

A cukorbetegség szemészeti szövődményei

Tóth Noémi, Csutak Adrienne

¹ Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szemészeti Klinika, Pécs

Kulcsszavak

- diabéteszes makulaödéma
- diabéteszes retinopátia
- interdiszciplináris ellátás
- szemészeti szűrés

Összefoglalás

Bevezetés: A diabetes mellitus a 21. század egyik legjelentősebb népegészségügyi problémája, amely világszerte folyamatosan növekvő betegszámot és jelentős szövődményterhet okoz. A szemészeti manifesztációk közül a diabéteszes retinopátia, valamint a diabéteszes makulaödéma a munkaképes korú felnőttek vezető vaksági okai, de a betegség a könnyfilmet, a szaruhártyát, a lencsét és a látóideget is érintheti.

Célkitűzés: A közlemény célja a cukorbetegség szemészeti szövődményeinek áttekintése, a klinikai megjelenés és a kezelés bemutatása, valamint a szűrés és a megelőzés irányelveinek összefoglalása.

Eredmények: A diabéteszhez társuló szemészeti szövődmények közé tartozik a szárazszem-betegség, a corneális eltérések, a katarakta, a neurooftalmológiai kórképek, a diabéteszes retinopátia és a makulaödéma. A klinikai következmények a látásélesség ingadozásától a súlyos látásvesztésig terjedhetnek. A terápiás lehetőségek között szerepel a lézerkezelés, az intravitreális anti-VEGF és szteroidinjekciók, valamint a vitrektómia. Nemzetközi és hazai irányelvek szerint 1-es típusú diabéteszben a szemészeti szűrést 11 éves kortól, a diagnózist követő 2–5 éven belül kell elkezdeni; 2-es típusú diabéteszben a diagnóziskor szükséges az első vizsgálat, majd évente ismételt ellenőrzés javasolt.

Következtetés: A diabétesz szemészeti szövődményeinek felismerése és gondozása kulcsfontosságú a látás megőrzésében. A hatékony prevenció és kezelés csak szoros interdiszciplináris együttműködésben valósítható meg, amiben a szemészek mellett a diabetológusok, belgyógyászok és háziorvosok is meghatározó szerepet játszanak.

Key words

- diabetic macular edema
- diabetic retinopathy
- interdisciplinary care
- ophthalmic screening

Ocular manifestations of diabetes mellitus

Introduction: Diabetes mellitus is one of the major public health challenges of the 21st century, with a steadily rising prevalence and a high burden of complications worldwide. Among ocular manifestations, diabetic retinopathy and diabetic macular edema are leading causes of blindness in working-age adults, while diabetes may also affect the tear film, cornea, lens, and optic nerve.

Aim: The purpose of this review is to summarize the ocular complications of diabetes, focusing on clinical manifestations, management, and current guidelines for screening and prevention.

Results: Diabetes-related eye disease includes dry eye disease, corneal alterations, cataract, neuro-ophthalmic complications, and primarily diabetic retinopathy and diabetic macular edema. Clinical consequences range from fluctuating visual acuity to irreversible vision loss. Treatment options include laser photocoagulation, intravitreal anti-VEGF and corticosteroid injections, as well as vitrectomy in advanced cases. International and national guidelines emphasize that in type 1 diabetes, ophthalmic screening should begin from age 11 and within 2–5 years after diagnosis; in type 2 diabetes, screening should be performed at diagnosis and then annually.

Conclusion: Early detection and management of ocular complications are essential to preserve vision in patients with diabetes. Effective prevention and treatment require close interdisciplinary collaboration among ophthalmologists, diabetologists, internists, and general practitioners.

A diabetes mellitus a XXI. század egyik legjelentősebb népegészségügyi problémája, amely világszerte folyamatosan növekvő betegszámot és súlyos szövődményterhet jelent. Az International Diabetes Federation (IDF) Diabetes Atlas 2025 adatai szerint 2024-ben mintegy 589 millió felnőtt élt cukorbetegséggel, és előrejelzések szerint 2050-re ez a szám meghaladhatja a 850 milliót.¹ Ez azt jelenti, hogy a világ minden tizedik felnőttjét érinteni fogja a kórkép. A növekedés üteme különösen a fejlődő országokban aggasztó, ahol az urbanizáció, az egészségtelen életmód és a fizikai inaktivitás fokozza a diabétesz kialakulását.

A diabétesz számos célszervet érintő krónikus állapot. A betegek életminőségét és túlélését leginkább a kardiovaszkuláris betegségek, a krónikus vesekárosodás és a szemészeti szövődmények határozzák meg. A diabéteszhez társuló szemészeti betegségek közül a leggyakoribb a diabéteszes retinopátia és a diabéteszes makulaödéma,

amelyek a munkaképes korú felnőttek körében Európában a látásromlás és a szerzett vakság vezető okai.^{2,3} A World Health Organization ezért a diabéteszes retinopátiát a prioritást élvező szemészeti betegségek közé sorolja.⁴

A betegség kialakulásának kockázata szoros összefüggést mutat a glikémiás kontrollal, a hipertenzió fennállásával, a diabétesz tartamával és a diabétesz típusával – különösen magas a kockázat az 1-es típusú diabétesz esetén.⁵ Jellemző adat, hogy 2-es típusú diabéteszben a betegek közel 80 százalékánál 10 éves betegségfennállás után már kimutatható valamilyen fokú retinopátia.⁶

A cukorbetegség szemészeti szövődményeinek jelentősége abban is rejlik, hogy ezek az eltérések sokszor hosszú ideig teljesen tünetmentesek maradnak. A betegek gyakran csak akkor fordulnak orvoshoz, amikor a folyamat már előrehaladott, és a látáscsökkenés visszafordíthatatlanná vált. Ezért különösen fontos a korai felismerés

és kezelés, ami lehetővé teszi a látás megőrzését és a súlyos szövődmények megelőzését.⁷

