

SZEMÉSZET

OPHTHALMOLOGIA HUNGARICA



A vakság okai Magyarországon. A RAAB-metodika első hazai megvalósítása

Mit tudunk az amblyopiáról? (Korszerű diagnosztika és terápia)

Túlélési képességet mutató génextpresszió vizsgálata manuális és femtoszekundum lézeres capsulorhexis után az elülső lencsetok epithelsejtjein

Papillaödéma és differenciáldiagnosztikai kérdések

Melanoma malignum szisztémás MEK-inhibitor kezelésének szemészeti mellékhatása

Kétoldali gyermekkori progresszív rövidlátás és lencsedislokáció. Homocisztinúria egy esete

Tűzijáték okozta szemészeti sérülések

Impresszum

Szerkesztőbizottság elnöke:

Dr. Biró Zsolt

Főszerkesztő:

Dr. Sziklai Pál

Főszerkesztő helyettes:

Dr. Dégi Rózsa

Rovatvezetők:**Cataracta és refractív sebészet:**

Dr. Vámosi Péter

Cornea: Dr. Módis László**Glaukóma:** Dr. Holló Gábor**Gyermekszemészet:**

Dr. Récsán Zsuzsanna

Kontaktológia és plasztika:

Dr. Végh Mihály

Neuro-ophthalmologia:

Dr. Janáky Márta

Retina: Dr. Miliák Tibor**Továbbképzés:** Dr. Kerényi Ágnes**Szerkesztőbizottsági tagok:**Dr. Berta András, Dr. Biró Zsolt,
Dr. Facskó Andrea, Dr. Hammer Helga,
Dr. Kolozsvári Lajos, Dr. Kovács Bálint,
Dr. Rácz Péter, Dr. Salacz György,
Dr. Süveges Ildikó**Angol nyelvi lektorok:**

Dr. Petrovski Goran, Dr. Szabó Áron

Szerkesztőség elérhetősége:office.opht@med.u-szeged.hu vagy
sziklaipal@gmail.com**Kiadja a Promenade Publishing House Kft.**1125 Budapest, Tusnádi u. 19.
Postacím: 1535 Budapest, Pf. 804**Felelős vezető:** a PPH Kft. ügyvezetője**Lapigazgató:** Veress Pálma**Lapmenedzser:** Gyarmati EdinaE-mail: gyarmati.edina@promenade.hu
Tel.: 06-70 427-5086**Marketing asszisztens:** Magyar DóraE-mail: magyardora@promenade.hu
Tel.: 06-30 327-4143**Online menedzser:** Barkó ZsoltE-mail: barko.zsolt@promenade.hu
Tel.: 06-70 616-9929**Előfizetési ügyek:** Bakos Attila,E-mail: bakos.attila@promenade.hu
Tel.: 06-30 933-0434**Tördelőszerkesztő:** Kónya Erika

E-mail: konya.erika@promenade.hu

Nyomdai előállítás: ReálPress Kft.

Felelős vezető: Szlabik Ottó

A kiadvány az MSZT tagjai számára ingyenes,
orvosok számára megrendelhető és előfizethető
a Promenade Publishing House Kft.-nélSzemészet © 2017. Minden jog fenntartva.
A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti írásos és képi
anyag közlési joga a Magyar Szemorvostársaságot illeti. A meg-
jelent anyagnak, vagy egy részének bármely formában való más-
solásához, felhasználásához, ismételt megjelenítéséhez a
Magyar Szemorvostársaság írásbeli hozzájárulása szükséges.

ISSN 0039-8101

<http://szemorvostarsasag.hu>

Tartalomjegyzék

A vakság okai Magyarországon.**A RAAB-metodika első hazai megvalósítása**

119

*Causes of blindness in Hungary. conducting the first RAAB study in Hungary*SZABÓ DOROTTYA DR., TÓTH GÁBOR DR., SÁNDOR GÁBOR LÁSZLÓ DR.,
PÉK ANITA DR., LUKÁCS REGINA DR., SZALAI IRÉN DR.,
TÓTH GEORGINA ZSÓFIA DR., PAPP ANDRÁS DR., NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.,
HANS LIMBURG DR., NÉMETH JÁNOS DR.**Mit tudunk az amblyopiáról?****(Korszerű diagnosztika és terápia)**

Pontszerző továbbképző közlemény tesztkérdésekkel

126

What do we know about amblyopia? State-of-the-art diagnosis and therapy

KNÉZY KRISZTINA DR.

Túlélési képességet mutató génexpresszió vizsgálata manuális és femtosekundum lézeres capsulorhexis után az elülső lencsetok epithelsejtjein

132

*Gene expression of viability in the epithelial cells following manual and femtosecond laser-assisted capsulotomy in age-related cataract*SÜKÖSD ANDREA KRISZTINA DR., FELLER DIÁNA, RAPP JUDIT DR.,
KÉREK ANDREA DR., GÁSPÁR BEÁTA DR., PALOTÁS CSILLA DR.,
KOVÁCS ORSOLYA DR., PONGRÁCZ E. JUDIT DR., ÁBRAHÁM HAJNALKA DR.,
BIRÓ ZSOLT DR.**Papillaödéma és differenciáldiagnosztikai kérdések. Ifjúkori esetek**

137

*Optic disc edema and differential diagnostic questions (juvenile cases)*ISTVÁN LILLA DR., PÉK ANITA DR., LESCH BALÁZS DR.,
NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR., RÉCSÁN ZSUZSA DR.**Melanoma malignum szisztémás MEK-inhibitor kezelésének szemészeti mellékhatása. Esetbemutató**

148

*Ophthalmic side effect of the systemic MEK inhibitor therapy in the case of cutaneous malignant melanoma. Case report*NÉMETH ORSOLYA DR., FARKAS KATALIN DR., TÓTH ÉVA DR., TÓTH BÉLA DR.,
NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR., RESCH MIKLÓS DR.**Kétoldali gyermekkori progresszív rövidlátás és lencsediszlókáció. Homocisztinúria egy esete**

154

*Bilateral progressive myopia and dislocation of lens in childhood: A case of homocystinuria*NÉMETH ORSOLYA DR., ZSIDEGH PETRA DR., SZIGETI ANDREA DR.,
TAPASZTÓ BEÁTA DR., NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR., MAKÁ ERIKA DR.**Tűzijáték okozta szemészeti sérülések értékelése**

158

*Evaluation of firework-induced injuries*GYENES ANDREA DR., ISTVÁN LILLA DR., SÁNDOR GÁBOR LÁSZLÓ DR.,
RESCH MIKLÓS DR., LUKÁCS OLGA DR., NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.**A Magyar Szemorvostársaság hírei**

162

Beszámolók

164

90 éve születtek



Prof. Dr. Brooser Gábor (1927–2013)



Prof. Dr. Imre György (1927–2011)

Szeretettel emlékezünk!

A vakság okai Magyarországon. A RAAB-metodika első hazai megvalósítása

SZABÓ DOROTTYA DR.¹, TÓTH GÁBOR DR.¹, SÁNDOR GÁBOR LÁSZLÓ DR.¹,
PÉK ANITA DR.^{1,2}, LUKÁCS REGINA DR.^{1,3}, SZALAI IRÉN DR.¹,
TÓTH GEORGINA ZSÓFIA DR.¹, PAPP ANDRÁS DR.¹, NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.¹,
HANS LIMBURG DR.⁴, NÉMETH JÁNOS DR.¹

¹Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest
(Igazgató: Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt egyetemi tanár)

²Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Szemészeti Osztály, Győr
(Osztályvezető: Dr. Peszterlechner Norbert főorvos)

³Pest Megyei Flór Ferenc Kórház, Szemészeti Osztály, Kistarcsa
(Osztályvezető: Dr. Nemes János főorvos)

⁴Health Information Services, Grootebroek, Hollandia

Célkitűzés: A vizsgálat célja a vakság és a különböző fokú látásromlás (VI) prevalenciájának, illetve legfőbb okainak meghatározása Magyarországon az 50 éves és idősebb korú lakosság körében.

Módszerek: A Rapid Assessment of Avoidable Blindness (Elkerülhető Vakság Gyors Felmérése; RAAB) protokoll segítségével országsszerte összesen 105, randomizált módon kiválasztott körzetben vizsgáltuk a 3675 fős mintát. A Központi Statisztikai Hivatal a RAAB szoftver által leírt algoritmus alapján végezte el a körzetek random kiválasztását. A látóélességet egyszerűsített Snellen-tábla segítségével, stenop lyukkal, illetve anélkül vizsgáltuk. Felmérésünk során az egyes lakókörzetekben házról házra jártunk, vizsgálatainkat pedig a vizsgált személyek közvetlen lakókörnyezetében végeztük. Minden vizsgált személynél vércukormérést is végeztünk, és akinél cukorbetegség vagy annak gyanúja állt fent, azoknál szemfenékvizsgálatot is végeztünk pupillatágításban direkt és indirekt oftalmoszkópiával.

Eredmények: A kétoldali vakság, a súlyos (SVI), közepesen súlyos (MVI) és enyhe látásromlás (EVI) standardizált prevalenciája 0,9% (95% CI: 0,6–1,2), 0,5% (95% CI: 0,2–0,7), 5,6% (95% CI: 4,8–6,4) és 7,5% (95% CI: 6,5–8,5) volt. Hazánkban a vakság legfőbb okai az időskori makuladegeneráció, az egyéb hátsó szegmens betegségek (mindkét esetben 27,3%), a szürkehályog (21,2%) és a glaukóma (12,1%); az SVI, MVI és EVI vezető oka pedig a szürkehályog volt. A szürkehályog-sebészeti „lefedettség” (Cataract Surgical Coverage, CSC) 90,7%.

Következtetés: A magas CSC-értéke jelzi, hogy a szürkehályogos esetek többségét időben felismerik és operálják. Az elkerülhető vakság hazai előfordulásának csökkentése továbbra is az egészségügyi tárca és a szemész szakma közös feladata. Rendszeres szemészeti vizsgálatokkal a látásromlás és a vakság prevalenciája tovább csökkenthető volna.

Causes of blindness in Hungary – conducting the first RAAB study in Hungary

Aim: To determine the prevalence and causes of blindness and visual impairment among people aged 50 years or older in Hungary.

Methods: 105 clusters of 35 people 50 years of age or older were selected using the standard Rapid Assessment of Avoidable Blindness (RAAB) standard protocol, and a sample size of 3675 was planned to be examined. The clusters were selected through probability proportionate to size by the Hungarian Central Statistical Office using the RAAB software. Participants underwent visual acuity testing with a Snellen tumbling E-chart with or without a pinhole. All selected households were visited by the survey team door to door, and eligible people were examined in their own households. All participants assessed with diabetes underwent dilated eye examination at the household in a darkened room with direct and indirect ophthalmoscope.

Results: The age and sex adjusted prevalence of bilateral blindness, severe visual impairment, moderate visual impairment and early visual impairment were 0.9% (95% CI: 0.6–1.2), 0.5% (95% CI: 0.2–0.7), 5.1% (95% CI: 4.3–5.9) and 6.9% (95% CI: 5.9–7.9), respectively. Age-related macular degeneration (27.3%) and other posterior segment diseases (27.3%) were the main causes of vision loss. Cataract (21.2%) and glaucoma (12.1%) were responsible for 21.2% and 12.1% of blindness respectively. Cataract was the main cause of SVI, MVI and EVI. Cataract Surgical Coverage (CSC) was 90.7%.

Conclusions: High CSC demonstrates that most cases of operable cataract is being diagnosed and operated upon in time. Reducing avoidable visual impairment and blindness remains the responsibility of the health government and the ophthalmology society. With regular screening, the prevalence of vision loss can be further reduced.

KULCSSZAVAK

látásromlás, vaksági prevalencia, epidemiológia, időskori makuladegeneráció, szürkehályog

KEYWORDS

visual impairment, prevalence of blindness, epidemiology, age related macular degeneration, cataract

BEVEZETÉS

A WHO (World Health Organization) 2010-es felmérése szerint 285 millió látássérült él világszerte, közülük mintegy 39 millió vak (11). Azonban egyes becslések szerint ennek 80%-a megelőzhető volna, ezért 1999-ben a WHO (World Health Organization) és az IAPB (International Agency for the Prevention of Blindness) közösen elindította a VISION 2020 Programot, amelynek fő célja a megelőzhető vaksági okok felszámolása és a vakok számának lényeges csökkentése 2020-ra. Bár Magyarország már a program elindításakor csatlakozott ezen globális kezdeményezéshez, ezidáig még nem készült populáció alapú országos szintű felmérés a látásromlás és vakság előfordulásáról (10). Fontos megjegyezni, hogy nemcsak hazánkra, de egész Európára jellemző, hogy nem ismertek a látásromlással kapcsolatos epidemiológiai mutatók. Pedig a szemészeti ellátás és a szűrőprogramok megfelelő tervezéséhez és fejlesztéséhez alapvető fontosságú lenne az epidemiológiai adatok megléte (12).

Már az 1800-as évek végéről is ismertek hazai vaksági okokat feltáró közlemények, az első publikációk *Grósz Alberttől* és *Imre Józseftől* származnak. A XX. századból kiemelendő *Vastag Oszkár* Tolna megyei és *Pető Tünde* Csongrád megyei vaksági statisztikái (9). *Németh és munkatársai* 2000-ben készített, négy megyét lefedő adatgyűjtése alapján hazánkban a vakság legfőbb okai az időskori makuladegeneráció, a retinopathia diabetica (RD), a myopia, a glaukóma és a szürkehályog voltak. Becsléseik szerint évente mintegy 6000 fővel nő a vakok száma, illetve megközelítőleg évente 1000 lakos veszíti el a látását a cukorbetegség szövődményei miatt (9). Tíz évvel később a vakok és gyengénlátók egyesületeitől nyert adatokat felhasználva vizsgálták a vaksági okokat két megyében, de az eltelt évek ellenére a vakság előfordulási gyakoriságában és etiológiában lényegi változás nem volt kimutatható (7). Később *Schneider* is vizsgálta

Magyarországon a cukorbetegséggel összefüggő vakság előfordulását, amelyet 2,8-szor magasabbnak talált az Egyesült Királyságban becsült prevalenciához képest (17). Ezen tanulmány hátránya azonban, hogy csak azokat a betegeket vizsgálta, akik szemészeti rendelésen jelentek meg, ami pedig felfelé torzítja az előfordulási gyakoriságot.

Mivel a populáció alapú felmérések drágák és időigényesek, ezért az utóbbi években számos olyan standardizált metodikát dolgoztak ki, amelynek kivitelezése egyszerű, viszonylag olcsó, és gyors. A Rapid Assessment of Avoidable Blindness (RAAB) felmérést eddig már számos országban sikeresen elvégezték (Mexikó, Kína, Irán, Szaúd-Arábia, több latin-amerikai és afrikai ország), Európában viszont csak Moldovában és Oroszország egy régiójában (1, 13, 14, 23). A rapid megnevezés annak köszönhető, hogy csak az 50 év feletti lakosságot vizsgálja, akiknél a vakság prevalenciája a legmagasabb, így a populációs minta mérete és a felmérés elvégzéséhez szükséges idő csökkenthető. A módszer előnyei közé tartozik, hogy viszonylag olcsó, rövid időt vesz igénybe (évek helyett hónapok), és nincs szükség drága vizsgálati eszközökre, berendezésekre. Segítségével reprezentatív, az egész országot lefedő szemészeti felmérés végezhető el. Mivel egy korábbi felmérés szerint hazánkban a cukorbetegség a második legfőbb vaksági ok, valamint a cukorbetegség hazai előfordulása folyamatosan emelkedik, ezért szükségesnek találtuk a RAAB-vizsgálat Diabetic Retinopathy (DR) modulal kiegészített változatának elvégzését, amely lehetővé teszi a cukorbetegség, valamint szemészeti szövődményeinek felderítését. A cukorbetegség és a retinopathia diabetica előfordulásáról korábbi cikkekben számoltunk be (21, 22).

Célunk olyan alapvető epidemiológiai mutatók megismerése volt, amelyek nélkülözhetetlenek szemészeti programok és az ellátás ter-

vezéséhez, monitorozáshoz és fejlesztéséhez.

A felmérést az LCIF (Lions Clubs International Foundation) Sight First Research Grant által kiírt pályázat elnyeréséből származó támogatásból valósítottuk meg. Az LCIF programja olyan szemészeti epidemiológiai felméréseket is támogat, amelyeket a látásromlást okozó kórképek prevalenciájáról megbízható adatokkal nem rendelkező területeken terveznek elvégezni. Vizsgálatunkat a Vakok Állami Intézete, a Lions Klubok Magyarországi Szövetsége és a Magyar Diabetes Társaság is támogatta.

MÓDSZEREK

Rapid Assessment of Avoidable Blindness+Diabetic Retinopathy Modul (RAAB+DR)

A DR-modullal kiegészített RAAB-vizsgálatot 2014 decembere és 2015 novembere között végeztük, a terpmunka 2015. április elején indult és három hónapig tartott. A felmérést a Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinikájának kutatócsoportja végezte.

A RAAB szoftver segítségével az 50 éves és annál idősebb lakosok között 3675 fős vizsgálati mintát határoztunk meg 95%-os megbízhatósági intervallum, a 25% szórás, 1,4-es hatás-méret és 10% vizsgálati személy kiesés mellett. Összesen 105 körzetet választott ki a szoftver a 2011-es népszámlálási számlálókörzetek adataiból – amelyet a Központi Statisztikai Hivatal (KSH) bocsátott rendelkezésünkre – úgy, hogy az egyes körzetek mintaméretét arányosította az össz mintánkhöz. A KSH-tól kapott részletes körzettérképek alapján ún. compact segment sampling (a véletlen mintaválasztás egy speciális esete) technikával választottuk ki a háztartásokat: a körzeteket 35 fős 50 éves vagy annál idősebb lakos által lakott szegmensekre osztottuk, és egyet véletlenszerűen választottunk ki a felmérés céljára.

A kiválasztott szegmensben a vizsgálcsoport házról házra haladt

mindaddig, amíg a 35 fő 50 éves vagy annál idősebb lakos vizsgálata meg nem történt. Ahol nem találták az otthonában a vizsgálni kívánt személyt, abba a háztartásba a nap folyamán még két alkalommal visszatértek a vizsgálók. Ha a kiválasztott szegmensben nem gyűlt össze a kívánt 35 fő, akkor a földrajzilag legközelebbi szomszédos szegmensben folytatódott tovább a vizsgálat a 35 kitöltött adatlap eléréséig.

A felmérést végző személyek közvetlenül a terepmunka előtti héten egy öt napos tréningen vettek részt a Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinikáján, dr. Hans Limburg vezetésével. Az öt vizsgálócsoport minden tagja részt vett ezen a képzésen, ahol a kurzus lezárásaként meghatároztuk a vizsgálók közötti véleményeltéréseket is (interobserver variation: IOV) a látóélesség és a szemlencse vizsgálata, és a vaksági okok meghatározásának és a DR stádium-értékelésének tekintetében. Legalább 75%-os IOV Kappa-értéket kellett elérniük a vizsgálócsoportoknak a képzés végére, hogy megfelelően biztosítva legyen a standardizált vizsgálat és diagnosztizálás. A vizsgálócsoportok tagjait szemész (szakorvosjelölt/szakorvos), szemészeti asszisztens és nővér alkották, valamint a terepmunka során kiegészültek helyi segítővel is, akinek kiemelkedő szerepe volt a felmérés elvégzésének sikerességében. A csoportot vezető szemész orvos végezte a szemészeti vizsgálatokat, meghatározta a látásromlás legfőbb okát, és ellenőrizte minden egyes nap végén, hogy az adatlapok megfelelően lettek-e kitöltve. A résztvevők látóélességét a szemészeti asszisztens vizsgálta, a nővér pedig a vércukorszint-mérést végezte. A lakosok és a vizsgálócsoportok között a helyi segítő jelentette az összeköttetést, ő kereste fel, illetve tájékoztatta előzetesen a kiválasztott körzetekben élő 50 éves, illetve annál idősebb lakosokat, és a terepmunka során kísérelte a csoportot. A felmérés előtti hetekben a helyi vezetőkkel is felvettük a kapcsolatot, hogy tájékoz-

tassuk őket a vizsgálat céljáról, időpontjáról. Ezenkívül egyes körzetekben házi orvosoktól, orvosi asszisztensektől, helyi önkormányzat dolgozóitól, helyi polgárőrségtől és szociális munkásoktól is kaptunk segítséget a lakosok informálásában és vizsgálataink előkészítésében.

Szemészeti vizsgálat

A szemészeti vizsgálatok között szerepelt a látóélesség vizsgálata egyszerűsített Snellen-tábla segítségével, a szemlencse és a hátsó pólus vizsgálata direkt oftalmoszkóppal, és cukorbetegség gyanúja esetén a szemfenék vizsgálata pupillatágításban direkt és indirekt oftalmoszkóppal. A résztvevők látóélességét (VA) Snellen E-táblákkal határozta meg a szemészeti asszisztens, 6/12, 6/18 és 6/60 méretű optotypokkal 3 és 6 méteres távolságokból az elérhető (saját szemüveges) korrekcióval, illetve stenop lyukkal, amennyiben a látóélesség rosszabb volt, mint 6/12. A jobban látó szem látóélessége alapján kategorizáltuk a vizsgált lakosokat. A látásromlás klasszifikációját az International Classification of Diseases (ICD-10) WHO által módosított beosztása alapján végeztük: VA \geq 6/12 normál látóélességet, VA <6/12–6/18 enyhe látásromlást (early visual impairment: EVI), VA <6/18–6/60 közepesen súlyos látásromlást (medium visual impairment: MVI), VA <6/60–3/60 súlyos látásromlást (severe visual impairment: SVI) és VA < 3/60 vakságot jelent.

Adatfeldolgozás

Minden résztvevő esetében egy kétoldalas adatlapot töltött ki a vizsgálócsoport, amit a nap végén leellenőriztek, majd az esetleges elírásokat, hibákat kijavítva, rögzítették a laptopokra is feltelepített RAAB 6 szoftverbe. Majd a szoftver segítségével elvégeztük az adatok ellenőrzését, feldolgozását és a riport elkészítését. Az adatlapokra csak a látásromlás elsődleges okát rögzítettük, több primer szemészeti komorbiditás esetén a legegyszerűbben kezelhető választottuk ki. Szemészeti

eltérés vagy cukorbetegség gyanúja esetén a beteget a legközelebbi szemészeti rendelőbe/kórházba vagy házi orvosához irányítottuk.

A feldolgozás során kapott legfontosabb információk: a látásromlás és az elkerülhető vakság okai és prevalenciája, a szürkehályog-sebészeti „lefedettség” (Cataract Surgical Coverage, CSC), a szürkehályogműtét akadályai, a műtétek kimenetele, a cukorbetegség és látást veszélyeztető retinopathia diabetica prevalenciája a cukorbeteg körében.

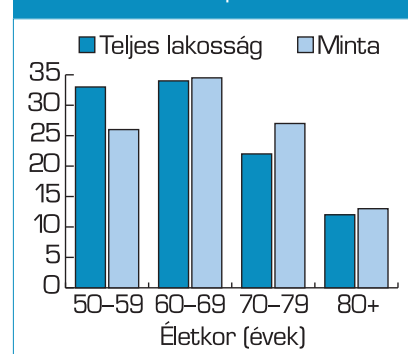
EREDMÉNYEK

A vizsgálni tervezett 3675 lakos közül 3523 főt vizsgáltunk meg sikeresen (95,9%), 71 lakos nem volt elérhető (1,9%), 80 (2,2%) elutasította a vizsgálatot és egy főt a fizikai állapota alkalmatlanná tett a vizsgálatban való részvételre. Összehasonlítva a 2011-es népszámlálási adatokkal, a vizsgálati mintánkban az 50–59 éves korcsoport kissé alulreprezentált, míg a 70–79 éves korcsoport minimálisan felülreprezentált volt (1. ábra).

Látásromlás és vakság előfordulása

A vizsgálati mintában a kétoldali vakság prevalenciája (Presenting visual acuity (PVA, elérhető korrekcióval vizsgált látóélesség <0,05 a jobban látó szemén) 0,9% volt (0,9% a férfiaknál, és 1,0% a nőknél). A súlyos látásromlás (SVI) elő-

1. ábra: A vizsgálati minta és az ország lakosságának kor szerinti összetétele a különböző korcsoportokban



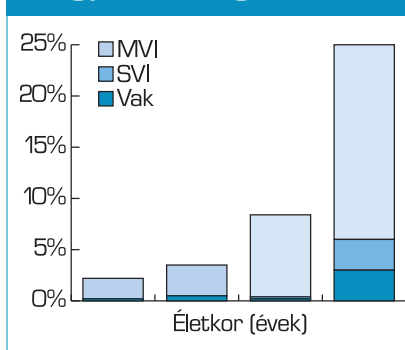
1. táblázat: A vakság, SVI, MVI, EVI és funkcionális gyengénlátás korról és nemmel korrigált prevalenciái hazánkban, valamint az érintett 50+ lakosok becsült száma

| VA-kategóriák (PVA) | n | % (95%CI) |
|---------------------------|---------|---------------|
| Vak (PVA <0,05) | 32 776 | 0,9 (0,6-1,2) |
| SVI (PVA: 0,1-0,05) | 17 271 | 0,5 (0,2-0,7) |
| MVI (PVA: 0,3-0,1) | 191 177 | 5,1 (4,3-5,9) |
| EVI (PVA: 0,5-0,3) | 260 036 | 6,9 (5,9-7,9) |
| Funkcionális gyengénlátás | 66 284 | 1,8 (1,3-2,2) |

fordulása 0,5%, a közepesen súlyosé 5,6% és az enyhe látásromlásé 7,5% volt. A funkcionális gyengénlátás prevalenciája 1,9% volt. Nemek közötti különbséget csak a közepesen súlyos látásromlás kategóriánál látunk, amely nőkben szignifikánsan gyakrabban fordult elő, mint férfiakban (6,5% vs. 4,0%). A 1. táblázat mutatja korról és nemmel korrigált prevalenciákat a különböző látóélesség kategóriákban.

A vakság és látásromlás előfordulása a kor növekedésével exponenciálisan emelkedett, az 50–59 éves korcsoportban volt a legalacsonyabb, 2,3% (2,0% MVI, 0,1% SVI and 0,2% vak), amely a 60–69 éves korcsoportban 3,1%-ra (2,3% MVI, 0,0% SVI és 0,8% vak), majd a 70–79 éves korcsoportban 8%-ra emelkedett (7,2% MVI, 0,2% SVI és 0,6% vak). A 80+ korcsoportban volt a legmagasabb a vakság és a látásromlás prevalenciája, 17,2%

2. ábra: A vakság, a súlyos (SVI) és közepes (MVI) látásromlás kor-specifikus prevalenciái Magyarországon



(10,6% MVI, 3,2% SVI és 3,4% vak) (2. ábra).

Az 50 éves és annál idősebb korú populációban a vakság (PVA<0,05 a jobban látó szemem) leggyakoribb oka az időskori makuladegeneráció és az egyéb hátsó szegmens betegségek voltak 27,3%-kal, amelyeket a szürkehályog (21,2%), a glaukóma (12,1%) és a retinopathia diabetica (6,1%) követett. Vagyis a hátsó szegmens betegségei voltak felelősek a kétoldali vakság 72,7%-áért. Mind az enyhe, közepes, és súlyos látásromlásnak a szürkehályog volt a vezető oka (EVI: 35,3%, MVI: 49,7% SVI: 42,6%). A fénytörési

2. táblázat: A vakság és a látásromlás legfőbb okai hazánkban az 50+ éves lakosság körében (SVI: súlyos látásromlás, MVI: közepesen súlyos látásromlás, EVI: enyhe látásromlás)

| | Vakság (n=33) (%) | SVI (n=17) (%) | MVI (n=197) (%) | EVI (n=263) (%) |
|-------------------------------|-------------------|----------------|-----------------|-----------------|
| AMD | 27,3 | 17,6 | 11,2 | 5,7 |
| Egyéb hátsó szegmens betegség | 27,3 | 0,0 | 4,6 | 2,7 |
| Katarakta, nem operált | 21,2 | 35,3 | 49,7 | 42,6 |
| Glaukóma | 12,1 | 17,6 | 2,0 | 1,1 |
| Retinopathia diabetica | 6,1 | 11,8 | 1,5 | 1,9 |
| Katarakta műtéti komplikáció | 3,0 | 11,8 | 3,6 | 2,7 |
| Fénytörési hiba | 0,0 | 0,0 | 23,9 | 40,7 |
| Corneális homály | 0,0 | 0,0 | 1,0 | 0,8 |
| Phthisis | 3,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Bulbus/KIR-rendellenesség | 0,0 | 5,9 | 2,5 | 1,9 |

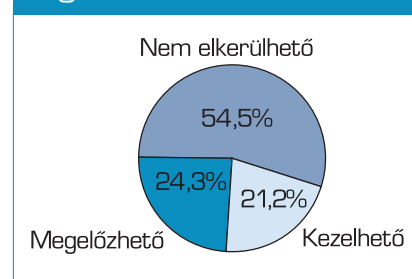
hiba volt felelős MVI-esetek 23,9%-áért, illetve az EVI 40,7%-áért (2. táblázat).

A 3. ábra mutatja a kétoldali vakság és látásromlás kategóriáknak megoszlását hazánkban. Az esetek 45,5%-a elkerülhető lenne, ezen belül 21,2% kezelhető és 24,2% megfelelő prevencióval megelőzhető. Az esetek 54,5%-a viszont tartós látásromláshoz vezet, ezek a páciensek szorulnak később látásrehabilitációra.

Egyéb hátsó szegmens betegségek

A terepmunka befejeztével, a riportok elemzését követően úgy döntöttünk, hogy részletesen kielemezzük

3. ábra: A vakság és a látásromlás okainak kategóriái



zük az „egyéb hátsó szegmens” csoportot, mivel ez volt az egyik fő vaksági ok az 50+ éves lakosságnál. A csoportba tartozó betegségek feltárása céljából kiegészítő adatkutatást végeztünk a vizsgálócsoportok vezetőivel, számos esetben ismét felvettük a kapcsolatot a vizsgált személyekkel (telefonon vagy a helyi segítőkön keresztül), háziorvosukkal, vagy szemészeikkel. Erőfeszítéseinknek köszönhetően a 25 eset közül 24-ben meg tudtuk határozni a pontos, „egyéb hátsó szegmens betegségek” hátterében álló vaksági okot. Ezen esetek között leggyakrabban a patológiás myopia és retinaleválás szerepelt (6-6 eset), ezeket követték a retinális vénás elzáródás (CRVO-BRVO, 4 eset), a heredodegeneratív retinabetegségek (3 eset), az epiretinalis membrán (2 eset), a retinitis pigmentosa (2 eset) és az EION (1 eset) esetei.

Szemüvegviselés és presbyopia

Az 50 éves és annál idősebb korú lakosokat vizsgálva, 44,0%-uk használt távoli szemüveget (a férfiak 37,4%-a és a nők 47,7%-a) és 84,3%-uk olvasószemüveget (férfiak 80,8%-a és a nők 86,3%-a). A 4. ábra mutatja a szemüvegviselési szokásokat a különböző korcsoportokban. A 70–74 éves korcsoportban viseltek a legtöbben mind

távoli (89,7%), mind olvasószemüveget (52,0%).

