

Классификации эндокринной офтальмопатии (обзор литературы)

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) - наиболее частая причина поражения орбит, протекает, как правило, на фоне дисфункции щитовидной железы (ЩЖ). В последние годы нарушение функции ЩЖ выявляют у 2% взрослого населения мира, в первую очередь это так называемая боязнь Базедова-Грейвса в различных вариантах [1]. Определенную роль в возникновении патологических изменений в экстраокулярных мышцах и орбитальной клетчатке отводят аутоиммунным механизмам [1].

В настоящее время нет единой общепринятой классификации ЭОП, поскольку окончательно не установлены этиология и патогенез болезни, а также отмечается значительная вариабельность клинических симптомов и разнообразность течения [2, 3, 4]. Многосимптомность клинической картины ЭОП побудило S. Werner в 1969 г. разработать первую классификацию ЭОП по степени тяжести патологического процесса. Автор предложил разделить все встречающиеся при ЭОП симптомы на 7 классов, начиная с 0-го класса, в котором отсутствуют признаки ЭОП, до 6-го класса, для которого характерна потеря зрительных функций. Дополнительно выделены 4 стадии процесса, различающиеся по выраженности клинических симптомов.

Данная классификация не давала полного представления о клинике заболевания в каждом конкретном случае, была весьма громоздкой. Спустя несколько лет S. Werner предложил новую классификацию, которую в 1973 г. усовершенствовал S. Donaldson.

Таблица 1
Классификация Werner

Класс I	Ретракция верхнего века (феномен Дальримпля), при взгляде вниз верхнее веко отстает (симптом Грефе), слабость конвергенции
Класс II	Вовлечение соединительной ткани (отек век, хемоз, эпифора (ретенционное слезотечение), фотофобия
Класс III	Экзофтальм одного или обоих глаз (с отеком век или без него)
Класс IV	Парез мышц глаза (затуманивание и двоение)
Класс V	Повреждение роговицы с помутнением и изъязвлениями из-за лагофтальма (неполного смыкания век)
Класс VI	Вовлечение зрительного нерва, приводящее к слепоте

Она отражает буквенными символами с использованием коэффициента тяжести так называемого офтальмопатического индекса (NOSPECS), степень поражения тканей орбиты:

- N - отсутствие симптомов;
- O - имеются только субъективные ощущения, но нет симптомов;
- S - в патологический процесс вовлечены мягкие ткани орбиты;
- P - имеется экзофтальм (проптоз);
- E - в процесс вовлечены экстраокулярные мышцы;
- C - страдает роговица;
- S - потеря зрения, обусловленная оптической нейропатией.

В выделенных подклассах «а» соответствует 1 баллу, «б» - 2 баллам, «с» - 3 баллам. Сумма баллов определяет офтальмопатический индекс, характеризующий тяжесть процесса [5]. Однако балльная оценка позволяет лишь определить степень выраженности клинических симптомов, т.е. степень компенсации [1,8].

В настоящее время классификация NOSPECS в клинической практике не применяется [6]. Она трудно воспринимается и запоминается, не

Таблица 2

Классификация NOSPECS

Класс	Стадия	Клинические симптомы
0(N)	нет	Клинические симптомы отсутствуют
1(O)	нет	Ретракция верхнего века
	a	незначительно выражена
	b	умеренно выражена
	c	резко выражена
2(S)		Изменения мягких тканей орбиты
	a	незначительно выражены
	b	умеренно выражены
	c	резко выражены
3(P)		Экзофтальм
	a	на 3-4 мм > нормы (незначительно выражен)
	b	на 5-7 мм > нормы (умеренно выражен)
	c	на 8 мм > нормы (резко выражен)
4(E)		Поражение экстраокулярных мышц
	a	диплопия без ограничения движений глаза
	b	ограничение подвижности глаза
	c	глаз неподвижен
5(C)		Поражение роговицы
	a	сухость
	b	изъязвления
	c	помутнение, некроз, перфорация
6(S)		Поражение зрительного нерва
	a	незначительно выражено (visus 1.0-0.3)
	b	умеренно выражено (visus 0.3-0.1)
	c	резко выражено (visus < 0.1)

