

53. Costa B. // Br. J. Pharmacol. — 2007. — Vol. 150. — P. 535—537.
 54. Gomez R., Navarro M., Ferrer B. et al. // J. Neurosci. — 2002. — Vol. 22. — P. 9612—9617.
 55. Landi V., Groci T., Rinaldi-Carmona M. et al. // Eur. J. Pharmacol. — 2002. — Vol. 450. — P. 77—83.
 56. Bramlage P., Muhlen I., Randeve H. et al. // Exp. Clin. Endocrinol. Diabet. — 2006. — Vol. 114. — P. 75—81.

57. Gelfand E. V., Cannon C. P. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — Vol. 47. — P. 1919—1926.
 58. Okamoto Y., Kroke A., Mohlig M. et al. // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 2767—2770.
 59. Yamauchi T., Kamon J., Waki H. et al. // J. Biol. Chem. — 2003. — Vol. 278. — P. 2462—2468.

Поступила 04.03.08

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 617.731-02:616.43]-092-07-08

К. И. Табеева, И. М. Беловалова, Н. Ю. Свириденко

ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий, Москва

Более половины всех больных с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы страдают эндокринной офтальмопатией (ЭОП), 3,5—6% из них имеют признаки оптической нейропатии (ОН) — грозного осложнения ЭОП [1, 22]. При отсутствии лечения исходом ОН может быть полная слепота. У пациентов могут отмечаться различные состояния тиреоидного статуса: в 80% случаев диагностируется манифестный тиреотоксикоз, примерно 20% — субклинический тиреотоксикоз, гипотиреоз или эутиреоз [2]. ОН развивается у пациентов с тяжелой или среднетяжелой формой ЭОП. Начальные проявления ОН нередко остаются незамеченными и маскируются другими симптомами. По современным представлениям, субклинические формы ОН у больных с ЭОП встречаются достаточно часто [8, 11]. Внедрение в практику новых методов диагностики позволит выявить первые признаки изменений в зрительном нерве на доклиническом этапе и своевременно назначить адекватное лечение, что улучшит качество жизни данной категории пациентов.

Определение

Под термином "оптическая нейропатия" подразумевается повреждение зрительного нерва, которое может возникать в результате ишемии, токсического воздействия, изменения сосудистой стенки, внутрисосудистого давления или компрессии внутри орбиты. ОН, встречающуюся при ЭОП, принято относить к компрессионной нейропатии, однако не исключается и аутоиммунное повреждение структур зрительного нерва [23, 29]. Причинами компрессионной нейропатии могут также быть: кавернозная гемангиома, внутриорбитальные опухоли, метастазы, травмы, воспалительные процессы в ретробульбарном пространстве.

ОН страдают преимущественно женщины. При ЭОП ОН наиболее часто встречается у пациентов в возрасте 40—60 лет, имеющих длительный анамнез заболевания, а также в сочетании с сахарным диабетом [24, 29]. Как правило, это билатеральное поражение зрительного нерва (65—85% случаев). При декомпенсации ЭОП ОН встречается более чем в половине случаев. Кроме того, нередко признаки ОН можно выявить при субкомпенсации и компенсации ЭО [1, 3].

Анатомические особенности орбиты

В заднем отделе сетчатки при помощи офтальмоскопа можно обнаружить беловатого цвета пятно диаметром 1,7 мм с приподнятыми в виде валика краями и небольшим углублением в центре (excavatio dusci), которое называется диском зрительного нерва, — это место выхода из глазного яблока волокон зрительного нерва. Диск образован аксонами ганглиозных клеток сетчатки. Нерв окружен оболочками (продолжение оболочек головного мозга), образующими наружное и внутреннее влагалища, выходит из полости глазницы через канал зрительного нерва в полость черепа, на нижней поверхности мозга образует зрительный перекрест и следует к подкорковым зрительным центрам: латеральному колленчатому телу и верхним холмикам крыши среднего мозга. Выделяют 4 отдела зрительного нерва: внутриглазной около 1 мм длиной, внутриорбитальный — 25 мм, внутриканальцевый — 9 мм, внутричерепной — 16 мм. Внутриорбитальная часть нерва в горизонтальной плоскости имеет S-образный изгиб, благодаря чему при движениях глазного яблока нерв не испытывает перерастяжения. Самое уязвимое место для компрессии зрительного нерва — переход из внутриорбитальной части во внутриканальцевую (рис. 1, см. на вклейке), где к сухожильному кольцу, расположенному вокруг зрительного канала глазницы, прикрепляются все прямые мышцы орбиты [8].

