

# SZEMÉSZET

OPHTHALMOLOGIA HUNGARICA



Süngősségi neuroophthalmologiai kórképek  
Rhino-orbito-cerebrális mucormycosis  
Madársörét chorioretinopathia - esettanulmány  
Recidív erózió egy ritka oka - esetismertetés  
Betekintés a kontaklencse történetébe

## Impresszum

### Szerkesztőbizottság elnöke:

Dr. Németh János

### Főszerkesztő:

Dr. Sziklai Pál

### Főszerkesztő helyettes:

Dr. Dégi Rózsa

### Rovatvezetők:

#### Cataracta és refractív sebészet:

Dr. Nagy Zoltán Zsolt

#### Cornea: Dr. Módis László

#### Glaukóma: Dr. Holló Gábor

#### Gyermekszemészet:

Dr. Récsán Zsuzsanna

#### Kontaktológia és plasztika:

Dr. Végh Mihály

#### Neuro-ophthalmologia:

Dr. Janáky Márta

#### Retina: Dr. Miliák Tibor

#### Továbbképzés: Dr. Kerényi Ágnes

#### Szerkesztőbizottsági tagok:

Dr. Berta András, Dr. Biró Zsolt,

Dr. Facskó Andrea, Dr. Hammer Helga,

Dr. Kolozsvári Lajos, Dr. Kovács Bálint,

Dr. Rác Péter, Dr. Salacz György,

Dr. Süveges Ildikó

#### Angol nyelvi lektorok:

Dr. Petrovski Goran, Dr. Szabó Áron

#### Szerkesztőség elérhetősége:

office.opht@med.u-szeged.hu vagy

sziklaipal@gmail.com

#### Kiadja a The Promenade Kft.

1125 Budapest, Tusnádi u. 19.

Postacím: 1535 Budapest, Pf. 804

#### Felelős vezető: Veress Pálma

#### Lapmenedzser: Horváth-Gyarmati Edina

E-mail: gyarmati.edina@promenade.hu

Tel.: 06-70 427-5086

#### Marketing asszisztens: Hugyecsek Beatrix

E-mail: hugyecsek.beatrix@promenade.hu

Tel.: 06-30 327-4143

#### Online menedzser: Barkó Zsolt

E-mail: barko.zsolt@promenade.hu

Tel.: 06-70 616-9929

#### Előfizetési ügyek: Bakos Attila,

E-mail: bakos.attila@promenade.hu

Tel.: 06-30 933-0434

#### Tördelőszerkesztő: Kónya Erika

E-mail: konya.erika@promenade.hu

#### Nyomdai előállítás: ReálPress Kft.

Felelős vezető: Szlabik Ottó

A kiadvány az MSZT tagjai számára ingyenes,  
orvosok számára megrendelhető és előfizethető  
a The Promenade Kft.-nél

Szemészet © 2014. Minden jog fenntartva.

A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti írásos és képi  
anyag közlési joga a Magyar Szemorvostársaságot illeti. A meg-  
jelent anyagok, vagy egy részének bármely formában való má-  
soláshoz, felhasználáshoz, ismételt megjelentetéséhez a  
Magyar Szemorvostársaság írásbeli hozzájárulása szükséges.

ISSN 0039-8101

<http://szemorvostarsasag.hu>

## Tartalomjegyzék

98

### Köszöntés

99

### Sürgősségi neuroophthalmologiai kórképek

Pontszerző továbbképző közlemény tesztkérdésekkel

*Neuro-ophthalmological emergencies*

SZATMÁRY GABRIELLA

118

### Rhino-orbito-cerebrális mucormycosis

*Rhino-orbital-cerebral mucormycosis — A case report*

MAZSAROFF CSILLA, HAJI AHMADIAN, CZINEGE ÉVA, FÖRSTER GYULA,

BILINSZKI ÉRIKA, KOROMPAI KÁROLY

124

### Madársörét chorioretinopathia – esettanulmány

*Birdshot chorioretinopathy*

CZAKÓ CECILIA, ECSEDY MÓNIKA, LESCH BALÁZS, NAGY ZOLTÁN ZSOLT,

RÉCSÁN ZSUZSA

136

### Recidív erózió egy ritka oka – esetismertetés

*Rare cause of recurrent erosion syndrome — case report*

MARKÓ KATALIN, CSÁKÁNY BÉLA, FILKORN TAMÁS, IMRE LÁSZLÓ,

NÉMETH JÁNOS, FÜST ÁGNES

140

### Betekintés a kontaktlencse történetébe

*Introspection in the contact lens history*

KETTESY BEÁTA

145

### A Magyar Szemorvostársaság hírei



*A Magyar Szemorvostársaság és  
a Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinikájának munkatársai  
75. születésnapjuk alkalmából köszöntik  
Süveges Ildikó és Salacz György professzorokat,  
jó erőt és egészséget kívánunk további munkájukhoz!*

# Sürgősségi neuroophthalmologiai kórképek

Pontszerző továbbképző közlemény tesztkérdésekkel

SZATMÁRY GABRIELLA

Hattiesburg Klinika PA., Neuroophthalmologiai részleg, Hattiesburg Mississippi, USA  
(Részlegvezető: Dr. Szatmáry Gabriella)

**Célkitűzés:** A neuroophthalmologiai sürgősségi állapotok összefoglalása, beleértve a beteg tüneteit, panaszait, a kivizsgálás menetét és a betegségek korszerű kezelését.

**Módszer:** A kérdéskörrel kapcsolatos közlemények áttekintése a szerző néhány saját esetének illusztrálásával.

**Eredmények:** A neuroophthalmologiai tünetek klinikai jelentőségét az adja, hogy pontos anatómiai lokalizációs értékük alapján a panaszok és a tünetek eredetét körül tudjuk határolni. Bizonyos kórképek korai, sokszor még csak enyhe látáspanaszt okozó akut tüneteivel a betegek először többnyire a szemészt keresik fel. A fő tünetek alapján ezt az összefoglaló cikket 3 fejezetre tagoltuk: „Akut látászavarok és látótérkiesések”, „Szemmozgászavarok”, „Anisocoria”.

**Következtetés:** A beteg sürgősségi ellátást igénylő neuroophthalmologiai tüneteinek azonnali felismerése sokszor életmentő és látásmegőrző. A betegségek kimenetele tehát nagyrészt attól függ, hogy a szemész időben állítja-e fel a helyes diagnózist. A beteg végső ellátásában gyakran a társszakmák együttműködésére van szükség.

## Neuro-ophthalmological emergencies

**Purpose:** To review those acute ophthalmic and neurologic disorders that present with acute neuro-ophthalmic symptoms and signs.

**Methods:** Pubmed review of the relevant publications and illustration with some cases of the author.

**Results:** The particular clinical importance of neuro-ophthalmic findings lies in their exquisite localizing nature along the neuraxis. Because these disorders present with visual symptoms that are often subtle, the patient first seeks medical help from the ophthalmologist. According to the presenting symptoms and signs, this article is divided into 3 parts: Acute Visual and Visual Field Loss, Ocular Motility Disturbances, Anisocoria.

**Conclusion:** The ophthalmologist plays a critical role in the evaluation of patients who present with acute neuro-ophthalmic symptoms and signs because the outcome of these disorders depends on timely and accurate diagnosis. The definitive care of these patients may require co-operation of the ophthalmologist with other specialists, such as neurologists and neurosurgeons.

### KULCSSZAVAK

sürgősségi neuroophthalmologiai kórképek, irodalmi áttekintés

### KEYWORDS

neuro-ophthalmological emergencies, review of relevant publications

Az alapvető neuroophthalmologiai kórképek ismertének klinikai jelentőségét az adja, hogy bizonyos tünetek azonnali felismerésével és a beteg-

ségek korszerű kezelésével a páciens életét és látását menthetjük meg. A látórendszer szenzoros (afferens) és szemmozgató (efferens) részét érintő betegségek felismeré-

séhez ismernünk kell a perifériás és a központi idegrendszeri pályákat (39). A szemész gyakorlott az afferens és az efferens látópálya vizsgálatában, így egy akut, életet ve-

szélyezettető agyi történés sürgősségi állapotának felismerésével nagy segítséget nyújthat a beteg végső ellátásában.

Az egyes kórképek korai, sokszor még csak enyhe látáspanaszt okozó akut tüneteivel a betegek először többnyire a szemészt keresik fel. Noha egy adott páciensnél a tünetek természetesen kombinálódhatnak is, a fő tünetek alapján ezt az összefoglaló cikket 3 fejezetre tagoltuk: „Akut látászavarok és látótérkiesések”, „Szemmozgászavarok”, „Anisocoria”. A tünetek anatómiai

lokalizációs értékére külön felhívjuk a figyelmet. Az egyes fejezeten belül a kórképeket etiológiájuk szerint is csoportosítjuk.

## AKUT LÁTÁSZAVAROK ÉS LÁTÓTÉRKIESÉSEK

A retinától a látókéregig terjedő afferens (szenzoros) látópálya bármely szakaszát érintő kórkép akut látászavart okozhat (1. táblázat). Mielőtt a kivizsgálást elkezdenénk, fontos annak eldöntése, hogy a látászavar egyáltalán akut-e. Előfordul ugyanis, hogy a beteg mindad-

dig nem veszi észre az egyoldali tünetet, míg a másik szemét be nem csukja (pl. szemtörlésnél). Továbbá az is előfordul, hogy a beteg csak az egyik szemére panaszkodik, holott kétoldali látászavara van. Homonym látótérkiesés esetén a beteg esetleg csak a temporalis látótér hiányát észleli.

Akut látászavarral járnak a retina és a látóideg megbetegedései, valamint a homonym hemianopiával járó kórképek. Mivel a retina betegségekkel a szemész gyakran találkozhat, ezért e kórképeket itt részlete-

1. táblázat. Az akut látászavarok differenciáldiagnózisa

Lokalizáció		Etiológia és kórképek	Panaszok és tünetek	
Optikai eltérés	Refrakcióhiba, törőközegi homály	Üvegtesti vérzés	Nincs RAPD; egyoldali; visusjavulás stenopeicus lyukkal	
Prechiasmális	Retina	Centrális serosus retinopathia	Nincs RAPD; metamorphopsia; macularis ödéma	
		Infekció: Bartonella henselae	Általában nincs RAPD vagy kis mértékű; centrális scotoma van	
		Nagyvakfolt-szindróma	Általában nincs RAPD vagy kis mértékű; photopsia; megnagyobbodott vakfolt	
	Vascularis	CRAO, BRAO	Neuroretina ödémája, cseresznyepiros macula és halvány retina	
		CRVO	„Vér és vihar” jelensége, kanyargós vénák, papilladuzzanat, retinalis ödéma és lángnyelvyszerű intraretinalis vérzések	
	Látóideg	Infekció: CMV, syphilis	RAPD kimutatható; centrális, centro-coealis, ív- vagy ékalakú látótérkiesés, amelynek csúcsa a vakfolt felé mutat; papilladuzzanat, ha inflammációs, ischaemiás vagy infiltrációs	
Inflammatio: SM, sarcoid				
Infiltratív: hematológiai				
Ischaemia arteritises AION		RAPD kimutatható		
		nemarteritises AION	RAPD kimutatható; altitudinális látótérkiesés; ép szem: kicsi a papilla C/D értéke	
Chiasma és környéke	Chiasma, sinus cavernosus és suprasellaris	Inflammatio: chiasmitis Aneurysma Daganatok: hypophysis adenomája, craniopharyngeoma, meningeoma	Bitemporalis hemianopia, amely lehet aszimmetrikus, junctióis laesio esetén fennállhat azonos oldali RAPD, centro-coealis scotoma és ellenoldali superotemporalis benyomat	
Retrochiasmális	Tractus opticus	Daganat, inflammatio, infarktus, infekció	RAPD kimutatható lehet, de nem mindig; inkongruens hemianopia; krónikus esetben csokornyakkendőszerű papillaatrophia	
	Corpus geniculatum laterale	Infarktus, AVM, daganat	Inkongruens hemianopia; később opticusatrophia; horizontális sectoranopia vagy négyszeres quadrantanopia, amely infarktusra jellemző	
	Radiatio optica	Temporális	Daganat, infekció, infarktus, inflammatio	Nincs RAPD; ellenoldali felső quadrantanopia, amely lehet enyhén inkongruens
		Parietális		Nincs RAPD; ellenoldali alsó quadrantanopia; azonos oldali szemkövetési zavar; spasztikus konjugált tekintés
Lobus occipitalis	Infarktus, daganat, infekció, inflammatio	Nincs RAPD; kongruens ellenoldali homonym hemianopia; ép a macula; az ún. Riddoch-fenomén jelen lehet		

Módosított változat Laskowitz D és mtsa cikkéből (Laskowitz D, Liu GT, Galetta SL. Acute visual loss and other disorders of the eyes. Neurol Clin. 1998 May;16 (2): 323–53.)

Rövidítések: RAPD: relatív afferens pupillaris defektus, AVM: arteriovenosus malformatio, BRAO: branch retinal artery occlusion, CMV: cytomegalovirus, CRAO: central retinal artery, occlusion, CRVO: central retinal vein occlusion, AION: a n. opticus elülső ischaemiás neuropathiája, SM: sclerosis multiplex.

sen nem taglaljuk. A chiasmatáji rendellenességeket a több szemmozgató agyideget érintő neuropathiákon belül – a Szemmozgászavarok c. fejezetben – taglaljuk.

### Panaszok

A beteg panasza gyakran utal a kiváltó okra: pl. szemmozgással járó fájdalom demyelinisatiós neuritisre hívja fel a figyelmet. A tünetek lehetnek átmenetiek vagy állandóak, egyoldaliak vagy kétoldaliak. Az átmeneti tünetek közül az ún. **transziens vizuális obscuratio** (TVO) a látás néhány másodpercig tartó, fájdalommentes elsötétülése, amely gyakran a testhelyzet változtatásakor jelentkezik. A TVO egy aspecifikus és általában kétoldali tünet, amely – az óriássejtes arteritist (arteritis temporalis) kivéve – nem jelez közvetlenül fenyegető látásvesztést. Ehhez hasonló, azonban egyoldali szimptóma az ún. transziens látásvesztés (transient visual loss: TVL), amelynek egyik formája az amaurosis fugax, bár differenciáldiagnosztikailag szóba jön a migraine ophthalmique is (23). Vasculáris kórképek esetén azonban a TVL tartós látásvesztés veszélyére figyelmeztet. Retinalis elváltozásra utaló panasz a photopsia, amikor a beteg villogó pontokról és homályos látásról számol be.

### Klinikai vizsgálatok

Akut látásvesztésnél az első lépés annak meghatározása, hogy a kiváltó ok refraktív vagy neurogén. Ebben gyorsan dönthetünk: a látásélességet a sztenopeikus lyuk alkalmazásával is értékeljük (21). Ha ilyenkor a páciens visusa javul, akkor a tünetek hátterében refraktív elváltozás valószínűsíthető. Ha viszont ekkor nem változik a látásélessége, akkor az esetek többségében a szenzoros látópálya érintettsége áll fenn. Amikor neurológiai hátterű látászavarra gyanakszunk, akkor a betegség anatómiai meghatározásában a klinikai vizsgálat során segíthet a színlátás, a pupillák, a szemfenék és a látótér vizsgálata.

**Színlátászavar** jelenléte, különösen megtartott centrális látás mellett, a látóideg érintettségére utal, míg a macula betegségeinél a centrális látás is érintett. Ezt vizsgálhatjuk pl. Ishihara-táblával, de ha ez nem áll rendelkezésünkre, akkor egy adott színű tárgyat (leginkább vörös felel meg e célra) – felmutatva neki, arra kérjük a beteget, hogy hasonlítsa össze a két szeme színérzékelését. A macula patológiás elváltozásai általában diffúz színlátászavart okoznak, azonban a Lanthony-teszttel vizsgálva a kék axis mentén téveszt a beteg.

**A relatív afferens pupillaris defektust** (RAPD) a Marcus Gunn-fenomén kimutatásával állapíthatjuk meg, és ezzel – időt is spórolva – továbbbi felesleges vizsgálatok végzését kerülhetjük el. Az afferens látópálya károsodásának sokszor egyetlen és legérzékenyebb tünete a teszt pozitivitása. Ehhez az orvosnak egy (lehetőleg teljesen) sötét szobában meg kell vizsgálnia a beteg direkt és indirekt pupillareakcióit, még mielőtt a pupilláit kitágítaná. A RAPD kimutatása a következő módon történik: távolra nézve a beteget a szeme előtt egy zseblámpa vagy egy kézi oftalmoszkóp erős fényét ideoda „lengetjük” (innen ered a vizsgálat angol neve: swinging flashlight teszt), azaz a pupillákat váltva úgy világítjuk meg, hogy azokat kb. egyenlő ideig érje a fény (mondjuk egy-egy mp-ig) (21). A két pupilla kontrakciójának mértékét és gyorsaságát hasonlítjuk össze. (Az első néhány összehúzódtástól tekintünk el, mivel ezek általában gyengébbek!) Azon az oldalon van RAPD, amelyen – az ellenoldalihoz képest – a pupilla tágul, vagy kevésbé húzódik össze. A teszt pozitivitása leginkább a n. opticus neuropathiájára specifikus, és sokszor mértékének és oldaliségének lokalizációs jelentősége van: ha a teszt negatív, akkor a betegnek vagy nincs neuropathiája, vagy van, mégpedig kétoldali, de az érintettség a két oldalon azonos mértékű. A RAPD súlyosságát semleges denzitású szűrőkkel mérhetjük, és ezt logarit-

musegységben (log unit, LU) fejezzük ki. A filtert az ép szem elé helyezve, addig növeljük annak erősségét, amíg a két szem pupillareakciója ki nem egyenlítődik. A látóideg neuropathiája esetén értéke 0,3-3 LU között változik. A RAPD mértékének jelentősége: jellemző bizonyos kórképekre, pl. NAION miatti egyoldali látóideg-érintettség esetén általában nagyfokú. Továbbá szerepe van a betegség lefolyásának követésében, pl. amennyiben mértéke csökken, akkor az jelzi, hogy az ellenoldali ideg is érintetté vált.

A **fundus vizsgálata** segít a retina és a látóideg betegségeinek diagnosztikájában. A látóideg – a kiváltó októl függetlenül – kétféle módon képes reagálni bármilyen károsító ágensre: duzzadással (amely nem feltétlenül ödéma) vagy sorvadással. Látóideg-károsodáshoz vezetnek: a látóideg primer betegségei (pl. neuritis), illetve szekunder módon pl. a retinalis és a központi idegrendszeri kórfolyamatok. A duzzadt látóidegfő kivizsgálása során azt kell eldöntenünk, hogy az valódi-e, vagy pedig csak látszólagos. A pseudo papillaödéma egy congenitalis elváltozás, amelyet kalcifikálódott hialinszemcsék lerakódása (Drusen papillae) okoz (54, 26). Itt a diagnózist a következők segítik: a páciens ritkán panaszkodik akut látásvesztésről, a papilla széle szabálytalan, a centrális erek gyakran anomáliásak (pl. háromfelé ágazódnak), és a papillán kilépő erek nem elmosódtak. A **papillaödéma** patológiailag helytelen elnevezés, ugyanis a látóidegfő-duzzanatot nem interstitialis ödéma okozza, hanem a prelaminaris retina idegrostjainak anterograd axoplasma áramlási zavara (41). Ennek ellenére – a nemzetközi konvenció szerint – a fogalmat továbbra is használjuk, azt azonban tartsuk fenn a koponyaűri nyomásfokozódás miatt kialakult papilladuzzanat megnevezésére! Az egyéb papilladuzzanatot (látóidegfő-duzzanatot) a hátterében álló patogenezis szerint nevezzük el: hereditár, kompressziós, inflammációs, infiltratív, infekciós, ischaemiás és traumás. Valódi

papillaödéma kialakulhat 6-18 órán belül, és ha a kiváltó ok megszűnik, 4-8 hét alatt elmúlhat. A papilladuzzanat mértékét különbözőképpen jelölhetjük, 4 stádiumba sorolás esetén: korai, teljesen kialakult, krónikus, és atrófiás. Ennél részletesebb a *Frisén* (svéd neurooftalmológus) által leírt 0-5 stádiumot elkülönítő beosztás (18), ahol 0-ás stádiumban a papilla nasalis és temporalis határának elmosódottsága látható, míg az 5-ös stádiumot a megnagyobbodott papilla dóm alakú üvegttest felé történő beboltosulása jellemzi. *Scott és munkatársai* leírták a Frisén-féle kinikai beosztási rendszer OCT-n megfigyelhető elváltozásait (44). A korai stádiumra jellemző a peripapillaris idegrostréteg elmosódottsága, a kilépő erek obscuratiója, a spontán vénás pulzáció (SVP) hiánya és csíkkolt vérzések jelenléte. Fontos azonban tudni, hogy az SVP csak a lakosság 85%-ában figyelhető meg, tehát hiánya – egyéb tünetek nélkül – nem feltétlenül jelez patológias folyamatot. A teljesen kialakult stádiumra utal intraretinalis haemorrhagia, retinalis infarktus, (a maculában pl. circinata vagy csillag formájú) exsudatum, körkörös retinalis redők (ún. Paton-vonalak) jelenléte. A papilla krónikus duzzanatára jellemző a pezsgődugó-szerű, szürkés papilla (gliosis) és a fiziológiás tölcser eltűnése (késői tünet!). A papilla másodlagos atrófiájának kialakulása legalább 4-6 hetet vesz igénybe, és decoloratio, behüvelyezett retinaerek, a vénás elvezetés zavara miatt optociliaris sönterek jellemzik. Tudnunk kell azonban, hogy a korábban atrofizálódott axonok már nem képesek duzzadni. Különösen fontos ezt figyelembe venni azoknál a betegeknél, akik látászavarról panaszkodnak, és akiknek előzőleg agynyomás-fokozódás miatt ültettek be söntöt. Nekik ugyanis már amiatt vált atrophiasá a papillájuk. Tehát az a tény, hogy ilyenkor nem látunk papillaödémát, nem zárja ki, hogy a betegnek aktuálisan ne lehetne agynyomás-fokozódása.

A **látótérvizsgálat** a neuroophthalmologiai vizsgálat egyik fontos része, és annak regisztrátuma alapján az orvos következtethet a látótérkiesést okozó kórfolyamat (chiasma előtti, chiasma környéki és chiasma mögötti) lokalizációjára (41). A neurogén látótérkiesések kimutatására – a különböző típusú látótér-diagnosztikai módszerek közül – hagyományosan a *Goldman* kinetikus perimétert használták. Neurológiai betegeknél, két eljárást, a SITA Fast automata statikus programmal és a *Goldman* manuális kinetikus periméterrel végzett vizsgálatokat összevetve, hasonló eredmények adódtak (47). A neuritis nervi optici általában centrális vagy centro-coecalis scotomát okoz, azonban azt bármilyen látótérkiesés kísérheti (38). Az NAION leggyakrabban az alsó vagy a felső (altitudinalis) látótérfél kiesését okozza, bár általában nem teljes alsó vagy felső látótérfél esik ki, hanem leggyakrabban a nasalis alsó, esetleg a felső nasalis látótér kvadráns. Azonban az altitudinalis látótérfél-kiesés nem specifikus a NAION-ra, mert az alsó látótérfél vízszintes határvonalú kiesése pl. az a. carotis interna szűkületére is utalhat, egyéb kórképek mellett. A chiasma kompressziója típusosan bitemporalis hemianopiával jár. A chiasma elülső részének érintettsége viszont azonos oldali látóidegi neuropathiát és ellenoldali superotemporalis benyomatot, ún. junkciós scotomát okozhat. A tractus opticus betegsége általában ellenoldali, inkongruens homonym hemianopiához vezet, bár sokszor kongruens marad (8). A corpus geniculatum laterale általában akut stroke következtében sérül, és a látótérkiesések jellemzőek: sectoranopia, inkongruens és kongruens homonym hemianopia. Homonym hemianopia és opticusatrophia együttes előfordulása a tractus opticus vagy a corpus geniculatum laterale érintettségét jelzi. Homonym kvadráns kiesés a radiatio optica elváltozására jellemző. A felső kvadráns kiesés a temporalis (ún. Meyer-hurok), az

alsó pedig a parietalis rostok érintettségére utal. Az occipitalis lebeny elváltozása teljesen kongruens homonym hemianopiát okoz. Szerencsére ilyenkor az occipitalis pólusban található macularis rostok, ezen terület kettős vérellátásának köszönhetően, általában megkímélődnek.

A klinikai vizsgálatok mellett hasznosak lehetnek a következő **vizsgálómódszerek**: az optikai koherencia tomográfia (OCT) (26), az ultrahang (UH) (36) és az elektrofiziológiai vizsgálatok (24), mint az elektroretinográfia (ERG) és a látókérgi kiváltott válasz (visual evoked potential, VEP). A vizsgálómódszerek részletes ismertetése meghaladja a sürgősségi állapotokat ismertető cikk feladatkörét, azonban a következő referenciák kitűnő forrást nyújtanak az érdeklődők számára (25, 44). A mintázott ERG (Pattern-reversal, PERG) és a mintázott VEP (Pattern-reversal, PVEP) elektrofiziológiai vizsgálatai, a klinikai és a képalkotó eljárásokkal kombinálva, fontos szerepet töltenek be a betegségek felismerésében és nyomonkövetésében, valamint a látópályán belüli lokalizációban (24). Az elektrofiziológiai vizsgálatok különösen hasznosak lehetnek a macula azon betegségeinek kimutatásában amelyek nem járnak szemfenéki elváltozással, azonban imitálhatják a látóideg betegségeit. A mintázott látókérgi kiváltott válasz és az idegrostréteg anatómiája közötti kapcsolat szorosságát jelzi, hogy az axonvesztés mértéke korrelál a látópálya diszfunkciójával, amely különösen fontos a sclerosis multiplexes betegek hosszú távú követése esetén.

#### A differenciáldiagnosztikai jelentőséggel bíró retinalis kórképek

Centrális serosus retinopathia és egyéb maculopathia utánozhatja a n. opticus neuropathiáját, azonban jellemző rá a metamorphopsia, a centrális látászavar, a RAPD hiánya és az esetleges macularis ödéma, amely OCT-vel kimutatható (1. táblázat). Az artériás és vénás

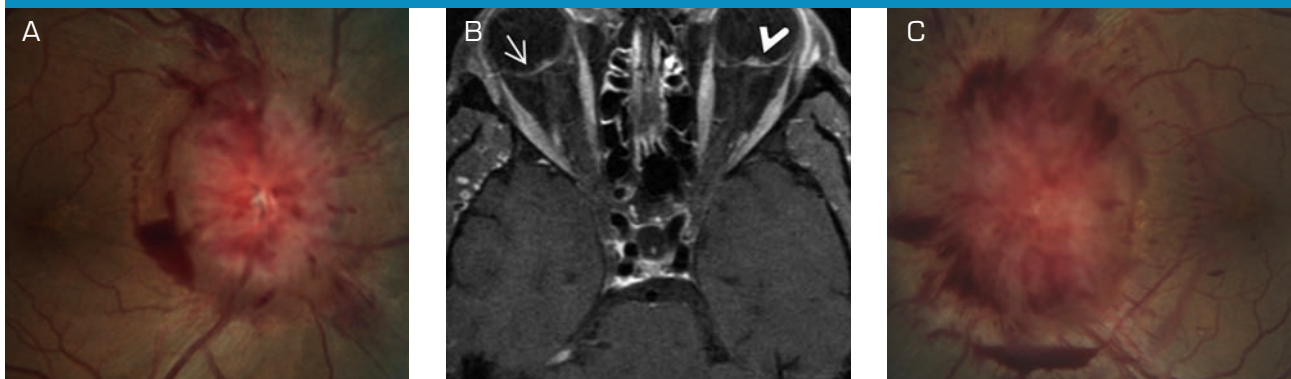
vascularis insufficienciák súlyos, akut látásvesztést okozhatnak. Az **a. centralis retinae okklúziója** (central retinal artery occlusion, CRAO) fontos vascularis eredetű sürgősségi állapot, a rendelkezésre álló kezeléseket – pl. az intraarterialis és intravénás thrombolysis – hatása azonban megkérdőjelezhető (9, 12). Jellemző a funduskép: a retina igen halvány, és a macula vörös a környező neuroretina ödémája miatt. Észlelhetjük továbbá a papilla duzzanatát, láthatjuk magát az embólust, és a kis ereken megfigyelhetjük a véroszlop szaggatottságát („box-carrying” jelenség) (27). Enyhébb látásvesztést okoz az a. centralis retina egyik ágának az elzáródása (branch retinal artery occlusion: BRAO), amely az érintett retinárész infarktuszát okozza. Leggyakrabban a temporalis ág érintett. *Susac-szindróma* során a betegnél egyidejűleg vagy egymást követően hallásvesztés következhet be, BRAO-val kapcsolatban látásvesztés, illetve a kiserek vasculitise folytán akut encephalopathia alakulhat ki (28). A *Susac-szindróma* ritka, elsősorban nőket érintő kórkép, amely főként az SM diagnózisában okozhat gondot. Akkor kell rá gondolni, ha az anamnézisben ismétlődő retina ischaemia, halláskárosodás és személyiségzavar is fennáll. Jellemző MRI-elváltozás a corpus

callosum laesiója, hasonlóan az SM-hez. Ezen artériás vascularis kórképek hátterében az azonos oldali a. carotis internából kiinduló embólus, helyi trombózis, vazospasmus, hypoperfusio, inflamáció és infekció is állhat. Vénás vascularis insufficienciát okozhat a **v. centralis retinae elzáródása** (central retina vein occlusion: CRVO), amelynek klasszikus fundusképéhez, az ún. vér és vihar (az angol terminológiában: blood and thunder) jelenségéhez tartozhatnak még kanyargós vénák, papilladuzzanat, retinalis ödéma, a fundus minden kvadránsában előforduló lángnyelvszerű intraretinalis vérzések. A CRVO prognózisa rosszabb, ha nemcsak a vénás, de az artériás keringés egyidejű zavara is fennáll. Szövődményként macularis ödéma és a retina ischaemiája léphet fel. A retinalis ödéma kezelésére régebben lézerkoagulációt végeztek, később intravitrealisan szteroidinjekciót adtak, napjainkban pedig az érendothel növekedési faktora elleni (anti-vascular endothelial growth factor, anti-VEGF) intravitrealis injekció tekinthető korszerű kezelésnek. Az ischemia miatt kialakuló retinalis vagy az irisen kialakuló érújdontképződés másodlagosan magas szemnyomáshoz, látásromláshoz (kezeletlenül látásvesztéshez) vezet. Az újdonképződött erek

megrepedésével vér kerülhet az üvegtestbe, amely akut látásromlással jár.

A látótér-defektus miatt differenciáldiagnosztikus problémát okozhatnak egyéb, főleg infekciós eredetű szemészeti kórképek, melyeket összefoglalóan ún. **akut idiopathiás nagyvakfolt-szindrómának** (big blind spot syndrome) nevezünk (14). Ezt a betegségecsoportot fontos elkülöníteni az ún. nagyvakfolt-szindrómától, mely alatt általában a papillaödéma miatt kialakuló és annak korai stádiumára jellemző vakfolt megnagyobbodást értjük. Az akut, idiopathiás, nagyvakfolt-szindróma főként fiatal nőket érintő, feltételezhetően inflamációs chorioretinopathia. A betegek hevenyen fellépő photopsziáról (villogó pontok észleléséről), valamint homályos látásról számolnak be. A betegnél általában papilladuzzanat és paracentralis scotoma figyelhető meg. E betegségecsoportba tartozik az ún. multiple evanescent white dot syndrome (MEWDS) és az ún. acute zonal outer occult retinopathy (AZOOR). A **MEWDS** általában egy- vagy kétoldali (lehet aszimmetrikus), és enyhe funduseltéréssel (pl. vitritissel és a retina külső rétegének multifokális szürkésfehér foltjaival) jár. Jelen lehet kismértékű RAPD, továbbá megnagyobbodott vakfolt.

1. ábra. 46 éves férfi kétoldali, akut látásvesztésről panaszskodik. Néhány héttel korábban agyi cryptococcus-fertőzést diagnosztizáltak nála. A szemfenéken (A, C) kétoldali, súlyos papilladuzzanat figyelhető meg vérzésekkel. Az orbita-MR-vizsgálat T<sub>1</sub> súlyozott gadolínium-kontrasztos axialis (B) felvételén azt látjuk, hogy a papilla melletti sclera lapos (vékony nyíl), a szemgolyó hátsó része a papillánál bedomborodik (nyílhegy) és nagyfokú kontraszthalmozást mutat. MR: mágneses rezonancia





Fluoreszcens angiográfián korai, pontszerű hiperfluoreszcenciát és a látóidegfő késői festődését látjuk. Az ERG általában csökkent a-hullámot és interocularis aszimmetriát mutat, bár a kórkép a jellegzetes fundus elváltozások jelenlétében ERG nélkül is diagnosztizálható. A betegségnek jó a prognózisa, a tünetek általában 7-10 hét alatt maguktól elmúlnak. Az **AZOOR** általában photopsiával és nagy regionális scotomával jelentkezik, majd azt a retinalis erek elvékonyodása, az ún. vascularis attenuáció és a RPE (retinalis pigmentepithelium) atrophája követi. Prognózisa rosszabb, mint a MEWDS-é.

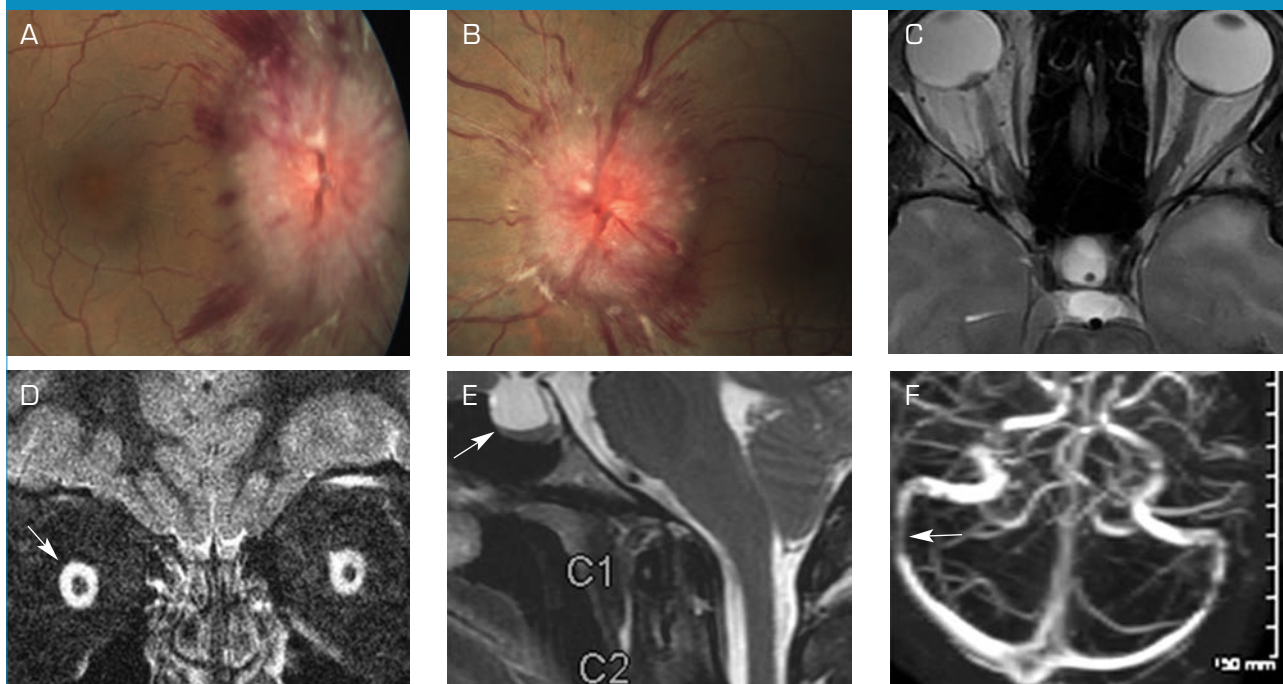
### Pseudotumor cerebri szindróma

A papilla ödémája (papillaödéma), mint azt fentebb említettük, megállapodás szerint a látóidegfő agy-nyomás-fokozódást követő duzza-

natát jelenti. Az emelkedett intracranialis nyomást okozhatja agydaganat, carcinomatosus és infekciós meningitis, amely elzáródásos hydrocephalusszal társulhat (1. ábra) (48). A papillaödéma hátterében azonban az esetek többségében nem áll agydaganat. Ilyenkor ún. pseudotumor cerebri (PTC) szindrómáról beszélünk, amelynek számos oka van: pl. intracranialis vénás okklúzió, intraspinalis daganat (43). A PTC-t az obstrukciós hydrocephalustól a normális méretű agykamrák jelenléte különíti el. A *PTC-szindróma* hátterében legtöbbször az ún. idiopathiás intracranialis hypertensio (IIH) áll (2. ábra). Az IIH-ban a liquor termelés és felszívódás zavara, egyensúlyának megbomlása lehet az ok. Az ilyen betegeknél a koponyaűrben és a gerincscatornában semmiféle strukturális eltérés nincs. Az IIH-

ban szenvedő beteg jellemzően fiatal, elhízott nő, akinél a kórkép elsősorban hirtelen súlygyarapodás mellett alakul ki. Az *IIH-szindróma* – definíció szerint – akkor diagnosztizálható, amikor a beteg kontrasztanyaggal végzett negatív koponya-MRI-je és MR-venogramja (MRV) után a lumbálpunkcióval mért nyomás dokumentáltan nagyobb, mint 25 vízcentiméter (15, 16, 17, 19). Az elhízás mellett egyéb rizikófaktorok is szóba jöhetnek: az A-vitamin túlzott bevitele, tetraciklin-származékok, retin-A és szteroid használata. A betegség tünetei: fejfájás, TVO, diplopia és pulzáló tinnitus, azonban ún. fulmináns vagy malignus IIH esetén a beteg hirtelen jelentkező perifériás és centrális látásvesztésről panaszkodhat (53). Gyors látásvesztés alatt azt értjük, hogy a panaszok és a látási tünetek között 4 hétnél rö-

2. ábra. 30 éves túlsúlyos nőbeteg néhány másodpercig tartó kétoldali, átmeneti látásvesztéssel (obscuratio) jelentkezik ambulanciánkon. A beteg egyéb tünetei: erős fejfájás és pulzáló tinnitus. A szemfenéken (A, B) kétoldali, súlyos papilladuzzanatot látunk vérzésekkel és exsudatumokkal. Az agyi MRI-vizsgálat negatív, kivéve, hogy a T<sub>2</sub> súlyozott axialis (C), coronalis (D) és szagittális (E) felvételen a papilla melletti sclera lapos, a szemgolyó hátsó része a papillánál bedomborodik (C), a látóideghüvely tágulata (D), és az ún. empty sella (E) figyelhető meg. Az agyi MR venogram (F) a sinus transversus and sigmoideus határán látható kétoldali vénás szűkületet mutatja (fehér nyilak). A beteg lumbálpunkcióval mért kezdeti liquornyomása 50 H<sub>2</sub>O cm, a liquor összetétele azonban normális. A beteg diagnózisa: idiopathiás intracranialis hypertensio



videbb idő telik el. Ilyen esetben a látásvesztés feltételezett oka axoplazmás stasis és az azt követő látóideg-ischaemia a hirtelen megemelkedett agynyomás miatt, amely azonnali gyógyszeres és sebészeti kezelést igényel. Az akut látásvesztés egy másik, bár ritka oka a peripapillaris chorioidealis neovascularis membránból kiinduló subretinalis vérzés (46), amely a krónikus papillaödéma egyik komplikációja. A negatív koponya-MRI és -MRV azt jelenti, hogy a betegnek nincs hydrocephalus, agyi térfoglaló folyamata és vénás trombózis, az újabb MR-technikákkal azonban az alábbi elváltozások kimutathatók és jellemzők az idiopathiás intracranialis hipertensióra: a papilla bedomborodása, a sclera peripapillaris lelapítottsága (2. C ábra), a látóideg kacsoringós lefutása és a látóideghüvely tágulata (2. D ábra), az ún. „üres sella turcica” (empty sella) (2. E ábra) és a sinus transversusnak a sinus sigmoideusba történő átmeneténél fennálló, általában kétoldali és szimmetrikus stenosisa (2. F ábra). Empty selláról akkor beszélünk, amikor a hypophysis nem tölti ki a sella turcicát hanem annak aljára lelapított, amely általában a sella megnagyobbodásával is jár. Az empty sella nem specifikus tünet, ugyanis pl. korrallal is csökken a hypophysis nagysága, azonban a megfelelő klinikai közegben általában krónikus agynyomás-fokozódásra utal. Típusos esetben a vizs-

gálat kezdetben megtartott centrális látást, de megnagyobbodott vakfoltot és perifériás látótérkiessést mutat (59). A betegség hatásos terápiája a súlycsökkentés, annak bekövetkeztéig azonban szükség lehet gyógyszeres kezelésre (acetazolammal, ritkábban szteroiddal) (37) vagy műtéti beavatkozásra (leginkább ventriculo- vagy lumboperitonealis söntbeültetést végeznek, ha a beteg vezető tünete a fejfájás). A nervus opticus hüvelyének fenesztrációja (optic nerve sheath fenestration, ONSF) progresszív látótérvesztés esetén jön szóba (2. táblázat) (32, 34). Mostanában egyre több intézményben végeznek stentbeültetést az MRV-vel igazolt vénás stenosis megoldására: hatásosan csökken a vénás nyomás és a beteg tünete, jelezve egyúttal a vénás és a liquor nyomás szoros kapcsolatát is (1). Tehát ún. venogén PTC esetén a sinus transversus stentje csökkenti a koponyaűri nyomásfokozódást, megszünteti a beteg panaszait és/vagy stabilizálja a tüneteit.

