Vliv totální thyreoidektomie na vývoj orbitopatie u Morbus Basedow

Kateřina Valčíková

Bakalářská práce
2012

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně
Fakulta humanitních studií

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně
Fakulta humanitních studií
Ústav ošetřovatelství
akademický rok: 2011/2012

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení:	**Kateřina VALČÍKOVÁ**
Osobní číslo:	**H09034**
Studijní program:	**B 5341 Ošetřovatelství**
Studijní obor:	**Všeobecná sestra**
Téma práce:	**Vliv totální thyreoidektomie na vývoj orbitopatie u Morbus Basedow**

Zásady pro vypracování:

Shromáždění a nastudování dostupných literárních pramenů věnovaných dané problematice.
Stanovení cíle bakalářské práce.
Vymezení pojmů orbitopatie, Morbus Basedow.
Vyhledání vhodných klientů pro výzkum.
Sestavení protokolu studie.
Realizace výzkumu.
Zpracování praktické části bakalářské práce, analýza získaných dat, jejich shrnutí a interpretace.

Rozsah bakalářské práce:

Rozsah příloh:

Forma zpracování bakalářské práce: **tištěná/elektronická**

Seznam odborné literatury:

HRDÁ, Pavlína, Zdeněk NOVÁK a Ivan ŠTERZL, 2009. Endokrinní orbitopatie. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-194-3.
LÍMANOVÁ, Zdeňka, 2006. Štítná žláza. Praha: Galén. ISBN 80-7262-400-8.
LÍMANOVÁ, Zdeňka, Jan NĚMEC a Václav ZAMRAZIL, 1995. Nemoci štítné žlázy. Praha: Galén. ISBN 80-85824-25-6.
NĚMEC, Jan, et al., 1988. Diagnostika chorob štítné žlázy. Praha: Avicenum. ISBN 08-007-88.
NĚMEC, Jan, Václav ZAMRAZIL a Stanislav VÁŇA, 1991. Léčba nemocí štítné žlázy. Praha: Avicenum. ISBN 08-029-91.
STÁRKA, Luboslav, et al., 1997. Endokrinologie. Praha: Maxdorf. ISBN 80-85800-77-2.

Vedoucí bakalářské práce: **MUDr. Jiří Gatěk, Ph.D.**
Ústav ošetřovatelství

Datum zadání bakalářské práce: **30. listopadu 2011**

Termín odevzdání bakalářské práce: **30. května 2012**

Ve Zlíně dne 14. února 2012

L.S.

doc. Ing. Anežka Lengálová, Ph.D.
děkanka

Mgr. Anna Krátká, Ph.D.
ředitelka ústavu

PROHLÁŠENÍ AUTORA BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

Beru na vědomí, že

- odevzdáním bakalářské práce souhlasím se zveřejněním své práce podle zákona č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, bez ohledu na výsledek obhajoby [1)];
- beru na vědomí, že bakalářská práce bude uložena v elektronické podobě v univerzitním informačním systému dostupná k nahlédnutí;
- na moji bakalářskou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, zejm. § 35 odst. 3 [2)];
- podle § 60 [3)] odst. 1 autorského zákona má UTB ve Zlíně právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla v rozsahu § 12 odst. 4 autorského zákona;
- podle § 60 [3)] odst. 2 a 3 mohu užít své dílo – bakalářskou práci - nebo poskytnout licenci k jejímu využití jen s předchozím písemným souhlasem Univerzity Tomáše Bati ve Zlíně, která je oprávněna v takovém případě ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které byly Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně na vytvoření díla vynaloženy (až do jejich skutečné výše);
- pokud bylo k vypracování bakalářské práce využito softwaru poskytnutého Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně nebo jinými subjekty pouze ke studijním a výzkumným účelům (tj. k nekomerčnímu využití), nelze výsledky bakalářské práce využít ke komerčním účelům.

Prohlašuji, že

- elektronická a tištěná verze bakalářské práce jsou totožné;
- na bakalářské práci jsem pracoval samostatně a použitou literaturu jsem citoval. V případě publikace výsledků budu uveden jako spoluautor.

Ve Zlíně 21.5.2012 ..... Šafářová Kateřina .....

1) zákon č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů. § 47b Zveřejňování závěrečných prací:

(1) Vysoká škola nevýdělečně zveřejňuje disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce, u kterých proběhla obhajoba, včetně posudků oponentů a výsledku obhajoby prostřednictvím databáze kvalifikačních prací, kterou spravuje. Způsob zveřejnění stanoví vnitřní předpis vysoké školy.

(2) Disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce odevzdané uchazečem k obhajobě musí být též nejméně pět pracovních dnů před konáním obhajoby zveřejněny k nahlížení veřejnosti v místě určeném vnitřním předpisem vysoké školy nebo není-li tak určeno, v místě pracoviště vysoké školy, kde se má konat obhajoba práce. Každý si může ze zveřejněné práce pořizovat na své náklady výpisy, opisy nebo rozmnoženiny.

(3) Platí, že odevzdáním práce autor souhlasí se zveřejněním své práce podle tohoto zákona, bez ohledu na výsledek obhajoby.

2) zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 35 odst. 3:

(3) Do práva autorského také nezasahuje škola nebo školské či vzdělávací zařízení, užije-li nikoli za účelem přímého nebo nepřímého hospodářského nebo obchodního prospěchu k výuce nebo k vlastní potřebě dílo vytvořené žákem nebo studentem ke splnění školních nebo studijních povinností vyplývajících z jeho právního vztahu ke škole nebo školskému či vzdělávacího zařízení (školní dílo).

3) zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 60 Školní dílo:

(1) Škola nebo školské či vzdělávací zařízení mají za obvyklých podmínek právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla (§ 35 odst. 3). Odpírá-li autor takového díla udělit svolení bez vážného důvodu, mohou se tyto osoby domáhat nahrazení chybějícího projevu jeho vůle u soudu. Ustanovení § 35 odst. 3 zůstává nedotčeno.

(2) Není-li sjednáno jinak, může autor školního díla své dílo užít či poskytnout jinému licenci, není-li to v rozporu s oprávněnými zájmy školy nebo školského či vzdělávacího zařízení.

(3) Škola nebo školské či vzdělávací zařízení jsou oprávněny požadovat, aby jim autor školního díla z výdělku jím dosaženého v souvislosti s užitím díla či poskytnutím licence podle odstavce 2 přiměřeně přispěl na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložily, a to podle okolností až do jejich skutečné výše; přitom se přihlédne k výši výdělku dosaženého školou nebo školským či vzdělávacím zařízením z užití školního díla podle odstavce 1.

ABSTRAKT

Předmětem bakalářské práce je zkoumání vlivu totální thyreoidektomie (chirurgické odstranění celé štítné žlázy) na vývoj orbitopatie u pacientů s onemocněním Gravesovy – Basedowovy choroby. V teoretické části se zaměřuji na anatomii štítné žlázy, fyziologii, nejčastější onemocnění štítné žlázy, diagnostiku onemocnění a léčbu. Dále na anatomii orbity, vymezení pojmů endokrinní orbitopatie a Morbus Basedow. V praktické části jsem prováděla výzkum na základě sestaveného protokolu studie, za účelem zjištění vlivu thyreoidektomie (odstranění štítné žlázy) na vývoj očních příznaků Basedowovy choroby. Náplní práce bylo kvantitativně vyjádřit dopad thyreoidektomie na vliv příznaků orbitopatie u Gravesovy – Basedowovy choroby. Respondenty tvořila skupina pacientů, kteří byli operováni na našem pracovišti v letech 2002 – 2012. Cílem bylo zjistit vliv chirurgické léčby na vývoj orbitopatie, se zjištěním počtu pacientů vyžadujících následnou konzervativní terapii a případně oční korekční operace.

Klíčová slova: Gravesova – Basedowova choroba, endokrinní orbitopatie, thyreoidektomie

ABSTRACT

The subject of the present bachelor thesis is research of total thyreoidectomy (surgical removal of total thyroid) impact on orbitopathy development in patients with Morbus Graves – Basedow. In the theoretical part I focused on the anatomy and physiology of the thyroid, its mostfrequent diseases, diagnostics and therapy. Subsequently I concentrated on the orbit anatomy and term definitions of endocrinal orbitopathy and Morbus Basedow. In the practical part I performed research based on a structural study protocol in order to find out thyreoidectomy (surgical removal of thyroid) impact on the development of ophtalmological symptoms of Morbus Basedow. The objective was to express quantitatively the thyreoidectomy effect on the impact of orbitopathy symptoms in Morbus Graves – Basedow. The control group consisted of patients who underwent surgery in our department from 2002 to 2012. The aim was to find out the effect of surgical therapy on the development of orbitopathy and o set down the number of patients in need of subsequent conservative therapy or ophtalmological corrective surgery.

Keywords: Morbus Graves – Basedow, endocrinal orbitopathy, thyreoidectomy

PODĚKOVÁNÍ

Děkuji MUDr. Jiřímu Gaťkovi, Ph.D. za odborné vedení, strávený čas a cenné rady při psaní mé bakalářské práce.

Děkuji také mé rodině, přátelům a blízkým spolupracovníkům za intenzivní podporu během celého mého studia.

MOTTO

„Tajemství úspěchu v životě není dělat, co se nám líbí, ale nalézt zalíbení v tom, co děláme.“

Thomas Alva Edison

OBSAH

ÚVOD **11**
I TEORETICKÁ ČÁST **12**
1 ANATOMIE ŠTÍTNÉ ŽLÁZY **13**
1.1 FYZIOLOGIE 13
2 ONEMOCNĚNÍ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY **14**
2.1 ZÁNĚTY ŠTÍTNÉ ŽLÁZY 14
2.1.1 Akutní tyreoiditida 14
2.1.2 Subakutní tyreoiditida 14
2.1.3 Chronická lymfocytární tyreoiditida 15
2.1.4 Fibrózní tyreoiditida 15
2.2 NÁDORY ŠTÍTNÉ ŽLÁZY 15
2.2.1 Primární nádory 15
2.2.2 Sekundární nádory 16
2.3 PORUCHY FUNKCE 16
2.3.1 Hypotyreóza 16
2.3.2 Hypertyreóza 16
3 DIAGNOSTIKA ONEMOCNĚNÍ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY **17**
3.1 LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ 17
3.2 ZOBRAZOVACÍ METODY 18
3.2.1 Ultrasonografie štítné žlázy 18
3.2.2 Scintigrafie štítné žlázy 18
3.2.3 Rtg vyšetření 18
3.2.4 Aspirační biopsie 19
4 TERAPIE NEMOCÍ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY **20**
4.1 TERAPIE PROSTÉ STRUMY 20
4.1.1 Konzervativní terapie 20
4.1.2 Chirurgická terapie 20
4.1.3 Terapie radiojódem 20
4.2 TERAPIE HYPERTYREÓZY 21
4.2.1 Iniciální terapie 21
4.2.2 Definitivní terapie 21
4.3 TERAPIE HYPOTYREÓZY 21
4.3.1 Substituční terapie 21
4.4 TERAPIE ZÁNĚTŮ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY 21
4.4.1 Ovlivnění autoimunitních procesů 21
4.4.2 Úprava funkce štítné žlázy 21
4.4.3 Léčba lokálního syndromu (strumy) 21
4.5 TERAPIE NÁDORŮ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY 22
4.5.1 Chirurgická terapie 22
4.5.2 Terapie radiojódem 22
4.5.3 Hormonální terapie 22
4.5.4 Radioterapie 22

5 GRAVESOVA – BASEDOWOVA CHOROBA 23
5.1 KLINICKÝ OBRAZ GB 23
5.1.1 Hlavní víčkové příznaky GB 24
5.2 DIAGNOSTIKA GB 24
5.3 TERAPIE GB 25
6 ANATOMIE OČNICE 26
6.1 KOSTĚNÁ OČNICE 26
6.2 ORBITÁLNÍ ŠTĚRBINY A KANÁLY 26
6.3 MĚKKÁ OČNICE 27
6.3.1 Okohybné svaly 27
7 ENDOKRINNÍ ORBITOPATIE 28
7.1 EPIDEMIOLOGIE 28
7.2 PATOGENEZE 29
7.3 KLINICKÝ OBRAZ EO 29
7.3.1 Víčkové příznaky 29
7.3.2 Okohybné poruchy 30
7.3.3 Pseudoglaukom 30
7.3.4 Exoftalmus 30
7.3.5 Neuropatie optiku 30
7.4 KLASIFIKACE EO 31
7.4.1 Klasifikace závažnosti očních změn dle WERNERA 31
7.4.2 Klasifikace závažnosti NOSPECS 32
7.4.3 Skóre klinické aktivity CAS 32
7.5 DIAGNÓZA EO 32
7.5.1 Měření protruze bulbu 33
7.5.2 Zobrazovací metody 33
7.5.3 Laboratorní vyšetření 33
7.6 TERAPIE EO 33
7.6.1 Lokální léčba 33
7.6.2 Farmakologická léčba 34
7.6.3 Chirurgická léčba 34
7.6.4 Radioterapie 34
II PRAKTICKÁ ČÁST 35
8 CÍLE VÝZKUMU 36
8.1 HLAVNÍ CÍL 36
9 METODIKA PRÁCE 37
9.1 ZVOLENÁ METODA VÝZKUMU 37
9.2 CHARAKTERISTIKA ZKOUMANÉHO VZORKU 37
9.3 ORGANIZACE ŠETŘENÍ 37
10 VÝSLEDKY VÝZKUMNÉHO ŠETŘENÍ A JEJICH ANALÝZA 38
10.1 GRAFICKÉ VYHODNOCENÍ VÝZKUMNÉHO ŠETŘENÍ 38
11 DISKUZE 63
ZÁVĚR 66

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY **67**
SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK **69**
SEZNAM OBRÁZKŮ **70**
SEZNAM TABULEK **71**
SEZNAM PŘÍLOH **73**

ÚVOD

Choroby štítné žlázy patří k častým chronickým onemocněním a řadí se k nejčastějším endokrinopatiím vůbec. Onemocnění štítné žlázy není jen nemocí vyššího věku, ale postihuje všechny věkové skupiny bez rozdílu pohlaví. Nejedná se pouze o funkční postižení štítné žlázy, ale působí i na celkovou fyzickou a psychickou kondici. Je třeba si uvědomit, že ovlivňuje i estetickou stránku, zejména u očních příznaků onemocnění. To vše může vést až k invalidizaci nemocných a výrazně tím snižovat kvalitu života.

Téma pro svou bakalářskou práci jsem si vybrala nejen z důvodu každodenního setkávání se s touto diagnózou na pracovišti, ale i z důvodu ozřejmění výsledku chirurgické léčby na vývoj očního postižení.

I. TEORETICKÁ ČÁST

1 ANATOMIE ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

„Štítná žláza, glandula thyroidea, je nepárová největší žláza s vnitřní sekrecí. Leží na přední straně krku, vpředu a laterálně od hrtanu, v tzv. regio thyroidea. Žláza má podkovitý tvar s konkavitou orientovanou dorsálně a je tvořena dvěma nestejně velkými laloky: pravým, lobus dexter, a levým, lobus sinister, které jsou vzájemně spojeny nepárovým můstkem, isthmus glandulae thyroideae. Štítnou žlázu pokrývají dvě vazivová pouzdra. Vnitřní pouzdro, capsula fibrosa, tvoří tenká vazivová ploténka, srůstající s povrchem žlázy. Uvnitř parenchymu žlázy jsou tenké pruhy vaziva, bohaté na cévy a nervy, které tvoří opornou tkáň štítné žlázy, stroma. V okách vazivového stromatu jsou uloženy žlázové folikuly, folliculi glandulae thyroideae. Ventrálně od vnitřního pouzdra je pouzdro zevní, které je součástí krčních fascií. Snopce vazivových vláken, vybíhajících ze zevního pouzdra, fixují žlázu k okolním orgánům, ke chrupavce prstencové, průdušnici, k m.sternohyoideus a m.sternothyroideus. Hmotnost štítné žlázy je individuálně značně variabilní, pohybuje se od 30 do 60 g. Délka laloku štítné žlázy dospělého člověka měří kolem 6 cm, šířka 4 cm a tloušťka 2 cm. Štítná žláza se zvětšuje v období dospívání. Kromě toho se její velikost mění i v závislosti na náplni krevního řečiště žlázy. Ve stáří se v parenchymu štítné žlázy zmnožuje vazivo a žláza se poněkud zmenšuje“(Sinělnikov, 1982, s. 371 – 372).

1.1 Fyziologie

„Thyreoidální funkce je závislá na čtyřech základních organizačních jednotkách.

- Hypotalamo – hypofyzární osa: hypotalamický hormon uvolňující tyreotropin (TRH) stimuluje syntézu a uvolňování tyreostimulačního hormonu (TSH) v adenohypofýze. TSH stimuluje růst tyreoidey a především sekreci hormonů štítnice.
- Enzymy – dejódázy, přítomné ve tkáních, modifikují účinek T4 a T3 jak na periférii, tak v hypofýze.
- Autoregulace hormonální syntézy štítnou žlázou je závislá na příjmu jódu.
- Imunitní systém, tj. protilátky stimulující nebo inhibující tyreoidální funkci“ (Límanová, 1995, s. 20).

