Oftalmologie 2-07 1.3.2007 14:00 Str. 108
proLékaře.cz | 14.11.2026

Spolupráca oftalmológa a endokrinológa pri liečbe endokrinnej orbitopatie

Ferková S. [1], Chynoranský M.[1], Podoba J.[2], Čmelo J.[3]

[1]Klinika oftalmológie LFUK, Bratislava,
prednosta prof. MUDr. Peter Strmeň, CSc.

[2]Subkatedra endokrinológie a metabol. chorôb SZU, Bratislava,
vedúci doc. MUDr. Ján Podoba, CSc.

[3]Neštátna neurooftalmologická ambulancia, Bratislava

Súhrn

Autori vo svojej práci zdôrazňujú potrebu spolupráce oftalmológa a endokrinológa pri diagnostike a liečbe stredne ťažkých a ťažkých foriem endokrinnej orbitopatie (EO). Uvádzajú vyšetrenia potrebné k diagnostike ochorenia a možnosti celkovej liečby. Zo súboru 70 pacientov s endokrinnou orbitopatiou sledovali 20 pacientov s ťažkou formou ochorenia, ktorí podstúpili rôzne kombinácie kortikoidnej terapie, imunosupresívnej terapie, rádioterapie (RA) a dekompresie orbít. Autori odporúčajú dávku Methylprednisolonu (7–9 g) rozdelenú do pulzných dávok po 1000mg a následne po 500 mg podaných v priebehu 3–4 týždňov (2–3 infúzie v týždni). Prednison odporúčajú podať v dávkach 60–90 mg/deň, v závislosti od váhy pacienta. Po úvodnej každodennej maximálnej dávke v trvaní do 2 týždňov doporučujú postupne znižovať dávky s trvaním liečby minimálne pol roka. Zníženie centrálnej ostrosti zraku (COZ) v závislosti od EO bolo u 7 pacientov. Stabilizovať sa ju podarilo u 6 pacientov po liečbe EO. Pohyb ruky pred okom zostal u 1 pacienta s ťažkou neuropatiou optiku aj napriek urgentnej dekompresii. U 16 pacientov sa podarilo po liečbe EO stabilizovať vnútroočný tlak (6 pacienti nevyžadujú liečbu antiglaukomatikami). K zlepšeniu protrúzie bulbov došlo u 8 pacientov (1–5mm) po kortikosteroidnej terapii a u 5 pacientov po dekompresii očníc (6–10mm). U 3 pacientov po opakovaných pulzoch kortikoterapie sa vyskytli závažné nežiadúce účinky (herpetická infekcia, steroidný DM, osteoporóza). Autori odporúčajú včasné nasadenie intenzívnej kortikoidnej liečby v aktívnom štádiu stredne ťažkých foriem endokrinnej orbitopatie.

Kľúčové slová: Graves-Basedowová choroba, endokrinná orbitopatia

Summary

The Cooperation between the Ophthalmologist and the Endocrinologist in the Treatment of the Endocrine Orbitopathy
Authors of this study emphasize the requirement of the cooperation between the ophthalmologist and the endocrinologist in diagnostics and treatment of

Odprednášané na XI. vedeckých pracovných dňoch SOS v Bojniciach 15. 10. 2004

Oftalmologie 2-07 1.3.2007 14:00 Str. 109
proLékaře.cz | 14.11.2026

moderate and severe forms of endocrine orbitopathy (EO). Examinations necessary for diagnosis and possibilities of the systemic treatment are reported. Twenty patients within the group of 70 patients with EO, who had severe form of disease and underwent different combinations of corticosteroid therapy, immunosuppressive therapy, radiotherapy (RA) and orbital decompression were followed up. Authors recommend a dosage of Methylprednisolon (7–9 g) divided into pulses of 1000mg followed by pulses of 500mg given during 3 to 4 weeks (2–3 infusions per week). They recommend administering Prednison in 60–90 mg doses per day depending on weight of a patient. After daily maximum dose during the first two weeks, the authors recommend to decrease gradually the dose with the total treating period of minimum of a half a year. Decrease of visual acuity depending on EO appeared by 7 patients. It has been stabilized in 6 patients after the treatment of EO. Hand movement remained in one patient with severe neuropathy in spite of urgent orbital decompression. The intraocular pressure has been stabilized in 16 patients after treatment of EO (six patients do not require further antiglaucomatic therapy). The decrease of protrusion occurred in 8 patients after corticosteroid therapy (1–5 mm) and in 5 patients after orbital decompression (6–10 mm). Severe adverse events (herpetic infection, osteoporosis, steroid DM) were reported in 3 patients after repeated courses of corticosteroid therapy. Authors recommend early administration of intensive systemic corticosteroid therapy in active stage of the moderate forms of EO.

