

Placoid chorioretinopathiák szisztémás fertőzésekben

Czakó Cecília dr. ■ Gergely Róbert dr.,
Horváth Hajnalka dr. ■ Dohán Judit dr. ■ Kovács Illés dr.
Nagy Zoltán Zsolt dr. ■ Szepessy Zsuzsanna dr.

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Szemészeti Klinika, Budapest

Bevezetés és célkitűzés: Szisztémás fertőzésekhez társuló placoid chorioretinopathiák két esetének bemutatásán keresztül áttekinteni a szifilisz és a tuberkulózis szemészeti tüneteit, terápiás lehetőségeit, valamint felhívni a figyelmet az interdiszciplináris összefogásra ezen két betegség diagnosztikája és terápiája terén.

Módszer: Első esetünkben a 38 éves, második esetünkben a 47 éves nőbeteg bal szem látásromlása miatt jelentkezett intézményünkben. Mindkét betegnél a szemfenéki vizsgálat során macula luteát magában foglaló, a teljes hátsó pólust érintő placoid elváltozás volt látható. Az első betegnél az infektológiai szerológiai vizsgálat során *Treponema pallidum*-IgM-pozitivitás, a második beteg esetében QuantiFERON-pozitivitás igazolódott.

Eredmények: Az anamnesztikus adatok, a jellegzetes klinikai kép, a pozitív laboratóriumi vizsgálatok és a terápiára adott kedvező válasz alapján első esetünkben ocularis szifilisz, második esetünkben ocularis tuberkulózis diagnózisát állapítottuk meg. Mindkét esetben az adekvát terápia hatására a gyulladáshoz vezető tünetek csökkentek, és a betegek látóélessége javult.

Következtetés: A szemfenéki placoid laesiók szisztémás fertőzések első tünetei lehetnek, így a szemészeti panaszok is fontos anamnesztikus adatként szolgálhatnak. A placoid chorioretinopathiák differenciáldiagnosztikája szempontjából döntő a fertőző szisztémás betegségek kimutatása vagy kizárása a betegségek eltérő terápiája miatt, amihez nélkülözhetetlen a szemészek szoros együttműködése a társszakkák orvosaival.

Orv Hetil. 2018; 159(22): 863–869.

Kulcsszavak: placoid chorioretinopathia, tuberkulózis, szifilisz, gyulladás

Placoid chorioretinopathy in systemic infections

Introduction and aim: To present two cases of placoid chorioretinopathy (ocular syphilis and ocular tuberculosis) and underline the importance of differential diagnosis.

Method: Two young female patients presented with unilateral loss of vision. Fundus examination showed yellowish placoid lesions in the posterior pole in both cases.

Results: Performing fluorescein angiography and laboratory investigations, ocular syphilis was diagnosed in our first case and intraocular tuberculosis was diagnosed in our second case.

Conclusion: It is important to determine the etiology of the placoid chorioretinopathies due to the different prognosis and therapy and the exclusion of systemic diseases. A comprehensive evaluation of these patients is inevitable for the correct diagnosis and appropriate management.

Keywords: placoid chorioretinopathy, septic chorioiditis, syphilis, tuberculosis

Czakó C, Gergely R, Horváth H, Dohán J, Kovács I, Nagy ZZs, Szepessy Zs. [Placoid chorioretinopathy in systemic infections]. Orv Hetil. 2018; 159(22): 863–869.

(Beérkezett: 2018. február 7.; elfogadva: 2018. március 12.)

Rövidítések

AIDS = (acquired immune deficiency syndrome) szerzett immunhiányos tünetegyüttes; APMPPE = (acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy) akut posterior multifoká-

lis placoid pigmentepitheliopathia; ASPPC = (acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis) akut szifilisz posterior placoid chorioiditis; ATT = antituberkulotikum; BCG = Bacillus Calmette–Guérin; CMIA = chemiluminescence microparticle

enzyme immunoassay; CMV = cytomegalovírus; DNS = dezoxiribonukleinsav; EBV = Epstein-Barr-vírus; FAF = fundus autofluoreszcencia; FLAG = fluoreszcens angiográfia; FTA-ABs = (fluorescent treponemal antibody absorption) fluoreszcens *Treponema*-antitest-abszorpció; HIV = humán immundeficienciavírus; HSV = herpes simplex vírus; ICG = indocianinzöld angiográfia; IGM = immunoglobulin M; NE = nemzetközi egység; OCT = optikaikoherencia-tomográfia; OCTA = optikaikoherencia-tomográfias angiográfia; PCR = (polymerase chain reaction) polimeráz-lánreakció; PPM = perzisztens placoid maculopathia; RPR = rapid plazmareagin; SC = serpiginosus chorioiditis; SLC = (serpiginosus-like chorioiditis) serpiginosusszerű chorioiditis; tbc = tuberkulózis; TPPA = (*Treponema pallidum* particle agglutination) *Treponema pallidum*-részecke-agglutináció; VDRL = (venereal diseases research laboratory) nemibetegség-kutató laboratórium; VZV = varicella-zoster vírus; WHO = (World Health Organization) Egészségügyi Világszervezet

A placoid chorioretinopathiák heterogén szemészeti kórképek csoportját alkotják, melyet a szemgolyó hátsó pólusát érintő, multifokális gyulladáshoz vezető folyamatok jellemzők a retina külső rétegei, a retinalis pigmentepithelium és a chorioidea szintjében [1].

