مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال سوم ـ شمارهٔ ۳ ـ صفحه‌های ۱۸۷ ـ ۱۷۹ (پاییز ۱۳۸۰)

مقالهٔ پژوهشی

اختلالات عملکرد غدهٔ تیروئید در بیماران مبتلا به گلوکوم

دکتر جواد بهجتی اردکانی،* دکتر رامبد حاجی‌پور،** دکتر فراز والائی،** دکتر فریدون عزیزی**

چکیده

مقدمه: رابطه بین بیماری‌های غدد تیروئید و چشم، مورد توجه بسیاری از محققان بوده است، ولی در این بین به گلوکوم به عنوان دومین عامل کوری چشم توجه کافی نشده است. از این رو در این مطالعه تصمیم به بررسی شیوع پرکاری و کم‌کاری تیروئید در مبتلایان به گلوکوم گرفته شد. مواد و روش‌ها: از بین بیماران مبتلا به انواع مختلف گلوکوم مراجعه‌کننده به بیمارستان فارابی، ۱۷۴ بیمار که دارای یکی از انواع گلوکوم با زاویه باز یا بسته (غیرباز) بودند به روش غیرتصادفی ساده انتخاب شدند. پس از دریافت اجازه جهت شرکت در طرح، از نظر فشار کره چشم معاینه و آزمون‌های تیروئیدی برای آنها انجام شد، که بر اساس نتایج بدست آمده برای هریک از آنها تشخیص یکی از انواع هیپوتیروئیدی، یوتیروئیدی یا تیروتوکسیکوز داده شد. نتایج: سن متوسط بیماران ۱۱±۵۹ سال بود. ۳۲٪ بیماران گلوکوم با زاویه باز و بقیه گلوکوم با زاویه غیر باز داشتند. ۱/۷٪ و ۳/۴٪ بترتیب هیپوتیروئیدی و تیروتوکسیکوزی تحت بالینی داشتند. فشار داخل چشم بین سه گروه هیپوتیروئید، یوتیروئید و تیروتوکسیک بترتیب ۴/۴±۱۶/۵، ۶/۹±۱۶/۵ و ۶/۱±۲۱/۹ میلی‌متر جیوه بود که تفاوت معنی‌داری را نشان نمی‌دهد، تفاوت معنی‌داری در شیوع ابتلای به بیماری‌های تیروئید بین دو گروه دارای گلوکوم با زاویه باز و بسته وجود نداشت. بحث: نتایج حاصله از نظر میزان اختلالات تیروئید با نتایج یکی دیگر از طرح‌های محقق و همچنین اعداد بدست آمده از دیگر تحقیقات مقایسه شد که در مقایسه به نظر میرسد میزان اختلالات تیروئید در بیماران مبتلا به گلوکوم بیش از جمعیت طبیعی باشد. با وجود آنکه بعضی مقالات بیان کرده بودند که شیوع کم‌کاری تیروئید در گلوکوم با زاویه باز بیش از گلوکوم با زاویه بسته است، در این تحقیق چنین موردی پیدا نشد.

واژگان کلیدی: تیروئید، فشار کرهٔ چشم، گلوکوم، گلوکوم با زاویهٔ باز، هیپوتیروئیدی، تیروتوکسیکوز

مقدمه

گلوکوم یکی از بیماری‌های شایع چشمی است و حدود ۱/۵ درصد افراد به آن مبتلا هستند.[۱-۶]

ارتباط بین گلوکوم و بیماری‌های سیستمیک مانند دیابت شناخته شده است،[۷-۱۲] ولی در رابطه آن با بیماری‌های تیروئید هنوز ابهامات زیادی وجود دارد. مطالعات دیگر شیوع هیپوتیروئیدی تحت بالینی را در زنان و مردان حدوداً ۹ و ۱۸ در هر هزار نفر بیان کرده‌اند که این رقم در رابطه با تیروتوکسیکوز تحت بالینی اندکی بالاتر می‌باشد.[۱۳-۱۹] طبق آمار طرح بررسی تیروئید

* بیمارستان ولیعصر،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تهران
** مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

تهران، در ایران شیوع موارد جدید هیپوتیروئیدی آشکار ۵/۱ در هر ۱۰۰۰ زن و ۱/۶ در هر ۱۰۰۰ مرد و شیوع هیپوتیروئیدی تحت بالینی در ۳/۲٪ از زنان و ۰/۹٪ از مردان مبتلا گزارش شده است. تیروتوکسیکوزی آشکار گزارش نشده است و تیروتوکسیکوز تحت بالینی در ۰/۵٪ از بانوان و ۰/۳٪ از مردان وجود داشته است.[۲۰] غدهٔ تیروئید اعمال مختلفی در بدن دارد و اختلالات تیروئید می‌توانند سبب بروز تغییرات متابولیکی و آنزیمی وسیعی در سطح سلولی گردند و باعث تغییر عملکرد سلول‌های مختلف بدن از حالت طبیعی شوند. افزایش چربی‌های خون در کم‌کاری و کاهش آن در پرکاری تیروئید،[۲۱-۲۸] تغییرات در ترکیبات پوست،[۲۹-۳۲] مایعات بدن [۲۱-۳۷] و غلظت آنزیم‌های سرم[۳۸-۴۱] نمونه ای از این اثرات است. همچنین تجمع موکوپلی‌ساکاریدها در بافت‌های زیر جلدی در کم‌کاری تیروئید دیده می‌شود.[۴۲-۴۵] به‌علاوه، اختلال‌های ایمنی در برخی از بیماری‌های تیروئید سبب افزایش پادتن‌های محرک و یا متوقف‌کننده تیروئید و پادتن‌های ضد سلول تیروئید شده، تظاهرات مختلفی در بافت‌های دیگر بدن از جمله چشم و پوست ایجاد می‌نماید.[۴۶-۵۱]

