

имущественно по одному из классов иммуноглобулинов, повышение уровня ЦИК.

### Заключение

Восстановление иммунного статуса больных, перенесших среднетяжелую и тяжелую формы ГЛПС, происходит в период поздней реконвалесценции. В этот период в крови нормализовалось число Т-РОК лимфоцитов, значительно снижалась частота дисиммуноглобулинемии, но сохранялось достоверно высоким значение среднего числа В-лимфоцитов (CD19+)  $22,8\% \pm 1,4$  и натуральных киллеров (CD16+)  $18,0\% \pm 2,3$ . У больных с глазными заболеваниями, развившимися на стадии поздней реконвалесценции, помимо вышеуказанных изменений (увеличение

CD19+, CD16+), характерных для всех больных, перенесших ГЛПС, сохранялась сниженной функциональная активность Т-клеток, определяемая по уменьшению числа Т-РОК, и оставались высокими уровни ЦИК, что представляет интерес с точки зрения патогенеза и прогноза развития воспалительных заболеваний сосудистой оболочки глаза, обусловленных хантавирусами.

Проведенные нами исследования нацелены на разработку патогенетически ориентированных лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий, направленных на коррекцию вторичного транзиторного иммунодефицита у больных ГЛПС, имеющих разнообразные изменения со стороны органа зрения.

### Сведения об авторах статьи:

**Батыршин Ринат Авхадеевич** – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрав России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

**Мурзабаев Хасан Хамзович** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой гистологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел/факс: 8(347)272-86-73. E-mail: kaf-gist@bashgmu.ru.

**Батыршина Гульбазир Фатхисламовна** – к.м.н., доцент кафедры гистологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел/факс: 8(347)272-86-73. E-mail: kaf-gist@bashgmu.ru.

**Идрисова Лена Римовна** – студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: idrisovalena1995@yandex.ru.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Батыршин, Р.А. Клинико-функциональные изменения органа зрения при геморрагической лихорадке с почечным синдромом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2000. – 27 с.
2. Мальханов, В.Б. Иммунология глазных поражений при ГЛПС / В.Б. Мальханов, Д.Х. Хунафина, М.Т. Азнабаев // Актуальные вопросы инфекционной патологии: сборник научных трудов. – Уфа, 1998. – С. 72.
3. Хасанова, Г.М. Клинико – иммунологическое обоснование применения иммунофана в комплексной терапии геморрагической лихорадки с почечным синдромом / Г.М. Хасанова, А.В. Тутельян, Д.А. Валишин // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. – 2011. – № 1. – С. 37-42.
4. Хасанова, Г.М. Связь показателей иммунного и микроэлементного статусов у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом / Г.М. Хасанова, А.В. Тутельян, Д.А. Валишин // Вестник Мордовского университета. – 2013. – № 1-2. – С. 175-177.

### REFERENCES

1. Baturshin, R.A. Kliniko-funktsional'nye izmeneniya organa zreniya pri gemorragicheskoy lihoradke s pochechnym sindromom: Avtoref dis. ... kand. med. nauk [Clinical and functional changes in the organ of vision in hemorrhagic fever with renal syndrome: abstract dis. ... cand. med. sciences.] Ufa, 2000: 27. (in Russ.).
2. Malhanov V.B., Khunafina D.Kh., Aznabae M.T. Immunologiya glaznykh porazhenij pri GLPS [Immunology of ocular lesions in HFRS] Aktual'nye voprosy infekcionnoj patologii, sbornik nauchnykh trudov [Topical issues of infectious pathology: collection of scientific papers]. Ufa, 1998: 72. (in Russ.).
3. Khasanova G.M., Tutel'yan A.V., Valishin D.A. Kliniko – immunologicheskoe obosnovanie primeneniya imunofana v kompleksnoi terapii gemorragicheskoi lihoradki s pochechnym sindromom [Clinical and immunological rationale for the use of immunofan in the complex therapy of hemorrhagic fever with renal syndrome] Epidemiologiya i infektsionnye bolezni. Aktual'nye voprosy [Epidemiology and infectious diseases. Topical issue]. 2011; 1: 37-42. (in Russ.).
4. Khasanova G.M., Tutel'yan A.V., Valishin D.A. Relationship between the indices of immune and microelement status in patients with hemorrhagic fever with renal syndrome. Mordovia University Bulletin. 2013; 1-2: 175-177. (in Russ.).

