

# Tiroid Oftalmopatide Tedavi Yaklaşımları

Emin Cumhuri ŞENER\*, Volkan DAYANIR\*\*, Sema ORUÇ\*\*,  
Ali Şefik SANAÇ\*\*\*, Sema AKALIN\*\*\*\*, Ergin TURAN\*\*\*\*\*

## ÖZET

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Şaşılık Biriminde 1989-1992 tarihleri arasında düzenli olarak 6-84 ay arası takip edilen 95 tiroid oftalmopatili olgu retrospektif olarak tarandı. Hastalara 5 ayrı tedavi yöntemi uygulandı. Birinci grupta göz bulgularına spesifik tedavi verilmeyen, sadece tiroid hastalığı için ilaç alan 54 olgu mevcuttu. İkinci gruptaki aktif infiltratit dönemdeki 20 olguya 20-60 mg/gün dozlarında 4-8 hafta oral Steroid verildi. Üçüncü grupta Steroid kontrendikasyonu olduğu için 5 mg/kg/gün oral siklosporin-A başlanan 6 olgu toplandı. Dördüncü grupta medikal tedaviye rağmen klinik durumlarında değişiklik olmayan ve etmoid ve maksiller sinüslere dekompresyon yapılan 5 olgu vardı. Bu dört grup diplopi, ekzoftalmus, görme keskinliği, kapak gecikmesi, kapak retraksiyonu, perioküler ödem, orbita rezistansı ve silier enjeksiyon açısından karşılaştırıldı. Kronik dönemde olup fonksiyonel ve kozmetik açıdan yardım gereken beşinci gruptaki 10 hastaya uygulanan botulinum toksin enjeksiyonu ve/veya şaşılık cerrahisi ile tatmin-kar sonuç elde edildi.

Anahtar Kelimeler: Tiroid oftalmopati, Kortikosteroid, Dekompresyon, Siklosporin-A, Botulinum, Ekstraoküler adale cerrahisi.

T Klin Oftalmoloji 1994, 3:260-267

## SUMMARY

### THERAPEUTIC APPROACHES IN THYROID OPHTHALMOPATHY

95 patients of Graves ophthalmopathy with follow-up of 6-84 months were analyzed. The patients have undergone 5 different types of medical or surgical treatment and providing all attempts to put them into the euthyroid condition. In the first group, 54 patients were only observed for their ophthalmopathy. In the second group of 20 patients who presented active inflammation were administered systemic corticosteroid therapy while another 6 patients who have undergone cyclosporine-A treatment formed the third group. In the fourth group of 5 patients, ethmoidal and maxillar orbital walls were compared in terms of exophthalmus, diplopia, visual acuity, orbital resistance, ciliary injection, periocular edema, lid lag and lid retraction. 10 patients suffering from diplopia and/or restrictive squint have undergone Botulinum-A toxin injection or strabismus surgery. This last group had satisfactory improvement in their disabling complaints.

Key Words: Thyroid ophthalmopathy, Corticosteroids, Decompression, Cyclosporine-A, Botulinum-toxin. Strabismus surgery.

Turk J Ophthalmol 1994,3:260-267

## Giriş

Graves oftalmopatisi organa özgül otoimmün bir hastalıktır. Henüz tam açıklanmamış olan bir patogene-  
nezle ödem, lenfositik infiltrasyon ve bunu takiben eks-

traoküler kaslarda fibrozis ve yağ dejenerasyonu oluşur (1-2). Hastalığın gelişiminde temel olarak iki safha görülür; gözün kırmızı, ağrılı ve ekzoftalmusun hızlı ilerlediği aktif enflamatuar evre ve gözün beyaz ama hareket kısıtlılığı ve ekzoftalmusun stabil seyrettiği sessiz evre (3-5). İleri tetkiklerle hastaların %90'ında hipertiroidi saptanabilmekte ve buna yönelik tedavi tüm hastalara uygulanmaktadır. Bu tedavi türünde medikal, radyoaktif iyod veya tiroidektomi uygulananların oftalmopati açısından birbirine üstünlüğü gösterilememiştir (6). Oftalmopatiye yönelik olarak medikal ve cerrahi tedavi uygulanabilir (7). Aktif dönemde steroid ve radyo-

