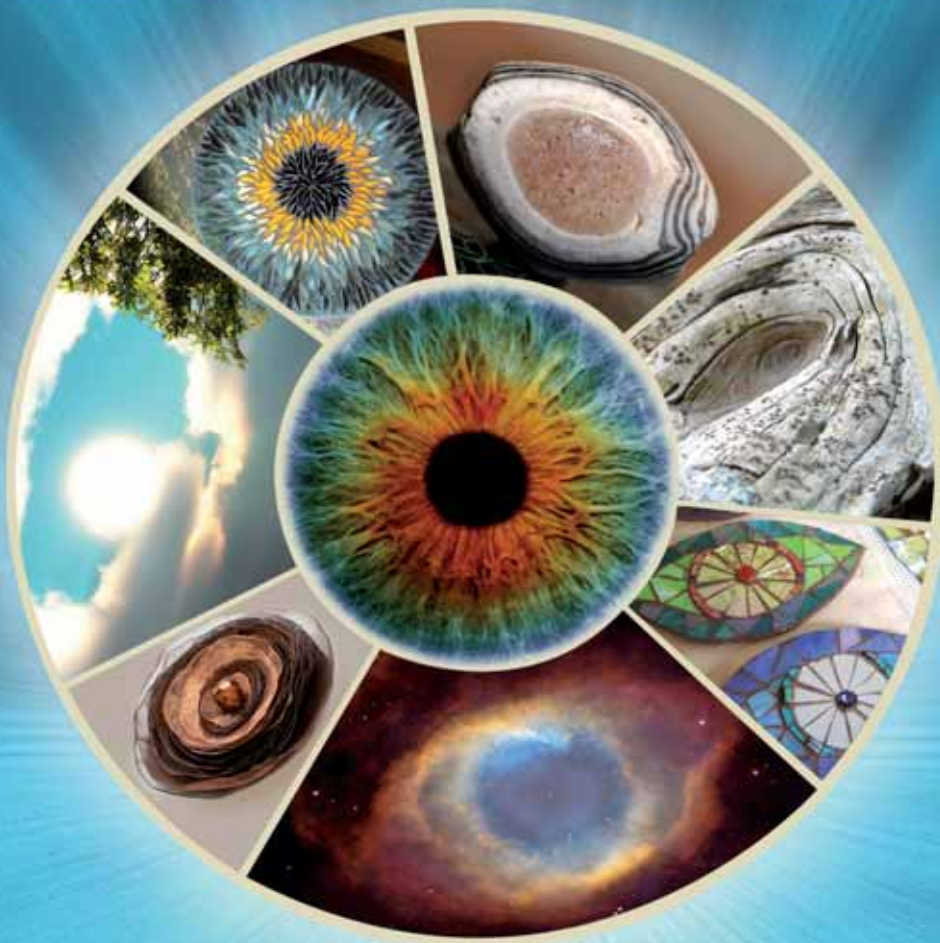


SZEMÉSZET

OPHTHALMOLOGIA HUNGARICA



Aktualitások az allergiás szemfelszíni betegségek diagnosztikája és kezelése
terén

Új, innovatív terápiás lehetőség a szemfelszín homeosztázisának
helyreállításában

Vitaminok és táplálékkiegészítők szerepe a glaukóma kezelésében
Herpes zoster ophthalmicus ritka szövődménye



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) ERDS 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 összevethetők 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



teva

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. Füst Ágnes**Glaukóma:** Dr. Hámor Andrea**Gyermekszemészet:**

Dr. Maka Erika

Kontaktológia és plasztika:

Dr. Végh Mihály

Neuroophthalmologia:

Dr. Vajda Szilvia

Retina: Dr. Resch Miklós**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

Szerkesztőségi titkár: Nagy Katalin

E-mail: nagy.katalin@promenade.hu
Tel.: 06-70 417-1332

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://szemorvostarsasag.hu>

Open access folyóirat

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

ISSN 2786-3832

TARTALOMJEGYZÉK

Aktualitások az allergiás szemfelszíni betegségek diagnosztikája és kezelése terén*Allergic eye surface diseases: the latest developments in diagnosis and treatment*

159

BARCSAY-VERES AMARILLA DR.

Új, innovatív terápiás lehetőség a szemfelszín homeosztázisának helyreállításában*A new, innovative therapeutic option for restoring ocular surface homeostasis*

173

TÓTH-MOLNÁR EDIT DR.

Vitaminok és táplálékkiegészítők szerepe a glaukóma kezelésében*The role of vitamins and nutritional supplements' in glaucoma treatment* 177

177

KÓTHY PÉTER DR., TAUBER DOROTTYA DR., VISONTAI ZSUZSANNA DR.

Herpes zoster ophthalmicus ritka szövődménye*A rare complication of ophthalmic herpes zoster*

183

KÁLMÁN RÉKA DR., SCHMUTZER ISTVÁN DR., IMRE LÁSZLÓ DR.

TÁMOGATOTT KÖZLEMÉNY

A faricimab helye a neovaszkuláris AMD és a diabéteszes makulaödéma kezelésében – klinikai vizsgálati eredmények, valós klinikai gyakorlati adatok és terápiaváltás faricimabra – irodalmi áttekintés*The Role of Faricimab in the Treatment of Neovascular AMD and Diabetic Macular Edema: Clinical Trial Evidence, Real-World Outcomes, and Switching to Faricimab — A Literature Review*

187

RADNÓTI JUDIT DR.

2026. Március 15-i pályázat

A Magyar Szemorvostársaság március 15-e alkalmából minden évben pályázatot hirdet 35 évnél fiatalabb szemész orvosok részére.

A 2026. évre meghirdetett témák:

1. A szemészet története, nagy elődök a magyar és a nemzetközi szemészetben
2. Újabb eredmények a szemészetben
3. Kazuisztika

Díjazás (kategóriánként): I. díj: 100 000 Ft; II. díj: 60 000 Ft; III. díj: 40 000 Ft

A pályázat maximális terjedelme 10 szabványi oldal. A szöveg a Szemészetet újságban elvárt formátumot kell hogy kövesse (lásd: Rövidített, módosított tájékoztatás a szerzőknek, Szemészet 2024. 161. 4. 215. oldal).

A pályázatot elektronikus úton kell beküldeni a Magyar Szemorvostársaság címére: elnokseg@szemorvostarsasag.hu • A pályázat jelíges, kérjük 2 külön pdf fájlt küldjön:

1. Kézirat olyan formában, hogy sem a szerző neve, sem a munkahelye ne legyen beazonosítható. A fájl neve a jelíge legyen (pl. „Vision 2020 pályázó pdf”)
2. A pályázó nevét, munkahelyét, e-mail címét, valamint telefonszámát tartalmazó fájl. A fájl neve a jelíge legyen (pl. „Vision2020 pályázó pdf”).

Az e-mail tárgyszavába írja: „Március 15 pályázat”**Beküldési határidő: 2026. március 31.**

Az elnökség biztosítja a pályázat elbírálásának anonimitását. A pályázatok elbírálását a Magyar Szemorvostársaság által felkért zsűri végzi, a díjak átadása a Magyar Szemorvostársaság 2026 évi kongresszusán történik.

Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt MSZT elnök sk., Prof. Dr. Csutak Adrienne MSZT főtítkár sk.

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 közzéadási joga a Magyar Szemorvostársaságot illeti. A megjelent anyagnak, vagy egy részének bármely formában való másolásához, felhasználásához, ismételt megjelentetéséhez a Magyar Szemorvostársaság írásbeli hozzájárulása szükséges.

Aktualitások az allergiás szemfelszíni betegségek diagnosztikája és kezelése terén

(Pontszerző továbbképző közlemény tesztkérdésekkel)

BARCSAY-VERES AMARILLA DR.

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

A közlemény célja, hogy a rendelkezésre álló tudományos bizonyítékok alapján bemutassa az allergiás szemfelszíni betegségek kivizsgálásának és kezelésének frissített változatát. A kórélettani alapokra helyezett diagnosztikai lépések ismertetésekor összpontosít a klinikai jellegzetességekre.

A szemészeti allergiát kezelő orvosnak tisztában kell lennie az allergiás szemfelszíni betegségek főbb típusaival, valamint a súlyosság és a lefolyás függvényében változó kezelési javaslatokkal. A terápia lépcsői az allergénkerülés, a könnyfilm-zavarok rendezése, majd a célzott allergiaellenes kezelés, lehetőség szerint helyi, vagy szükség esetén szisztémás szerekkel. A szemcsepp összetétele és adalékanyagai hatnak az allergiás szem fizioiógiájára, ezért tudatosan kell megválasztani az optimális kezelést. Egyes esetekben oki kezelést nyújthat az immunterápia, amelynek indikációja és lefolytatása a társszakmákkal együtt lehetséges.

Az aluldiagnosztizált és alulkezelt allergiás szemfelszíni gyulladás tartós látásromlást eredményezhet a krónikus lefolyás, vagy a nem jól megválasztott kezelés révén. A klinikai irányelvek ismerete az elégedett, és a magát biztonságban tudó páciens előnyét szolgálja.

Allergic eye surface diseases: the latest developments in diagnosis and treatment

The purpose of this manuscript is to present an updated version of the examination and treatment of allergic ocular surface diseases based on available scientific evidence. Describing the diagnostic steps based on pathophysiology, it focuses on clinical characteristics.

Physicians treating ocular allergies should be familiar with the main types of allergic ocular surface diseases and the treatment recommendations that vary depending on severity and course. The steps of therapy are allergen avoidance and management of tear film disorders, followed by targeted anti-allergy treatment, locally if possible, or with systemic agents if necessary. The composition and additives of eye drops affect the physiology of allergic eyes, so the optimal treatment must be chosen carefully. In some cases, immunotherapy may provide causal treatment, the indication and implementation of which is possible in collaboration with other disciplines.

Underdiagnosed and undertreated allergic surface inflammation of the eye can result in permanent vision impairment due to chronic progression or inappropriate treatment. Knowledge of clinical guidelines benefits patients who are satisfied and sense safety.

KULCSSZAVAK

szemfelszíni allergiás szemgyulladás, szezonális allergiás kötőhártya-gyulladás, vernalis kötőhártya-gyulladás, atópiás kötőhártya-gyulladás, immunmodulátorok

KEYWORDS

allergic ocular disease, seasonal allergic conjunctivitis, vernal conjunctivitis, atopic conjunctivitis, immunomodulators

Bevezetés

Az allergiás szemfelszíni betegségek aluldiagnosztizált gyulladásos kórképek. Az allergia definíció szerint túlérzékenység: olyan anyaggal szemben, amely egyébként ártalmatlan. Az allergiás betegségekben használt alapfogalmakat az **1. táblázat** tartalmazza. Az allergia klinikai tünetei terhet rónak az egyénre, a családra, és tágabb értelemben a társadalomra, mert rontják az életminőséget, anyagi ráfordítást igényelnek, és komoly kapacitásokat vonnak el az egészségügyben.

Kórtan és tünettan

Az allergiás szembetegségek klinikai formáit a **2. táblázat** foglalja össze.

A szemészeti allergiák kórtanának részletes tárgyalása meghaladja a közlemény kereteit. A betegség a tünetmentes szenzitizáció és a tünetes allergiás gyulladás fázisaira osztható (8, 10, 13).

A kötőhártya és a szaruhártya-epithelium nem pusztán fizikai barrier, hanem aktív felismerő hely. A dendritikus sejtek professzionális antigénprezentáló sejtek, a Th0 (naiv) sejtvonalakat Th2 irányba differenciálják. Az allergének konzervatív mintázatait felismerő innate lymphoid cell (ILC)-2 sejtek közvetlenül képesek a Th2-vonalak aktiválására. Egyes allergének közvetlenül vagy pl. a nyírpollen lipidtutajok segítségével tudnak átjutni a kötőhártya epitheliumsejtjein, amelyek aktív szereplői a szenzitizációnak. Közvetlenül aktiválják az eozinofil sejteket, odavonzzák a hízósejteket, illetve támogatják a Th2 irányba forduló immunválaszt. Léteznek olyan allergének, amelyek direkt proteáz-aktivitásuk, vagy endotoxinokkal való kapcsolódásuk révén nemcsak Th2-es, hanem Th17-es vagy Th1-es típusú immunválaszt

1. táblázat: Alapfogalmak az allergiás betegségben

Allergia	Abnormális vagy túlzott reakció exogén ingerre, amely különböző típusú túlérzékenységi reakciókat von maga után. Antitestek, immunsejtek által közvetített, szöveti vagy anyagcsere-folyamatok révén légúti, bőr-, szem-, gyomor-bél rendszeri és egyéb tünetek kialakulásához vezet.
Anafilaxia	Súlyos szisztémás allergiás reakció, amely általában gyorsan jelentkezik és néha halálos kimenetelű.
Atópia	Inkább történelmi kifejezés, a betegségek tüneti definícióján alapul, és nem tükrözi a patofiziológia jelenlegi ismereteit.
Szenzitizáció	A szenzitizáció eredményeképpen az addig ismeretlen allergén a következő találkozáskor a szervezetünkben specifikus IgE-ellenanyag képződést vált ki.
Allergén	Minden olyan dolog, amely allergiás reakciót képes kiváltani, így az egészségesekre jellemző tolerancia helyett mind immunológiai, mind klinikai szinten kóros folyamatokat vált ki.

is indukálhatnak. Az aktivációs útvonalakat főleg az IL-4, IL-5, IL-13 hívóanyagok mediálják. Allergiában legjellemzőbb a Th2-sejtek klonális expanziója, olyan citokin-miliőt teremtve, amelyben a naiv B-sejtek specifikus IgE-termelő aktív B-sejtekké válnak. Az aktív B-sejtek által megtermelt specifikus IgE-ellenanyagok ugyan néhány nap alatt lebomlanának a szövetekben, de a hízósejtek, bazofilek felszínéhez kötve hónapokig megmaradnak.

A tünetes fázis korai szakaszában a szervezet ismételt találkozik az adott allergénnel, a hízósejtek vagy bazofil sejtek felszínén levő specifikus IgE-molekulák kereszt-kötődnek, gyulladásos mediátorok szabadulnak fel, majd az eozinofil sejtekkel kiegészülve megindul az új gyulladásos mediátorok átíródá-

sa, termelődése. A már IgE-molekulát kötő hízósejt maga is termel IL-4-molekulát, amely segíti a memória B-sejtek túlélését, és újabb IgE-molekulák termelődését. Az így erősített utánpótlás fenntartja, kikapcsolhatatlanná teszi a folyamatot. Az antigénprezentáló sejt közvetlenül is képes az eozinofil-, a hízósejtek és a bazofil sejtek aktivációjára, amely újabb útvonal a folyamatosan fenntartott gyulladásra.

A jelátvitelben a kalciumcsatornák a főszerep, amelyet a kromoglikátok gátolni képesek. Az ilyenkor legnagyobb mennyiségben felszabaduló mediátor a hisztamin és leukotriének, amelyek az erek tágulását és fokozott áteresztő képességét okozzák. A vörösség, és a duzzanat mellett (**1. ábra**) a viszketés az allergia kardinális tünete, amelyet az idegvégződések környezetében felszabaduló hisztamin H1-receptorhoz kötődése okoz. Az eozinofil eredetű fő bázikus protein (MBP), a kationos protein (ECP), és neurotoxinek roncsolják a szemfelszínt, ezáltal könnyezést, fényérzékenységet, és látásromlást eredményeznek. A sérült epitheliumsejtek és az eozinofil sejtek pontszerűen összetömörödhetnek Trantas-csomók formájában (**2. ábra**).

2. táblázat: Az allergiás szembetegségek klinikai formái

Allergiás conjunctivitis szezonális/perenniális, intermittáló/perzisztáló
Keratoconjunctivitis vernalis
Keratoconjunctivitis atopica
Kontakt blepharokeratoconjunctivitis

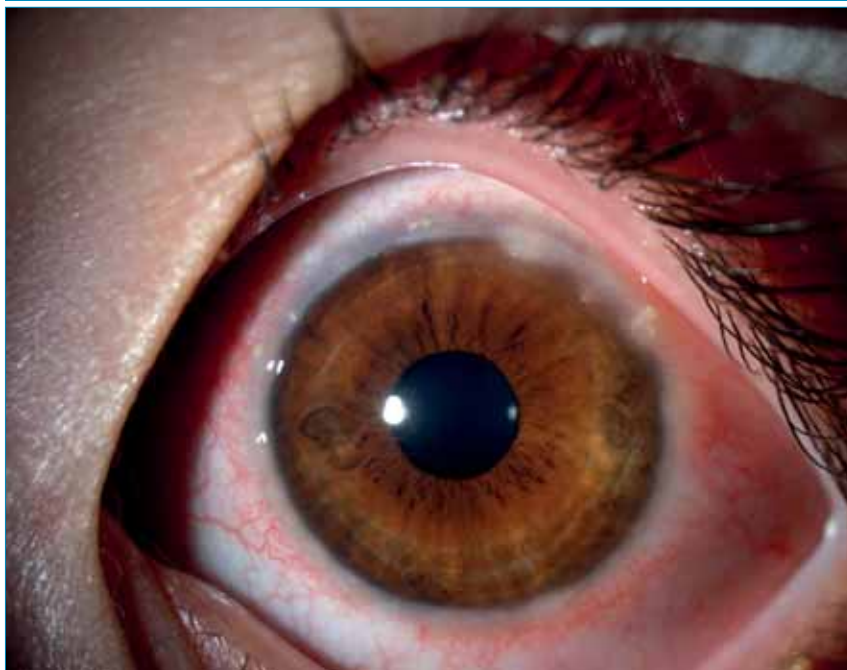
Rövidítések:

AKC: atópiás keratoconjunctivitis; COVID: koronavírus-betegség; CsA: ciklosporin-A; EAACI: European Academy of Allergy and Clinical Immunology; EMA: European Medical Agency; FDA: Food and Drug Administration; MMP: mátrix metalloproteáz; SAC: szezonális allergiás kötőhártya-gyulladás; SCIT: szubkután immunkezelés; slgE: allergénspecifikus immunoglobulin-E; SLIT: szublingvális immunkezelés; PAC: perenniális allergiás kötőhártya-gyulladás; VKC: vernalis keratoconjunctivitis

1. ábra: Szezonálisan jelentkező allergiás kötőhártya-gyulladás jellegzetes képe



2. ábra: Horner-Trantas csomók a limbusban



3. ábra: Felső szemhéj tarsalis felszínén óriáspapillák

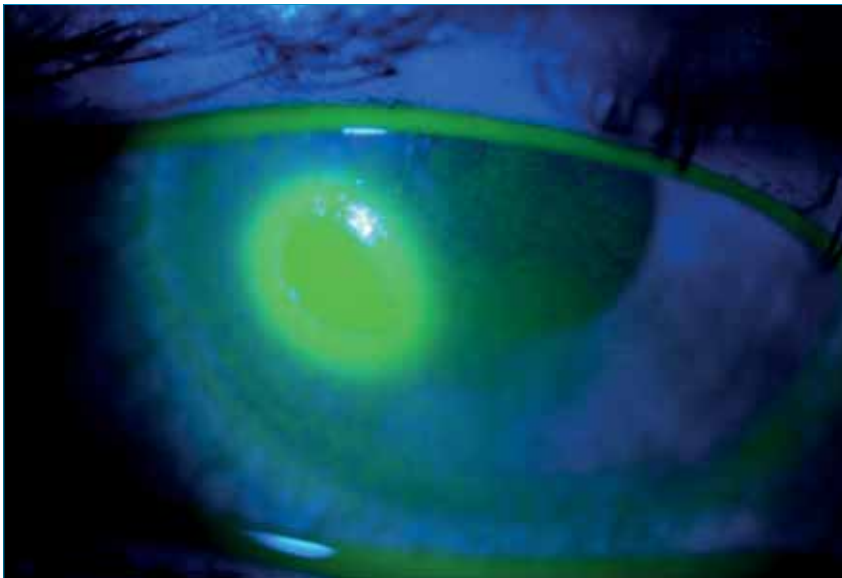


A késői, krónikus fázisban a szöveti átépülési folyamatok az allergia súlyosabb formáiban nyernek teret (13). A kollagenázok (pl. MMP-3 és -9) szöveti átépülést indukálnak, ami jellemzően óriáspapillák formájában (3. ábra) vagy a szaruhártya károsodott felszíne miatt ún. shield ulcer (4. ábra) formájában látható. Ez utóbbi pontszerű epitheldefektussal kezdődik, majd makroerozió után a keratoconjunctivitis vernalis betegek 3-10%-ában lesz shield ulcer, tartós látásromlással fenyegetve. Általában a cornea felső egyharmadában, ahol az óriáspapillák folyamatosan dörzsölik az epithelt, illetve a szekretált fehérjék összefüggő réteget, plakkot alkotva gátolják a fekély alapjának behámozódását. A gyakori szemdörzsölés és a szöveti átépülés következtében a keratoconus előfordulása az átlagosnál nagyobb, 2-30% közötti allergiában (8). Még diagnosztikai dilemmát vetnek fel a keratoconushoz hasonló szaruhártya-elvékonyodások, a rezisztencia csökkenése és a deformitások, amelyek a krónikus gyulladás kísérői. A szöveti átépülés és az óriás papillák mechanikai hatásai uralkodnak a szövődmények kialakításában (3. ábra, 4. ábra). A súlyos allergiások 6%-ában tartós látásromlást eredményeznek.

Allergiás kötőhártya-gyulladás

Az allergiás kötőhártya-gyulladás immunoglobulin E (IgE) által közvetített, immunsejt-mediált hiperszenzitivitási reakció. Klasszikus értelemben vett szezonális allergia (SAC) esetén a leggyakoribb allergén a fűpollen, míg perenniális (PAC) esetben a poratkák és az állati szőr, ritkán táplálékallergén. A klímaváltozás és a poliszzenzibilizáció miatt azonban a szezonális és perenniális besorolások kihívást jelenthetnek. Újabb megközelítés (8, 14, 21, 25) szerint időszakos (intermittáló) allergiát úgy definiálják, hogy a tünetek hetente kevesebb, mint 4 napig vagy kevesebb, mint 4 egymást követő héten át jelentkeznek. A tartós (perzisztáló) allergia

4. ábra: Óriás erózió, pajzsfekély képe fluoreszcetin festéssel



esetén pedig a tünetek hetente több mint 4 napig, legalább 1 hónapig jelentkeznek.

Vernalis keratoconjunctivitis (VKC)

Krónikus, potenciálisan látáskárosító, súlyos szemfelszín-gyulladás. Nevéhez híven („vernal”) jórészt szezonális, de minden 4. esetben perenniális lefolyású (18), klinikai megjelenését tekintve pedig limbális, tarzális vagy kevert formája ismert (7, 8, 13). A tarzális formában a leginkább a felső szemhéjon óriáspapillák utcaköszörű rajzolata típusos (3. ábra). A részben mechanikus károsodás miatt kialakuló keratitis punctata epithelialis talaján shield ulcer (pajzs fekély) jöhet létre (4. ábra). A limbális formában zselészerű infiltrátumok (Trantas-csomók), illetve tört fényű, sárgás-fehér depozitumok (Horner-Trantas-csomók) (2. ábra) jelennek meg, amelyek tulajdonképpen eozinofil sejt infiltrátumok szöveti törmelékkel keverve. További tünet lehet a perilimbális kötőhártya pigmentációja, és a pseudogerontoxon.

