

Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja**(Felülvizsgálva, átírva: 2008. végén)***(1. módosított változat)***A szemészeti szövődmények terápiája diabetes mellitusban****Készítette:** *A Szemészeti Szakmai Kollégium***Összefoglalás**

A diabetes mellitus szemészeti szövődményei a betegek közel egyharmadában lépnek fel, és minden tizedik cukorbeteg esetében súlyos látásromláshoz vezetnek. A kórkép jelentőségét kiemeli, hogy hazánkban a diabeteszes retinopathia a második leggyakoribb vaksági ok. A multicentrikus vizsgálatok eredményei alapján a diabeteszes retinopathia és a vakság kivédésében döntő jelentőségű az optimális vércukor-, vérnyomás- és lipidbeállítás mellett a betegek korai szemészeti ellenőrzése és időben elvégzett szemészeti kezelése. A betegek szemészeti ellenőrzése a diabetes felismerésétől kezdve évente-félévente, majd praeproliferatív retinopathia esetén 2–4 havonta javasolt. Proliferatív retinopathia, valamint klinikailag szignifikáns macula-oedema esetén szemfenéki lézerkezelés sürgős elvégzése szükséges.

I. Alapvető megfontolások**1. Bevezetés**

A diabetes szemészeti szövődményei gyakran vezetnek a legsúlyosabb szemészeti következményhez, a látás megromlásához, sőt elvesztéséhez is.¹⁻⁴ Ausztráliában a statisztikai adatok szerint diabeteszes betegekben a retinopathia prevalenciája 21–36%, a látásromlással járó retinopathia prevalenciája pedig 6-13% közötti érték.⁵ A Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy szerint a diabetes mellitus 30 éves fennállása után csaknem minden betegben kialakul a retinopathia diabetica valamilyen formája, és a 65–74 év közötti diabeteszes betegek 14–20%-a vak.^{1,2} A retinopathia incidenciája az ausztrál diabeteszes betegekben 6–14% évente.⁵ Ehhez hasonló incidencia észlelhető hazánkban is (16%). Az 1996–2000. évekre vonatkozó, négy megyére kiterjedő vaksági statisztikai felmérés alapján Magyarországon évente kb. 1000 személy veszti el látását a cukorbetegség szemészeti szövődményei miatt, amely hazánkban a vakság második leggyakoribb oka⁵⁴⁻⁵⁶. A probléma súlyosságát jelzi, hogy a cukorbetegség eredetű vakság száma hazánkban növekvő tendenciát mutat⁵⁴. A diabetes mellitus szemészeti jelentőségét tehát kiemeli, hogy ez a leggyakrabban vaksághoz vezető szisztémás betegség. A szemészeti tünetek többsége a microangiopathia következménye.

A diabetes mellitusnak számos más szemészeti tünete és szövődménye létezik, amelyeknek diagnosztikus és egyes esetekben a betegek életminőségét befolyásoló hatása is van. Ezeket a szövődményeket az **1. táblázat** tartalmazza.

A diabeteses retinopathia szemészeti szűrésének, követésének, megelőzésének és kezelésének jól kidolgozottak az irányelvei, amelyek nagy multicentrikus vizsgálatok megalapozott eredményeire épülnek (**2. táblázat**). Az evidenciák alapján több országban szakmai irányelveket alkottak.⁵⁻⁸ Jelen irányelvben az említett vizsgálatok által megalapozott és a nemzetközi irányelvekben szereplő tényeket és ajánlásokat, a legfrissebb hazai vizsgálatok⁹⁻¹² eredményeit és a Magyar Diabetes Társaság 2004. június 19-i konszenzus-értekezletén és a Szemészeti Szakmai Kollégium által 2005. június 3-án elfogadott ajánlásokat ismertetjük. A szerzők által javasolt legfrissebb aktualizálásokat a Szemészeti Szakmai Kollégium 2009. február 13-án fogadta el.

2. A retinopathia diabetica stádiumai és formái

A diabeteses retinopathia idővel változó mértékben valamennyi betegben kialakul. A retinopathia diabetica a következő stádiumokra osztható:

1. Praeretinopathia

A jól ismert szemfenéki elváltozások kialakulása előtt úgynevezett praeretinopathiás elváltozások lépnek fel a retinában, amelyek elsősorban a vérellátás hemodinamikájának megváltozását, illetve az érfal elváltozását jelentik, amely megbontja a vér-retina gát épségét.

