

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
ИМЕНИ
М.М. КРАСНОВА»

На правах рукописи

Горкин Александр Евгеньевич

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АТИПИЧНОГО
КОСОГЛАЗИЯ – СИНДРОМА БРАУНА

Специальность: 3.1.5. Офтальмология

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор

Аветисов Сергей Эдуардович

Москва – 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АТИПИЧНОГО КОСОГЛАЗИЯ СИНДРОМА БРАУНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	11
1.1 Синдром Брауна, история изучения	11
1.2 Эпидемиология синдрома Брауна	13
1.3 Этиопатогенез синдрома Брауна	14
1.4 Клиническая картина синдрома Брауна	18
1.5 Диагностика синдрома Брауна	22
1.6 Спонтанный регресс синдрома Брауна	26
1.7 Принципы лечения синдрома Брауна	28
1.7.1 Консервативные методы лечения синдрома Брауна	28
1.7.2 Показания к хирургическому лечению синдрома Брауна.....	31
1.7.3 Методы хирургического лечения синдрома Брауна.....	32
1.7.4 Тенэктомия и тенотомия верхней косой мышцы в лечении пациентов с синдромом Брауна	34
1.7.5 Рецессия и удлинение верхней косой мышцы в лечении пациентов с синдромом Брауна	36
1.7.6 Осложнения хирургического лечения синдрома Брауна, требующие последующей хирургической коррекции.....	41
1.8 Резюме по обзору литературы.....	44
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	47
2.1 Общая характеристика обследованных пациентов с синдромом Брауна	47
2.2 Клиническая характеристика оперированных пациентов (основная и контрольная группы)	53

2.3 Виды выполненных вмешательств при лечении синдрома Брауна, показания для хирургического лечения	54
2.4 Техника выполнения ослабляющих вмешательств на верхней косой мышце на I этапе хирургического лечения синдрома Брауна	57
2.5 Статистическая обработка результатов.....	62
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	63
3.1 Анализ частоты встречаемости отдельных клинических симптомов при синдроме Брауна	63
3.2 Результаты I этапа хирургического лечения синдрома Брауна, сравнительная оценка эффективности ослабляющих вмешательств на верхней косой мышце	69
3.3 Морфологические исследования	72
3.4 Вторичная гиперфункция ипсилатеральной нижней косой мышцы, ее хирургическая коррекция (II этап лечения).....	76
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	81
ВЫВОДЫ.....	83
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	85
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	86
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	87
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	88

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Комплекс симптомов нарушения подвижности глазного яблока, возникающий при патологии сухожилия верхней косой мышцы, был впервые описан Н.В. Brown в 1950 году, назван именем автора и известен в офтальмологии как атипичный вид косоглазия – синдром Брауна.

Синдром Брауна является одной из редких форм нарушения подвижности глаз, имеет характерный симптомокомплекс, встречается с частотой 1 на 400-500 случаев нарушений бинокулярного зрения [137, 176], оставаясь при этом одной из наиболее сложных форм атипичного косоглазия в плане диагностики и хирургического лечения [1, 8, 15, 39, 40, 54, 64, 73, 160].

Синдром Брауна относят к несодружественным формам косоглазия, для которых характерно изменение угла девиации глаз при изменении положения взора. Врожденный синдром Брауна, как правило, связан с аномалиями развития сухожилия и блока верхней косой мышцы (ВКМ) и может быть как одно-, так и двусторонним [57, 99, 118]. Приобретенный синдром Брауна является следствием различных воспалительных или повреждающих факторов (ревматоидный артрит, прямая травма орбиты), приводящих к деформации и фиброзным изменениям блока и ВКМ [7, 20, 51, 63, 76, 108, 113, 153].

У пациентов с синдромом Брауна нередко возникает вынужденное положение головы (глазной тортиколлис) [39], которое может быть причиной нарушения кровотока в шейном отделе позвоночника, деформации костей черепа и развития асимметрии лица (гемикрании). В результате пациентов длительно наблюдают ортопеды и неврологи, а рекомендуемая терапия оказывается неэффективной.

Диагностика синдрома Брауна зачастую вызывает сложности, так как нередко на первый план в клинической симптоматике выходят вторичный угол отклонения парного глаза и кажущаяся «гиперподвижность» непораженного глаза кверху. Наличие сопутствующих клинических симптомов требует тщательной

дифференциации с другими видами косоглазия. Дифференциальный диагноз при синдроме Брауна проводят, в первую очередь, с парезами нижней косой мышцы, «двойным парезом поднимателей», врожденным фиброзом экстраокулярных мышц [140].

Целью лечения пациентов с синдромом Брауна является полное восстановление подвижности глазного яблока, устранение глазного тортиколлиса и формирование нормального бинокулярного зрения в первичной позиции взора. Консервативное лечение врожденного синдрома Брауна неэффективно. Хирургические вмешательства направлены на ослабление верхней косой мышцы, при этом методами выбора являются тенотомия, тенэктомия, рецессия и различные методики удлинения верхней косой мышцы (в том числе силиконовые экспандеры, техника hang-back). Однако отдаленные результаты этих хирургических операций различны [78, 63], единого мнения относительно выбора оптимального хирургического вмешательства при лечении синдрома Брауна до сегодняшнего дня не существует.

Степень разработанности темы исследования

До настоящего времени синдром Брауна остается одним из самых сложных состояний в страбологии как для диагностики, так и для хирургического лечения и является предметом изучения отечественных [1, 6, 9, 12, 15] и многих зарубежных исследователей [60, 65, 70, 73, 136, 140, 160]. Из современных крупных исследований, посвященных изучению проблемы диагностики и лечения синдрома Брауна следует отметить работы E. D. Aygit et al. (2021) на базе учебно-исследовательской больницы Бейоглу Гоз [40] и E. Ozsoy et al. (2021) в Университете Инону [39].

С момента первого описания синдрома Брауна в 1950 году для его лечения было предложено множество различных хирургических методик ослабления верхней косой мышцы. Многочисленные сообщения зарубежных авторов о результатах хирургического лечения синдрома Брауна свидетельствуют о

неудовлетворенности исследователей существующими методами хирургической коррекции данной патологии. Большинство авторов рекомендует этапное оперативное лечение этих пациентов [9].

Отсутствие унифицированного подхода к диагностике и единого алгоритма в тактике хирургического лечения пациентов с синдромом Брауна, как редкой атипичной патологии, обосновывает актуальность данной диссертационной работы и позволяет сформулировать цель настоящего исследования.

Цель исследования

Совершенствование диагностики и хирургического лечения атипичного косоглазия – синдрома Брауна.

Задачи исследования

1. На основании анализа данных отечественной и зарубежной литературы и собственного ретроспективного исследования систематизировать клинические признаки и разработать алгоритм диагностики синдрома Брауна.

2. Определить показания для хирургического лечения синдрома Брауна.

3. Провести сравнительную оценку эффективности тенэктомии верхней косой мышцы и других ослабляющих вмешательств на верхней косой мышце при лечении данного заболевания.

4. Провести гистологический анализ иссеченных фрагментов сухожилий верхней косой мышцы.

5. Разработать алгоритм этапного хирургического лечения синдрома Брауна.

6. Оценить частоту развития клинически значимой вторичной гиперфункции нижней косой мышцы и эффективность ее хирургической коррекции в процессе этапного хирургического лечения синдрома Брауна.

Научная новизна исследования

В рамках исследования систематизированы диагностические критерии и определены показания к хирургическому лечению пациентов с атипичным косоглазием – синдромом Брауна.

Впервые в отечественной клинической практике проведен анализ результатов хирургического лечения синдрома Брауна, а также дана сравнительная оценка эффективности различных хирургических вмешательств.

Теоретическая и практическая значимость работы

1. Разработан алгоритм диагностики и хирургического лечения синдрома Брауна.
2. Уточнены показания к хирургическому лечению синдрома Брауна.
3. Проведена оценка эффективности ослабляющих вмешательств на верхней косой мышце при различных степенях выраженности синдрома Брауна.
4. Оптимизирована тактика ведения пациента при развитии гиперфункции ипсилатеральной нижней косой мышцы в послеоперационном периоде.

Методология и методы исследования

В основу методологии диссертационного исследования положены принципы доказательной медицины. Методологической основой диссертационной работы явилось применение комплекса методов и основных принципов научного исследования. Работа выполнена в дизайне проспективного сравнительного клинического исследования с использованием клинических, инструментальных, аналитических и статистических методов. При выполнении работы соблюдались правила научных исследований и принципы биоэтики.

Основные положения выносимые на защиту

1. Врожденный синдром Брауна следует рассматривать как разновидность врожденного фиброза экстраокулярных мышц.
2. Тенэктомия верхней косой мышцы является наиболее эффективным методом хирургического лечения синдрома Брауна и позволяет достичь высоких функциональных и косметических результатов.
3. Хирургическую коррекцию формирующейся в послеоперационном периоде вторичной гиперфункции нижней косой мышцы следует рассматривать как прогнозируемый второй этап в алгоритме лечения синдрома Брауна.
4. Гистологические исследования сухожилия верхней косой мышцы свидетельствуют о нарушении его нормальной архитектоники

Личный вклад автора в проведенное исследование

Автором проанализированы научные публикации, посвящённые проблемам диагностики и лечения врожденного и приобретенного синдрома Брауна, определены цель и задачи диссертационной работы, проведены клинические и функциональные исследования, выполнены хирургические вмешательства, проведено послеоперационное динамическое наблюдение за пациентами, оценены результаты лечения в группах исследования. Проанализированы и обобщены результаты исследования. Подготовлены публикации и доклады по теме диссертационного исследования.

Внедрение результатов работы в практику

Разработанный алгоритм диагностики и тактики хирургического лечения пациентов с врожденным синдромом Брауна внедрен в клиническую практику ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней имени М.М. Краснова».

На основе выполненных по теме диссертации исследований подготовлен ряд лекций и семинаров, используемых на курсах усовершенствования врачей «Косоглазие у взрослых и детей» в рамках НМО, 2018, 2019, 2022 гг., Санкт-Петербургский Учебный Центр повышения квалификации и переподготовки медицинских работников «МАДО».

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертация соответствует паспорту научной специальности 3.1.5. офтальмология (п. 1, 2, 7), медицинской отрасли науки.

Степень достоверности и апробация результатов

Степень достоверности результатов проведённого исследования определяется достаточным количеством клинических наблюдений, выполненных оперативных вмешательств, стандартизированными условиями для выполнения поставленных задач. Анализ клинико-функциональных результатов исследования и хирургического лечения, их статистическая обработка проведены с помощью современных методов сбора и обработки научных данных. Научные положения, выводы и практические рекомендации сформированы на основе системного анализа полученных результатов.

Основные результаты и положения работы доложены и обсуждены на: XI-th meeting of the International Strabismological Association (Istanbul, 2010); XII-th meeting of the International Strabismological Association (Japan, Kioto, December, 2014); 37th meeting of the European Strabismological Association (Venice, Italy, 1st-4th October 2015); Научной конференции офтальмологов «Невские горизонты» (Санкт-Петербург, 2018, 2024 гг.); I международной конференции офтальмологов страбизмологов STRABO 2019 «Новые технологии в диагностике и лечении глазодвигательной патологии» (Москва, 3-6 октября 2019 г.), XII симпозиуме «Осенние рефракционные чтения» ФГБНУ «НИИ глазных болезней» (Москва, 19-

20 ноября 2021 г.), X образовательном проекте «День зрения» (Санкт-Петербург, 26-27 мая 2023 г.).

Публикации по теме диссертации

По материалам диссертации опубликовано 15 печатных работ, из них 4 статьи в периодических изданиях, рекомендованных ВАК при Министерстве науки и высшего образования РФ для публикации материалов, используемых в диссертационных работах на соискание учёной степени кандидата наук.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 104 страницах машинописного текста и состоит из введения, трех глав (обзор литературы, материалы и методы исследования, результаты собственных исследований), заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Диссертация проиллюстрирована 18 рисунками и фотографиями, содержит 11 таблиц. Список литературы включает 181 библиографический источник, из них – 15 отечественных и 166 зарубежных.

ГЛАВА 1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АТИПИЧНОГО КОСОГЛАЗИЯ СИНДРОМА БРАУНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Синдром Брауна, история изучения

Синдром Брауна – симптомокомплекс нарушения подвижности глазного яблока, возникающий при патологии сухожилия верхней косой мышцы, впервые описанный Н. W. Brown в 1950 году. Это редко встречающийся вид атипичного косоглазия (код H50.6 по МКБ-10), при котором имеют место, прежде всего, глазодвигательные расстройства, обусловленные укорочением и ригидностью сухожилия верхней косой мышцы (ВКМ) и/или ограничением ее подвижности вследствие патологии блока (trochlea). Этот вид несодружественного косоглазия характеризуется резким ограничением движения пораженного глаза кверху в приведении, нормальной или почти нормальной элевацией в отведении, V или Y – паттерном, когда зрительные линии при движении глазных яблок по вертикали смещаются не параллельно, а описывают фигуру, сходную с латинской буквой V или Y, и положительным тракционным (циклоторзионным) тестом [6, 10, 63, 82, 110, 117]. До настоящего времени синдром Брауна остается одним из самых сложных состояний в страбологии как для диагностики, так и для хирургического лечения и является предметом изучения многих исследователей [9, 63, 65, 70, 136, 140].

В 1928 году Р. А. Janesch впервые описал ограничение элевации глазного яблока после травмы лица. Клиническая картина напоминала паралич нижней косой мышцы (НКМ), однако тракционный тест продемонстрировал сопротивление подъему пораженного глаза, что исключало паралич нижней косой мышцы [89].

Позже, в 1950 году, Н. W. Brown подробно описал подобные изменения при врожденных случаях у 8 пациентов, предположив, что они могут быть вызваны укорочением оболочки сухожилия ВКМ и предложил термин “синдром

сухожильного влагалища верхней косой мышцы” [41]. Во время операции Н.В. Brown обнаружил укороченную оболочку сухожилия верхней косой мышцы, которая, по его мнению, ограничивала движение глазного яблока вверх в приведении и проводил рассечение сухожильного влагалища для коррекции данной патологии. Выявленный синдром Н.В. Brown разделил на истинный и симулированный [42]. Клинические особенности истинного и симулированного синдромов оболочки были схожи, но истинный синдром сухожильного влагалища ВКМ всегда являлся врожденным и постоянным, без возможности спонтанного выздоровления. Истинный синдром в свою очередь, позже был разделен на типичные и атипичные формы [176]. В дальнейшем теория Н. В. Brown была оспорена в результате электромиографических исследований [47]. Более того, хирургические методы также не выявили каких-либо изменений влагалища верхней косой мышцы [125].

Многие авторы утверждают, что "короткая сухожильная оболочка" не играет никакой роли в патогенезе синдрома Брауна. Было высказано предположение, что плотное неэластичное сухожилие может быть причиной синдрома Брауна, и успешное проведение тенотомии подтвердило эту теорию [59, 128]. Однако ряд случаев, в которых было зафиксировано спонтанное выздоровление, не могли быть объяснены этим предположением.

М. М. Parks (1977) установил, что в области, где сухожилие верхней косой мышцы проходит через блок, имеется фиброваскулярная втулка [128]. В эмбриологическом исследовании D. Sevel (1981) продемонстрировал наличие толстых трабекул между сухожилием и блоком верхней косой мышцы, которые почти исчезают перед рождением, оставляя лишь тонкие трабекулярные отростки. Он постулировал, что сохранение эмбриологических толстых трабекул может быть причиной синдрома Брауна [146].

Е. М. Helveston et al. (1982) описали блок как структуру, состоящую из хрящевого седла, обращенного вогнутой стороной к блоковой ямке, плотного волокнистого уплотнения (влагалища), фиксирующего седло к стенке глазницы, интратрохлеарной части сухожилия, окруженного фиброваскулярной тканью.

Между фиброваскулярной оболочкой сухожилия и седлом вертела находится структура, похожая на сумку. Было показано, что амплитуда движения трохлеарной части волокон сухожилия ВКМ составляет 16 мм. По мнению ряда авторов ограничение этого движения при изменениях бурсоподобной структуры или расширении сосудов фиброваскулярной оболочки может быть причиной синдрома Брауна [165].

Дальнейшие исследования показали, что синдром Брауна является результатом сложных аномалий сухожильно-блокового комплекса ВКМ, которые могут быть объяснены целым рядом причин [80].

1.2 Эпидемиология синдрома Брауна

Синдром Брауна встречается в 1 из 450 случаев косоглазия или приходится 1/20 000 родов [137, 176]. Обнаружение врожденного синдрома Брауна чаще всего происходит не в младенческом возрасте, а в возрасте 5-6 лет [63].

Н. W. Brown (1973) в своей первоначальной работе на 126 пациентах описал синдром у 74 женщин и 52 мужчин и предположил, что он чаще встречается у женщин [42]. Но в дальнейших исследованиях мнения по гендерной предрасположенности вызвали разногласия. Ряд исследователей подтверждают более высокую частоту синдрома Брауна у женщин [24, 40], но в других работах эта точка зрения не подтверждается [64]. Изначально Н. W. Brown считал, что чаще поражается правый глаз, однако на настоящий момент установлено, что синдром Брауна не имеет какой-либо конкретной латеральности [24, 40, 49, 159].

В большинстве случаев синдром Брауна поражает один глаз, два глаза поражаются в 5-10% случаев [35, 40]. Имеются редкие сообщения о последовательном вовлечении в процесс второго глаза [18, 36, 62, 143, 154].

S. P. Kraft et al. (2000) представили серию двухстороннего синдрома Брауна у 6 пациентов. В 4 случаях тяжесть поражения второго глаза со временем прогрессировала, что свидетельствовало о постепенно развивающемся

патологическом процессе [36]. Временной интервал проявления синдрома Брауна во втором глазу составляет от 1 до 8 лет [18, 143, 154].

А. Bagheri et al. (2020) сообщили о редком случае синдрома Брауна с врожденным проявлением в первом глазу и идиопатическим приобретенным типом во втором глазу через 8 лет [32]. В дальнейшем А. Bagheri et al. (2021) описали случай, когда синдром Брауна у пациентки оставался односторонним в течение трех лет с момента постановки диагноза, а признаки синдрома Брауна на втором глазу появились только после операции на первом [145].

Хотя синдром Брауна часто возникает спорадически, за время наблюдений сообщалось о случаях семейного синдрома Брауна [17, 68, 76, 86, 98, 114], в том числе у однойяйцевых близнецов [69, 93, 98].

Имеются данные о связи синдрома Брауна с аутосомно-доминантной патологией [17, 94], что согласуется с рецессивным наследованием в локусе DURS1 и доминантным наследованием со сниженной пенетрантностью в локусах DURS1, DURS2 и FEOM1 [68]. Двухсторонний синдром Брауна, обнаруженный и описанный R. M. Antunes-Foschini, H. E. Vicas (2008) у матери и ребенка, укрепляет эту гипотезу [26, 35].

В большинстве случаев синдром Брауна является изолированной аномалией, однако он может быть связан: с контралатеральным синдромом Дуэйна; диссоциированным вертикальным отклонением и гиперфункцией контралатеральной нижней косой мышцы; врожденным птозом; велокардиофациальным синдромом (VCFS) с пороками сердца (двустворчатый клапан аорты, недостаточность межпредсердной перегородки, периферический стеноз легких), синдромом Маркуса Гунна, синдромом Херлера-Шейе [28, 37, 63].

1.3 Этиопатогенез синдрома Брауна

Синдром Брауна бывает приобретенным или врожденным. Патогенетически он может быть следствием поражения блока сухожилия верхней косой мышцы, аномалией самого сухожилия ВКМ, аномалиями блоков прямых экстраокулярных

мышц (шкивы прямой мышцы), псевдопараличом нижней косой мышцы или врожденной аномалией самой верхней косой мышцы [19, 53, 140].

Ряд авторов подразделяет синдром Брауна на истинный, обусловленный врожденными причинами, и псевдосиндром Брауна, охватывающий приобретенные и перемежающиеся случаи, а также варианты, не связанные с патологией сухожилия верхней косой мышцы [70].

При хирургическом лечении в ряде случаев синдрома Брауна выявляется фиброзная ткань, обычно расположенная у заднего края сухожилия ВКМ, которая, возможно, представляет собой атавистическую верхнюю косую мышцу, имеющуюся у животных и берущую начало у верхневнутренней стенки орбиты. Наличие этой ткани и её количество может объяснить не только факт развития характерных нарушений подвижности глаза, но также различные степени дефицита элевации, наблюдаемые при синдроме Брауна [118].

В настоящее время в литературе представлены две основные гипотезы, объясняющие ограничение элевации в приведении [63]:

- анатомическая гипотеза (аномалии, затрагивающие часть или несколько компонентов верхней косой мышцы - сухожилие, вертел препятствующие нормальному скольжению мышцы в ее шкиве);

- иннервационная гипотеза - дефект плода, связанный с нарушением развития блокового нерва и, как следствие, формированием аномальной иннервации ВКМ.

Предложены различные теории этиологии синдрома Брауна. Некоторые врожденные случаи могут быть результатом анатомических аномалий сухожилия или блока ВКМ [85, 149], или состояний, влияющих на другие экстраокулярные мышцы [80], в то время как другие могут быть связаны с проблемами развития нервной системы, когда верхняя косая мышца парадоксально иннервируется третьим черепным нервом. Это вызывает совместное сокращение ВКМ с нижней косой и верхней прямой мышцами при взгляде вверх, вызывая большее ограничение подъема при приведении, чем при отведении [19].

Аномальное развитие ядер или черепных нервов оказывают влияние на развитие экстраокулярной мышцы [166]. Ряд данных свидетельствуют о том, что

некоторые случаи врожденного синдрома Брауна могут быть связаны с аномалиями развития иннервации экстраокулярных мышц (врожденные нарушения черепной иннервации - CCDD) [31, 57, 91, 99, 111, 133], а также с аномалиями развития сухожилия верхней косой мышцы, в частности с аномальным прикреплением пучков [118]. Сообщалось о раздвоении сухожилия верхней косой мышцы у пациента с синдромом Брауна [126]. При МРТ возможно выявление различных аномалий, включая отсутствие блокового нерва [19], отсутствие верхней косой мышцы и атрофию верхней косой мышцы [80]. В других исследованиях на КТ и МРТ была обнаружена гипоплазия верхней косой мышцы [133].

F. J. Ellis et al. (2012) предполагают, что синдром Брауна может быть вызван аномальным развитием блокового нерва, что может привести к плохой дифференцировке сухожильно-блокового комплекса [133]. Эта теория была дополнительно подтверждена результатами МРТ, которые также в отдельных случаях показывают гипоплазию блокового нерва [19].

P. F. Kaeser et al. (2012) использовали МРТ для визуализации IV нерва и верхней косой мышцы у пациентов с синдромом Брауна. У двух из четырех пациентов не удалось идентифицировать четвертый черепно-мозговой нерв. Кроме того, был измерен объем верхней косой мышцы при разных положениях взора, и установлено, что ипсилатеральная верхняя косая мышца остается одинакового размера как при взгляде вверх, так и при взгляде вниз. Авторы пришли к выводу, что ипсилатеральная верхняя косая мышца сокращается в обоих положениях, а не расслабляется при взгляде вверх, как это должно быть в норме [19].

Теория о врожденных нарушениях черепной иннервации возможно объясняет высокую частоту ятрогенных случаев синдрома Брауна после хирургического лечения косоглазия при параличе IV черепного нерва [92]. Однако эта теория не объясняет весь спектр аномалий, особенно противоречит неограниченной депрессии в аддукции, наблюдаемой при синдроме Брауна [118], а также не может объяснить случаи врожденного синдрома Брауна со спонтанным

разрешение. Парадоксальная иннервация, однако, может быть причиной подтипа синдрома [19].

Значительная доля приобретенных случаев синдрома Брауна может быть обусловлены аномалиями сухожилия ВКМ и/или блокового комплекса [102, 140]. Однако характерное нарушение движений глаза может быть результатом других причин, не связанных с сухожилием верхней косой мышцы или мышцей, таких как опухоли верхне-назального отдела орбиты, механическое ограничение в нижней части орбиты или смещение вниз медиальной прямой мышцы и блока [85], отсутствие верхней косой мышцы [77]. Так A. Bagheri et al. (2021) интраоперационно не обнаружили структурной аномалии в комплексе сухожилия и вертела [145].

Приобретенный синдром Брауна является вторичным по отношению к многочисленным причинам – воспалительно-инфекционным, травматическим или ятрогенным [63]. В основном приобретенный синдром Брауна возникает на фоне воспаления сухожилия и/или блока верхней косой мышцы различной этиологии: при системных заболеваниях, локальном воспалении в глазнице, после травмы, после оперативных вмешательств на орбите, сетчатке, верхней прямой мышце, пазухах носа [5, 7, 20, 51, 52, 63, 81, 87, 108, 113, 153, 161, 169, 175].

Считается, что трохлеит может вызывать стенозирующий тендовагинит сухожилия ВКМ и его оболочки, что впоследствии приводит к ограничению движения в зоне действия нижней косой мышцы, вследствие неспособности ВКМ расслабляться/растягиваться и/или механическим ограничением подвижности сухожилия через блок [79]. Последнее может проявляться в виде слышимого щелчка. G. Giannaccare et al. (2017) выявили небольшую подгруппу пациентов, которых они описали как вторичных по отношению к трохлеиту, но не представили никаких доказательств, подтверждающих, что нелеченый трохлеит привел к приобретенному синдрому Брауна [153].

