

EFOP 1.12.1.-17-2017-00007

**„A magyarországi szakmai tudás
gyarapodásának elősegítése az
egészségügy területén a Kárpát-medence
szomszédos országaival
együttműködésben végrehajtott
egészségfejlesztő programok által”
c. projekt**

TANULMÁNY

Egészségügyi ellátási módszertan

Tartalomjegyzék

Tartalomjegyzék	1
Bevezetés.....	6
A projekt adatai.....	6
Általános állapotfelmérés.....	7
A kardiovaszkuláris betegségek és rizikófaktorok szűrése	7
Epidemiológia	7
Pathogenesis	8
Rizikófaktorok, rizikó-stratifikáció	9
A prevenció lehetőségei:.....	11
1. Hipertónia szűrése.....	11
2. Összkoleszterinszint-meghatározás.....	12
3. Diabetes mellitus szűrése.....	13
4. Testtömeg index (Body Mass Index/BMI)-meghatározás.....	16
5. Derékkörfogat mérése	17
6. Artériás stiffness (merevség) vizsgálata.....	17
7. Endotheliális diszfunkció vizsgálata	19
8. „Intima-media thickness” (IMT) -vizsgálata	20
9. Hiperurikémia szűrése	20
10. Szívritmuszavarok szűrése.....	22
A vérszegénység szűrése	25
Definíció, epidemiológia.....	25
Etiológia.....	25
A prevenció lehetőségei.....	27
Kolorektális daganatok szűrése.....	28
Epidemiológia	28
Pathogenesis	28
Rizikófaktorok.....	29
A prevenció lehetőségei.....	29

Célkitűzés.....	30
Az osteoporózis szűrése.....	31
Definíció, epidemiológia.....	31
Pathogenesis.....	32
Rizikófaktorok.....	33
A csonttrikulás és csonttörés prevenciójának lehetőségei	33
A szűrés metodikája	34
Munkaállomás I.	34
Munkaállomás II.....	36
Munkaállomás III-IV.....	36
Infrastrukturális feltételek.....	37
Humán feltételek.....	38
Eszközigény.....	38
Munkaállomások leírása.....	41
Munkaállomás I. – nővéri helyiség.....	41
Munkaállomás II - csontsűrűségmérés	41
Munkaállomás III-IV – orvosi vizsgálok.....	41
Felhasznált irodalom:	42
1. sz. melléklet – Szűrési kérdőív	49
2. sz. melléklet – Mérési adatlap.....	51
3. sz. melléklet – Orvosi vizsgálat	52
4. sz. melléklet – Normál értékek	53
5. sz. melléklet – SCORE táblázat	56
6. sz. melléklet – Relatív kockázati diagram.....	57
7. sz. melléklet – FINDRISC kérdőív	58
Nyilatkozat.....	60
Szemészeti szűrések.....	61
Háttér.....	61
A szűrés megnevezése.....	62
A szűrés célja	62
A szűrés célja 3-18 év közötti gyermekeknél.....	63
A szűrés célja felnőtt populációban.....	77

A szűrés metodikája	108
A szűrési folyamat leírása.....	109
Infrastrukturális feltételek.....	110
Humán feltételek	110
Eszközigeny	111
Munkaállomások leírása:.....	111
Szűrés folyamata	113
Műszerek	114
Felhasznált irodalom	115
1. sz. melléklet - Betegkarton	119
2. sz. melléklet - A szűrés eredménye, tájékoztatás.....	122
Nyilatkozat.....	123
Gyermekortopédiai szűrőprogram.....	124
Bevezetés	124
Általános bevezetés gyermekortopédiáról	124
A csont–ízületi rendszer sajátosságai gyermekkorban	124
Betegvizsgálat ortopédiai betegség esetén	125
Képalkotó vizsgálatok a gyermekortopédiában	125
Jelenleg Magyarországon kötelező szűrővizsgálatok:.....	126
Az egyes szervrendszerek szakszerű szakorvosi vizsgálata.....	126
A szűrni kívánt ortopédiai kórképek részletes ismertetője.....	129
Veleszületett csípőficam és dysplasia.....	129
Gerincferdülés (scoliosis)	138
Hanyag tartás.....	145
Pes planus, pes planovalgus, lúdtalp.....	149
Részletes szakmai rész a gyermekortopédiai szűrővizsgálatok megvalósításához.....	152
Szűrési elemek.....	152
Csecsemőkori csípőszűrővizsgálat.....	153
A szűrés célja.....	153
A szűrés fontossága	154
A szűrés metodikája.....	154
Infrastrukturális feltételek	156

Humán feltételek	156
Eszközигény	157
A Gerinc deformitásainak szűrővizsgálata.....	158
Hanyag tartás, tartási kyphosis szűrése	158
A szűrés célja.....	158
A szűrés metodikája.....	159
Gerincfedülés/Scoliosis szűrése	160
A szűrés célja.....	160
A szűrés metodikája.....	161
Lúdtalp/pes planus szűrése, a bokasüllyedés szűrése.....	163
A szűrés célja.....	163
A szűrés metodikája.....	164
Infrastrukturális feltételek	164
Humán feltételek	165
Eszközигény	165
Munkaállomások	165
Felhasznált irodalom:	166
1 sz. melléklet – Csípőszűrés anamnézis.....	167
2. sz mellékelt Csecsemőkor szűrés – dokumentációs lap	168
3. sz melléklet Gyermekkor szűrés – dokumentációs lap	169
Nyilatkozat.....	170
Tüdőszűrés/TBC szűrés	171
Bevezetés	171
Epidemiológia-globális forgatókönyv	171
COPD és lakossági szűrése.....	175
Tbc képző és XPERT	182
Bevezetés	182
A pathogen agens.....	183
Radiológiai áttekintés és képző és XPERT	185
Az aktív pulmonalis tuberculosis képző	203
Tbc gyógyulás radiomorfológiája.....	212
Atípusos mycobacteriosis	215

Immunszupprimált beteg tbc radiomorphologiaja.....	215
XPERT	218
Tüdőtumorkok	219
A szűrésről	222
A szűrés megnevezése.....	222
A szűrés célja	223
A szűrés metodikája	225
Infrastrukturális feltételek.....	225
Humán feltételek	226
Eszközigény:.....	226
Munkaállomások leírása	226
Felhasznált irodalom:	228
1. sz. melléklet – Általános kérdőív	231
2. sz. melléklet – mMRC kérdőív	234
3. sz. melléklet – Sablonok – kimeneteli kártyák	235

Bevezetés

A projekt adatai

A projekt megnevezése: A magyarországi szakmai tudás gyarapodásának elősegítése az egészségügy területén a Kárpát-medence szomszédos országaival együttműködésben végrehajtott egészségfejlesztő programok által

A projekt azonosítója: EFOP 1.12.1.-17-2017-00007

Ez az anyag a Magyar Máltai Szeretetszolgálat megbízásából az EFOP-1.12.1-17-2017-00007 azonosítószámú „A magyarországi szakmai tudás gyarapodásának elősegítése az egészségügy területén a Kárpát-medence szomszédos országaival együttműködésben végrehajtott egészségfejlesztő programok által” című projekt részeként készült. Készítője a Panacea 2000. Orvosi, Oktatási és Egészségügyi Szolgáltató Kft. (6720, Szeged Károlyi u. 4. Adószám: 13386133-2-06)

A tanulmány feladata, hogy a pályázatban részletezett célok optimális elérése érdekében megfelelő orvosszakmai háttérrel biztosítson, ezért:

- egyrészt áttekintve a hazai és nemzetközi gyakorlatot az összefoglaló sorra veszi azokat a diszciplínákon belüli területeket, ahol rendelkezésre áll megfelelő és elfogadott szakmai szűrési protokoll, és ezen belül kijelöli azok a konkrét vizsgálatokat, szűrési módszereket, melyek jelen pályázat keretében ésszerűen és az orvosszakmai szabályoknak megfelelően megvalósíthatók és illeszkednek a vállalt végpontok eléréséhez és a célkitűzésekhez
- másrészt segítve a megvalósítást, pontosan kidolgozott protokollt nyújt a helyszínen végzett gyakorlati feladatok vonatkozásában is, megjelölve a szükséges tárgyi és személyi feltételeket.

A kidolgozott, felhasznált és alkalmazásra kerülő kérdőíves rendszerek e-kompatibilisek, lehetővé téve és megkönnyítve az adatfelvétel és továbbítás, valamint a feldolgozás komplex folyamatát.

Az összefoglalóban nem tértünk ki a szűrési események, orvos-beteg találkozások kapcsán (magas rizikójú betegcsoportok egyidejű, nagylétszámú, koncentrált jelenléte) esetlegesen felmerülő sürgősségi ellátások szervezésére, de annak fontossága miatt a bevezetésünkben hívnánk fel a figyelmet az elsősegélynyújtásban, első ellátásban jártas személyzet és infrastruktúra (defibrillátor, sürgősségi táska) szükségességére a helyszíneken.

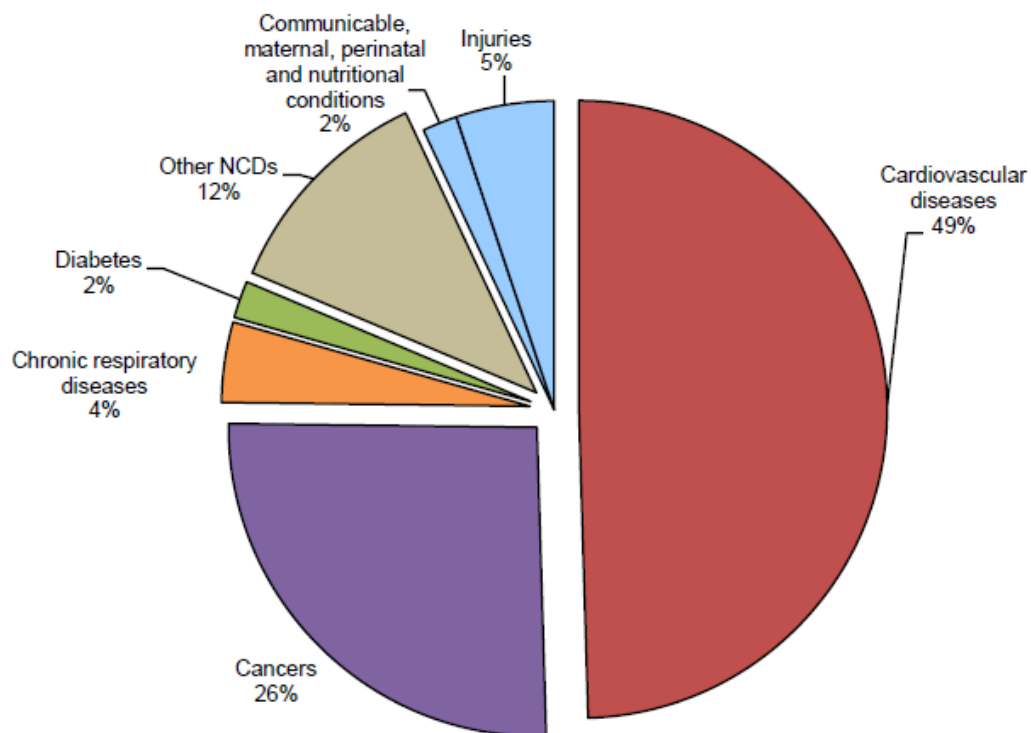
Dr. Tanács Gábor
Panacea 2000. Kft.
Ügyvezető igazgató

Általános állapotfelmérés

A kardiovaszkuláris betegségek és rizikófaktorok szűrése

Epidemiológia

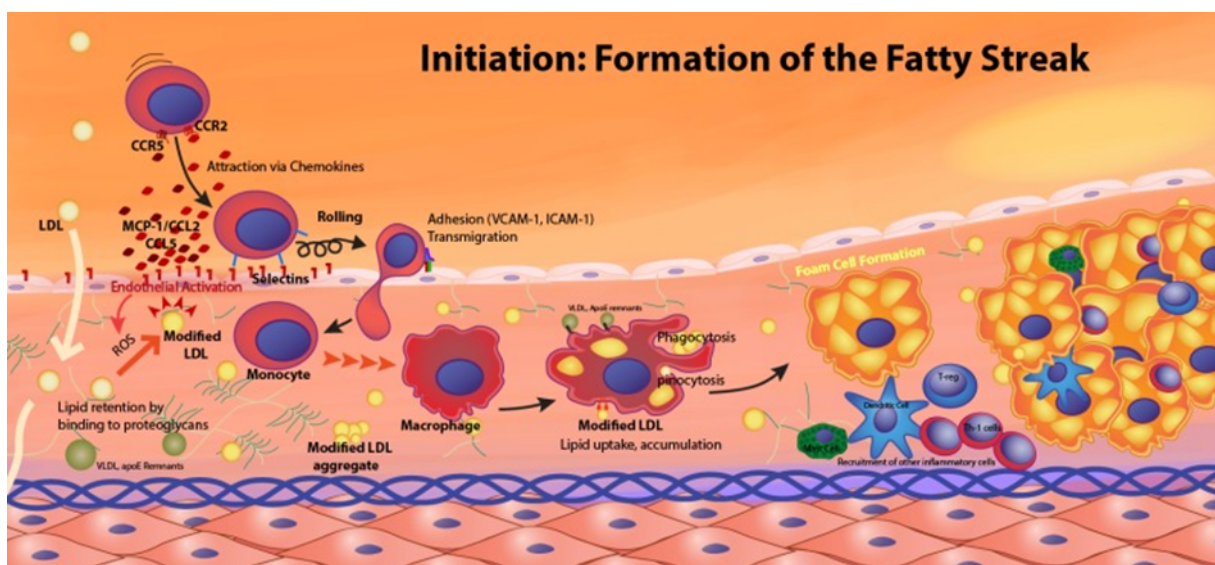
Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) 2015-ös adatai alapján Európában, de világszerte is a vezető halálokok az iszkémiás szívbetegség és a stroke. A kardiovaszkuláris megbetegedések (CVD) az Európai Unióban (EU) az összhálózás 37 %-áért felelősek, előfordulásuk Közép- és Kelet-Európában magasabb. Incidenciájuk is kiemelkedő: 2015-ben 11.3 millió új CVD-t diagnosztizáltak Európában, ezek több, mint felét az iszkémiás szívbetegség (ISZB) tette ki. Nem csak a morbiditási-mortalitási adatok emelik a figyelem középpontjába a CVD-ket: jelentős gazdasági terhet is képeznek. 2015-ben az EU-ban a CVD-kkel kapcsolatba hozható egészségkárosodással korrigált életevek (DALY, Disability-Adjusted Life Year) száma 26 millió volt, és abban az évben 210 billió Euró fölötti többletköltséget jelentettek a tagállamok számára (1).



1. ábra. Az összhálózás ok szerinti megoszlása Magyarországon a WHO adatai szerint: az összhálózás közel feléért a szív- és érrendszeri betegségek tarthatók felelősnek (Forrás: WHO; www.who.int/nmh/countries/hun_en.pdf?ua=1)

Pathogenesis

A kardiovaszkuláris betegségek kialakulásának közös alapja az érlemezésedés-ateroszklerózis, mely a verőerek elaszticitásának csökkenését és az ér keresztmetszetének ateromatózis plakk általi beszűkülését jelenti. Az érlemezésedés ismert rizikófaktorai közül az emelkedett koleszterinszint képes egyedül a többi rizikófaktor fennállása nélkül is az ateroszklerózis létrehozására (2). A többi rizikófaktor és feltehetőleg némely gyulladásos marker (C-reaktív protein, citokinek...) feltehetően a folyamat felgyorsításán keresztül súlyosbítják a betegség kialakulását: az érbelhártyát alkotó endothel-sejtek aktivációjához vezethetnek, mely során az endothelsejtek citokineket, kemokineket, bocsátanak ki, felszínükön megszorodnak az adhíziós molekulák, permeabilitásuk megváltozik, valamint a felszínükön megszorodnak a különböző adhíziós molekulák (VCAM-1, ICAM-1, E-selectin, P-selectin, intergrinek,...). Ennek következtében egy gyulladásos és prothrombotikus állapot alakul ki az érfal környezetében: a subendotheliális térbe monocyták migrálnak, reaktív oxigén-szabadgyökök és lipidek halmozódnak fel, ami az oxidált alacsony denzitású lipoproteinek (LDL) subendotheliális felhalmozódásához vezet; a monocyták makrofágokká, majd habos sejtekké („foam cells”) alakulnak.

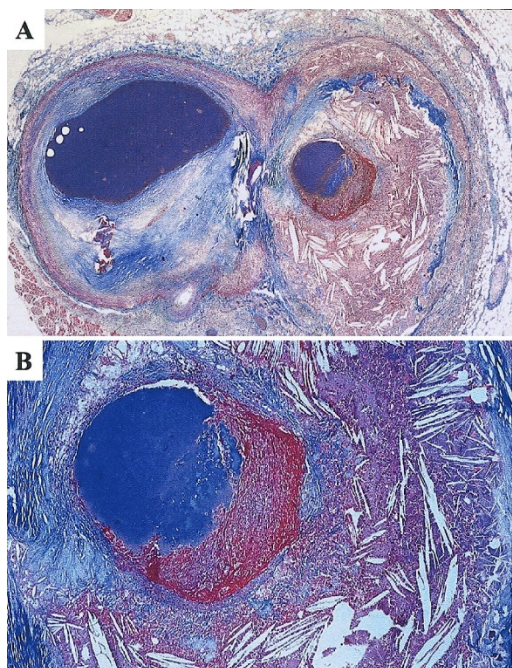


2. ábra Az ateroszklerózis kialakulásának első fázisa: fehérvérsejt-aktiváció és lipid-felhalmozódás az érfalban: monocita-aktiváció, -adhézió és -transzmigráció, LDL-modifikáció, majd a „habos sejtek” kialakulása és felhalmozódása (Forrás: MacRae F Linton et al. *The role of lipids and lipoproteins in atherosclerosis*. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK343489/)

Amennyiben az aterogén stimulus továbbra is fennáll, a fiziológiásan a sérült érfal helyrehozataláért felelős simaizomsejtek erőteljes fibroproliferatív választ indítanak, mely végsősoron az ér lumenének a szűküléséhez vezet (2). A simaizomsejtek által termelt kollagéndús mátrix a plakkot stabillá teszi, így a koszorúereken kialakulva jellemzően terhelés-indukálta panaszok létrejöttéhez vezethet.

A plakkot borító kötőszövetes réteg a rizikófaktorok további fennállása esetén idővel elvékonyodik, majd megrepedhet („plakk-ruptúra“), és a véralvadás lokális beindulását követően az ér teljes elzáródásához vezet (3,4). A vulnerábilis plakk kialakulásának pathomechanizmusa kérdéses; felmerült a simaizomsejtek apoptózisának a szerepe (5). Egy tanulmány szerint a plakk-ruptúra felelős a halálos kimenetelű koszorúér thrombosisok 76%-ért, míg a maradék 24% plakk erózió és más, kevésbé jól körülírt mechanizmus következménye (6).

Az érlelmeszesedés ellen védő faktorok közé tartoznak a magas denzitású lipoprotein (high-density lipoprotein- HDL) és fő lipoproteinje, az Apo-A1, a testedzés valamint az alkohol (5). Az érlelmeszesedés iránti egyéni változó fogékonyság jelenleg is kutatások tárgyát képezi. Egérkísérletben a monocita chemotaktikus protein-1-et (MCP-1), a monocytákon/makrofágokon található receptorát (CCR2) és a makrofág kolónia-stimuláló faktort kódoló gének inaktivációja kihatott az ateroszklerózis kifejlődésére (2). Az individuális fogékonyság mellett a különböző artériák is különbözőképpen reagálnak a falukat ért hemodinamikai változásokra, sőt, az egyes artériákon belül is vannak az érlelmeszesedésre különösen érzékeny területek, ilyenek találhatóak például az artériák oszlásánál és kanyargós erek esetén az ér konvex felszínénél.



3. ábra. A plakk morfológiája egy betegen belül is eltérhet. Az ábrán a bal koszorúér bifurkáció utáni ágainak keresztmetszei láthatók trikróm festéssel, mely a kollagént kékre, a vérrögöt pirosra színezi: (A) A bal oldali ágban (ramus circumflexus) a plakk kötőszövetes, és részben kalcifikálódott, míg a jobb oldali (ramus marginalis) plakkja lipidben gazdag, rajta vérrög látható. (B) A ramus marginalis plakkja nagyobb nagyításban: a plakk lipidben gazdag középső régiója felett csak vékony kötőszövetes sapka látható, mely rupturált, gyulladásos sejtek által beszűrt.

Az artériák lumenében kontraasztanyag látható.

(Forrás: Falk E. Pathogenesis of Atherosclerosis. JACC. 2006; 47 (8):C7-C12.)

Rizikófaktorok, rizikó-stratifikáció

A WHO definíciója szerint a CVD-k közé tartozó megbetegedések a közös patogenezis alapján az ISZB, a stroke, a perifériás érbetegség, de ide tartozik a reumás szívbetegség, a veleszületett szívbetegségek, mélyvénás thrombosis és tüdőembolia is- bár a fenti riasztó statisztikáért főként az első kettő kórkép a felelős. Tekintettel arra, hogy ezen megbetegedések rizikófaktorai ismertek, lehetőség nyílik a prevencióra (primer és szekunder

formára egyaránt), melynek köszönhetően a morbiditási és mortalitási adatok jelentősen javíthatók.

A CVD-k ismert rizikófaktorai közül szűrővizsgálattal még tünetmentes betegeknél is kiszűrhető, majd célzottan kezelhető a magasvérnyomás, cukorbetegség, hiperkoleszterinémia és az elhízás. A szűrővizsgálatok során továbbá korán felismerhetők a már kialakult szövődmények is, így a hamarabb megkezdett terápia tovább javíthatja a betegek életminőségét és életkilátásait. A National Institute for Health and Care Excellence becslése szerint egy olyan szűrőprogram, mely a kardiovaszkuláris (CV) események számát 1%-kal csökkenti, 98 000 DALY javulást és 30 millió font megtakarítást jelentene a brit egészségügyi rendszernek; a koleszterinszint vagy a vérnyomás mintegy 5%-os csökkentése pedig évente legalább 80 millió font megtakarítással járhatna a tanulmány szerint (7).

Tekintettel arra, hogy egészséges egyénekben a rizikó több, egymással kapcsolatban álló tényező hatásaiból tevődik össze, 1994-ben megalkották a SCORE (Systemic Coronary Risk Estimation) rizikóbecslő táblázatot (8), mely az Európai Kardiológus Társaság 2016-os ajánlása szerint jelenleg is a fatális CV események 10 éven belüli kialakulási kockázatbecslésének alapja (5. sz. melléklet). Ezen kockázatbecslésen alapul a terápia szükségességének elbírálása is, mivel ismert, hogy a magasabb kockázatú egyének többet profitálhatnak a preventív beavatkozásokból.

Az ajánlás alapján a következő kockázati kategóriák állíthatók fel (9):

1. Igen nagy kockázat (a következő paraméterek bármelyikével rendelkező egyének):
 - Klinikailag vagy képalkotó vizsgálatokkal egyértelműen dokumentált CV betegség.
 - Diabetes mellitus a célszervkárosodás jeleivel vagy egy major rizikófaktorral (pl. dohányzás, jelentős hiperkoleszterinémia vagy jelentős hipertónia)
 - Súlyos fokú vesebetegség (GFR <30 ml/min/1,73 m²)
 - A kalkulált SCORE $\geq 10\%$.
2. Nagy kockázat (a következő paraméterek bármelyikével rendelkező egyének):
 - Markánsan emelkedett egyetlen rizikófaktor (különsen, ha az összkoleszterin >8 mmol/l (310 mg/dl) vagy a vérnyomás >180/110 Hgmm-nél)
 - A legtöbb diabetes mellitus-szal élő beteg célszervkárosodás nélkül. Kivételt képeznek a fiatal, I-es típusú cukorbeteg, akiknek nincs major rizikófaktoruk az ő CV kockázatuk alacsony vagy közepes.
 - Közepesen súlyos vesebetegség (GFR 30-59 ml/min/1.73 m²).
 - A kalkulált SCORE $\geq 5\%$ és <10%.
3. Közepes kockázat (a legtöbb középkorú egyén): SCORE $\geq 1\%$ és <5%.
4. Kis kockázat: SCORE <1%.

A kockázati besorolást a következő, táblázatban nem szereplő tényezők is módosíthatják: korai CV esemény a családi anamnézisben (elsőfokú férfirokonnál 55 éves, nőrokonnál 65 éves kor előtt bekövetkezett CV esemény), testtömegindex (BMI), centrális típusú elhízás, az arteria carotisokon képalkotó módszerekkel igazolt ateroszklerotikus plakk, rheumatoid

arthritis (férfiakban 1,4-szeres, nőkben 1,5-szörös relatív kockázat-fokozódással jár (10), de egyéb immunológiai kórképek kockázatonövelő hatására is vannak adatok (11, 12)), ezért a CV szűrésekben ezen tényezők feltárására is figyelmet kell fordítani.

A prevenció lehetőségei:

1. Hipertónia szűrése.

A szűrés célja a magasvérnyomásos betegség szűrése. Magasvérnyomásnak nevezzük a klinikai gyakorlatban, ha a rendelői környezetben mért szisztolés vérnyomás ≥ 140 Hgmm és/vagy ha a diasztolés vérnyomás ≥ 90 Hgmm. Rendkívül gyakori megbetegedésnek számít, prevalenciája 30-45% a teljes európai lakosságban. Leggyakoribb formája az esszenciális hipertenzió, ahol a poligénes öröklődés és a környezeti faktorok együtt alakítják ki a betegséget. A szekunder formák jóval ritkábbak, ide tartoznak a hormonális eredetű, alvási apnoe és veseartéria-szűkület kiváltotta, de az egyes droghasználók körében előforduló magasvérnyomás is.

Elsőként az 1948-ban indult híres Framingham Heart Study igazolta a hipertónia és a koszorúérbetegség közötti összefüggést, azóta pedig már kiderült, hogy az egyik legjelentősebb szív-érrendszeri rizikófaktor.

Az érkárosító mechanizmusának még sok komponense nem ismert, azonban feltételezik, hogy a megemelkedett hemodinamikai nyomás fokozhatja az endothelréteg áteresztő-képességét a lipoproteinek számára, valamint azt is, hogy a hipertenzióban megemelkedett angiotenzin II-szint fokozza a gyulladásos folyamatokat, az érfal permeabilitását, stimulálja a simaizomsejtek szaporodását és felgyorsítja az LDL oxidációját is (13,14).

A hipertónia tüneteket csak szélsőséges esetekben okoz, így nagy a lappangó betegségek száma; gyakran már csak a szövődmény jelentkezésekor szembesülnek a magasvérnyomás fennállásával. Populációsztű szűréssel a DALY-ban és mortalitásban mérhető egészségügyi előny jelentős. Jelenleg az Európai Kardiológus Társaság által kardiovaszkuláris rizikó-stratifikációra javasolt SCORE-táblázat egyik alapját képezi. A magyarországi szűrőprogramoknak is évek óta alapja a vérnyomásmérés. A legutóbbi, jelenleg is folyamatban levő „Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja 2010–2020” népegészségügyi szűrés során az első négy évben szerzett tapasztalatokat megosztó közlemény szerint annak ellenére, hogy az általuk szűrt populáció viszonylag fiatal volt (átlagéletkor: 40 év), évről évre nőtt a magasvérnyomásos esetek száma (15).

A hipertónia által okozott probléma nagyságát mutatja, hogy bár az Egyesült Államokban eddig az Európában is használatos 140/90 Hgmm-es érték szerepelt határértékként, 2017 novemberétől már a 130/80 Hgmm-es vérnyomás a magasvérnyomásos betegség új határértéke (16). Az új ajánlás létrejöttében közrejátszott egy 2014-es metaanalízis, melyben 20, összesen 1,129,098 résztvevőt vizsgált prospektív kohorsz tanulmány adatait vizsgálták. Eredményeik alapján a korábban prehipertóniaként definiált kategória felső tartományában (130-139/85-89 Hgmm) a CV mortalitás szignifikánsan emelkedett, míg az alsó

tartományban (120-129/80-84 Hgmm) nem észleltek változást (17). Az új amerikai ajánlás szerzői szerint az alacsonyabb határérték haszna a prevencióban, a korai terápiaindításban mutatkozik majd meg. Magyarországon és Európában még jelenleg is a 140/90-es határérték van érvényben, azonban nagy CV esetén illetve proteinúriával társuló nephropathia fennállásakor a terápiás célérték nálunk is alacsonyabb, 130/80 Hgmm alatti (18,19).

Összegzés: A magasvérnyomás a CV betegségek egyik fő rizikófaktor, ezért már a primer prevenció rizikóbecslésnek is fontos része. Mérése olcsó, gyors. Időben történő felismerésével és kezelésével lényegesen csökkenthető a fatális és nem fatális szív-érrendszeri megbetegedések kockázata is.

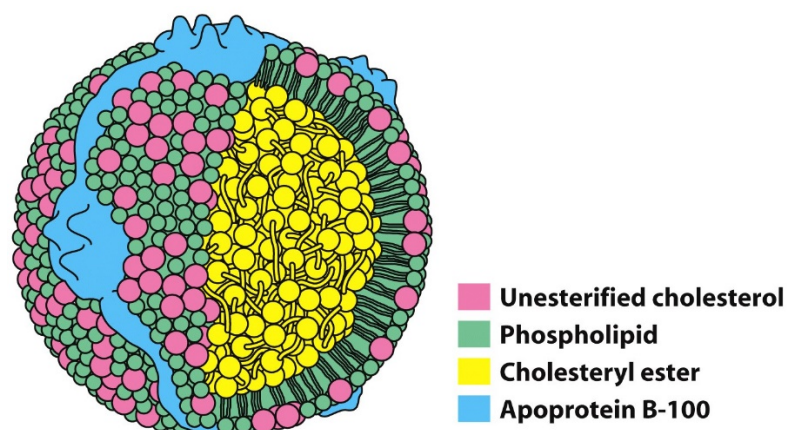
2. Összkoleszterinszint-meghatározás

A Global Health Observatory (GHO) adatai szerint világszerte az iszkémiás szívbetegség 1/3-át a magas koleszterinszint tehető felelőssé; prevalenciája Európában a legmagasabb, itt a 25 évesnél idősebb populáció 54%-a érintett (koleszterinszint ≥ 190 mg/dl) (20). Etiológia alapján megkülönböztetünk primer, genetikai eltéréseken alapuló, valamint egyéb betegségek, pl. hipotireózis, hipopituitarizmus, nefrózis szindróma, krónikus veseelégtelenség, epepangás következményeként létrejövő szekunder formákat.

A Framingham Heart Study óta ismert széles körben, hogy a hiperkoleszterinémia a CV megbetegedések egyik major rizikófaktor. Egy, a British Medical Journal-ben megjelent metaanalízis szerint a 40 éves férfiak koleszterinszintjének 10%-os csökkentése az iszkémiás szívbetegség 5 éves rizikójában 50%-os rizikócsökkenést jelentett; 70 éves férfiak esetében ugyanilyen mértékű koleszterinszint-csökkentés 20%-os rizikócsökkenést hozott (21).

Ismert, hogy a hiperkoleszterinémia ateroszklerózis kialakulásához vezethet még akkor is, amikor más rizikófaktor nem áll fenn (2). Feltételezik, hogy a többi CV rizikófaktor az LDL, mely a sejtekbe történő koleszterinszállítást végző lipoprotein, aterogenitásának fokozásával (pl. az LDL méretbeli-, számbeli- vagy összetételbeli megváltoztatásával) vagy az artéria falának a valamilyen módosításával (pl. áteresztő-képesség, glikáció, gyulladás...) járul hozzá a szimptomatikus érelmeszesedés kialakulásához (5).

A protektív hatásúnak tartott HDL/Apo-A1 meggátolja az LDL aterogén irányú módosítását, valamint a az LDL-lel fordított irányú koleszterintranszportot is végez, mellyel nemcsak, hogy lassítja a plakkprogressziót, hanem annak regresszióját is elősegítheti, mint azt akut koszorúér-betegségben szenvedő betegekkel végzett tanulmányok is bizonyítják (22, 23).



4. ábra. Az LDL felépítése (Forrás: Berg JM et al. Biochemistry. W.H. Freeman Publishers 2012)

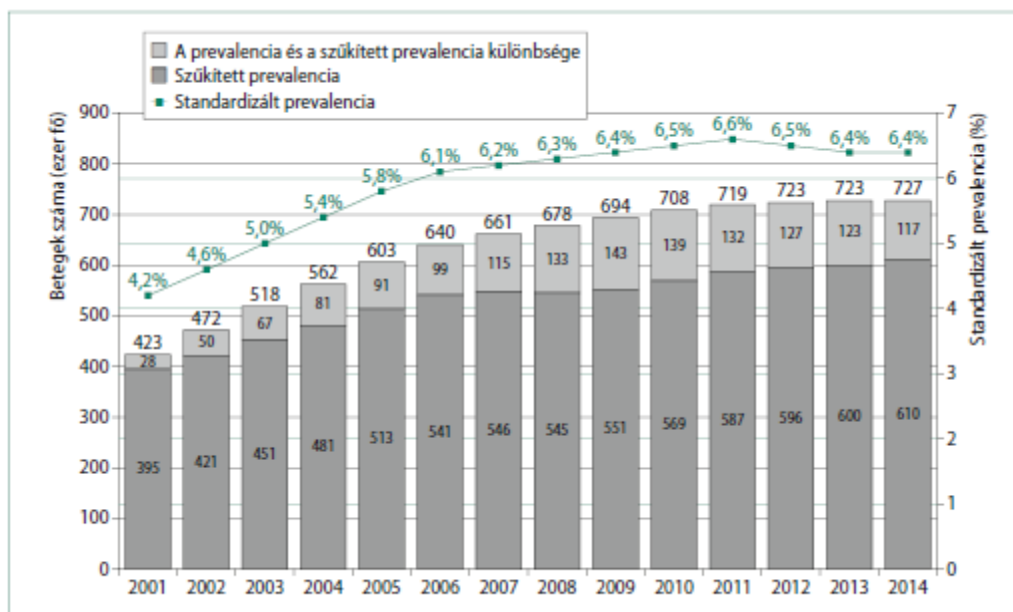
A Framingham Heart Study-n alapul a rizikómeghatározásra jelenleg is használt SCORE-táblázat, melynek változói a vérnyomáson kívül az összkoleszterinszint valamint a dohányzás (9). Európában a CV mortalitás az utóbbi három évtizedben csökkenő tendenciát mutat, ennek hátterében nagyrészt a vérnyomás- és dohányzáscsökkentés mellett a koleszterinszint populációs szintű csökkentése áll (24-27). A hiperkoleszterinémiában primer prevencióként is alkalmazott sztatinterápia pedig több tanulmány szerint is mérhető javulást hozott az alanyok életminőségében, valamint a korán megkezdett terápia költséghatékonyak is bizonyult (28-30).

Összegzés: A hiperkoleszterinémia rendkívül gyakori kórkép jelentős kockázati profillal. Lappangó betegség, évek alatt vezet potenciálisan halálos szövődményekhez. Kezelése viszont olcsó és hatékony, nagy preventív haszonnal.

3. Diabetes mellitus szűrése.

Bár a hipertónia, hiperlipidémia és a dohányzás előfordulásának csökkentésére tett népegészségügyi erőfeszítések hatására csökkenő tendenciát mutat a CV mortalitás, ezt a kedvező folyamatot hátráltatja a 2-es típusú cukorbetegség és az elhízás egyre gyakoribb válása. A diabetes mellitus vagy cukorbetegség a Magyar Diabetológiai Társaság definíciója alapján olyan anyagcsere-betegség, amelynek központjában a szénhidrát-anyagcsere zavara áll, de a kórfolyamat következményesen érinti a zsír- és a fehérje-anyagcserét is (31). Későn felismert/kezeletlen esetben összetett illetve részben ismeretlen pathomechanizmussal súlyos szövődmények alakulhatnak ki: a makrovaszkuláris szövődmények közé a koszorúérbetegség-szívinfarktus, a stroke és a perifériás artériás elzáródás, a mikrovaszkuláris szövődmények közé pedig a diabeteses nephropathia, retinopathia és neuropathia tartoznak; de egyéb szövődmények, pl. myocardialis diszfunkció, demencia, depresszió és szexuális diszfunkció is kialakulhatnak (32).

A Nemzetközi Diabetes Szövetség szerint 2011-ben Európában 52 millió 20-79 éves diabetes mellitusos beteg volt, 63 millió élt károsodott glükóz toleranciával; becsléseik szerint 2030-ra pedig 64 millió cukorbeteg ember él majd Európában (33). 2011-es adatok alapján világszerte 2-es típusú diabetes mellitus az összes cukorbetegség kb. 95%-át teszi ki (34). Magyarországon a 2-es típusú cukorbetegség prevalenciája a 2001-2014-es egészségbiztosítási adatok alapján növekvő tendenciát mutat (2. ábra); a Központi Statisztikai Hivatal adatai alapján pedig 2016-ban 10 000 lakosra 1 243,4 diabeteses beteg jutott (35).



3. ábra. A 2-es típusú diabetes mellitus prevalencia-adatai 2001-2014 között.

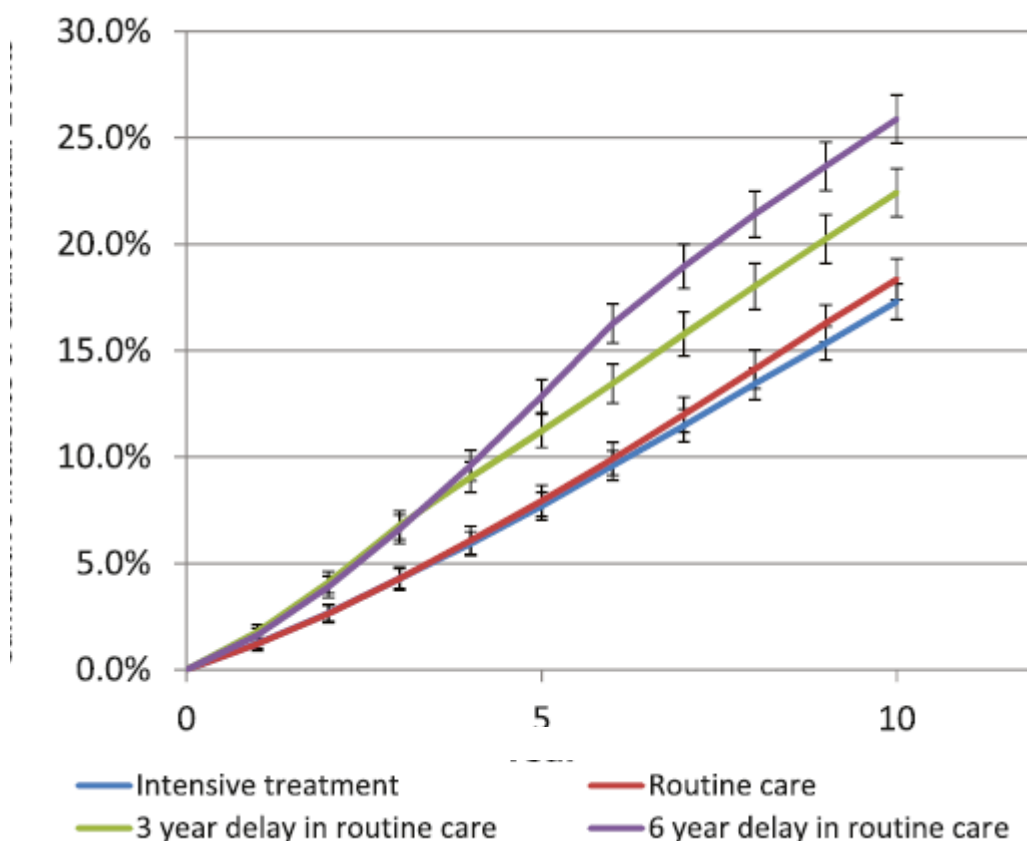
A teljes prevalenciát az oszlopok tetején levő számadat jelzi, amely magába foglalja a prevalenciát és a szűkített prevalenciát. (Forrás: Kempler et al. A 2-es típusú diabetes előfordulása és költségterheinek alakulása Magyarországon 2001–2014 között – az Országos Egészségbiztosítási Pénztár adatbázis-elemzésének eredményei. Diabetologia Hungarica XXIV. évfolyam 3. szám)

A 2-es típusú cukorbetegség az inzulinelválasztás és –hatás károsodása következtében alakul ki jellemzően a klasszikus tünetek (polyuria, polydipsia, más okkal nem magyarázható fogyás) nélkül, elhízottsághoz társulva, 35 éves életkor felett. Hosszú, látens szakasszal kezdődik, és a makro- és mikrovaskuláris szövödmények által kiváltott tünetek már csak a betegség előrehaladott szakaszában jelentkeznek.

A fentiekből következik, hogy élető fontosságúvá vált a cukorbetegség minél korábbi stádiumban történő felismerése. Az optimális szűrési módszer jelenleg is szakmai vita tárgyát képezi. Az Amerikai Diabetes Társaság az éhgyomri glükózsztint mérését javasolja egyszerű és olcsó kivitelezése miatt (36), azonban ez a paraméter károsodott glükóz tolerancia esetében normális is lehet, szenzitivitása egy friss tanulmány szerint 80% (37). A Magyar Diabetes Társaság 2017-es ajánlása alapján epidemiológiai vizsgálatok esetén a éhgyomri vércukorszint mérése elégséges, viszont a 2-es típusú cukorbetegség és kórmegelőző állapotainak a feltárására kockázatalapú szűrést ajánlanak: a nemzetközileg validált (38,39)

FINDRISC (Finnish Diabetes Risk Score) kérdőív alapján nagykockázatúnak (elért pontszám ≥ 12) ítélt egyéneknél orális glükóz tolerancia teszt elvégzését javasolják (31). Egy 2017-es, a EUROASPIRE IV felmérésen alapuló elemzés szerint a hipertenzióval és diszlipidémiával kezelt betegeknek az alacsony FINDRISC-kategóriába esők között nagy arányban fordult elő a rejtett diszglykémia, így ennek a populációnak a szűrésekor a FINDRISC elsőlépcsős alkalmazása nem bizonyult előnyösnek.

A hiperglikémia-szűrés és a korán megkezdett terápia előnyeit az ADDITION-Europe study adatait felhasználó szimuláció (40) jól ábrázolja: a korán megkezdett terápia a diagnózis 3 éves csúszásához képest 3.3%-os abszolút- és 29%-os relatív rizikócsökkenéssel, míg a diagnózis 6 éves késéséhez képest 4,9%-os abszolút- és 38%-os relatív rizikócsökkenéssel járt az ötéves CV kumulatív incidenciát tekintve (4. ábra).



5. ábra. Az összesített CV kimenetel (stroke, szívinfarktus, revaszkularizáció, amputáció vagy CV halál) szimulált incidenciája korai és késői diagnózis és megkezdett terápia szerint csoportosítva az ADDITION-Europe vizsgálat adatai alapján. (Forrás: Herman W H et al. *Early Detection and Treatment of Type 2 Diabetes Reduce Cardiovascular Morbidity and Mortality: A Simulation of the Results of the Anglo-Danish-Dutch Study of Intensive Treatment in People With Screen-Detected Diabetes in Primary Care (ADDITION-Europe)*).

Összegzés: A cukorbetegség súlyos, növekvő gyakoriságú népegészségügyi probléma, a diagnózis felállításkor gyakran már makrovaszkuláris szövődmények is fennállnak. Az éhgyomri vércukormérés a legnagyobb érzékenységgel rendelkező önmagában is elvégezhető (37), gyors, minimális kellemetlenséggel járó teszt, melynek szenzitivitását a

FINDRISC-kérdőívvel integrált Szűrési kérdőív (1. sz. melléklet) kitöltése hivatott növelni.

4. Testtömeg index (Body Mass Index/BMI)-meghatározás

Célja a túlsúly- és obesitas szűrése.

Az obesitas jelentős népegészségügyi probléma a fejlett országokban. Súlyosságának meghatározása a BMI-vel történik: 25-30 kg/m²-es értéknél elhízásról, 30 kg/m² felett már obesitásról beszélünk. Idősek esetén az európai ajánlás megengedőbb, magasabb BMI-t elfogadhatónak tart (9), azonban kor-specifikus határértékek megadása a szakirodalomban eddig még nem történt. A European Health for All Database adatai alapján 2014-ben Európában a férfiak 62%-a és a nők 55%-a számított túlsúlyosnak vagy obeseznek.

Kialakulásában vezető szerepe a kalóriadús táplálkozásnak, mozgásszegény életmódnak van, azonban genetikai és hormonális okok is közrejátszhatnak. Számos betegség rizikófaktor: a koszorúér-betegség, cerebrovaszkuláris betegségek, magasvérnyomás, hiperlipidémia, 2-es típusú cukorbetegség, epekövesség, tüdőembolia, alvási apnoe, egyes nőgyógyászati betegségek, osteoarthritis, néhány pszichiátriai kórkép és rosszindulatú daganat (emlő-, endometrium-, prosztata- és vastagbél-daganatok) kialakulásának esélyét is fokozza.

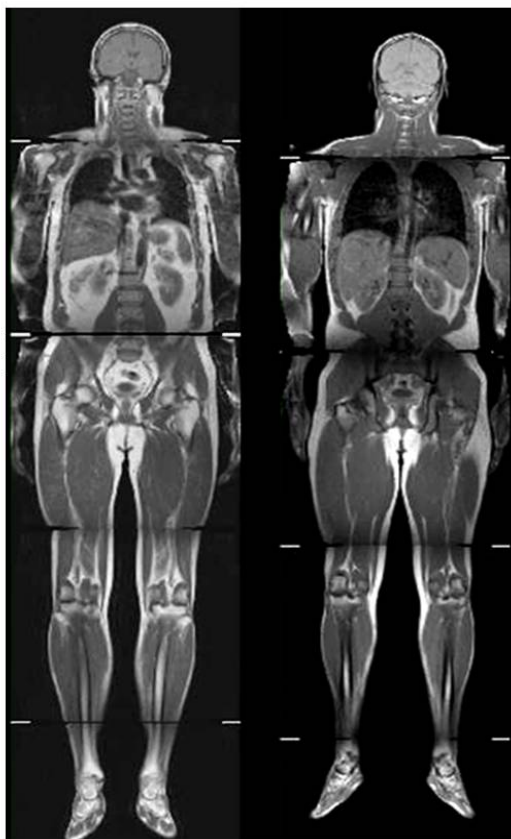
A szervek körül elhelyezkedő adipocyták (viszcerális zsírszövetek) számos hormont, ún. adipokint termelnek, köztük tumor nekrozis faktor α -t (TNF- α), interleukin-6-ot (IL-6), adiponektint és leptint, melyek közrejátszanak a szövődmények kialakulásában: a TNF- α szabad zsírsavak felszabadulásához és inzulin-rezisztenciához vezethet, károsítja az inzulin-szignalizációt és csökkenti az adiponektin szintézisét, aktiválja a nukleáris faktor kappa-B-t, mely gyulladásos választ indukál az érfalban; az IL-6 gátolja a hepatocytákban az inzulin receptor szignáltranszdukcióját, növeli a keringő szabad zsírsav koncentrációját, csökkenti az adiponektin szintjét, valamint a gyulladásos válasz kialakításában is szerepe van; az obesitasban kialakuló leptin-rezisztencia pedig az étvágy fokozódásához vezet. Az adiponektin szintje, melynek inzulin-érzékenyítő, gyulladásgátló és antiaterogén hatása ismert, a fent említett okokból csökken, és ez szintén hozzájárul az obesitas szövődményeinek kialakulásához (41).

A CV prevencióról szóló 2016-os európai ajánlás értelmében a szív-érrendszeri kockázat csökkentése érdekében a BMI értékét 20-25 kg/m²-re javasolt csökkenteni (9). A testsúlycsökkentésre a kalóriabevitel csökkentésén és a fizikai aktivitás fokozásán túl gyógyszeres támogatásra és bariátriai sebészeti beavatkozásokra is van lehetőség. A testsúly csökkentése több tanulmány szerint is szignifikánsan csökkenti a CV rizikót (42-49).

Összegzés: Fokozódó gyakoriságú civilizációs kórkép, mely évek alatt, lappangva emeli a morbiditási és mortalitási kockázatot. Mielőbbi intervencióval a rizikó bizonyítottan csökkenthető. Szűrése egyszerű, olcsó, és gyors.

5. Derékkörfogat mérése

A mérés célja a viszcerális elhízás szűrése, mely nagyobb kardiovaszkuláris rizikót hordoz, mint a bőr alatti zsírszövet. A viszcerális zsírszövet hormonálisan aktív szövetként többek között leptint, rezisztint, TNF- α -t, IL-6-ot termel, mennyiségével fordítottan arányos a keringő adiponektin szintje, így károsodott glükóz- és lipid-metabolizmushoz, inzulin-rezisztenciához (50,51), magasabb vastagbél- (52), emlő- (53) és prosztatatarák-rizikóhoz (54) vezet. Egy nagy esetszámú vizsgálat szerint az viszerális zsír mennyisége a BMI-től függetlenül is kapcsolatban áll a mikrovaskuláris funkcióval és az aorta merevségével (aorta stiffness) (55), mely szintén jelzi a intraabdominális zsírszövet jelentőségét a CV betegségek kialakulásában. Az európai ajánlás a derékkörfogat-mérést javasolja a viszcerális elhízottság meghatározására (9).



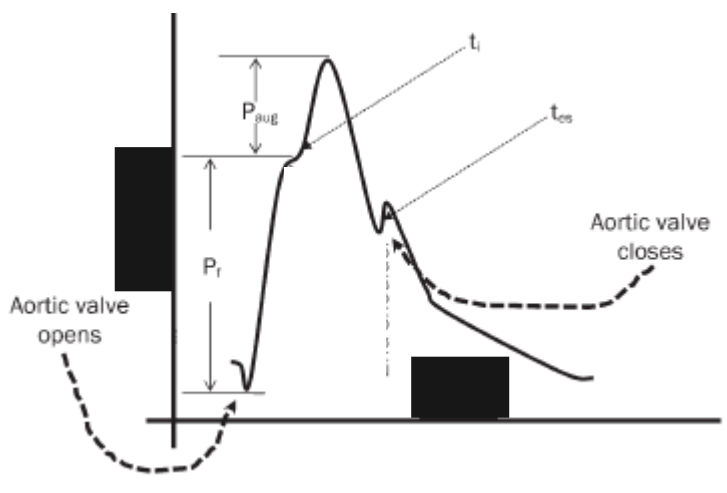
6. ábra. Megegyező nemű, hasonló korú, súlyú, testmagasságú és testzsírszázalékú alanyok mágneses rezonanciás vizsgálata során jól látható és számítható a zsírszövet elhelyezkedése és mennyisége: a bal oldali alanynál 5.86 liter viszcerális zsírmennyiséget kalkuláltak, míg a jobb oldalinál csak 1.65 litert (Forrás: EL Thomas, JD Bell, 2008)

Összegzés: Az obezitás okozta kardiovaszkuláris rizikófokozódás felmérésére irodalmi adatok alapján a BMI mellett a derékkörfogatot javasolt használni. Reprodukálhatósága jobb, mint a derék/csípő arányé (56), gyorsan, olcsón kivitelezhető, az alany számára nem jár kellemetlenséggel.

6. Artériás stiffness (merevség) vizsgálata

Az artériás rendszer relatív magas nyomással továbbítja az oxigenizált vért a szervekhez, funkcionálisan és strukturálisan is két alrendszerre bontható: (a) a nagy elasztikus artériák rendszerére (pl. aorta, carotis-ok, iliaca-k), melyek rugalmasságuknak köszönhetően szisztolében részben tárolják, diasztolében pedig továbbítják a vért, így biztosítva a vérkeringés állandóságát, valamint a (b) muskuláris artériák rendszerére, melyek az izomtónusuk változtatásával szabályozzák a regionális perifériás ellenállást, és részlegesen vissza is verik az áramló vért.

Régóta ismert tény, hogy az erek a kor előrehaladtával veszítenek a rugalmasságukból, valamint az is, hogy bizonyos betegségek, pl. szisztolés magasvérnyomás, koszorúerszűkület, stroke, szívelégtelenség valamint pitvarfibrilláció is emelkedett érfalmerevséggel járhatnak (57-59). Az érfal rugalmasságát számos, érlelmeszesedésben jelenlévő tényező csökkentheti, pl. az extracelluláris mátrix megváltozása, kalcium- és foszfátlerakódás, a glikált végtermékek toxikus hatása, gyulladásos citokinek szintjének emelkedése, fibrózis, endothel-diszfunkció, angiotenzin-aldoszteron rendszer aktiválódása, simaizomsejt-hipertrofia,... Egy merev falú nagy artériában a szisztolében mérhető véráramlás sebessége nagyobb lesz, mint egy rugalmas falú érben, így a visszaverődött vér korán, még a szívizom összehúzódása alatt visszatér a szívhez, így emelve a szív töltőnyomását és csökkentve a koszorúér-perfúziót (60), ezáltal tovább romlik az érlelmeszesedés révén már károsodott kardiális státusz.



7. ábra. Az aortában mérhető nyomásváltozás, és fő komponensei: **Pf**- az anterográd hullám általi nyomásváltozás, **Paug**- a visszaverődő hullám általi augmentált nyomás, **t_i**- a retrográd hullám beérkezésének ideje, **t_{es}**- az ejectio időtartama (Forrás: Shirwany NA, Zou M, 2010)

Tekintettel arra, hogy direkt nyomásmérés az aortában noninvazív módon nem kivitelezhető, az artériás stiffness jellemzésére a gyakorlatban általánosan két paraméter használatos: az artériás nyomáshullám terjedési sebességének mérése két artériás pont között (pulse wave velocity- PWV), illetve az augmentációs index, mely az anterográd nyomáshullámmal interferáló visszaverődő hullám által kiváltott pulzusnyomáshoz viszonyított nyomásváltozás. A centrális, vagyis az aorta falának rugalmasságát jelző PWV mérése a legelterjedtebb, mely során a pulzusnyomás carotis és a femoralis verőerekhez történő érkezésének pontos idejéből

történik az artériás stiffness számítása (61). Ez történhet két artériás pont közötti pulzushullám szimultán észlelésével, vagy a két artérián a pulzushullámok külön-külön történő regisztrálásával, és ezek megjelenési idejének a QRS-komplexumhoz történő viszonyításával. Egy metaanalízis szerint az artériás stiffness arany standardjának tartott centrális PWV a jövőbeli kardiovaszkuláris események és a bármilyen eredetű mortalitás erős prediktora (magas PWV esetén a relatív rizikó 2,26 és 1,9 volt az alacsony PWV-hez viszonyítva), bár ez a prediktív érték csak a különben is magas kardiovaszkuláris rizikóval élőkénél volt kifejezett (62). A biztató eredményeket beárnyékolja egy 2013-as vizsgálat, mely metaanalízisek felülvizsgálatát követően felvetette statisztikai torzítás lehetőségét (63). A mérési eredmények reprodukálhatóságát illetően több kedvező kimenetelű tanulmány is született (64, 65), azonban Chiu és munkatársai a más mérési napokon történő eredmények között 16%-os variabilitást jegyeztek le (66).