2. Enyhe, illetve mérsékelten súlyos nonproliferatív vagy háttér-retinopathia

A második stádium alapjelenségei a retinalis microaneurismák, intraretinalis vérzések, lipoid (kemény) exsudátumok, puha exsudátumok (cotton-wool gócok, retinalis idegrost microinfarctus miatt) és oedema.

3. Praeproliferatív retinopathia (súlyos nonproliferatív retinopathia)

Az ischaemia fokozódásával a 2. stádiumban észlelt tünetek száma és szemfenéki kiterjedése nő, és átlépi azt a határt, amely fölött már **súlyos nonproliferatív** stádiumként definiáljuk (4:2:1-es szabály):

- 20-nál több intraretinális vérzés a **négy** kvadráns mindegyikében,

vagy

- gyöngyfüzérszerű vénák **kettő** vagy több kvadránsban,

vagy

- kifejezett IRMA (intraretinalis microvascularis abnormalitás) **egy** vagy több

kvadránsban.

4. Proliferatív retinopathia

Ebben a stádiumban a papilla területéből kiinduló illetve a retina felszínén vagy annak síkjából kiemelkedve az üvegtest irányába újonnan képződött erek nőnek, amelyek üvegtesti vérzés szövődményének lehetőségét hordozzák, és trakciós látóhártya leválással fenyegetnek.

A proliferatív retinopathia alapjelenségei a következők:

- *Érűdonképződés*

- *NVD* (neovascularization of the disc): Érűdonképződés a papillán, illetve papillától 1 papillányi sávban

- *NVE* (neovascularization of the retina elsewhere): Érűdonképződés a retinában, a papillától való távolság nagyobb, mint 1 papilla. A neovascularisatio kezdetben intraretinalis, majd áttörve a membrana limitans internát, a hátsó üvegtesti határfelszín és a membrana limitans interna között fejlődik tovább.

- *NVI* (neovascularization of the iris): érűdonképződés az irisen, a csarnokzugban vagy mindkettőn.

- *Sub-ILM vérzés*: A vérzés a membrana limitans internát választja le körülírtan a retina többi részéről.

- *Subhyaloidealis* (retrohyaloideális) *vérzés*: valódi preretinalis vérzés; vérzés az üvegtesti határmembrán és a membrana limitans interna között

- *Üvegtesti vérzés*: Az üvegtesti gélben megjelenő vérzés.

- *Retina leválás*

- tractiós retina leválás

- kombinált, tractiós és rhegmatogen retina leválás

II. Diagnózis

1. Szűrővizsgálat

A cukorbetegség közl a retinopathiás esetek kiszűrése fontos népegészségügyi feladat. Tekintettel arra, hogy a cukorbetegség alapbetegségének gondozása nem a szemészeknél történik, a retinopathia szűréséhez az alapbetegség kezelőorvosa (belgyógyász, diabetológus, endokrinológus, háziorvos) és a szemész szoros együttműködése szükséges. A diabetes nagy volumenű szemészeti szűrésére az elmúlt évtizedben telemedicinális módszerek is alkalmazhatók.⁵⁶

2. A cukorbetegség első szemészeti vizsgálata és ellenőrzése

Klinikailag és a szemészeti szövödmények megelőzéséhez nagyon fontos a cukorbetegség megfelelő időpontban történő szemészeti vizsgálata és a szükséges kezelések megfelelő időszakban való elvégzése. A fő irányelveket, és az ajánlások erősségét a **3. és 4. táblázat** foglalja össze.

Az első szemészeti vizsgálatot – a hazai konszenzusnak megfelelően – a diabetes felfedezését követően közvetlenül el kell végezni. Ilyenkor részletes, tágított pupilla melletti, szemész általi vizsgálat szükséges.⁶ Az első szemészeti vizsgálat a következő elemekből áll:

- legjobb korrigált látóélesség (A: I),

- szemelnyomás (A: III),

- gonioscopia (A: III),

- réslámpás elülső szegmens vizsgálat (A: III),
- a szemfenék hátsó pólusának térhatású vizsgálata, tágított pupilla mellett (A: I),
- a perifériás retina és az üvegtest vizsgálata (A: III).

