

o 5 mg co 2 tygodnie, aż do poziomu dziennej dawki podtrzymującej 15-20 mg prednisonu dziennie, przez 1-2 lata, przy dobrym stanie ogólnym i miejscowym. Dalsza redukcja dziennej dawki leku jest możliwa tylko pod kontrolą stanu klinicznego. W przypadku nieustępowania zmian lub zaostrzenia procesu leczenie należy kontynuować.

- 5) leki osłaniające działania uboczne kortykosteroidów – Ranitydynę 150 mg p.o., kontrolujemy poziom potasu i magnezu, a w razie ich niedoboru podajemy odpowiednie preparaty,
- 6) w przypadku wystąpienia cystoidalnego obrzęku płamki dodatkowo acetazolamid 500 mg dziennie oraz w pierwszym rzucie niesteroidowe leki przeciwzapalne (Indometacin – 0,025) przez 6 tygodni, miejscowo niesteroidowe leki przeciwzapalne, w następnej kolejności miejscowo steroidowe leki przeciwzapalne (1% Prednisolon przez 3 tygodnie). Przy braku poprawy stosujemy kortykosteroidy systemowo zgodnie z powyższym schematem,
- 7) w przypadku wystąpienia jaskry leczenie adekwatne do wywołującej ją przyczyny (jaskra pozapalna, steroidopochodna czy neowaskularna),
- 8) neowaskularyzacja siatkówki może wymagać pan-retinalnej fotokoagulacji,
- 9) zaćmę wikłającą leczymy operacyjnie,
- 10) w przypadku rozległych złogów wapniowych w rogówce (keratopatia pasmowata) – mechaniczną abrazję nabłonka rogówki i leki chelatujące, np. EDTA (5, 15).

Rokowanie nie jest pomyślne w przypadku stwierdzenia zmian opornych na leczenie. Sarkoidoza oka jest chorobą trwającą około 2-5 lat w przypadkach pomyślnych, w niepomyślnych leczenie prowadzimy niekiedy nawet do końca życia pacjenta (13, 23, 24).

#### Piśmiennictwo

1. Bardelli A., Frezotti R., Nuti A. i wsp.: *Ocular Manifestations in Sarcoidosis*. Proceedings of IIIrd European Conference on Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders, Novi Sad, 1982, 379-383.
2. Bienfait M.F., Hoogsteden H.C., Baarsma G.S.: *Diagnostic Value of Bronchoalveolar Lavage in Ocular Sarcoidosis*. Acta Ophthalmol., 1987, 65, 745-748.
3. Chavis P.S., Tabbara K.F.: *Cyclosporin in Non-Infectious Posterior Uveitis*. Proceedings of IIIrd International Symposium on Uveitis, Brussels, 1992, 509-511.
4. Crick R., Hoyle C., Smellie H.: *The Eyes in Sarcoidosis*. Br. J. Ophthalmol., 1961, 45, 461-481.
5. Cullom R.D., Chang B.: *Cornea, Glaucoma, Retina, Uveitis*. [w:] *The Wills eye manual: office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease*. R.D. Cullom, B. Chang, J.B. Lippincott Comp., Philadelphia, 1994, 67, 209-239, 293-389.
6. Edelsten C., Stanford M., Graham E.: *Serpiginous Choroiditis: an Unusual Presentation of Ocular Sarcoidosis*. Br. J. Ophthalmol., 1994, 78, 70-71.
7. Faller M., Purohit A., Kennel N. i wsp.: *Systemic Sarcoidosis Initially Presenting as an Orbital Tumour*. Eur. Resp. J., 1995, 8, 474-476.
8. Fraser R.G., Pare J.A.P., Pare P.D. i wsp.: *Pulmonary Disease of Unknown Origin*. [w:] *Diagnosis of Diseases of the Chest*. red. R.G. Fraser, J.A.P. Pare. wyd. III, Saunders Comp., Philadelphia, 1991, 2604-2647.

