

REVIEW ARTICLE

GUZ RZEKOMY OCZODOŁU – AKTUALNY STAN WIEDZY**ORBITAL PSEUDOTUMOR – CURRENT STATE OF KNOWLEDGE**

DOI: 10.36740/WLek202004138

Marceli Gacan, Ewa Papuć, Konrad Rejda

KLINIKA NEUROLOGII, UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

STRESZCZENIE

Guz rzekomy oczodołu jest chorobą zapalną oczodołu o nieznanym przyczynie, która może obejmować wszystkie struktury anatomiczne wchodzące w skład oczodołu. Rozpoznanie opiera się na ocenie objawów klinicznych, badaniach obrazowych i wykluczeniu innych możliwych przyczyn. W leczeniu stosowane są glikokortykosteroidy, ale możliwe jest także wykorzystanie innych leków immunosupresyjnych oraz leczenia biologicznego.

Celem pracy jest przedstawienie, na podstawie dokonanego przeglądu piśmiennictwa, aktualnego stanu wiedzy na temat patogenez, objawów, diagnostyki różnicowej i leczenia guza rzekomego oczodołu.

SŁOWA KLUCZOWE: guz rzekomy oczodołu, glikokortykosteroidy, wytrzeszcz gałki ocznej, zapalenie gruczołu łzowego

ABSTRACT

The orbital pseudo-tumor is an orbital inflammatory disease of unknown origin that can affect all the anatomical structures that make up the orbit. The diagnosis is based on the assessment of clinical symptoms, imaging tests and the exclusion of other possible causes. Glucocorticosteroids are used for treatment, but other immunosuppressants as well as biological treatments can be used.

The aim of the study is to present, based on the literature review, the current state of knowledge about pathogenesis, symptoms, differential diagnosis, and treatment of the orbital pseudotumor.

KEY WORDS: orbital pseudotumor, glucocorticosteroids, proptosis, dacryoadenitis

Wiad Lek. 2020;73(4):818-822

WSTĘP

Guz rzekomy oczodołu (OP – *orbital pseudotumor*, inne nazwy: idiopatyczne zapalenie oczodołu, niespecyficzne zapalenie oczodołu, zespół zapalny oczodołu) jest chorobą o nieznanym dotąd przyczynie. Stanowi około 10% guzów oczodołu [1, 2], będąc trzecią co do częstości przyczyną schorzeń w obrębie oczodołu po chorobie Gravesa-Base-dowa i chorobach limfoproliferacyjnych [2]. Najczęściej ma postać jednostronną, obustronne zajęcie oczodołu stanowi około 8–20% przypadków [3,4]. Występuje zarówno u dorosłych jak i dzieci, choć najczęściej pojawia się u osób w wieku 30-60 lat [5] z podobną częstością u obu płci [2,6], jednak postać z zajęciem mięśni zewnętrznych gałki ocznej częściej występuje u kobiet [7].

PRZEGLĄD I DYSKUSJA**PATOGENEZA I OBRAZ HISTOLOGICZNY**

Nie ustalono przyczyny wywołującej niespecyficzne zapalenie oczodołu. Współwystępowanie guza rzekomego oczodołu i takich chorób, jak cukrzyca typu I, reumatoidalne zapalenie stawów czy toczeń rumieniowaty układowy

może wskazywać na podłoże autoimmunologiczne choroby [8]. Niektórzy autorzy zwracają uwagę, że podstawą do wystąpienia zapalenia tkanek oczodołu mogą być zaburzenia w procesach gojenia się po urazach [8, 6], a także odpowiedź immunologiczna na infekcje [9–12].

Występowanie rodzinne schorzenia pozwala podejrzewać obecność uwarunkowań genetycznych odpowiedzialnych za rozwinięcie się choroby [13]. W jednym z badań wykryto u pacjentów z guzem rzekomym oczodołu zwiększenie ekspresji genów związanych z immunoglobulinami, CXCR4, YKL-40, SLAM rodziny 7, CXCL9 oraz receptora IL-7. Zmniejszenie ekspresji wystąpiło w genach dehydrogenazy alkoholowej, perilipiny 1, adiponektyny, receptora leptyny i C1Q [14].