MEGBESZÉLÉS

Európa-szerte hiányoznak a látásromlással kapcsolatos megbízható epidemiológiai adatok, ezért lenne szükséges több populáció alapú, reprezentatív felmérés elvégzése. Saját felmérésünk a második sikeresen elvégzett RAAB-vizsgálat Európában, azonban világviszonylatban a fejlett országok közül az első.

A terepmunkát megelőző hosszadalmas szervezési folyamatnak, és a helyi segítők munkájának köszönhetően az előre kijelölt körzetekben a lakosok 95,9%-át meg tudtuk vizsgálni.

Hazánkban a korrallal és nemmel korrigált vaksági előfordulás a WHO becsléseinél alacsonyabb volt, mintegy 0,9%-os (15, 20). Viszont *Stevens és munkatársai* fejlett országokra és Kelet-Közép-Európára vonatkozó becsléseihez képest ($\leq 0,4\%$) hazánkban magasabb a vakság prevalenciája (9). Mivel eddig csak fejlődő országokban végezték el sikeresen a RAAB-felmérést, nem meglepő, hogy a legtöbb országban a magyarországinál magasabb vaksági prevalenciáról számoltak be: Indiában 3,4%, Kínában 3,7%, Kenyában 1,5%, Moldovában 1,4%, Iránban pedig 1,3% (5, 6, 10, 11, 12). Hazánkban a

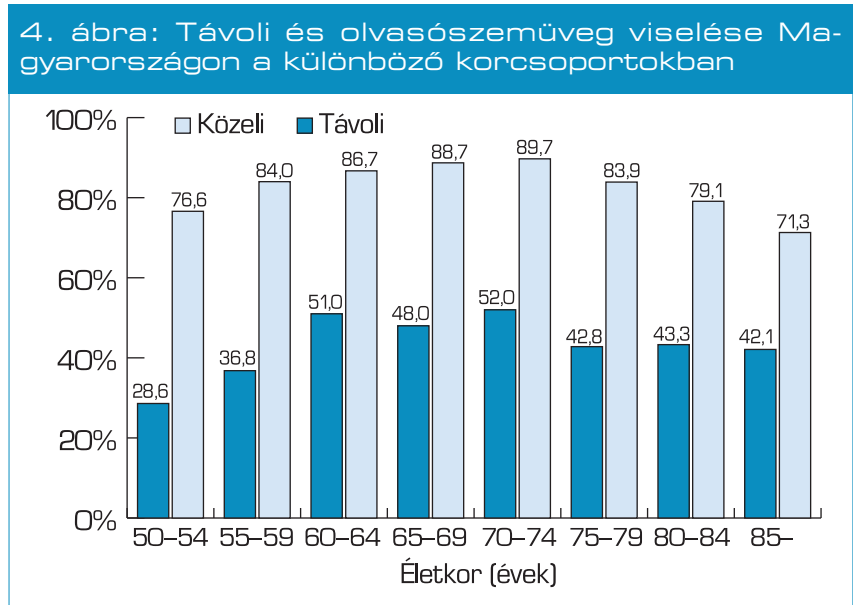
látássérültek számát sokkal nagyobbak találtuk, mint amennyire korábbi becslések alapján számítani lehetett, de még így is alacsonyabb volt, mint a többi RAAB-vizsgálatot elvégző országban: hazánkban súlyos, és közepesen súlyos látássérült az 50 év felettiak 5,6%-a, míg Kínában 12,1%-a, Moldovában 15,2%-a, Thaiföldön 13,9%-a és Mexikóban 8,3%-a (6, 13, 23, 25).

Felmérésünkben a vakság vezető okai az időskori makuladegeneráció és a hátsó szegmens betegségek voltak, míg a súlyos, közepesen súlyos, és enyhe látásromlás legnagyobb százalékáért a szürkehályog volt felelős.

2010-ben Európa legtöbb országában – Kelet- és Közép-Európát kivéve – a szürkehályogtól az AMD és a nem korrigált fénytörési hiba vette át a vezető szerepet a legfontosabb vaksági okok sorrendjében (3). Tanulmányunkban ezzel szemben sem a vaksági, sem a súlyos látásromlás okai között nem szerepelt a fénytörési hiba, viszont a közepesen súlyos és enyhe látásromlás második legfőbb oka volt.

Bourne felmérése szerint 2010-ben a vezető vaksági ok világviszonylatban a szürkehályog volt, a magas bruttó hazai termékkel rendelkező területeken viszont az AMD (3). Ez összhangban áll az eddig elvégzett RAAB és egyéb populáció-alapú felmérések eredményeivel: az ázsiai, a közel-keleti régióban, Dél-Amerikában a szürkehályogról számoltak be a vakság és látásromlás fő okaként, míg Észak-Amerikában, nyugat-európai országokban és Japánban a hátsó szegmens betegségei (myopia, EION, AMD) álltak az első helyen (1, 4, 8, 18, 23, 24).

A kor előrehaladtával exponenciálisan növekedő vaksági előfordulás összefügg az AMD bilaterális vaksági okokat vezető szerepével, de további vezető okok is (glaukóma, szürkehályog) idősekben gyakrabban fordulnak elő. A fejlett társadalmakhoz hasonlóan hazánkban is folyamatosan növekszik a születéskor várható élettartam a javuló szocioökonómiai környezetnek és



az egészségügyi ellátás fejlődésének köszönhetően, így a jövőben az AMD és a glaukóma okozta vakság prevalenciája tovább emelkedhet. Ezen tendenciát talán az anti-VEGF-terápia elterjedése fékezheti meg, amire jó példa, hogy Dániában az utóbbi 10 évben az eredményes AMD-kezelések hatására mintegy felére csökkent az AMD okozta vakság előfordulása, Izraelben pedig nemrégiben az AMD okozta vakság előfordulásának jelentős csökkenéséről számoltak be (2, 19).

A szürkehályoggal és a műtéti eredményekkel kapcsolatos statisztikákat az idei SHIOL kongresszuson mutattuk be (16). A magas CSC (90,7%) jól szervezett szürkehályog-ellátást feltételez, tehát a szürkehályogos esetek többsége időben felismerésre, majd műtetre kerül. Ennek ellenére a szürkehályog-műtétek elérhetőségének növelése továbbra is az elkerülhető vakság előfordulásának csökkentésére irányuló egyik legfontosabb intervenciós stratégia marad, mivel a látásromlás okai között minden csoportban a szürkehályog állt az első helyen hazánkban.

A szürkehályog és AMD okozta vakság a becslések szerint világszerte gyakoribb nőknél, mint férfiaknál (3), ezzel szemben a vizsgálatunk során nem mutatkozott szignifikáns különbség a vakság előfordulásában, és okaiban sem a nemek között. A szürkehályog a férfiaknál a vakság 16%-áért, nőknél pedig a 21,4%-áért volt felelős, míg a férfiaknál 17,3%-ban, nőknél pedig 21,4%-ban az AMD következtében alakult ki a vakság, amit magyarázhat az AMD és a szürkehályog gyakoribb előfordulása nőkben. A százalékokat tekintve a nemek közötti előfordulásban talált – nemzetközi tendenciáknak is megfelelő – eltérés jelentősnek tűnik, de a kis elemszám miatt ez nem éri el a szignifikáns szintet. A különbséget magyarázhatja a férfiak világviszonylatban is alacsonyabb átlagéletkora.

Vizsgálatunk egyik gyengesége közt említhető a 70–79 éves korcsoport felülreprezentáltsága, és az 50–59 éves korcsoport alulreprezentáltsága

Magyarország aktuális populációs összetételéhez képest, ami az életkorral és nemmel korrigált prevalenciánál minimálisan magasabb minta-prevalenciát eredményezett.

A kapott eredmények interpretálásában nehézséget okozott a „hátsó szegmens betegségek” kategória definiálása, ami az egyik vezető oka (27,3%) a kétoldali vakságnak. Eredetileg a RAAB-metodika a látásromlás világviszonylatban legfontosabb okaira koncentrált, azonban az esetek áttekintésekor úgy láttuk, hogy a jövőbeni RAAB-tanulmányokban a diagnózisok listáját további hátsó szegmens betegségekkel lehetne bővíteni, pl. patológiás myopia, retinaválás és retinális érelzáródások. Kiemelkedően fontos lenne ez a kiegészítés a fejlett országok körében, ahol ezen kórképeket tekintjük a vezető vaksági okoknak, annak ellenére, hogy a további diagnózisok hozzáadása, a lista bővítése részletesebb, időigényesebb szemészeti vizsgálatokat, vagyis növekvő költségeket jelentene.

Bourne és munkatársai becslései szerint 1990-ben világszerte a vaksággal járó esetek 68%-a elkerülhető volt és ez a szám 2010-re 65%-ra csökkent (4). A RAAB-vizsgálatot elvégző országok többségében ezzel szemben jelentősen magasabb az elkerülhető vakság előfordulása: Mexikóban 73%, Thaiföldön 92,1%, Kínában 84,2%, egyes palesztinok lakta területeken 80% (5, 6, 13, 23). Vizsgálatunk alapján Magyarországon a vakság 45,5%-a, a súlyos látásromlás 76,5%-a, a közepesen súlyos látásromlás 81,7%-a, és az enyhe látásromlás 89,7%-a elkerülhető lenne. Ezek a fenti becslésekhez és a többi ország RAAB-vizsgálatainak eredményéhez képest is alacsonyabb prevalenciák, azonban fontos kihangsúlyozni az országok eltérő gazdasági fejlettségét, és a szemészeti ellátásbeli jelentős különbségeket. Utóbbit leginkább a többi országban mért alacsonyabb CSC-értékek jelzik, vagyis ezeken a területeken sokkal többen élnek műtéti ellátást igénylő szürkehályoggal (5, 6, 23). Hazánk gazdasági

helyzetét figyelembe véve a hazai számok magasnak számítanak, hiszen a szemészeti ellátás bővítésével és a szekunder prevenció fejlesztésével az elkerülhető látásromlás és a vakság prevalenciája csökkenthető lenne. A szürkehályog-műtétek számának növelésével, a cukorbetegség évenkénti szűrésével, a glaukómás betegek időbeni felismerésével és kezelésével jelentős eredményeket lehetne elérni a látásromlás előfordulási gyakoriságának csökkentésében. Az AMD, a retinopathia diabetica és az „egyéb hátsó szegmens betegségek” okozta vakság rendszeres szemészeti kontrollvizsgálatokkal és intervenciós technikákkal megelőzhető lenne.

Eredményeink alapján a lakosság 44,0%-a használ távoli szemüveget és 84,3%-a pedig olvasószemüveget, de vizsgálatunk szerint ennél sokkal több lakosnak lenne szüksége szemüveg viselésére. A korrigálatlan fénytörési hibák okozta látásromlás magas előfordulása a hazai optikai szolgáltatás optimalizálását igényli. Utóbbi azért is fontos, mert a terepmunka során a vizsgálócsoportok által tapasztaltak alapján a magyar lakosságot a nem megfelelő állapotú és dioptriájú szemüvegek viselése jellemzi.

Magyarország teljes 50 éves és annál idősebb lakosságára kivetítve hazánkban kb. 33 000 vak és 210 000 látássérült él, és a következő évtizedekre várható demográfiai változások miatt ezek a számok folyamatosan növekedni fognak, amennyiben nem történnek meg a megfelelő egészségügyi intézkedések: az egészségügyi (szemészeti) ellátás színvonalának, hozzáférhetőségének javítása és egész országra kiterjedő szűrőhálózatok működtetése (pl. retinopathia diabetica telemedicinális szűrése).

Vizsgálatunk fontos célja, hogy a felmérés eredményei és következtetései eljussanak a döntéshozókhoz, és a szemészeti ellátásban olyan fejlesztések történjenek, hogy az elkerülhető vakság és látássérülés lényegesen csökkenjen hazánkban az elkövetkező években.

IRODALOM

1. Al Ghamdi AH, Rabiou M, Hajar S, Yorston D, Kuper H, Polack S. Rapid assessment of avoidable blindness and diabetic retinopathy in Taif, Saudi Arabia. *British Journal of Ophthalmology* 2012; 96(9): 1168–72.
2. Bloch SB, Larsen M, Munch IC. Incidence of legal blindness from age-related macular degeneration in denmark: year 2000 to 2010. *American journal of ophthalmology* 2012; 153(2): 209–13.e2.
3. Bourne RRA, Jonas JB, Flaxman SR, Keeffe J, Leasher J, Naidoo K, et al. Prevalence and causes of vision loss in high-income countries and in Eastern and Central Europe: 1990–2010. *British Journal of Ophthalmology* 2014.
4. Bourne RRA, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H, et al. Causes of vision loss worldwide, 1990–2010: a systematic analysis. *The Lancet Global Health*. 2013; 1(6): e339–e49.
5. Chiang F, Kuper H, Lindfield R, Keenan T, Seyam Ne, Magauran D, et al. Rapid Assessment of Avoidable Blindness in the Occupied Palestinian Territories. *PLoS ONE* 2010; 5(7): e11854.
6. Isipradit S, Sirimaharaj M, Charukamnoetkanok P, Thonginnetra O, Wongsawad W, Sathornsumetee B, et al. The first rapid assessment of avoidable blindness (RAAB) in Thailand. *PLoS One* 2014; 9(12): e114245.
7. Kiss H, Németh, J. A vakság okai Magyarországon [Causes of blindness in Hungary]. *Szemészet* 2013; 150(3): 103–10.
8. Nakamura Y, Tomidokoro A, Sawaguchi S, Sakai H, Iwase A, Araie M. Prevalence and causes of low vision and blindness in a rural Southwest Island of Japan: the Kumejima study. *Ophthalmology* 2010; 117(12): 2315–21.
9. Németh J, Frigyk A, Vastag O, Göcze P, Pető, T. Vaksági okok Magyarországon 1996 és 2000 között. [Causes of blindness in Hungary between 1996 and 2000]. *Szemészet* 2005; 142(3): 126–32.
10. Németh J, Süveges, I. Vision 2020 – Világméretű program az elkerülhető vakság felszámolására. Szerkesztőségi közlemény a Látás napja alkalmából. *Szemészet* 2001; 138: 115–7.
11. Pascolini D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment: 2010. *British Journal of Ophthalmology* 2011.
12. Pizzarello L, Abiose A, Ffytche T, et al. Vision 2020: The right to sight: a global initiative to eliminate avoidable blindness. *Archives of Ophthalmology* 2004; 122(4): 615–20.
13. Polack S, Yorston D, Lopez-Ramos A, Lepe-Orta S, Baia RM, Alves L, et al. Rapid assessment of avoidable blindness and diabetic retinopathy in Chiapas, Mexico. *Ophthalmology* 2012; 119(5): 1033–40.
14. Rajavi Z, Katibeh M, Ziaei H, Fardesmaeipour N, Sehat M, Ahmadi H, et al. Rapid assessment of avoidable blindness in Iran. *Ophthalmology* 2011; 118(9): 1812–8.
15. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bulletin of the World Health Organization* 2004; 82(11): 844–51.
16. Sándor GL, Szabó D, Tóth G, Pék A, Lukács R, Szalai I, et al. A szürkehályog okozta látásromlás előfordulása és a szürkehályogműtét helyzete Magyarországon: egy populáció-alapú felmérés eredményei. *Magyar Műlencse Implantációs és Refraktív Sebészeti Társaság XXVIII Kongresszusa; március 30 – április 1.; Siófok, Magyarország: 2017.*
17. Schneider MSI. Retinopathia diabetica: magyarországi epidemiológiai adatok. [Retinopathia diabetica: Hungarian epidemiological data]. *Szemészet* 2005; 141: 441–4.
18. Silva JC, Mujica OJ, Vega E, Barcelo A, Lansingh VC, McLeod J, et al. A comparative assessment of avoidable blindness and visual impairment in seven Latin American countries: prevalence, coverage, and inequality. *Revista panamericana de salud publica. Pan American journal of public health* 2015; 37(1): 13–20.
19. Skaat A, Chetrit A, Belkin M, Kinori M, Kalter-Leibovici O. Time trends in the incidence and causes of blindness in Israel. *American journal of ophthalmology* 2012; 153(2): 214–21.e1.
20. Szabó D, Sándor GL, Tóth G, Pék A, Lukács R, Szalai I, Tóth GZs, Papp A, Nagy ZZs, Limburg H, Németh J. Visual impairment and blindness in Hungary. Accepted for publication in *Acta Ophthalmol* 26 June 2017.
21. Tóth G, Szabó D, Sándor GL, Szalai I, Lukács R, Pék A, et al. Diabetes and diabetic retinopathy in people aged 50 years and older in Hungary. *The British journal of ophthalmology* 2017.
22. Tóth G, Szabó D, Sándor GL, et al. Cukorbetegség és retinopathia diabetica regionális egyenlőtlenségei Magyarországon az 50 éves és idősebb korú lakosság körében. [Regional disparities in the prevalence of diabetes and diabetic retinopathy in Hungary in people aged 50 years and older]. *Orvosi Hetilap* 2017; 158(10): 362–7.
23. Wu M, Yip JL, Kuper H. Rapid assessment of avoidable blindness in Kunming, china. *Ophthalmology* 2008; 115(6): 969–74.
24. Xu L, Wang Y, Li Y, Wang Y, Cui T, Li J, et al. Causes of blindness and visual impairment in urban and rural areas in Beijing: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 2006; 113(7): 1134.e1–11.
25. Zatic T, Bendelic E, Paduca A, Rabiou M, Corduneanu A, Garaba A, et al. Rapid assessment of avoidable blindness and diabetic retinopathy in Republic of Moldova. *The British journal of ophthalmology* 2015; 99(6): 832–6.

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Szabó Dorottya, Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika
1085 Budapest, Mária u. 39., E-mail: dorka.szaboo@gmail.com

Mit tudunk az amblyopiáról? (Korszerű diagnosztika és terápia)

Pontszerző továbbképző közlemény tesztkérdésekkel

KNÉZY KRISZTINA DR.

Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest
(igazgató: Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt egyetemi tanár)

A tompalátóság a megelőzhető látásromlások sorában különleges helyet foglal el, mivel csak kisgyermekkorban alakulhat ki, előzhető meg, illetve kezelhető eredményesen. Általában egyoldali, így nehéz felismerni. Speciális veszélye, hogy az élet folyamán a másik szem bármilyen betegsége vagy sérülése látássérültté teheti az egyént.

A kialakulás folyamatában a nem megfelelő látásélmény játsza a legfontosabb szerepet. Másodlagosan idegrendszeri átalakulások következnek be, illetve a gyermek korának megfelelő idegrendszeri fejlődés nem megy végbe. *Hubel és Wiesel* zseniális állatkísérletei egyértelműen bizonyították a patomechanizmust. Ideális az lenne, ha szűrésekkel az úgynevezett amblyogén rizikófaktorokat derítenénk fel, amelyek közül leggyakoribbak a kancsalság, az anizometropia és a kétoldali nagyfokú hypermetropia. Ezek korrigálásával meg tudnánk előzni a tompalátóság kialakulását. A fénytörési hibák szűrésének jelenleg még technikai akadályai vannak, amelyek közül legfontosabb az akkomodáció kiküszöbölésének lehetetlensége szűrési körülmények között. Így a szűréseken máig a látóélesség-vizsgálat van rendszeresítve, amely a már kialakult tompalátóságot tudja kimutatni.

Korai észlelés esetén jó eséllyel gyógyítható, illetve nagymértékben javítható a betegség, amelynek legfontosabb eszközei a pontos (cikloplégiában végzett fénytörésvizsgálaton alapuló) szemüvegrendelés mellett a hagyományos tompalátás elleni módszerek – élükön az okklúziós kezeléssel. A tompalátóság kezelése ebben járatos szemész szakorvos feladata.

What do we know about amblyopia? State-of-the-art diagnosis and therapy

Amblyopia has a special place amongst the causes of avoidable visual loss- it can only develop and be prevented in childhood. Moreover, effective therapy can only be carried out during childhood. In most cases, amblyopia is unilateral, which on one hand contributes to the difficulty of early diagnosis, and on the other frequently results in significant visual impairment later in life when the previously sound eye suffers visual loss. The most important factor in the development of amblyopia is a non-appropriate visual experience. As a consequence, changes occur in the central nervous system and/or the age appropriate development proper does not take place. The experiments carried out by Hubel and Wiesel confirmed this pathomechanism. Screening should ideally discover risk factors for amblyopia, namely: squint, anisometropia, and bilateral high-grade hyperopia. By treating these risk factors, we could prevent development of amblyopia. However, screening for refractive errors is technically demanding, especially because eliminating accommodation in a screening setup is impossible. That is why visual acuity examinations still play a major role in screening- although they can only pick up already developed amblyopia.

If discovered in time, amblyopia can effectively be treated or ameliorated to a great extent. The most important steps are prescribing glasses based on a very accurate cycloplegic refraction and administration of classical amblyopia treatment (in most cases occlusion therapy). Treatment of amblyopia should be carried out by a skilled ophthalmologist.

KULCSSZAVAK amblyopia, amblyogén rizikófaktorok

KEYWORDS amblyopia, risk factors for amblyopia

Régi megfigyelés, hogy a kancsal gyermekek közül azok, akik mindig ugyanazzal a szemükkel fixálnak, felnőtt korukra nem látnak jól a kancsalító szemükkel. Ez a látáshi- ba szemüveggel már nem (vagy csak részben) korrigálható. Ha a probléma kisgyermekkorban kide- rül és a páciens megfelelő kezelést kap, akkor az esetek nagy részében teljes vagy majdnem teljes látás ér- hető el. Nagyobb baj, hogy a tompa- látósághoz vezető egyéb rizikófa- ktorok nem láthatók egyszerű ráte- kintéssel, mint a kancsalság, csak szisztematikus kereséssel derít- hők fel.

DEFINÍCIÓ

Az amblyopia görög eredetű szó, magyarul tompalátásként emleget- jük. Olyan általában egyoldali, rit- kán kétoldali csökkent látóélesség- ben nyilvánul meg, amely a lehető legjobb korrekció mellett is fennáll. Nincs kimutatható szervi oka, vagy a szervi okok nincsenek arányban a látóélesség-csökkenés mértékével. Leggyakrabban valamilyen kora gyermekkori kóros látásélmény okozza, amely megakasztotta a normális látásfejlődés folyamatát. A diagnózis felállítása részben kizá- rásos (organikus eltéréseket ki kell zárni), részben bizonyítani kell, mi- lyen tényező áll (állhatott) a kiala- kulás hátterében. Felnőttkorban még nehezebb felállítani a kóris- mét, különösen korábbi dokumen- táció hiányában.

ETIOLÓGIA, PATOMECHANIZMUS

A normális látásfejlődés egy hosszú folyamat – az újszülött még nem lát élesen. A normális látásfejlődés- hez szükséges, hogy a szemgolyók morfológiailag épek legyenek, éles kép tudjon mindkét retinára vetül- ni, illetve a látás központi ideg- rendszeri elemei (a látóidegek, a lá- tópálya és a látókéreg) és ezek ana- tómiai kapcsolatai is egészségesek legyenek. A kétszemes együttlátás kialakulásához fentiekén kívül el- engedhetetlen, hogy a két retina

identikus pontjaira azonos kép ve- tüljön.

A folyamat tehát számos tényező miatt bomolhat meg, amelyek a kö- vetkezők lehetnek (gyakorisági sor- rendben).

- *Kancsalság – mechanizmus:* a két szem retinájának sárgafoltjára kü- lönböző kép vetül, mert a két szem nézővonala nem ugyanarra a pontra irányul. Az érésben lévő idegrendszer ezt a problémát érzékeli, hiszen a két különböző kép egyidejű észlelése (a szimultán percepció) ez esetben úgy- nevezett konfúziót okoz. A két kép vetélkedése jön létre, és fúzió helyett inhibíció alakul ki. Az éppen kancsa- lító szem macula luteájának megfe- lelően funkcionális (nem állandó) szuppressziós szkotóma keletkezik, amely rövidtávon elviselhetővé teszi a kancsalság következtében kialakult kellemetlen látásélményt. Hosszú távon azonban, amennyiben mindig ugyanazon az oldalon következik be ez az úgynevezett szuppresszió, romlik a kancsalító szem feloldóké- pessége, mert kapcsolatai megromla- nak a látókéreggel.

- *Anizometripiás amblyopia – me- chanizmus:* az egyik szem macu- lájában életlen kép keletkezik, amely bár hasonló a másik retina képéhez, mégsem hozható fúzióba vele. Szintén inhibíció alakul ki. Az alábbi fénytörési hibák okozhat- ják: +2,5 D sph és ennél nagyobb hypermetropia, -3,0 D sph és ennél erősebb fokú myopia. Astigmatiz- mus már 2,0 D cyl-től felelőssé te- hető amblyopiáért, mert ez nem korrigálható ideiglenesen sem akko- modációval (mint hypermetropia esetén), sem a nézett tárgy közelre hozásával (lsd. myopia).

- *Kancsalsági/anizometripiás amblyo- pia:* a kancsalsági mechanizmus do- minál ez esetben.

- *Kétoldali korrigálatlan nagyfokú fénytörési hiba következtében kiala- kult (az angol nyelvű szakirodalom- ban „izoametropiás”) amblyopia.* Mechanizmus: mindkét szem sár- gafoltján életlen a kép. Hajlamosító fénytörési hiba: +4,5 D sph és e fe- letti hypermetropia, -5,0 D sph és e feletti myopia.

- *Deprivációs/okklúziós amblyopia – mechanizmus:* valamilyen optikai (fi- zikai) akadály áll a tökéletes reti- nális kép keletkezésének útjában – ide tartozik a katarakta okozta és a ptózis okozta amblyopia. A legrit- kább típusa a tompalátóságnak (2-3 százaléknál felelős), de a legsúlyo- sabb forma. Meglehetősen terápia- rezisztens.

Minden típusról elmondható, hogy csak a centrális látást érinti, a peri- fériás látás (a látótér) intakt marad. Mivel a látásfejlődés időszaka egyé- nenként és időben dinamikusan változik, nincsenek köbe vésett szabályok a tompalátóság kialaku- lásának veszélye szempontjából. Általánosságban kijelenthető, hogy a látásfejlődés kezdetben a legin- tenzívebb, majd folyamatosan las- sul. Ugyanez igaz az amblyogén faktorok destruktív szerepére is: minél korábban és intenzívebben éri az ártó hatás a látórendszert, annál súlyosabb tompalátóság alakul ki. Önkényesen feloszthatjuk periódu- sokra ezt az időszakot, a tapaszta- latok alapján ugyanis a 2-4 éves kor- ban elkezdett kezelés akár teljes fel- javulást is eredményezhet. Később már igen intenzív kezelés is kisebb változást hoz, 12 éves kor után pedig csak ritkán mutatkozik bár- milyen hatás. A születéstől kb. 8 éves korig tartó időszakot tartjuk szenzitív (más néven kritikus) peri- ódusnak.

HUBEL ÉS WIESEL ÚTTÖRŐ KÍSÉRLETEI

A látásfejlődés megértését *David Hunter Hubel* és *Torsten Nils Wiesel* az 1960-as években macskákon, majd majmokon végzett kísérletei segítették nagymértékben. Ők első kísérleteikben az agyi képfeldolgo- zást igyekeztek felderíteni (ők fe- dették fel a különféle irányokra ér- zékeny columnákat az agyban). Ké- sőbb a látás egyedfejlődését tanul- mányozva felfedezték azt, hogy új- szülött állatok egyik szemét kiiktat- va a funkciójából (összevarrták a szemhéjakat), a normálishoz képest morfológiai elváltozások alakulnak

ki az agyban és az adott szemem nem alakul ki jó látás. További kísérleteik során rájöttek, hogy ez a hatás csak fiatal korban alakul ki, és meghatározták ezt az úgynevezett kritikus periódust is, amely fajspecifikusnak bizonyult. Kutatásaiért 1981-ben orvosi Nobel-díjat kaptak.

EPIDEMIOLOGIA, PROGNÓZIS

A tompalátóság a populáció 2-5%-ában fordul elő és túlnyomó többségében az egyik szemet érinti. Legnagyobb veszélye, hogy ha az egyén életében a másik, jól látó szem megbetegszik vagy megsérül, akkor az illető látássérültté válik. Ennek rizikója 1,2% az élet folyamán. Szembetegségekre nem, de szemsérülésre nagyobb esélye van ugyanis a jól látó (domináns) szemnek, mert az illető azzal fixál.

Ezért (is) érdemes kisgyermekkorban országos szűrést végezni – Svédországban például így sikerült 0,3% alá szorítani a tompalátóság arányát. Másik következménye a tompalátóságnak a kétszemes együttlátás minőségének romlása, amely a jó háromdimenziós látást igénylő szakmákból zárja ki az érintetteket. Fontos tudni azonban, hogy kancsalsági amblyopia esetén az amblyopia kezelése egymagában a kétszemes együttlátást nem javítja.

Bár gyakran elfeledkezünk róla, de a tompalátóság témaköréhez szorosan kapcsolódó kancsalság bizony nagyon komoly kozmetikai probléma is. Társadalmi/szociális szempontból az érintettek visszahúzó-dóvá válhatnak, kapcsolataikat hátrányosan befolyásolja az állapotuk. Különösen kisgyermekkorban csúfolódás tárgyai is lehetnek.

SZŰRÉS

A korszerű diagnosztika nem választható el a szűréstől. Ideális az lenne, ha még a tompalátóság kialakulása előtt, ennek rizikófaktorait igyekeznénk felfedezni idejében, és kikorrigálva megelőzni annak kiala-

kulását. A mai modern módszerekkel ez részben lehetséges is lenne. Az új, műszeres mérésekkel (binokuláris automata refraktométerek) jól észlelhető a rizikófaktorok egy része: az 5 fok feletti kancsalság, a nagyfokú anizometriopia és az astigmatizmus. Felfedezetlenül maradhat ugyanakkor a kisszögű kancsalság (mikrostrabizmus), és a kétoldali nagyfokú hypermetropia. Anizometriopia esetén is csak a korrekciós igény kis részét mutatja ki a módszer! Tudatában kell lennünk, hogy a gyermek minden körülmények között igyekszik leakkomodálni a túllátóságából annyit, amennyire csak képes.

A hagyományos szűrési módszerek nagyrészt a látóélesség vizsgálatán alapulnak. Csecsemőnél még formális vízúsvizsgálat nem lehetséges – ilyenkor azt nézzük, tiltakozik-e a csecsemő bármelyik szem takarása ellen. Óvodáskorban már képes optotípusokat mutatunk. Célszerű úgynevezett „zsúfolt” táblákon mutatni ezeket, mert tompalátóság irányába ez sokkal szenzitívebb. Magyarországon a védőnői hálózat végzi törvényi előírás alapján az érzékszervi szűréseket.

A sztereolátás vizsgálata, mint szűrési módszer valahol középen helyezkedik el – avatott kézben a fenyegető amblyopia nagyon korai detektálására alkalmas.

