ХИРУРГИЧЕСКАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.А. Каландари, О.В. Левченко

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; Россия, 127473 Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1

Контакты: *Алик Амиранович Каландари kalandarialik@gmail.com*

В статье представлены определение и эпидемиология эндокринной офтальмопатии, описаны основные клинические проявления этой патологии и принципы ее лечения. Особое внимание уделено перечислению всех возможных методов хирургической декомпрессии орбиты, как внутренней, так и наружной. Выполнен сравнительный анализ имеющихся способов орбитотомии, выделены их достоинства и недостатки. Рассмотрены основные предикторы эффективности декомпрессии орбиты, возможные осложнения и меры их профилактики. В работе также освещены методы лечения оптической нейропатии и прогнозирования результатов хирургической декомпрессии орбиты.

Ключевые слова: *эндокринная офтальмопатия, декомпрессия орбиты, оптическая нейропатия, экзофтальм*

Для цитирования: *Каландари А.А., Левченко О.В. Хирургическая декомпрессия орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией (обзор литературы). Нейрохирургия 2020;22(2):90–7.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-90-97

CC BY

Surgical orbit decompression in patients with endocrine ophtalmopathy (review)

A.A. Kalandari, O.V. Levchenko

A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia; Bld. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia

The article presents the definition and the epidemiology of endocrine ophthalmopathy. The main clinical manifestations of endocrine ophthalmopathy and the principles of treatment are described. Particular attention is paid to listing all possible methods of surgical decompression of the orbit, both internal and external. A comparative analysis of the available methods of orbitotomy, their advantages and disadvantages is presented. The main factors of the efficiency of orbit decompression, possible complications and measures for their prevention are analyzed. The paper also highlights the methods of treatment of optical neuropathy and predicting the results of surgical decompression of the orbit.

Key words: *endocrine ophtalmopathy, orbit decompression, optic neuropathy, exophthalmos*

For citation: *Kalandari A.A., Levchenko O.V. Surgical orbit decompression in patients with endocrine ophtalmopathy (review). Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(2):90–7. (In Russ.).*

ВВЕДЕНИЕ

Эндокринная офтальмопатия – самостоятельное прогрессирующее заболевание, в основе которого лежит аутоиммунное воспаление мягких тканей орбиты [1]; ее диагностируют как при диффузном токсическом зобе, так и при аутоиммунном тиреоидите. Эндокринная офтальмопатия создает реальную угрозу потери зрения, слепоты и наступления инвалидности, что имеет большое медицинское и социальное значение [1]. У 90 % пациентов с эндокринной офтальмопатией имеется болезнь Грейвса, у 5 % – хронический аутоиммунный тиреоидит, а у 5 % отсутствуют какие-либо нарушения функции щитовидной железы. Заболеваемость эндокринной офтальмопатией среди мужчин и женщин составляет соответственно 2,9 и 16,0 случая на 100 тыс. человек. Тяжелые формы офтальмопатии Грейвса диагностируют не более чем у 3–5 % пациентов. До настоящего времени единая теория патогенеза эндокринной офтальмопатии не разработана, но известно, что ключевую роль в развитии аутоиммунных

изменений тканей орбиты играют орбитальные фибробласты [2, 3].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Пациенты с эндокринной офтальмопатией различных форм, тяжести и активности предъявляют жалобы в основном на сухость и покраснение глаз, светобоязнь и слезотечение, чувство давления за глазом и двоение в глазах. Пациенты с выраженным экзофтальмом, с оптической нейропатией и нарушением кровообращения в глазном яблоке и орбите, а также с развитием кератита и изъязвлений роговицы могут предъявлять жалобы на снижение остроты или выпадения полей зрения, появление ретробульбарных болей [4, 5]. Характерна также отечность и наличие грыж верхнего и нижнего века [6]. Одно из частых проявлений эндокринной офтальмопатии – ретракция век. Диплопия у пациентов может возникать при дистопии глазного яблока и/или нарушении функции глазодвигательных мышц [7].

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Первой линией лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией является консервативная терапия, которая подробно описана в современной литературе [8–10]. Несмотря на результаты исследований и накопленный клинический опыт, свидетельствующие об определенной эффективности консервативных методов лечения, достаточно большое число пациентов нуждается в хирургической операции.

У пациентов с эндокринной офтальмопатией проводят различные операции:

- на орбите (внутренняя и наружная декомпрессия орбиты);
- на экстраокулярных мышцах (реконструктивные операции, направленные на коррекцию положения глаза в орбите и улучшение подвижности глаза);
- на веках (устранение ретракции век и блефаропластика) [11].

Тот или иной вид хирургического лечения требуется приблизительно 20 % пациентов с эндокринной офтальмопатией.

Общепринятыми показаниями к плановой операции считаются косметический дефект, обусловленный экзофтальмом, а также необходимость реконструкции орбиты для последующих операций на экстраокулярных мышцах и веках.

Показаниями к экстренной операции являются сублюксация глазного яблока, рефрактерная к консервативной терапии оптическая нейропатия, изъязвление роговицы.