Патогенез

Патогенетический механизм развития ОН до конца не ясен, сегодня является очевидным, что это мультифакторное заболевание. В основном, повреждение зрительного нерва происходит за счет механической компрессии. При ЭОП за счет воспалительного отека происходит увеличение объема экстраокулярных мышц, ретробульбарной клетчатки и часто — слезной железы [22, 29]. Глазница, вмещающая в себя глазное яблоко, имеет ограниченное костными стенками пространство в форме усеченной четырехгранной пирамиды, обращенной вершиной в сторону черепа. Анатомическое строение орбиты и отек способствуют компрессии зрительного нерва на всем его протяжении утолщенными мышцами (рис. 2, см. на вклейке), осо-

бенно в области брюшка и у вершины орбиты. Все это влечет за собой нарушение оттока крови и лимфы, повышение внутриорбитального давления, снижение кровотока по артериям, питающим зрительный нерв, повышение сопротивления в центральной вене сетчатки. Это в свою очередь приводит к нарушению кровообращения в самой сетчатке и зрительном нерве, к их гипоксии, нарушению проведения нервного импульса по аксонам ганглиозных клеток сетчатки. В дальнейшем при отсутствии лечения происходит атрофия зрительного нерва с резким снижением зрительных функций [2, 6, 23]. Однако в ряде случаев признаки ОН отмечаются у пациентов, не имеющих значительного увеличения экстраокулярных мышц, что говорит о наличии другого механизма повреждения зрительного нерва, вероятно, ишемии сетчатки, развившейся в результате нарушения микроциркуляции в сосудах глаза. По мнению О. Г. Пантелеевой [7], ишемия сетчатки является первым этапом в патогенезе ОН, а увеличение объема тканей орбиты приводит к дальнейшему развитию ЭО. Иногда признаки ОН определяются при так называемом перерастяжении зрительного нерва, которое на компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) определяется в виде натяжения зрительного нерва без значительного увеличения экстраокулярных мышц [29].

Факторы риска

Существуют общие факторы риска, влияющие на тяжесть ЭО, а также орбитальные факторы, которые способствуют развитию нарушений функции зрительного нерва [14, 17].

Общие факторы риска:

- 1) курение;
- 2) сахарный диабет — частота развития ОН у пациентов с ЭО и сахарным диабетом достигает 33%;
- 3) пожилой возраст;
- 4) мужской пол.

Орбитальные факторы риска:

- 1) значительное увеличение экстраокулярных мышц;
- 2) ограничение подвижности глазных яблок, особенно по вертикали.

Симптоматика оптической нейропатии

● Снижение остроты зрения, нечеткость картинки при взгляде вдаль и затруднения при чтении. Затуманенность и расплывчатость в видении предметов, сохраняющиеся после моргания и после закрытия одного глаза (что исключает другие причины данных симптомов — нарушения слезоотделения и двоения).

● Изменение цветоощущения. Каждый глаз порозному воспринимает один и тот же оттенок цвета. Появление пятен перед глазами, изменения бокового зрения.

● Двоение. Около 50% пациентов с ОН жалуются на наличие двоения.

Эти жалобы пациентов позволяют заподозрить изменения зрительного нерва, как правило, уже достаточно выраженные. Однако при их отсут-

ствии нельзя исключить ОН. Опрашивая больного, необходимо обратить внимание на наличие в анамнезе сопутствующих заболеваний глаз, перенесенных операций и возможных травм глазного яблока. О. Г. Пантелеева [7] в своей работе показала, что степень ОН не зависит от выраженности клинических проявлений ЭОП.