Geliş Tarihi: 22.6.1994

Yard. Doç. Dr. H ÜTF. Göz Hast. ABD.,

Araş.Gör.Dr.HÜTF. Göz Hast. ABD.,

Prof.Dr.HÜTF. Göz Hast. ABD.,

\*\*\*\* Prof.Dr.HÜTF. Endokrinoloji ABD.,

\*\*\*\*\* Prof.Dr.HÜTF. KBBABD., ANKARA.

terapi ile başarılı ama genellikle grupların heterojen olması nedeniyle eşit olmayan sonuçlar bildirilmiştir. Hastalığın kronikleştiği ve fibrozisin yerleştiği dönemde ise ancak cerrahi ile olumlu sonuç almak mümkün olabilmektedir (8). Hastalığın sınıflandırılmasında Werner sistemi kullanılmakla beraber, bu sistem hastalığın aktivasyonunu ve uygulanması gereken tedavi yöntemlerini belirlemede yetersiz kalmaktadır (9). Oftalmopatili hastaların çoğunda spesifik bir tedavi veya cerrahi girişime gerek duyulmaz. Aktif infiltratif dönemin belirtileri olarak kabul edilen silier enjeksiyon, kemozis, proptozisin izlemde en az 2 mm artış göstermesi, önceden olmayan göz hareket bozukluğunun ortaya çıkması veya varolan hareket bozukluğunun artması veya optik sinir basısına bağlı görme kaybı gelişmesi durumunda kortikosteroid verilebilmektedir(3,10). Olası yan etkilerinden dolayı steroid verilemeyen hastalarda siklosporin-A kullanan çalışmalar mevcuttur (11-12). Optik sinir kompresyonu veya göz bütünlüğünü tehdit edebilecek derecede korneanın açık kaldığı durumlarda orbita dekompresyonuna gidilebilir (13-14). Takip sırasında ortaya çıkan ve prizmatik camlarla semptomatik iyileşme sağlanamayanlarda diplopi için geçici bir çözüm olarak botulinum enjeksiyonu uygulanabilmektedir (15). Hastalığın en az 6 ay süre ile ötiroid olarak stabil seyrettiği kronik dönemde ise ekstraoküler kaslara yönelik cerrahi yapılabilir (16).

### Gereç ve Yöntem

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anabilim Dalı Şaşılık Biriminde 1989-1993 tarihleri arasında düzenli olarak takip edilen 6-80 yaşları (ortalama  $\pm$  SD -  $42.87 \pm 14.16$ ) arasındaki tiroid oftalmopatili 93 hasta çalışma kapsamına alındı. Hastalarımızın 55'ini (%59.1) kadın, 38'ini (%40.9) erkek hastalar teşkil etmektedir. Kadın/erkek oranı 1.44'tür. Hastalar 6-84 ay ( $15.33 \pm 13.86$ ) takip edilmişlerdir.

Anamnez, klinik ve laboratuvar değerlendirmeler ve bazı durumlarda komputere tomografi görüntüleme yöntemleri ile tiroid oftalmopati tanısı alan hastalar klinikteki kayıtlardan toplandı.

Bütün hastalarda tanının konduğu yaş, cinsiyet, tanı konulduğu zamanki tiroid fonksiyonu, görme keskinliği, kapak gecikmesi, kapak retraksiyonu, kapak ve konjonktive ödemi, silier enjeksiyon, palpasyonla orbita rezistansı, diplopi ve göz hareketleri bakıldı. Ekzoftalmus Hertel ekzoftalmometresi ve/veya CT ile değerlendirildi. İki göz arasında 3 mm ve üzeri fark veya Hertel ölçümünde 17 mm üzeri değerler manifest olarak kabul edildi. Diplopi ve şaşılığı olan hastalarda botulinum enjeksiyonu ve/veya cerrahi öncesi ve sonrası kayma değerleri sinoptofor ve prizma örtme testi ile değerlendirildi.