Etiológiáját tekintve az I. és IV. típusú hiperszenzitivitási reakció kevert formája, különböző gyulladásos sejtek aktivitása jellemző (13): együttesen eredményezve intenzív

viszketést, szemvörösséget, fényérzékenységet, váladékot, idegentestérzést.

Atópiás keratoconjunctivitis (AKC)

Amennyiben a szemhéjak bőrén is zajlik a sejtmediált késői típusú túlérzékenységi reakció, akkor részben a mediátorok, részben a dörzsölés miatt a bőr hámló, ki-vörösödött, és lemezes szerkezetű lesz (5. ábra). Inkább 30-50 éves korban induló, perzisztáló gyulladás exacerbációkkal. AKC esetén jellegzetes a periorbitalis ekcéma és a kezelésre nehezen reagáló szaruhártya-szövődmények (15, 22, 23).

Epidemiológia

Az allergiás rhinoconjunctivitis prevalenciája a világon 5-50% közötti (8, 18, 21, 25), a kötőhártya-gyulladás a világ népességének kevesebb, mint 15%-át, ezen belül az Egyesült Államok lakosságának 30%-át, az európai lakoságnak pedig akár 50%-át is érinti (21). Az allergiás betegségek kialakulásában bizonyítottan protektív tényező a szoptatás, ugyanakkor a mikrobiológiai diverzitás és a korai háziállat-expozíció védő szerepe még vitatott (25).

Az allergiás szembetegségek közül a VKC gyakorisága földrajzilag eltérő: trópusi területeken (pl. Közel-Kelet, India, Afrika) az iskoláskorú gyermekek akár 10%-a, Európa mediterrán területein kb. 3%-a, azonban a mediterrániumon kívül 0,03%-a lehet érintett. Bár a skandináv országok éghajlata hűvösebb, már 30 éve leírták, hogy a VKC-prevalencia emelkedik, és magasabb az ázsiai és afrikai etnikumú bevándorlók körében. Érdekes módon, a VKC klinikai jellemzői és súlyossága is változik a földrajzi területek szerint: Indiában és Délkelet-Ázsiában jellemző a limbus és a szaruhártya érintettsége, amelyhez a tartós, látást veszélyeztető szaruhártya-komplikációk magas kockázata társul, ugyanakkor Európában enyhébb formák jellemzőek.

A VKC megjelenése az első életév-tizedre tehető, és többnyire a pubertás után megszűnik. A ritka, felnőttkorban is perzisztáló (vagy késői megjelenésű, ún. late-onset VKC) formában a gyermekkorra jellemző 4:1 vagy 2:1 férfi-nő arány kiegyenlítődik (19).

Komorbiditás, differenciáldiagnózis

Az allergiás szemgyulladás gyakran alul- és félrediaosztizált. A vörös szem differenciáldiagnosztikájából kiemelendő az emelkedett szemnyomás, mert nemcsak primeren, akut zárt zugú glaukóma lehet a kórok, hanem a szteroid cseppek szövődményeként is emelkedhet a szemnyomás. A legfőbb nem IgE-mediált allergiának a krónikus blepharokeratoconjunctivitis tekinthető. A szárazszem-betegség primeren vagy a kezelések kapcsán másodlagosan, akár minden 2. esetben társul allergiás szemgyuladáshoz. A szemviszketés, szemvörösség, szemszárazság mindkét állapotban előfordulhat. Kizárandók az egyéb, látást veszélyeztető állapotok, mint scleritis, herpes keratitis, ocularis rosacea stb. (3. táblázat).

Allergiás conjunctivitis 30-50%-

3. táblázat: Az allergiás szembetegségek differenciáldiagnózisa

Szembetegség	Lefolyás	Kiváltó tényező lehet
Óriáspapilláris conjunctivitis	Perzisztáló	Kontaktlencse, protézis
Szárazszem-betegség	Perzisztáló	Szisztémás betegség, gyógyszerek, környezeti hatások, hormoneltérések
Szívárványhártya-gyulladás	Akut/szubakut kezdetű	Immunmediált/fertőzéses
Fertőzéses conjunctivitis	Időszakos	Vírus/baktérium/egyéb
Infektív keratitis	Akut/szubakut kezdetű	Vírus/baktérium/egyéb
Scleritis	Akut	Fertőzés/autoimmun/műtét utáni állapot/malignitás
Episcleritis	Akut/rekurráló	Autoimmun betegség/egyéb
Toxikus conjunctivitis	Hosszú szemcsepp-kezelés után	Szemcsepp/tartósítószer
Ocularis rosacea	Perzisztáló exacerbációkkal	Alimentáris/stressz/familiáris/egyéb

ban társul allergiás náthához (rhinitis allergica), továbbá ennél kisebb arányban társulhat asztma, atópiás dermatitis, eozinofil nyelőcsőgyulladás, alvási apnoe, középfülgyulladás stb. (6). Az allergiás betegségek mintegy harmadában kötőhártya-gyulladás az első tünet (4). Atópiás dermatitis eseteiben az érintettek 65%-ánál számíthatunk szem tünetekre. Földünk lakosságának mintegy 15-20%-a szenved valamilyen allergiás betegségben, és az esetek 40-60%-ában szemészeti tünetekkel számolhatunk. Keratoconus, vélhetően a szemdörzsölés eredményeképpen szintén társulhat allergiás szembetegséghez (8). Állatmodellben bizonyították (24), hogy az allergiás gyulladás a sclerában és a retinában is fenntart bizonyos fokú gyulladást, amely súlyosbítja a myopia progresszióját. Tajwani gyermekek körében a myopia kialakulásának esélye 6-12 év során 2,35-szor magasabb a nem allergiás conjunctivitis gyermekekhez képest.

Az allergiás szembetegségek differenciáldiagnózist a 3. táblázat foglalja össze.

Genetika, epigenetika

Az allergiás megbetegedések genetikai hátterét tekintve továbbra is valószínűsíthető összefüggés egyes géncsoportokkal, de diagnosztikai vagy terápiás relevancia nincsen. A VKC különböző etnikai csoportokban eltérő előfordulási gyakorisága genetikai hajlamot jelez.

Az epigenetikai tényezők, mint pl. az anya terhesség alatti dohányzása vagy más környezeti behatások lehetnek hajlamosító tényezők, a szoptatás pedig védőfaktor. A szemfelszíni mikrobiom a szemfelszínen élő mikroorganizmusok komplex hálózata, és fontos szerepet játszik az immunhomeosztázis fenntartásában (9). Bár egy kötőhártya-hámsejtre csak 0,06, míg a bélben egy nyálkahártyasejtre 10 baktériumsejt jut, tanulmányok alapján a gasztrointesztinális biodiverzitás csökkenése (pl. gyakori antibiotikumkúra, egysíkú táplálkozás) hajlamosít az allergiás szenzitizációra. Míg a mikrobiális diverzitás (pl. sok testvér, kutyatartás, háztáji gazdálkodás) védőfaktor, az urbanizált környezet épp ellenkezőleg. Úgy tűnik, hogy azok az allergé-

nek, amelyekkel magzati korban találkozunk, befolyásolják a szenzitizációt. Ha az első életévben házikedvenként madarat tartanak, az allergiás rhinoconjunctivitis kockázata több mint kétszeresére nő (25). Az allergiák kialakulása egyre fiatalabb életkorokra tevődik és elnyújtottabban jelentkezik.

Diagnosztika

Anamnézis

Kiemelt fontosságú, ideértve a családi anamnézist, a kísérbetegségek és a gyógyszerelés pontos ismeretét. Az allergénkutatóban sokszor a napi-rend, a szabadidő eltöltésének módja, az utazások ismerete vezetnek nyomra. Lehet allergiás valaki pl. a házikedvenként tartott hörcsög helyett annak eledelére, de erre csak az alapos anamnézis és a laborvizsgálatok együttese deríthet fényt.

Klinikai jellemzők

A szemészeti allergiák klinikai tünettanát részben a kórtan rész tartalmazza. A 4. táblázat foglalja össze az allergiás szembetegségek klinikai formáit. Az allergiás szembetegségek felismerése főleg klinikai alapon történik: közös és jellegzetes szubjektív tünet a viszketés, szemvörösség, könnyezés, fényérzékenység, vagy váladékozás.

A szemfelszíni allergia kóros immunválasz, amely kedvező környezetet teremt a dysbiosis kialakulásához (9). Gyermekeknél

4. táblázat: Az allergiás szembetegségek lehetséges szaruhártya-szövődményei

Cornea epithel keratopathia: pontszerű/foltos/makro erózió
Cornea pajzsfekély: átlátszó fekélyalap/sárgásfehér lerakódások/kiemelkedő plakk
Mikrobiális keratitis
Limbális őssejt-deficiencia
Keratoconus
Cornealis ereződés/pannus/hegesedés

5. ábra: Atópiás keratoconjunctivitis kezelés előtt (a) és után (b)



6. ábra: Allergiára jellemző szemhéjredők



külön nehézségekbe ütközik, hogy a szubjektív panaszokat még nem tudják verbalizálni. A családban már előforduló allergiás megbetegedés (atópia, asztma, allergiás nátha) fokozott rizikót jelent (21). Gyakran indirekt jelek (irritáltság, fáradtság, figyelemzavar) vagy egyéb fizikai eltérések (sötét karikák a szem körül, allergiás üdvözlés, Denni–Morgan infraorbitalis redők) (6. ábra) szólnak az allergiás eredet mellett.

Tüneti napló

Január-februártól a fapollenek (mogyoró majd nyírfapollen és családja), májustól a fűpollenek, nyár végén a gyomok, üröm, és augusztusban parlagfű szeptember végéig virágozva okoz nagy gondot. Ősszel és egész évben is a penészgombák, lakáson belüli allergénként pedig a háziporatkák váltanak ki allergiás conjunctivitist.

Allergológiai vizsgálatok

Az ICAR-Allergic Rhinitis 2023 (25) ajánlásai különböző diagnosztikai lehetőségeket javasolnak allergiás rhinoconjunctivitis esetén. Fontos hangsúlyozni, hogy a szenzitizáció (atópia) és az allergiás tünetek egyaránt előfordulhatnak izoláltan a szemfelszínen vagy társulhatnak egyéb szerveket érintő allergiás gyulladásokhoz. Ebből következik, hogy pl. asztma, allergiás rhinitis megléte ugyan segítheti az allergiás szemgyulladás felismerését, de nem feltétele annak. A jó diagnózis és kezelés záloga a kölcsönös együttműködés az allergológus, családorvos, gyermekorvos és a szemész orvos között.

Prick-bőrteszt

A vizsgálat gyors, nem okoz különösebb kellemetlenséget és mérsékelt a költségvonzata. Alkalmazási területei: az atópia igazolása, az allergén specifikálása, a diagnózis

megegyeztetése, megfelelő gyógyszeres vagy allergén immunterápia (AIT) megkezdése, valamint az allergénkerülés javaslatának felállítás. A vizsgálatból származó nemkívánatos események: a kellemetlen érzés, viszketés, bőrpír, az allergia tüneteinek súlyosbodása, anafilaxia, pontatlan vizsgálati és félreértelmezett vizsgálati eredmények. A teszt interpretálása nem mindig egyszerű, főleg kisebb gyermekeknél (7, 20, 22, 25).

Szérumból meghatározott IgE-paraméterek

Az össz-immunoglobulin-E (IgE-) szint atópia gyanúja esetén megerősítheti a diagnózist, ugyanakkor az alacsony szintek nem zárják ki azt. A specifikus szérumból IgE-vizsgálat alkalmazható olyan betegeknél, akiknél bőrtesztet nem végezhető (pl. a páciens nem tudja elhagyni antihisztamin/anti-IgE/calci-neurin-gátló/benzodiazepin kezelését, vagy ekcémás, vagy nincs olyan allergénre bőrtesztünk, mint amire gyanakszunk. A nagy tisztaságú allergének vagy rekombinánsok használata növelheti a specificitást és szenzitivitást. A teljes allergénkivonattal végzett teszttel szemben a komponensalapú allergia diagnosztika (component resolved diagnosis – CRD) pontosabb, mert tisztított natív vagy rekombináns allergéneket használ az IgE-szenzitivitás vizsgálatára (4). CRD során a keresztreaktáló alkotórészeket nem csak a tünettanért felelős epitopokat vizsgáljuk. CRD szükséges, ha a hagyományos tesztek nem vezetnek eredményre.

Pollenallergiában elsősorban a specifikus immunterápia megválasztásában segít, azaz a fő allergén kiválasztását teszi lehetővé. Atka-érzékenységnél az immunterápiára megfelelően reagálók kiválasztását könnyíti meg, mert bizonyos komponens jelenlétében jobb lesz a terápiás effektus. A három módszert összevetve bár a specificitás közel egyforma (96-100%), a szenzitivitás a prickteszt esetében 8%, az IgE-titernél 16%, míg CRD esetében 48%. Magyarországon 2015 óta elérhető a komponensalapú allergia diagnosztika. Bazofil aktivációs teszt segítheti a diagnózist, ha az egyéb tesztek eredménye nem egyértelmű.

Kötőhártya-provokációs teszt

A klinikai gyakorlatban nem terjedtek el, a nasalis provokációt is elsősorban foglalkozási ártalmakkal összefüggő rhinitis kimutatására használják (1, 15).

Epikután/Patch-teszt

Allergénnel átitatott korongokat tapasztanak a hát bőrére, majd 48 óra után kimutatható, fennáll-e valamilyen kémiai anyaggal, étellel vagy légúti allergénnel szembeni túlérzékenység. Ekcémás blepharitis vagy blepharoconjunctivitis esetén felmerül késői típusú reakció, gyakran benzalkónium-klorid vagy thiomersal tartósítószerrel szemben. Célja az allergén kerülés tárgyának meghatározása (25).

Könnyfilm-diagnosztika

A könnyfilm táplálja, nedvesíti és védi a szemfelszínt. A könnyfilm-diszfunkciót jellemezheti a könnytermelés mennyisége (Schirmer-teszt), stabilitása (könnyfilm-felszakadási idő), ozmolaritása, vagy vizsgálhatjuk kevésbé invazív módszerekkel, mint pl. meibográfiával (a Meibom-mirigyek morfológiai ábrázolása), vagy könny lipidréteg interferometriával (16). A szemfelszíni epithelium állapotát fluoreszcein

vagy lissamin-zöld festéssel vizualizálhatjuk. Az allergiás gyulladás tünetes fázisában impressziós citológiával vett mintákban a kötőhártyán a hízósejtek és az eozinofil sejtek száma megnő, a könnyben és a szérumban fokozott allergénspecifikus IgE mutatható ki a betegség aktív fázisában (2).

Az allergiás szemfelszín-gyulladások kezelése

A hatékony terápia első lépése a korrekt betegtájékoztató. Az allergén kerülésén túl a kezelés helyi terápiák együttese, beleértve a szemfelszín védelmét, az allergia ellenes gyógyszereket, gyulladás-csökkentőket, immunmodulátorokat, és a deszenzibilizációt. Sebési kezelésre nagyon ritkán van szükség. Fő irányelv az aktuális klinikai állapothoz igazított terápiás módok kiválasztása és azok folyamatos adaptálása a lefolyástól függően. A 4 évesnél fiatalabb gyermekek kezelése külön kihívást tartogat.

Nem gyógyszeres kezelés

Minden súlyossági fokban ajánlott az allergén kerülése, akár bizonyított, akár feltételezett a kóroki szerepe. Léteznek nagy hatékonyságú részecskeszűrők, amelyekkel beltérben mérsékelhető az allergén-terhelés. Applikációk segítségével valós időben követhető az aktuális pollenhelyzet, egyes alkalmazások a saját tünetek monitorozására is alkalmasak (14). Az allergiabarát növényzet kialakításakor előnyben részesítendő a rovarporozta növények a szélporozta fákkal (pl. nyír) szemben. Gyakori hajmosás, az ágynemű fagyasztása/magas hőfokon való mosása, légtisztító berendezések, szemkörnyéki hús borogatás alkalmazása javasolt.

A gyulladásos kaszkádban módosult mucin és az elvékonyodott lipidfázis miatt a könnyfilm már nem tölti be megfelelően védő funkcióját (19, 20). Mintegy 11 000 SAC páciens adatai alapján, a sze-

zon során markánsan megjelennek a szárazszem-tünetek (2, 14). A műkönnny vagy műkönnnygél-kezelés nemcsak az allergén kihígítását, hanem a barrierfunkció támogatását is szolgálja.

Orrtünetekkel kevert allergiás kötőhártya-gyulladásban a tengervizes vagy hiperozmoláris sóoldattal történő orrmosás költséghatékony, jól tolerálható, biztonságos módja az orrdugulás, tüsszögés megszüntetésének (25). A zavartalan könnyelvezetés az orr felé támogatólag hat a szemfelszín gyulladásos folyamataiban. A szemhéjakra tett hús borogatás csökkentheti a viszkető, égő tüneteket.

A betegek részéről nagymértékű öngyógyításra lehet számítani (20). A stabilizált folyékony oxigénecsepektől kezdve a sötétítő baktériumokból kinyert stabilizáló molekulákat tartalmazó orvostechikai eszközökig. Túlkinálat van gyógynövényalapú allergiaellenes készítményekből (pl. szalmagyopár-kivonatból). Az alternatív medicina közül az akupunktúrás kezelésről készültek maszkolt kontrollált vizsgálatok, és allergiás náthában találták hatásosnak. Többszöri kezelések szükségesek, amelyek ára magas lehet (25). Probiotikumok adjuvánsként adva csökkenthetik a szubjektív tüneteket, bár egyelőre kevés bizonyító erejű tanulmány áll rendelkezésre. A gyógynövények és a méz fogyasztása kapcsán nincs konszenzus, sem a hatásosság, sem pedig a veszélyek tekintetében.

Gyógyszeres kezelés

Általában a családorvos által felírható készítményekkel vagy döntő többségben önkezeléssel indul az enyhe szemészeti allergiák kezelése (5. táblázat). Az alábbiakban az erős evidenciákkal bizonyított gyógyszeres kezelések következnek. A kezelőorvosoknak tisztában kell lenni azzal, hogy krónikus szemészeti allergiákban milyen zavarokat szenved a könnyfilm, illetve a szemcsepp összetétele és adalékanyagai hogyan befolyásolják az

5. táblázat: Az enyhe és mérsékelt súlyos allergiás kötőhártya-gyulladás (SAC/PAC) helyi gyógyszeres kezelése. BAK: benzalkónium-klorid, sine cons.: tartósítószermentes

Hatástani csoport	Aktív hatóanyag	Hatóidő	Adagolás	Megjegyzés
Antihisztaminok	Bilastine 0,6 mg/ml	16 óra	napi 1x	sine cons./hialuronsav
	Cetirizin 2,4 mg/ml	4-6 óra	napi 2-4x	BAK 0,01
	Emedastin 0,5 mg/ml	4-6 óra	napi 2x	BAK 0,01
	Levocabastin 0,5 mg/ml	4-6 óra	napi 2x	BAK 0,15
Kettős hatású ágensek	Alcaftadin 2,5 mg/ml	6 óra	napi 2x	BAK 0,05
	Azelastin 0,5 mg/ml	6 óra	napi 2x	BAK 0,125/sine cons.
	Epinastin 0,5 mg/ml	6 óra	napi 2x	BAK 0,1
	Ketotifen 0,025 mg/ml v. 0,05 mg/ml	6 óra	napi 2x	BAK 0,1/sine cons.
	Olopatadin 1 mg/ml v. 2,22 mg/ml	6-10 óra	napi 2x	BAK 0,1/sine cons.
Membránstabilizálók	Iodoxamid 0,1%	3-4 óra	napi 4x	BAK
	nedocromil	3-4 óra	napi 4x	BAK
	Na-kromoglikát	3-4 óra	napi 4x	BAK sine cons.
Vazokonstriktorok	naphazolin, oxymetazolin, phenylephrin, tetrahydrozolin	1-2 óra	napi 4x	BAK

allergiás szem fiziológiáját. Előny a tartósítószer-mentesség, mert a benzalkónium-klorid súlyosítja az alapbetegséget.

Helyi érszűkítők, dekongesztánsok

Sajnos még mindig gyakran használják a szemvörösség tüneteinek enyhítésére, holott csak rövid távú megoldást jelentenek. A hatástartamuk legfeljebb 1-2 óra, mellékhatásuk viszont számos, pl. szemirritáció, túlérzékenység, rebound hyperaemiás hatás, így csak ritkán szabad alkalmazni őket. A lokális dekongesztánsok alfa-adrenerg stimulánsok.

Helyi antihisztaminok, hízósejt-stabilizátorok

Az allergiás kötőhártya-gyulladás (SAC/PAC) helyi gyógyszeres kezelését az 5. táblázat foglalja össze. A kettős (antihisztamin + hízósejt-stabilizátor) hatású szerek jelentik az elsővonalbeli helyi gyógyszeres kezelést, napi két cseppel tünetmentességet nyújthatnak. Közvetlen összehasonlító vizsgálatok (20) kimutatták, hogy a tünetek enyhítésében és a tolerál-

hatóságban, a kettős hatású szerek jobban teljesítenek a placebohoz, illetve a helyi antihisztaminokhoz vagy membránstabilizálókhoz képest. Bár enyhe és mérsékelt eseteknél nagy arányban szövődménymentes tünetmentesség érhető el lokális hízósejt membránstabilizálókval vagy antihisztaminokkal, azok hatástartama legfeljebb 4 óra, ezért napi kétszeri, legfeljebb négy-szeri adagolás javallt. Fontos hangsúlyozni, hogy a membránstabilizálók elsősorban profilaktikusan adva, hetekkel a pollenszezon előtt dozírozva hozzák a várt eredményt. Bár a mellékhatások (fejfájás, átmeneti keserű íz) előfordulhatnak, de gyengék és ritkák, hosszú távon biztonsággal adhatók.

Nagy kihívás rejlik a súlyosabb vagy kezelésre nem reagáló esetek ellátásában. Szaruhártya-szövődmények esetén fokozott szükség van helyi kortikoszteroidok és immunszuppresszív terápia alkalmazására a gyulladás megfelelő kezelése érdekében.

Szisztémás antihisztaminok

Az első generációs orális H₁-receptor gátló antihisztaminokhoz képest az újabb generációs anti-

hisztaminok kevesebb központi idegrendszeri és antikolinerg mellékhatással járnak. Az első generációs antihisztaminok mellékhatásai időskorban kifejezettebbek. A H₂-receptor gátló antihisztaminok hatásosságáról még nincsenek egyértelmű adatok, H₁-gátlókkal együtt hatásuk additív. Orrtünetek megléte esetén első- vagy másodvonalbeli terápiaként alkalmazhatók az intranazális antihisztaminok. A legtöbb tanulmány szerint hatékonyabbak az intranazális kortikoszteroidoknál a tüszűmentés, viszketés, orrfolyás és szemtünetek kezelésében (25). A szisztémás leukotriénreceptor-antagonistáknál is hatékonyabbak. A mellékhatások enyhék és ritkák, kevésbé okoznak antikolinerg hatás miatt száraz-szem-szindrómát, vagy szedációt.

