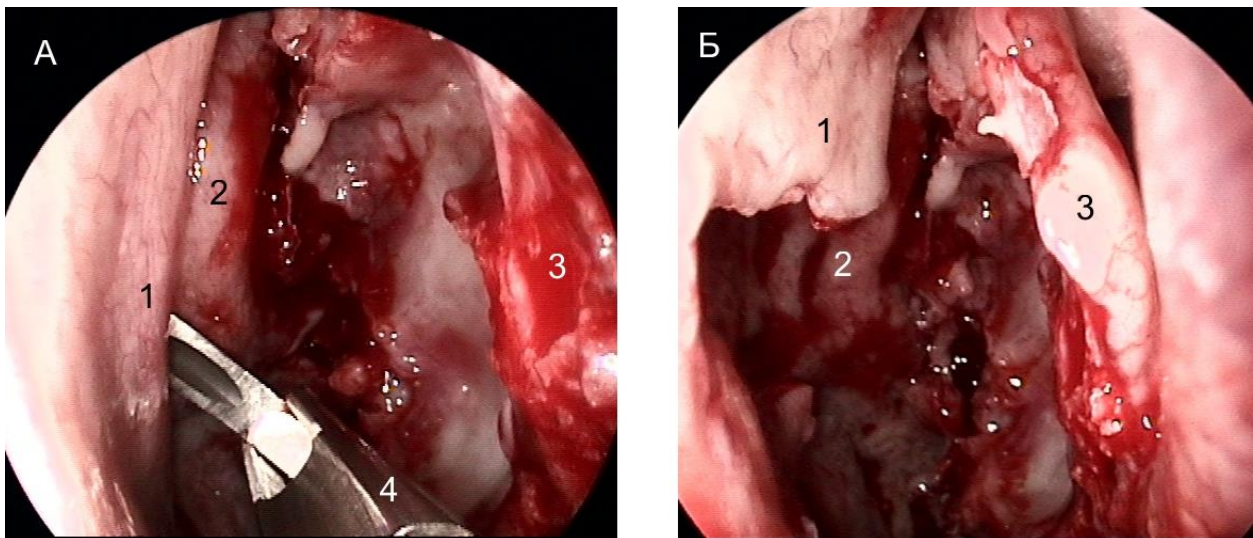


Рисунок 4.4 – Эндофото, этапы ТЭДО до (А) и после (Б) частичной резекции крючковидного отростка. 1 – крючковидный отросток, 2 – решетчатая булла, 3 – СНР, 4 – выкусыватель по Блексли с открытой режущей браншей

При формировании расширенного соустья ВЧП нам представлялось важным избегать повреждения и остеопаровки слизистой оболочки от ее костного остова непосредственно на медиальной, задней и верхней стенках пазухи. Необходимо было максимально щадяще удалить часть дубликатуры слизистой оболочки, формирующую заднюю фонтанеллу (рис. 4.5). Особенно важным с технической точки зрения было сохранить неизменное положение лоскутов слизистой ВЧП на

верхней орбитальной стенке; при отслойке и смещении лоскута слизистой книзу он, подобно дверце, значительно ограничивал обзор и сужал возможность контроля размеров дилатируемого соустья (рис. 4.6).

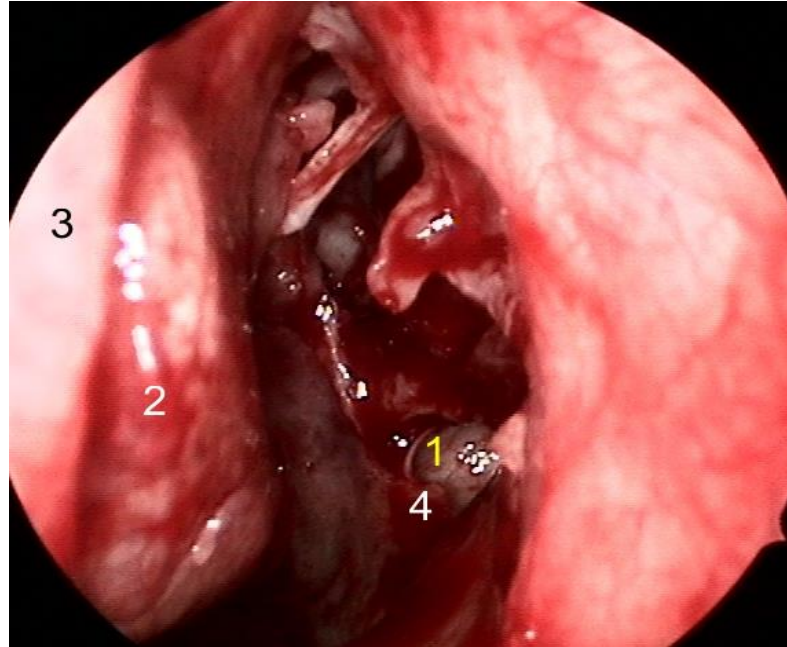


Рисунок 4.5 – Эндофото этапа ТЭДО слева. 1 – соустье ВЧП, 2 – СНР, 3 – ПН, 4 – задняя фонтанелла подлежащая резекции.

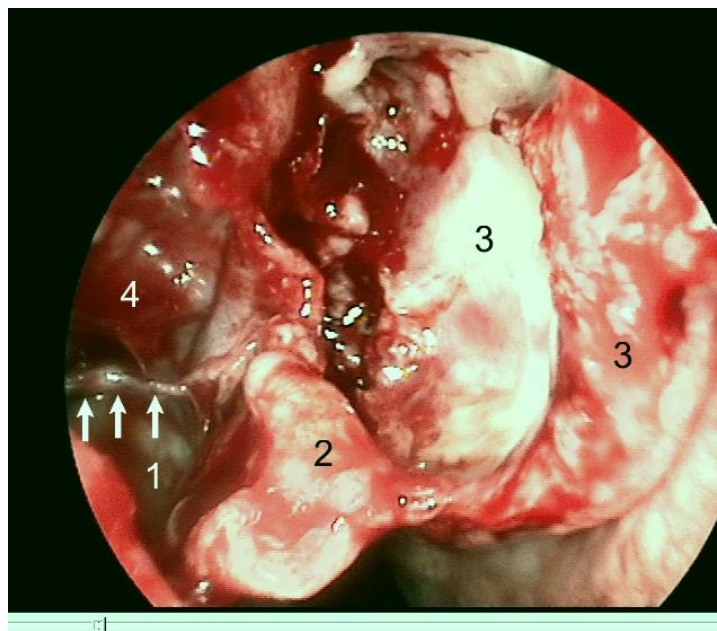


Рисунок 4.6 – Эндофото этапа ТЭДО справа. Скальпирован лоскут слизистой верхней стенки ВЧП (указан стрелками); 1 – ВЧП, 2 – фонтанелла; 3 – СНР; 4 – верхняя стенка ВЧП с «оголенной» костью

Подобное часто происходило при попытке расширить соустье кзади используя окончатые выкусыватели (рис.4.7), которые при тракции мягкой ткани фонтанеллы «тянули» за собой часть слизистой оболочки верхней стенки ВЧП. Поэтому, при работе на медиальной стенке ВЧП и резекции фрагментов задней фонтанеллы нами использовались исключительно режущие инструменты, такие как сквозные режущие щипцы (Cutting through forceps), позволяющие четко и сегментарно удалять мягкую ткань в пределах намеченных ориентиров (рис.4.8).

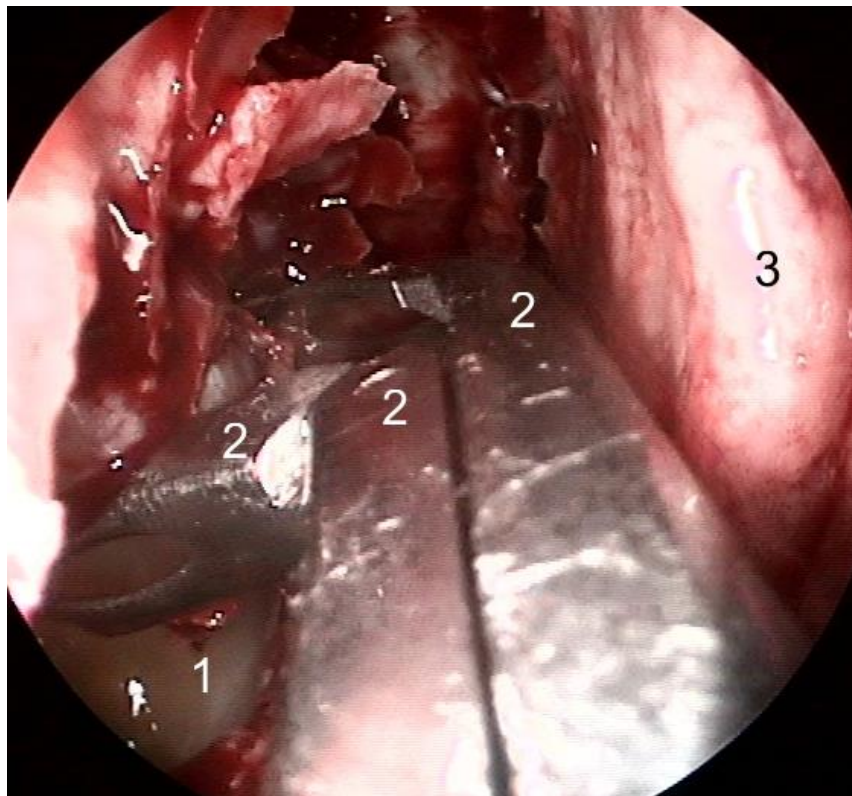


Рисунок 4.7 – Эндофото этапа ТЭДО справа. Резекция задней фонтанеллы. 1 – ВЧП, 2 – окончатые щипцы по Блексли, изогнутые на 45 градусов. 3 – СНР

Соустье формировалось максимально широким по отношению к задней, нижней и верхней стенкам ВЧП. При этом, важным считалось придать соустью максимальный размер именно в направлении сверху вниз, а не спереди назад. С учетом возможного блока орбитальными тканями дренажа ВЧП, соустье максимально приближали в форме овала или круга, с максимальным вертикальным диаметром, расширяясь книзу вплоть до основания нижней раковины и задней стенки ВЧП. (рис 4.9).

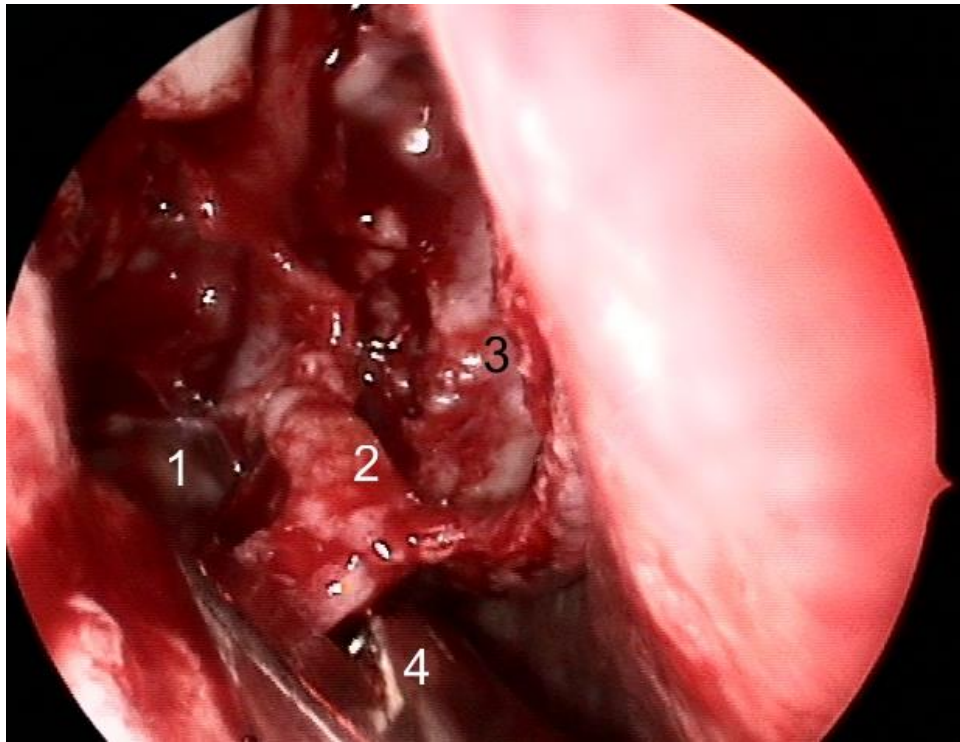


Рисунок 4.8 – Эндофото этапа ТЭДО справа. Резекция задней фонтанеллы. 1 – ВЧП, 2- фонтанелла, 3 – СНР, 4 – открытые бранши режущих щипцов

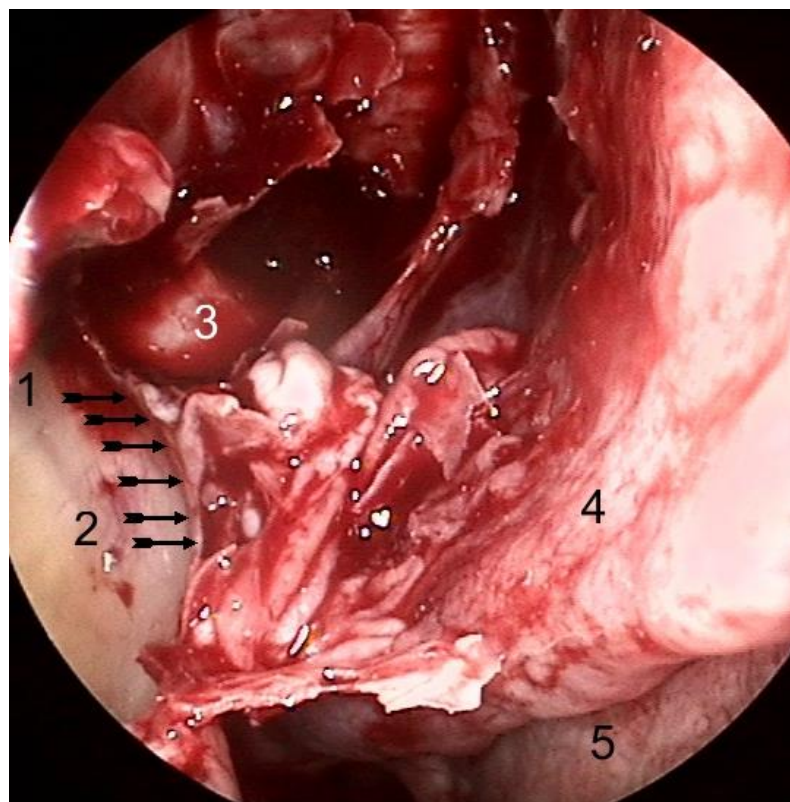


Рисунок 4.9 – Эндофото этапа ТЭДО справа. Выполнена резекция задней фонтанеллы до задней стенки ВЧП (отмечено стрелками); 1 и 2 – верхняя и задняя стенки ВЧП, 3 – орбита, 4 – СНР, 5 – ПН

Приступая к этmoidэктомии, мы имели уже как природный анатомический ориентир в виде основания средней раковины, так и полученный в ходе предыдущего этапа ТЭДО – расширенное соустье ВЧП, через которое хорошо просматривался маркер – нижняя стенка орбиты. Основной особенностью, отмеченной нами, являлось совершенно различное строение лабиринта у пациентов, в т.ч. и у одного пациента справа и слева. Анатомически латеральная стенка решетчатого лабиринта является одновременно и медиальной стенкой орбиты. Поэтому, вскрыв прилегающую к орбите клетку мы уже получаем доступ к глазнице. Если прилежащая клетка имеет достаточный объем – может сложиться ложное впечатление, что часть костного остова орбиты уже отсепарована от мягких тканей и обнажена периорбитальная фасция (рис. 4.10).

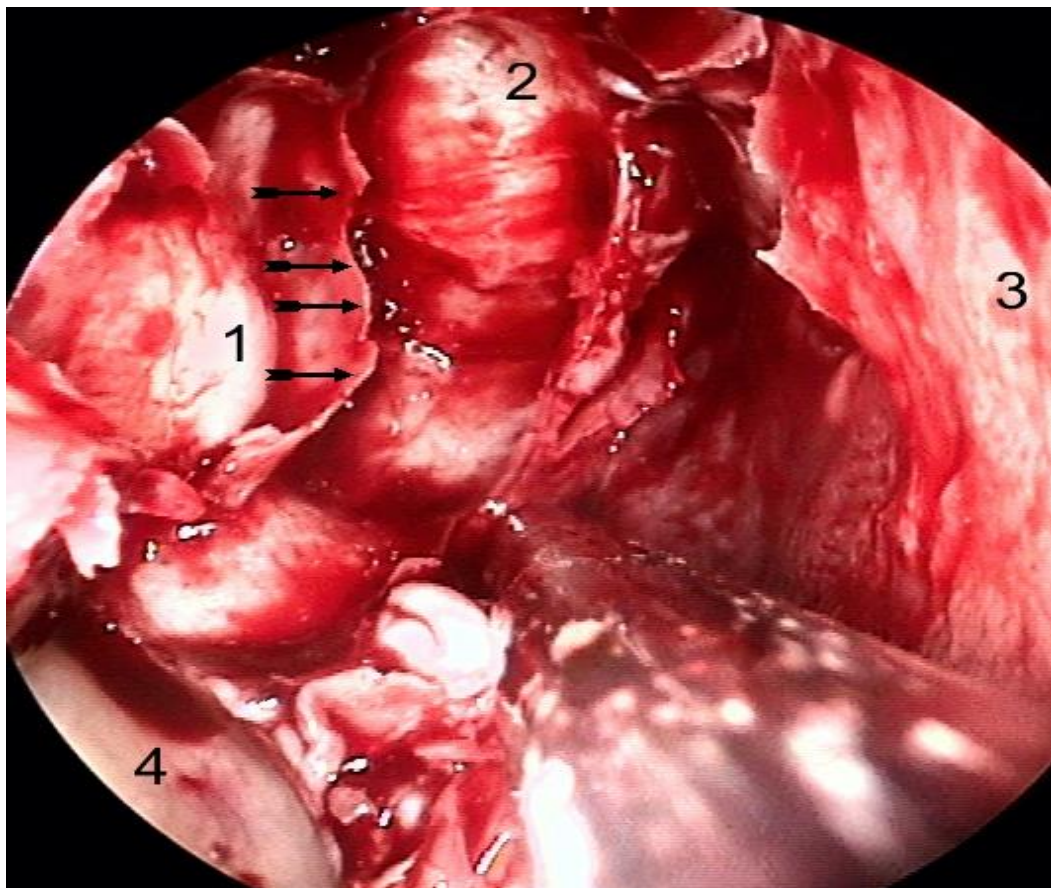


Рисунок 4.10 – Эндофото этапа ТЭДО справа. Крупная, граничащая с орбитой этмоидальная клетка частично резецирована. Заднемедиальный край указан стрелками. 1 – Орбита, 2 – Основание черепа, 3 – СНР, 4 – ВЧП

Как вино из рисунка 4.10, визуально есть впечатление, что выполнена отсепаровка и отведение медиально части костного остова орбитальной стенки, но в данном случае целостность глазницы сохранена, а указанная часть является остатком задней стенки крупной ячейки РЛ.

В зависимости от степени развитости лабиринта количество ячеек, между орбитой и СНР может быть различным, как по количеству, так и по объему занимаемого пространства. Это следует учитывать, при направлении работы хирурга, поскольку, вскрыв одну крупную клетку и резецируя ее стенки можно автоматически захватить часть костного остова орбиты, и даже повредить внутриорбитальные ткани. При этом, хирург может быть несколько дезориентирован, поскольку латеральная часть клетки может визуальнo отличаться в силу другой плотности и меньшей толщины костной пластинки, а при зондировании, несмотря на имеющуюся плотность, кость может легко смещаться в латеральную сторону, создавая «иллюзию» наличия за ней еще одной, прилежащей к глазнице ячейки. Поэтому, наиболее целесообразным нам представлялась следующая технология – сначала та или иная клетка перфорируется при помощи пуговчатого зонда (не острого элеватора или наконечника аспиратора), осматривается область ее распространения и лишь после выполняется резекция стенок ячейки, начиная с медиальной стороны. Такая техника снижает риск «преждевременной» травмы орбиты.

Отдельного внимания требовало обеспечение интраоперационного гемостаза, прежде всего за счет сохранности при этмоидэктомии у МСО передней и задней решетчатых артерий. Для идентификации и оценки проходимости соустья лобной пазухи проводилось сначала частичное вскрытие клетки *agger nasi* с передней стороны, далее выполняли этмоидэктомию в задних отделах и затем возвращались к работе в области лобного кармана. Такая тактика обеспечивала гораздо лучший обзор рабочей области не только с фронтальной, но и с боковых сторон с использованием угловой оптики. Это обеспечивало более детальную визуализацию, что снижало риск травмы передней решетчатой артерии, находящейся, как правило, в окружении соустья лобной пазухи. Необходимо было

тщательно и постепенно резецировать все остатки окружающих соустье клеток, вплоть до их границ с орбитой и основанием черепа (рис.4.11), ибо каждый оставленный фрагмент мог стать опорой для формирования рубцовых сращений между ним и орбитальными тканями после выполнения декомпрессии. При недостаточно широком открытии лобного кармана создаются условия не только для возникновения синехий, но и блока дренажной функции лобной пазухи мягкоткаными компонентами орбиты (орбитальный жир, мышца), который после ТЭДО смещается в медиальную сторону, вплотную соустью фронтального синуса. Учитывая, что данная область имеет склонность к пролиферации рубцовой ткани после хирургических вмешательств, работа в данной области должна проводиться без использования грубого инструментария (острых ложек, кюреток, режущих выкусывателей) и с максимальной сохранностью слизистой оболочки в области соустья лобной пазухи.

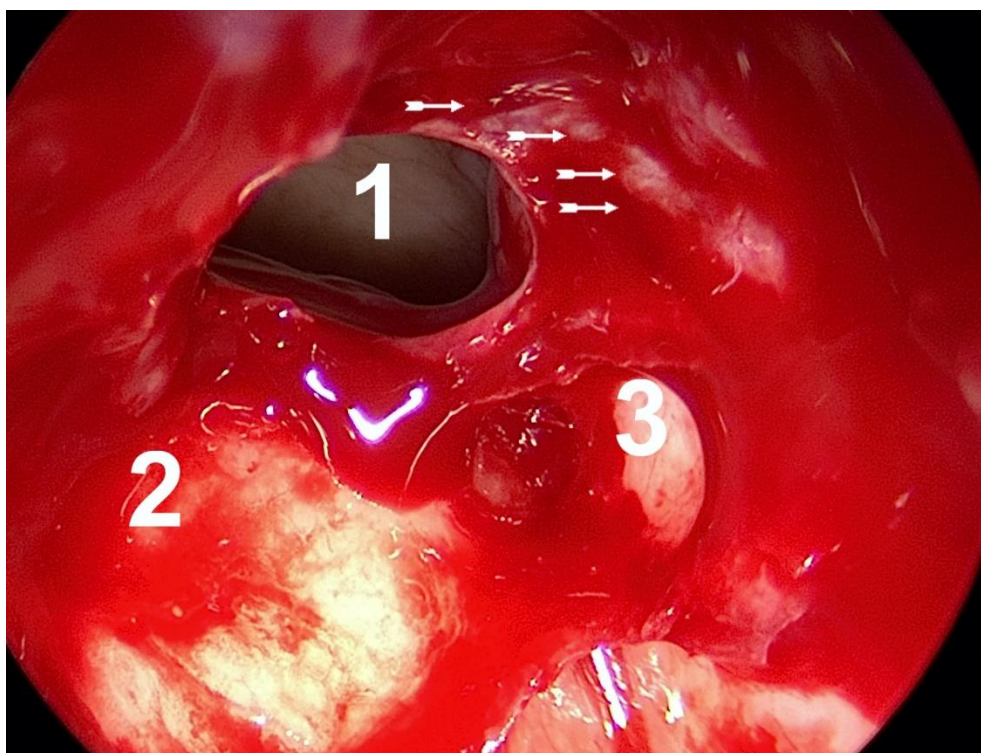


Рисунок 4.11 – Эндофото этапа ТЭДО справа – широкое открытие лобного кармана и соустья лобной пазухи (1), идентификация передней решетчатой артерии (стрелки) 2 – орбита, 3 – ОЧ

Сложность представляет поиск и выделение задней решетчатой артерии, которая проходит в задневерхних отделах орбиты и переходит в структуры РЛ на уровне основания черепа. В условиях обычной полисинусотомии обычно не требуется тотальной резекции каждой ячейки лабиринта, а достаточно удалить стенки клеток частично (т.е. провести «томию», а не «эктомию»), что в случае ТЭДО является неприемлемым. В результате удаления стенок клеток вплоть до их границы с орбитой и основанием черепа в указанной области нам не всегда удавалось избежать травмы данного сосуда, который повреждался до его идентификации, что приводило к кровотечению и становилось свидетельством повреждения артерии уже постфактум. Однако, пошаговая и детальная диссекция остова медиальной орбитальной стенки позволяла в большинстве случаев обнаружить артерию. Поэтому мы выполняли резекцию латеральной части задневерхних отделов лабиринта в последнюю очередь, предварительно выделив периорбитальную фасцию. (рис.4.12). Такой подход позволял снизить риск повреждения задней решетчатой артерии. При кровотечении мы выполняли гемостаз коллагеновой гемостатической губкой (рис.4.13)

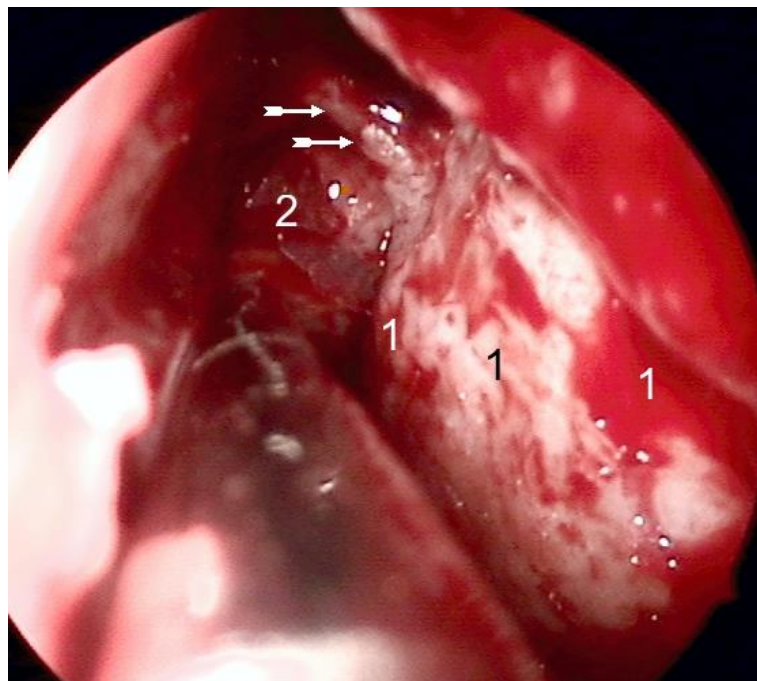


Рисунок 4.12 – Эндофото этапа ТЭДО слева. Выделена задняя решетчатая артерия (отмечена стрелками). 1 – орбита, 2 – основание черепа

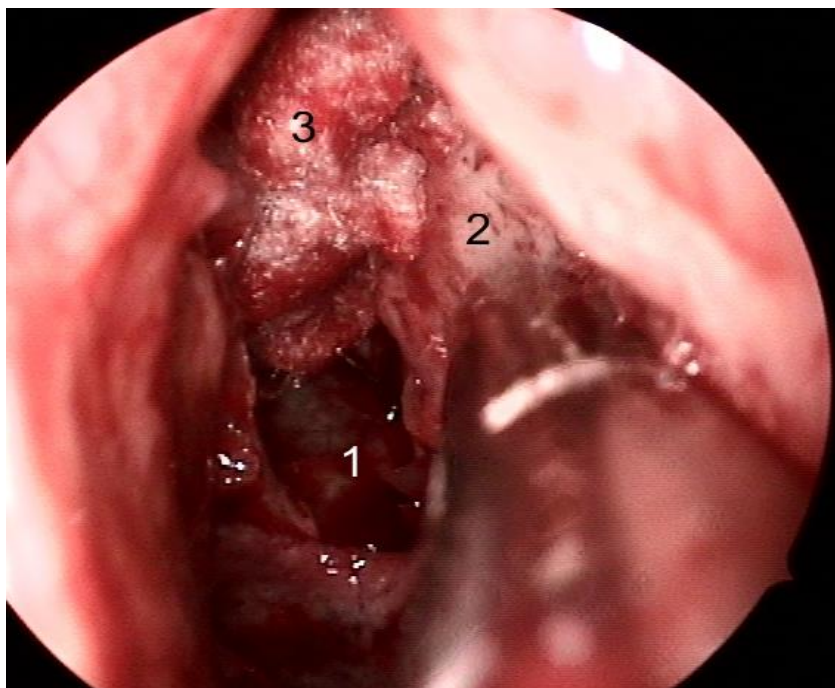


Рисунок 4.13 – Эндофото этапа ТЭДО слева. Остановка кровотечения из задней решетчатой артерии. 1 – клиновидная пазуха, 2 – орбита, 3 – гемостатик

На этапе этмоидэктомии не во всех случаях удавалось провести вскрытие клиновидной пазухи трансэтмоидально, что обуславливалось степенью развития клеточной структуры, наличием дополнительных клеток Оноди, и анатомией самих сфеноидальных синусов. Сама по себе трансэтмоидальная сфенотомия является приемлемым способом хирургии, однако в силу необходимости широкого открытия пазухи, важность идентификации естественного соустья нам представлялась высокой. Соустье КП может иметь различную локализацию, форму и размер, поэтому, даже при резекции большей части передней стенки синуса есть вероятность оставить естественное соустье в первозданном виде, не объединенным с наложенной контрапертурой в передней стенке. Это может привести к развитию синдрома рециркуляции слизи в пазухе, и стать причиной постназального синдрома у пациента после ТЭДО. Объективно, возможно перфорирование передней стенки КП трансэтмоидально и далее ее расширение в зависимости от необходимости. Однако мы считаем, что во всех случаях при ТЭДО необходимо провести идентификацию естественного соустья, оценить его локализацию, и лишь затем расширять его в латеральном направлении от средней линии к орбите

(рис.4.14). При таком подходе уменьшается риск повреждения зрительного нерва и внутренней сонной артерии, поскольку работа по открытию пазухи стартует со стороны, противоположной их локализации. Дополнительное преимущество придает то, что резекция передней стенки проводится, оттолкнувшись от уже имеющегося в кости природного отверстия, сквозь которое можно установить выкусыватель не травмируя окружающие структуры. Перед каждым этапом выкусывания мы использовали изогнутый зонд для определения протяженности стенки пазухи. Частично расширив соустье из области верхнего носового хода, мы переходили на удаление остатков кости трансэтмоидально. Резекцию кости выполняли в латеральном направлении вплоть до ее границы с орбитой, ориентируясь на локализацию зрительного нерва. Таким образом создавалось единое с решетчатым лабиринтом пространство, граничащее с глазницей (рис.4.15).

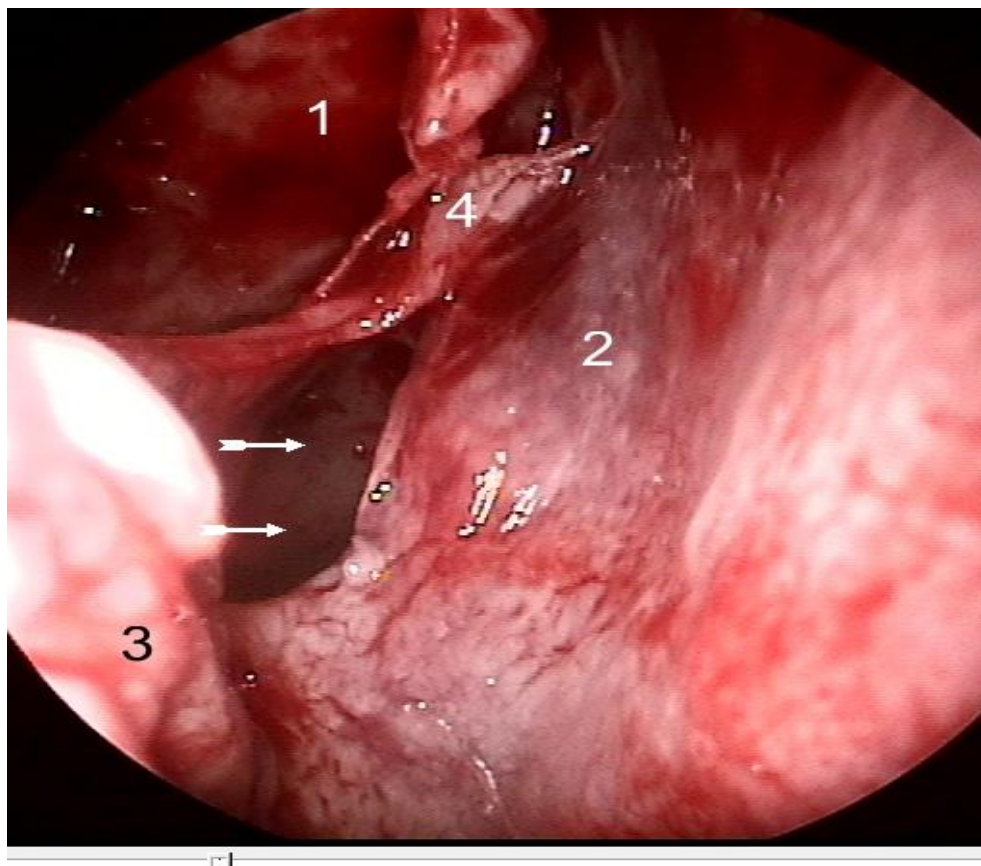


Рисунок 4.14 – Эндофото этапа ТЭДО справа. Соустье правой КП (указано стрелками), 1 – пространство в решетчатом лабиринте, 2 – ПН, 3 – СНР.