2 ONEMOCNĚNÍ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

Nemoci štítné žlázy patří mezi nejčastější endokrinopatie ve všech zemích světa. V ČR jsou častější než diabetes mellitus. Onemocnění štítné žlázy se může projevit zvětšením štítné žlázy – strumou. Z hlediska klinického ji dělíme na strumu difúzní a nodózní. U difúzní strumy jde o stejnoměrné zvětšení celého laloku nebo celé štítné žlázy. Příčina je většinou ve zvýšené stimulaci štítné žlázy endogenním TSH. Pro strumu nodózní jsou charakteristické hmatné a často i viditelné uzly, ve kterých dochází k degenerativním změnám. Zvětšení štítné žlázy může být různě klinicky závažné, závisí na velikosti a charakteru štítné žlázy a dále na tom, jestli je toto zvětšení jediným klinicky prokazatelným onemocněním (struma prostá), nebo se jedná o projev jiné závažnější tyreopatie. Příčinou prosté strumy je nejčastěji stav, kdy organismus strádá nedostatkem hormonů štítné žlázy. Může jít o vrozené enzymatické defekty, kdy vázne produkce tyreoidálních hormonů, což stimuluje sekreci TSH, vedoucí k růstu strumy. Zvětšení vyvolá také nedostatek substrátu pro tvorbu hormonů štítné žlázy, tj. jódu v potravě a zevním prostředí, a další přídatné vlivy, tj. přechodně zvýšené nároky organismu na tvorbu hormonů např. puberta, těhotenství. Další příčinou strumy může být tyreoiditida (zánět štítné žlázy). Celkově převažují záněty štítné žlázy autoimunitního původu (Stárka, 1997; Zamrazil 1995).

2.1 Záněty štítné žlázy

2.1.1 Akutní tyreoiditida

Příčinou je obvykle bakteriální infekce, může k ní dojít jak hematogenní cestou (sepse, endokarditida, hnisavá pyelonefritida), tak rozšířením z blízkého okolí (zánětlivé procesy dutiny ústní a hltanu), (Límanová, 2006).

2.1.2 Subakutní tyreoiditida (granulomatózní, de Quervainova)

Příčina není dosud přesně známa, předpokládá se, že důležitou roli hrají některé viry (adenoviry, coxsackie) nebo i některé bakterie (Haemophilus), (Límanová, 2006).

2.1.3 Chronická lymfocytární tyreoiditida (autoimunitní tyreoiditida, Hashimotova tyreoiditida)

Orgánově specifické autoimunitní onemocnění, může se manifestovat v návaznosti na různé zátěžové situace (infekce, operace, stres aj.), u žen je výskyt častější v období hormonálních změn (puberta, po porodu, po menopauze), (Límanová, 2006).

2.1.4 Fibrózní tyreoiditida (Riedelova)

Vzácná, patří mezi chronické záněty, neznámé etiologie, je charakterizována fibrotizací štítné žlázy a jejího okolí (Límanová, 2006).

2.2 Nádory štítné žlázy

Přítomna je struma i u nádorů štítné žlázy. Lze je zařadit mezi vzácné choroby, mezi všemi karcinomy jsou zastoupeny necelým 1 %, ale v endokrinologii představuje karcinom štítné žlázy nejrozsáhlejší skupinu onkologických onemocnění (Límanová, 2006). Většina nádorů vychází z folikulárního epitelu a má papilární nebo folikulární stavbu. Vyskytují se ve všech věkových skupinách, mají výhodné biologické vlastnosti, které umožňují dlouhodobé přežití zvláště u mladých osob s nepokročilým nádorem. Podle etiologie dělíme nádory na primární a sekundární (Stárka, 1997).

2.2.1 Primární nádory

Papilární karcinom – představuje asi 44 – 81 % tyreoidálních nádorů, vyskytuje se zpravidla ve 4. – 6. dekádě věku, ale je častý i u dětí a dospívajících, šíří se lymfatickou cestou, často zakládá mikrometastázy do druhého laloku, z nichž vznikají recidivy (Límanová, 2006).

Folikulární karcinom – přibližně tvoří 15 % maligních tyreoidálních nádorů, v oblastech s deficitem jódu je výskyt častější, šíří se hematogenní cestou a má sklon k tvorbě vzdálených metastáz v plicích a kostech (Límanová, 2006).

Anaplastický karcinom – nediferencovaný nádor, velmi agresívní, šíří se jak hematogenní tak lymfatickou cestou (Límanová, 2006).

Medulární karcinom – přibližně tvoří 8 % všech nádorů štítné žlázy, vzniká z parafolikulárních buněk tzv. C – buněk, charakteristický je pro něj jak sporadický výskyt, tak i možnost familiární formy, poměrně brzy a často metastazuje do jater, šíří se lymfatickou cestou (Límanová, 2006).

2.2.2 Sekundární nádory

Vyskytují se méně často, jde o metastázy nádorů do štítné žlázy z okolních orgánů (larynx, trachea, farynx, ezofagus), dále lymfatickým šířením (trachea, bronchus) nebo hematogenní cestou např. z tračníku, z melanomu (Límanová, 2006).

2.3 Poruchy funkce

Relativně častým onemocněním štítné žlázy je porucha funkce. Jde o hypotyreózu (sníženou funkci) nebo o hypertyreózu (zvýšenou funkci).

2.3.1 Hypotyreóza

Je komplex onemocnění s různou etiopatogenezí, kde základním společným rysem je nedostatek hormonů štítné žlázy. Častou příčinou hypotyreóz je autoimunitní postižení štítné žlázy, kdy dochází k postupnému zániku parenchymu štítné žlázy vlivem autoprotilátek, jinou častou příčinou je chirurgická nebo radioizotopová léčba různých onemocnění štítné žlázy. K méně častým příčinám pak patří vrozené poruchy. Diagnostikují se časně po porodu v rámci screeningového vyšetření novorozenců (Stárka, 1997). Podle lokalizace poruchy se dělí hypotyreózy na dvě základní skupiny: hypotyreózu centrální – hypofyzární, hypotalamická a hypotyreózu periferní – tyreoidální (Zamrazil, 1995).

2.3.2 Hypertyreóza

Je syndrom charakterizovaný zvýšenou sekrecí tyroidálních hormonů a současnou odpovědí periferních tkání na tuto zvýšenou sekreci. Ne každé zvýšení hladiny tyroidálních hormonů v plazmě je známkou tyreotoxikózy. Může jít o tzv. eutyreoidní hypertoxinémii tzn. vzestup celkového tyroxinu na bázi např. zvýšené hladiny transportních bílkovin (TBG[1], transtyretin), a to jak v důsledku endogenních faktorů např. familiární nadbytek transtyretinu i TBG, tak i faktorů exogenních – vzestup TBG po estrogenech v graviditě. Tyreotoxikóza je syndrom, způsobený řadou příčin, mezi nejčastější řadíme: Gravesovu – Basedowovu chorobu, independentní adenom štítné žlázy a polynodózní toxickou strumu, méně často zánět štítné žlázy (Stárka, 1997).

[1] TBG – Globulin vázající se k thyroxinu

3 DIAGNOSTIKA ONEMOCNĚNÍ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

3.1 Laboratorní vyšetření

Hormony štítné žlázy: T3 (trijódthyronin) a T4 (tetrajódthyronin) – stanovení celkových koncentrací hormonů, fyziologické rozpětí T3 1,20 - 2,80 nmol/l, T4 60,0 - 150,0 nmol/l

- FT3 a FT4 – stanovení volných forem hormonů, fyziologické rozpětí FT3 3,54 -6,47pmol//l, FT4 10,3 - 23,2 pmol/l
- Thyreotropin v séru: TSH – hlavní regulační hormon, který ovlivňuje funkci štítné žlázy, fyziologické rozpětí TSH 0,35 - 0,55 mIU/l
- Autoimunitní protilátky proti štítné žláze: tvoří se při autoimunitní destrukci štítné žlázy a působí proti antigenním strukturám, proti thyreoidální peroxidáze TPOAb, proti thyreoglobulinu TgAb
- Protilátky proti TSH receptorům: TRAK – podle účinku na TSH receptor mohou blokovat nebo stimulovat činnost štítné žlázy, jsou obsaženy v buněčných membránách buněk štítné žlázy
- Kalcitonin – nejvýhodnější marker medulocelulárního karcinomu štítné žlázy
- Thyreoglobulin – jodovaný glykoprotein, nejdůležitější využití má při sledování postoperačních stavů pacientů u karcinomů štítné žlázy
- Jodurie – jód je významný stopový prvek, který je nezbytný pro tvorbu hormonů štítné žlázy, biomarkerem pro stanovení saturace obyvatelstva jodem
- Thyroxin vázající globulin (TBG) – zvýšená koncentrace TBG (např. těhotenství, akutní infekce, hypotyreóza), snížená koncentrace TBG např. systémové choroby, malnutrice, hypertyreóza (Límanová, 2006).

3.2 Zobrazovací metody

3.2.1 Ultrasonografie štítné žlázy (USG)

Je dnes nedílnou součástí tyreoidálního vyšetření, podává informace o velikosti, uložení, vztahu k okolním strukturám, pohyblivosti štítné žlázy o přítomnosti uzlů i o celkové struktuře tkáně tyreoidey, využívá se:

- při kontrole supresní terapie
- při odlišení solidních útvarů a jejich ohraničení
- u cystických útvarů, při hodnocení jejich obsahu
- u krvácení, nekróz, kalcifikací
- zánětů tyreoidey
- kontroly operačního výkonu na štítné žláze – pátrání po zbytcích tkáně
- pravidelné kontroly po operacích pro karcinom (Límanová, 1995).

3.2.2 Scintigrafie štítné žlázy

Po léta byla pro tyreoidologii nezbytná, v dnešní době je spíše nahrazována ultrazvukem, je však nezbytná při několika diagnostikách:

- při pátrání po ektopii tyreoidální tkáně
- pátrání po reziduích po strumektomii
- při podezření na tyreoidální autonomii (independentní adenom, tyreoidální uzly)
- pátrání po metastázách nebo recidivě karcinomu štítné žlázy (Límanová, 1995).

3.2.3 Rtg vyšetření

U většiny vyšetřovaných s nálezem strumy je nutné provést rtg snímek plic, snímek horní apertury a při nálezu retrosternální strumy doplnit CT vyšetření (Límanová, 1995).

3.2.4 Aspirační biopsie

Vysoce senzitivní a specifické vyšetření, k biopsii tyreoidey (FNAB) se využívá tenká jehla a odebraný materiál je hodnocen makroskopicky i cytologicky, vyšetřením lze odlišit léze benigní, hraniční i maligní, velký význam má při diagnóze chronických zánětů, další velký význam má FNAB pro diagnózu malignit tyreoidey, v některých případech lze FNAB využít terapeuticky (Límanová, 1995).

4 TERAPIE NEMOCÍ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

4.1 Terapie prosté strumy

Terapie prosté strumy zahrnuje po vyloučení jiné příčiny zvětšení štítné žlázy, terapii: konzervativní, chirurgickou a zmenšovací terapii radiojódem (Zamrazil, 1995).

4.1.1 Konzervativní terapie

Zahrnuje podávání hormonů štítné žlázy a různých forem jódu. Terapie hormony štítné žlázy patří k nejstarším metodám terapie v endokrinologii. V současné době se preferuje používání syntetického levotyroxinu o různé síle (Euthyrox, L-thyroxin, Eltroxin). Mezi hlavní rizika podávání hormonů štítné žlázy patří oběhová intolerance a možný vliv hormonů na kostní metabolismus s následným rozvojem osteoporózy. V terapii jódem jsou v současné době k dispozici tablety obsahující jodid (Jodid 100, 200). V poslední době je oblíbená kombinovaná terapie jódem a tyroxinem, umožňuje použití nižší dávky tyroxinu i jodidu – Jodthyrox (Zamrazil, 1995).

4.1.2 Chirurgická terapie

Je indikována v případech výrazného mechanického syndromu, při podezření na nádor nebo při neúspěchu konzervativní terapie (Zamrazil, 1995). Provádí se v celkové narkóze, zkušeným chirurgem za kontroly neuromonitoringu, umožňující vizualizaci a tím minimalizaci poškození n.recurrens.

4.1.3 Terapie radiojódem

Zmenšovací terapie radiojódem patří k výjimečným terapeutickým postupům, volí se spíše tam, kde nelze provést chirurgickou terapii např. velké retrosternálně zasahující strumy u starých osob se závažným kardiorespiračním a jiným postižením (Zamrazil, 1995).

4.2 Terapie hypertyreózy

Rozděluje se na terapii iniciální a na terapii definitivní. Iniciální – útočná terapie má za úkol zlikvidovat hypermetabolismus. Terapie definitivní má vyřešit situaci dlouhodobě.

4.2.1 Iniciální terapie

Jde o blokování zvýšené syntézy a sekreci tyreoidálních hormonů podáváním tyreostatik (Carbimazol, Thyrozol), jako podpůrná léčba se využívají beta blokátory, ke zpomalení tachykardie a omezení nepříjemného třesu, dále anxiolytika, sedativa (Zamrazil, 1995; Límanová, 2006).

4.2.2 Definitivní terapie

Zahrnuje léčbu tyreostatiky po dobu několika měsíců až let, operační terapii spočívající v totálním odstranění štítné žlázy s trvalou substitucí a terapii radiojódem (Zamrazil, 1995).

4.3 Terapie hypotyreózy

4.3.1 Substituční terapie

Spočívá v substituci hormonů štítné žlázy, dnes se již opouští od dříve oblíbených kombinovaných preparátů obsahujících thyroxin i trijódtyronin a obecně se preferuje podávání čistého tyroxinu – Euthyrox, L-Thyroxin, Eltroxin (Stárka, 1997).

4.4 Terapie zánětů štítné žlázy

4.4.1 Ovlivnění autoimunitních procesů

Použití glukokortikoidů (prednison, triamcinolon, dexametazon), hlavní indikací jsou celkové zánětlivé projevy.

4.4.2 Úprava funkce štítné žlázy

U hypotyreózy – podávání hormonů štítné žlázy, u vzácné hypertyreózy stačí obvykle podávání trimepranolu.

4.4.3 Léčba lokálního syndromu (strumy)

Možno použít glukokortikoidy, pokud syndrom nadále přetrvává, je indikováno chirurgické řešení spočívající dnes již často v totálním odstranění štítné žlázy s následnou trvalou substitucí (Stárka, 1997).

4.5 Terapie nádorů štítné žlázy

4.5.1 Chirurgická terapie

Totální thyreoidektomie.

4.5.2 Terapie radiojódem

Následná terapie k destrukci jakéhokoliv zbytku žlázy a k dosažení plné atyreózy z funkčních důvodů.

4.5.3 Hormonální terapie

Tyreoidální suprese obvykle tyroxinem (Němec, 1995).

4.5.4 Radioterapie

Zevní ozáření.

5 GRAVESOVA – BASEDOWOVA CHOROBA

Gravesova – Basedowova choroba (GB) je nejčastější formou tyreotoxikózy, jedná se o autoimunitní onemocnění, podmíněné tvorbou abnormálního stimulátoru vázaného na TSH receptory buněčné membrány tyroidálních folikulárních buněk s vyvoláním trvalé stimulace těchto receptorů s hypersekrecí tyroidálních hormonů (Stárka, 1997). Onemocnění je typické pro ženy, postihuje především ženy mladší a je provázeno rozvinutým obrazem tyreotoxikózy s hypermetabolismem. Pro toto onemocnění je charakteristický tzv. derivační syndrom, který zahrnuje endokrinní orbitopatii, dermatopatii a tyreoidální akropachii – paličkové zduření posledních článků prstů na rukou i nohou. Obraz hypermetabolismu je společný pro všechny formy tyreotoxikózy, postihuje celý organismus a manifestuje se na všech systémech (Němec, 1995).

5.1 Klinický obraz GB

Dle Šilinkovy[2] klasifikace lze rozdělit projevy onemocnění do základních skupin K, L, M, N, O, P. Skupina K zahrnuje projevy na kůži – jemná, teplá, vlhká, opocená, jemné řídnoucí vlasy, lomivé nehty. Skupina L se manifestuje postižením svalů – značná únava, snížená svalová síla, svalové atrofie s typickou lokalizací v kořenech končetin a ve svalstvu obličeje. Funkčně výrazné je postižení pánevního pletence, které často patří k prvním příznakům onemocnění. Postižení mezižeberního svalstva může napomáhat ke vzniku dušnosti. Skupina M představuje obraz metabolického postižení. Vyjadřuje se jím stupeň změny hmotnosti těla. V katabolické fázi onemocnění ztrácí nemocný velmi rychle tukovou i svalovou hmotu, může to být až 10 kg za měsíc. Rychlá ztráta hmotnosti, při normálním nebo vyšším kalorickém příjmu je jedním z nejtypičtějších příznaků tyreotoxikózy. Na úbytku hmotnosti se kromě tkáňového katabolismu uplatňují i poruchy resorpce z GIT. Typická je častější a řidší stolice. Nervový syndrom i symptomatologii psychickou zahrnuje skupina N, charakteristický je jemný třes, poruchy spánku, psychomotorický neklid, psychická dráždivost, anxiozita a občas i agresivní chování.

[2] Doc. MUDr. Karel Šilink, DrSc. (1908 – 1973), v roce 1932 promoval na Lékařské fakultě v Praze. V roce 1941 založil Sociálně zdravotnickou poradnu pro nemoci žláz s vnitřní sekrecí. Stal se garantem akce jodidace jedlé soli, která u nás v podstatě odstranila nejzávažnější důsledky jodového deficitu (Stárka, 1998).

