

# Primer Hipotiroidi ve Primer Hipertiroidili Hastalarda Koroid Kalınlığının Değerlendirilmesi

EVALUATION OF CHOROIDAL THICKNESS IN PATIENTS WITH PRIMARY HYPOTHYROIDISM AND PRIMARY HYPERTHYROIDISM

 Mehmet Fuat ALAKUŞ<sup>1</sup>,  Mehtap ÇAĞLAYAN<sup>1</sup>,  Süleyman VARDAR<sup>1</sup>,  Umut DAĞ<sup>1</sup>,  Hasan ÖNCÜL<sup>1</sup>,  Halit DİRİ<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

<sup>2</sup> Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

## ÖZ

**Giriş ve Amaç:** Primer hipotiroidi ve hipertiroidi olgularında koroid kalınlığı değerlerinin sağlıklı bireylerle karşılaştırmak.

**Yöntem ve Gereçler:** Prospektif olarak planlanan bu vaka-kontrol çalışmasına 20 hipotiroidili olgunun 20 gözü, 20 hipertiroidili olgunun 20 gözü, 20 gönüllü sağlıklı bireyin 20 gözü dahil edildi. Tüm katılımcılara detaylı oftalmolojik muayene yapıldıktan sonra Spektralis Domain Optik Koherens Tomografi (SD-OKT) cihazı ile koroid kalınlığı ölçümleri yapıldı. Daha sonra manuel olarak ölçülen subfoveal koroid kalınlığı (SFKK), foveanın 1000'er µm nazali ve temporalinden nazal koroid kalınlığı (NKK) ve temporal koroid kalınlığı (TKK) değerleri ölçüldü. Ayrıca otomatik olarak ölçülen makula kalınlığı (MMK) değerleri de not edildi.

**Bulgular:** Merkezi makula kalınlığı ve NKK değerleri her 3 grupta da benzerken (p: 0,154 ve p: 0,148), gruplardaki SFKK ve TKK değerleri sırasıyla hipotiroidi grubunda 295,55±11,80 µm, 352,45±9,72 µm, hipertiroidi grubunda 270,60±10,84 µm, 260,35±12,10 µm ve kontrol grubunda 254,71±8,02 µm, 251,00±7,36 µm olup 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (sırasıyla; p: 0,020 ve p<0,001). Hipotiroidili olgularda SFKK ve TKK değerleri kontrol grubuna göre anlamlı yüksekti (sırasıyla; p: 0,016 ve p<0,001).


**Tartışma ve Sonuç:** Primer hipotiroidi olgularının koroid kalınlığının kontrol grubuna göre anlamlı kalın olduğu tespit edilmiştir. Bu olgular, düzenli göz muayeneleri yapılarak pakikorooid spektrum hastalıkları açısından takip edilebilirler.

**Anahtar Kelimeler:** Hipotiroidi, hipertiroidi, Optik koharens tomografi, koroid kalınlığı

## Mehtap ÇAĞLAYAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

E-posta: drmehtap85@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-4878-824x>

#### ABSTRACT

**Purpose:** Comparison of choroidal thickness values in patients with primary hypothyroidism and hyperthyroidism with healthy individuals.

**Materials and Methods:** Twenty eyes of 20 patients with primary hypothyroidism, 20 eyes of 20 patients with primary hyperthyroidism and 20 eyes of 20 healthy individuals were included in this prospectively planned case-control study. After a detailed ophthalmological examination was performed on all participants, choroidal thickness measurements were made with the Spectralis Domain Optical Coherence Tomography (SD-OCT) device. Then, manually measured subfoveal choroidal thickness (SFCT), 1000 µm nasal and temporal of the fovea, nasal choroidal thickness (nCT) and temporal choroidal thickness (tCT) were measured. In addition, central macular thickness (CMT) values measured automatically with the SD-OCT device were also noted.

