12.

*12.1. Glaucoma simplex*

Primer nyitott zugú glaucoma. Ált 40 év felett alakul ki, gyakorisága itt 2 %. Családi halmozódást gyakran mutat. Európában ez a leggyakoribb glaucoma típus, tünetszegény, emelkedett szemnyomás (22-40 Hgmm), ennek jelentős a napszaki ingadozása. A csarnokzug nyitott, a szemnyomás emelkedésést a trabecularis rendszer tömötté válása okozza. Gyakoriak a látóidegfő keringési zavarai. Fiatalkori formája (35 év alatti, juvenilis glaucoma) nagyon magas szemnyomással jár-> bizonytalan, feszítő érzés. Ebbe a csoportba tartozik a normális nyomású glaucoma is. Itt a látóidegfő keringési zavarai dominálnak. A betegség 2oldali. A kezelés célja, hogy a szemnyomás egy meghatározott tartományba csökkenjen, és ingadozása megszűnjön. A célérték függ a kiindulási nyomástól, károsodás nagyságától. A gondozás élete végéig tart, 3- 6 havonta ellenőrizni kell. Ha progrediál, a szemnyomást tovább kell csökkenteni ált. Ezt lehet szemcseppel, lézerrel, műtéttel. Általános szabály, hogy azonos hatáscsoportú szemcseppeket nem kombinálnak, és max 2 cseppet lehet adni, hogy a compliance működjön.

A **béta- receptor- blokkolók** a csarnokvíztermelést gátolják. A nem- szelektívek 12 óránként adhatók (timolol, levobunolol), 25%-kal csökkentik a szemP-t. Fő MH-ok: asthma bronchiale súlyosbítása, BK, depresszió, impotencia, cardialis decompensatio. Az idősek gyengén tolerálják. A béta1- szelektív blokkolók csak 20%-kal csökkentik a szemnyomást, de enyhébbek a szisztémás MH-aik (carteolol, betaxolol).

**PGF2alfa analógok** hatékony szerek, a csarnokvíz uveoscleralis elvezetését fokozzák. Latanoprost, travoprost, tafluprost, bimatoprost napi 1x adandó, szemnyomást 30-35 %-kal csökkentik, ált MH nincsen. Gyulladásos szemen, terhességben KI. Hasonló szer az unoproston, de gyengébb (15-20%), és napi 2x adandó.

**Karboanhidráz bénítók** (dorzolamid, brinzolamid) a csarnokvíztermelést gátolják, blokkolják a bikarbonát termelést. Napi 2-3x. Kiegészítő kezelésként alkalmas, 15-20%-kal csökkentik a szemnyomást. Szulfonamid származékok-> allergia esetén KI. Az acetazolamid jobban csökkenti a szemnyomást de gyakori a szisztémás MH-a: agranulocytosis, anaemia, vesekőképződés, hypokalaemia. A szemcseppeknek ilyen hatásai nincsenek.

**Szimpatomimetikumok** (alfa2 receptor izgatók) brimonidine, 25%-kal csökkenti a szemP-t. KIR-i tüneteket okozhat, ezért csecsemőnek KI (depresszió, vny csökkenés, szájszárazság, csecsemőn letargikus állapot).

**Paraszimpatomimetikum (**pilocarpin 1-2%-os oldata). A corpus ciliare izomzatát, pupillát összehúzza. A trabecularis porusok tágulnak, csarnokvíz trabecularis elvezetése fokozódik, iris perifériája távolodik a csarnokzugtól. (Akut zárt zugú glaucoma megoldásában ezért elsődleges.) Napi 3-5x, a pupillaszűkület viszont rontja a látást, nehéz ilyen gyakran cseppenteni, tartósan az iris és szemlencse összenövését eredményezheti.

Egyre gyakrabban **kombinált hatóanyagú szemcseppeket** alkalmaznak: naponta kevesebb cseppentés, jobb compliance, naponta max annyiszor, ahányszor a legritkábban cseppenthető összetevőt!

Kombinációk:

PGF2alfa agonista + béta receptor blokkolók 🡪 napi 1x

béta receptor blokkolók + karboanhidráz bénítók🡪 napi 2x

béta receptor blokkolók + szimpatomimetikum 🡪 napi 2x

béta receptor blokkoló + pilocarpin 🡪 napi 2x.

