

بر اساس تصویب اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی به پاسخ دهندگان پرسشهای مطرح شده زیر در این مقاله دو امتیاز بازآموزی به پزشکان عمومی و متخصصین کودکان و قلب و عروق و متخصصین داخلی تعلق میگیرد

## بیماری تیروئیدی چشم

### Thyroid Eye Disease

دکتر ابوالفضل رحیمی ۱

#### چکیده:

بیماری تیروئیدی چشم یا تیروئیدی افتالموپاتی یک بیماری اتوایمیون است که در آن آنتی بادی هایی بر علیه آنتی ژن های اوربیتال ایجا می گردند. این بیماری که رد کیفیت زندگی افراد می تواند به طور محسوسی اثر بگذارد، در زنان شایعتر از مردان است و به طور شایعی با عملکرد غده تیروئید (ولی نه همیشه) مرتبط است. عوارض ایجاد شده در نتیجه آن مورد توجه پزشکان به ویژه متخصصان غدد و چشم پزشکان می باشد، در این بیماری با تشخیص و دخالت به موقع پزشکی می توان از تعدادی از عوارض آن جلوگیری و از شدت تعدادی از عوارض دیگر کاست.

کلیدواژه: بیماری تیروئیدی چشم، تیروئید افتالموپاتی، کریوز افتالموپاتی، تیروئید اوربیتوپاتی، کریوز اوربیتوپاتی

این بیماری اولین بار در قرن ششم گزارش شده است ولی به طور رسمی ابتدا در سال ۱۸۳۵ توسط گریوز در سال ۱۸۴۰ توسط وان بیسندو توصیف گردید.

حدود ۸۰٪ بیماران دچار بیماری تیروئید اتوایمیون در نهایت درجاتی از بیماری تیروئیدی چشم TED را پیدا می کنند (۳ و ۱ و ۲) حدود ۹۰٪ بیماران دچار تیروئید افتالموپاتی دچار هیپر تیروئیدی بوده و ۱۰٪ باقیمانده هیپوتیروئیدو یا دارای عملکرد طبیعی تیروئید می باشند. (۳)

زنان در مقایسه با مردان بیشتر به این بیماری مبتلا می شوند و این نسبت از ۲/۵ تا ۸ برابر در بررسی های مختلف گزارش شده است. (۴ و ۵)

بیماری تیروئیدی چشم (TED) Thyroid Eye Disease یک بیماری اتوایمیون می باشد که در آن آنتی بادی هایی بر علیه آنتی ژن های اوربیتال یعنی رسپتور های تیروتروپین تیروئید عمل می نمایند. به دلیل ماهیت بیماری و نیز ناشناخته بودن آن نامگذاری های متفاوتی برای آن به کار رفته است: گریوزافتالموپاتی، تیروئید افتالموپاتی، افتالموپاتی وابسته به تیروئید Thyroid Associated Ophthalmopathy (TAO)، اوربیتوپاتی التهابی وابسته به تیروئید Inflammatory Orbitopathy (TRIO) Thyroid، اوربیتوپاتی دیس تیروئید، افتالموپاتی اندوکراین، اگزوفتالموس اندوکراین، اگزوفتالموس بدخیم و افتالموپاتی انفیلتراتیو از جمله ی این نامگذاری ها هستند.

مراتب بیشتر از بیماران دچار TAO غیر فعال بود (۸). با توجه به اینکه فیبروبلاست ها به طور بالقوه توانایی ادپوژنز دارند با فعالیت خود و در نتیجه افزایش چربی اوربیت و گلیکوز آمینو گلیکن هیدروفیل، نقش اساسی در افزایش حجم اوربیت دارند. (۷)

به علاوه به نظر می رسد لنفوسیت های B, T پلاسموسیت ها و ماستوسیت هانیز در این میان دارای نقش می باشند. (۱۰ و ۹ و ۸ و ۷ و ۶)

### یافته های بالینی

#### یافته های سیستمیک

علائم و نشانه های (symptoms signs) عمومی بیماران متغیر بوده و به سن شروع، مدت زمان بیماری و مقدار بالا بودن هورمون ها بستگی دارد. در صورتی که بیمار دچار تیروتوکسیکوز یا هیپرتیروئیدی (که غالب بیماران دچار تیروئید افتالموپاتی را تشکیل

می دهد) باشد علائمی شامل عرق ریزش، اشتهای بالا، کاهش وزن، عصبی بودن، بیرون روی زیاد، عدم تحمل گرما، بی قراری، تحریک پذیری، تنگی نفس در حین فعالیت، ضعف، لرزش، تپش قلب، کاهش خون ریزی قاعدگی در خانم ها، پوست گرم و مرطوب و... وجود دارد. با افزایش سن کاهش وزن و آنورکسی شایع تر شده ولی میزان بی قراری و عدم تحمل گرما کاهش می یابد (۳).

