



GRAVES OFTALMOPATİSİNE YAKLAŞIM, TEDAVİ VE TAKİP PRENSİPLERİ

Haluk SARGIN¹

Graves hastalığının karakteristik bir bulgusu olan graves oftalmopatisi infiltratif oftalmopati, tiroid göz hastalığı, tiroid oftalmopatisi, graves orbitopatisi veya infiltratif orbitopati diye de adlandırılabilir. Graves hastalarının %3-5'inde ağır oftalmopati bulunabilir. Genellikle oftalmopati hafif ve orta derecededir.

Graves oftalmopatili hastaların yaklaşık %10-50'sinde tiroid fonksiyon bozukluğu bulunur. Toksik diffüz guatrli klinik oftalmopatisi bulunmayan vakaların %40 kadarında ileride graves oftalmopatisi ortaya çıkabilmektedir. Bunun dışında %10-25 vakada ötiroid graves hastalığı bulunabilir. Yapılan araştırmalarda graves hastalığı olgularında klinik olarak tespit edilmeyen oftalmopati tespit edilmiştir.

Graves oftalmopatisinin en sık ortaya çıktığı yaş 45'tir. Zirve yaptığı dönemler 40-49 ve 60-69 yaşlardır. Graves hastalığında kadın/erkek nispeti 5-10/1 iken, graves oftalmopatisindeki oran 2-5/1 civarındadır. Erkeklerde yaş ile birlikte hastalığın seyri ağırlaşabilmekte ve kadınlara göre daha ağır seyredebilmektedir. Olguların %3'ünde Hashimoto tiroiditi ve oftalmopati görülebilmektedir. Nadiren primer hipotiroidide de oftalmopati tespit edilebilir. Hashimoto ve graves hastalığı iç içe veya peşi sıra bulunabilir. Bunun dışında %5 vakada ötiroid graves hastalığı tespit edilmiştir.

Hastalığın patogenezi kesin olarak bilinmemektedir. Bunun yanında genetik predispozisyon belirgindir. Monozigot ikizlerde dizigot ikizlerden daha fazla rastlanmaktadır. Poligenik bir hastalıktır¹. Beyaz ırkta HLA-B8, HLA-DR3 haplotipinde hastalık ihtimali yüksek bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada HLA-B8+HLA-DR3 kombinasyonunun sık olduğu, Japonya'da yapılan bir çalışmada da HLA-DAW3 haplotipinde oftalmopati riskinin arttığı tespit edilmiştir².

Patogenezdaki immun reaksiyonda, immun sistem tiroide ve retroorbital dokuya ait ortak antijeni tanır. Retroorbital dokudaki fibroblastlar bu antijenin primer bölgesi gibi gözükmektedir. Retroorbital fibroblastlarda TSHR mRNA ekspresyonu ve ağır oftalmopatisi olan hastalarda TSHR Ab titrelerinin yüksek olarak tespit edilmesi bu görüşü destekler mahiyettedir.

Graves hastalığında tiroid folikül hücrelerini tanıyan T hücreleri orbita dokusunda aynı ve benzer antijene karşı aktive olur ve orbitayı infiltre ederler. Aktif T hücrelerinden bir çok sitokinler salınır (interferon γ , interlekin-1, tümör

nekrozis faktörü ve tümör nekrozis faktörü). Bundan ortamdaki diğer hücreler etkilenir, makrofajlardan sitokinler salınır, orbitadaki fibroblast ve adipositlerden glikozaminoglikanlar sentezlenir. Hidrofilik olan bu mukopolisakkaridin artması ile orbitanın yağ ve bağ dokusunda ödem, volüm artışı ve devamında fibrozis ile ekstraoküler adalelerde restriksiyon görülür.