Európában a diabéteszes retinopátia és a klinikailag szignifikáns makulaödéma prevalenciája 25,7, illetve 3,7 százalék, az éves incidencia 4,6, illetve 0,5 százalék. Jelenleg mintegy 6,4 millió európai diabéteszes beteg érintett szemészetileg, számuk 2050-re várhatóan 8,6 millióra nő.⁸ Ez a tendencia az egészségügyi kiadásokban is megjelenik: a diabéteszhez kapcsolódó költség Európában ma is a világ második legmagasabbja Észak-Amerika után.⁸

A földrajzi régiók közötti különbségek jelentősek: Afrikában a diabéteszes retinopátia prevalenciája eléri a 35,9 százalékot, Észak-Amerikában 33,3 százalékot, míg Európában átlagosan 20 százalék körüli.⁹ Ezek a számok jól mutatják, hogy a betegség súlyossága és elterjedtsége szoros kapcsolatban áll az adott ország egészségügyi ellátórendszerének fejlettségével, a szűrés elérhetőségével és a terápia hozzáférhetőségével. Ez a szám súlyos társadalmi és gazdasági terhet jelent: a látásvesztés ugyanis a munkaképes korú lakosság körében hosszú távú keresetkiesést, rokkantságot, ápolási igényt és jelentős egészségügyi költségeket eredményez.⁷ A diabétesz szemészeti szövődményeinek ellátása klasszikusan a szemész szakterülete, ugyanakkor a megelőzés és a kezelés hatékonysága interdiszciplináris együttműködést igényel a diabetológusok, a belgyógyászok, a háziorvosok és a szemészek között. A szemészeti szövődmények megelőzése, progressziójának lassítása nemcsak szakmai, hanem egészségpolitikai kérdés is.

Magyarországon a 2023-ban kiadott hazai szakmai irányelv egyértelműen meghatározza a szemészeti szűrés és gondozás protokollját: a diabétesz diagnózisakor kötelező szemészeti vizsgálat, majd évente ismétlődő kontroll javasolt. Rizikófaktorok fennállása esetén (rossz anyagcserekontroll, magas vérnyomás, terhesség, gyors progresszió) ennél gyakoribb ellenőrzés indokolt.^{10,11}

Fontos hangsúlyozni, hogy a diabétesz nem kizárólag a retinát érinti: a könnyfilm, a szaruhártya, a szemlencse és a látóideg is károsodhat. Így a szemészeti szövődmények köre jóval szélesebb, és ezek egy része közvetve szintén látáscsökkenéshez, akár látásvesztéshez vezethet.

Összefoglalónk célja, hogy a diabétesz szemészeti vonatkozásait teljes spektrumában bemutassuk:

a könnyfilmtől a retináig és a látóidegig, különös hangsúlyt helyezve a szűrés és a korai diagnózis jelentőségére.

PATOMECHANIZMUS ÉS KLINIKAI MEGJELENÉS

A diabétes mellitus szemészeti szövődményeinek kialakulásában több, közös sejtszintű útvonal játszik szerepet: a poliol útvonal aktiválódása intracelluláris szorbitol-felhalmozódást és ozmotikus stresszt okoz; fokozódik az előrehaladott glikációs végtermékek (AGE-k) képződése, melyek a RAGE-receptorokon keresztül gyulladásozó folyamatokat és oxidatív stresszt váltanak ki; a mikroangiopátia a membrana basalis megvastagodásával és pericitapoptózissal jár; míg a neuropátia a perifériás idegrostok károsodásában és funkcióvesztésben nyilvánul meg. Ezek a folyamatok együttesen hozzák létre a szem különböző szöveteinek diabétesz okozta elteréseit.^{12,13}

Szemhéj és Meibom-mirigy

Diabéteszben a szemhéj Meibom-mirigyeinek működése károsodik: hisztológiai vizsgálatok mirigyatrófiát, a kivezető csövek elzáródását és a lipidszekréció minőségét változtatást mutatták ki.¹⁴ Ennek következtében a könnyfilm lipidrége instabillá válik, fokozódik a párolgás, és gyakrabban jelentkezik szemhéjszéli gyulladás. Célzott kezelésként meleg borogatás, szemhéjszéli higiéné és szükség esetén lokális gyulladáscsökkentő javasolt. Az oxidatív stressz és a gyulladásos citokinek (pl. interleukin-6, tumornekrózisfaktor- α) felszabadulása a szemhéjszéli vaszkularizáció fokozódásával és recidiváló gyulladásokkal járhat.¹⁵

Könnyfilm

A szárazszem-betegség a diabétesz egyik leggyakoribb szemfelszíni manifesztációja. Előfordulása kétszer-háromszor gyakoribb, mint a nem diabéteszes populációban.¹² Patomechanizmusa több tényezőre vezethető vissza:

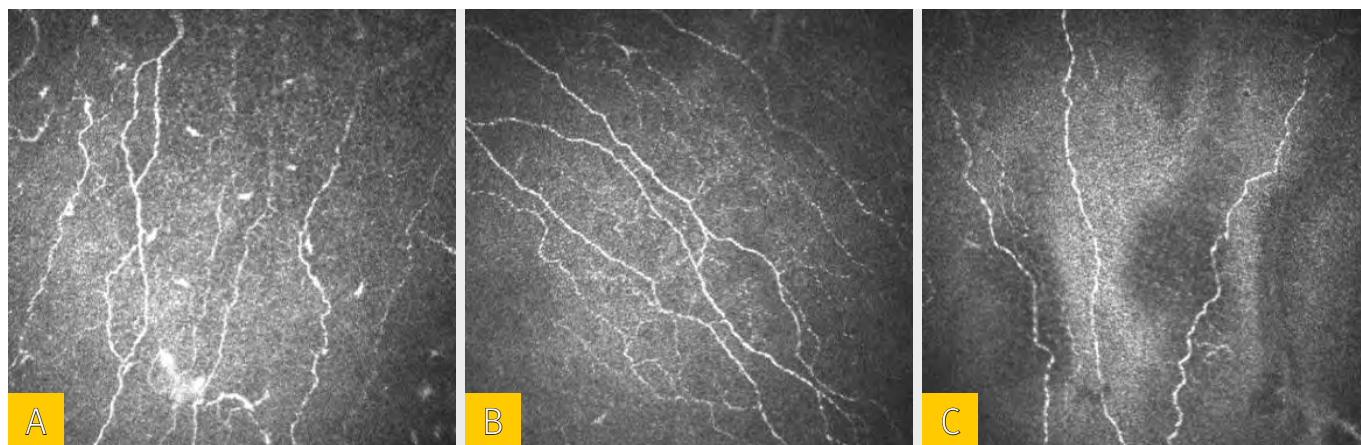
- a konjunktivális helysejtek mucintermelésének csökkenése,