Hastaların tiroid hormon seviyeleri HÜTF. Endokrinoloji Bölümü ile müşterek takip edildi. Şikayetlerin gelişimini ve değişik tedavi yaklaşımlarının değerlendirmesini yapabilmek için hastalar 5 gruba ayrılarak incelendi.

Tüm gruplardaki hastalar gerekiyorsa antitiroid tedaviye HÜTF. Endokrinoloji ve Genel Cerrahi bölümleri tarafından alındı. Bunlardan oftalmopatiye yönelik tedavi ihtiyacı olmayan hastalar birinci grubu oluşturmaktadır.

2. grup hastalar aktif infiltratif dönemde idi. Kapak ve konjonktivada kızarıklık ve ödem, silier enjeksiyon, ekzoftalmusta 1-3 ay içinde 2 mm veya daha fazla artış, görme keskinliğinde 1 veya daha fazla sıra azalma, göz hareketlerinde 1-3 ay içinde kısıtlılık ortaya çıkması aktif infiltratif evre olarak kabul edildi. Bu hastalara 20-60 mg/gün steroid günde tek doz 4-8 hafta boyunca verildi ve 5 mg/hafta azaltılarak kesildi. Steroid kontrendikasyonu olup ilerleyici oftalmopatisi olan 3. gruba 5 mg/kg gün siklosporin-A 8 hafta verildi. Siklosporin-A verilen hastalar böbrek rahatsızlığı hikayesi olmayan, normotensif ve kan biyokimyası normal olanlardan seçildi. Bu hastaların tam kan sayımı, idrar tetkiki, monoklonal RIA metodu ile siklosporin-A düzeyi, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, kan basınçları düzenli olarak takip edildi.

4. grupta görme azalması, ekzoftalmus, orbita rezistansında artma, aşırı kemozis ve glob bütünlüğünü tehdit eden kornea ülseri nedeniyle, HÜTF. KBB Hastalıkları ABD işbirliği ile Ogura ve Pratt'ın tariflediği yöntemle maksilla tabanı ve etmoid bölgesinden orbita dekompresyonu ameliyatı yapılan 5 hasta bulunuyordu(7).

Diplopi ve şaşılık ortaya çıkan son gruptaki 10 hastanın 3'üne kaymanın stabil dönemlerinde ekstraoküler kas cerrahisi uygulandı. Aktif dönemde olan 7 hastaya botulinum-A toksin enjeksiyonu yapıldı; hastalardan 1 tanesinin izlemlerinde inaktif forma dönüşmesi ve rahatsız edici diplopişinin sürmesi nedeniyle ekstraoküler kas cerrahisi gerekli oldu. Botulinum-A toksinin dozu kayma miktarına ve daha önceki klinik tecrübelerle dayanılarak belirlendi (17).

### İstatistik

Hertel ölçümleri, kapak gecikmesi, kapak retraksiyonu, diplopi, perioküler ödem ve silier enjeksiyon bağımlı örneklerde chi kare testi ile; orbita rezistansı Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi ile; görme keskinliği eşleştirilmiş iki örnek T-testi ile hesaplandı.

### Bulgular

1. gruptaki 6-66 ( $39.48 \pm 14.2$ ) yaşları arasındaki 54 hastanın 32'si kadın (%59), 22'si erkek (%41) idi. Tiroid durumları incelendiğinde 3 ötiroid (%6), 1 hipotiroid (%1) ve 50 hipertiroid (%93) hasta mevcut olup izlem süresi 6-84 ( $17.56 \pm 15.92$ ) ay idi. Bu hastalarda endokrin tedavisi ile izlem süresince kaydedilen parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir gelişme kaydedilmemiştir (Tablo 1).