Összegzés: az artériás stiffness meghatározása a kardiovaszkuláris rizikó pontosításához illetve a terápia érzékenyebb követéséhez a közeljövőben egy hasznos és elterjedt módszer lehet. Azonban nem véletlenül nem került be még sem az európai, sem az amerikai ajánlás rizikószűrő rendszerébe sem. Az arany standardnak számító PWV mérése az alany alkatától függően (obezitás, femoralis erek elhelyezkedésének egyéni eltérései) időigényes, sőt, pontatlan lehet, reprodukálhatósága nem egyértelműen bizonyított. Populációsztű szűrés esetén a tradicionális rizikófaktorok egyidejű vizsgálata mellett addicionális diagnosztikus előnye kérdéses, a kóros eredmények egyértelmű terápiás konzekvenciája egyelőre nincs. Valamint az sem tisztázott, hogy panaszmentesség, kezelhető rizikófaktorok nélküli kóros artériás stiffness esetén orvosilag milyen prevenciós stratégia alkalmazható. A jelen szűrőprogramban a fentiek miatt nem javasoljuk az alkalmazását.

7. Endotheliális diszfunkció vizsgálata

Az érbelhártyát alkotó endothelsejtek funkciója nem csak az, hogy egy szemi-permeábilis membránt képezzenek, mint ezt korábban vélték, hanem ettől sokkal összetettebb: metabolikusan aktív szervként vazóaktív faktorokat termel, így értágulat vagy –összehúzóadás kiváltására képes. Az értágulatot kiváltó faktorok közül ismert a nitrogén-monoxid (NO), az endothelium eredetű hyperpolarizáló faktor (EDHF) és a prosztaciklinek, míg érösszehúzóadást az endothelin-1, angiotenzin II és a thromboxán A2 vált ki. A fentiek közül a NO-ot tartják a szervezet legerősebb vazodilatátor molekulájának, egyéb hatásai közé többek között a gyulladásgátló és vérlemezke-aktivációt gátló hatásai tartoznak. A prosztaciklinek szintén ismert a vérlemezke-aggregációt gátló tulajdonságuk.

Az érlemezkesedés rizikófaktorai egymástól függetlenül is az endothelsejtek működési zavarának kialakulásához –endothelialis diszfunkcióhoz- vezetnek, melynek kialakulásában a reaktív oxigéngyököknek van kulcsszerepe (67).

Az endotheliális diszfunkció vizsgálatának a kardiovaszkuláris események predikciójában és diagnosztikájában lehet a közeljövőben kulcsszerepe. Vizsgálatára jelenleg a következő módszerek ismertek: áramlás-mediált dilatáció (flow-mediated dilation- FMD), alkar plethysmographia, ujj-pulzus plethysmographia, pulzushullám-analízis és a kvantitatív koszorúér angiográfia. Ezen módszerek közül az (egyelőre még csak kutatási célból) legszélesebb körben alkalmazott non-invazív módszer a FMD, mely során egy magas felbontású ultrahanggal vizsgálják átmeneti iszkémiát követően az arteria brachialis áramlás által kiváltott, NO-mediálta tágulását. A jövőben kialakuló kardiovaszkuláris betegséget előrejelző prediktív értéke metaanalízissel igazolt (68).

Jelen program során azonban mégsem javasoljuk az alkalmazását tekintettel arra, hogy a személyzet oktatásával járó idővesztés és többletköltség valamint a viszonylag hosszú vizsgálati idő ellenére a módszer nyújtotta, primer prevencióban alkalmazható addicionális előny (a tradicionális rizikófaktor-meghatározás és SCORE-pontrendszer alkalmazása mellett) kérdéses. A jövőben is feltehetően inkább a már panaszos betegek rizikó-stratifikációjához és a legmegfelelőbb terápia megválasztásához nyújthat segítséget.

8. „Intima-media thickness” (IMT) -vizsgálata

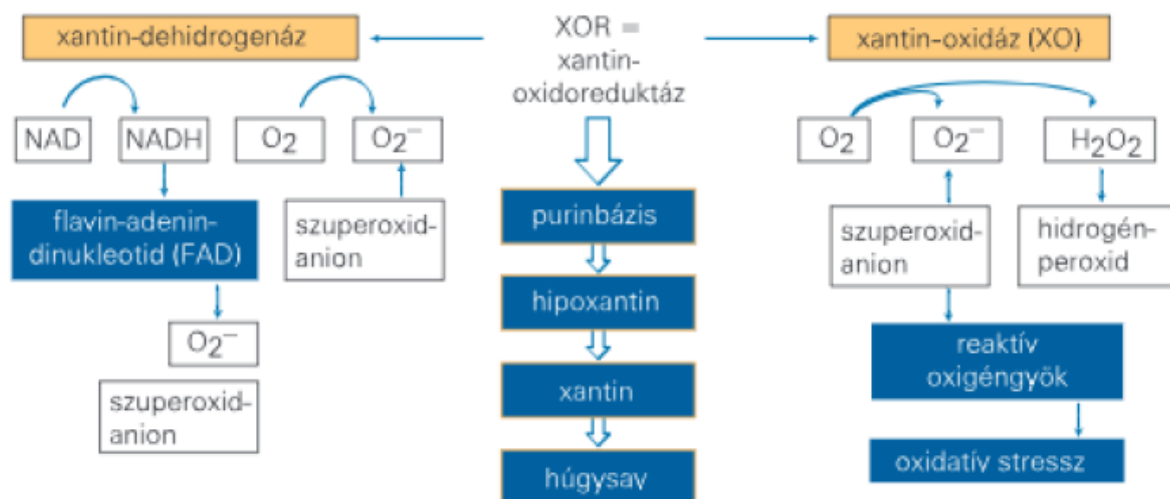
Az ateroszklerózis alattomos kialakulásának folyamatában az első in vivo is észlelhető strukturális változás az intima-media vastagság (IMT) növekedése. Ez definíció szerint az ér lumen és a tunica intima réteg közti határ valamint a tunica media és tunica adventitia rétegek közti határ között mérhető távolság. Mérése nagy felbontású ultrahanggal történik az arteria carotis communis bicurcatio előtti szakaszán egy plakktól mentes, 10 mm hosszú szakaszon. Kialakulása az érlemezsedés következtében kialakuló áramlásbeli, átmérőbeli és az érfalra ható nyíróerők megváltozására adott adaptív válasznak tartható, melynek következtében simaizomsejt hyperplasia és fibrocelluláris hypertrophia vezet az érfal tunica media rétegének megvastagodásához (69). Értéke növekszik a kor előrehaladtával, pozitív korrelációt mutat az érlemezsedés rizikófaktorainak fennállásával, azonban fontos megjegyezni, hogy az IMT nem tekinthető önálló rizikófaktornak, így terápia sem építhető rá (70). A módszer populációs szűréseknél történő alkalmazhatósága elleni érvek hasonlóak az endothelialis diszfunkció mérésénél felsoroltakhoz: egyéb rizikófaktorok és panaszok negativitása estén nincs egyértelműen definiált orvosi teendő, viszonylag új vizsgálat lévén a személyzet képzése is idő- és pénzigényes lenne, valamint a vizsgálat időtartama sem fér bele a betegszám által meghatározott szigorú keretbe.

9. Hiperurikémia szűrése

Régóta ismert a hiperurikémia köszvényben és vesekövességben betöltött szerepe, azonban csak az utóbbi években szaporodtak meg a magas húgysavszint kóros hemodinamikai és metabolikus hatásait tárgyaló cikkek. A hiperurikémia prevaenciája európai adatok alapján 5-17% (71), Magyarországon Dr. Kékes Ede és munkatársai a Magyar Egészségvédelmi

Szűrőprogram keretein belül nőknél 12,3%-ban, a férfiaknál 16,5%-ban észleltek kóros húgysavszintet (nőknél $>350 \mu\text{mol/l}$, férfiaknál $>400 \mu\text{mol/l}$) (72). A köszvény prevalenciája világszerte 1-4% közé tehető (73).

A húgysav a DNS és az ATP (adenozin-trifoszfát) felépítésében is részt vevő purinbázisok lebontásának végterméke, a katabolikus folyamatot a 8. ábra szemlélteti. A húgysavszint kóros fokú emelkedését kiválthatja megnövekedett húgysavszintézis, mely előfordulhat szervtranszplantáció szövődeményeként, tumor lízis szindrómában, Lesch-Nyhan szindrómában. Csökkent mértékű húgysavkiválasztás is hiperurikémiához vezethet. Ilyet láthatunk a SLC2A9 gént érintő polimorfizmusok esetén, diuretikum- vagy szalicilát szedése, veseelégtelenség, acidózis, posztmenopauza esetén vagy osteogenesis imperfecta-ban. Kevert mechanizmussal leggyakrabban az alkoholizmus vezet magas húgysavszinthez.



8. ábra. A húgysav kialakulása a purinmetabolizmus során (Forrás: Kékes E et al. A szérumhúgysavszint lakossági vizsgálata Magyarországon. Hypertonia és Nephrologia. 2012; 16 (3-4):125-31.)

A fenti ábrán látható, hogy a purinbázisok katabolizmusának kulcsenzimjei a xantin-oxidáz (XO) és a xantin-dehidrogenáz, melyek működésük során jelentős mennyiségű szabad oxigéngyököt termelnek, mely a környező szöveteket oxidatív stressznek teszi ki. Szöveti iszkémia esetén az ATP-lebontása során megnövekedett XO-aktivitás a szuperoxid anionok termelődését is fokozza, mely során csökken a nitrogén-monoxid-termelés és fokozódik nitrogén-monoxid citotoxikus peroxinitritté történő átalakítása is (74). A további átalakulások során beintul a tromboxán A_2 termelése is, mely vazokonstrikciót okoz (72). A húgysavszaporulat tehát amellet, hogy ízületi panaszokat, vesekövességet okozhat, a megemelkedett XO-aktivitás jelzője is. A szöveti iszkémia révén láthatunk szívelégtelenségben, diabetes mellitus-ban és hipertóniában (ebben az esetben a csökkent renális véráramlás is közrejátszik a pathomechanizmusban) is magas húgysavszintet. Ismert az a tény is, hogy az inzulin stimulálja a vese proximális tubulusaiban a nátrium- és húgysav-reabszorpciót, így látunk szekunder módon kialakuló hiperurikémiát inzulinrezisztenciában, viscerális obezitásban és metabolikus szindrómában (obezitás + diszlipidémia +

inzulinrezisztencia) (72). Számos kutatás vizsgálta az emelkedett húgysavszint direkt hatását az érelmeszesedésre, de egyelőre ellentmondó eredmények születtek: például egy 2013-as vizsgálat szerint a hiperurikémia nem tekinthető a korai koszorúérszűkület önálló rizikófaktorának (75), egy 2012-es vizsgálat pedig úgy találta, hogy az idősödő japán populációban a magas húgysavszint önállóan is növelte a carotis artériák szűkületének valószínűségét (76).

Összegzés: A hiperurikémia a magas egészségügyi kockázatot jelentő metabolikus szindróma egyik részjelensége, azonban ezekben az esetekben a megjelenése a jelen adatok ismeretében leginkább következménynek tartható annak ellenére, hogy a meglévő pathológiát súlyosbíthatja. Bár vérszintje POCT (point-of-care testing) - eszközökkel mérhető, jelen programban az alkalmazását nem tartjuk költséghatékónak tekintettel a következőkre: a) a metabolikus szindróma egyéb összetevőit, mint a hipertóniát, a cukorbetegséget és a szívelégtelenséget, melyek kiváltó okai a magas húgysavszintnek, jelen szűrőprogramban részletesen vizsgáljuk, így az ezekre fokozott rizikóval élő alanyok kardiovaszkuláris prevenciója húgysavszinttől függetlenül is elindul majd, valamint a további kivizsgálása során a hiperurikémia meglétére és fény derülhet; b) vizsgálata az alanyok számára addicionális tűszúrással jár, melyet az előző pontra való tekintettel jelen szűrés során nem tartunk szükségesnek.

10.Szívritmuszavarok szűrése

A szívritmuszavarok etiológiailag és kiindulási lokalizációjuk alapján is rendkívül változatosak lehetnek. Felosztásuk megtörténhet a szívfrekvencia alapján (bradycardia <60 ütés/perc; tachycardia >100 ütés/perc), kialakulási mechanizmus alapján (kóros impulzus kialakulása triggerelt aktivitás vagy kóros automácia révén, illetve re-entry mechanizmussal kialakuló aritmiák), időtartam alapján (izolált korai ütések, couplet-ek, run-ok, nem tartós illetve tartós ritmuszavarok) illetve leggyakrabban kiindulási lokalizáció alapján:

1. Pitvari:
 - a) Sinusbradycardia
 - b) Korai pitvari ütések
 - c) „Wandering“ pitvari pacemaker
 - d) Pitvari tachycardia
 - e) Multifokális pitvari tachycardia
 - f) Supraventricularis tachycardia
 - g) Pitvari flutter
 - h) Pitvarfibrilláció
2. Junkcionális aritmiák
 - a) AV nodális re-entry tachycardia
 - b) Junkcionális tachycardia
 - c) Korai junkcionális ütés

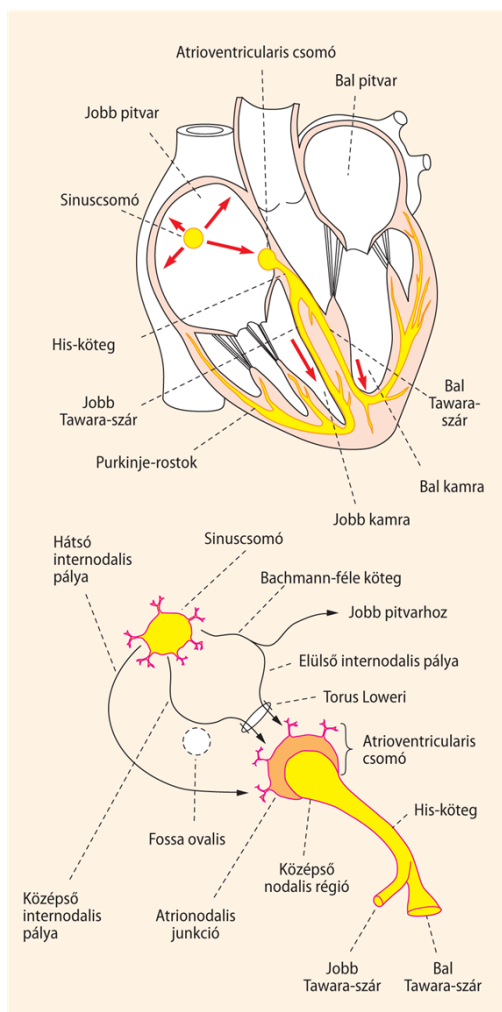
3. Kamrai aritmiák

- a) Kamrai extraszisztolék esetleg bigemin vagy trigemin elrendeződésben
- b) Akcelerált idioventrikuláris ritmus
- c) Monomorf kamrai tachycardia
- d) Polimorf kamrai tachycardia
- e) Kamrafibrilláció
- f) Torsades de pointes

4. Vezetési blokkok

- a) Sinoatrialis blokkok: első-, másod- és harmadfokú
- b) AV-blokkok: első-, Mobitz I/Wenckebach-típusú másod-, Mobitz II-es másod- és harmadfokú
- c) Intra- és infraHis-blokkok
- d) Tawara szárblokkok és hemiblokkok

(A His-blokkok és a Tawara szárblokkok szívritmuszavart nem okoznak)



9. ábra. Az emberi szív ingerképző és ingerületvezető rendszere. (Forrás: A Fonyó. Az orvosi élettan tankönyve. Medicina Könyvkiadó Zrt, 2011)

Etiológiai szempontból a legfontosabb kórkép az iszkémiás szívbetegség, mely során acidózis, katekolaminszint-emelkedés, intracelluláris ciklikus AMP-, nátrium-, kalcium- és

magnézium-emelkedés valamint a extracelluláris kálium-, laktát-, adenzin- és szén-dioxid-szintek emelkedése révén a szívizom elektromos destabilizációjához vezethet, mely a hegeképződéssel és a terápiában alkalmazott antiaritmiás és inotróp gyógyszerekkel együtt bármilyen szívritmuszavar kialakulását elősegítheti (77). További betegségek, melyek a szívritmuszavarok kialakulásának kedveznek a különböző cardiomyopathiák, myocarditis-ek, egyes veleszületett szívbetegségek, szívbillentyű-betegségek, bármilyen eredetű jelentős szisztémás ioneltérés, az alvási apnoe, pajzsmirigybetegség, hipertenzív krízis, egyes tárolási betegségek, sarcoidosis, tüdőbetegségek is, valamint számos genetikai alapú szívritmuszavar is ismert.

A tipikus tünetek a szédülés, esetleg eszméletvesztés, szívdobogásérzés, csökkent terhelhetőség, gyöngeség, hirtelen szívhalál, de tachycardia-indukálta cardiomyopathia esetén szívelégtelenség jelei is csatlakozhatnak a fentiekhez. Nem ritkán a ritmuszavar semmilyen panaszt nem okoz. Pitvarfibrilláció esetén gyakran a ritmuszavar létrejöttére már csak a szövödményként jelentkező stroke kivizsgálása során derül fény.

A szívritmuszavarok diagnosztikájának alapja a jó minőségű, lehetőleg 12-elvezetéses elektrokardiográfia (EKG). Hátránya a populáció-szintű szűréseknél a viszonylag hosszú, 5-10 perces vizsgálati idő, valamint az, hogy a legtöbb ritmuszavar rohamszerűen jelentkezik, így egy szervezett szűrővizsgálat keretein belül a diagnosztikai érzékenység alacsony.

A konvencionális EKG hátrányait némiképp kikerüli a magyar fejlesztésű Wiwe[®], mely egy bankkártya méretű mobil EKG. Erőssége abban rejlik, hogy a régóta fennálló, rohamszerűen jelentkező és szűnő ritmuszavarérzés vagy egyéb panaszok jelentkezését követően, amikor a rendelői EKG már nem ad választ a korábbi rosszullét okára, a beteg bárhol azonnal, nagyjából 1 perc alatt rosszulléti EKG-t készíthet magáról, melyet a készülék ki is értékel, valamint a beteg a kezelőorvosának is elküldhet. Továbbá a vér oxigéntartalmát is mérni tudja, valamint a tárolt EKG-k QRST integrálja alapján hirtelen szívhalál-rizikót is becsül, így segítve a kezelőorvost a kockázatbecslésben és a megfelelő terápia megválasztásában. Hátránya, hogy csak egy elvezetés regisztrálása történik, mely a szűrésben részt vevő aktuálisan panaszmentes alanyoknál és csak egy EKG készítésénél a tradicionális hallgatózásos módszerhez képest lényegében nem nyújt diagnosztikai előnyt.

Összegzés: A szívritmuszavarok általi egészségügyi rizikó felmérése jelen szűrőprogram során a hallgatózásos módszer és a kérdőíves panaszfelmérés kombinációját javasoljuk, mely alapján a szűrésben részt vevő belgyógyász szakorvos által szívritmuszavarra fokozott rizikójúnak ítélt eseteket akár azonnal egészségügyi intézménybe szállíthatnák. A kisebb rizikójúnak ítélt alanyokat pedig mielőbb családorvosi/szakorvosi ambulanciára irányítanánk, ahol megtörténhetne a megfelelő minőségű 12-elvezetéses EKG elkészítése, és szükség szerint a 24- vagy 48-órás Holter EKG vagy transztelefonikus EKG kiadása.

A vérszegénység szűrése

Definíció, epidemiológia

A vérszegénység vagy anémia a magyarországi szakmai ajánlás definíciója alapján olyan állapot, amelyben a vörösvértest-szám és paraméterei a vér térfogategységében a normális populációra jellemző érték alá csökkennek (78). Ezek a paraméterek a hematokrit, mely a vérben lévő szilárd alkotók térfogatarányát mutatja és a hemoglobin-koncentráció, mely pedig egy vastartalmú, oxigéntranszportra szolgáló metalloprotein.

Rendkívül gyakori eltérés: a WHO becslése alapján az emberiség több, mint 30%-a vérszegény (79). Európában az anémia prevalenciája 22.9% (80). Magyarországon 2011-es adatok alapján reprodukív korú nők 24%-a élt 12 g/l-es hemoglobin-koncentráció alatt (80).

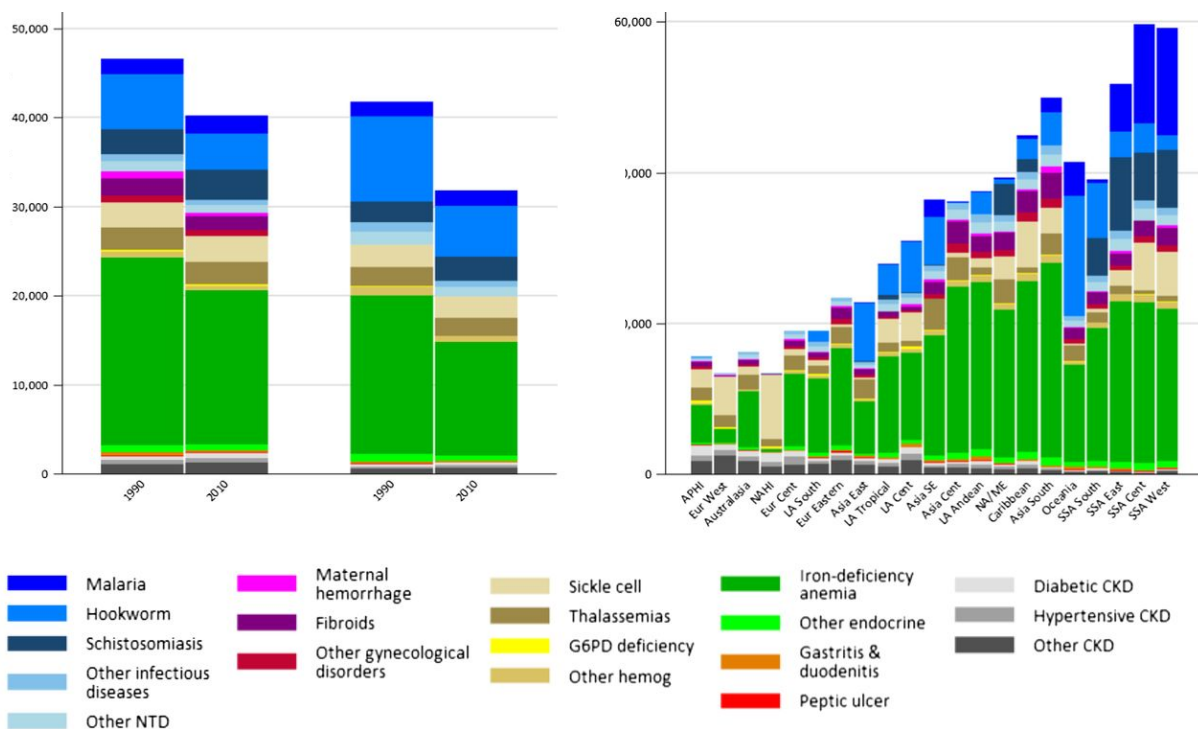
Etiológia

Számos betegségnek, köztük sok rosszindulatúnak lehet a tünete. Az etiológiai felosztás a vörösvértestek hemoglobintartalma alapján történik (81):

1. Hipokróm anémiák:
 - a) Primer vashiány: felszívódási zavar, táplálkozási hiányállapot, fokozott igény
 - b) Szekunder vashiány: vérvesztés, malabsorptioval járó állapotok pl. idült enteritis, *Helicobacter pylori* fertőzés, atrófiás gastritisz; idült betegségek, pl. májcirrhosis, veseelégtelenség, krónikus szívelégtelenség, atheroszklerózis, diabetes mellitus, autoimmun betegségek, lymphomák, neoplazmák, paroxizmális nokturnális hemoglobinuria
 - c) Protoporfirin szintézis zavara: sideroblastos anémia.
 - d) Globinszintézis zavara: S-haemoglobin betegség, talasszémiák
2. Normokróm anémiák:
 - a) Csontvelői betegségek: aplasztikus anémia, leukémia, mielóma, mielofibrózis, metasztázis, mielodiszpláziás szindróma
 - b) Idült betegségek: májelégtelenség, veseelégtelenség, hipotireózis
 - c) B12 vitamin-, folsav- és vashiány együttes előfordulásakor
 - d) Vérvesztés
 - e) Hemolitikus anémiák
 - f) Egyéb: Membrándefektus, enzimdefektus, hemoglobinopátiák
3. Hiperkróm anémiák:
 - a) B12-vitamin hiány: táplálkozási hiányállapot, anémia perniciosa, gastrectomia, bélresectio, terhesség/szoptatás, idült hemolízis, diverticulosis-diverticulitis, idült pancreatitis, enteropátiák, cöliákia, Zollinger-Ellison szindróma, diabetes mellitus, Crohn betegség, téniaózis, *Diphyllobothrium latum*, infiltratív bélbetegség, limfóma, scleroderma, AIDS, idült graft versus host betegség, gyógyszerhatás, veleszületett (transcobalamin-II hiány, intrinsic faktor örökletes hiánya, orotsav-uria, hiperhemociszteinémiához társultan)
 - b) Folsavhiány: táplálkozási hiánybetegség, sprue, Crohn betegség, coeliákia, diabetes mellitus, májcirrhosis, alkoholizmus, terhesség/szoptatás, hemolitikus

anémia, mielofibrózis, sideroblasztos anémia, mielóma multiplex, limfómák, psoriasis, exfoliatív dermatitis, krónikus dialízis, congestív szívelégtelenség, aktív májbetegség, egyes gyógyszerek

- c) Egyéb: mielodiszpláziás szindróma, akut leukémia, nagy granuláris limfocitás leukémia, májbetegség, hipotireózis, HIV-fertőzés, rézhiány,...



10. ábra. A vashiányos anémia gyakorisága világszerte és régiók szerint (Forrás: NJ Kassebaum et al. A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. Blood 2014 123:615-624)

A leggyakoribb formája világszerte –mint ahogy az a fenti ábrából is kitűnik- a vashiányos vérszegénység (82), melynek a fiziológiás okok és jóindulatú betegségek mellett számos nagy súlyosságú kórkép is okozója lehet. Az enyhébb formák nem, vagy csak alig járnak tünetekkel, így nemritkán csak mellékleletként derül fény a fennállására. Különösen a vastagbél-daganatokra jellemző a vashiányos anémia kialakulása. Különböző tanulmányok vashiányos anaemiás betegeknel 6.3-7.4%-ban diagnosztizáltak vastagbél-daganatot (83, 84). A krónikus, hosszan fennálló anémia etiológiától függetlenül szervi elégtelenséghez, szívritmuszavarhoz vezethet (85). Az is ismert, hogy a vashiány önmagában is szívizom-átépüléshez („remodelinghez”) és a szívelégtelenség fokozódásához vezethet, azonban ennek mechanizmusa még kérdéses: egy állatkísérlet szerint a diétás vasmegszorítás vad típusú egereknél szívizom hipertrófiához, genetikailag módosított, eritropoetin-receptort csak a hematopoiesis-vonalon expresszáló egereknél pedig balkamra-dilatációhoz és –diszfunkcióhoz vezetett (86). A vashiányos anémia kezelésére szájon át szedhető, valamint parenterálisan adható vaskészítmények is forgalomban vannak.

A prevenció lehetőségei

A vérszegénység olyan rendkívül gyakori kórkép, mely POCT-eszközökkel gyorsan és egyszerűen szűrhető. Felismerésével és kivizsgálásával számos súlyos betegség korai diagnosztikájához nyithatunk kaput. A vörösvértestszám egyes olyan esetekben is normális vagy emelkedett lehet (pl. talasszémiák), amikor az oxigénszállító kapacitás már lecsökkent, ezért szűrésre nem megfelelő paraméter. A hematokrit értéket több paraméter is befolyásolhatja, pl. magas korpuszkuláris hemoglobin-koncentráció (MCHC), hemoglobinopátiák, agglutininek jelenléte, a hemoglobinszint viszont egyértelműen jelzi az anémiát, így a vérszegénység szűrésére ez javasolható (81)

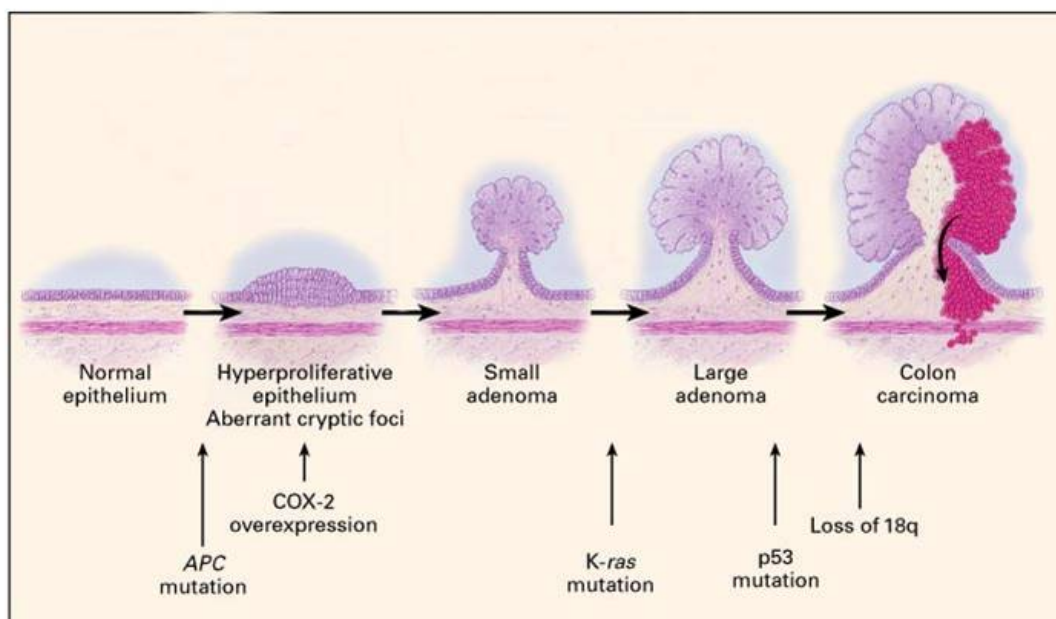
Kolorektális daganatok szűrése

Epidemiológia

A WHO adatai alapján a rosszindulatú tumorok közül a légzőszervi daganatok után a kolorektális karcinómák (CRC-k) okozzák Európában a legtöbb elhalálozást: 2015-ben 100 000 főre 29 ilyen halálozást jutott (87). Incidenciája és a mortalitás is az európai régióban Közép-Európában a legnagyobb: 2012-ben Magyarországon 100 000 lakosra 87 új CRC jutott, mortalitása ugyanebben az évben a férfiaknál 46/100 000 lakos, a nőknél 23/ 100 000 fő volt (88).

Pathogenesis

A CRC kialakulására jellemző, hogy genetikai változások egy jóindulatú, premalignus eltérést invazív adenokarcinómává transzformálnak. Keletkezhetnek „de novo”, ép nyálkahártyából is, de többnyire jóindulatú adenomák, ritkábban egyes idült gyulladásos vastagbélbetegségek talaján alakulnak ki. A kezdeti mutáció az adenomatózus polipózis génjét (APC) érinti, mely során onkogének (c-myc és cyclin D1) aktiválódnak. Epigenetikai történések, pl. abnormális DNS-metiláció szintén kiválthatja a tumor szuppresszor gének aktivitásának csökkentését és az onkogének aktiválódását. Más fontos gének is szerepet játszanak a karcinogenezisben, pl. a KRAS onkogén, vagy a 18-as kromoszóma heterozigotáságának elvesztése (Loss Of Heterozygosity- LOH), mely a SmAD4 és a DCC tumor szuppresszor gének inaktiválásához vezet. A 17-es kromoszóma rövid karján kialakuló delécióval valamint a p53 tumor szuppresszor gént érintő mutációkkal a karcinogenezis utolsó lépcsőjeként a sejt ellenállóvá válik a programozott sejthalállal szemben (89). Régóta ismert tény az is, hogy a COX-2 gén túlzott kifejeződése szintén elősegíti az adenóma malignizálódását (90). Egyes CRC altípusokban a DNS javítása károsodik- ez történik a MSH2m MLH1 és PMS2 géneket érintő mutációknál, melyeket magas frekvenciájú mikroszatellita instabilitásnak (high frequency microsatellite instability) nevezünk. Ez az eltérés leginkább az örökletes tumorformákra jellemző, de sporadikus CRC-ban is leírásra kerültek már (91).



11. ábra. A kolorektális karcinóma pathogenezise (PA. Jänne, R.J. Mayer. *Chemoprevention of Colorectal Cancer. N Engl J Med* 2000; 342:1960-1968.)

Rizikófaktorok

A CRC-ra hajlamosító tényezők között a familiáris előfordulás mellett kiemelkedő szerepet játszik az étrend: a túlzott vörös- és alacsony zöldség- és gyümölcsfogyasztás valamint az alacsony rosttartalmú étrend növelik, a joghurt- és alkoholfogyasztás pedig úgy tűnik, hogy csökkentik az előfordulási gyakoriságát (92-94). Férfiakban az obezitás, míg nőkben paradox módon az alacsony testsúly fokozza a rizikót (94).

A prevenció lehetőségei

A CRC-szűrés célja a sporadikus vastagbélrák rákelőző állapotának tekinthető 10 mm-nél nagyobb, bolyhos szerkezetű polipok felfedezése és eltávolítása, a már kialakult, de még csak a bélnyálkahártyára lokalizálódó daganatok minél korábbi felismerése és kezelése, valamint az egyéb vérzésforrások felderítése a bélben (95). A rákmegelőző állapotok és a CRC is szakaszos vérezgetésre hajlamos, és ez a rejtett vér a székletből különböző érzékeny vizsgálatokkal kimutatható. Az okkult vér székletből történő kimutatása bizonyítottan alkalmas a CRC szűrésére és a CRC mortalitásának csökkentésére (96,97). A CRC szűrésének az arany standardja a kolonoszkópos vizsgálat, melynek elsőlépcsős alkalmazását nehezíti invazív jellege és korlátozott elérhetősége, ezért epidemiológiai szűrésekre nem alkalmas. A rektális digitális vizsgálat előnye, hogy gyorsan, olcsón elvégezhető, a rektum dorzális, endoszkópos vizsgálatnál nem vizualizálható fala is vizsgálható általa, azonban kis szenzitivitása miatt szűrővizsgálatra nem, csak klinikai vizsgálat részeként alkalmazható (95). Ismert, hogy a vashiányos anémiák hátterében 6.3-7.4%-ban vastagbél-daganat áll (83-84), így a vérszegénység adekvát kivizsgálása a CRC fennállására is fényt deríthet. A 2013-as magyarországi ajánlás értelmében a személyes meghíváson alapuló népegészségügyi szűrést az 50 év feletti lakosság számára ajánlják. A szűrés alapja a 2-3 egymást követő napon vett

székletmintából a rejtett vér kimutatása. Az ajánlás szerint magas kockázatú egyéneknél (hosszabb ideje fennálló colitis ulcerosa, a colon Crohn-betegsége, a korábban diagnosztizált vastagbélbetegség, a vastagbél adenomatózus polipózisának családi előfordulása, a vastagbélrák előfordulása a közvetlen egyenes ági rokonok között) 35-40 éves kortól évente javasolt a rejtett vérzés kimutatását szolgáló laboratóriumi teszt és 3-5 évente az endoszkópos vizsgálat elvégzése (95).

Célkitűzés

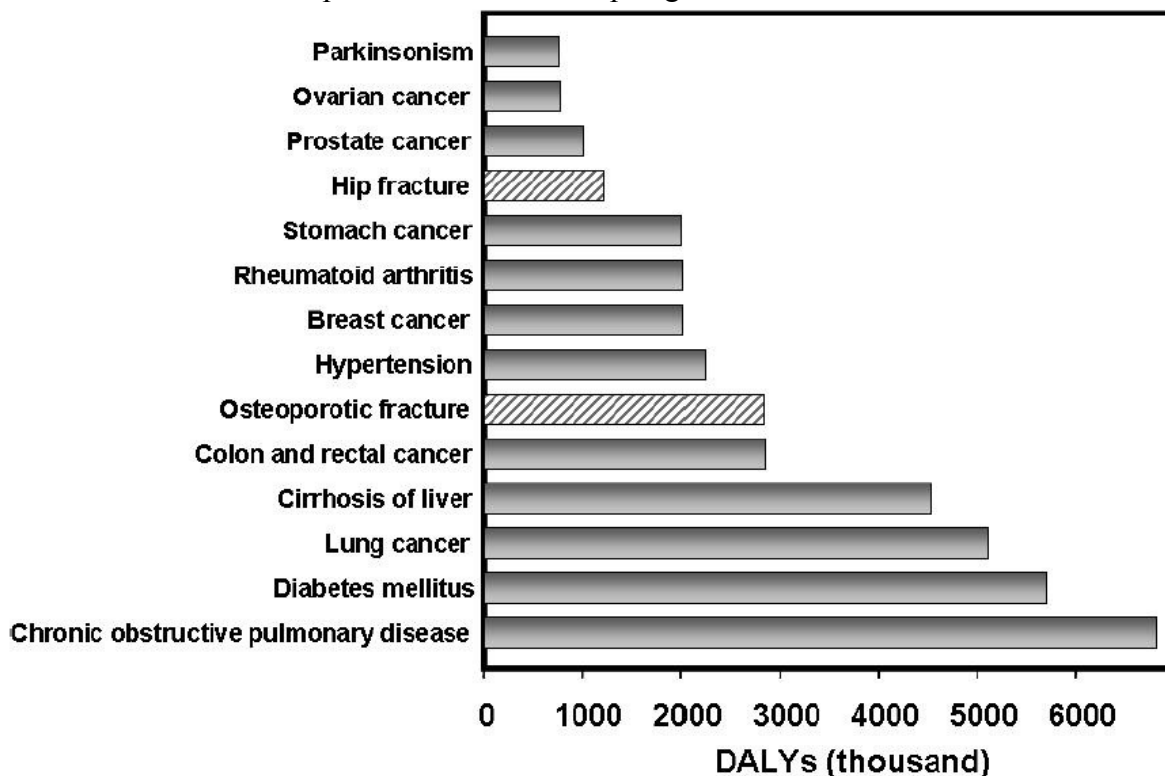
Jelen szűrési program célja a fentiek miatt, tekintettel a program időbeli korlátaira, a CRC-re fokozott rizikóval rendelkező alanyok kiemelése a Szűrési kérdőív (1. sz. melléklet) és az anémia-szűrés segítségével, így elérhetővé válik számukra a helyi egészségügyi ellátórendszerben történő személyreszabott daganatszűrés.

Az osteoporózis szűrése

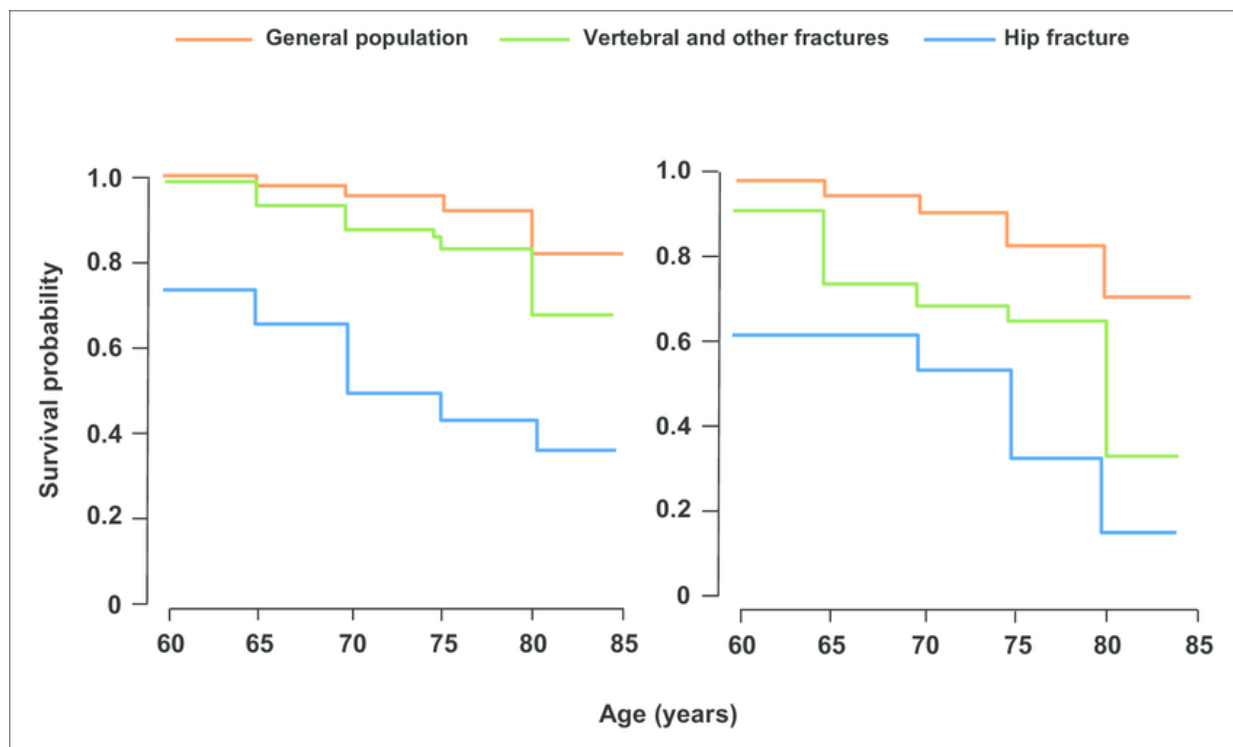
Definíció, epidemiológia

Az osteoporózis vagy csonttritkulás egy szisztémás betegség, mely során csonttömegcsökkenés és mikroszerkezeti változások alakulnak ki, így a csontok törékenysége fokozott lesz, ami megnöveli a spontán csonttörések gyakoriságát. Világszerte a 60 éves nők 1/10-ét, a 70 éves nők 1/5-ét, a 80 éves nők 2/5-ét és a 90 éves nők 2/3-át érinti (98). Egy statisztika alapján 2010-ben az Európai Unióban kb. 22 millió nő és 5.5 millió férfi élt osteoporózissal. Ugyanezen statisztika szerint a demográfiai változásoknak köszönhetően az összes csonttritkulásos beteg száma az Unióban 2025-re 33.9 millióra is növekedhet (99). Magyarországon a 15 év feletti lakosság 6%-át, az 55 év feletti nők 24%-át érinti ez a betegség 2014-es adatok alapján (100).

A statisztikák szerint világszerte háromból egy 50 év feletti nő és ötből egy 50 év feletti férfi esik át osteoporotikus csonttörésen (101). Magyarországon 1999-2003-as egészségbiztosítási adatok alapján átlagban 343 csípő-, 1579 alkar-, 342 felkar-, 48 csigolya- és 2459 egyéb csonttörés jutott évente 100 000 lakosra (102). A sérülés valamint az immobilizáció következményeként pedig jelentősen megnő a mortalitás. Egy obszervációs tanulmány szerint a kor szerint standardizált halálozási arányszám 59 évnél idősebb nőknél 2.18 volt proximális femur-, 1.66 csigolya-, 1.92 más major törések és 0.75 minor törések esetén, míg 59 évesnél idősebb férfiaknál ugyanezek a törések 3.17, 2.38, 2.22 és 1.45-szörös mortalitási rizikóval jártak (103). A csonttritkulással járó jelentős egészségügyi terhet a 12. ábra, a mortalitási rizikó fokozódását osteoporotikus törés esetén pedig a 13. ábra szemlélteti.



12. ábra. A különböző betegségek által okozott betegségteher DALY-ban kifejezve 2002-es amerikai és európai adatok alapján (Forrás: Genant HK, Cooper C, Poor G, et al. Interim report and recommendations of the World health organization task force for osteoporosis. *Osteoporos Int.* 1999;10:259–264.)



13. ábra. A csonttritkulásos törések által fokozott a mortalitási rizikó (Forrás: Center JR et al. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: An observational study. *Lancet* 1999;353:878-82.)

Pathogenesis

Az osteoporózis kialakulását a csontképzés csökkenése és/vagy a csontfelszívódás fokozódása jellemzi, mely hormonális hatásokra jelentkezik pl. perimenopauzában vagy idős korban esetleg másodlagosan egyéb betegségek vagy egyes gyógyszerek hatására. Posztmenopauzában, amikor az ösztrogén szintje fiziológiásan lecsökken, felgyorsul a csontátépülés. Az ösztrogén az ösztrogén receptor α -n (ER- α) és az ER- β -n keresztül fejti ki a hatásait, melyeket a csontfelépítést végző sejtek, az oszteoblasztok is expresszálnak. A pontos pathomechanizmus még ismeretlen, de úgy tűnik, hogy az ösztrogén a csontlebontást végző érett oszteoklasztokon, oszteoklaszt prekursorokon és limfocitákon keresztül fejti ki csontreszorpciót csökkentő hatását lokálisan felszabaduló citokinek és növekedési faktorok révén.

A D-vitamin a bélből történő kalcium- és foszfátfelszívódást serkenti, valamint a mellékpajzsmirigy parathormon-szintézisén tónusos gátlást is kifejt, így éri el csonttömegnövelő hatását. D-vitamin hiányban csökkent kalcium- és foszfátfelszívódás valamint szekunder hiperparatireózis alakul ki, melyek felgyorsítják a csonttömeg csökkenését, valamint neuromuszkuláris hatások révén megnövelik az elesések rizikóját.

A fenti tényezők mellett még számos mechanizmus közrejátszik a csontátépülés szabályozásában, pl. egyéb csontvelői sejtek, szisztémás hormon-interakció, lokális transzkripciós faktorok; illetve nagyszámú gént érintő polimorfizmusok is kapcsolatban állnak a csonttömeggel és –törékenységgel, melyek intenzív kutatások célpontjává képezik. Ilyen pl. az oszteoblasztok által termelt RANKL, mely a hemopoetikus sejteken található receptor, a Receptor Activator of NK- κ B ligandja, mely aktiválja az oszteoklasztok differenciálódását (104).

Rizikófaktorok

A csonttritkulásos csonttörések rizikótényezői közé tartozik a csigolyakompresszió, bármilyen korábbi oszteoporotikus törés, a 65 év feletti életkor, primer és szekunder hiperparatireosis, hipogonadizmus, orális glükokortikoidkezelés ($>7,5$ mg prednizolonekvivalens >3 hónapig), Cushing-szindróma, szubklinikus hiperkortizolizmus, glitazon-, aromatózgatógó-, androgén-deprivációs-, antiepileptikus-, szedatívum-, antidepresszáns-, neuroleptikum-terápia, orthostasiszt okozó gyógyszerek szedése, nonvertebrális törés 50 év felett, rheumatoid arthritis, spondylarthritis ankylopoetica, proximalis femurtörés a felmenőkben, BMI <20 kg/m², dohányzás, többszörös esés, immobilizáció, gyomor- és bélreszekció, diabetes mellitus és TSH $<0,3$ mU/l (105).

A csonttritkulás és csonttörés prevenciójának lehetőségei

Az oszteoporózis kialakulásának megelőzésére a magyar Reumatológiai és Fizioterápiás Szakmai Kollégium 2011-es ajánlása alapján rendszeres testedzés (minimum heti 3-szori alkalommal végzett aerobik jellegű, ütközéssel járó mozgásforma), az immobilitás megszüntetése lehetőség szerint 7 napon belül, a D-vitamin-hiány korrekciója D3-vitaminnal vagy hidroxilált D-vitaminnal, megfelelő kalória- és kalciumbevitel, a napi minimum 30 perc eltöltése szabad levegőn, napfény-expozícióval, a megfelelő B12- és folsavellátottság biztosítása, a dohányzás elhagyása, a drasztikus testsúlycsökkenés elkerülése és a csak a valóban szükséges dózisú gyógyszerek (glükokortikoidok, glitazonok, L-tiroxin, protonpumpa-gátlók...) szedése javasolt a negatív csonthatások elkerülése céljából (105).

Diagnosztikája, szűrése a csontdenzitometrián alapul: a WHO definíciója szerint posztmenopauzában levő nők illetve 50 évesnél idősebb férfiak esetében csonttritkulásban a csípő és/vagy a gerinc ásványianyag tartalom alapján alapuló csontdenzitása legalább 2.5 standard deviációval alacsonyabb az átlag fiatal, egészséges egyének csontdenzitásánál kettős energiájú röntgensugárzáson alapuló abszorpciometriával mérve (Dual-energy X-ray absorptiometry - DXA) (106). A Nemzetközi Klinikai Denzitometriai Társaság (International Society for Clinical Densitometry, ISCD) ajánlása alapján a csonttritkulást szűrni javasolt minden 64 évnél idősebb nőnél, minden 69 évesnél idősebb férfinál, illetve azoknál, akiknél spontán csonttörés volt illetve egyéb betegség vagy gyógyszerelés miatt oszteoporózisra megnövekedett rizikóval rendelkezik (107). Hordozhatósága, az ionizáló sugárzás hiánya és gyorsasága miatt a szűrésben növekvő jelentőségű a sarokcsont kvantitatív ultrahangos csontsűrűségmérése; hatékonysága a DXA-éval összmérhető (107-110).

Összegzés

Bár az osteoporosis jelentős népegészségügyi és gazdasági terhet jelent, kezelhető betegségről van szó: a kalcium- és D-vitamin pótlás mellett biszfoszfanátok, ösztrogén-agonista, parathormon-analóg, anti-RANKL antitest is adható az esetleges alapbetegség kezelése mellett (105). A terápia hatékonyságát magyarországi adatok is alátámasztják (111). Korai felismerésével megelőzhetőek lennének az idősödő populációban nemritkán halálos szövődémmel járó csonttörések, ezért az oszteoporózis szűrése kiemelkedő jelentőséggel bír.

A szűrés metodikája

Munkaállomás I: 1.) Vérvétel, elektronikus „Mérési adatlap” töltése – szakképzett egészségügyi nővér 1. (4 perc)	2.) Vértétel, elektronikus „Mérési adatlap” töltése – szakképzett egészségügyi nővér 2. (4 perc)	3.) Testsúly, testmagasság, derékkörfogat mérése, elektronikus „Mérési adatlap” töltése – segítő munkatárs (4 perc)
---	---	--



Munkaállomás III-IV: Orvosi vizsgálat, leletek áttekintése, elektronikus „Orvosi vizsgálat” adatlap töltése, rövid tanácsadás – 1-1 belgyógyász szakorvos, 1 segítő (8-8 perc/alany)	Munkaállomás II: Csontsűrűségmérés – szakképzett egészségügyi nővér 3. (4 perc)
--	---



Munkaállomás I.

A munkaállomás paravánnal két részre osztott. A nagyobb részben történik a vérnyomásmérés és a vérvétel, a kisebbben testsúly-, testmagasság- és derékkörfogatmérés. Az alany először az első elkülönített részbe érkezik, ahol megtörténik a vérnyomásmérés, majd a vérvétel. A munkaállomáson három alany szűrése is történhet egyszerre. A vérnyomás rögzítése az elektronikus Mérési adatlapon (2.sz. melléklet) történik. A vérminta elemzésének ideje alatt az alany a második elkülönített részbe megy, ahol megtörténik a testsúly-, testmagasság- és derékkörfogat-mérés, majd a mérőszalagról a BMI leolvasása. A 3. nővér az elektronikus adatlapra ráírja ezen mérések eredményeit, majd az laborkészülékek által kiírt eredményt. Az állomáson két vérnyomásmérő készülék található, így szükség esetén –pl. ha a vérnyomásmérés több időbe telik (szívritmuszavar, átlagostól eltérő karkörfogat...) vagy technikai jellegű problémák adódnának a vérvételnél- a másik nővér is besegíthet a

vérnyomásmérésbe. Szükség esetén (pl. átmenetileg meghibásodott számítógép, torlódó mérések,...) javasolt az eredmények rögzítése a Mérési adatlap alany nevével azonosított nyomtatott példányán, majd innen történhet az adatok számítógépbe történő bevitele.

A munkaállomás méréseinek protokollja:

1. Vérnyomásmérés

A mérés előtt az alany legalább 3-5 percet töltsön ülő helyzetben – tekintettel arra, hogy ez a nyugalmi időszak már a váróteremben megtörtént, amint az alany leült, rögtön elkezdődhet a mérés. A mandzsetta felhelyezése a felkarra, a szív magasságába történjen. 32 cm-es karkörfogat fölött a nagy mandzsetta használandó. Szívritmuszavar gyanúja esetén fonendoszkóp használatát is javasoljuk – a szisztolés és diasztolés értékek leolvasása az I. és V. Korotkoff hangnál szükséges. Mindkét karon 2-2 mérés szükséges (9).

180 Hgmm-es szisztolés és/vagy 120 Hgmm-es diasztolés értéknél szükséges a szűrőállomáson tartózkodó egyik belgyógyász szakorvost értesíteni.

Vérvétel:

Ujjbegyből történő vérvétel protokollja: Az ujjbegyet alkohollal fertőtleníteni kell. Miután a fertőtlenítő megszáradt, a speciális vérvételi tűvel egy gyors, határozott mozdulattal kell megszúrni a lefertőtlenített területet. Az első vércsepp letörlése után megtörténik a mintavétel. A hemolízis és a minta vérplazmával történő hígulásának veszélye miatt nem szabad a mintavételi ujjat erősen nyomkodni. A vérvétel befejeztével kis darab, méretre vágott papírvattával kell leszorítani a vérvétel helyét (112).

A laborkészülék használatának protokollját a készülékhez tartozó használati utasítás tartalmazza.

Amennyiben tünet- és panaszmentes alanynál a vércukorszint ≥ 11.1 mmol/l, bő folyadékfogyasztás, majd fél óra múlva kontroll vércukorszintmérés javasolt; polyuria, polydipsia, zavartság, érzékelési zavarok, Kussmaul-légzés, acetonszagú lehellet esetén azonnal értesíteni kell a szűrésben részt vevő belgyógyász szakorvost. Ha a vércukorszint 14 mmol/l feletti, diabeteses ketoacidózis/hiperozmoláris hiperglikémiás állapot rizikójának felmérésére az alany a szűrésben részt vevő belgyógyász szakorvoshoz irányítandó soron kívül. Alacsony vércukorszint esetén (ez általában 4 mmol/l alatti vércukorszintet jelent, de ez egyéni érzékenységtől is függ) szőlőcukor adása, 15 perc múlva kontroll vércukormérés, majd ismételt szőlőcukoradás szükséges, míg a vércukorszint meg nem haladja a 4 mmol/l-es értéket. Szükség esetén soron kívül a belgyógyász szakorvoshoz irányítandó az alany (113).

Derékkörfogat-mérés, BMI-meghatározás.