- a Meibom-mirigy-diszfunkció okozta lipréteg-instabilitás,
- a corneális neuropátia következtében gyengülő reflexes könnysekreáció.¹⁶

A könnyfilm összetétele is kórosan módosul: a gyulladásos citokinek (interleukin-1 β , interleukin-6, tumor nekrosis faktor- α) emelkedett szintje, oxidatív stressz markerek és proteázok mutathatók ki, kutatócsoportunk korábbi

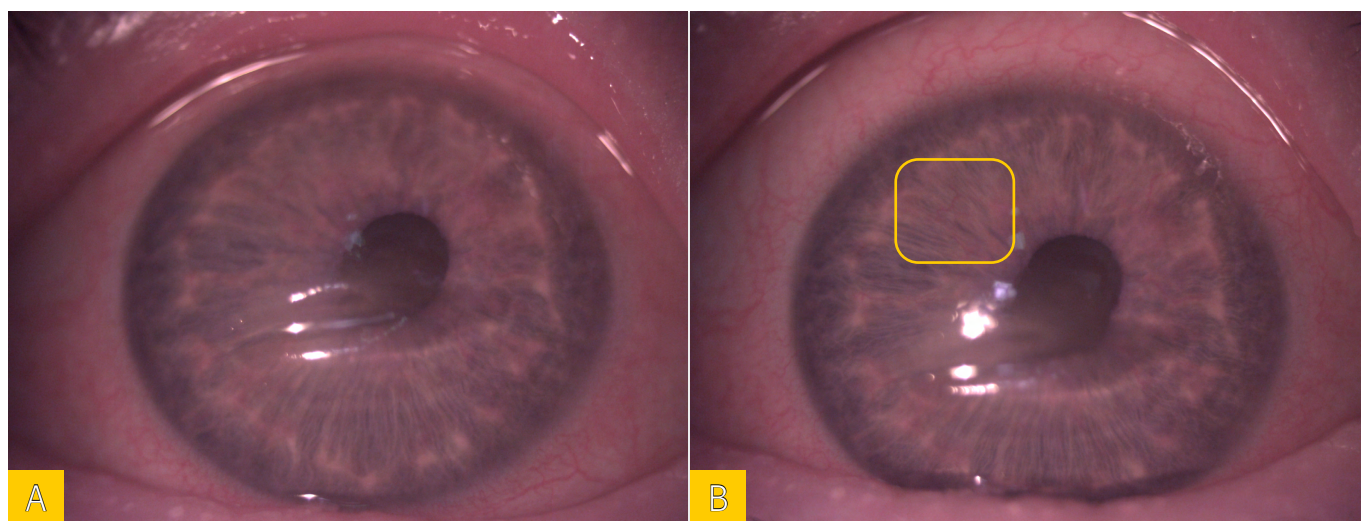
vizsgálatai során kiemelten foglalkozott a cukorbetegségeknél könnyében található gyulladásos mediátorok vizsgálatával.¹⁷

A könnyfilmfelszakadási idő, a Schirmer-teszt, a festődési pontszám és az ozmolaritás adja a klinikai diagnózis alapját.¹² Nem elhanyagolható a részletes anamnézis és a szárazszem-szindrómához kapcsolódó kérdőívek használata sem. Kezelése komplex, szemészeti szakorvosi feladat,



1. ábra. In vivo konfokális corneális mikroszkópos felvétel egy egészséges páciens (A), egy nem proliferatív diabéteszes retinopátiás (B), valamint egy proliferatív diabéteszes retinopátiás betegünk (C) szaruhártyájáról

Jól vizualizálható a subbasális idegrostok csökkenése a diabéteszes retinopátia progressziójával párhuzamosan.



2. ábra. Előrehaladott diabétesz talaján kialakult feltelődött corneális fekély, az íriszen rubeózis látható

a terápia első lépcsőfoka a tartósítószermentes műkönnny rendszeres használata.

Cornea

A cornea az emberi szervezet leggazdagabban beidegzett szövete. Diabétiszben a corneális idegrostok denzitása és elágazódása csökken, amit kutatócsoportunk in vivo konfokális mikroszkópiás vizsgálattal is igazolt.^{18,19} Az 1. ábrán jól vizualizálható a szubbazális idegrostok csökkenése a diabéteszes retinopátia progressziójával párhuzamosan. Az in vivo konfokális mikroszkópia alkalmas az idegrostok kvantitatív követésére és a perifériás neuropátia korai jelzésére. Az idegrostok károsodása lassítja az epitélium regenerációját és hajlamosít perzisztáló hámhiányok kialakulására.

Ezek a folyamatok a klinikumban diabéteszes keratopátia különböző súlyosságú formáiban manifesztálódnak:

- superficiális punctata-keratitisz,
- recidiváló corneális eróziók,
- perzisztáló epitélium-defektusok és nem gyógyuló corneális fekély formájában (2. ábra).

A sejtszintű változások együttesen magyarázzák a lassú corneális sebgyógyulást, a fertőzésekre való hajlam

fokozódását, valamint a refraktív sebészeti beavatkozások kedvezőtlenebb kimenetelét.¹² A corneális neuropátia nemcsak szerkezeti, hanem funkcionális következményekkel is jár: a csökkent érzékenység (hypoesthesia) miatt a betegek sokszor későn észlelik a corneális eltéréseket, amelyek ekkor már előrehaladott stádiumban vannak.¹⁴ Refraktív sebészet előtt stabil anyagcsere igazolása szükséges.

