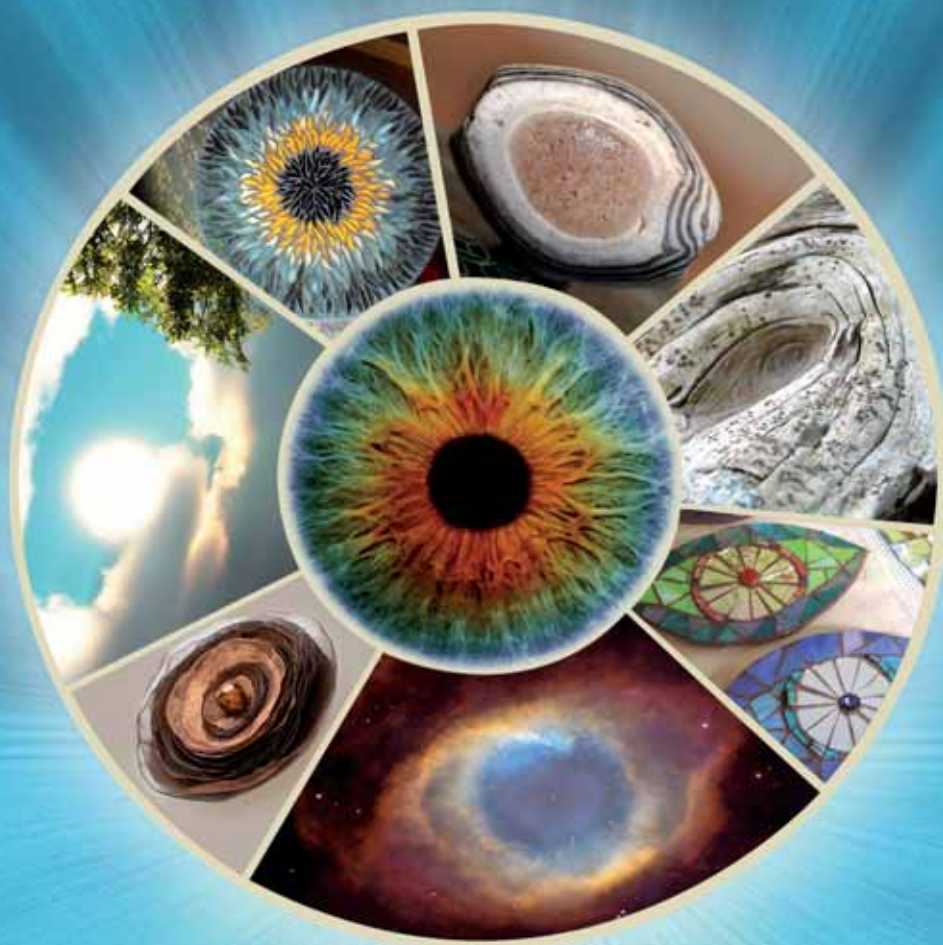


SZEMÉSZET

OPHTHALMOLOGIA HUNGARICA



Nedves típusú időskori makuladegeneráció altípusok, valamint a pachychorioideális neovasculopathia morfológiai jellemzése

Algoritmus a myopia megelőzésére és kezelésére

A retina bacilláris rétegének leválása (BALAD) különböző szemészeti betegségekben

Waldenström-makroglobulinémia retinalis manifesztációja

A veleszületett szemhéjcsüngés és új sebészeti kezelési lehetősége gyermekeknél

Pseudopseudotumor cerebri - doxycyclin okozta intracranialis hipertenzó egy esete



10 mg/ml oldatos injekció
(ranibizumab)



ELÉRHETŐ
ÁRON**

Ranivisio, a ranibizumab bioszimiler

- COLUMBUS-AMD* vizsgálatban klinikailag összemérhető
 - ✓ hatékonyság
 - ✓ biztonság
 - ✓ immunogenitás²
- Felnőttek esetén megegyező javallatok¹

* A COLUMBUS-AMD (FYB201-C2015-01-P3; EudraCT No:2015-001961-20) egy prospektív, multicentrikus, vak értékelésű, párhuzamos felépítésű III. fázisú vizsgálat volt az FYB bioszimiler ranibizumab és a referencia készítmény klinikai egyenértékűségének vizsgálatára. 477 beteget randomizáltak FYB201 (n=238) vagy referencia ranibizumabra (n=239), melyet 0,5 mg intravitrealis injekció formájában kaptak 4 hetente, összesen 12 alkalommal. A vizsgálat elsődleges végpontja a legjobb korrigált látásélesség (BVCA) változása volt a vizsgálat kezdetén mért értékekhez viszonyítva, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) betűkkel mérve a 8. héten. Eredmények: A BCVA mindkét csoportban javult, 5,1 (FYB201) és 5,6 (referencia ranibizumab) ETDRS betűvel a 8. héten. A különbség -0,4 ETDRS betű volt (CI 90% -1,6 - 0,9), mely az előre definiált ekvivalencia határokon belül volt. (ANCOVA, legkisebb négyzetek átlagának különbsége statisztikai módszerrel). A mellékhatások összevethetőek voltak.

** 2024 április 1.-je előtti árhoz képest

1. Ranivisio® alkalmazási előírás. https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=229338

2. Holz FG et al. Ophthalmology. 2022;129(1): 54–63. [https://www.aajournal.org/article/S0161-6420\(21\)00325-0/fulltext](https://www.aajournal.org/article/S0161-6420(21)00325-0/fulltext)



Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását! Az alkalmazási előírás elérhető a Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ (NNGYK) Gyógyszer adatbázisában.

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=229338

▼ Ez a gyógyszer fokozott felügyelet alatt áll, mely lehetővé teszi az új gyógyszerbiztonsági információk gyors azonosítását. Az egészségügyi szakembereket arra kérjük, hogy jelentsenek bármilyen feltételezett mellékhatást. A mellékhatások jelentésének módjairól az alkalmazási előírás 4.8 pontjában kaphatnak további tájékoztatást.

Készítmény megnevezése	Kiszerelés	Nagykereskedelmi ár (Ft)	Bruttó fogyasztói ár (Ft)	Normatív támogatási összeg (Ft)	Térítési díj normatív támogatás esetén (Ft)	KGy
RANIVISIO 10 MG/ML OLDATOS INJEKCIÓ	1x0,23ml injekciós üvegben	65 672,82	69 996	0	69 996	Igen

www.neak.gov.hu / 2024. április 1-jétől érvényes árak alapján



IMPRESSZUM

Szerkesztőbizottság elnöke:

Dr. Facskó Andrea

Főszerkesztő:

Dr. Sziklai Pál

Főszerkesztő helyettes:

Dr. Dégi Rózsa

Rovatvezetők:**Cataracta és refractív sebészet:**

Dr. Németh Gábor

Cornea: Dr. Imre László**Glaukóma:** Dr. Kóthy Péter**Gyermeke szemészet:**

Dr. Maka Erika

Kontaktológia és plasztika:

Dr. Végh Mihály

Neuroophthalmologia:

Dr. Knézy Krisztina

Retina: Dr. Papp András**Továbbképzés:** Dr. Kerényi Ágnes**Szerkesztőbizottsági tagok:**

Dr. Csutak Adrienne, Dr. Fodor

Mariann, Dr. Hammer Helga,

Dr. Holló Gábor, Dr. Kolozsvári Lajos,

Dr. Kovács Bálint, Dr. Nagy Zoltán Zsolt,

Dr. Németh János, Dr. Süveges Ildikó,

Dr. Tóth-Molnár Edit

Angol nyelvi lektorok:

Dr. Szalai Irén, Dr. Szalay László

A szerkesztőség elérhetősége:

office.opht@med.u-szeged.hu vagy

sziklaipal@gmail.com

Kiadja a Promenade Publishing House Kft.

1037 Budapest, Montevideo u. 7.

Postacím: 1300 Budapest, Pf. 176

Felelős vezető: a PPH Kft. ügyvezetője**Lapigazgató:** Veress Pálma**Menedzser:** Erdei Viktória

E-mail: erdei.viktoria@promenade.hu

Tel.: 06-70 386-8167

Előfizetési ügyek: Bakos Attila

E-mail: bakos.attila@promenade.hu

Tel.: 06-30 386-6463

Tördelőszerkesztő: Kónya Erika

E-mail: konya.erika@promenade.hu

Nyomdai előállítás: Real Press Stúdió Kft.

Felelős vezető: Szlabik Ottó

ISSN 0039-8101

<http://szemorstarsasag.hu>

Open access folyóirat

<http://szemeszet.ophtalmol.hungarica.eu>

ISSN 2786-3832

TARTALOMJEGYZÉK

101

Dr. Molnár Kálmán 100 éves**Nedves típusú időskori makuladegeneráció altípusok, valamint a pachychorioidealis neovasculopathia morfológiai jellemzése***The morphological characterisation of wet age-related macular degeneration subtypes and pachychoroid neovascularopathy*

102

KOVÁCS ATTILA DR., DÉGI RÓZSA DR.

Algoritmus a myopia megelőzésére és kezelésére*Algorithm for the Prevention and Management of Myopia*

120

TAPASZTÓ BEÁTA DR., NÉMETH JÁNOS DR., NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.

A retina bacilláris rétegének leválása (BALAD) különböző szemészeti betegségekben*Bacillary layer detachment (BALAD) of the retina in various ophthalmic diseases*

131

ANGELI ORSOLYA DR., MILIBÁK TIBOR DR., NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR., SZEPESSY ZSUZSANNA DR.

Waldenström-makroglobulinémia retinalis manifestációja*Retinal manifestation of Waldenström's macroglobulinemia — a case report*

137

KOVÁCS DÓRA IRÉN DR., FARKAS KATALIN DR., VOGT GÁBOR DR.

A veleszületett szemhéjcsüngés és új sebészeti kezelési lehetősége gyermekeknél*Understanding Congenital Eyelid Ptosis in Children and New Surgical Treatment Options — Case Series*

143

MANESCHG OTTO ALEXANDER DR., FODOR ESZTER DR., ANTUS ZSUZSANNA DR., NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.

Pseudopseudotumor cerebri – doxycyclin okozta intracranialis hipertenzó egy esete*Pseudopseudotumor cerebri — a case of doxycycline-induced intracranial hypertension*

150

JUHÁSZ CSABA DR.

A Magyar Szemorstársaság h írei

155

In memoriam dr. Berta András

157

A kiadvány az MSZT tagjai számára ingyenes, orvosok számára megrendelhető és előfizethető a Promenade Publishing House Kft.-nél

Szemészet © 2025. Minden jog fenntartva.

A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti írásos és képi anyag közzési joga a Magyar Szemorstársaságot illeti. A megjelent anyagnak, vagy egy részének bármely formában való másolásához, felhasználásához, ismételt megjelentetéséhez a Magyar Szemorstársaság írásbeli hozzájárulása szükséges.

Dr. Molnár Kálmán 100 éves



Dr. Molnár Kálmán 2025. július 25-én betöltötte a 100. életévét, ebből az alkalomból a Magyar Szemorvostársaság és a Semmelweis Egyetem Mária Utcai Szemklinikájának munkatársai tisztelettel és szeretettel köszöntik *Molnár Tanár Urat*.

Dr. Molnár Kálmán 1925-ben született Budapesten, édesapja is orvos volt. Középiskolai tanulmányait Kis-kunhalason, Székesfehérvárott és Makón végezte. Egyetemi tanulmányait Szegeden kezdte, majd Budapesten fejezte be 1949-ben. A hallgatói évei alatt a budapesti I. sz. Kórbonctani Intézetben volt gyakornok demonstrátor. A diploma megszerzését követően a Mária Utcai Szemklinikán kapott állást, 1949 óta a korábbi II. sz. Szemészeti Klinika volt az egyetlen munkahelye nyugdíjba vonulásáig. 1973-tól egyetemi adjunktusi, majd 1985-től egyetemi docensi kinevezést kapott. 1979-ben kandidátusi fokozatot szerzett, amely ma a PhD fokozatnak felel meg. 1954-ben a Szemklinikai Orthoptikai Osztályára került, 1968-tól pedig ennek lett a szakmai vezetője. Vezette a gyermekszemészeti ambuláns szakrendelést és a fekvőbeteg-ellátást is, valamint a műtétek jelentős részét is ő végezte. 1990-ben ment nyugdíjba, azonban ezután is aktívan részt vett a gyermekek ellátásában az orthoptikai szakrendelések során. Számos szemorvos tőle tanulta a gyermekszemészet alapjait. A szemizmok működéséről, funkciójáról mindent tudott. Működése során kidolgozta a kancsalság kezelésének komplex módszerét, újításokat vezetett be a műtétterületén. Átfogó és világos módszert ajánlott a különböző kancsalműtétek eredményének értékelésére.

A vertikális szemizom paresisek megoldásában új műtéti módszert dolgozott ki és közölt le. A szemizom-egyensúly vizsgálatára egy speciális készüléket talált fel, az ún. sztereoforométert, valamint az orthostimulátort. Mindkettőt nemzetközi szinten is szabadalomként elfogadták. Fentiekén kívül aktívan foglalkozott a simplex glaucoma gyógyszeres kezelésével is. Kutatási érdeklődése nemcsak szemészeti eredetű volt, de foglalkozott az öregedés kérdéseivel is. Gerontológiai

kutatásainak középpontjában az időskori érelmeszesedés kutatása is szerepelt, megállapította, hogy kisadagú sejttermégek elősegítik az erek mészlérakódását, azaz rugalmatlanná válását.

Munkásságából kiemelendő, hogy 1984-ben laminotómia néven egy új kancsalsági műtetet vezetett be, amely az érintett izom kontraktúráját oldja egy egyszerűsített eljárás során. Eredményei a korábban alkalmazott hagyományos retropositio eredményeit felülmúlták. Közel 20 éves műtéti tapasztalatai alapján a módszer sikeres volt, más klinikán is bevezetésre került, mégis a külföldi szaklapok nem közölték a módszert, ezért nemzetközi elismerést nem sikerült az eljárással kivívnia. A nyugdíj mellett elkezdett foglalkozni a retinitis pigmentosa betegek problémájával is, 1994-től a betegeknél ciklosporin tartalmú szemcseppet alkalmazott, feltételezve a betegség másodlagos autoimmun mechanizmusát. A Mária utcai tevékenysége mellett a Szt. István Kórházban is vállalt rendelési időt nyugdíjas évei alatt.

Közel 55 közlemény fűződik a nevéhez. Halk szavú, nagy tudással rendelkező kolléga volt egyetemi működése során, rengeteget tett a klinika szakmai fejlődéséért és a Mária utcai épület fennmaradásáért. Kritikai érzéke fejlett, véleményét bátran képviselte, akkor is, ha az nem volt előnyös számára. Humorérzéke szintén magas szintű, sokszor csasztuskákban köszöntötte az ünnepeltet, vagy fogalmazta meg kritikus véleményét. Emellett kiválóan rajzol, egy karikaturista érzékével rajzolja meg ceruzával bárkinek a portréját.

Kedves Tanár Úr! A Magyar Szemorvostársaság és minden magyar szemorvos, valamint korábbi közvetlen Mária utcai szemorvos kollégáid szeretettel köszöntenek 100. születésnapod alkalmából és további jó egészséget kívánunk Neked és szeretteidnek!

Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt
egyetemi tanár, igazgató
Semmelweis Egyetem,
Szemészeti Klinika

Nedves típusú időskori makuladegeneráció altípusok, valamint a pachychorioidealis neovasculopathia morfológiai jellemzése

(Pontszerző továbbképző közlemény tesztkérdésekkel)

KOVÁCS ATTILA DR., DÉGI RÓZSA DR.

SZTE, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Szemészeti Klinika, Szeged
(igazgató: Prof. Dr. Tóth-Molnár Edit egyetemi tanár)

A nedves típusú időskori makuladegeneráció (nAMD) altípusainak differenciálása kiemelt jelentőségű, hiszen az altípusok betegség lefolyása, valamint a terápiára adott válasza eltérhet.

Az egyes képalkotó eljárások fejlődésével és a multimodális képalkotás lehetőségével a különböző nedves AMD altípusok elkülönítése és a pachychorioidealis neovasculopathia (PNV) azonosítása könnyebbé vált.

Jelen cikk célja a nedves AMD altípusainak, valamint a pachychorioidealis neovasculopathiának ismertetése és differenciálása multimodális képalkotás segítségével, különös hangsúlyt fektetve az OCT-alapú diagnosztikára, mint egy ma már hazánkban is könnyebben hozzáférhető magas diagnosztikus precizitással bíró diagnosztikus eszközre.

The morphological characterisation of wet age-related macular degeneration subtypes and pachychoroid neovasculopathy

Distinguishing the subtypes of wet age-related macular degeneration (AMD) is of paramount importance, as the course of the disease and the response to therapy among the subtypes may differ.

With the development of certain imaging procedures and the possibility of multimodal imaging, the differentiation of wet AMD subtypes and the identification of pachychoroid neovasculopathy (PNV) have become easier.

The aim of this article is to describe the subtypes of wet AMD and pachychoroid neovasculopathy using multimodal imaging, with special emphasis on OCT-based diagnostics as a tool with high diagnostic precision that is now more readily available in our country.

KULCSSZAVAK

nedves típusú időskori makuladegeneráció, pachychoioidealis neovasculopathia, retinalis angiomasus proliferáció, polypoid chorioidealis vasculopathia

KEYWORDS

wet age-related macular degeneration, pachychoroid neovasculopathy, retinal angiomatous proliferation, polypoidal choroidal vasculopathy

Bevezetés

Az időskori makuladegeneráció (AMD) a súlyos látásromlás kialakulásának egyik vezető oka, amely az 50 év feletti lakosságot érintheti. Nedves AMD esetén a neovaszku-larizáció, míg geografikus atrófia esetén az atrofizálódás okoz látás-romlást (25).

A nedves AMD patofiziológiai jel-legzetességeit elsőként Gass írta le 1967-ben, amelyhez akkor még csu-pán színes fundusfotók és fluoresz-cein-angiográfia (FLAG) szolgált alapul (14).

Azóta viszont az indocianin-zöld angiográfia (ICGA), optikai koheren-cia tomográfia (OCT), valamint az optikai koherencia tomográfia an-giográfia (OCTA), mint innovatív diagnosztikus technikák megjelené-sével elérhetővé vált a multimodális képalkotás, amelynek segítségével a neovaszku-larizáció morfológiai jel-legzetességei és pontos helye precí-zen meghatározható lett (43).

Míg korábban chorioidealis neo-vaszkularizációról (CNV) beszél-tünk nedves AMD kapcsán, a multimodális képalkotásnak kö-szönhetően ma már a makuláris neovaszku-larizáció (MNV) a helyes terminológia ezzel is hangsúlyoz-va azt, hogy a neovaszku-larizáció nemcsak a chorioideából, hanem a retina ereiből is származhat nedves AMD-ben (44).

Csak maga az OCT-képalkotás olyan fejlődésen esett át az 1991-es fejlesz-tése óta (18), hogy az utóbbi években sorra jelennek meg a magas szenzi-tivitású és specificitású OCT diag-nosztikai kritériumokat tartalmazó tanulmányok, amelyek segítségével a legtöbb esetben a még nem kezelt nedves AMD-típusok jól differenci-álhatók egymástól (5, 8, 22, 37).

A nedves AMD altípusainak pontos meghatározása azért is nagy jelen-tőségű, mivel azok terápiára adott válasza anatómiai és funkcionális szempontból különböző. Fontos azonban azt is megjegyezni, hogy az időben történő differenciálás se-gítséget nyújthat a személyre sza-bott kezelés megtervezésében, és hozzájárulhat a pontosabb prognó-zis felállításához (20, 29).

A pachychorioidealis neovasculo-pathia (PNV) makuláris neovasz-kularizációval járó kórkép, amely a pachychorioidealis spektrumbe-tegségek közé sorolandó. 2015-ben Pang és Freund írták le először önálló entitásként (36).

Besorolásának jelentőségét az adja, hogy önálló betegségként való leírása előtt, de még azóta is az életkori átfedés miatt gyakran kerül nedves AMD-ként diagnosztizálásra. A nedves AMD-től való elkülönítésé-re azért van szükség, mert mindkét kórfolyamatnak más az etiológiá-ja, más a terápiára adott válasza és funkcionális kimenetele (15, 26).

Az egyes nedves AMD altípusok, valamint a PNV differenciálása

2020-ban a CONAN (Consensus on Neovascular AMD Nomenclature) nemzetközi szakértői munkacso-port a nedves AMD korszerű neve-zéktanát dolgozta ki. Retinaspeci-alisták, képalkotó szakértők és patológusok egységesítették a ned-ves AMD különböző altípusainak meghatározását.

Míg korábban a nedves AMD ta-lajú CNV-t típusos/klasszikus nedves AMD (nAMD), polypoid chorioidealis vasculopathia (PCV)

és retinalis angiomasus prolife-ráció (RAP) osztályokba sorolták, a CONAN javaslata alapján az új terminológia a makuláris neovasz-kularizáció, amely magába foglalja az intraretinalis, subretinalis és sub-pigmentepithelialis (sub-RPE) érújdonképződést.

Tehát a CONAN kutatócsoport OCT- és OCTA-alapú új MNV ana-tómiai klasszifikációja a következő:

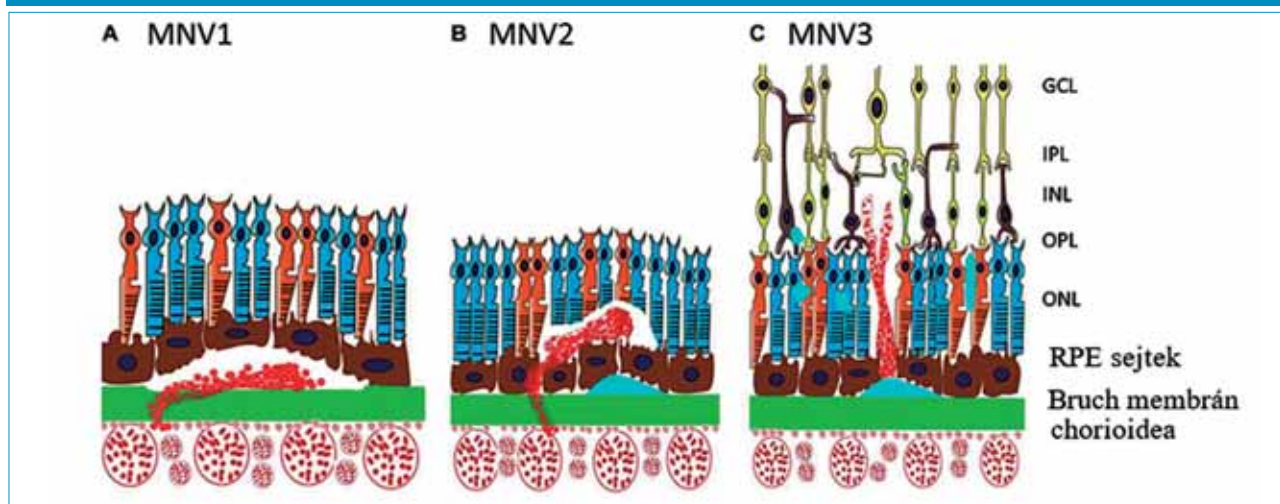
- 1-es típusú MNV: amely eseté-ben az érújdonképződés a chorio-kapillárisokból származik és a re-tinalis pigmentepithelium (RPE) alá nő be és ott terjed. A PCV az 1-es típusú MNV alvariánsa, aneurizmás típusú 1-es MNV.
- 2-es típusú MNV: az érújdon-képződés szintén a chorioideából származik, de az már áttöri az RPE szintjét és a subretinalis tér-ben nő és terjed.
- 3-as típusú MNV: a neovaszku-larizáció a retina saját érhálózatából indul, általában a mély kapilláris plexus erekből és a külső retina és chorioidea irányába terjed po-tenciálisan retino-chorioidealis anasztomózisok létrehozásával. Ezért esetében a chorioidealis neovaszku-larizáció megnevezés tehát helytelen (1. ábra) (44).

Az 1-es típusú MNV szemfenéki képe nem típusos, mivel az erező-dés az RPE rétege alatt helyezkedik el, nehezítve ezzel annak megíté-lését, de az összes MNV kísérőtü-neteként potenciálisan megjelenő intra/subretinalis megvastagodás, vérzés, kemény exsudatio, illetve különböző pigmentepithel-leválá-sok (PED) felhívhatják rá a fi-gyelmet. OCT-felvételen az 1-es típusú MNV fibrovaszkuláris/vasz-kularizált PED-ként ábrázolódik, az RPE-réteg megszakadásának hi-

Rövidítések:

BNN: branching neovascular network; CNV: chorioidealis neovaszku-larizáció; CSC: cenrális serosus chorioretinopathia; DLS: double layer sign; EDI OCT: enhanced depth imaging optikai koherencia to-mográfia; FAF: fundus autofluoreszcencia; FLAG: fluoreszcein-angiográfia; ICGA: indocianin zöld an-giográfia; IRC: intraretinalis ciszta; IRF: intraretinalis folyadék; MNV: makuláris neovaszku-larizáció; nAMD: nedves típusú időskori makuladegeneráció; OCTA: optikai koherencia tomográfia angiográfia; PCV: polypoid chorioidealis vasculopathia; PED: pigmentepithel leválás; PNV: pachychorioidealis neo-vasculopathia; RAP: retinalis angiomasus proliferáció; RPE: retinalis pigmentepithelium; SHRM: sub-retinalis hiperreflektív material; SLO: scanning lézer oftalmoszkóp; SRF: subretinalis folyadék

1. ábra: 1-es, 2-es és 3-s típusú MNV-k sematikus ábrája (40)



ányával. FLAG-képeken nem éles határú, késői, térben is fokozódó hiperfluoreszcenciát (leakage) mutat, gyakran többszörös pontszerű vagy foltos hiperfluoreszcenciával, amelyet okkult membránnak nevezünk. ICGA sem tudja igazán az ereket jól kirajzolni, inkább csak a neovaszkuláris hálózat egy késői festődését (staining) mutatja, amelyet plakként definiálunk. OCTA rendszerint szépen kirajzolja a sub-RPE-térben elhelyezkedő neovaszkuláris léziót. Az OCTA annyira meggyőző, hogy számos tanulmány ennek a vizsgálati módnak a superioritását mutatja 1-es típusú MNV detektálásában ICGA-val szemben (2. ábra) (12, 13, 19, 47).

2-es típusú MNV esetén az érújdonképződés a sub-RPE téren is áthalad, de elhelyezkedése a subretinalis térben dominál. A szemfenéki képen szemben az 1-es típusal szürkés-zöldes elváltozás látható a mély retinában, mivel a subretinalis térben elhelyezkedő léziót már nem fedi el a pigmentepithel. OCT-felvételen RPE-Bruch-membrán komplex megszakadása látható, valamint subretinalis hiperreflektivitás, amely korai stádiumban laza szerkezetű, de előrehaladott stádiumban, azaz fokozódó fibrosis során egészen reflektív és kompakt. Ezt nevezzük subretinalis hiperreflektív material-nak (SHRM), amely egy OCT biomarker. Az OCT-n látható SHRM te-

hát jelentheti magát a subretinalis térben elhelyezkedő neovaszkularizációt (kompaktabb megjelenés), vagy a bármilyen típusú MNV-ből származó vért, illetve fibrinnel kevert szérumot (lazább szerkezetű SHRM) a subretinalis térben. Jelenléte azonban leggyakrabban 2-es típusú MNV-re utal (42). A FLAG már korai hiperfluoreszcenciaként jól ábrázolja a neovaszkularizációt, amely időben és térben fokozódó hiperfluoreszcenciát fog mutatni (leakage), amelyet klaszikus membránként írhatunk le. OCTA jól mutatja az érújdonképződést az RPE szintje felett. 2-es típusú MNV esetén az ICGA kisebb diagnosztikus jelentőségű, viszont megmutathatja az MNV sub-RPE alatti részét is, amennyiben az jelentősebb mértékű, ezáltal mégis hozzájárulhat OCTA mellett a mix 1-es és 2-es típusú MNV leírásához (3. ábra) (29, 43, 44).

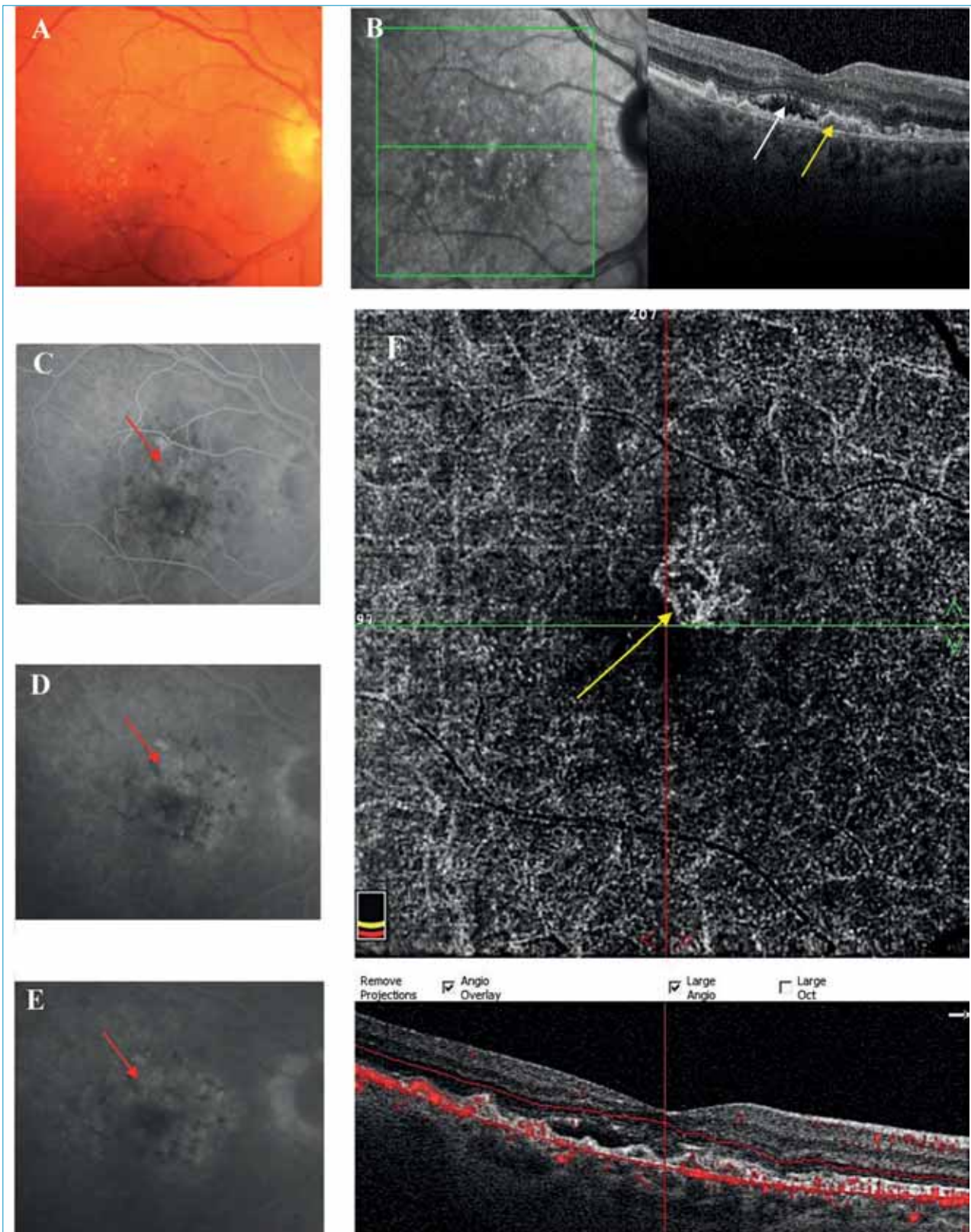
3-as típusú MNV jelenlétére jellegzetesek a szemfenéki képen megjelenő kis intraretinalis vérzések, amelyek mindig avaszkuláris zónán kívül, azaz extrafovealisan alakulnak ki. A vérzések mellett cisztoid űrök is jelen lehetnek, amelyek a vérzésekkel együtt akár már a neovaszkularizáció előtt létrejöhetnek. OCT-n cisztoid ödéma, illetve intraretinalis hiperreflektív massa/lézió jelenléte látható (I. stádium), amely subretinalisan (II. stádium) is terjedhet serous PED kialakulá-

sát is előidézve, majd az RPE-t átörve (törés látható az RPE szintjében) akár sub-RPE is növekedhet retino-chorioidealis anasztomózis létrehozásának lehetőségével, vascularizált PED kialakulásával (III. stádium). Az ereződés növekedésének irányát figyelembe véve tehát a 3-as típusú MNV 2-es, majd 1-es típusú MNV-t is létrehozhat, de minden esetben a retina ereiből kell, kiinduljon. FLAG korai intraretinalis fokális eresztést mutat, esetleges kapcsolódó cisztoid ödémmel, illetve retino-retinalis vagy retino-chorioidealis anasztomózissal. Az ICGA apró késői hiperfluoreszcens hot spot-ként ábrázolja a 3-as típusú MNV-t. Az OCTA szépen kirajzolja az áramlás jelét az intraretinalis hiperreflektív massa területében (29, 43, 44, 51).

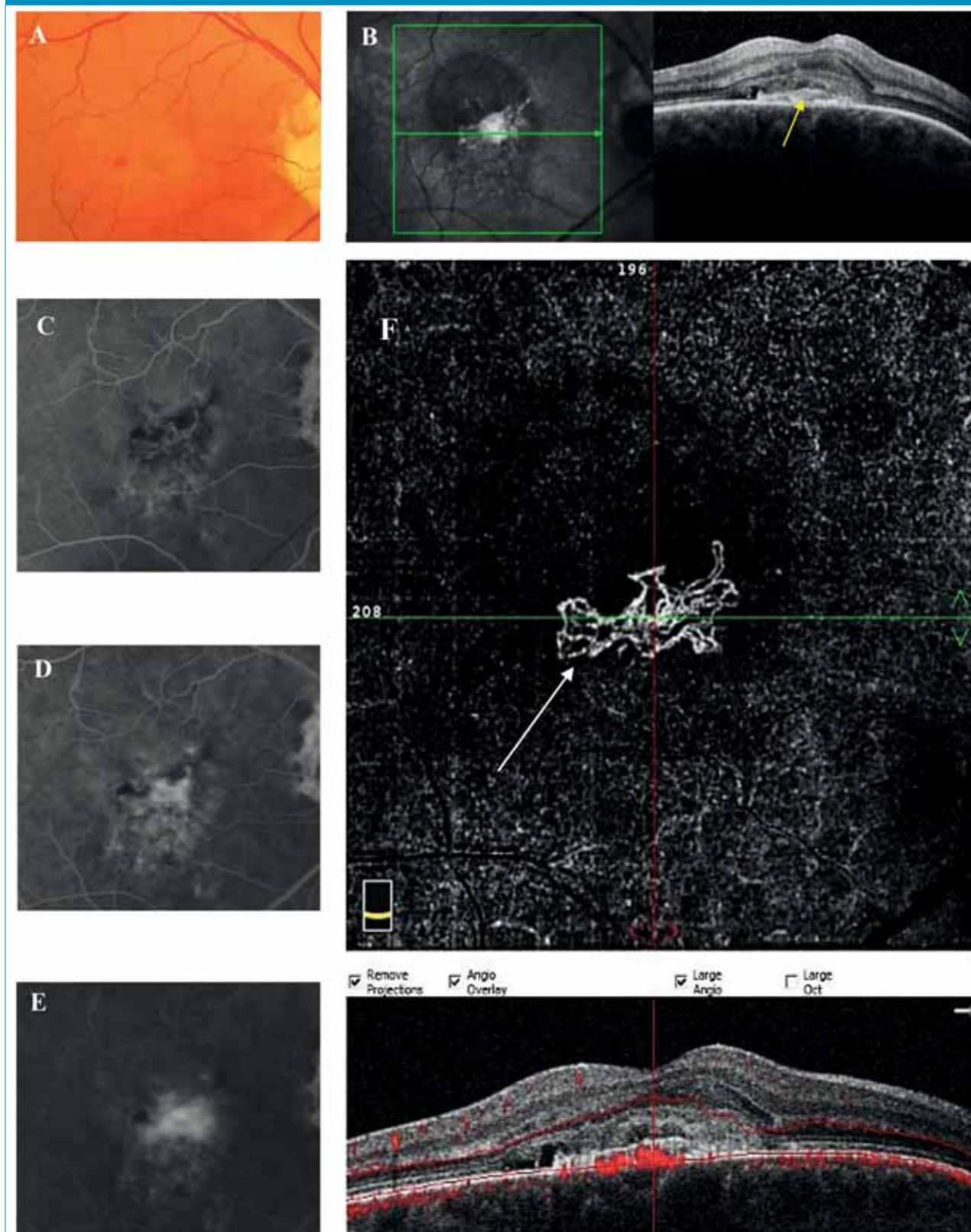
A 3-as típusú MNV nem más, mint a retinalis angiomasus proliferáció. Ismerhetjük még retinalis vaszkuláris rendellenes komplexumként (retinal vascular anomalous complex) vagy okkult retino-chorioidealis anasztomózisként is, amelyhez gyakran szemfenéki képen reticularis pseudodrusenek társulnak (4. ábra) (2). 2001-ben elsőként Yanuzzi írta le, mint a nedves AMD egy különálló formáját (51). Kaukázusi populációban nedves AMD-n belüli prevalenciája 13%-15%, női predomanciával, és gyakrabban kétoldali megjelenéssel (11, 45).