Рядом исследователей описан синдром Брауна после операций на верхнем веке, включая блефаропластику и исправление блефароптоза [21, 38, 100]. В верхне-медиальном отделе орбиты сухожилие ВКМ находится в непосредственной

близости от медиального края апоневроза леватора верхнего века. Хирургические манипуляции в этой области во время операции по исправлению птоза, блефаропластики или биопсии тканей орбиты могут привести к повреждению сухожилия ВКМ и/или блока [38]. У пациентов с давним, ранее не оперированным синдромом Брауна хирургическое вмешательство на веках может привести к нарушению амплитуды фузии и симптоматической диплопии [38]. Местная ретро- или парабульбарная анестезия в тесном пространстве глазницы также сопряжена с риском развития синдрома Брауна [23].

Синдром Брауна может быть связан с опухолями орбиты или с их маскирующими состояниями, такими как остеохондрома [122] или цистицеркоз [25, 67].

V. Shilo et al. (2022) предлагают 2 теории возникновения приобретенного идиопатического интермиттирующего или рецидивирующего синдрома Брауна. “Теорию растяжения”, объясняющую повторяющуюся картину рецидивов: когда глаз отведен, короткое верхнее косое сухожилие растягивается. Повторяющееся растяжение может вызвать трение между сухожилием и его оболочкой, что приводит к утолщению оболочки. Ущемление сухожилия может затем привести к повторным явлениям стенозирующего тендовагинита или тендинита. “Теория избегания” может объяснить наблюдаемое временное излечение. Острая, сильная боль заставляет пациента избегать болезненных движений глаз, уменьшая воспалительные изменения, ускоряя тем самым самопроизвольное разрешение тендовагинита [147].

Таким образом, проведенный анализ современных исследований свидетельствует о том, что синдром Брауна является полиэтиологической патологией, внутри которой существуют различные по патогенезу варианты.

1.4 Клиническая картина синдрома Брауна

Одними из первых описанных в литературе исследований с большим количеством случаев, сообщающих о клинических признаках синдрома Брауна,

являются: 126 случаев, представленных Н. W. Brown [43] и 85 случаев К. W. Wright [177]. Было показано, что ключевыми клиническими признаками синдрома Брауна является косоглазие с ограничением подвижности пораженного глаза вверх, наиболее выраженное в приведении глаза, V- или Y-паттерн, гипотропия при приведении и положительный тест на принудительную дукцию вверх в приведении [176].

Одними из последних крупных работ, посвященных исследованию клинических признаков синдрома Брауна стало исследование проведенное E. D. Augit et al. (2021) на базе учебно-исследовательской больницы Бейоглу Гоз и E. Ozsoy et al. (2021) на офтальмологическом отделении медицинского факультета Университета Инону. E. D. Augit et al. (2021) оценили клинические особенности 190 пациентов в возрасте от 4 до 50 лет с синдромом Брауна. Определялось аномальное положение головы, движение глаз и гипотропия в приведении [40]. Авторы разделили клинические признаки синдрома Брауна как: ограничение элевации в приведении (степень от 1 до 4), с гипотропией или без нее в первичном положении и смещение пораженного глаза вниз при приведении [40]. E. Ozsoy et al. (2021) провели изучение клинических признаков синдрома Брауна у 45 пациентов [39].

Обобщенные клинические признаки, связанные с синдромом Брауна, существенно не изменились со времени проведения первоначальных исследований.

Таким образом, для синдрома Брауна характерен следующий симптомокомплекс: ограничение подвижности пораженного глаза кверху в приведении, гипотропия глазного яблока в приведении, расширение глазной щели в 1 позиции и состоянии приведения. При верзионных движениях по вертикали определяется тенденция к синдрому V из-за тракции со стороны верхней косой мышцы. Характерно вынужденное положение головы, положительный циклоторзионный тест - тест на ротацию с погружением глазного яблока в орбиту [57, 118, 145, 158]. Из-за «вытягивания» глазного яблока из орбиты верхней и нижней косыми мышцами возникает экзофтальм, в приведении могут появиться парадоксальные движения в противоположном направлении – книзу. Пациента

беспокоит двоение при взгляде кверху и в сторону, противоположную поражению, в результате компенсаторно появляется глазной тортиколлис [9]. В ряде случаев для дифференциальной диагностики глазной и истинной кривошеи может быть использован адаптационный тест с призмами продолжительностью в несколько дней для подтверждения глазной причины наклона головы и определения адекватных показаний к операции [170].

Врожденный синдром Брауна может сочетаться с горизонтальной девиацией. По данным K.W. Wright (1999) у 18% пациентов с врожденным синдромом Брауна отмечалось горизонтальное косоглазие [177]. E. Ozsoy et al. (2021) выявили горизонтальное отклонение у 22,22% пациентов [39]. G. Dotan et al. (2018) сообщили о горизонтальном косоглазии у 56,25% пациентов, перенесших операцию из-за врожденного синдрома Брауна, у 50% из них была экзодевияция, а у 6,25% - эзотропия [82]. D. R. Stager et al. (1999) установили горизонтальные отклонения у 26,31% пациентов, перенесших операцию. Авторы диагностировали эзодевияцию у 21,05% и экзодевияцию у 5,26% пациентов [107]. В исследовании Y. A. Cho et al. (2006) был отмечен более высокий процент горизонтального смещения у пациентов, перенесших операцию из-за синдрома Брауна – 86,67% случаев [49]. По данным E. D. Aygit et al. (2021) ортотропия в первичной позиции взора имела место у 51% пациентов, эзотропия у 19% пациентов, гипотропия на пораженном глазу справа у 15% пациентов, слева у 10% пациентов и экзотропия у 3% пациентов [40]. E. Ozsoy et al. (2021) выявили экзотропию у 20% и эзотропию у 2,22% пациентов [39]. В ретроспективном исследовании G. Dotan et al. (2017) было показано, что значительная гипотропия присутствует у пациентов с врожденным синдромом Брауна [82].

У пациентов с синдромом Брауна гипотропия в первичном положении взора часто пропорциональна тяжести ограничения подвижности кверху [70].

Амблиопия при синдроме Брауна встречается редко и колеблется по данным разных авторов от 4 до 25% случаев [24, 39, 40, 42, 50, 170, 176]. В ряде работ указывается на вероятность амблиопии, как последствия поздно диагностируемого врожденного синдрома Брауна [121].

По данным E. D. Auyt et al. (2021) при определении рефракции у пациентов в условиях циклоплегии средний сферический эквивалент был равен $+1,25 \pm 1,8$ в правом глазу и $+1,6 \pm 1,8$ диоптрий в левом глазу [40].

Сообщалось, что контралатеральная гиперфункция нижней косой мышцы (НКМ) ассоциирована с односторонним синдромом Брауна. Подвижность пораженного глаза ограничена, но имеется контралатеральная гипертропия при приведении. Контралатеральная гиперфункция НКМ, вызванная ограниченным подъемом пораженного глаза при приведении, рассматривается как псевдогиперфункция [115, 177].

K. W. Wright (1999) сообщил о контралатеральной гиперфункции НКМ у 5,88% пациентов с синдромом Брауна [177].

E. Ozsoy et al. (2021) наблюдали контралатеральную гиперфункцию НКМ у 4,45% пациентов [39].

Компенсаторное аномальное положение головы, характеризующееся приподнятым подбородком и поворотом лица с наклоном головы в сторону поражения, обеспечивает бинокулярное слияние [70, 39]. Благодаря этому бинокулярная функция обычно сохраняется, даже в тяжелых случаях ограничения подвижности глаза [177].

В 126 случаях, о которых сообщил H.W. Brown (1974), тортиколлис был установлен у 38 (34,54%) пациентов [43]. E. Dawson et al. (2009) сообщили о аномальном положении головы у 19 (59,37%) пациентов с врожденным синдромом Брауна [61]. E. Ozsoy et al. (2021) выявили тортиколлис у 27 (60%) пациентов [39].

H. W. Brown (1974) не делал акцент на «А»- и «V»-паттернах при синдроме Брауна. K.W. Wright (1999) сообщил о «V»-паттернах в 24 (28,23%) и «А»-паттернах в 1 (1,17%) случае [177]. E. Ozsoy et al. (2021) диагностировали «А»-паттерн у 5 (11,11%), а «V»-паттерн у 4 (8,89%) пациентов. Из пациентов с «А»-паттерном четверо имели горизонтальное косоглазие [39].

Нарушения моторики глаза в значительной степени зависят от формы синдрома и степени тяжести [135, 173]. Ряд авторов выделяет три степени тяжести [70, 107]: легкая степень - отсутствие гипотропии в исходном положении и

приведении; умеренная степень - гипотропия в аддукции; тяжелая степень - гипотропия в исходном положении и аддукции.

По данным J. Krásný (2017) 1-я степень тяжести синдрома Брауна представляет собой лишь ограниченную элевацию при приведении, 2-я степень характеризуется гипотропией в приведении, а 3-я степень, в дополнение, сопровождается гипотропией в первичном положении, наклоном головы и возможной эзотропией [99].

Приобретенный синдроме Брауна воспалительной этиологии может сопровождаться системными признаками – боль в верхне-назальной области орбиты и болезненность при движении или пальпации [44, 90, 169]. При непостоянном синдроме Брауна, в случае спонтанного мгновенного восстановления подвижности пораженного глаза вверх можно услышать "щелчок", так называемый "click syndrome" [174].

1.5 Диагностика синдрома Брауна

Диагностика синдрома Брауна часто является сложной задачей [70]. После сбора подробного анамнеза клиническая оценка включает исследование подвижности глаз. Отличительной чертой синдрома Брауна является снижение или отсутствие элевации глаз при приведении без или с минимальным дефицитом при отведении [110]. Диагноз приобретенного синдрома Брауна следует рассматривать, если ограничение подвижности существует в сочетании с клиническими или визуальными признаками воспаления области блока ВКМ [167].

При диагностике синдрома Брауна необходимо учитывать следующие клинические признаки [1, 72, 172]: ограничение вертикальной подвижности глазного яблока при приведении; отсутствие вторичных гиперфункций и контрактур; расширение глазной щели при приведении; положительный тест на пассивную подвижность (за исключением аномалий иннервации); острая форма сопровождается вертикальной диплопией, которая может быть компенсирована вынужденным положением головы [8, 15]. Синдром “щелчка” верхней косой

мышцы, который проявляется внезапным освобождением глаза при его подъеме в приведении [99]. Основным симптомом на пораженной стороне является ограничение подвижности в зоне действия нижней косой мышцы без явной гиперфункции верхней косой с более или менее выраженной гиперфункцией контралатеральной верхней прямой мышцей [63].

При диагностике используются стандартные офтальмологические и страбизмологические исследования [14]. Амблиопия определяется на основании измерений остроты зрения, выполненных с использованием различных таблиц. Тортиколлис оценивается с помощью гониометра. Вертикальные и горизонтальные отклонения в исходном положении измеряются по Гиршбергу или другими методиками оценки угла косоглазия. Регистрация ограничения подвижности проводится по шкале от 0 до 4, где 0 – нормальная подвижность; 1- элевация была на 25% меньше нормы; 2 - на 50% меньше нормы; 3- на 75% меньше нормы; и 4 - центр зрачка не проходил воображаемую линия, соединяющая медиальный и латеральный кантальный угол [112, 163].

Диагностика приобретенного синдрома Брауна затруднена из-за этиологически разнообразных причин. В большинстве случаев отмечается болезненность при пальпации в верхнем носовом квадранте орбиты [112, 177]. Клиническая картина характеризуется избирательным положением головы для уменьшения проявления вертикальной диплопии. Дефект моторики классический, имеется ограничение элевации глазного яблока максимально в приведении и в ряде случаев присутствует синдром “щелчка”. Этот дефект подвижности имеет патогномичное изображение в тесте Гесса [99].

Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) может иметь значение для диагностики врожденного или приобретенного синдрома Брауна [63, 70, 117]. Данные исследования позволяют выявить отек, повреждение блока, а в ряде случаев, аномалии сухожилия ВКМ и/или сухожильного блока [80]. Современные методики орбитальной визуализации с высоким разрешением (динамическая МСКТ орбит) позволяют оценить изменению размера и сократимости верхней косой мышцы, для выявления

аномальной иннервации или механических ограничений, имеющих при синдроме Брауна [157]. Признаки синдрома Брауна на КТ и МРТ-изображениях включают утолщение сухожилия ВКМ, локальный отек и усиление сигнала, указывающее на воспалительные изменения. Хотя комплекс структур области вертела различим, отдельные компоненты не могут быть дифференцированы, поскольку вертел представляет собой хрящевую структуру [168].

М. S. Abrams (2009) по данным КТ предположил возможную связь между развитием синдрома Брауна и увеличением расстояния между кольцом Цинна и блоком ВКМ [18]. Было высказано предположение, что смещение блока вперед может привести к растяжению ретротрохлеарной части сухожилия верхней косой мышцы. Это растяжение сухожилия препятствует его “телескопированию”, что проявляется как приобретенный синдром Брауна [18].

Эта теория получила подтверждение в исследовании A. Bagheri et al. (2021) с использованием контрольной группы из 12 детей [145].

Хотя КТ может быть полезной для диагностики синдрома Брауна, в настоящее время она в значительной степени заменена МРТ [60], так как МРТ превосходит КТ по информативности [117, 124].

При врожденном синдроме Брауна описано уменьшение на 20% поперечного сечения верхней косой мышцы пораженного глаза [99], что указывает на роль гипоплазии в патогенезе этого заболевания [157]. Результаты МРТ при врожденном синдроме Брауна подтверждают, что первичная патология локализуется в сухожильно-блоковом комплексе [60, 66, 117].

М. Cousin et al. (2013) провели анализ МРТ головного мозга и орбиты у пациентов с врожденным синдромом Брауна [56, 117]. Из 16 глаз 13 продемонстрировали рентгенологические аномалии ВКМ; 6 показали комплексную гипертрофию сухожилия и блока, 4 продемонстрировали гипертрофию ВКМ, 1 продемонстрировал изолированную гипертрофию блока и 2 продемонстрировали аномалии исключительно сухожилий, из которых одно было длиннее, а одно было тоньше с фиброзом. Авторы сделали вывод о высокой частоте рентгенологических аномалий ВКМ при врожденном синдроме Брауна [56, 117].

J. H. Kim, J. M. Hwang (2015) с помощью МРТ уточняли этиологию синдрома Брауна путем оценки положения блока, морфологических характеристик экстраокулярных мышц, включая комплекс верхней косой мышцы/сухожилия, и наличия черепных нервов (ЧМН) III, IV и VI у 9 пациентов. Пятерым пациентам была проведена дополнительная МРТ с высоким разрешением по поводу аномалий ЧМН IV. Полученные авторами результаты не предоставили доказательств отсутствия IV ЧМН как причины синдрома Брауна [97].

M. Lang et al. (2018) на примере двух случаев сообщают об особенностях МРТ при приобретенном синдроме Брауна [117]. Асимметричное утолщение и усиление сигнала сухожилия ВКМ были замечены у обоих пациентов. При этом случай 1 продемонстрировал преимущественное утолщение ВКМ, в то время как случай 2 продемонстрировал более заметное усиление области блока [117].

S. Currie и T. Goddard (2009) описали уникальный случай синдрома Брауна, при котором первоначальные результаты компьютерной томографии были нормальными, но МРТ выявила аномалию. Полученные данные подтвердили наличие отека и воспалительного патологического процесса в области блока [116]. Таким образом, МРТ-визуализация может играть важную роль в выявлении синдрома Брауна и должна рассматриваться в тех случаях, когда компьютерная томография не подтверждает наличия аномалии [116].

Однако клинически КТ и МРТ не дает офтальмологу никаких прогностических подсказок относительно выбора тактики лечения и исхода заболевания [66].

Таким образом, характерный симптомокомплекс нарушения подвижности глаз, позволяет распознать и диагностировать синдром Брауна.

Дифференциальный диагноз при синдроме Брауна проводят, в первую очередь, с парезами нижней косой и верхней прямой мышц, «двойным парезом поднимателей», врожденным фиброзом экстраокулярных мышц, офтальмопатией при патологии щитовидной железы и адгезивным синдромом (adherence syndrome) [140].

Парез нижней косой мышцы связан с А-паттерном, положительным тестом на наклон головы и отрицательным тракционным тестом (тест на пассивную подвижность глаза кверху и ротацию с погружением глазного яблока в глазницу) [9].

Положительный тракционный тест форсированного движения глаза позволяет отличить синдром Брауна от рестрикции нижней прямой мышцы. При рестрикции нижней прямой мышцы надавливание на глаз облегчает форсированное движение вверх, в случае синдрома Брауна, напротив, усиливает сопротивление, в связи с растяжением сухожилия верхней косой мышцы [140].

«Двойной парез поднимателей» характеризуется ограничением подъема глаза, как при его отведении, так и при приведении. При переломе дна орбиты дефицит элевации более выражен при отведении, может отмечаться сопутствующий экзофтальм. КТ в этом случае помогает визуализировать перелом и ущемление нижней прямой мышцы [140]. Врожденный фиброз экстраокулярных мышц (CFEOM) характеризуется ограничением всех движений глаз и возникающей конвергенцией при попытке поднять взор [140].

Приобретенный синдром Брауна, вызванный миоцистицеркозом верхней косой мышцы, следует дифференцировать от орбитальных метастазов, миозита и других паразитарных инфекций [25]. При дифференциальной диагностике приобретенного синдрома Брауна следует учитывать возможность мукоцеле решетчатой пазухи [104].

Есть сообщения, что синдром Брауна может развиваться у беременных, и его также следует включать в дифференциальную диагностику при впервые возникшей диплопии во время беременности. Это может быть первым проявлением основного воспалительного процесса, требующего направления к ревматологу [44].

1.6 Спонтанный регресс синдрома Брауна

Спонтанный регресс острого приобретенного синдрома Брауна, согласно литературным данным, составляет от 11 до 75% [95]. Среди 126 случаев с

синдромом сухожильной оболочки ВКМ, описанных Н. W. Brown (1974), спонтанное выздоровление было зарегистрировано в 7,14% приобретенных случаев [43]. В исследовании К.W. Wright (1999) спонтанное выздоровление в период от 6 до 48 месяцев при приобретенном синдроме Брауна было отмечено у 5,88% пациентов [177]. Из 25 пациентов, находившихся под наблюдением Р. F. Rodrigues (2018), спонтанное улучшение наблюдалось в 68% случаев [119].

Рядом авторов спонтанная регрессия без хирургического вмешательства была зарегистрирована также и при врожденной форме синдрома Брауна [61, 75, 101, 120, 142, 151].

По мнению S.R. Lambert (2010) у значительного процента пациентов с врожденным синдромом Брауна может произойти спонтанное улучшение или устранение нарушения моторики без хирургического вмешательства. Большинство выборок пациентов с врожденным синдромом Брауна имеют относительно краткосрочные наблюдения, и в результате недооценивается истинная частота спонтанного разрешения [101].

В 1958 году F. D. Costenbader и D. G. Albert сообщили о спонтанном разрешении синдрома Брауна у 6-летнего мальчика после 3-летнего наблюдения [55]. В 1959 году F.H. Adler также сообщил о спонтанном разрешении синдрома Брауна у 7-летнего мальчика после 3-летнего наблюдения [22]. L. Capasso et al. (2001) также отметили исчезновение синдрома Брауна в одном глазу у 4-летней девочки с двухсторонним синдромом Брауна после наблюдения в течение 7 месяцев [151].

T. J. Kaban et al. (1993) сообщили, что подвижность глаз нормализовалась без хирургического вмешательства у 11% из 45 пациентов с врожденным синдромом Брауна, которые наблюдались в среднем 4,6 года, при этом у двух пациентов наблюдалось ухудшение подвижности в течение периода наблюдения [120].

E. Gregersen и E. Rindziunski (1993) сообщили о самопроизвольном разрешении в 30% случаев и улучшении в 90% случаев при наблюдении за 10 пациентами с врожденным синдромом Брауна в среднем на протяжении 13 лет [75].

E. Dawson et al. (2009) отметили улучшение у 89% из 27 пациентов с врожденным синдромом Брауна после наблюдения в течение от 1 до 10 лет [61]. Также описана спонтанная регрессия врожденного синдрома Брауна у взрослого человека [101].

D. Sorrentino и R. Warman (2014) ретроспективно проанализировали медицинские записи о случаях двухстороннего синдрома Брауна (9 случаев) с длительным наблюдением с 1987 по 2012 год. Большинство пациентов в этой серии имели врожденный синдром Брауна, диагностированный в раннем детстве, и имели минимальные офтальмологические проявления. У 8 пациентов при первом офтальмологическом обследовании был диагностирован двухсторонний синдром Брауна. Возрастной диапазон при первом диагнозе составлял 3-6 лет, средний период наблюдения - 7,9 года. При последнем обследовании у 6 пациентов сохранялась ортофория в первичном положении; у 1 пациента была микроэзотропия; у 1 развилась экзотропия 30 D; и у 1 развилась правосторонняя гипертропия. У всех пациентов без сопутствующего горизонтального косоглазия развились нормальные стереопсис и острота зрения с минимальным компенсаторным положением головы [150].

Таким образом, возможность самопроизвольного улучшения или разрешения врожденного синдрома Брауна после длительного наблюдения должна быть серьезно рассмотрена до рекомендации операции. Показания к хирургическому лечению должны быть четко определены [101]. При этом необходимо учитывать, что само по себе наблюдение без надлежащего лечения может отрицательно сказаться на бинокулярной функции [27].

1.7 Принципы лечения синдрома Брауна

1.7.1 Консервативные методы лечения синдрома Брауна

При приобретенных формах синдрома Брауна в большинстве случаев рекомендовано консервативное лечение. J. Lee (2008) считает, что консервативное

лечение также может быть успешным и в случаях врожденного синдрома Брауна [103].

В 1986 году С. R. Jr Leone и R. T. Leone сообщили о разрешении синдрома Брауна у 21-летнего мужчины, который в возрасте от 16 до 18 лет проводил ежедневные упражнения для глаз, при этом восстановление подвижности сопровождалось слышимым щелчком. Авторы предположили, что регулярные упражнения ослабили фиброзные структуры, препятствующие нормальной работе сухожилия ВКМ или блока [105].

Пациентов, у которых ограничение подвижности сопровождается признаками воспаления в области блока ВКМ показана терапия системными противовоспалительными препаратами – пероральными нестероидным противовоспалительным препаратом (НПВП), такими как ибупрофен или пероральными стероидами (Преднизолон) [48]. Сочетанное применение НПВП с системной терапией кортикостероидами представляют собой эффективный вариант лечения при воспалительных формах приобретенного синдрома Брауна, показано, что симптомы полностью устраняются в 80 % случаев [63, 65].

Пероральные кортикостероиды являются эффективным вариантом лечения даже при отсутствии основного ревматологического заболевания [106]. Если этого оказывается недостаточно для купирования симптомов, то показаны инъекции кортикостероидов в область блока ВКМ [103, 153].

При приобретенном синдроме Брауна, основной причиной которого является тенонит верхней косой мышцы, также первым этапом проводят инъекции кортикостероидов в область блока сухожилия верхней косой мышцы [9].

Согласно опыту J. Krásný (2017), применение инъекций кортикостероидов в области блока верхней косой мышцы должно быть выполнено не позднее двух недель от начала появления симптомов [99]. В педиатрической практике в настоящее время предпочтение отдается системному введению, так как местное введение препаратов у маленьких детей должно проводиться в условиях общей анестезии [87].

S. T. Ravilla et al. (2019) представили опыт лечения детей с приобретенным синдромом Брауна идиопатической или предполагаемой воспалительной этиологии посредством инъекции бетаметазона в область блока ВКМ. В исследовании участвовало 5 детей от 1,5 до 15 лет. Инъекцию осуществляли через 2-8 недель от момента появления симптомов. Аномальное положение головы и объем элевации улучшились у 4 пациентов, но симптомы не исчезли полностью. Среднее вертикальное отклонение составило 11,5Δ до лечения и уменьшилось до 3,5Δ после. Одному ребенку, у которого не наблюдалось улучшения после инъекции, были назначены призматические очки, что избавило его от диплопии [136]. Авторы рекомендуют рассмотреть этот вариант лечения особенно для детей младшей возрастной группы для профилактики амблиопии [136].

A. Eneş et al. (2018) сообщили о редком случае острого правостороннего приобретенного синдрома Брауна неясной этиологии у женщины на 33 неделе беременности. Была успешно проведена инъекция триамцинолона в дозе 10 мг в область блока ВКМ без каких-либо осложнений [44]. По данным авторов местное применение стероидов может устранить диплопию, ограничивая системное воздействие лекарств, которые могут повлиять на плод [44].

Стероидосберегающие иммунодепрессанты, например адалимумаб, успешно применяются в отдельных случаях синдрома Брауна, невосприимчивого к стероидам или нестероидным противовоспалительным препаратам. K. L. Michels et al. (2020) представили результаты консервативного лечения 4-летнего мальчика с приобретенным синдромом Брауна воспалительного происхождения, который не поддавался консервативной терапии, а родители отказывались от инвазивного лечения. Было начато лечение адалимумабом, которое привело к полному регрессу симптомов заболевания [16].

Наблюдение и консервативное лечение при приобретенном синдроме Брауна могут дать большинству пациентов время для самопроизвольного улучшения. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано хирургическое лечение [9].

1.7.2 Показания к хирургическому лечению синдрома Брауна

По данным Н. А. Поповой (2004) показаниями к операции являются: вынужденное положение головы, гипотропия в 1 позиции и значительное ограничение движения пораженного глаза кверху из первичного положения [11].

Н. А. Малиновская и соавт. (2021) считают, что операция показана при наличии следующих признаков: двоение в первичной позиции взора, выраженная компенсаторная патологическая установка головы, нарушение бинокулярного зрения [9].

