

بررسی شیوع تظاهرات چشمی در بیماران افتالموپاتی گریوز در یک مرکز خصوصی فوق تخصصی در سال‌های ۸۱-۱۳۸۰

دکتر مریم اردشیری، دکتر نارسیس دفتریان، دکتر یداله محرابی، دکتر فریدون عزیزی

چکیده

مقدمه: شایعترین تظاهر خارج تیروئیدی بیماری گریوز افتالموپاتی است. تظاهرات این بیماری شامل بیرون‌زدگی چشم، تورم پلک، التهاب ملتحمه، اختلال حرکتی عضلات خارج کره چشم، زخم قرنیه، درگیری عصب بینایی و سرانجام نابینایی است. هدف از این مطالعه آگاهی از شیوع تظاهرات افتالموپاتی گریوز و یافتن عوامل تشدیدکننده شدت و فعالیت بیماری بوده است. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه توصیفی، از مجموع ۵۶۰ بیمار با تشخیص پرکاری تیروئید، ۱۱۷ بیمار مبتلا به افتالموپاتی گریوز در محدوده سنی ۱۴ تا ۷۴ سال که به یک مرکز خصوصی فوق تخصصی از بهمن ۱۳۸۰ تا آبان ۱۳۸۱ مراجعه می‌نمودند مورد مطالعه قرار گرفتند. اطلاعات بیماران در پرسشنامه ثبت می‌شد و تمام بیماران مورد معاینه تیروئید و چشم قرار می‌گرفتند. جهت تعیین سیر فعالیت بیماری، بیماران به فاصله یک تا سه ماه بعد مجدداً معاینه می‌شدند. ارتباط میان شدت و فعالیت افتالموپاتی با جنس، سن، طول مدت پرکاری تیروئید، مصرف سیگار، کارکرد تیروئید و دریافت ید رادیواکتیو بررسی شد. **یافته‌ها:** شیوع علائم بالینی کشیدگی چشم به تنهایی در ۹۱/۴٪، فقط وجود یک علامت ۶/۹٪، درگیری بافت نرم چشم ۱۷/۹٪، بیرون‌زدگی چشم ۵۶/۴٪، اختلال حرکتی عضلات چشم ۱۳/۷٪ و اختلال عصب بینایی در ۵/۱٪ بیماران وجود داشت. هیچ‌یک از بیماران زخم قرنیه نداشتند. در مردان اختلال حرکتی عضلات چشم بیشتر از زنان بود (۲۷/۸٪ در مقابل ۷/۴٪؛ $p < ۰/۰۵$). افتالموپاتی فعال در افرادی که ید دریافت کرده بودند کمتر از افرادی بود که دریافت نکرده بودند (۳۳/۳٪ در مقابل ۶۲/۰۳٪؛ $p < ۰/۰۰۳$). شیوع افتالموپاتی فعال در مردان بیشتر از زنان بود (۶۹/۴٪ در مقابل ۳۵/۸٪؛ $p < ۰/۰۱$). سابقه بیماری خودایمنی و سابقه فامیلی بیماری تیروئید در ۸/۶٪ و ۴۷/۹٪ افراد وجود داشت. همچنین درصد سیگاری‌ها در مردان و زنان بیشتر از جمعیت جامعه بوده است. نتیجه‌گیری: در مقایسه با یافته‌های دیگر کشورها، افتالموپاتی گریوز در بیماران بررسی شده در تهران حدود یک دهه زودتر خود را نشان می‌دهد. سن بالای ۴۰ سال و جنس مرد، به عنوان عامل خطر ساز بروز افتالموپاتی گریوز در این مطالعه مطرح شدند.