Суть декомпрессии орбиты заключается в создании дополнительного пространства для увеличенных в объеме мягких тканей орбиты путем удаления костных стенок орбиты (наружная декомпрессия) и околоорбитальной клетчатки (внутренняя декомпрессия). Создание нормальных объемных взаимоотношений между мягкотканными структурами орбиты и костными стенками орбиты обеспечивает снижение степени экзофтальма, внутриглазного давления и регресс оптической нейропатии [12, 13].

ВНУТРЕННЯЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ

Впервые эффективность и безопасность внутренней декомпрессии орбиты у больных эндокринной офтальмопатией доказал в 1985 г. N. Olivari [14, 15]. Данный вид декомпрессии подразумевает под собой резекцию околоорбитальной клетчатки, обеспечивающую пролапс глазодвигательных мышц и снижение давления внутри орбиты, в том числе на уровне верхушки, с соответствующим уменьшением выраженности экзофтальма [15].

N. Olivari сообщил о значительно более низкой частоте осложнений и более высокой частоте успеха внутренней декомпрессии по сравнению с костной декомпрессией при условии удаления в среднем 6 мл околоорбитальной жировой клетчатки [14, 15]. S. Trokel и соавт. предложили частично удалять верхнюю и нижнюю порции орбитального жира. Авторы продемонстрировали уменьшение величины экзофтальма в среднем на 1,8 мм только в результате удаления околоорбитального жира, а максимальное уменьшение величины экзофтальма (3,3 мм) было достигнуто у пациентов с предоперационными значениями >25 мм [16].

J.P. Adenis и соавт. установили, что удаление среднего объема орбитального жира 7,3 ± 1,9 мл (диапазон 3,3–12,0 мл) уменьшает величину экзофтальма в среднем на 4,7 ± 2,4 мм (диапазон 1,0–11,0 мм). Из развившихся осложнений авторы отмечают возникновение диплопии [17].

B.S. Sires и соавт. провели обширное исследование с целью выявления оптимальной области, которая была бы достаточно безопасной для липэктомии. Согласно их данным, нижняя боковая часть орбиты не содержит жизненно важных структур и поэтому идеально подходит для липэктомии [18].

Осложнения внутренней декомпрессии орбиты разделяют на интраоперационные и послеоперационные [14, 19].

Для предотвращения развития **интраоперационных осложнений** внутренней декомпрессии большинство авторов подчеркивают важность адекватного гемостаза [14, 15, 19]. Многие хирурги подчеркивают необходимость предотвращения повреждения таких структур, как слезный нерв и надглазничный сосудисто-нервный пучок [14, 15]. При манипуляциях в задних отделах орбиты, в области верхушки некоторые авторы предпочитают резецировать апикальную клетчатку [14, 15]. Другие, напротив, избегают каких-либо манипуляций в этом регионе, мотивируя это высоким риском потери зрения [19].

Частота ранних послеоперационных осложнений, таких как раневая инфекция или кровотечение, составляет менее 1 % [14, 15]. Поздние осложнения встречаются значительно чаще и во многом зависят от техники выполнения внутренней декомпрессии орбиты. По данным N. Olivari, гипестезия в зоне иннервации надглазничного нерва встречается в 1,5–6,0 % случаев [14, 15]. Применение транскутанного доступа с последующей резекцией экстракональной порции околоорбитальной клетчатки в некоторых случаях может привести к мальпозиции век [20].

Данные разных авторов о послеоперационном развитии диплопии, отсутствовавшей на дооперационном этапе, существенно различаются. Одни исследователи сообщают о возникновении диплопии в 15–25 % случаев [20], другие – не более чем в 3 % [19, 21].

РЕЗЕКЦИЯ НИЖНЕЙ И МЕДИАЛЬНОЙ СТЕНОК ОРБИТЫ

Для выполнения наружной декомпрессии орбиты резецируют одну или несколько костных стенок глазницы [22, 23].

Изолированная резекция нижней стенки глазницы, как правило, выполняется редко. Чаще ее удаление комбинируют с резекцией медиальной стенки глазницы [22]. Для подхода к нижней стенке глазницы используют трансорбитальные, трансантральные и трансназальные доступы [24].

Объем резекции нижней стенки глазницы, протяженность рассечения периорбиты широко варьируют. Классический вариант нижней орбитотомии включает резекцию задних отделов нижней стенки глазницы, зон, расположенных латерально и медиально по отношению к подглазничному нерву; в некоторых работах описаны случаи удаления самого нерва [25, 26]. Дальнейшие модификации этой операции направлены на уменьшение выраженности гипофтальма, косоглазия и нарушений чувствительности околоорбитальной зоны. Одним из таких способов является сохранение передней части нижней стенки глазницы на протяжении 10 мм [27]. Однако исследования по сравнению достоинств и недостатков различных вариантов нижней орбитотомии не проводились.

Передние границы медиальной орбитотомии в ее классическом варианте достигают заднего слезного гребня [21, 28–30]. Некоторые авторы предлагают мобилизовать слезный мешок для более широкой резекции [31]. По мнению других исследователей, передняя граница орбитомии не должна пересекать границу переднего решетчатого отверстия, поскольку это помогает предотвратить послеоперационное развитие косоглазия.