A polypoid chorioidealis vasculo-

2. ábra: 1-es típusú MNV: szemfenéki képe (A) nem típusos, ennél az esetbenél hypo/hyperpigmentáció, közepes- és nagyméretű puha drusenek láthatók; OCT-felvételen (B) fibrovascularis/vascularizált PED látható (sárga nyíl), kevés SRF-fel (fehér nyíl), RPE réteg megszakadás nem azonosítható; FLAG occult membránnak (piros nyílak) megfelelő festődés (C-29 sec, D-1 perc, E-5 perc); OCTA (F) szépen kirajzolja a sub-RPE térben elhelyezkedő MNV-t (sárga nyíl)



3. ábra: 2-es típusú MNV: Színes fundusfotón (A) szürkés elváltozás látható, kevés subretinalis vérzés kíséretében; OCT-felvételen (B) egy kompaktabb szerkezetű SHRM azonosítható (sárga nyíl), SRF jelenlétében; a FLAG különböző fázisaiban (C-22 sec, D-1 perc, E-5 perc), klasszikus membrán típusú festődést mutat; OCTA (F) az RPE felett detektálja az áramlást és rajzolja ki a 2-es típusú MNV-t az en face felvételeken (fehér nyíl)

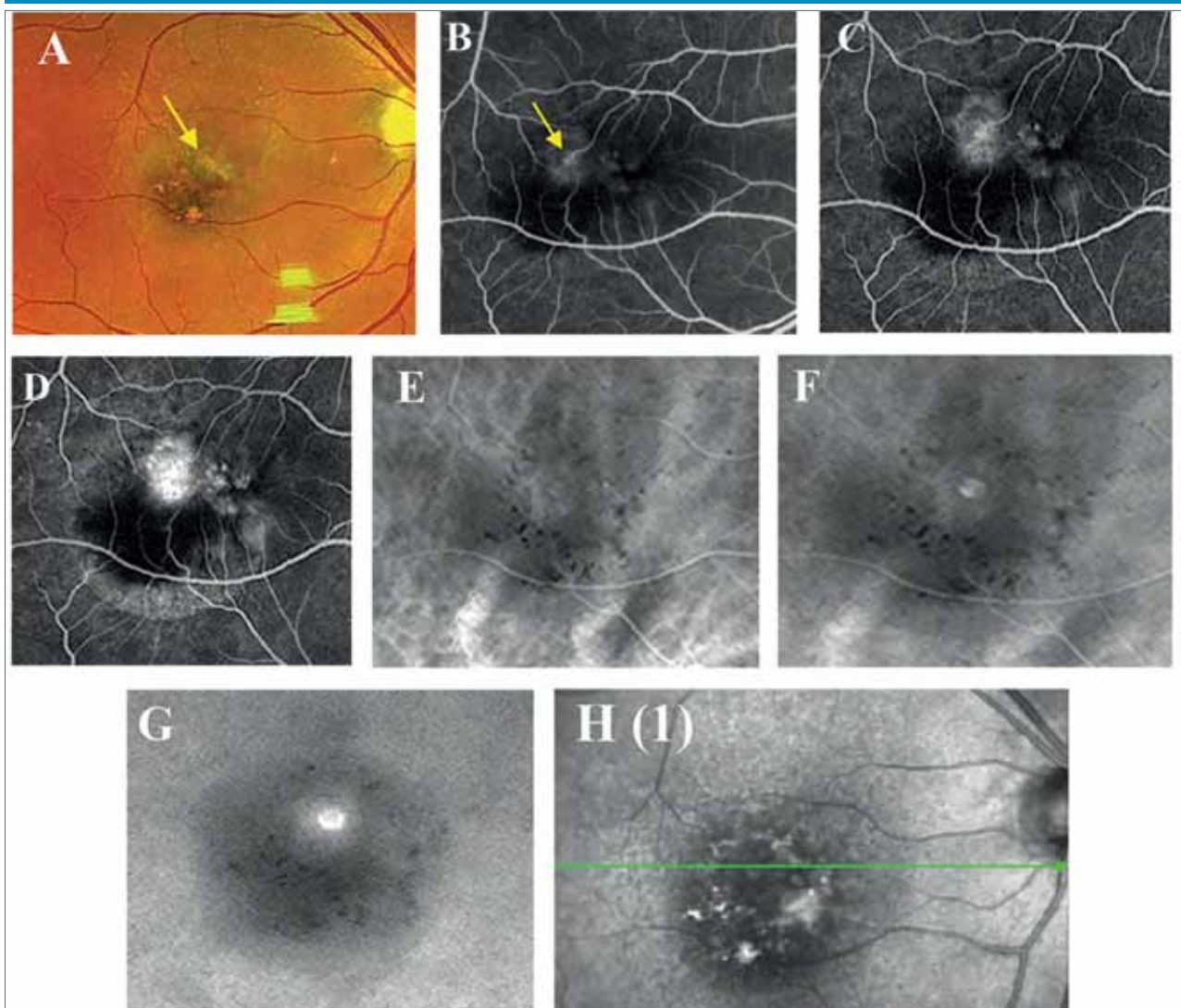


pathia tulajdonképpen az 1-es típusú MNV egy variánsa. Yanuzzi és munkatársai írták le elsőként 1990-ben, akkor még a chorioidea vaszkuláris betegségének tulajdonítva azt (52). A típusos nedves AMD-vel összevetve PCV fiatalabb betegeket érint, és gyakrabban jelentkezik férfiaknál. Prevalenciája nedves AMD esetein belül ázsiai populációban 22%-62%, míg kaukázusiakban 10%-20% (6, 9). PCV esetén fokális vagy diffúz chorioidea-megvastagodás, azon belül is a mély chorioidea-réteg, a nagyereket

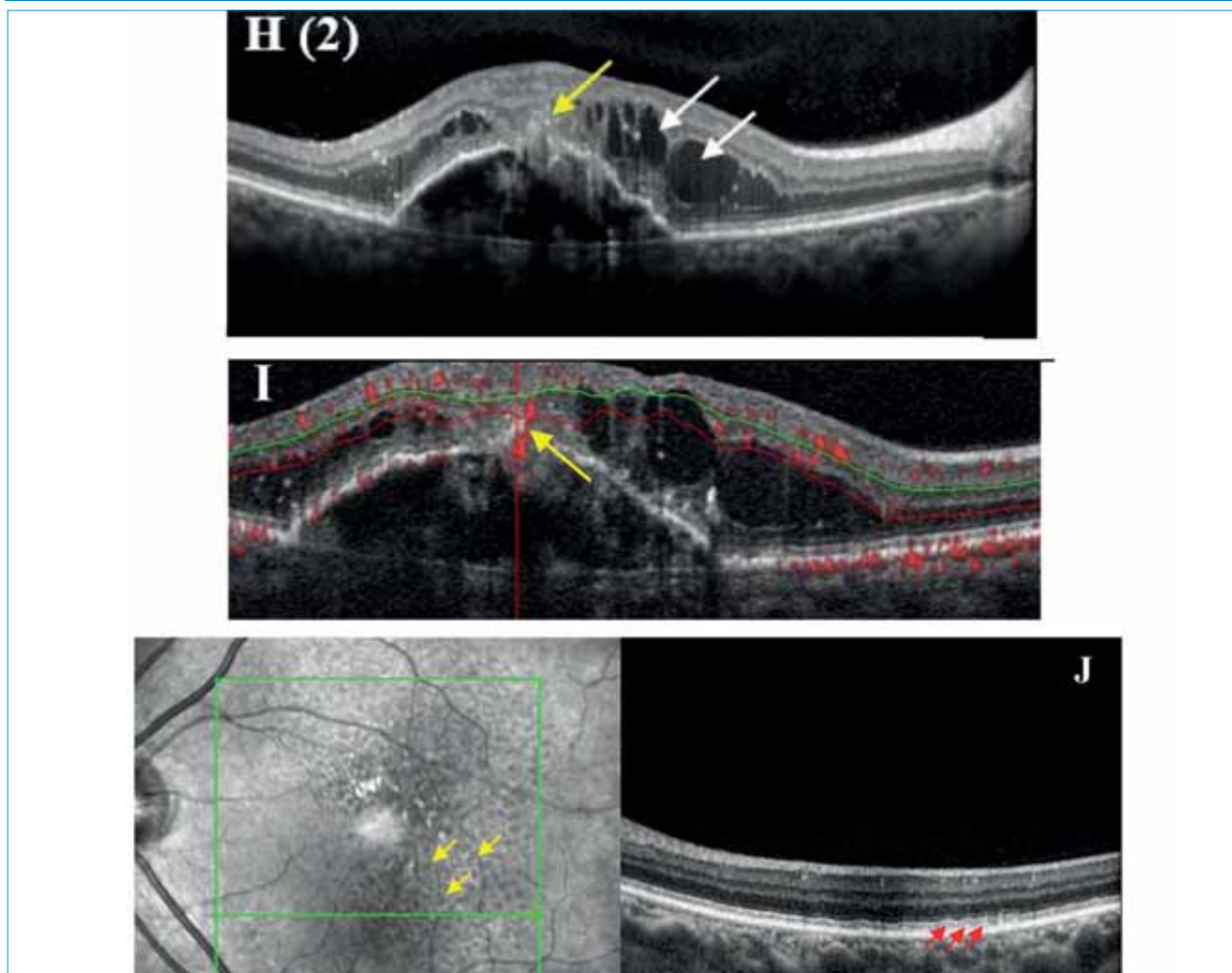
tartalmazó Haller-réteg megvastagodása (pachyerek) és a felette lévő Sattler- és choriokapilláris rétegek komprimálása látható. Kialakulásában így szerepet játszhat a lokális hypoxia. PCV-re jellemző az elágazó érhálózat (branching neovascular network – BNN), valamint maguk a polypoid léziók, amelyek aneurizmaszerű vaszkuláris kitüremkedések (8). Mind a BNN, mind a polypoid léziók alatt találjuk a chorioidea fokális megvastagodásait. Ezen chorioidea megvastagodások jól megjeleníthetők és mérhe-

tők non invazív módon EDI-OCT (enhanced depth imaging OCT), vagy en face OCT-technikával (5. ábra). A BNN a sub-RPE-térben helyezkedik el, míg a polypoid léziók ritkán akár az RPE-t is áttörhetik, de többnyire alatta találhatók (34). Szemfenéki képen a polypoid léziók narancsvörös nodulusokként jelenhetnek meg a makulában, illetve gyakran a peripapilláris régióban. A BNN erei legtöbbször nem válnak láthatóvá a felettük lévő RPE miatt, időnként azonban a retina ereinek kaliberével vetekedhetnek, mivel

4. ábra: 3-as típusú MNV/RAP: színes fundusfotón (A) a pigmenteltérések felett, egy apró pontszerűnek tűnő bukó ér hívja fel a figyelmet az intraretinalisan induló MNV-re (sárga nyíl); FLAG korai fázisában (B-28 sec), a bukó ér (sárga nyíl) jobban megfigyelhető, amely fokális intraretinalis eresztést és annak fokozódását mutatja későbbi felvételeken (C-38 sec és D-1 perc 28 sec); ICGA (E-1 perc és F-5 perc és G- 20 perc) hot spotként ábrázolja a RAP léziót; OCT képen (H [1]: infravörös SLO kép). Az ábra a következő oldalon folytatódik.



4. ábra folytatása: (H [2] J-ig) (H2: H1-hez hozzátartozó strukturális OCT kép) IRC-vel (fehér nyílak) körülvett intraretinalisan induló és a PED felé húzó-dó intraretinalis hiperreflektív massa (sárga nyíl) látható, amelyben OCTA- (I) áramlást detektál (sárga nyíl). Mind az érintett, mind a másik szemben (J) gyakran reticularis pseudodruseneket találunk, amelyek legkönnyebben infravörös képeken azonosíthatók hyporeflektív pöttyözöttség formájában (sárga nyílak), OCT-n RPE és ellipsoid zóna közötti fokális hiperreflektivitással (piros nyílak)



sokáig észrevétlenül tünetmentesen növekednek.

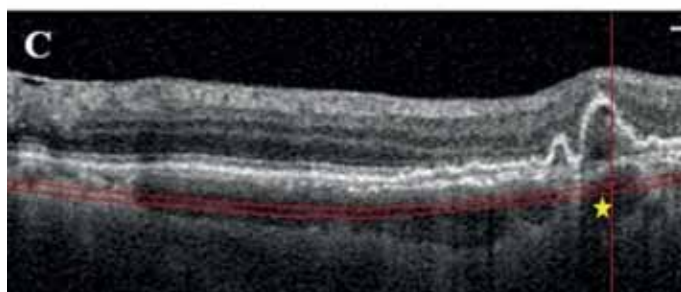
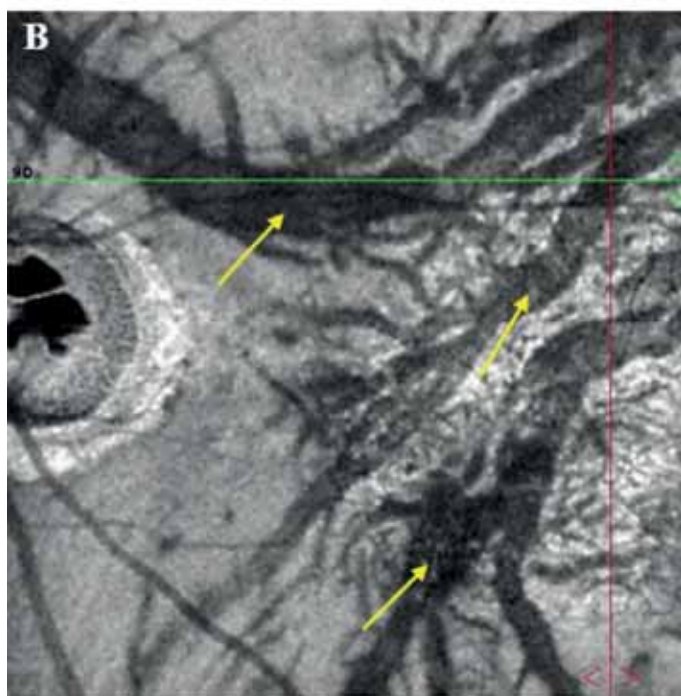
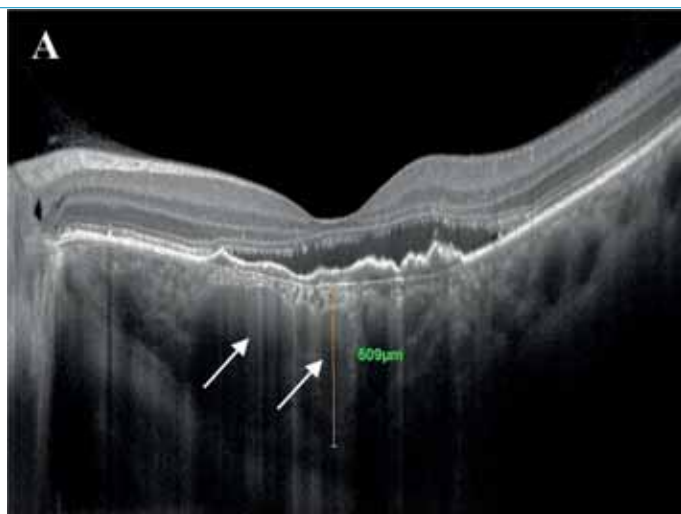
A polypoid léziók kialakulását serosanguinosus leválások kísérhetik, mivel azok vérzésre hajlamosak. Gyakran láthatunk nagyobb kiterjedésű subretinalis vérzéseket, vérzéses PED-eket, de a serosus PED-ek megjelenése sem ritka. OCT-felvételeken a PCV BNN része lapos, irreguláris vaszkularizált PED-ként jelenik meg, amelyet kettős-réteg-jelnek nevezünk (DLS-double layer sign). A kettős-réteg elnevezés itt az egymáshoz viszonylag közel elhelyezkedő RPE-réteget és alatta lévő Bruch-membránt jelenti. A

polypoid léziók viszont sub-RPE gyűrűszerű léziókként ábrázolódnak, rendszerint csúcsos, hasadt vagy többszörös PED alatt. FLAG legtöbbször okkult membrán képét mutatja (ritkán, töri át a neovaszkularizáció az RPE-t, akkor ott klasszikus komponens képében jelentkezik), amely rendszerint kevésbé segíti az MNV 1-es típuson belüli PCV altípus meghatározását. A PCV aranystandard diagnosztikus módszere ugyanis az ICGA. A polypoid léziók nodularis hiperfluoreszcenciaként jelennek meg a korai ICGA fázisban (6 percen belül), késői fokozódással (pooling). A BNN

detektálása nehezebb, kirajzolásukra a konfokális scanning lézer oftalmoszkóp (cSLO) alapú ICGA a legalkalmasabb, megjelenésük a ICGA korai fázisában várható a polypoid léziók megjelenése előtt. OCTA viszont a BNN ábrázolásában teljesít kimagaslóan, ugyanakkor a polypoid léziók nem mindegyike detektálható jól ezzel a modalitással, mivel rendszerint lassabb bennük az áramlás, mint a készülékek áramlást detektáló alsó határa (6. ábra) (9, 15, 43, 44).

A pachychorioidealis neovasculopathia PCV-hez hasonlóan a pachychorioidealis spektrumbetegségek

5. ábra: Multimodális képalkotás a differenciáldiagnosztika szolgálatában: EDI-OCT (A) képen a külső retina és chorioidea eltérései részletgazdagon elemezhetők/mérhetők, esetünkben extrém tág chorioidea és dilatált Haller-erek láthatók (fehér nyilak). En face OCT (B) képen jól láthatók az extrém tág Haller-réteg-erek (sárga nyilak), amelyek a strukturális OCT-képen (C) egy polypoid lézió alatt is megtalálhatók (sárga csillag)



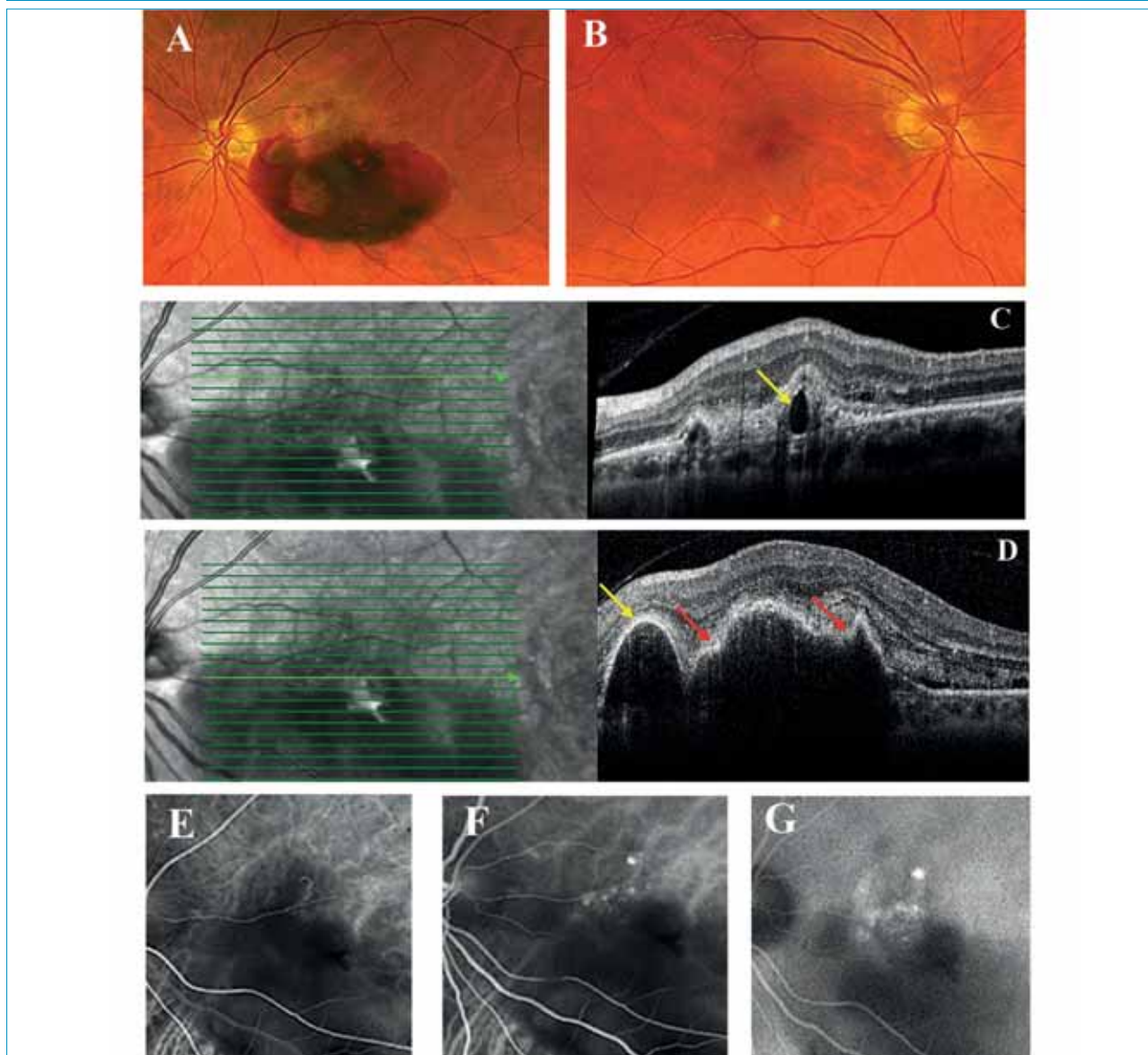
közé tartozik, ezáltal a lézió alatt itt is megfigyelhetők a tágult pachyerek a Haller-rétegben. A PNV-s betegek rendszerint fiatalabbak a típusos nedves AMD-s betegekhez képest. Prevalenciáját tekintve irodalmi adatok alapján ázsiai populáció esetén 19,5%-26% közötti volt PNV nedves AMD-n belüli előfordulási gyakorisága, míg az irodalomban egyetlen jelenleg fellelhető kaukázusi populáción végzett vizsgálatban ez az arány 20,14% volt (4, 7, 26, 33, 41, 49).

PCV-vel szintén közös vonása, hogy itt is 1-es típusú MNV alakul ki, gyakorlatilag egy polypoid lézió nélküli BNN-ről beszélhetünk. A szemfenéki képen nem specifikus, minimális pigmenteltérések láthatók. OCT-vizsgálattal az 1-es típusú MNV DLS-ként jelenik meg, aktivitására pedig a szintén jól látható subretinalis folyadék (SRF) jelenléte utalhat. FLAG okkult membrán mintázatát mutatja, ICGA rendszerint korai hiperfluoreszcens foltokat és BNN képét mutathatja a tágult chorioideaeerek felett, a késő fázisban megjelenő chorioidea hiperpermeabilitással. OCTA a BNN kimutatásában az ICGA-hoz képest szuperior (7. ábra) (29, 36).

Fontos kihangsúlyozni, hogy szemben a többi nedves AMD-ben kialakuló MNV-vel, amelyek kiterjedt druseneket (összefolyó, életlen szélű) és pigmenteltéréseket tartalmaznak, mind PCV mind PNV esetén ezek gyakran hiányoznak, vagy csak olyan kevesebb számú ún. pachydrusen lehet jelen, amelyek élesebb határokkal rendelkeznek irreguláris szélekkel. Ezek mellett ugyanakkor PCV/PNV esetén a kórtörténetben szerepelhet korábbi centrális serosus chorioretinopathia (CSC), valamint a pachychorioidealis kórképekre jellemző egyéb morfológiai eltérések is jelen lehetnek, amelyek fundus autofluoreszcenciával (FAF) még jobban megjeleníthetők (15, 43).

Fentiek után a kaukázusi populációban leggyakrabban előforduló, kb. 50%-os prevalenciával bíró típusos/ klasszikus nedves AMD (nAMD) a 2-es típusú MNV-ket, valamint

6. ábra: PCV: Esetünknel bal szem szemfenéki képén (A) subretinalis vérzések és vérzéses PED-ek terelik a gyanút PCV altípus irányába, a másik szemmen (B) drusenek hiányoznak, amely szintén gyakoribb PCV esetén. OCT felvételen (C) a polypoid lézió keresztmetszete sub-RPE gyűrűszerű képletként (sárga nyíl) ábrázolódik, más metszetben (D) csúcsos (sárga nyíl), hasadt (piros nyilak), többszörös fibrovascularis vagy vérzéses PED látható. ICGA-n látható, hogy többszörös polypoid léziói vannak a betegnek (E-21 sec, F-41 sec, G-16 perc). Az ábra a következő oldalon folytatódik.



azon 1-es típusú MNV-ket öleli fel, amelyek nem sorolhatók sem PCV-, sem PNV-csoportba (44).

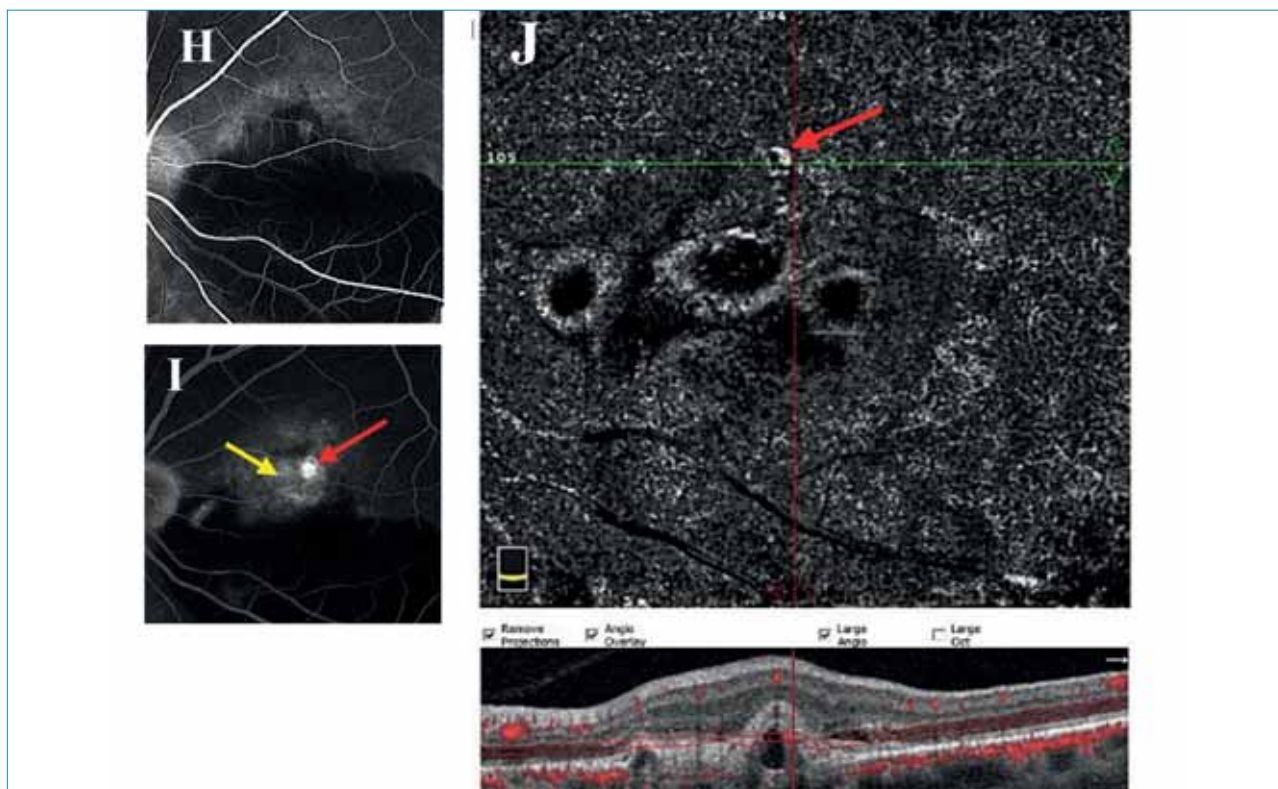
OCT-alapú diagnosztika

Mint láhattuk, a különböző típusú MNV-k differenciálását megkönnyíti a multimodális képalkotás. Bizonyos képalkotó eljárások azonban, mint a FLAG és különösképpen

az ICGA, invazív eljárások, mellékhatással járhatnak, időigényesek és nehezebben hozzáférhetők. Éppen ezért értékelődnek fel a non invazív és gyors modalitások, különösképpen az OCT, amely fejlődésének köszönhetően nagy felbontású retina és chorioidea rétegfelvételek létrehozására képes. Mindezek eredményeként nem meglepő tehát, hogy az utóbbi években kutatócsoportok

pusztán OCT-alapú diagnosztikus kritériumokat dolgoztak ki nedves AMD altípusainak differenciálására, amelyek magas szenzitivitással és specificitással rendelkeznek, így megbízhatóan alkalmazhatók a legtöbb esetben. A következőkben ezen OCT kritériumokat mutatjuk be az egyes altípusok diagnosztizálására. 3-as típusú MNV/RAP esetén *Kim és munkatársai* úttörő vizsgálatot

6. ábra folytatása: FLAG (H-17 sec, I-8 perc) legtöbbször occult membrán képét mutatja (sárga nyíl), de ICGA-hoz képest csak egy polypoid léziót jelenít meg még intenzívebb fokozódó hyperfluorescentiaként (piros nyíl). OCTA (J) ennél az esetről csak a FLAG-on látott egy polypoid léziót jeleníti meg (piros nyíl), sem a többi polypoid lézió, sem a BNN nem ábrázolódik jól a szegmentáció állításával sem



végeztek, amelyben 236 szem elemzése során RAP-léziót PCV-től és típusos nAMD-től 88%-os szenzitivitással és 95%-os specificitással sikerült elkülöníteni ICGA-alapú diagnózissal szemben, amennyiben a következő 5 OCT-kritériumból legalább 3 teljesült:

- subfovealis chorioidealis vastagság $<200\ \mu\text{m}$;
- intraretinalis folyadék (IRF) jelenléte;
- subretinalis folyadék (SRF) hiánya;
- enyhén lejtős domb alakú (a lejtő $<45^\circ$ meredekségű 1:1 pixel méretarányú képen mérve) vagy trapéz alakú PED egyértelmű csúcs nélkül;
- intraretinalis hiperreflektív maszsa jelenléte (8. ábra) (22).

PCV esetén több meghatározó vizsgálat is született, amelyeket *Permacdi és munkatársai* 2022-es metaanalízisben elemeztek, és azt találták, hogy pusztán OCT-vel az össze-

vont szenzitivitás elérte a 91%-ot, míg a specificitás a 88%-ot PCV azonosítására. A legrelevánsabb OCT-eltéréseknek PCV esetén a következőket találták:

- hirtelen csúcsosodó PED (legalább egyik oldalán $>70^\circ$, ismerhetjük még „hüvelykujj alakú” PED-ként is);
- hasadt PED;
- sub-pigmentepithelialis gyűrűszerű elváltozás;
- többszörös PED;
- DLS,

amelyek közül az első 3 a PCV OCT-n látható leggyakoribb, utóbbi kettő pedig kiegészítő jellemzője (9. ábra).

Ezen kívül fontos megemlíteni még az Ázsia-Óceánia Szemészeti Képalkotó Társaság (Asia-Pacific Ocular Imaging Society – APOIS) PCV Munkacsoportjának 2021-ben közölt PCV diagnózisához javasolt nem ICGA-alapú kritériumait. Ja-

vaslatuk szerint major és minor kritériumokra bonthatók az eltérések.

Major kritériumok:

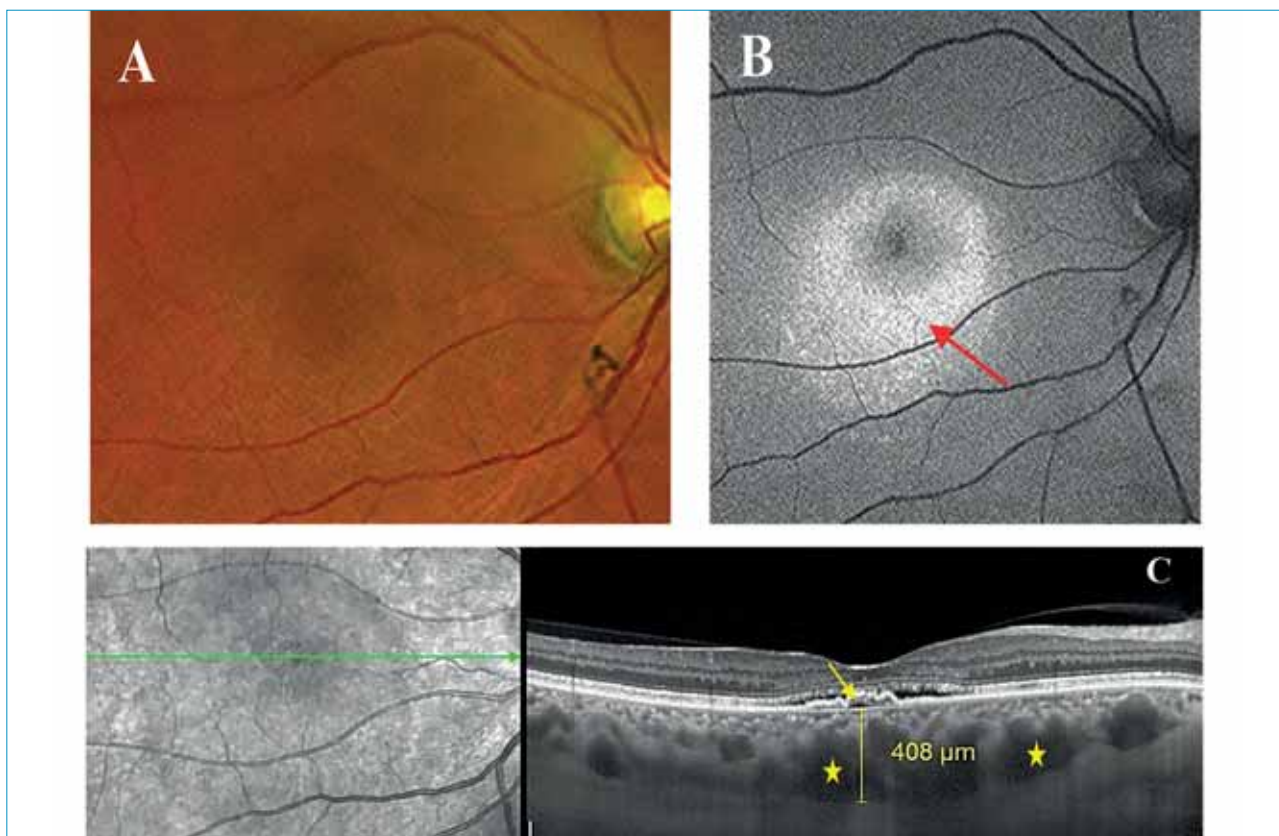
- hirtelen csúcsosodó PED;
- sub-pigmentepithelialis gyűrűszerű elváltozás;
- komplex RPE elemelkedés en face OCT-felvételen (ez tulajdonképpen a hiperreflektív BNN által összekapcsolt többszörös PED en face leképezése).

Minor kritériumok:

- DLS;
- komplex vagy multilobularis PED (ez tulajdonképpen a hasadt PED-del azonos);
- vastag chorioidea (subfovealis chorioideavastagság $\geq 300\ \mu\text{m}$) vagy dilatált Haller-réteg erek (amelyek a chorioidea szinte teljes egészét elfoglalják a choriokapillárisok elvékonyodását előidézve).

A három major és 1 bármelyik minor kritérium jelenléte esetén vizsgálatuk 78% szenzitivitást és 91%

7. ábra: PNV Színes fundusfotón (A) csak minimális pigmenteltérések láthatók. Fundus autofluorescentia (FAF) (B) a korábbi CSC-re utaló hyperautofluorescentiát (piros nyíl) mutat a centrum körül. EDI-OCT képen (C) DLS-ként (sárga nyíl) ábrázolódik a fibrovascularis PED, SRF jelenlétében, megvastagodott és tágult Haller-ereket tartalmazó chorioideával (sárga csillagok). Az ábra a következő oldalon folytatódik.



specifitást mutatott PCV helyes diagnosztizálására (5, 8, 37).

A szakirodalomban PNV esetén egyelőre OCT-alapú diagnosztikus kritériumajánlás nem áll rendelkezésre. Ugyanakkor egy a klinikánkon végzett retrospektív vizsgálat során, amelyben 135 nedves AMD-vel újonnan diagnosztizált szem OCT-képeit egymástól függetlenül osztályozta előre megadott OCT-paraméterek alapján két, OCT-vizsgálatban jártas szemész, 85%-os szenzitivitással és 95%-os specificitással sikerült a PNV-esetek elkülönítése. A két OCT vizsgáló eredményei 2 retinaspecialista végső diagnózisával kerültek összevetésre, akik végső diagnózisuk megalkotásához felhasználhatták a betegség kezelése során rendelkezésre álló összes képalkotó modalitást (OCT, OCTA, EDI OCT, FLAG, ICG).

A vizsgálatban használt PNV diagnosztikus OCT-kritériumok a következők voltak:

- DLS;
- SRF jelenléte;
- IRF hiánya;
- vastagodott chorioidea (subfoveális chorioideavastagság ≥ 300 μm) vagy dilatált Haller-réteg erek/pachy vénák (amelyek a chorioidea szinte teljes egészét elfoglalják a choriokapillárisok elvékonyodását előidézve) az MNV alatt.

A PNV diagnózis felállításához minden kritériumnak teljesülni kellett (10. ábra).

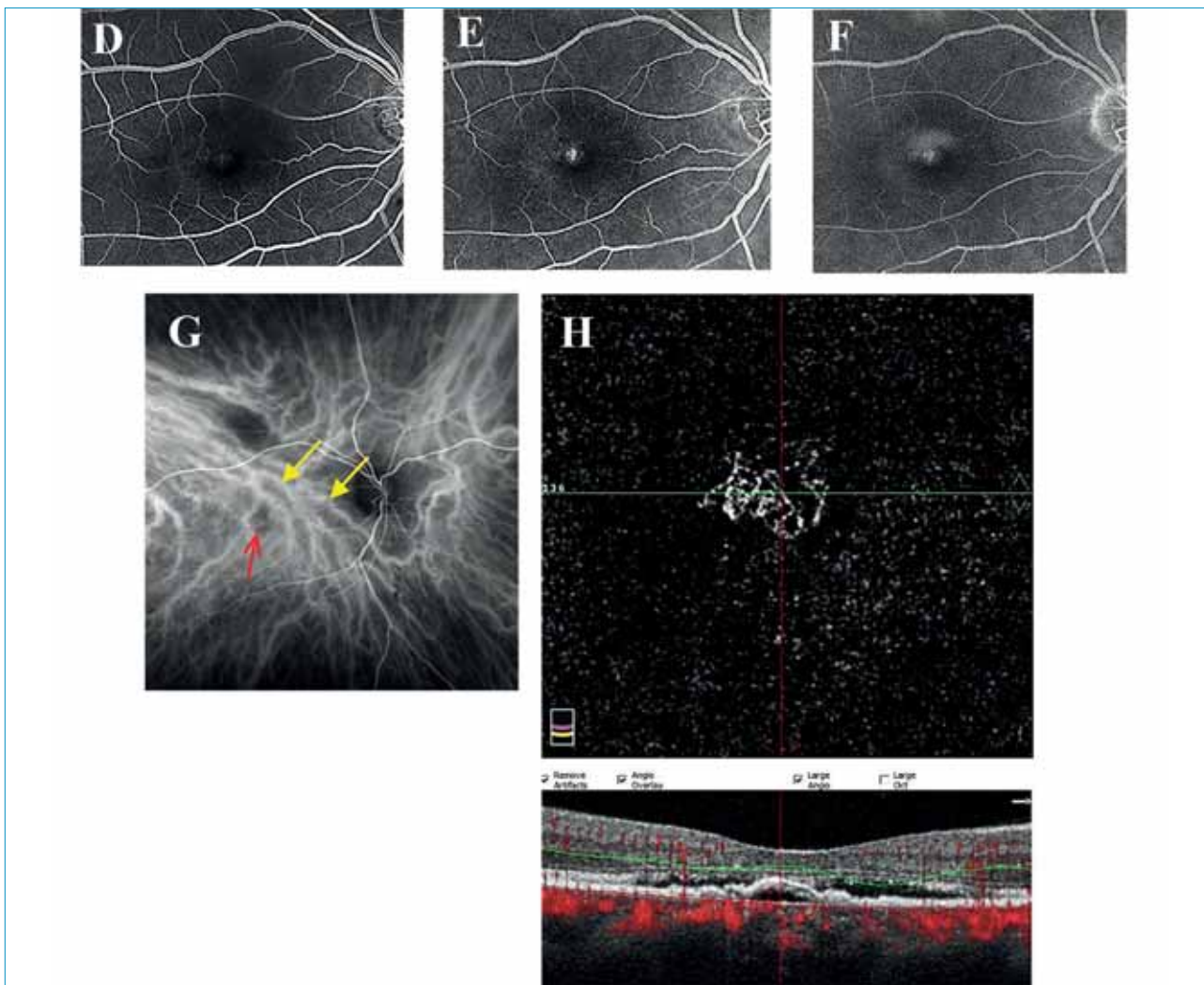
Vizsgálatunk erősíti az OCT szerepét PNV elkülönítésében, ugyanakkor fontosnak tartjuk megjegyezni, hogy az OCT-vizsgálat PNV gyanúja esetén kiegészítendő OCTA-val, az MNV megerősítése, és krónikus CSC-től való elkülönítése miatt.

Megbeszélés

Mint arra a bevezetőben utaltunk, az egyes nedves AMD altípusok és PNV természetes lefolyása, terápiára adott reakciói, valamint funkcionális eredményei eltérőek.

Az 1-es típusú MNV-k akár kezelés nélkül is hosszú hónapokon keresztül stabilak maradhatnak, az esetek 30%-ában akár változatlan látóélességgel (29, 39). Ezzel szemben a 2-es típusú MNV eseteiben a természetes lefolyás súlyos, marandó látáscsökkenéssel végződhet a subretinalis térben lévő heg következtében. A 3-as típusú MNV, azaz RAP esetén még rosszabb a prognózis, ugyanis 1 éves terápiamentes nyomonkövetés után akár 36%-ban fordulhat elő olyan mértékű látás-sérülés, amely megfelel a vaksági kritériumainak (27, 38, 50). A RAP veszélyességét növeli, hogy

7. ábra folytatása: FLAG fokozódó hyperfluorescentiát mutat, SRF-nek megfelelő poolinggal (D-24 sec, E-1 perc és F-6 perc). ICGA (G) 5 percnél plakk-festődést mutat (piros nyíl), valamint horizontális felezővonalat nem respektáló tágult chorioideaereket (sárga nyílak). OCTA (H) egyértelműen azonosítja az 1-es típusú MNV-t



az esetek 38%-ában 3 éven belül a másik szem is érintett lesz, míg ez az arány 1-es és 2-es típusú MNV esetén 11%, illetve 6% (3). A PCV esetek egy része kezeletlenül is relatív benignus és nem feltétlenül jár jelentős látásromlással, ugyanakkor az esetek felében kezelés nélkül ismétlődő bevérzéseket láthatunk, amelyek szintén negatívan befolyásolják a kimenetelt (9, 46).

Kezelés esetén sem mindegy melyik altípussal állunk szemben. Legkevesebb injekcióra 2-es típusú MNV esetén van szükség, ugyanakkor a subretinalis fibrosis miatt fontos, hogy ez a jobb prognózis érdekében minél korábbi stádiumban megtör-

ténjen. MNV 1-es típus esetén több injekció szükséges, az SRF jobban tolerálható, valamint a kezelés mellett kialakuló geografikus atrófia is sokkal ritkábban jön létre más típusokkal szemben. A RAP alapvetően jól reagál anti-VEGF-kezelésre, korai stádiuma (I. stádium) kifejezetten kevés injekcióval stabilizálható, a korai stádiumot viszont általában csak a társszemen sikerül elcsípni, a kezelt szem miatti folyamatos monitorizálásnak köszönhetően. Későbbi stádiumokban (II. és III. stádium) viszont az injekciószám növekszik, mivel a rekurrencia aránya is magasabb, mint más MNV esetén. Fontos kiemelni, hogy a

geografikus atrófia kialakulásának esélye RAP talaján a legmagasabb, amely akár 77-86%-ot is elérhet több éves kezelés mellett (2, 10, 29, 31, 48). A PCV-esetek jó része jól reagál anti-VEGF-monoterápiára viszonylag nagyobb számú injekcióval. A szemek kb. 10-17%-a, viszont szuboptimális módon reagál, ezért fotodinamias terápia (PDT), vagy extrafovealis esetekben direkt lézer fotokoagulációs terápia kiegészítés válhat szükségessé (9).

PNV-esetek előnyösebben reagálnak PDT-re, jobb anti-VEGF választ mutatnak, hamarabb kiszáradnak és kevesebb anti-VEGF injekcióra szorulnak, mint a nem-PNV-s sze-

8. ábra: RAP OCT diagnosztikus kritériumai (legalább 3 teljesüljön):

- subfovealis chorioidealis vastagság $<200\ \mu\text{m}$ (sárga csillag),
- intraretinalis folyadék (IRF) jelenléte (fehér nyíl),
- subretinalis folyadék (SRF) hiánya,
- enyhén lejtős domb- vagy trapézalakú pigmentepithel-leválás (PED) egyértelmű csúcs nélkül (fehér csillag),
- intraretinalis hiperreflektív massa jelenléte (sárga nyílak)



mek. Ennek hátterében szerepet játszhat a VEGF eltérő szerepe is a PNV patomechanizmusában (1, 16, 17, 21, 23, 24, 26, 28, 30, 32, 35, 53).

A fentiekén túli, másik fontos aspektus az, hogy az egyes nedves AMD altípusok prevalenciája a különböző rasszokban más-más megoszlást mutat. Míg a PCV ázsiaiaknál magas arányú, addig a kaukázusi népcsoportnál a RAP aránya magasabb. PNV esetén még viszonylag kevés adat áll rendelkezésre, de annak aránya irodalmi adatok alapján Európában is elérheti a 20%-ot.

Egy saját, SZTE Szemészeti Klinikán, 135 beteg retrospektív vizsgálata során nyert elemzés alapján a nedves AMD altípusai, beleértve a PNV-t a következő megoszlást mutatták: RAP 23%, PCV 16%, PNV 10%, típusos nAMD 51% (4, 29, 43, 44).

