

A Miskolc Városi Önkormányzat Semmelweis Kórház Szemészeti Osztályának (főorvos: Tornai Ildikó), Miskolci Nefrológiai Központ* (orvos-igazgató: Zakar Gábor) és a Debreceni Orvostudományi Egyetem Szemklinikájának** (igazgató: Berta András egyetemi tanár) közleménye

Choroidopathia systemás lupus erythematosusban

Esetismertetés és irodalmi áttekintés

Vincze Péter, Ladányi Erzsébet*, Vezendi László**, Tornai Ildikó

Közlésre érkezett: 1996. március 14.

Közlésre beadva: 1996. július 11.

A szerzők systemás lupus erythematosusban fellépett periszisztáló, ischaemiás choroidopathia esetét ismertetik, a hazai irodalomban először. 42 éves férfibetegük jobb szemében 1991-ben, a balban 1995-ben figyeltek meg többgócú pigmentepithel és sensoros retinaleválást. Immunkomplex lerakódás okozta chorioidea vasculitist és következményes pigmentepithel károsodást feltételeznek a serosus leválások háttérében. Tudomásuk szerint eddig csak 17 ilyen esetet közöltek az irodalomban.

Kulcsszavak: systemás lupus erythematosus, chorioidea, serosus retinaleválás, fluoreszcein angiográfia

Choroidopathy in systemic lupus erythematosus. Case report and literature review

The authors report a case of persisting ischemic choroidopathy associated with systemic lupus erythematosus. Multifocal serous elevations of the retinal pigment epithelium and sensory retina were found in a 42 year old man's right eye in 1991 and in the left one in 1995. Immune-complex deposition mediated choroidal vasculitis with resultant pigment epithelial damage is suggested in the background of serous fluid leakage beneath the sensory retina. This rare entity has been previously described in only 17 patients to the authors' knowledge.

Keywords: systemic lupus erythematosus, choroidopathy, serous retinal detachment, fluorescein angiography

A systemás lupus erythematosus (SLE) ismeretlen eredetű rendszerbetegség, autoantitestekkel és keringő immunkomplexekkel, melyek érfalkárosodást okozva a legkülönbözőbb szervi manifesztációkat hozzák létre. A szemtünetek is változatosak lehetnek. Rendszerint az SLE fellángolásakor, főleg a dúsán erezett, illetve sok kollagénrostot tartalmazó szövetekben alakulnak ki, 9–38% gyakorisággal [3, 12, 13]. Előfordul a szemhéjak mucocutan betegsége [15, 29], másodlagos Sjögren syndroma [14], cornea károsodás [12], iridocyclitis [12, 24], a retina vascularis laesiója [6, 10, 17, 23, 24] és neuroophthalmológiai betegségek [11, 17].

A retinán rendszerint vattatépés góccok láthatók vérzésekkel vagy anélkül, a betegség kezeltségi fokától függően 3–29% gyakorisággal [10, 23]. Jóval ritkább a retinalis érelzáródás okozta

súlyos ischaemia, melyet a legtöbb szerző retinalis vasculitis néven említ [6, 10, 17, 23]. Még ritkább a chorioidea érintettsége. A choriocapillaris immunkomplex vasculitise és/vagy hypertoniás károsodása másodlagos pigmentepithel laesiókhoz vezet, melyeken át folyadék áramlik a sensoros retina alá, annak multifokális leválását okozva. Ilyen megbetegedést tudomásunk szerint hazánkban eddig még nem közöltek. Az általunk elérhető nemzetközi irodalomban is mindössze 17 eset leírásával találkozunk.

