POROVNÁNÍ MĚŘENÍ NITROOČNÍHO TLAKU U PACIENTŮ V INAKTIVNÍ FÁZI ENDOKRINNÍ ORBITOPATIE POMOCÍ TŘÍ RŮZNÝCH TYPŮ TONOMETRŮ

Karhanová M.[1,2], Kalitová J. [1,2], Malušková M.[1,2], Schovánek J.[3,4], Zapletalová J.[5], Mlčák P.[1,2], Marešová K.[1,2]

[1]Fakultní nemocnice Olomouc, Oční klinika
[2]Univerzita Palackého v Olomouci, Lékařská fakulta, Oční klinika
[3]Fakultní nemocnice Olomouc, III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická
[4]Univerzita Palackého v Olomouci, Lékařská fakulta, III. interní klinika –nefrologická, revmatologická a endokrinologická
[5]Univerzita Palackého v Olomouci, Lékařská fakulta, Ústav lékařské biofyziky

Autoři práce prohlašují, že vznik i téma odborného sdělení a jeho zveřejnění není ve střetu zájmů a není podpořeno žádnou farmaceutickou firmou. Práce nebyla zadána jinému časopisu ani jinde otištěna.

Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. NU21J-01-00017. Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena. Podpořeno MZ ČR – RVO (FNOl, 00098892).

Do redakce doručeno dne: 1. 8. 2023
Přijato k publikaci dne: 2. 10. 2023

MUDr. Marta Karhanová, Ph.D., FEBO
Fakultní nemocnice Olomouc
a Univerzita Palackého v Olomouci,
Lékařská fakulta, Oční klinika
Zdravotníků 248/7
E-mail: marta.karhanova@fnol.cz

SOUHRN

Úvod: Měření nitroočního tlaku (NOT) u pacientů s endokrinní orbitopatií (EO) může být obtížné a zavádějící zejména u pacientů s diplopií a deviací oka nasálně či do hypotropie. I pacientům bez diplopie v primárním pohledovém směru a na první pohled bez patrné poruchy motility je však nutno věnovat při měření NOT dostatečnou pozornost.
Cíl studie: Porovnat shodu měření NOT u pacientů s EO v inaktivní fázi pomocí tří rozdílných typů tonometrů: iCARE rebound tonometeru, Goldmannova aplanačního tonometru (AT) and bezkontaktního tonometru (BT).
Materiál a metodika: Do studie bylo zařazeno celkem 98 očí 49 dospělých pacientů v inaktivní fázi EO (36 žen, 13 mužů) ve věku 19 až 70 let (medián 55,0). Všichni pacienti měli potvrzenou tyreopatii, anamnézu proběhlé lehké až středně těžké EO, nevykazovali žádné známky aktivního onemocnění a neměli diplopii při pohledu vpřed. Kromě komplexního oftalmologického vyšetření byl změřen NOT pomocí BT, iCARE a AT. Výsledky měření byly porovnány a statisticky zpracovány.
Výsledky: Průměrný NOT měřený pomocí AT byl 18,1 ±2,4 mmHg (13–25 mmHg), pomocí BT 22,3 ±5,0 mmHg (13–35 mmHg) a pomocí iCARE 18,0 ±2,4 mmHg (13,3–26 mmHg). Pomocí Blant-Altmanovy analýzy jsme zjistili, že střední rozdíl mezi AT a iCARE byl -0,1 ±1,16 mmHg (limit shody -2,4 až 2,1), mezi AT a BT 4,2 ±3,6 mmHg (limit shody -2,8 až 11,2) a mezi iCARE a BT -4,3 ±3,7 mmHg (limit shody -11,6 až 2,9). Mezi AT a iCARE nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl ($p = 1,000$). Na druhé straně jsme potvrdili statisticky významný rozdíl mezi AT and BT ($p < 0,0001$) i mezi iCARE a BT ($p < 0,0001$).
Závěr: Dle našich výsledků u pacientů s EO v inaktivní fázi může BT výrazně nadhodnocovat hodnoty NOT ve srovnání s AT a iCARE. Hodnoty získané pomocí iCARE tonometru u těchto pacientů ale byly srovnatelné se zlatým standardem AT.
Klíčová slova: nitrooční tlak, endokrinní orbitopatie, Goldmanova aplanační tonometrie, bezkontaktní tonometrie, iCARE rebound tonometr

SUMMARY
COMPARISON OF THREE METHODS OF TONOMETRY IN PATIENTS WITH INACTIVE THYROID-ASSOCIATED ORBITOPATHY

Introduction: Intraocular pressure (IOP) measurement in patients with thyroid-associated orbitopathy (TAO) can be difficult and misleading, particularly in patients with diplopia and eye deviation (esotropia or hypotropia). However, when measuring IOP, it is also necessary to pay sufficient attention to TAO patients without diplopia in primary gaze direction and without motility disorder that might not be readily apparent.
Purpose: The aim of this study was to evaluate the accuracy of measurement of intraocular pressure (IOP) using three different types of tonometers: the rebound tonometer (iCARE), the Goldmann applanation tonometer (GAT) and the non-contact airpuff tonometer (NCT) in patients with inactive TAO.

