

149. ÉVFOLYAM 2012. JÚNIUS

1

# SZEMÉSZET

OPHTHALMOLOGIA HUNGARICA



Az uvea melanomák kezelésének alapelvei

A szemhéjszéllal párhuzamos kötőhártyaredők ábrázolása és osztályozása

A szaruhártya denzitometriás vizsgálata fotorefraktív keratectomiát követően

Radiális keratotomia után végzett katarakta műtét kihívásai

Toricus műlencsékkel szerzett tapasztalatok

Szemfenéki vénás keringési zavarok

Transcanalicular endoscopically controlled dacryoplasty with a microdrill

A MAGYAR SZEMORVOSTÁRSASÁG LAPJA

## IMPRESSZUM

### Szerkesztőbizottság elnöke:

Dr. Berta András

### Főszerkesztő:

Dr. Hatvani István †

### Főszerkesztő helyettesek:

Dr. Dégi Rózsa, Dr. Sziklai Pál

### 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. Biró Zsolt, Dr. Facskó Andrea,  
Dr. Hammer Helga, Dr. Kolozsvári Lajos,  
Dr. Kovács Bálint, Dr. Németh János,  
Dr. Rácz Péter, Dr. Salacz György,  
Dr. Süveges Ildikó

#### Szerkesztőség elérhetősége:

office.opht@med.u-szeged.hu vagy  
sziklaipal@gmail.com

#### Kiadja a The Promenade Kft.

1122 Budapest, Pethényi út 7.  
Postacím: 1535 Budapest, Pf. 804

#### Felelős vezető:

Veress Pálma

#### Lapmenedzser:

Suha Diána

E-mail: suha.diana@promenade.hu

Tel.: 06-70 386-9682

#### Tördelőszerkesztő:

Kónya Erika

E-mail: konya.erika@promenade.hu

**Layout:** Csillag Katalin

#### Nyomdai előállítás:

ReálPress Kft.

Felelős vezető: Szlabik Ottó

Megrendelhető és előfizethető  
a The Promenade Kft.-nél

Szemészet © 2012. Minden jog fenntartva.  
A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti írásos  
és képi anyag közzéi joga a Magyar Szemorvos-  
társaságot illeti. A megjelent anyagoknak, vagy egy  
részének bármely formában való másolásához, fel-  
használásához, ismételt megjelenítéséhez a  
Magyar Szemorvostársaság írásbeli hozzájárulása  
szükséges.

ISSN 0039-8101

<http://szemorvostarsasag.hu>

## TARTALOMJEGYZÉK

1

### Az uvea melanomák kezelésének alapelvei

*Treatment Protocol of The Intraocular Melanoma*

DAMJANOVICH JUDIT, SURÁNYI ÉVA, BERTA ANDRÁS

6

### A szemhéjszélel párhuzamos kötőhártyaredők ábrázolása és osztályozása

*Imaging Lid-Parallel Conjunctival Folds with OCT and Comparing  
Its Grading with the Slit Lamp Classification in Dry Eye Patients  
and Normal Subjects*

VERES AMARILLA, TAPASZTÓ BEÁTA, KOSINA-HAGYÓ KRISZTINA,  
SOMFAI GÁBOR MÁRK, NÉMETH JÁNOS

14

### A szaruhártya denzitometriás vizsgálata fotorefraktív keratectomiát követően Scheimpflug-kamerával myopiás betegekben

*Corneal densitometry analysis with the rotating Scheimpflug ca-  
mera following myopic photorefractive keratectomy*

TAKÁCS ÁGNES ILDIKÓ, NAGY ZOLTÁN ZSOLT

20

### Radiális keratotomia után végzett katarakta műtét kihívásai

*Challenges of cataract extraction after radial keratotomy*

ROZMÁN BEÁTA, BALLA ZSOLT, BALÁZSY MARIANN, BIRÓ ZSOLT

24

### Toricus műlencsékkel szerzett tapasztalatok

*Toric IOLs in clinical practice*

SZÉLL NOÉMI, SOHAJDA ZOLTÁN

30

### Szemfenéki vénás keringési zavarok

*Retinal vein occlusion*

RÉCSÁN ZSUZSA

48

### Akkreditált továbbképző tanfolyam

### Kommentár Récsán Zsuzsa: Szemfenéki vénás keringési zavarok című referátumához

NAGY VALÉRIA

52

### Transcanalicular endoscopically controlled dacryoplasty with a microdrill in a 4-year-old child – A case report

VON LOVENBERG ESZTER, ÁGNES BANKFALVI, ZOLTÁN ZS. NAGY

55

### Imre György (1927–2011)

DR. SALACZ GYÖRGY

56

### Beszámolók

58

### Tájékoztató a szerzőknek



# Az uvea melanomák kezelésének alapelvei

DAMJANOVICH JUDIT, SURÁNYI ÉVA, BERTA ANDRÁS

Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Szemklinika,  
Debrecen (Igazgató: Prof. dr. Berta András egyetemi tanár)

## LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Damjanovich Judit,  
DEOEC, Szemklinika,  
4012 Debrecen, Nagyerdei krt. 98.  
E-mail: dami1963@dote.hu

## KULCSSZAVAK

kezelési alapelvek, uvea melanoma, TNM beosztás, követés

## KEYWORDS

treatment protocol, uveal melanoma, TNM grading, follow up

**Cél:** Az intraocularis melanomák kezelésének, új szakmai irányelveinek ismertetése, amelyet a Szakmai Kollégium hagyott jóvá.

**Módszerek:** Az uvea melanoma jellemzőinek, TNM beosztásának, diagnosztikájának és kezelésének ismertetése.

**Megjegyzés:** Bár a daganatok követése mindenkor egyénre szabottan kell, hogy történjen, a szerzők az általános irányelveket részletesen ismertetik, valamint felhívják a figyelmet arra, hogy daganatok lehetséges áttéteinek követése mindenkor az onkológus feladata.

## TREATMENT PROTOCOL OF THE INTRAOCULAR MELANOMA

**Aim:** To review the new treatment protocol of the intraocular melanoma based on the agreement of the Hungarian College of Ophthalmology.

**Methods:** The authors review the diagnostic criteria, the TNM grading and the therapeutic possibilities of the uveal melanoma.

**Conclusion:** However the ophthalmologic follow up of the treated tumors are individual, the authors reveals the general main points of the follow up. The metastasis screening and searching is the specialty of the oncologist.

## UVEA MELANOMA

### Általános jellemzők

A leggyakoribb felnőttkori malignus intraocularis daganat. Megjelenhet az irisben, a corpus ciliarében, és a chorioideában, ez utóbbi a leggyakoribb (több mint 90%). Incidenciája a kaukázusi populációban 6/1 millió lakos/év. Megjelenésének valószínűsége az életkorral nő. Egyes ritka esetekben az orbitában, az agyban is előfordulhat primer melanoma (gyakran az okuláris-okulodermális melanocytosishoz társulva). Ezen betegeknél az uvea melanoma 1:400 arányban jelenik meg, de az összes uvea melano-

más betegeknél mindössze 1%-át adják. Az uvea melanoma rizikó-tényezői 133 publikáció meta-analízise alapján a világos iris- és bőrszín, barnulásra képtelen bőrtípus. Környezeti hatásként a hegesztés okozta intermittáló UV-hatás szignifikáns, míg a napon dolgozók krónikus UV-expozíciója kevésbé szignifikáns rizikótényező.

### Tünetek

Leggyakrabban rutin szemészeti vizsgálat kapcsán fedezik fel. Kivéve a corpus ciliare melanomát, amely rutinvizsgálat során csak ritkán kerül felismerésre (jelenl-

tére utalhat a fokozódó lencse asztigmia, tág episclerális vénák az érintett oldalon, emelkedett szemnyomás okozta szemfájdalom, esetleg a sclerán áttűnő barna folt). A daganatok, főként a foveához közeli panaszokat okoz(hat)nak, a beteg emiatt megy szemészetre: mozgó homályok, torz vagy hullámos látás, látásromlás, látótérkiesés, tágabb erek, vörösödés az egyik szemben, esetleg szemfájdalom. Ismert szemfenéki anyajegy követése során kialakuló malignizálódás is viszonylag gyakori. A chorioidea naevus prevalenciája 49 éves kor felett 6,5%. Irodalmi adatok alap-

ján a naevus melanomává történő transzformációja 1/4800 és 1/8845 közé tehető az europoid rasszban.

## Megjelenés, szövettan, túlélés

A daganat általában pigmentált. A kevéssé, vagy egyáltalán nem pigmentált változatok ritkábbak. A kisebb daganatok és az anyajegyek elkülönítése nem mindig lehetséges. A chorioidea anyajegy malignizálódását és/vagy kicsi melanoma jelenlétét az alábbi tünetek jelzik: a tumor vastagsága általában UH-val mérve több mint 2 mm, UH-val nem lapos reflektív sávként, hanem üres hólyagként ábrázolódik, szubretinális folyadék kíséri, narancs-pigmentet tartalmaz, széle megközelíti a papillát és/vagy a foveát, tüneteket okoz. Ha a fenti jelek közül 4 észlelhető, akkor az elváltozást malignus daganatként kell kezelni. (Ha egyik jel sem észlelhető csak 3%-ban, míg kettő jel észlelése esetén több mint 50%-ban várható 5 éven belül tumornövekedés). A daganat növekedése során elődomborodik, (dóm alak) majd tovább nőve a Bruch-membránt áttöri, és gomba alakot vesz fel. A chorioidea melanomák mintegy 4%-a diffúz: lapos és horizontálisan terjed. A sikeres kezelést követően (bármely módszerrel is történt a kezelés) 10-35 évvel is kialakulhat metasztázis, főként májmetasztázis. A betegek mintegy 50%-a metasztázisban hal meg, a daganat kezelési módjától függetlenül, vagyis a túlélés nem változott a kezelési módok fejlődésével. A daganatok szövettani beosztásához ma is célszerű az 1931-ben *Callender* által kidolgozott majd 1978-ban és 1983-ban *McLean* módosította beosztást alkalmazni. Így orsósejtes A, B, epitheloid sejtes és kevert sejtes melanomákat különítünk el. A mitotikus osztódás aktivitása, valamint a daganatban levő Folberg-

féle érrajzolatok ugyancsak meghatározzák a beteg túlélési esélyét. A 3-as kromoszóma monoszómiája (és 8-as kromoszóma diszómiája) a daganatban, ugyancsak erősen rontja a beteg túlélési esélyét. Az orsósejtes, alacsony mitotikus aktivitású, elzáródott érhurkokat és rendellenes ereződést alig mutató, 3-as kromoszóma diszómiával együtt járó daganatok a legjobbak a túlélés szempontjából. Az utóbbi években a 3-as kromoszóma monoszómiáját tartják a metasztatizáló hajlam egyik fő indikátorának, emiatt ezeknél a betegknél ajánlják a szokásosnál szorosabb követést és esetleg az általános kezelést is (interferon kezelés esetleg általános citosztatikus kezelés). Arról azonban, hogy ezek a túlélést növelnék még nincs elegendő adat.

## DIAGNÓZIS

### Réslámpás vizsgálat

Okuláris melanocytosis, a véna vortikózák mentén a sclerában látható pigmentációk, az iris és a pupilla eltérései, illetve gonioszkópiával a zug eltérései, valamint 3-as tükör vizsgálattal a corpus ciliare daganatai válnak láthatóvá. A chorioidea melanomák indirekt oftalmoszkópos képe általában jellegzetes: barnás-szürke, elődomborodó, szubretinális tömött szövetszaporulat, amely legalább a tumor felszínén kísérelő retinaleválást okoz (speciális lencsékkel nagy nagyításban szinte mindig látható). A rendellenes ereződés a szubretinálisan elhelyezkedő szövetszaporulat általában jól látható. Pigmentszórás jelenhet meg a daganat közvetlen környezetében, vagy távolabb, az üvegtestben, a retinában, vagy szubretinálisan. A daganat elhelyezkedése fontos: eléri, vagy megközelíti a nervus opticust, a foveát, vagy a corpus ciliare. Az iris és a corpus ciliare daganatainál réslám-

pás, valamint 3-as tükörrel történő vizsgálat javasolt. Az iris melanocytomái, naevusai gyakran növekedhetnek is, vagy a zugba betejedhetnek, ilyenkor igen hasznos lehet a családi anamnézis, és a régi fotók megtekintése (mióta van meg az elváltozás)? A család vett-e észre változást? A corpus ciliare melanoma, rutin vizsgálat során csak nagyon ritkán kerül felfedezésre. Előfordulhat az érintett sclera területen körülírtan, az erek tágulata, okozhatja a szemlencse körülírt elszürkülését, illetve elődomboríthatja az irist. Meg kell határozni, hogy a daganat milyen mértékben terjed be a zugba, illetve nem terjed-e körbe. Az elülső szegmentum erősen pigmentált melanomái pigment glaukómát okozhatnak. Majd szembogártágításban az iris mögé kell néznünk a 3-as tükörrel, hogy a daganat kiterjedéséről pontosabb információt nyerjünk.

### Szemészeti ultrahang

Jellegzetes a dóm, vagy gomba alak, belső halkulással ( $\kappa$ -szög az A-vektorral látható), illetve a chorioidea excaváció általában jól látható. A méreteket meg kell határozni (legnagyobb prominencia, legnagyobb alapátmérő). Az elülső szegmentum daganatainál (iris, corpus ciliare) *ultrahang biomikroszkóp* alkalmazása szükséges (UBM). *Color Doppler-vizsgálattal* a rendellenes ereződést lehet igazolni, vagy kizárni.

### OCT

A pigment epithel mögé nem lát be ez a módszer, de az anyajegyek, illetve pigment epithel hipertrófia diagnosztizálásában és kisméretű melanomától való elkülönítésében hasznos eszköz lehet (a retina vastagsága, a szubretinális folyadék megléte, illetve a pigment epithel változásai jól mérhetőek) (8).

## Fluoreszcein és/vagy indocianin-zöld angiográfia

Foltos, időben fokozódó, majd öszszefolyó (konfluáló) hiperfluoreszcencia, amely változások mintegy 2 perc alatt alakulnak ki a kontrasztanyag beadása után melanómára általában jellegzetesek. (Az ICG a rendellenes ereződést fedi fel a kontrasztanyag beadását követő, 10-30 percben). *Transzillumínáció* (általában vitrectomiás hidegfénnyel végezzük), főként a corpus ciliare daganatainál, illetve az iris daganatoknál alkalmazzuk, de az elérhető hátsó pólusi daganatok esetében is. A daganat alapja ezzel a módszerrel jól körülírható, illetve az iris daganat corpus ciliareba terjedése megállapítható.

## CT/MRI

CT/MRI az extraocularis terjedés megítélésben segíthet(nek), ha erre van gyanú (pl. juxtapapilláris daganatoknál a n. opticus megítélésére MRI) (1, 2, 3, 4).

## Finom tű aspirációs biopszia

Amennyiben az elváltozás daganat jellege nem egyértelmű, finom tű aspirációs biopszia (FNAB) és citológiai vizsgálat javasolt lehet. A FNAB végzése transvitrealisan, illetve transcorneálisan biztonságosabb, mint transscleralisan, ez utóbbi esetben brachytherapiás eszköz felvarrása javasolt a szóródás megelőzésére a FNAB elvégzése során. A FNAB alkalmazása előtt a beteggel részletesen ismertetni kell a diagnosztikus beavatkozás veszélyeit, valamint azt, hogy a citológiai negatív eredmény nem zárja ki a daganat lehetőségét (5)!

Differenciáldiagnosztikai szempontból az anyajegyek, a pigmentepithel nem daganatos elváltozásai, a ciszták, a szembe adott metasztatikus daganatok és a jóindulatú daganatok jelenthetnek problémát.

## KLASSZIFIKÁCIÓ (3)

### Primer uvea melanómák

A TNM-beosztásból a T-beosztást használja a szemész, az áttétek diagnosztizálására a területileg illetékes Onkológiai gondozóba kell küldjük a páciens.

#### IRIS (3)

- **T1:** a tumor kiterjedése az irisre korlátozódik.
- **T2:** a tumor 1 kvadránsnyi vagy kisebb átmérőjű, és a csarnokzugot infiltrálja.
- **T3:** a tumor 1-nél több kvadránsra terjed és a csarnokzugot infiltrálja, és/vagy a corpus ciliareba terjed.
- **T4:** extraocularisan terjed a tumor.

#### CORPUS CILIARE (3)

- **T1:** a tumor a corpus ciliaret érinti, sem az irisbe, sem a chorioideába nem terjed.
- **T2:** a tumor betérjed a csarnokzugba és/vagy az irisbe.
- **T3:** a tumor a chorioideába is betérjed.
- **T4:** extraocularis tumorterjedés.

#### CHORIOIDEA (3)

- **T1:** a tumor legnagyobb alapátmérője 10 mm, vagy kisebb, a legnagyobb prominenciája 3 mm, vagy kisebb (kis melanoma).
- **T1a:** a tumor legnagyobb alapátmérője 7 mm, vagy kisebb, a legnagyobb prominenciája 2 mm, vagy kisebb.
- **T1b:** a tumor legnagyobb alapátmérője 7-10 mm, a legnagyobb prominenciája 2-3 mm.
- **T2:** a tumor legnagyobb alapátmérője 10-15 mm a legnagyobb prominenciája 3-5 mm.
- **T3:** a tumor legnagyobb alapátmérője nagyobb, mint 15 mm, a legnagyobb prominenciája meghaladja az 5 mm-t.
- **T4:** extraocularis terjedés.

Kezelési szempontból el kell még különítenünk a chorioidea mela-

nomák esetében a 10-12 mm-nél nem nagyobb alapú és a 7 mm-nél nem nagyobb prominenciájú daganatokat. A daganat elhelyezkedésétől és a látásélelyektől függően, ezeknél a daganatoknál még egyes esetekben megkísérélhető az ún. szendvics terápia: brachytherapia a 106-os Ruthenium szemészeti applikátorokkal/plakokkal és TTT lézerkezelés.

## TERÁPIA

### Iris primer melanómái (3, 4, 5):

- **Iridectomy** T1 iristumor esetén.
- **Iridocyclectomia és/vagy brachytherapia** T2 tumornál.
- **Brachytherapia** lehetséges egyes olyan T3 tumoroknál, amelyek legnagyobb alapátmérője nem haladja meg a másfél kvadránsnyit. Az ennél nagyobb alapátmérőjű, és/vagy 5 mm-t meghaladó prominenciájú (UBM), vagy az irisben lapszerint a pupilláris széltől a csarnokzugba is terjedő, 1 kvadránsnál nagyobb alapátmérőjű T3 daganat esetében *enukleáció*.

### Corpus ciliare melanómái (3, 4, 5)

- **T1** tumornál *brachytherapia* vagy *cyclectomia* és *brachytherapia* (önmagában a cyclectomia nem javasolt, a szóródás lehetősége miatt).
- **T2** tumornál *brachytherapia* vagy *cyclectomia* és *brachytherapia*.
- **T3** tumornál *brachytherapia* vagy *enukleáció*.
- **T4** tumornál *exenteráció* és külső besugárzás.

A TNM-beosztás a lap szerint a corpus ciliareban terjedő nem vas-tag, ún. ringmelanomákat nem veszi figyelembe ezeknél az eseteknél a terápia az *enukleáció*.



## Chorioidea melanomái (3, 4, 5):

• **T1a:** transpupilláris termoterápia (TTT).

Ha a papillához érő, vagy ahhoz nagyon közeli (2-3 mm) melanoma első TTT-kezelését követően 4-6 hét múlva a daganat mérete nem csökkent (UH szerint), akkor brachytherapiával kell folytatni a kezelést. Csak a kevés szubretinális folyadék esetében alkalmazható.

• **T1b:** TTT, illetve brachytherápia.

Ha a daganat első TTT kezelését követően 4-6 hét múlva a daganat mérete nem csökkent (UH szerint), akkor brachytherapiával kell folytatni a kezelést.

• **T2:** brachytherápia.

• **T3:** enukleáció. Reszekció+brachytherápia egy műtét során (a reszekció-endoreszekció önmagában nem javasolt). Brachytherápia, majd endoreszekció,  $\gamma$ -kés (még nincs elegendő tapasztalat). Egyes esetekben külső besugárzás is szóba jöhet.

Egyes 10-12 mm-nél nem nagyobb alapú és a 7 mm-nél nem nagyobb prominenciájú daganatokat, a daganat elhelyezkedésétől és a látásésélyektől függően, megkísérélhetünk brachytherapiával és TTT lézerkezeléssel (szendvicsterápia) elpusztítani.

• **T4:** exenteráció. Onkológiai kezelés. Külső besugárzás.

Az utóbbi években azoknál a daganatoknál, amelyek a sclerába apró foltként beterjednek, de felette elmozdítható a conjunctiva és nagy nagyítással a conjunctivában pigmentáció a sclerába törésnél nem látható – azaz egyértelműen a bulbusfalba beterjednek – de extraocularisan nem, elegendő az enukleáció, illetve brachytherápia is megfontolandó lehet, ha egyébként a daganat a T2 stádiumú, vagy ha a betegnek van látásésélye (5, 6, 7).

## ARGON-ZÖLD (VAGY FESTÉK) LÉZER

Ma inkább kiegészítő terápiaként alkalmazzuk, foveához közeli lapos daganatterületek elpusztítására (a látás megkímélése céljából brachytherápia kiegészítéseként). Önálló kezelésként is alkalmazható a maximum 1,5-2,0 mm-es vastagságú és maximum 3 mm-es alapú malignus elváltozások elpusztítására. Körkörösen kívülről befelé haladva 2-4 ülés során a daganat érellátását és direkt fotoagulációval a daganatot pusztítjuk el (1).

## TRANSPUPILLÁRIS TERMOTERÁPIA (TTT) KEZELÉS

Lényege a mitokondriumok károsítása (alacsony energia és hosszú expozíciós idő), 1000-3000  $\mu\text{m}$ -es átmérőjű gócok alkalmazásával. A daganat hegét a többszöri kezelést követően 1 mm-es biztonsági hegzőzóna kell, hogy körülvegye. Lehet önálló és kiegészítő terápia. Önálló terápiaként legalább 3 alkalommal egymást követő 4, de legfeljebb 6 hetente alkalmazva a daganaton túlerő keskeny biztonsági sávot kialakítva kell elpusztítani a daganatot. A kezelés nem javasolt vastag szubretinális folyadékréteg, illetve az UH-n kimutatott mély chorioidea excaváció esetében. Az első esetben nem lesz hatásos a kezelés, a második esetben a TTT-kezelés nem biztonságos, nagyobb az extraocularis terjedés veszélye, mint brachytherapiával (4, 5, 6, 7).

## BRACHYTHERÁPIA

Magyarországon a 106 Ruthenium izotópot tartalmazó szemészeti applikátorok/plakkok állnak rendelkezésre (4). Műteti körülmények között a conjunctiva felbontása után a sclera külső felszínén, a daganat alapjának megfelelően varratokkal rögzítjük, majd a megfelelő besugárzási idő eltelte után műtéttel távolítjuk el. Az izotóp fele-

zési ideje 366,6 nap így az applikátor gyártási ideje, a kezdeti sugárdózis, valamint a beültetés napja is befolyásolja a besugárzás idejét. A  $\beta$ -sugárzó plakkok elméletileg is csak 7,0 mm-es vastagságig hatásosak (4). A sclera külső falán rögzítjük így a sclera vastagsága, valamint az a szem fala és az applikátor között maradó keskeny rés is hozzászámítandó a besugározható daganat prominenciájához. Emiatt a daganat ultrahangos mérésénél a retina vastagságát nem számítjuk a daganat prominenciájához (a dóm alakú tumor felszínén látható reflektív sáv közepétől mérünk), ugyanakkor a sclera külső faláig mérünk. Fontos, hogy a daganat felszínére merőleges legyen a mérés!

## KÖVETÉSES VIZSGÁLATOK (3, 4, 5, 6, 7, 8)

### Szemészeti vizsgálatok

Mindig személyre és daganatra szabottak, de általánosságban a daganat kezelése utáni első kontroll 1 hónappal, majd ezt követően 2 hónappal, illetve a daganat kezelését követő első évben 3 havonta majd a második évben 1/2 évente, majd évente folynak a vizsgálatok. A daganat elhegesedése brachytherapiát követően 1-másfél év alatt kell, hogy bekövetkezzen. A szemészeti vizsgálatok sorát mindig a daganat elhelyezkedése és a korábbihoz viszonyítható UH mérete szabja meg. Látásésesség vizsgálata, látótér, csarnokzug, szemnyomás-mérés, szemfenék vizsgálata indirekt binokuláris módszerrel (szembogár-tágítás és réslámpával 90 D-ás és speciális lencsékkel), UH-UBM-Color Doppler, FLAG-ICG-vizsgálatok. A másik szem vizsgálata nagyon fontos! Corpus ciliare, illetve iris daganatok esetében fontos, hogy a réslámpás és

zug vizsgálatokat követően szem-bogártágításban a daganatot meg kell próbálni vizualizálni 3-as tükörrel, vagy egyéb kontaktlencsével.

Az általános vizsgálatok a területileg illetékes onkológiai gondozóban kezdődnek (staging, gondozásba vétel) és rendszeres ellenőrző vizsgálatok formájában folytatódhatnak. A folyamatos metasztázis-keresés a daganat áttétképzési

sajátosságai miatt nem fejeződik be 5 év után. A legújabb nagy statisztikák szerint a hasi UH (metasztázis gyanú esetében hasi MRI), a vérvizsgálatok közül pedig az LDH és az alkalikus foszfatáz szint emelkedése (a staging vizsgálatokhoz képest) hozhatja a legtöbb eredményt, ezek viszonylag olcsó vizsgálatok, amelyeket a daganat felfedezését követően 1 évig 3 havonta, majd a

továbbiakban legalább fél évente el kell végeztetni. Okuláris melanocytosis talaján kialakult intraocularis melanoma esetében bőrgyógyász-onkológusnak látnia kell a beteget (okulodermális melanocytosis). Mivel okuláris melanocytosisnál a melanocyták agy felé vándorlása útvonalán, valamint az agyban is kialakulhat melanoma, MRI végeztetése legalább évente javasolt.

## IRODALOM

1. Berta A. Az intraocularis daganatok diagnosztikája és terápiája. Chorioidea melanoma. Az Országos Szemészeti Intézet módszertani útmutatója. Az Országos Szemészeti Intézet kiadványa 1997; 1: 5–16.
2. Berta A, Damjanovich J. Chorioidea melanomák és retinoblastomák kontakt sugárkezelése Ruthenium-106 tartalmú, béta-sugárzó szemészeti applikátorokkal. Magyar Radiológia 1999; 73: 182–187.
3. Kásler M. A komplex onkodiagnosztika és onkoterápia irányelvei. Budapest: Semmelweis; 2008. p. 654–662.
4. Nagy ZZs, Berta A. Diagnosztikus és terápiás ajánlások a szemészeti területeiről Budapest: Mediton; 2007. p. 154–160.
5. Shields JA, Shields CL. Intraocular Tumors. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 328–365.
6. Shields CL, Furuta MD, et al. Metastasis of uveal melanoma millimeter by millimeter in 8033 consecutive eyes. Arch Ophthalmol 2009; 127: 989–998.
7. Shields CL, Shields JA. Ocular melanoma: relatively rare, but requiring respect. Clinics in Dermatology 2009; 27: 122–133.
8. Singh AD, Kalyani P, Topham A. Estimating the risk of malignant transformation of a choroidal nevus. Ophthalmology 2005; 112: 1784–9.

# A szemhéjszéllel párhuzamos kötőhártyaredők ábrázolása és osztályozása\*

Optikai koherencia-tomográfiával száraz szemű betegeknél és egészségeseknél

VERES AMARILLA, TAPASZTÓ BEÁTA, KOSINA-HAGYÓ KRISZTINA,  
SOMFAI GÁBOR MÁRK, NÉMETH JÁNOS

Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest  
(igazgató: Prof. dr. Németh János egyetemi tanár)

## LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Veres Amarilla  
1083 Budapest,  
Tömő u. 25–29.  
E-mail:  
amarilla28@yahoo.de

## KULCSSZAVAK

szemhéjszéllel párhuzamos kötőhártyaredők (LIPCOF), könnymeniszkusz, optikai koherencia-tomográfia (OCT), száraz szem, könnylipidréteg

## KEYWORDS

lid-parallel conjunctival fold (LIPCOF), tear meniscus, optical coherence tomography (OCT), dry eye, tear lipid layer

**Célkitűzés:** A szemhéjszéllel párhuzamos kötőhártyaredők (LIPCOF) ábrázolása és jellemzése optikai koherencia-tomográfia (OCT) segítségével, illetve összevetése a száraz szem jeleivel és tüneteivel.

**Módszerek:** A LIPCOF-osztályozás, a nem invazív könnyfilm-felzakadási idő (NIBUT), a könnylipidréteg interferenciamintázat, és a szárazszemtünetek felmérése 17 normál és 33 száraz szemű személynél. A LIPCOF redőket réslámpával vizsgáltuk, illetve az OCT-felvételek alapján, a könnymeniszkusz és a redők könnyfilmmel történő fedettségét figyelembe véve 3 különböző algoritmus szerint elemeztük.

**Eredmények:** Az OCT elemzési módszerek jól korreláltak a réslámpás módszerrel ( $r=0,470-0,473$ ,  $p<0,01$ ). A Szárazszemkérdőív (Dry Eye Questionnaire; DEQ) pontszámok kapcsolatban álltak a redők magasságával, illetve a redők könnyfilmmel való fedettségének a hiányával ( $r=0,574$ ,  $p<0,001$  és  $r=0,527$ ,  $p<0,001$ , sorrendben). A LIPCOF OCT besorolása korrelált a DEQ-pontszámokkal ( $r=0,494$ ,  $p<0,001$  és  $r=0,310$ ,  $p<0,029$ , sorrendben). A teljes populáció esetében nem, míg a normálpopulációt tekintve a réslámpás besorolás összefüggött a DEQ-pontszámokkal ( $r=0,458$ ,  $p=0,024$ ). A normálszemélyeknél az OCT LIPCOF-besorolás fordított kapcsolatban állt a lipidmintázattal ( $r=0,422-0,481$ ,  $p=0,05$ ).

**Következtetések:** OCT-vizsgálattal nem invazívan, részletűsen leképezhetők és osztályozhatók a LIPCOF-redők. Az új besorolás összhangban állt a réslámpás módszerrel és a tüneti pontokkal is, így a száraz szem új és ígéretes vizsgálómódszere lehet.

### **Imaging Lid-Parallel Conjunctival Folds with OCT and Comparing Its Grading with the Slit Lamp Classification in Dry Eye Patients and Normal Subjects**

**Purpose:** the morphologic appearance of lid-parallel conjunctival folds (LIPCOFs) imaged with optical coherence tomography (OCT).

**Methods:** The LIPCOF grade, noninvasive tear film breakup time (NIBUT), lipid layer interference pattern, and dry eye symptoms were recorded in 17 normal and 33 dry eye patients. Based on the tear meniscus height or the tear film coverage of the folds different algorithms were developed.

**Results:** The Dry Eye Questionnaire (DEQ) scores correlated with the height of the folds and the absence of tear film coverage of the folds ( $r=0,574$ ,  $P<0,001$  and  $r=0,527$ ,  $P<0,001$ , respectively). The OCT LIPCOF gradings correlated with the DEQ scores ( $r=0,494$ ,  $P<0,001$  and  $r=0,310$ ,  $P<0,029$ , respectively). The slit lamp grade correlated with the DEQ scores in the normal group ( $r=0,458$ ,  $P=0,024$ ). The OCT LIPCOF grades showed inverse correlation with lipid pattern in the normal group ( $r=0,422-0,481$ ,  $P=0,05$ ); however, this association disappeared in the dry eye group.

**Conclusions:** OCT enabled a noninvasive, high-resolution method of imaging, evaluating, and classifying LIPCOFs. The more detailful examination of LIPCOF may have an impact on dry eye diagnostic.



## BEVEZETÉS

A szárazszem-betegség a szemfelszín multifaktoriális betegsége, amely potenciálisan károsítja a szemet, mivel diszkomfortérzést, látászavart és könnyfilm-instabilitást okoz (1, 2). A kötőhártyaredőket *Hughes* (3) conjunctivo-chalasisként említi, míg *Höh és munkacsoportja* (4, 5) részletes leírást adott a conjunctivo-chalasis egy fajtájaként ismert LIPCOF-redőről (6). Az osztályozás a beteg saját könnymeniszkuszmagasságát veszi összehasonlítási alapul (1), klinikailag pedig a szárazszem-betegség súlyosságáról ad tájékoztatást, pozitív prediktív értéke 93,09%, negatív prediktív értéke pedig 75,95% (1, 7).

Az optikai koherencia-tomográfia (OCT) alkalmas a szem elülső szegmensének noninvazív, nagyfelbontású vizsgálatára. Előnye, hogy a réslámpás vizsgálatához képest egyáltalán nem, vagy csak elenyésző mértékben vált ki reflexes könnyezést, vagyis nem befolyásolja a könnymeniszkuszmagasságát (8). Tudomásunk szerint ezidáig egyetlen szerző sem foglalkozott a LIPCOF-redők optikai koherencia-tomográfiával való ábrázolásával. Az OCT-felvételek lehetőségét adták a kötőhártyaredők, a könnymeniszkuszmagasság, és ezek kapcsolatának behatóbb megismerésére, ezáltal új osztályozási rendszer felállítására, amelyet a száraz szem egyéb vizsgálómódszereivel vettem össze.

## BETEGEK ÉS MÓDSZEREK

Vizsgálatainkat a Helsinki Deklaráció alapelveinek betartása mellett a regionális Tudományos Kutatás-Értékelési Bizottság által engedélyezett vizsgálati protokoll alapján végeztük.

Száraz szemű betegeket és egészséges önkénteseket válogattunk

véletlenszerűen a vizsgálatba, akiket a Szárazszem-kérdőív (Dry Eye Questionnaire, DEQ) (9) pontszámai és a nem invazív könnyfilm-felzakadási idő (NIBUT) alapján osztályoztunk. Nem vehettek részt a tanulmányban azok, akiknél ismert volt szemfelszín-betegség, korábbi szemműtét, terhesség, illetve a szemfelszín vagy a könnyfilmet befolyásoló gyógyszeresedés.

A száraz szem jeleit állandó hőmérsékletű és páratartalmú, közepesen megvilágított helyiségben vizsgáltuk. A teljes protokoll semelyik lépése során sem használtunk szemcseppet, illetve az egyes lépések között elegendő idő telt el a szemfelszín regenerálódásához és a reflexes könnyezés elkerüléséhez.

A LIPCOF besorolása elsőként a réslámpás vizsgálat során zajlott, miközben a résztvevők előre felnéztek és néhányszor pislogtak. A temporális alsó kvadránsban *Höh és munkacsoportja* (4) által megadott módon történt az osztályozás. A Szárazszem-kérdőív (9) a következő szemszavak előfordu-

lását, gyakoriságát és napszaki eloszlását tartalmazta: diszkomfortérzés a szemben, látászavar, szemfájdalom és irritáció, szúrós érzés vagy idegentest-érzés a szemben, továbbá fényérzékenység és viszketés.

A gyakoriság és az átlagos tüneti pontszám szorzatát összegezve a maximális pontszám 135-nek adódott.

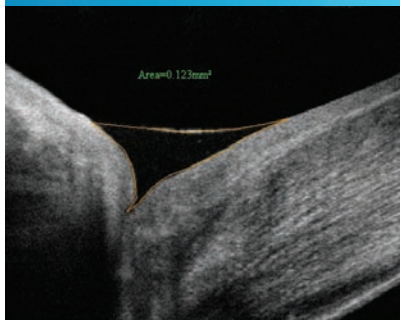
## Az optikai koherencia-vizsgálat

A résztvevők egyik véletlenszerűen kiválasztott szemén nagy sebességű, nagy felbontású Fourier domain (FD)-OCT (RTVue-100; Optovue, Inc., Fremont, CA) készülékkel történtek a felvételek. A készülék másodpercenként 26.000 axiális metszetet készít mintegy 5  $\mu$ m-es axiális felbontással. A vertikális metszetek egy rövid fókuszu cornealis adapteregység (S-CAM) segítségével készültek. Az alsó könnymeniszkuszmagasságának leképezése céljából a pásztázás tengelye az alsó szemhéj középvonalára irányult,

1. ÁBRA: LIPCOF-REDŐK ÁBRÁZOLÁSA OCT-KÉSZÜLÉKKEL, A BETEG HELYES FEJTARTÁSA



**2. ÁBRA: A SZEMHÉJSZÉLNÉL LÁTHATÓ ALSÓ KÖNNYPRIZMA LINEÁRIS METSZETE A PUPILLA VONALÁBAN OCT-FELVÉTELEN. A KÖRBEHATÁROLT TERÜLET OLDALAINAK HOSSZÁT MÉRHETJÜK, ILLETVE TERÜLETÉT SZÁMÍTHATJUK A KÉSZÜLÉK SAJÁT SZOFTVERE SEGÍTSÉGÉVEL**



majd a LIPCOF-redők ábrázolásához a beteget felkértük, hogy a jobb szem esetében a fejét 45°-kal fordítsa balra. A bal szem esetében a fej behelyezése 45°-kal jobbra fordított helyzetben történt (1. ábra), miközben a pásztázó sík az alsó szemhøj külső egyharmadára irányult. A sorozatfelvétel alatt a

szemhéjszállon 2 mm-es területen 17 keresztmetszeti kép készült.