Histopatolojik olarak orbita arkasındaki bağ dokusu ve ekstraoküler adale kitlesindeki artışa bağımlı olarak orbitanın kapsamı artar. Adaleler genişlemiş sert ve lastik kıvamındadır. Mikroskopik olarak lenfosit, plazma hücresi, makrofaj ve mast hücrelerinin yoğun infiltrasyonu görülür; interstisyel ödem mevcuttur. Son evredeki oftalmopatili olgularda ekstraoküler adalelerde fibrosiz ve infiltrasyon vardır. Ekstraoküler adalelerdeki tutulum genellikle asimetrik; superior, lateral veya oblik adalelere göre medial ve inferior adaleler daha sık tutulur. Bazı liflerde çizgilenme kaybolur, fragmentasyon ve yama şeklinde lenfosit infiltrasyonu vardır. Bağ dokusundaki artışın nedeni hidrofilik özelliğe sahip olan hyalüronik asit ve kondroitin sülfattır. Hastalığın ileri evresinde dokuda fibrozis gelişir. Bunun yanında tükürük bezlerinde genellikle orta derecede mononükleer hücre infiltrasyonu ve interstisyel ödem tespit edilmiştir.

GRAVES OFTALMOPATİSİNİ PRESİPİTE EDEN FAKTÖRLER

1. Hipertiroidinin varlığı,
2. Yaşlı erkek hasta,
3. Sigara içimi,
4. Kontrolsüz uzun süredir hipertiroidizmin bulunması,
5. Tiroide yönelik ablatif tedavilerin uygulanmış olması,
6. Stres,
7. Tedavi öncesi T3 düzeyleri yüksekliği².

Bu faktörler arasında en önemlisi sigaradır. Sigara kullananlarda hastalık daha çok görülmekte ve daha ağır seyretmektedir. Bir çalışmada sigara içenlerde graves oftalmopatisi riskinin yedi misli arttığı tespit edilmiştir³. Sigaranın etkisi in vitro olarak hipoksinin ekstraoküler adaledaki fibroblastları stimüle etmesiyle açıklanmaktadır⁴.

¹ Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. Dahiliye Kliniği Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ünitesi

SEMPTOMLAR VE BULGULAR

1. Gözde rahatsızlık hissi,
2. Yabancı cisim hissi, irritasyon,
3. Fotofobi,
4. Gözyaşı veya kurulukta artma,
5. Özellikle ekzoftalmus varsa bu şikayetlerin soğuk ve rüzgara maruz kalınca artması,
6. Lagoftalmus,
7. Retraksiyon,
8. Bulanık görme,
9. Lakrimasyon,
10. Diplopi,
11. Renkli görmede azalma,
12. Pupil disfonksiyonu,
13. Ciddi vakalarda görme kayıpları ve korneada ülserasyon ve rafeksiyon görülebilir.

Graves oftalmopatisi ile ilgili spastik ve mekanik olmak üzere bulgular iki şekildedir.

Spastik olanlar:

1. Canlı bakış,
2. Kapak retraksiyonu,
3. Lidlag,
4. Göz kırpmada azalma,
5. Göz açıklığının artması.

Mekanik olanlar:

1. Proptoizis,
2. Oftalmopleji,
3. Konjestif bulgular:
 - a. Kemozis,
 - b. Konjunktivit,
 - c. Periorbital ödem,
4. Kornea ülseri,
5. Optik nöropati (atrofi dahil),
6. Yumuşak doku tutulumu,
7. Restriktif miyopati.

Oftalmopati: Graves hastalığının esas bulgusu ekzoftalmus, hızlı ilerlerse progresif ekzoftalmus, ciddi ise malign ekzoftalmus, ekstraoküler adale disfonksiyonu varsa restriktif miyopati denir.

FİZİK MUAYENE

Proptoizis (ekzoftalmus) genellikle iki taraflı ve asimetriktir. %10 olguda tek taraflıdır. Egzoftalmus objektif olarak Hertel veya Luedge ekzoftalmometresi ile ölçülmelidir. Proptoizis derecesi gözün dış bileşkesinden, göz küresinin ön kutbuna olan yüksekliktir. Türk populasyonunda normalin üst sınırı 20 mm.dir⁵. Afrika kökenli Amerikalılarda 22 mm., doğulularda ise 18 mm.dir. Normalde iki göz arasında 2 mm. fark bulunabilir.