Lencse

A cukorbetegség egyik leggyakoribb szemészeti szövődménye a szürkehályog, amely a nem diabéteszes populációhoz képest fiatalabb életkorban és gyorsabb progresszióval jelenik meg a betegek körében. A lencserostok duzzadását eredményezik a sejtszintű folyamatok, olyan formában is, hogy a beteg ingadozó vércukorérték mellett ingadozó látásélességet tapasztalhat, hiszen a lencse strukturális károsodása a fénytörés megváltozásához, majd romlásához vezet. Ilyenkor a szemüveg felírását célszerű az anyagcsere stabilizálódásáig halasztani. A lencse fehérjéinek denaturációja és aggregációja a lencse opacifikációjához vezet.^{20,21,22}

Klinikai szempontból a diabéteszes betegekben a posztterior szubkapszuláris katarakta a leggyakoribb típus



3. ábra. Posztterior szubkapszuláris katarakta klinikai képe

(3. ábra), amely különösen zavarja az olvasást és az erős fényben történő tevékenységek végzését. A betegség előfordulása szoros összefüggést mutat a diabétesz fennállásának időtartamával és a glikémiás kontroll minőségével. Epidemiológiai adatok szerint a diabéteszes betegekben a katarakta kockázata kétszer-háromszor magasabb, mint az általános populációban, és a műtét szükségessége is fiatalabb korban válik aktuálissá.²³

A katarakta műtéti ellátása diabéteszes betegekben speciális kihívást jelent. Bár a modern phacoemulzifikációs technikák biztonságosak és hatékonyak, az intra- és posztoperatív szövődmények kockázata emelkedett. A cisztoid makulaödéma kockázata fokozott; profilaxisban nemszteroid gyulladáscsökkentő és szteroid szemcsepp mérlegelhető, a retina állapotától függően pre-/posztoperatív intravitrealis kezelés is szóba jön. Emellett a sebgyógyulás lassabb lehet, és fokozott a fertőzés, illetve a gyulladás kockázata is. A refraktív eredmények sok esetben elmaradhatnak a várttól, ha a retinopátia már fennáll. Ezért a műtéti indikáció felállításakor mindig figyelembe kell venni a retina aktuális állapotát, és szükség esetén elő- vagy utókezelés (például anti-VEGF injekció) válhat indokolttá.²⁴

A korai felismerés, a megfelelő műtéti időzítés alapvető jelentőségű a kedvező vizuális kimenetel biztosításához.

Látóideg, szemmozgató idegek

A diabéteszes papillopátia a látóidegfő duzzanatával járó entitás, amely patomechanizmusában a mikrovaszkuláris keringési zavar, a vér-retina gát károsodása és lokális ödéma játszik szerepet. Klinikailag a mosott szélű papilla és enyhe látásromlás jellemzi, amely gyakran spontán regressziót mutat.²⁵ A nem arteritiszes anterior iszkémiás opticus neuropátia a látóidegfő kiseréinek perfúziós zavara következtében jön létre. A cukorbetegség önálló kockázati tényezőként szerepel, különösen más vaszkuláris rizikófaktorok (hipertenzió, hiperlipidémia) jelenlétében. Klinikailag hirtelen, fájdalomtalan látásromlás, látótérkiesés és a látóidegfő duzzanata jellemzi. A betegség terápiája korlátozott. Randomizált klinikai vizsgálatok nem igazoltak egyértelműen hatékony terápiát. A kezelés középpontjában a kardiovaszkuláris rizikófaktorok (hipertónia, diabétesz, diszlipidémia,

obstruktív alvási apnoe) optimalizálása áll. A betegek rendszeres kontrollja szükséges, mivel a másik oldali szem érintettsége éveken belül kialakulhat.^{26,27} A szemmozgató idegeket ellátó kiseréek érintettsége esetén parézis alakulhat ki, mely hirtelen fellépő kettőslátásban és akár ptózisban manifesztálódhat. A szemmozgató ideg (n. III) bénulása esetén a „pupillakímélő” bénulás jellemző, tehát a vizsgálat során eltérést a fényreflexben a pupilla mozgása során nem találunk. Ennek oka, hogy a pupillához vezető rostokat ellátó erek ezen esetekben kevésbé érintettek. A tünetek spontán javulást mutathatnak – atípusos esetben képalkotó vizsgálat szükséges –, azonban a rizikófaktorok optimalizálása itt is elengedhetetlen.^{8,28}