Testsúlymérés során fontos, hogy a mérleg szilárd, egyenes talajon álljon, és hogy a mérés lábbeli nélkül történjen. Az alany a mérleg bekapcsolása után mindkét lábával, teljes súlyával álljon a mérlegre, kezével ne támaszkodjon semminek, ezt követően történik a testsúly leolvasása.

A magasságmérés során az alany zárt lábbal, mindkét sarokkal, fenékkal és háttal is a falat érintve álljon a magasságmérőhöz. Helyes fejtartás esetén az orbita alsó részét és a tragus-t összekötő vonal horizontális síkban van. A magasságmérő nyelét így a fej legmagasabb pontjához húzva leolvasható a testmagasság.

A derékkörfogat meghatározásakor a csípőcsont felső része és a bordakosár alsó része közötti terület körfogatát mérjük közepes belégzés után, álló helyzetben. Ezt követően a mérőszalagról leolvasható a BMI.

Munkaállomás II.

A helyiségben történik a kvantitatív ultrahangos csontsűrűségmérés. A csontultrahang készülék működtetésének protokollját a készülékhez csatolt használati útmutató tartalmazza. A kinyomtatott lelettel az alany ahhoz a soron következő belgyógyászhoz megy. Ezt követően a következő mérés előtt a készülék fertőtlenítése következik.

Munkaállomás III-IV.

A szűrésben részt vevő orvosok 1-1 adminisztrátorral a személyiségjogok védelmének érdekében külön szobában tartózkodnak, hozzájuk a mérések végeztével egyesével érkeznek az alanyok. A munkaállomásra érkező alanyok az adminisztrátornak adják az otthon kitöltött szűrési kérdőívet. (Amennyiben ez nem megoldható, az összesített szűrési adatlap elektronikus kitöltése az I-es munkaállomásra érkezés előtt történik adminisztrátori segítséggel- ebben az esetben egy külön helyiség és számítógép biztosítása is szükségessé válik.) Ezt követően megtörténik a belgyógyászati fizikális vizsgálat. A vizsgálat alatt az adminisztrátor a számítógépbe írja a kérdőíven szereplő adatokat.

Az orvosi vizsgálat során különös figyelmet kell fordítani a következőkre: szívritmuszavar, a szív és a nyaki erek felett hallható zörej, pulmonalis pangás, ödéma, visszeresség, cyanosis, hepatosplenomegalia, icterus, ascites. A szív-érrendszeri és a daganatos kockázatbecslés pontosítása céljából szükség esetén további kérdések feltevése is lehetséges. A fizikális vizsgálat leleteit az orvos bediktálja az adminisztrátornak.

Amennyiben az orvos úgy ítéli (pl. szociális vagy súlyos, de akut ellátást nem igénylő egészségügyi probléma felvetődése, esetleg mozgáskorlátozottság miatt), az alany számára a helyszínen elérhető lesz 1 helybéli segítő, aki az alany számára szükség esetén támogatást nyújt.

A belgyógyászati szűrés lelete az egyéb leletekkel együtt szakorvosi kiértékelést követően a beteg lakcímére kerül postázásra.

A kiértékeléshez szükséges Normálérték táblázatot a 4. sz. *melléklet* tartalmazza.

A kardiovaszkuláris kockázatbecslés a SCORE táblázaton alapul (5. sz. melléklet). 40 évesnél fiatalabb, kis abszolút kockázatú egyének esetén az azonos életkorúakéhoz viszonyított kockázat-növekedés mértékét a 6. sz. melléklet tartalmazza. A kockázati besorolást módosíthatja az alany szocioökonómiai státusza, korai kardiovaszkuláris betegség a családi anamnézisben (féri rokonnál 55, női rokonnál 65 évesnél fiatalabb életkorban bekövetkezett esemény), a BMI, a centrális típusú elhízás, autoimmun betegségek, pitvarfibrilláció. Közepes becsült rizikótól (SCORE $\geq 1\%$) javasolt további kivizsgálás, személyre szabott életmód-tanácsadás, gyógyszeres terápia szükségességének elbírálása céljából háziorvoshoz irányítani az alanyt.

Emelkedett éhgyomri vércukorszint és/vagy 12-t elérő vagy meghaladó FINDRISC pontszám esetén további kivizsgálás, orális glükóz tolerancia teszt elvégzése javasolt.

Kóros T-score esetén szintén további kivizsgálás javasolt.

Fokozottnak ítélt CRC-rizikó (kérdőív alapján vagy hosszabb ideje fennálló colitis ulcerosa, a colon Crohn-betegsége, a korábban diagnosztizált vastagbélbetegség pl. daganat, adenoma, polip, gyulladás, a vastagbél adenomatózis polipózisának családi előfordulása, a vastagbélrák előfordulása a közvetlen egyenes ági rokonok között) illetve ismeretlen eredetű anémia esetén rizikófaktortól függően mielőbbi vagy sürgős háziorvosi vagy belgyógyászati vizsgálat javasolt.

Sürgősségi ellátás

A következő esetekben fordulhat elő soron kívüli betegvizsgálat- és -ellátás szükségessége:

- bármilyen akut rosszullét esetén- ilyen esetben a belgyógyász szakorvos kompetenciája dönteni a helyi mentőszolgálat értesítéséről.
- teendők hipertenzív sürgősségi állapot esetén: amennyiben a szisztolés vérnyomás ≥ 180 Hgmm és/vagy a diasztolés vérnyomás ≥ 120 Hgmm, javasolt – az esetlegesen fennálló gyógyszerallergiáról történő tájékozódást követően – a vérnyomás lege artis csökkentése a munkaállomáson levő gyógyszerekkel (captopril, nitroglycerin); iszkémiás célszervkárosodás tüneteinek a vérnyomáscsökkentés azonnali megkezdése mellett szükséges a helyi mentőállomás értesítése is (114).
- kifejezetten magas vércukorszint esetén diabeteses ketoacidózis/hiperoszmoláris hiperglikémiás állapot rizikójának felmérése, és szükség esetén mentőszolgálat értesítése.

Ciklusidő: kb. 24 perc. Orvosidő: kb. 8 perc.

Infrastrukturális feltételek

- Fűthető, jól szellőztethető váróterem
- 4 db fűthető, jól szellőztethető helyiség:
 - 1 db min. 1.5x1.5
 - 1 db min. 4x4 m

- 2 db min. 2.5x2.5 m
- 1 db személyzeti és 1 db vendég illemhelyiség
- A helyiségek hőmérséklete: 18-28°C
- Az emberi méltósághoz való jog védelemét biztosító paraván és függöny
- A fertőzések terjedését meggátló intézkedések és felszerelés: kézfertőtlenítő szappan, kézfertőtlenítő szer, felületfertőtlenítő szer...
- Ivóvíz minőségű csapvíz elérhetősége
- Veszélyes hulladék szakszerű kezelése: külön hulladéktároló és veszélyes hulladék tároló vödrök 1-1 db
- Elektromos hálózat elérhetősége
- Telefonos kapcsolat, helyi mentőszolgálat elérhetősége
- Előírásoknak megfelelő tűzvédelem
- 3 db íróasztal
- 1 db nővéri munkapult
- 13 db szék a munkaállomásokon + a váróteremben levő székek
- 2 db orvosi vizsgálóágy állítható fejrésszel, rászerezhető lepedőtartó állvánnyal
- 3 db számítógép hálózati csatlakozással (vezetékes/wifi)
- 2 db nyomtató, nyomtatópapír
- 3 db ruhafogas

Humán feltételek

- 2 fő adminisztrátor
- 3 fő egészségügyi nővér
- 2 fő belgyógyász szakorvos
- 2 fő segítő
- 4 fő logisztika

Eszközigény

a) Speciális eszközök:

1. Kislabor készülék- 2 db

Technológiai leírás: Kisméretű készülék kapilláris vérből történő összkoleszterin és vércukorszint meghatározására.

Jellemzők:

- gyors, 3 percen belüli mérési idő
- precíz, standard laboratóriumi mérésekkel egyező pontosságú mérések
- kompakt, hordozható készülék
- nagyméretű LCD-kijelző
- a tesztesíkok szobahőmérsékleten is tárolhatók
- energiaforrás: 4 db AAA 1.5 V-os alkálielem
- a vérminta a készüléken belül és kívül is a tesztesíkra cseppenthető
- egyszerű minőség-ellenőrzési protokoll
- árban foglalt tartozékok: elemek, tok, ujjszűrő, lándzsa

2. Tesztcsík vércukor méréséhez a kislabor készülékbe: 1 db/alany
3. Tesztcsík összkoleszterinszint méréséhez kislabor készülékbe: 1 db/alany
4. Glükózoldat kontroll mérésekhez: 1 db
5. Koleszterin oldat kontroll mérésekhez: 1 db
6. Kislabor készülék: 2 db

Technológiai leírás: kis méretű készülék kapilláris vérből történő hemoglobin- és hematokrit-meghatározásra.

Jellemzők:

- reflexiós fotometriás működési elv
- 15 másodpercen belüli mérési idő
- 10 µL mintaszükséglet
- USB-kapu
- automata kalibráció
- energiaforrás: 3 AAA (1.5 V) elem vagy hálózati adapter (Mini USB, 5 V dc, 50 mA)
- árban foglalt tartozékok: 10 tesztcsík, 10 kapilláris cső, 10 vérvételi tű, 1 ujjszűrő készülék, 3 AAA elem, 1 hordozó táska, 2 kontroll csík

7. Tesztcsík hemoglobin és hematokrit méréséhez kislabor készülékbe: 1 db/alany
8. Kvantitatív csontultrahang – készülék: 2 db

Technológiai leírás: Hordozható ultrahangos készülék a sarokcsont csontdenzitásának és az osteoporotikus csonttörések rizikójának a meghatározására.

Jellemzők:

- klinikailag validált
- gyors, 30 s-on belüli mérés
- magas negatív prediktív érték
- beépített nyomtató
- valós idejű képalkotás a sarok megfelelő pozíciójának ellenőrzéséhez
- eredmények közzlése tartalmazza: Stiffness index WHO-klasszifikációval, T-score, Z-score
- hálózatról működtethető

9. Membránok kvantitatív csontultrahang készülékhez
10. Folyadék kvantitatív csontultrahang készülékhez
11. Ultrahang gél
12. Nyomtatópapír kvantitatív csontultrahang készülékbe

b.) Egyéb egészségügyi eszközök:

1. Egyszer használatos nitril orvosi vizsgálókesztyű: 3 pár/alany:

Jellemzők:

- latexet nem tartalmaz
- púdermentes
- univerzális forma – mindkét kézre illeszkedik
- S, M és L méreteken

2. Egyszer használatos, háromrétegű, filteres, gumis szájmaszk: 7 db/szűrési nap
3. Kétrétegű krepp papírlapedő: 1.5 méter/alany
4. Felnőtt fonendoszkóp: 3 db (1 db/orvos + 1 db a nővéri munkaadásra)

Jellemzők:

- kombinált hallgató fej
 - puha és kemény oliva tartozék
 - hangolható membrán
5. Digitális személymérleg rászerezett magasságmérő rudazattal – 1 db
Jellemzők:
- min. 200 kg méréshatárig mérő digitális állványos személymérleg
 - min. 2 méteres, 1 mm-es osztású magasságmérővel
 - nagy teherbírású, egyszerűen kezelhető, kis helyigényű
 - energiaforrás: hálózatról és/vagy elemről
 - digitális kijelzés
 - pontosság: min. 100 g
6. Testtömeg index mérő szalag, 1.5 m – 1 db
7. Automata felkaros vérnyomásmérő – 2 db
Jellemzők:
- helyes mandzsetta felhelyezés kijelzése
 - szabálytalan szívritmus kijelzés
 - szisztolés, diasztolés, pulzus érték egyszerre látható
 - elemmel és adapterrel is használható
 - könnyen kezelhető
 - klinikai validációval
8. Extra méretű mandzsetta automata felkaros vérnyomásmérőhöz, 32-42 cm-es felkarkörülethez – 1 db
9. Ujjbegyszűrő készülék kapilláris vérvételhez
10. Ujjbegyszűrő lándzsák ujjbegyszűrő készülékbe kapilláris vérvételhez – 2 db/alany
Jellemzők:
- szilikonnal bevont
 - steril
11. Papírvatta adagoló doboz – 1 db
12. Papírvatta tekercs – 6 db
Jellemzők:
- 4x5 cm lapok gyárilag perforálva
 - 500 lapos, 7 rétegű
 - nem steril
13. Bőrfertőtlenítő spray:
Jellemzők:
- jód-, klór- és aldehidmentes
 - széles antimikrobiális hatásspektrum: baktericid (MRSA), fungicid, virucid (HBV/HIV inaktiváló hatás is), tuberkulocid
 - gyors behatási idő
 - bőrvédő anyagot tartalmaz

Munkaállomások leírása

Munkaállomás I. – nővéri helyiség

Egy nagyobb, paravánnal kettéosztott szoba, ahol a 2 nővér és egy segítő osztott feladatkörben dolgozik. Természetes megvilágítás, valamint központi világítás javasolt. Legalább 2 hálózati csatlakozó szükséges a számítógép és a laborkészülék számára. Legalább egy mosdó, ahol a kézmosás-kézfertőtlenítés elvégezhető. A paraván mögött egy kb. 50 cm-es szélességű, mindkét munkaegységhez átérő pult, valamint egy fiókos szekrény szükséges a számítógép, laborkészülék, vérnyomásmérők, vérvételi eszközök számára. 3 db szék szükséges a személyzet számára, illetve 2 db szék az alanyoknak, akiknek a vérnyomását mérik illetve akinél a vérvétel történik. A paravánnal kettéosztott szoba lefüggönyözött/újabb paravánnal eltakart előterében fogas található, innen lépnek be az alanyok a munkaállomásra. Ugyanitt történik a munkaállomásról való távozás is.

Eszközigény: Nitril kesztyűk 1 pár/alany/nővér, szájmascok, kézfertőtlenítő szappan, felületfertőtlenítő, bőrfertőtlenítő spray, kéztörlő papír, számítógép, laborkészülék összkoleszterin és vércukorszint mérésére, laborkészülék hemoglobin és hematokrit mérésére, tesztcsikok, vérvételi lándzsák, ujjbegyszűrő készülék, papírvatta tekercs, papírvatta adagoló doboz, általános és veszélyes hulladék tárolására 1-1 hulladéktároló, 2 db automata vérnyomásmérő, 1 db fonendoszkóp, 1 db BMI-mérő szalag, 1 db digitális személymérleg rászerezelt magasságmérő rudazattal, mérési adatlapok az aznapi alany számmal megyegyező számú nyomtatott példányai, 3 db töltőtoll, 4 db csereégő a munkaállomás központi lámpáiba, ivóvíz, eldobható műanyag poharak, szőlőcukor.

Munkaállomás II - csontsűrűségmérés

Egy kisméretű helyiség 2 db székkal, ahol egy nővér végzi a csontsűrűségmérést. Természetes megvilágítás, valamint központi világítás javasolt. Legalább 1 db hálózati csatlakozó szükséges.

Eszközigény: kvantitatív csontultrahangos készülék és tartozékai, 70%-os alkohol fertőtlenítésre, nitril kesztyűk 1 pár/alany

Munkaállomás III-IV – orvosi vizsgálók

Orvosonként egy természetes megvilágítással és erős központi fényforrással rendelkező szoba szükséges íróasztallal, 1-1 mosdóval, 2-2 székkal, 1-1 papírlapedő-tartó álvánnyal felszerelt, állítható fejrészrel rendelkező vizsgálóágygal.

Eszközigény: 1-1 számítógép, 1-1 nyomtató, 1-1 pár nitril kesztyű/alany, 1-1 kézfertőtlenítő szappan, 1-1 papír kéztörlő, 1-1 papírlapedő henger, 1-1 fonendoszkóp, sürgősségi gyógyszerek (captopril, nitroglicerín...), 1-1 ruhafogas.

Felhasznált irodalom:

1. Wilkins E et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2017. European Heart Network, Brussels.
2. Glass CK, Witztum JL. Atherosclerosis. The road ahead. Cell. 2001; 104: 503-516
3. Deanfield JE et al. Endothelial Function and Dysfunction - Testing and Clinical Relevance. Circulation. 2007;115:1285-1295
4. MacRae F Linton et al. The Role of Lipids and Lipoproteins in Atherosclerosis. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK343489/
5. Falk E et al. Atherothrombosis and thrombosis-prone plaques. V. Fuster, R.W. Alexander, R.A. O'Rourke, et al. (Eds.), Hurst's the Heart (11th edition), McGraw-Hill, New York, 2004: 1123-1139.
6. Falk E. Pathogenesis of Atherosclerosis. JACC. 2006;47(8):C7-C12.
7. National Institute for Health and Care Excellence. Prevention of cardiovascular disease. Evidence Update January 2014.
8. Conroy RM et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. European Heart Journal 2003;24(11):987–1003.
9. Piepoli MF et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal 2016;7:2315–2381.
10. Hippisley-Cox J et al. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. BMJ 2008;36:1475–1482.
11. Ogdie A et al. Risk of major cardiovascular events in patients with psoriatic arthritis, psoriasis and rheumatoid arthritis: a population-based cohort study. Ann Rheum Dis 2015;74:326–332.
12. Semb AG et al. Effect of intensive lipid-lowering therapy on cardiovascular outcome in patients with and those without inflammatory joint disease. Arthritis Rheum 2012;64:2836–2846.
13. Rafieian-Kopaei M et al. Atherosclerosis: Process, Indicators, Risk Factors and New Hopes. Int J Prev Med. 2014;5(8):927-946.
14. Bodor C. et al. Angiotensin II increases the permeability and PV-1 expression of endothelial cells. Am J Physiol Cell Physiol. 2012;302(1):C267-76.
15. Kiss I et al. Népegészségügyi prevenció Magyarországon II.: megalapozott módszerekkel, megfelelő információval, valódi szűrési eredmények. „Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja 2010–2020” (MÁESZ) – négyéves eredmények. LAM 2014;24(1–2):43–48.
16. Whelton PK et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. Hypertension 2018;71(6):1269-1324.
17. Huang Y et al. Association of all-cause and cardiovascular mortality with prehypertension: a meta-analysis. Am Heart J. 2014 Feb;167(2):160-168.
18. VII. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia ajánlása. Metabolizmus 2008; 1.

19. Mancia G, Fagard R et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* 2013;34: 2159–2219.
20. Global Health Observatory Data. Raised cholesterol. Internet: www.who.int/gho/ncd/risk_factors/cholesterol_text/en/
21. Law MR et al. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? *BMJ* 1994;308:367
22. Lewis GF, Rader DJ. New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. *Circ Res.* 2005;96:1221-1232.
23. Nissen SE et al. Effect of recombinant ApoA-I Milano on coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2003;290:2292-2300.
24. Bjorck L, Rosengren A, Bennett K, Lappas G, Capewell S. Modelling the decreasing coronary heart disease mortality in Sweden between 1986 and 2002. *Eur Heart J.* 2009;30:1046–1056.
25. Aspelund T, et al. Analysing the large decline in coronary heart disease mortality in the Icelandic population aged 25–74 between the years 1981 and 2006. *PLoS One* 2010;5:e13957.
26. Pereira M, et al. Explaining the decline in coronary heart disease mortality in Portugal between 1995 and 2008. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:634–642.
27. Unal B, et al. Explaining the decline in coronary heart disease mortality in Turkey between 1995 and 2008. *BMC Public Health* 2013;13:1135.
28. McConnachie A, et al. Long-term impact on healthcare resource utilization of statin treatment, and its cost effectiveness in the primary prevention of cardiovascular disease: a record linkage study. *Eur Heart J* 2014;35:290–298.
29. Ward S, et al. A systematic review and economic evaluation of statins for the prevention of coronary events. *Health Technol Assess* 2007;11:1–160, iii–iv.
30. Plans-Rubio P. The cost effectiveness of statin therapies in Spain in 2010, after the introduction of generics and reference prices. *Am J Cardiovasc Drugs* 2010;10:369–382
31. Jermendy Gy et al. Egészségügyi szakmai irányelv – A diabetes mellitus kórismézéséről, a cukorbetegség antihyperglykaemiás kezeléséről és gondozásáról felnőttkorban. *Diabetologia Hungarica* 2017; 25(1): 3-77.
32. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiol Rev* 2013;93: 137–188.
33. International Diabetes Federation 2011. Global Burden: Prevalence and Projections, 2011 and 2030. www.diabetesatlas.org/content/diabetes-and-impairedglucose-tolerance
34. Ryden L, Grant P. J. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *European Heart Journal* 2013;34: 3035–3087.
35. Központi Statisztikai Hivatal. A társadalmi haladás mutatószámrendszere. Internet: www.ksh.hu/thm/2/indi2_8_1.html

36. American Diabetes Association. Screening for Diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(suppl 1): s21-s24.
37. Shahim B et al. Undetected dysglycaemia common in primary care patients treated for hypertension and/or dyslipidaemia: on the need for a screening strategy in clinical practice. A report from EUROASPIRE IV a registry from the EuroObservational Research Programme of the European Society of Cardiology. *Cardiovasc Diabetol* 2018;17:21.
38. Makrilakis K et al. Validation of the Finnish diabetes risk score (FINDRISC) questionnaire for screening for undiagnosed type 2 diabetes, dysglycaemia and the metabolic syndrome in Greece. *Diabetes Metab.* 2011;37(2):144-51.
39. Soriguer F et al. Validation of the FINDRISC (FINnish Diabetes RiSk SCore) for prediction of the risk of type 2 diabetes in a population of southern Spain. Pizarra Study. *Med Clin (Barc).* 2012;138(9):371-6.
40. Herman WH et al. Early Detection and Treatment of Type 2 Diabetes Reduce Cardiovascular Morbidity and Mortality: A Simulation of the Results of the Anglo-Danish-Dutch Study of Intensive Treatment in People With Screen-Detected Diabetes in Primary Care (ADDITION-Europe). *Diabetes Care* 2015, dc142459.
41. Kaila B, Raman M. Obesity: A review of pathogenesis and management strategies. *Can J Gastroenterol* 2008; 22(1)
42. Kwok CS et al. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2014;173:20–28.
43. Jensen H et al. Effect of weight loss on the cardiovascular risk profile of obese patients with psoriasis. *Acta Derm Venereol.* 2014;94(6):691-4.
44. Clifton PM. Relationship Between Changes in Fat and Lean Depots Following Weight Loss and Changes in Cardiovascular Disease Risk Markers. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(8). pii: e008675.
45. Fayh AP et al. Effects of 5 % weight loss through diet or diet plus exercise on cardiovascular parameters of obese: a randomized clinical trial. *Eur J Nutr.* 2013;52(5):1443-50.
46. Rider OJ et al. Effects of weight loss on myocardial energetics and diastolic function in obesity. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2013;29(5):1043-50.
47. de las Fuentes L et al. Effect of moderate diet-induced weight loss and weight regain on cardiovascular structure and function. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(25):2376-81.
48. Ma C et al. Effects of weight loss interventions for adults who are obese on mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2017;359:j4849.
49. Hu G. et al. Joint effects of physical activity, body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio with the risk of cardiovascular disease among middle-aged Finnish men and women. *Eur Heart J.* 2004;25(24):2212-9.
50. Ritchie SA, Connell JM. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007;17:319–26.

51. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P, Liu CY, et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2007;116:39–48.
52. Oh TH, Byeon JS, Myung SJ, Yang SK, Choi KS, Chung JW, et al. Visceral obesity as a risk factor for colorectal neoplasm. *J Gastroenterol Hepatol* 2008;23:411–17.
53. Schapira DV, Clark RA, Wolff PA, Jarrett AR, Kumar NB, Aziz NM. Visceral obesity and breast cancer risk. *Cancer* 1994;74:632–9.
54. Von Hafe P, Pina F, Pérez A, Tavares M, Barros H. Visceral fat accumulation as a risk factor for prostate cancer. *Obes Res* 2004;12:1930–5
55. Britton KA, Wang N, Palmisano J, et al. Thoracic Periaortic and Visceral Adipose Tissue and Their Cross-sectional Associations with Measures of Vascular Function. *Obesity* (Silver Spring, Md). 2013;21(7):1496-1503.
56. Emerging Risk Factors Collaboration et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet* 2011;377:1085–1095.
57. Sutton-Tyrrell K et al. Elevated aortic pulse wave velocity, a marker of arterial stiffness, predicts cardiovascular events in well-functioning older adults. *Circulation*. 2005; 111(25):3384-90.
58. Chae CU et al. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA*. 1999; 281(7):634-9.
59. Mitchell GF et al. Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2007; 297(7):709-15.
60. Davies JJ, Struthers AD. Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a critical review of their strengths and weaknesses. *J Hypertens*. 2003; 21(3):463-472.
61. Arterial stiffness: a brief review. *Acta Pharm Sin*. 2010; 31: 1267–1276.
62. Vlachopoulos C et al. Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC*. 2010; 55 (13): 1318-1327.
63. Tzoulaki I et al. Bias in associations of emerging biomarkers with cardiovascular disease. *JAMA Intern Med*. 2013;173(8):664-71
64. Wilkinson IB et al. Reproducibility of pulse wave velocity and augmentation index measured by pulse wave analysis. *J Hypertens* 1998; 16:2079–2084.
65. Liang YL et al. Non-invasive measurements of arterial structure and function: repeatability, interrelationships and trial sample size. *Clin Sci (Lond)* 1998;95:669–679.
66. Chiu YC et al. Determination of pulse wave velocities with computerized algorithms. *Am Heart J* 1991;121:1460–1470
67. Mudau M et al. Endothelial dysfunction: the early predictor of atherosclerosis. *Cardiovasc J Afr*. 2012 May; 23(4): 222–231.
68. Green DJ et al. Flow-mediated dilation and cardiovascular event prediction: does nitric oxide matter? *Hypertension*. 2011 Mar; 57(3):363-9.

69. Simova I. Intima-media thickness: Appropriate evaluation and proper measurement, described. E-journal of Cardiology Practice. 2015; 13 (21).
www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-13/Intima-media-thickness-Appropriate-evaluation-and-proper-measurement-described
70. Stein JH et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. J Am Soc Echocardiogr. 2008; 21:93–111.
71. Smith E, March L. Global Prevalence of Hyperuricemia: A Systematic Review of Population-Based Epidemiological Studies. Internet:
<http://acrabstracts.org/abstract/global-prevalence-of-hyperuricemia-a-systematic-review-of-population-based-epidemiological-studies/> (2018.06.08-án)
72. Kékes E et al. A szérumhúgysavszint lakossági vizsgálata Magyarországon. Hypertonia és Nephrologia. 2012; 16 (3-4):125-31.)
73. Ragab G et al. Gout: An old disease in new perspective – A review. J Adv Res. 2017;8: 495–511.
74. Leyne F, Anker S, Swan JW, et al. Serum uric acid of impaired oxidative metabolism in chronic heart failure. Eur Heart J 1997;78:858-65.
75. Zand S et al. Serum Uric Acid Is Not an Independent Risk Factor for Premature Coronary Artery Disease. Cardioresenal Med 2013;3:246–253.
76. S. Takayama et al. Uric acid is an independent risk factor for carotid atherosclerosis in a Japanese elderly population without metabolic syndrome. Cardiovascular Diabetology. 2012; 11(1)
77. AV Ghuran, AJ Camm. Ischaemic heart disease presenting as arrhythmias. British Medical Bulletin. 2001;59(1):193–210.
78. A Nemzeti Erőforrás Minisztérium szakmai irányelve a hematológiai betegségek korszerű kezeléséről – az anaemiák diagnosztikája és kezelése. EüK. 2011;18:2754-2777.
79. WHO. Micronutrient deficiencies- Iron deficiency anaemia.
www.who.int/nutrition/topics/ida/en/
80. WHO. The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva: World Health Organization; 2015
81. Nagy Zs. Az anémiák differenciálása. Orvostovábbképző Szemle 2017;10:12-17.
82. NJ Kassebaum et al. A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. Blood 2014;123:615-624.
83. M V James et al. Risk factors for gastrointestinal malignancy in patients with iron-deficiency anaemia. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2005;17(11):1197-203.
84. E Logan et al. Investigation and management of iron deficiency anaemia in general practice: a cluster randomised controlled trial of a simple management prompt. Postgrad Med J. 2002; 78(923): 533–537.
85. Silverberg DS et al. The role of anemia in the progression of congestive heart failure. Is there a place for erythropoietin and intravenous iron? J Nephrol. 2004;17(6):749-61.

86. Naito Y et al. Cardiac remodeling in response to chronic iron deficiency: role of the erythropoietin receptor. *J Hypertens.* 2015;33(6):1267-75.
87. WHO- Global Health Observatory (GHO) data. Top 10 causes of death. - 9412www.who.int/gho/mortality_burden_disease/causes_death/top_10/en/
88. Ferlay J et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: Estimates for 40 countries in 2012. *Eur J Cancer.* 2013;49(6):1374-403.
89. Vogelstein B et al. Genetic Alterations during Colorectal-Tumor Development. *N Engl J Med* 1988; 319:525-532.
90. Eberhart CE et al. Up-regulation of Cyclooxygenase 2 Gene Expression in Human Colorectal Adenomas and Adenocarcinomas. *Gastroenterology* 1994;107:1183-1188
91. Ghimenti C et al. Microsatellite instability and mismatch repair gene inactivation in sporadic pancreatic and colon tumours. *British Journal of Cancer* 1999;80(1/2), 11–16.
92. Aune D et al. Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *The BMJ.* 2011;343:d6617.
93. Pala V et al. Yogurt consumption and risk of colorectal cancer in the Italian European prospective investigation into cancer and nutrition cohort. *Int J Cancer.* 2011; 129(11):2712-9.
94. Tabung FK et al. Association of Dietary Inflammatory Potential With Colorectal Cancer Risk in Men and Women. *JAMA Oncol.* 2018;4(3):366-373.
95. Döbrössy L. Daganatok szűrése- minőségbiztosítási kézikönyv és módszertani útmutató. Országos Tisztifőorvosi Hivatal, 2013.
96. Mandel JS et al. Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. Minnesota Colon Cancer Control Study. *N Engl J Med.* 1993;328(19):1365-71.
97. Kronborg O et al. Randomised study of screening for colorectal cancer with faecal-occult-blood test. *Lancet.* 1996;348(9040):1467-71.
98. Kanis JA (2007) WHO Technical Report, University of Sheffield, UK: 66.
99. Hernlund E et al. Osteoporosis in the European Union: Medical Management, Epidemiology and Economic Burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch Osteoporos* 2013;8:136.
Központi Statisztikai Hivatal. Európai lakossági egészségfelmérés, 2014. Statisztikai tükör 2015/29.
100. International Osteoporosis Foundation. Facts and Statistics. www.iofbonehealth.org/facts-statistics
101. Péntek M. et al. Epidemiology of osteoporosis related fractures in Hungary from the nationwide health insurance database, 1999-2003. *Osteoporos Int.* 2008;19(2):243-9.
102. Center JR et al. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *Lancet.* 1999;353(9156):878-82.

103. Raisz LG. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. J Clin Invest. 2005;115(12):3318-25. Review.
104. Reumatológiai és Fizioterápiás Szakmai Kollégium. A korral járó és a kortikoszteroidok indukálta osteoporosis diagnosztikus és terápiás protokollja- 2011. Háziorvosi Útmutató 2010;III.: 1-8.
105. Genant HK, Cooper C, Poor G, et al. Interim report and recommendations of the World health organization task force for osteoporosis. Osteoporos Int. 1999;10:259–264.
106. Interational Society For Clinical Densitometry. Official Positions 2015 ISCD Combined. <https://iscd.app.box.com/v/OP-ISCD-2015-Adult>
107. Edelmann-Schäfer B et al. Identifying elderly women with osteoporosis by spinal dual X-ray absorptiometry, calcaneal quantitative ultrasound and spinal quantitative computed tomography: a comparative study. Ultrasound Med Biol. 2011;37(1):29-36.
108. Moayyeri A et al. Quantitative ultrasound of the heel and fracture risk assessment: an updated meta-analysis. Osteoporos Int. 2012;23(1):143-53.
109. Gonnelli S et al. Relationship between quantitative ultrasound parameters at the calcaneus and health-related quality of life in postmenopausal Italian women: the FEDRO study. Calcif Tissue Int. 2013;93(6):487-94.
110. Lakatos P et al. Comparative statistical analysis of osteoporosis treatment based on Hungarian claims data and interpretation of the results in respect to cost-effectiveness. Osteoporos Int. 2014;25(8):2077-87.
111. WHO Guidelines on Drawing Blood: Best Practices in Phlebotomy. World Health Organization; 2010. www.who.int/infection-prevention/tools/injections/drawing_blood_best/en/
112. Canadian Diabetes Association- Clinical Practice Guidelines Expert Committees. Diabetes Canada 2018 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. Can J Diabetes 2018;42:S1–S325.
113. Wilbert S. Aronow. Treatment of hypertensive emergencies. Ann Transl Med 2017;5(Suppl 1):S5.

1. sz. melléklet – Szűrési kérdőív

SZEMÉLYES ADATOK

Név:

Születési dátum:

Lakcím:

KÖRELŐZMÉNY

Tud-e bármilyen ismert betegségéről?

- ☐ Magasvérnyomás
- ☐ Cukorbetegség
- ☐ Magas vérzsírszint
- ☐ Érszűkület
- ☐ Stroke (agyvérzés/”agyérgörcs”)
- ☐ Koszorúér-szűkület
- ☐ Szívizombetegség
- ☐ Szívritmuszavar
- ☐ Rosszindulatú daganat
- ☐ Immunológiai betegség (pl. rheumatoid arthritis, psoriasis, Bechterew-kór)
- ☐ Tüdőbetegség
- ☐ Májbetegség
- ☐ Vesebetegség
- ☐ Szembetegség
- ☐ Egyéb betegség

Mérték-e Önnél valaha magasabb vércukorértéket (orvosi vizsgálatkor, betegség, terhesség esetén)?

- ☐ Igen ☐ Nem

Végez-e legalább 30 perces fizikai aktivitást munkaköréből adódóan, vagy szabadidejében?

- ☐ Igen ☐ Nem

Milyen gyakran fogyaszt zöldséget vagy gyümölcsöt?

- ☐ Minden nap ☐ Nem minden nap.

Családában (szülő, testvér, gyermek, nagyszülő, nagynéni, nagybácsi, elsőfokú unokatestvér) előfordult-e a fentiek közül valamelyik, ha igen, melyik?

- ☐ Magasvérnyomás
- ☐ Cukorbetegség
- ☐ Magas vérzsírszint
- ☐ Érszűkület
- ☐ Stroke (agyvérzés/”agyérgörcs”)
- ☐ Koszorúér-szűkület
- ☐ Szívizombetegség
- ☐ Szívritmuszavar

- ☐ Rosszindulatú daganat
- ☐ Immunológiai betegség (pl. rheumatoid arthritis, psoriasis, Bechterew-kór)
- ☐ Tüdőbetegség
- ☐ Májbetegség
- ☐ Vesebetegség
- ☐ Szembetegség

ÉLVEZETI SZEREK

Milyen gyakran dohányzik? ☐ Soha nem dohányoztam ☐ Több, mint 10 éve leszoktam
☐ Az utóbbi pár évben szoktam le ☐ Dohányzom

Alkoholt milyen gyakran fogyaszt? ☐ Nem fogyasztok ☐ Alkalmanként
☐ Hetente ☐ Naponta
Leggyakrabban ☐ Sört ☐ Bort ☐ Töményt iszom

Drogot szokott-e fogyasztatni? ☐ Igen ☐ Nem

PANASZOK

Jellemzően mely panaszok szoktak jelentkezni Önnél?

- ☐ Nyugalmi mellkasi fájdalom
- ☐ Terhelésre jelentkező mellkasi fájdalom
- ☐ Fekvő helyzetben jelentkező légszomj, fulladás
- ☐ Terhelésre jelentkező légszomj, fulladás
- ☐ Mindkét oldali lábdagadás
- ☐ Lábdagadás csak az egyik alsóvégtagon
- ☐ Gyakori éjszakai vizelet
- ☐ Szívdobogásérzés/ szívritmuszavar-érzés
- ☐ Szédülés
- ☐ Eszméletvesztés
- ☐ Terhelésre jelentkező alsóvégtagi fájdalom
- ☐ Látászavar
- ☐ Fülzúgás
- ☐ Végtagzsibbadás
- ☐ Végtagi égő érzés
- ☐ Hasi fájdalom
- ☐ Hányinger, hányás
- ☐ Éjszakai izzadás
- ☐ Hidegrázás
- ☐ Láz
- ☐ Étvágytalanság
- ☐ Diéta nélküli fogyás az utóbbi 1 évben
- ☐ Szurokfekete széklet
- ☐ Véres széklet
- ☐ Székelés gyakoriságának/széklet állagának a megváltozása az elmúlt 1 évben
- ☐ Egyéb: _____

2. sz. melléklet – Mérési adatlap

Testsúly (kg): _____ Testmagasság (cm): _____

BMI: _____

Derékkörfogat (mm): _____

Vérnyomás (Hgmm):

1. mérés: jobb kar szisztolés: _____, _____ diasztolés: _____, _____
pulzus: _____, _____

2. mérés: bal kar szisztolés _____, _____ diasztolés _____, _____
pulzus: _____, _____

Vércukorszint (mmol/l): _____

☐ éhgyomri

☐ étkezés utáni

Koleszterinszint:

Trigliceridszint:

Haemoglobinszint:

Haematokrit:

T-score: _____

3. sz. melléklet – Orvosi vizsgálat

Fizikális vizsgálat során észlelt eltérések:

bőr	<input type="checkbox"/> eltérés nélkül	<input type="checkbox"/> kóros: _____
icterus	<input type="checkbox"/> nincs	<input type="checkbox"/> van
cyanosis	<input type="checkbox"/> nincs	<input type="checkbox"/> van
szívritmuszavar	<input type="checkbox"/> nincs	<input type="checkbox"/> van
szív felett hallható zörej	<input type="checkbox"/> nincs	<input type="checkbox"/> van
nyaki erek felett hallható zörej	<input type="checkbox"/> nincs	<input type="checkbox"/> van
pangás	<input type="checkbox"/> nincs	<input type="checkbox"/> van
ödéma	<input type="checkbox"/> nincs	<input type="checkbox"/> van
visszeresség	<input type="checkbox"/> nincs	<input type="checkbox"/> van
hepatosplenomegalia	<input type="checkbox"/> nincs	<input type="checkbox"/> van

SCORE szerinti szív-érrendszerei kockázat: _____

FINDRISC-pontszám: _____

Vélemény:

Diabetes mellitus - cukorbetegség gyanúja
Hypertensio - magasvérnyomás gyanúja
Fokozott szív-érrendszerei kockázat
Anaemia - vérszegénység
Daganatos betegségre fokozott rizikó
Osteoporosis – csonttrikulás gyanúja

Javaslat:

- ☐ SÜRGŐSEN jelentkezzen házi orvosánál további kivizsgálás, személyre szabott életmód-tanácsadás, esetleg gyógyszeres terápia szükségességének elbírálása céljából.
- ☐ Mielőbb jelentkezzen házi orvosánál további kivizsgálás, személyre szabott életmód-tanácsadás, esetleg gyógyszeres terápia szükségességének elbírálása céljából.
- ☐ SÜRGŐSEN jelentkezzen belgyógyász szakorvosnál további kivizsgálás, személyre szabott életmód-tanácsadás, esetleg gyógyszeres terápia szükségességének elbírálása céljából.
- ☐ Mielőbb jelentkezzen belgyógyász szakorvosnál további kivizsgálás, személyre szabott életmód-tanácsadás, esetleg gyógyszeres terápia szükségességének elbírálása céljából.

4. sz. melléklet – Normál értékek

Vérnyomás:

KATEGÓRIA	SZISZTOLÉS VÉRNYOMÁS (Hgmm)	DIASZTOLÉS VÉRNYOMÁS (Hgmm)
Optimális	<120	<80
Normális	120-129 és/vagy	80-84
Magas normális	130-139 és/vagy	85-89
I. fokú hipertenzió	140-159 és/vagy	90-99
II. fokú hipertenzió	160-179 és/vagy	100-109
III. fokú hipertenzió	≥180 és/vagy	≥110
Izolált szisztolés hipertenzió	≥140 és	<90

(Forrás: 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension)

A két kar között konzekvensen fennálló >10 Hgmm-es szisztolés vérnyomáskülönbség önmagában is fokozott kardiovaszkuláris kockázatra utal!

Összkoleszterinszint:

A SCORE táblázat szerinti kockázatbecslésre alkalmazható.

Tájékoztató jellegű határértékek:

Normál: <5.2 mmol/l

Határérték: 5.2-6.2 mmol/l

Magas: >6.2 mmol/l

Diabetes mellitus:

Éhgyomri vércukorszint kapilláris vérben mért érték

Károsodott éhgyomri vércukor	5.6 mmol/l
Diabetes mellitus	6.5 mmol/l

(Forrás: ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD 2013)

Random vércukorszint (étkezés 4 órán belül):

5.6 mmol/l-es vércukorszint felett diabetes mellitus irányába kivizsgálás javasolt!

(Forrás: Bowen M.E. et al. Doc, I Just Ate: Interpreting Random Blood Glucose Values in Patients with Unknown Glycemic Status. J Gen Intern Med 33(2):142–4)

Normál testsúly, derékkörfogat:

BODY MASS INDEX = testsúly / (méterben kifejezett testmagasság)² 20-25 kg/m²
(időseknel és sportolóknál a határértéknél magasabb BMI sem jelent szükségszerűen rizikófokozódást)

DERÉKKÖRFOGAT

nőknél <80 cm

férfiaknál <94 cm

Nőknél 88, férfiaknál 102 cm felett testsúlycsökkentés javasolt.

(Forrás: World Health Organisation, European Society of Cardiology)

Egyesített ajánlás a BMI és a derékkörfogat határértékeire vonatkozóan:

BMI

			férfiak <102 cm nők <88 cm	férfiak >102 cm nők >88cm
Alacsony testsúly	<18.5			
Normál	18.5-24.9			
Elhízás	25-29.9		Emelkedett	Magas
Obezitás	30-34.9	I	Magas	Nagyon magas
	35-39.9	II	Nagyon magas	Nagyon magas
Extrém obezitás	>40	III	Extrém magas	Extrém magas

(Forrás: NHLBI Obesity Education Initiative (2000), WHO)

Anémia

HEMOGLOBIN ÉRTÉKEK	NINCS ANÉMIA	ENYHE ANÉMIA	KÖZÉPSÚLYO S ANÉMIA	SÚLYOS ANÉMIA
≥15 éves,nem terhes nők	≥120 g/l	110-119 g/l	80-109 g/l	<80 g/l
≥15 éves terhes nők	≥110 g/l	100-109 g/l	70-99 g/l	<70 g/l
≥15 éves férfiak	≥130 g/l	110-129 g/l	80-109 g/l	<80 g/l

(Forrás: WHO)

Osteoporózis

49 évesnél idősebb férfiak és posztmenopauzában lévő nők esetében:

T score:

>-1.0 – normál csontsűrűség

-1.0 és -2.5 között - osteopénia

≤-2.5 – osteoporózis

(A WHO definíciója alapján)

Alkoholfogyasztás

Súlyos alkalomszerű alkoholfogyasztás (Heavy Episode Drinking- HED): ≥60 g tiszta alkohol fogyasztása (általában ez 6 fölötti alkoholos ital elfogyasztásával megegyezik) legalább havonta egy alkalommal. (WHO. Global status report on alcohol and health 2014)

WHO-kritériumok a napi alkoholfogyasztás okozta akut betegségek kialakulási rizikójának meghatározására:

	Férfiak	Nők
Alacsony rizikó	1-40 g	1-20 g
Közepes rizikó	41-60 g	21-40 g
Magas rizikó	61-100 g	41-60 g
Nagyon magas rizikó	>100 g	>60 g

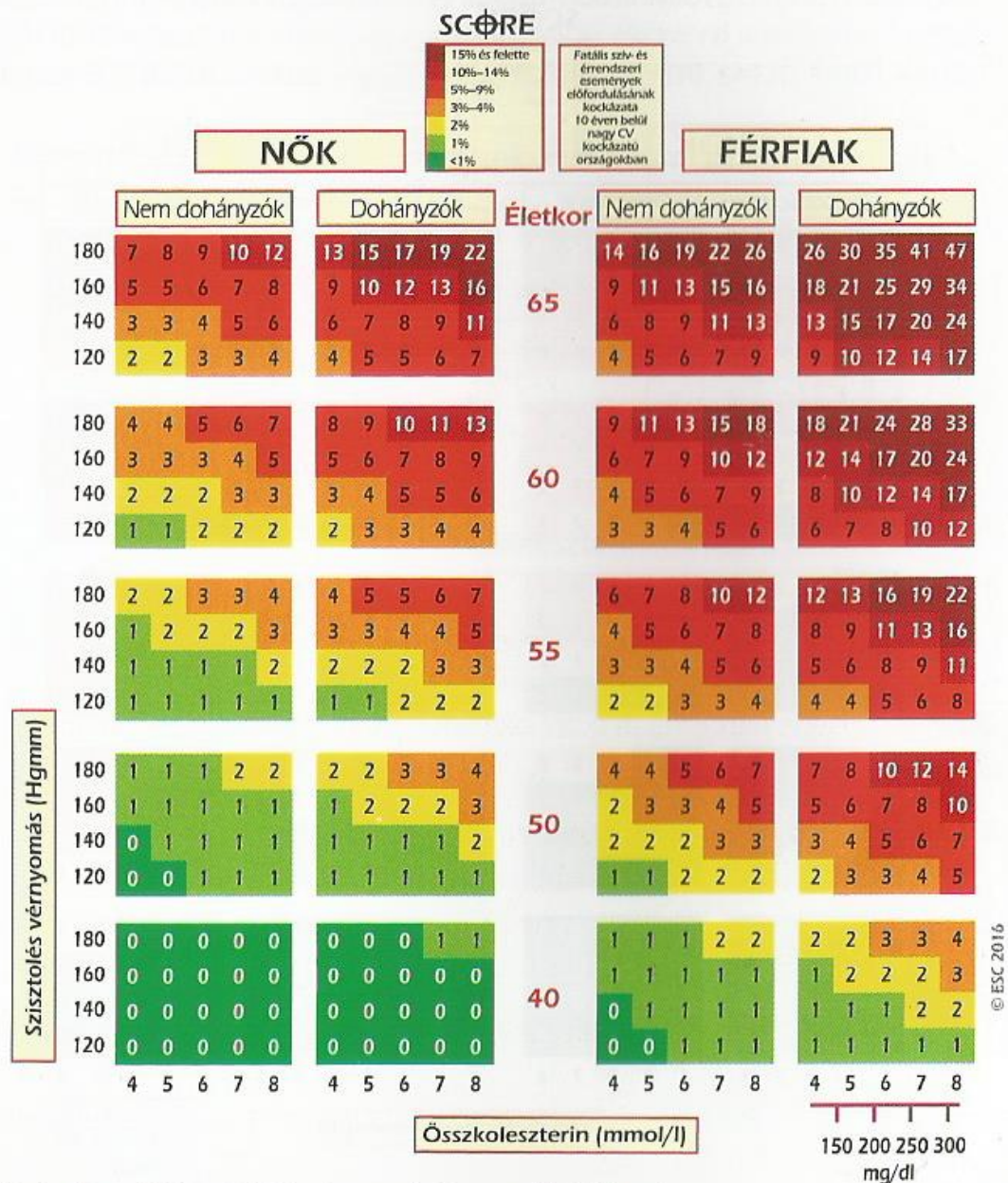
WHO-kritériumok a napi alkoholfogyasztás okozta krónikus betegségek kialakulási rizikójának meghatározására:

	Férfiak	Nők
Alacsony rizikó	1-40 g	1-20 g
Közepes rizikó	41-60 g	21-40 g
Magas rizikó	>60 g	>40 g

(World Health Organization. Dept. of Mental Health and Substance Dependence. (2000). International guide for monitoring alcohol consumption and related harm. Geneva : World Health Organization. <http://www.who.int/iris/handle/10665/66529>)

5. sz. melléklet – SCORE táblázat

SCORE táblázat: Fatális szív- és érrendszeri események előfordulásának kockázata 10 éven belül (igen) nagy CV kockázatú országokban a következő rizikófaktorok alapján: életkor, nem, dohányzás, szisztolés vérnyomás, összkoleszterin.

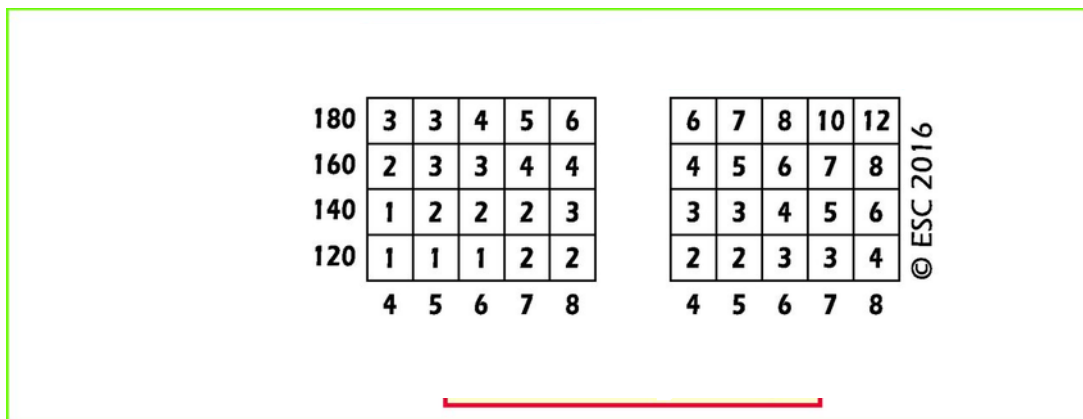


CV = kardiovaszkuláris; SCORE = Systematic Coronary Risk Estimation.

Nagy vagy igen nagy CV kockázatú országok: Albánia, Algéria, Azerbajdzsán, Bosznia-Hercegovina, Bulgária, Csehország, Egyiptom, Észtország, Fehéroroszország, Grúzia, Horvátország, Kazahsztán, Kirgizisztán, Lengyelország, Lettország, Litvánia, Macedónia, Magyarország, Marokkó, Moldova, Montenegró, Oroszország, Örményország, Románia, Szerbia, Szíria, Szlovákia, Tádzsikisztán, Törökország, Tunézia, Türkmenisztán, Ukrajna és Üzbegisztán.

6. sz. melléklet – Relatív kockázati diagram

Fiatal, kis kockázatú egyének relatív kockázati diagramja a SCORE alapján:



7. sz. melléklet – FINDRISC kérdőív

(Adatlap a 2-es típusú cukorbetegség kockázatának felmérésére; a Magyar Diabetes Társaság ajánlása és a www.diabet.hu alapján)

Életkor:

- 45 év alatt (0 pont)
- 45–54 év között (2 pont)
- 55–64 év között (3 pont)
- 64 év felett (4 pont)

Testtömegindex (BMI):

- kisebb, mint 25 kg/m² (0 pont)
- 25–30 kg/m² (1 pont)
- nagyobb, mint 30 kg/m² (3 pont)

Végez-e legalább 30 perces fizikai tevékenységet naponta?

- Igen (0 pont)
- Nem (2 pont)

Haskőrfogat

(az alsó bordák és a csípőtővis közötti távolság felénél mérve – gyakorlatilag a köldök vonalában, közepes belégzés után)

Férfiak

- kisebb, mint 94 cm (0 pont)
- 94–102 cm (3 pont)
- nagyobb, mint 102 cm (4 pont)

Nők

- kisebb, mint 80 cm (0 pont)
- 80–88 cm (3 pont)
- nagyobb, mint 88 cm (4 pont)

Milyen gyakran fogyaszt zöldséget vagy gyümölcsöt?

- Minden nap (0 pont)
- Nem minden nap (1 pont)

Szed-e rendszeresen vérnyomáscsökkentő gyógyszereket?

- Nem (0 pont)
- Igen (2 pont)

Mérték-e Önnél valaha emelkedett vércukorértéket (orvosi vizsgálatkor, betegség, terhesség esetén)?

- Nem (0 pont)
- Igen (5 pont)

Van-e családtagjai között vagy közeli rokonságában cukorbeteg?

- Nem (0 pont)
- Igen: nagyszülő, nagynéni, nagybácsi vagy elsőfokú unokatestvér (3 pont)
- Igen: szülő, testvér vagy saját gyermek (5 pont)

Kockázat a cukorbetegség 10 éven belüli kialakulására:

Kevesebb, mint 7 pont: alacsony.

Becslések szerint 100 főből 1 esetben lesz valaki cukorbeteg.

7-11 pont: enyhén fokozott kockázat.

Becslések szerint 25 főből 1 esetben lesz valaki cukorbeteg.

12-14 pont: fokozott kockázat.

Becslések szerint 6 főből 1 esetben lesz valaki cukorbeteg.

15-20 pont: magas kockázat

Becslések szerint 3 főből 1 esetben lesz valaki cukorbeteg.

Több mint 20 pont: igen magas kockázat

Becslések szerint 2 főből 1 cukorbeteg lesz 10 éven belül.

Nyilatkozat

Alulírott Dr. Illés Blanka nyilatkozom, hogy a EFOP-1.12.1-17-2017-00007 azonosítószámú „A magyarországi szakmai tudás gyarapodásának elősegítése az egészségügy területén a Kárpát-medence szomszédos országaival együttműködésben végrehajtott egészségfejlesztő programok által” című projekthez a Panacea 2000. Orvosi, Oktatási és Egészségügyi Szolgáltató Kft által összeállított egészségügyi felmérési módszertan Általános Szűrés című fejezete az irodalomjegyzékben jelzett források felhasználásával készült saját szellemi termékem.

2018. 06. 28.

Dr. Illés Blanka
Felkért szakértő

Dr. Tanács Gábor
Panacea 2000. Kft.
Ügyvezető igazgató

Szemészeti szűrések

Háttér

A World Health Organisation (WHO), másik 20, kormány független nemzetközi szervezettel karöltve 1999-ben indította útjára a VISION 2020 programot (44, 48), amelynek célja a vakság arányának felére csökkentése, a megelőzhető és kezelhető betegségek okozta vakság megszüntetésével 2020-ra. A WHO felmérései és egy 2017-ben napvilágot látott metaanalízis alapján a vakság prevalenciája a világon 0,48%, a közepes vagy súlyos látáskárosodással élők prevalenciája pedig 2,95%, ami alapján 253 millió vak és látássérült ember él világszerte (9,10).

A vakságért felelőssé tehető szemészeti betegségek gyakorisági sorrendet tekintve a következők (48):

Szemészeti betegség	Prevalencia (nemzetközi)
Szürkehályog	47,8%
Zöldhályog	12,3%
Időskori macula degeneráció	8,7%
Szaruhártya betegségek	5,1%
Diabeteses retinopathia	4,8%
Gyermekekori vakság	3,9%
Trachoma	3,6%
Onchocerciasis (river disease)	0,8%
Egyéb	13,0%

Fontos kiemelni, hogy a nem korrigált fénytörési hibák ugyan nem tekinthetők szemészeti betegségnek, mégis a mérsékelt és súlyos látásromlás 52%-ért felelősek világszerte.