Key words: Graves-Basedow disease, endocrine orbitopathy

Čes. a slov. Oftal., 63, 2007, No. 2, p. 108–116

ÚVOD

Endokrinná orbitopatia (EO) je najčastejšou a najdôležitejšou extratyroidálnou manifestáciou Graves-Basedowovej choroby [3]. EO je autoimunitné ochorenie, pričom autoantigénmi sú membránové proteíny-TSH receptory retrobulbárnych fibroblastov a preadipocytových fibroblastov. Cieľovým tkanivom je komplex fibrovaskulárnych sept, ciev a hladkých svalov retrobulbárneho tuku a endomysium, perimysium a epimysium okohybných svalov. Primárne je postihnuté spojivové tkanivo a nie svalové vlákna. Tkanivo je infiltrované mononukleármi, dochádza k zmnoženiu glykosaminoglykánov a tým aj k zmnoženiu obsahu vody [6].

Incidencia Graves-Basedowovej choroby je 15/100 000/rok. Endokrinná orbitopatia sa môže vyskytovať v ktorejkoľvek fáze Graves-Basedowovej choroby, v 20 % tyreotoxikózu sprevádza, v 20 % ju o niekoľko mesiacov predchádza a v 60 % ju o niekoľko mesiacov až rokov nasleduje. V 80 % prípadov prebieha EO subklinicky. V 50 % ide o závažné formy ochorenia a v 2–5 % dochádza k ohrozeniu zraku [10].

Výskyt EO ovplyvňujú regionálne a rasové rozdiely, funkčný stav štítnej žľazy, spôsob liečby hypertyreózy a fajčenie pacienta.

Diagnostika a liečba ochorenia prebieha v spolupráci oftalmológa a endokrinológa. Liečba pacientov s EO závisí od závažnosti lokálnych príznakov.

Pri miernych príznakoch s ľahkou protrúziou bulbu a nevýraznými mihalnicovými príznakmi pacienti zvláštnu oftalmologickú liečbu nepotrebujú. Zostávajú v dispenzarizácii oftalmológa a endokrinológa a spravidla po zkľudnení základného ochorenia ustúpia aj očné prejavy. Často ide len o kozmetický ako funkčný problém.

Stredne závažné sú formy obťažujúce pacienta následkami nedovierania mihalníc, teda zvýšenou dráždivosťou očí, slzením, pocitom suchého oka, pálením,

proLékaře.cz | 14.11.2026

zvýšeným prekrvením spojoviek, ale aj periorbitálnymi edémami zvýrazňujúcimi sa hlavne ráno, občasnou chemózou spojoviek prípadne zahmlievaním videnia. V týchto prípadoch je dostačujúca lokálna symptomatická liečba zabraňujúca vysychaniu oka a vzniku expozičnej keratopatie, a to kvapky lubrikancií, umelých sĺz, metylcelulózy alebo masťami, ktoré zavlažujú povrch oka. Pacientom je doporučené nosenie slnečných okuliarov, v niektorých prípadoch prelepovanie oka na noc. Pri väčších opuchoch sú indikované šetrné diuretiká alebo nižšie dávky kortikoidov [8].

Fajčiacim pacientom je odporučené prestať fajčiť, vzhľadom na dokázaný negatívny vplyv na priebeh ochorenia, ale aj horšie výsledky liečby u fajčiarov.

Na liečbu ťažkej aktívnej EO s výraznou protrúziou bulbu, chemózou spojoviek, s obmedzenou hybnosťou bulbu sprevádzanou diplopiou až kompenzačným postavením hlavy, niekedy sprevádzané príznakmi neuropatie optiku sa používajú kortikosteroidy, rádioterapia orbity alebo dekompresia orbity, ktoré sa môžu navzájom kombinovať vzhľadom na priebeh a závažnosť ochorenia. Pri rohovkových komplikáciách spôsobených nedovieraním mihalníc je potrebné rohovku kryť kontaktnou šošovkou, hodinovým sklíčkom alebo strednou až totálnou tarzorafiou [8].