**Results:** While CMT and nCT values were similar in all 3 groups (p: 0.154 and p: 0.148), SFCT and tCT values in the groups were 295.55 ± 11.80 µm, 352.45 ± 9.72 µm in the hypothyroid group, and 270.60 ± 10.84 µm, 260.35 ± 12.10 µm in the hyperthyroid group, and 254.71 ± 8.02 µm, 251.00 ± 7.36 µm in the control group, and there was a statistically significant difference between the 3 groups (p: 0.020 and p<0.001, respectively). In hypothyroid patients, SFCT and tCT values were significantly higher than the control group (p: 0.016 and p <0.001, respectively).

**Conclusion:** Choroidal thickness in primary hypothyroidism patients was found to be significantly thicker than the control group. These cases may be followed up in terms of pachicoroid spectrum diseases by performing **regular** eye examinations.

**Key words:** Hypothyroidism, hyperthyroidism, Optical coherence tomography, choroidal thickness.

Tiroid hormonu embriyonel dönem dahil yaşamın tüm evrelerinde birçok hayati biyokimyasal reaksiyonda görev alan yaşamsal bir hormondur. Eksikliği veya fazlalığı, sırasıyla hipotiroidi veya hipertiroidi olarak vücutta değişik şekillerde klinik semptomlar verir (1,2). Hipotiroidi toplumda en sık olarak otoimmün bir hastalık olan Haşimato hastalığı olarak görülmekte, hipertiroidi ise tirotoksikoz ve Graves hastalığı olarak görülmektedir (3,4,5).

Tiroid hormon düzeylerindeki değişiklikler birçok organ ve doku üzerinde olumsuz etkilere neden olmaktadır. Göz bu süreçte etkilenen bir organ olup, yapılan çalışmalarda semptomatik veya asemptomatik birçok değişiklik bildirilmiştir. Hipertiroidizmde

konjonktival kemozis, proptozis, göz içi basıncında artış, göz dışı kasların kısıtlanmasına bağlı olarak glob hareketlerinde kısıtlılık, orbital hacimde artış, trabeküler ağda inflamasyonla birlikte glokom riskinde artış ve açıkta kalma keratopatisi gibi oküler bulgular görülebilirken; hipotiroidizmde ise kornea kalınlığında artış, glokom riskinde artış gibi bulgular şeklinde görülebilmektedir (6,7). Bunun yanı sıra zengin bir damar ağına sahip olan ve gözün arka segmentinin oksijen ihtiyacının yaklaşık %90'unu sağlayan koroid tabakasının tiroid hormon düzeyindeki değişikliklerden etkilenebileceği bildirilmiştir (8-13). Kardiyovasküler sistem tiroid hormon seviyelerindeki değişikliklerden en sık etkilenen sistemlerden biridir. Artmış ya da azalmış tiroid

hormonlarının periferik hemodinamik etkileri bilinmektedir (14,15). Koroidin vasküler yapısı göz önüne alındığında, koroid kalınlığının tiroid hormon düzeylerindeki değişikliklerden etkilenmesi beklenir (13). Optik koherens tomografinin (OKT) oftalmoloji pratiğine girmesiyle beraber optik sinir ve maküla hastalıklarının tanısı ve tedavisinde ciddi gelişmeler olmuştur. OKT'deki artırılmış derinlikli görüntüleme modu (enhanced depth imaging; EDI) sayesinde koroid detaylı bir şekilde görüntülenebilmektedir (16). Bu sayede oküler ve sistemik birçok hastalığın koroid üzerine olası etkileri araştırmacılar tarafından incelenmiştir. Bu çalışmalar sayesinde koroidin etkilenmesine sekonder gelişebilen retinal hastalıkların hem tanısı hem tedavi takibi daha anlaşılır olabilecektir.

