

w krążeniu, odżywianiu tkanek oczodołowych, narastania wytrzeszczu i pojawienia się zaburzeń czynnościowych (9, 16). Gdy do wytrzeszczu dołączają się inne zaburzenia ze strony narządu wzroku, mówimy o oftalmopatii endokryennej Gravesa (OG), choć w piśmiennictwie anglosaskim oba te terminy (orbitopatia i oftalmopatia) czasami są traktowane równorzędnie. Nie wydaje się to logiczne, stąd niektórzy autorzy (8) wprowadzają termin „subkliniczna oftalmopatia” – dla wczesnej fazy choroby.

Jak często OG towarzyszy chorobom tarczycy i kiedy się pojawia? Długoletnie i dokładne badania Bartleya i wsp. (2) w ramach Projektu Epidemiologicznego Rochester prowadzone w latach 1976-1990 pozwoliły wydzielić grupę 120 chorych z OG spośród rezydentów Olmsted County – wyizolowanego regionu ok. 70 000 mieszkańców stanu Minnesota, wybranego ze względu na małą ruchliwość (przemieszczanie się) mieszkańców. Spośród tych 120 osób z OG aż 103 to kobiety!! Tzw. roczny wskaźnik występowania choroby wynosił dla kobiet 16/100 000/rok, dla mężczyzn 2,9/100 000/rok. Zaobserwowano dwa szczyty pojawiania się choroby w zależności od wieku – odpowiednio 40-44 i 60-64 lata dla kobiet i 45-49 oraz 65-69 lat dla mężczyzn. Wśród 120 chorych z OG 108 (90%) miało stwierdzoną nadczynność tarczycy, 1 (0,8%) – niedoczynność, 4 (3,3%) – tzw. zapalenie tarczycy typu Hashimoto i 7 (5,8%) – stan eutyreozy. Inne dane epidemiologiczne, choć dotyczące tylko orbitopatii endokryennej, podaje Kendler (16). Wynika z nich, że choroba częściej dotyczy kobiet z nadczynnością tarczycy (3,5:1), choć pojawia się również w czasie eutyreozy (16%). Występuje średnio po 2,5 roku trwania choroby tarczycy, częściej u młodych kobiet, choć ciężiej przebiega u mężczyzn i chorych powyżej 50. roku życia. W tych grupach badanych ponadto częściej spotyka się eutyreozę i asymetryczne objawy choroby.

Różniące się u wielu, szczególnie europejskich, autorów (20) dane epidemiologiczne dotyczące OG wynikają prawdopodobnie zarówno z innych metod oceny stadium choroby, jak i jej klasyfikacji. Obowiązująca do końca lat 80. klasyfikacja Wernera (38), z modyfikacją zatwierdzoną przez Amerykańskie Towarzystwo Tarczycowe (39), jest ostatnio mocno podważana. Coraz więcej publikacji wykazuje bowiem, że OG nie daje się zamknąć w żadnych uporzędkowanych ramach, a postęp zmian w narzędzie wzroku nie tylko nie zawsze występuje, ale również nie przebiega jednakowo. W zasadzie trudno znaleźć wspólne cechy decydujące o przebiegu i rozwoju OG. Wiadomo, że wśród czynników zwiększonego ryzyka wystąpienia OG znajduje się m.in. palenie tytoniu (27, 41). Ogólnie przyjmuje się podział kliniczny na ostrą naciekową i powolną nienaciekową fazę choroby. Ma on znaczenie dla diagnostyki i leczenia OG.

W diagnostyce OG poleca się szczególnie rezonans magnetyczny (MR) (10, 32, 44). Pozwala on dokładnie określić grubość mięśni zewnątrzgałkowych w stosunku do nerwu wzrokowego oraz całkowitą objętość 4 mięśni prostych. Pogrubienie mięśni prostych stwierdza się u 71% chorych z orbitopatią bezobjawową (w tym u 50% obustronnie), przy czym najbardziej

pogrubiały jest mięsień prosty dolny. Podobne wyniki można uzyskać stosując tomografię komputerową (KT) (26) czy ultrasonografię (USG) (32).