Задняя граница медиальной орбитотомии, по мнению большинства авторов, должна достигать передней стенки клиновидной пазухи [29]. Однако границы резекции могут быть расширены за счет вовлечения канала зрительного нерва в случаях наличия оптической нейропатии [32, 33]. С точки зрения других исследователей, вскрытие канала зрительного нерва не дает никаких преимуществ и не влияет на эффективность декомпрессии орбиты [21, 34–38]. Принципиально важно выполнить орбитотомию до места расположения общего сухожильного кольца, так как позади него нет глазодвигательных мышц, компримирующих зрительный нерв.

Верхняя граница медиальной орбитотомии, по мнению многих авторов, должна доходить до лобно-решетчатого шва, что соответствует расположению передней и задней решетчатых артерий. Необходимо внимательно идентифицировать анатомические ориентиры данной области для предотвращения повреждений передней черепной ямки [39, 40].

В нижней части медиальная стенка переходит в костную перемычку, отделяющую ее от нижней стенки глазницы. Необходимость резекции данной костной перемычки широко обсуждается. По убеждению одних исследователей, резекция перемычки обеспечивает полный пролапс интраорбитальных структур и максимальную декомпрессию [41]. Другие же авторы подчеркивают важность сохранения костной перемычки между медиальной и нижней стенками орбиты, так как это позволяет снизить риск послеоперационного гипофтальма и косоглазия [42, 43].

Существуют различные варианты вскрытия периорбиты после резекции нижней и медиальной стенок орбиты. Некоторые хирурги предлагают полностью удалять надкостницу по всему периметру костного окна [36]. Другие лишь делают «насечки» на периорбите или линейный разрез [29, 34]. По результатам ряда исследований, широкое вскрытие надкостницы ассоциировано с высоким риском послеоперационного косоглазия [27, 44]. Для предотвращения данного осложнения разработаны различные варианты вскрытия надкостницы. Одним из них является сохранение порции периорбиты под глазным яблоком для уменьшения степени его смещения. При трансназальной эндоскопической орбитотомии предлагается сохранять периорбиту вдоль медиальной прямой мышцы глаза, однако в научной литературе отсутствуют данные о влиянии данной техники на результаты лечения у пациентов с оптической нейропатией [44].

Степень регресса экзофтальма при нижнемедиальной декомпрессии орбиты посредством трансантрального доступа зависит от площади орбитотомии, варианта рассечения периорбиты, проведения одномоментной внутренней декомпрессии и составляет в среднем 4–5 мм [45].

Трансназальная эндоскопическая орбитотомия позволяет добиться уменьшения величины экзофтальма в среднем на 3,5 мм [45].

Согласно данным J. Garrity с соавт., частота развития диплопии после трансантральной декомпрессии

орбиты составила 62 % [46]. По результатам других исследований, данное осложнение при вышеуказанном хирургическом доступе встречалось с частотой от 45 до 75 % [47, 48].

Для трансназальной и трансорбитальной декомпрессии нижней и медиальной стенок орбиты возникновение диплопии наблюдается реже, чем при трансантральной (в 10–35 % случаев) [45, 49].

J. Badilla и соавт. в результате хирургического лечения 57 пациентов (93 орбиты) установили, что риск развития послеоперационного онемения окологлазничной области был наименьшим (20 %) при выполнении орбитотомии с резекцией внутренней стенки орбиты, а при выполнении декомпрессии орбиты с резекцией наружной стенки орбиты достигал 30 %. Однако вероятность послеоперационного развития диплопии при латеральной орбитотомии составил 10 %, а при медиальной орбитотомии – 40 %, причем у 71 % пациентов после медиальной орбитотомии потребовалось хирургическое устранение косоглазия. У 1 (1,7 %) пациента в послеоперационном периоде выявлена острая субдуральная гематома, которая потребовала экстренного нейрохирургического вмешательства [39]. Схожие результаты получены R.A. Goldberg и соавт.: при резекции нижней и внутренней стенок орбиты частота послеоперационного развития диплопии составила 30 % [43].

Требуется уточнить, что у пациентов с уже имеющимися на дооперационном этапе диплопией и косоглазием существует высокий риск ухудшения этих состояний после декомпрессии орбиты [50].

К другим осложнениям медиальной и нижней орбитотомии относятся назальная ликворея, параорбитальная гематома, нарушения чувствительности околоорбитальной зоны, инфекции и синуситы [29, 34, 36, 37]. Они встречаются достаточно редко (< 1 %).

S. Sellari-Franceschini и соавт. также сообщили об 1 (0,08 %) случае развития менингита и 1 (0,08 %) случае развития пневмоцефалии после декомпрессии орбиты [51].

РЕЗЕКЦИЯ ЛАТЕРАЛЬНОЙ СТЕНКИ ОРБИТЫ

Существуют многообразные вариации латеральной орбитотомии. Впервые она была выполнена J. Dollinger в 1911 г. [25]. Резекция крыла клиновидной кости в наиболее глубоких отделах глазницы была осуществлена через нейрохирургический доступ H.C. Naffziger в 1930 г. [52]. Глубокую интраорбитальную декомпрессию латеральной стенки популяризовал R.A. Goldberg в 1990-х годах [53]. Основное отличие данной декомпрессии от классической латеральной орбитотомии состоит в вовлечении в зону резекции крыла клиновидной кости, что обеспечивает более высокую эффективность декомпрессии [53].