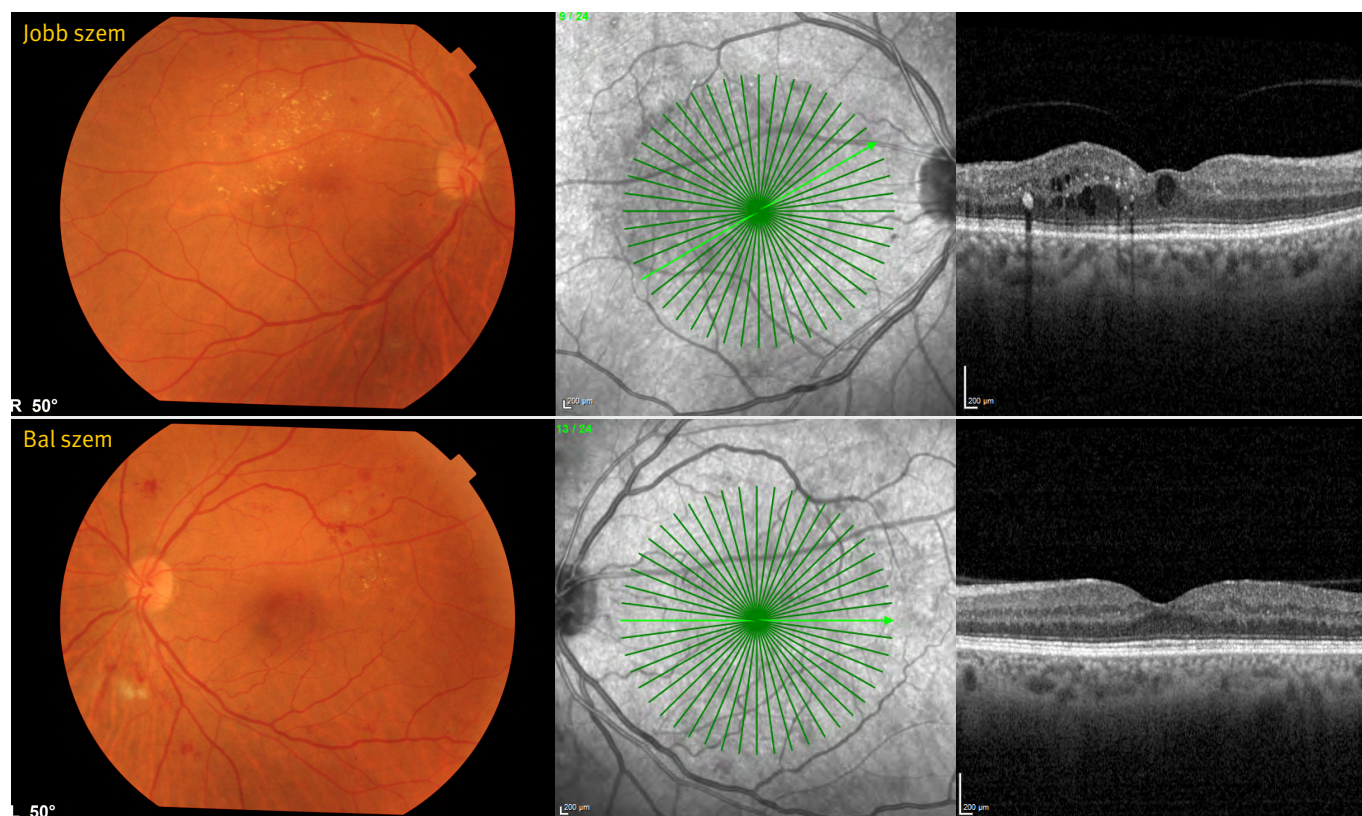
Retina

A diabéteszes retinopátia a diabetes mellitus egyik leg súlyosabb mikrovaszkuláris szövődménye, amelynek hátterében komplex patomechanizmus áll, s ezen mechanizmusok mikroaneurizmák, kapilláriselzáródások és fokozott vaszkuláris permeabilitás kialakulásához vezetnek.^{13,29}

A vér-retina gát károsodása a vaszkuláris endoteliális növekedési faktor (VEGF) túlprodukciónak eredményezi, aminek következtében kóros neovaszkularizáció indul meg. Emellett a retina neurodegenerációja – ganglionsejt-apoptózis és gliózis – már a klinikai éreltérések előtt is jelen lehet.³⁰

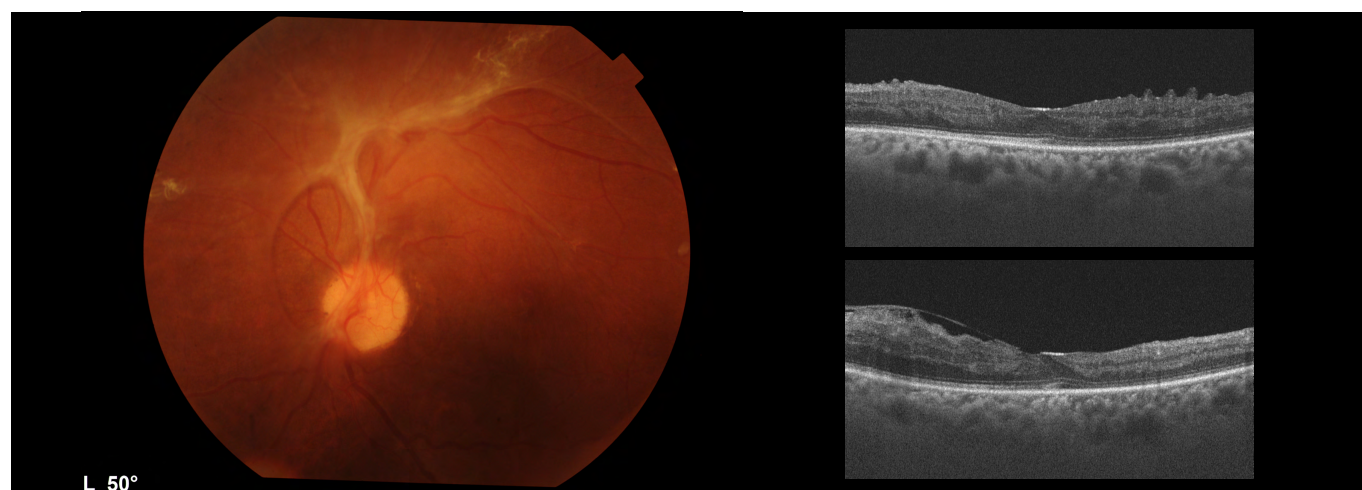
A diabéteszes retinopátia két fő stádiuma különíthető el:

- *Nem proliferatív retinopátia:* A korai szakaszban mikroaneurizmák, punctiform vérzések, kemény exsudatumok és vattatépésszerű (cotton-wool) foltok jelennek meg (4. ábra). Súlyosabb esetekben vénás érlefüződés, intraretinális mikrovaszkuláris abnormalitások figyelhetők meg.⁷
- *Proliferatív retinopátia:* A betegség előrehaladásával kóros érújdonképződés alakul ki a papilla felszínén és a retina perifériáján (5. ábra). Ezek a törékeny erek könnyen megrepednek, üvegtesti vérzést okozva, ami hirtelen látásvesztéshez vezethet. A neovaszkularizáció következtében fibrovaszkuláris membránok képződnek, amelyek trakciós retinaleválást idézhetnek elő. Súlyos esetekben



4. ábra. Nem proliferatív diabéteszes retinopátiás beteg fundusképének és optikai koherens tomográffal készült képének felvétele a jobb és bal szemén

A jobb oldali szemén makulaérintettség is látható ödéma formájában.