Proptoiziste öncekine kıyasla veya normale göre 3-4 mm. artış hafif, 5-7 mm. artış orta, 8 mm. ve üstü artış ciddi hastalığı ifade eder. Ciddi graves oftalmopatisi olgularda proptoizis 30 mm.'ye kadar çıkabilir. Göz kapakları kızarmış, lakrimal bezler genişlemiştir. Buna bağlı olarak lagoftalmus gelişip gelişmediği, yumuşak doku tutulumu da şiddetli ise mutlaka değerlendirilmelidir. Lagoftalmus korneada kurumaya ve ülserleşmeye sebep olabilir. Tabloya konjunktivada enfeksiyon, ödem veya belirgin kemozis eşlik edebilir.

Oftalmopatinin durumuna bağlı olarak orbita içi basınç ölçümü gerekebilir. Nadir olgularda katastrofi ve göz küresi sublüksasyonu olabilir. Korneanın ülserasyonu veya enfeksiyonuna ya da orbita içi basıncın artmasına bağlı olarak kan akımının azalması sonucu gelişen nöropatiye bağlı olarak görme kaybı görülebilir.

GRAVES OFTALMOPATİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE SINIFLANDIRILMASI

Amerikan Tiroid Birliği Graves Oftalmopatisi Sınıflandırması (sınıflandırmanın İngilizce ilk harfleri kullanıldığında NOSPECS olarak adlandırılabilir) (Tablo I).

Tablo I. Amerikan Tiroid Birliği Graves Oftalmopatisi Sınıflandırması (NOSPECS)

Sınıf	Tanımlama
0	Semptom ve bulgusu yok
1	Şikayet yok, sadece üst göz kapağında spazm var, göz açıklığı artmış
2	Periorbital yumuşak dokuda şişme
3	Proptoizis (ekzoftalmus)
4	Ekstraoküler göz adalelerinde tutulum
5	Kornea tutulumu
6	Optik sinir tutulumu, çeşitli düzeylerde görme kaybı

NOSPECS graves oftalmopati sınıflamasının objektif değerlendirme ve takipte faydası sınırlıdır. Daha çok öğretimde kullanılmaktadır. Graves oftalmopatisinin klinik değerlendirilmesinde ABD, Latin Amerika, Avrupa, Japonya ve Asya tiroid birlikleri tarafından bir sınıflandırma önerilmiştir⁶ (Tablo II).

**Tablo II.** Graves oftalmopatisinin klinik sınıflandırılması

1	Göz kapakları	• Maksimum kapak açıklığı ölçümü • Kapağın korneaskleral kenara göre durumu
2	Kornea	• Maruziyet keratiti • Ülser
3	Ekstraoküler adaleler	• İki gözle tek görme • Adale genişliklerinin ölçümü • Retroorbital veya orbital bağ dokusunun değerlendirilmesi • Göz içi basıncının ölçümü
4	Proptozis	• Egzoftalmometre ile ölçüm • BT ve MRG ile değerlendirme
5	Optik sinir	• Görme keskinliği • Görme alanı • Renkli görme • Fundoskopik inceleme • Vizüel uyarlılmış potansiyeller
6	Klinik aktivite skoru	• Spontan retrobulber ağrı • Göz hareketleri ile ağrı • Göz kapağı enfeksiyonu • Konjunktival enfeksiyon • Kemozis • Karunkulanın şişmesi • Göz kapağının ödemi veya dolgunluğu
7	Hastanın kendi kendini değerlendirmesi	• Görünüm • Görme keskinliği • Göz rahatsızlığı • Diplopi

Graves oftalmopatisinin klinik aktivitesi klinik aktivite skoru ile tespit edilir⁷. Klinik aktivite skoru (KAS) 7'dir. KAS'nun aralığı 0-7'dir. KAS>3 ise, graves oftalmopati hasta immunosüpresif tedaviden yararlanabilir (semptom veya bulgulardan her birinin bulunması 1 puandır. Hepsisi bulunursa KAS 7'dir) (Tablo III) .