Ezen prevalenciaértékekből és az altípusok eltérő betegségfolyásából, valamint a terápiára adott eltérő válaszukból is következik, hogy fontos felismernünk a különböző altípusokat. Egyre több vizsgálat foglalkozik a PNV kérdésével, és a nedves AMD újraklasszifikációjának lehetőségével. Hiszen minden PNV, annak 2015-ös leírása előtt nedves AMD 1-es típusú MNV-ként, akkor még 1-es típusú CNV-ként került diagnosztizálásra az 50 év feletti populációban, maszkolva ezzel a nem pachychorioidealis ta-

lajú okkult membránok valódi demográfiai, funkcionális és terápiás eredményeit mind a nagy pivotá-

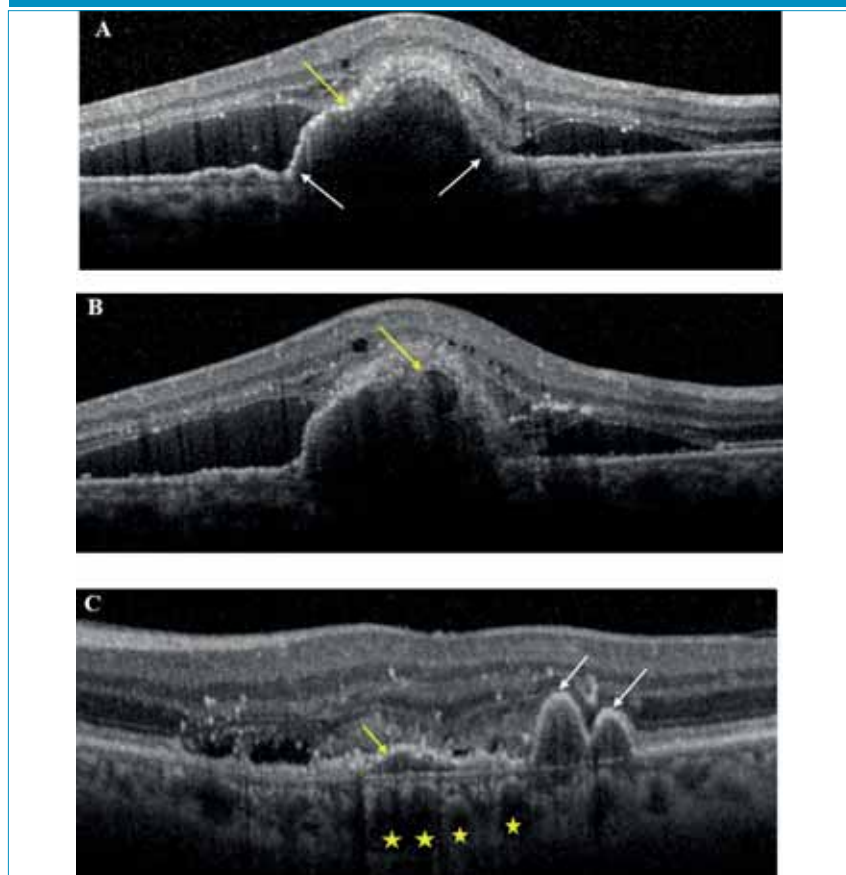
lis nedves AMD-s vizsgálatokban, mind a valóélet-vizsgálatokban (4, 26).

A képet tovább bonyolítja a PCV és PNV kapcsolata, mint pachychorioidealis spektrum betegségek. Ismert ugyanis, hogy PNV hosszú távú fennállása során polypoid léziók jelenhetnek meg és így idővel PCV-be mehet át a betegség. A PCV etiológiáját egyes szerzők így egyenesen két csoportba sorolják, egyrészt előfordulhat PCV pachyerekek talaján de novo, vagy PNV-ből átalakulva, másrészt drusen talajú etiológiával is találkozhatunk PCV esetén is, különösen nem ázsiai populációban (11. ábra) (29).

A multimodális képalkotás fejlődésével újabbnál újabb kérdések merülnek fel a diagnosztika terén. Elfogadottá kell tenni a pachychorioidealis szemléletet, ugyanak-

9. ábra: PCV OCT diagnosztikus kritériumai:

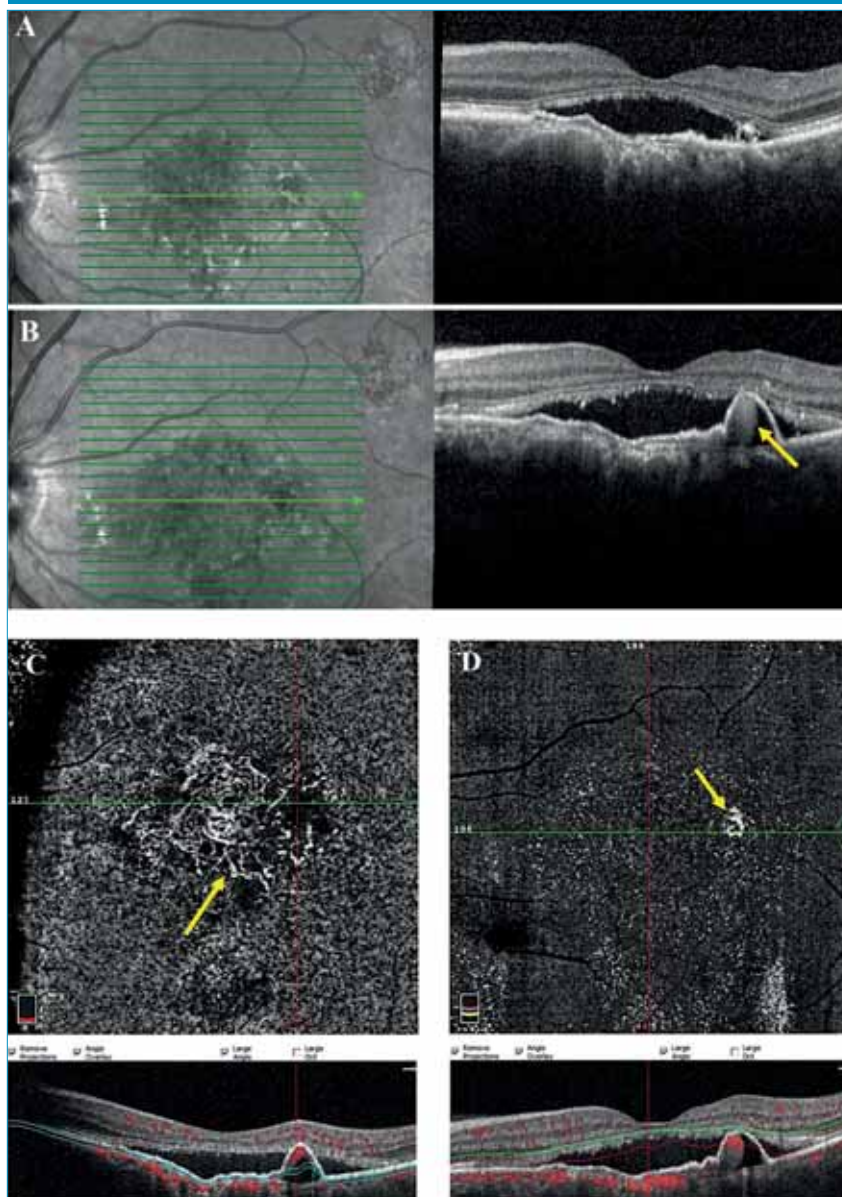
- A kép: hirtelen csúcsosodó PED (fehér nyílak), hasadt PED (sárga nyíl)
- B kép: subpigmentepithelialis gyűrűszerű elváltozás (sárga nyíl)
- C kép: többszörös PED (fehér nyílak), DLS (sárga nyíl), dilatált Haller-réteg-erek (sárga csillagok)



10. ábra: PNV OCT diagnosztikus kritériumai:
• DLS (sárga nyíl), • SRF jelenléte (fehér nyíl),
• IRF hiánya, • vastagabb chorioidea vagy dilatált Haller-réteg-erek (sárga csillagok)



11. ábra: PNV-ből (A) PCV-be (B) történő transzformáció 4 év alatt: polypoid lézió alakul ki a DLS temporális részén (sárga nyíl). OCTA-n jól látható mind a BNN (C) (sárga nyíl), mind a polypoid lézió (D) (sárga nyíl)



kor konkrét definíciók és hosszabb távú vizsgálatok szükségesek a pachychorioidealis felfogás tisztázására, a pachychorioidealis betegségek fejlődésének, egymásba való átmenetelének pontosítására, amellyel az osztályba sorolási kritériumok tovább javíthatók. Ehhez a chorioidea még részletesebb képalakotása és elemzése szükséges, további fenotípusok elkülönítése érdekében. Nemzetközi összefogásra van szükség ahhoz, hogy világosan lássuk a rasszok, genetikai és epigenetikai tényezők szerepét ezen kórképek kialakulásában. Nem utolsó sorban pedig chorioidea vezérelt terápiás stratégiák létrehozása is szükséges (9).

Következtetések

Összefoglalva elmondható, hogy a többféle képalakító eljárás kombinálása segíti a különböző AMD-hez kapcsolódó MNV típusok megkülönböztetését, valamint a PNV felismerését is megkönnyíti. Emellett fontos kiemelni, hogy már önmagában az OCT-alapú biomarkerek is hatékonyan segíthetik a diagnózist, különösen a betegség korai szakaszában. Ezáltal csökkenthető az igény a nehezebben elérhető és invazív képalakító vizsgálatokra.

Köszönetnyilvánítás

A cikkben megjelenő képek kiválasztásában és szerkesztésében köszönettel tartozunk Héjja Rebeka és Thury Géza doktoroknak.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy a továbbképző, összefoglaló közleményük megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

1. Azuma K, Tan X, Asano S, et al. The association of choroidal structure and its response to anti-VEGF treatment with the short-time outcome in pachychoroid neovasculopathy. *PLoS One* 2019; 14(2): e0212055. Published 2019 Feb 14. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0212055>
2. Baek J, Lee JH, Kim JY, Kim NH, Lee WK. Geographic Atrophy and Activity of Neovascularization in Retinal Angiomatous Proliferation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(3): 1500–1505. <https://doi.org/10.1167/iov.15-18837>
3. Boichicchio S, Xhepa A, Secondi R, et al. The Incidence of Neovascularization in the Fellow Eye of Patients with Unilateral Choroidal Lesion: A Survival Analysis. *Ophthalmol Retina* 2019; 3(1): 27–31. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2018.08.003>
4. Borrelli E, Battista M, Gelormini F, et al. Rate of misdiagnosis and clinical usefulness of the correct diagnosis in exudative neovascular maculopathy secondary to AMD versus pachychoroid disease. *Sci Rep* 2020; 10(1): 20344. Published 2020 Nov 23. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77566-1>
5. Chaikitmongkol V, Khunsongkiet P, Patikulsila D, et al. Color Fundus Photography, Optical Coherence Tomography, and Fluorescein Angiography in Diagnosing Polypoidal Choroidal Vasculopathy. *Am J Ophthalmol* 2018; 192: 77–83. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.05.005>
6. Chaikitmongkol V, Sagong M, Lai TTY, et al. Treat-and-Extend Regimens for the Management of Neovascular Age-related Macular Degeneration and Polypoidal Choroidal Vasculopathy: Consensus and Recommendations From the Asia-Pacific Vitreo-retina Society. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2021; 10(6): 507–518. Published 2021 Nov 24. <https://doi.org/10.1097/APO.0000000000000445>
7. Chong Teo KY, Sadda SR, Gemmy Cheung CM, et al. Non-ICGA treatment criteria for Suboptimal Anti-VEGF Response for Polypoidal Choroidal Vasculopathy: APOIS PCV Workgroup Report 2. *Ophthalmol Retina* 2021; 5(10): 945–953. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2021.04.002>
8. Cheung CMG, Lai TTY, Teo K, et al. Polypoidal Choroidal Vasculopathy: Consensus Nomenclature and Non-Indocyanine Green Angiograph Diagnostic Criteria from the Asia-Pacific Ocular Imaging Society PCV Workgroup. *Ophthalmology* 2021; 128(3): 443–452. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.08.006>
9. Cheung CMG. Macular neovascularization and polypoidal choroidal vasculopathy: phenotypic variations, pathogenic mechanisms and implications in management. *Eye (Lond)* 2024; 38(4): 659–667. <https://doi.org/10.1038/s41433-023-02764-w>
10. Cho HJ, Yoo SG, Kim HS, et al. Risk factors for geographic atrophy after intravitreal ranibizumab injections for retinal angiomatous proliferation. *Am J Ophthalmol* 2015; 159(2): 285–292.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.10.035>
11. Cohen SY, Creuzot-Garcher C, Darmon J, et al. Types of choroidal neovascularisation in newly diagnosed exudative age-related macular degeneration. *Br J Ophthalmol* 2007; 91(9): 1173–1176. <https://doi.org/10.1136/bjo.2007.115501>
12. Dansingani KK, Balaratnasingam C, Klufas MA, Sarraf D, Freund KB. Optical Coherence Tomography Angiography of Shallow Irregular Pigment Epithelial Detachments in Pachychoroid Spectrum Disease. *Am J Ophthalmol* 2015; 160(6): 1243–1254.e2. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2015.08.028>
13. Demirel S, Yank Ö, Nalci H, Batioğlu F, Özmert E. The use of optical coherence tomography angiography in pachychoroid spectrum diseases: a concurrent comparison with dye angiography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2017; 255(12): 2317–2324. <https://doi.org/10.1007/s00417-017-3793-8>
14. Gass JD. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. *Am J Ophthalmol* 1967; 63(3): 1–139.
15. Gergely R, Ecsedy M, Kovács I, Papp A, Resch M, Récsán Z, Szabó A, Nagy ZZ. Pachychoirioidealis kórképek [Pachychoroid diseases]. *Orv Hetil* 2021 May 16; 162(20): 770–781. Hungarian
16. Hata M, Yamashiro K, Ooto S, et al. Intracocular Vascular Endothelial Growth Factor Levels in Pachychoroid Neovasculopathy and Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017; 58(1): 292–298. <https://doi.org/10.1167/iov.16-20967>
17. Hikichi T, Kubo N, Yamauchi M. One-year comparison of anti-vascular endothelial growth factor and half-dose photodynamic therapies for pachychoroid neovasculopathy. *Eye (Lond)* 2021; 35(12): 3367–3375. <https://doi.org/10.1038/s41433-021-01418-z>
18. Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical coherence tomography. *Science* 1991; 254(5035): 1178–1181. <https://doi.org/10.1126/science.1957169>
19. Inoue M, Balaratnasingam C, Freund KB. Optical coherence tomography angiography of polypoidal choroidal vasculopathy and polypoidal choroidal neovascularization. *Retina* 2015; 35(11): 2265–2274. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000777>
20. Izquierdo-Serra J, Martin-Pinardel R, Moll-Udina A, et al. Macular Neovascularization Type Influence on Anti-VEGF Intravitreal Therapy Outcomes in Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmol Retina* 2024; 8(4): 350–359. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2023.10.022>
21. Karasu B, Celebi ARC. An efficacy comparison of combination of different anti-vascular endothelial growth factors and photodynamic therapy in patients with pachychoroid neovasculopathy. *Int Ophthalmol* 2021; 41(6): 1989–2000. <https://doi.org/10.1007/s10792-021-01754-9>
22. Kim JH, Chang YS, Kim JW, Lee TG, Kim HS. Diagnosis of type 3 neovascularization based on optical coherence tomography images. *Retina* 2016; 36(8): 1506–1515. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000932>
23. Kinoshita T, Mori J, Hatanaka A, Shimizu M, Imaizumi H. Visual Outcome and Treatment Frequency of Anti-VEGF Therapy Using the Treat-and-Extend and Treatment Cessation Regimen for Exudative Age-Related Macular Degeneration and Pachychoroid Neovasculopathy. *Clin Ophthalmol* 2021; 15: 4405–4418. Published 2021 Nov 9. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S334641>
24. Kitajima Y, Maruyama-Inoue M, Ito A, et al. One-year outcome of combination therapy with intravitreal anti-vascular endothelial growth factor and photodynamic therapy in patients with pachychoroid neovasculopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020; 258(6): 1279–1285. <https://doi.org/10.1007/s00417-020-04661-4>
25. Klein R, Peto T, Bird A, Vannewkirk MR. The epidemiology of age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 2004; 137(3): 486–495. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2003.11.069>
26. Kuranami A, Maruko R, Maruko I, Hasegawa T, Iida T. Pachychoroid neovasculopathy has clinical properties that differ from conventional neovascular age-related macular degeneration. *Sci Rep* 2023; 13(1): 7379. Published 2023 May 6. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-33936-z>
27. Laser photocoagulation of subfoveal neovascular lesions in age-related macular degeneration. Results of a randomized clinical trial. Macular Photocoagulation Study Group. *Arch Ophthalmol* 1991; 109(9): 1220–1231. <https://doi.org/10.1001/archophth.1991.01080090044025>
28. Lee JH, Lee WK. One-year results of adjunctive photodynamic therapy for type 1 neovascularization associated with thickened choroid. *Retina* 2016; 36(5): 889–895. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000809>
29. Mathis T, Holz FG, Sivaprasad S, et al. Characterisation of macular neovascularisation subtypes in age-related macular degeneration to optimise treatment outcomes. *Eye (Lond)* 2023; 37(9): 1758–1765. <https://doi.org/10.1038/s41433-022-02231-y>
30. Matsumoto H, Hiroe T, Morimoto M, Mimura K, Ito A, Akiyama H. Efficacy of treat-and-extend regimen with aflibercept for pachychoroid neovasculopathy and Type 1 neovascular age-related macular degeneration. *Jpn J Ophthalmol* 2018; 62(2): 144–150. <https://doi.org/10.1007/s10384-018-0562-0>
31. McBain VA, Kumari R, Townend J, Lois N. Geographic atrophy in retinal angiomatous proliferation. *Retina* 2011; 31(6): 1043–1052. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181fe54c7>
32. Miki A, Kusuhashi S, Otsuji T, et al. Photodynamic therapy combined with anti-vascular endothelial growth factor therapy for pachychoroid neovasculopathy. *PLoS One* 2021; 16(3): e0248760. Published 2021 Mar 23. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0248760>
33. Miyake M, Ooto S, Yamashiro K, et al. Pachychoroid neovasculopathy and age-related macular degeneration. *Sci Rep* 2015; 5: 16204. Published 2015 Nov 6. <https://doi.org/10.1038/srep16204>
34. Nakashizuka H, Mitsumata M, Okisaka S, et al. Clinicopathologic findings in polypoidal choroidal vasculopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49(11): 4729–4737. <https://doi.org/10.1167/iov.08-2134>
35. Padrón-Pérez N, Arias L, Rubio M, et al. Changes in Choroidal Thickness After Intravitreal Injection of Anti-Vascular Endothelial Growth Factor in Pachychoroid Neovasculopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018; 59(2): 1119–1124. <https://doi.org/10.1167/iov.17-22144>
36. Pang CE, Freund KB. Pachychoroid neovasculopathy. *Retina* 2015; 35(1): 1–9. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000331>
37. Permadi AC, Djatikusumo A, Adiriono GA. Optical coherence tomography in diagnosing polypoidal choroidal vasculopathy. Looking into the future: a systematic review and meta-analysis. *Int J Retina Vitreous* 2022; 8(1): 14. Published 2022 Feb 28. <https://doi.org/10.1186/s40942-022-00365-5>
38. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: one-year results of 2 randomized clinical trials--TAP report. Treatment of age-related macular degeneration with photodynamic therapy (TAP) Study Group [published correction

appears in Arch Ophthalmol 2000 Apr; 118(4): 4881. Arch Ophthalmol 1999; 117(10): 1329–1345.

39. Polito A, Isola M, Lanzetta P, Gregori D, Bandello F. The natural history of occult choroidal neovascularisation associated with age-related macular degeneration. A systematic review. Ann Acad Med Singap 2006; 35(3): 145–150.

40. Qiang W, Wei R, Chen Y, Chen D. Clinical Pathological Features and Current Animal Models of Type 3 Macular Neovascularization. Front Neurosci. 2021; 15: 734860. Published 2021 Aug 26.

<https://doi.org/10.3389/fnins.2021.734860>

41. Sartini F, Figus M, Casini G, Nardi M, Posarelli C. Pachychoroid neovascularopathy: a type-1 choroidal neovascularization belonging to the pachychoroid spectrum-pathogenesis, imaging and available treatment options. Int Ophthalmol 2020; 40(12): 3577–3589.

<https://doi.org/10.1007/s10792-020-01522-1>

42. Schmidt-Erfurth U, Waldstein SM. A paradigm shift in imaging biomarkers in neovascular age-related macular degeneration. Prog Retin Eye Res 2016; 50: 1–24. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2015.07.007>

43. Sheth JU, Stewart MW, Narayanan R, et al. Macular neovascularization. Surv Ophthalmol Published online August 31, 2024. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2024.08.003>

44. Spaide RF, Jaffe GJ, Sarraf D, et al. Consensus Nomenclature for Reporting Neovascular Age-Related Macular Degeneration Data: Consensus on Neovascular Age-Related Macular Degeneration Nomenclature Study Group [published correction appears in Ophthalmology. 2020 Oct; 127(10): 1434–1435. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.07.019>. I. Ophthalmology 2020; 127(5): 616–636. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.11.004>

45. Tsai ASH, Cheung N, Gan ATL, et al. Retinal angiomatous proliferation. Surv Ophthalmol 2017; 62(4): 462–492.

<https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2017.01.008>

46. Uyama M, Wada M, Nagai Y, et al. Polypoidal choroidal vasculopathy: natural history. Am J Ophthalmol 2002; 133(5): 639–648. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(02\)01404-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(02)01404-6)

47. Wang M, Zhou Y, Gao SS, et al. Evaluating Polypoidal Choroidal Vasculopathy With Optical Coherence Tomography Angiography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016; 57(9): OCT526–OCT532. <https://doi.org/10.1167/iiov.15-18955>

48. Xu L, Mrejen S, Jung JJ, et al. Geographic atrophy in patients receiving anti-vascular endothelial growth factor for neovascular age-related macular degeneration. Retina 2015; 35(2): 176–186.

<https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000374>

49. Yanagi Y. Pachychoroid disease: a new perspective on exudative maculopathy. Jpn J Ophthalmol 2020; 64(4): 323–337. <https://doi.org/10.1007/s10384-020-00740-5>

50. Yannuzzi LA, Freund KB, Takahashi BS. Review of retinal angiomatous proliferation or type 3 neovascularization. Retina 2008; 28(3): 375–384. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181619c55>

51. Yannuzzi LA, Negrão S, Iida T, et al. Retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration. Retina 2001; 21(5): 416–434. <https://doi.org/10.1097/00006982-200110000-00003>

52. Yannuzzi LA, Sorenson J, Spaide RF, Lipson B. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy (IPCV). Retina 1990; 10(1): 1–8.

53. Yoon J, Yoon W, Na SK, et al. Long-term outcome of intravitreal anti-vascular endothelial growth factor treatment for pachychoroid neovascularopathy [published correction appears in Sci Rep 2021 Sep 14; 11(1): 18647. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-98358-1>. I. Sci Rep. 2021; 11(1): 12052. Published 2021 Jun 8.

<https://doi.org/10.1038/s41598-021-91589-2>

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Kovács Attila, SZTE SZAOK, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Szemészeti Klinika, 6720 Szeged, Korányi fasor 10–11. E-mail: kovacs.attila@med.u-szeged.hu



A
LÁTÁS
MEGŐRZÉSÉÉRT



MAKULA
ARES 2 FORMULA komplex

ARES 2
gold standard
összetétel**

117

*A cink hozzájárul a normál látás fenntartásához. A C-, E- vitamin, a cink és a réz hozzájárulnak a sejtek oxidatív stresszel szembeni védelméhez. **JAMA. 2013 May 15;309(19):2005-15. Étrend-kiegészítő kapszula, fogyasztása nem helyettesíti a változatos étrendet és az egészséges életmódot. Gyártja és forgalmazza: Goodwill Pharma Nyrt. 6724 Szeged, Cserzy Mihály u. 32

Kedves Kollégák!

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 (1300 Budapest, Pf. 176) 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. Kérjük, ne felejtsek el, hogy a kitöltött teszten a nevüknek és a pecsétszámuknak is szerepelnie kell.

A pontszerző referáló cikkek kérdéseinek megoldása és beküldése a Szemészet szerkesztőségébe az Oftex-nél tanfolyamon való részvételnek (távoktatásnak) számít. Új rendelkezés szerint a tanfolyamon résztvevőkkel felnőttképzési szerződést kell kötni a tanfolyam szervezőjének. Ez az Oftex portálon történő előzetes jelentkezéssel automatikusan létrejön. Aki a távoktatáson továbbra is részt kíván venni, minden félévben (augusztusban, illetve februárban) jelentkezzen, vagyis regisztráljon a tanfolyamra az Oftexen keresztül, ui. a központi ügyintézés megszűnik. (Tanfolyamcím: Folyamatos továbbképzés a „Szemészet”-ben.) Enélkül a megszerzett pontokat nem lehet érvényesíttetni.

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 multimodális képalkotásra igaz:

- A:** Különböző képalkotó eljárások, mint OCT, OCTA, FAF, FLAG, ICGA kombinálását jelenti.
- B:** Lehetőséget nyújt többek között a nedves AMD altípusainak differenciálására.
- C:** Segítségével a makuláris neovaszakularizáció morfológiai jellegzetességei és pontos helye meghatározható.
- D:** Minden fenti válasz.

2. A nedves AMD altípusainak egymástól, valamint azok PNV-től való differenciálása a következők miatt fontos, kivéve:

- A:** Az altípusok eltérő természetes lefolyást mutatnak.
- B:** Más-más a terápiára adott válaszuk és funkcionális kimenetelük.

- C:** Segítséget nyújt az orvos és páciens számára is a prognózisban, illetve egyénre szabott terápia tervezésében.

- D:** A differenciálás időigényes, nehéz és kevés haszonnal bír, mivel nem befolyásolja a lefolyást és a kezelésre adott reakciót.

3. A CONAN nómenklátúra szerinti új terminológia a makuláris neovaszakularizáció, mivel:

- A:** Ez az elnevezés foglalja magába mind az intraretinalis, mind a subretinalis, mind pedig a sub-pigmentepithelialis érújdonképződést.
- B:** RAP esetén intraretinalisan indul az ereződés, így esetében a korábban használt chorioidealis neovaszakularizáció megnevezés helytelen.
- C:** Fenti kettő.

- D:** Egyik sem.

4. Az 1-es típusú MNV-re igaz, kivéve:

- A:** A neovaszakularizáció az RPE szintje alatt helyezkedik el.
- B:** ICGA superior detektálásában OCTA-hoz képest.
- C:** OCT-felvételen vaszkularizált/fibrovaszkuláris PED-ként ábrázolódik.
- D:** FLAG-képen okkult membránként ábrázolódik.

5. A 2-es típusú MNV-re hamis állítások, kivéve:

- A:** Szemfenéki képe legtöbbször aspecifikus, mivel elfedi a felette lévő pigmentepithel.
- B:** FLAG-képen okkult membránként ábrázolódik.
- C:** OCT-képen RPE-Bruch-membrán komplex megszakadása

látható, valamint subretinalis hyperreflektív anyag (SHRM) hívhatja fel rá a figyelmet.

D: Az SHRM korai stádiumban reflektívebb, mint előrehaladott stádiumban és jelenléte minden esetben 2-es típusú MNV-t jelent.

6. Mi jellemző a 3-as típusú MNV-re?

A: Intraretinalis tócsás vérzés hívhatja fel rá a figyelmet extrafoveális lokációban.

B: Az érintett szemén, illetve a másik szemén gyakran reticularis pseudodruseneket találunk.

C: OCT-n intraretinalis ciszták, illetve intraretinalis hiperreflektív massa/lézió jelenléte látható.

D: A RAP gyakran bilaterális, női predomanciával, gyakrabban fordul elő kaukázusi népcsoportnál, mint ázsiaiaknál.

D: Másik neve a retinalis angiomas proliferáció (RAP).

E: Fenti összes.

7. PCV-re a következő állítások igazak, kivéve:

A: Az 1-es típusú MNV egy variánsa.

B: Gyakran serosanguinosus leválások láthatók a szemfenéken.

C: Polypoid komponensekből és azokat összekötő BNN-ből áll, amelyek rendszerint tágult mély chorioideaerek felett helyezkednek el.

D: Polypoid léziók kimutatásában az OCTA szuperior az IC-GA-hoz képest.

8. PNV esetén a következő megfogalmazások helytállóak, kivéve:

A: 1-es típusú MNV tágult mély chorioideaerek felett.

B: Gyakorlatilag egy polypoid léziók nélküli BNN.

C: Jellemzi az OCT-n látható DLS.

D: Drusenek PCV-hez hasonlóan gyakran vannak jelen.

9. Az alábbiakban OCT diagnosztikus paraméterek jellemzőit soroltuk fel. Melyik a helytálló?

A: Az OCT technológia fejlődésének köszönhetően az OCT diagnosztikus paraméterek önmagukban is nagy megbízhatósággal azonosítják a nedves AMD altípusait.

B: SRF jelenléte, IRC hiánya, valamint tágult chorioidea Haller-réteg RAP-ot valószínűsít.

C: Trapéz, vagy enyhén lejtős PED, IRC jelenléte vékony chorioideával PCV-re diagnosztikus.

D: Magas, csúcsos, hasadt PED-ek, DLS-jellel, intraretinalis hiperreflektív masszával PNV-re specifikus.

10. Nedves AMD altípusokra és PNV-re igaz állítások:

A: Geografikus atrófia leggyakrabban RAP-hoz társul, prognózisa ennek az altípusnak a legrosszabb.

B: PCV ázsiaiaknál gyakoribb, de kaukázusi népcsoportban is kb. 10-20%-ra tehető az előfordulása, valamint az esetek 10-17%-a szub-optimális anti-VEGF-reakciót mutat, kiegészítő PDT vagy direkt lézerkezelést téve szükségessé.

C: PNV-s szemek kevesebb injekciót igényelnek, mint a nem PNV-s szemek.

E: Fenti összes.

A Szemészet akkreditált továbbképző tanfolyam tesztkérdések válaszai 2025. 3. szám

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
B	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
C	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
D	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
E	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Név:

Aláírás:

Cím:

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!



Proveo 8x

SOKSZOROZZA MEG LEHETŐSÉGEIT

Tapasztalja meg a kivételes 3D 4K megjelenítést valós idejű adatintegrációval – mindezt egyetlen, átfogó „cockpit” nézetben. A Proveo 8x 3D digitális mikroszkóp részletesebb vizuális információt tár fel, támogatja a valós idejű műtéti döntéshozatalt, és számos megtekintési lehetőséget kínál a gördülékeny és kényelmes műtéti élmény érdekében.



VALÓS IDEJŰ 3D MEGJELENÍTÉS

- > Tapasztalja meg a Leica kameratechnológia által nyújtott kivételes 3D képalkotást
- > Nyerjen mélyebb betekintést az EnFocus intraoperatív OCT és a ScenePro színtkiemelő szoftver segítségével



KÉNYELEM ÉS KONCENTRÁCIÓ

- > Dolgozzon az Ön számára ideális 3D monitor-beállítással, maximális kényelem mellett
- > Tekintse meg közvetlenül a látómezőben az intraoperatív OCT és a phaco rendszer adatait



MEGTEKINTÉSI LEHETŐSÉGEK

- > Bővítsé vizualizációs lehetőségeit: válasszon a hagyományos binokuláris vagy a 3D „heads-up” sebészeti megjelenítés közül
- > Gondolja újra, hogyan lát, mozog és működik együtt – a MyVeo headsettel

Algoritmus a myopia megelőzésére és kezelésére

TAPASZTÓ BEÁTA DR.^{1,2}, NÉMETH JÁNOS DR.¹, NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.^{1,2}

¹Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest

(igazgató: Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt egyetemi tanár)

²Semmelweis Egyetem, Egészségtudományi Kar, Szemészeti Klinikai Ismeretek Tanszék, Budapest (Tanszékvezető: Dr. Kovács Illés egyetemi docens)

A myopia napjaink egyik leggyorsabban terjedő népegészségügyi problémája, amely világszerte 2,6 milliárd embert érint, és súlyos szemészeti szövődményekhez vezethet. Ezért kiemelt jelentőségű a refrakciós hiba és betegség megelőzése, vagy korai felismerése, és progressziójának lassítása.

Alapvető feladat olyan hatékony beavatkozások kidolgozása és alkalmazása, amelyek képesek megelőzni vagy legalább késleltetni a rövidlátás kialakulását és progresszióját. A myopia okairól, genetikai hátteréről, környezeti tényezőiről, valamint a különböző kezelési lehetőségeiről – beleértve a prevenciót, a kezdet késleltetését és a progresszió mérséklését célzó módszereket – szóló tudományos ismeretek gyorsan bővülnek. Ugyanakkor számos kérdés továbbra is nyitott, ami megnehezíti egy minden helyzetre alkalmazható kezelési terv kialakítását.

Az ismeretek rohamos gyarapodása különösen nagy kihívás a mindennapi betegellátásban dolgozó szemészek számára, és ugyanakkor elengedhetetlenné teszi az új kutatási eredmények folyamatos értékelését és gyakorlatba való beépítését. Ennek támogatására készült a myopia-algoritmus, amely a rövidlátás-menedzsment teljes folyamatát áttekinti. Célja, hogy gyakorlati segítséget nyújtson a szakembereknek az egyénre szabott kezeléshez igazított, hatékony stratégia kialakításában. Az algoritmus a legújabb bizonyítékokat integrálja, és lefedi a jelenleg elérhető és magalapozott háttérrel rendelkező lehetőségek teljes spektrumát az elsődleges prevenciótól a progresszió lassítását célzó beavatkozásokig.

Algorithm for the Prevention and Management of Myopia

Myopia is one of the fastest-growing public health problems, affecting 2.6 billion people worldwide and potentially causing serious ophthalmic complications. Therefore, the prevention, early detection, and slowing of the progression of this refractive error are essential.

It is crucial to develop effective interventions that can prevent or at least delay the onset and progression of myopia. Scientific knowledge about the causes of myopia, its genetic background, environmental factors, and the various treatment options – including methods for prevention, delayed onset, and slow progression – is rapidly expanding. However, many questions remain unresolved, making it difficult to establish a widely applicable management strategy.

This rapid growth of knowledge creates particular challenges for ophthalmologists in everyday clinical practice and also requires the continuous evaluation and integration of new research findings into patient care. To support this, a myopia management algorithm has been developed, providing a comprehensive overview of the entire process of myopia management. Its aim is to offer practical guidance to professionals in designing effective, individualised strategies. The algorithm integrates the latest evidence and covers the full spectrum of currently available, evidence-based options, from primary prevention to interventions intended to slow progression.

KULCSSZAVAK

myopiakontroll, folyamatábra, prevenció, premyopia, szemüveg, orthokeratológia, szabadtéri tevékenység, atropin, fényterápia

KEYWORDS

myopia control, flowchart, prevention, premyopia, spectacles, orthokeratology, outdoor activity, atropine, light therapy

Bevezetés

A rövidlátás napjaink egyik legsúlyosabb közegészségügyi problémája, különösen, hogy egyre gyakoribbá vált gyermek- és fiatakorban (1–4). A becslések szerint 2050-re a világ népességének akár felét is érintheti e refrakciós hiba. A rövidlátás növeli a makuladegeneráció, a retinaleválás, a glaukóma és a korai katarakta kockázatát, amelyek súlyos, akár végleges látásromlást okozhatnak (3, 5). Ezeket figyelembe véve a myopia megelőzése, korai felismerése és progressziójának lassítása a szemészeti ellátás egyik kiemelt területévé kell váljon.

Az elmúlt években nemzetközi szinten jelentős figyelem irányult a rövidlátás problémáira. Az International Myopia Institute (IMI) 2019-ben adta ki első konszenzusajánlását, amelyet két évente frissítenek: a legújabb, 2025-ös verzió már elérhető. Ezek az állásfoglalások széles körű szakmai összefogással tekintik át a myopia megelőzésével és kezelésével kapcsolatos legújabb tudományos ismereteket (6–8). Emellett a National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine 2024-ben kiadott átfogó jelentése a myopiát már egyértelműen betegségként definiálja, és azt ajánlja, hogy a rövidlátást hivatalosan is orvosi diagnózisként ismerjék el (9). Az IMI ajánlásaira építve és azokkal együttműködve a European Society of Ophthalmology (SOE) 2021-ben dolgozta ki és tette közzé az európai irányelveket Update and Guidance on Management of Myopia címmel (10). Ennek a dokumentumnak a magyar nyelvű összefoglalóját a Szemészet folyóirat 2023. júliusi számában jelentettük meg (11).

Az európai guideline gyakorlati útmutatójaként jött létre a 2024-ben publikált kezelési algoritmus (12), amelynek jelen cikkünk a magyar nyelvű összefoglalója. Az algoritmust a legfrissebb tudományos állásfoglalások és publikációk alapján frissítettük és kiegészítettük, hogy naprakész, a szemész és optometrista szakemberek számára is közzétételhető, gyakorlati segítséget nyújtson a myopia menedzsmentjében. Áttekinthető folyamatábrákban foglalja össze a megelőzés, a myopia kialakulásának késleltetése, valamint a progresszió lassítása során követendő lépéseket, külön figyelmet fordítva a környezeti tényezők jelentőségére, a premyopiások szűrésére és követésére, valamint a különböző kezelési lehetőségek alkalmazására. Ugyanakkor fontos hangsúlyozni, hogy gyakorlati alkalmazását több tényező is befolyásolja, amelyek korlátokat szabhatnak egy általános iránymutatásnak. Bár a myopia-menedzsmentről kiterjedt szakirodalom áll rendelkezésre, számos kérdésben még mindig hiányoznak a kellő bizonyítékok, ami megnehezíti egy minden helyzetre alkalmazható algoritmus kidolgozását. Randomizált, kontrollált vizsgálatok placebo csoporttal etikai okokból egyre nehezebben végezhetőek, ráadásul a myopia progressziója egyénenként is jelentős eltérést mutat, ami tovább nehezíti a kutatásokat. Emellett Európán belül, országonként eltérő jogi előírások szabályozzák a kezeléseket, ami szintén befolyásolja az algoritmus gyakorlati alkalmazását. További bizonytalanságot jelent, hogy jelenleg nincs egyértelmű válasz arra, mikor érdemes elkezdni a beavat-

kozást és melyik kezelési formával, valamint milyen életkorban, milyen feltételekkel indokolt a kezelési módszer váltása. A kombinációs terápiák hatékonyságáról sincs elegendő adat, mivel ehhez közvetlen összehasonlító vizsgálatok lennének szükségesek. A kezelések optimális időtartama is tisztázatlan: kevés kutatás vizsgálja a 2-3 évnél hosszabb alkalmazás eredményességét vagy a kezelés elhagyása utáni visszaesés mértékét (12–14).

Mindezek ellenére számos európai szakember közös munkájának eredményeként sikerült olyan gyakorlati algoritmust kidolgozni, amely a jelenlegi legjobb tudás alapján nyújt iránymutatást a myopia megelőzésében és kezelésében (12).

Algoritmus

A folyamatábrákban zárójelben szereplő számok a szövegben található magyarázatokra utalnak és segítik a tartalom követését. A folyamatábrákat felülről lefelé kell olvasni, de egyes döntési pontoknál bizonyos válaszok felfelé irányulnak, majd visszatérnek a folyamatábra korábbi szintjére, jelezve a myopia kialakulásának és az alkalmazott beavatkozásoknak a monitorozásához, illetve utánkövetéséhez szükséges ismételt ciklusok fontosságát.

A myopia kialakulásának megelőzése vagy késleltetése (elsődleges prevenció) [1. ábra]

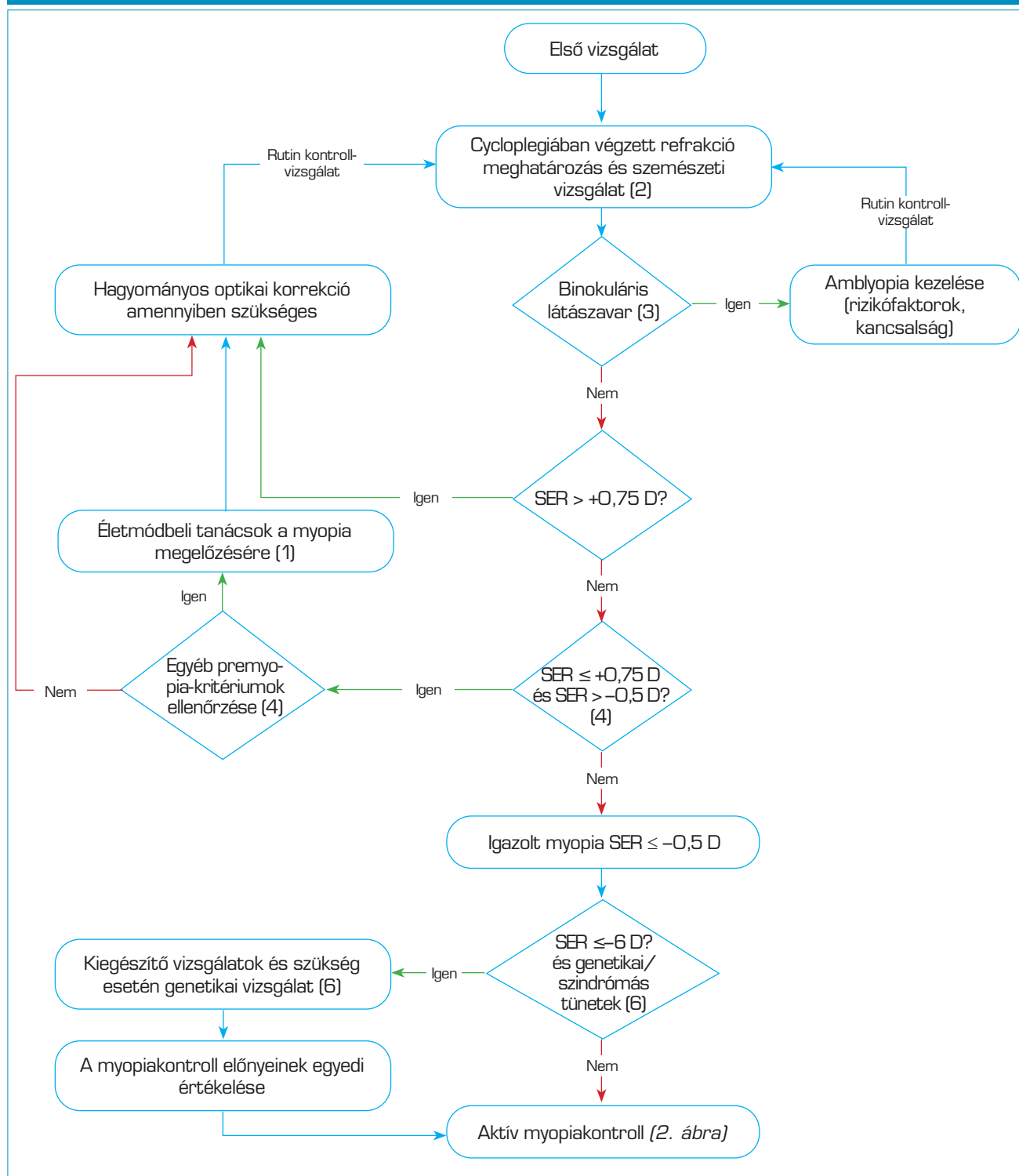
1. Behavioural myopia prevention advice/Életmódbeli tanácsok a myopia megelőzésére

A myopia kialakulásának megelőzése, vagyis az elsődleges prevenció

Rövidítések:

AC/A: akkomodációs konvergencia/akkomodáció arány; AL: Axial Length; ATOM: Atropine for the Treatment Of Myopia; BLT: Bright Light Therapy; BOZD: Back Optic Zone Diameter; CARE: Cylindrical Annular Refractive Elements; D: dioptria; DIMS: Defocus Incorporated Multiple Segments; DOT™: Diffusion Optics Technology; IMI: International Myopia Institute; LAMP: Low-concentration Atropine for Myopia Progression; MOSAIC: Myopia Outcome Study of Atropine in Children; Ortho-K: orthokeratológia; RLRLT: Repeated Low-Level Red Light Therapy; SE/SER: Spherical Equivalent Refraction; SOE: European Society of Ophthalmology; HALT: Highly Aspherical Lenslet Target; WHO: World Health Organization

1. ábra: Kezdeti refrakciós vizsgálat folyamatábrája. Algoritmus a myopia elsődleges és másodlagos megelőzésének lépéseit mutatja. A zárójelben lévő számok a szövegben lévő részletesebb leírásra utalnak. [D: dioptria, SER: szférikus ekvivalens refrakció] (12)



célja, hogy a rövidlátás megjelenését késleltessük, vagy lehetőség szerint elkerüljük. Ez azért különösen fontos, mert minél később alakul ki a myopia, annál kisebb a valószínűsége

annak, hogy később nagyfokú vagy patológiás myopia jöjjön létre (5, 15). A gyermekek számára több életmódbeli ajánlás is rendelkezésre áll a megelőzés érdekében (1. táblázat).