**Literatürde hipotiroidi ve hipertiroidi** olgularında koroid kalınlığı değerlerinin sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığı çalışmalar bulunmaktadır (9-13). Ancak bildiğimiz kadarıyla primer hipertiroidi, primer hipotiroidi ve sağlıklı bireylerin koroid değerlerinin birlikte karşılaştırıldığı bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı tiroid hormon düzeyindeki değişikliklerin koroid kalınlığı üzerindeki olası etkisini incelemektir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif olgu-kontrol çalışmasına, Endokrinoloji bölümü tarafından yeni tanı konulan 20 primer hipertiroidili olgu, 20 primer hipotiroidili olgu ve aynı yaş grubunda olan normal sağlıklı 20 olgu dahil edildi. Çalışma, Helsinki deklarasyonuna uygun olarak yerel komiteden etik kurul onamı alınarak gerçekleştirildi (2020/612). Hastalara yapılacak muayene ve görüntüleme teknikleri anlatılarak, tüm hastalardan aydınlatılmış onamları alındı. Endokrinoloji polikliniğine başvuran ve serum tiroid stimulan hormon (TSH), serbest triiyodotironin (sT3), tiroksin (sT4) düzeyleri, tiroid antikor düzeyleri ve tiroid ultrasonu ile endokrinoloji uzmanı tarafından primer hipotiroidizm ya da primer hipertiroidizm tanısı konan ve çalışmaya katılmayı kabul eden olgular göz kliniğine referans edildi. Kontrol grubu ise dahiliye polikliniğine genel rutin muayene için başvuran

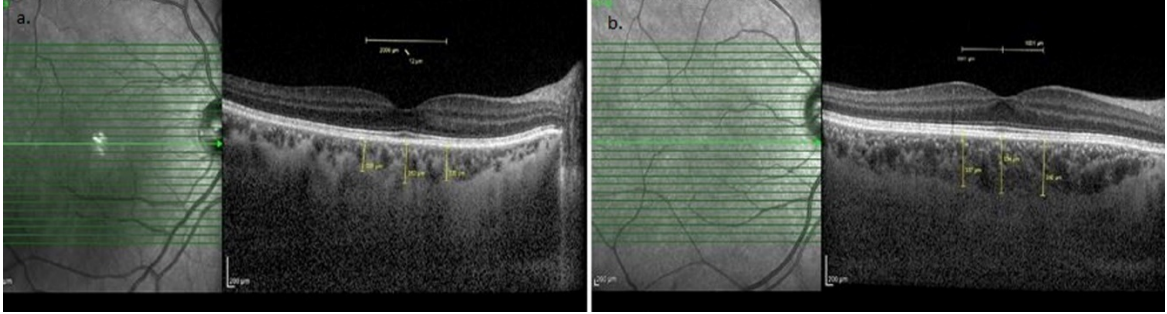
ve herhangi bir sağlık problemi tespit edilemeyen ve çalışmaya katılmayı kabul eden bireylerden seçildi.

Çalışmaya yalnızca 18-40 yaş arası, refraktif kusuru  $\leq \pm 2.0$  Diyoptri (D) olan, görme keskinliği 20/20 olgular dahil edildi. Sigara kullanımı, koroid ölçümleri öncesi kafein tüketimi ya da ağır egzersiz öyküsü, diabetes mellitus, hipertansiyon ve vasküler akımı etkileyebilecek vaskülitik, romatolojik ve diğer bilinen herhangi bir sistemik hastalığı olan olgular, retina-hastalıkları (yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, anjioid streaks, santral seröz korioretinopati (SSKR), stargardt hastalığı vb.), optik sinir hastalıkları (glokom, iskemik optik nöropati, optik nörit), geçirilmiş ön segment ve/veya geçirilmiş vitreoretinal cerrahisi öyküsü olan olgular çalışmaya dahil edilmedi.

Tüm hastaların detaylı oftalmolojik muayenesi yapıldıktan sonra çalışma için uygun olan katılımcılara Spectralis Domain OKT (SD-OKT) (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) ile koroid kalınlık ölçümleri yapıldı. Bu ölçümlerin diüurnal değişikliklerden etkilenmemesi için sabah saatlerinde (saat 09.00-12.00 arası) yapılmasına özen gösterildi. Koroid, standart bir tarama protokolü kullanılarak artırılmış derinlik görüntüleme tekniği (EDI) ile görüntüledi. Koroidin görüntülenmesi için foveada yatay olarak ortalanmış 6 mm uzunluğunda tek bir çizgi kullanıldı. Sinyal-gürültü oranını en üst düzeye çıkarmak ve gürültüyü azaltmak için, görüntüler yüksek çözünürlüklü protokolda elde edildi.