Одним из вопросов, обсуждение которых продолжается до настоящего времени, является вопрос о необходимости вовлечения в латеральную орбитотомию латерального края глазницы. У данной методики есть как сторонники [54, 55], так и противники [35, 56]. Явным преимуществом резекции латерального края орбиты считается высокая степень регресса экзофтальма [54]. Некоторые авторы выполняют резекцию латеральной стенки глазницы после выпиливания латерального края (маргинотомии), объясняя это лучшей визуализацией [55]. Однако такой хирургический подход сопряжен с некоторыми осложнениями: увеличением межзрачкового расстояния, осциллопсией и атрофией височной мышцы [35]. Тем не менее убедительных показаний к маргинотомии у пациентов с эндокринной офтальмопатией нет. Оправданной блок-резекция латерального края орбиты с латеральной стенкой является в случае значительного экзофтальма и сублюксации глазного яблока в активной фазе заболевания [57].

При интраорбитальной глубокой латеральной орбитотомии без маргинотомии величина экзофтальма уменьшается на 2,7–4,0 мм [55]. Выбор хирургического доступа не имеет прямого влияния на декомпрессивный эффект орбитотомии [35]. Резекция передних отделов латеральной стенки глазницы позволяет достичь регресса экзофтальма в среднем на 2,3 мм [55]. Маргинотомия обеспечивает уменьшение величины экзофтальма на 1,5 мм [55].

Осложнения латеральной орбитотомии традиционно разделяют на интраоперационные и послеоперационные.

Интраоперационные осложнения латеральной орбитотомии в первую очередь обусловлены близостью расположения латеральной стенки орбиты к средней черепной ямке и передним отделам основания черепа. В 3–7 % случаев происходит повреждение твердой мозговой оболочки с формированием ликворной фистулы [35], которая может быть эффективно закрыта воском, лоскутом средней носовой раковины или различными клеевыми композициями [57].

Среди **послеоперационных осложнений** выделяют атрофию височной мышцы, которая может наблюдаться в 56 % случаев при наружном подходе к латеральной стенке орбиты [56]. Осциллопсия встречается в 35 % случаев и может длиться на протяжении 2 лет [20]. Описаны лишь единичные случаи раневой инфекции [20, 55].

S. Sellari-Franceschini и соавт. после хирургического лечения 946 пациентов (1762 орбиты) разделили возможные послеоперационные осложнения на большие и малые. К большим осложнениям они отнесли смерть пациента, слепоту или снижение остроты зрения, ликворею, повреждение головного мозга, ретробульбарную гематому, требующую повторного хирургического вмешательства, повреждение подглазничного и надглазничного нервов, послеоперационный птоз. К малым – надрыв твердой мозговой оболочки передней

и средней черепной ямок, преходящее онемение в проекции I и II ветвей тройничного нерва, синусит и мукоцеле, повреждение роговицы, атрофию височной области (после коронарного доступа), осциллопсию и подкожную эмфизему. В своей работе авторы осуществляли резекцию как внутренней, так и нижней и наружной стенок орбиты в зависимости от разных факторов. Слепота после операции наступила у 5 (3,3 %) пациентов, формирование ликворной фистулы в зоне резекции стенок орбиты наблюдалось у 46 (3,2 %), образование ретробульбарной гематомы, потребовавшей экстренной эвакуации, – у 3 (0,25 %). Гипестезия в зоне иннервации I ветви тройничного нерва встречалась у 118 (8 %) пациентов, II ветви – у 196 (13 %). Хронический синусит развился у 5 (0,42 %) пациентов, мукоцеле – у 4 (0,33 %), что, по мнению авторов, диктует необходимость выполнения обширной полисинусотомии во время трансназальных эндоскопических операций или использования трансорбитальных доступов. Такие малые осложнения, как атрофия височной области после коронарного доступа, осциллопсия и подкожная эмфизема, встречались у 51 (100 %), 2 (0,13 %) и 6 (0,5 %) пациентов соответственно [51].

В научной литературе также имеется описание 2 случаев послеоперационных летальных исходов, обусловленных послеоперационными церебральными осложнениями (церебральным ангиоспазмом на фоне субарахноидального кровоизлияния по причине повреждения передних артерий виллизиева круга) [58].

При изолированной латеральной орбитотомии без резекции других стенок глазницы частота развития диплопии может варьировать от 0 до 6 % [35].

Одним из возможных осложнений латеральной орбитотомии с использованием доступа по складке верхнего века с последующим наружным скелетированием височной мышцы является атрофия височной мышцы с формированием косметически значимого западения мягких тканей в височной области. Частота данного состояния может достигать 59 % [35].

«СБАЛАНСИРОВАННАЯ» ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ

Под «сбалансированной» декомпрессией орбиты большинство хирургов подразумевает резекцию латеральной и медиальной стенок орбиты. Величина экзофтальма при этом может уменьшиться на 4,0–6,0 мм [51]. В большей мере степень регресса экзофтальма зависит от техники выполнения операции и варьирует на 2,5 мм [12]. Послеоперационная диплопия развивается реже (11–16 %), чем при трансантральной декомпрессии [51].

ТРЕХСТЕНОЧНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ

Как правило, этим термином обозначают резекцию латеральной, медиальной и нижней стенок орбиты. В ходе этого вмешательства комбинируют доступы и техники, необходимые для декомпрессии каждой из стенок в отдельности. Величина экзофтальма уменьшается на 7,5 мм [20]. Частота возникновения диплопии варьирует от 10 до 70 % [20, 23]. При сравнении результатов трехстеночной декомпрессивной орбитотомии со «сбалансированной» установлено, что послеоперационная диплопия наблюдалась соответственно в 70 % и лишь в 16,6 % случаев. В отношении регресса экзофтальма существенных отличий выявлено не было.

ЧЕТЫРЕХСТЕНОЧНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ

Опубликовано лишь несколько научных работ, посвященных четырехстеночной декомпрессивной орбитотомии, при которой резецируются, как видно из названия, все стенки глазницы. Данная техника позволяет достичь уменьшения величины экзофтальма более чем на 10 мм [59]. Как правило, такой вариант декомпрессии орбиты используется при эндокринной офтальмопатии тяжелой степени с оптической нейропатией, когда трехстеночная декомпрессия оказалась неэффективной. Успешные результаты такого подхода продемонстрированы C.M. Bingham и соавт. у 4 пациентов (8 орбит) [59]. Лишь у 1 пациента отмечена пульсация глазного яблока в послеоперационном периоде, обусловленная передающейся пульсацией головного мозга [59].

ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Первой линией лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией, течение которой осложнилось развитием оптической нейропатии, является комплексная медикаментозная терапия [41]. В случае неэффективности консервативного лечения предпочтительна трансназальная медиальная орбитотомия и декомпрессия зрительного нерва [41]. Послеоперационное улучшение наблюдается в 75–90 % случаев [33, 34]. Невзирая на хорошие результаты медиальной орбитотомии в лечении пациентов с оптической нейропатией, в научной литературе имеются сообщения и о других методах лечениях. По эффективности с медиальной орбитотомией сопоставима латеральная, что продемонстрировано C.H. Choe и соавт. [55].

МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ДЕКОМПРЕССИИ ОРБИТЫ

Выполнение декомпрессии орбиты подразумевает резекцию одной из стенок глазницы для достижения регресса экзофтальма или явлений оптической нейропатии. Как величина экзофтальма, так и степень тяжести оптической нейропатии могут существенно отличаться у пациентов с разными вариантами течения эндокринной офтальмопатии. Каким же образом можно определить тот объем декомпрессии, который

необходим в каждом конкретном случае? Этот вопрос тревожит хирургов на протяжении всего времени развития этого направления медицины.

В настоящее время существует 2 способа определения оптимального объема декомпрессии. Первый основан на учете предоперационной величины экзофтальма. Если она не превышает 22 мм, рекомендована орбитотомия латеральной стенки глазницы и/или липэктомия. Если величина экзофтальма варьирует от 22 до 25 мм, целесообразно выполнение «сбалансированной» декомпрессии (орбитотомии латеральной и медиальной стенок глазницы) в комбинации с липэктомией. Если величина экзофтальма превышает 25 мм, проводят резекцию латеральной, медиальной и нижней стенок глазницы и резекцию интраорбитальной жировой клетчатки [54]. Такой способ позволяет сориентироваться, но сводит все многообразие вариантов течения эндокринной офтальмопатии к одному не совсем объективному стандарту. Ввиду этого, в частности, не следует ждать одинакового регресса экзофтальма после операции у пациента с миогенной формой эндокринной офтальмопатии и пациента с липогенной формой эндокринной офтальмопатии, хотя у них одинакова величина экзофтальма до операции и одинаков объем операции. Это объясняется прежде всего различной податливостью гипертрофированных интраорбитальных структур. Так, пораженные и увеличенные мышцы в меньшей степени пролабируют в сформированное орбитотомическое окно, нежели околоорбитальная клетчатка.

Второй способ определения оптимального объема декомпрессии опирается на данные интраоперационной оценки степени регресса экзофтальма. На 1-м этапе операции выполняют липэктомию. Объем липэктомии должен составлять 4–6 мл. Особенно эффективна данная методика у пациентов с липогенной формой эндокринной офтальмопатии. При недостаточном уменьшении экзофтальма в качестве 2-го этапа операции осуществляют орбитотомию латеральной стенки глазницы. Далее по мере необходимости производят орбитотомию медиальной, нижней стенок глазницы (см. таблицу) [31].

Данный способ определения объема операции подходит для липогенной и смешанной форм эндокринной офтальмопатии. При миогенной форме липэктомия играет второстепенную роль. К тому же развивающийся в результате хирургических манипуляций отек интраорбитальных структур в ряде случаев скрывает истинное положение глазного яблока, что может стать причиной неадекватной декомпрессии.