Helyi glükokortikoidok

Nem szteroid gyulladáscsökkentők helyi adása nem javasolt. A szteroidok hormonként pro- és anti-inflammatorikus hatásúak. Glükokortikoid-receptorok szinte minden sejten és szövetben megtalálhatóak, így nem szelektív módon a T-sejtek, az eozinofilek, bazofilek

apoptózist és a gyulladásos citokinek expresszióját gátolják (8, 18). Súlyos esetben tehát szteroidtartalmú cseppekkel lehet megelőzni a gyulladás okozta szövetkárosodást. A hatás akár 6 órán belül is jelentkezhet. A homeosztázis helyreállításának ára lehet a szteroidok proinflammatorikus hatása, a szemnyomás-emelkedés, elnyújtott sebgyógyulás, kataraktaképződés. A szteroid-reszponderek aránya akár 15-30% is lehet, ezért minden esetben, ha lokális szteroid adása elkerülhetetlen, a szoros szemészeti kontrollt is fel kell vállalni. A szemcseppben elérhető fluorometholon már 2 éves kortól adható, de minél kisebb a testtömeg, annál inkább számolhatunk szisztémás hatásokra (pl. testtömeg-növekedés, fertőzések gyakoribbá válása, Cushingoid tünetek). A dexamethason szemcsepp még erősebb hormonhatást fejt ki, ezért különösen gyermekeknél csak rövid ideig adandók. A legkevesbé szemnyomást emelő loteprednol csepp sajnos Európában nem törzskönyvezett, ellenben az Egyesült Államokban igen. Szupratarzális injekció formájában alkalmazható triamcinolon vagy dexamethason, kifejezetten súlyos, terápiára nem reagáló esetekben jön szóba.

Nazális kortikoszteroidok

Orrtünetekkel is járó pollenallergia esetén a hatás felépüléséhez néhány nap vagy akár néhány hét is szükséges lehet. Intranazális adagolásnál mellékhatásként orrvérzés léphet fel, és a legkisebb hatásos dózis javasolt.

Orális kortikoszteroidok

Rutinszerű használatuk egyáltalán nem javasolt, ugyanakkor egyes nagyon súlyos esetekben rövid ideig tartó adagolásuk gondos megfigyelés mellett hatékony lehet. A mellékhatások közül ki kell emelni a hypothalamus-hypophysis tengely szuppressziót, amely gyermekeknél a növekedésle-maradásához vezethet (25).

Immunmodulátor-kezelések

Az immunmodulátorokat 1959 óta alkalmazzák a klinikai gyakorlatban (3), kezdetben leginkább a transzplantációs medicinában. Számos egyéb szemészeti betegség kezelésére alkalmazzák őket, beleértve a súlyos szemszárazságot, a nem fertőzőeses uveitist, és egyéb, nehezen kezelhető szemfelszíni betegségeket. Az immunmodulátor-terápia szteroid-megtakarító (5, 8, 18), jól tolerálható, és kedvező biztonsági profilú, ezáltal döntő szerepet játszik a közepes és súlyos allergiás szembetegségek kezelésében.

Ciklosporin

A ciklosporin-A (CsA) a kalcineurin-foszfataz aktivitását, ezáltal az IL-2 és más citokinek termelését gátolja, továbbá blokkolja a T-sejtekben az antigénfelismerés jelátviteli útvonalait, és a Th2 gátlása révén az IL-4-, IL-5-szinteket is csökkenti. Japánban 2%-os, Európában 1 mg/ml és 0,9 mg/ml CsA-oldat adható eredetileg súlyos szemszárazság indikációjában. A Magyarországon elérhető készítmény a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő által kijelölt klinikai központokban, eü. emelt indikációban rendelhető adott indikációkban. A 18 év alatti páciensek számára off-label felhasználási engedéllyel, és egyedi támogatással lehet igényelni. Az Európában törzskönyvezett CsA szemcseppek között található nanoemulziós és vízmentes formula: a becseppentéskor jelentkező enyhe csípőérzés elkerülése vagy a hatóidő megnyújtása céljából. A lokális CsA jól tolerálható, hosszan adható, mellékhatások gyengén és átmenetiek, jelentős szteroidspóroló hatással bír (5).

Takrolimus 0,03/0,1% (FK-506) szemcsepp szintén kalcineurin-foszfataz-gátló, a CsA alternatívájaként jó hatékonysággal adható mérsékelt vagy súlyos allergiás szembetegségekben (8, 13). Hatása már 4 héten belül jelentkezik, szteroidspóroló készítmény. Mintegy 36%-ban lép fel helyi, átmeneti égő-

érzés becseppentéskor. Takrolimus 0,1%-os krém formájában adható dermatitis esetén. Magyarországon jelenleg nem elérhető.

Dupilumab IL-4- és IL-13-gátló monoklonális IgG4-antitest, amely injekció formájában adva hatásos lehet AKC mérsékelt vagy súlyosabb eseteiben (5. ábra). Mellékhatásai a beadás helyén jelentkező bőrpír, szemhéjgyulladás, kötőhártya-gyulladás (3, 13).

Klinikai ajánlás antiallergiás szemcseppek adásához

A szemészeti allergiaellenes kezelések hatékonyságát 28 tanulmány alapján, hálózati-metaanalízissel rangsorolták (17). A fő klinikai formákban a kezelés hatásosságának valószínűsége eltérő (20). A leggyakoribb SAC és PAC esetén az olopatadin 0,1%; 88%-os valószínűséggel hatásos, szorosan követik az antihisztaminok (alkaftadin 0,25%; 86%, bepotasztin 1,5%; 84%), az új és a régebbi antihisztaminok hatékonysága egyértelműen fokozatosan csökken (pl. kromolin 72%). A súlyosabb VKC és AKC-formákban a kezelés hatékonysága tekintetében az immunmodulátorok dominálnak a rangsor élén: 0,1% takrolimus (92%) > ciklosporin-A (85%) > szupratarzális kortikoszteroid (83%) > fluorometolon (78%) > N-acetil-aszpartil-glutaminsav (72%). Az enyhébb formáktól a súlyosabb formák felé csökken a sikeres kezelés együttes valószínűsége (SAC: 89%, PAC: 82%, VKC: 75%, AKC: 68%).

Terhesek és szoptató anyukák medikációjával kapcsolatban továbbra sincsenek evidenciák alapuló bizonyítékok. Az első trimeszterben a kromoglikátok biztonságosak, a már megkezdett immunterápia folytatható, de új immunkezelést terhesség alatt nem javasolt kezdeni. Az EAACI álláspontja szerint nem indokolt felfüggeszteni az allergiaellenes szerek adását a COVID-fertőzés alatt, mert jelenleg nem bizonyított, hogy rontaná a COVID-19-fertőzés prognózisát.

7. ábra: Amniontranszplantáció óriáspapillák sebészi eltávolítása után



Gyakorlati szempont, hogy a megfelelő terápiával történő korai beavatkozás javíthatja az eredményeket, a kezelések rendszeres monitorozásának szükségessége. A kezelés kiválasztásakor figyelembe kell venni a beteg együttműködését, a költségeket és a rendszeres nyomon követés lehetőségét. A klinikai monitorozás a mellékhatások monitorozását is jelenti, különösen hosszú távú immunmodulátor-használat esetén, az adagolás módosításának felismerése.

Sebészi kezelés

A súlyos allergiás szemgyulladásoknál ritkán sebészi beavatkozás válik szükségessé. A plak levonása a shield ulcer felszínéről elősegítheti a perzisztáló esetekben a gyógyulást. Nagyon ritkán (esetleg pseudoptosis, visszatérő shield ulcer) esetén kerülhet sor az óriáspapillák kimetszésére (8). Steril körülmények között nyálkahártya vagy amnion-membrán graft felvarrása segítheti a rekurrencia kivédését (7. ábra). Allergiával társuló keratoconus esetén cornea cross linking (CCT) kezelés jön szóba.

Allergénspecifikus immunterápia

Az allergénkerülés, és tüneti kezelés együttesére nem kellően reagáló

esetekben, a tüneti kezelés mellett az immuntolerancia kialakítása céljából alkalmazzák, amikor a tünetes időszak évente több hétig elhúzódik. Leggyakrabban nyír-, fűpollen- vagy poratkaallergén-kivonattal történik, standardizálásuk még várat magára. A poliszzenzitizáció nem jelenti feltétlen poliallergiát, és a keresztreakciók is magyarázhatják a teszteredményeket. A kezelés akkor indokolt, ha egy adott szenzitizációt okozó allergén valós tüneteket is okoz.

Gondos allergológiai kivizsgálást, az allergén pontos azonosítását, precíz betegválogatást igényel az allergén immunterápia rhinitis allergica vagy rhinoconjunctivitis esetén (4, 6, 13, 25). Az allergén immunterápia indikációját, a készítmény megválasztását érdemes allergológusra vagy allergén immunterápiában járatos orvosra bízni. Szubkután immunterápia (SCIT) hazánkban allergológus-immunológus szakorvos indikációjával, intenzív osztályos háttérrel bíró intézményben végezhető. Hatásosságát számos tanulmány bizonyítja (25), költséghatékony. A súlyos szisztémás mellékhatások a hagyományos SCIT-kezelésnél ritkák, ellenben gyakoribbak a „rush” SCIT során, amikor az allergén adagolása gyorsított ütemben zajlik a mielőbbi eredményesség érdekében. A „cluster” SCIT szintén nagyobb ütemben juttatja be az allergént,

ugyanakkor az előny-hátrány tekintetében megelőzi a hagyományos SCIT-kezelést, de mindenképpen premedikációt igényel. Gyermekekénél a sublingualis immunterápia (SLIT) preferált. Klinikai tapasztalat szerint a rhinitis allergica miatt adott allergénspecifikus immunterápia a komorbiditásokra is kedvező hatással van, így a conjunctivitisre is. A hatásossága már négy hónapos kezelés után kimutatható, az allergén immunterápia időtartama általában 3-5 év.

Újabb kezelési lehetőségek

SAC-pácienseknél, az akut gyulladásos tünetek megjelenése előtt, alkalmazható olyan speciális napi eldobható lágy kontaktlencse, amely ketotifen-fumarátot bocsájt ki (12). A használat csökkentette a szemtüneteket és késleltette az antiallergén szemcsepp-kezelés kezdetét. Ugyanakkor, az allergia tünetes fázisában fel kell függeszteni a kontaktlencse-viselést, részben a csökkent könnyfilm-cserélődés, részben a beszűkült mozgás miatt (12).

Az eozinofilek toborzását, kemotaxisát, adhézióját és túlélését/aktiválását célzó terápiák előnyösnek bizonyulhatnak a krónikus szemallergiában szenvedő betegek számára. A rebamipid molekula gátolja az eozinofilek toborzását, és Japánban a szárazszem-betegség kezelésére engedélyezték. A hagyományos terápiákra refrakter VKC/AKC-betegnél hasznosnak találták a rebamipid cseppeket a papillaris változások enyhítésében (23). A mepolizumab és a reslizumab, az FDA és az EMA jóváhagyásával súlyos eozinofil asztma kezelésére használatos szubkután adagolású biológiai szerek, amelyek az IL-5-öt és az IL-5-receptor révén az eozinofil aktivációt és túlélést gátolják (1). Mivel az eozinofilekkel kapcsolatos gyulladás központi útját célozzák, különösen VKC és AKC esetén lehetnek hasznosak kiegészítő terápiaként, bár a szubkután beadása korlátozza ezeknek a gyógyszereknek a szembeteg-

ségekben való alkalmazását. Az anti-IgE hatású omalizumab mérsékli az eozinofil gyulladást valószínűleg a toborzó citokinek és a dendritikus sejtek gátlása révén. Eozinofil rhinosinusitisben és súlyos asztmában sikeresen alkalmazták, míg a VKC-ben és AKC-ben szenvedő betegek klinikai tüneteinek kezeléséről csak esettanulmányok jelentek meg (11). Klinikai kísérletek zajlanak szelektív glükokortikoid-receptor-agonistákkal, illetve immunstimuláló szekvenciákkal, amelyekkel a nem várt hatások (pl. korai katarakta, glaukóma, Cushing-kór) remélhetőleg csökkenthetők. Ezek az új terápiák további vizsgálatot igényelnek a krónikus szemallergiában szenvedő betegek betegségterhének csökkentése érdekében.

Következtetések

A szem zárt rendszer, mert bár nem teljesen immunprivilegizált, de képes szisztémás szenzitizáció esetén is tünetmentes maradni, illetve fordítva, szisztémás szenzitizáció nél-

kül lokálisan kialakítani specifikus immunválaszt.

Szemészeti ellátás során megkerülhetetlen az allergiás szemgyulladás, mert előfordulása gyakori és egyes formái tartós szoros követést igényelnek a látásromlás megelőzése miatt. A tünetmentesség megtartása és a munkaképesség vagy tanulási kedv visszanyerése is közös célja a betegnek és az orvosnak.

Klinikai ajánlás

- A: Multidiszciplináris megközelítés javasolt, akiknél más kísérőbetegségek jelentkeznek.
- B: A kezelés magában foglalja a környezeti, nem gyógyszeres, és gyógyszeres javaslatokat.
- C: Első lépés az allergén elkerülése, a helyi szemészeti antihisztaminok vagy kettős hatású elsővonalbeli gyógyszerek.
- D: A szemészeti oldatokban található tartósítószeres szemfelszíni károsodást okoznak, súlyosbítják az alapbetegséget.
- E: A szemfelszín védelme és ápolása alappillére a kezelésnek. Előnyben részesítendő a tartó-

sítószer-mentes, összetételükben szemfelszín regeneráló hatású készítmények.

F: Az allergiavizsgálatok elvégzése alapvető fontosságú a helyes kezelés megválasztásában.

G: A javasolt kezelés betartását elősegíti a minél kevesebb napi cseppentés és az egyszerűsített kezelési terv.

Köszönetnyilvánítás

Dr. Mezei Györgyi allergológus pulmonológus adjunktusnak iránymutató, hasznos megjegyzéseiről és a betegek iránt tanúsított elkötelezettségéről.

Széles Éva alkalmazott fotográfusnak, aki töretlen türelemmel dokumentálja a páciensek állapotát.

Nyilatkozat

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

IRODALOM

1. Agach I, Beltran J, Akdis C et al. Efficacy and safety of treatment with biologicals (benralizumab, dupilumab, mepolizumab, omalizumab and reslizumab) for severe eosinophilic asthma. A systematic review for the EAACI Guidelines – recommendations on the use of biologicals in severe asthma. *Allergy* 2020; 75: 1023–1042. <https://doi.org/10.1111/all.14221>
2. Akasaki Y, Inomata T, Sung J, et al. Prevalence of Comorbidity between Dry Eye and Allergic Conjunctivitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med* 2022; 11: 3643–3654. <https://doi.org/10.3390/jcm11133643>
3. Allison AC. Immunosuppressive drugs: The first 50 years and a glance forward. *Immunopharmacology* 2000; 47: 63–83. [https://doi.org/10.1016/S0162-3109\(00\)00186-7](https://doi.org/10.1016/S0162-3109(00)00186-7)
4. Armentia A, Sanchis E, Montero JA. Component-resolved diagnostics in vernal conjunctivitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2016; 16: 498–504. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000296>
5. Barcsay-Veres A, Csorba A, Kovacs I, et al. Corticosteroid-sparing topical treatment with cyclosporin for juvenile keratoconjunctivitis. *Sci Rep* 2025; 15: 4671. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-85256-z>
6. Bielory L, Delgado L, Katelaris CH, Leonardi A, Rosario N, Vichyanoud P. ICON – Diagnosis and management of allergic conjunctivitis. *Annals of allergy, asthma and immunology* 2020; 124: 118–134. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2019.11.014>
7. Bonini S, Sacchetti M, Mantelli F, Lambiase A. Clinical grading of vernal keratoconjunctivitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2007; 7: 436–441. <https://doi.org/10.1097/aci.0b013e3282efb726>
8. Bruschi G, Ghiglioni DG, Cozzi L, Osnaghi S, Viola F, Marchisio P. Vernal Keratoconjunctivitis: A Systematic Review. *Clin. Rev. Allergy Immunol* 2023; 65: 277–329. <https://doi.org/10.1007/s12016-023-08970-4>
9. Cavuoto KM, Galor A, Zhu AY. Role of the ocular surface microbiome in allergic eye diseases. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology* 2023; 23: 376–382. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000930>
10. DiZazzo A, Micera A, De Piano M, Coassin M, Sharma S, Bonini S, Fernandes M. Adult Vernal Keratoconjunctivitis: Clinical and biochemical profile of a rare disease. *Ocul Surf* 2019; 17: 737–742. <https://doi.org/10.1016/j.jtos.2019.07.004>
11. Doan S, Amat F, Gabison E, et al. Omalizumab in severe refractory vernal keratoconjunctivitis in children: case series and review of the literature. *Ophthalmol Ther* 2017; 6: 195–206. <https://doi.org/10.1007/s40123-016-0074-2>
12. Fujio K, Sung J, Hirokawa K, Yamaguchi M, et al. Effect of antihistamine-releasing contact lenses on ocular symptoms and treatment behavior in patients with seasonal allergic conjunctivitis: A retrospective study.

Heliyon 2024; 10: e33385.

<https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e33385>

13. Hehar NK, Chigbu DI. Vernal Keratoconjunctivitis: Immunopathological Insights and Therapeutic Applications of omodulators. Life (Basel) 2024; 14: 361–379. <https://doi.org/10.3390/life14030361>

14. Inomat T, Nakamura M, Iwagami M, et al. Symptom-based stratification for hay fever: A crowdsourced study using the smartphone application AllerSearch. Allergy 2021; 76: 3820–3824.

<https://doi.org/10.1111/all.15078>

15. Kate A, Basu S, Hu V. Managing ocular allergy. Community Eye Health 2024; 37: 2–5.

16. Kayal A. The Physiology of Tear Film. Dry Eye Syndrome-Modern Diagnostic Techniques and Advanced Treatments. IntechOpen 2021; 1–9.

<https://doi.org/10.5772/intechopen.98945>

17. Krungkraipetch L, Tansavadi T, Krungkraipetch D. Ranking the efficacy of topical treatments for ocular allergy: A network meta-analysis of current evidence. The Ocular Surface 2025; 37: 273–282.

<https://doi.org/10.1016/j.jtos.2025.05.003>

18. Kumar S. Vernal keratoconjunctivitis: A major review. Acta Ophthalmol 2009; 87: 133–147.

<https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2008.01347.x>

19. Leonardi A, Lazzarini D, Motterle L, Bortolotti M, Deligianni V, Curnow

SJ, Bonini S, Fregona IA. Vernal keratoconjunctivitis-like disease in adults. Am J Ophthalmol 2013; 155: 796–803.

<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2012.11.018>

20. Leonardi A, Quintieri L, Presa IL, et al. Allergic Conjunctivitis Management: Update on Ophthalmic Solutions. Curr Allergy Asthma Rep 2024; 24: 347–360. <https://doi.org/10.1007/s11882-024-01150-0>

21. Miyazaki D, Fukagawa K, Okamoto S et al. Epidemiological aspects of allergic conjunctivitis. Allergol Int 2020; 69: 487–495.

<https://doi.org/10.1016/j.alit.2020.06.004>

22. Rodrigues J, Kuruvilla ME, Vanijcharoenkarn K. The spectrum of allergic ocular diseases. Ann Allergy Asthma Immunol 2021 Mar; 126(3): 240–254. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2020.11.01>

23. Ueta M, Sotozono C, Koga A, et al. Usefulness of a new therapy using rebamipide eyedrops in patients with VKC/AKC refractory to conventional anti-allergic treatments. Allergol Int 2014; 63: 75–81.

<https://doi.org/10.2332/allergolint.13-0A-0605>

24. Wei CC, Kung YJ, Chen CS, et al. Allergic Conjunctivitis-induced Retinal Inflammation Promotes Myopia Progression. EBioMedicine 2018; 28: 274–286. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2018.01.024>

25. Wise SK, Damask C, Roland LT, et al. International consensus statement on allergy and rhinology: Allergic rhinitis – 2023. Int Forum Allergy Rhinol 2023; 13: 293–859. <https://doi.org/10.1002/alr.23090>

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Barcsay-Veres Amarilla, Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, 1085 Budapest, Mária u. 39. E-mail: veres.amarilla@semmelweis.hu



**REGENE
RATIVE**

10 ml steril nedvesítő szemcsepp

A SZEM FELSZÍNE ÚJJÁÉLED

TREHALÓZ 3%

NÁTRIUM-HIALURONÁT 0,15%

D-PANTENOL 2%

TARTÓSÍTÓSZERMENTES

- Intenzíven nedvesíti a száraz szemet
- 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: 2025.11.06. EYEJ_REG/UH/25/11 GW03888



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. Mit nevezünk allergénnek?

- A:** Minden olyan dolog, mely allergiás reakciót képes kiváltani.
B: Minden olyan dolog, melyre a szervezet nem mutat toleranciát.
C: Minden olyan dolog, mely mind immunológiai, mind klinikai szinten kóros, allergiás folyamatokat vált ki.
D: Minden állítás igaz.

2. Az allergiás szembetegségek lehetséges szövődményei, melyek a szaruhártyát érintik:

- A:** Pterygium.
B: Keratitis punctata superficialis, Pajzsfekély, Neurotrophiás keratitis.
C: Keratitis punctata superficialis, Ulcus „shields” (Pajzsfekély), keratoconus.
D: Keratitis marginalis.

3. Az allergiás szembetegségek melyik formájában javasolt az allergénkerülés?

- A:** Intermittáló allergiás conjunctivitis.
B: Perzisztáló allergiás conjunctivitis.
C: Keratoconjunctivitis vernalis.
D: Mindegyik.

4. Az allergiás betegségek becsült előfordulása a világon:

- A:** 10%.
B: 5%.
C: 40%.
D: 15-20%.

5. A keratoconjunctivitis vernalis lefolyása

- A:** Minden 4. esetben perenniális.
B: Minden esetben szezonális.
C: Minden 2. esetben perenniális.
D: Nem mutat soha szezonalitást.

6. Krónikus allergiás szembetegséghez hasonló tünettanú kórképek felsorolásában melyik állítás pontosabb:

- A:** Szárazszem-betegség, toxikus conjunctivitis.
B: Szárazszem-betegség, toxikus conjunctivitis, iris flocculus.
C: Hátsó uveitis, toxikus conjunctivitis, episcleritis, szárazszem-betegség.
D: Óriáspapillás conjunctivitis, szárazszembetegség, toxikus conjunctivitis, episcleritis.

7. Kiemelt fontosságú az allergén beazonosítása az allergiás szembetegségek diagnosztikájában. Milyen esetekben nem végezhető-e a Prick bőrteszt?

- A:** A páciens nem tudja elhagyni antihisztamint/anti IgE/calci-

neurin gátló/benzodiazepin kezelést.