A vertikális OCT-felvételeken a kötőhártyaredők meglétét, számát és magasságát, illetve a redők könnyfilmmel való fedettségét elemeztük. A lineáris felvételen a könnyprizma három határoló oldalának kijelölésével a készülék saját szoftvere segítségével számoltuk ki a háromszög területét. *Bitton* munkája (10) alapján a könnymeniszkusz 1 mm-es sávjában vélhetően állandó, így a redők területén a könnymeniszkusz térfogatát a könnymeniszkusz területe és az 1 mm szorzata adta (2. ábra).

Az alsó könnymeniszkusz magasság (LTMH) mérését közvetlenül, és 3 másodperccel az akaratlagos teljes pislogás után végeztük. A lineáris és a sorozatfelvételeken egyaránt a pupilla vonalában mértük a LTMH-értékeket.

### A LIPCOF új, OCT-alapú osztályozása

A LIPCOF-redők osztályozására 3 algoritmus került bevezetésre (1. táblázat).

- Az I. OCT-módszer az OCT-sorozatfelvételeken mérhető kötőhártyaredők számát, illetve azok magasságát hasonlította az átlagos LTMH-értékekhez.
- A II. OCT-módszer a pislogás után 3 másodperccel mért LTMH-értékeket vette figyelembe.
- A III. OCT-módszer az alsó temporális helyzetben a kötőhártyaredők könnyfilmmel való fedettségét tekintette fő szempontnak.

### Egyéb, nem invazív száraz szem vizsgálmódszerek

A nem invazív könnyfilm-felszakadási időt (NIBUT0) interferometriás módszerrel határoztam meg (Tearscope Plus; Keeler Ltd., Windsor, UK) (11). Az átlagos NIBUT-értékek 3 különböző mérés átlagát jelentik.

A könnyfilm lipidrétegének interferenciamintázatát az eszköz leírásának megfelelően határoztuk meg (11). Az 1-es és a 6-os fokozat rendellenesen vékony, illetve vastag lipidréteget jelent, míg a 2-es,

**1. TÁBLÁZAT: A LIPCOF-REDŐK OCT-KÉSZÜLÉKKEL TÖRTÉNŐ VIZSGÁLATÁHOZ KIDOLGOZOTT HÁROM BESOROLÁSI ALGORITMUS**

LIPCOF-redő besorolása	I. módszer Az átlagos LTMH-értékekre alapozva	II. módszer A pislogás után 3 másodperccel mért LTMH-értékekre alapozva	III. módszer A redők saját könnyfilmmel történő fedettségére alapozva
0	Nincsen redő	Nincsen redő	Nincsen redő
1	Egyetlen redő, amely kisebb, mint a beteg saját átlagos LTMH-értéke	Egyetlen redő, amely kisebb, mint a beteg saját, 3 másodperccel a pislogás után mért LTMH-értéke	Egyetlen redő, amelyet könnyfilm fed
2	<b>a:</b> Egyetlen redő, amely eléri a saját átlagos LTMH-értéket, vagy <b>b:</b> Többszörös redő, amely nem magasabb a saját átlagos LTMH-értéknél	<b>a:</b> Egyetlen redő, amely eléri a saját 3 másodperces LTMH-értéket, vagy <b>b:</b> Többszörös redő, amely nem magasabb a saját 3 másodperces LTMH-értéknél	<b>a:</b> Egyetlen redő, amelyet nem fed könnyfilm, vagy <b>b:</b> Többszörös redő, amelyet könnyfilm fed
3	Egyetlen vagy többszörös redő, amely magasabb a saját átlagos LTMH-értékénél	Egyetlen vagy többszörös redő, amely magasabb a saját 3 másodperces LTMH-értékénél	Többszörös redő, amelyet nem fed könnyfilm

LTMH: alsó könnymeniszkusz magasság



**2. TÁBLÁZAT: A KÖNNY LIPIDMINTÁZAT ELOSZLÁSA, ILLETVE A NIBUT ÉS A DEQ PONTSZÁMOK VISZONYA NORMÁL ÉS SZÁRAZ SZEMŰ SZEMÉLYEKNÉL**

		Normál-csoport (n=17)	Száraz szemű csoport (n=33)	p
Könnymintázat	1. fokozat	35,29%	18,18%	ns
	2. fokozat	5,88%	18,18%	
	3. fokozat	23,53%	33,33%	
	4. fokozat	11,76%	0,00%	
	5. fokozat	23,53%	30,30%	
NIBUT*	22,67±14,68 s	7,52±2,47 s	<0,001	
DEQ-pontszám*	7,2±5,1 s	29,7±12,7 s	<0,001	

\*átlag+SE

3-as, 4-es, és 5-ös fokozatok fokozatosan elvékonyodó, de normális könnymintázatú lipídfeleget takarnak.

### Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzés és az ábrák kereskedelmi forgalomban kapható szoftverrel készültek (SPSS 16.0; SPSS, Chicago, IL, és Statistica 8.0; StatSoft, Tulsa, OK). Mann-Whitney-féle U-tesztet a szárazszemtüneteket, illetve a réslámpás és OCT-méréseket vetettük össze, míg a korrelációkat Kendall-féle tau-b, vagy Spearman-féle korrelációs tesztekkel számoltuk.

## EREDMÉNYEK

### A résztvevők jellemzése

Összesen 50 személy vett részt a tanulmányban, közülük 33 (átla-

gos életkor: 63,0; tartomány: 25–89 év; 31 nő) a száraz szemű, 17 (átlagos életkor: 35,6; tartomány: 20–79 év; 11 nő) pedig az egészséges kontrollcsoportba tartozott a klinikai adatok alapján. A 33 száraz szemű beteg közül 10-nél fordult elő szárazszem-betegséggel társuló egyéb megbetegedés (pl. rosacea, Sjögren-betegség).

A száraz szeműek csoportjában az átlagos NIBUT-szintek szignifikánsan alacsonyabbak, illetve a 9 DEQ-alskála összege magasabb pontszámot mutatott a normál kontrollcsoportéhoz képest (mindkettő  $p < 0,001$ ). Az egyes lipidmintázatok eloszlása nem különbözött a két csoportban (2. táblázat).

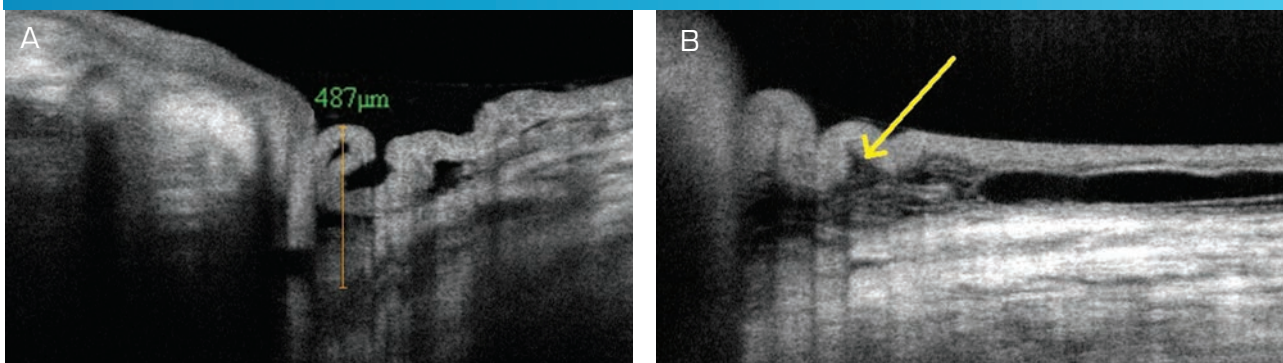
### Általános megfontolások a FD-OCT-készülékekkel történő LIPCOF-redők ábrázolásáról

Az OCT-felvételek segítségével sikerült vizualizálni a LIPCOF-redőket. A keresztmetszeti sorozatfelvételeken egyes redőket befedett, míg másokat nem fedett a könnymintázat (3. ábra).

Amennyiben az axiális metszetek kötőhártyaereket értek, a képen árnyékoló hatás látszott (4. A ábra). Az 50 személynél 42 esetben a redők alatt, maguknál a redőknél alacsonyabb reflektivitású területet észleltünk (3. B és 4. A ábrák), amely sötét területek helyenként kerek volt, és egyetlen redőhöz tartoztak, helyenként pedig oválisak, konfluálóak voltak többes redők alatt. Ez a terület a LIPCOF-redők alatti subconjunctivalis folyadékknak felelhet meg. A 4. B ábrán néhány kerek, alacsony belső reflektivitású terület látható magasabb reflektivitású gyűrűszerű területtel övezve. A belső rész reflektivitása homogén és az elülső csarnokkal megegyező nagyságú volt. Mivel a kötőhártyaerek ettől eltérő szerkezetet mutattak, ez a struktúra leginkább subconjunctivalis cisztára hasonlított.

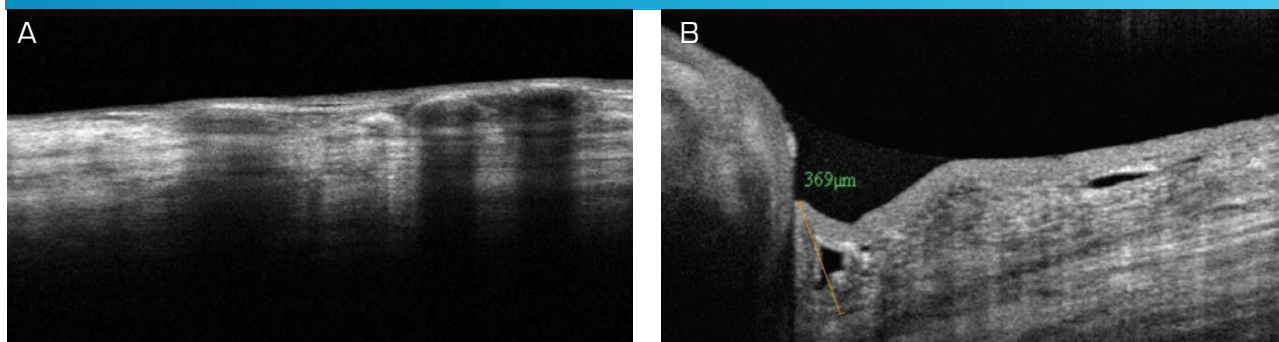
Az alsó temporális szemhéjszélnél mértük a LIPCOF-redők magasságát. Ha a redő túlnyúlt a könnymintázat

**3. ÁBRA, A: TÖBBSZÖRÖS (N=4) LIPCOF-REDŐ KÖNNYFILMMEL FEDVE. B: LIPCOF-REDŐ KÖNNYFILM-FEDETTSÉG NÉLKÜL. A NYÍL AZ ALACSONY BELSŐ REFLEKTIVITÁSÚ TERÜLETET MUTATJA**





4. ÁBRA, A: A LIPCOF-REDŐK SZOMSZÉDSÁGÁBAN TALÁLHATÓ VÉREREEK ÁRNYÉKOLÓ HATÁSA A KÖRNYEZŐ CONJUNCTIVÁBAN ÉS SCLERABAN. B: FOLYADÉKKAL TELI CISZTÁK A KÖTŐHÁRTYÁBAN A LIPCOF-REDŐK ALATT (NYILAK)



meniszkuszon, akkor úgy tekintettük, hogy a LIPCOF-redőt nem borítja be könnyfilm (3. B ábra).

### LIPCOF osztályozási algoritmusok

Mind a réslámpás, mind pedig az OCT-felvételek alapján osztályoztuk a betegek LIPCOF-redőit (1. táblázat). Három különböző osztályozási módot választottunk az OCT-felvételek alapján történő LIPCOF ábrázolásokhoz, és elemeztük azok megoszlását.

Mind egyik OCT-módszerrel történő osztályozásnál hasonló arányban fordultak elő az egyes fokozatok, ugyanakkor a réslámpás módszerhez képest eltérések mutatkoztak (3. táblázat). A normál kontrollcsoportban az LTMH-méréseket a II-es OCT-módszer szerint végeztük a pislogás után 3 másodperccel. Mindazonáltal a száraz szemű csoportban ezt a mérést mellőzni kellett a gyakori akaratlan pislogások miatt. A réslámpás és az OCT-vizsgálatra épülő besorolások teljes egyezést mutattak a száraz szeműek 54,5%-ában, illetve a normál kontrollok 41,3%-ában. A réslámpás módszer általában túlbecsülte a LIPCOF-redők súlyosságát az OCT-módszerekhez képest a nem egybehangzó besorolásoknál (4. táblázat).

A száraz szemű betegeket a Szárazszem-kérdőív pontszámai alapján két alcsoportba soroltuk,

miszerint az enyhe súlyosságú csoportba azok kerültek (n=18), akiknek DEQ pontszáma nem haladta meg a 30-at és a tünetek sohasem állandósultak vagy váltak súlyossá. A közepesen súlyos csoportba azok a személyek (n=15) kerültek, akik DEQ pontszáma meghaladta a 30-at, illetve időnként állandósuló, súlyos vagy nagyon súlyos tüneteik voltak.

Mindkét, OCT-felvételre alapuló osztályozási módszerrel a LIPCOF-redők besorolása szignifikánsan eltért a két csoportban (p=0,04), ugyanakkor a réslámpás módszer nem eredményezett szignifikánsan eltérő LIPCOF-redő besorolást ebben a két csoportban (5. táblázat).

A teljes vizsgálati populációt figyelembe véve az OCT-módszerek

3. TÁBLÁZAT: A RÉSLÁMPÁVAL ÉS A 3 OCT-MÓDSZERREL TÖRTÉNT LIPCOF-BESOROLÁS MEGOSZLÁSA. AZ OCT-MÓDSZEREK EGYEZÉST, A RÉSLÁMPÁS MÓDSZER AZ EGYEZÉS HIÁNYÁT MUTATTA (CHI-NÉGYZET TESZT BONFERRONI-KORREKCIÓVAL)

LIPCOF-besorolás	OCT-módszer I	OCT-módszer II*	OCT-módszer III	Réslámpás módszer
0	1 (2%)	1 (6%)	1 (2%)	1 (2%)
1	10 (20%)	5 (29%)	11 (22%)	6 (12%)
2	29 (58%)	9 (53%)	27 (54%)	15 (30%)
3	10 (20%)	2 (12%)	11 (22%)	28 (56%)

\*normálcsoport

4. TÁBLÁZAT: A LIPCOF-REDŐK BESOROLÁSA KÖZÖTTI EGYEZÉSEK ÉS ELTÉRÉSEK A RÉSLÁMPÁS, ILLETVE AZ I-ES OCT-MÓDSZER KÖZÖTT SZÁRAZ SZEMŰ ÉS NORMÁLBE-TEGEKBN

	Száraz szeműek (%) (n=33)	Normálcsoport (%) (n=17)
Teljes egyezés	54,5	41,2
1 fokozatnyi diszkrépancia OCT < réslámpa	30,3	47,1
1 fokozatnyi diszkrépancia OCT > réslámpa	9,1	5,9
>1 fokozatnyi diszkrépancia	6,1	5,9

**5. TÁBLÁZAT: A LIPCOF-BESOROLÁSOK KÖZÖTTI KÜLÖNBBSÉGEK A SZÁRAZ SZEM SÚLYOSSÁGA SZERINT**

	LIPCOF-besorolás	Enyhén száraz szemű csoport	Mérsékelten száraz szemű csoport	Szignifikancia (p)
OCT-módszer I	0	0 (0%)	0 (0%)	0,04
	1	4 (22%)	1 (6%)	
	2	12 (67%)	7 (47%)	
	3	2 (11%)	7 (47%)	
OCT-módszer III	0	0 (0%)	0 (0%)	0,04
	1	7 (39%)	0 (0%)	
	2	7 (39%)	10 (67%)	
	3	4 (22%)	5 (33%)	
Réslámpás besorolás	0	0 (0%)	0 (0%)	ns
	1	3 (17%)	1 (7%)	
	2	5 (28%)	6 (40%)	
	3	10 (55%)	8 (53%)	

között erős és szignifikáns korreláció állt fenn ( $n=50$ ,  $r=0,648$ ,  $p<0,001$ ), illetve mindegyik OCT-felvételeken alapuló osztályozás szignifikáns összefüggést mutatott a réslámpás osztályozási móddal ( $r=0,470-0,473$ ,  $p=0,01$  minden esetben).

### Az FD-OCT felvételeken mért LIPCOF-redő paraméterek és a száraz szem szubjektív tünete közötti összefüggés

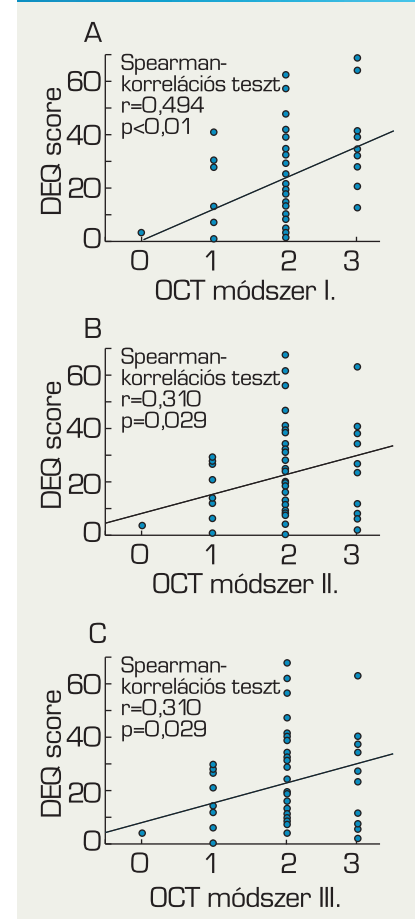
Minden személynél a legkifejezettebb LIPCOF-redőt kiválasztva a vizsgált csoportban a redők magassága átlagosan  $370,6+183,2 \mu\text{m}$  (tartomány: 0–1110) volt. A száraz szemű csoportban az átlagos LIPCOF-redő magasság  $483,8+189,8 \mu\text{m}$  (tartomány: 140–1110), a kontrollcsoportban pedig  $151+61,9 \mu\text{m}$  (tartomány: 0–240) (*Mann-Whitney*  $p<0,0001$ ) volt. A LIPCOF-redők és a DEQ-pontszámok pozitív korrelációt mutatnak ( $r=0,574$ ,  $p=0,0001$ ;  $n=50$ ). Ezzel szemben a LIPCOF-redők könnyfilmmel történő fedettsége negatív korrelációt mutatott a DEQ-pontszámokkal ( $r=-0,527$ ,  $p=0,0001$ ;  $n=50$ ).

Az enyhén súlyos száraz szemű csoportban a LIPCOF-redők magassága nem tért el a közepesen súlyos száraz szemű csoporthoz képest ( $p=0,452$ ). Továbbá az LTMH és a könnymeniszkusz terület hasonló volt a két csoportban ( $p=0,346$  és  $p=0,129$ , sorrendben). Ugyanakkor a mérsékelten súlyos száraz szemű betegeknél egyértelműen nagyobb számban maradtak könnyfilm-fedettség nélkül a LIPCOF-redők az enyhe tüneteket mutató szárazszem-betegekhez képest (8/18 [44%] vs. 13/15 [86%] beteg;  $p=0,04$ ).

### A LIPCOF-redők osztályozása és a szárazszem-tünetek közötti összefüggések

A száraz szemű betegek csoportjában a LIPCOF-redők beosztása korrelált a DEQ-pontszámokkal ( $r=0,494$ ,  $p<0,001$  és  $r=0,310$ ,  $p=0,029$ ). Bár a réslámpás osztályozás a teljes populációt figyelembe véve nem mutatott kapcsolatot a DEQ-pontszámokkal ( $r=0,148$ ,  $p=0,516$ ), a normál kontrollcsoportban mérsékelt korrelációt lehetett kimutatni ( $r=0,458$ ,  $p=0,024$ ) (5. ábra).

Az egyetlen kötőhártyaredőt mutató felvételeken ( $n=21$ , 42%), kilenc (42%) metszeten nem volt könnyfilm-fedettség. A többszörös redők esetében ( $n=28$ , 56%), a fedetlen redők aránya 15%-kal nőtt ( $n=16$ , 57%). Az OCT LIPCOF-besorolás független volt a NIBUT-értékektől, az életkortól, és a nemtől. Az OCT LIPCOF-besorolások negatív korrelációt mutattak a könnyfilm lipidgegének mintázatával a normálcsoportban ( $r=-0,422-0,481$ ,  $p=0,05$ ); mindazonáltal ez az összefüggés már nem állt fenn a száraz szeműek csoportjában ( $r=0,213$ ,  $p=0,234-0,612$ ).

**5. ÁBRA A KÜLÖNÖZŐ OSZTÁLYOZÁSI SÉMÁK ÉS A SZUBJEKTÍV SZÁRAZ-SZEM TÜNETI PONTSZÁMOK KÖZÖTTI ÖSSZEFÜGGÉS**


## A könnytérfogató változása és a LIPCOF-redők besorolási módszerei a normál kontrollokban

A normálcsoportban a könnytérfogató átlaga és szórása a pislogás után közvetlenül  $347+180 \mu\text{m}^{2*}$  mm (tartomány: 100–1650), 3 másodperccel a pislogás után  $269+130 \mu\text{m}^{2*}$  mm (tartomány: 90–1040) volt. Az OCT-felvételek alapján a könnytérfogató átlagos változása mintegy tízszerese volt a többszörös redőkkel rendelkező személyekben az egyszeres redőjű betegekhez képest. A LIPCOF-redők réslámpás osztályozása közepesen erős szignifikáns korrelációt mutatott a pislogás során mérhető könnytérfogató-változással (Kendall-féle tau  $r=0,448$ ,  $p=0,027$ ).

A normál kontrolloknál a pupilla vonalában, a pislogás után közvetlenül és a pislogás után 3 másodperccel mértük a könnymeniszkusz magasságát. Közvetlenül a pislogás után az átlagos LTMH  $302,12+91,2 \mu\text{m}$  (167–741), illetve 3 másodperccel később  $273,53+76,8 \mu\text{m}$  (tartomány: 137–735) volt. A két időpontban mért LTMH nem mutatott szignifikáns eltérést ( $p=0,537$ ). Mivel a száraz szemű betegeknek rövidebb NIBUT-értékek mérhetőek, az akaratlagos pislogás visszatartása nehézségekbe ütközött, ezért csak közvetlenül a pislogás után készültek regisztrátumok (átlagos LTMH:  $364,2+173,21 \mu\text{m}$ ; tartomány: 20,83–1041,67  $\mu\text{m}$ ).

Ezenkívül, a kontroll és a száraz szemű esetekben mért LTMH-értékek hasonlóak voltak ( $p=0,180$ ).

## MEGBESZÉLÉS

Tudomásunk szerint elsőként számolunk be a LIPCOF-redők cornea adaptorról ellátott FD-OCT-eszközzel történő ábrázolásáról. Ezen képalkotás során a LIPCOF-redők

mögötti szöveti struktúra részletei, egyes esetekben például ciszták vagy erek váltak láthatóvá. A közepes reflektivitású kötőhártyaredőkön kívül, valószínűleg subconjunctivalis folyadéknek megfelelő, alacsony belső reflektivitású területek is ábrázolódtak. A jövőben követéses vizsgálatok segíthetik az egyelőre nem ismert mechanizmus megértését, hogyan akumulálódik ez a folyadék (3. B és 4. A ábra).

A Hüh (4, 6) által leírt réslámpás LIPCOF-redő beosztás összevethető a száraz szem súlyosságával. Munkánkban három új, OCT-felvételekre alapozó LIPCOF-redő besorolási algoritmus kerül bemutatásra a szubjektív tünetek kiegészítése és a súlyosság megítélésének megkönnyítése céljából.

A korábbi tanulmányokkal (4, 6) ellentétben a beteg saját, a pislogás után közvetlenül vagy 3 másodperccel később mért átlagos könnymeniszkusz magasságát vettük összehasonlítási alapul, nem pedig egy elvileg átlagos, valójában folyton változó könnymeniszkuszt (8, 10, 12). Továbbá az OCT-besorolás közben a kötőhártyaredők könnyfilmmel való fedettségét is figyelembe vettük, amely egyértelműen eldönthető volt az OCT-felvételek alapján.

Eredményeink aláhúzzák a redők fedettségének jelentőségét, miszerint a közepesen súlyos száraz szeműeknél gyakrabban maradtak fedetlenül a kötőhártyaredők az enyhe száraz szemű csoporthoz képest.

Németh és munkatársai (13) nagy sebességű video-topográfiával kvantifikálták a könnyfilm dinamikus változását, amely szerint a pislogás után néhány másodpercet vesz igénybe a legszabályosabb állapot felvétele. Az úgynevezett könnyfilm-felépülési időt figyelembe véve a kötőhártyaredőknel is létezik elviekben a könnyfilm-

mel való fedettség egyensúlyi állapota, amely a legkisebb irregularitást eredményezi a szemfelszínen.

A réslámpás és az OCT-felvételekre alapuló LIPCOF-besorolás szoros korrelációt mutatott. A két módszer 80%-ban egyező, vagy legfeljebb egy fokban eltérő besorolást eredményezett. Mindössze az esetek 6%-ában tért el a módszer kettő vagy több fokozattal egymástól. Eredményeink szerint a réslámpás módszer tendenciózusosan súlyosabb fokozatú LIPCOF-redőket írt le.

Munkánk során objektíven, mikrométeres felbontással mértük a kötőhártyaredők magasságát és a könnymeniszkuszt. Mivel más szerzők ezt a módszert még nem írták le, a kapott méretek egyelőre nem vethetők össze más vizsgálatokkal.

Elsőként Johnson (12) említette a könnyfilm pislogás utáni gyors, közel exponenciális vastagodását, egy plató fázist, majd a könnyfilm elvékonyodását a szemfelszínen. Méréseink során ezt nem tapasztaltuk, amely valószínűleg azzal magyarázható, hogy csak 3 másodpercnyi különbséggel történtek a mérések. Zhou (14) FD-OCT-készülékkel, jól reprodukálhatóan mérte a LTMH-értékeket, majd Shen (8) szerint a  $164 \mu\text{m}$ -nél alacsonyabb alsó könnymeniszkusz magasság már száraz szemre utal. Az általunk vizsgált egészséges kontrolloknál az átlagos LTMH legalább kétszerese volt az említett határértéknek, és megközelítette a Johnson (12) által megadott dimenziókat. Az általunk mért LTMH összevethető, jó egyezést mutatott egyéb tanulmányok adataival (15, 16) Shen és munkatársai (8, 17) szerint az alsó könnymeniszkusz magasság mérése a száraz szem diagnózisa szempontjából 0,92-es szenzitivitással és 0,90-es specificitással rendelkezik.



Fodor és munkacsoportja (18) leírta, hogy a LIPCOF-redők meghatározása legjobban az alsó temporális helyzetben reprodukálható. Schirra és munkatársai (6) a kötőhártyaredők morfológiai jellegzetességei alapján becsülte a száraz szem relatív kockázatát, míg Watanabe (19) felvetette, hogy a LIPCOF-redőket a pislogást kísérő mechanikai erők eredményezik.

A nagyobb felület még inkább hajlamosít a kiszáradásra és ez tovább súlyosbítja a kötőhártya gyűrődését (7). A vizsgálatunkban a könnytér fogat változásának mértéke közel tízszeres volt a többszörös redőkkel rendelkező személyeknél az egyszeres redőjű esetekhez képest.

A Szárazszem-kérdőívet (9) különösen fontosnak tartottuk bevonni az új módszer értékelésébe, mivel előnyös, ha a betegek szubjektív érzései is teret kapnak a diagnózis során. Az OCT-készülékkel mért LIPCOF-redő magasság, a besorolás, és a könnyfilmmel való

fedettség jó egyezést mutatott a száraz szem súlyosságával.

Tanulmányunkban a vékonyabb könnylipidrétegű személyeknél súlyosabb LIPCOF redői voltak. Az extrém vékony lipidréteg Meibom-mirigy diszfunkcióban fordulhat elő, amely az evaporatív száraz szem leggyakoribb formája (1, 11). A kis esetszám ellenére a LIPCOF-besorolás és a lipidmintázat közötti fordított korreláció alátámasztja Dausch munkacsoportjának (20) eredményeit, miszerint a LIPCOF-redőket kedvezően befolyásolta a száraz szem foszfolipid liposzómákkal történő kezelése.

A LIPCOF-redők elemzését tekintve az OCT-módszer felülmúlja a réslámpás módszert. Höh és munkatársai (5) invazív módszerekkel, pl. Schirmer-teszttel és impressziós citológiával elemezték a LIPCOF-besorolás prediktív voltát. Ezzel szemben a tanulmányunkban csak noninvazív módszerekkel jellemeztük a száraz szem jeleket.

Továbbá, az OCT-felvételeken közvetlenül megfigyelhetővé válik a kötőhártyaredők és a könnyfilm kapcsolata, és a morfológia mintegy 5 µm-es felbontással történő vizsgálata.

Összességében úgy véljük, az FD-OCT-készülék ideális eszköze lehet a LIPCOF-redők ábrázolásának; ezáltal gyors, nem invazív, kvantitatív vizsgálati módszer lehet a száraz szemű betegek követecekor. A kidolgozott osztályozás az anatómiai viszonyok megadásán túl közvetlen funkcionális és klinikai vonatkozásokkal is rendelkezik.

Az OCT-készülékkel végzett LIPCOF-redő felvételek elemzése új utakat nyithat a száraz szem kezelésének követése szempontjából is.

## Köszönetnyilvánítás

Minden kedves munkatársamnak hálás köszönettel tartozom lelkes biztatásáért és közreműködéséért.

## IRODALOM

1. International Dry Eye Workshop. The definition and classification of dry eye disease: report of Definition and Classification Subcommittee of International Dry Eye Workshop 2007. *Ocul Surf* 2007; 5:75–92.
2. Murube J, et al. The triple classification of dry eye for practical clinical use. *Eur J Ophthalmol* 2005; 15: 660–667.
3. Hughes WL. Conjunctivochalasis. *Am J Ophthalmol* 1942; 25: 48–51.
4. Höh H, et al. Lid-parallel conjunctival folds are a sure diagnostic sign of dry eye (in German). *Der Ophthalmologe* 1995; 92: 802–808.
5. Höh H, et al. Lid-parallel conjunctival fold (LIPCOF) and dry eye: a diagnostic tool for the contactologist (in German). *Contactologia* 1996; 22: 104–117.
6. Schirra F, et al. Using LIPCOF (lid-parallel conjunctival fold) for assessing the degree of dry eye, it is essential to observe the exact position of that specific fold. *Adv Exp Med Biol* 1998; 438: 853–858.
7. Pult H, Purslow C, Berry M, Murphy PJ. Clinical test for successful contact lens wear: relationship and predictive potential. *Optom Vis Sci* 2008; 85: 924–929.
8. Shen M, et al. Diurnal variation of upper and lower tear menisci. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: 801–806.
9. Begley CG, et al. Characterization of ocular surface symptoms from optometric practices in North America. *Cornea* 2001; 20: 610–618.
10. Bitton E, et al. Variability of the analysis of the tear meniscus height by optical coherence tomography. *Optom Vis Sci* 2007; 84: 903–908.
11. Introduction and guided tour to Tearscope plus. Ver. 2.6. Windsor, UK: Keeler Ltd.; 1998.
12. Johnson ME, et al. Temporal changes in the tear menisci following a blink. *Exp Eye Res* 2006; 83: 517–525.
13. Németh J, et al. High-speed videotopographic measurement of tear film build-up time. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002; 43: 1783–1790.
14. Zhou S, et al. Reproducibility of tear meniscus measurement by Fourier-domain optical coherence tomography: a pilot study. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2009; 40: 442–447.
15. Golding TR, et al. Relationship between tearmeniscus parameters and tear-film break up. *Cornea* 1997; 16: 649–661.
16. Oguz H, et al. The height and radius of the tear meniscus and methods for examining these parameters. *Cornea* 2000; 19: 497–500.
17. Shen M, et al. Upper and lower tear menisci in the diagnosis of dry eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009; 6: 2722–2726.
18. Fodor E, et al. Examination of the reproducibility of lid parallel conjunctival folds test (in Hungarian). *Szemészet* 2009;146 (Suppl 1): 28–29.
19. Watanabe A, et al. Clinicopathologic study of conjunctivochalasis. *Cornea* 2004; 23: 294–298.
20. Dausch D, et al. Comparative study of treatment of the dry eye syndrome due to disturbances of the tear film lipid layer with lipid-containing tear substitutes. *Klin Monbl Augenheilkd* 2006; 223: 974–983.

# A szaruhártya denzitometriás vizsgálata fotorefraktív keratectomiát követően Scheimpflug-kamerával myopiás betegekben

TAKÁCS ÁGNES ILDIKÓ, NAGY ZOLTÁN ZSOLT

Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest  
(Igazgató: Prof. dr. Németh János egyetemi tanár)

## LEVELEZÉSI CÍM

Levelezési cím:  
Takács Ágnes Ildikó  
Szemészeti Klinika,  
1085 Budapest, Mária u. 39.  
E-mail cím:  
agnesildiko@freemail.hu  
Mobil: 06-20 825-85-07

## KULCSSZAVAK

cornea homály, denzitás,  
Scheimpflug, PRK

## KEYWORDS

Keywords: corneal opacity,  
density, Scheimpflug, PRK

**Célkitűzés:** cornea sebgyógyulásának objektív vizsgálata myopiás fotorefraktív keratectomiát (PRK) követően, összefüggések keresése a fotoabláció mélysége, a posztoperatív regresszió és a subepithelialis homályok (haze) kialakulása között. **Módszerek:** 46 beteg 90 szemén végeztünk PRK-t rövidlátás miatt. A műtét előtt és a műtét utáni 1., 3. és 6. hónapban Scheimpflug-kamerás vizsgálatot végeztünk, és meghatároztuk a cornea centrális denzitását. **Eredmények:** a posztoperatív Scheimpflug elven mért centrális cornea denzitások értéke szignifikáns korrelációt mutatott a preoperatív szferikus ekvivalenssel ( $r=-0,36$  [1 hó];  $r=-0,22$  [3 hó];  $p<0,05$ ); a fotoabláció mélységével ( $r=0,34$  [1 hó];  $r=0,24$  [3 hó];  $p<0,05$ ); és a myopiás regresszióval ( $r=-0,36$ ;  $p<0,05$ ). Szignifikáns korrelációt találtunk a centrális cornea denzitás és a Hanna szerinti haze stádiumbeosztása között. **Következtetés:** Pentacam HR Scheimpflug-kamerával objektíven alátámasztottuk, hogy a myopiás PRK-t követő fokozott sebgyógyulási reakció (haze kialakulása) összefüggésbe hozható a fotoablációs mélységgel, és a posztoperatív regresszióval.

## CORNEAL DENSITOMETRY ANALYSIS WITH THE ROTATING SCHEIMPFLUG CAMERA FOLLOWING MYOPIC PHOTOREFRACTIVE KERATECTOMY

**Purpose:** to objectively measure corneal wound healing parameters after myopic photorefractive keratectomy (PRK), to evaluate relationships between ablation depth, postoperative myopic regression, and the development of subepithelial corneal scars (haze). **Methods:** PRK was performed on 90 eyes of 46 myopic patients. Measurements with a rotating Scheimpflug camera were performed preoperatively and at 1, 3 and 6 month postoperatively and central corneal density was evaluated. **Results:** Scheimpflug measured postoperative central corneal density showed a statistically significant correlation with the preoperative spherical equivalent ( $r=-0,36$  [1 month];  $r=-0,22$  [3 months];  $p<0,05$ ); with the ablation depth ( $r=0,34$  [1 month];  $r=0,24$  [3 months];  $p<0,05$ ); and with regression ( $r=-0,36$ ;  $p<0,05$ ). There was a significant positive correlation between central corneal density and haze grade according to Hanna. **Conclusion:** objective densitometry analysis with the Pentacam HR Scheimpflug camera supports the relationship between ablation depth, postoperative regression and increased wound healing processes (development of corneal haze) following myopic PRK.

## BEVEZETÉS

A fotorefraktív keratectomia (PRK) világszerte a legsikeresebb, és leg szélesebb körben elterjedt refraktív sebészeti beavatkozások egyike. Az irodalomban a leghosszabb távú betegkövetést felmutató módszer, és bizonyítottan az egyik legbiztonságosabb és leghatásosabb lézeres látásjavító eljárás (2).

PRK-t követően a posztoperatív 6 hónapos követési idő során a corneában finom felhőszerű subepithelialis homály (haze) figyelhető meg, amely kapcsolatban állhat a posztoperatív refraktív instabilitással, regresszió kialakulásával és egyéb szubjektív látáspanaszokkal (9, 16).

A posztoperatív haze stádiumbeosztásának gold standardját *Hanna* fogalmazta meg 1992-ben (8). Réslámpás vizsgálatokra alapozva 0-tól 4-es fokozatig teszi lehetővé a PRK-t követő subepithelialis homályok osztályozását, és a mai napig ez az egyik legszélesebb körben alkalmazott szubjektív minősítő rendszer.

Az elmúlt 20 évben a refraktív sebészeti technológia fejlődésének köszönhetően a *Hanna* szerinti 3-as, 4-es fokozatú subepithelialis homályok képződése a gyakorlatban egyre ritkábban észlelhető, amelynek következtében a metodika egyre kevésbé alkalmas komoly statisztikai analízisek elvégzésére (7).

A sebészeti eszköztár fejlődése mellett a diagnosztika terén is egyre több olyan műszer jelent meg, amely segítségével a finom (*Hanna* szerinti 1-2-es stádiumú) subepithelialis cornea homályok nagyobb felbontású és objektív feltérképezése is lehetővé vált (1, 11, 20).