Tablo III. Klinik aktivite skoru (KAS) semptom ve bulguları

Spontan retbulber ağrı
Göz hareketleri ile ağrı
Göz kapağı eritemi
Konjunktivanın enfeksiyonu
Kemozis
Karvakulanın şişmesi
Göz kapağının ödemi veya dolgunluğu

Graves oftalmopatisinin klinik değerlendirilmesinde oftalmopati indeks skorlama sistemi de kullanılmaktadır⁸ (Tablo IV).

Tablo IV. Oftalmopati indeks skorlama sistemi

Bulgular	Skor
Oftalmopleji	3
Periorbital ödem	1
Kemozis	1
Adale birleşmesinin görülmesi	1
Konjunktivanın enfeksiyonu	1
Kapakta geri çekilme	1
Proptozis (20-23mm.)	1
Proptozis (<23mm.)	2
Maksimum skor	11

Konjestif oftalmopati olgularının semptom ve bulguları⁹:

1. Gözde ağrı,
2. Görme alanı defektleri,
3. Renkli görme kaybı,
4. Görme keskinliğinin azalması,
5. Gözün tam kapanamaması,
6. Ciddi inflamasyon,
7. İlerleyici hastalık,
8. Oftalmopati indeksi>6.

Hastalığın izleminde 1-3 ay gibi periyodik aralıklarla muayene yenilenmelidir. Hastalığın seyrine göre bu süre değişebilir.

LABORATUAR

Graves oftalmopati vakalarının %90'ından fazlasında graves hastalığı mevcuttur. Bu hastalarda ST3, ST4, TSH, Anti-M, Anti-Tg, TSHR Ab bakılmalı ve klinik olarak değerlendirilmelidir. TSHR Ab pozitifliği hastalığın teşhisinde önemli olmakla beraber klinik tabloya her zaman uyum göstermez. TSHR pozitifliği iki durumda önem arz eder. Gebelikte çok yüksek bulunması yeni doğanda tirotoksikoz, uzun süreden beri antitiroid tedavi alanlarda devamlı pozitifliği tedavinin bitiminden sonra kötü prognoza işaret eder. Üriner total glikozaminoglikan ve komponentleri düzeylerinin hastalığın aktivitesi, ciddiyeti ve süresi ile doğru ilişkili olduğu; aktif ve tedavi almamış graves oftalmopati hastalarda yüksek olduğu bildirilmektedir¹⁰.

GÖRÜNTÜLEME

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile ekstraoküler adalelerdeki kalınlaşma, proptozis derecesi ve orbita apeksinin görüntülenerek değerlendirilmesi mümkündür. Ultrasonografi (USG) ile bunun sağlanması daha güçtür; çünkü MRG'de gadolinium DTPA verilmesinden sonra adale kalınlaşmasının yağ dejenerasyonuna mı, fibroze mi, ödeme mi bağlı olduğu ayırt edilir ve T2 ağırlıklı görüntülerde aktif inflamasyonun işaretleri elde edilebilir. T2 ağırlıklı kesitlerdeki patognomik görüntülere ilave olarak, "short tau inversion recovery sequence" (STIR) görüntülerinde retroorbital yağ dokusu baskılanır, orbita içindeki adale ve yağ dokusunun değişiklikleri belirginleşir¹¹.

Adale boyutlarındaki ve sinyal yoğunluğundaki artış T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde oldukça duyarlı olarak elde edilir. MRG'nin diğer bir avantajı lense radyasyon verilmemesidir. Süresi yaklaşık 60 dakikadır ve BT'ye göre daha maliyetlidir⁴. BT görüntüleme de kemik detaylarının değerlendirilmesi ve daha ekonomik olması sebebiyle tercih edilebilir. Aksiyal ve koronal görüntüler tercih edilir. İyotlu kontrast materyal tirotoksik hastalarda I¹³¹ ile ablasyon tedavisinin etkilerini geciktireceği için verilmez. Hastalığın ve aktivitelerinin değerlendirilmesinde bugün için en doğru tercih MRG'dir.