Таблица 3

Классификация LEMO

L (изменения век)	0 отсутствуют 1 истинная ретракция 2 + отек верхнего века 3 + отек верхнего и нижнего век
E (экзофтальм)	0 отсутствуют 1 без недостаточности смыкания век 2 раздражение конъюнктивы утром 3 постоянное раздражение конъюнктивы 4 4 осложнения со стороны роговицы
M (изменения мышц)	0 отсутствуют 1 только на УЗИ, КТ/МРТ 3 псевдопарез 4 псевдопаралич
O (вовлечение зрительного нерва)	0 отсутствует 1 нарушение цветовосприятия при цветометрии 2 периферические дефекты полей зрения 3 центральные дефекты полей зрения

совсем понятна, особенно врачу-эндокринологу. По данной классификации можно определить тяжесть поражения органа зрения, но нельзя установить стадию заболевания, определяющуюся морфологическими изменениями, хотя это важно для определения лечения.

В 1991 г. K. Voergeren и Pickard [7] предложили классифицировать ЭОП тс буквенным символам (LEMO), используя первую букву обозначения зоны поражения.

Данная классификация также не получила широкого распространения у офтальмологов.

Комитет Американской, Европейской, Азиатской и Латиноамериканской ассоциаций эндокринологов-тиреоидологов предложил новую классификацию, в которой все признаки также систематизированы по классам с буквенной символикой. Структура предложенной классификации предложена следующим образом [8]:

A – Веки

1. Максимальное расширение глазной щели.
2. Изменение дистанции верхнее веко - лимб.
3. Изменение дистанции нижнее веко - лимб.

B - Роговица

Кератит, выявляемый при окрашивании роговицы.

C - Мышцы глаза

1. Бинокулярное зрение в пределах 30 гр.
2. Признаки, выявляемые при исследовании по Меддоксу или альтернирующим способом.
3. Изменение внутриглазного давления при взгляде книзу.
4. Результаты КТ- и МРТ-исследований.

D - Экзофтальм

1. Спонтанные измерения экзофтальмометром Гертеля, с помощью МРТ-, КТ-исследований.

Е - Изменения зрительного нерва

1. Нарушение центрального зрения.
2. Изменения поля зрения.
3. Изменения цветного зрения.

Ф - Активность процесса (учет каждого из следующих симптомов)

1. Спонтанные ретробульбарные боли.
2. Боли при движении глаз.
3. Гиперемия век.
4. Отек век.
5. Гиперемия конъюнктивы.
6. Хемоз.
7. Отек слезного мясца.

Г - Оценка состояния самим пациентом

1. Время появления симптомов.
2. Состояние остроты зрения.
3. Наличие глазного дискомфорта.
4. Появление диплопии.

Эта классификация представляет собой перечень всех симптомов, которые могут встречаться при ЭОП. Однако они громоздки, трудно запоминаемы и не дают возможность представить себе целостную картину заболевания и его особенности у конкретного больного, степень выраженности отдельных клинических симптомов и, наконец, стадию развития патологического процесса [8].

В нашей стране широко используется классификации В.Г. Баранова и В.В. Потина 1971 г. [9]. В основе данной классификации лежат степень выраженности экзофтальма и спектр клинических симптомов. Различают три степени тяжести офтальмопатии: легкую, умеренную и тяжелую.

При **I степени** (легкой) наблюдают небольшой экзофтальм ($15,9 \pm 0,2$), припухлость век, периодически возникающее непостоянное ощущение «песка в глазах», иногда слезотечение. Нарушения со стороны функции глазодвигательных мышц отсутствуют.