A szisztémás MH-ok csökkenthetők a helyes használattal. Háton fekve, 1 cseppet juttatni a szemrésbe. Aztán csukva tartani a szemet 1-2 percig. Pislogni nem szabad, mert akkor az anyag a garatba jut, ahonnan jobban felszívódik.

A **lézerkezelések** közül legfőbb a lézer trabeculoplastica. A trabecularis hálózatot lézerfénnyel stimulálják, ez az EC anyag átépülését segíti. Az új extracellularis anyag lazább szerkezetű, a csarnokvizet jobban átengedi. A kezelés hatása azonban 2-3 év után elvész.

**A glaucomaellenes műtétek** nagyrésze filtrációs műtét. A csvíz kiáramlását, subconjunctivalis résből való felszívódását segíti elő. Legfőbb a trabeculectomia. Vannak csvíz elvezető implantátumok is. A csarnokvíz termelését is lehet csökkenteni műtétileg: a csvíz termelő hámsejtek részleges roncsolása történik lézeresen (cyclophotocoagulatio), vagy a sclerán át történő fagyasztással (cyclocrytherapia). Nem mindig tartós az eredmény, nehezen dozírozhatók, steril uveitis is előfordulhat. Elsősorban kemény, fájdamas, rossz funkciójú szemen alkalmazhatók.

*12.2. A macula degeneratív elváltozásai*

A macula degeneratív folyamatai lehetnek szerzettek, örökletesek. Irreverzíbilisen károsítják a centralis látást. Nagyon gyakori, szinte vezető vaksági ok az időskori maculadegeneratio.

A) **Időskori maculadegeneratio** (senilis maculadegeneratio, degeneratio maculae luteae senilis, age related macular degeneratio= AMD):

2 formája van: száraz és exsudatív. Száraz forma: pigmentepithelium és fotoreceptor réteg pusztulása áll előtérben. Gyakori a geográfiás forma-> chorioretinális atrófia térképszerű rajzolatot mutat a macula lutea területében. A Bruch membránban létrejönnek a Drusenek (hyalingömbök). Ritkán a macula cystás degenerációja jön létre, következménye a maculalyuk. Ez nem érinti a retina minden rétegét-> réteglyukak. Exsudatív forma: subretinalis exsudatio a choriocapillarisokból, a Bruch membrán repedésein át erek nőnek az ideghártya alá, ezekből fibrovascularis proliferáció, vérzés jön létre.

Tünetek: homályos területet lát, mindig ott ahová néz (centralis látáskárosodás). A tárgyak törezetté válnak, egyenes vonalak görbülnek, a látás csökken. Ezt a tünetet követni lehet Amsler- skálával-> centralis területen scotoma. A subretinális vérzés során teljes elsötétülés. Fokozott pigmentációval kezdődik a macula lutea területében, aztán sárga, éles szélű, előemelkedő ovális foltok jelennek meg a hátsó pólus területében (Drusen maculae luteae). Ez sokáig lehet tünetmentes. A pigmentepithel beemelkedik, szemtükörrel szürkésfehér, kerek, promineáló terület látszik, amely körül vérzés van. Ez a subretinalis neovascularisatio kezdete. Területe indocianinzöld angioangiográfiával meghatározható. A fluoreszcein angiográfia láthatóvá teszi az érújdonképződés helyét, hogy az a pigmentepithelium alatt, vagy a pigmentepithelium és retina között van-e? Erek benövését követi a membránképződés, az érújdonképződésből masszív vérzések indulhatnak meg, Kuhnt- Junius –féle. maculadegeneratio: több papillányi, tumort utánzó, üvegtest felé emelkedő vérzések.

Patogenesis: pigmentepithelium degeneratiója. Ezek végzik a fotoreceptor sejtek anyagcsere lebonyolítását, acs végtermékek fagocitosisát. Ha a sejtek elpusztulnak ez megszűnik, ill. a retina szabaddá válik a chorioidea felé. Az acs lassul-> Bruch membrán hyalinos degeneratioja-> lyukak a membránon. A choriocapillárisokból folyadék mehet a pigmentepithelium, retina alá-> a Bruch membrán és pigmentepithelium nyílásain át neovascularisatio indul meg-> suretinalis membrán alakul ki.