Európában a vakság aránya alacsonyabb 0,3%, azonban a látáskárosodással élők aránya 3,1%, így mintegy 28,2 millió embert érint (9, 11). A kiváltó szembetegségek aránya és jellege is más a vizsgált országok gazdasági fejlettségét és földrajzi elhelyezkedését figyelembe véve. Európában ez a következően alakult:

Szemészeti betegség	Prevalencia (Európa)
Időskori makula degeneráció	23,75%
Szürkehályog	23,25%
Zöldhályog	17,25%

Diabeteses retinopathia	15,5%
Szaruhártya betegségek	5,25%
Gyermekekori vakság	3,8%
Egyéb	11,2%

Magyarországon 2001-ben a vaksági támogatást felváltotta az összes szervi károsodást figyelembe vevő fogyatékosági segély. Így a látássérültekről azóta csak származtatott, vagy régiós adatok vannak (32). A hazai vizsgálatok alapján a vakságért, vagy látáskárosodásért felelőssé tehető szemészeti betegségek megegyeznek az európai adatokkal.

A látáskárosodás alakulását célzó vizsgálatok egybehangzóan állítják, hogy a vakság 80%-a az ötven év feletti korosztályban fordul elő (29). Előre vetítik ezzel, hogy a fejlett országokban az öregedő népességgel párhuzamosan a látáskárosodással élők száma is ugrásszerű növekedést mutat majd, ami jelentős gazdasági terhekkel jár.

A WHO a megelőzhető és kezelhető szembetegségek okozta vakság megszüntetésére nemzeti egészség programok kidolgozását javasolja. Kiemeli az egészségnevelés és a szűrőprogramok fontosságát, ugyanakkor javasolja az elsődleges és másodlagos ellátó központok megerősítését és átszervezését is.

A VISION 2020 program keretein belül már több szemészeti szűrő program indult Magyarországon. A Nemzeti Diabetes Program 2011-es indulásához csatlakozva a Magyar Szemorvostársaság és a Magyar Optikus Zrt. szűrőhálózat kialakításával kezdte meg a diabeteses retinopathia szűrését (36). 2015-ben indult Rapid Assessment of Avoidable Blindness with Diabetic Retinopathy Modul (RAAB+DR) vizsgálattal az 50 éves életkor feletti magyar lakosság szemészeti állapotát mérték fel (38). Átfogó szemészeti szűrőprogram azonban még nem zajlott hazánkban.

A szűrés megnevezése

Fénytorési hibák és szemészeti betegségek szűrése 3-18 év közötti gyermek és felnőtt populációban.

A szűrés célja

A szűrés célja, hogy szakorvosi vizsgálaton keresztül felismerje és ellátó centrumokba irányítsa a gyermek és felnőtt korú lakosság köréből a kezelhető, nyomon követést vagy gondozást igénylő szemészeti betegségekben szenvedőket.

A szűrés célja 3-18 év közötti gyermekeknél (összefoglaló)

A gyermekszemészeti szűrővizsgálat célja elsősorban a kancsalság és a fénytörési hibák időben történő felismerése, és szakellátásra való irányítása. Megfelelő kezeléssel a leggyakoribb látáscsökkenésért felelős gyermekekori funkciókárosodás, a tompalátás (amblyopia) megelőzhető. Ugyanakkor a veleszületett zöldhályog, szürkehályog, ritkább

retina betegségekre is fény derül a vizsgálat során. Gyermekkorban a jó látás a megfelelő szomatikus és pszichomotoros fejlődés alapfeltétele.

A szűrés célja 3-18 év közötti gyermekeknél

Gyermeke szemészeti szűrés célja 3 és 18 éves kor között a szemészeti nyomonkövetést, kezelést igénylő szemészeti betegségek: fénytörési hibák (rövidlátás, túllátás, astigmatismus), kancsalság, tompalátás, illetve veleszületett és juvenilis zöldhályog, szürkehályog, felismerése és ellátó központokba irányítása.

Gyermeke szemészeti betegségek és gyakoriságuk (21, 40):

Veleszületett szürkehályog	prevalencia 0,06%
Veleszületett zöldhályog	prevalencia 0,01%
Retinopathia prematurorum	koraszülöttség mértékétől függően incidencia 52-15%
Retinoblastoma	incidencia 0,005%
Kancsalság	prevalencia 4%
Amblyopia	prevalencia 2-3%
Fénytörési hibák	prevalencia
- myopia	9%
- hypermetropia	13%
- astigmia	28%

A látás fejlődése

A látás fejlődésének ismerete azért fontos, mert ennek alapján kell az alapellátás orvosának és védőnőjének megítélni, illetve viselkedése alapján felmérni a gyermek látásának fejlődését.

(4)

- A 30. gest. hétre születetteknél: a pupillareflex fényre általában már kiváltható, de előfordul, hogy az újszülöttek szűk pupillája miatt nehezen értékelhető. A szemhéj fényre záródik.
- Időre születetteknél: az újszülöttek a fényt érzékelik, de nagyfokú távollátással születnek, ezért csak homályosan látnak. Az optokinetikus nystagmus kiváltható. Az újszülött szemének átmérője a felnőtt szem 66%-a.
- 2-3. hét: tárgyat közelítve a szemhez a szemhéjak záródnak.
- A kb. hathetes, normálisan fejlődő csecsemőnek képesnek kell lennie arra, hogy emberekkel szemkontaktust vegyen fel, ezt fenn is tartsa, és arckifejezéssel reagáljon rá.
- A 2-3 hónapos csecsemő már érdeklődik az élénk színű tárgyak iránt. A koraszülöttek – érettségüknek megfelelően – később érik el ezt a fejlettséget. A kezdetben összerendezetlen szemmozgásoknak négy hónapos korra meg kell szünniük, vagyis a szaruhártya fényreflexei szimmetrikusak.

- 6. hó: a térlátás tanulása megkezdődik, kialakul a szivárványhártya színe.
- 2. év: a látásélesség azonos a felnőttekével.
- 3. év: a szemgolyó mérete lényegében eléri a felnőttkorit.
- 7. év: a térlátás hasonló a felnőttéhez.
- 10.-12. év: a binokuláris látás fejlődése befejeződött.

A kancsalságra, fénytörési hibák szűrésére vonatkozó kritériumok hazánkban (4):

A látószervek megtekintése a mindennapi (rutin) orvosi vizsgálat szerves része. Az első vizsgálatnak már az újszülött osztályon meg kell történnie, ez az újszülött osztályt ellátó orvos feladata. A látás fejlődésének követése (a látással kapcsolatos viselkedés megfigyelése) az alapellátás orvosainak és védőnőinek feladata. A hatályos jogszabály alapján a területi és iskolavédőnők feladata a látásélesség, a kancsalság, a sztereó- és a színlátás szűrése. Rendszeres időközönkénti szűrésre azért van szükség, mert az évek során újabb és újabb szemészeti eltérések jelentkezhetnek.

A szűrések alapján felmerült gyanút a védőnő jelzi a gyermek ellátásáért felelős orvosnak, aki gondoskodik a szemészeti szakellátásra irányításról.

A gyanú megerősítése, a diagnózis felállítása és a kezelés a szemészeti szakellátás feladata. Ha egy gyermeknél egy hónapon belül két egymást követő alkalommal nem sikerül elvégezni kielégítő eredménnyel a szűrést az alapellátásban, akkor az mindenképpen szakorvosi beutalás abszolút indikációját jelenti. Irodalmi adatok alapján ugyanis – a szűrővizsgálaton megfelelően teljesítő gyermekekkel összehasonlítva – ilyenkor jóval nagyobb arányban fordul elő kóros szemészeti eltérés. Az elvégzett szűrővizsgálatok eredményét és a szemész szakorvosi leletet végül a védőnőnek és a gyermekorvosnak dokumentálni kell, mert ez a feltétele az eredményes kezelésnek, a követésnek és az értékelésnek.

A szűrővizsgálat részei korosztályos lebontásban (4):

3-5. év:

- A családi és a perinatalis anamnézis felvétele; a gyermekgondozó, szülő kikérdezése az esetleges észrevételekről.
- Látásának játékos módon való megítélése (pl. apró – 2-3 cm-es – színes tárgyakat felmutatva a gyermek nyúl-e a tárgyak után) vagy látásélesség vizsgálat gyermekábrával, Ammon-jellel.
- Takarási próbák; a cornealis fényreflex szimmetriájának vizsgálata; a szemmozgások, a szemállás vizsgálata.
- A szem és védőszerveinek megtekintése, a pupillareakciók, a vörös visszfény vizsgálata.
- Sztereóteszt.
- Szemnyomás mérés.

6-18. év:

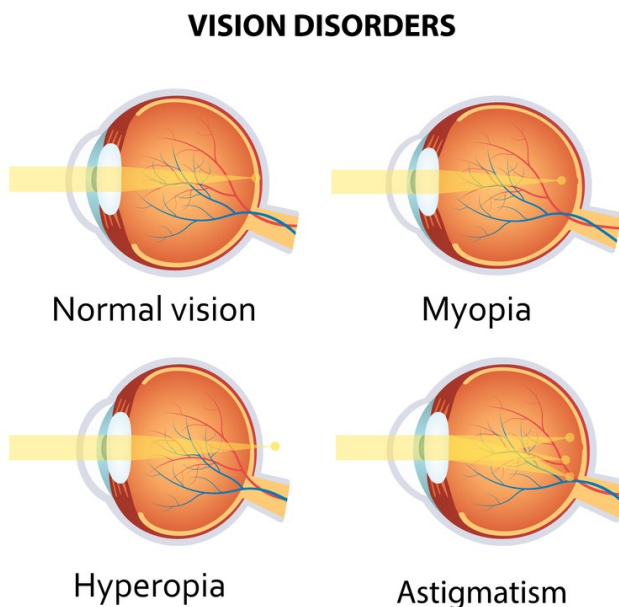
- Anamnesis felvétel, panasz kikérdezése.
- Látásélesség vizsgálat Ammon-jellel vagy számsorral.
- Szemmozgás vizsgálat, takarásos teszt.
- Sztereóteszt.
- Szemnyomás mérés.

- Réslámpás vizsgálat: szemhéjak, kötőhártya, szaruhártya, elülső csarnok, iris, pupilla, szemlencse.
- Ophthalmoscopos vizsgálat: üvegtest, látóidegfő, retina.

Gyermekszemészeti szűrésről hazánkban az Egészségügyi Minisztérium szakmai irányelve rendelkezik (4). Szakmai ajánlás szerint a szűrővizsgálatok 1., 3., 6. hónapban, majd 6 éves korig évente a házi gyermekorvosok, védőnők, 6-18 éves kor között évente az iskolaorvos feladata. Korábban 1, 3 és 6 éves korban gyermekszemész által végzett szemészeti szűrővizsgálat kötelező volt, jelenleg ajánlott. (46, 47)

A szem fénytörése

Ha a végtelenből érkező párhuzamos sugarak a retinán egy pontban képeződnek le, akkor a szemnek nincsen fénytörési hibája, emmetrop. Ha a szembe párhuzamosan érkező sugarak már a látóhártya előtt egyesülnek, rövidlátóságról (*myopia*) beszélünk, és ha csak a látóhártya mögött egyesülnének akkor a szem túllátó (*hypermetropia* vagy *hyperopia*). (1. kép)



1. kép A szem fénytörési hibái

(<https://www.stereooptical.com/childrens-vision/refractive-errors/>)

A szem fénytörését két tényező aránya határozza meg: a szaruhártya és a szemlencse által képviselt törőerő és a szemgolyó hossza. Ha a törőerő és a bulbuszhossz aránya kiegyensúlyozott, akkor a párhuzamosan érkező fénynyaláb retinán való fókuszálódását a szem biztosítja, azonban, ha a törőerő és a bulbuszhossz aránya ettől eltérő, akkor az éles kép nem jön létre (*ametropia*). Ebből következően ametropiát egyaránt okozhat a szemtengely arányostól való eltérése (tengelyametropia) vagy fénytöréssel térése (törési ametropia), de leggyakrabban a két tényező együttesen játszik szerepet az ametropia létrehozásában. A Gullstrand-féle mintaszem szerint a szemgolyó átlagos össztörőereje alkalmazkodás nélkül

58,64 dioptria (maximális alkalmazkodással 70,57 dioptria), és az ehhez tartozó emmetropiát biztosító szemtengelyhossz pedig 24 mm.

A fénytörési hibák (*ametropia*) előfordulása nagyon gyakori, a lakosság több mint felét érinti. A fénytörési hibák korrigálása világviszonylatban is a nemzetközi vakságellenes küzdelem első öt fő prioritása között van. A fejlett országokban a myopia előfordulása 25% körüli. Az Amerikai Egyesült Államokban 1990-ben 8 billió dollárt költöttek látási eszközökre, azon belül 4,6 billiót a rövidlátóság kezelésére. Egyes populációkban a rövidlátóság (*myopia*) előfordulása különösen gyakori: Távol-Keleten, Indonéziában eléri az európai és amerikai előfordulás két-háromszorosát is. A fénytörési hibák javítása többféle módszerrel lehetséges: a szem elé helyezett optikai lencsével (szemüveg), a szemfelszínre illesztett kontaktlencsével, a szaruhártya törőerejének műtéti megváltoztatásával (refraktív corneasebészet), a szembe helyezett műlencsével.

Speciális fénytörési hibát eredményez, ha a szem optikája az eltérő meridiánokban nem egyforma (*astigmatismus* vagy *astigmia*; rossz, de elterjedt magyar kifejezéssel: szemtengelyferdülés). A modern szemészeti optikában az említett fénytörési hibákon (*myopia*, *hypermetropia*, *astigmia*) kívül megkülönböztetjük a szem optikájának egyéb, finomabb aberrációit is. Ezek az aberrációk abból adódnak, hogy a szaruhártya és a szemlencse különböző pontjaiban a törőerő kisfokban eltérő, és a pontszerű leképezés csak megközelítően jön létre. Ilyen értelemben a szem multifokális, több fókuszponttal rendelkező optikai rendszer. A legújabb refraktív lézeres beavatkozások a finom fénytörési aberrációk kiküszöbölésével törekszenek a szuperlátás elérésére.

Alkalmazkodás (akkommodáció). A szem fénytörése nem állandó, mert eltérő törőerő szükséges a távoli és közeli tárgyak élesen látásához (azaz a retinán éles kép képzéséhez), amelyet a szemlencse rugalmassága tesz lehetővé. Ez az akkomodáció.

A nyugvó állapotban lévő emmetropiás szemben csak a végtelenben lévő tárgy képe kerül élesen a retinára. Ekkor a szemlencse lapos állapotban van a zonularostok húzó hatása miatt, amely húzást a corpus ciliare izomrostjainak ellazulása okozza. Középre nézéskor a corpus ciliare rostjai összehúzódnak, a zonulák meglazulnak, és a szemlencse rugalmasságánál fogva gömbölyű alakot vesz fel.

A szemlencse rugalmassága a születéskor a legnagyobb, majd az életkor előrehaladtával a szemlencse rugalmassága fokozatosan csökken, amely az alkalmazkodóképességet is hasonlóan csökkenti. Az alkalmazkodóképesség életkorral járó csökkenését *presbyopiának* nevezzük.

A *presbyopia* akkor kezdődik, amikor az accommodációs képesség 3 dioptria alá csökken. Emmetropok esetében 40 és 45 éves kor között 1,0 dioptriás, 45 és 50 éves kor között 2,0 dioptriás olvasószemüveg szükséges, majd a dioptriaérték ötévenként 0,5 dioptriával növekszik, egészen 3,0-3,5 dioptriáig. A szokásos olvasási távolságnál (30-35 cm) nagyobb munkatávolságra gyengébb szemüveg szükséges. A számítógépes munkahelyeken a dolgozók távolsága a képernyőtől 50-65 cm, amely a presbyopia teljes kifejlődése esetén is csak 1,5-2 dioptriás munkaszemüveg viselését igényli. Hasonlóan gyengébb szemüveg kell idős zenészeknek kottaolvasáshoz vagy cipészeknek munkájukhoz. Vannak olyan munka- és

élethelyzetek, amelyekben váltakozva különböző távolságra kell élesen lássunk, ilyen esetekben multifokális (bifokális, trifokális vagy progresszív) lencse viselése ajánlott. (42)

A szem fénytörési hibái

Rövidlátás (myopia)

A rövidlátó szemben a távoli tárgy éles képe az üvegtestben, a retina előtt jön létre. A látóhártyára csak szóródási körökből álló, életlen kép esik. A rövidlátó szem csak közelre lát élesen. Az a távolság (távolpont), amelyből érkező széttartó sugarakat a rövidlátó szem alkalmazkodás nélkül a retinára élesen tud fókuszálni, megadja a myopia fokát.

Rövidlátóságot hoz létre, ha a szem tengelye hosszabb (tengely myopia) vagy törőereje nagy (törési myopia). Ha a gyakorlatban myopiáról beszélünk, akkor azon tengelymyopiát értünk). Bizonyos fénytörésváltozást okozó gyógyszerek (pld. pilocarpin szemcsepp) és szembetegségek másodlagosan törési myopiát okozhatnak: mint például a keratoconus a cornea törőerejének fokozódása miatt, a szemlencse duzzadása (cataracta nuclearis), lenticonus, a musculus ciliaris fokozott tónusa vagy görcse.

A myopia súlyosság szerint három csoportra osztható.

Az első csoport a kisfokú rövidlátás. A fénytörési hiba a tizenéves kor végén 6 dioptria alatt megállapodik, a szemfenék ép, esetleg conus myopicus látható. Közepes fokú myopia (7-12 dioptria) 18-24 éves korig alakul ki; myopiás szemfenéki elváltozások láthatók, és a látóélesség sem minden esetben teljes. A nagyfokú myopia kisgyerekkorban kezdődik és a húszas évek után sem állapodik meg. Ez a nagyfokú, progresszív vagy malignus myopia együtt jár számos a látóélességet rontó szemfenéki degeneratív folyamattal és a sclera staphylomájával.

A myopiás szemalkat hajlamosít retinaleválásra, ezért a myopiás betegben különösen gondosan kell keresni a retinaleválást megelőző állapotokat és jeleket. A szemnyomásmérést myopiásokban mindig applanációs tonometriával kell végezni, mert a vékony sclera rigiditása kisebb, mint az emmetropiás szemeké, és így az impressziós tonométerek tévedhetnek.

A rövidlátás javítása konkáv sphericus szemüveglencsével, kontaktlencsével, refraktív műtétekkel (PRK, lásd később részleteiben) lehetséges. (42)

Túllátóság (hypermetropia, hyperopia)

A túllátó szem szaruhártyájának és szemlencséjének együttes törőereje túl kicsi a szemgolyó hosszához, és így a végtelenben lévő tárgy éles képe csak a látóhártya mögött jönne létre. Születéskor majdnem minden újszülött enyhén túllátó (újszülött hypermetropia), ami a szemtengelyhossz növekedésével és a szemlencse vékonyodásával párhuzamosan megszűnik. A túllátóság gyakorisága 20–30 éves kor között kb. 20%-os. A túllátó szem távolpontja a retina mögött van. A távolpont helyét azoknak a konvergáló sugaraknak a metszéspontja adja meg, amelyeket a túllátó szem alkalmazkodás nélkül tud a retinára fókuszálni.

A hypermetropia is lehet tengely (axiális) vagy törési (refraktiv) hypermetropia. A ritkább refraktív hypermetropia esetében a szemgolyó hossza normális, és a törőerő kevés. A

gyakoribb axiális hypermetropia esetén, normális törőerő mellett, a szemtengely rövid. A gyakorlatban hypermetropián mindig ez utóbbit értjük. Az axiális túllátóság általában veleszületett és sekély elülső csarnok, vastag sclera és szemlencse jellemzi. Ezek a szemek hajlamosak zártzugú glaukómára és glaukómás rohamra, amelyet terápiás vagy diagnosztikus mydriasis is kiválthat.

A túllátóság speciális formája az *aphakia*, amely kialakulhat a lencse helyhagyása (dislocatio) miatt vagy művileg, szürkehályogműtét során, amennyiben nem helyeznek be műlencsét.

A túllátó szem alkalmazkodással (akkomodáció) fókuszálja a távoli tárgyak képét a retinára, de a közeli tárgyakat azért nem látja élesen, mert az akkomodáció véges. A fiatal hypermetropiásoknak a folyamatos akkomodáció főként olvasás során ún. asthenopiás panaszokat okozhat: szemfájdalom, fejfájás, égő érzés, blepharoconjunctivitis, homályos látás, gyors elfáradás. Bizonytalan eredetű asthenopiás panaszok esetében a fénytörés meghatározása javasolt cycloplegiában (az alkalmazkodás gyógyszeres bénításával) a látens hypermetropia kimutatására. Hypermetropiás kisgyerekekben a folyamatos accommodatiohoz kapcsolt konvergencia esotropia kialakulásához vezethet. Mivel az akkomodáció az életkor előrehaladtával csökken, hypermetropiásokban a presbyopia korábban jelentkezik.

A hypermetropiásokra jellemző szemfenéki eltérések a kisméretű, vérbő, enyhén elmosódott határu papilla (hypermetropiás pseudoneuritis), valamint az, hogy a helyszűke miatt a retinális erek lefutása kanyargós lehet (tortuositas vasorum retinae).

A túllátóság javítása konvex sphericus szemüveglencsével, kontaktlencsével, refraktív műtétekkel lehetséges.(42)

Astigmatismus, astigmia

Az astigmatismus olyan fénytörési hiba, amelyben nem jön létre pontszerű leképezés, mert a szemnek nem egy fókuszpontja van. A beeső fénynyaláb két egymásra merőleges síkjának eltérő a fókusza. Ha ez a két fősík egymásra nem merőleges, vagy köztük a törőerőátmenet nem szabályos, akkor szabálytalan astigmatiáról van szó.

Az összastigmatiát a szemgolyó törőfelszíneinek (cornea, szemlencse elülső és hátsó felszínei, retina) eredője szabja meg. Ha a szem összastigmatiája nulla, akkor is a szaruhártya elülső felszínének törőereje a függőleges tengelyben általában 0,5-0,75 dioptriával nagyobb mint a vízszintesben, amelyet a szemlencse ellenkező irányú astigmatiája korrigál. Ez a cornea és a szemlencse fiziológiás astigmatiája, amely nem igényel korrekciót.

A corneális astigmia pontosan mérhető manuális vagy komputerizált keratométerekkel vagy cornea topográfákkal, illetve a szem összastigmatiája refraktométerekkel vagy aberrométerekkel.

Az astigmia korrekciója cylindrikus lencsékkel lehetséges, amely a két fókuszpontot összehozza. A maradék gömbi fénytörési hibát sphericus lencsék hozzáadásával korrigálhatjuk.

A szem valódi fénytörése multifokális (magasabb rendű fénytörési hibák). Csak az utóbbi években kapott hangsúlyt az a régóta ismert tény, hogy a szem valódi fénytörése csak megközelítően felel meg a már tárgyalt gömbi (myopia, hyperopia) és cylinderes (astigmia) fénytörési modellnek, mert a szem fénytörése a szemgolyó különböző részein áthaladó sugarak számára nem egyforma, és így a szem multifokalitást mutat, azaz többfókuszú optikai

rendszer. A Nobel-díjas fizikus, Frits Zernike polynomiális módszere írja le a lehetséges fénytörési hibák rendszerét, és matematikai megoldást ad a szem szabálytalan fénytörésének szabályos elemekre való lebontásához. Az elmúlt évtizedben fejlesztették ki az optikai aberrációk mérésére szolgáló hullámfront-analizist. Ennek a fejlődésnek a fő rugója az volt, hogy a lézeres refraktív szemsebészeti módszerek fejlődése a 90 években elérte azt a technikai fejlettségi fokot, amely bármilyen gömbféle és cylinderes hibától eltérő, szabálytalan, egyedi aberráció sebészi korrekcióját is lehetővé teszi. Így ma már a hullámfront-analizátorokkal mért fénytörési aberrációk alapján vezérelt excimer-lézer corneasebészet (saszem-program) lehetővé teszi a fénytörési hibák eltüntetése mellett a legjobb korrigálatlan látóélesség javítását is 1,0 visusérték fölé is, egyes esetekben akár 1,5-2,0-ig is (szuperlátás). (42)

Anisometropia

A két szem fénytörése általában egyforma; négy dioptriánál nagyobb eltérés az emberek 1%-ban fordul csak elő. Ha a két szem fénytörése eltérő, akkor anisometropiáról beszélünk. Az eltérő fénytörési hibát a két szem esetében eltérő szemüveglencsével csak akkor lehet korrigálni, ha a két szem fénytörése közötti különbség nem éri el a 4 dioptriát. Négy dioptria, vagy annál nagyobb mértékben eltérő szemüvegkorrekció esetében ugyanis a retinális képek már olyan mértékben térnek el nagyságukban (aniseikonia), amelyet az agy nem tud egy képpé egyesíteni, és a kettőslátás elkerülése céljából gyermekkorban amblyopia fejlődhet ki. A retinális képek méretére a különböző típusú optikai korrekciók eltérő hatást gyakorolnak. A képméretet leginkább a szemüveglencsék nagyítják-kicsinyítik. A kontaktlencsék már sokkal kisebb, a gyakorlatban elhanyagolható képméretváltozást okoznak, míg intraocularis lencsék esetében aniseikonia nem lép fel. (42)

A fénytörési hibák vizsgálata

A **szubjektív módszer** igényli a vizsgált személy együttműködését. A vizsgáló egymást követően különböző szemüveg-próbalencse kombinációkat helyez a vizsgált szem elé, egészen addig, amíg az illetőnél lehetséges legjobb látóélességet biztosító lencsekombinációt meg nem találják. A vizsgálathoz szükséges lencsesorozatot a szemüvegszekrényben helyezik el, és a vizsgáló teszi egyenként a próbakeretbe. A két szemet külön vizsgáljuk, majd a legjobb korrekciót figyelembe véve adjuk meg a binokuláris korrekciót. (42)

Az **objektív módszer** esetében a fénytörést skiaskópiával, refraktométerrel (2. kép) vagy aberrométerrel állapíthatjuk meg. A skiaszkópia során a szemet mozgó fénycsíkkal pásztázzuk és a szembogár felvörösését, valamint a felvörösítés irányát figyeljük meg. Az automata refraktometria során a készülék általában infravörös fény és fénydetektorok segítségével minden meridiánban meghatározza a szem fénytörését. Az aberrométer a szemgolyó gömbi és hengeres fénytörési hibáin kívül automatikusan méri a finomabb optikai aberrációkat is. (42)



2. kép. Automata refraktométer
(Siiveges: Szemészet, Medicina 2010.)

A fénytörési hibák korrigálása

A fénytörési hibák optikai korrigálásának többféle módja ismert. Ezek közül mindig egyénre szabottan az érintett személy, a szemész és az optikus együttműködése során kell kiválasztani azt az eszközt, ami a legcélszerűbben küszöböli ki az optikai hibát az adott esetben. A megfelelő módszer kiválasztásakor figyelembe kell venni az érintett személy életkorát, fénytörési hibájának fokát és jellegét, a két szem hasonló vagy eltérő voltát, egyéni alkalmazási igényeit, esztétikai elvárásait, és azt, hogy milyen célra, mikor kívánja alkalmazni az optikai korrekciót. Az optimális megoldás kiválasztásakor egyénileg mérlegelendők az egyes módszerektől várható előnyök és hátrányok. (42)

Szemüveglencsék

Egyfókuszú szemüveglencsék

Kétféle típusa van: a sphericus és a tórikus (cylindrikus) lencsék. A sphericus lencsék minden tengelyben azonos törőerejűek, míg a tórikus lencsék törőereje egyik meridiánban nulla (megegyezés szerint ez a cylinder tengelye), és a rá merőleges tengelyben töri a fényt. A sphericus és a tórikus lencsét kombinálni lehet.

A szemlencsék törőerejének pontos mérése kézi állítású vagy automatikus optikai műszerekkel lehetséges. A lencse típusát azonban egyszerű mozgatósi próbával meg lehet állapítani: a konkáv (mínusz) lencsék a néhány centiméterre mögöttük lévő vonalakat azonos irányban mozdítják, míg a konvex (plusszos) lencsék ellentétes irányban. A cylinderes lencse a tárgyakat eltorzítja, ha a közepe körül forgatjuk a lencsét. (42)

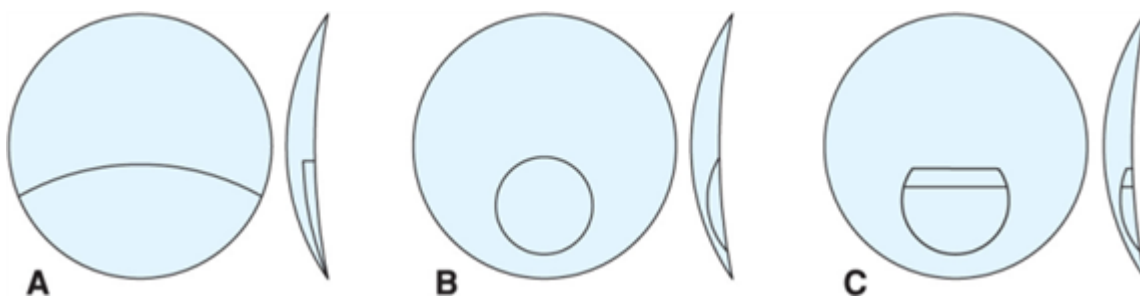
Többfókuszú lencsék

Ezek a lencsék olyanok, és régebben így is készültek, mintha több különböző törőerejű lencsét egymás mellé tennénk, de az egyes lencsék határa a modern multifokális lencsékben szabad szemmel már nem, vagy alig felismerhető.

Bifokális lencse

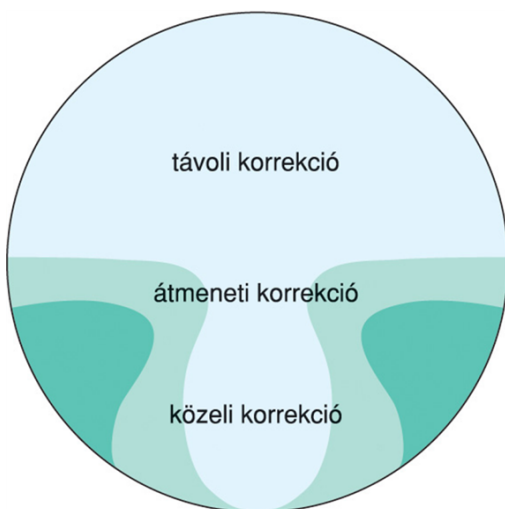
A lencse felső és középső része a távoli korrekciónak megfelelő törőerejű, míg alsó részébe a közeli (presbyopiás) korrekcióhoz szükséges dioptria van belecsiszolva (3.kép). Kiküszöböli a szemüvegek váltásának szükségességét. A közeli korrekció a lencse más részébe is becsiszolható speciális igény esetén (pld: pilóták számára fölülre is).

Trifokális lencse (3. kép) a távoli és a közeli korrekció között egy harmadik sáv a közepes távolságokra ad éles képet. (42)



3. kép. Bifokális (A,B) és trifokális (C) szemüveglencsék
(Süveges: Szemészet, Medicina 2010.)

Progresszív lencse. Korunk találmánya, amelyben a távolitól a közeli korrekcióig folyamatos az átmenet. Hátrányuk, hogy a széli részeken alul nem adnak éles képet, torzítanak. (4. kép)



4. kép. Progresszív lencse

(Süveges: Szemészet, Medicina 2010.)

Kontaktlencse

A kontaktlencse közvetlenül a szem felszínére helyezett optikai eszköz. Előnye, hogy nincsen kicsinyítő-nagyító hatása, így nagyfokú myopiásokban jobb látás érhető el vele, mint az ekvivalens szemüveg-korrektúrával, amely utóbbi erősen kicsinyíti a retinális képet, és így lecsökkenti a lehetséges látóélességet. Nagyfokú anisometropia esetén a kontaktlencse viselése nem okoz aniseikoniát, ellentétben a szemüveggel. A hétköznapi életben láthatatlannak tekinthető kontaktlencse esztétikai előnyt is jelent azoknak, akik nagyfokú ametropia miatt vastag és nehéz szemüveget kell viseljenek, vagy akik más okból előnytelennek érzik a szemüveg viselését. Bizonyos tevékenységeket, foglalkozásokat szemüvegben nem, csak kontaktlencsében lehet űzni (pl. küzdősportok, vízilabda). A kontaktlencse hátránya, hogy drágább, mint a szemüveg, és folyamatos gondozást, higiénit követelő tisztítást igényel. Hátránya még, hogy közvetlenül érintkezik a corneával (lágylencsék a kötőhártyával is), ezáltal csökkenti a levegőből a corneához jutó oxigén mennyiségét, és cornea-ereződés fejlődhet ki. A kontaktlencse anyagára túlérzékenységi reakció is kialakulhat (óriás papilláris conjunctivitis). A kontaktlencse-viselésnek lehetnek súlyosabb szövődményei is, amelyek néha a látást is veszélyeztethetik. Felhelyezéskor, illetve levételkor a szemfelszín sérülhet, néhány esetben súlyos szaruhártya-fertőzés (infiltratio corneae, ulcus corneae) alakulhat ki. A súlyos szövődmények jelentős része a nem megfelelő kontaktlencse-gondozás és -tisztítás (infiltratio et ulcus corneae, acanthamoeba keratitis), illetve túlhordás következményei. (42)

Corneális módszerek (keratotomia, keratectomia)

Mivel a szemgolyó törőközegei közül a cornea törőereje a legnagyobb (átlagosan 43 dioptria), érhető, hogy a legtöbb refraktív célú műtétet a cornea alakjának, és így törőerejének megváltoztatására dolgozták ki. (42)

Intraoculáris műlencse

A cataracta-műtét során a szemlencse eltávolítását követően a szemlencse törőerejének pótlására intraoculáris műanyaglencsét szokás a szembe helyezni, legcélszerűbben az eredeti szemlencse tokjába. A műtét előtt a beültetendő műlencse törőerejét pontosan meg kell tervezni. A tervezés alapja az elérni kívánt fénytöréérték, valamint a szaruhártya törőereje és az ultrahanggal mért szemtengelyhossz. E három adatból a beültetendő műlencse dioptriája megfelelő képletek segítségével kiszámítható. (42)

Optikai korrekció céljából a szembe nem csak szürkehályogműtét során lehet műlencsét ültetni, hanem a meglévő szemlencse esetén is (elülső csarnoklencse, intraoculáris kontaktlencse).

Kancsalság (strabismus)

Kancsalság: egyenes szemállás esetén a nézővonalak a nézett pontban metszik egymást, kancsalság esetén azonban ez a feltétel nem teljesül. A kancsalság szöge egyénenként változó, lehet egészen kicsi, amely a felismerését nehezíti.

- A 4-6 hónapos csecsemőnél észlelt kancsalság már kóros. Ekkor veleszületett kancsalságról beszélünk.
- 2-4 éves kor körül jelenik meg általában a közepes fokú távollátás okozta összetérő kancsalság, és előfordulhat, hogy sokáig csak fáradtság, betegség esetén jelentkezik.
- Hatéves kor előtt a gyermekek kb. 4%-ánál fordul elő kancsalság, ennek kezelése nélkül 30-35%-ban alakul ki kisebb-nagyobb mértékű tompalátás.

A gyermekkori kancsalság polietiológiájú, a háttérben túlnyomórészt valamilyen fénytörési hiba mutatható ki. Nagyobb százalékban alakulhat ki kancsalság örökletes tényezők, koraszülés, komplikált szülés kapcsán. Látóideg károsodás, retinoblastoma, súlyos szemgyulladás (uveitis) első tünete lehet a kancsalság. (4, 20)

Tompalátás (amblyopia)

Az esetek megközelítőleg felében kancsalság (főként esotropia) következtében alakul ki, míg a többi betegnél nagyfokú fénytörési hiba, anisometropia vagy strukturális rendellenesség következménye. A fejlődésben megkésett gyermekeknél az amblyopia előfordulása hatszor gyakoribb az egészségesekhez képest. A tompalátás a WHO szerint olyan komoly egészségügyi probléma, mely megfelelő vizsgálatokkal korán diagnosztizálható, illetve van hatékony kezelési módszere, így a célirányos szűrésétől mindenképpen várhatók népegészségügyi előnyök. Ha az amblyopia nem derül ki időben, vagy elégtelen a kezelése, az életre szóló látáscsökkenéshez vezet. A gyermekkori szemészeti eltéréseket – főként az amblyopiát és az ehhez vezető kórképeket – a lehető legkorábban fel kell ismerni. Így a kezelés sikeresebb, nagyobb arányú gyógyulást eredményez. Az amblyopia kezelési tanulmánya (Amblyopia Treatment Study) a hétévesnél fiatalabb tompalátó gyermekek 75%-ánál talált jelentős (0,6 v. annál jobb visust elérő) javulást a terápiát követően. A tompalátás kezelése kb. 12 éves korig lehetséges, azt követően a látópálya funkcionális plaszticitása nagymértékben csökken. Mivel a tompalátás és a kancsalság jelentős részét nem ismerik fel és nem kezelik időben, ezért rendkívül fontos, hogy minden gyermek rendszeresen kerüljön szemészeti szűrővizsgálatra. (4, 8, 41)

Veleszületett zöldhályog (congenitalis glaucoma)

A congenitalis glaucoma oka a csarnokzug fejlődési rendellenessége, de másodlagos jelleggel is kialakulhat. Ha az intraocularis nyomásfokozódás 3 éves életkor alatt alakul ki, a sclera és a cornea rendkívüli mértékben kitágul, a szemgolyó megnagyobbodik, mert a szem rostos burka ilyenkor még sok zugalmas elemet tartalmaz. A 3 éves koron túl manifesztálódó congenitalis glaucoma már nem jár a szemgolyó kitágulásával. (42)

Hydrophthalmus ritka betegség, 80%-ban recesszív, 20%-ban domináns módon öröklődik. Egyik, vagy mindkét szemén már intrauterin is kialakulhat, legtöbbször azonban a szülés utáni első évben manifesztálódik.

Oka a csarnokzugot áthidaló embryonalis-mesodermalis eredetű, szürke színű, a csarnok felé celofánszerű felszínű, ún. Barkan-hártya perzisztálása. Ez nehezíti meg a csarnokvíz elvezetését és vezet a szemnyomás fokozódásához.

Az intraocularis nyomás 30-35 Hgmm körüli. A szemnyomás-fokozódás fájdalmat is okoz, ezért az ilyen csecsemők nyomkodják, dörzsölik beteg szemüket és sokat sírnak. A betegség legfeltűnőbb jele, hogy a cornea átmérője 12-18 mm-ra növekszik. Újszülöttkorban ez normálisan 10mm. A cornea kitágulása miatt repedések támadhatnak a Descemet-hártyában, emiatt a nagy intraocularis nyomás okozta corneabiúorússág tovább fokozódhat. A csarnok a szemgolyó tágulata miatt mély. A tágulás következtében elszakadhatnak a lencsefüggesztő rostok, ami a lencse subluxatióját, vagy teljes luxatióját okozhatja. A szemfenéken a papilla decoloratioja és excavatioja alakul ki épp úgy, mint bármilyen más eredetű glaucoma következtében.

Ezekben az esetekben a szemcseppek gyakorlatilag hatástalanok. A nagy szemnyomás látóidegfő károsító hatása miatt minél előbb műtétet kell végezni. Általában két műtéti technika jön szóba: goniotomia – Barkan-hártya behasítása, vagy trabeculectomia – fistulaképzés. A betegség prognózisa rossz. (42)

Másodlagos glaucoma okozta buphthalmus háttérében az intrauterin életben és csecsemőkorban különféle alapbetegségek állhat. A szemnyomás-fokozódás ekkor is buphthalmus kialakulásához vezet. Leggyakoribb oka az uveitis, de az uveában elhelyezkedő angioma is a csarnokzug elzáródását okozhatja. Terápiája a kiváltó alapbetegség terápiájával egyező.

Veleszületett szürkehályog (congenitalis katarakta) és fiataalkori szürkehályog (juvenilis katarakta)

A hályogok az intrauterin élet első hónapjában alakulnak ki, 2-3. hónapban a kialakulásuk valószínűsége csökken, a 3. hónap után pedig alig fordul elő. Az etiológia gyakran ismeretlen. Legtöbbször az anya vírusinfekciója okozza. A vírusok egész soráról tudjuk, hogy cataractogen: polimyelitis, mumpsz, grippe, hepatitis, herpes zoster, herpes simplex, varicella, skarlát, rubeola. Az összes congenitalis katarakta 30%-ában az anya terhessége első 3 hónapjában elszenvedett rubeolainfekció a felelős. A vírusinfekciók más fejlődési rendellenességet is okozhatnak: microphthalmus, colobomák, pseudoretinitis pigmentosa. A fejlődési anomáliák egyéb szöveteket is érinthetnek: a szív fejlődési rendellenessége mellett belső fül eredetű nagyothallás alakulhat ki. A rubeola vírusa a lencsében 3 évig is él. A katarakta műtét közben kiszabadult vírusok krónikus elülső uveitist okozhatnak.

A katarakták egyes családokban halmozottan fordulnak elő. Nem minden esetben ismerjük a genetikai zavart, de a 13-15,18,21 trisomiáról tudjuk, hogy kataraktát is okoznak egyéb fejlődési rendellenességen kívül (pl. 21-es trisomia Down-kórt).

A congenitalis katarakták általában kétoldaliak, a születés után nem, vagy csak nagyon lassan progrediálnak. Ezért a congenitális hályogokat stacioner hályogoknak is nevezik. Ritkábban egyoldali formája is előfordul, ami gyakran más szem fejlődési rendellenességgel társul.

A juvenilis katarakta általában praenatalisan kezdődő károsodások következményeként alakulnak ki. Jelentőségük, hogy belőlük korábban keletkeznek senilis katarakták.

Gyermekek esetében fontos megállapítani a hályog minőségét. A stacioner hályogok egy részét nem kell megoperálni. Az életkor előrehaladtával, a lencse növekedésével a hályog egyre kisebb helyet foglal el, a látást nem rontja.

Az egész lencsére kiterjedő hályogokat az élet első 3 hónapjában meg kell operálni. A későbbi műtétek esetében nagyobb az amblyopia kialakulásának veszélye, amelynek valamilyen fokával az egy éves kor után végzett műtéteknél biztosan számolhatunk.

A gyermekek szürkehályog műtéte mindig kis seben végzett phacoemulsificatio (ultrahang energiával – vagy anélkül történt lencseleszívás). A megmaradt lencsetokba a későbbi évek folyamán a műlencse beültethető. A lencseepithel rostok aktivitása a korai életkorban igen nagy, így az utóhályog gyorsan kialakulhat. Ennek elkerülésére a hátsó tokon is készülhet intraoperatív nyílást.

Speciális problémát vet fel az egyoldali szürkehályog. Ilyenkor az ép szemén a szülés után gyorsan kialakuló jó látásélesség mellett elmarad a kataraktás szem látásélesség fejlődése még a korán végzett műtétek esetén is. Az operált szemén aphakia keletkezik, amelynek következtében nagyfokú anisometropia jön létre. Ennek korrekciója ugyan lehetséges és amblyopiás kezelés is végezhető, a féloldali szürkehályog esetén mégis mindig kialakul valamilyen mértékű amblyopia. A műtét után azonnal felhelyezhető kontaktlencse, amelynek használata a szülő számára jelent néha nagy problémát. (4, 14)

Retinopathia prematurorum

A retinopathia prematurorum (ROP) a kis súlyú (< 1500 g) koraszülöttségnek és az élet megtartása szempontjából szükséges intenzív kezelésnek súlyos, a látás elvesztésével fenyegető szövődménye, ami kóros retinális érburjánzással, az üvegtestbe törő vérzésekkel, végül tractiós ideghártya-leválással jellemezhető. A koraszülöttséget kiváltó intrauterin események a retina ereinek fejlődését kóros irányba terelik, és alig befolyásolható következményekhez vezetnek. Tipikusan multifaktoriális megbetegedés. A kiváltó okok között a posztnatális oxidatív stresszállapotoknak (hyperoxigenizáció, hypoxia váltakozása) és a különböző patológiás körülmények miatt (sepsis, mikrotranszfúziók, pulmonalis distress-syndroma) keletkező kóros oxigénygyökök hatásának számottevő szerepe van. A patológiás folyamat elsődlegesen kóros retinális érburjánzás, melynek végeredménye az üvegtestbe törő fibrovascularis (ereket és kollagén rostokat tartalmazó) szövetesziporulat, ami súlyos esetekben totális retinaleváláshoz vezet, és a szemlencse mögött szabad szemmel is észlehető. Korábbi nevét, a retrolentalis fibroplasiát (RLF), ennek alapján kapta. A betegség a vakaságot megelőző stádiumban spontán megszűnhet, a végstádium kifejlődése kryo- (fagyasztásos) vagy lézerkezelés (photocoagulatio) segítségével is gátolható. A leghatékonyabb prevencióval, a koraszülöttek számának csökkentésével lehetne befolyásolni a betegek számát, ami a koraszülöttségben érintett minden szakma részéről, szociális és társadalmi oldalról egyaránt összehangolt cselekvést igényel. A neonatológiában a vérgáz-monitorozástól az ellátás színvonalának javításától várnak sikereket. Antioxidáns gyógyszerek (E-vitamin, Selenium, D-penicillamin) alkalmazása időről-időre előtérbe kerül, majd feledésbe merül. Az iskoláskorú vak gyermekek 50-60%-a ROP miatt veszítette el a látását. (42)

Retinoblastoma

A gyermekkor leggyakoribb szemdaganata. Európában előfordulási gyakorisága 1:20 000-hez. A retina malignus daganata, amely lehet veleszületett vagy korai gyermekkori. A retina éretlen sejtjeiből indul. A betegség az esetek 25-30%-ában kétoldali (bilateralis), bár a két szemben megjelenésük időben eltolódhat. Ezért az egyik szem tumorában a másikat legalább 5 évig követni szükséges: 3 éves korig 3 havonta, utána félévente végzünk pupillatágításban alapos szemfenékvizsgálatot. A sűrű vizsgálat azért szükséges, mert a daganat nagyon gyorsan nő, és csak így van remény arra, hogy a daganatot olyan hamar felfedezzük, amikor még kicsi, és a bulbusmegtartó kezelés szóba jöhet.

A retinoblastoma előfordulhat sporadikusan és öröklődhet. A sporadikus előfordulási aránya 94%, az örökleteseké 6%. A tumor létrejöhet csírasejt-mutációval vagy a retinasejtek mutációjával (szomatikus mutáció). A csírasejt-mutáció autoszomális, dominánsan öröklődik 80% penetranciával, azaz az utódok 40%-a lesz beteg. Az örökletes retinoblastomák csírasejt-, a sporadikusak 25%-a csírasejt, 75%-a szomatikus mutációval jön létre. Ez utóbbiak nem öröklődnek. Klinikai kép alapján nem mindig lehet elkülöníteni a mutációkat, de általában azt mondhatjuk, hogy ha egy retinoblastoma mindkét szemben létrejön, vagy egy szemben, de több góccal, akkor csírasejt-, ha egy szemben egy góccal, akkor szomatikus mutáció valószínű. A csírasejt-mutációban a géndefektus a 13 q-kromoszómában van. Valószínű azonban, hogy a betegség létrejöttéhez még egy második mutáció is szükséges, ami a kóros sejtoszlást elindítja. Ekkor az összes retinasejt kóros, a géndefektussal mindegyik rendelkezik. Ezért alakulhat ki több gócú tumor egy szemben vagy mindkét szemben, sőt a corpus pineale területében is (trilateralis retinoblastoma). A szomatikus mutációban a géndefektus a már differenciálódott, embrionális retinasejtekben jön létre. Ebben az esetben a betegség általában egyoldali.

A genetikai tanácsadás a fentiek ismeretében is nehéz. Ehhez humángenetikai vizsgálatok szükségesek. Ha a betegség sporadikus egy utódban, akkor a további utódok megbetegedésének valószínűsége 3–8%. Nagyon fontos a szülők gondos vizsgálata. Előfordulhat, hogy a szülőben lévő retinoblastoma spontán visszafejlődött, amelyre felnőtt korban már csak egy chorioretinitises heges góc utal: a sporadikusnak tűnő eset familiáris, és csírasejt-mutációval állunk szemben. Ha egy családban két vagy több retinoblastoma fordul elő, akkor a további utódok 40%-ban lesznek betegek. A sporadikus retinoblastomás utódaira a betegséget kb. 10%-ban örökítheti. Bi- vagy trilateralis retinoblastomában szenvedő (vagy unilaterális, de többgócú) beteg utódai 40-50%-ban lesznek betegek.

Általában egy és kétéves kor között, ritkábban hároméves kor körül keletkeznek az első tünetek. A szülők két ilyen tünetre lehetnek figyelmesek: az egyik a pupilla területének sárgás visszfénye (leukokoria, amaurotikus macskaszem), a másik a strabismus divergens ex anopsia. A sárgás visszfény annak a következménye, hogy a tumor már kitölti az egész (vagy közel az egész) bulbust, a strabismus pedig a látás elvesztése miatt keletkezik. Ha a tumor még nem okozott vakságot, akkor az első külső tünet konvergáló szemállás is lehet.

A szemben fehér, egyenetlen, esetleg göbös felszínű szövetszaporulatot látunk, amely felszínén néhány atípusos retinaér fut. A tumor endophyticusan vagy exophyticusan növekedhet. Az előbbi azt jelenti, hogy a daganat az üvegtest belseje felé nő, áttöri az

üvegtesti határhártyát, és mint egyes libegő góc jelenik meg az üvegtestben. Az exophyticus növekedésen a tumor subretinális irányú terjedését értjük, amely általában totális retinaleváláshoz vezet.

A diagnózis általában nem nehéz. A tumorban tipikus meszes gócok keletkeznek, amelyek ultrahang-diagnosztikával jól kimutathatók. A CT-t általában azért vesszük igénybe, hogy kimutassuk a corpus pineale daganatos infiltrációját vagy a tumor n. opticus mentén való terjedését.

Az egyik szem tumora esetében a daganat általában olyan nagy, hogy csak enucleatio jöhet szóba. A másik szem daganata általában kisebb – ha a daganat kétoldali – ilyenkor konzervatív, bulbusmegtartó kezelések szóba jöhetnek. Végezhetünk I¹²⁵ Ruthenium besugárzást, amely a következőképpen történik: a sugárzó anyagot egy fémplakk segítségével visszük fel a sclera felszínére, ott a szükséges dózistól függően rövidebb-hosszabb ideig (általában néhány nap), rögzítjük azt, majd eltávolítjuk. A besugárzás idejét a tumor nagysága határozza meg. Csak kis daganatok kezelhetők ilyen módon, amelyeknek alapja 3-4 papillányi, és magassága 6 mm-nél nem nagyobb. Újabban külső besugárzással (protonsugárzás) is kezelhetők a retinoblastomák. (42)

A szűrés célja felnőtt populációban (összefoglaló)

A felnőtt populációban a fénytörési hibák (myopia, hypermetropia, astigmatismus), az idősebb korosztályban az öregszeműség (presbyopia) korrekciója ugyan nem szemorvosi feladat, de szűrésével és optikus-optometrista segítségével az életminőség jelentősen javítható.

A fokozott rizikójú belgyógyászati betegségben szenvedő (diabetes mellitus) populációban a szemészeti szövődmények felismerésével és kezeléseik időben való elkezdésével a betegek „látó-éveket” nyerhetnek, ezzel munkaképességüket hosszabb időre őrizhetik meg.

Magyarországon és a fejlett országok nagy részében a népesség előregedéséről beszélünk. Számítani lehet az idős korban nagyobb gyakorisággal előforduló szemészeti betegségek növekvő arányára, mint a szürkehályog, zöldhályog, szaruhártya betegségek, presenilis és időskori macula degeneráció, illetve a belgyógyászati betegségek szemészeti szövődményei, ezek között a leggyakoribb a diabeteses retinopathia. Mindezek felismerésére nyújt lehetőséget a szűrés.

A felnőtt korosztály számára a munkaképesség megőrzéséhez szükséges a látásminőség. Ugyanakkor ezzel párhuzamosan csökken a társadalombiztosítás terhe a látáskárosodással élők számának csökkenésével. 60 éves életkor felett az úgynevezett szociális látás megőrzése jelentős mértékben javítja az életminőséget.

A szűrés célja felnőtt populációban

A felnőtt populációban a szűrés célja a kezelhető fénytörési hibák, szaruhártya betegségek, szürkehályog, zöldhályog, retina betegségek (időskori makula degeneráció, diabeteses retinopathia) felismerése. Az American Academy of Ophthalmology ajánlásai szerint 40 év felett két évente, 60 év felett pedig évente javasolt szemészeti vizsgálat (29).

Fénytörési hibák

A szem refrakciós hibái a felnőtteknél is a leggyakoribb oka a látásélesség csökkenésének. A rövidlátás (myopia), túllátás (hypermetropia), astigmatismus, 40 éves kor felett az öregszeműség (presbyopia) korláta lehet a tájékozódásnak, munkaképességnek, gépjárművezetésnek, adminisztratív feladatoknak. Optikai segédeszközökkel, szemüveggel, kontaktlencsével vagy refraktív sebészeti eljárásokkal egyszerűen, gyorsan tehető teljessé az optikai funkció.

Szaruhártya betegségek

A szaruhártya (cornea) a szemgolyó rostos burkának elülső (szemrés felé eső) részét képezi. Óraüvegszerűen illeszkedik a sclerához. Születéskor a cornea fejlődése még nem fejeződött be, a felnőtt cornea méreteit 1 és 2 éves kor között éri el.

A cornea sebgyógyulása különbözik a szervezet többi szövetétől. Ennek oka nem csak az, hogy nem tartalmaz ereket, hanem az is, hogy immunológiailag privilégizált szövet, és anyagcseréje nagyon lassú. Ha a sebgyógyulás folyamatát vizsgáljuk, mindig egy vertikális sebzésre gondolunk, mert heggel végződő sebgyógyulás csak ezután marad vissza. A horizontális sebek eseteiben a cornea sejtteinek aktiválódása lényegesen kisebb, ezért ezek a sebek csaknem heg nélkül gyógyulnak. Ellenkező esetben az eredmény egy olyan hegcsövet, amely nem átlátszó, az eredeti szakítószilárdsága 50 %-ra csökken.