Степень регресса экзофтальма в зависимости от объема операции

Degree of proptosis regression depending on the scope of surgery

Объем операции Scope of surgery	**Регресс экзофтальма, мм** Proptosis regression, mm
Липэктомия Lipectomy	3–4
Липэктомия + резекция латеральной стенки глазницы Lipectomy + lateral orbital decompression	4–6
Резекция медиальной и латеральной стенок + липэктомия Lateral and medial orbital decompression + lipectomy	6–8
Резекция медиальной, латеральной и нижней стенок + липэктомия Lateral and medial orbital decompression + orbital floor decompression + lipectomy	>8

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При анализе научных публикаций, посвященных хирургическому лечению пациентов с эндокринной офтальмопатией, обращает на себя внимание их многочисленность. Причем вопросы декомпрессии орбиты обсуждаются врачами разных специальностей (офтальмологами, оториноларингологами, нейрохирургами и т. д.), но диалог между ними и междисциплинарный подход к проблеме отсутствует, что при большом числе публикаций не приводит к выработке консенсуса. В связи с этим не определены общепринятые критерии отбора пациентов, показания и противопоказания к таким операциям. Нет детального описания техники выполнения данных вмешательств. Отсутствует алгоритм выбора хирургического доступа к различным зонам орбиты с целью последующей декомпрессии. Не уточнены преимущества эндоскопического хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией. Отсутствует алгоритм хирургического лечения пациентов данной группы в зависимости от активности и тяжести заболевания. Нет общепринятого способа предоперационного определения объема декомпрессии орбиты. Кроме того, для оценки результатов хирургического лечения часто применяются лишь экзофтальмометрия и определение остроты зрения, а сравнение гемодинамических показателей до и после декомпрессивной орбитотомии не используется. Вышеперечисленные вопросы требуют проведения дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Fung S., Mallhotra R., Selva D. Thyroid orbitopathy. Aust Fam Physician 2003;32(8):615–20.
2. Бровкина А.Ф., Жукова О.Д. Эндокринная миопатия – одна из клинических форм эндокринной офтальмопатии. Практическая медицина (Офтальмология) 2016;(2-1):17–21. [Brovkina A.F., Zhukova O.D. Endocrine myopathy is one of the clinical forms of endocrine ophthalmopathy. Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine 2016;(2-1):17–21. (In Russ.)].
3. Nagy E., Toth J., Kaldi I. et al. Graves' ophthalmopathy: eye muscle involvement in patients with diplopia. Eur J Endocrinol 2000;142(6):591–7. DOI: 10.1530/eje.0.1420591.
4. Alp M.N., Ozgen A., Can I. et al. Color Doppler imaging of the orbital vasculature in Graves' disease with computed tomographic correlation. Br J Ophthalmol 2000;84(9):1027–30. DOI: 10.1136/ bjo.84.9.1027.
5. Bartley G.B., Fatourechi V., Kadrmas E.F. et al. Clinical features of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. Am J Ophthalmol 1996;121(3):284–90.
6. Zhyzhneuskaya S., Addison C., Tsatlidis V. et al. The natural history of subclinical hyperthyroidism in Graves' disease: the rule of thirds. Thyroid 2016;26(6):765–9.
7. Werner S.C. Classification of the eye changes of Graves' disease. Am J Ophthalmol 1969;68(4):646–8. DOI: 10.1016/0002-9394(69)91246-x.
8. Li H.X., Xiang N., Hu W.K., Jiao X.L. Relation between therapy options for Graves' disease and the course of Graves' ophthalmopathy: a systematic review and meta-analysis. J Endocrinol Invest 2016;39(11):1225–33. DOI: 10.1007/s40618-016-0484-y.
9. Orgiazzi J. Pathogenesis Graves' orbitopathy: a multidisciplinary approach. Eds.: W.M. Wiersinga, G.J. Kahaly. Basel: Karger, 2007.
10. Zang S., Ponto K.A., Kahaly G.J. Clinical review: intravenous glucocorticoids for Graves' orbitopathy: Efficacy and morbidity. J Clin Endocrinol Metab 2011;96(2):320–32. DOI: 10.1210/jc.2010-1962.
11. Satoh T., Isozaki O., Suzuki A. et al. Guidelines for the management of thyroid storm from the Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (first edition). Endocr J 2016;63:1025–64. DOI: 10.1507/endocrj.EJ16-0336.
12. Melcescu E., Horton W.B., Kim D. et al. Graves orbitopathy: update on diagnosis and therapy. South Med J 2014;107(1):34–43. DOI: 10.1097/SMJ.0000000000000038.
13. Platt M.P., Metson R. Endoscopic management of exophthalmos. Facial Plast Surg 2009;25(1):38–42. DOI: 10.1055/s-0028-1112230.
14. Olivari N. Endocrine Ophthalmopathy with contributions. Transpalpebral decompression by removal of intraorbital fat surgical treatment. Heidelberg: Kaden, 2001. 122 p.