A Pentacam körbeforgó Scheimpflug-kamerájának legújabb generációja a Pentacam HD funkciói közül a denzitometria programot a szemlencse denzitálásának objek-

tív meghatározására (katarakta stádiumbeosztás) fejlesztették ki. A „backscattering = fényszóródás” jelenségen alapuló metodika segítségével 0-tól 100-ig terjedő skálán értékelhetjük a törőközegek denzitását. Jelen vizsgálatunkkal célkitűzésünk volt betegkövetéses vizsgálatral igazolni a technika alkalmazását a PRK-t követő cornea homályok objektívizálására.

## MÓDSZEREK

Vizsgálatunkba 46 beteg 90 szemét vontuk be, a betegek átlagéletkora  $32,0 \pm 12,5$  év, a férfi:nő nemek aránya 15:31, a preoperatív szferikus ekvivalens  $-4,75 \pm 3,75$  (min =  $-1,5$  D, max =  $-12,25$  D) volt. Az analízis egy részéhez a beteganyagot két csoportra osztottuk a fotoabláció mélysége alapján. Az „A-csoportban” a fotoabláció mélysége  $100 \mu\text{m}$  felett (n=30/58), a „B-csoportban” a fotoabláció mélysége  $100 \mu\text{m}$  alatt (n=16/32) volt (1. táblázat).

A csoportok között nem volt szignifikáns különbség az életkor (p=0,85) és nemek (p=0,89) eloszlását tekintve. A vizsgálatból kizártuk azokat a betegeket, akiknek az anamnézisében ismert szaruhártya-rendellenesség (különösen keratoconus, blepharitis, száraz szem szindróma, herpes simplex keratitis), évi 15%-ot meghaladó progresszív myopia, maculát érintő hátsó pólussorvadás, vagy korábbi szemészeti műtét szerepelt. Szisztémás betegségek közül kizáró ok volt továbbá a szövődmé-

nyes diabetes mellitus, illetve bármilyen ismert kötőszöveti betegség, a 18 év alatti életkor és a terhesség. A műtétet megelőzően vizsgáltuk a betegek korrigálatlan és legjobb korrigált látóélességét, szferikus és cilindrikus refrakció igényét (szubjektív és automata refraktometria), meghatároztuk a preoperatív szubjektív szferikus ekvivalens értéket (SE=sph+cyl/2). Ezt követően Scheimpflug-kamerás (Pentacam HR, OCULUS Optikgeräte GmbH, Wetzlar, Németország), valamint réslámpás vizsgálatot végeztünk, ellenőriztük az elülső szegmentum és a szemfenék épségét. A műtétet helyi érzéstelenítésben (a műtétet megelőző 5 percben két alkalommal cseppentett 0,4% oxybuprocain adását követően), a 193 nm-es repülőpont-technikás, ArF MEL 80 G-scan Excimer Laserrel (Carl Zeiss Meditec, Inc., Dublin, California, USA) végeztük, a kezelési átmérő 6,0 mm volt. Műtétet követően egy éjszakára bekötöttük az operált szemet, majd a műtét másnapjától a kötés eltávolítását követően egy hétig naponta 5 alkalommal antibiotikus szemcsepp (3 mg/ml tobramycin) alkalmazását rendeltük el. Egy héttel a műtét után a cornea hámosodását követően lokális szteroid tartalmú csepp adását indítottuk (1 mg/ml fluorometholon az első hónapban 5× naponta, majd havonta 1 cseppel fokozatosan csökkentve). Féléven keresztül havonta kontrolláltuk a betegeket, amely során minden alkalommal meghatároztuk a

1. TÁBLÁZAT: AZ EGYES BETEGCSOPORTOK FŐBB KLINIKAI ADATAI (MEDIAN±IQR)

	A-csoport ( $>100 \mu\text{m}$ )	B-csoport ( $<100 \mu\text{m}$ )	Összes
n (szem/beteg)	58/30	32/16	90/46
Kor (év)	$33,0 \pm 14,5$	$30,0 \pm 11,5$	$32,0 \pm 12,5$
Férfi:nő	10:20	5:11	15:31
Preoperatív szferikus ekvivalens (D)	$-7,0 \pm 4,25$	$-3,25 \pm 2,13$	$-4,75 \pm 3,75$



korrigálatlan, a legjobb korrigált látóélességet, a szubjektív és automata refraktometriás szferikus és cilindrikus korrekcióigényt, meghatároztuk a posztoperatív szubjektív szferikus ekvivalens értékét, valamint ellenőrzést végeztünk a Scheimpflug-kamerával, végül részlímpás vizsgálattal értékeltük a subepithelialis haze mértékét a Hanna szerinti stádiumbeosztás alapján.

A Scheimpflug-kamerás mérések során készített 25 Scheimpflug-kép közül minden vizsgált szem esetében kiválasztottuk a vízszintes keresztmetszeti képet (jobb szem esetében a  $183^{\circ}-3^{\circ}$ -nak, bal szemén a  $185^{\circ}-5^{\circ}$ -nak megfelelően), a készülékbe épített denzitometriás program segítségével meghatároztuk a cornea denzitását az apexben, illetve attól 1 mm-re, jobbra és 1 mm-re, balra. Kiszámoltuk a 3 érték átlagát a műtét előtt, valamint a posztoperatív első, harmadik és hatodik hónap elteltével.

Az adatok normalitását Shapiro-Wilk-próbával ellenőriztük, a nem normáeloszlást mutató adatoknak megfelelően az adatpárok összehasonlítását nem parametrikus teszttel végeztük el.

A centrális cornea denzitás időbeli változását ANOVA (repeated measures) módszerrel analizáltuk, az adatok közötti összefüggések meghatározására lineáris regressziót, valamint Spearman rank korreláció-analízist végeztünk. A statisztikai analízist a Statistica 8.0 programmal végeztük, szignifikánsnak a  $p < 0,05$  értéket tekintettük.

A vizsgálatokat a Helsinki deklaráció követelményrendszerének megfelelően a betegek előzetes tájékoztatását követően végeztük el.

## EREDMÉNYEK

A Scheimpflug-kamerával mért átlagos centrális cornea denzitások

2. TÁBLÁZAT: A CENTRÁLIS CORNEA DENZITÁSOK ÉRTÉKE (UNIT) KÖVETÉSI IDŐ SZERINT AZ EGYES BETEGCSOPORTOKBAN

Median±IQR	Preop	1 hó	3 hó	6 hó
Fotoabláció mélysége				
A-csoport (>100 μm)	36,1±3,5	59,7±17,9*	46,3±12,8*	36,8±6,2
B-csoport (<100 μm)	35,1±3,7	51,1±14,6*	41,4±13,1*	35,7±5,0

\*=statisztikailag szignifikáns különbség ( $p < 0,05$ )

időbeli lefutása a teljes esetszámot tekintve ( $n=90/46$ ) az 1. ábrán látható. A posztoperatív első hónapban a szaruhártya denzitása szignifikánsan emelkedett a műtét előttihez viszonyítva ( $p < 0,05$ ), majd fokozatosan csökkenve a posztoperatív hatodik hónapra a preoperatív értékhez közelire csökkent ( $p > 0,05$ ).

A 100 μm kezelési mélységet meghaladó betegcsoportban a műtétet követő első ( $p=0,009$ ) és harmadik ( $p=0,018$ ) hónapban szignifikánsan magasabb centrális cornea denzitást mértünk a 100 μm alatti kezelési mélységgel operált szemekhez viszonyítva. Nem volt szignifikáns centrális cornea denzitás különbség a két csoport között a műtét előtt és a posztoperatív hatodik hónapban (2. táblázat).

A Scheimpflug-kamerával mért posztoperatív centrális cornea denzitás és az ablációs mélység között gyenge, de szignifikáns korre-

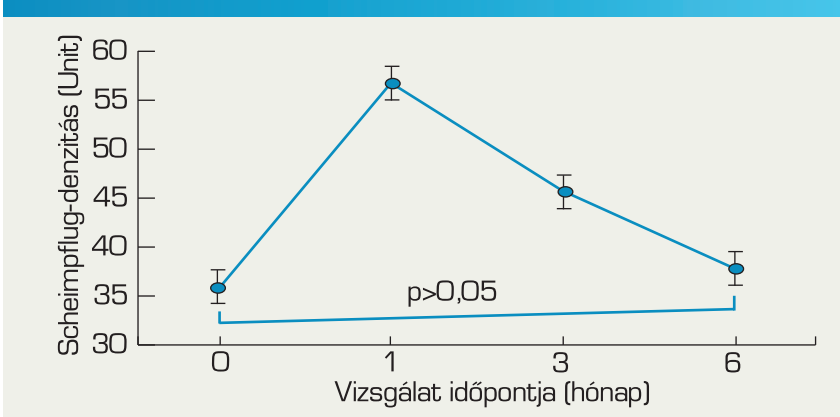
lációt találtunk a posztoperatív első ( $r=0,34$ ;  $p < 0,05$ ) és harmadik ( $r=0,24$ ;  $p < 0,05$ ) hónapban (2. ábra).

Szintén gyenge, de szignifikáns korrelációt találtunk a Scheimpflug-kamerával mért posztoperatív centrális cornea denzitás és a preoperatív szferikus ekvivalens (Dpt) között a posztoperatív első ( $r = -0,36$ ;  $p < 0,05$ ) és harmadik ( $r = -0,22$ ;  $p < 0,05$ ) hónapban (3. ábra).

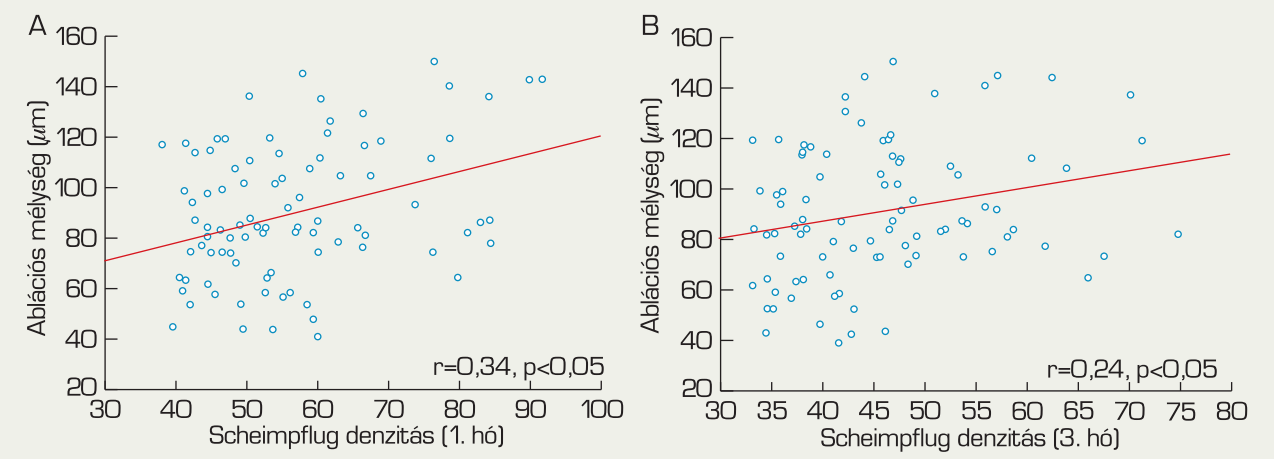
A 4. ábrán látható, hogy a Scheimpflug-kamerával mért centrális cornea denzitás szignifikáns korrelációt mutatott a Hanna szerinti haze stádiumbeosztásával a posztoperatív 1-6 hónapos követés során ( $r=0,69$ ;  $p < 0,05$ ).

Szintén szignifikáns összefüggést ( $r = -0,36$ ,  $p < 0,05$ ) találtunk a műtét utáni 6 hónapos myop regresszió mértéke, és a Scheimpflug-kamerával mért centrális cornea denzitás között (5. ábra).

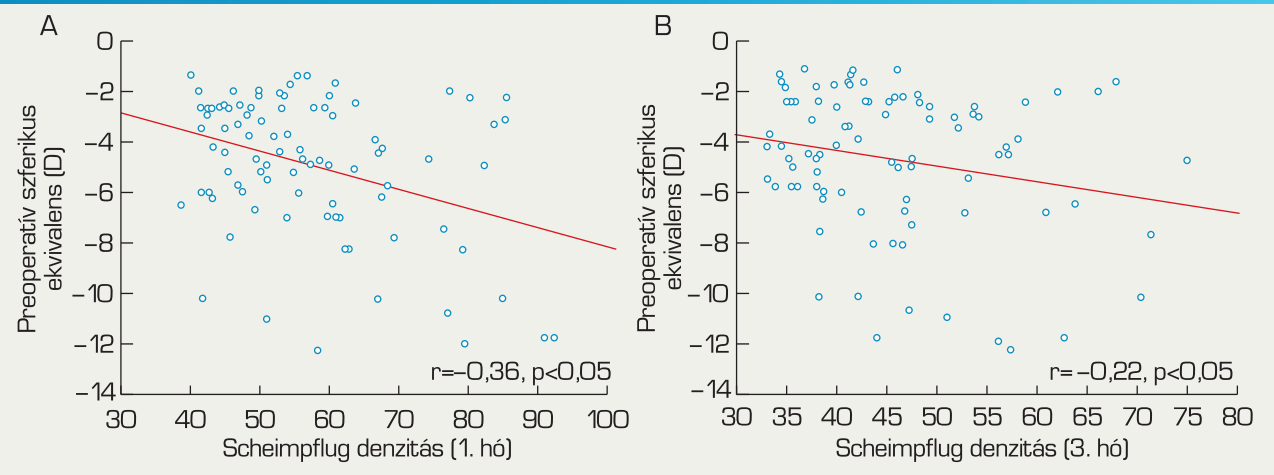
1. ÁBRA: A SCHEIMPFLUG-KAMERÁVAL MÉRT ÁTLAGOS CENTRÁLIS CORNEA DENZITÁSOK IDŐBELI LEFUTÁSA



2. ÁBRA: ÖSSZEFÜGGÉS SCHEIMPFLUG-KAMERÁVAL MÉRT POSZTOPERATÍV CENTRÁLIS CORNEA DENZITÁS ÉS AZ ABLÁCIÓS MÉLYSÉG KÖZÖTT A POSZTOPERATÍV ELSŐ (A) ÉS HARMADIK (B) HÓNAPBAN



3. ÁBRA: ÖSSZEFÜGGÉS A SCHEIMPFLUG-KAMERÁVAL MÉRT POSZTOPERATÍV CENTRÁLIS CORNEA DENZITÁS ÉS A PREOPERATÍV SZFERIKUS EKVIVALENS KÖZÖTT A POSZTOPERATÍV ELSŐ (A) ÉS HARMADIK (B) HÓNAPBAN



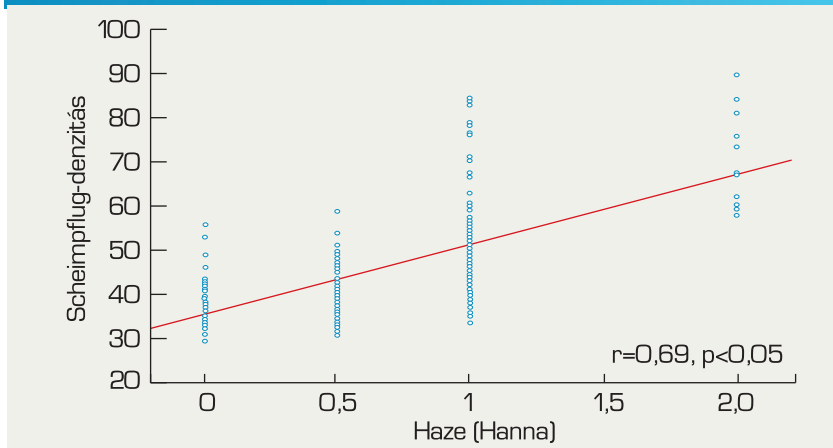
## MEGBESZÉLÉS

A fotorefraktív keratektomia (PRK), és az azt követő subepithelialis homályok osztályozása csaknem 20 éves múltra tekint vissza (8). A sebészeti eszköztár fejlődésével, az új műtési technikák (LASEK, LASIK, epi-LASIK, sub-Bowman LASIK, femto-LASIK, MMC-terápia) a gyorsabb, fájdalommentesebb sebgyógyulást, a magasabb rendű aberrációk csökkentését és a posztoperatív subepithelialis cornea homályképződés minimalizálását célozzák (6, 15). A nagyfrekvenciás, repülőpont-technikás, kis sugárátmérő-

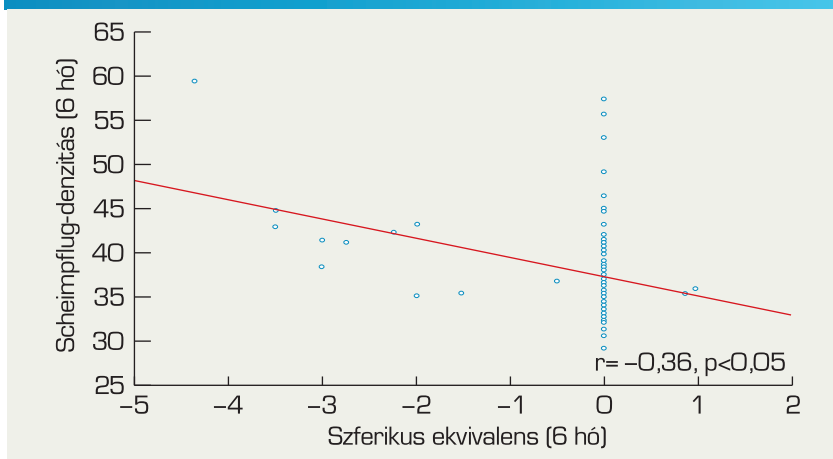
jű excimer lézer technológia megjelenésével kezdődően és a posztoperatív időszak gondos kontrollálása mellett (szteroid tartalmú lokális készítmények, műkönyny alkalmazása, UV-sugárzástól való tartózkodás) (13, 19) a *Hanna* szerinti 3-as, 4-es fokozatot elérő subepithelialis homályok gyakorisága jelentősen csökkent (7). Ennek ellenére a posztoperatív haze klinikai jelentősége, terápiája napjainkban is intenzív kutatások tárgya, a lehetséges társuló szubjektív látáspanaszok miatt (5, 14). A réslámpás vizsgálaton alapuló szubjektív diagnosztikai módszert

lassan felváltják az objektív, nagy felbontású, archiválható dokumentálást és az utánkövetést is lehetővé tevő műszeres vizsgálo eljárások. A kezdeti kontaktmérési elven alapuló méréseket, így a konfokális mikroszkópiát és ultrahangos biomikroszkópiát követték a non-kontakt módszerek, amelyek közül a digitalizált rész-fotó feldolgozás (11) után a Scheimpflug-mérési elven alapuló készülékek kerültek előtérbe. Az ide tartozó NIDEK EAS-1000 készülékkel kezdetben a PRK utáni centrális, meniszkusz formájú denzitásfokozódás kimutatható volt ugyan a

4. ÁBRA: ÖSSZEFÜGGÉS A SCHEIMPFLUG-KAMERÁVAL MÉRT CENTRÁLIS CORNEA DENZITÁS ÉS A HANNA SZERINTI HAZE STÁDIUMBEOBSZTÁSA KÖZÖTT A TELJES KÖVETÉSI IDŐ SORÁN



5. ÁBRA: ÖSSZEFÜGGÉS A SCHEIMPFLUG-KAMERÁVAL MÉRT CENTRÁLIS CORNEA DENZITÁS ÉS A MŰTÉT UTÁNI 6 HÓNAPOS MYOPIÁS REGRESSZIÓ MÉRTÉKE KÖZÖTT



corneában, azonban az ablációs mélységgel nem volt igazolható a korreláció, a technika egyelőre pontatlannak bizonyult (1). Szintén Scheimpflug-elven mér a TSPC 3 hazemater, amely a NIDEK EAS-1000 módosított változata. Ennek segítségével a cornea elülső harmadában a 45°-135°-nak megfelelő meridiánban szintén kimutatható az intenzitásfokozódás, amely fokozatosan regrediál a myop PRK-t követő időszakban (20). Vizsgálatunk során a nagy felbontású Pentacam HR-készülékkel szintén kimutatható volt a korai posztoperatív időszakban az elülső stromális denzitásfokozódás,

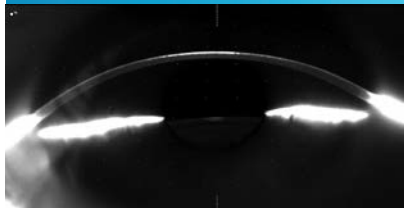
amely a posztoperatív hatodik hónapra a kiindulási értékre csökkent. Közepesen erős, de szignifikáns korrelációt találtunk a fotoabláció mélysége és a Scheimpflug-elven alapuló módszerrel mért denzitásfokozódás között. Ennek megfelelően hasonló korrelációs együtthatóval, szintén szignifikánsan korrelált a mért denzitásfokozódás a preoperatív szferikus ekvivalenssel, hiszen a kezelt dioptriával az eltávolított stroma mennyisége is növekszik standard kezelési átmérő (esetünkben 6 mm) esetén. *Moller-Pedersen* (12) és *kutatócsoportja* konfokális mikroszkópiával igazolta, hogy a stro-

mális szöveteltávolítás mélységével szignifikánsan növekszik a posztoperatív időszakban az objektív, egységben meghatározott cornea reflektivitás („CMTF-haze unit”). Ez azt jelenti, hogy a PRK-t követő haze kialakulása az eltávolított stromális szövet mennyiségével szoros összefüggésben áll, amelyet saját eredményeink is alátámasztanak. A posztoperatív subepithelialis homályok képződését egyéb, a lézerkezelés mélységén kívüli tényezők is befolyásolhatják (pl. individuális sebgyógyulási mechanizmusok (4, 10, 17), compliance: UV-szűrős napszemüveg, műkönyv használata, UV-fénytől tartózkodás), így ez magyarázatot adhat az esetünkben talált gyenge (0,3 körüli) korrelációs együttható értékére. Szintén a fotoabláció mélységének a subepithelialis haze képződésre gyakorolt hatását támasztja alá, hogy vizsgálatunkban a 100 μm-nél nagyobb szöveteltávolítás után a posztoperatív első és harmadik hónapban is szignifikánsan nagyobb centrális cornea denzitást mértünk, mint azoknál a betegeknél, akiknél a fotoabláció mélysége 100 μm alatt volt.

*Moller-Pedersen* (12) konfokális mikroszkópiás vizsgálatokkal úgy találta, hogy a PRK utáni myop regresszió kialakulásában legjelentősebb szerepe a stromális visszavastagodásnak van ( $r=0,84$ ). A stroma elülső részén kialakuló reflektivitás fokozódást, vagyis a haze kialakulását kapcsolatba hozták a keratocita repopuláció folyamatával, a fibroblastok számbeli növekedésével és azok reflektivitásával (12). Ennek megfelelően a Pentacam HR-rel készített Scheimpflug-képeken saját méréseink során szintén a stroma elülső rétegében, közvetlenül az epithel alatt látható a reflektivitás fokozódás (6. ábra). A 12 hónapon túl észlelt regresszió és a CMTF-haze közötti korreláció együttha-



**6. ÁBRA: ELÜLSŐ SZEGMENTUM SCHEIMPFLUG KÉPE, DENZITÁSFOKOZÓDÁS A CENTRÁLIS SUBEPI-  
THELIALIS HOMÁLYNAK MEG-  
FELELŐEN -7,0D PRK KE-  
ZELÉST KÖVETŐEN 1 HÓ-  
NAPPAL**



tója *Moller–Pedersenék* vizsgálatában 0,46 volt (regresszió előfordulása 17 esetben), néhány kiugró értékkel, amely szintén nagyon hasonlít saját eredményeinkhez (regresszió előfordulása 11 esetben). *Moller–Pedersen* csoportjához hasonlóan részben a kiugró értékek, részben a viszonylag alacsony esetszám miatt saját vizsgálatunkkal sem igazolható tehát egyértelműen, hogy a posztoperatív haze és a myop regresszió szoros kap-

csolatban áll-e egymással. A regresszió és a posztoperatív haze kialakulásának kapcsolatáról PRK-kezelések kapcsán több szerző is beszámol (9, 16), ezért további, nagyobb esetszámú vizsgálat szükséges ezen összefüggés igazolásához saját módszerünkkel.

## KÖVETKEZTETÉSEK

Prospektív tanulmányunkban betegkövetéses vizsgálattal igazoltuk, hogy a Pentacam HR Scheimpflug-kamera jól alkalmazható vizsgálómódszer a PRK-t követő subepithelialis haze utánkövetésére. A Scheimpflug-képek denzitometria analízisével mért centrális cornea denzitásértékek jól korreláltak a szubjektív, réslámpás vizsgálaton alapuló *Hanna* szerinti stádiumbeosztással. A centrális cornea denzitásértékek görbéjének lefutása alapján a posztoperatív haze képződést a műtét után 1 hónappal mértük a legnagyobb-

san leépített lokális szteroidkezelés mellett a subepithelialis homályok mértéke a kiindulási értékre csökkent. A subepithelialis homályképződés mértéke összefüggést mutatott a PRK során eltávolításra kerülő szövetmennyiséggel, vagyis a fotoabláció mélységével.

Az elmúlt évek irodalmában a refraktív sebészet posztoperatív következményei közül a cornea transzparenciájának fontossága mellett egyre inkább előtérbe kerül a műtét utáni magasabb rendű aberrációk jelentőségének tanulmányozása. A Pentacam HR-készülékkel egy ülésben elvégezhető az objektív haze meghatározás, és a cornealis aberrometria analízise, amely további kutatásokra szolgálhat alapot, így például a posztoperatív haze magasabb rendű, tisztán cornealis aberrációk-kontraszt szenzitivitás összefüggések egyelőre még vitatott (3, 18, 20) tanulmányozására, amelynek vizsgálata egyike továbbiakban kitűzött céljainknak.

## IRODALOM

- Binder PS, et al. Scheimpflug anterior segment photography assessment of wound healing after myopic excimer laser photorefractive keratectomy. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22: 205–12.
- Bricola G, et al. A 14-year follow-up of photorefractive keratectomy. *J Refract Surg* 2009; 25: 545–52.
- Cheng AC, et al. Influence of wavefront aberration and corneal subepithelial haze on low-contrast visual acuity after photorefractive keratectomy. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 955; author reply 955–6.
- Csutak A, et al. Plasminogen activator activity in tears after excimer laser photorefractive keratectomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 3743–7.
- Davies BW, et al. Effect of topical immunomodulatory interleukin 1 receptor antagonist therapy on corneal healing in New Zealand white rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) after photorefractive keratectomy. *Arch Ophthalmol* 2011; 129: 909–13.
- Dawson DG, et al. Biomechanical and wound healing characteristics of corneas after excimer laser keratorefractive surgery: is there a difference between advanced surface ablation and sub-Bowman's keratomileusis? *J Refract Surg* 2008; 24: S90–6.
- Ghirlando A, et al. LASEK and photorefractive keratectomy for myopia: clinical and confocal microscopy comparison. *J Refract Surg* 2007; 23: 694–702.
- Hanna KD, et al. Corneal wound healing in monkeys after repeated excimer laser photorefractive keratectomy. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 1286–91.
- Katlun T, et al. Haze and regression after photorefractive keratectomy (PRK). *Ophthalmology* 2000; 97: 487–90.
- Lohmann CP, et al. Regression and wound healing after excimer laser PRK: a histopathological study on human corneas. *Eur J Ophthalmol* 1997; 7: 130–8.
- Maldonado MJ, et al. Direct objective quantification of corneal haze after excimer laser photorefractive keratectomy for high myopia. *Ophthalmology*. 1996; 103: 1970–8.
- Moller-Pedersen T, et al. Stromal wound healing explains refractive instability and haze development after photorefractive keratectomy: a 1-year confocal microscopic study. *Ophthalmology* 2000; 107: 1235–45.
- Nagy ZZ, et al. Ultraviolet-B enhances corneal stromal response to 193-nm excimer laser treatment. *Ophthalmology* 1997; 104: 375–80.
- Nien CJ, et al. Reducing peak corneal haze after photorefractive keratectomy in rabbits: prednisolone acetate 1.00% versus cyclosporine A 0.05%. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37: 937–44.
- Porges Y, et al. Phototherapeutic keratectomy with mitomycin C for corneal haze following photorefractive keratectomy for myopia. *J Refract Surg* 2003; 19: 40–3.
- Siganos DS, et al. Correlation of subepithelial haze and refractive regression 1 month after photorefractive keratectomy for myopia. *J Refract Surg* 1999; 15: 338–42.
- Tabbara KF, et al. Corneal haze among blue eyes and brown eyes after photorefractive keratectomy. *Ophthalmology* 1999; 106: 2210–5.
- Tanabe T, et al. Influence of wavefront aberration and corneal subepithelial haze on low-contrast visual acuity after photorefractive keratectomy. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 620–4.
- Tervo T, et al. Management of dry eye may reduce haze after excimer laser photorefractive keratectomy. *Refract Corneal Surg* 1993; 9: 306.
- Van de Pol C, et al. Objective assessment of transient corneal haze and its relation to visual performance after photorefractive keratectomy. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 204–10.

# Radiális keratotomia után végzett katarakta műtét kihívásai

ROZMÁN BEÁTA, BALLA ZSOLT, BALÁZSY MARIANN, BIRÓ ZSOLT

Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szemészeti Klinika, Pécs  
(igazgató: Prof. dr. Biró Zsolt egyetemi tanár)

## LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Rozmán Beáta  
Pécsi Tudományegyetem,  
Klinikai Központ,  
Szemészeti Klinika  
7624 Pécs, Nyár u. 8.  
E-mail: bea.rozman@gmail.com

## KULCSSZAVAK

radiális keratotomia,  
katarakta, műlencse-tervezés,  
„hyperopic shift”

## KEYWORDS

radial keratotomy, cataract,  
biometry, hyperopic shift

**Célkitűzés:** Korábban radiális keratotomián (RK) átesett beteg példáján keresztül kívántuk bemutatni az RK utáni katarakta műtét tervezésekor, illetve kivitelezésekor felmerülő nehézségeket.

**Esetismertetés:** Az 57 éves, 1993-ban mindkét szem radiális keratotomián (8 metszés), majd 1, illetve 2 évvel később korrekciós műtéten (újabb 8-8 metszés) átesett férfinél phacoemulsificatiót végeztünk hátsó csarnok műlencse-beültetéssel.

**Eredmények:** Komplikációmentes műtét történt a hegek rupturája, valamint posztoperatív szövődmények, reoperáció szükségessége nélkül.

**Következtetés:** Az RK után megváltozott törőerejű cornea miatt a műlencse tervezésekor többféle számítási mód közül választhatunk. Tipikus intraoperatív komplikáció lehet: a hegek mentén cornearuptura, amely a sebészítés és a folyadékáramlás megválasztásával megelőzhető. A posztoperatív szakban előfordulhat a radier metszések ödémája, a törőerő változása („hyperopic shift”) és a szaruhártya dekompenzációja. A mérési pontatlanságokból eredő refrakciós hiba korrekciójához újabb műtét válhat szükségessé.

## CHALLENGES OF CATARACT EXTRACTION AFTER RADIAL KERATOTOMY

**Purpose:** To review the difficulties of planning and performing cataract surgery in a patient who had radial keratotomy (RK) before.

**Case report:** Cataract surgery was performed on a 57 years old male patient, who had bilateral radial keratotomy (8 cuts) in 1993, and 2 years later he underwent correction operation (8-8 more cuts).

**Results:** Uneventful cataract surgery was performed without the rupture of the wounds, any postoperative complications and the need.

**Conclusion:** Because of the changed refraction of the cornea, we can choose of several IOL calculating methods. Typical intraoperative complication is the rupture of the wounds, which could be prevented by choosing the right wound size and location, and by using controlled fluidics. During the postoperative period the edema of the radial wounds, hyperopic shift, and decompensation of the cornea can appear. Postoperative refractive errors caused by measuring inaccuracy can lead to a corrective refractive surgery.

Az 1980–90-es években radiális keratotomián (RK) át-  
esett betegek mára elérték  
azt az életkort, amikor nagy való-  
színűséggel szürke hályog alakul  
ki náluk, illetve a kisfokú katarak-  
ta is jelentős panaszt okoz az irre-  
guláris szaruhártyafelszín miatt.  
Helyzetük speciális jellege miatt a  
katarakta műtét különös körülte-  
kintést igényel, mind a műtét ter-  
vezése, mind kivitelezése során.

A radiális keratotomia bevezetése  
a japán *Sato* nevéhez fűződik, aki-  
nek technikáját *Fjodorov* orosz  
szemész fejlesztette tovább. A  
myopia korrekciója céljából világ-  
szerte, így Magyarországon is szá-  
mos RK-műtétet végeztek az  
1980–90-es években.

Az eljárás lényege, hogy gyémánt-  
késsel a cornea perifériáján megha-  
tározott mélységű radier metszése-  
ket ejtenek. Leggyakrabban 8 met-  
szést végeznek, szükség esetén ezt  
kiegészítve még további 8 metszés-  
sel. A sebek a hegesezés során hú-  
zást gyakorolnak a cornea centru-  
mára, ezáltal laposabbá válik a sza-  
ruhártya, csökken a törőereje, ezzel  
együtt a szem törőereje is (7).

Az alábbiakban egy beteg példá-  
ján keresztül demonstráljuk az  
RK után végzett szürkehályog-  
műtét nehézségeit.

## ESETISMERTETÉS

A Pécsi Tudományegyetem Sze-  
mészeti Klinikáján egy 57 éves  
férfi jelentkezett szürkehályog-  
műtétre, akinek anamnézisében  
1993-ban myopia miatt, 8-8 met-  
széssel elvégzett kétoldali radiá-  
lis keratotomia szerepel. Az újból  
kialakult refrakciós hiba miatt 1,  
illetve 2 évvel később, újabb 8-8  
metszés ejtésével korrekciós mű-  
tétet végeztek. A beteg gondosan  
megőrizte a közel 20 évvel ez-  
előtti dokumentációt, amely  
alapján a legjobban korrigált lá-  
tásélesség 0,7, illetve 0,4 volt. Az  
RK utáni látásélességről nem  
rendelkezett pontos dokumentá-  
cióval (1. ábra).

Phacoemulsificatio előtt visusa  
a bal, tompalátó szemén 0,2 volt. A  
műlencse tervezésekor elsősorban  
anamnesztikus adatok, valamint  
a módosított *Maloney-módszer*  
alapján végeztük számításainkat,

használtuk továbbá az interneten  
hozzáférhető „IOL-kalkulátort. A  
műtét cseppéztelenítésben  
történt, mikroincíziós techniká-  
val 1,8 mm nagyságú sclerocor-  
nealis alagútseb készítésével, ún.  
„slow motion” technikával (10)  
phacoemulsificatiót végeztünk  
+11,0D SN60WS típusú hátsó  
csarnok műlencse-beültetéssel. A  
komplikációmentes műtétet kö-  
vetően sem korai, sem késői  
posztoperatív szövődmény nem  
alakult ki, a tompalátó bal szem  
látásélessége 0,6-re javult.

## MEGBESZÉLÉS

### Műlencse-tervezési nehézségek

A szürkehályog-műtét tervezése-  
kor az első problémát a beülteten-  
dő műlencse dioptriájának megá-  
llapítása jelentette, hiszen önma-  
gában sem a jelenlegi, sem az RK  
előtti keratometriás érték nem  
elegendő. Többféle számítási  
módszer közül választhatunk:

1. Anamnesztikus adatok alapján  
a preoperatív keratometriás ér-  
ték, valamint az RK által oko-  
zott refrakcióváltozás külön-  
b-  
sége adja a K-értéket.

$$K = K_{pre} + R_{pre} - R_{post} \quad (1)$$

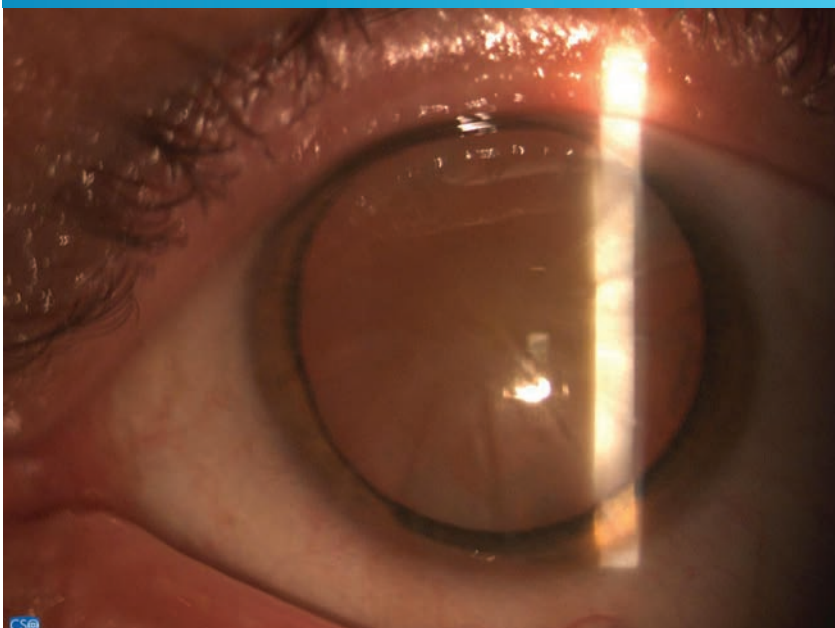
A módszer alkalmazásakor  
ügyelni kell arra, hogy a poszt-  
operatív 6-12 hónappal mért  
törőerőt vegyük figyelembe, hi-  
szen a későbbiekben jelentkező  
index myopia, illetve progre-  
diáló staphyloma befolyásol-  
hatja a refrakciót (3).