УДК 617.762.7-002; 617.762.3; 617.761-009.27; 617.764.1-002

© Е.А. Дроздова, Л.Е. Семенова, 2018

Е.А. Дроздова<sup>1</sup>, Л.Е. Семенова<sup>2</sup>

### НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ОРБИТЫ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Челябинск

<sup>2</sup>ГБУЗ «Челябинский областной клинический центр онкологии  
и ядерной медицины», г. Челябинск

В статье представлен анализ клинических особенностей, эффективности диагностики и лечения неспецифического воспаления орбиты. На основании комплексного обследования диагноз псевдотумор орбиты установлен 16 пациентам: 6

(37,5%) мужчинам и 10 (62,5%) женщинам в возрасте 14-77 лет. Проведено системное лечение кортикостероидами (КС) и иммуносупрессантами. По локализации патологических изменений были диагностированы: дакриoadенит – у 3 (18%), миозит наружных мышц глаза – у 8 (50%), диффузное поражение орбитальной клетчатки – у 5 (31%) пациентов. УЗИ орбиты выявило преимущественное расположение и примерные размеры патологического образования. Более информативным оказались мультиспиральная компьютерная томография и магниторезонансная томография орбиты с контрастированием. При морфологическом исследовании выявлены лимфоидная инфильтрация тканей, фиброз и некроз. Полное купирование воспаления отмечено у 9 (57%) пациентов через 3 месяца на фоне стероидной терапии, в остальных случаях потребовался более продолжительный курс лечения, включая иммуносупрессанты.

Таким образом, диагноз псевдотумор орбиты устанавливается методом исключения другой патологии орбиты. Лечение основано на подавлении аутоиммунного воспаления.

**Ключевые слова:** орбита, псевдотумор орбиты, воспаление орбиты, аутоиммунное воспаление.

## E.A. Drozdova, L.E. Semenova NONSPECIFIC INFLAMMATION OF THE ORBIT: FEATURES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

The article presents the clinical features, efficiency of diagnostic and therapeutic methods for nonspecific inflammation of the orbit. On the basis of complex examination orbital pseudotumor was established in 16 patients: 6 (37,5%) males, 10 (62,5%) females aged 14-77. All patients received systemic therapy with steroids and immunosuppressive drugs. According to localization of pathological changes the following diagnoses were made: dacryoadenitis - 3 (18%), myositic pseudotumor - 8 (50%), diffuse orbital lesion - 5 (31%) patients. Ultrasound imaging of the orbit showed a preferential location and approximate dimensions of pseudotumor. Multispiral computed tomography and magnetic resonance imaging of orbit with contrast appeared to be most informative. Histological examination revealed lymphocyte infiltration of the tissues, fibrosis and necrosis. Complete arrest of inflammation was observed in 9 (57%) patients after 3 months on the background of steroid therapy, the remaining patients required a longer course of treatment, including immunosuppressants.

Thus, diagnosis of "Orbital Pseudotumor" is established by exclusion of other pathology of the orbit. The treatment is based on suppression of autoimmune inflammation.

**Key words:** orbit, orbital pseudotumor, orbital inflammation, autoimmune inflammation.

Неспецифическое воспаление орбиты, или псевдотумор орбиты, относится к идиопатическим заболеваниям неизвестной природы и характеризуется развитием воспаления мягких тканей орбиты с лимфоцитарной инфильтрацией и последующим развитием фиброза орбитальной клетчатки и мышц [3,6]. Заболевание занимает третье место в структуре болезней орбиты после эндокринной офтальмопатии и лимфомы орбиты, частота встречаемости составляет 6,3% [3,4]. По локализации выделяются две формы: диффузная (орбитальный васкулит) и локализованная с преимущественным поражением экстраокулярных мышц (первичный идиопатический орбитальный миозит) и слезной железы (дакриoadенит) [1,3,5]. Этиология заболевания остается неизвестной, предполагается аутоиммунный генез воспаления тканей орбиты [5,7]. В качестве провоцирующих факторов могут выступать инфекционные заболевания, в частности стрептококковый фарингит, острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), боррелиоз. Известно также, что воспаление орбиты развивается при ряде ревматических заболеваний: ревматоидный артрит, системная красная волчанка, болезнь Крона. Важным этапом обследования является применение современных методов инструментальной диагностики: ультразвуковое В-сканирование орбиты, в том числе с цветовым доплеровским картированием (ЦДК), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и магниторезонансная томография (МРТ) [2,5]. Сложность диагностики и особенности лече-

ния определяют актуальность дальнейшего изучения данного заболевания.