3. Speciális kiegészítő vizsgálatok

• Fundusfotó

Hasznos eszköz az állapot rögzítésében, a progresszió megállapításában, a kezelésre adott válasz megítélésében.

• Fluoreszcein angiográfia

Nem rutinszerűen alkalmazandó eljárás, mivel réslámpa biomikroszkópos vizsgálattal a macula oedema, proliferatív elváltozások az esetek döntő többségében jól diagnosztizálhatóak.

Elvégzése javasolt:

- A klinikailag szignifikáns mértékű macula oedema kezelésének tervezésekor
- Minden olyan esetben, amikor a látásromlás a szemfenéki kép alapján nem magyarázható (ischaemiás maculopathia feltárása)
- Kétes esetekben a neovascularisatio/ IRMA (intraretinális microvaculáris abnormalitás) elkülönítésében

• Ultrahang vizsgálat

Borús töröközegek, üvegtesti vérzés esetén elvégzése feltétlenül javasolt. Alkalmazása megfontolandó, ha indirekt szemtükrözés, réslámpa biomikroszkópiás vizsgálattal nem lehet pontosan kizárni a retina leválást.

• Optikai koherencia tomográfia

Ez a nem invazív módszer kitűnően alkalmazható a vitreoretinalis határfelszín, a retina, valamint a subretinalis tér állapotának vizsgálatában, egyes esetekben a vitreoretinalis műtétek indikációjának felállításában. Fontos kutatási eszköz a szemfenéki folyamat progressziójának, az alkalmazott beavatkozás hatékonyságának megítélésében.^{47,48}

III. Terápia

A proliferatív retinopathia lézerbeavatkozással (fotokoaguláció), illetve bizonyos szövődmények esetén műtéttel kezelendő. A panretinalis lézerkezelés a perifériás retina destrukciója által csökkenti annak oxigénigényét és a vasoproliferatív anyag(ok) felszabadulását. Hatására az újdonszerű erek regrediálnak, elhegesednek, csökkentve az üvegtesti vérzés veszélyét.¹³

A proliferatív diabeteszes retinopathia fokozott kockázatúnak (high risk) minősül a DRS (Diabetic Retinopathy Study Group) definíciója szerint, amennyiben megfigyelhető:

- ♦ egyharmad papillánál (papillányi területnél) nagyobb érújdonszerűség a látóidegön

vagy

- ♦ bármilyen méretű érújdonképződés a papillán, mely üvegtesti vagy praeretinalis vérzéssel társul

vagy

- ♦ fél papilla területnél nagyobb érújdonképződés máshol (nem a papillán), amennyiben ez üvegtesti vagy praeretinalis vérzéssel társul.

Ilyenkor a látásromlás veszélye igen nagy, és sürgős panretinalis lézerkezelés szükséges, amelynek kedvező hatását nemzetközi vizsgálatok igazolták.¹⁴⁻¹⁸ A fokozott kockázatú proliferatív retinopathia esetén a panretinalis lézerkezelés a jelentős látásromlás esélyét 45%-kal csökkenti négyéves nyomonkövetési idő alatt. A proliferatív retinopathia másik kezelési módja az üvegtest műtéti eltávolítása (vitrectomia), amelyet további szövődmények esetén végzünk, nevezetesen üvegtesti vérzés eltávolítása, illetve a látóhártyán tapadó fibrovascularis szövet eltávolítása céljából (membran-peeling), vagy kialakult látóhártya-leválás megszüntetésére. A vitrectomia során endolézerrel ezekben a szemekben is elvégzendő a panretinalis lézerkezelés.²³⁻²⁷ A vitrectomia nagy költség- és időigényű, bonyolult műtét, sok esetben szerény eredménnyel. Üvegtesti vérzés és iris rubeosis együttes fennállása ill a maculát fenyegető vagy érintő tractiós retina leválás esetén megfontolandó vitrectomia mielőbbi elvégzése, folyamat progressziójának megállítása, lassítása érdekében.

Mind a proliferatív retinopathia, mind a macula oedema kezelésével kapcsolatban vizsgálatok folynak az érújdonképződést gátló gyógyszerek (bevacizumab, ranimizumab) hatékonyságát illetően.