A betegség tünetei nem specifikusak, a leggyakrabban homályos látásról, úszkáló homályok és fényfelvillanások (photopsia) észleléséről, az egyenes vonalak görbüléséről (metamorphopsia) és centrális vagy paracentrális foltlátásról (scotoma) panaszkodnak a betegek. A jellegzetes klinikai kép különböző nagyságú, általában 1–2 papillányi multiplex vagy egységes sárgásfehér placoid foltok megjelenése a szemfenéken, melyek leginkább az éleslátás helyét, a macula luteát és a látóidegfő (papilla) környékét érintik [2].

A placoid chorioretinopathiák megjelenhetnek idiopathiás, izolált szemészeti megbetegedés formájában (fehér-folt, angolul white dot szindrómák), de előfordulhatnak szisztémás autoimmun és fertőző betegségek részeként, az utóbbi esetben a szemészeti érintettség a beteg első tüneteként is jelentkezhet. A betegségcsoport etiológiájának meghatározása döntő; a betegek alapos immu-

nológiai és infektológiai kivizsgálása nélkülözhetetlen a megfelelő terápia megkezdése céljából [1, 2]. A placoid chorioretinopathiák típusait az 1. táblázat foglalja össze.

Jelen közleményünk célja két eset bemutatása, ahol a szemészeti panaszok hátterében felfedezett placoid chorioretinopathia a betegség első és egyetlen tüneteként jelentkezett. Az általános kivizsgálás és a gyors interdiszciplináris összefogás (bőrgyógyászok, pulmonológusok) során két, szisztémás fertőző betegség, első esetünkben szifilisz, második esetünkben pedig tuberkulózis igazolódott.

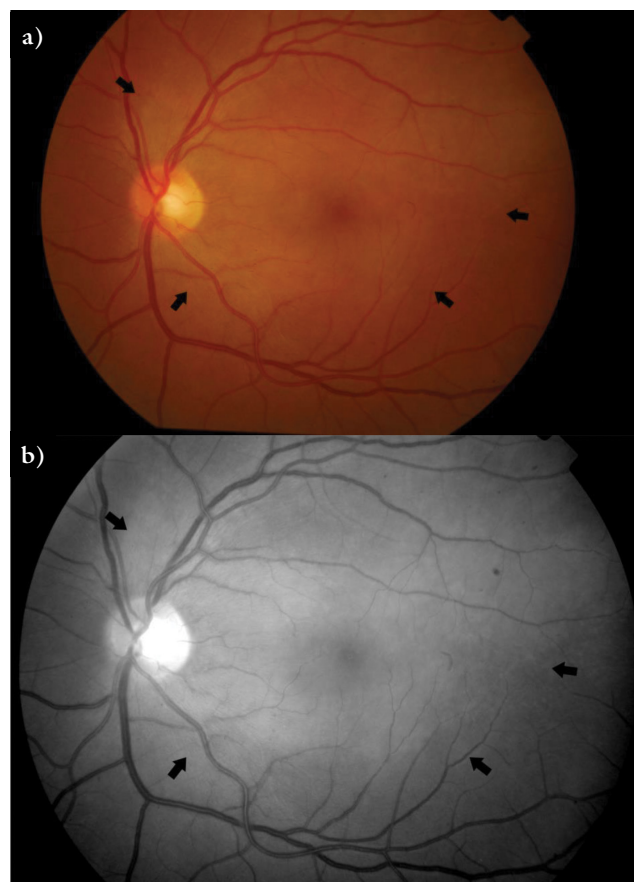
Az első eset ismertetése

A 38 éves nőbeteg bal szem látásromlása, centrális foltlátása miatt került intézetünkbe. Anamnézisében sem szemészeti, sem belgyógyászati betegség nem szerepelt. Szemészeti vizsgálatok a legjobb korrigált látóélessége jobb szemén 1,0, bal szemén pedig 0,1 volt. Amsler-rács segítségével a bal szemén centrális scotoma volt kimutatható. Szemnyomása mindkét oldalon a normáltartományban volt. Réslámpás vizsgálat során mindkét oldalon békés elülső szegmentumot láttunk. Biomikroszkópos vizsgálat során a jobb oldalon ép fundust, a bal oldalon a maculát magában foglaló, a teljes hátsó pólust érintő