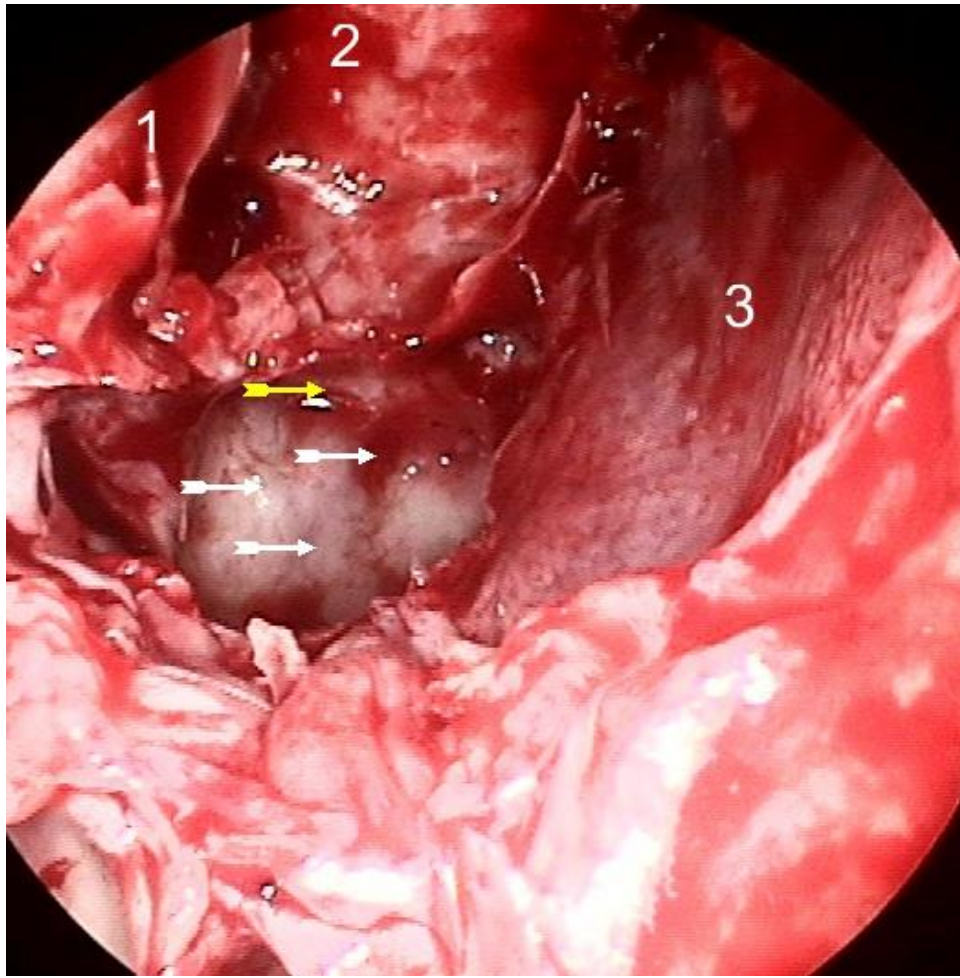


Рисунок 4.15 – Эндофото этапа ТЭДО. Сфенотомия справа. 1 – орбита, 2 – основание черепа, 3 – СНР. Канал зрительного нерва (желтая стрелка).

Выполнив полисинусотомию требовалось произвести оценку наличия костных фрагментов, выступов и девиаций в окружности орбиты. Мы считали важным резецировать их, поскольку после финального этапа декомпрессии подобные манипуляции были бы технически затруднены. При анализе первых результатов ТЭДО мы анализировали причину возникающей у пациентов диплопии и косоглазия, в т.ч по данным МСКТ, при этом неоднократно были обнаружены фрагменты костного остова, которые вклиниваясь в мягкие ткани орбиты могли служить причиной подобных осложнений. При дальнейших вмешательствах уделяли пристальное внимание участку костной ткани, локализирующемуся в области схождения задней и верхней стенок ВЧП с медиальной стороны. Данный участок граничит с орбитой и, продолжаясь кзади переходит в латеральную стенку клиновидной пазухи. Изучив анатомические

особенности, мы заключили, что данный фрагмент является частью глазничного отростка небной кости, степень развития которого может быть разной (рис.4.16).

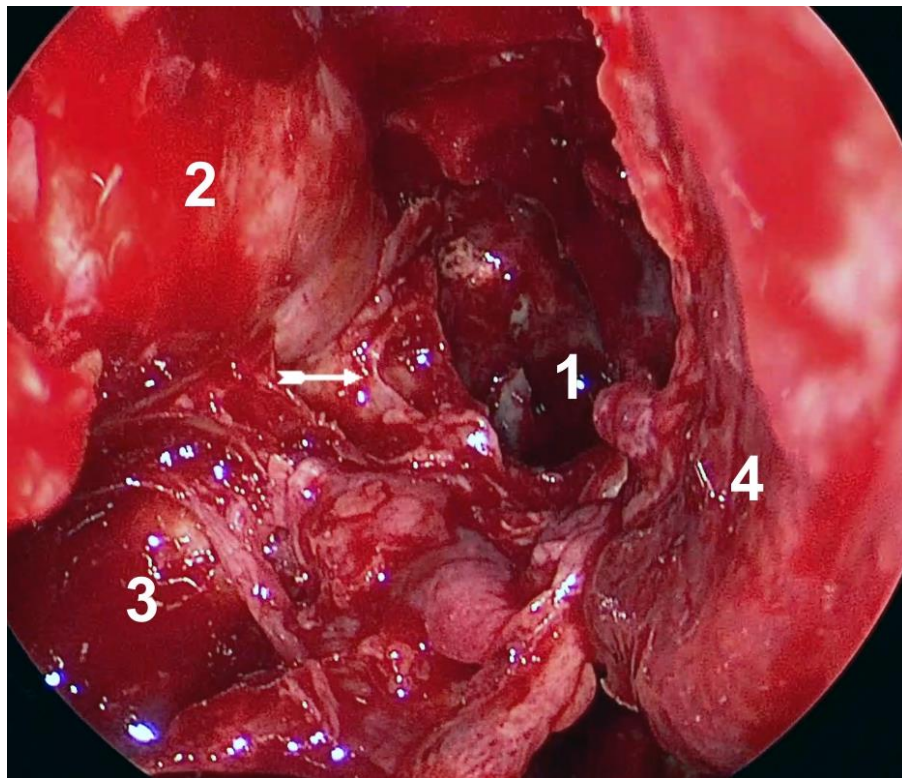


Рисунок 4.16 – Эндофото, этап ТЭДО справа – выделение глазничного отростка небной кости (стрелка). 1 – КП, 2 – орбита, 3 – ВЧП, 4 – СНР

Глазничный отросток, имея неправильную форму с острыми краями и гранями способен после декомпрессии создать эффект вклинивания в глазничную мышцу, чем ограничить ее подвижность и функциональность. Отчетливо виден отросток становится лишь после выполнения всех этапов полисинусотомии и обнажения медиальной стенки орбиты. После отсепаровки мягкой ткани мы выполняли его резекцию, используя остеотом (рис. 4.17). Возможно более рациональным было бы использование бора с режущими фрезами, однако это могло привести к повреждению внутриорбитальных тканей (их «наматыванию» на фрезу) в процессе вращения бора. После резекции отростка край нижней орбитальной стенки становился более линейным, более равномерной и ровной оказывалась поверхность перехода медиальной стенки орбиты в латеральную стенку КП (рис.4.18).

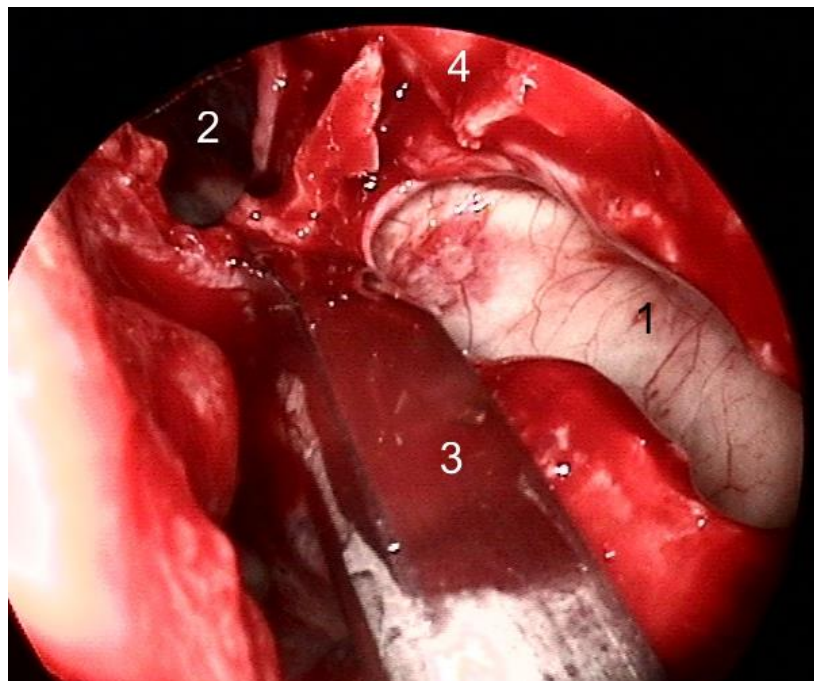


Рисунок 4.17 – Эндофото этапа ТЭДО слева. Резекция орбитального отростка небной кости микроостеотомом. 1 – ВЧП, 2 – КП, 3 – остеотом, 4 – орбита

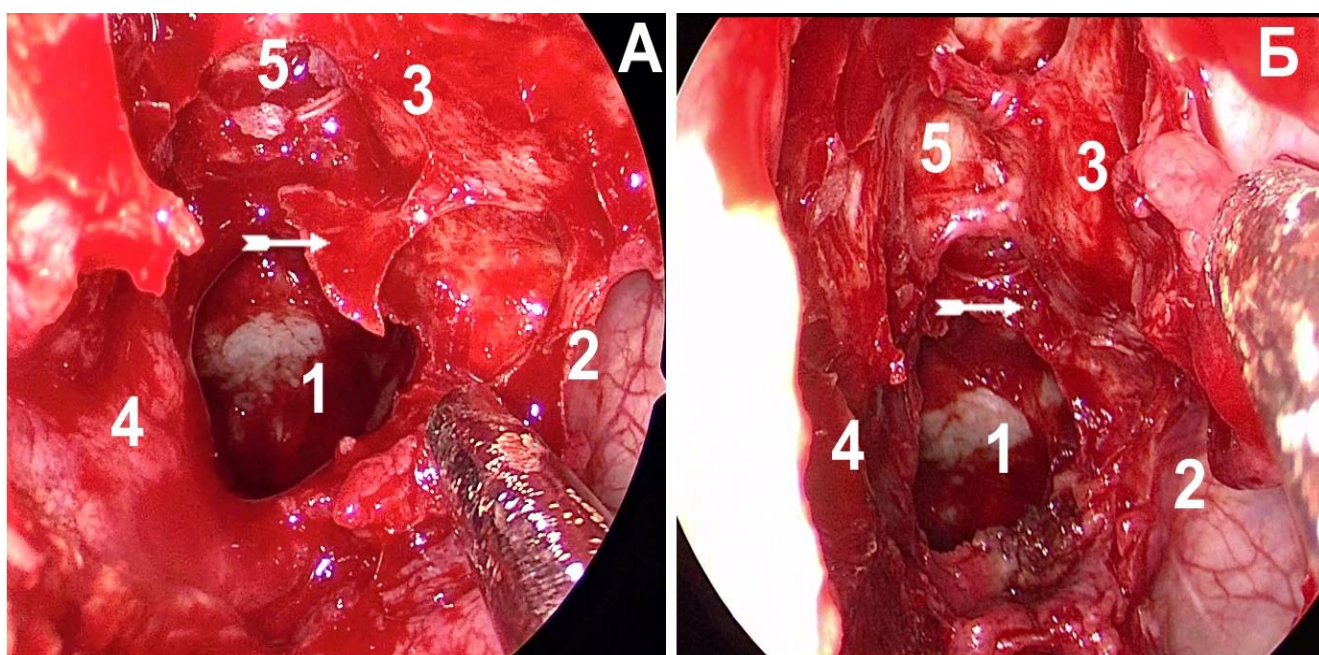


Рисунок 4.18 – Эндофото этапа ТЭДО слева до (А) и после (Б) резекции орбитального отростка небной кости (стрелка). 1 – КП, 2 – ВЧП, 3 – орбита, 4 – СНР, 5 – основание черепа

Перед выполнением этапа резекции костного остова, под контролем боковой оптики детально осматривалась орбитальная стенка. Для определения степени ее податливости при этом, проводили надавливание на глазное яблоко снаружи. Костный остов медиальной стенки орбиты в большинстве случаев истончен на всем протяжении, вплоть до прозрачности костной ткани, однако более выражено это прослеживалось у пациентов с ОН, где идентифицировать костную ткань в ряде случаев было крайне сложно и только при помощи зондирования острыми инструментами. Если у пациентов с неосложненным экзофтальмом целостность стенки не вызывала сомнений, то во второй группе нас ждали неожиданные находки. Осматривая остов в разных отделах, у всех пациентов мы находили разной степени протяженности и формы изломы, легкие смещения и промежутки между надломленными участками кости. Данные изменения трактовали, как переломы (рис.4.19; 4.20), которые возникали вследствие избыточного давления гиперплазированными глазными мышцами на бумажную пластинку.

Теоретически можно было предположить, что данные деструкции произошли в результате выполнения этмоидэктомии и удалении костных участков клеток лабиринта, непосредственно прилегающих к *lamina papilacea*. Для этого из осмотра исключались участки остова с ребрами-остатками частей ячеек лабиринта. Следует повторить, что часть крупных клеток лабиринта имеет своей латеральной стенкой фрагмент медиальной орбитальной стенки. Повреждение кости подтверждалось зондированием линии разлома, а также легким проникновением инструмента между костью и периорбитальной фасцией без применения дополнительных усилий и перфорирования остова. Последнее в некоторой степени облегчало задачу хирурга по отсепаровке бумажной пластинки и последующей ее резекции, что дополнительно позволяло избегать преждевременного разрыва периорбитальной фасции. Указанные изменения бумажной пластинки определили еще одно направление в нашей работе – патоморфологическое исследование костной ткани, которое в дальнейшем подтвердило характер и позволило определить генез указанных интраоперационных находок.

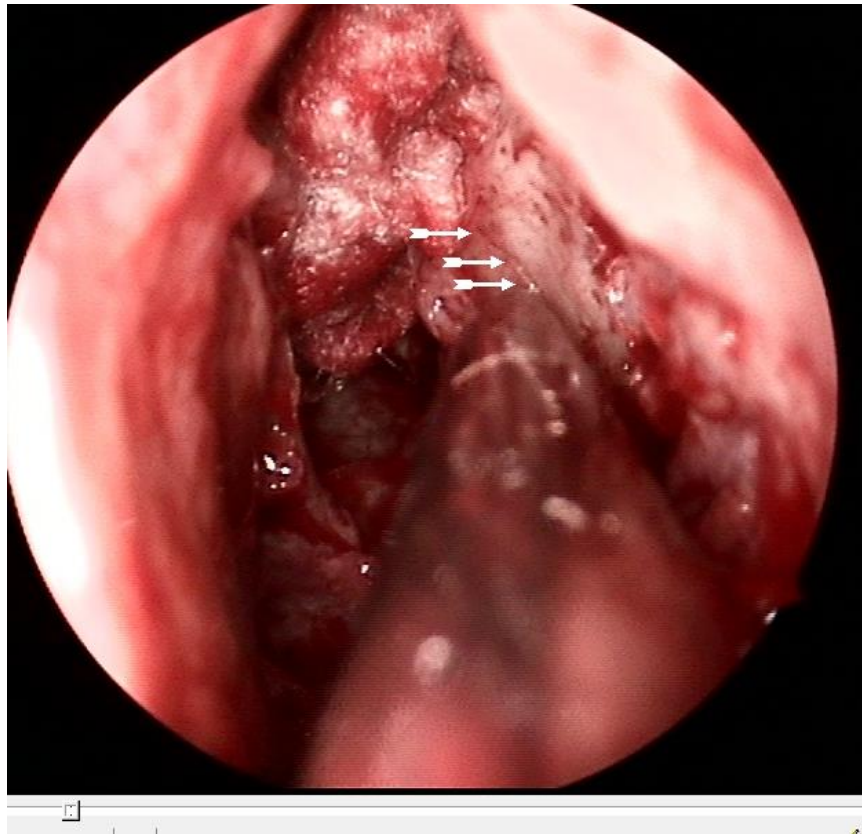


Рисунок 4.19 – Эндофото. Единичный линейный перелом бумажной пластинки слева (отмечено стрелками)

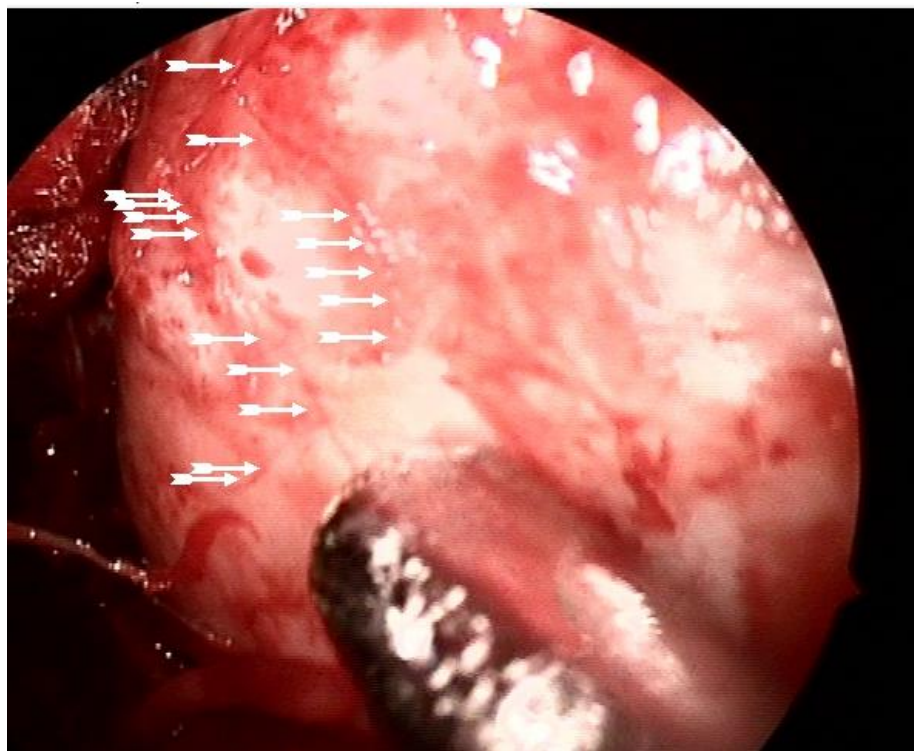


Рисунок 4.20 – Эндофото. Множественные линейные переломы левой бумажной пластинки в разных отделах (отмечены стрелками).

На этапе отсепаровки и удаления костной пластинки сложностей мы не отмечали. Однако, как уже было отмечено, крайне важным мы считали возможность сохранения периорбитальной фасции вплоть до момента ее вскрытия. Даже при небольших повреждениях последней, орбитальный жир начинал пролабировать медиально, частично закрывая обзор и создавая дополнительную кровоточивость, что значительно затрудняло работу хирурга, особенно при отсепаровке костной пластинки. Следует дополнительно упомянуть о том, что у ряда пациентов с ОН мы столкнулись с крайне высокой спаянностью кости и фасции. Это, в сочетании с крайне истонченной плотностью кости определяло обоснованно осторожный характер работы по выделению костного остова, который зачастую отделялся исключительно с прилегающими к нему со стороны орбиты мягкими тканями. Учитывая возможную повышенную интраоперационную кровоточивость тканей, риск повреждения медиальной прямой мышцы становился более реальным.

С накоплением опыта по ТЭДО мы выработали определенную пошаговую технику резекции остова. После перфорации отсепаровка выполняется движениями в сагиттальной плоскости вверх и вниз, далее следует продвижение элеватора примерно на 1 см назад и повторяются те же движения вверх и вниз. Достигнув наиболее плотного участка расслоения, производится тракция отслоенного костного фрагмента медиально, чем он частично надламывается и становится мобильным (рис.4.21). После такого действия фрагмент можно легко отделить от точки последнего сцепления с фасцией и удалить микрощипцами или обычным пинцетом.

Анатомически орбита конусно сужается кзади, поэтому при работе в данной области важно определить ограничения в направлении дальнейшей отсепаровки костного остова. Мы предлагаем использовать направление, ориентированное строго на локализацию канала зрительного нерва, который становится хорошо обозрим после широкого открытия клиновидной пазухи. Резекция в данном направлении обеспечивает максимально близкий к вершине орбиты декомпрессивный эффект (рис.4.22; 4.23).

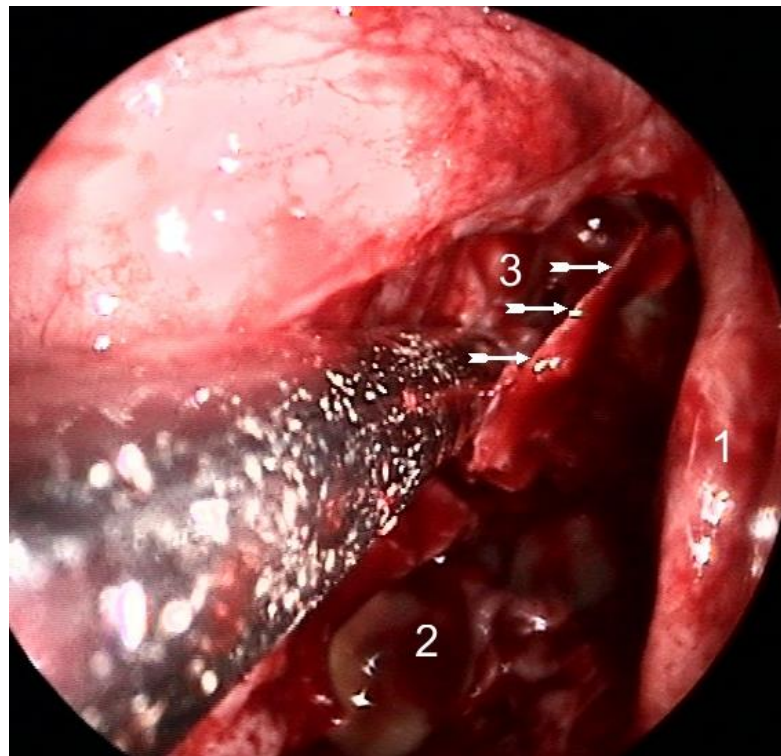


Рисунок 4.21 – Эндофото. Отсепаровка участка костного остова МСО справа, который смещен медиально (отмечено стрелками). 1 – СНР, 2 – ВЧП, 3 - орбита

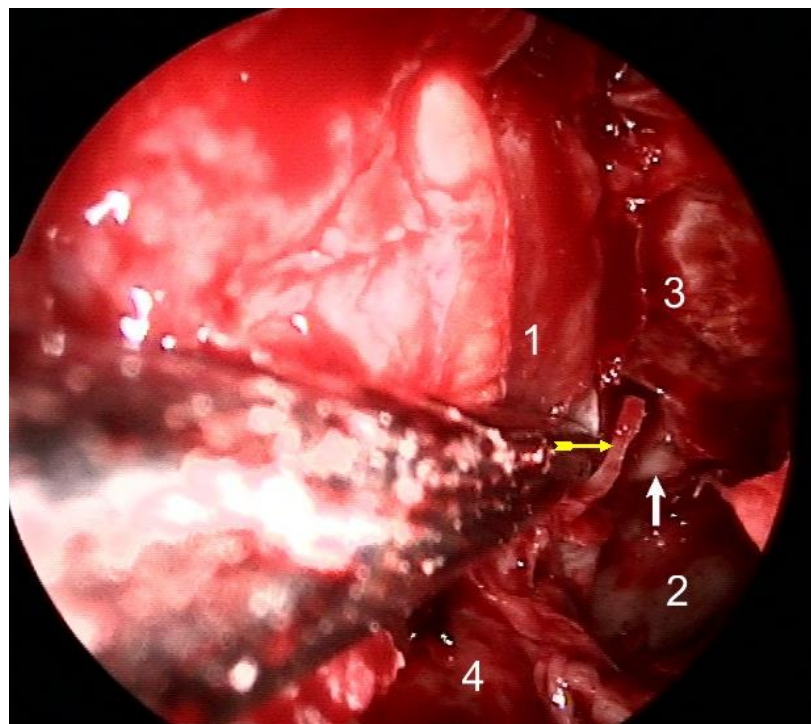


Рисунок 4.22 – Эндофото. Осепаровка костного остова орбиты справа в заднем отделе по направлению к зрительному нерву (отмечен стрелкой). 1 – орбита, 2 – КП, 3 – основание черепа, 4 – ВЧП

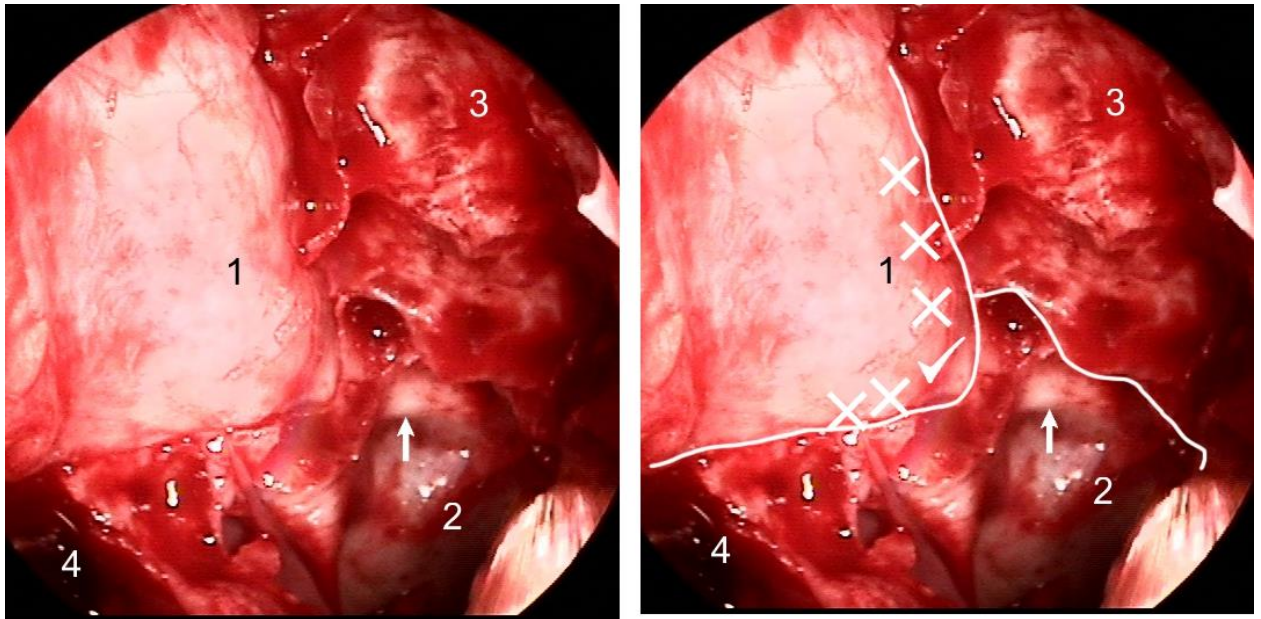


Рисунок 4.23 – Эндофото костного окна в орбите при ТЭДО справа. Обозначены контуры окна и направление его расширения к зрительному нерву (отмечен ✓), 1 – орбита, 2 – КП, 3 – ОЧ, 4 – ВЧП, стрелка - ЗН

При работе на верхней стенке верхнечелюстной пазухи резецировалась медиальная часть ее костного остова, а также место ее перехода в медиальную орбитальную стенку, где массивность костной ткани была наиболее выраженной. Резекция костного массива в указанной локализации является важной, поскольку острый костный выступ способен приносить механическое повреждение глазной мышце при ее работе. Этот этап резекции части нижней орбитальной стенки технически являлся наиболее сложным, в силу большей толщины костного остова и необходимости манипулировать инструментарием, рабочая часть которого изогнута до 90 градусов.

Уже интраоперационно, во всех случаях была проведена визуальная оценка степени достигнутой декомпрессии орбиты и степени полученного регресса экзофтальма. «Полость», образуемая после резекции решетчатого лабиринта, дополненная пространством частей ВЧП и КП являлась во всех случаях приемлемой по объему для получения эффекта декомпрессии.

При хирургических вмешательствах на структурах носа, особенно решетчатом лабиринте, ЛОР-хирурги часто сталкиваются с повреждениями

медиальной стенки орбиты, разрывом периорбитальной фасции и пролапсом орбитальной клетчатки жира во вскрытый решетчатый лабиринт, что считается интраоперационным осложнением. При этом травма периорбитальной фасции происходит даже при максимально «щадящей» работе хирурга. В случае ЭОП, мы столкнулись с противоположной ситуацией. При относительно технически не сложной резекции костного остова медиальной стенки орбиты, вскрытие периорбитальной фасции скальпелем требовало от хирурга приложения дополнительных усилий, что было связано с высокой плотностью ткани, которая сходна с грубой рубцовой субстанцией.

Выполнение разрезов фасции первоначально использовалось в разных направлениях, не ориентируясь на какую-либо исходную точку. Оценка результатов показала, что при рассечении периорбиты в передних отделах приводит к пролапсу орбитального жира и мышц медиально, что значительно блокирует обзор операционного поля. В результате, для доступа к задним отделам орбиты и ее вершине требуется дополнительная ретракция внутриорбитальных тканей. В сочетании с дополнительной кровоточивостью данное обстоятельство может привести к «пропуску» хирургом участков фасции в тыловых отделах, где она останется целостной. Поэтому мы придерживались нанесения разрезов исключительно в направлении сзади вперед, обращая режущую часть скальпеля перпендикулярно к поверхности фасции (рис.4.24).

Нельзя регламентировать точное количество необходимых разрезов фасции. В зависимости от высоты костного окна их может быть от двух до четырех. Более важной является протяженность рассечений, которая должна соответствовать переднезадним габаритам сформированного в МСО костного окна. После экспансии орбитальных тканей нами неоднократно обнаруживались дополнительные внутренние фиброзные перемычки, как между дольками орбитального жира, так и связанные с мышцей. Во всех случаях мы дополнительно иссекали данные перемычки, чем достигали более свободной декомпрессии орбитальных мягких тканей.

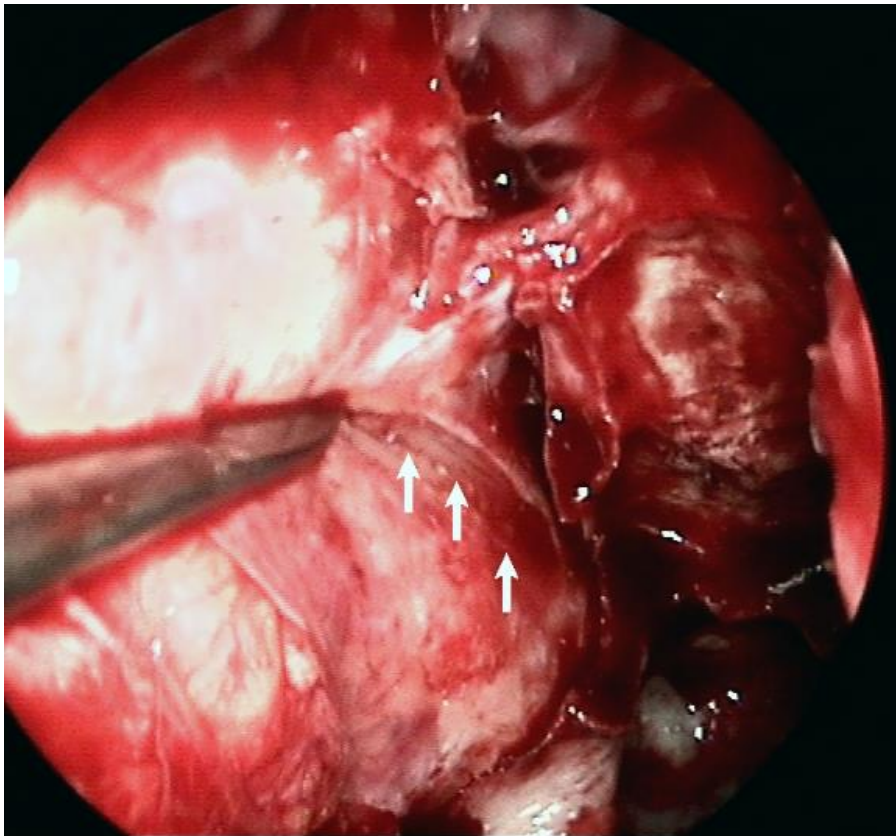


Рисунок 4.24 – Эндофото. Этап ТЭДО справа – разрез периорбитальной фасции

Не смотря на большое количество проведенных ТЭДО спорным остается вопрос о необходимости резекции орбитального жира. С одной стороны, доступ к данной ткани после ТЭДО является более чем свободным, а его меньшее по объему нахождение в полости носа косвенно уменьшит риск инфицирования. С другой – при иссечении жировой ткани всегда возрастает риск повреждения глазных мышц и других смежных структур. По результатам выполненных ТЭДО было определено, что плотность орбитального жира у всех пациентов была повышенной, с множественными фиброзными перетяжками и перемычками, не исключая плотные сращения с медиальной прямой мышцей. Последнее обстоятельство мотивировало воздержаться от удаления даже небольшой части орбитального жира. Исключение составляли фрагменты последнего, которые в процессе ТЭДО «отшнуровывались» и представляли собой небольшой баллотирующий фрагмент на истонченной ножке.

В случаях с ОН, количество видимого жира было минимальным, поскольку мы имели дело с миогенным типом гиперплазии, соответственно вопрос о резекции жировой ткани не ставился.

Важным моментом, по нашему мнению, являлось уменьшение послеоперационного отека тканей. Первые наши ТЭДО, при которых нами не было предпринято дополнительных мер по снижению послеоперационного отека и профилактике кровоизлияний в мягкие ткани век, показал, что уже в первые часы после операции у пациентов образовывались обширные периорбитальные гематомы (рис.4.25), сочетающиеся с выраженным отеком мягких тканей. При последующих вмешательствах, нами использовалось наложение тугей давящей повязки на глазные яблоки и периорбитальные области уже интраоперационно, с последующим воздействием холода на глазничную область. Это значительно уменьшило послеоперационную реакцию мягких тканей орбиты на операционную травму.



Рисунок 4.25 – Фото пациента после двусторонней ТЭДО. У пациента - подкожные кровоизлияния справа и минимальные субконъюнктивальные кровоизлияния.

Опыт вмешательств позволил нам сформировать наиболее оптимальный и необходимый набор хирургического инструментария для ТЭДО, включающий элеваторы Коттла, прямые и изогнутые на 45 и 90 градусов щипцы Блексли, обратный выкусыватель, серповидный скальпель, изогнутые на 90 градусов ложки и кюретки, костный выкусыватель Кериссона, режущие щипцы Блексли, прямой и

изогнутый наконечники аспиратора. Оптика используется 0 и 30 градусного угла обзора, реже 70-ти.

Подводя итог по оценке техники ТЭДО были сформированы основные моменты, которых следует придерживаться при выполнении вмешательства.