При **II степени** (средней тяжести) диагностируют умеренный экзофтальм ($17,9 \pm 0,2$ мм) с нерезкими изменениями со стороны конъюнктивы и легким либо умеренным нарушением функции экстраокулярных мышц. Больных II степенью ЭОП беспокоит ощущение засоренности в глазах («песка»), слезотечение, светобоязнь, нестойкая диплопия.

Для **III степени** ЭОП (или тяжелой формы) характерны следующие изменения: резко выраженный экзофтальм ($22,2 \pm 1,1$ мм), как правило, с нарушением смыкания век и изъязвлением роговицы, стойкая диплопия, резко выраженные нарушения функции глазодвигательных мышц, признаки атрофии зрительных нервов.

Данная классификация ЭОП проста и понятна, удобна в практическом применении, однако не характеризует форму патологического поражения и не охватывает всего диапазона клинических симптомов, а также активности процесса.

В 1983 г. А.Ф. Бровкина и соавт. [1, 10] на основании многолетнего клинического опыта предложили классификацию, которая широко используется в настоящее время в странах бывшего СССР, в том числе и в нашей стране. Согласно этой классификации, ЭОП объединяет 3 формы заболевания, способные переходить одна в другую и различающиеся

не только жалобами и клиническими признаками, но и псоморфологическими изменениями:

- 1.Тиреотоксический экзофтальм,
2. Отечный экзофтальм.
- 3.Эндокринная миопатия.

Тиреотоксический экзофтальм, по сути - клинический синдром, развивающийся всегда на фоне тиреотоксикоза и включающий признаки повышенной сократительной способности мышцы Мюллера (ретракция верхнего века, расширение глазной щели, симптом Грефе, эр закрытых век, редкое мигание, что создает иллюзию пристального взгляда). По данным А.Ф. Бровкиной, тиреотоксический экзофтальм составляет 15.6% [1]. Положение глаза в орбите при тиреотоксическом экзофтальме всегда правильное, а экзофтальм имеет ложный актер. Отсутствуют органические изменения в мягких тканях орбиты том числе в экстраокулярных мышцах. Тиреотоксический экзофтальм никогда не является причиной нарушения зрительных функций. Весь набор глазных симптомов чаще всего исчезает при нормализации функции ЩЖ. При этой форме ЭОП за счет редкого мигания у больных появляются жалобы, присущие начинающемуся синдрому «сухого глаза», и в этот период пациенты нуждаются в симптоматической терапии. Однако у ряда пациентов, в чем мы убедились на собственном опыте курации последних, тиреотоксический экзофтальм переходит в отечный.

Отечный экзофтальм встречается наиболее часто и составляет 62,74% [1], развивается при появлении патологических изменений в мягких тканях орбиты (отек, клеточная инфильтрация) и представлен орбитальным симптомокомплексом. Ключевым моментом в патогенезе отечной формы ЭОП многие исследователи считают антиген-рецептор ТТГ и вырабатываемые к нему антитела. Их появление и размножение возможны вследствие дефекта Т-супрессоров. Эти антитела, связываясь с рецепторами на тиреоцитах и в мягких тканях орбиты, запускают иммунные реакции. Т-лимфоциты и макрофаги инфильтрируют ткани орбиты, высвобождая цитокины. Цитокины стимулируют пролиферацию ретробульбарных фибробластов и выработку гликозаминогликанов, которые, связываясь с водой, приводят к развитию отека. Клеточная инфильтрация и отек мягких тканей дают клинические проявления ЭОП. В зависимости от локализации первичного патологического очага отечный экзофтальм может иметь варианты:

- миогенный (преимущественно страдают экстраокулярные мышцы);
- липогенный (когда в первую очередь страдает орбитальная клетка);
- смешанный вариант, когда патологическим процессом охвачены и экстраокулярные мышцы глаза, и орбитальная клетчатка [8,11].