Jako czynniki ryzyka nawrotu wymienia się: wiek ≤ 16 lat, postać obustronna choroby, objaw T (płyn w przestrzeni pod torebką Tenona) w USG, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, słabą odpowiedź na glikokortykosteroidy, wariant włókniejący, obecność nawrotu w ciągu 3 miesięcy, a także szybkie zmniejszenie dawki GKS [15].

Naciek zapalny składa się głównie z dobrze zróżnicowanych limfocytów (w większości są to limfocyty T), plazmacytów, neutrofilów i eozynofili. Rzadko występują

histiocyty i makrofagi. Dominacja eozynofiliów może wystąpić w niektórych OP u pacjentów pediatrycznych, ale nie jest zmianą typową u dorosłych. Cechą charakterystyczną w obrębie tkanek zajętych zapaleniem jest włóknienie. Wśród zmian naczyniowych najczęściej można zaobserwować zapalenie okołonaczyniowe składające się z limfocytów czasem komórek plazmatycznych lub eozynofiliów, a także proliferację naczyń [8].

OBJAWY KLINICZNE

Guz rzekomy oczodołu może mieć przebieg ostry, podostry lub przewlekły. Jego podłożem może być ogólnoustrojowa choroba zapalna [16]. W przebiegu choroby może dojść do zajęcia każdej struktury w obrębie oczodołu. Obraz kliniczny różni się w zależności od tego, która struktura została zajęta.

GRUCZOŁ ŁZOWY

Jest najczęściej zajęta strukturą w przebiegu idiopatycznego zapalenia oczodołu [17]. Objawami są: obrzęk i zaczerwienienie górnej powieki, ból, suchość rogówki, wytrzeszcz gałki ocznej [4]. W rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę przede wszystkim chłoniaki niezłośliwe, sarkoidozę oraz ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (GPA, ziarniniak Wegenera) [18]. Badaniem obrazowym o największej wartości w różnicowaniu choroby zapalnej oczodołu i chłoniaka jest obrazowanie dyfuzyjne rezonansu magnetycznego. [19]. Innymi przydatnymi technikami są: immunofenotypowanie komórek chorej tkanki metodą immunohistochemii lub cytometrii przepływową oraz badania genetyczne i molekularne [20].

MIĘŚNIE ZEWNĘTRZNE GAŁKI OCZNEJ

Zajęcie mięśni zewnętrznych gałki ocznej w 90–95% przypadków jest jednostronne [21]. OP najczęściej dotyczy mięśnia prostego przysrodkowego, następnie w kolejności są: górny, boczny i dolny [18]. Zapalenie mięśni oczodołu przejawia się: bólem oczodołu, który nasila się w czasie ruchu gałek ocznych, proptozą (czyli przesunięciem gałki ocznej ku przodowi), obrzękiem spojówek i podwójnym widzeniem z ograniczeniem ruchomości oka [22]. W diagnostyce różnicowej tej postaci należy brać pod uwagę orbitopatię tarczycową oraz zapalenie naczyń [18]. Cechami radiologicznymi, które odróżniają orbitopatię tarczycową od OP jest zazwyczaj obustronny przebieg, powiększenie mięśni zewnętrznych gałki ocznej z oszczędzeniem ścięgien oraz wzrost objętości tłuszczu oczodołowego [19].

TWARDÓWKA I STRUKTURY SĄSIEDNIE

W przebiegu OP może dojść do zajęcia twardówki, nadtwardówki, torebki Tenona i naczyniówki, co może się objawiać: bólem oczodołu, wytrzeszczem, obrzękiem powiek, zaburzeniami widzenia. W tej postaci w ultrasonografii, tomografii komputerowej i rezonansie magnetycznym

obserwuje się cechy włóknienia w obrębie twardówki i naczyniówki oraz częstą obecność płynu w obrębie przestrzeni Tenona [23].