Esetismertetés

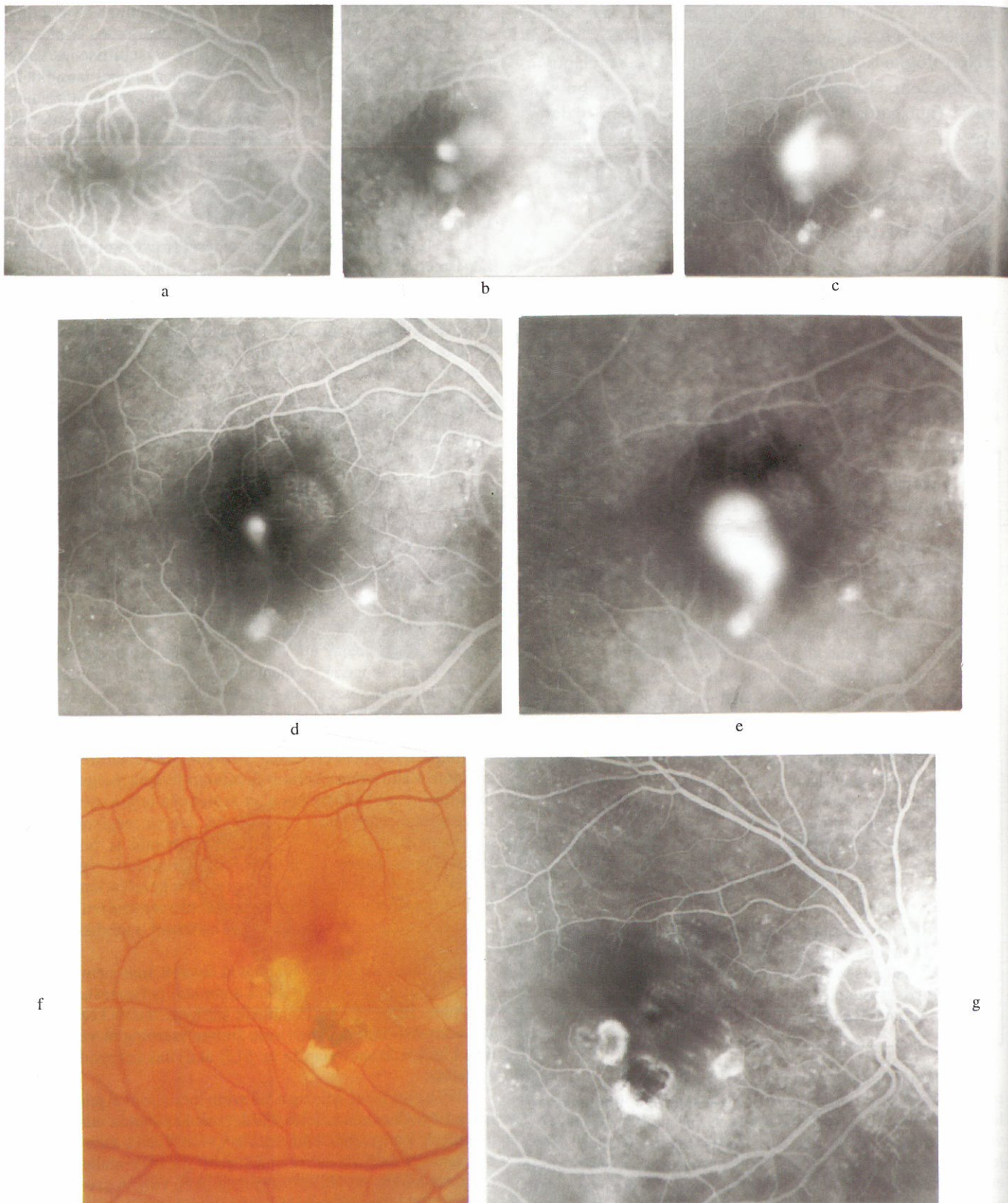
F. I., 42 éves férfi SLE megbetegedését 16 éves korában, 1969-ben ismerték fel az arcán kialakult típusos, pillangó alakú plaque alapján. Lupus nephritist 1973. októberében diagnosztizálták vese-tübiopsziával. 1980 óta ismert és kezelt hypertoniája, 1985–91 között időnként magas értékekkel (max. 200/120 Hgmm). 1983 óta azotémiás (se. kreatinin 130–181 $\mu\text{mol/l}$). Más intézetben folytatott gondozása során rendszeresen szedett Prednisolont, Leupurint, Leukerant, majd Imurant.

1990-től szoros nefrológiai gondozásban részesül a Miskolci Nefrológiai Központban. Antihypertenzív terápia és diéta mellett szteroidot és Imurant kapott fenntartó adagban.