DIFFERENCIÁL-DIAGNOSZTIKA

Ki kell zárni minden egyéb látóélesség-csökkenést okozó szemészeti eltérést, mint például az éleslátás helyét érintő folyamatokat, valamint a látóidegfő betegségeit. A legnagyobb nehézséget a látóidegfő hypoplasiájának felismerése jelenti, mivel az életkorra jellemző kooperációs nehézségek hátráltatják a papilla pontos megítélését. Nagy segítségünkre van ennek fennállásakor az egyértelműen észlelhető, nagyfokú relatív afferens pupilláris defektus az érintett oldalon! A pupillareakciók gondos vizsgálatának differenciáldiagnosztikai jelentősé-

ge van az amblyopia kórismézésében, mert még súlyos amblyopia esetén sem észlelünk az érintett oldalon relatív afferens pupilláris defektust, ha a látásproblémát tompalátóság okozza.

Itt fontos hangsúlyozni azt is, hogy felnőttkorban „frissen felfedezett”, előzmény nélküli amblyopia mindig átfogó szemészeti vizsgálatot igényel. Minden ilyen esetben fontos a pupillareakciók gondos vizsgálata és a látótér vizsgálata is. Ez utóbbiak bármilyen, a normálistól való eltérése esetén más patológia keresése szükséges!

TERÁPIA

A már kialakult, de még idejében (a szenzitív periódusban) észlelt tompalátás hatékonyan kezelhető. A kezelés általános sorrendje:

1. A depriváció megszüntetése, optikai akadály eltávolítása, amennyiben ilyen van. Vele született szürkehályog esetén ez azt jelenti, hogy az első 4-16 hétben meg kell történnie a műtétnek. 3 mm átmérőjű centrális tömött homály már mély amblyopiát okozhat. Fontos, hogy kétoldali esetben ne teljen el 2 hétnél több a két szem operációja között. Szemhéjcsüngés esetén akkor sürgős a műtét, ha a szemhéj takarja a pupilla teljes területét. Ez nagyon ritkán fordul elő. Lényeges tudni azonban, hogy a kongenitális ptózis nagyon gyakran (80 százalékban is akár) astigmatizmust okoz!
2. Teljes, cikloplégiában mért korrekció megadása (szemüvegrendelés). A szemüveg viselése már egymagában legalább 2 soros javulást eredményez 3-7 éves közepes fokban tompalátó gyermekek háromnegyedénél. Anizometriopia esetén 4-5 D fénytörési hiba különbség kisgyermeknél még jól korrigálható szemüveggel (az anizeikóniához ebben az életkorban jól adaptálódik az idegrendszer). Ennél nagyobb interokuláris aszimmetria esetén kontaktlencse adását fontolóra kell

venni. Fontos tudni, hogy a szemfenéki diagnosztikában rutinszerűen használatos pupillatágító szemcseppek használata nem fogadható el az objektív fénytörés-meghatározáshoz, mivel minimális a bénító hatásuk a sugárizomra.

3. Okklúziós kezelés („tapaszolás”). Általában a szemüveg 2-3 hónapig tartó viselése után vezetjük be. A leghatékonyabb kezelési módszer. Azon az elven alapul, hogy a jobban látó szemet eltakarva, erőltetjük a rosszabbul látó szem használatát. A teljes faciális okklúzió a kívánatos formája, amikor is a gyermek bőrére ragasztjuk fel az öntapadó tapaszt. A kezelés rendje: súlyos amblyopia esetén (0,05 és 0,2 legjobb korrigált látóélesség között) korábban a teljes ébrenléti időben történő okklúziót javasoltuk. A PEDIG-tanulmányok eredményei alapján bebizonyosodott, hogy napi 6 óra tapasztolás ugyanolyan mértékű javuláshoz vezet, ezért elegendő napi 6 órás tapasztolást rendelni. Közepes mértékű tompalátás fennállásakor (legjobb korrigált vízus 0,25 és 0,5 között) napi 2 óra okklúzió javasolt. A tanulmányok a 3-7 éves korosztályban vizsgáldtak. A szemüvegre ragasztott takarás csak nagyobb gyermekeknél jö-

het szóba. Nagyon kell arra figyelni, hogy nem kukucskál-e ki a gyermek a keret felett vagy mellett – ez esetben a kezelés nem hozza meg a kívánt eredményt. Ellenkezőleg, ha túl sokat takarjuk a domináns szemet, úgynevezett reverz amblyopia jöhet létre: azaz az addig jól látó szem válhat tompalátóvá.

4. Az okklúziós kezelés alternatívájaként az úgynevezett penalizációs kezelés jön szóba. Elve, hogy a jobban látó szem látását gyógyszeres vagy optikai módon „lerontjuk” a rosszabbul látó szem látóélessége alá. Kevésbé hatékony, de előnyben részesítendő azon esetekben, amikor a gyermeknél takarásra erősödő nystagmus áll fenn. A penalizációs kezelés minden formája ugyanis a két szem némi együttlátását meghagyja.

Módozatok:

- gyógyszeres penalizáció – napi egyszeri 1%-os atropin cseppentése a jobban látó szembe. Közepes fokú amblyopiában 2 éven át tartó kezelés esetén már az elérhető eredmény azonos a tapasztolásával.
- Szemüveges korrekcióval „büntetjük” a jobban teljesítő szem látását, bizonyos távolságra a gyermek így kénytelen a tompalátó szemét használni.

Súlyos amblyopiában egyik módszer sem alkalmazható, mert nem érhető el „eléggé rossz látás” a jó szemem.

Amennyiben az alkalmazott kezeléssel nem érünk el olyan fokú javulást, amely elvárható volna, a páciens újvizsgálása nagyon fontos. Előfordulhat, hogy nem pontos a viselt korrekció (be is kell mérni az elkészült szemüveget), illetve mégis organikus eltérés áll a háttérben, amelyet a korábbi vizsgálatokkal nem tudtunk észlelni. Ritkán a kezeléssel való együttműködés (compliance) gyenge. Ilyenkor meg kell bizonyosodjunk arról, hogy a szülő pontosan érti a kezelés lényegét és jelentőségét.

5. Újabb, még nem kellően bizonyított hatékonyságú és tartós eredményű módszerek közé a különböző vizuális tréningek, a transcranialis mágneses stimuláció és idegrendszeri támadáspontú gyógyszerek alkalmazása tartoznak. Ezek alkalmazását főleg felnőttkorban észlelt amblyopia esetén próbálták, így eredményességük nem összehasonlítható a hagyományosnak tekinthető módszerekével. Fentiek közül a kétszemes együttlátást igénylő és azt felhasználó videojátékok tűnnek a legígéretesebbnek, de kancsalsági amblyopia esetén nem segítenek.

IRODALOM

| | |
|---|---|
| <p>1. Wiesel TN, Hubel DH. Effects of Visual Deprivation on Morphology and Physiology of Cells in the Cats Lateral Geniculate Body. <i>J Neurophysiology</i> 1963; 26: 978–993.</p> <p>2. Pediatric Eye Disease Investigator Group. A randomized trial of patching regimens for treatment of severe amblyopia in children. <i>Ophthalmology</i> 2003; 110: 2075–87.</p> <p>3. Pediatric Eye Disease Investigator Group. A randomized trial of pa-</p> | <p>tching regimens for treatment of moderate amblyopia in children. <i>Arch Ophthalmol</i> 2003; 121: 603–11.</p> <p>4. Simons K. "Amblyopia characterization, treatment, and prophylaxis." <i>Surv Ophthalmol</i> 2005; 50: 2. pp. 123–166.</p> <p>5. Holmes JM, Clarke MP. "Amblyopia." <i>Lancet</i> 2006; 367(9519): 1343–1351.</p> <p>6. DeSantis D. "Amblyopia." <i>Pediatr Clin North Am</i> 2014; 61(3): 505–518.</p> |
|---|---|

Kedves Kollégák!

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

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

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

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

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

Jó munkát, eredményes tanulást, kényelmes pontszerzést kívánunk!

Kerényi Ágnes
rovatvezető

(A kérdésekre csak egy válasz fogadható el.)

1. A ptózis tompalátóságot úgy okozhat, hogy

- A:** Takarja a pupilla területét.
- B:** Astigmatiát okoz.
- C:** Mindkettő.
- D:** Egyik sem.

2. Magyarországon a tompalátóság előfordulása becslések szerint

- A:** 10 százalékos.
- B:** 2-5 százalék közé tehető.
- C:** 1 százalék alatt van.
- D:** A legalacsonyabb Európában.

3. Kancsalság kialakulása esetén

- A:** Kisgyermekkorban szuppresszió következik be.
- B:** Felnőttkorban zavaró a konfúzió és a diplopia, amelyek nem múlnak el.
- C:** Mindkettő igaz.
- D:** Egyik sem igaz.

4. Cikloplégia

- A:** Elengedhetetlenül fontos a gyermekek objektív fénytörésmeghatározásához.

- B:** Felnőtteknél sem nélkülözhető szemüvegfelírásnál soha.
- C:** Teljesen felesleges, a mai modern eszközök cseppentés nélkül is pontosan mérnek.
- D:** Csak a gyakorlatlan szemorvos él vele.

5. A takarásos (okklúziós) kezelés

- A:** A leghatékonyabb amblyopia-ellenes terápia.
- B:** Gyakorisága és napi időtartama egyéni kell legyen.

- C:** Nagyfokú együttműködést igényel a páciens és a család részéről.
D: Mindhárom állítás igaz.

6. A teljes faciális okklúzió

- A:** Felesleges, elég a szemüveget ragasztani.
B: Már nem korszerű kezelési forma.
C: A leghatékonyabb amblyopia-ellenes kezelés.
D: Csak felnőttkorban hatékony.

7. A kritikus (szenzitív) periódus

- A:** 6 hónapos korban lezárul.
B: 8-12 éves korig is eltarthat.

- C:** Lezárulása után a tompalátás továbbra is jól kezelhető.
D: Egyénfüggő, egyeseknél 40 éves korig is fennáll.

8. A vizuális tréning 3D változata

- A:** Anizometropia okozta amblyopiában segíthet.
B: Ígéretes eljárásnak tűnik.
C: Kancsalság esetén a szuppressziós szkotóma megléte miatt alkalmazhatósága korlátozott.
D: Mindhárom fenti állítás igaz.

9. Vesélyeztetett a tompalátóságra:

- A:** Akinek mindkét szemén +2,0 D sph mértékű hypermetropiája van.
B: Akinek mindkét szemén -3,0 D sph korrekciót igénylő myopiája van.
C: Akinek mindkét szemén 4,0 D cyl szemüveget igénylő astigmatizmusa van.
D: Akinek heterochromia iridise van.

10. A tompalátóság érinti

- A:** A szemmozgásokat.
B: A látóteret.
C: A látóélességet.
D: A pupillareakciókat.

A Szemészet akkreditált továbbképző tanfolyam tesztkérdések válaszai 2017. 3. szám

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

Név:

Cím:

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!

Túlélési képességet mutató génextpresszió vizsgálata manuális és femtoszekundum lézeres capsulorhexis után az elülső lencsetok epithelsejtjein

SÜKÖSD ANDREA KRISZTINA DR.¹, FELLER DIÁNA², RAPP JUDIT DR.²,
KEREK ANDREA DR.³, GÁSPÁR BEÁTA DR.³, PALOTÁS CSILLA DR.³,
KOVÁCS ORSOLYA DR.³, PONGRÁCZ E. JUDIT DR.², ÁBRAHÁM HAJNALKA DR.⁴,
BIRÓ ZSOLT DR.^{1,3}

¹PTE KK, Szemészeti Klinika, Pécs (Igazgató: Prof. Dr. Biró Zsolt, egyetemi tanár)

²PTE ÁOK, Gyógyszerészi Biotechnológia Tanszék, Pécs
(Igazgató: Prof. Dr. Pongrácz E. Judit, egyetemi tanár)

³Optimum Látásjavító Lézer Központ, Budapest (Igazgató: Dr. Szabó György)

⁴PTE ÁOK, Orvosi Biológiai Intézet és Központi Elektronmikroszkópos Laboratórium, Pécs (Igazgató: Dr. Ábrahám Hajnalka, egyetemi docens)

Célkitűzés: Szürkehályog-műtét során manuális és femtoszekundum lézeres capsulorhexis (CCC) módszerével eltávolított elülső lencsetokok epithelsejtjeinek génextpressziós vizsgálata.

Módszerek: Az elülső lencsetokok epithelsejtjeinek a sejtülést befolyásoló gének expressziójának vizsgálatát RT-PCR-módszerrel közvetlenül a CCC után, illetve 2 hétig tartó sejttenyésztés után tanulmányoztuk.

Eredmények: A manuális, mind a lézeres eltávolítás után, a 2 hétig tenyésztett epithelsejtekben csökkent Bcl-2 és emelkedett cyclin D1 mRNS-szintet detektáltunk közvetlenül a capsulotomia után vizsgált elülső lencsetokok epithelsejtjeihez viszonyítva. A tenyésztett sejtekben megfigyelhető Bcl-2-expresszió csökkenés a manuális CCC-vel eltávolított lencsetokok esetében nagyobb volt, mint a lézerrel végzett esetén. A femtoszekundum lézeres capsulotómiával nyert minták tenyésztett epithelsejtjei emelkedett p53-génextpressziót mutattak közvetlenül a tenyésztett manuális CCC után, és a manuális és lézeres capsulotomia után azonnal vizsgált elülső lencsetokok epithelsejtjeihez viszonyítva.

Következtetés: A manuális és femtoszekundum lézeres capsulotomia után, az epithelsejtben megfigyelhető sejtproliferációra és apoptózisra jellemző gének expressziója szempontjából, a két műtéti technika hasonló károsodásokat okoz.

Gene expression of viability in the epithelial cells following manual and femtosecond laser-assisted capsulotomy in age-related cataract

Purpose: To study the different gene expression of residual epithelial cells of the anterior lens capsule removed by femtosecond laser-assisted and manually performed continuous curvilinear capsulotomy (CCC), during cataract surgery.

Methods: Changes of gene expression levels of residual epithelial cells of the anterior lens capsules were examined immediately after manual and femtosecond laser-assisted CCC (group I). Otherwise, a part of the removed anterior lens capsules (after manual and femtosecond laser-assisted CCC) were maintained up to 14 days in tissue culture (group II) to obtain information about the residual epithelial cells. Changes of gene expression levels were analysed with quantitative real-time RT-PCR targeting genes regulating cells viability.

Results: mRNA expression levels of various genes related to apoptosis and cell survival detected with qRT-PCR indicate a decreased Bcl-2 and increased cyclin D1 mRNA levels. In group II, after femtosecond laser-assisted CCC and cultured epithelial cells, increased p53 genexpression was detected.

Conclusion: Manual removal of the anterior lens capsules induces similar damage in the residual epithelial cells, than the CCC with the laser-assisted method.

KULCSSZAVAK

capsulorhexis, femtoszekundum lézer, génextpresszió, apoptózis

KEYWORDS

capsulorhexis, femtosecond laser, gene expression, apoptosis

BEVEZETÉS

Komplikációmentes extrakapszularis katarakta extrakció után megjelenő hátsó lencsetok-elhomályosodás (PCO=másodlagos katarakta, hátsó lencsetok-elhomályosodás) a műtéti technikák fejlődése ellenére továbbra is gyakori probléma, amelynek megoldása lézeres capsulotomiát (Nd: YAG-lézer) igényel. A másodlagos szürkehályog részben a tokzsákban maradt reziduális epithelsejtek migrációjának és proliferációjának köszönhetően alakul ki (1, 2). A műtéti trauma által indukált regenerálódási folyamat révén jelenik meg az epithelsejtek migrációja és proliferációja a vissza maradt tokzsákban (3). A lencsetok equatoriális régiójában levő epithelsejtjeinek centripetális migrációja, fibrotikus elváltozása idővel a tok zsugorodását eredményezi, amely látásélesség-csökkenéshez vezet. Szöveti vizsgálatok alapján, két olyan terület különíthető el a hátsó lencsetokon, ahol a sejtek aktivitása PCO kialakulásához vezethet – az elülső epithelsejtek köbhámrétege, és az aequatoron túli lencserostok megnyúlt sejtjei. Mindkettő fejlődéstanilag az embriális lencsehólyag elülső falának ectodermális eredetű, 8. gesztációs hétről visszamaradt reziduuma (4). Tehát a sebgyógyulási folyamat során történő epithelsejt-migráció a CCC után visszamaradt elülső lencsetok szövetéből indul ki, majd a sejtek fokozatosan rátapadnak a hátsó lencsetokra, fibrózist okozva (5).

A PCO-nak klinikailag két morfológiai típusát különíthetjük el: az epithelsejtek fibrózisa miatt bekövetkező tokzsák-zsugorodás és -elhomályosodás, valamint a hátsó lencsetokon megjelenő epithelgyöngyök (Elschnig-gyöngy) jelenléte, amelyek a *Cowan és munkatársai* (1937) hisztológiai megfigyeléseik alapján, olyan óriássejtek, amelyek a regenerálódó epithelsejtekből alakultak ki (6).

A hatékony prevenció érdekében fontos ismernünk a PCO kialakulásának részletes mechanizmusát,

amiben fontos szerepe van a CCC után visszamaradt elülső lencsetok epithelsejteknek. *Mayer és munkatársai* szerint (2014) az eltávolított elülső lencsetok vágási felszínén található epithelsejtek eltérő mértékben érintettek lézeres vagy manuális CCC során (7). Valószínűsíthető, hogy ehhez hasonlóan eltérő lehet manuális és lézeres capsulotomia esetén a hátsó lencsetok mentén megjelenő sejtek mennyisége, amely esetleg további proliferáció miatt a PCO-hoz vezethet.

Rostami és munkatársai (2016) szignifikáns különbséget találtak a femtoszekundum lézeres és manuális capsulotomia posztoperatív szövdményei között, hiszen eredményeik alapján a femtoszekundum lézerekkel végzett capsulotomia utáni első 3 hónapban már kialakul a fibrotikus PCO (8).

Jelen tanulmányban az manuális és lézeres capsulotomia során eltávolított elülső lencsetokok epithelsejtjeiben vizsgáltuk a sejt túlélését, apoptózist és proliferációját befolyásoló gének expresszióját közvetlenül a CCC-t követően, illetve a sejtek 2 hétig tartó tenyésztése után.

ANYAG ÉS MÓDSZER

Minták

Munkánk során femtoszekundum lézerekkel (VICTUS® Femtosecond Laser, Bausch+Lomb USA) és manuálisan eltávolított elülső lencsetok epithelsejteket vizsgáltunk.

Közvetlenül a manuális és femtoszekundum lézeres capsulotomia után vizsgált mintákat (n=10) az I. csoportba soroltuk. Emellett szintén a manuális és femtoszekundum lézeres capsulotomiával nyert mintákból származó epithelsejteket 14 napig tenyésztettük (n=10), és ezeket a mintákat a II. csoportba soroltuk.

Sejtenyésztés

Az eltávolított elülső lencsetokokat 14 napig tartottuk fent SAGM tenyésztő médiumban (SABM basal médium és SAGMTmSingle Quots Supplement, Lonza, Basel, Svájc). Ehhez Small Airway Cell Basal Medium-ot (Lonza SABM Clonetics) és SAGMTmSingle Quots Supplement-et (Lonza) használtunk. Az epithelsejteket kisméretű Petri-csészében standard sejtenyésztési körülmények között (37 °C, 5% CO₂) tenyésztettük.

Génexpresszió vizsgálata – RT-PCR

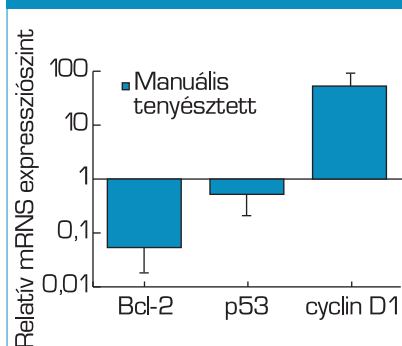
A lencsetok epithelsejtekből RNS-t izoláltunk NucleoSpin RNA Kit (Macherey-Nagel) protokollja szerint. Az így kapott RNS-ből cDNS-t szintetizáltunk, a High Capacity cDNA Kit-nek megfelelően (Life Technologies). A PCR-reakciók futtatását a Step One Plus készülékkel végeztük és az adatokat Step One Plus szoftverrel analizáltuk. A reakció összetevői, illetve koncentrációi a következők voltak: 1 µl

1. táblázat. A vizsgált gének, és a vizsgálat során használt primerek összefoglalása

| | Cél gén | Primer neve | Szekvencia | Termék hossza |
|---|-------------------------|----------------------|-----------------------|---------------|
| Reverz transzkriptáz-polimeráz lánc-reakció | humán béta-aktin (ACTB) | β-actin2-F | GCGCGGCTACAGCTTCA | 56 |
| | | β-actin2-R | CTTAATGTCACGCACGATTTC | 56 |
| | humán Cyclin D1 (CCND1) | cyclin D1-F | AACTACCTGGACCGCTTCCT | 204 |
| | | cyclin D1-R | CCACTTGAGCTTGTTACCA | 204 |
| | humán BCL-2 | Bcl-2-F | CATCTCATGCCAAGGGGGAA | 72 |
| | | Bcl-2-R | ATTCTTGGACGAGGGGGTGT | 72 |
| humán p53 | p53-F | CGCTTCGAGATGTTCCGAGA | 102 | |
| | p53-R | CTTCAGGTGGCTGGAGTGAG | 102 | |

mindegyik primerből (forward és reverse primer), 0,4 μ l ROX, 10 μ l SYBR Green master mix. Méréseink során az apoptotikus és sejtosztódási folyamatokban szerepet játszó p53, Bcl2 és CyclinD1 gének mRNS expresszióját határoztuk meg. A génexpressziós változásokat β -actin referenciagénhez viszonyítottuk (1. táblázat). Mindegyik PCR-ciklus a következő lépéseket tartalmazta: 95 °C-on denaturáció 30 percig, 95 °C-on annealing 5 percig (45 \times), és 60 °C-on 30 percig detektálás. Az adatok kiértékelésénél az expressziós szinteket a β -actin belső kontrollhoz normalizáltuk, és a génexpressziós változásokat a 2(-ddCt) módszerrel kvantifikáltuk. A kapott PCR-görbe kiértékelése és kvantifikálása Stepone Plus Tmand Real Time PCR quantification software 4.1-gyel történt. Az egyes csoport összehasonlítása során Student-t

1. ábra: Sejttúlélést, apoptózist (Bcl-2 és p53) és proliferációt meghatározó (cyclin D1) gének mRNS-szintjének RT-PCR-módszerével meghatározott szintje manuális CCC-minták tenyésztett epithelsejtjeiben. A p53, Bcl-2 és cyclin D1-gének expressziója az elülső lencsetok epithelsejtjeiben 14 nap sejtenyésztés után a manuális capsulotomia után közvetlenül vizsgált minták génexpressziós szintjével összehasonlítva. A horizontális vonal jelzi a manuális CCC után közvetlenül vizsgált minták génexpresszióját



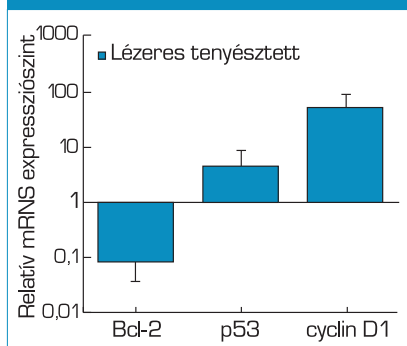
próbát használtunk, és a szignifikanciaszintet $p=0,05$ -nél határoztuk meg.

EREDMÉNYEK

Az antiapoptotikus Bcl-2, a proapoptotikus p53 és a sejtproliferációs marker cyclin D1-gének expresszióját vizsgáltuk RT-PCR-módszerrel manuális és femtoszekundum lézeres capsulotomiával nyert mintákban. A fenti gének expresszióját a CCC után közvetlenül és a lencsetok epithelsejtek 2 hétig tartó tenyésztése után tanulmányoztuk.

Mindkét csoportban a tenyésztett epithelsejtek szignifikánsan csökkent anti-apoptotikus Bcl-2-expressziót mutattak, közvetlenül a capsulotomia után vizsgált elülső lencsetok epithelsejtjeihez viszonyítva. A tenyésztett sejtekben megfigyelhető Bcl-2 expresszió csökkenés a manuális CCC-vel eltávolított lencsetok esetében nagyobb volt, mint amikor a capsulotomiát lézerral végezték (1. ábra, 2. ábra). Femtoszekundum lézeres capsulotomiával nyert minták tenyésztett epithelsejtjeiben emelkedett p53 mRNS-szintet detektáltunk az eltávolítás után azonnal vizsgált lencsetok epithelsejtekhez képest (2. ábra), de ez a különbség nem volt szignifikáns ($p=0,397$). Manuálisan elvégzett CCC után közvetlenül vizsgált epithelsejtjeiben a p53-szint enyhén magasabb volt, mint a tenyésztett sejtekben (1. ábra). Mind a manuális és femtoszekundum lézeres capsulotomiával nyert mintákban közvetlenül az eltávolítás után, elülső lencsetokok epithelsejtjeinek cyclin D1 expressziójához viszonyítva, a tenyésztett minták epithelsejtjeiben szignifikánsan emelkedett cyclin D1 mRNS-szintet detektáltunk. Emellett nem találtunk jelentős különbséget a cyclin D1-expressziót tekintve a manuális és femtoszekundum lézeres capsulotomiával nyert minták tenyésztett epithelsejtjei között (1. ábra, 2. ábra).

2. ábra: Sejttúlélést, apoptózist (Bcl-2 és p53) és proliferációt (cyclin D1) meghatározó gének mRNS-szintjének meghatározása RT-PCR módszerével femtoszekundum lézeres CCC-minták tenyésztett epithelsejtjeiben. Az ábra a gének expresszióját az elülső lencsetok epithelsejtjeiben 14 napos sejtenyésztés után mutatja. A horizontális vonal jelzi a femtoszekundum lézeres CCC után közvetlenül vizsgált minták génexpresszióját



MEGBESZÉLÉS

Tanulmányunk célja az epithelsejtjeiben történő változások vizsgálata manuális és femtoszekundum lézeres capsulotomia következtében. Génexpressziós vizsgálatunk arra mutatott rá, hogy mindkét csoportban az elülső lencsetok epithelsejtjeiben, a sejttúlélést, apoptózist, proliferációját befolyásoló gének kifejeződése változott abban az esetben, ha a sejteket 2 hétig in vitro körülmények között tenyésztettük. A Bcl-2-expresszió mind a manuális, mind a lézeres capsulotomia esetén csökkent a tenyésztett sejtekben, a CCC-t követő azonnali vizsgálathoz képest. Ismert, hogy a Bcl-2-fehérje egy anti-apoptotikus fehérje, amellyel ellentétesen ható p53 pro-apoptotikus fehérje mRNS-szintjét is vizsgáltuk, és a p53-gén expressziójának emelkedését láttuk a femtoszekundum lézeres capsulotomia utáni

tenyésztett epithelsejtekben. A jelenség magyarázata az lehet, hogy a műtéti beavatkozás okozta trauma a sejteket érzékenyebbé tette a programozott sejthalál iránt, ezért emelkedhetett meg a p53-fehérje szintézise. Ugyanakkor, a manuális CCC után a tenyésztett epithelsejtekben a p53 apoptotikus fehérje mRNS-szintjének nem szignifikáns csökkenését láttuk a CCC után azonnali vizsgálatokhoz képest. Ezek az eredmények összhangban vannak Mayer és munkatársai (2014) által korábban végzett vizsgálatai eredményeivel, akik egyrészt szintén tenyésztett epithelsejteken gyulladási mediátorokat és apoptózis vizsgálatát végezték és kimutatták, hogy a lézeres CCC után a tenyésztett sejtek enyhén nagyobb hányada pusztul apoptózissal, mint manuális CCC-t követően (9). Hasonlóan, nem tenyésztett mintán TUNEL-módszerrel szignifikánsan több apoptotikus sejtet találtak az eltávolított elülső lencsetok vágási felszínén a femtoszekundum lézerekkel végrehajtott CCC-t követően, mint a manuális CCC után (7). Összhangban ezekkel a vizsgálatokkal, az általunk is megfigyelt p53 expresszió csökkenése az apoptózis lezajlásának csökkenését és a lencsetok epithelsejtek nagyobb arányú túlélését jelentheti manuális CCC-t követően. Ezek alapján valószínűsíthetjük, hogy ennek szerepe lehet abban, hogy manuális CCC után gyakrabban alakul ki PCO, mint femtoszekundum léze-

res eltávolítás esetén. Ennek ellentmond *Rostami és munkatársai* (2016) tanulmánya, akik a femtoszekundum lézeres és manuális capsulotomia után vizsgálva a betegeket, azt találták, hogy a femtoszekundum lézerekkel végzett capsulotomia után korábban, 3 hónapon belül kialakul a fibrotikus PCO (8).

A cyclin D1-sejtproliferációs marker génjének expresszióját vizsgálva, közvetlenül a CCC után eltávolított elülső lencsetokok epithelsejtjeihez viszonyítva, a tenyésztett sejtekben magasabb cyclin D1 mRNS-szintet detektáltunk, mint a CCC után azonnal feldolgozott sejtekben, mind a lézeres mind a manuális módszer esetén. Ugyanakkor, nincs jelentős különbség a cyclin D1 mRNS-expresszió emelkedésében a manuális és femtoszekundum lézeres capsulotomiával nyert minták tenyésztett epithelsejtjei között, ami arra utal, hogy a sejtproliferáció hasonló mértékben változik mind a két alkalmazott módszer esetén, és körülbelül egyenlő mértékben okozhatja a műtét után a lencsetok szemben maradt részében, a reziduális epithelsejtek proliferációját. Hasonló in vitro emberi lencsetok epithelsejtek vizsgálata (10, 11, 12), valamint más a PCO patomechanizmusának pontosabb feltárása érdekében végzett tanulmányok kimutatták, hogy a hátsó lencsetok elhomályosodásának patomechanizmusa rendkívül összetett folyamat, amelyben a műtéti tényezők és a

műlencse (IOL) tulajdonságai is szerepet játszanak. A műtéti tényezőket három nagy csoportra oszthatjuk:

- hydrodissectio (13),
- fixálás a tokzsákba (14),
- CCC mérete és széle olyan tényezők, amelyeket az operátor műtéti technikája mellett még számos faktor befolyásolhat, és amelyek összességében meghatározhatják a műtét után vizsgált sejtek túlélési paramétereit.

A fentiek mellett a műlencse PCO kialakulását befolyásoló tulajdonságait is három nagy csoportra oszthatjuk:

- IOL biokompatibilitás (13, 15, 16),
- IOL optikájának mely része illeszkedik a tokzsákhoz,
- IOL optikájának geometriája (17), amelyek szintén nagymértékben befolyásolják a reziduális epithelsejtekben lezajló molekuláris biológiai folyamatokat, azonban ezekről nem rendelkezünk még adatokkal.

Jelen eredményeink arra utalnak, hogy a manuális és femtoszekundum lézeres capsulotomia egyaránt, és hasonlóképpen befolyásolja az elülső lencsetok epithelsejtjeinek a viabilitását, amelyből arra következtethetünk, hogy a műtét után bent maradt reziduális epithelsejtek proliferációját, osztódását, apoptózist is, olyan változásokat indukálva, amelyek a másodlagos katarakta kialakulását segíthetik elő.