### Akut neuritis nervi optici – demyelinisatiós betegségben

Akut centrális látásvesztés 45 év alatti betegnél leggyakrabban demyelinisatiós neuritis nervi optici miatt jelentkezik, amelyre jellemző a látásvesztést néhány nappal megelőző és szemmozgásra fokozódó szem- és szemkörnyéki fájdalom. Az esetek 2/3-ában retrobulbaris és 1/3-ában papillitis alakul ki, amely

utóbbi általában a látóideg enyhe duzzanatával jár. Neuritis retrobulbaris estén sem a beteg, sem az orvos nem lát semmit. Vagyis a beteg centrális látása és színlátása súlyosan érintett lehet, miközben a fundusvizsgálat nem mutat elváltozást (bár a periférián periphlebitis lehetséges), de a RAPD jelzi a n. opticus neuropathiáját. Neuritis nervi optici gyakran társul **sclerosis multiplexhez (SM) (1. táblázat)**. Ettől fontos elkülöníteni a neuromyelitis opticit (NMO vagy Devic-kór), amelynek szintén bevezető tünete lehet a neuritis n. optici, bár lefolyása általában agresszívabb, mint az SM-é (20). A Devic-kóros beteg opticus neuritise gyakrabban kétoldali és gerincvelője is súlyosabban érintett mint SM-es betegé. Az SM-es betegek kb. 40%-a a panaszával szemésznél jelentkezik, 20-25%-uknál neuritis derül ki, és 13-15%-uknál szemmozgászavar okoz diplopiát (6, 7). A kettős látás általában a fasciculus longitudinalis medialis (medial longitudinal fasciculus, MLF) érintettsége miatt alakul ki. Az SM diagnózisa során alkalmazott új, McDonald-féle kritérium szerint a betegség időbeni és térbeni disszeminációjának bizonyításához – a klinikum mellett – agyi MRI-vizsgálat is igénybe vehető. Az ún. klinikailag izoláltak tekinthető szindróma esetén (clinically isolated syndromes, CIS) az SM diagnózisának felállításához különösen hasznos az agyi MRI-vizsgálat. Az Optic Neuritis Treat-

2. táblázat. Pseudotumor cerebri kivizsgálása és kezelése

<b>Panaszok és tünetek</b>	hirtelen hízás, obesitas, fejfájás, TVO, diplopia (amikor a n. VI érintett), pulzáló tinnitus, típusosan kétoldali szimmetrikus papilla odema, a centrális látás sokáig megtartott, nagyvakfolt
<b>Vizsgálatok</b>	agy MRI és MRV: negatív (kivéve előfordulhat: ún. empty sella, a sclera a papillánál lapos, a papilla benyomottsága, a látóideghüvely tágulata és kanyargóssága, a sinus transversus kétoldali stenosisa lumbálpunkció a beteg oldalra fordított fekvő helyzetében, a mért kezdeti nyomás $\geq 25$ H <sub>2</sub> O cm (~19 Hgmm) és negatív liquor vizsgálat komputer-perimetria
<b>Kezelés</b>	<p><b>Enyhe látásvesztés</b> acetazolamid (furosemid, topiramát) fogyókúra (legalább 6% súlycsökkentés)</p> <p><b>Súlyos vagy progresszív látásvesztés</b> methylprednisolon vagy prednison ventriculoperitonealis sönt (amikor fő tünet fejfájás), a látóideghüvely fenesztrációja (amikor a fő tünet a látásvesztés) a sinus transversus stentje (amikor sinus transversus stenosisa)</p>
Rövidítések: MRI: magnetic resonance imaging, MRV: magnetic resonance venography, TVO: transient visual obscuration	

ment Trial-ból (ONTT) (38) levont következtetések szerint, a látási tünetek megjelenésekor az MRI döntő jelentőséggel bír, hiszen a góccok megléte vagy hiánya alapján megjósolható, hogy a betegnél 5 éven belül kialakul-e ún. klinikailag definiált SM (clinically defined multiplex sclerosis, CDMS) (30). Az olyan betegnél ugyanis, akinél nem volt kimutatható góc, annál a CDMS kialakulásának valószínűsége mindössze 16%, viszont ha az MRI-vel három vagy ennél több laesió mutatható ki, akkor az arány már 51%. Az MRI-n látható laesióktól függetlenül kórjelző a korábban előforduló, nem specifikus neurológiai tünet, mint egyoldali vagy egy végtagot érintő zsibbadás és gyengeség. Demyelinisációs góccra jellemző, hogy az agyi MRI-n a laesió 3 mm vagy annál nagyobb átmérőjű, amelyek közül legalább egy periventricularisan helyezkedik el, és ovoid alakú (3. ábra). Aktív demyelinisációs góccra jellemző az MRI-n a kontraszthalmozás, amely a vér-agy-gát sérülését jelzi. Ez azonban nem specifikus jel, hiszen inflammáció (pl. sarcoidosis következtében) (4. ábra), infekció (pl.

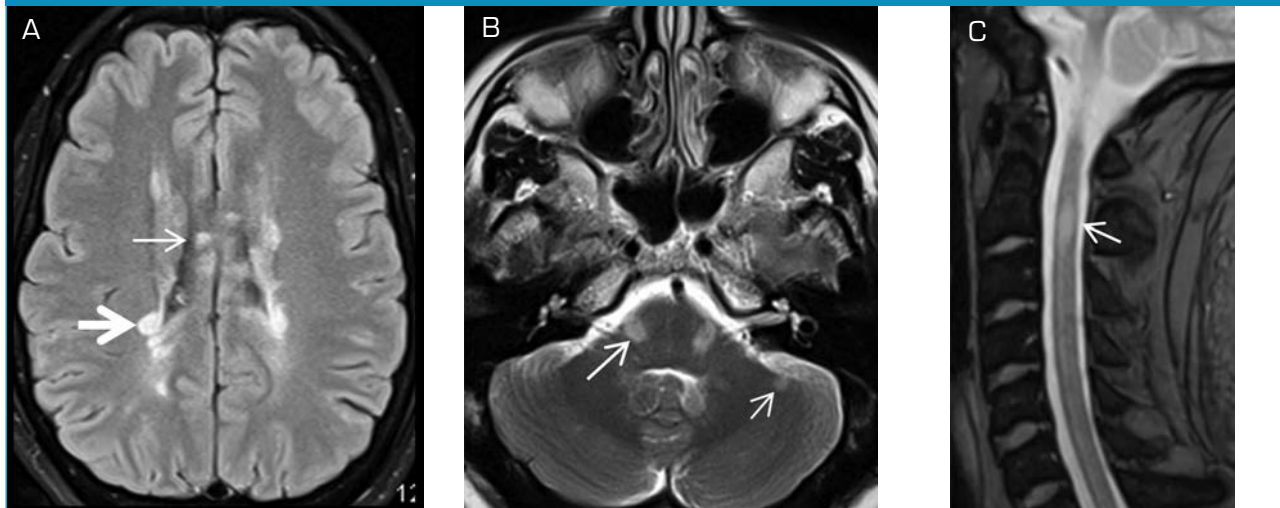
CMV, varicella zoster vírus, toxoplasmosis, mycosis, syphilis és tuberkulózis) és daganatos betegség (a látóideg gliomája) is okozhatja. *Neuritis n. optici* esetén az érintett látóidegzakasz MRI-n történő kontraszthalmozása majdnem mindig kimutatható zsírsuppressziós felvételen. Ha a látóideg laesiójának hossza nagyobb mint 17,5 mm, akkor a látási tünetek prognózisa rosszabb. Az SM diagnosztikához az elektrofiziológiai vizsgálatok közül a VEP, SSEP (Somatosensory Evoked Potential) és az agytörzsi kiváltott válasz (Brainstem Evoked Response Audiometry, BERA) hasznos támogató információt nyújthat. Akutan mind az SM, mind az NMO kezelése methylprednisolon intravénás adását jelenti (napi 1×1 gr, 3 napon át), majd orális prednisonnal folytatódik. *Nakamoto és munkatársai* hívták fel a figyelmet a szemfenék tágított pupilla melletti, alapos vizsgálatának fontosságára minden olyan betegnél, akinél a kezelést a szteroid szisztémás adásával tervezzük (35). Az általuk közölt két beteg esetében a n. opticus neuropathiájának tapasztalat szerinti szteroidkezelése súlyos látás-

vesztéshez vezetett, ugyanis a panaszok háttérében a retina külső részének fel nem ismert progresszív nekrozisa (progressive outer retinal necrosis) állt, amely a szteroid hatására súlyosan progrediált. A kórkép az akut nekrotizáló herpeszes retinopathia. Tudnunk kell, hogy enyhe szemészeti tünetek esetén nem feltétlenül szükséges az SM-et szteroiddal kezelni, hiszen a betegség krónikus lefolyását ez nem befolyásolja, de indokolt lehet, mivel a visusjavulást gyorsíthatja (4). Az SM és az NMO hosszú távú kezelése viszont eltér egymástól, és a neurológus feladatkörébe tartozik.

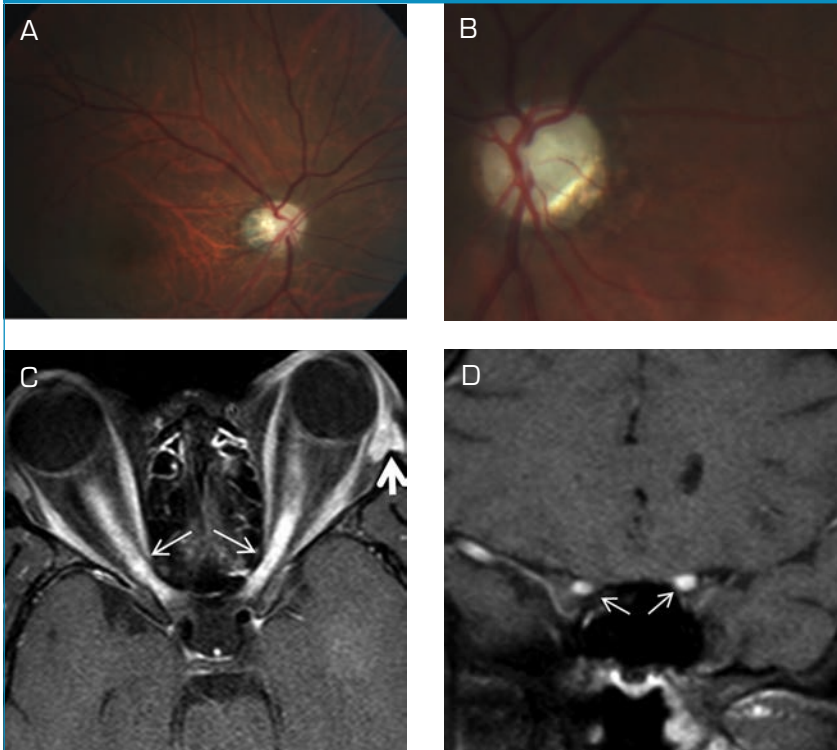
### A n. opticus elülső ischaemiás neuropathiája (AION)

A n. opticus elülső ischaemiás neuropathiájának (anterior ischaemic neuropathy, AION) két formája van: arteritiszes (AION) és nem arteritiszes (NAION) (1. táblázat). Az **arteritiszes AION** óriássejtes arteritisre (giant cell arteritis: GCA, arteritis temporalis) jellemző. Háttérében szisztémás vasculitis áll. Ha ez az a. ciliaris posterior brevis infiltrációját és thromboticus elzáródását okozza, akkor

3. ábra. 36 éves nőbeteg kétoldali, akut arc- és felső végtagi zsibbadásról panaszkodik. Korábban látóideg-gyulladásra volt. Az agyi MR FLAIR axialis felvétel (A) ovális hyperintensív góccokat mutat a corpus callosumban (vékony nyíl) és az agykamrákra merőlegesen (vastag nyíl) a periventricularis fehérállományban. Az axialis T<sub>2</sub> súlyozott felvételen (B) a híd laterális részén és a kisagyban ovális hyperintensív góccok láthatók. A nyaki MRI sagittalis síkú T<sub>2</sub> gradiens echo felvételén (C) a gerincvelő kis szakaszán hyperintensív góc látható. Diagnózis: klinikailag definiált sclerosis multiplex. MR: mágneses rezonancia



4. ábra. 38 éves nőbeteg kétoldali, először a bal, majd a jobb szem súlyos, akut látásvesztéséről és a jobb szem, szemmozgásra fokozódó fájdalomról panaszkodik. A szemfenékvizsgálat kétoldali, súlyos opticusatropiát mutat (A, B). Az orbita-MR-vizsgálat T<sub>1</sub> súlyozott gadolínium-kontrasztos axialis (C) és coronalis (D) felvétele nagyfokú kontraszthalmozást mutat (vékony nyíl). Az axialis felvételen proptosis mutatható ki, és a bal szem könnymirigye is megnagyobbodott (C, vastag nyíl). MR: mágneses rezonancia. A beteg diagnózisa neurosarcooidosis: a látópálya elülső része és a hypophysis érintett



AION-val jár. A GCA – az AION-n kívül – okozhat látási panaszokat egyéb okból is: pl. a n. opticus hátsó ischaemiás neuropathiája (posterior ischaemiás opticus neuropathia, PION) (5-10%) de lehet CRAO is vagy a n. opticus ischaemiás neuropathia nélkül is, pl. cranialis neuropathia következtében kialakuló szemmozgászavarból eredően. Az artériás AION társulhat polymyalgia rheumaticához is. Az óriássejtes arteritises betegek jellemzően 60 év feletti kaukázusi nők, aki súlyos fejfájással, étvágytalansággal, a mandibula claudicatiojával (rágási fájdalom és fáradtság), fejbőrérzékenységgel és TVO-val fordulnak orvoshoz (31). Mivel a betegség szisztémás, a betegség szövödmé-

nye lehet – a látásvesztés mellett – egyéb artériás elzáródás is, amelynek következtében szívinfarktus és stroke is kialakulhat. Amennyiben a beteg egyoldali, súlyos látásvesztéssel (a visus <0,1 a betegek 60%-ánál) jelentkezik az orvosnál, akkor néhány héten belül 54-95%-ban a másik szem látásvesztésére lehet számítani. A papilla igen halvány, jelentősen duzzadt, a chorioidea és a retina ischaemiája figyelhető meg vattatépésszerű göccel, és a FLAG-on lassult telődés látható. Egyszerűen elvégezhető laborvizsgálat megerősítheti a betegség klinikai gyanúját. Pl. a sülyedés többnyire emelkedett (átlagosan 70 mm/h), 16%-ban azonban a normális értékhatárokon belül van. A sülyedés ér-

tékelésénél érzékenyebb módszer a C-reaktív protein (CRP) vizsgálata, amelynek értéke nem függ az életkortól. Ha viszont mind a sülyedés, mind a CRP-értékét figyelembe vesszük, akkor a kórjelzés specificitása már 97%. Atípusos esetben, főként akkor, amikor a laborvizsgálatok negatív eredménnyel járnak, szükség van az a. temporalis időben végzett biopsziájára, amely pozitív lehet akár 6 hónappal a szteroidkezelést követően is (22). Ehhez legalább 3-6 cm-es artériaszakasz patológiai átvizsgálására van szükség, hogy elkerüljük a tévesen negatív eredményt. Amennyiben a betegnek látáspanaszai vannak, akkor szükséges, hogy a methylprednison nagy dózisban, infúzióban (napi 1×1 gr, 3 napon át) kapja. Ezt követően a beteget, a prednison (60 mg/nap) adását orálisan folytatva, otthonába bocsátjuk. Fontos, hogy a sokszor 6-12 hónapig tartó kezelésnél a prednison adagját – a tünetek és a laboreredmények függvényében – fokozatosan csökkentjük. A **nemarteritises AION** (NAION) oka a papillát ellátó hátsó ciliaris artériák átmeneti hypoperfúziója vagy a perfúzió teljes hiánya, ezért kialakulásában fontos szerepe van az artériás, éjszakai hypotensiónak (vagy rosszul kezelt hypertensiónak) és a kialakuló autoregulációs zavarnak. Az ilyen beteg általában ébredéskor veszi észre a látásvesztését. A látásvesztés általában sokkal súlyosabb az arteritises AION esetén. A nemarteritises AION-os beteg általában fiatalabb, mint az arteritises típusban szenvedő, és jellemző, hogy az ellenoldali, ép szemében kicsi a papilla C/D értéke (cup-to-disc ratio). Előfordulhat, de nem feltétlenül, hogy a betegnek vascularis rizikófaktora is van, mint pl. diabétesz és hypertensio. Terápiája jelenleg megoldatlan, de ha a betegnek vascularis kockázati tényezője van, akkor ezt kell kezelni, illetve aszpirin és (amennyiben kapható) brimonidin szemcsepp – mint neuroprotektív szer – is adható (valójában nincs humán study amely bizonyítaná a csepp neuro-

protektív hatását, állatkísérletekben bizonyított) (3). A papilladuzzanat megszűnése után javulhat a beteg visusa, de ennek mértéke általában nemigen haladja meg az 1-2 sort. Annak rizikója, hogy 5 éven belül a másik szem is érintett lesz, kb. 12-19%. Az 50 év alatti betegek-nél ugyan ennek aránya nagyobb lehet, látási prognózisuk mégis jobb (40).

**Trauma** sokféle neuroophthalmologiai elváltozást okozhat. A látóideg direkt átmetszése akut látásvesztéssel jár. Azonban ennél gyakoribb az indirekt sérülés, mint a látóideg kompressziója intracranialis vagy intraorbitalis vérzés vagy ún. „shear” (nyírási sérülés) mechanizmus miatt. Ez utóbbi kezelésének hatékonysága vitatott. A szteroid azonnali adásának és a sebészeti beavatkozásnak a haszna – az eddigi tanulmányok alapján – nem igazolódott (58).

## SZEMMOZGÁSZAVAROK

A szemmozgászavarok közül részletesen tárgyaljuk azon kettős látást okozó kórképeket amelyek sürgősségi ellátást igényelnek. Mivel a nystagmusok és oscillopsiák ritkán jelentkeznek a szemészeti praxisban akután, ezért ezek tárgyalására itt nem kerül sor.

### Panaszok és tünetek

A szemmozgató (efferens) apparatus betegségei esetén a páciens általában akut kettős látásra panaszkodik, még akkor is, ha a betegség fokozatosan alakult ki. Bizonyos mértékű képeltolódás megjelenéséig ugyanis a beteg még kettős látást nem észlel, vagy a diplopiát ferde fejtartással kompenzálhatja. Ha a beteg egyik szemének eltakarására mind a diplopia, mind a ferde fejtartás megszűnik, gyaníthatjuk, hogy a panaszok hátterében szemmozgászavar áll. Az anamnézis felvétele során tehát az első feladat, hogy elkülönítsük egymástól a monokuláris és a binokuláris kettős látást. Monokuláris diplopia ritka, oka szemészeti eredetű: pl. subluxatio

lentic, esetleg maculaödéma. Binokuláris szemmozgászavar esetén meg kell határoznunk, hogy horizontális vagy vertikális képeltolódásról van-e szó. Sürgősségi állapot esetén a következő anatómiai lokalizációkra gondoljunk: supranuclearis, nuclearis-fascicularis, szemmozgató ideget, neuromuscularis junctiót vagy szemizmot érintőkre. Az orbitát érintő patológiás állapotok során restriktív szemmozgászavar alakul ki, amelynek következtében a betegnek akkor jelentkeznek a panaszai, ha az érintett izom húzásával ellentétes irányba nézetjük őt. **Orbitaérintettségre** jellemzők: szemfájdalom, proptosis, a conjunctiva belövelltsége, chemosis, a periorbitalis lágyrészek és a szemhéj ödémája (3. táblázat) (49). Amennyiben kívülről nem látunk orbitaérintettségre utaló tüneteket, akkor azt kell megfigyelnünk, hogy az észlelt szemmozgáseltérés jellemző-e egy adott szemmozgató idegére. A bénulás irányában észlelt saccadok (pl. internuclearis ophthalmoplegia esetén a rectus me-

dialis addukciós saccadja és az ellenoldali szem ún. rángásos nystagmusa) nagymértékű lassulása **agytörzsi**, konjugált horizontális tekintési zavarra hívja fel a figyelmet. Az akaratlagos és az akaratától független szemmozgások közötti különbségtétel rendkívül hasznos annak meghatározásában, hogy centrális folyamatról van-e szó, vagy sem. Amennyiben akaratától függetlenül, pl. oculocephalicus reflex-szel a szemmozgás kiváltható, akkor centrális folyamatról van szó.

**Supranuclearis** tekintészavarok vizsgálatára alkalmas a vestibulo-ocularis és a kalorikus reflex, továbbá a Bell-fenomén megfigyelése, ugyanis ilyen esetben ezen agytörzsi reflexek megtartottak. **Bénulásból eredő kettős látás** gyanúja esetén ahhoz, hogy meg tudjuk ítélni, vajon melyik az érintett izom, megfigyeljük, hogy az a tekintés melyik irányában, közelre vagy távolra jelenik-e meg, illetve a fej melyik pozíciójában vannak a képek a legtávolabb egymástól. Bénulásos kettős látás esetén a tünetek mindig az érintett izom húzásának irányában maximálisak, ezért a beteg a bénult szem által látott képet fogja perifériásabbnak és életolebbnek észlelni. A panaszok és tünetek elemzése során két alapelvet kell figyelembe venni: a Sherrington-féle reciprok innervációs törvény szerint egy izom összehúzódása mindig az ipsilateralis antagonista relaxációjával jár, a Hering-törvény értelmében pedig egyenlő mértékű és egyidejű innerváció jut a kapcsolt (az angol terminológiában: yoke) izmokhoz, vagyis az ellenoldali agonistákhoz. Bénulásos kancsalság esetén a beidegzés mértékét a fixáló szem határozza meg. Fontos információt jelenthet a panaszok napi változása: ha azok inkább a nap második felében jelentkeznek, és fáradtsággal romlanak, akkor elsősorban myastheniára kell gondolnunk, bár nagyfokú hypermetropiás gyermekeknél az állandó (közelre és távolra is), fokozott akkomodáció is létrehozhat ilyen tüneteket. A képeknek akár az enyhe

3. táblázat. Orbitabetegekre jellemző panaszok és tünetek

Lokalizál	Nem lokalizál
Exophthalmus	Kétoldali papilladuzzanat
Enophthalmus	Diplopia
A zsinbadt arc szindrómája	Relatív afferens pupillaris defektus
Szemfájdalom	Adie-pupilla
Tekintés által kiváltott amaurosis	A papilla ödémája
Szemhéjretrakció	
Látótérkiesés	
Szemhéjelmáradás lefelé tekintéskor	
Egyoldali papilladuzzanat	
A kötőhártya belövelltsége, chemosis	
Optociliaris sönterek	
Choroidea- és retinaredők	

phoria okozta eltolódását is gyorsan kimutathatjuk az ún. Maddox-rúd teszttel, amelynek során a két kép disszociálódik. A páciens a jobb szeme elé tett Maddox-rúd hatására egy vörös vonalat fog látni, míg a másik szeme a fényforrás fehér fényét észleli. Megállapodás szerint a látott képet a beteg szemszögéből tüntetjük fel.

### Az orbitát érintő patológiás állapotok

Az orbita betegségei lehetnek primerek és szekunderek. Az orbita primer betegségei közül akut tünettel járhat a cellulitis orbita, a pseudotumor, a mucormycosis. Az orbita szekunder elváltozásai közül az előrehaladott endokrin orbitopathia (Graves-Basedow-kór) ritkán akut látászavart okozhat, amelynek mechanizmusa a megvastagodott szemizmok általi látóideg-kompresszió. Az **orbita pseudotumora** a szemüreg lokalizált vagy diffúz, nongranulomatosus gyulladása (41). Gyakoribb a lokalizált forma, és többnyire csak egy szemmozgató izmot érint. Általában idiopathiás, bár differenciáldiagnosztikailag különböző infekció és gyulladás, Whipple- és Lyme-kór, sarcoidosis és Wegener-féle granulomatosis jön szóba. Jellemző panasz a szemfájdalom, amely szemmozgáskor fokozódhat. A legtöbb esetben megfigyelhető a conjunctiva belövelltsége. Restrikciós és/vagy bénulós szemmozgászavart okozhat. Az izombénulásból eredő kettős látástól az különböztetheti meg, hogy az érintett izom húzásának irányában a saccadok sebessége nem csökkent. Az orbita kontrasztanyaggal végzett CT-je vagy MRI-je az izmok és inak fokozott kontrasztanyag-halmozását mutatja, megkülönböztetve ezzel a pajzsmirigy orbitopathiájától, ahol az inak nem érintettek. Kezelése szteroiddal történik. Ha azonban a beteg állapota erre 1-2 napon belül nem javul, akkor izombiopszia végzése javallott. Fontos, hogy a pseudotumort elkülönítsük az **orbita IgG4 pozitivitásával** kapcsolatos kórképtől. Ez utóbbi-

nál a szemhéj ödémáját és a proptosist krónikus szklerotizáló gyulladás okozza, és egyéb szervet is érinthet, sőt gyakran szisztémás inflammációs folyamat részét képezheti (29, 33). A betegség bármely életkorban jelentkezhet, és kórszövettanilag az orbita érintett részének IgG4-pozitív lymphoplasmocytás infiltrációja mutatható ki. A betegség általában multisztémás, a szem mellett gyakran egyéb szervek is érintettek, mint a könny- és a nyálmirigy, a pancreas, a vesék, a tüdő és a pajzsmirigy. A betegség szteroiddal és/vagy egyéb immunosuppresszív gyógyszerrel kezelhető, azonban gyakran relapszus alakul ki a szteroid csökkentése vagy abbahagyása során. A **mucormycosis** akut, invazív és gyorsan progresszív, életveszélyes gombás fertőzés, amely főként az immunosuppresszált betegeket érinti, mint a diabéteszes és az immunosuppresszív kezelésben részesülőket. Kórokozója a *Mucorales* rendbe tartozó gomba, amely általában a lamina papyracea defektusán át kerül az orbitába. Leggyakoribb az ún. rhino-orbito-cerebralis forma. Képalakító eljárással sokszor kimutatható a csont destrukciója. Kezelése során elsődleges a betegség rizikófaktorának (pl. a diabéteszes ketoacidózis megszüntetése) és az amphotericin B adása, de szükség lehet sebészeti beavatkozásra is.

### A szemmozgató idegek működési zavarai

#### A nervus oculomotorius paresise

A n. oculomotorius idegzi be a musculus rectus medialis (RM), superior (RS) és inferior (RI), valamint az obliquus inferior (OI). A n. oculomotorius teljes paresise esetén a szem lefelé és kifelé helyeződik, a szem becsukott és a pupilla tág. Ilyenkor hasznos, ha kimutatjuk a IV. agyideg épségét (lefelé tekintéskor az intorsio megtartott). **Nuclearis** a bénulás, ha az ellenoldali RS érintett (mivel az RS innervációja keresztezett) és a ptosis két-

oldali (mivel a m. levator nucleusa a középvonalban található). A szomszédos pyramidalis és extrapyramidalis pályák érintettsége miatt – függően attól, hogy a ventralisan futó rostok amely rostral-caudalis szakaszon érintettek – a **fascicularis** paresishez gyakran egyéb tünetek társulnak: ellenoldali ataxia (*Claude-szindróma*), ellenoldali ún. rubralis tremor (*Benedict-szindróma*) vagy ellenoldali hemiparesis (*Weber-szindróma*). A n. oculomotoriusnak a fissura orbitalis superiorban történő szétválása után csak az ideg felső vagy alsó ága lesz érintett, azaz a bénulás részleges lesz. A n. oculomotorius paresisének leggyakoribb oka a **kis ereket érintő vasculopathia**, amely 50 év feletti pácienseknél fordul elő (52). Mikrovaszkuláris n. oculomotorius paresis az agyideg perifériás, extraparenchymalis részét ellátó hajszálerek keringési zavarát jelenti, amely a jelenlegi képkalkotó eljárásokkal nem mutatható ki. Ezért a diagnózis felállítására kizárásos alapon történik. Ilyenkor a paresis általában 3-4 hónapon belül javul, bár a szemmozgások maradandó diszfunkciójával számolni kell. Visszatérő paresis más agyidegeken is megjelenhet. Fontos elkülöníteni a n. oculomotorius paresisének microvasculopathiás formáját az a. cerebri communis posterior kompresszió okozta aneurizmás formájától. Mind a két forma fájdalommal járhat, ezért ez nem segít a kórképek elkülönítésében, azonban a tág pupilla aneurizmára jellemző, az esetek 86-95%-ában jelen van, és általában korai tünet. Enyhe anisocoria vasculopathia esetén is előfordulhat, de mértéke 2,5 mm-nél kisebb szokott lenni. *Trobe és munkatársai* megfogalmazták az ún. pupilaszabályt, amely kimondja, hogy annál a betegnél, akinél teljes és pupillát nem érintő a n. oculomotorius paresise, aneurizma nem valószínű (56). Azonban megjegyzik: ha részleges bénulás áll fenn, akkor a pupilla állapota nem segít a két forma elkülönítésében. A parciális paresis 30-40%-a hátterében aneu-

rizma áll (57). Ilyenkor többnyire egy vagy két izom érintett. Vasculopathiás parciális paresisnél általában minden izom részlegesen érintett. Fontos kiemelni: a n. oculomotorius subarachnoidealis téren való áthaladása során a pupillaris rostok kívül és dorsalisán futnak. Ha a n. III. paresise szűk pupillával jár, az a szimpatikus rostok egyidejű érintettsége folytán a sinus cavernosusban előforduló kórfolyamatra utal. A hypophysis apoplexiája a n. III. kétoldali paresisét okozhatja. Az ophthalmoplegiás migrén a n. III. ciklusos paresisével járhat: a diplopiával járó paretikus időszak váltakozik a nem paretikus időszakokkal. A III. agyideg akut bénulását okozhatja infekció, pl. bakteriális vagy vírusos meningitis is (50).

**A III. agyideg kóros regenerációja** a szemhéj és a pupilla rendellenes mozgásához vezet, amelynek oka, hogy a regenerálódó rostok egy másik izomba nőnek. A synkineticus reflexek vizsgálata során ilyenkor diszfunkciót, pl. befelé és lefelé tekintéskor szemhéjemelést, vagy lefelé tekintéskor myosist tapasztalunk. Kóros regeneráció kompressziós vagy traumás laesiót követ, és szinte soha sem alakul ki ischaemiás folyamat után.

#### A NERVUS TROCHLEARIS PARESISE

A n. trochlearis diszfunkciója a m. obliquus superior (OS) paresisét okozza. Az izom működését a szem lefelé-befelé tekintésénél vizsgáljuk. A bénulás az ipsilateralis antagonista (OI) túlműködéséhez vezethet. Az egyén ilyenkor gyakran az érintett oldallal ellentétes vállra billentett fejtartást vesz fel, hogy az érintett szem extorsióját kompenzálja, helyreállítva ezzel a binokuláris látást. A n. IV. congenitalis paresisére jellemző a nagyfokú vertikális fúzió, amely miatt a bénulás sokáig rejtve maradhat, és előfordul, hogy csak felnőttkorra dekompenzálódik és tűnik fel. Az ún. Bielschowsky-féle fejbillentési teszt a n. IV. bénulásának kimutatására a legérzékenyebb (4. táblázat). A teszt három

lépésből áll. A n. IV. kétoldali paresisének hátterében leginkább tompa fejsérülés áll, amely során a tentoriumnál keresztveződő idegrostok könnyen rupturálódnak. Ún. torziós diplopia lép fel, amely közeli munkánál rosszabbodik. Ennek magyarázata, hogy lefelé nézéskor – a felső ferde izmok hatásának gyengülése miatt – az alsó egyenesek extorsiója dominál. Ezt azzal kompenzálja a beteg, hogy leszegi az állát.

#### A NERVUS ABDUCENS PARESISE

A n. abducens – amely m. rectus lateralis (RL) idegzi be – a leggyakrabban sérült agyideg. Ennek az az oka, hogy a fossa posteriorban megtett intracranialis útja hosszú és majdnem vertikális lefutású. Az agnyomás-fokozódás téves lokalizációs jele lehet a n. abducens paresise (5. táblázat). Ilyenkor az ideg az os petrosus csúcsánál komprimálódhat. Az ideg itt lép be a Dorrelo-csatornába, majd innen a sinus cavernosusba. Az agnyomás-fokozódás mellett érintettségének oka általában vascularis, de lehet vírus, illetve ismeretes az ún. hisztériás spasmus convergens is. A congenitalis esotropiás csecsemők keresztfixálása a n. VI. kétoldali paresisének benyomását kelti, vagyis a bal szem tekint a jobb látótér felé, míg a jobb szem bal felé. A n. abducens paresisét kísérő egyéb tüne-

tek segítenek a betegség anatómiai lokalizációjában: pl. amikor a n. facialis azonos oldali paresiséhez ellenoldali hemiparesis társul, akkor ez a pons ventralis részének **fascicularis** érintettségére utal (*Millard-Gubler-szindróma*). A n. abducens kétoldali paresise esetén képalakító eljárással ki kell zárni – az agnyomás-fokozódás hátterében esetleg fennálló – térfoglaló folyamatot. Kétoldali ophthalmoplegia esetén gondolni kell a **Wernicke-féle encephalopathiára**, amelyre jellemző az ataxia, az akut encephalopathia, az ophthalmoplegia és a nystagmus. Az anamnézis felvétele során rá kell kérdezni alkoholfogyasztásra, bariátriai (testsúlycsökkentő) műtétre, táplálkozási szokásokra (5, 55). Kezelése – még mielőtt glükózt adnánk a betegnek – thiamin adásával történik.