رابطه بین اختلالات تیروئید و اختلالات چشم تحت عنوانی به نام اربیتوپاتی همراه با اختلالات تیروئید[i] (TAO) بیان شده است و مورد توجه بسیاری از محققین قرار گرفته است.[۵۲-۵۶] از مباحث مهم امکان رابطه بین اختلالات تیروئید و بیماری گلوکوم می‌باشد. منابع مختلف نظرات ضد و نقیضی در این رابطه بیان نموده‌اند. عده‌ای نظر دارند که بیماری‌های تیروئید خصوصاً کم‌کاری تیروئید باعث ایجاد گلوکوم می‌شود و نظر دارند که با بهبودی اختلالات تیروئید بیماری گلوکوم بهبود می‌یابد.[۵۷-۶۱] عده‌ای دیگر شرط زمان را مطرح ساخته‌اند و بیان نموده‌اند که برای ایجاد بیماری گلوکوم به دنبال اختلالات تیروئید بیش از ۱۰ سال زمان لازم می‌باشد.[۶۲] گروهی عقیده دارند که هیچگونه رابطه‌ای بین اختلالات تیروئید و گلوکوم وجود ندارد.[۶۳،۶۴] با توجه به نظرات مختلف این طرح با هدف سنجش اپیدمیولوژیک اختلالات تیروئید در بیماران مبتلا به بیماری گلوکوم انجام شد.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه مقطعی[ii] تمامی بیماران مبتلا به گلوکوم مراجعه‌کننده به بیمارستان فارابی در مدت انجام طرح به روش سادهٔ غیر تصادفی[iii] انتخاب شدند. قابل ذکر است که برای انتخاب بیماران در این طرح، تشخیص گلوکوم بر اساس دارا بودن فشار کره چشم بیشتر از ۲۱ میلی‌مترجیوه، Cupping بیشتر از ۰/۳ میلیمتر و پیشرفت اختلالات میدان بینایی در حداقل دو گونیوسکوپی انجام شده به همراه نظر استادان چشم پزشکی بیمارستان فارابی داده شد. بدین ترتیب ۲۰۱ بیمار در ابتدا وارد طرح شدند. قابل ذکر است که در این بین صرفاً بیمارانی که یکی از انوع گلوکوم اولیه باز یا بسته (غیرباز) داشتند انتخاب شدند و بیمارانی که به طور ثانویه، بر اساس مصرف داروها، ضربات و اختلالات ژنتیک دچار گلوکوم بودند از مطالعه حذف شدند و بدین ترتیب مطالعه بر روی ۱۷۴ نفر انجام شد. از همهٔ بیماران رضایت نامه بابت شرکت

i - Thyroid associated orbitopathy

ii- Cross sectional

iii- Simple non-random selection

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

در طرح گرفته شد و اطلاعات تمامی بیماران طرح از نظر متغیرهای زمینه‌ای و مداخله‌گر شامل سابقه بیماری‌های تیروئید و مصرف داروهایی که بر اعمال تیروئید و یا فشار چشم اثر می‌گذارند، بدست آمد. هر بیمار مورد معاینهٔ کامل، با توجه به فشار خون، فشار کرهٔ چشم و معاینات غدهٔ تیروئید قرار گرفت و یافته‌ها به طور کامل همراه با تشخیص کلینیکی نوع گلوکوم (باز یا غیر باز)، در برگه‌های تحقیقاتی ثبت گردیدند. قابل ذکر است که جهت تعیین درجهٔ گواتر از طبقه بندی سازمان جهانی بهداشت[۶۵] استفاده شد. فشار کره چشم بوسیله تونومتر گلدمن و توسط متخصصین چشم پزشکی اندازه‌گیری شد. سپس از بیماران نمونه خون گرفته و نمونه‌ها در شرایط مناسب و در حالت یخ زده، نگهداری و در پایان هر روز کاری با حفظ شرایط به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم منتقل گردیدند. T_3، T_4، TSH و جذب T_3 توسط رزین، با روش IRMA و با استفاده از کیت های کداک ساخت انگلستان اندازه‌گیری شد و مقدار FT_4I نیز با توجه به نتایج آزمایش‌های محاسبه، و نتایج به طور کامل در فرم‌های تحقیقاتی ثبت گردید. برای هر بیمار وضعیت تیروئید وی با توجه به معاینه، شرح حال و آزمون‌های تیروئیدی، تعیین گردید و به هر یک از آنان یکی از القاب هیپوتیروئید، یوتیروئید، یا تیروتوکسیک داده شد. هیپوتیروئیدی به مواردی اطلاق شد که میزان TSH بالاتر از ۴/۵ μU/mL و تیروتوکسیکوزی در مواردی که T_4 بیشتر از ۱۲/۵ μg/dL ، T_3 بیشتر از ۲۲۰ ng/dL، FT_4I بیشتر از ۴ و TSH کمتر از ۰/۱ μU/mL بود. همچنین موارد تحت بالینی هیپوتیروئید به مواردی که TSH بالاتر از ۴/۵ μU/ml داشتند و موارد تحت بالینی تیروتوکسیکوزی به مواردی که صرفا TSH بالاتر از ۴/۵ μU/ml داشتند اطلاق شد.