2. grupta 32-80 ( $49.00 \pm 12.67$ ) yaşları arasındaki 20 hastanın 13'ü kadın (%65), 7'si erkek (%35) idi. İlk

**Tablo 1. Tiroid oftalmopati izlem kriterlerinde değişik tedavi yöntemleri ile elde edilen istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar**

	İzlem (Grup 1)	Kortikost. (Grup 2)	Siklosp.-A (Grup 3)	Dekompresyon (Grup 4)*
Diplopi	—	+	—	1/5
Silier Enjeksiyon	—	+	+	3/5
Orbita Rezistansı	—	+	+	4/5
Kapak Gecikim+Kapak Retr.	—	—	—	0/5
Perioküler Ödem	—	+	—	3/5
Ekzoftalmus	—	—	+	4/5

(\*) Dördüncü grupta düzelen/toplam hasta sayısı gösterilmiştir.

başvuru tarihindeki tiroid fonksiyonlarına göre 1'i ötiroid (%5), 19'u hipertiroid (%95) olup izlem süresi 6-25 (10.15±4.87) ay arasındaydı. Ekzoftalmus 11 hastada (%55) düzelmeye göstermekle beraber istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Görme keskinliği, kapak gecikmesi, kapak retraksiyonu anlamlı ölçüde değişmemiştir. Perioküler ödem, diplopi, silier enjeksiyon ve orbita rezistansı belirgin ölçüde azalmıştır (sırasıyla p<0.05, p<0.05, p<0.05, p<0.0000) (Tablo 1).

3. gruptaki Siklosporin-A tedavisi gören 28-57 (45.00±12.60) yaşları adasındaki 6 hastanın hepsi erkek ve hipertiroid idi. Hastalar 6-36 (19.00±2.55) ay crası takip edildi. Görme keskinliğinde artış kaydedilmedi. Ekzoftalmus, silier enjeksiyon ve orbita rezistansı bu hastalarda anlamlı (sırasıyla p<0.05, p<0.05, p<0.0000) derecede azaldı. Kapak gecikmesi, kapak retraksiyonu, perioküler ödem ve diplopi anlamlı fark elde edilmedi. Tedavi sonrası orbita rezistansı belirgin derecede azaldı (Tablo 1).

4. grupta orbita dekompresyonu yapılan 49-65 (54.75±7.04) yaşları arasındaki 5 hasta vardı. Hastaların 3'ü kadın, 2'si erkek olup cerrahi sonrası 3-8 (5.75±2.63) ay takip edildiler. Görme keskinliğinde 3 olguda artma olurken, 1 olguda kornea ülserinin yaygınlaşması nedeniyle azalma oldu. Ekzoftalmus ortalama 4.1 mm azalırken, orbita rezistansı 3 hastada 4(+)'den 2(+)'e indi. Kapak gecikmesi ve kapak retraksiyonu düzelmeye göstermezken; diplopi 1 hastada ve silier enjeksiyon ile perioküler ödem ise 3 hastada düzeldi (Tablo 1).

5. grupta şaşılık girişimi yapılan 40-63 (50.75 ±7.56 ) yaşları arasında 10 hasta vardı. Hastalığın ve kaymanın stabil olduğu dönemde ötiroid seyreden 3 hastaya ekstraoküler kas cerrahisi uygulandı, kayma belirgin derecede azalırken diplopi primer pozisyon ve okuma "pozisyonunda 2 hastada (%67) tamamen kayboldu. Diğer 7 hastada botulinum enjeksiyonu 3 hastaya iki kez, 2 hastaya üç kez, 1 hastaya dört kez, 1 hastaya beş kez uygulandı, her seferinde kayma belirgin derecede azaldı (ortalama 9°). Ortalama 8.43 ±4.04 ay sonra kayma yeniden ortaya çıktı. Botulinum

enjeksiyonunun tiroid oftalmopatide araştırdığımız diğer parametrelere etkisi olmadığı gözlemlendi.

### Tartışma

Çalışmamızda tiroid oftalmopatinin %93 oranında hipertiroid; ile ilişkili olarak ortaya çıktığı bulundu. Bu oranı Bahn (9) %70 ve Weetman (18) ise %90 oranında bulmuşlardır.