B: A bőr ekcémás.

C: Nincs az allergénre bőrteszt.

D: Mindegyik állítás igaz.

8. Amennyiben Prick-bőrteszt nem végezhető el, melyik teszt a legcélravezetőbb az allergén kimutatására?

A: Tüneti napló vezetése.

B: Kötőhártya provokációs teszt.

C: Szérum specifikus IgE teszt.

D: Patch/epikután teszt.

9. Az allergiás kötőhártyagyulladás bizonyított hatékony kezelése:

A: Kettős (antihisztamin + hízósejt-stabilizátor) hatású cseppek.

B: Dekongesztánsok.

C: Sóoldatok, méz.

D: Nonszteroid gyulladásgátló cseppek.

10. Krónikus, szaruhártya szövődményekkel járó allergiás szembetegségben választandó szer:

A: Helyi szteroid csepp egy hétig.

B: Helyi érszűkítő csepp intermittáló adása.

C: Kalcineuringátlók (ciklosporin, tacrolimus).

D: Szisztémás szteroid.

A Szemészet akkreditált továbbképző tanfolyam tesztkérdések válaszai 2025. 4. szám

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

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!



MAKULA | **AREDS 2**
AREDS 2 FORMULA **komplex** | **gold standard**
összetétel²





Ribohyal®

EGYEDÜLÁLLÓ, ÚJ KÉMIAI
FORMULA

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



JOB B 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 mutatókat²**
- **Védi, táplálja és regenerálja a szemfelszínt¹**



10 ml
tartósítószer-mentes
OSD tartály



Kontaktlencsével
is használható



IIb
orvostechikai
eszköz



Szabadalmaztatott
formula



Orvostechikai 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/25/11/ADV
LEZÁRÁS DÁTUMA: 2025.11.13.

Új, innovatív terápiás lehetőség a szemfelszín homeosztázisának helyreállításában

TÓTH-MOLNÁR EDIT DR.

Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Szemészeti Klinika, Szeged (igazgató: Prof. Dr. Tóth-Molnár Edit tanszékvezető egyetemi tanár)

A száraz szem betegség a szemfelszíni kórképek egyik leggyakoribb formája, multifaktoriális patomechanizmussal, amelyben a könnyfilm instabilitása, hiperozmolaritása, a gyulladás és az oxidatív stressz kulcsszerepet játszik. A modern életmód, a környezeti tényezők és a hormonális változások együttesen növelik a jelentős életminőség romlást okozó betegség előfordulását. A korszerű terápia célja nem csupán a szemfelszín hidratálása, hanem a könnyfilm homeosztázisának helyreállítása. Ezen kihívás innovatív megközelítése a riboflavinnal konjugált hialuronsav (Ribohyal®) és az E-vitamin-TPGS (D- α -tokoferil-polietilén-glikol-szukcinát) kombinációja, amely szinergikusan hat a száraz szem kórélettani tényezőire. A Ribohyal® kémiai stabilitása révén hosszan tartó hidratálást biztosít, míg a riboflavin lokális antioxidáns és fotoprotektív védelmet nyújt. Az E-vitamin-TPGS amfifil szerkezete lehetővé teszi a lipidréteg stabilizálását, csökkenti a párolgást és védi a hámsejteket az oxidatív károsodástól. A két komponens szinergiája révén a TPGS micellák elősegítik a Ribohyal® mélyebb bejutását a mucin rétegbe, így „mélységi hidratálást” és hosszan tartó komfortérzetet biztosítanak. A hipoozmoláris, tartósítószert mentes formuláció mérsékli az epiteliális stresszt, csökkenti az apoptózist és a gyulladásos reakciókat, ezért jól tolerálható krónikus használat mellett is. Klinikai vizsgálatok igazolják, hogy a Ribohyal® tartalmú szemcsepp gyorsan és tartósan javítja a könnyfilm stabilitását és a beteg szubjektív tüneteit, már néhány órán belül érezhető javulást eredményezve. A Ribohyal®–E-vitamin-TPGS komplex így hármas védelmet nyújt: hidratál, antioxidánsként véd és stabilizálja a lipidréteget, új generációs, bioaktív terápiás megoldást kínálva a száraz szem kezelésében.

A new, innovative therapeutic option for restoring ocular surface homeostasis

Dry eye disease is one of the most common ocular surface disorders of modern times, with a complex multifactorial pathophysiology involving tear film instability, hyperosmolarity, inflammation, and oxidative stress. The combination of environmental, hormonal, and lifestyle-related risk factors increases its prevalence, causing significant discomfort and visual disturbance. Contemporary therapy aims not only to restore ocular surface hydration but to re-establish the homeostasis of the tear film. The artificial tear formulation combining riboflavin-conjugated hyaluronic acid (Ribohyal®) and vitamin E TPGS (D- α -tocopheryl polyethylene glycol succinate) represents an innovative, synergistic approach to address the key pathological mechanisms of dry eye disease. Ribohyal® offers prolonged hydration and epithelial adhesion due to its enzymatically stable structure, while riboflavin provides local antioxidative and photoprotective effects. Vitamin E TPGS, an amphiphilic antioxidant complex, stabilizes the lipid layer, reduces evaporation, and mitigates oxidative damage. The two components act synergistically: TPGS micelles facilitate the homogeneous dispersion and penetration of Ribohyal into the mucin layer, providing “deep hydration” and sustained tear film stabilization. The hypo-osmolar, preservative-free composition minimizes epithelial toxicity and osmotic stress, enhancing patient comfort and suitability for chronic use. Clinical data from a randomized, double-blind study demonstrate that Ribohyal-containing formulations significantly improve tear film stability, osmolarity, and patient-reported symptoms, with rapid relief observed even within a few hours of instillation. The synergistic complex thus delivers triple protection – hydration, antioxidation, and lipid stabilization – targeting the principal pathogenic factors of dry eye disease. As a result, the Ribohyal® – vitamin E TPGS system represents a new generation of biocompatible ocular surface therapy, providing long-lasting relief and improved epithelial integrity.

KULCSSZAVAK riboflavin, hialuronsav, E-vitamin, TPGS

KEYWORDS riboflavin, hyaluronic acid, vitamin E, TPGS

Kézirat beérkezése: 2025. 11. 17. Közlésre elfogadva: 2025. 11. 27.

Bevezetés

A száraz szem betegség napjaink egyik leggyakoribb szemészeti kórképe. A modern életmód, a digitális kijelzők túlzott használata, a légkondicionált környezet, a kontaktlencse viselés, illetve számos szisztémás gyógyszer és endokrin tényező (pl. menopauza) mind hozzájárulnak a tünetegyüttes gyakoriságának növekedéséhez (1). Epidemiológiai adatok alapján a száraz szem prevalenciája világszerte 15-40% közötti. A tünetek – égő érzés, idegentestérzés, szemfáradékonyság, homályos látás, könnyezés – gyakran aránytalanul nagy életminőség romlást okoznak. A könnyfilm minőségének vagy mennyiségének megváltozása a könny anyagcsere egyensúlyának megbomlását hozza létre, amely folyamat száraz szem kialakulásához vezethet (2, 3). A betegség patomechanizmusa komplex. A könnyfilm hiperozmolaritáshoz, instabillá válásához vezető reakciósor számos, egymástól eltérő etiológiájú kóroki tényező iniciálhatja, amelyek részben a csökkent folyadéktermelés (folyadékdeficiens száraz szem), részben a könnyfilm fokozott párolgása (evaporatív száraz szem) révén vezethetnek a szemfelszín károsodásához. Az esetek többségében a két mechanizmus nem izoláltan, hanem együttesen, de különböző arányban, jelentős átfedésekkel van jelen (vegyes forma) (4). A könnyfilm mennyiségi és minőségi zavarai tehát a szemfelszín gyulladásával, az epitelsejtek károsodásával és idegi szabályozási eltérésekkel társulnak. A következők a könnyfilm növekvő instabilitása és fokozódó hiperozmolaritása, amely tovább károsítja a szemfelszíni hámsejteket, circulus viciosus alakítva ki.

A kezelés fő célja a könnyfilm homeosztázisának helyreállítása. A különféle terápiás irányok – hidratálás, lipidpótlás, regeneráció, gyulladáscsökkentés, immunmoduláció – közül a műkönyvek alkalmazása, a szemcsepp formájában történő mesterséges szemfelszín nedvesítés, folyadékpótlás továbbra

is az elsővonalbeli kezelési mód. A műkönyvek természetesen nem alkalmasak a betegség patofiziológiás eltéréseinek kezelésére, azonban jól enyhíthetik a szubjektív tüneteket és – a könny ozmolaritását csökkentő, könnyfilmet vastagító, a deszikkáló szöveti stresszt redukáló protektív hatásuk révén – javítják a szemfelszíni epitélium állapotát (5). Ugyanakkor a mai klinikai elvárások már messze túlmutatnak a pusztán „nedvesítő” hatáson: az ideális műkönyvnek komplex biológiai támogatást kell nyújtania a szemfelszín minden rétegének (6). A preocularis könnyfilm rendkívül komplex testfolyadék, így pótlása nagy elvárásokat támaszt a korszerű műkönyv készítményekkel szemben. Az optimális eredmény eléréséhez tartós hatásra, a könnyfilm mindhárom rétegének a pótlására szükség van. Alapvető elvárás a tartósítószer mentesség, hiszen a tartósítószeres krónikus expozíció során – különböző mértékben ugyan – de hámtoxikus hatással rendelkeznek (7). Terápiás előnyt jelent, ha a műkönyv-készítmény antioxidáns hatású komponenst is tartalmaz, csökkentve ezáltal a szemfelszíni oxidatív stresszhatást és növelve a hámsejtek védelmét.

Bár a könnyfilm-pótló szemcsepp készítmények széles választéka áll rendelkezésre, az optimális és tartós szemfelszín védelem továbbra is terápiás kihívás.

Ezen elvárásoknak megfelelően született meg egy olyan új formuláció, amely riboflavinnal konjugált hialuronsavat, valamint E-vitamin és D- α -tokoferil-polietilén-glikol-szukcinát (TPGS) kombinációját tartalmazza, hipoozmoláris és tartósító szer- mentes összetételben.

Ribohyal®: riboflavinnal konjugált hialuronsav

A Ribohyal® kémiaiilag módosított hialuronsav, amely ellenállóbb az enzimatis lebonatással szemben, így hosszabb ideig fejt ki hidratáló hatását. A klasszikus, lineáris hi-

aluronsav a könnymátrix hialuronidázai miatt gyorsan depolimerizálódik, így retenciója korlátozott. A riboflavin-hialuronsav kovalens kötések nemcsak a molekula stabilitását növelik, hanem fokozzák a tapadást a szaruhártya epitéliumához. Ez a szerkezeti innováció javítja a hidratáló és viszkoelasztikus tulajdonságokat, a polimer nem veszíti el vízmegkötő képességét hosszan tartó expozíció során sem, miközben lehetővé válik a riboflavin lokális antioxidáns és fotoprotektív hatásának érvényesülése is (8). Reológiai szempontból a hialuronsav-riboflavin komplex pszeudoplasztikus anyag, ami azt jelenti, hogy a pislogáskor fellépő nyíróerő hatására a polimer rendszer viszkozitása csökken (így nem homályosítja a látást), nyugalmi helyzetben viszont visszanyeri viszkozus karakterét, ami stabil bevonatot biztosít. A Ribohyal®-mucin adhézió elősegíti a gélréteg hidratálását, és csökkenti az adagolási gyakoriságot.

Az oxidatív stressz a száraz szem patomechanizmusának egyik kulcs-tényezője; a Ribohyal® így kettős hatásmechanizmussal csökkenti a gyulladást és elősegíti az epitélium regenerációját.

E-vitamin-TPGS komplex: antioxidáns és lipidréteg-stabilizáló komponens

Az E-vitamin-TPGS egy amfifil komplex, amely a lipidoldékony E-vitamin antioxidáns tulajdonságait ötvözi a polietilén-glikol vízoldékonyaságával. Ez a kettős karakter teszi lehetővé a micellás szerkezet kialakítását, amely a könnyfilm lipidrétegében stabilizáló és védő szerepet tölt be (8). A komplex kettős hatásmechanizmussal járul hozzá a preocularis könnyfilm homeosztázisának helyreállításához. Antioxidáns védő hatása révén a komplex semlegesíti a reaktív oxigén szabad gyököket, csökkenti a lipidperoxidációt, és ezzel védi a sejtmembránokat az

oxidatív stressz okozta károsodástól. A lipidréteg stabilizálásának alapja, hogy a micellák hidrofób részei beépülnek a lipidrétegbe, ezáltal csökkentik a könnyfilm párolgási sebességét. A TPGS emellett vivőanyagként is funkcionál: micellás környezetben javítja más összetevők diszperzióját/penetrációját. Ocularis rendszerekben biokompatibilis, krónikus alkalmazás mellett is jól tolerálható.

Ribohyal®-E-vitamin-TPGS szinergizmus

A Ribohyal® és az E-vitamin-TPGS nem pusztán additív módon, hanem szinergiában hat. A TPGS micellái stabilan diszpergálják a Ribohyal®-t, hidrofób-hidofil „hidat” képezve a lipid- és vizes fázis között; ez megkönnyíti a Ribohyal® eljutását a mucin rétegig, ahol a tapadás és hidratálás létrejön. A TPGS ugyanakkor megerősíti a lipidfilmet és antioxidánsként védi a membránokat. A hármas hatás (lipidstabilizálás + hidratálás + antioxidáns védelem) közvetlenül célozza a száraz szem betegség fő patofiziológiai eltéréseit, az evaporációt, a hiperozmolaritást és az oxidatív stressz indukálta gyulladást.

A Ribohyal® és az E-vitamin-TPGS kombinációja tehát nem pusztán két hatóanyag együttese, hanem komplex, egymás hatását kölcsönösen erősítő rendszer.

1. Micellás támogatás

A TPGS micellák „vehikulumként” viselkednek, elősegítve a Ribohyal® stabil diszpergálását a vizes közegben. Az amfifil szerkezet révén a hialuronsav mélyebbre, a mucin réteg felé penetrál.

2. „Mélységi” hidratálás

A Ribohyal® komplex eljut a mucin rétegig, fokozva a gélréteg hidratáltságát és tapadási képességét. Ez javítja a könnyfilm stabilitását és csökkenti az elpárolgási fókuszpontok kialakulását.

3. Antioxidáns és gyulladáscsökkentő hatás

A TPGS antioxidáns aktivitása csökkenti a reaktív oxigén szabad gyökök szintjét, míg a Ribohyal® a hidratáltságot fenntartva mérsékli az epiteliális stresszreakciókat.

4. Reológiai egyensúly

A kombináció viszkoelasztikus tulajdonságai közelítik a fiziológias könnyfilm reológiai viselkedését, ezáltal természetes érzetet biztosít a pislogás során.

A két komponens tehát szinergikusan támogatja a könnyfilm mindhárom rétegét: a TPGS stabilizálja a lipidréteget, a Ribohyal® hidratálja a vizes és mucin réteget, a kettő együtt hosszabb ideig fenntartja a könnyfilm stabilitását.

A hipoozmoláris, tartósítószermentes formuláció előnyei

A könnyfilm hiperozmolárisává válna a száraz szem betegség kialakulásának egyik központi patofiziológiai tényezője (4). A hipoozmoláris műkönny célzottan csökkenti az epiteliális sejtek ozmotikus stressz-

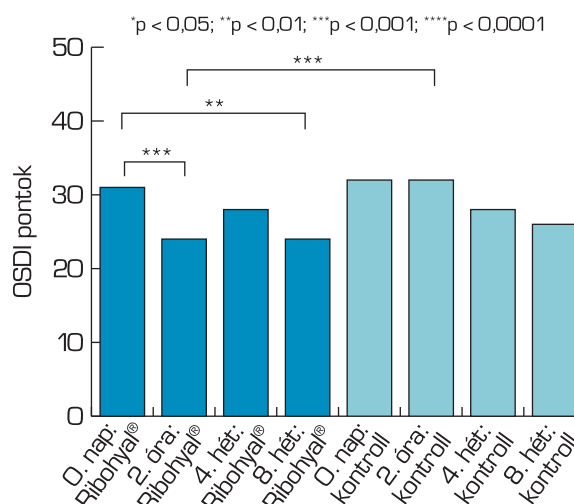
szét, ezáltal mérsékli az apoptózist és a gyulladásos mediátorok termelését. A hipoozmoláris közeg elősegíti a sejtek ioneqyensúlyának helyreállítását, javítja a sejthidratációt és fokozza a komfortérzetet.

Krónikusan használt szemcseppek – különösen a műkönyyek – esetében alapvető elvárás a tartósítószermentesség (9). A hagyományos tartósítószeres, mint a benzalkónium-klorid, kumulatív módon epiteliális károsodást, sejtdestrúktíót és gyulladást okozhatnak.

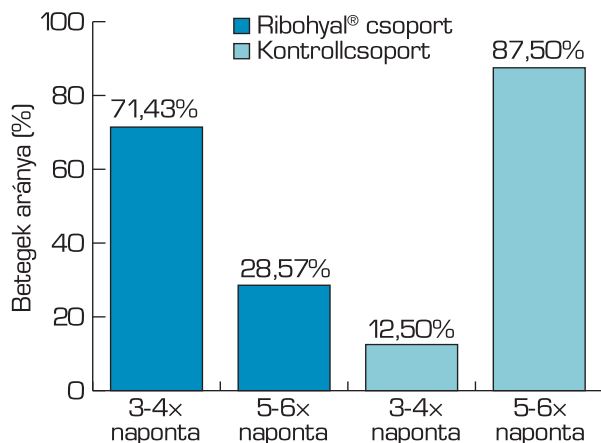
Klinikai vizsgálati eredmények

Prospektív, kettős vak, randomizált vizsgálat során értékelték a riboflavinhoz kovalensen kötött, módosított nátrium-hialuronát (Ribohyal®) és a hagyományos 0,1%-os hialuronsav hatását közepsúlyos-súlyos száraz szem betegségben szenvedő páciensek esetén (8). A 16 beteg 32 szemének bevonásával végzett, 8 hetes utánkövetéses vizsgálatban mindkét készítmény szignifikánsan javította a könnyfilm stabilitásának objektív paramétereit és a szemfelszín állapotát (ozmolaritás, noninvazív könnyfilm felszakadá-

1. ábra: Az OSDI pontszám változása Ribohyal®-t és 0,1%-os hialuronsavat csepegtető betegek esetében. A Ribohyal® csoportban már 2 órával a becseppentést követően szignifikánsan javult a betegek komfortérzete, amely pozitív hatás a vizsgálati periódus végéig kimutatható volt (8)



2. ábra: A komfortérzet kialakulásához szükséges csepegtetésszám Ribohyal[®] és 0,1%-os hialuronsavat használó betegek esetében. Ribohyal[®]-t használó betegcsoportban a kontrollcsoportéhoz viszonyítva szignifikánsan kevesebb csepegtetésre volt szükség a pozitív szubjektív hatás eléréséhez (8). $p < 0,01$



si idő, szemfelszín festődés, Schirmer teszt). A Ribohyal[®] csoportban gyorsabb tüneti javulás volt megfigyelhető, az OSDI pontszám már 2 órán belül szignifikánsan csökkent ($p=0,0003$) (1. ábra), a 8. hétre az OSDI pontszám javulása nem mutatott szignifikáns eltérést a két csoport között. A Ribohyal[®]-t használó betegek esetében a fotofóbia mértéke tartósan mérséklődött és szignifikánsan alacsonyabb volt a 8 hetes vizsgálati periódus alatt ($p < 0,0001$), mint a kontrollcso-

portban. A Ribohyal[®] csoportban a betegek kevesebb napi adagolást igényeltek, tehát kevesebb csepegtetésszám mellett volt elérhető a szubjektív javulás, mint a kontrollcsoportban ($p < 0,01$) (2. ábra). A riboflavin és a hialuronsav kovalens kötése fokozott védelmet biztosíthat az oxidatív és UV-indukálta stresszel szemben, így a Ribohyal[®] biztonságos és hatékony alternatívát jelenthet a száraz szem betegség kezelésében, különösen UV-expozíciónak kitett páciensek esetében.

Következtetések

A száraz szem korszerű kezelése rendszerszerű megközelítést igényel: A szemfelszíni homeosztázis javítása, helyreállítása csak úgy lehetséges, ha a lubrikálás során a könnyfilm mindhárom rétege szuportálódik (7). Ebben a kontextusban a Ribohyal[®] + E-vitamin + TPGS kombináció egyidejűleg célozza a mucin- és vizes réteg hidratálását, a lipidrétteg stabilizálását és az oxidatív stressz mérséklését. A hipoozmoláris, tartósítószermentes formuláció jól tolerálható krónikus használat esetén is. A Ribohyal[®] + E-vitamin + TPGS komplex egy bioaktív szemfelszín terápiás rendszer, amely a szárazság patofiziológiai tényezőinek több pontjára hat. Antioxidáns tulajdonságai révén mérsékli a sejtkárosodást, míg a hialuronsav komponens a hidratálást és mechanikai védelmet biztosítja. Különösen ajánlható olyan betegek számára, akiknél a klasszikus lubrikánsokkal elérhető javulás nem tartós vagy oxidatív stresszel összefüggő szemfelszíni gyulladás áll fenn.

Nyilatkozat

A közlemény a Sager Pharma Kft. felkérésére készült.

IRODALOM

1. Jones L, et al. TFOS Lifestyle: Impact of digital environment on ocular surface. *Ocul Surf* 2023; 26: 1–15. <https://doi.org/10.1016/j.jtos.2023.04.004>
2. Craig JP, et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf* 2017; 15(3): 276–283. <https://doi.org/10.1016/j.jtos.2017.05.008>
3. Stapleton F, et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report. *Ocul Surf* 2017; 15(3): 334–365. <https://doi.org/10.1016/j.jtos.2017.05.003>
4. Bron AJ, et al. TFOS DEWS II Pathophysiology Report. *Ocul Surf* 2017; 15(3): 438–510. <https://doi.org/10.1016/j.jtos.2017.05.011>
5. Aragona P, Rolando M. Towards a dynamic customised therapy for ocular surface dysfunctions. *Br J Ophthalmol* 2013; 97(8): 955–960. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2012-30256>
6. Betz J, Galor A. Navigating the dry eye therapeutic puzzle: a mechanism-based overview of current treatments. *Pharmaceuticals (Basel)* 2025 Jul 2; 18(7): 994. <https://doi.org/10.3390/ph18070994>
7. Jones L, et al. TFOS DEWS III. Management and therapy. *Am J Ophthalmol* 2025; 279: 289–386. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2025.05.039>
8. Caruso C, Andrea LD, 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. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e35527>
9. Baudouin C, Labbé A, Liang H, Pauly A, Brignole-Baudouin F. Preservatives in eyedrops: the good, the bad and the ugly. *Prog Retin Eye Res* 2010; 29(4): 312–334. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2010.03.001>

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Tóth-Molnár Edit, SZTE, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Szemészeti Klinika, 6720 Szeged, Korányi fasor 10–11., e-mail: tme@tmedit.hu; toth-molnaredit@med.u-szeged.hu

Vitaminok és táplálékkiegészítők szerepe a glaukóma kezelésében

KÓTHY PÉTER DR.¹, TAUBER DOROTTYA DR.², VISONTAI ZSUZSANNA DR.¹

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

²Kistarcsai Flór Ferenc Kórház, Szemészeti Osztály, Kistarcsa
(Osztályvezető főorvos: Dr. Nemes János)

Célkitűzés: A táplálékkiegészítők és vitaminok szerepét összefoglalni a glaukómás betegek ellátásában.

