

## گلوکوم زاویه‌باز، گلوکوم مشکوک و هیپرتانسیون چشمی در اربیتوپاتی گریوز

دکتر زهره بهروزی<sup>۱</sup>، دکتر حسین محمدربیع<sup>۲</sup>، دکتر فریدون عزیزی<sup>۳</sup>، دکتر ناریس دفتریان<sup>۴</sup>، دکتر مریم اردشیری<sup>۵</sup> و دکتر یداله محرابی<sup>۶</sup>

### چکیده

**هدف:** تعیین شیوع گلوکوم زاویه‌باز (OAG)، گلوکوم مشکوک (GS) و هیپرتانسیون چشمی (OHT) در مبتلایان به اربیتوپاتی گریوز بالینی مراجعه‌کننده به یک کلینیک خصوصی فوق تخصصی غدد در سال‌های ۱۳۸۰ و ۱۳۸۱ و مقایسه آن‌ها با گروه شاهد هم‌زمان.

**روش پژوهش:** این مطالعه مقطعی-تحلیلی دوگروهی، با نمونه‌گیری آسان و مستمر، بر روی مبتلایان به اربیتوپاتی گریوز بالینی و گروه شاهد با همسان‌سازی سنی و جنسی با گروه مبتلا، انجام شد. اربیتوپاتی گریوز براساس معاینات بالینی و پیرابالینی و تایید فوق تخصص غدد مجری طرح، تشخیص داده می‌شد. گروه شاهد از همراهان بیمار مراجعه‌کننده به درمانگاه چشم بیمارستان امام حسین (ع) که سابقه هیچ‌گونه بیماری تیرویدی و اربیتوپاتی را در گذشته و حال نداشتند، انتخاب شدند. از شرکت‌کنندگان، معاینات کامل چشمی به عمل آمد و اندازه‌گیری فشار چشم در نگاه روبه‌رو، دست‌کم در دو نوبت در زمان‌های مختلف شبانه‌روز انجام شد. در صورت وجود هرگونه اختلال عصب بینایی، میدان بینایی و جهت رد موارد نوروپاتی فشارنده عصب بینایی (CON)، CT-اسکن و یا MRI اربیت به عمل آمد. در نهایت، تشخیص OAG، OHT و GS بر اساس تغییرات شاخص و رد سایر علل گذاشته می‌شد. همه بیماران حداقل دو بار در فواصل دو ماه، تحت معاینات کامل قرار می‌گرفتند. طبقه‌بندی مراحل مختلف اربیتوپاتی گریوز بر اساس طبقه‌بندی NOSPECS و نیز مرحله فعالیت بیماری انجام شد.

**یافته‌ها:** از گروه مبتلا به اربیتوپاتی گریوز، ۱۱۷ بیمار در سنین  $39.9 \pm 13.4$  سال شامل ۲۳۳ چشم و از گروه شاهد ۱۲۰ فرد در سنین  $39 \pm 14.2$  سال شامل ۲۴۰ چشم وارد مطالعه شدند. شیوع OAG، GS و OHT در گروه اربیتوپاتی گریوز، به ترتیب ۲/۵ درصد، ۲/۱ درصد، و ۸/۵ درصد بود. در گروه شاهد ۲ چشم (۰/۸ درصد) مبتلا به OAG مشاهده شد. تفاوت شیوع OAG در دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود اما شیوع OAG و GS در مجموع، در گروه اربیتوپاتی گریوز بیش‌تر از گروه شاهد بود ( $p < 0.02$ ) و نیز شیوع OHT با یا بدون آسیب عصب بینایی در گروه اربیتوپاتی گریوز از گروه شاهد بیش‌تر بود ( $p < 0.001$ ). در گروه اربیتوپاتی گریوز، ۱۰ چشم (۴/۳ درصد) مبتلا به CON بودند که از این‌ها در ۵ چشم (۲/۱ درصد)، فشار داخل چشمی بالا نیز مشاهده شد. تمام موارد مبتلا به OAG و GS در گروه اربیتوپاتی گریوز، در مرحله ۳ یا بالاتر طبقه‌بندی NOSPECS قرار داشتند. مرحله فعال اربیتوپاتی گریوز با شیوع بیش‌تر، در افراد مبتلا به OHT مشاهده شد ( $p < 0.001$ ). در OAG و GS چنین یافته‌ای مشاهده نگردید.

**نتیجه‌گیری:** شیوع OAG، GS و OHT، در گروه مبتلا به اربیتوپاتی گریوز بیش‌تر از افراد عادی است. توصیه می‌گردد که معاینات معمول چشم‌پزشکی در مبتلایان به اربیتوپاتی گریوز به ویژه در مراحل بالاتر طبقه‌بندی NOSPECS و مراحل فعال بیماری، انجام شود.

**Abbreviations:** C/D: cup to disc ratio; CIGTS: Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study; CON: compressive optic neuropathy; GHT: glaucoma hemifield test; GS: glaucoma suspect; ION: ischemic optic neuropathy; MD: mean deviation; MRI: magnetic resonance imaging; NOSPECS: No symptoms or signs, Only signs no symptoms, Soft tissue, Proptosis, Extraocular muscle, Cornea, Sight loss; NTG: normal tension glaucoma; OAG: open angle glaucoma; OHT: ocular hypertension; PSD: pattern standard deviation

### • پاسخ‌گو: دکتر زهره بهروزی

تاریخ دریافت مقاله: ۱۷ فروردین ۱۳۸۲

تاریخ تایید مقاله: ۱۵ تیر ۱۳۸۲

۱- دانشیار- چشم پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی

۲- استادیار- چشم پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی

۳- استاد- فوق تخصص غدد درون ریز و متابولیسم- دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی

۴- دستیار- چشم پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی

۵- فلوشیپ- فوق تخصص غدد درون ریز و متابولیسم- دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی

۶- عضو هیات علمی- PHD آمار زیستی- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران- خیابان مدنی- بیمارستان امام حسین (ع)

تهران- ولنجک- خیابان تابناک- بیمارستان طالقانی- مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

## مقدمه

اریتوپاتی گریوز شایع‌ترین علت پروپتوز یک‌طرفه یا دوطرفه در بزرگسالان است. اریتوپاتی ایجادشده در بیماری گریوز مانند اختلال عملکرد غده تیروئید، احتمالاً ثانویه به یک اختلال ایمنی زمینه‌ای می‌باشد. نشانه‌ها و علائم بالینی اریتوپاتی گریوز می‌توانند به صورت غیروابسته به سایر تظاهرات بالینی و فعالیت بیماری تیروئید به وجود آیند و پیش‌رفت نمایند و نیز می‌توانند در دو چشم به صورت غیرقرینه تظاهر پیدا کنند. درمان اختلالات تیروئیدی ممکن است تاثیری بر سیر اریتوپاتی گریوز نداشته باشد.<sup>۱،۲</sup>