A betegeknek azonban csak a  
kis része őrzi meg leleteit, ezért  
többnyire más módszert kell  
alkalmazni.

2. Választhatjuk a Shammass-féle  
„No history” módszert, amely-  
nek lényege, hogy a jelenlegi  
keratometriás értéket egy kép-  
letbe helyettesítjük, és így szá-  
moljuk a K-értéket:

$$K = 1,143 \times K_o - 6,8 \text{ D}$$

1. ÁBRA: RADIÁLIS KERATOTOMIA UTÁNI HEGEK A BAL SZEM CORNEÁJÁN, ILLETVE ÉRETT KATARAKTA





ahol  $K_0$  a jelenlegi átlagos keratometriás érték (1).

3. Amennyiben rendelkezünk corneatopográffal, a módosított *Maloney-módszert* választhatjuk:

$$K = CCP \times 1,114 - 6,0 \text{ D}, (1)$$

ahol CCP a corneatopográffal mért centrális cornea törőerő. A cornea hátsó felszínének becsült törőereje  $-6,0 \text{ D}$ .

4. A kemény kontaktlencse módszer lényege, hogy a szem törőerejét ismert dioptriájú, és görbületi sugarú kemény kontaktlencsével, illetve anélkül határozzuk meg. Hátránya azonban, hogy feltétele a tiszta törőközeg, amely katarakta műtét előtt nem adott, ezért használata nem javasolt (1).

Az *Aramberri* által kifejlesztett „double K” módszer további pontosítást tesz lehetővé: a preoperatív K-értékeket az effektív lencsepozíció számításához használja, hiszen a jelenlegi keratometriás értékek használatával az elülső csarnok mélységét jelentősen alulbecsülnénk. A módszer a műlencse dioptriájának számításához a jelenlegi K-értékeket alkalmazza (9).

A kapott K-értékeket ezután III–IV. generációs biometriai képletekbe helyettesítve lehet kiszámolni a szemgolyó fénytörési erejét.

Az Amerikai Katarakta és Refrakatív Sebészeti Társaság honlapján hozzáférhető IOL kalkulátor jelentős segítséget nyújt a műlencse-tervezéshez. Biometriai, illetve corneatopográfiai adatokat használva a program a „double K”-módosított *Holladay-1* formula alkalmazásával kiszámolja a beültetendő műlencse dioptriáját (6, 4).

A posztoperatív hypermetropia elkerülése miatt ajánlott  $-0,75 \text{ D}$

myopiát tervezni, mivel a leggyorsabb számítások ellenére is tévedhetünk a beültetendő műlencse dioptriáját illetően.

A posztoperatív hypermetropia panaszt okoz a gyermekkorra óta rövidlátó betegeknek.

Az irreguláris cornea miatt multifokális műlencse tervezése, illetve beültetése nem javasolt, illetve alaposan megfontolandó.

## Műtéttechnikai sajátosságok

A radier hegek által sérülékenyebbé vált cornea miatt a műtét gyakorlott operatort kíván. A sebészítés történhet ún. „clear cornea” módszerrel. Ennek feltétele, hogy a hegek között legyen elegendő hely a seb készítéséhez. Betegünk esetében a korrekciós műtét miatt jelen lévő 16 radier metszés mellett sclerocornealis alagútseb készítése biztonságosabb volt (8). A paracentézis mindkét esetben a hagyományos módon történhet. A műtétet „slow motion” technikával ajánlott végezni, illetve az infúziós palackot alacsonyabban tartani, mivel ellenkező esetben a hegek rupturája alakulhat ki. A sebek megnyílása a csarnok sekélyé válását okozza, ezért a megrepedt hegeket varrattal zárni kell (2).

## Posztoperatív problémák

Radiális keratotomia után végzett szürkehályog-műtét sajátos posztoperatív komplikációja a beteg átmeneti hypermetropiája („hyperopic shift”). A jelenség oka a hegek közötti stromális ödéma, amely a cornea centrumára húzóerőt gyakorol, így laposabbá téve azt, csökkentve ezáltal annak törőerejét. *Freeman és munkatársai* megfigyelték, hogy minél hosszabb idő telik el az RK és a szür-

kehályog-műtét között, annál inkább csökken a hypermetropiás eltolódás („hyperopic shift”) nagysága a hegek nagyobb integrálásának köszönhetően (2). A jelenség napszaki ingadozást mutat, és 8-12 hét elteltével, az ödéma csökkenésével elmúlik. Korrekciós műtėti beavatkozás végzése ezért ez idő alatt nem javasolt (5), erre akkor van lehetőség, ha a műtét után legalább 2 hónap elteltével, 2 hét különbséggel, azonos napszakban végzett vizsgálat során a törőerő változatlan. A refrakciós hiba korrekciójára többféle lehetőség található az irodalomban:

1. az IOL cseréje esetén a tervezés során mért legnagyobb dioptriájú műlencsét kell implantálni.
2. „Piggyback” technikával másodlagos műlencse ültethető be.
3. Újabb refraktív sebészeti beavatkozás végezhető (1).

## KÖVETKEZTETÉS

Napjainkban az RK utáni katarakta műtétek száma nő, illetve növekedésük várható, ezért fontos a fenti problémakör ismerete. A műlencse tervezésekor akár több módszer használatával is javasolt a beültetendő lencse dioptriáját meghatározni. A posztoperatív időszakban fellépő hypermetropia esetén gondolni kell a „hyperopic shift” jelenségre, és az esetleges korrekciós műtėti beavatkozást csak már „stabil” refrakciós hiba esetén elvégezni. A beteget tájékoztatni kell a sajátos komplikációk lehetőségéről, továbbá tudatosítani kell a páciensekben a dokumentáció fontosságát, hiszen a megőrzött műtét előtti leletek nagy segítségére válhatnak az operatőrnek.

## IRODALOM

1. Devdatt S Raut, Suresh Ramchandani, Charuta Desai, et al. Refractive Surprises In Post Radial Keratotomy Cataract Surgery And Review Of Literature To Calculate Lens Power In Post Refractive Surgery Cases. Journal of the Bombay Ophthalmologists' Association 2005; 14 (2): 32–36.
2. Freeman M, Kumar V, Ramanathan U S, O'Neill E. Dehiscence of radial keratotomy incision during phacoemulsification. Eye 2004; 18 (101): C103.
3. Giacomo Savini, Kenneth J. Hoffer, Maurizio Zanini. IOL Power Calculations After LASIK and PRK, Cataract and Refractive. Surgery Today Europe 2007; 3: 37–44.
4. iol.ascrs.org
5. Karolinne Maia Rocha, Ronald R. Krueger. Ophthalmic Biometry, Ultrasound Clinics 2008; 2:195–200.
6. Li Wang, Warren E. Hill, Douglas D. Koch. Evaluation of intraocular lens power prediction methods using the American Society of Cataract and Refractive Surgeons Post-Keratorefractive Intraocular Lens Power Calculator. Journal of Cataract & Refractive Surgery 2010; 36 (9): 1466–1473.
7. Mounir Bashour, Mirelle Benchimol. Myopia, Radial Keratotomy. Emedicine Viewed 12 October 2006.
8. Nemes János, Tönkö Tamás. Phacoemulsificatio sebészítés radiális keratotomia után, Szemészet 2010; 147: 41–42.
9. Németh János. Műlencsetervezés cornealis refraktív műtétek után. Szemészet 2004; 141: 413–417.
10. Robert H. Osher, Frederico F. Marques, Daniela Marques, et al. Slow-Motion Phacoemulsification Technique. Techniques in Ophthalmology 2003 1 (2): 73–78.



MAGYAR SZEMORVOSTÁRSASÁG  
SOCIETAS OPHTHALMOLOGICA HUNGARICA

Bejelentkezve

Tari Krisztián  
> Adatmódosítás

kijelentkezés

Címlap | Hírek | Társaság | Szakmai cikkek | Beszámoló | Távoktatás | Irányelvek | Diatár | Videók

## Tisztelt Tagtársunk!

Örömmel értesítjük, hogy megkezdte működését a Magyar Szemorvostársaság hivatalos honlapja, melyet az alábbi címen talál meg:

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

A honlap szakmai tartalmait csak regisztrációt követően lehet megtekinteni. A regisztráció ingyenes, annak komplettálásához a regisztráló kollégák adatait ellenőriznünk kell, ami néhány munkanapot igénybe vehet, ehhez az a kérésünk, hogy ne regisztráljon újonnan az oldalon, hanem jelentkezzen adategyeztetésre: küldje el személyes adatait (név, pecsétszám, címadatak, telefonszám) az info@olo.hu e-mail címre, vagy hívja a +36-70-616-9929 telefonszámot. Ezt követően kiküldésre kerül a honlap eléréshez szükséges felhasználói név, illetve jelszó, amivel már a honlap valamennyi szolgáltatása elérhetővé válik.

*Reméljük, hogy a honlap mindannyiunk hasznára lesz majd,  
ehhez minden tagunk aktív segítségére számítunk.*

A Magyar Szemorvostársaság elnöksége nevében üdvözlettel:

*Prof. Dr. Németh János*  
Az MSZT elnöke

*Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt*  
Az MSZT főtitkára

*Dr. Somfai Gábor Márk*  
Az MSZT titkára  
A honlap szerkesztője

# Toricus műlencsékkel szerzett tapasztalatok\*

SZÉLL NOÉMI, SOHAJDA ZOLTÁN

Kenézy Gyula Kórház-Rendelőintézet Egészségügyi Szolgáltató Kft.,  
Szemészeti Osztály, Debrecen (osztályvezető: Sohajda Zoltán főorvos)

## LEVELEZÉSI CÍM

Levelezési cím:  
Dr. Széll Noémi  
Kenézy Gyula  
Kórház-Rendelőintézet  
Egészségügyi Szolgáltató Kft.,  
Szemészeti Osztály  
4032 Debrecen, Bartók Béla u.  
2-26.  
E-mail: noemiszell@gmail.com  
Mobil: 06-20-6207735a

## KULCSSZAVAK

asztigmia, katarakta, toricus  
intraocularis műlencse,  
stabilitás, rotáció

## KEYWORDS

astigmatism, cataract,  
toric IOL, stability, rotation

**Célkitűzés:** Hidrofób mono- és multifokális (Acrysof Toric és Acrysof Restor Toric – Alcon), valamint hidrofil monofokális (690TAY – Medicontur) toricus műlencsével implantált szemek funkcionális eredményeinek ismertetése.

**Beteg és módszer:** 19 beteg 21 szemének prospektív vizsgálata során meghatároztuk a pre- és posztoperatív refraktív (elfogadott korrekció alapján meghatározott) asztigmias korrekciók abszolút értékét, valamint a műlencsék rotációjának mértékét intraoperatív (a műtét végén), illetve a posztoperatív 1. héten, 1 és 3 hónap elteltével, a kontrollok alkalmával készült digitális képeket elemezve.

**Eredmények:** Az átlagos követési idő  $6,55 \pm 1,24$  (1–15) hónap volt. A preoperatív asztigmia értéke a három csoportban (Acrysof Toric, Acrysof Restor Toric és 690TAY) az átlagos  $2,47 \pm 1,05$ ,  $1,62 \pm 0,25$ , illetve  $2,38 \pm 1,61$  D-ről az utolsó kontrollra  $0,22 \pm 0,26$ ,  $0,125 \pm 0,25$ , illetve  $0,68 \pm 0,89$  D-ra változott. A lencsék a 3. hónap végére  $4,66 \pm 2,44$ ,  $2,75 \pm 0,95$ , illetve  $5,25 \pm 4,71$  fokot rotálódtak az eredeti helyzetükhöz képest.

**Megbeszélés:** Mindhárom lencsetípus eredményesen alkalmazható az asztigmias kataraktás betegek optikai rehabilitációja során.

## TORIC IOLs IN CLINICAL PRACTICE

**Purpose:** To present functional results with hydrophobic mono- and multifocal and hydrophilic monofocal toric intraocular lenses (Acrysof Toric, Acrysof Restor Toric by Alcon and 690TAY by Medicontur).

**Patients and methods:** We examined 21 eyes of 19 cataract patients with more than 1,0 D corneal astigmatism prospectively. We assessed the absolute refractive cylinder powers pre- and postoperatively. Moreover, the rotation of toric IOLs was evaluated on digital photographs taken intra- and postoperatively at each visit.

**Results:** Mean follow-up period was:  $6.55 \pm 1.24$  months. Preoperatively, the refractive cylinder powers were:  $2.47 \pm 1.05$ ,  $1.62 \pm 0.25$  and  $2.38 \pm 1.61$  D with the three IOLs. They changed to  $0.22 \pm 0.26$ ,  $0.125 \pm 0.25$  or  $0.68 \pm 0.89$  D measured at the last visit. The mean rotations of IOLs were:  $4.66 \pm 2.44$ ,  $2.75 \pm 0.95$  or  $5.25 \pm 4.71$  degrees at the last visit.

**Discussion:** All three types of toric IOLs can be used effectively for the optical rehabilitation of cataract patients with astigmatism.

\*A tanulmány az Alcon 2010. évi Spes Futuri Pályázatára készült, és a 2011. évi SHIOL kongresszuson elhangzott előadásként. A szerzőknek nem fűződik semmilyen anyagi érdekük a cikkben szereplő termékekhez.



## BEVEZETÉS

A szürkehályog-sebészet jelentős fejlődésen ment át azóta, hogy a lencseeltávolítást követően aphakiás üveggel látták el a betegeket. Mérföldkövet jelentettek az intraocularis műlencse kifejlesztése és alkalmazása, illetve a kis seben keresztül végzett phacoemulsificatio bevezetése (19). Napjainkban a betegek és a szemsebészek elvárásai folyamatosan nőnek ezen beavatkozás posztoperatív eredményeivel szemben.

A katarakta műtetre kerülő páciensek közel 20%-a rendelkezik szignifikáns (1,5 D-t meghaladó) corneális asztigmatiával (12). Ezen betegeknél a posztoperatív emmetropia elérésére több lehetőség áll rendelkezésre. Egyrészt phacoemulsificatio alkalmával a „clear cornea” fősebnél a meredek tengelyben való elkészítése, illetve méretének változtatása, valamint kettős clear cornea seb készítése (1, 12, 18, 19). A „clear cornea” seb posztoperatív asztigmatiára gyakorolt hatását többen vizsgálták. Úttörőknek számítanak *Simsek*, aki a főseb lokalizációjának hatását (szuperior és temporális); *Kohnen*, aki temporálisan készített sebek méretfüggő asztigmatia-indukáló hatását tanulmányozták. Kettős clear cornea sebekről elsőként *Rosen* publikált (3, 16).

Végezhetünk katarakta műtéttel együtt vagy külön limbális relaxációs incíziót, amelyről *Budak és munkatársai* közölték elsőként eredményeiket, ők *Gills* nomogramja alapján végezték beavatkozásait (4). A későbbiekben *Nichamin* nevéhez fűződik egy, a gyakorlatban jól használható nomogram kidolgozása (1, 14). Két külön beavatkozást jelent, ha katarakta műtét során hagyományos szferikus műlencsét ültetünk be, majd a corneális asztigmatiát excimer lézeres refraktív beavatkozással korrigáljuk (1). A toricus int-

raocularis műlencse beültetése önmagában is megoldást jelenthet corneális asztigmatiával rendelkező kataraktás betegek számára (1).

Toricus műlencsét elsőként *Shimuzu és munkatársai* fejlesztették ki 1994-ben. Azóta az első modellek több módosításon mentek keresztül, és több tanulmány elemezte ezeknek a műlencséknek a klinikai sikerességét (1, 5, 8, 9, 10, 12, 13).

Az AcrySof toricus műlencsék hidrofób alapanyagból készülnek ugyanolyan egytestű bikonvex kialakítással, mint a monofokális AcrySof műlencsék (7).

Ezen műlencsék toricus része a hátsó felszínbe van „vésve”, így tökéletesen tiszta látást biztosítanak viselőiknek nemkívánatos látásélmények nélkül (7). Az optikai részen három-három ponttal van jelölve a corneális asztigmatia meredek tengelye, ezek a pontok jelölik ki a beültetés tengelyét az operátor számára.

A Medicontur cég által gyártott 690 TAY toricus műlencsék szintén egytestű, bikonvex kialakítással, de hidrofil alapanyagból, ún. Z-flex formában készülnek, 0 fokos angulációval, a hátsó felszínük domborúbb.

## BETEGEK ÉS MÓDSZEREK

- *Elrendezés:* prospektív
- *Betegek:* 2010. szeptember és 2011. január között osztályunkon 19 szürke hályogos beteg 21 olyan szeme lett beaválogatva vizsgálatunkba, amelyeken preoperatív 1,0 D-nál nagyobb asztigmatiát mértünk. Ezen betegek, megfelelő felvilágosítás után döntöttek a toricus műlencse beültetése mellett. Tizenegy beteg 13 szemébe AcrySof toricus (Alcon) műlencsét (ebből 4 Restor Toric), illetve 8 beteg 8 szemébe a Medicontur cég 690TAY toricus műlencsét

implantáltak. Kizáró tényezők voltak: corneális elváltozások, glaukóma, bármilyen előző szemműtét, maculo-, illetve retinopathia, korábbi intraocularis gyulladás, phacodonesis, pseudoexfoliatio, traumás előzmény.

- *Műlencse-tervezés:* a műlencse szferikus dioptriájának meghatározását IOLMaster 500 (Carl Zeiss Meditec AG, Jena, Germany) készülékkel végeztük. A műlencse cilinderes dioptriáját és a beültetés tengelyét online elérhető toricus kalkulátor programok segítségével határoztuk meg, figyelembe véve a keratometriás mérés adatait, illetve a sebész által indukált asztigmatia értékét. Ez utóbbi meghatározható a [www.doctor-hill.com](http://www.doctor-hill.com) oldalon adott instrukciók alapján.

AcrySof toricus lencsék beültetése esetén 7 különböző cylinder-értékű műlencse típusból választhat az operátor. Arra vonatkozóan, hogy milyen dioptriájú asztigmatia esetén melyik típust javasolt beültetni, egy táblázat ad útmutatást ([www.acrysofiqtoric.com/media/pdf/Acrysof\\_Toric\\_SalesAid.pdf](http://www.acrysofiqtoric.com/media/pdf/Acrysof_Toric_SalesAid.pdf)). A Medicontur cég által gyártott toricus műlencsék +1,5 – +9,0 D-ig 0,75 D-ánként növekvő cylinder értékekben állnak rendelkezésre ([www.medicontur.hu](http://www.medicontur.hu)).

- *Előkészület:* preoperatív a beteg ülő helyzetében *Nujits* preoperatív toricus corneális referencia markerrel (ASICO LLC, Westmont, IL, USA) helyeztük fel a limbus szélre a 0, 90, illetve 180 foknak megfelelő jelöléseket. Ezt követően intraoperatíván *Mendez-gyűrű* segítségével jelöltük be az aktuális beültetés tengelyét, illetve a Medicontur lencsék esetében *Geuder* egylépéses „pendulum” marker segítségével jelöltük be a tengelyt.

- *Műtéti technika:* a műtétet egyazon sebész végezte minden esetben azonos technikával: csepp-

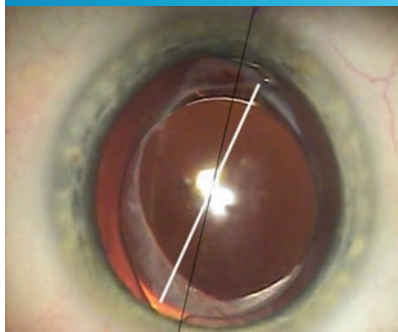
érzéstelenítésben, coaxialis torziós phacotechnikával, 2,8 mm-es, temporálisan készített clear corneális főseben keresztül. Capsulorhexis készítésénél cohesiv típusú viszkoelasztikus anyagot (Megachrom-Chromapharma GmbH, Ausztria) használtunk. A magdabolás chopperrel történt. A műlencse implantációját megelőzően cohesiv típusú viszkoelasztikus anyaggal töltöttük fel a tokzsákokot. A toricus lencsék pozícionálását az ajánlott módon végeztük: először a jelölt tengelytől kb. 20-30 fokra az óramutató járásával azonos irányban pozícionáltuk. Ezt követően a viszkoelasztikus anyag maradéktalan eltávolítására törekedtünk a műlencse előtti és mögötti területről egyaránt. A műlencsét ezután rotáltuk a jelölt tengelynek megfelelő, végső pozíciójába. Végül videofelvételen (Sony, képkimerevítéssel) rögzítettük a műlencse helyzetét.

• *Posztoperatív követés:* az 1 hetes, 1, 3, 6 és 9 hónapos kontrollok alkalmával a következő vizsgálatokat végeztük el. Meghatároztuk a legjobb nyers és korrigált visus értékét.

Réslámpás vizsgálatot, illetve appanációs szemnyomás-mérést végeztünk. A végleges szemüveges korrekciót (amennyiben szükséges volt) a 3. hónap végén írtuk fel. Minden kontroll alkalmával a betegek szemén a preoperatív bejelöléssel azonos módon bejelöltük a tervezett beültetés tengelyét majd ezt követően maximálisan tágított pupilla mellett a műtőasztalon fekvő elhelyezkedő beteg szeméről ugyancsak video képkimerevítéses felvételeken rögzítettük ezt, valamint a beültetett műlencse aktuális tengelyállását. Ezen két tengely által bezárt szöget határoztuk aztán meg digitális felvételek elemzésével (1. ábra).

• *Eredmények elemzése:* csoportonként meghatároztuk a pre- és

1. ÁBRA: ROTÁCIÓS ELTÉRÉS: FEKETE VONAL JELÖLI A BEÜLTETÉS TENGYELYÉT, FEHÉR VONAL A POSZTOPERATÍV KONTROLLON RÖGZÍTETT TENGYELYET. A KETTŐ ÁLTAL BEZÁRT SZÖG JELENTI A ROTÁCIÓS ELTÉRÉST



posztoperatív 3. hónap végén történt kontroll alkalmával elfogadott asztigmias korrekciók abszolút értékének átlagát, valamint a tengelyállásokról készült digitális felvételek elemzésével a különböző időszakokban a rotációs eltéréseket. Jelen munkánk célja eredményeink csoportonkénti ismeretése, a csoportok közti összehasonlítás nélkül.

## EREDMÉNYEK

A hidrofób típusú toricus műlencsékkel implantált betegcsoport-

ban 11 beteg 13 szemét (ebből 4 Restor Toric), a hidrofil csoportban 8 beteg 8 szemét vizsgáltuk.

Az átlagéletkor a hidrofób csoportban  $63,2 \pm 14,3$ , a hidrofil csoportban  $69,3 \pm 17,2$  év volt.

Az átlagos követési idő a hidrofób csoportban  $7,2 \pm 3,2$  (1,5–15) hónap volt, az Acrysof Toric csoportban 5 szem esetében ez több mint 12 hónap volt. A hidrofil csoportban átlagosan  $5,9 \pm 2,3$  (1–11) hónapig, ebből 3 szem több mint 8 hónapig követtünk. A nagy szórást és eltérést a követési időkből egyrészt az magyarázza, hogy csoportonként egy-egy beteg nem jelent meg az első kontroll után, az ő adataik nem kerültek feldolgozásra. Másrészt mindkét csoportban voltak, akiket a 3. hónap után is módunkban állt követni.

A preoperatív, valamint a posztoperatív 3. hónap végén rögzített cilinderes korrekciók átlagértékeit, illetve a változások átlagait az egyes csoportokban az 1. táblázatban tüntettük fel. Az első hét, az 1. hónap, illetve a 3. hónap végén mért rotáció abszolút értékének átlagai az egyes csoportokban a 2. táblázatban láthatóak. A 3 hónavnál hosszabb ideig köve-

1. TÁBLÁZAT: A PRE- ÉS POSZTOPERATÍV REFRAKTÍV CILINDERES KORREKCIÓK ABSZOLÚT ÉRTÉKEINEK ÁTLAGAI AZ EGYES CSOPORTOKBAN (D-DIOPTRIA)

	Preoperatív (D)	Posztoperatív (D)	Változás (D)
Acrysof Toric	$2,47 \pm 1,05$	$0,22 \pm 0,26$	$2,25 \pm 0,93$
Acrysof Restor Toric	$1,62 \pm 0,25$	$0,125 \pm 0,25$	$1,5 \pm 0,0$
690TAY	$2,38 \pm 1,61$	$0,68 \pm 0,89$	$1,72 \pm 1,08$

2. TÁBLÁZAT: AZ ELSŐ HÉT, AZ 1. HÓNAP, ILLETVE A 3. HÓNAP VÉGÉN MÉRT ROTÁCIÓ ABSZOLÚT ÉRTÉKEINEK ÁTLAGAI (FOK) AZ EGYES CSOPORTOKBAN

	1. hét	1. hónap	3. hónap
Acrysof Toric	$3,22 \pm 1,71$	$4,44 \pm 2,12$	$4,66 \pm 2,44$
Acrysof Restor Toric	$2,0 \pm 0,81$	$2,75 \pm 0,95$	$2,75 \pm 0,95$
690TAY	$3,5 \pm 3,5$	$5,125 \pm 4,42$	$5,25 \pm 4,71$

tett betegek esetében a műlencsék rotációját a 3. hónap után egy esetben sem tapasztaltuk.

## MEGBESZÉLÉS

A toricus műlencsékkel szemben állított legfontosabb követelmény a rotációs stabilitás, azaz hogy hosszú távon milyen mértékben tudják megtartani a lencsetokban eredeti helyzetüket, hiszen a megmaradó korrigált cylinder értéke fordítottan arányos a beültetés tengelyétől való eltéréssel. A tervezett tengelytől való 1 fokos eltérés 3,3%-kal csökkenti az asztigmias korrekció mértékét, következésképpen 30 fokos eltérés teljes egészében kioltja a tervezett asztigmias korrekciót (15).

Az AcrySof Toric intraocularis műlencsákat számos vizsgálatban elemezték, és ezen műlencsék kiváló rotációs stabilitását bizonyították. 6 hónappal műtét után a műlencsék 95%-a maximum 10 fokot rotálódott a beültetés tengelyétől (19). Az általunk vizsgált AcrySof Toric műlencsék 3 hónap elteltével átlagosan 4,66; míg az AcrySof Restor Toric műlencsék 2,75 fokkal mozdultak el eredeti helyzetükhöz képest. *Mendicute és munkatársai* publikáltak elsőként AcrySof toricus műlencsék stabilitásáról. 15 beteg 30 szemét vizsgálták. Réslámpás felvételek alapján mérték a beültetés tengelyétől való eltérést, és az átlagos tengelyeltérést 3,63 foknak találták (11). *Myung és munkatársai* ugyanezt 3,4 foknak találták (13). *Zuberbuhler és munkatársai* 33 beteg 44 szemét vizsgálták. A rotáció értéke átlagosan 2,2 fok volt vizsgálatukban (20). Ezek az értékek a mi beteganyagunkban az említetteknel valamivel magasabbak voltak.

A MediconTur cég által kifejlesztett 690TAY toricus műlencse rotációs stabilitásáról, illetve ezen műlencsékkel elért funkcionális

eredményeiről ez ideig nem publikáltak klinikai adatokat. Más típusú hidrofil műlencsékkel szerzett tapasztalatokról *Entabi* valamint *Becker és munkatársai* számoltak be (2, 6). Hidrofil műlencsékre vonatkozó tanulmányaikban *Entabi és munkatársai* 4 hónap elteltével azt találták, hogy a lencsék átlagosan 3,44 fokkal (0–12) mozdultak el eredeti helyzetükhöz képest (6). *Becker és munkatársai* ugyancsak hidrofil alapanyagból készült lencsék vizsgálatokor 6 hónap elteltével ezt az értéket 5,3 foknak mérték (2). Az általunk vizsgált 690TAY típusú műlencsék 3 hónap elteltével átlagosan 5,25 fokot (2–15) rotálódottak. A mi beteganyagunk átlagát ilyen vonatkozásban „rontja” egy nagyobb szemtengelyhosszal rendelkező szem.

Megvizsgáltuk azt is, hogy az egyes csoportokban a lencsék a 3. hónap végére milyen arányban rotálódottak 5, illetve annál kevesebb; valamint 10, illetve annál kevesebb fokot.

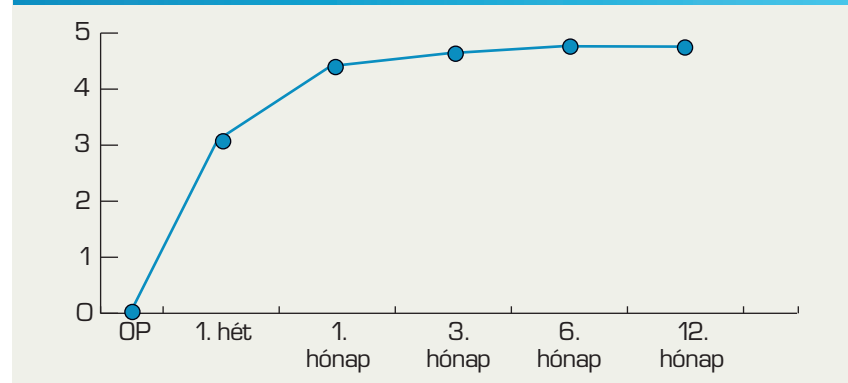
Az AcrySof Toric csoportban a lencsék 67%-a rotálódott 5 fok alatti mértékben, és 100%-a 10 fok alatt volt. Az AcrySof Restor Toric csoportban minden lencse esetében 5 fok alattinak találtuk a rotáció mértékét. A 690TAY (MediconTur) csoportban a lencsék 75 százaléka fordult összesen 5 foknál kevesebbet, 77,5 százalé-

ka pedig 10 fokot vagy annál kevesebbet. Egy lencse (12,5%) fordult el 15 fokkal a beültetett tengelyhez képest. Eredményeink korrelálnak az FDA AcrySof Toric műlencsékre vonatkozó vizsgálati eredményeivel, ahol a lencsék 78%-a rotálódott 5 fokon belül, 94%-a pedig 10 fokot vagy annál kevesebbet. *Chang* ennél magasabb arányban tapasztalt 5 (90%), illetve 10 (99%) fokon belüli rotációs értékeket (5).

Olyan esetet nem találtunk, amikor a műlencse egyáltalán nem fordult volna el a beültetett helyzetéhez képest. Két AcrySof műlencsével implantált beteg esetében rotálódott a műlencse maximum 10, és egy-egy MediconTur műlencsével implantált beteg esetében 10, illetve 15 fokot. Ez utóbbi legnagyobb mértékű deviáció hátterében valószínűsíthető speciális ok a beteg nagyobb szemtengelyhossza, illetve az ezzel járó nagyobb tokzsák-méret. Ezen betegek egyike sem igényelte a műlencse repozícióját, mivel posztoperatív látási eredményükkel elégedettek voltak.

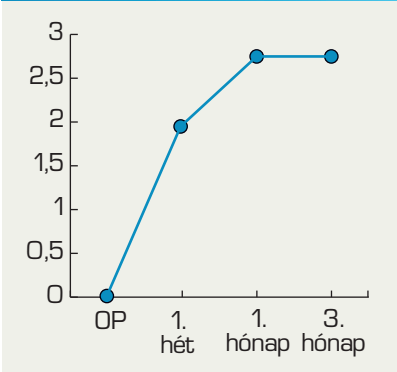
Megnéztük továbbá, hogy az összes tengelyelfordulás hány százaléka esett a különböző vizsgált időszakokra. Az AcrySof Toric csoportban az első héten lezajlott az összes rotáció 69%-a, a következő három héten a 26%-a, és az ezt követő két hónapban már

2. ÁBRA: ÁTLAGOS ROTÁCIÓ (FOK) IDŐBENI LEFUTÁSA AZ ACRYSOF TORIC CSOPORTBAN

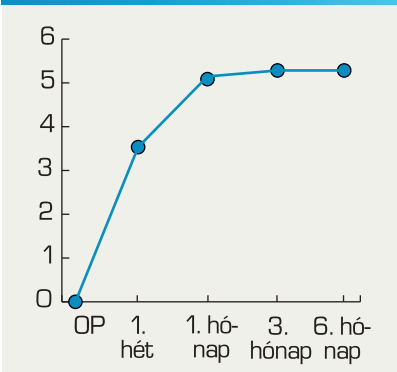




3. ÁBRA: ÁTLAGOS ROTÁCIÓ (FOK) IDŐBENI LEFUTÁSA AZ ACRYSOF RESTOR TORIC CSOPORTBAN



4. ÁBRA: ÁTLAGOS ROTÁCIÓ (FOK) IDŐBENI LEFUTÁSA A 690 TAY CSOPORTBAN



csak a 4%-a (2. ábra). Az Acrysof Restor Toric csoportban az első héten a teljes rotáció 73%-a, a következő 3 héten 27%-a zajlott, ezután ezek a lencsék már nem rotálódtak (3. ábra). A 690TAY (Medicontur) csoportban az Acrysof Toric csoportéhoz nagyon hasonló eredményeket kaptunk, miszerint az első héten az összes rotáció 67%-a, a következő három héten 30%-a, míg az ezt követő két hónapban mindössze 2%-a zajlott (4. ábra). A 3. hónap után a követett műlencsék nem moztak. Ezen vizsgálati tapasztalataink megegyeznek más szerzők ide vonatkozó tapasztalataival. *Kwarz és munkatársai* úgy találták, hogy a toricus műlencsék rotációja nagyrészt a korai posztoperatív

időszakban játszódik le, és 6 hónap után állandó marad (10). A műlencsék rotációjának leggyakoribb oka a tokzsák zsugorodása, mely az idővel kialakuló fibrosis miatt jön létre. Ennek a folyamatnak a nagy része az első néhány posztoperatív héten játszódik le. Az első posztoperatív hónapban lezajlik a lencsetok elülső és hátsó felületének letapadása (13). Különböző tényezőknek van erre hatása úgy, mint a capsulorhexis mérete, a szem tengelyhossza (ezzel arányosan a tokzsák mérete), a műlencse kialakítása és alapanyaga.

Nagyobb rhexis-méret esetén nagyobb rotációs rátával számolhatunk (13). Ha a capsulorhexis teljes egészében fedi az optikai részt, a műlencse kevésbé tud elmozdulni a beültetett helyzetéből (8). *Ruhswurm és munkatársai* összefüggést (egyenes arányosság) találtak a tokzsák, illetve szemtengelyhossz mérete és a műlencsék rotációs rátája között is (17). Az egytestű lencsék lábai terjedelmesebbek, mint a háromtestűeké, ez előnyös a tokhoz való tapadás szempontjából.

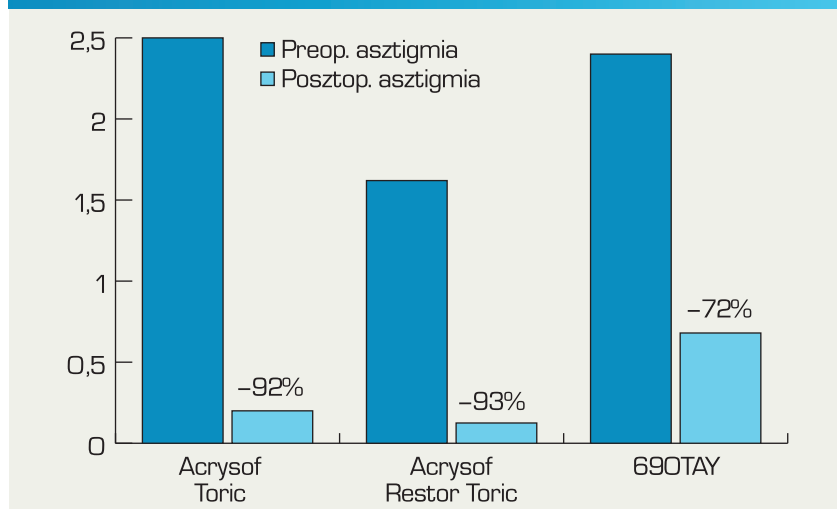
A hidrofób anyagok szintén jobb „haptikai memóriá”-val rendelkeznek, jobban tapadnak a tok-

hoz, mint a hidrofil anyagok, így a hidrofób alapanyagból készült műlencsék kisebb arányban indukálják PCO keletkezését és így kevésbé rotálódnak idővel, mint a hidrofil anyagból készültek (9).

Bár a beültetendő műlencse cilinder értékének meghatározása a preoperatív keratometriás adatok alapján történt, a toricus műlencsék beültetésének sikerét mi a beteg által elfogadott refraktív cilinderértékek változásából ítéltük meg. *Hill és Potvin* a posztoperatív eredmények optimalizálása érdekében a preoperatíván számított cilinderes korrekció értékének enyhe túllkorrekcióját javasolják a sebészeknek, tekintettel az előre várható kb. 3 fokos rotációra (12). Figyelembe véve azt a tényt is, hogy az online toricus műlencse kalkulátor program alapvetően alulkorrigálja a számított cilinderértékeket, így elkerülendő a túllkorrekcióból adódó tengelyváltozásokat, a tervezésnél érdemes megfontolni *Hill és Potvin* ajánlását (9).

Az általunk vizsgált betegcsoportokban a szubjektív cilinderértékek: átlagosan 92%, 93%, illetve 72%-kal csökkentek a toricus műlencse beültetését követően (5. ábra). A különböző mértékű

5. ÁBRA: REFRAKTÍV ASZTIGMIA VÁLTOZÁS (D) CSOPORTONKÉNT



asztigmia korrekciók háttérben az egyes műlencse-modellek közti különbségek, valamint a preoperatív cilinderértékekben mért nagyfokú eltérések állhatnak.