1991 nyaráig szemészeti panasza nem volt. Ekkor két alkalommal subconjunctivalis suffusiója keletkezett, s vérnyomása többször is megemelkedett (max. 190/120 Hgmm). Szeptemberben – súlyos vérnyomáskiugrást követően (220/130 Hgmm) – jobb szeme előtt folt jelent meg, visusa 0,8-re csökkent, látóterében 10°-os relatív centrális scotomát találtunk. A szem elülső szegmentuma ép volt. A szemfenéken éles határu, két papilla átmérőjű serosus retinaleválás látszott, mely a maculát is magába foglalta. A bal szem ép volt, 1,0 visussal. Fluoreszcein angiográfiával többgócú pigmentepithel és sensoros retinaleválás okozta hiperfluoreszcencia látszott a macularis régióban, egy ponton chorioretinopathia centralis serosára emlékeztető intenzív festékkéiáramlással (1. ábra, fent). Alapbetegségének aktivitás-fokozódását nem észleltük. Vérnyomása kezelésre normalizálódott. Változatlan szteroid- és Imuran-terápia mellett Trentált és Andaxint adtunk. 10 nap alatt scotomája felére csökkent, de látásélessége nem javult. A négy hét múlva megismételt fluoreszcein angiográfiás vizsgálat a korábbinál is intenzívebb festékkéiépést mutatott azonos helyen, a macularis régióban (1. ábra, középen). Más intézetben Argon lézer kezelést kapott, mely eredményt nem hozott. Három hónap alatt a serosus retinaleválás megszűnt, visusa fokozatosan 0,2-re csökkent, s torzlátás maradt vissza.

1993-ban konzervatív terápiával tovább már nem uralható vese-elégtelenség miatt krónikus ambuláns peritoneális dialízist kezdtünk. Hypertoniája kombinált antihypertenzív kezelés mellett normális tartományban volt. Immunszerológiai vizsgálatok és a klinikai állapot alapján az SLE aktivitás-fokozódását nem észleltük.

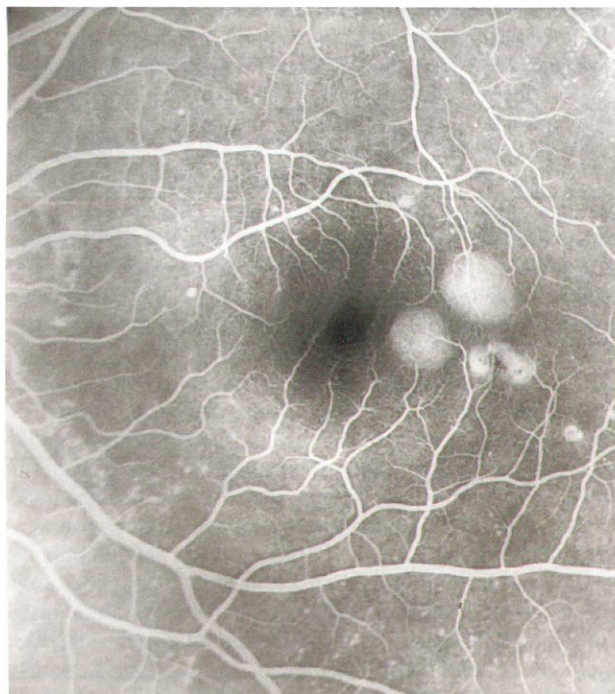
1995 januárjában a beteg a bal szem torzlátásával jelentkezett, mely 1994. december elején, tartós pszichés stressz után hirtelen alakult ki. Vérnyomás-kiugrása nem volt. Visusa ezen a szemén 1,0, látótere ép volt, de Amsler-rácson fekvő Y alakú centrális torzulást jelzett. Az elülső szegmentum ép volt. A szemfenéken a maculától temporálisan többgócú, kicsiny, serosus retinaleválás, a periférián kiterjedt, foltos pigmentepithel-károsodás látszott. A fluoreszcein angiogramon a pigmentepithel és következményes sensoros retinaleválás okozta, körülírt hiperfluoreszcens területek ábrázolódtak, intenzív leakage nélkül (2. ábra). A jobb szem fundusán macularis és perimacularis pigmentepithel-károsodás, valamint gócos hegesedés látszott (1. ábra, lent), a periférián pedig a bal szemével azonos pigmentepithel-károsodások.