TEDAVİ

Graves oftalmopatisinde hastanın ötiroid hale getirilmesi çok önemlidir (Tablo V). Hastanın takibi esnasında endokrinolog ve oftalmolog yakın işbirliği içinde olmalıdır.

Tablo V. Graves oftalmopatisinde tedavi basamakları

Hızlı ötiroidizm sağlanmalı
Endokrinolog ve göz doktor işbirliğiyle hasta takip edilmeli
Class I'de ise suni göz yaşı damlaları
Enflamasyon varsa topikal tedavi, koyu renkli gözlük
Minimal periorbital ödem varsa yüksek yastıkta yatmak
Diplopi varsa prizma ile düzeltmek
Hastalık daha ciddi ve ilerliyorsa, konjestif oftalmopati varsa (<6 ay ise glukokortikoid tedavi
• Oral (60-80-100-120 mg/gün)
• Yüksek doz intravenöz puls tedavi
Eksternal radyoterapi
Orbital dekompresyon

GLUKOKORTİKÖİD KULLANIMI

İlk tercih edilen immunsupresif ajandır. Antiinflamatuvar ve immunomodulatuar etkilerinin yanı sıra, direk olarak fibroblastlardan glikozaminoglikan sentez ve salınımını inhibe edebilirler. Üç şekilde uygulanabilir:

1. Oral,
2. Puls ve retrookuler,
3. Subkonjunktival enjeksiyon.

Genellikle oral tedavi tatbik edilir. Yumuşak doku inflamasyonunun bulgularından olan ağrı, enfeksiyon ve konjunktiva ödeminin hızla iyileşmesini sağlar. Kompresyona bağlı optik nöropatide önemli düzeltilmeler sağlanabilir. Bunun yanında proptozis ve oftalmopleji de iyileşme görülür.

Glukokortikoidler 60-140 mg/gün olmak üzere değişen dozlarda başlanabilir. Aynı dozda 2-4 doz (2,5-10 mg kadar) ile kemozis ve beraberindeki semptomlar 48 saat içinde düzelir. Ekstraoküler adalede iyileşmeler tedavinin ilk birkaç haftasında görülür. Optik nöropatide düzelme en erken 2 haftada görülür, birkaç aya kadar uzayabilir. Bunun yanında düşük dozla tedaviyi savunan görüşler de mevcuttur (20-30 mg/gün). İdame dozu 10-15 mg civarındadır. Büyük dozlarda (1000 mg) metilprednizolonun (puls tedavisi) intravenöz verilmesi üçüncü alternatif olarak zikredilmektedir¹².

Yüksek doz glukokortikoid tedavide dikkat edilecek hususlar:

1. Hasta yatırılarak tedaviye başlanmalıdır,
2. Doz 1-1,5 mg/kg/gün oral, 1 gr/gün puls iv tedavisi şeklinde olmalıdır,
3. Göz bulguları her gün değerlendirilmeli, değişiklik yoksa cerrahi denenmelidir,

4. Yan etkilere karşı H2 reseptör antagonisti ve antiasit verilmelidir,
5. Gastrointestinal kanamalara, enfeksiyona ve hipokalemiye dikkat edilmelidir,
6. Tedavi süresince uygun doz azaltımına gidilmelidir.

Sistemik glukokortikoid etkilerinden korunmak amacıyla, depo glukokortikoidler periyodik olarak konjunktiva altına veya orbita arkasına enjeksiyonlar şeklinde uygulanmıştır; fakat bu metot çok fazla tavsiye edilmemektedir. Diplopi gibi fibrotik kas ile ilgili semptomlar iyileşmekle beraber, tedavinin etkinliği değişken olabilmekte ve sistemik etkiler bu tedavide de görülebilmektedir. Bu yöntemle göz küresi delinmesi ve orbita arkası hematoma riski mevcuttur.

Glukokortikoidlerle tedaviye cevap alınacağıının işaretleri:

1. 6 ay veya daha kısa hastalık süresi,
2. KAS>3 olması,
3. MRG'de artmış sinyal yoğunluk derecesi ve osteoskan pozitifliği.