Szczególnie czułym testem w wykryciu początkowych stadiów OG ma być wydłużenie mięśnia napinacza międzymięśniowego (TIM – *tensor intermuscularis muscle*), przebiegającego w obrębie gorno-bocznej części przegrody oczodołowej (10). Można to zaobserwować praktycznie tylko przy zastosowaniu MRI. Wszystkie te badania wykazują, że brak objawów klinicznych ze strony oczodołu w przebiegu chorób tarczycy nie wyklucza już toczących się zmian oczodołowych.

Stosunkowo prostym, a często pomijanym i zapomnianym badaniem – pozwalającym wykluczyć wczesne, bezobjawowe fazy OG – jest pomiar ciśnienia wewnątrzgałkowego (IOP) w dwóch pozycjach: przy spojrzaniu na wprost i przy patrzeniu w górę.

Jak to opisał w 1983 r. Gamblin (8), u chorych z początkową OG różnica w ciśnieniu wynosi ponad 2 mmHg, co ma być związane z ograniczeniem elastyczności i odczynem zapalnym w obrębie mięśnia prostego dolnego. Badania Kendlera (16) z 1993 r. w pełni potwierdziły dane Gamblina, wykazując różnicę 3 mmHg IPO u 61% chorych z początkową OG i stwierdzonym w KT i USG pogrubieniem mięśnia prostego dolnego.

Prace zespołu z Rochester (2, 3) dowiodły, że aż 74,2% chorych z OG nie wymaga żadnego leczenia lub potrzebuje tylko leczenia wspomagającego (sztuczne łyż, zimne kompresy, spanie z głową wysoko ułożoną). U pozostałych 25,8% badanych ujawnienie objawów powstającej oftalmopatii naciekowej skłaniało do zastosowania leczenia zachowawczego bądź chirurgicznego.

W leczeniu zachowawczym proponuje się doustne stosowanie kortykosteroidów w dawce 40-80 mg prednisonu dziennie (15, 33). Czas leczenia nie powinien być krótszy niż 30 dni, a nawet może dochodzić do 140 dni. O ile następuje tylko nieznaczna poprawa, wskazany jest drugi, a nawet trzeci rzut leczenia przy zmniejszonej o 50% dawce dziennej. Niektórzy autorzy (13, 32) zalecają również sterydy pozagałkowo, nawet do 22 iniekcji, choć budzi to zastrzeżenia innych, że względnie na mały efekt terapeutyczny (16, 31). Ogólnie, ok. 16% chorych z naciekową postacią OG dobrze rokuje i poza steroidami nie wymaga innego leczenia (15, 33).

Nienajlepsze wyniki daje również radioterapia wysokonapięciowa (15, 19, 30) czy kobaltowa (31) oczodołu w OG, choć czas remisji objawów naciekowych może sięgać kilkunastu lat we wczesnych stadiach choroby (19, 30). Ogólnie uważa się, że naświetlanie jest skuteczne w ostrej, aktywnej fazie choroby, gdy dochodzi do nacieczeń limfocytarnych mięśni zewnątrzgałkowych. Można wtedy uzyskać największą poprawę funkcji mięśni i zmniejszenie wytrzeszczu osiowego (14). W innych przypadkach efekt naświetlenia, nawet gdy łączyć je z kortykosteroidami, jest nietrwały. Mimo to część autorów (14) uważa, że wpływa ono dobrze na reakcje z tkankę miękkich oczodołu, choć nie zmniejsza się średnica mięśni w pomiarach KT i powinno być stosowane jako leczenie wspomagające. Z reguły naświetla się średnią dawką – 21 Gy (10-56 GY) na oczodoł (14).