توصیف گلوکوم در رابطه با بیماری‌های تیروئیدی، به سال‌های ۱۸۰۰ برمی‌گردد. از طرفی در تمام مطالعات انجام‌شده، فشار داخل چشمی (IOP) در حضور پرکاری تیروئید به تنهایی، طبیعی گزارش شده است.<sup>۳-۵</sup> در سال ۱۹۱۸، افزایش IOP در اریتوپاتی گریوز برای اولین بار توسط Wessely گزارش شد.<sup>۶</sup> در اریتوپاتی گریوز، افزایش حجم چربی‌ها، ماهیچه‌ها، بافت بینابینی، افزایش رسوب موکوپولی‌ساکاریدها در شبکه ترابکولار و در نهایت افزایش حجم خون به دنبال کاهش تخلیه سیاهرگ‌های اپی‌اسکلرال در فضای محدود استخوانی داخل اربیت را بر افزایش IOP موثر دانسته‌اند.<sup>۷-۹</sup> گفته شده است که در موارد حاد، هر یک میلی‌مترجیوه افزایش فشار در سیاهرگ‌های اپی‌اسکلرال باعث افزایش معادل یک میلی‌متر جیوه در IOP می‌گردد. در موارد مزمن این رابطه پیچیده‌تر است.<sup>۷</sup> به ندرت، در صورتی که چشم دچار ایسکمی باشد، IOP براساس میزان خون‌رسانی به اجسام مزگانی می‌تواند متغیر باشد.<sup>۹</sup>

شیوع گلوکوم زاویه‌باز با سازوکارهای احتمالی مذکور و یا وجود زمینه مستعد ژنتیکی و سابقه خانوادگی مثبت در بیماران مبتلا به اریتوپاتی گریوز، از ۰/۸ درصد تا ۱۳/۵ درصد در مقالات گزارش شده است که می‌تواند ناشی از ارتباط بین مدت درگیری اربیت با افزایش ابتلا به گلوکوم باشد.<sup>۱۰،۱۱</sup> در برخی مقالات، این شیوع را بیش‌تر از شیوع گلوکوم زاویه‌باز در جمعیت معمولی دانسته‌اند<sup>۱۰</sup> و در برخی دیگر، اختلافی بین شیوع گلوکوم زاویه‌باز در افراد مبتلا به اریتوپاتی گریوز با جمعیت معمولی قابل نشده‌اند.<sup>۱۱،۱۲</sup>

با توجه به نکات فوق، این مطالعه به منظور مقایسه شیوع گلوکوم زاویه‌باز، گلوکوم مشکوک و هیپرتانسیون چشمی در مبتلایان به اریتوپاتی گریوز بالینی مراجعه‌کننده به یک کلینیک خصوصی فوق تخصصی غدد در سال‌های ۱۳۸۰ و ۱۳۸۱ با گروه شاهد هم‌زمان فاقد هرگونه بیماری تیروئیدی و اریتوپاتی در گذشته و حال، انجام پذیرفت.

## روش پژوهش

بیماران مبتلا به اریتوپاتی گریوز بالینی، با نمونه‌گیری آسان و مستمر از مراجعان به یک کلینیک خصوصی فوق تخصصی غدد درون‌ریز با مراجعه به پرونده‌های موجود و فراخوان بیماران و نیز مراجعان جدید از ابتدای دی‌ماه ۱۳۸۰ لغایت آذرماه ۱۳۸۱ انتخاب شدند.

معیارهای ورود به مطالعه در گروه مبتلا به اریتوپاتی گریوز عبارت بودند از وجود تغییرات شاخص اریتوپاتی گریوز براساس طبقه‌بندی NOSPECS (جدول ۱)، همراه با بالا کشیده شدن و تاخیر پلک فوقانی با یا بدون اختلال عملکرد تیروئید که با انجام معاینات بالینی و پیرابالینی غددی تشخیص داده می‌شد. در صورت عدم بالا کشیده شدن و تاخیر پلک فوقانی همراه با سایر علائم چشمی شاخص اریتوپاتی گریوز، وجود اختلال عملکرد تیروئید با انجام معاینات بالینی و پیرابالینی غددی لازم بود. در صورت عدم بالا کشیده شدن و تاخیر پلک فوقانی همراه با سایر علائم چشمی شاخص اریتوپاتی گریوز و بدون اختلال عملکرد تیروئید در معاینات بالینی و پیرابالینی غددی انجام‌شده؛ سایر علل ایجادکننده علائم چشمی، با انجام معاینات بالینی و یا آزمایش‌های پیرابالینی از جمله CT-اسکن و یا MRI اربیت رد می‌شدند.

کلیه معاینات و آزمایش‌های غددی توسط فلوی غدد و معاینات و آزمایش‌های چشمی توسط رزیدنت چشم همکار طرح انجام می‌شدند و به تایید فوق تخصص غدد و چشم‌پزشکان مجری طرح می‌رسیدند.

گروه شاهد از همراهان بیماران مراجعه‌کننده به درمانگاه چشم‌پزشکی بیمارستان امام حسین(ع) با انجام همسان‌سازی با گروه مبتلا به اریتوپاتی گریوز از نظر سن و جنس انتخاب می‌شدند. معیارهای ورود افراد گروه شاهد، نداشتن هرگونه

چشم و عدم تمایل به همکاری. از همه افراد هر دو گروه، رضایت‌نامه آگاهانه جهت شرکت در مطالعه گرفته شد. در گروه اربیتوپاتی گریوز، افرادی که قبل از انجام مطالعه تحت عمل جراحی دکمپرن اربیت قرار گرفته بودند نیز از مطالعه خارج شدند.

بیماری تیرویدی یا اربیتوپاتی ثابت‌شده قبلی و اثبات نداشتن هرگونه بیماری تیرویدی یا اربیتوپاتی از طریق انجام معاینات بالینی و آزمایش‌های پیرابالینی در زمان معاینه بود. معیارهای خروج از مطالعه در هر دو گروه عبارت بودند از وجود هرگونه بیماری در قرنیه، عدسی یا سگمان خلفی چشم و یا وجود حرکات چشمی مانع اندازه‌گیری IOP یا معاینه ته

جدول ۱- مراحل مختلف اربیتوپاتی گریوز براساس طبقه‌بندی NOSPECS<sup>۶</sup>

دسته	توضیح
(۰) N	بدون هرگونه علامت یا نشانه بالینی
(۱) O	تنها نشانه‌های بالینی وجود دارند (بدون وجود علامت‌ها): کشیدگی پلک فوقانی و خیرگی با یا بدون تاخیر پلک فوقانی یا پروپتوز
(۲) S	درگیری بافت نرم: با وجود علائم ازدیاد اشک‌ریزش، احساس جسم خارجی، ناراحتی پشت چشم یا ترس از نور و نشانه‌های بالینی شامل ادم ملتحمه و پلک‌ها، پرخونی عروق ملتحمه و عروق ایی‌اسکلرا، غدد اشکی قابل لمس، بیرون‌زدگی چربی اربیت، ماهیچه‌های خارج چشمی متورم و قابل لمس در زیر پلک‌ها
(۳) P	پروپتوز (پروپتوز همراه با درگیری بافت نرم و وجود علامت‌ها)
(۴) E	درگیری ماهیچه‌های خارج چشمی به‌صورت اختلال عملکرد در حرکات چشم
(۵) C	درگیری قرنیه
(۶) S	افت بینایی (نوروپاتی فشارنده عصب بینایی)