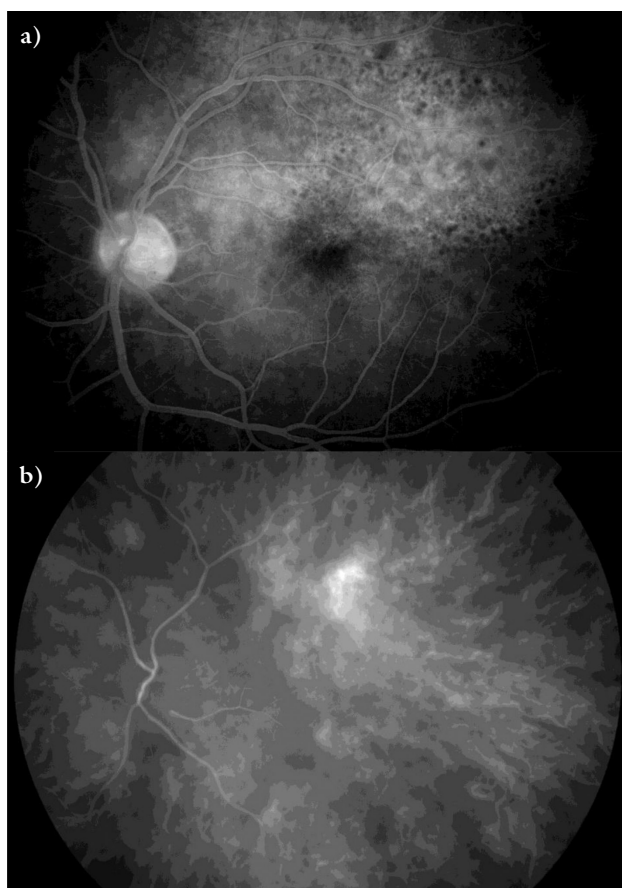
1. táblázat | Placoid chorioretinopathiák

Izolált szemészeti érintettség	Szisztémás érintettség	
White dot szindrómák	Szisztémás fertőző betegség	Szisztémás autoimmun betegség
APMPPE	Tuberkulózis: SLC	Sarcoidosis
Serpiginosus chorioiditis	Szifilisz: ASPPC	
Relentless chorioiditis		
PPM		

APMPPE = akut posterior multifokális placoid pigmentepitheliopathia; ASPPC = akut szifilisz placoid posterior chorioretinitis; PPM = posterior perzisztens maculopathia; SLC = serpiginosusszerű chorioiditis

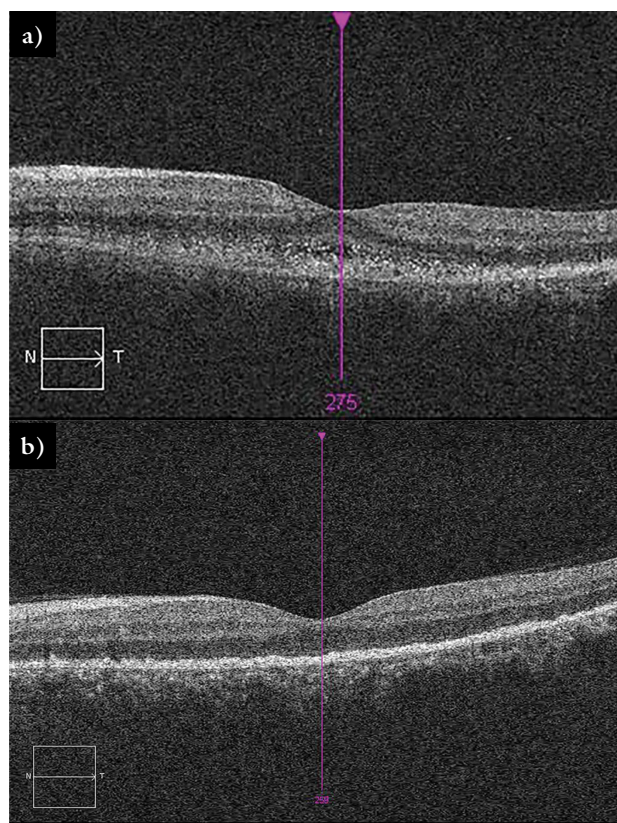


1. ábra | A bal oldali szemfenéken a maculát magában foglaló, a teljes hátsó pólust érintő nagy, sárgásfehér, placoid, halvány szélű, összefolyó elváltozás látható (a) fundusfotó, (b) vörösmentes kép – fekete nyilak a laesio határait jelölik)



2. ábra a) A fluoreszcens angiográfiás korai felvételen foltos, leopárdmintás festéktelődés látható a placoid laesióknak megfelelően. b) Indocianinzöld angiográfiás felvételen a késői szakaszban a maculatáj felső részén festékszivárgás látható a laesióknak megfelelően

nagy, sárgásfehér, placoid, halvány szélű, összefolyó elváltozás volt megfigyelhető (1. ábra). Fluoreszcens angiográfiás vizsgálaton a placoid laesióknak megfelelően a korai felvételeken leopárdmintás festéktelődést (2/a ábra), indocianinzöld angiográfiás vizsgálaton a késői felvételeken festékszivárgást láttunk (2/b ábra). A macula OCT-vizsgálata során subretinalis folyadékot és a fotoreceptorréteg feltöredeztségét láttuk (3. ábra). A beteg általános kivizsgálása során rutin laborleletében eltérés nem volt. A tuberkulózis és sarcoidosis kizárása céljából végzett mellkas-röntgenvizsgálat nem mutatott kórosat, illetve az elvégzett QuantiFERON-TB-Gold-teszt is negatív eredménnyel zárult. A beteg szerológiai vizsgálata során azonban *Treponema pallidum*-IgM-pozitivitás igazolódott. Más szerológiai laboreltérése nem volt kimutatható (*Borrelia*-, *Toxoplasma*-, EBV-, HSV1-, VZV-, HSV2-, CMV-, HIV-teszt eredménye negatív lett). A klinikai kép és a szerológiai eredmény alapján akut szifilisz posterior placoid chorioiditist (ASPPC) diagnosztizáltunk. Betegünknek ezután neurológiai vizsgálat történt; a koponya-MR és liquorpunkciója eltérést nem mutatott. Szisztémás, intravénás penicillinterápiában részesült 3 héten keresztül, amelynek hatására bal szemén látóélessége javult, teljessé vált. A macula OCT-