15. Olivari N. Transpalpebral decompression of endocrine ophthalmopathy (Graves' disease) by removal of intraorbital fat: experience with 147 operations over 5 years. Plast Reconstr Surg 1991;87(4):627–41.
16. Trokel S., Kazim M., Moore S. Orbital fat removal: decompression for Graves orbitopathy. Ophthalmology 1993;100(5):674–82. DOI: 10.1016/s0161-6420(93)31589-7.
17. Adenis J.P., Camezind P., Robert P.-Y. et al. Is incidence of diplopia after fat removal orbital decompression a predictive factor of choice of surgical technique for Graves' ophthalmopathy? Bull Acad Natl Med 2003;187(9):1649–60.
18. Sires B.S., Lemke B.N., Dortzbach R.K., Gonnering R.S. Characterization of human orbital fat and connective tissue. Ophthalmic Plastic Reconstr Surg 1998;14(6):403–14. DOI: 10.1097/00002341-199811000-00004.
19. Prat M.C., Braunstein A.L., Dagi Glass L.R., Kazim M. Orbital fat decompression for thyroid eye disease: retrospective case review and criteria for optimal case selection. Ophthal Plast Reconstr Surg 2015;31(3):215–8. DOI: 10.1097/IOP.0000000000000260.
20. Chu E.A., Miller N.R., Grant M.P. et al. Surgical treatment of dysthyroid orbitopathy. Otolaryngol Head Neck Surg 2009;141(1):39–45. DOI: 10.1016/j.otohns.2009.04.004.
21. Woo K.I., Kim Y.-D. Isolated caruncular approach for orbital decompression. Jpn J Ophthalmol 2004;48(4):397–403. DOI: 10.1007/s10384-004-0073-z.
22. Kalmann R., Mourits M.P., van der Pol J.P., Koornneef L. Coronal approach for rehabilitative orbital decompression in Graves' ophthalmopathy. Br J Ophthalmol 1997;81(1):41–5. DOI: 10.1136/bjo.81.1.41.
23. Paridaens D., Hans K., van Buitenen S., Mourits M.P. The incidence of diplopia following coronal and translid orbital decompression in Graves' orbitopathy. Eye (Lond) 1998;12(5):800–5. DOI: 10.1038/eye.1998.207.
24. Pospisil O.A., Fernando T.D. Review of the lower blepharoplasty incision as a surgical approach to zygomatic-orbital fractures. Br J Oral Maxillofac Surg 1984;22(4):261–8. DOI: 10.1016/0266-4356(84)90082-2.
25. Dollinger J. Die drickentlastlung der augenhokle durch entfurnung der ausseren orbitalwand bei hochgradiegen exophthalmos und konsekutwer hornhauterkronkung. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1911;37:1888–90.
26. Moran R.E., Letterman G.S., Schurter M.A. The surgical correction of exophthalmos. History, technique, and long-term follow-up. Plastic Reconstr Surg 1972;49(6):595–608. DOI: 10.1097/00006534-197206000-00001.
27. Mainville N.P., Jordan D.R. Effect of orbital decompression on diplopia in thyroid-related orbitopathy. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 2014;30(2):137–40.
28. Converse J.M., Firmin F., Wood-Smith D., Friedland J.A. The conjunctival approach in orbital fractures. Plast Reconstr Surg 1973;52(6):656–7. DOI: 10.1097/00006534-197312000-00010.
29. Kennedy D.W., Goodstein M.L., Miller N.R., Zinreich S.J. Endoscopic transnasal orbital decompression. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990;116(3): 275–82. DOI: 10.1001/archotol.1990.01870030039006.
30. Schaefer S.D., Merritt J.H., Close L.G. Orbital decompression for optic neuropathy secondary to thyroid eye disease. Laryngoscope 1988;98(7):712–6. DOI: 10.1288/00005537-198807000-00004.
31. Naik M., Nair A., Gupta A., Kamal S. Minimally invasive surgery for thyroid eye disease. Indian J Ophalmol 2015;63(11):847–53. DOI: 10.4103/0301-4738.171967.
32. Metson R., Pletcher S.D. Endoscopic orbital and optic nerve decompression. Otolaryngol Clin North Am 2006;39(3):551–61. DOI: 10.1016/j.otc.2006.01.004.
33. Schaefer S.D., Soliemanzadeh P., Della Rocca D.A. et al. Endoscopic and transconjunctival orbital decompression for thyroid-related orbital apex compression. Laryngoscope 2003;113(3):508–13. DOI: 10.1097/00005537-200303000-00021.
34. Anderson R.L., Linberg J.V. Transorbital approach to decompression in Graves' disease. Arch Ophthalmol 1981;99(1):120–4. DOI: 10.1001/archopht.1981.03930010122016.
35. Liao S.-L., Shih M.-J., Chang T.-C., Lin L.L.-K. Transforniceal lateral deep bone decompression – a modified technique to prevent postoperative diplopia in patients with disfiguring exophthalmos due to dysthyroid orbitopathy. J Formos Med Assoc 2006;105(8):611–6. DOI: 10.1016/S0929-6646(09)60159-5.
36. Perry J.D., Kadakia A., Foster J.A. Transcaruncular orbital decompression for dysthyroid optic neuropathy. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 2003;19(5):353–8.