#### TÖBB SZEMMOZGATÓ AGYIDEGET ÉRINTŐ NEUROPATHIÁK

A sinus cavernosus az orbita mögött és a sella turcica mellett helyezkedik el. Vénás csatornák alkotják, amelyet dura vesz körbe, ezért nem folytonos az összeköttetése a subarachnoidealis térrel. A benne található képletek: a. carotis interna syphonja, oculoszimpatikus rostok, az agyidegek közül a III., IV., V1., V/2 és VI. A n. abducens az egyedüli, amely nem tapad a sinus falához. Teljes **sinus cavernosus**

#### 4. táblázat. Bielschowsky-féle fejbillentési teszt

Lépések	Tekintés és a fej helyzete	Példa
1.	Primer pozícióban meghatározzuk, hogy melyik a magasabban álló szem.	Pl. ha a jobb szem hypertropiás, akkor 4 izom lehet bénult: jobb RI, jobb OS, bal RS, bal OI.
2.	Oldalra tekintéskor meghatározzuk, hogy a hypertropia melyik irányba fokozódik.	Ha a jobb hypertropia balra tekintéskor nagyobb, akkor 2 izom lehet bénult: a jobb OS vagy a bal RS.
3.	A fej jobb és bal váll felé billentésekor meghatározzuk, hogy a hypertropia melyik esetben fokozódik.	Ha a deviáció akkor fokozódik, amikor a beteg fejét a jobb váll felé billentjük, akkor a jobb OS a bénult. (Ennek az az oka, hogy ebben a fejhelyzetben, emelés szempontjából – a gyenge OS miatt – a felső egyenes hatása érvényesül, és nem az alsó ferdeé.)

Rövidítések: OS: m. obliquus superior; RS: m. rectus superior; OI: m. obliquus inferior; RI: m. rectus inferior

### 5. táblázat Az agnyomás-fokozódás neuroophthalmologiai tünetei

Szemmozgászavar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• kétoldali abdukciós gyengeség vagy a divergencia insufficientiája</li> <li>• ritkán a n. IV. paresise</li> </ul>
A papilla ödémája	<ul style="list-style-type: none"> <li>• a papilla kétoldali, általában szimmetrikus ödémája</li> <li>• megnagyobbodott vakfolt és a látótér perifériás szűkülete</li> <li>• késői stádiumban centrális látásvesztés</li> </ul>
Dorsalis közepagi szindróma	<ul style="list-style-type: none"> <li>• a felfelé tekintés kétoldali teljes vagy részleges paresise</li> <li>• konvergenciára és felfelé tekintésre a szemgolyó hátrahúzdik</li> <li>• pupillareakció ún. fényre-közeltre történő disszociációja</li> <li>• szemhéjretrakció (Collier-jel)</li> </ul>

**Szindróma** esetén a betegséget teljes ophthalmoplegia, ptosis, mydriasis, V/1, V/2 hypaesthesia és orbitafájdalom jellemzi. Részleges szindróma esetén általában izolált n. III. vagy n. VI. érintettség, vagy a VI. ideg laesiója mellett *Horner-szindróma* (HS) áll fenn. A térfoglaló folyamatok közül a meningeoma a leggyakoribb oka, de a fej és a nyak daganata (nasopharyngealis carcinoma perineuralis betéréje és egyéb metastasis) is okozhatja. Az a. carotis intracavernosus aneurizmája is okozhat – kompresszió révén – sinus cavernosus szindrómát. Amikor az arc vagy a melléküregek gyulladása a sinus cavernosusba terjed, akkor a sinus cavernosus trombózisa szeptikusvá válhat, amely meningitishez és infarktusozhoz vezethet. A kórokozó organizmusok közül a leggyakoribb a staphylococcus és a streptococcus. A sinus cavernosus trombózisa a v. ophthalmica superior és inferior diffúziós restrikcióját okozhatja MRI-felvételen, amely segíthet a kórkép korai felismerésében (13). A gombás infekció (mucormycosis) ritkább, mint a bakteriális, a kezelése azonban – az amphotericin B adása mellett – műtétet is igényelhet. A fájdalommal, chemosisal járó vörös szem, a pulzáló exophthalmus és az ocularis zörej triász jellemzi a **carotideocavernosus fistulát** (CCF). Az episcleritis erek arterializációja (vörös szem, amely a vénák artériás vérrel való teltsége miatt alakul ki a megemelt sinus cavernosus nyomás

miatt) és szemmozgászavar is kísérheti. Látásvesztéshez vezethet az emelkedett szemnyomás, a n. opticus neuropathiája és serosus retinalévlás miatt kialakult retinopathia (11). Idiopathiás granulomatosus gyulladás vagy más néven *Tolosa-Hunt-szindróma* (THS) és a hypophysis apoplexiája is okozhat sinus cavernosus szindrómát. A THS diagnózisa kizárással történik. A THS érintheti a fissura orbitalis superior is. A THS kezelése szteroid azonnali adásával történik. A **hypophysis apoplexiája** annak haemorrhagiás infarktuszát jelenti, amelynek hátterében általában fel nem ismert daganat, leggyakrabban adenoma áll. A betegek hirtelen kialakuló fejfájással és neuroophthalmologiai tünetekkel jelentkeznek, mint szemmozgászavar és opticus neuropathia (45). A cisterna suprasellarisba terjedő laesió bitemporalis hemianopiát okozhat a chiasmában keresztződő nasalis rostok érintettsége révén. Amikor a laesió a látóideg és a chiasma találkozási pontját érinti, ún. junctióscotoma alakul ki, azaz az azonos oldali szem centrális scotómája és a másik szem superior-temporalis látótérbenyomata egyidejűleg van jelen. A laesió lateralis terjedése sinus cavernosus szindrómához vezethet. Ilyenkor főként a sinus felső részén haladó n. oculomotorius érintett. A subarachnoidalis térbe kerülő vértől a betegnél meningismus is kialakulhat. Meningismus az a tünetegyüttes, ahol az agyhártyákat károsító folya-

matok hátterében gyulladós jelek nem észlelhetők. Fontos, hogy ezt elkülönítsük a subarachnoidalis vérzéstől, a vírusos és a bakteriális meningitistől. Ebben neuroophthalmologiai vizsgálatok segíthetnek. Ha felmerül a betegség gyanúja, de a koponya-CT negatív, rendeljünk MRI-t. Biztos diagnózis esetén kezeljük a beteget hydrocortisonnal, hogy az életet veszélyeztető hemodinamikai instabilitást elkerüljük, majd kérjük idegsebészeti konzíliumot.

### Ferde deviáció

A ferde deviáció (skew deviation) a szemek vertikális eltolódását jelenti, és – az agyidegbénulásokhoz hasonlóan – kettős látáshoz vezet. Akkor kell gondolni rá, ha a megfigyelt szemmozgászavar nem jellemző a szemmozgató idegek bénulására, vagy nincsenek myasthenia gravisra, illetve pajzsmirigybetegségre utaló tünetek. A ferde deviáció hátterében (6. táblázat) többnyire akut agytörzsi laesió áll, de perifériás vestibularis és cerebellaris diszfunkció is kiválthatja. A ferde deviáció, az ocularis torzió és a fejbillenés triászát ún. **ocularis bil-lentésnek** (ocular tilt reaction) nevezzük, amely általában a pontomedullaris régió lateralis laesiójára vagy a thalamus-mesencephalon paramedialis régiójának sérülésére utal. Oka a vertikális tekintésért felelős utricularis pályák rendellenes működése, minthogy azok a labyrinthusból indulnak, és az agytörzs rostralis részéhez vezetnek. A vestibularis nukleusokban történik az átkapcsolódás, majd a keresztződő rostok a fasciculus longitudinalis medialisban (FLM) rostralisán haladva végül a vertikális tekintés négy szemidegmagjához jutnak. Ferde deviáció gyanúja esetén fontos emlékeznünk arra, hogy az RS subnucleusa és a n. trochlearis nucleusa az ellenoldali izmokat idegzi be. Tehát a jobb utricularis ideg vagy az agytörzs caudalis részének laesiója a bal szem hypertropiáját okozza a bal RI és a jobb OS érintettségével. Ezzel szemben viszont



egy rostralis agytörzsi laesió, amely a FLM kereszteződése utáni területet érinti, az azonos oldali szem hypertropiáját okozza. A ferde deviáció leggyakoribb oka agytörzsi stroke és daganat, ezért a beteg kivizsgálása során nélkülözhetetlen a képalkotók igénybevétele.

### Konjugált tekintészavarok

A **frontális lebeny** vérzése vagy infarktusa esetén ellenoldali konjugált tekintési paresis alakulhat ki. Vérzés esetén azonban néha ún. „rossz irányú”, azaz megtévesztő tekintés is megfigyelhető, vagyis a beteg az ellenoldalra tekint. A **parietalis lebeny** laesiójára jellemző a homonym alsókvadráns-kiesés, és az azonos oldali szemkövetés is zavart szenved. A **thalamus** laesiója többféle szemmozgászavart idézhet elő, amelyek közül a leggyakoribb a n. abducens pseudoparesise következtében fellépő esotropia. Ez társulhat lefelé irányuló tekintéssel. A híd bevérvése esetén túhegynyi, fényre reagáló a pupilla, és ún. **ocularis „liftezést”** (angol terminológia szerint: bobbing, a szemek lassan lefelé mozognak, majd gyorsabban felfelé) figyelhetünk meg.

### Az agygyomás-fokozódás neuroophthalmologiai tünetei

Korai hydrocephalus jelentkezhet Parinaud-szindrómával, szemmozgászavarral és papilloödémával, még azelőtt, hogy képalkotó eljárással ki tudnánk mutatni az agykamrák tágulatát (5. táblázat) (2). *Parinaud-szindrómában* (dorsalis közepagi szindróma) a táguló 3. agykamra okozza a mesencephalon kompresszióját, ezért ki kell zárni, hogy nincs-e a háttérben daganat. A szindrómához 4 tünet tartozik:

1. a felfelé tekintés kétoldali, teljes vagy részleges paresise (kezdetben van felfelé tekintési próbálkozás, majd a szemek együtt mozognak lefelé),
2. a pupillareakció ún. fényre-közre disszociált (light-near dissociation), vagyis a pupilla fényre nem, de közeli tárgy megtekintésére erőteljesen összehúzódik,

6. táblázat. A ferde (skew) deviáció lokalizációs értéke

Tünetek	Ferde deviáció típusa	Laesio helye
Vertikális nystagmus (gyors komponenssel lefelé)	A RI kétoldali érintettsége	Alsó agytörzsi
Azonos oldali exocyclo-torsio, arcszibbadás, oldalra dőlés és HS	Ellenoldali hypertropia	Lateralis pontomedullaris
Internuclearis ophthalmoplegia	Azonos oldali hypertropia	Fascicularis
Vertikális tekintési paresis	Azonos oldali hypertropia	Felső agytörzsi
Módosított változat Graves JS és munkatársa cikkéből (Graves JS, Galetta SL. Acute visual loss and other neuro-ophthalmologic emergencies: management. <i>Neurol Clin.</i> 2012 Feb; 30 (1): 75–99).		
Rövidítések: RI: m. rectus inferior; HS: Horner-szindróma		

3. konvergenciára és felfelé tekintésre a szemgolyó hátrahúzódik (convergence retraction nystagmus, CRN), amely leginkább akkor vehető észre, ha a beteget oldalról figyeljük meg, és

4. a szemhéjretrakció (Collier-jel) (21).

A CRN-t egyszerűen úgy mutathatjuk ki, hogy az optokinetikus dobot lefelé mozgatva felfelé irányuló saccadokat váltunk ki. Korai hydrocephalus kétoldali abducensparesis okozhat, mely eleinte, mint enyhe esotropia jól tolerálható közre nézéskor. Fontos, hogy a kétoldali abducensparesist meg tudjuk különböztetni a divergenciaelég-telenségtől. Ebben a hydrocephalushoz társuló egyéb tünetek segíthetnek. A papilloödéma, azaz az agygyomás-fokozódás okozta látóidegfő-duzzanat, mint azt már az első fejezetben tárgyaltuk, a hydrocephalussal kapcsolatos látásvesztés leggyakoribb tünete.

### A neuromuscularis junctio betegségei

A betegség lefolyása során csaknem minden **myasthenia gravisban** (MG) szenvedő betegnél ptosis vagy szemmozgászavar alakul ki (51). Ha az MG diagnózisa felmerül, szükség van a légzés, a nyelés és a gyengeség mértékének (amelynek korai jele a nyakfeszítő izmoknál

észlelhető) meghatározására. Ezek ismeretében eldönthetjük, hogy a beteg kezelhető-e ambulánsan, vagy kórházi felvételére van szükség. A *Miller-Fisher-szindróma* a *Guillain-Barré-szindróma* centrális variánsa, amelyre jellemző az areflexia, az ataxia és az ophthalmoplegia, de kétoldali szemmozgászavar, elsősorban abducensparesis is előfordulhat. Ilyen esetben is szükséges annak vizsgálata, hogy a légzés és a nyelés kielégítő-e. A **botulizmus** – hasonlóan az MG-hez – szemmozgászavarral és ptosisal jelentkezik, azonban az különbözteti meg a myastheniától, hogy a pupillák tágultak, és csökkent fényreakciót mutatnak.

**Trauma** sokféle neuroophthalmologiai elváltozást idézhet elő. Az ún. blow-out törés a szemet ért tompa trauma hatására kiváltott megemelkedett hidrosztatikus nyomás miatt alakul ki. Ilyenkor az orbita alap és a sinus maxillaris közötti törésvonalba periorbitális szövet és izom is becsípődhet. A n. infraorbitális érintettsége esetén arc hypaesthesia is kialakulhat. Az orbitatörés okozta szemizmok becsípődését a paretikus szemmozgászavaroktól a traktációs teszt különíti el (az angol terminológiában: forced duction) különíti el. Trauma leggyakrabban – az agyidegek közül – a n. trochlearis paresiséhez vezet, amely ha kétoldali, akkor általában

kiderül, hogy a sérüléskor a beteg az eszméletét is elvesztette. Traumát követően a leggyakoribb tünet a konvergenciaelgtelenség. A beteg ilyenkor homályos közeli látásról számol be, és a vizsgálat során az akkomodáció zavara mutatható ki. A tünetek idővel gyakran maguktól javulnak, de ha a panaszok tartósan fennállnak, szükség lehet ortoptikai gyakorlatok végzésére, prizmák adására és műtétre.

## ANISOCORIA

Anisocoriának nevezzük a pupillák különböző méretét. Az anisocoriára sokszor csak akkor derül fény, amikor a betegnek egyéb tünetei jelentkeznek: pl. szemfájdalom vagy látásvesztés, és emiatt a tükörben jobban szemügyre veszi magát. Előfordul persze, hogy az anisocoria már korábban is megvolt, és nem függ össze a beteg akut panaszaiával. Anisocoria esetén az első kérdés, hogy melyik a kóros pupilla. Ennek eldöntésében a kísérő tünetek irányíthatnak bennünket. *Horner-szindrómában* a myosisis szemén kisfokú az alsó és a felső szemhéj ptosis, és – a laesió magasságától függően – esetleg anhidrózis utal arra, hogy a szűkebb pupilla a kóros. A 3. agyideg paresise esetén viszont a tágult, renyhén reagáló pupillájú szem ptosis és a szemmozgászavar jelzik, hogy a tágabb pupilla az abnormális.

Izolált anisocoria esetén nehezebb lehet annak megítélése, hogy melyik a rendellenes pupilla. Ilyenkor a tágabb pupillájú szem csökkent fényreakciója utal a kóros oldalra. Ha az anisocoriához egyéb tünet nem társul, és a két pupilla fényreakciója azonos mértékű, akkor a pupillák méretbeli eltérését különböző megvilágításban érdemes összehasonlítani. Amikor az anisocoria sötétben lesz nyilvánvalóbb, akkor az a szűkebb pupillával azonos oldalon húzódó szimpatikus dúclánc laesiójára (*Horner-szindróma*) utal. Ha viszont a pupillák nagyságbeli különbsége világosban lesz kifejezettebb, akkor a tágabb pupillával azo-

nos oldalon húzódó paraszimpatikus laesióra kell gondolnunk. Fiziológiás anisocoriával találkozunk a lakosság 20%-ánál, és annak mértéke világosban és sötétben általában megegyezik. Annál a néhány betegnél azonban, akinél mégis sötétben mutatkozik kifejezettebbnek az anisocoria, a tünet összetéveszthető *Horner-szindrómával*.

## Tág és renyhén reagáló pupilla

A transtentorialis herniatio esetén kialakuló tág és fénymerev pupilla majdnem mindig tudatzavarral jár. Egy ép sensoriumú és tiszta tudatú betegnél a tág és renyhén reagáló pupilla nem utal herniatióra. Ilyenkor Adie-féle tónusos pupilláról vagy gyógyszerhatásról lehet szó. Az **Adie-féle tónusos pupilla** a ganglion ciliare idiopathiás elváltozása, amely általában a 30-40 év közötti nőket érinti, és közelre hirtelen kialakuló homályos látást okoz. Réslámpával vizsgálva a m. sphincter pupillae szegmentális paresisének kimutatása diagnosztikus, és kizárja a gyógyszerhatásból származó vagy a n. oculomotorius sérülését követő anisocoriát (41). Tág és renyhén (vagy nem) reagáló pupilla utalhat arra is, hogy atropinszerű anyag került a szembe: pl. pupillatágító szemcsepp, scopolamintartalmú tapasz, gentamycin, lidokain, belladonna-alkaloidák, rovarirtó és inhalációs anticholinerg szerek. A m. dilatator pupillae-t stimuláló anyagok (adrenerg inhalációs spray, epinephrin, hydroxyamphetamin, cocain) szintén okozhatnak tágult és csökkent reakciójú pupillát. Ilyen esetekben a conjunctiva elhalványodása és a szemhéj enyhe retrakciója figyelhető meg. A n. oculomotorius paresise az ideg dorsalis felszínén futó pupillomotoros rostok érintettsége folytán okozhat azonos oldali pupillatágulatot és csökkent reaktivitást. Ennek hátterében aneurizma általi kompresszió állhat. Ilyenkor általában társuló tünetek is jelen vannak: pl. ptosis és szemmozgászavar, bár ezek kezdetben igen enyhék lehetnek. Emiatt fontos a szemmozgások vizsgálata, azaz a m.

rectus medialis, superior és inferior érintettségének kimutatása.

Az Adie-féle tónusos pupilla, a III. agyideg paresiséből eredő vagy a gyógyszerhatásból származó tágult pupilla között hígított pilocarpin segítségével tehetünk különbséget. Az Adie-féle tónusos pupillák 80%-ára jellemző a cholinerg denervációval kapcsolatos hiperszenzitivitás, vagyis az, hogy a tágult pupilla jelentősebb mértékben szűkül, mint az ellenoldali. Ennek kimutatására használjuk a hígított (általában 1/8%-os) pilocarpint. Az atropin miatt tágult pupillán sem a hígított, sem a szokásos koncentrációjú (0,5-4%) pilocarpin nem vált ki myosist. Legyünk azonban annak tudatában, hogy m. a sphincter pupillae előzetes sérülése is csökkentheti a cholinerg szerrel kiváltott reakciót, hasonlóan ahhoz, amikor gyógyszerhatás befolyásolja a pupilla működését. Különösen fontos ennek ismerete az iris ischaemiájánál, pl. zárt zugú glaukóma, óriássejtes arteritis és az a. carotis interna nagyfokú stenosisa esetén. A kórkép felismerésében segíthet az azonos oldali fájdalom és a cornea dekompenzálódása.

Átmeneti és izolált pupillatágulatot okozhat az ún. egyoldali **benignus mydrisis**, amely főként fiatal migrénes nőbetegeknél fordul elő. Nem tisztázott, hogy azt paraszimpatikus paresis vagy szimpatikus túlműködés idézi-e elő.

## Horner-szindróma (HS)

A sötétben nagyobb mértékű anisocoria a szimpatikus rendszer zavarára utal. Előfordulhat, hogy az anisocoria mellett – a Müller-izom gyengesége folytán – a felső és néha az alsó szemhéj enyhe ptosisát észleljük (ugyanis az alsó szemhéj gyengesége miatt a szemhéj a szemgolyót alulról is részben befedi), és ez enophthalmus látszatát keltheti. A conjunctiva akut hyperaemiája is kialakulhat. Lokalizáció alapján a *Horner-szindróma* háromféle lehet: első, második és harmadik szintű, azonban az akutan és izoláltan megjelenő HS oka általában post-

ganglionaris (harmadik szintű), vagyis a ganglion cervicale superiortól distalisan elhelyezkedő laesió, amely azonos oldali nyak- vagy fejfájással jár (42). Két kórképre kell ilyen esetben gondolnunk: cluster-fejfájásra és az a. carotis interna dissectiójára. Segíthet a két kórkép elkülönítésében, hogy cluster-fejfájás esetén a fájdalom általában 45-60 percig tart, és a HS csak átmeneti (bár előfordulhat, hogy a visszatérő rohamok huzamos ideig fennálló károsodáshoz vezetnek), míg dissectio esetén általában a fájdalom és a HS is maradandó.

### Az arteria carotis interna dissectiója

A dissectio leggyakoribb tünete a fájdalom, amely érintheti a fejet, a szemet, az állkapcsot, az arcot és a nyakat. Az óriássejtes arteritishez hasonlóan azonban a fej bőrének fájdalma is előfordulhat. A betegek kb. 58%-ában azonos oldali HS fordul elő, amely gyakran az első tünet. A betegek 30%-a továbbá át-

meneti látásvesztésről (transient visual loss, TVL) panaszkodik, amelynek oka csökkent perfúzió és ritkán a retina embolizációja. A tranziens látásvesztésre jellemző a testhelyzet-változtatás okozta aggraviáció és a pozitív vizuális jelenség, pl. szikralátás (scintillatio). A kórkép fontosságát a stroke veszélye adja, amely lehet agyi és érintheti az a. ophthalmicát és annak ágait. A stroke gyakorisága 40% (10), és akár egy hónappal a tünetek kezdete után is kialakulhat. A betegek kezelése ezért nem tűr halasztást, és az általában antikoaguláns adását és a beteg fektetését jelenti, bár több hónapja fennálló HS esetén aggregációgátló szerek adása is elegendő. Az a. carotis interna dissectiója a betegek 10-15%-ában az alsó agyidegek paresisét is okozhatja. Iyenkor a beteg elkenet beszédéről, nyelési nehézségről és fémes ízről panaszkodhat. Ritkán ophthalmoplegia is kialakulhat, amelynek hátterében az orbita ischaemiája és/vagy egy, vagy több

szemmozgató ideg paresise (1-3%) állhat. A dissectio általában 3 hónapon belül gyógyul, de teljes gyógyulás csak az esetek 29%-ában fordul elő. A dissectio noninvazív diagnózisának egyik legegyszerűbb módja a T<sub>1</sub>-es kontrasztanyag nélküli MRI-vizsgálat, amely holdalakú hiperintenzív területet mutat az ér-falon belül. Fontos azonban, hogy a vizsgált terület a carotis bifurkációjának magasságáig terjedjen ki.

### KÖVETKEZTETÉS

A cikk célja, hogy a gyakorló szemész számára felfrissítse a legfontosabb sürgősségi ellátást igénylő neuroophthalmologiai kórképekkel kapcsolatos klinikai ismereteket, kiemelve belőlük azokat az állapotokat, melyek téves vagy késői felismerése a beteg idő előtti halálához vagy vakságához vezethetnek.

### Köszönetnyilvánítás

*A szöveggondozásban nyújtott segítségért köszönettel tartozom Dr. Soproni Annának.*

## IRODALOM

- Ahmed RM, Zmudzki F, Parker GD, Owler BK, Halmagyi GM. Transverse Sinus Stenting for Pseudotumor Cerebri: A Cost Comparison with CSF Shunting. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014 May; 35 (5): 952-8.
- Apkarian AO, Garton HJ, Wesolowski J, Trobe JD. Relapsing dorsal midbrain syndrome following interventions for hydrocephalus in aqueductal stenosis. *J Neuroophthalmol* 2012 Jun; 32 (2): 124-7.
- Atkins EJ. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Curr Treat Options Neurol* 2011 Feb; 13 (1): 92-100.
- Beck RW, Cleary PA, Trobe JD, et al. The effect of corticosteroids for acute optic neuritis on the subsequent development of multiple sclerosis. *N Engl J Med* 1993 Dec 9; 329 (24): 1764-9.
- Becker DA, Ingala EE, Martinez-Lage M, et al. Dry Beriberi and Wernicke's encephalopathy following gastric lap band surgery. *J Clin Neurosci* 2012 Jul; 19(7): 1050-2.
- Bentley PI, Kimber T, Schapira AH. Painful third nerve palsy in MS. *Neurology*. 2002 May 28; 58 (10): 1532.
- Bhatti MT, Schmalzfuss IM, Williams LS, Quisling RG. Peripheral third cranial nerve enhancement in multiple sclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003 Aug; 24 (7): 1390-5.
- Biousse V, Newman NJ, Carroll C, et al. Visual fields in patients with posterior GPI pallidotomy. *Neurology* 1998 Jan; 50 (1): 258-65.
- Biousse V. Thrombolysis for acute central retinal artery occlusion: is it time? *Am J Ophthalmol* 2008 Nov; 146 (5): 631-4.
- Biousse V, Touboul PJ, D'Anglejan-Chatillon J, Lévy C, Schaison M, Bousser MG. Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. *Am J Ophthalmol*. 1998 Oct; 126 (4): 565-77.
- Choi HY, Newman NJ, Biousse V, et al. Serous retinal detachment following carotid-cavernous fistula. *Br J Ophthalmol* 2006 Nov; 90 (11): 1440.
- Chen CS, Lee AW, Campbell B, et al. Efficacy of intravenous tissue-type plasminogen activator in central retinal artery occlusion: report from a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2011 Aug; 42 (8): 2229-34.
- De Lott LB, Trobe JD, Parmar H. Restricted diffusion of the superior and inferior ophthalmic veins in cavernous sinus thrombosis. *J Neuroophthalmol* 2013 Sep; 33 (3): 268-70.
- Fletcher WA, Imes RK, Goodman D, Hoyt WF. Acute idiopathic blind spot enlargement. A big blind spot syndrome without optic disc edema. *Arch Ophthalmol* 1988 Jan; 106 (1): 44-9.
- Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013 Sep 24; 81 (13): 1159-65.
- Friedman DI, Jacobson DM. Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuro-Ophthalmol* 2004; 24: 138-145.
- Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002; 59: 1492-1495.
- Frisén L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 1982 Jan; 45 (1): 13-8.
- Galetta SL, Balcer LJ. All choked up about the pseudotumor cerebri syndrome. *Neurology* 2013 Sep 24; 81 (13): 1112-3.
- Galetta SL. MS and NMO: partners no more. *J Neuroophthalmol* 2012 Jun; 32 (2): 99-101.
- Graves JS, Galetta SL. Acute visual loss and other neuro-ophthalmologic emergencies: management. *Neurol Clin* 2012 Feb; 30 (1):

- 75–99.
22. Guevara RA, Newman NJ, Grossniklaus HE. Positive temporal artery biopsy 6 months after prednisone treatment. *Arch Ophthalmol* 1998 Sep; 116(9): 1252–3.
  23. Hill DL, Daroff RB, Ducros A, et al. Most cases labeled as "retinal migraine" are not migraine. *J Neuroophthalmol* 2007 Mar; 27 (1): 3–8.
  24. Janáky Márta, Somlai Judit szerkesztő. *Neuroophthalmologia, A látópálya rendszer funkcionális vizsgálatai elektrofiziológiai módszerekkel*. Budapest: Literatura Medica Kiadó; 1996. ISBN-szám: 963-7715-07-X.
  25. Janáky M, Pálffy A, Horváth G, et al. Pattern-reversal electroretinograms and visual evoked potentials in retinitis pigmentosa. *Doc Ophthalmol* 2008 Jul; 117 (1): 27–36.
  26. Katz BJ, Crum AV, Digre KB, Warner JE. Optic disc edema and optic nerve head drusen. *J Neuroophthalmol* 2013 Jun; 33 (2): 204–5.
  27. Kim JM, Nahab F, Newman NJ, Biousse V. A patient with acute visual loss and transient neurologic symptoms. Diagnosis: an acute central retinal artery occlusion (CRAO) in the left eye with severe retinal ischemia. *Rev Neurol Dis*. 2010 Spring-Summer; 7 (2–3): e89–90; discussion e98–101.
  28. Laird PW, Newman NJ, Yeh S. Exacerbation of Susac syndrome retinopathy by interferon Beta-1a. *Arch Ophthalmol* 2012 Jun; 130 (6): 804–6.
  29. Lindfield D, Attfield K, McElvanney A. Systemic immunoglobulin G4 (IgG4) disease and idiopathic orbital inflammation; removing 'idiopathic' from the nomenclature? *Eye (Lond)* 2012 May; 26 (5): 623–629.
  30. McDonald IW, Compston A, Edan G, et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2001; 50: 121–127.
  31. Melson MR, Weyand CM, Newman NJ, Biousse V. The diagnosis of giant cell arteritis. *Rev Neurol Dis* 2007 Summer; 4 (3): 128–42.
  32. Moreau A, Lao KC, Farris BK. Optic Nerve Sheath Decompression: A Surgical Technique With Minimal Operative Complications. *J Neuroophthalmol* 2013 Nov 25.
  33. Moss HE, Mejico LJ, de la Roza G, et al. IgG4-related inflammatory pseudotumor of the central nervous system responsive to mycophenolate mofetil. *J Neurol Sci* 2012 Jul 15; 318 (1–2): 31–5.
  34. Mukherjee N, Bhatti MT. Update on the surgical management of idiopathic intracranial hypertension. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2014 Mar; 14 (3): 438.
  35. Nakamoto BK1, Dorotheo EU, Biousse V, et al. Progressive outer retinal necrosis presenting with isolated optic neuropathy. *Neurology* 2004 Dec 28; 63 (12): 2423–5.
  36. Neudorfer M, Ben-Haim MS, Leibovitch I, Kesler A. The efficacy of optic nerve ultrasonography for differentiating papilloedema from pseudopapilloedema in eyes with swollen optic discs. *Acta Ophthalmol* 2013 Jun; 91 (4): 376–80.
  37. NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group Writing Committee, Wall M, McDermott MP, Kieburtz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, Katz DM, Keltner JL, Schron EB, Kupersmith MJ. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *JAMA* 2014 Apr 23–30; 311 (16): 1641–51.
  38. The Optic Neuritis Study Group. The 5-year risk of MS after optic neuritis: experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Neurology* 1997; 49: 1404–1413.
  39. Prasad S, Galetta SL. Anatomy and physiology of the afferent visual system. *Handb Clin Neurol* 2011; 102:3–19.
  40. Preechawat P, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Anterior ischemic optic neuropathy in patients younger than 50 years. *Am J Ophthalmol* 2007 Dec; 144(6): 953–60.
  41. Purvin V, Kawasaki A. Neuro-ophthalmic emergencies for the neurologist. *Neurologist*. 2005 Jul; 11 (4): 195–233.
  42. Reede DL, Garcon E, Smoker WR, Kardon R. Horner's syndrome: clinical and radiographic evaluation. *Neuroimaging Clin N Am* 2008 May; 18 (2): 369–85.
  43. Ridha MA, Newman NJ, et al. MRI findings of elevated intracranial pressure in cerebral venous thrombosis versus idiopathic intracranial hypertension with transverse sinus stenosis. *Neuroophthalmology* 2013 Feb 1; 37 (1): 1–6.
  44. Scott CJ, Kardon RH, Lee AG, et al. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs. clinical expert assessment using a clinical staging scale. *Arch Ophthalmol* 2010 Jun; 128 (6): 705–11.
  45. Simon S, Torpy D, Brophy B, et al. Neuro-ophthalmic manifestations and outcomes of pituitary apoplexy—a life and sight-threatening emergency. *N Z Med J*. 2011 May 27; 124 (1335): 52–9.
  46. Sathornsumetee B, Webb A, Hill DL, et al. Subretinal hemorrhage from a peripapillary choroidal neovascular membrane in papilledema caused by idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* 2006 Sep; 26 (3): 197–9.
  47. Szatmáry G, Biousse V, Newman NJ. Can Swedish interactive thresholding algorithm fast perimetry be used as an alternative to goldmann perimetry in neuro-ophthalmic practice? *Arch Ophthalmol* 2002 Sep; 120 (9): 1162–73.
  48. Szatmáry G. Neuro-ophthalmologic complications of neoplastic leptomeningeal disease. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013 Dec; 13 (12): 404.
  49. Szatmáry G. Imaging of the orbit. *Neurol Clin* 2009 Feb; 27 (1): 251–84.
  50. Szatmáry G, Arturo Leis A. Concurrent West Nile Virus Infection in Pneumococcal Meningitis: Clinical and MRI Features. *J Neuroimaging* 2014 May 18. doi: 10.1111/jon.12125. [Epub ahead of print]
  51. Szatmáry G, Leigh RJ. Peripheral and central eye movement disorders. *Curr Opin Neurol* 2002 Feb; 15 (1): 45–50.
  52. Tamhankar MA, Biousse V, Ying GS, et al. Isolated third, fourth, and sixth cranial nerve palsies from presumed microvascular versus other causes: a prospective study. *Ophthalmology*. 2013 Nov; 120 (11): 2264–9.
  53. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2007 Jan 16; 68 (3): 229–32.
  54. Thurtell MJ, Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Optic nerve head drusen in black patients. *J Neuroophthalmol* 2012 Mar; 32 (1): 13–6.
  55. Tóth A, Aradi G, Várallyay G, et al. Wernicke's encephalopathy induced by the use of diet pills and unbalanced diet. *Orv Hetil* 2014 Mar 23; 155 (12): 469–74.
  56. Trobe JD. Isolated pupil-sparing third nerve palsy. *Ophthalmology* 1985 Jan; 92 (1): 58–61.
  57. Trobe JD. Third nerve palsy and the pupil. Footnotes to the rule. *Arch Ophthalmol* 1988 May; 106 (5): 601–2.
  58. Volpe, Nicholas J; Levin, Leonard A. How Should Patients With Indirect Traumatic Optic Neuropathy Be Treated? *Journal of Neuro-Ophthalmology* 2011 June; 31 (2): 169–174.
  59. Wall M, Kupersmith MJ, Kieburtz KD, et al. NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline. *JAMA Neurol* 2014 Jun 1; 71 (6): 693–701.

### **Kedves Kollégák!**

A lapunkban 2012-ben indított továbbképző rovat nagy örömünkre kedvező fogadtatásra talált. A „használat” során felmerült kérdések miatt ismét összefoglaljuk az aktív résztvevőkhöz fontos tudnivalókat.

Lapunk minden számában megjelenik egy továbbképző cikk. Ezek a cikkek egy – az Oftex által akkreditált, pontszerző, továbbképző – távoktatási program részei. Minden továbbképző cikket kérdésekből álló teszt is követ. Ha a cikket figyelmesen elolvassák, a kérdéseket biztosan meg fogják tudni válaszolni. Ez fontos is, mert a teszt kitöltésével és a Promenade Kiadó címére (1535 Budapest, Pf. 804) való elküldésével igazolhatják a továbbképzésben való aktív részvételüket. Kérjük, ne felejtsek el, hogy a kitöltött teszten a nevüknek és a pecsétszámuknak is szerepelnie kell. A tesztek beküldési határideje a SZEMÉSZET c. lap aktuális számának megjelenését követő hónap utolsó napja. Nem adtuk fel azt a tervet, hogy a későbbiekben elektronikus úton is elérhetőek és kitölthetőek legyenek a tesztek, értesítést küldünk majd, ha ezen a téren változás történik.

A távoktatási program féléves „tanfolyamokból” áll. Mindegyik félévben két folyóirat szám jelenik meg, mindegyikben egy továbbképző cikkel. Egy félév „tanfolyamát” az aktuális félévben megjelenő mindkét folyóirat szám mindkét továbbképző cikkéhez tartozó teszt kitöltésével abszolválhatják. Ha egy félévben a lehetséges kettő helyett csak az egyik tesztet töltik ki és küldik be, akkor abban a félévben a távoktatási tanfolyam nem tekinthető elvégzettnek. Tudni kell azt is, hogy a „tesztvizsga” csak akkor sikeres, ha legalább 70% a helyes válaszok aránya.

*A „tanfolyamon” való részvétel díját a Magyar Szemorvostársaság tagsági díja tartalmazza. Ne felejtsek el az éves tagdíjat befizetni (OTP 11708001-20567259)!*

*Reméljük, hogy továbbra is sokan élnek majd ezzel a távoktatási lehetőséggel.*

*Jó munkát, eredményes tanulást, kényelmes pontszerzést kívánunk!*

Kerényi Ágnes  
rovatvezető

### **(A kérdésekre csak egy válasz fogadható el.)**

**1. A tranziens vizuális obscuratio mely esetben jelez közvetlenül fenyegető látásvesztést?**

- A:** Idiopathiás intracranialis hypertensio.
- B:** Óriássejtes arteritis (arteritis temporalis).
- C:** Sinus transversus oclusiója.
- D:** Leukémiás papillainfiltráció.

**2. Mi a n. opticus neuropathiájának legspecifikusabb és legérzékenyebb tünete?**

- A:** A dyschromatopsia.
- B:** A látótérkiesés.
- C:** A relatív afferens pupillaris defektus.
- D:** A papilladuzzanat.

**3. A látóidegfő-duzzanatot mikor nevezzük papilloödémának?**

- A:** A n. opticus infiltratív és kompressziós neuropathiája esetén.
- B:** A n. opticus demyelinisatiós, inflammációs és infekciós neuropathiája esetén.
- C:** A n. opticus ischaemiás neuropathiája mint AION esetén.
- D:** Koponyaűri nyomásfokozódás esetén.

**4. Milyen lokalizációra utal ún. junctiós scotoma?**

- A:** A chiasma elülső részére.
- B:** Az ellenoldali tractus opticus-éra.