IRODALOM

1. Schaumberg DA, Dana MR, Christen WG, Glynn RJ. A systematic overview of the incidence of posterior capsule opacification. *Ophthalmology* 1998; 105: 1213–1221.
2. Nishi O, Nishi K, Sakanishi K. Inhibition of migrating lens epithelial cells at the capsular bend created by the rectangular optic edge of a posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmic. Surg Lasers* 1998; 29: 587–594.
3. McDonnell PJ, Zarbin MA, Green WR. Posterior capsule opacification in pseudophakic eyes. *Ophthalmology* 1983; 90: 1548–1553.
4. Kappelhof JP, Vrensen GF. The pathology of after-cataract. A minireview. *Acta Ophthalmol* 1992; Suppl: 13–24.
5. Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR, Assia EI, Holland EY, Legler UF, Tsai JC, Castaneda VE, Hoggatt JP, Kostick AM. Posterior capsule opacification. *Surv Ophthalmol* 1992; 37: 73–119.
6. Cowan A, Fry WE. Secondary cataract, with particular reference to transparent globular bodies. *Arch Ophthalmol* 1937; 18: 12–22.
7. Mayer WJ, Klaproth OK, Ostovic M, Terfort A, Vavaleskou T, Hengerer FH, and Kohner T. Cell death and ultrastructural morphology of femtosecond laser-assisted anterior capsulotomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55: 893–898.

8. Rostami B, Tian J, Jackson N, Karanjia R, Lu k. High rate of early posterior capsule opacification following femtosecond laser-assisted cataract surgery. *Case Rep Ophthalmol* 2016; 7: 213–217.
9. Mayer WJ, Klaproth OK, Hengerer FH, Kook D, Dirisamer M, Priglinger S, Kohnen T. In vitro immunohistochemical and morphological observations of penetrating corneal incisions created by a femtosecond laser used for assisted intraocular lens surgery. *J Cataract Refract Surg* 2014; 40: 632–638.
10. El-Osta AA, Spalton DJ, Marshall J. In vitro model for the study of human posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 1593–600.
11. McLean SM, Mathew MR, Kelly JB, Murray SB, Benett HGB, Webb LA, Esakowitz L, McLean JS. Detection of integrins in human cataract lens epithelial cells and two mammalian lens epithelial cell lines. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 1506–1509.
12. Oharazawa H, Ibaraki N, Ohara K, Reddy VN. Inhibitory effects of Arg-Gly-Asp (RGD) peptide on cell attachment and migration in a human lens epithelial cell line. *Ophthalmic Res* 2005; 37: 191–196.
13. Peng Q, Apple DJ, Visessook N, Werner L, Pandey SK, Escobar-Gomez M, Schoderbek R, Guindi A. Surgical prevention of posterior capsule opacification. Part II. Enhancement of cortical clean up by focusing on hydrodissection. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26: 188–197.
14. Ram J, Apple DJ, Peng Q, Visessook N, Auffarth GU, Schoderbek RJ Jr, Ready L. Update on fixation of rigid and foldable posterior chamber intraocular lenses. Part II. Choosing the correct haptic fixation and intraocular lens design to help eradicate posterior capsule opacification. *Ophthalmology* 1999; 106: 891–900.
15. Vargas LG, Peng Q, Apple DJ, Escobar-Gomez M, Pandey SK, Arthur SN, Hoddinott DS, Schmidbauer JM. Evaluation of 3 modern single-piece foldable intraocular lenses: clinicopathological study of posterior capsule opacification in a rabbit model. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 1241–1250.
16. Vargas LG, Izak AM, Apple DJ, Werner L, Pandey SK, Trivedi RH. Single Piece AcrySof Implantation of a single-piece, hydrophilic, acrylic, minus-power foldable posterior chamber intraocular lens in a rabbit model: clinicopathologic study of posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 1613–1620.
17. Peng Q, Visessook N, Apple DJ, Pandey SK, Werner L, Escobar-Gomez M, Schoderbek R, Solomon KD, Guindi A. Surgical prevention of posterior capsule opacification. Part III. Intraocular lens optic barrier effect as a second line of defense. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26: 198–213.

Papillaödéma és differenciáldiagnosztikai kérdések. Ifjúkori esetek

ISTVÁN LILLA DR.¹, PÉK ANITA DR.^{1,2}, LESCH BALÁZS DR.¹,
NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.¹, RÉCSÁN ZSUZSA DR.¹

¹Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest
(Igazgató: Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt egyetemi tanár)

²Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Szemészeti Osztály, Győr
(Osztályvezető: Dr. Pesztenlehner Norbert főorvos)

Célkitűzés: Jelen tanulmányunkban, ifjúkorban megfigyelt, papillaödémával járó eseteinket szeretnénk bemutatni.

Eseteink: 4 férfi és egy nőbeteg a diagnózis felállításakor 16–23 évesek. Követési idő: 2 hó–8 év. Minden betegnél részletes szemészeti vizsgálat és az iránydiagnózisnak megfelelő általános kivizsgálás történt. A papillaödéma hátterében papillitis, akut limfoid leukémia, tubulointerstitialis nephritis, Leber-féle opticus neuropathia, illetve intracranialis nyomásfokozódás állt.

Következtetések: A papilla előemelkedésének hátterében sokféle kórfolyamat állhat. A diagnózis felállításához és a lehetséges terápia eldöntéséhez szükség van a társszakmák segítségére, a beteg követése során a kórfolyamat ismételt átgondolására.

Optic disc edema and differential diagnostic questions (juvenile cases)

Aims: Were to review cases with papilla edema in young ages.

Cases: 4 men and a female patient, aged 16–23 years at the time of the diagnosis. Follow-up after the diagnosis: 2 months – 8 years. Every patient underwent careful ophthalmological examination and detailed investigation. The causes of papilla edema were papillitis, acute lymphoid leukemia, tubulointerstitial nephritis, Leber optic neuropathy and high intracranial pressure in a case, respectively.

Conclusions: Several diseases can result in papilla edema. Beside the throughout check-up, re-consideration is also very important in the set-up of the diagnosis and possible treatment.

KULCSSZAVAK

papillaödéma, papillitis, akut limfoid leukémia, tubulointerstitialis nephritis, Leber-féle opticus neuropathia, intracranialis nyomásfokozódás

KEYWORDS

papilla edema, papillitis, acute lymphoid leukemia, tubulointerstitial nephritis, Leber optic neuropathy, intracranial pressure

A papilla normális esetben egy szintben van a környező retinával. Különböző kórfolyamatokban előemelkedhet, vagy exkaválódhat. Az előemelkedő papilla klinikai képe bonyolult differenciáldiagnosztikai kérdések sorát veti fel, hiszen hátterében a látóidegfő fejlődési rendellenességeitől kezdve a látást, vagy az életet veszélyeztető kórképeken át számos tényező állhat.

A látóidegfőt érintő káros hatások-

ra a papilla számos esetben azonos módon reagál: ödémássá válik. A papilla valódi duzzanata abban az esetben alakul ki, ha az axonális áramlás akadályozottá válik a lamina cribrosa területében (1). A papillaödéma speciális formája az intracranialis nyomásfokozódás következtében kialakuló pangásos papilla.

A papillaödéma korai szakaszára jellemző a peripapillaris idegrostréteg

elmosódottá válása, elsősorban a felső- és alsó régiókban, valamint a kis erek (különösképpen az arteriolák) szegmentális fedettsége, ahogy megközelítik, vagy átlépik a papilla határát. Amikor az ödéma teljesen kifejlődik, vérzések és infarktuszok („gyapottépés góccok”) jelennek meg az idegrostrétegben (1). A macula körül, vagy annak nasalis részénél gyakran csillag alakban elhelyezkedő kemény exsudátumok

alakulhatnak ki. Subhyaloideális vérzés is jelentkezhet, amely időnként az üvegtesti térbe is törhet. Hónapokon át fennálló ödéma során a vérzések és exsudátumok felszívódnak, a kezdetben hyperaemiás papilla szürke vagy sárga, atrófiás képet mutat. A papilla felszínes rétegében drusenszerű kemény exsudátumok jelenhetnek meg. Neovaszkuláris membrán alakulhat ki, valamint subretinalis folyadék vagy vérzés jelenhet meg. A peripapilláris erek szűkebbé, behüvelyezetté válhatnak. A krónikus ödéma miatt a centrális retinalis véna áramlása akadályozottá válik, feltehetően ez vezethet optociliaris söntök megjelenéséhez. Amennyiben a látóidegfő

kifejezetten atrófiás, a papilla duzzanata nem alakul ki.

Jelen tanulmányunkban papillaödéma képét mutató, gondolkodtató, differenciáldiagnosztikai problémát jelentő ifjúkori eseteinket szeretnénk bemutatni.

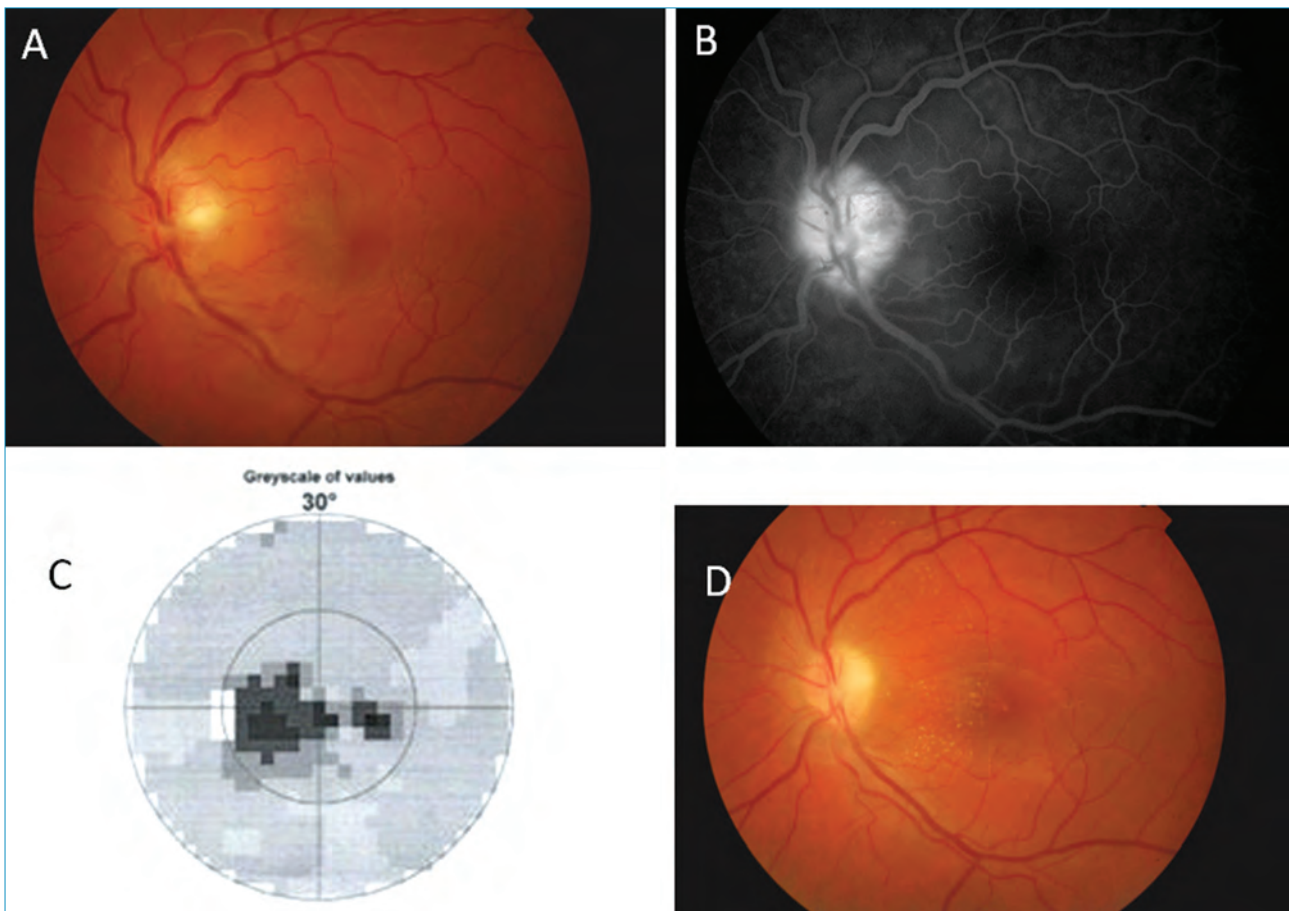
ESETISMERTETÉSEK

1. beteg

A 18 éves férfi betegünk felvételére a bal szem hirtelen kialakult látásromlása miatt került sor. Elmondása szerint ébredés után vette észre, hogy bal szeme előtt foltot lát, de a látásromlás már három nappal hamarabb kezdődött. Korábban szemészeti betegsége, műtete nem volt. A tünetek jelentke-

zése előtt egy évvel testtömegnövelő táplálékkiegészítőt használt, külföldön nem járt. A látászavar megjelenése előtt egy hónappal fogászati kezeléseken vett részt, emiatt antibiotikumot (a beteg nem tudta, mit) is szedett. Felvételkor a jobb szem ép a bal szem látóélessége excentrikusan 3 méter ujjolvasás, szemnyomása normáltartományban volt. A bal szem státuszából kiemelendő a körben elmosódott szélű, ödémás környezetű, enyhén promineáló, kissé hyperaemiás papilla, a papillomacularis zóna és a macula ödémája, a temporális alsó értörzs felett üvegtesti homály, valamint az ellenoldalinál kanyargósabb, teltebb vénák. A papilla ödémáját OCT-felvétel is megerősít-

1. ábra: A 18 éves férfi betegünk bal szemén hirtelen kialakuló látásromlásról számolt be (Vos 3 mou). A szemfenék vizsgálata során üvegtesti homályt, ödémás, elmosódott szélű, kissé hyperaemiás papillát, a macula ödémáját, valamint az ellenoldalinál kanyargósabb vénákat láttunk (A). FLAG-felvételen a papilla körül szivárgás volt látható (B). A látótérvizsgálat centrális látótérkiesést írt le (C). Fogászati konzílium alapján amoxicillin védelemben szteroidkezelést indítottunk, a tünetek enyhültek, hat héttel később bal szem látóélessége 0,8. A beteg kivizsgálása során súlyos szájhigiénés problémák merültek fel (D)



tette. A bal szemről készült ultrahang a papilla mellett lapos retinaleválást, valamint a papillától kiinduló, a Cloquet-csatornának megfelelően rendeződő alacsony reflektivitású echoforrásokat írt le. Látótérvizsgálat során a bal szemén megnagyobbodott vakfoltot észleltünk. Az etiológia tisztázása érdekében elvégzett labor, mellkasröntgen, garatból vett váladék tenyésztése negatív eredménnyel zárult. A szerológiai vizsgálatok (HSV, VZV, EBV, CMV, Yersinia, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Borrelia burgdorferi, Chlamydia trachomatis, Helicobacter pylori, Toxoplasma) átvészelt fertőzést igazolt, anti-HIV antigen/antitest negatív volt.. A sürgős kopo-

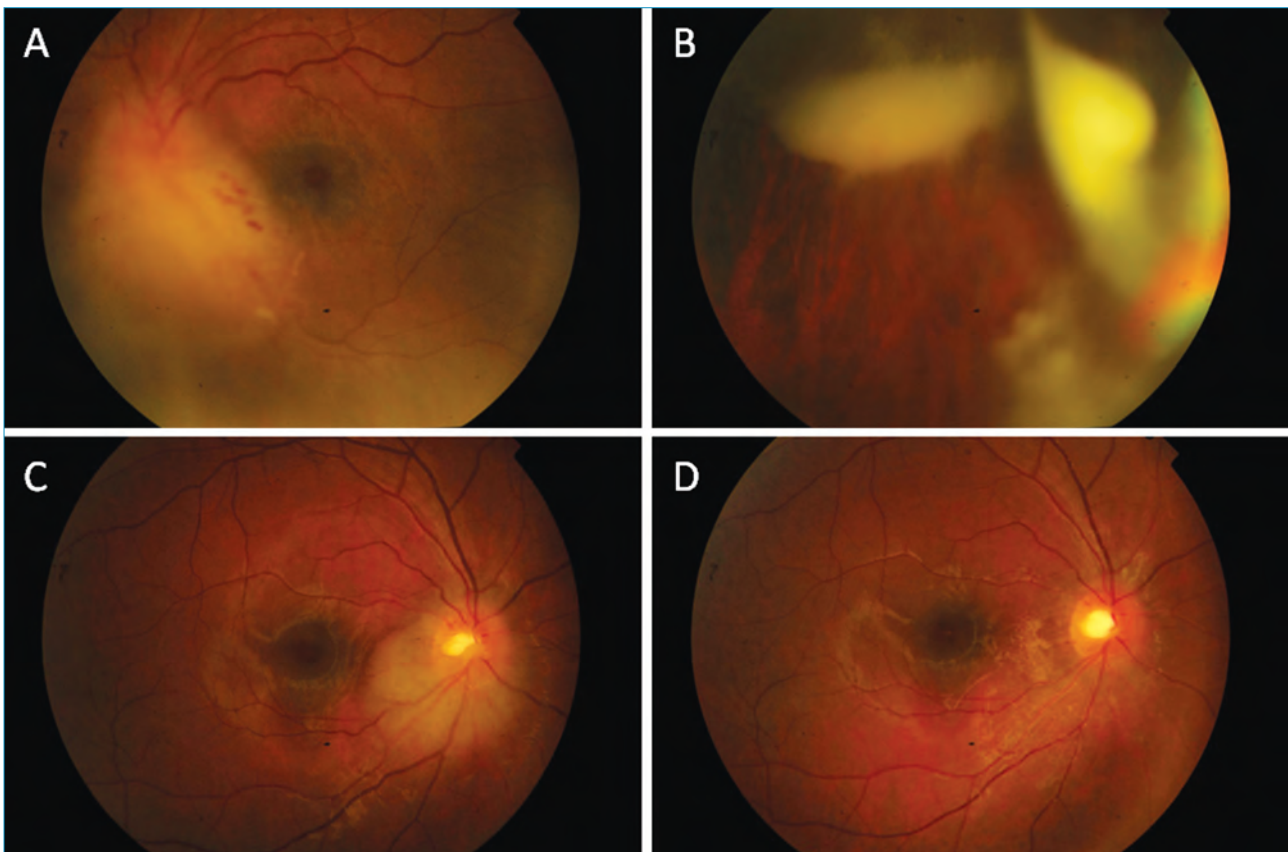
nya MR-felvételen (MRI) látottak alapján felmerült bal oldali neuritis retrobulbaris, de egyéb eredetet sem lehetett kizárni (bal nervus opticus hátsó orbitális szakaszán organikus lézió). Az agyállományban kóros jelintenzitás, diffúzió nem mutatkozott, neurológiai státusza egyebekben negatív volt. A fül-orr-gégészeti konzílium negatív eredménnyel zárult. A szájbébszeti konzílium során a parodontitis mellett egyértelmű fogászati gócot találtak: a 46 radixot eltávolították, a 36 radixon konzerváló fogászati kezelés zajlott per os amoxicillin védelemben. Ugyanakkor felhívták a beteg figyelmét a megfelelő szájhigié-
nia fontosságára. A beteg osztályun-
kon szisztémás antibiotikum, sztero-

id kúrában részesült (2×1000 mg amoxicillin 7 napig, 1 mg/testsúlykg dózissal, intravénásan bevezetett, majd szájon át folytatott metilprednizolon). A kezelést követően a páciens látóélessége fokozatosan javult, 10 nappal a kezelés megkezdése után V₀₅ 0,6 ünj, 6 héttel később 0,8. A beteg további ellenőrzésen, klinikánkon nem jelent meg (1. ábra).

2. beteg

A 16 éves serdülő fiút T-sejtes akut limfoid leukémia (L1 szubtypus, magas malignitás) miatt ALL IC-BFM 2002 protokoll I szerint kezelték. A diagnózis felállítása után fél évvel, a 10 napja befejezett kemote-

2. ábra: A magas malignitású akut limfoid leukémiában szenvedő 16 éves serdülő fiú szemészeti panaszai tíz nappal a kemoterápiás kezelés aktuális fázisának befejezése után jelentkeztek. Bal szeme előtt foltokat látott (bal szem látóélessége 1,0). Bal szemén elmosódott szélű papillát és körülötte üvegtesti beszűrtséget láttunk (A, B). Gombás fertőzés, vagy intraocularis lymphoma gyanúja merült fel. Előbbi a diagnosztikus vitrectomia során vett minta eredménye kizárta. 4 héttel később a jobb szemén is hasonló panaszok jelentkeztek (C). A betegség központi idegrendszeri manifesztációja miatt sugárkezelés és újabb kemoterápia következett, amely után szemészeti állapota javulást mutatott (D). Két hónappal szemészeti tüneteinek megjelenése után a beteget vérzéses tüdőinfarktus miatt elvesztettük



rápia szünetében a beteg a bal szemével foltokat kezdett látni. Vizsgálatakor a látóélesség mindkét oldalon myopiás korrekcióval 1.0, réslámpával az elülső szegment ép, békés volt. Jobb oldalon a szemfenék eltérés nélkül, bal oldalon a papilla elmosódott szélű, körülötte halvány beszűrtség volt látható az üvegtestben. Intraocularis lymphoma, gombás fertőzés gyanúja, kemoterápia okozta toxikus neuropathia lehetősége vetődött fel. Mivel a folyamat progrediált, vitrectomia mellett döntöttünk, amely során vett minta patológiai vizsgálata a gombás fertőzést kizárta. Közben a jobb szemén is hasonló tünetek jelentkeztek, sugárkezelést, valamint újabb kemoterápiás kezelést indítottak. A beteg a szemészeti tünetek megjelenését követően 2

hónappal vérzéses tüdőinfarktusban meghalt (2. ábra).

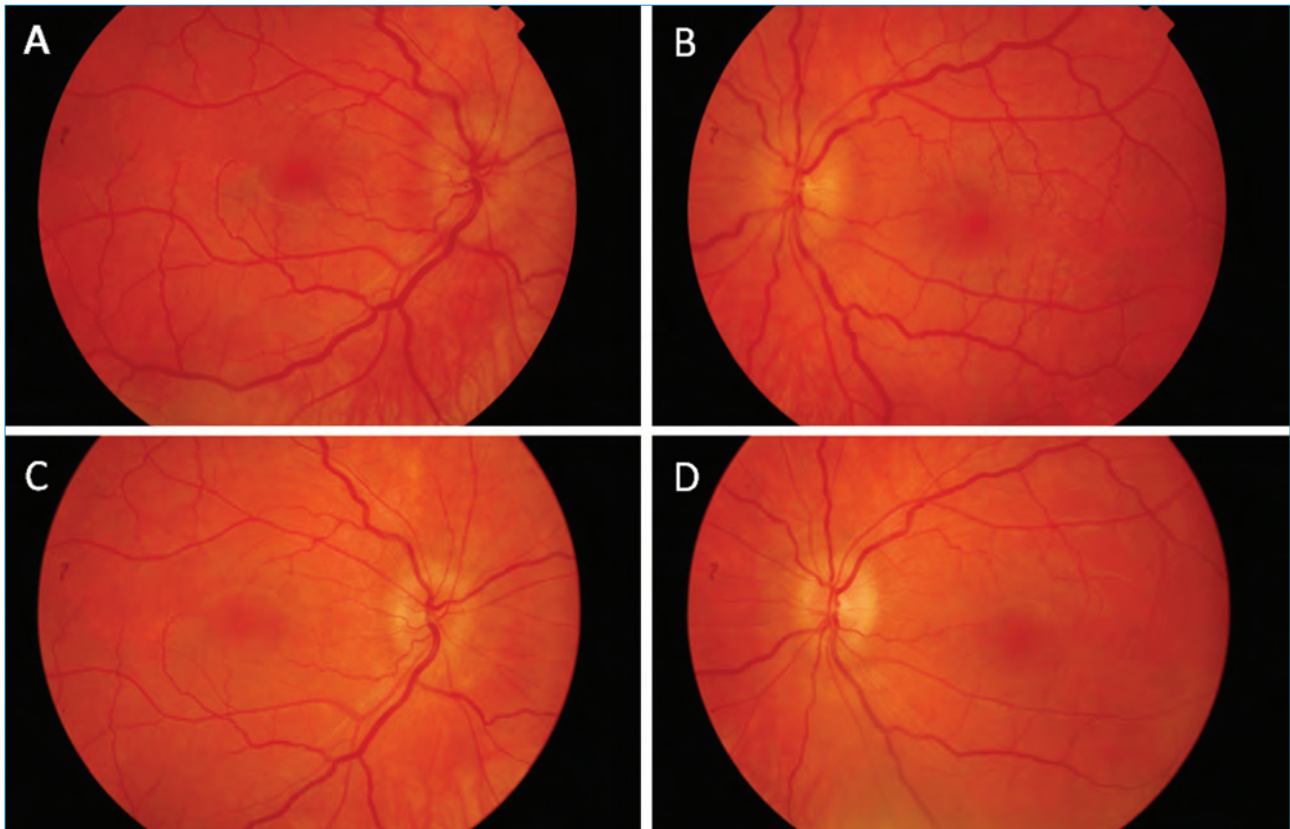
3. beteg

A 19 éves fiatal nőt elhúzódó, antibiotikumra nem szűnő, lázas megbetegedés miatt kezdték el vizsgálni belgyógyászati osztályon. Kórelőzményéből atópiás betegségek (ekcéma, asthma bronchiale) és cholelithiasis emelendők ki. Az aktuális lázas periódusát megelőzően egy évvel – obesitas kivizsgálás során – akcidentálisan észlelt parovarialis ciszta és mesothelialis inklúziós cisztaeltávolítás, majd posztoperatív vérzés miatt ismételt feltárás történt. A hat hete tartó láz hátterében, részletes képalkotó (hasi UH, mRTG) és mikrobiológiai vizsgálatok akut fertőzést nem igazoltak. Az emelkedett gyulladási paraméterek (jelentősen

emelkedett CRP: 110 mg/l, enyhén emelkedett fehérvérsejtszám: 11,57 10⁹/l), a vesefunkció fokozatos beszűkülése (emelkedett kreatinin: 125-154 μmol/l és alacsony GFR: 48-42 ml/min/1,73 m²), leukocyturia, mikroszkópos haematuria és csekély proteinuria vesebetegségeire irányították a gyanút. Emellett a vizeletben emelkedett β₂-mikroglobulinszintet mértek. A vesebiopszia akut tubulointerstitialis nephritist igazolt. Az ennek megfelelően indított szisztémás szteroidkezelés hatására vesefunkciója normalizálódott, láza megszűnt, vizelet üledéke negatívvá vált, gyulladási paraméterei csökkentek, panaszai megszűntek.

Klinikánkra a diagnózis felállításakor küldték először szűrővizsgálat céljából. Szemészeti státusza akkor negatív volt, látóélessége mindkét ol-

3. ábra: Tubulointerstitialis nephritis miatt kezelt 19 éves nőbetegünket belgyógyászaton szteroidterápiában részesítették. A szteroid elhagyása után egy hónappal látászavar jelentkezett. Ekkor a jobb- (A) és a bal szemén (B) is elmosódott szélű, enyhén promineálós, hyperaemiás papillát láttunk, látóélesség jobb szemén 0,6 ünj, balon 0,7 ünj. A szteroidkezelés újraindítása után a papillák állapota (C, D) valamint a látóélesség is javult. A csaknem 5 éves követési idő alatt a beteg tünetmentes volt



dalon 1,0. A szisztémás szteroid kezelés elhagyását követően 1 hónappal a páciens homályos látás miatt jelentkezett ambulanciánkon. A papilla mindkét oldalon elmosódott, ödémás, enyhén hyperaemiás volt, Vod: 0,6 ünj, Vos: 0,7 ünj. A szteroidkezelés újra indult (32 mg metilprednizolon per os), a papillák állapota és a látóélesség is javult. A fenntartó dózis alkalmazásakor (8 mg metilprednizolon) elülső uveitises tünetek jelentkeztek mindkét szemben. Az alacsony dózissal, szisztémás szteroid és szemcseppek (dexamethason, fluorometholon) hatására az elülső szegment két hónap alatt békéssé vált. Időközben vesegyulladás is inaktíválódott, a szteroidkezelést el lehetett hagyni. A további 5 éves követési időben a beteg tünetmentes volt (3. ábra).

4. beteg

A 19 éves férfi beteg a jobb szem látászavara miatt jelentkezett klinikánkon, a temporális látótérben homályosabban látott. Három hónappal korábban véletlenül vette észre, hogy a bal szemével nem lát, az akkor készült koponya MR negatív volt. A beteg mindkét szemére rövidlátó, ismert volt édesapjához hasonlóan a vörös-zöld színtévesztése. A vizsgálatkor a látóélesség Vod -2,5 Dsp -1,0 Dcy 90=1,0; Vos 2 mou excentrikusan temporálisan. Részlámppal az elülső szegment ép volt. A szemfenéken a jobb papilla vérbőnek, elmosódottnak látszott, a bal papilla temporálisan halványabb volt. Az optikai koherencia tomográfias vizsgálat sem a papillán, sem a látóidegfőn eltérést nem mutatott. A FLAG-vizsgálat során a papillán kóros festékszívárgás nem jelentkezett. Koponya és orbita MR-vizsgálat az opticus hüvelyben észlelt folyadékot kívül egyéb eltérést nem írt le. A látótérvizsgálat a centrális látást is érintő, a felső látótér felé kiterjedő kifejezett érzékenységszűkülést jelezte. A VEP-vizsgálat megnyúlt P100 időket mutatott. Az infektív szerológiai vizsgálatok, autoimmun panel negatív eredménnyel zárult. A fogászati problémákat szanálták. Neu-

ritis retrobulbaris gyanúja miatt per os clindamycin mellett intravénásan bevezetett szteroid kezelést indítottunk. Mivel látásjavulást nem tapasztaltunk, a diagnózist újragondoltuk: a genetikai vizsgálat Leber-féle opticus neuropathiát igazolt (3460 mutáció pozitív). Az 5 éves követési idő során mindkét papilla atrofizálódott, a látóélesség 1 mou/0,5 mou (4. ábra).