Terápia: a száraz formában nem ismert. Nedves formában a kialakult subretinalis membránokat lehet roncsolni. Az érújdonképződéseket kell megállítani. Ez lehetséges lézerrel (messze a foveolától). A lézerkezelés nem feltétlenül hatásos, mivel újabb erek keletkezhetnek, a helyén scotoma lehet, ill. a beteg ált későn kerül orvoshoz, addigra a lézer hatástalan, mivel gyors a progresszió. Van a transpupillaris termoterápia (TTT), a membrán ereinek verteporfinnal való érzékenyítése után végzett lézerkezelés (fotodinámiás terápia= PDT-> a subfoveolaris membránoknál is alkalmazható). Vannak vitreoretinalis sebészi eljárások is. Subretinalis membrán sebészi eltávolítása, ez látásjavulással nem jár, mert a pigmetepithelt is kiveszik. Pigmentepithel transzplantáció nem vált be. Újabban a macula területének sebészi áthelyezését végzik a chorioidea azon területére, ahol nincs subretinalis membrán (maculatranslocatio). Intraocularisan adott VEGF- gátlókkal is akadályozható az érújdonképződés, ezekkel a progresszió lassítható (Ranibizumab, Bevacizumab). 4-6 hetente kell befecskendezni őket intravitrealisan, drága.

Szövettan: alapja gyulladás.

Megelőzés: táplálékkiegészítők (lutein, zeaxantin, cink, antioxidánsok).

Etiológia: genetika, környezet, fototoxikus hatás, dohányzás.

Prognózis: rossz. Jó segítség a nagyító szemüveg. A perifériás látás megmarad.

B) **Toxikus retinabetegségek**

Ált gyógyszerek okozzák (chloroquin)-> maláriában, primer krónikus polyarthritisben.

Tünetek: centrális látáscsökkenés, színlátászavar, látótércsökkenés. Maculában pigmentizáltság, majd macula cysta lesz (bull’s eye). Majd durva pigmentlerakódások a retina perifériáján. N. opticus atrófia, szűk erek. Egyes pszichofarmakonok is okozhatnak hasonló képet.

Tamoxifen: nem szteriod antiösztrogén, emlőcc-ák kezelésére. Pigmentepithel leválás, cystoid macula ödéma alakulhat ki, látásromlással.

Thioridazin (Melleril): neuroleptikum. Retina foltos depigmentációja, látásromlás, sötét adaptáció zavara, látótérkiesés.

C) **Retinopathia centralis serosa**

Macula ödéma. Férfiak, 30-40 év között. Ált vezető pozíció, stressz, „a szem gyomorfekélye”.

Tünetek: homályos folt látása a centrumban, a tárgyak töredezetté válnak (metamorphia), macropsia, micropsia. A látásélesség kismértékben csökken, konvex üveggel javítható. Szemfenékvizsgálattal a macula mérsékelt subretinalis ödémája. Fluoreszcein angiográfiával kimutatható a pigmentepithel defektusa, itt a neuroretina alá megy a folyadék. A folyadék forrását a fluoreszcein jelzi.

Terápia: spontán gyógyul. Gyakori a recidíva. Ismételt esetben, ha a folyadék beáramlása messze van a maculától, lézerkoaguláció. Ritkán ez vezethet exsudatív típusú maculadegeneratióhoz.

D) **Maculadegeneratio myopiában**

A nagyfokú mypiában a macula területében vérzések, pigmentált folt keletkezik (Fuchs folt). Ezután egyéb degeneratív folyamatok indulhatnak meg. A Bruch membrán repedésein érújdonképződés indul-> a retina alá-> újabb vérzések. Nemcsak a maculát érintheti a degeneratio.

E) **Angioid streaks (érhez hasonló csíkok)**

Elasztikus rostok degeneratiója. (Pseudoxanthoma elasticum, Grönblad- Strandberg- betegség, Ehler- Danlos- sy.) A Bruch membránon repedések-> ezek lefutása a retina ereire emlékeztet. A szemfenéken vörösesbarna csíkok a hátsó pólus területén a papilla körül. Innen neovascularisatio indulhat el, ebből vérzések. Ha ez a maculát érinti-> látáscsökkenés.