1. Максимально широкое открытие ВЧП за счет полной резекции задней фонтанеллы с использованием режущих инструментов.
2. Последовательная этмоидэктомия в режиме – перфорирование, зондирование, визуализация пространства внутри клетки, резекция стенок.
3. Расширение доступа в КП следует начинать с идентификации ее соустья и далее расширяться латерально до границы с орбитой. От трансэтмоидального доступа в КП следует воздержаться.
4. Идентификация канала зрительного нерва, как анатомического ориентира является важным и неотъемлемым этапом ТЭДО.
5. Идентификация передней и задней решетчатых артерий выполняется после широкого открытия лобного кармана и обнажения медальной стенки орбиты в задне-верхних ее отделах.
6. В заднем отделе орбиты расширение костного окна выполняется после широкого открытия КП и по направлению к каналу зрительного нерва.
7. Идентификация, выделение и резекция орбитального отростка небной кости перед вскрытием периорбитальной фасции.
8. Осмотр медиальной стенки орбиты оптикой бокового обзора на предмет трещин, разломов и расхождений участков костного остова.
9. Отсепаровка костного остова выполняется в направлении спереди назад при помощи элеваторов и аспиратора.
10. Следует по возможности избегать раннего повреждения периорбитальной фасции непосредственно до момента ее прицельного вскрытия на финальном этапе ТЭДО.
11. Нанесение разрезов на периорбиту в количестве от 2 до 4 выполняется строго в направлении от вершины орбиты кпереди.
12. Орбитальный жир допускается не резецировать.

13. В непосредственной близости от орбиты следует воздержаться от использования боров и фрез.
14. Следует обеспечить сохранность СНР, при ее буллезной гипертрофии принимать во внимание возможность гипоплазии клеточной структуры РЛ, особенно при работе на клетках, непосредственно граничащих с глазницей.
15. Для выполнения ТЭДО не требуется привлечения специального инструментария. Используются традиционные наборы.

4.4. Целесообразность использование навигационной системы при выполнении декомпрессии орбиты

Часть сбалансированных ДО было проведено под контролем безрамной электромагнитной навигационной системы («Fiagon», Германия). Данная система позволяет определять анатомическое положение инструмента во время операции в режиме реального времени, при этом используются данные МСКТ, выполненной до операции. Перед началом хирургического вмешательства устанавливали подголовник со встроенным навигационным сенсором и фиксировали локалайзер в центре лба пациента. Такое расположение сенсора очень удобно, поскольку не ограничивает рабочую зону хирурга и ассистентов. При помощи указки проводили подтверждение референсных точек на лице пациента и сканирование поверхности. При ЛДО навигационный контроль использовали в основном на этапе расширения костного «окна» кзади и кверху, особенно при истончении кости в задней части внутреннего края костного окна наружной стенки орбиты. При ТЭДО – в ходе выполнения резекции костного остова в области вершины орбиты, формировании широкого доступа в клиновидную пазуху и работе в орбите соустья лобной пазухи.

При выполнении глубокой наружной костной декомпрессии орбиты самым важным этапом является интраоперационное определение задней «границы» резекции, которая имеет значительную индивидуальную вариабельность. Это в равной степени относится и к наружной ДО, и к ТЭДО. По мере увеличения остеотомии кзади от скуло-клиновидного шва теряются анатомические ориентиры.

Задняя граница глубокой части наружной стенки орбиты и верхняя ее граница отделены от средней черепной ямки тонкой кортикальной костью, подобной *lamina papyracea* медиальной стенки. Удаление губчатого вещества «треугольника» клиновидной кости может привести к повреждению твердой мозговой оболочки и послеоперационной ликворее. Это особенно важно при использовании вышеописанной методики декомпрессии наружной стенки, так как при ней сохраняется край орбиты, и визуализация задней границы наружной стенки существенно затруднена. Кровотечение из губчатого вещества «треугольника» клиновидной кости может значительно затруднить обзор операционного поля, послужить причиной пролонгирования сроков операции, или ее остановке до завершения основного массива декомпрессии, что в равной степени относится и к ТЭДО, где при этмоидэктомии в области задних отделов РЛ и лобного кармана возможно повреждение передней или задней решетчатых артерий. Использование интраоперационной навигации при выполнении сбалансированной костной ДО значительно облегчает работу хирурга, придавая дополнительную уверенность при манипуляциях в самых труднодоступных и наиболее «опасных» областях. Это важно для как начинающих, так и уже опытных орбитальных и ЛОР-хирургов, поскольку целью и тех и других является создание максимально большого пространства для смещения мышечного конуса в задней части орбиты. В случае одномоментного выполнения латеральной и медиальной костной декомпрессии это обеспечивает меньшую величину смещения мышц медиально. Таким образом, можно достичь максимального уменьшения экзофтальма при значительно меньших хирургических рисках (рис.4.26).

При проведении эндоназального трансэтмоидального этапа операции использование навигационной системы давало хирургу значительное преимущество, прежде всего при работе на анатомически наиболее сложных областях: задних отделах решетчатого лабиринта, краниальной части медиальной стенки орбиты и переднелатеральных отделах клиновидной пазухи. Хирург более уверенно может работать, при этом значительно снижается риск повреждения таких структур, как глазные мышцы, зрительный нерв, сонные и решетчатые

артерии. Как было уже отмечено, канал зрительного нерва является важнейшим ориентиром при работе в области вершины орбиты. В ходе выполнения ТЭДО нам неоднократно приходилось сталкиваться с ситуацией, когда данный ориентир выражен крайне незначительно. При этом на латеральной стенке КП могут находиться и другие девиации, которые могут ошибочно быть приняты за искомый ориентир. Использование навигации в таких ситуациях оказывает неоценимую поддержку работе хирурга. Это также позволяет более детально и точно провести декомпрессию, создав при этом наиболее благоприятные условия для сохранения адекватной дренажной функции клиновидной и лобной пазух. Следует отметить, что применение навигации с несколькими активными инструментами (микрощипцы, наконечник аспиратора, зонд) значительно упрощает работу в техническом отношении и несколько сокращает общее время проведения хирургического вмешательства. В то же время, использование навигационной системы при ТЭДО не снижает риска таких офтальмологических осложнений, как послеоперационное косоглазие и диплопия. Но мы настоятельно рекомендуем использовать данную систему поддержки и визуализации, особенно начинающим осваивать ТЭДО ЛОР-хирургам, и оперирующим орбиту офтальмологам.

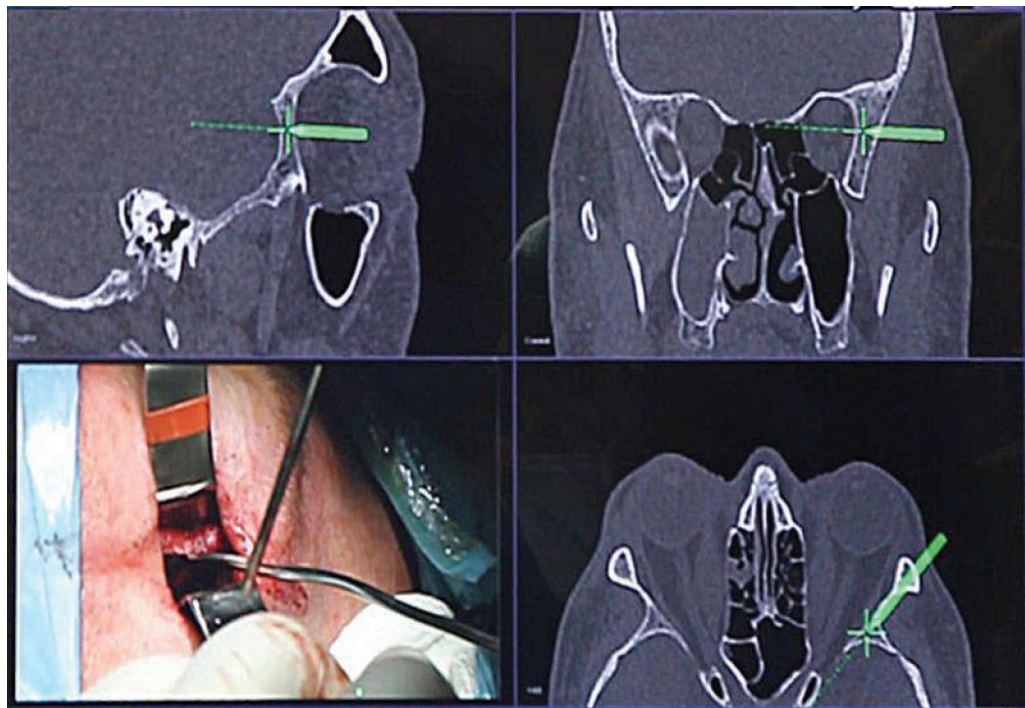


Рисунок 4.26 – Интраоперационная навигация при сбалансированной ДО

Использование навигации при трансназальном доступе на наш взгляд менее востребовано в сравнении с наружным, но в обоих случаях является хорошим техническим дополнением, но не более.

4.5. Объективное обоснование эффективности трансназальной декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией в стадии ремиссии

Приступая к обсуждению результатов, полученных у пациентов второй группы, хотелось отметить, что несмотря на имеющиеся и описанные в соответствующем разделе данные исследований по декомпрессивным вмешательствам на орбите, у нас не было изначальной уверенности в положительном результате при использовании ТЭДО. Технику операции, несмотря на предварительно изученные на диссекционном материале анатомические и технические особенности приходилось совершенствовать интраоперационно и, к сожалению, изменять ее в зависимости от постепенно увеличивающихся осложнений, прежде всего офтальмологических. Отрабатывались и моменты послеоперационного наблюдения и ухода.

Некоторым сдерживающим нас фактором было отсутствие у пациентов данной группы угрожающих зрению состояний, основным показанием был экзофтальм. Операция проводилась с эстетической целью. В данной группе изначально основной жалобой пациентов был одно или двусторонний экзофтальм. Это достаточно дискуссионный вопрос. С одной стороны, клинических проявлений ЭОП нет, активность процесса не возобновляется у большинства пациентов в течение нескольких лет, с другой – пациенты имеют значительный недостаток внешности в силу экзофтальма, объективно подтвержденное снижение качества жизни, что имеет большое социальное значение. Учитывая последнее, мы считали показания к хирургическим вмешательствам клинически значимыми, и выполняли ТЭДО именно в рамках этапа лечения ЭОП, несмотря на отсутствие активной клинической манифестации и с целью уменьшения косметически неприемлемого экзофтальма. Дополнительным стимулом для нас был факт ощущения безысходности данными пациентами в отношении имеющегося у них недостатка

внешности, что обсуждалось выше. Ограничивающим фактором было отсутствие данных по возможному обострению ЭОП в связи с проведенной операцией, а также наличием информации по высокой частоте косоглазия и диплопии в послеоперационном периоде.

Результаты проведенных вмешательств, наряду с положительными сторонами имели и отрицательные моменты. Успехом следовало считать возможность повлиять на ключевой симптом при помощи разработанной методики ТЭДО, которая к финальной части исследования в рамках нашей клиники принималась уже как стандартное, штатно выполняемое, плановое хирургическое вмешательство. Негативным мы считали достаточно высокий процент офтальмологических осложнений, который наряду с повышением качества выполнения ТЭДО в отношении регресса по экзофтальму постепенно увеличивался, и к концу данного исследования составил более 35%. Оценивая результаты, мы все более приходили к противоречию в том, что, устраняя одну проблему пациента, мы создаем определенной части из них другую в виде косоглазия, что с эстетической точки зрения не менее значимо. На наш взгляд, косоглазие в отношении качества жизни имеет даже больший вес в сравнении с экзофтальмом. При этом, если при изначальном экзофтальме лишь незначительная часть пациентов (4) имела легкую и непостоянную диплопию, то после ТЭДО она наблюдалась у трети прооперированных. По данной причине неоднократно возникало желание остановиться и более не проводить данные вмешательства. Однако, постепенно была выработана тактика работы с пациентом, которая предусматривала обязательное и детальное его информирование о возможных рисках осложнений и о возможности их коррекции спустя определенный срок после ТЭДО. Отметим, что даже при этом, многие пациенты, изначально сильно мотивированные на устранение экзофтальма, принимали решение об отказе от хирургического лечения. В диссертационном исследовании нами оцениваются результаты операций на 104 орбитах. Важно отметить, что полученные данные позволяют объективно оценивать итоги по возможностям ТЭДО, поскольку клиническая активность по ЭОП у пациентов отсутствовала и не было факторов,

способных прямо или косвенно повлиять на итог операции и, соответственно, динамику изучаемых показателей. Благодаря этому удалось выявить наиболее значимые параметры до и после ТЭДО, при использовании которых стала возможной разработка методики прогнозирования как успешных, так и негативных моментов.

Было обращено внимание на более молодой возраст среди пациентов группы II женского пола. Эти данные не оказали влияния на дальнейший анализ показателей, однако могут косвенно подтверждать тот факт, что в более молодом возрасте женщины уделяют больше внимания своему внешнему облику. В целом, распределение пациентов при наличии экзофтальма характеризовалось более молодым возрастом, что никак не отразилось на результатах ТЭДО.

Положительная динамика по регрессу экзофтальма была получена у всех пациентов, независимо от пола, давности заболевания, величины исходного экзофтальма, наличия или отсутствия дополнительных анатомических аномалий со стороны внутриносовых структур. Однако, степень регресса была различной. Так при среднем показателе 5,5 мм, наблюдались единичные случаи достижения регресса до 11 мм. В то же время отмечались и менее выраженные результаты – до 3-4 мм. Эти данные сравнимы с результатами подобных исследований [32; 144; 341; 342], однако средние показатели, полученные в данной работе по регрессу экзофтальма, лучше в среднем на 1-1,5 мм; и это при том, что нами не выполнялась резекция орбитального жира. Такая разница полученных показателей была ожидаема, однако, при ТЭДО, выполненных в более ранние сроки, когда опыт у нас был в пределах 10-20 операций регресс был меньше, чем при последующих вмешательствах. Это вполне объяснимо, поскольку с накоплением опыта повышалось и качество выполнения ТЭДО, объем которой постепенно расширялся в плане формирования костного окна (так называемый эффект “learning curve”). При первых операциях размер костного дефекта был меньше, чем в более поздние сроки выполнения работы. В дальнейшем, проанализировав показатели мы получили подтверждение прямой зависимости размеров костного окна и величины регресса по экзофтальму. Важным фактором, достигнутым по анализу данных,

являлось отсутствие достоверных различий по данным экзофтальмометрии и уровнем экзофтальма по МСКТ до и после ТЭДО. Само по себе измерение экзофтальма по данным томографии внесло в исследование весомую часть важных показателей, которые объективно подтверждали регресс по экзофтальму. На практике, в силу не подтвержденных нами различий, для оценки динамики достаточно проведения обычной экзофтальмометрии. Метод объективен, пациента не нужно подвергать дополнительной лучевой нагрузке. Исключения составляют случаи, когда проведения МСКТ требует состояние пациента, например, при выявлении жалоб со стороны полости носа или глаза, болевом синдроме с локализацией в проекции ОНП, или при планировании других вмешательств. Выполнение МСКТ было необходимым с целью уточнения причин зарегистрированных осложнений, оценки размеров наложенного костного окна, что представляло научный интерес в рамках данной работы. Однако, это прямо противоположно при работе с пациентами с ОН, которым МСКТ следует выполнять для оценки состояния костных окон и орбитальных структур (глазных мышц, зрительного нерва) и т.д.

Дополнительным параметром, по которому наблюдали положительную динамику являлась ширина глазной щели, размер которой в сравнении с исходным уровнем достоверно уменьшился в среднем на 4 мм (с $16,46 \pm 1,25$ до $12,46 \pm 1,47$). В сочетании с регрессом по экзофтальму, данный показатель демонстрировал положительную динамику результатов хирургического лечения пациентов после ТЭДО.

Важно отметить, что изначально мы не стремились при помощи ТЭДО приблизить показатели по экзофтальму и ширине глазной щели к условной физиологической норме, тем более что методика прогнозирования регресса была нами разработана уже после завершения работы с данной группой. В то же время, в отношении условной нормы мы обращали внимание на такие исходные показатели, как разность между правым и левым глазом по экзофтальму и ширине глазной щели. Отдельного внимания заслуживала оценка результатов у пациентов с односторонним экзофтальмом, при котором важно было достигнуть максимально

приближенного уровня vystояния глазного яблока по отношению к противоположной стороне. При разности исходного уровня экзофтальма мы наблюдали послеоперационную ее сохранность в рамках 1-2 мм, при этом регресс по экзофтальму справа и слева был в подавляющем количестве случаев одинаковым. Разница по исходной и послеоперационной ширине глазной щели между разными глазами нами не отмечена. При одностороннем экзофтальме величина регресса во всех случаях позволяла достигать максимально возможной симметрии обеих глаз, при этом контроль симметрии выполнялся уже в условиях операционной: расширяя костное окно контролировалось положение глазных яблок. Но в данном ключе хирургические возможности лимитированы, поэтому при сохранении асимметрии, пациентам были рекомендованы дополнительные хирургические вмешательства (ЛДО, внутренняя ДО, коррекция ретракции век), показания к которым определялись уже офтальмологом. Некоторые дополнительные данные были получены нами при анализе видеопротоколов операций у пациентов с разными показателями регресса. Так наибольший результат достигался при хорошо развитой клеточной структуре РЛ, особенно его высоте и протяженности. Ширина РЛ, по нашему мнению, не имела существенного значения. Дополнительный регресс экзофтальма получали при резекции внутренней части верхней стенки ВЧП, однако это, в свою очередь за счет большей экспансии мягких тканей приводило к увеличению частоты послеоперационного косоглазия и диплопии. Эти данные подтверждаются мировым опытом проведения ТЭДО [156; 419].

Оценка результатов в различные сроки после ТЭДО изначально планировалась через 1, 3, 6 и 12 мес. после хирургического вмешательства, однако, получив данные мы обнаружили, что при сравнении результатов через 1 мес. и более поздних сроков различий в показателях не наблюдалось. Поэтому был сделан вывод о том, что результативность (регресс экзофтальма, оценка ШГЩ) ТЭДО у пациентов с неосложненным экзофтальмом можно оценивать спустя 4 недели после операции, что достоверно доказано в сравнительных тестах по данным исследования.

Разработанная и примененная нами методика замера размеров костного окна не несла какой-либо клинической значимости применительно к эстетическим функциям пациента, однако, послужила почвой для прогнозирования результатов по регрессу экзофтальма. При необходимости произвести подобные измерения также следует придерживаться сроков выполнения МСКТ не ранее чем через 1 мес.

Таким образом, по данным исследования получены достоверные объективные доказательства эффективности ТЭДО в данной группе. Положительным моментом было совпадение данной динамики с субъективной оценкой пациентами показателей качества жизни по опроснику QO-QOL.

Изначально ожидалось улучшение показателей опросов, однако было некоторое беспокойство, касаемое пациентов, у которых развились офтальмологические осложнения. Несложно было представить, что даже при выраженном регрессе по экзофтальму наличие косоглазия может существенно занижить оценку уровня своей внешности пациентом. С учетом того, что часть случаев косоглазия и диплопии нами были зарегистрированы как транзиторные, опрос проводили не ранее чем через месяц после проведения ТЭДО для исключения временных факторов, способных повлиять на формирование итогового балла. В то же время, мы не просили пациентов исключать фактор косоглазия при ответе на вопросы.

По итоговым подсчетам средний оценочный итоговый балл вырос на 53,42 (с $26,46 \pm 10,3$ до $79,88 \pm 9,2$), что составило 66,8%. Разница между показателями до и после ТЭДО оказалась достоверной как суммарно, так и по каждой категории вопросов. Интересным было обнаружить, что наименьшая разница в смене баллов была отмечена в вопросах «Ощущаете ли Вы себя социально изолированным в связи с ЭОП?» и «Ощущаете ли Вы, что ЭОП мешает Вам приобретать друзей?». Баллы по данным вопросам были изначально выше таковых в других категориях, и в среднем изменились не более чем на 22%, тогда как по остальным вопросам динамика была более значительной. Можно прийти к заключению, что при оценке собственного качества жизни пациенты гораздо меньше обеспокоены интеграцией в социальное общество, а более озабочены непосредственно своим внешним

обликом, поэтому так заметно при ответах акцентировались на вопросах о фотографировании, скрытии недостатках своей внешности и обращении на них другими лицами внимания на улице. По этим категориям вопросов у пациентов с косоглазием наоборот, динамика была менее выразительной и не превышала 15-25% изменений. Это подтверждало предположение о том, что решив одну эстетическую проблему в виде экзофтальма мы, при декомпрессии медиальной стенки создали человеку другую. В то же время, у пациентов с диплопией, не имеющих косоглазия средний балл повысился более чем на 50%, что говорило о том, что данное осложнение пациенты не связывают с ухудшением своего качества жизни после ТЭДО, ибо косоглазие как таковое оказывает прямое влияние на внешность пациента, в отличие от бинокулярной диплопии.

По итоговой оценке, повышение уровня качества жизни и объективных показателей после выполнения ТЭДО подтверждено достоверно, что объективно подтверждает эффективность трансназального доступа к МСО для декомпрессии. Однако, в качестве обоснованной рекомендации по ТЭДО, мы останавливаемся на наиболее приемлемом уровне экзофтальма в диапазоне от 4 до 8 мм. При меньшем экзофтальме, с учетом средних показателей по регрессу, существует риск энофтальма, и более приемлемы другие хирургические приемы. При более выраженном уровне регресс может оказаться недостаточным, поэтому комбинация ТЭДО с ЛДО рассматривается как целесообразная.

4.6. Объективное обоснование эффективности трансназальной декомпрессии и ее совмещения с латеральной при оптической нейропатии

Изначально в нашем исследовании были пациенты с неосложненной ЭОП, однако, получив достаточный опыт, мы применили отработанную технику ТЭДО и при осложненной форме данной патологии. Характеристика данной группы пациентов изначально отличалась, что прежде всего выражалось в наличии значительного снижения или практически полной утрате зрительных функций. Степень проминенции глазного яблока у пациентов данной группы не является

определяющим фактором в выборе методики ДО. Еще одной особенностью пациентов с ОН являлась невозможность отложить проведение хирургического вмешательства на длительный срок, ибо в определенных ситуациях прогрессирующее снижение функциональных показателей наступало достаточно быстро. У части пациентов этой группы отсутствие убедительной положительной динамики функций на фоне проводимой пульс-терапии глюкокортикостероидами является основанием к проведению ДО практически по экстренным показаниям. Учитывая данное обстоятельство, резонно возникал вопрос какую именно технику хирургического вмешательства применить: выполнить только ТЭДО, провести сбалансированную операцию, выполнив одномоментно ЛДО и ТЭДО, или же выполнить последние две операции отдельно, с оценкой предварительного результата по восстановлению зрительных функций и при данном варианте исполнения с какого именно вмешательства следует начинать? Частично ответ на эти вопросы был получен уже в ходе работы на диссекционном материале. Угнетение зрительных функций при ТЭДО происходит в силу формирования так называемого синдрома скученности в вершине орбиты вследствие сдавления увеличенными в объеме мышцами зрительного нерва и сосудов. Было показано, что доступ к задним отделам орбиты при ТЭДО имеет преимущества в сравнении с ЛДО, что послужило решающим фактором при наличии у пациента ОН. Нами подтверждена возможность рассматривать медиальную стенку, как единственную для ДО при ОН.

Вторым сложным моментом было определение типа хирургического вмешательства – одномоментного или изолированного. В анатомическом исследовании было продемонстрировано, что независимо от глубины выполнения латеральной костной декомпрессии декомпрессивный эффект по разгрузке орбиты будет более выраженным, если формируются двусторонние апертуры в наружной и внутренней стенках орбиты. Соответственно, эффект по «разблокировке» в области вершины орбиты должен оказаться при двусторонней операции гораздо большим, чем при изолированной выполненной ТЭДО и ЛДО. Это послужило отправной точкой в выборе типа методики. Пациентам с изначально крайне

низкими зрительными функциями мы выполняли сочетанную операцию, а с низкими, но не критическими – изолированно ТЭДО. К сожалению, в силу определенных организационных (не зависящих от нас) обстоятельств у части пациентов мы не смогли одномоментно провести ТЭДО и ЛДО. Поэтому, несмотря на исходно низкие показатели по зрению, их выполняли отдельно, но с коротким перерывом, который в среднем не превышал 7 суток. В подавляющем большинстве подобных случаев мы стартовали с ТЭДО, как с вмешательства, имеющего преимущества в плане более выраженного декомпрессивного эффекта по разгрузке задних отделов орбиты. За исключением группы, где применена сбалансированная техника, первоначально запланированный объем вмешательства мог изменяться, что зависело от эффективности в отношении восстановления зрения на первой неделе после ТЭДО. В разделе с результатами собственных исследований приводились данные о значительном, а в некоторых случаях – полном восстановлении зрительной функции уже после медиальной ДО. Если пациент, которому изначально планировали раздельное проведение декомпрессий медиальной и наружной стенок, получал после ТЭДО значительное улучшение остроты зрения и стабилизацию эффекта, то ЛДО не проводили. Таким образом пациент должен был автоматически переместиться в наших наблюдениях из группы IIIc в группу IIIa, что и было сделано по итогам работы. Отрицательная динамика при неэффективности курса кортикостероидов требовала проведения ЛДО. Очевидно, что степень выраженности ОН на разных глазах может варьировать, равно как и динамика функций после ТЭДО. Были пациенты с успешной ТЭДО, выполненной на одной стороне, и проведенной ЛДО вторым этапом. В итоге пациент по одной орбите был включен в группу IIIa, а при последовательном выполнении ДО в группу IIIc. С этой целью, при описании подгрупп мы указывали количество операций, выполненных на одной или двух стенках. Это могло внести определенные технические сложности при подсчете итоговых статистических показателей. Поэтому, для большей точности и получения статистической достоверности, конечные результаты выводились из расчета на количество прооперированных орбит, однако, данные по количеству

пациентов также учитывались. На наш взгляд, это было правильным решением, ибо количество изменений, происходящих после вмешательств, наблюдалось у одного пациента, но на разных глазах и при разном типе костной ДО.

Как было отмечено ранее, нами не ставилась задача провести сравнительную оценку результатов хирургического лечения в разных подгруппах, однако по результатам исследования отличия в группах наблюдались. Обсуждение их следует начать с того, что все изменения, которые мы наблюдали носили исключительно положительный характер, т.е. во всех подгруппах, независимо от типа хирургического пособия было отмечено улучшение зрительных функций и не было отмечено ни одного случая их угнетения. Наибольшие отличия наблюдались по регрессу экзофтальма и послеоперационным диплопии и косоглазию (последние два показателя проанализированы в отдельном разделе). С учетом того, что пациенты с ОН были включены в исследование на несколько лет позднее, чем пациенты с неосложненным экзофтальмом, при выполнении ТЭДО не вносилось каких-либо дополнений и модификаций, поскольку методика была уже отработана на предыдущих этапах исследования. Соответственно, все пациенты были прооперированы по строго отработанной технике выполнения, что снижало вероятность погрешности в данных послеоперационного наблюдения.

Первое, на что было обращено внимание при анализе данных, это низкий в сравнении с другими подгруппами показатель по регрессу экзофтальма в подгруппе IIIa, где динамика не превышала 2 мм (регресс в подгруппе IIIa на 7%, в группах IIIb и IIIc - на 26% и 18,6% соответственно). Экзофтальм не является ведущим симптомом ЭОП и, в отличие от неосложненных ОН форм, является следствием увеличения общего объема внутриглазных структур преимущественно за счет гиперплазии глазных мышц, что в первую очередь отражается на компрессии зрительного нерва. В отличие от группы II, где исходный показатель экзофтальма был определяющим при планировании объема операции, в группе III данный показатель не являлся таковым и оценивался как дополнительный параметр, не оказывающий влияние на состояние зрения. Изначально не ожидали корреляции между регрессом экзофтальма и восстановлением зрительных

функций, однако определенные особенности удалось установить, и они подлежат обсуждению.

Экзофтальм в группе с отдельной ТЭДО уменьшился в среднем всего на 1,7 мм, при сбалансированной ДО – на 6,6мм, а при раздельной – на 4,7мм. Это можно объяснить тем, что при ОН объем экстраокулярных мышц увеличен настолько значительно, что они заполняют большую часть ретробульбарного пространства. И при формировании окна только в одной медиальной стенке объем мышц, смещающихся во вновь созданное пространство в РЛ, недостаточен для миграции глаза кзади, но он может быть адекватным для «разгрузки» вершины орбиты и «декомпрессии» зрительного нерва. Однако, было бы несправедливо утверждать, что разница в уменьшении экзофтальма при декомпрессии 2-х стенок (одномоментно или последовательно) является преимуществом резекции латеральной стенки. По нашему мнению, при формировании костного окна в наружной стенке орбиты создаются условия для дополнительного смещения мягких тканей и в ранее сформированное медиальное «окно» за счет дополнительного расширения границ глазницы, что обеспечивает более свободное смещение глазного яблока кзади. В свете этого, совершенно логичным выглядит большая разница в экзофтальме у пациентов с одномоментным вмешательством, чем с последовательным, когда в области выполнения ТЭДО уже активно начался процесс рубцевания и регенерации поврежденных тканей, способный ограничить дополнительное смещение медиальной прямой мышцы за пределы глазницы.

Зрительные функции улучшились по исследуемым показателям по всех подгруппах с ОН, наилучшая динамика отчетливо прослеживалась по остроте зрения. Несмотря на имеющиеся изначально низкие показатели, положительная динамика по восстановлению в среднем по всем типам вмешательств составляла не менее 65% (группа IIIa – 43%, IIIb – 79%, группа IIIc – 74%). Обращает на себя внимание менее выраженное улучшение зрительных функций в группе с изолированно проведенной ТЭДО. Объяснение этому заключается в как минимум двух факторах. Первый определяется тем, что у пациентов данной группы имелись изначально низкие ($0,4 \pm 0,28$), но в сравнении с другими группами более высокие

показатели остроты зрения. Однако, итоговый средний показатель составлял $0,7 \pm 0,2$, причем в значительной части случаев острота восстанавливалась до 1.0. Полученные данные значительно превышают динамику таковых по данным имеющихся в литературе исследований [23; 36; 323; 356; 359; 361; 363-368; 371; 372; 374], однако, следует отметить, что данных по эффективности ТЭДО при исходно низких (менее 0,01) показателях остроты зрения в научной литературе нет. Вторым моментом является собственно факт выполнения декомпрессии с резекцией только медиальной стенки, при которой декомпрессивный эффект является достаточным, но в сравнении с комбинированным вмешательством ожидается, как более низкий, за счет отсутствия дополнительной разгрузки латеральных отделов орбиты и предполагаемого нами большего декомпрессивного эффекта в области вершины глазницы.

В отличие описанной выше динамики по экзофтальму, данные по приросту показателей остроты зрения в группах с отдельной и сбалансированно выполненными ЛДО отличались незначительно, разница не превышала 3%. Это можно объяснить отсутствием восстановительных репаративных процессов с формированием рубцово-фиброзных изменений в задних отделах орбиты и непосредственной близости к кольцу Цинна, где давление до операции наиболее интенсивное. Возможности формирования костных окон лимитированы, стандартная техника проведения операции не подразумевает резекцию костной ткани непосредственно в проекции указанного кольца и самого канала ЗН. Поэтому, изменения, происходящие после ТЭДО в период между двумя операциями, не оказывают существенного влияния на динамику остроты зрения. Небольшую разницу в динамике также можно объяснить исходно разными уровнями показателей остроты зрения.

Важным и отличительным моментом является проведение операций в группах с крайне низкими зрительными функциями, выполнение которых позволило достигнуть впечатляющих результатов по приросту остроты зрения. Мы не наблюдали ни одного случая снижения последней, однако, наблюдали случаи, когда зрение не восстановилось после одной из операций, или восстановилось не в

полной мере. Полагаем, что это не может быть связано с качеством выполнения проведенных ДО, а наиболее вероятной причиной является достаточно продолжительный период снижения зрения до обращения пациента за хирургической помощью. В подобных случаях предполагается, что в исходе длительного сдавления глазными мышцами формируется разной степени выраженности атрофия зрительного нерва. Данное является нашим предположением, и требует дополнительных исследований.

Сходная динамика показателей, с преобладанием в группе с сбалансированной операцией, была отмечена у пациентов в отношении уменьшения активности процесса по CAS (в группе IIIa – 52%, IIIb – 73%, IIIc – 68%). Следует подчеркнуть, что оценка проведена в сроки не менее 3 месяцев после ТЭДО, а окончательные данные формировались при осмотрах не менее чем через 6 мес. Шкала CAS включает несколько показателей (спонтанная ретробульбарная боль, боль при взгляде вверх или вниз, покраснение век, инъекция конъюнктивы, отек век, хемоз, покраснение и отек полулунной складки и слезного мясца). Хотя интенсивность динамики по указанным параметрам имела отличия, в наши задачи не входила оценка параметров по отдельности и подсчитывался средний балл. Динамика в целом не демонстрирует изменений по основному показателю исследования – остроте зрения, и скорее всего являются следствием общего уменьшения внутреннего отека и давления в орбите. Ее наличие свидетельствует об изменении симптомов, оказывающих влияние на внешний облик пациента, и, соответственно, на качество жизни. В отношении последнего возникает вопрос, относительно выполнения по результатам операций в группе с ОН целенаправленного анализа качества жизни на основании использованного в группе с неосложненным экзофтальмом опросника GO-QOL, в первой части которого вопросы сформулированы для оценки зрительных функций. Мы отказались от проведения данной оценки по нескольким причинам. Первая заключается в том, что для оценки состояния зрительных функций мы получили достаточный объем данных и не субъективных, а объективных. К тому же, часть вопросов из тестируемого листа по зрительным функциям не подходила нам

изначально, так как многие пациенты не водили автомобиль, не катались на велосипеде, и не могли оценить изменения своего состояния за период 1 и даже 2 недель или месяцев. Это потребовало бы доработки имеющегося или разработки отдельного перечня вопросов, что не входило в изначальные задачи исследования. Вторая причина заключалась в том, что у большей части пациентов сохранялись изменения внешности (косоглазие, ретракция век,), которые после основного декомпрессивного этапа требовали дополнительной хирургической коррекции или дополнительной медикаментозной терапии, без проведения которых оценивать внешние данные пациента было бы некорректным. Третья причина в том, что в группе с неосложненным экзофтальмом изначально оценивался эстетический момент, и в дополнение к двум объективным показателям (регресс экзофтальма и ШГЩ) использовался и субъективный эстетический опросник по качеству жизни. По III группе, где изначально показанием к ДО является поражение зрительного нерва, внимание было сконцентрировано на динамике зрительных функций, что определяло социальную значимость работы по данной группе.

Хорошо демонстрирующей положительную динамику зрительных функций оказалась оценка показателей цветоощущения по таблицам Ишихара, при этом, столь высокой разницы в изменениях до и после хирургического вмешательства не прослеживалось (подгруппа IIIa – 56%, IIIb – 59%, IIIc – 65%), с некоторым превосходством в группе с отдельно выполненными ТЭДО и ЛДО. Благоприятный итог по изменениям данного показателя прогнозировался, и может быть соотнесен с показателями по остроте зрения. Естественно, чем выше последняя, тем прогностически больше должно было измениться цветоощущение. Базируясь на этом, ожидали получить наилучшую динамику в группе с сбалансированной ДО. Хотя и с незначительной разницей, цветоощущение больше улучшилось при выполнении ЛДО и ТЭДО отдельно. Объяснить это можно разной изначальной степенью компрессии зрительного нерва, а возможно и разной степенью восстановления светоощущения и различения цветов у пациентов.