MATERIÁL A METODIKA

V rokoch 1999-2005 bolo na 1.oftalmologickej klinike FN a LFUK v Bratislave vyšetrených a sledovaných 70 pacientov s endokrinnou orbitopatiou.

Rozdelenie súboru:

– mierna orbitopatia	37 pacientov
– stredne ťažká orbitopatia	13 pacientov
– ťažká orbitopatia	20 pacientov

Všetci pacienti boli sledovaní a liečení v endokrinologickej ambulancii pre nález Graves-Basedowovej choroby.

U všetkých pacientov bolo vykonané základné oftalmologické vyšetrenie (centrálna zraková ostrosť (COZ), biomikroskopia, oftalmoskopia) a následne exoftalmometria, sledovanie mihalnicových prejavov a hybnosti bulbov, meranie vnútroočného tlaku (VOT), zrenicové reflexy, prípadne rozbor diplopie, CT očníc so zameraním na hrúbku okohybných svalov. Štúdia bola zameraná na 20 pacientov s ťažkou formou EO, ktorí boli odoslaní na endokrinologické alebo interné oddelenie, kde bola prevedená celková kortikoidná, imunosupresívna liečba, prípadne boli odoslaní na rádioterapiu očníc (RA). Dekompresia očníc cestou bikoronárnej orbitotómie bola vykonaná u časti pacientov na Klinike oromaxilárnej chirurgie v Bratislave.

VÝSLEDKY

Z 20 pacientov s ťažkou formou EO bolo 8 mužov vo veku 43–59 rokov (priemerne 51 rokov) a 12 žien vo veku 34–69 rokov (priemerne 55 rokov). U 1 pacienta nález EO predchádzal vznik tyreotoxikózy o 1 rok, u 9 pacientov sa prejavila EO súčasne so vznikom tyreotoxikózy a u 10 pacientov nález EO nasledoval za vznikom tyreotoxikózy v rozmedzí 1–12 rokov.

proLékaře.cz | 14.11.2026

Tab 1. Schémy celkovej terapie

Počet pacientov	Schéma liečby	NÚ liečby	Zmenšenie protrúzie	Zníženie VOT	Zlepšenie nálezu
3	Prednizon	–	–	–	–
2	Prednizon, dekompresia	1x +	+	+	+
5	Prednizon, Solumedrol	2x +	4x +	4x +	4x +
3	Prednizon, Solumedrol, RA	2x +	+	+	+
1	Solumedrol, recesia MRI	–	+	+	+
1	Prednizon, Solumedrol, RA, dekompresia	–	+	+	+
1	dekompresia	–	+	–	–
1	2xSolumedrol+Prednizon	–	+	+	+
1	2xSolumedrol+Prednizon,imunoter., RA	+	+	+	+
1	2xSolumedrol+Prednizon,imunoter., dekomp.	+	+	+	–
1	3xSolumedrol+Prednizon, imunoter., RA	+	+	+	+

V závislosti na lokálnom náleze, stave zrakových funkcií a reakcii na prvú indikovanú terapiu boli použité rôzne schémy celkovej terapie (tab. 1). Vzhľadom na celkovú liečbu pacientov na rôznych interných a endokrinologických pracoviskách na celom Slovensku a dlhodobosť terapie sa nám nepodarili zistiť presné dávky kortikoidnej liečby použitej u jednotlivých pacientov. Nami odporučené dávky methylprednisolonu boli cel-

Tab 2. COZ pred liečbou

Počet pacientov	COZ pred liečbou EO
10	6/6
3	6/12-6/9 (katarakta, po liečbe sa nelepší)
4	6/36-6/18
2	6/60
1	Pohyb ruky pred okom (atrofia TZN)

Tab 3. Zmena COZ po liečbe EO

Schémy liečby EO u 7 pacientov so zhoršenou COZ	COZ pred liečbou EO	COZ po liečbe EO
1. Prednizon, dekompresia	6/9 6/18	6/9 6/6
2. Prednizon, Solumedrol	6/24 6/9	6/6 6/6
3. Prednizon,Solumedrol, RA, dekompresia	6/9 6/36	6/6 6/6
4. Prednizon, Solumedrol	6/36 6/12	6/12 6/9
5. Prednizon, dekompresia	6/6 6/60	6/6 6/6
6. 2x Prednizon, Solumedrol, imunoter., RA	6/12 6/60	6/6 6/6
7. Prednizon, Solumedrol, RA	6/6 pohyb ruky	6/6 pohyb ruky