Leczenie immunosupresyjne (OG) cyklosporyną i azathiopryną stosowane było rzadko i w małych grupach chorych. Uzyskane wyniki nie były zachęcające z powodu zbyt krótkich okresów remisji (13, 33, 40).

Brak trwałych wyników, krótkie okresy poprawy, skutki uboczne leczenia zachowawczego, powodują, że obecnie za jedyną skuteczną metodę leczenia naciekowej, postępującej postaci OG uważa się leczenie operacyjne. Co ciekawe, u blisko 90% chorych z OG wymagających operacji stwierdza się nadczynność tarczycy, choć u pozostałych operowanych z eutyreozą nigdy nie opisano nadczynności (9, 15). Prawdopodobieństwo konieczności operacji w przebiegu OG wyraźnie zależy od czasu trwania choroby i wynosi 5% po roku, 9,3% po dwóch, 15,9% po trzech i 21,8% po dziesięciu latach od pojawienia się oftalmopatii (2, 9). Potrzeba interwencji chirurgicznej w OG jest 2,6 raza częstsza u chorych starszych (po 50. roku życia) i wynosi 23,5% tych przypadków w ciągu 5 lat od rozpoznania choroby, podczas gdy dla grupy młodszej wynosi w tym okresie 11% (2, 9, 16). Tylko 4,5% pierwotnych operacji w OG dotyczy powiek i mięśni zewnętrznych oka (16). Pierwotne operacje powiek w OG mają na celu zmniejszenie ich retrakcji i w swym założeniu są to w większości operacje kosmetyczne (głównie u kobiet) (16). Istotnym powikłaniem (10%) tych operacji jest opadnięcie powieki górnej na skutek uszkodzenia mięśnia zdwigacza (13, 16). Pierwotne operacje mięśni zewnątrzgałkowych wykonuje się natomiast u tych chorych z OG, u których doszło do dokuczliwego dwojenia bez innych istotnych objawów oftalmopatii (22). Z reguły nie stwarzają one większych zagrożeń. Ponad 90% pierwotnych operacji wykonywanych w OG to operacje dekompresji oczodołu. Można je wykonać zarówno od wewnątrz, przez spojówkowo, jak też przez zatoki (6, 7, 9, 17, 28, 41).

Bez względu na wskazania do chirurgicznej dekompresji oczodołu są (9, 13, 16, 25):

1. Neuropatia nerwu wzrokowego (51%). Objawami jej są: zaburzenia reakcji źrenic, towarzysząca im dyschromotopsja, ubytki w polu widzenia, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego z obniżeniem lub bez obniżenia ostrości wzroku.
2. Ciężki, zapalny odczyn oczodołowy (27%) objawiający się chemozą spojówki prowadzącą do jej wypadania, nastrykiem mieszanym części przysrodkowej i bocznej gałki oraz dużym obrzękiem powiek. Odczyn ten jest połączeniem prawdziwego zapalenia i zastoju żylnego. Według Trochela (36) ucisk pogrubiałych mięśni w okolicy szczytu oczodołu zaburza drenaż oczodołowy, co potwierdzają badania radiologiczne pokazujące poszerzenie żyły ocznej górnej. Najczęściej ucisk powoduje powiększony mięsień prosty górny.
3. Znaczny wytrzeszcz osiowy (*proptosis*) przekraczający 6 mm (8,4%).
4. Wytrzeszcz osiowy prowadzący do nieprawidłowego ustawienia gałek ocznych (7,9%).
5. Wytrzeszcz osiowy prowadzący do wysychania rogówki (4,7%).
6. Zła reakcja (nietolerancja) na leki stosowane w leczeniu zachowawczym, głównie na kortykosteroidy (1,2%).