A legerősebb bizonyítékok szerint napi 1-2 óra szabadban töltött idő jelentősen csökkenti a myopia kialakulásának esélyét (I. szintű evidencia) (10, 17, 23, 24, 16). Emellett

1. táblázat: Ajánlások a rövidlátás megelőzésére vagy kialakulásának késleltetésére iskoláskorú gyermekeknél (az I. szint jelenti a legmagasabb evidenciaszintet – részletek az Elsevier szerinti evidenciaszinteknél) (16)

Életmódbeli tényezők	Java-slat	Evidencia-szint
Szabadtéri tevékenység	Napi 1-2 óra szabadtéri tevékenység (17, 18).	I. szint
Közeli munka	A folyamatos olvasás vagy más közeli munka időtartamát korlátozzuk 30–45 percre, majd tartunk szünetet (19, 20).	II. szint
	Az olvasási távolság legyen nagyobb, mint 20–30 cm (19–22)	III. szint

fontos a közeli munkavégzés korlátozása: a folyamatos olvasás vagy képernyőnézés ideje ne haladja meg a 30–45 percet (18, 19), majd következzen 5–10 perces szünet (II. szintű evidencia) (16). Néhány adat szerint az 5 perc szünet hatékonyabb lehet a myopia kockázatának csökkentésében, mint a hagyományos 20-20-20 szabály (20 percenként 20 láb távolságra nézni 20 másodpercig), amely inkább a szemfáradtság csökkentésére szolgál (25). Fontos az olvasási távolságra is figyelni: legalább 20–30 cm legyen a szem és az olvasott szöveg közötti távolság (III. szintű evidencia) (19–22, 16).

A minél több szabadban töltött idő és korlátozott közelre nézés mellett érdemes törekedni az egészséges vizuális környezet kialakítására is. Beltéren előnyös a természetes nappali fény biztosítása, vagy ennek hiányában nagy fényerejű mesterséges világítás alkalmazása, amely meghaladja a 2500 luxot (III. szintű evidencia) (21, 26–28, 16). A COVID-19-járvány tapasztalatai alapján online oktatás során kevésbé serkenti a myopia kialakulását a TV vagy projektor használata, mint a tablet, mobiltelefon vagy számítógép képernyője (29). A WHO ajánlása szerint a két év alatti gyermekek esetében kerülni kell a közeli képernyőhasználatot, míg ötéves kor alatt napi egy órára kellene korlátozni azt (30). Az öt és tizenkét év közötti gyermekek számára az Erasmus Myopia Kutató-

csoport napi legfeljebb két óra közeli képernyőidőt javasol (31).

A kis dózisú atropin szerepét a myopia megelőzésében és kialakulásának késleltetésében szintén több vizsgálat elemezte. A 0,025% és 0,05%-os atropin premyopiás gyermekek esetében hatékonynak bizonyult a myopia késleltetésében a kontrollcsoportéhoz képest, különösen azoknál, akiknél a törőérték a plan és +1,0 D közé esett (I-II. szintű evidencia) (32, 33, 16).

2. Cycloplegic refraction and clinical examination/Cycloplegiában végzett refrakció meghatározás és szemészeti vizsgálat

Az algoritmus első lépése a cycloplegiás refrakció elvégzése (1. ábra). A cycloplegia alkalmazása azért javasolt, hogy pontosan meghatározható legyen a premyopia diagnózis, elkerülhető legyen a myopia túldiagnosztizálása, valamint, hogy megbízható és ismételhető kiindulási értéket kapjunk a későbbi ellenőrzésekhez (34, 35). Ha cycloplegia nem történik, a vizsgálónak meg kell győződnie arról, hogy a szem alkalmazkodásmentes állapotban van a vizsgálat során (36, 37). Ehhez segítséget nyújthat a korrigálatlan távoli látóélesség vizsgálata.

A myopia előfordulása hat év alatti gyermekeknél még Ázsiában is alacsony, mindössze 0,2–3,7% között mozog (38, 39), ezért a myopiára irányuló szűrővizsgálat elvégzése leginkább a hatéves kor körül javasolt. Ha a myopia ennél fiatalabb életkor-

ban jelentkezik, akkor mérlegelni kell szekunder myopia lehetőségét, például *Stickler-szindróma* vagy egyéb társuló kórkép fennállását, amely célzott kivizsgálást igényel (40).

A premyopiások szűrése (másodlagos prevenció) (1. ábra)

3. Binocular vision problems/ Binokuláris látászavar

A binokuláris látás és a myopia kialakulása közötti kapcsolat ellentmondásos. Bár sok szakember hangsúlyozza a binokularitás fontosságát a myopia szűrésében, az IMI nemzetközi összefoglaló második sorozatában ez kevesebb figyelmet kapott, kimutatva, hogy egyértelmű ok-okozati kapcsolatot nem sikerült igazolni (41). Vizsgálatok bizonyították ugyanakkor, hogy myopiás gyermekeknél a konvergencia és az alkalmazkodás aránya (AC/A arány) emelkedett, és ez a magasabb érték akár négy évvel meg is előzheti a myopia kialakulását, ezért ellenőrzésének szerepe lehet a prevencióban (41, 42). Ezzel szemben a késleltetett akkomodáció nem bizonyult előrejelző tényezőnek sem a myopia kialakulásában, sem annak progressziójában (41). Mindezek ellenére, mivel a retinán létrejövő éles kép alapvető a normál látásfejlődéshez, a szemészek számára továbbra is fontos a binokuláris látás vizsgálata és szükség szerinti korrekciója minden gyermek esetében (41).

4. Premyopia

A premyopia olyan fénytörési állapot, amikor a cycloplegiában mért szférikus ekvivalens 6 éves kor körül $\leq +0,75$ D és $> -0,50$ D közé esik, és a myopia kialakulásának kockázata fokozott, különösen családi halmozódás, binokuláris látási probléma vagy kedvezőtlen életmód – például kevés szabadban töltött idő és gyakori közeli munkavégzés – esetén (34). Emellett további tényezők, mint az életkor, a női nem, az etnikai háttér vagy a szülői myopia előfordulása, szintén növelhetik a kockázatot (10, 43) (2. táblázat).

2. táblázat: A myopia kialakulásával, vagy progressziójával összefüggő kockázati tényezők

Kockázati tényező	Magyarázat
Etnikum	A kelet-ázsiai származás magasabb kockázatot jelent a myopia és a nagyfokú myopia kialakulása szempontjából [10, 44–46].
Nem	A leányoknál körülbelül 9 éves kortól magasabb a myopia kockázata, mint a fiúkban [44].
Életkor a myopia kialakulásakor	A korai életkorban kezdődő myopia esetén az éves progresszió jelentősen gyorsabb, különösen a 6–12 éves korosztályban [10, 47–51].
Szülői myopia	Ha egyik vagy mindkét szülő myopiás, a gyermeknél nagyobb valószínűséggel alakul ki myopia [10, 43, 51]. Ha mindkét szülő nagyfokú rövidlátó, a gyors progresszió kockázata is nő [52].
Szabadban töltött idő	A szabadban töltött idő növelése hatékony lehet a myopia megelőzésében vagy kialakulásának késleltetésében [10, 43, 44, 51, 53].
Oktatás/közel munkavégzés	A közeli munkavégzéssel töltött idő (különösen, ha hosszan tartó és kevés szabadtéri tevékenységgel társul) növeli a myopia kialakulásának esélyét [10, 43, 51]. Jelentős összefüggés van a digitális eszközhasználat és a myopia előfordulása között is [10, 43, 53].

A szemgolyó axiális hosszváltozásának nyomon követése hasznos eszköz mind a premyopiások szűrésében és követésében, mind pedig a myopia kontrolljában, mivel a rövidlátás szemészeti következményei szorosan összefüggnek a szem tengelyhosszával (54–56). Az axiális hossz éves növekedésének normálértékei életkor szerint változnak: 6–9 éves korban átlagosan 0,16 mm, 9–12 éves korban 0,08 mm, míg 11–14 éves korban már csak 0,02 mm az éves növekedés, és a tinédzserévek végére az emmetropizáció általában lezárul (57).

Léteznek életkorhoz és nemhez igazított, a szemgolyó növekedését jelző görbék, amelyek segítségével nyomon követhető, hogy egy adott gyermek szemtengely hossza és annak változása a normáltartományban mozog-e (58, 59). Azok a gyermekek, akiknél az axiális hossz meghaladja az életkornak megfelelő átlagértékeket, vagy akik a grafikonok magasabb percentilis területébe kerülnek – azaz a tengelyhossz növekedése gyorsabb a vártnál –, fokozott kockázatnak vannak kitéve a myopia, illetve a nagyfokú myopia kialakulása szempontjából. Ezért az axiális hossz rendszeres mérése (optikai biometerekkel) és értékelése fontos része a premyopiások szűrésének és a myopia kontrolljának (58, 59). A kontrollvizsgálatok gyakorisága egyénenként eltérhet a kockázati tényezők és a szemhossz

alapján, de általánosságban félévenkénti ellenőrzés javasolt (10).

A myopia progressziójának csökkentése (harmadlagos prevenció) (2. ábra)

5. Decision to treat/Döntés a kezelés megkezdéséről

Minden szemészeti ellátást nyújtó szakember kötelessége, hogy tájékoztassa a szülőket és a rövidlátó gyermekeket a myopia-kontroll lehetőségeiről, és szükség esetén beavatkozást kínáljon. Ha azonban nem érzi magát kellően kompetensnek a myopia kezelésében, a páciens irányítsa egy megfelelő kollégához (2. ábra).

Noha a látásromlás kockázata 25%-ra nő, ha az axiális hossz meghaladja a 26 mm-t, és több mint 90%-ra emelkedik 30 mm felett (54), fontos megjegyezni, hogy a fiatal életkorban jelentkező enyhe és közepes fokú myopia is fokozott kockázatot jelenthet (55, 56). A környezeti hatások optimalizálása mellett (1. táblázat) jelenleg két alapvető beavatkozás csoportról áll rendelkezésre a legtöbb bizonyíték: az optikai és a farmakológiai módszerekről. Bár az utóbbi években megjelent a fényterápia is, amelyről már több cikk született (60–64), jelenleg még nem áll rendelkezésre elegendő evidencia megbízható alkalmazását illetően.

Számos szempontot kell figyelembe venni annak eldöntésekor, hogy

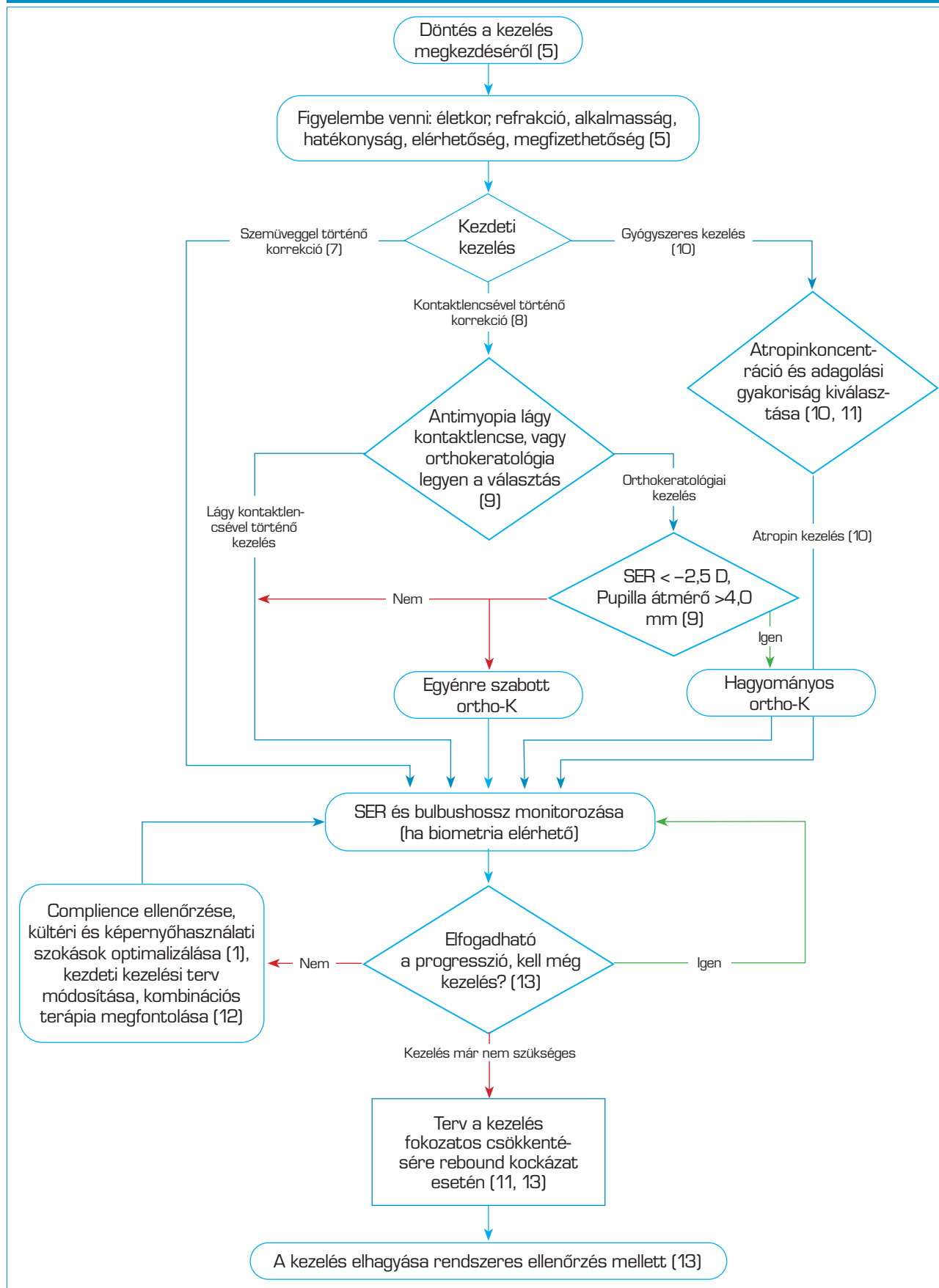
melyik beavatkozási lehetőséget válasszuk. Ezek közé tartozik az adott eljárás elérhetősége a páciens országában, a páciens életmódjához vagy anyagi helyzetéhez való gyakorlati alkalmazkodás, a szemész szakember jártassága az adott módszerben, valamint a szükséges eszközök megléte. Hazánkban inkább az optikai módszerek vannak túlsúlyban a farmakológiai (atropinos) kezeléssel szemben.

Ha egy adott módszer nem hoz megfelelő eredményt, érdemes másikat kipróbálni, vagy akár több eljárást kombinálni (10, 23, 65). Fontos hangsúlyozni, hogy bár ezek a beavatkozások sok gyermek esetében hatékonyan bizonyultak, nem mindenki reagál rájuk egyformán – egyes gyermekeknél a myopia továbbra is gyorsan progrediálhat. A myopiakezelés során elengedhetetlen a személyre szabott kezelés.

6. Genetic, syndromic features/Genetikai, szindrómás tünetek

Ha nagyon fiatal korban jelentkezik nagyfokú myopia, fontos kizárni a társuló genetikai vagy szindrómás betegségeket (*Stickler-, Marfan-, Down-szindróma*). Ilyenkor elengedhetetlen a részletes kórelőzmény felvétele és a biometriai vizsgálat. Szükség lehet további speciális vizsgálatokra és multidiszciplináris értékelésre is, ezért az elsődleges ellátást követően célszerű a gyermeket harmadfokú ellátóhelyre irányítani. Bár kisgyermekkorban alkalmazha-

2. ábra: Kezelési folyamatábra. Algoritmus a myopia progressziójának lassítására. (Ortho-K: orthokeratológia, SER: szférikus ekvivalens refrakció) (12)



tók az alacsony kockázatú kezelése a myopia lassítására, genetikai eredetű, magas fokú vagy szindrómás formák esetén ezek hatékonyságáról korlátozott bizonyíték áll rendelkezésre. A refrakció és az axiális hossz rendszeres, szoros nyomon követése javasolt a kezelés során (66).

7. Spectacle treatment/ Szemüveggel történő korrekció

A rövidlátó pácienseket nem szabad alulkorrigálni (10, 53, 67) (alacsony bizonyosságú evidencia, Cochrane – 2023) (68), de túlkorrigálni sem (69). A kékfény-szűrő szemüvegeknek nincs hatásuk (53, 70), a bifokális vagy progresszív addíciós szemüvegek pedig csak csekély mértékben lassítják a myopia progresszióját (53, 71).

A korszerű, kifejezetten myopia-kontrollra fejlesztett szemüveglencsék a legkevésbé invazív beavatkozások közé tartoznak, és fiatalabb pácienseknél bizonyítottan hatékonyak, ezért a kezelés megkezdésének egyik elsőként választandó lehetőségei. Magyarországon jelenleg három olyan típus érhető el, amelynek hatékonyságát tudományos evidenciák is alátámasztják: a DIMS (Defocus Incorporated Multiple Segments) technológiát alkalmazó Hoya MiyoSmart (72), a HALT (Highly Aspherical Lenslet Target) technológiát használó Essilor Stellest (73), valamint a CARE (Cylindrical Annular Refractive Elements) technológiás Zeiss MyoCare lencsék (74). Emellett Európában már elérhető az egyik legújabb fejlesztés, a DOT™ (Diffusion Optics Technology) technológia is, amely a retinális kontrasztérzékenység csökkentésével fejti ki hatását (75). Hazánkban a felírásukhoz általában nincs szükség speciális szakképzettség-re, a szemész szakorvosok és optikai központok egyaránt rendelhetik ezeket a lencsákat. Ugyanakkor egyes gyártók a forgalmazást vagy a felírást előzetes felkészítéshez, képzéshez vagy tudásfelméréshez kötik, annak érdekében, hogy a

szemüveglencsék a megfelelő indikációban és körülmények között kerüljenek alkalmazásra.

8. Contact lens treatment/ Kontaktlencsével történő korrekció

Bizonyos helyzetekben a szemüveg nem jelent megfelelő megoldást. Előfordulhat, hogy a gyermek nem szívesen viseli, vagy sportolás közben a használata nem praktikus. Kutatások szerint a kontaktlencse-viselés javíthatja a gyermekek és serdülők önértékelését, valamint részvételét különféle tevékenységekben (36, 76).

A rövidlátás progressziójának lassítása kontaktlencsés korrekcióval több, bizonyítékokon alapuló lehetőséggel is megvalósítható. Ide tartoznak a multifokális lágy kontaktlencsék (mérsékelt bizonyosságú evidencia, Cochrane – 2023) (68), a pozitív szférikus aberrációjú kontaktlencsék, valamint az éjszakai orthokeratológiai lencsék (mérsékelt bizonyosságú evidencia, Cochrane – 2023) (68). Az egyfókuszú, gázáteresztő kemény vagy lágy kontaktlencsék viselése ezzel szemben csekély vagy egyáltalán semmilyen hatással nincs a myopia progressziójára és az axiális hossz növekedésére (53, 71).

A kontaktlencse-viselés legsúlyosabb szövődménye a mikrobás keratitis. Gyermekeknél ennek élettartamra vetített kockázata napi eldobható lágy kontaktlencse esetén alacsony (1:431), orthokeratológiai lencsénél azonban magasabb (1:67). Nagyfokú myopia esetén (–6,0 D felett vagy AL >26 mm) a látásvesztéssel járó, rövidlátáshoz köthető szövődmények kockázata eléri az 1:10 arányt, ezért ezeknél a gyermekeknél a hatékony kontaktlencsés kezelések – beleértve az ortho-K-t is – indokoltak lehetnek. Alacsonyabb fokú myopia esetén (–3,0 D alatt vagy AL <26 mm) maga a myopia kisebb kockázatot jelent a felnőttkori látáskárosodásra (1:10–1:100), így ezekben az esetekben a napi eldobható lágy antimyopia kontaktlencsék kínálnak biztonságos megoldást (77).

9. Soft contact lens or ortho-K/ Antimyopia lágy kontaktlencse, vagy orthokeratológia legyen a választás

A hagyományos orthokeratológiai lencsék esetében a cornea centrumában elért dioptriacsökkentés mértéke arányos a cornea közép-perifériáján kialakuló dioptrianövekedéssel (78). Ez a folyamat kulcs szerepet játszik a perifériás retinán létrejövő myopiás defókuszt (79), valamint az aberrációk – különösen a szférikus aberráció és a vertikális koma – kialakulásában (80). A hatás dóziszfüggő: minél nagyobb a centrális dioptriacsökkentés (a lelapítandó dioptria), annál kifejezettebb a középperifériás emelkedés, és ezzel együtt a myopiakontroll-hatás is.

A pupilla méretének is jelentősége van. Ha a pupilla átmérő 4,0 mm vagy annál kisebb, nappali használatra szánt, lágy, myopiakontroll célú kontaktlencsék hatékonyabbak lehetnek, mint az éjszakai ortho-K lencsék (81–84). Ennek oka, hogy az ortho-K lencsék optikai zóna-átmérője (BOZD) – amely a távoli éleslátásért felelős – jellemzően 6,0 mm, és a lassító zóna csak ezután következik. Lágy kontaktlencsék esetén a terápiás, a myopia progresszióját gátló zóna 5,0 mm-en belül helyezkedik el (85), ezért szűk pupilla mellett jobban érvényesül. Így a terápiás hatás *pupillaméret-függő*: kisebb pupilla esetén az ortho-K lencse perifériás defókuszt létrehozó hatása kevésbé érvényesül.

Az orthokeratológiai kontaktlencsék esetében lehetőség van egyénre szabott („customized”) kivitelezésű kontaktlencsék rendelésére. Ilyenkor a lencse átmérője a szaruhártya átmérőjéhez igazítható a jobb illeszkedés érdekében. A hatékonyság fokozható a retinális myopiás defókuszt mértékének növelésével – ez különösen kisebb dioptriák esetén lehet előnyös a dóziszfüggő hatás miatt. Rendelhető tórikus kivitel az asztigmatizmus korrekciójára, valamint szűkebb pupilla esetén kisebb optikai zóna is kialakítható, ami javíthatja a progressziólassító hatást (10).

10. Pharmacological treatment (atropine)/Gyógyszeres kezelés (atropin)

Az atropin a myopiakontroll egyik alappillére (közepes bizonyosságú evidencia, Cochrane – 2023) (68). Az elmúlt két évtized klinikai vizsgálatai meggyőző bizonyítékot szolgáltatottak a szemgolyó növekedését gátló hatásáról (86–88), ugyanakkor számos országban eddig off-label módon alkalmazták. A myopia progressziójának lassítása dózisfüggő, de a mellékhatások és a rebound-hatás (felgyorsult progresszió a terápia elhagyása után) is a dózissal arányosan növekszik (10, 65, 89). Fontos előrelépés, hogy a 0,1 mg/ml (0,01%) koncentrációjú, gyári kiszerelésű atropin szemcsepp 2025 júniusában európai forgalmazási engedélyt kapott myopiakontroll céljára, és 2026 tavaszától várhatóan elérhető lesz Magyarországon is.

A LAMP (Low-concentration Atropine for Myopia Progression) vizsgálatban a rebound hatás mindhárom tesztelt koncentráció (0,01%, 0,025% és 0,05%) esetében klinikailag enyhe volt. Idősebb életkorban és alacsonyabb dózis mellett a kezelés befejezése kisebb mértékű rebound-hatással járt (88). A 0,01%-os atropin hatékonyságáról az axiális megnyúlás lassításában ellentmondásos eredmények születtek: egyes vizsgálatok nem találtak szignifikáns különbséget a placebohoz képest (87, 90, 91), míg mások mérsékelt hatékonyságot mutattak (92–94).

A legfrissebb vizsgálatok azt igazolták, hogy a kezelésre adott válasz jelentősen függhet az etnikai háttértől és szemszíntől. A 24 hónapos, 0,01%-os atropinnal végzett MOSAIC-vizsgálatban (Myopia Outcome Study of Atropine In Children) csak a fehér etnikumú és kék szemű gyermekeknél volt kimutatható szignifikáns hatás, míg barna vagy zöld szeműeknél, illetve nem fehér résztvevőknél nem észleltek számottevő kezelésre adott választ (95).

Tovább árnyalja a képet, hogy az

ATOM-vizsgálatok (Atropine for the Treatment Of Myopia) szerzői húsz év elteltével visszakövették eredeti pácienseiket (96). Azt találták, hogy a kezelt és a nem kezelt csoportok felnőttkori töréshibája (SE) és axiális hossza (AL) között nem volt szignifikáns különbség, vagyis a néhány éves atropinkezelés hosszú távú hatása nem igazolható, holott rövid távon (2 év) szignifikáns különbség volt észlelhető a myopiaprogresszió csökkentésében (96). Fontos megjegyezni, hogy az ATOM-résztvevők gyakorlatilag csupán két évig részesültek kezelésben, még fiatal életkorban, amikor a myopia gyorsan progrediál. Ez alapján feltételezhető, hogy a myopiakontroll céljából alkalmazott atropinkezelést hosszabb távra kell megtervezni, hogy tartós hatást érjünk el.

Fiatalabb gyermekek esetében a myopiás progresszió lassításához gyakran magasabb, 0,05%-os atropinkoncentrációra van szükség, mivel ebben a korcsoportban az alacsonyabb dózisokra jellemzően gyengébb terápiás válasz figyelhető meg (88). Egy friss network metaanalízis szerint a myopiakontroll szempontjából a három leghatékonyabb koncentráció az 1%, a 0,5% és a 0,05% volt. Ugyanakkor a pupillaátmérőre és az akkomodációra gyakorolt mellékhatások szintén dózisfüggőnek bizonyultak, vagyis minél magasabb a koncentráció, annál nagyobb a nemkívánatos hatások kockázata. A rendelkezésre álló adatok alapján a 0,05%-os koncentráció kínálja a legkedvezőbb egyensúlyt a hatékonyság és a tolerálhatóság között, így ez tekinthető a jelenlegi legjobb koncentrációnak (97).

Azoknál a gyermekeknél, akiknél fennáll a nagyfokú myopia kialakulásának kockázata felnőttkorra, egyes szerzők kezdetben 0,5%-os atropindózis alkalmazását javasolják (98). Az e koncentrációval járó lehetséges mellékhatások enyhítése érdekében fényre sötétedő szemüveg és progresszív addíciós lencse használata ajánlott (31).

11. Create plan for tapering treatment if rebound a possibility/Terv a kezelés fokozatos csökkentésére rebound-kockázat esetén

Jelenleg nincsenek egységes, bizonyítékokon alapuló irányelvek az atropin dózisének csökkentésére, de a nagyobb dózisok hirtelen elhagyása fokozott myopiaprogressziót okozhat (86). Bár alacsonyabb dózisok esetén ez nem minden esetben jár együtt gyorsult axiális hosszúnövekedéssel (87), a korábban magasabb dózist kapott gyermekeknél javasolt a fokozatos áttérés alacsonyabb koncentrációra (98). A rebound-hatás mértéke életkorfüggő: 12 éves kor felett általában kisebb, ezért fiatalabb gyermekeknél a kezelés megszüntetése és a dózis fokozatos csökkentése nagyobb körültekintést igényel (99, 100). Ilyen esetben, ha egy éven át nem észlelhető progresszió, a dózist célszerű fokozatosan csökkenteni: évente 1-2 nappal ritkítani a heti alkalmazási gyakoriságot, az axiális hossz rendszeres ellenőrzése mellett (100).

12. Combination therapies/Kombinált terápiák

Kombinált terápiák során az optikai beavatkozásokat gyakran egészítik ki atropinnal (közepes bizonyosságú evidencia, Cochrane – 2020) (101). Vizsgálatok szerint a kombinált kezelés szignifikánsan hatékonyabban lassítja a myopia progresszióját, mint bármelyik módszer önmagában (10, 65, 102). Több tanulmány igazolta, hogy az alacsony dózisú atropin és az orthokeratológia együttes alkalmazása nagyobb myopiakontroll-hatást eredményez, mint az orthokeratológia önmagában (103–105). A kombinációban az atropin alacsony koncentrációban is elegendő, mivel elsősorban a pupillatágító hatás érvényesül: a tágabb pupilla lehetővé teszi, hogy az ortho-K lencse által létrehozott terápiás zóna a perifériás retinára vetüljön, ezáltal a myopiás defókuszt kifejthesse hatását. A pupillaátmérő kis, de szignifikáns növekedése magasabb rendű aberrációk emelkedé-

séhez is vezethet, amelyek optikai ingerként lassíthatják a szem megnyúlását (106).

Az optikai kezelések kiegészítése nemcsak atropinnal, hanem más módszerekkel – például fényterápiával – is kutatás tárgyát képezi (107). A fényterápia azonban még új megközelítésnek számít, és jelenleg nem állnak rendelkezésre megbízható, hosszú távú adatok a lehetséges mellékhatásokról, ezért külön fejezetben tárgyaljuk.

13. Discontinuing treatment with monitoring/A kezelés elhagyása rendszeres ellenőrzés mellett

A myopia leggyorsabban 6 és 12 éves kor között progrediál (47, 48), majd a serdülőkor végére fokozatosan lassul. A progresszió 15 éves korban az esetek mintegy 52%-ában, 18 éves korra pedig már csak 23%-ában észlelhető. A 21–24 éves kor között a myopia többnyire stabilizálódik, bár nagyfokú myopia esetén további romlás is előfordulhat (48, 108, 109). Ritkábban 20 és 30 éves kor között is kialakulhat vagy súlyosbodhat a rövidlátás, amelynek hátterében összetett genetikai és környezeti tényezők állnak (110, 111). A stabilizációt akkor tekinthetjük elértnek, ha az axiális hossz növekedése évente legfeljebb 0,06 mm (111, 112). A stabilizáció pontos életkori meghatározása a kezelés befejezése szempontjából különösen fontos, mivel az elongáció mértéke jelentősen életkorfüggő (59, 113).

Atropinkezelésnél figyelembe kell venni a rebound-hatás lehetőségét, különösen fiatalabb gyermekeknél. Az alacsony dózisu (0,05% és 0,1%) atropin hatékonyságát akár 4,5 éves folyamatos alkalmazás során is igazolták, és a hosszabb távon, a serdülőkorig folytatott kezelés esetén a rebound-hatás mérsékeltebb lehet (114). A kezelés leállítása után legalább 6–12 hónapos axiális hossz-követés javasolt az esetleges újabb progresszió időbeni felismerésére (100).

Új módszerek a myopiakontrollban

A jelenlegi kutatások szerint az ismételt alacsony intenzitású vörösfény-terápia (Repeated Low-Level Red Light Therapy – RLRLT) hatékonyan lassíthatja a myopia progresszióját (60–64). A kezelést egy asztali, lézerdiodás készülékkel végzik, amely hosszú hullámhosszú fényt bocsát ki (635–650 nm). A folyamatban lévő klinikai vizsgálatok követési ideje már meghaladta a 2 évet (115), és az eddig közölt eredmények figyelemre méltóak: a hatásosság felülmúlta több farmakológiai és optikai beavatkozását is. Feltételezhető mechanizmusai közé tartozik a keringés javulása, a chorioidea megvastagodása, valamint a retinasejtekben fokozódó mitokondriális aktivitás (116, 117).

A pontos hatásmechanizmus – különösen az axiális hossz rövidülésének magyarázata – azonban továbbra sem ismert, és nem vezethető vissza kizárólag a fenti változásokra. A kezelés abbahagyását követően eddig csak mérsékelt rebound-hatást figyeltek meg (115, 118). Lehetséges mellékhatásai közé tartozik a csapdenzitás csökkenése, valamint a fotokémiai és hő okozta retinakárosodás (119, 120), amely miatt már egyes készülékeket Kínában alacsonyabb biztonsági kategóriába soroltak vissza, és orvostехnikai eszközként immár a harmadosztályú (Class III) minősítés alá esnek.

A módszer további vizsgálatokat igényel a hatékonyság, a pontos hatásmechanizmus, valamint a rövid és hosszú távú biztonságosság értékelésére. Érdemes megemlíteni, hogy más fényterápiás megközelítések – például a bright light terápia (BLT), a cián- és ibolyafény alkalmazása, valamint a digitális eszközökkel végzett dopaminerg stimuláció – is fejlesztés alatt állnak (121). Ezek azonban jelenleg még korai kutatási fázisban vannak, és további vizsgálatokat igényelnek.

Következtetés

A szemészettel foglalkozó szakembereknek sokrétű szerepe van a myopia primer, szekunder és tercier prevenciójában (24), és abban, hogy a premyopiás és rövidlátó gyermekek számára a legmegfelelőbb terápiát biztosítsák. A javasolt algoritmus a mindennapi gyakorlaton alapul, de figyelembe kell venni, hogy nincs egyetlen módszer, amely mindenkinél hatásos lenne – a myopiakezelést mindig az adott gyermek igényeihez kell igazítani.

Az axiális hossz-növekedési görbék, valamint a családi és környezeti rizikófaktorok elemzése adhat alapot a megfelelő kezelési stratégia kidolgozásához és a premyopiások életmódbeli ajánlásainak meghatározásához. A betegek rendszeres ellenőrzése kulcsfontosságú a terápia hatékonyságának megítélésében, amelynek legmegbízhatóbb eszköze az axiális hossz mérése. Ha a választott beavatkozás nem bizonyul eredményesnek, indokolt lehet a kezelési módszer módosítása vagy más terápiákkal való kombinálása.

E szempontok figyelembevételével biztosítható, hogy a páciensek személyre szabott és a lehető leghatékonyabb ellátásban részesüljenek. A myopia kezelése jelenleg kiemelt kutatási és klinikai fókuszban áll, és az új bizonyítékok, terápiás lehetőségek, valamint kezelési irányelvek folyamatosan bővülnek. A szemész szakemberek feladata, hogy lépést tartsanak az új tudományos eredményekkel, alkalmazkodjanak a friss evidenciákhoz, és gondoskodjanak arról, hogy praxisuk a lehető legjobb ellátást nyújtsa a páciensek számára.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy eredeti, továbbképző közleményük megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összefüggés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