Acrysof toricus műlencsékre vonatkozó tanulmányokban *Myung és munkatársai* az asztigmia 85,6%-os, *Mendicute és munkatársai* 70%-os, míg *Mingo-Botin és munkatársai* 67,7%-os csökkenését tapasztalták (11, 12, 13). *Entabi és munkatársai* hidrofil lencsékre vonatkozó vizsgálatukban a refraktív cilinderértékek 87%-os csökkenését tapasztalták (6).

A megmaradó szubjektív asztigmia átlagai az Acrysof Toric, az Acrysof Restor Toric, illetve a 690 TAY-csoportban a következők voltak:  $0,22 \pm 0,26$ ,  $0,125 \pm 0,25$ , illetve  $0,68 \pm 0,89$  D (5. ábra).

Távoli cilinderes szemüveges korrekció felírását az egyes csoportokban rendre a betegek 33, 0, illetve 60%-a igényelte. Holland toricus műlencse beültetését kö-

vetően 6 hónappal a betegek 97%-ának távoli korrekció függetlenségéről számol be (8). Toricus műlencse-beültetés tervezésénél nagyon fontos a betegek megfelelő preoperatív tájékoztatása – többek között arra vonatkozóan is –, hogy ezek a műlencsék nem minden esetben biztosítanak teljes szemüveg-függetlenséget műtét után. Amire a betegek biztosan számíthatnak, az a preoperatív nagyobb fokú asztigmatiák okozta torzulások posztoperatív csökkenése (7).

Vizsgált beteganyagunkban a beültetett toricus műlencsék rotációjából adódó asztigmia korrekciós hatás csökkenése egyetlen esetben sem volt olyan mértékű, ami a posztoperatív végső látásélességet kedvezőtlenül befolyásolta volna.

Saját tapasztalatainkat összegezve elmondhatjuk, hogy a corneális asztigmatiával rendelkező kataraktás betegeknél mindhárom típusú toricus műlencse beültetésével

eredményesen, és tartósan csökkenthető a preoperatív asztigmia mértéke.

A toricus műlencse-beültetést összevetve a többi asztigmatiát korrigáló beavatkozással, utóbbiaknak megvan az a hátránya, hogy korlátozott a redukálható asztigmia mértéke, és a mechanikai instabilitás miatt kevésbé kiszámíthatóak a hosszú távú eredmények. A toricus műlencse-implantáció előnyei az alábbiak. Egy ülésben végezhető el az elszürkült lencse eltávolítása és a corneális asztigmia korrekciója. A többi említett beavatkozással szemben veszélytelenebb, mert kevésbé invazív, és a betegeknek nem kell posztoperatív kényelmetlenségekkel számolniuk. Jól dozírozható a korrigált asztigmia mértéke, valamint a manapság elérhető jó haptikai memóriával rendelkező, kis rotációs rátájú műlencsékkel jó hosszú távú stabilitás és így jó hosszú távú eredmények érhetők el (13).

## IRODALOM

- Bauer NJC, Vries NE, Webwrs CAB, et al. Astigmatism management in cataract surgery with the Acrysof toric intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34: 1483–8.
- Becker KA, Auffarth GU, Volcker HE. Measurement method for the determination of rotation and decentration of intraocular lenses. *Ophthalmologie* 2004; 101 (6): 600–3.
- Bíró Zs. Phacoemulsificatio füzetek. A phacoemulsificatio alapjai. POTE Szemészeti Klinika, Pécs 2000; 6: 16–17.
- Budak K, Friedman NJ, Koch DD. Limbal relaxing incisions with cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1998; 24: 503–8.
- Chang DF. Comparative rotational stability of single-piece open-loop acrylic and plate-haptic silicone toric intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34: 1842–7.
- Entabi M, Harman F, Lee N, et al. Injectable 1-piece hydrophilic acrylic toric intraocular lens for cataract surgery: efficacy and stability. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37 (2): 235–40.
- Ernest PH. Acrysof Toric IOL: Entry into Premium IOLs. *Toric IOL Meeting Reporter in association with Ophthalmology*. Times 2008; Sept 15.
- Holland EJ. Cataract Surgery and Management of Astigmatism. *Toric IOL Meeting Reporter in association with Ophthalmology*. Times 2008; Sept 15.
- Koshy JJ, Nishi Y, Hirschschall N, et al. Rotational stability of a single-piece toric acrylic intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36: 1665–70.
- Kwartz J, Edwards K. Evaluation of the long-term rotational stability of single-piece, acrylic intraocular lenses. *Br J Ophthalmol* 2010; 94 (8): 1003–6.
- Mendicute J, Irigoyen C, Aramberri J. Foldable toric intraocular lens for astigmatism correction in cataract patients. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34: 601–7.
- Mingo-Botin D, Munoz-Negrete FJ, Kim HRW, et al. Comparison of toric intraocular lenses and peripheral corneal relaxing incisions to treat astigmatism during cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36: 1700–8.
- Myung HK, Tae-Young C, Eui-Sang C. Long-term Efficacy and Rotational Stability of Acrysof Toric Intraocular Lens Implantation in Cataract Surgery. *Korean J Ophthalmol* 2010; 24 (4): 207–201.
- Nichamin LD. Nomogram for limbal relaxing incisions. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 1408.
- Novis C. Astigmatism and toric intraocular lenses. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11: 47–50.
- Rosen ES. Opposite clear corneal incisions. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26: 189–90.
- Ruhsurm I, Scholz U, Zehetmayer M. Astigmatism correction with a foldable toric intraocular lens in cataract patients. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26: 1022–7.
- Vámosi P, Németh G, Berta A. Első lépéseink a refractív phacoemulsificációban. *Szemészet* 2002; 139: 29–34.
- Warren H. Expected effects of surgically induced astigmatism on Acrysof toric intraocular lens results. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34: 364–7.
- Zuberhuhler B, Signer T, Gale R, et al. Rotational stability of the Acrysof SA60TT toric intraocular lenses: a cohort study. *BMC Ophthalmol* 2008; 8: 8.

# Szemfenéki vénás keringési zavarok

RÉCSÁN ZSUZSA

Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest

(Igazgató: Prof Dr. Németh János egyetemi tanár)

## LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Récsán Zsuzsa  
1085 Budapest, Mária u. 39.  
E-mail: zsrecsan@gmail.com

## KULCSSZAVAK

retinalis vénás keringészavar,  
maculaödéma,  
neovaszularizáció,  
lézerkezelés, vaszkuláris  
endothelialis növekedési faktor  
gátlók, intraocularis  
glükokortikoidok

## KEYWORDS

retinal vein occlusion,  
macular edema,  
neovascularization,  
laser photocoagulation,  
VEGF inhibitors, intraocular  
glucocorticoids

A retinalis vénás keringészavar a diabéteszes retinopathia után a második leggyakoribb oka a vaszkuláris eredetű súlyos látáskárosodásnak. A leggyakoribb típus a vénás ág elzáródása, a legsúlyosabb forma az iszkémiás törzsokklúzió. A legjelentősebb kockázati tényező az idősebb életkor, a hipertónia és a cukorbetegség. A keringészavar kialakulását hemodinamikai változásokkal, endothelsejt-károsodással és fokozott alvadékonysággal lehet magyarázni. A leggyakoribb szövődmény a makula ödéma és az érújdonképződés. A vénás keringészavart célszervkárosodásnak kell tekintenünk. A betegekben fel kell tárnunk a szív-érrendszeri kockázati tényezőket. Ötven évesnél fiatalabb betegekben, vagy ha a vénás keringészavar kétoldali, illetve ha véralvadási zavar gyanúja vetődik fel, alvadékonysági vizsgálatokat szükséges végezni. Az irisen, csarnokzugban, a papillán vagy a retinán máshol kialakuló érújdonképződés esetén a lézerkoaguláció az alapvető kezelési mód. Manapság már számos nagy tanulmány eredménye olvasható a vaszkuláris endothelialis növekedési faktor gátlók és a glükokortikoidok intraocularis alkalmazásáról. Ezeket a készítményeket egyre nagyobb mértékben használják a mindennapi gyakorlatban jó eredménnyel.

## RETINAL VEIN OCCLUSION

*Retinal vein occlusion (RVO) is second only to diabetic retinopathy as a vascular cause of visual loss. Branch retinal vein occlusion is the most common type. Ischaemic central retinal vein occlusion is the most serious form. Older age, hypertension, diabetes mellitus are the predominant risk factors. The pathogenesis can be explained by hemodynamic changes, endothelial cell damage, hypercoagulability. Macular edema and neovascularization are the most common complications. RVO should be considered end-organ damage. Patients should be evaluated for cardiovascular risk factors. Patients under the age of 50 years or who have bilateral RVO or who might have thrombophilic or coagulation disorders should be tested for coagulation disorders. Scatter laser photocoagulation is the gold standard therapy for iris, angle, disk or retina neovascularization. Recently, data are available from several trials assessing the use of intraocular glucocorticoids and agents inhibiting vascular endothelial growth factor (VEGF). These therapeutic options are increasingly being used with good results in clinical practice.*



## A KÓRKÉP JELENTŐSÉGE, EPIDEMIOLOGIA

A vénás keringészavar a diabéteszes retinopathia után a második leggyakoribb oka a vaszkuláris eredetű súlyos látáskárosodásnak (79, 94). A betegség prevalenciáját különböző tanulmányok 0,3% és 1,6% között írták le (66, 94). Mindkét nemet egyformán érintheti. A betegség 3 formája közül a leggyakoribb a vénás ágelzáródás (prevalencia 0,6-1,1%), ezt követi a vénás törzselzáródás (prevalencia 0,1-0,4%), a legritkább a hemiszférikus keringészavar (prevalencia 0,08%) (15, 57, 66).

## FELOSZTÁS

A vénás ágelzáródásnak (BRVO) több megjelenése lehet: elzáródhat egy teljes retina negyedből összeszedődő fő vénás ág, okklúzió alakulhat ki egy perifériásabb ágban, vagy közvetlenül a makuláris régióból összegyűlő vénaágban (1. ábra). Centrális vénás törzselzáródás (CRVO) esetén a retina mind a 4 negyede érintett. Az elzáródás vagy a lamina cribrosa szintjében, vagy mögötte következik be. Feltételezik, hogy ha a vénás törzselzáródást nem kíséri papilladuzzanat, akkor az okklúzió a lamina cribrosa szintjében alakult ki. Ha a

törzselzáródás mellett papilladuzzanat is megfigyelhető, az elzáródás a lamina cribrosa mögött jött létre (6). A nem perfundált kapilláris területek kiterjedése alapján iszkémiás és nem iszkémiás, valamint nem differenciálható formát különböztetünk meg. Az elkülönítés alapja a fluoreszcen-angiográfia: 10 papillányi vagy annál nagyobb kiterjedésű nem perfundált retinarezlet esetén iszkémiás formáról beszélünk. Ha az angiográfiai elkülönítést a kiterjedt vérzések nem teszik lehetővé, akkor nem meghatározható formáról beszélünk. Hayreh szerint a differenciálásban az angiográfia a vérzések miatt megtévesztő lehet. Szerinte ép társszem esetén, az érintett oldalon megfigyelt afferens pupillaris defektus, a gyenge látás, a látótérszűkülés és az elektroretinográfia során a csökkent  $\beta$ -hullám amplitúdó használhatóbb paraméterek (39, 46) (1-2. ábra).

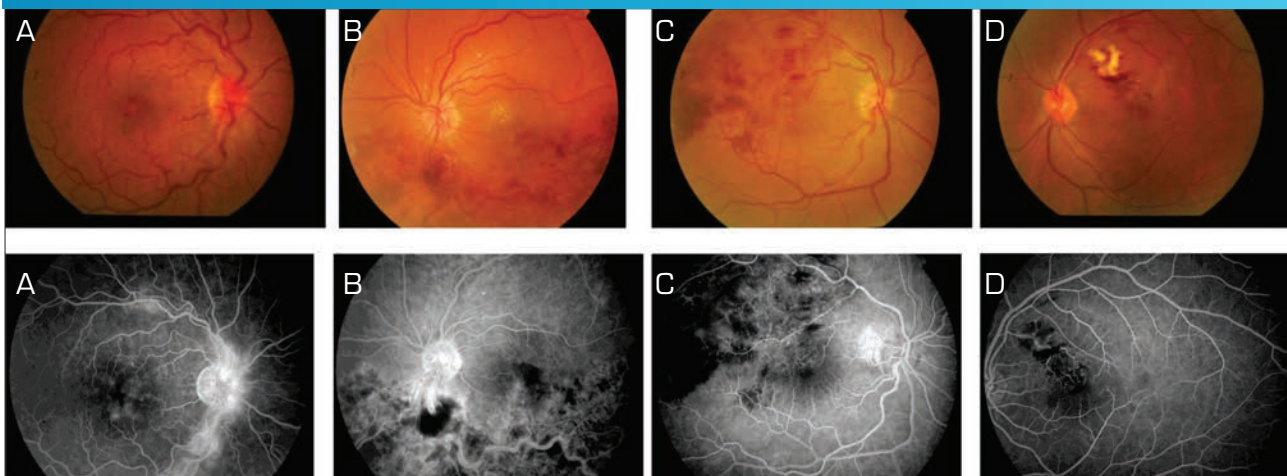
Hemiszférikus vénás elzáródás során vagy a felső vagy az alsó retinafél érintett. Leírnak hemiretinalis és hemicentralis okklúziót, attól függően, hogy az elzáródás a lamina cribrosához viszonyítva hol következett be. A centrális vénatörzs ágosztlásainak számos anatómiai variációja lehet. Az esetek

20%-ában az alsó és a felső vénaágak a lamina cribrosa mögött ömlenek a centrális vénás törzsbe. Azokban az esetekben, ha az elzáródás az opticus hüvelyben alakul ki, akkor hemicentrális okklúzióról van szó. Vannak olyan esetek, amikor a nasalis retinafélből a vért a temporalis vénaág gyűjti össze a lamina cribrosa előtt. Ha ez a közös ág záródik el, hemiretinalis okklúzióról beszélünk (44, 45). Meg kell azonban jegyeznünk, hogy sokszor még igen jó minőségű angiogramok alapján sem lehet a hemiszférikus elzáródások ezen két formáját egyértelműen elkülöníteni. A prognózis és a terápiás megítélés miatt lehet annak jelentősége, hogy a hemiszférikus elzáródást a törzselzáródás egyik formájának vagy az ágelzáródás variánsának tekintjük-e. A hemiszférikus elzáródások többsége hemiretinalis. Valószínűleg ez vezethette az amerikai National Eye Institute SCORE-tanulmányának kutatóit arra, hogy a hemiszférikus okklúziót a vénás ágelzáródáshoz sorolják (80) (1. ábra).

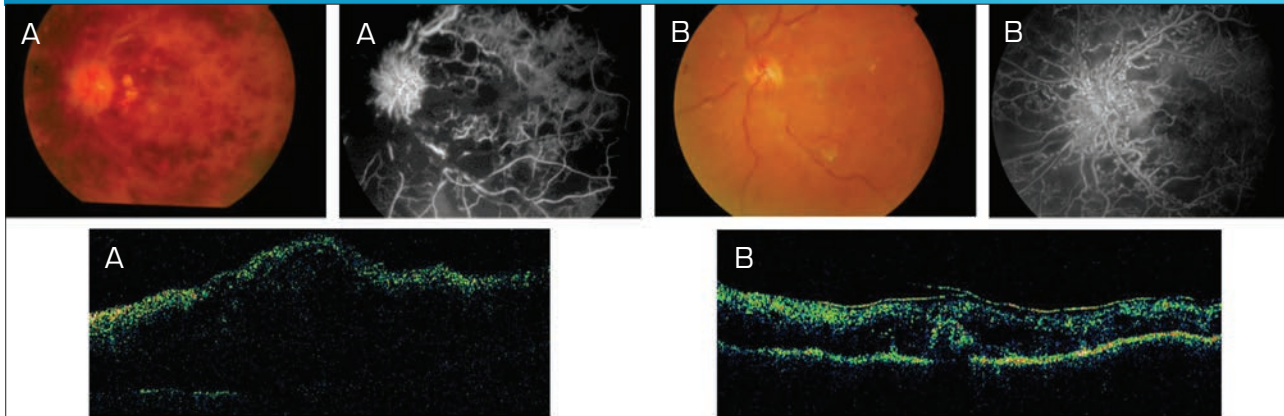
## KOCKÁZATI TÉNYEZŐK

A vénás keringészavarok legismertebb kockázati tényezői a kor és a

1. ÁBRA: A VÉNÁS KERINGÉSI ZAVAROK FELOSZTÁSA. A: TÖRZSELZÁRÓDÁS (NEM ISZKÉMIÁS FORMA), B: HEMIRETINALIS ELZÁRÓDÁS, C: ÁG-ELZÁRÓDÁS, D: MACULARIS ÁG-ELZÁRÓDÁS



**2. ÁBRA: ISZKÉMIÁS TÖRZSELZÁRÓDÁS. A: A DIAGNÓZIS FELÁLLÍTÁSÁKOR A SZEMFENÉKI VÉRZÉSEK MIATT A KAPILLÁRIS ÁGY KÁROSODÁSA NEHEZEN HATÁROZHATÓ MEG. AZ OPTIKAI KOHERENCIA-TOMOGRÁFIA A RETINA SÚLYOS DIFFÚZ ÖDÉMÁJÁT MUTATJA. B: FÉL ÉVVEL KÉSŐBB NAGY KITERJEDÉSŰ ISZKÉMIA, A PAPILLÁN ÉRÚJDONKÉPZŐDÉS FIGYELHETŐ MEG. A RETINA FELSZÍNÉN EPIRETINÁLIS MEMBRÁN LÁTHATÓ.**



szisztémás keringési betegségek. Bár vénás elzáródás fiatalabb életkorban is előfordulhat, a betegek több mint fele 65 évesnél idősebb. A vénás keringészavar az esetek csaknem felében hipertóniával, 20%-ban hyperlipidaemiával, 5%-ban diabéteszsel, 1%-ban myeloproliferatív betegséggel hozható összefüggésbe. Fontos szerepet tulajdonítanak a dohányzásnak is (72). Vannak olyan megfigyelések, amelyek szerint a vénás keringészavar gyakrabban fordul elő stroke, angina, valamint beszűkült vese-funkció esetén (15, 66). A szemészeti tényezők közül bizonyítottan jelentős szerepe van a glaukómának (47, 66, 92).

A thrombophiliának és más ritkább, véralvadást befolyásoló tényezőknek (pl. kontraceptív tabletta szedése) inkább az 50 évesnél fiatalabb betegekben van jelentősége. Az alvadási faktorok szerepe pontosan nem tisztázott, az irodalmi adatok nem egyértelműek. A hematológiai tényezők szerepét legtöbbet a vénás ágelzáródás kapcsán vizsgálták. Egy metaanalízisben, mely 26, vénás okklúzióval foglalkozó tanulmányt vizsgált, azt találták, hogy az emelkedett plazma homociszteinszintnek és a magas anticardiolipin titernek

szignifikáns jelentősége van a vénás keringészavar kialakulásában (53).

Ma már széles körben elfogadott nézet, hogy szisztémás keringési betegségekben a hyperhomociteinaemia fontos szerepet játszik. A magas homociszteinszint az endothelsejtek károsodásához vezet, fokozódik a vérlemezkék aggregációja. A vérplazma homociszteinszintje megemelkedhet táplálkozási okokból, gyógyszeres kezelés hatására, a homocisztein-metabolizmust befolyásoló gének mutációja következtében. Vannak tanulmányok, melyek szerint az emelkedett plazma homociszteinszint, az alacsony B6- és folsavszint fokozott kockázattal jár (84). Más tanulmányok ugyanakkor az emelkedett plazma homociszteinszint szerepét nem igazolták (9, 25, 60).

Az antifoszfolipid-antitestek immunoglobulinok heterogén csoportja, mely foszfolipid (cardiolipinek) vagy foszfolipid kötő fehérje ( $\beta_2$ -mikroglobulin) ellenes antitesteket foglal magába. Ezeket az antitesteket összefoglalóan lupus antikoagulánsnak nevezik, ha befolyásolják a különböző foszfolipid függő véralvadási teszteket. Az antifoszfolipid antites-

tek aktiválják a VII. faktort, fokozzák a trombociták aktivációját. Gátolják a természetes antikoagulációs mechanizmusokat azáltal, hogy membránfoszfolipid-ekhez kötődnek. Kimutatták, hogy lupus antikoaguláns jelenlétében, illetve emelkedett anticardiolipin titer esetén a vénás keringészavar kialakulásának veszélye 3-10-szeres (53, 60). Az antifoszfolipid-szindróma súlyos körképet takar, ma a thrombophiliák közé sorolják. Megkülönböztetnek primer és szekunder antifoszfolipid-szindrómát, attól függően, hogy a kórkép mögött kimutatható-e más betegség (autoimmun betegségek pl. szisztémás lupus erythematosus: SLE, lupus erythematosus, scleroderma, rheumatoid arthritis, autoimmun thrombopenia, fertőzések, rosszindulatú betegségek, gyógyszerek).

## PATOGENEZIS

Ahogy más szervekben a thrombusképződést, ugyanúgy a retinalis vénás keringészavar kialakulását is lehet magyarázni a *Virchow*-triázzsal (hemodinamikai tényezők, endothelsejt-károsodás, fokozott alvadákonyság). A megváltozott hemodinamikai tényezők: a stasis



és a turbulencia. A vénás ágelzáródás az arteriovenosus kereszteződésben, a törzselzáródás a lamina cribrosa területében vagy közvetlen mögötte alakul ki. Az endothelsejt-károsodás: az előzőekben említett kockázati tényezők endothelsejt-károsító hatásaként alakul ki. Fokozott alvadékonyság: a thrombusképződésben jelentőséget tulajdonítanak a vér fokozott viszkozitásának és a trombólízis-fibrinolízis egyensúly megbomlásának. A keringészavar progressziójáért két fő folyamatot tartanak felelősnek: A keringészavar következtében sérül a belső vér-retinagát, megnő az érpermeabilitás, ödéma keletkezik. A kialakult iszkémia kóros érképződést indukál. A folyamatokra abnormális gyulladási válaszreakció rakódhat (különböző gyulladási mediátorok szabadulhatnak fel: prosztaglandinok, leukotriének, intercelluláris adhéziós molekula-1: ICAM-1, integrinek, tumor nekrozis faktor-alfa: TNF-alfa) (22).

Normális körülmények között a sejtek oxigénszint érzékelje a hypoxia indukálta faktor 1a (HIF-1a) hidroxilálódik, hozzákötődik a *von Hippel-Lindau*-faktorhoz és az ubiquitin-proteaszomális rendszerben lebomlik. Hypoxia esetén a HIF-1 $\alpha$  hidroxilációja elmarad, nem bomlik le, hanem hozzákötődik a VEGF (vaszkuláris endothelialis növekedési faktor, (1. táblázat) gén hypoxiára válaszoló részéhez és beindul a VEGF-szintézis. A VEGF-szintézis fokozódását nemcsak a hypoxia, hanem gyulladási tényezők (pl. tumor növekedési faktor: TGF- $\alpha$ , TGF- $\beta$ , keratocita növekedési faktor, inzulinszerű növekedési faktor, interleukin-1, 6, protein-kináz C- $\beta$  és a vérlemezkéből származó növekedési faktor: PDGF) is kiválthatják.

A VEGF, mint növekedési és túlélési faktor, számos támadásponton

**1. TÁBLÁZAT: A VEGF-GÉN CSALÁD TAGJAI (PIGF: PLACENTÁLIS NÖVEKEDÉSI FAKTOR). MA 3 VEGF-RECEPTOR ISMERT: VEGF-R1, VEGF-R2 ÉS A VEGF-R3, MINDHÁROM RECEPTOR TIROZIN-KINÁZ RECEPTOR. A VEGF-R1 ÉS R2-RECEPTORON ÁT AZ ANGIOGENEZIST EGYARÁNT LEHET SERKENTENI VAGY GÁTOLNI. A VEGF-R3-RECEPTORON KERESZTÜL MEGNYILVÁNULÓ HATÁS A NYIROKÉR-KÉPZŐDÉST BEFOLYÁSOLJA (98)**

VEGF-A	A család leginkább tanulmányozott tagja, a legtöbb anti-VEGF-kezelésnek ez a tag a célpontja. A család egyetlen olyan tagja, amelynek szintézisét hypoxia indukálja. Hatása a VEGF-R1 és R2-receptoron keresztül jelenik meg. Számos biológiailag aktív izoformája ismert. A VEGF165 izoforma jelentős szerepet játszik a szemben tapasztalható kóros érképződésben. A VEGF121-nek alapvető jelentőséget tulajdonítanak a retina erek normális működésében. A VEGF121 kivételével valamennyi izoformát a plazmin egy kisebb formára (VEGF110) hasíthatja.
VEGF-B	Szelektíven kötődik a VEGFR1-receptorhoz. Az extracelluláris mátrix lebomlásában, a sejtek vándorlásában, megtapadásában játszik fontos szerepet.
VEGF-C	A VEGF-R2 és R3 receptorhoz kötődik, a nyirokérképződés szabályozásában vesz részt, befolyásolja a sebgyógyulást.
VEGF-D	A VEGF-R2 és R3-receptorhoz kötődik, a nyirokérképződés szabályozásában vesz részt.
PIGF	Szelektíven kötődik a VEGF-R1-receptorhoz. Az endothelsejtekben a család legerőteljesebben kifejeződő tagja. A PIGF segítheti a VEGF-A indukálta endothelsejt-proliferációt.

befolyásolja a célszöveteket. A mitózis serkentésével beindítja az angiogenezist. Vazodilatációt idéz elő, azáltal, hogy az endothelsejtekből nitrogén-oxidot (NO) szabadít fel. Hatására az endothelsejtek közötti szoros kapcsolatok (tight junction) feloldódnak, mert aktiválja a mátrix metalloproteinázokat, foszforilálja az erek endothelsejtjeinek citoskeletális és junkciós fehérjéit. A következmény a vér-retinagát sérülése, sejtek közötti ödéma kialakulása. A VEGF-nek erőteljes antiapoptikus hatása is van, amivel befolyásolja a foszfatidilinozitol-3-kináz/Akt jelátvitelt. A VEGF szerepet játszik a monociták kemotaxisában (87).

Az iszkémiás területek nagysága szorosan összefügg az intraocularis VEGF-szinttel. Vénás elzáródást követően a VEGF-szint mind az elülső csarnokban, mind az üvegtestben jelentősen megemel-

kedik egészséges kontrollszemélyekhez viszonyítva. A VEGF-koncentráció szignifikánsan magasabb a hátsó szegmentumban, mint az elülső csarnokban. Vénás okklúzióban szenvedő betegek üvegtestjében jelentősen magasabb a VEGF-koncentrációt mértek a nem érintett szemekéhez viszonyítva (1). A VEGF intraocularis termelődését számos tény támasztja alá. Míg az intraocularis VEGF-szintek nem korreláltak a plazmában mért értékekkel, vénás törzselzáródás miatt enucleált szemekben a retina ganglion sejt és belső magvas rétegében in situ hibridizációval fokozott VEGF mRNS-expressziót találtak (1, 31, 70, 71).

A vénás ágelzáródás rendszerint az artéria és a véna kereszteződésében alakul ki, mert ezen a területen az erek közös hüvelyben futnak, az artéria legtöbbször a véna felett. Az arterioszklerotikus arté-



ria komprimálhatja a vénafalat. A vénafal összenyomódásában további szerepet játszhat az erősebb vitreoretinalis tapadás, következményes trakció, valamint a rövidebb szemtengelyhossz (4, 61). Az arteriovenosus kereszteződésben a beszűkült vénában az áramlás turbulenssé válik, ez további endothelsejt-károsodáshoz, thrombusképződéshez vezethet.

Az elzáródás bekövetkeztekor az okklúzió mögötti szakaszon az érben uralkodó nyomás megemelkedik, folyadék, kisebb molekulák áramlanak a retina szövetébe, körülírt ödéma keletkezik. A cisztoid makula ödéma kialakulását a vitreomakuláris trakció tovább ronthatja. Mind a vénás ág, mind a törzselzáródásos betegekben üvegtesti műtétet követően leírták, hogy a hasonló korú, egyébként egészséges emberekhez viszonyítva gyakoribb, hogy a határmembrán szorosan tapad a makulához (7).

Majmokon végzett kísérletek alapján az ágelzáródásnak 3 szakaszát írták le. Az első szakasz, 1-6 órával az elzáródást követően alakul ki: az intravaszkuláris nyomás megemelkedik, az endothelsejt-károsodás következtében szivárgás indul a kapillárisokból, körülírt retinalis ödéma keletkezik. A második szakasz 6 órával – 1 héttel az elzáródás után: a kapillárisok degenerációja figyelhető meg. Az endothelsejtek nekrotizálódnak, szabaddá válik a bazál membrán, amely thrombusképződéshez vezet. Az érintett területben mikrovaszkuláris stasis alakul ki. Ebben a periódusban jelennek meg a retinalis vérzések is. A harmadik szakasz, 1-5 héttel az okklúzió után: iszkémiás capillaropathia. A keringésből kiesett kapillárisokba proliferáló gliasejtek lépnek be és eltömeszelik azokat (38).

A vénás törzselzáródás patogenezise nem teljesen tisztázott. Vas-

kuláris, anatómiai és gyulladásos faktoroknak egyaránt szerepet tulajdonítanak. A vaszkuláris tényezőket illetően a hipertónia és az arterioszklerózis jól ismert rizikótényezői a vénás törzselzáródásnak. Az általuk okozott érfalkárosodás miatt az artériák fala merevebbé válhat. A centrális vénával közös hüvelyben futó rigid artéria komprimálhatja, összenyomhatja a vénafalat. Az anatómiai tényezők közül a lamina cribrosa területének van különös jelentősége. Vénás okklúzió miatt enukleált szemek szövettani vizsgálata azt mutatta, hogy az elzáródás a lamina cribrosa területében, vagy közvetlen mögötte következett be. A lamina cribrosa több okból lehet a törzselzáródás predilekciós helye. Területében a rajta áthaladó képletek torlódása figyelhető meg. Itt mind az artéria, mind véna szűkebb, mint a nervus opticus orbitalis részén, az erek közös hüvelyben futnak. A lamina cribrosa mint egy kötőszövetes elemekből álló szita nemcsak megtámasztja a nervus opticus, hanem meggátolja, hogy a rajta áthaladó képletek elmozduljanak. Bizonyos szemekben emiatt szemnyomás-emelkedést követően okklúzió alakulhat ki. A helyi és szisztémás gyulladás szintén szerepet játszhat a vénás törzselzáródás kialakulásában. A szisztémás gyulladásos markerek közül leírták a plazma interleukin-1 $\beta$  magasabb szintjét (51). Bizonyos esetekben a plazma C-reaktív protein (CRP) szintjének emelkedését találták, ugyanakkor a vénás törzselzáródással való egyértelmű összefüggését nem lehetett bizonyítani (15). Az elzáródás miatt az okklúzió előtti vénaszakaszban megemelkedő nyomás gyulladásos mediátorok (prostaglandinok, TNF- $\alpha$  VEGF) kiáramlásához, retinalis ödéma kialakulásához vezet.

A vénás törzselzáródást is próbálták majmokon vizsgálni. Az eredmények ellentmondásosak, többek között azért, mert a vizsgálatok egészséges állatokon történtek. *Hayreh* kutatásai szerint a vénás törzselzáródásra jellemző szemfenéki képet akkor látjuk, ha a vénás elzáródást megelőzi a centrális retinalis artéria átmeneti okklúziója. Ha csak a vena centralis retinae záródik el, akkor a szemfenéken elszórtan egy-egy vérzés és teltebb, kanyargósabb vénák láthatók (43). Az eredménynek ellene szól *McLeod* megfigyelése, aki vénás törzselzáródás és cilioretinalis artéria együttes elzáródása esetén nem talált vérzéseket a cilioretinalis artéria ellátási területében (65). Ultrahang Doppler-vizsgálatok inkább *Hayreh* leírását támasztják alá. Kimutatták, hogy vénás törzselzáródásban az érintett oldalon nemcsak a vénás áramlás károsodott, hanem az artériás keringés is. Az érellenállást magasabbnak találták az arteria ophthalmicában és a hátsó ciliaris artéria ágakban. Az érellenállás az épnek látszó társszemben is kissé emelkedett volt (56).

### KLINIKAI KÉP

Az ágelzáródások többségét a temporális negyedekben diagnosztizálják. Nem tudni, hogy a nasalis kvadránsokban bekövetkező okklúzió valóban ritkábban fordul elő vagy inkább csak kevesebbszer kerül felfedezésre, mivel általában nem okoz tüneteket. Emiatt azt is nehéz megbecsülni, hogy milyen gyakran érintett valóban a társszem. A diagnózis felállításakor ritkán, az esetek 5%-ában a másik szemben is találnak vénás ág elzáródást. Az esetek 10%-ában idővel a társszemben is kialakulhat vénás ág elzáródása (78).

A temporális kvadránsok közül a felsőben fordul elő gyakrabban az okklúzió, mert itt az arterioveno-

sus kereszteződésben az artéria az esetek nagyobb hányadában a véna felett (az üvegtesti térhez közelebb) fut. A szemfenéki tüneteket az elzáródásnak megfelelő szegmentális eloszlás jellemzi, az ékcentrális csúcsa rámutat az elzáródás helyére (torta szelet). Az elzáródás többnyire a papilla körül alakul ki, de létrejöhet harmad- és negyedrangú oszlásoknál is a periférián (78).

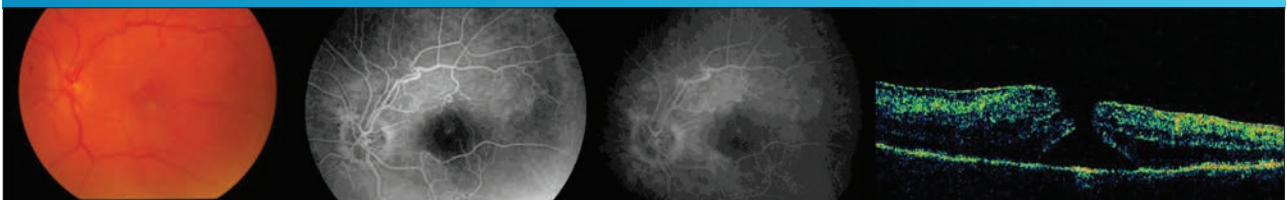
Az akut szakban a betegek hirtelen vagy hetek alatt fokozatosan kialakuló látásromlásról, ködös, vagy torz látásról panaszkodnak. A látásélesség általában 0,5-nél gyengébb. Később a látásélesség spontán erősödik, a betegek 1/3-3/4-ében 2 vagy annál több sornyi látásjavulás következhet be. Az érintett ellátási területben a vénák teltek, kanyargósak, tágak, sötétebb színűek, lángnyelvszerű csíkos és tócsás intraretinalis vérzések láthatók. Ha a vérzés a lamina limitans interna és az üvegtesti határmembrán közé tör, formája csónakra emlékeztet, nívóképződés alakulhat ki. A vérzés áttörheti a vitreoretinalis határfelületet, üvegtesti vérzés jöhet létre. Ekkor a betegek úszó homályokról számolnak be. Ritkábban, iszkémiás

okklúzió esetén az idegrost-rétegben mikroinfarktuszok jöhetnek létre, gyapottépes góccok jelennek meg. Csaknem valamennyi esetben kialakul makula ödéma, sokszor cisztoid jellegű. A kapilláriságy károsodása változó az ágelzáródás iszkémiás – nem iszkémiás jellege szerint. A tartós iszkémia helye és kiterjedése szoros összefüggést mutat a látóélességgel (78). A krónikus szakban, a vérzések felszívódása után alig vannak tünetek: tágult kapillárisok, mikroaneurizmák figyelhetők meg. Segítségét jelenthet, hogy a kapilláriságy károsodása szegmentális jellegű, az alsó és felső vénatorzs között kollaterális keringés fejlődik ki. Az artériák és a vénák egyaránt behüvelyezetté válnak (4. ábra). Makroaneurizmák alakulhatnak ki a kapillárisokban és a vénákban. Késői szövődésként az ideghártya leválhat. A leválás az érintett vénanaszakasz területében egyaránt lehet serosus, vagy lyukképződés miatt rhegmatogen, vagy proliferáció következtében trakciós jellegű. Differenciáldiagnosztikai problémát jelenthet a hipertónia, diabetes mellitus, szemfenéki gyulladásos folyamatok, illetve érújdonképződéssel járó perifériás reti-

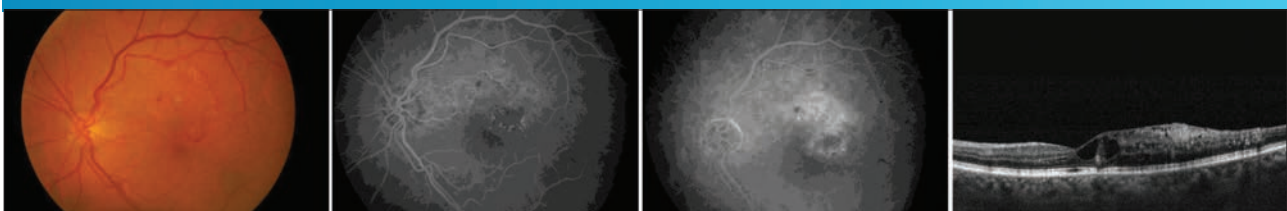
na betegségek. Krónikus szakban a vénás keringési zavar és a vasculitis elkülönítése azért is okozhat problémát, mert a fluoreszcín-angiográfia során mindkét kórképben megfigyelhető a vénaszakaszok mentén szivárgás. Az elkülönítésben a beteg neurológiai – immunológiai kivizsgálása segíthet.