NOSPECS: No symptoms or signs, Only signs no symptoms, Soft tissue, Proptosis, Extraocular muscle, Cornea, Sight loss

با معاینات بالینی و آزمایش‌های پیرابالینی، طول مدت ابتلا به اربیتوپاتی گریوز براساس پرونده و سوابق پزشکی بیمار، سابقه خانوادگی ابتلا به گلوکوم در اقوام درجه یک و یا دو، سابقه مصرف استروئیدهای سیستمیک، طول مدت مصرف آن و نشانه‌های چشمی اربیتوپاتی گریوز بودند.

در معاینات، اندازه‌گیری دید و تعیین بهترین دید با انجام رفرکشن به دو صورت غیرعینی و عینی توسط رتینوسکوپ دستی، کراتومتری، مارکوس‌گان، دید اشباع رنگ (جهت موارد غیرقرینه اربیتوپاتی گریوز) و بررسی محدودیت حرکات چشمی انجام می‌شد. معاینه قرنیه، زاویه اتاق قدامی چشم توسط لنز سه‌آینه گلدمن و معاینه ته چشم توسط لنز شماره ۹۰ پشت دستگاه اسلیت‌لمپ (Topcon) به عمل می‌آمد. اگر وقت‌المومتری توسط دستگاه هرتل انجام می‌شد. اندازه‌گیری IOP در نگاه روبه‌رو (primary position) با توجه به محور آستیگمات قرنیه‌ای توسط دستگاه تونومتری اپلاناسیون

از آن‌جا که هنوز هیچ روش آزمایش بیوشیمیایی، ایمونولوژیکی و یا تصویربرداری قابل اعتمادی به صورت استاندارد، برای افتراق مرحله فعال از غیرفعال اربیتوپاتی گریوز وجود ندارد؛ ارزیابی بالینی از اهمیت خاصی برخوردار است. بدین‌ترتیب، حالت فعال زمانی اطلاق می‌گردد که براساس معاینات و بررسی‌های بالینی، در ضایعات ناشی از اربیتوپاتی گریوز در طی پی‌گیری بیمار، دست‌کم به مدت سه ماه، با یا بدون درمان، حالت پیش‌رونده یا رو به خاموشی وجود داشته باشد. حالت غیرفعال نیز زمانی اطلاق می‌شد که به‌رغم ضایعات به‌جامانده از اربیتوپاتی گریوز به صورت اولیه یا ثانویه، تغییری در وضعیت اربیتوپاتی گریوز، براساس معاینات و بررسی‌های بالینی، طی دست‌کم سه ماه پی‌گیری بیمار، وجود نداشته باشد.<sup>۱۲</sup>

اطلاعات جمع‌آوری‌شده شامل سن، جنس، وضعیت اربیتوپاتی در گذشته، وضعیت عملکرد تیروئید در زمان حال

(PSD) در حدود ۹۵ درصد از محدوده اطمینان و Glaucoma Hemifield Test، در محدوده طبیعی اطلاق می‌شد.

در تمام موارد غیرطبیعی، اندازه‌گیری حداقل دو بار تکرار می‌شد (در مجموع سه بار به عنوان اطلاعات پایه) و در فواصل پی‌گیری‌های هر دو ماه، دوباره میدان بینایی انجام می‌شد. تفسیر اختلالات میدان بینایی با توجه به یافته‌های probability plot، نمایه‌های گلوبال (Global indexes) و GHT و سیستم CIGTS<sup>۱۳</sup> توسط اساتید مجرب گلوکوم مجری طرح با توجه به معاینات بالینی و ضایعه سرعصب بینایی در معاینه ته چشم انجام می‌شد.

گلوکوم زاویه‌باز (OAG) به موارد وجود آسیب گلوکومی در سرعصب بینایی شامل غیرقرینگی در محور عمودی فرورفتگی سرعصب (cup) در دو چشم بیش از ۰٫۲، C/D بیش از ۰٫۶ یا اختلال لبه نورورتنال (neuroretinal rim) سرعصب همراه با خون‌ریزی اطراف دیسک، دندان‌دار شدن (notching) در کاپ یا وجود نقص لایه رشته‌های عصبی (nerve fiber layer defect)، به همراه اختلال میدان بینایی منطبق بر آن در زمینه IOP طبیعی یا بالا اطلاق می‌شد که در معاینه با لنز سه‌آینه‌ای گلدمن نیز زاویه اتاق قدامی باز و طبیعی باشد. زاویه باز نیز براساس طبقه‌بندی Shaffer، به درجه II یا بالاتر اطلاق می‌گردید<sup>۱۴</sup>.

هیپرتانسیون چشمی (OHT) به موارد فشار داخل چشمی ۲۱ میلی‌متر جیوه یا بالاتر، بدون وجود تغییرات گلوکومی سرعصب بینایی و میدان بینایی، همراه با زاویه باز اطلاق می‌گردید<sup>۱۴</sup>.

به دلیل محدودیت در مدت زمان پی‌گیری بیماران در مطالعه، در مواردی که IOP در محدوده طبیعی یا بالا، به همراه تغییرات گلوکومی سرعصب وجود داشت اما میدان بینایی طبیعی بود، در صورت وجود زاویه باز، گلوکوم مشکوک (GS) اطلاق می‌شد<sup>۱۴</sup>.

در کلیه موارد وجود اختلال عملکرد عصب بینایی و یا اختلال در معاینه سرعصب، پس از انجام آزمایش میدان بینایی، برای رد نوروپاتی فشارنده عصب بینایی، CT-اسکن و یا MRI اربیت در مقاطع اگزپال و کورونال انجام می‌شد که در صورت وجود نمایه ماهیچه‌ای بیش از ۶۷ درصد در مقاطع کورونال در فاصله بین راس اربیت و سطح خلفی گلوب،

گلدمن، یک بار در صبح و یک بار در عصر در همه بیماران، انجام می‌شد. در صورتی که IOP در یک زمان مشخص از شبانه‌روز (صبح یا عصر)، بالاتر از ۲۱ میلی‌متر جیوه بود، در همان زمان و همان معاینه‌کننده در روز بعد تکرار می‌شد و اگر در هر دو بار، بالای ۲۱ میلی‌متر جیوه بود، IOP بالا تلقی می‌شد.