9. Hershey J., Pulido J., Folberg R. i wsp.: *Non-caseating Conjunctival Granulomas in Patients with Multifocal Choroiditis and Panuveitis*. Ophthalmology, 1994, 101, 596-601.
10. Ishihara M., Ishida T., Mizuki N. i wsp.: *A Case Study of Sibling Relationship in Sarcoidosis by HLA-DNA Genotyping*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1994, 232, 761-762.
11. Ishihara M., Ishida T., Mizuki N. i wsp.: *Clinical Features of Sarcoidosis in Relation to HLA Distribution and HLA-DRB3 Genotyping by PCR-RFLP*. Br. J. Ophthalmol., 1995, 79, 322-325.
12. Iwata K., Nanba K., Sobue K. i wsp.: *Ocular Sarcoidosis. Evaluation of Intraocular Findings*. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1976, 278, 445-454.
13. James D.G.: *Update on sarcoidosis*. [w:] *Proceedings of IIIrd European Conference on Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders*. Novi Sad, 1982, 9.
14. James D., Angi R.: *Ocular Sarcoidosis*. [w:] *Lung Biology in Health and Disease*. red. D. James, M. Dekker Inc., New York, 1994, 73, 275-284.
15. Kansky J.J.: *Uveitis*. [w:] *Clinical Ophthalmology*. red. J.J. Kansky. wyd. III. Butterworth-Heinemann, Oxford, 1994, 151-197.
16. Karma A., Huhti E., Poukkula A.: *Course and Outcome of Ocular Sarcoidosis*. Am. J. Ophthalmol., 1988, 106, 467-472.
17. Kobayashi F.: *On Microangiopathy of Sarcoid Retinopathy*. [w:] *Japan Medical Research Foundation (eds) Sarcoidosis*, University of Tokyo Press, 1981, 99-108.
18. Maini R., Sharpe G.D.M., Roxburgh S.T.D.: *Choroidal Ischaemic Plaques in Sarcoidosis*. Br. J. Ophthalmol., 1995, 79, 704-706.
19. Mikami R., Sekiguchi M., Ryuzin Y. i wsp.: *Changes in the Peripheral Vasculature of Various Organs in Patients with Sarcoidosis – Possible Role of Microangiopathy*. Heart & Vessels, 1986, 2, 129-139.
20. Mizuno K., Takahashi J.: *Sarcoid Cyclitis*. Ophthalmology, 1986, 93, 511-517.
21. Nichols C.W., Eagle R.C., Yanoff M.: *Conjunctival Biopsy as an Aid in the Evaluation of the Patient with Suspected Sarcoidosis*. Am. Acad. Ophthalmol., 1980, 87, 287-291.
22. Obenaus C., Shaw H., Sydnor C. i wsp.: *Sarcoidosis and its Ophthalmic Manifestations*. Am. J. Ophthalmol., 1978, 86, 648-655.
23. Rizzato G., Angi M., Fraioli P. i wsp.: *Uveitis as a Presenting Feature of Chronic Sarcoidosis*. Eur. Resp. J., 1996, 9, 1201-1205.
24. Rothova A., Alberts C., Glasius E. i wsp.: *Risk Factors for Ocular Sarcoidosis*. Doc. Ophthalmol., 1989, 72, 287-296.
25. Rothova A., Sultorp van Shulten M.S., Frits-Treffers W. i wsp.: *Causes and Frequency of Blindness in Patients with Intraocular Inflammatory Disease*. Br. J. Ophthalmol., 1996, 80, 332-336.
26. Rowińska-Zakrzewska E.: *Sarkoidoza*. [w:] *Choroby układu oddechowego*. red. P. Krakowska, PZWL, Warszawa, 1993, 282-291.
27. Spalton D., Sanders M.: *Fundus Changes in Histologically Confirmed Sarcoidosis*. Br. J. Ophthalmol., 1981, 65, 348-358.
28. Weinreb R.N., Tessler H.: *Laboratory Diagnostic of Ophthalmic Sarcoidosis*. Surv. Ophthalmol., 1984, 28, 653-663.

Praca wpłynęła do Redakcji 3 czerwca 1996 r. (457)

## Sprawozdania

### „Zwyrodnienia tapetoretinalne – neurobiologia eksperymentalna i możliwości leczenia” – Sprawozdanie z Sympozjum im. Eryka Fernstroma, 1-4 czerwca 1997 r., Lund, Szwecja