واژگان کلیدی: گریوز، افتالموپاتی، تظاهرات چشمی

دریافت مقاله: ۸۲/۴/۱۰ - دریافت اصلاحیه: ۸۴/۵/۴ - پذیرش مقاله: ۸۴/۵/۵

مقدمه

ارتباط بین بیماری چشمی و پرکاری تیروئید اولین بار در سال ۵۰۲ تا ۵۷۵ پس از میلاد ثبت شده است. در سال

۱۸۸۹ گریوز علائم بیماری را گزارش کرد که بیرون‌زدگی چشم و گواتر داشت و این بیماری به نام او خوانده شد.^۱ اولین بررسی تغییرات چشمی در افتالموپاتی گریوز در سال ۱۹۴۵ توسط راندل انجام شد.^۲ از سال ۱۹۶۰ تا ۱۹۹۰ مطالعاتی انجام شد که نشان داد شیوع افتالموپاتی و همچنین شدت آن به تدریج کاهش یافته است.^۳ افتالموپاتی گریوز شایع‌ترین تظاهر خارج تیروئید در بیماران گریوزی است. این تظاهرات شامل بیرون‌زدگی چشم، درگیری بافت نرم چشم، اختلال حرکتی عضلات خارج کره چشم، زخم قرنیه، افزایش فشار داخل چشم، نوروپاتی عصب بینایی و نابینایی است.^۴

تقسیم‌بندی ورنر در سال ۱۹۶۹ ارائه شد. در این طبقه‌بندی شدت افتالموپاتی گریوز که بیانگر درجه اختلال عملکرد بینایی یا اختلال ظاهری چشم است مورد توجه قرار گرفته است.^۵ فعالیت افتالموپاتی گریوز بیانگر میزان واکنش التهابی در چشم است و موریتیز بر این اساس یک طبقه‌بندی ارائه کرد که CAS^۶ نامیده می‌شود.

شیوع افتالموپاتی در بیماران گریوزی از ۱۰ تا ۷۰ درصد ذکر شده است که برحسب معیارهای تشخیصی و روش‌های به کار برده شده و محل مطالعه متفاوت بوده است.^۴ اثر عوامل خطرسازی نظیر سن، جنس، دریافت ید رادیواکتیو، مصرف سیگار، در این بیماران بررسی شده است. تنها مطالعه بیماران گریوزی در ایران در سال ۱۳۷۹ توسط عزیزی و حدائق انجام شد.^۷ از آنجا که میزان شیوع تظاهرات چشمی به طور دقیق در بیماران گریوز افتالموپاتی در کشور ما بررسی نشده است، این مطالعه با هدف تعیین تظاهرات افتالموپاتی گریوز و تعیین عوامل تشدید کننده آن در جامعه تهران انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از بهمن ۱۳۸۰ تا آبان ۸۱ در یک مرکز خصوصی فوق تخصصی انجام شد. جامعه مورد بررسی تمامی بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید مراجعه‌کننده به این مرکز بودند؛ از این رو، علاوه بر بیمارانی که برای اولین بار مراجعه می‌کردند بیمارانی که در ده سال گذشته به این مرکز مراجعه کرده بودند نیز فراخوان شدند. از ۵۶۰ بیمار مبتلا به پرکاری تیروئید، ۱۲۴ بیمار مشخصات افتالموپاتی

گریوز داشتند که مورد بررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود به مطالعه شامل اثبات افتالموپاتی گریوز با شرح حال و معاینه بالینی و آخرین آزمایش‌های تیروئیدی بیماران و سابقه پزشکی آنها بود. معیارهای خروج از مطالعه هرگونه آسیب در قرنیه، اطاق قدامی و خلفی چشم یا اختلال در حرکات چشم بود به نحوی که مانع معاینه دقیق چشم باشد. از بیماران فوق هفت بیمار به علت عدم تمایل به ادامه همکاری، از مطالعه خارج و ۱۱۷ بیمار وارد مطالعه شدند.