Демонстрация положительной динамики была отчетливо показана по анализу данных до- и послеоперационной периметрии. Нами были использованы

наиболее значимые два показателя: MD – демонстрирующий суммарный дефект световой чувствительности и SLV – демонстрирующий наличие и глубину распространения скотом. КПМ, являясь инструментальным методом обследования, не только дополнила картину по остроте зрения и цветоощущению, но продемонстрировала достоверное улучшение послеоперационных показателей (в подгруппе IIIa – 44%, IIIb – 26%, IIIc – 56%). Несколько неожиданным стал максимальный регресс показателя MD (с $15,7 \pm 6,0$ до $8,7 \pm 2,5$) в группе с выполненной ТЭДО, при том, что до нормы (2 дБ) восстановление произошло лишь в 4 случаях. А наименьшая динамика отмечена в группе со сбалансированной ТЭДО. В то же время по количеству и глубине скотом динамика была сходной с другими показателями по зрению (в подгруппе IIIa – 8%, IIIb – 16%, IIIc – 28%) с лучшими данными в группе по отдельной ЛДО и ТЭДО, а в группе с ТЭДО – с наименьшей разницей. Независимо от изменений данных параметров, во всех группах она оказалась положительной. Разницу между группами можно объяснить либо сложностью программных расчетов, учитывающих не только исследуемые два показателя, либо предположением, что при значительном смещении медиальной прямой мышцы в костное окно в МСО происходит наиболее выраженное снижение дефекта световой чувствительности в силу резкой и максимальной разгрузки орбиты и декомпрессии зрительного нерва, а влияние ЛДО на данный показатель является минимальным. Снижение же МД в группе с отдельными ТЭДО и ЛДО также может быть следствием изначально проведенной ТЭДО и сохранением ее эффекта на МД и некоторым дополнительным уменьшением после выполнения ЛДО увеличения силы декомпрессивного эффекта.

Хотелось бы отдельно остановиться еще на одном моменте лечения в группе с ОН. Все пациенты данной группы изначально имели высокую активность процесса, выражающуюся в яркой манифестации основных офтальмологических симптомов патологии, прежде всего в снижении зрения, поэтому до и после выполненного нами хирургического лечения получали медикаментозную терапию. Это может навести на мысль о том, что положительная динамика по исследуемым

показателям могла быть обусловлена не только декомпрессией орбиты, а продолженным курсом лечения теми же глюкокортикостероидами. Эффективность стероидной пульс-терапии в отношении нормализации зрительных функций не вызывает сомнений и продемонстрирована в том числе при оценке данных показателей в нашем исследовании по результатам оценки востребованности хирургической помощи в группе I. Весомым аргументом в пользу эффективности хирургического лечения является то, что его перенесли пациенты, у которых предшествующая пульс-терапия была малоэффективной, что приводило к постепенно прогрессирующему снижению зрения. В послеоперационном периоде терапия применялась аналогичная, с разными режимами дозирования и временными промежутками, и во всех случаях приводила к дальнейшему улучшению состояния. Детальной и сравнительной оценки хирургического и медикаментозного лечения нами не проводилось. Это было бы неправильно ни с клинической ни с морально-этической точки зрения, поскольку речь шла о сохранении зрения у пациентов. Однако, нельзя отрицать факт, что декомпрессия способствует более эффективной реализации медикаментозной терапии. Вероятно, выраженная компрессия внутриорбитальных структур у пациентов с ОН сопровождалась значительной ишемией, застойными и дистрофическими изменениями в мягких тканях (преимущественно глазных мышц), сдавливающих зрительный нерв. Это даже с физической точки зрения затрудняет проникновение лекарственного вещества в пораженную ткань, и эффективность работы действующих веществ значительно снижается. При устранении компрессии указанные факторы если не исчезают полностью, то становятся менее значимыми, что улучшает действие стероидов после костных ДО. Такие исследования на сегодняшний день отсутствуют, наши доводы остаются предположительными.

4.7. Объективная оценка осложнений трансназальной декомпрессии орбиты

При оценке анализа осложнений нами было принято решение более детально подойти к результатам в группе пациентов с неосложненным экзофтальмом,

поскольку ТЭДО выполнялась исключительно по эстетическим показаниям. При операциях у пациентов с ЭОП и ОН, имела место выраженная активность воспалительного процесса в тканях орбиты, прежде всего в глазных мышцах. Резко гиперплазированная, увеличенная в объеме, и нередко фиброзно измененная мышца значительно отличается от таковой при отсутствии активности процесса. В силу этого, при смещении мышцы в сформированное костное окно вероятность возникновения послеоперационного косоглазия (диплопии) нам представлялась априори крайне высокой, независимо от сочетания ТЭДО с ЛДО. Вторым моментом являлось выполнение разных типов хирургических вмешательств у одного пациента с ОН на правой и левой орбите. Так, при планировании отдельно выполняемой декомпрессии, у пациента после первого этапа (двусторонней ТЭДО) со стороны одного глаза отмечалась великолепная динамика по восстановлению зрительных функций, а по второму – положительная, но незначительная, что требовало дополнительного выполнения ЛДО на данной орбите. Как итог у данного пациента регистрировалось двустороннее косоглазие и диплопия. В таком случае было крайне затруднительно определить, что именно повлияло на развитие данных осложнений – ТЭДО или ее сочетание с ЛДО. Поэтому, для достоверности оценки офтальмологических осложнений группа с медикаментозной ремиссией ЭОП была взята за основу и являлась «контрольной» по оценке косоглазия и диплопии, которые являются следствием выполнения ТЭДО. По такому же принципу мы провели оценку ринологических осложнений и разработку критериев для снижения риска их возникновения.

Анализ ринологических осложнений после ТЭДО показал, что подавляющее большинство из них представлены рубцово-спаечными изменениями, большая часть из которых не проявлялась клинически. В случаях, когда подобные находки являлись причиной жалоб на затруднение носового дыхания, спайки устранялись одномоментно в амбулаторных условиях. В то же время рубцовые изменения могут стать причиной формирования замкнутых полостей – мукоцеле, что также решается, но требует повторной госпитализации и дополнительного ревизионно-восстановительного хирургического вмешательства.

В развитии послеоперационного синусита, как выяснилось, лежит блок орбитальными тканями дренажных путей ОНП, который происходил либо в силу избыточного размера наложенного костного окна с в передних отделах орбиты, либо по причине недостаточно дилатированного соустья той или и ной ОНП, либо расценивался, как сочетание обеих этих факторов.

Пути для снижения риска полученных осложнений с одной стороны просты, с другой, требуют высокой хирургической квалификации. Профилактика рубцово-спаечных процессов не является новшеством с нашей стороны и заключается в активной гигиене полости носа, туалете носа с использованием аспиратора в раннем послеоперационном периоде, самостоятельном уходе пациентом за полостью носа после выписки из стационара в соответствии с рекомендациями от оперирующего хирурга. Однако повлиять на формирование спаек в глубоких отделах полости носа крайне сложно, равно как и на формирующийся блок соустьей орбитальными тканями. В этом ключе, наиболее рациональным видится тщательный интраоперационный контроль на финальных стадиях ТЭДО за степенью мобильности орбитальных тканей, их близостью к выводным сообщениям пазух, а также соблюдение баланса между наложением костного окна, особенно в передних и задних отделах, и степенью формирования дилатируемых соустьей и карманов (лобного, сфеноидального), что требует высокой хирургической квалификации и опытности хирурга.

Одним из наиболее частых осложнений ТЭДО является возникновение или усиление сходящегося косоглазия. При наличии достаточно высокой остроты зрения каждого глаза, данное осложнение сопровождается таким субъективным ощущением для пациента, как диплопия (бинокулярное двоение), а в некоторых случаях конфузией, психологическими расстройствами, в т.ч. тяжелыми депрессивными состояниями. Сходящийся вектор отклонения глаза (эзотропия) от своего первичного положения обусловлен смещением медиальной прямой мышцы глаза (которая у пациентов с ЭОП часто имеет измененную структуру и значительно увеличенные размеры) в сформированное при ТЭДО окно.

Особенностью такого послеоперационного косоглазия, отличающей его от других видов, и усложняющей его коррекцию, является рестриктивный компонент, влияющий не только на первичное положение глаза, но и существенно ухудшающий его подвижность. Что приводит в случаях отсутствия двоения в первичном положении взора или в случаях косоглазия с малыми углами (микротропии) к возникновению выраженного двоения при изменении положения взора (рис.4.27).

Следует отметить, что наблюдалась отчетливая динамика по диплопии и косоглазию в зависимости от сроков наблюдения после оперативного вмешательства. Для полноты оценки клинической картины детально изучали данные изменения у пациентов II группы, поскольку при выполнении одномоментной или раздельной балансной костной декомпрессии могли иметь место дополнительные факторы травматизации глазных мышц и других орбитальных структур, что привело бы к недостоверности оценки.



Рисунок 4.27 – Пациентка группы II спустя 1 мес. после двусторонней ТЭДО.

Сходящееся косоглазие

Нами отмечено, что подавляющее количество случаев диплопии и косоглазия наблюдалось уже в раннем послеоперационном периоде – после снятия повязки с глаз на первые сутки после ТЭДО. В течение последующих дней наблюдения, диплопия у части пациентов постепенно уменьшалась, вплоть до полного

исчезновения в срок от 2 до 4 недель. Данную диплопию мы считали транзиторной. Однако, у большей части пациентов диплопия сохранялась на протяжении всего периода наблюдения (до проведения коррекции). Определенную сложность представляли пациенты после двусторонней ТЭДО, поскольку сложно было бы определить какой именно глаз пострадал больше в результате операции и «ответственен» за возникновение диплопии, особенно при отсутствии косоглазия. Однако, в данном исследовании все случаи косоглазия после ТЭДО были односторонними. С научной точки зрения это объяснить сложно, поэтому мы расценили данный факт, как совокупность независимых совпадений. Это дало возможность дополнительно произвести подсчет общего количества данных осложнений в соответствии с количеством проведенных ТЭДО, т.е. по количеству орбит. В целом, диплопию регистрировали в 50% на ранних и 40% в поздних сроках после операции. Следует учесть, что диплопия и косоглазие наблюдались у 4 и 1 пациентов соответственно до выполнения им ТЭДО, однако данный фактор нами не учитывался как осложнение, так как косоглазие после ТЭДО сохранилось, а диплопия у этих пациентов исчезла.

Показатели косоглазия и диплопии на первом месяце наблюдения не отличались, как в абсолютном, так и в процентном пересчете (47% пациентов и 29% орбит), однако в более отдаленные сроки мы видим небольшое превалирование диплопии (36% пациентов и 22% орбит) над косоглазием (28% пациентов и 17% орбит). В сравнении с имеющимися в научной литературе данными [32], где диплопия превышает 50%, полученные показатели значительно лучше. Для более правильной оценки ситуации повторно приводим сводные данные по II группе (табл.4.1).

Согласно патогенезу диплопии, у наших пациентов она прежде всего должна быть обусловлена смещением глазного яблока от физиологического положения в медиальную сторону, что нарушает работу глазных мышц, прежде всего медиальной прямой. Однако, у 5 оперированных нами пациентов мы наблюдали послеоперационную стойкую диплопию при отсутствии косоглазия, равно, как и исчезновение диплопии после ТЭДО у 4, имеющих ее до операции.

Таблица 4.1 – Частота встречаемости косоглазия и диплопия после ТЭДО

Показатели	В общем числе пациентов II группы (n=64)			
	До 1 мес после ТЭДО		Более 1 мес после ТЭДО	
	Количество	%	Количество	%
Диплопия	30 (9 одност. ТЭДО)	47	23 (3 одност. ТЭДО)	36
Косоглазие	30 (9 одност. ТЭДО)	47	18 (2 одност. ТЭДО)	28
В общем числе прооперированных орбит (n=104)				
Диплопия	30 (42 двустор. ТЭДО, 9 одност. ТЭДО)	29	23 (40 двуст. ТЭДО, 3 одностор ТЭДО)	22
Косоглазие	30 (42 двустор. ТЭДО, 21 одност. косоглазие, 9 одностор. ТЭДО и косогл.)	29	18 (32 двуст. ТЭДО, 16 одностор. косоглазие, 2 одностор. ТЭДО и 2 косогл.)	17

Появление симптома после вмешательства может с одной стороны быть результатом случайной погрешности в исследованиях, с другой – свидетельствует о том, что диплопия и косоглазие, являясь связанными величинами могут наблюдаться независимо друг от друга. Причиной этому могут быть не связанные с ТЭДО причины, например, последствия анестезии, изменения моторики глаза центрального характера, более длительные репаративные процессы внутри орбиты, которые не определялись используемыми в данном исследовании методами. Следует отметить, что среди пациентов со стойко сформировавшейся диплопией, 3 пациента были изначально с односторонним процессом, что косвенно исключает предположительную разницу в объеме операции, выполняемой сразу на двух орбитах. Это же можно отнести и к стойкому косоглазию, которое наблюдалось после 2 односторонних ТЭДО. Также стоит отметить сам момент обследования пациента после ТЭДО. Так в нескольких случаях при проверке зрения пациенты не отмечали диплопии, однако сообщали, что после осмотра проходя по коридорам периодически отмечали двоение, а также при смене положения тела. При этом, косоглазия у пациентов мы не наблюдали. Такие случаи мы также регистрировали, как негативные.

Нельзя не отметить, что в небольшом количестве наблюдений, диплопия и косоглазие были временными, т.е. носили транзиторный характер. Точно определить фактор, влияющий на это сложно. Вероятно, что здесь патологические изменения связаны не с собственно нарушением анатомической геометрии и функционала глаза, а с послеоперационными реактивными явлениями, которые регрессируют, как показано в нашем исследовании в срок до 4 недель.

Пути для снижения риска нам представляются прежде всего в детальном прогнозировании хода ТЭДО на основании предварительного обследования, где основное значение следует уделить величине экзофтальма. Анализируя данные МСКТ, размеры наложенных окон и соотнося показатели с выявленными офтальмологическими осложнениями мы пришли к заключению, что формирование большего размера наложенного окна несет повышенный риск возникновения стойкого косоглазия после ТЭДО, и как следствие – диплопии. Вероятность возрастает и при более выраженном исходном экзофтальме. Здесь хирург стоит перед выбором – какой из результатов он должен получить: добиться максимального регресса экзофтальма или избежать осложнений. Не стоит забывать о том, что у пациентов с двусторонними процессами величина экзофтальма может отличаться на несколько мм справа и слева, соответственно, для достижения максимальной симметрии положения глазных яблок хирург должен будет с одной стороны сделать костное окно большего размера, чем повысит риск одностороннего послеоперационного косоглазия. Предположительно, пациент после ТЭДО может быть не удовлетворен как недостаточным регрессом экзофтальма, так и косоглазием с двоением. Какова значимость каждого параметра – отдельный вопрос, о котором в литературе нами не найдено информации. Естественно, правильным было бы решение прооперировать пациента пусть не с максимальным, но выраженным эффектом по экзофтальму и с минимальным риском. И здесь на первый план выходит дооперационное общение с пациентом и разъяснение ему тактики хирургического лечения его болезни, акцентируя с первого осмотра его внимание на то, что хирургических вмешательств может быть два или даже три – ТЭДО, наружная декомпрессия и коррекция косоглазия.

Мы не являемся психологами по профилю, но в процессе общения с пациентом всегда удавалось оценить предварительно степень его моральной готовности к потенциальному появлению косоглазия или недостаточному регрессу по экзофтальму, его решительности в отношении принятия таких результатов и последующей необходимости дополнительной хирургической коррекции. На наш взгляд, это является определяющим, однако не снимает ответственности с хирурга. Пути снижения риска реализуемы в ходе ТЭДО не только за счет наложения костного окна меньшего размера, но и за счет более щадящей работы на определенных участках стенок орбиты. Так, по анализам видеопротоколов операций у пациентов со стойким косоглазием, нами отмечено, что при формировании костных окон весомая часть его образовывалась за счет резекции не менее 1/3 костного остова нижней орбитальной стенки, а также при недостаточно полной резекции орбитального отростка небной кости, о чем говорилось в разделе по анализу техники ТЭДО. Однако, количество таких случаев невелико, для проведения достоверного сравнительного анализа всей выборки. Поэтому, мы можем только рекомендовать учет данных особенностей. Тем более, что с увеличением количества выполненных ТЭДО и приобретением соответствующего опыта нами учитывались данные технические моменты, однако косоглазие и диплопия после ТЭДО продолжали выявляться.

Таким образом, есть хирургические моменты, способные снизить риск данных осложнений, их следует учитывать и придерживаться предложенных нами рекомендаций, в т.ч. и в отношении полученных нами данных по формированию диплопии и косоглазия в 36% и 28% после ТЭДО. Данные результаты сопоставимы, но значительно лучше таковых, приведенных в научной литературе [32; 144; 341; 342], однако ни в одном из опубликованных исследований не анализируются особенности методики хирургического вмешательства.

Отдельно следует остановиться на данных осложнениях у пациентов с ОН у которых косоглазия и диплопия присутствует на исходном дооперационном уровне, которые могут дополнительно усилиться не только за счет формирования широких костных апертур в стенках орбиты, но и за счет изменений мышц;

изначально имеющих в них активного неинфекционного воспаления. В начале данного подраздела объяснялось, по какой причине оцениваются эти осложнения в группе без ОН, однако, данные результатов хирургических вмешательств при миогенном типе ЭОП позволяют если не сделать конкретные выводы, то акцентировать внимание на некоторых моментах. Вклинивание медиальной прямой мышцы в окно при ТЭДО может быть менее выражено при наличии костного окна в противоположной стенке, сформированной при ЛДО. Однако, возникновение и ухудшение послеоперационного косоглазия прослежено, как в группе со сбалансированной ДО, так и ДО выполненной отдельно, но включающей ТЭДО и ЛДО. В процентном отношении, в этих двух группах обсуждаемое осложнение наблюдается в меньшем количестве наблюдений (рис. 4.28; 4.29).

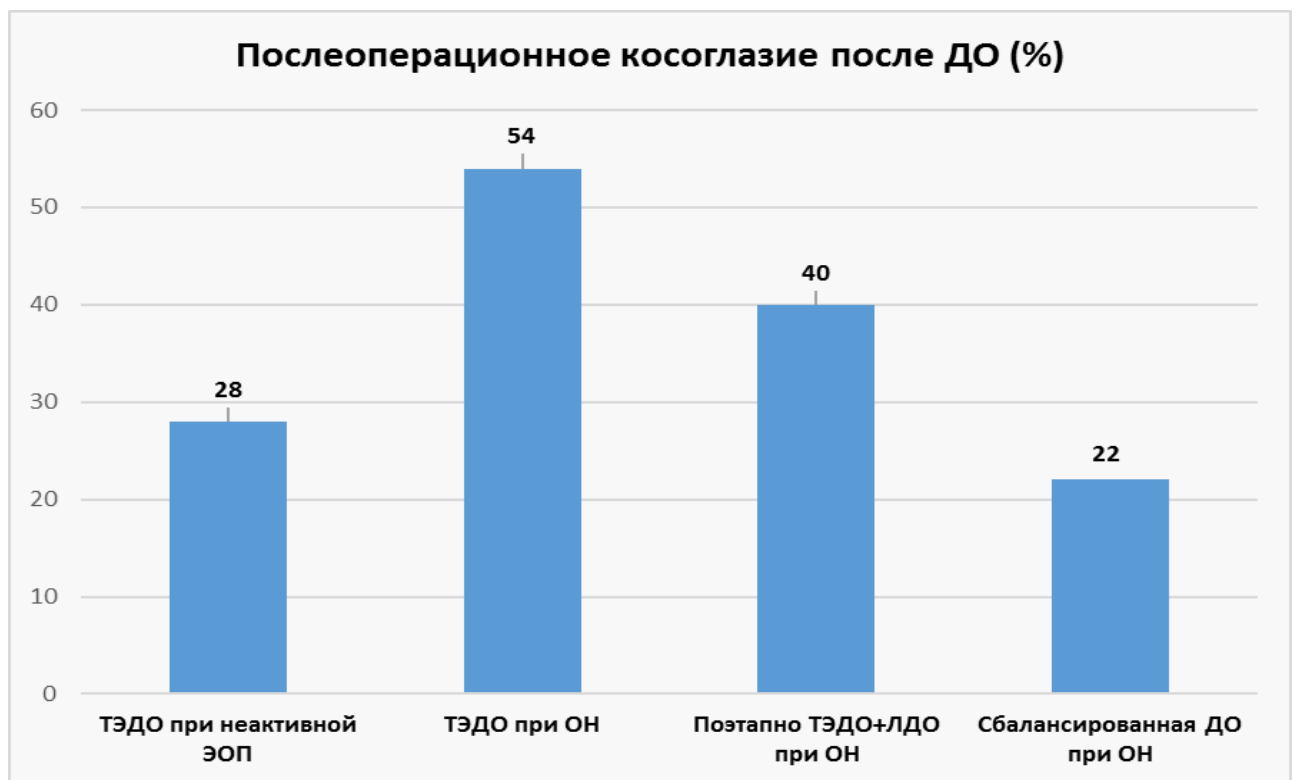


Рисунок 4.28 - Послеоперационное косоглазие у пациентов с ЭОП и ОН

Однако, в подгруппе IIIc процент остается достаточно высоким, и почти в два раза выше, чем в группе со сбалансированным вмешательством. Если же обратиться к отдельной статистике по диплопии и косоглазию с учетом

количества прооперированных пациентов и орбит, то наблюдается аналогичная тенденция. Несмотря на разное количество пациентов и оперированных глазниц в группах, данные в целом схожи. Как и предполагалось, наибольший процент косоглазия наблюдается в группе с где выполнена ТЭДО при ОН, при этом данный показатель в 1.9 раза выше в сравнении с таковым при ТЭДО, выполненной при неосложненном экзофтальме, Что наталкивает нас на вывод о неизбежном росте косоглазия при выполнении медиальной костной ДО у пациентов с ОН, у которых как правило имеется значительное увеличение внутренней прямой и высокая активность воспаления.

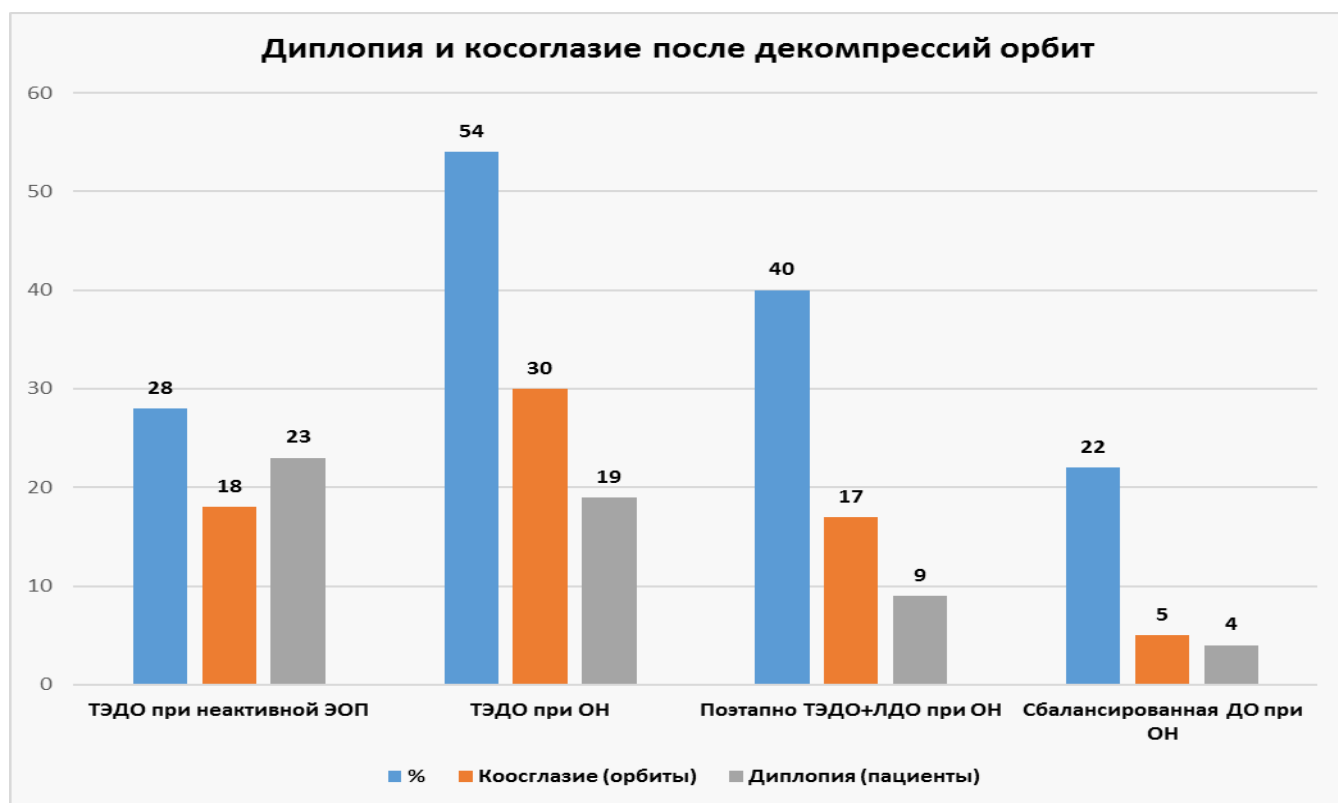


Рисунок 4.29 – Послеоперационные наблюдения диплопии и косоглазия у пациентов с ЭОП и ОН

Предполагается, что при оперативном лечении выраженность реактивных посттравматических явлений на исходно воспаленных тканях глаза будет более высокой, в сравнении с таковым при отсутствии активности ЭОП. При сочетании с ТЭДО с отдельно выполненной ЛДО при оптической нейропатии процент

встречаемости косоглазия уменьшается на 14%, но все равно, в сравнении с данным симптомом в группе без ОН остается достаточно высоким. Но при сбалансированной методике уменьшается почти в 2 раза и становится ниже, чем у пациентов эстетической группы. Объяснить такую разницу, особенно в группах с раздельно и одномоментно выполненными ТЭДО и ЛДО достаточно непросто. Напомним, что во всех случаях поэтапного проведения операций, всегда стартовали именно с ТЭДО, после которой мягкотканые структуры глаза смещаются в медиальную сторону. Поскольку компенсации данного смещения нет, как в случае с одномоментной ТЭДО и ЛДО, положение глазного яблока остается без изменений на период между хирургическими вмешательствами. Наиболее вероятным является предположение о том, что при поэтапном выполнении двух методик существует хотя и небольшой, но достаточный промежуток времени (1-2 недели), во время которого происходят восстановительные и репаративные процессы в области выполненного вмешательства. Определенно, входящие в контакт со структурами полости носа внутриорбитальные ткани начинают постепенно покрываться слизистой оболочкой. В дислоцированных грыжевых выпячиваниях возникают фиброзные изменения и образуются спайки между медиальной прямой мышцей и СНР и в других областях. Эти процессы в той или иной степени могут быть завершены и привести к фиксации глаза в аномальном положении. Это диктует необходимость сделать вывод о том, что в плане снижения риска послеоперационного косоглазия и диплопии у пациентов с ОН целесообразно стремиться выполнять одномоментно ТЭДО и латеральную костную ДО, т.е. сразу проводить сбалансированную двустороннюю декомпрессию орбиты.

Отдельно хочется подчеркнуть разработанную в исследовании методику прогнозирования регресса экзофтальма и риска возникновения косоглазия в зависимости от размеров наложенного в ходе ТЭДО костного окна в МСО. Изначально была предложена методика расчета площади костного окна, по результатам послеоперационного МСКТ, которая с клинической точки зрения имеет малое значение. Далее были поставлены задачи по применению полученных

показателей. Поскольку основными исследуемыми показателями были динамика экзофтальма и осложнения, была высказана идея о создании математической модели для прогнозирования указанных изменений. По итогам сложных математических подсчетов было установлено, что прогностическая вероятность косоглазия увеличивается пропорционально размеру наложенного костного окна, а именно, возрастает при его площади более 5 см кв. Оформленные в виде готовых программных решений расчеты были представлены в виде онлайн приложений и могут быть использованы для планирования результатов ТЭДО.

4.8. Анализ и обсуждение результатов патоморфологических исследований

С самого начала планирования исследования, еще до выполнения первой трансназальной ДО нас объективно волновал вопрос о возможном инфицировании орбитальных тканей, как в ходе хирургического вмешательства, так и в отдаленном периоде. Фактически, и в отличие от ЛДО, при которой хирургическая рана не остается открытой, создав в МСО большой дефект мы нарушали целостность орбиты. Риногенные внутриорбитальные осложнения, возникающие у пациентов с воспалительными поражениями ОНП не являются редкостью. Известно, что при попадании инфекции в орбитальную жировую клетчатку происходит прогрессирование воспаления и гнойное расплавление. Однако, данные о значимой частоте воспалений при повреждениях орбиты на фоне неизмененного патологически состоянии пазух, и тем более при ТЭДО в научных источниках отсутствуют. Поэтому, с нашей стороны интерес формировался в двух направлениях. Во-первых, необходимо было отследить пациентов в послеоперационном периоде и оценить возможное развитие орбитальных осложнений ТЭДО, во-вторых – исследовать состояние подвергнутой хирургии области на предмет сохранности и восстановления ее защитных функций. По нашему опыту проведенных 225 трансназальных орбитотомий, ни в одном случае послеоперационного наблюдения мы не зарегистрировали инфекционно-воспалительных поражений орбитальной клетчатки и других внутриглазных структур. Возможно, ключевую роль сыграла рационально примененная

антибактериальная терапия, а возможно, в случаях с ЭОП и ОН мы имеем дело с несколько видоизмененной жировой тканью, менее восприимчивой к микробной инвазии. Однозначный вывод в данном направлении сделать нельзя, поскольку требуются дополнительные исследования, которые не были частью данного.

Относительно послеоперационного состояния орбитальных тканей ситуация противоположная. Были получены убедительные доказательства восстановления защитного барьера между ними и внутриносowymi структурами. Пролабирующие в костное окно мягкие ткани имеют фиброцеллюлярную мембрану, которую покрывает слизистая оболочка – это было доказано в исследовании на основании анализа биоптатов из области ТЭДО и их сравнения с образцами неизменной, но аналогичной по строению ткани. Это свидетельствует о восстановлении защитного барьера, нарушенного в ходе ТЭДО.

Эти данные не могут не придавать уверенности хирургу в формировании защитной структуры, а также открывают возможности для дальнейших исследований, в частности работы мукоциллиарного клиренса на поверхности слизистой оболочки, покрывающей дислоцированные ткани орбиты. Дополнительно можно говорить о безопасности ТЭДО при оценке отдаленных результатов и предварительном планировании вмешательства.

Исследование было бы не полным, без реализации морфологического исследование участков костного остова МСО, в которых были обнаружены переломы и диастазы между фрагментами кости уже на этапах ТЭДО у пациентов с ОН. Медиальная прямая и верхняя косая мышцы непосредственно прилежат к МСО, этот контакт наиболее значим в ретробульбарном отделе глазницы. При ЭОП (особенно при мышечной форме) значительно повышается интраорбитальное давление. За счет того, что компрессия передается во все стороны возникает несколько необычных эффектов, таких как грыжа орбитальной клетчатки через верхнюю глазничную щель или выгиб кнутри медиальной стенки. В максимальном проявлении у части пациентов с ЭОП с крайне увеличенными мышцами возможны подобные изменения и в наиболее тонкой стенке – МСО, а именно истончение и выгиб остова бумажной пластинки в сторону, противоположную глазнице.

Практически параллельные при МСКТ в норме медиальные стенки при увеличении медиальной прямой могут приобретать форму бутылки «кока-кола». Задняя часть орбиты благодаря этому эффекту «разгружается», а при прогибе стенки возможно наблюдать и клинические изменения в виде улучшения зрения. Т.е., при самопроизвольной декомпрессии пациент мог бы избежать декомпрессивного хирургического вмешательства. К сожалению, на практике такую позитивную картину у пациентов с ЭОП мы видим не часто, однако это не означает, что подобные изменения в МСО не происходят. Поэтому, в настоящем исследовании нами была поставлена цель исследовать морфологические изменения, происходящие в МСО при ОН.

Результаты показали, что в образцах костной ткани обнаруживаются различной степени выраженности деструктивные изменения, от истончений и узураций до многооскольчатых переломов, замещающихся фиброзной тканью, что говорит о реальном формировании «костных мозолей» и подтверждает факт самопроизвольной декомпрессии орбиты. То есть, природа подсказывает нам способ купирования оптической нейропатии за счет разрушения наиболее тонкой и податливой части глазницы – МСО. Это является в своем роде подсказкой для выполнения ТЭДО и других декомпрессивных вмешательств на стенках орбиты при ОН. Отсутствие данных изменений в кости может отчасти объяснить по какой причине у одних пациентов с апикальным сгущением отмечается положительная динамика функций, а у некоторых падение зрения до нулевых значений за 2-4 недели. Возможно, это связано с индивидуальными особенностями костной ткани, протяженностью медиальной стенки, активностью воспаления в мышцах, степенью их гиперплазии и давления на МСО, применяемой терапии и другими причинами, поэтому связь самопроизвольной декомпрессии с длительностью периода снижения зрения остается пока на уровне предположения. Нами впервые представлено морфологическое описание спектра изменений МСО у пациентов с тяжелым течением ЭОП. С практической точки зрения, при прогрессировании орбитального воспаления, сопряженного с увеличением величины мышц, целесообразна оценка степени выгиба медиальной стенки орбиты в динамике по

данным МСКТ. Обязательным условием проведения ТЭДО является тщательная оценка офтальмологических показаний к вмешательству и выполнение его ЛОР-хирургом высокой квалификации, способным обнаружить деструктивные изменения в МСО и использовать преимущества, которые описаны в соответствующем разделе.

Отдельно подчеркнем, что в научной литературе отсутствуют данные по подобным морфологическим исследованиям.

4.9 Краткий итог главы

Подводя итог данной главе, хочется сказать, что предположений и гипотез существует много, в т.ч. и сформировавшихся по результатам данного исследования. Было бы совершенно неправильным утверждать, что декомпрессия орбиты как монометодика может раз и навсегда с гарантией в 100% избавить пациента от потери зрения, или значительного экзофтальма, обусловленных ЭОП. Данное исследование достоверно подтвердило эффективность трансназально выполненной ДО, как изолированно, так и в сочетании с ЛДО. Однако, мы выражаем понимание позиции некоторых исследователей, что данное хирургическое вмешательство является «операцией отчаяния», выполняется на почве безысходности и является при ОН скорее паллиативной методикой, не гарантирующей полного выздоровления пациента. В сравнении с пациентами группы II, где ТЭДО определяет основную результативность и конечный результат, при ОН медиальную ДО следует рассматривать, как вмешательство, которое выполняется исключительно в комплексе лечебных мероприятий по лечению ЭОП. Соответственно, ТЭДО мы считаем лишь одним из этапов сложной и многофакторной реабилитации данной группы пациентов. При этом подчеркиваем, что данный этап способен предотвратить необратимую потерю способности видеть пациентами с исходно низкими показателями остроты зрения, что имеет большое социальное значение.