IRODALOM

1. Németh J, Nagy ZZ, Tapasztó B et al. Szemészeti eredmények Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramjában, 2011–2022. *Orvosi Hetilap* 2023; 164(7): 253–259. <https://doi.org/10.1556/650.2023.32701>
2. Németh J, Daiki T, Dankovics G et al. Prevalence of refractive errors in Hungary reveals three-fold increase in myopia. *Int J Ophthalmol* 2022; 15(7): 1174–1179. <https://doi.org/10.18240/ijo.2022.07.19>
3. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, et al. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology* 2016; 123: 1036–1042. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.01.006>
4. BeHe@lthy, be mobile: a toolkit on how to implement MyopiaEd. Geneva: World Health Organization and International Telecommunication Union, 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
5. Bullimore MA, Ritchey ER, Shah S et al. The Risks and Benefits of Myopia Control. *Ophthalmology* 2021 Nov; 128(11): 1561–1579. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2021.04.032>
6. Resnikoff S, Jonas JB, Friedman D, et al. Myopia – a 21st century public health issue. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: M1–M11. <https://doi.org/10.1167/iov.18-25983>
7. Flitcroft I, Bullimore MA, Gifford KL et al. Myopia Correction, Myopia Control and Myopia Management: Definitions and Recommended Usage. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2025; 66(6): 41. <https://doi.org/10.1167/iov.66.6.41>
8. Jones D, Chow A, Fadel D et al. IMI—Instrumentation for Myopia Management. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2025; 66: 7. <https://doi.org/10.1167/iov.66.9.7>
9. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. 2024. Myopia: Causes, Prevention, and Treatment of an Increasingly Common Disease. Washington, DC: The National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/27734>
10. Németh J, Tapasztó B, Acimandos WA et al. Update and guidance on management of myopia. European Society of Ophthalmology in cooperation with International Myopia Institute. *Eur J Ophthalmol* 2021 May; 31(3): 853–883. <https://doi.org/10.1177/1120672121998960>
11. Tapasztó B, Németh J, Nagy Zs. Utmutató a rövidlátóság megelőzésére, jelentkezésének kíséltetésére és progressziójának lassítására. Szemészet 2023; 160(3): 2–24. <https://doi.org/10.55342/SZEMHUNGARICA.2023.160.3.90>
12. Tapasztó B, Flitcroft DI, Acimandos WA et al. Myopia management algorithm. Annexe to the article titled Update and guidance on management of myopia. European Society of Ophthalmology in cooperation with International Myopia Institute. *Eur J Ophthalmol* 2024 Jul; 34(4): 952–966. <https://doi.org/10.1177/11206721231219532>
13. Bullimore MA, Brennan NA, Flitcroft DI. The future of clinical trials of myopia control. *Ophthalmic Physiol Opt* 2023; 43: 525–533. <https://doi.org/10.1111/opo.13120>
14. Jones L, Drobe B, González-Méjome JM, et al. IMI – industry guidelines and ethical considerations for myopia control report. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: M161–M183. <https://doi.org/10.1167/iov.18-25963>
15. Chua SYL, Sabanayagam C, Cheung YB, Chia A, Valenzuela RK, Tan D, et al. Age of onset of myopia predicts risk of high myopia in later childhood in myopic Singapore children. *Ophthalmic Physiol Opt* 2016; 36(4): 388–394. <https://doi.org/10.1111/opo.12305>
16. <https://scientific-publishing.webshop.elsevier.com/research-process/levels-of-evidence-in-research>
17. He X, Sankaridurg P, Wang J, et al. Time outdoors in reducing myopia: a school-based cluster randomized trial with objective monitoring of outdoor time and light intensity. *Ophthalmology* 2022; 129: 1245–1254. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.06.024>
18. Cao K, Wan Y, Yusuf M, et al. Significance of outdoor time for myopia prevention: a systematic review and meta-analysis based on randomized controlled trials. *Ophthalmic Res* 2020; 63: 97–105. <https://doi.org/10.1159/000501937>
19. Ip JM, Saw SM, Rose KA. Role of near work in myopia: findings in a sample of Australian school children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49: 2903–2910. <https://doi.org/10.1167/iov.07-0804>
20. Li SM, Li SY, Kang MT, et al. Near work related parameters and myopia in Chinese children: the Anyang Childhood Eye Study. *PLoS One* 2015; 10: e0134514. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0134514>
21. Wen L, Cao Y, Cheng Q, et al. Objectively measured near work, outdoor exposure and myopia in children. *Br J Ophthalmol* 2020; 104: 1542–1547. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2019-315258>
22. Guo L, Yang J, Mai J, et al. Prevalence and associated factors of myopia among primary and middle school-aged students: a school-based study in Guangzhou. *Eye* 2016; 30: 796–804. <https://doi.org/10.1038/eye.2016.39>
23. Jonas JB, Ang M, Cho P, et al. IMI prevention of myopia and its progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2021; 62: 6. <https://doi.org/10.1167/iov.62.5.6>
24. Németh J, Acimandos WA, Tapasztó B, et al. The impact of the pandemic highlights the urgent need for myopia guidelines: The clinicians' role. *Eur J Ophthalmol* 2022 Nov 29; 33(2): 11206721221143008. <https://doi.org/10.1177/11206721221143008>
25. Pucker AD, Gawne TJ. Fighting myopia with intermittent nearwork breaks: 20 s every 20 min might not be enough time. *Optom Vis Sci* 2023; 100: 31–32. <https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000001965>
26. Flitcroft DI, Harb EN, Wildsoet CF. The spatial frequency content of urban and indoor environments as a potential risk factor for myopia development. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61: 42. <https://doi.org/10.1167/iov.61.11.42>
27. Wu PC, Chen CT, Lin KK, et al. Myopia prevention and outdoor light intensity in a school-based cluster randomized trial. *Ophthalmology* 2018; 125: 1239–1250. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.12.011>
28. Zhou Z, Chen T, Wang M, et al. Pilot study of a novel classroom designed to prevent myopia by increasing children's exposure to outdoor light. *PLoS One* 2017; 12: e0181772. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181772>
29. Ma M, Xiong S, Zhao S, et al. COVID-19 home quarantine accelerated the progression of myopia in children aged 7 to 12 years in China. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2021; 62: 37. <https://doi.org/10.1167/iov.62.10.37>
30. WHO. Guidelines on physical activity, sedentary behaviour and sleep. World Health Organization, Geneva, Switzerland: 2019. p. 36.
31. Klaver C, Polling JR, and Erasmus Myopia Research Group. Myopia management in The Netherlands. *Ophthalmic Physiol Opt* 2020; 40: 230–240. <https://doi.org/10.1111/opo.12676>
32. Yam JC, Zhang XJ, Zhang Y, et al. Effect of low-concentration atropine eyedrops vs placebo on myopia incidence in children: the LAMP2 randomized clinical trial. *JAMA* 2023; 329: 472–481. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.24162>
33. Fang PC, Chung MY, Yu HJ, et al. Prevention of myopia onset with 0.025% atropine in premyopic children. *J Ocul Pharmacol Ther* 2010; 26: 341–345. <https://doi.org/10.1089/jop.2009.0135>
34. Flitcroft DI, He M, Jonas JB, et al. IMI-defining and classifying myopia: a proposed set of standards for clinical and epidemiologic studies. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: M20–M30. <https://doi.org/10.1167/iov.18-25957>
35. Doherty SE, Doyle LA, McCullough SJ et al. et al. Comparison of retinoscopy results with and without 1% cyclopentolate in school-aged children. *Ophthalmic Physiol Opt* 2019; 39: 272–281. <https://doi.org/10.1111/opo.12629>
36. Sankaridurg P, Berntsen DA, Bullimore MA, et al. IMI 2023 Digest. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2023; 64: 7. <https://doi.org/10.1167/iov.18-25957>
37. Wilson S, Ctori I, Shah R, et al. Systematic review and meta-analysis on the agreement of non-cycloplegic and cycloplegic refraction in children. *Ophthalmic Physiol Opt* 2022; 42: 1276–1288. <https://doi.org/10.1111/opo.13022>
38. He M, Chen Y, Hu Y. Prevention of myopia onset. In: Ang M, Wong TY. (eds) Updates on myopia. A clinical perspective. 1st ed. Singapore: Springer; 2020. pp. 171–186.
39. Guo X, Fu M, Ming X, et al. Significant axial elongation with minimal change in refraction in 3- to 6-year-old Chinese preschoolers: the Shenzhen Kindergarten Eye Study. *Ophthalmology* 2017; 124: 1826–1838. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.05.030>
40. Tedja MS, Haarman AEG, Meester-Smoor MA, et al. IMI-myopia genetics report. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: 89–105. <https://doi.org/10.1167/iov.18-25965>
41. Logan NS, Radhakrishnan H, Cruickshank FE, et al. IMI Accommodation and binocular vision in myopia development and progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2021; 62(5): 4. <https://doi.org/10.1167/iov.62.5.4>
42. Mutti DO, Mitchell GL, Jones-Jordan LA, et al. The response AC/A ratio before and after the onset of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017; 58(3): 1594–1602. <https://doi.org/10.1167/iov.16-19093>
43. Morgan IG, Wu P-C, Ostrin LA, et al. IMI risk factors for myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2021; 62: 3. <https://doi.org/10.1167/iov.62.5.3>
44. Rudnicka AR, Kapetanakis VV, Wathern AK, et al. Global variations and time trends in the prevalence of childhood myopia, a systematic review and quantitative meta-analysis: implications for aetiology and early prevention. *Br J Ophthalmol* 2016; 100: 882–890. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-307724>
45. Tideman JW, Polling JR, Hofman A, et al. Environmental factors explain socioeconomic prevalence differences in myopia in 6-year-old children. *Br J Ophthalmol* 2017; 102: 243–247. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2017-310292>
46. Morgan IG, Rose KA. Is the nature-nurture debate finally over? *Clin Exp Optom* 2019; 102: 3–17. <https://doi.org/10.1111/ceo.12845>
47. McCulloch SJ, O'Donoghue L, Saunders KJ. Six year refractive change among white children and young adults: evidence for significant increase in myopia among white UK children. *PLoS One* 2016; 11: e0146332. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0146332>
48. Breslin KM, O'Donoghue L, Saunders KJ. A prospective study of spherical refractive error and ocular components among Northern Irish schoolchildren (the NICER study). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54: 4843–4850. <https://doi.org/10.1167/iov.13-11813>
49. Chua SY, Sabanayagam C, Cheung YB, et al. Age of onset of myopia predicts risk of high myopia in later childhood in myopic Singapore children. *Ophthalmic Physiol Opt* 2016; 36: 388–394. <https://doi.org/10.1111/opo.12305>
50. Polling JR, Klaver C, Tideman JW. Myopia progression from wearing first glasses to adult age: the DREAM study. *Br J Ophthalmol* 2022; 106: 820–824. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2020-316234>
51. Wolffsohn JS, Flitcroft DI, Gifford KL, et al. IMI-myopia control reports overview and introduction. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: M1–M17. <https://doi.org/10.1167/iov.18-25980>
52. Lim DH, Han J, Chung TY, et al. Epidemiologic survey committee of the Korean ophthalmologic society. The high prevalence of myopia in Korean children with influence of parental refractive errors: the 2008–2012 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS One* 2018; 13: e0207690. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0207690>
53. <https://www.wspos.org/swdcore/uploads/WSPOS-Myopia-Consensus-Statement-2023-1.pdf>
54. Tideman JW, Snel MCC, Tedja MS, et al. Association of axial length with risk of uncorrectable visual impairment for Europeans with myopia. *JAMA Ophthalmol* 2016; 134: 1355–1363. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2016.4009
55. Bullimore MA, Brennan NA. Myopia control: why each diopter matters. *Optom Vis Sci* 2019; 96: 463–465. <https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000001367>
56. Haarman AEG, Enthoven CA, Tideman JW, et al. The complications of myopia: a review and meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61: 49. <https://doi.org/10.1167/iov.61.4.49>
57. Mutti DO, Hayes JR, Mitchell GL, et al. CLEERE Study Group. Refractive error, axial length, and relative peripheral refractive error before and after the onset of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007 Jun; 48(6): 2510–9. <https://doi.org/10.1167/iov.06-0562>
58. Tideman JW, Polling JR, Vingerling JR, et al. Axial length growth and the risk of developing myopia in European children. *Acta Ophthalmol* 2018; 96: 301–309. <https://doi.org/10.1111/aos.13603>
59. McCulloch S, Adamson G, Breslin KMM, et al. Axial growth and refractive change in white European children and young adults: predictive factors for myopia. *Sci Rep* 2020; 10: 15189. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-72240-y>
60. Jiang Y, Zhu Z, Tan X, et al. Effect of repeated low-level red-light therapy for myopia control in children: a multicenter randomized controlled trial. *Ophthalmology* 2022; 129: 509–519. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2021.11.023>
61. Tian L, Cao K, Ma DL. Investigation of the efficacy and safety of 650 nm low-level red light for myopia control in children: a randomized controlled trial. *Ophthalmol Ther* 2022; 11: 2259–2270. <https://doi.org/10.1007/s40123-022-00585-w>
62. Zhou L, Xing C, Qiang W, et al. Low-intensity, long-wavelength red light slows the progression of myopia in children: an Eastern China-based cohort. *Ophthalmic Physiol Opt* 2022; 42: 335–344. <https://doi.org/10.1111/opo.12939>
63. Dong J, Zhu Z, Xu H. Myopia control effect of repeated low-level red-light therapy in Chinese children. *Ophthalmology* 2023; 130: 198–204. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.08.024>

64. Xiong R, Zhu Z, Jiang Y. Longitudinal changes and predictive value of choroidal thickness for myopia control after repeated low-level red-light therapy. *Ophthalmology* 2023; 130: 286–296. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.10.002>
65. Michaud L, Marcotte-Collard R, Simard P, et al. Diagnosis and treatment plan. In: *Managing myopia - one child at a time*. 1st ed. Ontario Canada: Dougmar Publishing Group Inc.; 2022. pp. 133–186.
66. Flitcroft I, Ainsworth J, Chia A, et al. IMI – management and investigation of high myopia in infants and young children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2023; 64: 3. <https://doi.org/10.1167/iov.64.6.3>
67. Logan NS, Wolffsohn RS. Role of un-correction, undercorrection and overcorrection of myopia as a strategy for slowing myopic progression. *Clin Exp Optom* 2020; 103: 133–137. <https://doi.org/10.1111/cxo.12978>
68. Lawrenson JG, Shah R, Huntjens B, et al. Interventions for myopia control in children: a living systematic review and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2023; 2(2): CD014758. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD014758.pub2>
69. Chen AM, Erzurum SA, Chandler DL, et al. Overminus lens therapy for children 3 to 10 years of age with intermittent exotropia: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol* 2021; 139: 464–476. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2021.0082>
70. Zhao HL, Jiang J, Yu J, et al. Role of short-wavelength filtering lenses in delaying myopia progression and amelioration of asthenopia in juveniles. *Int J Ophthalmol* 2017; 10: 1261–1267. <https://doi.org/10.18240/ijo.2017.08.13>
71. Wildsoet CF, Chia A, Cho P, et al. IMI – interventions for controlling myopia onset and progression report. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: M106–M131. <https://doi.org/10.1167/iov.18-25958>
72. Lam CSY, Tang WC, Zhang HY, et al. Long-term myopia control effect and safety in children wearing DIMS spectacle lenses for 6 years. *Sci Rep* 2023; 13: 5475. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-32700-7>
73. Li X, Huang Y, Liu C, Chang X, Cui Z, Yang Q, Drobe B, Bullimore MA, Chen H, Bao J. Myopia control efficacy of spectacle lenses with highly aspherical lenses: results of a 5-year follow-up study. *Eye Vis (Lond)* 2025 Mar 5; 12(1): 10. <https://doi.org/10.1186/s40662-025-00427-3>
74. Alvarez-Peregrina C, Sanchez-Tena MA, Villa-Collar C, et al. Clinical Evaluation of MyoCare in Europe – the CEME Study Group. Clinical evaluation of MyoCare in Europe (CEME) for myopia management: One-year results. *Ophthalmic Physiol Opt* 2025 Jun; 45(4): 1025–1035. <https://doi.org/10.1111/oppo.13517>
75. Laughton D, Hill JS, McParland M, Tasso V, Woods J, Zhu X, Young G, Craven R, Hunt C, Neitz J, Neitz M, Chalberg TW, Jones D, Wolffsohn JS. Control of myopia using diffusion optics spectacle lenses: 4-year results of a multicentre randomised controlled, efficacy and safety study (CYPRESS). *BMJ Open Ophthalmol*. 2024 Oct 9; 9(1): e001790. <https://doi.org/10.1136/bmjophth-2024-001790>
76. Walline JJ, Jones LA, Chikara M, et al. The Adolescent and Child Health Initiative to Encourage Vision Empowerment (ACHIEVE) study design and baseline data. *Optom Vis Sci* 2006 Jan; 83(1): 37–45. <https://doi.org/10.1097/OV.0px.0000195566.94572.eb>
77. Gifford KL. Childhood and lifetime risk comparison of myopia control with contact lenses. *Contact Lens Ant Eye* 2020; 43: 26–32. <https://doi.org/10.1016/j.clae.2019.11.007>
78. Wan K, Lau JK, Cheung SW, et al. Orthokeratology with increased compression factor (OKIC): study design and preliminary results. *BMJ Open Ophthalmol* 2020; 5: e000345. <https://doi.org/10.1136/bmjophth-2019-000345>
79. Kang P, Swarbrick H. Time course of the effects of orthokeratology on peripheral refraction and corneal topography. *Ophthalmic Physiol Opt* 2013; 33: 277–282. <https://doi.org/10.1111/oppo.12027>
80. Lau JK, Vincent SJ, Cheung SW, et al. Higher-order aberrations and axial elongation in myopic children treated with orthokeratology. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61: 22. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-319769>
81. Lin W, Li N, Gu T, et al. The treatment zone size and its decentration influence axial elongation in children with orthokeratology treatment. *BMC Ophthalmol* 2021; 21: 362. <https://doi.org/10.1186/s12886-021-02123-x>
82. Pauné J, Fontes S, Rodríguez L, et al. The role of back optic zone diameter in myopia control with orthokeratology lenses. *J Clin Med* 2021; 10: 336. <https://doi.org/10.3390/jcm10020336>
83. Zhang Z, Zhou J, Zeng L, et al. The effect of corneal power distribution on axial elongation in children using three different orthokeratology lens designs. *Cont Lens Anterior Eye* 2023; 46: 101749. <https://doi.org/10.1016/j.clae.2022.10.1749>
84. Faria-Ribeiro M, Navarro R, González-Méjome JM. Effect of pupil size on wavefront refraction during orthokeratology. *Optom Vis Sci* 2016; 93: 1399–1408. <https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000000989>
85. Sha J, Tilia D, Diec J, et al. Visual performance of myopia control soft contact lenses in non-presbyopic myopes. *Clin Optom (Auckl)* 2018; 10: 75–86. <https://doi.org/10.2147/OPTO.S167297>
86. Chia A, Lu QS, Tan D. Five-year clinical trial on atropine for the treatment of myopia 2: myopia control with atropine 0.01% eye drops. *Ophthalmology* 2016; 123: 391–399. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.07.004>
87. Yam JC, Jiang Y, Tang SM, et al. Low-concentration atropine for myopia progression (LAMP) study: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial of 0.05%, 0.025%, and 0.01% atropine eye drops in myopia control. *Ophthalmology* 2019; 126: 113–124. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.05.029>
88. Li FF, Zhang Y, Zhang X. Age effect on treatment responses to 0.05%, 0.025%, and 0.01% atropine: low-concentration atropine for myopia progression study. *Ophthalmology* 2021; 128: 1180–1187. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.12.036>
89. Jong M, Jonas JB, Wolffsohn JS, et al. IMI 2021 Yearly digest. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2021; 62: 7. <https://doi.org/10.1167/iov.62.5.7>
90. Hvid-Hansen A, Jacobsen N, Møller F, et al. Myopia control with low-dose atropine in European children: six-month results from a randomized, double-masked, placebo-controlled, multicenter study. *J Pers Med* 2023; 13: 325. <https://doi.org/10.3390/jpm13020325>
91. Repka MX, Weise KK, Chandler DL, et al. Low-dose 0.01% atropine eye drops vs placebo for myopia control: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol* 2023; 141: 756–765. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2023.2855>
92. Zadnik K, Schulman E, Flitcroft I, et al. Efficacy and safety of 0.01% and 0.02% atropine for the treatment of pediatric myopia progression over 3 years: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol* 2023; 141(10). <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2023.2097>
93. Moriche-Carretero M, Revilla-Amores R, Gutiérrez-Blanco A, et al. Five-year results of atropine 0.01% efficacy in the myopia control in a European population. *Br J Ophthalmol* 2023; bjo-2022-322808. <https://doi.org/10.1136/bjo-2022-322808>
94. Simonaviciute D, Grzybowski A, Lanca C, et al. The effectiveness and tolerability of atropine eye drops for myopia control in non-Asian regions. *J Clin Med* 2023; 12: 2314. <https://doi.org/10.3390/jcm12062314>
95. Loughman J, Kobia-Acquah E, Lingham G, Butler J, Loskutova E, Mackey DA, Lee SSS, Flitcroft DI. Myopia outcome study of atropine in children: Two-year result of daily 0.01% atropine in a European population. *Acta Ophthalmol* 2024 May; 102(3): e245–e256. <https://doi.org/10.1111/aos.15761>
96. Li Y, Yip M, Ning Y, et al. Topical Atropine for childhood Myopia Control: The Atropine Treatment Long-Term Assessment Study. *JAMA Ophthalmol* 2024; 142(1): 15–23. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2023.5467>
97. Ha A, Kim SJ, Shim SR, et al. Efficacy and safety of 8 atropine concentrations for myopia control in children: a network meta-analysis. *Ophthalmology* 2022; 129: 322–333. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2021.10.016>
98. Polling JR, Tan E, Driessen S, et al. A 3-year follow-up study of atropine treatment for progressive myopia in Europeans. *Eye (Lond)* 2020; 34: 2020–2028. <https://doi.org/10.1038/s41433-020-1122-7>
99. Chia A, Chua WH, Wen L, et al. Atropine for the treatment of childhood myopia: changes after stopping atropine 0.01%, 0.1% and 0.5%. *Am J Ophthalmol* 2014; 157: 451–457. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2013.09.020>
100. Chia A, Tay SA. Clinical management and control of myopia in children. In: Ang M, Wong TY. (eds) *Updates on myopia. A clinical perspective*. 1st ed. Singapore: Springer; 2020. pp. 187–200.
101. Walline JJ, Lindsley KB, Vedula SS, et al. Interventions to slow progression of myopia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 1: CD004916. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004916.pub4>
102. Zhang G, Jiang J, Qu C. Myopia prevention and control in children: a systematic review and network meta-analysis. *Eye (Lond)* 2023; 37: 3461–3469. Epub ahead of print. PMID: 37106147. <https://doi.org/10.1038/s41433-023-02534-8>
103. Sánchez-González JM, De-Hita-Cantalejo C, Baustita-Llamos MJ, et al. The combined effect of low-dose atropine with orthokeratology in pediatric myopia control: review of the current treatment status for myopia. *J Clin Med* 2020; 9: 2371. <https://doi.org/10.3390/jcm9082371>
104. Gao C, Wan S, Zhang Y, et al. The efficacy of atropine combined with orthokeratology in slowing axial elongation of myopia children: a meta-analysis. *Eye Contact Lens* 2021; 47: 98–103. <https://doi.org/10.1097/ICL.0000000000000746>
105. Xu S, Li Z, Zhao W, et al. Effect of atropine, orthokeratology and combined treatments for myopia control: a 2-year stratified randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2023; 107(12): 1812–1827. <https://doi.org/10.1136/bjo-2022-321272>
106. Tsai HR, Wang JH, Huang HK, et al. Efficacy of atropine, orthokeratology, and combined atropine with orthokeratology for childhood myopia: a systematic review and network meta-analysis. *J Formos Med Assoc* 2022; 121: 2490–2500. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2022.05.005>
107. Xiong R, Wang W, Tang X, et al. Myopia Control Effect of Repeated Low-Level Red-Light Therapy Combined with Orthokeratology: A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Ophthalmology* 2024 Nov; 131(11): 1304–1313. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2024.05.015>
108. COMET Group. Myopia stabilization and associated factors among participants in the correction of myopia evaluation trial (COMET). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54: 7871–7884. <https://doi.org/10.1167/iov.13-12403>
109. Lee JTL, Guo X, Li Z, et al. Progression and longitudinal biometric changes in highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61: 34. <https://doi.org/10.1167/iov.61.4.34>
110. Bullimore MA, Lee SSS, Schmid KL, et al. IMI – onset and progression of myopia in young adults. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2023; 64: 2. <https://doi.org/10.1167/iov.64.6.2>
111. Hou W, Norton TT, Hyman L, et al. Axial elongation in myopic children and its association with myopia progression in the correction of myopia evaluation trial. *Eye Contact Lens* 2018; 44: 248–259. <https://doi.org/10.1097/ICL.0000000000000505>
112. Hagen LA, Gilson SJ, Akram MN, et al. Emmetropia is maintained despite continued eye growth from 16 to 18 years of age. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: 4178–4186. <https://doi.org/10.1167/iov.19-27289>
113. Saunders KJ, McCullough SJ. Normative data for emmetropic and myopic eye growth in childhood. *Ophthalmic Physiol Opt* 2021; 41: 1382–1383. <https://doi.org/10.1111/oppo.12873>
114. Wu PC, Yang YH, Fang PC. The long-term results of using low-concentration atropine eye drops for controlling myopia progression in schoolchildren. *J Ocul Pharmacol Ther* 2011; 27: 461–466. <https://doi.org/10.1089/jop.2011.0027>
115. Xiong R, Zhu Z, Jiang Y, et al. Sustained and rebound effect of repeated low-level red-light therapy on myopia control: a 2-year post-trial follow-up study. *Clin Exp Ophthalmol* 2022; 50: 1013–1024. <https://doi.org/10.1111/ceo.14149>
116. Liu H, Zhu M, Yan X, Li M, Xiang Y. The Effect of Repeated Low-Level Red-Light Therapy on Myopia Control and Choroid. *Transl Vis Sci Technol* 2024 Oct 1; 13(10): 29. <https://doi.org/10.1167/tvst.13.10.29>
117. Salzano AD, Khanal S, Cheung NL, Weise KK, Jenewein EC, Horn DM, Mutti DO, Gawne TJ. Repeated Low-level Red-light Therapy: The Next Wave in Myopia Management? *Optom Vis Sci* 2023 Dec 1; 100(12): 812–822. <https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000002083>
118. Chen H, Wang W, Liao Y, et al. Low-intensity red-light therapy in slowing myopia progression and the rebound effect after its cessation in Chinese children: a randomized controlled trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2023; 261: 575–584. <https://doi.org/10.1007/s00417-022-05794-4>
119. Liu H, Yang Y, Guo J, et al. Retinal damage after repeated low-level red-light laser exposure. *JAMA Ophthalmol* 2023; 141: 693–695. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2023.1548>
120. Ostrin LA, Schill AW. Red light instruments for myopia exceed safety limits. *Ophthalmic Physiol Opt* 2024 Mar; 44(2): 241–248. <https://doi.org/10.1111/oppo.13272>
121. <https://www.myopiaprofile.com/articles/hot-topics-in-myopia-2025#hot-topic-light-therapies-including-r-l-r-l>



REGENE RATIVE

10 ml steril nedvesítő szemcsepp

A SZEM FELSZÍNE ÚJJÁÉLED

TREHALÓZ* 3%

NÁTRIUM-HIALURONÁT 0,15%

D-PANTENOL 2%

EGYEDI, TARTÓSÍTÓSZERMENTES

- ♦ *Sejtszintű védelmet biztosít
- ♦ Intenzíven nedvesíti a száraz szemet
- ♦ Hosszantartó kényelmet nyújt
- ♦ Segíti a szemfelszín és a könnyfilm regenerációját

További információ: eyejuice.hu



Gyártó: Suprobion Sp. z.o.o., Lengyelország Forgalmazó: Goodwill Pharma Nyrt. 6724 Szeged, Cserzy M. u. 32.
Orvostechnikai eszköz (CE 0051) Dokumentum lezárva: 2024.08.13. EYEJ_REG/UH/24/08

 **Goodwill**

A retina bacilláris rétegének leválása (BALAD) különböző szemészeti betegségeken

ANGELI ORSOLYA DR.¹, MILIBÁK TIBOR DR.¹, NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.²,
SZEPESSY ZSUZSANNA DR.²

¹Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, Szemészeti Osztály, Budapest
(Osztályvezető főorvos: Dr. Milibák Tibor c. egyetemi docens)

²Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest
(Igazgató: Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt, egyetemi tanár)

A bacilláris réteg leválása (BALAD) a retinában egy nemrégiben felfedezett, optikai koherencia tomográfiával (OCT) detektálható jelenség, amely számos patológiás állapot, köztük gyulladásos, vaszkuláris és degeneratív szemészeti betegségek kapcsán is megfigyelhető. A BALAD a retina mioid rétegében történő szétválás következménye. Az elmúlt pár évben egyre több tanulmány foglalkozik a BALAD patofiziológiájával, klinikai jelentőségével és prognosztikai szerepével, így a jelenség napjainkra a szemészeti kutatások egyik kiemelt témájává vált. Jelen közleményünkben bemutatjuk a BALAD anatómiai és patofiziológiai hátterét, diagnosztikai jellemzőit, illetve differenciáldiagnosztikai szempontjait, valamint különös figyelmet fordítunk a klinikai megjelenésre különböző szemészeti betegségek bemutatásán keresztül.

Bacillary layer detachment (BALAD) of the retina in various ophthalmic diseases

Bacillary layer detachment (BALAD) in the retina is a recently identified phenomenon detectable by optical coherence tomography (OCT). It has been observed in a variety of pathological conditions, including inflammatory, vascular, and degenerative ophthalmic diseases. BALAD results from a splitting within the myoid zone of the retina. In recent years, an increasing number of studies have focused on the pathophysiology, clinical significance, and prognostic implications of BALAD, making it a prominent topic in contemporary ophthalmic research.

In this article, we present the anatomical and pathophysiological background of BALAD, its diagnostic characteristics, and differential diagnostic considerations. Special emphasis is placed on its clinical presentation through examples of various ophthalmic diseases.

KULCSSZAVAK

bacilláris réteg leválása, optikai koherencia tomográfia, időskori makuladegeneráció, *Vogt–Koyanagi–Harada-szindróma*, chorioidális granuloma, birdshot chorioretinopathy, ocularis sarcoidosis, tuberkulózis

KEYWORDS

bacillary layer detachment, optical coherence tomography, age-related macular degeneration, *Vogt-Koyanagi-Harada syndrome*, choroidal granuloma, birdshot chorioretinopathy, ocular sarcoidosis, tuberculosis

Bevezetés

A bacillaris réteg leválása (BALAD) a fotoreceptorok belső szegmentumának mioid részénél történő hasadás, szétválás eredményeként jön létre, amely intraretinalis folyadék felhalmozódásához vezet. Ezt az elváltozást először *Mehta és munkatársai* ismertették toxoplazmás chorioretinitisben szenvedő betegeknél 2021-ben (1), azóta pedig számos egyéb kórképben is megfigyelték, mint például nedves típusú időskori makuladegeneráció, centrális serosus chorioretinopathia, tuberkulotikus chorioidealis granuloma, *Vogt-Koyanagi-Harada-szindróma*, valamint traumás sérülések esetében (2–9).

A bacillary szó latin eredetű, a bacillus („pálcika” vagy „rúd alakú”) szóból származik, és eredetileg baktériumokra utalt. Az OCT-képfalkotásban a bacillary layer (bacillaris réteg) elnevezés a fotoreceptorok külső és belső szegmentumainak egy részére vonatkozik. A korábbi szakirodalomban a pálcika- és csapsejtek alakja miatt használhatták ezt a kifejezést (9).

A mioid zóna egy fehérjeszintézisért, intracelluláris transzportért, valamint energiaellátásért felelős terület, amely az OCT-felvételeken a hiperreflektív külső határhártya és a hiperreflektív ellipszoid zóna közötti hiporeflektív sávnak felel meg

(1. ábra). Nagyrészt a fehérjék előállításában résztvevő organelumokat tartalmaz, mint a riboszómák, az endoplazmás retikulum, a Golgi-készülék, és a mitokondriumok. A mioid zóna a környező struktúrákhoz viszonyított szerkezeti gyengesége miatt hajlamos a hasadásra, ami BALAD kialakulásához vezethet (10). Ennek pontos mechanizmusa nem teljesen ismert, de feltételezések szerint a chorioidealis iszkémia és a hirtelen megnövekedett hidrosztatikus nyomás szerepet játszhat a mioid zóna hasadásában.

A BALAD jellemzően a foveában vagy parafoveálisan helyezkedik el, előfordulása a foveában azonban lényegesen gyakoribb. Az elváltozás elülső határát egy szemcsés, hiperreflektív sáv alkotja, míg a hátsó határ az ellipszoid zóna folytatása. Gyakran társul subretinalis folyadékkal, és előfordulhatnak hiperreflektív részecskék a cisztás üregben, amelyek fibrinre vagy gyulladásos anyagra utalhatnak.

A BALAD klinikai megjelenése különböző szemészeti kórképekben

Vogt-Koyanagi-Harada-betegség (VKH)

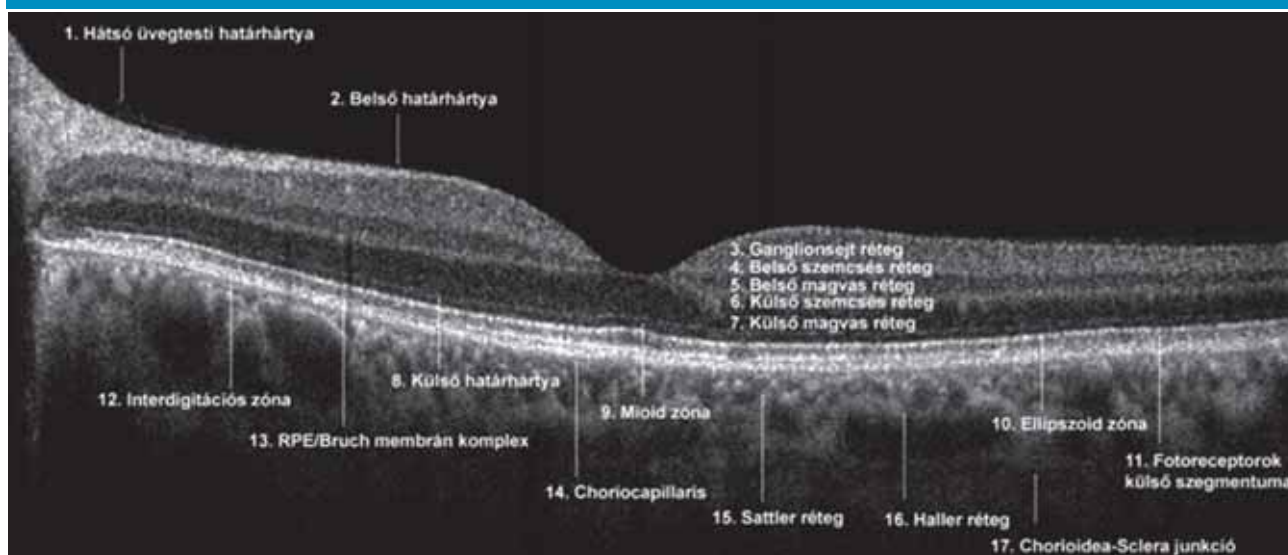
A VKH egy autoimmun eredetű, granulomatous panuveitist okozó

betegség, amelynek során a gyulladásos folyamatok a chorioidea, a retina és az retinalis pigmentepithelium (RPE) jelentős elváltozásait eredményezhetik (2. és 3. ábra). VKH-ban gyakran masszív serosus retinaleválás figyelhető meg, amelyhez BALAD is társulhat. A betegség akut fázisában a BALAD jelenléte a gyulladásos folyamatok intenzitását jelezheti. A BALAD és a subretinalis folyadék felszívódása a szisztémás immunszuppresszív terápia hatékonyságát mutathatja (3, 5, 11). Bár a BALAD önmagában nem feltétlenül utal a várható látásélesség prognózisának romlására, a hosszán fennálló gyulladás és az ezzel járó szerkezeti változások hosszú távon befolyásolhatják a retina regenerációját és a látásélességet.

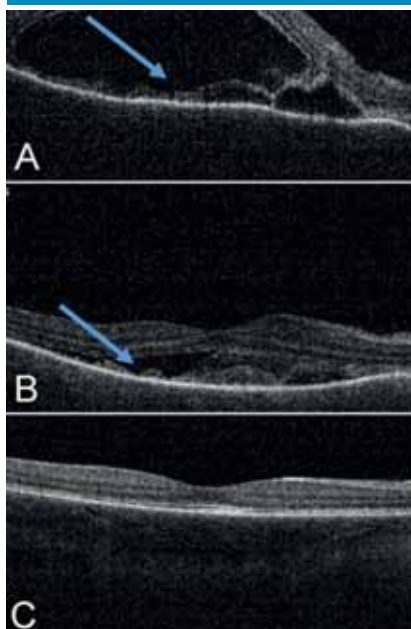
Nedves típusú makuladegeneráció (nAMD)

Nedves típusú makuladegeneráció (nAMD) esetén a chorioidealis neovaszularizáció (CNV) következtében kialakuló folyadékfelszaporodás és strukturális változások hozzájárulhatnak a retinalis réteg leválásához. Az OCT segítségével a BALAD sok esetben éles határú, hiperreflektív felső résszel és hiporeflektív alsó résszel rendelkező, fusiform (orsó alakú) képlet-

1. ábra: A swept-source optikai koherencia tomográfiás (SS-OCT) képen látható normál anatómiai struktúrák nevezéktana; RPE = retinalis pigmentepithelium (saját szerkesztésű ábra)



2. ábra: A VKH-s beteg jobb szeméről készült OCT-felvételek az első megjelenéskor (A), a szteroidterápia megkezdése után egy héttel (B), és a szisztémás szteroid- és immun-suppresszív terápia beállítását követően (C). Az ábrákon kék nyíllal jelöltük azokat a területeket, ahol a bacilláris réteg leválása látható.



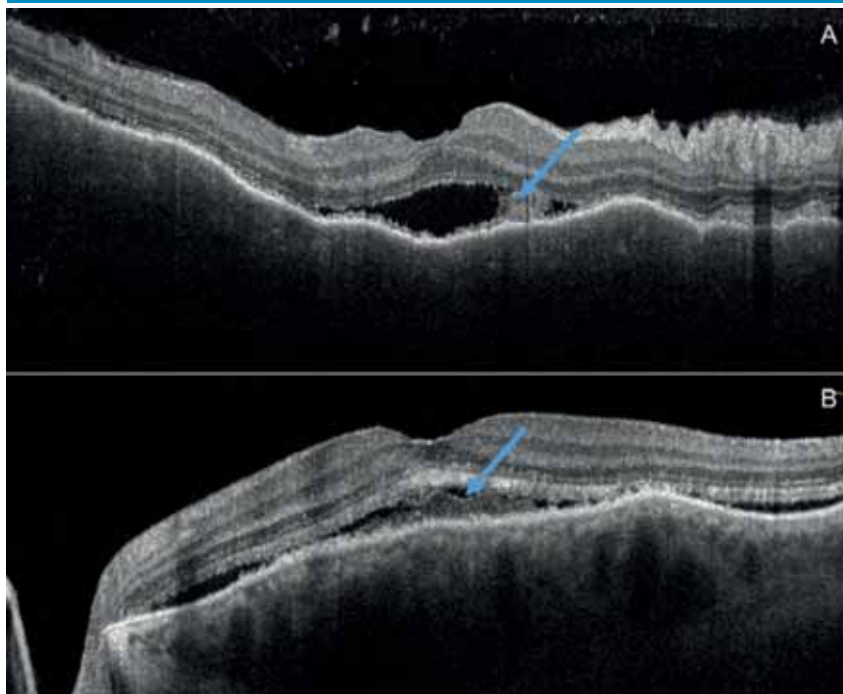
ként látható. Gyakran subretinális és intraretinális folyadékkal együtt jelenik meg, ami a CNV aktivitásának indikátora lehet (4. ábra).

A BALAD jelenléte összefügghet az AMD súlyosságával és a terápiás válaszkészséggel. Egyes tanulmányok szerint a BALAD jelenléte befolyásolhatja az anti-VEGF-terápia hatékonyságát, és akár gyengébb funkcionális kimenetelhez vezethet (6, 15). A BALAD-dal rendelkező betegek esetében hosszú távon gyakoribb lehet a súlyos látásromlás vagy a strukturális retinakárosodás (2, 4, 6, 8, 12–15).

Ocularis sarcoidosis – chorioidea granuloma

Az ocularis sarcoidosis egy granulomatous uveitis-szel járó gyulladásos betegség, amely a hátsó szegmensben az üvegtest, a cho-

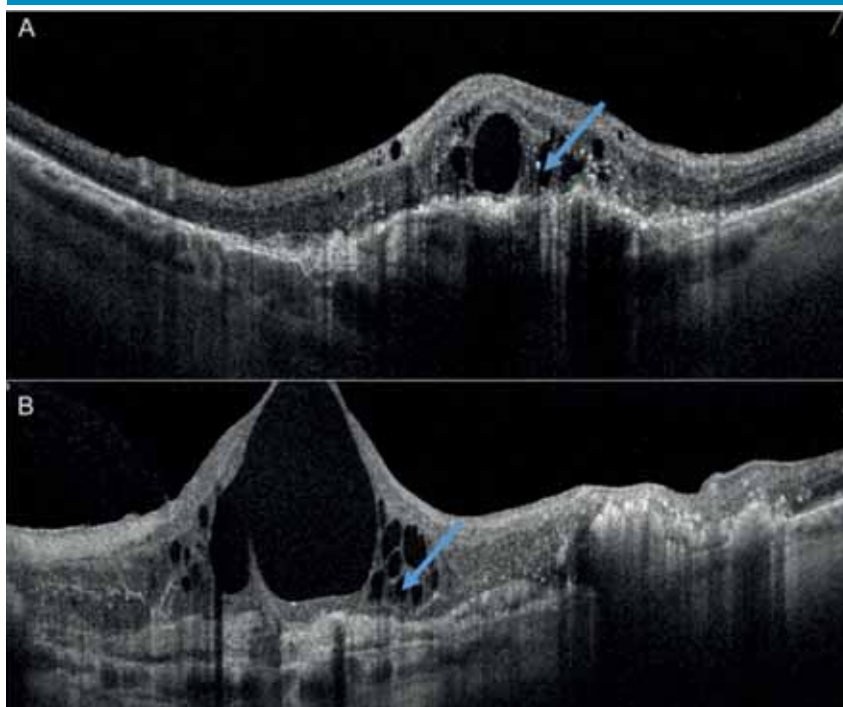
3. ábra: Két különböző VKH-s beteg (A és B) szeméről készült OCT-felvételeken látható BALAD



rioidea, a retina és az RPE rétegeit egyaránt érintheti. A chorioidealis granulomák a chorioidea gyulladásos folyamatainak eredményeként

alakulnak ki, és jelentős szerkezeti változásokat okozhatnak a retinában is. A granulomák epitheloid sejtekből, óriássejtekből és lymphocy-

4. ábra: Két különböző AMD-s beteg (A és B) szeméről készült OCT-felvételeken a mioid zóna hasadásának megfelelően kisebb-nagyobb cisztoid üregek láthatók



tákból álló szerkezetek, amelyeket a szervezet immunválasza hoz létre egy perzisztáló antigén (pl. fertőzés vagy autoimmun folyamat) ellen. Sárgás, jól körülhatárolt, enyhén kiemelkedő elváltozásként láthatók a hátsó póluson vagy a perifériás retinán. A granuloma alatt chorioideális megvastagodás figyelhető meg, és társulhat subretinalis folyadékkal vagy akár BALAD-dal is (5. ábra) (2). A BALAD jelenléte jelezheti az aktív gyulladást és a chorioideális granuloma progresszióját. Ha a BALAD és az egyéb retinaeltérések hosszabb ideig fennállnak, az ir-

reverzibilis retinakárosodás és látásromlás kockázata növekedik (16).

Birdshot chorioretinopathy (BSCR)

A BSCR egy krónikus, autoimmun eredetű, HLA-A29-asszociált, kétoldali posterior uveitis képében jelentkező betegség, amely a retina és a chorioidea progresszív gyulladással jár. A jellemző fundusképen krémszínű, ovális chorioideális léziók („birdshot” = sörétes puska szórása) láthatók főként a hátsó pólus környékén, amelyek fluoreszcen-

in-angiográfiával és indocianinzöld angiográfiával is kimutathatók. OCT-vizsgálattal a külső retina és az RPE károsodását, intraretinalis folyadék megjelenését, esetenként BALAD-ot is láthatunk (4) (6. ábra). A BALAD megjelenése súlyosabb retinalis gyulladásra utalhat, amely fokozott figyelmet igényel a betegség követésében. A BSCR krónikus lefolyású betegség, amely időben elkezdett immunszuppresszív/biológiai terápiával stabilizálható.

TBC

Az ocularis TBC a *Mycobacterium tuberculosis* által okozott szisztémás fertőzés szemészeti manifesztációja, amely leggyakrabban granulomatous uveitist, chorioiditist, plakoid chorioretinopathiát vagy chorioideális granulomákat eredményez. Ocularis TBC-ben a BALAD általában a plakoid chorioretinopathiákban és chorioideális granulomák felett, vagy azok közelében figyelhető meg, és társulhat subretinalis folyadékkal (7. ábra). A BALAD jelenléte aktív chorioideális gyulladásra utalhat, és segíthet a fertőzés indirekt diagnosztikájában. Antituberkulotikus terápia és kortikoszteroid-kezelés mellett a BALAD visszahúzódhat, így a kezelés hatékonyságának monitorozásában is szerepe lehet (17, 18).

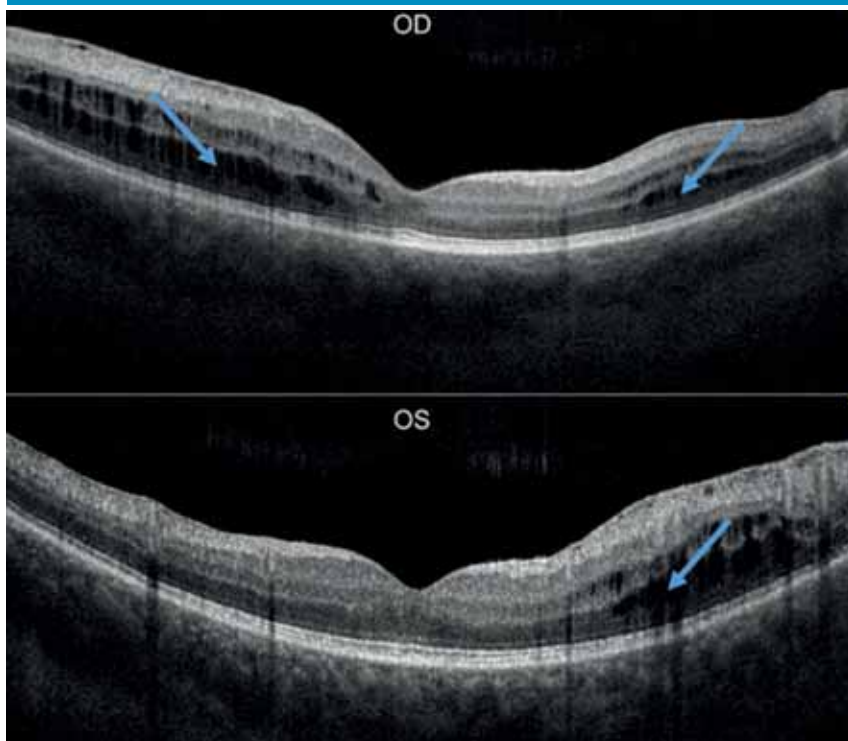
Differenciáldiagnózis

A BALAD elkülönítése szükséges egyéb OCT-eltérésektől, mint például a subretinalis folyadék (SRF), neuroszenzoros retinaleválás, serosus pigmentepithelialis leválás (PED) vagy külső retinalis tubulatio-k (outer retinal tubulations – ORTs), amelyek nedves típusú makuladegenerációban (nAMD), centrális serosus chorioretinopathiában (CSC) vagy diabéteszes retinopathiában is előfordulhatnak. Míg az SRF a neuroszenzoros retina és az RPE között halmozódik fel, addig a BALAD a mioid rétegen belüli hasadás eredménye. Az SRF

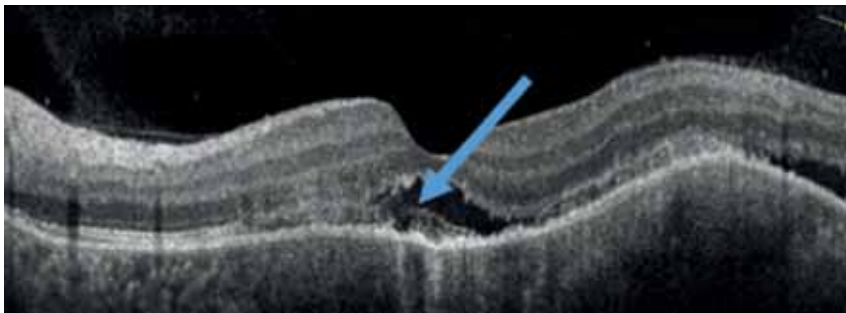
5. ábra: Chorioideális granuloma OCT-felvételén látható BALAD



6. ábra: BSCR-es beteg jobb (OD) és bal (OS) szeméről készült OCT-felvételén látható BALAD



7. ábra: TBC-s eredetű serpiginoid chorioiditis es beteg OCT-felvételén látható BALAD



általában homogén hiporeflektív megjelenésű, ezzel szemben a BALAD üregében gyakran hiperreflektív anyag (fibrin vagy sejttörmelék) látható (8. ábra) (2).