Oftalmologie 2-07 1.3.2007 14:00 Str. 112
proLékaře.cz | 14.11.2026

Tab. 4. VOT pred a po liečbe EO

VOT pred liečbou EO s dvoj.-trojkombináciou antiglaukomatík PO LO (mmHg)	Schéma liečby	VOT po liečbe EO PO LO (mmHg)
25 28 (PGOU)	Prednizon	16 19 (dvoj)
37 33	Prednizon	24 22 (dvoj)
24 23	Prednizon	16 17 (mono)
32 30	Prednizon, dekompresia	19 18 (troj)
23 23	Prednizon, dekompresia	18 16 (sine)
25 23	Prednizon, Solumedrol,botulotoxín	24 20 (troj)
24 24	Prednizon, Solumedrol	16 17 (mono)
30 3O	Prednizon, Solumedrol	28 28 (troj)
39 18	Prednizon, Solumedrol	25 17 (dvoj)
19 19	Prednizon, Solumedrol	19 18 (sine)
30 26	Prednizon, Solumedrol, RA	19 20 (mono)
28 26 (PGOU)	Prednizon, Solumedrol, RA	18 18 (troj)
20 18	Prednizon, Solumedrol, RA	18 18 (sine)
22 24	Solumedrol, recesia MRI	18 16 (mono)
32 30	Prednizon,Solumedrol,RA,dekompresia	18 18 (mono)
18 18	dekompresia	14 14 (sine)
26 26	2xSolumedrol+Prednizon	20 21 (mono)
30 32	2xSolumedrol+Prednizon,imunoter.,RA	19 20 (dvoj)
36 30	2xSolumedrol+Prednizon,imunoter.,dekomp.	20 20 (troj)
28 26	3xSolumedrol+Prednizon, imunoter.,RA	16 16 (sine)

mono – monoterapia antiglaukomatík
dvoj – dvojkombinácia antiglaukomatík
troj – trojkombinácia antiglaukomatík
sine – bez antiglaukomatickej terapie

kovo 7–9 g rozdelené do pulzných dávok po 1000 mg a následne po 500 mg podaných v priebehu 3–4 týždňov (2–3 infúzie v týždni). Prednison sme odporučili podať v dávkach 60–90 mg/deň, v závislosti od hmotnosti pacienta. Po úvodnej každodennej maximálnej dávke v trvaní do 2 týždňov sme doporučili postupne znižovať dávky s trvaním liečby minimálne pol roka. U niektorých pacientov prebehla nielen následná liečba prednisonom, ale aj v najťažších prípadoch medzi pulzmi Solumedrolu. Imunosupresívna liečba cyclosporínom A (5 mg/kg/deň) prebiehala súčasne s liečbou prednisonom za pravidelného sledovania celkových laboratórnych a funkčných parametrov internistom alebo endokrinológom. U 5 pacientov bola prevedená dekompresia orbít na oddelení oromaxilofaciálnej chirurgie OÚSA (Onkologický ústav Svätej Alžbety).

10 pacientov malo pred liečbou aj po liečbe EO normálnu COZ 6/6. 3 pacienti, u ktorých bol aj nález katarakty, bola COZ počas sledovania 6/9–6/12. 7 pacientov malo COZ pred liečbou EO horšiu ako 6/12 (tab. 2). Z toho 6 pacientov v dôsledku neuropatie optiku následkom kongescie v orbite malo COZ pred liečbou zníženú v rozmedzí 6/12–6/60, pričom u 5 pacientov sme po liečbe EO zaznamenali zlepšenie COZ na 6/6–6/9 a u 1 pacienta, u ktorého bol aj nález katarakty COZ 6/9–6/12. U 1 pa-