Наиболее тяжелый прогноз имеют миогенная и смешанная формы отечного экзофтальма. Именно при отечном экзофтальме создаются

условия для развития оптической нейропатии и/или кератопатии, что сопровождается резким, порой необратимым снижением зрения. Как правило, ЭОП развивается в одном направлении: начинается с тиреотоксического экзофтальма, который может перейти в отечный экзофтальм, и иногда завершается картиной эндокринной миопатии.

Стадия активной клеточной инфильтрации при отечном экзофтальме достаточно продолжительна и составляет в среднем 16-18 мес. [8].

С учетом количества клинических симптомов, степени их выраженности А.Ф. Бровкина с соавт. [8] предлагают выделять степени компенсации ЭОП: компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная. Для каждой из степеней компенсации характерен набор клинических симптомов. Более четко степень компенсации удается выделять при отечном экзофтальме. Субкомпенсация и декомпенсация могут быть только в стадии клеточной инфильтрации (активная стадия процесса), а субкомпенсацию можно наблюдать и у больных в стадии перехода в фиброз, когда сохранившиеся элементы клеточной инфильтрации активизируются и потенцируют усиление клинических симптомов. По мнению авторов, такое деление позволяет определить как вид, так и ритм проведения лечения [1, 8]. Наиболее опасен для глаза субкомпенсированный и декомпенсированный отечный экзофтальм, который наблюдается в 6-10% случаев [8,12].

Эндокринная миопатия может развиваться как самостоятельная форма заболевания или быть исходом отечного экзофтальма. Тиреотоксический экзофтальм составляет 15.6% [1]. В основе его также лежит клеточная инфильтрация экстраокулярных мышц, однако активная стадия более кратковременна и фиброз, приводящий к нарушению функции мышц, развивается спустя 3-4 месяца от начала заболевания [8]. В клинической картине на фоне экзофтальма преобладают ограничение

Таблица 4

Клиническая характеристика компенсации отечного экзофтальма по А.Ф. Бровкиной

Клинические симптомы	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Положение в/века	преходящий птоз	ретракция	ретракция
Смыкание век	полное	частичное	полное несмыкание
Хемоз конъюнктивы	белый (стеклянный)	симптом «креста»	красный
Экзофтальм	21-24 мм	25-27 мм	более 27 мм
Диплопия	преходящая	стойкая	стойкая
Функции экстраокулярных мышц	ограничение движений по одному меридиану	ограничение движений по 2-м меридианам	полная неподвижность глаза
ВГД	повышено при взгляде вверх	повышено или нормальное	стойко повышено
Роговица	чувствительность сохранена	чувствительность снижена или отсутствует	чувствительность отсутствует, кератопатия, язва роговицы
Диск зр. нерва	не изменен	нормален или слегка гиперемирован, расширены ретинальные вены	оптическая нейропатия
Поле зрения	не изменено	норма или скотомы	стойкие дефекты в центральном и периферическом зрении

подвижности глаза, его резкое отклонение в сторону наиболее поражает мышцы, что сопровождается мучительным двоением. У таких больных зрительные оси обоих глаз находятся в разных плоскостях, они в состоянии фиксировать взгляд на одном объекте, так как косоглазие сочетается с резким ограничением подвижности глаза.

Как и любой патологический процесс, ЭОП проходит в своем развитии несколько стадий, что не может не сказаться на особенностях клинической картины [1]. В связи с этим выделяют активную и неактивную форму заболевания с различной выраженностью и различной комбинацией симптомов.[1,17,18].

А.Ф. Бровкина с соавт. [8] выделяют 3 стадии в течении ЭОП по

на
Личию интенсивности клеточной инфильтрации, обуславливающей увеличение в объеме экстраокулярных мышц и орбитальной клетчатки

[8]. Это относится к отечному экзофтальму и эндокринной миопатии.

1.Активная стадия - стадия клеточной инфильтрации.

2.Промежуточная стадия - стадия перехода в фиброз,

3.Стадия фиброза.