- C:** Az azonos oldali Meyer-hurokra.
- D:** Az ellenoldali corpus geniculatum lateráléra.

**5. Az alábbiak közül melyik nem jellemző a Susac-szindrómára?**

- A:** A corpus callosum laesiói.
- B:** Az a. centralis retina egyik ágának az elzáródása (branch retinal artery occlusion).
- C:** Az akut encephalopathia.
- D:** A szaglás kiesése.

**6. Az alábbiak közül melyik nem jellemző a fulmináns vagy malignus idiopathiás intracranialis hypertensióra?**

- A:** 4 héten belüli látásvesztés.  
**B:** A látásvesztés feltételezett oka axoplazmás stasis és a látóideg következményes ischaemiája akut agnyomás-fokozódás miatt.  
**C:** Azonnali gyógyszeres és sebészeti kezelést igényel.  
**D:** Az ún. „üres sella” szindrómája.

**7. Az alábbiak közül melyik nem komplikációja a carotideocavernosus fistulának?**

- A:** A serosus retinaleválás.  
**B:** A suprachorioidealis vérzés.

- C:** Az emelkedett szemnyomás.  
**D:** A n. opticus neuropathiája.

**8. Az alábbiak közül melyik nem rizikófaktora a pseudotumor cerebri szindrómának?**

- A:** Az obstruktív alvási apnoe.  
**B:** A hirtelen és jelentős súlygyarapodás.  
**C:** Az anémia.  
**D:** A B-vitamin rendszeres szedése.

**9. Az alábbiak közül melyik nem jellemző az idiopathiás intracranialis hipertensio MRI és MRV elváltozásaira?**

- A:** A sinus transversus kétoldali szimmetrikus stenosisa.  
**B:** Az ún. „üres sella turcica”.  
**C:** Az agykamrák tágulata.  
**D:** A papilla bedomborodása és a sclera peripapillaris lelapított-sága.

**10. Az alábbiak közül melyik nem jellemző tünete a korai hydrocephalusnak?**

- A:** A Parinaud-szindróma.  
**B:** A n. abducens kétoldali paresise.  
**C:** A n. oculomotorius paresise.  
**D:** A papillaödéma.

**A Szemészet akkreditált továbbképző tanfolyam tesztkérdések válaszai  
 2014. 3. szám**

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
D	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Név: .....

Cím: .....

Alíírás: .....

Orvosi pecsétszám\*:

Orvosi pecsét helye:

\*A PONTSZÁMOK NYILVÁNTARTÁSA A WWW.OFTEX.HU INTERNETES PORTÁLON A PECSÉTSZÁM ALAPJÁN KERÜL AZONOSÍTÁSRA. EZÉRT ENNEK MEGADÁSA ELMARADHATATLAN FELTÉTEL A MEGSZERZETT PONTSZÁMOK IGAZOLÁSÁHOZ!

# Rhino-orbito-cerebrális mucormycosis

MAZSAROFF CSILLA<sup>1</sup>, HAJI AHMADIAN<sup>2</sup>, CZINEGE ÉVA<sup>1</sup>, FÖRSTER GYULA<sup>3</sup>,  
BILINSZKI ERIKA<sup>4</sup>, KOROMPAI KÁROLY<sup>1</sup>

Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Miskolc

<sup>1</sup>Szemészeti Osztály (Osztályvezető főorvos: dr. Korompai Károly)

<sup>2</sup>Fül-, Orr-, Gége és Fej-Nyaksebészeti Osztály

(Osztályvezető főorvos: dr. Karosi Tamás)

<sup>3</sup>Pathológiai Osztály (Osztályvezető főorvos: dr. Kovács Judit)

<sup>4</sup>Radiológiai Osztály (Osztályvezető főorvos: dr. Lázár István)

**Célkitűzés:** A rhino-orbito-cerebrális mucormycosis jellemzőinek összefoglalása, a diagnosztikus és a kezelési nehézségek ismertetése egy beteg kapcsán.

**Beteg és módszer:** Szakrendelésünkön egy 56 éves férfi beteg jelentkezett, háromnapos anamnézisében fejfájás, bal oldalon az arc és a szemhéjak duzzanata szerepelt, szemét emiatt nem tudta nyitni. Sinusitis gyanúja miatt családorvosa antibiotikumot indított. A kezelés hatására a duzzanat csökkent és bal szeme ismét nyithatóvá vált. Átmeneti kettős látás után a bal szem teljes látásvesztése következett be. A rutin szemészeti vizsgálatok mellett koponya és orbita MRI, CT, CTA, EEG történt és számos társszakmától kértünk konzíliumot, valamint a Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum több klinikai osztályán is vizsgálták, illetve kezelték. A beteget 16 hónapon át követtük.

**Eredmények:** A fül-orr-gégészeti elváltozások vetették fel a mucormycosis lehetőségét, amit a szövettani vizsgálat igazolt. A viszonylag korán felállított diagnózis lehetővé tette a megfelelő kezelés indítását és így a beteg gyógyulását.

**Következtetés:** A mucormycosis gyorsan kialakuló és progrediáló szöveti nekrozissal jár. Gyógyulás csak a korai, pontos diagnózistól és adekvát kezeléstől várható. A gyors progresszió, a súlyos, akár halált okozó végkimenetel és az elkövetkező években várható egyre gyakoribb előfordulás miatt a körkép ismeretét fontosnak tartjuk.

## Rhino-orbital-cerebral mucormycosis – A case report

**Objective:** To summarize the idiosyncrasies of the rhino-orbital-cerebral mucormycosis and to review the difficulties of diagnostics and treatment apropos of a case.

**Patient and Method:** A 56-year-old male patient arrived to our outpatient unit. In his 3-day anamnesis he had a headache and was not able to open his eyes due to swelling on the left side of his face and on his eyelids. Having suspected sinusitis the family doctor began antibiotic treatment. Due to this, the swelling became smaller and he was able to open his left eye. After a temporary diplopia, the complete loss of vision occurred. Besides the routine eye examinations, there were cranial and orbital MR, CT, CTA, EEG tests and medical consultations with other physicians were made along with the examinations and treatments which the patient received in different departments of DEOEC. The patient was followed for 16 months.

**Results:** The ENT deformations raised the possibility of the mucormycosis, which was confirmed by the biopsy. The relatively early diagnosis made it possible to begin the adequate treatment which led to the recovery of the patient.

**Conclusion:** The mucormycosis involves rapidly evolving and progressing tissue necrosis. Recovery can be expected only if an early diagnosis and adequate treatment is provided. Due to its rapid progression and its serious, even fatal outcome, as well as its occurrence, which is likely to be more common in the near future, we consider the knowledge of this clinical picture significant.

**KULCSSZAVAK** rhino-orbito-cerebrális mucormycosis

**KEYWORDS** rhino-orbital-cerebral mucormycosis

A mucormycosis egy ritka, de nagyon invazív oportunistagombás fertőzés, amely gyakran halálos kimenetelű. Gyorsan kialakuló szöveti necrosis jellemzi a gombák okozta érinvázió és következményes trombózis miatt. Általában meggyengült immunrendszerű embereket érint. Előfordulási gyakoriságára magyarországi adatot nem találtunk az irodalomban.

A betegséget a mi éghajlati viszonyaink között a fejespenészekhez tartozó *Mucor*, *Rhizopus* és *Absidia* fajok okozzák leggyakrabban (8, 16). Ezek mindenütt megtalálhatók a természetben, így pl. porban, talajban, bomló szerves anyagokban, kenyérpenészen, légkondicionáló készülékekben, de egészséges emberek orr-, illetve szájnyálkahártyáján is kimutathatóak (5, 14). A gombaspórák legtöbbször belégzéssel kerülnek a szervezetbe és az orrnyálkahártyán tapadnak meg. Az orrüreg felől gyorsan az orrmelléküregekbe, valamint a környező képletek (orbita, agyállomány) felé terjed a folyamat a könnycsatornán, medialis orbitafalon, orbitacsúcson, illetve az ereken keresztül (1, 15). A klinikai tüneteket az 1. táblázat-

ban foglaltuk össze. A túlélőknél maradandó károsodás több mint 70%-ban mutatható ki. A felső légúti mucormycosist *Paultauf* írta le először mycosis mucorina néven 1885-ben (10). Jelenleg rhinocerebralis, tüdő, bőr (subcutan), gasztrointesztinális és disszeminált típusokat különböztetünk meg. A rhinocerebralis mucormycosis a leggyakoribb forma, amelyet *Baker* írt le először 1957-ben (2). *Nithyanandam* a kiterjedés alapján a rhinomaxillaris-, a rhinoorbitalis- és a rhinoorbitalis-cerebralis altípusait különítette el (9).

## ESETISMERTETÉS

Az 56 éves férfi beteg anamnézisében etilizmus, diétával kezelt diabetes mellitus, évek óta ismert, de csak néhány hónapja kezelt hipertónia szerepelt. Látászavara, vesebetegsége nem volt.

2012. december utolsó napjaiban fejfájás, majd bal arcfél- és szemhéjduzzanat jelentkezett erős fájdalommal. Szemét nem tudta nyitni. Családorvosa sinusitis gyanúja miatt per os antibiotikumot (amoxicillin, klavulánsav) indított. Két nap múlva a duzzanat csökkent, bal szemre ismét nyithatóvá vált. Ekkor vette észre, hogy kettős látása van, amelyet másnap reggelre bal oldali teljes látásvesztés követett. A szemészeti szakrendelést emiatt kereste fel. A vizsgálat során jobb oldali korrigált visusa 1,0 volt. Békés elülső szegmentet, mindkét oldalon tiszta törőközegeket, a funduson hipertóniás keresztződési tüneteket, ép papillát és maculát írtak le. Bal oldalon fényérzés nélküli szemet, kisméretű ptosist, a bulbus protrusióját, valamint temporal felé történő diszlokációját, minden irányban korlátozott szemmozgásokat, conjunctiva hyperaemiát, a funduson az ellenoldalihoz képest gracilisabb ereket találtak. Sürgős ideggyógyászati és fül-orr-gégészeti vizsgálatot javasoltak sinus cavernosus trombózis gyanúja miatt. A fül-orr-gégész a bal orrjáratot szűkítő, beszáradt véres váladékot

látva melléküregi malignus folyamat lehetőségét is felvetette, de sinus cavernosus trombózis gyanúja miatt sürgős neurológiai vizsgálatot javasolt.

Az ideggyógyász bal oldalon jelzetten tágabb pupilla, ptosis, n. V/2-es kilépési pont érzékenység miatt sinus cavernosus trombózis gyanújával sürgős koponya CT-vizsgálatot és a leletezésig neurológiai osztályos obszervációt kért.

A CT a sinus cavernosus trombózist kizárta, de a bal oldali orbitában talált eltérések pontosítására MR-vizsgálat vált szükségessé. A neurológián iv. antibiotikumot (ceftriaxon) és keringésjavító infúziót indítottak az antikoaguláns kezelés mellett.

A sürgős MR-vizsgálat bal oldalon az orbita területében, retrobulbarisan, döntően a medialis és a felső szemizom között, kiterjedt, inhomogén szövetszaporulatot igazolt, amely a n. opticust is körbefogta (1. ábra). Bal oldalon a sinus maxillaris nyálkahártyája körkörösén megvastagodott volt (2. ábra). Mérsékelt fokú exophthalmust is leírtak és gyulladáshoz vezető folyamatot vélelmeztek.

Ekkor küldték először vizsgálatra a beteget ambulanciánkra. Novumként a bal funduson cseresznyepiros maculát találtunk kisméretű ödéma kíséretében. Jobbra felfelé tekintéskor fokozódó fájdalmat jelzett. Egyéb panasz iránt érdeklődve mondta el a beteg, hogy napok óta, ha orrát erősen fújja, bal oldali orrjáratából nagy mennyiségű alvadat ürül. Telefonon konzultáltunk dr. *Korányi Katalin* főorvosnővel az Országos Onkológiai Intézetből, akinek elküldtük az MR-vizsgálat orbitára vonatkozó képeit. A klinikai tünetek alapján retrobulbaris gyulladás, illetve vérzés lehetősége egyaránt valószínűsíthető volt.

Aznapi készült laborjából 17,4 mmol/l szérumszén-cukor értéke, thrombocytopeniája (67 G/l) és magas CRP-je (113,6 mg/l) emelendő ki.

Sürgős belgyógyászati vizsgálatot és fül-orr-gégészeti kontrollt, az alvadási paraméterek ellenőrzését,

### 1. táblázat. A mucormycosis klinikai jellemzői

#### Korai tünetek

- akut féloldali kezdet,
- orrváladékozás, orrvérzés
- ismeretlen eredetű láz,
- periorbitalis ödéma, szemfájdalom, protrusio, diplopia, ophthalmoplegia,
- az V/2 idegág hyperesthesiája

#### Szövődmények

- látásvesztés (néhány napon belül kialakulhat!)
- a szájpadlás-, az orrsővény-, a bőr nekrozisa, a légutak elzáródása
- az arteria carotis elzáródása, a carotis sinus trombózisa
- hemiparesis, hemiplegia
- központi idegrendszeri vérzés, tályog, cerebritis, meningitis
- kóma és halál



1. ábra: Bal oldalon a m. rectus medialis és a m. rectus superior között gócos jellegű szövetszapulat látható, mérsékelt exophthalmussal (Natív T1 súlyozott orbita MR kép, axialis síkú)



valamint terápiásan további iv. antibiotikumot, etamsylatot és piracetam infúziót javasoltunk.

Diabéteszének rendezése céljából belgyógyászati vizsgálat történt, amelynek során periostitis et phlegmone ossis maxillae ls. diagnózist állítottak fel. Emiatt sürgősséggel, még aznap este a Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum (DEOEC) F-O-G-i és Szájsebészeti Klinikájára vitték. Ott akut teendőt a fizikális kép, a radiológiai leletek, valamint a laboreredmények alapján nem tartottak szükségesnek. A klinikai kép alap-

ján sinus cavernosus trombózis lehetőségét vetették fel újból. Másnap ismételten natív és kontrasztanyagot tartalmazó orbita CT-vizsgálatot végeztek, amely változatlan statust igazolt.

Kórházi ápolásának 6. napján az ismételt F-O-G-i vizsgálat során a bal oldali orrjáratból szövettani mintavétel történt mucormycosis gyanúja miatt (3 A, B ábra). A patológus Zygomycetes-csoportba tartozó mucor infekciót valószínűsített, de egy másodlagos infekció lehetőségét sem zárta ki (4 A, B ábra).

A diagnózist követően a DEOEC F-O-G-i és Fej-Nyaksebészeti Klinikájára került felvételre.

Konzíliumba átküldték a Szemészeti Klinikára is. A klinika a bal oldali papilla képét egy lezajlott neuritis nervi opticeinek véleményezte, ami az orbitában és az arcüregben

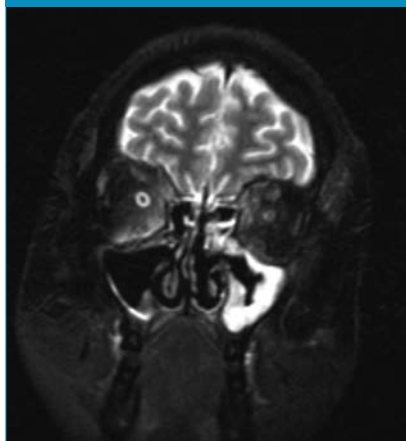
zajló gyulladás miatt alakult ki. Külön szemészeti teendőt nem tartottak szükségesnek a már folyamatban levő alapbetegség kezelése mellett, de B-vitamint és szisztémás kortikoszteroid kúrát javasoltak.

Rhino-orbito mucormycosis miatt bal oldali endoszkópos és külső arcüregi műtétet végeztek a F-O-G-i és Fej-Nyaksebészeti Klinikán (ITN-ben FESS op. sec. Jansen-Winkler). A beteg az orbita exenterációhoz nem járult hozzá. A bal orrüregből, arcüregből és a sinus ethmoidalisból eltávolított nekrotikus anyag szövettani vizsgálata megerősítette a diagnózist. A műtét után 13 napon keresztül 50 mg Amphotericin-B infúziót kapott. Ennek hatására kreatinin értéke emelkedetté vált és hypokalaemias lett, ezért a nefrológus javaslatára az infúziós kezelést leállították. Helyette napi 100 mg itraconazol tablettát és 3×2 tablettát káliumot adtak, így veseműködése gyorsan javult. Az itraconazol tablettát további szedését még 12 napig javasolták.

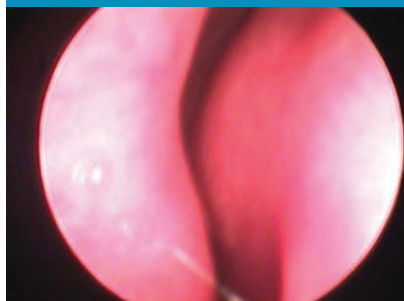
Hazamenetele után a beteg tranzitens globális amnéziában szenvedett, zavart, meglassult, aluszékony lett. A posztoperatív 3. hét után fej- és periorbitalis fájdalma is felerősödött. Emiatt a DEOEC Hematológiai Klinikájára került felvételre.

CT-, CT angio-, és liquor vizsgálat (mikroszkópos és tenyésztéses is) az intracerebrális terjedést nem sikerült igazolni. F-O-G-i kontroll során sem találtak invazív beavatkozást igénylő eltérést. A tünetek mégis csak ismételt iv. Ampho-

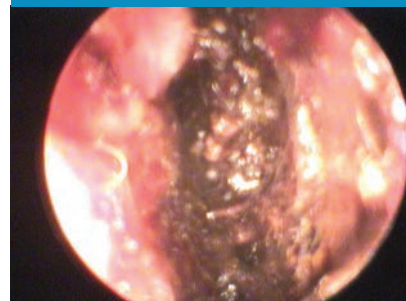
2. ábra: Bal oldalon a sinus maxillaris nyálkahártyája körkörös megvastagodott (T<sub>2</sub> súlyozott coronalis síkú MR kép)



3. A ábra: A beteg jobb oldali orrüregének endoszkópos képe ép viszonyokat mutat



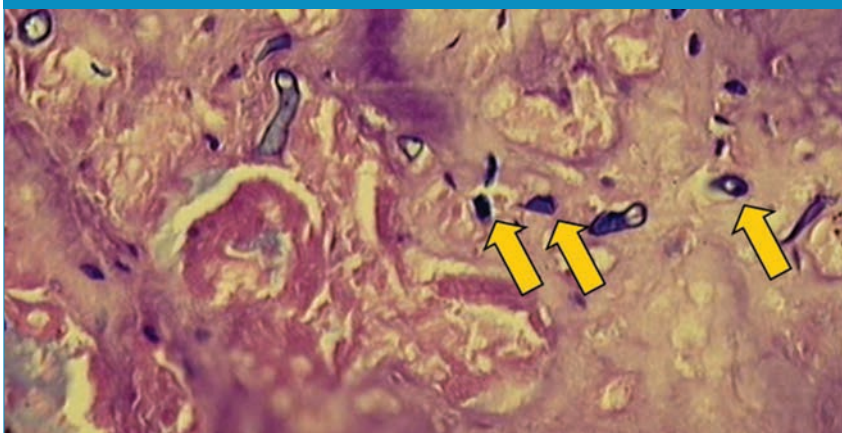
3. B ábra: A beteg bal oldali orrüregének endoszkópos képe a fekete nekrotikus szövetet mutat



4. A ábra: Szövetteni metszet, PAS-reakció. A nyíl Zygomyces töredékre mutat a nekrotikus állományban



4. B ábra: Szövetteni metszet, Giemsa-festés. A nyilak Zygomyces átmetszetekre mutatnak a nekrotikus masszában



tericin B alkalmazásra szüntek meg. A kezelést 14 napig folytatták és hypokalaemiája is folyamatos rendezést igényelt. Hipertóniáját ismét rendezték és diabétesz terápiáját is kiegészítették, mert vércukrai magasabbak voltak.

Átmeneti javulás után a pszichés tünetek kiújultak. Koponya MR és vénás MR angiogrammok készültek. Novumként bal oldalon a sinus frontalist folyadék töltötte ki. A sinus sphenoidalis nyálkahártyája durván megvastagodott (5. ábra). Sinus trombózis nem igazolódott. Idegsebészeti vizsgálat során az alapfolyamat progresszióját véleményezték, amely azonban idegsebészeti teendőt nem igényelt.

EEG-vizsgálat kapcsán korábban leírt, frontalisán és occipitalisan kifejezettebb, kp. súlyos corticalis működészavar progresszióját igazolták.

Ezúttal ismét kórházunkban került sor lysosomalis Amphotericin B iv. adására. Már az első infúzió hatására általános állapota rendeződött, tudata feltisztult, térben és időben orientált lett. Lokális anesztéziában a bal oldali orrüregből és a bal sinus maxillarisból szövettanra mintát vettek.

5. ábra: A n. opticus körbefogó kóros terime exophthalmust okoz. A sinus sphenoidalis nyálkahártyája (zöld nyíl) megvastagodott (T<sub>2</sub> súlyozott, axialis síkú MR-kép)



Ebből recidívát a feldolgozás során nem tudtak igazolni. A kezelést megelőző, jobbra-felfelé tekintéskor jelentkező fájdalma megszűnt.

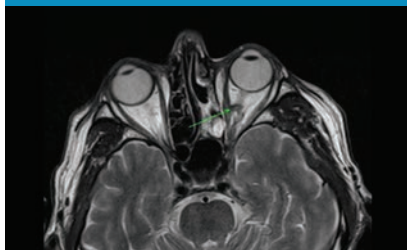
Az orbitában levő elváltozást a számos kontrollvizsgálat során végig ugyanolyannak találták. Az aktív klinikai tüneteket nem mutató beteget valamennyi addigi vizsgálati eredményével konzíliumba küldtük az Országos Onkológiai Intézetbe, Dr. Korányi Katalin főorvosnőhöz. Véleménye az volt, hogy az orbitában levő szövetszaporulat ablasztikus eltávolítása orbitotómiával nem oldható meg. A műtét indikációja biopszia, illetve radikális eltávolítás lehet ethmoidectomiával együtt. A bal oldali occlusio a. centr. ret. oka direkt gombás eredetű kellett, hogy legyen. A beteg, mivel jól érezte magát, a további vizsgálatoktól elzárkózott és a javasolt gombaellenes kezelést sem folytatta anyagi okokra hivatkozva.

Azóta a beteg jó általános és pszichés állapotban van. Gyógyulását követően endoszkópos vizsgálatba nem egyezett bele, de 1 év után kontroll MR-vizsgálathoz hozzájárult. Ezen az eltérések regressziója igazolódott nemcsak az orr- és melléküregeiben, hanem az orbitában is (6. ábra). Bal oldali exophthalmusa megszűnt, bal szem mozgásai ad-, abdukcióban és felfelé tekintéskor kissé elmaradtak (7. ábra). Bal oldali funduson éles határú, egészében decolorált papillát láttunk (8. ábra). A jobb szem státusa nem változott.

## MEGBESZÉLÉS

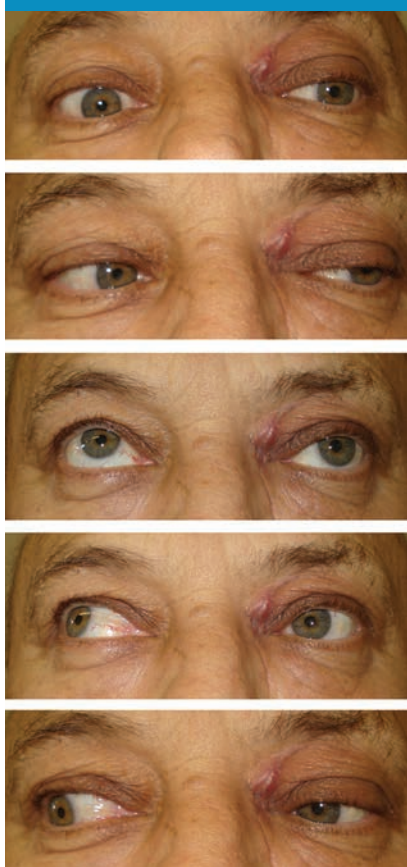
A mucormycosis (MM) a harmadik leggyakoribb invazív gombás fertőzés az aspergillosis és a candidiasis után, amely becslések szerint 23-100% közötti halálozással jár (17). Baradkar és munkatársai irodalmi adatokra hivatkozva a mortalitást típusonként adták meg (bőr: 16%, rhinocerebrális: 67%, tüdő: 83%, disszeminált: 100%) (3). A Mucor, Rhizopus és Absidia fajok elsősorban a meggyengült immunrendszerű emberekben okoznak betegséget. A predisponáló faktorok

6. ábra: 1 éves kontroll. A n. opticus magasságában a kóros terime jelentősen regrediált. Az ethmoidalis sejtek nyálkahártya-duzzanata is csökkent (T<sub>2</sub> súlyozott axialis síkú MR-kép)

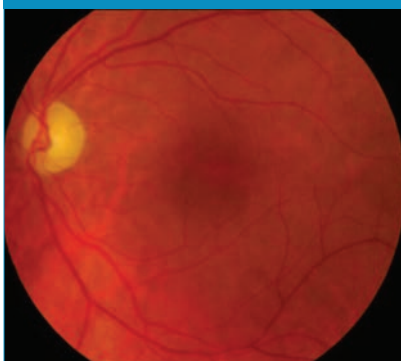


(2. táblázat) közül 929 MM-es beteg adatait retrospektíven elemző tanulmányban a diabéteszt találták a leggyakoribb oknak (36%) (11). Az egyes megjelenési típusok elő-

7. ábra: Egyéves kontrollvizsgálat. Bal oldali exophthalmusa megszűnt. A bal szem mozgásai ad-, abdukcióban és felfelé tekintéskor kissé elmaradnak



8. ábra: A bal oldali fundus képe az 1 éves kontrollvizsgálaton. A papilla éles határú, egészében decolorált



fordulási gyakorisága az alapbetegségtől függ, amelyet a 3. táblázatban foglaltunk össze (11).

Ugyanakkor 2000–2012 között 12 esetet ismertettek, amikor a rhino-orbito-cerebrális MM immunkompetens személyekben alakult ki (13). Többségüknél az Apophysomyces elegans faj kóroki szerepe igazolódott (3). A 12 betegből hárman behaltak a fertőzésbe.

Az MM magas mortalitása miatt nagyon fontos a korai diagnózis, amelynek felállításához a betegvizsgálat mellett hisztopatológiai-, radiológiai vizsgálatok és gombatenyésztés szükséges. A tényleges diagnózishoz fontos a gomba kimutatása a fertőzött szövetből vagy a biopsziás anyagból (5). Az egyes fajok pontos azonosítása csak speciális gombatenyésztéssel lehetséges (7).

2. táblázat: Az alapbetegség szerinti mucormycosis lokalizáció az előfordulási gyakoriság sorrendjében

Diabétesz: rhino-orbito-cerebrális (66%), tüdő (16%), bőr (10%)

Ismeretlen etiológia: bőr (50%)

Deferoxamin th.: tüdő (28%), rhino-orbito-cerebrális (26%), disszeminált (23%)

Iv. drogot használók: cerebrális (62%), bőr (11%)

Szervtranszplantáltak: tüdő (53%), rhino-orbito-cerebrális (31%)

A sikeres kezelés interdiszciplináris feladat. A beteg valamennyi alapbetegségét, amely az MM kialakulásának kedvez, kezelni kell. Az elhalt szöveteket sebészileg az épig kell radikálisan eltávolítani. Már gyanú esetén is el kell kezdeni a gombaellenes kezelést, mert a késlekedés növeli a halálozási arányt (6). A túlélés szempontjából a legfontosabb az adekvát gyógyszeres kezelés megkezdése a betegség tüneteinek megjelenése után 72 órán belül (15).

MM-ben Amphotericin B-t kell adni 1,0-1,5 mg/kg/nap adagban. Általában 2-4 gramm a szükséges összdózis (12). Az Amphotericin B deoxocholatinál a liposomal Amphotericin B kevésbé nefrotoxikus, magasabb intracelluláris koncentrációt ér el a gombában, jobb az agyi penetrációja, de sokkal drágább (4). A posaconazol első szerként nem ajánlják MM-ben, de Amphotericin B-vel kombinálva annak adagja csökkenthető, így tolerálhatóbbá válik. Kp-i idegrendszeri érintettség prevenciójára is alkalmazzák.

Az orbitát is érintő MM kezelésekor a legnehezebb döntés az, hogy

3. táblázat: A mucormycosisra predisponáló állapotok

Nem kontrollált diabetes mellitus
Malignus hematológiai betegségek (lymphoma, leukémia)
Haemopoetikus őssejt-transzplantáció (HSCT)
Immunszuppresszió (prednizonon th.)
Voriconazol profilaxis
Szervtranszplantáció
Veseelégtelenség
Nagy dózisú szteroiddal kezelt betegség
Kemoterápia
Desferoxamin kezelés (vas túlerheltség)
Malnutrició
Iv. drogot használók
Égési sérülések
Szepszis
HIV-pozitivitás, AIDS

#### 4. táblázat: Differenciáldiagnosztikában szóba jövő kórképek

Sinus cavernosus trombózis
Cellulitis orbitae
Sinusitis (bakteriális)
Specifikus chr. rhinitisek (TBC, Lues)
Rhinoscleroma
Wegener-granulomatosis

történjen-e orbita exenteratio. Korábban ezt egyértelműen szükségesnek tartották. Mostanában viszont több közlemény is megjelent, amelyben a beteg gyógyulásáról számolnak be exenteratio nélkül. Egyértelmű állásfoglalás nem született mind a mai napig, így a döntés a kezelőorvosra van bízva (15).

A differenciáldiagnosztikában szóba jövő kórképeket a 4. táblázatban foglaltuk össze.

Esetünkben a rizikótényezők közül a nem kontrollált diabetesz igazolódott. Az első tüneteket 4 napon belül a látás elvesztése követte és a számos vizsgálat ellenére is csak a 10. napon született meg az MM feltételezett diagnózisa.

Más intézetben került sor a műtetre és a célzott kezelésre. A beteg a felvilágosítás és javaslat ellenére nem egyezett bele az orbita exenteratiojába. Háromszor részesült Amphotericin B kezelésben és mindannyiszor jelentkezett nefrotoxicitás súlyos hypokalaemiával, amely folyamatos szubsztitúciót igényelt.

#### KÖVETKEZTETÉS

A rhino-orbito-cerebrális MM egy gyorsan progrediáló, invazív, oppurtunista gombás fertőzés. A magas mortalitási arány és a betegségre hajlamosító kórképekben (pl. diabetesz, malignus hematológiai betegségek), illetve állapotokban (szervtranszplantáltak, immunszuppresszióban részesülők stb.) szenvedők növekvő száma miatt az MM ismerete fontos. Túlélés csak a korai diagnózistól, a radikális műtét és célzott kezelés együttes alkalmazásától remélhető. Az orbita exenterációja nem minden esetben szükséges a gyógyuláshoz, mint ahogy azt esetünk is példázza, de mindenképpen nagyon gondos mérlegelést igényel.

#### Köszönetnyilvánítás

Köszönjük Dr. Korányi Katalin főorvos asszonynak (Országos Onkológiai Intézet, Budapest) az önzetlen segítségnyújtást, hogy kérdéseinkkel bármikor kereshettük és a beteg vizsgálatát.

A szerzők köszönetüket fejezik ki a DEOEC Fül-, Orr-, Gége és Fej-Nyaksebészeti Klinikájának az elvégzett műtétért, a beteg további kivizsgálásáért, gyógyszeres kezeléséért, konzíliumok biztosításáért. Köszönet illeti a BAZ Megyei Kórház és Egyetemi Oktató Kórház Neurológiai Osztályát, valamint a DEOEC Hematológiai Klinikáját a beteg kivizsgálása és gyógykezelése miatt.

Munkánkat segítette a BAZ Megyei Kórház és Egyetemi Oktató Kórház Angiológiai-, Gasztroenterológiai-, Kardiológiai-, Nefrológiai Osztálya, a DEOEC Szemészeti Klinika, Neurológiai Klinika, Radiológiai Klinika, a Belgyógyászati Klinika nefrológiai szakrendelése és az Infektológia konzíliumok biztosításával. A Központi Laboratórium mindkét intézményben a vér- és vizelelvizsgálatok elvégzésével lehetővé tette a beteg állapotának, szövődésének nyomon követését. Köszönjük a DEOEC Patológiai Klinikájának a diagnózis megerősítését.

#### IRODALOM

1. Alsuhaibani AH, Al-Thubaiti G, Al Badar FB. Optic nerve thickening and infarction as the first evidence of orbital involvement with mucormycosis. Middle East Afr J Ophthalmol 2012; 19: 340–342.
2. Baker RD. Mucormycosis. A new disease? JAMA 1957; 163: 805–808.
3. Baradkar VP, Mathur M, Taklikar S, et al. Fatal rhino-orbito-cerebral infection caused by Saksenaea vasiformis in an immunocompetent individual: First case report from India. Indian J Med Microbiol 2008; 26: 385–387.
4. Fisher EW, Toma A, Fisher PH, Cheesman AD. Rhino-cerebral mucormycosis: Use of liposomal amphotericin B. J Laryngol Otol 1991; 105: 575–577.
5. Gumral R, Yildizoglu U, Saracli MA, et al. A Case of Rhinoorbital Mucormycosis in a Leukemic Patient with a Literature Review from Turkey. Mycopathologia 2011; 172: 397–405.
6. Hendrickson RG, Oldshaker J, Duckett O. Rhinocerebral mucormycosis: a case of a rare, but deadly disease. J Emerg Med 1999; 17: 641–645.
7. Koklu E, Akcakus M, Torun YA, et al. Primary gangrenous cutaneous mucormycosis of scalp in a child: a case report. Pediatr Emerg Care 2008; 24: 102–104.
8. Lehrer RI, Howard DH, Sypherd Ps, et al. Mucormycosis. Ann Intern Med 1980; 93: 93–108.
9. Nithyanandam S, Jacob MS, Battu RR, et al. Rhino-orbito-cerebral mucormycosis. A retrospective analysis of clinical features and treatment outcomes. Indian J Ophthalmol 2003; 51: 231–236.
10. Paltauf A. Mycosis mucorina. Virchows Arch Pathol Anat 1885; 1102: 543–564.
11. Roden MM, Zaoutis TE, Buchanan WL, et al. Epidemiology and outcome of zygomycosis: a review of 929 reported cases. Clin Infect Dis 2005; 41: 634–639.
12. Severo CB, Guazzelli LS, Severo LC. Zygomycosis. J Bras Pneumol 2010; 36: 134–141.
13. Shatriah I, Mohd-Amin N, Tuan-Jaafar TN, et al. Rhino-orbito-cerebral mucormycosis in an immunocompetent patient: Case report and review of literature. Middle East Afr J Ophthalmol 2012; 19: 258–261.
14. Shpitzer T, Keller N, Wolf M, Goldschmied-Reouven A, et al. Seasonal Variations in Rhino-cerebral Mucor Infection. The Annals of Otolaryngology & Laryngology 2005; 114 (9): 695
15. Songu M, Unlu HH, Gunhan K, Ilker SS, Nese N. Orbital exenteration: A dilemma in mucormycosis presented with orbital apex syndrome. Am J Rhinol 2008; 22: 98–103.
16. Sugar AM. Mucormycosis. Clin Infect Dis 1992; 14 (Suppl 1): 126–129.
17. Yohai RA, Bullock JD, Aziz AA, Markert RJ. Survival factors in rhino-orbital-cerebral mucormycosis. Surv Ophthalmol 1994; 39: 3–22.

# Madársörét chorioretinopathia – esettanulmány

CZAKÓ CECILIA, ECESEDY MÓNIKA, LESCH BALÁZS, NAGY ZOLTÁN ZSOLT, RÉCSÁN ZSUZSA

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Szemészeti Klinika, Budapest (Igazgató: Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt egyetemi tanár)

**Célkitűzés:** Négy madársörét (birdshot) chorioretinopathiás beteg kórtörténetének és az alkalmazott intravitreális szteroid, illetve intravitreális anti-VEGF kezelések eredményének ismertetése.

**Betegek és módszer:** Két férfi (32 és 44 éves), és a 2 nő (35 és 49 éves) látászavar miatt jelentkezett klinikánkon. A rutin szemészeti vizsgálatok során a békés elülső szegment mellett a szemfenéken madársörét chorioretinopathiára emlékeztető diffúz chorioretinitises góccokat találtunk. Optikai koherencia tomográfias leképezést, látótérvizsgálatot, fluorescein és indocianin zöld angiográfiát, elektrofiziológiai vizsgálatokat, valamint részletes belgyógyászati kivizsgálást, mikrobiológiai, immunológiai vizsgálatokat és HLA-A29 tipizálást végeztünk.

**Eredmények:** Mind a négy beteg HLA-A29\*02 pozitivitást mutatott, a klinikai kép megfelelt a Levinson-féle kritériumoknak. Egy betegünknel a papillo-macularis régióban kialakult subretinalis érújdonszövődés miatt intravitreális anti-VEGF (ranibizumab) kezelést alkalmaztunk, a beteg látóélessége javult (0,5/0,8) és a féléves követési idő során stabil maradt. Két betegünk 3 szemébe optikai koherencia-tomográfiával igazolt, látásromlást okozó maculaödéma miatt intravitreális dexamethason-implantátumot adtunk. A látóélesség javult (0,16/0,25, 0,32/0,6, 0,32/0,8 kezelés után 3 hónappal) és 5, illetve 7 hónapig stabil maradt. A centrális fovea vastagság és a maculatérfogat csökkent, de a maculaödéma 5, illetve 7 hónap után recidivált.

**Következtetés:** Betegeinknél a madársörét chorioretinopathiát a Levinson-féle kritériumok alapján diagnosztizáltuk, a HLA-A29\*02 pozitivitás mind a négy esetben alátámasztotta a diagnózist. Az intravitreális ranibizumab hatásos volt a szövődményként kialakult CNV kezelésében. A maculaödémával szövődött eseteknél a dexamethason intravitreális implantátum hatékonyan csökkentette az ödémát és javította a betegek látóélességét.