Диагностика

Для диагностики ОН важное значение имеют осмотр офтальмолога, а также данные инструментальных исследований: проверка остроты зрения, определение внутриглазного давления, исследование полей зрения на цвета (белый, зеленый, красный), визуализирующий метод исследования (ультразвуковое исследование — УЗИ, МРТ, КТ орбит). Необходимость проведения дополнительных инструментальных исследований определяется врачом-офтальмологом. К дополнительным исследованиям относят: определение критической частоты слияния мельканий, флюоресцентная ангиография, электрофизиологические исследования, анализ толщины слоя нервных волокон сетчатки и диска зрительного нерва и др.

При осмотре следует обращать особое внимание на:

- экзофтальмометрию (как правило, по Гертелю);
- ширину глазных щелей;
- наличие лагофтальма;
- чувствительность роговицы по секторам;
- подвижность глазного яблока по меридианам;
- конвергенцию;
- репозицию;
- определение зрачкового рефлекса на свет;
- пальпацию слезной железы;
- картину глазного дна.

При офтальмоскопии на начальных этапах можно обнаружить признаки застойного диска зрительного нерва (стушеванность границ зрительного нерва, расширение ретинальных вен, их извитость, пастозность в макулярной области), впоследствии — отек диска зрительного нерва, отек макулярной области. В запущенных случаях описаны кровоизлияния и атрофия диска зрительного нерва [4, 9].

J. Neigel и соавт. [23] и S. Feldon и соавт. [19] в своих работах выделили клинические признаки, прогностически неблагоприятные для развития ОН: значительный экзофтальм, пальпируемая слезная железа, выраженное затруднение репозиции глазного яблока при пальпации, уменьшение объема движений глазного яблока.

Исследование остроты зрения позволяет объективно оценить жалобы пациента. Быстрое снижение остроты зрения, как правило, свидетельствует об агрессивном течении ЭОП и выраженных изменениях в самом зрительном нерве [29].

Повышение внутриглазного давления свидетельствует о нарушении кровообращения в орбите, что может быть связано с развитием ОН.

Исследование полей зрения информативно для выявления ранних признаков сдавления зрительного нерва: появления скотом (центральных, парacentральных, периферических), нарушения цвето-

вого зрения, снижения центрального зрения [2, 29].

В настоящее время большое внимание уделяется объективным электрофизиологическим исследованиям т. е. регистрации электрических потенциалов, генерируемых различными структурами зрительной системы для ранней диагностики заболеваний сетчатки, зрительного нерва, диагностики глазных заболеваний и оценки функционального состояния органа зрения в целом. Электрофизиологические исследования наиболее чувствительны для выявления ранних признаков ОН, а также имеют преимущества при динамическом наблюдении данной категории пациентов. Электрофизиологические методы позволяют выявить функциональные нарушения в зрительном анализаторе задолго до появления офтальмологических изменений и выраженных симптомов, когда лечение дает наилучший результат [16, 25, 26].

Для определения ОН наиболее часто используются электроретинография и исследование вызванных корковых потенциалов. При электроретинографии регистрируется электрическая активность сетчатки (в виде электроретинограмм), возникающая в ответ на ее световое раздражение. Исследование вызванных корковых потенциалов проводят путем регистрации электрической активности коры головного мозга в ответ на световую стимуляцию.

Критическая частота слияния мельканий (КЧСМ) является объективным показателем функциональной подвижности зрительно-нервного аппарата. Во время исследования пациент смотрит на мигающую лампочку красного цвета, врач постепенно меняет частоту мельканий и на определенной частоте у обследуемого возникает ощущение непрерывного светового потока. Это и есть максимальная частота мелькания световых стимулов в единицу времени, при которой происходит феномен слияния отдельных зрительных ощущений, что и является КЧСМ. Исследование позволяет выявлять начальные функциональные изменения в зрительном нерве при снижении частоты мельканий, однако надо учитывать, что КЧСМ чувствительна к изменению психического состояния человека.