Цель исследования – проанализировать клинические особенности, эффективность диагностических и лечебных методов при неспецифическом воспалении орбиты.

### Материал и методы

За период с 2014 по 2017 гг. под наблюдением находилось 16 пациентов с установленным диагнозом псевдотумор орбиты, в том числе 6 (37,5%) мужчин и 10 (62,5%) женщин в возрасте от 14 до 77 лет. По экстренным показаниям 11 пациентов первично были направлены в офтальмологическое отделение ГБУЗ ОКБ № 3 г. Челябинска. Остальные 5 пациентов первично обследованы в Челябинском областном клиническом центре онкологии и ядерной медицины (ЧОКЦО и ЯМ). У всех пациентов изучен анамнез, выполнено офтальмологическое обследование. Лучевые методы исследования орбит и черепа включали: ультразвуковое исследование – УЗИ (А,В SCAN–HUMPREY–837), УЗИ с ЦДК (LOGIC-9, General Electric), МСКТ (Light Speed 16GE) во фронтальной, аксиальной, сагиттальной плоскостях сканирования, МРТ (Vectra (0,5T) GE) в режиме T1- и T2-последовательностей в тех же плоскостях. При МРТ и МСКТ толщина среза составила 1,25 мм, шаг томографа – 0,65-1,25 мм. Спектр лабораторных исследований включал: общий анализ мочи, общий развернутый и биохимический анализы крови, определение уровня СОЭ, глюкозы, С-реактивного белка, наличия ревматоидного и антинуклеарного факторов. Проведены стан-

дартные исследования на инфекции (сифилис, гепатиты В и С, ВИЧ-инфекция, туберкулез). Все пациенты консультированы терапевтом, оториноларингологом, при необходимости – неврологом, эндокринологом. Биопсия тканей орбиты выполнена у 9 (56%) пациентов в условиях ЧОКЦО и ЯМ.

Критериями исключения являлись: острый дакриoadенит, эндокринная офтальмопатия, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, тромбоз кавернозного синуса, острые гнойные заболевания орбиты.

Проводимое лечение было направлено на подавление воспаления и включало системное и локальное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), глюкокортикостероидов (ГКС) и иммуносупрессивных препаратов.

### Результаты и обсуждение

Острое начало заболевания отмечали 11 (68%) пациентов с появления боли за глазом, отека век, двоения (7-63%) и снижения зрения (2-18%). У 5 (31%) пациентов симптомы развивались постепенно, и лишь появление двоения побудило их обратиться к врачу. При первичном осмотре у всех выявлен птоз и отек век разной степени выраженности, односторонний экзофтальм от 3 до 5 мм, чаще со смещением глазного яблока и затруднением его репозиции, S-образное сужение глазной щели (4), хемоз (7). В анамнезе у 4-х пациентов выявлены ОРВИ за 1-4 недели до изменений орбиты, у 1 – тромбоцитопеническая пурпура, у 1 – ревматоидный артрит (без приема базисной терапии), у 1 – неспецифический язвенный колит, в остальных случаях явной причины не установлено. При лабораторном исследовании в общем анализе крови выявлены умеренный лейкоцитоз, увеличение количества лимфоцитов (6), СОЭ (8), С-реактивный белок (4), в 3-х случаях выявлены антиядерные антитела в сыворотке крови. ЛОР-врачом при обследовании определены признаки фарингита (2), катарального синусита (3).

Локализация патологических изменений в орбите определялась на основе инструментального исследования. Поражение слезной железы выявлено у 3 (18%) пациентов (мужчина 56 лет и женщины 48 и 77 лет). На УЗИ орбиты (рис.1) выявлено увеличение слезной железы от 15×18 до 19×16 мм неоднородной структуры, на ЦДК визуализировались большие размеры образования 27×19×11,5 мм и 22×14×12 мм и усиление кровотока по собственным сосудам железы.