همچنین نشانه های هیپرتیروئیدی شامل تیروئید بزرگ، پوست گرم، نازکی و از دست دادن مو، تاکیکاردی، فیبریلاسیون دهلیزی، ضعف و تحلیل عضلات، لرزش، هیپررفلکسی، اریتم کف دست و غیره ممکن است وجود داشته باشد. (۳)

#### یافته های چشمی

به طور کلی سه بخش در سیر فعالیت تیروئید افتالموپاتی می تواند بروز نماید: فاز اولیه که تیروئید افتالموپاتی شروع شده

ولی به نظر می رسد این اختلاف در ایران کمتر باشد. بیماری گریوز، شایع ترین اختلال اتوایمیون در آمریکای باشد که ۲٪ جمعیت را درگیر می نماید.

شروع بیماری معمولاً بین سنین ۳۰ تا ۶۰ سال می باشد. (۲ و ۳). دوره بالینی تیروئید افتالموپاتی در مردان، در افراد مسن تر و همچنین در افرادی که سابقه فامیلی بیماری تیروئید دارند شدیدتر است. به نظر می رسد که خطر بیماری گریوز در حاملگی بالا می رود ولی جالب است بدانید که هیپرتیروئیدی، در سه ماهه آخر حاملگی اغلب فروکش خود به خودی دارد به حدی که می توان در مان را متوقف کرد.

بیماری گریوز با دیگر بیماری های اتوایمیون مانند لوپوس، مولتیپل اسکلروز،

آنمی پرنیسیوز، اسکلرودرمی، ویتیلیگو، میاستنی گراو، سندرم روده التهابی (IBD)، دیابت شیرین تیپ یک، روماتوئید آرتریت و آلویسی آرثاتا می تواند همراه باشد.

شدت بیماری چشمی معمولاً با درجه تیروتوکسیوز ارتباط ندارد، اگرچه افتالموپاتی در افراد سیگاری و در افرادی که هیپرتیروئیدی آنها خوب کنترل نشود معمولاً شدیدتر است.

شیوع بیماری گریوز در میان سفید پوستان و آسیایی هامشابه و در سیاهان کمتر است.

۲۰٪ افرادی که دچار بیماری گریوز می شوند تاریخچه ی فامیلی بیماری تیروئید را دارند، رادیوترابی به ناحیه گردن و سیگار از ریسک فاکتورهای افتالموپاتی می باشند.

### پاتوژنز

اگرچه مکانیسم کامل بیماری هنوز ناشناخته می باشد ولی به نظر می رسد رسپتورهای TSH در مکانیسم TAO دخیل می باشند. (۶) فیبروبلاست های اوربیت با توجه به قابلیت آنها در داشتن رسپتورهای TSH احتمالاً به عنوان سلول های هدف می باشند (۷). در یک بررسی در بافت های همبند و نیز چربی اوربیتال در بیماران دچار TAO فعال، رسپتورهای آشکار شده ی TSH به

و شدت آن افزایش می یابد. در فاز دوم یک حالت ثابت داریم که علائم بدون تغییر زیادی به طور ثابت باقی می ماند و فاز سوم و یانهایی مرحله ای است که فعالیت بیماری کاهش می یابد. (۶) در مراحل اولیه علائم غیر اختصاصی مانند اشک ریزش، تحریک چشمی، فوتوفوبی، احساس فشار در پشت کره چشم ممکن است وجود داشته باشد. (۱۱ و ۳)

کمزیس و ورم پلک ها ممکن است اولین یافته ها در بیماران باشند. (۱۱)

نشانه هایی مانند رترآکسیون پلک ها، پر خونی و کموز ملتحمه، کراتوکنژکتیویت در ناحیه لیمبوس فوقانی، ادم پری اوربیتال، پروپتوز یکطرفه یا دو طرفه، محدود شدن حرکات چشمی، افزایش فشار داخل چشمی، احساس مقاومت در برابر فشار کره چشم به عقب، کراتوپاتی تماسی (keratopathy exposure)، مارکوس گان مثبت، اختلال اکتسابی در دید رنگ و کاهش حدت بینایی ممکن است وجود داشته باشد.