در اولین مراجعه مشخصات فردی شامل سن، جنس، مدت بیماری تیروئید، مدت و نوع درمان پرکاری تیروئید، مدت و نوع درمان افتالموپاتی، سوابق پزشکی بیمار و مصرف سیگار ثبت می‌شد. سابقه دیابت، فشار خون، سابقه بیماری خودایمنی، شکایات از جمله خستگی، تنگی نفس کوششی، تپش قلب، تمایل به سرما و گرما، تعریق، تغییرات وزن، تغییرات اجابت مزاج و شکایات دیگر مربوط به پرکاری و کم‌کاری تیروئید، همچنین سوزش، خارش، اشک‌ریزش چشم و ترس از نور ثبت شد. معاینه بالینی تیروئید براساس تقسیم‌بندی WHO^۸ با طبقه‌بندی صفر (عدم وجود گواتر)، یک (بزرگی قابل لمس تیروئید)، دو (بزرگی قابل مشاهده تیروئید) انجام شد. وجود خیرگی، تغییرات بافت نرم چشم، حرکات عضلات خارج کره چشم بررسی و ثبت شد. اکزوفتالمومتری با دستگاه هرتل اندازه‌گیری می‌شد. جهت اطمینان از تکرارپذیری، فاصله بین دو چشم اندازه‌گیری شد. دید بیمار با استفاده از چارت E در فاصله شش متری اندازه‌گیری و بهترین دید بیمار پس از اصلاح کامل تعیین شد، رفلکس مارکوس‌گان، اشباع رنگ با روش مقایسه دو چشم و سؤال از تفاوت رنگها انجام و ثبت شد. معاینه قرنیه و اطاق قدامی چشم با استفاده از دستگاه Slit lamp اندازه‌گیری و ثبت شد. معاینه عصب بینایی با استفاده از لنز شماره ۴ به وسیله دستگاه slit lamp انجام شد. عملکرد تیروئید بیمار چنانچه از نظر بالینی منطبق بر آخرین آزمایش بود ثبت و در غیر این صورت آزمایش‌های جدید درخواست شد و به هیپوتیروئیدی (بالینی و زیربالینی)، یوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی (بالینی و زیر بالینی) تقسیم شد. تقسیم‌بندی افتالموپاتی براساس طبقه‌بندی ورنر انجام شد.^۵ تعیین مرحله فعالیت بیماری براساس معیارهای (CAS) موریتیز انجام شد.^۹ تمامی معاینات فوق توسط فوق تخصص غدد و متخصص چشم با همکاری یک پزشک عمومی که آموزش لازم را دیده بود انجام گرفت. معاینات

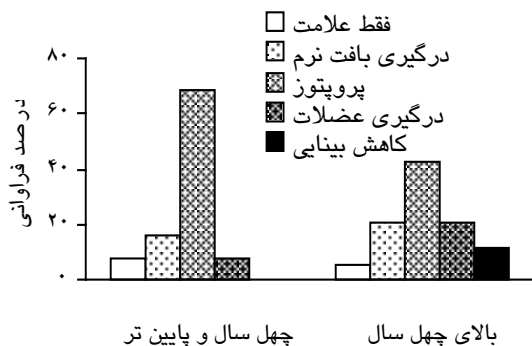
i- Clinical activity score

یافته‌ها

از مجموع ۵۶۰ بیمار با تشخیص پرکاری تیروئید، ۱۱۷ مورد که دارای افتالموپاتی گریوز بودند مورد مطالعه قرار گرفتند. از این تعداد ۸۱ زن (۶۹/۲٪) و ۳۶ مرد (۳۰/۸٪) بودند. متوسط سنی بیماران $39/3 \pm 12/4$ سال و محدوده سنی بیماران ۱۴ تا ۷۴ سال بود. ۲۹/۹٪ بیماران دارای تحصیلات دانشگاهی بودند. از میان مردان ۴۷/۲٪ و از میان زنان ۱۷/۲٪ سیگاری بودند. ۲۸/۲٪ افراد مورد مطالعه سیگاری بودند.

سوابق فردی: ۸/۶ درصد بیماران حداقل سابقه یکی از بیماری‌های خودایمنی (آلرژی، آسم، آلپسی، ویتیلیگو، روماتیسم مفصلی، مالتیل اسکروز) را ذکر می‌کردند. ۶ درصد بیماران سابقه دیابت و ۱۲ درصد سابقه فشار خون بالا داشتند. در ۴۷/۹ درصد سابقه فامیلی بیماری‌های تیروئید (کم‌کاری تیروئید، پرکاری تیروئید، گواتر) وجود داشت. در ۲۰/۵ درصد بیماران والدین نسبت خویشاوندی داشتند.