داده‌های ثبت شده در برگه‌های تحقیقاتی رمزگذاری شده، توسط برنامه آماری SPSS وارد حافظهٔ رایانه گردیده، فراوانی جنسی، درجات مختلف گواتر، اختلالات تیروئید و انواع گلوکوم، همچنین میانگین سنی، آزمون‌های تیروئیدی، فشار کره چشم و فشار سیستولیک و دیاستولیک خون محاسبه گردیدند. میانگین سنی، فشار کره چشم، فشار خون و TSH بین مردان و زنان توسط آزمون t با یکدیگر مقایسه شدند. همچنین میانگین سنی، فشار خون و TSH در دو گروه با فشار کره چشم بالا و طبیعی توسط آزمون t با یکدیگر مقایسه شدند. میانگین سنی، فشار کره چشم، فشار خون و TSH در گروه‌های مختلف از نظر وضعیت تیروئید (هیپوتیروئید، یوتیروئید و تیروتوکسیک) و گروه‌های مختلف از نظر درجه گواتر توسط ANOVA با یکدیگر مقایسه شدند. فراوانی اختلالات تیروئید و گواتر در مردان و زنان، همچنین در انواع گلوکوم (باز و غیرباز) توسط آزمون کای-دو با یکدیگر مقایسه شدند. رابطه فشار کره چشم با فشار خون، و سن توسط ضریب همبستگی Pearson محاسبه گشت.

نتایج

از بین ۱۷۴ بیمار شرکت کننده در طرح، ۹۳ نفر (۵۳/۴٪) مرد و ۸۱ نفر (۴۶/۶٪) زن بودند. میانگین سنی افراد شرکت کننده در طرح ۱۱/۳±۵۸/۸ سال

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

بود. این رقم در مردان ۱۲/۸±۵۹/۷ و در زنان ۹/۴±۵۷/۸ سال بود که تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه نشان نمی‌دهد. درصد هیپوتیروئیدی تحت بالینی ۱/۷٪ و تیروتوکسیکوزی تحت بالینی ۳/۴٪ در جمعیت مطالعه بود. از بین مردان ۲/۱۵٪ هیپوتیروئید تحت بالینی و ۳/۲۲٪ تیروتوکسیک تحت بالینی بودند و از بین زنان، ۱/۲۳٪ هیپوتیروئید تحت بالینی و۳/۷۰٪ تیروتوکسیک تحت بالینی بودند. میانگین TSH در جمعیت مورد مطالعه µU/mL ۱/۰۳±۱/۵۳ بود. این رقم در مردان و زنان بترتیب µU/mL ۱/۰۲±۱/۶۹ و µU/mL ۰/۱۱±۱/۴۶ بود که تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه نشان نمی‌دهد. شایعترین نوع گواتر در افراد مطالعه شده گواتر درجه صفر (۷۶/۴٪) و پس از آن بترتیب مربوط به گواتر درجه 1a (۱۳/۸٪)، گواتر درجه ۲ (۶/۳٪)، گواتر درجه 1b (۲/۳٪) و گواتر درجه ۳ (۱/۱٪) بود. این اعداد تفاوت معنی‌داری را بین زنان و مردان نشان نداد. میانگین فشار سیستولیک و دیاستولیک خون بترتیب ۲۶±۱۴۱ و ۱۴±۸۷ میلیمتر جیوه بود. میانگین فشار سیستولیک خون در مردان به طور معنی‌داری کمتر از زنان بود (۲۳±۱۳۷ در مقابل ۲۷±۱۴۷ میلی‌متر جیوه، P<۰/۰۵)، فشار دیاستولیک خون در مردان نیز به طور معنی‌داری کمتر از زنان بود (۱۵±۸۵ در مقابل ۱۳±۹۲ میلیمتر جیوه، P<۰/۰۵).

گلوکوم با زاویه باز در ۵۵ نفر (۳۱/۶٪) از افراد مورد بررسی دیده شد و ۱۱۹ نفر (۶۸/۴٪) از افراد گلوکوم با زاویه بسته داشتند. میانگین سنی افراد دارای گلوکوم با زاویه باز بطور معنی‌داری کمتر از گروه با گلوکوم با زاویه بسته بود (۱۴±۵۵ در مقابل ۱۰±۶۰ سال، p<۰/۰۵). فراوانی مردان و زنان در دو گروه گلوکوم باز و بسته تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. فراوانی هیپوتیروئیدی تحت بالینی در افراد دارای گلوکوم با زاویه باز و بسته بترتیب ۱/۸۱٪ و ۱/۶۸٪، و فراوانی تیروتوکسیوزیس تحت بالینی در افراد دارای گلوکوم با زاویهٔ باز و بسته بترتیب ۵/۴۵٪ و ۲/۵۲٪ بود که تفاوت هیچیک از اعداد فوق از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد. میانگین TSH در افراد دارای گلوکوم با زاویهٔ باز و بسته بترتیب µU/mL ۱/۱۶±۱/۵۱ و µU/mL ۰/۹۸±۱/۵۴ بود که تفاوت این دو از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد. میانگین فشار کرهٔ چشم در افراد با گلوکوم زاویهٔ باز بالاتر از افراد با گلوکوم زاویهٔ بسته می‌باشد، (۸/۹±۱۸/۸ در مقابل ۵/۴±۱۵/۸ میلیمتر جیوه، P<۰/۰۵). فراوانی انواع گواتر تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه نشان نمی‌داد. میانگین فشار خون افراد در این دو گروه از نظر آماری تفاوت معنی‌داری را نشان نمی‌داد. خلاصه اطلاعات فوق در جدول (۱) آمده است.