رترآکسیون پلک های فوقانی شایع ترین نشانه ی TAO می باشد. (۱۱) لیدلاگ

(LidLag) و لاگو فتالموس ممکن است وجود داشته باشد. دیپلویی گذرای اولیه یافته ی بسیار شایعی بوده و اغلب در هنگام صبح تشدید می گردد. شایع ترین عضلات درگیر چشم، عضله راست تحتانی و راست داخلی چشم می باشند که در نتیجه باعث انحراف چشم به طرف پایین یا داخل می گردند. (۱۲-۱۵)

اپتیک نوروپاتی تیروئیدی در ۵ تا ۱۰٪ بیماران با گریوز افتالموپاتی ایجاد می گردد. (۱۶-۲۲) در ۳۰٪ این موارد کاهش دید قابل برگشت نیست. (۲۱) سن بالا، جنسیت مذکر و سیگار از ریسک فاکتورهای اپتیک نوروپاتی تیروئیدی است.

بیماری تیروئید افتالموپاتی عمدتاً هر دو چشم را درگیر می کند ولی می تواند به صورت غیر قرینه باشد ۱۱-۵٪ درگیری یک طرفه دارند. (۳)

بررسی های چشمی کلینیکی و پاراکلینیکی بیمار شامل: حدت بینایی، بررسی پلک ها، دید رنگ، بررسی حرکات چشم،

اگزوفتالمومتری، پریمتری آستانه، افتالموسکوپی، معاینه با اسلیت لامپ، فشار داخل چشمی، VEP می تواند انجام گیرد. تا ۵۰٪ بیماران دچار کمپرسیون عصب اپتیک ممکن است هیچ یافته ای در فوندوس نداشته باشند.

### تست های آزمایشگاهی

با توجه به اینکه اکثر موارد تیروئید افتالموپاتی در بیماران هیپرتیروئیدی اتفاق می افتد، انجام تست های تیروئید در صورت مشاهده ی علائم افتالموپاتی ضروری است.

تست های تیپیک عملکرد تیروئید شامل و (thyroxin index Free), T<sub>4</sub>, T<sub>3</sub>RU, FT<sub>4</sub> و T<sub>3</sub> می باشد.

۱۰- ۵٪ بیماران فقط T<sub>3</sub> بالای سرم را نشان می دهند که به نام T<sub>3</sub> توکسیکوز نامیده می شود. T<sub>3</sub> سرم در بیمارانی که سطح TSH پایین است ولی سطح تیروکسین نرمال است باید حتماً چک شود. TSH حساس سرم یا serum thyroid stimulating hormone sensitive (TSH-S) اهمیت ویژه ای در تشخیص هیپرتیروئیدی دارد ولی می تواند در تشخیص هیپرتیروئیدی نیز استفاده گردد. تقریباً ۸۰٪ بیماران دچار گریوز، علائم اوربیتال را در ظرف ۱۸ ماه نشان می دهند. (۲ و ۳)

### تصویربرداری

CT اسکن بدون کنتراست اگزیزال و کورونال در دیدن اوربیت، عضلات خارج چشمی، سینوس های پاراناژال و همچنین برای رد وجود تومور های رتروبولبار، پسودوتومور اوربیت، مالفورماسیون های شریانی و وریدی به ویژه در اگزوفتالموس های یکطرفه کمک می کند. CT اسکن با کنتراست برای جدا کردن پروسه های التهابی، تومورهای عروقی و واریس اوربیت کمک کننده است. برای این کار سونوگرافی در تشخیص بیماریهای قدام و میانه اوربیت کمک کننده است ولی وسیله رایجی نیست.

CT اسکن بر سونوگرافی ترجیح دارد و جزئیات بهتری به ویژه از راس اوربیت و استخوان ها و سینوس های پاراناژال به