5. beteg

Volt koraszülött (30. gesztációs hét, születési súly 1400 g) férfi betegünket születése óta gondozzuk jobb szemén 5. stádiumú, bal szemén regrediált 4. stádiumú ROP miatt. Kétoldali agyvérzést követő progresszív hydrocephalus miatt 2 hónapos korában Denver-sönt beültetés, 8 és 18 éves korában vezetési zavar miatt söntrevízió történt. 21 éves korában hányás, fejfájás jelentkezett. Az idegsebészetben végzett koponya CT-vizsgálat az előzőekkel összehasonlítva a bal occipitalis szarv enyhe tárgulását ábrázolta, a klinikai kép sönt vezetési zavart valószínűsített, ezért új bal parietális VP-söntöt ültettek be, közepes nyitónyomásra állított szeleppel. A műtét után egy héttel ismét erős homloktáji fejfájás lépett fel. A beteg a panaszaival klinikánkra is eljött. A jobb szem fényérzés nélküli, heges ROP 5. stádium, microphthalmus. Bal szem látása nem változott Vos: -8,5 Dsph -2,0 Dcyl60=0,4, szemnyomása 24 Hgmm. A szemfenéki vizsgálat során elmosódott szélű, halványabb, promineáló papillát láttunk. Bár a koponya CT-n a kamratágasság számottevően nem változott, hipertenzióra utaló jel nem volt, szeleppunkciót végeztek és a szelep nyitónyomását megemelték (80 vízmm). Ezt követően egy-, illetve három hét múlva kétszer jelentkeztek hasonló panaszok, emiatt a nyitónyomást tovább emelték (140 vízmm). Eközben szemészeti státusza változatlanul bizonyult, OCT-vizsgálattal jelentős idegrostréteg-megvastagodást mértünk. Egy hónap tünetmentesség után az általános panaszok ismét jelentkeztek. A koponya CT-vizsgálat továbbra sem

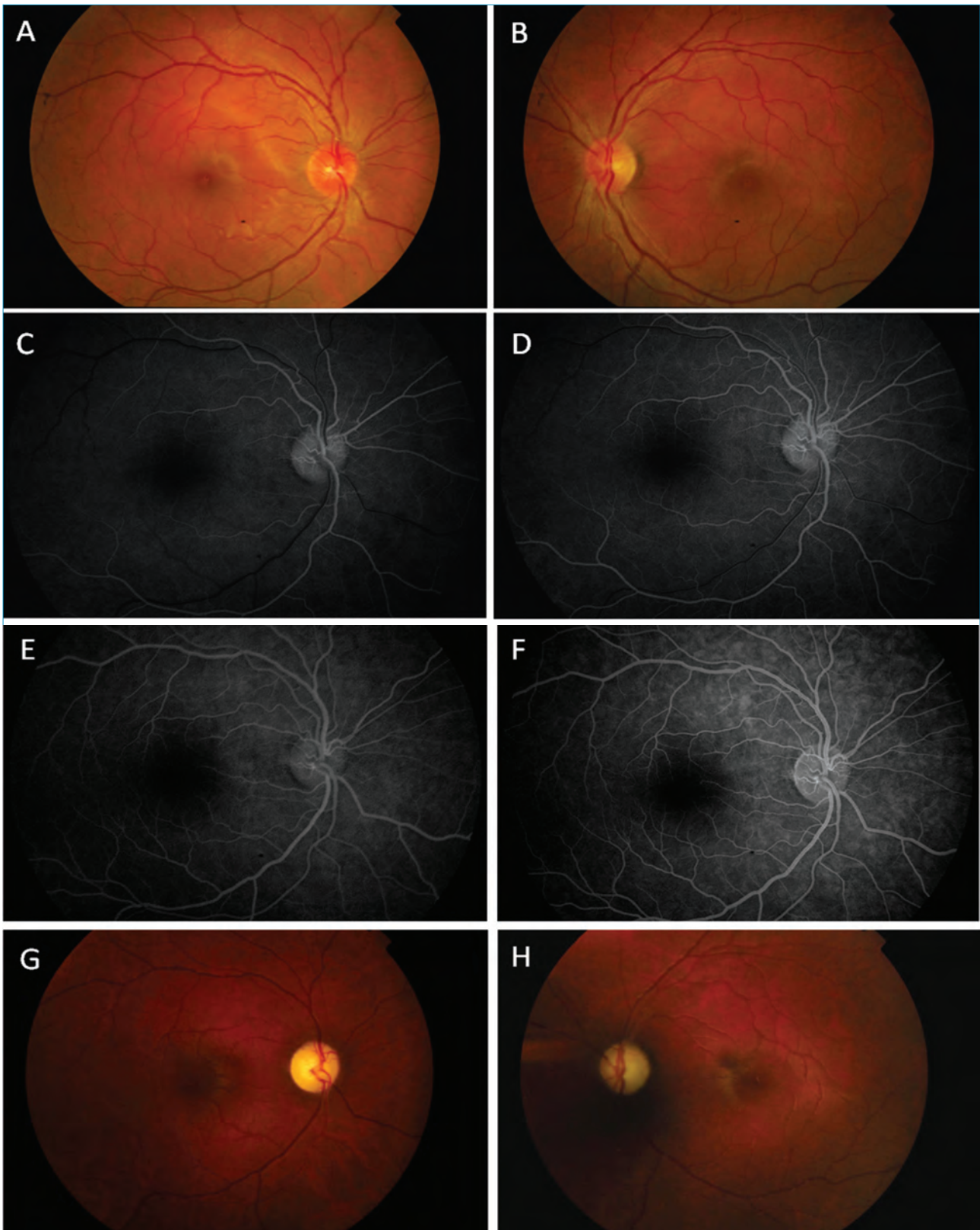
mutatott érdemi változást, de a perzisztáló szemfenéki ödémára való tekintettel a sönt szelepét kicserélték. Ezt követően szemészeti kontrollok során a papillaödéma, valamint az átlagos rostvastagság csökkenését tapasztaltuk. A söntcsere után fél évvel a bal szem visusa korrekcióval 0,4, nyomása 18 Hgmm az átlagos rostvastagság pedig 96,45 μ volt. Ezek az értékek az egyéves kontrolon tovább javultak, ekkor visusa 0,5, szemnyomása 15 Hgmm, az átlagos rostvastagság 86,19 μ . A további 8 éves követési idő során a szemfenéki kép lényegében nem változott: a papilla éles határú, halványabb, rajta temporál felé elhúzott erek, elhúzott macula, a periférián mindkét temporális kvadránsban rácso degeneráció, felül nasalis körülrít trakciós retinaleválás, alul temporálisan a periférián körülrít subretinalis lipidexsudáció (5. ábra).

MEGBESZÉLÉS

Opticus neuropathiára akkor gondolunk, amikor a látásvesztés hátterében csak a papillán vagy azon sem látunk eltérést és ugyanakkor afferens pupillaris defektust észlelünk. A látóidegfő elmosódottságát, ödémáját, számos, igen különböző etiológiájú kórképből megfigyelhetjük (1. táblázat) (1–5). A mindennapi gyakorlatban leggyakrabban a keringési zavar okozta papillaödémával találkozunk: elülső iszkémiás opticus neuropathia, vénás okklúzió. Fiatal korban azonban a papillaödéma hátterében a sclerosis multiplex gyakrabban fordul elő, mint a keringési zavar. Az elkülönítő diagnosztikát segíti a pupillareakciók, a színlátás, kontrasztérzékenység, látótér és elektrofiziológiai vizsgálatok (2. táblázat) (6, 7).

A papillitis a legtöbb esetben demielinizációval járó kórképekben, főként sclerosis multiplexben (SM) alakul ki és többnyire fiatal (20–50 éves) felnőttekben, leginkább nőkben fordul elő. Papillitis megjelenhet primeren demielinizációt nem okozó betegségek esetén is pl. fertőzés (pl. macskakaparás betegség,

4. ábra: Fiatal férfi betegünk bal-, majd három hónappal később jobb szemén észlelt látászavart (látóélesség jobb szemem 1,0, balon 2 mou exc temp). Jobb oldalon papillája vérbő, elmosódott (A), bal oldalon halványabb (B) volt. FLAG-vizsgálat során kóros festékszivárgás nem látszott. (C-F) Genetikai vizsgálat Leber-féle hereditár opticus neuropathiát igazolt. Az 5 éves követési idő alatt mindkét papilla atrofizálódott (látóélesség jobb szemem 1 mou, balon 0,5 mou; G,H)



Lyme-kór), gyulladásos rendszerbetegség (pl. sarcoidosis), autoimmun betegség (pl. SLE). A papillitisek leggyakoribb formája a primer idiopátiás demielinizációs papillitis. A normális populációhoz viszonyítva ezekben az esetekben, a későbbiekben gyakrabban alakul ki SM. Vannak, akik a sclerosis multiplex forme fruste formájának tekintik (3. táblázat). Vezető tünetei: hirtelen látásromlás, dyschromatopsia, afferens pupillaris defektus, főként szemmozgáskor jelentkező fájdalom. A látásromlás általában néhány óra – nap alatt alakul ki, álta-

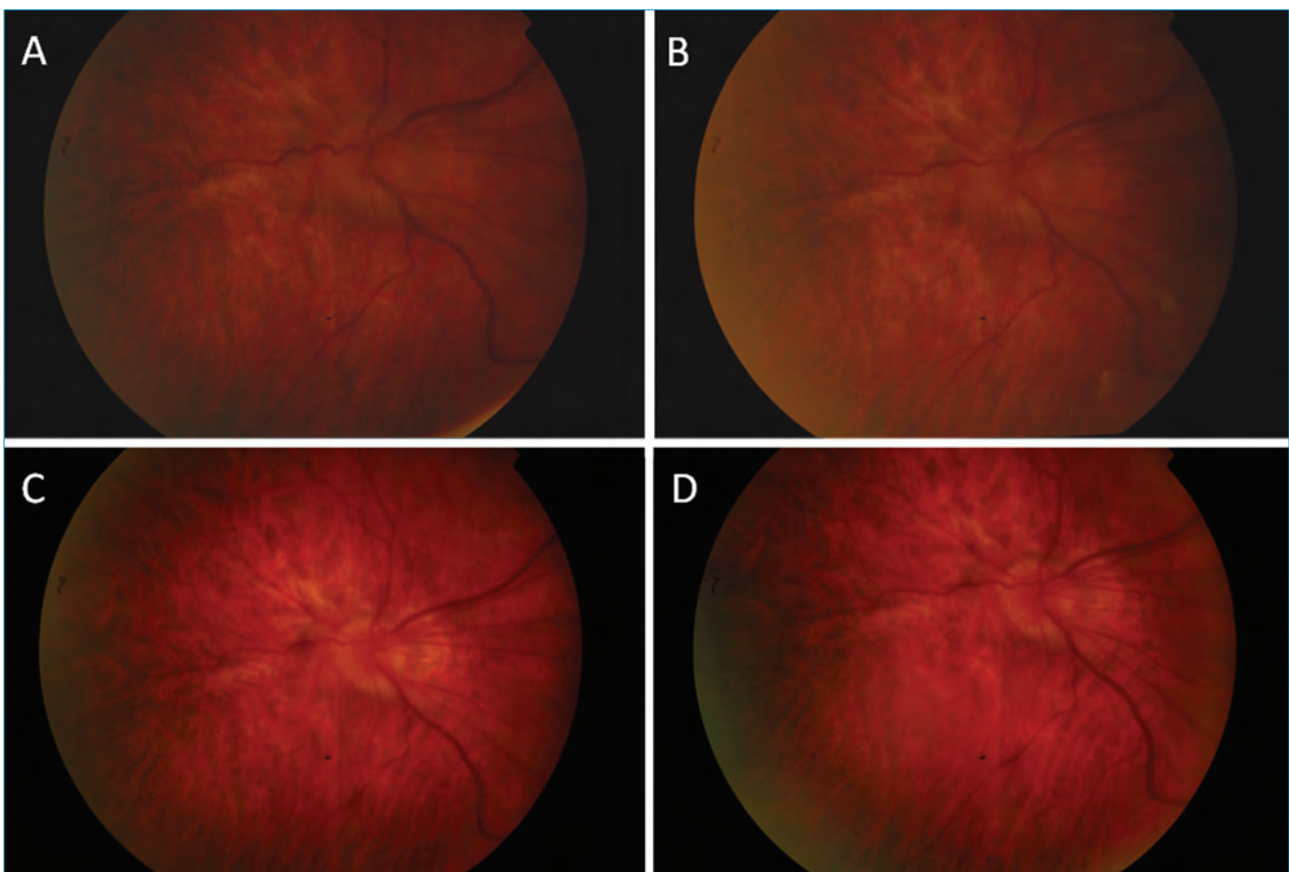
lánban monocularisan, de gyermekekben kétoldali is lehet.

A papillitis diagnózisa a beteg panaszaiban, a klinikai tüneteken, jeleken alapszik. A papilla OCT-vizsgálata a betegség követésében, a prognózis megítélésében nyújt segítséget. Ismert, hogy rossz látástól fognak szenvedni azok a betegek, akikben az idegrost-vastagság (RNFL) 3-6 hónappal a kezdeti tüneteket követően kevesebb, mint 75μ . A sclerosis multiplexes betegek követésében hasznos biomarker a belső retinarétegek elvékonyodásának mérése (8, 9). A VEP-vizsgálat

során a papillitises oldalon a P100 hullám látencia ideje megnyúlt, amplitúdója is csökkent. Demielinizációs neuritis esetén a látencia idő növekvése a demielinizáció súlyosságára is utal (6).

Speciális diagnosztikus tesztek (koponya MR, szerológiai tesztek, neurológiai konzílium alapján a cerebrospinalis folyadék vizsgálata) több okból is érdemes elvégezni. Típusos monoszimptomás esetben alapvető a sclerosis multiplex kizárása. Atípusos esetben a térszűkítő folyamat kizárása, illetve a gyulladásos rendszerbetegségek, autoim-

5. ábra: Volt koraszülött, Denver-sönttel élő 21 éves betegünket fejfájás, hányinger miatt vizsgáltuk. Visusa a korábbiakkal egyező volt, jobb szeme retrolentalis fibroplasia miatt fényérzés nélküli, bal szem látóélessége 0,4. Szemfenéki vizsgálat során halvány, elmosódott szélű, promineáló papillát láttunk (A). Az elvégzett koponya CT-n nyomásfokozódásra utaló jelet nem találtak, de a klinikai kép alapján a szelep nyitónyomásának változtatása mellett döntöttek. A szemfenéki ödéma továbbra sem csökkent (B). A perzisztáló szemfenéki ödémára való tekintettel söntcserét végeztek. Ezt követően a papillaödéma és az optikai koherencia tomográfia segítségével meghatározott és követett átlagos rostvastagság is csökkent (C). A szemfenéki kép tovább javult, egyéves kontrollvizsgálaton bal szem látóélessége: 0,5. A nyolcéves követési idő alatt látóélessége 0,5 maradt a bal szemén (D)



1. táblázat: A promineáló papilla megjelenési formái

| | |
|--|--|
| Promineáló papilla, ödéma nélkül | |
| Látóidegfő-anomáliák | |
| Drusen | |
| „Tilted” papilla | |
| „crowded” papilla | |
| Papilla-infiltráció | |
| Promineáló papilla, ödémával | |
| Emelkedett intracranialis nyomás (pangásos papilla) | |
| Gyulladásos eredetű (neuritis optica; demielinizációs és demielinizációval nem járó kórképek: fertőzés, gyulladásos rendszerbetegség, posztvakcinációs, egyéb pl. intraocularis/orbitalis gyulladás, sinusitis stb.) | |
| Neuropathiák | |
| Vaszkuláris eredetű | |
| Elülső/hátsó iszkémiás opticus neuropathia | |
| Vénás okklúzió | |
| Kompressziós | |
| Daganat (pl. meningeoma, haemangioma) | |
| Nem daganatos eredetű (pl. endokrin orbitopathia) | |
| Infiltratív | |
| Daganat (leukémia, lymphoma, glioma) | |
| Nem daganatos (sarcoidosis) | |
| Metabolikus (hipertónia, diabétesz) | |
| Toxikus/táplálkozási zavar miatt | |
| Traumás eredetű | |
| Hipotónia | |
| Örökletes neuropathiák | |
| Leber-féle hereditær opticus neuropathia | |

mun vagy fertőzések eredet elkülönítésében van jelentősége. A diagnosztikus tesztek segítenek a prognózis megítélésében. Az ONTT szerint idiopátiás demielinizációs papillitis esetén, ha a koponya MR negatív, akkor 15 éven belül a sclerosis multiplex megjelenésének kockázata 23%. Ha a T₂ súlyozott felvételeken egy darab 3 mm átmérőjűnél nagyobb fehérállomány-lézió látható, akkor a kockázat 56% (8, 10, 11). Primer demielinizáción alapuló papillitisben a bázisszer az intravénásan bevezetett szteroid. Az ONTT egyértelműen kimutatta, hogy a csak per os szteroidot szedő betegekkel ellentétben az intravénás szteroidot is kapó páciensekben a látóélesség gyorsabban javul, az első

2 évben lényegesen ritkább a recidiváló, vagy a társszemben fellépő papillitis, illetve az MR-leképezéseken kimutatható SM-re jellemző góc. (A későbbi években az iv. bevezetett szteroidoknak ez az előnye eltűnik, a két betegcsoport között 15 év múlva nincs különbség.) Mindezek alapján a szteroidok csak szájon történő alkalmazása nem javasolt primer demielinizációs papillitisben (8, 9). A papillitis mellett kimutatható fehérállományi eltérések esetén béta-interferon, glatirameracetat bevezetése is szóba jön. Első esetünkben a demielinizációs folyamatot egyértelműen kizárni nem lehetett, a papillitis kialakulásában súlyos szájhigiéniai problémák is szerepet játszhattak. Az intravénásan bevezetett szteroidke-

zelés mellett a látóélesség gyorsan javult. Ismert, hogy a látóélesség-javulás az esetek többségében 1-2 hónap alatt eléri a csúcspontot. A várható látáskárosodás biztos előrejelzője a kezdeti látásromlás súlyossága. A tubulointerstitialis nephritis és uveitis (TINU) tünetegyüttest 1975-ben Dobrin írta le először (12). Ebben a ritka szindrómában a tubulointerstitialis nephritist kétoldali, nem granulomatosus elülső uveitis kíséri. A TINU túlnyomórészt fiatal nőkben jelentkezik, de mindkét nemet érintheti (3:1). Az átlagéletkor 15 év, azonban 9 és 74 éves páciensnél is diagnosztizáltak már a betegséget (13, 14). A betegség etiológiája még tisztázatlan. Immunhisztokémiai vizsgálattal kimutatott CD4+ limfociták alapján a granulomatosus gyulladás hátterében T-sejt mediálta celluláris immunválasz szerepelhet. A diagnózis felállításához teljes körű szemészeti és laborvizsgálatok szükségesek. Ismert, hogy az emelkedett vizelet β 2M, megnövekedett szérum kreatininszinttel együtt 100%-ban érzékeny TINU-szindrómára (15). A TIN tünetei láz, rossz közérzet, fáradtság és ízületi fájdalom. A szemtünetek 21%-ban a TIN előtt, 15%-ban vele egyidejűleg, 65%-ban a vese-gyulladást követően alakulnak ki. Az esetek 80%-ában az uveitis kétoldali, akut kezdetű, non-granulomatosus és csak az elülső szegmstumot érinti, bár beszámoltak már hátsó és panuveitistről is (13, 14). Előfordulhat n. opticus ödéma, retinabeszűrődés és üvegtesti homályok megjelenése is. A prognózist illetően ismert, hogy a vesekárosodás általában minimális, az elhúzódó szemészeti komplikáció ritka. Az uveitis gyakran hosszabb ideig perzisztál, mint a nephritis és hosszú távú helyi terápiát igényel, de ritkán tart tovább egy évnél (11). A legtöbb recidíva a kezelés abbahagyásától számítva néhány hónapon belül jelentkezik, de előfordulhat két év után is. Az uveitisszel szemben a nephritis ritkán recidivál. Esetünkben opticus ödéma lépett

2. táblázat. Az opticus neuropathiák elkülönítése

| | Papillitis | Nem arterititises EION | Kompresszív/ infiltratív | Toxikus/metabolikus | Leber-féle hereditær opticus neuropathia | Pangásos papilla |
|----------------------------|--|--|---|--|--|---|
| Életkor | Fiatalabb (20–50 év) | Idősebb (50 év felett) | 30–40 év; meningeoma gyerek: glioma | Bármely életkor | Fiatalabb | Bármely |
| Oldalság | Unilateralis | Unilateralis | Unilateralis | Bilateralis | Bilateralis | Bilateralis |
| Látásvesztés | Rapidan progresszív; látóélesség az akut szakban ritkán megkímélt | Akut; változó látóélesség | Progresszív | Lassan progressziál | Subakut-progresszív | A látóélesség sokáig megkímélt |
| Színeslátás | Abnormális | Változó mértékben megtartott | Abnormális | Abnormális | Abnormális | Hosszú ideig megőrzött |
| Fájdalom | Gyakori, szemmozgás- kor orbitális fájdalom | Nem jellemző | Nincs | Nincs | Nincs | Fejfájás (emelkedett intracranialis nyomás) |
| Látótér | Centrális scotoma | Horizontális (altitudinalis) kiesés | Változó | Coecentr scotoma a vakfoltól nas kezdődik, a vertikális meridiánban terjed rá a fixációs pontra | Periferiás szűkület | Retrolbulbaris térszűkítő folyamat: vertikális kiesés |
| Látóidegő akut szakban, | Papillaödéma, de: vérzés nem jellemző | Papillaödéma+szegmen- tálisan, csíkos vérzések; kis C/D arány | Változó | Normális vagy hyperaemiás temp decoloratio | Pseudo-ödéma FLAG: nincs szivárgás (teleangiectasiák) | Papillaödéma |
| Késői szakban | Temporálisan halvány | Szegmentálisan halvány | Halvány | Főleg temporálisan | Halvány | Halvány |
| VEP | Megnyúlt látencia, csökkent amplitúdó majdnem kioltott VEP | Relative jó látencia, csökkent amplitúdó | Súlyosságtól függően változó | Norm látencia, csökkent amplitúdó (alig reprodukál- ható VEP) | Megnyúlt látencia, csökkent amplitúdó; később kioltott | Ép; következményes opticus atrófia esetén subnormális |
| Szisztémás betegségek | Gyakori: sclerosos multiplex | Esetek felében: hipertónia; negyedében diab mell; autoimmun eredet ritka | Neurofibromato- sis; malignus tumороk | Periferiás neuropathia | Mitokondrium betegségek | Az emelkedett intracranialis nyomás bármely oka |
| Látásprognózis | Jó | Változó; 15% kockázat a társzszemben EION 5 éven belül | Változó | Javulhat | Rossz | Reverzibilis, ha időben indul az oki kezelés |

fel, amely az ismételt bevezetett szteroidterápiára jól reagált. Az elülső szegment gyulladásoz reakció az alacsony szteroid dózis mellett alakult ki, szemcseppek hatására lassan megszűnt. A beteg a 4 éves követési idő során tünetmentes volt, nephritise inaktív stádiumban maradt.

Infiltratív opticus neuropathia kialakulhat daganatos megbetegedések, fertőzések, vagy gyulladásoz folyamatok kapcsán. Amennyiben az infiltráció a n. opticus proximális szakaszát érinti, papillaödéma fog kialakulni. Fertőzések közül gombás megbetegedésekben, míg a gyulladásoz kórképek közül sarcoidosisban legnagyobb a papilla infiltrációjának valószínűsége. Primer tumorok közül leggyakoribb az opticus glioma előfordulása, a papillát infiltráló másodlagos daganatok közül a metasztatikus karcinómák és a malignus hematológiai betegségek. A metasztázisok vérkeringés útján, illetve az orbitából vagy a központi idegrendszerből történő direkt invázióval érhetik el a látóideget. A látásromlás ezekben az esetekben többnyire igen súlyos. Amennyiben az áttét a lamina cribrosa előtt-, vagy közvetlenül mögötte helyezkedik el, a látóidegfő ödémájához vezet. Sokszor egy sárgás-fehéres massa emelkedik elő a papilla területéből, és az üvegtesti térben is előfordulhatnak tumorsejtcsoportok. Az esetek túlnyomó részében a szemészeti tünetek kialakulásakor már ismert a daganatos betegség. Betegünkben az éppen befejeződött kemoterápia, immunszupprimált állapot miatt vetődött fel a szisztémás

gombás fertőzés lehetősége, bár a szemfenéki képen az infiltrátumban észlelt vérzések a limfoproliferáció intraocularis megjelenésére utaltak.

A Leber-féle hereditær opticus neuropathia anyai úton öröklődő mitokondriális betegség: a retinában levő ganglion sejtek mitokondriális defektusa miatt létrejövõ anterograd axon károsodás (16–18). Férfiakat 80-90%-kal gyakrabban érint, mint nõket, kialakulása 15 és 25 éves kor között a leggyakoribb. A látóélesség csökkenése mellett a színlátás zavara, valamint centrális látótérkiesés jellemzõ. A tünetek kezdõdhetnek egyszerre mindkét szemben, de napok, hetek, vagy akár hónapok is eltelhetnek a két szemben való megjelenésük között. A látásromlás kialakulását fájdalom nem kíséri. A panaszok kialakulásakor gyakran a szemfenéki képen nem látunk kóros eltérést, de előfordulhat a látóidegfõ hyperaemiássá válása és a peripapillaris erek teleangiectasiája. FLAG-felvételen a papilla körül szívárgást nem látunk. A betegség gyorsan progresszív, a látóélesség általában 3-6 hónapon belül kézmozgás látásig romlik. Ezzel egy időben a papilla halványvá válása figyelhető meg. A háttérben álló genetikai mutációk igen változatosak lehetnek. Leggyakoribb a mitokondriális DNS 11 778 pozícióján történõ nukleotid csere, de a 3460- illetve 14 484 helyeken történõ pontmutáció előfordulása sem ritka. A végleges diagnózis felállítása kizárólag genetikai vizsgálattal lehetséges. Esetünkben a kórkép újragondolása vezetett a diagnózishoz: az intravé-

násan bevezetett szteroidkezelés mellett a látóélesség nem javult, a fluoreszein angiográfián a papilla hyperaemia ellenére nem mutatkozott szívárgás. A genetikai teszt megerősítette a Leber-féle opticus neuropathiát.

A papillaödéma speciális formája a megnövekedett koponyaúri nyomás következtében kialakuló pangásos papilla. A kialakulás korai szakaszában, de gyakran még későbbi stádiumokban sem ritka, hogy a betegeknek szemészeti tünetei nincsenek. A szisztémás tünetek (fejfájás, hányás, hányinger, eszméletvesztés) sok esetben zavaróbbak a beteg számára, mint a szemészeti jellegű problémák. Ezek meglete esetén feltétlenül fel kell, hogy merüljön az intracranialis nyomás fokozódása, mint a papillaödéma oka. A szemfenéki eltérések többnyire kétoldaliak, és hasonló mértékben érintik a két szemet. Amennyiben nem így van, gondolni kell egy esetleges korábban kialakult atrófiára, vagy olyan fejlődési rendellenességre, amely nem engedi az ödéma kialakulását. Féloldali papillaödémát okozhatnak még a frontális lebeny tumorai (Foster–Kennedy-szindróma). A látóidegfõ képe a fennállás időtartamával párhuzamosan változik. Ezt legszemléletesebben a Frisén-beosztás írja le. A volt koraszülött betegünkben kialakult pangásos papilla háttérben sötét elvezetési zavar állt. A probléma megoldásában fontos szerepet játszott a társzakkákkal való szoros együttmûködés. Hosszú távon a papilla atrofizálódása koraszülöttekben jól ismert tünet (19).

IRODALOM

1. Van Stavern GP. Optic disc edema. *Semin Neurol* 2007; 27(3): 233–43.
2. Szatmáry G. Sürgősségi neuroophthalmológiai kórképek. *Szemészet* 2014; 151: 99–117.
3. Gergely R, Nagy ZS. Nem arteriites elülső ischaemiás opticus neuropathia. *Szemészet* 2013; 150: 28–38.
4. Kárpáti M, Pelle Zs. Nem arteriites elülső ischaemiás opticus neuropathia – NA-AION – Pseudo Foster-Kennedy szindróma. Esetismertetés. *Szemészet* 2015; 152: 40–45.
5. Volek É, Salomváry B, Czirják S. Camurati-Engelmann betegség szemészeti érintettségével. *Szemészet* 2016; 153: 190–194.
6. Balcer LJ. Optic neuritis. *N Engl J Med* 2006; 354: 1273–1280.
7. Biousse V, Newman NJ. *Neuro-Ophthalmology Illustrated*. 2nd ed Thieme Stuttgart 2016.
8. Costello F, Coupland S, Hodge W. Quantifying axonal loss after optic neuritis with optical coherence tomography. *Ann Neurol* 2006; 59: 963–969.
9. Tátrai E, Simó M, Iljicsov A, Németh J, DeBuc DC, Somfai GM. In vivo evaluation of retinal neurodegeneration in patients with multiple sclerosis. *PLoS ONE*, 2012; <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0030922>
10. The Optic Neuritis Study Group: The clinical profile of acute optic neuritis: experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1673–1678.
11. The Optic Neuritis Study Group: Multiple Sclerosis Risk After Optic Neuritis: Final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol* 2008; 65: 727–732.
12. Dobrin RS, Vernier RL, Fish AL. Acute eosinophilic interstitial nephritis and renal failure with bone marrow-lymph node granulomas and anterior uveitis. A new syndrome. *Am J Med* 1975; 59(3): 325–33.
13. Mackensen F, Smith JR, Rosenbaum JT. Enhanced recognition, treatment, and prognosis of tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome. *Ophthalmology* 2007; 114(5): 995–9.
14. Mandeville JT, Levinson RD, Holland GN. The tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome. *Surv Ophthalmol* 2001; 46(3): 195–208.
15. Hettinga YM, Scheerlinck LM, Lilien MR, Rothova A, de Boer JH. The value of measuring urinary beta2-microglobulin and serum creatinine for detecting tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome in young patients with uveitis. *JAMA Ophthalmol* 2015; 133(2): 140–5.
16. Newman NJ, Biousse V. Hereditary optic neuropathies. *Eyes* 2004; 18: 1144–1160.
17. Vincent SJ, Lowe KA, Monsour CS. Never too old: late-onset Leber hereditary optic neuropathy. *Clin Exp Optom* 2017.
18. Ueda K, Morizane Y, Shiraga F, Shikishima K, Ishikawa H, Wakakura M. Nationwide epidemiological survey of Leber hereditary optic neuropathy in Japan. *J Epidemiol* 2017.
19. Tasman W, Brown GC. Late visual loss in adults with ROP. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1989; 110.

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Récsán Zsuzsa, e-mail: zsrecsan@gmail.com

FELHÍVÁS

HARVO Travel Grant 2018

Pályázat Fiatal Kutatók részére az ARVO 2018. évi kongresszusi részvétel támogatására

A Hungarian Association for Research in Vision and Ophthalmology (HARVO) és a Magyar Szemorvostársaság ismételt kongresszusi támogatási pályázatot hirdet meg. A pályázat lehetőséget biztosít az ARVO 2018. évi kongresszusán való részvételre (2018. április 29-május 2., Honolulu, USA). A támogatás a szállás és utazási költségeket fedezi, felső határa 400 000 Ft). A kongresszusra az absztrakt végző beküldési határideje 2017. decemberére várható.

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

A pályázat anyagát kérjük e-mail mellékletben juttassa el a HARVO Steering Committee vezetőjének címére: kovacsilles@yahoo.com és titkárának címére: schneider.miki@gmail.com

Határidő: 2017. október 30.