Materials and Methods: A total of 98 eyes of 49 adult patients with TAO were examined. The study group included 36 females and 13 males, with an age range of 19–70 years and a median age of 55.0. All the patients had evidence of thyroid disease, a history of mild to moderate TAO, no clinical signs or symptoms of active disease, and no diplopia in direct gaze direction. In addition to a comprehensive eye examination, all the patients underwent measurement of intraocular pressure with three tonometers: NCT, iCARE, and GAT. The measurements with these three devices were compared.
Results: The mean IOP was 18.1 ± 2.4 mmHg (range 13–25 mmHg) with GAT, 22.3 ±5.0 mmHg (range 13–35 mmHg) with NCT, and 18.0 ±2.4 mmHg (range 13.3–26 mmHg) with iCARE. The mean difference between the GAT and iCARE measurements (using the Bland-Altman analysis) was -0.1 ±1.16 mmHg (limits of agreement -2.4 to 2.1). The mean difference between the GAT and NCT measurements was 4.2 ±3.6 mmHg (limits of agreement -2.8 to 11.2). The mean difference between the iCARE and NCT measurements was -4.3 ±3.7 mmHg (limits of agreement -11.6 to 2.9). No significant difference was found between GAT and iCARE ($p = 1.000$). However, there was a significant difference between GAT and NCT ($p < 0.0001$), as well as between iCARE and NCT ($p < 0.0001$).
Conclusions: In patients with TAO, NCT significantly overestimates IOP values compared to the GAT and ICare. By contrast, the iCARE rebound tonometer provides IOP measurements comparable to the gold standard GAT in these patients.
Keywords: intraocular pressure, thyroid-associated orbitopathy, Goldmann applanation tonometry, non-contact tonometry, iCARE rebound tonometer

Čes. a slov. Oftal., 79, 2023, No. 6, p. 318–323

ÚVOD

Endokrinní orbitopatie (EO) je závažné chronické oční onemocnění úzce asociované s autoimunitním onemocnění štítné žlázy, nejčastěji s Graves-Basedowovou chorobou. Onemocnění probíhá typicky v několika fázích. První aktivní progresivní fáze provázená různým stupněm zánětlivých příznaků je následovaná fází plateau, kdy dochází k postupné stabilizaci onemocnění. Ve třetí, poslední, inaktivní fázi, dochází k postupné fibrotizaci tkání, aktivita onemocnění zcela vyhasíná a kosmetické i funkční změny jsou již trvalé.

Zvýšení nitroočního tlaku (NOT) u pacientů s EO bylo popsáno již před více než 100 lety. Zatímco ve dříve publikovaných studiích nebylo příliš přihlíženo k fázi a tíži onemocnění (což mohlo být příčinou nejednoznačných až protikladných výsledků), studie publikované v poslední dekádě již tento fakt začínají zohledňovat. Prevalence nitrooční hypertenze (OH) je každopádně u pacientů s EO vyšší než v běžné populaci [1,2] a je také asociována s těžším postižením orbitálních struktur, zejména okohybných svalů [3]. OH je pak v případech dlouhotrvající aktivní EO považována za rizikový faktor pro vznik glaukomu s otevřeným úhlem [4]. Vyšší prevalence glaukomu s otevřeným úhlem u pacientů s EO však jednoznačně potvrzena nebyla.

Speciální pozornost je při tomto onemocnění třeba věnovat technice měření NOT a to zejména v případech, kdy jsou postiženy okohybné svaly a oko je stočeno do hypotropie či konvergence. Dle našich zkušeností z praxe je však důležitý i typ použitého tonometru. Kuebler et al. [5] zjistili, že zatímco bezkontaktní tonometry (Corvis ST a Ocular Response Analyser; ORA) signifikantně nadhodnocovaly NOT ve srovnání s Goldmanovým aplanačním tonometrem (GAT), hodnoty získané pomocí iCARE rebound tonometru byly s hodnotami získanými pomocí GAT srovnatelné. Do studie byli však zařazeni pacienti s různou tíží onemocnění (a tedy různým stupněm postižení okohybných svalů) v aktivní i inaktivní fázi EO.

Cílem naší studie bylo porovnat shodu měření NOT u pacientů s EO v inaktivní fázi pomocí tří rozdílných typů tonometrů: iCARE rebound tonometru, Goldmannova aplanačního tonometru (AT) and bezkontaktního tonometru (BT). Zařadili jsme pouze pacienty bez diplopie při pohledu vpřed, tedy ty, kteří jsou po zaléčení aktivního onemocnění předáni k dalšímu sledování do spádových očních ambulancí a nevyžadují další sledování v centrech. Často se jedná o pacienty, u kterých nemusí být na první pohled patrny chronické následky EO.