بهر تابستان ۱۵ شماره ۹۰۶

قرنیه باید توسط عینک آفتابی، اشک مصنوعی، پماد، چسب زدن پلک‌ها، تارسورافی یا کانتوپلاستی و یا در صورت نیاز عمل جراحی تصحیح رتراکسیون پلکها مورد محافظت قرار گیرد. این راه‌ها کمک می‌کند تا از Exposure Keratopathy بیمار جلوگیری شود و یا عوارض آن کاهش یابد. (۳) همچنین به بیماران توصیه می‌شود در هنگام خواب سر خود را بالاتر گذاشته و در صورت لزوم بعضی از پزشکان از دیورتیک برای کاهش ادم پلک و اوربیت استفاده می‌نمایند. در صورت دیپلویی، تروپهاهای با مقدار کم به خاطر گرفتاری عضلات خارج چشمی، گاهی اوقات با پریم قابل حل می‌باشند. بیماران که دچار انحرافات چشمی زیاد می‌باشند باید مورد عمل استرایسیم قرار گیرند. تزریق بوتولینوم توکسین نیز برای اصلاح رتراکسیون پلک‌ها و برای بعضی از بیماران دچار استرایسیم مفید است. جراحی تنها زمانی قابل انجام است که بیمار مرحله حاد و التهابی بیماری را پشت سر گذاشته و علائم چشمی برای مدت حداقل ۶ ماه بدون تغییر بماند. درمان بیمار توسط کورتون به صورت تزریقی یا خوراکی نیز به ویژه در مرحله حاد و التهابی اولیه یکی از درمان‌های اصلی برای درمان TED می‌باشد.

در صورت وجود علائمی از اپتیک نوروپاتی، اندیکاسیون درمان فوری با دوز بالای استروئید، رادیوتراپی اوربیت و دکمپرسیون اوربیت را دارد. (۳۶ و ۳۵ و ۳۴ و ۳۳ و ۲۰ و ۱۲ و ۱۷ و ۳۲ و ۳ و ۲) درمان با ایمونوساپرسیوها نیز از درمان‌های طبی دیگر می‌باشد که می‌توان از آنها بهره برد. (۴۷ و ۴۶ و ۴۵ و ۴۴ و ۴۳ و ۴۲ و ۴۱ و ۴۰ و ۳۹ و ۳۸ و ۳۷)

جالب است که بدانیم اپتیک نوروپاتی در تیروئید افتالموپاتی معمولاً در چشم‌هایی که کمتر پروپتوز دارند اتفاق می‌افتد و در این شرایط اوربیت بیشتر تحت فشار بوده و چشم مورد نظر معمولاً به صورت سفید و بدون احتقان است. (۴۹ و ۴۸) در مورد اثرات مفید دراز مدت رادیوتراپی هنوز تردید وجود دارد. لذا باید فقط در مورد اپتیک نوروپاتی مورد استفاده قرار گیرد و در موارد خفیف تا متوسط تیروئید افتالموپاتی باید از آن استفاده نمود. (۵۱ و ۵۰)

دست می‌دهد. (۲ و ۳)

MRI نیز وسیله مناسبی به ویژه برای جداسازی بین مرحله التهاب حاد و مرحله فیبروز می‌باشد (۲۵ و ۲۳ و ۲۴ و ۱۳) در تیروئید افتالموپاتی شکم عضلات بزرگ می‌گردند در حالی که تاندون عضله طبیعی است. (۲۴ و ۲۸ و ۲۳ و ۱۳ و ۱۲ و ۲۷ و ۲۶) این نکته در تشخیص افتراقی بین تیروئید افتالموپاتی و دیگر بیماری‌های درگیرکننده عضلات خارج چشم به ویژه پسودوتومور اوربیت کمک کننده است.

### درمان

اگرچه در بعضی از بیماران، بیماری به طور خود به خود در عرض ۱۲ تا ۱۸ ماه فروکش می‌کند ولی بسیاری از بیماران نیاز به درمان دارند. (۲۹)

بیمار توسط متخصص غدد باید از نظر اختلال سیستمیک تیروئیدی مورد بررسی و درمان قرار گیرد. باید به بیمار گفته شود که حتی اگر تیروئید نرمال شود، افتالموپاتی ممکن است پیشرفت کند.

همچنین اگر بیمار سیگاری است باید یادآوری نمود که سیگار خطر افتالموپاتی تیروئیدی را افزایش می‌دهد. (۲ و ۳) به طور معمول جهت درمان تیروئید توکسیکوز بیمار سه نوع درمان اصلی به کار می‌رود:

۱- داروهای آنتی تیروئید (متی مازول و پروپیل تیواوراسیل)

۲- یدرادیواکتیو (۱۱۳۱)

۳- تیروئیدکتومی توتال یا ساب توتال

هر کدام از این درمان‌ها نتایج و عوارضی دارند. درین این درمان‌ها باید از همه بیشتر خطر تیروئید افتالموپاتی را به ویژه در سیگاری‌ها افزایش می‌دهد. اگر دوز کم یا متوسط پرودینزولون همراه با درمان ید داده شود این خطر کاملاً کاهش می‌یابد. (۳۱ و ۳۰ و ۲ و ۳)

بیماران دیس تیروئیدی از نظر نشانه‌های چشمی باید مورد بررسی و درمان قرار گیرند:

## نتیجه گیری

بیماران دچار TED دچار استرس زیادی به دلیل اثرات روحی بر اثربرون زدگی چشمها و پروپتوز، ناراحتی چشمها، احساس فشار، دیپلوپی و ترس از نابینایی می گردند. کیفیت زندگی این افراد کاهش یافته و ما به عنوان پزشک نیز گاهی اوقات نمی توانیم از پیشرفت بیماری جلوگیری کنیم. پاتوژنز بیماری به طور کامل واضح نیست و لذا درمانهای ما نیز غیر اختصاصی (مانند استروئید رادیوتراپی) می باشد. امید است درمانهای اختصاصی بر علیه وضعیت اتوایمیون بیمار در مراحل اولیه نیاز به درمانهای دیگر و نیز جراحی را منتفی نماید. هنوز سوال های بی جوابی در موارد مختلف بیماری از جمله استفاده از رادیو تراپی باقی مانده است.

درمان جراحی اوربیتال دکمپرسیون درمان دیگری است که در مورد تحت فشار قرار گرفتن عصب اپتیک، یا هنگامی که پروپتوز چشمها به حدی است که قرنیه در خطر آسیب جدی است و یا حتی در موارد اصلاح بیرون زدگی چشمها به دلیل زیبایی قابل انجام است. در این روش با باز کردن دیواره های اوربیت امکان ایجاد فضای بیشتر برای محتویات داخل اوربیت فراهم می گردد. برداشتن مقداری از چربی داخل اوربیت نیز به کاهش فشار داخل اوربیت کمک می کند.

۳ تا ۸ میلی لیتر از چربی داخل اوربیت را می توان برداشت. (۵۵ و ۵۴ و ۵۳ و ۵۲)

باز کردن یک دیواره اوربیت باعث کاهش پروتوز به میزان ۳-۵ میلی متر (۵۳ و ۵۶ و ۳۶)، دو دیواره ۶/۵-۳۳ میلی متر (۶۱ و ۵۳ و ۶۰ و ۳۰ و ۲۹ و ۵۹ و ۳۷ و ۵۸ و ۵۷) و باز کردن سه دیواره باعث تصحیح ۶/۹-۴/۲ میلی متر (۶۴ و ۶۳ و ۶۲) می گردد.

## References:

1. Bartley GB, Fatourech V, Kadmas EF, et al.: The incidence of Graves' ophthalmopathy in Olmsted County. Minnesota. Am J Ophthalmol 1995, 120:511-517.
2. Mercandett M, Cohen AJ: Exophthalmos. eMedicine Journal [online]. 7 December 2004. available at : <http://www.emedicine.com>
3. Holdeman NR: Dysthyroid Disease and Ophthalmopathy. Ocular Therapeutics Handbook , second Edition 2005, 422-429. y
4. Kendler DL, Lippa J, Rootman J: The initial clinical characteristics of Graves' orbitopathy vary with age and sex. Arch Ophthalmol 1993, 111:197-201.
5. Kazim M, Goldberg RA, Smith TJ: Insights into the pathogenesis of thyroid-associated orbitopathy. Arch Ophthalmol 2002, 120:380-386. [Context Link]
6. Bartalena L, Pinchera A, Marcocci C: Management of Graves' ophthalmopathy: reality and perspectives. Endocrinol Rev 2000, 21:168-199.
7. Wiersinga WM, Prummel MF: Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy: current understanding [editorial]. J Clin Endocrinol Metab 2001, 86:501-503.
8. Wakelkamp I, Bakker O, Baldeschi L, et al.: TSH-R expression and cytokine profile in orbital tissue of active vs inactive Graves' ophthalmopathy patients. Clin Endocrinol (Oxf) 2003, 58:280-287.
9. Burch HB, Wartofsky L: Graves' ophthalmopathy: current concepts regarding pathogenesis and management. Endocrinol Rev 1993, 14:747-793.
10. Valyasevi RW, Jyonouchi SC, Dutton CM, et al.: Effect of tumor necrosis factor-alpha, interferon-gamma, and transforming growth factor-beta on

adipogenesis and expression of thyrotropin receptor in human orbital preadipocyte fibroblasts. *J Clin Endocrinol Metab* 2000, 86:903-908. ȳ

11. Bartley GB: 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.

12. Dresner SC, Kennerdell JS: Dysthyroid orbitopathy. *Neurology* 1985, 35:1628-1634.

13. Kahaly GJ: Imaging in thyroid-associated orbitopathy. *Eur J Endocrinol* 2001, 145:107-118.

14. Weingeist TA, Liesegang TJ, Grand MG: *Pediatric Ophthalmology and Strabismus: Basic and Clinical Science Course, section 6.* San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1998.