RADYOTERAPİ

Glukokortikoidlere cevapsız vakalarda, herhangi bir sebeple glukokortikoid kullanamayan ve orbita dekompresyonu yapılamayan vakalarda uygulanabilir. Radyoterapi ağır inflamasyonlu aktif graves oftalmopatisinde endike, ağır proptozis ve inaktif graves oftalmopatisinde endike değil, diabetik retinopatide ise kontrendikedir.

Radyoterapi ve glukokortikoid tedavi birlikte verilirse yalnız başına olan kullanımlarından çok daha başarılı neticeler alınmaktadır. Glukokortikoid tedavi daha çok yumuşak doku değişikliklerine faydalı iken, radyoterapinin göz adalelerinin motilitesini iyileştirdiği ifade edilmektedir. İnflamatuvar göz bulguları birinci haftada artabilir. Bu istenmeyen yan etkiler glukokortikoid tedavisinin birlikte verilmesiyle engellenebilir¹⁰.

Radyoterapinin komplikasyonları:

1. *Başlangıçta inflamasyon bulgularında kötüleşme:* Geçicidir, glukokortikoid tedavi ile önlenir.
2. *Katarakt:* Fraksiyone dozlarda nadirdir.
3. *Retinopati:* Sıklıkla yüksek dozlarda görülür.
4. *Sekonder baş ve boyun tümörleri:* Bugüne kadar bildirilmiş vaka yoktur.

CERRAHİ TEDAVİ

Burada amaçlanan sırasıyla orbital dekompresyon, göz adale ve göz kapak cerrahisidir.

Orbital dekompresyon cerrahisinin endikasyonları:

1. Optik nöropati,
2. Ciddi orbita inflamasyonu,
3. Aşırı derecede proptozis,
4. Ağrı,
5. Kortikosteroide bağımlı hale gelme.



Aşırı proptozisli vakalarda orbital dekompresyon ilk tedavi seçeneğidir (Tablo VI)

Tablo VI. Dekompresyon uygulanan orbita duvarları ve proptoziste azalma

Dekompresyon yapılan duvarlar ve sayısı	Proptoziste azalma
Medial duvar	0-4 mm.
Lateral duvar + taban veya taban + medial duvar	3-6 mm.
Medial + lateral duvar + taban	6-10 mm.
Tüm 4 duvar	10-17 mm.

Diplopinin cerrahi tedavisi için orbital dekompresyonu takiben en az 6 hafta veya göz bulguları stabilize olduktan sonra 6-9 ay beklenmelidir. Göz adale cerrahisi iki gözle tek görmeyi, esas olarak okuma pozisyonunda düzeltir.

Orbital dekompresyonun komplikasyonları:

1. Sinüzit,
2. Diplopi,
3. İnfraorbital sinir anestezisi,
4. Nazal lakrimal kanal tıkanması,
5. Görme kaybı,
6. Fazla düzeltme,
7. Yetersiz düzeltme,
8. Gözün aşağı doğru düşmesi.

Göz kapağı cerrahisi acil olmadıkça cerrahi rehabilitasyon tedavilerinin son aşamasıdır. Göz adale cerrahisi tamamlanmadıkça takriben 6 hafta sonra hasta yeniden değerlendirilir. Eğer hastaya dekompresyon ve adale cerrahisi uygulamak gerekmemişse, stabil göz kapağı bulguları için en az 6 ay beklenir ve mutlaka ötiroidizm temin edilir.