DOI: 10.1097/01.IOP.0000083645.19368.99.
37. Calcaterra T.C., Hepler R.S. Antral-ethmoidal decompression in Graves' disease. Five-year experience. West J Med 1976;124(2):87–91.
38. She Y.Y., Chi C.C., Chu S.T. Transnasal endoscopic orbital decompression:15-year clinical experience in southern taiwan. J Formos Med Assoc 2014;113(9):648–55. DOI: 10.1016/j.jfma.2012.08.009.
39. Badilla J., Dolman P.J. Intracranial hemorrhage complicating an orbital decompression. Orbit 2008;27(2):143–5. DOI: 10.1080/01676830701563695.
40. McCormick C., Bearden W.H., Hunts J.H. et al. Cerebral vasospasm and ischemia after orbital decompression for graves ophthalmopathy. Ophthal Plast Reconstr Surg 2004;20(5):347–51. DOI: 10.1097/01.iop.0000134248.64325.c7.
41. McCord C.D.Jr., Putnam J.R., Ugland D.N. Pressure-volume orbital measurement comparing decompression approaches. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 1985;1(1):55–63. DOI: 10.1097/00002341-198501000-00009.
42. Finn A.P., Bleier B., Cestari D.M. et al. A retrospective review of orbital decompression for thyroid orbitopathy with endoscopic preservation of the inferomedial orbital bone strut. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 2017;33(5):334–9. DOI: 10.1097/IOP.0000000000000782.
43. Goldberg R.A., Shorr N., Cohen M.S. The medial orbital strut in the prevention of postdecompression dystopia in dysthyroid ophthalmopathy. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 1992;8(1):32–4. DOI: 10.1097/00002341-199203000-00005.
44. Metson R., Samaha M. Reduction of diplopia following endoscopic orbital decompression: the orbital sling technique. Laryngoscope 2002;112(10):1753–7. DOI: 10.1097/00005537-200210000-00008.
45. Borumandi F., Hammer B., Kamer L., von Arx G. How predictable is exophthalmos reduction in Graves' orbitopathy? A review of the literature. Br J Ophthalmol 2011;95(12):1625–30. DOI: 10.1136/bjo.2010.181313.
46. Garrity J.A., Fatourechi V., Bergstralh E.J. et al. Results of transantral orbital decompression in 428 patients with severe Graves' ophthalmopathy. Am J ophthalmol 1993;116(5):533–47. DOI: 10.1016/s0002-9394(14)73194-0.
47. DeSanto L.W. The total rehabilitation of Graves' ophthalmopathy. Laryngoscope 1980;90(10 Pt 1):1652–78.
48. Fatourechi V., Garrity J.A., Bartley G.B. et al. Graves ophthalmopathy. Results of transantral orbital decompression performed primarily for cosmetic indications. Ophthalmology 1994;101(5):938–42.
49. Leong S.C., Karkos P.D., Macewen C.J., White P.S. A systematic review of outcomes following surgical decompression for dysthyroid orbitopathy. Laryngoscope 2009;119(6):1106–15. DOI: 10.1002/lary.20213.
50. Nunery W.R., Nunery C.W., Martin R.T. et al. The risk of diplopia following orbital floor and medial wall decompression in subtypes of ophthalmic Graves' disease. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 1997;13(3):153–60. DOI: 10.1097/00002341-199709000-00001.
51. Sellari-Franceschini S., Berrettini S., Santoro A. et al. Orbital decompression in Graves' ophthalmopathy by medial and lateral wall removal. Otolaryngol Head Neck Surg 2005;133(2):185–9. DOI: 10.1016/j.otohns.2005.02.006.
52. Naffziger H.C. Progressive exophthalmos associated with disorders of the thyroid gland. Ann Surg 1938;108(4):529–44. DOI: 10.1097/00000658-193810000-00005.
53. Goldberg R.A., Kim A.J., Kerivan K.M. The lacrimal keyhole, orbital door jamb, and basin of the inferior orbital fissure. Arch Ophthalmol 1998;116(12):1618–24. DOI: 10.1001/archopht.116.12.1618.
54. Cho R.I., Choe C.H., Elner V.M. Ultrasonic bone removal versus high-speed burring for lateral orbital decompression: comparison of surgical outcomes for the treatment of thyroid eye disease. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 2010;26(2):83–7. DOI: 10.1097/IOP.0b013e3181b8e614.
55. Choe C.H., Cho R.I., Elner V.M. Comparison of lateral and medial orbital decompression for the treatment of compressive optic neuropathy in thyroid eye disease. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 2011;27(1):4–11. DOI: 10.1097/IOP.0b013e3181df6a87.
56. Nguyen J., Fay A., Yadav P. et al. Stereotactic microdebrider in deep lateral orbital decompression for patients with thyroid eye disease. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 2014;30(3):262–6. DOI: 10.1097/IOP.0000000000000132.
57. Mehta P., Durrani O.M. Outcome of deep lateral wall rim-sparing orbital decompression in thyroid-associated orbitopathy: a new technique and results of a case series. Orbit 2011;30(6):265–8. DOI: 10.3109/01676830.2011.603456.
58. Bartalena L., Fatourechi V. Extrathyroidal manifestations of Graves' disease: a 2014 update. J Endocrinol Invest 2014;37(8): 691–700. DOI: 10.1007/s40618-014-0097-2.
59. Bingham C.M., Harris M.A., Vidor I.A. et al. Transcranial orbital decompression for progressive compressive optic neuropathy after 3-wall decompression in severe Graves' orbitopathy. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 2014;30(3):215–8. DOI: 10.1097/IOP.0000000000000052.

Вклад авторов
А.А. Каландари, О.В. Левченко: обзор литературы по теме статьи, анализ данных, написание текста статьи.
Authors' contributions
A.A. Kalandari, O.V. Levchenko: reviewing of publications on the article's theme, analysis of the obtained data, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors
А.А. Каландари / A.A. Kalandari: https://orcid.org/0000-0003-4161-0940
О.В. Левченко / O.V. Levchenko: https://orcid.org/0000-0003-0857-9398

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.
Financing. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 01.09.2019. **Принята к публикации:** 20.03.2020.
Article submitted: 01.09.2019. **Accepted for publication:** 20.03.2020.