OSŁONKA NERWU WZROKOWEGO

W tej postaci dochodzi do zapalenia osłonki nerwu wzrokowego, co klinicznie objawia się: różnego stopnia utratą widzenia, zaburzeniami widzenia barw oraz bólem. W badaniach radiologicznych obserwuje się nacieki w postaci mas zapalnych otaczających osłonkę nerwu wzrokowego, zatarcie jej granicy oraz rozlane nacieki w obrębie otaczającej tkanki tłuszczowej [18]. Cechami różnicującymi w TK, które przemawiają za oponiakom nerwu wzrokowego są: obecność zlokalizowanej masy, zwapnienia, zgrubienie i wrzecionowate powiększenie nerwu wzrokowego [24]. Różnicowanie z pozagałkowym zapaleniem nerwu wzrokowego na podstawie MRI może być trudne, jednakże za tym rozpoznaniem przemawiają: nieprawidłowy sygnał, wzmocnienie sygnału w obrębie samego nerwu wzrokowego ze zmianami lub bez zmian w obrębie istoty białej oraz prawie zawsze brak nacieku w tkankach otaczających nerw wzrokowy [18, 25].

WIERZCHOŁEK OCZODOŁU I OBJAWY WEWNĄTRZCZASZKOWE

U pacjentów z zajęciem wierzchołka oczodołu choroba może przejawiać się niewielkim wytrzeszczem, ubytkami widzenia i bólem. Zapalenie może szerzyć się w głąb czaszki, najczęściej obejmując zatokę jamistą oraz dół środkowy czaszki [26]. Innymi lokalizacjami są: dół podskroniowy oraz dół skrzydłowo-podniebienny [18]. Objawy radiologiczne nadciśnienia śródczaszkowego mogą dotyczyć około 8,8% pacjentów [24].

POSTAĆ ZLOKALIZOWANA

W postaci zlokalizowanej objawy kliniczne i radiologiczne są zmienne i zależą głównie od lokalizacji zmiany oraz wywieranego przez nią efektu masy na okoliczne tkanki [19].

POSTAĆ ROZLANA

Około 4–11% wszystkich pacjentów z guzem rzekomym oczodołu ma tę postać. Podobnie do postaci zlokalizowanej objawy kliniczne ściśle zależą od lokalizacji oraz stopnia zajęcia poszczególnych struktur oczodołu. [19].

GUZ RZEKOMY OCZODOŁU W POPULACJI PEDIATRYCZNEJ

W jednym z badań przeprowadzonych w Chinach stwierdzono, że OP u dzieci stanowi 11,5% wszystkich przypadków guza rzekomego oczodołu. Pięcioma najczęstszymi objawami były: wyczuwalna palpacyjnie masa – 58%, ograniczenie ruchomości gałki ocznej – 46%, obrzęk powiek – 42%, wytrzeszcz gałki ocznej – 42%, wysokie

ciśnienie w obrębie oczodołu – 42%. Na podstawie badań radiologicznych i znaleziskach w trakcie operacji stwierdzono, że postać zlokalizowanego guza stanowiła aż 50% przypadków, zajęcie gruczołu łzowego 29%, mięśni zewnętrznych gałki ocznej 8%, osłonki nerwu wzrokowego, powieki, postać rozlana – 4% [27].

W przypadku zachorowań u dzieci częściej występują objawy ogólnoustrojowe (do 50%) takie jak: ból głowy, wymioty, brak apetytu, senność, gorączkę. Inne objawy częściej występujące u dzieci to: obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, zapalenie błony naczyniowej oka i eozynofilia [28].

ROZPOZNANIE

Obecnie rozpoznanie guza rzekomego oczodołu jest stawiane po wykluczeniu innych możliwych przyczyn, dzięki badaniom laboratoryjnym i diagnostyce obrazowej. Innymi metodami wspomagającymi postawienie rozpoznania są obserwacja wstępnej odpowiedzi na leczenie kortykosteroidami oraz biopsja tkanek oczodołu zajętych zapaleniem [29]. Klasycznie biopsję wykonuje się u pacjentów niereagujących na wstępne leczenie glikokortykosteroidami, w przypadkach nawracających lub postępujących [30]. W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę: uraz z obecnością ciała obcego w obrębie oczodołu, infekcyjne zapalenie tkanek miękkich oczodołu, orbitopatię tarczycową, chłoniaki, przerzuty nowotworowe do oczodołu, ziarniniakowość z zapaleniem naczyń i inne przyczyny zapaleń naczyń, oponiak nerwu wzrokowego, zespół Tolosa-Hunta [18, 19, 23].