Az OCT morfológia és a klinikai kontextus együttes értékelése kulcsfontosságú a BALAD okának pontos diagnosztizálásában és a megfelelő kezelés megválasztásában. A BALAD OCT biomarkerként funkcionálva segítséget adhat a háttérben megtalálható gyulladásos, vaszkuláris, degeneratív szembetegségek feltérképezéséhez és aktivitásának megállapításához.

Kezelés és prognózis

A BALAD kezelése mindig a diagnosztizált alapbetegség kezelésére irányul. Gyulladásos állapotokban szisztémás kortikoszteroidok és immunszuppresszív szerek alkalmazhatók, míg neovaszkuláris elváltozások esetén anti-VEGF-terápiára lehet szükség. A BALAD rendszerint kedvező prognózisú, és megfelelő, időben megkezdett kezelés mellett gyors regressziót mu-

tat, amelyet a látásélesség javulása kísér. Bizonyos esetekben azonban, ha a kezelés késlekedik, vagy a terápia nem megfelelő, a hosszan perzisztáló BALAD tartós, akár maradandó látásélesség-károsodáshoz vezethet. Haemorrhagiás BALAD fennállásakor például számolni kell a subretinalis fibrosis kialakulásának fokozott kockázatával, amely kedvezőtlenül befolyásolhatja a várható látásélesség prognózisát (2).

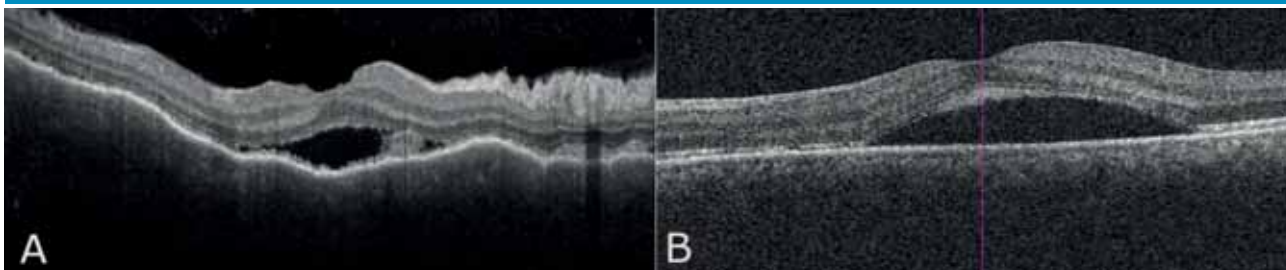
A BALAD prognózisa több tényezőtől függ, amelyek közül az alapbetegség típusa kiemelt szerepet játszik. Gyulladásos kórképek, például uveitis vagy az általunk is bemutatott *Vogt-Koyanagi-Harada-szindróma* esetén a megfelelő immunmoduláló terápia mellett a látásélesség prognózisa kedvező lehet, míg neovaszkuláris folyamatok, például CNV esetén az anti-VEGF-kezelés javíthatja a kimenetelt. Ezzel szemben degeneratív vagy genetikai eredetű kórképekben, mint például a retinitis pigmentosa, a BALAD gyakran progresszív lefolyású, és a látás helyreállításának lehetősége erősen korlátozott.

A szétválás mérete és elhelyezkedé-

se szintén befolyásolja a prognózist. A kisebb, perifériásan elhelyezkedő BALAD általában kevésbé érinti a centrális látást, így a betegek látásfunkciója jobban megőrizhető. Ezzel szemben a makulát érintő vagy nagy kiterjedésű BALAD esetén a látásromlás jelentős lehet, különösen, ha szövődmények is társulnak hozzá. A subretinalis fibrosis kialakulása, amely hosszabb fennállás esetén jellemző, tartós látáskárosodást okozhat, míg a vérzéses vagy exsudátumokkal járó formák súlyosabb kimenetellel társulhatnak.

Govetto és munkatársai megfigyelték, hogy a fovea mikroanatómiai helyreállításáért két különböző folyamat lehet felelős a BALAD után (19). Az első mechanizmus szerint a centrális fotoreceptorok önmagukban is kifinomult regenerációs programmal rendelkeznek, helyreállítva a belső szegmentumaikat, sejtszerkezeteiket és organellumaikat (19). Azonban egy nemrégiben *Spaide* által leírt „foveation”-nek nevezett jelenség pontosabban megmagyarázhatja az EZ- és ELM-sávok teljes helyreállítását még a külső magvas réteg (ONL) kimerülése esetén is (20). Ez a folyamat azt feltételezi, hogy egészséges csapok centrifugális és befelé irányuló migrációja történik a perifériásabb (para)foveális területekről, ami szerepet játszhat a BALAD regenerációjában. Ez megmagyarázhatja, hogy az EZ és az ELM hogyan képes teljes mértékben helyreállni még akkor is, ha az ONL-réteg kimerült vagy sérült. Ez a mechanizmus azt sugallja, hogy a retina regenerációs képessége nem csupán a meglévő sejtek regenerá-

8. ábra: A BALAD és a subretinalis folyadék (SRF) differenciáldiagnózisa. A mioid zóna hasadása következtében kialakult intraretinalis folyadék felhalmozódás – BALAD (A); a neuroretina és a RPE közötti SRF (B)



cióján múlik, hanem a sejtek aktív térbeli átrendeződésén is, amely hozzájárul a látásfunkció helyreállításához.

A kezelésre adott válaszkészség kulcsfontosságú tényező, hiszen azok a betegek, akik gyorsan reagálnak a terápiára – például kortikoszteroidokra vagy anti-VEGF-kezelésre –, nagyobb eséllyel őrzik meg látásukat. Ezzel szemben a terápiarezisztens esetekben a hosszasan fennálló BALAD maradandó fotoreceptor-károsodást eredményezhet. A beteg általános egészségi állapota, például az esetleges autoimmun betegségek vagy diabetes mellitus jelenléte, tovább befolyásolhatja a retina regenerációjának mértékét és a kezelés hatékonyságát. Fiatalabb betegeknél általában

jobb a regenerációs képesség, míg idősebb korban nagyobb a krónikus károsodás kockázata. Összefoglalóan elmondható, hogy az időben történő felismerés és a célzott terápia elengedhetetlen a látási funkciók megőrzéséhez, és a prognózis szempontjából meghatározó szerepet játszik.

Következtetések

A BALAD egy fontos OCT-alapú biomarker, amely degeneratív, gyulladásos, infekciós eredetű, illetve autoimmun szembetegségekben figyelhető meg, különösen uveitisekben, chorioideális granulomák esetén és posterior chorioretinopathiákban. Klinikai jelentősége elsősorban abban rejlik, hogy a chorioi-

dea és retinagyulladás aktivitásának markere lehet, segíthet a differenciáldiagnózisban, valamint a terápiás válasz monitorozásában. Korai felismerése és követése hozzájárulhat a megfelelő kezelés időzítéséhez és a látásromlás megelőzéséhez.

A közleményben felhasznált OCT-felvételek a Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinikán készültek.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy a közlemény megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

IRODALOM

- Mehta N, Chong J, Tsui E, et al. Presumed foveal bacillary layer detachment in a patient with toxoplasmosis chorioretinitis and pachychoroid disease. *Retin Cases Brief Rep* 2021; 15: 391–398. <https://doi.org/10.1097/ICB.0000000000000817>
- Feo A, Stradiotto E, Govetto A, et al. Bacillary layer detachment: Updates on its clinical and prognostic significance in retinal disease. *Surv Ophthalmol* 2025; 70: 401–411. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2025.01.005>
- Agarwal A, Freund K, Kumar A, et al. Bacillary layer detachment in acute Vogt-Koyanagi-Harada disease: A Novel Swept-Source Optical Coherence Tomography Analysis. *Retina (Philadelphia, Pa)* 2021; 41: 774–783. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000002914>
- Cicinelli M, Giuffrè C, Marchese A, et al. The Bacillary Detachment in Posterior Segment Ocular Diseases. *Ophthalmol Retina* 2020; 4: 454–456. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2019.12.003>
- Kwak J, Lee J, Byeon S. Clinical features and prognostic value of bacillary layer detachment in acute Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina (Philadelphia, Pa)* 2023; 43: 1700–1707. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000003858>
- Ramtohl P, Malclès A, Gigon E, et al. Long-Term Outcomes of Bacillary Layer Detachment in Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmol Retina* 2022; 6: 185–195. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2021.09.010>
- Tekin K, Teke MY. Bacillary layer detachment: a novel optical coherence tomography finding as part of blunt eye trauma. *Clin Exp Optom* 2019; 102: 343–344. <https://doi.org/10.1111/cxo.12876>
- Yordi S, Sarici K, Cetin H, et al. Bacillary Detachment in Neovascular Age-Related Macular Degeneration: Incidence, Clinical Features, and Response to Anti-VEGF Therapy. *Ophthalmol Retina* 2022; 6: 1061–1069. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2022.05.022>
- Ramtohl P, Engelbert M, Malclès A, et al. Bacillary layer detachment: Multimodal imaging and histologic evidence of a novel optical coherence tomography terminology: literature review and proposed theory. *Retina (Philadelphia, Pa)* 2021; 41: 2193–2207. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000003217>
- Spaide R, Curcio C. Anatomical correlates to the bands seen in the outer retina by optical coherence tomography: literature review and model. *Retina (Philadelphia, Pa)* 2011; 31: 1609–1619. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3182247535>
- Ataş F, Kaya M, Saatci A. Bacillary Layer Detachment in Acute Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *Turk J Ophthalmol* 2022; 52: 400–404. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000002914>
- Fernández-Vigo J, López-Guajardo L, Dolz-Marco R, et al. Multilayered Exudative Bacillary Layer Detachment in Active Choroidal Neovascularization: A New Optical Coherence Tomography Sign. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2024; 55: 92–94. <https://doi.org/10.3928/23258160-20231207-01>
- Jung J, Soh Y, Yu D, et al. Bacillary layer detachment because of macular neovascularization. *Retina (Philadelphia, Pa)* 2021; 41: 2106–2114. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000003153>
- Palmieri F, Younis S, Raslan W, et al. Bacillary Layer Detachment in Neovascular Age-Related Macular Degeneration: Case Series. *Biomedicine* 2023; 11: 988. <https://doi.org/10.3390/biomedicine11030988>
- Yordi S, Cakir Y, Cetin H, et al. Bacillary Layer Detachment in Neovascular Age-Related Macular Degeneration from a Phase III Clinical Trial. *Ophthalmol Retina* 2024; 8: 754–764. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2024.02.007>
- Serels C, Bhat P, Srivastava S, et al. Bacillary Layer Detachment as a Presenting Feature of Ocular Sarcoidosis. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2023; 54: 686–690. <https://doi.org/10.3928/23258160-20231023-02>
- Markan A, Aggarwal K, Gupta V, et al. Bacillary layer detachment in tubercular choroidal granuloma: A new optical coherence tomography finding. *Indian J Ophthalmol* 2020; 68: 1944–1946. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1434_20
- Socci da Costa D, Gomes E Silva A, Melichar A, et al. Bacillary layer detachment in serpiginous-like choroiditis of presumed intraocular tuberculosis: Report of two cases. *Am J Ophthalmol Case Rep* 2022; 27: 101653. <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2022.101653>
- Govetto A, Radice P, Lucchini S, et al. Recovery of bacillary layer detachment associated with macula-off rhegmatogenous retinal detachment: Evidence of foveation mechanisms? *Am J Ophthalmol Case Rep* 2023; 32: 101923. <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2023.101923>
- Spaide RF. Healing mechanisms after macular hole repair suggests process of foveation Retina (Philadelphia, Pa) 2023; 43: 539–546. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000003727>
- Staurenghi G, Sadda S, Chakravarthy U, et al. Proposed lexicon for anatomical landmarks in normal posterior segment spectral-domain optical coherence tomography: the IN OCT consensus. *Ophthalmology* 2014; 121: 1572–1578. <https://doi.org/10.1016/j.opthta.2014.02.023>

A száraz szem betegség kezelésére

*Revi*h[®]yal

Hipoozmoláris műkönnygél



Innovatív összetétel
Komplex támogatás



Ribohyal®

EGYEDÜLÁLLÓ, ÚJ KÉMIAI
FORMULA

A **HIALURONSAV** ÉS **RIBOFLAVIN**
KOVALENS KÖTÉSÉVEL
JÖN LÉTRE



JOBB ENZIMATIKUS
STABILITÁSÚ

- a hagyományos hialuronsavnál
- a keresztkötött hialuronsavnál

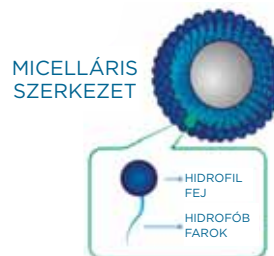
**TARTÓS HIDRATÁLÓ
HATÁS¹**



E-vitamin TPGS

AMFIFIL HATÁSÚ
HORDOZÓMOLEKULA

MICELLÁS SZERKEZETTEL



ERŐS ANTIOXIDÁNS HATÁSSAL

AZ **E-VITAMIN** KOMPONENS KÉPES
BEÉPÜLNI A LIPIDRÉTEGBE

**LIPIDRÉTEG PÓTLÁS
ÉS STABILIZÁLÁS¹**

A két összetevő közötti
SZINERGIKUS HATÁS

MUCINRÉTEG STABILIZÁLÁS¹

- **Hipoozmoláris**, támogatja az ozmoláris egyensúly helyreállítását¹
- **Javítja a** száraz szemhez társuló **kóros könnyfilm mutatókat**²
- **Védi, táplálja és regenerálja a szemfelszínt**¹



10 ml
tartósítószer-mentes
OSD tartály



Kontaktlencsével
is használható



IIb
orvostechnikai
eszköz



Szabadalmaztatott
formula

Orvostechnikai eszköz / gyógyászati segédeszköz. CE0373

Bővebb információért olvassa el a használati útmutatót! A használati útmutató megtekintéséhez használja a mellékelt QR kódot.

Irodalom:

1. Revihyal® szemészeti gél használati útmutató, 01 felülv. 2021/06
2. Caruso C, D'Andrea L, Rinaldi M, Senese I, Piscopo R, Costagliola C. Modified sodium hyaluronate conjugated to riboflavin (Har® 0.1%) as lubricant eyedrops in the treatment of dry eye: A prospective randomised study. Heliyon. 2024;10:e35527.doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e35527



SP/REH/25/09/ADV
LEZÁRÁS DÁTUMA: 2025.09.23

Waldenström-makroglobulinémia retinalis manifestációja

KOVÁCS DÓRA IRÉN DR., FARKAS KATALIN DR., VOGT GÁBOR DR.

Észak-pesti Centrumkórház-Honvédkórház, Szemészeti Osztály, Budapest
(Osztályvezető főorvos: Dr. Vogt Gábor)

Célkitűzés: Kétoldali retinalis vénás keringészavar okozta látásromlás háttérében felfedezett ritka, rosszindulatú hematológiai megbetegedéshez, a Waldenström-makroglobulinémiához társuló szemfenéki eltérések ismertetése egy esetbemutatáson keresztül.

Esetismertetés: A 63 éves, negatív szemészeti anamnéziséű férfi beteg tíz napja észlelt kétoldali rohamos látásromlás miatt jelentkezett intézményünkben. Vizsgálata során mindkét oldalon ujjolvasásra romlott látóélességet, szemfenéken elmosódott szélű, ödémás papillát, kanyargós lefutású, tág vénákat, ödémás makulát, valamint a papilla körül és fundusszerte töcsás vérzéseket észleltünk. Az optikai koherencia tomográfiás felvételen mindkét oldalon cisztoid makulaödéma, és magas szerózus makulaleválás ábrázolódott, a papilla körüli idegrostréteg megvastagodott. Belgyógyászati kivizsgálása során pancytopeniát, gyorsult vörösvértest-süllyedést, emellett kifejezetten magas összfehérjeszámot, és IgM-szintet találtak. Hiperviskozitás-szindróma gyanúja merült fel. A csontvelőbiopszia Waldenström-makroglobulinémia betegséget igazolt. Belgyógyászati osztályon alkalmazott kezelés hatására a beteg vízusa mindkét szemén javult, a szemfenéki vérzések felszívódtak, a makulaödéma mértéke csökkent.

Következtetés: Esetünknel a kétoldali látásromlás volt az első tünet, amely miatt a beteg orvoshoz fordult. A kétoldali szimultán szemfenéki vénás keringési zavar súlyos belgyógyászati kórképre hívhatja fel a figyelmet. Az időben elkezdett szisztémás kezelés hatására a szerózus makulaleválás mértéke csökkent, a beteg szemészeti panaszai mérséklődtek, állapota javult.

Retinal manifestation of Waldenström's macroglobulinemia – a case report

Introduction: We present a case of fundus abnormalities associated with Waldenström macroglobulinemia, a rare, malignant haematological disease discovered in the background of visual impairment caused by bilateral retinal vein occlusion.

Case report: A 63-year-old male patient with no prior ophthalmologic history presented to our institution with a sudden, bilateral, rapidly progressing vision loss that had started ten days earlier. The examination revealed visual acuity of finger counting in both eyes. Anterior segments appeared intact and unremarkable. Fundus examination showed blurred and oedematous optic disc margins, dilated and tortuous veins, and oedematous macula, as well as haemorrhages around the optic disc and throughout the fundus. Optical coherence tomography imaging demonstrated cystoid macular oedema and significant serous macular detachment in both eyes, along with thickening of the peripapillary nerve fibre layer. Systemic evaluation revealed pancytopenia, an increased erythrocyte sedimentation rate, and significantly elevated total protein and serum IgM levels. These findings raised suspicion of hyperviscosity syndrome. Bone marrow biopsy confirmed the diagnosis of Waldenström macroglobulinemia. As a result of systemic treatment, the patient's vision improved in both eyes, the retinal haemorrhages resolved, and the macular oedema decreased.

Conclusion: Early diagnosis of the disease and initiation of systemic treatment may reduce the extent of serous macular detachment, thus preventing the development of permanent visual impairment. Simultaneous bilateral retinal venous circulation disorders may alert the patient to a serious medical condition.

KULCSSZAVAK

Waldenström-makroglobulinémia, retinalis vénás keringészavar, hiperviskozitás, szerózus makulaleválás

KEYWORDS

Waldenström macroglobulinemia, retinal vein occlusion, hyperviscosity, serous macular detachment

Bevezetés

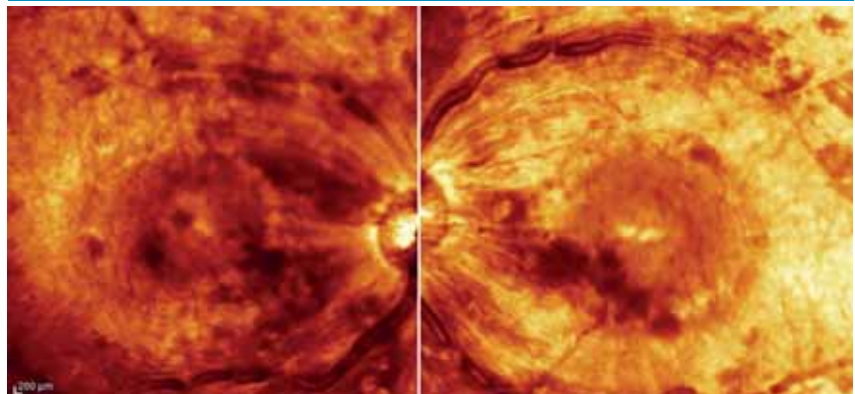
A Waldenström-makroglobulinémia (WM) az indolens non-Hodgkin-lymphomák csoportjába tartozó limfoplazmocitás lymphoma. A betegség hátterében az IgM típusú immunglobulint szekretáló malignus B-sejtek felszaporodása áll a csontvelőben, illetve az extramedulláris szervekben (10). Az általuk szekretált nagyméretű IgM-paraproteinek egymással aggregálódva megnövelik a vér viszkozitását, kialakítva a hiperviskozitás-szindrómát. A fokozott viszkozitás eredményeként a vér normál áramlása akadályozott az egész szervezetben. Az emelkedett intravaszkuláris nyomás következtében az erek károsodnak, amely vérzéshez vezethet. Ez különösen gyakori a test finom erekkel rendelkező területein, mint például az orr- és szájnyálkahártya, valamint a retina. Hasonlóan a vénás elzáródáshoz a betegség szemfenéki tünetei közé tartozik a retinalis vénák tágulata, az erek kanyargóssága, tortuozitása, a vénák okklúziója, tócsás vérzések, kapilláris mikroaneurizmák, valamint a papillaödéma (16).

A következőkben egy olyan esetet mutatunk be, amely során a betegnél jelentkező látászavar és kétoldali szimultán retinalis vénás keringészavar képe volt az első jele a WM-betegségnek.

Esetismertetés

2023. év végén egy 63 éves férfi beteg jelentkezett ügyeleti ellátásra ambulanciánkon 10 napja tartó, mindkét szemét érintő homályos látás miatt. Szemészeti anamnézise negatív volt. Általános anamnéziséből feltárható volt a 2 hónapja tartó fulladásérzés, 2-es típusú cukorbetegség, colitis ulcerosa, valamint magasvérnyomás-betegség. Legjobb korrigált látóélessége a jobb szemén 2 méterről, a bal szemén 1 méterről ujjolvasás volt. Réslámpás vizsgálata során mindkét szemén ép, békés elülső szegmentet találtunk. Pupilatágítós vizsgálata során a lencse, illetve az üvegtest tisztának mutat-

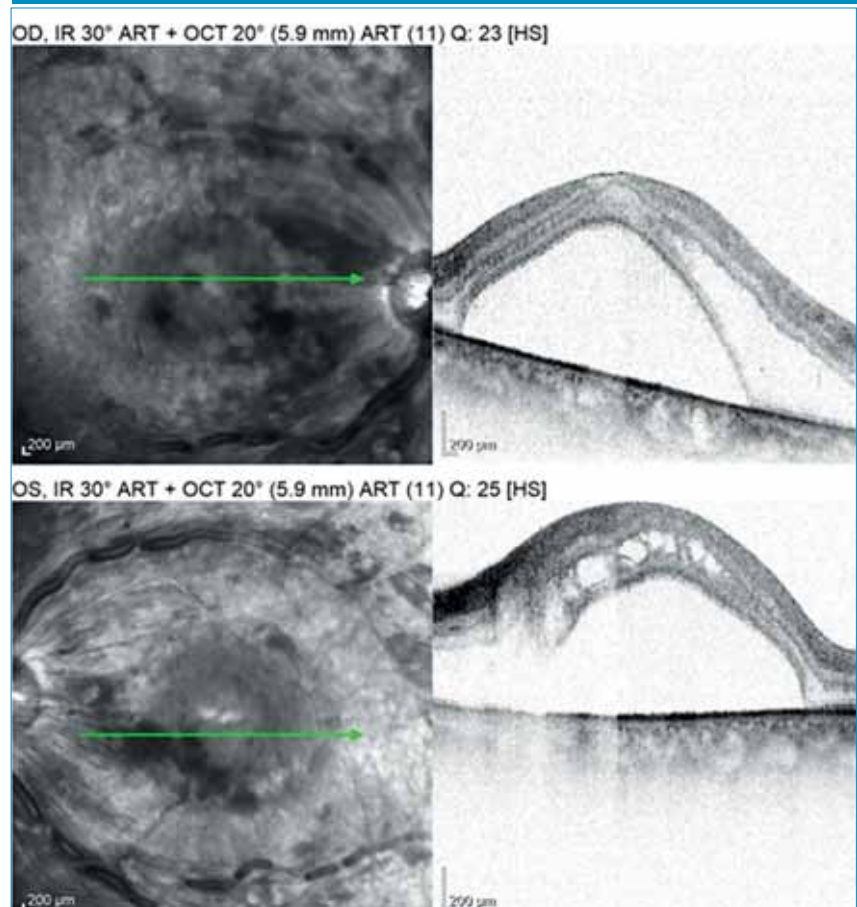
1. ábra: Első megjelenéskor készült színekódolt OCT-felvétel a jobb és bal szemről. Tágult kanyargós vénák és tócsás vérzések láthatók



kozott. A funduson mindkét oldalt vénás keringési zavarnak megfelelő képet észleltünk: elmosódott szélű papilla, körben csíktolt vérzésekkel, a vénák teltebbek, kanyargós lefutásúak voltak (1. ábra). Mindkét makulátájon ödémát találtunk, a periférián

körben számos tócsás vérzéssel. Optikai koherencia tomográfia (OCT) felvételeken mindkét oldalon szerózus makulaleválást, és intraretinalis cisztoid ödémát figyeltünk meg (2. ábra). A retinalis idegrostréteg mindkét oldalon megvastagodott.

2. ábra: A beteg első vizsgálatakor készült OCT-felvétel. Intraretinális cisztoid ödéma, szerózus makulaleválással



1. táblázat: A beteg első megjelenésekor készült laboratóriumi vizsgálatból származó főbb eltérések

Összfehérje	Vörösvértest-süllyedés	Hemoglobin	MCV	CRP	Vércukorszint	Húgysavszint
135,0 g/l	140 mm/h	1,99 T/l	98,0 fl	29,4 mg/l	10,20 mmol/l	584 µmol/l

A kétoldali vénás keringési zavar miatt a betegtől vérmintát vettünk laboratóriumi vizsgálat céljából. Laboreredményeiből kiemelendő a kifejezetten magas összfehérjeszám, a gyorsult vörösvértest-süllyedés, makrociter anémia, az emelkedett gyulladásos és alvadási paraméterek, valamint a magas vércukor- és húgysavszint (1. táblázat). A beteget sürgős belgyógyászati kivizsgálásra irányítottuk, ahol általános laborértékeiben a fentebb részletezett eltéréseken kívül jelentősen emelkedett β 2-mikroglobulin- és IgM-szint, valamint anti-HBV-pozitivitás igazolódott. További vizsgálataiban szérumfehérje elektroforézis során β 2-motilitás volt látható M-komponens gyanúval. Koponyaröntgen-felvételen myeloma multiplexre utaló gócok nem ábrázolódtak. A Semmelweis Egyetem I. sz. Patológiai Intézetében csontvelő-biopszia vizsgálata során erős hipercellularitást észleltek plazmocitoid differenciációt mutató kis, érett lymphocytákból álló beszűrődéssel, 90%-os csontvelő-érintettséggel. Ezen vizsgálat eredményeként plazmocitoid differenciációt mutató CD5 negatív/CD10 negatív low-grade B-sejtes lymphoma, morfológiai alapon

lymphoplasmocytás lymphoma/Waldenström-makroglobulinémia diagnózisa volt valószínűsíthető, MYD88 genetikai mutáció mellett. A belgyógyászati osztályról a beteg további kivizsgálás és kezelés céljából a Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Hematológiai Klinikára került. A betegsére specifikus szisztémás kezelés megkezdődött plazmaferézis, és bendamustin, valamint az átvészelt HBV-infekció miatt halasztott rituximab alkalmazásával. Szemészeti státuszát belgyógyászati osztályos kezelése alatt a Semmelweis Egyetem Szemészeti Klinikán követték. 2024. január 11-én történt vizsgálatkor jobb szem legjobb korrigált látóélessége 0,6, bal szemén 0,3 volt. Pupillatágítást követő szemfenéki vizsgálata során mindkét oldali makulában kifejezett ödémát, szerózus makulaleválást írtak le, a periférián körben tócsás vérzéseket figyeltek meg. Az ultrahang B-scan a hátsó póluson körülírt szerózus makulaleválást mutatott. A szisztémás kezelésen túl szemészeti terápiában nem részesült, további szoros megfigyelést javasoltak. Ezt követően szemészeti státuszában két hónapon keresztül szá-

mottevő változást nem tapasztaltak.

Márciusi és áprilisi szemészeti konzíliumkor változatlan vízus mellett szemészeti állapotában javulást észleltek: a szemfenéken a vérzések száma és kiterjedése csökkent. Makula OCT-felvételeken a szerózus makulaleválás, és cisztoid ödéma a korábbihoz képest csökkenő tendenciát mutatott.

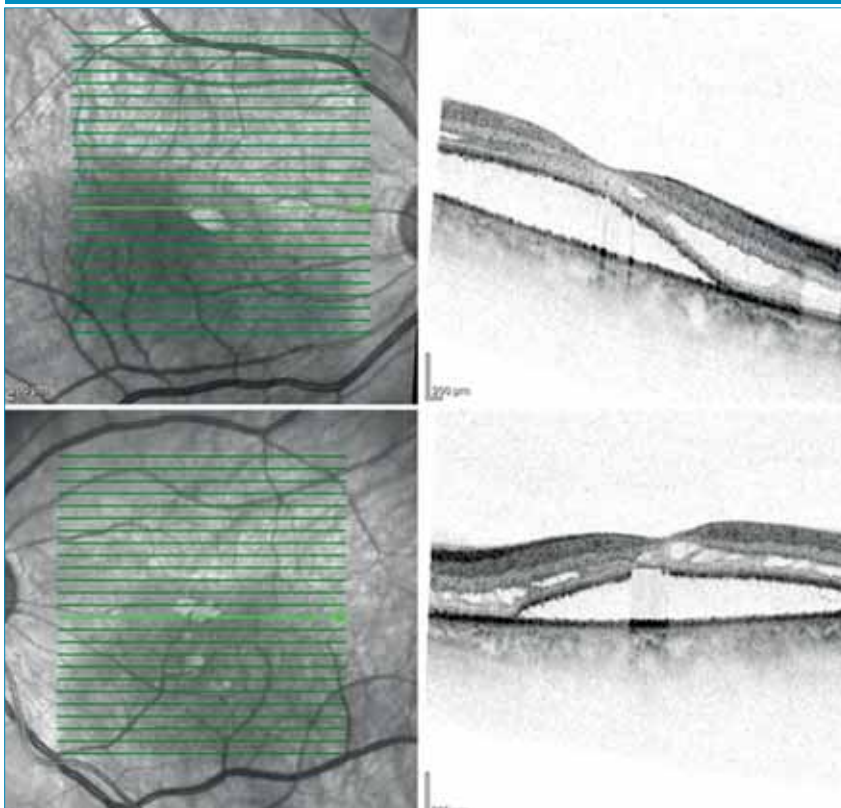
2024 májusában, ambulanciánkon történt vizsgálata során látóélességében érdemi változást nem találtunk. A funduson a periférián levő vérzések nagyrészt felszívódtak (3. ábra). Makula OCT-felvételen az intraretinalis ödéma, és a leválás mértéke a félévvel korábbi vizsgálatokhoz képest csökkent (4. ábra). Fluoreszein-angiográfiás (FLAG) vizsgálatok során számos mikroaneurizma látszott, de festékszivárgás nem mutatkozott (5. ábra). Az OCT angiográfiás (OCTA) vizsgálat során nem találtunk rendellenességet sem a retinalis, sem a chorioidealis érhalózatban.

A beteg vérképe javulást mutatott. Júniustól felfüggesztették a korábbi szisztémás kezelését szájjüregi aphtosus elváltozások miatt, majd szeptembertől a terápiát ibrutinib-

3. ábra: Fél évvel a diagnózis után készült fundus fotón a retinális vérzések nagy része felszívódott



4. ábra: 2024 májusban készült OCT-felvétel. (A jobb oldal, B bal oldal). Az intraretinalis cisztoid ödéma és a szerózus makulaleválás mértéke csökkent



re módosították. Az első tünetek megjelenését követően egy évvel későbbi szemészeti vizsgálatok mindkét szemén legjobb korrigált látásélessége 0,6 volt, a közeli látásélessége is javult.

Funduson a periférián már csak elszórtan 1-1 pontszerű vérzés látszott. OCT-felvételen továbbra is észlelhető volt a szerózus makulaleválás, mértéke azonban jelentősen csökkent.

Megbeszélés

A WM a leggyakoribb gammopátiák közé tartozik (14). Gammopátia során a gamma-globulinok (immunglobulinok) szintje változik meg kórosan a vérben. Mindez lehet monoklonális, vagy poliklonális eredetű. A monoklonális fehérszaporulattal járó betegségek olyan kórképek, amelyekben egyetlen B-sejt-klónból származó monoklonális immunglobulin (M-protein, paraprotein) termelődik túl. Ezek a

betegségek jellemzően plazmasejtes vagy B-sejtes proliferatív rendellenességek (7). A WM egy lymphoplasmocytás lymphoma, amelyet IgM monoklonális gammopátia kísér (15). Kialakulásában szerepet játszik az MYD88 és a CXCR4 gén mutációja, amely következtében a lymphoplasmocyták túlermelődnek (13).

Elsősorban idősebb férfiakat érint. A malignus hematológiai betegségek körülbelül 2%-át teszi ki (1). A betegség hazánkban való előfordulásáról pontos információk nem állnak rendelkezésre, azonban az európai adatok szerint az éves incidencia férfiaknál 7,3:1 millió, nőknél 4,2:1 millió fő (10).

Kezdetben a pácienseknek bizonytalan tüneteik vannak; fáradékonyság, gyengeség, testsúlycsökkenés és homályos látás. A későbbiekben, ahogy a klonális plazmasejt-szaporulat mértéke növekszik úgy jelentkeznek egyre nagyobb mértékben a szisztémás és a vérképzőszervi tünetek (2). A betegségre jellemző a hiperviszkozitászindróma (8), amely az

5. ábra: Kései FLAG-felvétel (vénás fázis) a jobb szemről. Elszórtan szoliter mikroaneurizmák látszanak (sárga nyíl) de vérzésnek megfelelő hypofluoreszcencia nincs



esetek 15%-ában fordul elő a diagnózis idején, és az IgM-pentamerok növekvő koncentrációjával áll összefüggésben, ami vörösvértest-aggregációt okoz (1). A hiperviszkozitás általános tünetei az anémia, fáradékonyság, testsúlycsökkenés, vaszkuláris tünetei a bőr- és nyálkahártyavérzések, neurológiai tünetei pedig a fejfájás, a szédülés, a hallás-, látás- és tudatzavar (8). A hiperviszkozitászindróma retinalis manifesztációját sok esetben diszproteinémiás fundusnak is nevezik (4). Hiperviszkozitásos retinopátia esetén a makroglobulinok felhalmozódása miatti szérumviszkozitás-növekedés csökkenti a véráramlás sebességét, amely a retinalis vénák pangásához vezet, növeli az intravaszkuláris nyomást, és vénás obstrukcióhoz hasonló képet eredményez (11). Mindez a retinalis vénák tágulatában és kanyargósságában nyilvánul meg. A perimakuláris régióban a véráramlás szegmentálódik. A betegség részeként kialakulhat papillaödéma, valamint makulaödéma és szerózus makulaleválás (2). A hiperviszkozitás ritka, ellenben legsúlyosabb szemészeti megnyilvánulása a szimultán bilaterális centrális retinalis vénás okklúzióval megegyező kép (CRVO) (12), amely WM-ben szenvedő betegek 15-30%-ánál fordul elő (5).

Paraproteinémiával járó betegségek esetén, így WM-ben is előfordulhat monoklonális proteinasszociált makulopátia a makula magas szerózus leválásával. Egyes megfigyelések szerint a szerózus leválás oka az IgM retinalis erekből való kiszivárgása és a subretinalis térben történő felhalmozódása miatt kialakuló ozmotikus gradiens, amely folyadékáramlást eredményez (9). Más elméletek a choriokapillárisban lerakódó immunkomplexeket okolják, amelyek a retinalis pigmenthám pumpafunkcióját károsítják, ami subretinalis szerózus folyadékfelhalmozódást okoz (16).

A betegség diagnosztikájának két alapkritériuma az IgM monoklonális fehérje nagyszámú jelenléte a szérumban, és a csontvelő biopszi-

ával igazolt lymphoplasmocytás infiltráció. A paraproteinémia szérumból, vagy 24 órás gyűjtött vizeletből végzett fehérje elektroforézissel és immunfixációval igazolható. Szérumfehérje-elektroforézis a vérben megnövekedett globulinkoncentrációt mutat (M-spike) (10). A retinalis manifesztáció észlelésében és követésében fontos szerepe van az OCT-nek, az indocianin-zöld-angiográfiának (ICGA) és különösen a FLAG-nak. OCT-vizsgálattal láthatjuk a kétoldali intraretinalis makulaödémát, valamint a szerózus makulaleválást (1). OCT-felvételen, 60 g/l feletti teljes IgM-koncentráció esetén, az erek a normálisnál alacsonyabb lumináris reflektivitást mutatnak, ezáltal az elülső és a hátsó érfal reflexiója kifejezettebben jelenik meg, az érfa-lak élesebb kontúrokat adnak (17). ICGA-vizsgálat során nem látható hiperpermeabilitás, amely arra utal, hogy a subretinalis folyadék nem a chorioidealis erekből származik. A FLAG-felvételeken a retinalis erekből festékszivárgás nem észlelhető (4), azonban mikroaneurizmák, tágult, kanyargós kapillárisok, és késleltetett vénás telődés megfigyelhetők (8). OCTA-val vizsgálva nem látható rendellenesség sem a retinalis, sem a chorioidealis érhálózatban (4).

A monoklonális gammopátiák a retinalis elváltozásokon kívül okozhatnak más szemészeti elváltozásokat is. Az immunglobulin-depozitumok lerakódhatnak a szaruhártya bármely rétegében, ezáltal keratopátiát okozhatnak. WM-ben gyakoribb a katarakta és a nyitott zugú glaukóma (14).

Differenciáldiagnózisban számos más szemészeti betegség felmerülhet. Szerózus retinaleválás előfordulhat diabéteszes retinopátiában, exudatív időskori makuladegenerációban, centrális szerózus chorioretinopátiában és retinalis vénás trombóziskor, azonban WM aszociált retinopátiában nincsen festékszivárgás sem FLAG, sem ICGA esetén.

A betegséget el kell különíteni egyéb hiperviszkozitást okozó kór-

képektől, amelyek hasonló retinalis elváltozásokat okozhatnak, ilyen például a myeloma multiplex, a disszeminált intravaszkuláris koaguláció, a trombotikus trombocitopéniás purpura, valamint a HELLP-szindróma (Haemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count), amely utóbbi esetén hemolízis, emelkedett májenzimek, és alacsony thrombocytaszám észlelhető (16).

A kórképre nincs specifikus gyógy-mód. A jelenleg használatos szisztémás kezelések a kemoterápia és a plazmaferezis. A plazmaferezis elsődleges célja az IgM-szint gyors csökkentése és a hiperviszkozitás megszüntetése, azonban ez csak átmeneti megoldást jelent addig, amíg a kemoterápia kifejti hatását. A betegek terápiás válasza ezekre a kezelési módokra nagyon változó (3). Az elsővonalbeli szisztémás kezeléseket a rituximab-alapú kombinációk. A rituximab monoterápia csak azoknak javasolható, akik általános állapotuk miatt kombinációs kezelésre alkalmatlanok, vagy kevés tünettel rendelkező „low-risk” betegek. A rituximab-alapú kombinációk hatékonyabbnak bizonyultak nagy tumortömeg, hiperviszkozitászindróma, és súlyos citopéniák esetén, emellett kevesebb mellékhatással járnak. Kombinációs terápia a betegünk-nél is alkalmazott bendamustin + rituximab (BR protokoll), továbbá a rituximab + ciklofoszfamid + dexametazon (R-CD), a rituximab + bortezomib + dexametazon (R-VD), és a rituximab + ciklofoszfamid + doxorubicin + vinkrisztin + prednizolon (R-CHOP). Elsővonalbeli kezelésként ajánlott még az ibrutinib a rituximab kombinációra nem jól reagáló WM során, valamint idősebb, komorbiditásokkal rendelkező betegek számára. Előnye, hogy szájon át adagolható, és kevésbé csontvelőkárosító, mint a fent részletezett szerek. Az első kemoterápiás kezelés alkalmával előfordulhat az úgynevezett „IgM flair” jelenség, amely során a tumorsejtekben preformált immunglobulinok felszabadulnak,

hirtelen megnövelve a szérumviszkozitást. Ennek megelőzésére, 40 g/l feletti IgM-szint esetén, a kemoterápia elindítása előtt preventív célú plazmaferézis elvégzése szükséges (13).

A hiperviszkózisos retinopátia leghatásosabb kezelési módja a fent részletezett szisztémás kemoterápia és a plazmaferézis, amelyek önmagukban javíthatják, vagy akár meg is szüntethetik a szerózus makulaleválást. Azon betegek esetén, akiknél a szisztémás kezelés nem hoz számottevő javulást, alkalmazható kiegészítő kezelésként intravitrealisan adott anti-VEGF injekció. A betegek terápiás válasza az anti-VEGF injekciókra változó. Az injekciók hatására jellemzően az intraretinalis folyadék igen, a subretinalis folyadék azonban nem csökkenthető szignifikánsan (5).