## Birdshot chorioretinopathy

**Aims:** were to present 4 cases of birdshot chorioretinopathy (BSCR) and to assess outcome of intravitreal steroid and anti-VEGF treatment.

**Patients and Methods:** Two males (age: 32 and 44 yrs) and 2 females (age: 35 and 49 yrs) were examined due to visual disturbances at our department. No inflammatory signs were found in the anterior segment while diffuse chorioretinitis resembling birdshot chorioretinopathy was detected on the routine ophthalmic examination. Optical coherence tomography (OCT), visual field testing, fluorescein and indocyanine green angiography, electrophysiological testing and complete medical check-up including blood testing for HLA-A29, serologic and microbiological tests were performed.

**Results:** The patients were all positive for the HLA-A29 and corresponded to Levinson criteria. In one case, intravitreal anti-VEGF (ranibizumab) was injected for subretinal neovascularization in the papillo-macular region. The visual acuity improved (0.5/1.0) and remained stable during the 6 months follow-up period. We applied intravitreal dexamethasone implant into 3 eyes of 2 patients with deterioration of vision caused by macular edema. The visual acuity improved (0.16/0.25, 0.32/0.6, 0.32/0.8 at the end of the 3<sup>rd</sup> month following the treatment) and remained stable up to 5 and 7 months, respectively. The central foveal thickness and the macular volume decreased, macular edema recurred 5 and 7 months after the implantation, respectively.

**Conclusions:** The diagnosis of BSCR was made according to the criteria of Levinson and supported by HLA-A29 positivity. Intravitreal ranibizumab therapy for CNV complications of BSCR was effective. Visual acuity improved, while macular edema decreased after intravitreal injection of steroid.

### KULCSSZAVAK

madársörét, birdshot chorioretinopathia, HLA-A29\*02, maculaödéma, intravitreális dexamethason-implantáció, intravitreális anti-VEGF injekció, ranibizumab

### KEYWORDS

birdshot chorioretinopathy, HLA-A29\*02, macular edema, dexamethasone intravitreal implant, intravitreal anti-VEGF injection

A madársörét, „birdshot” chorioretinopathia (BSCR) ritka, általában kétoldali, progresszív lefolyású hátsó uveitis. Legkorábbi leírása 1949-ből származik, *Franceschetti és Babel* a jellegzetes szemfenéki léziók alapján „gyertyaviasz folt (candle wax spot) chorioretinopathia”-nak nevezte, később több különböző néven is leírták, mint „lazac darabka (salmon patch) chorioidopathia”, „rizsszem chorioretinopathia”, és vitiliginosus chorioretinitis. A betegség külön entitását 1980-ban nyerte el *Ryan és Maumenee* „birdshot chorioretinopathia” elnevezésével (5).

Többnyire egyébként egészséges, középkorú (átlagos életkor: 50 év) kaukázusi népcsoportban jelentkezik, egyes értekezések enyhe női predomanciáról (58%) számolnak be. Uveitis centrumok 0,6–1,5% közötti előfordulási gyakoriságot írtak le, míg a hátsó

uveitisek közötti prevalenciája 6–7% (5, 18, 23).

A betegség 5 diagnosztikus kritériumát *Ryan és Maumenee* foglalta össze először (21):

1. nincs, vagy minimális elülső szegment gyulladáso jelek,
2. diffúz vitritis hópadképződés nélkül,
3. szivárgás a retinalis erekből, különösen a hátsó póluson, cisztoid maculaödéma, papillaödéma,
4. jellegzetes, különálló, krémszínű, depigmentált foltok a funduson az ekvátor mögött,
5. fájdalom nincs.

*Levinson és munkatársai* 2006-ban a betegség egységes megítélése, a különböző centrumok kutatási eredményeinek összehasonlíthatósága céljából új kritériumokat fogalmaztak meg (1. táblázat).

Közleményünkben 4 madársörét chorioretinopathiás beteg esetét szeretnénk bemutatni.

1. táblázat: a madársörét chorioretinopathia diagnosztikus ismérvei (11)

Diagnosztikai kritériumok	
1	Kétoldali megjelenés
2	Legalább 3 peripapilláris birdshot lézió egy szemben, a látóidegfő alatt vagy tőle nasalisán
3	Minimális elülső szegment gyulladáso jelek ( $\leq 1$ +sejt az elülső csarnokban)
4	Enyhe gyulladáso jelek az üvegtestben ( $\leq 2$ +vitreous haze)
A diagnózist alátámasztja	
1	HLA-A29 pozitívitas
2	Retinális erek vasculitise
3	CME
Kizáró kritériumok	
1	Precipitátumok a szaruhártya hátlapján
2	Hátsó synechiák
3	Olyan fertőző, daganatos vagy más gyulladáso betegség, amely multifokális chorioidea léziókat okozhat

#### Rövidítések:

ANA: antinukleáris antitest; BSCR: birdshot chorioretinopathy; c-ANCA: antineutrofil citoplazmatikus antitest; CMO: cisztoid maculaödéma; CMV: cytomegalovírus; CNV: chorioideaális neovaszularizáció; CRT: centrális retinalis vastagság; ERG: elektroretinogram; FLAG: fluoreszcein-angiográfia; FTA-Abs: Fluoreszcens *Treponema* antitest próba; HLA-A29: humán leukocita antigén A29 szerotípusa; HSV: herpes simplex vírus; HZV: herpes zoster vírus; ICG: indocianinzöld; JIA: juvenilis rheumatoid arthritis; OCT: optikai koherencia-tomográfia; RA: rheumatoid arthritis; RF: reumafaktor; RPE: retinalis pigment epithelium; RPR: rapid plasma reagin; SACE: szérumsz angiotenzin-konvertáz enzim; SLE: szisztémás lupus erythematosus; SPA: spondylosis ankylopetica, Bechterew-kór; TMV: teljes maculatérfogás; TNF- $\alpha$  gátlók: tumornekrózis-faktor alfa-gátlók; TPHA: *Treponema pallidum* hemagglutinációs próba; VDRL: Venereal Disease Research Laboratory; VEGF: Vaszkuláris endothelialis növekedési faktor; VKH: Vogt-Koyanagi-Harada-szindróma

## MÓDSZEREK

Mind a négy beteg esetében a következő vizsgálatokat végeztük: anamnéziszfelvétel, autorefraktometriás adatok alapján korrigált látóélesség-vizsgálat (ETDRS), elülső szegment vizsgálat réslámpával, pupillareakciók vizsgálata, afferens pupilláris defektus keresése, applnációs szemnyomás-mérés, pupillatágítást követően hátsó szegment biomikroszkópia, optikai koherencia-tomográfias vizsgálat (RTVue-100 FD-OCT Version 6.9.0.27, 2004–2014, Optovue Inc), digitális fundusfotó, fluoreszcein és indocianinzöld-angiográfia (Topcon TRC 50 IX); kétértelmű mellkasröntgen, hasi-kismedencei ultrahangvizsgálat, urológia/nőgyógyászati (és mammográfia) vizsgálat, laborvizsgálatok (teljes vérkép és vizelet, vércukor, máj, vesefunkció, CRP, süllyedés, szérumsz angiotenzin konvertáló enzim [ACE] meghatározás; HLA-tipizálás; mikrobiológiai tesztek: herpes simplex és zoster, rubeola, cytomegalovírus, mycoplasma, lues, kvantiferon; immunológiai tesztek: ANA, c-ANCA, RF, anti-DNS, immunelektroforézis) (2. táblázat).

## BETEGEK

### 1. beteg

#### ANAMNÉZIS

A 32 éves férfi 2014 februárjában kereste fel ambulanciánkat zavaró úszkáló homályok, szürkületben tapasztalt rosszabb látás miatt. A beteg panaszai 2012-ben kezdődtek. Más intézet ambulanciáján mindkét szemben észlelt úszkáló homályok miatt jelentkezett. Az akkori lelet szerint a beteg korrigált látóélessége 0,7/1,0 volt. A réslámpás vizsgálaton békés elülső szegmentumot, mindkét oldalon üveg-

2. táblázat: Az uveitises beteg kórtörténetének felvétele (26)

Mire kérdezek rá? (Célzott anamnéziszfelvétel)	Miért kérdezem? (Lehetséges diagnózis)	Milyen vizsgálatokat kérhetek? (A diagnózis alátámasztása)
<i>Az esetleges fertőzés körülményei</i>		
Édesvízi folyóban, tóban fürdés	leptospirosis	leptospira szerológia
Más kontinensen utazás	Pl. trópusi betegségek	
Emlékszik-e rovar- vagy pókcspésre?	Lyme borreliosis	borrelia szerológia
Állatokkal való kapcsolat (kutya, macska, egyéb)	toxocara, macskakarmolási betegség (Bartonellosis)	toxocara, bartonella szerológia
Környezetben tbc	tbc	kvantiferon teszt
Szexuális kapcsolat	szifilisz, AIDS	RPR, FTA-Abs, VDRL, TPHA-teszt
Kábítószer	AIDS	HIV-teszt
Védőoltások	kötelező védőoltásokat megkapta-e (pl. BCG)	
<i>Általános tünetek</i>		
Hőemelkedés, láz, éjszakai izzadás	bartonellosis (macskakarmolási betegség), rickettsiosis (mediterrán láz), brucellosis (máltai láz), leptospirosis (icterohaemorrhagiás láz), tbc	
Fogyás, közérzetváltozás, gyengeség	tbc, Crohn-betegség	
<i>Szervspecifikus tünetek</i>		
Reggeli ízületi fájdalom (egy vagy több ízületben, egy/kétoldali)	főképp fiatal férfiakban: SPA, Reiter-kór főképp nőkben: autoimmun körképek RA, SLE, sarcoidosis gyerekekben: JIA	HLA-B27 tipizálás, sacroiliacalis és lumbalis rtg; ANA, cANCA, RF anti-DNS; SACE, 24 órás vizelet és szérum kalciumszint, szérum lizozim, mellkas CT
Bőr és nyálkahártya (száj, nemi szervek, szem) kiütések, nyálkahártya-szárazság, hajas fejbőrön eltérés, bőrszín	aphta: Behcet-kór; vesiculák (buccalis, genitális, szem): herpesvírus-fertőzés erythema migrans: Lyme-kór erythema nodosum: sarcoidosis, tbc, Crohn-betegség ulcus durum (sanker): szifilisz squamosus maculák: psoriasis vitiligo, poliosis, kopaszodás: VKH icterus: leptospirosis phlebitis: Behcet-kór nyálkahártya-szárazság: Sjögren-szindróma	Behcet alátámasztása: HLA-B5 HSV, HZV szerológiai
Légúti panaszok (nyugalmi/terheléses dyspnoe, köhögés, náthás tünetek, felső légúti hurut)	dyspnoe, köhögés: sarcoidosis, tbc haemoptoe: tbc náthás tünetek, felső légúti hurut: fehér foltos chorioretinitis (white dot szindrómák), VKH	fentiekén túl: mycoplasma szerológia, CMV, rubeola; VKH: HLA-DR4, audiogram, lumbal punctio (melanin tartalmú makrofágok)
Neurológiai tünetek (fejfájás, csökkent hallás)	hypacusis, fejfájás, meningealis tünetek: VKH perifériás facialis bénulás: sarcoidosis	
Székelési zavarok (hasmenés, véres széklet, székelési szokások megváltozása)	véres, nyákos széklet: Whipple-kór colitis ulcerosa; vizes hasmenés: Crohn-betegség fertőzőes eredet	ANA, cANCA, RF széklettenyésztés széklet Weber kolonoszkópia
Vizelési panaszok	szifilisz, Reiter	Reiter: HLA-B27

testi borússágot találtak, a szemfenéken látható góccok akkor nem voltak, hópad, hangyatojás-képződés sem volt megfigyelhető. Ultrahangvizsgálattal mindkét oldalon hátsó üvegtestleválást, a gélben gyulladással sejteket, a retrohyaloideális térben néhány gyulladással sejteket írtak le. Kortikoszteroid tartalmú szemcseppet rendeltek mindkét szembe. Anamnézisében a gyakori tonsillitiseken kívül nem szerepelt más megbetegedés, tonsillectomiára előjegyezték. Hat évvel korábban, 2008-ban trópusi területen járt.

**SZEMÉSZETI VIZSGÁLATOK**  
**KLINIKÁNKON**

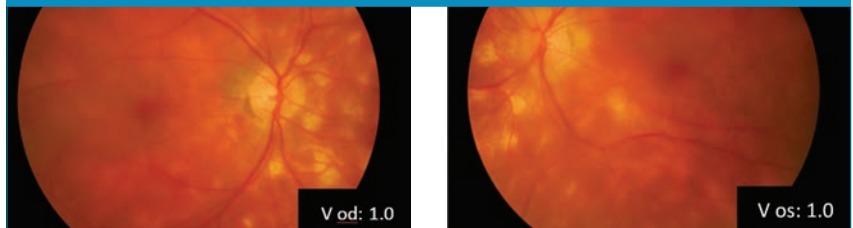
2014 februárjában a beteg visusa korrekcióval 1,0/1,0, szemnyomása 16/14 Hgmm. Mindkét szemben békés elülső szegmens, borús üvegtest volt látható, a borússág kifejezettebb volt a hátsó pólus előtt. A középperifériáig krémszínű, depigmentált foltok látszódtak. A macula OCT-leképezésén a retina szerkezete megtartott volt, ödéma nem mutatkozott (centrális fovealis vastagság 291/287  $\mu\text{m}$ ). A gERG-vizsgálaton csökkent fotopikus és szkotopikus válaszokat találtunk, jobb szemben kifejezettebben. A multifokális ERG-vizsgálat jobb szemben centrális túlsúllyal csökkent válaszsűrűségű görbéket, míg bal szemben a 2. és 3. gyűrűben, főleg nasalisan csökkent válaszsűrűségű görbéket eredményezett, megtartott centrális válasz mellett (1. ábra). A beteg kivizsgálása során a HLA tipizálás HLA-A29\*02 pozitivitást mutatott, egyéb eltérést nem találtunk. A szemfenéki képet a Levinson-ismérvek alapján madársörét chorioretinopathiának tartjuk. A beteggel megbeszéltük az immun-suppresszív kezelést, lokális szteroid-implantáció lehetőségét. A követési idő során (4 hónap) a beteg állapotában nem következett be változás.

**2. beteg**

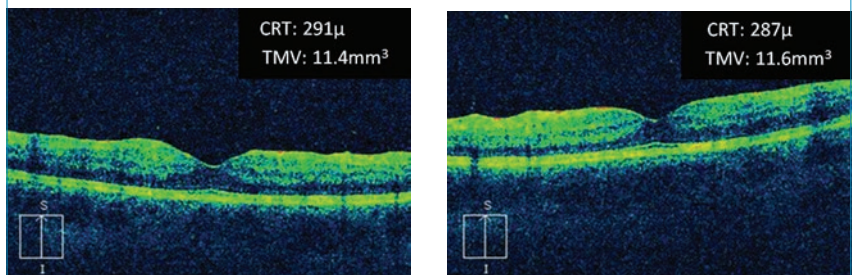
**ANAMNÉZIS**

A 49 éves nőbeteg 2011-ben jelentkezett először klinikánkon a hét éve

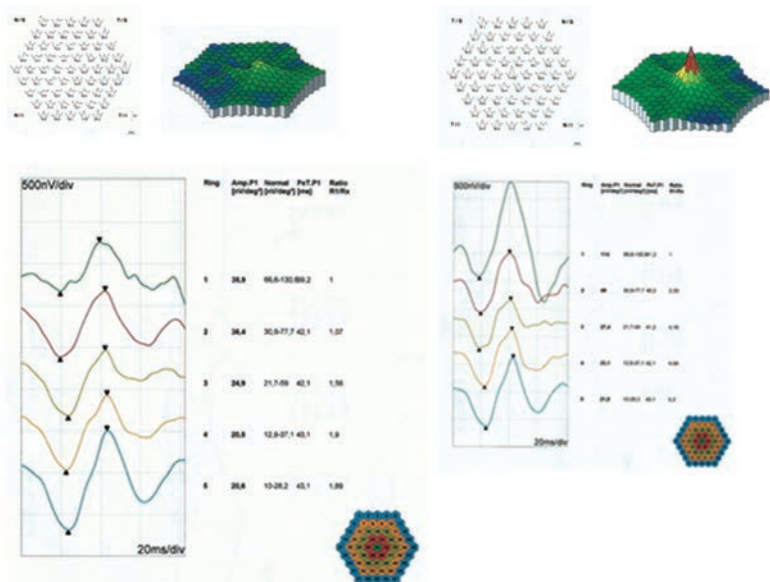
1. ábra: 1. beteg, a 32 éves férfi szemfenéki elváltozásai és ERG-lelete



Fundusfotó, 2014. február

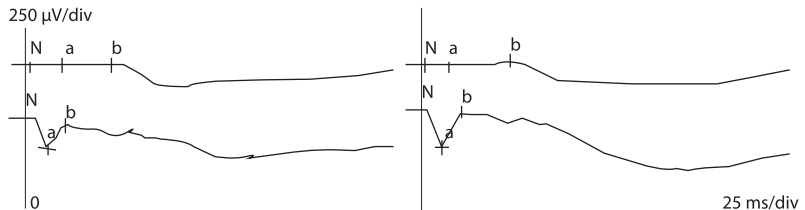


Macula OCT, 2014. február (centrális fovealis vastagság 291/287  $\mu\text{m}$ )



Multifokális ERG, 2014. március: jobb szemben centrális túlsúllyal csökkent válaszsűrűségű görbéket, míg bal szemben a 2. és 3. gyűrűben, főleg nasalisan csökkent válaszsűrűségű görbéket eredményezett, megtartott centrális válasz mellett

Diagnosis:  
scot. ERG  
250  $\mu\text{V}/\text{div}$

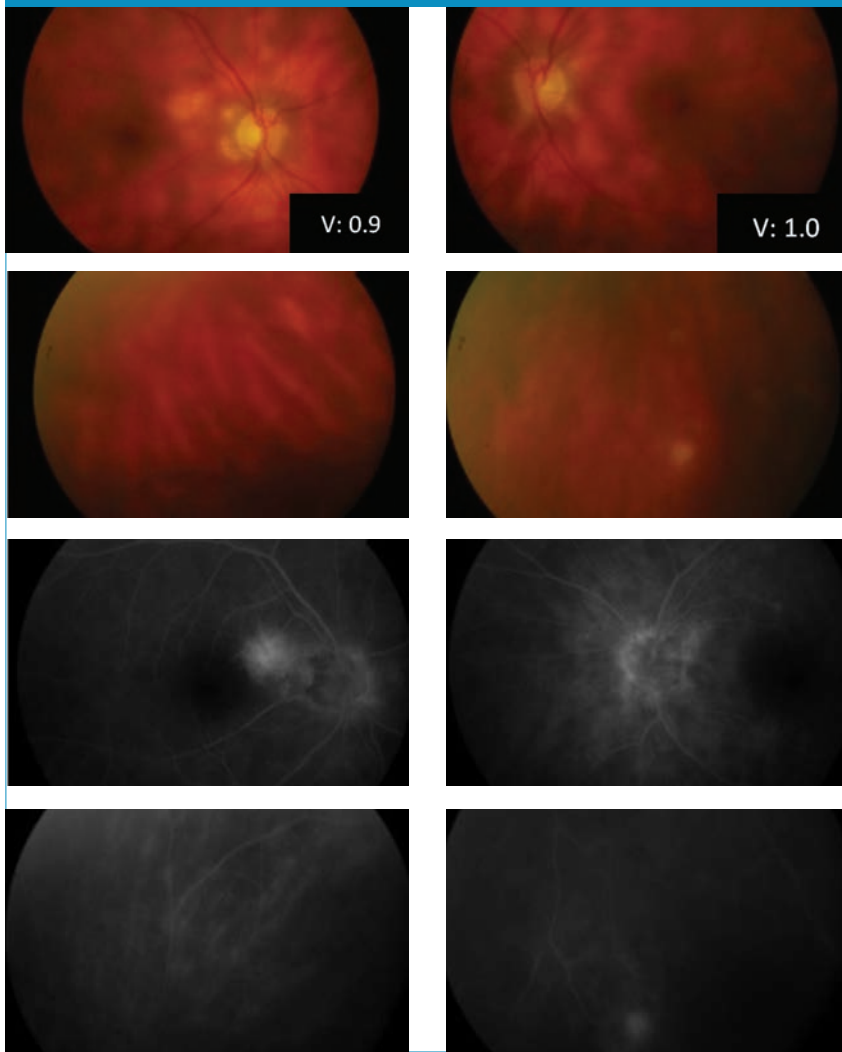


Channel	a (ms)	b (ms)	a-wave	b-wave	b/a
1 R-1 -25 dB	35	80	2,15 $\mu\text{V}$	2,25 $\mu\text{V}$	1 V
2 L-2 -25 dB	26	82	8,11 $\mu\text{V}$	36,1 $\mu\text{V}$	4,5 V
3 R-1 0 dB	20	36	215 $\mu\text{V}$	159 $\mu\text{V}$	738 mV
4 L-2 0 dB	20	38	292 $\mu\text{V}$	254 $\mu\text{V}$	870 $\mu\text{V}$

Ganzfeld ERG, 2014. március: negatív típusú ERG



2 A ábra: 2.beteg, a 49 éves nő szemfenéki képe (fundusfotó, FLAG) az első megjelenéskor 2011-ben



folyamatosan észlelt úszkáló homályok megszorodását panaszolta mindkét szemén, valamint éjszakai rosszabb látásról számolt be. Intézményünkben való jelentkezése előtt hét évvel más intézetben kétoldali vitritist diagnosztizáltak. Az akkori részletes kivizsgálás kóroki tényezőt a háttérben nem talált. Általános anamnézisében myoma miatt uterus extirpáció, valamint szezonális allergia szerepelt. 2011-ben a szemészeti vizsgálaton a jobb szem látásélessége 0,9, a bal szemé 1,0, közeli látásélessége CsIV/CsIV, szemnyomása normális volt. A réslámpás vizsgálaton mindkét szemén békés elülső szegmentumot, az üvegtestben szálagos homályokat, halványabb színű papillát, a temporális szélükön chorioidea at-

rófiát, a maculában celofán csillogást, a szemfenéken körben diffúzan depigmentált léziókat, valamint bal oldalon hat óránál a periférián egy nagyobb sárgás göcot láttunk. Az OCT leképezéseken a macula felszínén finom epiretinalis membránt, de maculaödémát nem találtunk. A Ganzfeld ERG-vizsgálat mindkét szemén csökkent amplitúdójú szkotopikus görbéket mutatott, negatív típusú maximális válaszok mellett. A multifokális ERG-n mindkét szemről zavaros lefutású, csökkent amplitúdójú, enyhén megnyúlt csúcsidejű görbéket láttunk. A fluoreszcein-angiográfiás felvételeken mindkét szemén a papilla temporalis szélén, valamint bal oldalon a periférián hat óránál hiperfluoreszcens területet mutatott,

szivárgás nem volt látható (2. A, B. ábra). Az általános kivizsgálás során bal oldali sacroileitisen és lumbosacralis discopathián kívül más eltérést nem találtak, autoimmun betegség nem igazolódott. A HLA-típusozás HLA-A 29\*02 pozitivitást mutatott, mely a szemfenéki képpel együtt megerősítette a birdshot chorioretinopathia diagnózisát.

#### TERÁPIA

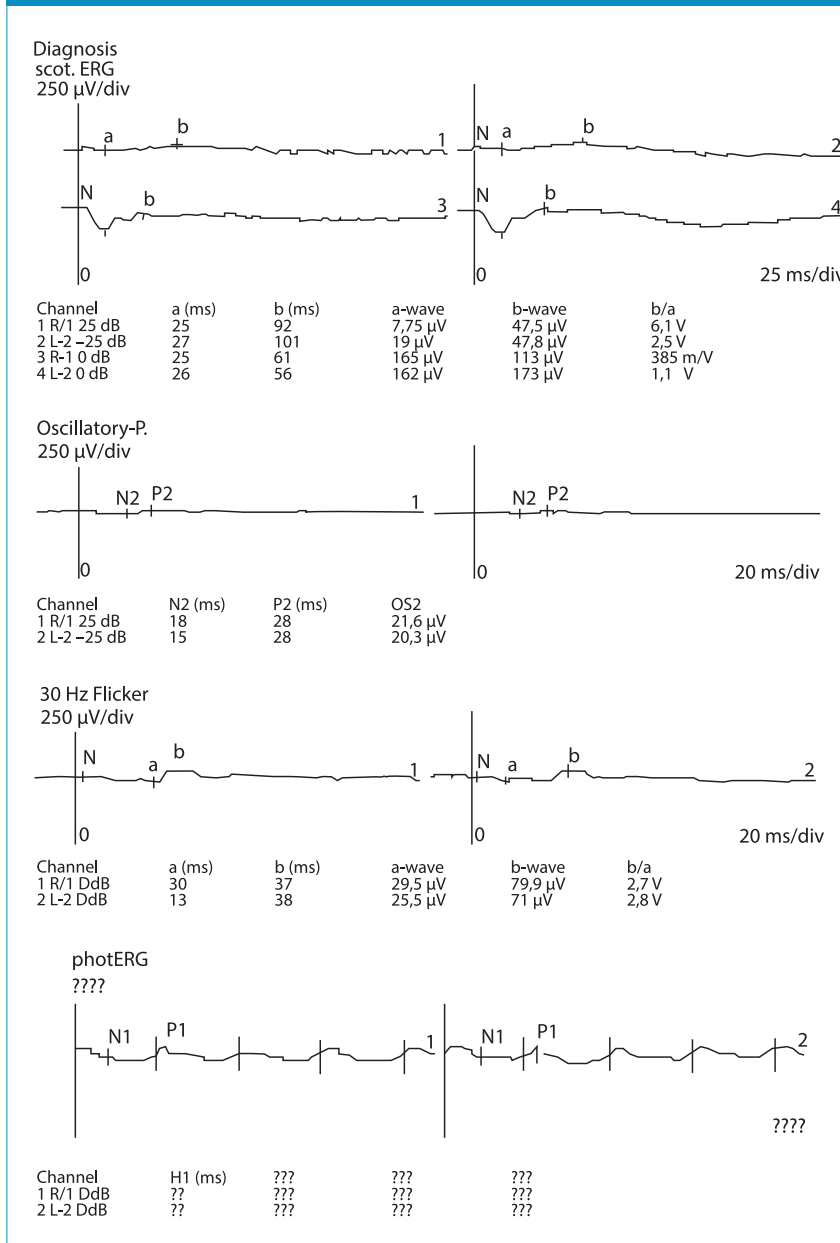
A betegnél helyileg szteroid csepp terápiát indítottunk, amelynek hatására panaszai enyhültek, látása tisztult.

#### KÖVETÉS, KEZELÉS

A beteg első megjelenése után három évvel, 2013 decemberében jelentkezett ismételten, a jobb szem két hete tartó látásélesség-csökkenésével. Korrigált visusa ekkor jobb szemén 0,5 (39 betű) balon 1,0 volt. A szemészeti vizsgálaton mindkét oldalon békés elülső szegmentumokat, enyhén borús üvegtestet, valamint jobb szemén az ismert szemfenéki léziók mellett a papillomacularis régióban felül másfél-két papillányi CNV-t találtunk, subretinalis vérzéssel. A macula OCT-leképezésén jobb szemén a papillomacularis régióban a RPE hiperdenz orsószerű megvastagodását, subfovealisan lapos serosus folyadéksávot mutatott, bal oldalon a retina ép volt. A fluoreszcein-angiográfiás vizsgálaton jobb oldalon a papillomacularis régióban felül késői szivárgást mutató CNV-t, körülötte blokkolást okozó subretinalis vérzést láttunk (2. C ábra).

A jobb szembe három alkalommal intravitreális anti-VEGF injekciót (0,05 ml ranibizumab 10 mg/ml) adtunk egy hónapos időközökkel. Három hónappal az utolsó intravitreális injekció beadása után a beteg látásélessége 1,0 (55 betű), a réslámpás vizsgálaton, a szemfenéki képen birdshot léziókon kívül a jobb szemfenéken a papillomacularis régióban felül heges CNV-t, a temporális felső érág mentén kemény exsudatumokat láttunk (2. C ábra).

2. B ábra: 2. beteg, gERG vizsgálat az első megjelenéskor



### 3. beteg

#### ANAMNÉZIS

A 44 éves férfi 2012 májusában jelentkezett először ambulanciánkon mindkét szemén észlelt homályos látás miatt. Hasonló szemészeti panaszok miatt 2011-ben vizsgálták először. Akkor a fertőzőes eredet kizárása után chorioretinitis miatt fél éven át általános szteroid kezelést kapott. Általános anamnézisében betegség nem szerepelt. Gyógyszert nem szedett, penicillinre allergiás volt.

#### SZEMÉSZETI VIZSGÁLATOK, 2012. MÁJUS

Korrigált látóélessége jobb szemén 0,32 (28 betű), balon/0,15 (14 betű) volt, a réslámpás vizsgálatnál békés elülső szegmentumot, megtartott pupillareakciókat, valamint borús üvegtestet és fundusszerte sárgásfehér kerek foltokat találtunk. Az OCT-vizsgálat maculaödémát igazolt. A fluoreszcein-angiográfiás felvételeken kiszélesedett fovealis avaszkuláris zóna, teleangiectaticus erek, a késői képeken diffúz sziv

várgás és cisztoid maculaödéma volt látható. A fotopikus és szkotopikus Ganzfeld-elektroretinográfia (Retiport) során egyaránt, mind az „a”, mind a „b” hullám amplitúdója jelentősen csökkent volt. A kivizsgálás során egyéb betegség nem igazolódott. A klinikai kép megfelelt a Levinson-kritériumoknak, a HLA-A29\*02 pozitivitás alátámasztotta a diagnózist (3. A ábra).

#### TERÁPIA, KÖVETÉS

2012 júniusában előbb a bal oldalon, 2 héttel később a jobb oldalon intravitreális dexamethason-implantátum beadásra került sor, amely után látóélessége javult, az OCT-vizsgálaton a maculaödéma csökkent (3. B ábra). Az injekció beadása után 2 héttel szemnyomás-emelkedés alakult ki (appl. od. 28 Hgmm; os. 29 Hgmm), mely béta-blokkoló cseppekkel rendeződött (appl. od. 14 Hgmm, os. 13 Hgmm). A legkifejezettebb látóélesség-javulást az implantátum beadása után 3 hónappal találtuk, jobb oldalon 0,63 (15 betű javulás), bal oldalon 0,25 (10 betű javulás). Ezt követően a látóélesség további 3 hónapig stabil maradt, majd ismét romlani kezdett.

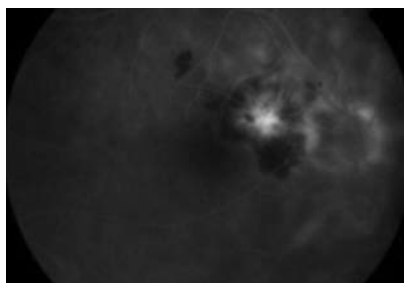
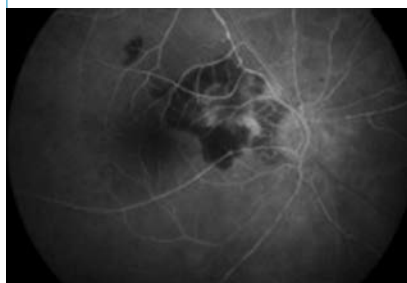
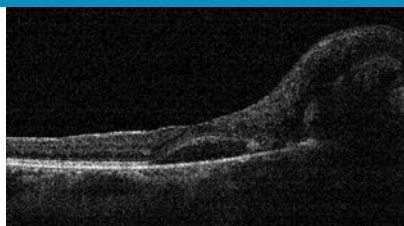
Az implantátum-beadást követő 6 hónappal a beteg egyre rosszabb szürkületi látásról panaszkodott. A szemfenéki vizsgálaton jobb oldalon kissé beszűrt üvegtestet és elmosódott határu papillát látunk, bal oldalon aktivitás nem volt észlelhető. A macula OCT-leképezéseken a jobb szemben atrófia, bal szemben ödéma volt látható. A gERG-vizsgálaton jobb szemben kioltott pácika és szkotopikus választ, kifejezetten csökkent fotopikus válaszokat, bal szemben csökkent pácika és szkotopikus választ, csökkent fotopikus válaszokat találtunk. 18 hónappal az implantátum beadása után a visus 0,06/0,05, a macula szerkezete atrófiás, a papilla decolorált volt.

### 4. beteg

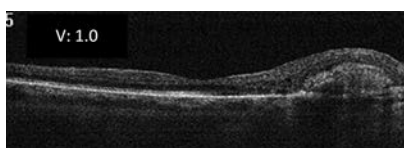
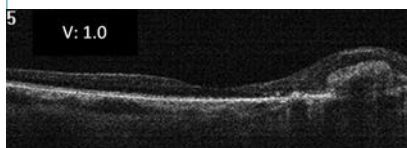
#### ANAMNÉZIS

Az akkor 35 éves nő 2007-ben 1,5 hónapja fennálló panaszokkal jelentkezett ambulanciánkon (4. ábra).

2. C ábra: 2. beteg, a 49 éves nő jobb szemfenéki képe az intravitreális anti-VEGF terápia előtt közvetlenül, és utána egy, illetve három hónappal



Jobb szemfenéki kép (fundusfotó, FLAG, OCT leképezés) az intravitreális anti-VEGF terápia előtt, 2013. december



Jobb szem OCT leképezése a 3. intravitreális ranibizumab injekció után 1 hónappal, 2014. április

Jobb szem OCT leképezése a 3. intravitreális ranibizumab injekció után 3 hónappal, 2014. június

### SZEMÉSZETI VIZSGÁLATOK

Mindkét szemben úszkáló homályokat, kétoldali, de jobb szemben kifejezettebb látásromlást, vibráló látást panaszolt, jobb szeme fényérzékeny volt. Távoli látásélessége jobb szemben 0,5, balon 0,9, közeli visusa CsVI/CsIV volt. A réslámpás vizsgálaton mindkét oldalon békés elülső szegmentumot, az üvegtesti térben fehér pontszerű borúságot láttunk, a szemfenéken ép papillák, a maculákban diffúz ödéma volt. A papillától a középperifériáig a chorioideában sárga éles határú depigmentált foltokat találtunk, a periféria bedomborítással is ép volt. A fluorescein-angiográfia a maculában kifejezett cisztoid ödémát mutatott. Az indocianin zöld angiográfián a depigmentált foltoknak megfelelően hipofluoreszcenciát találunk. Teljes körű kivizsgálás más betegséget nem mutatott, a HLA-A29\*02 pozitívitas alátámasztotta a madársörét chorioretinopathia diagnózisát.

### KÖVETÉS, TERÁPIA

A beteg az általános immunszuppresszív kezelést nem fogadta el, lokális szteroid kezelést alkalmaztunk. 2007 és 2010 között mindkét szembe 4 alkalommal intravitreális triamcinolon injekciót adtunk. Az 1. injekció után mindkét oldalon szemnyomás-emelkedés (appl. 28/28 Hgmm) miatt béta-blokkoló és karboanhidráz-bénító kombinált cseppet vezetünk be, amely után a szemnyomás normalizálódott (appl. 14/16 Hgmm), és a követési idő során 20 Hgmm fölé nem emelkedett még a további szteroid injekciók után sem.

Hét hónappal a 3. triamcinolon injekció után 2009 áprilisában a beteg ismét látásromlás miatt jelentkezett (0,6/0,5). Mindkét lencsében hátsó kérgi homályt láttunk, a macula OCT-vizsgálata ödémát nem mutatott. A későbbiekben 2009 júliusában, illetve 2010 januárjában mindkét szemben sima lefo-

lyású hályogműtétet végeztünk phacoemulsificációs technikával, a tokzákba háromtestű hidrofób műlencsét ültettünk, a műtét során intravitreális triamcinolon injekciót adtunk (visus 2010 novemberében: 0,9/0,8).

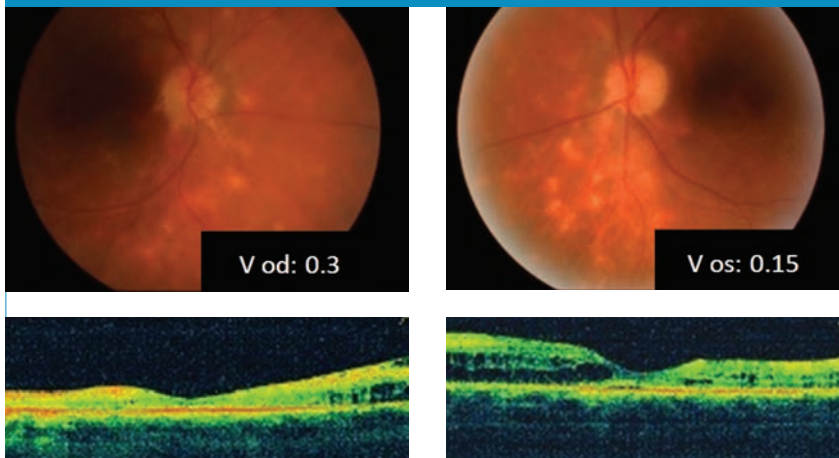
2012 januárjában a beteg a bal szem látásromlása miatt jelentkezett (visus: 1,0 [53 betű]/0,32 [28 betű]) Jobb oldalon a törőközegek tiszták voltak, bal oldalon az üvegtestben beszűrődést láttunk. A macula mindkét oldalon megvastagodott volt, az OCT-leképezéseken jobb oldalon cisztoid ödéma, CRT: 348  $\mu$ ; TMV: 12,2  $\text{mm}^3$ ), bal oldalon perifoveális diffúz megvastagodás mutatkozott (CRT: 203  $\mu$ ; TMV: 11,4  $\text{mm}^3$ ). A bal szembe intravitreálisan dexamethason-implantátumot adtunk, a látóélesség javult (legkifejezettebb javulás, 20 betű: 3 hónappal az implantátum beadása után, Vos 0,8; 48 betű; CRT 186  $\mu$ , TMV 6,8  $\text{mm}^3$  (4. ábra). Hét hónappal az implantátum behelyezése után a bal szemben látásromlás lépett fel (Vos 0,63, 42 betű; CRT: 178  $\mu$ ; TMV: 7,2  $\text{mm}^3$ ).