Macula oedema

A második stádiumtól kezdve bármelyik stádiumhoz kapcsolódhat diabeteszes maculopathia (macula-oedema vagy ischaemiás maculopathia) is. A diabeteszes macula-oedema a 2-es típusú diabetesben gyakoribb, és időseknél ez a látásromlás leggyakoribb oka. Külön kiemelendő a „klinikailag szignifikáns” macula-oedema fogalma, amelynek definíciója a következő:¹⁹

- ♦ a retina megvastagodása a fovea 500 mikronos körzetén belül,

vagy

- ♦ kemény exsudátumok a fovea 500 mikronos körzetén belül, amennyiben retina megvastagodással járnak együtt,

vagy

- ♦ legalább egy papillányi területű retinamegvastagodás, amelynek bármely része egy papilla átmérőnyire megközelíti a fovea centrumát.

Mivel a klinikailag szignifikáns macula-oedema esetén a további látásromlás veszélye jelentős, és (ugyanakkor) a kockázat lézerkezeléssel csökkenthető – amint azt nagy nemzetközi tanulmány (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study – ETDRS) igazolta – a lézerkezelést minden betegnél, még jó látásélességű szemeknél is,⁴¹ el kell végezni.^{19-21,42} Ez a kezelés lehet fokális, amely az aneurysmákat, szivárgó területeket látja el fluoreszcein angiográfia alapján, illetve lehet szabályos pontmintázatú, amely az oedemás terület pigmentepitheliájára hat. Klinikailag szignifikáns macula-oedema esetén az enyhe látásromlás veszélyét 40%-kal csökkenti a macula lézerkezelése (hároméves nyomonkövetés tapasztalata).^{20,21}

A diabeteszes maculopathia másik formája az ischaemiás maculopathia, amely az éleslátás területén a kapilláris keringés kiesését jelenti, és irreverzibilis funkciókárosodással jár, amelyre nincs hatásos kezelés.²¹

A vitrectomia új indikációs területét képezik a macula-oedema azon esetei, amikor lézer fotokoagulációra rezisztens esetekben egyértelmű vitreomakuláris trakció mutatható ki.

Triamcinolon intravitreális injekciójának alkalmazásával a macula oedema átmeneti, látványos javulását lehet elérni⁵⁷, hosszú távon azonban ez nem bizonyult hatékonyabbnak a lézer kezelésénél⁵⁹. Az új kezelési lehetőségek felderítésére és igazolására igen szerteágazó kutatások folynak, amelyeknek az irodalma is kiterjedt.⁴⁹⁻⁵⁰

IV. Rehabilitáció

Mint minden kétoldali súlyos látásromlás vagy teljes látásvesztés esetén nagyon fontos a rehabilitáció, amely visszaadhatja a beteg munkaképességét, visszaállítja az önálló életvitel lehetőségét, lehetővé teszi, hogy megszokott életmódjukat megváltozott élethelyzetükben is folytassák.⁵⁸ Ez jelentheti látássegítő eszközök alkalmazását (optikai rehabilitáció: kézinagyító, távcsőszemüveg, olvasógép, elektronikus segédeszközök, stb), illetve ezekhez társulóan vagy függetlenül, a funkcionális látásvizsgálat és a beteg igényei szerinti látásrehabilitációt pld. kompenzációs technikák elsajátítása révén. Fontos a lelki segítségnyújtás, továbbá az is, hogy a látássérültek megismerjék szociális, egészségügyi, jogi, oktatási és művelődési lehetőségeiket.

V. Gondozás

Praeretinopathia esetén évente szükséges szemészeti ellenőrzés, *háttér (enyhe, ill. mérsékelten súlyos nemproliferatív) retinopathia* esetén pedig félévente, évente. Ilyenkor specifikus szemészeti kezelés még nem indokolt, nagyon fontos viszont az általános belgyógyászati, diabetológiai kezelés, és az optimális beállítás, amely vonatkozik mind a vércukor, mind a vérnyomás és a lipidstatus pontos kontrolljára.^{21,43-46}

Praeproliferatív (súlyos, noproliferatív) retinopathia, illetve a „fokozott kockázatú” súlyosságot el nem érő *proliferatív retinopathia* esetén a *fokozott kockázatú proliferatív retinopathia* kialakulásának valószínűsége nagy, a 75%-ot is elérheti, ilyenkor 2–4 havonta szükséges az ellenőrző vizsgálat. Ezekben az állapotokban, amennyiben a beteg 2–4 havonkénti ellenőrzése nem biztosított, a panretinális lézerkezelés elvégzése indikált.⁶