Klinické projevy oběhové symptomatologie zahrnuje syndrom O – sinusová tachykardie, sklon k extrasystolii, tyreotoxická kardiomyopatie, vzestup sekrece a plazmatických hladin katecholaminů. Syndromu P odpovídá protruze, je však zvýšena pouze u tyreotoxikózy GB typu. V případě běžného hypermetabolického syndromu sem řadíme pouze zvýšený oční lesk, ostatní oční symptomatologie je vyhrazena pouze pro imunogenní tyreotoxikózu (Němec, 1995).

5.1.1 Hlavní víčkové příznaky GB

Nález na očích bývá oboustranný a zpravidla symetrický, příčinou je zvýšený tonus tarzálních svalů.

- Dalrympleův příznak – retrakce horního víčka, nad limbem obnažuje skléru, zhoršuje uzávěr oční štěrbiny.
- Graefeho příznak – chybí souhyb horního víčka s bulbem, zejména při ohledu dolů (viz příloha P IV).
- Giffordův příznak – obtížná everze horního víčka.
- Stellwagův příznak – snížená frekvence mrkání.
- Jellinkův příznak – zvýšená pigmentace kůže víček.
- Enrothův příznak – edém víčka postihuje pouze preseptální část (Kraus, 1997).

5.2 Diagnostika GB

Při diagnostice vycházíme z klinického nálezu, periferních parametrů funkce štítné žlázy, z plazmatických hladin hormonů.

- Hladina T3 a T4 bývá výrazně zvýšena
- RAŠ[3] i PEP[4] je výrazně zkrácen
- Hladina TSH – IRMA[5] zcela suprimována pod 0,02 mIU/l (Stárka, 1997).

[3] RAŠ – reflex Achilovy šlachy
[4] PEP – preejekční fáze
[5] IRMA – imunoradiometrická analýza

5.3 Terapie GB

Základní léčba spočívá v navození tyroidální hormonogeneze. Nasazují se tyreostatika – Carbimazol. V úvodní terapii může nemocnému subjektivně ulevit nasazení beta blokátorů. Po zklidnění pacienta přichází v úvahu operace štítné žlázy nebo léčba radiojódem (Stárka, 1997).

6 ANATOMIE OČNICE

Očnice (orbita) je párovou dutinou ležící v obličejové části lebky. Svým tvarem připomíná čtyřbokou pyramidu s bází v orbitálním vchodu a s vrcholem v hrotu očnice. V dospělosti se její výška, šířka a hloubka pohybuje mezi 35 – 40 mm a její kapacita mezi 25 – 30 ml (Kraus, 1997). Mechanickou ochranu oční koule zajišťuje kostěná očnice (tvrdá očnice) a zepředu víčka. Měkkou očnicí nazýváme všechny struktury ležící uvnitř kostěné očnice mimo vlastní bulbus (Kuchynka, 2007).

6.1 Kostěná očnice (tvrdá)

Je tvořena sedmi lebečními kostmi: kostí čelní (strop), kostí slznou a čichovou (mediální stěna), horní čelistí (spodina očnice), kostí lícní a velkým křídlem kosti klínové (laterální stěna), v hrotu očnice je uložena vedle malého křídla téže kosti nepatrná ploška kosti patrové. Orbitální vchody mají čtvercový tvar se zaoblenými rohy. Kostní prstenec tvořící orbitální vchod je zesílený, pevný a je součástí kostěných pilířů obličejového skeletu. Naproti tomu vnitřní stěny jsou velmi tenké, zvláště spodina a mediální stěna (Kraus, 1997; Kuchynka, 2007). Strop očnice tvoří zároveň spodinu čelní dutiny a přední jámy lebeční. Vpředu se spánkovou jámou a vzadu se střední jámou hraničí zevní stěna. Spodina očnice je stropem čelistní dutiny. Spodinou se provádí dekomprese očnice, zejména u endokrinní orbitopatie, je-li ohrožen zrak přetlakem. Od čichových sklípků odděluje očnici mediální stěna. Kostěnou očnici vykrývá periorbita – orbitální periost (Kraus, 1997).

6.2 Orbitální štěrbiny a kanály

Zajišťují spojení očnice s přilehlými prostory a dutinami a vedou zde důležité cévní a nervové struktury. Canalis opticus kořenem malého křídla tvoří spojení hrotu očnice a střední jámy lebeční. Fissura orbitalis superior mezi velkým a malým křídlem odděluje strop od zevní stěny. Fissura orbitalis inferior odděluje zevní stěnu od spodiny očnice. Canalis nasolacrimalis vede ze slzného vaku do dolního nosního průduchu (Kraus, 1997).

6.3 Měkká očnice

Vpředu je ohraničená orbitálními septy a víčky, vzadu proti bulbu Tenonovou fascií vazivovou blankou, umožňující pohyb bulbu všemi směry. Orbitální obsah tvoří orbitální tuk, okohybné ústrojí se šesti svaly, zvedač horního víčka, dále slzná žláza a bohatá síť cévních a nervových struktur. Orbitální septa oddělují víčka od očnice, tvořena jsou jemnou vazivovou membránou. Jako mechanická ochrana bulbu slouží horní a dolní víčka. Kostra víček je tvořena chrupavčitou ploténkou – tarzus. Horní a dolní chrupavčité ploténky se směrem ke svým okrajům zužují a přecházejí do závěsného ligamenta. Ligamenta se upínají ke kostěné očnici a jejich funkcí je udržet víčko napnuté tak, aby kopírovalo zakřivení bulbu. Nezbytnou součástí ochrany oka je slzný film, produkce slz je zajištěna slznou žlázou, pravidelné svlažování povrchu oka zajišťuje mrkání (Kraus, 2007; Kuchynka, 1997).

6.3.1 Okohybné svaly

Okohybné svaly zajišťují pohyblivost oka, rozlišujeme na každém oku čtyři přímé a dva šikmé. Přímé svaly – musculus rectus medialis (vnitřní přímý sval), musculus rectus lateralis (zevní přímý sval), musculus rectus superior (horní přímý sval), musculus rectus inferior (dolní přímý sval). Šikmé svaly – musculus obliquus superior (horní šikmý sval), musculus obliquus inferior (dolní šikmý sval), (Kraus a kol., 2007).

7 ENDOKRINNÍ ORBITOPATIE

„Endokrinní orbitopatie (EO) je autoimunitní onemocnění charakterizované zánětem v para – a retrobulbárním prostoru, postihující všechny části orbity (zevní oční svaly, periorbitální pojivovou a tukovou tkáň, slzné žlázy a tkáň sept), asociované převážně s tyreoidální autoimunitou“ (Hrdá, 2009, s. 11). Postupně dochází ke zvětšování objemu tkání orbity a vytlačení bulbů směrem ven. Dochází ke zvýšení tlaků za očním bulbem s projevy kongesce – injekcí, chemózou (viz příloha P IV), výhřezem spojivek, retrakcí víček, lagoftalmem. Sekundárně může dojít k rozvoji dvojitého vidění (diplopii). V závažných případech se může vyvinout keratopatie až vznik rohovkového vředu a útlak optického nervu. Spektrum očních obtíží zahrnuje jemné abnormality až dramatické a často nevratné oční změny. U 90 % nemocných EO je přítomna Gravesova – Basedovowa choroba (Hrdá, 2009).

7.1 Epidemiologie

„Incidence EO u žen se popisuje 16/100000 a u mužů 3/100000“ (Hrdá, 2009, s. 16). Nejčastěji jsou postiženy ženy ve věkových kategoriích 40 – 44 let a 60 – 64 let a muži ve věkových kategoriích 45 – 49 let a 65 – 69 let. Ženy mají však častěji lehčí formu orbitopatie, u mužů se jedná především o závažnější formu nemoci. Lehká forma onemocnění zahrnující symetrickou retrakci víček bez dalších příznaků se vyskytuje u 30 – 40 % pacientů s GB chorobou. Výraznější víčkové příznaky značící těžší formu EO se vyskytují u 10 – 25 % nemocných GB chorobou. A u méně než 5 % se nachází těžká forma EO (Hrdá, 2009).

7.2 Patogeneze

Za řadu patologických reakcí v očnici jsou zodpovědné orbitální fibroblasty. Fibroblasty jsou po stimulaci cytokinů schopny vysoké produkce prozánětlivých mediátorů, glykosaminoglykanů a in vitro i transformace na tukové buňky. Otázkou je, zda zvětšení objemu orbitálního tuku je následek zánětlivého prosáknutí nebo zvětšení buněk nahromaděním glykosaminoglykanů či zmnožení buněk transformací orbitálních fibroblastů. Spouštěcím mechanismem transformace fibroblastů jsou lymfocyty T. Jasně prokázaná je tvorba autoprotilátek proti TSH receptorům. Při nízkém tlaku kyslíku orbitální fibroblasty in vitro zvyšují produkci glykosaminoglykanů. Mechanismem snížení tlaku kyslíku, negativní vliv kouření spouští řadu reakcí, které zhoršují kliniku i dobu trvání EO (Límanová, 2006).

7.3 Klinický obraz EO

Spektrum očních potíží zahrnuje jemné abnormality až dramatické oční změny. Typické je asymetrické postižení obou očnic s prosáknutím orbitálního tuku, zevních očních svalů a orbitálních sept (Hrdá, 2009; Límanová, 2006).

Pro EO jsou typické příznaky, které zahrnují:

7.3.1 Víčkové příznaky

Týkají se retrakce horního víčka (Dalrymple) a od ní odvozených příznaků (Graefe, Stellwag, Gifford aj.)[6], dále projevů orbitální kongesce s polotuhým nezánětlivým edémem víček (viz příloha P IV) a vyklenutí orbitálního septa, při velké protruzi může dojít k lagoftalmu[7] s nebezpečím vysychání a zvředovatění rohovky (Otradovec, 1986).

[6] Graefeho příznak – při pohledu dolů chybí souhyb horního víčka s bulbem
Stellwagův příznak – mrkání méně časté a méně vydatné
Giffordův příznak – everze horního víčka je obtížná až nemožná

[7] Lagoftalmus – neschopnost uzavřít oční štěrbinu

7.3.2 Okohybné poruchy

Vyskytují se u 50 % pacientů s EO, typickým obrazem je porucha elevace a vzácněji abdukce oka, nejčastěji je postižení dolního a vnitřního přímého svalu, výsledkem je vynucené držení hlavy v záklonu, asymetrické postižení svalů je příčinou diplopie[8], často si pacienti uvědomí diplopii až při vyšetření v krajních polohách pohledu – zejména při pohledu kraniálně (Otradovec, 1986; Hrdá, 2009).

7.3.3 Pseudoglaukom

Důsledek svalových změn, kdy fibróza a kontraktura dolního přímého svalu může vést, při běžné technice měření nitroočního tlaku, k mylné diagnóze glaukomu (Otradovec, 1986).

7.3.4 Exoftalmus

Typický pro EO, velmi často jednostranný nebo stranově asymetrický (viz příloha P IV), jde o protruzi bulbu, způsobenou prosáknutím a zmnožením retrobulbárního tuku, orbitálního pojiva a závěsného optického systému s následným zduřením obsahu očnice, zvýšením tlaku a vytlačením bulbu ven z orbity (Límanová, 2006; Otradovec, 2003).

7.3.5 Neuropatie optiku

Patří k nejzávažnějším komplikacím EO, příčinou může být přímý útlak nervu, komprese cév nebo intersticiální edém optiku, projevuje se centrálním skotomem, který postupně snižuje zrakovou ostrost (Otradovec, 1986).

[8] Diplopie – dvojité vidění

7.4 Klasifikace EO

„Podle klinického obrazu, vzhledu orbitální tkáně při zobrazovacím vyšetření a podle sérologického nálezu můžeme rozlišovat dva subtypy endokrinní orbitopatie“ (Hrdá, 2009, s. 12). U většiny pacientů s EO se nachází kombinace obou subtypů.

a) kongestivní orbitopatie – klinicky se vyznačuje protruzí bulbů, chemózou, injekcí spojivek, otoky víček, abnormality svalů jsou pouze minimální

b) myozitická forma – klinicky se projevuje otoky svalů, dysfunkcí svalů s následnou diplopií (Hrdá, 2009).

Některá pracoviště rozlišují EO dle závažnosti postižení:

- lehkou orbitopatii – pacienti mají postižení měkkých tkání, mírný stupeň exoftalmu, lehce porušenou motilitu
- středně těžkou orbitopatii – mají značné postižení měkkých tkání, exoftalmus větší, signifikantní restrikci pohyblivosti očních svalů, obvykle spojenou s diplopií
- velmi těžkou orbitopatii – známou též jako optickou neuropatii nebo maligní exoftalmus (Hrdá, 2009).

Závažnost choroby se popisuje dle několika klasifikací:

7.4.1 Klasifikace závažnosti očních změn dle WERNERA (rozdělených do šesti tříd)

Třída 0 – žádné příznaky nebo subjektivní obtíže

Třída 1 – víčkové příznaky bez subjektivních obtíží – retrakce víček

Třída 2 – postižení měkkých tkání – otok a zarudnutí víček, spojivky a karunkuly, fotofobie, slzení, pocit písku v očích, orbitální bolest

Třída 3 – protruze bulbu větší než 22 mm – exoftalmus, protruze se dělí do 22 mm, 22 – 25 mm, 25 – 27 mm a nad 27 mm

Třída 4 – diplopie (postižení zevních očních svalů) – omezená pohyblivost bulbu, diplopie (intermitentní, nekonstantní, konstantní)

Třída 5 – postižení rohovky – keratitida, ulcerace rohovky

Třída 6 – postižení očního nervu – snížení zrakové ostrosti, narušené barevné vidění, defekty zorného pole (Hrdá, 2009).

7.4.2 Klasifikace závažnosti NOSPECS (slouží zejména k popisu následků autoimunitního procesu v orbitě), (Hrdá, 2009).

N – žádné příznaky nebo subjektivní obtíže

O – víčkové příznaky bez subjektivních obtíží

S – postižení měkkých tkání

P – protruze bulbu

E – postižení zevních očních svalů

C – postižení rohovky

S – postižení očního nervu (Hrdá a kol., 2009).

7.4.3 Skóre klinické aktivity CAS (rozlišujeme aktivní a neaktivní EO, kdy o aktivní formu jde při skóre větším nebo rovném 4), (Hrdá, 2009).

- Spontánní retrobulbární bolest
- Bolest při pohybu očí
- Zarudnutí víček
- Injekce spojivek
- Chemóza spojivky
- Otok karunkuly
- Otoky víček (Hrdá, 2009).

7.5 Diagnóza EO

Diagnóza je založena především na důkladné anamnéze a klinickém vyšetření pacienta. Klinickým vyšetřením je nutné posoudit funkci štítné žlázy na základě objektivního nálezu a subjektivních obtíží pacienta a dále zhodnotit lokální projevy EO. Při vyšetření je nutné se zaměřit na zarudnutí a otok víček, chemózu spojivek, otok karunkuly, zhodnocení protruze, exoftalmus, diplopii, posouzení pohyblivosti bulbů (Hrdá, 2009).

7.5.1 Měření protruze bulbu

Hertelův exoftalmometr – binokulární zrcadlový přístroj, srovnává polohu vrcholů rohovek vzhledem k zevnímu okraji očnice (viz příloha P IV), normální hodnoty jsou 13 – 20 mm (Kuchynka, 2007).

Roggendorfova mřížka – mřížka z plexiskla s předtištěnou dvoumilimetrovou sítí, měří dislokaci bulbu ve frontální rovině, k porovnání lokalizace středu zornic pravého a levého oka (Kuchynka, 2007).

7.5.2 Zobrazovací metody

Počítačová tomografie (CT) – při vyšetření orbity se provádí řez v transverzální a ve frontální rovině pro získání přehledu o velikosti a o vztahu ke strukturám očnice, zejména k optickému nervu (Kuchynka, 2007).

Magnetická rezonance (MR) – určena zejména pro vyšetření měkkých tkání (Kuchynka, 2007).

Ultrazvukové vyšetření (UZ) – využití u myopatií v rámci EO, prokáže ztluštění svalu a odliší fázi prosáknutí svalu od fáze fibrotizace (Kuchynka, 2007).

7.5.3 Laboratorní vyšetření

- FT3, FT4, T3, TSH
- Stanovení autoprotilátek proti TSH receptorům (Hrdá, 2009).

7.6 Terapie EO

Léčba EO je úzce spjata s léčbou základního tyreoidálního onemocnění zejména s GB tyreotoxikózou. Terapeutické možnosti zahrnují léčbu lokální, farmakologickou, chirurgickou a radioterapii. V léčbě se často uplatňuje spolupráce několika oborů (Hrdá, 2009).

7.6.1 Lokální léčba

Řídí se intenzitou a časovým výskytem obtíží, ranní obtíže svědčí pro vysychání očí během spánku, používají se oční masti k aplikaci před spaním, kapky a gely potom pro užití během dne (Hrdá, 2009).

7.6.2 Farmakologická léčba

Základním krokem je navození euthyreózy, aplikují se kortikoidy, cyclosporiny, glukokortikoidy – prednison, pulsní dávka solu - medrolu (Hrdá, 2009).

7.6.3 Chirurgická léčba

Zahrnuje dekompresi očnic – úkolem je snížit tlak v orbitě, plastiku okohybných svalů, úpravu nedovírajících víček, totální thyreoidektomii (Hrdá, 2009).

7.6.4 Radioterapie

Zevní ozáření orbit, terapie radiojódem po thyreoidektomii (Hrdá, 2009).