W 2017 roku opublikowano kryteria diagnostyczne OP opracowane, dzięki współpracy 35 światowych ekspertów [29]. Kryteria te zmieniają podejście w zakresie wykorzystania biopsji oczodołu i wstępnej oceny na leczenie glikokortykosteroidami. Biorący udział w tworzeniu kryteriów eksperci doszli do porozumienia, że potwierdzenie rozpoznania postaci nieobjętych zewnętrznymi mięśniami gałki ocznej powinno być uzyskane dzięki biopsji oczodołu po przeanalizowaniu indywidualnego ryzyka i korzyści dla pacjenta wynikających z takiego postępowania. W przypadku zajęcia zewnętrznymi mięśniami gałki ocznej rozpoznanie może być potwierdzone próbą podania glikokortykosteroidów ogólnoustrojowo.

Obecnie odpowiedź na kortykosteroidy jako element diagnostyki jest wykorzystywany we wszystkich postaciach OP, co ma swoje wady ze względu na brak różnicowania z innymi przyczynami, które mogą reagować na takie leczenie oraz nie uwzględnia postaci z dominującymi procesami włóknienia. Jest to zdecydowanie odmienne podejście do procesu diagnostycznego idiopatycznego zapalenia oczodołu, które jednak wymaga walidacji przed powszechnym przyjęciem do praktyki klinicznej [29].

LECZENIE

Leczeniem pierwszego rzutu jest doustne podawanie prednizonu w dawce 1–1,5 mg/kg/24 h przez 1–2 tygodnie ze stopniowym zmniejszaniem dawki w ciągu 6–12 tygodni.

W przypadku pacjentów z zajęciem wierzchołka oczodołu i utratą widzenia dozwolone jest podawanie dożylnie metyloprednizolonu w dawce 1 g/dobę przez 1–3 dni przy braku przeciwwskazań [31]. Jednoczesne stosowanie prednizonu doustnie oraz metyloprednizolonu dożylnie powinno być ograniczone do ciężkich przypadków. Działanie takie ma na celu szybsze ustąpienie objawów zajęcia oczodołu i dysfunkcji nerwu wzrokowego. Taki schemat terapii, jednakże nie powoduje skrócenia całkowitego czasu leczenia, zmniejszenia całkowitej dawki glikokortykosteroidów oraz częstości objawów przetrwałych [32]. Dobra odpowiedź na leczenie glikokortykosteroidami występuje w ponad 75% przypadków [33].

Inną metodą leczenia jest podawanie acetonidu triamcinolonu bezpośrednio do tkanek zajętych procesem zapalnym. Pozwala to na wyeliminowanie działań niepożądanych glikokortykosteroidów stosowanych ogólnoustrojowo. Działanie takie, jednakże wiąże się z niebezpieczeństwem perforacji gałki ocznej, nadciśnienia śródgałkowego, owrzodzenia i martwicy spojówek oraz niedrożności tętnicy środkowej siatkówki. W celu zmniejszenia ryzyka tych powikłań acetonid triamcinolonu powinien być podawany w małych porcjach w wiele miejsc zajętego procesem zapalnym oczodołu [34].

Radioterapia może być stosowana u pacjentów, którzy nie zareagowali na leczenie GKS lub w połączeniu z nimi. W jednym z badań, w którym zastosowano jednocześnie GKS i radioterapię odnotowano poprawę kliniczną u 87,5% pacjentów. U 68,8% takie leczenie pozwoliło na zmniejszenie dawki GKS; 25% osiągnęło wczesną pełną odpowiedź na leczenie definiowaną jako całkowite ustąpienie objawów i brak nawrotów choroby po zakończeniu leczenia GKS. 56,3% osiągnęło początkową poprawę, jednakże nawroty pojawiły się w trakcie zmniejszania dawek GKS [35].