Húsz hónappal az implantátum beadása után, 2013 szeptemberében a látóélesség 0,9/0,15, az OCT-vizsgálat 673/198  $\mu\text{m}$  fovealis vastagságot mutatott, jobb oldalon magas cisztoid ödéma, bal oldalon perifoveális diffúz ödéma volt látható a leképezéseken (4. ábra). A jobb szembe triamcinolon injekciót adtunk.

### EREDMÉNYEK

Betegeinkben a madársörét chorioretinopathia diagnózisát a részletes belgyógyászati kivizsgálás, laboratóriumi, szerológiai és képalkotó vizsgálatok (mellkasröntgen, hasi és kismedencei ultrahang) elvégzése után, a jellegzetes klinikai kép alapján állítottuk fel. Mind a négy eset megfelelt a Levinson-féle kritériumoknak (11). A diagnózist alátámasztotta, hogy mind a négy beteg HLA-A29\*02 pozitív volt. Betegeink a chorioretinitis különböző stádiumaiban jelentkeztek ambulanciánkon.

3. A ábra: 3. beteg, a 44 éves férfi szemfenéki képe (fundusfotó, OCT leképezés), 2012. június, a dexamethasone intravitreális implantátum előtt

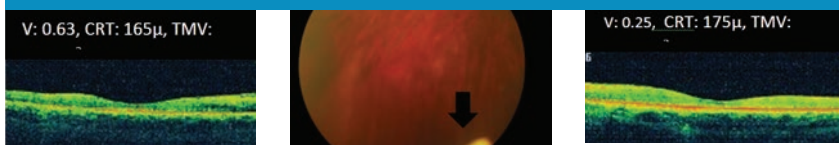


Fundusfotó, OCT leképezés, 2012. június, a dexamethasone intravitreális implantátum előtt

CRT: 248  $\mu$ , TMV: 10,8 mm<sup>3</sup>

CRT: 330  $\mu$ , TMV: 13,2 mm<sup>3</sup>

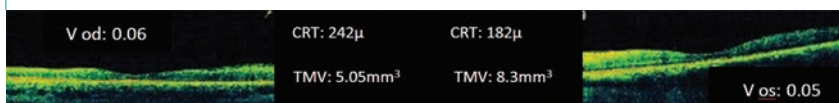
3. B ábra: 3. beteg, a 44 éves férfi szemfenéki képében tapasztalt morfológiai változások a dexamethasone intravitreális implantátum után



OCT leképezés, 2012. szeptember, 3 hónappal a dexamethasone intravitrealis implantátum után ( a nyíl az implantátumra mutat)



OCT leképezés, 2012. december, 6 hónappal a dexamethasone intravitrealis implantátum után



OCT leképezés, 2014. január, 18 hónappal a dexamethasone intravitreális implantátum után

Első és második esetünkben a panaszok üvegtesti borúság okozta látászavarral kezdődtek, a típusos szemfenéki madársörét léziók később váltak láthatóvá. Második betegünkben az alapbetegség szövődményeként fellépő papilla melletti CNV intravitreális ranibizumab injekcióval történő kezelése után a látás javult.

A harmadik és negyedik beteg mindkét szemében már típusos szemfenéki léziókat találtunk, lá-

tászavaruk hátterében üvegtesti borúság és maculaödéma állt. Betegünkben a látóélesség változása korrelált a maculaödéma változásával, az OCT-leképezésen mért fovea vastagsággal, maculatérfogattal. Az intravitreális szteroid injekció hatására a maculaödéma csökkent, a betegek visusa javult. Az intravitreális szteroid injekció hatását, az injekció (triamcinolon) ismétlésének szükségességét a beteg panasza határozta meg. Negyedik betegünk-

ben a szemnyomás-emelkedés az 1. injekciót követően alakult ki, béta-blokkolóval és karboanhidráz-gátlóval egyensúlyban tartható. A szteroid katarakta a 3. triamcinolon injekció után manifesztálódott.

Két betegünk 3 szemébe intravitreális dexamethason-implantátumot helyeztünk. A legjobb látást a dexamethason-beültetés után 3 hónappal mértük. Ezt követően a látóélesség mindkét betegünkben további 3 hónapig stabil maradt, majd lassan fokozatosan ismét romlani kezdett, ahogy a maculaödéma visszatért.

### MEGBESZÉLÉS

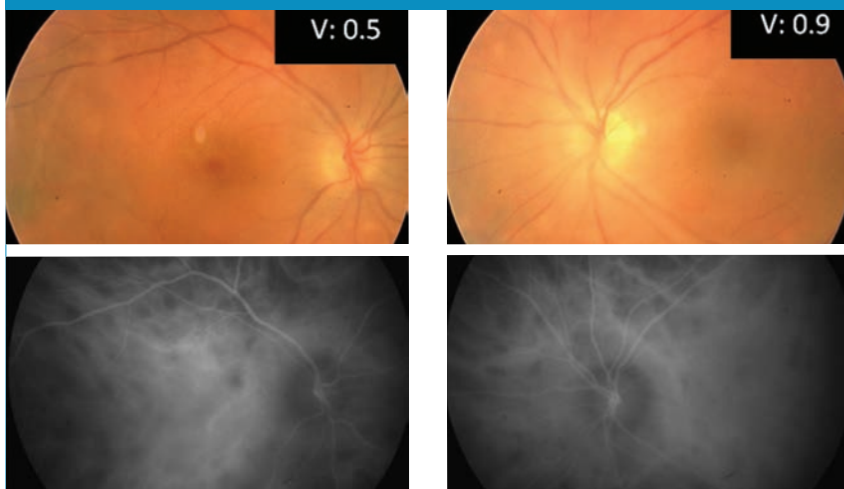
A madársörét chorioretinitis diagnózisa elsősorban a klinikai tünetek alapján vetődik fel. A betegség remissziókkal-relapszusokkal tarkítottan zajlik, a betegek 20%-ában spontán remisszió következik be, de hosszú évek után a lassú progresszió eredményeként a látás irreverzibilisen károsodik (5). Általában kétoldali, de a két oldal között aszimmetria lehetséges.

A betegek többnyire homályos látással, úszkáló homályok észlelésével fordulnak orvoshoz, de gyakori panasz a farkasvaktság (nyctalopia), fényfelvillanás látás (photopsia), torzlátás (metamorphopsia), valamint a csökkent szín- és kontrasztérzékenység is (5, 18).

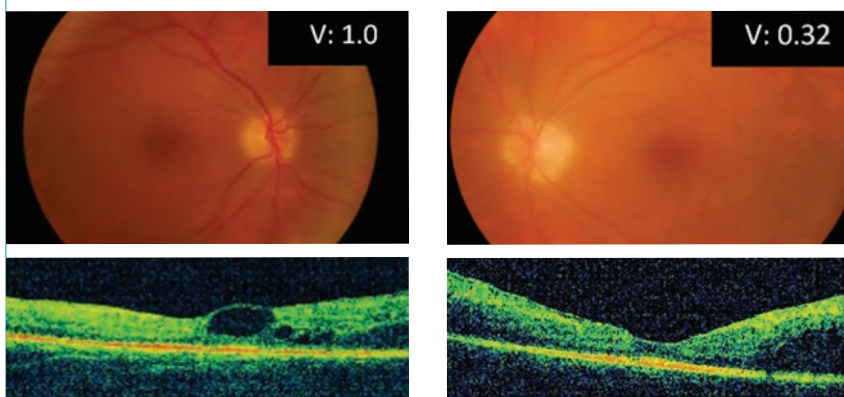
A betegség fájdalomtalan, a szem békés, az elülső szegmensben nincsenek gyulladási jelek, precipitátumok és hátsó lenövések nem alakulnak ki. A lézer flare fotometria nem mutat emelkedett csarnokvíz fehérje koncentrációt (5).

A jellegzetes szemfenéki kép elmosódott szélű, 1/4–3/4 papillányi, hipopigmentált krémszínű ovoid léziók, melyek idővel összefolyhatnak egymással és körülhatárolt, atrofias foltta alakulhatnak. A típusos eloszlás a szemfenéken a papilla alatt és tőle nasalisán, a hátsó pólustól a középperifériáig terjed. A madársörétléziók megjelenését a retinalis erek vasculitise, vitritis és papillaödéma kísérheti, illetve akár meg is előzheti, amelyek pars planitis, pa-

4. ábra: 4. beteg, a 35 éves nő szemfenéki képe



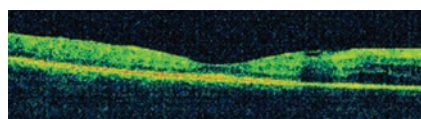
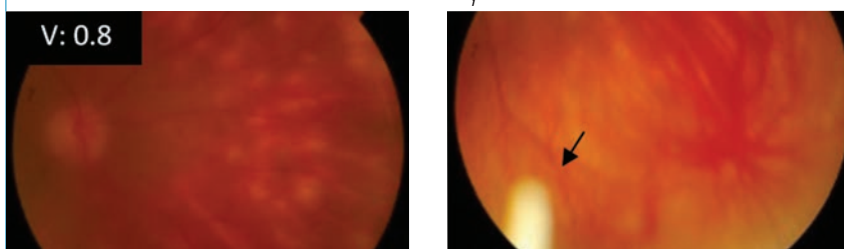
Fundusfotó és indocyanin zöld angiográfia, 2007



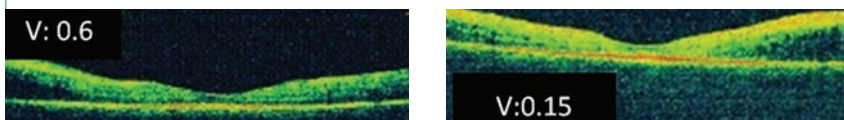
Fundusfotó és macula OCT, 2012. január

CRT: 348  $\mu$ ; TMV: 12,2 mm<sup>3</sup>

CRT: 203  $\mu$ ; TMV: 11,4 mm<sup>3</sup>, bal oldalon a dexamethasone intravitrealis implantátum előtt



Bal szem fundusfotó, 2012. április. Bal oldali dexamethasone intravitrealis implantátum beadása után 3 hónappal (a nyíl az implantátumra mutat), CRT 186  $\mu$ , TMV 6,8 mm<sup>3</sup>



Bal szem macula OCT, 2012. szeptember: 7 hónappal az intravitrealis dexamethasone implantáció után. CRT: 178  $\mu$ ; TMV: 7,2 mm<sup>3</sup>

Bal szem macula OCT, 2013. szeptember: 20 hónappal a dexamethasone implantátum beadása után. CRT: 198  $\mu$ ; TMV: 9,5 mm<sup>3</sup>

pillitis és lymphoma gyanúját keltethetik. A betegség progressziója során maculaödéma, epiretinalis membrán és opticus atrófia fejlődhet ki. A látásromlás leggyakoribb oka a cisztoid maculaödéma (40-50%), az epiretinalis membrán képződés, az opticus neuropathia és a retinalis pigment epithelium atrófia. Subretinalis neovaszkularizációs membrán kialakulása a ritkábban előforduló szövődményekhez tartozik (5).

Az OCT-tomogramok elemzése során kimutatták, hogy a látásromlás hátterében álló ödéma a macula diffúz megvastagodásaként vagy cisztoid formában egyaránt megjelenhet. Harmadik generációs Zeiss OCT-készülékkel végzett mérések alapján azt találták, hogy a retina legkülső, erősen reflektív sávjának elvékonyodása, elvesztése szoros összefüggésben áll a szemfenéki képpel, a látásromlással (15).

Mivel a léziók a chorioideában találhatóak, a betegség fluorescein angiográfiás képe kezdetben nem diagnosztikus értékű. A típusos göcök a chorioideában vannak, a léziók nem ábrázolódnak a fluorescein angiográfiás képeken, hosszabb fennállás után a késői angiográfiás felvételeken a retina és RPE-atrófiának megfelelően hiperfluoreszcencia látható. Az angiográfiával kimutatható, a betegségre jellemző vasculitis okozta festékszivárgás a retinalis erekből és a papillából származik. ICG-angiográfiás képen a birdshot léziók hipofluoreszcens foltokként ábrázolódnak, a sötét területeket nagy, illetve közepes chorioidea erek határolják. Az angiográfián észlelt foltok számosabban lehetnek a szemfenék vizsgálatkor észlelt foltoknál (5, 8, 18).

A madársörét chorioretinopathiában az elektrofiziológiai vizsgálatok segítenek megítélni a retina károsodásának mértékét, a rendszeres ERG-ellenőrzés segíti a klinikust a progresszió megítélésében, a terápia indikálásában és hatékonyságának követésében is. Az ERG-eltérések teljes látásélesség mellett is kimutathatóak lehetnek. BSCR-ben

csökkennek az ERG-amplitúdók és hosszabb az implicit idő a hasonló korú egészségesekhez képest. A betegség kezdetén, valószínűleg a gyulladás okozta izgalom miatt, az ERG szupernormális is lehet. A betegség előrehaladtával egyes tanulmányokban leírták előbb a b-hullám, majd az a-hullám amplitúdó csökkenését, más szerzők mindkét amplitúdó egyidejű csökkenéséről számolnak be. A kezdetben látható b-hullám csökkenés megtartott a-hullám amplitúdó mellett a bipoláris és Müller-sejtek károsodására utal, a fotoreceptorok károsodása nélkül. A legérzékenyebb a bright scotopic b-hullám amplitúdó és a 30 Hz Flicker ERG, 30 Hz flicker implicit idő, amely korrelál a visszalépéssel, javul kezelés után, segíti a terápiás döntést. *Zacks és munkatársai* normál 30 Hz flicker implicit idő mellett a szteroid dózis fokozatos elhagyásakor nem tapasztaltak recidívát, míg kóros implicit idő mellett csak 9% nem recidivált. Késői stádiumban az a- és b-hullám amplitúdó progresszíve csökken, végül nem mérhető (2, 29). Amennyiben a b-hullám amplitúdója alacsonyabbá válik az a-hulláménál ( $b/a \leq 1$ ), negatív típusú ERG-ről beszélünk. Negatív típusú ERG-t a madársörét chorioretinopathián kívül leírtak még X-kromoszómához kötött juvenilis retinoschisiben, stacioner sötét adaptációs zavarban, arteria centralis retinae occlusióban és melanomához társult retinopathiában. A negatív típusú ERG leggyakoribb oka a bekapcsolási (on) bipoláris rendszer érintettsége (10).

A leggyakoribb látótéreltérések perifériás konstriktió, generalizált érzékenységszűkülés, megnagyobbodott vakfolt, centrális és paracentrális scotomák. A birdshot léziók önmagukban nem okoznak látótérkiesést, nem ismert, hogy a defektusok a ganglion sejtek, a látóideg vagy a külső retinakárosodás miatt vannak-e (5, 23).

A madársörét chorioretinopathia diagnózisát részletes kivizsgálás után lehet felállítani. A diagnózis

**3. táblázat: a madársörét (birdshot) chorioretinopathia elkülönítő diagnózisa (24) APMPE: akut multifokális plakoid pigmentepitheliopathia, MEWDS: multiplex evanszkáló white dot szindróma, PIC: pontszerű belső chorioidopathia (punctate inner choroidopathy)**

<i>Fertőzőes eredetű uveitis, szisztémás tünetekkel</i>	<i>Uveitis, kimutatható kórokozó nincs, szisztémás tünetek vannak</i>
Tuberkulózis	Sarcoidosis
Szifilisz	Vogt-Koyanagi-Harada-szindróma
Lyme-kór	Szimptómás ophtalmia
Macsakakarmolási betegség	Behcet-kór
CMV	
Candidiasis	
<i>Fertőzőes eredetű uveitis, szisztémás tünetek nélkül</i>	<i>Uveitis, kimutatható kórokozó, szisztémás tünetek nélkül</i>
HSV (ARN)	Fehér gyulladáshoz foltok (white dot) szindróma
Toxoplasmosis	• APMPE
Toxocarosis	• MEWDS
Diffúz unilaterális subacut retinitis (Toxocara canis, Ancylostoma caninum, Ascaris lumbricoides, Strongyloides stercoralis)	• PIC
Histoplasmosis	• Multifokális chorioiditis (idiopátiás)
Masquerade-szindróma	
Primer intraocularis lymphoma	

számos egyéb betegség kizárásán alapszik (1. táblázat). Differenciáldiagnosztikai szempontból fontos a részletes általános anamnézis felvétele, belgyógyászati kivizsgálás, laboratóriumi és szerológiai vizsgálatok, képalkotó vizsgálatok (mellkasröntgen, hasi és kismedencei ultrahang) elvégzése, valamint bizonyos esetekben neurológiai, bőrgyógyászati, fül-orr-gégészeti konzílium (3. táblázat). Ugyanakkor alapvető a beteg hosszú távú követezése, az immunszuppresszív szerek miatt a rendszeres ellenőrzés. A Szemészet hasábjain 2004-ben ismertették, birdshot chorioretinopathia miatt immunszuppresszív kezelésben is részesülő, majd vitrektomizált nőbetegnél 2005-ben, a diagnózis felállítása után 4 évvel bőrmelanoma alakult ki, amely miatt 2006-ban meghalt (személyes közlés) (4).

A Levinson-féle ismérvek szerint a HLA-A\*29 pozitivitás, a megfelelő klinikai tünetek mellett alátámasztja a diagnózist, de nem alapfeltétel. A HLA-A\*29-nek két fő altípusa ismert, ezek közül ebben a betegségben szinte kizárólag a HLA-A29\*02 fordul elő, csak né-

hány olyan esetet közöltek, ahol HLA-A29\*01 hordozás mellett alakult ki a betegség. A HLA-A29\*02 fenotípus gyakoribb a fehér embereken, a HLA-A 29\*01 pedig az ázsiai népesség között, ahol a birdshot chorioretinopathia extrém ritka. A két altípus egy mutációban különbözik egymástól (5, 14, 17).

A madársörét chorioretinopathia oka, patomechanizmusa nem ismert. A BSCR-betegek legalább 96%-a HLA-A29 pozitív. Ugyanakkor, ez a fenotípus az átlagos populáció 7%-ában is megjelenik. Ha ez a faktor lenne egyedül felelős a betegség kialakulásáért, sokkal több BSCR-esetnek kellene megjelennie. A genetikai predispozíció mellett trigger faktort valószínűsítenek, amely a betegség megjelenéséhez vezethet. In vitro vizsgálat során a betegekből származó limfociták reagáltak a retina S-antigénjére. Ebből arra következtettek, hogy a betegség manifesztálódásában a retina S-antigénje elleni autoimmun folyamatnak szerepe lehet (5, 17, 28). Mikrobák okozta fertőzések antigén specifikus molekuláris mimikri révén beindíthatnak autoimmun folyamatokat (7). Egy tanulmány

felvetette a Borrelia burgdorferi kóroki szerepét. 11 birdshot chorioretinopathiás betegből 3 betegben kimutatható volt a baktérium elleni antitest, két Lyme-kóros betegnél pedig birdshot chorioretinopathia alakult ki (25).

A betegség patológiáját illetően az irodalomban 3 esetről közöltek szövettani vizsgálatot. Közülük az egyik HLA-A29 negatív volt, az alapbetegség mellett a penetráló sérülést szenvedett szemnél az uvea granulomatosus gyulladást írták le. Két HLA-A29 pozitív esetben az uvea nem granulomatosus, fokális nodularis gyulladást írták le. A chorioidea teljes vastagságában, a retinalis erek és a prelaminaris papilla körül számos, limfocitákból álló beszűrődést találtak. A retinalis pigment epitheliumban és a neuroretinában sejtes beszűrődés nem volt (19, 6).

A szövettani vizsgálatok és a T-sejt ellenes gyógyszerek (pl. ciklosporin A) hatékonysága alapján felvetődött a BSCR T-limfocita mediált autoimmun eredete is (5). BSCR-ben szenvedő betegek csarnokvizében és szérumában emelkedett IL17, 23 és TGF $\beta$ -szintet találtak. Mindezek alapján a BSCR hátterében a 17-es típusú T-helper limfocita által meghatározott szervspecifikus autoimmun választ feltételeznek (28).

A betegségnek nincs oki kezelése. Annak ellenére, hogy a birdshot chorioretinopathia mint a látást súlyosan veszélyeztető uveitis intenzív kutatás tárgya, a betegség kiváltó oka, patomechanizmusa nem ismert. Ezért, ahogy más, nem fertőzőes eredetű uveitisben, a kezelés során az elsőként választandó szer az általánosan adott gyulladáscsökkentő és immunosuppresszív hatású kortikoszteroid. A szisztémás szteroidok hosszas alkalmazásánál számolni kell az általános mellékhatásokkal, ezért a kis dózisú szteroid mellé vagy helyett második vonalbeli immunosuppresszív gyógyszerek bevezetése is ajánlott. A patogenezisben a T-sejt mediált immunválasz szerepe miatt ciklosporin adása indokolt azokban az esetekben,

ahol a kis dózisú szteroidok nem kontrollálják a gyulladást (27). A gyógyszer adását a mellékhatások – hipertónia, vesekárosodás – korlátozzák. Az antimetabolitok közül az azatioprin, methotrexat, mycophenolat-mofetil alkalmazásával csökkenthető a szteroid dózisa.

Az immunosuppresszív szerekkel ellentétben a biológiai terápia a gyulladás specifikus receptorokon, illetve egyes meghatározott molekulákon fejtik ki. Célzott immunosuppresszió érhető el pl. TNF-alfa-gátlókkal (infliximab, adalimumab, etanercept). Az infliximabot (TNF- $\alpha$  ellenes kiméra monoklonális antitest) a BSCR-betegek 90%-ban jó eredménnyel alkalmazták (1). (Az adalimumabnak az lehetne az előnye, hogy a betegek saját maguk is adagolhatják subcutan, szemben az infliximabbal, amelyet intravénásan szükséges adni. A szerrel kapcsolatosan még nincsenek tapasztalatok BSCR-betegeken) (13).

Egy kisebb tanulmányban BSCR-betegeken jó eredménnyel alkalmazták az IL-2-receptor CD25 alegysége ellen előállított IgG monoklonális antitestet (24). Az IL-17 ellen előállított monoklonális antitest, a secucinab, az uveitisek terápiajában nem váltotta be a hozzáfűzött reményeket (3). Azonban BSCR esetén még nem zárhatjuk ki jótékony hatását, tekintettel a betegségben feltételezhető 17-es típusú T-helper sejt aktivitást.

A szemészeti gyulladások szisztémás kezelésére kapott nem megfelelő reakció a speciális vér-retina gáttal hozható összefüggésbe, az endothelsejtek közötti tight junction kapcsolat akadályozza a gyógyszerek bejutását a szövetekbe. Az intravitrealis injekció révén ezt a gátat megkerülve kezelhetők a szisztémás kezelésnek ellenálló betegek. Az intravitrealis triamcinolon hatásos, de a gyógyszer adását 2-3 hónap után ismételni szükséges. Az ismételt alkalmazás egyértelmű mellékhatása a nyitott zugú glaukóma és katarakta. Az intravitrealis triamcinolon injekció után a betegek 25-45%-ánál szemnyomás-emelke-

dés, 15-30%-ánál katarakta alakul ki (22, 16, 12).

Mivel a madársörét chorioretinopathiának nincs ismert vagy gyanított szisztémás kapcsolata, az intraocularisan adott gyógyszerkészítmények egy újabb választási lehetőséget nyújthatnak az általánosan adott kortikoszteroid vagy egyéb immunosuppresszív szerek mellett, azok kiváltására vagy dózissuk csökkentésére. Az intravitrealis szteroid-implantátumok közül a fluokinolon-acetonidot eredményesen alkalmazták BSCR-ben. Egy évvel az implantátum beadása után a betegek 82%-a helyett 5% szorult általános immunosuppresszív kezelésre, a maculaödéma tartósan csökkent, megszűnt, a betegek látóélessége javult. Azonban valamilyen kezelet szemben kialakult katarakta és glaukóma (20).

Az intravitrealis dexamethason-implantátumot – eddigi irodalmi adataink szerint – még nem alkalmazták madársörét chorioretinopathiában, de egyéb nem fertőzőes eredetű uveitisben jól ismert a készítmény hatékony volta. Klinikai vizsgálatok bizonyítják, hogy a 0,7 mg hatóanyagot tartalmazó készítmény 4-6 hónapra át csökkenti tartósan a gyulladást (9). A nem fertőzőes eredetű uveitis leggyakoribb látásromlást okozó szövődménye, a cisztoid maculaödéma, eredményesen kezelhető intravitrealisan adott dexamethason-implantátummal (1). A szteroid okozta ismert mellékhatások közül elsősorban a szemnyomás-emelkedéssel kell számolni, a katarakta kialakulása ritkább. Az intravitrealis szteroid injekció, különösen a tartós hatású implantátumok a madársörét chorioretinitis kezelésében hatékonyan alkalmazhatók. Eseteinkben általános immunosuppresszív szer bevezetésére nem került sor, az implantátum hatásának lecsengése után a maculaödéma visszatért, ismét látásromlás alakult ki. A madársörét chorioretinopathia lassan, folyamatosan progrediáló betegség. Betegeinkben a látóélesség romlását hosszú távon a fovea atrofizálódásával, a papilla decolorációjával magyarázzuk.

## IRODALOM

1. Artornsombudh P, Gevorgyan O, Payal A, Siddique SS, Foster CS. Infliximab treatment of patients with birdshot retinochoroidopathy. *Ophthalmology* 2013; 120: 588–592.
2. Comander J, Loewenstein J, Sobrin L. Diagnostic Testing and Disease Monitoring in Birdshot Chorioretinopathy Seminars in Ophthalmology 2011; 26: 329–336.
3. Dick AD, Tugal-Tutkun I, Foster S. Secukinumab in the treatment of noninfectious uveitis: results of three randomized, controlled clinical trials. *Ophthalmology* 2013; 120: 777–787.
4. Ecsedy M, Gombos K. Birdshot chorioretinopathia esettanulmány. *Szemészet* 2004; 141: 121–125.
5. Gasch AT, Smith JA, Whitcup SM. Birdshot retinochoroidopathy. *British Journal of Ophthalmology* 1999; 83: 241–249.
6. Gaudio P A, Kaye DB, Crawford JB. Histopathology of birdshot retinochoroidopathy PostScript. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 1439–1463.
7. Holak HM, Szymaniec S, Sophie A. The Pathogenesis of Birdshot Chorioretinopathy. *Survey of Ophthalmology* 2006; 51: 446–447.
8. Howe LJ, Stanford MR, Graham EM, Marshall J. Choroidal abnormalities in birdshot chorioretinopathy: an indocyanine green angiography study *Eye (Lond)*. 1997; 11 (Pt 4): 554–9.
9. Hunter RS, Lobo AM. Intravitreal dexamethasone implant for the treatment of noninfectious uveitis. *Clinical Ophthalmology* 2011; 5: 1613–21.
10. Koh AH, Hogg CR, Holder GE. The incidence of negative ERG in clinical practice. *Doc Ophthalmol* 2001; 102: 19–30.
11. Levinson RD, Brezin A, Rothova A, et al. Research Criteria for the Diagnosis of Birdshot Chorioretinopathy: Results of an International Consensus Conference. *Am J Ophthalmol* 2006; 141: 185–187.
12. Lowder C, Belfort R, Lightman S, et al. Dexamethasone Intravitreal Implant for Noninfectious Intermediate or Posterior Uveitis. *Arch Ophthalmology* 2011; 129: 545–553.
13. Menezo V, Taylor SRJ. Birdshot uveitis: current and emerging treatment options. *Clinical Ophthalmology* 2014; 8: 73–81.
14. Monnet D, Brézin AP. Birdshot chorioretinopathy. *Current Opinion in Ophthalmology* 2006; 17: 545–550.
15. Monnet D, Levinson RD, Holland GN, et al. Longitudinal cohort study of patients with birdshot chorioretinopathy. III. Macular imaging at baseline. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 818–828.
16. Myung JS, Aaker GD, Kiss Sz. Treatment of noninfectious posterior uveitis with dexamethasone intravitreal implant. *Clinical Ophthalmology* 2010; 4:1423–26.
17. Nussenblatt RB, Mittal KK, Ryan S, et al. Maumenee. Birdshot retinochoroidopathy associated with HLA-A29 antigen and immune responsiveness to retinal S-antigen *Am J Ophthalmol* 1982; 94: 147–58.
18. Pavesio C. Birdshot Chorioretinopathy. *Eureta* 2013 ([www.eureta.org/milan2012](http://www.eureta.org/milan2012))
19. Pulido JS, Canal I, Salomao D, et al. Histological findings of birdshot chorioretinopathy in an eye with ciliochoroidal melanoma. *Eye (Lond)* 2012; 26: 862–865.
20. Rush RB, Goldstein DA, Callanan DG, et al. Outcomes of birdshot chorioretinopathy treated with an intravitreal sustained-release fluocinolone acetonide-containing device. *Am J Ophthalmol* 2011; 151: 630–636.
21. Ryan SJ, Maumenee AE. Birdshot chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1980; 89: 31–45.
22. Sallam A, Taylor SRJ, Hahot-Wilner Z, et al. Repeat intravitreal triamcinolone acetonide injections in uveitic macular oedema. *Ophthalmologica* 2012; 90: 323–325.
23. Shakoob A, Vitale AT. Diagnosis and Treatment of BSRC. *Review of Ophthalmology* 2013; <http://www.revopht.com/content/d/retina/c/42258>
24. Sobrin L, Huang JJ, Christen W, et al. Daclizumab for treatment of birdshot chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 2008; 126 (2): 186–191.
25. Suttrop-Schulten MS, Luyendijk L, van Dam AP, et al. Birdshot chorioretinopathy and Lyme borreliosis. *Am J Ophthalmol* 1993; 115: 149–53.
26. Tuil E, Streho M, Monnet D. *Ophthalmologie en urgence* 2009 Elsevier Masson Paris
27. Vitale AT, Rodriguez A, Foster CS. Low-dose cyclosporine therapy in the treatment of birdshot retinochoroidopathy. *Ophthalmology* 1994; 101: 822–831.
28. Yang P, Foster CS. Interleukin 21, interleukin 23, and transforming growth factor beta1 in HLA-A29-associated birdshot retinochoroidopathy. *Am J Ophthalmol* 2013; 156: 400–406.
29. Zacks DN, Samson CM, Loewenstein J, Foster CS. Electroretinograms as an indicator of disease activity in birdshot retinochoroidopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002; 240: 601–7.



# Recidív erózió egy ritka oka – esetismertetés

MARKÓ KATALIN, CSÁKÁNY BÉLA, FILKORN TAMÁS, IMRE LÁSZLÓ, NÉMETH JÁNOS, FÜST ÁGNES

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Szemészeti Klinika, Budapest (Igazgató: Prof. Dr. Németh János egyetemi tanár)

**Célkitűzés:** Egy olyan eset bemutatása, ahol a recidiváló szaruhártya-erózió háttérében különös okot találtunk.

**Esetismertetés:** Középkorú, kétoldali pseudophakiás férfi betegünk fűrészpor-expozíciót követően jobb oldali recidív erózió típusos tüneteiről számolt be. Két hónap műkönyv és terápiás kontaktlencse-viselés mellett tünetmentes volt, majd ismételt recidíva alakult ki: ekkor a cornea alsó harmadában bullózus hám és mérsékelt ödémás stroma látszott. Gondos réslámpás –, majd ultrahang biomikroszkópiás vizsgálat egy műlencsedarabra emlékeztető idegen testet mutatott a szaruhártya hátlapjához tapadva. Az idegen test műtéti eltávolítása után 3 héttel betegünk panaszmentessé vált, 2 hónap elteltével a cornea stroma- és hámödémája megszűnt, a korábban érintett területen finom subepitheliális homály maradt fenn, visusa teljes lett.

**Következtetés:** Ha ismeretlen eredetű lokális szaruhártya-vizenyő okozta recidív erózióval találkozunk, háttérében célszerű az endothelfunkció elégtelenségét okozó helyi tényezőt kutatni, amely kapcsán kiemelt fontosságú az anamnézis, az alapos betegvizsgálat és akár a korszerű képalkotó diagnosztikus módszerek használata.

## Rare cause of recurrent erosion syndrome – case report

**Objective:** To share a case report with a rare cause of recurrent erosion syndrome.

**Case report:** Middle-aged man with bilateral posterior chamber lens presented typical symptoms of recurrent erosion syndrome on his right eye after an ocular exposition of sawdust. Artificial tears and therapeutic contact lens wear helped him remain asymptomatic for two months. At the time of the next recurrence, slit lamp findings showed local bullous epithelial and stromal edema at the lower part of the cornea. UBM examination visualized a foreign body resembling a piece of posterior chamber lens' haptics directly behind the corneal endothelium. Complaints and the signs of stromal edema ceased in 3 weeks and 2 months after the removal of the foreign body, respectively. A slight subepithelial blur remained, the visual acuity stabilized at 1.0.

**Conclusion:** In cases of recurrent corneal erosion syndrome caused by local corneal edema, cause of local endothel dysfunction has to be searched for. Related to this, we have to point out the special importance of the detailed anamnestic data, precise physical examination and the modern diagnostic imaging.

**KULCSSZAVAK** recidív erózió, lokális corneaödéma, idegen test az elülső csarnokban

**KEYWORDS** corneal erosion, local corneal edema, foreign body in camera anterior

Rekurráló corneális erózió szindróma az epitheliális bazálmembrán (BM) diszfunkciójára vonatkozó fogalom. A diszfunkció következtében az epi-

thelsejtek nem kötődnek elég szorosan a Bowman-membránhoz, ezért visszatérően felszakad a hám. A kórkép kezdetben lehet tünetmentes, majd megjelenhetnek a tí-

pusos panaszok: hirtelen fellépő, erős könnyezéssel, fotofóbiával járó idegentest-érzés és erős fájdalom általában az alvás végén vagy ébredéskor. Társulhat továbbá ble-

1. ábra: Praeoperatív állapot: lokális corneaödéma, a piros nyíl az idegentestet jelöli



pharospazmussal és homályos látással is. A tünetek általában javulnak a nap folyamán, majd ismétlődnek a következő reggelen (3). A gyakori ismétlődés oka egyrészt az, hogy ahhoz, hogy az epitheliális bazálszövet teljesen regenerálja a bazálmembránt, 8-12 hétre van szükség. Másrészt pedig az éjszakai folyamán szemhéjhoz ragadt, a corneához lazán tapadó hám újra és újra leválik a helyéről. A folyamat leggyakoribb kiváltó oka valamilyen szemfelszín érintő trauma. Lehet éles vagy egyenetlen abrúzió, kontaktlencse-viselés okozta mikrosérülés (11), de lehet lúgsérülés, idegen test vagy sugárzásos keratopáthia is. A tünetek általában 3-10 nappal, de néha akár néhány hónappal a sérülés után kezdődhetnek. Spontán gyógyulás gyakori, ha nem áll fenn rizikófaktor, mint pl. corneális disztrófia (5), száraz szem vagy expozíciós keratopáthia. Szokatlan, epitheliális BM-diszruptiót okozó triggerként leírtak szürkehályogműtétet vagy refraktív sebészeti beavatkozást, de más iatrogén ok lehet a vitrectomia vagy a fotokoagulációs lézerkezelés is.

Kialakulásának predisponáló faktorai: diabetes mellitus, junkcionális bullózus epidermolízis, Alport-szindróma, Münchhausenkór, malnutrició és bizonyos lokális, hámra toxikus szerek alkalmazása: pl. thiomersal (amely pl. kontaktlencse-folyadékban található), nagy dózisos helyi neomicin, helyi paromomycin vagy diamidin és propamidin (9).

A következőkben egy olyan esetről számolunk be, ahol a recidív erózió oki tényezője egy a cornea mögött elhelyezkedő idegen test által fenntartott lokális szaruhártya-ödéma volt.

