

## Идиопатическое воспаление орбиты и глюкокортикоиды как первая линия терапии: обзор литературы

А. А. Яровой, И. А. Левашов

**Резюме.** Воспаление в глазницах может возникать в качестве локальных проявлений системных заболеваний, при инфекционных и неопластических процессах, а также идиопатически. Дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний орбиты является сложной задачей ввиду редкости этих патологий, изолированного анатомического расположения поражаемых структур и крайне разнообразной этиологии воспалительных процессов. Идиопатическое воспаление орбиты (ИВО) является диагнозом исключения при необнаружении системных и локальных заболеваний, способных вызвать воспалительный процесс в орбите. В формате повествовательного обзора проанализировано 30 литературных и сетевых источников при использовании поисковых систем PubMed, Google Scholar и eLIBRARY с ключевыми поисковыми запросами «*orbital pseudotumor*», «*idiopathic orbital inflammation*» и «*orbital inflammatory disease*», «псевдотумор». Воспаление орбиты может быть проявлением различных системных заболеваний, таких как саркоидоз, грануллематоз Вегенера, болезнь Крона, системная красная волчанка, IgG4-ассоциированное заболевание, синдром Черга–Страусса, синдром Эрдгейма–Честера, гистиоцитоз X и гигантоклеточный артерит. Несмотря на большое количество проведенных исследований, не существует единого протокола ведения пациентов с ИВО. Различные авторы предлагают разные схемы использования глюкокортикоидов (ГКС). В качестве альтернативных методов лечения используются лучевая терапия, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), иммуносупрессоры и хирургия. Пероральный прием высоких доз ГКС с постепенным снижением дозировки признается большинством авторов как терапия первой линии, несмотря на неоднозначную эффективность, продемонстрированную многими исследованиями. В отечественной практике предпочитают использовать локальные инъекции ГКС. Для разработки новых протоколов ведения пациентов с ИВО требуется более глубокое понимание патологических основ заболевания и тесное сотрудничество с врачами других специальностей, в особенности ревматологами и трансплантологами.

Воспаление в глазницах может возникать в качестве локальных проявлений системных заболеваний, при инфекционных и неопластических процессах, а также идиопатически. Дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний орбиты является сложной задачей ввиду редкости этих патологий, изолированного анатомического расположения поражаемых структур и крайне разнообразной этиологии воспалительных процессов. При этом диагноз имеет принципиальное значение, так как он определяет необходимость проведения активной противовоспалительной терапии.

В дифференциальной диагностике орбитальной патологии используются инструментальные методы (УЗИ, МРТ, КТ, допплерография), лабораторные тесты (общий и биохимический анализ крови, в том числе на тиреоидные гормоны, серология) и различные виды биопсии (тонкоигольная аспирационная биопсия, трепанобиопсия, инцизионная, эксцизионная).

При воспалении в первую очередь необходимо исключить инфекционные заболевания — пресептальный и орбитальный целлюлит. Эти состояния характеризуются острой клинической картиной и обычно возникают на фоне инфекции или травмы придаточного аппарата глаза или околоносовых пазух. Пресептальный и орбитальный целлюлит обычно сопровождаются системными признаками воспаления в виде фебрильной температуры и лейкоцитоза. Это потенциально жизнеугрожающие состояния, требующие госпитализации и системной антибиотикотерапии.

Одним из самых распространенных состояний [1, 2], сопровождающихся воспалительными изменениями тканей орбиты, является эндокринная офтальмопатия (ЭОП). Это заболевание развивается на фоне болезни Грейвса или хронического аутоиммунного тиреоидита, в его основе лежит взаимодействие специфических антител с рецепторами тиреотропного гормона и орбитальными фибробластами, что вызывает воспаление в экстраокулярных мышцах (ЭОМ), орбитальной клетчатке или слезной железе. В соответствии с рекомендациями EUGOGO [3] оценивается тяжесть заболевания и принимается решение о терапии глюкокортикоидами (ГКС). Терапевтические опции ГКС включают пероральный прием преднизолона, внутривенное введение метилпреднизолона и парабульбарные инъекции бетаметазона.