II. PRAKTICKÁ ČÁST

8 CÍLE VÝZKUMU

8.1 Hlavní cíl

Hlavním cílem mé práce bylo zjistit vliv chirurgické léčby na vývoj orbitopatie, se zjištěním počtu pacientů vyžadujících následnou konzervativní terapii a případně oční korekční operace.

9 METODIKA PRÁCE

9.1 Zvolená metoda výzkumu

Na základě nastudování daného odborného tématu z literatury jsem sestavila protokol studie (viz příloha P III), který jsem ve své práci použila pro získání potřebných informací od klientů. Nejedná se o standardizovaný, ale mnou vytvořený protokol, který je zaměřený na vývoj příznaků u klientů po operaci štítné žlázy pro GB chorobu s endokrinní orbitopatií.

9.2 Charakteristika zkoumaného vzorku

Výběr oslovených respondentů nebyl náhodný, tvořili jej ženy a muži s diagnózou Gravesova – Basedowova choroba s endokrinní orbitopatií, kteří byli operováni na chirurgickém oddělení nemocnice Atlas ve Zlíně v letech 2002 – 2012.

9.3 Organizace šetření

Výzkumné šetření probíhalo od ledna do dubna 2012. Šetření ve většině případů probíhalo při osobním setkání s klienty, které jsem si postupně zvala a společně s nimi provedla vyplnění předem připraveného protokolu studie z důvodu předcházení nedostatečně nebo nekvalitně vyplněného protokolu. Nejdříve jsem u čtyř respondentů provedla pilotní studii, která vedla k redukci a ke zvýšení srozumitelnosti některých otázek. V případě neúčasti klientů jsem navštěvovala jejich odborné endokrinologické lékaře a s jejich svolením a pomocí jsem získávala potřebné informace z klientovy dokumentace. Z celkového počtu 54 (100 %) operovaných klientů s diagnózou Basedowovy choroby spojené s endokrinní orbitopatií se mi podařilo získat informace od 43 (80 %) z nich.

10 VÝSLEDKY VÝZKUMNÉHO ŠETŘENÍ A JEJICH ANALÝZA

Získané informace z výzkumného šetření jsem pro lepší přehlednost sestavila pomocí programu Microsoft Excel 2010 do tabulek a grafů se slovním komentářem. Jednotlivé položky jsou vyhodnoceny v absolutní a relativní četnosti.

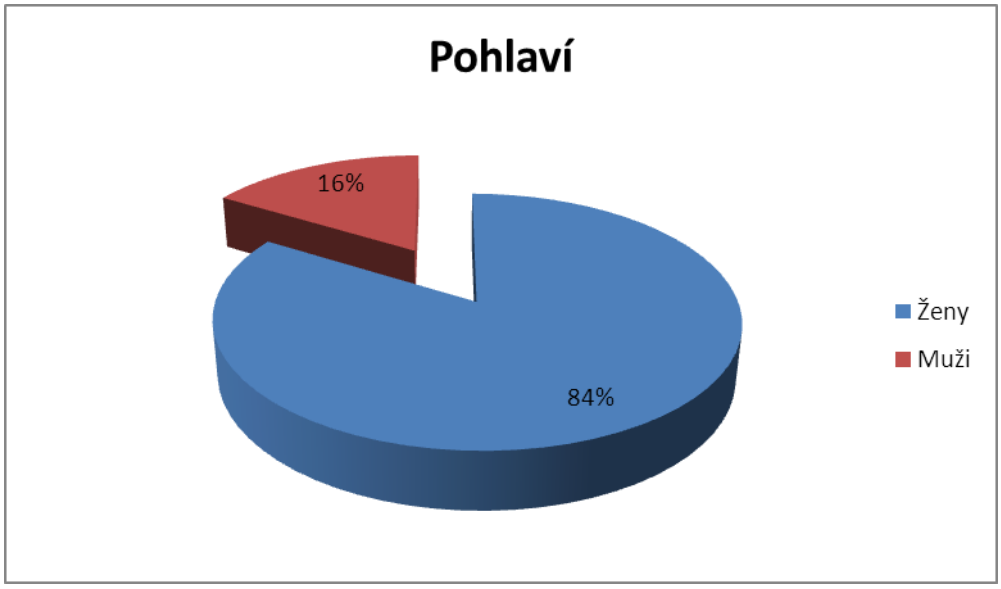
10.1 Grafické vyhodnocení výzkumného šetření

Položka č. 1: Pohlaví

Tabulka 1 – Pohlaví

Pohlaví	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Ženy	36	84%
Muži	7	16%
Celkem	43	100%

Graf 1 – Pohlaví



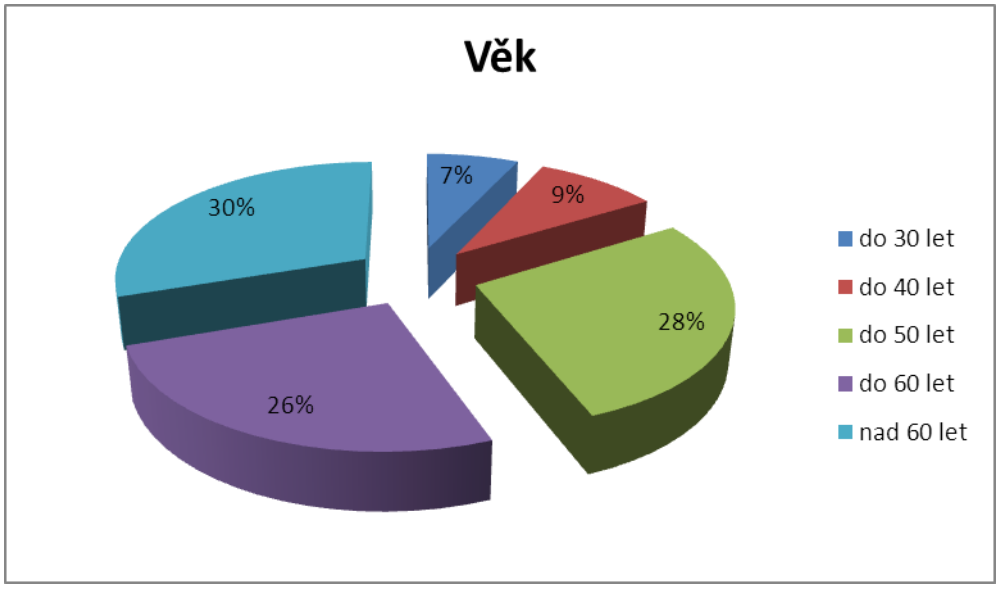
Výzkumné šetření proběhlo u 43 respondentů, z nichž bylo 36 (84 %) žen a 7 (16 %) mužů.

Položka č. 2: Věk

Tabulka 2 – Věk

Věk	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Do 30 let	3	7%
Do 40 let	4	9%
Do 50 let	12	28%
Do 60 let	11	26%
Nad 60 let	13	30%
Celkem	43	100%

Graf 2 – Věk



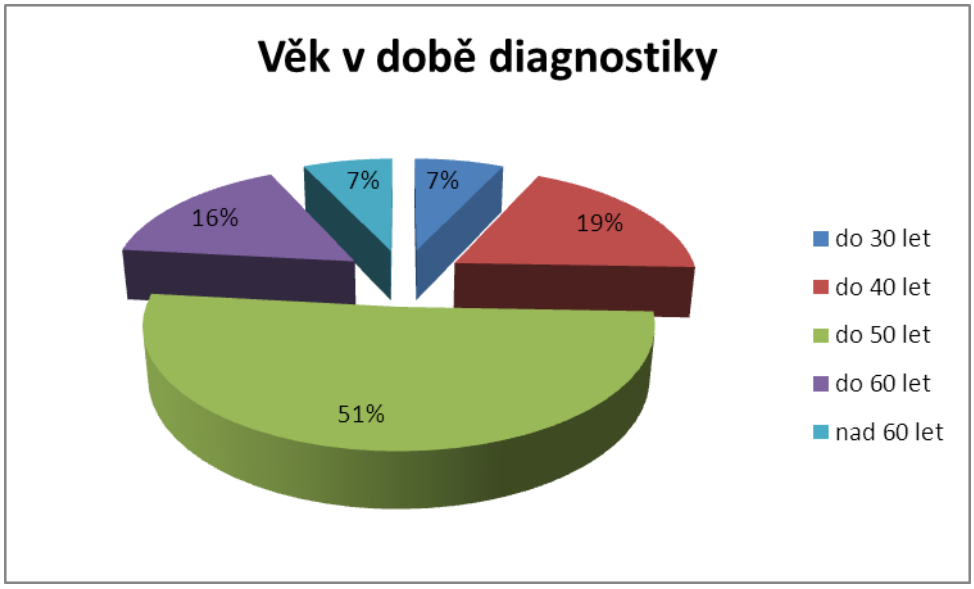
Počet respondentů do 30 let byl 3 (7 %), do 40 let 4 (9 %), do 50 let 12 (28 %), do 60 let 11 (26 %) a nad 60 let 13 (30 %).

Položka č. 3: Věk v době diagnostiky GB s EO

Tabulka 3 – Věk v době diagnostiky

Věk v době diagnostiky	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Do 30 let	3	7%
Do 40 let	8	19%
Do 50 let	22	51%
Do 60 let	7	16%
Nad 60 let	3	7%
Celkem	43	100%

Graf 3 – Věk v době diagnostiky



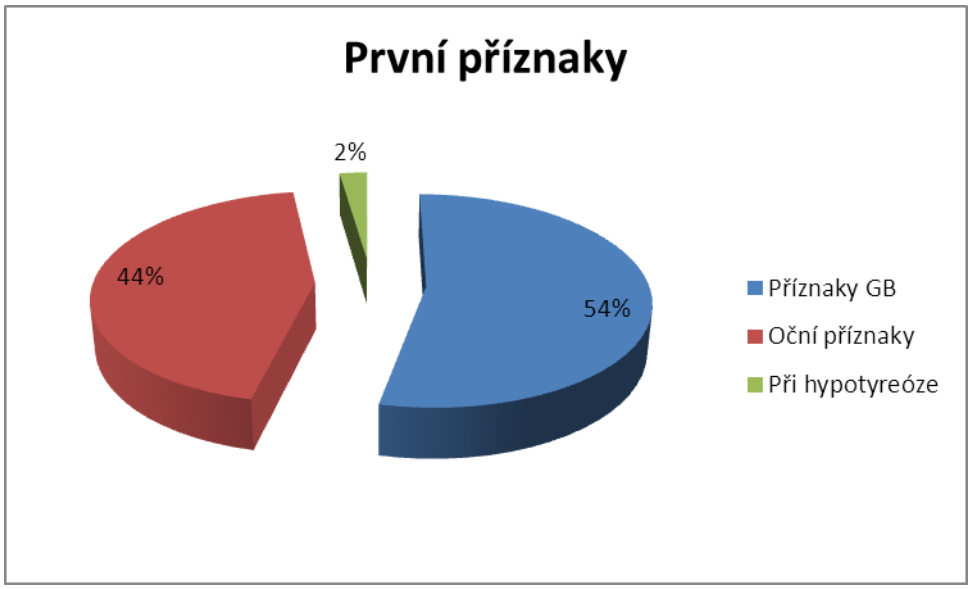
V době, kdy byla respondentům diagnostikována GB s EO, tvořila skupina do 30 let – 3 (7 %) respondentů, do 40 let – 8 (19 %), do 50 let – 22 (51 %), do 60 let – 7 (16 %) a nad 60 let – 3 (7 %) respondentů.

Položka č. 4: Jaké byly první příznaky onemocnění?

Tabulka 4 – První příznaky

První příznaky	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Příznaky GB	23	54%
Oční příznaky	19	44%
Při hypotyreóze	1	2%
Celkem	43	100%

Graf 4 – První příznaky



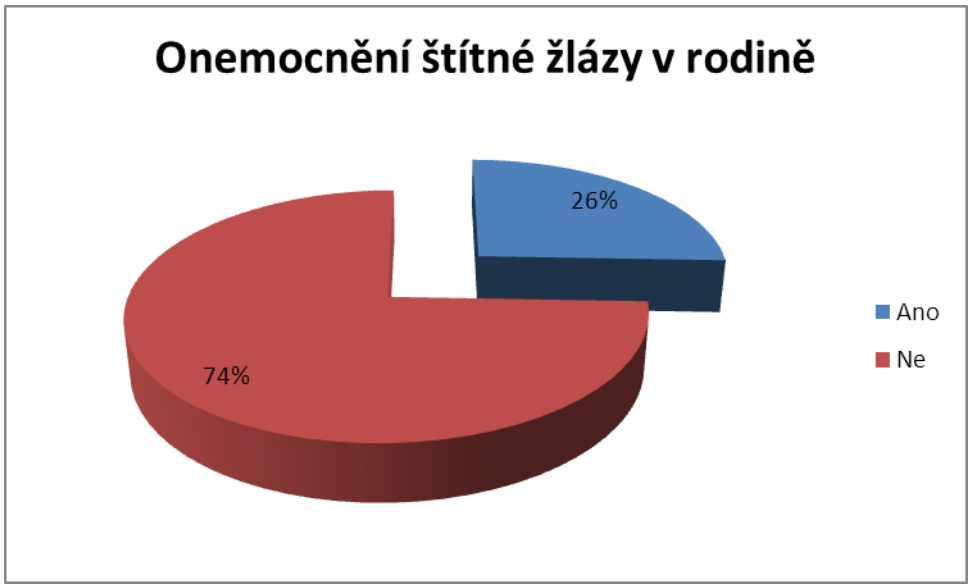
První příznaky onemocnění se u 23 (54 %) respondentů projevily při výskytu GB choroby, u dalších 19 (44 %) se jako první objevily oční příznaky. A pouze u 1 (2 %) respondenta předcházelo onemocnění snížené funkce štítné žlázy – hypotyreózy.

Položka č. 5: Vyskytlo se v rodině onemocnění štítné žlázy?

Tabulka 5 – Onemocnění štítné žlázy v rodině

Onemocnění štítné žlázy v rodině	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Ano	11	26%
Ne	32	74%
Celkem	43	100%

Graf 5 – Onemocnění štítné žlázy v rodině



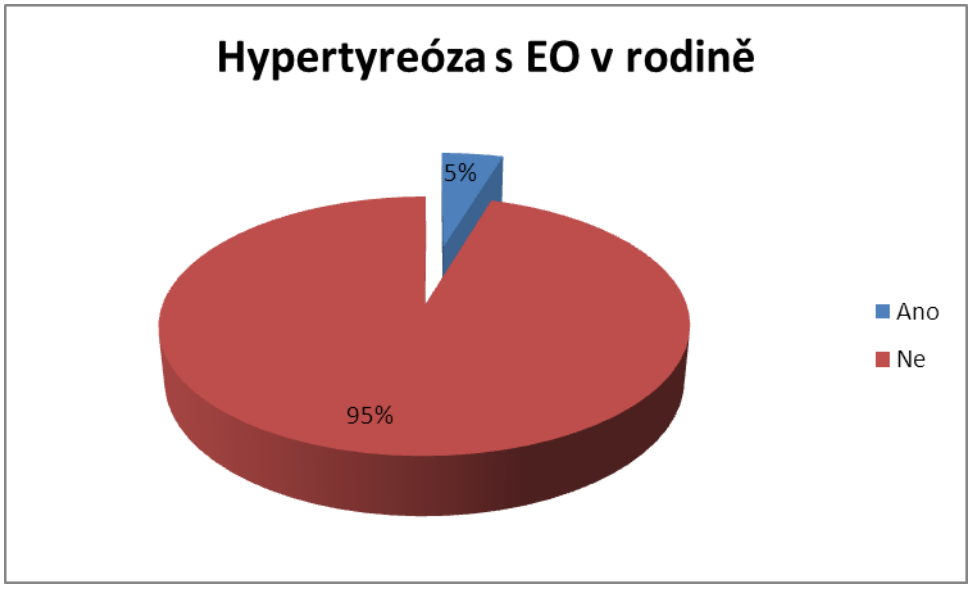
Onemocnění štítné žlázy v rodině se vyskytuje u 11 (26 %) respondentů. 32 (74 %) respondentů onemocnění štítné žlázy v rodině neudává.

Položka č. 6: Vyskytlo se v rodině onemocnění hypertyreózou s EO?

Tabulka 6 – Hypertyróza s EO v rodině

Hypertyreóza s EO v rodině	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Ano	2	5%
Ne	41	95%
Celkem	43	100%

Graf 6 – Hypertyreóza s EO v rodině



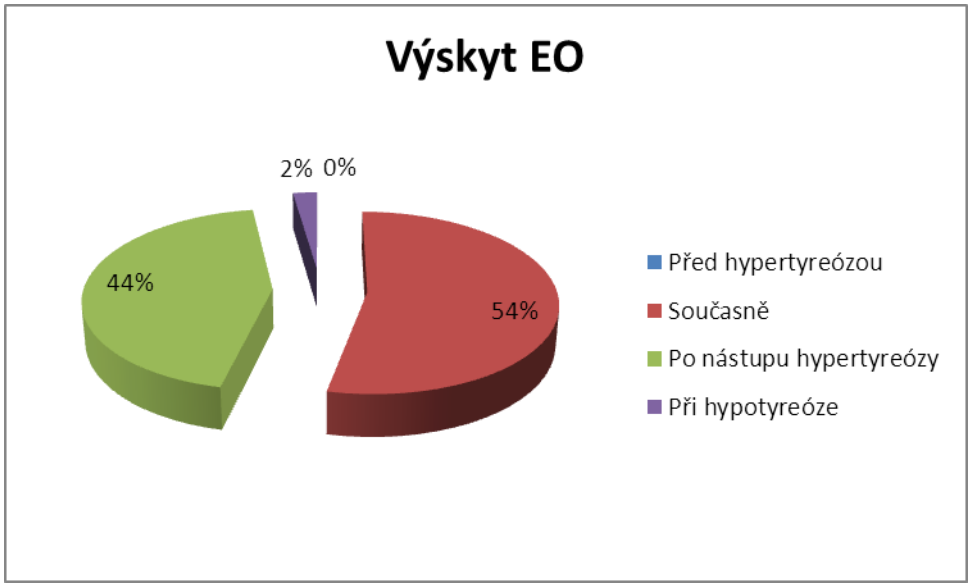
Výskyt hypertyreózy s EO potvrdili pouze 2 (5 %) ze 43 respondentů. Zbytek 41 (95 %) výskyt hypertyreózy s EO v rodině nepotvrdilo.