Cyklosporyna A hamująca aktywację limfocytów T może być także użyteczną strategią leczenia. Jednak dane dotyczące skuteczności leczenia immunosupresyjnego opierają się na pojedynczych opisach przypadków. W jednym z przypadków, 43-letniej kobiecie z idiopatycznym zapaleniem oczodołu niereagującym na leczenie GKS przez 2 miesiące podano cyklosporynę A w dawce początkowej 4 mg/kg/dobę [36]. Po 5 miesiącach takiego leczenia zaobserwowano zmniejszenie nasilenia objawów, a dawkę cyklosporyny zmniejszono do 2 mg/kg/dobę. Leczenie kontynuowano przez 18 miesięcy kiedy to symptomy choroby ustąpiły całkowicie, a cyklosporynę odstawiono. Nie zaobserwowano nawrotów w ciągu kolejnych 5 lat [37].

W piśmiennictwie znajdują się także doniesienia o leczeniu guza rzekomego oczodołu metotreksatem w dawce 15–25 mg/tydzień [37, 38], azatiopryną [39], mykofenolanem mofetylu [40], cyklofosfamidem [41].

Lekami biologicznymi, które mogą dawać pozytywne efekty w leczeniu OP są inhibitory TNF- α : infliksymab [42], adalimumab [43]; przeciwciała anty-CD20 rytuksymab [44].

PODSUMOWANIE

Ze względu na możliwość zajęcia wielu struktur i różnorodny obraz kliniczny guz rzekomy oczodołu stanowi

wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne. Klinicyści muszą być świadomi względnie częstego występowania tego schorzenia i brać je pod uwagę w diagnostyce różnicowej przypadków zajęcia struktur oczodołu. Przyszłe badania powinny skupić się na wyodrębnieniu cech charakterystycznych pozwalających na odróżnienie OP od innych jednostek chorobowych o podobnym przebiegu klinicznym.