Aynı konumda birden fazla görüntü yakalanmasını sağlayan TruTrack aktif göz izleme sistemi ve bu görüntüleri birleştiren otomatik gerçek zamanlı (ART) ortalama işlevi, her görüntü alımı sırasında kullanıldı. Gerçek zamanlı ortalama işlevi 100 kare için ayarlandı. Koroid kalınlığı, retinal pigment epitelinin dış yüzeyinin çizgisinden sklera iç yüzeyinin çizgisine düşey mesafe olarak cihazın yazılımının manuel ölçüm işlevinin kullanılmasıyla ölçüldü. Koroid kalınlığı subfoveal koroid kalınlığı (SFKK), foveanın 1000'er µm nazali (NKK) ve temporalı (TKK) olmak üzere toplam üç bölgeden aynı araştırmacı tarafından iki farklı zamanda iki kez ölçüldü. Ayrıca otomatik olarak ölçülen merkezi maküla kalınlığı (MMK) değerleri de not edildi (Şekil-1).

**Şekil-1. a)** Primer hipertiroidili bir olguya ait EDI-OKT görüntüsü, **b)** Primer hipotiroidili bir olguya ait EDI-OKT görüntüsü



İstatistiksel analiz, SPSS 22.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Kategorik veriler frekans olarak, ölçümle belirlenen sayısal veriler Ortalama±SE (standart hata) (%95 güven aralığında minimum-maksimum) şeklinde gösterildi. Kategorik verinin analizinde ki-kare testi kullanıldı. Ölçümle belirlenen verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi, homojenliği Levene's testi ile analiz edildi. Normal dağılıma uyan veriler One way ANOVA post hoc Tukey testi ile, normal dağılıma uymayan veriler ise Kruskal

Wallis post hoc Dunn-Bonferroni testi ile analiz edildi. Anlamlılık düzeyi olarak  $p < 0.05$  alındı. Ayrıca aynı operatör tarafından alınan manuel koroid ölçümleri arasındaki tutarlılığı tahmin etmek için sınıf içi korelasyon katsayısı (ICC) hesaplandı.

#### BULGULAR

Olguların demografik ve klinik özellikleri Tablo-1'de özetlendi. Gruplar yaş ve cinsiyet açısından benzer özelliklere sahipti (sırasıyla  $p:0,893$  ve  $p:0,788$ ).

**Tablo 1.** Olguların demografik ve klinik özellikleri

	Hipotiroidi Ort±SE (%95 GA min-mak)	Hipertiroidi Ort±SE (%95 GA min-mak)	Kontrol Ort±SE (%95 GA min-mak)	P
Yaş (yıl)	24,70±2,74 (21,94-28,45)	26,85±2,30 (22,02-29,67)	25,38±1,46 (22,32-28,43)	0,893*
Cinsiyet	7E/13K	5E/15K	6E/14K	0,788 <sup>‡</sup>
GİB (mmHg)	14,20±0,75 (12,61-5,78)	12,70±0,51 (11,61-13,78)	13,33±0,49 (12-14)	0.386*
TSH	40,48±8,20 (23,32-57,65)	0,01±0,00 (0,01-0,02)	2,12±0,26 (1,56-2,68)	<0,001*
sT3	2,01±0,15 (1,68-2,34)	6,98±0,92 (5,05-8,91)	1,30±0,06 (1,17-1,42)	<0,001*
St4	0,69±0,07 (0,53-0,84)	2,32±0,35 (1,57-3,07)	2,86±0,16 (2,51-3,21)	<0,001*

E:Erkek; K: Kadın; GİB: Göz içi basıncı; TSH: Tiroid stimüle edici Hormon; sT3: Serbest T3;

sT4: Serbest T4; Ort±SE (%95 GA min-mak): Ortalama±Standart hata (%95 Güven aralığında minimum-maksimum)

\* Kruskal-Wallis test

<sup>‡</sup>Ki-kare test

Subfoveal koroid kalınlığı, NKK ve TKK için ICC değerleri sırası ile 0,915, 0,941 ve 0,911 idi. Gruplara ait MMK, SFKK, NKK ve TKK değerleri ise Tablo-2 de özetlendi.