Проанализировав и обсудив результаты нам удалось сформировать алгоритм по использованию ТЭДО при ЭОП (рис 4.30). В его основе лежит тактика использования ТЭДО при различных типах ЭОП. При неактивной форме ЭОП,

определяющим является исходный уровень экзофтальма, при активной (оптической нейропатии) - исходная острота зрения и степень угрозы его утраты. В первом случае, в зависимости от степени экзофтальма ТЭДО используется либо как стартовое вмешательство (при экзофтальме 5-8 мм), либо рекомендуется как дополнение к латеральной костной декомпрессии (при экзофтальме более 8 мм). Выполнение ТЭДО в данном случае рекомендуется выполнять ЛОР-хирургом специализирующимся на хирургии ЭОП, с учетом возможного риска косоглазия не менее 30%. При исходном экзофтальме менее 4 мм, в силу высокого риска послеоперационного косоглазия и лагофтальма рекомендуется воздержаться от ТЭДО, рекомендовать пациенту динамическое наблюдение или другие виды хирургических вмешательств (ЛДО, пластика век, внутренняя ДО).

При активной форме ЭОП без угрозы потери зрения рекомендуется консервативная терапия, которая при эффективности переводит болезнь в неактивную стадию, при которой может сохраниться экзофтальм, требующий хирургической коррекции согласно описанной выше схеме. При активной ЭОП с оптической нейропатией с угрозой потери зрения при исходных показателях остроты зрения не менее 0,1 рекомендуется проведение ТЭДО, поскольку динамика по зрительным функциям в данном случае может ожидаться достаточно хорошей. При слабой динамике после ТЭДО вторым этапом следует выполнить ЛДО. При остроте зрения менее 0,1 стартовать следует с комбинированного вмешательства (ТЭДО+ЛДО), в независимости от того, как будут выполнены данные вмешательства: поэтапно или одномоментно. В последнем случае во внимание принимаем необходимость срочной глубокой декомпрессии наружной стенки со снижением интраорбитального давления. После каждого этапа хирургического лечения пациенту рекомендуется динамическое наблюдение и продолжение консервативной терапии. При возникновении косоглазия и бинокулярного двоения показаны корригирующие операции на глазодвигательных мышцах с последующим динамическим наблюдением.

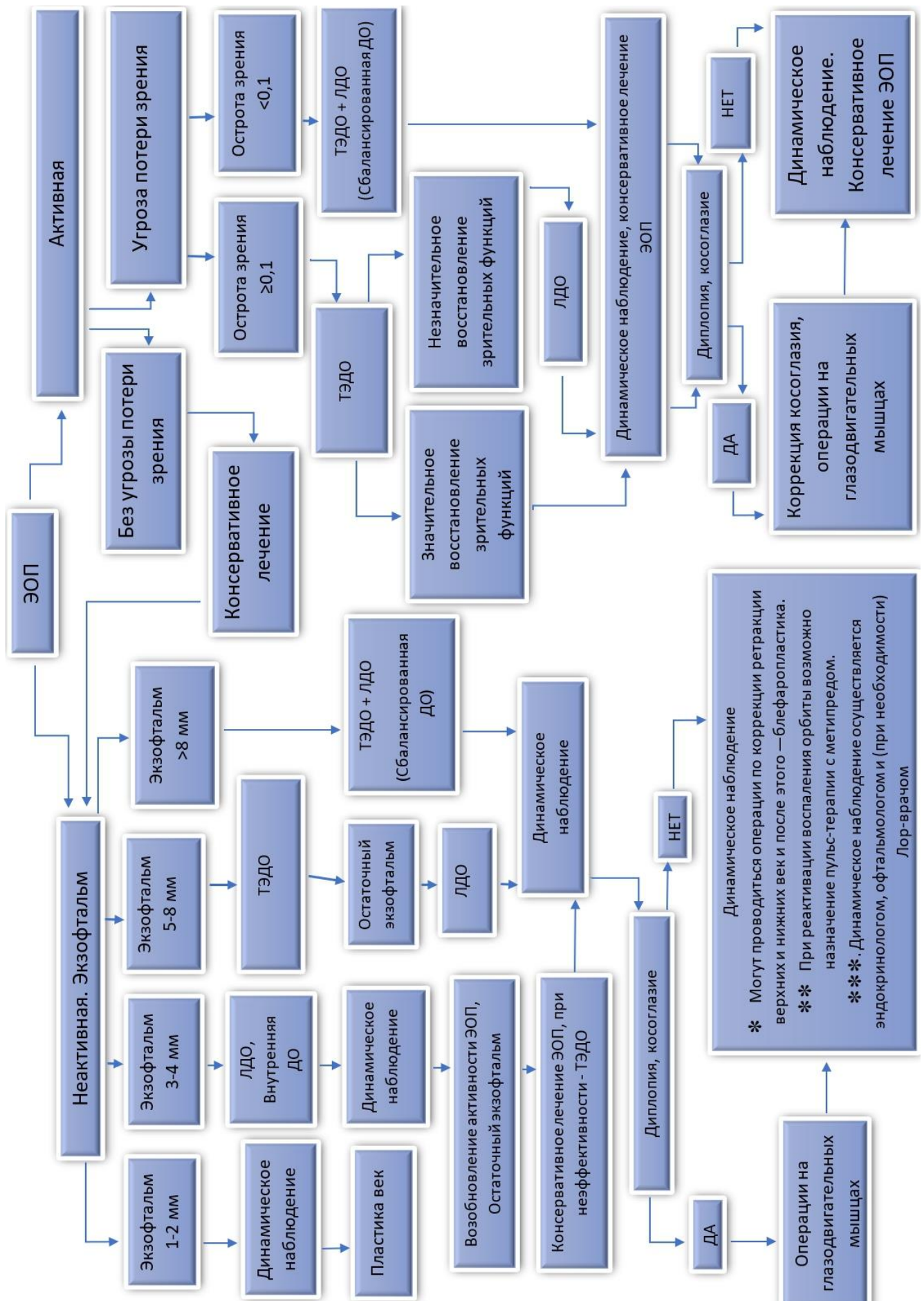


Рисунок 4.30 – Алгоритм применения ТЭДО при ЭОП

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Целью нашего исследования являлось повышение эффективности хирургического лечения пациентов с ЭОП и ОН на основе использования хирургического трансназального доступа к орбите. Несмотря на очевидные достижения и высокую эффективность медикаментозной терапии ЭОП, на практике мы сталкиваемся с тем, что есть небольшая доля пациентов, у которых эффективность базисной терапии (кортикостероидами) в отношении одного или нескольких клинических симптомов остается низкой, а в некоторых случаях результативность приближается к нулевой. Например, сохранность основных зрительных функций, но сохранившийся эстетический недостаток в виде одно или двустороннего экзофтальма, лечение которого нехирургическими способами пока не изобретено. Отдельную группу составляют пациенты, у которых в силу неэффективности базисной терапии сохраняется или прогрессивно ухудшается зрение, что требует оказания хирургической помощи в кратчайшие сроки. Зачастую, пациенты обращаются за хирургической помощью спустя длительный период, что часто происходит по причине отсутствия информации о способах хирургической реабилитации пациентов с ЭОП и ОН как у пациентов, так и у наблюдающих клиницистов. Поэтому, одной из задач нашего исследования являлась оценка востребованности хирургической помощи в определенной выборке пациентов с БГ и ЭОП. Получены данные, позволяющие сделать вывод о количестве пациентов, которым потребовалась хирургическая реабилитация в отношении сохранившегося экзофтальма. Было установлено, что в общей выборке 304 пациентов с БГ и ЭОП доля таких пациентов составляет соответственно 0,1 и 7,7% (5,2% по количеству орбит). Подобные исследования не описаны в имеющихся научных источниках. Это подчеркнуло новизну и повысило актуальность нашего исследования.

Следующей задачей была разработка эффективной хирургической методики с использованием трансназального доступа. В имеющихся источниках, на момент начала исследования, несмотря на наличие данных об итоговых результатах

хирургии при ЭОП, отсутствовали сведения по подробному описанию техники вмешательства, ее этапности и особенностях проведения, путях снижения риска осложнений, в т.ч и при сочетании трансназального доступа с латеральной ДО, а также сравнительные описания двух техник, примененных у пациентов с изначально низкой остротой зрения. Отсутствовали сведения об отработке указанных вопросов в рамках диссекционных исследований. Поэтому, перед разработкой методики, нами была выполнена аналитическая работа на диссекционном материале, в ходе которой была показана эффективность трансэтмоидального доступа к орбите, доказана его эффективность при доступе к наиболее узким и сложным областям – вершине орбиты и зрительному нерву. Было доказано, что при ТЭДО имеется возможность широкого доступа к указанным отделам, в отличие от наружного доступа при ЛДО, при котором для достижения данного уровня декомпрессии необходимо выполнять расширенный вариант операции, гораздо более сопряженный с риском повреждения основания черепа, мозговых оболочек и других интракраниальных структур. Было показано, что ТЭДО является менее травматичным, технически более простым и легко реализуемым хирургическим методом. Диссекционная работа подчеркнула важность выполнения сбалансированной ДО для достижения равномерного смещения мягкотканых структур глаза в сформированные костные окна. Дополнительно были установлены особенности, которые позволили в дальнейшем усовершенствовать технику вмешательства, особенно в направлении сохранности дренажной функции ОНП после ТЭДО. Данная часть исследования легла в основу дальнейшей реализации нашей работы. На ее основе была разработана и запатентована собственная методика выполнения трансназальной ДО, которая была применена у всех включенных в исследование пациентов (Кочетков П.А. и соавт. Патент на изобретение RU 2420236 C1, 2011).

Задача по проведению хирургических вмешательств при ЭОП была сформулирована отношении пациентов с неосложненным экзофтальмом и в последствии дополнена группой пациентов с ОН. У пациентов данной группы (II) показанием к хирургическому лечению был выраженный экзофтальм ввиду

эстетического недостатка. При ОН пациенты изначально имели тяжелые формы ЭОП, клинически проявляющиеся значительным снижением остроты зрения. Это явилось причиной, для использования различных методик оценки исследуемых показателей до и после ТЭДО. В первом случае мы использовали преимущественно показатели, оценивающие эстетическое состояние пациента и его качество жизни до и после вмешательства. Однако, исследование МСКТ позволило разработать методику измерения сформированного в ходе ТЭДО костного окна и придать исследованию дополнительное направление, согласно которому и на основании математических расчетов была впервые была предложена методика прогнозирования эстетического результата по регрессу экзофтальма в зависимости от исходных данных по нему и объема наложения костного окна в МСО, что может быть использовано хирургами при выполнении ТЭДО. По данным расчетов, основанных на данной методике, резекция 1 кв.см. костного остова МСО соответствует послеоперационному регрессу экзофтальма 0,9 мм.

Однако наиболее информативной оказалась оценка пациентами данной группы своего внешнего облика до и после ТЭДО по анкете-опроснику GO-QOL, поскольку в ней реально отражались показатели качества жизни, что давало представление о социальной значимости нашей работы.

В группе с ОН, применялись специализированные методики исследования, ориентированные на оценку зрительных функций. С учетом изначальной тяжести вовлечения зрительного нерва, необходимости выполнения у них дополнительных вмешательств, сроков их проведения, пандемии новой коронавирусной инфекции мы не имели возможность субъективно оценить уровень качества жизни в данной группе. Однако, по нашему мнению, весомым аргументом в пользу того, что оно изменилось в лучшую сторону является положительная динамика зрительных функций после ДО.

Послеоперационные результаты во II группе демонстрировали отчетливую положительную динамику по уменьшению экзофтальма, сокращению ширины глазной щели при неосложненном экзофтальме. Данные подтверждались инструментально, на основании анализа данных МСКТ. Регресс экзофтальма в

среднем составил около 6 мм, что коррелировало с уменьшением размеров глазной щели. Указанные изменения не могли не отразиться на внешности пациента, что подтверждалось данными специализированного опроса, где улучшение показателей качества жизни демонстрировалось с динамикой, превышающей 50%. Однако, наряду с улучшением по одному эстетическому показателю мы наблюдали ухудшение по-другому. Интересным моментом можно считать, что по статистике ЭОП чаще развивается у женщин с соотношением примерно 2/3. Однако, по результатам нашего исследования мы не обнаружили каких-либо гендерных особенностей, как на до, так и на послеоперационном этапе наблюдения. Как и предполагалось изначально, нам не удалось избежать таких осложнений, как диплопия и косоглазие. Однако, в сравнении с данными по имеющимся хирургическим вмешательствам такого рода, в нашем исследовании уровень встречаемости данных осложнений оказался более низким, что может быть связано с применением специально разработанной техники ТЭДО, которая с учетом осложнений, дорабатывалась с каждой последующей операцией. Именно поэтому, наибольшее число косоглазия и диплопии наблюдалось нами при выполнении первых 30 декомпрессий. Указанные осложнения требовали проведения операций на глазных мышцах, что естественно не удовлетворяло пациента, однако была выработана и применена тактика предварительного информирования пациента о подобном. Следует сказать, что а priori нами ожидался гораздо больший процент именно ринологических осложнений, а также связанных с инфицированием орбиты и развитием ее инфекционно-воспалительных поражений. Однако, в данной группе после 104 вмешательств мы наблюдали один случай назальной ликвореи, и не более 6 случаев воспалительных поражений ОНП, в т.ч. с формированием мукопиоцеле. Несмотря на низкий процент осложнений, им мы уделили особое внимание в исследовании, что было отражено в отдельном разделе, где были рассмотрены основные причины их возникновения и представлены пути для снижения риска их возникновения (широкая дилатация дренажных соустьев ОНП, резекция орбитального отростка небной кости, сочетание ТЭДО с ЛДО и др.).

По итогам оценки результатов в группе с неосложненным экзофтальмом мы пришли к заключению, что ТЭДО является эффективным способом хирургического лечения, по результатам которого достигается хороший регресс по экзофтальму (в среднем 5,4 мм). Однако, с учетом его среднего значения, мы полагаем, что у данной категории пациентов ТЭДО стоит выполнять при исходном уровне экзофтальма, не превышающим 2-4 мм. и рекомендовать проведение других хирургических методик (ЛДО, внутренняя декомпрессия, пластика век), либо ограничивать объем вмешательства за счет наложения костного окна меньшего размера, что позволяет спланировать предложенная нами программа для прогнозирования регресса по экзофтальму. В случаях, когда экзофтальм превышает 8-10 мм, не исключено, что уровень послеоперационного регресса может оказаться недостаточным. В то же время, в исследовании мы наблюдали случаи уменьшения экзофтальма в пределах 1 см. Однако, с учетом итоговых средних показателей, мы полагаем, что следует предварительно рассматривать возможность совмещения ТЭДО с ЛДО, и заранее информировать об этом пациента. При этом, в отличие от случаев с ОН, при раздельном выполнении следует стартовать с ЛДО. Мы имеем положительный подобный опыт, однако в связи с малым количеством выполненных комбинированных вмешательств, в данном исследовании они не приводятся. Эти данные легли в основу разработки алгоритма применения ЭОП у пациентов стадии ремиссии.

Дополнительным доказанным нами моментом исследования является возможность оценки результатов уже через 1 мес. после ТЭДО, поскольку различий показателях, в сравнении с более поздними сроками наблюдения не было найдено ни по одному из исследуемых параметров.

Важным моментом является понимание факта, что успешная коррекция экзофтальма при ЭОП при помощи ТЭДО не гарантирует пожизненного результата. В данной группе наблюдались пациенты в ремиссии по ЭОП, однако, при обострении процесса рецидив изменений со стороны глаза возможен и в вероятность проведения повторной операции трансназальным доступом для

коррекции рецидива экзофтальма представляется сомнительной. За время исследования такие пациенты нами не наблюдались.

Работа с пациентами группы с ОН, изначально отличалась от таковой в первой группе, поскольку их оперировали практически по экстренным показаниям в силу нарушения функций зрительного нерва, увеличенных мышц и высокого интраорбитального давления. В этих условиях не всегда удавалось одномоментно провести сочетанную операцию (ТЭДО+ЛДО). Однако, несмотря на многие сложности, мы не наблюдали ни одного случая ухудшения или потери зрительных функций после хирургического лечения. Согласно результатам, наблюдалась отчетливая положительная динамика по всем исследуемым показателям зрительных функций у всех 72 пациентов, которым выполнено 121 ТЭДО. Одной из особенностей являлись случаи восстановления зрения и цветоощущения у 19 пациентов до нормальных физиологических значений уже в первые несколько дней после ТЭДО, выполненной изолированно, так и в качестве первого этапа сочетано выполненной хирургической процедуры, при исходных показателях остроты зрения близким к нулю. Все показатели объективных данных подтверждались инструментальными исследованиями, в частности данными компьютерной периметрии. Изначально в отношении коррекции экзофтальма у данной группы пациентов вопрос не ставился, однако регресс был зарегистрирован во всех подгруппах. Важно отметить, что наименьший эффект по регрессу был отмечен в группе с отдельно проведенной ТЭДО (1,7 мм), а в группах с сочетанными операциями (ЛДО+ТЭДО) регресс был выше более чем в 2 раза. Это подтверждает предположение о несколько разных патогенетических механизмах возникновения экзофтальма при жировой и мышечной гиперплазии, поскольку сбалансированная операция дает больший декомпрессивный эффект в области вершины орбиты, где, собственно, и наблюдается большая апикальная скученность. Операция на одной стенке (ТЭДО) дает лишь частичную и несимметричную экспансию мышц, но зато в самом главном месте – в проекции зрительно нерва в задней орбите, что характеризуется четкой положительной зрительной динамикой. По этой же причине мы наблюдали гораздо больший процент послеоперационного косоглазия

и диплопии после изолированно выполненной ТЭДО, при которой 2/3 мышцы активно смещались в сторону медиального окна. А с учетом однонаправленной экспансии содержимого орбиты при ТЭДО в сравнении с разнонаправленной при сбалансированной ДО очевидно, что в первой группе угол девиации глазного яблока оказывался более выраженным в сравнении с группой пациентов с двусторонней ДО.

Наиболее сложным было принятие тактического решения в отношении объема предполагаемого хирургического вмешательства. С клинической и морально-этической точки зрения было абсолютно неверным делать об этом выводы после вмешательства. Наиболее разумным, и как оказалось впоследствии вполне оправданным решением стало определение вида хирургического пособия в зависимости от исходных показателей зрения. Пациентам с крайне низкими показателями остроты зрения (менее 0,01) рекомендуется одномоментное выполнение сбалансированной ДО, у пациентов с более высокими показателями (от 0,01 до 0,1) мы рекомендуем такой же объем вмешательства, однако допускается возможностью разделения операций на этапы. В этом случае предполагается, что выполнение ТЭДО будет реализовано в первую очередь, что объясняется более выраженной результативностью в отношении эффекта по декомпрессии задней части орбиты и «разгрузки» зрительного нерва. Если в случае недели после ТЭДО не регистрируется четкого восстановления остроты зрения, пациенту следует выполнить второй этап – ЛДО, а при хорошей положительной динамике повторное вмешательство может быть, отложено или отменено. При показателях зрения приближенных к 0,1 и более, по нашим данным должна изначально планироваться ТЭДО, которая показала хорошую эффективность, в т.ч. по случаям полного восстановления остроты зрения до 1.0, и цветоощущения с 0-2 до 20. Такой принцип подхода к предоперационному планированию представляется наиболее разумным и обоснованным, что было объективно подтверждено результатами данного исследования. Однако, не следует забывать о том, что данный подход реализуем лишь на этапе предварительного планирования вмешательства. По нашему опыту, придерживаясь данной тактики, следует

ожидать прогресса по зрению, но в каждом конкретном клиническом случае могут быть свои особенности, в т.ч. возникшие интраоперационно или в раннем послеоперационном периоде. Это может значительно изменить изначально сформированную тактику хирургического лечения пациента с ОН. По полученным результатам исследования эффективность ТЭДО при ОН была достоверно доказана при всех трех тактиках хирургического лечения. Одной из причин этому мы считаем не только факт самого выполнения вмешательства, а соблюдения при этом отработанного и детально реализованного механизма его выполнения. Указанное также легло в основу разработки части алгоритма применения ТЭДО у пациентов с ЭОП, осложненной оптической нейропатией.

Оценивая технику выполнения ТЭДО, как в случае с неосложненным экзофтальмом, так и при ОН, и сопоставляя ее с результатами послеоперационных исследований удалось сформировать строго определенную методику выполнения вмешательства, преимущественная роль в которой принадлежит строгому соблюдению этапности и последовательности действий хирурга. Отклонение от такого подхода неизбежно приводит не к отрицательному, но менее ожидаемому результату, выражающемуся в недостаточном регрессе по экзофтальму, менее весомым восстановлением зрения или гораздо большей частоте косоглазия и диплопии в послеоперационном периоде. Не соблюдение строго отработанных технических пунктов также приводит к возникновению воспалительных изменений со стороны ОНП, возможным повреждением глазных мышц и зрительного нерва, хотя последних двух осложнений мы не наблюдали. По результатам исследования нам удалось сформировать 15 основных пунктов-этапов, которые должны соблюдаться при выполнении ТЭДО, независимо от типа офтальмопатии, при котором она выполняется. Наиболее важными и эффективными из наших обсуждений по технике ТЭДО являются рекомендации по полному или частичному удалению орбитального отростка небной кости, резекции до 90% передней стенки клиновидной пазухи, идентификации и использованию в качестве ориентира канала зрительного нерва, а также сохранению целостности периорбитальной фасции до финальных этапов вмешательства. Эти рекомендации должны

соотноситься с тщательным изучением внутриносовой анатомии по данным МСКТ, в особенности на предмет анатомических аномалий, наличие которых может значительно изменить или осложнить ход выполнения ТЭДО.

Детальное изучение анатомических особенностей глазницы в ходе выполнения ТЭДО позволили нам подтвердить некоторые предварительные гипотезы. Уже исходя из названия костного остова медиальной стенки глазницы (бумажная пластинка), можно было предполагать, что при такой незначительной толщине данная ткань может избыточно изгибаться в сторону РЛ при длительно и постепенно нарастающем давлении в орбите. Однако, для нас стало небольшим открытием обнаружение в структуре *lamina papyracea* трещин и участков расхождения костных фрагментов. Нами было впервые на микроскопическом уровне показано как именно при ОН происходит самопроизвольная декомпрессия орбиты. Наиболее интересными было обнаружение у пациентов с ЭОП и ОН не только деструктивных изменений, но и участков фиброза с костными мозолями. Это свидетельствовало о том, что изменения в кости данной анатомической области происходят не только при терминальных условиях компрессии, но и в более ранние периоды развития заболевания. С точки зрения эффективности ТЭДО обнаруженные изменения имеют малую ценность. Наличие уже надломленных и частично разрушенных костных фрагментов лишь несколько упрощает работу хирурга. Однако с точки зрения патогенеза, выполнение декомпрессивных операций на глазнице может считаться дополнительно оправданным.

Морфологическое исследование позволило нам получить и другие значимые данные. По самому факту повреждения орбиты и последующему непосредственному контакту внутриорбитальных тканей с полостью носа, участками ОНП, т.е. со всеми вдыхаемыми факторами внешней среды, у нас присутствовала обеспокоенность на протяжении всего исследования. Несмотря на формирование широких окон в МСО мы не зарегистрировали ни одного случая инфицирования орбитальной клетчатки, что может быть обусловлено не только прикрытием антибактериальной терапией, и качественным проведением операции, но и изменением самой структуры стенки «грыжевого» выпячивания мягких

тканей. Однако, данное остается на уровне предположения и требует дополнительных исследований. Гистологический анализ образцов мягкой ткани, полученной при биопсии из области наложенных при ТЭДО костных окон и их сравнение с контрольными биоптатами, подтвердил, что орбитальные ткани уже через 1 мес. после вмешательства покрываются слизистой оболочкой, не отличающейся от таковой в контрольных образцах. Таким образом мы пришли к выводу, что защитные барьеры орбиты в послеоперационном периоде восстанавливаются за счет слизистой оболочки, сохраняющей свои основные свойства, и подлежащей мембраны. Эти данные свидетельствуют о безопасности структур орбиты в отдаленные сроки после адекватного проведения ТЭДО.

Результаты данной работы позволили нам разработать и сформировать алгоритм применения ТЭДО при двух формах офтальмопатии, который может быть использован на практике, что подтверждается доказательной базой.

Таким образом, подводя итог, мы можем утверждать, что ТЭДО является эффективным хирургическим способом, который может с успехом применяться для лечения пациентов как с неосложненным экзофтальмом, так и при ЭОП, осложненной оптической нейропатией. Повышение качества жизни пациентов за счет коррекции эстетических недостатков внешности и восстановления зрительных функций, их социальная адаптация после болезни за счет выполненных трансназальных хирургических вмешательств имеет большую социальную значимость. Однако, мы далеки от мысли, что смогли кардинально решить проблему лечения ЭОП в целом. Наше исследование и его результаты являются эффективной, но составной частью комплексного, междисциплинарного лечения и реабилитации пациентов с ЭОП. Практические рекомендации, разработанные на основе полученных данных, могут быть успешно использованы на практике не только оториноларингологами, но и эндокринологами, терапевтами и офтальмологами при реализации лечебной тактики у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

ВЫВОДЫ

1. Экспериментальные исследования на диссекционном материале выявили преимущества трансназального доступа к орбите с возможностью создания широкого костного окна в медиальной стенке орбиты при максимальной близости к ее вершине. Показан низкий риск повреждения глазных мышц и смежных с глазницей структур, что в целом позволяет обеспечить малую инвазивность и безопасность вмешательства при таком подходе в сравнении с декомпрессией через латеральную стенку орбиты.
2. На основании анатомо-топографических данных разработан способ хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией в стадии ремиссии и оптической нейропатией на основании метода эндоскопической трансэтмоидальной декомпрессии орбиты (Патент на изобретение RU№2420236).
3. Эффективность трансназальной декомпрессии орбиты, выполняемой у пациентов с ЭОП в стадии ремиссии достоверно подтверждена как высокая: уменьшение экзофтальма по данным экзофтальмометрии (на $5,49 \pm 1,22$) и МСКТ (на $5,5 \pm 1,14$), сокращение ширины глазной щели (на 4 мм), повышением суммарного балла оценки пациентам качества жизни по опроснику GO-QOL (на 53,42 балла ($p < 0.01$)). Отсутствие достоверных различий между указанными показателями в отчетные отдаленные сроки наблюдения (1,3,6 и 12 мес.), позволяют оценивать эффективность через 1 мес., после хирургического вмешательства.
4. Эффективность трансназальной декомпрессии орбиты при эндокринной офтальмопатии, осложненной оптической нейропатией, подтверждена динамикой остроты зрения, цветового зрения, данных компьютерной периметрии, а также снижением активности по CAS, в т.ч. у пациентов с исходно низкой ($< 0,01$) остротой зрения. При комбинировании трансназального доступа с латеральной декомпрессией орбиты эффективность выше по всем исследуемым показателям, в большей степени при сбалансированной ДО.
5. При эндокринной офтальмопатии в стадии ремиссии трансназальная декомпрессия орбиты показана при экзофтальме 4-8 мм. Стойкие косоглазие и

диплопия после трансназальной декомпрессии орбиты, выполненной при неосложненном экзофтальме, наблюдаются в 28% и 36% случаев, транзиторные, наблюдаемые в течение 4 недель после вмешательства – в 11% и 19% соответственно. При оптической нейропатии, резистентной к медикаментозной терапии, трансназальная декомпрессия орбиты показана независимо от исходных показателей зрительных функций; стойкое послеоперационное косоглазие наблюдается в 54% случаев.

6. Разработан способ оценки размеров формируемого в ходе трансназальной декомпрессии орбиты костного окна в медиальной стенке орбиты по данным МСКТ. На его основе, разработана методика прогнозирования эффективности трансназальной декомпрессии орбиты и риска послеоперационных осложнений.
7. Морфологическое исследование костных образцов бумажной пластинки орбиты, взятых во время трансназальной декомпрессии орбиты, показали наличие деструктивных изменений в виде неравномерного истончения костной пластинки, мультифокальных участков полнослойной резорбции костной ткани, замещения дефектов фиброваскулярной тканью, что подтверждает самопроизвольную декомпрессию у пациентов с ОН.
8. Морфологическое исследование тканей, полученных из области сформированного во время трансназальной декомпрессии костного окна медиальной стенки орбиты выявили следующее: внутриорбитальные ткани, непосредственно контактирующие после вмешательства со структурами полости носа и околоносовых пазух спустя 1 мес. послеоперационного периода покрываются не отличающейся от нормальной слизистой оболочкой, что свидетельствует о восстановлении после трансназальной декомпрессии орбиты защитного разделительного барьера между внутриносовыми и орбитальными структурами.
9. На основании разработанного способа трансназальной декомпрессии орбиты, оценки его клинической эффективности результатов лечения в отдаленный период наблюдения, разработан алгоритм хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией и оптической нейропатией.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При выполнении трансназальной декомпрессии орбиты следует придерживаться строгой последовательности: от поэтапного вскрытия передних клеток решетчатого лабиринта, группы задних околоносовых пазух с идентификацией канала зрительного нерва и решетчатых артерий до отсепаровки костного остова медиальной стенки орбиты и вскрытия периорбитальной фасции. Резекция орбитального жира не является обязательной. Данная техника независима от сочетания трансназального доступа с наружным.
2. При ремиссии эндокринной офтальмопатии следует ориентироваться на ожидаемый регресс экзофтальма после трансназальной декомпрессии орбиты в среднем 5,5 мм. Площадь формируемого костного окна имеет высокую корреляционную взаимосвязь с регрессом экзофтальма (0,889) и послеоперационным косоглазием. Прогнозировать динамику уменьшения проминенции глаза позволяет разработанная программа расчета регресса экзофтальма и риска послеоперационного косоглазия.
3. Показанием к трансназальной декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией в стадии ремиссии является исходный экзофтальм 4-8 мм. При меньшем исходном уровне экзофтальма возрастает риск энтофтальма, при большем – косоглазия и недостаточной динамики по регрессу экзофтальма. При экзофтальме (более 8 мм) трансназальную декомпрессию орбиты следует сочетать с латеральной, для получения максимального эффекта по регрессу величины проминенции глаза при низком риске послеоперационного косоглазия и диплопии.
4. При раздельном выполнении вмешательств – трансназальной и латеральной декомпрессии при эндокринной офтальмопатии в стадии ремиссии рекомендуется начинать с латеральной декомпрессии и исходить из временного интервала в 1 мес. для завершения репаративных процессов. При умеренном экзофтальме (менее 3-4 мм) пациенту следует рекомендовать латеральную

декомпрессию орбиты и воздержаться от выполнения трансназального доступа в силу высокого риска энтофтальма, косоглазия и диплопии.

5. При оптической нейропатии с исходной остротой зрения $\geq 0,1$ трансназальная декомпрессия орбиты является хирургическим вмешательством выбора. При более низкой остроте зрения его следует выполнять в комбинации с латеральной декомпрессией орбиты. При поэтапном выполнении, трансназальный доступ является первоочередным; второе вмешательство выполняется в зависимости от динамики по восстановлению зрения.
6. Для снижения риска послеоперационных глазных осложнений рекомендуется ограничивать размер формируемого костного окна до 5-6 мм и объем трансназальной резекции нижней орбитальной стенки до 1/3; обязательной является резекция орбитального отростка небной кости. Риск ринологических осложнений может быть снижен за счет максимально широкой дилатации соустья верхнечелюстной пазухи и удаления передней стенки сфеноидального синуса.
7. МСКТ не является обязательным исследованием после трансназальной декомпрессии орбиты при эндокринной офтальмопатии в стадии медикаментозной ремиссии, исключая случаи появления симптоматики послеоперационных осложнений.
8. Трансназальная декомпрессия орбиты выполняется оториноларингологом, после совместного детального обследования обсуждения с офтальмологом и эндокринологом и показаний к операции, включая конкретный вид операции.
9. При планировании и выполнении трансназальной декомпрессии орбиты у пациентов с оптической нейропатией следует учитывать возможность самопроизвольной декомпрессии орбиты в области МСО, что может изменить ход выполнения хирургического вмешательства.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БДО – балансная декомпрессия орбиты
ВЧП – верхнечелюстная пазуха
ГКС - глюкокортикостероиды
ГЭ – окраска гематоксилин-эозин
ДО – декомпрессия орбиты
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЗН – зрительный нерв
КП – клиновидная пазуха
КПМ – компьютерная периметрия
КТ – компьютерная томография
ЛДО – латеральная декомпрессия орбиты
ЛКД – латеральная костная декомпрессия
ЛП – лобная пазуха
МКД – медиальная костная декомпрессия
МКДО – медиальная костная декомпрессия орбиты
МРТ – магнитнорезонансная томография
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
МСО – медиальная стенка орбиты
НКДО – наружная костная декомпрессия орбиты
ОЖ – орбитальный жир
ОН – оптическая нейропатия
ОНП – околоносовые пазухи
ОЧ – основание черепа
ПН – перегородка носа
ПФ – периорбитальная фасция
РБК – ретробульбарная клетчатка
РФП- радиофармпрепараты
РЛ – решетчатый лабиринт

СНР – средняя носовая раковина

ТТГ – тиреотропный гормон

ТЭДО – трансэтмоидальная декомпрессия орбиты

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЩЖ – щитовидная железа

ШГЩ – ширина глазной щели

ЭОМ – экстраокулярные мышцы

ЭОП – эндокринная офтальмопатия

ЭХ – эндоскопическая хирургия

а. – arteria

aa. – arteriae

CAS – Clinical Activiti Score, шкала оценки активности эндокринной офтальмопатии

EUGOGO - European Group On Graves' Ophtalmopathy

GO-QOL – опросник по качеству жизни при болезни Грейвса.