proLékaře.cz | 14.11.2026

Tab. 5. Exoftalmometria pred a po liečbe EO

Exoftalmometria pred liečbou EO PO LO (mm)		Schéma liečby	Exoftalmometria po liečbe EO PO LO (mm)	
24	26	Prednizon	24	25
26	25	Prednizon	24	23
19	19	Prednizon	18	18
27	28	Prednizon, dekompresia	17	19
23	27	Prednizon, dekompresia	14	18
24	19	Prednizon, Solumedrol,botulotoxín	25	21
24	26	Prednizon, Solumedrol	24	26
25	22	Prednizon, Solumedrol	24	22
17	17	Prednizon, Solumedrol	17	17
23	25	Prednizon, Solumedrol	22	23
24	27	Prednizon, Solumedrol, RA	21	25
24	25	Prednizon, Solumedrol, RA	22	22
25	25	Prednizon, Solumedrol, RA	25	25
17	18	Solumedrol, recesia MRI	15	16
27	25	Prednizon,Solumedrol,RA,dekompresia	18	19
14	27	dekompresia	13	17
22	23	2xSolumedrol+Prednizon	22	22
30	30	2xSolumedrol+Prednizon, imunoter., RA	27	29
26	27	2xSolumedrol+Prednizon, imunoter., dekomp.	17	20
14	23	3xSolumedrol+Prednizon, imunoter., RA	14	18

cienta sa nám aj napriek urgentnej dekompresii orbít nepodarilo zlepšiť COZ na jednom oku a výsledná COZ na oku s atrofiou optiku po ťažkej neuropatii bola pohyb ruky pred okom (tab. 3).

Všetci 20 pacienti boli pred celkovou liečbou EO liečení kombinovanou lokálnou antiglaukomatickou terapiou pre nález očnej hypertenzie. Z toho 2 pacienti boli už v predchádzajúcom období liečení pre primárny glaukóm s otvoreným uhlom, a aj po celkovej kortikoidnej liečbe vyžadovali lokálne antiglaukomatiká. U 4 pacientov po kortikoidnej liečbe pretrváva nedostatočne kompenzovaný VOT aj pri antiglaukomatickej lokálnej liečbe. U všetkých pacientov sú funkčné výsledky (perimeter, COZ) a nález na TZN v norme. U 16 pacientov došlo po intenzívnej kortikoidnej terapii, prípadne dekompresii orbít k úprave kongestívnych príznakov v očniciach a k normalizácii VOT bez funkčných následkov. Z toho 6 pacientov po liečbe EO už nevyžaduje lokálnu antiglaukomatickú terapiu a 14 pacienti naďalej používajú lokálnu liečbu antiglaukomatikami (tab. 4).

Bez výraznej protrúzie počas celého sledovania boli 3 pacienti s príznakmi neuropatie optiku a kongestívnymi príznakmi na spojovke a orbitách. U 17 pacientov bola protrúzia bulbov v rozmedzí 22–30 mm. Po konzervatívnej liečbe EO sa protrúzia nezmenila u 3 pacientov, u 8 pacientov sa zmenšila o1–5 mm a u 1 pacienta napriek liečbe došlo k zhoršeniu protrúzie o 2 mm. U 5 pacientov po dekompresii orbít došlo k najvýraznejšiemu zlepšeniu protrúzie o 6–10mm. Po kombinovanej liečbe EO sa zlepšila nielen protrúzia bulbov, zlepšili sa edematózne prejavy na mihalniciach a spojovke, venostáza bulbárnej spojovky, ale aj kongestívne prejavy v orbitách (tab. 5).

proLékaře.cz | 14.11.2026

U 8 pacientov z uvedeného súboru boli sledované nežiadúce účinky imunosupresívnej a kortikoidnej liečby.

Po prvom pulze kortikoterapie a následnej liečbe prednisonom sa vyskytla u všetkých pacientov aspoň mierna retencia tekutín a prejavy centrálnej obezity.

Po druhom až treťom pulze kortikoterapie boli sledované a endokrinológom následne terapeuticky riešené nasledovné nežiadúce účinky u 3 pacientov:

1. pacient – herpetická stomatitída, atrofia svalov, osteoporóza, hypertenzia, ezofagitída, anémia, dyspeptické ťažkosti, steroidný DM,
2. pacient – herpetická keratitída a uveitída,
3. pacient – herpes labialis, steroidný DM.

Herpetická stomatitída aj herpes labialis sa podarili terapeuticky zvládnuť bez recidívy. Pacientka s herpetickou keratitídou a uveitídou napriek opakovanej lokálnej aj celkovej liečbe trpí recidívami ochorenia s trvalou keratopatiou a znížením COZ.

Napriek intenzívnej liečbe pretrváva reštrikčný strabizmus s diplopiou u 6 pacientov, pričom u 5 bola úspešne diplopia eliminovaná nosením prizmatickej korekcie a u 1 pacientky bola prevedená recesia dolných priamych svalov. 13 pacientov bolo úspešne stabilizovaných bez obmedzujúcich funkčných následkov a u 1 pacientky zostala COZ pre atrofiu optiku pohyb ruky pred okom.