Co roku organizowane Sympozja im. Eryka Fernstroma są poświęcone różnym dziedzinom medycyny. Dla przykładu, w ubiegłych latach tematy sympozjów brzmiały: „Żołądek jako narząd endokryny” (1990), „Patofizjologia bariery krwi-mózg” (1989), „Układy przekazywające w zdrowej oraz uszkodzonej procesem zwyrodnieniowym siatkówce” (1986), „Transplantacje dotyczące centralnego układu nerwowego u ssaków” (1984). Fundacja Wspierania Badań Naukowych w Medycynie im. Eryka Fernstroma została powołana w 1978 r., aby co roku nagradzać naukowców, którzy w istotny sposób przyczynili się do rozwoju nauk medycznych. Fundacja corocznie przyznaje *Dr Eric K. Fernstrom Foundation's Annual Grand Nordic Prize* w wysokości 400 000 SEK, 6 nagród po 90 000 SEK dla młodych naukowców (do 45. r.z.), a także *Dr Eric K. Fernstrom Foundation's Prizes to Young Swedish Scientists* oraz sumę 600 000 SEK na zorganizowanie międzynarodowego sympozjum.

W 1997 r. udało się prof. Berndtowi Ehingerowi z Kliniki Okulistycznej w Lund przekonać Radę Nadzorczą Fundacji, że zwyrodnienia tapetoretinalne są tematem na tyle interesującym, by wesprzeć finansowo (600 000 SEK!) zorganizowanie sympozjum poświęconego temu zagadnieniu. Dzięki tak okazałemu budżetowi udało się zaprosić najbardziej znanych naukowców zajmujących się klinicznie lub eksperymentalnie zwyrodnieniami siatkówki. Sympozjum składało się z dwóch dopełniających się części: prezentacji ustnych zarezerwowanych wyłącznie dla zaproszonych gości oraz sesji plakatowych dostępnych dla tych, których prace zostały przyjęte do przedstawięcia. Prezentacje ustne podzielono na pięć sesji:

1. **Modele zwierzęce** (G. Aguirre, J. Heckenlively, P. Stewing, K. Narfstrom); dr John Heckenlively (Los Angeles) należy do bardziej znanych elektrofizjologów amerykańskich, jest autorem znakomitego podręcznika elektrofizjologii, którego – niestety – ze względu na wyczerpany nakład nie można zdobyć na całym świecie.
2. **Neurobiologia siatkówki** (D. Bok, G. Chader, T. van Veen, D. Farber, J. Hollyfield, A. Milam); prof. Gerald Chader poprzednio kierownik Foundation Fighting Blindness (dawnego National Eye Institute), obecnie redaktor naczelnny IOVS.
3. **Genetyka molekularna** (D. Zack, S. Bhattacharya, F. Cremers, P. Humphries, A. Wright, M. Abrahamson, A. Bird); prof. Alan Bird (Szpital Moorfielda, Londyn) należy do największych autorytetów klinicznych w zakresie chorób zwyrodnieniowych siatkówki.
4. **Elektrofizjologia i charakterystyka fenotypowa chorób** (E. Zrenner, Y. Miyake, G. Niemyer, E. Berson, D.G. Birch, S. Jacobson, R. Weleber, S. Andreasson); prof. Eberhart Zrenner (Tybinga) jest przewodniczącym Międzynarodowego Towarzystwa Klinicznej Elektrofizjologii Narządu Wzroku (ISCEV).
5. **Możliwości leczenia** (M. LaVail, E. Berson, S.E. Nilsson, R. Lund, P. Gouras, B. Ehinger, M. del Cerro, P. Algvere).

Na sesji plakatowej przedstawiono 20 plakatów, w tym z Kliniki Okulistycznej z Poznania prace autorstwa A. Grzybowski, J. Bernardczyk-Meller, K. Pecold *Cataract extraction (ECCE) in retinitis pigmentosa (RP) patients. Operacja zaćmy (ECCE) u chorych ze zwyrodnieniem barwnikowym siatkówki*. Nie mogąc streścić wszystkich wykładów (choć wszystkie były nader interesujące), chciałbym przedstawić skróty kilku, moim zdaniem bardzo ciekawych.