Компьютерная лазерная томография сетчатки и зрительного нерва обеспечивает бесконтактную, неинвазивную и безопасную диагностику заболеваний заднего отдела глаза. Определение толщины слоя нервных волокон сетчатки и томография зрительного нерва — это прижизненное исследование морфологических показателей, которое позволяет выявить мельчайшие нарушения в тканях глаза и обнаружить заболевание еще на доклинической стадии. Томография сетчатки не только обеспечивает точную диагностику заболеваний сетчатки и зрительного нерва, но и позволяет проводить объективный мониторинг заболевания, оценивать эффективность проводимого лечения. Недостатком данных исследований является их высокая стоимость.

При помощи флюоресцентной ангиографии глазного дна (ФАГ) можно изучать микроциркуляцию глаза *in vivo*, что особенно ценно в диагностике различных поражений сетчатки и хориоидеи.

Флюоресцеин, введенный внутривенно, контрастирует сосуды переднего отдела глаза, хориоидеи и сетчатки, что можно сфотографировать. Флюоресценция сосудов на позитивных фотографиях определяется в виде белых полос на фоне глазного дна. На негативах соотношение обратное. Исследование микроциркуляции диска зрительного нерва с помощью ФАГ помогает дифференциальной диагностике таких состояний как отек, ретробульбарный неврит, псевдозастой, друзы, васкулиты, новообразования и др. Однако проведение данного исследования вызывает ряд неудобств у пациентов с ЭОП, что ограничивает его применение.

УЗИ является доступным информативным методом, наиболее часто используемым при скрининговом осмотре пациентов и не имеющим противопоказаний. При помощи ультразвукового сканирования можно получить информацию о состоянии ретроорбитальной клетчатки, экстраокулярных мышц, ширине канала зрительного нерва, о кровотоке внутри орбиты при дуплексном сканировании [5, 11]. Продолжительность исследования составляет 10–15 мин при минимальной лучевой нагрузке. Выделяют косвенные признаки, позволяющие при УЗИ заподозрить ОН: значительное утолщение экстраокулярных мышц, утолщение оболочек зрительного нерва (двойной контур), расширение канала зрительного нерва (рис. 3, а, б, см. на вклейке). При дуплексном сканировании такими признаками являются выраженное снижение систолической и диастолической скорости кровотока в артериях, замедление кровотока в глазничных венах, сначала в верхней глазничной вене, далее — в центральной вене сетчатки.

В. Г. Лихванцева и соавт. [4] в своем исследовании использовали следующие ультразвуковые критерии для постановки диагноза ОН: увеличение денситометрической плотности зрительного нерва, утолщение его оболочек, расширение межоболочечного пространства зрительного нерва на фоне его акустической гипоехогенности, наличие поперечных перемычек в межоболочечном пространстве на уровне дистального отдела зрительного нерва, ампулообразное расширение места входа зрительного нерва в склеру, проминенция сосочка зрительного нерва в стекловидное тело, щелевидное гипоехогенное пространство между склерой и тенноновой оболочкой в заднем полюсе глаза, крупнозернистая структура хориоретинального комплекса в серошкальном режиме и неравномерное расширение его цветовой карты в заднем полюсе глаза. Однако при УЗИ невозможно оценить апикальную часть зрительного нерва, костные структуры. Результаты измерений при УЗИ отличаются от данных МРТ и зависят от опыта врача.

Взаимоотношение утолщенных мышц и зрительного нерва наиболее точно позволяют выявить КТ орбит, особенно мультиспиральная (рис. 4, а, б, см. на вклейке), и МРТ [29]. Выделяют ряд признаков по данным КТ, при наличии которых можно заподозрить ОН: увеличение объема экстраокулярных мышц — толщина более 4 мм, увеличение их

сухожилий, мышечный индекс более 50%¹, расширение верхней и/или нижней глазничной вены вследствие компрессии, проптоз, утолщение и сужение зрительного нерва, нечеткость контуров зрительного нерва, отсутствие S-образного изгиба, увеличение и смещение слезной железы, изменение плотности ретробульбарной клетчатки, пролапс ретробульбарной клетчатки, в интракраниальное пространство со сдавлением зрительного нерва [13, 21].