3. ábra a) A macula-OCT-felvételen subretinalis folyadék és a fotoreceptorréteg feltöredeztsége látható. b) Penicillinterápia után 3 hónappal a macula-OCT-felvételen a subretinalis folyadék már nem látható; a fotoreceptorréteg feltöredeztsége továbbra is megfigyelhető



4. ábra Penicillinterápia után 3 hónappal a szemfenéki placoid elváltozás megszűnt, a szemfenéki kép normalizálódott

vizsgálata során a subretinalis folyadék nem volt megfigyelhető. A szemfenéki eltérések 3 hónap után már nem voltak kimutathatók (4. ábra).

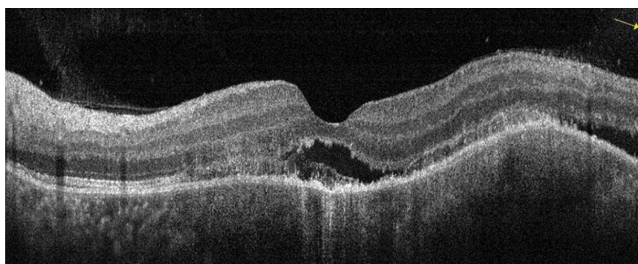
A második eset ismertetése

A 47 éves, afrikai származású nőbeteg bal szem egy hete fennálló látásromlásával jelentkezett intézményünkben.

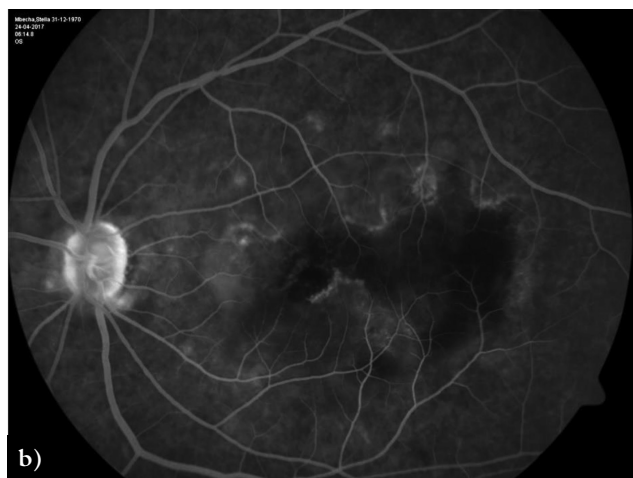
Anamnézisében hipertónián kívül egyéb szisztémás betegség nem volt ismert. A tíz éve Magyarországon élő beteg első megjelenését megelőzően két hónappal Kamerunban járt, környezetében testvéreinél tuberkulózis korábban előfordult. BCG-oltásban a beteg nem részesült. Első megjelenésekor legjobb korrigált látóélessége 1,0/0,15 volt. A réslámpás vizsgálaton békés elülső szegmenstium, a szemfenéken a hátsó póluson konfluáló, kissé elmosódott szélű, a macula csaknem teljes területét érintő, kiterjedt sárgásfehér placoid laesio volt látható (5. ábra). Macula-OCT-vizsgálaton a laesiónak megfelelően subretinalis folyadékot, a fotoreceptorréteg felszakadását, valamint a retinalis pigmentepithelium hiperreflektív megvastagodását láttuk (6. ábra). A fluoreszcens angiográfiás vizsgálat a placoid laesiónak megfelelően hipofluoreszcens blokkolást, szélein a későbbi felvételeken hiperfluoreszcens festődést mutatott (7. ábra). Az infektológiai szerológiai vizsgálat QuantiFERON-pozitivitást igazolt, míg más szerológiai eltérés nem volt kimutatható. A pulmonológiai konzílium során történt mellkasröntgenen kóros infiltrátum a tüdőben nem volt látható, de tekintettel a beteg szemészeti tüneteire, anamnézisére és QuantiFERON-pozitivitására, a pulmonológusok azonnal szisztémás antituberkulotikus terápiát kezdtek (izoniazid, rifampicin, etambutol szájon át 3 hónapon keresztül). Két hónappal a terápia megkez-



5. ábra | A bal oldali szemfenéken a hátsó póluson konfluáló, kissé elmosódott szélű, a macula csaknem teljes területét érintő, kiterjedt sárgásfehér placoid laesio látható



6. ábra | A macula-OCT-vizsgálaton subretinalis folyadék, a fotoreceptorréteg felszakadása, valamint a retinalis pigmentepithelium hiperreflektív megvastagodása látható

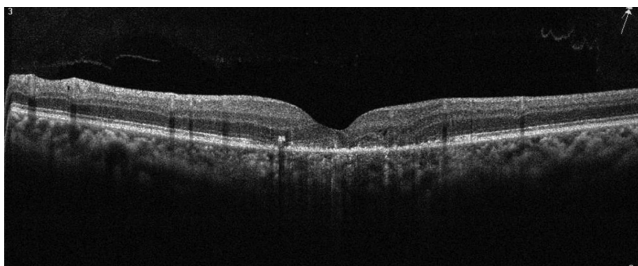


7. ábra | A fluoreszcens angiográfiás vizsgálaton a placoid laesiónak megfelelően hipofluoreszcens blokkolást a), szélein a későbbi felvételeken hiperfluoreszcens festődést b) figyelhetünk meg