PIŚMIENICTWO

- Shields JA, Shields CL, Scartozzi R. Survey of 1264 patients with orbital tumors and simulating lesions: The 2002 montgomery lecture, part 1. *Ophthalmology*. 2004;111:997–1008. doi: 10.1016/j.ophtha.2003.01.002.
- Patnana M, Sevrakov AB, Elsayes KM et al. Inflammatory pseudotumor: the great mimicker. *Am J Roentgenol*. 2012;198:217–27. doi: 10.2214/AJR.11.7288.
- Swamy BN, McCluskey P, Nemet A et al. Idiopathic orbital inflammatory syndrome: Clinical features and treatment outcomes. *Br J Ophthalmol*. 2007;91:1667–70. doi: 10.1136/bjo.2007.124156.
- Mombaerts I, Cameron JD, Chanlalit W et al. Surgical debulking for idiopathic dacryoadenitis: A diagnosis and a cure. *Ophthalmology*. 2014;121:603–9. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.09.010.
- Eshraghi B, Sonbolestan SA, Abtahi MA et al. Clinical characteristics, histopathology, and treatment in adult and pediatric patients with nonspecific orbital inflammation. *J Curr Ophthalmol*. 2019;31(3) 327–334. doi: 10.1016/j.joco.2019.03.004.
- Narla LD, Newman B, Spottswood SS et al. Inflammatory pseudotumor. *RadioGraphics* 2003;23:719–729. doi: 10.1148/rg.233025073.
- Yan J, Wu P. Idiopathic orbital myositis. *J Craniofac Surg*. 2014;25:884–7. doi: 10.1097/SCS.0000000000000510.
- Mombaerts I, Goldschmeding R, Schlingemann RO et al. What is orbital pseudotumor? *Surv Ophthalmol*. 1996;41:66–78. doi: 10.1016/s0039-6257(97)81996-0.
- Alshaikh M, Kakakios AM, Kemp AS. Orbital myositis following streptococcal pharyngitis. *J Paediatr Child Health*. 2008;44:233–4. doi: 10.1111/j.1440-1754.2008.01288.x.
- Nieto JC, Kim N, Lucarelli MJ. Dacryoadenitis and orbital myositis associated with lyme disease. *Arch Ophthalmol*. 2008;126:1165–6. doi: 10.1001/archophth.126.8.1165.
- Kawasaki A, Borruat FX. An unusual presentation of herpes zoster ophthalmicus: Orbital myositis preceding vesicular eruption. *Am J Ophthalmol*. 2003;136:574–5. doi: 10.1016/s0002-9394(03)00323-4.
- Cruz AA, Alves-Ferreira EV, Milbratz-Moré G et al. Sclerosing orbital inflammation caused by leishmania braziliensis. *Am J Trop Med Hyg*. 2017;96(1):197–199. doi: 10.4269/ajtmh.16-0389.
- Laban KG, Kuiper JJW, Kalmann R et al. Reflections in the mirror – idiopathic intracranial hypertension and non-specific orbital inflammation in identical twins. *Acta Ophthalmol*. 2017;95(4):e339–e340. doi: 10.1111/aos.13286.
- Gündüz K, Yanık Ö. Myths in the diagnosis and management of orbital tumors. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2015; 22(4):415–420. doi: 10.4103/0974-9233.167823.
- Braich PS, Kuriakose RK, Khokhar NS et al. Factors associated with multiple recurrences of nonspecific orbital inflammation aka orbital pseudotumor. *Int Ophthalmol*. 2018;38(4):1485–1495. doi: 10.1007/s10792-017-0610-7.
- Martin CJ. Orbital pseudotumor: case report and overview. *J Am Optom Assoc* 1997;68:775–781.
- Weber AL, Romo LV, Sabates NR. Pseudotumor of the orbit: clinical, pathologic, and radiologic evaluation. *Radiol Clin North Am* 1999;37:151e68. doi: 10.1016/s0033-8389(05)70084-1.
- Ding ZX, Lip G, Chong V. Idiopathic orbital pseudotumour. *Clin Radiol*. 2011;66(9):886–92. doi: 10.1016/j.crad.2011.03.018.
- Pakdaman MN, Sepahdari AR, Elkharmy SM. Orbital inflammatory disease: Pictorial review and differential diagnosis. *World J Radiol*. 2014;6:106–15. doi: 10.4329/wjr.v6.i4.106.
- Yan J, Wu Z, Li Y. The differentiation of idiopathic inflammatory pseudotumor from lymphoid tumors of orbit: analysis of 319 cases. *Orbit* 2004;23:245e54. doi: 10.1080/01676830490487980.
- Keane JR. Alternating proptosis. A case report of acute orbital myositis defined by the computerized tomographic scan. *Arch Neurol* 1977;34:642e3 doi: 10.1001/archneur.1977.00500220076016.
- Montagnese F, Wenninger S, Schoser B. “Orbiting around” the orbital myositis: Clinical features, differential diagnosis and therapy. *J Neurol*. 2016;263:631–40. doi: 10.1007/s00415-015-7926-x.
- Yeşiltaş YS, Gündüz AK. Idiopathic orbital inflammation: review of literature and new advances. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2018;25(2):71–80. doi: 10.4103/meajo.MEAJO_44_18.
- Clifton AG, Borgstein RL, Moseley IF et al. Intracranial extension of orbital pseudotumour. *Clin Radiol*. 1992;45:23–6. doi: 10.1016/s0009-9260(05)81462-x.
- Purvin V, Kawasaki A, Jacobson DM. Optic perineuritis: clinical and radiographic features. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1299–1306. doi: 10.1001/archophth.119.9.1299.
- Lee EJ, Jung SL, Kim BS et al. MR imaging of orbital inflammatory pseudotumors with extraorbital extension. *Korean J Radiol*. 2005;6:82–8. doi: 10.3348/kjr.2005.6.2.82.
- Yan J, Qiu H, Wu Z et al. Idiopathic orbital inflammatory pseudotumor in Chinese children. *Orbit*. 2006;25:1–4. doi: 10.1080/01676830500505608.
- Belanger C, Zhang KS, Reddy AK et al. Inflammatory disorders of the orbit in childhood: A case series. *Am J Ophthalmol*. 2010;150:460–3. doi: 10.1016/j.ajo.2010.05.012.
- Mombaerts I, Bilyk JR, Rose GE et al. Consensus on diagnostic criteria of idiopathic orbital inflammation using a modified delphi approach. *JAMA Ophthalmol*. 2017; 135(7):769–776. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2017.1581.
- Mombaerts I, Rose GE, Garrity JA. Orbital inflammation: Biopsy first. *Surv Ophthalmol*. 2016;61:664–9. doi: 10.1016/j.survophthal.2016.03.002.
- Harris GJ. Idiopathic orbital inflammation: A pathogenetic construct and treatment strategy: The 2005 ASOPRS foundation lecture. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2006;22:79–86. doi: 10.1097/01.iop.0000203734.52333.93.
- Bijlsma WR, Paridaens D, Kalmann R. Treatment of severe idiopathic orbital inflammation with intravenous methylprednisolone. *Br J Ophthalmol*. 2011;95(8):1068–71. doi: 10.1136/bjo.2010.195552.
- Chaudhry IA, Shamsi FA, Arat YO et al. Orbital pseudotumor: distinct diagnostic features and management. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2008;15(1):17–27. doi: 10.4103/0974-9233.53370.
- Reggie S, Neimkin M, Holds J. Intralesional corticosteroid injections as treatment for non-infectious orbital inflammation. *Orbit*. 2018;37(1):41–47. doi: 10.1080/01676830.2017.1353110.
- Matthiesen C, Bogardus C, Jr, Thompson JS et al. The efficacy of radiotherapy in the treatment of orbital pseudotumor. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2011;79:1496–502. doi: 10.1016/j.ijrobp.2009.12.071.
- Zacharopoulos IP, Papadaki T, Manor RS et al. Treatment of idiopathic orbital inflammatory disease with cyclosporine-A: A case presentation. *Semin Ophthalmol*. 2009;24:260–1. doi: 10.3109/08820530903392639.