Položka č. 7: EO se u Vás vyskytla?

Tabulka 7 – Výskyt EO

Výskyt EO	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Před hypertyreózou	0	0%
Současně	23	54%
Po nástupu hypertyreózy	19	44%
Při hypotyreóze	1	2%
Celkem	43	100%

Graf 7 – Výskyt EO



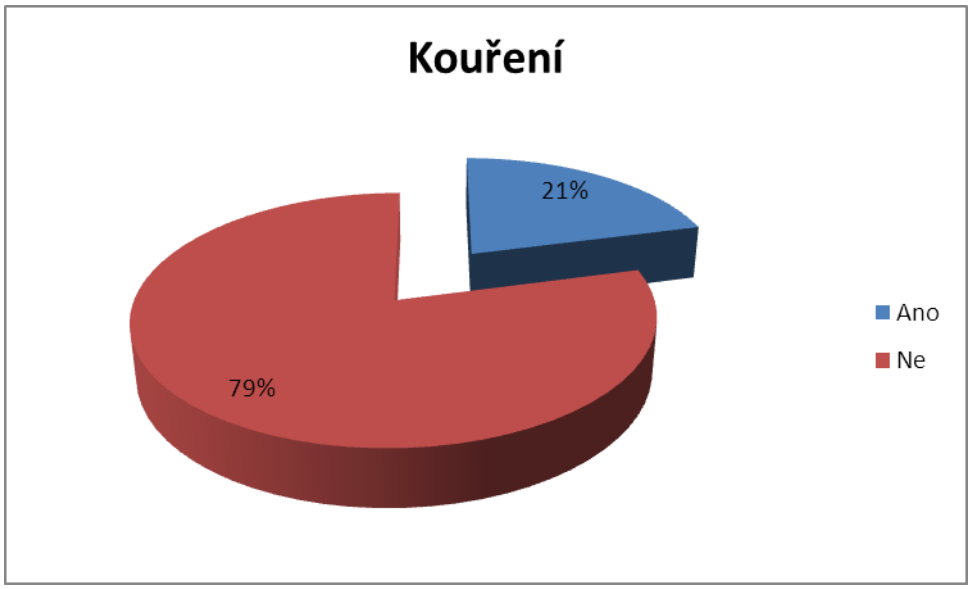
Endokrinní orbitopatie se vyskytla současně při výskytu hypertyreózy u 23 (54 %) respondentů. U 19 (44 %) z nich se vyskytla až po nástupu hypertyreózy. A u 1 (2 %) se orbitopatie vyskytla netypicky při hypotyreóze.

Položka č. 8: Kouříte?

Tabulka 8 – Kouření

Kouření	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Ano	9	21%
Ne	34	79%
Celkem	43	100%

Graf 8 – Kouření



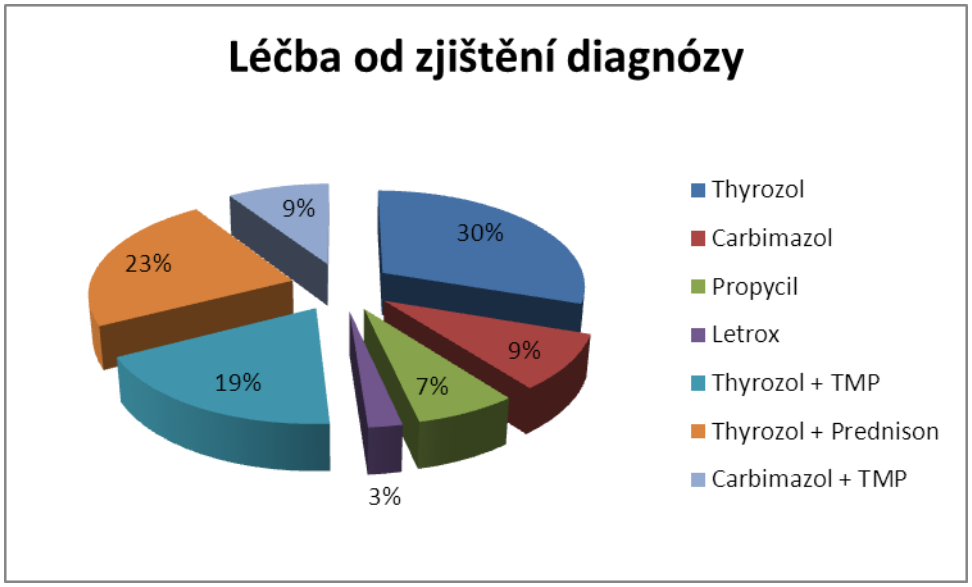
Kouření je jedním z rizikových faktorů endokrinní orbitopatie. Překvapivě většina respondentů 32 (78 %) uvedla, že nekouří. 9 (22 %) respondentů odpovědělo na otázku kladně.

Položka č. 9: Jaká byla léčba od zjištění diagnózy?

Tabulka 9 – Léčba od zjištění diagnózy

Léčba od zjištění diagnózy	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Thyrozol	13	30%
Carbimazol	4	9%
Propycil	3	7%
Letrox	1	2%
Thyrozol + TMP	8	19%
Thyrozol + Prednison	10	24%
Carbimazol + TMP	4	9%
Celkem	43	100%

Graf 9 – Léčba od zjištění diagnózy



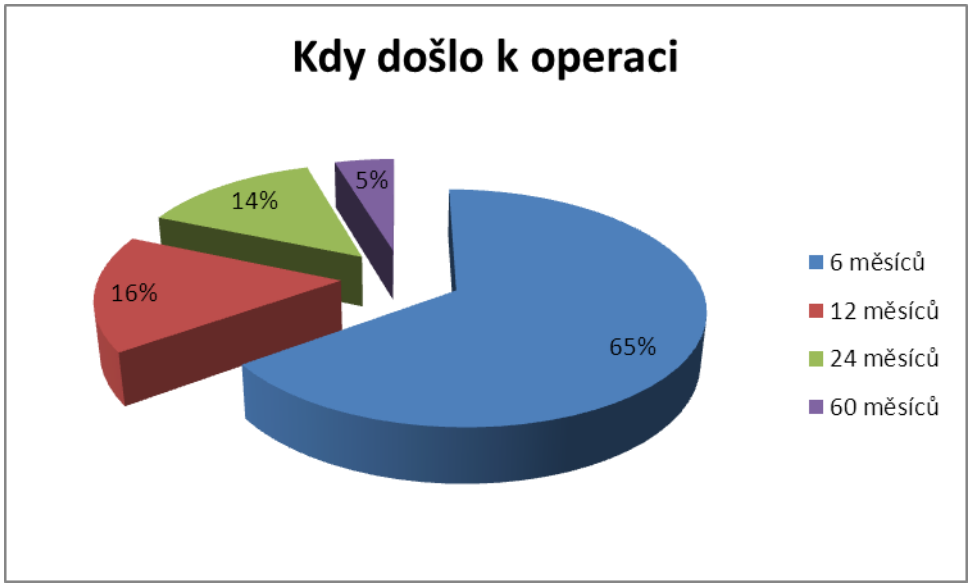
Největší počet respondentů a to 13 (30 %) se zpočátku léčilo Thyrozolem, další skupinu tvořila léčba Thyrozolem v kombinaci s Prednisonem – 10 (24 %), Thyrozol spolu s TMP užívalo 8 (19 %) respondentů. Stejný počet respondentů 4 (9 %) se léčilo Carbimazolem a Carbimazolem spolu s TMP. Méně respondentů užívalo Propycil 3 (7 %). Pouze 1 (2 %) respondent pro své onemocnění hypotyreózou užíval zpočátku Letrox.

Položka č. 10: Za jak dlouho od zjištění diagnózy došlo k operaci?

Tabulka 10 – Kdy došlo k operaci

Kdy došlo k operaci	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
6 měsíců	28	65%
12 měsíců	7	16%
24 měsíců	6	14%
60 měsíců	2	5%
Celkem	43	100%

Graf 10 – Kdy došlo k operaci



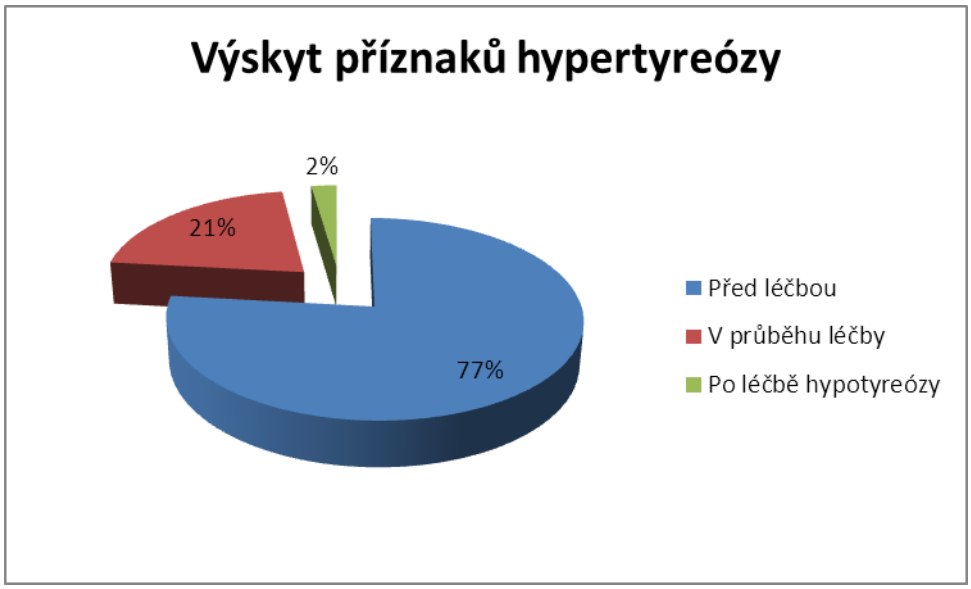
28 (65 %) respondentů tvořilo nejpočetnější skupinu, u které došlo k operaci nejdříve a to do půl roku od zjištění diagnózy. Další skupinu tvořilo 7 (16 %) respondentů, operovaných do jednoho roku. Do dvou let byla operace provedena u 6 (14 %) respondentů a u 2 (5 %) došlo k operaci až za pět let od zjištění diagnózy.

Položka č. 11: Vyskytly se u Vás příznaky hypertyreózy?

Tabulka 11 – Výskyt příznaků hypertyreózy

Výskyt příznaků hypertyreózy	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Před léčbou	33	77%
V průběhu léčby	9	21%
Po léčbě hypotyreózy	1	2%
Celkem	43	100%

Graf 11 – Výskyt příznaků hypertyreózy



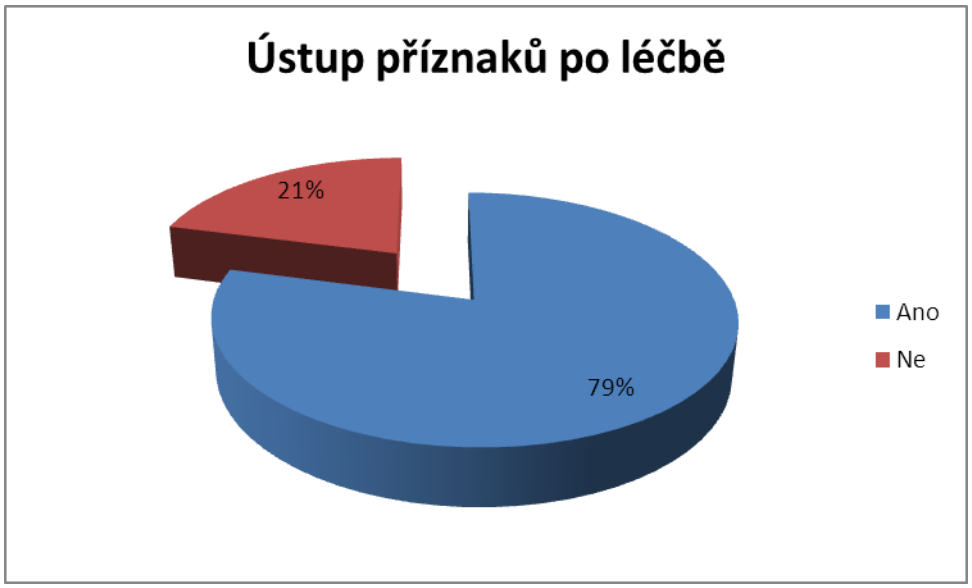
Skupinu s 33 (77 %) respondenty tvořili klienti s výskytem příznaků hypertyreózy před léčbou. V průběhu léčby byl výskyt příznaků zaznamenán u 9 (21 %) respondentů. U 1 (2 %) došlo k výskytu příznaků až po léčbě hypotyreózy.

Položka č. 12: Došlo po začátku léčby k ústupu příznaků hypertyreózy?

Tabulka 12 – Ústup příznaků po léčbě hypertyreózy

Ústup příznaků po léčbě hypertyreózy	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Ano	34	79%
Ne	9	21%
Celkem	43	100%

Graf 12 – Ústup příznaků po léčbě hypertyreózy



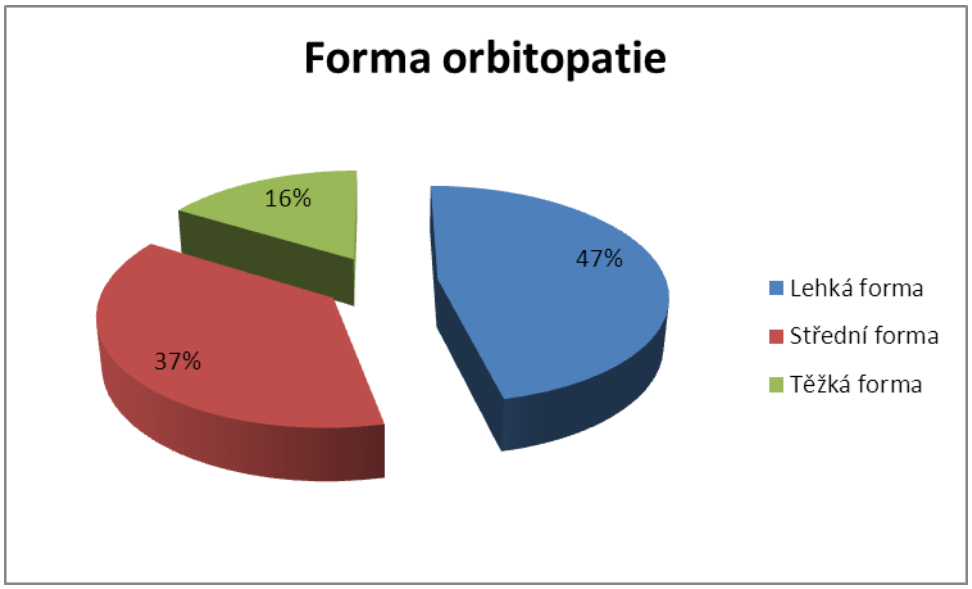
U 34 (79 %) respondentů došlo po začátku léčby k ústupu příznaků hypertyreózy. U 9 (21 %) k ústupu příznaků nedošlo.

Položka č. 13: O jakou formu orbitopatie u Vás šlo?

Tabulka 13 – Forma orbitopatie

Forma orbitopatie	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Lehká forma	20	47%
Střední forma	16	37%
Těžká forma	7	16%
Celkem	43	100%

Graf 13 – Forma orbitopatie



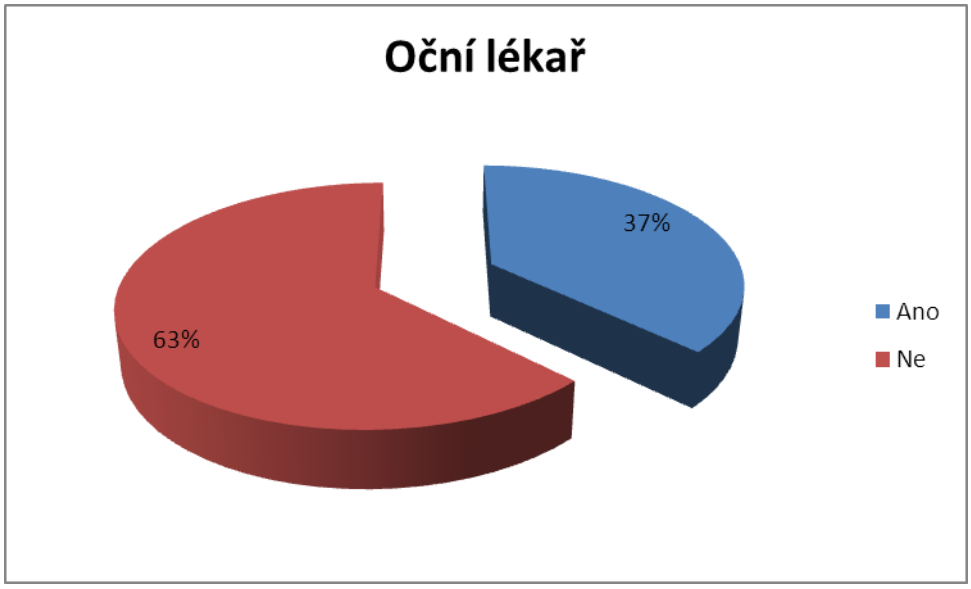
Nejvíce u klientů převažovala lehká forma orbitopatie 20 (47 %). 16 (37 %) klientů bylo postiženo střední formou orbitopatie. Nejtěžší formou orbitopatie bylo postiženo 7 (16 %) klientů.