8. ábra | Két hónappal az antituberkulotikus terápia megkezdését követően a szemfenéki képen a korábbi aktív placoid laesiónak megfelelően éles szélű, pigmentzavaros, atrophias terület látható

dését követően a beteg látóélessége javult (1,0/0,5), a szemfenéki képen a korábbi aktív placoid laesiónak megfelelően éles szélű, pigmentzavaros, atrophias terület volt látható (8. ábra). A macula OCT-vizsgálata a subretinalis folyadék jelenlétét már nem mutatta, ugyanakkor a fotoreceptorréteg töredezettsége ábrázolódott (9. ábra).



9. ábra | Két hónappal az antituberkulotikus terápiát követően a macula-OCT-vizsgálaton a subretinális folyadék már nem látható, ugyanakkor a fotoreceptorréteg töredezettsége továbbra is megfigyelhető

Megbeszélés

Az ocularis szifilisz és tuberkulózis a szemgolyónak és függelékeinek csaknem összes részét érinthetik.

A szifilisz szexuális úton terjedő, idült lefolyású fertőző multiszisztémás megbetegedés, amelynek szemészeti manifesztációi változatosak lehetnek. A 15 és 49 év közötti korosztályban globális prevalenciája 0,5%, 2012-ben 5,6 millió új esetet regisztráltak a világon [3]. Magyarországon 2005 óta stagnálást figyelhetünk meg az évente regisztrált új szifilisz fertőzések adataiban [4], 2015-ben összesen 617 új esetet jelentettek hazánkban [5]. A szifilisz gyakorisága ezzel szemben világszerte emelkedő tendenciát mutat, főként a fejlődő országokban, ahol a szexuális úton terjedő fertőzések a fiatal férfiaknál az első öt leggyakoribb betegség közé tartoznak, míg fiatal nők esetében a második helyet érik el [4].

A napjainkban mindennaposá váló globális migráció és a szexuális szokások változása miatt minden orvosnak fel kell készülnie Európában és hazánkban is régi infekciók fellángolására, ismételt és gyakoribb megjelenésére. Magyarországon a fejlett diagnosztikus, szűrési rendszer, az önkéntes alapon kérhető szerológiai szűrővizsgálatok, a betegek felvilágosítása és a különböző orvosi szakterületek jó együttműködése hozzájárulhat ahhoz, hogy a szifilisz megbetegedéseket korai állapotban felismerjük és kezeljük. Ehhez azonban minden orvosnak ismernie kell a lues változatos klinikai tüneteit, köztük a gyakori szemészeti tüneteket is, amelyeket összefoglalva ismertünk jelen közleményünkben.

A szifilisz kórokozója a *Treponema pallidum* nevű baktérium, mely a bőrön és nyálkahártyákon lévő apró sérüléseken keresztül jut a szervezetbe, és hematogén terjedés útján kerül a szembe. Átvitelének módja történhet a magzati életkorban (kongenitális forma) és felnőttkorban (szerzett forma). A kongenitális szifilisz, amely anyáról magzatra transzplacentárisan terjed, a leggyakrabban interstitialis keratitis formájában jelentkezik, amely az úgynevezett Hutchinson-triász részét képezi a sükettség és a fogfejlődési zavarok mellett. A szemet érintő gyulladásos folyamatok nemcsak születéskor, de akár egy évtizeddel később is diagnosztizálhatók, mint „késői kongenitális” forma, ebben a stádiumban azonban már az idegrendszeri (progresszív paralízis, halláskárosodás)

és az ízületi károsodások (Clutton-ízület) tünetei dominálnak [6].

A betegség szerzett formájában a szem csaknem bármely része érintett lehet, de a leggyakoribb szemészeti szövődmény az esetek körülbelül 10%-ában létrejövő panuveitis, amely az uvea minden részét (szivárványhártya, sugártest, érhártya) érintő gyulladás, és a szifilisz bármely stádiumában előfordulhat. Az elsődleges szifilisz 3–6 héttel a fertőzés után jelentkeznek a baktérium behatolásának kapujában kialakuló sánker, valamint regionális lymphadenopathia formájában. A másodlagos szifilisz 6–10 héttel az elsődleges fertőzés után alakul ki, és főleg generalizált maculopapulosus kiütések és lymphadenopathia jellemzi. Szemészeti eltérések ebben a stádiumban fordulnak elő a legtöbbször. Az elülső szegmentum szifilisz gyulladásakor keratitist, granulomatosus „szalonnás” vagy apró, nongranulomatosus precipitátumokat, hátsó synechiákat, irisatrophiát láthatunk. A hátsó szegmentum gyulladásakor vitritis, chorioretinitis, perifériás nekrotizáló retinitis, papillitis és neuroretinitis a leggyakoribbak. Harmadlagos szifilisz körülbelül 3–15 évvel a kezdeti fertőzés után alakulhat ki, és három további típusát különböztetik meg: gummás szifilisz (15%), késői neuroszifilisz, amely a központi idegrendszert támadja meg (6,5%), és szív- és érrendszeri szifilisz (10%). Harmadlagos szifiliszben 2,5–3%-ban fordul elő uveitis. Neuroophthalmológiai eltérések viszont erre a stádiumra jellemzőek: Argyll–Robertson-pupilla, optikus neuropathia, retrobulbaris neuritis, nervus oculomotorius bénulás [7].