Fokozott kockázatú proliferatív retinopathia és *klinikailag szignifikáns macula-oedema* esetén a megfelelő lézerkezelés haladéktalan elvégzése javasolt.⁶

Cukorbeteg *terhessége* esetén szemészeti vizsgálat szükséges a fogamzás előtt (A: I), az első trimeszterben (A: I), majd a szemészeti állapot súlyosságától függően 1–12 hetente (A: III).⁶

A cukorbetegség szemészeti szövődményeinek kialakulásában és prognózisában döntő jelentőségük van a már korábban említett általános tényezőknek, az optimális vércukor-, vérnyomás- és lipidkontrollnak. Ezeket a tényeket multicentrikus vizsgálatok eredményei támasztják alá.^{2,21,22,30,31,36-40,43-46} Így a szoros vércukorkontroll 25%-kal csökkenti a microvascularis komplikációk számát. Fontos ismerni azonban azt a megfigyelést, hogy a szoros vércukor kontroll bevezetését követő első két évben a retinopathia progrediálhat.⁵¹

A HbA1c értékének 1%-kal való csökkentése 37%-kal csökkentette a szemfenéki lézerkezelés szükségességének számát. Ugyanakkor a vizsgálat azt is kimutatta, hogy az igen szoros vérnyomáskontroll 35%-kal csökkenti a fotokoaguláció szükségességét, és 10 Hgmm vérnyomáscsökkenés 11%-kal csökkenti a fotokoagulációra kerülő betegek számát. A diabeteses retinopathia progresszióját befolyásoló további kockázati tényezőket az **5. táblázatban** soroltuk fel.

Összefoglalva, retinopathia diabetica esetén az időben végzett, megfelelő lézerkezeléssel az esetek kb. 90%-ában megőrizhető a centrális látás.⁵³ Jelenlegi tudásunk szerint, optimális vércukorbeállítás, vérnyomás- és lipidkontroll esetén, a jelenleg rendelkezésünkre álló és időben alkalmazott szemészeti kezeléssel a súlyos látásromlás 60%-ról 2% alá csökkenthető, továbbá a közepesen súlyos látásromlás több mint fele kivédhető.⁴⁹ Ugyanakkor tudnunk kell, hogy a diabetes mellitus súlyos szemészeti szövődményeinek száma nem csökkent az optimálisan elérhető mértékben.⁵³ Ennek oka kettős:

1. a vércukorszint, a vérnyomásérték, a lipidszintek eltérnek az optimálistól,
2. a betegek nem kerülnek időben szemészeti ellenőrzésre és kezelésre.

A panretinalis lézerkezelés perifériás látáskárosodást, látótérkiesést okoz, és éjszakai látászavarokkal is járhat, amely akár kizáró tényező lehet gépjárművezetésnél.^{18,53} Az evidenciákkal alátámasztott lézerkezelés célja a diabeteses retinopathia folyamatának lassítása, a látásromlás csökkentése. Ennek a tüneti kezelési módnak jellemzője, hogy javulás kevésbé várható, a microvascularis komplikációkat csak a normoglykaemia csökkenti. Ezért nagyon fontos az optimális diabetológiai beállítás és az, hogy a szemészeti kezelés időben megtörténjen. Sajnálatosan azonban a valóság ettől az ideális beállítástól eltér és az optimális időzítéstől elmarad. Angliában ismertté vált, hogy az első szemészeti vizsgálatkor a legtöbb betegnek már látásromlása volt.^{46,53} Így ma világszerte⁴⁹ – és hazánkban is – a diabeteses szemészeti szövődmények kivédésének legfőbb kihívása a cukorbetegség időben való azonosítása és azonnal szemészeti vizsgálatra való elküldése, szemészeti ellenőrzés alá vétele, szükség esetén pedig a lézerkezelés elvégzése, valamint az optimális diabetológiai beállítás megtalálása és fenntartása.