Неспецифическое, или идиопатическое, воспаление орбиты — группа заболеваний, основным звеном патогенеза которых также является воспаление. Другое название, псевдотумор, отражает их способность мимикрировать под онкологический процесс. В 1905 г. Birch-Hirschfeld впервые описал феномен новообразования без характерной для опухоли гистологии, назвав его «*orbital pseudotumor*» [4], и позднее отнес к нему проявления самых различных заболеваний [5, 6]. Термин получил широкое распространение, несмотря на его ограниченную значимость [5], но в настоящее время применяется в узком контексте как синоним идиопатического воспаления орбиты (ИВО).

В отечественной литературе [7] выделяют три клинические формы заболевания: идиопатический миозит, васкулит

и дакриоаденит, а склероз орбиты рассматривается как исход всех трех форм. Следует отдельно упомянуть классификацию на основании инструментальных методов исследования [8]. В соответствии с ней выделяют следующие формы заболевания: дакриоаденит, миозит, оптический периневрит, целлюлит, апицит (синдром Толоса–Ханта), перисклерит, склерозирующее воспаление орбиты или наличие локального очага. Неспецифическое воспаление обычно затрагивает сразу несколько структур орбиты.

ИВО является диагнозом исключения при необнаружении системных и локальных заболеваний, способных вызвать воспалительный процесс в орбите.

ИВО представляет 5–6% патологии орбиты [1, 2, 9, 10]. Идиопатический процесс обычно носит односторонний характер, но в 26% случаев может быть и двусторонним (как при первом визите, так и в ходе наблюдения). Заболевание проявляется периорбитальным отеком (75%), покраснением глаз (48%), экзофтальмом (32–79%), птозом (25%), хемозом (18–42%), ограничением подвижности ЭОМ (31–61%) и оптической нейропатией (7%) [1, 11]. Пациенты могут предъявлять жалобы на боль (24–69%), двоение (31%), асимметрию лица, нарушения зрительных функций. Заболевание может начинаться как остро [1, 9], так и иметь постепенное начало [9, 12]. Средний возраст пациентов — 45 лет [13], но не исключены эпизоды ИВО у детей, по разным данным — в 6–17% случаев [14]. ИВО чаще наблюдается у женщин среднего возраста, гендерное соотношение составляет 1,8:1, при этом показатель может варьировать в различных подгруппах псевдотумора, например, в соотношении 5:1 при воспалении верхушки орбиты (синдром Толоса–Ханта) [1].

Гистологически ИВО характеризуется клеточным инфильтратом, состоящим преимущественно из зрелых лимфоцитов, изменениями соединительной ткани по типу отека, фиброза или склероза, периваскулитом и другими изменениями вовлеченных в воспалительный процесс структур орбиты [6]. Гистологическая картина может быть схожа с таковой при системных и локальных воспалительных процессах установленной этиологии, а также отличаться между собой в различных частях пораженных тканей [6], поэтому при ее оценке следует учитывать, что конкретный образец может оказаться нерепрезентативным для всего патологического процесса. Гистологическое заключение не позволяет установить окончательный диагноз ИВО и является элементом его комплексной диагностики.

## Материалы и методы исследования

В формате повествовательного обзора проанализировано 30 литературных и сетевых источников при использовании поисковых систем PubMed, Google Scholar и eLIBRARY с ключевыми поисковыми запросами «orbital pseudotumor», «idiopathic orbital inflammation» и «orbital inflammatory disease», «псевдотумор».

## Диагнозы исключения

Воспаление орбиты может быть проявлением различных системных заболеваний, таких как саркоидоз, грануломатоз Вегенера, болезнь Крона, системная красная волчанка, IgG4-ассоциированное заболевание, синдром Черга–Страусса, синдром Эрдгейма–Честера, гистиоцитоз X и гигантоклеточный артериит.

Саркоидоз — системное грануломатозное воспалительное заболевание, затрагивающее дыхательные пути, кожу и глаза. Офтальмологические проявления встречаются в половине случаев и представлены грануломами в конъюнктиве,uveитом, оптической нейропатией или воспалением орбитальных структур [15].