Módszer: A közelmúltban publikált, több vizsgálat áttekintő értékelését felvonultató munkák alapján készült a dolgozat.

Főbb megállapítások: Több vizsgálati eredmény utal arra, hogy a vitaminok és egyéb táplálék-összetevők intrinszik antioxidáns, neuroprotektív és vazoprotektív tulajdonsággal rendelkeznek, amik ígéretessé teszik ezen molekulákat a glaukómás betegek kezelésében. A biztató, korai eredmények mellett meg kell jegyezni, hogy az értékelt klinikai vizsgálatok felépítése nem volt egységes, továbbá előfordultak ellentmondásos megállapítások is.

The role of vitamins and nutritional supplements' in glaucoma treatment

Aims: To summarize the role of nutritional supplements and vitamins in glaucoma therapy.

Methods: The paper was prepared based on recent meta-analytical scientific papers.

Conclusions: Many findings suggest, that nutritional supplements and vitamins has an antioxidative, neuroprotective and vasoprotective effect. This promises a favourable role in the treatment of glaucoma. This are encouraging findings, but most clinical results are inconclusive and some study desings were not standartised also.

KULCSSZAVAK

glaukóma, táplálékkiegészítők, vitaminok, neuroprotekcio, antioxidánsok

KEYWORDS

glaucoma, nutritional supplements, vitamins, neuroprotection, antioxidants

Bevezetés

A glaukóma a vezető vaksági okok egyike (1). A betegség etiológiája szerteágazó; kulcslépése a retinális ganglionsejtek pusztulása, ami a retinában és a látóidegfőn észlelhető elváltozáshoz vezet. Továbbá glaukómában, a szem bizonyos szöveteiben a véráramlás is csökkent, ami szintén hozzájárul az idegi elemek károsodásához (2).

A glaukóma kockázati tényezők között szerepel az előrehaladott életkor, genetikai hajlam, nagy-

fokú rövidlátóság, az emelkedett/instabil intraocularis nyomás és többek között a vaszkuláris diszreguláció is. Az egyetlen, orvosilag befolyásolható kockázati tényező az intraocularis nyomás. A betegség kezelése a szemnyomás csökkentésére irányul. Mindazonáltal ismételten hangsúlyozzuk, hogy az intraocularis nyomás csak egyike a számos rizikófaktoroknak. A reaktív oxigéngyökök termelődése és az endogén antioxidáns védelmi mechanizmusok közötti egyensúly

felborulása krónikus gyulladást és a neuronok számára kedvezőtlen feltételeket eredményez, így a neuroprotekcio is hasznos lehet a betegség feltartóztatásában. Antioxidáns tartalmú étrenddel elméletileg a glaukóma-progressziót is kedvezően lehetne befolyásolni. A retina különösen érzékeny az oxidatív stresszre, mivel nagy a szövet oxigénigénye, illetve jelentős arányban tartalmaz telítetlen zsírsavakat és a közvetlen fényexpozícióról sem szabad megfeledkezni (3). A szö-

vet sebezhetősége az öregedéssel tovább fokozódik. Mindezeket túl az oxidatív stressz a trabekuláris rendszert is károsíthatja, ami által a csarnokvíz-elfolyással szembeni rezisztencia fokozódik, ez az intraocularis nyomás emelkedéséhez vezet (4). Oxidatív stressz-markerek emelkedett szintjét írták le primer nyitott zugú glaukómás (POAG) valamint primer zárt zugú glaukómás (PACG) páciensek csarnokvizében (5, 6). *Kang és munkatársai* rámutattak arra, hogy táplálékkal elfogyasztott nitrát és zöldség lassította primer nyitott zugú glaukómában a betegség progresszióját (7). Az antioxidáns, anti-inflammatorikus és anti-apoptotikus hatású táplálékkiegészítők és tápanyagok szerepét a glaukómás betegek gondozásában az utóbbi években egyre intenzívebben vizsgálják.

A nem receptköteles, alternatív gyógyszerekre a világon évente mintegy 109 milliárd dollárt költenek, valamint a vizsgált teljes népesség 52%-a használt is már valamilyen alternatív orvosságot (8, 9). Dolgozatunkban vázlatosan, a teljesség igénye nélkül áttekintjük bizonyos étrendek, vitaminok, tápanyagok, valamint táplálékkiegészítők szerepét a glaukómás betegek kezelésében. Fontosnak tartjuk hangsúlyozni azt, hogy mindezen táplálékként bevitt anyagok nem helyettesítik az orvos által rendelt gyógyszeres, és/vagy a megfelelő indikációval elvégzett lézeres, illetve sebészi szemnyomás-csökkentő beavatkozásokat.

Magas sótartalmú étrend

Meglévő eredmények azt mutatják, hogy a nagymértékű só- (nátrium) bevitellel jellemezhető étrend a vérnyomás emelésével és más fiziológiai mechanizmusok által közvetve emelheti a glaukóma kialakulásának kockázatát (10).

Egy vizsgálatban az „UK Biobank” adatait felhasználva elemezték a vizeletben kiválasztott nátriummennyiség és a glaukóma összefü-

gését. Arra a következtetésre jutottak, hogy a vizeletben kiválasztott nátrium, ami a nátriumbevitel biológiai indikátora, fontos és befolyásolható rizikótényezője lehet a glaukóma kialakulásának különösen olyan egyénekben, akik bizonyos genetikai kockázattal rendelkeznek glaukómára vonatkozóan. Ez az eredmény igen hasznos, mert nemcsak az életmód és étrend szerepére mutat rá, hanem arra is, hogy a nátriumbevitel csökkentésével a progresszió kivédhetővé vagy lassíthatóvá válhat (11).

Egy nemrég publikált közlemény szerint a „finomított”/élelmiszeripar által túlságosan feldolgozott valamint a gyorséttermekben kapható élelmiszerek fogyasztása a glaukóma kialakulásában és progressziójában tulajdonított szerepük miatt szintén nem ajánlható (12).

Mediterrán étrend

A mediterrán étrend alatt a Földközi-tengert körülölelő országok jellegzetes étkezési szokásait értjük. Sokan úgy vélik, hogy a legegészségesebb táplálkozási módok egyike, mivel bőven tartalmaz zöldségeket, gyümölcsöket, magokat, hüvelyeseket, csonthéjasokat, olívaolajat, halat, valamint korlátozott mennyiségben bort is (12). Az étrendre jellemző az alacsony cukortartalom, a kismértékű feldolgozottság és a sok zöldségnek és gyümölcsnek köszönhetően az antioxidáns anyagok bősége (például C- és E-vitaminok, béta-karotin, flavonoidok, antocianinok).

Mindezen antioxidánsok a szervezet szabad gyökök és oxidatív stressz elleni küzdelmében kapnak szerepet. A káros oxidatív folyamatok a glaukómára jellemző retinális ganglionsejt-pusztulás és a következetes funkcióromlás kiváltó okaiként szerepelnek (13). A mediterrán életmód glaukóma incidenciára gyakorolt kedvező hatását *Moreno-Montanés és munkatársai* az ún. SHLS (SUN Healthy Lifestyle Score) alapján állapították meg (14).

Koffeinbevitel

A koffein egy központi idegrendszerre ható stimuláns, megtalálható a teában, kávéban és kakaótermékekben (12). Jónéhány tanulmány megállapította, hogy az átlagosan bevitt koffeinmennyiség a teljes populációban alig befolyásolja az intraocularis nyomást és a glaukóma kialakulásának kockázatát (12). Mindazonáltal, az eltúlzott koffeinfogyasztás járhat szemnyomás-emelkedéssel és – olyanokon, akik genetikailag amúgy is magas szemnyomásra hajlamosak vagy egyenes ági rokonságukban glaukómás beteg van – a glaukóma kialakulásának fokozott kockázatával (15). Mindezek arra engednek következtetni, hogy a koffein szemnyomásra gyakorolt hatása egyéntől függ; egészségeseken nem változik az intraocularis nyomás, míg ezzel ellentétben glaukómások vagy ocularis hipertenziák szemnyomását megemelheti (16).

Az említett tanulmányok alapján glaukómás betegeinknek és a kockázati csoportba tartozóknak érdemes megfontolni a koffeinbevitelük észszerű keretek között tartását, illetve valamilyen mértékű csökkentését.

A-vitamin

Az A-vitamin, másnéven retinol, számos biológiai folyamat részese, úgymint a reprodukció, immunműködés, sejtnövekedés és differenciáció, továbbá elengedhetetlen a látóhártya működéséhez is (17). A számos, A-vitamin szérumszint és a glaukóma kapcsolatát vizsgáló tanulmány eredményei ellentmondásosak. A kontrollcsoporthoz képest primer nyitott zugú glaukómás páciensekben emelkedett A-vitamin-szintet találtak *Engin és munkatársai* (18). Ezzel ellentétben más szerzők nem találtak különbséget az A-vitamin-koncentrációban a normál és glaukómás résztvevők között (19). Az A-vitamin zöldhályogban játszott szerepéről még mindig vita folyik, de a „Rot-

terdam Eye Study” keretében publikált metaanalízisben az élelemmel bevitt retinol kedvezőnek bizonyult nyitott zugú glaukómás betegekben (20).

B-vitamin-komplex

A B₁-vitamin, vagyis a thiamin számos sejtfunkcióhoz szükséges enzimatis kofaktor. A thiaminhiány ritkán opticus neuropathia formájában jelentkezik (21). A „Rotterdam Eye Study” eredményei szerint az alacsony thiaminbevitel a POAG kialakulásával hozható kapcsolatba, mindazonáltal egy osteoporosisos csonttöréseket vizsgáló közleményben nem találtak összefüggést a B₁-vitamin és a primer nyitott zugú glaukóma között (20, 22).

A B₂-vitamin másnéven riboflavin két koenzim, a flavin mononukleotid (FMN) és a flavin adenin-dinukleotid (FAD) elengedhetetlen összetevője. Egy vizsgálat megállapítása szerint azon résztvevők körében, akik a természetes tápanyagokkal naponta legalább 2 mg B₂-vitamint fogyasztottak kisebb arányban diagnosztizáltak primer nyitott zugú glaukómát (22).

A B₃-vitamin (niacin) a sejtműködés energetikai folyamataihoz nélkülözhetetlen nikotinamid adenin-dinukleotid (NAD) és a nikotinamid dinukleotid-foszfát (NADP) prekursora. Az idegrendszer fejlődésében és a sejtek fennmaradásában is kulcsszerepet játszik a B₃-vitamin. A niacin szerepét neurológiai funkciózavarokban valamint neurodegeneratív betegségekben is kimutatták (23). Az időskorral a NAD retinális szintje csökken, míg megállapították, hogy a NAD-szintet fokozó kezelések a glaukóma ellen is hatásosak lehetnek (24). Egy 2019-ben publikált kohorsz vizsgálatban POAG-betegekben szignifikánsan alacsonyabb nikotinamid (B₃-vitamin-amid) szinteket írtak le mint a kontrollpopulációban (25). Ötvenhét glaukómás betegen végzett ket-tős vak, randomizált vizsgálatban a szájon át adott nikotinamid táplálékkiegészítés a glaukómás betegek

szemnyomás-csökkentő kezelése mellett tapasztalható hasonló retinálisfunkció-javulást eredményezett (26).

A B₆-vitamin, vagy piridoxin a glukoneogenezis és glikogenolízistól kezdve az aminosav- és lipidanyagcseréig számos biokémiai folyamat fontos kofaktora, valamint a szabadgyökök mennyiségét is csökkenti (27). A piridoxin az oxidatív stresszben és a retinális ganglionsejtek apoptózisában szerepet játszó aminosav, a homocisztein élettani szintjét hivatott szabályozni (28). Primer nyitott zugú glaukómások csarnokvizében és vérplazmájában emelkedett homociszteinszintet közöltek, de ez nem volt megfigyelhető normotenzív glaukómások mintáiban (29, 30). A folsav (B₉-vitamin) a DNS- és RNS-szintézisen túl a homocisztein lebontásában is fontos szerepet kap. Pszeudoexfoliatív személyekben a szérumban csökkent folsav szintjét írták le (31). B₁₂-vitamin- (kobalamin) hiány többek között emelkedett homociszteinszinthez, opticus neuropathiához vezethet, mindazonáltal nem találtak összefüggést a kobalamin-bevitel és a pseudoexfoliatio között (32).

C-vitamin

A C-vitamin (l-askorbinsav) fontos élettani antioxidáns. A számos szerepe mellett a szöveti átépülésben, regenerációban és a fehérje-metabolizmusban nélkülözhetetlen fontosságú. A C-vitamin-szupplementáció Wang és munkatársai által közölt, Egyesült Államokban végzett keresztmetszeti vizsgálatban a glaukóma csökkent incidenciájával mutatott összefüggést (18). Érdekességként megjegyzendő, hogy egy, a vérkeringésben megtalálható C-vitamin-metabolit (O-metilaszkorbát) érdemi szemnyomáscsökkentő hatással rendelkezik (33).

D-vitamin

A D-vitamin (kolekalciferol) számos anyag (kalcium, vas, magnézium és cink) bélrendszeri felszí-

vódásáért felelős. A sejtprolifерáció és differenciáció szabályozásában valamint az immunműködésben is szerephez jut. A D-vitamin-hiány és a primer nyitott zugú glaukóma között pozitív korrelációt írtak le (34).

A D-vitamin-receptor-polimorfizmus megléte a glaukóma kialakulásának valós kockázati tényezője lehet (35). Egy újabb közleményben előrehaladott glaukómás betegek szérumban a D-vitamin-szint alacsonyabb volt, mint a korai glaukómások vagy az egészségesek mintáiban (36).

E-vitamin

Az alfa-tokoferol (E-vitamin) egy zsírolédkony antioxidáns, a sejtmembránban megtalálható többszörösen telítetlen zsírsavláncok oxidációját képes kivédeni valamint az immunfolyamatokban is részt vesz. A plazma E-vitamin-szintje és a glaukóma közötti összefüggésről ismereteink ellentmondásosak. Primer nyitott zugú glaukómában csökkent valamint emelkedett plazma E-vitamin-szintet is közöltek (19, 37). Egy nem-randomizált placebo-kontrollált, 30 páciens részvételével végzett tanulmányban a 12 hónapig szájon át adott alfa-tokoferol-acetát glaukómás károsodást mérséklő neuroprotektív hatását írták le (38).

Melatonin

A melatonin emlőskben a cirkadián ritmust szabályozza. A tobozmirigyen kívül a szem és szemkörnyék szöveteiben, így a könnymirigyben, lencsében, sugártestben és retinában is szintetizálódik. A keringésben lévő vagy helyben szintetizált melatonin a szemben a csapok külső szegmentumának megfelelő működéséért, dopaminszintéziséért és az intraocularis nyomás szabályozásáért is felelős (39).

Humán vizsgálatban, nem emelkedett szemnyomású egyének intraocularis nyomását a szájon át bevitt melatonin mintegy 10%-kal volt ké-

pes csökkenteni (40). Már többféle hatóanyagból álló szemcseppkezelésben részesülő tíz primer nyitott zugú glaukómás páciens bevonásával végzett próbatanulmány („pilot study”) keretében a szájon át bevitt melatonin-agonista agomelatin mellett további, szignifikáns szemnyomáscsökkenést figyeltek meg (41).

Flavonoidok

A flavonoidok a növényekben megtalálható metabolitok, a természetben polifenol formában fordulnak elő. Neuroprotektív és antioxidáns hatást tulajdonítanak a molekulacsaládnak. A táplálékban megtalálható flavonoidokat hat csoportba lehet sorolni: antocianidok, flavonolok, flavanolok, izoflavonoidok, flavonok és flavononok (42). A flavonoidok nagy koncentrációban gyümölcsökben, zöldségekben, valamint a vörösborsban és a csokoládében találhatóak meg.

Meglévő adatok elemzése alapján valószínű, hogy a flavonoidbevitel segíthet az ocularis hipertenziák vagy glaukómások látóterének megőrzésében, noha az intraocularis nyomást érdemben nem befolyásolják (43). A klinikai és preklinikai vizsgálatokban általában a Ginkgo Biloba standardizált EGb 761 jelzésű kivonatát használják.

A Ginkgo Biloba kivonat és glaukóma kapcsolatában végzett klinikai tanulmányokban jellemzően a szemfenéki vérkeringés és a perimetriás paraméterek alakulását értékelik (44). A peripapillaris véráramlás fokozódását állapították meg normotenzív glaukómás betegeken négy hét, szájon át adott Ginkgo Biloba kivonat mellett (80 mg, naponta kétszer) (45). Táplálékkiegészítőként négy héten keresztül bevitt Ginkgo Biloba extraktum (40 mg, naponta háromszor) a placebóval összehasonlítva a perimetriás indexek és meglévő látótéreltérések szignifikáns javulásához vezetett olaszországi normotenzív glaukómásokban, míg az intraocularis nyomás

és vérnyomás érdemben nem változott (46).

A fekete ribizliben található, flavonoidokban gazdag antocianint értékelték egy 24 hónapos tanulmányban; a randomizált vizsgálatba 38 primer nyitott zugú glaukómás beteget vontak be, a véráramlás és a perimetriás paraméterek javulása volt megfigyelhető a placebóval kezeltékhez képest (47).

Kombinációk

Jó néhány közleményben vizsgáltak több hatóanyagot kombináltan (antioxidáns, vitamin, ásványi anyagok) tartalmazó készítményeket. Bár a hatást nem lehet pontosan valamelyik összetevőre visszavezetni, az eredmények a mindennapi életben hasznosnak bizonyultak (48).

Szájon át szedett A-, E-vitamin és nikotinsav-kombináció mellett 114 glaukómás résztvevőt felvonultató prospektív vizsgálatban a perimetriás paraméterek javulását tudták kimutatni a placebocsoporthoz viszonyítva (49).

Mindezekhez hasonlóan, egy randomizált, kontrollált vizsgálatban 22 glaukómás beteg részvételével egy másik formula szerint forszkolint, homotaurint, karnozint, folsavat B₁-, B₂-, B₆-vitaminokat és magnéziumot magában foglaló készítmény szedése mellett az intraocularis nyomás csökkenését és a fovealis szenzitivitás javulását tudták kimutatni a 12 hónapos megfigyelési időre vonatkozóan (50).

Biztonságosság

A táplálékkiegészítők értékelésekor ezen komplementer-kezelések biztonságosságát is tekintetbe kell venni. Az AREDS klinikai vizsgálat mutatott rá arra, hogy különösen dohányosokon a béta-karotin- és cinkbevitel mellett a tüdődaganat kockázata fokozódott (51).

A mértéken felüli tokoferol-bevitel a subarachnoidealis vérzés kockázatát növeli, az eltúlzott aszkorbin-sav-fogyasztás vesekőképződéssel

jár, az excesszív retinolfogyasztás pedig az intracranialis nyomást emeli (52). Bizonyos tápanyagok vagy antioxidánsok mértéktelen bevitele az egészséget még nem teljesen tisztázott módon károsíthatja.

A Ginkgo Biloba kivonat általánosságban biztonságos, de megjegyzendő, hogy egyidejűleg szedett vérárvadásgátló gyógyszerrel a vérzéses szövődmények kockázatát fokozhatja (44, 45).

Összefoglalás

A glaukóma egy multifaktoriális betegség, ami számos ország egészségügyi rendszerét jelentősen megterheli. Fontos, hogy minden, a betegség kialakulását megakadályozni képes, illetve a széles körben elfogadott kezelési módokat kiegészítő terápiás lehetőséget meg tudjunk ismerni. A kezelés középpontjában, napjainkban is az intraocularis nyomás csökkentése áll. A vitaminok és táplálékkiegészítők túlnyomó többségének hatása az oxidatív stresszre, retinális ganglionsejt- és axontúlélésre, vazoregulációra és a mitokondriumok védelmére irányul. A tárgyalt természetes hatóanyagok jelentős hányada a fent említett folyamatokból legalább egyre mind *in vitro* és *in vivo* valamint klinikailag is kedvezően hat (52).

Több vizsgálat alapján lehet tudni, hogy az egészséges mértékű vitaminbevitel a primer nyitott zugú glaukóma kockázatát csökkenti (52). Mindazonáltal még nem állnak rendelkezésre egyértelmű, általánosan alkalmazható ajánlások, amik a klinikai döntéshozatalt segítenék.

A táplálékkiegészítők és vitaminok elfogadható költségek mellett aránylag könnyen hozzáférhetőek és biztonságosan alkalmazhatóak. Ámbár jelenleg a klinikai adatok még nem mutatnak teljes összhangot (illetve a klinikai tanulmányok következtetéseit a relatív kis létszám és követési idő is korlátozza), nem hibázunk azzal, ha glaukómás betegeinknek már most is az étrendkiegészítők és az egészséges táplál-

kozás fontosságát hangsúlyozzuk. Felhívjuk a figyelmet arra, hogy egy több mint 1500 glaukómás beteget felmérő keresztmetszeti vizsgálat eredményei szerint kilencből egy páciens a szemnyomáscsökkentő terápiával párhuzamosan már saját kezdeményezéséből használt táplálékkiegészítőket is (53). A jelen dolgozat legtöbb megállapítása obszervációs és keresztmetszeti vizsgálatokon alapul, emiatt a jövőben prospektív, randomizált tanulmányokra van szükség ahhoz, hogy a táplálékkal bevitt hatóanyagok glaukómára gyakorolt kedvező hatását tényszerűen lehessen igazolni valamint betegeinknek pontos étrendi javaslatokkal tudjunk szolgálni (12).

Megállapíthatjuk, hogy az étrend-kiegészítőknek és vitaminoknak már most is helye lehet a glaukómás betegek kezelésében, illetve várható, hogy a jövőbeli randomizált vizsgálatok tovább pontosítják ismereteinket (54). A fokozott glaukómakockázatú egyének is profitálhatnak majd az eredményekből így a betegség prevenciója is sikeresebb lehet.

Összefoglalásunk végén néhány szempontra érdemes különös figyelmet fordítani. Elsőként szükséges hangsúlyozni: a szemorvos által javasolt, az aktuális irányelveknek megfelelő glaukóma ellenes kezelést nem helyettesíthetik, hanem csupán kiegészíthetik a tápanyagokkal bevitt vitaminok, illetve egyéb molekulák.

Továbbá a kiegészítő kezelésnek a beteg részletes felvilágosítását követően a gondozó szemorvos tudtával, esetleges javaslatával kell történnie, figyelembe véve az ajánlott dózist, a páciens belszervi társbetegségeit és az egyéb, szájon át szedett gyógyszereket is.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy 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.