MATERIÁL A METODIKA

Design studie a charakteristika souboru

Do studie bylo zařazeno celkem 98 očí 49 dospělých pacientů (36 žen, 13 mužů) ve věku 19 až 70 let (medián

Tabulka 1. Hodnocení závažnosti endokrinní orbitopatie podle Evropské skupiny pro Gravesovu orbitopatii (EUGOGO). V naší studii byli zařazeni pouze pacienti s lehkou až středně těžkou endokrinní orbitopatií

Lehká EO	Pacienti, u nichž má EO jen minimální dopad na běžné denní aktivity a podání imunosupresivní terapie tedy není indikováno. – retrakce víček < 2 mm – lehké postižení měkkých tkání – exoftalmus < 3 mm pro danou rasu a pohlaví (pro většinu evropské populace platí exoftalmus do 23–24 mm) – diplopie žádná, či intermitentní (občasná, při únavě)
Středně těžká EO	Pacienti, kteří nejsou ovlivněni ztrátou zraku, ale u kterých EO významně ovlivňuje schopnost vykonávat běžné denní aktivity a podání imunosupresivní terapie (aktivní forma) nebo chirurgické řešení (inaktivní forma) je tedy indikováno. Musí být přítomný alespoň jeden z příznaků: – retrakce víček ≥ 2 mm – střední nebo těžké postižení měkkých tkání – exoftalmus ≥ 3 mm pro danou rasu a pohlaví – diplopie nekonstantní (mimo primární postavení bulbu), či konstantní (v primární či čtecí poloze bulbu)
Velmi těžká EO	Pacienti ohroženi ztrátou zraku. – neuropatie optiku a/nebo postižení rohovky (expoziční keratopatie)

Tabulka 2. Hodnocení aktivity endokrinní orbitopatie podle Evropské skupiny pro Gravesovu orbitopatii (EUGOGO) – Clinical Activity Score (CAS). V naší studii byli zařazeni pouze inaktivní pacienti s CAS = 0

Bolest nebo pocit tlaku za okem
Bolest při pohybech oka (nahoru, dolů či do stran)
Erytém víček
Zarudnutí spojivek
Chemóza
Edém víček
Zánětlivé prosáknutí karunkuly

55,0), kteří navštěvovali poradnu pro EO na Oční klinice LF UP a FN Olomouc. Všichni pacienti měli potvrzenou a zaléčenou tyreopatii a anamnesticky prodělali lehkou až středně těžkou EO (Tabulka 1), která vyžadovala v minulosti imunosupresivní terapii (prednison per os, či methylprednisolon i.v.), ale minimálně rok již pacienti neužívali systémovou terapii, onemocnění bylo vyhaslé, nebyly přítomné žádné známky aktivního onemocnění, tedy Clinical Activity Score (CAS) bylo 0 (Tabulka 2). U všech pacientů jsme provedli kompletní oftalmologické vyšetření (stanovení zrakové ostrosti, vyšetření předního i zadního segmentu oka a periokulární krajiny). Speciální pozornost jsme věnovali vyšetření motility bulbů a přítomnosti diplopie. Vyloučeni byli všichni pacienti, u kterých přetrvala diplopie (permanentní, či jen intermitentní) při pohledu vpřed, a také pacienti, kteří již nosili prizmatickou korekci. Reziduální diplopie v krajních pohledových směrech, kterou pacienti v běžném životě nevnímali, mezi vylučující kritéria nepatřila. Dalšími exkluzními kritérii byla v minulosti prodělaná oční operace (antiglaukomatózní, vitreoretinální, refrakční), operace strabismu, stav po dekompresi očnice, jakákoliv rohovková patologie a astigmatismus více jak 2,5 dioptrie. U všech pacientů byl změřen NOT pomocí tří rozdílných typů tonometrů: Goldmanovým aplanačním tonometrem (AT; Köniz, Švýcarsko), iCARE rebound tonometrem (iCARE; Tiolat, Helsinki, Finsko) a bezkontaktním tonometrem (BT; Reichert AT 555). Všechna měření byla provedena během dopoledních hodin. Jako první jsme vždy provedli měření pomocí BT, následně měření pomocí iCARE a AT. Mezi každým měřením byla vždy minimálně pětiminutová pauza, měření prováděl jeden examinátor (MK).

Protokol studie byl schválen Etickou komisí FN a LF UP Olomouc. Studie byla provedena v souladu se Správnou klinickou praxí a Helsinskou deklarací.