LogMAR – шкала оценки остроты зрения

MD – дефект световой чувствительности

MS – световая чувствительность

N – количество исследуемых объектов

NOSPECS – шкала оценки тяжести эндокринной офтальмопатии

OD – правый глаз

OS – левый глаз

P, P-value – статистическая достоверность

ROC - Receiver Operator Characteristic - метод логистической регрессии

SLV – глубина скотом

T – показатель оценки критерия Стьюдента

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аубакирова, А.С. Декомпрессия орбиты как реабилитационное мероприятие при эндокринной офтальмопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / Аубакирова, Алуа Сауытбековна. – М., 2007. – 18 с.
2. Аветисов, С.Э. Хирургическая реабилитация пациентов с эндокринной офтальмопатией: систематизированный подход / С.Э. Аветисов, Я.О. Груша, Д.С. Исмаилова и др. // Вестник офтальмологии. – 2017. - №1. – С. 4-10.
3. Бровкина, А. Ф. Современные аспекты патогенеза и лечения эндокринной офтальмопатии / А.Ф. Бровкина // Вестн. РАМН. – 2003. – №5. – С. 52-54.
4. Бровкина, А.Ф. Болезни орбиты / А.Ф. Бровкина. – М.: МИА, 2008. – 256 с.
5. Бровкина, А.Ф. Патогенез оптической нейропатии при отечном экзофтальме / А.Ф. Бровкина // Вест. Офтальмол. – 2009. – №4. – С. 30-33.
6. Бровкина, А.Ф. Классификация эндокринной офтальмопатии / А.Ф. Бровкина, А.С. Стоюхина // Проблемы эндокринологии. – 2006. № 5. – С. 11-15.
7. Бровкина, А.Ф. Эндокринная офтальмопатия /А.Ф.Бровкина. – М.: Гэотар-мед, 2008. – 178 с.
8. Бровкина, А.Ф. Диплопия как осложнение декомпрессии орбиты / А.Ф. Бровкина, А.С. Аубакирова // Офтальмология. – 2006. – №3(1). – С.31-34.
9. Бровкина, А.Ф. Внутренняя декомпрессия орбиты при некомпенсированном отечном экзофтальме / А.Ф. Бровкина, А.С. Аубакирова // Вестник офтальм. – 2006. – №3. С. 3-5.
10. Бровкина, А.Ф. Компьютерная томография и термография в диагностике поражений экстраокулярных мышц при эндокринной миопатии /А.Ф. Бровкина, В.В. Вальский, В.П. Лохманов // Тез. докл. VI Всесоюзн. съезд офтальмологов. – Ашхабад, 1985. – С. 163-164.
11. Бровкина, А.Ф. Сочетанное применение компьютерной томографии и топографии при заболеваниях орбиты /А.Ф. Бровкина, Л.Р. Дубинская, В.В. Вольский // Мед. радиология. – 1988. – №33(1). – С. 11-15.
12. Бровкина, А.Ф. Эндокринная офтальмопатия с позиций офтальмолога и эндокринолога / А.Ф. Бровкина, Т.Л. Павлова // Клин. офтальмол. – 2000. – №1. – С. 11-14.
13. Бровкина, А.Ф. Методика расчета объема орбитальной клетчатки, удаляемой при декомпрессивной операции у больных с эндокринной офтальмопатией / А.Ф.Бровкина, О.Ю. Яценко, А.С. Аубакирова // Вестник офтальм. – 2009. – №3. – С. 24-26.
14. Бровкина, А.Ф. КТ признаки изменений экстраокулярных мышц и ретробульбарной клетчатки при отечном экзофтальме / А.Ф. Бровкина О.Ю. Яценко, А.С. Аубакирова // Материалы научно-практической конференции "Сахарный диабет и глаз". – М., 2006. – С. 296-299.
15. Бровкина, А.Ф. Характеристика мягких тканей орбиты у больных отечным экзофтальмом в свете компьютерной томографии / А.Ф. Бровкина, О.Ю. Яценко, А.С. Аубакирова. // Офтальмология. – 2006. – №3(1). – С. 26-30.
16. Бухман, А.И. Клинико-рентгенологические взаимоотношения при эндокринной офтальмопатии. / А.И.Бухман, К.И.Табеева // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2009. – №5(1). – С.53-57.
17. Вальский, В.В. Особенности компьютерно-томографической диагностики эндокринной офтальмопатии. Опухоли и опухолеподобные заболевания органа зрения / В.В Вальский // Тезисы научно-практ. конф. с международным участием. – М., 1998. – С.136-138.

18. Виганд, М.Э. Эндоскопическая хирургия околоносовых пазух и переднего отдела основания черепа / М. Э. Виганд, Х. Иро. — М.: Медицинская литература, 2010. — 275с.
19. Виноградская, О.И. Эндокринная офтальмопатия: междисциплинарный подход / О.И. Виноградская, П.А. Кочетков, Д.В. Липатов и др. // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2010. — №4. — С. 46-51.
20. Виноградская, О.И. Эндокринная офтальмопатия: современные представления / О.И. Виноградская, Д.В. Липатов, В.В. Фадеев // Офтальмология. — 2009. — №2. — С.5-10.
21. Виноградская, О.И. Лечение эндокринной офтальмопатии: эффективность и безопасность различных режимов пульс-терапии метилпреднизолоном: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 / Виноградская Ольга Ивановна. — М., 2014. — 23 с.
22. Герасимов, А.Н. Параметрические и непараметрические методы в медицинской статистике. / А.Н. Герасимов, Н.И. Морозова // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. — 2015. — №14(5). — С. 6-12.
23. Груша, Я.О. Оптическая нейропатия при эндокринной офтальмопатии: возможности хирургического лечения / Я.О. Груша, Д.С. Исмаилова, П.А. Кочетков и др. // Вестник офтальмологии. — 2020. — 2 № 4-2. — С. 193-200.
24. Груша, Я.О. Возможности интраоперационной навигации в сбалансированной костной декомпрессии орбиты при эндокринной офтальмопатии (предварительное сообщение) / Я.О. Груша, Д.С. Исмаилова, П.А. Кочетков и др. // Вестник офтальмологии. — 2016. — № 4. — С. 29-34.
25. Груша, Я.О. Редкий случай нодулярного фасциита орбиты / Я.О. Груша, Д.С. Исмаилова, П.А. Кочетков и др. // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. — 2018. — №4(22). — С. 24-28.
26. Кочетков, П.А. Возможности хирургического лечения эндокринной офтальмопатии. Взгляд оториноларинголога / П.А.Кочетков // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2017. — №3. — С. 29-35.
27. Кочетков, П.А. Клинико-анатомическое обоснование комбинированной трансэтмоидальной эндоскопической и латеральной костной декомпрессии орбиты при эндокринной офтальмопатии, осложненной оптической нейропатией / П.А. Кочетков, Я.О. Груша, В.М.Свиштушкин и др. // Российская ринология. — 2017. — №25(2). — С.3-9.
28. Кочетков, П.А. Эндоназальная эндоскопическая декомпрессия орбиты трансэтмоидальным доступом / П.А. Кочетков, А.С. Лопатин // Российская ринология. — 2009. — Т.17 №2. — С. 122.
29. Кочетков, П.А. Наш опыт трансэтмоидальных хирургических вмешательств на орбите / П.А. Кочетков, Д.М. Савватеева // Российская ринология — 2013. — №2. — С.49-50.
30. Кочетков, П.А. Трансэтмоидальная декомпрессия орбиты при эндокринной офтальмопатии / П.А.Кочетков, Д.М.Савватеева // Российская оториноларингология. — 2010. — №3. — С. 95-104.
31. Кочетков, П.А. Хирургические методы лечения эндокринной офтальмопатии / П.А. Кочетков, Д.М. Савватеева // Вестник оториноларингологии. — 2012. — №2. — С. 97-101
32. Кочетков, П.А. Декомпрессия орбиты: обзор хирургических доступов и анализ их эффективности / П.А. Кочетков, Д.М. Савватеева, А.С. Лопатин // Российская ринология. — 2013 — №1. — С. 28-34.
33. Кочетков, П.А. Эндоназальная эндоскопическая декомпрессия орбиты трансэтмоидальным доступом у пациентов с болезнью Грейвса и эндокринной офтальмопатией / П.А. Кочетков, Н.Ю. Свириденко // Клин. и эксперим. тиреоидол. — 2010. — №6(1). — С. 26-31.

34. Кочетков, П.А. Осложнения трансэтмоидальных декомпрессий орбит при эндокринной офтальмопатии: возможности снижения риска / П.А. Кочетков // Российская ринология. – 2016. – (№2). – С.7-13.
35. Кочетков, П.А. Трансэтмоидальная декомпрессия орбиты наружным доступом в комбинации с резекцией ее латеральной стенки при эндокринной офтальмопатии / П.А. Кочетков, Я.О. Груша, В.М. Свистушкин // Российская ринология. – 2016. – №2. – С.28-34.
36. Кочетков, П.А. Осложнения трансэтмоидальной декомпрессионной орбитотомии при эндокринной офтальмопатии / П.А. Кочетков, Я.О. Груша, В.М. Свистушкин и др. // Вестник оториноларингологии. – 2017. – №82(2). – С. 33-37.
37. Кочетков, П.А. Эндоназальная эндоскопическая декомпрессия орбиты трансэтмоидальным доступом / П.А. Кочетков, А.С. Лопатин, Н.Ю. Сергиенко // Вестник оториноларингологии. – 2009. – № 4. – С. 23-26.
38. Кочетков, П.А. Трансэтмоидальная декомпрессионная орбитотомия при эндокринной офтальмопатии в стадии ремиссии: особенности хирургического вмешательства и результаты коррекции экзофтальма / П.А. Кочетков / Вестник оториноларингологии. – 2017. – № 1. – С. 38-42
39. Кочетков, П.А. Костная трансэтмоидальная эндоскопическая эндоназальная орбитотомия при эндокринной офтальмопатии. Опыт хирургических вмешательств / П.А. Кочетков // Таврический медико-биологический вестник. – 2017. – № 3-3. – С. 99-104.
40. Кочетков, П.А. Трансэтмоидальная декомпрессия орбиты при редкой форме оптической невропатии: клинический случай / П.А. Кочетков, И.Ю. Мейтель, Ж.Т. Годжян // Фарматека. – 2017. – № S2. – С. 44-50.
41. Кочетков, П.А. Комбинированный хирургический доступ при посттравматическом мукоцеле лобной пазухи. Клиническое наблюдение / П.А. Кочетков, В.М. Свистушкин, Ж.Т. Мокоян и др. // Вестник оториноларингологии. – 2018. – №6. – С. 55-57
42. Кочетков, П.А. Балансная декомпрессия орбиты при эндокринной офтальмопатии. Первый опыт / П.А. Кочетков, В.М. Свистушкин, Я.О. Груша // Медицинский совет. – 2016. – №18. – С. 133-136.
43. Кочетков, П.А. Мукоцеле решетчатого лабиринта как осложнение трансэтмоидальной эндоскопической декомпрессии орбиты. Клинический случай / П.А. Кочетков, А.Б. Ордян, А.А. Луничева // Consilium Medicum. – 2018. – №11. – С. 17-19.
44. Лопатин, А.С. Ринит: руководство для врачей / А.С. Лопатин. – М.: Литтера, 2010. – 417с.
45. Мельниченко, Г.А. Болезни щитовидной железы и беременность: В кн.: Болезни органов эндокринной системы (руководство по внутренним болезням) / Под ред. И.И. Дедова. — М.: Медицина, 2002. – 564 с.
46. Меркулов, И. И. Клиническая офтальмология /И.И. Меркулов. – Харьков: Изд-во Харьк. ун-та, 1971. – 346 с.
47. Мослехи, Ш. Клинические особенности ранних форм эндокринной офтальмопатии: реф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / Шарам Мослехи. – М., 2008. – 115 с.
48. Нестеров, А. П. Глаукоматозная оптическая нейропатия / А.П. Нестеров // Вестн. офтальмол. – 1999. – №1. – С. 3-6.
49. Пантелеева, О.Г. Современная концепция механизма развития нарушений зрительных функций при эндокринной офтальмопатии: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.08 / Ольга Геннадьевна Пантелеева. – М., 2007. - 247 с.
50. Пат. 2192823 Российская Федерация, МПК51 А 61 В 17/00, С1. Способ хирургического лечения больных с эндокринной офтальмопатией в стадии декомпенсации и эндокринной

- миопатией / Бровкина А.Ф. Гусев Г.А.; заявитель и патентообладатель Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца - №2192823/02; Заявл. 04.04.2001; опубл. 20.01.2002.
51. Пискунов, Г.З. Современная оценка функциональной риносинусхирургии / Г.З. Пискунов // Российская ринология. – 2008. – №4. – С. 34-37.
 52. Пискунов, Г.З. Пискунов С.З. Клиническая ринология / Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов. – М.: МИА, 2006. – 560 с.
 53. Сасим, И. В. Пятилетний опыт применения декомпрессивных операций в лечении пациентов с орбитопатией Грейвса // Здоровоохранение. – 2000. – № 9. – С. 45-49.
 54. Свириденко, Н.Ю. Болезнь Грейвса и эндокринная офтальмопатия. / Н.Ю. Свириденко, И.М. Беловалова, М.С. Шеремета и др.; под общ. ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: Маи-принт, 2012. – 143 с.
 55. Свириденко, Н.Ю. Антитела к рецептору ТТГ как предикторы тяжести и исходов эндокринной офтальмопатии у пациентов с болезнью Грейвса / Н.Ю. Свириденко, В.Г. Лихванцева, И.М. Беловалова и др. // Пробл. эндокринологии. – 2011. – №2. – С. 23-26.
 56. Свириденко, Н.Ю. Антитела к рецептору ТТГ как предикторы тяжести и исходов эндокринной офтальмопатии у пациентов с болезнью Грейвса / Н.Ю. Свириденко, В.Г. Лихванцева, И.М. Беловалова и др. // Проблемы эндокринологии. – 2011. – №2. – С. 23-26.
 57. Свириденко, Н.Ю., Шеремета М.С., Беловалова И.М., Гарбузов П.И., Чепурина А.А., Гончаров М.П. Клиническое течение эндокринной офтальмопатии после радиойодтерапии болезни Грейвса / Н.Ю. Свириденко, М.С. Шеремета, И.М. Беловалова и др. // Международный эндокринологический журнал. – 2012. – №2. – С. 118-121.
 58. Семенова, Е.Н. Диагностика и лечение отека экзофтальма / Е.Н. Семенова // Актуальные проблемы офтальмологии: сб. науч.тр. –Уфа, 1999. – С. 435-437.
 59. Сирмайс, О.С. Клинико-диагностические критерии и причины развития рефрактерных форм эндокринной офтальмопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.07 / Ольга Сергеевна Сирмайс. – М. 2013. – 24 с.
 60. Станек, И. Эмбриология человека. / Иван Станек. – Братислава: Веда, 1977. – 442 с.
 61. Таскина, Е.С. Новые возможности в диагностике эндокринной офтальмопатии (обзор литературы) / С.Е. Таскина, С.В. Харинцева, В.В. Харинцева и др. // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2017. – №3. – С. 20-28.
 62. Фадеев, В.В. Отдаленные результаты лечения токсического зоба радиоактивным ¹³¹I / В.В. Фадеев, Б.Я. Дроздовский, П.И. Гарбузов и др. // Проблемы эндокринологии. – 2005. – №1. – С. 3–10.
 63. Черевилло, В.Ю., Гофман В.Р., Андроненков В.А. Возможности диагностики и лечения назальной ликвореи / В.Ю. Черевилло, В.Р. Гофман, В.А. Андроненков // Тезисы докладов научно-практической конференции, посвященной 40-летию нейрохирургической службы ДальВО. – Владивосток, 1999. – С. 35.
 64. Adenis, J. P. Treatment of proptosis with fat removal orbital decompression in Graves' ophthalmopathy / J.P. Adenis, P.Y. Robert., J.G.H. Lasudry et al. // Eur. J. Ophthalmol. – 1998. – Vol.8(4). – P. 246–252.
 65. Albert, D.M., Jakobiec FA. Principles and Practice of Ophthalmology / D.M. Albert, F.A. Jakobiec. – Philadelphia: PA WB Saunders, 1994 p.1871–1880.
 66. Alsuhaibani, A.H., Carter K.D., Policeni B. et al. Effect of orbital bony decompression for Graves' orbitopathy on the volume of extraocular muscles / A.H. Alsuhaibani, K.D. Carter, B. Policeni. et al. // Br J Ophthalmol. – 2011. – Vol.95(9). – P. 1255-1258.

67. Amedee, RG. Microscopic endonasal surgery of the paranasal sinuses and the parasellar region. / R.G. Amedee, W.J. Mann, J.M. Gilsbach // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 1989. – Vol.115(9). – P. 1103-1106.
68. Bahn, R.S. Graves ophthalmopathy. / R.S. Bahn // The New England Journal of Medicine. – 2010. – Vol.362(8). – P. 726–774.
69. Bahn, R.S. Emergency treatment of Graves' ophthalmopathy / R.S. Bahn, G.B. Bartley, C.A. Gorman // Bailliere's Clinical Endocrinology and Metabolism. – 1992. – Vol.6(1). – P. 95–105.
70. Bahn, RS. Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy / R.S. Bahn, A.E. Heufelder // N Engl J Med. – 1993. – Vol. – 329. – P. 1468–1475.
71. Bailey, K.L. Customized, single-incision, three-wall orbital decompression / K.L. Bailey, R.N. Tower, R.A. Dailey // Ophthal Plast Reconstr Surg. – 2005. – Vol.21. – P. 1–9.
72. Baldeschi, L. The removal of the deep lateral wall in orbital decompression: its contribution to exophthalmos reduction and influence on consecutive diplopia / L. Baldeschi, K. MacAndie, C. Hintschich et al. // Am J Ophthalmol. – 2005. – Vol.140. – P. 642-647.
73. Baldeschi, L. Early versus late orbital decompression in Graves' orbitopathy: a retrospective study in 125 patients / L. Baldeschi, I.M. Wakelkamp, R. Lindeboom et al. // Ophthalmology. – 2006. – Vol.113. – P. 874-878.
74. Baldeschi, L. Small versus coronal incision orbital decompression in Graves' orbitopathy / L. Baldeschi // Orbit. – 2010. – Vol.29(4). – P. 177-82.
75. Baril, C. Optic neuropathy in thyroid eye disease: results of the balanced decompression technique / C. Baril, D. Pouliot, Y. Molgat // Can J Ophthalmol. – 2014. – Vol.49. – P. 162–166.
76. Bartalena, L. European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO). Consensus statement of the European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of GO / L. Bartalena, L. Baldeschi, A. Dickinson et al. // Eur J Endocrinol. – 2008. – Vol.158. – P. 273–285.
77. Bartalena, L. Novel immunomodulating agents for Graves orbitopathy / L. Bartalena, A. Lai, E. Compri et al. // Ophthal Plast Reconstr Surg. – 2008. – Vol.24. – P. 251-256.
78. Bartalena, L. Orbital cobalt irradiation combined with systemic corticosteroids for Graves' ophthalmopathy: comparison with systemic corticosteroids alone / L. Bartalena, C. Marcocci, L. Chiovato et al. // J Clin Endocrinol Metab. – 1983. – Vol.56. – P. 1139–1144.
79. Bartalena, L. Cigarette smoking and treatment outcomes in Graves ophthalmopathy / L. Bartalena, C. Marcocc, M.L. Tanda // Ann Intern Med. – 1998. – Vol.129. – P. 632–635.
80. Bartalena, L. Management of Graves' orbitopathy: reality and perspectives. / L. Bartalena, A. Pinchera, C. Marcocci // Endocr Rev. – 2000. – Vol.21. – P. 168–99.
81. Bartalena, L. Consensus statement of the European group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of Graves' orbitopathy / L. Bartalena, L. Baldeschi, A.J. Dickinson et al. // Thyroid. – 2008. – Vol.18(3). – P. 333–346.
82. Bartalena, L. The phenotype of newly diagnosed Graves' disease in Italy in recent years is milder than in the past: results of a large observational longitudinal study / L. Bartalena // J Endocrinol Invest. – 2016. – Vol.27. – P. 1-7.
83. Bartelena, L. Orbital decompression for severe Graves' ophthalmopathy / L. Bartelena, C. Marcocci, F. Bogazzi et al. // Journal of Neurosurgical Sciences. – 1989. – Vol.33(4). - P. 323–327.
84. Baujat, B. Orbital morphology in exophthalmos and exorbitism / B. Baujat, D. Krastinova, C.A. Bach et al. // Plast Reconstr Surg. – 2006. – Vol.117. – P. 542–550.

85. Baylis, H. The transantral orbital decompression (Ogura technique) as performed by the ophthalmologist: a series of 24 patients / H. Baylis, N.B. Call, C.S. Shibata // *Ophthalmology*. – 1980. – Vol.87. – P. 1005– 1012.
86. Simon, G.B. Primary-gaze diplopia in thyroid related orbitopathy (TRO) patients undergoing deep lateral orbital decompression with intra-conal fat debulking / G.B. Simon, L. Wang, J.D. McCann et al. // *Thyroid*. – 2004. – Vol.14. – P. 379–383.
87. Ben Simon, G. J. Clinical manifestations and treatment outcome of optic neuropathy in thyroid-related orbitopathy / G.J. Ben Simon, H. Syed, R. Douglas et al. // *Ophthalmic Surgery Lasers and imaging*. – 2006. - Vol.37(4). – P. 284– 290.
88. Ben Simon, G. J. Subperiosteal midface lift with or without a hard palate mucosal graft for correction of lower eyelid retraction / G. J. Ben Simon // *Ophthalmology*. – 2006. – Vol.113. – P. 1869–1873.
89. Ben Simon, G.J. Simultaneous orbital decompression and correction of upper eyelid retraction versus staged procedures in thyroid-related orbitopathy / G.J. Ben Simon, A.M. Mansury, R.M. Schwarcz et al. // *Ophthalmology*. – 2005. – Vol.112. – P. 923–932.
90. Ben Simon, G.J. Transconjunctival Muller muscle recession with levator disinsertion for correction of eyelid retraction associated with thyroid-related orbitopathy. / G.J. Ben Simon, A.M. Mansury, R.M. Schwarcz et al. // *Am J Ophthalmol*. – 2005. – Vol.140. – P. 94–99.
91. Ben Simon, G.J. Minimally invasive orbital decompression: local anesthesia and hand-carved bone / G.J. Ben Simon, A.M. Mansury, R.M. Schwarcz et al. // *Arch Ophthalmol*. – 2005. – Vol.123. – P. 1671–1675.
92. Ben Simon, G.J. Clinical manifestations and treatment outcome of optic neuropathy in thyroid-related orbitopathy / G.J. Ben Simon, H.M. Syed, R. Douglas et al. // *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. – 2006. – Vol.37. – P. 284–290.
93. Ben Simon, G.J. Strabismus after deep lateral wall orbital decompression in thyroid-related orbitopathy patients using automated hess screen / G.J. Ben Simon, H.M. Syed, S. Lee et al. // *Ophthalmology*. – 2006. – Vol.113. – P. 1050–1055.
94. Ben Simon, G. J. Primary-gaze diplopia in patients with thyroid-related orbitopathy undergoing deep lateral orbital decompression with intraconal fat debulking: a retrospective analysis of treatment outcome / G.J. Ben Simon, L. Wang, J.D. McCann, et al. // *Thyroid*. – 2004. – Vol.14. – P. 379–383.
95. Berthout, A. Intraorbital pressure measured before, during, and after surgical decompression in Graves' orbitopathy / A. Berthout, C. Vignal, P.V. Jacomet et al. // *J Fr Ophtalmol*. – 2010. – Vol.33(9). – P. 623–629.
96. Bethmann, W. Endoscopy of the normal and diseased maxillary sinus; improvement of diagnosis of maxillary sinus diseases / W. Bethmann // *Zahnarztl Welt*. – 1953. - Vol.22(24). – P. 606–11.
97. Bite, U. Orbital volume measurements in enophthalmos using three-dimensional CT imaging / U. Bite, I.T. Jackson, G.S. Forbes et al. // *Plast Reconstr Surg*. – 1985. – Vol.75. – P. 502– 508.
98. Boboridis, K.G. Surgical orbital decompression for thyroid eye disease / K.G. Boboridis, C. Bunce // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2011. – Vol.12. - CD007630.
99. Boklage, C.E. *How New Humans Are Made: Cells and Embryos, Twins and Chimeras, Left and Right, Mind/Self/Soul, Sex, and Schizophrenia* / C.E. Boklage // NJ: Hackensack World Scientific Publishing. – 2010.
100. Bonara, P. Rituximab induces distinct intraorbital and intrathyroidal effects in one patient satisfactorily treated for Graves' ophthalmopathy / P. Bonara, G. Vannucchi, I. Campi // *Clin Rev Allergy Immunol*. – 2008. – Vol.34. – P.118–123.

101. Boulos, P.R. Thyroid-associated orbitopathy: a clinicopathologic and therapeutic review / P.R. Boulos, I. Hardy // *Curr Opin Ophthalmol.* – 2004. – Vol.15. – P. 389–400.
102. Burch, H.B. Graves' ophthalmopathy: current concepts regarding pathogenesis and management / H.B. Burch, L. Wartofsky // *Endocrine Reviews.* – 1993. – Vol.14(6). – P. 747–793.
103. Burch, H.B. Superoxide radical production stimulates retroocular fibroblast proliferation in Graves' ophthalmopathy / H.B. Burch, S. Lahiri, RS Bahn et al. // *Exp Eye Res.* – 1997. – Vol.65. – P. 311–316.
104. Burch, H.B. Graves' orbitopathy: current concepts regarding pathogenesis and management / H.B. Burch, L. Wartofsky // *Endocr Rev.* – 1993. – Vol.14. – P. 747–793.
105. Cansiz, H. Orbital decompression by endoscopic transnasal and transantral approach in thyroid-associated ophthalmopathy / H. Cansiz, K. Tuskan, N. Kalekoglu et al. // *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.* – 2002. – Vol.9. – P. 358–562.
106. Cansiz, H. Three-wall orbital decompression superiority to 2-wall orbital decompression in thyroid-associated ophthalmopathy / H. Cansiz, S. Yilmaz, E. Karaman et al. // *J Oral Maxillofac Surg.* – 2006. – Vol.64 (5). – P. 763–9.
107. Carrabba, G. Surgery for clival lesions: open resection versus the expanded endoscopic endonasal approach / G. Carrabba, A.R. Dehdashti, F. Gentili // *Neurosurgical Focus.* – 2008. – Vol. 25(6). – P. 7.
108. Carrasco, J.R. Incidence of infraorbital hypesthesia and sinusitis after orbital decompression for thyroid-related orbitopathy: a comparison of surgical techniques / J.R. Carrasco, I. Castillo, J.R. Bilyk et al. // *Ophthal Plast Reconstr Surg.* – 2005. – Vol.21. – P.188–191.
109. Carter, R.D. Long-term efficacy of orbital decompression for compressive optic neuropathy of Graves' disease / R.D. Carter, B.R. Frueh, TP. Hessburg et al. // *Ophthalmology.* – 1991. – Vol.98. – P. 1435–1442.
110. Cawood, T.J. Smoking and Thyroid-associated ophthalmopathy: A novel explanation of the biological link / T.J. Cawood, P. Moriarty, C. O'Farrelly et al. // *Clin Endocrinol Metab.* – 2007. – Vol.92. – P. 59–64.
111. Chang, E.L. Transcaruncular orbital decompression for management of compressive optic neuropathy in thyroid-related orbitopathy / E.L. Chang, C.R. Bernardino, P. A.D. Rubin // *Plastic and Reconstructive Surgery.* – 2003. – Vol.112(3). – P. 739–747.
112. Chang, E.L. Comment on The effect of orbital decompression surgery on lid retraction in thyroid eye disease / E.L. Chang C.R. Bernardino, P.A.D. Rubin // *Ophthal Plast Reconstr Surg.* – 2012 May-Jun. – Vol.28(3). – P.229; author reply 229–230.
113. Chang, E.L. Temporal fossa orbital decompression for treatment of disfiguring thyroid-related orbitopathy/ E.L. Chang, A.P. Piva // *Ophthalmology.* – 2008. – Vol.115. – P. 1613–1619.
114. Chandler, W.F. Surgical treatment of Cushing's disease / W.F. Chandler, D.E. Schteingard, R.V. Lloyd et al. // *J. Neurosurg.* – 1987. – Vol.66. – P. 204–212.
115. Choe, C.H. Comparison of lateral and medial orbital decompression for the treatment of compressive optic neuropathy in thyroid eye disease / C.H. Choe, R. I. Cho, V. M. Elner // *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery.* – 2011. – Vol. 27(1). – P. 4–11.
116. Choe, C.H. Orbital inflammation after dental procedures / C.H. Choe, L.A. Eckstein, M.R. Vagefi // *Ophthal Plast Reconstr Surg.* – 2012 Sep-Oct. – Vol.28(5). – P. 113–115.
117. Christensen H. Endoscopy of the maxillary sinus / H. Christensen // *Acta Otolaryngol (Stockh).* – 1946. – Vol.34. – P. 404

118. Chu, E. A. Selective endoscopic decompression of the orbital apex for dysthyroid optic neuropathy / E.A. Chu // *Laryngoscope*. – 2009. – Vol.119(6). – P. 1236–1240.
119. Chu E. A. Adult nasal dermoid sinus cyst / E.A. Chu, L.E. Ishii // *Ear Nose Throat J*. – 2010 Aug. – Vol.89(8). – P. 12-15.
120. Chu, E.A. Combined endoscopic and transoral resection of a primary nasopharyngeal paraganglioma / E.A. Chu, W.H. Westra, N. Aygun et al. // *Ear Nose Throat J*. – 2010 May. – Vol.89(5). – P. 1-3.
121. Chu, E.A. Selective endoscopic decompression of the orbital apex for disthyroid optic neuropathy / E.A. Chu, N.R. Miller, A.P. Lane // *Laryngoscope*. – 2009. – Vol.119 (6). – P. 1236-1240.
122. Chu, E.A. Surgical treatment of dysthyroid orbitopathy / E.A. Chu, N.R. Miller, M. P. Grant et al. // *Otolaryngol Head Neck Surg*. – 2009. – Vol.141. – P. 39–45.
123. Clausei, L. Rationale of treatment in Graves' ophthalmopathy / L. Clausei, M. Galie, E. Sarti et al. // *Plast. Reconctr. Surg*. 2001. – Vol. 108, № 7. – P. 1880-1894.
124. Clausei, L. Endocrine orbitopathy: 11 years retrospective study and review of 102 patients & 196 orbits / L. Clausei, M. Galiè, R. Tieghi et al. // *J Craniomaxillofac Surg*. – 2012 Feb. – Vol.40(2). – P. 134-41.
125. Clauser, L.C. Surgical decompression in endocrine orbitopathy. Visual evoked potential evaluation and effect on the optic nerve / L.C. Clauser, R. Tieghi, M. Galie' et al. // *J Craniomaxillofac Surg*. – 2012 Oct. – Vol.40(7). – P. 621-625.
126. Cruz, A.A. Orbital decompression: a comparison between trans-fornix/transcaruncular inferomedial and coronal inferomedial plus lateral approaches / A.A. Cruz, V. R. Leme // *Ophthal Plast Reconstr Surg*. – 2003. – Vol.19. – P. 440 –445.
127. Dailey, K.L. Customized, single-incision, three-wall orbital decompression / K.L. Dailey, R.N. Tower, R.A. Daile // *Ophthal Plast Reconstr Surg*. – 2005. – Vol.21. – P. 1-10.
128. Danesh-Meyer, H.V. Intraocular pressure changes after treatment for Graves orbitopathy / H.V Danesh-Meyer, P. J. Savino et al. // *Ophthalmology*. – 2001. – Vol.108. – P.145–50.
129. Ezra, D.G. Old and new: evidence-based evaluation of interventions for Graves' Orbitopathy / D.G. Ezra, G.E. Rose // *Br J Ophthalmol*. – 2014. – Vol.98. – P. 287-288.
130. Davies, T.F. Thyrotropin receptors in adipose tissue, retro-orbital tissue and lymphocytes / T.F. Davies, C.S. Teng, S.M. McLachlan et al. // *Molecular and Cellular Endocrinology*. – 1978. – Vol.9(3). – P. 303–310.
131. De Divitiis, E. Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery. In: Pickard JD (ed) *Advances and technical standards in neurosurgery* / E. de Divitiis, P. Cappabianca // Springer, Wien New York. – 2002. – Vol.27. – P. 137-177.
132. De Divitiis, E. Extended endoscopic transsphenoidal approach for extrasellar craniopharyngiomas / E. de Divitiis, P. Cappabianca, L.M. Cavallo et al. // *Neurosurgery*. – 2007. – Vol. 61 (5 Suppl 2). – P. 219-228.
133. Dehina, N.E. Circulating selenoprotein P concentrations are decreased in patients with Graves' disease and correlate inversely to severity of orbitopathy / N.E Dehina, W. Minich, T. Behrends et al. // *Acta Med Port*. – 2009. – Vol.22. – P. 1.
134. Demer, J.L. Evidence supporting extraocular muscle pulleys: refuting the platygcean view of extraocular muscle mechanics / J.L. Demer // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 2006. – Vol.43. – P. 296–305.

135. Deveci, M. Measurement of orbital volume by a 3-dimensional software program: an experimental study / M. Deveci, S. Oztu"rk, M. Sengezer et al. // J Oral Maxillofac Surg. – 2000. – Vol.58. – P. 645–648.
136. Dollinger, J. Die Druckentlastung der Augenh"hle durch Entfernung der "usseren Orbitawand bei hochgradigem Exophthalmos (Morbus Basedow) und konsekutiver Hornhauterkrankung / J. Dollinger // Dtsch Med Wochenschr. – 1911. – Vol.37. – P. 1888-1890.
137. Dolman, P.J. Orbital radiotherapy for thyroid eye disease / P.J Dolman, S. Rath // - 2012 Sep. – Vol.23(5). – P. 427-432.
138. Dolynchuk, K.N. Orbital volumetric analysis: clinical application in orbitozygomatic complex injuries / K.N. Dolynchuk, H. E. Tadjalli, P. N. Manson // J Craniomaxillofac Trauma. – 1996. – Vol.2. – P. 56–63.
139. Siracuse-Lee, D.E. Orbital decompression: current concepts / D. E. Siracuse-Lee, M. Kazim // Current Opinion in Ophthalmology. – 2002 – Vol.13. – P. 310–316.
140. Douglas, R.S. The pathophysiology of thyroid eye disease: implications for immunotherapy / R.S. Douglas, S. Gupta // Curr Opin Ophthalmol. – 2011. – Vol.22. – P. 385–390.
141. Draf, W. Therapeutic endoscopy of the paranasal sinuses / W. Draf // Endoscopy. – 1978 Nov. – Vol.10(4). – P. 247-254.
142. Dubin, M.R. Postoperative packing after septoplasty: is it necessary / M.R. Dubin, S.D. Pletcher // Otolaryngol Clin North Am. – 2009 Apr. – Vol.42(2). – P. 279-285.
143. Dubin, M.R. Image-guided endoscopic orbital decompression for Graves' orbitopathy / M.R. Dubin, A. Tabaei, J. T. Scruggs et al. // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2008. – Vol.117(3). – P. 177-185.
144. Dumont, N. Reoperation after orbital decompression for Graves' ophthalmopathy / N. Dumont, P. Bouletreau, L. Guyot // Rev Stomatol Chir Maxillofac. – 2012 Apr. – Vol.113(2). – P. 81-86.
145. Duntas, L.H. The evolving role of selenium in the treatment of Graves' disease and ophthalmopathy / L.H. Duntas // J Thyroid Res 2012. – Vol.7. – P. 33-36.
146. Durrani, O.M. Infliximab: a novel treatment for sight-threatening thyroid associated ophthalmopathy / O.M. Durrani, T. Q. Reuser, P. I. Murray // Orbit 2005. – Vol.24. – P. 117–119.
147. Eckstein, A. Graves' orbitopathy / A. Eckstein, J. Esser // Klin Monbl Augenheilkd. – 2011. – Vol.228(5). – P. 432-438.
148. Eckstein, A. The Effect of Early Thyroidectomy on the Course of Active Graves' Orbitopathy (GO): A Retrospective Case Study / A. Eckstein, M. Meyer zu Horste, K. Pateronis et al. // Horm Metab Res. – 2016. – Vol.48(7). – P.433-439.
149. Laws, E.R. Transsphenoidal surgery / E.R. Laws, G. Lanzino // Philadelphia: PA Saunders, 2010. – 308 p.
150. Eing, F. Cosmetic orbital inferomedial decompression: quantifying the risk of diplopia associated with extraocular muscle dimensions / F. Eing, C.M. Abbud, E. Velasco et al. // Ophthal Plast Reconstr Surg. – 2012 May. – Vol.28(3). – P. 204-207.
151. Elner, V.M. Graded full-thickness anterior blepharotomy for upper eyelid retraction / V.M. Elner, A.S. Hassan, B.R. Frueh // Arch Ophthalmol. – 2004. – Vol.122. – P. 55–60.
152. Eloy, P. Transnasal endoscopic orbital decompression and Graves' ophthalmopathy / P. Eloy, C. Trussart, E. Jouzdani et al. // Acta Otorhinolaryngol Belg. – 2000. – Vol.54. – P. 165–174.
153. Enzmann, D.R. Appearance of Graves' disease on orbital computed tomography / D.R. Enzmann, S.S. Donaldson, J.P. Kriss // J. Comput. Assist. Tomogr. – 1979. – Vol.3(6). – P. 815-819.