Elsőként *de Souza és munkatársai* ismertettek három, szokatlan centrális chorioretinitis formájában megjelenő szifilisz esetet [8]. 1990-ben *Gass* írta le először a szifilisz placoid chorioretinopathiát (ASPPC) [9], amelyre a hátsó pólust magában foglaló, szoliter vagy multifokális sárgás színű placoid laesio jellemző a retina külső rétegeiben. Első esetünkben ez a szifilisz placoid chorioretinopathia jelentkezett a szemfenéken. A betegnek a szemészeti tüneteken kívül egyéb panaszja nem volt, és sem neurológiai, sem bőrgyógyászati eltérést nem találtak a társszaktmák.

Ocularis szifilisz diagnózisakor HIV-teszt és neurológiai vizsgálat (liquorpunkcióval) elvégzése kötelező [10], mert ezen betegek 70%-ban HIV-pozitívak [11], valamint a neurolyues kizárása a későbbi terápia, szövődmények szempontjából fontos.

Az ocularis szifilisz diagnózisa a klinikai tüneteken túl a baktérium laboratóriumi tesztekkel történő kimutatásán alapul. A szerológiai tesztek specificitásuk alapján nontreponemalis (RPR-, VDRL-) és treponemalis (FTA-ABs-, TPPA-) tesztekre különíthetők el. A nem specifikus tesztek a betegség aktivitásának és a terápia hatásosságának követésére alkalmasak, és a kórokozó eliminálásával hamar negatívvá válnak, míg a specifikus tesztek a fertőzés lecsengését követően, akár egy életen keresztül is pozitívak maradnak.

Az irodalomban az ocularis szifilisz a neurolyues variánsának tartják, így kezelése is megegyezik annak a keze-

lésével. A WHO jelenlegi *terápiás irányelve* szerint a betegség kezelése a szifilisz minden stádiumában naponta 18–24 millió NE kristályos penicillin G intravénásan történő adása (3–4 millió NE 4 óránként) 10–14 napig, majd hetente egy alkalommal intramuscularisan adott 2,4 NE benzatin penicillin G, három egymást követő héten keresztül. Penicillinallergia esetén doxiciklin (2 × 100 mg/nap 28 napon keresztül) vagy tetraciklin (4 × 500 mg/nap 28 napon keresztül) szájon át történő adása, HIV-koinfekció esetén ceftriaxon (2 g/nap 10–14 napon keresztül) intravénás adása javasolt [12].

A szifilisz betegek nagy jelentőséggel bírnak társadalmi szempontból is, hiszen a megbélyegzéstől való félelem, a család vagy állás féltése az igazság elhallgatására kényszerítheti a betegeket, pedig a fertőzési lánc megszakításának egyik alapja a sikeres kontaktuskutatás. Esetünkben bőrgyógyász, házi orvos segítségével a fertőzési lánc felkutatása is sikeresen megtörtént, a partnerek kezelésre kerültek.

A *tuberkulózis* extrapulmonaris megjelenési formái igen változatosak lehetnek, különösen a tuberkulózisendémiás területeken, így Afrikában, Dél-Ázsiában és Indiában. A WHO szerint a világ népességének közel 1/3-a hordozza magában a tuberkulózisbaktériumot, 10%-a tünetekkel rendelkezik, míg 90%-ban tünetmentes fertőzés (látens tuberkulózis) áll fenn. A tuberkulózisfertőzöttek száma egyre növekszik a multirezisztens kórokozók, a biológiai terápiák (TNF α -gátlók) alkalmazása, a HIV-fertőzöttek és a globális migráció miatt [13]. Magyarországon 2015-ben 918 új tuberkulózisesetet jelentettek be a tüdőgondozók [5]. Napjainkban az egész világot érintő migrációs hullám miatt várhatóan egyre nagyobb számban találkoznak az európai orvosok tuberkulózissal, és nemcsak a pulmonológusok, hanem más társszakmák képviselői is. Az *ocularis tbc* jellegzetességeit a következőkben mutatjuk be, melynek diagnosztikája és kezelése a szifiliszhez hasonlóan mindenképpen interdiszciplináris összefogást igényel.