Tiroid oftalmopatiye yönelik özgül tedavi almayan, sadece hipertiroidi tedavisinin oftalmopati üzerine etkisi hakkında literatürde çelişkili sonuçlar mevcuttur. Usadel (19) anti-tiroid ilaçlarla tedavi ettiği 24 hastasının 16'sında Werner skorlarının azaldığını tespit etmiştir. Siridama (6) ise hipertiroidiye yönelik tedavinin oftalmopati seyri- ni etkilemediği sonucuna varmıştır. Sadece hipertiroidi tedavisi alan bu gruptaki hastalarımızda incelediğimiz parametrelerden hiçbirinde anlamlı değişiklik görülmemiştir. Ancak ilke olarak tüm hastaların ötiroid hale getirilmesi gerektiği kanısındayız.

Aktif infiltratif dönemde kabul edilerek sistemik kortikosteroid başlanan 2. gruptaki hastalarda diplopi, silier enjeksiyon, orbita rezistansı, perioküler ödem açısından olumlu sonuçlar elde edilmiştir. Bu sonuçları büyük bir olasılıkla steroidün ödem, konjesyon ve iske- mi üzerindeki olumlu etkisi yaratmaktadır. Pazarh'da (10) Graves oftalmopatinin ilerleyici evresinde steroid uygulanmasının etkin olduğunu göstermiştir. Literatürde steroid başlama kriterleri ve ilaç dozu hakkında kesin kriterler yoktur. Ciddi yan etkilerinden dolayı, bazı hastalarda kontrendike olması kullanımını zorlaştırmaktadır (8,16).







Literatürde tiroid oftalmopatide Siklosporin-A kullanımına ait çalışma azdır (11,12,20). Bunlar arasında da olumlu sonuç alınan hastalar fazla değildir. Bizim grubumuzda bulunan 6 hastada sonuçlar her ne kadar steroid grubu ile kıyaslanabilir gibi görüle de, hasta sayısının az olması nedeniyle sonuçların ihtiyatla karşılanması gerektiğini düşünmekteyiz. Ayrıca siklosporin-A kullanımının ciddi hekim-hasta-laboratuvar ilişkisi gerektirmesi bu ilacı tercih nedeni olmaktan uzaklaştırmaktadır.

ŞEKİL 1.

**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ GÖZ HASTALIKLARI A.B.D.**  
**TİROİD OFTALMOPATİ STANDARD FORMU**

Ad, Soyad :  
Prot. No :  
Adres :  
Tel :

Kayıt No  
Doğum Tarihi:

<b>Tarih</b>			
<b>Tiroid fonksiyon durumu</b>			
Hipertiroid	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ötiroid	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hipotiroid	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Tarih</b>			
	<b>SAĞ</b>	<b>SOL</b>	<b>SAĞ</b>
	<b>SOL</b>	<b>SAĞ</b>	<b>SOL</b>
<b>A.Kapak Retraksiyonu</b>			
<b>B.Kapak Geçikmesi</b>			
<b>C.Proptozis</b>			
Hertel (Baz mm)			
<b>D.Lakrimasyon</b>			
<b>E.Kapak Ödemi</b>			
<b>F.Konjonktiva Enjeks.</b>			
<b>G.Yanma Hissi</b>			
<b>H.Kas Fonksiyonu:</b> (kısıtlılık varsa 1'den 4'e değerlendirilecek)			
<b>I. Hipotropya</b>	___ PD	___ PD	___ PD
<b>Esotropya</b>	___ PD	___ PD	___ PD
<b>Hipertropya</b>	___ PD	___ PD	___ PD
<b>Ekzotropya</b>	___ PD	___ PD	___ PD
<b>Siklotropya</b>	___ PD	___ PD	___ PD
<b>J.Diplopi</b> (Binoküler Görme Alanı)			
<b>K.Kornea:</b>			
Noktalı boyanma			
Ülser			
Bulanma, Nekroz, Perforasyon			
<b>L.Görme Keskinliği:</b>			
Tashihsiz			
Tashihli			
<b>M.Görme Alanı kaybı</b>			
<b>NOSPECS</b>			