VI. Irodalomjegyzék

1. Klein, R, Klein, BE, Moss, SE: Visual impairment in diabetes. *Ophthalmology* 91: 1-9, 1984.
2. Klein, R, Klein, BE, Moss, SE, Cruickshanks, KJ: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. *Ophthalmology* 105: 1801-1815, 1998.
3. Németh J, Süveges I: Vision 2020 – Világméretű program az elkerülhető vakság felszámolására. Szerkesztőségi közlemény a Látás napja alkalmából. *Szemészet* 138: 115-117, 2001.
4. Pető T, János I, B. Tóth B, Dégi R, Kolozsvári L: A diabetes mellitus szerepe a vakság kialakulásában Csongrád megyében 1999-ben. *Diabetol Hung* 12: 51-55, 2004.
5. National Health and Medical Research Council: Management of Diabetic Retinopathy, Clinical Practice Guidelines. 1997. June

6. Preferred Practice Pattern, Diabetic Retinopathy, American Academy of Ophthalmology 2008. Elérhető: <http://one.aaio.org/CE/PracticeGuidelines/PPP.aspx>
7. A retinopathia diabetica ellátása. (In: Hatvani I /szerk./: Az Országos Szemészeti Intézet módszertani útmutatója. OSZI, Budapest, 1999.) pp. 74-76.
8. Süveges I, Brooser G: A diabetes mellitus szemészeti szövődményei. (In: Halmos T, Jermendy Gy /szerk./: Diabetes mellitus. Elmélet és klinikum. Medicina Kiadó, Budapest, 2002.) pp. 424-449.
9. Bíró Zs, Kovács B: Diabeteszes maculaödéma „grid pattern” argon-laser kezelése. Szemészet 128: 73-75, 1991.
10. Seres A, Papp A, Süveges I: A maculopathia diabetica lézerkezeléséről. Szemészet 137: 163-171, 2000.
11. Seres A: A diabétesz okozta vakság kezeléséről és megelőzéséről. Praxis 10: 56-58, 2001.
12. Vámosi P, Berta A: Diabeteszes betegeken végzett panretinalis lézer-photocoagulation hosszú távú követése, különös tekintettel a visus változására. Szemészet 136:257-261, 1999.
13. *Diabetic Retinopathy Study*: Report number 6: design, methods, and baseline results. Report number 7: amodification of the Airlie House classification of diabetic retinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci 21: 1-226, 1981.
14. *The Diabetic Retinopathy Study Research Group*: Preliminary report on effects of photocoagulation therapy. Am J Ophthalmol 81: 383-396, 1976.
15. *The Diabetic Retinopathy Study Research Group*: Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: the second report of Diabetic Retinopathy Study findings. Ophthalmology 85: 82-106, 1978.
16. *The Diabetic Retinopathy Study Research Group*: Four risk factors for severe visual loss in diabetic retinopathy. The third report from the Diabetic Retinopathy Study. Arch Ophthalmol 97: 654-655, 1979.
17. *The Diabetic Retinopathy Study Research Group*: Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: relationship of adverse treatment effects to retinopathy severity. Diabetic Retinopathy Study report N°. 5. Dev Ophthalmol 2: 248-261, 1981.
18. *The Diabetic Retinopathy Study Research Group*: Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS report number 8. Ophthalmology 88: 583-600, 1981.
19. *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group*: Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 1. Arch Ophthalmol 103: 1796, 1985.
20. *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group*: Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 2. Ophthalmology 94: 761-774, 1987.
21. *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group*: Focal photocoagulation treatment of diabetic macular edema. ETDRS Report Number 19. Arch Ophthalmol 113: 1144-1155, 1995.

22. Chew, EY, Klein, ML, Ferris, FL III, Remaley NA, Murphy RP, Chantry K, Hoogwerf BJ, Miller D, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. ETDRS Report 22. Arch Ophthalmol 114: 1079-1084, 1996.
23. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Two-year course of visual acuity in severe proliferative diabetic retinopathy with conventional management. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study (DRVS) report 1. Ophthalmology 92: 492-502, 1985.
24. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Two-year results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 2. Ophthalmology 103: 1644-1652, 1985.
25. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 3. Ophthalmology 95: 1307-1320, 1988.
26. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Clinical application of results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 4. Ophthalmology 95: 1321-1334, 1988.
27. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Four-year results of a randomized trial: Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 5. Arch Ophthalmol 108: 958-964, 1990.
28. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The relationship of glycemic exposure (HbA1c) to the risk of development and progression of retinopathy in the Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes 44: 968-983, 1995.
29. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. Ophthalmology 102: 647-661, 1995.
30. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Lifetime benefits and costs of intensive therapy as practiced in the Diabetes Control and Complications Trial. JAMA 276: 1409-1415, 1996.
31. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive diabetes treatment on the progression of diabetic retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus. Arch Ophthalmol 113: 36-51, 1995.
32. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes 45: 1289-1298, 1996.
33. The Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group: Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. N Engl J Med 342: 381-389, 2000.
34. Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC). Design, implementation, and preliminary results of a long-term follow-up of the Diabetes Control and Complications Trial Cohort. Diabetes Care 22: 99-111, 1999.