### ESETISMERTETÉS

Középkorú férfi betegünk szemészeti anamnéziséből kiemelendő mindkét szem szürkehályogműtete hátsó csarnoki műlencse- (posterior chamber lens, PCL) beültetéssel. A dokumentumokból ismert sima lefolyású phacoemulzifikáció és PCL-beültetés a jobb oldalon 2011 őszén történt, a beültetett műlencse egytestű, bikonvex, 4 ponton C-alakú haptikákkal fixált hátsó csarnoki lencse volt. Az anamnesztikus adatokat áttekintve a jobb szem szürkehályogműtétje

után 2 hónappal látóélessége 1,0, majd rá egy hónapra 0,4 volt, leírás szerint a cornea alsó 1/3-ban kerek hámhiány, 1-1 Descemet-redő volt látható. Oki tényezőként felmerült sérülés, illetve herpeszfertőzés. Egy hónappal később ép hámot és minimális borússágot írtak le. Ezután a következő vizit 16 hónappal később, 2013 márciusában történt, amikor aktuális panaszai kezdődtek. Fűrészpör ment a jobb szemébe, ezt követően jobb oldali, reggelente kifejezett szúró fájdalom, könnyezéses panaszokról számolt be. Több alkalommal járt területi rendelésben és a panaszok hátterében recidív eróziót véleményeztek. Klinikánkon 2013 júniusában jelentkezett először. Terápiája ezt megelőzően tobramycin-dexamethason kombinált szemcsepp, műkönnycsepp és -gél volt. Első vizsgálatunkkor a korrigált látóélesség a jobb szemén 0,5, a szemnyomás Tonopennel: 29 Hgmm volt. Az érintett oldalon a cornea alsó felén nagy területen erősen fellazult hámot láttunk tiszta stroma és hátlap mellett. A műlencse a helyén, a tokban, centrálisan helyezkedett el, a bal oldalon békés pseudophakiás státust találtunk. Megerősítettük a diagnózist és felvetettük, hogy betegünk szteroid rezponder. Terápiás kontaktlencsét helyeztünk fel, elhagytuk a szteroiddal kombinált antibiotikumos cseppet, műkönnycsepp-terápiát maradt. Területi rendelésben szemnyomás-kontroll történt egy héttel később, majd egy hónap elteltével lecseréltük a kontaktlencsét. A következő egy hónap elteltével, augusztusban hirtelen, a vizit előtti napon jelentkező jobb oldali kifejezett szúró szemfájdalom miatt érkezett betegünk ismételt klinikánkra. Ekkor a korrigált látóélesség az érintett szemén 0,63 volt kompenzált szemnyomás mellett, státusában a kontaktlencse eltávolítása után a corneán IV és VII óra között a limbusból kiinduló széles nyelv alakban csaknem a centrumig beérve bullózus hám és mérsékelten ödémás stroma látszott (1. ábra). A periférián V óránál érdekességre lettünk figyelmesek: a cornea hátlapjához tapadva a csarnokzug felett kis átlát-

szó, éles szélű, hajlított műanyag vagy üvegnek tűnő idegen test látszott. Ultrahang biomikroszkópos (UBM OTI 35 MHz) vizsgálattal PCL a helyén, a tokban helyezkedett el, míg a cornea hátlapjához tapadva egy – optikai tulajdonságai alapján – PCL haptika darabnak tűnő idegen test ábrázolódtott (2. A és B ábra). Sem a csarnokzugot, sem az irist nem érte el. A műlencsedarab elülső szegmenst optikai koherencia tomográfiával (Optovue, Zeiss OCT) nem ábrázolódtott.

A vizsgálat alapján arra a következtetésre jutottunk, hogy a cornea hátlapjához tapadt idegen test tartja fenn a cornea körülírt ödémáját és ennek következtében a hám fellazulását. Pár nappal később ezért retrobulbaris érzéstelenítésben műtétet végeztünk. A műtét során a vízenyős hámot V és VII óra között lekapartuk, így láthatóvá vált a műlencse haptika-darabka, melyet eltávolítottunk (3. ábra).

Műtét után 3 héttel a beteg panaszmentessé vált. A kéthónapos kontrollra a korrigált látóélesség 0,8-re javult, a cornea stroma- és hám-ödéma megszűnt. Kilenc hónap elteltével a korábban érintett területen finom ujjenyomat-mintázat és sub-

3. ábra: Az eltávolított idegen test



epitheliális homály maradt fenn (4. ábra). A beteg továbbra is panasz- és tünetmentes maradt, visusa jelenleg is 1,0.

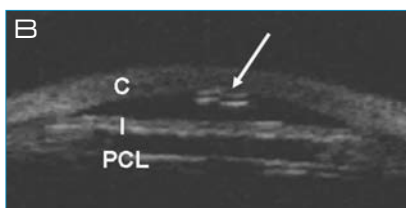
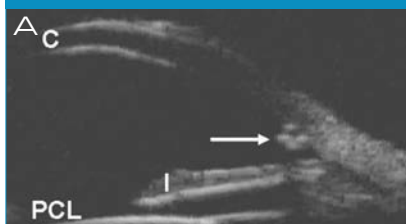
### MEGBESZÉLÉS

Leírt esetünkben a recidív erózióra hajlamosító szokatlan tényező egy a cornea mögött elhelyezkedő idegen test által fenntartott lokális szaruhártya-ödéma volt. Oki terápiát, azaz a lencse haptikadarab műtéti eltávolítását követően a panaszok csökkentek, majd meg is szűntek. A beteg anamnézise alapján elképzelhető, hogy ez a cornea széli, hátsó felszínéhez tapadt PCL haptika darab okozhatta a műtét után 3 hónappal megjelenő panaszokat is, illetve hajlamosított a ké-

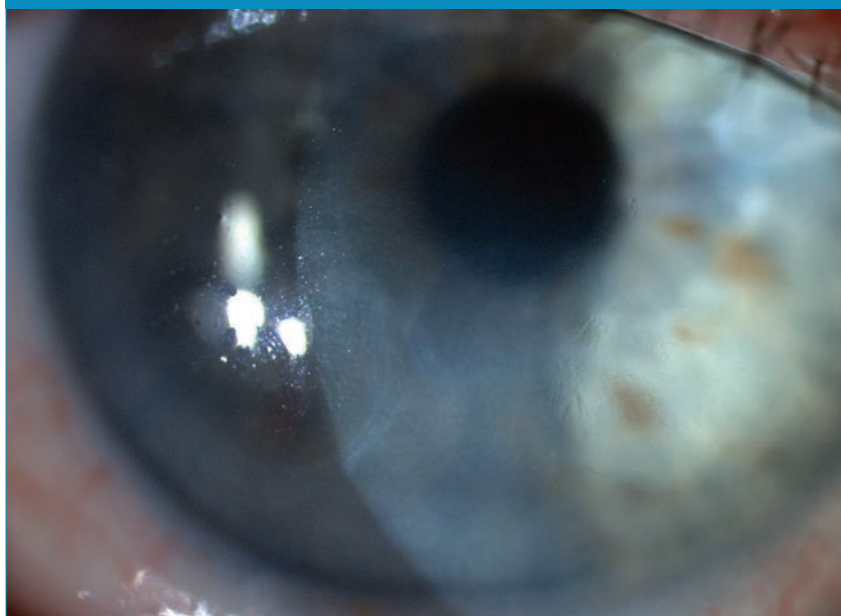
sőbbi sérülés triggerelte recidív erózióra.

Esetleírásunk arra hívhatja fel figyelmünket, hogyha körülírt területen találunk szaruhártya-vizenyőt, akkor lokális okot érdemes keresni és ismételt részletes anamnézist felvenni. Fontos minden alkalommal alapos betegvizsgálatot végezni és akár modern képalkotó diagnosztikus eszközöket is igénybe venni. Jó példa erre egy másik irodalmi esetismertetés is: kövel való – látszólag csak cornealis eróziót okozó – tompa sérülést követően 2 évvel is visszatérő iridocyclitis és inferior perifériás corneaödéma jelentkezett egy betegnél. Ennek hátterében gonioszkópiával lehetett meglátni egy apró kődarabot a csarnokzughban. Csarnoköblítést követően megszűntek a beteg tünetei és panaszai (4). Egy hasonló esetismertetésben lokális szaruhártya-vizenyő szerepel, amely 12 évvel egy ceruzával való sérülést követően jelentkezett. Az ödémát egy apró grafitdarab tartotta fenn, amely vélhetően intermitálisan irritálta az endothelt (2). A magyar irodalomban is fellelhető egy publikáció, amely két további esetet tár elénk a cornea alsó felét érintő bullózus lokális corneaödéma kap-

2. ábra A: A cornea hátlapjához tapadt műlencselábdarab (nyíl) UBM képe az V órai meridiánban. B: UBM kép vízszintes meridiánban. Mindkét képen C: cornea, I: irislap és PCL: műlencse



4. ábra: Posztoperatív kilenc hónapos kontrollállapot, finom ujjenyomat mintázat és mérsékelt subepitheliális homály maradt fenn



csán. Mindkét esetben egy petárda-, illetve egy autóbalesetet követően vissza-visszatérően jelentkeztek a homályos látás és gyulladási panaszok. Az idegen testek, mint elülső csarnoki üvegszilánkok eltávolítása után a szemek békéssé váltak, a panaszok mindkét esetben teljesen megszűntek (10).

A diagnózis felállítása apró idegen testek esetén nehéz lehet, szükségessé válhat a réslámpás vizsgálaton túl gonioszkópia elvégzése, sőt képalkotó diagnosztikai eszköz használata is. Esetünkben a haptika, mint idegen test nem vizualizálódott elülső szegmens OCT-vizsgálattal, csak UBM-módszerrel. Bár az OCT noninvasivitása, könnyebb kivitelezhetősége (akár az ülő pozíció) és az UBM-nél való jobb felbontóképessége (~18 vs. ~25 mikron) (1) miatt elsőként választandó diagnosztikai eszköz lehet, jelen esetben annak technikai korlátaiba ütköztünk. Ismert, hogy az elülső OCT 1310 nm hullámhosszúságú fénye akár a jelentős fényvisszatartó sclera és limbus (így elméletileg az ödémás cornea) struktúráin is képes áthatolni, mégsem mutatta ki betegünknek a közvetlenül a cornea mögött található idegen testet. Ennek oka lehet egyrészt az idegen

test anyagának corneához hasonló optikai tulajdonsága. Sokkal valószínűbb azonban, hogy mégis a helyi szaruhártya-vizenyő csökkent transzparenciája és a csatoló közeg hiánya miatt érvényesülő corneaepithel felszíni egyenetlenségeinek disztorziót okozó hatásával magyarázható (1).

Differenciáldiagnóziként, a lokális szaruhártya-ödéma okai között felmerülhet lokális endothelitis is, melynek fő etiológiai tényezője a Herpes simplex, illetve Herpes zooster fertőzés. Kezelése nehéz, a helyi szteroid és antivirális terápiát olykor per os antivirális terápiával is ki kell egészíteni. Jellemző azonban, hogy ilyen esetekben precipitátumokat találunk a perifériáról indulva sorba rendeződve a hátlapon (6).

Betegünknek a kórkép patomechanizmusában szerepet játszhatott, hogy a belső hámsejtekhez szorosan hozzáfekvő, kisméretű idegen test megzavarta az endothel nutricióját, amely miatt növekedett az endothel permeabilitása ezáltal sérülhetett a cornea transzparenciáját fenntartó pumpamechanizmus (8). Okozhatott azonban lokális endothelsejt-vesztést is, és szoros tapadása miatt gátolhatta a regenerációt. Az idegen test méretéhez ké-

pest kiterjedt ödémára valószínűleg a perifériás elhelyezkedése a magyarázat. Leírták ugyanis, hogy a cornea endothel kismértékű regenerációjának alapja, hogy az extrém periférián az endothelsejtek nagyon lassan osztódnak, kialakítva az itt – szövettani metszeteken – megfigyelhető 2-3 rétegű kluszterekben és radiális sorokban való elrendeződésüket. Ezt követően a centrum felé migrálnak, méretük szükség szerint növekszik. A csarnokvízzel való kontaktus vezet a proliferációs képességük elvesztéséhez, de a migrációs képességük megmarad (7).

Esetünk felhívja a figyelmet egyrészt arra, hogy fontos annak meghatározása, hogy a recidív eróziót a cornea elülső vagy hátulsó rétegeinek eltérése okozza-e, azaz ne felejtsük el, hogy a bevezetésben felsorolt okok mellett recidiváló erózióra corneaödéma miatt fellazult epithelium is predisponálható. Másrészt, ha ismeretlen eredetű lokális szaruhártya-vizenyővel találkozunk, háttérben célszerű az endothelfunkció elégtelenségét okozó helyi tényezőt kutatni, amely kapcsán kiemelt fontosságú az anamnézis, az alapos betegvizsgálat és akár a képalkotó diagnosztikus módszerek használata.

## IRODALOM

- Dorairaj S, Liebmann JM, Ritch R. Quantitative evaluation of anterior segment parameters in the era of imaging. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2007; 105: 99–110.
- Eun RH, Won RW, Jin HL, Joon YH. A Case of Retained Graphite Anterior Chamber Foreign Body Masquerading as Stromal Keratitis. *Korean J Ophthalmol* 2011; 25 (2): 128–131.
- Ewald M, Hammersmith KM. Review of diagnosis and management of recurrent erosion syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2009; 20 (4): 287–91.
- Franco TC, Guibord M. Post-Traumatic Localised Corneal Edema case report. Geisinger Medical Center, ASCRS-ASOA Symposium, 2009. Poster P-253.
- Friedman NJ, Kaiser PK, Trattler WB. Review of Ophthalmology. Elsevier Saunders, 2005; 221.
- Gupta AK. *Clinical Ophthalmology: Contemporary Perspectives*. Elsevier Health Sciences 2012; 14–842
- He Z, Campolmi N, Gain P, et al. Revisited microanatomy of the corneal endothelial periphery: new evidence for continuous centripetal migration of endothelial cells in humans. *Stem Cells* 2012; 30: 2523–2534.
- Huang PT, Nelson LR, Bourne WM. The morphology and function of healing cat corneal endothelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989; 30 (8): 1794–801.
- Kanski J, Bowling B. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach* 7<sup>th</sup> ed. Elsevier, Butterworth Heinemann; 2011. p. 276–277.
- Kerényi Á, Süveges I. Csarnokzugi üvegszilánk által okozott fokális bullózus keratopathia két esete. *Szemészet* 2000; 137: 93.
- Ramamurthi S, Rahman MQ, Dutton GN, et al. Pathogenesis, clinical features and management of recurrent corneal erosions. *Eye (Lond)* 2006; 20 (6): 635–44.

## LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Markó Katalin, Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinika,  
1085 Budapest Mária utca 39. E-mail: kati\_marko22@yahoo.com

# Betekintés a kontaktlencse történetébe

KETTESY BEÁTA

Debreceni Egyetem ÁOK, Szemészeti Tanszék, DE KK Szemklinika, Debrecen  
(gazdátó: Prof. Dr. Berta András egyetemi tanár)

A közleményben összefoglalásra kerülnek a kontaktlencsék kialakulásának legfontosabb lépései. A magyar szemorvosok jelentős felfedezéseket tettek a kontaktológiában. A magyar és külföldi irodalom áttekintése alapján bepillantást kaphatunk elődeink tevékenységébe.

## Introspection in the contact lens history

We present the history of developing contact lenses, the most important steps in contactology. Hungarian ophthalmologists were innovative in this field. With an overview of the Hungarian and the international literature we will get insight into the work of our ancestors.

**KULCSSZAVAK** kontaktlencse, cornea lencse, történet, scleralis lencse

**KEYWORDS** contact lens, cornea lens, scleral lenses, history

A mai kontaktlencséktől elvárjuk, hogy kényelmes viselést biztosítsanak, hosszú ideig lehessen azokat hordani és a lehető legjobb látást biztosítsák. Ez egy nagyon hosszú és küzdelmes útnak köszönhető, amely során elődeink eredményei és kudarcai lépésről lépésre vitték előre a kontaktlencse alkalmazhatóságát. 1508 körül *Leonardo da Vinci* foglalkozott először a cornea optikai hatásának kiiktatásával és vetette fel a látás kontaktlencsével történő korrekciójának gondolatát (20). Ötlete *René Descartes* munkáiban bukkant fel ismét, aki már tervezett is kontaktlencsét 1636-ban, egy vízzel töltött tubus formájában, amelyet a szem felszínéhez illesztett és a végén konvex üveggel látta el. Ez a szerkezet nem igazán a látás korrekciójául szolgált, hanem a látási folyamat kísérletes vizsgálatára (20).

*Duke Elder* 1970-ben írt az első, közvetlenül a corneára helyezett egyszerű üveg lencséről, amelyet egy francia matematikus, *Philip de la Hire* 1665-ben szerkesztett. Ez a szerkezet is inkább távcsőként, illetve nagyítóként szolgált, mintsem a látás korrigálására (20).

A szemfelszínnel közvetlenül érintkező lencse ötlete *Thomas Young* angol fizikus és orvos nevéhez fűződik, aki 1801-ben egy 5 mm-es, vízzel megtöltött és egyik oldalán lencsében végződő fémtubussal korrigálta a saját asztigmiaját, valamint vizsgálta a szem alkalmazkodó képességét (20).

*Sir John Frederick William Herschel* az 1823 körül íródott a fényről, a szem szerkezetéről és a látásról szóló munkájában kitér *Young* eredményeire, valamint több a korát jelentősen megelőző felfedezést tett. Az asztigmia korrekciójáról kijelentette, hogy az szférikus lencsékkel sohasem lesz megvalósít-

ható, és javasolta a szemüveg helyett közvetlenül a szemre helyezhető lencsét. Lábjegyzetben pedig az irreguláris asztigmia kezelésével kapcsolatban olyan eszközt látott kívánatosnak, amely „üvegekapszulába zárt transzparens állati kocsonyát” tartalmazna, s amely így a hátsó felszínével tökéletesen illeszkedne a corneához. Az ő szóhasználatában fordult elő elsőként a „kontakt” kifejezés (20).

A londoni St. Mary Hospital szemészeti osztályának alapítója *William White Cooper* 1859-ben megjelent „A szem sérülése” c. könyvében a szem mézsérülés következtében kialakuló symblepharon prevenciójaként „üvegmaszkot” javasolt, ez a terápiás kontaktlencse első gondolata (20).

Az első viselhető kontaktlencse még váratott magára, 1887/88-ban készült el, *Adolf Fick* tervei alapján, üveg kontaktkagyló formájában, amelyet nyulak és „emberi tete-

mek” szemét tanulmányozva állítottak elő és az irreguláris asztigmatia korrigálására próbálták használni. *Fick* nyulakon végzett kísérletei során megállapította, hogy a kontaktkagyló együtt mozog a szemmel, a kagyló alatti töltőfolyadék nem folyik el, adhéziós erő rögzíti a szemhez (20).

Kezdetben az egyetlen anyag, amelyből lencsákat készítettek, az üveg volt. A lencsék fúvásos technikával készültek, optikájuk sokszor nem volt tökéletes, az illesztés pedig nehézséget okozott. Ezekben az években két keratoconus betegen Jean Baptiste Eugen Kalt (wiesbadeni üvegfújós) kontakt üvegekagylót próbált ki. Ezt a lencsét néhány óráig már lehetett viselni minimális irritáció mellett (20).

Egy 1887-ből fennmaradt leírás szerint a „Wiesbadeni Friedrich Anton Müller és fiai” műszemkészítő cég egy védő jellegű kontaktlencsét készített, ugyanis a beteg jobb oldali felső szemhéját malignus tumor miatt el kellett távolítani (3).

A következő években (1888–89) az első kontaktlencsével végzett visus korrekció leírását találhatjuk egy gladbachi szigorló orvos, *August Müller* disszertációjában, aki a saját –14,0 D-ás szemén végzett csiszolt kontaktkagylós kísérleteiről számolt be; megjelent tehát az első dioptriás lencse (20).

1911-ben első csiszolt lencséjével megjelent a piacon a jénai *Karl Zeiss* cég (20).

Az 1920-as években *Erggelet* a könnyáramlás megfigyelésére fluoreszcen oldatot használt és a Müller-féle lencsék fölényét bizonygatta a csiszolt (Zeiss) lencsékkel szemben (3).

1928-ban *Csapody István* dolgozta ki elsőként az élő szemről történő lenyomatvétel technikáját. Leírta, hogy a cornea centrális része szférikus csak, a limbus felé laposodik, valamint, hogy a sclera görbülete nem egyforma a különféle meridiánokban (3, 14).

1929-ben *Fischer* felvetette a cornea gázcserejének szerepét a kontaktlencse tolerálhatóságának kérdése-

ben. Megoldásként levegőbuborék bejuttatását tartotta kívánatosnak a szem és a lencse közé, mely széndioxid-rezervként szolgált volna (11). Az 1930-as évek elejére a kiel egyetem professzora, *Leopold Heine* segítségével a Zeiss cég megalkotta a többféle görbületi sugarú, 39 darabos próbakészletet csiszolt tapadó üvegből készült kontaktkagylókból. Ezekkel a csiszolt kagylókkal gyakorlatilag minden reflexiós anomália korrigálható volt. Ha ezekből mégsem sikerült megfelelő korrekciót találni, akkor az elülső felületre csiszolták rá a megfelelő törőértéket. Ezzel a kontaktlencsék kozmetikai felhasználása is megindult (20).

Az üvegből készült lencsék kemények, nagyon törekenyek és sérülékenyek voltak, egyben veszélyesek a szem számára. Attörést jelentett a lencsék készítésében a „szerves üveg” a metil-metakrilát. *Dallos József* volt az első kontaktológus, aki „individuális”-nak nevezett újszerű kontaktüvegét a szem egyéni lenyomatának felhasználásával készítette. A szemfelület másolatát rézlemezből készítette és erre hajlította rá a felizzított vékony üveglemezt. A méretre vágás után a nyers kagylót a szemre helyezve az illeszkedés apróbb hibáit csiszolással korrigálta, végül a cornea előtti részre rácsiszolta a megfelelő optikai hatást. A kontaktlencse fejlesztésével kapcsolatos tevékenységét Magyarországon kezdte, az első illesztéseket is itt végezte, majd 1937-ben Angliába vándorolt és ott folytatta munkásságát (14).

*Dallos és Bier* vezették be a kagylók limbusban történő perforálását a cornea légzésének javítása céljából. De ezek a próbálkozások nem hoztak átütő eredményt, ugyanis a kagylók mozgása fokozódott, irritálva a szemet (11). *Dallos* a kontaktlencse témakörében angol és német nyelven is publikált (2, 3, 4). 1936-ban *William Feibloom* New York-i optometrista üveg-műanyag kombinációt állított elő. (20).

Az angolszász irodalom *Theodor Obrig* New York-i optikust említi a

törhetetlen sclerális kontaktkagyló feltalálójaként. Ő írta 1942-ben az első kontaktológiai szakkönyvet. A lenyomatvételi technikát *Dallos*ól Budapesten sajátította el és az ő elve alapján készítette lencséit. PMMA-lencsákat és fluoreszcen festést használt (14).

1948-ban a sclerális rész nélküli plasztik cornea lencse került előtérbe *Tuohy* kaliforniai kontaktüveg-technikus és *Nugeni* jóvoltából. *Tuohy* technikus véletlenül levágta a kagyló sclerális részét, és ezt próbálta fel a 7 D myop *Tuohy*, és a 3D myop felesége. Ez a cornealencse, kontaktlencse vagy úszólencse néven ismertté vált kis látásjavító eszköz lényegében egy a corneára helyezhető, 10–12 mm átmérőjű, akrilátból készült meniscuslencse. Annyira bevált, hogy 1950-ben szabadalmaztatta (11, 14).

*Knüsel* közlése szerint 1953-ban az Egyesült Államokban a rendszeres kontaktlencse-viselők száma több mint 70 000 volt (1).

## A MAGYAR KONTAKTOLÓGIA TÖRTÉNETE

A magyar kontaktológia legnagyobb alakja *Györffy István* volt. 1938-ban kezdett kontaktüveg-rendeléssel és előállításal foglalkozni, mégpedig üveg helyett műanyagból készítvén el a kagylókat (németországi tanulmányúton bukkant rá a „plexiglas”-ra, és felismerte benne a nagy lehetőséget) (14). 1939. október 8-án a Magyar Szemorvostársaság tudományos ülésén beszámolt a műanyagból készült „érintkezőkagylók”-ról. Az érintkezőkagylók idáig úgyszólván csak üvegből készültek. Ezek pótlására újabban törhetetlen műanyagokkal kísérleteznek, amelyek közül nála a metakrilát-észterből álló műgyanta vált be a legjobban. A szerző ismertette az általa kidolgozott eljárást, beszámolt a metakrilát főbb tulajdonságairól: gyakorlatilag törhetetlen, tökéletesen átlátszó, optikailag jól csiszolható. A „gyantakagyló” (ez a kifejezés csak ebben és a következő évi előadás kivonatban

szerepel) előnye az üveggel szemben: „mivel törhetetlen, egészen vékony, 0,5–1,0 mm-es lemezből is készíthető. Meglehetősen alacsony hőmérsékleten formálható. A formálási eljárás egyszerű, az optikai homogenitást nem befolyásolja. Majdnem két és félszer könnyebb az üvegnél. Nem merev, hanem bizonyos fokig rugalmas. Egyetlen hátránya az üveggel szemben az, hogy puhább anyagból lévén, könnyebben karcosodik. A metakrilát mint kémiai anyag, a szemre teljesen ártalmatlan, semmiféle izgalmat nem okoz. A gyantakagylóval ellátott betegek száma még nem nagy, de az eredmények máris igen biztatóak” (24). 1939-ben megalakult az első kontaktlencse-laboratórium (6). A következő évi Magyar Szemorvostársaság tudományos ülésén 1940. április 13-án a következőkről számolt be: Az eltelt év alatt 17 betegnek összesen 24 műgyantakagylót készített. 5 beteget mutat be:

- Nagyfokú myopiás, 15 perc déli pihenővel egész nap viseli a kagylóját.
- Keratoconusban szenvedő munkásnő, napi 10-12 órát hordja egyfolytában.
- Harmadik beteg myopiás nevelőnő, akinek a bal szemén a visusát gyantakagyló 1/3 m.u.o.-ról 5/15-re javítja s. ü. 5/40). Jobb szemén évek óta Dallos-féle üveggagylót visel napi 3-4 órán át, a balon a gyantakagylót 6-8 órán át viseli.
- Irregularis asztigmatiában szenvedő betűszedő, kinek visusa 5/40-ről 5/8-ra javítható. A kagylót reggeltől estig egyfolytában viseli.
- Az ötödik beteg nagyfokú myopiás, kinek mindkét macularis tája destruált. A látása rendszeres érintkező kagylóval a bal szemén 1/2 m-u-o-ról 5/30-ra javítható. Egy olyan távcsőves pápaszemmel azonban, amelynek okulárja az érintkezőkagyló maga, objektívje pedig egy 27 mm-re a kagyló elé feltett egyszerű +15,0 D-ás convex szemüveg a visus 5/15-re javul, sőt közelre 5/7-et olvas.

Bemutatja saját magát is behelyezett gyantakagylóval, melyet nem látásjavító célból, hanem az egyes kagylóformák és vastagságok viselhetőségének a vizsgálata céljából készített magának. A kagylókat ő is minden izgalom nélkül viseli, néha 6-8 órán keresztül is. A gyantakagylót a betegek az üveggagylónál jóval könnyebben tűrik, sérülékenységük gyakorlatilag egyáltalán nem jön számításba (25).

Optikai és professzionális indikációkat állított fel. Optikai indikáció az, amikor a szem a cornea valamilyen szabálytalansága miatt szemüveggel nem, vagy alig korrigálható, kontaktkagylóval igen. Ilyen a keratoconus és az irregularis asztigmatia. A legjobb látásjavulást a „hegyes conus” és a finomhullám felszíni egyenetlenség esetén ért el. Megfogalmazta az „alkalmassági vizsgálat” fogalmát, egy próbakagyló felhelyezésével. A kontaktkagylót ajánlotta még nagyfokú myopiás szemekre, ugyanis ezzel kiküszöbölhető a szemüveg kicsinyítő hatása, és a látótér is kiszélesedik (6). A monoculáris aphakia korrigálására is alkalmas, így kétszemes együttlátás érhető el. Ebben a témában magyarul (7), angolul (8) és németül (13) is publikált. Professzionális indikáció pedig az, amikor szemüvegkeretet valamilyen okból nem tud a páciens viselni, például sportolók, előadóművészek, szemre veszélyes munkakörben dolgozók. A kontaktüveg hordása során fellépő „ködösödésről” is írt, aminek a corneális epithel borúsága az oka. Ennek kialakulása a hozzászokás során nő, fokozódik a tolerancia. Az 1951-ben megjelent Szemészet-ben „A kontaktkagyló jelentősége és helye a korszerű látásjavításban” című cikkében olvashatunk arról is, hogy a szemészek idegenkednek a kontaktkagyló indikációjának felállításától, ezért bevezette a kollégákat a kontaktkagyló „birodalmába” (6).

1956-ban Györffy beszámolt egy módszerről, amely alkalmas az individuálisan készült kontaktkagylók formájának, aszimmetriájának

meghatározására. A kérdéses kagylót fluoreszcein oldattal különféle ismert sugarú, fehér, sima felületű teljesen spherikus, rugalmas polivinil-klorid golyókra helyezte. Figyelte a sárga foltok és zónák helyét, kiterjedését és vastagságát, valamint a kagylónak a golyóra való nyomása által a hézagokban létrejövő festett oldat áramlásának irányát és a levegőbuborék visszahívódását. Leírta, hogy ezen jelenségekből hogyan lehet megállapítani a kagyló haptikai eltéréseit a spherikus felülethez képest. Mindez a haptikai próbasor összeállításánál is nagyon fontos volt (9).

1953-ban elkészült az első 70 pár haptikai próbasor (spheroid, paraboloid, konoid, toroid, vertikális, diagonális), amelyet szabadalmaztatott (10). Ebben az évben egy szerencsés véletlen folytán tudomást szerzett a corneális kontaktlencse létezéséről (egy külföldi páciens rendelőjében felejtett egy amerikai képes magazint) (15). Ezidőtájt nyugaton már 3 cég is foglalkozott sorozatgyártással. Nekünk, magyaroknak az angol „to fit” és a német „anpassen” kifejezésre nem volt megfelelő szóhasználatunk. 1956-ig nem nagyon volt lehetőség a „fejlődésre”, csak a fent említett véletlen folytán tudtunk lépést tartani a fejlesztésben (10).

1956-ban Bertényi Anna számolt be a budapesti II. Szemklinika kontaktüveg-laboratóriumában préseléssel készült kornealencséről, amely a kontaktüveg újabb változata volt. Akrilátból készült, 0,2 gramm súlyú, átlagosan 11,5 mm átmérőjű. Hátsó homorú felszínének görbületi sugarát a cornea elülső felszínének görbületi sugara határozza meg, elülső domború felszínét pedig a szem fénytörése. A kontaktlencse hátsó felszíne két felületből tevődik össze: az egyik a centrális rész, amelynek görbületi sugara átlagosan 0,3 mm-rel hosszabb, mint a cornea elülső felszínének görbületi sugara, tehát valamilyen laposabb a corneánál, a másik

széli rész, amely 1-2 mm-rel széles peremként veszi körül a centrális részt és a görbületi sugara az utóbbinál 0,5 mm-rel hosszabb, tehát még laposabb. A lencse vastagsága a dioptriától függően 0,25 és 0,5 mm között ingadozhat. Ez a fajta lencse is jól alkalmazható kis és nagyfokú myopia, hypermetropia, monocularis aphakia esetén, de nagyfokú asztigmia (3D felett) és keratoconus esetén a kontaktkagylót javasolta (1). Próbasorozatokban 7,5-8,5 mm-ig terjed a lencsék hátsó felszínének görbületi sugara, 0,05 mm-es léptékkal, átmérőjük pedig általában 11, 11,5, 12 mm. A próbalencse illeszkedését fluoreszcéin oldattal és a lencse mozgásának megfigyelésével ellenőrizték. Leírta a lapos és a meredek illesztés jellemzőit. A kornealencse előnye a ködösség elmaradása, a viselési idő kiterjeszhetősége, hátránya, hogy nagyfokú asztigmatiában, keratoconusban és exophthalmus esetén nem alkalmazható, vízi sportolók szeméről a vízben leesik, kisebb mérete miatt nehezebben kezelhető, könnyebben elvész (1).

1963-ban *Györfly* a kontaktüveg viselési szövődményeiről is publikált, elkülönítve a szakorvosi rendelőben ellátandó és a kontaktlencse-laborba küldendő eseteket. Ez utóbbiak közé tartozik a lencse feltevése után 3-4 órával rendszeresen jelentkező könnyezés, fénykerülés, kötőhártya-belövelltség (a kagyló hibája okozza), a ködösödés, ami 2-3 órával a lencse felhelyezése után kezdődik. Valószínűleg szorosan illesztett lencse okozta anyagcserezavar áll a háttérben valamint a látászavar, csillogás, ami túl lazán illesztett lencse miatt alakulhat ki. Ha a panaszok 4 hét után alakulnak ki, akkor az már nem a lencse miatt alakul ki. Beszámol három betegről is, akik több hónapja folyamatosan viselik lencséiket, és nem hajlandóak változtatni ezen a helytelen szo-

káson. Részletesen ismerteti, hogyan kell egy elcsúszott lencsét kivenni a szemből, megspórolva a páciensnek a több száz kilométeres utazást (12).

Az 1960-as évek elejétől az új anyag, a hidrogél elterjedése jellemző. A lágy kontaktlencsék *Wichterle, Lim és W. E. Becher* nevéhez kötődnek. 1962-ben Prágában *O. Wichterle* kémikus és *M. Dreifus* szemorvos egy merőben újfajta anyagból készült lencsetípust dolgoztak ki, a hidroxietil-metakrilát (HEMA) képlékeny, lágy, flexibilis gélszerű lencsét, a metilsav és etilén-glikol észterifikációja révén. (*Wichterle* eredetileg szövetbarát üvegtestpótló anyag kidolgozásán kísérletezett.) A polimerizálódás folyamán a monomerek polimerláncokká egyesülnek és keresztkötések révén háromdimenziós rácsos szerkezetet vesznek fel.

A HEMA polimerek kémiailag stabilak, biológiai inaktívak. A lágy lencsék néhány milligramm súlyúak, 11,0–15,5 mm átmérőjűek, „semisclerális” méretűek voltak. A szabadalmat megvette az amerikai Bausch & Lomb cég, és tovább finomította. Ezek a lencsék 1-2 évig voltak viselhetőek, ezután tönkrementek, illetve fokozódott a komplikációk száma. Hogy ez ne következzen be, elindult a tisztítás és fertőtlenítés procedúrája. *Dallos* publikált a hidrofil lencsék pasztörizálással történő tisztításáról (4, 16).

Tovább bővült a kontaktlencsék indikációk területe: csecsemőknél való alkalmazás, terápiás használat és folyamatos gyógyszerbeviteli lehetőségek merültek fel (15, 16).

1970-ben a lágy lencsék eddigi centrifugálásos előállításának technikája mellett megjelent az egyéni igényeket is teljesítő esztergályozással történő gyártás (16).

1971-ben *Gaylord* szilikon-metakrilát lencsét dolgozott ki, 1974-ben *Seider* gázpermeabilis lencsét

állított elő a polimetil-metakrilát (PMMA) 25%-os szilikonnal való polimerizálásával. Ezek a lencsék voltak az első „félkemény” vagy a jelenlegi megnevezésű rigid gázpermeabilis lencsék (RGP) (20).

1976-ban *Tóth Margit és társai* perforáló sérülés utáni színes kontaktlencséről számoltak be. Kérdőíves módszerrel elemezték a munkaköri teljesítményt. A lencsét viselők közül kevesebben váltottak munkahelyet, illetve kevésbé érezték úgy, hogy csökkent a munkaképességük (21).

1978-ban *Járfás Katalin* az OFOTÉRT Kontaktlencse Laboratóriumában (amely 1975-ben létesült) 3000, lágy (cseh „Spofa”) kontaktlencsét viselő páciensről számolt be a Szemészet folyóiratban. A kontaktlencse-rendelés előjegyzés alapján történik, alkalmassági vizsgálat, lencseillesztés egy alkalommal. A betanítás csoportosan történik, néhány nap múlva. Az első kontrollvizsgálat 3-4 hét múlva következik (16).

A következő évtizedekben a kontaktlencse szövődményeiről 4 páciens esetében *Fürjes Éva* számolt be (5). *Kahánné László Ilona és kollégái* aphakiás, keratoconusos és myop szemeken a cornea anyagcserejét tanulmányozták (17, 18, 19). Terápiás kontaktlencsék alkalmazásáról pedig *Végh Mihály* (23) és *Vámosi Péter* (22) publikált.

Az ezt követő évtizedekben a kontaktlencsék fejlődése egyre rohamosabb lett: a viselési idő növelése, az időközben felismert gázpermeabilitás fontossága, a komfortérzet fokozása érdekében különféle adalékanyagok hozzáadása, új alapanyagok fejlesztése (szilikon elasztomer 1956 *Becker*) napjainkban is számos új, a szem számára egyre tolerálhatóbb lencsék megjelenésével jár.

### Köszönetnyilvánítás

Köszönet *Dr. Végh Mihály Tanár Úrnak* a szakmai tanácsokért.



IRODALOM

1. Bertényi A. Kornealencse alkalmazásával szerzett tapasztalataink. Szemészet 1956; 130–133.
2. Dallos J. Individually-fitted corneal lenses made to corneal moulds. Brit J Ophthalmol 1964; 48: 510–512.
3. Dallos J. Über Hornhautlinsen und Kontaktgläser. Klin Monatsbl Aug 1969; 155: 475–487.
4. Dallos J, Hughes WH. Sterilisation of hydrophilic contact lenses. Brit J Ophthalmol 1972; 56: 114–119.
5. Fürjes É. Corneális elváltozások „lágý” kontaktlencseviselés következtében. Szemészet 1981; 118: 150–153.
6. Györfly I. A kontaktkagyló jelentősége és helye a korszerű látásjavításban. Szemészet 1951; 81–85.
7. Györfly I. Félszemes aphakia javítása kontaktkagylóval. Szemészet 1955; 29–34.
8. Györfly I. Correction of Unilateral Aphakia with Contact Lens. Ophthalmologica 1955; 130: 329–335.
9. Györfly I. Eljárás individuális kontaktkagylók aszimmetriáinak meghatározására. Szemészet 1956; 128–130.
10. Györfly I. haptikai kontaktüveg próbasorozat aszimmetriás szemformák meghatározásához. Szemészet 1959; 71–75.
11. Györfly I. Újabb eredmények a sclerális és corneális kontaktüveg viselhetősége tekintetében. Orvosi hetilap 1961; 102: 2083–2085.
12. Györfly I. Kontaktüvegviselő egyének szempanaszainak értékelése és ellátása. Szemészet 1963; 149–155.
13. Györfly I., Tóth M. Die Frage der Bewährung der Kontaktlinsen bei unilateraler Aphakie. Klin Mbl Augenheilk 1972; 161: 540–544.
14. Györfly I. A kontaktológia kezdete és kialakulása hazánkban. Szemészet 1986; 123: 55–58
15. Györfly I. Adatok a korneális kontaktlencse történetéhez. Szemészet 1987; 124: 118–122.
16. Járfás K. Lágý (hidrofil) kontaktlencsével szerzett tapasztalataink. Szemészet 1978; 115: 35–39.
17. Kaháné László I, Tóth M, Nádray Á. A szaruhártya anyagcseréjének változása cornealencse viselése során I. Myop szemek. Szemészet 1982; 119: 222–226.
18. Kaháné László I, Tóth M, Nádray Á. A szaruhártya anyagcseréjének változása cornealencse viselése során II. keratoconusos szemek. Szemészet 1983; 120: 23–27.
19. Kaháné László I, Tóth M, Nádray Á. A szaruhártya anyagcseréjének változása cornealencse viselése során III. Aphakiás szemek. Szemészet 1984; 121: 169–172.
20. Mandel RB. Historical development. In: Mandel RB. (ed.) Contact lens practice 4th ed. Charles C Thomas, Springfield, Illinois: US; 1988. p. 5–20.
21. Tóth M, Bencsik R, Nádray A. Kontaktlencse szerepe traumás aphakiás betegek rehabilitációjában. Szemészet 1976; 113: 229–233.
22. Vámosi P, Berta A. Terápiás kontaktlencsével szerzett tapasztalatok. Szemészet 1995; 132: 101–106.
23. Végh M. Terápiás kontaktlencse alkalmazásával szerzett tapasztalataink. Szemészet 1984; 125: 76–81.
24. „Üléstudósítás” Szemészet 1939; 12: 57–58.
25. „Üléstudósítás” Szemészet 1940; 6: 32.