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

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

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

Budapest, 2017. szeptember 6.
Dr. Kovács Illés, HARVO Steering Committee vezetője

Melanoma malignum szisztémás MEK-inhibitor kezelésének szemészeti mellékhatása. Esetbemutató

NÉMETH ORSOLYA DR.^{1,2}, FARKAS KATALIN DR.^{1,3}, TÓTH ÉVA DR.⁴, TÓTH BÉLA DR.⁵, NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.¹, RESCH MIKLÓS DR.¹

¹Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest
(Igazgató: Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt egyetemi tanár)

²Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Szemészeti Osztály, Szombathely
(Osztályvezető: Dr. Bátor György főorvos)

³MH Egészségügyi Központ, Szemészeti Osztály, Budapest
(Osztályvezető: Dr. Vogt Gábor főorvos)

⁴Szt. Pantaleon Kórház, Szemészeti Osztály, Dunaújváros
(Osztályvezető: Dr. Sebestyén Margit főorvos)

⁵Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika, Budapest (Igazgató: Dr. med. habil. Sárdy Miklós egyetemi docens)

Bevezetés: Számos szisztémásan alkalmazott gyógyszernek lehetnek szemészeti mellékhatásai, ahogy a bőrben jelentkező melanoma malignum kezelése során alkalmazott MEK (mitogen-activated protein kináz) inhibitor kezelésnek is, amelyek ismerete fontos a jelentkező elváltozások differenciáldiagnosztikája során.

Célkitűzés: Melanoma malignum szisztémás kezelése során alkalmazott MEK-inhibitor kezelés szemészeti mellékhatásának bemutatása.

Esetismertetés: Vizsgálatunk során két (68 éves férfi) recidiváló, metasztatizáló bőr melanoma malignumban szenvedő páciens szisztémás MEK-inhibitor, Cotellic (cobimetinib, Genentech USA) kezelése során a szakirodalomban is leírt szemészeti eltéréseit obszerváltuk. Mindkét esetben a kezelés megkezdését követően röviddel jelentkező kétoldali szerózus neuroretina-leválást tapasztaltunk, amelyet egy esetben látásromlás kísért, egy esetben pedig panaszmentesség mellett alakult ki. A folyamat a terápia fenntartása mellett minimálisan progrediált, majd annak elhagyását követően maradványtünet-mentes regressziót tapasztaltunk. A vizitek alkalmával szemfenéki fotó, OCT, angio-OCT, FLAG-felvételekkel rögzítettük az állapot változását.

Következtetés: A melanoma malignum szisztémás kezelése során alkalmazott MEK-inhibitor kezelés ismert szemészeti mellékhatásai jelentkezhetnek, amely miatt szoros szemészeti kontroll javasolható a maradandó szemészeti károsodások kivédése érdekében.

Ophthalmic side effect of the systemic MEK inhibitor therapy in the case of cutaneous malignant melanoma – Case report

Background: Many systemic medical treatments – like the MEK (mitogen-activated protein kinase) inhibitor therapy – can have ophthalmological side effects, like in the treatment of cutaneous malignant melanoma, which has differential diagnostic importance.

Purpose: To present in 2 cases the side effects of the MEK inhibitor therapy applied as the systemic treatment of skin melanoma.

Case report: We observed the ophthalmological side effects of MEK inhibitor, Cotellic (cobimetinib, Genentech USA) therapy in two cases (68 year old men) of metastatic, recurrent cutaneous malignant melanoma. In both cases, soon after the introduction of the therapy bilateral serous neuroretinal detachment was observed. In one case it occurred with blurred vision and in the other case it was asymptomatic. During the continuation of the therapy minimal progression was detected. After finishing the drug use the detachment resolved without functional damage. During the observation period fundus photography, OCT, angio-OCT, FLAG were taken.

Conclusion: MEK inhibitor therapy, which is used for the treatment of skin melanoma can cause ocular side effects. Close monitoring is recommended in these cases to prevent permanent damages.

KULCSSZAVAK melanoma malignum, MEK-inhibitor kezelés, gyógyszer mellékhatás

KEYWORDS skin melanoma (cutaneous malignant melanoma), MEK inhibitor therapy, side effects

BEVEZETÉS

A bőr eredetű melanoma malignumban szenvedő betegek száma évtizedenként megduplázódik. A Nemzeti Rákregiszter adatai szerint Magyarországon a morbiditás 12/100 000 lakosra nézve. Az elmúlt években hazánkban évente 2300 új bőr eredetű melanomás beteget regisztráltak. Az átlagéletkor a diagnózis felállításakor 53–54 év. A betegség enyhe női dominanciát mutat (4, 5).

A melanoma gyakoriságának jelentős emelkedését elsősorban környezeti tényezők magyarázzák. Legfőbb oknak a megnövekedett ultraibolya sugárzást tekintik, amelyet fokoznak a szabadidő eltöltésének az utóbbi évtizedekben kedvelt módzatai (mértéktelen, intermittáló napozás, az egészség szimbólumának tartott barna szín divatja, magas inszolációjú helyeken történő nyaralás). Nem elhanyagolható tény a lakosság által széles körben igénybe vett, kontrollálatlan szoláriumhasználat sem. Fontos kockázati tényezőnek tartják a gyermekkori, többszörös, súlyos, hólyagos leégéseket. Rizikótényezőnek tekinthető a magas naevusszám, az ún. atípusos naevus szindróma, a kongenitális naevusok, illetve családon belül már előfordult melanoma (4, 5).

A melanoma malignum gyanús bőrelváltozás terápiás ellátása elsősorban 3-5 mm-es szegéllyel történő sebészi kimetszést jelent. A vég-

leges sebészi eltávolítás mértékét a tumor vastagsága, mélységi terjedése határozza meg. A tumor stádiumától függően szükség lehet az őrszem-nyirokcsomó vizsgálatára; áttét igazolódása esetén blokkdisszekciót kell végezni. Távoli metasztázis, illetve biztonsággal nem eltávolítható tumor esetén sugár-, kemo-, vagy immunoterápia jön szóba a betegség stádiumbeosztásának megfelelően (1).

A legújabb kezelések közé tartozik a MEK (Mitogen/Extracellular signal-regulált kináz) inhibitor kezelés (Cobimetinib – Cotellic, Genetech, GmbH., USA).

A MEK egy szerin/treonin protein-kináz, amely a RAS-RAF-MEK-ERK-kináz útvonal része, amely elősegíti a sejtnövekedést és proliferációt, valamint szerepe van a BRAF-útvonal véghezvitelében is (9).

Használatának indikációja a non-rezekábilis, vagy áttétet adó bőr eredetű melanoma malignum kezelése, a BRAF-gén V600K vagy V600E mutációja esetén. Ez a mutáció a szakirodalmi adatok szerint a bőr eredetű melanomák 50%-ában jelen van (2). Ajánlott napi dózisa 60 mg/nap per os. A kezelést BRAF-gátló kezeléssel (Vemurafenib-Zelboraf, Genentech, USA) kombinálva indítják a hosszabttávú hatás elérése érdekében. Szemészeti mellékhatásai általában a kezelés megkezdését követő első hónapban jelentkeznek. Prevalenciája magasabb,

mint 1:10. Leggyakrabban szimptomatikus vagy aszimptomatikus szerózus retinopathiaként jelentkezik, amelyet a szakirodalomban 26%-ban chorioretinopathiaként, 12%-ban szerózus retinaleválásként írtak le. Kis százalékban vénás elzáródás, uveitis is jelentkezhet mellékhatásként. A jelentkező elváltozások általában reverzibilisek, a dóziscsökkentést, illetve a terápia befejezését követően a páciensek aszimptomatikussá válnak, és a szerózus retinopathia megszűnik (8).

MÓDSZEREK

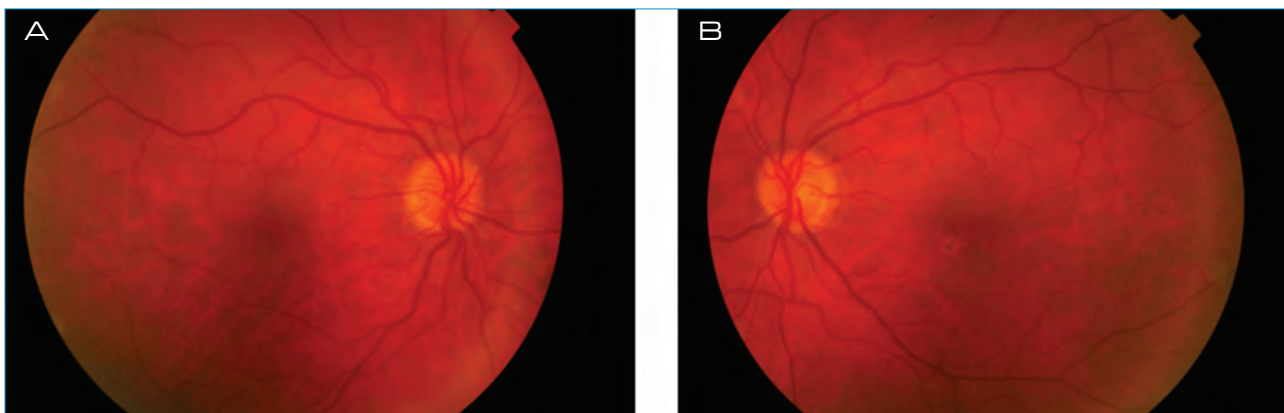
Vizsgálatunk során két beteg obszervációját végeztük MEK-inhibitor kezelés mellett. Állapotukat OCT, FLAG, Angio-OCT, fundusfotó-felvételeken rögzítettük.

ESETBEMUTATÁS

1. eset

A 68 éves férfi beteg hátbőréről 2015 áprilisában melanoma malignum eltávolítása történt, amelyet szeptemberben totális blokkdisszekció követett, mivel az axilláris nyirokcsomókban daganatos sejtek igazolódtak. A nyirokcsomómetasztázisok miatt 2015 decemberéig irradiációban részesült, 2016 januárjában azonban jobb arcfelén pigmentált, növekvő bőrelváltozás jelent meg, amely a folyamat progresszióját jelentette. 2016 márciusában BRAF-inhibitor (Vemura-

1. A és B ábra (1.eset): A beteg fundusfotója a kezelés megkezdése előtti státuszt mutatja



fenib-Zelboraf) és MEK-inhibitor (Cobimetinib – Cotellic) kezelés indítása történt, amely hatására az arcon jelentkező bőrelváltozás mérete csökkent. Szemészeti anamnézisében 2008 óta kezelt simplex glaukóma szerepel (terápia: dorzolamid, timolol kombináció). Legjobb korrigált látóélessége mindkét oldalon 1,0 volt. A kezelés elindítását megelőző vizsgálata során az első szegmentumban eltérést nem találtunk. Szemfenék vizsgálata során a bal oldali maculában egy pigment rög volt látható atrófiás udvarral (1. ábra A, B). A terápia megkezdését követő első kontroll alkalmával a páciens panaszmentessége ellenére, azonban a macula OCT-felvételén szerózus neuroretina-leválás igazolódott. Mivel a páciens aszimptomatikus volt, ezért szoros obszerváció mellett a terápia folytatása mellett döntöttünk. A páciens megkapta a tervezett há-

rom hónapig tartó terápiát, amelynek elhagyását követő harmadik hónapra a retina visszanyerte eredeti szerkezetét, a neuroretina-leválás megszűnt (2. ábra).

OCT-angiográfia segítségével sem a retina felszínes, sem a mély rétegében, továbbá a choriocapillarisban sem volt kimutatható kóros vaszkuláris eltérés, a foveolaris avaszkuláris zóna megtartott volt (3. ábra).

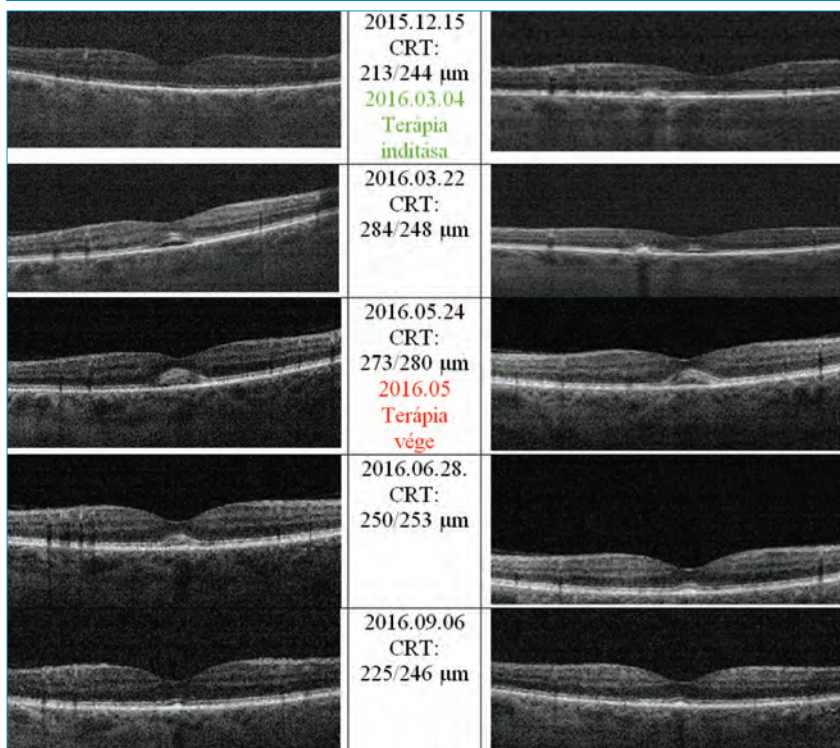
2. eset

A szintén 68 éves férfi betegnél 2005-ben bal oldali lapocka tájékról in situ bőr melanoma eltávolítása történt. 2012 novemberében ismét recidivált, amelynek eltávolításakor ismét in situ melanoma malignum diagnózis született. 2015 novemberében készült mellkas CT-felvételén a bal oldali tüdőlebenyben két pulmonalis áttét és egy primer tüdőfolyamat igazolódott. 2016 januárjában az áttétekből történő biopszia

a melanoma malignum BRAF-mutációját igazolta. 2016.03.16-án lingulectomia és lymphadenectomia történt, azonban a folyamat tovább progrediált, 2016 augusztusában mediasztinális áttétek igazolódtak. 2016 novemberében BRAF-MEK-inhibitor kezelést indítottak.

Szemészeti anamnézise eltérés nélküli. Mindkét szem homályos látása, illetve a szeme előtt kb. 15 cm-re jelentkező színes karikák látása miatt jelentkezett kivizsgálásra 2016. december 16-án a terápia megkezdését követő harmadik héten. Ekkor legjobb korrigált látóélessége 0,95/0,95 volt. Az első szegmentumban eltérést nem találtunk. Szemfenéki vizsgálata során mindkét oldali szerózus neuroretina-elemelkedést igazoltunk, valamint a jobb oldalon sárgás beszűrődéseket találtunk (4. A és B ábra). Fluoreszcein angiográfiás vizsgálata során festék kilépést nem látunk, CNV nem igazolódott (5. ábra). Habár, a terápia folytatásának szemészeti kontraindikációja nem volt, mivel a kezelés mellékhatása ismerten reverzibilis eltérés, onkológusi döntés alapján a MEK-inhibitor kezelés elhagyásra került. Ezt követően a páciens egy héten belül panaszmentessé vált. A retina a kezelés megszűnte utáni harmadik hónapra visszanyerte eredeti szerkezetét (6. ábra).

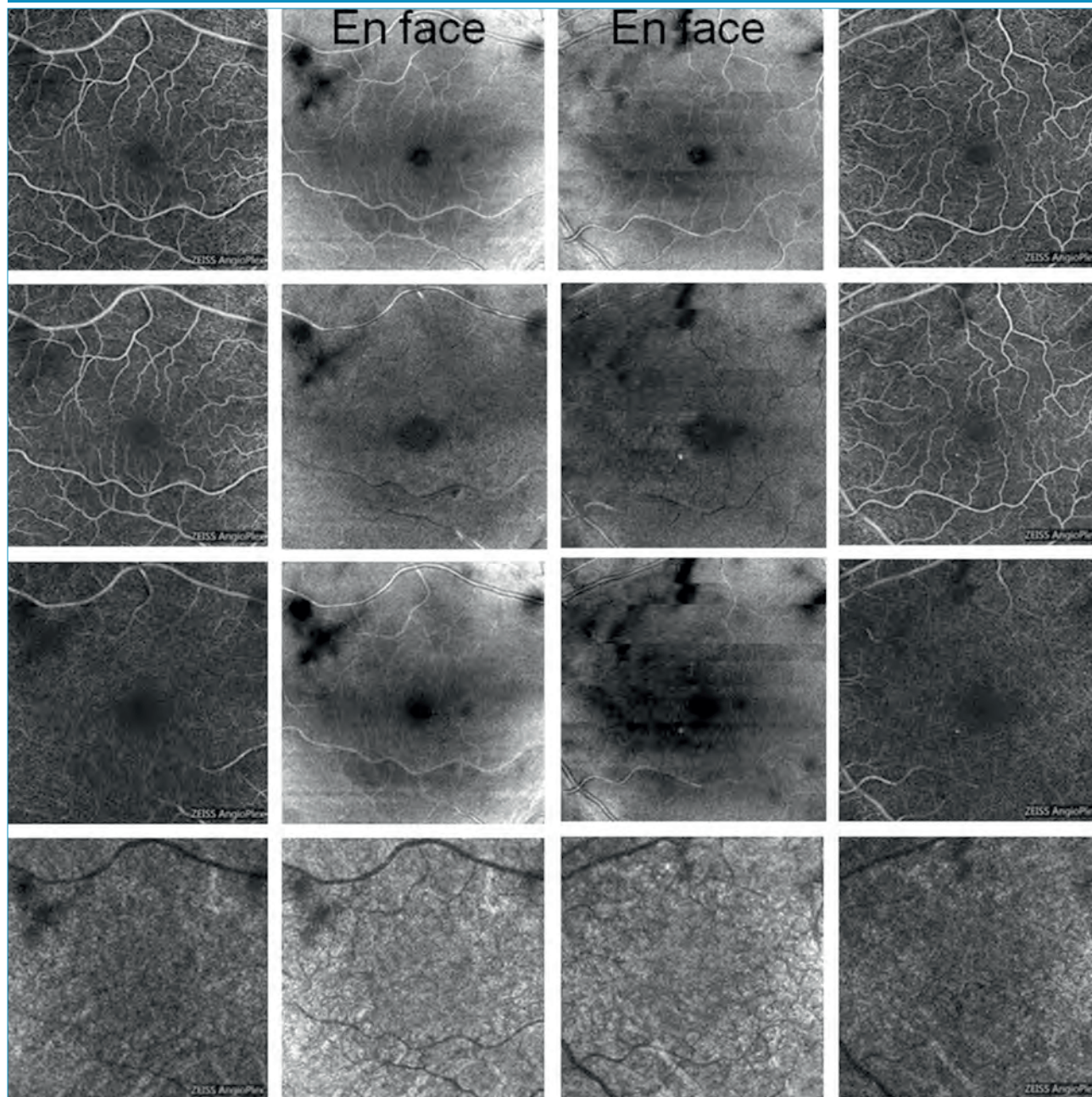
2. ábra (1. eset): A páciens nyomonkövetése során Optovue készülékkel készült OCT-felvételek a centrális retinavastagság (CRT), illetve a MEK-inhibitor terápia kezdetének és végének jelölésével. Mindkét oldalon a szerózus neuroretina elemelkedés látható a terápia kezdete után 2,5 héttel, amely a terápia elhagyását követően megszűnik



EREDMÉNYEK, MEGBESZÉLÉS

A bőr eredetű melanoma malignum általában két szélsőséges módon jelentkezhet: egyik formája a kisméretű bőrelváltozások, amelyek sebésziileg eltávolíthatóak; a spektrum másik oldalán pedig a távoli metasztázisokat adó megbetegedés szerepel, amelynél limitáltak a terápiás lehetőségek és a prognózis rossz, a túlélés átlagos középértéke csupán 6-9 hónap. A prognózis függ a diagnózis idején a betegség stádiumától. Az 5 éves túlélési ráta lokalizált elváltozás esetén 98,5 %, regionális nyirokcsomó-áttét esetén 62,5%, távoli metasztázis jelenléte esetén 19,9%. A

3. ábra (1. eset): Optovue Angiovue OCT (Optovue Inc., Fremont, CA, USA) angiográfiás készüléssel készített felvételek. Az első két oszlop a jobb, a második két oszlop a bal szemről készített képeket tartalmazza. A vizsgálat során a retina egyik rétegében sem volt kimutatható vaszkuláris eltérés, a foveoláris avaszkuláris zóna mindkét oldalon megtartott volt

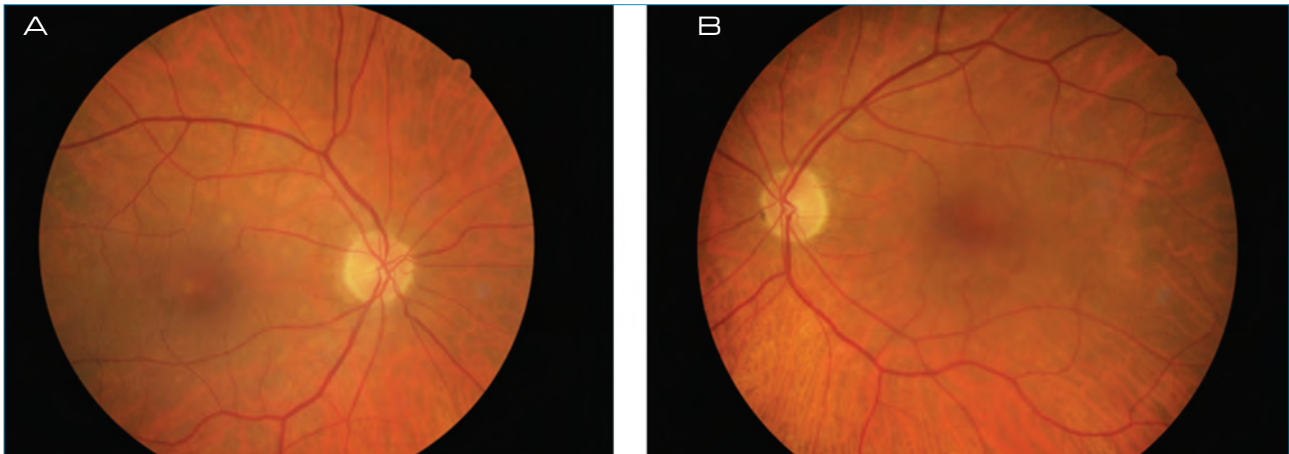


MEK-inhibitor kezelés bevezetése (EU – 2015) az utóbbi kategóriába sorolt páciensek esetén jelentős. BRAF-gátló kezeléssel történő kombinációja esetén a túlélés átlagos közéértéke a szakirodalmi adatok alapján 25-28,5 hónapra nőtt. A gyógyszernek számos szisztémás mellékhatása jelentkezhet, amelyek között a szemészeti mellékhatások

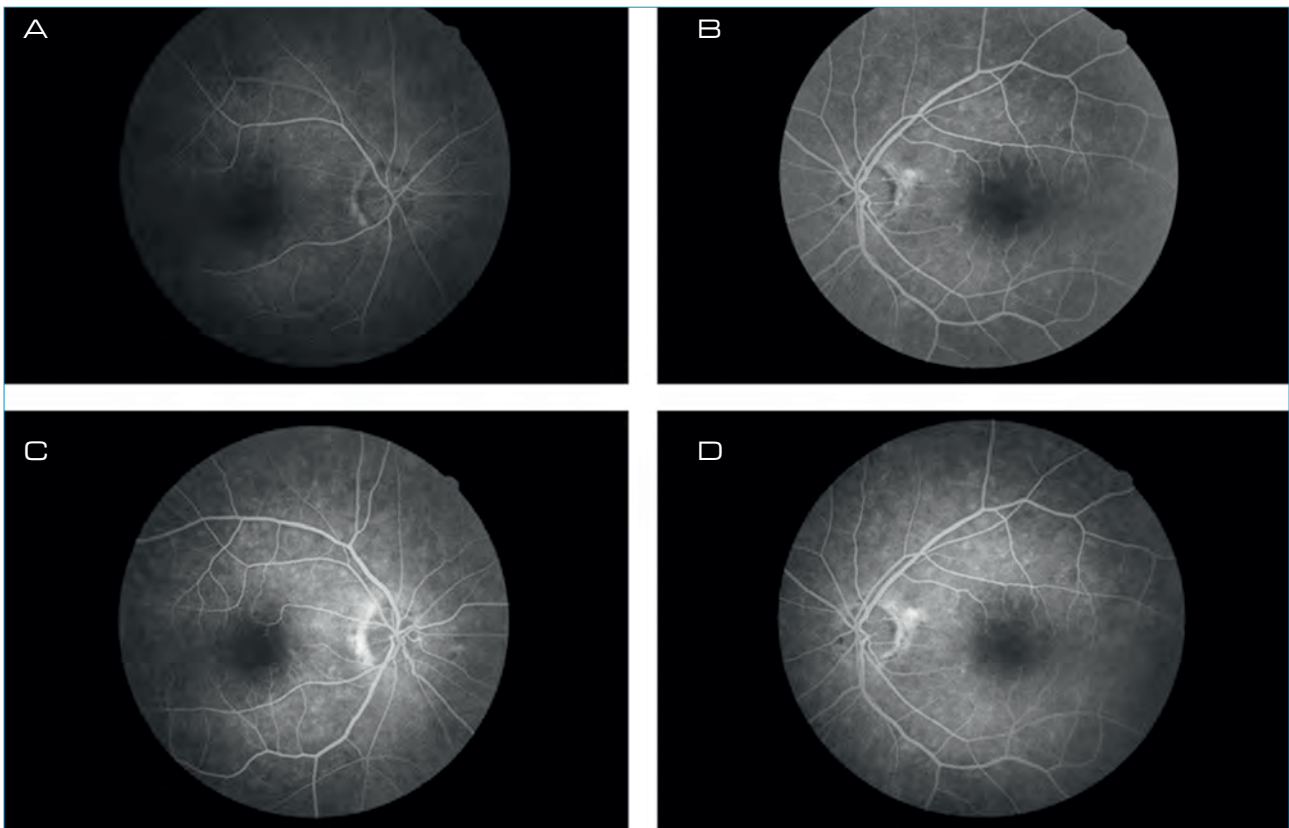
kialakulása is számottevő. A 2013–2014 között zajló coBrim multicentrális, randomizált, kettős vak, parallel, placebokontrollált 3. fázis tanulmány vizsgálta a vemura-fenibbel kombinált cobimetinib okozta szerózus chorioretinopathia klinikai vonatkozásait (3). A MEK-inhibitor asszociálta szerózus chorioretinopathia bilaterálisan

alakul ki a terápia megkezdését követő napokban. A páciens lehet aszimptomatikus vagy jelentkezhet homályos látás, csökkent látóélesség is. Szemfenékvizsgálat során elhalványult foveoláris fényreflexet és multiplex léziókat lehet találni. OCT-vizsgálatuk során bilaterális subfoveális neuroszensoros retinaleválás igazolható, amelyhez nem

4. ábra A és B (2. eset): A páciensről az első vizsgálatkor készült fundusfotó, ahol látható a neuroretina elemelkedése (A – jobb oldal, B – bal oldal)



5. ábra A, B, C, D (2. eset): Fluoreszcein angiográfiás felvétel a beteg első megjelenésekor a MEK-inhibitor terápia miatt kialakult neuroszenzoros retinaleválás idején. A: korai arteriovenosus fázis a jobb oldalról, B: korai arteriovenosus fázis a bal oldalról, C-D: késői fázis a jobb, illetve bal oldalról



társul patológiás eltérés a fluoreszcein angiográfiás, illetve indocianin zöld angiográfiás vizsgálatok során (3).

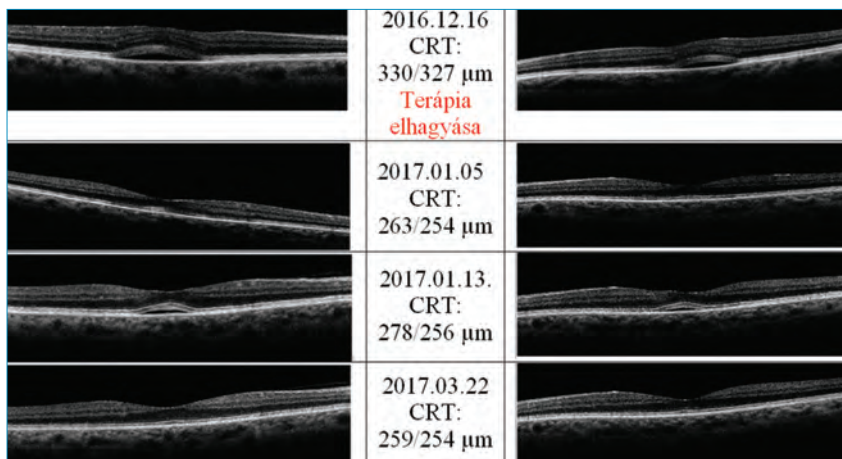
Ez a szemészeti mellékhatás más MEK-inhibitorok esetén is kialakul, ezért a gyógyszercsoportra jellemző mellékhatásnak tartják. A cobim-

etinib – vemurafenib kombinációt használók között 26%-ban jelentkezik a terápia megkezdését követő első hónapon belül, nagyrészt aszimptomatikus formában. Amennyiben szimptomatikus a dózis csökkentését követően, vagy a gyógyszer elhagyása után a pana-

szok megszűnnek. Több páciens esetén ismételt dózisznövelésre, vagy a terápia újraindításakor rekurrenciát figyeltek meg (3).

Habár a MAPK-útvonal úgy tűnik fontos szerepet játszik a retina védelmében és a repair mechanizmusai-
saiban, a MEK-inhibitor indukálta

6. ábra (2. eset): A páciens obszervációja során Optovue készülékkel készült OCT-felvételek a centrális retinavastagság (CRT) és a terápia elhagyásának megjelölésével. Az obszerváció során látható a neuroretina szerózus leválása és annak megszűnése



retinopathia patomechanizmusa nem ismert. A MAPK jelátviteli út szabályozza a folyadéktranszportcsatornák (aquaporin) sűrűségét a retina és a pigmentepithelium között, így kapcsolatban állhat a sub-

retinalis folyadék akkumulációjával, azonban ez a hipotézis még bizonyításra szorul (6). Más megbetegedésekben, mint pl. chorioretinopathia centralis serosa, a hosszan fennálló subretinális folyadékgyü-

lem a fotoreceptorok elhalásához vezet. MEK-inhibitor kezelés esetén az eddigi tapasztalatok alapján ez nem következik be (7).

KÖVETKEZTETÉSEK

Inoperábilis vagy metasztatizáló bőr eredetű melanoma malignum esetén bevezetésre került MEK-inhibitor kezelés hatására a betegség remisszióba kerülhet. A részletezett szemészeti mellékhatások (serosus chorioretinopathia, uveitis, vénás okklúzió) miatt a kezelés teljes időtartama alatt szoros szemészeti obszerváció javasolható. A kezelés a mellékhatás kialakulása mellett folytatható, ha a páciens aszimptomatikus. Amennyiben kifejezett panaszokat okoz a mellékhatás, a dózis csökkentése vagy a terápia teljes elhagyása felmerülhet onkológusi konzultációt követően. Fontos a kemoterápia szemészeti mellékhatásainak ismerete a klinikai kép alapján felmerülő differenciáldiagnosztika szempontjából is.