مدت پرکاری تیروئید و افتالموپاتی: متوسط زمان پرکاری تیروئید در بیماران 76 ± 63 ماه و متوسط زمان از شروع افتالموپاتی 73 ± 67 ماه بود. از کل بیماران، در ۷۵ نفر (۶۴/۱٪) افتالموپاتی و پرکاری تیروئید همزمان شروع شده بود؛ ۳۷ نفر (۳۱/۶٪) ابتدا دچار پرکاری تیروئید و بعد افتالموپاتی شدند و تنها در ۵ نفر (۴/۳٪) ابتدا افتالموپاتی و سپس پرکاری تیروئید بروز کرد. در ۹۱ درصد از افرادی که شروع بیماری در آنها به صورت پرکاری تیروئید بود تا پنج سال بعد افتالموپاتی بروز کرد و در ۹ درصد باقیمانده، افتالموپاتی پس از پنج سال ظاهر شد (نمودار ۱).



نمودار ۱- توزیع بروز افتالموپاتی در جمعیت مورد مطالعه بر اساس زمان پرکاری تیروئید نوع درمان پرکاری تیروئید: در ۴۷ نفر (۴۱٪) مصرف داروی خوراکی به تنهایی، در ۵۹

چشمی در نوبت دیگری به فاصله یک تا سه ماه از معاینه اول تکرار شد. از آنجایی که معاینات هر دو چشم به طور جداگانه ثبت می‌شد، چشمی که بیشترین شدت و فعالیت را داشت به عنوان معیار افتالموپاتی بیمار محسوب می‌شد.

معیارهای تشخیصی کم‌کاری و پرکاری تیروئید عبارت بودند از: پرکاری تیروئید، افزایش غلظت T_4 یا T_3 یا هر دو و کاهش TSH به کمتر از 0.2 mU/L، پرکاری زیر بالینی تیروئید: طبیعی بودن T_3 و T_4 و کاهش TSH به کمتر از 0.2 mU/L، کم‌کاری تیروئید، با افزایش TSH سرم بیشتر از 10 mU/L و کاهش T_4 سرم و کم‌کاری زیر بالینی، طبیعی بودن T_3 و T_4 و افزایش TSH به بالاتر از 5 mU/L. طبقه‌بندی پروپتوز خفیف، متوسط و شدید به ترتیب با اگرومتالومتر ۲۳-۲۱ و ۲۷-۲۴ و بیشتر از ۲۷ میلی‌متر تعریف شد.

طبقه‌بندی شدت افتالموپاتی (۵) براساس:

درجه صفر	بدون شکایت و علائم
درجه یک	بدون شکایت ولی با علائم (کشیدگی پلک - خیرگی - یا بدون پروپتوز)
درجه دو	شکایات و علائم بالینی درگیری بافت نرم
درجه سه	بیرون‌زدگی چشم
درجه چهار	درگیری عضلات خارجی کره چشم
درجه پنج	درگیری قرنیه
درجه شش	از دست دادن بینایی (درگیری عصب بینایی)

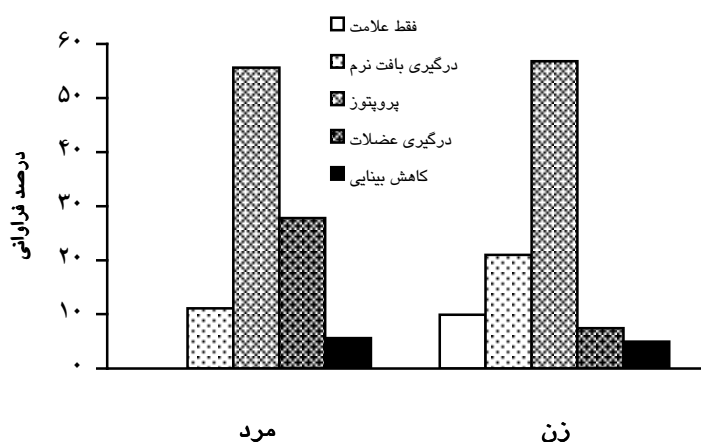
همچنین با توجه به اینکه برخی افراد همزمان دو یا چند علامت داشتند، درجه شدیدتر افتالموپاتی در نظر گرفته شد.