154. Epstein, F.H. Pathogenesis of graves' ophthalmopathy / F.H. Epstein, R.S. Bahn, A.E. Heufelder // *N Engl J Med.* – 1993. – Vol.329. – P. 1468–1475.
155. European Position Paper on Endoscopic Management of Tumours of the Nose, Paranasal Sinuses and Skull Base. – 2010.
156. Fabian, I.D. Strabismus After Inferior-Medial Wall Orbital Decompression in Thyroid-Related Orbitopathy / I.D. Fabian, N. Rosen, B. Simon // *Curr Eye Res.* – 2013 Jan. – Vol.38(1). – P. 204–209.
157. Fan, X. Computer-assisted orbital volume measurement in the surgical correction of late enophthalmos caused by blowout fractures / X. Fan, J. Li, J. Zhu et al. // *Ophthal Plast Reconstr Surg.* – 2003. – Vol.19. – P. 207–211.
158. Borumandi, F. How predictable is exophthalmos reduction in Graves' orbitopathy. A review of the literature / F. Borumandi, B. Hammer, L. Kamer et al. // *Br J Ophthalmol.* – 2011. – Vol.95. – P.1625-1630.
159. Fassi, D.El. The rationale for B lymphocyte depletion in Graves' disease: monoclonal anti-CD20 antibody therapy as a novel treatment option / D.El. Fassi, C.H. Nielsen, H.C. Hasselbalch et al. // *European Journal of Endocrinology.* – 2006. – Vol.154(5). – P.623–632.
160. Fatourechi, V. Graves' ophthalmopathy: results of transantral orbital decompression performed primarily for cosmetic reasons / V. Fatourechi, J.A. Garrity, G.B. Bartley et al. // *Ophthalmology.* – 1994. – Vol.101. – P.938–942.
161. Fatourechi, V. Medical management of extrathyroidal manifestation of graves disease / V. Fatourechi // *Endocr Pract.* – 2014 Dec. – Vol.20(12). – P.1333-1344.
162. Feldon, S.E. Activated human T lymphocytes express cyclooxygenase-2 and produce proadipogenic prostaglandins that drive human orbital fibroblast differentiation to adipocytes / S.E. Feldon, C.W. O'loughlin, D.M. Ray et al. // *Am J Pathol.* – 2006. – Vol.169. – P. 1183–1193.
163. Ferris, F.L. New visual acuity charts for clinical research / F.L. Ferris, A. Kassoff, G.H. Bresnick et al. // *Am J Ophthalmol.* – 1982. – Vol.94. – P. 91–96.
164. Finn, A.P. A Retrospective Review of Orbital Decompression for Thyroid Orbitopathy with Endoscopic Preservation of the Inferomedial Orbital Bone Strut / A.P. Finn, B. Bleier, D.M. Cestari et al. // *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* – 2017 Sep/Oct. – 33(5). – P. 334-339.
165. Flynn, R.W. The thyroid epidemiology, audit, and research study: thyroid dysfunction in the general population / R.W. Flynn, T.M. MacDonald, A.D. Morris et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2004. – Vol.89. – P. 3879–3884.
166. Forbes, G. Volume measurements of normal orbital structures by computed tomographic analysis / G. Forbes, D.G. Gehring, C.A Gorman et al. // *AJR Am J Roentgenol.* – 1985. – Vol.145. – P. 149 –154.
167. Forbes, G. Ophthalmopathy of Graves' disease: computerized volume measurements of the orbital fat and muscle / G. Forbes, C.A. Gorman, M.D. Brennan // *American Journal of Neuroradiology.* – 1986. – Vol.7(4). – P. 651–656.
168. Forest, V.I. Orbital decompression: cadaver study / V.I. Forest, C.A. Gorman, M.D. Brennan // *J Otolaryngol.* – 2006. – Vol.35. – P. 242– 248.
169. Frank, G. The endoscopic extended transsphenoidal approach for craniopharyngiomas / G. Frank, E. Pasquini, F. Doglietto et al. // *Neurosurgery.* – 2006. – Vol.59 (1 Suppl 1). – P. 75-83.
170. Furuta, M. Measurement of orbital volume by computed tomography: especially on the growth of the orbit / M. Furuta // *Jpn J Ophthalmol* 2001. – Vol.45. – P. 600–606.

171. Garrity, J.A. Results of transantral orbital decompression in 428 patients with severe Graves' ophthalmopathy / J.A. Garrity, V. Fatourech, E. J. Bergstralh et al. // American Journal of Ophthalmology. – 1993. – Vol.116(5). – P. 533–547.
172. Garrity, J.A. Torsional diplopia after transantral orbital decompression and extraocular muscle surgery associated with Graves' orbitopathy / J.A. Garrity, D.D. Saggau, C.A. Gorman et al // Am J Ophthalmol. – 1992. – Vol.113(4). – P. 363–73.
173. Garrity, J.A. What is the Current Status of Optic Nerve Sheath Fenestration / J.A. Garrity // J Neuroophthalmol. – 2016 Sep. – Vol.36(3). – P. 231–234.
174. George, J.L. Clinical course and prognosis of diplopias after orbital bony wall decompression for thyroid related orbitopathy / J.L. George, M.E. Tercero, T. Maalof et al. // J Fr Ophtalmologie. – 2001. – Vol.24. – P. 245–252.
175. Giaconi, J.A. CT scan evidence of dysthyroid optic neuropathy / J.A. Giaconi, M. Kazim, T. Rho et al. // Ophthalmic Plast Reconstr Surg. – 2002. – Vol.18. – P. 177–182.
176. Girod, D.A. Orbital decompression for preservation of vision in Graves' ophthalmopathy / D.A. Girod, J.C. Orcutt // Archives of Otolaryngology. – 1993. – Vol.119(2). – P. 229–233.
177. Girod, D.A. The Role of the Head and Neck Surgeon in the New World of Health Care Reform / D.A. Girod // JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. – 2015 Dec. – Vol.141(12). – P. 1140–1144.
178. Gockel, R. Minimal invasive decompression of the orbit in Graves' orbitopathy / R. Gockel, R. Winter, F. Sistani et al. // Strabismus. – 2000. – Vol.8. – P. 251–259.
179. Goldberg, R.A. The lacrimal keyhole, orbital door jamb, and basin of the inferior orbital fissure: three areas of deep bone in the lateral orbit / R.A. Goldberg, A.J. Kim, K.M. Kerivan // Archives of Ophthalmology. – 1998. – Vol.116(12). – P. 1618–1624.
180. Goldberg, R. Strabismus after balanced medial plus lateral wall versus lateral wall only orbital decompression for disthyroid orbitopathy / R. Goldberg, I. Perry, V. Hortalesa et al. // Ophthalmic Plast Reconstr Surg. – 2000. – Vol.16(4). – P. 271–277.
181. Goldberg, R.A. Transconjunctival orbital fat repositioning: transposition of orbital fat pedicles into a subperiosteal pocket / R.A. Goldberg // Plast Reconstr Surg. – 2000. – Vol.105. – P. 743–748.
182. Goldberg, R.A. The evolving paradigm of orbital decompression / R.A. Goldberg // Arch Ophthalmol. – 1998. – Vol.116. – P. 95–96.
183. Goldberg, R.A. Filling the periorbital hollows with hyaluronic acid gel: initial experience with 244 injections / R.A. Goldberg, D. Fiaschetti // Ophthal Plast Reconstr Surg. – 2006. – Vol.22. – P. 335–341.
184. Goldberg, R.A. Orbital decompression for non- Graves orbitopathy: a consideration of extended indications for decompression / R.A. Goldberg, M.M. Hwang, M.V. Garbutt et al. // Ophthalmic Plast Reconstr Surg. – 1995. – Vol.11. – P. 245–252.
185. Goldberg, R.A. The lacrimal keyhole, orbital door jamb, and basin of the inferior orbital fissure. Three areas of deep bone in the lateral orbit / R.A. Goldberg, A. Kim, K.M. Kerivan // Arch Ophthalmol. – 2000. – Vol.116. – P. 1618–1624.
186. Goldberg, R.A. Treatment of lower eyelid retraction by expansion of the lower eyelid with hyaluronic acid gel / R.A. Goldberg, S. Lee, T. Jayasundera et al. // Ophthal Plast Reconstr Surg. – 2007. – Vol.23. – P. 343–348.
187. Goldberg, R.A. The transconjunctival approach to the orbital floor and fat: a prospective study / R.A. Goldberg, A.M. Lessener, N. Shorr et al. // Ophthal Plast Reconstr Surg. – 1990. – Vol.6. – P. 241–246.

188. Goldberg, R.A. Strabismus after balanced medial plus lateral wall versus lateral wall only orbital decompression for dysthyroid orbitopathy / R.A. Goldberg, J.D. Perry, V. Hortaleza et al. // *Ophthal Plast Reconstr Surg.* – 2000. – Vol.16. – P. 271–277.
189. Goldberg, R.A. The medical orbital strut in the prevention of postdecompression dystopia in dysthyroid ophthalmopathy / R.A. Goldberg, N. Shorr, M.S. Cohen // *Ophthal Plast Reconstr Surg.* – 1992. – Vol.8. – P. 32–34.
190. Goldberg, R.A. Maximal three-wall, orbital decompression through a coronal approach / R.A. Goldberg, D.A. Weinberg, N. Shorr et al. // *Ophthalmic Surg Lasers.* – 1997. – Vol.28. – P. 832–841.
191. Goldberg, R.A. Advances in surgical rehabilitation in thyroid eye disease / R.A. Goldberg // *Thyroid* 2008. – Vol.18. – P. 989–995.
192. Gorman, C.A. A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study of orbital radiotherapy for Graves' ophthalmopathy / C.A. Gorman, J.A. Garrity, V. Fatourehchi et al. // *Ophthalmology.* – 2001. – Vol.108(9). – P. 1523–1534.
193. Gorman, C. A. The aftermath of orbital radiotherapy for graves' ophthalmopathy / C.A. Gorman // *Ophthalmology.* – 2002 Nov. – Vol.109(11). – P. 2100–2107.
194. Gorman, C.A. Retinal microvascular abnormalities in patients treated with external radiation for graves ophthalmopathy / C.A. Gorman // *Arch Ophthalmol.* – 2003 May. – Vol.121(5). – P. 652–657.
195. Graham, S.M. Combined endoscopic and subciliary orbital decompression for thyroid-related compressive optic neuropathy / S.M. Graham, K.D. Carter // *Rhinology.* – 1997. – Vol.35. – P. 103–107.
196. Graham, S.M. Medial and lateral orbital-wall surgery for balanced decompression in thyroid disease / S.M. Graham, C.L. Brown, K.D. Carter et al. // *Laryngoscope.* – 2003. – Vol.113. – P. 1206–1209.
197. Haedecke, J. Endocrinological findings in endocrine orbitopathy / J. Haedecke, U. Schneyer // *Klin Monatsbl Augenheilkd.* – 2005. – Vol.222. – P. 15–18.
198. Hales, I.B. Treatment of thyroid ophthalmopathy with corticoid analogues / I.B. Hales, I.D. Thomas // *Australas Ann Med.* – 1962. – Vol.11. – P. 113–117.
199. Hallin, E.S. Graves' ophthalmopathy: III. Effect of transantral orbital decompression on optic neuropathy / E.S. Hallin, S.E. Feldon, J. Luttrell // *British Journal of Ophthalmology.* – 1989. – Vol.72(9). – P. 683–687.
200. Hayreh, S.S. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy / S.S. Hayreh, K.M. Joos, P.A. Podhajsky et al. // *American Journal of Ophthalmology.* – 1994. – Vol.118(6). – P. 766–780.
201. Henzen, C. Hyperthyreoidose-Differenzial diagnose, Therapie. / C. Henzen // *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.* – 2003. – Vol.1-2. – P. 18–24.
202. Hernández-García, E. Balanced (endoscopic medial and transcutaneous lateral) orbital decompression in Graves' orbitopathy / E. Hernández-García, J.J. San-Román, R. González et al. // *Acta Otolaryngol.* – 2017 Nov. – 137(11). – P. 1183–1187.
203. Hildebrandt, G. Mechanisms of the anti-inflammatory activity of low-dose radiation therapy / G. Hildebrandt, M.P. Seed, C.N. Freemantle et al. // *Int J Radiat Biol.* – 1998. – Vol.74. – P. 367–378.
204. Hill R.H. Transcaruncular Medial Wall Orbital Decompression: An Effective Approach for Patients with Unilateral Graves Ophthalmopathy / R.H. Hill, C.N. Czyz, T.A. Bersani // *Scientific World Journal.* – 2012.

205. Hoffmann, P.R. The influence of selenium on immune responses / P.R. Hoffmann, M.J. Berry // *Mol Nutr Food Res.* – 2008. – Vol.52. – P.1273–1280.
206. Holds, J.B. Lower eyelid retraction: a minimal incision surgical approach to retractor lysis / J.B. Holds, R.L. Anderson, S.M. Thiese // *Ophthalmic Surg.* – 1990. – Vol.11. – P. 767–771.
207. Inoue, Y. Ophthalmic surgery in dysthyroid ophthalmopathy / Y. Inoue, T. Tsuboi, A. Kouzaki et al. // *Thyroid.* – 2002. – Vol.12. – P. 257–263.
208. Jackson, J.L. Nonsurgical management of diplopia after orbital decompression surgery / J.L. Jackson // *Am Orthopt J.* – 2012. – Vol.62. – P. 29–33.
209. Jacobson, D.M. Dysthyroid orbitopathy / D.M. Jacobson. // *Seminars in Neurology.* – 2000. – Vol.20(1). – P. 43–54.
210. Jernfors, M. Efficacy and safety of orbital decompression in treatment of thyroid-associated ophthalmopathy: long-term follow-up of 78 patients/ M. Jernfors, M.J. Valamak, K. Setala et al. // *Clin Endocrinol (Oxf).* – 2007. – Vol.67. – P.101–107.
211. Jimenez-Chobillon, M.A. Transnasal endoscopic approach in the treatment of Graves ophthalmopathy: the value of a medial periorbital strip / M.A. Jimenez-Chobillon, R.D. Lopez-Oliver // *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* – 2010. – Vol.127(3). – P. 97–103.
212. Jordan, D.R. Letter to the editor: orbital decompression / D.R. Jordan, R.L. Anderson // *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* – 2000. – Vol.16. – P. 167–168.
213. Kacker, A. “Balanced” orbital decompression for severe Graves’ orbitopathy: technique with treatment algorithm / A. Kacker, M. Kazim, M. Murphy et al // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2003. – Vol.128. – P. 228–235.
214. Kahaly, G.J. Imaging in thyroid -associated orbitopathy / G.J. Kahaly // *Eur. J. Endocrinol.* – 2001. – Vol.145. – P. 112–113.
215. Kahaly, G.J. Randomized, single blind trial of intravenous versus oral glucocorticoid monotherapy in Graves’ orbitopathy / G.J. Kahaly, S. Pitz, G. Hommel et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2005. – Vol.90. – P. 5234–5240.
216. Kahaly, G.J. Low- versus highdose radiotherapy for Graves’ ophthalmopathy: a randomized, single blind trial / G.J. Kahaly, H.P. Rosler, S. Pitz et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2000. – Vol.85. – P. 102–108.
217. Kahaly, GJ. Management of moderately severe Graves’ orbitopathy. In Wiersinga WM, Kahaly GJ (eds) *Graves’ Orbitopathy / G.J. Kahaly // A multidisciplinary Approach–Questions and Answers.* 2nd Edn, Karger Basel. – 2010. – P. 120–155.
218. Kakizaki, H. The importance of rim removal in deep lateral orbital wall decompression / H. Kakizaki, Y. Takahashi, A. Ichinose et al. // *Clin Ophthalmol.* – 2011. – Vol.5. – P. 865–869.
219. Kakizaki, H. Prevention of re-obstruction in watery eye treatment: three-flap technique in external dacryocystorhinostomy / H. Kakizaki // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* – 2016 Sep 2. – P. 1–6
220. Kalm, O. Endoscopic surgery in rhinology and ophthalmology / O. Kalm // *Surg Technol Int.* – 1994. – Vol.3. – P. 273–279.
221. Kalmann, R. Coronal approach for rehabilitative orbital decompression in Graves’ ophthalmopathy / R. Kalmann, M. Mourits, J.P. van der Pol et al. // *Br J Ophthalmol.* – 1997. – Vol.81. – P. 41–45.
222. Kamer, L.A step towards individualized, anatomy based surgical concepts for orbital decompression in Graves’ orbitopathy / L.A. Kamer, H.R. Noser, A. Schramm et al. // *Orbit* 2009. – Vol.28. – P. 237– 240.

223. Kamer, L. Anatomy-Based Surgical Concepts for Individualized Orbital Decompression Surgery in Graves Orbitopathy / L. Kamer // *I. Orbital Size and Geometry Ophthal Plast Reconstr Surg.* – 2010. – Vol.26(5).
224. Kashkouli, M.B. Change in quality of life after medical and surgical treatment of graves' ophthalmopathy / M.B. Kashkouli, I. Heidari, F. Pakdel et al // *Middle East Afr J Ophthalmol.* – 2011. – Vol.18(1). – P. 42-7.
225. Kasperbauer, J.L. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy / J.L. Kasperbauer, L. Hinkley // *Am J Rhinol.* – 2005. – Vol.19(6). – P. 603-606.
226. Kassam, A.B. Expanded endonasal approach: fully endoscopic, completely transnasal approach to the middle third of the clivus, petrous bone, middle cranial fossa, and infratemporal fossa / A.B. Kassam, P. Gardner, C. Snyderman et al. // *Neurosurgical Focus.* – 2005. – Vol. 19(1). – P. 6.
227. Kazim, M. Insights into the pathogenesis of thyroidassociated orbitopathy / M. Kazim, R.A. Goldberg, T.J. Smith // *Arch Ophthalmol.* – 2002. – Vol.120. – P. 380–384.
228. Kazim, M. Reversal of dysthyroid optic neuropathy following orbital-fat decompression / M. Kazim, S.L. Trokel, G. Acaroglu et al. // *Br J Ophthalmol.* – 2000. – Vol.84. – P. 600-605.
229. Kazim, M. Radiotherapy for Graves' orbitopathy: The Columbia University experience / M. Kazim // *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* – 2002. – Vol.18. – P. 173–175.
230. Kazim, M. Insight to the pathogenesis of thyrois associated ophthalmopathy / M. Kazim, R.A. Goldberg, T.J. Smith // *Archives of Ophthalmology.* – 2002. – Vol.120. – P. 380–386.
231. Kennedy, D.W. Endoscopic transnasal orbital decompression / D.W. Kennedy, M.L. Goodstein, N.R. Miller et al. // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* – 1990. – Vol.116. – P. 275-282.
232. Khoo, D. H. Graves' ophthalmopathy in the absence of elevated free thyroxine and triiodothyronine levels: prevalence, natural history, and thyrotropin receptor antibody levels / D. H. Khoo, P.H. Eng, S.C. Ho et al. // *Thyroid.* – 2000. – Vol.10(2). – P. 1093–1100.
233. Kikkawa, D.O. The Aging Face / D.O. Kikkawa, A.C. Ko, B.S. Korn // *Surv Ophthalmol.* – 2016 Sep 27. – Vol.0039-6257(15). – P. 30065.
234. Kikkawa, D.O. Graded orbital decompression based on severity of proptosis / D.O. Kikkawa, K. Pornpanich, R.C. JR. Cruz et al // *Ophthalmology* 2002. – Vol.109. – P. 1219-1224.
235. Kirkham, J.J. Can a core outcome set improve the quality of systematic reviews –a survey of the Co-ordinating Editors of Cochrane review groups / J.J. Kirkham, E. Gargon, M. Clarke et al. // *Trials.* – 2013. – Vol.14(21). – P. 288.
236. Kirsch, E. Graves' orbitopathy: current imaging procedures / E. Kirsch, B. Hammer, G.von Arx // *Swiss Med Wkly.* – 2009. – Vol.139. – P. 618-623.
237. Komorowski, J. Monoclonal anti-TNFalpha antibody (infliximab) in the treatment of patient with thyroid associated ophthalmopathy / J. Komorowski, J. Jankiewicz-Wika, A. Siejka et al. // *Klin Oczna.* – 2007. – Vol.109. – P. 457–460.
238. Korinth, M.C. Follow-up of extended pterional orbital decompression in severe Graves' ophthalmopathy / M.C. Korinth, A. Ince, W. Banghard et al. // *Acta Neurochir (Wien).* – 2002. – Vol.144. – P. 113-120.
239. Korn, B.S. Identification and characterization of adult stemcells fromhuman orbital adipose tissue / B.S. Korn, D.O. Kikkawa, K.C. Hicok // *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery.* – 2009 – Vol. 25 (1) – P. 27–32.
240. Korn, B. S. Optic neuropathy associated with botulinum A toxin in thyroid- related orbitopathy / B. S. Korn, S.W. Seo, L. Levi et al. // *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery.* – 2007. – Vol. 23(2). – P. 109–114.

241. Krastinova-Lolov, D. Surgical strategy in the treatment of globe protrusion depending on its mechanism (Graves' disease, nonsyndromic exorbitism, or high myopia) / D. Krastinova-Lolov, C.A. Bach, D.M. Hartl et al. // *Plast Reconstr Surg.* – 2006. – Vol.117. – P. 553–564.
242. Kumar, S. Relative overexpression of macrophage-derived cytokines in orbital adipose tissue from patients with graves' ophthalmopathy / S. Kumar, R.S. Bahn // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2003. – Vol.88. – P. 4246–4250.
243. Kushner, B.J. A surgical procedure to minimize lower eyelid retraction with inferior rectus recession / B.J. Kushner // *Arch Ophthalmol.* – 1992. – Vol.110. – P.1011–1014.
244. Laban-Guceva, N. Serum concentrations of interleukin (IL-)1alpha, 1beta, 6 and tumor necrosis factor (TNF-) alpha in patients with thyroid eye disease (TED) / N. Laban-Guceva, M. Bogoev, M. Antova // *Med Arh.* – 2007. – Vol.61. – P. 203–206.
245. Laufer, I. Endoscopic, endonasal extended transsphenoidal, transplanum transtuberculum approach for resection of suprasellar lesions / I. Laufer, V.K. Anand, T.N. Schwartz // *Journal of Neurosurgery.* – 2007. – Vol.106(3). – P. 400–406.
246. Laws, E.R. The results of transsphenoidal surgery in specific clinical entities, in: E.R. Laws, R.V. Randall, E.B. Kern, et al. (Eds.) *Management of Pituitary Adenomas and Related Lesions with Emphasis on Trans-sphenoidal Microsurgery* // New York: Appleton-Century-Crofts, 1982. – P. 277–305.
247. Lee, J.W. Quantitative computed tomography for evaluation of orbital volume change in blow-out fractures / J.W. Lee, H.Y. Chiu // *J Formos Med Assoc.* – 1993. – Vol.92. – P. 349–355.
248. Lee, T.J. Three-wall orbital decompression in Graves' ophthalmopathy for improvement of vision / T.J. Lee, M.H. Kang, J.P. J.Hong // *Craniofac Surg.* – 2003. – Vol.14. – P. 500–503.
249. Leese, G.P. Increasing prevalence and incidence of thyroid disease in Tayside, Scotland: the Thyroid Epidemiology Audit and Research Study (TEARS) / G.P. Leese, R.V. Flynn, R.T. Jung et al. // *Clin Endocrinol (Oxf).* – 2008. – Vol.68. – P. 311–316.
250. Leinung, M.C. Long term follow-up of transsphenoidal surgery for the treatment of Cushing's disease in childhood / M.C. Leinung, L.A. Kane, B.W. Scheithauer // *J Clin Endocrinol Metab.* – 1995. – Vol.80(8). – P. 2475–2479.
251. Leone, C.R. Medial and lateral wall decompression for thyroid ophthalmopathy / C.R. Leone, K.L. Piest, R.J. Newman // *Am J Ophthalmol.* – 1989. – Vol.108(2). – P. 160–166.
252. Leong, S.C. Nonsinogenic facial pain and the role of the sino-nasal outcome test / S.C. Leong, M.D. Wilkie // *Pain Manag.* – 2015. – Vol.5(3). – P. 157–60.
253. Leong, S.C. A systematic review of outcomes following surgical decompression for dysthyroid orbitopathy / S.C. Leong, P.D. Karkos, C.J. MacEwen et al. // *Laryngoscope.* – 2009. – Vol.119. – P. 1106–1115.
254. Levy, J. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy / J. Levy, M. Puterman, T. Lifshitz et al. // *Isr Med Assoc J.* – 2004. – Vol.6. – P. 673–676.
255. Liao, S. L. Transcaruncular orbital decompression: an alternate procedure for graves ophthalmopathy with compressive optic neuropathy / S.L. Liao, T.C. Chang, L.L. Lin // *American Journal of Ophthalmology.* – 2006. – Vol.141(5). P. 810–818.
256. Liao, S.L. Long-term complications of different porous orbital implants: a 21-year review / S.L. Liao, C.W. Lin // *Br J Ophthalmol.* – 2016. – Vol.101(5). – P 681–685
257. Liao, S.L. Transforniceal lateral deep bone decompression on a modified technique to prevent postoperative diplopia in patients with disfiguring exophthalmos due to dysthyroid orbitopathy / S.L. Liao, M.J. Shih, T.C. Chang et al. // *J Formos Med Assoc.* – 2006. – Vol.105. – P. 611–616.

258. Litwin, A.S. Complications and outcomes of grafting of posterior orbital fat into the lower lid-cheek junction during orbital decompression / A.S. Litwin, C. Poitelea, P. Tan et al. // *Orbit*. – 2018. – Vol.37(2). P. 128–134.
259. Looi, A.L. A modified posterior approach for upper eyelid retraction / A.L. Looi, B. Sharma, P.J. Dolman // *Ophthal Plast Reconstr Surg*. – 2007. – Vol.22. – P. 434–437.
260. Lu, R. Oxygen free radicals in interleukin-1betainduced glycosaminoglycan production by retro-ocular fibroblasts from normal subjects and Graves' ophthalmopathy patients / R. Lu, P. Wang, L. Wartofsky et al. // *Thyroid*. – 1999. – Vol.9. P. 297–303.
261. Lubin, J. R. Sixty-five years of sympathetic ophthalmia. A clinicopathological review of 105 cases (1913–1978) / J.R. Lubin, D.M. Albert, M. Weinstein // *Ophthalmology*. – 1980. – Vol.87(2). – P. 109–121.
262. Luboz, V. Prediction of tissue decompression in orbital surgery / V. Luboz, A. Pedrono, D. Ambard et al. // *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. – 2004. – Vol.19. P. 202–208.
263. Luboz, V. Intra-operative quantification of the surgical gesture in orbital surgery: application to the proptosis reduction / V. Luboz, P. Swider, D. Ambard et al. // *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. – 2007. – Vol.22. – P. 298–303.
264. Lucarelli, M.J. Management of thyroid optic neuropathy / M.J. Lucarelli, J.W. Shore // *Int Ophthalmol Clin*. – 1996. – Vol.36. P. 179–193.
265. Lukas, K. A step towards individualized, anatomybased surgical concepts for orbital decompression in Graves' orbitopathy / K. Lukas, N. Hansrudi, S. Alexander et al. // *Orbit*. – 2009. – Vol.28. – P. 237–240.
266. Lund, V.J. Orbital decompression for thyroid eye disease / V.J. Lund, G. Larkin, P. Fells et al. // *J Laryngol Otol*. – 1997. – Vol.111. – P. 1051–1055.
267. Lyons, C.J. Orbital decompression for disfiguring exophthalmos in thyroid orbitopathy / C.J. Lyons, J. Rootman // *Ophthalmology*. – 1994. – Vol.101. – P. 223–230.
268. Ma, C. Radioiodine treatment for pediatric Graves' disease / C. Ma, A. Kuang, J. Xie et al. // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2008. – Vol. 3.
269. Ma, C. Radioiodine therapy versus anti-thyroid medications for Graves' disease (Protocol) / C. Ma, J. Xie, H. Wang et al. // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2012. – Vol.9.
270. Mack, W.P. The effect of cigarette smoke constituents on the expression of HLA-DR in orbital fibroblasts derived from patients with Graves ophthalmopathy / W.P. Mack, G.O. Stasior, H.J. Cao et al. // *Ophthal Plast Reconstr Surg*. – 1999. – Vol.15. P. 260–271.
271. Maino, A.P. The management of patients with thyroid eye disease after bilateral orbital 3 wall decompression / A.P. Maino, E.L. Dawson, G.G. Adams et al. // *Strabismus*. – 2011. – Vol.19(2). – P. 35–37.
272. Malik, R. Endoscopic orbital decompression for dyscosmetic thyroid eye disease / R. Malik, G. Cormack, C. MacEwen et al. // *J Laryngol Otol*. – 2008. – Vol.122. – P. 593–597.
273. Manson, P.N. Studies on enophthalmos. II. The measurement of orbital injuries and their treatment by quantitative computed tomography / P.N. Manson, A. Grivas, A. Rosenbaum et al. // *Plast Reconstr Surg*. – 1986. – Vol.77. – P. 203–214.
274. Palmero, M.O. Evolving techniques in orbital decompression of thyroid orbitopathy / M.O. Palmero, M.J. Lucarelli // *Philipp J Ophthalmol*. – 2007. – Vol.32(1). P. 28–31.
275. Marcocci, C. Long-term safety of orbital radiotherapy for Graves' ophthalmopathy / C. Marcocci, L. Bartalena, R. Rocchi et al. // *J Clin Endocrinol Metab*. – 2003. – Vol.88. – P. 3561–3566.

276. Marcocci, C. Comparison of the effectiveness and tolerability of intravenous or oral glucocorticoids associated with orbital radiotherapy in the management of severe Graves' ophthalmopathy: results of a prospective, singleblind, randomized study / C. Marcocci, L. Bartalena, M.L. Tanda et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2001. – Vol.86. – P. 3562–3567.
277. Marcocci, C. European Group on Graves' Orbitopathy. Selenium and the course of mild Graves' orbitopathy / C. Marcocci, G.J. Kahaly, G.E. Krassas et al. // *N Engl J Med.* – 2011. – Vol.364. – P. 1920–1931.
278. Marcocci, C. Recent progress in Graves' ophthalmopathy / C. Marcocci, L. Bartalena, A. Pinchera // *Curr Opin Endocrinol Metab.* – 1996. – Vol.3. – P. 417–422.
279. Marino, M. Acute and severe liver damage associated with intravenous glucocorticoid pulse therapy in patients with Graves' ophthalmopathy / M. Marino, M. Morabito E., M.R. Brunetto, et al. // *Thyroid.* – 2004. – Vol.14. – P. 403–406.
280. Matton, G. Resection “en bloc” of the lateral wall and floor for decompression of the orbit in dysthyroid exophthalmos / G. Matton // *Eur J Plast Surg.* – 1991. – Vol.14. – P. 114 –119.
281. May, A. Microsurgical endonasal decompression in dysthyroid orbitopathy / A. May, U. Fries, I. Reimold et al. // *Acta Otolaryngol.* – 1999. – Vol.119. – P. 826–831.
282. May, A. Indication and technique of transnasal microscopic orbital decompression for endocrine ophthalmopathy / A. May, U. Fries, C. Ilberg et al. // *ORL J Otorhinolaryngol Related Specialties.* – 2000. – Vol.62. – P. 128–133.
283. McCann, J.D. Medial wall decompression for optic neuropathy but lateral wall decompression with fat removal for non vision-threatening indications / J.D. McCann, R.A. Goldberg, R.L. Anderson et al. // *Am J Ophthalmol.* – 2006. – Vol.141. – P. 916–917.
284. McCord, C. Orbital decompression for Graves' disease: exposure through lateral canthal and inferior fornix incision / C. McCord // *Ophthalmology.* – 1981. – Vol.88. – P. 533–541.
285. McCord, C.D. Jr. Current trends in orbital decompression / C.D.Jr. McCord // *Ophthalmol.* – 1985. – Vol.92. – P. 21–33.
286. McCord, Jr. The correction of lower lid malposition following lower lid blepharoplasty / Jr. McCord // *Plast Reconstr Surg.* – 1999. – Vol.103(3). – P. 1036–1039.
287. McKeag, D. Clinical features of dysthyroid optic neuropathy: a European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO) survey / D. McKeag, C. Lane, J.H. Lazarus et al. // *British Journal of Ophthalmology.* – 2007. – Vol.91(4). – P. 455–458.
288. McNab, A.A. Orbital decompression for thyroid orbitopathy / A.A. McNab // *Aust NZ J Ophthalmol.* – 1997. – Vol.25. – P. 55–61.
289. Mehta, P. Outcome of deep lateral wall rim-sparing orbital decompression in thyroid-associated orbitopathy: a new technique and results of a case series / P. Mehta, O.M. Durrani // *Orbit.* – 2011. – Vol.30. – P. 265–268.
290. Mensah, C. Vignal-Clermont Dysthyroid optic neuropathy: atypical initial presentation and persistent visual loss / Mensah, C. Vignal-Clermont, M. Chadi et al. // *Orbit.* – 2009. – Vol.28(6). – P. 354–362.
291. Metson, R. Endoscopic orbital and optic nerve decompression / R. Metson, S.D. Pletcher // *Otolaryngol. Clin North Am.* – 2006. – Vol.39. – P. 551–561.
292. Metson, R. Reduction of diplopia following endoscopic orbital decompression: the orbital sling technique / R. Metson, M. Samaha // *Laryngoscope.* – 2002. – Vol.112. – P. 1753–1757.
293. Metson, R. Endoscopic orbital decompression under local anesthesia / R. Metson, J.W. Shore, R.E. Gliklich et al. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 1995. – Vol.113. – P. 661–667.