15. Kose S, Uretmen ȳ, Emre S, et al.: Recession of the inferior rectus muscle under topical anesthesia in thyroid ophthalmopathy. *J Pediatr Ophthalmol Strabis* 2002, 39:331-335.

16. • Acaroglu G, Simsek T, ȳzalp S, et al.: Subclinical optic neuropathy in Graves' orbitopathy. *Jpn J Ophthalmol* 2003, 47:459-462. A good demonstration that optic nerve involvement can occur before clinical signs are evident. Findings are backed up with similar results in the literature.

17. Lucarelli MJ, Shore JW: Management of thyroid optic neuropathy. *Int Ophthalmol Clin* 1996, 36:179-193.

18. Neigel JM, Rootman J, Belkin RI, et al.: Dysthyroid optic neuropathy, the crowded orbital apex syndrome. *Ophthalmology* 1988, 95:1515-1521.

19. Trobe JD, Glaser JS, Laflamme P: Dysthyroid optic neuropathy: clinical profile and rationale for management. *Arch Ophthalmol* 1978, 96:1199-1209.

20. Glatt HJ: Optic nerve dysfunction in thyroid eye disease: a clinician's perspective. *Radiology* 1996, 200:26-27.

21. Char DH: *Thyroid eye disease.* 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 1997

22. Rootman J: Graves orbitopathy. In *Disease of the orbit.* Edited by Rootman J. Philadelphia: JB Lippincott; 1988: 24-280.

23. Dutton JJ, Byrne SF, Proia AD: *Diagnostic Atlas of Orbital Diseases.* Philadelphia: WB Saunders; 2000. ȳ

24. Bailey CC, Kabala J, Laitt R, et al.: Magnetic resonance imaging in thyroid eye disease. *Eye* 1996, 10:617-619.

25. Yolar M, Oguz V, Pazarli H, et al.: Early surgery for dysthyroid orbitomyopathy based on magnetic resonance imaging findings. *J Pediatr Ophthalmol Strabis* 2002, 39:336-339.

26. Giaconi JAA, Kazim M, Rho T, et al.: CT scan evidence of dysthyroid optic neuropathy. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2002, 18:177-182.

27. Kennerdell JS, Rosenbaum AE, El-Hoshy MH: Apical optic nerve compression of dysthyroid optic neuropathy on computed tomography. *Arch Ophthalmol* 1981, 99:807-809.

28. Delint PJ, Mourits CH, Kerlen JJ, et al.: B-scan ultrasonography in Graves' orbitopathy. *Documenta Ophthalmologica* 1993, 85:1-4.

29. Hales IB, Rundle FF: Ocular changes in Graves' disease: a long-term follow-up study. *Q J Med* 1960, 29:113.

30. Federman DD: *Thyroid.* Section 3, Chapter 1, *Scientific American Medicine SAM-CD*; 2001.

31. Gorman CA: Therapeutic controversies: radioiodine therapy does not aggravate Graves' ophthalmopathy. *J Clin Endocrinol Metab* 1995, 80:340-342.

32. Soares-Welch CV, Fatourech V, Bartley GB, et al.: Optic neuropathy of Graves disease: results of transantral orbital decompression and long-term follow-up in 215 patients. *Am J Ophthalmol* 2003, 136:433-441.

33. Kazim M, Trokel S, Moore S: Treatment of acute Graves orbitopathy. *Ophthalmology* 1991, 98:1443-1448.

34. Perry JD, Kadakia A, Foster JA: Transcaruncular orbital decompression for dysthyroid optic neuropathy. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2003, 19:353-358.

35. Flanagan JC, Maus M, Penne R: *Thyroid Eye Disease (Graves' Ophthalmopathy).* In *The Wills Eye Manual.* 3rd edition. Edited by Rhee DJ, Pyfer MF. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999: 170-173.

36. Kacker A, Kazim M, Murphy M, et al.: Balanced orbital decompression for severe Graves' orbitopathy: technique with treatment algorithm. *Otolaryngol Head*

Neck Surg 2003, 128:228-235.

37. Yuen APW, Kwan KYW, Chan E, et al.: Endoscopic transnasal orbital decompression for thyrotoxic orbitopathy. Hong Kong Med J 2002, 8:406-410.