فعالیت افتالموپاتی براساس: احساس درد حفره چشم یا پشت چشم، احساس درد در حرکات چشم، قرمزی پلک، قرمزی منتشر ملتحمه، ادم ملتحمه، تورم کارنکل، ادم پلک، افزایش پروپتوز بیشتر از دو میلی‌متر طی یک تا سه ماه، کاهش قدرت بینایی طی یک تا سه ماه و کاهش حرکات چشم به اندازه پنج درجه طی یک تا سه ماه بود.^۶

تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه میانگین‌ها از آنالیز واریانس و برای متغیرهای کیفی از آزمون دقیق فیشر و آزمون مربع کای استفاده شد. آنالیز آماری با نرم‌افزار SPSS نسخه ۹/۰۵ انجام شد.

معنی‌داری وجود نداشت. بین شدت و فعالیت افتالموپاتی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.



نمودار ۲- توزیع فراوانی نسبی شدت افتالموپاتی در دو



نمودار ۳- توزیع فراوانی نسبی شدت افتالموپاتی بر اساس سن

بحث

این مطالعه که در بیماران مبتلا به افتالموپاتی گریوز مراجعه کننده به یک مرکز فوق تخصصی غدد و متابولیسم انجام شد، به بررسی شیوع تظاهرات چشمی، ارتباط آن با سن، جنس، طول مدت پرکاری تیروئید، مصرف سیگار، عملکرد تیروئید و دریافت ید رادیواکتیو پرداخته است که برخی از یافته‌های آن مشابه و برخی متفاوت با آمار سایر مطالعات است. ۱۱۷ بیمار مبتلا به گریوز افتالموپاتی در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی جمعیت مطالعه ۳۹/۳ سال بود و در مقایسه با آمار موجود^۴ به نظر می‌رسد،

نفر (۵۱٪) مصرف دارو و ید رادیواکتیو و ۱۰ نفر (۸ درصد) دارو و جراحی انتخاب شده بود. هفت نفر از گروه آخر ید رادیواکتیو هم دریافت کرده بودند.

عملکرد تیروئید: عملکرد تیروئید طبیعی در زمان مطالعه در ۶۹ (۵۹٪) بیماران وجود داشت. پرکاری تحت بالینی در ۲۲ نفر، (۱۸/۸٪) و پرکاری تیروئید در ۱۶ نفر (۱۳/۷٪) وجود داشت. ده نفر (۸/۵٪) کم‌کاری تحت بالینی داشتند و در هیچ بیماری کم‌کاری بالینی محرز دیده نشد. ۶۲ نفر (۵۴٪) بیماران گواتر نداشتند. ۳۳ نفر (۲۸/۱٪) گواتر درجه یک و ۲۲ نفر (۱۷/۹٪) گواتر درجه دو داشتند.

یافته‌های چشمی: کشیدگی پلک در ۹۱/۴ درصد، عدم وجود نشانگان و فقط علامت در ۶/۹ درصد، درگیری بافت نرم در ۱۷/۹ درصد، پروپتوز در ۵۶/۴ درصد، درگیری عضلات چشم در ۱۳/۷ درصد و کاهش بینایی در ۵/۱ درصد بیماران وجود نداشتند. هیچ‌یک زخم قرنیه نداشتند. پروپتوز خفیف در ۶۰/۸ درصد، پروپتوز متوسط در ۳۲/۱ درصد و پروپتوز شدید در ۷/۱ درصد بیماران وجود داشت.