Praktycznie zawsze (99%) u chorych z OG (9, 25) dekompresję wykonuje się obustronnie. Ogólnie proponuje się, aby w przypadkach ze średnim wytrzeszczem (poniżej 5 mm) wkraczać przez spojówkowo (25) lub przez powiekowo (28), a dopiero większa proptoza wymaga dekompresji przez zatokową (9, 12, 17, 25). Najczęściej poleca się drogę przez zatoki szczękowe z typowego cięcia podwargowego z usunięciem błony śluzowej zatok i wypatroszeniem zatok sitowych. Ściany przysrodkowe oczodołów usuwa się aż do brzegu sitowego. Dolną ścianę oczodołu usuwa się również oszczędzając odcinek z nerwem podoczodołowym, co wymaga dokładnego sprawdzenia, nerw ten bowiem ma często nietypowy przebieg. Odsłoniętą osłonkę oczodołową (*periorbita*) nacina się w szeregu miejscach podłużnie i poprzecznie. Czasowa tamponada nosa i zeszytanie cięcia podwargowego kończy operację. Ostatnio polecaną metodą jest dekompresja endoskopowa drogą przynosową (17, 21, 25, 37). Wymaga ona bardzo dobrego przygotowania wstępnego chorego (KT, MRI) w celu dokładnego poznania anatomicznych warunków topograficznych, które często mają charakter indywidualny. Podobnie jak w dekompresji z cięcia podwargowego usuwa się przysrodkowe i dolne ściany oczodołu oraz nacina się osłonkę oczodołową. Przewagą tej metody jest uniknięcie typowych powikłań chirurgicznych, jak blizny i bóle zatokowe. Jej minusem jest natomiast konieczność posiadania odpowiedniego sprzętu i wysoko wyspecjalizowanego zespołu. Znacznie rzadziej stosuje się dekompresję przez zatokę klinową (37), która ma dawać najlepsze wyniki, szczególnie w dużych wytrzeszczach. Prawie wcale natomiast nie stosuje się obecnie – jako pierwotnej dekompresji – drogi bocznej czy przezcząskowej. Nie zaleca się również dekompresji tylko ze względów kosmetycznych, choć niektóre ośrodki ją stosują (7). Zawsze trzeba pamiętać i mówić o potencjalnych powikłaniach tej operacji, bo one występują i powinny być wcześniej zaakceptowane przez chorego.

Wykonana o czasie i właściwie dekompresja oczodołów jest operacją skuteczną i w zasadzie bezpieczną (5, 9, 12, 25). Poprawa ostrości wzroku dotyczy 65% operowanych, a tylko u 11% pojawia się pogorszenie – dalszy rozwój neuropatii nerwu wzrokowego (5), de-scemetocole itp. Pole widzenia poprawia się u 91%, a obrzęk tarczy nerwu wzrokowego cofa się u 94% chorych. Podobne wyniki uzyskuje się dla odczynu zapalnego oczodołu i wysychania rogówki. U ponad 90% osób z tymi objawami stwierdza się ich cofnięcie lub znaczną poprawę. Fałdy naczyńniaki, które często towarzyszą neuropatii nerwu wzrokowego i ciężkiemu zapaleniu oczodołu, cofają się całkowicie w 60% przypadków. Wytrzeszcz osiowy, oceniany w 6 miesięcy po zabiegu, zmniejsza się średnio o 4,7 mm. Dekompresja wpływa jednak na pogorszenie czynności mięśni zewnętrznych oka, co objawia się pojawieniem dwojenia aż u 64% operowanych. Wymaga to następnych operacji na mięśniach – aby skorygować dwojenie – u 70% chorych. Mimo to ok. 10% tych chorych potrzebuje później szkieł pryzmatycznych w związku z utrzymywaniem się resztkowego dwojenia (24). Innym problemem po dekompresji oczodołów są następne operacje powiekowe u 43% chorych wykonywane w celu

odtworzenia prawidłowej szpary powiekowej. Najczęściej wykonuje się wtedy recesję mięśnia Müllera oraz części górnej mięśnia dźwigacza powieki górnej (9, 13, 25). W obrębie powieki dolnej trzeba również korygować retrakcję u 20% chorych, a u 25% dodatkowo należy wykonać tarsorrhaphię i operację odwinięcia powieki (9).