38. Marcocci C, Bartalena L, Tanda ML, et al.: Comparison of the effectiveness and tolerability of intravenous or oral glucocorticoids associated with orbital radiotherapy in the management of severe Graves' ophthalmopathy: results of a prospective, single-blind, randomized study. J Clin Endocrinol Metab 2001, 86:3562-3567.

39. Bartley GB, Fatourechi V, Kadrmaz EF, et al.: Chronology of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. Am J Ophthalmol 1996, 121:426-434.

40. Felberg NT, Sergott RC, Savino PJ, et al.: Lymphocyte subpopulations in Graves' ophthalmopathy. Arch Ophthalmol 1985, 103:656-659.

41. Prummel MF, Mourits MP, Berghout A, et al.: Prednisone and cyclosporine in the treatment of severe Graves' ophthalmopathy. N Engl J Med 1989, 321:1353-1359.

42. Raikow RB, Dalbow MH, Kennerdell JS, et al.: Immunohistochemical evidence for IgE involvement in Graves' orbitopathy. Ophthalmology 1990, 97:629-635.

43. Solomon DH, Freen DE, Snuder NJ, et al.: Clinical significance of the long-acting thyroid stimulator of Graves' disease. Clin Res 1964, 12: 119 [abstract].

44. Strakosch CR, Wenzel BE, Row W, et al.: Immunology of autoimmune thyroid disease. N Engl J Med 1982, 307:1499-1507.

45. Smith BR, Hall R: Thyroid stimulating immunoglobulins in Graves' disease. Lancet 1974, 2:427-431.

46. Prummel MF, Wiersinga WM, Mourits MP, et al.: Effect of abnormal thyroid function on the severity of Graves' ophthalmopathy. Arch Intern Med 1990, 150:1098-1101.

47. Hufnagel TJ, Hickey WF, Cobbs WH, et al.: Immunohistochemical and ultrastructural studies on the exenterated orbital tissues of a patient with Graves' disease. Ophthalmology 1984, 91:1411-1419.

48. Jones A: Orbital X-ray therapy of progressive exophthalmos. Br J Radiol 1951, 24:637-646.

49. Beierwaltes WH: X-ray treatment of malignant exophthalmos: a report of 28 patients. J Clin Endocrinol 1953, 13:1090-1100.

50. Smitt MC, Donaldson SS: Radiation therapy for benign disease of the orbit. Semin Radiat Oncol 1999, 9:179-189.

51. Beckendorf V, Maalouf T, George JL, et al.: Place of radiotherapy in the treatment of Graves' orbitopathy. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1999, 43:805-815.

52. Kazim M, Trokel SL, Acaroglu G, et al.: Reversal of dysthyroid optic neuropathy following orbital fat decompression. Br J Ophthalmol 2000, 84:600-605.

53. Kikkawa DO, Pornpanich K, Cruz RC, et al.: Graded orbital decompression based on severity of proptosis. Am Acad Ophthalmol 2002, 109:1219-1224. y

54. Olivari N: Transpalpebral decompression of endocrine ophthalmopathy (Graves' disease) by removal of intraorbital fat: experience with 147 operations over 5 years. Plast Reconstr Surg 1991, 87:627-641.

55. Adenis JP, Robert PY, Boncoeur-Martel MP: Abnormalities of orbital volume. Eur J Ophthalmol 2002, 12:345-350.

56. Kazim M: Commentary on orbital decompression. Ophthal Plast Reconstr Surg 2003, 19:445. A one-page concise and philosophic view of orbital decompression.

57. Hurwitz JJ, Birt D: An individualized approach to orbital decompression in Graves' disease. Arch Ophthalmol 1985, 103:660-665.

58. Cruz AA, Leme VR: Orbital decompression: a comparison between trans-fornix/transcaruncular inferomedial and coronal inferomedial plus lateral approaches. Ophthal Plast Reconstr Surg 2003, 19:440-445.

59. Kahaly G, Diaz M, Just M, et al.: Role of octreoscan and correlation with MR imaging in Graves' ophthalmopathy. Thyroid 1995, 5:107-111.

60. Graham SM, Brown CL, Carter KD, et al.: Medial and lateral orbital wall surgery for balanced decompression in thyroid eye disease. Laryngoscope 2003, 113:1206-1209.

61. Roberts CJ, Murphy MF, Adams GGW, et al.: Strabismus following endoscopic orbital decom-

طب و تریک

شماره ۸۵، شماره ۹۰۹۱

pression for thyroid eye disease. *Strabismus* 2003, 11:163-171.