در صورت مصرف داروهای ضدگلوکومی، برای اثبات IOP بالا، بیمار تحت یک دوره پاک‌سازی (washout period) حداکثر سه روز برای پیلوکارپین و حداکثر ۲۱ روز برای بتابلوکرها و مهارکننده‌های کربونیک آنهیدراز قرار می‌گرفت. در صورت اثبات IOP بالا قبل از مدت تعیین‌شده، مصرف داروهای ضد فشار چشم دوباره شروع می‌شد.

در صورت وجود افزایش IOP، علایم اختلال سرعصب بینایی در معاینه ته چشم و یا وجود کاهش بهترین دید مرکزی اصلاح‌شده، وجود مارکوس‌گان مثبت و یا اختلال اشباع دید رنگ، تعیین میدان بینایی توسط دستگاه پریمتری هامفری با تکنیک استاتیک آکروماتیک خودکار و استراتژی SITA Standard و ۲-۳ Threshold انجام می‌شد.

موارد قابل اطمینان میدان بینایی براساس نمایه‌های قابلیت اطمینان، به موارد کم‌تر از ۱۰ درصد مثبت و منفی کاذب، اندازه مردمک بیش از ۳ میلی‌متر، همراه با بهترین دید اصلاح‌شده برای نزدیک و عدم انحراف فیکسیشن چشم بیمار به میزان بیش از حد قابل قبول که توسط نگاه‌سنج دستگاه ثبت می‌گردد و نیز عدم اشکالات آزمایش در gray scale ناشی از اثر لبه لنز تصحیحی و نیز افتادگی پلک، عدم نمای برگ شبدری ناشی از کاهش توجه بیمار و یا نمای اسکوتوم‌های سفید در gray scale حاکی از افزایش حساسیت غیرطبیعی نسبت به سن بیمار، اطلاق می‌گشت.

موارد طبیعی میدان بینایی بر اساس probability plot، شامل وجود نداشتن دو یا چند نقطه مجاور یکدیگر با کاهش مساوی و یا بیش از ۵ دسی‌بل ( $P < 0.05$ ) و یا وجود نداشتن یک نقطه با کاهش بیش از ۱۰ دسی‌بل ( $P < 0.05$ )، نسبت به نقاط اطراف در هر منطقه‌ای از ۳۰ درجه مرکزی از میدان بینایی و براساس نمایه‌های گلوبال به میانگین انحراف معیار (MD) در محدوده تا ۲- تا ۲+ دسی‌بل، الگوی انحراف معیار

جدول ۲- توزیع فراوانی انواع کارکرد تیروئید در ۱۱۷ بیمار مبتلا به اربیتوپاتی گریوز به تفکیک زمان تشخیص اربیتوپاتی

و زمان انجام معاینات چشمی		
مقطع زمانی	زمان تشخیص	زمان معاینات
کارکرد تیروئید	اربیتوپاتی گریوز	چشم پزشکی
پرکاری	۱۱۵ (۹۸٫۳)	۶ (۵٫۱)
کم کاری	۰	۴ (۳٫۴)
کم کاری تحت بالینی	۰	۳ (۲٫۶)
یوتیروئید	۲ (۱٫۷)	۱۰۴ (۸۸٫۹)
جمع	۱۱۷ (۱۰۰)	۱۱۷ (۱۰۰)

جدول ۳- توزیع فراوانی مقادیر مختلف آگروفالمومتری در دو گروه مبتلا به اربیتوپاتی گریوز و گروه شاهد

گروه	مبتلا	شاهد
آگروفالمومی (mm)		
۱۰-۱۴	۲ (۱)	۸۱ (۳۴)
۱۵-۱۹	۵ (۲۲)	۱۴ (۶۰)
۲۰-۲۴	۱۴۵ (۶۲)	۱۴ (۶)
۲۵-۳۰	۳۵ (۱۵)	۰
جمع	۲۳۳ (۱۰۰)	۲۴۰ (۱۰۰)

از لحاظ عیوب انکساری، بیشترین میزان دوربینی در هر دو گروه، ۳٫۵+ دیوپتر بود. بیشترین میزان نزدیکبینی در گروه مبتلا، در یک بیمار در هر دو چشم، ۹- دیوپتر و در گروه شاهد، در یک بیمار در هر دو چشم، ۶- دیوپتر بود. شیوع آستیگمات موافق قاعده در گروه مبتلا ۲۴ درصد (۵۶ چشم) و در گروه شاهد ۱۵٫۴ درصد (۳۷ چشم) بود ( $p < ۰٫۰۳$ ). در سایر موارد عیوب انکساری و بدون عیب انکساری، اختلاف آماری معنی داری بین دو گروه مشاهده نگردید.

در گروه مبتلا به اربیتوپاتی گریوز، ۱۰ چشم (۴٫۳ درصد) دچار تغییرات در عصب بینایی به شرح زیر بودند: پرخونی و محوشدگی اطراف دیسک (disc swelling) در ۳ مورد، رنگ‌پریدگی و آتروفی منطقه‌ای سرعصب در ۲ مورد، رنگ‌پریدگی منتشر و آتروفی سرعصب در ۴ مورد و

نوروپاتی فشارنده عصب بینایی در زمینه اربیتوپاتی گریوز مطرح می‌گردید<sup>۱۵</sup>.

جهت رد ضایعات داخل جمجمه‌ای عصب و راه‌های بینایی و علل سمی و ارتشاحی اختلال عصب بینایی، بررسی و معاینات کامل نورولوژی و سیستمیک توسط متخصصان داخلی و نورولوژی با انجام مشاوره صورت می‌گرفت. بیماران دست‌کم هر دو ماه تحت معاینات سیستمیک و چشمی مذکور قرار می‌گرفتند. در همه بیمارانی که وارد مطالعه شدند، دست‌کم ۴ ماه پی‌گیری انجام شد. داده‌های به دست آمده در دو گروه اربیتوپاتی گریوز و شاهد، با محاسبات آماری میانگین، انحراف معیار و درصدها و آزمون‌های آماری کای‌دو و آزمون دقیق فیشر برای داده‌های کیفی و آزمون t و ANOVA (آنالیز واریانس) برای داده‌های کمی مورد تحلیل قرار گرفتند.

#### یافته‌ها

از ۵۶۰ بیمار با تشخیص بیماری گریوز، ۲۳۳ چشم از ۱۱۷ فرد مبتلا به اربیتوپاتی گریوز شامل ۸۱ زن (۶۹٫۲ درصد) و ۳۶ مرد (۳۰٫۸ درصد) مورد مطالعه قرار گرفتند. در گروه شاهد نیز ۲۴۰ چشم از ۱۲۰ فرد شامل ۷۸ زن (۶۵ درصد) و ۴۲ مرد (۳۵ درصد) بررسی شدند. متوسط سنی در گروه اربیتوپاتی گریوز،  $39.9 \pm 13.4$  سال (محدوده ۱۴ تا ۷۴ سال) و در گروه شاهد،  $39.2 \pm 14.2$  سال (محدوده ۱۵ تا ۷۱ سال) بود. سابقه ابتلا به گلوکوم در بستگان درجه یک یا دو، در گروه مبتلا (۴٫۳ درصد) و گروه شاهد (۶٫۷ درصد) از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری نداشتند.