IRODALOM

- Balch C, Buzaid A, Soong S, Atkins M, Cascinelli N, et al. "Final version of the American Joint Committee on Cancer staging system for cutaneous melanoma". *J Clin Oncol* 2001; 19: 3635–48.
- Davies H, Bignell GR, Cox C, Stephens P, Edkins S, Clegg S, et al. Mutations of the BRAF gene in human cancer. *Nature* 2002; 417(6892): 949–54. Curtin JA, Fridlyand J, Kageshita T, Patel HN, Busam KJ, Kutzner H, et al. Distinct sets of genetic alterations in melanoma. *N Engl J Med* 2005; 353: 2135–47.
- de la Cruz-Merino L, Di Guardo L, Grob JJ, Venosa A, Larkin J, et al. Clinical features of serous retinopathy observed with cobimetinib in patients with BRAF mutated melanoma treated in the randomized coBRIM study. *J Transl Med* 2017; 15: 146.
- Gaudi I, Kásler M. Melanomás megbetegedések a Nemzeti Rákgizster alapján. *Magyar Onkológia* 2003; 47: 13–17.
- Gaudi I, Kásler M. A rosszindulatú daganatos halálozás változása 1975–2001 között Magyarországon. *Magyar Onkológia* 2005; 46: 291–295.
- Jiang Q, Cao C, Lu S, Kivlin R, Wallin B, Chu W, et al. MEK/ERK pathway mediates UVB-induced AQP1 downregulation and water permeability impairment in human retinal pigment epithelial cells. *Int J Mol Med* 2009; 23: 771–7.
- Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central serous chorioretinopathy: update on pathophysiology and treatment. *Surv Ophthalmol* 2013; 58: 103–26.
- Urner-Bloch U, Urner M, Stieger P, Galliker N, Winterton N, Zubel A, et al. Transient MEK inhibitor-associated retinopathy in metastatic melanoma. *Ann Oncol* 2014; 25: 1437–41.
- van der Noll R, Leijen S, Neuteboom GHG, Beijnen JH, Schellens JHM. Effect of inhibition of the FGFR-MAPK signaling pathway on the development of ocular toxicities. *Cancer Treat Rev* 2013; 39: 664–72.

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Németh Orsolya, e-mail: nemeth.orsolya22@gmail.com

Kétoldali gyermekkori progresszív rövidlátás és lencsediszlókáció. Homocisztinúria egy esete

NÉMETH ORSOLYA DR.^{1,2}, ZSIDE GH PETRA DR.³, SZIGETI ANDREA DR.¹,
TAPASZTÓ BEÁTA DR.¹, NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.¹, MAKÁ ERIKA DR.¹

¹Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest
(Igazgató: Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt egyetemi tanár)

²Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Szemészeti Osztály, Szombathely
(Osztályvezető: Dr. Bátor György főorvos)

³Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekklinika, Budapest
(Igazgató: Prof. Dr. Szabó Attila, egyetemi tanár)

Célkitűzés: Kétoldali progresszív rövidlátás és szemlencse-helyhagyás háttérében igazolódott homocisztinúria esetének bemutatása.

Esetismertetés: A 7 éves fiút kétoldali progresszív myopia miatt vizsgáltuk. Rövidlátása (SE: -6,0 D; átlagos K: 44,75 D) mindkét oldalon több mint 2 D-át fokozódott 1 év alatt. Az első vizsgálat alkalmával iridodonézist és pupilla-tágításban kétoldali nazális irányú lencsediszlókációt észleltünk. A differenciáldiagnosztikában felmerülő körképek (pl. Marfan-szindróma, homocisztinúria) tisztázása céljából részletes gyermekgyógyászati kivizsgálás történt, amely során az anyagcsere-szűrés, majd a genetikai vizsgálat alapján homocisztinúriát diagnosztizáltunk.

A 2 éves követési idő alatt a rövidlátás további fokozódását észleltük. A kielégítő közeli és távoli látóélesség elérése érdekében az optikai rehabilitációban a szemüveg mellett kontaktlencsét is rendeltünk. A szemlencse diszlókációja miatt egyelőre műtét nem vált indokolttá. Az általános kezelés részeként elrendelt diétával, B-vitamin- és folsav-pótlással a gyermek jelenleg egyensúlyban van, súlyos szövődmény nem alakult ki.

Következtetés: A gyermekkorban észlelt fénytörési hibák, így a myopia esetén is fontos a gyermek pupillatágításban történő vizsgálata, a refrakció pontos meghatározása mellett a szemgolyó egyéb eltéréseinek (pl. a szemlencse diszlókációja) felderítése végett. A szemlencse diszlókációjának háttérében álló betegség (pl. homocisztinúria) időben történő diagnosztizálása és kezelése megelőzheti a súlyos, életet veszélyeztető szövődmények (a nagy- és közepes nagyságú erek elzáródása, osteoporosis, mentális retardáció, görcsök) kialakulását.

Bilateral progressive myopia and dislocation of lens in childhood: A case of homocystinuria

Purpose: We present a case of homocystinuria with bilateral progressive myopia and subluxation of the lens.

Case report: A 7-year-old boy was examined because of progressive myopia. Nearsightedness (SE: -6,0 D, Avg K: 44,75 D) increased more than 2 D in the previous year. At the first visit iridodonesis was found. After the dilatation of the pupil nasal subluxation of lens was noted. Paediatric examination was organized to differentiate between potential diseases, causing lens dislocation such as Marfan syndrome or homocystinuria. Screening for metabolic diseases and genetic tests confirmed the diagnosis of homocystinuria. In the last two years the myopia progressed. To reach the best optical rehabilitation spectacles and contact lenses were prescribed as well. Lens subluxation needed no surgical intervention yet. As a part of the general treatment, with dietary restrictions and supplementation of vitamins B and folic acid, the disease is controlled without any serious complications.

Conclusion: In the management of refractive errors (hyperopia and myopia), it is important to examine the child in mydriasis and cycloplegia to define refractive error and to reveal other abnormalities (for example the dislocation of the lens). The early diagnosis of diseases with lens displacement can prevent the development of serious, or life threatening complications (the occlusion of large and medium sized arteries, osteoporosis, mental retardation and seizures).

KULCSSZAVAK lencsediszlókáció, homocisztinúria

KEYWORDS ectopia lentis, homocystinuria

BEVEZETÉS

A klasszikus homocisztinúria egy autoszomális recesszív módon öröklődő megbetegedés, amelyet az esetek nagy hányadában szemészeti közreműködésével diagnosztizálnak. A betegségben típusos szemészeti eltérés a szemlencse bilaterális, szimmetrikus inferonasalis irányba történő diszlokációja, amely 6-10 éves kor között következik be általában (6). A gyermeket leggyakrabban a gyorsan progresszív rövidlátás miatt hozzák szemészetre részletes kivizsgálás céljából (4). A szemlencse-diszlokáció felismerését követően fontos a gyermek gyermekgyógyászati gondozásba vétele, a betegséggel járó súlyos, életet veszélyeztető szövődmények (stroke, kardiovaszkuláris eltérések, görcsök, mentális retardáció) megelőzése céljából (2). Szemészeti gondozásuk során a megfelelő optikai rehabilitáció biztosítása mellett a diszlokáció miatt kialakuló esetleges szövődményekre (pl. szekunder glaukóma) is figyelmet kell szentelnünk. Amennyiben az optikai rehabilitáció már nem elégséges vagy a jó látóélességet veszélyeztető szövődmények alakulnak ki, műtéti beavatkozás válhat szükségessé.

ESETBEMUTATÁS

7 éves kislányt 2015 júniusában vizsgáltuk progresszív rövidlátás miatt. Cikloplégiában mért rövid látása (SE: $-6,0$ D; átlagos K: $44,75$ D) több mint 2 D-át fokozódott 1 év alatt. Első vizsgálata során iridodonesis, phacodonesis észleltünk. A pupilla mindkét oldalon kerek, centrális, közepesen tág volt, szimmetrikus, megtartott indirekt- és direkt pupillareakciókkal. Pupillatágításban mindkét oldali szemlencse nazális irányú diszlokációját találtuk. Fundus vizsgálata során kóros eltérés nem mutatkozott.

Alkata marfanoid volt (az életkori átlaghoz mérten magasabb, végtagjai megnyúltak), habár laza ízületei nem voltak. Ortopédiai vizsgálata során, lúdtalpon kívül egyéb kóros eltérés nem mutatkozott. Gyermekgyógyá-

1. táblázat. A nyomkövetés során mért keratometriás értékek és a bulbusz hossz változása (A keratometriás értékeket Retinomax automata keratorefraktométerrel, a bulbusz hosszát Lenstar optikai biométerrel mértük)

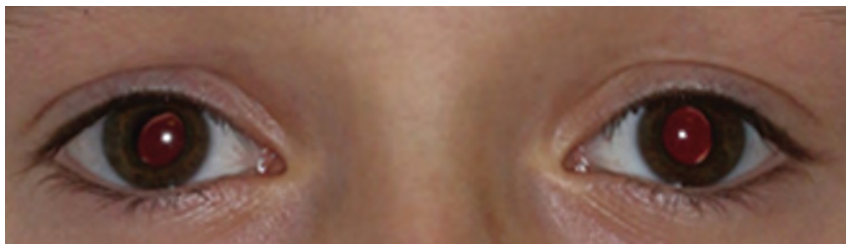
| Oldal | Vizsgálat dátuma | K1 (D) | K2 (D) | Tengely | Bulbusz hossz (mm) |
|-------|-------------------|--------|--------|---------|--------------------|
| Jobb | 2015. június 8. | 44 | 45,62 | 158° | 21,24 |
| | 2017. február 27. | 44,87 | 49,37 | 95° | 21,81 |
| Bal | 2015. június 8. | 44 | 45,75 | 4° | 21,16 |
| | 2017. február 27. | 43,37 | 46,62 | 94° | 21,69 |

szati vizsgálata során készített szívultrahang normál kardiológiai státuszt mutatott. A látott klinikai kép klasszikus homocisztinúria lehetőségét vetette fel, amelyet az anyagcsere-vizsgálatok megerősítettek. A beszárított vérmintában kifejezetten emelkedett metionin szintet, $247 \mu\text{mol/l}$ (normál érték: $<40 \mu\text{mol/l}$) találtunk, amely a szérumban szintén emelkedett volt ($360 \mu\text{mol/l}$; normál érték: $<50 \mu\text{mol/l}$). Genetikai vizsgálata során cistation- β -szintetáz compound heterozigótaság, illetve MTHFR gén C667T mutációja igazolódott. A gyermek a klasszikus homocisztinúria B₆-vitamin non-responder csoportjába tartozik.

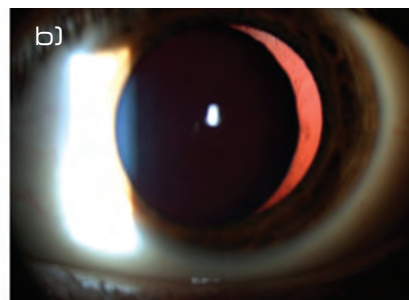
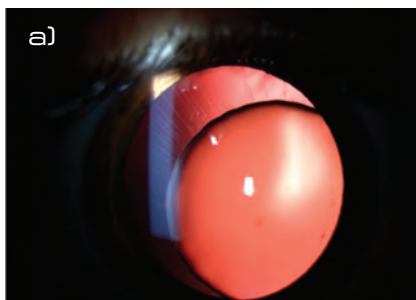
A 2 éves nyomkövetés (1. táblázat) során myopiája mindkét oldalon progresszívult a lencsediszlokáció előre haladásának megfelelően (1–2. ábra), de a megfelelő optikai rehabilitáció (kezdetben szemüveges, majd kontaktlencsével történő korrekció) mellett megtartott jó látóélesség miatt műtéti beavatkozásra egyelőre nem került sor (2. táblázat). A betegséggel járó, illetve a szemlencse-diszlokáció miatt várható szövődmények (pl. szekunder glaukóma) nem alakultak ki.

A gyermekgyógyászati kontrollok során beállított kezelés mellett a gyermek jelenleg egyensúlyban van.

1. ábra: 2017.02.27-én készült felvétel mezo-pikus körülmények között. Mindkét oldali szemlencse diszlokációja látható (Fotó: Széles Éva)



2. ábra a és b: A szemlencsék diszlokációja pupillatágításban jobb- és baloldalon. A réslámpás vizsgálat során iridodonesis, phacodonesis volt látható. Az előlő csarnokban előeső üvegtest-részlet nem volt



2. táblázat. A látóélesség alakulása a követés során

| Oldal | Vizsgálat dátuma | Korrektció típusa | BCDA* | BCNA** |
|-------|-------------------|-------------------|----------------|--------------------|
| Jobb | 2015. június 8. | szemüveg | -6,0 Dsph=0,25 | -6,0 Dsph=CSP IV. |
| | 2017. február 27. | kontaktlencse | -13,5 Dsph=0,6 | -10,5 Dsph=CSP IV. |
| Bal | 2015. június 8. | szemüveg | -5,0 Dsph=0,3 | -5,0 Dsph=CSP IV. |
| | 2017. február 27. | kontaktlencse | -13,5 Dsph=0,7 | -10,5 Dsph=CSP IV. |

*BCDA = Best Corrected Distance Visual Acuity, legjobb korrigált távoli látóélesség
 ** BCNA = Best Corrected Near Visual Acuity, legjobb korrigált közeli látóélesség

A szemészeti eltérésein kívül egyéb szervi károsodás jelenleg nem alakult ki. Mentális státusza a pszichológiai tesztek alapján a normál tartomány alsó határán van, amely a megfelelő kezelés mellett ezen a szinten tartható.

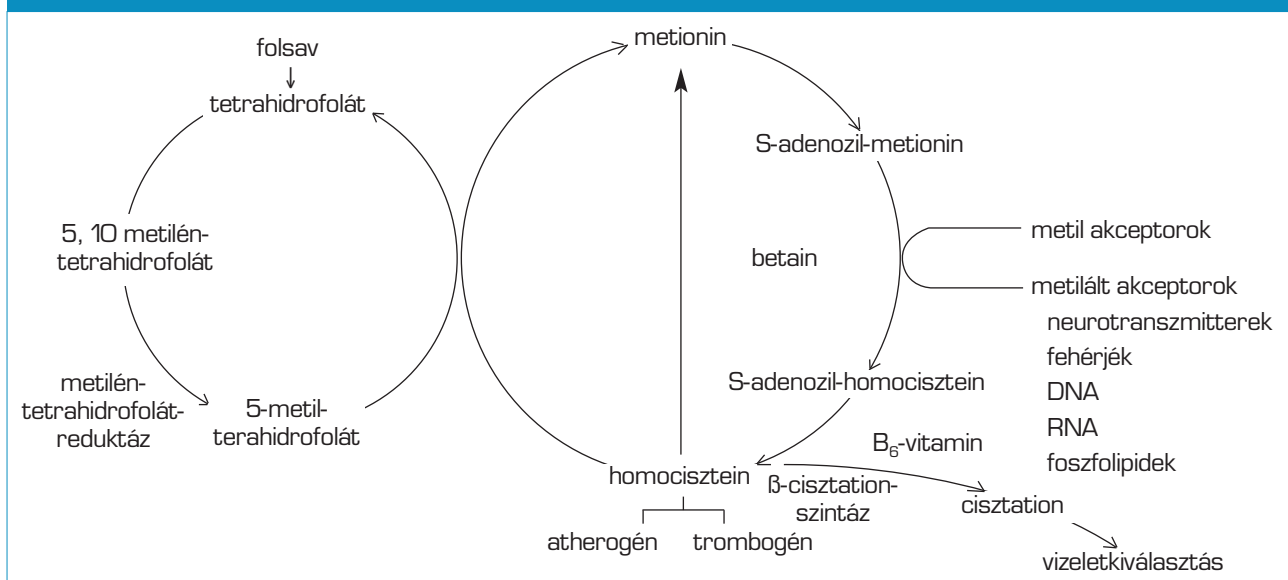
MEGBESZÉLÉS

A klasszikus homociszteinúria egy autoszomális recesszív öröklődésű megbetegedés, a cisztation- β -szintetáz deficienciája. Cobalamin (B_{12} -vitamin), metionin anyagcsere-
 varok közé tartozik. Cisztation- β -szintetáz deficiencia esetén a kóros metionin-anyagcsere miatt akkumulálódik a homocisztein és metabolitjainak szintje a vérben és a vizeletben. Normál körülmények között ezek szintje nem számottevő.

Incidenciája 1:8000-900 000. 1:8000, vagyis a legmagasabb előfordulást Qatar-ban találták, egy alapító mutáció (a populáció 2%-a hordozó) a consanguinitás miatt. Mortalitása 18% 30 éves korra cerebrovaszkuláris vagy kardiológiai okok miatt. Az esetek 86%-ában a szemlencse diszlókációja vezet a diagnózishoz, amely általában 6–10 éves kor között jelentkezik (6). Az újszülöttkori anyagcsere-betegségek szűrőpalettáján szerepel. A homocisztein és metabolitjainak akkumulációja 3 egymással kapcsolatban álló útvonalon keresztül valósulhat meg – cisztation- β -szintetáz (CBS) enzimdeficiencia, metilcobalamin-szintézis zavara vagy a metilén-tetrahydrofolát-reduktáz (MTHFR) enzimdeficienciája miatt. E három útvonal bármelyiké-

nek sérülése esetén a homociszteinszint megemelkedik. Három különböző kofaktor/vitamin – piridoxal-5-foszfát, metilcobalamin és folát – szükséges a három különböző metabolikus útvonalhoz. Az útvonal a metionin homociszteinné majd ciszteinné történő átalakításával kezdődik, mely útvonalat transzszulfurizációs útvonalnak nevezünk. A homocisztein metioninná történő visszaalakítását, amely a metilén-tetrahydrofolát-reduktáz enzim és metilcobalamin által katalizált reakció, nevezük remetilációs útvonalnak. A remetiláció egy másik útvonalon is végbe mehet, amely a remetiláció kisebb hányadát teszi ki. Ehhez betain szükséges (8) (3. ábra). Ezen útvonalak károsodásának hátterében genetikai mutáció szerepelhet, amelyet súlyosbíthatnak a társuló betegségek, illetve táplálkozási és környezeti faktorok (9). A CBS gén a 21. kromoszóma hosszú karján található (21q22.3), ahol a szemlencsét nagyobb részben alkotó α A-cristallin génje is; míg az MTHFR-gén az 1. kromoszóma rövid karján (1p36.22) szerepel, amelyek mutációja súlyos életet veszélyeztető megbetegedések kialakulásához vezethet (5). Bármely fent leírt gén mutációjának következtében kialakuló meg-

3. ábra: A metionin-anyagcsere folyamata



növekedett homociszteinszint fokozza a stroke kialakulásának kockázatát. Nő a carotis stenosis előfordulási gyakorisága, illetve a meglévő plakkok gyorsabb progressziót mutatnak tartós homociszteinszint-emelkedés és B₁₂-vitaminhiány esetén (12). Ennek a folyamatnak a háttérben számos lehetséges patomechanizmust írtak le, mint például az endothelsejtek proliferációja, lipid-peroxidáció, simaizomsejt-proliferáció, protrombotikus faktorok aktivációja és az antitrombotikus faktorok számának csökkenése.

Klasszikus homociszteinúriában (CBS-deficiencia esetén) jellegzetes szisztémás elváltozások a marfanoid habitus, pectus excavatum vagy carinatum, genu valgum. Jellemző rájuk a mentális retardáció, előfordulhatnak görcsök, illetve a fokozott arterioszklerotikus hatások miatt vaszkuláris történésekre utaló elváltozásokat tapasztalhatunk (1, 11). Laborvizsgálatukban emelkedett metionin és homociszteinszint jellemző.

Szemészeti vizsgálatuk során jellemzően rövidlátást (törési myopia) és astigmatiát (cornealis és lenticularis egyaránt) találunk. Jellegzetes a lencse lefelé történő diszlokációja (4), a strabizmus. Kialakulhat szürkehályog, szekunder

glaukóma, retinaleválás és látóidegatrófia is (5, 7).

Mindezek közül a leggyakrabban előforduló eltérés, amely általában a diagnózishoz vezet a szemlencse kétoldali inferonazális irányba történő szimmetrikus diszlokációja. Habár a lencse helyhagyása akár 4 hetes korban is látható lehet, általában 2 éves kor előtt ritkán írják le. *Mudd és misai* tanulmánya (6) szerint a legtöbb páciens (86%) a lencse diszlokációja alapján diagnosztizálják. Tanulmányukban az esetek 50%-ánál 6 éves korban jelentkezett a lencse helyhagyása, ők B₆-vitamin non-responderek voltak, míg a másik 50%-nál, a B₆-vitamin-respondereknél 10 éves korban jelentkezett ez az eltérés.

A magas homociszteinszint miatt, a homocisztein szulfhidril csoportjai interferálnak a kollagén kereszt-kötésekkel, mely a zonulák stabilitási zavarához vezet, amely által a lencse diszlokációja bekövetkezik (3). Ugyanez a mechanizmus szerepet játszik a szkeletális deformitások, illetve a vérlemezke-diszfunkció miatt kialakuló artériás és vénás elzáródások kialakulásában (3, 5).

Kezelés szempontjából a betegek két csoportra oszthatóak a megadózisú B₆-vitaminra adott válaszuk alapján: B₆-vitamin-responderek és non-responderek. Mindkét csoportba tarto-

zók esetén szükséges speciális fehérjetartalmú diéta (csökkentett metionin-bevitel), illetve B₆- és B₁₂-vitamin, folsav, betain pótlás (10).

Mindezen terápiás megfontolások követése mellett a betegség egyensúlyban tartható, és megelőzhető a különböző szövödmények kialakulása.

KÖVETKEZTETÉSEK

Esetbemutatásunkkal szeretnénk volna felhívni a figyelmet, hogy a gyermekkorban észlelt fénytörési hibák, így a myopia esetén is fontos a gyermek pupillatágításban történő vizsgálata, a refrakció pontos meghatározása mellett a szemgolyó egyéb eltéréseinek (pl. a szemlencse diszlokációja) felderítése végett.

A gyermekkori szemlencse-diszlokáció háttérben számos szemészeti (pl. izolált ectopia lentis, microspherophakia, trauma okozta diszlokáció) és szisztémás (Marfan-szindróma, homociszteinúria, Weil-Marchesani-szindróma, Ehlers-Danlos-szindróma stb.) megbetegedés állhat. A szemészeti vizsgálatot követően minden esetben fontos a szemlencse-diszlokáció háttérben álló betegség időben történő diagnosztizálása (pl. homociszteinúria) és kezelése, amely megelőzheti a súlyos, életet veszélyeztető szövödmények kialakulását.

IRODALOM

1. Bilwani F, Syed NA, Usman M, Khurshid M. Familial homocystinuria. *J Coll Physicians Surg Pak* 2005; 15: 106–107.
2. Cruysberg JR, Boers GH, Trijbels JM, Deutman AF. Delay in diagnosis of homocystinuria: retrospective study of consecutive patients. *BMJ* 1996; 313(7064): 1037–40.
3. Grieco AJ. Homocystinuria: pathogenic mechanisms. *Am J Med Sci* 1977; 273: 120–132.
4. Kaur M, Kabra M, Das GP, Suri M, Verma IC. Clinical and biochemical studies in homocystinuria. *Indian Pediatr* 1995; 32(10): 1067–75.
5. Martínez-Gutiérrez JD, Mencía-Gutiérrez E, Gracia-García-Miguel T, Gutiérrez-Díaz E, López-Tizón E. Classical familial homocystinuria in an adult presenting as an isolated lens subluxation. *Int Ophthalmol* 2011; 31(3): 227–32.
6. Mudd SH, Skovby F, Levy HL, Pettigrew KD, Wilcken B, Pyeritz RE, et al. The natural history of homocystinuria due to cystathionine beta-synthase deficiency. *Am J Hum Genet* 1985; 37(1): 1–31.
7. Mulvihill A, Yap S, O'Keefe M, Howard PM, Naughten ER. Ocular findings among patients with late-diagnosed or poorly controlled homocystinuria compared with a screened, well-controlled population. *J AAPOS* 2001; 5: 311–315.
8. Richard E, Desviat LR, Ugarte M, Pérez B. Oxidative stress and apoptosis in homocystinuria patients with genetic remethylation defects. *J Cell Biochem* 2013; 114(1): 183–91.
9. Rozen R. Molecular genetic aspects of hyperhomocysteinemia and its relation to folic acid. *Clin Invest Med* 1996; 19(3): 171–8.
10. Schiff M, Blom HJ. Treatment of inherited homocystinurias. *Neuropediatrics* 2012; 43(6): 295–304.
11. Yap S. Classical homocystinuria: vascular risk and its prevention. *J Inher Metab Dis* 2003; 26: 259–265.
12. Yoo JH, Chung CS, Kang SS. Relation of plasma homocyst(e)ine to cerebral infarction and cerebral atherosclerosis. *Stroke* 1998; 29(12): 2478–83.

Tűzijáték okozta szemészeti sérülések értékelése

GYENES ANDREA DR., ISTVÁN LILLA DR., SÁNDOR GÁBOR LÁSZLÓ DR.,
RESCH MIKLÓS DR., LUKÁTS OLGA DR., NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.

Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika Budapest
(igazgató: Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt egyetemi tanár)

Célkitűzés: 2017 újév napján és azt megelőző szilveszter éjjel klinikánk szemészeti ügyeletére érkezett tűzijáték okozta sérülések és azok kimenetelének értékelése.

Esetismertetések: Három esetben tűzijáték okozott súlyos repesztett szemhéjsebvel és orbitatöréssel járó bulbussérülést, továbbá első bemutatott esetben sclerarupturát, második esetben üvegtesti vérzést és vérzéses chorioidea leválást, harmadik esetben elülső csarnoki és üvegtesti vérzést szenvedett a sérült. Három bemutatott esetünk szomorúan tükrözi a tűzijáték-sérülések végzetes kimenetelét, első esetben enucleatio, másik két esetben pedig irreverzibilis látóélesség-csökkenés volt a sérülés következménye.

Következtetés: Célunk, hogy felhívjuk a figyelmet a szilveszteri tűzijátékok okozta szemsérülések veszélyeire, amelyek a bemutatott esetekben végzetesen roncsoló, szerencsétlen kimenetelűek voltak.

Evaluation of firework-induced injuries

Aim: Evaluation of firework-induced injuries and their consequences as registered at our department during New Years' Eve 2017

Case reports: In three cases, firework caused severe rupture of the eyelid, fracture of the orbit, and bulbar trauma. In addition to these injuries, rupture of the sclera was present in the first case, intravitreal and subchorioidaleal haemorrhage in the second and anterior chamber and intravitreal haemorrhage in the third. Sadly, the three cases presented demonstrate the destructive outcomes of fireworks-induced injuries. The first case ended in enucleation, while in the other two irreversible reduction of visual acuity was the consequence. Besides these patients, several other less-severe cases were also treated in connection with fireworks.

Conclusion: Our aim is to draw attention at the dangers of fireworks, which in the cases presented lead to irreversible and destructive lamentable outcomes.

KULCSSZAVAK tűzijáték-okozta sérülés, szemhéjtrauma, bulbusruptura

KEYWORDS firework-induced injury, eyelid injury, globe rupture

BEVEZETÉS

Klinikánk évek óta Budapest és körzetének szilveszter éjjeli és újév napi ügyeletét látja el. A 2017. évi halmozottan érkező esetek közül 3 súlyos sérülést kiemelve értékeljük a tűzijáték-okozta szemsérüléseket és azok kimenetelét.

A magánszemélyekre vonatkozó alapvető felhasználási feltételeket a

pirotechnikai termékekről szóló aktuális törvény (173/2011 (VIII. 24.) szabályozza. A pirotechnikai terméket a rájuk vonatkozó alapvető biztonsági követelmények figyelembevételével a gyártó a pirotechnikai termék kockázati szintje, valamint felhasználás alapján osztályokba sorolja. A szórakoztató célra szánt pirotechnikai terméket, ún. tűzijáté-

kot 4 pirotechnikai osztályba sorolják, amelyek közül magánszemély csak az 1. és 2. pirotechnikai osztályba tartozó tűzijáték-terméket, illetve a törvényben meghatározott időszakban 3. pirotechnikai osztályba tartozó tűzijáték-terméket: december 28-a és 31-e között megvásárolhat, és a kezelési útmutatóban meghatározottak szerint de-

cember 31-én 18 órától a következő naptári év január 1-jén 6 óráig felhasználható. Petárdát magánszemély 2005 óta nem birtokolhat.

Európában a tűzijáték hagyományai a reneszánszkorig nyúlnak vissza. Korai feljegyzések alapján Magyarországon először Mátyás király esküvőjén tartottak tűzijátékot 1476-ban, majd 1686-ban Budavár visszafoglalását ünnepelték meg tűzijátékkal. A XVII. századtól már a gazdagabb polgárok is tűzijátékozhattak, de a II. világháború után a tűzijáték is állami monopóliummá vált, és évente csak 1-2 alkalommal láthattak az emberek. Később a pirotechnikai eszközök a lakosság körében is elérhetővé váltak, azonban szilveszterkor is csak meghatározott tűzijáték-termékeket szabad árusítani.

CÉLKITŰZÉS

2017. újév napján és azt megelőző szilveszter éjjel klinikánk szemészeti ügyeletére érkezett tűzijáték okozta sérülések és azok kimenetelének értékelése. Jelen közleményünk célja továbbá, hogy felhívjuk a figyelmet a szilveszteri tűzijátékok okozta szemsérülések veszélyeire, amelyek az alább bemutatott esetekben végzetesen roncsoló, szerencsétlen kimenetelűek voltak.

ESETISMERTETÉSEK

2017. újév hajnalán klinikánkra OMSZ sürgősséggel 3 súlyos tűzijáték-sérültet szállított, amelyeket az alábbiakban ismertetünk. Mindhárom esetben súlyos repesztett szemhéjszéllel és orbitatöréssel járó bulbusz sérülést okozott a tűzijáték. Továbbá első bemutatott esetben sclerorupturát, második esetben üvegtesti vérzést és vérzőes chorioidea leválást, harmadik esetben elülső csarnoki és üvegtesti vérzést is szenvedett a sérült.