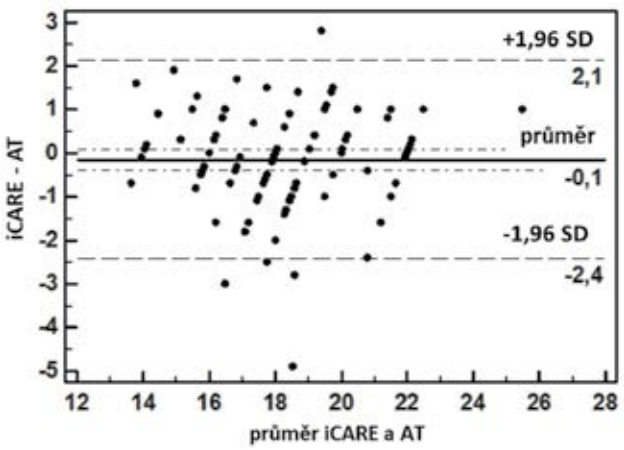
Statistická analýza

Ke statistické analýze dat byl použit software SPSS verze 15 (SPSS Inc., Chicago, USA) a software MedCalc verze 20.105 (MeCalc Software ltd, Belgie). Výsledky měření byly vyhodnoceny pomocí Wilcoxonova párového testu s Bonferroniho korekcí. Závislost mezi naměřenými hodnotami AT, BT a iCARE byla posouzena pomocí Spearmanovy korelační analýzy a dále analyzována pomocí Blant-Altmanovy analýzy. Normalita dat byla ověřena pomocí testu Shapiro-Wilk. Testy byly dělány na hladině signifikance 0,05.

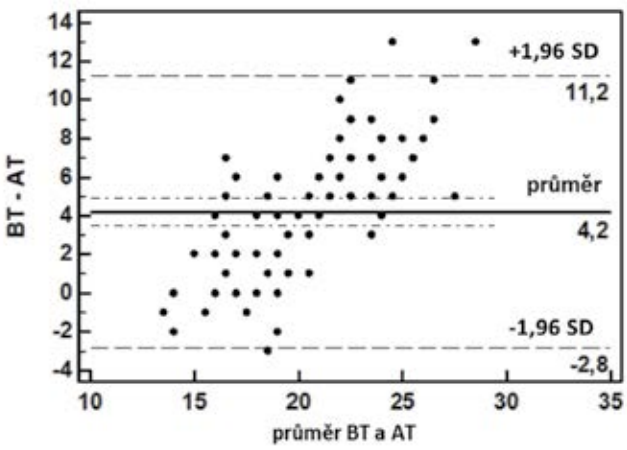
VÝSLEDKY

Průměrný NOT měřený pomocí AT byl 18,1 ±2,4 mmHg (13–25 mmHg), pomocí BT 22,3 ±5,0 mmHg (13–35 mmHg) a pomocí iCARE 18,0 ±2,4 mmHg (13,3–26 mmHg). Hodnoty NOT naměřené pomocí BT byly signifikantně vyšší ($p < 0,0001$) než hodnoty naměřené pomocí AT a iCARE.

Pomocí Blant-Altmanovy analýzy jsme zjistili, že střední rozdíl mezi AT a iCARE je -0,1 ±1,16 mmHg (limit shody -2,4 až 2,1) a mezi metodami není statisticky významný rozdíl. Z Grafu 1 je zřejmé, že mezi metodami není systematický rozdíl (rozdíly jsou rozloženy symetricky kolem nuly) a v rozdílech není patrný trend.

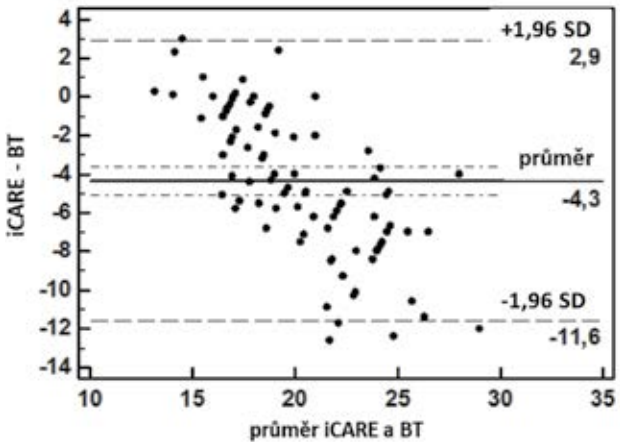


Graf 1. Blant-Altmanův graf závislosti rozdílu tlaků změřených pomocí Goldmanovy aplanační tonometrie (AT) a iCARE tonometrem. Vodorovná plná čára představuje průměrnou hodnotu rozdílu, čárkované čáry 95% konfidenční interval