**Tablo 2.** Gruplardaki merkezi makula kalınlığı ve subfoveal, nazal ve temporal koroid kalınlığı değerlerinin karşılaştırılması

	Hipotiroidi Ort±SE (%95 GA min- mak)	Hipertiroidi Ort±SE (%95 GA min- mak)	Kontrol Ort±SE (%95 GA min- mak)	p* (Post Hoc Tukey)
MMK	255,35±4,90 (245,09-265,60)	267,30±5,68 (255,39-279,20)	256,28±3,55 (248,87-263,70)	0,154
SFKK	295,55±11,80 (271,92-319,17)	270,60±10,84 (247,89-293,30)	254,71±8,02 (237,97-271,45)	<b>0,020</b> (Hipotiroidi- Kontrol:0,016)
NKK	267,55±13,82 (238,61-296,48)	253,90±7,00 (239,22-268,57)	238,14±9,65 (218,00-258,28)	0,148
TKK	352,45±9,72 (332,10-372,79)	260,35±12,10 (235,02- 285,67)	251,00±7,36 (235,64- 266,35)	<b>&lt;0,001</b> (Hipotiroidi- Kontrol<0,001) (Hipotiroidi-Hipertiroidi<0,001)

MMK: Merkezi makula kalınlığı; SFKK: Subfoveal koroid kalınlığı; NKK: Nazal koroid kalınlığı; TKK: Temporal koroid kalınlığı; Ort±SE (%95 GA min-mak): Ortalama±Standart hata (%95 Güven aralığında minimum-maksimum)

\*One way ANOVA test (Post Hoc Tukey test)

MMK ve NKK değerleri her 3 grupta benzerdi (sırasıyla; p:0,154 ve p:0,148). Gruplardaki SFKK ve TKK değerleri sırasıyla primer hipotiroidi, primer hipertiroidi ve kontrol grubunda 295,55±11,80 µm, 352,45±9,72 µm, hipertiroidi grubunda 270,60±10,84 µm, 260,35±12,10 µm, ve kontrol grubunda 254,71±8,02 µm, 251,00±7,36 µm olup 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (sırasıyla; p:0,020 ve p<0,001). SFKK değerleri hipotiroidi grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yüksekken (p:0,016), TKK değerleri hem kontrol hem de hipertiroidi grubuna göre anlamlı yüksekti (her iki değer için p<0,001).

## TARTIŞMA

Koroid oküler yapının vasküler açıdan en yoğun dokusu olup, birçok retinal hastalık (yaşa bağlı maküler dejenerasyon, SSKR ve sistemik hastalıkların etkilediği retina hastalıkları) ile ilişkisi olduğu düşünülmektedir. Azalmış koroid kalınlığı değerleri diyabetik retinopati, yaşa bağlı makula dejenerasyonu gibi kronik makula hastalıkları açısından kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilmekteyken, artmış koroid kalınlığı değerleri ise pakikoroid spektrum hastalıklar için risk faktörü olarak kabul edilmektedir (17,18). Bunun yanı sıra koroid vasküler

bir ağ olduğundan dolaşımı etkileyebilen diabetes mellitus, romatoid artrit, ailesel akdeniz ateşi gibi birçok sistemik hastalıktan etkilenebilmektedir (19-21). Bu nedenle vasküler sistem üzerindeki etkileri bilinen tiroid hastalıklarının da koroid kalınlığında değişikliklere neden olabileceği düşünülmüştür (13). Hipertiroidi olgularında koroid kalınlığının değerlendirildiği birçok çalışma mevcuttur (9-12). Özkan ve arkadaşları (9), yapmış oldukları çalışmada tiroid orbitopatisi olan olgularda koroid kalınlığını normal sağlıklı bireylere göre daha yüksek bulmuşlar ve koroiddeki kalınlık artışını orbital venöz konjesyona ve artmış intraorbital basınca bağlamışlardır. Gül ve arkadaşları (10) ise aktif ve inaktif fazda olan tiroid orbitopatisi hastalarda yapmış oldukları çalışmada subfoveal ve temporal koroid kalınlığı değerlerini aktif fazdaki hastalarda inaktif hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek bulmuşlardır. Yazarlar aktif fazda ki bu kalınlık artışının, dolaşımdaki inflamasyonun bir göstergesi olabileceğini iddia etmişlerdir (10). Bruscolini ve arkadaşları (11) Graves oftalmopatisi olan olgularda koroid kalınlığının proptozisin şiddeti ile orantılı olarak artmış olduğunu bildirmişlerdir. Yazarlar bu durumu oftalmik venin orbital konjesyona bağlı olarak