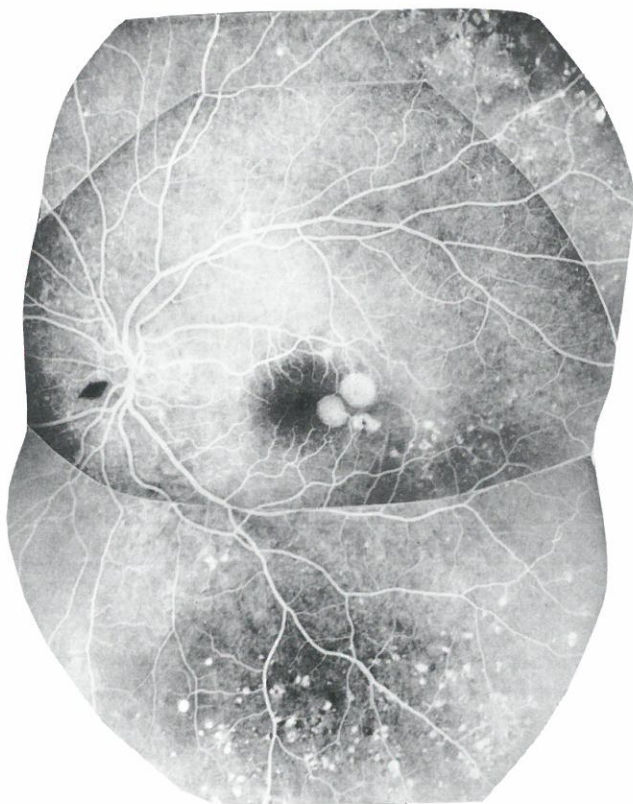
1. ábra: Fent: F. I. fluoreszcein angiogramja, *jobb szem*, 1991. szeptember. Korai és késői vénás és késői fázis. Többgócú retinalis pigment epithelium és sensoros retinaleválás, valamint chorioretinopathia centralis serosára emlékeztető, felfelé terjedő, intenzív leakage

Középen: 1991. október. Korai vénás és késői fázis. A pigmentepithel leválása csökkent, de a chorioretinopathia centralis serosát utánozó, „pí-pafüst” jellegű, lefelé terjedő leakage még intenzívebb lett

Lent: 1995. január. A fundus fotón többgócú, részben pigmentált hegesedés, mely a maculát is érinti. Az angiogramon (recirkulációs fázis) a hegek hiperfluoreszcenciája és a pigment háttérfluoreszcenciát blokkoló hatása, valamint sok apró ablakjelenség látszik, a maculában is



2. ábra: F. I. fundus fotója és fluoreszcein angiogramja, *bal szem*, 1995. január. A maculától temporálisan részben friss, részben már hegesedő, többgócú serosus retinaleválás. Az angiogramon (korai vénás fázis) pigmentepithel-leválás okozta hiperfluoreszcens területek a maculától temporálisan, valamint számos apró ablakjelenség



3. ábra: F. I. fluoreszcein angiogramja, *bal szem*, 1995. március. Recirkulációs fázis. A maculától temporálisan a pigmentepithel leválásától intenzívebb hiperfluoreszcencia jelzi, hogy folyadék szívárog a sensoros retina alá is. A periférián nagyszámú ablakjelenség és pigmentzavar, a papilla nasalis szélén apró, lángnyelv alakú vérzés okozta hipofluoreszcencia

Visusa jobb szemén változatlanul 0,2 volt, torzlátással. Laboratóriumi értékei a következők voltak: ANA: negatív, anti DNA: negatív, C3/C4:1,19/0,35, IC: 0,017, RID: IgG 750 mg%, IgA 250 mg%, IgM 75 mg%, szérum ELFO: összfehérje 64 g/l, albumin 65,8%, alfa1 2,6%, alfa2 6,6%, béta 10,2%, gamma 14,8%. Mivel a bal funduson kialakult elváltozásokat az SLE szemészeti manifesztációjának tartottuk, két alkalommal végzett gépi plazmaferezist követően szteroid lökéskezelést adtunk, majd per os folytattuk a szteroid adását, még mindig emelt adagban. A visus és a szemfenéki kép változatlan maradt, majd három hét elteltével múló micropsia és szikralátás jelentkezett. Egy hónap alatt a szteroidot fenntartó adagra csökkentettük. Látása a bal szemén 1,0 maradt, minimális torzlátással a reggeli órákban. Vérnyomás-kiugrást a kezelési időszak alatt sem észleltünk.