در مطالعهٔ انجام شده یک نفر (۰/۶٪) فشار کره چشم بالا داشت و بقیه افراد (۹۹/۴٪) از افراد دارای فشار کره چشم در حدود طبیعی بودند.

میانگین سنی افراد هیپوتیروئید ۹±۶۸ سال، در افراد دارای عملکرد طبیعی تیروئید ۱۱±۵۹ سال و در افراد تیروتوکسیک ۱۲±۵۹ سال بود که تفاوت معنی‌داری را بین سه گروه نشان نمی‌دهد. فراوانی مردان و زنان نیز تفاوت معنی‌داری را بین افراد سه گروه یاد شده از نظر عملکرد غده تیروئید نشان

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

جدول ۱ـ مقایسهٔ متغیرهای تحقیق بین افراد مبتلا به گلوکوم با زاویه باز غیر باز

متغیر	گلوکوم با زاویه باز (OAG)	گلوکوم با زاویه بسته (CAG)	تعداد در کل
تعداد (نفر)	۵۵	۱۱۹	۱۷۴
میانگین سنی (سال)	۵۵±۱۴	۶۰±۱۰	۵۹±۱۱
جنس مرد (%)	٪۳۸	٪۶۲	٪۵۳
زن (%)	٪۲۵	٪۷۵	٪۴۷
میانگین IOP (mmHg)	۱۸/۸±۸/۹	۱۵/۸±۵/۴	۱۶/۷±۶/۸
درصد گواتر	٪۱۸/۲	٪۲۶/۱	٪۲۴/۶
میانگین T4 (µg/dL)	۹/۰±۱/۸	۹/۲±۱/۹	۹/۱±۱/۹
میانگین T3 (ng/dL)	۳۱±۲	۳۱±۳	۳۱±۳
میانگین TSH (µU/mL)	۱/۵±۱/۲	۱/۵±۱/۰	۱/۵۳±۰/۰۳
تیروتوکسیکوزی تحت بالینی (٪)	٪۵/۵	٪۲/۵	٪۳/۴
هیپوتیروئیدی تحت بالینی (٪)	٪۱/۸	٪۱/۷	٪۱/۷

نمی‌دهد. میانگین فشار کره چشم در افراد گروه کم‌کار، طبیعی و پرکار بترتیب ۱۶/۵±۴/۴، ۱۶/۶±۶/۹ و ۲۱/۹±۶/۱ میلیمتر جیوه بود که تفاوت معنی‌داری را بین این سه گروه نشان نمی‌دهد.

میانگین سنی افراد در گروه‌های دارای گواتر درجه صفر، 1a، 1b، ۲ و ۳ بترتیب ۶۰±۱۰، ۵۴±۱۵، ۵۵±۱۷، ۵۷±۱۳ و۴۷±۰/۰ سال بود که بیانگر تفاوت معنی‌دار بین این گروه‌هاست. میانگین TSH تفاوت معنی‌داری را در این گروه‌ها با یکدیگر نشان نمی‌دهد. فشار خون دیاستولیک این افراد بترتیب ۸۹±۱۳، ۸۱±۱۹، ۱۰۰±۱۸، ۸۵±۱۳ و ۷۰±۰/۰ میلیمتر جیوه بود که بیانگر تفاوت معنی‌دار از نظر آماری بین گروه‌ها می‌باشد. فشار سیستولیک خون در این گروه‌ها تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نشان نداد. فشار کره چشم در افراد دارای درجات مختلف گواتر تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نشان نداد.

بحث

در مطالعه انجام شده برای ۳ نفر (۱/۷٪) تشخیص هیپوتیروئیدی و برای ۶ نفر (۳/۴٪) تشخیص هیپرتیروئیدی داده شد. در بین زنان و مردان شرکت کننده در طرح بترتیب ۱/۲۳٪ و ۲/۱۵٪ بصورت تحت بالینی هیپوتیروئید و ۳/۷۰٪ و ۳/۲۲٪ بصورت تحت بالینی هیپرتیروئید بودند. در مطالعات دیگر شیوع هیپوتیروئیدی را در زنان و مردان بترتیب ۹ و ۱۸ در هر هزار نفر بیان کرده‌اند.[۱۹-۱۳] در مطالعهٔ دیگری به نام مطالعه تیروئید تهران که بصورت مقطعی (آذر ۷۸ تا شهریور ۷۹) در منطقه‌ای بدون کمبود ید بر روی نمونه‌ای تصادفی از ۱۴۲۶ فرد بالغ که تقریباً از نظر سن و جنس، مشابه جمعیت شهری تهران و ایران