## AKTİVİTE SINIFLAMASI

Tarih						
	SAG	SOL	SAG	SOL	SAG	SOL
<b>Ağrı†</b>						
<b>Kızarıklık:</b>						
1. Kapak(lar)da						
2. Konjonktivada yaygın						
<b>Ödem:</b>						
1. Kemozis						
2. Karunkulanın şişmesi						
3. Kapak(lar)††						
4. Proptozis artışı*						
<b>Fonksiyon bozukluğu:</b>						
1. Görmede $\geq 1$ sıra azalma*						
2. Göz kaymasında herhangi bir yönde $\geq 5^\circ$ fark*						
<b>TOPLAM:</b>						

Yukarıdaki sütunlara yapılacak işaretlemeler "+" şeklinde olacaktır. Toplam hanesine toplam "+" sayısı yazılacaktır.

† Göz küresi üzerinde veya arkasında ağırlı baskı hissi veya yukarı, aşağı veya yana bakışta ağrı.

†† Kapak ödemi palpasyon ve illüminasyon ile bakılacak.

\* Son 1-3 ay içinde  $\geq 2$ mm proptoziste artış (daha önceki muayeneye bakılarak doldurulacak.)

\* Son 1-3 ay içinde.

## NOSPECS SINIFLAMASI:

SINIF 0 : Bulgu ve semptom yok

SINIF 1 : Kapak retraksiyonu, kapak gecikmesi veya  $< 22$ mm ekzoftalmusu olup semptomu olmayanlar (değerlendirmede A., B., C. kullanılacak)

SINIF 2 : Semptom ve bulgularla birlikte yumuşak doku tutulumu (değerlendirmede D., E., F., G. kullanılacak)

- a) Az
- b) Orta
- c) Belirgin

SINIF 3 :  $\geq 3$ mm proptozis olması (değerlendirmede C. kullanılacak)

- a) 21mm'nin üzerine 3-4mm artış
- b) 5-7mm artış
- c)  $\geq 8$ mm artış

SINIF 4 : Ekstraoküler kas tutulumu (değerlendirmede H., I., J. kullanılacak)

- a) Aşırı bakış pozisyonunda kısıtlılık
- b) Göz hareketlerinde belirgin kısıtlılık
- c) Göz hareketlerinin tam kaybı

SINIF 5 : Kornea tutulumu (değerlendirmede K. kullanılacak)

- a) Noktalı boyanma
- b) Ülser
- c) Bulanma, nekroz, perforasyon

SINIF 6 : Optik sinir tutulumuna bağlı görme kaybı (değerlendirmede L. kullanılacak)

- a) Disk solukluğu, sıkışması veya görme alanı kaybı; görme tam-0.3
- b) Aynı bulgular fakat görme 0.3-0.1
- c) Görme  $< 0.1$

TİROİD OFTALMOPATİDE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Tarih	SAG	SOL	SAG	SOL	SAG	SOL
Afferent Pupil Defekti						
Disk						
Makula						
Damarlar						
<b>TO (Appl):</b>						
Düz Bakış						
Yukarı Bakış						
Orbita Rezistansı						
Renkli Görme						
<b>LAB</b>	T3 T4 TSH Kan Şek:		T3 T4 TSH Kan Şek:		T3 T4 TSH Kan Şek:	
<b>FOTOĞRAF</b>						
<b>USG/CT/MRI*</b>						
<b>TEDAVİ</b>	Steroid: Propycil: Sandost: BT-A: RT: Dekompr. Cerrahi:		Steroid: Propycil: Sandost: BT-A: RT: Dekompr. Cerrahi:		Steroid: Propycil: Sandost: BT-A: RT: Dekompr. Cerrahi:	
<b>DİĞER</b>						
* Büyüyen rektus kasları varsa çapları ve hacimleri belirtilecek						