değişimine bağlamış, oftalmik venlerden koroidal drenajın azalmasıyla koroid kalınlığının arttığını iddia etmişlerdir (11). Fazıl ve arkadaşları (12) ise inaktif dönemdeki tiroid orbitopatili olguların koroid kalınlığının normal sağlıklı bireylere göre daha ince olduğunu bildirmişler ve tiroid orbitopatili olgularda koroid kalınlığında olan değişimleri koroide gelen kan miktarına, orbitadan dolaşıma geçen kan miktarına, özellikle inflamasyonun aktif dönemlerine bağlayarak çok faktörlü bir durum olduğunu iddia etmişlerdir.

Literatürde hipotiroidi ve koroid kalınlığı ile ilgili ise sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Ulaş ve arkadaşlarının (13) hipotiroidi hastalarını normal sağlıklı bireylerle karşılaştırdıkları çalışmada, hipotiroidi grubunda koroid kalınlığını sağlıklı bireylere göre daha kalın olarak bulunmuştur. Ayrıca hipotiroidisi olan hayvanlarda kapiller damar yoğunluğunun arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur (22-24). Hipotiroidinin özelliği olan glikozaminoglikan üretimi ve bağ dokusu matris birikiminin koroid kalınlığında artışa yol açabileceği düşünülmektedir (13). Bununla birlikte Ulaş ve arkadaşları (25) yaptıkları başka bir çalışmada pakikoroid spektrumu hastalıklardan biri olarak kabul edilen ve merkezi retina da sıvı birikimine neden olarak görmenin azalması ile sonuçlanan SSKR olgularında TSH düzeylerinin arttığını bildirmiştir.

Bizim çalışmamızda SFKK ve TKK değerleri, Ulaş ve arkadaşlarının çalışma sonuçlarını destekler nitelikte olup hipotiroidi grubunda kontrol grubuna göre anlamlı daha kalındı. Bununla birlikte çalışmamızda TKK değerleri hipotiroidi grubunda hipertiroidi grubuna göre de anlamlı daha kalındı. NKK değerleri açısından ise anlamlı bir fark bulunamadı. Koroid tabakası yalnızca vasküler bir doku değildir. Gözün ön segmentine giden damar ve sinirleri içeren suprakoroid, melanositleri içeren stroma, vasküler kat, retinayı besleyen ince kapiller ağ koryokapiller kat ve ince, fibröz membran içeren bruch zarı olmak üzere 5 kattan oluşur. Nazal koroid optik sinire yakınlığı nedeni ile sinir lifleri bu bölgede daha yoğun bulunurken, temporal koroid ise vasküler açıdan daha zengindir (26). Bu nedenle koroidin vasküler yapısını etkileyen durumlarda subfoveal ve temporal bölgede koroid kalınlığında değişim izlenmesi daha olasıdır (26). Hipertiroidi grubu ile kontrol grubu arasında ise koroid kalınlığı değerleri açısından anlamlı