Következtetés

A WM korai diagnózisának felállítása és a megfelelő szisztémás kezelés elindítása javítja a betegek túlélését, és megelőzheti a tartós

látásromlást (11). CRVO esetén, különösen akkor, amikor mindkét szemben egyszerre jelentkezik, javasolt a szérumfehérje elektroforézis elvégzése a paraproteinémia kizárása céljából (5). Kétoldali retinalis vénás keringészavar szimultán megjelenése ritka, belgyógyászati háttérbetegségekre hívhatja fel a figyelmet. Differenciáldiagnosztikai szempontjából lényeges más hiperviszkózisos-szindrómát okozó kórképek, mint például a myeloma multiplex, a disszeminált intravaszkuláris koaguláció, a HELLP-szindróma, és a trombotikus trombocitopénias purpura kizárása (16).

WM-ben szemészeti érintettség a vénás keringési zavaron kívül lehet keratopátia, katarakta és zöldhályog. A diagnózis felállításakor javasolt szemészeti vizsgálat, valamint a betegség során rendszeres kontrollvizsgálat az esetleges szövődmények kizárása céljából (2). A szisztémás kezelés a szemészeti tüneteket is csökkentheti (11). Az anti-VEGF-kezelésre adott válasz változó (5).

A páciensek ellátásában a hematológusok és a szemészek együttműködése nélkülözhetetlen. Esetünknel a korai diagnózis és kezelés hatására a beteg vízuza és szemfenék státusza javult. A beteg azóta sem részesült szemészeti kezelésben, állapota stabilizálódott.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy esetismertetésük megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

Köszönetnyilvánítás

Köszönettel tartozunk Dr. Farkas Péter egyetemi adjunktus úrnak (Simmelweis Egyetem Belgyógyászati és Hematológiai Klinika), valamint Dr. Takács Ágnes adjunktus és Dr. Ecsegy Mónika docens nőnek (Simmelweis Egyetem Szemészeti Klinika) a beteg gondozásában nyújtott munkájukért.

IRODALOM

1. Chanana B, et al. Case report: Bilateral simultaneous central retinal vein occlusion in Waldenström's macroglobulinemia. *Am J Ophthalmol* 2017; 2017: 1–5. <https://doi.org/10.1155/2017/1236543>
2. Dammacco R, et al. The Spectrum of Ocular Manifestations in Patients with Waldenström's Macroglobulinemia. *Am J Hematol* 2016; 91(6): 593–600. <https://doi.org/10.1002/ajh.24439>
3. Dimopoulos MA, et al. Treatment recommendations for patients with Waldenström macroglobulinemia (WM) and related disorders: IWM-7 consensus. *Hematology* 2018; 23(4): 281–296. <https://doi.org/10.1002/ajh.24573>
4. Ho AC, et al. Unusual Immunoglobulinopathy Maculopathy. *Am J Ophthalmol* 2019; 180: 71–77. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2017.10.030>
5. Kammoun S, et al. Bilateral simultaneous central retinal vein occlusion revealing Waldenström's macroglobulinemia. *Retin Cases Brief Rep* 2020; 14(3): 182–188. <https://doi.org/10.1097/ICB.0000000000000735>
6. Kormányos K, et al. A monoklonális gammopathia szemészeti jelei és szövődései. *Orvosi Hetilap* 2021; 162(38): 1533–1540. <https://doi.org/10.1556/650.2021.32228>
7. Kyle RA, et al. Monoclonal gammopathy of undetermined significance. *N Engl J Med* 2006; 354(13): 1362–1369. <https://doi.org/10.1056/NEJMra052415>
8. Lai CC, et al. Hyperviscosity-related retinopathy and serous macular detachment in Waldenström's macroglobulinemia: A mortal case in 5 years. *Retin Cases Brief Rep* 2019; 13(4): 289–292. <https://doi.org/10.1097/ICB.0000000000000636>
9. Leskov I, et al. Serous macular detachment associated with Waldenström macroglobulinemia managed with ibrutinib: A case report and new insights in topathogenesis. *Haematologica* 2020; 105(4): 1086–1091. <https://doi.org/10.3324/haematol.2019.224187>
10. Mucsi OA, et al. Újdonságok a Waldenström-makroglobulinémia kezelésében. *Orvosi Hetilap* 2020; 161(45): 1791–1798. <https://doi.org/10.1556/650.2020.31849>
11. Pilon AF, et al. Bilateral, Persistent Serous Macular Detachments with Waldenström's Macroglobulinemia. *Optom Vis Sci* 2020; 97(6): 492–499. <https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000001583>
12. Rajagopal R, et al. Seeing through thick and through thin: retinal manifestations of thrombophilic and hyperviscosity syndromes. *Surv Ophthalmol* 2016; 61(2): 236–247. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2015.09.004>
13. Szemlaky Zs, et al. A Waldenström-makroglobulinémia és betegsége szabott kezelése. *Orvosi Hetilap* 2017; 158: 1604–1614. <https://doi.org/10.1556/650.2017.30868>
14. Szentmáry N, et al. Szemészeti tünetek és szemészeti társbetegségek monoklonális gammopathiával járó kórképekben. *Szemészet* 2021; 158(1): 27–32. <https://doi.org/10.1556/650.2021.31892>
15. Vasileiou V, et al. Bilateral vision loss in Waldenström's macroglobulinemia. *Ophthalmologica* 2020; 244(1): 49–54. <https://doi.org/10.1159/000506366>
16. Watson JA, et al. Hyperviscosity Retinopathy Due to Waldenström macroglobulinemia: A Case Report and Literature Review. *Am J Ophthalmol* 2020; 212: 114–118. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.12.012>
17. Willerslev A, et al. Spectral-domain optical coherence tomography of retinal vessels in Waldenström's macroglobulinemia. *Acta Ophthalmol* 2019; 97(5): 515–520. <https://doi.org/10.1111/aos.13910>

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Kovács Dóra Irén, Észak-pesti Centrumkórház-Honvédkórház, Szemészeti Osztály, Budapest. E-mail: kovacsdorair98@gmail.com

A veleszületett szemhéjcsüngés és új sebészeti kezelési lehetősége gyermekeknél

MANESCHG OTTO ALEXANDER DR., FODOR ESZTER DR., ANTUS ZSUZSANNA DR.,
NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.

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

A kiskorú betegekről készült képek tudományos célú publikálását a szülők, illetve a gyámok írásban, aláírásukkal jóváhagyták.

A veleszületett ptosis egy olyan állapot, amelyet az egyik vagy mindkét felső szemhéj csüngése jellemez, és amely születéskor már jelen van vagy az első életév folyamán válik nyilvánvalóvá. Ez az állapot jelentős látóélesség csökkenéshez vezethet, különösen gyermekeknél, mivel egyrészt asztigmatizmust, másrészt deprivációs amblyopiát okozhat.

Kezelése kezdetben konzervatív az esetleges amblyopia megelőzése céljából. Sebészi kezelése 4 mm-nél jobb levatorfunkció esetén az izom megerősítését célzó aponeurosis reinsertio, aponeurosis előrehelyezés, levatorizom-plikáció, levatorreszekció, ennél rosszabb funkció esetén pedig a szemhéj összekötése a homlokizommal (frontális szuszpenzió). Utóbbit korábban fascia lata vagy más nem biológiai anyagok felhasználásával végezték. Napjainkban klinikánkon szilikonszalagot alkalmazunk leggyakrabban. A frontálislebeny-technika olyan sebészeti eljárás, amely során közvetlen kapcsolatot hozunk létre a homlokizom és a szemhéj között idegen anyag használata nélkül.

A közlemény célja a veleszületett szemhéjcsüngésben szenvedő betegek klinikai vizsgálatának bemutatása valamint egy új, Magyarországon is elérhetővé vált műtéti technika ismertetése veleszületett szemhéjcsüngés kezelésére.

Eseteinkben a frontálislebeny-technika eredménye a műtétet követő első évben tartósan bizonyult. Előnye, hogy elkerülhetővé teszi az idegen anyag implantációjából eredő komplikációkat, és a hatékony szemhéjzárás révén sikeresebbé teszi a ptosis következményeként kialakuló deprivációs amblyopia kezelését.

Understanding Congenital Eyelid Ptosis in Children and New Surgical Treatment Options – Case Series

Congenital eyelid malposition is a condition characterised by the drooping of one or both eyelids. It can occur at birth or develop during the first year of life. This condition can lead to significant visual impairment, especially in children, as it can cause astigmatism on the one hand and deprivation amblyopia on the other.

Treatment is initially conservative with the aim of avoiding potential amblyopia. Surgical therapies are aimed at resection / shortening to strengthen the eyelid levator muscle, aponeurosis reinsertion, aponeurosis advancement, levator plication if levator function is better than 4 mm, or at a connection with the frontal muscle if levator function is worse than 4 mm (frontalis suspension). This was previously performed indirectly using silicone, fascia lata or other non-biological materials. The frontal flap technique is a surgical procedure in which a direct connection is created between the frontal muscle and the eyelid without the use of foreign materials.

The aim of this case series is to show the clinical investigations of patients with congenital ptosis and to present a new surgical treatment method called frontal eyelid surgery, which has recently become available in Hungary. The frontal flap technique appears to be permanent even one year after surgery. The advantage of this technique is that it promises very good results, excludes complications from foreign materials used and provides better chances for a successful treatment of deprivation amblyopia in ptosis.

KULCSSZAVAK

kongenitális ptosis, veleszületett szemhéjcsüngés, amblyopia, asztigmatizmus, frontális szuszpenzió, frontálislebeny-technika

KEYWORDS

congenital eyelid ptosis, amblyopia, astigmatism, frontalis suspension, frontalis flap surgery

Kézirat beérkezése: 2025. 08. 06. Közlésre elfogadva: 2025. 09. 16.

Bevezetés

A veleszületett szemhéjcsüngés olyan állapot, amelyben a felső szemhéj emelése csökkent mértékű vagy elmarad a m. levator palpebrae superioris funkciójának kongenitális eltérése miatt. Ez a leggyakoribb szemhéjfejlődési zavar. A veleszületett blepharoptosis lehet egy- vagy kétoldali; ha mindkét oldalon előfordul, akkor mértéke aszimmetrikus lehet. Gyermekeknél a prevalenciája 118/100 000 (1). A gyermekkori ptosis leggyakoribb formája az egyoldali, gyenge levatorfunkcióval járó ptosis (2, 3). Bár veleszületett rendellenességről van szó, a diagnózis felállításakor az átlagos életkor 5-6 év között van (4). A ptosis oka általában ismeretlen, de a lehetséges autoszomális domináns öröklődés miatt családi halmozódás figyelhető meg. Gyakran fejlődési rendellenesség részeként fordul elő (5).

A ptosis kialakulásának megértéséhez ismernünk kell az anatómiai és élettani hátteret. Élettani esetben a felső szemhéj helyzete kb. 1-2 mm-rel takarja a limbust egyenes szemálláskor. A musculus levator palpebrae superioris anatómiai felépítése és a musculus rectus superiorhoz való közelsége fontos szerepet játszik a szemhéj mozgásában. Mivel a két izom közel fekszik egymáshoz a szemgolyó cranialis ventralis oldalán és több kötőszöveti rost köti össze őket, a szemgolyó felemelése során a rectus superior izom összehúzódása a levator palpebrae superioris izom rövidülését is eredményezi, ami a szemhéjat felemeli. Összességében ez lehetővé teszi a szemhéj koordinált mozgását a tekintet függőleges irányának változásával (6-8). A felső szemhéj nyitásban a szimpatikus beidegzésű felső tarsalis izom (Müller-izom) is részt vesz (9).

A szemhéjcsüngés nemcsak kozmetikai problémát jelent, hanem súlyos funkcionális látásromláshoz is vezethet. Egyrészt a felső látótérfél beszűkül, amit a gyermekek kompenzáló fejtartással próbálnak korrigálni. Ennek következtében a nyaki gerincszakasz fokozott terhe-

lése fájdalomhoz és tartós ortopédiai eltérésekhez vezethet. Másrészt a gyermek szaruhártyáján a szemhéj által gyakorolt fokozott nyomás a függőleges meridiánok fokozott görbületéhez, ezáltal asztigmatizmushoz vezethet. Ennek a fénytörési hibának a kialakulása és a ptosis miatt deprivációs úton kialakult látásromlás egy- vagy kétoldali amblyopiához vezethet. A veleszületett ptosis miatt kialakult tompalátás prevalenciája a teljes populációban a becslések szerint 30% körüli (10). A veleszületett blepharoptosis előfordulhat önállóan, de más betegségekkel együtt is (11). A veleszületett ptosisban szenvedők 2-6%-ában a ptosis Marcus Gunn-szindrómával (MGS) társul, amelyet először Robert Marcus Gunn írt le 1883-ban (5, 12, 13). Jellemzője az érintett szemhéj retrakciója, amelyet légzés, rágás, szopás, oldalsó állkapocsmozgások, mosolygás, a sternocleidomastoideus izom összehúzódása, a nyelv előrenyúlása vagy Valsalva-mánőver válthat ki (14).

A ptosis diagnosztikájában elsősorban a szemhéjak, a szemrés, a levatorfunkció, a szemmozgások és a pupillareakciók vizsgálatát végzzük az alap szemészeti vizsgálaton kívül.

Az 1. táblázat a veleszületett ptosis

diagnosztikájához szükséges klinikai vizsgálati paramétereket mutatja be.

A veleszületett szemhéjptosis kezelése során műtéti megoldást nem szükséges minden esetben alkalmazni. Nem ritka, hogy a születéskor már meglévő szemhéjptosis mértéke a növekedés során idővel csökken, és nem okoz semmilyen funkcionális hátrányt. Az is gyakran előfordul, hogy a fénytörési hiba megfelelő korrekciója az okklúziós terápiával kombinálva teljes látóélességet eredményez, így esztétikai okokból már csak korlátozott mértékben indokolt a műtét. Epidemiológiai tanulmányok szerint a veleszületett ptosis esetek csupán 30-50%-ában indokolt a sebészi kezelés (18, 19). A veleszületett ptosis leghatékonyabb kezelése továbbra is sebészi. A műtét különösen ajánlott a gyenge vagy hiányzó levatorfunkcióval rendelkező esetekben (20, 21).

A levatoraponeurosison vagy levatorizmon végrehajtott műtétek akkor jönnek szóba, ha a levatorfunkció 4 mm-nél jobb. Frontális felfüggesztést 4 mm-nél rosszabb levatorfunkció mellett végzzük. Ennek során a szemhéj megemelését a frontális izomhoz való közvetett vagy közvetlen rögzítéssel oldjuk meg. Az

1. táblázat: A veleszületett szemhéjcsüngés diagnosztikus paraméterei, azok mérési módszerei és normálértékei mm-ben kifejezve

Vizsgált paraméter	Normálérték	Módszer
Margó-reflex távolság (MRD: margin-reflex distance)	4,0-4,5 mm	Primer szemállásban a szaruhártya centrális fényreflexének és a felső szemhéj szélének legnagyobb távolsága mm-ben
Szemrés magassága (PFH-palpebral fissure height)	11,0-12,0 mm	Primer szemállásban az alsó és felső szemhéjszél legnagyobb távolsága mm-ben kifejezve [15]
Levatorfunkció (LF-levator function)	0-4,0 mm – gyenge 5,0-9,0 mm – közepes 10,0 mm – 12,0 mm – jó 12,0 mm felett normális [16]	A felső szemhéjszél kitérésének nagysága maximális lefelé és maximális felfelé tekintés között mm-ben kifejezve
Felső szemhéji redő magassága	10,0-11,0 mm [17]	A felső szemhéjszél és a felső szemhéji redő között mért távolság mm-ben kifejezve lefelé tekintéskor

indirekt módszernél a homlokizom és a pretarsalis régió közé összekötő, áthidaló elemként valamilyen idegen anyagot helyezünk be, pl. szilikonszalagot, expandált politetrafluoretilént (e-PTFE, Gore Tex), autológ fascia lata-t, polipropilént, Mersilen-fonalat (22–26). Bár a lagophthalmus kialakulásának kockázata kisebb a rugalmas anyagok esetében, a fertőzés kockázata magasabb a szilikon-implantáció után, mint a fascia lata használata esetén. Másrészt az autológ fascia lata 3-4 éves kor előtt nem használható a fascia lata régió éretlensége miatt (27). Összességében bármelyik beültetett anyag okozhat gyulladást, hegeseledést, kilökődést, kifekélyesedést, amelyek következtében bizonyos esetekben az implantátum eltávolítása szükségessé válhat (28, 29).

Mindezek miatt már korábban is felmerült a homlokizom és a felső szemhéj közötti közvetlen kapcsolat kialakításának lehetősége a homlokizom emelő hatásának felhasználásával. Az 1980-as évek óta több szerző is leírta, hogy a frontális izomleány közvetlenül a tarsushoz kapcsolható gyenge levatorfunkciójú ptosis esetén (30–33). Külön kiemelték a műtét kedvezőbb esztétikai eredményét, a fertőzés és a szemhéjcsüngés kiújulásának alacsony kockázata mellett (34).

Esetsorozat

Intézetünkben 2023 októbere és 2025 januárja közötti időszakban 7 gyermek (5 lány és 2 fiú, medián életkor 5 év, tartomány: 3–11 év) esetében végeztünk egyoldali veleszületett blepharoptosis miatt közvetlen frontális felfüggesztést frontális lebennnyel. A műtét előtt minden beteg teljes ortoptikai vizsgálaton esett át, a legjobb korrigált látóélességet cycloplegiában végzett refrakció után határoztuk meg. Szükség esetén okklúziós terápiát végeztünk. Meghatároztuk a ptosis súlyosságát, megvizsgáltuk az MRD-t, a PFH-t, a m. levator palpebrae superioris funkcióját és a fel-

1. ábra: A tervezett felső szemhéji redőben ejtett bőrmetszést követően az orbicularis izmot átvágva kipreparáljuk a pillaváz felszínét



ső szemhéji redő jelenlétét vagy hiányát (1. táblázat).

Csak veleszületett, egyszerű dystrophiás típusú ptosis-sal rendelkező betegek kerültek be a vizsgálatba. Beválasztási kritérium volt a 18 év alatti életkor, a 2 mm vagy annál kisebb felső margó-reflex távolság ($MRD \leq 2$ mm), a közepes ($LF = 5-8$ mm) vagy gyenge ($LF \leq 4$ mm) levatorfunkció és a minimum két-hónapos követési idő. A kongenitális eredetet a szülők kikérdezése alapján feltételeztük, amely szerint a ptosis már a születéskor jelen volt vagy az első életév folyamán manifesztálódott. Azok a betegek, akiknél neurológiai vagy izombetegséghez társult a szemhéjcsüngés, valamint ahol traumás vagy mecha-

nikus eredet felmerült, nem kerültek be a tanulmányba. Kizártuk a korábban már szemhéjcsüngés miatt korrekciós műtéten átesett pácienseket is.

Minden beavatkozást ugyanaz a sebész végezte általános érzésteleltetésben. A szemkörnyéket 10%-os, a kötőhártyaszakot 5%-os povidon-jodid oldattal fertőtlenítettük. A szemhéjszéllal párhuzamosan, a tervezett felső szemhéji redőnek megfelelően 12-15 mm-es metszést ejtettünk, majd kipreparáltuk a tarsust (1. ábra). A következő lépésben alagutat képeztünk a levator aponeurosis felett haladva, a bőr és az orbicularis izom alatt felfelé az orbitaperem felé haladva a homlokizomig (2. ábra). Az esetleges

2. ábra: Az orbicularis izom alatt a preseptalis síkban haladva az orbitaperem felett 1 cm-rel a subcutan síkra váltunk



3. ábra: A frontális izmot csipesszel megfogva lehúzzuk a felső szemhéj és a homlok között képzett alagútsebbe



4. ábra: A frontálisizom-lebenyt 5/0-s PGLA varrattal a tarsus felső részének elülső felszínéhez rögzítjük, majd a frontális lebenybe történő visszaöltés után a varratot meghúzva a felső szemhéj megemelkedik



vérzéseket elektromos diatermiával vagy adrenalinus öblítéssel csillapítottuk. A homlokizomból lebenyt képeztünk, amit az alagúton keresztül előrehúzva (3. ábra) részvastagságú öltésekkel rögzítettünk a tarsus alsó harmadában 5,0-s poliglikolid-laktid kopolimer (Radik™ PGLA 5/0, spatula 8 mm, 1/4, Kollsut, USA). Ügyeltünk arra, hogy a páciens felső szemhéja a pupilla fölé kerüljön az optikai tengelyt szabadon hagyva (4. ábra). A szemhéj bőrét ezután tova-futó, intracutan polipropilén varratokkal (Pidilen™-Polipropilén 6/0, vágótű 12 mm, 3/8, Kollsut USA) zártuk, amit Steri-Strip™ (3M Company, MN, USA) ragtapasszal és kötéssel erősítettük meg. A varratot a műtét után egy héttel távolítottuk el. Az eredményeket 3 és 6 hónappal a műtét után vizsgáltuk (2. táblázat, 5. és 6. ábra).

5. ábra: Az 1. számú páciensnél bal oldali veleszületett ptosis minimális levatorfunkcióval (C) műtéti beavatkozást frontálisizom-lebennel hajtottuk végre. Már egy hét (E), majd 3 hónap (F) elteltével jelentős javulás volt tapasztalható a szemhéjállásban, a szemhéj alvás közben is teljesen bezáródott



A betegek követése folyamatos. Az első posztoperatív vizsgálatokra 1 héttel, 3 hónappal, majd 6-12 hónappal a műtét után került sor. A posztoperatív eredmények szubjektív értékelését jelenleg nem végeztük el. Azonban, két beteg kivételével, a műtét során beállított szemhéjmagasság tartósan bizonyult a követési idő alatt, valamint a műtétet követő első 3 hónapban öt beteg esetében javulás is volt tapasztalható.

Megbeszélés

A felső szemhéj veleszületett blepharoptosis nemcsak kozmetikai probléma a gyermekeknél, hanem jelentős hatással van a látás fejlődésére is. Egyrészt a ptosis a deprivációs amblyopia kialakulásának kockázatát növeli, másrészt a csüngő szemhéj által a szaruhártyára nehezedő fokozott nyomás asztigmatizmushoz vezethet, ami súlyosbíthatja az amblyopiát. A korai kezelés ezért nagy jelentőséggel bír a tompalátás elleni küzdelemben. Sok esetben a szülők csupán a szemhéjcsüngést tartják problémának és nem is gondolnak a további következményekre és azok hatásá-

2. táblázat: A vizsgált paraméterek és azok változása a műtét előtt és után. A hét beteg közül kettőnél a ptosis kiújulása miatt, azóta második műtetre került sor (a táblázatban balddal jelöltük ezeket az eseteket)

Beteg azonosító	Kor/neme	MRD preop.	MRD poszt-op. 3 hó	MRD poszt-op. 6 hó	LF preop.	LF poszt-op. 3 hó	LF poszt-op. 6 hó	PFH preop.	PFH poszt-op. 3 hó	PFH poszt-op. 6 hó
1	7/n	1	2,5	3	4	6,5	8	6	8	9,5
2	3 f	0	2,5	1	1	5	3	3	7	3
3	5 n	0	3	3	0	11	11	3	7	7
4	11 n	1	4	2	4	8	4	4	11	5
5	6 f	1	3	3	2	7	8	6	10	10
6	3 n	1	3	3	2	9	9	3	8	8
7	5 n	2	3,5	3,5	5	8	9	6	10	9
Átlag	5,7	0,86	3,07	2,64	2,57	7,79	7,43	4,43	8,71	7,36
SD/médián	5	2,75	0,53	1,06	1,04	1,25	2,04	2,62	2,49	2,63

6. ábra: A 3. betegnél különösen súlyos ptosis volt jelen, m. levator funkció nélkül a pupilla primerpozícióban volt eltakarva (A). Posztoperatív szakaszban jó szemhéjemelő funkció volt megfigyelhető (B, C), 3 és 6 hónap kontrollon szemhéjredő is látható volt (D)



ra a gyermek későbbi életminőségére. A meglévő látóélességtől, az esetlegesen kialakult tompalátás mértékétől, a ptosis feltételezhető eredetétől és a szemhéjcsüngés súlyosságától függően kell dönteni a konzervatív vagy a sebészi, illetve a kombinált terápia mellett. A korai konzervatív terápia elsősorban az amblyopia megelőzésére és kezelésére összpontosít. Enyhe esetekben, ha nincs súlyos fénytörési hiba, kancsalság, amblyopia vagy

kóros fejtartás (ocularis torticollis), akkor csak kozmetikai indikációja van a műtétnek. Ez pszichológiai szempontból lehet fontos a gyermek számára, utóbbi a tervezett műtét idejének optimális meghatározását is megkívánja (pl. közösségbe kerüléskor, kamaszkorban stb.). A pácienseket addig is szorosan kell monitorozni az asztigmatizmus lehetséges fokozódása, valamint a deprivációs amblyopia kialakulásának esélye miatt (35).

Sebészi terápia esetén a kezelőorvos a levatorfunkciótól függően több lehetőség közül választhat. A különböző technikáknak eltérő eredményei és szövődményei lehetnek. Egyes technikák jobban megemelik a szemhéjat, másoknak jobb az esztétikai hatásuk (36, 37). A különböző anyagokkal történő közvetett homlokfelfüggesztéssel nagyon jól megemelhető a szemhéj, de az idegen anyag használata miatt a műtét után komplikációk adódhatnak, amelyek egy része elkerülhető a direkt frontális felfüggesztéssel (direkt frontális lebeny) (38). Ez az új technika világszerte kevés ellátóhelyen érhető el napjainkban. Intézetünkben 2023 októberében alkalmaztuk először. Az első eseteinkben a követési idő alatt funkcionálisan hatékonynak, esztétikailag megfelelőnek és műtéttechnikai szempontból biztonságosnak bizonyult a veleszületett ptosis kezelésében. Jelentős szövődményeket (súlyos gyulladás, intraoperatív vagy posztoperatív vérzés), ezekben az első esetekben nem észleltünk. A ptosis ismételt kialakulását két esetben tapasztaltuk. Ezek a betegek azóta ismételt műtéti beavatkozáson estek át.

A nemzetközi szakirodalomban a frontálislebeny-technikával végzett ptosis ellenes műtétek hosszú távú eredményéről különböző

adatok jelentek meg. Egyes szerzők 14%-os kiújulási arányról számolnak be (34). Más szerzők hasonló, 14–24%-os alulkorrekción vagy kiújulási arányokat jelentenek, jelentős különbség nélkül az új sebészeti technika és a felfüggesztő szalag (Gore-Tex®) alkalmazásával végzett másik indirekt módszer között (39). A frontális flap-technikával kapcsolatos komplikációk közé tartoznak továbbá a haematoma (38%), a szemhéj protrúziója (10%), a szempilla-ptosis (10%) és a lagophthalmus (5%); az indirekt frontális szuszpenzió szalag alkalmazásával járó esetek 10%-ában fertőzések léptek fel (39, 40). Egy 18 éven át végzett, hosszú távú követéses vizsgálat hasonló komplikációs arányokat mutatott, a ptosis kiújulásának enyhe növekedésével (25%), azonban ez a tanulmány nem vette figyelembe a frontális flap-módszert, hanem csak a levatorrezekciót és a Fox-féle frontális szuszpenziót (41).

Nagyon fontos a szemhéjcsüngés miatt végzett beavatkozások után a szemfelszín állapotára külön figyelni, mivel a műtét után kialakuló átmeneti inkomplett szemhéjzárás és inkomplett pislogás a szemfelszín kiszáradását, gyulladását elősegíti. Kialakulhat a szaruhártya hám-

hiánya, kifekélyesedése, ami akár súlyos, a látást veszélyeztető szövdmény lehet. A kiszáradás és a további komplikációk megelőzésére elkerülhetetlen az éjszakai lagophthalmus szigorú kezelése. Erre a szülők figyelmét mindenkor gondosan és részletesen fel kell hívni. Alvás előtti hidratáló szemkenőcsök alkalmazásával egyetlen betegünkönél sem alakult ki expozíciós keratopathia.

A m. levator palpebrae superiorison végzett beavatkozásokhoz képest a frontális régióban végzett szuszpenziós módszerek (akár indirekt módon, politetrafluor-etilénnel, akár direkt módon, frontálisflap-módszerrel) előnyösebbnek bizonyultak nagyon gyenge levatorfunkció esetén a nemzetközi szakirodalom szerint gyermekekben és felnőttekben egyaránt (42). A levatort érintő beavatkozások során a műtét utáni ptosis kiújulási arányának egyik oka lehet a felszívódó varróanyagok használata, azaz az idő előrehaladtával a rögzítő funkció elégtelensége vagy csökkenése. A gyártó adatai szerint az felszívódási idő a PGLA (Radik) varrat esetében 56–70 nap, a beteg gyógyulási képességétől függően (43). Ezt követően a kialakult posztoperatív hegesedés tartja helyén a szem-

héjakat. Azonban ez a beavatkozás nem elég hatékony a veleszületett, gyenge levatorfunkcióval rendelkező esetekben.

Következtetés

Tekintettel arra, hogy ez a közlemény kevés számú esetet mutat be, a következtetések levonása mérsékelttel lehetséges, hosszú távú eredményekről nem tudunk beszámolni. A tanulmány elsődleges célja az új sebészeti eljárás hazai bevezetésének és kezdeti eredményeinek bemutatása volt. Tapasztalataink szerint az alkalmazott műtéti technika eseteinkben eredményes volt, azonban további beavatkozások elvégzése szükséges ahhoz, hogy ez a technika az operatőr számára készséggé, a beteg számára még biztonságosabbá, az eredménye pedig kiszámíthatóbbá váljon.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy az esetsorozat megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

IRODALOM

- Griepentrog GJ, Diehl NN, Mohny BG. Incidence and demographics of childhood ptosis. *Ophthalmology* 2011; 118(6): 1180–3. <https://doi.org/10.1016/j.opht.2010.10.026>
- El Essawy R, Elsada MA. Clinical and demographic characteristics of ptosis in children: a national tertiary hospital study. *Eur J Ophthalmol* 2013; 23(3): 356–60. <https://doi.org/10.5301/ejo.5000239>
- Katowitz WR, Katowitz JA. Congenital and developmental eyelid abnormalities. *Plast Reconstr Surg* 2009; 124(1 Suppl): 93e–105e. <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e3181aa2a9b>
- Nemet AY, Segal O, Mimouni M, Vinker S. Associated morbidity of pediatric ptosis – a large, community based case-control study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014; 252(9): 1509–14. <https://doi.org/10.1007/s00417-014-2759-3>
- Berry-Brincat A, Willshaw H. Paediatric blepharoptosis: a 10-year review. *Eye (Lond)* 2009; 23(7): 1554–9. <https://doi.org/10.1038/eye.2008.311>
- Knight B, Fakoya AO, Lopez MJ, Patel BC. Anatomy, Head and Neck: Levator Palpebrae Superioris Muscle. *StatPearls Treasure Island (FL)* 2025.
- Ruskell GL, Kjellefild Haugen IB, Bruenech JR, van der Werf F. Double insertions of extraocular rectus muscles in humans and the pulley theory. *J Anat* 2005; 206(3): 295–306. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2005.00383>
- Demer JL, Oh SY, Poukens V. Evidence for active control of rectus extraocular muscle pulleys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41(6): 1280–90.
- Fralick FB. Anatomy and physiology of the eyelid. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1962; 66: 575–81.
- Zhang JY, Zhu XW, Ding X, Lin M, Li J. Prevalence of amblyopia in congenital blepharoptosis: a systematic review and Meta-analysis. *Int J Ophthalmol* 2019; 12(7): 1187–93. <https://doi.org/10.18240/ijo.2019.07.21>
- Pavone P, Cho SY, Pratico AD, Falsaperla R, Ruggieri M, Jin DK. Ptosis in childhood: A clinical sign of several disorders: Case series reports and literature review. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97(36): e12124. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001214>
- Dzaman K, Zborowska-Piskadlo K, Pietniczka-Zaleska M, Kantor I.

Marcus Gunn (jaw-winking) phenomenon in pediatric otorhinolaryngology practice. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2019; 117: 153–6.
<https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2018.11.035>

13. Gunn RM. Congenital ptosis with peculiar associated movements of the affected lid. *Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom* 1883; 3: 283–7.

14. David D, Chiavaroli V, Lanci M, Sabatini L, Greco S, Carinci S, et al. Neonatal diagnosis of Marcus Gunn jaw-winking syndrome. *Clin Case Rep* 2021; 9(2): 866–9. <https://doi.org/10.1002/ccr3.3664>

15. Finsterer J. Ptosis: causes, presentation, and management. *Aesthetic Plast Surg* 2003; 27(3): 193–204. <https://doi.org/10.1007/s00266-003-0127-5>

16. Anderson RL, Dixon RS. Aponeurotic ptosis surgery. *Arch Ophthalmol* 1979; 97(6): 1123–8.

17. Koka K, Patel BC. Ptosis Correction. *StatPearls Treasure Island (FL)* 2025.

18. Nelson LB BA. Surgery for congenital ptosis: When, how, and what are the outcomes? *Seminars in Ophthalmology* 2011; 26 (3): 157–62.

19. Miller MT W, P. Congenital ptosis: An overview of diagnosis and management. *Pediatric Clinics of North America* 2008; 55(5): 1081–96.

20. Quaranta-Leoni FM, Sposato S, Leonardi A, Iacoviello L, Costanzo S. Timing of surgical correction for the treatment of unilateral congenital ptosis: Effects on cosmetic and functional results. *Orbit* 2017; 36(6): 382–7. <https://doi.org/10.1080/01676830.2017.1337191>

21. Bernardini FP, Devoto MH, Priolo E. Treatment of unilateral congenital ptosis. *Ophthalmology* 2007; 114(3): 622–3. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.11.017>

22. Carter SR, Meecham WJ, Seiff SR. Silicone frontalis slings for the correction of blepharoptosis: indications and efficacy. *Ophthalmology* 1996; 103(4): 623–30. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(96\)30643-x](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(96)30643-x)

23. Ma L, Zhang L, Liu Z, Wang D, Li Y, Zhang C. Application of e-PTFE Frontalis Suspension in the Treatment of Congenital Ptosis in Children. *Front Surg* 2022; 9: 904307. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.904307>

24. Bansal RK, Sharma S. Results and complications of silicone frontalis sling surgery for ptosis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2015; 52(2): 93–7. <https://doi.org/10.3928/01913913-20150313-11>

25. Evreklioglu C. 'Kite-tail' fascia lata strips technique: frontalis suspension using a non-endoscopic minimally invasive single-thigh incision approach. *Br J Ophthalmol* 2012; 96(4): 570–5. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2011-300400>

26. Lam DS, Gandhi SR, Ng JS, Chen IN, Kwok PS, Chan GH. Early correction of severe unilateral infant ptosis with the Mersilene mesh sling. *Eye (Lond)* 1997; 11(Pt 6): 806–9. <https://doi.org/10.1038/eye.1997.210>

27. Goldey SH, Baylis HI, Goldberg RA, Shorr N. Frontalis muscle flap advancement for correction of blepharoptosis. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2000; 16(2): 83–93. <https://doi.org/10.1097/00002341-200003000-00002>

28. Lee MJ, Oh JY, Choung HK, Kim NJ, Sung MS, Khwarg SI. Frontalis sling operation using silicone rod compared with preserved fascia lata for congenital ptosis a three-year follow-up study. *Ophthalmology* 2009; 116(1): 123–9. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.08.049>

29. Bernardini FP, Cetinkaya A, Zambelli A. Treatment of unilateral congen-

ital ptosis: putting the debate to rest. *Curr Opin Ophthalmol* 2013; 24(5): 484–7. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e328363861a>

30. Song R, Song Y. Treatment of blepharoptosis. Direct transplantation of the frontalis muscle to the upper eyelid. *Clin Plast Surg* 1982; 9(1): 45–8.

31. Zhou LY CT. Frontalis myofascial flap from eyebrow region for the correction of ptosis of the upper eyelid. *Eur J Plast Surg* 1988; 11: 73–8.

32. Park DH, Ahn KY, Han DG, Baik BS. Blepharoptosis repair by selective use of superiorly based muscle flaps. *Plast Reconstr Surg* 1998; 101(3): 592–603. <https://doi.org/10.1097/00006534-199803000-00005>

33. Medel R, Alonso T, Giral J, Torres J, Gonzalez-Candial M, Garcia-Arumi J. Frontalis muscle flap advancement with a pulley in the levator aponeurosis in patients with complete ptosis and deep-set eyes. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2006; 22(6): 441–4. <https://doi.org/10.1097/01.iop.0000244514.66424.bd>

34. Medel R, Vasquez L, Wolley Dod C. Early frontalis flap surgery as first option to correct congenital ptosis with poor levator function. *Orbit* 2014; 33(3): 164–8. <https://doi.org/10.3109/01676830.2014.881396>

35. Marenco M, Macchi I, Macchi I, Galassi E, Massaro-Giordano M, Lambiase A. Clinical presentation and management of congenital ptosis. *Clin Ophthalmol* 2017; 11: 453–63. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S111118>

36. Mehta A, Garg P, Naik M, Kumari A. Congenital ptosis repair with a frontalis silicon sling: comparison between Fox's single pentagon technique and a modified Crawford double triangle technique. *J AAPOS* 2017; 21(5): 365–9. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2017.05.029>

37. Qiu Y, Sun D, Pan P, Jin Y, Cai L, Yang J, et al. Conjoint Fascial Sheath Suspension for Severe Blepharoptosis through Palpebral Margin Incision. *Aesthetic Plast Surg* 2022; 46(5): 2301–9. <https://doi.org/10.1007/s00266-022-02771-4>

38. Chen L, Li J, Zhang C, Li Y, Hou L, Ma J. Surgical Interventions for Congenital Ptosis: a Systematic Review and Meta-analysis of 14 Randomized Controlled Trials. *Aesthetic Plast Surg* 2023; 47(5): 1859–69. <https://doi.org/10.1007/s00266-023-03360-9>

39. Abdelbaky SH, Shahin HI, El Essawy R, Salah M, Ellessawy KB. Frontalis flap advancement versus PTFE (Gore-Tex) frontalis sling operations in the management of congenital blepharoptosis. *J AAPOS* 2025; 29(2): 104180. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2025.104180>

40. Bhattacharjee K, Sawarkar K, Soni D, Wavikar G. Journey of frontalis muscle advancement in severe blepharoptosis: Review of the techniques, modifications, and outcomes. *Indian J Ophthalmol* 2024; 72(11): 1569–1579. https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_357_24

41. Gazzola R, Piozzi E, Vaienti L, Wilhelm Baruffaldi Preis F. Therapeutic Algorithm for Congenital Ptosis Repair with Levator Resection and Frontalis Suspension: Results and Literature Review. *Semin Ophthalmol* 2018; 33(4): 454–460. <https://doi.org/10.1080/08820538.2017.1297840>

42. Ibrahim HA, Salem EM, Allam IY, Sabry HN. Comparison of eyelid function following frontalis suspension and levator dissection-resection in congenital ptosis with poor levator function. *Orbit* 2025; 44(3): 299–305. <https://doi.org/10.1080/01676830.2024.2399665>

43. Salthouse TN, Matlaga BF. Polyglactin 910 suture absorption and the role of cellular enzymes. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 142(4): 544–50.

Legyen szempont a stabilitás!



Lumigan® terápiával
az **IOP napszaki ingadozása**
1,3 Hgmm alatt várható!*



Kizárólag egészségügyi szakemberek részére készült anyag!

LUMIGAN 0,3 MG/ML OLDATOS SZEMCSEPP Bővebb információért kérjük olvassa el a készítmény alkalmazási előírását, amelyet az alábbi linken talál: https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis?action=show_details&item=30283
Br. Fogy ár: 1x3 ml: 4.313 Ft; 3x3 ml: 11.340 Ft TB támogatás mértéke (Eü90% 22/a) 1x3 ml: 2.166 Ft; 3x3ml: 6.499 Ft
Térítési díj emelt tám. mellett: 1x3 ml: 2.147 Ft, 3x3 ml: 4.841 Ft KGY: igen. Jelentse be a készítményekkel kapcsolatos minden feltételezett mellékhatást az adr.box@ogyei.gov.hu email-címen. LUM-2025.01/01 Lezárás dátuma: 2025.01.15.
Kiadhatóság: Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (J). Forgalomba hozatali engedély jogosultja: AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG, HU-LUM-250001

*Egy 12 hónapos vizsgálatban minden orvosi ellenőrzéskor meghatározták a szembelnyomás diurnális ingadozását, ami nem haladta meg az 1,3 Hgmm-t a nap folyamán, és a szembelnyomás soha nem volt 18,0 Hgmm-nél nagyobb. (A készítmény alkalmazási előírása alapján.)

Elérhetőségek: MagnaPharm Hungary Kft.
1119 Budapest, Fehérvári út 97-99. 4. em.
Tel: +36 30 730 5737

E-mail: info_Budapest@magnapharm.eu
www.magnapharm.eu



MagnaPharm
One Team. One Solution

abbvie

Pseudopseudotumor cerebri – doxycyclin okozta intracranialis hypertensio egy esete

JUHÁSZ CSABA DR.