Грануломатоз Вегенера (ГВ, грануломатоз с полиангитом) — системный васкулит с грануломатозным воспалением, обычно затрагивающий мелкие сосуды в почечной и дыхательной системах при генерализованной форме и околоносовые пазухи и орбиту при локальной форме [15]. Офтальмологические проявления встречаются в 50% случаев ГВ, причем не только в орбите, но и в других тканях глаза. Это тяжелая патология, требующая активного системного лечения.

IgG4-ассоциированное заболевание подтверждается на основании клинических данных о воспалении неизвестной этиологии в одном или нескольких органах и характерных гистологических изменений в виде густого лимфоплазмоцитарного инфильтрата, фокального «плетеного» фиброза и облитерирующего флебита [16]. Повышение уровня IgG4 не является патогномоничным признаком и встречается только в 40% случаев [17].

К другим грануломатозным воспалительным заболеваниям относятся синдромы Черга–Страусса и Эрдгейма–Честера. В обоих случаях в процесс могут вовлекаться самые разные органы и системы, прогноз в плане зрительных функций варьирует. Диагноз синдрома Черга–Страусса основывается на обнаружении антител Р-ANCA, а синдрома Эрдгейма–Честера — на иммуногистохимическом маркере CD68 [15].

Наличие этих заболеваний, также как неспецифического воспаления орбиты при сопутствующей болезни Крона, системной красной волчанке, гистиоцитозе X и гигантоклеточном артериите, указывает на аутоиммунную природу патологического процесса.

В ряде случаев воспаление может быть вызвано врожденными новообразованиями, в особенности дермоидной

кистой или лимфангииомой [18]. Экстраокулярный рост увеальной меланомы [19] и метастазы в орбиту [20] также могут мимикрировать под ИВО.

## Лечение

Обычно ИВО требует незамедлительного лечения, хотя в редких случаях в ходе наблюдательной тактики может наступить самопроизвольная ремиссия заболевания [1, 5, 12]. Первая линия терапии — применение высоких доз ГКС с их постепенным уменьшением.

Одно из наиболее крупных исследований эффективности лечения ИВО анализирует данные 65 пациентов (90 глаз) с использованием ГКС как монометода (69%), ГКС с последующей лучевой терапией (ЛТ) (12%), ГКС в комбинации с нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) (9%), в 1 атипичном случае использовались НПВС с ЛТ, в 2 случаях легкого течения заболевания — НПВС как монометод и 1 редкий случай с использованием хирургии [1]. Среди всех случаев лечения 63% пациентов достигли стойкой ремиссии заболевания, при этом 20% из них потребовалось дополнительное использование иммуносупрессоров. В 37% случаев лечение оказалось неэффективным, хотя у большинства пациентов симптомы были частично облегчены. В этой группе пациентов рецидив заболевания непосредственно во время лечения и постоянная необходимость использования ГКС (стериоидная зависимость) встречались в 33% случаев, а развитие побочных эффектов от ГКС — в 13%. Результаты эффективности терапии по исследуемым группам приведены на рис. Важно отметить, что несколько более высокие показатели неэффективности лечения могут быть связаны со спецификой центра, в котором проводилось исследование, и тенденцией к обращению пациентов с более тяжелыми случаями ИВО.