1. eset

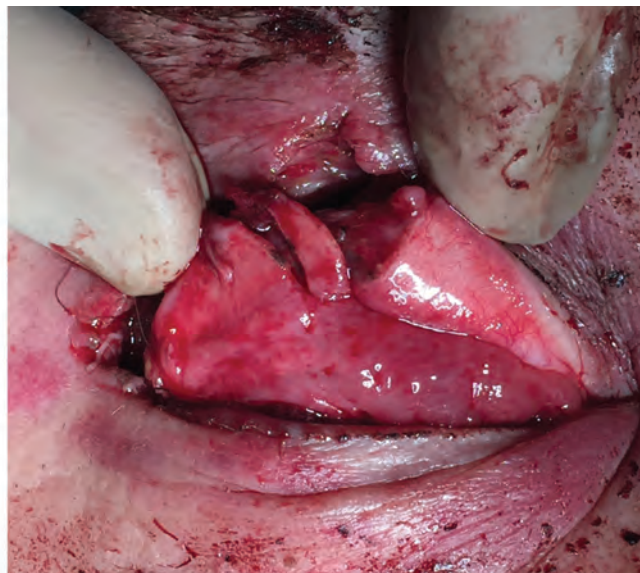
Első esetben 50 éves férfi saját kertjében robbantott tűzijátékot, amelynek során egy rakéta jobb arcfelének csapódott. Felvételekor jobb szemén fényérzés nem volt, bal szemén látóélessége 0,6 volt decimálisan. Jobb oldalon a felső szemhéj és külső szemzug területén kb. 4 cm hosszúságú repesztett sebés, a szemrésben roncsolt, haemorrhagiás conjunctivafelcsín, borús cornea és mögötte haemophthalmos volt látható. Orbita és koponya CT-vizsgálat jobb oldalon diszlokált szemgolyót, nyílt sclerorupturát, kiegyenesedett nervus opticum, valamint mediális és alsó fali blow-out orbitatörést írt le, amelybe orbitális lágyszövet herniálódott. A CT eredménye alapján mélyebb szö-

vetrétegekben is idegen testek voltak a sebésben. Felvételét követően altatásban operatív ellátása történt. A sérült szemgolyón a kiterjedt scleroruptura az ekvátortól temporálisan hátrafelé, a nervus opticus irányába terjedt, amelyen keresztül uvealis szövet, retina és üvegtest prolabált. Szájsebészeti konzílium az orbitatörések sürgős repozícióját nem látta szükségesnek. A szemgolyó rekonstrukciója morfológiai értelemben sem volt lehetséges, ezért a primer enucleatio mellett döntöttünk (1. ábra).

2. eset

Második esetben 42 éves férfi mellett robbant petárda baráti összejövetelen. Jobb oldali arcfele, szemhéja és a szemgolyó sérült. Jobb szem felvételekor fényérzés nélküli, bal szemén látóélessége decimálisan 0,8. Orbita CT-vizsgálat jobb oldali herniatio nélküli alsó fali blow-out orbitatörést írt le, amely szájsebészeti teendőt nem indokolt. Szemészeti státuszából jobb oldali felső szemhéj kb. 3 cm hosszú repesztett sebe, szemrésében haemorrhagiás conjunctiva, elülső csarnoki vérzés (hyphaema), iridodialízis (irisgyök leszakadása), szemlencse szubluxációja, üvegtesti vérzés és vérzőes chorioidea-leválás emelendő ki. Operatív ellátásának során a szemhéjszéllel zártuk. Rossz

1. ábra: Intraoperatív felvételek első esetünkről. Balra: Haemophthalmos, scleroruptura, idegentest a sebben. Jobbra: Teljes vastagságú szemhéjszél



2. ábra: Intraoperatív (balra) és gyógyulás utáni (jobbra) felvételek második bemutatott esetünk szemhéjsérüléséről



látóélességét (1 mou) a látóideg commotioja magyarázza (2. ábra).

3. eset

Harmadik esetünkben 41 éves férfi szintén tűzijáték gyújtása közben sérült. Státuszából jobb oldali arcfél és alsó szemhéj repesztett sérülése, valamint jobb szem elülső csarnoki és üvegtesti vérzése emelendő ki. Felvételi visusa jobb szemén fényérzés. Operatív ellátása történt, amelynek során az arcra terjedő alsó szemhéj repesztett sebzését zártuk. Scleraruptura kizárása szintén conjunctiva feltárásán keresztül volt lehetséges. Látóélességét (fén) a látóideg-sérülése magyarázza (3. ábra).

A HÁROM ESET ÖSSZEJZÉSE

Fent ismertetett eseteinknél közös volt rossz általános állapotuk, az erős hányinger és fájdalom, amelyek az ellátás körülményeit nehezítették, szisztémás fájdalomcsillapító és antiemetikus kezelést indokoltak.

A fenti 3 eset szomorúan tükrözi a tűzijáték-sérülések végzetes kimenetelét, első esetben enucleatio, másik két esetben pedig irreverzibilis látóélesség-csökkenés volt a következmény. (Fenti 3 páciensen kívül 2017. újévkor 3 esetben láttunk el tűzijáték okozta enyhe sérüléseket is, amelyek mindhárom esetben helyi érzéstelenítésben eltávolítható, szemfelszínen (corneán, illetve

conjunctiván) elhelyezkedő apró égéstermékek voltak).

2017. január eleji, pirotechnikai eszközök okozta szemsérülésekkel kapcsolatos – a hazai nagy kórházak és klinikák adataira vonatkozó – megkeresésünkre a gyöngyösi Bugát Pál Kórházból és a budapesti Honvédkórház Szemészetéről jeleztek petárda okozta sérülést, amelyek azonban az érintett páciensek látóélességét szerencsére nem érintették. Társ klinikákkal és a 2017. újév napján párhuzamosan ügyeltes Szt. János Kórház Szájsebészetével konzultálva tűzijáték okozta egyéb sérülés ezen intézetekben nem történt.

3. ábra: Intraoperatív (balra) és gyógyulás utáni (jobbra) felvételek harmadik bemutatott esetünk szemhéjsérüléséről



MEGBESZÉLÉS

Jelen közleményünk célja, hogy felhívja a figyelmet a lakossági tűzijáték-használat veszélyeire, illetve információval szolgál a lakossági felhasználású tűzijáték-használat szabályozási folyamatához. Három bemutatott esetünk szomorúan tükrözi a tűzijáték-sérülések végzetes kimenetelét, első esetben enucleatio, másik két esetben pedig irreverzibilis látóélesség-csökkenés volt a sérülés következménye.

A nemzetközi irodalomban leírt leggyakoribb tűzijáték okozta sérülések: cornealis hámsziányok (67%), hyphema (42%), szemhéjsérülések (39%) és bulbusruptura (17%) voltak, utóbbi zöme corneoscleralis laceratio (1). Leírtak még traumás katarakta, retina/chorioidea-leválás, endophthal-

mitis és intraocularis idegen test előfordulását (2). Látóélesség tekintetében magas arányban (8,0%) (5), illetve 16,3%-ban (4) számolnak be véglegesen fényérzés nélküli szemgolyóról. A sérültek átlagéletkora országonként eltér, az átlagéletkor összességében 35 év alatt van (2, 3, 4, 5).

Az USA egyik sürgősségi centrumából származó, 2000–2010 közötti adatok alapján a 10–19 év közötti serdülőket érte leggyakrabban tűzijáték okozta, szemet vagy egyéb testrészt érő sérülés. A tűzijátéksérültek legalább háromnegyede férfi (2, 4, 5). Figyelemreméltó, hogy a tűzijáték okozta sérülések zöme azon személyeknél következett be, akik a tűzijátékot csupán nézték, de a meggyújtásában aktívan nem vettek részt (4; 5).

KÖVETKEZTETÉS

A tűzijátékkal kapcsolatos veszélyek ismertetése, így a súlyosan roncsoló szemsérülések profilaxisa kiemelten fontos a jövőben, hiszen ezek a tűzijátékot meggyújtó és azt szemlélő személyekre egyaránt kockázatos. A társadalom odafigyelése és a törvényi szabályozás egyaránt szükséges feltételei a sérülések elkerülésének, ezáltal a megelőzhető vakság csökkentésének.

Köszönetnyilvánítás

Köszönetemet fejezném ki szerzőtársaimnak, akik a fent említett páciensek ellátásában aktív részt vállaltak, illetve azon intézményeknek, amelyek a 2017. januári pirotechnikai eszközök okozta szemsérülésekkel kapcsolatos megkeresésünkre a szilveszteri ügyeleti sérülésekről részünkre jelentést küldtek.

IRODALOM

1. Chang IT, Prendes MA, Tarbet KJ, Amadi AJ, Chang SH, Shaftel SS: Ocular injuries from fireworks: the 11-year experience of a US level I trauma center. *Eye (Lond)* 2016 Oct; 30(10): 1324–1330.
2. Kong Y, Tang X, Kong B, Jiang H, Chen Y. Six-year clinical study of firework-related eye injuries in North China. *Postgrad Med J* 2015 Jan; 91(1071): 26–9.
3. Moore JX, McGwin G Jr, Griffin RL. The epidemiology of firework-related injuries in the United States: 2000–2010. *Injury* 2014 Nov; 45(11): 1704–9.
4. Patel R, Mukherjee B. Crash and Burn: Ocular Injuries due to Fireworks. *Semin Ophthalmol* 2016; 31(3): 243–8.
5. Unterlauff JD, Wiedemann P, Meier P. [Firework-related eye trauma from 2005 to 2013]. [Article in German] *Klin Monbl Augenheilkd* 2014 Sep; 231(9): 915–20.

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Gyenes Andrea, Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinika,
1085 Budapest, Mária u. 39., e-mail: gyenesandi@gmail.com

A Magyar Szemorvostársaság hírei

A Magyar Szemorvostársaság 2017. évi kongresszusán átadott díjak és díjazottak

Új tiszteletbeli tagok: *Prof. Dr. Muszbek László* (Debrecen) és *Prof. Dr. Shabtay Dikstein* (Jerusalem)

Imre-Blaskovics-emlékérem: *Prof. Dr. Bíró Zsolt* (Pécs)
Hirschler Ignác-emlékérem: *Prof. Dr. Süveges Ildikó* (Budapest)

Schulek Vilmos emlékérem: *Prof. Dr. Németh János* (Budapest)

Pámer Zsuzsanna-díj: *Dr. Szabó Ilona* (Pécs)

Arató István Magánalapítvány Díj: *Dr. Hámor Andrea* (Pécs)

„Alapítvány a Tudományos Szemészetért” Díj:

2016. évben a Szemészetben megjelent közlemény publikálásért

- biokémiai témában: *Dr. Kiss Huba* (Budapest)
- retina témában: *Dr. Deák Klára* (Szeged)

SOE Lecturer-díj: *Dr. Orosz Zsuzsanna Zita* (Szeged): Az FXIII-as véralvadási faktor megjelenése könnyben és hatása a szaruhártya sebgyógyulására

MÁRCIUS 15. PÁLYAZAT DÍJAI

Új módszerek a szemészetben

1. *Dr. Balogh Anikó* (SE Szemészeti Klinika és Uzsoki Kórház, Budapest) „Macula lyuk” Idiopathiás maculalyukak pre- és posztoperatív felépítésének elemzése optikai koherencia tomografiával
2. *Dr. Tóth Noémi* (DEKK Szemészeti Klinika, Debrecen) „Imeon” Az in vivo konfokális corneamikroszkópia diagnosztikai szerepe és alkalmazhatósága cukorbetegség okozta szemészeti elváltozások követésében
3. *Dr. Revák Ágnes* (Kenézy Kórház, Debrecen) „AGIRE” Előzetes eredmények a retinális idegrostréteg-változás vizsgálatával CO₂ lézer asszisztált deep sclerectomy után

Resdevco-díjak:

- A legjobb klinikai témájú posztert bemutató fiatal kutató: *Dr. Szigeti Andrea* (Budapest)
- A legjobb preklinikai témájú posztert bemutató fiatal kutató: *Dr. Werling Dóra* (Pécs)

Kazuisztika (két pályamű megosztott első helyezés).

1. *Dr. Nagy Angéla* (Pest Megyei Flór F. Kórház, Kistarcsa) „Szemfényvesztés” Hallermann–Streiff-szindróma – Esetismertetés

2. *Dr. István Lilla és Dr. Pék Anita* (SE Szemészeti Klinika) „vízesés” Oedemás papilla ifjúkorban: differenciáldiagnosztikai kérdések

Orvostörténet

1. *Dr. Várdai Juliánna* (Kenézy Kórház, Debrecen) „Lélektükör”, *Dr. Molnár Lajos* szemész főorvos élete és munkássága (1922–1997)

Resdevco-díjak

- A legjobb klinikai témájú posztert bemutató fiatal kutató: *Dr. Szigeti Andrea* (Budapest): Oculobiometrikus paraméterek szemfenéki vénás törzselzáródásban
- A legjobb preklinikai témájú posztert bemutató fiatal kutató: *Dr. Werling Dóra* (Pécs): Szemcseppként alkalmazott PACAP1-27 retinoprotektív hatásának vizsgálata ischemiás retinopathiában.

Hatvani István-díj (*ifj. Hatvani István* felajánlása):

A legjobb RETINA témájú posztert bemutató fiatal kutató: *Dr. Szalay László* (Szeged): Az Optovue RTVue XR 100 Avanti® angio-OCT készülék programfrissítésével elért képminőség-javulás és az észlehető érhálózat növekedése az exportált angio-OCT felvételek analízise alapján.

European Board of Ophthalmology Diploma (FEBO) átadása

Dr. Deák Klára (SZTE Szemészeti Klinika)
Dr. Tóth Gábor (SE Szemészeti Klinika)
Dr. Vass Attila (SZTE Szemészeti Klinika)

HARVO Travel Grant nyertesei

Dr. Berczeli Orsolya et al. (Szeged): Role of adrenergic stimulation on of lacrimal gland ductal fluid secretion in mice
Dr. Deák Eszter et al. (Debrecen): Corneal Confocal Microscopy Detects Progressive Nerve Fibre Loss over 2 Years in Children with Type 1 Diabetes
Dr. Sándor Gábor László et al. (Budapest): Barriers to cataract surgery in Hungary: a population based survey
Dr. Szabó Dóra Juliánna (Szeged): Ex vivo 3D human corneal stroma model for crystalline dystrophy – role of autophagy in its pathogenesis and resolution

Állami kitüntetés

Áder János, Magyarország Köztársasági Elnökének megbízásából, *Balog Zoltán*, az emberi erőforrások minisztere állami kitüntetéseket és szakmai díjakat adott át augusztus 20-án a Pesti Vigadóban.

Kiemelkedő színvonalú munkája elismeréseként Magyar Érdemrend Tisztikereszt polgári tagozat kitüntetésben részesült *DR. FACSKÓ ANDREA*, a Szegedi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Karának tanszékvezető egyetemi tanára, a Szemészeti Klinika igazgatója, az egyetem Szent-Györgyi Albert Klinikai Központjának elnöke, a Magyar Szemorvostársaság elnöke.



Tanítványai, munkatársai, a Magyar Szemorvostársaság tagsága, a Szemészet folyóirat szerkesztősége a magas állami kitüntetéshez szívből gratulál.

Beszámoló a HARVO első tizenegy éves tevékenységéről és az új vezetőség megválasztásáról

A hazai szemészek évtizedek óta képviselik a magyar szemészeti kutatást, és a Magyar Szemorvostársaságot az Egyesült Államokban évente rendezett Association for Research in Vision and Ophthalmology (ARVO) kongresszusán, ahol a világ minden tájáról gyűlnek össze alapkutatók és klinikusok a szemészet és a látás legújabb eredményeinek megvitatására. A szervezet ugyanakkor kiemelt figyelmet fordít a nemzeti kutatómunka fejlesztésére. Ennek érdekében hozta létre az ARVO Tagozatok (Chapter Affiliate) intézményét, amelyek célja és feladata a szemészeti kutatás elősegítése nemzeti szinten, nemzetközi kapcsolatok kiépítése, az eredmények bemutatásának anyagi támogatása (pl. ARVO kongresszusi részvétel). A hazai ARVO Chapter Affiliate társaság (HARVO – Hungarian Association for Research in Vision and Ophthalmology) megalakítására *prof. dr. Németh János* kezdeményezésére 2007-ben került sor. A HARVO a Magyar Szemorvostársaság (MSZT) támogatásával, annak szekciójaként működik megalakulása óta, 2014-ben a Szemészetben számoltunk be részletesen a megalakulásáról és addigi tevékenységéről. A HARVO vezetőségek névsorai és az elmúlt 11 évben végzett tevékenységének adatai olvashatók a HARVO honlapján, www.harvo.org.

Az MSZT alapszabályának megfelelően az elnökség megújítása vált szükségessé, amelynek az MSZT idei kongresszusa adott lehetőséget 2017. június 23-án, Szegeden. A leköszönő elnök, *prof. dr. Németh János* beszámolóját követően az előzetesen elektronikusan végzett jelölés alapján a HARVO vezetőség elnökévé *dr. Kovács Illés* egyetemi docent (Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinika, Budapest) választotta meg a tagság. A HARVO titkári funkcióját *dr. Resch Miklós* (Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinika, Budapest) *dr. Schneider Miklósnak* (Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinika, Budapest) adta át. A HARVO vezetőség további összetétele az alábbiakra változott: *prof. dr. Berta András* (DEKK Szemészeti Klinika, Debrecen), *prof. dr. Biró Zsolt* (PTE Szemészeti Klinika, Pécs), *dr. Csutak Adrienne* (DEKK Szemészeti Klinika, Debrecen), *prof. dr. Facskó Andrea* (SZTE SZAKK Szemészeti Klinika, Szeged), *prof. dr. Holló Gábor* (Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinika, Budapest), *prof. dr. Németh János* (Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinika, Budapest), *dr. Resch Miklós* (Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinika, Budapest), *dr. Tóth-Molnár Edit* (SZTE SZAKK Szemészeti Klinika, Szeged).

Tevékenység. A HARVO a világon negyedikként alakult, és az első pályázat útján felvételt nyert ARVO Chapter Affiliate szervezet a jelenleg működő 13 között. A szervezeteket összefogó International Chapter Affiliates Council részére minden évben beszámolót küldtünk be, és az elérhető anyagi támogatásért évente sikerrel pályáztunk. A HARVO vezetőségének elnöke 2007 óta tagként részt vesz az International Chapter Affiliates Council munkájában, és 2009–2013 időszakban az ARVO Inter-

national Members Committee elnöki tisztségét is betöltötte.

Szimpozium. A HARVO 2008 óta minden évben a Magyar Szemorvostársaság éves kongresszusának keretében tartja szimpóziumát, idén a 10. alkalommal került erre sor Szegeden 2017. június 23-án. Minden évben egyhárom nemzetközileg elismert (általában egy külföldi és egy magyar) előadó neve fémjelzte, akiknek részvételét a pályázott keretből biztosította a társaság: 2008: *Martine J. Jager, Susanne Binder, Ursula Schmidt-Erfurt, Szél Ágoston, Roska Tamás*. 2009: *Wolfgang Drexler, Benedek György*. 2010: *Jonathan Mark Petrash, Mátyus Péter*, 2011: *Fiser József, Nagy Zoltán Zsolt, Boris V. Stanzler*. 2012: *Martine J. Jager, Herbert Reitsamer, Leopold Schmetterer*. 2013: *Rudolf F. Guthoff, Dennis M. Levi, Vidnyánszky Zoltán*. 2014: *Jost Jonas*. 2015: *Zárándy Ákos*, 2016: *Roska Botond* és 2017: *Mirella Telles Salgueiro Barboni*. A HARVO szimpóziumokon az előző év HARVO Travel Grant győztesei is bemutathatták kutatási eredményeiket rövidebb előadások keretében. A HARVO szimpóziumot három alkalommal is megtisztelte jelenlétével az ARVO akkori elnöke: *Martine J. Jager* két alkalommal és *Mark J. Petrash*. Két alkalommal a HARVO közös tudományos ülést szervezett az osztrák testvérszervezettel (AARVO), 2011-ben Mayrhofenben és 2012-ben Siófokon.

Utazási támogatás. A HARVO Travel Grant, amely éves pályázatok útján nyerhető el, az utóbbi 11 évben összesen 36 fiatal (35 év alatti) kutató számára biztosította az ARVO kongresszusi részvételhez az utazási és szállásköltségeket (kezdetben Fort Lauderdale, majd Seattle, Orlando, Denver, Baltimore városokban). A forrást az ARVO-tól évente elnyert pályázat és a MSZT biztosította. Minden pályázó csak egy alkalommal részesülhetett díjazásban, így volt biztosítható a minél szélesebb körű hozzáférés ezen támogatáshoz. A Travel Grant a kongresszusi részvétel mellett számos nemzetközi kapcsolat kiépítésére és további kutatóutak, együttműködések kialakítására is lehetőséget kínált. Szép beszámolót írt erről négy korábbi HARVO Travel Grant nyertes az ARVONews 2016-os tavaszi számában. Itt említhető, hogy az ARVO saját kiadványaiban több alkalommal is hírt adott a HARVO tevékenységéről.

A HARVO leköszönő elnöke és titkára köszönetüket fejezik ki a Magyar Szemorvostársaság vezetőségének a folyamatos támogatásért. Nyugodt szívvel kijelenthető, hogy a HARVO elérte eredeti célját, ismertté vált a magyar szemészek és látáskutatók körében, számos jelentős kutató sikerült meghívni, és sok fiatal kutató eljutását segítette az ARVO kongresszusra.

Az új elnöknek és titkárnak sok sikert kívánunk és bízunk abban, hogy a HARVO feladatait a következő években is folytatni tudja, hiszen évről évre gyorsul a szemészeti kutatás fejlődése.

Dr. Németh János, Dr. Resch Miklós

Beszámoló a Magyar Szemorvostársaság Glaucoma Szekciójának 15 éves működéséről és elnökválasztó üléséről

A Magyar Szemorvostársaság Glaucoma Szekciója a Társaság 2017. évi kongresszusán tartotta esedékes beszámolóját, és az új Polgári Törvénykönyv szabályai alapján az esedékes elnökválasztást. A beszámoló a legutóbbi 3 éves perióduson túlmenően a Glaucoma Szekció alapításától eltelt teljes 15 éves periódusra vonatkozott, mivel ez az időszak egységes szellemben, azonos vezetés alatt, a nagy nemzetközi glaucoma társaságokkal (European Glaucoma Society, World Glaucoma Association) együttműködve, azok szellemiségével és gyakorlatával egységben végzett tevékenységet jelentett.

A Glaucoma Szekció az 1990-es évek elején alakult meg *Follmann Piroska* kezdeményezésére, majd mintegy két-éves tevékenység után működése leállt. A Szekció újraindítása 2002-ben az alapoktól indult, mivel a korábbi periódusból még taglista sem maradt fent. Az újraindítást *Holló Gábor* kezdeményezte és valósította meg, 2017-ben a szekció tagjainak száma 485 volt. A Glaucoma Szekció működését az egész 15 éves periódus alatt azonos elvek jellemezték. A működés alapvető célja a glaucoma témakörében a színvonalas továbbképzés volt. Kiemelt figyelmet kapott az ellátás legfontosabb szegmensében dolgozó rendelőintézeti szemorvosok továbbképzése. Ennek megfelelően történt a témák kiválasztása és súlyozása. Mivel a továbbképzés hatékonyságát fokozza, ha minél több kolléga tud részt venni a rendezvényeken, a Glaucoma Szekcióban a tagság ingyenes volt. A költségeket az egyes tudományos és továbbképző rendezvények eseti szponzora állta teljes egészében. Ugyanezen okból a rendezvények mindig egynaposak voltak, így szállásköltség nem, csupán az utazás költsége terhelte a résztvevőket. A továbbképzések előadásait nemzetközileg elismert hazai és külföldi klinikus-kutatók tartották. A külföldi vendégelőadók utaztatási költségét az adott rendezvény szponzora állta, így az a Szemorvostársaságot sem terhelte. A szponzoro-

kat terhelő növekvő anyagi nehézségek miatt az utolsó években a vendégelőadók biztosítása egyre nehezebbé vált, ám még így is neves és jól előadó kutatókat tudtunk biztosítani az egész napos tudományos üléseken. A Glaucoma Szekció évente egy vagy két önálló tudományos ülést tartott, emellett a Magyar Szemorvostársaság kongresszusainak glaucoma tárgyú szekcióiban társrendezői szerepet látott el 2013-ig. Ezt követően az MSZT szabályainak megváltozása miatt ez a tevékenység megszűnt. A Glaucoma Szekció évente általában 2 alkalommal regionális nyári „hands-on” kurzusokat is tartott 20-30 szemorvos számára az ország különböző területein a látótér, a papilla és a csarnokzug vizsgálata témákban.

Érdekes külön is felsorolni azon elismert külföldi glaucoma specialistákat, akik a Glaucoma Szekció tudományos ülésein előadást tartottak. Számos külföldi kolléga több alkalommal is részt vett a Szekció ülésein, és több témában is tartott előadást. Vendégünk volt *Anastasios Konstas professzor* (Thessaloniki), *Miguel Teus professzor* (Madrid), *John Thygeson professzor* (Koppenhága), *Stefano Miglior professzor* (Milánó), *Murat Irkec professzor* (Ankara), *Ivan Haefliger professzor* (Bázel), *Anath Wiswanathan professzor* (London), *Stefano Gandolfi professzor* (Parma), *Phelippe Medeiros doktor* (San Diego), *Alon Harris Professzor* (Indianapolis), *Antoine Labbé professzor* (Párizs) valamint *Barbara Cvenkel professzor* (Ljubljana).

A beszámolóban a Szekció elnöke, *Holló Gábor* bemutatta az elmúlt 3 év és a teljes 15 év tudományos üléseinek programját. A jegyzőkönyv vezetését *Kerényi Ágnes* végezte. A beszámolót a jelenlévő tagok 100%-ban elfogadták. A következő 3 éves periódusra a szekcióelnöki funkcióra egy személy kapott jelölést. *Kóthy Péter doktort* a jelenlévő tagok 100%-a támogatta, így a Magyar Szemorvostársaság Glaucoma Szekciója elnökének megválasztották.

Holló Gábor prof. dr.

MAGYAR SZEMORVOSTÁRSASÁG
SOCIETAS OPHTHALMOLOGICA HUNGARICA

Bejelentkezte

Cimlap | Hírek | Társaság | Szemészet | Beszámolók | Irányelvek | Videók | Kongresszusok

Összes rovat

HARVO
Felhívás: HARVO Travel Grant 2018 Pályázat Fialat Kutatók részére az ARVO 2018. évi kongresszusi részvétel támogatására

HÍREK
Gratulálunk Prof. Dr. Facskó Andráknak!

BELÉPÉSI NYILATKOZAT
BELÉPÉSI NYILATKOZAT LETÖLTÉSE

RETINA.OLO.HU
A RETINA SZAKÉRTŐK OLDALA

DOG 2017
115. DOG Kongresszus 28.9.-1.10.2017 Berlin

OCULAR SURGERY NEWS
EUROPE EDITION
APRIL 2015

Látogasson el a Magyar Szemorvostársaság online oldalára, ahol a printben megjelent cikkek mellett bővebb tartalmat talál!

- Friss, aktuális társasági hírek
- Szakmai újdonságok
- Videóinterjúk hazai és külföldi szaktekinetelyekkel
- Beszámolók hazai és nemzetközi kongresszusokról
- Tudományos cikkek
- Továbbképzések
- A folyóiratban megjelent cikkek bővített, interaktív tartalmakkal

REGISZTRÁCIÓT KÖVETŐEN RENDSZERES ONLINE HÍRLEVÉLBEN ÉRTEŚŪLHET A FRISS TARTALMAKRÓL.

www.szemorvostarsasag.hu

CR Congress Report

Your conference coverage



International and World Congresses

| | | | |
|--|--|--|--|
| | ECNP 2017 30th European College of Neuropsychopharmacology Congress Paris – 2-5 September, 2017. | | ESC 2017 European Society of Cardiology Congress August 26-30, 2017 Barcelona, Spain |
| | EHA 2017 European Hematology Association June 22-25, 2017 Madrid, Spain | | ESH 2017 27th European Meeting on Hypertension and Cardiovascular Protection June 16-19, 2017 Milan, Italy |
| | 14 ICML 14th International Conference on Malignant Lymphoma June 14-17, 2017 Lugano, Switzerland | | EPA 2017 25th European Congress of Psychiatry 1-4 April 2017 Florence, Italy |

Látogassa meg a congressreport.eu portálunkat!

Magyar Szemorvostársaság Retina Szekció 2017. évi kongresszusa

Kongresszus időpontja: 2017. 11. 24–2017. 11. 25

Regisztrációs határidő: 2017. 06. 14–2017. 11. 23

Absztrakt beküldési határidő: 2017. 06. 14–2017. 09. 24

Kedves Kollégák!

A Magyar Szemorvostársaság Retina Szekciója 2017. november 24-25-én, pénteken, szombaton Egerben a Park szállóban tartja idei kongresszusát.

Az elmúlt évek során a farmakológia és a diagnosztika ugrásszerű fejlődésén túl, a műszeripar is számos újdonsággal jelentkezett.

A kongresszuson a felkért és szabad előadásokon, céges szimpóziumokon kívül kerekasztal megbeszélések keretében lehetőséget biztosítunk mindennapi problémák megbeszélésére is.

Eredményes tanácskozást és kellemes időtöltést késő ősszel Egerben.

Dr. Milibák Tibor
a Retina Szekció elnöke

Dr. Papp András
a Retina Szekció titkára



HOSTED BY
SPANISH SOCIETY OF OPHTHALMOLOGY (SEO)
CO-HOSTED BY
EUROPEAN SOCIETY OF OPHTHALMOLOGY (SOE)
SPANISH SOCIETY OF IMPLANT-REFRACTIVE OCULAR SURGERY
(SECOIR)
IN PARTNERSHIP WITH
CATALAN SOCIETY OF OPHTHALMOLOGY (SCO)
BARRAQUER INSTITUTE (BI)

WOC  **2018**
WORLD OPHTHALMOLOGY CONGRESS®

BARCELONA, SPAIN, JUNE 16–19



Rövidített, módosított tájékoztatás a szerzőknek

A Szemészet folyóiratba elsősorban szembetegségekkel, szemésszettel kapcsolatos klinikai vonatkozású eredeti munkákat várunk közlésre. Emellett szívesen adunk helyet alapkutatói és kísérletes munkáknak, klinikopatológiai tanulmányoknak, esetismertetéseknek, új műtéti technikát, műszert, újítást bemutató közléseknek, háttérterületekkel foglalkozó írásoknak. A História Ophthalmologica rovatban szakmátörténeti 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 főszerkesztő címére (sziklaipal@gmail.com) küldje el.

A KÉZIRAT

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

1. a közlemény címét és a szerzők teljes nevét, tudományos vagy szakmai címek nélkül,
2. a szerző(k) munkahelyét, zárójelben az intézet (osztály) vezetője nevét és beosztását.

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, Andriská M. Idézett cikk címe. Szemészet 1989; 126: 7–9.

Idézett könyv: szerző(k) neve, utolsó szerző után pont, fejezet címe, pont, szerkesztő(k) neve, (ed. vagy szerk.): a könyv címe, kötet-szám, 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. 4th ed. Vol. 4. Williams & Wilkins, Baltimore 1991; 145–147.

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

Táblázatok: az irodalom után arab számokkal jelölve, mindegyik táblázat külön 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 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 le-

gyen. 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 Deklarációnak, 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 fo-

gadja 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 kézirathoz mellékelni kell a már közölt anyagok (pl. ábrák, képek, szöveg) újraközléséhez beszerzett engedélyeket, valamint olyan ábrák közléséhez az engedélyeket, amelyek 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, mellékelve egy részletes listát, amely a lektorok véleménye szerinti sorrendben válaszol a lektorok által felvetett kérdésekre, és tételesen közli a kéziratban tett változtatásokat.

Kefelennyomatot javítás céljára az első szerzőnek küldünk. A javítás helyessége a szerző felelőssége. A javítás az eredeti szöveg legkisebb változtatásával történjen. A kefelennyomatot a javítások, változtatások felsorolásával és a változtatás helyének megjelölésével kell visszaküldeni. A kézirattól 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