A maradandó látáskárosodás oka a perzisztáló makula ödéma, amelyet makuláris iszkémia kísérhet. Egyéves követési idő végén a szemek 5-15%-ában írtak le makula ödémát. A kezdetektől fennálló makula ödéma az esetek 18-41%-ában kezelés nélkül felszívódik (78). Paradox módon, spontán látásjavulást főként azokban a szemekben figyeltek meg, amelyekben a makula perfúziója károsodott volt. Úgy tűnik, a makuláris iszkémia ezekben az esetekben átmeneti jellegű volt (29). Jó perfúzió esetén a makula ödéma hónapokig perzisztálhat, a betegek egyharmadában egy évig is fennáll. A makula ödéma felszívódása után pigmentzavar marad vissza, epiretinalis membrán alakulhat ki, foramenképződéssel (lamellaris vagy pseudoforamen jellegű), teljes vastagságú makulalyuk is képződhet (3. ábra). A papillán vagy a retinán

3. ÁBRA: TÜNETMENTESEN ZAJLÓ FELSŐ TEMPORALIS VÉNÁS ÁGELZÁRÓDÁS KÉSŐI SZÖVŐDMÉNYE: TELJES VASTAGSÁGÚ MACULALYUK



4. ÁBRA: DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI PROBLÉMA: DIABÉTESZES BETEG SZEMFENÉKI VIZSGÁLATA SORÁN A KÖRÜLÍRT TERÜLETBEN TALÁLT LIPIDEXSZUDÁCIÓ, ÖDÉMA HÁTTERÉBEN NEM DIABÉTESZES RETINOPATHIA, HANEM AZ ENYHE LÁTÁSZAVART, KAPILLÁRIS ÁGYKÁROSODÁST OKOZÓ, RÉGEBBEN ELZÁRÓDOTT VÉNAÁG ÁLL





**2. TÁBLÁZAT: A NEOVASZKULÁRIZÁCIÓ GYAKORISÁGA A PAPILLÁN (NVD), EGYÉB HELYEN A RETINÁN (NVE), AZ IRISEN (NVI), NEOVASZKULÁRIS GLAUKÓMA (NVG) (42, 83)**

Vénás okklúzió típusa	NVD	NVE	NVI	NVG
Ág, kvadráns	10,6%	20,7%	1,6%	0,8%
Makuláris ág	nem ismert			
Centrális	1,1%	1,6%	13%	8,3–25%
Hemicentrális	9,3%	13,4%	3,2%	1%
Hemiretinalis	11%	9%	9%	3%

ban egyéb helyen neovaszkularizáció gyakrabban fordul elő olyan szemekben, amelyekben az akut szakban fluoreszcín-angiográfia során 5 papillánál nagyobb területben volt megfigyelhető a perfúzió hiánya (88). Ágokklúzió esetén iris rubeosis ritkábban kerül leírásra, sokkal gyakoribb a retinán egyéb helyen kialakuló proliferáció, amely az esetek felében üvegtesti vérzéshez vezet (2. táblázat). Idővel a betegek 10%-ában a társzemben is kialakul ág okklúzió (78).

A nem iszkémiás törzselzáródás sokkal enyhébb és lényegesen változatosabb képet mutató szemfenéki elváltozás, mint az iszkémiás típusú vénás törzs okklúzió. Szinonimaként szokták használni erre a formára: fenyegető, kezdődő, inkomplett, parciális, részleges törzs okklúzió, vénás stasis retinopathia kifejezéseket. Hogy az esetek hány százalékában alakul át ez a forma iszkémiássá, pontosan nem tudni. Az irodalomban talált adatok a követési időtől és a betegek életkorától függően változnak, 3 éves követési idő során a betegek 34%-ában a nem iszkémiás forma iszkémiás formába megy át (64). Idősebb betegekben a típusváltás gyakoribb. A papillophlebitis a nem iszkémiás forma egyik változata, többnyire fiatal betegeken írták le. A kifejezés megtevésztő lehet. Ezért mindaddig, amíg a gyulladáshoz vezető ok nem i-

zolódott, nem érdemes használni ezt a terminust.

A nem iszkémiás törzselzáródásos betegek átlagosan 5 évvel fiatalabban, mint az iszkémiás törzsokklúziós páciensek. A panaszok változóak. Lehet, hogy az okklúzió nem okoz tüneteket és csak rutin szemészeti vizsgálat során derül ki. Más esetben a látás homályossá válik, többnyire átmenetileg. A látóélesség a normális és az ujjolvasás között változhat, legtöbbször azonban nem rosszabb, mint 0,4. A szemfenéki kép hasonló az iszkémiás formában látottakhoz, azonban nem annyira kiterjedtek. Az elzáródástól distalisan a vénák teltek, torz lefutásúak, bennük a véroszlop sötétebb színű. A vérzések esetenként változóak, kialakulhatnak csak a periférián, máskor pedig inkább a hátsó pólust érintik. Gyapottépis góccok lehetségesek, de ritkák. A látás a makula ödéma vagy vérzés miatt romlik meg. A papilla elmosódottsága, ödémája azt jelzi, hogy az elzáródás a lamina cribrosa mögött következett be. A természetes lefutás eléggé kedvező, a vérzések, a vénák teltsége, torz lefutása néhány hónap alatt fokozatosan megszűnik. A betegek egy részében a makula ödéma hosszabb ideig fennállhat. Felszívódása után a makulában cisztoid jellegű elváltozást, pigmentzavart, makrovaszkuláris eltéréseket lehet megfigyelni. A végső látásélesség azonban általában nem rosszabb, mint 0,5.

Iszkémiás törzselzáródás esetén a látás hirtelen, fájdalom nélkül erősen megromlik, a látásélesség 0,1 – kézmozgás látás között változik. A látásromlás kialakulása nem annyira gyors, mint az artériás törzselzáródáskor. A szemfenéki képet az összefolyó vérzések uralják. A vérzések általában a hátsó pólus körül a legkifejezettebbek. A vérzés lehet olyan kiterjedt, hogy megemelheti a lamina limitans internát, betörhet az üvegtestbe. A papilla elmosódott, a precapillaris arteriolák, a papilla felszínén lánghelyszerű vérzések láthatók, a fiziológiás excaváció kitöltött, a vénás pulzus hiányzik. A prognózis általában rossz. A látásromlás oka a makula ödéma, a kapilláris-ág károsodása, vérzések illetve ezek kombinációja. A makula ödéma hosszú hónapokig fennállhat, felszívódása után pigmentzavar marad vissza. A makuláris vérzések szintén hosszú ideig fennállhatnak. A makula körül circinata jellegű kemény exsudáció alakulhat ki. A hátsó póluson epiretinalis membrán képződhet lamelláris vagy pseudoforamen jellegű lyukképződéssel. Kialakulhat teljes vastagágú makulalyuk is. A krónikus szakban, 3-14 hónappal az elzáródást követően kollaterális képződés figyelhető meg. A papilla területében hurok alakulhat ki, amely a papilla elzárt kapillárisai és a chorioidea, illetve a pialis kapillárisok között teremt összeköttetést. A hurok érújdokképződésre emlékeztet, azonban nem az, nem szabad lézerrel kezelni. A késői szakban a kapillárisok jelentős szűkülete, a vénák behüvelyezettsége figyelhető meg. A legsúlyosabb komplikáció a neovaszkularizáció (2. táblázat). A neovaszkularizáció akár már 4-6 héttel az elzáródást követően megjelenhet. Másfél éves követési idő során a betegek 23%-ában alakul ki neovaszkuláris glaukóma (64). Az elülső



szegmenyben az érújdonképződés kialakulására hívhatja fel a figyelmet a circulus arteriosus minor tárgulata (73). A végső látóélességet alapvetően a nem-perfundált területek kiterjedése határozza meg. Ha a rossz perfúzió miatt a kezdeti látóélesség gyenge volt, a végső látóélesség is az lesz.

A törzselzáródásos esetek 5%-ában 3 éven belül a másik szemben is kialakul vénás keringészavar (64). Hipertóniás, krónikus vesebetegségben szenvedő fiatal férfi mindkét szemében egyidejűleg zajló vénás törzselzáródásról magyar szerzők számoltak be elsőként (5). Ritkán a vénás törzselzáródás makuláris artéria ágelzáródással társulhat. Mindez a rizikó-tényezők hasonlóságára, szemfenéki keringészavarok esetén a hematológiai tényezők szerepének feltárására hívhatja fel a figyelmet (68. 69). Vitatott, hogy a szemfenéki vénás keringészavarban szenvedő betegek életkilátásai rosszak lennének az átlagnál. Van olyan tanulmány, amely szerint a 40 év felettekben a szemfenéki vénás keringészavar a kardiavaszkuláris mortalitás kétszeresére növeli kockázatát jelezheti (21).

## DIAGNÓZIS, KÖVETÉS

A vénás keringészavar diagnózisa a szemészeti vizsgálatok alapján önmagában felállítható. Iszkémiás formára utal a 0,1 vagy annál rosszabb látóélesség, az afferens pupillaris defektus, a gyapottépés göcök és a konfluáló vérzések. Az optikai koherencia tomográfia segítséget ad a vitreoretinalis határfelszín megítélésében, a makula ödéma mérésében. Fluoreszcein-angiográfiával lehetőség nyílik a perfúziós károsodás meghatározására.

A vénás okklúziót úgy kell tekintenünk, mint egy kardiavaszkuláris betegségek során kialakuló célszerv-károsodást. Ugyanakkor arra

vonatkozóan nincs egyértelmű adat, hogyha a magasvérnyomás-betegséget vagy egyéb kardiavaszkuláris eltérést kezeljük, akkor a látóélesség javulna vénás okklúzióban. A kockázati tényezők feltárása, kezelése további szervek károsodásának megelőzése érdekében alapvető. Erre irányul a részletes anamnéziszfelvétel, a laborvizsgálatok (3–4. táblázat). Az alvadási paraméterek vizsgálata csak váloga-

tott esetekben javasolt: ha 50 évesnél fiatalabb a beteg, vagy az okklúzió kétoldali, vagy a beteg anamnézise, klinikai vizsgálat során felvetődik az alvadási zavar lehetősége. Ezekben a betegekben annak elnére indokolt a vizsgálatok elvégzése, hogy nem bizonyított, az alvadási zavarok gyakrabban fordulnak elő vénás elzáródásban (94).

A beteg követését nyilvánvalóan meghatározza a bevezetendő terä-

### 3. TÁBLÁZAT: A KOCKÁZATI TÉNYEZŐK FELTÁRÁSA (75, 94)

#### Anamnézis, klinikai megközelítés

- Hipertónia
- Diabetes mellitus
- Dyslipidaemia
- Magas testtömegindex (BMI >30 kg/m<sup>2</sup>)
- Kardiavaszkuláris betegség (pl. stroke, koronáriabetegség, perifériás artéria betegség)
- Gyógyszerek (pl. orális fogamzásgátló, női nemi hormonpotló kezelés, diuretikum)
- Extrém fizikai terhelés
- Thrombophilia (vénás tromboembólia 45-50 éves kor alatt, trombozizis más szervekben, szokatlan helyen, családi halmozódás, terhességi patológia: habituális vetélés, koraszülés)
- Hiperviszkozitász-szindróma (pl. krónikus myeloid leukémia, polycythemia vera, Waldenström-macroglobulinaemia)

#### Rutinvizsgálatok

- Teljes vérkép, süllyedés, CRP
- Vesefunkciók (szérum elektrolitok, karbamid, kreatinin)
- Éhomi vércukor, glikált hemoglobin (ha az éhomi vércukor alapján felmerül a cukorbetegség)
- Éhomi lipidek

#### Kiegészítő vizsgálatok

Válogatott esetekben (50 évesnél fiatalabb; kétoldali vénás okklúzió; feltételezhető a véralvadási zavar)

- Endogén antikoagulánsok csökkent aktivitása/mennyisége, rezisztenciája
  - antitrombin-heparin inhibitor rendszer elégtelenné válása: az antitrombin III-szint csökkenése vagy működési zavarának vizsgálata
  - protein-C inaktivátor rendszer zavara: aktivált protein-C rezisztencia, protein-C, protein-S mennyiségi vagy minőségi zavarának vizsgálata
- prokoaguláns tényezők fokozott aktivitása/emelkedett szintje
  - Leiden-mutáció (R506Q, V. faktor PCR-vizsgálata)
  - protrombin génmutáció (G20210A): emelkedett protrombinszint
  - magas FVIII-aktivitás

#### Egyéb

- Antifoszfolipid-antitestek, lupus antikoaguláns, antikardiolipin antitestek
- Homocisztein (nemdohányzó beteg esetén)

**4. TÁBLÁZAT: AZ ANTIFOSZFOLIPID-SZINDRÓMA (APS) DIAGNOSZTIKUS KRITÉRIUMAI: DEFINITÍV APS AKKOR ÁLLAPÍTHATÓ MEG, HA LEGALÁBB EGY KLINIKAI ÉS EGY LABORATÓRIUMI KRITÉRIUM JELEN VAN (20)**

**Klinikai kritériumok**

**1. Trombózisok**

- Bármely szerv artériáinak, vénáinak vagy kisereinek egy vagy több alkalommal bekövetkezett trombózisa, képzőanyag vagy hisztopatológiai eljárással igazolva, kivéve a felszínes vénák trombózisa.

**2. Terhességi patológia**

- Egy vagy több terhesség során a morfológiailag normális magzat mással nem magyarázható halála a 10. terhességi héten vagy azon túl. A normális morfológiát UH vagy a magzat direkt vizsgálata alapján mondhatjuk ki.
- Súlyos preeclampsia vagy eclampsia miatt, vagy súlyos placenta-elégtelenség kapcsán koraszülés a 34. terhességi héten vagy azon belül. A magzat morfológiailag normális.
- Három vagy több, mással nem magyarázható, egymást követő spontán abortusz a 10. terhességi hét előtt, az anyai anatómiai és hormonális rendellenességek, illetve az anyai és apai kromoszómális rendellenességek kizárása esetén.

**Laboratóriumi kritériumok**

1. IgG és/vagy IgM típusú anticardiolipin antitestek jelenléte a vérben, közepes vagy magas titerben, 2 vagy több alkalommal, legalább 6 hét különbséggel meghatározva, a  $\beta_2$ -glikoprotein I-dependens anticardiolipin antitestek kimutatására standardizált ELISA-val mérve.
2. Lupus antikoaguláns jelenléte a plazmában, 2 vagy több alkalommal, legalább 6 hét különbséggel, standardizált módszerrel mérve:
  - Foszfolipid-dependens véralvadás megnyúlásának igazolása a következő szűrőtesztek valamelyikével: APTI, kaolin alvadási idő, hígított Russell-vipera venom idő, hígított protrombin idő, Textarin idő.
  - Az alvadási idő megnyúlása nem korrigálható normál trombocitaszegény plazma hozzáadásával.
  - A megnyúlt alvadási idő korrigálható vagy megrövidíthető nagy mennyiségű foszfolipid hozzáadásával.
  - Egyéb coagulopathiák kizárása, VIII. faktor inhibitor vagy heparin jelenlétének kizárása.

pia. Fontos azonban figyelembe vennünk, hogy vénás törzselzáródás során, ha megjelenik érújdonképződés, akkor az az esetek felében az első 3 hónapban, az esetek zömében pedig fél éven belül kialakul. Neovaszkuláris glaukóma leginkább az első 15 hónapban. A nem iszkémiás törzselzáródás az esetek egyharmadában iszkémiás típusúvá válik az első 3 évben (64). Ugyanakkor vénás ágelzáródással kapcsolatosan ezek az irodalmi adatok nem egyértelműek. Nagyjából az esetek 15%-ában az első 7,5 hónapban kialakul makula

ödéma. A makula ödémás esetek 41%-a ugyanezen periódusban felszívódik. Az érújdonképződésnek csak a gyakorisága, fellépésének időintervalluma azonban nem ismert (78). Mindezeknek megfelelően az első évben a beteg szoros (4-6 hetente) követése, a továbbiakban rendszeres (3 havonta) gondozása indokolt. Ehhez a részletes szemfenékvizsgálat (biomikroszkópia és OCT) mellett szorosan hozzátartozik, hogy figyeljük, van-e afferens pupillaris defektus, pupillatágítás előtt réslámpával, nagy nagyítás mellett keressük az

iris rubeosis jeleit illetve gonioszkópiával a csarnokzugi érújdonképződést.

**KEZELÉS**

**I. LOKÁLIS SZEMÉSZETI KEZELÉSI LEHETŐSÉGEK**

Az elmúlt évekig a lézerkoaguláció volt az egyetlen olyan kezelési mód, amelynek hatásosságát nagy, multicentrikus tanulmányokban vizsgálták. Az intravitrealisan alkalmazott glükokortikoidok, VEGF-gátlók napjaink új terápiás lehetőségei (5. táblázat).

**I.1. Lézerkezelés**

**I.1.1. SCATTER, GRID**

**Vénás ágelzáródás**

A makula ödéma kezelésére a grid lézer fotokoagulációt, illetve a már kialakult neovaszkulárizáció kezelésére scatter lézerkoagulációt lehet alkalmazni. A Branch Retinal Vein Occlusion Study-ban 139 szemet vontak be a vizsgálatokba. Azokban a szemekben, ahol megtörtént a grid koaguláció, 3 év követési idő alatt kétszer gyakrabban figyelték meg a látóélesség jelentős, 2 sor javulását (Kezelt/nem kezelt szemek: 65% vs. 37%). Ugyanakkor voltak olyan esetek, ahol a kezelés ellenére a látás nem javult. A vízus a kezelt szemek 40%-ában nem lett jobb 0,5-nél és a kezelt szemek 12%-ában a 3 éves követési idő végén a látás rosszabb volt, mint 0,1. A tanulmányban feltették azt a kérdést is, hogy megelőzhető-e az érújdonképződés és a következményes üvegtesti vérzés. Ezért preventív céllal típusától függetlenül minden 5 papillánál nagyobb területet érintő ágokklúzió esetén elvégezték a szegmentális scatter lézer-koagulációt. Az eredmények azt mutatták, hogy jelentősen kisebb arányban fordult elő érújdonképződés a ke-

5. TÁBLÁZAT: KEZELÉSI LEHETŐSÉGEK VÉNÁS ELZÁRÓDÁS ESETÉN (13, 19, 26, 64A, 67, 77, 92)

Beavatkozás	Törzselzáródás	Ágelzáródás	Evidencia-szint
A retina scatter lézerkoagulációja	Csak intraocularis érújdonképződés esetén javasolt, vagy ha a beteg kövéteése nem megoldott (a visus nem javul, az üvegtesti vérzés nem előzhető meg)	Az iszkémiás retinaterület koagulációja a papilla, vagy retinalis érújdonképződés esetén javasolt	A
Makula grid fotokoaguláció	Nem javasolt	A makula ödéma csökken, a látóélesség $\leq 0,5$ javul, kiterjedt vérzések, iszkémiás makula esetén nem hatékony	A
Intravitrealis triamcinolon injekció	Csekély eredmények	Nem hatékonyabb a makula grid lézerkoagulációnál, grid kezelés előtt adjuváns terápiás lehetőség	A
Gyakori mellékhatások (glaukóma, katarakta), a neovaszkularizáció incidenciája nem alacsonyabb			
Intravitrealis dexamethason implantátum	Rapid és gyors látóélesség-javulás 0,7 mg/6 hó adagolás lehet szükséges, a makula ödéma fennállásától, illetve visszatérésétől függően, előrehaladott glaukóma esetén ellenjavallott		A
Intravitrealis ranibizumab injekció	12 hónapos követés alatt a látóélesség javul, a makula ödéma csökken, 0,5 mg/hó adagolás lehet szükséges, a látóélesség-változás, valamint a makula ödéma fennállásától, illetve visszatérésétől függően		A
Intravitrealis bevacizumab injekció	Látóélesség javul, makula ödéma csökken, elülső szegment neovaszkularizáció gyorsan visszafejlődik		B
Intravitrealis aflibercept injekció	A látóélesség gyorsan javul, a makula ödéma csökken, neovaszkularizáció megelőzése lehetséges		A
Intravitrealis pegabtanib injekció		A látóélesség javul, a macula-ödéma csökken	B
Pars plana vitrectomia • határmembrán leválasztással; • ILM-lefejtéssel; • adventitia hüvely bemetszéssel	Rutin alkalmazása nem javasolt, kockázatok		B, C
Chorioretinalis vénás anastomosis képzés			
Lézer	Sikerés anastomosis képzés esetén a látóélesség javul; kockázatok: nehezen tisztuló üvegtesti vérzés, az anastomosis helyén neovaszkularizáció		A
Sebészi	Változó eredmények		B
Dekompresszió • radialis opticus neurotomia, • optikus hüvely bemetszése, • orbitalis behatolásból	Az eredményesség nem bizonyított, nem javasolt		C
Szisztémás szteroid	Csak szisztémás gyulladásos folyamat esetén (vasculitis)		C
Hemodilúció	Rutin alkalmazása nem javasolt		B
Vérlemezke-aggregáció gátlása aspirin, ticlopidin, eprostero troxerutin	Rutinszerű alkalmazása a látóélesség javítására vagy a neovaszkularizáció megelőzésére nem javasolt		B
Pentoxifyllin	A keringés gyorsul, de a látóélesség javulás nem bizonyított		B
Antikoaguláció (warfarin, heparin)	Rutinszerű alkalmazása nem javasolt		B
Fibrinolízis (rt-PA, sztreptokináz) • rt-PA szisztémás alkalmazás, • rt-PA lokális alkalmazás	Némi javulás a látóélességben, de számos elfogadhatatlan mellékhatás intravitrealis: vegyes eredmények, dózisfüggő retina toxicitás peripapilláris vénaág kanülálás, intravénás adás: vegyes eredmények, kockázat nem szignifikáns látásjavulás, súlyos mellékhatások		B



zelt szemekben (kezelt/ kontroll 12% vs. 22%). Az üvegtesti vérzés megelőzését illetően a következő eredményre jutottak: ha a kezelést a neovaszkulárizáció észlelésekor az ágokklúzióknak megfelelő szegmensben elvégezték, lényegesen kisebb arányban fordult elő a nem kezelt szemekhez viszonyítva az üvegtesti vérzés (kezelt/ kontroll 29% vs. 60%). Az eredmények azonban azt már nem támasztották alá, hogy a neovaszkulárizáció megelőzésére irányuló lézerkezeléssel az üvegtesti vérzést is elkerülhetjük. Ugyanis iszkémiás ágokklúzió (legalább 5 papillányi területben károsodott retinalis kapilláris ág) esetén még a neovaszkulárizáció megjelenése előtt hiába történt meg a preventív scatter lézer koaguláció, jelentősen nagyobb arányban fordult elő üvegtesti vérzés, mint azokban a szemekben, amelyeket csak az érújdonképződés miatt kezeltek (12% vs. 9%). Bár a tanulmány egyértelműen nem tudta igazolni, az eredmények mégis arra utalnak, hogy a preventív lézerkezelésnek nem igazán vannak előnyei. A lézerkezelés érújdonképződés esetén volt hatásos (87, 88).

### **Centrális vénás elzáródás**

Vénás törzselzáródás okozta makula ödéma esetén a grid lézerkezelésnek nincs értelme. Bár a 3 éves követési idő végén fluorescein-angiográfiás vizsgálatok alapján a szivárgás csökkenését írták le, a látóélesség nem javult (90). Ugyancsak a Central Vein Occlusion Study írta le, hogy iris rubeosis esetén panretinalis lézerkoagulációval a neovaszkuláris glaukóma kialakulásának esélye csökken. A panretinalis lézerkezelést követően a meglévő neovaszkulárizáció az esetek jelentős hányadában visszafejlődik. Iszkémiás típusú okklúzió esetén a profilaktikus lézerkezelést nem tartják indokoltnak. Nem javít a szem állapo-

tán, statisztikai szempontból ugyanolyan arányban alakul ki érújdonképződés a profilaktikus lézerkoagulációt követően, mintha nem kezeltük volna a beteget (profilaktikus lézerkoaguláció/nem kezelt szemek, neovaszkulárizáció az esetek: 20% vs. 35%-ában) (89). Sőt, a preventív lézerkezeléssel a centrális látásában amúgy is súlyosan károsodott szemek látását a perifériás látótér jelentősen beszűkítésével tovább rontjuk (39).

### **1.1.2. CHORIORETINALIS VÉNÁS ANASTOMOSIS KÉPZÉS LÉZERREL**

A chorioretinalis vénás anastomosis képzését a nem iszkémiás törzselzáródásra fejlesztették ki. Prospektív randomizált multicentrikus tanulmányban (Central Retinal Vein Bypass Study) vizsgálták, hogy nem iszkémiás törzselzáródásban mennyire hatékony az argon lézerrel képzett anastomosis, javul-e a látás, illetve hogyan változik az iszkémiás területek kiterjedése. A tanulmányba 131 beteget vontak, a betegeket kezelt/nem kezelt (konvencionális terápiát, de nem warfarint kapó) csoportokra osztották. A kezelt betegek közel háromnegyedében alakult ki működő anastomosis a retinalis véna és a chorioidea között. A másfél éves követési idő végén a lézerkezelt csoportban tapasztalt látóélesség szignifikánsan jobb volt, mint a nem kezelt csoportban. A lézer indukálta anastomosis csoportban a látás nem romlott, míg a nem kezelt csoportban több mint 2 vonalnyit romlott. Az iszkémiás típusba való átfordulást illetően a két csoport között nem volt lényeges különbség (kezelt csoportban a szemek 9,6%-ában, a nem kezelt csoportban a szemek 20,8%-ában,  $p=0,33$ ). A lézerkezelt csoportban az esetek 18,2%-ában figyeltek meg a kezeléssel összefüggésbe hozható neovaszkulárizációt, 9,1%-ban fordult elő üvegtesti vér-

zés, amely miatt vitrectomiát végeztek. Ha tehát emellett a terápia lehetőség mellett döntenénk, a klinikailag szignifikáns szemészeti mellékhatásokat feltétlenül mérlegelnünk kell (63).

## **I.2. Gyógyszeres megközelítés**

### **I.2.1. GLÜKOKORTIKOIDOK**

A makula ödéma kezelésében a glükokortikoidok használatának az az elvi alapja, hogy a szteroidok csökkentik a kapillárisok permeabilitását, gátolják a VEGF géneexpresszióját és a VEGF anyagcsere útját.

### **Intravitrealis triamcinolon (Kenalog, Trivaris, Triesence)**

#### **Ágokklúzió**

Esetsorozat-tanulmányok alapján úgy tűnt, hogy hatékony eszköz lehet a makula ödéma kezelésében (54). A SCORE Study (Standard Care versus Corticosteroid for Retinal Vein Okklúzió) azonban ezt nem igazolta. A tanulmányba 411 vénás ágelzáródásos beteget vontak be, akik látásromlást okozó makula ödéma miatt vagy triamcinolon kezelést (1 vagy 4 mg konzerválószer-mentes triamcinolon acetamid intravitrealisan, legalább 4 havonta) vagy standard grid foto-koagulációs kezelést kaptak (a makulát érintő vasos vérzéses eseteket kizárták). Mindhárom csoportban az egyéves követési idő végén ugyanolyan arányban tapasztaltak jelentős, legalább 3 sor, 15 betűnyi látásjavulást: (1 mg triamcinolon: 26%, 4 mg triamcinolon: 27%, grid: 29%). A triamcinolonos csoportokban sokkal gyakrabban figyeltek meg szövődményeket. A 4 mg triamcinolont kapó csoport 41%-ában, az 1 mg triamcinolonos csoport 8%-ában, míg a lézerezett csoportban a betegek 2%-ának volt szüksége szemnyomás-emelkedés miatt kezelésre. Szürkehályog-képződést, illetve

progressziót a kétféle triamcinolon dózis esetén nagyjából azonos arányban írtak le (1 mg/4 mg: 25% vs. 35%), a grid koagulációs csoportban 13%-ban fordult elő katarakta (80). A triamcinolon kezelés nem befolyásolta az érújdonképződést. A neovaszkularizáció ugyanolyan arányban fordult elő, mint a grid koagulációt követően (12). További potenciális szövődmény a retinaleválás és az endophthalmitis. Úgynevezett steril endophthalmitist gyakrabban figyeltek meg konzerváló szert tartalmazó készítmények alkalmazásakor.

#### **Vénás törzselzáródás**

A SCORE-study kutatói a vénás ágokklúzióhoz hasonlóan vizsgálták az intravitrealisan adott triamcinolon hatásosságát. A vizsgálatokba 271 beteget vontak be, akikben a vénás törzs elzáródása következtében makula ödéma alakult ki. A betegeket az ágokklúzióhoz hasonlóan randomizálták. A triamcinolonos csoportokban a betegek egynegyedének javult a látása, míg a nem kezelt csoportban hasonló jelentős, legalább 3 sor (15 betű) látásjavulást mindössze 7%-ban tapasztaltak. A mellékhatások (glaukóma, katarakta) előfordulása hasonló volt az ágokklúzió miatt kezelt betegekéhez. A triamcinolon nem befolyásolta a neovaszkularizáció kialakulását (12, 52, 80).

#### **Intravitrealis fluokinolon (Iluvien, Retisert)**

A fluokinolon acetamid szintetikus hidrokortizon, bőrgyógyászati kórképekben kezdték el először alkalmazni. Szemészeti felhasználásra nem lebomló tartós hatású implantátumokat fejlesztettek ki. A készítmények vénás okklúzióhoz társuló makula ödéma kezelésében kifejtett hatékonyságának, biztonságosságának vizsgálata még jelenleg is tart (28).

#### **Intravitrealis dexamethason (Ozurdex)**

Két intravitrealis dexamethason implantátumot vizsgáltak, 0,7, illetve 0,3 mg gyógyszer tartalmút. A GENEVA multicentrikus, randomizált tanulmányba 1267 beteget vontak be, a betegekben ág vagy törzselzáródás miatt alakult ki makula ödéma. Három csoportot képeztek, a kontrollcsoportban a betegek nem kaptak intravitrealisan gyógyszert. Eredetileg a GENEVA-tanulmányban még nem választották szét az ág, illetve törzsookklúziós betegeket. Fél évvel később a jó eredmények ismeretében a tanulmányt kiterjesztették. A 180. napon mind a három randomizáltan létrehozott 0,7, 0,35 mg implantátumos, illetve nem kezelt csoportban minden olyan beteg, akinek a korrigált látóélessége ETDRS-tábla szerint kevesebb volt, mint 84 betű, a centrális fovea vastagságuk meghaladta 250  $\mu\text{m}$ -t, 0,7 mg-os Dexamethason implantátumot kaphatott. A kiterjesztett tanulmányban már külön vizsgálták az ág- és törzselzáródásos szemeket.

A 3 hónapos követési végén azt tapasztalták, hogy a betegek látása gyorsan és jelentős mértékben (legalább 3 sor, 15 betű) javult az implantátumos csoportokban. Mindkét, implantátummal kezelt csoportban a nem kezelt csoporthoz viszonyítva szignifikánsan több volt azon szemek száma, amelyek látásjavulása 15 betű vagy annál több volt. A két kezelt csoport között a különbség nem szignifikáns mértékű. A látás a 90. nap után lényegesen már nem javult. A 180. napon a 0,7 mg-os Dexametason implantátummal kezelt csoportban szignifikánsan több volt a látásjavulást mutató szem a nem kezelt csoporthoz viszonyítva. A kisebb dózissal kezelt csoport a 180. napon nem különbözött lényegesen a nem kezelt csoporttól. Tizenkét hónap elteltével az

újra kezelt betegek 32%-ában, a késleltetetten kezelt 27%-ában legalább 15 betűnyit javult a látóélesség. Az ismételten kezelt 55%-ában, a késleltetetten implantáltak között 46%-ban a látóélesség-javulás legalább 10 betű volt. Az ágokklúziós betegekben a látásjavulás mértéke kifejezettebb volt, mint a törzsookklúziós betegeké.

Az implantátumos szemekben szignifikánsan gyakrabban alakult ki glaukóma (0,7 mg/0,3 mg/kontrollcsoport: 4% vs. 4% vs. 0,7%). A szürkehályog-képződést illetően az első 6 hónapban nem volt különbség a csoportok között (36). Az egyéves követési idő végén azonban azokban a szemekben, amelyeket 2 alkalommal kezelték implantátummal, közel egyharmadukban fejlődött ki katarakta, a glaukóma előfordulásának aránya nem változott.

A tanulmány egyértelműen bebizonyította, hogy a dexamethason implantátummal történő kezeléssel a látásjavulás esélye megnő, a további látásvesztés veszélye csökken. A megfigyelések szerint a dexamethason implantátummal kezelt törzselzáródásos szemek ugyanolyan gyorsan és jól reagáltak a gyógyszerre, mint az ágokklúziósok. Fontos megjegyezni, hogy a késleltetetten kezelt csoportban is 12 hónappal a diagnózis felállítását követően a betegek majdnem harmadában jobb volt a látás, mint kiinduláskor. A kezeléssel tehát nemcsak megállítható a látásromlás, hanem még javulás is elérhető. Kezelés nélkül a szemek többségében a látás nem javul, vagy a beteg további folyamatos rosszabbodást kénytelen megélni (36, 37).

### **1.2.2 AZ ANGIOGENIKUS KASZKÁD GÁTLÁSA**

#### **Direkt VEGF-gátlók**

Jól ismert, hogy a VEGF kulcsszerepet játszik az angiogenezisben, fokozza az érpermeabilitást. Eset-

sorozat-tanulmányok alapján mind a ranibizumab, mind a bevacizumab jótékony hatásának tűnik a vénás okklúzió kezelésében (10, 76, 86, 97).

A ranibizumab (Lucentis) humanizált monoklonális antitest fragmentum, amely a VEGF-A izoformáihoz (VEGF-A 110,121, 165) kötődik és ezáltal megakadályozza a fehérjereceptorhoz való kötődését. A VEGF-A-receptorhoz való kötődés lehetővé tenné a sejt proliferációt, az érújdonszaporodást, fokozódna az érpermeabilitás. A ranibizumab kimeria molekula, amely egérből származó antigénkötő helyet és egy antigént nem kötő humán komponens tartalmaz. A bevacizumab (Avastin) ugyanabból az egértörzsből származó rekombináns fehérje (trastuzumab) humanizált változata, mint a ranibizumab, csak megtartották a teljes hosszúságú antitestet. A ranibizumabot bakteriális vektor, míg a bevacizumabot emlőssejt segítségével állították elő. A bevacizumab ugyanúgy a VEGF izoformáihoz kötődik, mint a ranibizumab. A pegabtanib (Macugen) VEGF-A 165 aptamer, szelektíven gátolja a VEGF-A 165 izoformát. Az aflibercept (VEGF-Trap Eye) valamennyi VEGF-A izoformát, valamint a placentális növekedési faktort (PIGF) gátolja. A fehérjemolekula VEGF-R1 és VEGF-R2 receptor szekvenciákat tartalmaz, igen jó affinitással köti meg a szolubilis VEGF-t (86).

### **Ranibizumab**

#### *Ágokklúzió*

A BRAVO multicentrikus randomizált tanulmányba (Ranibizumab for the Treatment of Makular Edema following Branch Retinal Vein Occlusion) 397 beteget vontak be, valamennyiüknél 12 hónapnál nem régebbi vénás ág okklúzió talaján kialakult makula ödéma befolyásolta a látást (korrigált látóélesség  $\leq 20/40$ , centrális fovea

vastagság  $\geq 250 \mu\text{m}$ ). A betegeket 3 csoportba osztották, két csoport különböző dózisban (0,3, illetve 0,5 mg) ranibizumabot kapott intravitrealisan, a harmadik csoport nem részesült intravitrealis gyógyszeres kezelésben. A féléves követési idő végén a látóélesség szignifikánsan javult mind a két kezelt csoportban a kontrollcsoporthoz képest. A 0,5 mg-os csoportban a betegek 61%-ában 3 sor (min. 15 betűnyi javulás) látásjavulást írtak le, a 0,3 mg-os csoportban a kezelt szemek 55%-ában, míg a kontrollcsoportban 29%-ban javult a látás (átlagos látóélességjavulás 0,5 mg/0,3 mg/ kontrollcsoportban 18,3/16,6/7,3 betű). A szisztémás keringési probléma (beleértve az agyi történést is) mindhárom csoportban egyformán alacsony arányban fordult elő. Hat hónap elteltével – tekintettel a jó eredményekre – minden beteg, beleértve a kontrollcsoportot is, akinek 0,5 vagy annál rosszabb volt a látása ranibizumabot kapott. Az egyéves követési idő végén az eleve ranibizumabos csoportokban megmaradt a 3 sor látásjavulás, míg azok a kontrollcsoportba tartozó betegek, akik fél év elteltével kaptak először ranibizumabot, a kezdeti – kiindulási látáshoz képest 2 sor (min. 12 betű) javulást mutattak (átlagos javulás 0,5 mg/0,3 mg/ kontrollcsoportban 18,3/15,4/12,1 ETDRS betű) (11).