Položka č. 14: Navštívil/a jste očního lékaře?

Tabulka 14 – Oční lékař

Oční lékař	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Ano	16	37%
Ne	27	63%
Celkem	43	100%

Graf 14 – Oční lékař



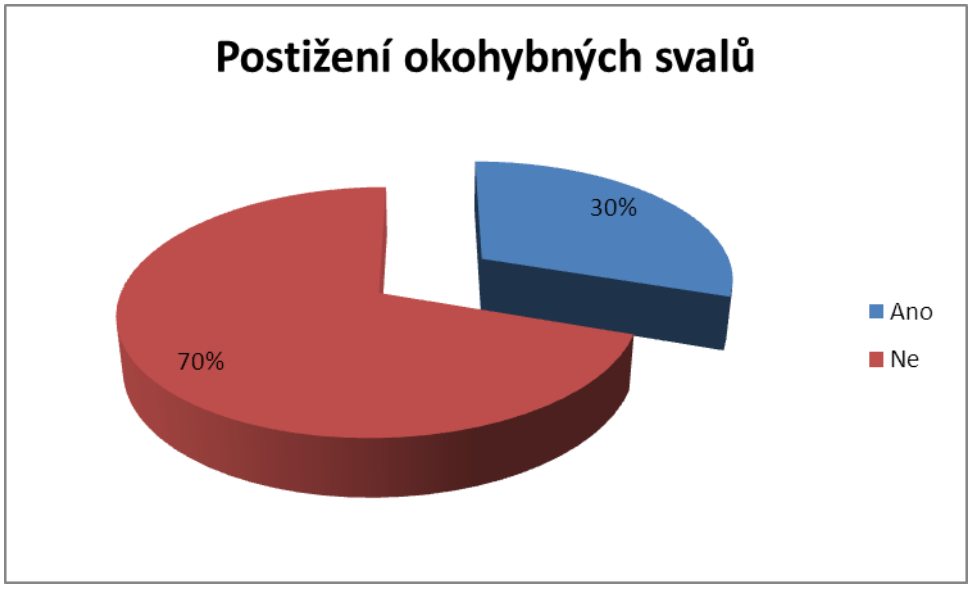
16 (37 %) klientů navštívilo očního lékaře a 27 (63 %) očního lékaře nenavštívilo.

Položka č. 15: Došlo u Vás k postižení okohybných svalů?

Tabulka 15 – Postižení okohybných svalů

Postižení okohybných svalů	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Ano	13	30%
Ne	30	70%
Celkem	43	100%

Graf 15 – Postižení okohybných svalů



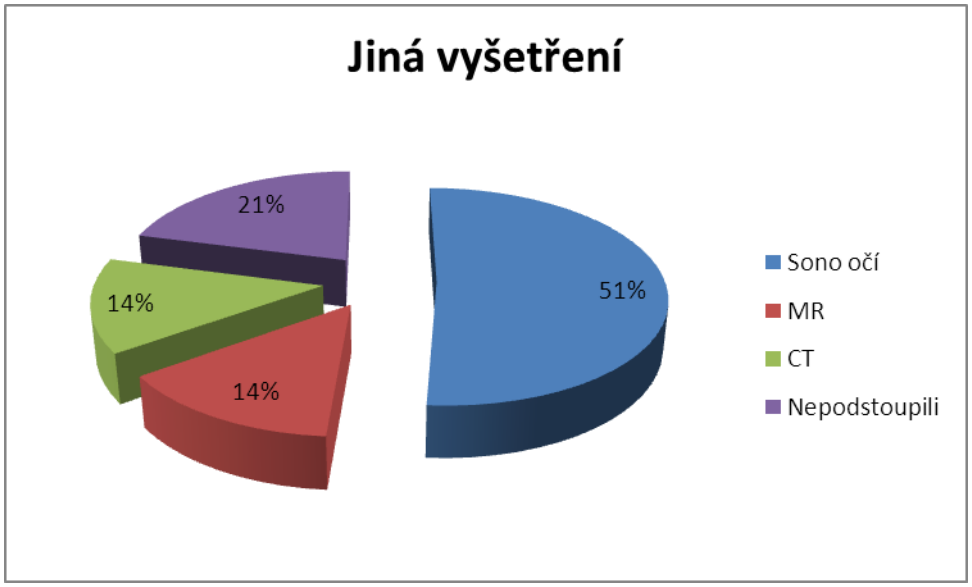
K postižení okohybných svalů došlo u 13 (30 %) klientů, větší skupinu však tvořili klienti, u kterých k postižení okohybných svalů nedošlo 30 (70 %).

Položka č. 16: Podstoupil/a jste jiná vyšetření, než sono štítné žlázy?

Tabulka 16 – Jiná vyšetření

Jiná vyšetření	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Sono očí	22	51%
MR	6	14%
CT	6	14%
Nepodstoupili	9	21%
Celkem	43	100%

Graf 16 – Jiná vyšetření



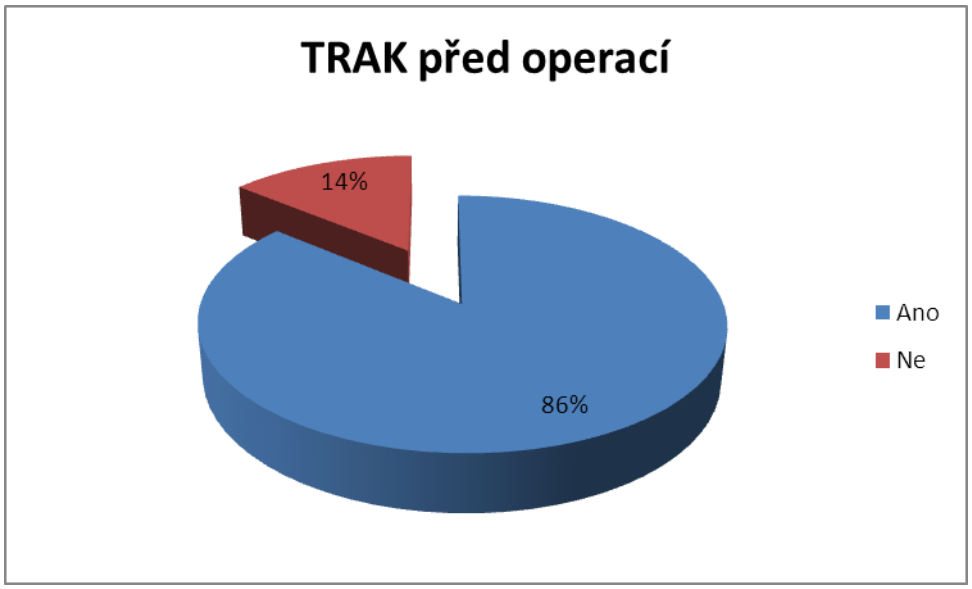
Kromě ultrazvuku štítné žlázy podstoupilo 22 (51 %) klientů sono očí, 6 (14 %) podstoupilo MR, dalších 6 (14 %) CT. Klientů, kteří nepodstoupili žádná další vyšetření, bylo 9 (21 %).

Položka č. 17: Podstoupil/a jste před operací vyšetření TRAK? (protilátky proti TSH receptoru)

Tabulka 17 – TRAK před operací

TRAK před operací	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Ano	37	86%
Ne	6	14%
Celkem	43	100%

Graf 17 – TRAK před operací



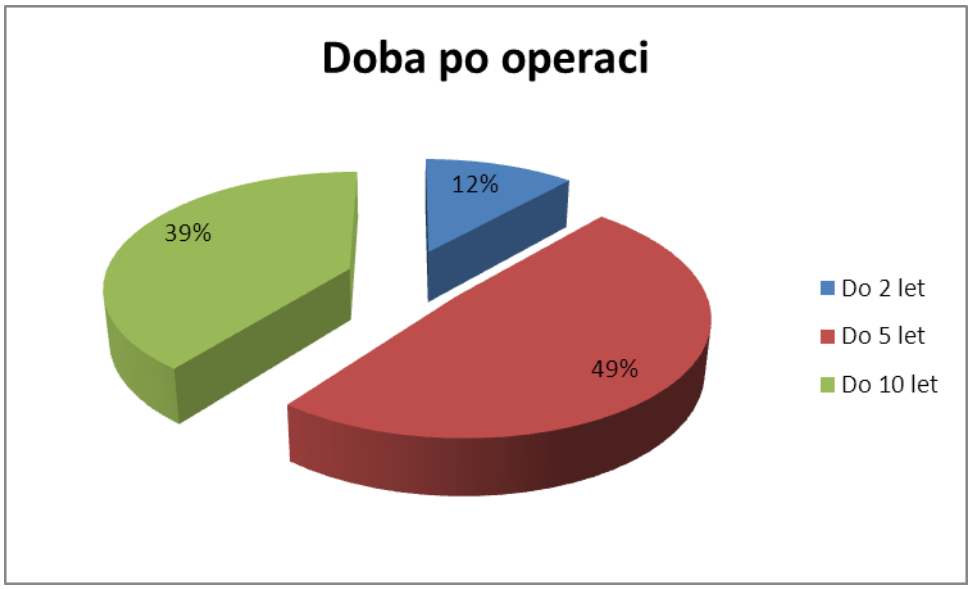
Ve většině případů 37 (86 %) byl odebrán odběr na protilátky proti TSH receptoru. U zbývajících 6 (14 %) klientů se odběr neprováděl.

Položka č. 18: Jak dlouho jste po operaci?

Tabulka 18 – Doba po operaci

Doba po operaci	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Do 2 let	5	12%
Do 5 let	21	49%
Do 10 let	17	39%
Celkem	43	100%

Graf 18 – Doba po operaci



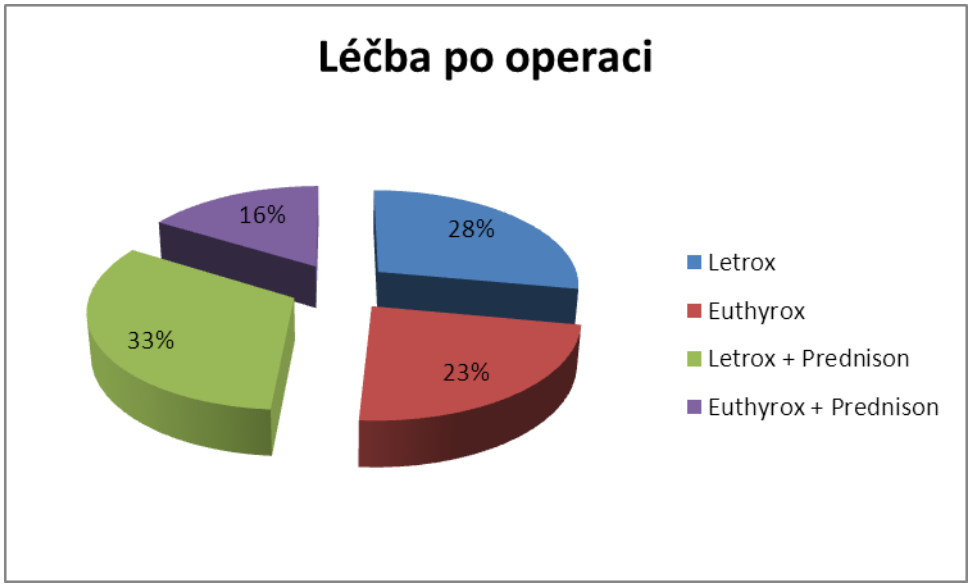
V době výzkumu tvořili nejpočetnější skupinu klienti do 5 let od operace, bylo jich 21 (49 %). Do 10 let po operaci bylo klientů 17 (39 %) a nejméně jich bylo do 2 let po operaci – 5 (12 %).

Položka č. 19: Jaká byla léčba po operaci?

Tabulka 19 – Léčba po operaci

Léčba po operaci	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Letrox	12	28%
Euthyrox	10	23%
Letrox + Prednison	14	33%
Euthyrox + Prednison	7	16%
Celkem	43	100%

Graf 19 – Léčba po operaci



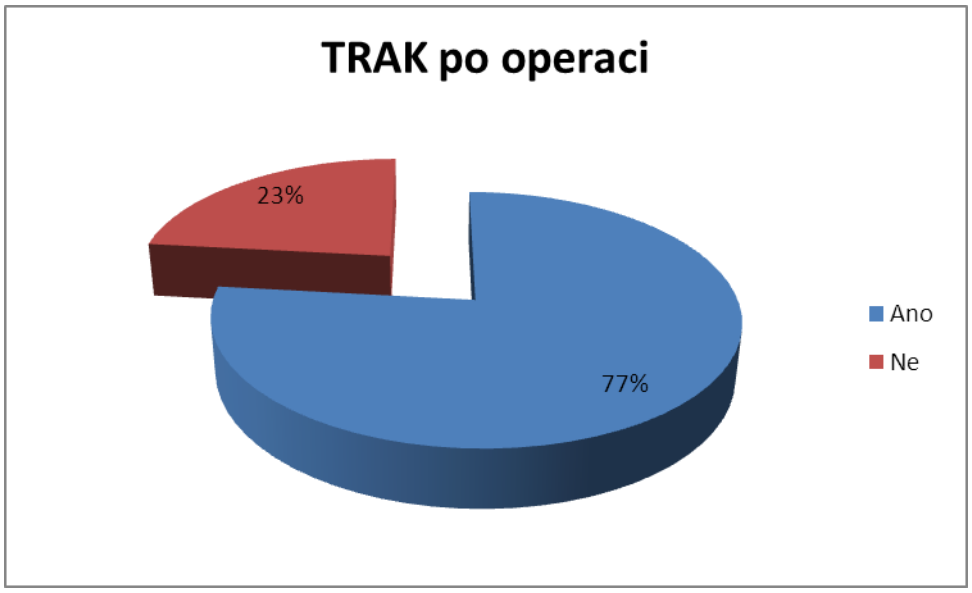
Po operaci nejvíce převládala léčba Letroxem s Prednisonem a to u 14 (33 %) respondentů, další skupinu tvořila léčba samotným Letroxem 12 (28 %). Euthyroxem bylo léčeno 10 (23 %) respondentů a Euthyroxem spolu s Prednisonem – 7 (16 %) klientů.

Položka č. 20: Podstoupil/a jste po operaci vyšetření TRAK?

Tabulka 20 – TRAK po operaci

TRAK po operaci	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Ano	33	77%
Ne	10	23%
Celkem	43	100%

Graf 20 – TRAK po operaci



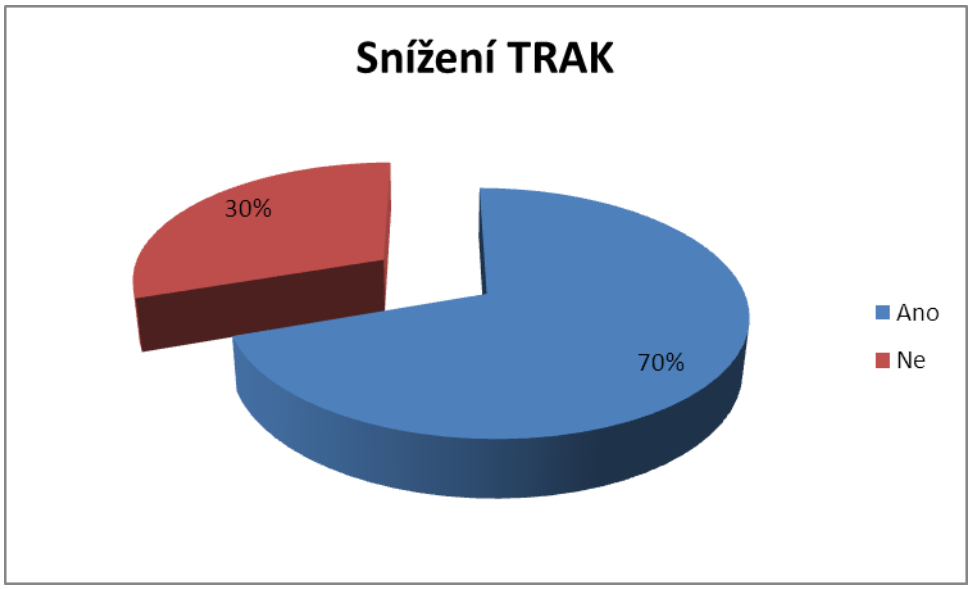
TRAK – protilátky proti TSH receptoru byly odebrány po operaci u 33 (77 %) klientů. U 10 (23 %) již po operaci odebrány nebyly.

Položka č. 21: Došlo po operaci ke snížení TRAK?