IRODALOM

- Ritch R. „Neuroprotection: is it already applicable in glaucoma therapy?”. *Current Opinion in Ophthalmology* 2000; 11: 78–84. <https://doi.org/10.1097/00055735-200004000-00002>
- Flammer J, Orgül S, Costa VP, et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Progress in Retinal and Eye Research* 2002; 21: 359–393. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(02\)00008-3](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(02)00008-3)
- Sacca SC, Cutolo CA, Ferrari D, Corazza P, Traverso CE. The Eye, Oxidative Damage and Polyunsaturated Fatty Acids *Nutrients* 2018; 10: 668. <https://doi.org/10.3390/nu10060668>
- Sacca SC, Izzotti A, Rossi P, Traverso C.: Glaucomatous outflow pathway and oxidative stress. *Exp Eye Res* 2007; 84: 389–399. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2006.10.008>
- Ghanem AA, Arafat LF, El-Baz A: Oxidative stress markers in patients with primary open angle glaucoma. *Current Eye Research* 2010; 35: 295–301. <https://doi.org/10.3109/02713680903548970>
- Goyal A, Srivastava A, Siotra R, Kaur J. Evaluation of Oxidative Stress Markers in Aqueous Humor of Primary Open Angle Glaucoma and Primary Angle Closure Glaucoma Patients. *Current Eye Research* 2014; 39(8): 823–829. <https://doi.org/10.3109/02713683.2011.556299>
- Kang JH, Willet WC, Rosner BA, Buys E, Wiggs JL, Pasquale LR. Association of dietary nitrate intake with primary angle glaucoma: A prospective analysis from the nurses' health study and health professionals follow-up study. *JAMA Ophthalmol* 2016; 134(3): 294–303. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2015.5601>
- Binns C, Lee MK, Lee AH. Problems and prospects: public health regulation of dietary supplements. *Annual Review of Public Health* 2018; 39: 403–420. Epub 2017 Dec 22. PMID: 29272167 <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-040617-013638>
- Thomson P, Jones J, Browne M, Leslie SJ. Why people seek complementary and alternative medicine before conventional medical treatment: a population based study. *Complementary Therapies in Clinical Practice* 2014; 20: 339–346. Epub 2014 Aug 7. PMID: 25156988 <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2014.07.008>
- Tseng VS, Topouzis F, Yu F, Keskin C, Pappas T, Founti P, et al. Association between dietary salt intake and open angle Glaucoma in the Thessaloniki eye study. *J Glaucoma* 2022; 31: 494–502. <https://doi.org/10.1097/JG.0000000000002044>
- Stuart KV, Biradar MI, Luben RN, Dhaun N, Wagner SK, Warwick AN, et al. The association of urinary sodium excretion with glaucoma and related traits in a large United Kingdom population. *Ophthalmol Glaucoma* 2024; 7: 449–511. Epub 2024 May 8. PMID: 38723778; PMCID: PMC12174990 <https://doi.org/10.1016/j.ogla.2024.04.010>
- Yang Y, Zhou H, Hong Z. Glaucoma and dietary links: insights from high-salt intake, the Mediterranean diet, and specific nutrients. *Front Nutr* 2024; 11: 1461748. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1461748>
- Fan Gaskin JC, Shah MH, Chan EC. Oxidative stress and the role of NADPH oxidase in glaucoma. *Antioxidants (Basel)* 2021; 10: 238. <https://doi.org/10.3390/antiox10020238>
- Moreno-Montanés J, Gándara E, Guterrez-Ruiz I, Moreno-Galarraga L, Ruiz-Canela N, Bes-Rastrollo M, et al. Healthy lifestyle score and incidence of Glaucoma: the SUN project. *Nutrients* 2022; 14: 779. <https://doi.org/10.3390/nu14040779>
- Kim J, Aschard H, Kang JH, Lentjes MAH, de R, Wiggs JL, et al. Intraocular pressure, glaucoma, and dietary caffeine consumption: a gene-diet interaction study from the UK biobank. *Ophthalmology* 2021; 128: 866–876. <https://doi.org/10.1016/j.optha.2020.12.009>
- Li M, Wang M, Guo W, Wang J, Sun X: The effect of caffeine on intraocular pressure: a systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011; 249: 435–442. <https://doi.org/10.1007/s00417-010-1455-1>
- Das BC, Thapa P, Karki R, Das S, Mahapatra S, Liu TC, Torregroza I, Wallace DP, Kambhampati S, Van Veldhuizen P, et al. Retinoic acid signaling pathways in development and diseases. *Bioorganic Med Chem* 2014; 22: 673–683. <https://doi.org/10.1016/j.bmc.2013.11.025>
- Engin KN, Yemisci B, Yigit U, Agachan A, Coskun C. Variability of serum oxidative stress biomarkers relative to biochemical and clinical parameters of glaucoma patients. *Mol Vis* 2010; 16: 1260–1271. PMID: 20664701
- Wang SY, Singh K, Lin SC: Glaucoma and vitamins A, C, and E supplement intake and serum levels in a population-based sample of the United States. *Eye* 2013; 27: 487–492. <https://doi.org/10.1038/eye.2013.10>
- Ramdas WD, Wolfs RC, Kieft-de Jong JC, Hofman A, de Jong PT, Vingerling JR, Janzonius NM. Nutrient intake and risk of open-angle glaucoma: The Rotterdam Eye Study. *Eur J Epidemiol* 2012; 27: 385–393. <https://doi.org/10.1007/s10654-012-9672-z>
- Lykstad J, Sharma S. Biochemistry, Water Soluble Vitamins. *Stat Pearls: Treasure Island, FL, USA* 2020. PMID: 30860745
- Coleman AL, Stone KL, Kodjebacheva G, Yu F, Pedula KL, Ensrud KE, Cauley JA, Hochberg MC, Topouzis F, Badala F, et al. Glaucoma risk and the consumption of fruits and vegetables among older women in the study of osteoporotic fractures. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: 1081–1089. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2008.01.022>
- Gasper V, Sibillano M, Savini I, Catani MV. Niacin in the central nervous system: an update of biological aspects and clinical applications. *Int J Mol Sci* 2019; 20: 974. <https://doi.org/10.3390/ijms20040974>
- Verdin E. NAD(+) in aging, metabolism, and neurodegeneration. *Science* 2015; 350: 1208–1213. <https://doi.org/10.1126/science.aac4854>
- Kouassi Nzougheh J, Chao de la Barca JM, Guehlouz K, Lervéz S, Coulbault L, Al-louche S, Bocca C, Muller J, Amati-Bonneau P, Gohier P, et al. Nicotinamide deficiency in primary open angle glaucoma. *IOVS* 2019; 60: 2509–2514. <https://doi.org/10.1167/iovs.19-27099>
- Hui F, Tang J, Williams PA, McGuinness MB, Hadoux X, Casson RJ, Coote M, Trounce LA, Martin KR, van Winjgaarden P, et al. Improvement in inner retinal function in glaucoma with nicotinamide (vitamin B3) supplementation: a crossover randomized clinical trial. *Clin Exp Ophthalmol* 2020; 48: 903–914. <https://doi.org/10.1111/ceo.13818>
- Tas S, Sarandol E, Dirican M. Vitamin B6 supplementation improves oxidative stress and enhances serum paraoxonase/arylesterase activities in streptozotocin-induced diabetic rats. *Sci World J* 2014; 351598. <https://doi.org/10.1155/2014/351598>
- Ho PI, Ashline D, Davat S, Ortiz D, Collins SC, Shea TB, Rogers E. Folate deprivation induces neurodegeneration: roles of oxidative stress and increased homocysteine. *Neurobiol Dis* 2003; 14: 32–42. [https://doi.org/10.1016/S0969-9961\(03\)00070-6](https://doi.org/10.1016/S0969-9961(03)00070-6)
- Roedl JB, Bleich S, Reulbach U, von Ahlsen N, Schlotzer-Schrehardt U, Rejdak R, Naumann GO, Kruse FE, Kornhuber J, Junemann AG. Homocysteine levels in aqueous humor and plasma of patients with primary open-angle glaucoma. *J Neural Transm* 2007; 114: 445–450. <https://doi.org/10.1007/s00702-006-0556-9>
- Ghanem AA, Mady SM, El Awady HE, Arafat LF. Homocysteine and hydroxyproline levels in patients with primary open-angle glaucoma. *Curr Eye Res* 2012; 37: 712–718. <https://doi.org/10.3109/02713683.2012.669512>
- Cumurcu T, Sahin S, Aydin E. Serum homocysteine, vitamin B₁₂ and folic acid lev-

- els in different types of glaucoma. *BMC Ophthalmol* 2006; 6: 6. <https://doi.org/10.1186/1471-2415-6-6>
32. Kang JH, Loomis SJ, Wiggs JL, Willett WC, Pasquale LR. A prospective study of folate, vitamin B(6), and vitamin B(12) intake in relation to exfoliation glaucoma or suspected exfoliation glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2014; 132: 549–559. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2014.100>
33. Hysi PG, Khawaja AP, Menni C, Tamraz B, Wareham N, Khaw KT, Foster PJ, Benet LZ, Spector TD, Hammond CJ. Ascorbic acid metabolites are involved in intraocular pressure control in the general population. *Redox Biol* 2019; 20: 349–353. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2018.10.004>
34. Goncalves A, Milea D, Gohier P, Jallet G, Lervet S, Baskaran M, Aung T, Annweiler C. Serum vitamin D status is associated with the presence but not the severity of primary open angle glaucoma. *Maturitas* 2015; 81: 470–474. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2015.05.008>
35. Lv Y, Yao Q, Ma W, Liu H, Ji J, Li X. Associations of vitamin D deficiency and vitamin D receptor (Cdx-2, Fok I, Bsm I and Tak I) polymorphism with the risk of primary open-angle glaucoma. *BMC Ophthalmol* 2016; 16: 1–7. <https://doi.org/10.1186/s12886-016-0289-y>
36. Ayyagari R, Chen YI, Zangwill LM, Holman M, Dirkes K, Hai Y, Arzumanyan Z, Slight R, Hammel N, Girkin CA, et al. Association of severity of primary open-angle glaucoma with serum vitamin D levels in patients of African descent. *Mol Vis* 2019; 25: 438–445. PMID: PMC6707754 PMID: 31523121
37. Zanon-Moreno V, Asensio-Marquez EZ, Ciancotti-Oliver L, Garcia-Medina JJ, Sanz P, Ortega-Azorin C, Pinazo-Duran MD, Ordoñez JM, Corella D. Effects of polymorphism in vitamin E-, vitamin C-, and glutathione peroxidase-related genes on serum biomarkers and associations with glaucoma. *Mol Vis* 2013; 19: 231–242. PMID: 23401652; PMID: PMC3566896
38. Engin KN, Engin G, Kucuksahin H, Oncu M, Engin G, Guvenen B. Clinical evaluation of the neuroprotective effect of alpha-tocopherol against glaucomatous damage. *Eur J Ophthalmol* 2007; 17: 528–533. <https://doi.org/10.1177/112067210701700408>
39. Lundmark PO, Pandi-Perumal SL, Srinivasan V, Cardinali DP. Role of melatonin in the eye and ocular dysfunctions. *Vis Neurosci* 2006; 23: 853–862. <https://doi.org/10.1017/S0952523806230189>
40. Samples JR, Krause G, Lewy AJ. Effect of melatonin on intraocular pressure. *Curr Eye Res* 1988; 7: 649–653. <https://doi.org/10.3109/02713688809033192>
41. Pescosolido N, Gatto V, Stefanucci A, Rusciano D. Oral treatment with the melatonin agonist agomelatine lowers the intraocular pressure of glaucoma patients. *Ophthalmic Physiol Opt* 35: 201–205. <https://doi.org/10.1111/opo.12189>
42. Peterson J, Dwyer J. Taxonomic classification helps identify flavonoid-containing foods on a semiquantitative food frequency questionnaire. *J Am Diet Assoc* 1998; 98: 677–685. [https://doi.org/10.1016/S0002-8223\(98\)00153-9](https://doi.org/10.1016/S0002-8223(98)00153-9)
43. Patel S, Mathan JJ, Vaghefi E, Braakhuis AJ. The effect of flavonoids on visual function in patients with glaucoma or ocular hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015; 253: 1841–1850. <https://doi.org/10.1007/s00417-015-3168-y>
44. Kang JM, Lin S. Ginkgo biloba and its potential role in glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2018; 29: 116–120. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000459>
45. Park JW, Kwon HJ, Chung WS, Kim CY, Seong GJ. Short-term effects of Ginkgo biloba extract on peripapillary retinal blood flow in normal tension glaucoma. *Korean J Ophthalmol* 2011; 25: 323–328. <https://doi.org/10.3341/kjo.2011.25.5.323>
46. Quaranta L, Bettelli S, Uva MG, Semeraro F, Turano R, Gandolfo E. Effect of Ginkgo biloba extract on preexisting visual field damage in normal tension glaucoma. *Ophthalmology* 2003; 110: 359–362. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01745-1](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01745-1)
47. Ohguro H, Ohguro I, Katai M, Tanaka S. Two-year randomized, placebo-controlled study of black currant anthocyanins on visual field in glaucoma. *Ophthalmol* 2012; 228(1): 26–35. <https://doi.org/10.1159/000335961>
48. Loskutova E, O'Brien C, Loskutov I, Loughman J. Nutritional supplementation in the treatment of glaucoma: a systemic review. *Surv Ophthalmology* 2019; 64: 195–216. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2018.09.005>
49. Stark H. Studies with the computer-guided perimeter „Peritest” on the effect of Cosaldon A+E on glaucomatous visual field defects. *Ophthalmologica*. 1985; 191: 238–249. <https://doi.org/10.1159/000309596>
50. Mutolo MG, Albanese G, Rusciano D, Pescosolido N. Oral administration of forskolin, homotaurine, carnitine, and folic acid in patients with primary open angle glaucoma: changes in intraocular pressure, pattern electroretinogram amplitude and foveal sensitivity. *J Ocul Pharmacol Ther* 2016; 32: 178–183. <https://doi.org/10.1089/jop.2015.0121>
51. Chew EZ, Clemons TE, SanGiovanni JP, Danis R, Ferris FL, Elman M, et al. Lutein+zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: The Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 309: 2005–2015. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.4997>
52. Chaudhry S, Dunn h, Stud B, Carnt N, BOptom (Hons), GradCertOcTher, White A, BMedSci(hons): Nutritional supplementation in the prevention and treatment of glaucoma. *Survey of Ophthalmology* 2022; 67: 1081–1098. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.12.001>
53. Wan MJ, Daniel S, Kassam S, Mutti G, Butty Z, Kasner O, et al. Survey of complementary and alternative medicine use in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2012; 21(2): 79–82. <https://doi.org/10.1097/IJG0b013e3182027c0c>
54. Adornetto A, Rombolà, Morrone LA, Nucci C, Corasaniti MT, Bagetta G, Russo R. Natural products: evidence for neuroprotection to be exploited in glaucoma. *Nutrients* 2020; 12: 3158. <https://doi.org/10.3390/nu12103158>

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Kóthy Péter; Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, 1085 Budapest, Mária u. 39.
E-mail: kotpet2000@yahoo.de

Alapítvány a Tudományos Szemészetért

Az alapítvány célja a szemészeti biokémia, illetve retinakutatás terén kifejtett tudományos tevékenység segítése, további eredmények elérésének ösztönzése továbbá a tudományos eredményt elért orvosok és kutatók elismerése pénzjutalommal és emléklappal.

Az alapítvány nyitott, a csatlakozók vagyoni hozzájárulásukkal, támogathatják az alapítványt. A díjra pályázni lehet biokémiai vagy szemészeti élettani kutatómunka, illetve retinakutatás alapján készített, az elmúlt évben megjelent magyar vagy idegen nyelven publikált tudományos dolgozattal.

A pályázó a pályázati határidő lejártakor nem lehet több 35 évesnél.

A beérkező pályázatokat a Kuratórium elbírálja és 2026-ban 2 díjat oszt ki: szemészeti (retinakutatás) és biokémiai témában.

A díjakat és az okleveleket a Magyar Szemorvostársaság Kongresszusán adjuk át.

A pályázatok beadási határideje: 2026. április 30., az SZTE ÁOK Szemészeti Klinika

Dr. Sohár Nicolette címére: 6720 Szeged, Korányi fasor 10–11.

Szeged, 2025. 11. 26.

Dr. Sohár Nicolette
az Alapítvány a Tudományos Szemészetért,
a Kuratórium elnöke

Herpes zoster ophthalmicus ritka szövődménye

KÁLMÁN RÉKA DR.^{1,3}, SCHMUTZER ISTVÁN DR.², IMRE LÁSZLÓ DR.³

¹Dunakeszi Szakorvosi Rendelőintézet, Szemészet, Dunakeszi
(Rendelésvezető főorvos: Dr. Varga Katalin)

²Dunakeszi Szakorvosi Rendelőintézet, Neurológia, Dunakeszi
(Rendelésvezető főorvos: Dr. Galántai Gyöngyi)

³Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet, Budapest
(Ostályvezető főorvos: Dr. Imre László PhD)

Célkitűzés: Herpes zoster ophthalmicus miatt indított szisztémás antivirális kezelés mellett kialakult egyoldali teljes ptosis, ophthalmoplegia és mydriasis tünetét mutató páciens esetismertetése. Az eset kapcsán áttekintjük a herpes zosterhez társuló ophthalmoplegia patomechanizmusát, megjelenési formáját, differenciáldiagnosztikáját és terápiáját.

Esetismertetés: A hetvenegy éves páciensnek jobb szemén kialakult herpes zoster ophthalmicus miatt szisztémás és helyi antivirális kezelést indítottunk. Az egyhetes kontrollvizsgálat során elülső uveitises tünetek mellett teljes ptosist, ophthalmoplegiát és mydriasiszt láttunk, amely a bőrtünetek gyógyulása és az uveitises tünetek mérséklődése után is fennállt. A kezelését per os medrolterápiával egészítettük ki. Nyolc héttel a kezdeti tünetek után a szemmozgászavar megszűnt, a ptosis jelentős mértékben, a mydriasis kismértékben csökkent.

Következtetés: A herpes zoster ophthalmicus szövődményeként kialakult ophthalmoplegia, teljes ptosis kombinált általános antivirális és szteroidterápia mellett jelentős javulást, gyógyulást mutatott.

A rare complication of ophthalmic herpes zoster

Purpose: To report a case of a patient who developed unilateral total ptosis, ophthalmoplegia, and mydriasis while receiving systemic and local antiviral treatment for ophthalmic herpes zoster.

Case history: We started local and systemic antiviral therapy for a 71-year old patient for ophthalmic herpes zoster. During the one-week follow-up examination, in addition to anterior uveitis symptoms, we also observed total ptosis, ophthalmoplegia and mydriasis, which persisted even after the resolution of the skin symptoms and tapered inflammation of the anterior segment. His treatment was enriched with oral Medrol therapy. Eight weeks after the initial symptoms, the ocular motility dysfunction resolved, ptosis eased significantly, and the mydriasis slightly lessened.

Conclusion: Ophthalmoplegia and total ptosis, which developed as a complication of ophthalmic herpes zoster showed significant improvement and recovery following systemic antiviral and steroid therapy.

KULCSSZAVAK

herpes zoster ophthalmicus, ptosis, ophthalmoplegia, mydriasis

KEYWORDS

ophthalmic herpes zoster; ophthalmoplegia, ptosis, mydriasis

Bevezetés

Az ophthalmoplegiának differenciáldiagnosztikája nehéz, számos oka lehet. A kísértünetek segítenek a diagnózis felállításában. Az etiológia lehet orbitaeredetű, állhat a háttérben a külső szemizom kórfolyamata, károsodása, neuromuscularis kapcsolat patológiás volta. Intracranialis nyo-

másfokozódás is lehet az oka. Emellett sérülhet az internuclearis pálya, továbbá a középagyban és cortexben futó pályák is. Ismert diabetes mellitus (2, 3), thiamindeficiencia és toxikus ártalom (1), infekció okozta ophthalmoparesis is (9). Jelen munkánkban az egy oldali ophthalmoplegiának egy ritka esetét mutatjuk be.

Esetismertetés

Hetvenegy éves pseudophakiás férfi jobb oldali herpes zoster ophthalmicus tüneteivel jelentkezett a rendelésen. Jobb felső szemhéjon erupciók voltak láthatóak, amelyek a homlokra és a hajas fejbőr területére is ráterjedtek. A jobb szem látása gyenge volt (V: 0,1), amelyet

döntően a korábbi ismert nedves típusú makuladegeneráció magyarázott. A conjunctiva érágas volt, sárga váladékkal a szemrésben, a cornea, az elülső csarnok és az üvegtest tiszta. A pupilla az ellenoldallal megegyező tágasságúnak mutatkozott. A funduson ép papilla mellett a makulában ödéma, széli részén exudátum és vérzések látszottak. Panaszmentes bal szemén jó visust (V: 1,0) ép elülső szegmentumot, a funduson ép papillát és száraz típusú makuladegeneráció jeleit láttuk. Naponta 5×800 mg aciclovirt (Telviran), 5× ganciclovir (Virgan) kenőcsöt, 5× levofloxacin (Oftaquin) cseppet indítottunk.

Egy hét múlva következett kontrollvizsgálaton, jobb oldalon az erupciók még észlelhetőek voltak, jobb szem szemhéjai duzzadtak voltak, a felső szemhéj teljesen leereszkedett. A beteg akaratlagon résnyire tudta a szemét nyitni. Pulzáció nem volt tapintható, protrusio nem mutatkozott. A szemmozgások minden irányban jelentős korlátozottságot mutattak. Az elülső szegmentum kifejezett gyulladásos tüneteit láttuk. A conjunctiva vérbőnek és chemotikusnak mutatkozott, a corneahám sima, az állomány tiszta, a hátlap harmatozott, Descemet-redős volt. Az elülső csarnokban sejteket ++ és flaret + láttunk, az irisen tágult ereket észleltünk. A pupilla az ellenoldaltól tágabb volt, fényre nem reagált. Az üvegtest tisztának tűnt. A szemfenéken ép papillát láttunk, a makula állapota a korábbiakhoz képest nem változott. Retinitisre utaló jelet nem észleltünk. Szemnyomását normális tartományban mértük. A bal szem visusa továbbra is teljes volt, statusa nem változott. Az általános és helyi vírus elleni kezelést helyi szteroid (5× Maxidex) szemcseppel egészítettük ki. Emellett sürgősséggel magasabb szintű ellátási intézménybe utaltuk. Onnan a szemészeti vizsgálatot követően a Sürgősségi osztályra tovább küldték, ahol az elvégzett koponya CT-vizsgálat intracranialis kórfolyamatot kizárt, a neurológiai vizs-

gálat neurológiai kórjelet nem talált, a beteget otthonába bocsátották.