По мнению J. Krásný (2017) показания к хирургическому вмешательству при синдроме Брауна определяются его степенью [100]. В то время как при 1 степени хирургическое вмешательство не показано, 3 степень является абсолютным показанием, а 2 степень – это относительный выбор между ними.

R. Maggi и C. Maggi (2002) представили следующие критерии необходимости хирургического лечения: избирательное положение головы, выраженное ограничение подвижности в пораженном глазу и увеличенное поле взора в здоровом глазу, положительный тракционный тест интраоперационно [109].

D. Denis et al. (2019) также в качестве показания к оперативному лечению называют тортиколлис, гипотропию в первичной позиции взора, сопутствующие гетеротропии и нарушение бинокулярного зрения [63].

По мнению G. Saluja и A. Bhari (2019) показаниями к хирургическому вмешательству являются диплопия и гипотропия в первичной позиции взора, наличие аномального положения головы, нарушение бинокулярного зрения [140].

L. Fu и J. Malik (2021) отмечают, что хирургическое лечение показано при наличии гипотропии в 1 позиции взора и/или симптоматическом аномальном положении головы. Также относительным показанием к хирургическому вмешательству могут быть случаи, когда пациент считает косметический внешний вид неприемлемым [70]. Ряд других авторов также отмечают возможность хирургического вмешательства в случае косметически неприемлемого синдрома Брауна [176].

В исследовании А. А. Кос et al. (2021) проведенном на 190 пациентах, которые наблюдались по поводу синдрома Брауна, оперативное вмешательство проводилось при наличии гипотропии в первичной позиции, значительном избирательном положении головы, и когда синдром Брауна являлся врожденным и постоянным. Операция была рекомендована при неизменном аномальном положении головы и вертикальном отклонении глаз, регистрируемых в течение минимум 2-3 посещений [40].

1.7.3 Методы хирургического лечения синдрома Брауна

С момента первого описания синдрома Брауна в 1950 году для его лечения было предложено множество различных хирургических методик ослабления верхней косой мышцы: тенэктомия и тенотомия, Z-тенотомия, удлинение расщепленного сухожилия и удлинение сухожилия с использованием силиконовой ленты, удлинение при помощи регулируемых нерассасывающихся швов или аутогенных удлинителей и др. [34, 58, 59, 141, 156, 180]. Отдаленные результаты этих хирургических методов различны [63], и зависят от этиологии синдрома Брауна и техники хирурга [49].

Единое мнение относительно выбора оптимального хирургического вмешательства при лечении синдрома Брауна до сегодняшнего дня не достигнуто. Основными методами оперативного лечения считаются тенотомия, рецессия верхней косой мышцы, удлинение сухожилия, в том числе силиконовыми вставками [9].

Результаты хирургического вмешательства зачастую непредсказуемы, и в дальнейшем могут быть необходимы операции для коррекции ятрогенного паралича верхней косой мышцы [70]. В связи с этим пациенты должны находиться под наблюдением на предмет амблиопии и сенсорных особенностей в послеоперационном периоде [40].

За полную тенэктомию ВКМ выступали К. W. Jacobi [88] и J. S. Crawford [59]. Тенотомия, с сохранением сухожильного влагалища ВКМ была разработана М.

M. Parks (1975) [129]. На сегодняшний день тенотомия и тенэктомия верхней косой мышцы являются наиболее популярными хирургическими методами лечения синдрома Брауна [40]. Технически они наиболее просты, но менее предсказуемы и имеют более высокую частоту послеоперационных парезов ВКМ, чем методики удлинения [130].

Успешная тенотомия была продемонстрирована J. S. Crawford в 1976 году наряду Z образным удлинением, а также удлинением сухожилия путем его расщепления [59]. Позже было доказано, что тенотомия является наиболее эффективной операцией при синдроме Брауна [123].

Стандартная рецессия, предложенная J. A. Caldeira при лечении типичного косоглазия с гиперфункцией верхней косой мышцы [46], также выполняется при синдроме Брауна.

Процедура удлинения расщепленного сухожилия не очень популярна. При этой методике разделенное продольно сухожилие ВКМ пересекают и повторно сшивают с удлинением. Было показано, что эта процедура позволяет уменьшить гипотропию на 12 призмных диоптрий [112].

При «шовном» удлинении сухожилия два нерассасывающихся шва накладывают на расстоянии 4 мм друг от друга, затем сухожилие разрезают и далее с помощью скользящего узла регулируют расстояние между двумя концами, таким образом ослабляя ВКМ [155].

Революционное изменение в хирургическом лечении синдрома Брауна было достигнуто с помощью силиконового экспандера, позволяющего анатомически удлинить сухожилие верхней косой мышцы, предложенного K.W. Wright в 1991 году [181].

Реконструкцию блока и рассечение спаек используют в случаях приобретенного синдрома Брауна, когда они являются причиной ограничения элевации [168].

1.7.4 Тенэктомия и тенотомия верхней косой мышцы в лечении пациентов с синдромом Брауна

Тенэктомия и тенотомия верхней косой мышцы для лечения пациентов с синдромом Брауна используются уже на протяжении 50 лет. Это одна из самых популярных операций. Ее главное преимущество заключается в том, что она проще и быстрее, чем другие, однако ее результаты не во всех ситуациях предсказуемы [12, 13, 131]. После того как сухожилие разрезано, концы освобождаются и могут свободно смещаться, однако расхождение трудно контролировать. Если два конца мышцы соединяются или находятся близко друг к другу, это может привести к недостаточной коррекции [134]. Ятрогенный паралич ВКМ может быть осложнен цикловертикальной диплопией у пациентов с бифовеальным слиянием [127, 139]. Это особенно сложная проблема, поскольку концы сухожилия трудно найти, что затрудняет «отмену» проведенной процедуры. В случае ятрогенного паралича ВКМ часто возникает ипсилатеральная гиперфункция НКМ [130].

В исследовании А. А. Кос et al. (2021), включающем 190 пациентов с синдромом Брауна, тенотомия была наиболее часто выполняемой хирургической процедурой 52,6%, (тенотомия в назальном квадранте - 40,5% и височная тенотомия - 12,1%). Наибольшее улучшение в коррекции аномального положения головы – 91% авторы наблюдали после височной тенотомии НКМ [40].

Y. A. Cho et al. (2006) выполнили тенотомию ВКМ у 4 пациентов с синдромом Брауна и сообщили, что среднее вертикальное отклонение уменьшилось с $18,00 \pm 16,08$ до $3,00 \pm 3,82$ PD. Вторичная гиперфункция НКМ была выявлена у 1 из 4 пациентов (25%), перенесших тенотомию ВКМ [49].

Исследование E. Ozsoy et al. (2021) продемонстрировало эффективность тенотомии верхней косой мышцы с меньшей гиперкоррекцией при хирургическом лечении синдрома Брауна по сравнению с удлинением сухожилия ВКМ с использованием силиконового экспандера [39].

A. A. Moghadam et al. (2014) использовали процедуру, аналогичную Z-тенотомии, у пациентов с тяжелой степенью врожденного синдрома Брауна.

Процедура удлинения расщепленного сухожилия верхней косой мышцы (10 мм) устранила тортиколлис и улучшила вертикальную подвижность у большинства пациентов [112].

M. Snir et al. (2007) представили хирургические и функциональные результаты расширенной Z-тенотомии верхней косой мышцы у пациентов с гиперфункцией верхней косой мышцы и синдромом Брауна. 16 пациентов с гиперфункцией ВКМ или синдромом Брауна лечились путем удаления треугольного фрагмента сухожилия ВКМ (увеличенная Z-образная тенотомия ВКМ). Результат сравнивали с 20 пациентами после стандартной Z-тенотомии. Уменьшение гиперфункции ВКМ в правом и левом глазах, а также инторсии были более выраженными как для пациентов с гиперфункцией верхней косой мышцы, так и для пациентов с синдромом Брауна по сравнению с контрольной группой. Ни одному из исследуемых пациентов не потребовалась повторная операция по сравнению с 5 из 14 контрольной группы (37,5%); показатели для пациентов с синдромом Брауна составили 0 в основной группе и 3 из 6 (50%) в контрольной группе. Авторы считают, что расширенная Z-тенотомия превосходит стандартную для коррекции синдрома Брауна, гиперфункции ВКМ, инторсии, А или V паттерна. Процедура не вызывала каких-либо осложнений, повторная операция не потребовалась. Размер Z-тенотомии может быть изменен в соответствии с интраоперационной оценкой для достижения симметричных результатов [164].

F. G. Velez et al. (2006) оценили двигательные и сенсорные результаты после задней тенэктомии ВКМ у 12 пациентов (средний возраст $6,9 \pm 1,7$ года) с синдромом Брауна, у которых было небольшое вертикальное отклонение (менее $7 = PD$) в исходном положении, но серьезное ограничение подъема глаза при приведении. Пациентам была выполнена 15-миллиметровая тенэктомия задней порции (в объеме четырех пятых всех волокон) ипсилатерального сухожилия ВКМ. Авторы продемонстрировали, что использование задней тенэктомии ВКМ улучшает выравнивание и вращение глаз у пациентов с синдромом Брауна, что приводит к минимальному отклонению по вертикали в первичном положении, а также, минимальному или отсутствующему избирательному положению головы.

Другие преимущества включают минимальное или полное отсутствие послеоперационной гипофункции ВКМ и отсутствие риска отторжения инородного тела (в случаях использования силиконового экспандера), фиброза и рубцевания [171].

1.7.5 Рецессия и удлинение верхней косой мышцы в лечении пациентов с синдромом Брауна

Цель методов удлинения состоит в том, чтобы удлинить сухожилие, не вызывая последовательного пареза и, в идеале, сделать это обратимым способом [148].

Одним из популярных методов удлинения является ослабление с помощью метода подвешивающего шва, от 3 до 8 мм [30]. Это эффективная и безопасная процедура, но она может быть связана с локальным фиброзом, вызывающим поздние недокоррекции [30]. Хирургический успех составил 78%, что подтверждает хорошие результаты. Этот метод авторы часто сочетали с хирургическим вмешательством на других мышцах. Операция позволяет устранить гипотропию пораженного глазного яблока и неправильное положение головы, что приводит к улучшению качества жизни [119].

W. F. Astle et al. (1993) описали трех пациентов с синдромом Брауна, которым была выполнена классическая рецессия ВКМ (12-14 мм), и показали, что данная операция является эффективной и обратимой [29]. В дальнейшем M. Gräf et al. (2005) провели операцию по рецессии сухожилия верхней косой мышцы у 22 пациентов с врожденным синдромом Брауна и также подтвердили ее эффективность и безопасность. Гипотропия и аномальное положение головы уменьшились сразу после операции, в то время как отсроченное улучшение активной элевации в приведении часто оставалось неполным. Авторы предположили, что вероятность успеха зависит от этиологии заболевания [74].

C. Stolovitch et al. (2002) представили отдаленные результаты удлинения расщепленного сухожилия верхней косой мышцы при синдроме Брауна. Средний

период наблюдения составил 35 месяцев. У семи из восьми пациентов удалось добиться полного исправления компенсаторного положения головы и смещения вниз при приведении, а также достигнута некоторая способность поднимать глаз при приведении. Один из прооперированных глаз нуждался в повторной операции, поскольку избирательно положение головы сохранялось, и была выполнена тенэктомия сухожилия ВКМ с удовлетворительными результатами [154].

A. A. Moghadam et al. (2014) показали, что удлинение расщепленного сухожилия верхней косой мышцы оказывает значительное влияние на уменьшение гипотропии в первичной позиции и улучшение элевации в приведении. По данным авторов этот метод также следует рассматривать для лечения пациентов с тяжелым врожденным синдромом Брауна [112].

B. Dubinsky-Pertzov et al. (2021) проанализированы карты 17 пациентов с синдромом Брауна, перенесших удлинение расщепленного сухожилия верхней косой мышцы одним хирургом с 2012 по 2020 гг. Предоперационный дефицит элевации в приведении был 4 степени у всех детей. В конце операции на всех глазах тракционный тест был отрицательным. У 88,2% пациентов улучшилась моторика, была достигнута ортотропия в первичном положении и устранено неправильное положение головы. Послеоперационный паралич верхней косой мышцы имел место у 2 детей, и был устранен вторым этапом хирургического лечения. Интраоперационных осложнений зафиксировано не было. Авторы заключают, что процедура удлинение расщепленного сухожилия верхней косой мышцы является эффективной хирургической техникой со стабильными и удовлетворительными результатами для лечения врожденного синдрома Брауна [64].

A. Alhamzah et al. (2021) проводили оценку результатов удлинения расщепленного сухожилия верхней косой мышцы при синдроме Брауна. Были рассмотрены результаты хирургического вмешательства и осложнения в общей сложности на 20 глазах 18 пациентов от 2 до 17 лет. Средняя степень предоперационного ограничения элевации при приведении составила $-3,6 \pm 0,58$ до операции и $-0,75 \pm 1,25$ после операции. До операции средняя степень вертикального отклонения составляла $3,5 \pm 7,62$ PD. После операции среднее

вертикальное отклонение составило $2,77 \pm 4,75$ PD. Послеоперационные осложнения включали гематому у 1 пациента (5%), гиперкоррекцию у 2 пациентов (10%) и 1 пациенту потребовалась повторная операция (5%). Авторы подтвердили, что удлинение расщепленного сухожилия верхней косой мышцы – это безопасная процедура, которую хирурги могут рассмотреть при лечении пациентов с синдромом Брауна [160].

Другой метод - истончения сухожилия верхней косой мышцы, был первоначально предложен P. Horta Barbosa в 1990-х годах для восстановления нормального прохождения верхнего косого сухожилия через блок, когда причиной синдрома Брауна является диспропорция между утолщенным сухожилием ВКМ и блоком [78, 79]. В 2021 году A. Galán et al вернулись к этому методу и оценили его результаты. В исследование был включен 21 глаз (20 пациентов, средний возраст $5,8 \pm 2,5$ года). До операции 16 пациентов имели ортотропию в первичном положении, 4 – имели гипотропию. В результате операции ни у одного пациента не было выявлено паралича верхней косой мышцы. Авторами было показано, что истончение сухожилия верхней косой мышцы эффективно для улучшения элевации в приведении и уменьшения гипотропии в первичном положении у пациентов с синдромом Брауна, связанным с утолщением сухожилия верхней косой мышцы [71].

Следующий метод хирургического лечения синдрома Брауна -подшивание силиконового экспандера, предложенный K.W. Wright для лечения синдрома Брауна [181], успешно используется и по сей день [138]. При этой процедуре сохраняется задняя часть влагалища сухожилия ВКМ, и между концами рассеченного сухожилия ВКМ вшивается силиконовый экспандер [181]. Это эффективный вариант коррекции синдрома Брауна, вызванного жестким или неэластичным сухожилием ВКМ. Правильная техника с сохранением сухожильного влагалища имеет решающее значение для успешного исхода процедуры [179].

Хотя силиконовый расширитель обеспечивает контролируемое ослабление, процедура более сложная, требует большего опыта и занимает больше времени,

чем тенотомия. Сухожилие фиксируют двумя мерсиленовыми швами 5-0, после чего выполняют его рассечение, и между разрезанными концами вставляют кусок силиконовой ленты шириной 2 мм и длиной 5-8 мм. Для предотвращения образования спаек в послеоперационном периоде необходимо соблюдать осторожность, чтобы во время операции повреждение прилегающих тканей было минимальным [96, 179]. Недостатком данной методики является возможность избыточного рубцевания в зоне оперативного вмешательства, риск отторжения силиконового экспандера как инородного тела.

К. Н. Keskinbora (2007) проводил оценку отдаленных результатов применения силиконового экспандера при синдроме Брауна. Средний период наблюдения составил 58,4 месяца. Улучшение элевации в приведении было получено у всех пациентов, перенесших операцию. В 1 глазу была получена гипокоррекция, а в трех глаз была чрезмерная коррекция после операции. На 6 глазах была тяжелая послеоперационная воспалительная реакция, которую успешно лечили местными кортикостероидами и пероральными нестероидными противовоспалительными препаратами. На шести глазах было ощущение инородного тела, которое со временем прошло. В двух случаях развился послеоперационный паралич ВКМ. После этой операции циклоторсии не наблюдалось. По данным некоторых исследователей данная процедура обратима и повторяема [96].

В отечественной литературе представлено исследование Т. С. Гусейнова и Х. Р. Гусейнова (2012), сообщивших о случае пациента с синдромом Брауна, которому была проведена процедура удлинения сухожилия ВКМ с помощью силиконового экспандера. Длительность наблюдения составила 3 месяца. У пациента отсутствует гипотропия в приведении и получен полный объем движения вверх при приведении через 3 месяца после операции [6].

Были также предложены другие материалы для удлинения сухожилия верхней косой мышцы. Наиболее часто применяется полиэстер: петля 10 мм [74] или полоска 5-8 мм, фиксируемая в качестве регулируемого шва [163]. Другие

материалы, такие как аутофасция [158], аллотрансплантат ахиллова сухожилия [162], также могут быть использованы для удлинения сухожилия ВКМ.

J. Krásný (2017) предложила удлинитель собственной конструкции, представляющий собой силиконовую канюлю. Его использование при врожденной форме синдрома Брауна прошло, по данным автора, без серьезных осложнений. Вероятность успеха процедуры определялась возрастом пациентов на момент имплантации. У детей дошкольного возраста вертикальная моторика улучшилась, по крайней мере, до 2-й степени дефицита элевации [99].

В последнее время для удлинения сухожилия ВКМ все чаще используют регулируемые нерассасывающиеся швы [155, 156, 163]. Их применение эффективно, и технически проще выполняется, чем установка силиконового экспандера [163].

A. Awadein и G. Gawdat (2012) провели сравнительный анализ результатов лечения 25 пациентов с синдромом Брауна. У 13 пациентов использовались нерассасывающиеся швы в качестве вставки для удлинения сухожилия верхней косой и у 12 использовались силиконовые экспандеры. Полная нормализация функции верхней косой мышцы произошла у 67% пациентов в обоих случаях. Тяжелое воспаление орбиты возникло у 1 пациента вокруг силиконового расширителя и было устранено путем удаления имплантата. Авторы делают вывод, что более длительное время операции и более тяжелая воспалительная реакция являются возможными недостатками силиконовых удлинителей [30].

M. Sharma et al. (2018) изучали частоту ятрогенного паралича верхней косой мышцы после операции с использованием регулируемых шовных вставок и предоперационные показатели, предсказывающие его возникновение. Было показано, что данная операция может привести к параличу верхней косой мышцы, а риск может быть предсказан по величине предоперационной гипотропии в приведении [54].

B. Gökyiğit и S. Çelik (2021) проводили сравнительную оценку результатов операций с утратой фиксации верхней косой мышцы к склере по сравнению с другими методиками, приводящими к ослаблению сухожилия ВКМ. В

исследование были включены 158 пациентов с периодом наблюдения не менее 12 месяцев. 52 пациентам была выполнена тенотомия назальным доступом, 6 – назальная тенэктомия, 48 - удлинение сухожилия ВКМ с помощью шва и 6 - силиконового экспандера, а 46 пациентам была проведена тенотомия сухожилия верхней косой мышцы височным доступом. После операции соответственно в группе тенотомии/тенэктомии сухожилия верхней косой мышцы частота аномального положения головы снизилась с 91,3% до 4,3%, а предоперационное среднее ограничение подъема при приведении и гипотропии уменьшилось с $-3,60\Delta \pm 0,65\Delta$ и $-2,26\Delta \pm 4,28\Delta$ до $-0,47 \pm 0,79$ и $-0,34 \pm 2,67\Delta$. Паралич верхней косой мышцы после операции не наблюдался. Однако недостаточная коррекция, чрезмерная коррекция и фиброз наблюдались у 8,7%, 8,7% и 4,3% пациентов соответственно, и повторная операция из-за вертикальных отклонений потребовалась 17,4% пациентам. Авторами был сделан вывод, что показатель успешности техники хирургического вмешательства с утратой фиксации сухожилия верхней косой мышцы к склере достоверно не отличался от показателей других процедур [73].

1.7.6 Осложнения хирургического лечения синдрома Брауна, требующие последующей хирургической коррекции

Хирургические методы коррекции синдрома Брауна могут привести к ряду осложнений. Описаны интраоперационные осложнения хирургического лечения синдрома Брауна такие как: кровотечение, перфорация глазного яблока и повреждение окружающих структур глаза [70]. Послеоперационные осложнения представлены рубцовыми изменениями, недостаточной или чрезмерной коррекцией, ятрогенным параличом верхней косой мышцы, экстррузией имплантата в случаях применения силиконового экспандера сухожилия [65, 151], которые требуют повторного хирургического вмешательства [104]. Также необходимо учитывать возможный эффект легкого энофтальма [9].

Вмешательства по ослаблению верхней косой мышцы по типу тенотомии и тенэктомии приводят в большинстве случаев к ятрогенному параличу верхней косой мышцы, который требует повторных хирургических вмешательств [109, 163]. После оперативного вмешательства возникает диплопия, тортиколлис, вторичная гиперфункция нижней косой мышцы, ятрогенный парез верхней косой мышцы [63].

По данным К. W. Wright et al. (1992) частота послеоперационного пареза ВКМ после тенотомии составляет 30% [178]. В исследовании А. А. Кос et al. (2021), включающем 190 пациентов с синдромом Брауна, паралич верхней косой мышцы после операции имел место у 13% пациентов и в большинстве случаев был обусловлен тенотомией (80%). Реже паралич отмечался при удлинении сухожилия верхней косой мышцы швом (12%) и тенэктомии (8%) [40]. Е. Ozsoy et al. (2021) продемонстрировали эффективность тенотомии сухожилия верхней косой мышцы с меньшей частотой гиперкоррекции [39].

Как отмечают Н. А. Малиновская и соавторы (2021) 80% случаев ослабления верхней косой мышцы требуют в дальнейшем ослабления нижней косой мышцы из-за ятрогенного пареза верхней косой мышцы [9], поэтому некоторые хирурги делают эту операцию одномоментно [130].

М. М. Parks et al. (1987) сообщили о результатах одномоментной тенотомии верхней косой мышцы и 14 мм рецессии нижней косой мышцы при врожденном синдроме Брауна. Было показано, что одновременная операция обеспечивает наиболее надежные результаты. Авторы рекомендовали эту процедуру всем пациентам, отобранным для проведения операции по поводу врожденного синдрома Брауна [130].

D. T. Sprunger et al. (1991) проанализировали случаи 38 пациентов с синдромом Брауна, получавших лечение в период с 1965 по 1989 год. Однако эти авторы не поддержали одномоментное хирургическое вмешательство при ятрогенном параличе верхней косой мышцы в качестве начальной процедуры при синдроме Брауна, поскольку среди их пациентов не было случаев паралича верхней косой мышцы при сроке наблюдения 1 год [152]. А. А. Кос et al. (2021) также не

использовали одномоментную хирургию, но подтвердили, что пациентам с синдромом Брауна требуется в среднем две операции для достижения приемлемого результата [40].

Н. Нео, S. R Lambert (2021) провели популяционное ретроспективное когортное исследование для пациентов в возрасте до 18 лет с диагнозом синдром Брауна, которые перенесли операцию на верхней косой мышце в качестве первой операции и имели по крайней мере 6 месяцев непрерывного наблюдения. Были исследованы комбинированные и последующие операции. Показано, что из 1 007 пациентов с диагнозом синдром Брауна 115 (11,4%) перенесли операцию на верхней косой мышце. У 45 из 115 пациентов (39,1%) дополнительно были прооперированы другие экстраокулярные мышцы. Из 88 пациентов, которым была проведена операция на верхней косой мышце без одновременной операции на других вертикаломоторах в качестве первой операции, 11 пациентов (12,5%) впоследствии перенесли дополнительную операцию на другом вертикаломоторе из-за вновь развившегося или ухудшающегося вертикального косоглазия [78].

Н. А. Малиновская с соавторами (2021) рекомендуют проводить оперативное лечение пациентов с синдромом Брауна в три этапа с промежутком между ними не менее 3 месяцев. Второй и третий этап выполняют при остаточных нарушениях моторики и вынужденном положении головы. На 1 этапе проводят ослабление верхней косой мышцы (тенотомия сухожилия верхней косой мышцы, рецессия сухожилия верхней косой мышцы на 10 мм, пролонгация сухожилия верхней косой мышцы 7–10 мм. На 2 этапе осуществляют ослабление ипсилатерального антагониста – рецессия нижней косой мышцы. На 3 этапе проводят ослабление контралатерального синергиста – нижней прямой мышцы (рецессия контралатеральной нижней прямой мышцы выполнялась стандартно на 3–4 мм) [9].

Проведение второго этапа у 24 (68%) пациентов по данным авторов улучшало позицию глаз, нивелировало вертикальное косоглазие и вынужденное положение головы. У 5 (14%) пациентов после второго этапа наблюдали выраженное остаточное нарушение подвижности глаза книзу, что приводило к вынужденно позиции головы при чтении и письме. В этих случаях авторы

проводили третий этап оперативного лечения, добиваясь симметричности подвижности глаз книзу и устранения вынужденного положения головы. В ряде случаев после хирургического лечения синдрома Брауна авторы отмечали асимметрию глазных щелей из-за легкого энофтальма на оперированном [9].

К. W. Wright et al. (1992) сообщили об отсутствии послеоперационного пареза ВКМ при использовании силиконового удлинителя [178]. В дальнейшем более низкая частота паралича верхней косой мышцы после введения силиконового экспандера была подтверждена [49, 107].