294. Michel, O. Follow-up of transnasal orbital decompression in severe Graves' ophthalmopathy / O. Michel, N. Oberlander, P. Neugebauer et al. // *Ophthalmology*. – 2001. – Vol.108. – P. 400–404.
295. Michel, O. Preliminary report: long-term results of transnasal orbital decompression in malignant Graves' ophthalmopathy / O. Michel, N. Oberlander, A. Neugebauer et al. // *Strabismus*. – 2000. – Vol.8(2). – P. 113–118.
296. Minakaran, N. Rituximab for thyroid-associated ophthalmopathy / N. Minakaran, D.G. Ezra // *Cochrane Database Syst Rev* Published Online First. – 2013. – Vol.31(5):CD009226
297. Mladina, R. Endoscopic endonasal orbital decompression / R. Mladina // *Tuttlingen*. – 2008. – P. 23.
298. Mohr, G. Surgical management of giant pituitary adenomas / G. Mohr, J. Hardy, R. Comtois et al. // *Can J Neurol Sci*. – 1990. – Vol.17. – P. 62–66.
299. Moore, R.F. Exophthalmos and the limitation of the eye movements of Graves' disease / R.F. Moore // *Lancet*. – 1920. – Vol.2. – P. 701.
300. Mourits, M.P. Orbital decompression for Graves' ophthalmopathy by infero-medial, by infero-medial plus lateral, and by coronal approach / M.P. Mourits, L. Koornneef, W.M. Wiersinga // *Ophthalmology*. – 1990. – Vol.97. – P. 636–641.
301. Mourits, M.P. Radiotherapy for Graves' orbitopathy: randomised placebo-controlled study / M.P. Mourits, M.L. van Kempen-Harteveld, M.B. García et al. // *Lancet*. – 2000. – Vol.355. – P. 1505–1509.
302. Mueller, S.K. Long-term impact of endoscopic orbital decompression on sinonasal-specific quality of life / S.K. Mueller, M.M. Miyake, D.R. Lefebvre et al. // *Laryngoscope*. – 2018. – Vol.128(4). – P. 785–788.
303. Nadeau, S. Orbital decompression in Graves' orbitopathy: a combined endoscopic and external lateral approach / S. Nadeau, D. Pouliot, Y. Molgat // *J Otolaryngol*. – 2005. – Vol.34. – P. 109–115.
304. Naik, V.M. Immunopathogenesis of thyroid eye disease: emerging paradigms / V.M. Naik, M.N. Naik, R.A. Goldberg et al. // *Surv Ophthalmol*. – 2010. – Vol.55. – P. 215–226.
305. Neigel, J.M. Dysthyroid optic neuropathy. The crowded orbital apex syndrome / J.M. Neigel, J. Rootman, R.I. Belkin et al. // *Ophthalmology*. – 1988. – Vol.95(11). – P. 1515–152.
306. Neigel, J.M. Use of demineralized bone implants in orbital and craniofacial reconstruction and a review of the literature / J.M. Neigel, P.O. Ruzicka // *Ophthal Plast Reconstr Surg*. – 1996. – Vol.12(2). – P. 108–120.
307. Neugebauer, A. Effects of bilateral orbital decompression by an endoscopic endonasal approach in dysthyroid orbitopathy / A. Neugebauer, K. Nishino, P. Neugebauer et al. // *Br J Ophthalmol*. – 1996. – Vol.80. – P. 58–62.
308. Nielsen, C.H. B-cell depletion with rituximab in the treatment of autoimmune diseases. Graves' ophthalmopathy the latest addition to an expanding family / C.H. Nielsen, D. El Fassi, H.C. Hasselbalch et al. // *Expert Opin Biol Ther*. – 2007. – Vol.7. – P. 1061–1078.
309. Nishida, Y. Significance of orbital fatty tissue for exophthalmos in thyroid-associated ophthalmopathy / Y. Nishida, S. Tian, B. Isberg et al. // *Arch Clin Exp Ophthalmol*. – 2002. – Vol.240(7). – P. 515–520.
310. Norris, J.H. The effect of orbital decompression surgery on refraction and intraocular pressure in patients with thyroid orbitopathy / J.H. Norris, J.J. Ross, M. Kazim et al. // *Eye (Lond)*. – 2012. – Vol.26(4). – P. 535–543.

311. Noth, D. Graves' Ophthalmopathy: natural history and treatment outcomes / D. Noth, M. Gebauer, B. Mueller et al. // *Swiss Med. Wkly.* – 2001. – Vol.131. – P. 603–609.
312. O'Malley, B.W. Jr. Comparison of endoscopic and microscopic removal of pituitary adenomas: single-surgeon experience and the learning curve / B.W. Jr. O'Malley, M.S. Grady, B.C. Gabel et al. // *Neurosurgical Focus.* – 2008. – Vol.25(6). – P. 10.
313. O'Donnell, N.P. Hertel exophthalmometry: the most appropriate measuring technique / N.P. O'Donnell, M. Viridi, E.G. Kemp // *Br J Ophthalmol.* – 1999. – Vol.83. – P. 1096.
314. O'Malley, M.R. Transconjunctival fat removal combined with conservative medial wall/floor orbital decompression for Graves orbitopathy / M.R. O'Malley, D.R. Meyer // *Ophthal Plast Reconstr Surg.* – 2009. – Vol.25. – P. 206–210.
315. Olivari, N. Transpalpebral decompression of endocrine ophthalmopathy (Graves' Disease) by removal of intraorbital fat: experience with 147 operations over 5 years / N. Olivari // *Plast Reconstr Surg.* – 1991. – Vol.87. – p. 627–643.
316. Paridaens, D. Efficacy and side effects of 'swinging eyelid' orbital decompression in Graves' orbitopathy: a proposal for standardized evaluation of diplopia / D. Paridaens, A. Lie, R.J. Grootendorst et al. // *Eye (Lond).* – 2006. – Vol.20. – P. 154–162.
317. Paridaens, D. Comment on: Follow-up of transnasal orbital decompression in severe Graves' ophthalmopathy / D. Paridaens, W. van dem Bosch // *Ophthalmology.* – 2001. – Vol.108. – P. 2155–2216.
318. Paridaens, D. The effect of Etanercept on Graves' ophthalmopathy: a pilot study / D. Paridaens, W.A. van den Bosch, T.L. van der Loos et al. // *Eye.* – 2005. – Vol.19. P.1286–1289.
319. Paridaens, D. The incidence of diplopia following coronal and translid orbital decompression in Graves' orbitopathy / D. Paridaens, K. Hans, S. van-Buitenen // *Eye.* – 1998. – Vol.12(5). – P. 800–805.
320. Paridaens, D.A. Transconjunctival orbital decom- Orbital decompression Siracuse-Lee and Kazim 315 pression in Graves' ophthalmopathy: lateral wall approach ab interno / D.A. Paridaens, K. Verhoeff, D. Bouwens et al. // *Br J Ophthalmol.* – 2000. – Vol.84. – P. 775–781.
321. Perros, P. Azathioprine in the treatment of thyroid-associated ophthalmopathy / P. Perros, D.R. Weightman, A.L. Crombie et al. // *Acta Endocrinologica.* – 1990. – Vol.122. – P. 8–12.
322. Pezato, R. Three-wall decompression technique using transpalpebral and endonasal approach in patients with Graves' ophthalmopathy / R. Pezato, M.D. Pereira, P.G. Manso et al. // *Rhinology.* – 2003. – Vol.41. – P. 231–234.
323. Pletcher, S.D. Endoscopic orbital and optic nerve decompression / S.D. Pletcher, R. Sindwani, R. Metson // *Otolaryngol Clin North Am.* – 2006. – Vol.39. – P. 943–958.
324. Pliego-Maldonado, A. Orbit decompression surgery in patients / A. Pliego-Maldonado, R. Miranda-Ruiz // *Gac Med Mex.* – 2000. – Vol.136. – P. 11–15.
325. Ponto, K.A. Management of Graves' orbitopathy: evidence-based recommendations / K.A. Ponto, S. Pitz, W.J. Mann et al. // *Dtsch Med Wochenschr.* – 2009. – Vol.134(49). – P. 2521–2524.
326. Portman, G. Le sinuso-pharyngoscope / G. Portman // *Rev Laryngol (Bordeaux).* – 1925. – Vol.46. – P. 387.
327. Prabhakar, B.S. Current perspective on the pathogenesis of Graves' disease and ophthalmopathy / B.S. Prabhakar, R.S. Bahn, T.J. Smith // *Endocrine Reviews.* – 2003. – Vol. 24(6). – P. 802–835.
328. Pratt, M.F. Combined endoscopic transnasal and transantral orbital decompression / M.F. Pratt, P.A. Khetia // *Am J Otolaryngol.* – 1997. – Vol.18. – P. 159–164.

329. Pribitkin, E.A. Technique selection for orbital decompression: combined endoscopic and transconjunctival versus combined endoscopic and transantral approach / E.A. Pribitkin, J. McJunkin, B. Kung et al. // *Ear, Nose and Throat Journal*. – 2009. – Vol.88(5). – P. 12.
330. Pribitkin, E.A. Nonopposing suture lines in nasal septal perforation repairs / E.A. Pribitkin // *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. – 2013. – Vol.139(6). – P. 657.
331. Prummel, M.F. Randomised double-blind trial of prednisone versus radiotherapy in Graves' ophthalmopathy / M.F. Prummel, A. Berghout, W.M. Wiersinga et al. // *Lancet*. – 1993. – Vol.342. – P. 949–954.
332. Prummel, M.F. Prednisone and cyclosporine in the treatment of severe Graves' ophthalmopathy / M.F. Prummel, M.P. Mourits, A. Berghout et al. // *New England Journal of Medicine*. – 1989. – Vol.321. – P. 1353–1359.
333. Prummel, M.F. A randomized controlled trial of orbital radiotherapy versus sham irradiation in patients with mild Graves' ophthalmopathy / M.F. Prummel, C.B. Terwee, M.N. Gerding et al. // *J Clin Endocrinol Metab*. – 2004. – Vol.89. – P. 15–20.
334. Prummel, M.F. Smoking a risk factor for hypothyroidism (correction of hyperthyroidism) / M.F. Prummel, W.M. Wiersinga // *J Endocrinol Invest* – 1993. – Vol.16. – P. 827.
335. Prummel, M.F. Thyroid autoimmunity and miscarriage / M.F. Prummel, W.M. Wiersinga // *Eur J Endocrinol*. – 2004. – Vol.150(6). – P. 751–755.
336. Rajendram, R. Orbital radiotherapy for adult thyroid eye disease / C. Bunce, R.W.J. Lee et al. // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2012. – Vol.7. - CD007114.
337. Rajendram, R. Protocol for the combined immunosuppression and radiotherapy in thyroid eye disease (CIRTED) trial: a multicentre, double-masked, factorial randomised controlled trial / R. Rajendram, R.W. Lee, M.J. Potts et al. // *Trials*. – 2008. – Vol.9. – P. 6.
338. Ramieri, G. Dimensions and volumes of the orbit and orbital fat in posttraumatic enophthalmos / G. Ramieri, M.C. Spada, S.D. Bianchi et al. // *Dentomaxillofac Radiol*. – 2000. – Vol.29. – P. 302–311.
339. Rapoport, B. The thyrotropin receptor in Graves' disease / B. Rapoport, S.M. McLachlan // *Thyroid*. – 2007. – Vol.17(10). – P. 911–922.
340. Raskin, E.M. Prediction of late enophthalmos by volumetric analysis of orbital fractures / E.M. Raskin, A.L. Millman, V. Lubkin et al. // *Ophthal Plast Reconstr Surg*. – 1998. – Vol.14. – P. 19 – 26.
341. Remulla, H.D. Delayed orbital infection after endoscopic orbital decompression for dysthyroid orbitopathy / H.D. Remulla, R.E. Gliklich, R. Metson et al. // *Ophthalmology*. – 2000. – Vol.107. – P. 947–950.
342. Rizk, S.S. Bilateral simultaneous orbital decompression for Graves' orbitopathy with a combined endoscopic and Caldwell-Luc approach / S.S. Rizk, A. Papageorge, L.A. Liberatore et al. // *Otolaryngol Head Neck Surg*. – 2000. – Vol.122. – P. 216–221.
343. Robert, A. Goldberg Advances in Surgical Rehabilitation in Thyroid Eye Disease / A. Robert // *Thyroid*. – 2008. – Vol.18(9).
344. Rocchi, R. Rehabilitative orbital decompression for Graves' orbitopathy: risk factors influencing the new onset of diplopia in primary gaze, outcome and patients' satisfaction. A large retrospective study / R. Rocchi, R. Lenzi, M. Marinò et al. // *Thyroid*. – 2012. – Vol.17.
345. Ronald, W. Dudek High-yield Embryology / W. Ronald // Philadelphia: PA, 2014. – 312 p.
346. Rootman, J. Orbital Surgery: A Conceptual Approach / J. Rootman, B. Stewart, R.A. Goldberg // Philadelphia. – Lippincot-Raven. – 1995.

347. Rootman, J. Diseases of the Orbit / J. Rootman // Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. – 407 p.
348. Rootman, J. Graves Orbitopathy / J. Rootman // In: Rootman J, ed. Diseases of the Orbit. Philadelphia: JB Lippincott, 1988. – P .241-280.
349. Rudert, H. Microscope and endoscope-assisted surgery of inflammatory diseases of the paranasal sinuses. Value of the Messerklinger infundibulotomy / H. Rudert // HNO. – 1988. – Vol.36(12). – P. 475–482.
350. Rundle, F.F. Development and course of exophthalmos and ophthalmoplegia in Graves' disease with special reference to the effect of thyroidectomy / F.F. Rundle, C.S. Wilson // Clinical Science. – 1945. – Vol.5(3-4). – P. 177–194.
351. Russo, V. Incidence and treatment of diplopia after three-wall orbital decompression in Graves' ophthalmopathy / V. Russo, G. Querques, V. Primavera et al. // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. – 2004.– Vol.41(4). – P. 219–225.
352. Sadler, T.W. Langman's medical embryology / T.W. Sadler // Philadelphia PA. – 2015.
353. Sakamoto, Y. A pitfall of decompression for severe exophthalmos: role of the posterior wall of the maxillary sinus / Y. Sakamoto, H. Nakajima, I.J. Tamada et al. // Craniofac Surg. – 2011. – Vol.22(4). – P. 1348–1350.
354. Salvi, M. New immunomodulators in the treatment of Graves' ophthalmopathy / M. Salvi, G. Vannucchi, I. Campi et al. // Ann Endocrinol (Paris). – 2008. – Vol.69. – P. 153–156.
355. Salvi, M. 'Treatment of graves' disease and associated ophthalmopathy with the anti-CD20 monoclonal antibody rituximab: an open study / M. Salvi, G. Vannucchi, I. Campi et al. // European Journal of Endocrinology. – 2007. – Vol.156(1). – P. 33–40.
356. Leong, S.C. Outcomes following surgical decompression for dysthyroid orbitopathy (Graves' disease) / S.C. Leong, P.S. White // Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery. – 2010. – Vol.18. – P .37–43.
357. S-R Oh. Reduction of Orbital Inflammation following Decompression for Thyroid-Related Orbitopathy / S-R. Oh, Tung J.D, PrielA. et al. // Hindawi Publishing Corporation BioMed Research International Volume. – 2013. – ID 794984. – P.6–12.
358. Sasim, I.V. Coronal or swinging eyelid decompression for patients with disfiguring proptosis in Graves' orbitopathy? Comparison of results in one center / I.V. Sasim, M.E. de Graaf, T.T. Berendschot et al. // Ophthalmology. – 2005. – Vol.112. – P.1310–1315.
359. Schaefer, S. D. Endoscopic and transconjunctival orbital decompression for thyroidrelated orbital apex compression / S.D. Schaefer, P. Soliemanzadeh, D.A.D. Rocca et al. // Laryngoscope. – 2003. – Vol.113(3). – P. 508–513.
360. Schaefer, S.D. Combined anterior-to-posterior and posterior-to-anterior approach to paranasal sinus surgery: an update / S.D. Schaefer, J.C. Li, E.K. Chan et al. // Laryngoscope. – 2006 Apr. – Vol.116(4). – P. 509–513.
361. Schick, U. Decompression of endocrine orbitopathy via an extended extradural pterional approach. / U. Schick, W. Hassler // Acta Neurochir (Wien). – 2005. – Vol.147 – P. 143–149.
362. Schuknecht, B. CT assessment of orbital volume in late post-traumatic enophthalmos / B. Schuknecht, F. Carls, A. Valavanis et al. // Neuroradiology. – 1996.–Vol.38.–P. 470 –475.
363. Seiff, S.R. Modified transantral orbital decompression for dysthyroid orbitopathy / S.R. Seiff, J.L. Tovilla, S.R. Carter et al. // Ophthalmic Plast Reconstr Surg 2000. – Vol.16. – P.62–66.
364. Sellari-Franceschini, S. Orbital decompression in Graves' ophthalmopathy by medial and lateral wall removal / S. Sellari-Franceschini, S. Berrettini, A. Santoro et al. // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2005. – Vol.133. – P.185–189.

365. Sellari-Franceschini, S. Lateral wall orbital decompression in Graves' orbitopathy / S. Sellari-Franceschini, R. Lenzi, A. Santoro et al. // *Int J Oral Maxillofac Surg.* – 2010. – Vol.39. – P.16–20.
366. Shahul, H.A. A Prospective Study on Outcome of Endoscopic Optic Nerve Decompression for Visual Loss after Cranio - Orbital Trauma / H.A. Shahul, N.P. Muraleedharan, J. Bincy // *Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare.* – 2014. – Vol.1(7). – P. 696–702.
367. Shaw, H.J. Transantral orbital decompression for endocrine exophthalmos: an appraisal / H.J. Shaw // *J Laryngol Otol* 1980. – Vol.94. – P. 1151–1163.
368. Sheehan, J.M. Results of transsphenoidal surgery for Cushing's disease in patients with no histologically confirmed tumor / J.M. Sheehan, M.B. Lopes, J.P. Sheehan et al. // *Neurosurgery.* – 2000. – Vol.47 (1). – P.33–36.
369. Shepard, K.G. Balanced orbital decompression for Graves' orbitopathy / K.G. Shepard, P.S. Levin, D.J. Terris // *Laryngoscope.* – 1998. – Vol.108. – P.1648–1653.
370. Shorr, N. Transcaruncular approach to the medial orbit and orbital apex / N. Shorr, H.I. Baylis, R.A. Goldberg et al. // *Ophthalmology.* – 2000. – Vol.107. – P. 1459–1463.
371. Shorr, N. Ocular motility problems after orbital decompression for dysthyroid ophthalmopathy / N. Shorr, A.W. Neuhaus, H.I. Baylis // *Ophthalmology.* – 1982. – Vol.89. – P. 323–328.
372. Shorr, N. Four stages of surgical rehabilitation of the patient with dysthyroid ophthalmopathy / N. Shorr, S.R. Seiff // *Ophthalmology.* – 1986. – Vol.93. – P.476–483.
373. Silver, R.D. Combined endoscopic medial and external lateral orbital decompression for progressive thyroid eye disease / R.D. Silver, A.R. Harrison, G.S. Goding // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2006.–Vol.134 (2). – P. 260-266.
374. Siracuse-Lee, DE. Orbital decompression: current concepts / D.E. Siracuse-Lee, M. Kazim // *Curr Opin Ophthalmol.* – 2002. – Vol.13. – P. 310–316.
375. Slobodnic, M. Die direkte Untersuchung der Kieferhöhle durch Endoskopie / M. Slobodnic // *Z Laryngol Rhinol.* – 1930. – Vol.19. – P. 437–443.
376. Soares-Welch, CV. Optic neuropathy of Graves' disease: results of transantral orbital decompression and long-term follow-up in 215 patients. / C.V. Soares-Welch, V. Fatourachi, G.B. Bartley et al. // *Am J Ophthalmol.* – 2003. – Vol.136. – P. 433–441.
377. Soeters, MR. Optimal management of Graves orbitopathy: a multidisciplinary approach. / M.R. Soeters, C.J. van Zeijl, A. Boelen et al. // *Neth J Med.* – 2011. – Vol.69. – P. 302–308.
378. Stammberger, H. Functional endoscopic sinus surgery. Concept, indications and results of the Messerklinger technique. / H. Stammberger, W. Posawetz // *Eur Arch Otorhinolaryngol.* – 1990. – Vol.247(2). – P. 63–76.
379. Stammberger, H. Personal endoscopic operative technic for the lateral nasal wall an endoscopic surgery concept in the treatment of inflammatory diseases of the paranasal sinuses. / H. Stammberger // *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg).* – 1985. – Vol.64(11). – P. 559-566.
380. Stanley, R.J. Superior and transantral orbital decompression procedures. Effects on increased intraorbital pressure and orbital dynamics / R.J. Stanley, T.V. McCaffrey, K.P. Offord et al. // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* – 1989. – Vol.115. – P. 369 –373.
381. Steinsapir, K.D. Deep-fill hyaluronic acid for the temporary treatment of the naso-jugal groove: a report of 303 consecutive treatments / K.D. Steinsapir, S.M. Steinsapir // *Ophthal Plast Reconstr Surg.* – 2006. – Vol.22. – P. 344–348.
382. Stiglmayer, N. Endonasal endoscopic orbital decompression in patients with Graves' ophthalmopathy / N. Stiglmayer, R. Mladina, M. Tomic' et al. // *Croat Med J.* – 2004. – Vol.45 – P. 318–322.

383. Kountakis, S.E. Revision sinus surgery. / S.E. Kountakis, J.B. Jacobs, J. Gosepath // Berlin: Springer. – 2008.
384. Stranc, M. A four-wall orbital decompression for dysthyroid orbitopathy / M. Stranc, M. West // J Neurosurg. – 1988. – Vol.68. – P. 671–677.
385. Tallstedt, L. Results of transantral orbital decompression in patients with thyroid-associated ophthalmopathy / L. Tallstedt, G. Papatziarnos, L. Lundblad et al. // Acta Ophthalmol Scand. – 2000. – Vol.78. – P. 206–210.
386. Tarrus-Montaner, S. The surgical treatment of Graves' orbitopathy: a decade of progress / S. Tarrus-Montaner, M.J. Lucarelli, B.N. Lemke et al. // Ophthalmol Clin North Am. – 2000. – Vol.13. – P. 693–704.
387. Terwee, C.B. Interpretation and validity of changes in scores on the Graves' ophthalmopathy quality of life questionnaire (GO-QOL) after different treatments / C.B. Terwee, F.W. Dekker, M.P. Mourits // Clin Endocrinol (Oxf). – 2001. – Vol.54. – P.391–398.
388. Terwee, C.B. Development of a disease specific quality of life questionnaire for patients with Graves' ophthalmopathy: the GO-QOL / C.B. Terwee, M.N. Gerding, F.W. Dekker et al. // Br J Ophthalmol. – 1998. – Vol.82. – P.773–779.
389. Terwee, C.B. Measuring disease activity to predict therapeutic outcome in Graves' ophthalmopathy / C.B. Terwee, M.F. Prummel, M.N. Gerding et al. // Clin Endocrinol (Oxf). – 2005. – Vol.62. – P. 145–155.
390. Tessier, P. Surgical widening of the orbit. Orbits too small basedow exophthalmos exorbitisms of cranio-facial dysostosis congenital anophthalmia, microphthalmia orbital atresia of young enucleated eyes orbital tumors (angioma, meningioma, recklinghausen) / P. Tessier // Ann Chir Plast. – 1969. – Vol.14. – P. 207–214.
391. Thaller, S.R. Surgical correction of exophthalmos secondary to Graves' disease / S.R. Thaller, H.K. Kawamoto // Plastic and Reconstructive Surgery. – 1990. – Vol.86(3). – P. 411–418.
392. Tigas, S. Hypokalemic paralysis following administration of intravenous methylprednisolone in a patient with Graves' thyrotoxicosis and ophthalmopathy / S. Tigas, P. Papachilleos, N. Ligkros et al. // Hormones (Athens). – 2011. – Vol.10. – P.313–316.
393. Trokel, S. Orbital fat removal. Decompression for Graves' orbitopathy / S. Trokel, M. Kazim, S. Moore // Ophthalmology. – 1993. – Vol.100. – P. 674–682.
394. Trokel, S.L. Correlation of CT scanning and pathologic features of ophthalmic Graves' disease / S.L. Trokel, F.A. Jakobies // Ophthalmology. – 1981. – Vol.88(6). – P. 553–564.
395. Ulualp, S.O. Course of proptosis in patients with Graves' disease after endoscopic orbital decompression / S.O. Ulualp, B.M. Massaro, R.J. Toohill // Laryngoscope. – 1999. – Vol.109. – P. 1217–1222.
396. Unal, I.M. Balanced orbital decompression combined with fat removal in Graves' ophthalmopathy: do we really need to remove the third wall? / I.M. Unal, F. Ileri, O. Konuk et al. // Ophthal Plast Reconstr Surg. – 2003 – Vol.19. – P. 112–118.
397. Van der Waal, K.G. Surgical treatment of Graves orbitopathy: a modified balanced technique / K.G. Van der Waal, J.G. de Visscher, R.J. Boukes et al. // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2001. – Vol.30. – P. 254–258.
398. Vanderpump, M.P. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey / M.P. Vanderpump, W.M. Tunbridge, J.M. French et al. // Clin Endocrinol (Oxf). – 1995. – Vol.43. – P. 55–68.
399. Vaseghi, M. Minimally invasive orbital decompression for Graves' ophthalmopathy / M. Vaseghi, T.T. Tarin, P.S. Levin et al. // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2003. – Vol.112. – P. 57–62.

400. Verity, D.H. Acute thyroid eye disease (TED): Principles of medical and surgical management / D.H. Verity, G.E. Rose // *Eye*. – 2013. – Vol.27. – P. 308–319.
401. Verity, D.H. HLA and TNF polymorphisms in ocular Behçet's disease / D.H. Verity, G.R. Wallace, R.W. Vaughan et al. // *Tissue Antigens*. – 1999. – Vol.54 – P. 264–272.
402. Von Arx, G. Graves' Orbitopathy: A Multidisciplinary Approach / G. Von Arx, W.M. Wiersinga, G.J. Kahaly et al. // Basel: Karger. – 2007. – P. 212–220.
403. Von Riccabona, A. Experience with endoscopy of the maxillary sinus / A. Von Riccabona // *Arch Ohren Nasen Kehlkopfheilkd*. – 1955. – Vol.167(2-6). – P.359-365.
404. Wang, X. Endoscopic Optic Nerve Decompression Through Supraorbital Keyhole Extradural Approach: A Cadaveric Study. / X. Wang, W. Wu, H. Zhang et al. // *Turk Neurosurg*. – 2017; – 27(2) – P. 212–216.
405. Wakelkamp, M. M. J. Multi-wall orbital decompression for disfiguring proptosis in patients with mild or moderate thyroid eye disease / M.M.J. Wakelkamp, O. Bakker, L. Baldeschi et al. // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. – 2017. – 53(2) – 128–135.
406. Wang, Y. Multi-wall orbital decompression for disfiguring proptosis in patients with mild or moderate thyroid eye disease / Y. Wang, N. Yang, Y.Y. Li. // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. – 2017. – 53(2) – 128-135.
407. Watson, W.P. A new endo-rhinoscope or salpingoscope / W.P. Watson // *Zbl HNO*. – 1930. – Vol.14. – P. 855.
408. Wee, D.T. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy / D.T. Wee, A.S. Carney, M. Thorpe et al. // *J Laryngol Otol*. – 2002. – Vol.116. – P. 6–9.
409. Weissel, M. Fatal liver failure after high-dose glucocorticoid pulse therapy in a patient with severe thyroid eye disease / M. Weissel, W. Hauff // *Thyroid*. – 2000. – Vol.10. – P. 521.
410. Weissman, R. Orbital decompression in Graves' disease / R. Weissman, J. Osguthorpe // *Arch Otolaryngol J Head Neck Surg*. – 1994. – Vol.120. – P. 831–834.
411. White, W.A. Combined endoscopic medial and inferior orbital decompression with transcutaneous lateral orbital decompression in Graves' orbitopathy / W.A. White, W.I. White, P.E. Shapiro // *Ophthalmology*. – 2003. – Vol.110. – P. 1827–1832.
412. Whitehouse, R.W. Measurement of orbital volumes following trauma using low-dose computed tomography / R.W. Whitehouse, A. Jackson // *Eur Radiol*. – 1993. – Vol.3. – P.145–149.
413. Wichary, H. et al. Methylprednisolone and hepatotoxicity in graves' ophthalmopathy / H. Wichary, T. Gasin'ska // *Thyroid*. – 2012. – Vol.22. – P. 64–69.
414. Wiersinga, W.M. Retrobulbar irradiation in Graves' orbitopathy: the Dutch experience / W.M. Wiersinga // *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. – 2002. – Vol.18. – P. 175–176.
415. Wiersinga, W.M. Autoimmunity in Graves' ophthalmopathy: the result of an unfortunate marriage between TSH receptors and IGF-1 receptors? / W.M. Wiersinga // *Clin Endocrinol Metab*. – 2011. – Vol.96. – P. 2386–2394.
416. Wilson, W.B. Orbital decompression in Graves disease: the predictability of reduction of proptosis / W.B. Wilson, W.F. Manke // *Arch Ophthalmol*. – 1991. – Vol.109. – P. 343–345.
417. Wolfe, S.A. Modified three-wall orbital expansion to correct persistent exophthalmos or exorbitism / S.A. Wolfe // *Plast Reconstr Surg*. – 1979. – Vol.64. – P. 448–455.
418. Wright, E.D. Endoscopic orbital decompression with preservation of an inferomedial bony strut: minimization of postoperative diplopia / E.D. Wright, J. Davidson, F. Codere et al. // *J Otolaryngol*. – 1999. – Vol.28(5). – P. 252–256.

419. Wu, C.H. Geriatric patients are predisposed to strabismus following thyroid-related orbital decompression surgery: A multivariate analysis / C.H. Wu, A. Kahana // *Orbit*. – 2017. – 36(2). – P. 95–101.
420. Woo, Y.J. Changes in pupillary distance after fat versus bony orbital decompression in Graves' orbitopathy / Y.J. Woo, J.S. Yoon // *Can J Ophthalmol*. – 2017. – 52(2). – P. 186-191.
421. Zang, S. Clinical review: Intravenous glucocorticoids for Graves' orbitopathy: efficacy and morbidity / S. Zang, K.A. Ponto, G.J. Kahaly // *J Clin Endocrinol Metab*. – 2011. – Vol.96. – P. 320–332.
422. Zielinski, CC. Long-term follow-up of patients with Graves' orbitopathy treated by plasmapheresis and immunosuppression / C.C. Zielinski, M. Weissel, C. Müller // *Dev Ophthalmol*. – 1989. – Vol.20. – P. 130–138.
423. Zonneveld, F.W. Quantitative volumetric assessment of orbital soft tissue. In: Lemke HU, Rhodes ML, Jaffe CC, et al., eds. / F.W. Zonneveld, L. Koornneef, D. Wittebol-Post et al. // *Computer Assisted Radiology*. Berlin: Springer-Verlag. – 1991. – P. 181–186.
424. Zoumalan, C.I. Efficacy of corticosteroids and external beam radiation in the management of moderate to severe thyroid eye disease / C.I. Zoumalan, K.P. Cockerham, R.E. Turbin et al. // *Journal of Neuro- Ophthalmology*. – 2007. – Vol.27(3). – P. 205–214.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение А – Индивидуальная карта обследования пациентов групп I и II (ЭОП с медикаментозной терапией и в стадии ремиссии)

Карта №	ФИО			
Исследуемый параметр	Показатели			
Возраст				
Пол				
	До ТЭДО	После ТЭДО 1 мес	После ТЭДО 3 мес	После ТЭДО 6 мес
Острота зрения				
Активность по CAS				
Экзофтальмометрия OD				
Экзофтальмометрия OS				
Ширина глазной щели OD				
Ширина глазной щели OS				
Экзофтальм по МСКТ OD				
Экзофтальм по МСКТ OS				
Диплопия (1 – да, 2 – нет)				
Косоглазие (1 – да, 2 – нет)				
Размер костного окна по МСКТ				
Осложнения ринологические 1 – да, 2 – нет				
Оценка качества жизни по GO-QOL. Баллы да, в значительной степени – 1 балл Да, в некоторой степени – 2 балла, отсутствуют ограничения – 3 балла				
Вопросы к пациентам с ЭОП	До ТЭДО		После ТЭДО	
Ощущаете ли Вы, что Ваша внешность изменилась вследствие ЭОП?				
Обращают ли на Вас внимание на улице в связи с ЭОП				
Есть ли у Вас ощущение, что Вы отталкиваете действуете на людей				
Ощущаете ли Вы неуверенность в себе				
Ощущаете ли Вы себя социально изолированным				
Ощущаете ли Вы, что ЭОП мешает Вам приобрести друзей				
Ощущаете ли Вы, что стали реже фотографироваться				
Пытаетесь ли Вы скрыть изменения внешности				
Итоговый промежуточный балл				

Приложение Б – Индивидуальная карта обследования группы III (пациентов с ЭОП и ОН)

Исследуемый параметр	Показатели				
Карта №	ФИО				
Тип выполненной операции (подчеркнуть)	ТЭДО ТЭДО+ЛДО отдельно ТЭДО+ЛДО одномоментно				
Возраст					
Пол					
Длительность снижения зрения					
Курение					
Пульс-терапия до ДО					
Облучение до ДО					
РИТ до ДО					
	До	Через 1 мес	Через 3 мес	Через 6 мес	Через 12 мес
Острота зрения OD					
Острота зрения OS					
Экзофтальмометрия OD					
Экзофтальмометрия OS					
Световая чувствительность по КПМ OD					
Световая чувствительность по КПМ OS					
Глубина скотом по КПМ OD					
Глубина скотом по КПМ OS					
Цветоощущение, количество прочитанных таблиц Ишихара OD/OS					
Активность по CAS					
Диплопия (1 – да, 2 – нет)					
Косоглазие OD (1 – да, 2 – нет)					
Косоглазие OS (1 – да, 2 – нет)					
Осложнения ринологические 1 – да, 2 – нет					

Приложение В – Анкета – опросник GO-QOL пациентов с ЭОП.

	Да, значительные ограничения	Да, незначительные ограничения	Нет ограничения
1. Катание на велосипеде (никогда не умел кататься [])	[]	[]	[]
2. Вождение автомобиля (нет водительских прав [])	[]	[]	[]
3. Прогулки вокруг дома	[]	[]	[]
4. Прогулки вне дома (по городу)	[]	[]	[]
5. Чтение	[]	[]	[]
6. Просмотр телепередач	[]	[]	[]
7. Хобби и развлечения	[]	[]	[]
8. Были ли у Вас какие-либо затруднения, связанные с ЭОП на протяжении последней недели?	[]	[]	[]
9. Ощущаете ли Вы, что Ваша внешность изменилась вследствие ЭОП?	[]	[]	[]
10. Обращают ли на Вас внимание на улице в связи с ЭОП?	[]	[]	[]
11. Есть ли у Вас ощущение, что Вы отталкиваете действуете на людей в связи с ЭОП?	[]	[]	[]
12. Ощущаете ли Вы неуверенность в себе в связи с ЭОП?	[]	[]	[]
13. Ощущаете ли Вы себя социально изолированным в связи с ЭОП?	[]	[]	[]
14. Ощущаете ли Вы, что ЭОП мешает Вам приобретать друзей?	[]	[]	[]
15. Ощущаете ли Вы, что после начала ЭОП Вы реже стали фотографироваться?	[]	[]	[]
16. Пытаетесь ли Вы скрыть изменения внешности, связанные с ЭОП?	[]	[]	[]