В последние годы для оценки стадии патологического процесса предложено выделять активную (инфильтративную) и неактивную (не инфильтративную) формы офтальмопатии, относя к неинфильтративной форме и тиреотоксический экзофтальм [13, 14, 15]. Степень активности процесса предложено определять по балльной оценке (CAS –

Clinical Activity Score) [16], при этом учитываются:

- спонтанная боль за глазом;
- боли при взгляде вверх;
- гипермия конъюнктивы;
- гипермия век;
- хемоз
- отек слезного мясца;
- отек век.

Итак, выше приведены все существующие ныне классификации ЭОП. Но какую же использовать практическому врачу? С позиций офтальмолога некоторые из них не выдерживают никакой критики, так как они громоздки, трудно запоминаемы и не дают возможность представить себе целостную картину заболевания и его особенности у конкретного больного, степень выраженности отдельных клинических симптомов и стадию развития патологического процесса [8].

В своей работе с пациентами с эндокринной офтальмопатией мы брали за основу преимущественно классификацию Бровкиной А.Ф., дополняя ее классификацией Баранова В.Г., а также использовали некоторые рациональные и понятные, на наш взгляд, моменты из других существующих классификаций. Данные классификации наиболее импонируют по информативности, простоте и удобстве использования. На основании принципов существующих классификаций мы разработали свою, более простую и удобную для практического применения классификацию, которую используем на протяжении 4-х лет на базе офтальмологического отделения ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ». Мы не претендуем на оригинальность данной классификации, так как кардинальные моменты заимствованы у других выдающихся офтальмологов и эндокринологов современности, просто мы постарались придать ей новое

Во всех классификациях присутствует доля субъективизма и имеются весьма дискуссионные моменты.

в

звучание, облечь в несколько мную форму, удобную для применения в повседневной практике.

Для постановки диагноза ЭОП главенствующую роль мы отводим МРТ (КТ) исследованию с учетом имеющихся клинических симптомов и офтальмологического и эндокринологического анамнеза. Данные методы позволяют определить форму патологического процесса, степень тяжести и варианты отечной формы ЭОП, а также прогрессирование или стабилизацию процесса. Практика показала, что степень тяжести не зависит от длительности заболевания и тиреоидной дисфункции, но замечено, что выраженность глазодвигательных расстройств нарастает пропорционально увеличению продолжительности заболевания.

Предлагаемая нами классификация основана на общепринятых стандартах, где учитываются форма заболевания, степень тяжести, стадия (состояние компенсации), фаза (стабилизация процесса), а также возможные осложнения.

Подробнее остановимся на предлагаемой классификации.

I. Форма ЭОП. Данный раздел полностью позаимствован из классификации Бровкиной А.Ф. Варианты отечной формы офтальмопатии определяются по данным МРТ и КТ.

1. Тиреотоксический экзофтальм.
2. Отечный экзофтальм (варианты: миогенный, липогенный, смешанный).
3. Эндокринная миопатия.

II. Степень тяжести. В предложенной классификации степень тяжести определяется прежде всего по данным МРТ и экзофтальмометрии, как объективным методам, позволяющим исключить субъективизм в от ношении оценки тех или иных симптомов. Впервые мы предлагаем оценивать тяжесть ЭОП по такому показателю МРТ, как отстояние глазного яблока от межскуловой линии (МСЛ). В норме отстояние от МСЛ составляет 9.9 ± 1.7 мм кзади. Если глазное яблоко отстоит от МСЛ на 3-4 мм, мы расцениваем степень тяжести ЭОП как легкую, на 5-7 мм - как среднюю, более 8 мм - как тяжелую. Однако далеко не все клиники располагают возможностью МРТ и КТ диагностики, не говоря о поликлиническом звене. Здесь мы предлагаем определять протрузию глаз при помощи экзофтальмометра Гертеля. Но мы не совсем согласны с критериями оценки степени протрузии глаз, приведенными в классификации Баранова В.Г. По данной классификации, экзофтальм в 17.9 ± 0.2 мм уже относится к средней степени тяжести, а в 22.2 ± 1.1 мм - к тяжелой форме. Однако по проведенным исследованиям Стражиной Т.Д. (1982 г.), выстояние глазных яблок за пределы костного орбитального края в норме колеблется в пределах 10-20 мм. По проведенным нами обследованиям у лиц в контрольной группе, не имеющих патологии щитовидной железы, колебания были от 13 до 20 мм. На основании нашего опыта мы предлагаем протрузию глазных яблок при отечном экзофтальме оценивать следующим образом:

1. I степени (легкой) - экзофтальм до 20 мм.
2. II степени (средней тяжести) - от 21 до 25 мм.
3. III степени (тяжелой) - экзофтальм более 25 мм.

Однако еще раз подчеркиваем, что обязательно учитывать при определении степени тяжести и степень выраженности клинических

симптомов. Но здесь, к сожалению, не исключен момент субъективизма. Такая форма ЭОП, как тиреотоксический экзофтальм всегда относится к легкой степени тяжести. В то же время, по данным проведенных нами исследований в группе пациентов с тиреотоксическим экзофтальмом, протрузия нередко превосходит таковую при отечной форме ЭОП.

III-Фаза. Определяется только для отечной формы ЭОП и эндокринной миопатии. Считаем целесообразным ввести понятие стабилизации процесса, а также в активной фазе (нестабилизированной) выделить тип течения: острое, подострое, хроническое. При отечном экзофтальме могут быть все три варианта течения, для эндокринной же миопатии характерно, как правило, хроническое течение, так как это уже исход отечного экзофтальма, когда клеточная инфильтрация сменилась фиброзом, однако не исключены периоды всплеска воспалительного процесса, то есть обострения. Оценить стабилизацию помогает МРТ/КТ и УЗИ ретробульбарного пространства в динамике. О стабилизации можно говорить, если в течение 6 месяцев нет ухудшения в состоянии мышц глаза по данным МРТ и клинике заболевания.

IV. Стадия (состояние компенсации) с учетом клинических симптомов и степени их выраженности. По А.Ф.Бровкиной субкомпенсация и декомпенсация могут быть только в стадии клеточной инфильтрации (активная стадия процесса), а субкомпенсацию можно наблюдать и у больных в стадии перехода в фиброз. Однако мы не можем согласиться, что пациенты с тиреотоксическим экзофтальмом находятся в стадии компенсации, когда налицо такие симптомы, как ретракция верхнего века (симптом Дальримпля), а также симптомы Грефе, Штельвага, Розенбаха и др., зачастую имеет место офтальмогипертензия, синдром «сухого глаза», нарушения в полях зрения, поломка нервно-сосудистого рефлекса, не говоря уже о выраженном косметическом дефекте и вегетативной дезорганизации. Мы считаем, что данный контингент больных также нуждается в лечении, а при отсутствии такового увеличиться процент перехода в отечную форму экзофтальма.

О компенсации можно говорить при отсутствии вышеупомянутых симптомов и синдромов, при достижении ощущения пациентами чувства комфорта (как физического, так и психологического).

V. Осложнения

В данный раздел можно вносить имеющиеся осложнения с акцентом преобладающую патологию. Это касается отечной формы ЭОП и эндокринной миопатии. Предлагаем в данный раздел включать только осложнения со стороны глазного яблока, т.к. осложнения со стороны мышц и век, а также экзофтальм вписываются в клинику данной патологии и обуславливают само название патологии.

Итак, предлагаемая рабочая классификация ЭОП:

I. Форма ЭОП

1. Тиреотоксический экзофтальм.
2. Отечный экзофтальм (варианты: миогенный, липогенный, смешанный).
3. Эндокринная миопатия.

II. Степень тяжести

1. Легкая.
2. Средней степени.
3. Тяжелая.

III. Фаза (с учетом остроты процесса)

1. Активная (нестабилизированная), с острым, подострым или хроническим течением.
2. Неактивная (стабилизированная).