SONUÇ

Graves oftalmopati hastalarda mutlaka ötiroidizm sağlanmalıdır. Sigara içmemesi tavsiye edilmelidir. Bir graves hastasının anamnezinde graves oftalmopatisi varsa ve sigara içiyorsa radyoaktif iyot tedavisi verilmemeli, antitroid tedavi tercih edilmelidir. Antitroid tedavi toksik hepatit, agranülositoz, vs. sebeplerle verilemiyorsa RAI tedavisi glukokortikoid tedavisi ile birlikte verilmelidir. Graves oftalmopati hastanın büyük guatrı varsa ötiroid yapıp cerrahiye verilmeli, totale yakın tiroidektomi yapılmalı, sonrasında hipotiroidiye izin verilmemelidir. Hipotiroidiye RAI ve cerrahi tedavisi sonrası izin vermemek graves oftalmopatisinin ağırlaşmasını engellemek açısından çok önemlidir. Bu tedavileri gören hasta ST3 ve ST4 ile izlenmeli, TSH seviyesindeki supresyon uzun sürebileceği için dikkate alınmamalıdır. Kısacası bu tür hastalarda TSH baskısından kurtulmadan ST3 ve ST4 seviyesi düşmektedir.

Oftalmopati ciddi ve ilerleyici bir seyir takip etmekteyse İV glukokortikoid tedavisi başlanmalı; etkili olmazsa, tolere edilmezse ve ödem ön planda ise radyoterapi tatbik edilmelidir. Radyoaktif iyot tedavisi sonrasında göz bulgularının kötüleşebileceği akıldan çıkarılmamalı ve hasta çok dikkatli bir şekilde takip edilmelidir. Radyoterapi tatbik edilen vakalarda tedavinin erken döneminde inflamatuvar bulgular artabilir. Buna mani olmak için herhangi bir kontrendikasyon yoksa birlikte glukokortikoidler verilebilir. Büyük guatrlı, genç, antitroid tedavi kullanamayan ve cerrahi kabul etmeyen vakalarda glukokortikoid tedavi ile birlikte yüksek doz radyoaktif iyot verilerek ötiroidizm sağlanmalıdır. Cerrahi tedavi gerektiren vakalar bilgili ve tecrübeli ellere teslim edilmelidir.

Graves oftalmopati vakalar evelden belirlenmiş bir takip programı çerçevesinde endokrinolog ve oftalmologdan oluşan bir ekip tarafından izlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Farid NR, Balazs C. The genetics of thyroid associated ophtalmopathy. Thyroid 1998; 8: 407-9.
2. Perros P, Taylor PT. Natural history of eye disease. Thyroid 1998; 8: 423-5.
3. Sridema V, De Groot LS. Treatment of graves disease and the course of ophtalmopathy. Am J Med 1989; 87: 70.
4. Burch HB, Gorman CA, Bahn RS, Garrity JA. Ophtalmopathy. In: Braverman LE, Utiger RD (eds). Werner&Ingbar's The Thyroid. Lippincott&Raven, 1996: 536.
5. Erdoğan G, Güllü S, Ilgın ŞD, et al. Evaluation of the protrusion valves of a healthy population with hertel exophthalmometer. J Ankara Med School 1998; 20: 135-7.
6. International working party classification of eye changes of graves disease. Thyroid 1992; 2: 235-6.
7. Mourits MP, Koorneef L, Wiersinga WM. Clinical criteria for the assessment of disease activity in graves ophtalmopathy. Br J Ophthalmol 1989; 73: 6.
8. Sheikh ME, Mc Gregor AM. Graves ophtalmopathy: Medical management current therapy. In: Bardin CW (ed). Endocrinology and metabolism, 6th edition. Mosby, 1997: 92.
9. George KG. Glycosaminoglycans in thyroid eye disease. 17 Förster&Christiane Hansen 1998; 8(5): 429-32.
10. Postema PTE, Krenning EP, Wijngaarde R, et al. Ocreotide scintigraphy in thyroidal and orbital graves disease: A parameter for disease activity. J Clin Endocrinol Metab 1994; 79: 1845-51.
11. Laitt, et al. The value of the short tau inversion recovery sequence in magnetic resonance imaging of thyroid eye disease. Br J Radiol 1994; 67: 244-7.
12. Prummel MF, Mourits MP, Blank L, Berghout A, Koorneef L, Wiersinga WM. Randomized double-blind trial of prednisone versus radiotherapy in graves ophtalmopathy. Lancet 1993; 342: 949-54.