Az 1995. március 23-án végzett kontroll fluoreszcein angiográfias vizsgálat változatlan státust mutatott. A periférián a pigmentepithel károsodásoknak megfelelő, nagyszámú apró hiperfluoreszcencia (ablakjelenség) látszott, a papilla nasalis szélén pedig soliter, apró, lángnyelv alakú vérzés (3. ábra). Ugyanakkor az alapbetegség aktivitás-fokozódását nem észleltük.

A rendszeres kontrollokon 1996. márciusig változatlan visust és szemfenéki képet találtunk mindkét szemén, vérzések nélkül.

Megbeszélés

Az SLE szemfenéki manifesztációi lehetnek retinalisak és chorioidealisak. Retinalis vasculitis – vattatépés góccok, vérzések, súlyosabb esetben okklúziók – inkább csak az alapbetegség aktiválódásakor és/vagy rosszul kontrollált esetekben figyelhető meg [10, 13, 17, 22, 23].

A retinalis pigment epithelium és a sensoros retina többgócú serosus leválása, mely a chorioidea érintettségének tünete, igen ritka jelenség. Az általunk elérhető irodalomban eddig közölt 17 esetet az 1. táblázatban foglaltuk össze. A nemek aránya (15 nő, 2 férfi) megfelel az SLE-ben megfigyelt 80–85%-os női túlsúlynak. A zömmel 20–40 éves életkor is jellemző az alapbetegségre.

I. táblázat

Többgócú pigmentepithel és sensoros retinaleválás SLE-ben

eset-szám	Szerzők	megjelenés	nem	kor	oldal-liság	egyéb betegség	kimenetel
1	Gass [9]	1968	nő	14		nj	felszívódott
2	Diddie [7] et al	1977	nő	19	egy	nephritis hypertonia	felszívódott
3	Aronson [1] et al	1979	nő	19	egy	diabetes mellitus nephrosis sy.	felszívódott de meghalt
4-5	Kinyoun [20] & Kalina	1986	nő	28	két	nephritis hypertonia	felszívódott
			nő	25	egy	terhességi toxi- cosis, DIC, TTP, hypertonia	meghalt
6	Klinkhoff [22] et al	1986	nő	38	két	vasculitis	felszívódott
7-8	Matsuo [25] et al	1987	nő	50	két	-	nj
			nő	18	két	DIC	meghalt
9-13	Jabs [16] et al	1988	nő	48	egy	nephritis hypertonia Raynaud betegség	progreál
			ffi	46	két	vasculitis	felszívódott
			nő	26	egy	vasculitis Raynaud betegség	felszívódott
			nő	26	két	nephritis hypertonia	felszívódott
			nő	29	két	nephritis hypertonia CNS lupus	felszívódott
14-15	Asherson [2] et al	1989	nő	38	nj	CNS lupus	nj
			nő	33	nj	-	nj
16	Snyers [27] et al	1990	nő	37	két	glomerulonephr- itis (dializált)	felszívódott
17	Benitez [4] del Castillo et al	1994	ffi	47	két	nephritis hypertonia	perzisztál
18	saját eset	1996	ffi	42	két	nephritis (dializált) hypertonia	perzisztál

nj= nincs jelölve

A multifokális pigmentepithel és sensoros retina-leválások tartós perzisztálását eddig csak *Benitez del Castillo* és mtsai [4] észlelték. A jobb és a bal szem a közötti esetekben azonos arányban érintett.

Sem a retinalis, sem a chorioidealis manifesztaciók nem specifikusak SLE-re. A retina serosus leválását megfigyelték terhességi toxikózisban [8, 20], malignus hypertóniában [20, 21, 30], krónikus vese-elégtelenségben [26], diffúz intravasculáris coagulatióban (DIC) [5], thrombocytopeniás thromboticus purpurában (TTP) [28], vasculitisben [28] és Goodpasture-szindrómában [18] is. A patomechanizmus vitatott. A legelfogadottabb magyarázat: a choriocapillaris praecapillaris arteriolának okklúziója fibrinoid necrosis (terhességi toxicosis, malignus hypertonia), mononuclearis infiltráció vagy thrombusképződés (DIC, TTP), illetve solubilis immunkomplexek és komplementnek az ér falba való lerakódása okozta vasculitis útján károsítja a pigmentepithelt, s így folyadék áramlik a sensoros retina alá [1, 4, 6, 7, 10, 16, 23, 25, 27].