A corneának vizsgálhatjuk a felszínét és átlátszóságát. A családorvos számára is elérhető a fokális vizsgálat. Ilyenkor oldalról, a szemrés temporalis oldala felől, néhány cm-nyi távolságról kis fényforrás fényét (pl. elektromos szentükör) vetítjük a cornea felszínére. A corneát 3-4 cm-re a szem elé tartott lupén át 40 cm távolságból szemléljük. Ilyenkor a felszín állapotát ítéldhetjük meg. A stroma mélyebb részeit jobb visszaverődő fényben nézni: ehhez a fényt nem a cornea felszínére, hanem hátrébb – a csarnokzugba, irisre – vetítjük, és visszaverődő fényben vizsgálunk. A cornea egyes rétegeinek pontosabb megítélése lehetséges réslámpás vizsgálat. A réslámpa egy biomikroszkóp. Attól függően vizsgálhatjuk a cornea különböző rétegeit, hogy a réses fényt a cornea melyik rétegére állítjuk élesre. Visszaverődő fényben főleg az endotheliumot és a stroma hátsó rétegeit láthatjuk.

Nagyon fontos a cornea felszínének vizsgálata. Az ép felszín rendkívül fontos a látás szempontjából: a legkisebb felszíni egyenetlenség súlyos látásromlást okozhat. Normálisan a felszín sima, csillogó. Rajta virtuális, kicsinyített, egyenes kép keletkezik (mint a konvex tükrökön). Ha a hám egyenetlen vagy sejtteiben vizenyős duzzadás van, azt mondjuk, hogy a cornea felszíne bágyadt, szurkált, a rajta keletkező kép torz, szélei egyenetlenek. Ha a tükrökép nagyobb mértékben és esetleg speciális alakzatban torzul el, akkor fénytörési, cornea görbülési hibára is gondolnunk kell. (16, 42)

A szaruhártya betegségei

A szaruhártya gyulladásai

A szaruhártya gyulladás lehet bakteriális, viralis, fungicid eredetű, de okozhatja amoeba is. A szubjektív tüneteket nagy fájdalom jellemzi, mert az érzőidegek már kis, felszínes gyulladásokkor is érintettek. Fénykerülés, könnyezés minden gyulladás kísérő tünete.

Általános tünetei a gyulladás helyének megfelelően homályok, beszűrődés. A szaruhártya gyulladások a tünetei miatt gyorsan orvoshoz, szemorvoshoz vezetik a beteget, ezért a legritkébb esetben találkozunk szűréseken a keratitissel. Terápiája általában a kiváltó októl függ. Amennyiben maradandó hegeket okoznak szaruhártya átültetés jön szóba, amit a fejezet végén kerül tárgyalásra. (42)

A szaruhártya degenerációi

A degenerációkat és dystrophiákat gyakran összetévesztik, és az egyes betegségeket a cornea vonatkozásában sem különítik el. Degeneráción értjük azokat az életműködés csökkenésével járó folyamatokat, ahol a sejtek és szövetek regresszív strukturális elváltozásai bekövetkeznek. A dystrophia az a folyamat, ahol a sejtek és szövetek normálistól eltérő anyagcseréje eredményezi a megváltozott funkciót vagy morfológiát.

A cornea degenerációi lehetnek primerek és szekunderek. Másik osztályozás szerint életkortól függőek vagy függetlenek.

Arcus senilis (gerontoxon)

Korral járó, primer degeneráció. Jellemzője a 2-3 mm szélességben lerakódó sárgásfehér, lipidszerű anyag a limbustól 1-1,5 mm-re. Klinikai jelentősége az, hogy felhívja a figyelmet az esetleges lipidanyagcsere-zavarra, amely az esetek mintegy 50%-ában fordul elő. Kezelése nem szükséges, a látást nem befolyásolja.

Opacitas zonularis corneae

Előfordulhat primer és szekunder módon, más szembetegségekhez kapcsoltn.

A primer örökletes, fiatal életkorban kezdődik, a szekunder általában gyulladások után (uveitis), glaucoma végstádiumában alakul ki.

Jellemzője a szemrés területében, a hám alatt elhelyezkedő szürkésfehér homály, amely szalagszerű, harántul húzódik limbustól limbusig, szabadon hagyva a közvetlen limbus melletti 1 mm-es, széli részt. A homály általában hyalinlerakódásból áll, amelyben mészs is felhalmozódhat. Ha a látást rontja, mechanikus eltávolítása vagy lézeres photoablatio végezhető. A stroma mélyebb részeinek érintettsége keratoplasztikát is indokolhat.

Degeneratio corneae nodularis

A cornea szekunder degenerációja, amelynek oka a corneában lejátszódott, gyakran recidivált, gyulladásos folyamat. Jellemzője, hogy csomó formájú homályok a cornea stromájában, amelyekben hyalinlerakódás figyelhető meg. Bőven erezett, felületes és mély erek egyaránt előfordulnak. Terápiája a keratoplasztika, amely a gyulladásos eredet és az ereződés miatt kedvezőtlen prognózisú.

Keratomalacia

A-vitamin-hiány következtében alakul ki. A xerosis conjunctivae kíséri. A cornea felszíne bágyadt, szurkált, fényesvesztett. Terápiája A-vitamin adagolása. (42)

A szaruhártya dystrophiái

A cornea minden szövettani rétegét érintheti, ezért osztályozásuk aszerint lehetséges, hogy melyik rétegben fordulnak elő. A dystrophiákra általában jellemző, hogy öröklődnek, fiatal felnőtt korban manifesztálódnak, kétoldaliak és szimmetrikusak, a cornea nem ereződik, gyulladásos tünetek nincsenek, a cornea centrális 6-8 mm átmérőjű területét foglalják el, szabadon hagyva a széli részeket, és az élet folyamán lassan progrediálnak. A teljesség igénye nélkül az Európában leggyakrabban előforduló fajtákat foglaljuk össze.

Dystrophia corneae granulosa

Autosomalis dominánsan öröklődő forma. Fehér, zsemlemorzsaszerű homályok láthatók a stroma felületes rétegeiben, amelyek között a cornea szövete tiszta.

Dystrophia corneae maculosa

Autosomalis recesszív öröklésmentet mutat. A stroma minden rétegét érintő fehér, foltos homályok között a cornea szövete diffúzan borús. A keratánszulfát-anyagcsere zavara áll fenn, a cornea lokális mukopolysaccharidosisának is tekintik.

Dystrophia corneae reticulata

Dominánsan öröklődik. A cornea lokális amyloidosisa. Míg az első két folyamatban nem, ebben a formában gyakran előfordul hámsínc, recidiváló hámsínc. Ilyenkor égő, szúró érzés kíséretében bőséges könnyezés lép fel. A betegséget ebben a stádiumában szükséges elkülöníteni a herpes corneae-tól, amelyre hasonló szubjektív tünetek mellett, szintén felületes hámsínc jellemző. Útbaigazítanak a vékony, kettősen törő kis szálak a stroma-ban, amely az amyloid lerakódási helyeinek felelnek meg, és herpes corneae-ban nem láthatók. A Haab-Dimmer-dystrophiában kialakult hámsínc 40%-os dextrózzal kezelhető.

A stroma dystrophiás folyamataihoz sorolhatók a különböző anyagcsere-betegségekhez tartozó corneafolyamatok. A mucopolysaccharidosisok, mucolipidosisok különböző formáiban csaknem minden esetben találunk corneaérintettséget. A cornea diffúz borúsága az alapbetegségre jellemző, tárolt anyag corneában való lerakódása miatt jön létre.

Keratoconus

A cornea kúp alakú elődomborodása, amelynek csúcsa a cornea centrumától kissé temporalfelé és lefelé található (5. kép). A csúcs felé a cornea fokozatosan elvékonyodik, átlátszósága megtartott, gyulladásos tünetek nincsenek. Fiatal felnőtt korban alakul ki, gyakran kíséri a Down-szindrómát. A betegség keletkezésekor az első tünet kis, irreguláris myopiás astigmia, amely szemüveggel nehezen, de kemény kontaktlencsével jól korrigálható. A csúcsosodás progressziójával nő az astigmatizmus, és a törőerő növekedése miatt a myopia. Végül a csúcsos területről a kontaktlencse ismételtlen leesik, egyetlen tarápiás lehetőség marad: a keratoplasztika, amely ebben a betegségcsoportban a legjobb prognózisú, gyakorlatilag 100%-os sikerrel végezhető.



5. kép. Keratoconus
(Süveges: Szemészet, Medicina 2010.)

Keratoglobus és keratotorus

Ugyanebbe a csoportba tartoznak, a cornea előboltosulására a gömb-, ill. a körtealak jellemző. A betegség alapja a kollagénrostok szilárdságának csökkenése és képződésük csökkent volta. Bizonyos szakaszban az endothelsejtek funkciója is megromlik, ekkor csarnokvíz hatol a stomába: a keratoconus akuttá válik. Ezt a folyamatot a conjunctiva és cornea gyulladásának szubjektív és objektív tünetei kísérik. Konzervatív kezelésük nem lehetséges, keratoplasztika sikeresen végezhető.

Dystrophia corneae endo-, epithelialis

Az életkor előrehaladtával fokozatosan csökken az endothelsejtek száma. Egy bizonyos számú csökkenés után (sejtszám ezer alatt) az endothelréteg nem tudja funkcióját ellátni, a corneát dehidrált állapotban tartani. A csarnokvíz behatol a stromaába, ahol ödémát okoz, a stroma megduzzad. Az epithelium sejtjei is vizet vesznek fel, intracelluláris ödéma képződik, majd a basalis membrán károsodásával a hám leválk az alapjáról, bullák keletkeznek.

Szubjektív tünetekre kezdetben a látásélesség csökkenése a jellemző, majd a hám ödémájának megjelenésekor szűrő, égő érzés közben bőséges könnyezés indul, amely a bullák megrepedésekor éri el maximumát, majd a meginduló reepithelizáció esetén a szubjektív panaszok csökkennek.

Konzervatív kezelése dehidráálás lehet (40%-os Dextróz oldat), látásjavító és terápiás céllal szükséges a **keratoplasztika** elvégzése. A szubjektív panaszok csökkenése érhető el terápiás kontaktlencse alkalmazásával. (16, 42)

A szaruhártya daganatai

A cornea daganatai igen ritkák. Kiindulási helyük általában a limbus területe. Leggyakoribb a **dermoid** (6. kép). Veleszületett elváltozás, borsónagyságú, fehéréssárga képlet a limbusban. Eltávolítása egyszerű excisióval lehetséges, ritkán igényel lamellaris keratoplasztikát.



6. kép. Dermoid
(Süveges: Szemészet, Medicina 2010.)

Intraepithelialis epithelioma

Széles alapú, laposan előemelkedő, karfiolfelszínű, vörösesfehér tumor. A hám basalis membránján nem terjed túl. Egyszerű kimetszése lehetséges, amely után kryoapplikáció ajánlott a recidívák elkerülése miatt. (42)

Szaruhártya hegek

A cornea bármilyen kóros folyamata hegképződéssel zárulhat. A hegekre jellemző, hogy területükön a szaruhártya transzparenciája csökken vagy megszűnik, és a korábban érmentes cornea éreződik. A legkisebb, semitransparens heget nubeculának (felhőcske) nevezzük, ha kevésbé átlátszó, nagyobb kiterjedésű, maculának (folt). Az egész corneára kiterjedő vaskos heg a leucoma corneae, ha ez érezett, leucoma corneae vascularisatáról beszélünk. A hegek általában látásromlást okoznak, még a kisebbek is, ha a pupilla területében helyezkednek el. A corneahegek konzervatív módon nem kezelhetők, gyógyításuk keratoplasztikával lehetséges. (42)

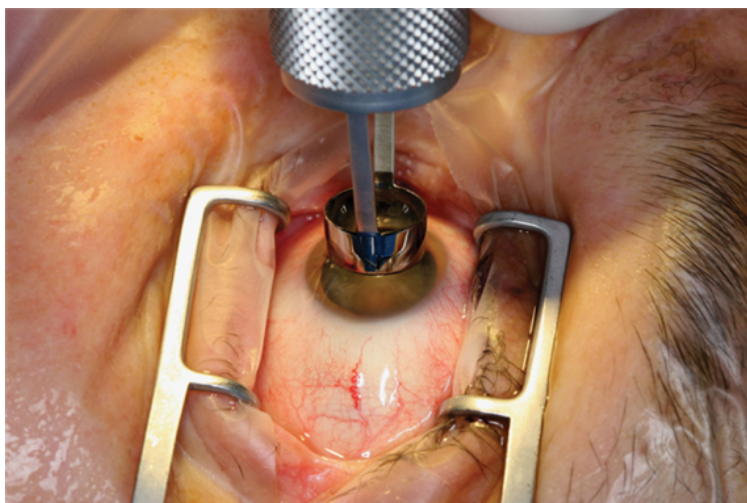
A szaruhártya transzplantációja (keratoplasztika)

Keratoplasztikáról beszélünk, ha az átlátszatlan vagy kóros görbületi sugarú, esetleg elpusztult cornea helyére ép emberi szaruhártyát ültetünk (homotransplantatio). Az összes humán transzplantációk közül a keratoplasztika a leggyakoribb. A cornea transzplantációja érzetlen corneák esetében 95-98%-ban sikeres, mert a rejectiót elindító sejtek erek és lymphaticus utak hiányában messze esnek a transzplantátumtól. Ezen kívül a cornea immunprivilegizált szövet is, védi az ACAID (anterior chamber associated immun deviation) rendszer. Ez azt jelenti, hogy a transzplantátum az elülső csarnokban olyan immunválaszt vált ki, amely maga után vonja a T-szuppresszor sejtek számának növekedését. Ezért az

immunválasz késői (IV) típusú, ha egyáltalán létrejön. Az immunválasz kialakulásában az ún. dendritikus sejtek vesznek részt. Ezek a sejtek APC sejként (antigen presenting cell) funkcionálnak, és a körzeti nyirokcsomókba vándorolnak a csarnokvíz és a conjunctivális nyirokrendszeren keresztül. A humorális immunválasz a csarnokvízen keresztül jut el a transzplantátumig.

A keratoplasztika sikere azonban nem csak az immunreakciótól függ, hanem a szemgolyó többi szövetének épségétől is. Ezért műtét előtt fontos meggyőződnünk a retina és a n. opticus jó funkciójáról, a könnytermelés normális voltáról, lehetőség szerint a normális szemnyomásról.

A műtét kivitelezése: a beteg szaruhártyarészt egy ún. körkés (trepán) segítségével kivágjuk (7. kép), és helyére egy ugyanolyan nagyságú, cadaverből származó szaruhártyadarabot ültetünk. A két corneadarabot egymáshoz igen vékony (10/0) monofil nylonvarrattal rögzítjük (8 és 9. kép). A varratokat 3–12 hónap közötti posztoperatív időszakban eltávolítjuk. A befogadó szaruhártyát recipiensnek, az adót donornak nevezzük. A donorcornea származhat közvetlenül a tetemből (friss cornea) vagy különböző konzerváló oldatokban tárolódhat a felhasználás előtt (konzerv cornea). Az utóbbiak szerint preparált corneákat corneabankok tárolják, ahonnan az anyag kívánság szerint lekérhető. Beültetés előtt különböző szerológiai tesztek végeznek az elhunynál fertőző betegségek kizárása céljából. A jelenlegi törvények értelmében csak AIDS és hepatitis B és C szeronegatív tetemből származó anyag kerülhet beültetésre.



7. kép Körkés, "trepán" alkalmazása a recipiens corneán
(Süveges: Szemészet, Medicina 2010.)

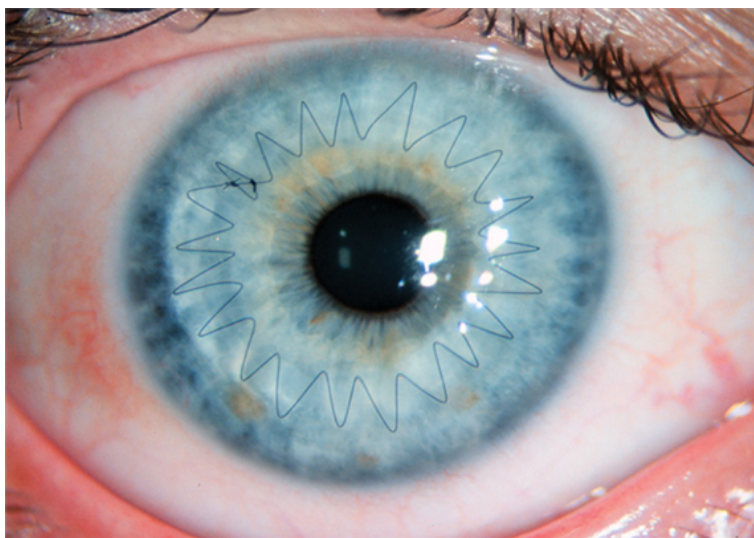
A transzplantáció technikája szerint megkülönböztetünk perforáló és lamelláris átültetést. Míg az előbbi esetében a corneaszövetet teljes vastagságban ültetjük át, addig az utóbbiban a cornea egy rétege kerül transzplantációra a hasonló vastagságban eltávolított, kóros cornearész helyére. Lamellárisan eltávolíthatjuk a cornea felső kétharmadát (felületes elülső lamelláris keratoplastica), a cornea stromáját egészen a Descemet-membránig (mély elülső lamelláris keratoplastica) és a cornea hátsó, elülső csarnok felé eső részét (hátsó lamelláris keratoplastica). A perforáló keratoplasztika általában a cornea centrumát érinti (partialis keratoplastica), a lamelláris keratoplasticák általában a cornea teljes vagy csaknem teljes

átmérőjében történnek (totalis keratoplastica). A leggyakoribb átültetés napjainkban a perforáló keratoplasztika, az összes átültetések mintegy 90-95%-a.

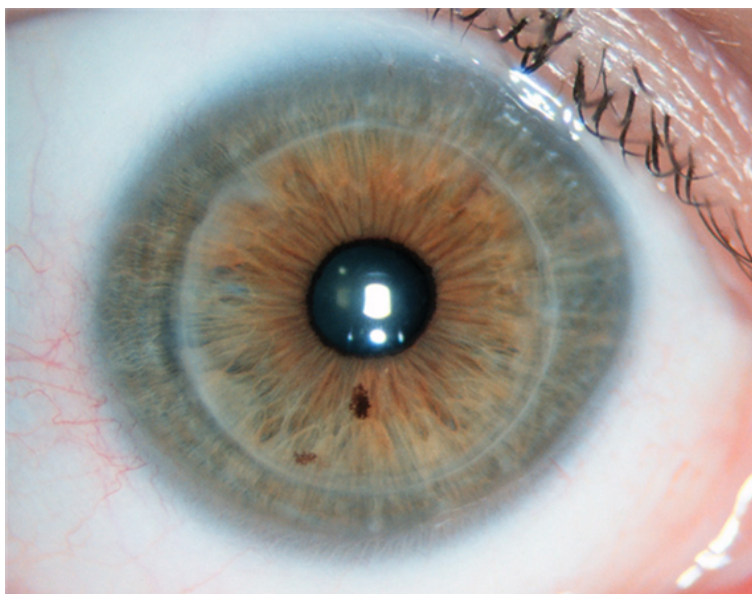
Vannak ún. speciális keratoplasztikák, amikor a corneát sclerával együtt ültetjük át (sclerokeratoplastica). Ezek általában a limbusban történnek a szaruhártya és a sclera együttes megbetegedésében (limbusplasztika). Az átültetés ebben az esetben is lehet lamellaris és perforáló. A perforáló átültetések esetében erős immunszuppressziót kell alkalmaznunk a kilökődés megakadályozására, hiszen ilyenkor már nem csak az ereket nem tartalmazó cornea, hanem a bőven erezett scleradarab is beültetésre kerül.

A keratoplasztika célja különböző lehet: történhet látásjavító célzattal (optikai keratoplastica), terápiás célból (pl. descemetokele esetében perforáció megelőzésére, terápiás keratoplasztika). Utóbbi időben egyéb kiegészítő lehetőségek birtokában nem végezzük a kozmetikai keratoplasztikát, amelynek célja csak a torzító heg eltávolítása.

A beültetett transzplantátum gyógyulása a műteti technikától és az immunreakciótól függ. Erezetlen recipiens esetében a kilökődés veszélye csekély. Ugrásszerűen megnő viszont erezettek esetében és bizonyos betegségekből (pl. herpes corneae, maródások).

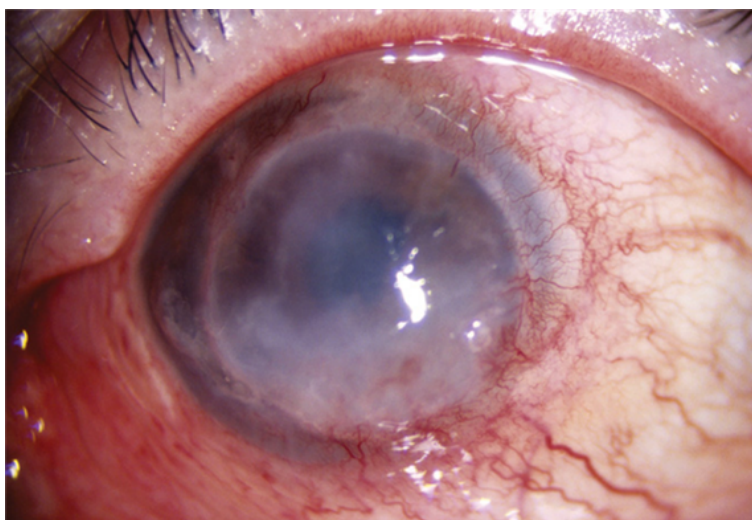


8. kép. Perforáló keratoplasztika utáni állapot. A transzplantatum tovafutó nylonvarrattal rögzített
(Süveges: Szemészet, Medicina 2010.)



9. kép. Transzplantátum a varratok eltávolítása után.
(Süveges: Szemészet, Medicina 2010.)

A kilökődési reakciók könnyen felismerhetők. Ezek a következők: endothelsejtek duzzadása, esetleg leukocyták vándorlásának vonala a cornea hátsó felszínén, precipitátumok, stromaduzzanat, limbusszéli érhurokhálózat tágulata, ereződés megindulása (10. kép). Idejében megkezdett kezeléssel a tünetek többsége visszاسzorítható, a transzplantátum megtartható.



10. kép. Kilökődési reakció után elszürkült transzplantátum
(Süveges: Szemészet, Medicina 2010.)

Erezetlen recipiens esetében a kilökődési reakció létrejöttének igen kevés az esélye. Ezért műtét után elégséges lokálisan kortikoszteroid szemcseppet. Ha a rejekció elindul, kombinált immunszuppresszív terápia alkalmazható. Ezzel a terápiával ma már sikerül olyan immunszuppressziót alkalmazni, ami erezett recipiensiek esetében is sikeres átültetést eredményez. A kilökődési reakció tovább csökkenthető, ha HLA-azonos szöveti donor kerül

beültetésre. Természetesen nem tudunk minden egyes alcsoportot meghatározni, így a vizsgált HLA-antigének tökéletes megegyezése után is fennállhat a kilökődési reakció lehetősége. A betegnek tudni kell, hogy a legkisebb panasszal is érdemes azonnal szemorvoshoz fordulnia beültetett corneájának megtartása érdekében, legalább a transzplantációt követő egy éven belül. (42)

Zöldhályog

A glaucoma (zöldhályog) a retinális ganglionsejtek progresszív pusztulásával, ennek következtében a retinális idegrostréteg és a látóidegfő (papilla nervi optici) progresszív károsodásával, valamint a látásfunkciók (pl. a látótér) progresszív romlásával definiálható klinikailag. A retinális ganglionsejtek egészséges szemén is folyamatosan pusztulnak (élettani veszteség), ám ez a pusztulás lassú, és viszonylag kicsi mértékű. Mivel születéskor az optimális látáshoz szükségesnél lényegesen több retinális ganglionsejttel rendelkezünk, még a mintegy 30 - 50%-os veszteség sem okoz látási panaszt. Éppen ezért a glaucoma sokáig tünetmentes, ám a ganglionsejt tartalék elvesztését követően a látásfunkció romlás már gyors ütemű. Az elpusztult retinális ganglionsejtek pótlására nincsen lehetőség. (22)

A glaucoma betegség folyamat, ezért egyetlen módszerrel diagnosztizálni, a változást észlelni nem lehet. A legkorábbi szakaszban a betegség egyetlen tünete (papilla károsodás, idegrostréteg veszteség, funkciókiesés) sem mutatható ki, azonban a fokozott kockázatot jelentő hajlamosító tényezők (biztosan pozitív családi anamnézis, a közvetlen hozzátartozók primer glaucomája tekintetében, a 60 év feletti életkor, a rövidlátás és a klinikailag jelentős mértékben emelkedett szemnyomás) már azonosíthatók. Később a morfológiai vizsgálatok (a látóidegfő klinikai vizsgálata, papilla elemzése scanning lézer tomográfiával, optikai koherencia tomográfiával, az idegrostréteg vizsgálat optikai koherencia tomográfiával és a maculáris ganglion sejt complex (GCC) vastagság vizsgálata Fourier-domain optikai koherencia tomográfiával) már kóros eredményt adhatnak, noha a látásfunkciók még épek. A betegség további előrehaladása a küszöbperimetriás látótér kórossá válását, majd romlását vonja maga után.

Mindezek alapján a glaucoma kórismézése és a már megállapított, kezelt glaucoma progressziójának vagy stabilitásának bizonyítása egyaránt igényli a kockázati tényezők felderítését, a szemfenék (idegrostréteg és látóidegfő) vizsgálatát, a látásfunkciók elemzését és a csarnokzug állapotának (nyitott, el nem záródó; elzáródásra hajlamos, appozícionálisan zárt; synechialisan zárt) értékelését. (22, 25)

A glaucoma kezelésének az a célja, hogy a kórismézéskor fennálló állapothoz képest további, az életminőséget rontó mértékű károsodás ne alakuljon ki a beteg élete során. A már elpusztult ganglionsejtek és az azokhoz tartozó látásfunkció visszaállítására nincsen mód.

Az állapot stabilitása hosszú távon csak úgy biztosítható, ha megfelelő időközönként értékeljük a papilla nervi optici morfológiájának változását, a retinális idegrostréteg állapotát, a retina szenzitivitásának alakulását (változott-e az automata küszöbperimetriás látótér) és az intraocularis nyomás nagyságát (az alkalmazott kezeléssel elérte-e a megcélzott alacsony tartományt és tartósan azon belül maradt-e). Stabilitás esetén a megkezdett kezelés folytatandó, a károsodás fokozódása esetén a terápia megfelelő módosítása szükséges.

Jelenleg a glaucoma kezelésének egyetlen bizonyítottan hatékony módja az intraocularis nyomás megfelelő mértékű csökkentése.

Az intraocularis nyomás csökkentésének közép és hosszú távú hatását számos, az utóbbi években befejeződött vizsgálat elemezte. Ezek a több központban sok betegen végzett, randomizált, kontrollált vizsgálatok felölelik a nyitott zugú glaucoma betegség-spektrumának egészét az ocularis hypertensiótól kezdve (Hypertension Treatment Study) a kora állapotú glaucomán át (Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study, Early Manifest Glaucoma Treatment Study) az előrehaladott glaucomáig (Advanced Glaucoma Intervention Study), és értékelik a szemnyomás-csökkentés szerepét normális nyomású glaucomában is (Collaborative Normal Tension Glaucoma Study). Valamennyi vizsgálat eredménye azt mutatja, hogy a kellően nagy szembelnyomás-csökkentés előnyös a glaucoma minden stádiumában, ám az is látható, hogy önmagában nem képes a betegség progresszióját minden szemben teljes mértékben kiküszöbölni. (22, 43, 45)

Már a kezelés megkezdése előtt meg kell határoznunk a megcélzott szemnyomás tartományt. A kezelés típusát, illetve szemcseppkezelés esetén a választandó hatóanyagot ennek alapján kell megválasztani. Ehhez az Európai Glaucoma Társaság aktuális Ajánlásai valamint a fent jelzett randomizált, kontrollált klinikai vizsgálatok eredményei nyújtanak iránymutatást. Általánosságban elmondható, hogy minél alacsonyabb az a szemnyomás, amely mellett a glaucoma kialakult, minél hosszabb a várható élettartam és minél súlyosabb a glaucoma észlelésekor már fennálló károsodás, annál nagyobb mértékű szemnyomás csökkentésre van szükség már a kezelés megkezdésekor is. (25)

Gyakorlati jelentősége miatt a nem szemész orvosnak is tudnia kell, hogy a hevenyen kialakuló, nagy szemnyomás emelkedés súlyos panaszokat okoz. A szem és környéke fájdalmassá válik, fejfájás, hányinger, hányás, esélettség alakul ki. A beteg szem látása ködössé válik és megromlik, mivel a nagy intraocularis nyomás csarnokvizet présel a corneába, ami ettől oedemássá válik. Szintén emiatt lát a beteg a fényforrás körül szivárványszínű karikát. Az episcleralis vénák pangásos vérbőséget mutatnak. A szemnyomása ilyenkor 40-70 Hgmm. Primer csarnokzugi elzáródásban (glaucomás rohamban) a pupilla tónusát veszítve oválisan kitágul, és fényre nem reagál. Mivel a magas szembelnyomás meghaladja az intraocularis arteriolás nyomást, kezelés nélkül 24 – 48 óra alatt hypoxiás eredetű, irreverzibilis vakság alakulhat ki.

A krónikus lefolyású glaucomák ezzel szemben tünetszegények, a beteg csupán előrehaladott stádiumban észleli a látótér – ekkor már jelentős - kiesését, ami életminőségét jelentősen rontja.

A glaucomás látáskárosodás sok éven, több évtizeden át jelent súlyos terhet az egyén és családja számára (életminőség romlása, közlekedési, olvasási járművezetési korlátozottság, a teljes vakság lehetősége miatti tartós szorongás), emellett direkt társadalmi költségei (gyógyszer műtét) és főként indirekt társadalmi költségei (pénzbeni ellátás, munkából kiesés, segítség igénybevétele ügyek intézésekor) hatalmasak. A beteg érdekében és a társadalmi költségek jelentős csökkenésére a glaucoma korai felismerése és korán megkezdett hatékony kezelése elengedhetetlen. A megfelelő korai kezeléssel az életminőség csökkenése meggátolható, a direkt társadalmi költségek alacsonyabbak (kevesebb gyógyszer kell, vagy

műtét után semmilyen gyógyszer nem szükséges), és az indirekt társadalmi költségek nem jelentkeznék.

Szürkehályog

A szürkehályog olyan progresszív lencseborúság, amely a tiszta látást akadályozza (WHO definíció). A szürkehályog gyakorisága 40 éves életkor felett az életkor előrehaladtával növekszik, általában mindkét szemet érinti (31). Jelenleg konzervatív terápiája nem ismeretes, műtéti megoldása a leggyakrabban és egyben legeredményesebben végzett sebészeti beavatkozás.

Az American Academy of Ophthalmology epidemiológiai adatai szerint a katarakta előfordulása életkor és nem szerint az USA-ban (14):

Életkor	Gyakoriság a nőknél	Gyakoriság a férfiaknál
55–64 év között	10%	3,9%
65–74 év között	23,5%	14,3%
75 év fölött	45,9%	38,8%

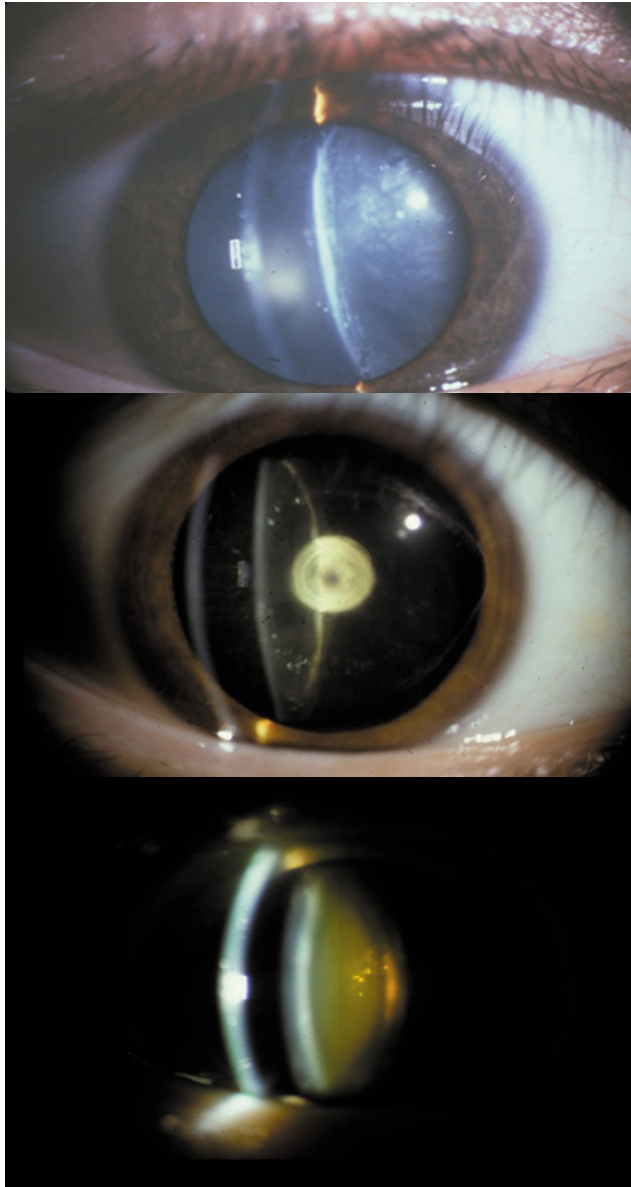
Magyarországon pontos adataink csak a katarakta miatt végzett műtétekről vannak, ez alapján 2015-ben 84 211 ilyen beavatkozás történt hazánkban (7).

Ismeretes, hogy bizonyos rizikófaktorok megléte vagy tartós fennállása összefüggésbe hozható a szürkehályog kialakulásával. A szürkehályog multifaktoriális megbetegedés, kialakulásában szerepet játszik a kor, a nem, táplálkozási szokások, szociális körülmények, alkoholfogyasztás, dohányzás, egyes betegségek, mint a diabetes mellitus, hypertonia, UV sugárzás stb. Noha ezen rizikófaktorok szerepe ismert, hatásos prevencióval – a rizikófaktorok lehetséges kiiktatásán kívül – a tudomány jelen állása szerint nem rendelkezünk. Jelenlegi tudásunk szerint nincs olyan gyógyszer, amely a szürkehályog kialakulását, biztosan megelőzné vagy a kezdeti stádiumban levő, korhoz köthető szürkehályogot megszüntetné, a progressziót bizonyítottan megakadályozná. (14, 27)

Különböző típusait különítjük el a szürkehályognak (11. kép):

- congenitalis katarakta: intrauterin élet során alakul ki,
- zonularis katarakta: a szemlencse kérgi részének foltos homályával jár
- polaris anterior, polaris posterior katarakta: az elülső vagy hátsó tokon centrálisan kialakuló lokális elszürkülés,
- juvenilis katarakta: általában intrauterin kezdődő katarakta késői progressziójából származik,
- senilis katarakta: leggyakoribb szembetegség, lehet
 - nuclearis, egyes típusában a lencse domorúságát változtatja meg, ami nem elsősorban látásromlásban, hanem a szem törőerejének megváltozásában nyilvánul meg progresszív myopiát, vagy a hypermetropia csökkenését okozva,
 - elülső corticalis, hátsó corticalis,
 - kevert.
- traumás katarakta: szem vagy a lencse direkt tompa vagy áthatoló sérülése következtében jön létre,

- secunder katarakta társulhat: cukorbetegség, mellékpajzsmirigy betegség, galactosemia, lokális vagy általános steroid kezelés, sugárzás (röntgen- vagy rádiumsugárzás), villámcsapás vagy nagyfeszültség, mérgezések.(42)



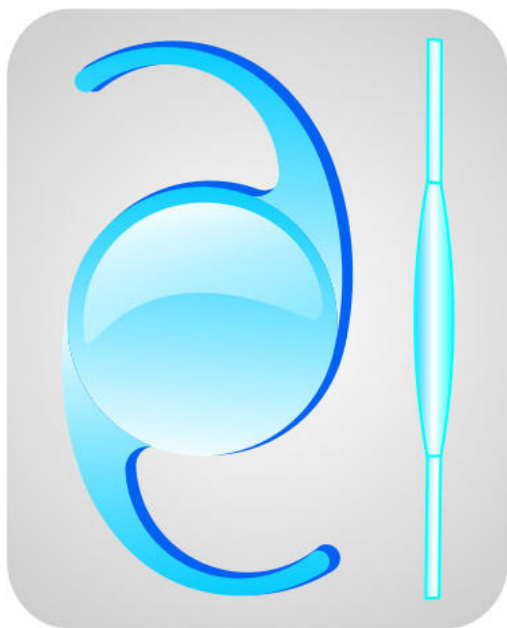
11. kép. Szürkehályog típusai: corticalis katarakta, poláris posterior katarakta, nuclearis katarakta
(Saját anyag, SZTE Szemészeti Klinika, Szeged)

- Szürkehályog vizsgálata:
- általános és szemészeti kórtörténet,
- refrakció vizsgálata,
- látásélesség meghatározás,
- szemnyomás mérés,
- réslámpás vizsgálat (szemhéj, kötőhártya, szaruhártya, elsőső csarnok, szivárványhártya, pupilla, szemlencse vizsgálata),

- hátsó szegment vizsgálat (üvegtest, retina, látóidegfő vizsgálat),
- ultrahang vizsgálat – lencsetervezés (ultrahangos vagy optikai úton).
- Szemlencse műtéti indikációja:
- lencse transzparencia csökkenése, látásélesség romlása,
- refraktív státusz módosítása (progresszív myopia, hypermetropia csökkenése,
- lencse helyzetének változása (lencsefüggesztő rostok gyengülése – Marfan sy.),
- lencse okozta szekunder glaucoma (duzzadó lencse miatt a csarnokzug szűkül, elzáródik, ezzel csarnokvíz elfolyási akadályt képez),
- sérülés,
- kozmetikai (túlérett szürkehályog fehér, a pupilla területe is fehérré válik). (14)

A szürkehályog megoldása műtéti, ami technikája az utóbbi évtizedekben ugrásszerű fejlődésen ment keresztül. Extracapsularis extractio phacoemulsificatióval a leggyakrabban alkalmazott szürkehályogműtét: az eseteknek mintegy 98%-át így végzik. 1,8-3,0 mm-es seben történik a műtéti beavatkozás. A műtét lényege a phacoemulsificator, amely egy titánból készült cső, benne ultrahang-frekvenciával hosszirányú rezgés keletkezik, amely a kemény lencsemagot darabokra töri, emulzifikálja, a széttört magdarabokat kiszívja. A fémfej körül egy gumitömlő van, amelyben folyadék kering azt a hűtést biztosítva, amelyet az ultrahang kivált. A folyadék beáramlása kompenzálja az ultrahangfejben keletkező szívóhatást is. A bennmaradt kérget az előző műtéti formában leírt módon szívó-öblítő fejjel eltávolítjuk. Újabban készülnek bimanuális technikájú phaco- és irrigációs fejek. Ilyenkor a phacofej vékonyabb, kisebb hőt fejleszt, csak vékony gumitömlő veszi körül. A szívóhatást kompenzáló folyadékot, az irrigáló kanült külön nyíláson keresztül vezetjük be az elülső csarnokba. (14, 42)

Phacoemulsificatio után a kisebb seb nem teszi lehetővé a kemény műlencse beültetését, ezért összehajtható, lágy lencsét (11. kép) alkalmazunk. A lencsét 2-3 mm-es összehajtott állapotban ültetjük a lencsetokba, amely ott a hő hatására szétterül. Ezáltal optikája eléri az optikai zónához szükséges 6-7 mm átmérőt. Haptikája különböző alakú lehet. (37)



11.kép. Összehajtható műlencse

<https://www.indiamart.com/proddetail/hydrophobic-aspheric-iols-7612909312.html>

Egyes esetekben, speciális indikációknál a fejlett országokban, nagyobb számban a fejlődő országokban „ár-érték” megfontolások miatt az extracapsularis lencseeltávolítást (ECCE), vagy intracapsuláris lencseeltávolítást (ICCE) végzik nem összehajtható műlencse beültetésével, vagy műlencse beültetése nélkül. (12, 13)

Extracapsularis extractio a lencse mag kihajtásával (ECCE) 6-8 mm-es seben keresztül történik. A műtét a következőképpen zajlik: corneosclerális sebkészítés után 6 mm átmérőjű, kör alakú nyílás készítése az elülső tokrészen, amelyen át a lencse magot exprimáljuk. Szívó-öblítő berendezéssel a lencse keretét leszívjuk (irrigáció-aspiráció). A bennmaradt tok belső felszínét polírozzuk az esetlegesen rajtamaradt lencserostok teljes eltávolítása céljából. Az így előkészített tokba ültetjük a műlencsét. Az ECCE műtétek eseteiben beültetett műlencse általában kemény lencse. A lencse beültetése után a sebet nylonvarrattal zárják.

Extractio intracapsularis (ICCE) során a lencse egészében, tokjával együtt kerül eltávolításra. Az elszűrűlt lencsét corneosclerális seben kryoszondával távolítják el. Ha az eltávolított lencse fénytörését intraocularis műlencsével akarjuk korrigálni, ilyenkor elülső csarnok lencse vagy iris-clip lencse beültetése lehetséges. (33)

A műtéteket mikroszkop alatt végezzük egyre biztonságosabb technikákkal, így lehetőség van az ún. „egynapos” sebészetre, ami azt jelenti, hogy a műtétre várót kórházba érkezése napján megoperálják, és aznap el is hagyja a fekvőbeteg-intézményt. Minden biztonság ellenére is egyszerre csak egy szemet operálunk, a másik szem műtétje csak akkor következhet, ha az első után a teljes gyógyulás bekövetkezett. (15)

Számos tanulmány bizonyítja, hogy katarakta műtétet követően a betegeknek javul a centrális és perifériás, közeli, köztes, távoli látása, binocularitása, kontrasztérzékenysége, színlátása és

sötét adaptációja. Összességében a műtét hozzájárul a fizikai aktivitás, mentális státusz, általános közérzet és életminőség javulásához. (35)

2011. óta a szürkehályog sebészetben is megkezdődött a lézeres technika térhódítása (femtophaco), ami jelenleg nagy költségei miatt nem elérhető széles rétegekben.

Retina betegségek

A retina betegségei nagyon szerteágazóak, gyakorisági szempontból az időskori macula degeneráció és a diabeteses retinopathia jelenti a két legjelentősebb csoportot, amelyeknél a megfelelő kezeléssel a látásromlás megakadályozható, vagy javítható. Emiatt e két retina betegség kerül részletesebb leírásra, míg a többi érintőlegesen tekintjük át.

Ablatio retinae

Az ideghártya leválásán értjük a retina kilenc rétegének elválását a pigmentepitheltől. A két réteg szétválását az esetek nagy többségében az üvegtestből a retina mögé került folyadék okozza, de okozhatja, exsudatum, vér vagy tumor. Az ideghártya leválása nem gyakori betegség, de kezelése sürgős műtétet kíván, ellenkező esetben vaksághoz vezethet.

Retinoschisis

A retina külső négy rétege elválik a belső 6 rétegtől. Két formája lehetséges: juvenilis és senilis. A juvenilis forma vitreoretinális dystrophia. Öröklődik: X-kromoszómához kötött recesszív öröklődésmenetet mutat. Általában a 4. és 8. életév között kerül felfedezésre, panaszokat fiatal felnőttkorban okoz. Férfiaknál gyakrabban fordul elő. Kétoldali, főleg a temporális alsó quadránsra lokalizálódik. A régen fennálló ablatio retinaetól az különbözteti meg, hogy nincs demarkációs pigmentvonal. Jellemzi a látótér abszolút scotomája a schisisnek megfelelően, vörös, zöld színlátászavar. A betegség progressziójával a centrális látás is csökken, mert a macula területében cysticus degeneratio, majd csillagalakú redők alakulnak ki. Ritkán opticus atrophia jön létre, amely a látás teljes elvesztését jelentheti. A senilis forma oka vaszkuláris elváltozások következtében kialakult degeneráció, trauma, glaucoma, chorioideatumor, myopia lehet. Korai stádiumban cystoid retinadegeneráció látható a retina perifériáján, amely először réteglyukhoz vezet, majd a belső és külső rétegek is átszakadhatnak, és valódi ablatio retinae alakulhat ki. A belső réteg lyukainak kezelése nem szükséges. Klinikailag jellemző egy nagyon vékony falú, elődomborodó, hólyagszerű képződmény, amely a retina belső rétegeinek felel meg. Panaszokat nem okoz, gyakran mellékleletként kerül felfedezésre. Jellemző a látótérben kialakuló abszolút scotoma a schisis területének megfelelően. A schisis területe éles széllel – általában egy pigmentvonallal – elhatárolódik az ép területtől. Ritkán ablatio retinae alakul ki, ilyenkor ablatioellenes műtét javasolt, egyébként kezelése nem szükséges. (42)

Retinopathia hypertensiva.

Artériás hypertensiót diagnosztizálunk, ha a vérnyomás 130/80 Hgmm felett van. A hypertensio a fejlett ipari országokban népbetegség; a 60 éven felüli populációban 50% feletti az előfordulási arány. Gyakoribb férfiakon, mint nőkön. A magas vérnyomás különböző tüneteket okoz a szemfenéki ereken és az ideghártyán attól függően, hogy milyen régen áll fenn a megbetegedés. Eszerint a hypertensiv retinopathia két formáját különböztetjük meg: krónikus és akut hypertensiv retinopathia.

Évek hosszú során alakul ki, először csak a retina ereit érinti, majd a retina is érintetté válik. A krónikus hypertensiv retinopathia tünetei egyeznek az arteriosclerosis tüneteivel. A hosszú ideig fennálló magas vérnyomás az erek arteriosclerosisát okozza. Kezdeti stádiumban az arteriolák szűkülete, majd kaliberingadozása jellemző. Az arteriola-venula kereszteződéseken az artériás nyomás hatására a vénás szakaszban a véroszlop elkeskenyedik, és úgy látszik, hogy benyomódik a retina felé. Az arteriovenózus kereszteződésben az artéria takarja a vénát: Gunn-tünet. Ha ez a nyomás nemcsak látszólagos, akkor a kereszteződés disztális vénás szakaszában pangás és tágulat keletkezik. Salus tünetnek nevezzük, amikor az alul fekvő vénás ág eredeti lefutásához képest a kereszteződésnél kitér az arteriola elől, és takarásba kerül. Ezeket az értüneteket kereszteződési tüneteknek nevezzük. Önmagukban mindaddig csak figyelmeztető jelek és messzemenő következtetésre nem adnak okot, amíg a hypertensio érszövődményeihez kapcsolódó valódi retinopathia tünetegyüttesét nem észleljük. Súlyosabb, kifejezett sclerosissal periadventicialis behüvelyezettség következményei az ereken megjelenő, kiszélesedett sárga fényreflexek. Ilyenkor rézdrót-arteriolákról beszélünk. Majd a behüvelyezettség miatt, a véroszlop szűkülete következtében a fényreflex inkább fehérre válik: ezüstdrót-arteriolák alakulnak ki. Ezek az értünetek a prognózis szempontjából már komoly megítélést igényelnek. Az arteriolák szűkülete a retina hypoxiáját okozza. Ennek következtében főleg a macula körül lipidlerakódások alakulnak ki, amelyek sárga, csillogó kristályok formájában, gyakran köralakban láthatók. Az arteriolák szűkülete végül is a precapillaris arteriolák elzáródásához vezet, amely miatt az idegrostrétegben infarktuszok alakulnak ki. Ezek apró, fehér, életlen szélű gócok formájában jelennek meg a retinában. Alakjuk miatt gyapottépéses gócoknak nevezzük. Az arteriolák falában kialakuló fibrinoid nekrosis miatt az erek fala áteresztővé válik, amely miatt vérzések jelennek meg a retina különböző rétegében. A kis, kerek vérzések a retina mélyebb rétegében, a csikolt, lángnyelv alakúak felületesebben, az idegrostrétegben helyezkednek el. A betegség végső stádiumában papilloedema is létrejöhet.

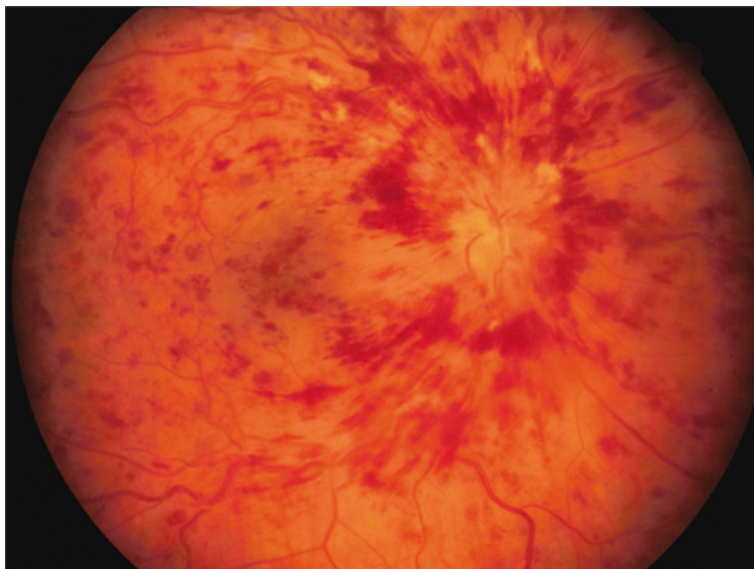
A krónikus, artériás hypertensiónak másodlagos szemészeti szövődményei is lehetnek, mint pl. a retina ereinek elzáródása, makroaneurizmák képződése és a nem artériás elülső ischemiás opticus neuropathia.

Idős embereken a fenti elváltozásokat hypertensio nélkül is látjuk az arteriosclerosis tüneteiként. Acut hypertensiv retinopathia malignus, gyorsan kialakuló hypertensióhoz társul. Az esszenciális hypertensio ilyen foka azonban nagyon ritka, a kórkép más betegségekhez társul. Ilyenek: vesebetegségek, daganatok, kötőszöveti megbetegedések, de leggyakrabban graviditás alatt alakul ki terhességi toxemia következtében.

A szemfenéki vénák elzáródása (thrombosis vena centralis retinae)

A retinából elvezető véna törzsének elzáródása az idős emberek vakságának egyik oka. Az okklúzió v. centralis retinae súlyos következményekkel jár, az ágokklúzió kevésbé veszélyezteteti a látást. A látásromlást gyakran későn veszik észre, mert a másik szem jó látása kompenzálja az elveszett látóélességet. Szubjektív tünetek: az érelzáródás helyétől és

mértékétől függően csökkenő látóélesség és látótér. Súlyos esetben betegek a szem előtt mozgatott kezet is alig látják meg. Objektív tünetek: a centrális vénaág elzáródását a hyperaemiás, mérsékelten oedemás papilla és a körülötte kialakuló, akár a retina perifériájáig terjedő vértócsák, pangásos kanyargós vénaágak, gyapottépésszerű gócok és retina (macula) oedemája jellemzik. A vérzések a papillából csillagalakban terjednek a periféria felé, a papilla és macula között ív alakúak, az idegrostok lefutását követve (12. kép). Az ágokklúzió tünetei az elzáródott területre vonatkozóan a papillaoedema kivételével értelemszerűen azonosak. Ischemiás formában gyapottépéses gócok láthatók, és az angiographiás vizsgálat nem perfundált retinaterületeket mutat. A vérzés az üvegtestbe is betörhet. Az akut stádium lezajlása után 2-3 hónappal 10-15%-ban retina neovascularizáció, iris rubeosis és szekunder glaucoma alakul ki ismétlődő intraocularis vagy elülső szemcsarnoki vérzésekkel. A szemfenéki vérzések felszívódása lassú. Egy évig is eltarthat. A látóélesség alakulása a macula állapotától függ. Ha cystoid maculaoedema és réteglyuk alakul ki, a látásromlás tartós maradhat.



12. kép *Occlusio venae centralis retinae*
(Süveges: Szemészet, Medicina 2010.)

A centrális vénaágokklúzió anatómiai alapja a lamina cribrosa területén a centrális artéria és véna közeli lefutása és közös adventiciája. A sclerotikus arteria komprimálja a vénát, és abban turbulens áramlás, endothelkárosodás, majd thrombosis keletkezik. A thrombus patológiailag nem azonos a nagyerekben keletkező thrombussal, ezért elfogadottabb az okklúzió elnevezés. Ágokklúziók esetében az érkereszteződések helyén ugyanez a kompressziós szituáció alakul ki. Erre mutat a kereszteződéstől perifériás vénaszakaszban látható, kifejezett pangás. A háttérben az arterioszklerózissal együtt gyakran szisztémás hipertenzió, kardiovaszkuláris megbetegedés és diabétesz áll.

A terápia célja a reperfüzió gyors helyreállítása, hogy a neovascularisatiót elkerüljük. Az akut stádiumban haemodilutiót alkalmazhatunk, ha a haematokritérték magasabb, mint 40%. A szemfenéki neovascularisatio lézerrel történő kezelésétől a szövődményes (késői) intraocularis vérzések és a neovascularizációs glaucoma megelőzését remélhetjük. A

lézerkezelést gyakran akadályozza a kiterjedt vérzés. Pancoagulatio is szükséges lehet, különösen akkor, ha számtalan gyapottépéses góc fordul elő, és az érfestéses vizsgálat nem perfundált területeket mutat. Általános szteroid kezelés a kísérő maculaödémát befolyásolhatja. Ha a vérkoagulációban laboratóriumi vizsgálatokkal nem mutathatók ki zavarok, az antikoaguláns kezelésnek több lehet a kockázata, mint a haszna.

Intravitreális kortikoszteroid injekció csökkenti a macula oedemáját. Anti-VEGF injekció különösen ischaemiás formában jó hatású. Műtéti terápia is lehetséges. A vitrectomiához hasonló sebési behatolásból v. centralis retinae occlusióban a papilla nasalis szélénél, arra merőlegesen bemetszük a scleragyűrűt, felszabadítva ezzel a centrális vénát a nyomás alól. A keringés ilyenkor az esetek többségében helyreáll, és a látás javul. Ágokklúzióban az elzáródás helyén lévő artéria-véna kereszteződésben felmetszük az adventitiát, elősegítve ezzel a reperfüziót.