Z poważnych powikłań pooperacyjnych po dekompresji wymienia się sączenie płynu mózgowo-rdzeniowego (3,5%), które ustępuje samoistnie u większości chorych. Czasami jednak (19%) wymaga ono interwencji chirurgicznej, szczególnie gdy prowadzi do rozwinięcia się zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Przy operacjach endoskopowych zdarza się duży wpływ krwi na skutek uszkodzenia większych naczyń (2%), wymagający śródoperacyjnych transfuzji. Z reguły nie ma on jednak późnych następstw, choć opisywane były krwiaki w obrębie płata czołowego. Rzadkim powikłaniem jest ostra niedokrwienna neuropatia nerwów wzrokowych (0,3%) prowadząca do nieodwracalnej ślepoty (9).

Opadnięcie kąjaka ust, które w okresie pooperacyjnym dotyczy prawie wszystkich chorych (odczyn ze strony nerwu twarzowego), cofa się samoistnie i tylko u 2-3% chorych pozostaje na stałe.

Dobrze wykonana dekompresja jest operacją skuteczną i w ponad 95% przypadków daje trwały efekt (9, 25). Tylko u nielicznych chorych, gdy nie pomagają zastosowane dodatkowo leczenie steroidami (do 6 miesięcy) czy radioterapia, konieczne jest nowe odbarczenie, które wykonuje się albo przez zatokę czołową, albo dojściem bocznym (23). Chorzy ci źle rokują, rozwija się u nich często zapalenie oczodołu i neuropatia niedokrwienna nerwów wzrokowych.

Ankietowani przez Garritego (9) chorzy – 360 ze średnim czasem 9,5 roku od wykonanej dekompresji, aż w 81% podawali, że odczuwają pełny komfort narządu wzroku, bez żadnych dolegliwości. Akceptowali swój wygląd w 89%, w sumie aż 93% z nich było zadowolonych z podjęcia decyzji o poddaniu się operacji.

Piśmiennictwo

- Bartley G.: *The epidemiologic characteristics and clinical course of ophthalmopathy associated with autoimmune thyroid disease in Olmsted County, Minnesota*. Trans. Am. Ophthalmol. Soc., 1994, 92, 477-588.
- Bartley G., Fatourech V., Kadmas E., Jacebsen S., Ilstrup D., Garrity J., Gorman C.: *The incidence of Graves ophthalmopathy in Olmsted County, Minnesota*. Am. J. Ophthalmol., 1995, 120, 511-517.
- Bartley G., Gorman C.: *Diagnostic criteria for Graves' ophthalmopathy*. Am. J. Ophthalmol., 1995, 119, 792-795.
- Belden C., Abbit P., Beadles K.: *Color Doppler US of the orbit*. Radiography, 1996, 15, 589-608.
- Carter K., Frueh B., Hessburg T., Musch P.: *Long-term efficacy of orbital decompression for compressive optic neuropathy of Graves' eye disease*. Ophthalmology, 1991, 98, 1435-1442.
- Fatourech V., Bartley G., Garrity J., Bergstrahl E., Ebersold M., Gorman C.: *Transfrontal orbital decompression after failure of transantral decompression in*

optic neuropathy of Graves' disease. Mayo Clin. Proc., 1993, 68, 552-555.