fark yoktu. Çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak hipertiroidi grubunda kontrol grubuna göre anlamlı fark olmamasının sebebi bizim çalışmamıza sadece primer hipertiroidizimli olguları dahil etmemiz ile ilişkili olabilir. Çünkü diğer çalışmalarda tiroid orbitopati gelişmiş olgularda koroid kalınlığı değerlendirilmiştir (9-12). Hipertiroidi olgularında koroid kalınlığının artmış olması ile ilgili çeşitli fizyopatolojik mekanizmalar öne sürülmüştür. İnflamatuvar hücrelerin koroidi infiltre etmesi, artmış eksüdasyon ile artan vasküler kaçak ve oküler kan akımındaki değişikliklerin koroidal kalınlıktaki artışın nedeni olabileceği öne sürülmüştür (9-12). Suçlanan bir başka mekanizma ise orbital inflamasyonun, interstisyel ödem oluşumunu ve ekstraoküler kas hipertrofisini şiddetlendirerek dolaylı olarak koroid kalınlığını etkileyebileceğidir (27,28). Çalışmamızdaki hipertiroidi olgularının tamamı yeni tanı almış primer hipertiroidi olgularıydı. Bu olgular henüz hipertiroidinin inflamatuvar sürecinden çok etkilenmemiş ve koroid kalınlığı da yukarıda anlatılan fizyopatolojik süreçlerden henüz etkilenmemiş olabilir.

Çalışmamızın bazı limitasyonları bulunmaktadır. Birincisi gruptaki hasta sayımız azdı. İkincisi hastalarımız genellikle yeni tanı almış olgulardı. Tiroid hormonlarının vasküler sistem üzerindeki uzun dönem etkileri düşünüldüğünde ve hormon replasman tedavisi sonrası bu değişikliklerin nasıl bir seyir izlediğinin bilinmesi tiroid hormonlarının koroid kalınlığı üzerindeki etkilerini daha net anlamamıza yardımcı olacaktır.

Sonuç olarak tiroid hormon düzeylerinin koroid kalınlığı üzerindeki etkisi beklenen vasküler etkilerinden daha çok oküler dokular üzerindeki direk etkisine sekonder olarak ortaya çıkmış gibi görünmektedir. Primer hipotiroidi olgularında artmış koroid kalınlığı değerleri açısından dikkatli olmak gerekir. Bu olguların düzenli göz muayeneleri yapılarak, pakikoroid spektrumu hastalıklar açısından uzun dönem takip edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