G. Aguirre (Ihaca) w wykładzie pt. *Zwyrodnienia tapetoretinalne na przykładzie modelu zwierzęcego (Tapetoretinal degenerations in animal model) podsumował wiedzę na temat postępującego zaniku siatkówki (progressive retinal atrophy, RPA) – grupy dziedzicznych chorób zwyrodnieniowych u psów (angielskich seterów) odpowiadających retinitis pigmentosa (RP) u ludzi. Do grupy tej należy przynajmniej sześć postaci dziedzicznych w sposób autosomalny i jedna związana z chromosomem X. Wszystkie one różnią się (czynnościowo, morfologicznie i biochemicznie) jedynie we wczesnym okresie choroby, w późniejszej fazie natomiast (podobnie jak w RP) wykazują podobny fenotyp. Dotychczas udało się zidentyfikować na poziomie molekularnym jeden rodzaj zaburzeń (pozostałe pozostają nieznanne) – dysplazję przedkowo-czopkową wywołaną mutacją genu kodującego podjednostkę beta fosfodiesterazy cGMP.*

J. Heckenlively (Los Angeles) przedstawił wyniki badań udziału przeciwciał przeciw białkom siatkówki (*anti-retinal protein antibodies, ARPAs*) na patogenę obrzęku torbielowatego płamki w *retinitis pigmentosa (Investigations of anti-retinal antibodies in pigmentary retinopathies)*. U 27 chorych (z 30 poddanych badaniu) z obustronnymi torbielami lub obrzękiem w płamce oraz zwyrodnieniem panretinalnym stwierdzono krążące ARPAs. W grupie kontrolnej (30 chorych z RP) wykryto je jedynie u 3 badanych (p<0,01). Zaobserwowano ponadto, że szybkość utraty pola widzenia korelowała z obecnością i ilością specyficznych dla tych przeciwciał prążków wykrywanych metodą immunoblotu.

G. Chader (Baltimore) przedstawił wyniki pracy dotyczącej oceny wpływu stresu tlenowego oraz antyoksydantów na ekspresję genów w ludzkich komórkach nabłonka barwnikowego siatkówki (*Effects of stress conditions and antioxidants on gene expression in cultured RPE cells*). W badaniach tych stwierdzono nawet 10-krotny wzrost ekspresji mRNA (dla markera – oksygenazy hemowej-1) w komórkach nabłonka barwnikowego pod wpływem ostrego stresu oksydacyjnego. Choć była to jedyna prezentacja dotycząca udziału wolnych rodników tlenowych w patogenie zwyrodnienia siatkówki, wzbudziła żywą dyskusję i duże zainteresowanie, nawet w późniejszych rozmowach kuluarowych. O ile bowiem trudno obecnie znaleźć dowody na udział wolnych rodników w patogenie choroby zwyrodnieniowej, o tyle nierównowaga oksydacyjno-antyoksydacyjna (wynikająca bądź z nadprodukcji wolnych rodników, bądź z niedoboru antyoksydantów) jest z pewnością wrotnym mechanizmem (wspólnym dla różnych procesów patogenetycznych) prowadzącym do tzw. programowa-



## Sprawozdania

nej śmierci komórki, czyli apoptozy. (Na marginesie, wspomina się ostatnio o apoptozie również w kontekście jaskry z niskim – prawidłowym – ciśnieniem, jako o możliwym czynnikiem wywołującym śmierć komórek zwojowych. W tym przypadku również bierze się pod uwagę wolne rodniki jako czynniki stymulujące apoptozę komórek.)

E. Zrenner (Tybinga) w sesji poświęconej elektrofizjologii przedstawił wykład dotyczący zastosowania tzw. multifokalne-go ERG u chorych z *retinitis pigmentosa* (*Multifocal ERG in retinitis pigmentosa and allied diseases*). W przeciwieństwie do ERG typu Ganzfeld, w którym uzyskuje się odpowiedź uogólnioną pochodzącą z całej siatkówki, multifokalne ERG (*Multifocal ERG*) umożliwia odróżnienie obszarów siatkówki objętych procesem chorobowym od obszarów zdrowych, ponieważ stanowi ona zestawienie wielu (ok. 60-90) odpowiedzi miejscowych. Zdaniem autorów badań, czas całkowity (*implicit time*) lepiej opisuje zaburzenia czynnościowe u chorych z RP niż amplituda, ze względu na węższy zakres wartości prawidłowych. Zwrócili oni ponadto uwagę, że technika ta znacznie poprawia możliwości diagnostyczne, szczególnie w postaciach początkowo dotyczących bieguna tylnego.

Zarówno technika multifokalne ERG, jak i rozwój badań genetycznych w zwyrodnieniach siatkówki oraz ich możliwości leczenia wymagają szerszego omówienia w osobnych artykułach.