وضعیت عملکرد تیروئید در زمان تشخیص اربیتوپاتی گریوز و در زمان انجام معاینات چشمی، در جدول (۲) ارایه شده است. بیست‌وشش بیمار (۲۲ درصد) جهت کنترل مرحله فعال اربیتوپاتی گریوز، استروئید سیستمیک دریافت کرده و بقیه موارد به این منظور، تحت هیچ درمانی قرار نگرفته بودند. توزیع فراوانی مقادیر مختلف آگروفالمومتری در دو گروه مبتلا و شاهد در جدول (۳) آمده است و نشان می‌دهد که در گروه مبتلا در ۷۷ درصد موارد، میزان آگروفالمومتری بیش از ۲۰ میلی‌متر بود ولی در گروه شاهد در ۹۴ درصد موارد کم‌تر از ۲۰ میلی‌متر بود ( $P = ۰٫۰۰۱$ ).

جدول ۴- توزیع فراوانی تشخیص نهایی برحسب IOP در چشم‌های مورد مطالعه در گروه‌های مبتلا و شاهد

شاهد	گروه	اربیتوپاتی گریوز	تشخیص از نظر گلوکوم
۲ (۰٫۸)	۶ (۲٫۶)		OAG :IOP ≥ ۲۱ mmHg
۰	۵ (۲٫۱)		GS
۰	۲۰* (۸٫۶)		OHT
۰	۵ (۲٫۱)		CON :IOP < ۲۱ mmHg
۲۳۸ (۹۹٫۲)	۱۹۷ (۸۴٫۶)		طبیعی
۲۴۰ (۱۰۰)	۲۳۳ (۱۰۰)		جمع

CON: compressive optic neuropathy, GS: glaucoma suspect, IOP: intraocular pressure, OAG: open-angle glaucoma, OHT: ocular hypertension

\*۵ چشم، علاوه بر OHT، CON نیز داشتند.

در گروه اربیتوپاتی گریوز، میانگین سنی در افراد مبتلا به OHT (۱۰ بیمار)  $41.2 \pm 2$  سال؛ در افراد مبتلا به GS (۳ بیمار)،  $47 \pm 14$  سال و در افراد مبتلا به OAG (۳ بیمار)،  $49.3 \pm 21$  سال بود که اختلاف این سه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. در مجموع میانگین سنی بیماران فوق (۱۶ بیمار)  $43.8 \pm 13.5$  سال بود که با میانگین سنی در افراد با IOP طبیعی (۲۰۲ چشم از ۱۰۱ بیمار) در گروه اربیتوپاتی گریوز ( $39.4 \pm 13.4$  سال)، اختلاف آماری معنی‌داری نداشت. در گروه شاهد، یک بیمار مبتلا به OAG بود که ۷۱ سال سن داشت.

میانگین طول مدت ابتلا به اربیتوپاتی گریوز در مبتلایان به OHT، GS و OAG در جدول (۵) نمایش داده شده است. به علت تعداد کم نمونه‌ها و انحراف معیار بالا در میانگین طول مدت ابتلا به اربیتوپاتی گریوز، رابطه طول مدت ابتلا با این سه نمای بالینی از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

جدول ۵- مدت ابتلا به اربیتوپاتی گریوز در موارد OHT، GS و OAG در گروه مبتلا

تشخیص (تعداد چشم)	مدت ابتلا (ماه)	M ± SD	حداقل	حداکثر
OHT (۲۰)		$79.5 \pm 71$	۱۰	۲۵۲
GS (۵)		$125 \pm 96$	۲۳	۲۴۰
OAG (۶)		$86.8 \pm 140$	۸۴	۲۴۰

GS: glaucoma suspect, OAG: open-angle glaucoma, OHT: ocular hypertension, M: mean, SD: standard deviation

C/D > ۰٫۶ در یک مورد. این ۱۰ چشم دچار تغییرات میدان بینایی نیز بودند که به صورت کاهش حساسیت منتشر و افزایش اندازه نقطه کور در ۳ چشم، کاهش حساسیت منتشر اسکوتومی cecocentral در ۶ چشم و اسکوتومی کمانی در یک چشم بود. در همه این ۱۰ چشم در CT-اسکن، علایم فشردگی عصب بینایی نیز وجود داشت که برایشان تشخیص CON گذاشته شد. در ۵ چشم از این ۱۰ چشم، علاوه بر تغییرات مذکور در سر عصب بینایی و میدان بینایی ناشی از CON، فشار داخل چشمی نیز بالا بود. به این ترتیب ۱۰ چشم (۴۳ درصد) از گروه مبتلا، در مرحله ۶ طبقه‌بندی NOSPECS قرار گرفتند.

سه چشم (۱۳ درصد) در گروه مبتلا، دچار تغییرات غیرگلوکومی سر عصب بینایی و تغییر میدان بینایی شامل اسکوتوم آلتیتودینال تحتانی در دو چشم و کاهش حساسیت منتشر در یک چشم به همراه IOP طبیعی بودند. در CT-اسکن اربیت، علایم فشردگی عصب بینایی وجود نداشت. دو چشم در مرحله ۲ و یک چشم در مرحله ۳ طبقه‌بندی NOSPECS قرار داشتند. در بررسی‌های کامل سیستمیک، به جز دیابت قندی و فشارخون سیستمیک بالا در یک بیمار و در بررسی‌های کامل نورولوژیک و CT-اسکن مغزی، ضایعات دیگری مشاهده نگردید. در این ۳ چشم، تشخیص اپتیک نوروپاتی ایسکمیک عصب بینایی (ION) گذاشته شد.

توزیع تشخیص نهایی افراد مورد مطالعه در دو گروه مبتلا و شاهد، به تفکیک IOP برابر یا بیش‌تر از ۲۱ میلی‌متر جیوه و کم‌تر از ۲۱ میلی‌متر جیوه، در جدول (۴) آمده است. شیوع OAG در گروه مبتلا و شاهد اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند. شیوع OAG و GS در مجموع، در گروه مبتلا (۴۶ درصد) بیش‌تر از گروه شاهد (۰٫۸ درصد) بود ( $P < 0.02$ ). شیوع  $IOP \geq 21$  mmHg با یا بدون اختلال عصب بینایی و تغییرات میدان بینایی، در گروه مبتلا (۱۳٫۳ درصد) در مقایسه با گروه شاهد (۰٫۸ درصد) بالاتر بود ( $p < 0.001$ ).