#### KAYNAKLAR

1. Marcocci C, Bartalena L, Bogazzi F, Panicucci M, Pinchera A. Studies on the occurrence of

- ophthalmopathy in Graves' disease. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1989;120:473-8
2. Bahn RS. Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med.* 2010;362:726-38
  3. Ohtsuka K, Nakamura Y. Open angle glaucoma associated with Graves' disease. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 613-7.
  4. Jacobson DL, Gange SJ, Rose NR, Graham NM. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States. *Clin Immunol Immunopathol.* 1997;84: 223-43.
  5. McLeod DS, Cooper DS. The incidence and prevalence of thyroid autoimmunity. *Endocrine.* 2012;42: 252-65
  6. Higginbotham EJ. Glaucoma associated with increased episcleral venous pressure. In: Albert DM, Jakobiec FA, Azar DT, Gragoudas E, Power SM, Robinson NL, editors. *Principles and Practice of Ophthalmology*, 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders, 2000; 2781-92.
  7. Bahçeci UA, Ozdek S, Pehlivanli Z, Yetkin I, Onol M. Changes in intraocular pressure and corneal and retinal nerve fiber layer thicknesses in hypothyroidism. *Eur J Ophthalmol.* 2005;15: 556- 61.
  8. Choi D, Appucutan B, Binek SJ, Stout SJ, Rosenbaum JT, Smith JR. Prediction of Cis-Regulatory Elements Controlling Genes Differentially Expressed by Retinal and Choroidal Vascular Endothelial Cells. *J Ocul Biol Dis Infor* 2008;1: 37-45
  9. Özkan B, Koçer CA, Altintaş Ö, Karabaş L, Acar AZ, Yüksel N. Choroidal changes observed with enhanced depth imaging optical coherence tomography in patients with mild Graves orbitopathy. *Eye (Lond).* 2016;30: 917-24.
  10. Gul A, Basural E, Ozturk HE. Comparison of choroidal thickness in patients with active and stable thyroid eye disease. *Arq Bras Oftalmol.* 2019;82: 124-28.
  11. Bruscolini A, La Cava M, Gharbiya M, Sacchetti M, Restivo L, Nardella C, et al. Management of patients with Graves' disease and orbital involvement: role of spectral domain optical coherence tomography. *J Immunol Res.* 2018; 2018: 1454616.
  12. Fazıl K, Kepez Yıldız B, Öztürk Karabulut G, Yılmaz İ, Karağaç Günaydın Z, Nurçin H ve ark. Tiroid Oftalmopati Olgularında Koroid Kalınlığının Değerlendirilmesi ve Sağlıklı Gözlerle Karşılaştırılması. *MN Oftalmoloji* 2020;27: 65-70.
  13. Ulaş F, Dogan Ü, Dikbaş O, Çelebi S, Keleş A. Investigation of the choroidal thickness in patients with hypothyroidism *Indian J Ophthalmol.* 2015;63: 244-9.
  14. Klein I. Thyroid Hormone and High Blood Pressure. In: Laragh JH, Brenner BM, Kaplan NM, editors. *Endocrine mechanisms in hypertension.* Vol.2 New York: Raven Press; 1989 p.61-80
  15. Morkin E., Flink IL, Goldman S. Biochemical and Physiologic Effects of Thyroid Hormone on Cardiac Performance. *Prog Cardiovasc Dis* 1983;25: 435-64
  16. Smith TJ, Bahn RS, Gorman CA. Connective tissue, glycosaminoglycans, and diseases of the thyroid. *Endocr Rev.* 1989;10: 366-91.
  17. Cheung CMG, Lee WK, Koizumi H, Dansingani K, Lai TYY. Pachychoroid disease. *Eye (Lond).* 2019;33:14-33.
  18. Nickla DL, Wallman J. The multifunctional choroid. *Prog Retin Eye Res.* 2010;29:144-68.
  19. Gundogan FC, Akay F, Uzun S, Ozge G, Toyran S, Genç H. Choroidal Thickness Changes in the Acute Attack Period in Patients with Familial Mediterranean Fever. *Ophthalmologica.* 2016;235:72-7.
  20. Demircan S, Yılmaz U. Romatoid Artritli Hastalarda Koroid Kalınlığı ve Koroid Kalınlığının Maküla ve Retina Sinir Lifi Kalınlığına Etkisinin Araştırılması. *MN Oftalmol.* 2018;25: 160-4.



21. Ulaş F, Doğan Ü, Çelik F, Soydan A, Çelebi S, Dikbaş O. Diyabetik Retinopati Gelişmemiş Diyabetik Olgularda Retina, Retina Sinir Lifi Tabakası ve Koroid Kalınlığının Değerlendirilmesi. *RetVit.* 2015;23: 331-5.
22. Savinova OV, Liu Y, Aasen GA, Mao K, Weltman NY, Nedich BL, et al. Thyroid hormone promotes remodeling of coronary resistance vessels. *PLoS One.* 2011;6:e25054.
23. Tomanek RJ, Barlow PA, Connell PM, Chen Y, Torry RJ. Effects of hypothyroidism and hypertension on myocardial perfusion and vascularity in rabbits. *Am J Physiol.* 1993;265:H1638-44.
24. Rodríguez-Gómez I, Banegas I, Wangenstein R, Quesada A, Jiménez R, Gómez-Morales M, et al. Influence of thyroid state on cardiac and renal capillary density and glomerular morphology in rats. *J Endocrinol.* 2013;216: 43-51.
25. Ulaş F, Uyar E, Tekçe H, Çelebi S. Can Hypothyroidism Cause Acute Central Serous Chorioretinopathy? *Semin Ophthalmol.* 2019;34: 533-40.
26. Lee K, Lee J, Lee CS, Park SY, Lee SC, Lee T. Topographical variation of macular choroidal thickness with myopia. *Acta Ophthalmol.* 2015;93: 469-74.
27. Dik WA, Virakul S, van Steensel L. Current perspectives on the role of orbital fibroblasts in the pathogenesis of Graves' ophthalmopathy. *Exp Eye Res* 2016;142:83-91.
28. Wang Y, Smith TJ. Current concepts in the molecular pathogenesis of thyroid-associated ophthalmopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014;55: 1735-48.