A terápia alapköve az alapbetegség (hypertensio, diabetes mellitus, megnövekedett vérviszkozitás) kezelése, amelyet sürgősen meg kell kezdeni a kórkép kialakulásakor. (42)

A szemfenéki arteriák elzáródása (occlusio arteria centralis retinae)

A retinát ellátó arteria törzsének vagy valamelyik ágának elzáródása a vénás okklúziókkal ellentétben nem mindig az idős emberek betegsége. Tipikusan sürgősségi ellátást igényel. Szubjektív tünetek: az a. centralis retinae törzselzáródás hirtelen kifejlődő, fájdalomtalan látásvesztést okoz az egyik szemén. Gyakran a fényérzés is elvész. Az anamnézisben 25% gyakorisággal múló jellegű részleges vagy teljes látásvesztés (amaurosis fugax), illetve transiens cereбрalis ischaemiás attack (TIA), esetleg már kialakult agyi ischaemiás infarctus (stroke), más esetekben szívbetegség szerepel. Ágokklúzió esetén a látás attól függ, hogy a macula vérellátása milyen mértékben csökkent. A látótér kiesését is a keringésből kikapcsolt terület nagysága befolyásolja. Objektív tünetek: az esemény után néhány órával a retina sápadt és tejszerűen opálos lesz, a belső rétegek ischaemiája következtében. A foveában jellegzetes cseresznyepiros folt alakul ki, mivel itt hiányzik a ganglionsejt-idegrostréteg, ami máshol opálos, és elfedi az alul fekvő, érintetlen chorioidea vöröslését (13. ábra). Néha látható az embolus az a. centralis retinae törzsében, vagy ágembóliák esetében valamelyik artéria ágában. Az artériák feltűnően vékonyak, helyenként hiányzik belőlük a véroszlop. Mind a maradék artériás, mind a vénás keringés szakadozott. Később a látóideg elhalványodik, és a pigmentepithelium összezsugorodása egyoldali retinitis pigmentosa képét utánozhatja. Néhány hét után a retina oedemája eltűnik, és a retina atrofizál, majd a n. opticus atrophíája is kialakul.



13. kép. Embolia arteria centralis retinae
(Süveges: Szemészet, Medicina 2010.)

A leggyakribb kiváltó ok az a. carotisból és a szívből (pl. reumás billentyűelégtelenség, infarktus utáni állapot, dilatatív cardiomyopathia) származó mikroembolus. Az embolus anyaga az atheromás lipid és kalciumdepozitumokból válik le. Kardiális eredetű embóliaforrás esetén. ill. szeptikus előzmény után inkább fibrin és thrombocytáaggregatum embolizál. Az esetek többsége azonban carotis eredetű. Az embolusok a carotisbifurkáció fali thrombusaiból származnak. A szklerotikus plakkról leváló morzsányi anyag sodródik az a. centralis retinae-be, ahol a keringés leállítását okozza. A vérellátás nélküli retina 30 másodperc alatt elveszti funkcióját, és 60 perc alatt irreverzibilisen károsodik.

Terápiája csak az egészen friss esetekben jár eredménnyel. Egy-két napon túl (néha még rövidebb idő elteltével) minden beavatkozás feleslegesnek bizonyul, a látásvesztés maradandó. Elsősorban arra kell törekedni, hogy az embolus a nagyobb érágból kisebb ágba jusson. Ezt el lehet érni a szem megnyomásával, majd hirtelen elengedésével, vagy a szemnyomás csökkentésével, amit csarnokpunkció útján és karboanhidráz-bénítók intravénás adásával érhetünk el. Általánosan Trental infúzó hatékony lehet. Oxigén (95%) és szén-dioxid (5%) keverékének belélegeztetése szintén kellő értágulatot hozhat létre. Fibrinolitikumok alkalmazásának elég nagy a kockázata. A haemodilutio megkísérélhető.

A retina artériáinak elzáródása felhívja a figyelmet a carotis, ill. a szív betegségeire. Ezért a beteg érsebészetre, belgyógyászatra irányítandó. Az embóliaforrás kiderítésére igénybe kell venni a neuroradiológiai vizsgálatokat, a nyaki erek Doppler-sonográfias vizsgálatát és a szív-érrendszeri diagnosztikát. Az a. centralis retinae elzáródása bevezető tünete lehet a carotis elzáródásának. A szemorvos feladata az arteriitis temporális kizárása, amely az a. centralis

retinae elzáródásának – ritkán ugyan – de oka lehet. A magas vérsüllyedés, az a. temporális pulzációjának elmaradása bizonyítja az arteriitis temporálist. (42)

Időskori macula degeneráció

Az időskori makula degeneráció a sárgafolt (macula lutea) betegsége, mely típusosan 50 éves életkor után jelentkezik. A diagnózist az alábbi szemfenéki jelenségek valamelyikének megléte esetén állíthatjuk fel (6):

- drusenek
- a retinális pigmentepithel (RPE) eltérései, mint hypopigmentáció vagy hyperpigmentáció
- az RPE foveát érintő térképszerű atrófiája.
- neovaszkuláris makulopátia: chorioideális érújdonképződés (CNV) jelenléte.

Két típusát különíthetjük el. Az esetek kb 80%-át teszi ki az érújdonképződéssel nem járó, vagy atrophias típus (14. kép), amely jelenleg nem kezelhető, de progressziója speciális táplálék kiegészítőkkel lassítható (1, 2). A kisebb hányadot képviselő érújdonképződéssel járó típusa (15. kép) azonban korai felismerés esetén speciális lokális biológiai terápiával kezelhető, megakadályozva ezzel a betegség végállapotát jelentő szociális vakság stádiumát (6).



14. kép. Időskori macula degeneráció, száraz típus
(<https://www.prescriber.co.uk/article/prevention-treatment-age-related-macular-degeneration/>)



15. kép. Időskori macula degeneráció, nedves típus
(<https://www.webeyeclinic.com/Articles/374/Types-of-Age-Related-Macular-Degeneration/Wet-Age-Related-Macular-Degeneration>)

Bár a betegek 80%-a a nem neovaszkuláris formával bír, mégis a neovaszkuláris állapotok okozzák a betegség miatti látásromlások 90%-át. A legfontosabb rizikótényező az életkor: 50 éves kortól 75 éves korig a prevalencia megháromszorozódik. Az előrehaladott formák incidenciája hasonlóan meredeken nő. A legfontosabb, befolyásolható rizikótényező a dohányzás: újabb adatok szerint a látásromlás kockázatát a dohányzás akár négyszeresen is fokozhatja, a hatás dóziszfüggő, leszokás esetén az fokozatosan csökken. (34)

A betegek látását időskori makula degenerációban legtöbbször a betegség érújdonképződéses ("nedves") formája rontja meg. Az **érújdonképződés** (CNV) megjelenése az exsudatív jelenségek miatt a látás gyors romlását okozza, a neovaszkuarizáció minden esetben heggel, leggyakrabban durva hegesedéssel gyógyul. A hegesedési folyamat legtöbb esetben az érújdonképződés kialakulása utáni első két évben lezárul, a látásromlás az első évben a leggyorsabb. Két év után egy irrverzibilis látásromlást okozó heg alakul ki, melyet az érintett területen a pigmentepithel, a choriocapillaris és a retina kiterjedt károsodása jellemez. Az állapot ezután általában stabil: denz centrális scotoma mellett a betegek perifériás látása megmarad. A betegek látásélessége ritkán marad a jogi értelemben vett vakság határa felett. A betegek kisebb részének (20%) látása a fovea centrális alá terjedő **geografikus atrófia** miatt romlik meg, a látásromlás lassabb, mint a nedves formáknál. Az atrófiás területeket a retinális pigmentepithel és a choriocapillaris együttes sorvadása jellemzi. A betegek látása akkor romlik meg hirtelen és jelentősen, amikor az általában extrafoveálisan kezdődő atrófiás folt eléri a foveát. A végső látásélesség az atrófiás folt méretétől függ leginkább, a parafoveális ép területek valamennyi foveális funkciót átvehetnek. (26)

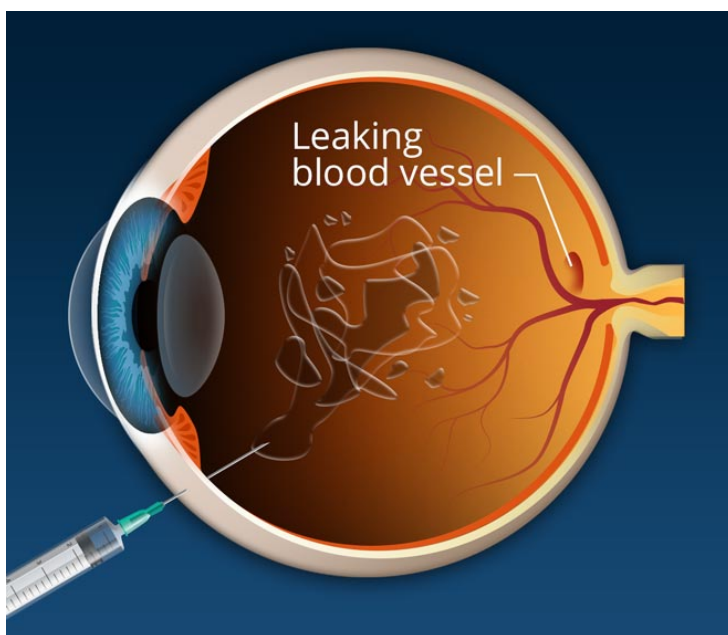
A **drusenek** magukban komoly látásromlást ritkán okoznak. Fovea közeli, illetve a fovea alatti drusenek okozhatnak színlátás eltérést, homályosabb látást és járhatnak enyhe metamorphopsiával (torzlátással) is. Tekintettel arra, hogy a metamorphopsia az

érújdonképződés kialakulásának egyik legjelentősebb tünete, ilyen esetben minden rendelkezésre álló eszközzel ki kell zárni az érújdonképződés jelenlétét, miután a két állapot (az érújdonképződés forma és a drusenek CNV nélkül) kockázata jelentősen eltérő.

A retinális pigmentepithel foveát érintő serosus leválásainál előfordul, hogy a beteg csak a szemüveg dioptriájának megváltozását (hypermetrop irányba) veszi észre, gyakran jár ezzel az állapottal azonban micropsia, vagy metamorphopsia. Bár előfordul a pigmentepithel leválásnak érújdonképződést nem tartalmazó változata is (avascularis PED), a pigmentepithel leválásokat mégis célszerű a magas kockázatú nedves formákhoz sorolni (még akkor is, ha az elérhető módszerekkel érújdonképződést bizonyítani nem tudtuk), miután a várható természetes lefolyás ahhoz hasonló. (42)

Terápiás célok az AMD esetében (6):

- Primer prevenció: küzdelem a betegség akár enyhe formáinak kialakulása ellen. Legfontosabb bizonyítottan hatásos lehetőség a dohányzás tilalma. További számításba jövő lehetőség az általános kardiovaszkuláris rizikó csökkentése. Az egészséges étrendre való törekvésnek jelentősége lehet, primer prevencióként vitaminkészítmények, antioxidánsok adásának hasznosságára (negatív szemfenéki kép esetén) bizonyíték nincs, azok potenciális mellékhatásait mérlegelni kell. (1, 2)
- Csökkenteni annak a veszélyét, hogy jelentős látásromlással fenyegető állapotok (pl. CNV) alakuljanak ki. Ismerni kell ehhez, hogy mely szemfenéki állapotok esetén kell reálisan jelentős látásromlással fenyegető állapotok kialakulására számítani.
- A várható jelentős további látásromlással fenyegető állapotokban (exsudatív formák aktív érújdonképződéssel) a látásromlás veszélyének, mértékének, sebességének csökkentése.
- A kialakult látásromlás megszüntetése, a látás javítása: áttörést jelent az anti-VEGF terápiák térhódítása. A biológiai terápia az **aktív** CNV-s betegek 30-40%-nál érdemi (3 soros) látásjavulással kecsegtet. Hasonló javulás a heges és a fovea alá terjedő atrófiás komponenst tartalmazó formáknál jelenleg nem remélhető. (16. kép) (28)



16. kép. Intravitreális antiVEGF injectio
(<http://eyeacuity.com/amd-treatment/>)

Diabeteses retinopathia

Diabetes mellitus olyan anyagcsere betegség, ami abszolút vagy relatív inzulin hiánnyal jár. Két nagy formája ismert: 1. típus (DMT1), korai megjelenésű, pancreas béta sejtjeinek sejtmédiálta autoimmun destrukcióján alapul, ami abszolút inzulin hiányhoz vezet; 2. típus (DMT2), felnőtt korban megjelenő, elhízással járó forma, inzulin rezisztencián alapul ezért relatív inzulin hiánnyal jár, de kapcsolódhat hozzá inzulin termelés defektusa is. A diabetes mellitusban szenvedő betegek 90-95%-a a 2. típusba tartozik. (3)

A cukorbetegség szövödményei az emelkedett vércukor szint hatására jönnek létre: microangiopathia, macroangiopathia, neuropathia.

Szemészeti szempontból a microangiopathia hozza létre a legsúlyosabb, sokszor maradandó látáskárosodást okozó szövödményt a diabeteses retinopathiát.

A diabetes mellitus fennállása a legfőbb rizikófaktor a diabeteses retinopathia kialakulásának. 5 év után a DMT1 betegek 25%-ban jelenik meg a retinopathia, 10 év után 60%, 15 év után már 80%-ra emelkedik, 20 év után pedig a betegek 50%-ban eléri a retinopathia a legsúlyosabb (proliferatív) stádiumát. (24)

A DMT2 betegeknél már a diabetes diagnózisakor 23%-ban van retinopathia, 10 év után ez 67%-ra emelkedik ez az arány, 10%-ban a legsúlyosabb stádium figyelhető meg.(24)

A diabetes időtartama mellett retinopathia rizikófaktor a még (17, 50):

- nem megfelelő glykaemiás kontroll (HbA1c)
- vesebetegség
- magas vérnyomás
- dyslipidaemia
- anaemia
- terhesség
- étkezési rendellenességek

- gastroparesis
- elhízás.

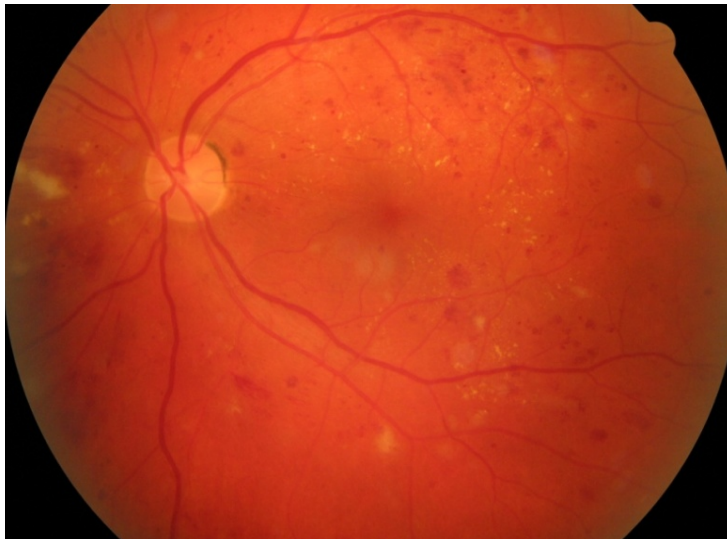
Klinikai vizsgálatok alapján stádium beosztás alapján sorolható be a retinopathia súlyosságától függően a betegség természetes lefolyását követve. (17)

1. Preretinopathia

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

2. Enyhe, illetve mérsékeltén 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. (17. kép)



17. kép. Diabeteses háttér-retinopathia, Számos vérzés, kemény és puha exsudatio a fundusszerte
(Saját anyag, SZTE Szemészeti Klinika, Szeged)

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
- gyöngyfüzéroszerű 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 szövödményének lehetőségét hordozzák, és trakciós látóhártya leválással fenyegetnek.



18. kép. Prolifareatív retinopathia, Papilla területéből kiinduló érújdonképződés (Saját anyag, SZTE Szemészeti Klinika, Szeged)

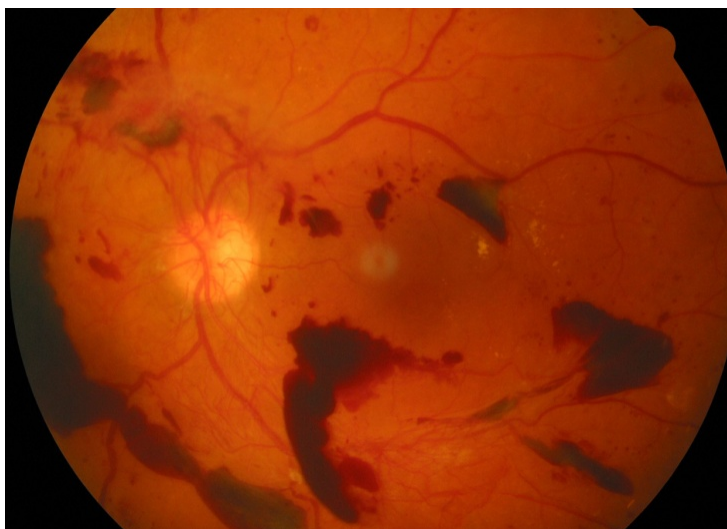
A proliferatív retinopathia alapjelenségei a következők:

Érújdonképződés

- NVD (neovascularization of the disc): érújdonképződés a papillán, illetve papillától 1 papillányi sávban (18. kép).
- NVE (neovascularization of the retina elsewhere): érújdonképződés 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): érújdonképződés az irisen, a csarnokzugban vagy mindkettőn.
- Vérzés (19. kép):
- Sub-ILM vérzés: a vérzés a membrana limitans internát választja le körülírtan a retina többi részétől.
- 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: a proliferációs lemezek húzó hatására emelkedik el a retina az alapjától.
- Kombinált, tractiós és rhegmatogen retina leválás: a tractios leválás során retinális szakadások alakulnak ki a periférián, amin keresztül üvegtesti folyadék áramlik a retina alá tovább súlyosbítva a leválást.



19. kép. Diabeteses proliferatív retinopathia kiterjedt praeretinális vérzéssel
(Saját anyag, SZTE Szemészeti Klinika, Szeged)

A cukorbetegség között a retinopathiás esetek kiszűrése fontos népegészségügyi feladat. A diabetes mellitus emelkedő incidenciája miatt ugrásszerűen nő a diabeteses retinopathia szűrése miatt szemészeti ambulanciákat felkereső betegek száma. Az orvos-beteg találkozások arányát szűrőprogramokkal, akár telemedicinális módszereket is alkalmazva próbálják csökkenteni. Természetesen ezek a szűrő vizsgálatok nem helyettesíthetik a teljes körű szemészeti vizsgálatot. (5)

Szemészeti vizsgálat ütemezése

A szemészeti vizsgálat javasolt gyakorisága legalább évente egy alkalommal, a DMT1 esetén az alapbetegség felfedezését követően 5 év után, DMT2 esetén már a DM felfedezésétől számítva. A cukorbeteg kismama szemészeti vizsgálata trimeszterenként javasolt. (5)

Vizsgálat folyamata (5, 17)

Anamnesis:

- DM időtartama, típusa
- HbA1c
- terápia
- általános anamnesis (társbetegségek, testsúly, serum lipid szint, terhesség, neuropathia)
- szemészeti anamnesis (ismert szembetegség, trauma, műtét, lézeres beavatkozás, cseppterápia)

Szemészeti vizsgálat:

- látásélesség vizsgálat
- szemnyomás mérés
- réslámpás elülső szegment vizsgálat (csarnokzug vizsgálata pupillatágítás előtt)
- pupilla vizsgálat
- pupillatágításban üvegtest vizsgálata

- centrális és perifériás retina, látóidegfő vizsgálata.

Diabeteses retinopathia esetén elvégzendő kiegészítő vizsgálatok:

- fundus fényképezés
- optikai koherencia tomographia
- fluorescein angiográfia
- ultrahang vizsgálata
- elektrofiziológiai vizsgálat.

A fent felsorolt vizsgálatok nagy része általános szemészeti szűréseken nem végezhető el, ezért a retinopathia gyanúját felkeltő esetekben (fundus nem vizsgálható, irányított tekintés során a szemfenéken vérzés, vizenyő, vagy egyéb nem besorolható rendellenesség figyelhető meg), vagy az előírt rendszeres szemészeti vizsgálat hiányában javasolt a beteget szemészeti szakrendelésre irányítani, ahol intézeti keretek között pupillatágításban végzik el ismételten a vizsgálatokat.

Diabeteses retinopathia terápia:

A diabeteses retinopathia terápiájában elsődleges az alapbetegség megfelelő kontrollja, előírt diéta, egészséges életmód, megfelelő testsúly tartása. Tekintettel arra, hogy a cukorbetegség gondozása nem szemészeten történik, a retinopathia szűréséhez az alapbetegség kezelőorvosa (belgyógyász, diabetológus, endocrinologus, háziorvos) és a szemész szoros együttműködése szükséges. (5)

A *proliferatív retinopathia* lézeres beavatkozással (fotokoaguláció), illetve bizonyos szövödmények esetén műtéttel kezelendő. A panretinalis lézerkezelés a perifériás retina destrukciója által csökkenti annak oxigénigényét és a vasoproliferatív anyagok felszabadulását. Hatására az újdonszövődött erek regrediálnak, elhegyesednek, csökkentve az üvegtesti vérzés, retina leválás veszélyét. (39, 49)

A proliferatív diabeteses retinopathia fokozott kockázatúnak (high risk) minősül amennyiben megfigyelhető:

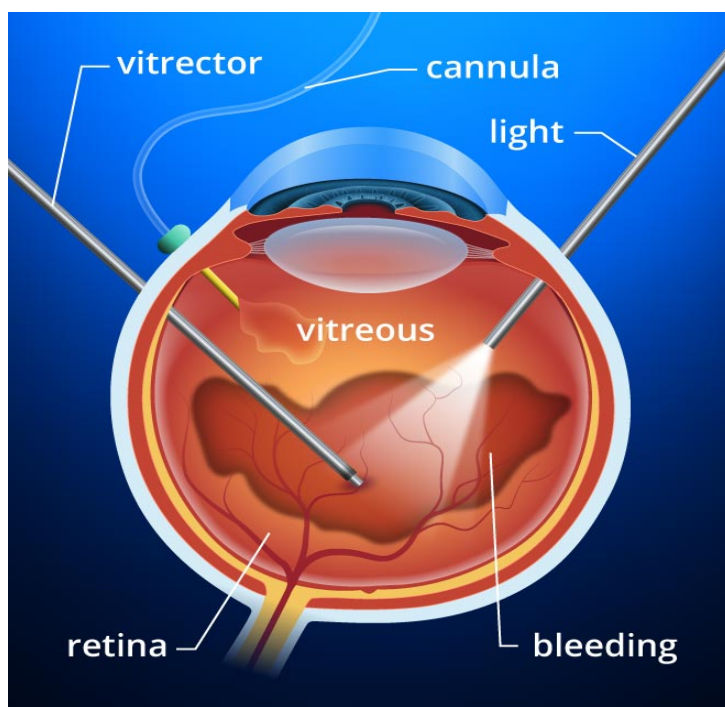
- egyharmad papillánál (papilláris területnél) nagyobb érújdonszövődés a látóidegfőn,
- vagy
- bármilyen méretű érújdonszövődés a papillán, mely üvegtesti vagy praeretinalis vérzéssel társul,
- vagy
- fél papilla területnél nagyobb érújdonszövődés máshol (nem a papillán), amennyiben ez üvegtesti vagy praeretinalis vérzéssel társul.

Ilyenkor a látásromlás veszélye igen nagy, és sürgős panretinalis lézerkezelés szükséges, amelynek kedvező hatását nemzetközi vizsgálatok igazolták. A fokozott kockázatú proliferatív retinopathia esetén a panretinalis lézerkezelés a jelentős látásromlás esélyét 45%-kal csökkenti négyéves nyomkövetési idő alatt. (20. kép)



20. kép. Diabetikus proliferatív retinopathia miatt végzett lézerkezelés hegei
(Saját anyag, SZTE Szemészeti Klinika, Szeged)

A proliferatív retinopathia másik kezelési módja az üvegtest műtéti eltávolítása (vitrectomia), amelyet további szövödmények esetén végzünk, nevezetesen üvegtesti vérzés eltávolítása, illetve a látóhártyán tapadó fibrovascularis szövet eltávolítása céljából (membran-peeling), vagy kialakult látóhártya-leválás megszüntetésére (21. kép). A vitrectomia során endolézerrel ezekben a szemekben is elvégzendő a panretinalis lézerkezelés.



21. kép. Pars plana vitrectomia sematikus képe
(<https://www.allaboutvision.com/conditions/vitreoretinal-procedures.htm>)

Üvegtesti vérzés és iris rubeosis együttes fennállása illetve a maculát fenyegető vagy érintő tractiós retina leválás esetén megfontolandó vitrectomia mielőbbi elvégzése, folyamat progressziójának megállítása, lassítása érdekében. (5)

Macula oedema

A második stádiumtól kezdve bármelyik stádiumhoz kapcsolódhat diabeteses maculopathia (macula oedema vagy ischaemiás maculopathia) is. A diabeteses macula oedema a DMT2 gyakoribb, idősebb betegeknél ez a látásromlás leggyakoribb oka. Külön kiemelendő a „klinikailag szignifikáns” macula oedema fogalma, amelynek definíciója a következő (22. kép):

- 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 retina megvastagodás, amelynek bármely része egy papilla átmérőnyire megközelíti a fovea centrumát.



22. kép. Diabeteses macula oedema fundusképe és optikai koherencia tomográffal készült rétegfelvétele
(Saját anyag, SZTE Szemészeti Klinika, Szeged)

A klinikailag szignifikáns macula oedema esetén a további látásromlás veszélye jelentős. Korábbi tanulmányok alapján a látásromlás kockázata lézerkezeléssel csökkenthető. Az

utóbbi évtizedben klinikai vizsgálatok bizonyították be, hogy az intravitreálisan adott antiVEGF illetve szteroid terápia nagyobb eredménnyel, látásjavulást ígérve, a lézerkezeléssel járó destrukció okozta hátrányok elkerülésével kezeli a macula oedemáját. Így az elsőként választandó kezelés jelenleg az antiVEGF terápia, majd intravitreális szteroid injekció, és csak a non-responder esetekben használatos a macula laseres kezelése. (18, 19, 23, 30)

Az antiVEGF terápia eredményesen használható a szemfenéki lézerkezelés kiegészítéseként, illetve hatékonyságának növeléseként a diabeteses retinopathia proliferatív stádiumában illetve az iris neovascularisatio folyamataiban is.

Az anti VEGF és szteroid terápia hátránya, hogy gyakori kontroll vizsgálatokat igényel (első időszakban havi 1), illetve jelentős anyagi terhekkel jár.

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

A vitrectomia indikációs területét képezik a macula-oedema azon esetei, amikor egyértelmű vitreomacularis tractio mutatható ki.

Érhártya betegsége

Melanoma malignum

Felnőtt korban a leggyakoribb rosszindulatú intraocularis daganat az érhártyából kiinduló melanoma malignum. A daganat növekedése négy szakaszban megy végbe. Az elsőben kialakul az ablatio retinae solida, amikor a növekvő daganat maga előtt tolja az ideghártyát. A második stádiumban glaucoma alakulhat ki, és létrejön az elülső ciliaris erek tágulata. A széteső tumor termékei iridocyclitist provokálhatnak. Ilyenkor a bulbus inkább puhább a normálisnál. A harmadik stádiumban a daganat áttöri a sclerát, és extrabulbarisan növekszik: a szemrés elődomborodhat. A daganat áttörését vezetheti a nervus opticus vagy a v. vorticiosa, de bekövetkezhet bárhol a sclera szövetén keresztül is. Negyedik stádiumban kialakul a generalizált melanoma malignum betegség az áttétek következtében. Természetesen metastasisok a korábbi stádiumokban is létrejöhetnek. A metastasis leggyakoribb helye a máj, de előfordulhat agyban, gerincvelőben, tüdőben, csontban.

Elkülönítő diagnosztikus nehézséget okozhat a primer rhegmatogen ablatio, retroretinalis vérzés vagy metastaticus tumor.

A prognózis függ a daganat szövettani típusától, a pigmentáltsági foktól, a daganat helyétől, elhelyezkedésétől, nagyságától, az életkortól, az egyén immunológiai állapotától. A daganat hisztopatológiai felépítése szerint megkülönböztetünk orsósejtes A, orsósejtes B és epitheloid sejt daganatokat. Az első két típusban a daganatsejtek kötegekbe rendeződnek (fascicularis típus). Az epitheloid sejt daganatok rosszabb indulatúak, mint az orsósejtesek. Általában azonban az egyes sejttípusok nem kizárólagosan alkotják a daganatokat, hanem kevert formában, az egyes sejtféleségeknek csak a dominanciájáról beszélhetünk.

Minél több festéket tartalmaznak a tumorsejtek, a daganat annál rosszabb indulatú. A daganat nagysága is befolyásolja a prognózist: kisebb daganatok jobb indulatúak (a daganatok nagyságát echobiometriával határozzuk meg). Általában azt mondhatjuk, hogy jó a prognózisa annak a tumornak, amelynek volumene 1 ml, átmérője 10 mm alatt van. A

tumork elhelyezkedéséből a következő prognosztikai következtetések adódnak: minél előrébb helyezkedik el a tumor az uvea területében, annál jobb indulatú. Legjobb indulatú az iris, legrosszabb a chorioidea hátsó pólus közelében elhelyezkedő melanomája. Terápiája lehet konzervatív (bulbusmegtartó) és sebészi (a tumor vagy az egész bulbus eltávolítása).

A chorioidea kisebb tumorait a bulbus megtartásával kezelhetjük:

- fotokoagulációval (xenon, argon-, kripton-, YAG-lézer), ha a daganatátmérő kisebb, mint 2 mm. A transzpupilláris thermotherápia (TTT) a lézersugár hőhatását használja a tumorszövet elroncsolásához.
- sugárterápiával, ha a daganat kiterjedése kisebb, mint 5 x 16 mm, és magassága nem nagyobb, mint 8 mm.
- vitrectomiával. Kis daganatok sebészileg is eltávolíthatók, bár ehhez etikai engedéllyel nem minden ország rendelkezik.

Ha a tumor a fenti méreteknél nagyobb kiterjedésű, gyors extra- vagy intraocularis növekedést mutat, vagy a papilla mellett helyezkedik el, akkor szükségessé válik az enucleatio. (Hazánkban a késői diagnózisok miatt az eseteknek mintegy 70%-a enucleálásra kerül.) A bulbus eltávolítását kíméletesen végezzük, hogy a bulbusra gyakorolt nyomást elkerüljük. Az intraocularis tenzió megemelkedése ugyanis egyes teóriák szerint növeli a metastasis képződést.

A retina és az érhártya gyulladásos betegségei általában a gyors látásromlás és esetleges fájdalom miatt ösztönzi a betegeket, hogy mielőbb keressék fel a háziorvosi vagy szemorvosi rendelőt. Szűréseken a legritkább esetekben találkozunk ezekkel a rendellenességekkel. (42)

A szűrés metodikája

Szűrésre javasolt korcsoportok:

- 3-18 éves életkor közötti gyermek,
- 18 év feletti felnőtt populáció.

Szűrni kívánt szembetegségek:

- refrakciós hibák: myopia, hypermetropia, astigmatismus, presbyopia
- gyermekszemészeti betegségek: kancsalság, tompalátás, veleszületett zöldhályog, veleszületett szürkehályog, szemfenéki patológia -veleszületett retina betegségek,
- felnőtt szemészeti betegségek: zöldhályog, szürkehályog, szaruhártya betegség, szemfenéki patológia: presenilis - senilis macula degeneráció, diabeteses retinopathia.

A szemészeti szűrés 3 állomáson zajlik.

1. állomás: személyes adatok rögzítése, kórtörténet felvétele, szemnyomás mérés, fénytörés mérése.
2. állomás: látásélesség felvétele.

3. állomás: réslámpás vizsgálat, ophthalmoscopos vizsgálat, adatok összesítése, értékelése.

Szűrés kapacitása:

- ciklusidő átlagos mozgású páciens esetén: 9 perc,
- orvosidő átlagos mozgású páciens esetén: 3 perc,
- ciklusidő gyermeknél, idős páciens esetén: 15 perc,
- orvosidő gyermeknél, idős páciens esetén: 5 perc.

6,5 órás tiszta szűrési munkaidőt számítva optimálisan kb 120 páciens szűrhető egy nap alatt.

A szűrési folyamat leírása

1. állomás

A szűrővizsgálatra érkezett páciens bejön az 1. állomásra, leül egy forgószékre. A széke egyik oldalán asztal az adminisztrátorral, aki kartonra rögzíti a páciens személyes adatait, illetve az általános és szemészeti kórtörténetet. A kartont átadja az első nővérnek, aki a karton alapján azonosítva a páciens megkéri, hogy forduljon a forgó szék másik oldalára és megméri mindkét szem nyomását és refrakcióját. Az eredményt a páciens kartonjára rögzíti, majd a beteget átkíséri a 2. állomásra, ahol folytatja a szűrést.

A felszabaduló helyet az adminisztrátori asztalnál a következő páciens foglalja el, akit az adatfelvétel után már a második nővér vizsgál és kísér tovább.

2. állomás

A nővér a páciens az első állomásról a 2-ra kíséri, ahol leülteti a két, egymástól paravánnal elválasztott támlás szék egyikére. A beteg szemben ül az 5 méterre a falon felfüggesztett kivilágított olvasóablaktól. A nem vizsgált szem letakarása után, ha van, a páciens saját távoli szemüvegének viselése mellett, ha nincs akkor üveg nélkül határozza meg a nővér, először a jobb, majd a bal szemén a látásélességet. Az eredményt a kartonra rögzíti. Ha végzett, a páciens másik helyiségben lévő 3. állomásra kíséri és a szabad vizsgáló orvos elé ülteti, a kartonját átadja az orvosnak.

A felszabadult nővér ismét a refraktométerhez megy és az adminisztrátornál végzett beteggel kezdi el a munkafolyamatot újra.

A 2. állomáson párhuzamosan folyhat akár 2 beteg látásélességének felvétele is. A folyamat hossza a beteg életkorától, fizikai-pszichés állapotától, illetve látásától függően jelentős eltéréseket mutathat.

3. állomás

A páciens a nővér kíséri és leülteti az orvos előtt lévő támlás székre, ami paravánnal van elválasztva a másik orvos vizsgáló területétől. A nővér átadja a kartont az orvosnak. A páciens karton alapján történő azonosítása után a szemorvos elvégzi a betegvizsgálatot

mindkét szemén: réslámpás vizsgálat, ophthalmoscopos vizsgálat. Az eredményeket a kartonra rögzíti, a páciens távozik.

A kartonon lévő adatok alapján a szemorvos dönt, hogy a páciens szemészeti állapotáról:

1. életkorának megfelelő szemészeti állapot, további speciális szemészeti teendőt nem igényel,
2. fénytörési hiba miatt javasolt szemüveg korrekció készítése optikus, vagy optometrista segítségével,
3. a talált szemészeti eltérés aktuálisan speciális szemészeti teendőt nem igényel, de a szűrés ismételése ajánlott meghatározott idő múlva,
4. a talált szemészeti eltérés vagy további speciális vizsgálatokat, vagy terápiát igényel, így a beteget szemészeti ellátó centrumba utalja.

A véleményt a kartonra rögzíti, majd a kartont a gyűjtő kosárba rakja, amit a későbbiekben adminisztrátor dolgoz fel.

A munkafolyamat végeztével a vizsgálószékéhez megy és várja a következő páciens.

Infrastrukturális feltételek

Helyiség igény: 3, egymásba nyíló szoba. Méretek (minimum méretek):

1. 3x4 m,
2. 6x3 m,
3. 4x4 m

Amennyiben nagy helyiség, esetleg terem áll rendelkezésre, az 1. és 2. helyiség paravánnal is elválasztható (+1 paraván). A 3. helyiség szerencsésebb, ha teljesen elkülönül a másik kettőtől. Az 1. és 3. szoba a váró felé is nyitható legyen.

Bútorzat:

- 1 db forgószék
- 7 db támlásszék
- 4 db asztal
- 2 (+1 ha az 1. és 2. állomás közös helyiségben van) db paraván (legalább 2 m széles)
- 1 db karton gyűjtő doboz

Humán feltételek

1. állomás

adminisztrátor

2. állomás

2 szakképzett nővér (szemészeti asszisztens, aki jártas a refraktométer, szemnyomás mérő használatában és a látásélesség felvételében gyermek és felnőtt betegeknél is)

3. állomás

2 szemész szakorvos

Eszközигény

(a szakterületek összes munkaállomásának igénye összesítve)

Speciális eszközök:

- 1 db kézi refraktométer
- 1 db szemnyomás mérő
- egyszer használatos szonda 1 db/beteg
- 1 db olvasótábla, kivilágított, kétsoros + 2 látásvizsgáló plexilap/5m (szám-gyermek ábra)
- papír szemtakaró (occluder) 10 db/szűrési nap
- 2 db ophthalmoscop
- 2 db kézi réslámpa
- 4 db hálózatról tölthető nyél (ophthalmoscop és kézi réslámpa energiaforrása)
- 1 db Lang teszt

Egyéb eü. eszközök

- gumikesztyű 5 pár/szűrési nap
- ragtapasz guriga db/szűrési nap

Munkaállomások leírása:

1. állomás:

legalább 3x4 m-es helyiség 2 ajtóval, amiből az egyik a váróba, a másik a 2. állomásba nyílik. Speciális megvilágítást nem igényel, elsötétíthető ablak nem kizáró. A hosszanti fal mellett középen egy forgó szék, egyik oldalán adminisztrátor asztal, az adminisztrátor székével. A forgó szék másik oldalán asztal, rajta a refraktométerrel úgy, hogy a beteg a széken ülve, kissé előre hajolva a fejét a fejtámaszba bele tudja tenni.

- 1 db forgószék a páciens számára
- 1 db támlás szék az adminisztrátornak
- 1 db asztal az adminisztrátornak
- 1 db asztal a műszereknek (refraktométernek, szemnyomás mérő)
- 1 db refraktométer
- 1 db szemnyomás mérő + egyszer használatos szonda

2. állomás:

1. állomásból nyíló helyiség legalább 6x3 m nagyságú 2 ajtóval, az egyik az 1. a másik a 3. állomás szobájába nyílik. Ablak nem kizáró, de csak a hosszanti falakon lehet, sötétítés nem szükséges, megvilágítás átlagos. Világítható olvasótábla a szoba rövid oldalán a falra rögzítve, vele szemben 5 m távolságra két támlás szék paravánnal elválasztva néz az olvasótábla felé. A két támlás szék mögött még a nővér és páciens, akár kerekesszékek és is el tud menni. Kis asztal a szoba valamelyik székek felőli sarkában, rajta az occluderek és ragtapasz.

2 db támlás szék (páciensek számára)

1 db paraván (legalább 2 m széles)

1 db asztal (ragtapsz, occluder, Lang teszt számára)

olvasótábla

Lang teszt

occluder

ragtapsz

Amennyiben nagy helyiség, esetleg terem áll rendelkezésre, az 1. és 2. állomás paravánnal is elválasztható (+1 paraván).

3. állomás:

2. állomás helyiségéből nyíló legalább 4x4 m helyiség 2 ajtóval, másik ajtó a váróba vezet (javasolt teljes szeparáció az 1. és 2. állomástól). A helyiség egyik oldalán, támlával a fal felé állítva a két támlás szék legalább 2 m távolságban egymástól. Közöttük paraván biztosítja a szeparációt. A szoba paravánnal ellentétes oldalán a fal mellé helyezve asztal két támlás székkel az orvosok számára. Az asztalon az orvosi műszerek (szemnyomás mérő, ophthalmoscop, réslámpa), gumikesztyű, kartonokhoz gyűjtő doboz.

2 db támlás szék (páciensek számára)

1 db paraván

2 db támlás szék (orvosok számára)

1 db asztal (műszerek és a befejezett kartonok számára)

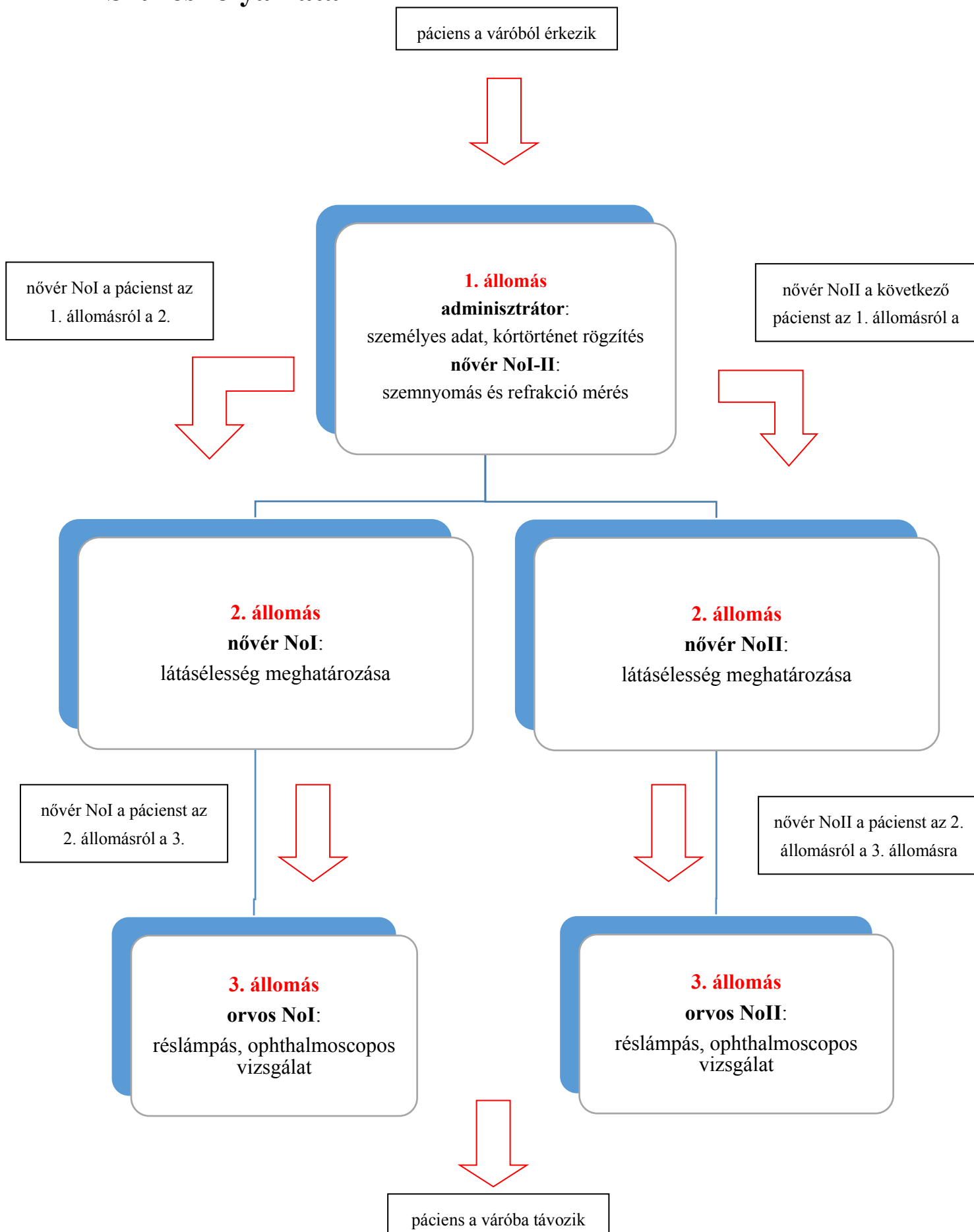
2 db ophthalmoscop

2 db kézi réslámpa

karton gyűjtő doboz

gumikesztyű

Szűrés folyamata



Műszerek

- 1+1 db refraktométer (lehetőleg kézi)
- 1+1 db kézi szemnyomás mérő
- 1+1 db olvasótábla, kivilágított, kétsoros
- 2+2 látásvizsgáló plexilap (szám-gyermek ábra/5m)
- papír szemtakaró (occluder): manuálisan készítendő, egy 10x15cm-es lehetőleg kemény karton jellegű lap átlósan kettévágva
- 2+1 db ophthalmoscop
- 2+1 db hálózatról tölthető nyél az ophthalmoscophoz
- 2+1 db kézi réslámpa
- 2+1 db hálózatról tölthető nyél a kézi réslámpához
- 1+1 db Lang I. teszt (amennyiben a 3-5 év közötti gyermekek is bekerülnek a szűrésbe)

Felhasznált irodalom

1. Age-Related Eye Disease Study Research Group: A Randomized, Placebo-Controlled, Clinical Trial of High-Dose Supplementation With Vitamins C and E, Beta Carotene, and Zinc for Age-Related Macular Degeneration and Vision Loss. AREDS Report No. 8. Arch Ophthalmol. 2001, 119, 1417-1436.
2. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E and beta carotene for age-related cataract and vision loss: AREDS report no. 9. Arch Ophthalmol 2001;119:1439-52.
3. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2010;33 Suppl 1:S62-9. 6. Klein R, Klein BE, Moss SE. Visual impairment in diabetes. Ophthalmology 1984;91(1):1-9. 7.
4. Az Egészségügyi Minisztérium szakmai irányelve A 0-18 éves életkorú gyermekek látásfejlődésének követése, a kancsalság és a fénytörési hibák felismeréséről. Egészségügyi közlöny, 2010.
5. Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja A szemészeti szövődmények terápiája diabetes mellitusban. Egészségügyi közlöny, 2008.
6. Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja Az időskori makula degeneráció kezeléséről 2009.
7. Az Emberi Erőforrások Minisztériuma szakmai irányelve a felnőttkori szürkehályog diagnosztikájáról és kezeléséről, Egészségügyi Szakmai Kollégium 2017.
8. Attebo K, Mitchell P, Cumming R, et al. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. Ophthalmology 1998;105:154-9.
9. Biundo E et al. The Economic Cost Of Blindness in Europe. Value in Health, 2016. Volume 19, 7: A566.
10. Bourne RR et al. Magnitude, temporal trends, and projections of the global prevalence of blindness and distance and near vision impairment: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2017 Sep;5(9):e888–97.
11. Bourne RR et al. Prevalence and causes of vision loss in high-income countries and in Eastern and Central Europe: 1990-2010. Br J Ophthalmol. 2014 May;98(5):629-38.
12. Brown GC, Brown MM, Menezes A, et al. Cataract surgery cost utility revisited in 2012: a new economic paradigm. Ophthalmology 2013;120:2367-76.
13. Busbee BG, Brown MM, Brown GC, Sharma S. Incremental cost-effectiveness of initial cataract surgery. Ophthalmology 2002;109:606-12; discussion 612-3.
14. Cataract in the Adult Eye, Preferred Practice Patterns. American Academy of Ophthalmology, Updated in 2016
15. Comprehensive Guidelines for the Co-Management of Ophthalmic Postoperative Care. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2016. Available at www.aaao.org/ethics-detail/guidelines-comanagement-postoperative-care. Accessed September 7, 2016.

16. Corneal ectasia, Preferred Practice Patterns. American Academy of Ophthalmology, Updated in 2013.
17. Diabetic Retinopathy, Preferred Practice Patterns. American Academy of Ophthalmology, Updated in 2017.
18. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. N Engl J Med 2015;372(13):1193-203.
19. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Googe J, Brucker AJ, Bressler NM, et al. Randomized trial evaluating short-term effects of intravitreal ranibizumab or triamcinolone acetonide on macular edema after focal/grid laser for diabetic macular edema in eyes also receiving panretinal photocoagulation. Retina 2011;31(6):1009-27.
20. Donahue SP. Clinical practice. Pediatric strabismus. N Engl J Med 2007;356:1040-7.
21. Donnelly UM, Stewart NM, Hollinger M. Prevalence and outcomes of childhood visual disorders. Ophthalmic Epidemiol 2005;12:243-50.
22. Egészségügyi szakmai irányelv – A glaucoma kezeléséről, Emberi Erőforrások Minisztériuma, Egészségügyi Szakmai Kollégium, 2016.
23. Elman MJ, Bressler NM, Qin H, et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Expanded 2- year follow-up of ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. Ophthalmology 2011;118(4):609-14.
24. Eppens MC, Craig ME, Cusumano J, et al. Prevalence of diabetes complications in adolescents with type 2 compared with type 1 diabetes. Diabetes Care 2006;29(6):1300-6.
25. Európai Glaucoma Társaság. Ajánlások a Glaucoma terminológiájára, diagnosztikájára és kezelésére 3. http://www.eugs.org/eng/EGS_guidelines.asp (hozzáférés: 2013. 09. 04)
26. Fleckenstein M, Adrion C, Schmitz-Valckenberg S, Gobel AP, Bindewald-Wittich A, Scholl HPN, Mansmann U, Holz FG: Concordance of Disease Progression in Bilateral Geographic Atrophy Due to AMD. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., February 1, 2010; 51(2): 637 - 642.
27. French DD, Margo CE, Campbell RR. Cataract surgery among veterans 65 years of age and older: analysis of national veterans health administration databases. Am J Med Qual 2010;25:143-8.
28. Fung AE, Lalwani GA, Rosenfeld PJ, et al. An optical coherence tomography-guided, variable dosing regimen with intravitreal ranibizumab (Lucentis) for neovascular age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 2007;143:566-83.
29. Get screen at 40. American Academy of Ophthalmology, Updated in 2014.
30. Ho AC, Scott IU, Kim SJ, et al. Anti-vascular endothelial growth factor pharmacotherapy for diabetic macular edema: a report by the American Academy of Ophthalmology. Ophthalmology 2012;119(10):2179-88.
31. Kanthan GL, Wang JJ, Rochtchina E, et al. Ten-year incidence of age-related cataract and cataract surgery in an older Australian population: the Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology 2008;115:808-14

32. Kiss H és társa. A vakság okai Magyarországon, Szemészet, 2013. 150. évf. 3. sz., p. 103-110.
33. Klein BE, Howard KP, Lee KE, Klein R. Changing incidence of lens extraction over 20 years: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 2014;121:5-9.
34. Klein R, Knudtson MD, Cruickshanks KJ, Klein BE. Further observations on the association between smoking and the long-term incidence and progression of age-related macular degeneration: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2008;126:115-21.
35. Lundstrom M, Barry P, Henry Y, et al. Visual outcome of cataract surgery; study from the European Registry of Quality Outcomes for Cataract and Refractive Surgery. *J Cataract Refract Surg* 2013;39:673-9.
36. Magyar Diabetes Program, MDT, 2011. <http://www.diabet.hu/info.aspx?sp=228>
37. Minassian DC, Rosen P, Dart JK, et al. Extracapsular cataract extraction compared with small incision surgery by phacoemulsification: a randomised trial. *Br J Ophthalmol* 2001;85:822-9.
38. Németh et al. Feasibility of the rapid assessment of avoidable blindness with diabetic retinopathy module (RAAB+DR) in industrialised countries: challenges and lessons learned in Hungary. *Ophthalmic Epidemiol.* 2018 Feb 12:1-7.
39. Olsen TW. Anti-VEGF pharmacotherapy as an alternative to panretinal laser photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *JAMA* 2015;314(20):2135-6.
40. Pediatric Eye Disease Investigator Group. Randomized trial of treatment of amblyopia in children aged 7 to 17 years. *arch Ophthalmol* 2005;123:437-47.
41. Pediatric vision screening. American Academy of Ophthalmology, Updated in 2017.
42. Süveges Ildikó. Szemészet. Medicina 2010.
43. Tham YC, Lim SH, Gupta P, Aung T, Wong TY, Cheng CY. Inter-relationship between ocular perfusion pressure, blood pressure, intraocular pressure profiles and primary open-angle glaucoma: the Singapore Epidemiology of Eye Diseases study. *Br J Ophthalmol.* 2018 Jan 13.
44. The International Agency for the Prevention of Blindness: VISION 2020 Workshops 2016 – Europe. <https://www.iapb.org/iapb-regions/europe/>
45. Yih-Chung Tham, Xiang Li, Tien Y. Wong, Harry A. Quigley, Tin Aung, Ching-Yu Cheng, Global Prevalence of Glaucoma and Projections of Glaucoma Burden through 2040: A Systematic Review and Meta-Analysis, *Ophthalmology*, 2014. 121, 11, 2081-2090.
46. Vision screening and program model. American Academy of Ophthalmology, Updated in 2015.
47. Vision screening in young children: Evidence review. American Academy of Ophthalmology, Updated in 2017.
48. World Health Organization, Global Data on Visual Impairments 2002, 2010, 2012.
49. Writing Committee for the Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Panretinal photocoagulation vs intravitreal ranibizumab for proliferative diabetic retinopathy: a randomized clinical trial. *JAMA* 2015;314(20):2137-46.

50. Zhang X, Saaddine JB, Chou CF, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in the United States, 2005- 2008. JAMA 2010;304(6):649-56.

1. sz. melléklet - Betegkarton

(Kitöltési útmutatót mellékelünk. A CS- klinikailag szignifikáns rövidítése)

SZEMÉSZETI SZŰRÉS

Személyes adatok: név: _____
 születési dátum: _____
 lakcím: _____
 egyéb azonosító (TAJ): _____

Általános anamnesis:

diabetes mellitus: igen nem, ha igen: T1 T2 időtartam: _____ év

Szemészeti anamnesis:

Ha igen, részletek

családban öröklődő szembetegség: nem igen: _____

szemészeti műtét: nem igen: _____

szemészeti sérülés: nem igen: _____

ismert szembetegség: nem igen: _____

panasz: nem igen: _____

legutóbbi szemészeti vizsgálat időpontja:

NÓVÉR VIZSGÁLAT

Szemnyomás mérés (3 mérés átlaga):

jobb szem: _____ Hgmm bal szem: _____ Hgmm

ha sikertelen, oka: _____

Refrakció

jobb szem: _____ Dsph _____ Dcyl _____ ’

bal szem: _____ Dsph _____ Dcyl _____ ’

ha sikertelen, oka: _____

Látásélesség felvétele korrekció nélkül, vagy saját távoli korrekcióval (decimális):

Üveg nélkül - Saját távoli szemüveggel

Számsor - Gyermek ábra jobb: _____ bal: _____

ha sikertelen, oka: _____

SZEMORVOSI VIZSGÁLAT:

Réslámpás vizsgálat:

	JOBB SZEM:			BAL SZEM:		
Szemállás, szemmozgás:	ép	nem ép	CS,	ép	nem ép	CS
Szemhéjak:	ép	nem ép	CS,	ép	nem ép	CS
Kötőhártya:	ép	nem ép	CS,	ép	nem ép	CS
Szaruhártya:	ép	nem ép	CS,	ép	nem ép	CS
Pupilla:	ép	nem ép	CS,	ép	nem ép	CS
Szemlencse:	ép	nem ép	CS,	ép	nem ép	CS

ha sikertelen, oka: _____

Ophthalmoscopos vizsgálat:

	JOBB SZEM:			BAL SZEM:		
Üvegtest:	ép	nem ép	CS,	ép	nem ép	CS
Papilla:	ép	nem ép	CS,	ép	nem ép	CS
Hátsó pólus, macula:	ép	nem ép	CS,	ép	nem ép	CS

ha sikertelen, oka: _____

ORVOSI SZAKVÉLEMÉNY:

Szemészeti centrumba irányítás: igen nem

További vizsgálatok, terápia vélhető iránya: _____

Szemüvegrendelés szükséges: igen nem

Következő szűrés: _____ év múlva.