62. White WA, White WL, Shapiro PE: Combined endoscopic medial and inferior orbital decompression with transcutaneous lateral orbital decompression in Graves' orbitopathy. *Ophthalmology* 2003, 110:1827-1832.

63. Ual M, Ileri F, Konuk O, et al.: Balanced orbital

decompression combined with fat removal in Graves ophthalmopathy. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2003, 19:112-118.

64. Goldberg RA: The evolving paradigm of orbital decompression surgery. *Arch Ophthalmol* 1998, 116:95-



## سوالات بازآموزی

- ۱- کدام یک در مورد تیروئیدافتالموپاتی صحیح نیست؟  
الف- ۹۰٪ بیماران تیروئیدافتالموپاتی دارای پرکاری تیروئید نیز می باشند.  
ب- تیروئیدافتالموپاتی در مردان و در افراد مسن و در میان سیگاری ها شدیدتر است.  
ج- مردان کمتر از زنان به این بیماری مبتلا می شوند.  
د- شدت بیماری با میزان پرکاری تیروئید مرتبط است.
- ۲- کدام یک در پاتوژنز بیماری تیروئیدی چشم نقش دارد؟  
الف- لنفوسیت های B و T  
ب- رسپتورهای TSH  
ج- فیبروبلاست ها  
د- تمام موارد فوق
- ۳- کدام یک از علایم زیر در مراحل اولیه ی تیروئیدافتالموپاتی وجود ندارد؟  
الف- اشک ریزش  
ب- یوویت  
ج- ورم پلک ها  
د- احساس فشار در پشت کره چشم
- ۴- کدام صحیح نیست؟  
الف- دیپلوپی گذاری اولیه در تیروئیدافتالموپاتی یافته ی نادری بوده و خطرناک است.  
ب- رتراکسیون پلک معمولا شایع ترین نشانه ی تیروئیدافتالموپاتی است.  
ج- اختلال اکتسابی در دید رنگی چشم ممکن است از علایم تیروئیدافتالموپاتی باشد.  
د- تیروئیدافتالموپاتی عمدتا هر دو چشم را درگیر می کند.
- ۵- کدام یک صحیح نمی باشد؟  
الف- لیدلگ از علایم بیماری تیروئیدافتالموپاتی است.  
ب- شایع ترین عضله ی درگیر در تیروئیدافتالموپاتی عضله راست خارجی می باشد.  
ج- اپتیک نوروپاتی در ۱۰-۵٪ بیماران با گریوزافتالموپاتی ایجاد می گردد.  
د- سن بالا، جنسیت مذکر و سیگار از ریسک فاکتورهای اپتیک نوروپاتی تیروئیدی می باشد.

۶- کدام یک صحیح نمی باشد؟

- الف- تست های عملکرد تیروئید پس از مشاهده علائم افتالموپاتی ضروری است.
- ب- اکثر بیماران دچار گریوز، علائم افتالموپاتی را در ظرف یک و نیم سال اول نشان می دهند.
- ج- تمام بیماران تیروئیدافتالموپاتی دچار هیپر تیروئیدی یا هیپو تیروئیدی می باشند.
- د- علاوه بر تست های پرکاری تیروئید، تست های کم کاری آن نیز ضروری است.

۷- کدام یک صحیح می باشد؟

- الف- در پسودوتومور اوربیت تنها شکم عضلات خارج چشمی درگیر می شود.
- ب- در تیروئیدافتالموپاتی تاندون عضله نیز درگیر می شود.
- ج- سونوگرافی جزئیات کاملی از راس اوربیت و سینوس های پاراناژال به دست می دهد.
- د- به کمک MRI می توان تا حدودی مرحله التهاب حاد را از مرحله فیروز در تیروئیدافتالموپاتی جدا ساخت.

۸- کدام اقدام در درمان تیروئیدافتالموپاتی خفیف صحیح است؟

- الف- عینک آفتابی
- ب- اشک مصنوعی
- ج- پماد
- د- تمام موارد

۹- کدام یک از اقدامات زیر به کاهش علائم تیروئیدافتالموپاتی کمک نمی کند؟

- الف- چسب زدن پلک ها در هنگام خواب در صورتی که چشم بیمار باز می ماند.
- ب- تجویز ید رادیواکتیو
- ج- قطع سیگار
- د- بالا گذاشتن سر در هنگام خواب

۱۰- کدامیک از درمان های زیر در درمان تیروئیدافتالموپاتی نقش دارد؟

- الف- کورتون تزریقی
- ب- کورتون خوراکی
- ج- رادیوتراپی
- د- همه موارد