Caldwell-Luc yaklaşımı ile etmoid v© maksiller dekompresyon yapılan hastalarımızda ekzoftalmuz ortalama 4.1 mm, orbita rezistansı 2+ azaldı. Harting ve Koomeef (14) 3 duvar dekompresyonu ile ekzoftalmusda 5.7 mm., Wilson (21) ise etmoid ve maksiller dekompresyon ile ekzoftalmusta ortalama 4.2 mm, orbita rezistansında 3+ azalma gözlemlenmişlerdir. Bizim hastalarımızdan görme keskinliğinde artış olmayan iki hastanın birinde kornea ülseri skarı mevcuttu. Diğer üç hastada görmede düzelme olmuştur. Her ne kadar bu tip cerrahinin hastalığın stabil olduğu dönemde yapılması önerilmekte ise de, aktif infiltrasyonun medikal tedavi ile kontrol altına alındığı ilk fırsatta özellikle orbita apeksinde adale kütesinin aşırı artması nedeniyle görme sinirinin tehdit altında bulunduğu durumda yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

Aktif dönemde alt rektus tutulumuna bağlı olarak kayması ve diplopsi olan 7 hastanın ait rektuslarına botulinum toksin enjeksiyonu yapılmış ve biri hariç hepsinde kaymanın ortalama 9° azaldığı, primer pozisyonda ve alta bakışta diplopinin kaybolduğu gözlenmiştir. Lyons (15) 32 hastada uyguladığı botulinum toksin enjeksiyonu tedavisi ile 28 hastasının primer pozisyonda diplopsininin kaybolduğunu ve düzelmenin ortalama 12° olduğunu ve enjeksiyona bağlı olumlu etkinin 2 ay içinde kaybolduğunu bildirmiştir. Adale üzerinde kronik fibrotik değişikliklerin ortaya çıktığı durumlarda botulinum tedavisinin yararı olmayacağını düşünmekteyiz. Kronik dönemde hastaya yapılacak olan şaşılık cerrahisi daha kalıcı tatminkar bir sonuç sağlayacaktır. Enjeksiyon ile kayması düzelmeyen bir hastamıza, aktif infiltrasyonun kaybolup stabil olduğu dönemde cerrahi müdahale gerekmiştir

Mourits ve Koomeef (16) ekstraoküler kas cerrahisinde başarıyı primer pozisyonda ve okuma pozisyonda diplopiyi ortadan kaldırmak olarak almaktadırlar. Bu çalışmada daha önce uygulanan tedavilerin cerrahi sonucu etkilemediğini bildirmektedirler. Çalışmalarında tek operasyonla %70, mükerrer operasyonla %89 başarı elde etmişlerdir. Biz ise 4 hastanın 3'ünde (%75) primer pozisyonda ve okuma pozisyonda diplopinin önlenildiğini gördük.

Sonuç olarak aktif infiltratif evrede olmayan tiroid oftalmopatili hastaları sadece takip etmek yeterlidir. Aktif infiltratif dönemde olanlara ise ilk etapta kontrendikasyonu yoksa sistemik kortikosteroid başlanmalıdır. Siklosporin-A'nın oftalmopati üzerindeki etkisinin yeterli sayıda çalışma bulunmaması nedeniyle ihtiyatla karşılanması gerektiğini düşünmekteyiz. Genel olarak medikal tedavinin oftalmopati üzerine olan olumlu etkisi istatistiksel olarak gösterilmiştir, ilerleyici oftalmopatilerde optik sinir ve kornea tehdidini ortadan kaldırmak için dekompresyon gerekli olabilir. Aktif dönemde özellikle rahatsız edici diplopiyi geçici olarak gidermek için topikal anestezi altında botulinum enjeksiyonu uygulanabilir. Hastalığın ötiroid olarak en az 6 ay stabil sey-

rettiği dönemde ise bu hastalarda ekstraoküler kas cerrahisi yüz güldürücü sonuçlar vermektedir.

Uygulanan tedavinin uzun dönemde daha standart koşullarda incelenebilmesi amacı ile, mevcut klinik tecrübemiz ve literatürün de ışığı altında bir kayıt formu geliştirmiş bulunuyoruz (Şekil 1). Tiroid oftalmopati her hastada çok farklı bir klinik seyir izlemesi nedeniyle mümkün olduğu kadar ayrıntılı hazırlanan bu formun klinisyene prospektif çalışmalarda yardımcı olabileceğini düşünüyoruz.