В исследовании Y. A. Cho et al. (2006) на 15 пациентах с синдромом Брауна односторонняя гиперфункция нижней косой мышцы из-за чрезмерного ослабления ВКМ была отмечена у 25% пациентов с тенотомией и у 11% с силиконовым экспандером [49]. В работе К. Н. Keskinbora (2007) послеоперационный парез верхней косой мышцы был зарегистрирован у 9,5% из 22 пациентов, лечение которых проводилось с использованием силиконового удлинителя [96].

При длительном наблюдении (более 12 лет) в период 1995-2015 гг. авторы из Брно не наблюдали отторжение силиконового экспандера собственной конструкции. Не было заявлено и о послеоперационном парезе верхней косой мышцы после применения экспандера [45].

В ряде работ указывается, что при использовании силиконового удлинителя и удлинении на швах верхней косой мышцы также может иметь место послеоперационный парез ВКМ, образование спаек, гранулема, воспаление и раздражение глаза, отторжение силиконового экспандера [30, 96, 132, 140]. Было обращено внимание на возможность адгезии силиконового удлинителя к верхней прямой мышце или к склере [49, 181].

1.8 Резюме по обзору литературы

Синдром Брауна представляет собой сложную проблему современной страбологии, как для диагностики, так и для лечения. В отечественной литературе сообщений, связанных с данным видом косоглазия крайне мало. В связи с этим

вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения атипичного косоглазия синдрома Брауна изучались по данным иностранных, в основном англоязычных, источников.

Синдром Брауна - редко встречающееся заболевание глаз, при котором имеют место, прежде всего, глазодвигательные расстройства, обусловленные как изменениями сухожилия ВКМ, так и ограничением подвижности сухожилия верхней косой мышцы из-за патологии блока. Синдром Брауна может проявляться во врожденных, приобретенных, постоянных или перемежающихся формах.

Обобщенные клинические признаки, связанные с синдромом Брауна, существенно не изменились со времени проведения первоначальных исследований в отличие от взглядов на патогенез этого заболевания. Причины возникновения врожденного синдрома Брауна окончательно не установлены, что вызывает существенные разногласия у исследователей. В настоящее время имеют место две основные гипотезы - анатомическая и иннервационная, однако и они не объясняют весь спектр возникающих при этой патологии нарушений.

Методы визуализации, используемые при диагностике синдрома Брауна, не всегда выявляют анатомические нарушения. В соответствии с современными представлениями МРТ имеет ряд преимуществ перед КТ и должна рассматриваться в тех случаях, когда КТ не подтверждает аномалию. Однако клинически МРТ не дает никаких прогностических подсказок относительно выбора типа хирургического вмешательства и исхода заболевания.

Возможность спонтанного регресса острого приобретенного синдрома Брауна поддерживается всеми исследователями. Однако рядом авторов спонтанный регресс без хирургического вмешательства был описан также и при врожденной форме синдрома Брауна. В связи с этим считается, что наблюдение и консервативное лечение при синдроме Брауна могут дать ряду пациентов время для самопроизвольного улучшения. Однако необходимо учитывать, что само по себе наблюдение без надлежащего лечения может отрицательно сказаться на развитии бинокулярной функции у пациентов с синдромом Брауна.

При хирургическом лечении синдрома Брауна основное внимание уделяется ослаблению / удлинению сухожилия верхней косой мышцы. Цель методов удлинения состоит в том, чтобы ослабить ВКМ, не вызывая при этом послеоперационного пареза, и, в идеале, сделать это обратимым способом. Основными методами оперативного лечения признаны тенотомия, рецессия верхней косой мышцы, различные методики удлинения. Несмотря на многочисленные сообщения зарубежных авторов о методах и результатах хирургического лечения синдрома Брауна, ни одно из предложенных вмешательств не является операцией выбора для хирургической коррекции. По данным исследователей, результаты хирургического вмешательства зачастую непредсказуемы и зависят от причины синдрома Брауна и техники хирурга. В дальнейшем могут понадобиться повторные операции.

Вмешательства по ослаблению верхней косой мышцы по типу тенотомии и тенэктомии приводят в большинстве случаев к ятрогенному параличу верхней косой мышцы, который требует повторного лечения. В связи с этим есть сообщения об одномоментной тенотомии верхней косой мышцы и рецессии нижней косой мышцы при синдроме Брауна. Однако большинство авторов рекомендует этапное оперативное лечение этих пациентов.

Проведенный обзор отечественной и зарубежной литературы продемонстрировал отсутствие унифицированного подхода к диагностике и единого алгоритма в тактике хирургического лечения пациентов с синдромом Брауна, что обуславливает актуальность нашего исследования.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика обследованных пациентов с синдромом Брауна

В исследование включено 102 пациента с врожденным синдромом Брауна, в том числе три пациента с интермиттирующей формой заболевания.

Всем пациентам проводили стандартные офтальмологические (определение остроты зрения, рефрактометрия, в том числе в условиях циклоплегии) и специальные (оценка подвижности и девиации глазного яблока в 9-и стандартных позициях взора, определение характера зрения, оценка наличия избирательного положения головы и степени его выраженности, фундоскопия) исследования. У пациентов вербального возраста исследовали характер зрения (тест Уорса, Баголини, двойной тест Маддокса). В ряде случаев у пациентов старшего возраста (не требовавших общей анестезии) проводили МРТ либо КТ орбит.

Основным симптомом, позволявшим диагностировать синдром Брауна у обследованных пациентов, являлось резкое ограничение подвижности пораженного глаза кверху, в большей степени в приведении глазного яблока.

Также, в значительной части случаев, выявлялась гипотропия пораженного глаза в первичной позиции взора и в приведении глазного яблока, при этом выраженность данного симптома зачастую коррелировала со степенью ограничения подвижности глаза кверху (рисунок 1).



Рисунок 1 – Подвижность глаз при синдроме Брауна на левом глазу. А – ограничение элевации в приведении. Б – взгляд вверх. В – взгляд вверх в отведении

У большинства пациентов отмечалось избирательное положение головы с наклоном в сторону поражения и выведением подбородка в противоположную сторону, длительное наличие которого привело у 5 обследованных старшего возраста к асимметричному формированию черепа и лицевого скелета (гемикрании), усугублявшим косметический и функциональный дефект в организме в целом.

Часто выявляли «V» или «Y» паттерн, когда зрительные линии при движении глазных яблок по вертикали смещаются не параллельно, а описывают фигуру, сходную с латинской буквой V или Y вследствие отклонения глазного яблока кнаружи за счет соскальзывания короткого сухожилия ВКМ (рисунок 2).



Рисунок 2 - V-синдром при синдроме Брауна на OD

У обследованных пациентов отмечалось характерное для синдрома Брауна расширение глазной щели на стороне поражения, вследствие повышения тонуса верхней прямой мышцы и связанного с ней поднимателя верхнего века, легкий экзофтальм в приведении глазного яблока. Причиной данного симптома служит выталкивающее действие глазодвигательных мышц при сокращении НКМ в отсутствии адекватного расслабления ВКМ или их одновременного сокращения вследствие имеющейся аномалии иннервации.

Нарушения бинокулярного зрения у большинства обследованных пациентов не отмечалось, за счет симметричного положения глазных яблок в условиях тортиколлиса. Однако в 1 случае нами отмечен «отказ» от избирательного

положения головы с формированием дисбинокулярной амблиопии. Следовательно наличие явной девиации в первичной позиции и отсутствие тортиколлиса у пациента с синдромом Брауна в превербальном возрасте требует тщательной оценки остроты зрения и при необходимости назначения плеоптического лечения.

Кажущаяся «гиперподвижность» непораженного глаза кверху при синдроме Брауна зачастую приводит к ошибкам диагностики и, в ряде случаев, к нам обращались пациенты с неправильно установленным диагнозом. Некоторым из них, в том числе, ранее были выполнены необоснованные оперативные вмешательства на интактном глазу.

В литературе описана особая форма синдрома Брауна – интермиттирующий вариант с преходящими нарушениями, сопровождаемый в ряде случаев «click syndrome», при котором происходит спонтанное восстановление подвижности пораженного глаза кверху, сопровождаемое слышимым и ощущаемым щелчком в области блока ВКМ. Среди обследованных нами пациентов было выявлено три случая интермиттирующего варианта, сопровождаемого «click syndrome»: два взрослых пациента и один ребенок (рисунок 3).

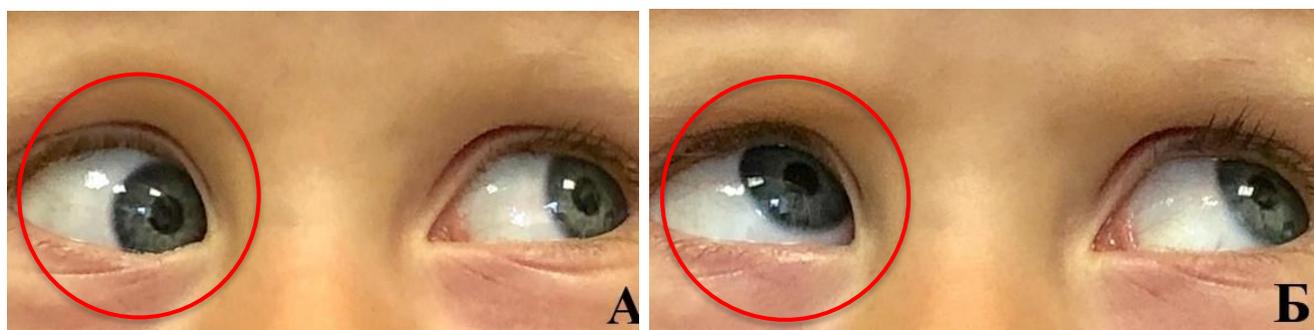


Рисунок 3 - Подвижность правого глаза кверху в приведении у пациента с «click syndrome» А – ограничение элевации. Б – полная подвижность после спонтанного восстановления

В большинстве исследованных случаев синдром Брауна являлись односторонними, однако при врожденных формах встречается двустороннее поражение. Среди 102 обследованных нами пациентов с врожденным синдромом Брауна одностороннее поражение было диагностировано у 94 пациентов (92%), из

них левый глаз был поражен у 42 пациентов (41%), правый - у 52 пациентов (51%). Двустороннее поражение имело место только у 8 пациентов (8%) ($p \leq 0,0001$) (рисунок 4).

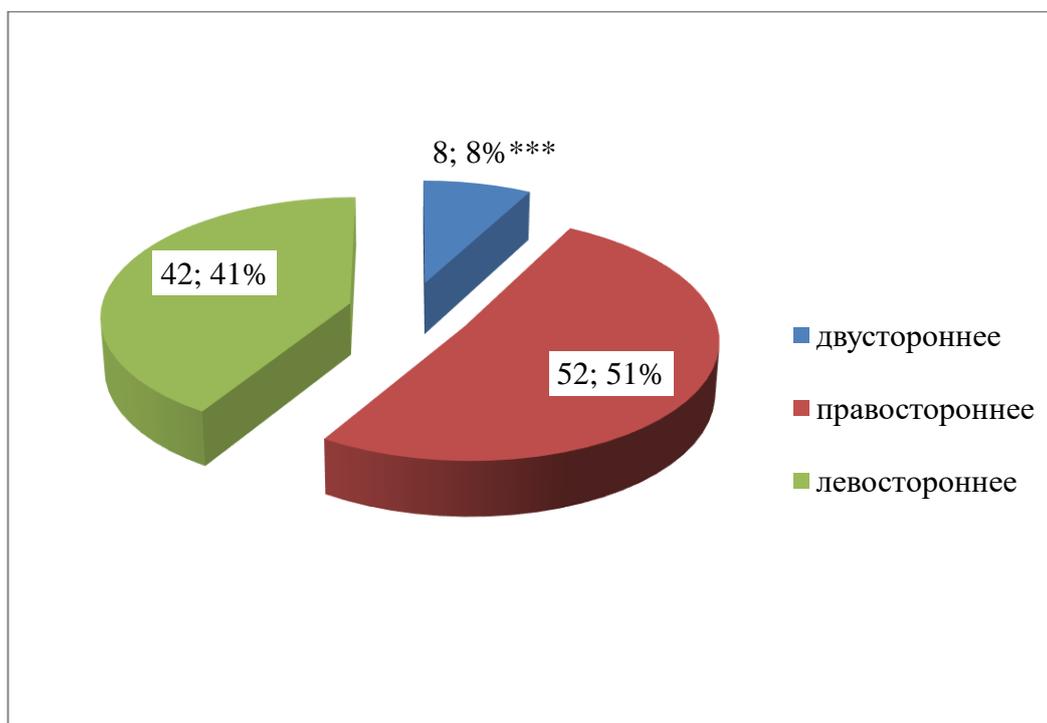


Рисунок 4 – Распределение пациентов с синдромом Брауна по стороне поражения (различия статистически значимы относительно одностороннего поражения (***) $p \leq 0,0001$))

97 пациентов (95%) были дети и подростки до 18 лет, пациенты старше 18 лет – 5 человек (5%). Основную массу составили дети в возрасте от 1,5 до 7 лет – 74 пациента (72%) (при $p \leq 0,001$; $t=6,8$)

Средний возраст обследованных пациентов с врожденным синдромом Брауна составил $7,19 \pm 0,87$ лет, самому старшему на момент исследования исполнилось 45 лет, а самому младшему 1,5 года (рисунок 5). Средний возраст пациентов с клик-синдромом составлял $12,0 \pm 12,8$ лет (от 3 до 28 лет). Полученные данные свидетельствуют о том, что обнаружение врожденного синдрома Брауна происходит достаточно поздно - в возрасте 5 – 6 лет, когда уже возможно формирование значительной асимметрии лица и искривлений позвоночника вследствие длительно существующего тортиколлиса [68].

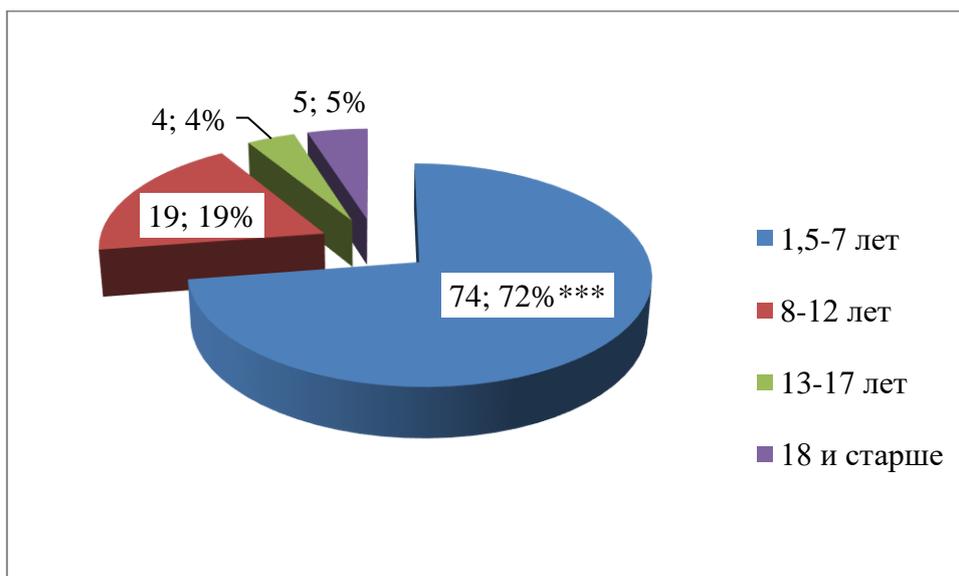


Рисунок 5 – Распределение пациентов по возрасту (n=102) (***) - различия статистически значимы относительно других возрастных групп ($p \leq 0,001$)

В нашем исследовании пациентов мужского пола было 36 человек (35%), женского пола – 66 человек (65%) (при $p \leq 0,001$; $t=4,5$) (рисунок 6), что соответствует данным ряда исследований о более частой встречаемости синдрома Брауна у пациентов женского пола.

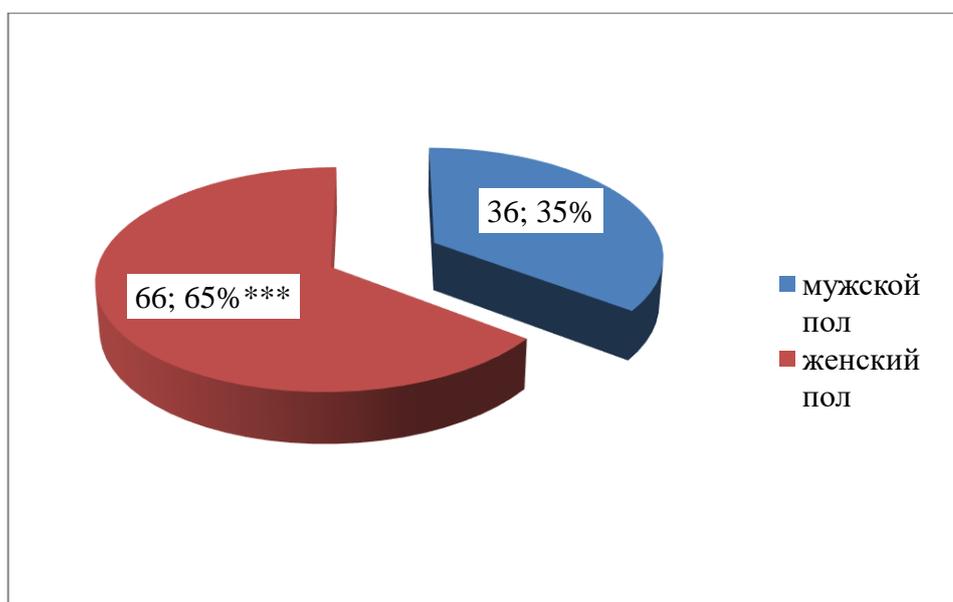


Рисунок 6 – Распределение пациентов с синдромом Брауна по полу (n=102) (***) - различия статистически значимы относительно группы мужчин ($p \leq 0,001$)

Таким образом, наиболее часто врожденный синдром Брауна впервые регистрировался в возрасте от 1,5 до 7 лет - 72%, у лиц женского пола - 65% случаев. Чаще диагностировался односторонний синдром Брауна – 92%. Отмечено преобладание правостороннего поражения (51 относительно 41%), но статистически значимых особенностей не установлено.

Полученные данные соответствуют результатам отечественных и зарубежных исследователей с учетом их гетерогенности.

Нарушение подвижности глазного яблока при синдроме Брауна может имитировать парез нижней косой мышцы (НКМ). Дифференциальную диагностику проводили на основании отсутствия характерных для пареза НКМ А-паттерна и вторичной гиперфункции верхней косой мышцы (ипсилатерального антагониста). Кроме того, оценка верзионных движений с прикрыванием интактного глаза позволяет выявить значительный объем подвижности пораженного глаза кверху в приведении при парезе НКМ, что не характерно для синдрома Брауна вследствие механического характера ограничения подвижности.

Окончательный диагноз устанавливали интраоперационно по результатам положительного циклоторзионного теста, выполненного в условиях общей анестезии.

Другими заболеваниями, встречавшимися у наших пациентов и требовавшими исключения при диагностике синдрома Брауна, являлись «двойной парез поднимателей», а также синдром врожденного фиброза экстраокулярных мышц. И в том, и в другом случае имелось выраженное ограничение элевации пораженного глаза как в отведении, так и в приведении глазного яблока.

Выполнение тракционного теста при синдроме врожденного фиброза ЭОМ демонстрировало максимально ограничение подвижности кверху в условиях натяжения прямых мышц. Пассивная подвижность при «двойном парезе поднимателей» была сохранена в полном объеме.

2.2 Клиническая характеристика оперированных пациентов (основная и контрольная группы)

Оперативное вмешательство по поводу врожденного синдрома Брауна проведено у 65 пациентов (69 глаз), средний возраст которых составил $7,19 \pm 1,12$ лет.

В зависимости от метода хирургического лечения оперированные пациенты были разделены на 2 группы: основная (с утратой фиксации ВКМ к склере) и контрольная (с сохранением фиксации ВКМ к склере).

I группа (основная) - тенотомия или тенэктомия ВКМ была выполнена на 53 глазах у 51 пациента, средний возраст $7,23 \pm 1,3$ лет, пациенты мужского пола - 20, женского – 31 пациент.

II группа (контрольная) – рецессия или рецессия с пролонгацией ВКМ были выполнены на 16 глазах у 14 пациентов, средний возраст $7,14 \pm 0,42$ лет, 1 пациент мужского пола и 13 пациентов женского пола.

В таблицах 1 и 2 представлены клинические характеристики пациентов этих групп.

Таблица 1 - Клинические особенности пациентов основной и контрольной групп

Группы пациентов (пациенты)	Возраст постановки диагноза (лет)	V-синдром		Избирательное положение головы	
	$M \pm m$	n	%	n	%
I (n=51)	$7,23 \pm 1,3$	40	75,5	39	73,6
II (n=14)	$7,14 \pm 0,42$	11	68,7	9	56,2

Таблица 2 – Гипотропия и объём движений кверху из первичной позиции у пациентов основной и контрольной групп

Группы пациентов (глаза)	Гипотропия в первичной позиции			Гипотропия в приведении			Движения кверху из первичной позиции		
	n	%	M ± m, градусы	n	%	M ± m, градусы	отсутствуют		объём M ± m
							n	%	
I (n=53)	41	77,4	6,34 ± 0,45	49	92	10,1 ± 0,76	41	77,4	2,3 ± 0,61
II (n=16)	10	62,5	4,38 ± 1,07	13	93	9,38 ± 1,06	11	68,7	2,8 ± 1,42

Корректность сравнительной обработки результатов хирургического лечения обусловлена отсутствием статистически значимых различий дооперационных клинических показателей (гипотропия в первичной позиции взора и приведении глаза, избирательное положение головы, V синдром) в указанных группах.

2.3 Виды выполненных вмешательств при лечении синдрома Брауна, показания для хирургического лечения

Одной из приоритетных задач проведения нашего исследования явилась разработка алгоритма хирургического лечения врожденного синдрома Брауна, включая определение показаний и выбор оптимального хирургического подхода, для коррекции имеющейся аномалии.

Существующее на сегодняшний день патогенетически обоснованное хирургическое лечение при синдроме Брауна направлено на ослабление верхней косой мышцы, вне зависимости от возможной причины ограничения элевации пораженного глаза в приведении а именно: анатомической (аномалии верхней косой мышцы, ее сухожилия или блока), иннервационной (нарушение развития блокового нерва и, как следствие, формирование аномальной иннервации) или сочетания этих факторов.

Кроме того, до настоящего времени не существует единого подхода в выборе типа вмешательства. Вопрос преимущества того или иного вида операции остается спорным и, как правило, определяется предпочтениями хирурга.

Доступные страбизмологам методы обследования, включая такие методы визуализации орбиты, ВКМ и IV ЧМН такие как МРТ и КТ, не позволяют на сегодняшний день четко дифференцировать причину возникновения врожденного синдрома Брауна в каждом конкретном случае. Необходимость применения общей анестезии значительно ограничивает их использование у детей младшей возрастной группы. Соответственно оптимальным типом вмешательства на сегодняшний день можно считать операцию с максимальной эффективностью и низкой вероятностью развития осложнений.

Существуют две основные группы хирургических вмешательств для коррекции врожденного синдрома Брауна: с утратой фиксации ВКМ к склере (тенотомия, тенэктомия) и с сохранением связи сухожилия ВКМ и склеры (рецессия ВКМ, z-образная тенотомия, удлинение на швах, удлинение при помощи силиконовых вставок или иных ауто- и алломатериалов).

Все перечисленные вмешательства имеют ряд преимуществ и недостатков, а их результаты зачастую непредсказуемы и могут потребовать повторных операций.

Тенэктомия или тенотомия ВКМ - на сегодняшний день наиболее часто используемый тип вмешательства. Она отличается относительной простотой выполнения и высокой эффективностью (свыше 90%) [45]. К основным недостаткам данной операции относят большую частоту гиперкоррекции, от 25% до 80% по данным различных авторов [45]. Однако некоторые исследователи сообщают о меньшей частоте возникновения послеоперационного паралича ВКМ после тенотомии по сравнению с другими методиками, в т.ч. удлинением с помощью силиконового экспандера [128].

К основным недостаткам различных методик удлинения можно отнести большую длительность и сложность выполнения процедуры, а также возможность развития послеоперационного воспаления, спровоцированного наличием инородного тела (силиконовый экспандер, шовная петля и т.д.). В ряде случаев это

может потребовать удаления «вставки», а также вызвать поздние недокоррекции, вследствие формирования локальных фиброзных изменений в зоне операции [35, 101]. В случае неполного эффекта от проведенного вмешательства большинство авторов вторым этапом выполняет тенэктомию ВКМ с положительным результатом, что также свидетельствует о высокой эффективности данного вмешательства [159].

Выполнение стандартной рецессии ВКМ позволяет уменьшить гипотропию пораженного глаза и аномальное положение головы, однако улучшение активной элевации пораженного глаза в приведении зачастую остается не полным [79].

Показания для хирургического лечения

Большинство отечественных и зарубежных авторов сходятся во мнении, что оперативное лечение при синдроме Брауна показано при наличии следующих симптомов: значимое избирательное положение головы, выраженное ограничение подвижности пораженного глаза кверху, гипотропия в первичной позиции в приведении, нарушение бинокулярного зрения.

Ряд авторов для определения показаний к хирургическому лечению выделяет несколько степеней тяжести синдрома Брауна: 1-я степень - изолированное ограничение элевации в приведении, 2-я степень характеризуется гипотропией в приведении, а 3-я степень, в дополнение, сопровождается гипотропией в первичном положении, наклоном головы и возможной эзотропией [99]. В ряде работ вводилась градация ограничений подвижности по шкале от 0 до 4, где 0 – нормальная подвижность; 1- элевация была на 25% меньше нормы; 2 - на 50% меньше нормы; 3- на 75% меньше нормы; и 4 - центр зрачка не проходил воображаемую линию, соединяющую медиальный и латеральный кантальный угол [117, 168].