У каждого из данных методов есть свои плюсы и минусы. КТ широко распространена, отличается непродолжительностью (около 15–20 мин) и умеренной стоимостью. Данный метод позволяет точно визуализировать вершину орбиты, костные структуры, что важно для выявления сдавления зрительного нерва. Однако КТ непоказательна для определения активности процесса. Лучевая нагрузка около 40 мЗв оказывает неблагоприятное воздействие на хрусталики. Однако КТ предпочтительна при уточнении показаний для оперативного лечения [20]. О. Г. Пантелеева [7] разработала методику определения вероятности развития ОН по данным КТ. При отношении длины к диаметру орбитальной части зрительного нерва более 7,28 значительно возрастает вероятность нарушения функции зрительного нерва.

При МРТ лучше визуализируются ткани внутри орбиты, можно оценить степень активности процесса. Исследование дает высококачественные изображения анатомических структур [20]. Однако данный метод не позволяет достоверно изучать костные структуры, имеет высокую стоимость. Кроме того, процедура может вызывать дискомфорт у пациентов, испытывающих страх в замкнутом пространстве из-за продолжительности исследования (45–60 мин).

По данным В. В. Вальского [3], при умеренном веретенообразном увеличении глазодвигательных мышц в стадии компенсации ЭОП имеет место "эластичное" сдавление зрительного нерва. При офтальмологическом исследовании обнаруживается отек диска зрительного нерва с умеренно сглаженными границами, небольшой проминенцией и слабой гиперемией при сохранности зрительных функций. При адекватном лечении эти изменения являются обратимыми. При ЭОП в стадии фиброза наблюдались "жесткая" компрессия зрительного нерва и картина атрофии зрительного нерва разной степени выраженности со значительным снижением зрительных функций.

В 2007 г. Европейская группа по орбитопатии Грейвса (EUGOGO) [22] опубликовала результаты своих исследований о распространенности клини-

ческих признаков ОН при ЭОП. За 1 год в 7 европейских центрах были обследованы 47 пациентов с ОН на фоне ЭОП. Каждый глаз оценивали как: имеющий ОН (1-я группа), подозрение на ОН (2-я группа) и без ОН (3-я группа, контроль).

В 1-й группе наиболее частыми признаками были: изменение цветового зрения (77%), снижение остроты зрения $\leq 0,67$ (80%), апикальный синдром — сдавление зрительного нерва утолщенными мышцами у вершины орбиты (95%), отек зрительного нерва (56%), дефекты полей зрения (71%), экзофтальм более 21 мм (62%), оценка более 3 баллов по шкале клинической активности (61%), афферентный зрачковый дефект (45%), ограничение подвижности глазного яблока вверх (71%), кнаружи (33%).

Во 2-й группе чаще отмечали снижение остроты зрения (59%), изменение цветового зрения (56%), апикальный синдром (64%), изменение полей зрения (71%), экзофтальм более 21 мм (81%), оценка более 3 баллов по шкале клинической активности (86%).

В контрольной группе наблюдались снижение остроты зрения (32%), апикальный синдром (43%), экзофтальм (65%), натяжение зрительного нерва (43%), ограничение подвижности глазного яблока вверх (52%).

Таким образом сделано заключение, что изменения цветового зрения, отек зрительного нерва и наличие апикального синдрома, подтвержденного визуализирующими методами исследования, могут являться критериями для постановки диагноза ОН.

Лечение

На настоящий момент своевременное лечение с применением иммуносупрессивной, дегидратирующей и нейропротекторной терапии позволяет избежать развития грозных последствий ОН.