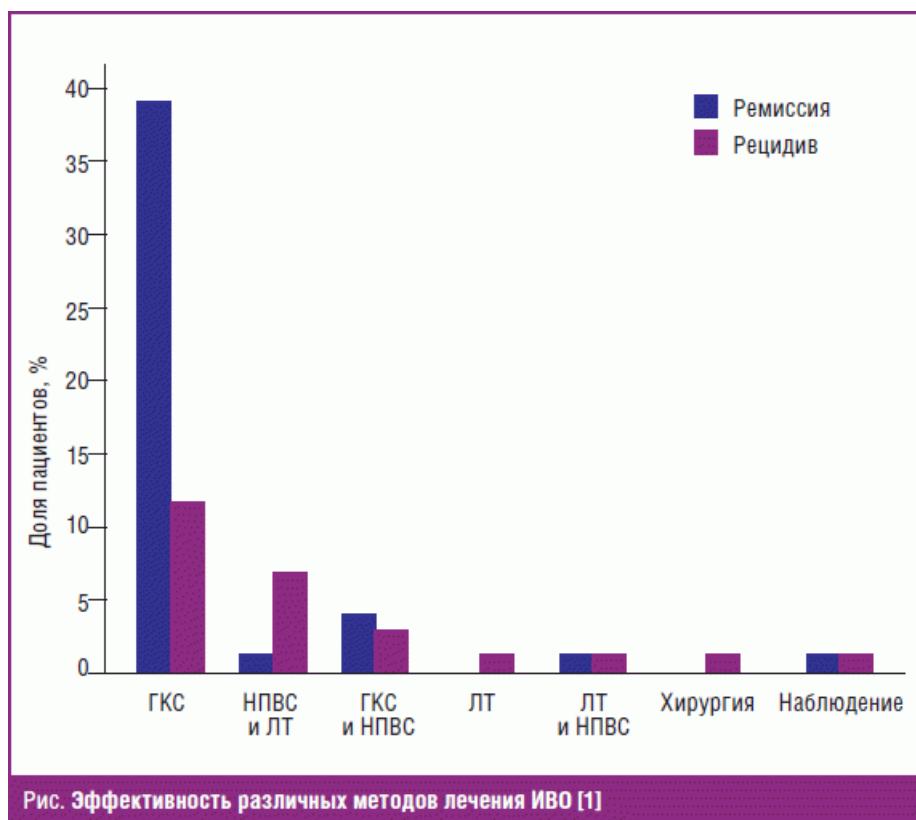


Рис. Эффективность различных методов лечения ИВО [1]

Авторы этой работы разработали свой протокол ведения пациентов с ИВО [1]. После исключения локальной (инфекция, травма, онкология) и системной (заболевания щитовидной железы, саркоидоз, грануломатоз Вегенера, онкология) патологии использовали следующую схему лечения: преднизон внутрь 1–1,5 мг/кг ежедневно в течение 1–2 недель с постепенным уменьшением дозы в течение 5–8 недель и мониторингом побочных эффектов от ГКС. При неэффективности лечения или постоянных рецидивах рекомендовано проведение биопсии. Если результаты биопсии указывают на признаки ИВО, а первый курс ГКС сопровождался терапевтическим ответом, рекомендовано проведение повторного курса ГКС с более медленным снижением дозы. При отсутствии эффекта от первого курса ГКС, при наличии стериоидной зависимости или противопоказаниях к применению ГКС целесообразно проведение лучевой терапии в объеме 15–20 Гр, распределенных в течение 10 дней. При отсутствии эффекта и при уверенности в настоящем диагнозе рекомендованы химиотерапия или хирургическое удаление тканей.

По данным другого исследования Mombaerts и соавт. [2], проведенного на 27 пациентах с ИВО, 78% имели выраженный терапевтический эффект от ГКС в начале лечения, но только 37% из них смогли достичь стойкой ремиссии после одного курса терапии. Частота рецидивов ( $n = 5$ ) заболевания в сочетании с необходимостью прекратить лечение ( $n = 6$ ) в группе с выраженным начальным эффектом составила 52%.

В качестве начального курса Mombaerts и соавт. [2] использовали ГКС внутрь — по 60 мг ежедневно в течение 2 недель с постепенным уменьшением дозы в течение месяцев. При возникновении рецидива ИВО у 6 пациентов использовались повторные курсы приема ГКС (ремиссия достигнута в 3/6), ЛТ в 10–30 Гр у 5 пациентов (ремиссия достигнута в 4/5), индометацин внутрь — 100 мг ежедневно у 2 пациентов (ремиссия достигнута в 2/2), хирургическое удаление тканей у 2 пациентов (ремиссия достигнута в 2/2), циклофосфамид внутрь — 100 мг ежедневно у 2 пациентов (ремиссия не достигнута).