## Kaynaklar

1. Günalp i. Graves ottalmopatisi. T Oft Gaz 1984; 14: 106.
2. Pazarlı H, Gündoğan S. Kayalı H, Özkan G, Özbay G. Endokrin oftalmopatiide ışık ve elektron mısroskopisi bulguları. T Oft Gaz 1985; 15: 95.
3. Mourits MP, Koorneef L, Wiersinga WM, et al. Clinical criteria for the assesment of disease activity in Graves' ophthalmopathy: a novel approach. Br J Ophthalmol 1989; 73: 639-44.
4. Gücükoğlu A. Tiroid disfonksiyonunda göz belirtileri. T Oft Gaz 1981; 11: 266
5. Yalaz M, Karademir M, Yağmur M, Varinli i. Distiroid orbitopatide tanı kriterleri. Köker ÖF, Ersöz TR, Kaya A (Ed.ter) TOD XXIII. Ulus Kong Bült (1989). Adana Çukurova Üni. Basımevi, 1989; 3:1096.
6. Sridama V, DeGroof LJ. Treatment of Graves' disease and the course of ophthalmopathy. Am J Med. 1989; 87: 70-3.
7. Çukur S, Ateş Z, Eryılmaz M, Turan E, Sanaç AŞ, et al. Endokrin oftalmopati hastalarında klinik bulguların ve tedavilerinin değerlendirilmesi. Köker ÖF, Ersöz TR, Mürşitoğlu M, et al. (Ed.ter): TOD XXIII. Ulus Kong Bült (1989), Adana Çukurova Üni. Basımevi, 1989; 1:463.
8. Fells P. Systemic management of dysthyroid ophthalmopathy. Eye i 1988; 2:198-200.
9. Bahn RS, Garrity JA, Gorman CA. Diagnosis and management of Graves' ophthalmopathy. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1990; 71: 559-63.
10. Pazarlı H, Oğuz V, Aras C. Korlikoterapinin tiroid oftalmopatisine etkinliği. XXV. Ulus. Türk Oft. Kong. Bült. (1991); istanbul. 1991; 3: 224.
11. Utech C, Wulle KG, Panitz N, Kieler N. Treatment of Graves' ophthalmopathy with new immunosuppressive agents. Dev Ophthalmol 1989; 20: 94-9.
12. Avunduk AM, Eldem B, Sanaç AŞ. Graves ottalmopatinin sistemik siklosporin-A ile tedavisi. Soyulu M, Özdemir N, Ersöz TR, (edter) Göz ve immünoloji Semp Bült Adana Çukurova Üni. Basımevi, 1992; 56.
13. Scherer H. Orbital decompression surgery. Dev Ophthalmol, 1989; 20:169-72.
14. Harting L, Koomeef HJ, Peters JPA. Decompression surgery in Graves ' orbidopathy - A review of 14 years' experience at the Orbita Centrum, Amsterdam. Dev Ophthalmol 1989; 20: 185-98.

## TİROID OFTALMOPATİOE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

15. Lyons CJ, Vickers J, Lea JP. Botulinum toxin therapy in dysthyroid strabismus. *Eye* 1990; 4: 538-40.
16. Mourus M, Koomeef L, et al. Extraocular muscle surgery for Graves\* Ophthalmopathy: does prior treatment influence surgical outcome? *Br J Ophthalmol* 1990; 74: 481-3.
17. Sener EC, Özkan BS, Çuhadaroglu H et al. Botulinum toxin therapy in amblyopic and/or previously operated patients. *Transactions of the meeting of the European Strabismological Association* (ed.) H. Kaufman Brussels, 1992; 20: 357-60.
18. Weetman AP. Thyroid-associated eye disease: pathophysiology. *Lancet* 1991; 338: 25 8.
19. Usadel KH. The use of drugs in the management of Graves' ophthalmopathy. *Dev Ophthalmol* 1989;20: 79-85.
20. Weetman AP, McGregor AM, Ludgate M. Cyclosporin improves Graves\* Ophthalmopathy. *Lancet* 1983; 27: 486-9.
21. Wilson WB, Manke WF. Orbital decompression in Graves' disease. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 343-5.