В нашей работе мы руководствовались совокупной оценкой всех клинических признаков, поскольку степень ограничения элевации, наличие гипотропии и наличие избирательного положения головы не всегда коррелируют, и выраженность одного из клинических симптомов может послужить поводом к

хирургической коррекции при минимальном проявлении остальных признаков синдрома Брауна.

2.4 Техника выполнения ослабляющих вмешательств на верхней косой мышце на I этапе хирургического лечения синдрома Брауна

Всем пациентам перед операцией в условиях общей анестезии выполняли циклоторзионный тест для подтверждения диагноза и оценки выраженности имеющихся изменений. Техника его выполнения состоит в следующем: глазное яблоко захватывали двумя пинцетами у лимба на трех и девяти часах. Выполняли погружение глазного яблока в орбиту, что вызывало натяжение косых и ослабление прямых мышц. Далее производили попытку эксторзии, которая резко затруднена при синдроме Брауна, и инторзии, которая не ограничена при данном состоянии. Данный тест позволяет с высокой вероятностью интраоперационно диагностировать синдром Брауна, и является более достоверным, чем традиционный тракционный тест кверху в приведении.

В случае грубого нарушения подвижности при циклоторзионном тесте (до 15 градусов эксторзии) проводилась тенэктомия ВКМ, при менее выраженных изменениях предпочтение отдавалось стандартной рецессии ВКМ или в сочетании с удлинением на швах.

1. Техника выполнения тенэктомии ВКМ

Основные этапы выполнения тенэктомии ВКМ представлены на рисунке 7. Доступ к верхней косой мышце осуществляли через разрез в верхневнутреннем квадранте (назальный доступ), что облегчало выявление и захват всех аномальных пучков сухожилия верхней косой мышцы. Верхнюю прямую мышцу фиксировали крючком, глазное яблоко ротировали книзу, при этом сухожилие ВКМ смещается кпереди от своего естественного положения. Выделяли сухожилие верхней косой мышцы. Выделение необходимо провести в пределах теноновой капсулы для профилактики пролапса орбитальной жировой клетчатки и развития спаечного процесса. Обязательным условием было тщательное разделение всех фасциальных

связей с верхней прямой мышцей и окружающими тканями, избегая травматизации леватора верхнего века. Тракция выделенного сухожилия с одномоментной пальпацией области блока позволяет хирургу убедиться, что выделенные волокна принадлежат верхней косой мышце. В большинстве случаев выделенное сухожилие было жестким, ригидным, с трудом выводилось в операционное поле. Степень аномалии коррелировала с ограничением при циклоторзионном тесте. Далее проводили фиксацию выделенного сухожилия у места прикрепления и в зоне блока двумя зажимами типа «москит». Участок сухожилия между зажимами иссекали, это предотвращает возможность повторного сращения рассеченного сухожилия при сохранности задних отделов сухожильного влагалища ВКМ. После проведения тенэктомии повторно проводили циклоторзионный тест для уточнения полученного объема эксторзии. В случае сохранения положительного тракционного теста проводили поиск дополнительных пучков сухожилия, которые, в этом случае, как правило выявлялись в зоне заднего полюса глазного яблока. Удовлетворительным результатом считали достижение одинакового объема эксторзии и инторзии при тракционном тесте.

Было отмечено, что у ряда пациентов может сохраняться ограничение подвижности в послеоперационном периоде, несмотря на отрицательный циклоторзионный тест, проведенный интраоперационно после тенэктомии. Повторные вмешательства выявляли непересеченные пучки сухожилия ВКМ в области заднего полюса глаза. Для выявления подобных изменений нами была разработана модификация циклоторзионного теста. При его выполнении глазное яблоко также фиксируется двумя пинцетами на 3х и 9 часах, однако латеральная точка фиксации при этом остается неподвижной, а вращение глазного яблока одномоментно с погружением производится относительно нее. При этом, при наличии непересеченных пучков сухожилия ВКМ ощущается их отчетливое соскальзывание по склере. Классический циклоторзионный тест при этом может демонстрировать неограниченное вращение, т.к. задние отделы сухожилия ВКМ отвечают преимущественно за вертикальную подвижность.

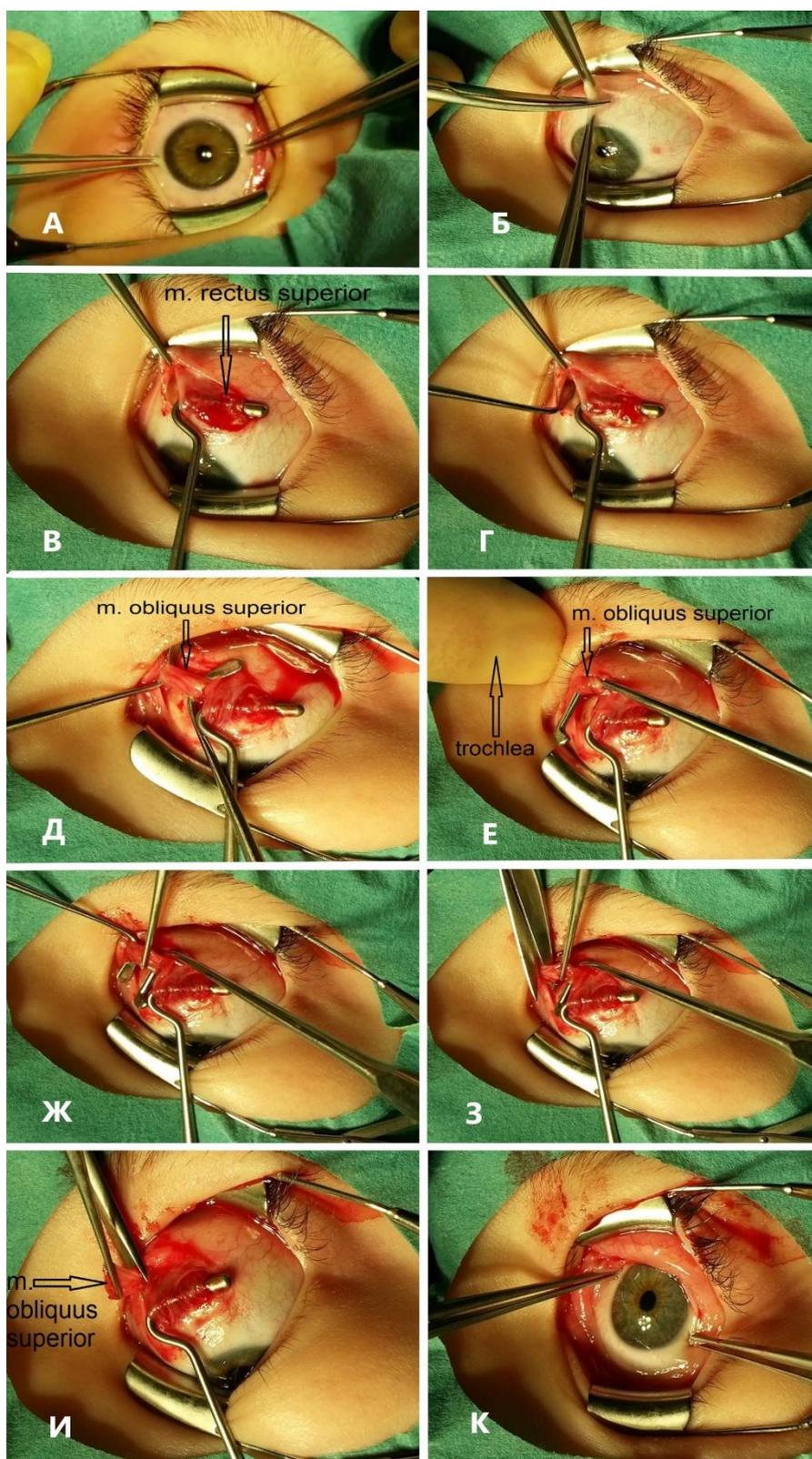


Рисунок 7 – Основные этапы тенэктомии (А – циклоторзионный тракционный тест до операции (+); Б – разрез над верхней прямой мышцей; В – Фиксация верхней прямой мышцы на крючке; Г, Д, Е – этапы выделения ВКМ; Ж, З, И – тенэктомия; К- повторный тракционный тест (-))

На рисунке 8 представлены результаты оперативного лечения у пациента с синдромом Брауна на левом глазу. В результате тенэктомии ВКМ получен полный объем движений пораженного глаза по вертикали.

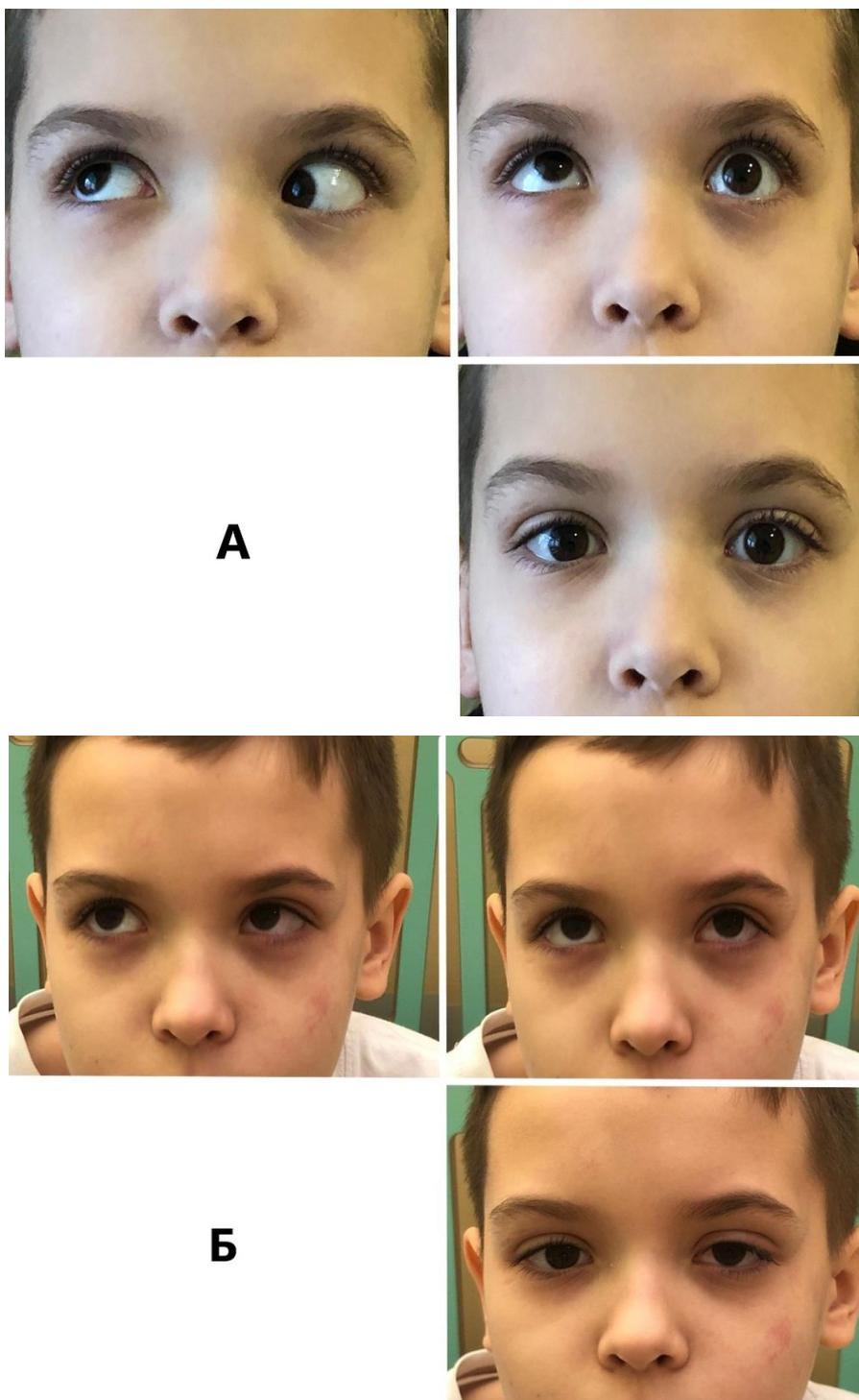


Рисунок 8 – Пациент с синдромом Брауна на OS до оперативного вмешательства (А) и через 2 часа после проведения тенэктомии ВКМ (Б)

Оперированные пациенты требуют обязательного динамического наблюдения в послеоперационном периоде. Нами был выявлен случай отсроченного рецидива синдромом Брауна у оперированной пациентки. В результате тенэктомии в 1 сутки после операции получен полный объем движений оперированного глаза кверху. Однако при повторном осмотре через 2 недели вновь выявлено значительное ограничение подвижности оперированного глаза, появление гипотропии в приведении. Пациентке были назначены активные тренировки подвижности глаза кверху, и при последующих осмотрах отмечен полный объем движений по вертикали. Это наблюдение может свидетельствовать о том, что после хирургического вмешательства в зоне операции протекают активные рубцовые процессы, которые могут привести к рецидиву заболевания. Для профилактики данного осложнения целесообразно проводить тенэктомию на протяжении не менее чем 10 - 12 мм, а также динамическое наблюдение за пациентом даже при высоком функциональном результате после оперативного вмешательства.

2. Техника стандартной рецессии ВКМ либо в сочетании с пролонгацией ВКМ (удлинением на швах).

Доступ к мышце осуществляли в верхненаружном квадранте (темпоральный доступ). Сухожилие ВКМ после выделения в 4-5 мм позади от места прикрепления верхней прямой мышцы и прошивания отсекали от склеры и фиксировали в 4-5 мм кзади по медиальному краю верхней прямой мышцы. В зависимости от выраженности выявленных ограничений подвижности при циклоторзионном тесте, при необходимости проводилась пролонгация на швах (Этибонд 5-0) от 5 до 8 мм. Таким образом рецессия с пролонгацией на швах позволяет выполнить более выраженное ослабление ВКМ. Контроль эффективности выполненного вмешательства также проводили интраоперационно при помощи тракционного теста.

3.5 Статистическая обработка результатов

В случаях, когда распределение значений показателей в выборках являлось близким к нормальной форме распределения признака, описываемой кривой Гаусса, при обработке результатов исследования нами использовались параметрические методы математической статистики, включающие в себя оценку среднего арифметического (M), средней ошибки среднего значения (m). Для признаков, имеющих непрерывное распределение t критерий Стьюдента рассчитывали для независимых и зависимых выборок.

Достоверность различий между относительными величинами рассчитывали по формуле:

$$t = \frac{P1 - P2}{\sqrt{\frac{(100-P1) \times P1}{N1} + \frac{(100-P2) \times P2}{N2}}} \quad (1)$$

где $P1$ и $P2$ – сравниваемые относительные величины; $N1$ и $N2$ количество наблюдений в 1й и 2й выборке.

Для выявления взаимосвязей между показателями использовали непараметрический метод - ранговый коэффициент корреляции Спирмена. Статистическая значимость корреляций определялась в соответствии с таблицей критических значений критериев Спирмена (r), в зависимости от размера выборки. Для оценки силы связи применялась шкала Чеддока: слабая — от 0,1 до 0,3; умеренная — от 0,3 до 0,5; заметная — от 0,5 до 0,7; высокая — от 0,7 до 0,9; весьма высокая (сильная) — от 0,9 до 1,0.

Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 95% ($p \leq 0,05$). Обработку и графическое представление данных проводили с использованием пакета статистических программ StatSoft STATISTICA 10.0.1011.0 Russian Portable для Windows10 и Microsoft Exel 2017.

Оформление диссертационного исследования проводили в соответствии с требованиями ГОСТ Р 7.0.11–2011.

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Анализ частоты встречаемости отдельных клинических симптомов при синдроме Брауна

Под нашим наблюдением находились 102 пациента с врожденным синдромом Брауна (в том числе 3 пациента с непостоянной, интермиттирующей, формой заболевания). Статистический анализ частоты встречаемости отдельных симптомов проведён у 99 больных с врожденным синдромом Брауна, пациенты с интермиттирующей формой были исключены из расчетов, в связи с непостоянством клинической симптоматики.

V-синдром был диагностирован у 72 пациентов (79%) с односторонним и у 5 пациентов (62,5%) с двусторонним синдромом Брауна. Компенсаторный поворот головы был установлен у 64 пациентов (70,3%) с односторонним и у 5 пациентов (62,5%) с двусторонним врожденным синдромом Брауна (таблица 3).

Таблица 3 - Клинические особенности пациентов с синдромом Брауна

Группы	Возраст постановки диагноза (лет)	V-синдром		Избирательное положение головы	
		n	%	n	%
Односторонний СБ (n=91)	7,21 ± 0,9	72	79	64	70,3
Двусторонний СБ (n=8)	7,13 ± 0,85	5	62,5	5	62,5

Статистически значимые различия по показателям V-синдром и избирательное положение головы между пациентами с односторонним и двусторонним синдромом Брауна не установлены.

Гипотропия в первичной позиции наиболее часто отмечалась у пациентов с односторонним синдромом Брауна – 68,1% относительно 12,6%, ($p \leq 0,001$) при средних значениях $5,77 \pm 0,84$ и $1,25 \pm 0,76^\circ$, соответственно ($p \leq 0,001$).

Вертикальное смещение глаз книзу в приведении также чаще отмечалось при одностороннем синдроме Брауна – 90,1 относительно 37,5% ($p \leq 0,001$) при средних значениях $9,86 \pm 0,94$ и $4,0 \pm 1,15$ градусов, соответственно ($p \leq 0,001$) (таблица 4).

Движения кверху из первой позиции чаще отсутствовали у пациентов с односторонним синдромом Брауна – 75,8 относительно 31,2% случаев ($p \leq 0,001$). Соответственно средний показатель объёма движений кверху был ниже по группе с односторонним синдромом Брауна – $2,11 \pm 0,52$ относительно $11,81 \pm 3,4$ градусов ($p \leq 0,01$) (таблица 4).

Таблица 4 – Гипотропия и объём движений глаза кверху из первичной позиции у пациентов с синдромом Брауна

Группы пациентов (глаза)	Гипотропия в 1 позиции			Гипотропия в приведении			Движения кверху из 1 позиции		
	n	%	M ± m, градусы	n	%	M ± m, градусы	отсутствуют		объём M ± m
							n	%	
Односторонний СБ (n=91 глаз)	62	68,1	$5,77 \pm 0,84$	82	90,1	$9,86 \pm 0,94$	69	75,8	$2,11 \pm 0,52$
Двусторонний СБ (n=16 глаз)	2	12,5	$1,25 \pm 0,76$	6	37,5	$4,0 \pm 1,15$	5	31,2	$11,81 \pm 3,46$
p (t)	$\leq 0,001$ (5,8)		$\leq 0,001$ (3,99)	$\leq 0,001$ (4,2)		$\leq 0,001$ (3,94)	$\leq 0,001$ (3,6)		$\leq 0,01$ (2,8)

Примечание: p – статистическая значимость различий, t – критерий Стьюдента

Анализ взаимосвязи изучаемых клинических признаков был проведен в статистически однородной выборке пациентов в возрасте до 18 лет (n=86), с односторонним (таблица 5) и двусторонним синдромом Брауна (таблица 6).

Таблица 5 - Корреляционный анализ клинических признаков в группе пациентов в возрасте до 18 лет с односторонним синдромом Брауна (n=86/86)

Показатели	V-синдром	КПГ	Гипотропия в 1 позиции	Гипотропия в приведении	ОДК из 1 позиции
Возраст	-0,02	-0,09	0,17	0,14	0,03
V-синдром	-	0,17	-0,18	-0,01	-0,18
КПГ	-	-	0,03	-0,04	-0,08
Гипотропия в 1 позиции	-	-	-	0,83	-0,34
Гипотропия в приведении	-	-	-	-	-0,39

Примечание: КПГ - компенсаторный поворот головы; ОДК – объём движений кверху; $p \leq 0,01$ (выделено п/ж)

Установлено наличие статистически значимых ($p \leq 0,01$) корреляционных связей между гипотропией в первичной позиции, гипотропией в приведении и объёмом движений кверху. При этом статистически значимая ($p \leq 0,01$) сильная положительная корреляция установлена лишь между гипотропией в первичной позиции и гипотропией в приведении. Статистически значимая ($p \leq 0,01$) слабая отрицательная корреляция имела место между объёмом движений кверху и гипотропией в первичной позиции и гипотропией в приведении (рисунок 9).

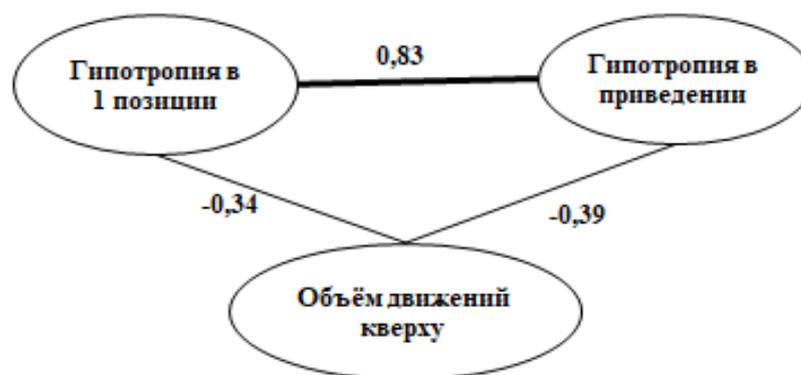


Рисунок 9 - Статистически значимые корреляционные связи в группе пациентов с односторонним синдромом Брауна (n=86/86)

В таблице 6 представлен корреляционный анализ клинических признаков в группе пациентов в возрасте до 18 лет с двусторонним синдромом Брауна (таблица 6).

Таблица 6 - Корреляционный анализ клинических признаков в группе пациентов в возрасте до 18 лет с двусторонним синдромом Брауна (n=8/16)

Показатели	V-синдром	КПГ	Гипотропия в 1 позиции	Гипотропия в приведении	ОДК из 1 позиции
Возраст	-0,27	-0,33	0,66	0,58	-0,06
V-синдром	-	-0,55	-0,47	-0,57	0,40
КПГ	-	-	0,26	0,46	-0,44
Гипотропия в первичной позиции	-	-	-	0,86	-0,38
Гипотропия в приведении	-	-	-	-	-0,52

Примечание: КПГ - компенсаторный поворот головы; ОДК – объём движений кверху; $p \leq 0,01$ (выделено п/ж)

У пациентов с двусторонним синдромом Брауна установлены статистически значимые ($p \leq 0,01$) отрицательные корреляционные связи между V-синдром и компенсаторным поворотом головы, V-синдром и гипотропией в приведении, объёмом движений кверху и гипотропией в приведении. Статистически значимые ($p \leq 0,01$) положительные корреляционные связи установлены между гипотропией в 1 позиции и гипотропией в приведении (рисунок 10).

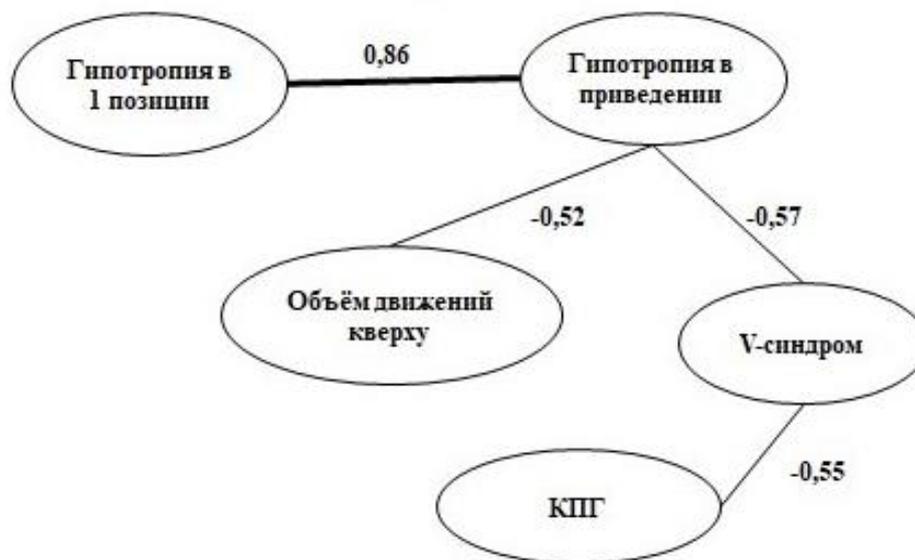


Рисунок 10 - Статистически значимые корреляционные связи в группе пациентов с двусторонним синдромом Брауна (n=8/16)

Результаты опубликованы в статьях [2, 3, 4].

На основании систематизации ведущих клинических симптомов синдрома Брауна был разработан алгоритм диагностики и дифференциальной диагностики клинически схожих глазодвигательных нарушений (таблица 7).

Таблица 7 - Алгоритм дифференциальной диагностики синдрома Брауна

Определяемые показатели	Вид несодружественного косоглазия			
	Синдром Брауна	Парез НКМ	Синдром врожденного фиброза ЭОМ	Двойной парез поднимателей
Ограничение подвижности глаза кверху	Ограничена, максимально в приведении глаза	Ограничена, максимально в приведении глаза	Ограничена во всех направлениях	Ограничена в отведении и в приведении глаза
Алфавитные синдромы	Синдром «V»	Синдром «A»	Нет (возможны спонтанные горизонтальные отклонения при попытке взора кверху)	Нет
Гиперфункция ипсилатеральной ВКМ	Нет	Да	Нет	Нет
Расширение глазной щели	Да	Нет	Нет, часто птоз верхнего века	Нет, часто птоз верхнего века
Избирательное положение головы	Да (наклон на сторону поражения с приподниманием подбородка)	Да (наклон на сторону поражения с приподниманием подбородка)	Да, запрокидывание головы	Да, запрокидывание головы
Тракционный тест (ограничение подвижности)	Положительный (ограничение эксторзии)	Отрицательный	Положительный (пассивная подвижность яблока кверху ограничена или отсутствует)	Отрицательный

3.2 Результаты I этапа хирургического лечения синдрома Брауна, сравнительная оценка эффективности ослабляющих вмешательств на верхней косой мышце

Оперативное лечение было проведено у 65 пациентов (69 глаз) с синдромом Брауна.