Tabulka 21 – Snížení TRAK

Snížení TRAK	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Ano	23	70%
Ne	10	30%
Celkem	33	100%

Graf 21 – Snížení TRAK



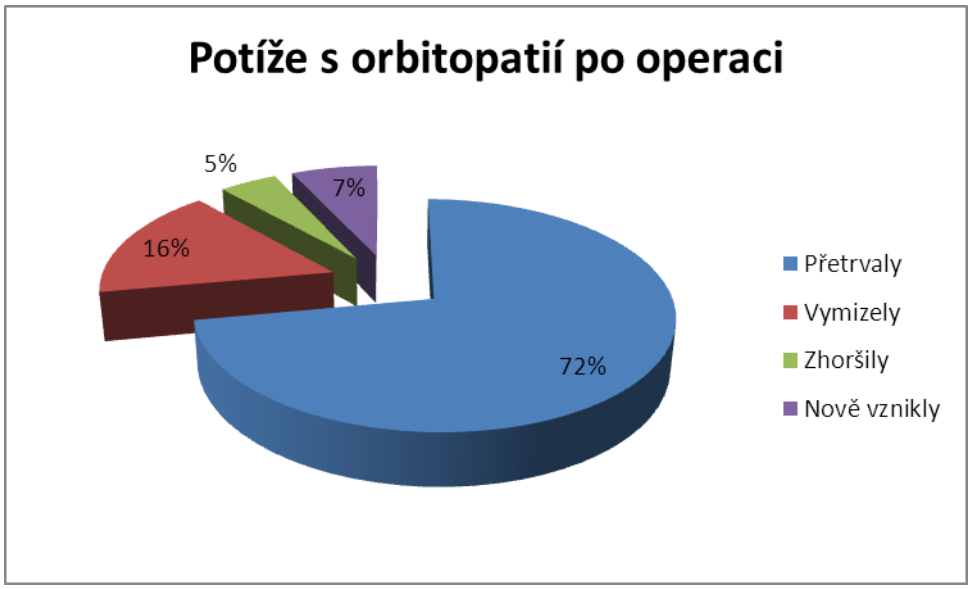
Po operaci došlo ke snížení hladiny protilátek u 23 (70 %) klientů u zbývajících 10 (30 %) vyšší hladiny TRAK přetrvaly.

Položka č. 22: Potíže s orbitopatií po operaci?

Tabulka 22 – Potíže s orbitopatií po operaci

Potíže po operaci	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Přetrvaly	31	72%
Vymizely	7	16%
Zhoršily	2	5%
Nově vznikly	3	7%
Celkem	43	100%

Graf 22 – Potíže s orbitopatií po operaci



7 (16 %) klientů udává vymizení příznaků endokrinní orbitopatie. Početnější skupinu však tvoří klienti, u kterých příznaky přetrvaly – 31 (72 %). U 3 (7 %) po čase nově vznikly a u 2 (5 %) se dokonce zhoršily.

Položka č. 23: Vyskytla se rezidua po operaci štítné žlázy?

Tabulka 23 – Rezidua po operaci

Rezidua po operaci	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Ano	3	7%
Ne	40	93%
Celkem	43	100%

Graf 23 – Rezidua po operaci

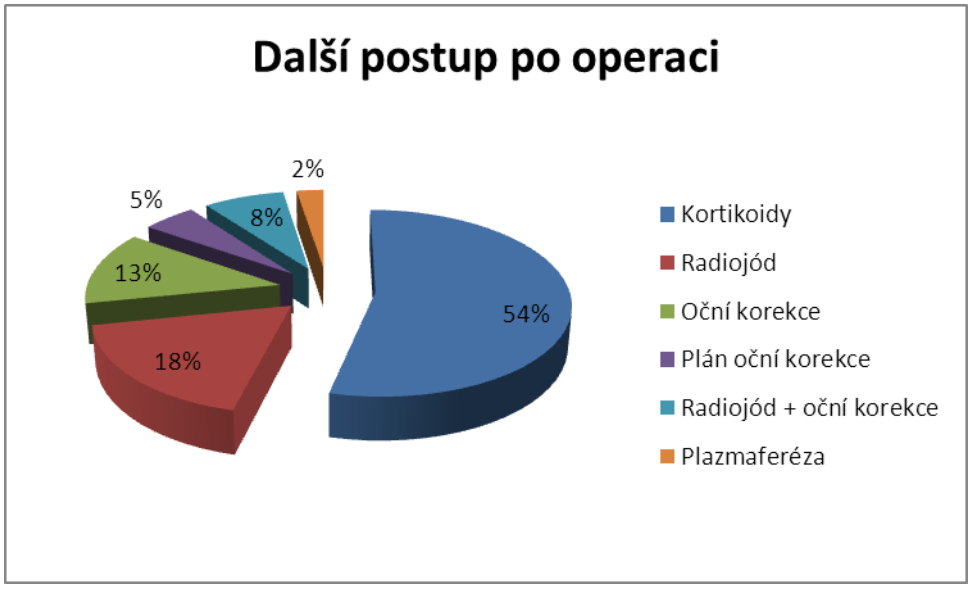
Rezidua po operaci se našla pouze u 3 (7 %) klientů, u podstatné většiny 40 (93 %) se rezidua nenašla.

Položka č. 24: Další léčebný postup po operaci

Tabulka 24 – Další postup po operaci

Další postup po operaci	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Kortikoidy	21	54%
Radiojód	7	18%
Oční korekce	5	13%
Plán oční korekce	2	5%
Radiojód + oční korekce	3	8%
Plazmaferéza	1	2%
Celkem	39	100%

Graf 24 – Další postup po operaci



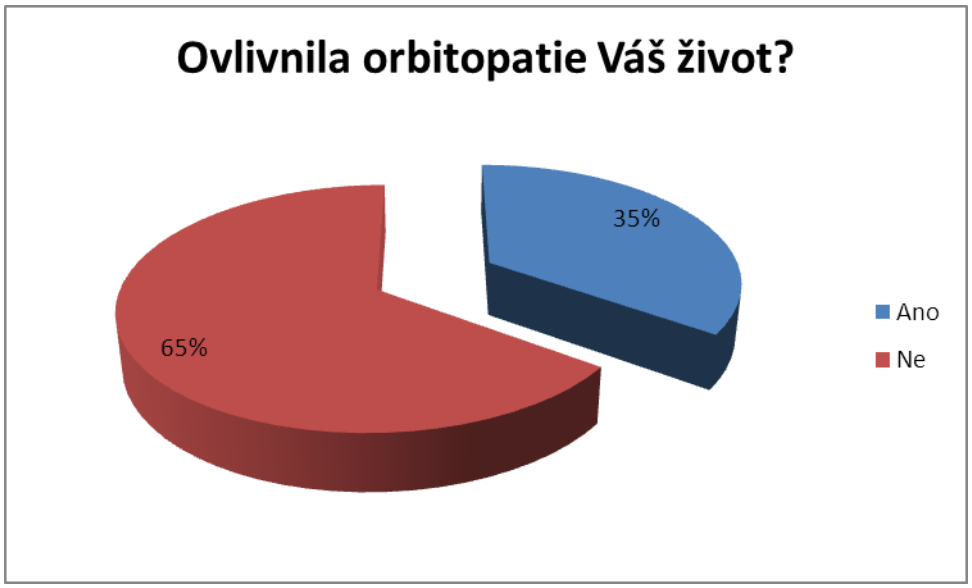
Další léčebný postup znamenal u 21 (54 %) klientů léčbu kortikoidy. Následnou léčbu radiojódem podstoupilo 7 (18 %) klientů. Oční korekce byla provedena 5 (13 %) klientů, u 2 (5 %) je v plánu. Současnou léčbu radiojódem a oční korekcí podstoupili 3 (8 %) klienti. A u 1 (2 %) klienta byla nutná plazmaferéza.

Položka č. 25: Ovlivnila orbitopatie nějak Váš život?

Tabulka 25 – Ovlivnila orbitopatie Váš život?

Ovlivnila orbitopatie Váš život?	Absolutní hodnota	Relativní hodnota %
Ano	15	35%
Ne	28	65%
Celkem	43	100%

Graf 25 – Ovlivnila orbitopatie Váš život?



Na tuhle otázku odpovědělo 28 (65 %) klientů, že je onemocnění nijak neovlivnilo. 15 (35 %) klientů onemocnění endokrinní orbitopatie ovlivnilo, zejména z hlediska invalidizace a estetické stránky.

11 DISKUZE

V bakalářské práci se věnuji otázce vlivu totálního odstranění štítné žlázy na vývoj endokrinní orbitopatie. První část otázek věnovaných respondentům se týká pohlaví, věku současného a věku v době zjištění diagnózy, osobní i rodinné anamnézy. Další část se zabývá příznaky onemocnění, kdy vznikly, jaké byly projevy, jaká forma onemocnění se u nich vyskytla. Dále se tato část věnuje vyšetření a léčbě, kterou před operací respondenti podstoupili a za jak dlouho došlo k operaci od zjištění diagnózy. Poslední část otázek se věnuje léčbě a dalšímu léčebnému postupu po operaci, dále tomu, jaký dopad měla operace na vývoj příznaků orbitopatie a na kvalitu života.

Z celkového počtu 54 oslovených respondentů se podařilo provést výzkumné šetření u 43 respondentů. Bylo to z důvodu návratu čtyř pozvánek pro změnu adresy, zbývajících sedm respondentů nereagovalo na výzvu vůbec a informace se nepodařilo získat ani od jejich odborných lékařů.

Do výzkumného šetření bylo tedy zahrnuto 43 (100 %) respondentů, z nichž, jak udává literatura, se potvrdilo, že častěji jsou onemocněním postiženy ženy a to v 84 %, mužů bylo postiženo 16 %. Nejpočetnější věková skupina v době výzkumu byla nad 60 let 30 %. Nejméně respondentů patřilo do věkové skupiny do 30 let 7 %. Avšak v době diagnostiky onemocnění převládal věk do 50 let a to 51 %. Na otázky číslo 6 a 7 zaměřené na rodinnou anamnézu, zejména na onemocnění štítné žlázy a EO v rodině, odpovědělo přítomností onemocnění štítné žlázy v rodině 26 % respondentů a 5% i na výskyt EO v rodině. Z osobní anamnézy jsem se hlavně zajímala o rizikový faktor pro vznik endokrinní orbitopatie – kouření. Překvapil mě zde vysoký počet 79 % těch, co nekouří, čekala jsem zde počet obrácený.

V další části otázek jsem se zajímala o první projevy onemocnění. V 54 % se nejdříve objevily příznaky GB tyreotoxikózy, ve 44 % to byly oční příznaky a u 2 % je zastoupena hypotyreóza, u které se běžně orbitopatie nevyskytuje. V dalších odpovědích se ukazuje, že nástup orbitopatie se v 54 % vyskytl současně s nástupem GB choroby a ve 44 % až po nástupu GB choroby a opět musím zmínit 2 % zastoupena nástupem příznaku neobvykle při hypotyreóze. Lehkou formou orbitopatie s příznaky jako pálení očí, řezání očí, slzení, otoky víček, tlak za očním bulbem popsalo 47 % respondentů. Střední formou, která zahrnovala již mírný exoftalmus, retrakci víček, diplopii, lagoftalmus bylo postiženo 37 %. U 16 % respondentů se vyskytla těžká forma EO se závažnějšími očními projevy např. s postižením okohybných svalů. Kromě vyšetření štítné žlázy ultrazvukem nepodstoupilo 21 % respondentů další vyšetření. 51 % podstoupilo ultrazvuk očí, ve stejném počtu 14 % MR a CT. Pouze 37 % respondentů nejdříve navštívilo očního lékaře. U 30 % došlo k postižení okohybných svalů. Pro stanovení diagnózy je důležitý výsledek laboratorního odběru krve na protilátky zejména proti TSH receptorům – TRAK, který byl v 86 % před operací odebrán. Nejčastěji zvolený lék pro navození útlumu hypertyreózy do doby, než došlo k operaci, byl Thyrozol a to u 30 %. U 79 % respondentů došlo po začátku léčby k ústupu příznaků hypertyreózy, kdy byly nejvíce popisovány příznaky tachykardie, zvýšené pocení, hubnutí, padání vlasů, neklid, nespavost. Tyto se před léčbou vyskytovaly v 77 %. Operaci podstoupilo 65 % respondentů do půl roku od zjištění diagnózy.

Ve zbývajících otázkách jsem zjišťovala, jak dlouho jsou respondenti po operaci štítné žlázy. Většina dotázaných byla od operace do pěti let 49 %. Po totálním odstranění štítné žlázy je nutná substituce jejich hormonů. V největším zastoupení 33 % byl podáván Letrox v kombinaci s kortikoidy – Prednisonem. Další mou otázkou bylo, zda v pooperačním období byla kontrolována hladina protilátek proti TSH receptorům – TRAK. U 77 % respondentů byl odběr proveden a z nich v 70 % došlo, ke snížení hladiny TRAK. Co se týkalo přímo očních potíží, došlo v 16 % k vymizení příznaků orbitopatie, jednalo se především o lehčí formu – pálení očí, slzení očí, otoky. Avšak u převážné většiny respondentů 72 % potíže s orbitopatií přetrvaly a v 5 % se dokonce zhoršily. U 7 % respondentů bylo pozorováno přechodné zlepšení, ale po nějaké době následovalo znovuobjevení příznaků orbitopatie. Pozitivní bylo, že u 93 % dotazovaných nebyly nalezeny pooperační rezidua, což svědčí pro kvalitu práce chirurgů. Ve zbývajících 7 % šlo ve dvou případech o jednostranné reziduum do velikosti 2 cm, což zahrnuje běžný pooperační nález. V jednom případě šlo o rezidua oboustranná, kde byla nutná léčba radiojódem k eliminaci zbytků štítné žlázy dva měsíce po operaci, příznaky orbitopatie byly v té době po operaci zklidněny. V dalším pooperačním období byla nutná léčba kortikoidy u 54 % respondentů, léčbu radiojódem podstoupilo 18 %, následnou oční korekci si vyžádal počet 13 % respondentů a to u 2 respondentek šlo o dekompresi orbit, další respondentka podstoupila pro diplopii zákrok na okohybných svalech, dle jejího sdělení došlo ke zlepšení diplopie. Zákrok na očních víčkách, přetětí Müllerova svalu a tarsorhafii (sešití víček) podstoupily další dvě respondentky. U 5 % respondentů je oční korekce plánovaná. 8 % respondentů absolvovalo jak léčbu radiojódem tak i oční korekci. Ve 2 % došlo pro neúspěšnost jiných možností až k plazmaferéze. Na mou poslední otázku, zda orbitopatie ovlivnila zásadním způsobem život respondentů, většina 65 % odpověděla, že v podstatě neovlivnila, naučili se s tím žít. Zbývajících 35 % ovlivnila a to hlavně z důvodu časné invalidizace, několik z dotázaných si postěžovalo i na estetický problém.

ZÁVĚR

Nemoci štítné žlázy a zejména rozvoj EO výrazným způsobem ovlivňuje kvalitu života lidí s tímto postižením. Je to onemocnění závažné, velmi zatěžující, z důvodů estetických a časné invalidizace zejména u mladší věkové kategorie hůře neseno. Vyžaduje komplexní péči lékařů několika oborů a dostatečnou psychickou podporu. Přestože patogeneze onemocnění není stále dostatečně objasněna, pozitivním pro tyto pacienty může být neustálý pokrok v léčbě dané choroby.

Cílem bakalářské práce bylo zjistit vliv chirurgické léčby na vývoj orbitopatie, se zjištěním počtu pacientů vyžadujících následnou konzervativní terapii a případně oční korekční operace. Na základě svého výzkumu jsem zjistila, že přesto, že je chirurgická léčba jednou z nedůležitějších součástí komplexní terapie u GB choroby, její vliv na vývoj orbitopatie není rozhodující. Proto je ve většině případů nutná další péče, vyžadující delší čas a sledování. Patří k ní především terapie pomocí kortikoidů, radiojódu k ozáření případných reziduí po odstranění štítné žlázy i zevní ozáření orbit. V nezanedbatelném množství vyžaduje oční korekce, prováděné očním lékařem, které zahrnují operace na víčkách, operace okohybných svalů, dekomprese očnic.

Závěrem bakalářské práce je tedy zjištění, že pouze totální odstranění štítné žlázy nemá rozhodující vliv na vývoj či ústup příznaků EO.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

ASTL, Jaromír, 2007. *Chirurgická léčba nemocí štítné žlázy*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-000-7.

BRUNOVÁ, Jana a Josef BRUNA, 2009. *Klinická endokrinologie*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-190-5.

ČÍHÁK, Radomír, 1998. *Anatomie 2*. Praha: Avicenum. ISBN 08-060-88.

ČÍHÁK, Radomír, 1987. *Anatomie 1*. Praha: Avicenum. ISBN 08-102-87.

DVOŘÁK, Josef, 2000. *Štítná žláza – chirurgická anatomie, operační technika*. Vyd. 2. Praha: Serifa. ISBN 80-902859-0-2.

GREENSPAN, Francis, S., 2003. *Základní a klinická endokrinologie*. Vyd. 4. Praha: H&H. ISBN 80-86022-56-0.

HÁNA, Václav, 1998. *Endokrinologie-minimum v praxi*. Praha: Triton. ISBN 80-7254-000-9.

HRDÁ, Pavlína, Zdeněk NOVÁK a Ivan ŠTERZL, 2009. *Endokrinní orbitopatie*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-194-3.

JISKRA, Jan, 2011. *Poruchy štítné žlázy*. Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-2456-3.