هر ۶ چشم مبتلا به OAG در مرحله ۳ طبقه‌بندی NOSPECS بودند و از ۵ چشم مبتلا به GS، ۳ چشم در مرحله ۳ و ۲ چشم در مرحله ۴ طبقه‌بندی NOSPECS قرار داشتند. هیچ‌کدام از بیماران مبتلا به GS و OAG در دو گروه، سابقه خانوادگی مثبت از نظر گلوکوم نداشتند.

GS در مقایسه با چشم‌های دارای IOP طبیعی، اختلاف آماری معنی‌داری نداشت.

جدول ۶- فراوانی مصرف استروئید سیستمیک به تفکیک وجود IOP بالا در ۱۱۷ بیمار گروه اربیتوپاتی گریوز

مصرف استروئید IOP ≥ ۲۱ mmHg	بله	خیر	جمع
بله	۶ (۲۳)	۱۰ (۱۱)	۱۶
خیر	۲۰ (۷۷)	۸۱ (۸۹)	۱۰۱
جمع	۲۶ (۱۰۰)	۹۱ (۱۰۰)	۱۱۷

IOP: intraocular pressure

مصرف استروئید سیستمیک در گروه اربیتوپاتی گریوز به تفکیک IOP بالا و طبیعی در جدول (۶) آمده است. شیوع IOP بالا در کسانی که استروئید مصرف می‌کردند، ۲۳ درصد و در کسانی که استروئید مصرف نمی‌کردند، ۱۱ درصد بود و این اختلاف به لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

مقایسه فراوانی مرحله فعال اربیتوپاتی گریوز در چشم‌های مبتلا به OHT، GS و OAG و در چشم‌های با IOP طبیعی، در گروه اربیتوپاتی گریوز مطابق جدول (۷) بوده است. شیوع مرحله فعال اربیتوپاتی گریوز در چشم‌های مبتلا به OHT نسبت به چشم‌های با IOP طبیعی، بالاتر بود ( $p < 0.001$ ). مرحله فعال اربیتوپاتی گریوز در چشم‌های مبتلا به OAG و

جدول ۷- توزیع فراوانی اربیتوپاتی گریوز براساس فعالیت به تفکیک OHT، GS، OAG و IOP طبیعی در ۲۳۳ چشم گروه مبتلا

تشخیص اربتوپاتی گریوز	OHT	GS	OAG	IOP* طبیعی	جمع
فعال	۱۶ (۸۰)	۴ (۸۰)	۲ (۳۳)	۸۵ (۴۲)	۱۰۷
غیرفعال	۴ (۲۰)	۱ (۲۰)	۴ (۶۷)	۱۱۷ (۵۸)	۱۲۶
جمع	۲۰ (۱۰۰)	۵ (۱۰۰)	۶ (۱۰۰)	۲۰۲ (۱۰۰)	۲۳۳

OHT=ocular hypertension, GS=glaucoma suspect, OAG=open angle glaucoma, IOP: intraocular pressure

IOP\* کم‌تر از ۲۱ میلی‌متر جیوه، طبیعی محسوب شد.

ما تقریباً یکسان بود، بیشتر بودن شیوع OHT و OAG نسبت به مطالعه ما، از یک طرف می‌تواند مربوط به نحوه انتخاب بیماران (در مطالعه ما نمونه‌گیری بیماران مبتلا به اربیتوپاتی گریوز در مرکز غیر چشم‌پزشکی انجام شد که این جمعیت می‌تواند نماینده بهتری از کل جمعیت مبتلا به اربیتوپاتی گریوز باشد، نه جمعیتی که جهت مشکلات چشمی می‌توانند به یک مرکز ارجاعی چشم‌پزشکی فرستاده شوند) و از طرف دیگر می‌تواند مربوط به اختلافات نژادی در کالبدشناسی اربیت و اتصالات دیواره قدامی اربیت به پلک‌ها باشد، چرا که قابلیت شل شدن و جلو آمدن سپتوم قدامی اربیت می‌تواند در مهار فشار داخل اربیت نقش مهمی ایفا نماید<sup>۱۳</sup>.

در مطالعه Kalmann از هلند، OHT در ۴/۸ درصد بیماران مبتلا به اربیتوپاتی گریوز و OAG در ۰/۸ درصد آن‌ها دیده شد که شیوع OHT را بیشتر از جمعیت معمولی بالای ۴۰ سال هلند (۱/۶ درصد)، اما شیوع OAG را تقریباً برابر با

## بحث

در مطالعه ما، شیوع IOP بالا در ۲۳۳ چشم مبتلا به اربیتوپاتی گریوز، در مجموع ۱۳/۵ درصد، شامل ۲/۵ درصد OAG، ۲/۱ درصد GS و ۸/۵ درصد OHT بود. در این مطالعه اگرچه اختلاف شیوع OAG در چشم‌های مبتلا به اربیتوپاتی گریوز (۲/۵ درصد) با شیوع آن در چشم‌های گروه شاهد (۰/۸ درصد)، از نظر آماری معنی‌دار نبود اما شیوع OAG و GS در مجموع در افراد مبتلا به اربیتوپاتی گریوز (۴/۶ درصد) از گروه شاهد (۰/۸ درصد)، به طور معنی‌داری بیشتر بود.

در مطالعه Ohtsuka از ژاپن بر روی ۲۰۸ چشم از ۱۰۴ بیمار مبتلا به اربیتوپاتی گریوز، OHT در ۲۲ درصد موارد دیده شد که در مقایسه با آمار جمعیت معمولی آن کشور در افراد بالای ۴۰ سال (۱/۴ درصد) به طور معنی‌داری بالاتر بود. از طرفی شیوع OAG را در این گروه ۶/۵ درصد بیان نمودند<sup>۱۴</sup>. به‌رغم آن‌که پراکندگی سنی و جنسی در این مطالعه با مطالعه

عنوان شده است که البته به نظر می‌رسد نتیجه‌گیری نهایی آن نیاز به انجام مطالعه جداگانه در این زمینه داشته باشد.

در مطالعه ما، همه چشم‌های مبتلا به GS و OAG در مرحله ۳ و ۴ طبقه‌بندی NOSPECS قرار داشتند. از آنجا که این مساله در مطالعات قبلی منعکس نشده است، نمی‌توان مقایسه‌ای را از این جهت انجام داد اما می‌توان اعلام نمود که افزایش حجم داخل اربیت و پیشرفت بیماری به سمت مراحل بالاتر طبقه‌بندی NOSPECS، تا مرحله قبل از ایجاد نوروپاتی فشارنده عصب بینایی، می‌تواند به عنوان یک عامل خطر ساز در ایجاد گلوکوم زاویه‌باز ثانویه مطرح باشد که جهت تایید، نیاز به انجام مطالعات بیشتر با تعداد نمونه بیشتر دارد.