По данным МСКТ определялась резко утолщенная слезная железа с повышенной

плотностью, смещающая глазное яблоко и наружную прямую мышцу, без признаков костной деструкции орбиты. Проведенное МРТ с контрастированием показало солидное образование в проекции слезной железы, равномерно накапливающее контраст (рис. 2).

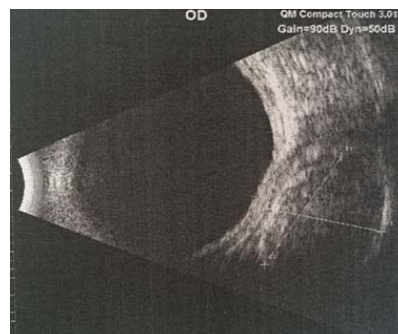


Рис. 1. Пациент К., 46 лет, болен около 1 года. На В-скане слезная железа увеличена до 19×16 мм, неоднородной эхоплотности. Диагностическая орбитотомия и биопсия слезной железы правой орбиты позволили установить морфологические признаки хронического продуктивного неактивного дакриoadенита

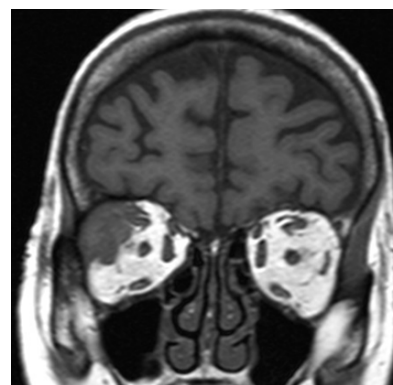


Рис. 2. МРТ правой орбиты: в верхнелатеральных отделах правой орбиты объемное образование неправильной формы, с четкими неровными контурами, неоднородной структуры, изогипоинтенсивное на T2, изогиперинтенсивное на T1, размеры 2,7×1,9 см в аксиальной плоскости и 2,2 см по вертикали сдавливает верхнюю прямую мышцу, деформирует наружную прямую мышцу и смещает зрительный нерв

Поражение наружных мышц глаза установлено у 8 (50%) пациентов (6 женщин, 2 мужчины). Вовлечение одной мышцы выявлено у 3-х пациентов, двух мышц – у 5 и трех прямых мышц – у одного пациента. При УЗИ орбиты определялись увеличение толщины мышцы на большом протяжении (25-30 мм), неравномерное увеличение эхоплотности мышц и ретробульбарной клетчатки. Наиболее достоверные данные получены при МСКТ орбиты (7), в том числе с контрастным усилением (4), и при МРТ с контрастным усилением (3). При исследовании визуализировали утолщенные мышцы веретенообразной формы, с нечетким неравномерным краем, увеличением плотности и равномерным накоплением контраста. Со стороны орбитальной клетчатки выявлены увеличение объема и неравномерное усиление плотности. Сдавливание

глаза обнаружено у 4, смещение зрительного нерва – у 2 пациентов в сочетании со снижением зрения и отеком зрительного нерва при офтальмоскопии. При проведении МРТ с контрастированием у 3-х пациентов определялось патологическое образование, распространяющееся от вершины орбиты до глаза, изо- и слабогиперинтенсивное на T2, изоинтенсивное на T1, гиперинтенсивное на T2, с жироводавлением, без четкой границы и явной визуализации наружной и нижней прямых мышц на этом уровне, интимно прилежащее к зрительному нерву с интенсивным накоплением контраста.

Диффузное поражение орбитальной клетчатки выявлено у 5 (31%) пациентов (2 женщины, 3 мужчины). Уже по данным УЗИ были обнаружены увеличение протяженности ретробульбарного пространства, усиленная неравномерная эхоплотность ткани и образование в среднем 13×15 мм с нечеткими контурами. По данным МСКТ в орбите определялось объемное образование значительно больших размеров с неравномерной, но прослеживаемой границей, интенсивно накапливающее контраст (рис. 3).