KANSKI, J. J., 1999. *Clinical Ophthalmology*. Oxford: Butterworth-Heinemann. ISBN 0-7506-4014-6.

KLENER, Pavel, 2010. *Vnitřní lékařství I.* Praha: Informatorium. ISBN 978-80-86073-53-8.

KORDAČ, Václav, 1989. *Vnitřní lékařství III*. Praha: Avicenum. ISBN 08-072-89.

KRAUS, Hanuš, 1997. *Kompendium očního lékařství*. Praha: Grada. ISBN 80-7169-079-1.

KRŠEK, Michal, 2011. *Endokrinologie*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-687-8.

KUCHYNKA, Pavel, et al., 2007. *Oční lékařství*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1163-8.

LÍMANOVÁ, Zdeňka, Jaroslava LAŇKOVÁ a Václav ZAMRAZIL, 2008. *Funkční poruchy štítné žlázy.* Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP. ISBN 978-80-86998-24-4.

LÍMANOVÁ, Zdeňka, 2006. *Štítná žláza*. Praha: Galén. ISBN 80-7262-400-8.

LÍMANOVÁ, Zdeňka, Jan NĚMEC a Václav ZAMRAZIL, 1995. *Nemoci štítné žlázy*. Praha: Galén. ISBN 80-85824-25-6.

MANDINCOVÁ, Petra, 2011. *Psychosociální aspekty péče o nemocného*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3811-6.

MARKALOUS, Bohumil, Marie GREGOROVÁ, 2004. *Nemoci štítné žlázy*. Vyd. 2. Praha: Triton. ISBN 80-7254-492-6.

NĚMEC, Jan, Václav ZAMRAZIL a Stanislav VÁŇA, 1991. *Léčba nemocí štítné žlázy*. Praha: Avicenum. ISBN 08-029-91.

NĚMEC, Jan, et al., 1988. *Diagnostika chorob štítné žlázy*. Praha: Avicenum. ISBN 08-007-88.

OTRADOVEC, Jiří, 2003. *Klinická neurooftalmologie*. Praha: Grada. ISBN 80-247-0280-0.

OTRADOVEC, Jiří, 1986. *Choroby očnice*. Praha: Avicenum. ISBN 08-024-86.

ROZSÍVAL, Pavel, 2006. *Oční lékařství.* Praha: Galén. ISBN 80-7262-404-0.

SINĚLNIKOV, R. D., 1982. *Atlas anatomie člověka III*. Vyd. 3. Praha: Avicenum. ISBN 08-041-80.

STÁRKA, Luboslav, et al., 2007. *Pokroky v endokrinologii*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-129-5.

STÁRKA, Luboslav, 1999. *Aktuální endokrinologie*. Praha: Maxdorf. ISBN 80-85912-10-4.

STÁRKA, Luboslav, et al., 1997. *Endokrinologie*. Praha: Maxdorf. ISBN 80-85800-77-2.

VLKOVÁ, Eva, Šárka PITROVÁ a František VLK, 2008. *Lexikon očního lékařství*. Brno: František Vlk. ISBN 978-80-239-8906-9.

SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK

CT počítačová tomografie

EO endokrinní orbitopatie

FNAB tenkojehlová aspirační biopsie

FT3 volný trijódtyronin

FT4 volný thyroxin

GB Gravesova – Basedowova choroba

IRMA imunoradiometrická analýza

MR magnetická rezonance

PEP preejekční fáze

RAŠ reflex Achillovy šlachy

T3 trijódthyronin

T4 tetrajódthyronin

TBG globulin vázající se k thyroxinu

TgAb protilátka proti thyreoglobulinu

TPOAb protilátka proti thyreoidální peroxidáze

TRAK protilátky proti TSH receptorům

TRH hormon uvolňující thyreotropin

TSH hormon stimulující štítnou žlázu

USG ultrasonografie

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1 – Periokulární edém s injekcí spojivek

Obrázek 2 – Chemóza spojivek

Obrázek 3 – Postižení exoftalmem na levém oku

Obrázek 4 – Výrazný Graefeho příznak vlevo, naznačený vpravo

Obrázek 5 – Měření Hertelovým exoftalmometrem

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1 - Pohlaví 38
Tabulka 2 - Věk 39
Tabulka 3 - Věk v době diagnostiky 40
Tabulka 4 - První příznaky 41
Tabulka 5 - Onemocnění štítné žlázy v rodině 42
Tabulka 6 - Hypertyróza s EO v rodině 43
Tabulka 7 - Výskyt EO 44
Tabulka 8 - Kouření 45
Tabulka 9 - Léčba od zjištění diagnózy 46
Tabulka 10 - Kdy došlo k operaci 47
Tabulka 11 - Výskyt příznaků hypertyreózy 48
Tabulka 12 - Ústup příznaků po léčbě hypertyreózy 49
Tabulka 13 - Forma orbitopatie 50
Tabulka 14 - Oční lékař 51
Tabulka 15 - Postižení okohybných svalů 52
Tabulka 16 - Jiná vyšetření 53
Tabulka 17 - TRAK před operací 54
Tabulka 18 - Doba po operaci 55
Tabulka 19 - Léčba po operaci 56
Tabulka 20 - TRAK po operaci 57
Tabulka 21 - Snížení TRAK 58
Tabulka 22 - Potíže s orbitopatií po operaci 59
Tabulka 23 - Rezidua po operaci 60
Tabulka 24 - Další postup po operaci 61
Tabulka 25 - Ovlivnila orbitopatie Váš život? 62

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1 - Pohlaví 38
Graf 2 - Věk 39
Graf 3 - Věk v době diagnostiky 40
Graf 4 - První příznaky 41
Graf 5 - Onemocnění štítné žlázy v rodině 42
Graf 6 - Hypertyreóza s EO v rodině 43
Graf 7 - Výskyt EO 44
Graf 8 - Kouření 45
Graf 9 - Léčba od zjištění diagnózy 46
Graf 10 - Kdy došlo k operaci 47
Graf 11 - Výskyt příznaků hypertyreózy 48
Graf 12 - Ústup příznaků po léčbě hypertyreózy 49
Graf 13 - Forma orbitopatie 50
Graf 14 - Oční lékař 51
Graf 15 - Postižení okohybných svalů 52
Graf 16 - Jiná vyšetření 53
Graf 17 - TRAK před operací 54
Graf 18 - Doba po operaci 55
Graf 19 - Léčba po operaci 56
Graf 20 - TRAK po operaci 57
Graf 21 - Snížení TRAK 58
Graf 22 - Potíže s orbitopatií po operaci 59
Graf 23 - Rezidua po operaci 60
Graf 24 - Další postup po operaci 61
Graf 25 - Ovlivnila orbitopatie Váš život? 62

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha P I: Žádost o umožnění dotazníkového šetření

Příloha P II: Žádost o umožnění přístupu k informacím

Příloha P III: Protokol studie

Příloha P IV: Obrázky

PŘÍLOHA P I: ŽÁDOST O UMOŽNĚNÍ DOTAZNÍKOVÉHO ŠETŘENÍ

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně
Fakulta humanitních studií

ŽÁDOST O UMOŽNĚNÍ DOTAZNÍKOVÉHO ŠETŘENÍ

Obracíme se na Vás s žádostí o umožnění dotazníkového šetření na Vašem pracovišti, které bude níže uvedený student realizovat v rámci zpracování bakalářské práce, jejíž součástí je i výzkumná část. Jedná se o studenta 3. ročníku bakalářského studijního programu Ošetřovatelství, studijního oboru Všeobecná sestra.

Jméno a příjmení studenta	Kateřina Valčíková
Téma bakalářské práce	Vliv totální thyreoidektomie na vývoj orbitopatie u Morbus Basedow
Skupina respondentů	Pacienti po totální thyreoidektomii s orbitopatií
Pracoviště	Nemocnice Atlas a.s.,Zlín

Děkujeme za pochopení a spolupráci.

UNIVERZITA TOMÁŠE BATI VE ZLÍNĚ
FAKULTA HUMANITNÍCH STUDIÍ
Ústav ošetřovatelství
760 01 ZLÍN

Ve Zlíně dne 7.12.2011

.....
Mgr. Anna Krátká, Ph.D.
ředitelka Ústavu ošetřovatelství

Nemocnice **ATLAS**, a.s.
tř. T. Bati 5135, 760 01 Zlín
IČ: 60726636, DIČ: CZ60726636
DIČ skupina: CZ699002423

.....
razítko a podpis zástupce zařízení

PŘÍLOHA P II: ŽÁDOST O UMOŽNĚNÍ PŘÍSTUPU K INFORMACÍM

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně
Fakulta humanitních studií

ŽÁDOST O UMOŽNĚNÍ PŘÍSTUPU K INFORMACÍM

Obracíme se na Vás s žádostí o umožnění přístupu k informacím na Vašem pracovišti, pro níže uvedeného studenta. Tento student v rámci ukončení studia bude zpracovávat bakalářskou práci, jejíž součástí je teoretická a empirická část. K tomu, aby mohl práci dokončit, potřebuje pracovat s informacemi z Vašeho pracoviště. Student je poučen o povinné mlčenlivosti a ochraně dat, včetně důsledků, které mu při porušení mlčenlivosti hrozí. Jedná se o studenta 3. ročníku bakalářského studijního programu Ošetřovatelství, studijního oboru Všeobecná sestra.

Jméno a příjmení studenta	Kateřina Valčíková
Téma bakalářské práce	Vliv totální thyreoidektomie na vývoj orbitopatie u Morbus Basedow
Pracoviště	Nemocnice Atlas a.s.,Zlín

Děkujeme za pochopení a spolupráci.

UNIVERZITA TOMÁŠE BATI VE ZLÍNĚ
FAKULTA HUMANITNÍCH STUDIÍ
Ústav ošetřovatelství
760 01 ZLÍN

Ve Zlíně dne 7.12.2011

.....
Mgr. Anna Krátká, Ph.D
ředitelka Ústavu ošetřovatelství

Nemocnice **ATLAS**, a.s.
tř. T. Bati 5135, 760 01 Zlín
IČ: 60726636, DIČ: CZ60726636
DIČ skupina: CZ699002423

.....
Razítko a podpis zástupce zařízení

PŘÍLOHA P III: PROTOKOL STUDIE

1.) POHLAVÍ

MUŽ – ŽENA

2.) VÁŠ VĚK

DO 30 LET

DO 40 LET

DO 50 LET

DO 60 LET

NAD 60 LET

3.) VÁŠ VĚK V DOBĚ DIAGNOSTIKY GB S EO?

DO 30 LET

DO 40 LET

DO 50 LET

DO 60 LET

4.) JAKÉ BYLY PRVNÍ PŘÍZNAKY ONEMOCNĚNÍ?

PŘÍZNAKY GB CHOROBY

OČNÍ PŘÍZNAKY

5.) VYSKYTLO SE U VÁS V RODINĚ ONEMOCNĚNÍ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY?

ANO – NE

6.)VYSKYTLA SE HYPERTYREÓZA (zvýšená činnost štítné žlázy)

S ORBITOPATIÍ U VÁS V RODINĚ?

ANO-NE

7.) ENDOKRINNÍ ORBITOPATIE SE U VÁS VYSKYTLA

A) PŘED

B) SOUČASNĚ

C) PO NÁSTUPU HYPERTYREÓZY

8.) KOUŘÍTE? (kouření je spojeno se zvýšeným rizikem vývoje GB tyreotoxikozy)

ANO – NE

9.) JAKÁ BYLA LÉČBA OD ZJIŠTĚNÍ DIAGNÓZY?

10.) ZA JAK DLOUHO DOŠLO K OPERACI OD ZJIŠTĚNÍ DIAGNÓZY?

11.) VYSKYTLY SE U VÁS POTÍŽE (tachykardie, třes, nervozita, neklid, nespavost, zvýšené pocení, potíže s vlasy, nehty, hubnutí)?

A) PŘED LÉČBOU

B) V PRŮBĚHU LÉČBY

C) PO LÉČBĚ

12.) DOŠLO U VÁS PO LÉČBĚ K ÚSTUPU PŘÍZNAKŮ?

ANO – NE

13.) JAKÁ FORMA ORBITOPATIE SE U VÁS VYSKYTLA?

A) LEHKÁ (pálení očí, slzení, otoky víček, tlak za očním bulbem)

B) STŘEDNÍ (diplopie – dvojité vidění, retrakce horního víčka, asymetrická protruze bulbu, Lagoftalmus - porucha postavení víček, oční štěrbina je trvale otevřena)

C) TĚŽKÁ (závažnější oční projevy, postižení okohybných svalů, poškození zraku)

14.) NAVŠTÍVIL/A JSTE OČNÍHO LÉKAŘE?

ANO – NE

15.) DOŠLO U VÁS K POSTIŽENÍ OKOHYBNÝCH SVALŮ?

ANO – NE

16.) PODSTOUPIL/A JSTE JINÁ VYŠETŘENÍ NEŽ SONO ŠTÍTNÉ ŽLÁZY?(MR-magnetická rezonance, UZ – ultrazvuk očí, CT)

ANO – NE

17.) PODSTOUPIL /A JSTE PŘED OPERACÍ VYŠETŘENÍ HLADINY TRAK?

(protilátky proti TSH receptoru)

ANO – NE

18.) JAK DLOUHO JSTE PO OPERACI TTE? (odstranění obou laloků štítné žlázy)

DO 2 LET

DO 5 LET

DO 10 LET

19.) JAKÁ BYLA LÉČBA PO OPERACI?

20.) PODSTOUPIL /A JSTE PO OPERACI VYŠETŘENÍ HLADINY TRAK?

ANO – NE

21.) DOŠLO PO OPERACI KE SNÍŽENÍ HLADINY PROTILÁTEK TRAK?

ANO – NE

22.) POTÍŽE S ORBITOPATIÍ SE PO OPERACI

A) ZKLIDNILY (uveďte konkrétně které)

B) ZCELA USTOUPILY (uveďte konkrétně)

C) NOVĚ VZNIKLY (uveďte konkrétně)

23.) VYSKYTLA SE REZIDUA (zbytky štítné žlázy) PO OPERACI?

ANO – NE

24.) DALŠÍ LÉČEBNÝ POSTUP PO OPERACI?

KORTIKOIDY

RADIOJÓD

OČNÍ KOREKCE

25.) OVLIVNILA ORBITOPATIE NĚJAK VÁŠ ŽIVOT? (POKUD ANO, UVEĎTE JAK?)

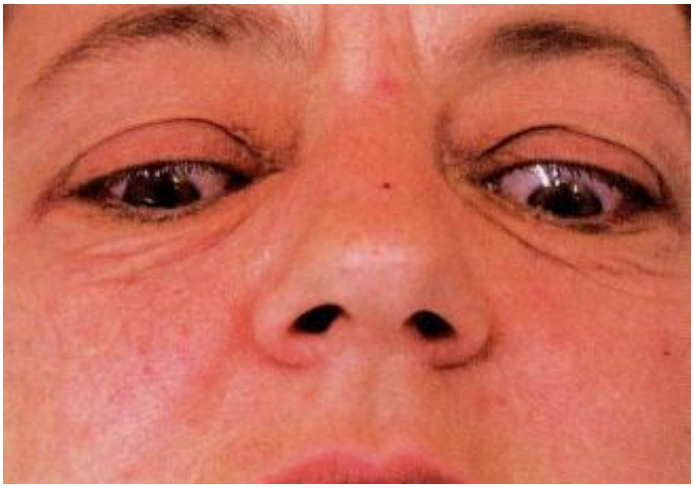
ANO – NE

PŘÍLOHA P IV: OBRÁZKY

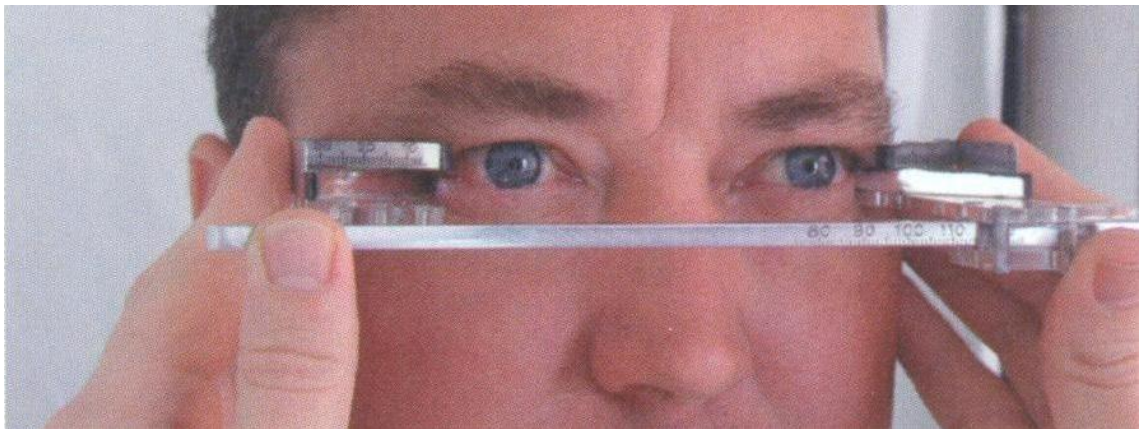
Obrázek 1 – Periokulární edém s injekcí spojivek

Obrázek 2 – Chemóza spojivek

Obrázek 3 – Postižení exoftalmem na levém oku



Obrázek 4 – Výrazný Graefeho příznak vlevo, naznačený vpravo



Obrázek 5 – Měření Hertelovým exoftalmometrem