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

بودند انجام شد، شیوع موارد جدید هیپوتیروئیدی آشکار ۵/۱ در هر ۱/۰۰۰ زن و ۱/۶ در هر ۱۰۰۰ مرد به دست آمد و ۳/۲٪ از زنان و ۰/۹٪ از مردان مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی بودند. در این مطالعه هیچ مورد جدیدی از تیروتوکسیکوزی آشکار گزارش نشد، ولی تیروتوکسیکوز تحت بالینی برای ۰/۵٪ از زنان و ۰/۳٪ از مردان تشخیص داده شد. میانگین سنی افراد شرکت کننده در این مطالعه ۱۳/۷ ± ۱۴/۷ سال بود.[۲۰] اگرچه مقایسه دو نمونهٔ پژوهشی آن هم در دو زمان و مکان مختلف، به دلایل امکان متفاوت بودن روش انجام آزمون‌ها تغییر روش انجام آزمون‌های تیروئیدی و امکان تشخیص اختلالات تیروئیدی با روش‌های مختلف و سطوح برش متفاوت ممکن است درست نباشد، ولی به نظر می‌رسد که شیوع اختلالات تیروئید در بیماران مبتلا به گلوکوم افزایش نشان می‌دهد.

تفاوتی بین دو نوع گلوکوم (باز یا غیر باز)، از نظر وجود بیماری های غده تیروئید (کم‌کاری یا پرکاری) بدست نیامد. گرچه در منابع تحقیقاتی مختلف، بیان شده است که شیوع هیپوتیروئیدی در گلوکوم با زاویه باز بیشتر از گلوکوم با زاویه بسته است،[۵۷-۵۹] منابعی نیز وجود دارند که رابطه‌ای بین بیماری های تیروئید و انواع گلوکوم مشاهده نشده است.[۶۳،۶۴] در این تحقیق تفاوتی بین بیماری‌های غده تیروئید از نظر میانگین فشار کره چشم بدست نیامد، که در این مورد نیز بعضی منابع ذکر کرده بودند که بیماری‌های تیروئید خصوصاً هیپوتیروئیدی می‌تواند باعث فشار بالای کره چشم گردد.[۵۷-۶۱]

با توجه به آنکه برای ایجاد اربیتوپاتی ناشی از بیماری‌های تیروئید زمان زیادی لازم است،[۶۲] و یا با توجه به منابعی که معتقدند بعد از ۱۲ سال از بیماری تیروئیدی که به فشار بالای چشم انجامیده باشد، ضایعات گلوکوم دیده خواهند شد،[۶۲] پیشنهاد می‌شود برای مطالعات آتی، اولاً در بیمارانی که بیماری تیروئیدشان اثبات شده است، دنبال شواهد گلوکوم بگردیم، و ثانیاً حتما مدت زمان ابتلا به بیماری تیروئید را به طور صحیح بدست آوریم.

تفاوت معنی‌داری از نظر میانگین فشار کره چشم در بیماران مبتلا به اختلالات تیروئید (کم کار، طبیعی و پرکار) با یکدیگر بدست نیامد. در بیمارانی که گواتر بالینی داشتند، میانگین فشار کره چشم پایین‌تر از بقیه افراد بود. کسانی که گواتر داشتند، میانگین سنی کمتری نسبت به بقیهٔ افراد داشتند، که احتمالاً این کاهش فشار کره چشم، به دلیل کم بودن سن بیماران بوده، و سن نقش یک عامل مداخله گر را بازی کرده است.

در این مطالعه فشار کره چشم غیرطبیعی بالا صرفاً در یک نفر مشاهده شد. این امر به دلیل آنست که افراد مورد مطالعه تحت درمان برای کنترل فشار چشم بوده‌اند. در مطالعهٔ انجام شده میانگین فشار کرهٔ چشم در بیماران گلوکومی با زاویهٔ باز بیشتر از بیماران با زاویهٔ غیرباز بود. این نکته می‌تواند به دلیل ایجاد تدریجی و بی سر و صدای گلوکوم با زاویهٔ باز باشد که در این حالت افزایش فشار کره چشم می‌تواند در حدی زیاد شود که حتی به کوری نیز بینجامد. در حالی که در گلوکوم با زاویهٔ بسته با افزایش مختصرتری در فشار کره چشم، فرد فوراً به پزشک مراجعه می‌کند. این نکته تأییدی است بر لزوم توجه ویژه به افراد مبتلا به گلوکوم با زاویهٔ باز. قابل ذکر است که گرچه منابع مختلف این یافته را قبول دارند، ولی در

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

عین حال نظرات مختلفی در این زمینه بیان شده است. بعضی نظر دارند که تقریباً همیشه گلوکوم با زاویهٔ باز، با افزایش فشار کرهٔ چشم همراه است، اما در گلوکوم با زاویه بسته، در اکثر موارد فشار کرهٔ چشم در حد طبیعی می‌باشد.[۶۶-۶۷] از طرف دیگر منابعی نیز وجود دارند که گرچه این نظر را قبول دارند، ولی اعتقاد دارند فشار کره چشم بالا، خود می‌تواند مهمترین عامل خطر درایجاد گلوکوم با زاویه باز باشد.[۶۷]

سپاسگزای

نویسندگان این مقاله بر خود لازم می‌دانند که از تمامی اساتید، همکاران و مراکزی که در انجام این تحقیق همکاری کرده‌اند، خصوصاً جناب آقای دکتر حیدر امینی و سرکار خانم دکتر ژاله رجوی و همچنین پزشکان و کارکنان بیمارستان فارابی و پزشکان و کارکنان مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم تشکر و قدردانی نمایند.