5. ábra. Proliferatív diabéteszes retinopátiás beteg fundusképe, megkímélt makulával (optikai koherens tomográffal készült kép)

írisz-rubeózis (2. ábra) és neovaszkuláris glaukóma alakulhat ki, ami a látás végleges elvesztésének egyik fő oka.⁷

Diabéteszes makulaödéma

A diabéteszes makulaödéma a látásromlás leggyakoribb oka diabéteszes betegekben, a retinopátia bármely stádiumában kialakulhat. A macula területén a fokozott vaszkuláris permeabilitás folyadék- és fehérjeexsudációhoz vezet, amely a retina megvastagodását és ödémát eredményez. A központi látás érintettsége esetén a mindennapi életminőség súlyosan romlik.¹ A diagnosztikában az optikai koherencia tomográfia az első választandó módszer; a nem invazív optikai koherencia tomográfias angiográfia és az ultraszéles látómezejű képalkotás értékes kiegészítő információt nyújtanak az iszkémiás területek és a perifériás elváltozások felismeréséhez.

KEZELÉS

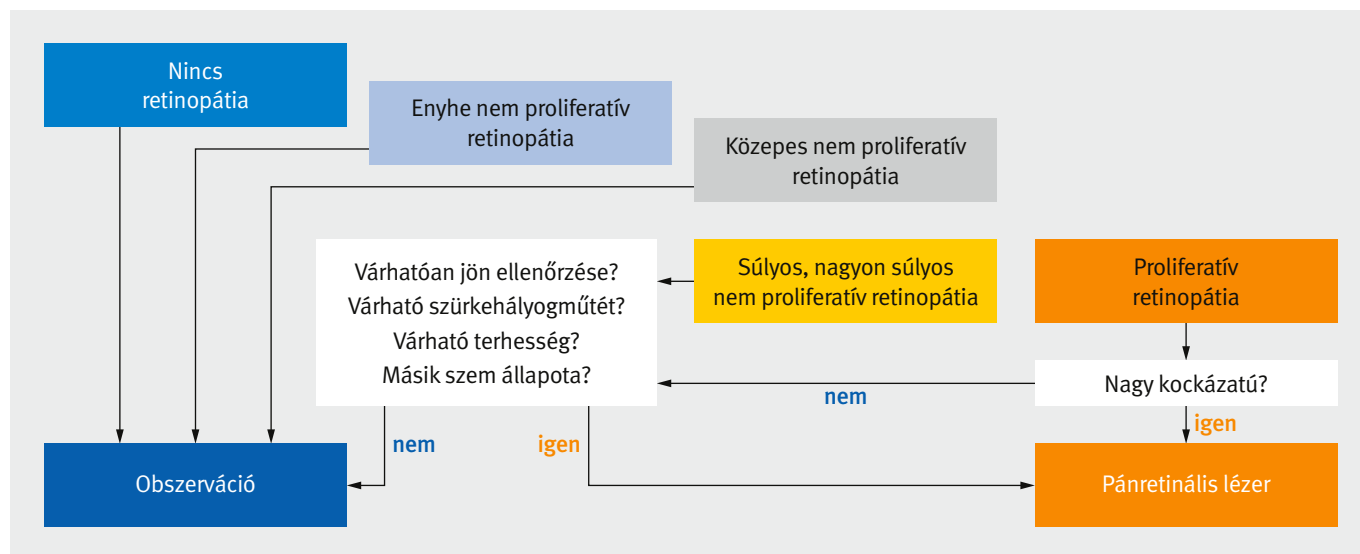
A kezelés alapja a diabétesz és a kardiovaszkuláris kockázati tényezők optimális kontrollja (glikémia, vérnyomás, lipidanyagcsere, testsúly).⁷

Lézerterápia

A lézerfotokoaguláció a proliferatív retinopátia, valamint bizonyos esetekben a súlyos, nem proliferatív stádium kezelésének klasszikus módszere, melynek algoritmusát a 6. ábrán szemléltettük. A pánretinális fotokoaguláció a perifériás retina iszkémiás területeinek kezelésével csökkenti a VEGF-termelést, ezáltal mérsékelve a neovaszkularizációt. Bár a lézerkezelés hatékony lehet a további progresszió lassításában, ugyanakkor a destruktív jelleg hatására perifériás látótérshűküllet, valamint csökkent sötétadaptáció alakulhat ki.

Intravitreális injekciók

Az utóbbi évtizedben az intravitreális anti-VEGF készítmények (pl. ranibizumab, aflibercept, bevacizumab) jelentették a legnagyobb előrelépést a makulaödéma és a proliferatív retinopátia kezelésében. Hatásukra csökken az érújdonképződés aktivitása, ezáltal a makulaödéma, javítva a látóélességet. Alternatívát jelenthetnek a kortikoszteroid-implantátumok (pl. dexametazon), különösen olyan esetekben, ahol az anti-VEGF terápia nem elég hatékony vagy kontraindikált. Az intravitreálisan alkalmazott készítmények szisztémás hatása minimális, így



6. ábra. A diabéteszes retinopátia pánretinális lézerkezelésének algoritmus a gyakorlatban

az intravitreális kortikoszteroid a szervezet inzulinigényét valószínűsíthetően nem befolyásolja.^{7,31}

Sebészi kezelés

Előrehaladott esetekben üvegtesti műtét (vitrektómia) válhat szükségessé, különösen nem tisztuló üvegtesti vérzés vagy trakciós retinaleválás fennállásakor. A műtét során a fibrotikus membrán és a vér eltávolítása történik, intraoperatívén lézerkezelés, stabilizálva ezzel a retina állapotát.³⁰

Neovaszkuláris glaukóma kezelése

A kóros érújdonképződés nem csak a retinán jöhet létre. A betegség előrehaladott állapotában új erek képződhetnek a csarnokzugban és az íriszen is, gátolva a csarnokvíz elvezetését, másodlagos glaukómát okozva. Az így kialakult neovaszkuláris glaukóma terápiája komplex. Az első lépés az iszkémiás retina kezelésével a VEGF-termelés csökkentése. Szükség lehet gyógyszeres nyomáscsökkentésre, illetve refrakter esetekben sebészi megoldásokra, például trabekulektómiára vagy drainage-implantátum beültetésére.