Для сравнительного анализа эффективности методов хирургического лечения проведена регистрация доли глаз с гипотропией первичной позиции и в приведении, а также с отсутствием движения кверху из первичной позиции до и после проведенного хирургического лечения с последующим расчетом эффективности по формуле:

$$\Delta = (n_1 - n_2) \times 100 : n_1 \quad (2)$$

при n_1 – до лечения; n_2 – после лечения

Также сравнивались среднегрупповые показатели с последующим расчетом абсолютного значения дельты (в градусах) и относительного (в %) (таблицы 8, 9, 10).

Статистически значимое снижение доли глаз с гипотропией в первичной позиции в результате лечения было установлено в обеих группах. Эффективность лечения по рассматриваемому показателю в основной группе пациентов составила 87,8%, а в контрольной группе 69,8%, но результаты не имели статистической значимости. При этом средний показатель гипотропии после лечения в основной группе оказался статистически значимо ниже – $0,6 \pm 0,15$ относительно $2,1 \pm 0,71^\circ$ в контрольной группе, причем его снижение было сильнее выражено, как в абсолютном, так и в относительном выражении – $7,59 \pm 0,45$ относительно $4,27 \pm 1,06^\circ$ и $93,3 \pm 3,03$ относительно $74,0 \pm 7,08\%$ в контрольной группе (при $p \leq 0,05$) (таблица 8).

Таблица 8 – Динамика гипотропии в первичной позиции в группах пациентов

Группы пациентов (глаза)	Доля глаз с гипотропией, %			Средние показатели гипотропии М ± m, градусы			
	до	после	эффективность, %	до	после	дельта, градусы	дельта в %
Основная группа (n=53)	77,4	9,43 ■■■	87,8	6,34 ± 0,45	0,6 ± 0,15*■■■	7,59 ± 0,45*	93,3 ± 3,03*
Контрольная группа (n=16)	62,8	18,75 ■■■	69,8	4,38 ± 1,07	2,1 ± 0,71 ■■■	4,27 ± 1,06	74,0 ± 7,08

Примечание: ■■■ - изменение относительно исходных показателей статистически значимо при $p \leq 0,001$; * - различия с контрольной группой статистически значимы при $p \leq 0,05$

Статистически значимое снижение доли глаз с гипотропией в приведении в результате лечения было установлено в обеих группах, эффективность по рассматриваемому показателю в основной группе пациентов составила 85,6%, а в контрольной группе 59,7%, но результаты не имели статистической значимости ($p > 0,05$) (таблица 9).

Таблица 9 – Динамика гипотропии в приведении в группах пациентов

Группы пациентов (глаза)	Доля глаз с гипотропией, %			Средние показатели гипотропии М ± m, град			
	до	после	Эффективность, %	до	после	дельта, град	дельта в %
Основная группа (n=53)	92	13,2 ■■■	85,6	10,1 ± 0,76	0,98 ± 0,3*■■■	9,94 ± 0,76**	92,8 ± 3,03*
Контрольная группа (n=16)	93	37,5 ■■■	59,7	9,38 ± 1,03	4,07 ± 1,06■■■	6,64 ± 0,71	72,86 ± 7,08

Примечание: ■■■ - изменение относительно исходных показателей статистически значимо при $p \leq 0,001$; * - различия с контрольной группой статистически значимы при $p \leq 0,05$; ** - при $p \leq 0,01$

При этом средний показатель гипотропии после лечения в 1 группе оказался статистически значимо ниже $-0,98 \pm 0,3$ относительно $4,07 \pm 1,06^\circ$, соответственно и его снижение было сильнее выражено, как в абсолютном, так и в относительном выражении $-9,94 \pm 0,76$ относительно $6,64 \pm 0,71^\circ$ и $92,8 \pm 3,03$ относительно $72,86 \pm 7,08\%$ (при $p \leq 0,01 - 0,05$).

Статистически значимое увеличение доли глаз, способных к движению кверху из первичной позиции после оперативного лечения было установлено в обеих группах. Причем в основной группе эффективность по этому показателю составила 100%, что было статистически значимо ($p \leq 0,01$) выше, чем в контрольной группе (82,5%) (таблица 10).

Таблица 10 – Динамика объёма движения глаза кверху из первичной позиции в группах пациентов

Группы пациентов (глаза)	Доля глаз с движением кверху, %			Средние показатели объёма движения кверху, град (M ± m)		
	до	после	Эффективность, %	до	после	дельта, град
Основная группа (n=53)	22,6	100 ■■■	100**	$2,3 \pm 0,61$	$33,7 \pm 1,04$ ***■■■	$31,5 \pm 1,04$ ***
Контрольная группа (n=16)	31,3	87,5 ■■■	82,5	$2,8 \pm 1,42$	$21,25 \pm 2,85$ ■■■	$18,43 \pm 2,85$

Примечание: ■■■ - изменение относительно исходных показателей статистически значимо при $p \leq 0,001$; * - различия с контрольной группой статистически значимы при $p \leq 0,05$; ** - при $p \leq 0,01$; *** - при $p \leq 0,001$

При этом средние показатели объёма движения глаза кверху из первичной позиции после оперативного лечения также оказались наиболее высокими в основной группе $-33,7 \pm 1,04$ относительно $21,25 \pm 2,85^\circ$ в контрольной группе (при $p \leq 0,001$). Соответственно и абсолютное значение дельты показателей оказалось более высокими у пациентов, лечение которых проводилось методами

тенотомии или тенэктомии ВКМ – $31,5 \pm 1,04$ относительно аналогичных показателей в контрольной группе $18,43 \pm 2,85$ (при $p \leq 0,001$).

Таким образом, как тенотомия и тенэктомия ВКМ, так и пролонгация и рецессия с пролонгацией ВКМ показали свою эффективность при устранении гипотропии в первичной позиции, гипотропии в приведении, и положительно повлияли на увеличение объёма движения кверху из первичной позиции, однако эффективность тенотомии или тенэктомии ВКМ во всех случаях была выше.

Вне зависимости от типа операции значимого торзионного эффекта после проведенных вмешательств нами не отмечено. Лишь некоторые пациенты в первые дни после операции отмечали торзионное смещение изображения оперированного глаза, которое самостоятельно разрешалось к 4-5 дню после вмешательства.

В 3 случаях (18,75%) после рецессии ВКМ в связи с недостаточной эффективностью, через 3 месяца выполняли ее тенэктомию.

Результаты опубликованы в статьях [2, 4].

3.3 Морфологические исследования

Патогенез врожденного синдрома Брауна неясен. Одной из наиболее вероятных причин является аномалия развития сухожилия ВКМ, что подтверждается интраоперационными находками.

Для уточнения характера имеющихся изменений в 7 случаях, с согласия пациентов, при выполнении тенэктомии был проведен гистологический анализ иссеченных фрагментов сухожилий верхней косой мышцы. Во всех случаях диагноз синдрома Брауна был подтвержден интраоперационно, подвижность при циклоторзионном тесте была резко ограничена или отсутствовала.

Во всех наблюдениях гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином (рисунки 11, 12), пикрофуксином по Ван-Гизону (рисунки 13, 14) и трихромом по Массону (рисунки 15, 16).

По результатам исследования в материале, представленном фрагментами сухожилия верхней косой мышцы, соединительная ткань представлена пучками

плотно лежащих коллагеновых волокон, располагающихся хаотично. В отдельных участках коллагеновые волокна несколько атрофированы. Во многих участках отмечается выраженный отек, разволокнение коллагеновых волокон, их фрагментация. Фиброциты (тендиноциты) немногочисленные, с дистрофическими изменениями. Сосуды многочисленные, разного калибра, выражено полнокровны. Стенки сосудов утолщены, в них наблюдается разрастание соединительной ткани, эндотелиоциты набухшие, также отмечается слабо выраженная очаговая лимфо-гистиоцитарная инфильтрация (рисунки 11 - 16).

Имеющиеся изменения свидетельствуют о нарушении нормальной архитектоники сухожилия ВКМ с дистрофическими изменениями соединительной ткани. Однако причина возникновения данных изменений остается неясной.

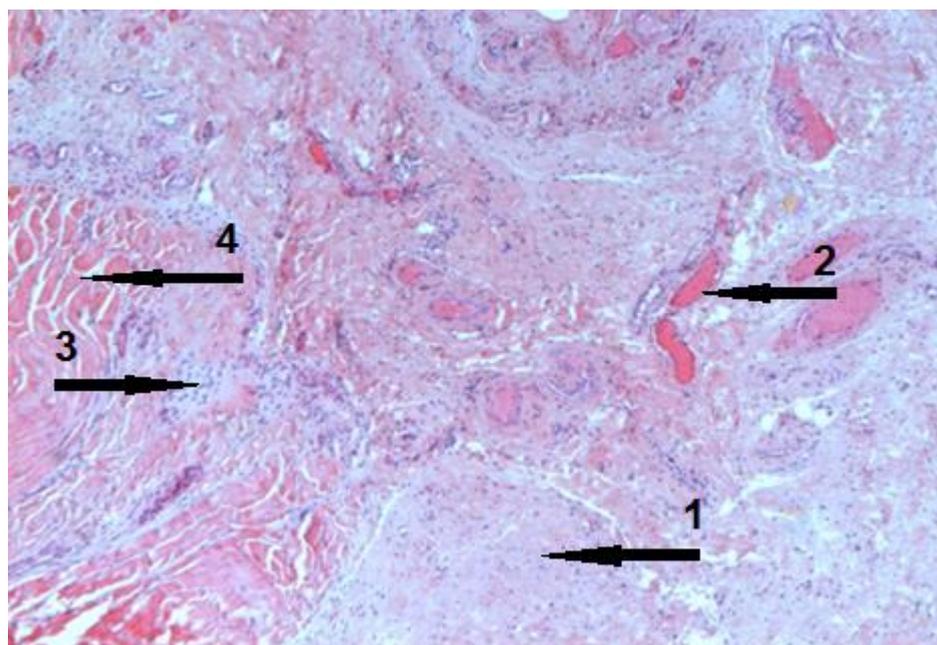


Рисунок 11 - Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. X50. Отечная соединительная ткань (1), полнокровные сосуды (2), очаговая лимфо-гистиоцитарная инфильтрация (3), фрагменты мышечной ткани с дистрофическими изменениями (4)

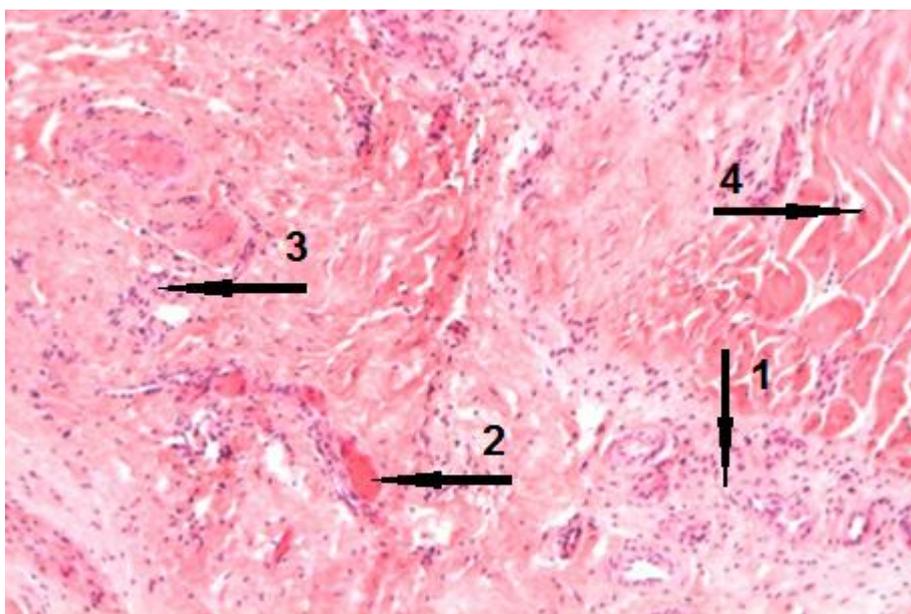


Рисунок 12 - Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. X100. Отечная соединительная ткань (1), полнокровные сосуды (2), очаговая лимфо-гистиоцитарная инфильтрация (3), фрагменты мышечной ткани (4)

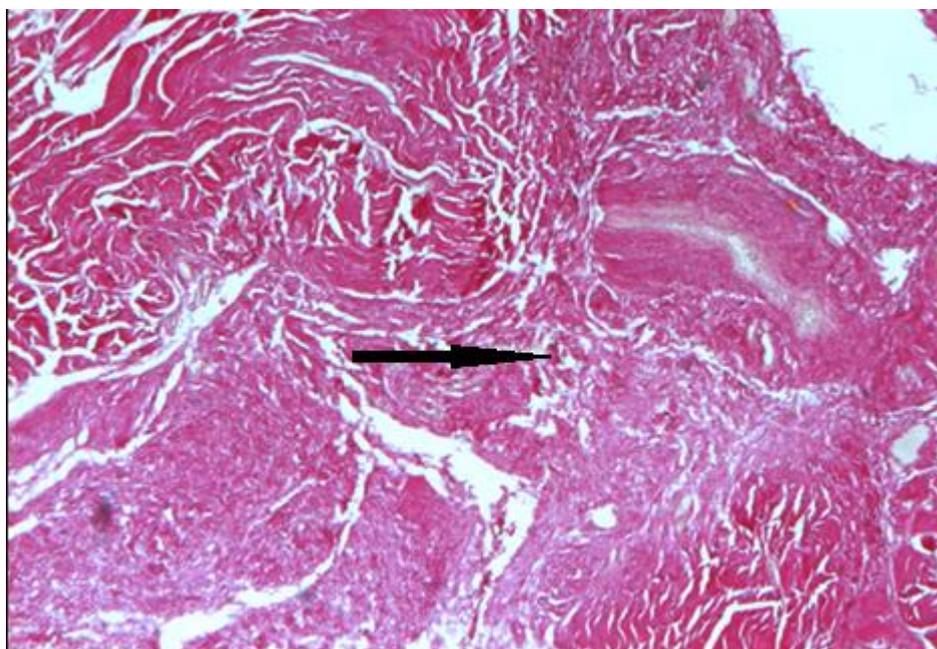


Рисунок 13 – Окраска пикрофуксином по Ван-Гизон. Ув. X50. Отечная соединительная ткань.

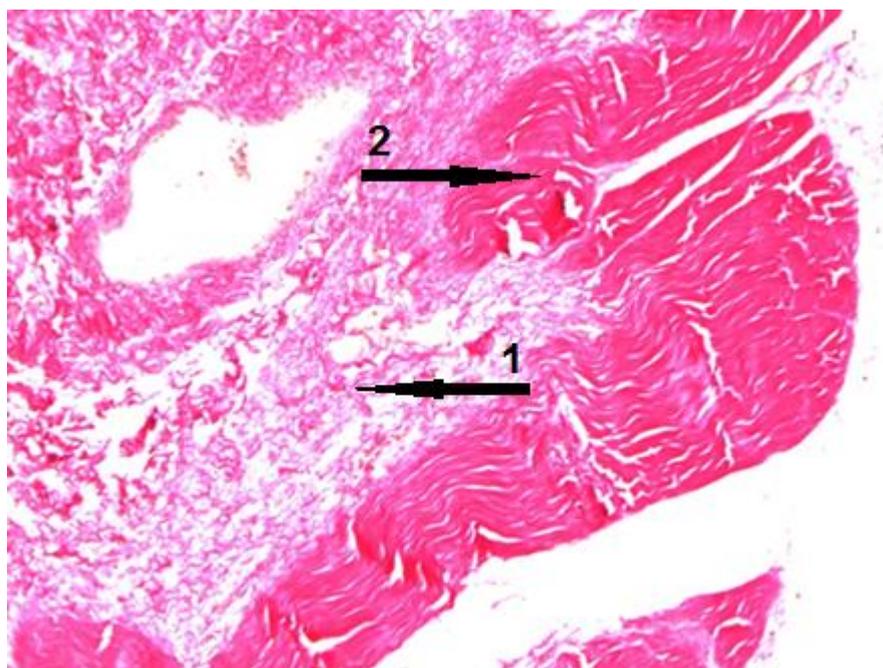


Рисунок 14 - Окраска пикрофуксином по Ван-Гизон. Ув. X100. Отечная соединительная ткань (1), фрагменты мышечной ткани (2).

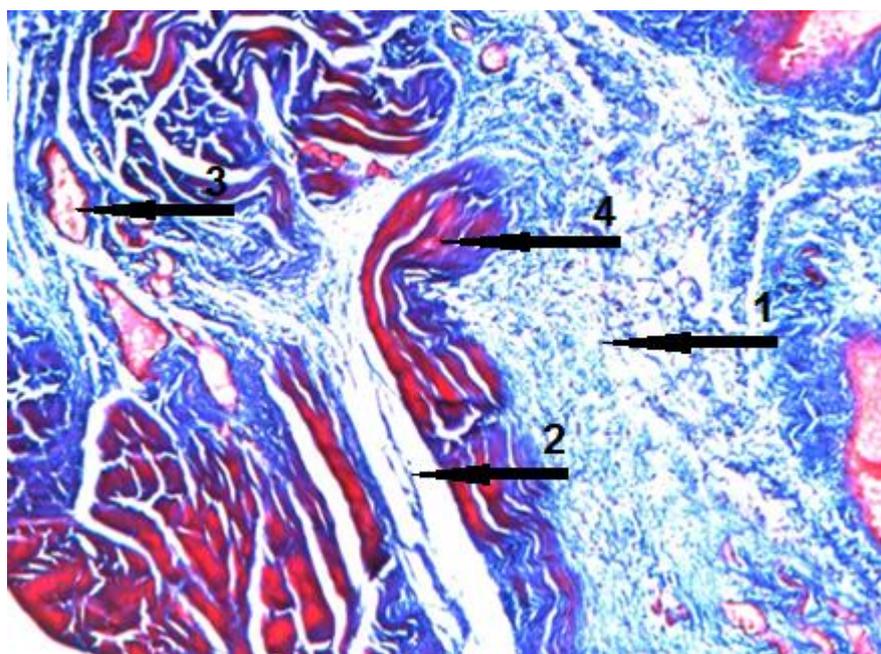


Рисунок 15 - Окраска трихром по Массону. Ув. X50. Выраженный отек коллагеновых волокон (1), очаговая атрофия волокон (2), полнокровные сосуды (3), мышечная ткань с дистрофическими изменениями (4)

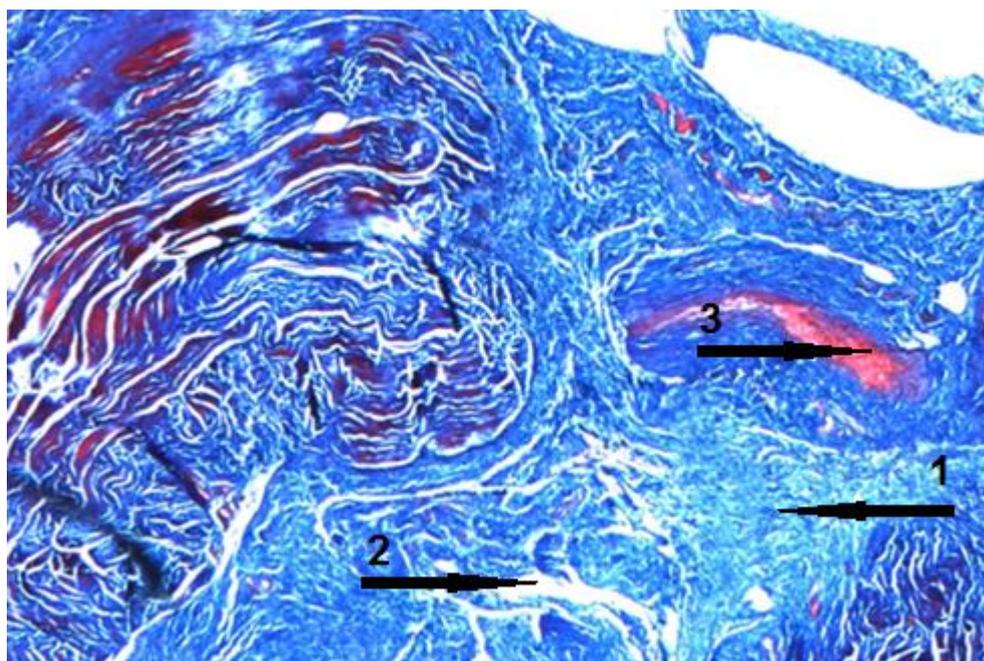


Рисунок 16 - Окраска трихром по Массону. Ув. X50. Отечная соединительная ткань (1), очаговая атрофия коллагеновых волокон (2), полнокровные сосуды (3)

Выраженная ригидность сухожилия ВКМ, наблюдаемая интраоперационно, частое отсутствие эффекта от ослабляющих вмешательств с сохранением связи сухожилия и склеры, с учетом полученных результатов гистологических исследований, с нашей точки зрения, позволяет отнести ряд случаев врожденного синдрома Брауна к варианту врожденного фиброза экстраокулярных мышц.

3.4 Вторичная гиперфункция ипсилатеральной нижней косой мышцы, ее хирургическая коррекция (II этап лечения)

Осложнением 80% вмешательств при синдроме Брауна, по данным литературы, является ятрогенный паралич ВКМ с развитием гиперфункции ипсилатеральной нижней косой мышцы разной степени выраженности [9].

Клинически данное состояние проявляется вертикальным отклонением оперированного глаза кверху в первичной позиции взора и в приведении,

диплопией в первичной позиции, тортиколлисом с наклоном головы в противоположную сторону.

Проведен сравнительный анализ случаев гиперфункции НКМ после операций в основной (тенотомия или тенэктомия ВКМ) и в контрольной группах (рецессия или рецессия с пролонгацией ВКМ) (таблица 11). Оценку степени гиперфункции НКМ проводили в соответствии со шкалой Kenneth W. Wright (А – D).

Таблица 11 - Частота развития гиперфункции НКМ в основной и контрольных группах после I этапа хирургического лечения

Группы	Гиперфункция НКМ						Выполнение	
	А - В		С - D		итого		II этап на НКМ	
	п	%	п	%	п	%	п	%
I (n=53)	10	18,9	15	28,4**	25	47,2	21	39.6
II (n=16)	4	25	1	6,25	5	31,25	2	12,5

Гиперфункция НКМ после тенотомии и тенэктомии ВКМ составила в общей сложности 47,2%, а после пролонгации и рецессии с пролонгацией ВКМ – 31,25%. Более выраженная степень гиперфункции НКМ имела место после тенотомии и тенэктомии ВКМ. Так степень С и D после тенотомии и тенэктомии отмечалась в 15 случаях (28,4%), а после рецессии или рецессии с пролонгацией только у одного пациента (6,25%) была установлена степень С, различия имели статистическую значимость ($p \leq 0,01$).

При этом необходимость II этапа лечения в связи с гиперфункцией НКМ была также существенно выше в группе пациентов, которым на I этапе проводилась тенотомия или тенэктомия – 39,6% относительно 12,5% в контрольной группе ($p \leq 0,01$).

При возникновении клинически значимой вторичной гиперфункции НКМ в результате ятрогенного пареза ВКМ вторым этапом в сроки от 3 до 6 месяцев выполняли ослабляющее вмешательство на нижней косой мышце: рецессия НКМ

или дозированная передняя транспозиция нижней косой мышцы по Kenneth W. Wright, в соответствии с имеющейся степенью гиперфункции.

Выполнение передней транспозиции, особенно при степени гиперфункции С и D, по нашему мнению, патогенетически более оправдано, т. к. нижняя косая мышца при этом «превращается» в опускающий, что позволяет в дальнейшем избежать выполнения еще одного потенциального хирургического вмешательства на контрлатеральном синергисте – нижней прямой мышце.

Мы не поддерживаем выполнение одномоментной ослабляющей операции на нижней косой мышце, рекомендуемое рядом авторов [130] вследствие определенной непредсказуемости результатов ослабляющих вмешательств на верхней косой мышце в т.ч. вероятности возникновения вторичной гиперфункции НКМ.

Таким образом, тенотомия или тенэктомия ВКМ и рецессия или рецессия с пролонгацией ВКМ показали свою эффективность в плане коррекции положения глаза (устранение гипотропии в первичной позиции взора, гипотропии в приведении) и положительно повлияли на увеличение объёма движения глаза кверху из первичной позиции взора. Эффективность тенотомии или тенэктомии ВКМ во всех случаях была выше, в том числе при анализе динамики увеличения объёма движения кверху из первичной позиции. Развитие гиперфункции ипсилатеральной НКМ отмечено независимо от методики проведения вмешательства на ВКМ, однако после тенэктомии частота ее выше и, как правило, имеет более выраженную степень, а, следовательно, чаще требует проведения второго этапа хирургического лечения.

В результате проведенных исследований был разработан алгоритм диагностики и этапного хирургического лечения синдрома Брауна, основанный на анализе клинической картины, результатах циклоторзионного тракционного теста и дифференцированного выбора хирургических вмешательств на ВКМ и НКМ (рисунок 17).