#### *Törzsokklúzió*

A 12 hónapnál nem régebbi törzs-elzáródás szemeken (korrigált látóélesség: 20/40-20/320, centrális foveavastagság  $\geq 250 \mu\text{m}$ ) a ranibizumab hatékonyságát nagy multicentrikus, randomizált tanulmányban (CRUISE) vizsgálták. A tanulmányba 392 beteget vontak be, 0,3 mg és 0,5 mg kezelési csoportokat és intravitrealis gyógyszerrel nem kapó kontrollcsoportot hoztak létre. A tanulmányból kizárták azokat a betegeket, akiknek

egyértelmű afferens pupillaris defektusa volt. Hat hónap elteltével a kontrollcsoporthoz viszonyítva jelentős látásjavulást tapasztaltak (átlagos javulás 0,5 mg/0,3 mg/ kontrollcsoportban 14,9/12,7/0,8 ETDRS-betű). Ezért a kontrollcsoportban a második 6 hónapban 0,5 mg hatóanyagot tartalmazó kezelést kezdték. A második félévben a kezdettől fogva ranibizumabbal kezelt csoportokban a makula vastagságától és a látástól függően adtak ismételt injekciót. A 12. hónap végére mindhárom csoportban jelentős látásjavulást tapasztaltak a kiindulási értékhez képest. A látásjavulás a kezdettől fogva gyógyszeresen kezelt csoportokban kifejezettebb volt (átlagos javulás 0,5 mg/0,3 mg/ kontrollcsoportban 13,9/13,9/7,8 ETDRS-betű) (48, 55).

### **Bevacizumab**

A bevacizumab vénás elzáródásban való alkalmazásáról számos közlemény jelent meg, több mint amennyi a ranibizumabbal kapcsolatosan. A bevacizumabbal foglalkozó közlemények evidencia értéke azonban alacsonyabb, mint a szigorú ranibizumabos vizsgálatoké. Ennek több oka van. A bevacizumabos közlemények többsége kis betegszám alapján íródott, nem volt kontrollcsoport. Csak néhány vizsgálat volt előre tervezett, prospektív jellegű. További problémát jelent, hogy az eredmények nem egységes kezelési stratégiából származnak. A leggyakrabban alkalmazott dózis 1,25 mg volt. A betegek a kezdő injekciót követően „amikor szükséges” (pro re nata) alapon, többnyire a makula vastagsága és a látásromlástól függően kaptak ismételt kezelést. A betegek beválogatása a bevacizumabos tanulmányokba más volt, mint a BRAVO- vagy CRUISE-vizsgálatokba. A bevacizumabos tanulmányokba többnyire az egyéb terápiára (szteroid, lézer) refrakter betegek



kerültek. A ranibizumabos tanulmányokból ezeket a betegeket kizárták, s nem kerülhettek be azok sem, akiknél afferens pupillaris defektust találtak. Az elérhető evidenciák alapján úgy gondolják, hogy mind a két gyógyszer hatékonyan csökkenti a vénás okklúzióban kialakuló makula ödémát. A ranibizumabnak azonban mindenképpen előnyére írható, hogy sokkal többet tudunk a biztonságos alkalmazhatóságáról (49).

### **Pegabtanib**

A pegabtanib szelektív VEGF-A gátlószer, a VEGF165-izomformához kötődik. Az Egyesült Államokban az érújdonképződéssel járó szenilis makula degenerációra fejlesztették ki. Hatékonyságát vénás ágokklúzióban nem kontrollált, kis elemszámú, randomizált tanulmányban vizsgálták. A betegek (n=20) 0,3 vagy 1 mg pegabtanibot kaptak 6 hetente intravitrealisan 48 héten keresztül. Mindkét csoportban az első injekciót követően jelentősen javult a látóélesség. A retinavastagság 54 héttel a kezelés megkezdése után mindkét csoportban hasonló mértékben csökkent (95).

### **Aflibercept**

A vénás törzselzáródáshoz társuló makula ödémára kifejtett hatását a Copernicus- és a Galileo-tanulmányban vizsgálják (18, 32). Mindkét tanulmány előzetes eredményei ígéretesek. A Copernicus-tanulmány első 6 hónapjának eredményeit nemrég közölték részletesen. A multicentrikus tanulmányban 189 kilenc hónapnál nem régebbi vénás törzselzáródáshoz társuló makula ödémás beteget vizsgáltak. A betegeket 3:2 arányban randomizálták, a betegek egy részének 4 hetente 2 mg afliberceptet adtak intravitrealisan, a másik része nem kapott hatóanyagot (sham). Vizsgálták, hány betegben javult a korrigált látóélesség ETDRS-tábla szerint leg-

alább 15 betűnyit, mennyi volt az átlagos látóélesség-javulás, hogyan változott az OCT-mérések során a centrális retinavastagság, milyen arányban alakult ki neovaszkularizáció a kezelés során. A kezelés eredményességét aszerint is elemezték, hogy mennyi idő telt el a diagnózis felállítására és az 1. injekció beadása között, illetve milyen volt a retina perfúziója. A betegek több mint felében jelentős látóélesség-javulást tapasztaltak (kezelt szemek 56,1%, nem kezelt szemek: 12,3%; átlagos javulás a kezelt/nem kezelt csoportban 17,3/4,0 betű). A látóélesség-javulás már az első hónapban kifejezett volt és az első félévben a kezelés során végig megmaradt. A látóélesség-javulást a centrális retina vastagságának igen gyors és nagymértékű csökkenése kísérte. Két hónapnál nem régebbi elzáródás, illetve fluoreszcen-angiográfia alapján nem iszkémiás típusú elzáródás esetén a javulás valamelyest kifejezettebb volt, mint az iszkémiás vagy a nem meghatározható fajtában (de mindegyik formában szignifikánsan jobb eredményt értek el a nem kezelt csoporthoz képest). Érújdonképződés a kezelt szemekben nem alakult ki, míg a nem kezelt csoportban az esetek közel 7%-ában írták le és végeztek emiatt panretinalis lézer fotokoagulációt. Ez a megfigyelés egyben azt is tükrözi, hogy az aflibercept kezelés az iszkémiás és a nem tipizálható formában is segítséget nyújt a neovaszkularizáció megelőzésében (18).

### **TOVÁBBI LEHETŐSÉGEK, KÍSÉRLETES FÁZIS**

#### **VEGF-expresszió extracelluláris gátlása: mTOR-fehérje gátlása, rapamycin (sirolimus)**

Az mTOR (mammalian target of rapamycin) elnevezés a fehérje felfedezésére utal. Molekuláris gene-

tikai vizsgálatok során találtak egy olyan fehérjét, amelynek termelődését rapamycinnel le lehetett állítani. A rapamycin *Streptomyces hygroscopicus* baktérium által szintetizált anyag, eredetileg gombaellenes szerként használták, később azonban a daganatos betegségek ígéretes gyógyszere lett, fontos szerepe van a transzplantált betegek kezelésében, lassítván a beültetett szerv kilökődését. Az mTOR protein szerin/treonin-protein-kináz, amely részt vesz a sejtek növekedésének, szaporodásának, motilitásának, túlélésének, valamint a transzkripció és fehérjeszintézis szabályozásában. Az mTOR-fehérjét növekedési faktorok, hypoxia és bizonyos táplálkozási tényezők befolyásolják. Az mTOR-protein aktiválhatja a hypoxia indukálta faktort (HIF-1), amely egy transzkripció faktor és többek között a VEGF expresszióját fokozza (25a).

#### **A VEGF intracelluláris gátlása**

##### *Tirozin-kináz kaszkád blokkolása*

Amikor a VEGF hozzákötődik receptorához, akkor intracellulárisan a tirozin-kináz kaszkád aktiválódik. A tirozin-kináz-blokkolás intenzív kutatás tárgya. Számos gyógyszercég fejlesztett ki gátló szert: AL 39324, TG100801, AC013958, pazopanib. A vatalanib tirozin-kináz-gátlót a verteporfinnal és a ranibizumabbal együtt vizsgálják nedves típusú szenilis makula degenerációban (16).

##### *Antiszensz oligonukleotid terápia*

Az antiszensz oligonukleotidok szintetikus DNS- vagy RNS-darabok. Az adott gént kódoló DNS- vagy RNS-darab szekvenciájával komplementer, így ahhoz hozzákötődik és nem engedi átíródni. Például a „szenz” mRNS-szakasz (tehát amiről a génüzenet átíródna) bázis szekvenciája 5'-AAGGUC-3', akkor az antiszensz oligonukleotidban (siRNA) a bázisrend 3'-UUCCAG-5'. Az an-

tiszsz oligonukleotid technika feltalálásáért 2006-ban *Andrew Fire* és *Craig Mello* Nobel-díjat kapott. A bevasiranib ennek az új technológiának az egyik első alkalmazása. A bevasiranib a VEGF-gén átíródását blokkolja. Hatását makula degenerációs betegekben a ranibizumabbal hasonlították össze. Mivel a látóélesség kevésbé javult, és több mellékhatást észleltek, mint a ranibizumabbal kezelt betegekben, a tanulmányt lezárták (2, 17). Manapság, hatását diabéteszes makula ödéma kezelésében is vizsgálják.

### 1.2.3. AZ ÜVEGTESTI HATÁRMEMBRÁN GYÓGYSZERES ÖLDÁSA

A makula ödéma perzisztálásában a le nem vált üvegtesti határmembrán húzó hatásának is szerepet tulajdonítanak. Jelenleg több gyógyszer (Microplasmin, Vitreosolve, Vitrase) áll kipróbálás alatt.

## 1.3. Sebészi megközelítés

A vénás kerigészavarok kezelésére számos sebészi eljárást fejlesztettek ki, ezek hatékonysága és biztonságossága nem bizonyított. Ma a sebészi megközelítés kategóriája kísérletes jellegű.

### 1.3.1. VITRECTOMIA

*Határmembrán-leválasztás, lamina limitans interna lefejtés*

Esetsorozat-tanulmányokban leírták, hogy a vitrectomia javítja a retina oxigenizáltságát és megszünteti a makulát érő trakciót (59, 81). A lamina limitans interna lefejtése szintén elősegítheti a makuláris trakció oldását (62).

*Radialis opticus neurotómia*

A beavatkozás célja, hogy vitrectomiát követően a nervus opticus ölelő sclera gyűrűn radialis irányú relaxációs metszést ejtsünk. Nem tisztázott, hogy ez a metszés valóban javítaná-e a keringést. Vannak kutatók, akik úgy gondolják, hogy a beavatkozás chorioretinalis anas-

tomosis kialakulását segítheti elő (30, 33). Mások szerint ez a betegség természetes lefutásából adódik (40). A neurotómiának több komplikációja lehet: a bemetszéskor azonnal üvegtesti térbe törő vérzés, érújdontképződés a bemetszésnek megfelelően és az elülső szegmentben, peripapillaris retinaleválás.

*Chorioretinalis vénás anastomosis képzés*

Vénás ágelzáródás esetén a sikeres anastomosis képzést követően a látóélesség javulhat, de a lézeres beavatkozáshoz hasonlóan számos jelentős veszélyt rejt magában: üvegtesti vérzés, a distalis véna elzáródása perifériás iszkémiával, chorioidea neovaszkularizáció az anastomosis helyénél, subretinalis vérzés, chorioideovitrealis érújdontképződés (65a).

*Adventitia hüvelybemetszés*

A kereszteződéseken a véna és az artéria ág közös hüvelyben fut. Kézenfekvőnek látszik a vénát érő kompresszió megszüntetésére a hüvely bemetszése. A kezdeti eredmények biztatóak voltak, azonban felvetődött, hogy nem egyszerűen csak az üvegtesti határmembrán leválasztással érték-e el a sikert (3, 74).

*Vénaág-kanülálás, szöveti plazminogén aktivátor direkt injektálása*

A vénás törzselzáródás során szöveti plazminogén aktivátor szisztémás adását követően súlyos mellékhatásokat figyeltek meg egy esetben halálos kimentelű vérzéses stroke alakult ki (27). Emiatt a kutatók figyelme a lokális alkalmazás felé fordult. Alkalmazták kisebb tanulmányokban önmagában intravitrealis injekcióként és vitrectomiát követően vénaág kanülálása után közvetlenül. Az, hogy a thrombus valóban feloldódik-e, kérdéses. A beavatkozás szövödményeként az esetek 25%-ában üvegtesti vérzést írtak le, de előfordult neovaszkulari-

záció a retinán és az elülső szegmentben, rhegmatogen és trakciós retinaleválást egyaránt megfigyeltek (8).

### 1.3.2 OPTICUS HÜVELY RELAXÁCIÓS METSZÉS

*ORBITALIS BEHATOLÁSBÓL*

Igen kevés adat áll rendelkezésünkre a beavatkozás hatékonyságát és biztonságosságát illetően (6 eset) (24). Ezen igen invazív műtét alkalmazása egyelőre nem javasolt.

## II. SZISZTÉMÁS KEZELÉSI LEHETŐSÉGEK

### II.1. Izovolémiás hemodilúció

A hemodilúció alapja az a megfigyelés, hogy vénás törzselzáródásban a vörös vértetek deformabilitása abnormális, bizonyos betegekben a plazma viszkozitása, hematokritja, fibrinogénszintje emelkedett. A hematokrit csökkentésével csökkenthető a plazma viszkozitása és így javulna a microcirkuláció. A módszer randomizált tanulmányokban biztató eredményeket mutatott. Alkalmazása azonban nagyfokú körültekintést igényel: anémia, beszűkült veseműködés, légzési elégtelenség esetén nem javasolt (14, 34, 35, 82).

### II.2. Vérlemezke-aggregáció-gátlás

*ASZPIRIN*

Retinalis vénás keringészavarban nem igazolható jótékony hatása (44).

*TICLODIPIN*

A vérlemezkek-aggregációját gátolja, fokozza a vörös vértetek deformabilitását. Irreverzibilisen kötődik a vérlemezkek felszínén lévő adenzin-difoszfát receptorokhoz, elsősorban a vérlemezkek aggregációját gátolja. Kettős vak kísérletben nem találtak szignifi-

káns látásjavulást a kezelt csoportban (50). Szedése során gyakrabban lépett fel hasmenés. A gyógyszer ritka mellékhatásai közé tartozik a neutropenia, thrombocytopenia, aplasztikus anémia. Leukopeniát okozó hatása miatt alkalmazása jelentősen visszaszorult.

#### PROSZTACIKLIN (EPOPROSTENOL)

Vénás keringészavar esetén a szer jótékony hatását nem sikerült bizonyítani.

#### TROXERUTIN

A troxerutin bioflavonoid derivátum. Feltételezik, hogy a szer gátolja a vérlemezkék aggregációját, fokozza a vörös vértetek deformabilitását, így javítja a plazma viszkozitását és ezáltal a retina mikrocirkulációját. A gyógyszer hatékonyságát kis betegcsoporton randomizált, kontrollált vizsgálatban tanulmányozták. Bár szignifikáns látásjavulást írtak le, az eredményt behatárolja a rövid követési idő, kis betegszám, a betegek és a

kutatók nem megfelelő „maszkolása” (34).

#### ÚJABB GYÓGYSZEREK

A szemészetben az újabb vérlemezke-aggregációt gátló gyógyszerekkel (prasugrel, abciximab, eptifibatid, tirofiban, dipyridamol, ticagrelor, cangrelor) még nincs tapasztalat.

### II.3. pentoxyfillin

A pentoxyfillin növeli a vörös vértetek deformabilitását, csökkenti a vérlemezkék aggregációját, a thrombusképződést. Kis betegszámú randomizált kontrollált tanulmányban leírták, hogy a gyógyszeres csoportban gyorsult a keringés. A látásjavulást illetően azonban kevés adat áll rendelkezésünkre (23).

### II.4. Fibrinolízis (streptokináz, szöveti plazminogén-aktivátor)

Egy hétnél nem régebbi panaszokkal jelentkező vénás törzselzáródásos betegeknek streptoki-

náz infúziót, majd 6 hónapon át warfarint adtak. A látóélesség javult, de nem szignifikáns mértékben. Súlyos mellékhatásként a betegek közel 10%-ában masszív üvegtesti vérzés alakult ki (58). A gyógyszer szisztémás alkalmazása fatális szövődmény miatt nem javasolt vénás keringészavar esetén-

### II.5. Antikoaguláció (heparin, warfarin)

Egy másik tanulmányban több mint 600 vénás törzselzáródásos betegben vizsgálták a warfarin és az aszpirin esetleges hatékonyságát. Rossz látáseredményeket figyeltek meg, nem tapasztalták a gyógyszerek jelentős jótékony hatását (41). Az antikoaguláns terápia hematológiai kivizsgálást követően meghatározott kórképekben (pl. antifosfolipid-szindróma, Leiden-mutáció bizonyos esetei) azonban elkerülhetetlen.

## IRODALOM

- Aiello LP, Avery RL, Arrigg PG: Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. *N Eng J Med* 1994; 331:1480–87.
- Ambati J: Age-Related Makular Degeneration and the Other Double Helix. The Cogan Lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 2166–2169.
- Aref AA, Scott IU: Management of makular edema secondary to branch retinal vein okklúzió: an evidence based update. *Adv Ther* 2011; 28: 28–39.
- Aritutürk N, Oge Y, Erkan D, Aritutürk N, et al. Relation between retinal vein okklúzió and axial length. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 633–6. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 633–6.
- Balogh Z, Berta A, Pfliegler G, Nagy V. Bilateral central retinal vein occlusion caused by malignant hypertension in a young patient. *Clinical and Experimental Hypertension* 2011; 33: 53–55.
- Beaumont P, Kang HK. Clinical characteristics of retinal venous occlusions occurring at different sites. *Br J Ophthalmol* 2002; 86 (5): 572–80.
- Bertelmann T, Kicova N, Messerschmidt-Roth A, et al. The vitreomakular interface in retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol* 2011; e327–331.
- Bynoe LA, Hutchins RK, Lazarus HS, Friedberg MA. Retinal endovascular surgery for central retinal vein occlusion: initial experience of four surgeons. *Retina* 2005; 25: 625–32.
- Cahill MT, Stinnett SS, Fekrat S. Meta-analysis of plasma homocysteine, serum folate, serum vitamin B<sub>12</sub>, and thermolabile MTHFR genotype as risk factors for retinal vascular occlusive disease. *Am J Ophthalmol* 2003; 136: 1136–1150.
- Campochiaro PA, Hafiz G, Shah SM, et al. Ranibizumab for makular edema due to retinal vein occlusions: implication of VEGF as a critical stimulator. *Mol Ther* 2008; 16: 791–9.
- Campochiaro PA, Heier JS, Feiner L, et al. BRAVO Investigators: Ranibizumab for makular edema following branch retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology* 2010; 117: 1102.
- Chan CK, Ip MS, VanVeldhuisen PC, et al. "Incidences of neovascular events in eyes with retinal vein occlusion, Score study report 11." *Ophthalmology* 2011; 118: 1364–1372.
- Channa R, Smith M, Campochiaro PA. Treatment of makular edema due to retinal vein occlusions. *Clinical Ophthalmology* 2011; 5: 705–713.
- Chen HC, Wiek J, Gupta A. Effect of isovolaemic haemodilution on visual outcome in branch retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 16–27.
- Cheung N, Klein R, Wang JJ. Traditional and novel cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49: 4297–302.
- Clinical Trials – Tyrosine Kinase Inhibitors. In [www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov) Accessed 10.2.2011.
- COBALT Study: <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/>



- NCT00499590?term=cobalt&rank=2.
18. COPERNICUS Study: Boyer D, Heier J, Brown DM, Clark WL, Vittit R, Berliner AJ, Groetzsch G, Zeitz O, Sandbrink R, Zhu X, Beckmann K, Haller JA. Vascular Endothelial Growth Factor Trap-Eye for Makular Edema Secondary to Central Retinal Vein Occlusion: Six-Month Results of the COPERNICUS Study Phase 3. *Ophthalmology* 2012 May; 119 (5): 1024–32. Epub 2012 Mar 2PMID: 22440275 [PubMed – in process]
  19. Coscas G, Loewenstein A, Augustin A, et al. Management of Retinal Vein Occlusion – Consensus Document. *Ophthalmologica* 2011; 226: 4–28.
  20. Czirják L, editor. *Klinikai immunológia*. Budapest: Medicina Könyvkiadó; 2006. p. 160.
  21. Cugati S, Wang JJ, Knudtson MD, et al. Retinal Vein Occlusion and Vascular Mortality. *Ophthalmology* 2007; 114: 520–524.
  22. Cunha-Vaz J. Retinal vein occlusion. Editorial. *Ophthalmologica* 2011; 226: 3. *Ophthalmologica* 2011; 226: 3.
  23. De Sanctis MT, Cesarone MR, Belcaro G. Treatment of retinal vein thrombosis with pentoxifylline: a controlled, randomized trial. *Angiology* 2002; 53 (Suppl): S35–8.
  24. Dev S, Buckley EG. Optic nerve sheath decompression for progressive central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; 30 (3): 181–4.
  25. Di Capua M, Coppola A, Albisinni R. Cardiovascular risk factors and outcome in patients with retinal vein occlusion. *J Thromb Thrombolysis* 2010; 30: 16–22.
  - 25a. Dugel PU, Blumenkranz MS, Haller JA, Williams GA, Solley WA, Kleinman DM, Naor J: A randomized, dose-escalation study of subconjunctival and intravitreal injections of sirolimus in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2012; 119: 124–131.
  26. Ehlers JP, Fekrat S. Retinal vein occlusion. Beyond the acute event. *Surv Ophthalmol* 2011; 56: 281–299.
  27. Elman MJ. Thrombolytic therapy for central retinal vein occlusion: results of a pilot study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1996; 94: 471–504.
  28. FAVOR trial, Fluocinolone acetonide trial. [www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov). 11–3–2011.
  29. Finkelstein D. Ischemic makular edema: recognition and favorable natural history in branch vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 1427–1432.
  30. Friedman SM. Optociliary venous anastomosis after radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2003; 34: 315–7.
  31. Funk M, Kriechbaum K, Prager F. Intraocular concentrations of growth factors and cytokines in retinal vein occlusion and the effect of therapy with bevacizumab. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009; 50: 1025–32.
  32. Galileo study: Bayer and Regeneron Report Positive Results for VEGF Trap-Eye in Second Phase 3 Study in Central Retinal Vein Occlusion. [www.regeneron.com](http://www.regeneron.com) 2011.
  33. García-Arumí J, Boixadera A, Martínez-Castillo V. Chorioretinal anastomosis after radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 1385–91.
  34. Glacet-Bernard A, Coscas G, Chabanel A. A randomized, double-masked study on the treatment of retinal vein occlusion with troxerutin. *Am J Ophthalmol* 1994; 118: 421–9.
  35. Glacet-Bernard A, Zourdani A, Milhoub M. „Effect of isovolemic hemodilution in central retinal vein occlusion.” *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001; 239: 909–14.
  36. Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr for the OZURDEX GENEVA Study Group: Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with makular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2010; 117: 1134–1141.
  37. Haller JA, Bandello F, Belfort RJ, et al. Dexamethasone intravitreal implant in patients with makular edema related to branch or central retinal vein occlusion, twelve month result. *Ophthalmology* 2011; 117: 1134–1146.
  38. Hamilton AM, Kohner EM, Rosen D. Experimental retinal branch vein occlusion in Rhesus monkeys: I. Clinical appearances. *Br J Ophthalmol* 1979; 63: 377–387.
  39. Hayreh SS, Klugman MR, Podhajsky P. Argon laser panretinal photocoagulation in ischemic central retinal vein occlusion: a 10 year prospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1990; 228: 281–285.
  40. Hayreh SS, Opremcak EM, Bruce RA. Radial optic neurotomy for central retinal vein obstruction [letter]. *Retina* 2002; 22: 374–7.
  41. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Central and Hemicentral Retinal Vein Occlusion. Role of Anti-Platelet Aggregation Agents and Anticoagulants. *Ophthalmology* 2011. online available manuscript No 2010–1009.
  42. Hayreh SS, Rojas P, Podhajsky L. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion: III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983; 90: 483–495.
  43. Hayreh SS, Van Heuven WAJ, Hayreh MS. Experimental retinal vascular occlusion: I. Pathogenesis of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 311: 1978.
  44. Hayreh SS, Zimmerman B, McCarthy MJ. Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 61–77.
  45. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 429–41.
  46. Hayreh, S S, Klugman MR, Meena B. Differentiation of ischemic from non-ischemic central retinal vein occlusion during the early acute phase. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1990; 228: 201.
  47. Hirota A, Mishima HK, Kiuchi Y. Incidence of retinal vein occlusion at the Glaucoma Clinic of Hiroshima University. *Ophthalmologica* 1997; 211: 288–91.
  48. Ho AC, Gray S, Rundle A. Ranibizumab in patients with makular edema following retinal vein occlusion: 12-Month Outcomes of BRAVO and CRUISE. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 51:E-Abstract 6452. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 51: E-Abstract 6452.
  49. Horsley W. Bevacizumab and ranibizumab in the management of non-AMD related choroidal neovascular disease. [www.netag.nhs.uk/files/appraisal-reports/Bevacizumab%20and%20ranibizumab%20for%20non-AMD%20CNV%20Netag%20appraisal%20reports%20June%202009R.pdf](http://www.netag.nhs.uk/files/appraisal-reports/Bevacizumab%20and%20ranibizumab%20for%20non-AMD%20CNV%20Netag%20appraisal%20reports%20June%202009R.pdf) Ac, 2011.
  50. Houtsmuller AJ, Vermeulen JA, Klompe M. The influence of ticlopidine on the natural course of retinal vein occlusion. Houtsmuller AJ, Vermeulen JA, Klompe M, et al. The influence of ticlopidine on the natural course of retinal vein occlusion. *Agents Actions Suppl* 1984; 15: 219–29., 1984; 15: 219–29.
  51. Ilhan F, Celiker U, Godekmerdan A. The antiphospholipid antibody syndrome research in patients with retinal venous occlusion. *Arch Med Res* 36; 372–5: 2005.
  52. Ip MS, Scott IU, VanVeldhuisen PC. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with observation to treat vision loss associated with makular edema secondary to central retinal vein occlusion, SCORE study report 5. *Arch Ophthalmol* 2009; 127: 1101–14.
  53. Janssen MC, den Heijer J, Cruysberg JR, et al. Retinal vein occlusion: a form of venous thrombosis or a complication of atherosclerosis? A metaanalysis of thrombophilic factors. *Thromb Haemost* 2005; 93: 1021–6.
  54. Jonas JB, Akkoyun I, Kampeter B, et al. Branch retinal vein occlusion treated by intravitreal triamcinolone acetate. *Eye* 2005; 19: 65–71.
  55. Keane PA, Sadda SR. Retinal vein occlusion and makular edema – critical evaluation of the clinical. *Clinical Ophthalmology* 2011; 5: 771–781.
  56. Keyser BJ, Flaharty PM, Sergott RC. Color Doppler imaging of arterial blood flow in central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1994;

- 101: 1357.
57. Klein R, Klein BE, Moss SE. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2000; 98: 133–41.
  58. Kohner EM, Pettit JE, Hamilton AM. Streptokinase in central retinal vein occlusion: a controlled clinical trial. *Br Med J* 1976; 1: 550–3.
  59. Leizaola-Fernández C, Suárez-Tatá L, Quiroz-Mercado H. Vitrectomy with complete posterior hyaloid removal for ischemic central retinal vein occlusion: series of cases. *BMC Ophthalmol* [serial online] 2005; 5: 10. Available at: <http://www.biomedcentral.com/1471-2415/5/10>, dátum nélkül.
  60. Loewenstein A, Goldstein M, Winder A. Retinal vein occlusion associated with methylenetetrahydrofolate reductase mutation. *Ophthalmology* 1999; 106: 1817–1820.
  61. Majji AB, Janarthanan M, Naduvilath TJ. Significance of refractive status in branch retinal vein occlusion. *Retina* 1997; 17: 200–4.
  62. Mandelcorn MS, Nrusimhadevara RK. Internal limiting membrane peeling for decompression of makular edema in retinal vein occlusion: a report of 14 cases. *Retina* 2004; 24: 348–55.
  63. McAllister IL, Gillies ME, Smithies LA. The Central Retinal Vein Bypass Study. a trial of laser-induced chorioretinal venous anastomosis for central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2010; 117: 954–965.
  64. McIntosh RL, Rogers SL, Lim L, et al. Natural history of central retinal vein occlusion: An evidence-based systematic review. *Ophthalmology* 2010; 117: 1113–1123.
  - 64a. McIntosh RL, Mohamed Q, Saw SM, Wong TY. Interventions for branch retinal vein occlusion an evidence-based systematic review. *Ophthalmology* 2007; 114: 835–846.
  65. McLeod, D. Cilio-retinal arterial circulation in central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1975; 59: 486–492.
  - 65a. Mirshahi A, Roohipour R, Lashay A: Surgical induction of chorioretinal venous anastomosis in ischaemic central retinal vein occlusion: a non-randomised controlled clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2005; 89: 64–9.
  66. Mitchell P, Smith W, Chang A. Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 1243–7.
  67. Mohamed Q, McIntosh RL, Saw SM, et al. Interventions for Central Retinal Vein Occlusion. An Evidence-Based Systematic Review. *Ophthalmology* 2007; 114: 507–519.
  68. Nagy V, Steiber Z, Takács L, et al. Thrombophilic screening for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006; 244: 3–8.
  69. Nagy V, Takacs L, Steiber Z, et al. Thrombophilic screening in retinal artery occlusion patients. *Clinical Ophthalmology* 2008; 2: 557–561.
  70. Noma H, Funatsu H, Yamasaki M. Aqueous humour levels of cytokines are correlated to vitreous levels and severity of makular ödéma in branch retinal vein occlusion. *Eye* 2008; 22: 42–48.
  71. Noma H, Funatsu H, Yamasaki M. Pathogenesis of makular edema with branch retinal vein occlusion and intraocular levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6. *Am J Ophthalmol*, 2005; 140: 256–61.
  72. O'Mahoney PR, Wong DT, Ray JG. Retinal vein occlusion and traditional risk factors for atherosclerosis. *Arch Ophthalmol* 2008; 126: 692–9.
  73. Paques M, Girmens JF, Rivière E, et al. Dilation of the minor arterial circle of the iris preceding rubeosis iridis during retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 1083–1086.
  74. Parodi M, Bandello F. Branch retinal vein occlusion: classification and treatment. *Ophthalmologica* 2009; 223: 298–305.
  75. Pliegler Gy, editor: A thromboembolia kockázatának csökkentése és kezelése (Irányelv). *Orvosi Hetilap* 2009; 150: 335–2404.
  76. Prager F, Michels S, Kriechbaum K. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for makular ödéma secondary to retinal vein occlusion: 12-month results of a prospective clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 452.
  77. Rehak J, Rehak M. Branch retinal vein occlusion: pathogenesis, visual prognosis, and treatment modalities. *Curr Eye Res* 2008; 33: 111–31.
  78. Rogers SL, McIntosh RL, Lim L, et al. Natural history of branch retinal vein occlusion: An evidence-based systematic review. *Ophthalmology* 2010; 117: 1094–1101.
  79. Sanborn GE, Magargal LE. Venous Occlusive Disease of the Retina. In Tasman W. Duane' ophthalmology on dvd-rom. Baltimore: Chapter 15. Lippincott; 2009.
  80. Scott IU, Ip MS, VanVeldhuisen PC, and SCORE Study Research Group. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with makular edema secondary to branch retinal vein occlusion: the SCORE study Report 6. *Arch Ophthalmol* 2009; 127: 1115.
  81. Sekiryu T, Yamauchi T, Enaida H. Retina tomography after vitrectomy for makular edema of central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers* 2000; 31: 198–202.
  82. Shahid H, Hossain P, Amoaku WM. The management of retinal vein occlusion: is interventional ophthalmology the way forward? *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 627–39.
  83. Sinclair SH, Gragoudas ES. Prognosis for rubeosis iridis following central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1979; 63: 735–741.
  84. Sofi F, Marcucci R, Bolli P. Low vitamin B6 and folic acid levels are associated with retinal vein occlusion independently of homocysteine levels. *Atherosclerosis* 2008; 198: 223–7.
  85. Spaide RF, Chang LK, Klancnik JM. Prospective study of intravitreal ranibizumab as a treatment for decreased visual acuity secondary to central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2009; 147: 298–306.
  86. Stewart MW. The Expanding Role of Vascular Endothelial Growth Factor Inhibitors in Ophthalmology. *Mayo Clin Proc* 2012; 87: 77–88.
  87. The Branch Vein Occlusion Study Group: Argon laser photocoagulation for makular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1984; 98: 271–82.
  88. The Branch Vein Occlusion Study Group: Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. A randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol* 1986; 104: 34–41.
  89. The Central Vein Occlusion Study Group: A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischaemic central vein occlusion. N report. *Ophthalmology* 1995; 102: 1434–1444.
  90. The Central Vein Occlusion Study Group: Evaluation of grid pattern photocoagulation for makular edema in central vein occlusion. M report. *Ophthalmology* 1995; 102: 1425–1433.
  91. The Eye Disease Case-Control Study Group: Risk factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 545.
  92. The Royal College of Ophthalmologists: Interim Guidelines for Management of Retinal Vein Occlusion. 2010: [www.rcophth.ac.uk](http://www.rcophth.ac.uk).
  93. Wong TY, Larsen EK, Klein R. Cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion and arteriolar emboli: the Atherosclerosis Risk in Communities & Cardiovascular Health studies. *Ophthalmology* 2005; 112: 540–7.
  94. Wong TY, Scott IU. Retinal-Vein Occlusion. *N Engl J Med* 2010; 363: 2135–2144.
  95. Wroblewski JJ, Wells JA, Gonzales CR. Pegaptanib sodium for makular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2010; 149: 147–157.
  96. Wu L, Arevalo J, Berrocal MH. Results of the Pan American Collaborative Retina Study Group at 24 months. *Retina* 2010; 30: 1002–11.
  97. Zampros I, Praidou A, Brazitikos P, et al. Antivasculat Endothelial Growth Factor Agents for Neovascular Age-Related Makular Degeneration. *Journal of Ophthalmology* 2012. Article ID 319728, doi:10.1155/2012/319728.

## Kedves Kollégák!

Lapunkban továbbképző rovat indul, amelyben való aktív részvételük az Oftex által akkreditált, pontszerző, továbbképző tanfolyam elvégzésének számít.

Minden számban – így már a mostaniban is – egy továbbképző cikket fognak találni, a cikk után kérdésekkel. Ha a cikket figyelmesen elolvassák, a kérdéseket meg fogják tudni válaszolni. A kérdésekre adott válaszaik beküldésével igazolhatják a továbbképzésben való aktív részvételüket. Kérjük, hogy a kitöltött tesztek nev és pecsétszám feltüntetésével a Promenade Kiadó címére (1535 Budapest, Pf. 804) küldjék el.

**Beküldési határidő:** a SZEMÉSZET c. lap megjelenését követő hónap utolsó napja. Dolgozunk azon, hogy a későbbiekben elektronikus úton is elérhetőek és kitölthetőek legyenek a tesztek, értesítést küldünk majd, ha ezen a téren változás történik.

Egy-egy félév „tanfolyamát” a minden félévben megjelenő 2 folyóirat szám 2 továbbképző cikkének kitöltésével abszolválhatják. A „tanfolyamon” való részvétel díja az idén félvévenként 500 Ft, amelyet kérjük, hogy a Magyar Szemorvostársaság bankszámlájára fizessenek be: OTP 11708001-20567259. Ez az összeg az Oftexhez kerül majd, a befizetése a pontszám jóváírásának feltétele.

*Reméljük, hogy a kezdeményezés kedvező fogadtatásra talál, és sokan élnek majd a lehetőséggel. Jó munkát, eredményes tanulást, kényelmes pontszerzést kívánunk!*

Kerényi Ágnes  
rovatvezető

## Az állítások a vénás keringészavarra vonatkoznak

### 1. Jelölje a hamis állítást!

- A:** A vénás keringészavar a vaszkuláris eredetű súlyos látáskárosodás második leggyakoribb oka.
- B:** Mindkét nemből egyformán előfordul.
- C:** A véna okklúziós betegek életkilátásai egyértelműen rosszabbak.
- D:** A vénás keringészavar az esetek csaknem felében hipertóniával, 20%-ban hyperlipidaemiával, 5%-ban diabétesszel hozható összefüggésbe.

### 2. Jelölje az igaz állítást!

- A:** A betegség kialakulásában a dohányzás nem játszik szerepet.
- B:** A véna okklúziós beteget nem szükséges kivizsgálni, elegendő negyedévente a szemészeti állapotot ellenőrizni.
- C:** A hyperhomocysteinaemiának csak a nagy kardiovaszkuláris kórképekben van némi jelentősége.
- D:** Lupus antikoaguláns jelenlétében ill. emelkedett antikardiolipin titer

esetén a vénás keringészavar kialakulásának veszélye 3-10×-es.

### 3. Jelölje az igaz állítást!

- A:** Kockázati tényezők kezelésével javul a vénás okklúziós szem látó élessége.
- B:** A vénás okklúzió modern kezelése a megfigyelés és várakozás, kialakul-e neovaszkularizáció.
- C:** A VEGF-szintézisét csak a hypoxia indítja be.
- D:** Vénás törzselzáródásban a neovaszkularizáció leggyakrabban az elülső szegmenyben fordul elő.

### 4. Jelölje az igaz állítást!

- A:** Vénás ág-okklúzió csak a temporális kvadránsokban fordul elő.
- B:** Irodalmi ritkaság, hogy vénás okklúzió a társszemben is kialakul.
- C:** Feltételezik, hogyha a vénás törzselzáródást nem kíséri papilladuzzanat, akkor az okklúzió a lamina cribrosa szintjében alakult ki.
- D:** A tartós iszkémia helye és kiterjedése nem mutat szoros összefüggést a látó élességgel.