References

1. Yoshida M, Okada E, Mizuki N, Kokaze A, Sekine Y, Onari K, Uchida Y, Harada N, Takashima Y. Age-specific prevalence of open-angle glaucoma and its relationship to refraction among more than 60,000 asymptomatic Japanese subjects. J Clin Epidemiol 2001; 54:1151-8.
2. Bourne RR, Sorensen KE, Klauber A, Foster PJ, Johnson GJ, Alsbirk PH. Glaucoma in East Greenlandic Inuit-a population survey in Ittoqqortoormiit (Scoresbysund). Acta Ophthalmol Scand 2001; 79:462-7.
3. Budenz DL, Singh K. Glaucoma care in West Africa.J Glaucoma. 2001; 10:348-53.
4. Lai JS, Liu DT, Tham CC, Li RT, Lam DS. Epidemiology of acute primary angle-closure glaucoma in the Hong Kong Chinese population: prospective study. Hong Kong Med J 2001; 7:118-23.
5. Thomas R, Muliyil J, George R. Glaucoma in southern India. Ophthalmology 2001; 108:1173-5
6. Jaen Diaz J, Sanz Alcolea I, Lopez De Castro F, Perez Martinez T, Ortega Campos P, Corral Morales R. Glaucoma and ocular hypertension in primary care Aten Primaria 2001; 28:23-30.
7. Zghal I, Jeddi A, Hadj Alouane WB, Malouche N, Ayed S, Gaigi S. Primary open-angle glaucoma and diabetes Tunis Med 2000; 78:518-21.
8. Lin S. Diabetes and primary open angle glaucoma. Br J Ophthalmol 2000; 84:1216.
9. Zucca I, Tanda A, Piras V, Mulas S, Mureddu E, Lecis F, Sulis R, Palmas MC, Fossarello M, Serra A. The influence of diabetes mellitus on primary open angle glaucoma perimetry. Acta Ophthalmol Scand Suppl 1997; 49-50.
10. Elisaf M, Kitsos G, Bairaktari E, Kalaitzidis R, Kalogeropoulos C, Psilas Metabolic abnormalities in patients with primary open-angle glaucoma. Acta Ophthalmol Scand 2001; 79:129-32.
11. Kawai SI, Vora S, Das S, Gachie E, Becker B, Neufeld AH. Modeling of risk factors for the degeneration of retinal ganglion cells after ischemia/reperfusion in rats: effects of age, caloric restriction, diabetes, pigmentation, and glaucoma. FASEB J 2001; 15:1285-7.
12. Ellis JD, Evans JM, Ruta DA, Baines PS, Leese G, MacDonald TM, Morris AD. Glaucoma incidence in an unselected cohort of diabetic patients: is diabetes mellitus a risk factor for glaucoma? DARTS/MEMO collaboration: Diabetes Audit and Research in Tayside Study- Medicines Monitoring Unit Br J Ophthalmol 2000; 84:1218-24.
13. Danbaek L, Jorgensen LM. Screening for thyroid disease. Occurrence of hypothyroidism and hyperthyroidism in patients admitted to a geriatric department. Ugeskr Laeger 2001; 163:5665-8.
14. Yeo CP, Khoo DH, Eng PH, Tan HK, Yo SL, Jacob E. Prevalence of gestational thyrotoxicosis in Asian women evaluated in the 8th to 14th weeks of pregnancy: correlations with total and free beta human chorionic gonadotrophin. Clin Endocrinol (Oxf) 2001; 55:391-8.
15. Fardella C, Poggi H, Gloger S, Rojas A, Velasquez CG, Barroileth S, et al. High prevalence of subclinical thyroidal disease among individuals attended in health control Rev Med Chil 2001; 129:155-60.
16. Rocco A, Gargano S, Provenzano A, Nardone M, De Sanctis GM, Altavilla N, et al. Incidence of autoimmune thyroiditis in interferon-alpha treated and untreated patients with chronic hepatitis C virus infection. Neuroendocrinol Lett 2001; 22:39-44.
17. Chinyanga EA, Benni A, Siziya S. Thyroid status and the levels of thyroid auto-antibodies in the sera of hyperthyroid and goitrous subjects. Cent Afr J Med 2000; 46:251-5.
18. Grzesiuk W. Subclinical hyperthyroidism. Pol Merkuriusz Lek 2001; 10:107-9.
19. Wiersinga WM. Subclinical hypothyroidism and hyperthyroidism. I. Prevalence and clinical relevance. Neth J Med 1995; 46:197-204.
20. Azizi F, Heydarian P. Tehran Thyrroid Study: The prevalence of thyroid disorders in the general population of Tehran, Iran [Unpublished data]
21. Larsen PR, Davis TF, Hay LD. The thyroid gland. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR (eds). Williams textbook of Endocrinology. 9th edit. Philadelphia: Saunders; 1998; pp 389-517.
22. Colum AG, Armin EH, George BB. Ophthalmopathy. In: Degroot LJ, Besser M, Nurger HG, Jameson JL, Loriaus DL, et all. (eds.) Endocrinology. 3rd ed. Philadelphia: Saunders 1995; pp712-726.
23. Efstathiadou Z, Bitsis S, Milionis HJ, Kukuvitis A, Bairaktari ET, Elisaf MS, Tsatsoulis A. Lipid profile in subclinical hypothyroidism: is L-thyroxine substitution beneficial? Eur J Endocrinol 2001; 145:705-10.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