- Fatourech V., Garrity J., Bartley G., Bergstrahl E., DeSanto L., Gorman C.: *Graves ophthalmopathy: results of transantral orbital decompression performed primarily for cosmetic indications*. Ophthalmology, 1994, 101, 938-942.
- Gamblin G., Harper D., Galentine P., Buck D., Chenow B., Eil C.: *Prevalence of increased intraocular pressure in Graves' disease – evidence of frequent subclinical ophthalmopathy*. N. Engl. J. Med., 1983, 308, 420-424.
- Garrity J., Fatourech V., Bergstrahl E., Bartley G., Beatty Ch., DeSanto L., Gorman C.: *Results of transantral orbital decompression in 428 patients with severe Graves' ophthalmopathy*. Am. J. Ophthalmol., 1993, 116, 533-547.
- Goodall K., Jackson A., Leatherbarrow B., Whitehouse R.: *Enlargement of tensor intermuscularis muscle in Graves' ophthalmopathy. A computed tomographic and magnetic resonance imaging study*. Arch. Ophthalmol., 1995, 113, 1286-1289.
- Hudson H., Levin L., Feldon S.: *Graves exophthalmos unrelated to extraocular muscle enlargement. Superior rectus muscle inflammation may induce venous obstruction*. Ophthalmology, 1991, 98, 1495-1496.
- Hutchinson B., Kyle P.: *Long-term visual outcome following orbital decompression for dysthyroid eye disease*. Eye, 1995, 9, 578-581.
- Kahaly G., Bockmann H., Beyer J., Bischoff S.: *Long-term observation of endocrine ophthalmopathy and retrospective appraisal of therapeutic measures*. J. Endocrinol. Invest, 1990, 13, 287-292.
- Kao S., Kendler D., Nugent R., Adler J., Rootman J.: *Radiotherapy in the management of thyroid orbitopathy: Computed tomography and clinical outcomes*. Arch. Ophthalmol., 1993, 111, 819-823.
- Kazim M., Trokel S., Moore S.: *Treatment of acute Graves' orbitopathy*. Ophthalmology, 1991, 98, 1443-1446.
- Kendler D., Lipka J., Rootman J.: *The initial clinical characteristics of Graves' orbitopathy vary with age and sex*. Arch. Ophthalmol., 1993, 111, 197-201.
- Kennedy D., Goodstein M., Miller N., Zinreich S.: *Endoscopic transantral orbital decompression*. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg., 1990, 116, 275-282.
- Kyle P.: *A sideways look at the orbit*. Eye News., 1996, 3, 16-18.
- Marcocci C., Bartalena L., Bogazzi F., Bruno-Bossio G., Pinchera A.: *Role of orbital radiotherapy in the treatment of Graves' ophthalmopathy*. Exp. Clin. Endocrinol., 1991, 97, 332-335.
- Marcocci C., Bartalena L., Bogazzi F., Parucucci M., Pinchera A.: *Studies on the occurrence of ophthalmopathy in Graves' disease*. Acta Endocrinol., 1989, 120, 473-478.
- Michel O., Bresgen K., Rüsman W., Thumfahrt W., Stennert E.: *Endoskopisch kontrollierte endonasale Orbita decompression beim malignen Ophthalmus*. Laryngo-Rhino-Otol., 1991, 70, 656-666.
- Mourits M., Koorneef L., Van Mouric-Noordenbos A.: *Extraocular muscle surgery for Graves' ophthalmopathy: does prior treatment influence surgical outcome*. Brit. J. Ophthalmol., 1990, 74, 481-483.