A páciens 4 hét múlva jelentkezett ismét a szakrendelőben, mert jobb szemét továbbra sem tudta kinyitni. A bőrelváltozások megszűntek, az elülső szegmentum gyulladásos tünetei jelentősen mérséklődtek. A ptosis és a szemmozgás változatlanul mutatkozott, a jobb bulbus középállástól alig mozdult ki, pupilla ellenoldalinal tágabb volt (1. ábra). Ekkor a korábban előírt kezelését már nem alkalmazta. A tünetek alapján fissura orbitalis superior szindróma merült fel, bár proptosist nem észleltünk. A szakrendelőben újabb neurológiai vizsgálatot kértünk és a kezelést per os 5×400 mg aciclovir mellett 1 mg/ttkg metilprednisolon tablettával egészítettük ki. Helyileg 5×1 dexametason (Maxidex) cseppet alkalmaztunk.

Az ismételt neurológiai vizsgálat a ptosison és a szemmozgászavaron kívül egyéb neurológiai kórjelet nem talált. Myasthenia gravis és endokrin orbitopathia irányába javasolt további vizsgálatot. A koponya MR-lelet kórosat nem mutatott. Az orbita MR-vizsgálat az egyenes izmokat jeldúsabbnak, a retroorbitalis zsírt tömegesebbnek írta le. Laborvizsgálat gyulladásra (fvs: 8,0 G/l, CRP: 3,10 mg/l) és kóros pajzsmirigyfunkcióra (TSH: 1,770 mUI/l) utaló értéket nem detektált.

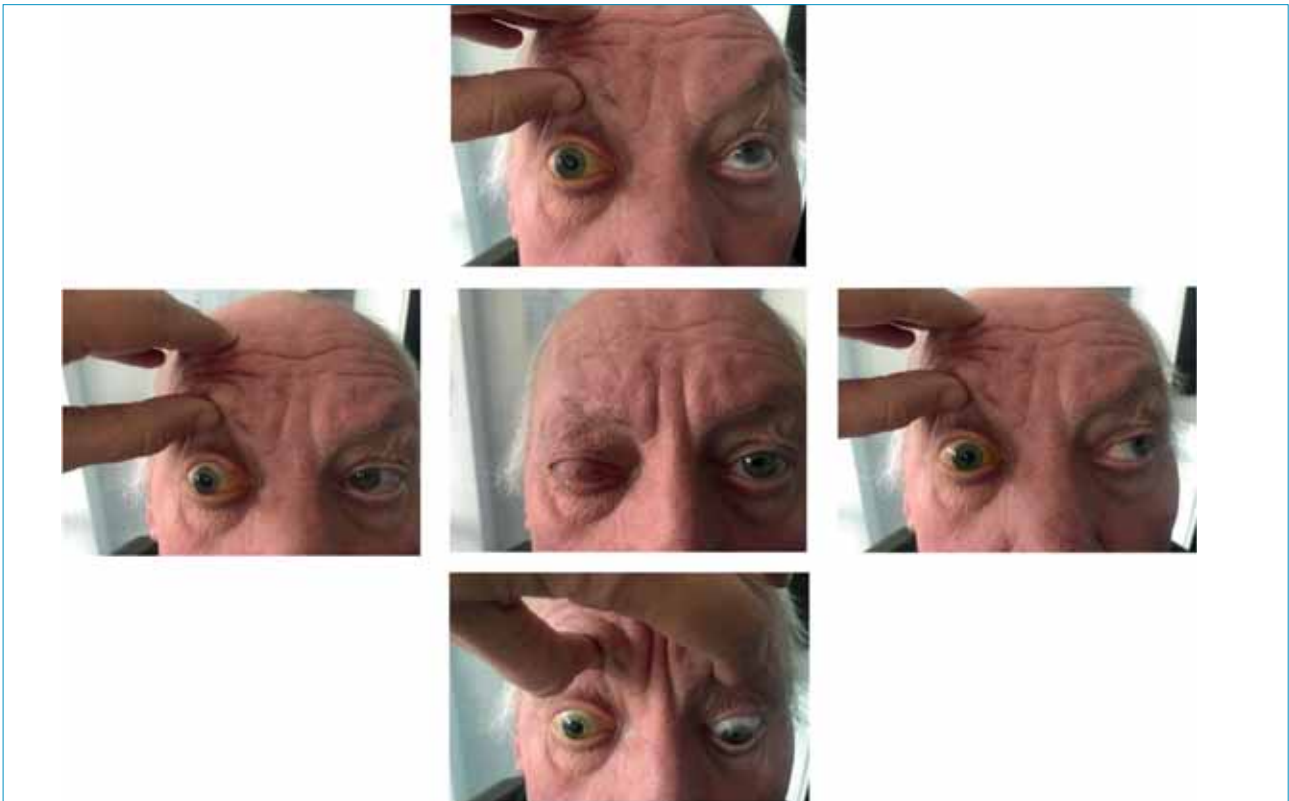
A páciens az ophthalmoplegia kialakulása után egy hónappal kezdett metilprednisolont csökkenő dózisban még négy hétig szedte 5×400 mg aciclovir mellett. Az ophthalmoplegia kialakulásához képest 8 héttel később az érintett szem mozgásai minden irányba szabadokká váltak. Látást nem zavaró, enyhe ptosis volt észlelhető, a pupilla az ellenoldalihoz képest tágabb maradt, sem direkt, sem indirekt pupillareakció nem volt kiváltható, amely a posztzinaptikus paraszimpatikus rostok károsodására utal (2. ábra). Látása javult, mértékét a makuladegeneráció korlátozza (V: 0,1/1,0).

Megbeszélés

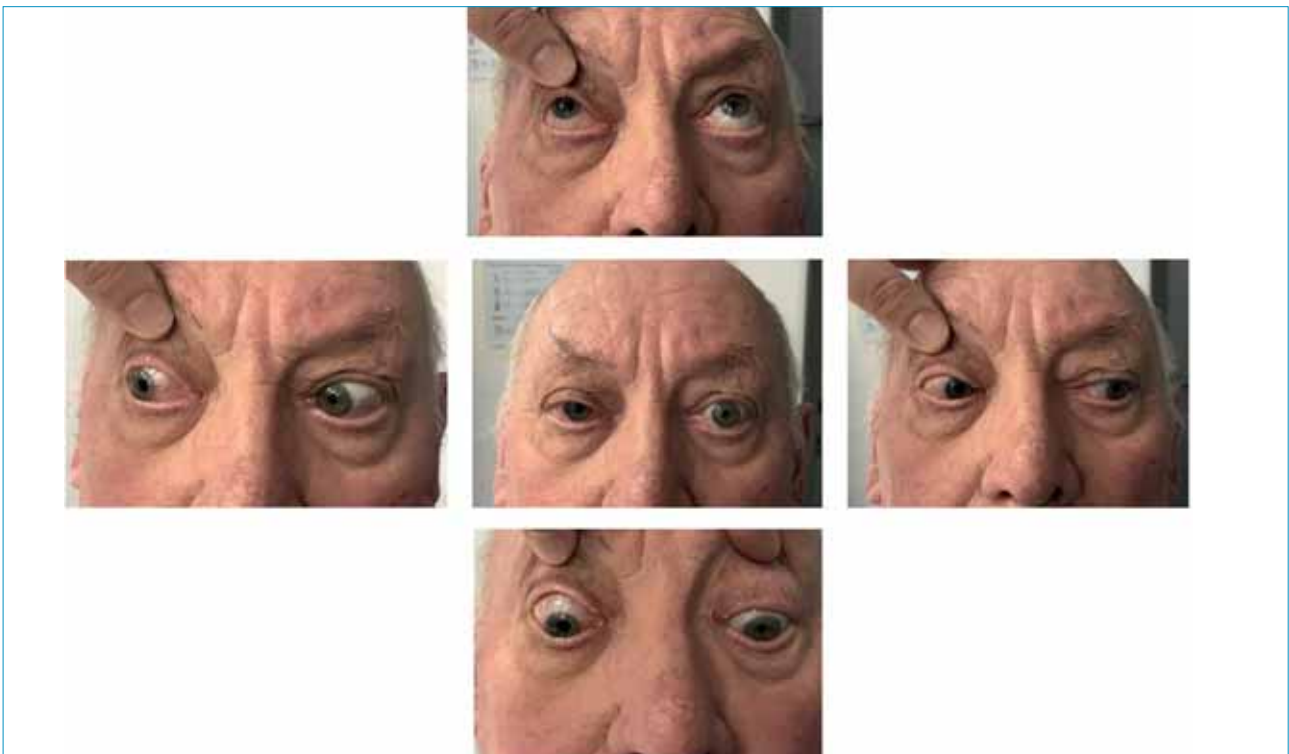
A páciens elülső uveitises tünetei, a totális ptosis és szemmozgás-korlátozottság helyi és per os antivirális terápia mellett alakult ki. Differenciáldiagnosztikai szempontból neurológiai kórképek közül leginkább Myasthenia gravis, központi idegrendszer (perifériás agyidegeket érintő) vaszkuláris, vagy térfoglaló folyamata merül fel elsősorban, de ezt a neurológiai és képalkotó vizsgálatok kizárták. Endokrin orbitopathiára jellemző exophthalmust (Hertel: 21/20 Hgmm a 100 mm-en) nem tapasztaltunk, illetve a Basedow-kórban a ptosis sem jellemző, és a TSH-érték sem támasztotta alá. Pseudotumor orbitae merülhetett fel még, de a herpes zoster fertőzéssel való kapcsolatát az ophthalmoplegiával egy időben észlelt bőr és elülső uveitis tünetek megerősítették.

Herpes zoster ophthalmicus (HZO) esetében az n. V. első ágának érintettsége zajlik a ganglion trigeminale Gasseriben rejtve maradt a varicella-zoster vírus (VZV) reaktivációjaként, ami egy vírusspecifikus sejtmediált immunfolyamat. A posztherpetikus neuralgia az egyik leggyakoribb neurológiai tünet, de lehet agyidegparesis, meningitis, meningoencephalitis, és stroke is (5, 10). A szemmozgások érintettségének gyakorisága 5-31%, de egyoldali, teljes ophthalmoplegia jóval ritkább. *Srinivasan Sansay és munkatársai* az angol nyelvű, idevonatkozó, 1948–2008-as éveket vizsgáló szakirodalmat áttekintve 20 esetben találtak HZO-val összefüggő teljes ophthalmoplegiát. Ezen 20 páciens mindegyikének ptosis volt, 85%-nak dilatált pupillája és 20%-nak opticus neuropathiája is. Ez utóbbi esetben orbitális apex szindróma merül fel, a n. opticus érintettség miatt. 90%-ban az elülső szegmentum is érintett volt, ahogyan a mi esetünkben is. A fent említett tanulmány 20%-ban detektálta a hátsó szegmentum gyulladását is, amelyet ebben az esetben mi nem tapasztaltunk (10).

1. ábra: A per os aciclovir, helyi antibiotikum- és antivirális kezelés mellett megjelent jobb oldali ptosis, ophthalmoplegia és mydriasis 4 héttel az első tünet után még fennáll, a bőrtünetek már nem láthatóak



2. ábra: A páciens 4 hét per os szteroid-, aciclovirkezelés után. A ptosis jelentősen mérséklődött, szemmozgásai szabadokká váltak minden irányba, a mydriasis csökken



HZO esetén többféle patomechanizmus is ismert szövődmenyként bekövetkezett ophthalmoplegia hátterében. Lehet a VZV direkt terjedése az V. agyidegről a III., IV. és VI. idegre a fissura orbitalis superioron történő áthaladáskor (12.). Lehetséges az orbitalis szövet direkt infekciója és reaktív immunválasz a vírusra. Az, hogy a bőrlézióknak megfelelően az ipsilateralis orbita érintett, arra utal, hogy a patogenezis hátterében a szövet direkt inváziója és következményes immunválasz a felelős, amely inkább szövethez kötött antigén általi immunválasz, mint keringő immunkomplex eredménye. A neutralizáló antitestek gyorsan, 2-3 nap alatt megemelkednek a vérben és 2-3 hét alatt érik el a csúcscsintet. A gyulladás klinikai tünetei, mint fájdalom, hyperaemia, ödéma, csökkent funkció hamar kialakulnak a citokin- és lipidmediátorok felszabadulásával járó sejttes aktivációnak és a megváltozott érpermeabilitásnak köszönhetően (11). Az ophthalmoplegia magyarázata lehet részben látgyrészeket ért ödéma miatt kialakult n. III., n. IV. és a n. VI. direkt kompresszió, myositis és vasculitis is (4, 5). Srinivasan tanulmánya az

esetek 33%-ában MR-vizsgálatokkal a szemizmok megvastagodását detektálták, de a szemmozgató idegeket nem (10). Krasnianski munkacsoportja orbita MR-vizsgálattal a külső szemizmok megvastagodását (6), Magyar M. esetismertetése a szemizmok megvastagodásán kívül az n. III. intraorbitalis részének a jelintenzitás fokozódását írta le (7). Szakirodalomban fellelhető olyan esetközlés, amikor az ophthalmoplegia megelőzi a HZO tüneteit (8). A mi esetünkben az orbita MR-lelete a felső, a mediális és a laterális egyenes izmokat jelölő sötétebbnek írta le. Mydriasiszt a n. III. paraszimpatikus rostok érintettsége okozhatja. Sem az esetközlések, sem Srinivasan összefoglaló tanulmánya sem talált olyan jellemzőket immunkompetens pácienseknél, amelyek fokozott rizikót jelentenének a herpes zoster ophthalmicus esetében neurológiai szövődmeny kialakulására (10). Nem lelhető kontrollált tanulmány a herpes zoster ophthalmicus szövődmenyeként fellépő fissura orbitalis superior szindrómában a szteroid használatáról, de az esetközlések hatékonynak és biztonságosnak találták (5, 11, 12). A

kompressziót okozó ödéma, vagy myositis, vagy vasculitis hátteret tekintve az antivirális terápia mellett szteroidkezelést indokoltnak gondoltuk. Esetünkben a kombinált kezelés mellett szemmozgások teljesen szabadokká váltak, a ptosis is nagymértékben javult, a mydriasis csökkent.

Következtetések

A herpes zoster ophthalmicus ritka intraorbitalis szövődmenyét mutatuk be. A betegség patomechanizmusa nem teljesen tisztázott, ahogyan terápia tekintetében sincs randomizált tanulmányon alapuló ajánlás. A beteg tünetei kombinált általános antivirális és szteroidterápia mellett jelentős javulást, gyógyulást mutatnak.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy az esetismertetés 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

1. Bell JD. Ophthalmoplegia. Radiopaedia 2020.
2. Billerot E, Nguyena TH, Sedira N, et al. Ocular motor nerve palsy in patients with diabetes: High-resolution MR imaging of nerve enhancement. J Fr d' Ophthalmolog 2023; 46: 7726–736. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2023.01.009>
3. Gerco D, Gambina F, et al. Ophthalmoplegia in diabetes mellitus: a retrospective study. Acta Diabetol 2009; 46: 23–26. <https://doi.org/10.1007/s00592-008-0053-8>
4. Jensen H, Thomsen T S, Hansen SS, et al. Superior orbital fissure syndrome and ophthalmoplegia caused varicella zoster virus with no skin eruption in a patient treated with tumor necrosis alpha inhibitor. Case Rep Neurol 2015; 7: 221–226. <https://doi.org/10.1159/000441325>
5. Kirwan RP, Abdalla CM, Hogan CA, et al. Superior orbital fissure syndrome in herpes zoster ophthalmicus. Ir J Med Sci 2009; 178: 355–358. <https://doi.org/10.1007/s11845-008-0266-4>
6. Krasnianski M, Sieverta M, Baub V, et al. External ophthalmoplegia due to ocular myositis in a patient with ophthalmic herpes zoster. Neuromuscular Disorders 2004; 14 438–441.
7. Magyar M, Kecskés K. Herpes zoster ophthalmicus-induced myositis and oculomotor nerve palsy. IMAGING 15 2023; 15(1): 55–58. <https://doi.org/10.1556/1647.2023.00110>
8. Pereira A, Zhang A, Jabejdar Maralani P, et al. Acute orbital myositis preceding vesicular rash eruption in herpes zoster ophthalmicus. Can J ophthalmol 2020; 55(3): e107–e109.
9. Ranjan R, Singh D, et al. Infectious ophthalmoplegias. Neurol Sci 2021; Aug 15: 427: 117504. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.117504>
10. Sanjay S, Wei'en E, Gopal L, et al. Complete unilateral ophthalmoplegia in herpes zoster ophthalmicus. J Neuro-Ophthalmol 2009; 29(4):
11. Ugarte M, Dey S, Jones CA. Ophthalmoplegia secondary to herpes zoster ophthalmicus. BMJ Case Reports 2010; <https://doi.org/10.1136/bcr.12.2009.2532>
12. Xu H Y, Ajeet M W, Lawrence T. A rare case of herpes zoster ophthalmicus. JAGS 2008 Nov; 56(11): <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2008.0199>

A faricimab helye a neovaszkuláris AMD és a diabéteszes makulaödéma kezelésében – klinikai vizsgálati eredmények, valós klinikai gyakorlati adatok és terápiaváltás faricimabra – irodalmi áttekintés

RADNÓTI JUDIT DR.

Péterfy Sándor utcai Kórház, Szemészeti Osztály, Budapest
(Osztályvezető: Dr. Vámosi Péter),
Budapest Retina Intézet, Budapest (Intézetvezető: Dr. Seres András)

Bevezetés: A neovaszkuláris időskori makuladegeneráció (nAMD) és a diabéteszes makulaödéma (DME) kezelésében az intravitreális anti-VEGF-terápia az elmúlt két évtizedben standard eljárássá vált. A kezelés terhei, a finanszírozási korlátok, valamint a részleges vagy elégtelen anatómiai válasz miatt azonban igény mutatkozik hosszabb hatástartamú és potenciálisan hatékonyabb készítményekre. A bevacizumab, ranibizumab, aflibercept 2 mg és brolucizumab klinikai bevezetését követően 2022-ben törzskönyvezték a faricimab hatóanyagú Vabysmo-t. A faricimab az első bispecifikus antitest, amely a VEGF-A mellett az angiopoietin-2 (Ang-2) gátlásán keresztül kettős hatásmechanizmussal hat.

Célkitűzés és módszerek: Jelen irodalmi áttekintés célja a faricimab alkalmazásának bemutatása nAMD és DME indikációban, különös tekintettel a III. fázisú randomizált klinikai vizsgálatokra (RCT), a valós klinikai gyakorlati (real-world life – RWL), illetve a terápiaváltással kapcsolatos tapasztalatokra. Ebből a célból mindkét indikációban elemeztük a törzskönyvezést megelőző III. fázis klinikai vizsgálatok, illetve a szisztematikus irodalmi áttekintések és metaanalízisek adatait.

Eredmények: A III. fázis vizsgálatok alapján a faricimab a legtöbb betegnél a 2 mg aflibercepthez hasonló funkcionális és anatómiai hatékonyságot mutatott, miközben a páciensek jelentős részénél a kezelési intervallum akár 16 hétig növelhető, így ritkábban is elegendő lehet alkalmazni. A real-life adatok igazolják, hogy más anti-VEGF-kezelésekről faricimabra történő váltás esetén mind nAMD-ben, mind DME-ben további anatómiai javulás, ödémacsökkenés és funkcionális javulás érhető el, különösen részleges reszponderekben. A biztonságossági profil kedvező: az intraokuláris gyulladásos szövödmények (IOI) előfordulása nAMD-ben kb. 3,0%, DME-ben 1,6% volt, retinális vasculitis és okkluzív vasculitis nem fordult elő.

Következtetés: A faricimab hatékony, hosszú hatástartamú és biztonságos alternatíva a nAMD és DME kezelésében, amellyel az egyéb anti-VEGF-szerekre reszponder páciensek is eredményesen kezelhetők.

The Role of Faricimab in the Treatment of Neovascular AMD and Diabetic Macular Edema: Clinical Trial Evidence, Real-World Outcomes, and Switching to Faricimab – A Literature Review

Introduction: Intravitreal anti-VEGF therapy has become the standard of care for neovascular age-related macular degeneration (nAMD) and diabetic macular oedema (DME) over the past twenty years. However, treatment burden, reimbursement limitations, and partial or insufficient anatomical response have created a need for longer acting and potentially more effective therapeutic options. Following the clinical introduction of bevacizumab, ranibizumab, aflibercept 2 mg and brolucizumab, faricimab (Vabysmo) was registered in 2022. Faricimab is the first bispecific antibody providing a dual mechanism of action by inhibiting both VEGF-A and angiopoietin-2 (Ang-2).

Objective and Methods: This review aims to summarise the use of faricimab in nAMD and DME, with particular emphasis on phase III randomised clinical trials (RCT), real-world outcomes and switch-therapy experience. We analysed the results of the pivotal pre-approval phase III clinical trials in both indications, as well as systematic literature reviews and network meta-analyses.

Results: Based on phase III trial evidence, faricimab demonstrated functional and anatomical efficacy comparable to aflibercept 2 mg, while allowing treatment intervals to be extended to as long as 16 weeks for a substantial proportion of patients. Real-world data confirm that switching from other anti-VEGF agents to faricimab results in further anatomical improvement, fluid reduction and functional stabilisation in both nAMD and DME, particularly among partial responders. The safety profile is favourable: the incidence of intraocular inflammatory events (IOI) was approximately 3.0% in nAMD and 1.6% in DME, with no reported cases of retinal vasculitis or occlusive vasculitis.

Conclusion: Faricimab is an effective, durable and safe therapeutic alternative for the management of nAMD and DME and may provide meaningful clinical benefit even in patients showing suboptimal response to other anti-VEGF agents.

KULCSSZAVAK

faricimab, neovaszkuláris AMD, diabéteszes makulaödéma, anti-VEGF, terápiaváltás, intraokuláris gyulladás

KEYWORDS

faricimab, neovascular AMD, diabetic macular edema, anti-VEGF, switch therapy, intraocular inflammation

Beküldve: 2025. november 17.

Bevezetés

Az nAMD és a DME a látásvesztés vezető okai közé tartoznak a fejlett országokban, a nAMD felelős a globális vaksági esetek mintegy 8,7%-áért (1), míg a diabéteszes retinopátia a 2,5%-áért (2). Az intravitrealis anti-VEGF-kezelés (bevacizumab, ranibizumab, aflibercept 2 mg) az elmúlt két évtizedben alapvetően átalakította ezen kórképek terápiáját: 2006 óta az AMD-eredetű vakság előfordulása mintegy 50%-kal csökkent (3). Mindezek ellenére a jelentős kezelési terhek (gyakori vizitek és injekciók), a részleges vagy elégtelen anatómiai válasz és a finanszírozási korlátok továbbra is jelentős kihívást jelentenek. Magyarországon a finanszírozási szabályok miatt a törzskönyvezett készítmények (ranibizumab, aflibercept 2 mg, brolucizumab, faricimab, aflibercept 8 mg) korlátozottan elérhetők, az off-label bevacizumab egyedi OGYÉI-engedéllyel széles körben alkalmazott költséghatékony terápia. 2022-ben került törzskönyvezésre a faricimab.