ГКС имеют внушительный ряд побочных эффектов: гипергликемия, повышение артериального давления, нарушение электролитного баланса, надпочечниковая и гипоталамо-гипофизарная недостаточность, диспепсия, набор лишнего веса, различные психические расстройства и остеопороз [1, 2, 6]. Это может привести к обострению имеющихся или возникновению хронических заболеваний, поэтому применение ГКС обязательно должно быть согласовано с врачами других специальностей. Для профилактики побочных эффектов терапии ГКС со стороны желудочно-кишечного тракта и костной системы целесообразно использование ингибиторов протонной помпы и препаратов кальция.

С офтальмологической стороны прием ГКС может осложниться формированием задней субкаспуллярной катаракты и развитием глаукомы, в том числе ее острой закрытоугольной формы на фоне отслойки сосудистой оболочки и смещения кпереди цилиарного тела [21].

В ретроспективном исследовании Char и соавт. [12] применяли преднизон системно внутрь 80–100 мг ежедневно на протяжении 7–10 дней. Стойкий эффект от лечения наблюдался только в 31% случаев, что объясняется низкой эффективностью ГКС для большого объема воспаленных тканей или при наличии фибротического процесса. Использование ЛТ в 20 Гр как в качестве первой линии терапии, так и после безуспешного первого курса ГКС в сумме продемонстрировало эффективность в 64% случаев, что позволило авторам сделать вывод о большей эффективности ЛТ в сравнении с ГКС. Проведенная работа имеет ряд недостатков — отсутствие стандартизованных групп и проведенное лечение по поводу ИВО в анамнезе до начала исследования.

Достаточно подробный протокол лечения предлагают Leone и Lloyd [22]. Преднизон внутрь по 60–80 мг ежедневно в сочетании с топическим применением 1% преднизолона. Если наблюдается улучшение, то дозировка уменьшается на 5 мг в неделю. В случае рецидива необходимо вернуться к той дозировке, на которой наблюдался эффект, и вновь попытаться снизить ее на 5 мг в неделю. При рецидиве следует опять вернуться к эффективной дозировке и затем следовать более медленному снижению по 2,5 мг в неделю. При использовании этой схемы лечения ремиссия ИВО была достигнута в 51% случаев. У остальных пациентов проводилась повторная дифференциальная диагностика. При уверенности в диагнозе ИВО использовался следующий протокол: дексаметазон внутривенно по 4 мг каждые 4–6 часов до снятия воспаления, а затем опять переход на преднизон — по 60–80 мг ежедневно со снижением дозировки на 5 мг в неделю. 23% пациентов из этой группы достигли ремиссии заболевания. Остальным ( $n = 17$ ) проводилась биопсия, и при наличии признаков ИВО ГКС вводили непосредственно в очаг в сочетании с приемом преднизолона внутрь — по 60–80 мг ежедневно. На этом протоколе лечения 33% оставшихся пациентов достигли ремиссии. В отсутствие эффекта на ГКС или при наличии противопоказаний к их применению проводилась ЛТ 10–30 Гр с преднизоном с успешным результатом в 75% случаев ( $n = 6$ ). Пациенты с наиболее резистентными формами ( $n = 2$ ) получали циклофосфамид (200 мг) с ГКС ежедневно и также достигли ремиссии (срок наблюдения — 1 год).

Leone и Lloyd [22] использовали результаты терапевтического ответа на ПТ как диагностический критерий ИВО. Это повлекло за собой задержку в диагностике злокачественного новообразования орбиты в 11% случаев. Многие авторы [1, 2, 10, 12] не рекомендуют использовать терапевтический ответ на ГКС в качестве основного диагностического критерия ИВО, так как это не исключает другой патологии орбиты, в том числе первичной опухоли или метастаза. В свою очередь невыраженный терапевтический ответ также не исключает этот диагноз и может указывать на резистентную к ГКС форму ИВО.

На лекции Американского общества офтальмологической пластической и реконструктивной хирургии в 2005 г. G. J. Harris представил свой опыт лечения ИВО [23]: преднизон внутрь по 1–1,5 мг/кг ежедневно 1–2 недели с постепенным снижением в следующие 6–12 недель. Пациентам с вовлечением в воспалительный процесс верхушки орбиты или с потерей зрительных функций рекомендован метилпреднизолон внутривенно — по 1 г ежедневно 1–3 суток. Целесообразность биопсии повышается при атипичных признаках ИВО, наличии орбитальных масс или протекании процесса в слезной железе.