A betegség kórokozója a *Mycobacterium tuberculosis* nevű aerob baktérium, mely leginkább a magasan oxigenizált szövetekben fordul elő. A tuberkulózis leggyakoribb lokalizációja a tüdő (tüdőtuberkulózis). Az esetek 20%-ában a betegség egyéb szervet érint (extrapulmonalis tuberkulózis) [14]. Korábbi tanulmányok szerint az intraocularis tuberkulózis előfordulása 1,4–18% [15]. Az intraocularis érintettség általában szekunder módon, a baktérium hematogén terjedésének útján alakul ki, azonban a fertőzésre kialakult hiperszenzitivitási reakció és a baktériumnak közvetlenül a szembe való bejutása is szerepet játszhat a betegség kialakulásában [16]. A fertőzés leggyakoribb szemészeti lokalizációja az uvea, magas vérellátása és oxigenizáltsága miatt. Ritkábban a baktérium közvetlen bejutásának területén a fertőzés a szemgolyó és a szem függelékeinek egyéb részeit is érintheti, így a szemhéjakat, a conjunctivát és a sclerát [17]. Nem endémiás területeken, pl. Európában, leggyakoribb intraocularis megjelenési formája a granulomatosus uveitis és

panuveitis, de chorioidea granuloma, chorioidea tuberculoma, multifokális serpiginooid chorioiditis és serpiginosusszerű chorioiditis formájában is megnyilvánulhat. Az *ocularis tuberkulózis* endémiás területeken gyakran jelenik meg serpiginosusszerű chorioiditis (SLC) formájában, melyet második esetünkben ismertettünk, és patomechanizmusában a kórokozó hatására kialakuló hiperszenzitivitási reakciót valószínűsítünk [16].

A klinikai kép változatossága és a diagnosztikus kritériumok irányelvének hiánya miatt az *ocularis tuberkulózis* diagnózisának felállítása gyakran nehézségekbe ütközik. Az anamnézis felvételén és a szemészeti vizsgálatokon kívül további laboratóriumi és képalkotó vizsgálatok elvégzése szükséges. A szemészeti érintettséggel rendelkező betegek nagy részében nem szerepel pulmonalis vagy egyéb extrapulmonalis érintettség az anamnézisben [18]. A tuberkulózis endémiás területeken való tartózkodás, ezekről a területekről történő migráció és tuberkulózisfertőzött személyekkel történő kontaktus (mint második esetünk mutatta) egyaránt a betegség predisponáló tényezői. Egyes esetekben a kontaktus évekkal a szemészeti tünetek kezdete előtt történt [19].

A *tuberkulin-bőrpróba*, másnéven Mantoux-teszt tisztított fehérjederivatumot (PPD) intradermalisan alkalmazva késői típusú (IV.), sejt mediálta reakcióval mutatja ki a fertőzést, alkalmazását azonban alacsony specificitása és szenzitivitása korlátozza. Korábbi BCG-oltás és atípusos mycobacteriumokkal történő találkozás álpozitív eredményt, míg az immunrendszer csökkent működése álnegatív eredményt adhat. Ezzel szemben a T-sejt-alapú *interferon-gamma-teszt* – hazánkban QuantiFERON-TB-Gold-teszt – magasabb specificitású, a vérből a baktérium antigénjeinek hatására kialakult gamma-interferonok kimutatásával igazolja a fertőzést, azonban gyakorlati alkalmazását korlátozza költségessége és eszközigényessége. Tuberkulózis gyanúja esetén anteroposterior irányú *mellkas-röntgenfelvétel* vagy komputertomográfia (CT) elvégzése szükséges a tüdőérintettség igazolására, azonban a pulmonalis érintettség hiánya nem zárja ki az *ocularis tuberkulózis* lehetőségét. Korábbi tanulmányok szerint az esetek 60%-ában nincs a betegnek tüdőérintettsége [18].

Az intraocularis tuberkulózis általában valószínűsített diagnózis, felállításához nincs nemzetközileg elfogadott irányelv. A szemészeti kép és a laboratóriumi vizsgálatok alapján *Gupta és munkatársai* [20] a kórkép diagnózisát valószínűségük szerint két kategóriába sorolták. Biztos a diagnózis, ha legalább egy jellemző szemészeti klinikai tünet mellett a kórokozó kimutatható intraocularis folyadékából mikrobiológiai vagy PCR-vizsgálattal. Valószínű a diagnózis, ha legalább egy szemészeti klinikai tünet mellett képalkotó és szisztémás laboratóriumi vizsgálattal tuberkulózisra jellemző eltérés mutatkozik, vagy egyéb uveitis entitások kizárása és pozitív terápiás válasz esetén.

Az *ocularis tuberkulózis kezeléséhez* a szemész és a pulmonológus szoros együttműködése nélkülözhetetlen. Az extrapulmonalis tuberkulózisok terápiája a tüdőtü-

berkulózis kezelési protokolljának megfelelően, két szakaszban történik. Az intenzív szakasz 2 hónapon keresztül négy első vonalbeli antituberkulotikum (ATT) kombinációjának adásával kezdődik (izoniazid 5 mg/kg/nap, rifampicin 10 mg/kg/nap, etambutol 25mg/kg/nap, pirazinamid 25 mg/kg/nap), majd ezt követően az utókezelési szakasz 4 hónapon át két antituberkulotikum (izoniazid, rifampicin) adásával folytatódik [21].

Eseteink érdekességét az adja, hogy jelenleg hazánkban viszonylag ritka, szisztémás fertőzések (szifilisz, tuberkulózis) csak szemészeti tünetekkel jelentkeztek, csak szemészeti manifesztációt okoztak a megszokott tünetektől eltérő módon; de a társszakmák bevonásával, konzultálásával sikeres volt kezelésük.