F) **Cystoid maculaoedema**

Folyadékgyülem a retina belső magvas rétege és külső rostos rétege között. Ez egy szimptoma. Létrejöhet gyulladásokban (pars planitis), retina vascularis betegségeiben (DM), dystrophiákban (retinitis pigmentosa), perifériás retinaleválás mellett.

Irvine- Gass- sy: cystoid maculaoedema, amely cataracta, vagy egyéb bulbusmegnyitó műtétek után jön létre. Intracapsularis hályogműtét után gyakoribb, mint extracapsularisnál.

G) **Perifériás retina degeneratiók**

Az ora serrata közelében azzal párhuzamosan. Egyes formáik retinaleválásra prediszponálnak-> rácsos vagy csomós retina degeneratio. Ami nem prediszponál-> cysticus degeneratio, perifériás chorioretinalis atrophia (kockakő deg.). Gyakoriság 10-12%.

Tünetek: tág pupilla mellett indirekt binocularis ophtalmoscoppal vagy réslámpa mellett kontakt és nem kontakt lencsékkel vizsgálhatnak. Pigmentkicsapódások a deg. körül.

Rácsos degeneratio: elvékonyodott retina, kis fehér sclerotikus erek, mint apró rácsok.

Csomós d.: fehéren, sárgán csillogó pontocskák, microglia, astrocyta gyülemekből. Pigmentkicsapódások a degeneratio körül.

Az üvegtesttel szoros összeköttetésben vannak, körülöttük az elfolyósodik. Az üvegtest mozgása rángatja a degeneratív területeket, retinaleválás alakulhat ki.

Cysticus deg.: ora serratatól a retina felé. Van ahol 100% 20 év fölött!

Kockakő deg.: fehér, élesen határolt, chorioretinalis atrófiás terület, ezen a sclera fehér színe átlátszik. Az ora serrata és equator között vannak.

Terápia: nem szüks. A retinaleválásra prediszponáló formákban gyakori kontroll. (A lézer nem csökkenti a retinaleválásokat.)

*12.3. Ophtalmia photoelectrica, erosio corneae*

A) **Erosio corneae epithelialis**

A szaruhártya- hám nagyobb felületét érintő hiány a basalis sejtek szintjében. Létrejöhet gyulladás, sérülés kapcsán.

Tünetek: fájdalom, fluoreszceinnel kimutatható a cornea hámhiánya, mely alatt a stroma tiszta. A conjunctiva gyulladása nem mindig kíséri.

A sérülés leemeli a hámot a Bowman- membránról. Előfordulhat szoptatáskor, kontaklencseviselésnél.

Terápia: AB-os cseppek, a szem bekötése. 2-3 nap alatt gyógyul.

Erosio corneae recidivans: a hámhiány gyakran recidívál. A regenerálódó epithelsejtek kóros basalmembránt termelnek, nem elég a horganyzóeffektus a Bowman membránhoz. A regenerálódó epithelium lelökődik, fájdalom, idegentest érzés keletkezik. Terápia: terápiás kontaktlencse, kóros basalmembrán és epithelium eltávolítása, excimer lézerkezelés-> reepithelisatio 5-6 nap, recidíva nincs. Lézerkezelés az erózió felszínén 5-7 microméter vastagságban a hám eltávolítása után.

B) **Keratitis photoelectrica**

Oka az erős UV- sugárzás. Védőüveg nélküli hegesztés, erős napsütés, főleg havas közegben!

Tünetek: fájdalom, könnyezés, vörös szem, blepharospasmus. Apró tűszúrásnyi hámhiányok a cornea egész területén. Kezdetben a hámsejtek vizenyős duzzadása lesz-> 6-8 óra múlva felszakadnak-> panasz.

Terápia: helyi érzéstelenítő 1x, AB-os csepp, 2-3 napig tarthat a gyógyulás, a fájdalom 24 óra alatt megszűnik. Hegesztőknél fontos a réslámpa-> idegentest?