Faricimab hatásmechanizmus és farmakológiai sajátosságok

A faricimab bispecifikus IgG-antitest, amely a VEGF-A és az Ang-2 egyidejű gátlásán keresztül befolyásolja a kóros erek újdonszövődését és a gyulladásos folyamatokat. A VEGF-A fokozza az érpermeabilitást és a neovaszkularizációt, míg az Ang-2 a Tie2-jelátviteli rendszer antagonizálása révén destabilizálja az endothelsejteket és elősegíti a gyulladásos sejtek megtapadását. A két útvonal együttes blokkolása érfalstabilizáló, ödémcsökkentő és gyulladásmértékhatást eredményez. A VEGF-A-gátláson túl az Ang-2-gátlás révén a funkcionális hatás időtartama meghosszabbodhat (4).

Klinikai vizsgálatok neovaszkuláris AMD-ben

A TENAYA és LUCERNE III. fázis vizsgálatok (összesen >1300 beteg) a faricimab 6 mg-ot hasonlították az aflibercept 2 mg-hoz. A faricimab-karban 4, az aflibercept 2 mg-karban 3 te-

lítő dózist alkalmaztak, ezt követően faricimab esetében treat-and-extend (24, 25) stratégia (8-16 hetes intervallum, Q8W-Q16W), míg aflibercept 2 mg mellett fix Q8W adagolás történt. Két év után a BCVA-változás a TENAYA-vizsgálatban +3,7 vs. +3,3 ETDRS betű, LUCERNE-ben +5,0 vs. +5,2 betű volt (faricimab vs. aflibercept 2 mg), ami hasonló funkcionális hatékonyságot jelez. A centrális makulavastagság (CST) változása a TENAYA-ban -145,5 vs. -146,2 μm , LUCERNE-ben -150,3 vs. -141,6 μm volt; összesítve -148,4 μm (faricimab) és -144,0 μm (aflibercept 2 mg), azaz az anatómiai hatás sem különbözött érdemben (4).

A dózisintervallumok szempontjából a Q16W adagolást a 112. héten a TENAYA- és LUCERNE-vizsgálatokban a betegek 59,0%-a, illetve 66,9%-a érte el; a 12 hét vagy hosszabb (Q12W+Q16W) intervallumot 74,1% és 81,2% (összesítve 77,8%). A faricimab-karban 2 év alatt medián 10 injekcióra volt szükség, szemben a 15 aflibercept 2 mg injekcióval; a 60. hét utáni kötött BCVA- és CST-kritériumok alapján meghatározott T&E/PTI-szakaszban medián 3, illetve 6 injekciót adtak (faricimab vs. aflibercept 2 mg). Az első évben a Q12W vagy hosszabb intervallumot elérő betegek 71%-a megtartotta ezt a kezelési ütemet a 2. év végéig (4).

A súlyos szemészeti nemkívánatos események aránya hasonló volt: a TENAYA-ban 4,2% vs. 3,9%, a LUCERNE-ben 4,5% vs. 4,9% (faricimab vs. aflibercept 2 mg). Az összesített IOI-incidencia faricimab mellett kb. 3,0% volt, retinális vagy okkluzív vasculitistről nem számoltak be (4).

Klinikai vizsgálatok diabéteszes makulaödémában

A YOSEMITE és RHINE III. fázis vizsgálatok (>1800 beteg) három kart hasonlítottak össze: faricimab-adagolás Q8W, faricimab T&E (Q8W-Q16W), illetve aflibercept 2 mg Q8W. Két év után a BCVA-változás a faricimabot Q8W alkalmazva +10,7/+10,9 betű (YOSEMITE/RHINE), faricimab T&E mellett +10,7/+10,1 betű, míg afliber-

cept 2 mg Q8W adva +11,4/+9,4 betű volt, tehát funkcionálisan a faricimab nem maradt alul (noninferior) mint az aflibercept 2 mg a hatékonyságot tekintve (5).

A makulaödéma csökkenése mindhárom karban jelentős volt; a CST átlagos változása a Q8W faricimab-karban -216,0/-202,6 μm , a faricimab T&E-karban -204,5/-197,1 μm , a Q8W aflibercept 2 mg karban -196,3/-185,6 μm volt. Több betegnél csökkent a CST 325 μm alá és szűnt meg az intraretinális folyadék a faricimab-karokban, mint az aflibercept 2 mg-karban. A két vizsgálat összesített elemzése szerint a CST-csökkenés szignifikánsan nagyobb volt faricimab Q8W (-209,4 μm) és faricimab T&E (-201,0 μm), mint aflibercept 2 mg Q8W (-190,9 μm) esetén (5).

A kezelésszám DME-ben is alacsonyabb volt faricimab mellett: a T&E-karban medián 10-11 injekcióra volt szükség 2 év alatt, szemben a 8 hetente adott faricimabbal (15) és 2 mg aflibercepttel (14). A 96. héten a faricimab T&E-karban a betegek >60%-a 16 hetente, ~80%-a 12 hetente vagy ritkábban kapott injekciót; az 52. héten Q16W-t elérő betegek közel 80%-a a 96. hétig fenntartotta ezt az intervallumot. Megjegyzendő, hogy sem a nAMD, sem a DME indikációban végzett III. fázisú klinikai vizsgálatokban nem alkalmaztak T&E kezelési stratégián alapuló Eylea komparátor kart, így a szükséges kezelésszám a kezelési karok között érdemben nem tekinthető összehasonlíthatónak. Az IOI incidenciája mindhárom karban 1-2% tartományban volt, retinális vasculitistről vagy okkluzív vasculitistről nem számoltak be (5).

Szisztematikus irodalmi áttekintések, metaanalízisek és real-world adatok

Az nAMD különböző anti-VEGF-szerekkel történő kezelésével kapcsolatban 2024-ben publikált, a Cochrane-irányelvek szerint végzett szisztematikus irodalmi áttekintés (SLR) és hálózati metaanalízis (NMA) 63 RCT-t azonosított, amelyek közül 42 került be az elemzésbe. A hálózati

metaanalízis lehetővé tette, hogy a közvetlenül nem összehasonlított kezelések eredményei indirekt módon összevethetők legyenek. A legtöbb fix és flexibilis adagolású anti-VEGF-protokollhoz képest a faricimab esetében az éves injekciószám szignifikánsan alacsonyabb volt, miközben a BCVA-változás és a CST-javulás hasonló volt más szerekhez, kivéve a brolucizumabot, amely erőteljesebb ödémacsökkentő hatást mutatott, de magasabb súlyos szemészeti mellékhatás-kockázattal járt (6, 19–23).

Egy 2025-ben publikált SLR és metaanalízis a faricimab hatékonyságát és biztonságosságát értékelte olyan nAMD-betegekben, akiknél más anti-VEGF-terápiáról faricimabra váltottak. 2024. október 24-ig végzett keresés alapján 20 kohorsz és megfigyeléses vizsgálat (1007 szem) került bevonásra. A kiindulási átlagos centrális makulavastagság $342,07 \pm 110,14 \mu\text{m}$ volt. A faricimabra történő váltást követően szignifikáns csökkenés igazolódott 3 hónapnál ($-47,08 \mu\text{m}$) és 6 hónapnál ($-44,68 \mu\text{m}$). A pigment-epithelium-leválás (PED) magassága szintén mérséklődött mindkét időpontban. Ezzel szemben a BCVA 3, 6 és ≥ 12 hónapnál nem mutatott szignifikáns javulást. A kezelési intervallumok számottevően meghosszabbodtak (átlagos növekedés: $+1,87$ hét), és a súlyos mellékhatások előfordulása alacsony maradt (7).

Egy 2023-ban publikált SLR és NMA DME-ben 26, 2021 augusztusáig közölt RCT-t elemzett. A faricimab T&E a flexibilis adagolású ranibizumabhoz

és bevacizumabhoz képest $55\text{--}25 \mu\text{m}$ -rel nagyobb retinavastagság-csökkenést eredményezett, a BCVA-változás 4,4–4,8 betűvel volt kedvezőbb, az aflibercept 2 mg szükség szerinti (PRN) adagolással szemben pedig kb. 2 betűnyi numerikus előny volt látható. Az éves injekciószám $0,92\text{--}1,43$ -mal volt alacsonyabb. A biztonságossági profil a ranibizumabhoz és a 2 mg aflibercepthez hasonló maradt (8).

A real-world és terápiaváltás-vizsgálatok nAMD-ben és DME-ben egyaránt azt mutatják, hogy más anti-VEGF szerekre faricimabra váltva – különösen részleges responderekben – további CST-csökkenés, kevésbé ödémás makula és gyakran a kezelési intervallum meghosszabbítása érhető el, stabil látásélesség mellett (11–18).

Egy újabb, 2025-ben publikált SLR és NMA összefoglalóba 2025. január 10-ig olyan 2 évig tartó, nAMD és DME indikációban végzett randomizált klinikai vizsgálatok kerültek be, amelyekben, az Európában 2025-ben törzskönyvezett négyszeres dózisu, 8 mg/0,07 ml aflibercept (aflibercept 114,3 mg/ml) T&E-kezelés vagy faricimab 6 mg/0,05 ml T&E-kezelés eredményeit vizsgálták. Az elemzés a PHOTON-, YOSEMITE-, RHINE-; illetve PULSAR-, TENAYA-, LUCERNE-vizsgálatokat foglalta magába. Aflibercept 8 mg terápia esetén szignifikánsan kevesebb injekcióra volt szükség, mint faricimab T&E esetén: DME-ben: $-3,62$ injekció, nAMD-ben: $-1,47$ injekció. A BCVA-változás és a CST abszolút vagy százalékos változása tekintetében és a biztonságossági adatokban azonban nem volt

szignifikáns különbség a két kezelés között (9).

Magyarországi összefüggések és következtetések

A finanszírozási környezet jelenleg korlátozza a faricimab széles körű elérhetőségét. A randomizált klinikai vizsgálatok, a hálózati metaanalízisek és a real-life adatok alapján a faricimabra történő terápiaváltás racionális alternatívát jelent, amikor más anti-VEGF-kezelések mellett tartósan fennálló ödéma, részleges anatómiai válasz vagy magas injekciós terhelés áll fenn.

Összefoglalva, a faricimab nAMD és DME esetében non-inferior funkcionális és anatómiai hatékonyságot biztosít a 2 mg és 8 mg aflibercepthez képest, miközben kedvező biztonsági profil mellett a betegek nagy hányadánál 12–16 hetes adagolási intervallum tartható fenn. A finanszírozási környezet esetleges változásai a jövőben tovább növelhetik a faricimab szerepét a retinabetegségek hazai terápiás protokolljában.

Etikai nyilatkozat

A közlemény irodalmi áttekintés, nem tartalmaz betegadatokat, ezért etikai engedély nem szükséges.

Érdekltségi nyilatkozat

A szerző a Roche Magyarország Kft.-től a kézirat elkészítéséhez támogatást kapott.

IRODALOM

- McGavin DD. The global initiative for the elimination of avoidable blindness - vision 2020: the right to sight. Community Eye Health 1999; 12(30): 32. PMID: 17491991; PMCID: PMC1706008.
- Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study., the GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators. Global estimates on the number of people blind or visually impaired by diabetic retinopathy: a meta-analysis from 2000 to 2020. Eye 2024; 38: 2047–2057. <https://doi.org/10.1038/s41433-024-03101-5>
- Finger RP, Daien V, Eldem BM, et al. Anti-vascular endothelial growth factor in neovascular age-related macular degeneration – a systematic review of the impact of anti-VEGF on patient outcomes and healthcare systems. BMC Ophthalmol 2020 Jul 17; 20(1): 294. PMID: 32680477; PMCID: PMC7368708. <https://doi.org/10.1186/s12886-020-01554-2>
- Khanani AM, Kotecha A, Chang A, et al. TENAYA and LUCERNE Investigators. TENAYA and LUCERNE: Two-Year Results from the Phase 3 Neovascular Age-Related Macular Degeneration Trials of Faricimab with Treat-and-Extend Dosing in Year 2. Ophthalmology 2024 Aug; 131(8): 914–926. Epub 2024 Feb 19. PMID: 38382813. <https://doi.org/10.1016/j.optha.2024.02.014>

5. Wong TY, Haskova Z, Asik K, et al. YOSEMITE and RHINE Investigators. Faricimab Treat-and-Extend for Diabetic Macular Edema: Two-Year Results from the Randomized Phase 3 YOSEMITE and RHINE Trials. *Ophthalmology* 2024 Jun; 131(6): 708–723. Epub 2023 Dec 28. PMID: 38158159 <https://doi.org/10.1186/s12886-020-01554-210.1016/j.opthta.2023.12.026>
6. Samacá-Samacá D, Hernández-Castillo C, Prieto-Pinto L, et al. Efficacy and safety of faricimab for neovascular age-related macular degeneration: a systematic review and network meta-analysis. *BMJ Open Ophthalmology* 2024; 9: e001702. <https://doi.org/10.1136/bmjophth-2024-001702>
7. Jin, Eric & Chan, Adrian & Thomas, George. Efficacy of faricimab secondary to anti-vascular endothelial growth factor agents in patients with neovascular age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *Eye* 2025 Aug; 39(15). <https://doi.org/10.1038/s41433-025-03943-7>
8. Watkins C, Paulo T, Bührer C, Holekamp NM, Bagijn M. Comparative Efficacy, Durability and Safety of Faricimab in the Treatment of Diabetic Macular Edema: A Systematic Literature Review and Network Meta-Analysis. *Adv Ther* 2023 Dec; 40(12): 5204–5221. <https://doi.org/10.1007/s12325-023-02675-y>. Epub 2023 Sep 26. Erratum in: *Adv Ther* 2024 May; 41(5): 2084–2085. PMID: 37751021; PMCID: PMC10937806. <https://doi.org/10.1007/s12325-024-02831-y>
9. Friedman SM, Xu Y, Sherman S, et al. Aflibercept 8 mg versus Faricimab Treat-and-Extend for Diabetic Macular Edema or Neovascular Age-Related Macular Degeneration: A Bayesian Fixed-Effect Network Meta-analysis of Clinical Trials. *Ophthalmol Ther* 2025; 14: 2919–2936 <https://doi.org/10.1007/s40123-025-01247-3>
10. Kalavar M, Sridhar J. Clinical trials and real-world studies examining faricimab and high dose aflibercept for wet age-related macular degeneration and diabetic macular edema. *Curr Opin Ophthalmol* 2025 May 1; 36(3): 189–198. Epub 2025 Feb 12. PMID: 39937692. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000001129>
11. Grimaldi G, Ambresin A, Pfister IB, Schild C, et al. One-Year Outcomes after Switching to Faricimab in Eyes with Pretreated Neovascular Age-Related Macular Degeneration: A Swiss Retina Research Network Report. *Ophthalmol Retina* 2025 Sep; 9(9): 838–847. Epub 2025 Mar 24. PMID: 40139459 <https://doi.org/10.1016/j.oret.2025.03.015>
12. Boscia G, Chauhan D, Corradetti G, et al. The impact of switching faricimab in the treatment of neovascular age-related macular degeneration: a real-world analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2025 Aug 18. Epub ahead of print. PMID: 40820046. <https://doi.org/10.1007/s00417-025-06931-5>
13. Wong DT, Aboobaker S, Maberley D, Sharma S, Yoganathan P. Switching to faricimab from the current anti-VEGF therapy: evidence-based expert recommendations. *BMJ Open Ophthalmol* 2025 Jan 16; 10(1): e001967. PMID: 39824523; PMCID: PMC11751897. <https://doi.org/10.1136/bmjophth-2024-001967>
14. Huber KL, Stino H, Steiner I, Fuchs P, et al. Real-World Outcomes After Switch from Aflibercept to Faricimab in Eyes with Diabetic Macular Edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2024 Dec 2; 65(14): 46. PMID: 39739347; PMCID: PMC11687153. <https://doi.org/10.1167/iops.65.14.46>
15. Parravano M, Viola F, Nicolò M, Vujosevic S, et al. Real-world evidence of anti-VEGF therapies in patients with neovascular age-related macular degeneration in Italy: The RADIANCE study. *Eur J Ophthalmol* 2025 Jul; 35(4): 1366–1375. Epub 2025 Feb 3. PMID: 39901532; PMCID: PMC12166140. <https://doi.org/10.1177/11206721241310628>
16. Khetan T, Shah P, Ahmed S, Jeyabaladevan P, Vithlani S. Real-world outcomes of faricimab in treating diabetic macular edema up to two years. *Indian J Ophthalmol* 2025 Nov 1; 73(11): 1596–1601. Epub 2025 Oct 29. PMID: 41148014. https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_930_25
17. Murao F, Yanai R, Kusuhara S, Abe Y, et al. J-CREST. Visual outcomes and anatomical biomarkers of Faricimab for diabetic macular edema in the J-CREST real-world comparison of naïve and treated eyes. *Sci Rep* 2025 Oct 21; 15(1): 36628. PMID: 41120399; PMCID: PMC12540870. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-20300-6>
18. Esteban-Floría O, Mateo J, Lara J, Bartolomé I, et al. Efficacy and Safety of Faricimab in Diabetic Macular Edema: Real-World Outcomes in Treatment-Naïve and Previously Treated Eyes. *J Clin Med* 2025 Sep 1; 14(17): 6173. PMID: 40943933; PMCID: PMC12429025. <https://doi.org/10.3390/jcm14176173>
19. Bodaghi B, Souied EH, Tadayoni R, Weber M, Ponthieux A, Kodjikian L. Detection and Management of Intraocular Inflammation after Brolucizumab Treatment for Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmol Retina* 2023 Oct; 7(10): 879–891. Epub 2023 Jun 19. PMID: 37343623. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2023.06.009>
20. Dugel PU, Koh A, Ogura Y, Jaffe GJ, et al. HAWK and HARRIER Study Investigators. HAWK and HARRIER: Phase 3, Multicenter, Randomized, Double-Masked Trials of Brolucizumab for Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology* 2020 Jan; 127(1): 72–84. Epub 2019 Apr 12. PMID: 30986442. <https://doi.org/10.1016/j.opthta.2019.04.017>
21. Monés J, Srivastava SK, Jaffe GJ, Tadayoni R, et al. Risk of Inflammation, Retinal Vasculitis, and Retinal Occlusion-Related Events with Brolucizumab: Post Hoc Review of HAWK and HARRIER. *Ophthalmology* 2021 Jul; 128(7): 1050–1059. Epub 2020 Nov 15. PMID: 33207259. <https://doi.org/10.1016/j.opthta.2020.11.011>
22. Knickelbein JE, Chew EY, Sen HN. Intraocular Inflammation Following Intravitreal Injection of Anti-VEGF Medications for Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmic Epidemiol* 2016; 23(2): 69–70. PMID: 26996429; PMCID: PMC8324083. <https://doi.org/10.3109/09286586.2015.1122067>
23. Cox JT, Elliott D, Sobrin L. Inflammatory Complications of Intravitreal Anti-VEGF Injections. *J Clin Med* 2021 Mar 2; 10(5): 981. PMID: 33801185; PMCID: PMC7957879. <https://doi.org/10.3390/jcm10050981>
24. Freund KB, Korobelnik JF, Devenyi R, et al. TREAT-AND-EXTEND REGIMENS WITH ANTI-VEGF AGENTS IN RETINAL DISEASES: A Literature Review and Consensus Recommendations. *Retina* 2015 Aug; 35(8): 1489–506. PMID: 26076215. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000627>
25. Trainor PG, Pfister IB, Zandi S, Spindler J, Garweg JG. Long-term Outcome of Intravitreal Aflibercept Treatment for Neovascular Age-Related Macular Degeneration Using a “Treat-and-Extend” Regimen. *Ophthalmol Retina* 2019 May; 3(5): 393–399. Epub 2019 Feb 2. PMID: 31044729 <https://doi.org/10.1016/j.oret.2019.01.018>

Nappalra

Éjszakára

Tartósítószer-mentes
Kolliphor P407 tartalommal



A szaruhártya-ödéma tünetek átmeneti enyhítésére

Ededay®

**13,5%-os
szorbitol**

Összetétel

Megnövekedett ozmolaritást biztosít a szaruhártya felszínén, így lehetővé teszi a feleslegesen felgyülemlett folyadék kiáramlását a szaruhártya rétegeiből.

Edenight

**4,5%-os
nátrium-klorid**

**0,4%-os nátrium-
hialuronát**

Hidratál és védőréteget képez a szem felszínén.
Csökkenti az égő érzést és irritációt.

**0,4%-os nátrium-
hialuronát**

Hogyan kell alkalmazni?

**1-2 csepp
3-4 óránként**

Lefekvés előtt



MagnaPharm
One Team. One Solution



Mindkét készítmény orvostechnikai eszköz, amelyek egyben gyógyászati segédeszköznek is minősülnek. CE 0426 Gyártási hely: Olaszország Az információs anyag egészségügyi szakemberek részére készült. A termékek alkalmazása során esetlegesen fellépő nem kívánt hatásokat az alábbi e-mail címen tudja bejelenteni: vigilance@qualipharmacon.hu. Forgalmazza: MagnaPharm Hungary Kft. 1119 Budapest, Fehérvári út 97-99. 4. emelet Tel.: +36 1 354 1840 E-mail: Info_Budapest@magnapharm.eu www.magnapharm.eu EDE-2025.01./02. Lezárás dátuma: 2025.01.28. Bővebb információért kérjük olvassa el a készítmények használati útmutatóit!

**Látogasson el a Magyar Szemorvostársaság
online oldalára, ahol érdekes tartalmakat talál!**



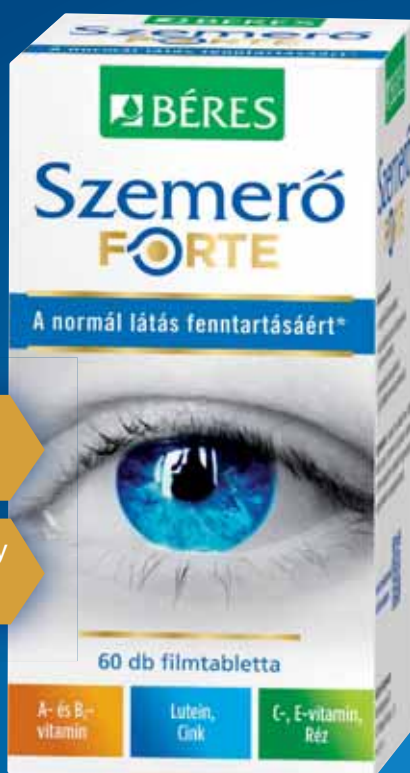
- Friss, aktuális társasági hírek
 - Szakmai újdonságok
- Videóinterjúk hazai és külföldi szaktekinetelyekkel
- Beszámolók hazai és nemzetközi kongresszusokról
 - Továbbképzések

REGISZTRÁCIÓT KÖVETŐEN RENDSZERES
ONLINE HÍRLEVÉLBEN ÉRTESÜLHET A FRISS TARTALMAKRÓL.

szemorvostarsasag.hu



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 tisztá 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. Wykoff, 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: neovasculáris (nedves) időskori maculadegeneráció (nAMD), diabeteses maculaoedema (DMO) okozta látásromlás, látásromlás retinalis vena occlusio (RVO – retinalis vénás ág vagy vena centralis retinae elzáródása) következtében kialakult maculaoedema miatt.

Adagolás: Neovasculáris (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 (retinalis 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 meghosszabbíthatók. 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 tételes 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-00001384 | Lezárás dátuma: 2025.11.24