35. *The Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group*: Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. *Am J Ophthalmol* 129: 704-705, 2000.
36. *UK Prospective Diabetes Study Group*: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 317:703-713, 1998.
37. *UK Prospective Diabetes Study Group*: Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 352:837-853, 1998.
38. *UK Prospective Diabetes Study Group*: Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ* 317: 713-720, 1998.
39. *Kohner, EM, Stratton, IM, Aldington, SJ, Holman, RR, Matthews, DR*: Relationship between the severity of retinopathy and progression to photocoagulation in patients with type 2 diabetes mellitus in the UKPDS (UKPDS 52). *Diabet Med* 18: 178-184, 2001.
40. *Kohner, EM, Aldington, SJ, Stratton, IM, Manley, SE, Holman, RR, Matthews, DR, Turner, RC*: United Kingdom Prospective Diabetes Study, 30: diabetic retinopathy at diagnosis of non-insulin-dependent diabetes mellitus and associated risk factors. *Arch Ophthalmol* 116: 297-303, 1998.
41. *Roldán-Pallarés, M, El Bromboly, TK, Vilar-Maseda, NF*: Visual function after photocoagulation of diabetic macular edema with good visual acuity. *Ann Ophthalmol* 30: 361-366, 1998.
42. *Akduman, L, Olk, J*: Laser photocoagulation of diabetic macular edema. *Ophthalmic Surgery and Lasers* 28: 387- 408, 1997.
43. *Klein, BE, Moss, SE, Klein, R, Surawicz, TS*: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XIII. Relationship of serum cholesterol to retinopathy and hard exudate. *Ophthalmology* 98: 1261-1265, 1991.
44. *Klein, R, Klein, BE, Moss, SE*: Relation of glycemic control to diabetic microvascular complications in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 124: 90-96, 1996.
45. *Klein, R, Klein, BE, Moss, SE, Cruickshanks, KJ*: Relationship of hyperglycemia to the long term incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Intern Med* 154: 2169-2178, 1994.
46. *Klein, R*: Prevention of visual loss from diabetic retinopathy. *Surv Ophthalmol* 47 (Suppl): S246-S252, 2002.
47. *Hee MR, Puliafito CA, Duker JS*: Topography of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Ophthalmology* 105:360-370, 1998.
48. *Nemes J, Somfai GM, Hargitai J*: optikai koherencia tomográffal észlelt strukturális változások diabeteses maculopathia miatt végzett fotokoaguláció után *Szemészet*,141:41-44, 2004.
49. *Aiello, LM*: Perspectives on Diabetic Retinopathy. *Am J Ophthalmol* 136: 122-135, 2003.

50. *Fong, DS*: Changing times for the management of diabetic retinopathy. *Surv Ophthalmol* 47 (Suppl): S238-S245, 2002.
51. KROC Collaborative Study Group: Diabetic retinopathy after two years of intensified insulin treatment. *JAMA* 260:37, 1988.
52. *Polak, BC, Dekker, JM, Moll, AC, Van Leiden, HA*: Perspectives on diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 136: 1193, 2003.
53. *Kohner, E*: Commentary: Treatment of diabetic retinopathy. *BMJ* 326: 1024-1025, 2003.
54. Németh J., Frigyk A., Vastag O., Göcze P., Pető T., Elek I.: Vaksági okok Magyarországon. *Szemészet* 142: 127-133, 2005.
55. Németh J., Seres A.: A cukorbetegség szemészeti szövődményei. In: Winkler G. (főszerk.): *Hatóanyagok, Készítmények, Terápia. Fókuszban a diabetológia*. Melinda, Budapest, 125-131, 2006.
56. Somfai G.M., Ferencz M., Fiedler O., Varga T., Somogyi A., Németh J.: Diabeteses retinopathia a XXI. Század elején: prevenció, diagnosztika és terápia. *Magyar Belorvosi Archivum* 62: 9-15, 2007.
57. Papp A., Pregun T., Szabó A., Schneider M., Seres A., Vargha P., Hagyó K., Németh J.: Intravitreális triamcinolon-acetonid a diffúz diabeteses macula-oedema kezelésében. *Szemészet* 144: 21-26, 2007.
58. Németh J.: Tanácsadó Szolgálat a Látássérültekért Magyarországon. Szerkesztőségi közlemény. *Szemészet* 143: 137-138, 2006.
59. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. A randomized trial comparing intravitreal triamcinolone acetonide and focal/grid photocoagulation for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2008 Sep;115(9):1445-6.
- .
- .