نتایج حاصل از این مطالعه هم‌چنین نشان داد که اگرچه مرحله فعال اربیتوپاتی گریوز می‌تواند در ایجاد OHT نقش داشته باشد اما چنین ارتباطی در چشم‌های مبتلا به OAG و GS دیده نشد. این مساله در رابطه با نظریه ذکر شده در مقدمه، مطرح می‌کند که اگرچه در موارد فعال بیماری، IOP به نسبت یک‌به‌یک، با افزایش فشار سیاهرگ‌های اپی‌اسکلرال بالا می‌رود؛<sup>۷</sup> بسته به روند و سیر اربیتوپاتی به سوی پیشرفت یا خاموشی و یا ازمان هر مرحله از آن می‌تواند باعث ایجاد نمادهای مختلفی در بیماری گردد. از جمله این‌که شاید با ادامه بالا ماندن IOP، نوروپاتی گلوکومی به وجود آید و پیشرفت نماید و یا پس از به وجود آمدن، با خاموش شدن فعالیت اربیتوپاتی گریوز و کاهش IOP، پیشرفت آن متوقف گردد. به هر حال در بیماران تحت مطالعه ما مشاهده شد که به‌رغم مرحله غیرفعال بیماری، این افزایش فشار چشم هم‌چنان ادامه داشت و بیماران از علایم کاهش بینایی تدریجی طی سالیان شکایت داشتند. این مساله نیز نظریه‌های دیگری از جمله ایجاد پیامدهایی در دستگاه تخلیه‌کننده زلالیه یا در عروق را به دنبال افزایش فشار در سیاهرگ‌های اپی‌اسکلرال، در طول زمان مطرح می‌نماید.<sup>۸</sup>

نمای دیگر آن است که با افزایش روند مرحله فعال اربیتوپاتی گریوز و اثر فشاری بر عصب بینایی، CON با تظاهرات مختلف در سر عصب، از جمله ایجاد تورم و پرخونی، رنگ‌پریدگی منطقه‌ای یا منتشر، ایجاد افزایش نسبت C/D در طول زمان و یا حتی نمای طبیعی آن در معاینه ته چشم به همراه کاهش حدت بینایی و اختلال میدان بینایی به‌رغم IOP

شیوع OAG در جمعیت معمولی آن کشور دانسته‌اند.<sup>۱۱</sup> از آنجا که این مطالعه به صورت گذشته‌نگر بر روی اطلاعات موجود در پرونده بیمارانی که به یک مرکز چشم‌پزشکی مراجعه کرده‌اند، انجام شده است، روش انجام مطالعه می‌تواند یکی از دلایل اصلی در اختلاف شیوع به دست آمده در IOP بالا باشد. هم‌چنین توجه به تشخیص افتراقی گلوکوم و نوروپاتی فشارنده عصب بینایی شاید به عنوان یک محدودیت دیگر در مطالعه گذشته‌نگر مطرح باشد.

در مطالعه Cockerham از ایالات متحده که به طور گذشته‌نگر بر روی پرونده‌های ۵۰۰ بیمار مبتلا به اربیتوپاتی گریوز انجام شد، شیوع OHT را ۲۴ درصد به دست آورد. وی شیوع OAG را پس از کنار گذاشتن موارد شناخته‌شده گلوکوم قبلی از جمعیت مورد بررسی و پی‌گیری موارد مبتلا به OHT، ۲ درصد به دست آورد.<sup>۳</sup> یافته‌های این مطالعه تا حدودی به مطالعه ما نزدیک‌ترند به ویژه آن که رابطه‌ای بین میانگین طول مدت ابتلا به اربیتوپاتی گریوز به عنوان عامل خطر ساز ابتلا به OAG قایل شد که در مطالعه ما نیز اگرچه به علت تعداد کم نمونه و وجود انحراف معیار بالا، محاسبه آماری آن امکان‌پذیر نشد؛ اما میانگین‌های به دست آمده، درخور توجهند. در رابطه با اندازه‌گیری فشار داخل چشمی، کمی انحراف در مسیر نگاه بیمار مبتلا به اربیتوپاتی گریوز به بالا یا اطراف می‌تواند تاثیر به‌سزایی در افزایش اندازه به دست آمده توسط دستگاه تونومتر گلدمن داشته باشد. در مطالعه ما در این اندازه‌گیری‌ها دقت کامل به کار گرفته شد. به این ترتیب اختلاف در بررسی شیوع OHT می‌تواند در یک مطالعه گذشته‌نگر به میزان بیش‌تری ناشی از خطاهای مطالعه‌گر باشد.

در مطالعه ما نیز همچون مطالعه Cockerham<sup>۳</sup>، سابقه خانوادگی OAG که به عنوان یک عامل خطر ساز اساسی در ابتلا به گلوکوم مطرح می‌باشد، در افراد مبتلا به GS و OAG دیده نشد. در رابطه با عامل خطر ساز سن نیز میانگین سنی افراد مبتلا به GS یا OAG در مطالعه ما از میانگین سنی در افراد طبیعی، از لحاظ آماری بالاتر نبود.

هم‌چنین در مطالعه ما، تاثیر مصرف کورتیکواستروئیدهای سیستمیک به عنوان عامل افزایش‌دهنده IOP از لحاظ آماری معنی‌دار به دست نیامد. در مطالعه Cockerham<sup>۳</sup> نیز این یافته

۱/۳ درصد به دست آمد<sup>۱۸</sup> که در مقایسه با مبتلایان به اربیتوپاتی گریوز در مطالعه حاضر (به ترتیب ۲/۵ درصد، ۲/۱ درصد و ۸/۵ درصد) مشخص می‌گردد که شیوع این وضعیت‌ها در کشور ما نیز، در مبتلایان به اربیتوپاتی گریوز بالاتر از جمعیت عادی است.

شیوع GS و OHT در مقایسه با شیوع OAG در مطالعات دیگر از ۲ تا ۸ برابر است<sup>۱۹</sup> ولی در مطالعه حاضر، در گروه اربیتوپاتی گریوز، شیوع GS و OAG تقریباً برابر بود و شیوع OHT نیز ۳/۴ برابر OAG بود. در مطالعه دکتر امینی و همکاران<sup>۱۸</sup> نیز این نسبت کم‌تر از ۳ برابر بود که شاید به زمینه‌های نژادی، ژنتیکی و کالبدشناختی این جمعیت مربوط باشد. البته برای تعیین موارد IOP بالا، نیاز به تعیین منحنی ۲۴ ساعته IOP می‌باشد<sup>۱۹</sup> که در این مطالعات، این کار صورت نگرفت و بعد از انجام چنین مطالعه‌ای می‌توان عوامل فوق را مطرح کرد.