24. Petersson U, Kjellstrom T. Thyroid function tests, serum lipids and gender interrelations in a middle-aged population. Scand J Prim Health Care 2001; 19:183-5.
25. Meier C, Staub JJ, Roth CB, Guglielmetti M, Kunz M, Miserez AR, Drewe J, Huber P, Herzog R, Muller B. TSH-controlled L-thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled trial (Basel Thyroid Study). J Clin Endocrinol Metab 2001; 86:4860-6.
26. Berti JA, Amaral ME, Boschero AC, Nunes VS, Harada LM, Castilho LN, Oliveira HC. Thyroid hormone increases plasma cholesteryl ester transfer protein activity and plasma high-density lipoprotein removal rate in transgenic mice. Metabolism 2001; 50:530-6.
27. Liberopoulos E, Miltiadous G, Elisaf M. Impressive lipid changes following hypolipidaemic drug administration can unveil subclinical hyperthyroidism. Diabetes Obes Metab 2001; 3:97-8.
28. Vierhapper H, Nardi A, Grosser P, Raber W, Gessl A. Low-density lipoprotein cholesterol in subclinical hypothyroidism. Thyroid. 2000; 10:981-4.
29. Niepomniszcze H, Amad RH. Skin disorders and thyroid diseases. J Endocrinol Invest 2001; 24:628-38.
30. Cho S, Choi JH, Sung KJ, Moon KC, Koh JK. Graves' disease presenting as elephantiasic pretibial myxedema and nodules of the hands. Int J Dermatol 2001; 40:276-7.
31. Kose K, Utas S, Yazici C, Akdas A, Kelestimur F. Effect of propylthiouracil on adenosine deaminase activity and thyroid function in patients with psoriasis. Br J Dermatol 2001; 144:1121-6.
32. Delevaux I, Andre M, Tridon A, Aumaitre O. Chronic urticaria and Hashimoto-Hashimoto's thyroiditis: report of 6 casesRev Med Interne 2001; 22:232-7.
33. Lim VS. Thyroid function in patients with chronic renal failure. Am J Kidney Dis 2001; 38:S80-4.
34. Gomez-Pan A, Alvarez-Ude F, Yeo PP, Hall R, Evered DC, Kerr DN. Function of the hypothalamo-hypophysial-thyroid axis in chronic renal failure. Clin Endocrinol (Oxf) 1979; 11:567-74.
35. Beckett GJ, Henderson CJ, Elwes R, Seth J, Lambie AT. Thyroid status in patients with chronic renal failure. Clin Nephrol 1983; 19:172-8.
36. Kaptein EM. Thyroid hormone metabolism and thyroid diseases in chronic renal failure. Endocr Rev 1996; 17:45-63.
37. Faber J, Wiinberg N, Schifter S, Mehlsen J. Haemodynamic changes following treatment of subclinical and overt hyperthyroidism. Eur J Endocrinol 2001; 145:391-6.
38. Vansell NR, Klaassen CD. Increased biliary excretion of thyroxine by microsomal enzyme inducers. Toxicol Appl Pharmacol 2001; 176:187-94.
39. Hunt PJ, Marshall SE, Weetman AP, Bunce M, Bell JI, Wass JA, Welsh KI. Histocompatibility leucocyte antigens and closely linked immunomodulatory genes in autoimmune thyroid disease. Clin Endocrinol (Oxf) 2001; 55:491-9.
40. Figueiredo MD, Cardoso LC, Ferreira AC, Campos DV, da Cruz Domingos M, Corbo R, Nasciutti LE, Vaisman M, Carvalho DP. Goiter and hypothyroidism in two siblings due to impaired Ca(+2)/NAD(P)H-dependent H(2)O(2)-generating activity. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86:4843-8.
41. Martinez B, del Hoyo P, Martin MA, Arenas J, Perez-Castillo A, Santos A. Thyroid hormone regulates oxidative phosphorylation in the cerebral cortex and striatum of neonatal rats. J Neurochem 2001; 78:1054-63.
42. Marino M, Zheng G, McCluskey RT. Megalin (gp330) is an endocytic receptor for thyroglobulin on cultured fisher rat thyroid cells. J Biol Chem 1999; 274:12898-904.
43. Emoto N, Onose H, Sugihara H, Minami S, Shimizu K, Wakabayashi I. Fibroblast growth factor-2 free from extracellular matrix is increased in papillary thyroid carcinomas and Graves' thyroids. Thyroid 1998; 8:491-7.
44. Yap AS, Keast JR, Manley SW. Thyroid cell spreading and focal adhesion formation depend upon protein tyrosine phosphorylation and actin microfilaments. Exp Cell Res 1994; 210:306-14.
45. Bechtner G, Rieder B, Linsenmaier U, Kellermann J, Greil W, Gartner R. Isolation and partial molecular characterization of basic fibroblast growth factor from isolated porcine thyroid follicles and entire porcine thyroid glands. Acta Endocrinol (Copenh) 1993; 129:458-66.
46. Polizzi A, Ruggieri M, Vecchio I, Genovese S, Rampello L, Raffaele R. Autoimmune thyroiditis and acquired demyelinating polyradiculoneuropathy. Clin Neurol Neurosurg 2001; 103:151-4.
47. Licastro F, Mariani RA, Faldella G, Carpene E, Guidicini G, Rangoni A, Grilli T, Bazzocchi G. Immune-endocrine status and coeliac disease in children with Down's syndrome: relationships with zinc and cognitive efficiency. Brain Res Bull 2001; 55:313-7.
48. Selim M, Drachman DA. Ataxia associated with Hashimoto's disease: progressive non-familial adult onset cerebellar degeneration with autoimmune thyroiditis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71:81-7.
49. Morisco F, Mazziotti G, Rotondi M, Tuccillo C, Iasevoli P, Del Buono A, Sorvillo F, Amato G, Marmo R, Caporaso N, Carella C. Interferon-related thyroid autoimmunity and long-term clinical outcome of chronic hepatitis C. Dig Liver Dis 2001; 33:247-53.
50. Kami M, Tanaka Y, Chiba S, Matsumura T, Machida U, Kanda Y, Nakagawa K, Mitsuhashi T, Tanaka Y, Hirai H. Thyroid function after bone marrow transplantation: possible association between immune-mediated thyrotoxicosis and hypothyroidism. Transplantation 2001; 71:406-11.
51. Saarinen S, Olerup O, Broome U. Increased frequency of autoimmune diseases in patients with primary sclerosing cholangitis. Am J Gastroenterol 2000; 95:3195-9.
52. Dickinson AJ, Perros P. Controversies in the clinical evaluation of active thyroid-associated orbitopathy: use of a detailed protocol with comparative photographs for objective assessment. Clin Endocrinol (Oxf) 2001; 55:283-303.
53. Ogard CG, Ogard C, Almdal TP. Thyroid-associated orbitopathy developed during hormone replacement therapy. Acta Ophthalmol Scand 2001; 79:426-7.
54. May A, Zubcov A, Fries U, Reimold I, Weber A. Ancillary procedures in microscopic endonasal orbital decompression for thyroid-associated ophthalmopathy. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2001; 63:137-40.
55. Dietlein M, Dederichs B, Weigand A, Schicha H. Radioiodine therapy and thyroid-associated orbitopathy: risk factors and preventive effects of glucocorticoids. Exp Clin Endocrinol Diabetes 1999; 107:S190-4.
56. Muller-Forell W, Pitz S, Mann W, Kahaly GJ. Neuroradiological diagnosis in thyroid-associated