Эффективность локального применения ГКС была оценена в исследовании Leibovitch и соавт. [24] на 10 пациентах. Триамцинолон 20–40 мг/мл вводился внутрь очага или по его периферии. Инъекцию повторяли через 4 недели, если не была достигнута резорбция очага. В средний период наблюдения 9,8 месяца у 8 пациентов произошла полная резорбция воспаленных тканей, у одного достигнуто значительное улучшение и у одного эффект отсутствовал.

В отечественной литературе сообщается об использовании ГКС совместно с ретробульбарным введением миелопида, комплекса иммунорегуляторных пептидов, в верхне-наружный отдел орбиты [25]. По данным А. Ф. Бровкиной, это позволило снизить количество используемых ГКС и достигнуть 100% реабилитации пациентов

даже с резистентными формами псевдотумора. В работах Г. Ф. Гайсиной [26] сообщается о достоверной связи между дакриоаденитом и легким течением псевдотумора. В качестве лечения использовались ретробульбарные инъекции 1,0 мл Дипроспана (бетаметазон) 1–4 раза в месяц в зависимости от тяжести течения или ретробульбарные инъекции дексаметазона — по 1,0 мл ежедневно 10 дней с эффективностью 85% и 76% соответственно.

Успех применения пульс-терапии по результатам рандомизированных контролируемых испытаний лечения гигантоклеточного артерита [27] и ЭОП [28] при болезни Грейвса дал основание для апробации этого метода в лечении ИВО. Целесообразность более агрессивной терапии тяжелых случаев ИВО в виде пульс-терапии оспаривается в работе Bijlsma и соавт. [29]. По результатам их исследования в группе пациентов, для лечения которой использовалась пульс-терапия метилпреднизолоном с последующим пероральным приемом преднизона, симптомы были купированы в 73% случаев с медианой продолжительности лечения 160 дней, в то время как в контрольной группе с пероральным приемом преднизона симптомы были купированы в 87% случаев с медианой продолжительности лечения 110 дней. Авторы рекомендуют проведение пульс-терапии только в случае оптической нейропатии для ускоренного купирования симптомов.

Неэффективность использования ГКС в лечении фибротических форм ИВО отмечается многими авторами [9, 12]. Rootman и соавт. [30] определяют идиопатическое склерозирующее воспаление как отдельное клиническое и патологическое явление ввиду выраженного фиброза, тяжести течения, низкой чувствительности к ЛТ и ГКС, а также рекомендуют раннюю и агрессивную терапию иммуносупрессорами.

Оценка эффективности иммуносупрессоров в лечении ИВО крайне затруднительна ввиду их большого разнообразия и использования только в качестве терапии второй или третьей линии. Наиболее часто упоминаются антиметаболиты (метотрексат, азатиоприн, микрофенолата мофетил), алкилирующие препараты (циклофосфамид, хлорамбуцил), ингибиторы Т-клеток (циклоспорин А, такролимус) и различные моноклональные антитела (инфликсимаб, ритуксимаб) [1, 2, 10, 11, 23]. При этом главная цель этих назначений состоит не в замене терапии ГКС, а в снижении используемых дозировок. Основная проблема применения этих препаратов заключается в том, что их действие не ограничено клетками в активной фазе воспаления, что влечет за собой поражение здоровой клеточной популяции костного мозга со снижением активности противоопухолевого и противоинфекционного иммунитета [23]. Назначение этих препаратов должно проводиться в рефрактерных или атипичных случаях в тесном сотрудничестве с врачами тех специальностей, которые используют данные средства на постоянной основе, — ревматологами и трансплантологами [10, 23]. Тем не менее, учитывая непостоянный эффект ГКС в лечении ИВО, требуется более глубокое понимание патологических основ заболевания и разработка новых терапевтических опций в его лечении.

## Заключение

Терминологическая характеристика ИВО, или псевдотумора, претерпела множество изменений. В настоящее время это заболевание является диагнозом исключения после проведенной дифференциальной диагностики с локальной патологией орбиты и системными аутоиммунными заболеваниями.