SLE-ben a chorioidea erek károsodását okozhatja vérnyomáskiugrás és/vagy immunkomplex lerakódás. Szerzők többsége a sensoros retina-leválások okaként az alapbetegséggel járó immunkomplex lerakódást, és nem a következményes hypertóniát jelöli meg [1, 6, 7, 10, 23, 25]. *Jabs* és mtsai [16] valamint *Benitez del Castillo* és mtsai [4] a két lehetséges patomechanizmus együttes szerepét feltételezik. A hypertonia befolyásolhatja a leválás képződését, részben az ér fal károsításával, részben a hidrosztatikus nyomás megemelésével, mely segíthet átpréselni a folyadékot a sensoros retina alá [16]. Saját esetünkben a jobb szem „shub”-ját vérnyomáskiugrás előzte meg. Mivel azonban a laesiók csak az egyik szemben alakultak ki, az accelerált hypertonia valószínűleg csak triggerelte a chorioidopathia kialakulását. A bal szem négy évvel későbbi „shub”-ját a tartós pszichés stressz ellenére sem előzte meg vérnyomáskiugrás. A stressz az SLE fellobbanását okozhatja. Feltételezzük, hogy az alapbetegség aktivitás-fokozódása a chorioidopathia létrejöttéhez egymagában is elegendő. Ha hypertóniás krízis is társul, a laesiók súlyosabbak, a leválás nagyobb lehet.

A fokális pigmentepithel és sensoros retina-leválások a choriocapillaris lobulusainak felelnek meg [16, 20, 21, 30].

Többen leírták mind állatkísérletben, mind betegeknél a hirtelen vérnyomás-emelkedésben létrejövő serosus retinaleválást, mely a vérnyomás normalizálódása után gyógyul [20, 21, 30]. Ha a vérnyomás tartósan magas, inkább a retina erei károsodnak. Hirtelen vérnyomás-kiugráskor a retina-ereket megvédi azok autoregulációja, míg a chorioidea ereiben létrejöhet károsodás, mert itt hiányzik az autoreguláció, viszont jelen vannak az autonóm idegrendszer befolyását lehetővé tevő adrenerg receptorok, és az erek fala fenestrált.

Matsuo és mtsai [25] két betege közül egyiknek sem volt sem az SLE-t komplikáló hypertóniája vagy nephropathiája, sem retinalis laesiója a chorioidopathia keletkezésekor, így csak magát az alapbetegséget tekintik oknak. Feltételezik, hogy a pigmentepithel károsodását vagy az immunkomplexek speciális kötődése a Bruch-membránhoz, vagy direkt a retinalis pigment epithelium sejtek elleni autoantitestek magyaráznák.

Aronson és mtsai [1] mutattak ki először humán szem chorioidea capillarisaiban, valamint a corpus ciliare processusainak capillaris basalmembránjában és a bulbaris conjunctívában lerakódott immunglobulinokat immunfluoreszcens módszerrel. Feltételezik, hogy a szem SLE-s vasculitisének mechanizmusa azonos más szervmanifesztaciókéival. *Karpik* és mtsai [19] a retina ereinek falában találtak immunglobulin lerakódást.

Jabs és mtsai [16] szerint a perzisztáló retina eleváció az SLE folyamatos aktivitás-fokozódását jelzi. Mi az alapbetegség akti-

vitásának fokozódását nem észleltük. A betegünk bal szemében egy éve változatlanul perzisztáló sensoros retina-leválások immunkomplex vasculitis szerepét valószínűsítjük, bár a kissé emelkedett vérnyomás kóros szerepét sem zárhatjuk ki. Kisebbségi retinalis pigment epithelium károsodások „shub”-mentes időszakban is keletkezhetnek. Erre utal betegünk számos apró ablakjelensége a hátsó póluson és a periférián is (3. ábra).