شدت افتالموپاتی

در مردان اختلال حرکتی عضلات چشم بیشتر از زنان بود (۲۷/۸٪ در مقابل ۷/۴٪) (این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < 0.05$) (نمودار ۲). در افراد بالای ۴۰ سال در مقایسه با افراد زیر ۴۰ سال اختلال حرکتی عضلات چشم افزایش بارزی داشت (۲۰/۴٪ در مقایسه با ۷/۹٪) ($p = 0.05$) (نمودار ۳). در میان افراد سیگاری، اختلال حرکتی عضلات چشم بیشتر از افراد غیرسیگاری بود (۲۴/۲٪ در مقابل ۹/۵٪) ($p = 0.05$) اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. بین شدت افتالموپاتی و عملکرد تیروئید، زمان پرکاری تیروئید و دریافت ید تفاوت معنی‌داری به دست نیامد.

فعالیت افتالموپاتی: از کل بیماران ۶۳ نفر (۵۳/۸٪) در فاز غیرفعال، ۴۷ نفر (۴۰/۲٪) در فاز فعال رو به خاموشی و ۷ نفر (۶٪) در فاز فعال پیشرونده بودند. افتالموپاتی فعال در مردان بیشتر از زنان بود (۶۹/۴٪ در مقابل ۳۵/۸٪) ($p < 0.001$). در افرادی که ید دریافت کرده بودند در مقایسه با گروهی که دریافت نکرده بودند افتالموپاتی فعال کمتر بود (۳۳/۳٪ در مقابل ۶۲٪) ($p < 0.003$). با گذشت زمان افتالموپاتی، از میزان فعالیت افتالموپاتی کاسته می‌شد ($p < 0.05$). بین فعالیت بیماری با سن، مصرف سیگار، عملکرد تیروئید، تفاوت

این بیماری در جامعه ما حدود یک دهه زودتر خود را نشان می‌دهد.

زنان ۶۹/۲ درصد و مردها ۳۰/۸ درصد جمعیت این مطالعه را تشکیل داده بودند، بنابراین نسبت زن به مرد تقریباً ۲/۲ به یک بوده است که این نسبت با آمارهای موجود مطابقت دارد.^۱ در جمعیت مورد مطالعه افراد دارای تحصیلات دانشگاهی (دیپلم به بالا) ۲۹/۹ درصد را تشکیل می‌دادند که در مقایسه با مطالعه قند و لیپید تهران^{۱۰} که تحصیلات دانشگاهی در ۱۰/۵ درصد جمعیت وجود داشت، بسیار بالاتر است. این یافته با اینکه استرس‌های روحی به عنوان عامل مساعدکننده بیماری گریوز و نیز به عنوان عامل خطر ساز افتالموپاتی مطرح شده است، همخوانی دارد.^{۱۱}

حدود ۲۸/۲ درصد از جمعیت مورد مطالعه سیگاری بوده‌اند. میزان سیگاری بودن در بیماران با گریوز افتالموپاتی در مطالعات کشورهای دیگر از ۴۲ درصد تا ۸۳ درصد متغیر بوده است.^{۱۲} وجود این اختلاف، به علت تفاوت نژادی، وضعیت فرهنگی، اقتصادی، اجتماعی، نسبت مردان و زنان جامعه مورد بررسی و تعداد افراد مورد بررسی بوده است. در یکی از این مطالعات شیوع سیگاری بودن در افراد گریوز افتالموپاتی تا ۸ برابر هم گزارش شده است.^{۱۳} شیوع سیگاری بودن در افراد مورد مطالعه از جمعیت بررسی شده در مطالعه قند و لیپید^{۱۰} بیشتر بوده است؛ به طوری که هم در زنان و هم در مردان دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود داشت. بین کشیدن سیگار و فعالیت افتالموپاتی ارتباط معنی‌داری به دست نیامد. در این زمینه مطالعه‌ای انجام نشده است.

وجود خویشاوندی بین والدین فرد مبتلا ۲۰/۵ درصد بوده است که بیانگر نقش ژنتیک به عنوان عامل خطر ساز افتالموپاتی گریوز است. اگرچه مسأله ازدواج فامیلی بیشتر در جامعه ایران باید در نظر باشد، مطالعات نقش ژنتیک و برخی از انواع HLA را در بیماران با افتالموپاتی گریوز ذکر کرده‌اند.^{۱۴} سابقه بیماری تیروئید در خویشاوندان بیماران ۴۷/۹ درصد بوده است. این مسأله نیز مؤید نقش ژنتیک است.