Рис. 3. Пациент Т., 57 лет, болен около 3-х лет. Visus OD = 0,9 OS = 0, осевой экзофтальм 25 мм со смещением глазного яблока книзу, репозиция затруднена. При биопсии: хроническое продуктивное воспаление орбиты. МСКТ орбиты с контрастированием: в ретробульбарной клетчатке левой орбиты – мягкотканное опухолевидное образование с нечеткими, неровными контурами, накапливающее контрастное вещество. Аксиальный размер 35-36 мм, краниокаудальный размер 28 мм

Анализ локализации патологических изменений показал, что в 3 случаях образование располагалось в глубине орбиты, в 2 – рядом с глазным яблоком, умеренно деформируя его. Глазные мышцы не изменились, деструкции костных стенок не выявлено.

Полученные данные позволили заподозрить новообразование и назначить выполнение операционной биопсии тканей 9 (56%) пациентам в условиях ЧОКЦО и ЯМ. Во всех случаях определялась лимфоидная инфильтра-

ция тканей с признаками некроза (2) и фиброза (3), что подтвердило хроническое продуктивное воспаление мягких тканей орбиты.

В результате анализа анамнеза, лабораторных и клинических данных, данных морфологического исследования содержимого орбиты всем пациентам выставлен диагноз псевдотумор орбиты. Активность лечебных мероприятий зависела от выраженности признаков экзофтальма, нарушения подвижности глаза, наличия двоения и нарушения зрительных функций и общих заболеваний. Начало лечения с внутривенной пульс-терапии препаратом дексаметазон 32 мг № 3-5 выполнено 10 (62%) пациентам, в том числе при орбитальном миозите в сочетании с поражением ретробульбарной клетчатки (6), псевдотуморе слезной железы (2) и диффузном поражении орбитальной клетчатки (2). В последующем пациентам был назначен преднизолон внутрь в средней дозе. В 3-х случаях лечение начиналось с приема преднизолона внутрь с 40 мг/сутки. Доза препарата снижалась постепенно до поддерживающей дозы 7,5 мг/сут в течение 3-х месяцев с последующей медленной отменой; более длительный прием поддерживающей дозы проводился у пациентов с системными заболеваниями. У 3-х пациентов с орбитальным миозитом внутрь назначались НПВП (диклофенак 100 мг/сутки) и ретробульбарная инъекция бетаметазона натрия фосфат 2 мг и бетаметазона дипропионата 5 мг.

В результате лечения в течение первой недели у всех пациентов отмечена положительная динамика: уменьшение экзофтальма на 2-3 мм, исчезновение хемоза и отека век, увеличение подвижности глаза, исчезновение или уменьшение двоения и повышение зрительных функций. Пациенты в дальнейшем продолжали лечение амбулаторно и осматривались ежемесячно для оценки эффекта с выполнением УЗИ глазного яблока и орбиты. Полное купирование отмечено у 9 (57%) пациентов спустя 3 месяца лечения, у 3-х пациентов к лечению был добавлен метотрексат 10 мг 1 раз в 7 дней, наблюдение продолжается. Двоение сохранилось у 1 пациента с признаками фиброза (выявленного при биопсии) в слезной железе и у 1 пациента с орбитальным миозитом с поражением 2-х мышц.

Известно, что болевой синдром является наиболее типичным признаком орбитального воспаления у взрослых и встречается у 58-69% больных, отек периорбитальных тканей – у 79,2%, экзофтальм – у 32-62,5% больных. Реже встречаются диплопия (31-38%), особенно характерная для миозита, снижение зрения (20,8%) и птоз (16,7%) [5].

Все эти симптомы могут сопровождать как неспецифическое воспаление орбиты, так и эндокринную офтальмопатию, острый целлюлит или абсцесс глазницы, злокачественные опухоли и метастазы. Учитывая возможную связь псевдотумора с ревматическими и другими аутоиммунными заболеваниями, при постановке диагноза важно оценить лабораторные показатели и заключение смежных специалистов [7]. Постановка диагноза псевдотумора невозможна без проведения визуализирующих методов исследования, причем УЗИ является методом скрининга и дает лишь ориентировочное представление о локализации и размерах новообразования. УЗИ не способно определить состояние костных структур орбиты [2]. Методом выбора можно считать МСКТ, особенно с дополнительным контрастированием, что позволяет четко визуализировать орбитальную жировую клетчатку, мышцы, воздух. При возникающих трудностях возможно применение МРТ как метода наилучшей визуализации мягких тканей, особенно в области вершины орбиты и ка-