DISKUSIA

Príznaky EO sú pestré, od nešpecifických subjektívnych príznakov až k závažným funkčným a štrukturálnym poruchám [8]. Aktívna fáza ochorenia trvá 6–24 mesiacov a u 90 % ľahkých a stredne ťažkých foriem môže dôjsť k spontánnej regresii stavu. U ťažkých foriem nepredvídateľnosť priebehu ochorenia robí liečbu veľmi zložitou [6].

Pri diagnostike EO je dôležité:

– dôkaz autoimunitnej tyreopatie - klinické vyšetrenie endokrinológom, USG štítnej žľazy, laboratórne vyšetrenie – autoprotilátky anti TPO, anti Tg, anti TSHr [3];

– vyšetrenie oftalmológom - exoftalmometria, sledovanie mihalnicových prejavov a hybnosti bulbov, meranie VOT, zrenicové reflexy, oftalmoskopia, biomikroskopia predného segmentu, rozbor diplopie;

– USG, CT, MRI očníc - sledovanie hrúbky okohybných svalov a množstva orbitálneho tuku;

– karotická angiografia, Doppler ultrasonografia orbitálnych ciev [2].

Problém pri diagnostike ochorenia môže nastať pri náleze jednostranného exoftalmu alebo pri náleze EO bez iných prejavov Basedowovej choroby[10].

Prvoradým pri liečbe EO je navodenie remisie hypertyreózy. Mierna EO nevyžaduje oftalmologickú liečbu. V aktívnom štádiu stredne ťažkých foriem EO je potrebná lokálna liečba lubrikanciami, celkovo ľahké diuretiká, nižšie dávky kortikoidov celkovo [10].

Pri niektorých formách stredne ťažkej EO a ťažkej EO je potrebná intenzívna celková terapia:

pulzná liečba **metylprednisolonom** v celkovej dávke 8–12 g (3–4 týždne);
vysoké dávky **prednisonu** p.o. 60–140 mg/deň v celkovej dávke 5–7 g;
megavoltová iradiácia retrobulbárne celkovo 20 Gy;

proLékaře.cz | 14.11.2026

imunosupresíva – **cyclosporín A** 5mg/kg/d;
dekompresia očníc [11, 12];
somatostatín, plazmaferéza, imunoglobulíny - finančne náročná terapia, na našom pracovisku neindikovaná.

Jednotlivé typy liečby sú indikované jednotlivo alebo kombinovane v závislosti od závažnosti lokálnych príznakov a funkčného ohrozenia zraku pacienta [1, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 13].

V inaktívnom štádiu EO je často nutné chirurgické riešenie (dekompresia očníc, korekčné operácie mihalnice, operácie strabizmu), prípadne je nutná prizmatická korekcia pri reštrikčnom strabizme s diplopiou [10].

V roku 1998 sledovala **ETA** (Európskej tyreoidnej asociácie) percentuálny podiel jednotlivých typov terapie EO používaných v 19 krajinách Európy:

88 % symptomatická liečba
92 % ukončenie fajčenia
21 % diuretiká
56 % steroidy samostatne
18 % steroidy s rádioterapiou
5 % rádioterapia
1 % dekompresia so steroidmi

všeobecné odporúčania pri liečbe EO: nefajčiť, vyššia poloha hlavy počas spánku, nosenie slnečných okuliarov [14].

V ťažkých formách aj pri intenzívnej liečbe je často regresia inkompletná a zanechá estetický alebo funkčný následok s obmedzením uzatvárania mihalnicovej štrbiny alebo okulomotorickou dysfunkciou. V najťažších stavoch vedie až k strate zraku pre atrofiu zrakového nervu pri neuropatii [7].