Podsumowując, chciałbym zaznaczyć, że uważam Sympozjum im. Eryka Fernstroma za bardzo udane i kształcące.

Pragnę też podziękować Komitetowi Organizacyjnemu Sympozjum, Wielkopolskiej Fundacji Rozwoju Okulistyki

oraz Akademii Medycznej w Poznaniu za pomoc finansową, dzięki której mój wyjazd był możliwy.

## Sylwetka Eryka K. Fernstroma

Właściciel statków i posiadacz honorowego stopnia Doktora Medycyny, urodził się 4 lipca 1901 r. w Karlshamn, w południowej części Szwecji. Był synem Alfreda Kofoeda Fernstroma, dynamicznego i odnoszącego sukcesy zawodowe przemysłowca. Po studiach w Szwecji i za granicą, dr Fernstrom założył przedsiębiorstwo transportu wodnego, którym jako prezes zarządu sprawnie kierował. Będąc wciąż młodym człowiekiem zdobył stanowisko prezesa firmy zajmującej się eksploatacją złóż granitu i jego sprzedażą (A.K. Fernstrom Granite Industries, AKF), koncernu założonego przez jego ojca w Karlshamn. Jednak dopiero pod kierownictwem dr. Fernstroma AKF stało się przedsiębiorstwem eksportującym granit na skalę światową. Stosowano go do pokrywania fasad wielu sławnych budynków, takich jak Empire State Building w Nowym Jorku czy Pomnik Pamięci Oddziałów Marynarki Wojennej USA (US Marine Corps War Memorial) w Waszyngtonie. W 1978 r. założył Fundację Wspierania Badań Naukowych w Medycynie swojego imienia. Po przejściu na emeryturę dr Fernstrom przeprowadził się do Szwajcarii, gdzie mieszkał do śmierci w 1985 r.

Andrzej Grzybowski

Katedra i Klinika Okulistyki AM w Poznaniu

## Streszczenia z piśmiennictwa obcego

## 1. Anatomia, embriologia, dziedziczność

Rundle P., Lotery A.J., Archer D.B., McGinnity F.G.: *Rodzina głuchota związana ze zwyrodnieniem tęczówki i jaskrą (Familial deafness associated with iris degeneration and glaucoma)*. *Eye*, 1997, 11, 476-478.

Przestawiono rodzinne występowanie głuchoty z anomalią tęczówki i jaskrą u 6 członków tej samej rodziny. Dziedziczenie u tych chorych było dominujące, autosomalne związane z dysgenezą mezodermalną i anirią. U wszystkich chorych występowało podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe ze spłycającą komorą przednią. W badaniu gonioskopowym obserwowano zwężenie kąta tęczówkowo-rogowkowego ze zrostami. U wszystkich chorych stwierdzono głuchotę o różnym stopniu nasilenia.

Hanna Twardosz-Pawlik

## 5. Diagnostyka, terapia, farmakologia

Grunwald J.E., DuPont J., Dreyer E.B.: *Wpływ przewlekłego stosowania nitratów na szerokość naczyń siatkówki w jaskrze otwartego kąta (Effect of chronic nitrate treatment on retina vessel caliber in open-angle glaucoma)*. *Am. J. Ophthalmol.*, 1997, 123, 753-758.

Jaskra jest przewlekłą chorobą oczu, przebiega łącznie z podwyższonym ciśnieniem wewnątrzgałkowym, powoduje postępującą utratę widzenia oraz zanik nerwu II. Ostatnie doniesienia sugerowały, że stosowanie nitratów może opóźnić rozwój zmian jaskrowych.

Do badania wybrano przypadkowo 29 oczu u 29 pacjentów. Jaskrę przewlekłą otwartego kąta stwierdzono u 20 pacjentów, jaskrę w zespole rzekomego złuszczenia torebki soczewki u 6, a jaskrę przewlekłą zamkniętego kąta u 3 chorych. 14 oczu miało soczewki, a w 15 stwierdzono pseudofakię. 14 z 29 pacjentów otrzymywało przez ponad 4 lata nitraty z powodu chorób ogólnych. U 7 pacjentów stosowano terapię doustną, a u pozostałych 7 zastosowano leczenie miejscowe. Grupę kontrolną stanowiło 15 chorych, którzy nie otrzymywali nitratów.