вернозного синуса, способного разграничить мягкотканые и костные измерения в отличие от КТ [4]. Однако не существует отличительных признаков и критериев инструментальной диагностики между истинными опухолями орбиты и воспалительным псевдотумором. Для постановки диагноза важно учитывать комплекс обследований, анамнез, ответ на противовоспалительную терапию [6,7]. При возникающих сомнениях необходимо проводить биопсию и морфологическое исследование.

### Выводы

Клиническая и инструментальная диагностика неспецифического воспаления орбиты не позволяет однозначно судить о причинах развития изменений в орбите. Диагноз псевдотумор орбиты устанавливается методом исключения другой патологии орбиты. Единственным методом подтверждения диагноза является биопсия тканей. Лечение основано на подавлении аутоиммунного воспаления с применением кортикостероидов и иммуносупрессантов в резистентных случаях.

### Сведения об авторах статьи:

**Дроздова Елена Александровна** – д.м.н., профессор кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: dhelena2006@yandex.ru.

**Семенова Людмила Евгеньевна** – врач-онколог ГБУЗ «Челябинский областной клинический центр онкологии и ядерной медицины». Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Блюхера, 42. E-mail: semenova\_ludmila@gmail.ru.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Клинические аспекты неспецифических воспалительных заболеваний орбиты / Б.М. Азнабаев, Э.А. Латыпова, Т.Р. Мухамадеев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т. 9, № 2. – С. 157-162.
2. Азнабаев, М.Т. Комплексная ультразвуковая диагностика опухолей и псевдоопухолевых заболеваний орбиты / М.Т. Азнабаев, А.Ф. Габдрахманова, Г.Ф. Гайсина // Вестник офтальмологии. – 2006. – Т. 122, № 4. – С. 7-9.
3. Бровкина, А.Ф. Болезни орбиты: руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Мединформ. агентство, 2008. – 256 с.
4. Ding, Z.X. Idiopathic orbital pseudotumor / Z.X. Ding, G. Lip, V. Chong // Clinical Radiology. – 2011. – Vol. 66. – P. 886-892.
5. Espinoza, G.M. Orbital inflammatory pseudotumors: etiology, differential, diagnosis, and management / G.M. Espinoza // Curr. Rheumatol. Rep. – 2010. – Vol. 12. – P. 443-447.
6. Orbital inflammatory disease / J.R. Lutt [et al.] // Semin. Arthritis. Rheum. – 2008. – Vol. 37. – P. 207-222.
7. Idiopathic orbital inflammatory syndrome: Clinical features and treatment outcome / B.N. Swamy [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 91. – P. 1667-1670.

### REFERENCES

1. Aznabae B.M., Latypova E.A., Mukhamadeev T.R. Clinical aspects of the nonspecific inflammatory diseases of the orbit. Bashkortostan Medical Journal. 2014; 9(2): 157-162 (in Russ.).
2. Aznabae M.T., Gabdrakhmanova A.F., Gaisina G.F. Comprehensive ultrasound diagnosis of orbital tumors and pseudotumors. Vestnik oftalmologii. 2006; 122(4): 7-9 (in Russ.).
3. Brovkina, A.F. Bolesni orbity [Diseases of the orbit]. Moscow, Med. inform. agentstvo, 2008; 256 p. (in Russ.).
4. Ding Z.X., Lip G., Chong V. Idiopathic orbital pseudotumor. Clinical Radiology. 2011; (66): 886-892 (in English).
5. Espinoza, G.M. Orbital inflammatory pseudotumors: etiology, differential, diagnosis, and management. Curr. Rheumatol. Rep. 2010; (12): 443-447 (in English).
6. Lutt J.R. et al. Orbital inflammatory disease. Semin. Arthritis. Rheum. 2008; (37): 207-222 (in English).
7. Swamy B.N. et al. Idiopathic orbital inflammatory syndrome: Clinical features and treatment outcome. Br. J. Ophthalmol. 2007; (91): 1667-1670 (in English).