При высокой клинической активности (по шкале клинической активности ≥ 3 балла) и наличии ОН необходимо проведение иммуносупрессивной терапии в виде внутривенного введения глюкокортикостероидов в больших дозах. В редких случаях, например, после стресса, тяжелой хирургической операции, ЭОП может развиваться за короткий промежуток времени (в течение нескольких часов). Как правило, у таких пациентов развитию тяжелой ЭОП предшествует достаточно длительный анамнез ухудшения цветового зрения или остроты зрения. В данной ситуации выражена клиническая активность, необходимо незамедлительное проведение пульс-терапии глюкокортикостероидами с оценкой эффективности в течение 1–2 нед [15, 29]. При отсутствии эффекта в течение 1–2 нед и угрозе атрофии зрительного нерва необходимо проведение декомпрессионных операций [28].

Показаниями для хирургической декомпрессии орбиты служат:

1. Подтвержденная визуализирующими методами исследования (КТ или МРТ) компрессия зрительного нерва, сопровождающаяся потерей зрения.

2. Компрессия зрительного нерва и отсутствие эффекта от проводимого лечения.

¹Мышечный индекс рассчитывается отдельно в горизонтальной и вертикальной плоскостях. В горизонтальной плоскости: (ширина медиальной прямой мышцы + ширина латеральной прямой мышцы)/ширина глазницы от медиальной стенки до латеральной по линии, пересекающей зрительный нерв, $\cdot 100\%$. В вертикальной проекции: (ширина верхней прямой мышцы + ширина нижней прямой мышцы)/ширина глазницы от верхней стенки до нижней по линии, пересекающей зрительный нерв, $\cdot 100\%$. Больший из этих показателей и является мышечным индексом.

3. Значительное повреждение роговицы вследствие выраженного экзофтальма, опасность подвывиха из орбиты глазного яблока.

Декомпрессию орбиты можно проводить тремя способами:

- удаление нижней и средней стенки орбиты с перемещением ретроорбитальной ткани в гайморовую пазуху;

- дополнительное удаление латеральной стенки орбиты, перемещая ретроорбитальную ткань в подвисочную ямку;

- одновременное удаление латеральной, нижней и средней стенок орбиты, большей части решетчатой кости.

Проведение декомпрессионных операций позволяет [28, 29]:

- качественно улучшить зрение;

- быстро уменьшить компрессию зрительного нерва;

- снизить потребность в длительной иммуносупрессивной терапии (декомпрессионные операции не уменьшают активности заболевания, поэтому нередко после них возникает необходимость внутривенного использования глюкокортикостероидов);

- уменьшить экзофтальм;

- уменьшить риск повреждения роговицы;

- снизить венозное давление в орбитах и внутриглазное давление.

После декомпрессии орбиты могут развиваться послеоперационные осложнения: целлюлит, невралгические боли, постоянная диплопия, косоглазие, инфраорбитальная гипостезия, синуситы и др., а также возрастает риск кровоизлияния в орбитах с дальнейшей полной потерей зрения [12].

В настоящее время все больше внимания уделяется изучению применения моноклональных антител для лечения ЭОП. Учитывая аутоимунную природу заболевания, возможно применение данной группы препаратов. Например, ретуксимаб — моноклональные антитела, направленные против В-клеточного поверхностного антигена CD20 [27]. Е. Daniel [18] в своем докладе показал возможности применения ретуксимаба при ЭОП.

В качестве симптоматического лечения используются антиоксиданты (Эмоксипин и др.), мембранопротекторы (мексидол), диуретики и др.

В практике офтальмологов и эндокринологов ОН, как и ЭОП, в целом является довольно сложной проблемой, так как не существует единых алгоритмов диагностики и лечения ЭО. Диагностируют ОН, как правило, поздно, когда появляются выраженные изменения на глазном дне со снижением остроты зрения. Больные с патологией щитовидной железы должны проходить офтальмологическое обследование для раннего выявления ЭОП и нарушений зрительных функций, что позволит