В 3х случаях остаточной гипертропии оперированного глаза прибегали к III этапу – ослаблению контрлатеральной нижней прямой мышцы.

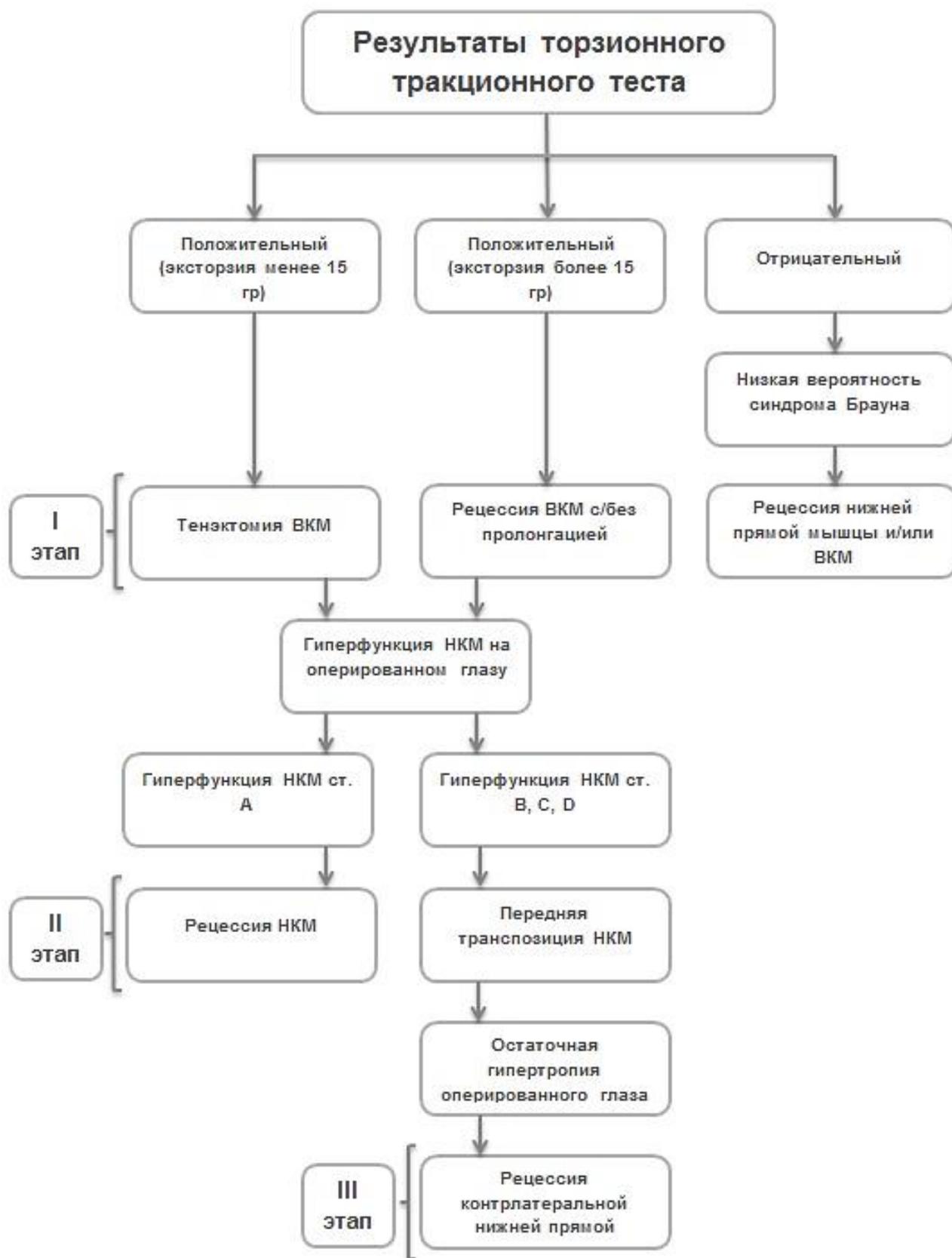


Рисунок 17 - Алгоритм этапного хирургического лечения синдрома Брауна

Клинический пример этапного хирургического лечения синдрома Брауна представлен на рисунке 18.



Рисунок 18 - Пациент с синдромом Брауна справа: до операции (А), после I-го этапа – тенэктомия ВКМ (Б), после II этапа - передняя транспозиция НКМ (В), спустя 11 лет после оперативного лечения (Г)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Атипичное косоглазие синдром Брауна до настоящего времени остается одним из самых сложных состояний в страбологии для диагностики и хирургического лечения. Анализ отечественной и зарубежной литературы по данной проблеме демонстрирует отсутствие единого представления об этиологии, патогенезе и тактике лечения синдрома Брауна, что делает актуальным проведенное исследование.

Существующие теории патогенеза рассматривают врожденную аномалию различных участков сухожильно-блокового комплекса и/или нарушение иннервации как вероятную причину развития синдрома Брауна. Однако, до настоящего времени, установить точный механизм возникновения заболевания не представляется возможным. Возможно, имеются различные по этиопатогенезу подтипы синдрома Брауна.

Для синдрома Брауна характерен типичный симптомокомплекс, включающий ограничение подвижности глазного яблока, избирательное положение головы, V-синдром, гипотропию глазного яблока в 1 позиции и приведении. Однако, возможное сочетание с другими гетеротропиями, кажущаяся гиперподвижность неповрежденного глаза зачастую вызывает ошибки в диагностике и приводят к выбору неправильной тактики лечения.

Степень выраженности избирательного положения головы, гипотропия глазного яблока, нарушение бинокулярного зрения служат критериями для определения показаний к хирургическому лечению и оценки эффективности проведенного вмешательства. Выбор типа операции определяется совокупностью имеющихся симптомов и степенью ограничения подвижности глазного яблока, установленной по результатам циклоторзионного теста интраоперационно.

В значительной части случаев после выполнения ослабляющего вмешательства на верхней косой мышце, прогнозируемо возникает гиперфункция ипсилатерального антагониста – нижней косой мышцы, требующая проведения второго этапа хирургического лечения в сроки от 3 до 6 месяцев.

В подавляющем большинстве случаев, в результате этапного хирургического лечения синдрома Брауна удается устранить имеющиеся ограничения подвижности глазного яблока, избавить пациента от тортиколлиса, сформировать нормальный баланс в глазодвигательной системе. Однако, до 10% пациентов, несмотря на проведенное лечение сохраняют выраженную клиническую симптоматику, что подтверждает вариабельность имеющейся врожденной аномалии.

ВЫВОДЫ

1. На основании анализа данных литературы и результатов собственных наблюдений систематизированы клинические признаки синдрома Брауна. Предложен дифференцированный подход в диагностике заболевания на основе комплекса симптомов. Впервые на репрезентативном клиническом материале (102 пациента, 110 наблюдений) разработан алгоритм диагностики атипичной формы косоглазия – синдрома Брауна.

2. Абсолютными показаниями к хирургическому лечению синдрома Брауна являются гипотропия в первичной позиции взора и приведении глазного яблока, значимый тортиколлис, как фактор риска развития вторичных костно-мышечных нарушений, а также нарушение бинокулярного зрения.

3. Тенэктомия (тенотомия), как и рецессия (рецессия с пролонгацией) верхней косой мышцы являются операциями выбора при лечении врожденного синдрома Брауна. В плане восстановления подвижности глазного яблока тенотомия и тенэктомия верхней косой мышцы демонстрируют большую эффективность, чем рецессия (рецессия с пролонгацией). Сравнительный анализ результатов хирургического лечения показал, что подвижность кверху из первичной позиции после оперативного вмешательства в основной группе была выше и составила $33,7 \pm 1,04^\circ$ относительно $21,25 \pm 2,85^\circ$ в контрольной группе.

4. Характерный клинический симптомокомплекс, а также данные гистологических исследований сухожилий верхней косой мышцы (нарушение нормальной архитектоники с дистрофическими изменениями соединительной ткани) позволяют рассматривать врожденный синдром Брауна как разновидность синдрома врожденного фиброза экстраокулярных мышц.

5. Предложена этапная система хирургического лечения синдрома Брауна: на первом этапе – ослабление верхней косой мышцы, а на втором (через 3-6 месяцев) – нижней косой мышцы, вторичная гиперфункция которой на оперированном глазу является прогнозируемой и не зависит от типа вмешательства на первом этапе.

6. Вторичная гиперфункция ипсилатеральной нижней косой мышцы развивается как после тенэктомии, так и после рецессии верхней косой мышцы (в 47,2 и 31,3% случаев, соответственно) и, как правило, требует хирургического устранения. Выполнение дозированной передней транспозиции нижней косой мышцы в соответствии с имеющейся степенью гиперфункции позволяет устранить глазодвигательные нарушения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Дифференциальную диагностику синдрома Брауна следует проводить с парезом нижней косой мышцы, фиброзным синдромом, двойным парезом поднимателей на основе оценки подвижности глаза, наличия алфавитных синдромов, гиперфункции ипсилатеральной верхней косой мышцы, расширения глазной щели и избирательного положения головы.

2. При наличии характерного для синдрома Брауна симптомокомплекса (значимое избирательное положение головы, гипотропия в первичной позиции и приведении глаза, нарушение бинокулярного зрения) необходимо выполнение хирургического вмешательства.

3. При выраженном ограничении эксторзии при проведении интраоперационного циклоторзионного теста (подвижность менее 15 градусов) целесообразно выполнение тенэктомии верхней косой мышцы, а при менее выраженном ограничении (подвижность более 15 градусов) – рецессии верхней косой мышцы.

4. При устранении вторичной гиперфункции ипсилатеральной нижней косой мышцы рекомендуется выполнение её дозированной передней транспозиции в соответствии со степенью гиперфункции.

5. Необходимо информировать пациента/родителей о потенциальной этапности хирургического лечения синдрома Брауна и возможных ограничениях в достижении полноценного эффекта вследствие высокой variability имеющейся врожденной аномалии.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Перспективы дальнейшей разработки темы мы связываем с совершенствованием диагностики, продолжением изучения этиологии и патогенеза врожденного синдрома Брауна.

Перспективно дальнейшее усовершенствование методов хирургического лечения синдрома Брауна с целью оптимизации вмешательств в каждом конкретном случае.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ГДМ – глазодвигательные мышцы
НКМ – нижняя косая мышца
ВКМ – верхняя косая мышца
ЭОМ – экстраокулярные мышцы
МРТ – магнитно-резонансная томография
КТ – компьютерная томография
КПГ – компенсаторный поворот головы
ОДК – объем движений кверху
p – статистическая значимость различий
t – критерий Стьюдента

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аклаева, Н.А. Диагностика несодружественного косоглазия / Н. А. Аклаева // Российская педиатрическая офтальмология. - 2018. - Т. 13. - №2. - С. 99-102.
2. Атипичное косоглазие – синдром Брауна. Диагностика и хирургическое лечение / А. Е. Горкин, С. С. Данилов, В. В. Сорокина, Н. А. Попова // Офтальмохирургия. – 2023. – № 3. – С. 98-105.
3. Горкин, А. Е. Анатомические находки при врожденном синдроме Брауна / А. Е. Горкин, В. В. Сорокина, Н. А. Попова // Мат. науч. конф. офтальмологов «Невские горизонты-2020». – СПб., 2020. – С. 95-96.
4. Горкин, А. Е. Тенэктомия верхней косой мышцы в лечении синдрома Брауна / А. Е. Горкин, В. В. Сорокина, Н. А. Попова // Сб. тез. АОС «Новые технологии в диагностике и лечении глазодвигательной патологии». – М., 2019. – С. 12.
5. Громакина, Е. В. Синдром Брауна как осложнение резекции верхней прямой мышцы / Е. В. Громакина, Е. В. Каркашина // Офтальмологический журнал. – 1991. – Т. 46, № 4. – С. 252-253.
6. Гусейнова, Т. С. Удлинение сухожилия верхней косой мышцы силиконовым экспандером у пациента с синдромом БРАУНА (случай из клиники) / Т. С. Гусейнова, Х. Р. Гусейнов // Oftalmologiya. – 2012. – № 1. – С. 122-124.
7. Матросова, Ю. В. Комплексный подход к лечению пациентов с травматическим косоглазием / Ю. В. Матросова, М. Г. Катаев, О. Л. Фабрикантов // Современные проблемы науки и образования. – 2023. – № 5. – С. 24
8. Матросова, Ю. В. Методы исследования диплопии. Обзор литературы / Ю. В. Матросова, М. Г. Катаев // Современные проблемы науки и образования. – 2022. – № 1. – С. 101.
9. Особенности хирургического лечения синдрома Брауна у детей / Н. А. Малиновская, Е. В. Семенова, А. Л. Тория, П. А. Никонорова // Российская детская офтальмология. – 2021. – № 1. – С. 1-16.

10. Попова, Н. А. "Несодружественное" косоглазие. Предложения по клинической классификации / Н. А. Попова // Вестник офтальмологии. – 2006. – Т. 122, № 5. – С. 42-44.
11. Попова, Н. А. Диагностика и лечение синдрома Брауна у детей / Н. А. Попова // Офтальмохирургия. – 2004. – № 2. – С. 50-52.
12. Попова, Н. А. Об опыте хирургического лечения синдрома Брауна у детей / Н. А. Попова, В. А. Балагова // Мат. юбил. конф. «Современные проблемы детской офтальмологии». – СПб., 2005. – С. 52.
13. Попова, Н. А. Особенности диагностики и хирургического лечения синдрома Брауна у детей / Н. А. Попова // Съезд офтальмологов России. – М., 2005. – С. 752-753.
14. Рычкова, С. И. Применение модифицированного теста Баголини в диагностике нарушений бинокулярного зрения / С. И. Рычкова, В. Г. Лихванцева // Офтальмология. – 2020. – Т. 17, № 3. – С. 435-441.
15. Этиология и дифференциальная диагностика бинокулярной диплопии при содружественном и несодружественном косоглазии / Проскурина О.В., Тарутта Е.П., Хведелидзе Т.З. [и др.]// Российский офтальмологический журнал. 2023;16(4):81-86.
16. A case of acquired Brown syndrome treated with adalimumab / K. L. Michels, S. P. Kurup, M. L. Curran [et al.] // Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. – 2020. – Vol. 24, № 3. – С. 167-169.
17. A family with autosomal dominant distal arthrogyriposis multiplex congenita and Brown syndrome / L. T. Lobefalo, A. T. Mancini, M. T. Petitti [et al.] // Ophthalmic Genet. – 1999. – Vol. 20, № 4. – P. 233-241.
18. Abrams, M. S. A new mechanism for Brown's syndrome / M. S. Abrams // J Pediatr Ophthalmol Strabismus. – 2009. – Vol. 46, № 2. – P. 115-117.
19. Absence of the fourth cranial nerve in congenital Brown syndrome / P. F. Kaeser, B. Kress, S. Rohde, G. Kolling // Acta Ophthalmol. – 2012. – Vol. 90, № 4. – P. 310-313.

20. Acquired reversible Brown syndrome caused by focal abscess of the superior oblique muscle / J. T. Oatts, J. J. Doyle, M. M. U. Dodd [et al.] // *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. – 2019. – Vol. 23, № 3. – P. 172-174.
21. Acquired strabismus following cosmetic blepharoplasty / L. A. Syniuta, R. A. Goldberg, N. M. Thacker, A. L. Rosenbaum // *Plast Reconstr Surg*. – 2003. – Vol. 111. – P. 2053-2059.
22. Adler, F. H. Spontaneous recovery in a case of superior oblique tendon sheath syndrome of Brown / F. H. Adler // *Arch Ophthalmol*. – 1959. – Vol. 61. – P. 1006.
23. Alsarhani, W. K. Brown Syndrome from Local Anesthesia for Inferior Orbital Fat Decompression / W. K. Alsarhani, A. I. Almater, I. S. Al-Ghamdi // *Am J Case Rep*. – 2020. – Vol. 21. – P. 924678.
24. Amblyopia and Sensory Features at Initial Presentation of Brown Syndrome: An Issue to Recognize / H. T. Sekeroglu, E. Muz, A. S. Sanac [et al.] // *Eye (Lond)*. – 2013. – Vol. 27. – P. 515-518.
25. An Interesting Case of Acquired Brown Syndrome-Superior Oblique Myocysticercosis / S. K. Dhar, A. Miskin, K. Raji, V. K. Sharma // *The Official Scientific Journal of Delhi Ophthalmological Society*. – 2020. – Vol. 30, № 2. – P. 58-59.
26. Antunes-Foschini, R. M. Bilateral Brown's syndrome in a mother and her son: case report / R. M. Antunes-Foschini, H. E. Bicas // *Arq Bras Oftalmol*. – 2008. – Vol. 71, № 4. – P. 589-591.
27. Archer, S. M. Brown syndrome – operate or observe? / S. M. Archer // *J AAPOS*. – 2009. – Vol. 13. – P. 115.
28. Association of Stilling-Duane syndrome and Brown's syndrome with crocodile tear syndrome and other congenital anomalies / G. Karsenti, D. Karsenti, S. Zaluski, B. Mercadier // *Bull Soc Ophtalmol Fr*. – 1984. – Vol. 84, № 5. – P. 661-662.
29. Astle, W. F. Recession of the superior oblique tendon for inferior oblique palsy and Brown's syndrome / W. F. Astle, E. Cornock, G. T. Drummond // *Can J Ophthalmol*. – 1993. – Vol. 28. – P. 207-212.

30. Awadein, A. Comparison of superior oblique suture spacers and superior oblique silicone band expanders / A. Awadein, G. Gawdat // *J AAPOS*. – 2012. – Vol. 16, № 2. – P. 131-135.
31. Bagheri, A. Association of Duane retraction syndrome and Brown syndrome / A. Bagheri, M. X. Repka // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 2005. – Vol. 42. – P. 235-237.
32. Bagheri, A. Bilateral Brown Syndrome with Sequential Presentations with a 4-Years Interval Bina / A. Bagheri, M. Gozin, E. Abbasnia // *J Ophthalmol*. – 2020. – Vol. 25, № 3. – P. 289-293.
33. Bardorf, C. M. The efficacy of superior oblique split Z-tendon lengthening for superior oblique overaction / C. M. Bardorf, J. D. Baker // *J AAPOS*. – 2003. – Vol. 7. – P. 96-102.
34. Batal, A. H. Palmaris longus tendon as an autogenous expander for Brown's syndrome: a novel technique / A. H. Batal, O. Batal // *J AAPOS*. – 2010. – Vol. 14, № 2. – P. 137-141.
35. Bilateral Brown's syndrome in a mother and her son: case report / R. M. Antunes-Foschini, H. E. Bicas // *Arq Bras Oftalmol*. – 2008. – Vol. 71, № 4. – P. 589-591.
36. Bilateral idiopathic Brown's syndrome with delayed onset in the second eye / S. P. Kraft, N. U. Nabi, M. E. Wilson [et al.] // *J AAPOS*. – 2000. – Vol. 4, № 3. – P. 158-163.
37. Bradbury, J. A. Acquired Brown's syndrome associated with Hurler-Scheie syndrome / J. A. Bradbury, L. Martin, I. M. Strachan // *Br J Ophthalmol*. – 1989. – Vol. 73, № 4. – P. 305-308.
38. Brown syndrome following upper eyelid ptosis repair / Y. Wang, T. J. McCulley, J. J. Doyle [et al.] // *Neuro-Ophthalmology*. – 2018. – Vol. 42, № 1. – P. 49-51.
39. Brown syndrome: clinical features and results of superior oblique tenotomy / E. Ozsoy, A. Gunduz, I. T. Firat, M. Firat // *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. – 2021. – Vol. 84. – P. 133-139.

40. Brown Syndrome: Features and Long-term Results of Management / A. A. Koc, E. D. Aygit, A. Inal [et al.] // *Beyoglu Eye J.* – 2021. – Vol. 6, № 3. – P. 223-228.
41. Brown, H. W. Congenital structural muscle anomalies / H. W. Brown // *Strabismus Ophthalmic Symposium.* – St Louis Mosby-Year Book, 1950. – P. 205-236.
42. Brown, H.W. True and simulated superior oblique tendon sheath syndromes / H.W. Brown // *Doc Ophthalmol.* – 1973. – Vol. 34. – P. 123-136.
43. Brown, H. W. True and simulated superior oblique tendon sheath syndromes / H. W. Brown // *Aust J Ophthalmol.* – 1974. – Vol. 2(1). – P. 12-19.
44. Brown's syndrome during pregnancy: a case report and review of literature / A. Eneh, D. Johnson, K. Schweitzer, Y. N. J. Strube // *Canadian Journal of Ophthalmology.* – 2018. – Vol. 53, № 6. – P. 256-258.
45. Brownův syndrom – dlouhodobé výsledky chirurgické léčby / R. Aufrata, K. Pramuková, I. Krejčíková, A. Masariková // *Folia Strabiol Neuroophthalmol.* – 2016. – Vol. 17, № 1. – P. 20-22.
46. Caldeira, J. A. Bilateral recession of the superior oblique in "A" pattern tropia / J. A. Caldeira // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* – 1978. – Vol. 15, № 5. – P. 306-311.
47. Catford, G. V. Superior oblique tendon sheath syndrome: An electromyographical study / G. V. Catford, J. C. Dean Hart // *Br J Ophthalmol.* – 1971. – Vol. 55. – P. 155.
48. Chhablani, P. P. Resolution of acquired Brown syndrome with oral steroid therapy / P. P. Chhablani, A. Chandrasekharan // *Oman J Ophthalmol.* – 2017. – Vol. 10. – P. 128-130.
49. Cho, Y. A. Surgical outcomes in correction of Brown syndrome / Y. A. Cho, S. Kim, M. H. Graef // *Korean J Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 20, № 1. – P. 33-40.
50. Clarke, W. N. Brown's syndrome: fusion status and amblyopia / W. N. Clarke, L. P. Noel // *Can J Ophthalmol.* – 1983. – Vol. 18, № 3. – P. 11823.
51. Clinical Characteristics, Treatment, and outcome of Trochleitis / E. Jarrin, A. Garcia-Garcia, F. J. Hurtado-Cena, J. M. Rodriguez-Sanchez // *Strabismus.* – 2017. – Vol. 25. – P. 1-4.

52. Coats, D. K. Acquired Pseudo-Brown's syndrome immediately following Ahmed valve glaucoma implant / D. K. Coats, E. A. Paysse, S. Orenge-Nania // *Ophthalmic Surg Lasers*. – 1999. – Vol. 30, № 5. – P. 396-397.
53. Combined Brown syndrome and superior oblique palsy without a trochlear nerve: case report / H. K. Yang, J. H. Kim, J. S. Kim, J. M. Hwang // *BMC Ophthalmol*. – 2017. – Vol. 17, № 1. – P. 159.
54. Consecutive superior oblique palsy after adjustable suture spacer surgery for Brown syndrome: incidence and predicting risk / M. Sharma, S. MacKinnon, D. Zurakowski, L. R. Dagi // *J AAPOS*. – 2018. – Vol. 22, № 5. – P. 335-339.
55. Costenbader, F. D. Spontaneous regression of pseudoparalysis of the inferior oblique muscle / F. D. Costenbader, D. G. Albert // *AMA Arch Ophthalmol*. – 1958. – Vol. 59. – P. 607-608.
56. Cousin, M. MRI in congenital Brown's syndrome: report of 16 cases / M. Cousin, N. Girard, D. Denis // *J Fr Ophtalmol*. – 2013. – Vol. 36, № 3. – P. 202-209.
57. Coussens, T. Considerations on the etiology of congenital Brown syndrome / T. Coussens, F. J. Ellis // *Curr Opin Ophthalmol*. – 2015. – Vol. 26, № 5. – P. 357-361.
58. Crawford, J. S. Late results of superior oblique muscle tenotomy in true Brown's syndrome / J. S. Crawford, R. B. Orton, L. LabowDaily // *Am J Ophthalmol*. – 1980. – Vol. 89, № 6. – P. 8249.
59. Crawford, J. S. Surgical treatment of true Brown's syndrome / J. S. Crawford // *Am J Ophthalmol*. – 1976. – Vol. 81, № 3. – P. 289-295.
60. Currie, S. MR imaging features of acquired Brown syndrome AJNR / S. Currie, T. Goddard // *Am J Neuroradiol*. – 2009. – Vol. 30, № 9. – P. 1778-1779.
61. Dawson, E. Spontaneous resolution in patients with congenital Brown syndrome / E. Dawson, J. Barry, J. Lee // *J AAPOS*. – 2009. – Vol. 13, № 2. – P. 116-118.
62. de la Cruz-Cosme, C. Bilateral acquired Brown syndrome / C. de la Cruz-Cosme, A. Gallardo-Tur, M. P. Ortigosa-Arrabal // *Rev Neurol*. – 2017. – Vol. 64, № 6. – P. 278.
63. Denis, D. Brown's syndrome / D. Denis, P. Lebranchu, M. Beylerian // *J. Fr. Ophtalmol*. – 2019. – Vol. 42, № 2. – P. 189-197.