Szabolcs-Szatmár-Bereg Vármegyei Oktatókórház, Nyíregyházi Jósa András
Tagkórház, Szemészeti Osztály, Nyíregyháza
(Osztályvezető Főorvos: Dr. Czeglédi Miklós)

Közleményünkben 23 éves nőbetegünk esetét ismertetjük, aki bal szeme látóterében időszakosan észlelt mozdulatlan homály panaszával jelentkezett szakrendelésünkön. Vizsgálata során kétoldali, erős bal oldali túlsúlyú papillaödéma fennállását észleltük. Sürgős ideggyógyászati szakvizsgálat és neurológus javaslatára agyi képalkotó vizsgálat (computed tomography – CT) történt, amely intracranialis térfoglalás jelenlétét nem igazolta. A beteg ekkor több éve fennálló jelentős túlsúllyal élt (BMI: 38,9) és 7 nappal leírt látászavarára első észlelése előtt 10 napon át napi 200 mg dózisban doxycyclin antibiotikumot szedett. Panaszai ezt követő jelentkezése gyógyszer okozta intracranialis hypertensio diagnózisát vetette fel. A beteg 20 héten át napi 2×500 mg, majd 4 héten át 2×250 mg orális acetazolamid terápiában részesült, amelynek megkezdését követően látáspanasza 1 hét után megszűnt, standard automata perimetriával vizsgált látótere normalizálódott, a papillaödéma mértékében pedig szemfenéki képalkotó vizsgálattal (optical coherence tomography – OCT) is számszerűsített, mindkét oldali, lassú, fokozatos csökkenés, majd az ödéma teljes megszűnése volt észlelhető. Betegünk korát, nemét, obes testalkatát és anamnézisének együttesen értékelve esetünkben az intracranialis hypertensio kialakulásának fokozott hajlama és a doxycyclin trigger szerepe tekinthető igazottnak. Tudomásunk szerint a magyar szemészeti szakirodalomban tetracyclin antibiotikum által okozott intracranialis hypertensio esete korábban nem került leírásra.

Pseudopseudotumor cerebri – a case of doxycycline-induced intracranial hypertension

In our report we discuss the case of our 23-year-old female patient, who presented at our clinic complaining of an intermittently appearing stagnant blur in the visual field of her left eye. Her examination revealed bilateral papilloedema with a distinct left predominance. Urgent neurological examination and, per the neurologist's recommendation, cranial imaging (computed tomography – CT) were performed, which did not reveal any intracranial space-occupying lesions. The patient had been severely obese for several years by the time of presentation (BMI: 38.9) and took 200 mg of the antibiotic doxycycline daily for a 10-day period 7 days before she first noticed the described visual disturbance. The subsequent onset of complaints suggested drug-induced intracranial hypertension. She received 2×500 mg oral acetazolamide daily for 20 weeks, then 2×250 mg for a further 4 weeks – after initiation her visual complaints subsided within 1 week, her visual field monitored by standard automated perimetry normalised, and the level of papilloedema quantified by retinal imaging (optical coherence tomography – OCT) slowly and continually decreased and eventually completely ceased. Taking into account the patient's age, sex, obesity and history, we can safely assume a predisposition for the development of intracranial hypertension with doxycycline as its trigger. To our knowledge, no other case of intracranial hypertension induced by tetracycline antibiotics has been described before in the Hungarian ophthalmic literature.

KULCSSZAVAK intracranialis hypertensio, papillaödéma, doxycyclin

KEYWORDS intracranial hypertension, papilloedema, doxycycline

Kézirat beérkezett: 2025. 07. 28. Közlésre elfogadva: 2025. 08. 24.

Bevezetés

Az idiopathiás intracranialis hipertensio (IIH) – korábban elterjedt nevén benignus intracranialis hipertensio, vagy pseudotumor cerebri – a kétoldali papillaödéma eredetének kizárásos diagnózisa, amelyet a *Thurtell* áttekintő cikkében is jegyzett, módosított Dandy-kritériumok alapján akkor állapíthatunk meg, ha a beteg éber és kommunikációképes, az intracranialis hipertensio klinikai jeleit és tüneteit látjuk neurológiai gócjelek együttes fennállása nélkül (kivévelt képez a VI. agyideg paresise), normál labordiagnosztikai paraméterek mellett és per definitionem megjelölhető eredet hiányában. A tünetek közül a legjellemzőbb a fejfájás (85%), tranzienst látótérhomályok (70%) és pulzusszinkron tinnitus (50%), azonban számos esetben az állapot teljesen tünetmentes, klinikai jeleként a szemfenéken látható, jellemzően kétoldali papillaödéma rutin szemészeti szakvizsgálat során is észlelésre kerülhet.

A papillaödéma együtt járhat csökkent vérzések, gyapottépés gócok, exudátumok és papillomaculáris subretinalis folyadék megjelenésével. Az intracranialis nyomás lumbálpunkció elvégzését követően manometrikusan mérhető – e beavatkozás a liquor lebocsátása révén terápiás hatású is lehet. Felnőttkorban 20 H₂Ocm (15 Hgmm) feletti értéket tekinthetünk emelkedettnek. A nyomásfokozódás radiológiai jelei szubtilisek, ilyen a liquor által kitöltött ún. empty sella (1. ábra). Az IIH túlnyomórészt fertilis korú, túlsúlyos nőket érint, előfordulása a túlsúly mértékével egyenes arányban emelkedik – a 15 és 44 éves kor közötti obes nők körében leírt incidencia (22:100 000) többszöröse a teljes populációban (2,4:100 000), és különösen a férfiak körében (0,3:100 000) mérhető értéknek. Kockázati tényezőket jelent a testsúly gyors gyarapodása és obstruktív alvási apnoe fennállása. A kórkép patomechanizmusa máig tisztázatlan és vitatott (4).

A gyógyszer okozta intracranialis hipertensio (DIIH) megjelenésében nem különbözik az idiopathiás intracranialis hipertensio klinikai képétől, ekkor azonban az állapot kialakulása egyes gyógyszerek alkalmazásához kapcsolható. *Tan és munkatársai* 2019-ben megjelent irodalmi áttekintésükben foglalták össze az intracranialis hipertensio kialakulásához köthető szereket (3). A leggyakrabban az állapottal kapcsolatba hozható hatóanyagok a retinoidok, így az A-vitamin, isotretinoin és tretinoin, ezeket követik a tetracyclin antibiotikumok, így maga a tetracyclin, minocyclin és az esetünkben is érintett doxycyclin – a 2005-ben forgalomba került tigecyclin alkalmazásához kapcsolható eset nem ismert. Ezek mellett kiemelendők a pszichiátriában máig használt lítium, és a számos betegség kezelésében használatos kortikoszteroidok, amelyeknek hosszas alkalmazást követő megvonása is vezethet koponyaűri nyomásfokozódáshoz. A doxycyclin az említett munka összesítése alapján 15 igazolt esetben volt intracranialis hipertensio kialakulásához köthető – az érintettek többsége ezen esetekben is obes nő volt, és a szer elhagyása önmagában nem bizonyult elegendőnek az állapot orvoslására (2, 3). A koponyaűri nyomásfokozódás jellemzően a szer hosszas, több hónapon át tartó alkalmazása mellett jelentkezett, ugyanakkor leírásra került néhány napos szedést követően kialakult eset is (1, 3). A javasolható kezelés az okozó ágens elhagyásán túl megegyezik az idiopathiás intracranialis hipertensio kezelésével. Első vonalban a liquortermelést a karboanhidráz enzim gátlása révén csökkentő, emellett vízhajtó hatású karboanhidráz-inhibitorok alkalmazhatók – ezek közül a leggyakrabban használt hatóanyag az acetazolamid, amely viszonylag kedvező mellékhatásprofil mellett meglepően nagy dózisban, akár napi 2×2000 mg mennyiségben is biztonságosan adható. Intolerancia esetén alternatívát jelent az enyhébb karboanhidráz-inhibitor ha-

1. ábra: Empty sella radiológiai képe IIH fennállása mellett (T1-weighted magnetic resonance imaging – T1 MRI)

Forrás: <https://radiopaedia.org/cases/empty-sella-1>



1. táblázat. A gyógyszer okozta intracranialis hipertensio *Tan és munkatársai* által meghatározott kritériumai

	A gyógyszer okozta intracranialis hipertensio (DIIH) diagnózisa az idiopathiás intracranialis hipertensio (IIH) kritériumai és az alábbiak közül négy feltétel együttes fennállása esetén tekinthető igazottnak
A	Az intracranialis hipertensio jelei/tünetei nem köthetők egyéb korábban is fennálló kórképhez
B	Az intracranialis hipertensio jelei/tünetei a szer alkalmazását követő észszerű időtartamon belül jelentkeznek
C	Az intracranialis hipertensio jelei/tünetei a szer elhagyását követően a felezési idő ötszöröse elteltével enyhülnek
D	Az intracranialis hipertensio jelei/tünetei a szer ismételt alkalmazása esetén újra jelentkeznek
E	A kérdéses gyógyszer kapcsolata az intracranialis nyomásfokozódással korábban leírásra került

tással bíró, ám a kórképre jellemző fejfájást hatékonyabban csökkentő és a fogyást is segítő topiramat. Obesitas fennállása esetén fontos cél a testsúlycsökkentés, illetve súlyos, tartós, terápiareszisztens

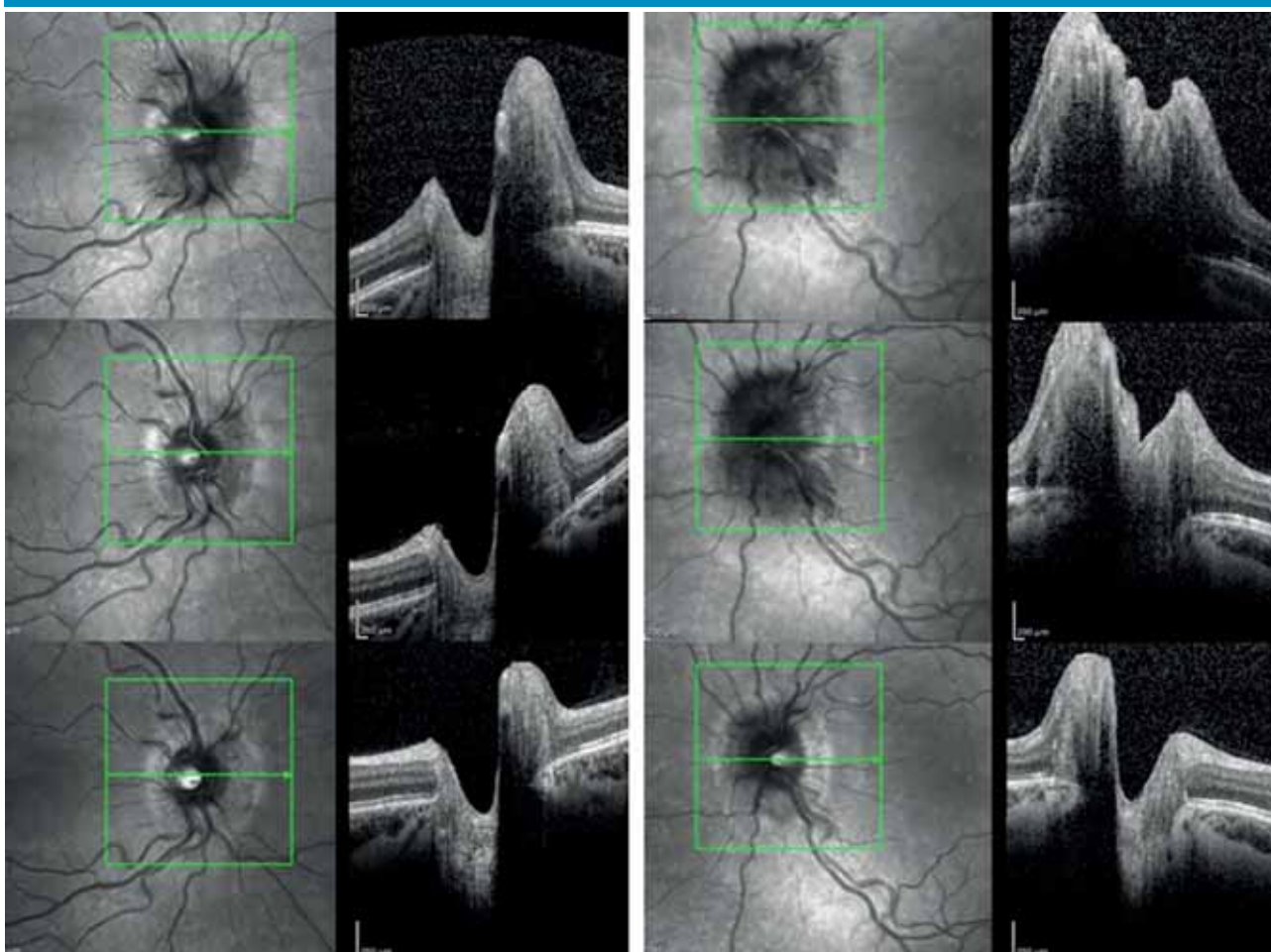
papillaödéma vagy elviselhetetlen panaszok esetén felmerülhet sinus transversus stent, cerebrospinalis shunt vagy nervus opticus decompressio alkalmazása is. A kortikoszteroidok használata a ko-

rábbi gyakorlattal szemben, nem komplikált esetekben, kedvezőtlen mellékhatásaik és az elhagyásukat követően várható rebound effektus tükrében ma már ellenjavallt, súlyos esetekben művi beavatkozás elvégzése előtt, áthidaló kezelésként merül fel (4). Mindezek mellett természetesen kerülendő az egyéb intracranialis hipertensio kialakulásához köthető gyógyszerek használata (3).

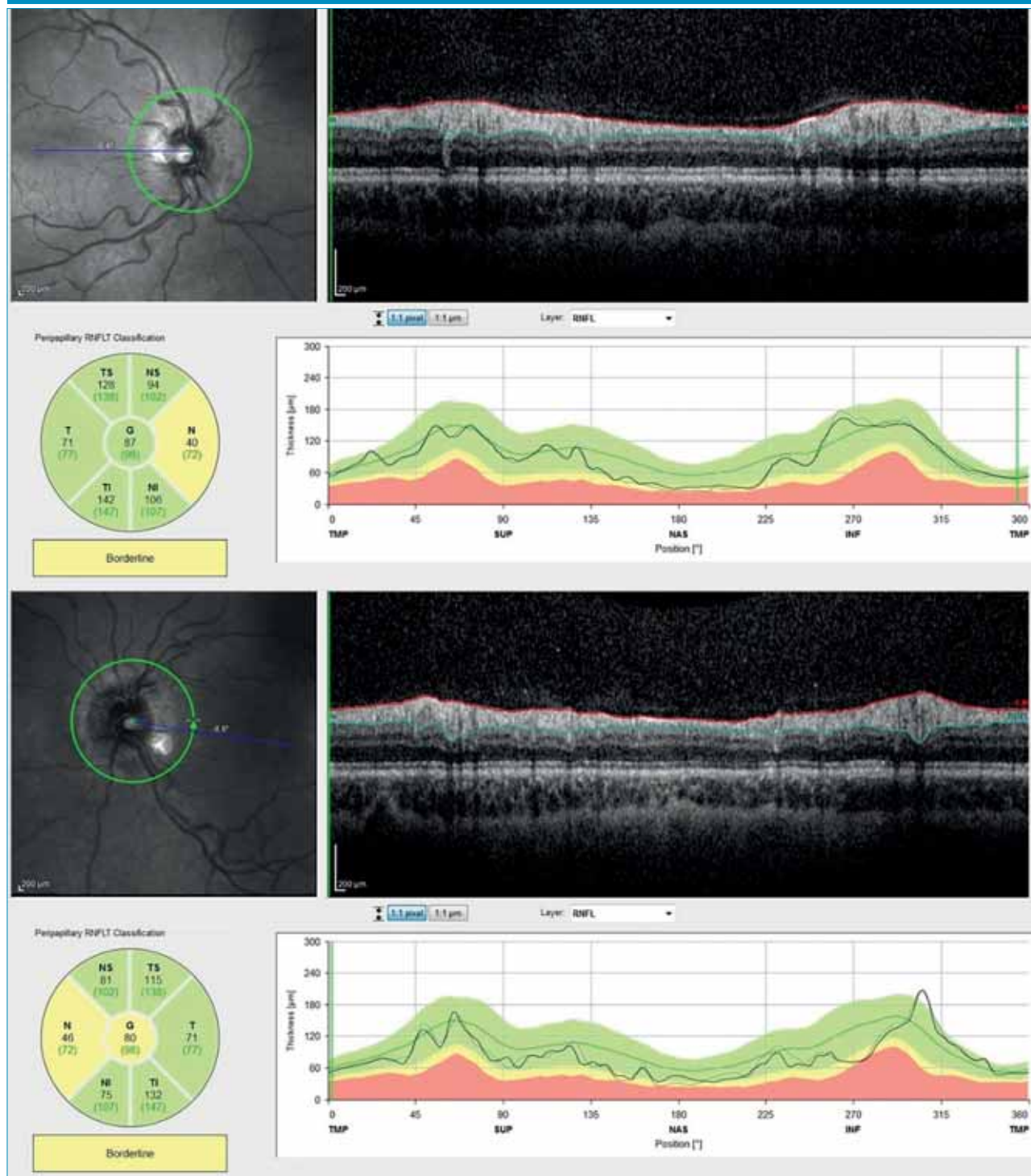
Esetismertetés

23 éves nőbetegünk 2024 májusában, bal szeme látóterében időnként feltűnő mozdulatlan homály panaszával jelentkezett szakrendelésünkön. Saját, korábban készült szemüvegével (−5,00Dsph/−5,75Dsph) korrigált látóélessége mindkét szemén 1,0 volt, az elvégzett

2. ábra: A kétoldali papillaödéma fokozatos mérséklődése látható a kezelés megkezdését 1, 4 és 16 héttel követően készült Heidelberg OCT-felvételeken



3. ábra: Mindkét oldali peripapillaris idegrostréteg Heidelberg OCT-készülékkel végzett elemzése 1 évvel a tünetek első jelentkezését követően



fundusvizsgálat során pedig erős bal oldali túlsúlyú, mindkét oldali papillaödéma került észlelésre. A megjelenés napján sürgős ideggyógyászati konzíliumot kértünk, amely gócjelet nem talált, az elvégzett koponya CT-vizsgálat pedig nem igazolt térfoglalást. Szintén ek-

kor készült általános laborvizsgálataból hyperuricaemia mellett egyéb érdemi eltérés nem volt kiemelhető. A felsoroltak ismeretében a vizsgáló neurológus lumbálpunkció elvégzését nem ítélte szükségesnek az intracranialis hypertensio fennállásának igazolására. A fenti sürgős vizsgálá-

tokat követő részletesebb anamnéziszfelvétel során a beteg kérdésünkre számolt be arról, hogy panaszai első észlelése előtt 7 nappal fejezte be háziorvosa által felső légúti panaszaira felírt napi 200 mg doxycyclin 10 napon át tartó szedését. A gyógyszer okozta intracranialis

hypertensio Tan és munkatársai által felvázolt kritériumai így gyakorlatilag teljesültek (3) (1. táblázat). Az idiopathiás intracranialis hipertensio fent említett jelei és tünetei fennálltak, ezen felül pedig az emelkedett koponyaűri nyomás nem volt köthető egyéb korábban fennálló betegséghez (A), a tünetek röviddel az említett gyógyszer szedését követően jelentkeztek (B), a gyógyszer elhagyását és a kezelés megkezdését követően folyamatos, egyenletes javulást tapasztaltunk (C), és olyan gyógyszerrel volt dolgunk, amely számos dokumentált esetben volt intracranialis hipertensio kialakulásához köthető (E). Azon feltétel, miszerint az érintett gyógyszer ismételt adását a tünetek súlyosbodása követi (D), nem teljesült, mivel annak ismételt adására értelemszerűen nem került sor. Kezelésként káliumpótlás mellett napi 2×500 mg acetazolamid szedését és testsúlycsökkentést javasoltunk, a későbbiekben pedig a látóélesség, funduskép, látótér és OCT-kép ismételt vizsgálatával követtük az állapotot. A követés ideje alatt a panaszok gyors, 7 napon belüli megszűnését, majd a papillaödéma hónapokon át zajló, fokozatos mérséklődését tapasztaltuk (2. ábra). A tünetek és jelek alakulásából arra is következtethetünk, hogy a panaszok megszűnését követően is tartósan fennálló, lassan mérséklődő ödéma a panaszok jelentkezését is több nappal megelőzően indulhatott fejlődésnek, a doxycyclin szedésének befejezését

követő 5 féltétidőn (100 óra) belül. Szintén az ödéma az észlelt panaszokat hosszan megelőző kialakulására utal, hogy betegünk első jelentkezésekor a mindkét oldalon megfigyelhető jelentős (2D/3D) prominentia ellenére csak bal szeme látótérében észlelt homályról számolt be. Jelenleg a 24 héten át fenntartott oralis acetazolamid terápia teljes elhagyását követően a beteg tartósan panaszmentes, korrigált látóélessége továbbra is mindkét szemén 1,0, látótér normalizálódott, a papillaödéma pedig mindkét oldalon tartósan megszűnt. A hosszan fennálló ödéma utóhatásának tekinthető a retinalis idegrostréteg (RNFL) mindkét oldali, nasalis kvadránsokban, OCT-vizsgálattal mérhető elvékonyodása, és a korábban fennálló ödéma aszimmetriájának megfelelő, bal oldalon alacsonyabb mérési értékek (3. ábra). Betegünk jelenleg a látóidegrost-vesztesség ismeretében neuroprotektív céllal topicalis brimonidin monoterápiában részesül – szemnyomása ezen kezelés mellett ismételt mérésekkel igazoltan normál tartományban van. Fontos adalék, hogy a beteg szigorú diéta követésével kezelése ideje alatt 14 kilogramm testsúlycsökkenést is elért, ami feltehetően jelentősen hozzájárult a papillaödéma egyenletes mérséklődéséhez és megszűnéséhez.

Következtetés

Írásunk fő üzenete, hogy az idiopathiás intracranialis hipertensio

kizárásos diagnózis – a kiterjedt és részletes anamnézisleltétel, szemészeti-, ideggyógyászati-, labor- és agyi képalkotó vizsgálat még a látszólag egyértelmű esetekben is elengedhetetlen, és a diagnosztikai folyamat során fel kell merülnie a gyógyszerindukált eredetnek is. Az intracranialis hipertensio kialakulását kiváltani képes számos hatóanyag (retinoidok, kortikoszteroidok, lítium) jellemzően hosszú időtartamon át használatos, így az ezek szedése mellett kialakuló koponyaűri nyomásfokozódás és papillaödéma észlelése esetén kóroki szerepük azonosítása és elhagyásuk mérlegelése kulcsfontosságú lehet a hatékony kezelés és a látás védelme érdekében. Mindezek mellett esetünk a felelős antibiotikumhasználat (antibiotic stewardship) fontosságát is illusztrálja. Az egyes antibiotikumok metabolizmusa számos súlyos mellékhatás fellépésének kockázatát hordozza, így rendkívül fontos azokat csak kellőképpen megalapozott indikációval, csak a szükséges dózisban és időtartamon át alkalmaznunk.

Nyilatkozat

A szerző kijelenti, hogy esetismertető közleménye megírásával kapcsolatban nem áll fenn vele szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az azokból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

IRODALOM

1. Campetti D, Kelly A, Diaz K. Doxycycline-induced idiopathic intracranial hypertension in a patient with Lyme disease. JAAPA 2021; 34(3): 35–37. <https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000731504.17394.29>
2. Friedman DI, Gordon LK, Egan RA, Jacobson DM, Pomeranz H, Harrison AR, Goldhammer Y. Doxycycline and intracranial hypertension. Neurology 2004; 62(12): 2297–2299. <https://doi.org/10.1212/wnl.62.12.2297>
3. Tan MG, Worley B, Kim WB, Ten Hove M, Beecker J. Drug-Induced Intracranial Hypertension: A Systematic Review and Critical Assessment of Drug-Induced Causes. Am J Clin Dermatol 2020; 21(2): 163–172. <https://doi.org/10.1007/s40257-019-00485-z>
4. Thurtell MJ. Idiopathic Intracranial Hypertension. Continuum (Minneapolis) 2019; 25(5): 1289–1309. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000770>

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Juhász Csaba, 4400 Nyíregyháza, Síp utca 10. TT/27.
E-mail: drjuhasz.csaba@mensa.hu

Magyar Szemorvostársaság (MSZT) 2025. évi kongresszusa

MSZT Siófok 2025. június 19. – június 21.



576 regisztrált résztvevő

Előadás: 54 db

Poszter: 13 db

Meghívott/felkért előadó: 9 fő

Kurzus: 15 db + Fialat szemorvosok

Céges szimpózium: 12 db

NAPIRENDI PONTOK:

- Elnöki beszámoló
- Az MSZT Kongresszusának előkészületei
- Szemészet folyóirat és az MSZT honlap
- Díjak
- A közgyűlés előkészítése
- Szekciók megújítása (egységes arculat, elnök, titkár)
- Új szekció megalapítása – Fialat Szemorvosok
- Egyebek

Elnöki beszámolón az elnök (*Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt*) ismerteti a kongresszusokkal kapcsolatos tevékenységeket, amely az alábbiakra terjedt ki:

- SHIOL (Siófok, 2025. 03. 20–22.)
- SOE (Lisszabon, 2025. 06. 07–09.)
- MSZT (Siófok, 2025. 06. 19–21.)
- EuRetina (Párizs, 2025. 09. 04–07.)
- ESCRS (Koppenhága, 2025. 09. 12–16.)
- DOG (Berlin, 2025. 09. 25–28.)
- EVER (Firenze, 2025. 10. 09–11.)
- MAKOT (Eger, 2025. 10. 16–18.)
- SHAO (Balatonalmádi, 2025. 10. 16–18.)

A Magyar Szemorvostársaság 2025. évi kongresszusán átadott kitüntetések, díjak

MSZT tiszteletbeli tag

Prof. Dr. Thomas Kohnen (Frankfurt/Maini Goethe Egyetem Szemészeti Klinika)

Imre-Blaskovics-emlékérem

Prof. Dr. Szentmáry Nóra
(Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest)

Schulek Vilmos-emlékérem

Prof. Dr. Sziklai Pál
(Szegedi Tudományegyetem, Szemészeti Klinika, Szeged)

Hirshler Ignác-emlékérem

Prof. Dr. Módos László
(Debreceni Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szemészeti Klinika, Debrecen)

MSZT életműdíjak (2024.ben alapítva)

Prof. Dr. Salacz György postumus
(Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest)
Prof. Dr. Süveges Ildikó (Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest)



MÁRCIUS 15. PÁLYAZAT DÍJAI

2025-ben a „Kazuisztika” témában voltak díjazott kollégák, a „Szemészet története” és a „Legújabb eredmények a szemészetben” témakörben nem érkeztek pályázatok.

Kazuisztika

1. Héjja Rebeka Dorottya (Szegedi Tudományegyetem, Szemészeti Klinika)

1. Rák Tibor (Pécsi Tudományegyetem, Szemészeti Klinika)

2. Szántó Márta (Debreceni Tudományegyetem, Klinikai Központ Egynapos Szemészeti Központ)

3. Bálint Orsolya (Debreceni Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szemészeti Klinika)

SOE Lecture Díj

Clapp Emilia (Semmelweis Egyetem, Budapest, Szemészeti Klinika)

EBO EXAM 2024

Dr. Miru Dorottya (Debreceni Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szemészeti Klinika)

Dr. Magyar Márton (SOTE Szemészeti Klinika)

Dr. Juhász Csaba (Szabolcs-Szatmár-Bereg Vármegyei Oktatókórház, Nyíregyházi Jósa András Tagkórház, Szemészeti Osztály)

DUM SPIRO SPERO ALAPITVÁNY DÍJ

Dr. Ördögh Dominika (SzTE Szemészeti Klinika, Szeged)

Dr. Neupert Lilla (SzTE Szemészeti Klinika, Szeged)

Magyar Szemorvostársaság különdíj a Semmelweis Egyetem Tudományos Diákköri Konferencián nyújtott teljesítményért

Liegner Nóra VI. éves orvostanhallgató

Alapítvány a Tudományos Szemészetért – ebben az évben nincs díjazott

Prof. Dr. Hatvani István-díj

Dr. Gerendás Lili (Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest)

A Magyar Szemorvostársaság szekcióinak új vezetői:

Retina

Elnök: **Dr. Resch Miklós**,

Titkár: **Dr. Vizvári Eszter**

Cornea

Elnök: **Dr. Füst Ágnes**

Titkár: **Dr. Orosz Zsuzsanna Zita**

Glaucoma

Elnök: **Dr. Hámor Andrea**,

Alelnök: **Dr. Kránitz Kinga**,

Titkár: **Dr. Szabó Áron**

HARVO

Elnök: **Prof. Dr. Szentmáry Nóra**

Titkár: **Dr. Takács Lili**

Genetika

Elnök: **Dr. Varsányi Balázs**

Titkár: **Dr. Szabó Viktória**

Neuroophthalmologia

Elnök: **Dr. Vajda Szilvia**

Titkár: **Dr. Knézy Krisztina**

Orbita, plasztikai sebészet és könnyutak sebészete

Elnök: **Dr. Antus Zsuzsanna**

Alelnök: **Dr. Geiszelhardt Balázs**

Titkár: **Dr. Steiber Zita**

Új szekció alapítása: Fiatal Szemorvosok szekciója.

Elnök: **Dr. Ujváry László**

Titkár: **Dr. Magyar Márton**

AZ SHIOL ELNÖKSÉG ÚJ ÖSSZETÉTELE

Elnök: **Dr. Németh Gábor**

Elnökhelyettes: **Dr. Vámosi Péter**

Titkár: **Dr. Sohajda Zoltán**

Elnökségi tagok:

Dr. Resch Miklós

Prof. Dr. Módos László

Dr. Ratkay Imola

Dr. Vogt Gábor

Dr. Dunai Árpád

Prof. Dr. Csutak Adrienne

Dr. Győry József

Dr. Bátor György

Felügyelő Bizottsági tagok:

Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt

Dr. Pesztenlehrer Norbert

Dr. Szalczer Lajos

In memoriam prof. dr. Berta András (1955–2025)



Életének 71. évében elhunyt *dr. Berta András professor emeritus*, az MTA doktora, aki 1994–2019 között, 25 éven át, tanszékvezető egyetemi tanár, a debreceni Szemklinikai igazgatója volt.

Berta András Debrecenben született 1955. február 23-án és iskoláit is szülővárosában végezte. 1979-ben „*suma cum laude*” minősítéssel és Weszprémi-díjjal vette át általános orvosi diplomáját a Debreceni Orvostudományi Egyetemen (DOTE). Egyetemi évei alatt két éven át a Tudományos Diákköri Tanács diákelnöke volt. Végig a DOTE, majd a Debreceni Egyetem Szemklinikáján dolgozott.

1984-ben szakvizsgázott szemészetből, 2001-ben gyermekszemészetből licenszvizsgát tett. 1984-ben orvostudomány kandidátusa, 1993-ban pedig az orvostudomány doktora (MTA doktora) tudományos fokozatokat szerzett. 1989-ben Research Fellow-ként (Wilmer Eye Institute, Johns Hopkins University, Baltimore), majd 1990-ben Visiting Professor-ként (Dry Eye Institute, Lubbock, Texas) dolgozott az USA-ban. Az Egyesült Államokban 1992-ben jelent meg legjelentősebb műve, az „*Enzymology of the Tears*” című egyszerezős monográfiája (CRC Press, Boca Raton, FL, USA).

A Debreceni Egyetemen több vezetői pozícióban tevékenykedett: 1999–2005 között a Debreceni Egyetem Orvos és Egészségtudományi Centrum (DEOEC), ÁOK dékánja; 2005–2007 között a Debreceni Egyetem tudományos rektorhelyettese; 2007–2010 között a DEOEC klinikai elnökhelyettese volt. 2004-től doktori programvezető, 2006–2018 között a „Klinikai Orvostudományok Doktori Iskola” (KODI) vezetője volt.

Klinikai munkásságában a legjelentősebb az intraocularis daganatok kontakt sugárkezelésének (Ruthenium-106 szemészeti applikátorok) 1986-os magyarországi bevezetése és sikeres alkalmazása volt. Ezzel vált a Debreceni Szemklinikai országos szemészeti Onkológiai Centrummá. A gyakorlatban ez évi 60-80 kis- és közepes méretű chorioidea melanoma applikátoros kezelését jelentette, elkerülhetővé téve az enukleációt. Emellett 1993-ban bevezette az országos szaruhártya-átültetési regisztert.

A Blaskovics–Kettesy–Alberth szemészeti iskola nemzetközileg elismert, kiemelkedő tagjaként jelentős kutatási

eredményeket ért el a könny fehérje-összetételére, annak patológiás változásaira, a könnyben lévő proteolitikus enzimeknek a szaruhártya-gyulladások kialakulásában és a cornealis sebgyógyulásban játszott szerepére vonatkozóan. Munkatársaival leírta a humán könnyben jelen lévő plazminogén aktivátor inhibitorokat, és feltárta azok szabályzó szerepét a különböző keratitisek és cornealis fekélyek kialakulásában. Munkacsoportjával kidolgozta a szaruhártya refraktív, excimer lézeres műtétek komplikációjaként kialakuló cornealis stromahomály (haze) kivédésére szolgáló eljárást. Az urokináz típusú plazminogén aktivátor szemcsepp formájában történő alkalmazásának lehetősége a Johns Hopkins University „*Invention of the Year*” pályázatán 2001-ben az I. díjat nyerte el. Az eljárást az USA-ban, Ausztráliában, az Európai Unióban és Japánban is szabadalmaztatták.

Oktatásszervezési tevékenységéből kiemelhető az 5 kiadást megért „*Szemészet*” tankönyv társzerzősége, két Gyermekgyógyászati tankönyv „*Gyermekszemészet*” című fejezetének szerzősége, illetve társzerzősége.

Berta András számos hazai és nemzetközi társaságban vállalt vezető szerepet: 1984-től a Magyar Szemorvostársaság vezetőségi tagja; 2007–2010 között a társaság elnöke, 2004–2009 között a Szemészeti Szakmai Kollégium elnöke volt; 1984-től az International Dakryological Society (alapító) tagja; 1994-től az American Academy of Ophthalmology tagja; 1994-től a „*Szemészet*” folyóirat szerkesztőbizottságának a tagja; 2011–2013 a „*Szemészet*” folyóirat szerkesztő bizottságának az elnöke; 2005–2008 között az MTA Orvosi Tudományok Osztálya III. sz. doktori bizottságának a tagja; 2007–2013 között tagja az országos Bolyai Ösztöndíj Bizottság zsűrijének. MTA köztestületi tagként 2014-től dolgozott az MTA Műtétes Klinikai Munkabizottságában.

Összes közleményeinek száma 425 (idézettség: 3436; 5 könyv, 25 könyvrészlet és 9 szabadalom is a nevéhez kötődik). Munkatársai közül 25 orvos szerzett PhD fokozatot, 11 tanítványa habilitált. Az általa vezetett klinikáról kilencen kaptak főorvosi kinevezést. Közülük hatan megyei kórház osztályvezető főorvosai lettek. Két tanítványa egyetemi klinikát vezet.

Jelentősebb kitüntetései, elismerései: Lacrima Award (Dry Eye Institute, 1984); Invention of the Year Award 2001. 1st Prize (Johns Hopkins University); Norvég Királyi Érdemrend, Ridder Award 1st price; „2002-ben megvalósult jelentős innováció” elismerés; A Bosznia-Hercegovinai sahurhártya-átültetési program elindításának segítéséért elismerő oklevél, Szent-Györgyi Albert-díj, Alberth Béla-díj, Millenniumi Díj, Bjerrum Lecture és Bjerrum Medal-díj, Imre-Blaskovics-díj, Counsellor of the International Dakryological Society, Best Paper in Acta Ophthalmologica in 2012–2013, SILVER MEDAL, Széchenyi Ferenc-jutalom-érem, a Magyar Érdemrend tisztikeresztje, Kettesy Aladár-émlékérem és -jutalomdíj, Schulek Vilmos életműdíj.

Tudományos igényességgel művelte hobbiját, a numizmatikát, amely témában numizmatikai folyóiratokban jelentek meg cikkei.

Berta András professzor úr halálával a hazai és a nemzetközi szemészeti szakterület meghatározó alakja távozott. Emlékét, tanításait, szellemi örökségét a Debreceni Szemklynika munkatársai tisztelettel őrzik és adják tovább a jövő nemzedékeinek.

Dr. Fodor Mariann a Szemklynika igazgatója és a Szemklynika munkatársai, Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Szemészeti Tanszék, Debrecen



Megbízható gondoskodás a szem egészségéért!*



**20 mg lutein
20 mg cink**

Komplex készítmény
7 hatóanyag



**20 mg lutein
250 mg DHA**
a napi adagban (2 kapszula)

Komplex készítmény
6 hatóanyag

A készítményeket javasolt legalább
6 hónapon keresztül alkalmazni.

* Az A-vitamin, valamint a B₂-vitamin (riboflavin) hozzájárul a normál látás fenntartásához.

A Béres Szemerő Forte filmtabletta és Béres Szemerő Omega-3 Komplex lágyzsálatin kapszula étrendkiegészítő készítmények.

Az étrend-kiegészítő nem helyettesíti a kiegyensúlyozott, vegyes étrendet és az egészséges életmódot.

Kizárólag egészségügyi szakembereknek szóló kommunikáció. Kérjük, ne tegyék fogyasztók részére elérhetővé vagy láthatóvá!

Lezárás dátuma: 2024.06.23. Forgalmazza: Béres Gyógyszergyár Zrt., 1037 Budapest, Mikoviny u. 2-4., www.beres.hu

nAMD

DMO

RVO

**Az örömteli
pillanatok tiszta
élményéért –
válassza a
VABYSMO-t!**

VABYSMO ▼

A VABYSMO[®] az első és egyetlen engedélyezett bispecifikus antitest, amely a VEGF-A és Ang-2 célzott blokkolásával helyreállítja a vaszkuláris stabilitást az nAMD, a DMO és az RVO kezelése során.¹⁻⁴

Referenciák: 1. A VABYSMO[®] Alkalmazási előírás: https://www.ema.europa.eu/hu/documents/product-information/vabysmo-epar-product-information_hu.pdf; 2. Heier, JS et al. Lancet vol. 399,10326 (2022): 729–740; 3. Wyckoff, CC et al. Lancet vol. 399,10326 (2022): 741–755; 4. Tadayoni, R., et al. Ophthalmology, 131(8), 950–960 (2024).

▼ Ez a gyógyszer fokozott felügyelet alatt áll, mely lehetővé teszi az új gyógyszerbiztonsági információk gyors azonosítását. Az egészségügyi szakembereket arra kérjük, hogy jelentsenek bármilyen feltételezett mellékhatást. A feltételezett mellékhatásokat bejelentheti közvetlenül a hatóság részére a hatóság honlapján található bejelentő lapon (https://www.ogyei.gov.hu/gyogyszer_mellekhatas). A bejelentő lapot elküldheti e-mailen: adr.box@nngyk.gov.hu, faxon: +36-1-886-9472 vagy postai úton a Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ címére (NNGYK 1372 Budapest, Pf. 450). A nemkívánatos események a Roche gyógyszerbiztonsági egysége felé is jelenthetők a www.roche.hu honlapon található bejelentő lapon, a hungary.drugsafety@roche.com e-mail címen vagy az alábbi elérhetőségeken: Roche Magyarország Kft. H-1112 Budapest, Balatoni út 2/a, Tel.: 06-1-279-4500 Fax: 06-1-279-4501.

A Vabysmo 120 mg/ml oldatos injekció 28,8 mg faricimabot tartalmaz 0,24 ml oldatban, injekciós üvegenként. A Vabysmo felnőtt betegek számára javallott az alábbiak kezelésére: neovaszkuláris (nedves) időskori maculadegeneráció (nAMD), diabeteses maculaoedema (DMO) okozta látásromlás, látásromlás retinalis vena occlusio (RVO – retinális vénás ág vagy vena centralis retinae elzáródása) következtében kialakult maculaoedema miatt.

Adagolás: Neovaszkuláris (nedves) időskori maculadegeneráció (nAMD) - Az ajánlott adag 6 mg (0,05 ml oldat) intravitrealis injekció formájában alkalmazva, amelyből az első 3 adagot 4 hetente (havonta) kell beadni. A kezelés megkezdése után 16 és/vagy 20 héttel a betegség aktivitásának anatómiai paraméterek szerinti és/vagy látásélességgel mért értékelése javasolt, annak érdekében, hogy a kezelés egyénre szabható legyen. Azoknál a betegeknél, akiknél a betegség nem mutat aktivitást, meg kell fontolni a faricimab 16 hetente (4 havonta) történő beadását. Azoknál a betegeknél, akiknél a betegség aktivitást mutat, megfontolandó a 8 hetente (2 havonta) vagy 12 hetente (3 havonta) történő kezelés. Diabeteses maculaoedema (DMO) okozta látásromlás, illetve maculaoedema RVO (retinális vénás ág vagy vena centralis retinae elzáródása) következtében - Az ajánlott adag 6 mg (0,05 ml oldat) intravitrealis injekció formájában 4 hetenként (havonta) alkalmazva; 3 vagy több egymást követő, havi injekcióra lehet szükség. Ezt követően a kezelés egyénre szabható a "kezelés és kiterjesztett adagolási rend" megközelítéssel. A kezelések közötti időtartamok – a kezelőorvosnak az egyes betegek anatómiai paramétereinek és/vagy látásélességének kiértékelése alapján történő döntésétől függően – legfeljebb 4 hetes lépésekben meghosszabbíthatóak. Ezt a készítményt kizárólag intravitrealis injekciók beadásában jártas szakorvos adhatja be. Minden egyes injekciós üveget csakis egyetlen szem kezelésére szabad alkalmazni. Időskori neovaszkuláris (nedves típusú) macula degeneráció (nAMD) indikációban a gyógyszer tételese elszámolás alá esik; a közfinanszírozás alapjául elfogadott ára 306 331 Forint, a támogatás összege 0 Forint, a térítési díj 306 331 Forint.

Vényköteles gyógyszer. Az Európai Gyógyszerügynökségnek a gyógyszerre vonatkozó bejegyzése: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/vabysmo>. A jóváhagyott alkalmazási előírás dátuma: 2022. szeptember 15. és legújabbban frissített változata 2025. július 14. ami az Európai Gyógyszerügynökség oldalán érhető el: https://www.ema.europa.eu/hu/documents/product-information/vabysmo-epar-product-information_hu.pdf. Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását az Országos Gyógyszerészeti és Élelmezés-egészségügyi Intézet honlapján is: https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=230428.

További információ: Roche (Magyarország) Kft., 1112 Budapest, Balatoni út 2/a, Tel: 06-1-279 4500, Fax: 06-1-279 4501, e-mail: hungary.medinfo@roche.com, www.roche.hu
M-HU-00001298 | Lezárás dátuma: 2025.09.09