### 5. Jelölje a hamis állítást!

- A:** Az 50 évesnél fiatalabb betegekben kialakuló vénás elzáródás a papillophlebitis.
- B:** A nem iszkémiás forma az esetek közel egyharmadában iszkémiás formába megy át.
- C:** Törzs elzáródás esetén iszkémiás formára utal a 0.1 vagy annál rosszabb látásélesség, az afferens pupillaris defektus, a gyapottépés göcök és a konfluáló vérzések.
- D:** Spontán látásjavulást főként azokban a szemekben figyeltek meg, melyekben a macula perfúziója kezdetben kismértékben károsodott volt.

### 6. Jelölje az igaz állítást!

- A:** 50 évesnél fiatalabb betegekben nem iszkémiás jellegű, perzisztáló macula oedema esetén panretinalis lézerkezelés javasolt.
- B:** Iris rubeosis esetén azonnal elvégzendő a panretinalis lézerkezelés.
- C:** Iszkémiás törzselzáródásban a profilaktikus panretinalis lézerkezelés minden esetben elvégzendő.
- D:** Vénás törzselzáródásban a preven-



tív panretinalis lézerkoagulációval megelőzhető az üvegtestivérzés.

**7. Jelölje az igaz állítást!**

- A:** Iszkémiás törzselzáródásban a maculaödéma grid kezelése javítja a látó élességet.
- B:** Az iszkémiás retinaterületek scatter koagulációja bár beszűkíti a látóteret, de a maculaödémát csökkenti.
- C:** Az iszkémiás terület scatter koagulációja neovascularisatio esetén azonnal elvégzendő.
- D:** Kiterjedt vérzések esetén is indokolt a macula grid lézerkezelés elvégzése.

**8. Jelölje az igaz állítást!**

- A:** Iszkémiás maculopathia esetén a grid lézer koaguláció mindig csökkenti a maculaödémát.

- B:** Az intravitrealis szteroid kezelés tartósan, jelentősen csökkenti a maculaödémát.
- C:** Az intravitrealis dexamethasone implantátum csökkenti az ág és a törzselzáródást kísérő maculaödémát.
- D:** Vénás ág-okklúzióban az intravitrealisan adott triamcinolon hatékonyabb, mint grid lézer koaguláció.

**9. Jelölje a hamis állítást!**

- A:** A ranibizumab és a bevacizumab ugyanazon egértörzs rekombináns fehérjéjéből származó humanizált monoklonális antitest darab, illetve teljes hosszúságú monoklonális antitest.

- B:** Az aflibercept VEGF-A-receptor blokkoló.
- C:** A pegabtanib szelektíven gátolja a VEGF-A165 izoformát.
- D:** A ranibizumab ág és törzselzáródásban egyaránt jelentősen csökkenti a maculaödémát.

**10. Jelölje az igaz állítást!**

- A:** A vénás törzselzáródás sebészi kezelésének hatékonysága egyértelműen bizonyított.
- B:** Minden esetben rutinszerűen alkalmazandó antithrombotikus kezelés.
- C:** Az aspirin kezelés javítja a látásélességet.
- D:** Pentoxifyfilline infúziót követően mérhetően gyorsul a keringés.

**A Szemészet akkreditált továbbképző tanfolyam tesztkérdések válaszai  
2012. 1. 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"/>
E	<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: .....

Aláírás: .....

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!

# Kommentár Récsán Zsuzsa: Szemfenéki vénás keringési zavarok című referátumához

NAGY VALÉRIA

DEOEC, Szemklinika, Debrecen

Az összefoglalás nagy anyagot ölel fel, fontos, hiánypótló. A szerző 23 kéziratoldalon, 5 táblázat, 4 ábra, 97 irodalmi hivatkozással összegzi a szemfenéki vénás keringészavarok kialakulását, kóroki tényezőit, tüneteit, típusait, osztályozását és a kezelési lehetőségeket. Az irodalmi hivatkozások száma bőséges. A nemzetközi irodalmi adatok precíz, részletes bemutatását kapja az olvasó. Nehéz feladat megoldására tesz kísérletet a szerző, amikor vállalkozik az elemző munka elkészítésére. A nemzetközi és hazai irodalomban egyaránt nehéz elfogadtatni, bizonyítani a szemfenéki vaszkuláris történések patogenetikai tényezőit. Ennél is nagyobb kihívás a kezelési módok hatásosságának bizonyítása. A fenti körkép kialakulásának okai, rizikótényezői, esetleges kezelésük még ma sem teljesen tisztázottak. A vizsgálómódszerek fejlődésével (Doppler, OCT stb.) egyre többet tudhatunk meg a keringészavar körülményeiről. Bővültek ismereteink a szemfenéki keringészavarok kialakulásában szerepet játszó rizikótényezőkről (thrombophiliák szerepe), de ma sem ismert a kóroki kezelés. Nehezíti a megoldást az a tény, hogy a keringészavar „spontán” javulhat, helyreállhat, így azt a téves következtetést vonhatjuk le, hogy akkor nem is ér-

demes a kezelésükkel foglalkozni. A javulás valójában minden esetben, a figyelmünket elkerülő probléma megoldása-megoldódása, pl. a szisztémás keringészavar rendezése (hipertenzió csökkenése, reológiai viszonyok kedvező változása stb.) állhat. A keringészavar következtében kialakuló látásromlás, első tünete lehet súlyos szisztémás megbetegedéseknek, mint az arterioszklerózis vagy a vérviszkozitás változása.

Az összefoglalás minden igényt kielégítően mutatja be a nemzetközi közlemények eredményeit, ismerteti az egyes kezelési módok eredményességét, előnyeit, hátrányait, hatásosságát.

A precíz munkából kissé hiányolom a szerző saját vagy intézményi/klinikai tapasztalatainak bemutatását, összegzését, esetleg ajánlást.

Szeretném ismertetni a DEOEC Szemklinikán jelenleg is alkalmazott és hatásosnak vélt kezelési módot. A szemfenéki vaszkuláris keringészavarok esetén, fontos a kardiovaszkuláris rizikótényezők feltárása mellett a thrombophiliás rizikótényezők kimutatása, amennyiben lehetséges kezelése. Igazolt thrombophilia esetén a kezelés módjáról a belgyógyász-hemosztazeológus kolléga dönt, az utánkötvetéses vizsgálatokat is ő végzi el.

A szemészeti teendő kettős. Az akut szakban (a betegség tüneteinek jelentkezését követő 1-2 hét), célunk a keringés minél előbbi helyreállítása. Klinikánkon évek óta alkalmazzuk és jelenlegi tudásunk szerint hasznosnak tartjuk a komplex keringésjavító kezelést. A mikrocirkuláció javítására egyrészt, napi egyszeri alkalommal infúzióban 400 mg pentoxifyllint adunk; másrészt, amennyiben a beteg általános állapota, vérnyomása, keringési paraméterei megengedik, naponta 500 ml 6% Isohaes infúziót is adunk. A szabad gyökök megkötésére, napi 500 mg Vitamin-C-t alkalmazunk infúzióban. A további thrombusképződés megakadályozására kis molsúlyú heparin készítményeket használunk, szubkután, naponta, preventív dózisban (50-100 NE/tskg), nadroparin vagy enoxaparin formájában. Vérzéses szövődmény még egy alkalommal sem jelentkezett. Amennyiben nincs kontraindikációja, tromboticaaggregáció gátlására, napi egyszer 100 mg acetilszalicilát tablettát adunk, per os. Kiegészítő kezelésként adhatunk, a retinalis ödéma csökkentésére és a liquor keringés (n. opticust a liquor tér követi) javítására napi 250 mg dorzolamidot, per os. káliumpótlással együtt. Az esetleges makula ödéma megelőzésére, csökkentésére

non-szteroid szemcseppet adhatunk, lokálisan.

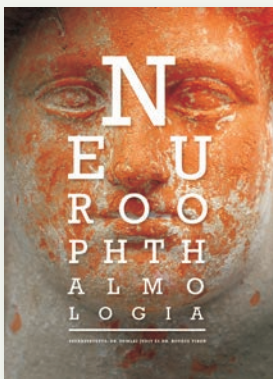
A szemfenéki vénás keringészavarok kialakulását követő 4-6 hét múlva FLAG, OCT segítségével további adatokat kaphatunk arra vonatkozóan, hogy a trombózis non-iszkémiás vagy iszkémiás formák közé tartozik-e. Prognosztizálható az is, hogy milyen esélye van a neovaszularizáció kialakulásának, a makula ödéma perzisztálásának, fokozódásának. A makula ödéma kezelése komplex feladat. A

kezelés függ, hogy törzs- vagy ág-trombózis alakult ki, életkortól, a makula ödéma fennállásának idejétől, a perimacularis kapilláris rendszer érintettségétől, iszkémiájától, és a makula ödéma vastagságától. Amennyiben a lézerkezelés indikációja nem áll fenn, akkor az intravitrealis, antiVEGF-kezelés jön szóba. Hazánkban elérhető, de OEP által nem finanszírozott, az intravitrealis ranibizumab kezelés. Korlátozott számban, válogatott esetekben, a betegek hozzáférhet-

nek, egyes intézményekben, study-k keretén belül is.

Végezetül a téma időszerű, megoldása hiánypótló jellegű, a munkájáért mindenképpen elismerést érdemel. A megoldás keresése a kezelésben, vagy megállapodás a szemészek között mindenképpen szükséges. A szemfenéki keringészavarok esetén indokolt a hazai konszenzus, a kezelésére vonatkozó, mindenki által elfogadott protokoll felelősségteljes kidolgozása is.

## NEURO-OPHTHALMOLOGIA kézikönyv



2012 júniusában jelenik meg a NEURO-OPHTHALMOLOGIA kézikönyv legújabb változata a NOSZA Alapítvány kiadványaként, papír formátumban, 425 oldalon.

A kézikönyv alapját az eddig megjelent neuro-ophthalmológiai kiadványok (Literatura Medica kiadó, 1995, 1996; és a PressCon kiadó, 2007) időtálló fejezetei képezik, kiegészítve azokkal a legmodernebb klinikai, diagnosztikai és szisztémás kezelési lehetőségek ismertetésével, amelyek megkísérelnek teljes képet adni a központi idegrendszerben zajló látásvesztések és szemmozgászavarok valamennyi dimenziójáról. A korábbiakhoz hasonló módon a könyv fejezeteit az ország legkülönbözőbb orvosi műhelyeiben, különféle orvosi szakterületen és a neurorehabilitáció különböző területein dolgozó, több mint 50 elméleti és gyakorlati szaktekinetly írta.

A könyv zárófejezeteiben a látássérültek neurorehabilitációjának legkiválóbbjai (neuropszichológus, informatikus, tiflopedagógus stb.) foglalják össze e fontos eszköz-  
tár legfontosabb ismereteit.

A kézikönyv minden érdeklő számára átfogó képet ad a neuro-ophthalmologia világában rendelkezésre álló legfrissebb ismeretekről. Különösen nagy haszonnal forgathatják a szemorvosok mellett neurológusok, idegsebészek, traumatológusok, radiológusok, kardiovaszkuláris és stroke szakemberek. A kiadvány orientálhatja az orvostanhallgatókat, rezidenseket és a klinikusokat is.

A könyv elektronikus változata letölthető a NOSZA

Alapítvány honlapjáról: <http://nosza.eu/nokonyv>

Az e-book formátum gyors keresést és számos más elektronikus eszköz alkalmazását teszi lehetővé, de nem nyomtatható. A honlapon kommentálásra is van lehetőség.

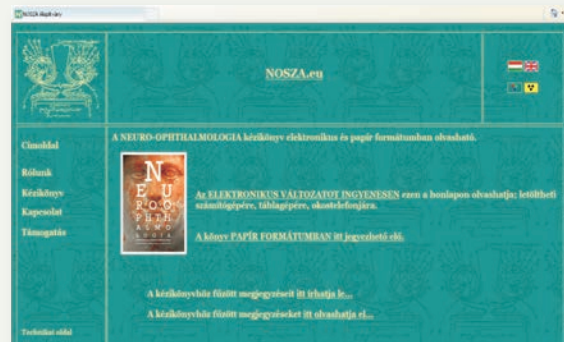
*A könyv megvásárolható lesz az MSZT kongresszus helyszínén:*

Egységára: 9800 Ft/példány.

Amennyiben meg kívánja megrendelni,

a csomagolás és szállítás költsége: 2100 Ft

Megrendelhető : <http://nosza.eu/nokonyv>





# Transcanalicular endoscopically controlled dacryoplasty with a microdrill in a 4-year-old child – A case report

VON LOVENBERG ESZTER<sup>1</sup>, PROF. AGNES BANKFALVI<sup>2</sup>,  
PROF. ZOLTÁN ZS. NAGY<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Eye Clinic Detmold, Detmold, Germany

<sup>2</sup>Institute of Pathology and Neuropathology, University Clinic Essen, Germany

<sup>3</sup>Department of Ophthalmology, Semmelweis University, Budapest, Hungary

## CORRESPONDENCE TO

Agnes Bankfalvi Prof., M.D.  
Institute of Pathology and  
Neuropathology  
University Clinic Essen,  
Germany  
Phone: ++492017232893  
Fax: ++492017232893  
E-mail:  
agnes.bankfalvi@uk-essen.de

*A 4 year old girl with persistent chronic conjunctivitis and recurrent bilateral dacryocystitis with purulent discharge was treated by transcanalicular endoscopic dacryoplasty with a microdrill after probing with irrigation at the age of 3 had failed. Ten months after surgery the child is well with excellent functional and cosmetic results. To the best of our knowledge, this is the first report on using a microdrill in endoscopically controlled transcanalicular microsurgery of the lacrimal drainage system in a child.*

## KEYWORDS

dacryocystitis,  
transcanalicular endoscopic  
dacryoplasty, microdrill

Stenoses of the lacrimal pathways are uncommon in children after the first 12 months. Various conservative techniques (massage, topical antibiotics, probing and intubation of the lacrimal ducts) are used to resolve these disorders. When non-invasive methods fail, surgical procedures are indicated. Minimal

invasive, transcanalicular lacrimal surgery has been possible since the development of microendoscopes in the early 1990ies (1). Miniature endoscopes with fiber optics enable the direct visualization of the lacrimal drainage system and attached instruments permit decimalization of stenoses without external skin incision.

Herein we report of our experience with transcanalicular endoscopic dacryoplasty with a microdrill in a 4-year-old child.

## CASE REPORT

A 4-year-old girl presented to us with bilateral persistent chronic conjunctivitis and recurrent

FIG. 1. COMPLETE MU-  
COUS OBSTRUCTION OF  
THE NASOLACRIMAL DUCT

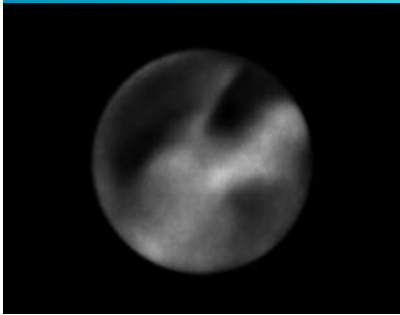
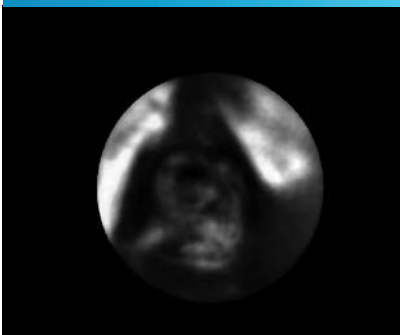


FIG. 2. COMPLETE RE-  
SOLUTION OF THE OB-  
STRUCTION AFTER CUT-  
TING THROUGH THE BAR-  
RIER WITH THE MIC-  
RODRILL



dacryocystitis and purulent discharge. Probing with irrigation at the age of 3 had failed. She had dilated inferior lacrimal puncta with excess tearing. There was no sign of acute inflammation. Rhinological examination showed enlarged conchae without septum deviation. Endonasal surgical intervention was not considered to be necessary. Endocanalicular endoscopy was performed under general anesthesia. Following local application of Xylometazoline eye drops to the conjunctiva, the right upper punctum was dilated first and the endoscope was inserted into the upper canaliculus. The endoscope was carefully pushed into the lacrimal sac. Intraoperative findings revealed a mucous blockage of the nasolac-

rimal duct (Fig.1). The obstruction was opened with the microdrill (Fig. 2). During the procedure, the sac was constantly dilated by an infusion of 0.9% saline solution through the endoscope channel. The same procedure was performed on each side. Both sides were intubated with a silicone tube. The post-operative care consisted of antibiotic and astringent eye drops and nasal drops 3 times a day for 2 weeks. The child was admitted into the pediatric ward for post-operative care for 2 days. At discharge, there was no swelling, no inflammation and both tubes were in position.

The right silicone tube became dislocated after 4 weeks and it was tightened by an ENT-surgeon in an ambulant set-up. In view of the tension on the punctum this tube had to be removed the following week under general anesthesia. The silicone tube of the left side stayed in position for 3 months, as planned. Ten months after surgery the girl is doing very well and has had no epiphora or infections since the tubes were removed (Fig. 3).

## DISCUSSION

Uncomplicated congenital nasolacrimal obstructions are reported in the literature in approximately 20% of neonates. Spontaneous resolution occurs in up to 96% in the first year (2). In the first few months of life, a congenital nasolacrimal obstruction can be effectively treated with antibiotic eye drops, astringent eye and nasal drops while massaging the lacrimal sac 3 times a day if there is no additional complication such as mucocele or inflammation (3). Probing and syringing can cure the majority of cases. Acute dacryocystitis can turn into chronic disease in 30% of cases (4).

The nasal anatomy in children with narrow airways, enlarged conchae, bulky inferior turbinate and deviation of the nasal septum can make endonasal access a challenge. To our knowledge, this is the first reported case of a transcanalicular dacryoplasty using a microdrill in a child. Lacrimal endoscopy is usually performed with a microendoscope of 500  $\mu\text{m}$ , 700  $\mu\text{m}$  or 900  $\mu\text{m}$  in children (5). However,

FIG. 3. COSMETIC AND FUNCTIONAL RESULTS 10 MONTHS AFTER SURGERY



FIG. 4. THREE CHANNEL ENDOSCOPE OF 1100  $\mu\text{M}$  (VITROPTIK T, POLYDIAGNOST; PFAFFENHOFEN, GERMANY)



these do not have ports to allow further instrumentation. We used instead a three channel endoscope of 1100  $\mu\text{m}$  (Vitroptik T, Polydiagnost; Pfaffenhofen, Germany) which allows a wash canula, a channel for the microoptic and another for the microdrill (Fig.4).

The dimensions of the child's lacrimal outflow system can

make the procedure technically challenging. By pushing the endoscope, there is a risk of perforation. A false pathway leads to immediate swelling, which makes further investigation very difficult. It is therefore advisable to go through the upper canaliculi which allow more mobility when turning the instrument towards the nose as the upper eyelids are

more flexible. Damage to the upper canaliculi has also a less serious prognosis.

## CONCLUSIONS

We recommend the use of microsurgical intervention by endoscopic transcanalicular dacryoplasty with a microdrill in children above the age of two years with persistent symptoms. This is a minimally invasive procedure with limited trauma, no endonasal bleeding, quick recovery and no pain. It should be considered as a possible alternative to the endonasal technique.

## Disclosures

None of the authors have proprietary interest and no financial support was received. The operation was performed with informed consent of the patient's parents who also gave their permission to publish this case report.

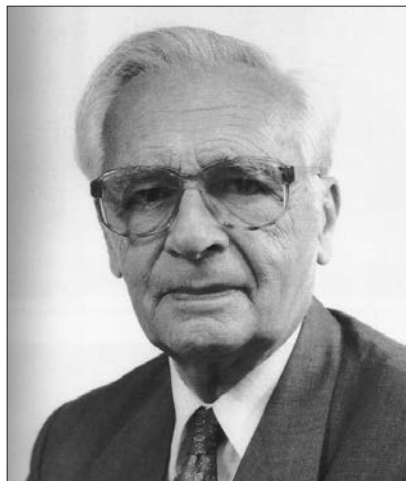
The paper has not been presented as a part of a meeting and has not been published elsewhere, yet.

## REFERENCES

1. Emmerich KH, Ungerechts R, Meyer Rusenberg HW. Possibilities and limits of minimal invasive lacrimal surgery. *Orbit* 2000; 19: 67–71.
2. Machete CJ, Yound JDH. Epiphora during the first year of life. *Eye* 1991; 5: 596–600.
3. Marr JE, Drake-Lee A, Willshaw HE. Management of childhood epiphora. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 1123–26.
4. Robb RM. Congenital nasolacrimal duct obstruction. *Ophthalmol Clin North Am* 2001; 14: 443–6.
5. Kominek P, Cervenka S. Primary pediatric endonasal dacryocystorhinostomy: a review of 58 procedures. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010; 74: 661–4.



## Imre György (1927–2011)



Hírneves szemészdinasztia harmadik generációs prominens személyisége távozott az élők sorából. A nagyapa *id. Imre József* a kolozsvári, majd szegedi szemészeti klinika tanszékvezető professzoraként, fia *ifj. Imre József* a pécsi, majd budapesti szemészeti klinika igazgatójaként, az unokaöcs *Imre György* a Mária utcai szemklinika professzoraként tevékenykedett.

Mint munkatársa, és tanszéki utódja tanúja lehettem klinikai karrierje kiteljesedésének.

A budapesti és kolozsvári iskolai tanulmányok után marosvásárhelyi és budapesti egyetemi tanulmányok következtek. A két helyszín Erdély, az ősi családi fészkek és Budapest meghatározó volt egyénisége fejlődésére, miközben a II. világháború kényszerűen változatossá tette tanulmányai helyszíneit. Az iskolatremtő nagybáty, *ifj. Imre József* tanszéki utóda *Nónay professzor* által vezetett II. Szemklinika munkatársa lett 1951-ben. Itt nem esett nehezére az Imre iskola szellemét magába szívnia, s a génekben hordozott követelő kényszer miatt a kutatás természetes velejárója lett klinikai munkájának. Még tanársegéd, amikor kutatásai eredményeként 1969-ben kandidátusi fokozatot szerzett, pedig nem kevés nehézséggel kellett házon belül és kívül megküzdnie. A politikai bezártság és utazási ne-

hézségek miatt külföldi lapokban megjelent publikációi teremtették meg számára a nemzetközi ismertséget. Adjunktusi előléptetését is ez a tudományos karrier kényszerítette ki. 1980-ban lett docens, ugyanabban az évben a tudományok doktora fokozatot is megszerezte. Innen már látszólag egyenes volt az út az egyetemi tanári cím eléréséhez (1983), majd a klinikai igazgatói megbízás elnyeréséhez. Pedig ez sem ment simán, az egyetem akkori vezetése nem állt azonnal mellé. Először egy évre bízták meg a megüresedett tanszék vezetésével, 1986-ban lett a többi tanszékvezetővel egyenrangú igazgató.

Egyéniségét logikus gondolkodása, gyors probléma felismerő és megoldó készsége motiválta. Kiváló előadó volt, magas fokú didaktikai képességének volt köszönhető, hogy az általa tartott előadások, akár tudományos, akár medikus-előadás, mindig élvezetesek, logikusan felépítettek, tömörek voltak. Kiváló klinikus, de szellemét az ismeretlen dolgok tisztázása, kutatása mindig jobban foglalkoztatták. Még viszonylag fiatal kutató, amikor *Duke-Elder* hírneves angol professzor tiszteletére szerkesztett könyvbe felkérték kutatásai összefoglalására. A szemben keletkező érujdonképződés mechanizmusának tanulmányozása kapcsán közzétett kutatásainak köszönhetette, hogy a témával foglalkozó kutatók nemzetközi szervezete alapító tagja lett, és az iránta megnyilvánuló tiszteletnek és elismertségnek köszönhető, hogy e társaság egyik vándorgyűlését 1994-ben Budapesten tartotta. De jelentőset alkotott más témákban is: a zártzugú glaukóma pathomechanizmusa, a Coats-betegség természetét jelentős kutatásai közé tartoztak. Önmagáért beszél, hogy hazai és külföldi lapokban megjelent tudományos közlemények száma meghaladja a 100-at. Számos hazai és nemzetközi társaság tagja. 1961 óta a Magyar Szemorvos-

társaság vezetőségi tagja, 1963–64-ben megbízott, majd 1969–72 között főtitkára volt. Hivatalos elismerésben alig volt része, az Egyetem Kiváló Munkáért kitüntetését vehette át 1983-ban, az Országos Szemészeti Intézet Hirschler-émlékéremmel honorálta munkásságát 1994-ben.

Munkatársai jól emlékeznek kiváló rajzkészségére és karikatúráira. Ez is éles megfigyelő-, és lényeglátó készsége jó példája. Kár, hogy később a szaporodó gondok ezt a készséget háttérbe szorították. De hobbija azért maradt, s korral talán ki is teljesedett. Madarak iránti érdeklődése szakértővé tették, s ebben a műfajban nem amatőrként tartották számon az ornitológusok. E hobbija szorosan kapcsolódik másik kedvteléséhez, a Duna szeretetéhez. Mint evezős sportember szinte évente végig evezte a Duna magyar szakaszait. Az értő gonddal ápolt, sok ízléssel megkomponált farkasréti kertjét a kertkedvelők is számon tartották.

Nagy elődök által kitaposott úton haladva méltó lett és maradt egy európai mércével is mérhető iskola – az Imre iskola – hagyományainak ébrentartására, továbbadására, öregbítésére. Ha csak ennyit tett, és nem többet, ez üzenet utódai, tanítványai számára. Tevékenysége egész korszakot ölelt fel, jelentős nyomokat hagyva maga után.

1997-ben, aktív pályája után, felszabadult energiáit a klinika igyekezett lekötöni, főként az oktatás területén, ami mindig tevékenységének kedves területe volt. Fokozódó betegsége egy idő után nem tette lehetővé, hogy munkahelyére bejárjon, így kényszerűségből meglazult, majd megszakadt személyes kapcsolata a régi kollégákkal, barátokkal.

A Mária utcai szemklinika munkatársai, tanítványai olyan személyt búcsúztatnak, akinek szelleme, munkássága, emléke bennük tovább él.

*Dr. Salacz György, egyetemi tanár*

## Beszámoló az „IMAGE” nemzetközi munkacsoport 2012. évi tudományos üléséről

---

2012 februárjában Budapesten tartotta 2 napos tudományos ülést az IMAGE, az Európai Glaucoma Társaság keretében létrejött, de önállóan működő kutatói munkacsoport. Az IMAGE glaukómával kapcsolatos képalkotással foglalkozó fizikusok, fejlesztőmérnökök és szemorvosok egy évtizede létrejött szervezete. Célja az új fejlesztések, alkalmazások, korábban nem vizsgált optikai lehetőségek és klinikai kutatások részletes megvitatása, és ezzel a további fejlesztések és klinikai alkalmazások elősegítése. Az idei tudományos ülésen 8 európai ország, az Amerikai Egyesült Államok és Kanada 30 kutatója vett részt. A 18 eredeti kutatási beszámoló főként optikai koherencia tomográfiával, scanning lézer polarimetriával, scanning lézer to-

mográfiával és adatelemző szoftverekkel foglalkozott. Ezen belül az előadások a glaukóma progressziójának korai kimutatásával, struktúrafunkció-elemzéssel, a retinaerek idegrostrétegre gyakorolt hatásának automatizált kimutatásával, a szemorvosoknak nyújtott papilla-diagnosztikai training eredményességével, a strukturális és funkcionális károsodás szoftveres kombinálásának lehetőségeivel, a Heidelberg Retina Tomográf szoftverének fejlesztéseivel, számítógépes retina modellekkel, a cornea kettőstörésével, a retina strukturált megvilágításával elérhető háromdimenziós leképezéssel, az optikai koherencia tomográf jelgyengülésének információ tartalmával, multispektrális képalkotással, sclerosis multiplexben végzett idegrostréteg

vizsgálatokkal és a technikailag helytelen mérési adatok automatizált észlelésének lehetőségeivel foglalkoztak. Magyarországról két előadást jegyeztek (Holló G, Naghizadeh F, Garas A, Vargha P. „Detection of early glaucomatous progression with the RTVue optical coherence tomograph and scanning laser polarimetry” és Naghizadeh F, Garas A, Vargha P, Holló G. „Structure-function relationship between Octopus perimeter cluster mean sensitivity and sector retinal nerve fiber layer thickness measured with the RTVue-OCT, GDx-VCC and GDx-ECC”). A magas színvonalú tudományos programot nagy sikerű városnézés és parlamenti látogatás egészítette ki.

*Ajtony Csilla, Holló Gábor*  
a tudományos ülés házigazdája

## Beszámoló a Magyar Szemorvostársaság Retina Szekciója 2011. december 2-3-án Balatonalmádiban rendezett kongresszusáról

Magyar Szemorvostársaság Retina Szekciója 2011. december 2-3-án Balatonalmádiban, a Ramada Hotelben tartotta meg kongresszusát. A konferencián 204 regisztrált résztvevő, 10 kiállító vett részt. A résztvevők fele-fele arányban érkeztek a fővárosból illetve az ország egyéb településekről. A kongresszust a Magyar Szemorvostársaság elnöksége nevében *Hatvani István professzor úr* nyitotta meg.

A kongresszust egy szekcióban rendezték, így mindenki az összes előadást végighallgathatta.

A tizenegy felkért referátumhoz 22 szabad előadás, illetve a FAN-Club keretében 11 további rövid esetismertetés csatlakozott. A két kiállított posztert a szerzők poszter séta keretei között ismertették. A kongresszuson két céges szimpóziumot is szerveztünk összesen 4 előadással. Itt az ipar legkorszerűbb termékeivel nyert tapasztalatokkal ismerkedhettek meg a résztvevők.

A felkért előadások témái az intraocularis tumorok diagnosztiká-

jának és terápiájának kérdéskörétől a jelen klinikai kutatási területeinek, a diabeteses maculopathia, időskori macula degeneráció, anti-VEGF kezelések problematikájának tárgyalásán túl, a modern vizsgálóeszközök lehetőségeinek ismertetésén át a látásukat elvesztett emberek rehabilitációjának tárgyalásáig vezettek. A felkért előadások nagy feltűnést keltő színfoltja volt a kutyák retina elváltozásaival foglalkozó rendkívül jó hangulatú referátum.

A felkért előadásokhoz kevés hozzászólás érkezett, ebben szerepe lehetett annak, hogy az idő tartalma miatt egy-egy blokk végénadtunk lehetőséget kérdések feltevésére. Annál többet kérdeztek a későbbiekben, amikor minden előadás után lehetett kérdezni. Úgy gondoltuk, az örvendetesen meginduló vitákat nem gátoljuk meg, ennek következtében mindkét napon a program befejezése egy-egy órát csúszott. A résztvevők aktivitására jellemző, hogy a résztvevők nagy része az időcsúszások ellenére végigülte az elő-

adásokat, az első nap 90%, a második nap 60%-os volt a látogatottság. A FAN-Club esetismertetéséhez különösen sokan szoltak hozzá, a problematikus esetek megoldásához valódi közös gondolkodással igyekeztünk közelebb kerülni.

A kongresszust programját mintegy Mikulás ajándékként *Marsovszky László és Milibák Tibor* munkáiból válogatott fotókiállítás színesítette. A kiállítást *Facskó Andrea* professzor asszony nyitotta meg, majd *Seres András* Downland műveket adott elő gitáron.

A jó hangulatú banketten a résztvevők kétharmada volt jelen. A szervező MOTESZ Kongresszusi Utazási Iroda mindent megtett a program sikerének biztosításáért. Helyszín kiválasztásuk rendkívül szerencsésnek bizonyult, nem volt olyan kívánságunk amelyet akár a szervezés, akár a kongresszus ideje alatt nem teljesítettek volna.

*Milibák Tibor*

Uzsoki utcai Kórház Szemészeti Osztály



## Tájékoztatás a szerzőknek

A Szemészet folyóiratba elsősorban szemebetegségekkel, szemésszettel kapcsolatos klinikai vonatkozású eredeti munkákat várunk közlésre. Emellett szívesen adunk helyet alapvető kutatási és kísérletes munkáknak, klinikopatológiai tanulmányoknak, esetismertetéseknek, új műtéti technikát, műszert, újítást bemutató közléseknek, háttérterületekkel foglalkozó írásoknak. A História 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 szemésszettel, látással kapcsolatos szakmapolitikai cikkek, szakmai állásfoglalások, statisztikai és egyéb felmérések, módszertani levelek közlésére. A cél az olvasók, a magyar szemészek tájékoztatása, tájékozódásának könnyítése. Ezek a közlések – módszertani levelek kivételével – a tudományos cikkek szokásos formai szabályait követik, és elfogadás előtt lektorálás alá kerülnek. Levelezési rovatunkba várunk új tudományos eredményekre vonatkozó és a klinikai gyakorlathoz szorosan kapcsolódó kérdéseket, válaszokat, kritikai írásokat, észrevételeket, javaslatokat, társasági híradásokat, tervezett rendezvények előrejelzéseit, kongresszusi beszámolókat. A könyv- és folyóiratreferátum-rovatban 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 címére (office.opht@med.u-szeged.hu) vagy a (www.editor.olo.hu) elektronikus kéziratkezelő rendszerhez küldje el.

### AZ ELEKTRONIKUS KÉZIRATKEZELŐ RENDSZER HASZNÁLATA

Regisztráljon a [www.editor.olo.hu](http://www.editor.olo.hu) oldalon.

**Új szerzők:** kattintson a Regisztráció gombra és írja be a kért adatokat! Sikeres regisztráció esetén e-mailben kap értesítést arról, hogyan aktiválhatja a regisztrációját. **Egyéb szerzők:** már meglévő belépési kódja segítségével mint szerző lépjen be, majd töltsse fel kéziratát értelemszerűen lépésről lépésre. Miután feltöltötte kéziratát, a rendszer automatikusan PDF konverziót végez. A PDF változat áttekintése után meg kell erősítenie a kézirat benyújtási szándékát.

**Bírálok:** regisztráció után vagy már meglévő belépési kódja segítségével mint bíráló lépjenek be. Ezt követően a kiszignált, bírálatra való közlemény hozzáférhetővé válik illetve feltölthető a bírálói vélemény. **Elfelejtett belépési kód:** kattintson a belépés gombra majd az elfelejtett belépési kódra es kövesse az utasításokat!

### 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 sorközzel 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 szer-

ző(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, 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. 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 (vezetéknév, 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, Andriska 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, kötetszám, a 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 közzendő.

*Táblázatok:* az irodalom után arab számokkal jelölve, mindegyik táblázat külön lapra készüljön. A táblázat legyen könnyen áttekinthető és a szöveges részt pótolja. A táblázat címét és a megértéséhez szükséges magyarázatot a táblázat fölé, a táblázat sorszámát a táblázat sorszáma 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.

## Etikai elvárások

Emberen végzett kísérletek leírásában jelezni kell, hogy a kísérletek megfelelnek a felelős bizottságok etikai normáinak (regionális vagy intézeti), az 1975-ös Helsinkai Declarációnak, illetve 1983-as revíziójának. Ennek megfelelően a bemutatott beteg nevét, nevének kezdőbetűit, kórházi ismertető jeleit nem szabad a közleményben felhasználni, különösen a képanyagban nem. Ha állatkísérletek bemutatásáról van szó, jelezni kell, hogy a kísérletek lebonyolítása, az állatok tartása megfelelt a helyi, nemzeti, illetve nemzetközi előírásoknak.

## Ismételt közlés

A Szemészet, mint a legtöbb tudományos újság nem szívesen fogadja közlésre az olyan közleményt, amely már közlésre került, vagy más tudományos újságban közlésre nyújtották be, vagy közlésre elfogadták. Ilyen esetben a szerző(k)nek nyilatkoznia kell, hogy a közlemény előzőleg már megjelent, vagy egyidejűleg közlésre be lett nyújtva, így a munka már megjelent vagy ismételt közleményként megjelenés alatt áll más folyóiratban. A közlemény összes, a fentiekre vonatkozó bizonylatát be kell nyújtani a folyóirathoz, hogy a szerkesztő (szerkesztőbizottság) döntését segítse a szóban forgó közlemény közlésére vonatkozóan. A kéziratához mellékelni kell a már közölt anyagok (pl. ábrák, képek, szöveg) újraközléséhez beszerzett engedélyeket, valamint olyan ábrák közléséhez az engedélyeket, amelyeken az ábrázolt személyek felismerhetők.

Ismételt közlés megengedhető az alábbi feltételekkel:

1. mindkét érintett folyóirat szerkesztőségét értesítették a kettős közlésről;
2. az első folyóiratban levő közlés prioritása biztosított;

3. a második közlés adatai és következtetései kis eltéréssel egyeznek;

4. a második közlésben lábjegyzetként kijelenti(k) a szerző(k): „Ez a közlemény a ..... folyóiratban (teljes hivatkozás) megjelent cikk adatain alapul”.

## LEKTORÁLÁS

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

A lektori vélemények alapján átjavított kéziratokat ismételten 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.

Kefelenyomatot javítás céljára az első szerzőnek küldünk. A javítás helyessége a szerző felelőssége. A javítás az eredeti szöveg legkisebb változtatásával történjen. A kefelenyomatot a javítások, változtatások felsorolásával és a változtatás helyének megjelölésével kell visszaküldeni. A kéziratotól eltérő változtatások nyomdai költsége a szerzőt terheli. Az első szerzőnek a megjelent lapból három példányt térítésmentesen küldünk. A kéziratok elkészítésének és benyújtásának követelményei összhangban vannak az orvosi folyóiratokhoz benyújtandó kéziratok iránt támasztott egységes nemzetközi követelményekkel (International Committee of Medical Journal Editors – ICMJE. Fifth edition. British Medical Journal Publishing Group [1997.] Greenhalgh T.: How to read a paper. The basics of evidence based medicine. British Medical Journal Publishing Group 1997).

*A Szemészet szerkesztőbizottsága*