64. Dubinsky-Pertzov, B. Superior oblique split tendon elongation for Brown's syndrome: Long-term outcomes / B. Dubinsky-Pertzov, E. Pras, Y. Morad // *European Journal of Ophthalmology*. – 2021. – Vol. 31, № 6. – P. 3332-3336.
65. Elnahry, A. G. Treatment of acquired Brown syndrome in a child with a single intramuscular systemic depot steroid injection / A. G. Elnahry, G. A. Elnahry // *J AAPOS*. – 2019. – Vol. 23, № 5. – P. 292-293.
66. Evaluation of congenital Brown's syndrome with magnetic resonance imaging / E. C. Sener, S. B. Ozkan, M. E. Aribal [et al.] // *Eye (Lond)*. – 1996. – Vol. 10, № 4. – P. 492-496.
67. Extraocular Muscle Cysticercosis Presenting as Brown Syndrome / P. K. Pandey, Z. Chaudhuri, A. Bhatia // *Am J Ophthalmol*. – 2001. – Vol. 131, № 2001. – P. 526-527.
68. Familial unilateral Brown syndrome / A. Iannaccone, N. McIntosh, M. L. Ciccarelli [et al.] // *Ophthalmic Genet*. – 2002. – Vol. 23, № 3. – P. 175-184.
69. Finlay, A. Brown's syndrome in identical twins / A. Finlay, S. Powell // *Br Orthoptic J*. – 1982. – Vol. 32. – P. 73-77.
70. Fu, L. Brown Syndrome / L. Fu, J. Malik // In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. – 2021. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563210/>.
71. Galán, A., Superior oblique tendon thinning as a surgical treatment for Brown syndrome / A. Galán, N. Roselló // *J AAPOS*. – 2021. – Vol. 25, № 4. – P. 205.
72. Gerinec, A. Detská oftalmológia / A. Gerinec. – Martin: Vydavateľstvo Osveta, 2005. – 592 s.
73. Gökyiğit, B. Whole tendon disinsertion of superior oblique for the treatment of Brown syndrome: a comparative study with multiple techniques / B. Gökyiğit, S. Çelik // *J AAPOS*. – 2021. – Vol. 25, № 5. – P. 280.
74. Gräf, M. Results of surgery for congenital Brown's syndrome / M. Gräf, S. Kloss, H. Kaufmann // *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. – 2005. – Vol. 222, № 8. – P. 630-637.

75. Gregersen, E. Brown's syndrome. A longitudinal long-term study of spontaneous course / E. Gregersen, E. Rindziunski // *Acta Ophthalmol (Copenh)*. – 1993. – Vol. 71. – P. 371-376.
76. Hamed, L. M. Bilateral Brown syndrome in three siblings / L. M. Hamed // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 1991. – Vol. 28. – P. 306-308.
77. Hargrove, R. N. Brown's Syndrome in the absence of an intact superior oblique muscle / R. N. Hargrove, J. C. Fleming, N. C. Kerr // *J AAPOS*. – 2004. – Vol. 8, № 5. – P. 507-508.
78. Heo, H. The rate of superior oblique surgery in children and adolescents with Brown syndrome according to claims data / H. Heo, S. R. Lambert // *J AAPOS*. – 2021. – Vol. 25, № 4. – P. 207.
79. Hermann, J. S. Acquired Brown's syndrome of inflammatory origin. Response to locally injected steroids / J. S. Hermann // *Arch Ophthalmol*. – 1978. – Vol. 96. – P. 1228-1232.
80. High-resolution magnetic resonance imaging demonstrates varied anatomic abnormalities in Brown syndrome / R. Bhola, A. L. Rosenbaum, M. C. Ortube, J. L. Demer // *J AAPOS*. – 2005. – Vol. 9, № 5. – P. 438-448.
81. Hong, H. Pediatric trochleitis associated with paranasal sinusitis: a case report / H. Hong, I. J. Lyu // *BMC ophthalmology*. – 2019. – Vol. 19, № 1. – P. 1-3.
82. Horizontal Deviations in Congenital Brown Syndrome / G. Dotan, M. EigerMoscovich, M. Snir [et al.] // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 2018. – Vol. 55, № 2. – P. 113-116.
83. Horta Barbosa, P. Afilamiento do oblicuo superior na síndrome de Brown / P. Horta Barbosa // *Memorias XII Congreso Latino-Americano de Estrabismo*. – 1996. – P. 199-200.
84. Horta Barbosa, P. La nueva técnica quirúrgica para el síndrome de Brown Encuentro estrabológico iberoamericano / P. Horta Barbosa, F. C. Gomez de Liaño // *ONCE – Madrid, 1992*. – P. 237-239.

85. Incomitant strabismus associated with instability of rectus pulleys / S. Y. Oh, R. A. Clark, F. Velez [et al.] // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2002. – Vol. 43. – P. 2169-2178.
86. Inheritance of Brown's syndrome / A. Magli, R. Fusco, E. Choisi [et al.] // *Ophthalmologica.* – 1986. – Vol. 192. – P. 82-87.
87. Isolated superior oblique myositis causing acquired Brown's syndrome / R. Muralidhar, K. Gautam, D. Christopher [et al.] // *Indian J Ophthalmol.* – 2015. – Vol. 63, № 4. – P. 340-341.
88. Jacobi, K. W. Tenectomy of the superior oblique in the tendon sheath syndrome (Brown) / K. W. Jacobi // *Klin Monbl Augenheilkd.* – 1972. – Vol. 160, № 6. – P. 669-674.
89. Janesch, P. A. Paresen der schragen Heber / P. A. Janesch // *Graefes Arch. Ophthalmol.* – 1928. – Vol. 121. – P. 113.
90. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis complicated by glaucoma and Brown's syndrome / P. Tejada, E. Enríquez, J. M. Rodríguez del Valle [et al.] // *Rheumatology (Oxford).* – 2012. – Vol. 51, № 9. – P. 1729-1730.
91. Kaeser, P. F. Fourth cranial nerve palsy and Brown syndrome: two interrelated congenital cranial dysinnervation disorders? / P. F. Kaeser, M. C. Brodsky // *Curr Neurol Neurosci Rep.* – 2013. – Vol. 13. – P. 352.
92. Kaeser, P. F. Inferior Oblique Muscle Recession with and without Superior Oblique Tendon Tuck for Treatment of Unilateral Congenital Superior Oblique Palsy / P. F. Kaeser, G. Klainguti, G. H. Kolling // *Journal of AAPOS.* – 2012. – Vol. 16. – P. 26-31.
93. Katz, N. N. Brown's syndrome in twins / N. N. Katz, P. V. Whitmore, G. R. Beauchamp // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* – 1981. – Vol. 18, № 1. – P. 32-34.
94. Kenawy, N. Familial unilateral Brown syndrome / N. Kenawy, D. T. Pilz, P. Watts // *Indian J Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 56, № 5. – P. 430-434.
95. Kent, J. S. Hypertropia Following Spontaneous Resolution of Brown's Syndrome / J. S. Kent, I. Makar // *Case Rep Ophthalmol.* – 2012. – № 3. – P. 230-235.

96. Keskinbora, K. H. Long-term outcome of a silicone expander for Brown's syndrome / K. H. Keskinbora // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 2007. – Vol. 44, № 3. – P. 163-169.
97. Kim, J. H. Magnetic resonance imaging in congenital Brown syndrome / J. H. Kim, J. M. Hwang // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. – 2015. – Vol. 253, № 8. – P. 1385-1389.
98. Kim, S. H. Bilateral Brown syndrome in monozygotic twins / S. H. Kim, I. Ben-Zion, D. E. Neely // *J AAPOS*. – 2008. – Vol. 12, № 2. – P. 193-194.
99. Krásný, J. Brown's syndrome: the individual forms and their treatment (including expander of own construction) / J. Krásný // *Čes. a slov. Oftal.* – 2017. – № 4. – P. 146-154.
100. Kushner, B. J. Superior oblique tendon damage resulting from eyelid surgery / B. J. Kushner, J. N. Jethani // *Am J Ophthalmol*. – 2007. – Vol. 144. – P. 943-948.
101. Lambert, S. R. Late spontaneous resolution of congenital Brown syndrome / S. R. Lambert // *J AAPOS*. – 2010. – Vol. 14, № 4. – P. 373-375.
102. Law, M. X. Post-traumatic superior oblique tendon nodule associated with acquired Brown syndrome / M. X. Law, T. J. Cummings, F. G. Velez // *J AAPOS*. – 2020. – Vol. 24, № 5. – P. 309-312.
103. Lee, J. Management of Brown syndrome / J. Lee // *Semin Ophthalmol*. – 2008. – Vol. 23, № 5. – P. 291-293.
104. Lee, S. J. Ethmoidal sinus mucocele as a cause of acquired brown syndrome / S. J. Lee, J. Y. Won, M. Kim // *Korean J Ophthalmol*. – 2014. – Vol. 28, № 5. – P. 428-429.
105. Leone, Jr C. R. Spontaneous cure of congenital Brown's syndrome / C. R. Leone Jr, R. T. Leone // *Am J Ophthalmol*. – 1986. – Vol. 102. – P. 542-543.
106. Lo, C. Late recurrence of idiopathic Brown's syndrome successfully treated with oral corticosteroids / C. Lo, J. A. Micieli // *European Journal of Ophthalmology*. – 2022. – Vol. 32, № 1, – P. 191-193.

107. Long-term results of silicone expander for moderate and severe Brown syndrome (Brown syndrome “plus”) / D. R. Jr. Stager, M. M. Parks, D. R. Sr. Stager, M. Pesheva // *J AAPOS*. – 1999. – Vol. 3, № 6. – P. 328-332.

108. Lucarelli, K. M. Acquired Pediatric Brown Syndrome Secondary to Sinusitis / K. M. Lucarelli, Y. Bradfield // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 2019. – Vol. 56. – P. 17-19.

109. Maggi, R. Tendon surgery in Brown's syndrome / R. Maggi, C. Maggi // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 2002. – Vol. 39, № 1. – P. 33-38.

110. Manley, D. R. Brown's syndrome / D. R. Manley, R. A. Alvi // *Curr Opin Ophthalmol*. – 2011. – Vol. 22, № 5. – P. 432-440.

111. Misinnervation in the third nerve palsy: vertical synergistic divergence or consummate congenital bilateral asymmetrical Brown's syndrome with congenital ptosis? / P. K. Pandey, S. Dadeya, A. Singh [et al.] // *Indian J Ophthalmol*. – 2010. – Vol. 58, № 6. – P. 555-556.

112. Moghadam, A. A. The results of Brown syndrome surgery with superior oblique split tendon lengthening / A. A. Moghadam, M. Sharifi, S. Heydari // *Strabismus*. – 2014. – Vol. 22, № 1. – P. 7-12.

113. Moon, J. S. Superior oblique myositis causing acquired Brown's syndrome as the first manifestation of primary Sjögren's syndrome / J. S. Moon, S. Y. Shin // *Clin Exp Rheumatol*. – 2018. – Vol. 112, № 3. – P. 237-238.

114. Moore, A. T. Familial Brown's syndrome / A. T. Moore, J. Walker, D. Taylor // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 1988. – № 25. – P. 202-204.

115. Moschovakis, A. K. Are laws that govern behavior embedded in the structure of the CNS? The case of Hering's law / A. K. Moschovakis // *Vision Res*. – 1995. – Vol. 35, № 2324. – P. 3207-3216.

116. MR imaging features of acquired Brown syndrome / S. Currie, T. Goddard // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 2009. – Vol. 30, № 9. – P. 1778-1779.

117. MRI of acquired Brown syndrome: a report of two cases / M. Lang, N. Faraji, M. Coffey, C. Badve // *Radiology Case Reports*. – 2018. – Vol. 13, № 1. – P. 92-95.

118. Mühlendyck, H. Brown's atavistic superior oblique syndrome: etiology of different types of motility disorders in congenital Brown's syndrome / H. Mühlendyck, O. Ehrt // *Ophthalmologe*. – 2020. – Vol. 117, № 1. – P. 1-18.
119. Natural history and treatment of Brown's syndrome: long-term experience / P. F. Rodrigues, R. Seldon, G. Varandas, M. L. Vieira // *Open Journal of Ophthalmology*. – 2018. – Vol. 8, № 4. – P. 232-240.
120. Natural history of presumed congenital Brown syndrome / T. J. Kaban, K. Smith, R. B. Orton [et al.] // *Arch Ophthalmol*. – 1993. – Vol. 111. – P. 943-946.
121. Olusanya, B. A. Brown syndrome with severe amblyopia: a case report from Africa / B. A. Olusanya // *Pan Afr Med J*. – 2015. – Vol. 21, № 20. – P. 56.
122. Osteochondroma of the Trochlea as a Acquired Brown Syndrome: a Case Report / M. R. Talebnejad, D. Lankaranian, K. Warrlian [et al.] // *J AAPOS*. – 2007. – № 11. – P. 305-306.
123. Ozsoy, E. Brown syndrome: clinical features and results of superior oblique tenotomy / E. Ozsoy // *Arq Bras Oftalmol*. – 2021. – Vol. 84. – P. 133-139.
124. Pakdaman, M. N. Orbital inflammatory disease: pictorial review and differential diagnosis / M. N. Pakdaman, A. R. Sepahdari, S. M. Elkhamary // *World J Radiol*. – 2014. – Vol. 6, № 4. – P. 106-115.
125. Park, M. M. Superior oblique tendon sheath syndrome of Brown / M. M. Parks, M. Brown // *Am J Ophthalmol*. – 1975. – Vol. 79. – P. 82-86.
126. Park, S. W. Brown syndrome with bifid scleral insertion of the superior oblique / S. W. Park, H. Heo, Y. G. Park // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 2009. – Vol. 46. – P. 171-172.
127. Parks, M. M. Commentary on "Bilateral superior oblique tenotomy for A-pattern strabismus in patients with fusion" / M. M. Parks // *Binocular Vision*. 1988. – № 3. – P. 39.
128. Parks, M. M. Doyne Lecture. The superior oblique tendon / M. M. Parks // *Trans Ophthalmol Soc UK*. – 1977. – Vol. 97. – P. 288-304.
129. Parks, M. M. *Ocular Motility and Strabismus* / M. M. Parks. –Hagerstown: Harper & Row, 1975. – 147 p.

130. Parks, M. M. Simultaneous Superior Oblique Tenotomy and Inferior Oblique Recession in Brown's Syndrome / M. M. Parks, H. S. Eustis // *Ophthalmology*. – 1987. – Vol. 94. – P. 1043-1048.
131. Parks, M. M. Surgery for Brown syndrome. Symposium on Strabismus / M. M. Parks. // *Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology*. – St Louis: Mosby, 1978. – P. 157-177.
132. Pollard, Z. F. Results and complications in 66 cases using a silicone tendon expander on overacting superior obliques with A pattern anisotropies / Z. F. Pollard, M. F. Greenberg // *Binocul Vis Strabismus Q*. – 2000. – Vol. 15, № 2. – P. 113-20.
133. Possible association of congenital Brown syndrome with congenital cranial dysinnervation disorders / F. J. Ellis, A. R. Jeffery, D. J. Seidman [et al.] // *J AAPOS*. – 2012. – Vol. 16, № 6. – P. 558-564.
134. Prieto-Diaz, J. Superior oblique overaction / J. Prieto-Diaz // *Int Ophthalmol Clin*. – 1989. – № 29. – P. 43-50.
135. Promelle, V. Sensory and motor clinical presentation of congenital retraction syndromes: Stilling-Duane and Brown syndrome / V. Promelle, M. Fortier, S. Milazzo // *Journal Francais D'ophthalmologie*. – 2017. – Vol. 40, № 5. – P. 414-421.
136. Ravilla, S. T. Intratrochlear steroid injections in acquired Brown syndrome – a case series / S. T. Ravilla, S. Shetty, V. Perumalsamy // *J AAPOS*. – 2019. – Vol. 23, № 1. – P. 23.
137. Raynor, R. Bilateral Brown's superior oblique tendon sheath syndrome / R. Raynor, R. L. Hiatt // *Ann Ophthalmol*. – 1970. – № 2. – P. 506-508.
138. Recurrent Brown's Syndrome after Superior Oblique Tendon Recession Treated by Silicone Spacer / M. Rajamani, V. Nagasubramanian, C. Devaraj, R. Dandapani // *Strabismus*. – 2016. – Vol. 24, № 3. – P. 106-108.
139. Reynolds, J. D. Bilateral superior oblique tenotomy for A-pattern strabismus in patients with fusion / J. D. Reynolds, M. V. Wackerhagen // *Binocular Vision*. – 1988. – № 3. – P. 33-38.
140. Saluja, G. Brown's Syndrome / G. Saluja, A. Bhari // *Delhi Journal of Ophthalmology*. – 2019. – Vol. 30, № 1. – P. 23-27.

141. Scott, A. B. Surgical treatment of the superior oblique tendon sheath syndrome / A. B. Scott, P. Knapp // *Arch Ophthalmol.* – 1972. – Vol. 88. – P. 282-286.
142. Scott, R. Late Spontaneous Resolution of Congenital Brown syndrome / R. Scott, M. D. Lambert // *J AAPOS.* – 2010. – Vol. 14. – P. 373-375.
143. Sequential congenital and acquired presentation of bilateral Brown syndrome / C. J. Osigian, K. M. Cavuoto, N. Kothari, H. Capo // *J AAPOS.* – Vol. 2017, № 21. – P. 238.
144. Sequential presentation of bilateral Brown syndrome / H. T. Sekeroğlu, P. Türkçüoğlu, A. Ş. Sanaç, E. C. Sener // *J AAPOS.* – 2012. – № 16. – P. 210-212.
145. Sequential presentation of bilateral brown syndrome: Report of a case with an interesting imaging finding / A. Bagheri, E. Abbasnia, A. Abrishami, M. Tavakoli // *Journal of Current Ophthalmology.* – 2021. – Vol. 33, № 2. – P. 201.
146. Sevel, D. Brown's syndrome: a possible aetiology explained embryologically / D. Sevel // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* – 1981. – Vol. 18. – P. 26-31.
147. Shilo, V. "Black curtain, Brown window" – A case of recurrent intermittent idiopathic Brown syndrome with atypical presenting symptoms / V. Shilo, R. Ronen, R. Daniel // *American Journal of Ophthalmology Case Reports.* – 2022. – Vol. 25. – P. 1013-78.
148. Shin, K. H. Acquired Brown Syndrome Treated With Traction of Superior Oblique Tendon / K. H. Shin, H. J. Paik, M. Chi // *J Craniofac Surg.* – 2016. – Vol. 27, № 2. – P. 176-178.
149. Síndrome de Brown – apresentação e evolução clínicas / A. Magalhães, J. Breda, J. Matos, A. Castro // *Acta Ophthalmologica.* – 1991. – № 2. – P. 97-100.
150. Sorrentino, D. Clinical progression of untreated bilateral Brown syndrome / D. Sorrentino, R. Warman // *J AAPOS.* – 2014. – Vol. 18, № 2. – P. 156-158.
151. Spontaneous resolution of congenital bilateral Brown's syndrome / L. Capasso, A. Torre, V. Gagliardi, A. Magli // *Ophthalmologica.* – 2001. – Vol. 215, № 5. – P. 372-375.

152. Sprunger, D. T. Surgical results in Brown syndrome / D. T. Sprunger, G. K. von Noorden, E. M. Helveston // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 1991. – Vol. 28. – P. 164-167.
153. Steroid intra-trochlear injection for the treatment of acquired Brown syndrome secondary to trochleitis / G. Giannaccare, L. Primavera, C. Maiolo [et al.] // *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. – 2017. – Vol. 255, № 10. – P. 2045-2050.
154. Stolovitch, C. Long-term results of superior oblique tendon elongation for Brown's syndrome / C. Stolovitch, I. Leibovitch, A. Loewenstein // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 2002. – Vol. 39, № 2. – P. 90-93.
155. Suh, D. W. An adjustable superior oblique tendon spacer with the use of nonabsorbable suture / D. W. Suh, D. L. Guyton, D. G. Hunter // *J AAPOS*. – 2001. – Vol. 5, № 3. – P. 164-171.
156. Suh, D.W. Long-term results of an intra operative adjustable superior oblique tendon suture spacer using nonabsorbable suture for Brown Syndrome / D.W. Suh, D.T. Oystreck, D.G. Hunter // *Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 115, № 10. – P. 1800-1804.
157. Suh, S. Y. Size of the Oblique Extraocular Muscles and Superior Oblique Muscle Contractility in Brown Syndrome / S. Y. Suh, A. Le, J. L. Demer // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. – 2015. – Vol. 56, № 10. – P. 6114-6140.
158. Super oblique tendon elongation with fascia lata / M. R. Talebnejad, M. Eghtedari, N. Owji, A. Alavi // *J AAPOS*. – 2008. – Vol. 12, № 5. – P. 507-509.
159. Superior oblique palsy with class III tendon anomaly / M. Sato, E. A. Iwata, Y. Takai [et al.] // *Am J Ophthalmol*. – 2008. – Vol. 146. – P. 385-394.
160. Superior oblique split lengthening procedure for brown syndrome, outcomes and complications / A. Alhamzah, M. F. Alshareef, R. Shabar, S. H. Alfreihi // *British Journal of Ophthalmology*. – 2021. – URL: <http://dx.doi.org/10.1136/bjophthalmol-2020-317831>.
161. Superior oblique tendon (Brown's) syndrome as the presenting finding in childhood onset HLA-B27-related enthesitis and juvenile idiopathic oligoarticular

arthritis / C. Pham, V. Utz, A. Marcotty [et al.] // *Reumatismo*. – 2014. – Vol. 66, № 3. – P. 240-244.

162. Superior oblique tendon expansion with Achilles tendon allograft for treating Brown syndrome / M. R. Talebnejad, M. Mosallaei, N. Azarpira [et al.] // *J AAPOS*. – 2011. – Vol. 15, № 3. – P. 234-237.

163. Superior oblique tendon spacer with application of nonabsorbable adjustable suture for treatment of Brown syndrome / Z. Yazdian, M. Kamali-Alamdari, M. Ali Yazdian, M. T. Rajabi // *J AAPOS*. – 2008. – Vol. 12, № 4. – P. 4058.

164. Surgical and functional results of augmented superior oblique muscle z-tenotomy in patients with superior oblique overaction and Brown's syndrome / M. Snir, R. Friling, D. Bourla [et al.] // *Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina*. – 2007. – Vol. 38, № 6. – P. 462-470.

165. The trochlea: a study of the anatomy and physiology / E. M. Helveston, W. W. Merriam, F. D. Ellis [et al.] // *Ophthalmology*. – 1982. – Vol. 89. – P. 124-133.

166. Traboulsi, E. I. Congenital abnormalities of cranial nerve development: overview, molecular mechanisms, and further evidence of heterogeneity and complexity of syndromes with congenital limitation of eye movements / E. I. Traboulsi // *Trans Am Ophthalmol Soc*. – 2004. – Vol. 102. – P. 373-389.

167. Tran, T. M. Diagnosis and Management of Trochleodystonia, Trochleitis, and trochlear headache / T. M. Tran, C. M. McClelland, M. S. Lee // *Frontiers in Neurology*. – 2019. – № 10. – P. 361.

168. Trochlea surgery for acquired Brown syndrome / K Kokubo., N. Katori, K. Kasai [et al.] // *J AAPOS*. – 2014. – Vol. 18, № 1. – P. 56-60.

169. Unilateral acquired Brown's syndrome in systemic scleroderma: An unusual cause for diplopia / N. Pawar, M. Ravindran, R. Ramakrishnan [et al.] // *Indian J Ophthalmol*. – 2015. – Vol. 63, № 11. – P. 861-863.

170. van Waveren, M. Abnormal head turn in a patient with Brown's syndrome / M. van Waveren, T. Krzizok, D. Besch // *Klin Monbl Augenheilkd*. – 2008. – Vol. 225, № 8. – P. 731-734.

171. Velez, F. G. Superior oblique posterior tenectomy in patients with Brown syndrome with small deviations in the primary position / F. G. Velez, G. Velez, N. Thacke // *J AAPOS*. – 2006. – Vol. 10, № 3. – P. 214-219.
172. Vodičková, K. Chirurgická léčba komplikovaných případů strabismus / K. Vodičková, R. Aufrata // *Trendy soudobé oftalmologie*. – Grada, Praha, 2010. – P. 101-123.
173. Von Noorden, G. K. Binocular vision and ocular motility / G. K. Von Noorden, E. C. Campos, R. Lambert // 6th ed. St Louis: CV Mosby Co. Special forms of strabismus. – 2002. – P. 466-467.
174. White, V. A. Pathologic causes of the superior oblique click syndrome / V. A. White, R. A. Cline // *Ophthalmology*. – 1999. – Vol. 106, № 7. – P. 1292-1295.
175. Wilde, C. Acquired Brown's syndrome following cosmetic blepharoplasty / C. Wilde, M. Batterbury, J. Durnian // *Eye (Lond)*. – 2012. – Vol. 26, № 5. – P. 757-758.
176. Wilson, M. E. Brown's syndrome / M. E. Wilson, H. S. Eustis, M. M. Parks // *Surv Ophthalmol*. – 1989. – Vol. 34, № 3. – P. 153-172.
177. Wright, K. W. Brown's syndrome: diagnosis and management / K. W. Wright // *Trans Am Ophthalmol. Soc.* – 1999. – Vol. 97. – P. 1023-1109.
178. Wright, K. W. Comparison of superior oblique tendon expander to superior oblique tenotomy for the management of superior oblique overaction and Brown syndrome / K. W. Wright, B. M. Min, C. Park // *J Pediatric Ophthalmol Strabismus*. – 1992. – Vol. 29. – P. 92-97.
179. Wright, K. W. Results of the superior oblique tendon elongation procedure for severe Brown's syndrome / K. W. Wright // *Trans Am Ophthalmol Soc.* – 2000. – Vol. 98. – P. 41-48.
180. Wright, K. W. Superior oblique silicone expander for Brown syndrome and superior oblique overaction / K. W. Wright // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 1991. – Vol. 28, № 2. – P. 101-107.
181. Wright, K. W. Superior Oblique Silicone Expander for Brown's Syndrome and Superior Oblique Overaction / K. W. Wright // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 1991. – № 28. – P. 101-107.