A szakmai protokoll érvényessége: 2011. december 31.

VII. Melléklet

1. táblázat. A diabetes mellitus szemészeti szövődményei

Extraocularis

- Szemhéj: blepharitis, xanthelasma
- Külső szemmozgató izmok: n. abducens (VI.) paresis, n. oculomotorius (III.) paresis
- Orbita: mucormycosis
- Conjunctiva: értágulatok

Intraocularis

- Cornea: Csökkent cornea érzékenység, nehezen gyógyuló erosio, Descemet-membrán redők
- Elülső szemesarnok: melanin-pigmentáció
- Glaucoma: Nyitott zugú glaucoma (diabeteses betegekben előfordulása gyakoribb), érújdonképződés következtében kialakuló másodlagos glaucoma.
- Rubeosis iridis (súlyos késői szövődmény, 0,25–10% az előfordulása)
- Sugártest: akkomodáció romlása
- Szemlencse: átmeneti myopia, senilis cataracta korai jelentkezése, diabeteses hópehely cataracta
- Retinopathia diabetica
- Látóideg: Elülső ischaemiás opticus neuropathia, Akut papilla oedema

2. táblázat. A retinopathia diabetica lefolyását, megelőzését és kezelését vizsgáló multicentrikus tanulmányok

1980–1995 Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR)^{1,2}

1971–1975 Diabetic Retinopathy Study (DRS)¹³⁻¹⁸

1979–1990 Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)¹⁹⁻²²

1979–1990 Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study (DRVS)²³⁻²⁷

1983–1993 Diabetes Control and Complications Study (DCCT)²⁸⁻³⁵

1977–1999 United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)³⁶⁻⁴⁰

3. táblázat. Szemészeti ellenőrzések ajánlott időzítése diabeteses betegekben⁶

1. Praeretinopathia: évente (retinopathia kialakulásának éves kockázata: 5–10%) (A: II)
2. Nonproliferatív retinopathia: 6–12 havonta (proliferatív retinopathia 4 éves kockázata: 16%) (A: III)

Kivéve: Klinikailag szignifikáns macula-oedema: azonnali kezelés (A: I)

3. Praeproliferatív retinopathia: kontroll 2–4 havonként (A: I) vagy lézerkezelés (A: I) (proliferatív retinopathia éves kockázata: 75%)

4. Proliferatív retinopathia: azonnali kezelés (A: I)

4. táblázat. Szemészeti kezelések ajánlott időzítése diabeteszes betegekben⁶

1. Praeretinopathia: optimális beállítás (vércukor, vérnyomás, lipidek) (A: I).
Lézerkezelés ebben a stádiumban nem indokolt (A: III)

2. Nonproliferatív retinopathia: optimális beállítás (vércukor, vérnyomás, lipidek) (A: I).
Lézerkezelés ebben a stádiumban nem indokolt (A: III)

Kivéve: Klinikailag szignifikáns macula-oedema: azonnali lézerkezelés (A: I)

3. Praeproliferatív retinopathia: panretinalis lézerkezelés (A: I) Optimális beállítás (vércukor, vérnyomás, lipidek) (A: I)

4. Proliferatív retinopathia: panretinalis lézerkezelés (A: I), vitrectomia (A: III), Optimális beállítás (vércukor, vérnyomás, lipidek) (A: I)

5. táblázat. A retinopathia diabetica progresszióját befolyásoló kockázati tényezők⁴⁹

- A kívánttól elmaradó glykaemiás kontroll
- Vesebetegség
- Magas vérnyomás
- Dyslipidaemia
- Anaemia
- Terhesség
- Étkezési rendellenességek
- Gastroparesis
- Elhízás⁵²