37. Smith JR, Rosenbaum JT. A role for methotrexate in the management of non-infectious orbital inflammatory disease. *Br J Ophthalmol.* 2001;85:1220–4. doi: 10.1136/bjo.85.10.1220.
38. Hemady R, Tauber J, Foster CS. Immunosuppressive drugs in immune and inflammatory ocular disease. *Surv Ophthalmol.* 1991;35:369–385. doi: 10.1016/0039-6257(91)90186-j.
39. Rootman J, McCarthy M, White V et al. Idiopathic sclerosing inflammation of the orbit. A distinct clinicopathologic entity. *Ophthalmology.* 1994;101:570–84. doi: 10.1016/s0161-6420(94)31298-x.
40. Hatton MP, Rubin PA, Foster CS. Successful treatment of idiopathic orbital inflammation with mycophenolate mofetil. *Am J Ophthalmol.* 2005;140:916–8. doi: 10.1016/j.ajo.2005.04.053.
41. Eagle K, King A, Fisher C et al. Cyclophosphamide induced remission in relapsed, progressive idiopathic orbital inflammation ('pseudotumour') *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 1995;7:402–4. doi: 10.1016/s0936-6555(05)80017-2.
42. Garrity JA, Coleman AW, Matteson EL et al. Treatment of recalcitrant idiopathic orbital inflammation (chronic orbital myositis) with infliximab. *Am J Ophthalmol.* 2004;138:925–30. doi: 10.1016/j.ajo.2004.06.077.
43. Adams AB, Kazim M, Lehman TJ. Treatment of orbital myositis with adalimumab (Humira) *J Rheumatol.* 2005;32:1374–5.
44. Schafranski MD. Idiopathic orbital inflammatory disease successfully treated with rituximab. *Clin Rheumatol.* 2009;28:225–6. doi: 10.1007/s10067-008-1040-8.

ORCID i wkład pracy autorów

Marceli Gacan ^{A,B,D}

Ewa Papuć – 0000-0002-8595-2857 ^{A,B,D,E,F}

Konrad Rejda – 0000-0002-7019-6681 ^{E,F}

AUTOR KORESPONDUJĄCY

Marceli Gacan

Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie,
Lublin, Polska

e-mail: marceli.gacan@wp.pl

Nadesłano: 05.02.2020

Zaakceptowano: 20.03.2020

A – Work concept and design, **B** – Data collection and analysis, **C** – Responsibility for statistical analysis,
D – Writing the article, **E** – Critical review, **F** – Final approval of the article