A betegünk jobb szemében 1991-ben lezajlott összefolyó, nagy centrális retinaleválás fluoreszcens angiográfiás képe megfelel chorioretinopathia centralis serosa (c.c.s.) „pipafüst” leakage-ének. *Jabs* és mtsai [16] szerint a c.c.s. – hasonlósága miatt – differenciáldiagnosztikai nehézséget jelenthet, de kettőnél több leakage pont csak ritkán van. *de Venecia* és *Jampol* [30] nem SLE-s, hypertensív chorioidopathiás betegek között is talált c.c.s.-hez hasonló festékszivárgást, de a vérnyomás rendezése után a leakage gyorsan megszűnt a perzisztáló oedema ellenére, és mindig jelen volt a retinalis erek hypertonia okozta károsodása is. Véleményük szerint a leakage keletkezésének patomechanizmusa c.c.s.-ben és hypertensív chorioidopathiában hasonló. Magunk – betegünk adatai alapján – úgy gondoljuk, hogy a hypertóniás chorioidopathiában kialakuló, c.c.s.-t utánzó leakage-t SLE-ben az immunkomplexek okozta érfalkárosodás a vérnyomás normalizálódása után is fenntarthatja. A c.c.s.-s és SLE-s chorioidea érkárosodás kiváltó oka ugyan különböző, de az eredmény, a külső vér-retina barrier károsodása már lényegében azonos úton megy végbe, s legfeljebb a leakage intenzitásában van különbség. Szokatlan jelenség, hogy a sensoros retina alá szivárgó festék nem felfelé, hanem lefelé terjed, mint esetünkben (1. ábra, középen). Magyarázatát nem ismerjük.

SLE-s chorioidopathiában a visus általában jó marad [2, 16]. Végleges csökkenésére csak macularis érintettségben kell számítani. A prognózis a látás szempontjából SLE-s retinopathiában is jó, maradandó visusromlás a látóidegfő vasculitisében és a súlyos vasocclusiv esetekben várható [23].

Klinkhoff és mtsai [22] szerint az SLE jó kontrollja a meglévő retinalis és chorioidealis laesiók javulásához vezethet. Az SLE-s chorioidopathia kezelésében a nagydózisú szteroid, az immun-suppresszív szerek és a vérnyomás rendezése a fokális retina-leválások megszűnését eredményezheti [16]. Fotokoagulációt csak retinalis vasculitis súlyosabb eseteiben ajánlanak [17].

Irodalom

1. *Aronson A. J., Ordonez N. G., Diddie K. R., Ernest J. T.*: Immune-complex deposition in the eye in systemic lupus erythematosus. *Arch Intern Med* 139, 1312 (1979).
2. *Asherson R. A., Merry P., Acheson J. F., Harris E. N., Hughes G. R. V.*: Antiphospholipid antibodies: a risk factor for occlusive ocular vascular disease in systemic lupus erythematosus and the „primary” antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis* 48, 358 (1989).
3. *Bajka Á., Teleki K., Fehér M., Ungár P.*: Szemészeti komplikációk lupus erythematosusban. Országos Reuma és Fiziotherápiás Intézet Jubileumi Évkönyv 258, 1951–1971.
4. *Benitez del Castillo J. M., Castillo A., Fernandez-Cruz A., Garcia-Sanchez J.*: Persistent chorioidopathy in systemic lupus erythematosus. *Doc Ophthalmol* 88, 175 (1994).
5. *Cogan D. G.*: Ocular involvement in disseminated intravascular coagulopathy. *Arch Ophthalmol* 93, 1 (1975).
6. *Coppeto J., Lessel S.*: Retinopathy in systemic lupus erythematosus. *Arch Ophthalmol* 95, 794 (1977).
7. *Diddie K. R., Aronson A. J., Ernest J. T.*: Chorioretinopathy in a case of systemic lupus erythematosus. *Trans Am Ophthalmol Soc* 75, 122 (1977).
8. *Fastenberg D. M., Fektenhour C. L., Choromokos S. E., et al.*: Choroidal vascular changes in toxemia of pregnancy. *Am J Ophthalmol* 89, 362 (1980).