ISZÜRÉS ÉS MEGELŐZÉS

A diabetes mellitus szemészeti szövődményeinek megelőzése és a látás megőrzése szempontjából a rendszeres szemészeti szűrés alapvető jelentőségű. A korai stádiumban a diabéteszes retinopátia és a diabéteszes makulaödéma gyakran teljesen tünetmentes, a betegek csak előrehaladott stádiumban tapasztalnak látáscsökkenést. A szemészeti vizsgálat során az anamnézis felvételét követően látóélesség-meghatározás történik, majd réslámpás vizsgálattal az elülső szegmentum vizsgálata, szemnyomásmérés, végül pedig a hátsó szegmentum vizsgálata tágított pupilla mellett réslámpával, illetve egyéb nem invazív diagnosztikus műszerek alkalmazásával (pl. optikai koherens tomográfia). A korai diagnózis és a megfelelő időben elkezdett kezelés képes a progresszió csökkentésére, így a szűrés egészségpolitikai és társadalmi szinten is kiemelt prioritást élvez.^{6,7}

NEMZETKÖZI IRÁNYELVEK

A nemzetközi irányelvek ajánlásai szerint a szűrés ütemezése a diabétesz típusától, a betegség fennállásának idejétől és az erőforrások rendelkezésre állásától függ. 1-es típusú diabétesz esetén az első vizsgálat a diagnózist követő 5 éven belül, majd évente javasolt. 2-es típusú diabéteszben a diagnózis pillanatában kötelező a szemészeti vizsgálat, ezt követően évente ismétlődő. Terhesség esetén már a tervezett fogamzásnál, majd trimeszterenként kontroll szükséges, mivel a diabéteszes retinopátia gyors progressziójára lehet számítani.³² Az Amerikai Szemorvos Társaság 2025-ös irányelvei hasonló ajánlásokat fogalmaznak meg. Kiemelik, hogy a telemedicinaalapú szűrés, mesterséges intelligenciával támogatott képelemzés segítségével, biztonságosan alkalmazható alternatíva lehet olyan területeken, ahol korlátozott a szemész szakorvosi kapacitás.⁷ Az Amerikai Diabétesz Társaság az Európai Diabétesz Társasággal közös konszenzus-állásfoglalása hangsúlyozza a szemészeti gondozás integrálását a diabétesz komplex ellátásába. A retinopátia szűrésének hatékonyságát jelentősen fokozza a diabetológusok és a háziorvosok aktív részvétele a betegeledukációban és a szemészeti vizsgálatokra történő irányításban.³³

HAZAI IRÁNYELVEK

A Belügyminisztérium Egészségügyi Szakmai Kollégiuma által kiadott 2023-as szakmai irányelv a felnőttkori diabetes mellitus gondozását szabályozza, és rögzíti a szemészeti szűrés protokollját: a diabétesz diagnózisakor kötelező szemészeti vizsgálat, majd évente ismételt kontroll szükséges, rizikófaktorok fennállása esetén pedig gyakoribb ellenőrzés indokolt. A gyermekkori diabétesz ellátására vonatkozóan a 2021-ben publikált hazai irányelv hangsúlyozza, hogy 1-es típusú diabetes mellitus esetén a szemészeti szűrés elvégzését 11 éves korban, 2–5 évvel a diabétesz felismerése után kell elkezdeni, míg 2-es típusú diabetes mellitus esetén a diagnózis felállításakor azonnal szükséges a szemészeti vizsgálat. A hazai irányelvek is hangsúlyozzák, hogy a szűrés és a gondozás interdiszciplináris együttműködést kíván.^{10,11} A szemészeti szűrés hatékonysága nagymértékben függ a betegeledukációtól és

a multidiszciplináris ellátás megszervezettségétől. A diabetológus és a háziorvos kulcsszereplő a betegek motiválásában, hogy a szemészeti ellenőrzéseken rendszeresen részt vegyenek. A betegútban egyre nagyobb szerephez jutnak a szakápolók és optometristák is, különösen a telemedicinán, mesterséges intelligencián alapuló jövőbeli lehetséges szűrési programokban.

KONKLÚZIÓ

A diabetes mellitus szemészeti szövődményei a betegség legjelentősebb, életminőséget és munkaképességet

meghatározó következményei közé tartoznak. Bár a modern diagnosztikai és terápiás lehetőségek révén ma már sok esetben megelőzhető a súlyos látásvesztés, a legfontosabb továbbra is a korai felismerés és a rendszeres szemészeti szűrés. A klinikai tapasztalat és az irodalmi adatok egyaránt azt mutatják, hogy a prevenció és a progresszió lassítása csak szoros interdiszciplináris együttműködéssel – diabetológusok, belgyógyászok, háziorvosok és szemészek közös munkájával – valósítható meg. A jövő kihívása, hogy a bizonyítékokon alapuló irányelvek a mindennapi gyakorlatban is következetesen érvényesüljenek, biztosítva ezzel a látás és az életminőség hosszú távú megőrzését a diabéteszes betegek számára.