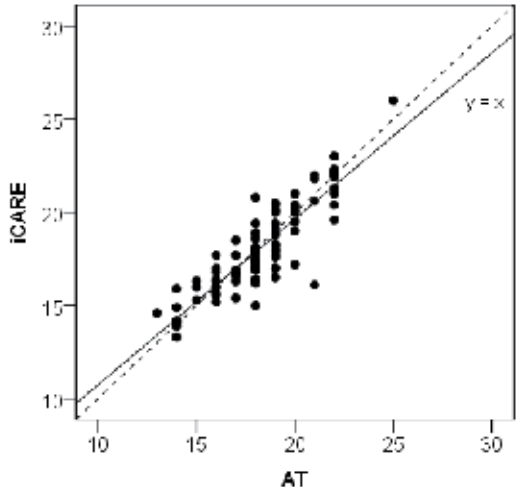


Graf 2. Blant-Altmanův graf závislosti rozdílu tlaků změřených pomocí bezkontaktní tonometrie (BT) a Goldmanovy aplanační tonometrie (AT). Vodorovná plná čára představuje průměrnou hodnotu rozdílu, čárkované čáry 95% konfidenční interval

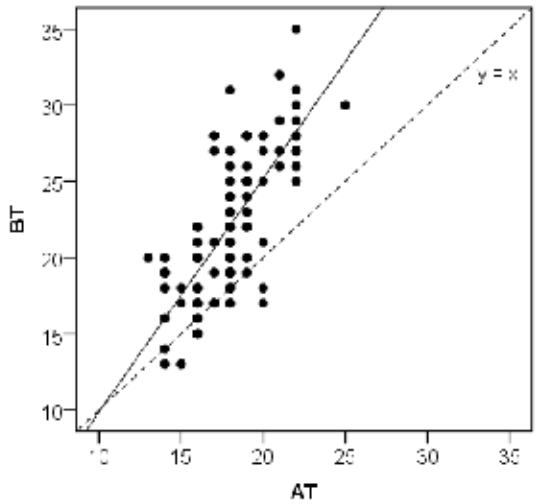
Mezi AT a BT byl střední rozdíl 4,2 ±3,6 mmHg (limit shody -2,8 to 11,2) a mezi iCARE and BT byl střední rozdíl -4,3 ±3,7 mmHg (limit shody -11,6 až 2,9). V obou případech 95%ní interval spolehlivosti průměru diferencí nezahrnuje nulu, mezi metodami je tedy statisticky významný rozdíl. Z Bland-Altmanova Grafu 2 a 3 je zřejmé, že mezi



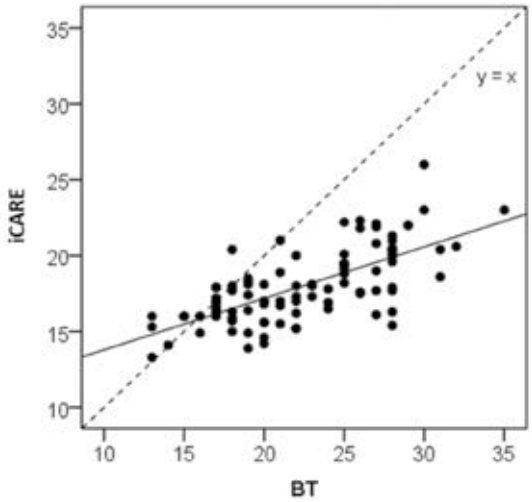
Graf 3. Blant-Altmanův graf závislosti rozdílu tlaků změřených pomocí iCARE rebound tonometru a bezkontaktní tonometrie (BT). Vodorovná plná čára představuje průměrnou hodnotu rozdílu, čárkované čáry 95% konfidenční interval



Graf 5. Bodový korelační graf mezi hodnotami naměřenými pomocí iCARE rebound tonometru a Goldmanova aplanačního tonometru (AT)



Graf 4. Bodový korelační graf mezi hodnotami naměřenými pomocí Goldmanova aplanačního tonometru (AT) a pomocí bezkontaktního tonometru (BT)



Graf 6. Bodový korelační graf mezi hodnotami naměřenými pomocí iCARE rebound tonometru a pomocí bezkontaktního tonometru (BT)

Tabulka 3. Spearmanova korelační analýza – korelace naměřeného nitroočního tlaku u jednotlivých metod, nejsilněji korelují hodnoty naměřené pomocí Goldmanovy aplanační tonometrie (AT) s metodou iCARE

	R	R^2	ICC
AT & BT	0,734	0,538	0,575
AT & iCARE	0,867	0,751	0,883
BT & iCARE	0,675	0,456	0,549

AT – Goldmanův aplanační tonometr, BT – bezkontaktní tonometr, iCARE – iCARE rebound tonometr, R – Spearmanův korelační koeficient, ICC – vnitrotřídní koeficient korelace

metodami je systematický rozdíl (rozdíly nejsou rozloženy symetricky kolem nuly). V grafu 2 je většina diferencí kladná, což znamená, že metodou BT byly naměřeny vyšší hodnoty než AT. V rozdílech se projevuje trend, tedy rozdíly jsou závislé na průměru (čím větší je průměr, tím větší je rozdíl). V grafu 3 je v rozdílech také patrný výrazný trend. Téměř všechny hodnoty měřené metodou iCARE byly nižší než hodnoty měřené metodou BT.