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Kettesy Beáta, 4012 Debrecen Nagyerdei krt. 98.  
E-mail: kettesyb@freemail.hu

**Felhívás**  
**HARVO Travel Grant 2015**

**Pályázat Fialat Kutatók részére az ARVO 2015. évi kongresszusi részvétel támogatására**

A Hungarian Association for Research in Vision and Ophthalmology (HARVO) és a Magyar Szemorvostársaság ismételt kongresszusi támogatási pályázatot hirdet meg. A pályázat lehetőséget biztosít az ARVO 2015. évi kongresszusán való részvételre (2015. május 3–7., Denver, Colorado, USA). A támogatás a szállás és utazási költségeket fedezi, felső határa 250.000 Ft). A kongresszusra az absztrakt végső beküldési határideje 2014. december elejére várható.

Azok pályázhatnak, akik korábban sem HARVO Travel Grant, sem más ARVO Travel Grant támogatást nem nyertek.

A pályázat anyagát kérjük e-mail mellékletben juttassa el a HARVO Steering Committee vezetőjének címére: nemeth.janos@med.semmelweis-univ.hu és titkárnak címére: miklosresch@gmail.com

**Határidő:** 2014. október 15. este 8 óra

**Korhatár:** 35 év (a beadási határidőig nem tölti be a 35. évét)

**Mellékelendő:** absztrakt tervezet (szerzői utasítások a www.arvo.org címen), rövid életrajz magyarul, publikációs lista (impakt faktor megjelölésével)

A határidő után érkező pályázatokat sajnos nem áll módunkban elfogadni. A pályázat elbírálását bizottság végzi, eredményének kihirdetése e-mailen történik majd.

Budapest, 2014. március 10.  
Prof. Dr. Németh János, HARVO Steering Committee vezetője

## A Magyar Szemorvostársaság hírei

### Beszámoló a Hungarian Association for Research in Vision and Ophthalmology (HARVO) hétéves tevékenységéről és a vezetőség választó közgyűléséről



A hazai szemészet kutatói évtizedek óta képviselik a magyar szemészeti kutatást, és Magyar Szemorvostársaságot az Egyesült Államokban évente rendezett Association for Research in Vision and Ophthalmology (ARVO) kongresszusán, ahol a világ minden tájáról gyűlnek össze alapkutatók és klinikusok a szemészet és a látás legújabb eredményeinek megvitatására. A szervezet ugyanakkor kiemelt figyelmet fordít a nemzeti kutatómunka fejlesztésére. Ennek érdekében hozta létre az ARVO Tagozatok (Chapter Affiliate) intézményét, amelyek célja és feladata a szemészeti kutatás elősegítése nemzeti szinten, nemzetközi kapcsolatok kiépítése, az eredmények bemutatásának anyagi támogatása (pl. ARVO kongresszusi részvétel).

#### MEGALAKULÁS

A hazai ARVO Chapter Affiliate társaság megalakítására 2007. március 26-án a budapesti Szemészeti Klinikán került sor, amelynek neve HARVO – Hungarian Association for Research in Vision and Ophthalmology lett. A HARVO a Magyar Szemorvostársaság (MSZT) támogatásával, annak szekciójaként alakult meg, 51 alapító taggal. Az alakuló ülésen előzetesen az alapító tagok által kitöltött kérdőívek elemzése után a megválasztott vezetőséget a következő személyek alkották: elnök: *Prof. Dr. Németh János* (Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest), titkár: *Dr. Resch Miklós* (Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest), tagok: *Prof. Dr. Berta András* (DEOEC, Szemészeti Klinika, Debrecen), *Prof. Dr. Holló Gábor* (Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest), *Prof. Dr. Kolozsvári Lajos* (Szegedi Tudományegyetem, Szemészeti Klinika, Szeged), *Dr. Kovács Illés* (Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest), *Prof. Dr. Szél Ágoston* (Semmelweis Egyetem, Anatómiai és Humánmorfológiai Intézet, Budapest). A megalakuló ülést követően benyújtott pályázat elbírálását az ARVO elvégezte és 2008. január 1-jével hivatalosan jóváhagyta a HARVO működését. A HARVO a világon negyedikként alakult Chapter Affiliate szervezet a jelenleg működő 13 között. A szervezeteket összefogó International Chapter Affiliates Council részére minden évben beszámolót küldtünk be, és az elérhető anyagi támogatásért évente sikerrel pályáztunk. A HARVO vezetőségének elnöke 2007 óta

tagként részt vesz az International Chapter Affiliates Council munkájában, és 2009–2013 időszakban az ARVO International Members Committee elnöki tisztségét is betöltötte.

#### TEVÉKENYSÉG

A Chapter Affiliate-k munkáját az ARVO működési szabályzata és az MSZT alapszabálya együttesen határozzák meg. Az ARVO nemcsak évről évre megújuló pályázati lehetőséget biztosít, de kötelezettségeket is állít a nemzeti szervezetekkel szemben. Mindezek alapján a HARVO működése két fő tevékenységből áll, egyrészt hazai tudományos szimpóziumok (ún. HARVO Szimpózium) szervezése, másrészt fiatal kutatók részvételének támogatása az ARVO kongresszuson (ún. HARVO Travel Grant). A tevékenység részletei megtekinthetők a [www.harvo.org](http://www.harvo.org) honlapon, amelyet a HARVO vezetősége üzemeltet. Az alapítás óta eltelt 7 év tevékenysége az alábbiakban foglalható össze.

#### SZIMPÓZIUM

A HARVO 2008 óta minden évben a Magyar Szemorvostársaság éves kongresszusának keretében tartja szimpóziumát, idén a 7. alkalommal került erre sor Pécsen, 2014. június 27-én. Minden évben egy-három nemzetközileg elismert (általában egy külföldi és egy magyar) előadó neve fémjelzte, akiknek részvételét a pályázott keretből biztosította a társaság. A HARVO-szimpóziumokon az előző év Travel Grant győztesei is bemutathatták kutatási eredményeiket rövidebb előadások keretében.

Az első szimpóziumnak az idejéhez hasonlóan Pécs városa adott otthont, a neves előadók között szerepeltek *Martine J. Jager* szemészeti onkológus Hollandiából, a bécsi szemészeti klinikák vezetői: *Susanne Binder* retina alapkutató és sebész, valamint *Ursula Schmidt-Erfurt*, aki szintén első sorban a látóhártya betegségeivel foglalkozik. Neves hazai előadók közül az alapító tag *Szél Ágoston professzor* számolt be a retina morfológiája terén végzett kutatásairól és az alapkutatás informatikai irányát képviselő, a bionikus szem fejlesztője, *Prof. Roska Tamás akadémikus* is bemutatta eredményeit.

A második HARVO szimpóziumra Budapesten került sor, amelyet az elsőhöz hasonló széles körű érdeklődés foga-

dott, a HARVO tagok száma elérte a 185-öt. A meghívott vendég Wolfgang Drexler Cardiffból a mára már mindennapi módszerré vált optikai koherencia tomográf egyik megalkotója és továbbfejlesztője foglalta össze a műszerfejlesztés jövőjét „Where is ophthalmic OCT heading?” című előadásában. Ezt követően *Benedek György* professor a Szegedi Tudományegyetem Élettani Intézetének vezetője, látásélettan kutató a párhuzamos látópályák élettanáról, anatómiájáról és potenciális klinikai jelentőségéről adott összefoglalót. A Magyar Szemorvostársaság 2009. évi Kongresszusa a HARVO szimpóziumon túl otthont adott a South-East European Ophthalmological Society (SEEOS) kongresszusának is. Az ARVO vezetőségének javaslatára alapján, *Prof. Németh János* kezdeményezésére a HARVO mintájára újabb ARVO Chapter Affiliate alapítására került sor, amelynek neve: South-East European Association for Research in Vision and Ophthalmology (SEE-ARVO). A SEE-ARVO elnöke *Prof. Petja Vassileva* (Bulgária), titkára *Dr. Somfai Gábor Márk* (Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika) lett, célja a dél-kelet európai régió országainak támogatása a HARVO tevékenységéhez hasonlóan.

A harmadik szimpóziumot 2010-ben rendeztük Szegeden. Fő meghívottunk, az ARVO akkori elnöke, *Jonathan Mark Petrash* professor hosszabb látogatást tartott Magyarországon, a Semmelweis Egyetemen két előadásban mutatta be kutatómunkájának legjelentősebb eredményeit. Az előadó biokémiai szempontból közelített meg két különböző szemészeti megbetegedést, mint a szürke hályog és a diabéteszes retinopathia. A 3. HARVO szimpóziumon *New Developments in Diabetic Eye Disease* címmel tartott a szemészeti kutatást végzők, de szakvizsgára készülő, illetve elméleti intézetek dolgozói számára is hasznos előadást. Látogatását követően több hazai szemorvossal sikerült kialakítani együttműködést, meghívására meglátogatták kutatóközpontját. A hazai kutatást *Prof. Dr. Mátyus Péter* képviselte, aki a Semmelweis Egyetem Szerves Vegytani Intézete és a Szemészeti Klinika gyógyszerkutatásban kialakított együttműködéséről számolt be.

A negyedik szimpóziumnak 2011-ben Siófok adott otthont. A magyar, de régóta az Amerikai Egyesült Államokban dolgozó *Fiser József* fogadta el meghívásunkat és a szemészet és élettan határterületét képviselő témában „Szemmozgások mintázatának változása életkorral járó látótér-károsodások esetén” címmel tartott előadást. A hazai eredményeket *Prof. Nagy Zoltán Zsolt* előadása képviselte a lézerek új alkalmazási területeivel kapcsolatban. A bonni kutató *Boris V. Stanzel* a szövetnyésztés és a retina pigmenthám (RPE) pótló terápia vonatkozásában tartott előadást a magyar szemorvosok számára.

Ugyanabban az évben a HARVO a szomszédos Ausztria testvérszervezetével, az AARVO-val közös szimpóziumot is rendezett. A HARVO küldöttjei az ausztriai Mayrhoferben vendégeskedtek és tartottak előadásokat, majd a következő évben mi láttuk vendégül az osztrák kollégákat. A mayrhoferi kongresszus részletes programja az Osztrák Szemorvostársaság folyóiratának, a *Spektrum der Augenheilkunde* különszámában megjelent. A magyar résztvevők közül előadásáért az AARVO támogatásával

díjat nyert *Kovács Illés* (Budapest) a 2012. évi ARVO kongresszuson, *Tóth-Kovács Katalin* (Pécs) a 2011. évi EVER kongresszuson való részvételre.

2012-ben az ötödik HARVO-szimpóziumára szintén Siófokon került sor, ahol viszonyítottuk az előző évi AARVO meghívását és az ő képviselőitükben több előadás hangzott el. *Martine J. Jager* professor második alkalommal az idős kor szemre gyakorolt hatásait foglalta össze. Az oszt-rák küldöttséget *Herbert Reitsamer* professor vezette, előadásában a szem véráramlása és a szemnyomás közötti összefüggésekről számolt be.

A hatodik szimpóziumra az MSZT kongresszusának keretében ismét Siófok adott otthont 2013 nyarán. Ezúttal *Rudolf Guthoff* professor a rostoki Szemészeti Klinika vezetője a cornealis idegek és a diabétesz összefüggéseiről tartott előadást. A californiai Berkley egyetemről érkezett *Denis M. Levi* professor és a budapesti *Vidnyánszky Zoltán* professor az amblyopia kutatás különleges aspektusait elemezte előadásukban.

A HARVO-szimpóziumot három alkalommal is megtisztelte jelenlétével az ARVO akkori elnöke: *Martine J. Jager* két alkalommal és *Mark J. Petrash*.

## UTAZÁSI TÁMOGATÁS

A HARVO Travel Grant, amely éves pályázatok útján nyerhető el, az utóbbi 7 évben összesen 28 fiatal (35 év alatti) kutató számára biztosította az ARVO kongresszusi részvételhez az utazási és szállásköltségeket (kezdetben Fort Lauderdale, majd Seattle illetve Orlando városokban). A forrást az ARVO-tól évente elnyert pályázat és a MSZT biztosította. Minden pályázó csak egy alkalommal részesülhetett díjazásban, így volt biztosítható a minél szélesebb körű hozzáférés ezen támogatáshoz. A Travel Grant a kongresszusi részvétel mellett számos nemzetközi kapcsolat kiépítésére és további kutatóutak, együttműködések kialakítására is lehetőséget kínált. A Travel Grant jóvoltából részt vehettek az ARVO kongresszusán:

- 2008-ban: *Dr. Berta Ágnes* (Budapest), *Dr. Fejes Imre* (Szeged), *Dr. Losonczy Gergő* (Debrecen), *Dr. Somfai Gábor Márk* (Budapest) és *Dr. Szabó Arnold* (Budapest)
- 2009-ben: *Dr. Körtvélyes Judit* (Budapest), *Dr. Szentmáry Nóra* (Budapest), *Dr. Tátrai Erika* (Budapest), *Dr. Újhelyi Bernadett* (Debrecen)
- 2010-ben: *Dr. Fodor Mariann* (Debrecen)
- 2011-ben: *Dr. Markó Katalin* (Budapest) *Dr. Kolozsvári Bence* (Debrecen), *Dr. Komár Tímea* (Debrecen), *Dr. Seiber Zita* (Debrecen)
- 2012-ben: *Dr. Albert Réka* (Debrecen), *Dr. Kránitz Kinga* (Budapest), *Dr. Szalai Irén* (Budapest) és *Dr. Szabó Klaudia* (Budapest)
- 2013-ban: *Dr. György Bence* (Budapest), *Dr. Kocsis Péter Balázs* (Szeged), *Dr. Surányi Éva* (Debrecen) és *Veréb Zoltán* (Debrecen)

A 2014. évi ARVO kongresszusi részvétel támogatást elnyerték: *Dr. Dienes Lóránt* (Budapest), *Dr. Laurik Lenke Kornélia* (Budapest), *Dr. Varga Boglárka Enikő* (Budapest), *Dr. Szalai Eszter* (Debrecen) és *Dr. Rentka Anikó* (Debrecen).

## VEZETŐSÉGVÁLASZTÁS

A HARVO működése során az ARVO és az MSZT szabályait és követelményeit egyaránt követi, ennek következményeként az MSZT megszokott elnöki és titkári funkcióin kívül többtagú vezetőséggel is rendelkezik. Az idei pécsi MSZT Kongresszus keretében rendezett 7. HARVO Szimpózium részeként vezetőségválasztó közgyűlésre is sor került, ahol elhangzott a fenti beszámoló, és amelynek során *Prof. Dr. Németh János* további három évre megbízatást kapott az elnöki feladatok és *Dr. Resch Miklós* a titkári feladatok ellátására. A vezetőség további tagjai: *Prof. Dr. Berta András*, *Prof. Dr. Biró Zsolt*, *Prof. Dr. Facskó Andrea*, *Prof. Dr. Holló Gábor*, *Dr. Kovács Illés* és *Prof. Dr. Szél Ágoston*.

Összességében elmondható, hogy a HARVO elérte eredeti célját, ismertté vált a magyar szemészek és látáskutatók körében, számos jelentős kutatót sikerült meghívni és sok fiatal kutató eljutását segítette az ARVO kongresszusra. Bízunk benne, hogy a feladatait a következő években is folytatni tudja, hiszen évről évre gyorsul a szemészeti kutatás fejlődése. Kérjük, figyelje a Szemészetben megjelenő pályázati felhívásainkat a jövőben is.

*Prof. Dr. Németh János*  
HARVO elnök

*Dr. Resch Miklós*  
HARVO titkár

## Beszámoló a Magyar Szemorvostársaság Glaucoma Szekció működéséről és elnökválasztó üléséről

A Magyar Szemorvostársaság Glaucoma Szekciója az 1990-es évek elején alakult meg *Follmann Piroska* kezdeményezésére, majd mintegy két-éves tevékenység után működése leállt. A Szekció újraindítása 2002-ben az alapoktól indult, mivel a korábbi periódusból még taglista sem maradt fent. Az újraindítást *Holló Gábor* kezdeményezte és valósította meg. Az elmúlt 12 évben a Szekció folyamatosan működött, taglétszáma jelenleg 481 fő. Az újjáalapítást követően a Szekció működését az alábbi elvek szerint végezte és végzi jelenleg is:

1. A működés alapvető célja a színvonalas továbbképzés a glaukóma témakörében. Különös figyelmet kap az ellátás legfontosabb szegmensében dolgozók, a rendelőintézeti szemorvosok továbbképzése. Ennek megfelelően történik a témák kiválasztása és súlyozása.
2. A továbbképzés hatékonyságát fokozza, ha minél több kolléga tud részt venni a Szekció rendezvényein. Ezért a Glaucoma Szekció tagsága tagdíjat nem fizet, azaz a tagság ingyenes. A költségeket az egyes tudományos és továbbképző rendezvények eseti szponzora állja teljes egészében. Ugyanezen okból a rendezvények mindig 1 naposak, ezért szállásköltség nem, csupán az utazás költsége terheli a tudományos ülésen résztvevőket. Kezdetben önálló továbbképző periodika kiadását kezdtük meg, ezt azonban anyagi okokból fenntartani nem tudtuk.
3. A továbbképzések előadásait nemzetközileg elismert hazai és külföldi klinikus kutatók tartják. A külföldi vendégelőadók utaztatási költségét az adott rendezvény szponzora állja. A szponzorokat terhelő növekvő anyagi nehézségek miatt az utóbbi években a vendégelőadók biztosítása egyre nehezebbé vált, ám még így is neves és jól előadó kutatókat tudtunk biztosítani az egész napos tudományos üléseken.

4. A Glaucoma Szekció évente 1 vagy 2 önálló tudományos ülést tart. A Szekció évente általában 2 alkalommal regionális nyári „hands-on” kurzusokat is tart 20–30 szemorvos számára az ország különböző területein a látótér, a papilla és a csarnokzug vizsgálata témákban.

A Glaucoma Szekció a korábbi években, a MSZT szabályai alapján a MSZT közgyűlésén, a MSZT vezetőségválasztása előtt tartotta 3 éves beszámolóját és az elnök választását. Az MSZT alapszabályának változása miatt a 2014-ben esedékes beszámolóra és választásra a MSZT 2014. évi kongresszusa alatt, a Glaucoma Szekció tagjainak részvételével került sor.

A beszámolóban a Szekció elnöke, *Holló Gábor* bemutatta az elmúlt 3 év tudományos üléseinek programját. A 2011. február 26-i egész napos tudományos ülésen 6 előadó tartott összefoglaló referátumot, köztük *Dr. Antoine Labbé* (Párizs). A 2012. február 25-i tudományos napon 6 referátum hangzott el (két referátumot *Prof. Alon Harris* (USA) tartott). A 2013. szeptember 14-i tudományos ülésen szintén 6 referátum hangzott el. „Hands-on” kurzusokat 2011-ben és 2012-ben tartottunk. Az elnök bemutatta a 2014. szeptember 13-án esedékes egész napos tudományos ülés részletes programját (vendégelőadó *Prof. Barbara Cvenkel* [Ljubjana]), és a 2014 júliusában esedékes „hands-on” kurzusokat is.

*Prof. Dr. Holló Gábor*  
Az MSZT Glaucoma Szekció elnöke

A jelenlévő tagság a beszámolót elfogadta, majd az esedékes elnökválasztást *Prof. Dr. Sziklai Pál* vezetése alatt megtartotta. A tagság egyhangú szavazással *Prof. Dr. Holló Gábort* a következő 3 éves periódusra a Glaucoma Szekció elnökének választotta meg.

# A Magyar Szemorvostársaság 2014. évi kongresszusán átadott díjak és díjazottak

## **Magyar Szemorvostársaság tiszteletbeli tagság**

- *Conf. Dr. Filip Mircea* (Bukarest, Románia)
- *Prof. Dr. Philippe Kestelyn* (Ghent, Belgium)

## **Imre-Blaskovics emlékérem**

- *Dr. Kerényi Ágnes* (Budapest)

## **Schulek Vilmos Emlékérem**

- *Prof. Dr. Holló Gábor* (Budapest)

## **Hirschler Ignác Emlékérem**

- *Dr. Dégi Rózsa* (Szeged)

## **Alberth Béla Díj**

- *Prof. Dr. Facskó Andrea* (Szeged)

## **Pámer Zsuzsanna Emlékérem**

- *Dr. Kölkedi Zsófia* (Pécs)

## **Dum Spiro Spero Magánalapítvány**

- *Dr. Szabó Áron* (Szeged)

## **Alapítvány a Tudományos Szemészetért díja**

- *Dr. Veréb Zoltán* (Debrecen)  
Veréb Z, Albert R, Póliska S, Olstad OK, Akhtar S, Moe MC, Petrovski G: Comparison of upstream regulators in human ex vivo cultured cornea limbal epithelial stem cells and differentiated corneal epithelial cells. BMC Genomics 2013 Dec 17;14:900. doi: 10.1186/1471-2164-14-900.

## **A MAGYAR SZEMORVOSTÁRSASÁG MÁRCIUS 15-I PÁLYÁZATÁNAK NYERTESEI 2014.**

### **Alap kutatás a szemészetben**

1. díj. *Horváth Piroska* (VI éves végzős hallgató, Budapest)  
A CFH gén Y402H és az ARMS2 gén A69S polimorfizmusának vizsgálata magyarországi AMD betegekben

### **Újabb eredmények a diagnosztika és terápia területén**

1. díj. *Dr. Deák Klára* (Budapest)  
A retinális és opticus funkciókárosodás elektrofiziológiai jelei diabéteszes betegekben
2. díj. *Dr. Lukács Regina* (Székesfehérvár)  
Maculalyuk miatt vitrectomizált betegek retinális idegrostrétegének vizsgálata különböző vitális festékek alkalmazása esetén

### **Kazuisztika**

1. díj. *Dr. Czákó Cecília* (Budapest)  
Madársörét chorioretinopathia
2. díj. *Dr. Szigeti Andrea* (Budapest)  
Keratoconus ektodermális diszplázia szindrómában

## **A HARVO Travel Grant 2014 pályázaton az idei ARVO kongresszusra részvételi támogatás nyertek:**

- Dr. Dienes Lóránt* (Budapest)  
*Dr. Laurik Lenke Kornélia* (Budapest)  
*Dr. Varga Boglárka Enikő* (Budapest)  
*Dr. Szalai Eszter* (Debrecen)  
*Dr. Rentka Anikó* (Debrecen)

## Március 15-i pályázat

A Magyar Szemorvostársaság március 15-e alkalmából minden évben pályázatot hirdet 35 évnél fiatalabb szemész orvosok részére. Az idén három téma kerül meghirdetésre és van lehetőség kazuisztika bemutatására is.

A pályázat maximális terjedelme 10 szabvány oldal, a szöveg a Szemészet újságban elvárt formátumot kell, hogy kövesse (lásd Tájékoztató a szerzőknek, Szemészet 2012; 149: 2. szám, 113–114. oldal.).

A pályázat jelíges, az A/4 méretű borítékon a feladónál a jeligét kérjük feltüntetni, valamint azt, hogy „Március 15-i pályázat”. A pályázat mellé lezárt borítékba kérjük beletenni a pályázó nevét, munkahelyét, e-mail címét, valamint telefonszámát, a lezárt borítékon szintén kérjük feltüntetni a jeligét.

Beküldési határidő: 2015. március 31.

*Díjazás:* az első három témában I., II. és III. díj kerül kiadásra (a kiadható teljes díjkeret témánként: 100.000 Ft.). A bíráló bizottság a kazuisztikát beküldők pályamunkáit is értékeli (a kiadható teljes díjkeret: 50.000 Ft.)

A jelíges pályázatokat kérjük a Magyar Szemorvostársaság főtítkárának elküldeni: Dr. Nagy Zoltán Zsolt, Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinika, 1085 Budapest, Mária u. 39.

A pályázatok elbírálását a Magyar Szemorvostársaság által felkért zsűri végzi, a díjak átadása a Magyar Szemorvostársaság 2015. évi Kongresszusán történik.

A 2015 évre meghirdetett témák:

1. A diabétesz szemészeti szövődményei és azok megelőzése
2. Újabb eredmények a szemészeti diagnosztika és terápia területén
3. A Magyar Szemészet nagy egyéniségei
4. Kazuisztika (elsősorban, de nem kizárólag neuro-ophthalmológiai érdekes esetek)

*Prof. Dr. Biró Zsolt*  
MSZT elnök sk.

*Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt*  
MSZT főtítkár sk.

## FELHÍVÁS NEMZETKÖZI SZAKVIZSGÁRA

*Kedves Kollégák!*

A Magyar Szemorvostársaság elkötelezett a minőségi szemészeti képzés iránt annak érdekében, hogy a Magyarországon képzett rezidensek megállják helyüket hazai, illetve nemzetközi szinten is. Az Elnökség 2011. évi döntése alapján a jelenleg elérhető két nemzetközi vizsga valamelyikén való részvétel első vizsgadíját a Magyar Szemorvostársaság átvállalja. Fontos megjegyezni, hogy az alábbi két vizsga egyike sem helyettesíti a magyarországi szakvizsgát.

A European Board of Ophthalmology Diploma vizsgára 2015. májusában kerül sor Párizsban, a pontos időpont később kerül kijelölésre. A vizsgáról bővebb információ olvasható az [ebo-online.org](http://ebo-online.org) honlapon, a jelentkezés várhatóan októberben nyílik meg. Az MSZT által térített vizsgadíjon felül az utazás és a szállás költségét a vizsgázónak kell állnia. A vizsgára való jelentkezési szándékot a Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinikájának titkárságán lehet jelezni (címet ld. alul).

Az International Council of Ophthalmology által szervezett vizsgára jelentkező szemészek a világ 67 országában, saját hazájuk kijelölt vizsgahelyszínein tehetnek számot tudásukról. A vizsga több lépcsőből áll (ezzel kapcsolatos részletek itt olvashatók: [icoexams.org](http://icoexams.org)). A jövő évben 2015. április végén Magyarországon a Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinikáján lehetőség nyílik a Basic Science, Theoretical Optics & Refraction, valamint az első két vizsgát már sikeresen teljesített szemorvosok számára a Clinical Sciences vizsga letételére. Az első vizsga díját minden Magyarországon dolgozó szemorvos számára a Magyar Szemorvos Társaság átvállalja. Így sem az utazás, sem a vizsgadíj nem jelent plusz anyagi terhet a vizsgázó számára.

Az ICO vizsgára való jelentkezés határideje 2014. december 15. a Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinikájának titkárságán (1085 Budapest, Mária utca 39.), a következő linken található jelentkezési lappal (<http://www.icoexams.org/downloads/>).

Ezúton bátorítunk minden kedves fiatal kollégát, hogy a fenti lehetőség valamelyikével élve nemzetközi szintű megmérettetésen bizonyítsák önmaguk számára is szemészeti tudásukat.

*Prof. Dr. Biró Zsolt, MSZT elnöke*

*Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt, MSZT főtítkára*

## 2014. október 10-i Szemészeti Szakosztály Ülés

2014 október 10-én 15.00 óra kezdettel „Uveitis” címmel Szemészeti Szakosztály Ülés a Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinika tantermében.  
A tudományos program másfél órás.

**A szakosztály ülés helye:** Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinika tanterme, Budapest, Mária utca.

**Időpontja:** 15–17 óra.

Az október 10-i program az alábbiak szerint alakul:

### Cím: Uveitis

- 15:00 *Biró Zsolt:* Megnyitó és bevezető (5 perc)  
15:05 *Domján Gyula:* Gócreakció vagy immunfolyamat? (20 perc)  
15:25 *Facsó Andrea:* Genetikai vizsgálatok eredményei uveitisekben (15 perc)  
15:40 *Sohár Nicolette:* Az uveitisek tünettana (10 perc)  
15:50 *Géhl Zsuzsanna:* Uveitis diagnosztikája: képalkotó vizsgálatok (15 perc)  
16:05 *Dohán Judit:* Szisztémás immunszuppresszió uveitises betegekben (15 perc)  
16:20 *Süveges Ildikó:* Összefoglalás (10 perc)  
16:30 Nehéz, érdekes, megoldatlan esetek fóruma  
17:00 Zárszó

Pécs, 2014. szeptember 11.

Üdvözlettel:

*Prof. Dr. Biró Zsolt*  
egyetemi tanár  
az MSZT elnöke



The screenshot shows the homepage of the Hungarian Ophthalmological Society. The header includes the society's name in Hungarian and English, and a search bar. The main content area is divided into several sections: 'Magyar Szemorvostársaság Retina Szekció Kongresszusa' (Hungarian Ophthalmological Society Retina Section Congress), 'HÍRLEVELEK' (Newsletters) with a list of recent issues, 'PÁLYÁZATOK' (Competitions) including the ARVO Travel Grant 2014, 'SZAKMAI CHIKET' (Professional News) with a link to a paper on ALF-interferon, and 'TOVÁBBKÉPZÉS' (Continuing Education) with a link to a course on 'Slay Focused' training. There are also links to 'KÖZLEMÉNYEK' (Announcements) and 'PARTNEREK' (Partners).

**Látogasson el  
a Magyar Szemorvostársaság online oldalára,  
ahol a Mária utcai  
Szemészeti Szakosztály Ülések  
videofelvételei teljes terjedelemben  
megtekinthetők!**

Regisztrációt követően  
rendszeres online hírlevélben értesülhet  
a friss tartalmakról és aktuális társasági hírekről.

[www.szemorvosarsasag.hu](http://www.szemorvosarsasag.hu)

## Rövidített tájékoztatás a szerzőknek

A Szemészet folyóiratba elsősorban szembetegségekkel, szemészetrel kapcsolatos klinikai vonatkozású eredeti munkákat várunk közlésre. Emellett szívesen adunk helyet szemészeti tárgyú alapkutatási és kísérletes munkáknak, klinikopatológiai tanulmányoknak, esetismertetéseknek, új műtéti technikát, műszert, újítást bemutató közléseknek, határterületekkel foglalkozó írásoknak. A „Historia Ophthalmologica” rovatban szakmatörténeti írásokat közlünk. Összefoglaló irodalmi referátum, szerkesztőségi közlemény vagy oktatási anyagok megjelentetésére csak szerkesztőségi felkérés alapján kerül sor.

A szakmapolitikai rovat célkitűzése, hogy lehetőséget adjon a szemészetrel, látással kapcsolatos szakmapolitikai cikkek, szakmai állásfoglalások, statisztikai és egyéb felmérések, módszertani levelek közlésére. A cél az olvasók, elsősorban a magyar szemészek tájékoztatása, tájékozódásának könnyítése. Ezek a közlések – módszertani levelek kivételével – a tudományos cikkek szokásos formai szabályait követik, és elfogadás előtt lektorálásra kerülnek. Levelezési rovatunkba várunk új tudományos eredményekre vonatkozó és a klinikai gyakorlathoz szorosan kapcsolódó kérdéseket, válaszokat, kritikai írásokat, észrevételeket, javaslatokat, társasági híradásokat, tervezett rendezvények előjelzéseit, kongresszusi beszámolókat. A könyv- és folyóiratreferátumrovatban magyar és idegen nyelvű könyvek és idegen nyelvű tudományos közlemények ismertetését és kommentárját adjuk közre.

A közlemények magyar, német és angol nyelvűek lehetnek, minden esetben magyar és angol nyelvű összefoglalóval. A kéziratot elektronikus formában vagy a Szemészet Szerkesztőbizottság (office.opht@med.u-szeged.hu) vagy közvetlenül a főszerkesztő címére (sziklaipal@gmail.com) küldje el.

### A KÉZIRAT

A szerkesztőbizottság címére küldött kéziratot a főszerkesztő a bíráló kijelölése után beviszi az elektronikus kéziratkezelő rendszerbe.

A kéziratot A/4 nagyságú lap egyik oldalára kettes sorközrel írjuk, minden oldalon legalább 2,5 cm-es margóval. Betű: Times New Roman 12 pont.

Az első oldal tartalmazza a fejléctet, amelyben fel kell tüntetni a szerző(k) munkahelyét, zárójelben az intézet (osztály) vezetője nevét és beosztását, a közlemény címét és a szerzők teljes nevét, tudományos vagy szakmai címek nélkül. Kéziratot csak a munkahelyi vezető ellenjegyzésével fogad el a szerkesztőség.

A magyar nyelvű összefoglalás nem haladhatja meg a 250 szót. Az összefoglalás – kivéve a kauzisztikát – a következő alcímek alapján tagozódjon: célkitűzés, beteg(ek)/ anyag(ok) és módszer(ek), eredmények, következtetések. A kulcsszavak utaljanak a közlemény lényegére, számuk legfeljebb 5 legyen.

A második oldal tartalmazza angol nyelven a közlemény címét, az összefoglalást és a kulcsszavakat. (Angol vagy német nyelvű közlemény esetén magyar nyelvű összefoglalót is kérünk.)

A harmadik oldaltól következik a szöveg, az alábbi alcímek szerinti tagolásban: bevezetés, betegek (vagy anyag) és módszerek, eredmények, megbeszélés, következtetés. Az eredeti közlemény szövege (összefoglaló, táblázatok és irodalom nélkül) legfeljebb 10 gépelt oldal, az esetismertetés és rövid közlemény 5 oldal lehet.

Köszönetnyilvánítás a közlemény szövege után következik.

Irodalom: a kézirat végén; a dolgozatban hivatkozott munkák száma 25 lehet. A hivatkozások az irodalomjegyzékben arab számokkal, külön sorban kezdve, névsor szerint kerülnek listára. A hivatkozás módja a szövegben: zárójelben a hivatkozott közlemény jegyzékben szereplő száma. Idézett közlemény (a Medline/Pubmed) szerint: szerző(k) neve (vezetéknev, keresztnév kezdőbetűje, vessző, utolsó név után pont), a közlemény teljes címe, pont, folyóirat címe (nemzetközi rövidítés szerint), megjelenés éve, pontosvessző, a kötet száma, kettőspont, az első és utolsó oldal száma, pont. Pl.: Hammer H, Németh J, Andriská M. Idézett cikk címe. Szemészet 1989; 126 :7–9.

Idézett könyv: szerző(k) neve, utolsó szerző után pont, fejezet címe, pont, szerkesztő(k) neve, (ed. vagy szerk.): a könyv címe, kötettség, kiadó neve, a kiadás helye, kiadás éve, pontosvessző, a hivatkozott oldalszámok, pont. Pl.: Miller NR. Sparing of the macula. In: Miller NR (ed.): Walsh and Hoyt's Clinical Neuroophthalmology. 4<sup>th</sup> ed. Vol. 4. Williams & Wilkins, Baltimore 1991; 145–147.

A kézirat végén az első szerző teljes neve, levelezési és e-mail címe közlendő.

Táblázatok: az irodalom után arab számokkal jelölve, mindegyik táblázat külön lapon készüljön. A táblázat legyen könnyen áttekinthető és a szöveges részt pótolja. A táblázat címét és a megértéséhez szükséges magyarázatot a táblázat fölé, a táblázat sorzáma után gépeljük (Pl.: 1. táblázat. A szaruhártya-átültetések száma évenként).

Ábrák szövege: a kézirat végén, külön lapon szerepel. Az ábra címe és leírása rövid és kifejező legyen. Az ábrák számozása arab számmal történik.

### FORMAI KÖVETELMÉNYEK

- A szövegszerkesztés egyféle betűtípussal történjen. Szimbólumok, speciális karakterek: megkötés nincs.
- Táblázatok formája: MS Wordben készített.
- Grafikonok formája: JPG formátum.
- Képek formája: 300 dpi/inch felbontásban készült JPG formátum.

Az ábrák és táblázatok pontos elhelyezését kérjük a kéziratban megjelölni.

### LEKTORÁLÁS

Minden cikket két lektor bírál el; statisztikai elemzés esetén statisztikus lektor véleményét is kikéri a szerkesztőség.

A lektori vélemények alapján átjavított kéziratokat ismételtelen be kell nyújtani (vagy on-line fel kell tölteni), mellékelve egy részletes listát, amely a lektorok véleménye szerinti sorrendben válaszol a lektorok által felvetett kérdésekre, és tételesen közli a kéziratban tett változtatásokat. Kefelnyomatot javítás céljára az első szerzőnek küldünk.

A Szemészet szerkesztőbizottsága