9. Gass J. M. D.: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease: VI. X-ray irradiation, carotid artery occlusion, collagen vascular disease and vitritis. *Arch Ophthalmol* 80, 606 (1968).
10. Gold D. H., Morris D. A., Henkind P.: Ocular findings in systemic lupus erythematosus. *Brit J Ophthalmol* 56, 800 (1972).
11. Hackett E. R., Martinez R., Larson P. et al.: Optic neuritis in systemic lupus erythematosus. *Arch Neurol* 31, 9 (1974).
12. Halmai O., Ludwig K., Pungor Zs.: Ritka symmetricus szemelváltozások systemás lupus erythematosus esetben. *Rheum Balneol Allerg* 5, 230 (1964).
13. Hanisch J., Hoványi M.: Szemészeti elváltozások lupus erythematosus disseminatus (LED) esetében. *Rheum Balneol Allerg* 2, 88 (1961).
14. Hochberg M. C., Boyd R. B., Ahearn J. M. et al.: Systemic lupus erythematosus: Review of clinicolaboratory features and immunogenetic markers in 150 patients with emphasis on demographic subsets. *Medicine* 64, 285 (1985).
15. Huey C., Jakobiec F. A., Iwamoto T. et al.: Discoid lupus erythematosus of the eyelids. *Ophthalmology* 90, 1389 (1983).
16. Jabs D. A., Hamneken A. M., Schachat A. P., Fine S. L.: Choroidopathy in systemic lupus erythematosus. *Arch Ophthalmol* 106, 230 (1988).
17. Jabs D. A., Fine S. L., Hochberg M. C., Newman S. A., Heiner G. G., Stevens M. B.: Severe retinal vaso-occlusive disease in systemic lupus erythematosus. *Arch Ophthalmol* 104, 558 (1986).
18. Jampol I. M., Lahav M., Albert D. M. et al.: Ocular clinical findings and basement membrane changes in Goodpasture's syndrome. *Am J Ophthalmol* 79, 452 (1975).
19. Karpik A. G., Schwartz M. M., Dickey L. E. et al.: Ocular immune reactants in patients dying with systemic lupus erythematosus. *Clin Immunol Immunopathol* 35, 295 (1985).
20. Kinyoun J. L., Kalina R. E.: Visual loss from choroidal ischemia. *Am J Ophthalmol* 101, 650 (1986).
21. Kishi S., Tso M. O. M., Hayreh S. S.: Fundus lesions in malignant hypertension I. A pathologic study of experimental hypertensive choroidopathy. *Arch Ophthalmol* 103, 1189 (1985).
22. Klinkhoff A. V., Beattie C. W., Chalmers A.: Retinopathy in systemic lupus erythematosus: relationship to disease activity. *Arthritis Rheum* 29, 1152 (1986).
23. Lanham J. G., Barrie T., Kohner E. M., Hughes G. R. V.: SLE retinopathy: evaluation by fluorescein angiography. *Ann Rheum Dis* 41, 473 (1982).
24. Lugossy Gy.: Az endogen uveitisek és általános orvosi vonatkozásai. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1980 p. 162.
25. Matsuo T., Nakayama T., Koyama T., Matsuo N.: Multifocal pigment epithelial damages with serous retinal detachment in systemic lupus erythematosus. *Ophthalmologica* 195, 97 (1987).
26. Paris G. L., Macouil K. L.: Reversible bullous retinal detachment in chronic renal disease. *Am J Ophthalmol* 67, 249 (1969).
27. Snyers B., Lambert M., Hardy J.: Retinal and choroidal vaso-occlusive disease in systemic lupus erythematosus associated with antiphospholipid antibodies. *Retina* 10, 255 (1990).
28. Stefani F. H., Brandt F., Pielsticker K.: Periarteritis nodosa and thrombotic thrombocytopenic purpura with serous retinal detachment in sibilings. *Brit J Ophthalmol* 62, 402 (1978).
29. Tóth Á., Endrődi K., Pályi I.: Szemhéji lokalizációval kezdődő chronicus discoid lupus erythematosus. *Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle* 66, 27 (1990).
30. de Venecia G., Jampol L. M.: The eye in accelerated hypertension II. Localized serous detachments of the retina in patients. *Arch Ophthalmol* 102, 68 (1984).

Cím: **Dr. Vincze Péter**
 Semmelweis Kórház
 Szemészeti Osztály
 3501 Miskolc, Pf.: 187.

VIII. Chibret International Award, 1996

A nyolcadik Chibret International Award, 1996. pályázat eredményének kihirdetésére 1996. június 21-én Párizsban, az Európai Glaukóma Társaság 5. Kongresszusának keretében került sor.

A benyújtott pályamunkák közül a nemzeti bíráló bizottságok döntése alapján 19 pályamunka került a nemzetközi bíráló bizottság elé.

Hazánkat Dr. Nagy Zoltán Zsolt, a SOTE I. sz. Szemészeti Klinikájának tanársegéde képviselte a „Clinical and morphological response to UV-B irradiation after excimer laser photorefractive keratectomy” című pályamunkával, és részt vett a Chibret International Award eredményhirdetésén.