2. sz. melléklet - A szűrés eredménye, tájékoztatás

Az orvosi szakvélemény alapján felállított csoportok értékelései:

1. A szűrés alapján speciális szemészeti ellátást igénylő betegsége jelenleg nincs. Kérjük szemészeti szűrésen jelenjen meg egy/két év múlva.
(Ha nincs CS eltérés a státuszban és jó a látásélesség.)
2. A szűrés alapján speciális szemészeti ellátást igénylő betegsége jelenleg nincs. Szemüveg rendelése miatt kérjük keressen fel optikust vagy optometristát.
(Ha nincs CS eltérés a státuszban, de a látásélesség nem teljes és refrakciós hiba van.)
3. A szűrés alapján speciális szemészeti vizsgálat szükséges _____ eltérés miatt. Kérjük keressen fel szemészeti szakorvosi rendelőt 1 hónapon belül.
(Ha CS eltérés van a státuszban, megjelölve annak helyét.)
4. A szűrés alapján speciális szemészeti vizsgálat szükséges _____ eltérés miatt. Kérjük keressen fel szemészeti szakorvosi rendelőt sürgősséggel.
(Ha CS eltérés van a státuszban a szemorvos megítélése alapján, megjelölve annak helyét.)

Nyilatkozat

Alulírott Dr. B. Tóth Barbara nyilatkozom, hogy a EFOP-1.12.1-17-2017-00007 azonosítószámú „A magyarországi szakmai tudás gyarapodásának elősegítése az egészségügy területén a Kárpát-medence szomszédos országaival együttműködésben végrehajtott egészségfejlesztő programok által” című projekthez a Panacea 2000. Orvosi, Oktatási és Egészségügyi Szolgáltató Kft által összeállított egészségügyi felmérési módszertan Szemészeti Szűrés című fejezete az irodalomjegyzékben jelzett források felhasználásával készült saját szellemi termékem.

2018. 06. 28.

Dr. B. Tóth Barbara
Felkért szakértő

Dr. Tanács Gábor
Panacea 2000. Kft.
Ügyvezető igazgató

Gyermekortopédiai szűrőprogram

Bevezetés

Általános bevezetés gyermekortopédiáról

A mozgató- és támasztószervek, a csontok, ízületek, csigolyák, izmok és a körülöttük lévő lágy részek veleszületett vagy a gyermekkorban később kialakult elváltozásaival, rendellenességeivel foglalkozó orvosi szakterület a gyermekortopédia. Érdekes módon nem a felnőtt ortopédiából vált ki, hanem inkább fordítva, hiszen a tudományág görög neve (az orthos 'egyenes', és a paidos 'gyermek' szavak összetétele) is arra utal, hogy ezekkel a problémákkal először a gyermekeknél kezdtek foglalkozni. (4,6)

A mozgásszervi betegségek nagy része veleszületett vagy gyermekkorban alakul ki. Ezek korai felismerése kulcskérdés a későbbi kezelés sikerességéhez. Minél fiatalabb korban tudjuk elkezdni a kezelést, annál gyorsabb és tökéletesebb a gyógyulás.

Ezen betegségek kezelésénél a kulcs a megelőzés és korai diagnózis felállítása.

Számos mozgatószervrendszeri betegség – pl. az újszülöttkori csípőficam, vagy a csípő éretlensége – korai, célzott vizsgálatokkal szűrhető és megfelelő, egyszerű terápiával kezelhető, így el lehet kerülni a később jelentkező súlyos mozgásszervi megbetegedéseket. (3,6) A gerincferdülés korai szűrésével és kezelésével a folyamat további romlását igyekszünk csökkenteni, illetve megakadályozni. (3,4,6)

A csont–ízületi rendszer sajátosságai gyermekkorban

A csont–ízületi rendszer felépítésében és működésében gyermekkorban igen jelentős eltéréseket mutat a felnőttekével szemben. Ez abból adódik, hogy a gyermekek csontjai folyamatos növekedésben vannak, és ehhez olyan speciális anatómiai alkotóelemekre (physis, metaphysis) van szükség, amelyek a felnőttben egyáltalán nem léteznek, és amelyek működése, funkciója is eltér a felnőtt csontját felépítő érett lemezes csontszövetétől. A végtagok hosszúnövekedése az azokat felépítő csöves csontok diaphysisének egyik vagy mindkét végén elhelyezkedő metaphysisekben történik. A metaphysiseknek a diaphysissal átellenes felszínén találjuk a physist (növekedési porc), ez termeli folyamatosan a porcszövetet, amelynek elcsontosodásából keletkezik az új csont a metaphysisben, ami a csöves csont hosszanti növekedését eredményezi. A physisnek a csontvég felé eső oldalán találjuk a másodlagos csontmagból fejlődő epiphysist. Ebben szintén zajlik enchondralis csontosodás az ízületi porcnak a csontmag felőli felszínén. Ez azonban az ízületi véget, ízületi felszínt növeli és alakítja, a csont hosszúnövekedésben nincs jelentős szerepe.

Fontos tudni, hogy a physisen vérerek nem hatolnak át, tehát az epiphysis vérellátása önálló, a diaphysistól független, és ezért igen sérülékeny. A számos jól ismert epi- és apophysis ischaemiás károsodásnak, necrosisnak, melyek főleg a praepubertásban jelennek meg, ez a magyarázata (az apophysis olyan másodlagos csontmag, mely – szemben az epiphysissal –

nem képez ízületi véget, pl. tuberositas tibiae). A metaphysisek vérellátása igen bőséges; ez a haematogen fertőzések megtelepedésének a szokásos helye. A köbös és a lapos csontoknak nincs metaphysise, ezek növekedése az egyes felszíneiket, szélüket borító epiphysisekben történik ugyancsak enchondralis csontosodás útján. A csigolyák testének magasságát például az alsó és felső zárólemezüknél megfelelően található epiphysisek növelik, a medencelapátot a crista ilei mentén elhelyezkedő epiphysis. A hossznövekedéssel ellentétben, a csontok vastagságbeli növekedése endesmalis csontosodás útján, felszíneiken történik, a periosteum felől. (4,6)

Betegvizsgálat ortopédiai betegség esetén

Ha kifejezetten mozgásszervi panaszok vagy tünetek miatt végezzük a vizsgálatot, akkor az alábbiak szerint járunk el. Először egészében vizsgáljuk a gyermeket. Elemezzük a testarányokat, a jobb és a bal oldal szimmetriáját, a beteg tartását, mozgását, járását, izomtónusát. Ezután következik a beteg testrész részletes megtekintése, megtapintása. Ha alaki eltérést, deformitást észlelünk, azt cm-ekben kifejezve leírjuk; a végtagok tengelyeltérését az irány meghatározásával, nagyságát szögekben kifejezve adjuk meg. Megvizsgáljuk az érintett és szomszédos ízületek mozgásait minden lehetséges mozgási síkban (flexio, extensio, ab-adductio, rotatio), és terjedelmüket szögekben fejezzük ki. Ha valamely ízület fájdalmas, fontos meghatározni, hogy az ízület mely mozgása az, és az ízület milyen helyzetében jelentkezik a fájdalom. Igen fontos az alsó végtagok hosszának pontos meghatározása, mert a végtaghosszkülönbség rossz tartást (statikus scoliosist) és sántítást okoz. A végtagok hosszát a spina iliaca anterior superior és a belboka között mérjük, a két oldal különbségét abszolút végtaghosszkülönbségnek nevezzük. Ha viszont álló helyzetben vagy fekvő, a végtagokat egymással párhuzamosan kinyújtva valamelyik végtagot hosszabbnak látjuk, mert a csípőízületben abductiós contractura áll fenn, akkor relatív hosszabbodásról beszélünk, vagy ha ugyanígy vizsgálva, a csípőízület adductiós, illetőleg flexiós contracturája miatt a végtag rövidebbnek tűnik, akkor relatív vagy látszólagos rövidülésről szólnunk. Relatív hosszkülönbség esetén a contractura megszüntetésével a végtagok közötti hosszkülönbség megszűnik. (1,2,3,4,6)

Képalkotó vizsgálatok a gyermekortopédiában

A csontok röntgenvizsgálata a legtöbb ortopédiai vizsgálatnak része. Általában kétirányú, páros szervekről a jobb és bal oldalt összehasonlító felvételt kérünk. Az újabb képalkotó eljárásokat, főleg az ultrahangot és az MRI-t egyre gyakrabban használjuk, elsősorban folyadékgyülem, lágyrészelváltozások kimutatására. A CT vizsgálat nagy sugárterheléssel jár, de a csigolyákon, medencén pótolhatatlan információkat nyújt a csontok érintettségéről. Izotópos vizsgálat főleg gyulladás, tumor keresésére jön szóba. Laboratóriumi vizsgálatoktól elsősorban gennyes és specifikus gyulladásokban, immunológiai és hematológiai kórképekben, anyagcsere-betegségekben várhatunk diagnosztikus értékű információt. Ízületi folyadékgyülem esetén fontos a punctatum vizsgálata, a sebváladékból a kórokozót és annak

antibiotikum-érzékenységét igyekszünk meghatározni. Daganatok gyanúja esetén legtöbbször csak a műtét során vett biopsziás anyag szövettani vizsgálata ad definitív diagnózist. (1,2,3,4)

Jelenleg Magyarországon kötelező szűrővizsgálatok:

Az első szűrővizsgálatok ajánlott időpontja a hathetes és a négyhónapos kor. A gyermekortopédiai vizsgálatok során a szakorvos megvizsgálja a teljes mozgatórendszert, különösen figyelve a csípők, végtagok fejlettségére, hogy kiszűrhesse az esetleges tartási, fejlődési rendellenességeket.

Később is ajánlott a szűrővizsgálat, amikor már a gyermek stabilan jár, ez általában a járáskezdést követően 3-4 hónap múlva, majd 3 éves korban, iskolakezdést megelőzően, 10, és 14 éves korban. Ennek során követjük a mozgásszervek fejlődését, az érssel, növekedéssel összefüggésben.

Magyarországon kampányszerűen végzett szűrővizsgálatok időpontja:

1. Csípőszűrés: újszülött korban (3-4 napon) – 3-6 hetes korban – 3-4 hónapos kor
2. Iskola előtt hanyag tartás, lúdtalp
3. 10-12 évesen M. Scheuermann, scoliosis, lúdtalp

Az egyes szervrendszerek szakszerű szakorvosi vizsgálata

A gerinc vizsgálata

Már a beteg bejövetele, levetközése, majd a beteg megjárata segít abban, hogy funkcionális helyzetben, egy kicsit elvonva a beteg figyelmét önmagáról megszerezzük az első benyomásunkat. Elsősorban teherviselő ízületi eltérések (végtag hosszkülönbség, ízületi fájdalom, vagy gyulladás jelenlétét is felismerhetjük), illetve az esetleges szuperpozíciókra utaló jelek is segítenek a későbbiek megítélésében.

Az előttünk álló beteg minden irányú megtekintésével információt nyerünk, a gerinc, illetve a test bármely aszimmetriájáról. A vállak és a medence vízszintes síkhoz való viszonyát is jegyezzük fel. Ferde medence (dőlés) esetén az alsó végtagok hosszának meghatározása szükséges. Hosszkülönbség esetén funkcionális scoliosist találunk. (1,2)

Nyaki gerinc vizsgálata:

A nyaki gerinc deformitásai viszonylag ritkák, antalgias tartás, torticollis, scoliosis, valamint Klippel-Feil szindróma esetén rövidebb nyakat, és lenőtt hátsó hajvonalat találunk.

A fájdalom helyének meghatározásakor, az izomzat (paravertebralis, trapesius) tónusát, esetleg állagát, hőmérsékletét vizsgáljuk tapintással. Kompressziós jellegű fájdalmak esetén, a fejtető lenyomásával, a csigolyák processus spinosusainak ütögetésével jelentkező fájdalom az érintett szegmentum helyét mutatja meg. (1,2)

Háti gerinc vizsgálata:

A gerinc megtekintésekor a gerinc deformitás jellegének és helyének meghatározása a következő lépés. A sagitalis görbület pontos jellemzése mellett az oldalirányú eltérések leírása

következik. Az oldalirányú scoliosis kompenzátságának meghatározása során a vertebra prominens (C7) processus spinosus és a farpofák között egy a talajra merőleges egyenes húzható. Amennyiben ez nem egy egyenesbe esik a scoliosis dekompenzátságát találjuk. Csigolya elváltozások másik jellegzetes tünete a bordapúp jelenléte, melyet csigolyarotatio okoz.

Legegyszerűbb vizsgálata: beteget álló helyzetéből csípőben 90 fokban előrehajlítjuk (hyperflexiós teszt). Pozitív esetben a csigolya rotatio következtében a scoliosis konvex oldalán a csigolyák processus transversusai a rotatio mértékének megfelelően a sagitalis síkba fordulnak, mindezt felerősítik a costotransversalis ízületekben szalagosan rögzült bordák (bordapúp). Ebben az esetben *strukturális scoliosis*-ról beszélünk.

Funkcionális scoliosis esetén a hyperflexiós vizsgálat során nem találunk felsőtest aszimmetriát.

Strukturális gerinc deformitások állapot jellemzője a gerinc mobilitása:

Mindkét oldalra történő hajlítás (bending-teszt) során láthatóvá válik a mozgástartományban való eltérés, a gerinc tengelyében való húzással is jellemezhető a gerinc merevsége vagy mobilis volta. A háton hasonlóan, mint a nyaki szakasznál itt is megtapintva az izomzatot nyomásérzékenységet, fájdalmat, izomspasmust, körülírt, nyomásérzékeny myogelosisos csomókat tapinthatunk. A vállakat lefelé nyomva, sarokra zökkenés, a processus spinosusok ütogetése is fájdalmat provokálhat a megfelelő szegmentumot megjelölve. (1,2,3,4)

A háti gerinc mozgásait jellemezhetjük:

A törzs előrehajlásakor a C7 és Th12 csigolyák processus spinosusainak távolságával (Güntz-jel), mely normál esetben 4-6 cm.

A háti kyphosisának mobilitásának vizsgálatával- az előrehajolt testhelyzetből a hát homorítását nézzük (normálisan a háti kyphosis eltűnik).

Costovertebralis ízületek vizsgálata, melyet a mellkas tágulásával tudjuk kifejezni. A mellbimbó vonalában megmért körfogat növekedés (belégzés alatt) normál esetben 7-8 cm, vagy annál nagyobb. (1-6)

Ágyéki gerinc vizsgálata:

Hasonlóan a fenti két szakaszhoz itt is a deformitások, mozgáskorlátozottság, a fájdalom jellege mellett a lokális és kisugárzó fájdalmak meghatározása a legfontosabb.

A lumbalis szakasz gerincünk legmozgékonyabb része. Az ágyéki gerincflexio mértékének meghatározása referencia pontokhoz mért távolságok leírásával (kézujj-talaj, esetleg – bokák, térdekhez vonatkoztatott távolságok). A Schober-jel vizsgálata során az S1 csigolyától mért 10 cm-es távolságnövekedését mérjük a gerinc előrehajlásánál, mely normálisan 5 cm felett van. A laterális irányú mozgások esetén 20-20 fok tartható normálisnak. Az oldalra hajlást a combon vezetett kézujj végének kiinduló pont és végponton való lemérésével is jellemezhetjük. Rotációs mozgás az ágyéki szakaszon 10-10 fok terjedelmű. Az L1 csigolyától lefelé két csigolya közötti rotatio 1-2 fok között fiziológiás. A rotatio fokozódása, rotációs instabilitást eredményez, mely az érintett csigolyák degeneratív megbetegedésének fontos

jele. A sacro-iliacalis ízületek mivel feszes ízületek, passzív elmozdulással vizsgálhatók, mely, ha fájdalmat provokál az ízületben fennálló izgalmi állapotra utalnak. Ez történhet a crista ileik két irányból való összenyomásával.

A sacroiliacalis Mennel-tünet a hason fekvő beteg csípőjének hyperextenziójával váltható ki (az egyik kezünkkel megtámasztott keresztcsont mellett a comb aláhelyezett másik kezünkkel megemeljük az alsó végtagot, ezzel kisebb elmozdulást provokálunk a sacroiliacalis ízületben). Lumbosacralis Mennel-tünet az ágyéki gerinc, elsősorban a lumbosacralis átmenet irritációjára, degeneratív elváltozásaira utal. Ilyenkor a hasonfekvő beteg ágyéki gerincét rögzítjük az egyik kezünkkel, majd a másik kezünket az alsó végtagok alá helyezve a végtagokat és a medencét dorsalis irányba húzzuk, mely pozitív esetben fájdalommal jár, az elváltozás helyét megjelölve. A lumbalis gerinc vizsgálatánál az alsóvégtagi ízületek és alap neurológiai vizsgálatok is hozzátartoznak (reflex vizsgálat, nyújtási próbák). (1-7)

Az alsóvégtagi hosszkülönbség megítélése

A páciens álló helyzetében a beteg háta felől vizsgálhatjuk a medence billenését. A kétoldali crista ileit-, vagy a két spina iliaca posterior superior megtapintva megítélhetjük azok magasságának különbségét. A medence billenése az alsóvégtagi hosszkülönbségből ered.

A módszer nem alkalmas pontos mérésre, ezért a beteg rövidebb alsó végtagja alá magasításokat helyezünk, mindaddig, amíg a medencebillenése ki nem egyenlítődik. A magasítás mértéke megmutatja az alsóvégtagok ún. funkcionális hosszkülönbségét. Az alsó végtagok abszolút hosszkülönbségét fekvő helyzetben, nyújtott alsó végtagok mellett kétoldalon mérve a spina iliaca anterior superior és belboka távolságok különbsége mutatja meg. (4)

Az alsóvégtagi tengelyeltérések megítélése

A végtagrészek tengelyének egymáshoz viszonyított helyzetét szintén álló helyzetben vizsgáljuk. Varus deformitásról beszélünk, ha a distális végtagrész a test középvonalának irányába tér el a normális tengelyállástól.

Valgus deformitásról beszélünk, ha a distális végtagrész a test középvonalától laterális irányba tér el a normális tengelyállástól. (4)

A fiziológiás járás

A fiziológiás járás a helyváltoztatás energiafelhasználás szempontjából igen gazdaságos módja. A normális járásminta a legtöbb ortopédiai problémában sérül. Ahhoz, hogy a sérült járásminta – sántítás vizsgálatából következtetéseket tudjunk levonni, meg kell ismerni az egészséges járás jellemzőit. A fiziológiás járás olyan harmónikus, ciklikus mozgássorozatok összessége, amelyek a test tömegközéppontját a kívánt haladási irányba mozdtítják el. A ciklusonkénti mozgássorozatok egyformák és a lehető legkevesebb energiabefektetéssel a gravitáció és a testrészek lendületének kihasználásával meghatározott sorrendben történnek. A

járásciklus a sarok talajérintésétől az azonos oldali sarok ismételt talajérintéséig terjedő mozgások összességét jelenti. A járásciklust két részre oszthatjuk a támaszfázisra és a lengő fázisra. Támaszfázis az az időtartam, amíg a láb a talajjal érintkezik, illetve lengő fázis amíg a láb a talajjal nem érintkezik. Normál járásciklus esetén a támaszfázis a ciklus 60%-át, míg a lengő fázis 40%-át teszi ki. Egészséges járás esetén a ciklusok azonos időközönként, harmónikusan követik egymást, a lépések hossza és szélessége közel azonos. (4)

A szűrni kívánt ortopédiai kórképek részletes ismertetője

Veleszületett csípőficam és dysplasia

Szinonimák:

- A csípő fejlődési dysplasiája (angol rövidítése DDH)
- Veleszületett csípőficam (angol rövidítése CDH)
- A csípő dysplasiás fejlődése
- Luxatio coxae congenita
- Dysplasia coxae congenita
- Instabil csípő
- A csípőízület hibás fejlődése

Definíció

A csípőízület olyan állapota, amelyben a csípő alkotóelemei nem fejlődnek adekvát módon. Két jellemző komponens van:

- Az acetabulum tető meredeksége, sekély ízvápa.
- A csípőízület lazasága, amely lehetővé teszi a femurfej kicsúszását a vápából. (7)

Az egyik leggyakoribb fejlődési rendellenesség Magyarországon. Lányoknál 4x-6x gyakoribb, mint fiúknál. Az utolsó felmérés szerint 1,5 % találtak luxatiót, instabil csípőt, vagy dysplasiát. Az utolsó évek értékelése szerint az UH vizsgálatot is felhasználva ez a szám lényegesen csökkent (0,2%-0,5%). (6)

A veleszületett csípőficam a csípőízület fejlődési zavara. Különböző fokozatai vannak

Klinikai megjelenési formái:

- Laza csípő: újszülött korban észlelhető a csípő fokozott mozgathatósága, anélkül, hogy a luxatio kiváltható volna.
- Luxalható vagy instabil csípő: A csípő terpesztésénél abductionban ízületi fej (combfej) az ízületi üregből (vápából) ficamítható.

- **Subluxatio:** a combfejet a vápa csak részben fedi. Ez röntgen alapján állapítható meg, gyanújel lehet a csípőízület kötöttsége.
- **Luxatio:** a combfej nyugalmi állapotban a vápán kívül helyezkedik el. A hajlított csípő távolítására (abductio) a vápába ugrik, tehát reponálható, de közelítésre (adductio) elhagyja azt, vagyis relaxálódik.
- **Dysplasia:** a vápatető meredekségében, a combnyak meredek állásában, fokozott antetorziójában nyilvánul meg. A dysplasia elnevezést először Hildenreiner használta 1925-ben és ez alatt a veleszületett csípőficam minden változatát magába foglaló gyűjtőfogalmat értett. Később elsősorban Putti nyomán, dysplasia alatt általában a csípőízület és környezete fejlődési zavarát, fejletlenségét értették.
- **Terratológias ficam:** a ficam a csecsemő méhen belüli életében alakul ki. A combfej már születéskor magasban luxált helyzetben van. Konzervatív kezeléssel csak ritkán gyógyítható, rendszerint műtét szükséges. (7,8)

A veleszületett csípőficam eredete és okai:

Kiváltó tényezők

- Öröklődés,
- Mechanikai, külső tényezők, intrauterin, relatív térszűkület, a születés után az alsó végtagok szoros összepelenkázása.

Kiváltó és kockázati tényezők

- Női nem
- Családi előfordulás
- Farfekvéses szülés
- Egyéb intrauterin térszűkület
- Torticollis, 7-es szindróma
- Alsó végtagi fejlődési rendellenességek (5,7)

A hibás fejlődés mechanizmusát több tényezőben és azok egymáshoz kapcsolódó hatásában kereshetjük. A mai felfogás szerint a veleszületett csípőficam multifaktoriális kóreredetű fejlődési rendellenesség, az örökletes (genetikai) tényezők és a külső környezeti tényezők (méhen belüli- és méhen kívüli tényezők) együttes hatására jön létre.

Polygen öröklődés figyelhető meg. A polygen öröklődés szabályai szerint valószínűsíthető a csípőficamos családban az előfordulás a születendő gyermeknél.

Nagyobb a ficam kialakulásának a lehetősége: koraszülötteknél, ikerterhességnél, vagy magzati téraránytalanság esetén. Fontosak a méhen belüli (intrauterin) és méhen kívüli (extrauterin) illetve a születés körülményei is. Extrém nagy születési súly is szerepet játszhat a kialakulásában. Gyakori vetélés, medence végű fekvés, harántfekvés ugyancsak kockázatot jelenthet. (3,4,6,8,9)

Panaszok, tünetek, általános jellemzők

A szülők a csípők aszimmetriáját, az alsóvégtagok kifelé fordulását, esetleg rövidülését észlelik, az újszülött vagy csecsemő az érintett végtagját kevésbé mozgatja. (7)

Fizikális vizsgálat

Az anya azon megfigyelése mögött, hogy a csecsemő egyik alsó végtagját kevésbé mozgatja, gyakran dysplasia vagy ficam rejtőzik. A csípőficam az általános mozgásfejlődésben is (ülés, állás, járás) okozhat visszamaradást.

A pelenkából vizsgálatra kibontott csecsemőt először megtekintjük. A végtagok aszimmetrikus helyzete, a kóros oldali végtag kifelé rotációs tartása, ráncaszimmetriája dysplasia vagy ficam gyanúját keltheti. A kóros oldalon több a ránc és mélyebbek, mint az ellenkező oldalon és lányoknál az inguinalis redő elfedheti a nagyajkat.

A combok háti oldalán jelentkező ráncaszimmetria, amely akkor is fennáll, ha a végtagokat szimmetrikus helyzetbe hozzuk, már biztosabban értékelhető. Feltűnhet, hogy a csecsemő egyik alsó végtagját kevésbé mozgatja. Ha az egyik csípőízületben abductio contractura áll fenn, a végtagokat összetéve a másik, az adductioiban levő rövidebbnek látszik. Szimmetrikus helyzetben ez a látszólagos hosszkülönbség eltűnik. Az abductio csípőcontractura jelentősége abban van, hogy az ellenkező oldali adductio helyzet dysplasia kialakulására hajlamosít. A csípőket a vizsgálóasztalra fektetett csecsemővel szemben állva vizsgáljuk. Megfogjuk mindkét lábszárát és erőszak nélkül, az esetleg feszítő csecsemő ellenállását fokozatosan legyőzve, a térdeket maximálisan, a csípőket 90°-ig behajlítjuk.

Ezután megfigyelhetjük, hogy a térdek egy magasságban vannak-e, majd caudalis irányból megtekintjük a csípők kontúrját. Luxatio esetében a nagy tompor tájéka a csípő kontúrjából előemelkedik. A csípők 90°-os flexio helyzetének és a térdek teljes flexiójának elérése után a combokat egymástól eltávolítjuk. Ha a csecsemő nem feszít, a csípők ép viszonyok mellett 70-90°-nyit abducálhatók. Ha a csecsemő megfeszíti izomzatát, esetleg csak 20-30°-os abductio érhető el. A vizsgálat óvatosan végzendő, mert a combcsont proximalis részén törést is lehet okozni. A lehetséges abductio fokát megállapítjuk úgy is, hogy közben a flexio helyzetet csökkentjük és fokozzuk.

Instabil csípőnél a csípőízület lazasága miatt a combfej könnyen elhagyja a vágát. A luxalhatóság vizsgálatához behajlítjuk a csípőket, és a maximálisan behajlított térdeket átfogjuk úgy, hogy hüvelykujjunk a comb belső oldalán, a többi négy ujj pedig a nagy trochanter tájékán van. Az egyik kezünkkel tartott combbal rögzítjük a medencét, a másik kezünkkel pedig vizsgáljuk az ellenoldali csípőt. Végezhető a vizsgálat úgy is, hogy egyik kezünkkel átfogva a gátat rögzítjük a medencét. Ha ebből a helyzetből a comb proximalis részét hüvelykujjunkkal oldalfelé és az egész combot a comb tengelyének irányában hátrafelé nyomjuk, luxalható csípő esetén a fej kis zökkenés kíséretében elhagyja a vágát.

Ellenkező irányú mozgatásra a combfej reponálódik. Az oldalirányú mozgatás a vizsgáló kéz pronatio-supinatio. Előfordul, hogy vizsgálat közben csak azt észleljük, hogy a femurfej eltávolodik a vágából, de nem hagyja el. Ezekből a laza csípőkből is gyakrabban alakul ki ficam, mint a normális csípőknél. Luxatio esetén távolításakor a combfej zökkenés kíséretében

reponálódhat, adductiora pedig elhagyja a vápát. A zökkenést olykor kattanásszerű hang kíséri. Ez a repozíciós-luxatio jel (Ortolani-tünet).

Külön-külön is megvizsgáljuk mindkét oldalt. A csípőket abducáljuk úgy is, hogy közben a femur hossz tengelyének irányában meghúzzuk és a nagy tompor tájékára előrefelé irányuló nyomást gyakorolunk. Így reponálódhat a femurfej akkor is, amikor egyszerű abductionra nem sikerült repozíciós jelet észlelni.

Egyéb jelek, mint a magasan tapintható nagy tompor, a Lorenz-abductio nagyfokú korlátozottsága ficam fennállására utalnak. Idősebb csecsemőkön és kisgyermeken veleszületett csípőficamnál is olyan mérvű adductio contractura alakulhat ki, hogy abductionra a repozíció nem jön létre. Ha nem túl nagy az adductor-feszülés, a combfej repozíciós manőverrel a vápába juttatható, és így biztosan megállapítható a ficam. Tekintve, hogy az erőszakolt repozíció a femurfejet sértheti, helyesebb a pontos kórisme érdekében inkább röntgenfelvételt készíteni. A vizsgálat utolsó fázisaként a csecsemőt hasra fordítjuk és megvizsgáljuk, hogy a csípők adducálhatók-e. Egyik oldalon a csípőízületet abductionba hozzuk, majd megnézzük, hogy a másik oldal a középvonalon túl adducálható-e.

A vizsgálatot mindkét oldalon elvégezzük. Az instabil csípő és a luxatio fizikális vizsgálattal felismerhető. Dysplasia azonban teljes biztonsággal csak ultrahanggal vagy röntgenfelvétel alapján kórismézhető.

Dysplasia gyanúja merül fel, ha:

1. a hason fekvő csecsemőn feltűnő ráncaszimmetria van és a csípőket megtapintva, azokat aszimmetrikusnak találjuk
2. a csípők Lorenz-abductioja (hajlított helyzetben végzett abduction) korlátozott, kevesebb, mint 60°
3. adductio pelenkázásra vagy betétes Rugi-nadrág viselésére a contractura nem oldódik.

Az anamnesisben szereplő adatok vagy a vizsgálat alkalmával észlelt tünetek alapján felmerült dysplasia gyanúja esetén indokolt az ultrahangos vizsgálat és szükség szerint 4 hónapos kor körül az ortopéd szakorvos készíthet röntgenfelvételt.

A subluxatio klinikai tünetei lényegében megegyeznek a dysplasia tüneteivel, de kifejezettebbek lehetnek.

A már álló, járó gyermeknél a Trendelenburg-tünet is vizsgálendő. Ha a gyermek egyik lábát felemeltetjük, normál körülmények között a felemelt oldali glutealis vonal a vízszintes fölött van, az álló oldali csípő abductorok insufficienciája esetén lesüllyed. (7)

Valószínűsítő jelek:

- combránc aszimmetria (a combredők számbeli és mélységbeli különbsége),
- csökkentett terpeszhetőség (a csípő adductio korlátozottsága),
- megrövidült alsó végtag (amely hajlított csípő és térd esetében jól észlelhető),
- az érintett oldal kifelé fordul (a csípők kifelé rotatio helyzete),

- a csecsemő az érintett lábát kevésbé mozgatja,
- a nagyajak elfedett az érintett oldalon,
- az érintett oldali medence kiszélesedett a nagy tompor tájékán,
- a farpofa lecsapott,
- járó gyermeknél Trendelenburg-tünet stb.

Biztos jelek:

Pozitív Ortolani tünet: luxatio esetén távolításkor (abductio) a combfej apró kattánás kíséretében (olykor kattánásszerű hang) reponálódik a helyére kerül, közelítésre (adductio) pedig elhagyja a vápát. Ez a repositio-reluxatio jel úgynevezett Ortolani tünet. (4,6,8,9)

Csípőízületi dysplasia esetén a csípőízületek egy vagy akár kétoldali terpesztésbeli elmaradását úgynevezett kötöttséget vizsgálhatunk. Normál esetben a csípőízület abductioja 0-90 fokig kivezethető. Ennek elmaradását hívjuk **csípőízületi kötöttségnek**.

Az instabil csípő és a luxatio fizikális vizsgálattal is felismerhető. A dysplasia, esetén fizikális vizsgálattal csak gyanújeleket állíthatunk fel. Teljes biztonsággal csak UH- és röntgen vizsgálat alapján diagnosztizálható. UH vizsgálattal követhető a csípők fejlődése és a dysplasia is korán diagnosztizálható, ami a gyógyulás szempontjából rendkívül fontos. Röntgent általában 4 hónapos kor körül készítenek a csípőről. (4,5)

Szűrővizsgálatok fontossága

A veleszületett csípőficam megelőzésében, korai felismerésében rendkívül fontos a szervezett szűrővizsgálat. Az időben észlelt és kezelt csípőficam gyógyhajlama jó, az elhanyagolt, nem kezelt esetek mozgáskorlátozottsághoz vezetnek. A kezelési eredmények a szűrővizsgálatok megszervezésétől és azok jó gyakorlati keresztülvitelétől függenek.

A veleszületett csípőficam speciális kezelés nélkül csípőízületi kopáshoz (coxarthrosis) illetve csípőprotézis beültetéséhez vezethet.

Kellő szakmai tudással és rutinnal, a betegség már 1 hónapos kor előtt diagnosztizálható és elkezdhető a speciális kezelés.

A csípőficam szűrővizsgálati rend algoritmus Magyarországon.

Folyamatosan valósult meg az egész országban ez a szűrővizsgálati rend. Ennek a rendszernek fontos eleme az, hogy minden újszülöttet megvizsgál amennyiben lehetséges ortopéd szakorvos, vagy a csecsemő csípő vizsgálatában járatos orvos, családorvos a szülészeti osztályon az élet 1. hetében, majd 3-4 hetes és 3-4 hónapos korban. Rizikófaktor vagy kóros állapot észlelése esetén ortopéd szakorvoshoz kerül a csecsemő olyan korán, amilyen korán csak lehet, mert a kezelési eredmények annál jobbak és a kezelési idő annál rövidebb, minél korábban kezdjük. Az újszülöttkortól követhető a csípők fejlődése ultrahanggal és korán diagnosztizálható a dysplasia is. Az UH vizsgálat feltétlenül indokolt rizikó tényezők esetén, ill. közvetlenül a születés után észlelhető minden laza, instabil csípő

esetén, különösen akkor, ha 2-3 hét alatt az állapot nem rendeződik. Kialakítható olyan rendszer is, hogy minden újszülöttnél, csecsemőnél elvégezzék az UH vizsgálatot a kötelező szűrővizsgálat részeként. Ettől várható az, hogy a semmi más módon fel nem ismerhető dysplasiákat is diagnosztizáljuk és kezelésbe vegyük. A teljes körű csípő szonográfiás szűrővizsgálatot 4-6 hetes korban ajánlott elvégezni éppen azért, hogy az észlelt elváltozások az idejekorán megkezdett kezelésre 3 hónapos kor betöltéséig gyógyuljanak.

A prevenciót elsősorban az újszülöttek, csecsemők helyes gondozása jelenti:

- nem megengedett az újszülött vagy csecsemő csípőjének erőszakos nyújtása
- összezárt lábakkal való pelenkázás tilos,
- korai „állítás”, „járatás” szintén ártalmas lehet

Képzővizsgálatok

Ultrahangvizsgálat (B szintű evidencia - 7, 8, 10, 11, 12)

A vizsgálat statikus és dinamikus módon végezhető. Az ultrahangképek helyes értékelésének, összehasonlíthatóságának előfeltétele, hogy a vizsgálat standard körülmények között, lineáris transducerek alkalmazásával történjenek.

A statikus vizsgálatához az újszülöttet vagy csecsemőt oldalfekvésben, a csípő enyhén behajlított és berotált állapotában kell a vizsgálatához elhelyezni (célszerű speciális fektető használata). A transducert először a test hossz tengelyével párhuzamosan helyezük a trochanter major fölé. Ezt követően a vizsgálófej előre- és hátrafordításával áttekintjük az elülső és hátsó csípőszektort. Így lényegében három különböző síkban térképezzük fel a csípőízületet. Amennyiben lehetőség van rá és a technikai feltételek biztosítottak, ajánlott a standard síkban a csípőkről egy-egy felvételt készíteni. Ennek - a status dokumentálás mellett - azért van jelentősége, mert a pontos, kvantitatív jellemzés csak bizonyos segédvonalak megszerkesztése és szögek meghatározása útján lehetséges az elváltozást mutató csípők esetében. Modernebb készülékek ezt maguk elvégzik. Az újszülöttek és csecsemők csípőízületének ultrahangvizsgálatára a lineáris transducer ajánlott, mely lehetőséget ad a különböző időpontban végzett vizsgálat eredményeinek összehasonlítására. A statikus vizsgálati módszer mellett végezhető dinamikus UH-os csípővizsgálat is a sonographiás instabilitás megítélésére.

Röntgentünetek

Röntgenfelvételt általában 4 hónapos kor körül, ill. négy hónapos kort követően végeztetünk, amennyiben nem áll rendelkezésre UH vizsgálati lehetőség. Felvételt ajánlatos készíteni minden olyan esetben, amelyben csípő dysplasia vagy luxatio gyanúja merült fel, a családi anamnesis pozitív (a családban csípőficam fordult elő), intrauterin térszűkültre utaló tartási rendellenesség állt fenn, ultrahanggal és a fizikális vizsgálattal a kórisme megnyugtató módon nem állapítható meg. A röntgenfelvétel készítésekor ügyelni kell arra, hogy a felvétel az alsó végtagok szimmetrikus helyzetében készüljön.

Nagyon fontos, hogy a patellák felfelé nézzenek, azaz a végtagok rotációs középállásban legyenek, mert a kifelé rotált végtagállásban készült kép megtévesztő lehet. Ugyancsak zavarja a kép értékelhetőségét, ha az alsó végtagok leszorítása miatt a medence előrebillen.

A röntgenfelvétel értékeléséhez megfelelő gyakorlat szükséges és elengedhetetlen, hogy az ortopéd orvos ne csak a leletet kapja meg, hanem a felvételt is lássa. Annak eldöntéséhez, hogy pl. enyhébb fokú dysplasia esetén szükséges-e kezelés, ill. milyen kezelést alkalmazzunk, a felvételt is meg kell tekinteni és összevetni a fizikális leletekkel.

Röntgenfelvételen látható enyhe fokú dysplasia spontán is gyógyulhat. A vápatető meredeksége: ép viszonyok között a vápatetőszög (a vápatető mentén húzott vonal és az Y-vonal által bezárt szög) 4-10 hónapos kor között 30°-nál kisebb, dysplasia esetén nagyobb. (Az Y-vonal az Y-porcokat összekötő egyenes.) A vápatető íveltségének és laterális sarkának hiánya vagy fejletlensége dysplasiára utal.

A femurfej csontmagja 4-8 hónapos kor között jelenik meg. Késése vagy fejletlensége dysplasia jele lehet. A vápatető meredeksége és a femurfej csontmagjának késése vagy hypoplasiaja különösen jól értékelhető egyoldali esetekben. E két tünet a vápa, ill. a combfej fejlődési zavarának következménye. Gondolni kell arra, hogy a röntgenfelvétel csak közvetett tájékoztatást ad az ebben a korban még túlnyomórészt porcos ízületi vápa és fej viszonyáról. Luxatio esetén a femurfej a vápához viszonyítva felfelé és oldal felé mozdul el. Dysplasiában a diszlokáció jelentéktelen lehet.

CT és MR vizsgálatra csak kivételesen van szükség. (5,7)

Terápia (1-7)

Gyermekortopédiai rendelések, osztályok, gyermekorvosok, neonatológia.

Az újszülöttosztályt ellátó orvosnak, majd a körzeti gyermekorvosnak meg kell vizsgálnia a csípőket a születés utáni 2-4. napon, ill. a 3. héten és a 4. hónapban.

Általános intézkedések a szűrővizsgálati rend szerint.

Speciális ápolási teendők:

- A csípők szétpelenkázása.
- Szabad csípőmozgás biztosítása.
- A szülőket megtanítása a helyes pelenkázásra és gondozásra.

Gyógyszeres kezelés nem alkalmazható.

Speciális konzervatív kezelés

Ha a csípőkben rendellenességet észlelnek - elsősorban luxalhatóság vagy luxatio tünetét -, a csecsemőt azonnal ortopédiai rendelésre kell irányítani, ahol korán elkezdve a kezelést, a ficam teljes kifejlődése megelőzhető, ill. a már kialakult ficam meggyógyítható. Az a cél, hogy minden dysplasiás, instabil csípős, ill. ficamos csecsemő kezelését 1 hónapos kor előtt elkezdjük.

A kezelés alapelve: minél korábban elkezdni és a legkíméletesebb módszerrel végezni. A kettő egymással szorosan összefügg, tekintve, hogy a legfiatalabb korban alkalmazható a

legkíméletesebb kezelési módszer. A korán kezdett kezelés rendszerint rövidebb ideig tart és ez is a kíméletességet jelenti. Minden esetben javasoljuk a csípők intenzív tornáztatását, szétpelenkázását és a pólyapárna helyett angolpólya, hálózsák, rugdalózdó használatát, mert így kedvező feltételeket teremtünk a csípők normális fejlődéséhez.

Ha laza csípőt, luxalható csípőt vagy luxatios jelet észlelünk közvetlen a születés után a fentiek mellett rugi-bugyit ill. terpesznadrágot javaslunk. 2-3 hetes korban megismételjük a vizsgálatot, és ha a tünetek megszűntek, tehát nem luxalható a csípő, nem észlelhető luxatios-repozíciós jel, továbbra is csak az előbb ajánlottakat javasoljuk. 60-70 %-ban észleljük a repozíciós-luxatios jel, a luxalhatóság megszűnését csupán a rugi-bugyit, terpesznadrágot, szétpelenkázást, ill. intenzív tornakezelést alkalmazva.

Ultrahanggal ellenőrizzük a csípők fejlődését és szükség szerint 4 hónapos korban a csípőről röntgenfelvételt is készítettünk. A tapasztalatok szerint azokban az esetekben, amelyekben újszülöttkorban luxatios repozíciós jel vagy laza csípő volt észlelhető, de néhány nap múlva a tünet megszűnt, a fejlődés további menete normális, és nem alakul ki ficam.

Ha a tünet megszűnt ellenére a 2-4 hetes korban készült UH felvétel vagy a 4 hónapos korban készült röntgenfelvétel dysplasia jeleit mutatná, ezeknél a csecsemőknél korai esetben valamilyen terpesznadrágot vagy Pavlik-kengyelt, ill. a 4 hónapos csecsemőknél Pavlik-kengyelt alkalmazunk.

Ha a 2-3 hetes korban végzett vizsgálat alkalmával azt észleljük, hogy fennáll a luxalhatóság vagy a luxatio jele, Pavlik-kengyelt alkalmazunk. 2-3 hetes vagy idősebb csecsemőnél a Pavlik-kengyel jó eredménnyel alkalmazható a világra hozott csípőficam vagy dysplasia gyógyítására. Tisztában kell azonban lenni azzal, hogy ez individuális kezelési módszer, és a csecsemő ilyenkor fokozottabb gondozást igényel. A kezelést általában ambulanter végezzük. A méret szerint kiválasztott Pavlik-kengyelt úgy adjuk fel, hogy a haránt mellpánt a mellbimbók magasságában legyen. A vállpántok hátul keresztezik egymást, és bekapcsolva a mellpánt megfelelő helyzetét biztosítják. Ezt követően a szíjakat felhelyezzük a lábakra, lábszárakra és hozzákapcsoljuk a mellpánthoz. A beállítás esetenként változhat. Általános elvként azonban leszögezhetjük, hogy úgy kell a készüléket beállítani, hogy 90°-os, olykor ennél valamivel nagyobb flexios helyzetet biztosítson a csípőízületekben. Ügyelni kell arra, hogy a térd alatti harántszíj a térdárokban ne vágjon be, a belső szíj a térdtől medialisan helyezkedjék el. A szíj a sarokról gyakran hátrafelé lecsúszik. Ez megakadályozható, ha a belső oldalszíjat megfelelő helyen az alsó harántszíjhoz rögzítetjük. Figyelni kell arra is, hogy az anya úgy öltöztesse a csecsemőt, hogy a ruházat, pl. szűk rugdalózó, ne akadályozza csípők abductioját.

A Pavlik-kengyel feladása után lehetőség szerint 1-2 nap, de legkésőbb 1 hét múlva ellenőrizzük a csecsemőt. Addig szükséges a gyakori ellenőrzés, amíg a repozíció létre nem jön, ill. a femurfej nem rögzül a vágában. A csípőízület helyzetének változtatásával (a flexio fokozásával vagy csökkentésével, a berotatio fokozásával) meggyorsítható a repozíció, ill. retentio. Kezdetben a szíjak megnyúlnak, és ezért szükséges újabb beállítás.

Ha a femurfej rögzült a vágában és már nem luxálódik, elegendő a csecsemőt 2 hetenként, havonta ellenőrizni. A Pavlik-kengyel feladása után megjelöljük a szíjon, hogy a csat melyik

lyukba van bekapcsolva. Helyes, ha a szülő első ízben előttünk pelenkázza be a csecsemőt, és azt ellenőrizzük. A szíjnak a pelenkán és pelenkanadrágon kívül kell maradniuk.

1-2 napig engedélyezhetjük, hogy a csecsemőről időnként levegyék a kengyelt, ha nehezen szokja meg. Erre azonban ritkán kerül sor. A napi fürdetésre levehető a kengyel, és ha a retentio már bekövetkezett, 1-2 órát naponta kengyel nélkül hagyjuk a csecsemőt. Ha azt észleljük, hogy a csípőkben flexio contractura alakult ki, napi 2-3 órára hagyjuk szabadon a csecsemőt. Ritkán előfordul, hogy - miután a femurfej reponálódott - a csecsemő csípőjét nem vagy kevésbé mozgatja, esetleg duzzadt is a csípőtájék. Ennek különösebb jelentősége nincs. Általában néhány nap alatt visszatér a teljes mozgás és a duzzanat megszűnik.

4-6 hetente UH-al vagy 3 hónap elteltével röntgenfelvétellel ellenőrizzük a csípők fejlődését. Ha a Pavlik-kengyel hatására a csípőkben flexio contractura alakult ki, a röntgenfelvétel előtt 1 héttel éjszakára elhagyjuk a kengyelt, így megszűnik a zsugorodás és a röntgenfelvétel a csípők normál állásában készíthető el. Ha a kezelést 1 hónapos kor előtt kezdtük, az esetek túlnyomó többségében 3 hónap alatt teljes gyógyulást tudunk elérni és a kengyel elhagyható. Minél később kezdjük a kezelést, annál hosszabb időre, pl. 3 hónapos kor után az esetek felében már több, mint 3 hónapi kezelésre van szükség. A Pavlik-kengyelt csak addig alkalmazhatjuk, amíg a csecsemő fekszik. Ha már felül és még további kezelésre van szükség, a csípők abducált helyzetét biztosító merevebb készüléket (abductio sín) rendelünk.

A korai kezelés fontosságát mutatja az a tény, hogy ha a kezelést Pavlik-kengyellel tudjuk végigvinni, a femurfej nem károsodik, osteochondritis csak elvétve fordul elő. Ezzel szemben, ha abductio készülék használatára kényszerülünk, már 2-3 %-ban fellép osteochondritis. Ez ugyan elenyészően csekély a még 15-20 évvel ezelőtt is alkalmazott lorenzi kezelési módszernél megfigyelt 20-80 %-os gyakorisághoz képest, de ez is elkerülhető, ha a csecsemőket 1 hónapos kor előtt kezelésbe vesszük. Az osteochondritis a femurfej deformálódását okozza, és már gyermekkorban panaszokat okozhat, később pedig a csípőízület arthrosisához vezet. Helyenként Frejka-párnát is használnak a csípőficam kezelésére. A Magyarországon jelenleg forgalomban levő típusnál vastag habszivacs betét tartja a csípőket flectált-abducált helyzetben. Kevésbé biztosítja a csípők szimmetrikus abducált helyzetét, mint a Pavlik-kengyel.

Elég elterjedt és újszülött kortól alkalmazható a Barlow és van Rosen által ajánlott, a csípőket abductio helyzetbentartó sín, ill. a coxa.flex készülék.

Idősebb csecsemőkön, ill. teratológiás ficam esetén a Pavlik-kengyel hatástalansága miatt kerülhet sor az “over-head”-kezelésre. Ez végezhető intézetben, de otthon is. Ha a körülmények megfelelőek, inkább az otthoni kezelést választjuk, tekintve, hogy rendszerint több hétre van szükség, és a csecsemő számára az otthon előnyösebb, mint a kórházi környezet. Ez a kezelés abból áll, hogy a csecsemő alsó végtagjára cinkenyv vagy egyéb, a bőrhez tapadó kötést helyezünk fel, majd ezen kötéssel egy speciális kerethez vagy az ágy széléhez - kezdetben hosszában, majd az abductio fokozására keresztben - a lábakat felkötjük úgy, hogy a csecsemő saját testsúlya nyújtsa a csípő körüli izmokat. Így a test súlyával -

közben mozogva is - a csípő körüli izmok nyújtásával kedvezőbb feltételek alakulnak ki, és repozíciós manőver nélkül is bekövetkezik a spontán repozíció. Ha az adductorok kellőképpen megnyúlnak és repozíció jött létre, Lorenz-helyzetben (flectált, abducált csípők) vagy abducált befelé rotált helyzetben, abduction készülékben vagy gipszkötésben (Fettweiss: Sitz-hock gipsz, (guggoló helyzetben), Salter: human positionban) 4 hétre rögzítjük a csípőket. Abduction készüléket viseltetünk, amíg az ízület normális viszonyai ki nem alakulnak.

Hazai tapasztalataink nem túl jók ezzel a módszerrel. (C szintű evidencia - 22)

Ma már csak kivételes esetben kerül sor subcután adductor tenotomiára, fedett repozícióra és gipszkötésre.

Ha mégis szükséges, helyes előkészítésként “over-head”-kezelést alkalmazni és 2-4 hét után elvégezni a helyretételt.

Amennyiben megbízható sonographiás vizsgálat áll rendelkezésre, megvalósíthatóvá válik az a cél, hogy a kezelést minden esetben a sonogrammok értékelése alapján kezdjük meg, ennek segítségével határozzuk meg a kezelés időtartamát és válasszuk meg magát a kezelési eszközt is és így egyénre szabott kezelést alkalmazzunk.

Kilátástalan vagy hatástalan konzervatív kezelés esetén műtét indokolt általában 1 éves kor után (1-7)

Gerincferdülés (scoliosis)

Definíció

Scoliosis: gerinc térbeli deformitása.

Funkcionális scoliosis: Az oldalirányú görbület fekvé megszűnik, a vizsgáló által vagy a betegáltal akarattalagosan korrigálható. Bordapúp előrehajolva nincs.

Strukturális scoliosis: A gerinc mindhárom fő síkban deformálódik. Oldalirányú elhajlás, lordotizáció és a horizontális síkban torqualódás jellemzi, melyhez a csigolyatesteken belüli torzió is társul. Következésképpen thoracalisán bordapúp, lumbalisán izompúp jön létre. (9)

A gerincoszlop felépítése és működése:

A gerincoszlop bonyolult felépítésű szerv, a csontváz központi része, a nyak és a törzs vázát képezi. Feladata a testtartás biztosítása, a nagy kiterjedésű mozgások koordinálása. Emellett rugalmasságának köszönhetően tompítja a járáskor keletkező rezgéseket az agy felé. A gerincoszlop 33-35 csigolyából áll, melyek egymáshoz ízületekkel és porckorongokkal kapcsolódnak. Felülről lefelé haladva megkülönböztetünk 7 nyakcsigolyát, 12 hátcsigolyát, 5 ágyékcsigolyát, 5 keresztcsonti csigolyát (melyek keresztcsonttá csontosodnak össze), és 4-6 csökevényes farokcsigolyát, melyek közül az utolsó kettő vagy három teljesen összezsontosodik. Egészséges egyénben a gerincoszlop szemből nézve egyenes, oldalirányból nézve pedig a háti szakaszon egy hátrafelé domború görbület (kyphosis), az ágyéki területen pedig előre felé domború görbületet (lordosis) észlelhetők. Az előírásoknak megfelelően, rendszeresen végzett szűrővizsgálatokkal a beteg gyerekek korán kiszűrhetők, ezzel

megelőzhetjük a fent részletezett súlyos szövődmények kialakulását. A gerincferdülés kezelési stratégiája a görbület mértékétől függ. A ferdülés mértékét fokokban fejezi ki a szaknyelv. 20 foknál kisebb görbület esetén elegendő a gyógytorna. A gyógytorna célja a hátizomzat erősítése, melyet gyógytornászok, ortopéd szakorvosok oktatnak, arra kialakított speciális intézményekben. A gyógytorna foglalkozás hetente 2-3 alkalommal szükséges, de emellett otthon is elengedhetetlen a napi rendszerességgel végzett mozgás. A torna kiegészítésére leginkább az úszás ajánlott. Kerülni kell azonban az ízületeket megterhelő sportok üzését (pl.: futás). Napjainkban már teljesen elavult az a nézet, mely szerint a scoliosisos gyermekeket az iskolai torna végzése alól fel kell menteni! A testnevelő tanárok mérlegelni tudják, hogy milyen gyakorlatokat nem ajánlott az érintett gyerekeknek végezniük. 20-25 fok közötti görbület esetén fűző (korzett) viselése lehet indokolt. A fűző viselésével kapcsolatosan még napjainkban is sok az indokolatlan félelem. Pedig manapság már minden igényt kielégítő, higiénikus és esztétikai szempontból is elsőrendű fűzők állnak rendelkezésre. A fűzők mindig egyénre szabottan készülnek. A megfelelően kialakított fűző egyrészt elősegíti a tartás passzív javulását, továbbá olyan apró mozgásokat idéz elő, melyek a gerinc körüli hátizomzatot erősítik. 45 fokot elérő görbület esetén a műtét elkerülhetetlen. A műtét lényege a csigolyák közötti ízületek elmerevítése oly módon, hogy a görbület mérséklődjék. (10)

Kiváltó tényezők (1,2,4,5,9)

Nagyobb részük ismeretlen etiológiájú – ismeretlen etiológiájú funkcionális scoliosis – idiopathiás strukturális scoliosis (a strukturális scoliosisok 80-85 %-a)

ismert etiológia – ismert etiológiájú funkcionális scoliosis: alsó végtag funkcionális vagy abszolút rövidülése okozza.

Hosszan fennállva struktúrállissá válhat. – ismert etiológiájú strukturális scoliosisok

Congenitális scoliosisok:

Veleszületett csigolyafejlődési rendellenesség talaján alakul ki (ékcsigolya, félcsigolya, részleges vagy teljes blokkcsigolya)

Neuromuscularis scoliosisok:

Idegrendszeri betegségekhez társultan (polyomyelitis anterior acuta, ICP, Friedrich ataxia, Charcot-Marie-Tooth betegség, syringomyelia, myelomeningocele).

Izombetegségekhez társultan (arthrogryposis, dystrophia musculorum progressiva, spinalis muscularis atrophia, gerincvelő sérülés).

Rendszerbetegségekhez társuló scoliosisok: Marfan sy., neurofibromatosis, osteogenesis imperfecta.

Kockázati tényezők

Fokozott fizikai igénybevétel, helytelen testtartás, gerincközelí és törzs izomzatának nem megfelelő állapota.

Panaszok / Tünetek / Általános jellemzők (1,2,4,5,9)

A panaszok és tünetek általában a scoliosis etiológiájától és a deformitás nagyságától függenek. Különösen fontos a neurológiai tünetek értékelése, melyek vagy az alapbetegségből adódóan, vagy elsősorban congenitalis csigolya malformációk okozta gerinvelői vagy gyöki compressio talaján alakulnak ki. A döntő többséget alkotó idiopathiás struktúrális scoliosis rendszerint nem fájdalmas, a betegek a deformitás miatt jelentkeznek, vezető tünetek a gerinc deformitás és következményesen a mellkas deformálódása.