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

orbitopathy. Exp Clin Endocrinol Diabetes 1999; 107: S177-83.
57. Karadimas P, Bouzas EA, Topouzis F, Koutras DA, Mastorakos G. Hypothyroidism and glaucoma. A study of 100 hypothyroid patients. Am J Ophthalmol 2001; 131:126-8.
58. Munoz-Negrete FJ, Rebolleda G, Almodovar F, Diaz B, Varela C. Hypothyroidism and primary open-angle glaucoma. Ophthalmologica 2000; 214:347-9.
59. Kramorenko IuS, Makedonskii MA. Determination of thyroid hormones in patients with glaucoma Klin Lab Diagn 1994; 3:22-3.
60. Smith KD, Arthurs BP, Saheb N. An association between hypothyroidism and primary open-angle glaucoma. Ophthalmology 1993; 100:1580-4.
61. Smith KD, Tevaarwerk GJ, Allen LH. An ocular dynamic study supporting the hypothesis that hypothyroidism is a treatable cause of secondary open-angle glaucoma. Can J Ophthalmol 1992; 27:341-4.
62. Cockerham KP, Pal C, Jani B, Wolter A, Kennerdell JS. The prevalence and implications of ocular hypertension and glaucoma in thyroid-associated orbitopathy. Ophthalmology 1997; 104:914-7.
63. Tahat AA, al-Khawaldeh AM. Hypothyroidism and open-angle glaucoma: an accidental or an essential coexistence? East Mediterr Health J 2000; 6:299-303.
64. Gillow JT, Shah P, O'Neill EC. Primary open angle glaucoma and hypothyroidism: chance or true association? Eye 1997; 11:113-4.
65. World Health Organization. Indicator for assessing iodine deficiency disorders and their control programmes. Report of a joint WHO/UNICEF/ICCIDD Consulation (available on request from the nutrition unit. WHO. Geneva, 1993.
66. Shlaifer A. A review of glaucoma literature. Am J Optom Arch Am Acad Optom 1970; 47:3-18.
67. Piltz JDR, Seymour, Stone RA. Glaucoma associated with systemic diseases. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T. (eds). The glaucoma, Clinical Sciences. 3rd edition. New York: Mosby 1998; 1169-91.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]