IV. Стадия ЭОП (состояние компенсации)

1. Компенсированная.
2. Субкомпенсированная.
3. Декомпенсированная.

V. Осложнения

1. Кератопатия, кератит.
2. Гипертензия, глаукома.
3. Ленсопатия, катаракта.
4. Витреопатия, деструкция стекловидного тела.
5. Макулопатия, ретинопатия.
6. Нейропатия, нейроретинопатия.

Пример: Эндокринная офтальмопатия, отечная форма, миогенный вариант, средней степени тяжести, активная фаза, подострое течение, стадия субкомпенсации, осложненная офтальмогипертензией с угрозой развития вторичной неоваскулярной глаукомы.

Конечно, данная классификация также не лишена недостатков, но она дает целостное представление об имеющейся патологии у конкретного больного, понятна практическому врачу, как офтальмологу, так и эндокринологу, отражает суть процесса, мобильна и не громоздка.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Бровкина А.Ф. Эндокринная офтальмопатия. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.
2. Родионова Т.И. Патогенез, диагностика и лечение эндокринной офтальмопатии // Проблемы эндокринологии. - 1977. - № 6. - С. 46-50.
3. Devron H.C. // Med. Clin. North Am. - 1991. - Vol. 75, N 2. - P. 97-119.
4. Kahaly G., Moncavo R., Stover C., Beyer J. // Res. exp. Med. - 1991. - Vol. 191. - P. 137-144.
5. Mourits M., Prummel M., Wiersinga W. et al. Clinical activity score as a guide in the management of patients with Graves' ophthalmopathy // Clin. Endocrinol. - 1997. - Vol. 47. - P. 9-14.
6. Хаппе. Офтальмология. Справочник практического врача. Перевод с немецкого. Под общей редакцией канд. мед. наук А.Н. Амирова. - 2-е издание. - 2005. - Москва. - С. 277.
7. Voergel K., Pickardt C. // Med. Welt. - 1991. - Bd 42. - S. 72-76.
8. Бровкина А.Ф., Стоюхина А.С. Классификация эндокринной офтальмопатии // Проблемы эндокринологии, 2006. - Т. 52. - № 5. - С. 11-14.
9. Холодова Е.А. Справочник по клинической эндокринологии // Минск. «Беларусь», 1998 г. - С. 137.
10. Бровкина А.Ф., Юровская Н.Н., Тютюнникова А.М. Классификация и клинические особенности эндокринной офтальмопатии // Вестн. офтальмол. - 1983. - №1. - С. 40-43.
11. Бровкина А.Ф., Яценко О.Ю., Аубакирова А.С. Характеристика мягких тканей орбиты у больных отечным экзофтальмом в свете компьютерной томографии // Офтальмология, 2006 г. - Т 3. - № 1. - С. 26-30.
12. Bartalena L., Pinchera A., Marcocci C. // Endocrinol. Rev. - 2000. - Vol. 21, N 2. - P. 168-199.
13. Меркулов И.И. Клиническая офтальмология. - Харьков, 1971.
14. Dickinson I., Perros P. // Clin. Endocrinol. - 2001. - Vol. 55. - P. 283-303.
15. Mourits M., Koornneef L., Wiersinga W. // Br. J. Ophthalmol. - 1989. - Vol. 73. - P. 639-644.
16. Prummel M., Wiersinga W., Mourits M. // Recent Developments in Graves Ophthalmopathy. - Boston.
17. Khoo D., Eng P., Ho S. et al. Graves' ophthalmopathy in the absence of elevated free thyroxine and triiodothyronine levels: prevalence, natural history, and thyrotropin receptor antibody levels // Thyroid. - 2000. - Vol. 10, No. 12. - P. 1093-1100.
18. Kendler D., Lipka J., Rootman J. The initial clinical characteristics of Graves' orbitopathy with age and sex // Arch. Ophthalmol. - 1998. - Vol. 8, No. 4. - P. 427-428.