Несмотря на множество проведенных исследований, не существует единого протокола ведения пациентов с ИВО. Ввиду отсутствия методов, достоверно устанавливающих наличие ИВО, диагноз зачастую ставится клинически. Проведение биопсии орбиты рекомендуется в атипичных случаях, а также при наличии признаков, позволяющих заподозрить опухолевый процесс.

Пероральный прием высоких доз ГКС с постепенным снижением дозировки признается большинством авторов как терапия первой линии, несмотря на неоднозначную эффективность, продемонстрированную многими исследованиями. В отечественной практике предпочитают использовать локальные инъекции ГКС. К альтернативным методам лечения относятся ЛТ, НПВС, иммуносупрессоры и хирургия. Большое разнообразие последних и их значительные побочные эффекты затрудняют оценку клинической эффективности. Для разработки новых протоколов ведения пациентов с ИВО требуется более глубокое понимание патологических основ заболевания и тесное сотрудничество с врачами других специальностей, в особенности ревматологами и трансплантологами.

## Литература / References

1. Yuen S. J. A., Rubin P. A. D. *Idiopathic Orbital Inflammation. Distribution, Clinical Features, and Treatment Outcome* // *Arch Ophthalmol.* 2003; 121 (4): 491.
2. Mombaerts I. et al. *Are Systemic Corticosteroids Useful in the Management of Orbital Pseudotumors?* // *Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology, Inc.* 1996; 103 (3): 521–528.
3. Bartalena L. et al. *Consensus statement of the European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of GO* // *Eur J Endocrinol.* 2008; 158 (3): 273–285.
4. Birch-Hirschfeld A. *Zur diagnostik und pathologie der orbital tumoren* // *Der Deutsch Ophthalmol Ges.* 1905; 32: 127–135.
5. Lutt J. R. et al. *Orbital Inflammatory Disease* // *Semin Arthritis Rheum.* 2008; 37 (4): 207–222.
6. Mombaerts I. et al. *What is orbital pseudotumor?* // *Surv Ophthalmol.* 1996; 41 (1): 66–78.