ZÁVER

Vzhľadom na závažnosť ochorenia je potrebná spolupráca medzi endokrinológom a oftalmológom pri diagnostike a liečbe EO. Liečba niektorých foriem stredne ťažkej EO a ťažkých foriem EO má prebiehať na endokrinologickom alebo internom oddelení. Stále máme málo skúseností s liečbou stredne ťažkých a ťažkých foriem EO aj na vyšších pracoviskách. Liečba je málo razantná, stále prevláda vyčkávacie stanovisko a obava z vedľajších účinkov kortikoidnej liečby, ktorá nie je zanedbateľná. Napriek možným a často závažným vedľajším účinkom liečby odporúčame včasné nasadenie intenzívnej kortikoidnej liečby v aktívnom štádiu stredne ťažkých foriem ochorenia pri dôkladnej kontrole a liečbe vedľajších účinkov kortikoidnej liečby, nakoľko je potrebné myslieť na negatívny funkčný a kozmetický efekt nedostatočne liečenej endokrinnej orbitopatie.

LITERATÚRA

1. **Beckendorf, V., Maalouf, T.,George, J-L., et al.:** Place of radiotherapy in the treatment of Graves orbitopathy. Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys., 43,1999, 4: 805–815.
2. **Čmelo J., Chynoranský M., Zváč J., et al.:** Hodnotenie retrobulbárneho priestoru pri Gravesovej orbitopatii pomocou farebnej dopplerovkej ultrasonografie. Čs. Oftal., 53, 1997: 106–111.
3. **Ďuriš, I, Hulín,I, Bernadič, M.:** Interná medicína II, Bratislava SAP, 2001, 979 s.

Oftalmologie 2-07 1.3.2007 14:00 Str. 116
proLékaře.cz | 14.11.2026

4. **Ferková S.:** Graves –Basedowova choroba a endokrinná orbitopatia. Lekárske listy, 2003, 5: 8–9.
5. **Ferková, S.:** Diagnostika a liečba endokrinnej orbitopatie pri Graves-Basedowovej chorobe. Lekárske listy, 2003; 5: 10–11.
6. **Kazim, M., Bagattini, M., Lupoli, G. et al.:** Insight into pathogenesis of thyroid-associated orbitopathy. Arch Ophthalmol., 120, 2002: 380–386.
7. **Kung, A.W., Michon, J., Tai, K.S., et al.:** The effect of somatostatin versus corticosteroid in the treatment of Graves ophthalmopathy. Thyroid, 6, 1996, 5: 381–384.
8. **Macchia, P.E., Bagatti, M., Lupoli, G., et al.:** High-dose intravenous corticosteroid therapy for Graves ophtalmopathy. J. Endocrinol. Invest., 24, 2001: 152–158.
9. **Marcocci, C., Bartalena, L., Tanda, M.L., et al.:** Comparison of effectiveness and tolerability of intravenous or oral glucocorticoid associated with orbital radiotherapy in the management of severe Graves ophthalmopathy. J. Clin. Endocrinol. Metab., 86, 2001, 8: 3562–3567.
10. **Otradovec, J:** Endokrinní orbitopatie, klinický obraz, diagnostika, léčba. Prakt. Lék., 3, 1997: 115–120.
11. **Poruban, D., Abelovský, P.:** Midfacial degloving v traumatológii maxillo-faciálneho skeletu. Choroby hlavy a krku, 6, 1997; 1: 14–17.
12. **Poruban, D., Abelovský, P., Vančo, M.:** Modifikovaná „cikcaková" koronálna incízia. Choroby hlavy a krku. 6, 1997; 1: 17–19.
13. **Roncevic, R., Roncevic, D.:** Surgical treatment of severe dysthyroid ophthalmopathy –long-term results. J. Cran. Maxil-Facial. Surg., 23, 1995: 355–362.
14. **Weetman, A.P., Wiersinga, W.M.:** Current management of thyroid-associated ophthalmopathy in Europe. Results of an international survey. Clin. Endocrinol., 49, 1998: 21–28.

MUDr. Sylvia Ferková
Klinika oftalmológie LFUK
Mickiewiczova 13
813 69 Bratislava
e-mail: ferkova1@hotmail.com

RISUS OPHTHALMOLOGICUS

Léčba zánětu duhovky v Itálii

Český herec Miloš N e d b a l (1906–1982) chodíval se skupinou milovníků Prahy na vlastivědné vycházky, které Kysela vedl. Jednou putování po ulicích hlavního města zakončili v restauraci na Hradě. Nedbal tam s hereckým temperamentem společnosti předváděl, jak vypadá návštěva očního lékaře v Benátkách. Právě se totiž vrátil z uměleckého zájezdu po Itálii, kde byl postižen zánětem duhovky.

Za své improvizované představení svérázného taliánského oftalmologa sklidil herec veliký aplaus přítomných.

Dol.