Következtetés

Cikkünkkel szerettük volna felhívni a figyelmet szifilisz és tuberkulózis esetén a szemészeti tünetek jelentőségére és az interdiszciplináris összefogás fontosságára, mert a betegek komplex diagnosztikája és kezelése így válhat teljessé. A szisztémás fertőzések megelőzésében és kezelésében a különböző szakterületek orvosainak együttműködésére van szükség, hiszen a napjainkra jellemző társadalmi átalakulások miatt (például globális migráció, a homoszexualitás terjedése) fel kell készülni új, eddig hazánkban ritkán előfordult fertőzésekre, a védőoltásokkal korábban megelőzhető infekciók ismételt kialakulására, illetve új, ismeretlen manifesztációk létrejöttére.

Anyagi támogatás: A közlemény megírása, illetve a kapcsolódó kutatómunka anyagi támogatásban nem részesült.

Szerzői munkamegosztás: Sz. Zs., C. C., N. Z. Zs.: A vizsgálat tervezése. Sz. Zs., C. C., G. R., H. H., D J., K. I.: A vizsgálatok elvégzése. Sz. Zs., C. C.: A közlemény megírása. N. Z. Zs.: A közlemény kritikai revíziója. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekeltségek: A szerzőknek nincsenek érdekeltségeik.

Irodalom

- [1] Raven ML, Ringeisen AL, Yonekawa Y, et al. Multi-modal imaging and anatomic classification of the white dot syndromes. *Int J Retina Vitreous* 2017; 3: 12.
- [2] Abu-Yaghi NE, Hartono SP, Hodge DO, et al. White dot syndromes: a 20-year study of incidence, clinical features and outcomes. *Ocul Immunol Inflamm.* 2011; 19: 426–430.
- [3] Clinical advisory: ocular syphilis in the United States, 2015. Updated March 24, 2016 Available from: <http://www.cdc.gov/std/syphilis/clinicaladvisoryos2015.htm>
- [4] Pónyai K, Marschalkó M, Ackermann SM, et al. Analysis of the patients with syphilis and gonorrhoea, on the basis of the National STD Centre, Department of Dermatology and Venereology, Semmelweis University (2005–2008). [Syphilis- és gonorrhoea esetek elemzése, a Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika Országos STD Centrum adatai alapján (2005–2008).] *Orv Hetil.* 2009; 150: 1765–1772. [Hungarian]
- [5] Sexually Transmitted Infections, Hungary, 2015 [Szexuális úton terjedő fertőzések, Magyarország, 2015.] *Epinfo* 2016; 23(19–20): 229–239. (2016. május 27.). [Hungarian]
- [6] Verghese VP, Henderson L, Singh A, et al. Early childhood neurodevelopmental outcomes in infants exposed to infectious syphilis in utero. *Pediatr Infect Dis J.* 2017 Nov 15. doi: 10.1097/INF.0000000000001842. [Epub ahead of print]
- [7] Lutchman C, Weisbrod DJ, Schwartz CE. Diagnosis and management of syphilis after unique ocular presentation. *Can Fam Physician* 2011; 57: 896–899.
- [8] de Souza EC, Jalkh AE, Trempe CL, et al. Unusual central chorioretinitis as the first manifestation of early secondary syphilis. *Am J Ophthalmol.* 1988; 105: 271–276.
- [9] Gass JD, Braunstein RA, Chenoweth RG, et al. Acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis. *Ophthalmology* 1990; 97: 1288–1297.
- [10] Wong T, Kropp R, Mann J. Canadian guidelines on sexually transmitted infections, 2006 edition. Public Health Agency of Canada, Ottawa, ON, 2006 [accessed: June 23, 2011].
- [11] Blocker ME, Levine WC, St Louis ME. HIV prevalence in patients with syphilis, United States. *Sex Transm Dis.* 2000; 27: 53–59.
- [12] WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee, WHO Guidelines for the Treatment of *Treponema pallidum* (Syphilis). World Health Organization, Geneva, 2016.
- [13] WHO global tuberculosis control: key findings from the December 2009 WHO report. *Wkly Epidemiol Rec.* 2010; 85: 69–80.
- [14] WHO global tuberculosis report. World Health Organization, Geneva, 2013.
- [15] Sanches I, Carvalho A, Duarte R, et al. Who are the patients with extrapulmonary tuberculosis? *Rev Port Pneumol.* 2015; 21: 90–93.
- [16] Sharma A, Thapa B, Lavaju P, et al. Ocular tuberculosis: an update. *Nepal J Ophthalmol.* 2011; 3: 52–67.
- [17] Varma D, Anand S, Reddy AR, et al. Tuberculosis: an under-diagnosed aetiological agent in uveitis with an effective treatment. *Eye (Lond.)* 2006; 20: 1068–1073.
- [18] Abu El-Asrar AM, Abouammoh M, Al-Mezaine HS. Tuberculous uveitis. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2009; 16: 188–201.
- [19] Al-Shakarchi F. Mode of presentations and management of presumed tuberculous uveitis at a referral center. *Iraq Postgrad Med J.* 2015; 14: 91–95.
- [20] Gupta A, Sharma A, Bansal R, et al. Classification of intraocular tuberculosis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2015; 23: 7–13.
- [21] American Thoracic Society, CDC and Infectious Diseases Society of America. Treatment of Tuberculosis. *MMWR Recomm. Rep.* 2003; 52: 1–77.

(Szepešy Zsuzsanna dr.,
Budapest, Üllői út 26., 1085
e-mail: szeptesu@yahoo.com)