شیوع خیرگی چشم ۹۱٪ بوده که مشابه مطالعه بارتلی^{۱۵} بوده است و از این نظر که یک معیار برای آسیب سطحی و احتمال زخم قرنیه است اهمیت دارد. در این مطالعه در ۶۴/۱ درصد افراد شروع پرکاری تیروئید و افتالموپاتی همزمان بود و در ۳۱/۶٪ ابتدا پرکاری و بعد افتالموپاتی بروز کرد. این آمار در مطالعه قبلی ۴۰٪ و ۲۰٪ بوده است. تنها ۴/۳

درصد ابتدا افتالموپاتی داشتند و بعد دچار پرکاری تیروئید شدند که در مقایسه با ۴۰ درصد مطالعه قبلی بسیار کمتر بوده است. البته اینکه بررسی این زمان با استفاده از شرح حال بیماران به دست آمده است ممکن است این تفاوت را توجیه نماید.

از نظر شدت افتالموپاتی در مقایسه با مطالعه بارتلی^{۱۵} میزان درگیری بافت نرم چشم در بیماران مطالعه حاضر کمتر بوده است. (۱۸/۱٪ در مقایسه با ۳۴٪). میزان پروپتوز در مطالعه ۷۱/۸ درصد بوده که تقریباً مشابه است.

یکی از علل این تفاوت اختلاف تعداد نمونه‌هاست ولی به نظر می‌رسد علت اصلی این اختلاف این است که مطالعه حاضر در یک کلینیک خصوصی فوق تخصصی انجام شده است و بیمارانی با افتالموپاتی شدیدتر به این مرکز مراجعه نموده‌اند. به علاوه، برخی از بیماران از جانب پزشکان دیگر ارجاع شده‌اند. در این مطالعه بین شدت افتالموپاتی با دریافت یدرادیواکتیو ارتباط معنی‌داری به دست نیامد ولی در مطالعه ایران^۷ شیوع بیرون‌زدگی چشم در آن دسته از بیمارانی که تحت درمان با ید رادیواکتیو بودند در مقایسه با جمعیتی که ید دریافت نکرده بودند افزایش قابل ملاحظه‌ای داشت.

اختلال حرکتی عضلات خارج چشم در این مطالعه ۱۳/۷ درصد بود. در حالی که در مطالعه بارتلی ۴۲ درصد بوده است. اختلال بینایی به علت درگیری عصب بینایی در مطالعه کنونی ۵/۱ درصد بوده است که مشابه آن مطالعه بود. ارتباطی بین شدت افتالموپاتی با کارکرد تیروئید و زمان پرکاری تیروئید به دست نیامد. بین فعالیت بیماری با جنس، سن و کارکرد تیروئید ارتباط معنی‌داری حاصل نشد. بین زمان پرکاری تیروئید و فعالیت بیماری ارتباط معنی‌داری به دست آمد. بین شدت افتالموپاتی و فعالیت بیماری نیز ارتباط معنی‌داری به دست نیامد.

با توجه به نتایج این مطالعه، جنس مرد، سن بالای چهل سال، تحصیلات بالا و سابقه فامیلی بیماری تیروئید از عوامل خطر ساز افتالموپاتی در بیماران گریوز به شمار می‌روند و چنین بیمارانی باید بلافاصله پس از تشخیص بیماری تیروئید، تحت نظر متخصص چشم نیز قرار گیرند. به علاوه با توجه به اینکه در ۹۱٪ بیماران حداکثر تا پنج سال پس از پرکاری تیروئید، افتالموپاتی بروز کرده است، بهتر است تمامی بیماران گریوزی که کمتر از پنج سال از شروع

بیماری تیروئیدشان می‌گذرد، تحت معاینات دقیق چشم قرار گیرند.