- Mourits M., Koorneef L., Wiersinga W., Prummel M., Berghout A., van der Gaag R.: *Orbital decompression for Graves' ophthalmopathy by inferomedial plus lateral and by coronal approach*. Ophthalmology, 1990, 97, 636-641.
- Mourits M., Prummel M., Wiersinga W., Koorneef L.: *Measuring eye movements in Graves' ophthalmopathy*. Ophthalmology, 1994, 101, 1341-1346.
- Neugebauer A., Nishino K., Neugebauer P., Konen W., Michel O.: *Effect of bilateral orbital decompression by an endoscopic endonasal approach in dysthyroid orbitopathy*. Br. J. Ophthalmol., 1996, 80, 58-62.
- Nugent R., Belkin R., Neigel J.: *Graves' orbitopathy: correlation of CT and clinical findings*. Radiology, 1990, 177, 675-682.
- Nunery W., Martin R., Heinz G., Gavin T.: *The association of cigarette smoking with clinical subtypes of ophthalmic Graves' disease*. Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg., 1993, 9, 77-82.
- Olivari N.: *Transpalpebral decompression of endocrine ophthalmopathy (Graves' disease) by removal of infraorbital fat. Experience with 147 operations over 5 years*. Plast. Reconstr. Surg., 1991, 87, 627-631.
- Perros P., Crombie A., Mattheus J., Kendall-Taylor P.: *Age and gender influence the severity of thyroid-associated ophthalmopathy: a study of 101 patients attending a combined thyroid-eye clinic*. Clin. Endocrinol., 1993, 38, 367-372.
- Peterson I., Kriss J., McDougall I., Donaldson S.: *Prognostic factors in the radiotherapy of Graves' ophthalmopathy*. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1990, 19, 259-264.
- Pinchera A., Maroccci C., Bartalena L., Panucucci M., Marconeini C., Lepri A.: *Orbital cobalt radiotherapy and systemic or retrobulbar corticosteroids for Graves' ophthalmopathy*. Horm. Res., 1987, 26, 177-183.
- Polito E., Leccisotti A.: *MRI in Graves' orbitopathy: recognition of enlarged muscles and prediction of steroid response*. Ophthalmologica, 1995, 209, 182-186.
- Prummel M., Mourits M., Berghout A., Krenning E., van der Gaag R., Koorneef L., Wiersinga W.: *Prednisone and cyclosporine in treatment of severe Graves' ophthalmopathy*. N. Engl. J. Med., 1989, 321, 1353-1359.
- Salvi M., Zhang Z., Haegert D.: *Patients with enderine ophthalmopathy not associated with overt thyroid disease have multiple thyroid abnormalities*. J. Clin. Endocrinol. Metab., 1990, 70, 89-94.
- Stefaniczyk L., Mysior M., Gratek M., Czajkowski J., Wojciechowski A., Jędrzejczyk S.: *Kolorowa ultrasonografia dopplerowska w diagnostyce naczyń gałki ocznej i oczodołu*. Klin. Oczna, 1994, 96, 305-308.
- Trokel S., Jakobiec F.: *Correlation of CT scanning and pathologic features of ophthalmic Graves' disease*. Ophthalmology, 1981, 88, 553-559.
- Weisman R., Osguthorpe J.: *Orbital decompression in Graves' disease*. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg., 1994, 120, 831-834.
- Werner S.: *Classification of the eye changes of Graves' disease*. J. Clin. Endocrinol. Metab., 1969, 29, 782-784.
- Werner S.: *Modification of the classification of eye changes of Graves' disease: recommendation of the ad hoc committee of the American Thyroid Association*. J. Clin. Endocrinol. Metab., 1977, 44, 203-204.
- Wiersinga W.: *Immunosuppressive treatment of Graves' ophthalmopathy*. Thyroid, 1992, 2, 229-233.
- Winsa B., Mandahl A., Karlsson F.: *Graves' disease, endocrine ophthalmopathy and smoking*. Acta Endocrinol., 1993, 128, 156-160.
- Wulc A., Popp J., Bartlett S.: *Lateral wall advancement in orbital decompression*. Ophthalmopathy, 1990, 97, 1358-1360.
- Vaugheluwé O., Ducasse A., Vaudrey C., Maes B., Delisle M., Segal A.: *Prévalence de l'ophtalmopathie au cours de la maladie de Basedow: à propos d'une étude perspective portant sur 85 cas*. J. Fr. Ophtamol., 1992, 15, 469-473.
- Villalodol M., Yokoyama N., Izumi M.: *Untreated Graves' disease patients without clinical ophthalmopathy demonstrate a high frequency of extraocular muscle (EOM) enlargement by magnetic resonance*. J. Clin. Endocrinol. Met., 1995, 80, 2830-2833.

Praca wpłynęła do Redakcji 27 lutego 1997 r. (548)