7. Бровкина А. Ф. и др. Офтальмоонкология: руководство для врачей. М.: Медицина, 2002. 424 С.  
[Brovkina A. F. et al. Oftalmoonkologiya: Rukovodstvo Dlya Vrachej [Ocular oncology: guidelines for doctors]. Moscow: Meditsina publ., 2002. 424 p.]
8. Pakdaman M. N. Orbital inflammatory disease: Pictorial review and differential diagnosis // World J Radiol. 2014; 6 (4): 106.
9. Chiu C. S., Rubin P. A. D. Pharmacotherapies and nonpharmacotherapies for orbital inflammatory disease // Int Ophthalmol Clin. 2004; 44 (3): 165–185.
10. Espinoza G. M. Orbital inflammatory pseudotumors: Etiology, differential diagnosis, and management // Curr Rheumatol Rep. 2010; 12 (6): 443–447.
11. Carruth B. P., Wladis E. J. Inflammatory modulators and biologic agents in the treatment of idiopathic orbital inflammation // Curr Opin Ophthalmol. 2012; 23 (5): 420–426.
12. Char D. H., Miller T. Orbital Pseudotumor: Fine-needle Aspiration Biopsy and Response to Therapy // Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology, Inc. 1993; 100 (11): 1702–1710.
13. Shields J. A., Shields C. L., Scartozzi R. Survey of 1264 patients with orbital tumors and simulating lesions: The 2002 Montgomery Lecture, part 1 // Ophthalmology. 2004; 111 (5): 997–1008.
14. Belanger C. et al. Inflammatory Disorders of the Orbit in Childhood: A Case Series // Am J Ophthalmol. 2010; 150 (4): 460–463.
15. Gordon L. K. Orbital inflammatory disease: A diagnostic and therapeutic challenge // Eye. 2006; 20 (10): 1196–1206.
16. Umehara H. et al. Comprehensive diagnostic criteria for IgG4-related disease (IgG4-RD), 2011 // Mod Rheumatol. 2012; 22 (1): 21–30.
17. Sah R. P., Chari S. T. Serologic issues in IgG4-related systemic disease and autoimmune pancreatitis // Curr Opin Rheumatol. 2011; 23 (1): 108–113.
18. Colombo F., Holbach L. M., Naumann G. O. H. Chronic inflammation in dermoid cysts: a clinicopathologic study of 115 patients // Orbit. 2000; 19 (2): 97–107.
19. Goh A. S. et al. Orbital inflammation in a patient with extrascleral spread of choroidal malignant melanoma // Clin Exp Ophthalmol. 2001; 29 (2): 97–99.
20. Foley M. R. et al. Orbital Inflammatory Syndromes with Systemic Involvement May Mimic Metastatic Disease // Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 2003; 19 (4): 324–327.
21. Bernardino C. R. et al. Angle-closure glaucoma in association with orbital pseudotumor // Ophthalmology. 2001; 108 (9): 1603–1606.
22. Leone C. R., Lloyd W. C. Treatment Protocol for Orbital Inflammatory Disease // Ophthalmology. 1985; 92 (10): 1325–1331.
23. Harris G. J. Idiopathic orbital inflammation: A pathogenetic construct and treatment strategy: The 2005 ASOPRS Foundation Lecture // Ophthal Plast Reconstr Surg. 2006; 22 (2): 79–86.
24. Leibovitch I. et al. Intraorbital injection of triamcinolone acetonide in patients with idiopathic orbital inflammation: Commentary // Evidence-Based Ophthalmol. 2008; 9 (3): 182–183.
25. Патент 2164140. РФ. Способ лечения псевдоопухолевых заболеваний орбиты: заявл. 28.12.1999, опубл. 20.03.2001 / Бровкина А. Ф. и др.]  
[Patent no. 2164140. Russian Federation. Sposob Lecheniya Psevdoopukholevykh Zabolevaniy Orbity [Treatment method for pseudotumor orbital diseases: app. Dd December 28th 1999, publ. on March 20th 2001 / Brovkina A. F. et al.].]
26. Гайсина Г. Ф. Оптимизация комплексной диагностики и консервативного лечения псевдотумора орбиты: автореф. дис. .... К.М.Н. Самара, 2008. 22 с.  
[Gaisina G. F. Optimizatsiya Kompleksnoy diagnostiki i konservativnogo lecheniya psevdotumora orbity [Optimization of complex diagnostics and conservative treatment of orbital pseudo-tumor]: abstract of Dr Med Sci dissertation, Samara, 2008. 22 p.]
27. Mazlumzadeh M. et al. Treatment of giant cell arteritis using induction therapy with high-dose glucocorticoids: A double-blind, placebo-controlled, randomized prospective clinical trial // Arthritis Rheum. 2006. Vol. 54 (10): 3310–3318.
28. Kahaly G. J. et al. Randomized, Single Blind Trial of Intravenous versus Oral Steroid Monotherapy in Graves' Orbitopathy // J Clin Endocrinol Metab. 2005. Vol. 90 (9): 5234–5240.
29. Bijlsma W. R., Paridaens D., Kalman R. Treatment of severe idiopathic orbital inflammation with intravenous methylprednisolone // Br J Ophthalmol. 2011. Vol. 95 (8): 1068–1071.
30. Rootman J. et al. Idiopathic Sclerosing Inflammation of the Orbit // Ophthalmology. 1994; 101 (3): 570–584.

И. А. Левашов<sup>1</sup>

А. А. Яровой, доктор медицинских наук

ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова, Москва, Россия

<sup>1</sup> Контактная информация: [mesmerizz3d@gmail.com](mailto:mesmerizz3d@gmail.com)

Идиопатическое воспаление орбиты и глюкокортикоиды как первая линия терапии: обзор литературы/ И. А.

Левашов, А. А. Яровой

Для цитирования: Лечащий врач № 6/2020; Номера страниц в выпуске: 69-73

Теги: глазницы, воспаление, системные заболевания, диагностика

---

© «Открытые системы», 1992-2020. Все права  
защищены.