سپاسگزاری

یافته‌های این پژوهش، حاصل انجام طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و همکاری بیماران شرکت‌کننده در آن است. بدین‌وسیله از اعضای مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم که در این امر مشارکت داشته‌اند صمیمانه سپاسگزاری می‌شود.

از کاستی‌های موجود در مطالعه، تصادفی نبودن بیماران بوده است. از طرفی مجموعه بیماران مراجعه‌کننده به مرکز فوق تخصصی نمی‌تواند معیار صحیحی از بیماران جامعه باشد. به علاوه تعداد زیادی از بیماران مورد بررسی بیماران قدیمی بوده‌اند. طول مدت مطالعه جهت بررسی سیر فعالیت افتالموپاتی حداکثر سه ماه بوده است که در مقایسه با مطالعات دیگر کوتاه‌تر است؛ بنابراین مطالعات آینده‌نگر با پیگیری طولانی‌تر لازم است.

References

- Perros P, Kendall-Taylor P. Natural history of thyroid eye disease. *Thyroid*. 1998;8(5):423-5.
- Rundle F, Wilson C. Development and course of exophthalmos and ophthalmoplegia in Graves' disease with special reference to the effect of thyroidectomy. *Clin Sci* 1945; 5: 177-94.
- Perros P, Anwar A, Toft AD. Evidence for a decline in the incidence and severity of thyroid-associated ophthalmopathy: Twenty year experience of a large thyroid Clinic. *J Endocrinol* 1996; 148 (supp 1): 235-241.
- Burch HB, Gorman CA, Bahn Rs, Garrity JA. Ophthalmopathy. In: Braverman LE, Utiger R.D. *Werner and Ingbar the thyroid*. 8th ed., Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia,2000. 531-48.
- Werner SC. Classification of the eye changes of Graves' disease. *Am J Ophthalmol*. 1969;68(4):646-8.
- Mourits MP, Koornneef L, Wiersinga WM, Prummel MF, Berghout A, van der Gaag R. Clinical criteria for the assessment of disease activity in Graves' ophthalmopathy: a novel approach. *Br J Ophthalmol*. 1989;73(8):639-44.
- حدائق فرزاد، عزیزی فریدون. تعیین میزان طبیعی بیرون‌زدگی چشم در برخی از ساکنان تهران و تعیین شیوع بیرون‌زدگی چشم در مبتلایان به گریوز. *مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران* (ویژه نامه ششمین کنگره بین‌المللی غدد درون ریز ایران)، سال ۱۳۸۰، صفحه ۷۱.
- ICCID/UNICEF/WHO. Assessement of iodine deficiency disorder and monitoring their elimination. WHO a guide for programme manager. 2ed. WHO/NHO/01.1, WHO Geneva, 2001.
- Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, Appleton D, Bates D, Clark F, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1995;43(1):55-68.
- امامی حبیب، محمدی ح، عزیزی فریدون. ارتباط بین دیابت و IGT با مصرف سیگار در جمعیت شهری تهران: مطالعه قند و لیپید تهران، ششمین کنگره بین‌المللی غدد درون‌ریز و متابولیسم، سال ۱۳۸۰، صفحه ۱۲.
- Kendler DL, Davies TF. Immunological mechanism in Graves' disease in: molecular pathology of autoimmunity, Bona C, siminovitich K, Theofilopout AN et al. (Eds) Harward Academic, New York, 1993, P: 511.
- Bartalena L, Pinchera A, Marcocci C. Management of Graves' ophthalmopathy: reality and perspectives. *Endocr Rev*. 2000;21(2):168-99
- Prummel MF, Wiersinga WM. Smoking and risk of Graves' disease. *JAMA*. 1993 27;269(4):479-82.
- Weetman AP, Zhang L, Webb S, Shine B. Analysis of HLA-DQB and HLA-DPB alleles in Graves' disease by oligonucleotide probing of enzymatically amplified DNA. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1990;33(1):65-71
- Bartley GB, Fatourechi V, Kadrmac EF, Jacobsen SJ, Ilstrup DM, Garrity JA, et al. Clinical features of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol*. 1996 Mar;121(3):284-90.