Mezi metodami AT a iCARE jsme tedy nezjistili statisticky významný rozdíl ($p = 1{,}000$). Na druhé straně jsme ale potvrdili statisticky významný rozdíl mezi AT and BT ($p < 0{,}0001$) i mezi iCARE a BT ($p < 0{,}0001$).

Pomocí Spearmanovy korelační analýzy jsme potvrdili, že nejsilněji koreluje AT s iCARE (Tabulka 3). Na bodovém korelačním grafu (Graf 4) je patrné, že s rostoucími hodnotami NOT se zvětšuje i diference mezi metodami AT a BT. Korelace mezi metodami AT a iCARE a iCARE a BT je znázorněna na Grafech 5 a 6.

DISKUZE

Glaukom při EO je řazen mezi sekundární glaukomy s otevřeným úhlem způsobené extrabulbárním onemocněním. Patogenetické mechanismy, které u některých pacientů s EO mohou vést ke zvýšení NOT, jsou komplikované a jde většinou o kombinací několika faktorů. Vždy závisí zejména na délce trvání a fázi onemocnění (aktivní, inaktivní) a typu predilekčního postižení tkání orbity (okohybné svaly, tuková tkáň), který z faktorů se u daného konkrétního pacienta bude na zvýšení NOT podílet nejvíce. Jedním z hlavních kauzálních faktorů je **zvýšení episklerálního venózního tlaku** a omezení venózního odtoku z orbity, ke kterému dochází v důsledku zánětlivé infiltrace retrobulbálních tkání orbity a expanze tukové a pojivové tkáně (i okohybných svalů). V průběhu onemocnění EO dochází však mimo jiné i k **nadměrné produkci glykosaminoglyganů**, zřejmě i v trabekulární trámčině, a tím může dojít ke zvýšení odtokové rezistence. Poslední důležitý známý mechanismus, který může zvyšovat NOT, je pak stupeň **postižení okohybných svalů** [6]. V akutní fázi onemocnění dochází nejprve k zánětlivé infiltraci a edému svalů, díky tomu je porušena jeho relaxační schopnost a přítomná diplopie je způsobena insuficiencí odpovídajícího antagonisty. V této fázi většinou nacházíme klinicky jen diskrétní poruchy motility v maximálních pohledových směrech (nejčastěji poruchu elevace v abdukci). Pokud onemocnění přejde do další fáze, dojde postupně k fibrotizaci ve svalech a diplopie již může být trvalá i v primárním postavení. Okohybné svaly se můžou postupně přeměnit až v tuhé fibrózní pruhy bez aktivní i pasivní hybnosti. Vzhledem k tomu, že nejčastěji bývají postiženy vnitřní přímý a dolní přímý sval [7], bývá bulbus v konečné fázi onemocnění stočen dolů či do konvergence.

Právě v důsledku výše popsaných změn (restriktivní myopatie) je u pacientů s EO relativně běžným nálezem zvýšení NOT (většinou do 15 mmHg) při pohledu vzhůru. Byla prokázána i lineární závislost mezi stupněm deviace oka (hypotropií) a zvýšením NOT při pohledu vzhůru [8,9,10]. K tomuto jevu dochází v důsledku tzv. „klešťového mechanismu". Při snaze o pohled vzhůru (v případě hypotropie oka snaha o pohled vpřed) se zvyšuje napětí horního přímého svalu, ale postižený dolní sval nerelaxuje. V důsledku toho dojde ke kompresi bulbu a následně ke zvýšení episklerálního venózního tlaku a ke zvýšení NOT. Tato teorie je v souladu s publikovanými pracemi, které potvrdily, že po operaci restriktivního strabismu, či po intramuskulární aplikaci botulotoxinu A dochází k signifikantnímu snížení NOT [11,12].

Měření NOT u pacientů s EO s deviací oka v důsledku restriktivní myopatie (zejména hypotropií oka) je proto obtížné. Za zlatý standard je i zde považováno měření pomocí AT. Je však třeba si uvědomit, že přesnost a spolehlivost měření je ovlivňována nejen tloušťkou rohovky, ale i jejím zakřivením a dalšími biomechanickými vlastnostmi. Měření pomocí AT standardně provádíme v centru rohovky na štěrbinové lampě. Pokud je oko ve výrazné hypotropii či konvergenci, musíme provést měření v periferii rohovky, v extrémních případech dokonce částečně na skléře. Rohovka má však v periferii jiné biomechanické vlastnosti, mimo jiné je tlustší než v centru a má plošší zakřivení. Zejména změna tloušťky rohovky může tedy vést k možnému nadhodnocení NOT. Na druhé straně bylo prokázáno, že hystereze rohovky je u pacientů s EO nižší než ve zdravé populaci [13,14]. Přes všechny tyto skutečnosti je však měření NOT pomocí AT s EO nejlepší možností volby. Měření pomocí BT na základě vlastní zkušenosti u pacientů s EO nedoporučujeme, protože zejména u pacientů s postižením dolního přímého svalu (pokud je oko v primárním postavení v hypotropii) často naměříme falešně velmi vysoké hodnoty. Pacient se snaží postiženým okem fixovat do přístroje a výše popsaným klešťovým mechanismem dojde ke zvýšení NOT.