Celem pracy była ocena, czy stosowanie nitratów wpływa na rozszerzenie naczyń siatkówki u pacjentów z jaskrą. Po poszerzeniu źrenicy badano średnicę gałązki skroniowej górnej i dolnej żyły środkowej siatkówki oraz tętnicy skroniowej w każdym oku (kolorowe zdjęcia dna oka). W porównaniu z grupą kontrolną u chorych, którzy otrzymywali nitraty, wykazano istotną statystycznie średnią poszerzenia naczyń wynoszącą 17% w gałęzi skroniowej górnej i 13% w gałęzi skroniowej dolnej żyły środkowej siatkówki.

Katarzyna Cieślińska

Quinn G.E., Dobson V., Hardy R.J., Tung B., Phelps D.L., Palmer E.A.: *Ocena pola widzenia za pomocą perymetru dwulukowego w oczach leczonych krioterapią w fazie progowej retinopatii wcześniaków (Visual fields*

*measured with double-arc perimetry in eyes with threshold retinopathy of prematurity from the cryotherapy for retinopathy of prematurity trial)*. *Ophthalmology*, 1996, 103, 1432-1437.

Oceniano wpływ krioterapii zastosowanej w progowej fazie retinopatii wcześniaków (ROP) na wielkość pola widzenia pięć i pół roku po zabiegu i porównano z wynikami uzyskanymi w grupie dzieci z niską urodzeniową masą ciała (poniżej 1251 g), u których nie rozwinęły się zmiany o charakterze ROP. Badania przeprowadzono za pomocą perymetru dwulukowego o czterech ramionach ustawionych pod kątami: 45°, 135°, 225° i 315°, co pozwalało ocenić zakres jednoocznego pola widzenia skroniowo górą, skroniowo dołem, nosowo górą, nosowo dołem. W czasie badania dziecko musiało wpatrywać się w biały znaczek wielkości 6°, znajdujący się na skrzyżowaniu łuków perymetru, podczas gdy identyczny znaczek poruszał się wzdłuż kolejnych ramion perymetru od obwodu do centrum z szybkością ok. 3°/s. Rejestrowano moment, w którym dziecko kierowało oko w stronę poruszającego się znacznika oraz aktualne jego położenie. Badanie powtarzano trzykrotnie i uśredniano wyniki pomiarów. Ta metoda, wykorzystująca „uprzywilejowane spojrzenie” oraz pozwalająca na oszacowanie pola widzenia w czterech południkach, okazała się bardzo skuteczna i użyteczna w stwierdzaniu anomalii w obwodowym polu widzenia u małych dzieci. Wcześniejsze badania sugerowały, że wyniki uzyskiwane w badaniu pola widzenia tą metodą są podobne do otrzymanych przy użyciu perymetru Goldmana. Pole widzenia w oczach poddanych krioterapii było średnio o 6,4° węższe niż w oczach z grupy kontrolnej. Według autorów, ryzyko utraty nawet do 10° obwodowego pola widzenia wydaje się nie mieć wpływu na decyzję, czy stosować krioterapię w oczach z fazą progową ROP, gdyż nie leczona retinopatia w tym stadium daje ok. 50% ryzyka ślepoty. Z drugiej strony stosunkowo niewielki wpływ krioterapii na zakres obwodowego pola widzenia każe zastanowić się, czy nie rozpoczynać leczenia w mniej zaawansowanych stadiach ROP, aby zapobiegać odwarstwieniu siatkówki oraz uzyskać jak najlepszą ostrość wzroku.

Aleksandra Kuska

## 10. Ciecz wodnista, ciśnienie śródgałkowe, jaskra

Cockerham K.P., Pal C., Jani B., Wolter A., Kennerdel J.S.: *Częstość występowania oraz znaczenie nadciśnienia ocznego i jaskry w orbitopatii tarczycowej (The prevalence and Implications of Ocular Hypertension in Thyroid-associated Orbitopathy)*. *Ophthalmology*, 1997, 104, 914-917.

Autorzy przeanalizowali dane z 500 historii chorób pacjentów z orbitopatią tarczycową Gravesa, leczonych w Szpitalu Ogólnym w Pittsburgu w Pensylwanii w latach 1985-1995.

Oceniano stopień wytrzeszczu, nasilenie i czas trwania objawów orbitopatii tarczycowej, wcześniejsze leczenie