در نهایت نتیجه می‌گیریم که شیوع OAG، GS و OHT در مبتلایان به اربیتوپاتی گریوز، به مراتب بالاتر از جمعیت عادی است. برای بررسی نوع ارتباط بین اربیتوپاتی گریوز و تغییرات گلوکومی در چشم، نیاز به مطالعات در سطوح وسیع‌تر، با تعداد نمونه بیشتر و با طراحی هم‌گروهی یا مورد-شاهدی است.

به هر حال نتایج این تحقیق، نیاز به انجام معاینات معمول چشم‌پزشکی را در بیماران مبتلا به اربیتوپاتی گریوز به ویژه در مراحل بالاتر طبقه‌بندی NOSPECS و در موارد فعال بیماری مطرح می‌نماید که البته این معاینات باید در زمان مرحله غیرفعال اربیتوپاتی گریوز نیز ادامه یابند.

طبیعی به وجود آید<sup>۱۷</sup>. CON در مطالعات مختلف، در حدود ۵ درصد موارد اربیتوپاتی گریوز مشاهده شده است<sup>۱</sup> که در مطالعه ما نیز شیوع آن در جمعیت مورد بررسی، ۴/۳ درصد بود.

ما به مواردی از آتروفی سر عصب به صورت منطقه‌ای یا منتشر بدون وجود آسیب‌های گلوکومی عصب بینایی همراه با IOP طبیعی و اختلالات میدان بینایی در بیماران مبتلا به اربیتوپاتی گریوز برخورد کردیم که مشکلات نورولوژیک زمینه‌ای و یا داخل جمجمه‌ای و نیز مشکلات سیستمیک به‌جز فشارخون بالای سیستمیک و دیابت قندی در بررسی‌های انجام‌شده وجود نداشت. همان‌طور که در قسمت یافته‌ها نیز ذکر شد، به علت آن‌که هیچ‌گونه اثرات فشاری در مسیر عصب بینایی در CT-اسکن اربیت مشاهده نشد و نیز با توجه به تغییرات خاص میدان بینایی و رد سایر موارد تشخیصی، ION مطرح شد. در مطالعه Ohtsuka، موارد مشابهی گزارش شد اما تشخیص گلوکوم با IOP طبیعی (NTG) را با شیوع ۶/۵ درصد مطرح نمودند<sup>۱۰</sup>. در مطالعه Cockerham یک مورد ION مطرح شد<sup>۳</sup>. به هر حال نمای اخیر، رد پای از یک سازوکار ایسکمیک را با شیوع نسبتاً بالاتر در اربیتوپاتی گریوز به ذهن متبادر می‌کند که شاید از طریق ایجاد پیامدهایی از جمله تشکیل بافت فیبرو و کشیدگی بافت همبندی و اختلال در جریان خون مویرگی، باعث ایجاد نوروپاتی ایسکمیک می‌گردد که اثبات این نظریه نیاز به بررسی‌های بیش‌تری دارد.

در مطالعه دکتر امینی و همکاران در تهران که بر روی ۲۱۶۰ نفر از ساکنان بالای ۴۰ ساله شهر تهران به عمل آمد، شیوع OAG، GS و OHT به ترتیب ۰/۴۶ درصد، ۱/۱ درصد و

## منابع

- 1- American Academy of Ophthalmology. Graves' ophthalmopathy. In: Liesegang TJ, eds. Basic and clinical science course: Orbit, eyelids and lacrimal system. San Francisco: The Academy; 2001-2002; 44-51.
- 2- Chen HC, Kohner EM. Endocrine diseases and the eye. In: Tasman W, eds. Duane's clinical ophthalmology. Lippincott, Williams and Wilkins; 2001 Vol.5, Chap. 21.
- 3- Cockerham KP, Pal C, Jani P, Wolter A, Kennerdell J. The prevalence and implications of ocular hypertension and glaucoma in thyroid-associated orbitopathy. *Ophthalmology* 1997;164:914-917.

- 4- Shields MB. Intraocular pressure and tonometry. In: Text Book of Glaucoma. 4th ed. Pennsylvania: Williams and Wilkins; 1998; 46-65.
  - 5- Aziz MA. The relationship of IOP to hormonal disturbance. *Bull Ophthalmol Soc Egypt* 1967;60:303-307.
  - 6- Char DH. Thyroid eye signs and disease classification. In: Thyroid eye disease. 3rd ed. Newton: Butterworth-Heinemann Inc; 1997: 37-57.
  - 7- American Academy of Ophthalmology. Secondary open angle glaucoma. In: Liesegang TJ, eds. Basic and clinical science course. Glaucoma. San Francisco: The Academy; 2001-2002:91-98.
  - 8- Kazim M, Kennerdell JS. Elevated intraocular pressure and dysthyroid orbitopathy. *Orbit* 1991;10:211-215.
  - 9- Hoskins HD, Kass M. Elevated episcleral venous pressure. In: Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucoma. 6th ed. Missouri: Mosby; 1987: 337-341.
  - 10- Ohtsuka K, Nakamura Y. Open-angle glaucoma associated with Graves' disease. *Am J Ophthalmol* 2000;129:613-617.
  - 11- Kalmann R, Mourits MP. Prevalence and management of elevated intraocular pressure in patients with Graves' orbitopathy. *Br J Ophthalmol* 1998;82:754-757.
  - 12- Dickinson AJ, Perros P. Contraversies in the clinical evaluation of active thyroid associated orbitopathy: use of a detailed protocol with comparative photographs for objective assessment. *Clin Endocrinol* 2001;55:283-303.
  - 13- Katz J. Scoring systems for measuring progression of visual field loss in clinical trials of glaucoma treatment. *Ophthalmology* 1999;106:391-395.
  - 14- American Academy of Ophthalmology. Open angle glaucoma. In: Liesegang TJ, eds. Basic and clinical science course: Glaucoma. San Francisco: The Academy; 2001-2002; 72-99.
  - 15- Feldon SE, Muramatsu S, Weiner JM. Clinical classification of Graves' ophthalmopathy: identification of risk factors for optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1984;102:1469-1472.
  - 16- Barrett L, Glatt HJ, Burde RM, Gado MH. Optic nerve dysfunction in thyroid eye disease. *CT Radiol* 1988;167:503-507.
  - 17- Miller NR, Newman NJ. Compressive and infiltrative optic neuropathies. In: Miller NR, Newman NJ. Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. 5th ed. Pennsylvania: Williams and Wilkins; 1999: 247-254.
- ۱۸- امینی حیدر، جوادی محمدعلی، پاکروان محمد، کریمیان فرید، ولایی ناصر، رضایی امیر و همکاران. شیوع گلوکوم در افراد بالای ۴۰ سال ساکن شهر تهران در سال ۸۱-۱۳۸۰. مجله بینا (در دست انتشار).
- 19- American Academy of Ophthalmology. Intraocular pressure and aqueous humor dynamics. In: Liesegang TJ, eds. Basic and clinical science course: Glaucoma. San Francisco: The Academy; 2001-2002;14-24.