Kuabler et al. [5] ve své studii srovnávali výsledky měření NOT u 29 pacientů s EO pomocí 4 různých tonometrů (AT, iCARE, ORA, Corvis), přičemž shodu prokázali pouze mezi AT a iCARE. ORA i Corvis NOT ve srovnání s GAT nadhodnocovali. Do studie byli nicméně zavzati pacienti s lehkou, střední i těžkou formou EO v aktivní i inaktivní fázi. Nebylo tedy zohledněno, zda (a do jaké míry) byla porušena motilita. Pérez-López et al. [14] se zaměřili na biomechanické vlastnosti rohovky u 30 pacientů v inaktivní fázi EO, mimo jiné ale také porovnávali naměřené hodnoty NOT pomocí AT a ORA a dospěli ke stejným výsledkům. Hodnoty NOT získané pomocí ORA byly signifikantně vyšší než AT.

Fakt, že na oku s restriktivní myopatií (především v hypotropii) můžeme díky klešťovému mechanismu naměřit pomocí bezkontaktních typů tonometrů falešně vysoké hodnoty NOT, je dobře znám a my tuto skutečnost můžeme z praxe jednoznačně potvrdit. Cílem naší studie však bylo zjistit shodu mezi naměřenými hodnotami NOT pomocí 3 typů tonometrů u pacientů bez výraznější poruchy motility po prodělané EO, která vyžadovala systémo-

vou terapii. Do studie jsme zahrnuli pouze pacienty bez patrné deviace oka (tedy bez diplopie při pohledu vpřed), vyloučili jsme i všechny pacienty s prizmatickou korekcí. Naše výsledky potvrdily, že i u této skupiny pacientů byly hodnoty NOT naměřené pomocí BT signifikantně vyšší než AT, či iCARE. Toto si vysvětlujeme zejména tím, že určitý stupeň postižení okohybných svalů můžeme při použití dostatečně senzitivní vyšetřovací metody nalézt u naprosté většiny pacientů s EO. U pacientů, kteří vyžadují v aktivní fázi systémovou terapii (tedy středně těžká a těžká forma EO, lehká forma v případě, že výrazně ovlivňuje kvalitu života), je postižení minimálně jednoho svalu téměř jisté. V případě dostatečně intenzivní systémové terapie pak sice můžeme zabránit trvalým následkům ve smyslu diplopie při pohledu vpřed, určitému stupni reparačních změn ve svalové tkáni však nikoliv. Následkem pak může být jen subjektivně neobtěžující diplopie při některém maximálním pohledovém směru, či drobná fórie, kterou pacienti s dobrými binokulárními funkcemi dokáží bez větších obtíží kompenzovat. Při měření NOT pomocí BT je často postavení hlavy (dle umístění čela) v mírném předklonu a při fixaci na centrální bod při měření může dojít v důsledku výše popsaných změn na svalech (zejména pokud je postižen dolní přímý sval) k elevaci NOT. Pro tuto hypotézu svědčí i fakt, že pro pacienty s EO je typický výraznější vzestup NOT při pohledu vzhůru než u zdravých jedinců [9].

Na druhé straně, výsledky měření pomocí iCARE tonometru v našem souboru odpovídaly hodnotám naměřeným pomocí GAT. Tonometr iCARE je založen na metodě tzv. odrazové tonometrie. Jde o metodu pacienty dobře snášenou, která nevyžaduje anestezii rohovky a lze ji využít i u ležících pacientů, či u dětí [15]. V naší studii jsme použili tonometr iCARE PRO (další typy jsou starší typ TA01, novější HOME a ic100V) [16]. Právě iCARE PRO je nejčastěji používán v publikovaných studiích a vykazuje dobrou shodu s AT, a to jak u zdravých jedinců, tak u pacientů s glaukomovým onemocněním [17,18,19]. U pacientů s EO byly zkušenosti s iCARE tonometrem zatím publikovány jen sporadicky, nicméně s dobrými výsledky, jak bylo diskutováno výše [5,14].

Naše studie měla relativně přísná inkluzní kritéria a dle našich nejlepších vědomostí je první tohoto designu. Mezi její slabé stránky ale patří fakt, že měření prováděl jeden examinátor, který nebyl při aplanačním měření (které bylo prováděno jako poslední) zaslepen. Výsledky je tedy vhodné ověřit do budoucna na další studii, na které nyní pracujeme.