проводить своевременное лечение, а также улучшить качество жизни данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бровкина А. Ф., Гусев Г. А., Пантелева О. Г. // Материалы 2-го Всероссийского форума "Медицинские изделия для здравоохранения России — 2003".
2. Бровкина А. Ф. Эндокринная офтальмология. — М., 2004.
3. Вальский В. В. Компьютерная томография в диагностике, планировании и оценке эффективности лечения заболевания органа зрения: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998.
4. Лихванцева В. Г., Фадеев В. В., Харлап С. И. и др. // Материалы IX науч.-практ. нейроофтальмологической конф. — М., 2007. — С. 51.
5. Насникова И. Ю. // Мед. визуализация. — 2003. — № 3. — С. 49—58.
6. Пантелева О. Г., Куроедов А. В., Шамшинова А. М. и др. // Вестн. офтальмол. — 2006. — Т. 122, № 4. — С. 25—28.
7. Пантелева О. Г. Современная концепция механизма развития нарушений зрительных функций при эндокринной офтальмологии: Дис. ... д-ра мед. наук. — 2007.
8. Соков Е. Е. Клиническая анатомия органа зрения человека. — М., 2005. — С. 37—38.
9. Шамшинова А. М., Бровкина А. Ф., Пантелева О. Г. и др. // Материалы VIII Моск. науч.-практ. нейроофтальмологической конф. "Актуальные вопросы нейроофтальмологии". — М., 2004.
10. Acaroglu G., Simsek T., Ozalp S. et al. // Jpn. J. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 47, N 5. — P. 459—462.
11. Ahmed Hala S., Azizy E., Hatem S. Kamal et al. // Med. J. Cairo Univ. — 2005. — Vol. 73, N 1. — P. 1—8.
12. Baldeschi L., MacAndie K., Hirschich C. et al. // Am. J. Ophthalmol. — 2005. — Vol. 140. — P. 642—647.
13. Barrett L., Glatt H. J., Burde R. M. et al. // Radiology. — 1988. — Vol. 167, N 2. — P. 503—507.
14. Bartalena L., Pinchera A., Marcocci C. // Endocr. Rev. — 2000. — Vol. 21, N 2. — P. 168—199.
15. Bartalena L. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2005. — Vol. 90, N 9. — P. 5497—5499.
16. Batch J. A., Lepre F. // Postgrad. Med. J. — 1990. — Vol. 66. — P. 664—666.
17. Eckstein A. K., Lax H., Losch C. et al. // Clin. Endocrinol. — 2007. — Vol. 67. — P. 607—612.
18. Fassi E. I., Nielsen C. H., Hasselbalch H. C., Hegedus L. // Eur. J. Endocrinol. — Vol. 154, N 5. — P. 623—632.
19. Feldon S. E., Muramatsu S., Weiner J. M. // Arch. Ophthalmol. — 1984. — Vol. 102. — P. 1469—1472.
20. Giacconi J. A., Kazim M., Rho T. et al. // Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg. — 2002. — Vol. 18, N 3. — P. 177—182.
21. Kahaly G. // Eur. J. Endocrinol. — 2001. — Vol. 145. — P. 107—118.
22. McKeag D., Lane C., Lazarus J. H. et al. // Br. J. Ophthalmol. — 2007. — Vol. 91. — P. 455—458.
23. Neigel J. M., Rootman J., Belkin R. I. et al. // Ophthalmology. — 1988. — Vol. 95. — P. 1515—1521.
24. Noth D., Gebauer G., Muller B. et al. // Swiss. Med. Wkly. — 2001. — Vol. 131. — P. 603—609.
25. Pawlowski P., Myaliwiec J., Mrugacz M. et al. // Endocrinol. Pol. — 2006. — Vol. 57, N 2. — P. 122—126.
26. Salvi M., Spaggiari E., Neri F. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 82, N 4. — P. 1027—1030.
27. Salvi M., Vannucchi G., Campi I. et al. // Eur. J. Endocrinol. — 2006. — Vol. 154, N 4. — P. 511—517.
28. Wakelkamp I. M., Baldeschi L., Saeed P. et al. // Clin. Endocrinol. (Oxf.). — 2005. — Vol. 63. — P. 323—328.
29. Wiersinga W. M., Kahaly G. J. Graves Orbitopathy. Multidisciplinary Approach. — Basel, 2007. — 260 c.

Поступила 11.02.08