IRODALOMJEGYZÉK

1. IDF Diabetes Atlas, 11th edition. International Diabetes Federation, Brussels, 2025. Hozzáférhető (2025. 12. 02.): https://diabetesatlas.org/media/uploads/sites/3/2025/10/IDF_Diabetes_Atlas_11th_Edition_2025_WEB.pdf
2. Finger RP, Fimmers R, Holz FG, et al.: Incidence of Blindness and Severe Visual Impairment in Germany: Projections for 2030. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(7): 4381. doi:10.1167/iovs.10-6987
3. Bourne RRA, Jonas JB, Bron AM, et al.: Prevalence and causes of vision loss in high-income countries and in Eastern and Central Europe in 2015: magnitude, temporal trends and projections. *Br J Ophthalmol* 2018; 102(5): 575-585. doi:10.1136/bjophthalmol-2017-311258
4. Yau JWY, Rogers SL, Kawasaki R, et al.: Global Prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care* 2012; 35(3): 556-564. doi:10.2337/dc11-1909
5. Lee R, Wong TY, Sabanayagam C: Epidemiology of diabetic retinopathy, diabetic macular edema and related vision loss. *Eye Vis (Lond)* 2015; 2: 17. doi:10.1186/s40662-015-0026-2
6. Wong TY, Sun J, Kawasaki R, et al.: Guidelines on diabetic eye care. *Ophthalmology* 2018; 125(10): 1608-1622. doi:10.1016/j.ophtha.2018.04.007
7. Lim JJ, Kim SJ, Bailey ST, et al.: Diabetic Retinopathy Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology* 2025; 132(4): P75-P162. doi:10.1016/j.ophtha.2024.12.020
8. Li JQ, Welchowski T, Schmid M, et al.: Prevalence, incidence and future projection of diabetic eye disease in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol* 2020; 35(1): 11-23. doi:10.1007/s10654-019-00560-z
9. Teo ZL, Tham YC, Yu M, et al.: Global Prevalence of diabetic retinopathy and projection of burden through 2045. *Ophthalmology* 2021; 128(11): 1580-1591. doi:10.1016/j.ophtha.2021.04.027
10. Jermendy Gy, Gaál Zs, Gerő L, et al.: Egészségügyi szakmai irányelv - A diabetes mellitus kórismézéséről, a cukorbetegség antihyperglykaemiás kezeléséről és gondozásáról felnőttkorban. *Eü Közl* 2023; 73(13): 1111-1248.
11. Balla G, Bereczki C, Barkai L, et al.: Egészségügyi szakmai irányelv : A gyermekkori diabetes ellátása. *Diabetol Hung* 2021; 29(4): 183-271. doi:10.24121/dh.2021.16
12. Shih KC, Lam KSL, Tong L: A systematic review on the impact of diabetes mellitus on the ocular surface. *Nutr Diabetes* 2017; 7(3): e251. doi:10.1038/nutd.2017.4
13. Salmon JF: Kanski's clinical ophthalmology. A systematic approach. Tenth edition. Elsevier, 2025.
14. Naik K, Magdum R, Ahuja A, et al.: Ocular surface diseases in patients with diabetes. *Cureus* 2022; 14(3): e23401. doi:10.7759/cureus.23401
15. Zhou Q, Yang L, Wang Q, et al.: Mechanistic investigations of diabetic ocular surface diseases. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022; 13: 1079541. doi:10.3389/fendo.2022.1079541
16. Rizvi SWA, Kesarwani D, Khan AA, et al.: Tear film and ocular surface dysfunction in diabetes mellitus in an Indian population. *Indian J Ophthalmol* 2017; 65(4): 301-304. doi:10.4103/ijo.IJO_939_15
17. Nokhoijav E, Guba A, Kumar A, et al.: Metabolomic analysis of serum and tear samples from patients with obesity and type 2 diabetes mellitus. *Int J Mol Sci* 2022; 23(9): 4534. doi:10.3390/ijms23094534
18. Tóth N, Silver DM, Balla S, et al.: In vivo corneal confocal microscopy and optical coherence tomography on eyes of participants with type 2 diabetes mellitus and obese participants without diabetes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2021; 259(11): 3339-3350. doi:10.1007/s00417-021-05251-8
19. Deák EA, Szalai E, Tóth N, et al.: Longitudinal changes in corneal cell and nerve fiber morphology in young patients with type 1 diabetes with and without diabetic retinopathy: A 2-Year Follow-up Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60(2): 830-837. doi:10.1167/iovs.18-24516
20. Kiziltoprak H, Tekin K, Inanc M, et al.: Cataract in diabetes mellitus. *World J Diabetes* 2019; 10(3): 140-153. doi:10.4239/wjd.v10.i3.140
21. Bixler J: Cataracts and their treatment in people with diabetes. *ADA Clinical Compendia* 2019; 2019(1): 6-10. doi:10.2337/db20191-6
22. Prevention and Management of Diabetes-Related Eye Disease. American Diabetes Association, Arlington, VA, USA, 2019. doi:10.2337/DB20191
23. Curious About Cataracts. American Diabetes Association [Internet]. (megtekintve: 2025. 09. 15.) <https://diabetes.org/health-wellness/eye-health/curious-about-cataracts>
24. Ivanescu A, Popescu S, Gaita L, et al.: Risk factors for cataracts in patients with diabetes mellitus. *J Clin Med* 2024; 13(23): 7005. doi:10.3390/jcm13237005

25. Diabetic papillopathy. EyeWiki [Internet]. American Academy of Ophthalmology, 2022. 04. 15. Frissítve: 2025. 04. 29. (megtekintve: 2025. 09. 16.) https://eyewiki.org/Diabetic_Papillopathy
26. Hathaway JT, Shah MP, Hathaway DB, et al.: Risk of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in patients prescribed semaglutide. *JAMA Ophthalmol* 2024; 142(8): 732. doi:10.1001/jamaophthalmol.2024.2296
27. Lee MS, Grossman D, Arnold AC, et al.: Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: increased risk among diabetic patients. *Ophthalmology* 2011; 118(5): 959-963. doi:10.1016/j.ophtha.2011.01.054
28. Pantazopoulos D, Gouveri E, Papazoglou D, et al.: Ocular motor mononeuropathies in diabetes mellitus: a brief review. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2025; 133(02): 73-77. doi:10.1055/a-2463-7075
29. Basic and clinical science course, section 12: Retina and vitreous. American Academy of Ophthalmology, San Francisco 2023.
30. Antonetti DA, Klein R, Gardner TW: Diabetic retinopathy. *N Engl J Med* 2012; 366(13): 1227-1239. doi:10.1056/NEJMra1005073
31. Posch-Pertl L, Schwetz V, Michelitsch M, et al.: Effect of dexamethasone intravitreal implant on blood glucose, hypothalamic-pituitary-adrenal axis function and vascular endothelial growth factor serum levels in patients with diabetic macular oedema. *Acta Ophthalmol* 2018; 96(4): e543-e544. doi:10.1111/aos.13615
32. ICO Guidelines for diabetic eye care. International Council of Ophthalmology [Internet], 2021. 12. 14. Frissítve: 2022. 02. 11. (megtekintve: 2025. 09. 18.) <https://icoph.org/eye-care-delivery/diabetic-eye-care>
33. American Diabetes Association Professional Practice Committee: 12. Retinopathy, neuropathy, and foot care: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care* 2025; 48(Supplement_1): S252-S265. doi:10.2337/dc25-S012