ZÁVĚR

Na základě našich výsledků a také zkušeností z praxe doporučujeme u všech pacientů s anamnézou proběhlé EO měřit NOT pomocí AT, či pomocí iCARE tonometru, protože BT může hodnoty NOT nadhodnocovat. Toto doporučujeme i pro pacienty s EO bez známek restriktivního strabismu a bez deviace oka patrné v primárním pohledovém směru. Proto je v ambulantní praxi vždy nutné se pacientů ptát na možnou anamnézu proběhlé EO.

LITERATURA

1. Behrouzi Z, Rabei HM, Azizi F et al. Prevalence of open-angle glaucoma, glaucoma suspect, and ocular hypertension in thyroid-related immune orbitopathy. J Glaucoma. 2007;16(4):358-362.
2. Ohtsuka K, Nakamura Y. Open-angle glaucoma associated with Graves disease. Am J Ophthalmol. 2000;129(5):613-617.
3. Karhanova M, Kalitova J, Kovar R et al. Ocular hypertension in patients with active thyroid-associated orbitopathy: a predictor of disease severity, particularly of extraocular muscle enlargement. Arch Clin Exp Ophthalmol. 2022;260(12):3977-3984.
4. Cockerham KP, Pal C, Jani B et al. The prevalence and implications of ocular hypertension and glaucoma in thyroid-associated orbitopathy. Ophthalmology 1997;104(6):914-917.
5. Kuebler AG, Wiecha C, Reznicek L et al. Comparison of different devices to measure the intraocular pressure in thyroid-associated orbitopathy. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 2019;257:2025-2032.
6. Karhanová M. Glaukom a oční hypertenze při endokrinní orbitopatii. In: Sekundární glaukomy, 1. Vydání, Mladá fronta a.s. 2016;137-157.
7. Karhanová M, Kovář R, Fryšák Z et al.: Postižení okohybných svalů u pacientů s endokrinní orbitopatií [Extraocular Muscle Involvement in Patients with Thyroid-associated Orbitopathy]. Cesk Slov Oftalmol. 2014;70(2):66-71. Czech.
8. Fishman DR, Benes SC. Upgaze intraocular pressure changes and strabismus in Graves' ophthalmopathy. Clin Neuroophthalmol. 1991;11(3):162-165.
9. Herzog D, Hoffmann R, Schmidtmann I et al. Is gaze-dependent tonometry a useful tool in the differential diagnosis of Graves' ophthalmopathy? Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2008;246(12):1737-1741.
10. Nardi M, Bartolomei MP, Romani A, Barca L. Intraocular pressure changes in secondary positions of gaze in normal subjects and in restrictive ocular motility disorders. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1988;226(1):8-10.
11. Gomi CF, Yates B, Kikkawa DO et al. Effect on intraocular pressure of extraocular muscle surgery for thyroid-associated ophthalmopathy. Am J Ophthalmol 2007;144(5):654-657.
12. Kikkawa DO, Cruz RC Jr, Christian WK et al. Botulinum A toxin injection for restrictive myopathy of thyroid-related orbitopathy: effects on intraocular pressure. Am J Ophthalmol 2003;135(4):427-31.
13. Karabulut GO, Kaynak P, Altan C et al. Corneal biomechanical properties in thyroid eye disease. Kaohsiung J Med Sci 2014;30(6):99-304.
14. Pérez-López M, Ting DSJ, Lanzagorta-Aresti A et al. Influence of corneal biomechanical properties on intraocular pressure measurement in different types of Graves' orbitopathy. Eur J Ophthalmol. 2023;33(1):567-573.
15. Flemmons MS, Hsiao YC, Dzau J, Asrani S, Jones S, Freedman SF. Icare rebound tonometry in children with known and suspected glaucoma. J AAPOS. 2011;15(2):153-157.
16. Nakakura S. Icare® rebound tonometers: review of their characteristics and ease of use. Clin Ophthalmol. 2018;12:1245-1253.
17. Pakrou N, Gray T, Mills R, Landers J, Craig J. Clinical comparison of the Icare tonometer and Goldmann applanation tonometry. J Glaucoma. 2008;17(1):43-47.
18. Stoor K, Karvonen E, Ohtonen P, Liinamaa MJ, Saarela V. Icare versus Goldmann in a randomised middle-aged population: The influence of central corneal thickness and refractive errors. Eur J Ophthalmol. 2021;31(3):1231-1239.
19. Hladíková E, Pluháček F, Marešová K. Porovnání měření nitroočního tlaku ICARE PRO tonometrem a Goldmanovým aplanačním tonometrem [Comparison of measurement of intraocular pressure by ICARE PRO® tonometer and Goldman applanation tonometer]. Cesk Slov Oftalmol. 2014 70(3):90-93. Czech.