A betegség leírása

Érintett szervrendszer(ek) vázrendszer:

Gerinc (osztályozás lokalizáció szerint)

- funkcionális scoliosis:
 - balra convex, nagy ívű thoracolumbalis
- struktúrális scoliosis:
 - jobbra convex háti (Th6-Th12)
 - balra vagy jobbra convex lumbalis (Th11/12- LIV-V)
 - jobbra convex háti, balra convex lumbalis (Th4-LIV)
 - jobbra convex dorsolumbalis (Th6-LII)

Légzőszervek keringési rendszer

Incidencia / Prevalencia / Morbiditás / Mortalitás

Magyarországon a népesség 5 %-ében észlelhető. Lányoknál nyolc-tíz-szer gyakoribb.

Jellemző életkor és nem (9)

- Infantilis scoliosis: 1-3 éves kor között kezdődik.
- Juvenilis scoliosis: 3-10 éves kor között jelentkezik.
- Adoleszens scoliosis: 10 éves kor felett kezdődik.

Újabban 2 megjelenési forma:

- Korai megjelenésű görbület: 6 éves kor előtt jelentkezik
- Késői megjelenésű forma: 6 éves kor után jelentkezik.

Diagnózis

Anamnézis

- Családban való előfordulás.
- Gerindeformitás észlelésének időpontja, az azóta eltelt időben a görbület progressziója. Eddigi konzervatív kezelések (torna, fűzőkezelés) és azok eredményessége.
- Eddigi műtéti kezelések és azok eredményessége.
- Szubjektív panaszok megléte (fájdalom, neurológiai tünetek).
- Társuló betegségek (kórok is lehet) megléte, légzés, keringés károsodott volta.

- Lányoknál menstruációs ciklus megléte.

Fizikális vizsgálatok

Inspectio/ Megtekintés:

- Levetköztetett betegen gerinc és mellkas megtekintése előlről, hátulról, oldalról.
- Vállcsúcsok, scapulák, christák magassága.
- Törzs-kar háromszög szimmetriája.
- Bőrelváltozások keresése (café-au-lait foltok)

Palpatio/ Tapintás

- Csigolyák proceessus spinosusainak végigtapintása, mely a görbületet kirajzolja.
- Nyomási, ütögetési érzékenység keresése.
- Előrehajolva thoracalisan bordapúp, lumbalisan izompúp keresése, mérése.
- Görbület kompenzátságának megítélése függőőnnal.
- Görbület mobilitásának megítélése tarkónál fogva való megemeléssel és bending tesztekkel. Durva neurológiai vizsgálat.
- Alsó végtagok hosszának mérése, alsó végtagi nagyízületek vizsgálata.

Képalkotó vizsgálatok

- 2 irányú teljes gerinc Rtg
- valamint scoliosis esetén oldal irányú,
- kyphosis esetén antero-posterior
- Bending felvétel.

Kezelés

Az alapbetegség kezelésének folytatása

Ismert etiológiájú scoliosisok esetében az alapbetegség gyógyszeres terápiáját folytatni szükséges, amennyiben erre szükség és mód van (pl. Cystas fibrosis). A neuromuszkuláris betegségekben, bizonyos esetekben adható szteroidok nem csak a betegség természetes lefolyását változtatják meg, de a scoliosis megjelenésének idejét is, ill. a terhelhetőséget is. Erre az alapbetegséget kezelő szakorvos döntése alapján kerül sor, azonban erről a scoliosis kezelését végző szakembereknek is tudnia kell. (8,10,11)

A scoliosis kezelése és a szövődmények megelőzése

Scoliosis kezelés módját a scoliosis nagysága határozza meg. Az ismert ún.secunder és az ismeretlen eredetű soliosisok igen eltérő ütemben progrediálnak, ezért az egyes kezelési módok eltérő súllyal szerepelnek a gyógyításukban. A súlyos, torziós scoliosis a mellkasdeformitás miatt hozzájárulhat a légúti betegségek súlyosabb lefolyásához, ezért ilyen betegeknél fokozott figyelmet érdemel a légzőtorna felügyelete, akut betegség esetén a váladékoldás gyógyszeres kezelése és a váladék eltávolítás, fizioterápia segítségével történő

biztosítása. Fájdalommal járó esetekben gyógyszeres csillapítás, ill. lazító TENS kezelés, masszázs egészítheti ki a terápiát.

Mozgásterápia: Az erőnlét javításának legfontosabb eszköze a mozgás. A fizioterápia a betegség etiológiájától, a beteg életkorától és általános állapotától függően egyéni és csoportos formában érhető el. (2,3,8,10,11)

Alapja a gyógytorna, mely különböző módszerekkel segíti a mozgás során a gerinc élettani mozgástartományának megőrzését (túlmobilizálás a progressziót fokozza káros, kivéve a műtéti előkészítést), a deformitás csökkentését (pl. PNF, Schroth).

A fizioterápia 20-40 Cobb fok közt fűzőkezeléssel kiegészítve, 40 fok felett műtéti előkészítésként és utókezelésként minden betegnek szükséges.

A fizioterápia eredményét a betegség etiológiája mellett a beteg kooperációja és a terapeuta által választott módszerben való jártassága is befolyásolja. A gyógytorna rövidtávú előnye a javuló tüdőfunkció, csökkenő fájdalom, a progresszió csökkenése, esetleg megállása, javuló tartás, csoportos torna esetén pszichés támogatás a „sorstársak” részéről.

Az erőnlétet javítja a szárazföldi foglalkozások mellett végezhető gyógyúszás is, erre külön képesítéssel rendelkező oktató vezetésével.

Iskolai gyógytestnevelés

Az alapbetegség függvényében törekedni kell arra, hogy minél kevesebb korlátozással éljenek a betegek, így helytelen gyakorlat a scoliosis miatt testnevelés alóli felmentés, ha más ezt nem indokolja. Szükség lehet azonban könnyítésre a gerinc hosszirányú terhelésével járó gyakorlatok esetén, vagy gyógytestnevelés elbírálására.

Sport

Súlyos deformitással járó esetekben a féloldalas sportok megfontolandók, ill. célszerű a kondicionálóterem használatánál megfelelő edző segítségének kikérése. Hobbi szinten a sportolás mindenképpen ajánlott a gerinctorna gyakorlatainak végzése mellett.

A fűzőkezelést igénylő esetekben a fűző cseréje esetén is szükséges kontroll röntgen, a korrekció mértékének ellenőrzésére.

Szervezett gyógytorna (8,10,11)

Legalább heti 2 alkalommal szükséges a kezelés teljes tartama alatt. A betanult gyakorlatokat azonban otthon, naponta végezni kell! Egyéni torna szükséges nagyon fiatal páciensek esetén a kialakulatlan izomérzet miatt a korrekció megtanítására és gyors növekedés esetén, fokozott progresszió mellett. Ez legalább 2-3 hétig, heti 5 alkalommal, gyógytornász segítségével végzett foglalkozást jelent. Amennyiben a beteg/család kooperációja nem megfelelő, a konzervatív terápia eredménytelensége esetén műtéti kezelés javíthat az állapotot, de itt is fontos a megfelelő konzervatív előkészítés és utókezelés, ilyenkor intézeti keretek közt. Mindkét esetben javasolt a rossz kooperáció okának pontos felderítése, az esetleges ismerethiány miatti kommunikációs probléma kezelése, a beteg és családjának képzése.

Fűzőkezelés

Strukturális scoliosisban 20 Cobb fok feletti görbület az esetek több mint felében a konzervatív kezelés elmaradása esetén progrediál.

Idiopáthias scoliosis esetén a romlás mértéke és sebessége függ a görbület formájától és nagyságától, a beteg életkorától, nemétől, a maturáltság fokától, a várható növekedés mértékétől, a menarche-tól eltelt idő hosszától, a kezelés kezdetének időpontjától, az alkalmazott kezeléstől.

Fűző típusok strukturális scoliosis kezelésére (1,2,4,8,10)

Boston korzett – rövid műanyagfűző, kétféle formája van. Hátral nyitható formájában, elsősorban a thoracolumbalis és lumbalis gerinc frontális és sagittális irányú strukturális görbületeinél alkalmazható, amikor a görbület csúcspontja a Th X. csigolya alatt helyezkedik el. A korzett, elől nyitható formája az ágyéki gerincszakasz rögzítésére szolgál. Kifejezetten csökkenti a lumbalis lordosis mértékét.

Charlestone korzett - a gerinc egyívú, mobilis , a háti-ágyéki átmenetében elhelyezkedő strukturális, scoliotikus görbületének kezelésére alkalmas . A fűző a beteget túlkorrigált helyzetben tartja, ezért csak fekve, elsősorban éjszakai viseletre alkalmas, mobilis és relatíve kicsi, maximum 25 Cobb fokos görbületek esetén ajánlott.

Cheneau korzett - a leggyakrabban alkalmazott fűző, amely alkalmas, mind a frontális (scoliosis), mind a sagittális (kyphosis, lordosis) síkban elhelyezkedő strukturális gerincgörbületek korrekciójára. Álltartóval kiegészítve, nemcsak a háti és ágyéki, hanem a nyaki gerinc görbületeinek korrekcióját is lehetővé teszi. Hátránya, hogy jelentősen akadályozza a mellkas normális fejlődését.

Stagnara (lyoni) korzett - a törzs elülső és hátsó oldalán, a középvonalban futó 1 -1 fémsínből és a fémsínhez rögzített korrekciós pelottákból áll. Alkalmas strukturális scoliosis kezelésére, valamint az ideg-izom eredetű scoliosisok elsődleges kezelésére szolgál. Műtétek utáni rögzítésre is használják. Kiegészíthető nyakgyűrűvel. Némi módosítással nyílrányú strukturális gerincgörbületek (pl. Scheuermann féle betegség) korrekciójára is alkalmassá tehető.

Milwaukee korzett –bármilyen irányú és lokalizációjú görbület kezelésére alkalmazható, fiatal korban, a mellkas fejlődésének befejeződése előtt. A fűző medencekosárból, nyakgyűrűből, összekötő sínekből és a görbületeknek megfelelően elhelyezett korrekciós párnákból áll. A nyakgyűrű, amely kilátszik a ruhából, súlyos lelki problémákat okozhat a serdülőknél. A nyakgyűrű használata csak a magas háti görbületeknél (csúcscsigolya a Th 5. csigolya felett) ill. a nyaki folyamatoknál kötelező. Az egyetlen korzett, mely nem befolyásolja károsan a mellkas fejlődését. Hibája még a korzettnek, hogy a háti gerinc, idiopathias scoliosisnál

jelentkező ellaposodását nehezen lehet vele megelőzni, valamint az, hogy kompenzatórikus görbületek megjelenését segíti elő.

Nem megfelelő konzervatív kezelés vagy sikertelenség esetén 40 fok feletti scoliosis felett a műtéti kezeléstől várható el nagyobb siker.

Összefoglalás

Leggyakoribb (80%) az ún. idiopátiás scoliosis, melynek pontos kiváltó okát nem ismerjük. Általában a gyors testi növekedés idején jelentkezik, 7-9, ill. 12-15 éves életkorban. A gerinc oldalirányú elgörbülését a csigolyák tengelyük körüli elcsavarodása kíséri, mely a háti szakaszon bordapúp, az ágyéki szakaszon kóros gerinc melletti elődomborodás kialakulásához vezet.

Ritkább a congenitális scoliosis, mely a csigolyatest, csigolyaívek hibás fejlődése miatt alakul ki. Egyéb scoliosisok: A csigolyatest szilárdságának különböző megbetegedések kapcsán kialakult csökkenése következményeként létrejött görbületek: neurofibromatózis, Scheuermann megbetegedés. Izomerő gyengülés - bénulás - talaján kialakult deformitások (a gerinc tartását segítő izomzat elégtelen munkája következtében jön létre a görbület).

A scoliosis tünetei, szövődményei. A gerincferdülés mindegyik fajtájára jellemző, hogy amennyiben nem áll meg a görbület romlásának folyamata, súlyos deformitás alakul ki, ami odavezet, hogy csökken a tüdő légző felülete, ennek következtében a tüdő vérkeringés nehezebbé válik, a szív munkája nagymértékben megnehezül. A tüdő károsodása után kialakul a szívelégtelenség állapota. A beteg terhelhetetlenné válik, munkavégző képességét elveszíti. Mindezek mellett felgyorsulnak a gerinc fájdalmat okozó kopásos elváltozásai, és súlyos kozmetikai elváltozások is kialakulnak.

Kezelési lehetőségek. Gerincdeformitás kialakulása esetén elsődleges fontosságú a korai felismerés. Nagyon enyhe esetben elképzelhető, hogy semmilyen terápia nem szükséges. Kifejezettebb deformitás konzervatív kezelést igényel (gyógytorna, fűző viselése). Amennyiben konzervatív kezelés már az előrehaladott csontérettség miatt nem jön szóba, vagy segítségével a további romlást megállítani nem sikerül, és mindezek mellett a gerinc deformitás olyan fokot ért el, hogy a Beteg hátralévő teljes életében (felnőttkorban is) állandó rosszabbodása várható, műtéti korrekció javasolt.

Hanyag tartás

Szinonimák

- Helytelen testtartás
- Tartási kyphosis
- Kypholordoticus tartás

Általános áttekintés

Tartáshibákról akkor beszélünk, ha a gerinc görbületei a fiziológiás mértéktől eltérnek, a medence dőlésszöge nő vagy csökken. A test súlyvonala nem a fiziológiás pontokon halad át, tehát az egyes testrészek elhelyezkedése egymáshoz képest az optimálistól eltér. A hanyag tartás kialakulása a hát és törzsizomzat csökkent teherbíró képességével függ össze, de kialakulásában pszichés tényezők is szerepet játszhatnak. Akkor beszélünk hanyag tartásról, ha a normálistól eltérő testtartás akaratlagosan teljes mértékben korrigálható, tehát nincs szerkezetbeli eltérés. A helytelen tartás aktív tornával, izomerősítő gyakorlatokkal egyensúlyban tartható, progressziója megakadályozható. Törekedni kell azonban az ok felderítésére, mert a hanyag tartás legtöbbször csak részjelensége az izomrendszer általános gyengeségének. Gyakran pes planovalgus, generalizált ízületi lazaság, előreeső vállak, elődomborodó has kíséri a hanyag tartást. Tehát a kezelés alapvető feladata a kiváltó ok feltárása megszüntetése, mert elhanyagolt esetben irreverzibilis alaki deformitás jön létre (1,2,3)

A következő típusok különíthetők el (2,3)

Domború hátra (dorsum rotundum) jellemző, hogy a fokozott háti kyphosis mellett az ágyéki lordosis fiziológiás. A hyperkyphosis azonban rendszerint ráterjed a felső ágyéki gerincszakaszra is. Az izomzat fejlettsége és a nehézségi erő okozta igénybevétel közti egyenlőtlenség következménye, de a helyes tartáshoz szükséges akaraterő hiánya is közrejátszik kialakulásában. Ebben az esetben a súlyvonal a fiziológiáshoz képest előrébb helyeződik.

Nyerges hát (dorsum kypholordoticum). Mind a háti kyphosis, mind az ágyéki lordosis a normálisnál nagyobb. Leggyakoribb típus, mely 6-10 éves korban alakul ki, ha az izomzat fejlődése nincs arányban a hossznövekedéssel. Az ágyéki lordosis fokozódása nagy valószínűséggel kompenzációs jellegű. Nyerges hát esetén a súlyvonal hátrébb helyeződik.

Lapos hát (dorsum planum). Ez egy másik jellegzetes sagittalis görbületi elváltozás. A háti szakasz csaknem lapos, mivel a háti kyphosis eltűnik, és relatív, vagy abszolút háti

lordosis alakul ki. Az ágyéki lordosis is jelentősen csökkent, kifejezetten egyenes jelleget kölcsönözve a gerincnek, melynek eredményeként a hát lapossá válik. Delmas-képletből eredően a gerincgörbületek számának csökkenésével párhuzamosan csökken a gerinc stabilitása, melynek eredményeként a gerinc könnyen insufficienssé, instabillá válik, ami felnőttkorban gyakori derékfájás forrása lehet. Ezek mellett pedig a súlyvonal megváltozik, azaz, megegyezően az előző tartáshibával, hátrébb helyeződik.

Definíció

A hanyagtartás a biomechanikailag helyes testtartástól eltérő olyan tartási zavar, mely nem takar gerincbetegséget, hanem pusztán a testtartásért felelős csontos és szalagos elemek fiziológiástól eltérő állapota, valamint a testtartásért felelős izmok elégtelen működésére vezethetők vissza. A helyes testtartás az egyes testrészek egymáshoz viszonyított dinamikus egyensúlyi állapota, melyet –alkati különbségek mellett –a testtartásért felelős izmok állandó, szemmel alig látható, sokirányú tevékenysége tart fenn. Eközben az ízületi tokok és szalagok feszülése a fiziológiásnak megfelelő, a tartásért felelős izmok harmonikus együttműködése miatt az izomzat erő kifejtése minimális, az ízületi felszínek terhelése így minimális. A tartáshiba túlnyomórészt funkcionális, korrigálható, reverzibilis.

Biomechanikailag helyes testtartás esetén a test súlyvonala a processus mastoideus – cervicodorsalis junctio-dorsolumbális átmenetben lévő csigolyatest-sacroiliacalis ízület előtt, kissé a csípőízület mögött halad, a térdízület elülső felén át, a talus előtt, a talpig. Normál testtartásban a súlyvonalhoz képest a térdék nyújtott helyzetben vannak, a verticalis medence inclinatio (medencedőlés) 60 fok, a has lapos, feszes, a vállak egy szintben vannak, a fej egyenes állásban, a medencesík középvonalában helyezkedik el. (12)

Kiváltó tényezők

Inaktivitás, mozgásszegény életmód.

Kockázati tényezők

Gyenge (nem eléggé erős és nem kellően nyújtható) izomzat és szalagok.

Panaszok / Tünetek / Általános jellemzők

A tartáshiba nem jelent betegséget, gyakran panaszmentes. Ha mégis panaszt okoznak, azok nyaki, háti és deréktáji fájdalmakban nyilvánulnak meg. A leggyakoribb tartáshiba általános jellemzői között a gyengén fejlett izomzat, előretartó fej, horpadt mellkas, előreforduló vállak, ellazult és előreálló has, fokozott lumbalis lordosis szerepelnek. (1,2,5,14,15,16)

A betegség leírása

Érintett szervrendszer, Az érintett szervrendszerek A nyaki, háti, a lumbalis gerinc, vállak, medence, és alsó végtagok. (1-16)

Incidencia / Prevalencia / Morbiditás / Mortalitás Magyarországon

Az evidence based medicine kritériumainak megfelelő adat kevés, így az előfordulási gyakoriság nagyfokú szórást mutathat. Hazánkban 20-30 % a gyakoriság, kissé emelkedő. Ha az objektív jelként értékelhető szimmetrikus, rögzült mellkasi behúzóással jellemezzük a hanyag tartást, és különválasztjuk a háti kyphosis fokozott, de aktívan korrigálható változataitól, akkor az előfordulás gyakorisága 7% (1,2,4,5,12-16)

Jellemző életkor

Az esetek túlnyomó többsége a gyermekkor második felében, 10 éves kor felett jelentkezik. Fiúk és lányok esetében a gyors növekedés szakaszában emelkedő előfordulási gyakoriságú. A gyors növekedés utáni fejlődési szakaszban fiúk esetében számuk tovább emelkedik, lányok esetében lecsökken (1,2,4,5,12-16)

Diagnózis

Anamnézis

A gyermeket a szülők általában rossz tartása, púpos hát, esetleg háti, deréktáji fájdalom miatt viszik orvoshoz. Gyakori, hogy a házi-gyermekeorvos más vizsgálat kapcsán észlel eltérést, vagy célzott iskolai szűrés emeli ki, további vizsgálatra. (1,2,4,5,12-16)

Fizikális vizsgálatok

A fokozott háti kyphosissal járó tartáshibára jellemző, hogy a beteg képes háti domborulatát aktívan korrigálni.

A vizsgálatot úgy végezzük, hogy felkérjük az alsónadrágig levetkőzött gyermeket, hogy álljon egyenesen: farizmát szorítsa össze, hasizmát húzza be, vállait húzza hátra de, ne húzza fel, fejét tartsa egyenesen. Ilyenkor a tartás normalizálódik.

Felkérjük, hogy 90 fokban, csípőben hajoljon előre, kinyújtott karokkal és vállakkal, majd a kyphosis csúcspontján lefelé megtámasztva a gerincet, felszólítjuk a gyermeket, hogy felső végtagjainak és fejének emelésével fokozatosan homorítson. Ép viszonyok között a gerinc homorúvá válik. Ez az aktív korrekció. Passzív korrekció esetén a vizsgáló, az előre kinyújtott karokat könyök magasságban alátámasztva, és csak a hátra lefelé ható nyomást kifejtve képes korrekciót elérni.

Másik jellemző klinikai tünet a Mathias-teszt pozitivitása. A beteget oldalról megtekintve felkérjük, hogy medencéjét a középállásban stabilizálva mindkét karját tartsa nyújtott helyzetben előre. Normál esetben 30 másodperc elteltével nem észlelünk változást a tartásban.

Helytelen tartás esetében ez idő alatt a háti domborulat és vagy ágyéki homorulat fokozódik, a lapockák „szétcsúsznak”, elállóvá válnak.

Terápia

A mozgásszegény életmód megszüntetése mindennapi iskolai testneveléssel, testmozgással. Iskolai testnevelésbe beépített tartásjavító gyakorlatok rendszeres végzése, melyet a testtartásért felelős izmok erejét és nyújthatóságát vizsgáló tesztgyakorlatok alkalmazása hasznosan egészít ki. (12-16)

Az egyre általánosabb informatikai technológiához szükséges megfelelő ülőpozíció, az iskolai hátizsák helyes pozicionálása és megfelelő súlyának meghatározása (Testsúly 10%-a) fontos.

Fizikai aktivitás

Az iskolai testnevelésre vonatkozó általános intézkedéseken kívül otthoni, rendszeres, naponta végzett, gyógytornász által betanított tartásjavító torna is javasolható. Otthoni függeszkedési lehetőség a vállöv és hasizmok fokozatos erősítéséhez. Emellett úszás, elsősorban a váltott karú úszásnemek végzése javasolt. Iskolai tornát végezhet.

Rendszeres sporttevékenység javasolt, előnyösek a nyújtózkodó labdajátékok. (12-16)

Igen lényeges a szülővel és gyermekkel megértetni, hogy nem betegségről, hanem átmeneti állapotról van szó, és a jó tartás kialakítása nagyrészt az iskolai testnevelés megfelelő működésén múlik, melyet a gyermek, otthoni gyógytornával, iskolán kívüli úszással és egyéb sporttal tud eredményesen kiegészíteni.

A rendszeresen végzett tartásjavító torna (a testtartásért felelős izmok erősítését és nyújtását szolgáló speciális gyakorlatok alkalmazása, mely magában foglalja a hasizom, a m. erector spinae és a m. gluteus maximus erősítését is, valamint az úszás és az egyéb sportmozgások az esetek jelentős részében képesek az elváltozás korrigálására. Az aktív torna izom-erősítő és izom nyújtó gyakorlatai mellett szükség lehet a kontrakturás izmok passzív oldására is (triceps surae, ischiocrurális izmok, pectoralis izomzat, nyaki flexorok, trapesius, lapockarögzítő izmok) (12-16)

Gondozás (12-16)

Rendszeres ellenőrzés. A helytelen testtartást félévenként szükséges ellenőrizni orvosilag, akár csak sport, fokozott fizikai aktivitás javasolt, akár gyógytornakezelés történik.

Megelőzés (12-16)

A megelőzés lehetőségei a szülők és az iskola kezében vannak. Iskolán kívüli sport és egyéb rendszeres mozgás, mindennapi iskolai testnevelés/testmozgás, a testnevelésbe építve rendszeres speciális tartásjavító torna végzése, az ülve töltött idő csökkentése, megfelelő

testhelyzet üléskor, az iskolatáska megfelelő súlyának betartása, az iskolatáska megfelelő viselése, a megfelelő iskolai és otthoni bútorok jelentik a megelőzést.

Kezelés várható időtartama / Prognózis

A kezelés időtartama a növekedés befejeződéséig tart, félévenkénti ellenőrzéssel és orvosi megbeszéléssel együtt.

A növekedés befejeződése után is rendszeres gerinctorna, sportolás javasolt, és csak panasz esetén javasolt kontroll vizsgálat.

Pes planus, pes planovalgus, lúdtalp

Deformitások és panaszok az újszülött kortól kezdve az élet bármely szakaszában előfordulhatnak. A lúdtalp gyakorlatilag népbetegségnek számít. Ahhoz, hogy megértsük a lúdtalp keletkezését, érdemes a láb és a talp szerkezetét megismerni.

A láb a szesámcsontok nélkül 26 csontból tevődik össze. Ezeket a szalagok és izmok funkcionális egységbe foglalják. A test súlya a bokavillában lévő ugrócsontra nehezedik, és azon keresztül a sarokcsontra és előre felé az előlábra tevődik át. Az egyes csontok alakja, elhelyezkedése, egymáshoz való illeszkedése adja a láb jellegzetes, boltozatos kiképzését. A boltozatok fenntartását a szalagok összeköttetések és izmok aktív működése biztosítja. E boltozatos építményen megkülönböztetjük a láb hosszanti és harántíveit. A boltozat hosszanti ívét a ferdén felfelé irányuló sarokcsont, sajkacsont, az első ék és az első lábközépcsont képezi. A külső ívet a sarokcsont, a köb és az ötödik lábközépcsont alkotja.

A sarokcsont kulcshelyzetben van a boltozat képzésében. A két szélső ív között a többi három lábközépcsontnak megfelelően még három hosszanti ívet különböztetünk meg. Az ívek különböző magasságban vannak és így alakul ki a láb harántboltozata. A harántboltozat a lábközépcsontok fejecsei irányában egyenletesen ellapul. Az ívek tartását és rugalmasságát egyben a láb mozgásait az erős szalagrendszer és izomzat biztosítja. A terhelés következtében az ívek minimálisan ellapulnak, legerősebben a második, legkevésbé az ötödik.

A boltíves szerkezet rugalmassága révén "lengéscsillapítóként" működik, illetve rugóként raktározza a lépés energiáját. Ha az előzőleg vázolt funkcionális egység bármely pontja meggyengül, a láb működőképességének csökkenése következik be. Ha a terhelés és a teherbíró képesség között az egyensúly megbomlik, létrejönnek az ún. statikai deformitások. A rugalmas szalag és izomrendszer a boltozatot fenntartani nem tudja, létrejönnek azok a kórképek, amelyeket "lúdtalp" néven foglalnak össze.

A normális boltozat kifejlődésének hiányát 2 éves kor előtt nem tekintjük kórosnak. Az esetek egy részében azonban a talpi boltozat nem alakul. A külső segítséggel kierőszakolt állás, járás túlterhelést okoz, amely a deformitás fennmaradását eredményezi. A gyors növekedés és sok

esetben a gyermek elhízása következtében fellépő fokozott megterheléssel az izmok fejlődése nem tart lépést. A láb teherbíró képessége gyenge lesz.(18)

Pubertáskori

lúdtalp

A láb teherviselő képessége csökken, a megterhelés nő, a lábra hirtelen növekedés következtében sokszor a felnőtt ember súlyának megfelelő teher nehezedik. Az izomzat hamar kifárad, görcsösen megfeszül. Kifejlődik a gyulladásos vagy merev lúdtalp. Ebben az állapotban nagyon gyakori a gyors kifáradás. A folyamat végső szakaszában kifejlődnek a csontos deformitások, a láb ízületeinek porcfelszínei degenerálódnak, csontfelrakódások, részleges vagy teljes ízületi merevségek, elcsontosodások jönnek létre. Ezeket az elváltozásokat már általában a felnőttkori elváltozások közé soroljuk.(18)

Definíció

A láb boltozatos szerkezetének megbomlása, a hosszanti és/vagy harántboltozat lesüllyedése a sarokcsont gacsos (valgus) helyzetével. Kiváltója alkati tényezők mellett fejlődési,-növekedési,-csontosodási zavar lehet. (17)

Panaszok/Tünetek/Általános jellemzők:

A lábboltozatok lesüllyedése különböző mértékű lehet.

Kórosnak csak a panaszokat okozó nagyobb mértékű boltozatsüllyedés tekinthető. Gyermekkorban a lábboltozatok laposabb volta normálisnak tekinthető. A láb boltozatainak kialakulása a 9-10. életévre tehető. A tünetek a deformitásnak ill. a panaszoknak megfelelően alakulnak, eltérésben, ízületi mozgáscsökkenésben vagy merevségben, helyi fájdalommal, esetleg bőrkeményedések (clavus) képződésében nyilvánulnak meg. Jellemző tünet a sarkak valgus helyzete, mely lábujjhegyen állásnál sem tér vissza a középvonalba.

A betegség leírása

A lábboltozat elváltozásai előforduló betegségek az érintett anatómiai struktúrák és kóreredet szerint csoportosíthatók. A konzervatív és műtéti kezelés is eszerint alakítható ki.

Az érintett szervrendszer: a láb csontváza, szalagjai, a külső (lábszár) és a belső izomzata (1,2,5,17,19,20)

Genetikai háttér: a láb boltozaton előforduló elváltozások részben családi hajlam, részben valódi genetikai összefüggés, részben csíráártalom alapján alakulnak ki. (az embrió 4-8 hetes

kora között történik meg a végtagok kifejlődése,- a felső és az alsó végtag párhuzamosan fejlődik.(1,2,4,517,19,20)

Incidencia/Prevalencia/Morbiditás/Mortalitás

Magyarországon erre vonatkozóan a láb betegségei szempontjából csak bizonytalan, hozzávetőleges értékek állnak rendelkezésre. Az általános kép alapján a lábboltozatok eltérései jelentik a mozgásszervek leggyakoribb elváltozásait.

Jellemző életkor:

Az egyes pes planus formák más-más életkorban jelentkezhetnek

- gyermekkori: 5-7 éves kor között – csontosodási zavarok: csak növekedő szervezetben 1-16 éves kor között (tarsalis coalitiohoz kötött pes planus fixatus)
- statikai elváltozások: valamennyi életkorban, de túlnyomó részben a serdülőkor után,

Diagnózis

A pes planus diagnosztikájában a fizikális vizsgálatnak, az aktív és passzív mozgásvizsgálatnak van elsődleges tere. Kiegészítő vizsgálat a terhelt és nem terhelt állapotban végzett röntgen vizsgálat.

A beteg panaszai és az anamnézis alapján felmerül a betegség gyanúja.

A társ- illetve alapelbetegségeket kikérdezéssel, korábbi zárójelentésekkel vagy laboratóriumi vizsgálatokkal lehet bizonyítani.

Fizikális vizsgálat megerősíti vagy elveti a korábbi gyanút. Felvetheti további speciális vizsgálatok szükségességét

Speciális vizsgálatok képalkotók: (rtg, CT, MR, izotóp. UH, stb) pedobarográfia. (17)

Anamnézis

A pes planus kórelőzményében a lokális panaszokra utaló adatok mellett a fejlődési kórelőzmény is döntő.

Fizikális vizsgálat

Pes planus esetén a lábat egyrészt terhelt nyugalmi helyzetben, másrészt járás közben egyaránt megtekintjük. A fizikális vizsgálat döntő része a tapintás, és az aktív és passzív mozgástartomány vizsgálata a láb valamennyi ízületében. Külön figyelmet érdemel a tibialis posterior izom funkció vizsgálata. A keringési és érzési állapot felmérése, mely kiterjed a lábszárra is. (17)

Képalkotó vizsgálatok:

Két irányú rtg felvétel minden esetben ajánlott. Nagyobb fokú eltérés, vagy merev lúdtalp esetén a félferde lábtő felvétel ad információt az esetleges tarsalis coalitioról.

Fedett ínszakadáshoz társuló szerzett pes planus esetében UH vizsgálat szükséges. (17)

Terápia

Kisgyermek korban lúdtalpbetétre a legtöbb esetben nincs szükség. A sarok valgus helyzeténél a cipősarok külső oldalára helyezett supináló cipősarok viseltetése kedvező. A talp tornáztatása javasolt.

Kisgyermek korban nagy gondot kell fordítanunk az izomzat erősítésére. Különösen hasznos az egyenetlen talajon történő mezítláb járatás.

Az ízületek aktív tornája és az izomzat erősítése rendkívül fontos szülői feladat. Erre a célra igen alkalmasak a mezítelen befelé forgatott lábakkal végzett álló és járó gyakorlatok.

6-7 év fölött gipszminta után vett betéttel korrigáljuk a helyzetet. Ennél fiatalabb korban a sarok belső oldala alá helyezett 5 mm-es a külső oldal felé lejtő ékkel korrigálhatjuk a sarok befelé történő billenését, amit a köznyelv "bokasüllyedésként" ismer. Rendkívül fontos szerepe van a gyermekcipők megfelelő kiválasztásának és használatának.

Mobilis lábnál, nagyobb sarok valgus esetén sarokfogós betét viseltetése indokolt.

Serdülő és felnőtt korban kisebb, vagy közepesfokú panaszmentes pes planus esetén betét viselésére általában nincs szükség.

Fájdalmas, merev, deformált pes planusos láb esetén egyedi lábágy készítése és viselése indokolt.

Műtéti kezelés:

Pes planus esetén műtét indokolt:

A lábboltozatok teljes hiányát eredményező merev gyermekkori lúdtalp.

Részletes szakmai rész a gyermekortopédiai szűrővizsgálatok megvalósításához.

A gyermekek ortopédiai szűrése (újszülött, kisgyermek és serdülő korban) a mozgásszervi problémák megelőzése és hatékony kezelése céljából. A veleszületett és szerzett lábdeformitások, a veleszületett csípőficam és dysplasia, gerincdeformitások minél korábbi diagnózisa elősegítheti a problémák időben történő kezelését, így azok nagy része konzervatív kezeléssel gyógyítható.

Szűrések száma legalább 2100 személy 28 nap alatt

Tervezett napi szűrőszám: 100

Szűrési elemek

- Csecsemőkori csípőszűrő vizsgálat
- Gerincdeformitások (scoliosis, tartási kyphosis)
- Pes planovalgus, Pes planus (lúdtalp)

Csecsemőkori csípőszűrővizsgálat

Célcsoport: 3-4 hónapos csecsemők

A szűrés célja

A csípőszűrés célja a veleszületett- illetve újszülöttkori szerzett csípőficam vagy csípődyplasia (fejlettlenség) felismerése.

Magyarországi adatok alapján a csípőficam és dysplasia gyakorisága 1-3% élve szülötteknél.

- Az élveszülések kb. 2 %-nál
- Lányokban 4-6 x gyakoribb
- Poligénes öröklődés, családi halmozódás magas (anya – lány gyermek 10x esély) (1-7)

A szűréssel felismerhető 3 betegség:

1. Instabil / laza csípő:

A femurfej könnyen ficamítható a csípő terpesztésére, abductiójára. Tünet: Nem keverendő össze a veleszületett csípőficammal, ahol a combfej az ízületi vápán kívül helyezkedik el.

2. Csípőficam

A combcsont fejecse az acetabulomon kívül helyezkedik el, többnyire a végtag megrövidült kifelé forgatott felhúzott helyzetben helyezkedik el.

Tünet: A femurfej a vápán kívül. A csípő terpesztésekor (abductio) a combcsont fejecse a vápába ugrik vissza. Repositio + luxatio jel abductio- adductio. Ortolani tünet. (1-7)

3. Csípődiszplázia

A csípőízület fejlődésbeli elmaradása, helytelen fejlődése. Fizikális vizsgálattal csak gyanújelek állíthatók fel.

Tünet: csípőízületi fejlettlenség. Az érintett végtag terpesztésben való elmaradása, abductio korlátozottság, redőasszimetria ill számfeletti femoralis redő hason illetve háton vizsgálva, Rtg jelek.

Jelenleg Magyarországon elfogadott protokoll szerint 3 időpontban kötelező a csípőszűrés.

- újszülött korban
- 4-6 hetes korban
- 3-4 hónapos kor között

Az első két szűrővizsgálatot háziorvos vagy védőnő is végezheti, míg a 3. vizsgálat ortopéd szakorvos vagy gyermeksebész által végzendő (1-7)

A komplett csípőízületi szűrés során a gyermek fizikális vizsgálata történik meg.

A csípőszűrés során nemcsak azt vizsgáljuk, hogy a csípőízület ficamodott-e, (a teljes ficam valójában igen ritka), hanem azt is, hogy a csípőízület porcos és csontos részeinek érettsége megfelelő-e? Van-e esetleg csípőízületi dyplasia vagy másnéven fejlettlenség. (21)

A jelenlegi érvényes hivatalos gyakorlat szerint a csípőízületi ultrahang vizsgálat nem kötelező, csak az úgynevezett rizikófaktorok esetében. (farfekvés, ikerterhesség, családban egyéb személyt már kezeltek csípőficam vagy éretlenség miatt).

A szűrés fontossága

Azért gondolom fontosnak a szűrővizsgálat programba illesztését, mert a csecsemőkori csípőszűréssel számos csípőízületi fejletlenséget tudunk észlelni, ezek idejében való felismerése esetén a konzervatív kezelés a szűrővizsgálat után azonnal megkezdhető és csaknem 100%-os sikert hoz.

3 hónapos csecsemők csípőszűrése rendkívül fontos, hiszen ebben a korban felismert csípőízületi fejletlenség, vagy ficam csaknem teljes sikerrel gyógyítható konzervatív úton, azonban a később észlelt elváltozások kezelésétől (a szűrővizsgálat elmaradása esetén) már nem várható el ilyen hatékonyságú siker.

A vizsgálat standardizálható, kifejezetten könnyen elsajátítható, egyszerű módszer. Nem időigényes. A szűrővizsgálat elmaradása nélkül nagyobb százalékban fordul elő esetleg csípőficamnál járásnehézség, Trendelenburg tünet illetve csípőízületi fejletlenségnél kora felnőtt korban csípőízületi kopás.

Kampányszűrés keretein belül 1 nap több mint 40 csecsemő szűrővizsgálatát is el lehet végezni.

A szűrés metodikája

A 3-4 hónapos kor közötti csecsemőt szülő vagy hozzátartozó hozza vizsgálatra.

Koraszülötteknél a kiírt terminushoz igazítjuk a vizsgálatot. Korrigált kor számít.

A váróban kiosztásra kerül a kérdőív, melyet a szülő vagy hozzátartozó kitölt, azt egy adminisztrátor felviszi a betegadatokhoz.

A betegvizsgálat az anamnézis felvétellel kezdődik. Az orvos szükség esetén rákérdez a kérdőívben kitöltöttekre, de az már a betegadatoknál korábban rögzítésre került az adminisztrátor által.

Anamnesis

- Szülés körülményei (medence-végű fekvés, ikerterhesség, egyéb téraránytalanság)
- Családi anamnesis felvétele – volt-e a veleszületett csípőficam a családban, viselt-e valaki Pavlik kengyelt
- Szülő panaszaim megfigyelései:
Tartja-e a gyermek felhúzza a lábát, egyik végtagját kevésbé mozgatja.
A szülő véleménye objektív.

Fenti anamnézis alapján rizikó csoportokat tudunk felállítani.

Amennyiben az anamnesis felvételénél bármelyik válasz pozitív, akkor egy magasabb rizikójú szűrőcsoportba kerül a csecsemő, és UH vizsgálat végzése is javasolt

Ezt követően megkérjük a szülőt vagy a hozzátartozót, hogy egy vizsgáló asztalra helyezze fel az újszülöttet a hátára fektetve fel és teljesen vetkőztesse le meztelenre. Kifejezetten fontos, hogy a pelenkát is vegye le a szülő a csecsemőről.

Vizsgálat (teljesen levetkőztetett csecsemőt vizsgálunk)

1. Megtekintés

- vizsgáljuk a végtagok helyzetét – megfigyeljük azok mozgását. Élettani helyzetben az újszülött vagy csecsemő mindkét lábát egyenlően használja. Patológiás esetben észlelhetjük az egyik láb felhúzottságát és mozgáshiányát
- Megtekintjük a csecsemő alsó végtagján lévő combredőket. Redő- ill. ráncasszimetriát keresünk. Hason és háton is vizsgálunk. Számfeletti femoralis redő illetve mélyebb lágyéki redő rizikócsoportot jelent.

2. Fizikális vizsgálat – Csípőszűrés

- Mindkét lábszárat megfogjuk
- Térdeket maximalisan, csípőket 90 fokig flektáljuk, hajlítjuk
- Megtekintjük a térdek egy magasságban vannak-e
- Ellenőrizzük a végtaghosszakat, melyet rögzítünk
- Combok távolítása egymástól – abductio (normálisan 70-90 fok között van)
- Luxatio: csípőficam esetén a csípőizület távolításakor -abductioban repositio a combcsont fejecse az ízületi vápába helyeződik vissza – adductio luxatio / Ortolani tünet
- Instabil csípő: abductio luxatio – adductio repositio
- Diszplázia: csökkent abductio < 60 fok („kötöttség”)
- A csípőket külön-külön is vizsgáljuk
- A combfejet a vápába nyomjuk és így végezzük el az abductiot / Ortolani kifejezettebb lehet
- A vizsgálat végén a csecsemőt hasra fordítjuk és úgy is ellenőrizzük a femoralis redőket.

Amennyiben az anamnézisben pozitivitás jelentkezik, vagy megtekintés vagy fizikális vizsgálat alapján kóros merül fel - legyen az kötöttebb csípőizület, abductios elmaradással, mélyebb inguinalis redő, vagy számfeletti femorális redő – vagy ha klasszikus repositio

fenomén Ortolani pozitivitás áll fent, akkor a szűrővizsgálat után ortopédiai szakvizsgálatra kell irányítsuk a csecsemőt további kivizsgálás céljából.

Amennyiben a csecsemő az anamnesicus adatok alapján magas rizikójú, vagy a fizikális vizsgálattal kórosat találtunk, úgy a beteg csípőultrahang vizsgálata szükséges.

Az UH vizsgálatot a vizsgálatban jártas radiológus végezheti.

Az anamnesicus adatok alapján magas rizikójú vagy a fizikális vizsgálattal kiszűrt csecsemőket minden esetben további ellátásra ortopédiai szakvizsgálatra helyi szakrendelésre szükséges irányítani. Ilyen esetekben a szülők/hozzá tartozók tájékoztatása szükséges a szakvizsgálat időpontjáig is végzendő feladatokról, a tájékoztatást a szűrő orvos végzi, a tájékoztatás végén írásos anyagot is átad.

Általános tájékoztató anyagot minden megjelent szülő kap.

- teljesen levetkőztetett csecsemőnél minden nap 3 alkalommal 15 db csípőterpesztés javasolt.
- Angolpólya illetve a lábak összepólyázása nem javasolt
- A hordozó kendő használata hasznos és javasolt.
- Felemelt csecsemőnél a csípők terpesztett állapotban tartása indokolt lehet
- Terpeszpelenkázás segít a csípőízületi kötöttség, abductio korlátozottság megszüntetésében.

A vizsgálat ciklusideje: 15 perc

A vizsgálat orvosideje: 7 perc

Infrastrukturális feltételek

- Jól megvilágított (mennyezeti megvilágítás) rendelő
- 1 db csecsemő pelenkázó asztal vagy egy darab vizsgáló asztal
- 1 db tiszta lepedő vagy 1 db tiszta ruhapelenka/csecsemő –Minden beteg után cserélendő
- Fertőtlenítőszer, amivel minden beteg után elvégezzük a dezinficiálást
- Végtaghossz mérésére szolgáló mérőszalag
- Veszélyes hulladékos szeméttároló a használt pelenkának

Humán feltételek

- 1 adminisztrátor (az előre kiadott kérdőívek rögzítése a számítógépes rendszerben, az orvos által diktált anamnézis és fizikális vizsgálati eredmény rögzítése, tájékoztató anyag kiadása a vizsgálat végén)
- 1 vizsgálóorvos (a fent részletezett vizsgálatot végzi)

Eszközigény

- Különleges eszközigény nincs
- Végtaghossz mérésére hossz mérésre alkalmas eszköz
- Magasabb rizikójú betegek esetén a szűrés kiegészítése javasolt nagyfrekvenciás ultrahang készülékkel végzett csípő UH vizsgálattal, de a vizsgálathoz speciálisan képzett radiológus szükséges.
- A készülék szűrésben való beszerzése csak a vizsgáló orvos ilyen típusú szaktudásának megléte esetén indokolt.

A Gerinc deformitásainak szűrővizsgálata.

Célcsoport: 3-14 éves gyermekek

Hanyag tartás, tartási kyphosis szűrése

A szűrés célja

A gerinc nyílrányban (ami a csigolyaoszlop oldalfelvételén látható) normális körülmények között is, bizonyos fokú görbülettel rendelkezik, amely 8-10 éves korra alakul ki. Aszerint, hogy a gerinc domborulata a hát, vagy előre, a has irányába mutat, beszélünk előbbi esetben kyphosisról, utóbbi esetben lordosisról. Hanyagtartás alatt a gerinc élettani görbületeinek csigolyaszerkezeti eltérés nélküli megváltozását értjük.

A megszületett csecsemő gerincének egésze kyphosisban van, vagyis a hát irányába görbülő. Először a csecsemő hasra fordulásával és a fej emelésével alakul ki a nyaki lordózis (a gerinc élettani előre hajlása). A felülés időszakában, körülbelül 6-12 hónapos kor között a háti kyphosis (a gerinc hátrafelé történő domborulata).

Az állás és járás megkezdésekor egyenesedik ki az ágyéki gerinc, majd az izomzat erősödésével jön létre a lumbalis (ágyéki) lordózis (lordosis) és a szakrális (keresztcsonti) kyphosis. Tehát 8-10 éves kortól kezdve nyaki és ágyéki lordózist (előre történő domborodást), háti és keresztcsonti kyphosist (hátrafelé történő domborodást) láthatunk egészséges esetben. A hanyagtartás Bármilyen külső tényező, ami ezt a folyamatot befolyásolja, károsan befolyásolhatja a gyermek további fejlődését. A leggyakoribb hiba a gyermek korai, erőltetett ültetése és felállítása anélkül, hogy az izomzata elég erős lenne. A gerinc valamely görbülete ennek hatására fokozódhatnak, illetve ennek kompenzálására egy másik görbület mértéke csökken.

Hanyagtartásnak összefoglalóan azon hyperkyphosisokat nevezzük, amikor a csigolyákban nincs semmilyen szerkezeti eltérés, azaz a deformitás elsősorban a hát-, illetve törzsizomzat gyengeségével függ össze, az izmok erősödése nem tud lépést tartani a gerinc görbületeinek alakulásával. Kialakulásában az akaraterő hiánya és pszichés tényezők is szerepet játszanak.

A hanyag tartás típusai:

- Fokozott háti és ágyéki görbület esetén mindkét görbület fokozott, a medence előrebillent.

- Nyerges hátnál a has kifejezetten előre esik, a medence látványosan előrebillent, a hát felső szakasza hátrahelyezett.
- Lapos hátnál a medence hátrabillent helyzetű, a gerinc fiziológiás görbületei elsimultak.
- Domború hát esetén a medence hátrabillent, a háti domborulat (kyphosis) fokozott, az ágyéki homorulat (lordosis) teljesen elsimulhat.

Tünetek:

- Sagittalis irányú görbületek fokozódnak v. csökkennek
- Strukturális eltérés nincs, aktív izomerővel megszüntethető
- Csapott előreesett vállak
- Elemelkedett, elevált lapockák
- Lapos mellkas
- Fáradékonyság; romlás a tanulmányi eredményben, sportban (1,2,4,5,8-14)

A hanyag tartások többsége aktív izomerővel jól korrigálható. A 8-10 éves gyermekek többségénél észlelhető. Mozcásgazdag életmóddal, sportolásra tanítással jól korrigálható. Ennek elmaradása esetén krónikus hátfájás, tanulmányi képességben való csökkenést eredményezhet., valamit hosszú távon a háti izom gyengesége gerincferdüléshez is vezethet. Szűrése kifejezetten fontos azért is, mert az esetek kis százalékában ok a lehet Scheuermann betegség is, mely ortopéd szakorvosi kezelést is igényel.

A szűrés metodikája

A gyermek beérkezik a vizsgálóba

Paraván mögött deréktól felfelé és lefelé levetkőzik. Lányok a melltartót is leveszik a vizsgálathoz.

A vizsgálatot úgy végezzük, hogy felkérjük az alsónadrágig levetkőzött gyermeket, hogy álljon egyenesen: farizmát szorítsa össze, hasizmát húzza be, vállait húzza hátra de, ne húzza fel, fejét tartsa egyenesen. Ilyenkor a tartás normalizálódik. (12-16)

A gyermek vizsgálatát előlről kezdjük.

Megvizsgáljuk a szegycsontot: van-e rajta torsio vagy behúzódas (pectus excavatum) vagy előemelkedés pectus carinatum)

- Megvizsgáljuk a vállakat egy magasságban vannak-e
- Majd felszólítjuk a beteget, hogy forduljon meg és a vizsgálatot a hát vizsgálatával folytatjuk

Lépésről-lépésre vizsgáljuk át a gyermek hátát, így könnyen észre vehetjük a kisebb eltéréseket is:

- A gyerek hajoljon előre, a vizsgáló pedig húzza végig a kezét a gyermek gerincén: észlel, lát-e, tapint-e bármilyen elváltozást?
- Amikor a gyermek előre hajol vagy amikor álló helyzetben van, kiemelkedik-e jobban a hát síkjából az egyik lapocka, mint a másik?
- Álló helyzetben a vállak egyformán, egy magasságban állnak-e?
- A lapockák helyzetét is vizsgáljuk: azok emelkednek-e csontos mellkasvázától?

Figyelmeztető jelként vegyük figyelembe, ha a derék, csípő és kar által határolt ív (törzs-kar háromszög) kifejezettebb, nagyobb az egyik oldalon. (12-16)

Majd a vizsgálatot oldalirányból is elvégezzük.

- Vizsgáljuk a hát fiziológiás hátrafelé tartó görbületének fokozódását vagy csökkenését
- A vizsgálatot az ágyéki gerinc görbültével folytatjuk. Elemezzük van-e fokozódás vagy csökkenés a lordózisban

Matthias-féle tartáspróba

A gyermek álló helyzetben, behunyt szemmel előre emeli a karját, és fél percig ebben a helyzetben marad.

Ha ez idő alatt a kisgyermek végig tudja tartani a testhelyzetet és nem dől ki, az azt jelzi, hogy a hát-, a has- és a nyak izmai kellően fejlettek.

Ha a felsőtest hátrabillen, a vállak előre esnek, és a medence is előrebillen, az a hanyagtartás jele.

Súlyos esetben a gyerek már a kiindulási pozíciót sem tudja felvenni. (12-16)

Gerincfedülés/Scoliosis szűrése

A szűrés célja

A gerincferdülés kezelésében a legfontosabb elem a korai felismerés. Ebben a szülők, védőnők, pedagógusok mellett legfontosabb szerepe a gyermek-, illetve iskolaorvosnak van. A kellő időben észlelt elváltozások konzervatív kezeléssel nagy százalékban gyógyíthatók, azonban az elhanyagolt esetekben a folyamat progerdiál és akár műtéti kezelés is szükséges lehet.

A gerincferdülés (scoliosis) a gerincoszlop kóros oldalirányú elgörbülése, melyet a csigolyák egymáson való elmozdulása, elcsavarodása okoz.

Lányoknál kétszer olyan gyakran fordul elő, mint a fiúknál, nők esetében gyakorisága eléri a 15 százalékot.

A scoliosis az esetek kilencven százalékában a háti-ágyéki gerinc átmenetnél alakul ki.

Ez a típusú gerincferdülés feltételezhetően tartási rendellenesség miatt jön létre, melynek oka a gyenge hátizomzat. Akkor alakulhat ki, ha a serdülőkori növekedés során a mozgásszegény

életmód következtében az izomzat fejlődése nem tart lépést a csontok, csigolyák növekedésével, ezért ezt a formát funkcionális gerincferdülésnek nevezzük.

Funkcionális scoliosis

Oka:

- mozgáshiány, fejletlen izomzat

Előfordulás:

- 10 – 15 év körül, lányokban gyakoribb

Tünetek:

- Oldalirányú elhajlás, DE nincs bordapúp
- Előrehajolt helyzetben a görbület eltűnik
- Nagyívű balra convex lumbodorsalis görbület

Strukturális scoliosis

A gerincferdülés jelentkezhethet valamilyen veleszületett betegség, vagy rendellenesség tüneteiként, ilyen esetekben strukturális gerincferdülésről beszélünk.

Idiopathias scoliosis

A scoliosis harmadik megjelenési formája az ún. idiopathias scoliosis: ismeretlen eredetű, melyet részben genetikai hajlam, rendellenes növekedés, kötőszöveti eltérések jellemeznek. Amennyiben a gerincferdülés előfordulása családi halmozódást mutat, a gyermek születésétől fogva szoros ortopédiai nyomon követése javasolt.

Fontos a gyermekorvos, védőnő, az óvodai és iskolai pedagógusok szerepe is az elváltozások korai felismerésében. A gerincferdülés ezen formája szintén lányoknál fordul elő gyakrabban, típusától függően jelentkezhet 3 éves kor előtt, 3-10 éves korban, vagy a pubertás idején.

A szűrővizsgálat programba illesztésének indoka, hogy a gerincferdülések többsége könnyen felismerhető és kellő odafigyeléssel minden beteg kiszűrhető.

A scoliosis a gerinc statikai betegsége melynek legkisebb mértéke sem megengedhető. Felismerés nélkül progrediál, és konzerválódhat. A súlyosabb esetben a műtét is indokolt lehet. Fel nem ismert esetek a pályaválasztást is befolyásolják.

Ha már gyermek-vagy fiatalkorban megkezdik a gerincferdülés következetes kezelését, a gerincferdülés többnyire jól kezelhető. Fontos a rendszeres kontrollvizsgálat és kezelés előírászerű folytatása.

A szűrés metodikája

A beteg beérkezik a rendelőbe

Megkérjük, hogy alsónadrágon kívül mindent vegyen le magáról, zoknit és cipőt is.

Inspectio: Levetköztetett betegen gerinc és mellkas megtekintése előlről, hátulról, oldalról. Vállcsúcsok, scapulák, christák magassága. Törzs-kar háromszög szimmetriája. Bőrelváltozások keresése (cafe-au-lait foltok)

Palpatio: Csigolyák processus spinosusainak végigtapintása, mely a görbületet kirajzolja. Nyomási, ütögetési érzékenység keresése. Előrehajolva thoracalisan bordapúp, lumbalisan izompúp keresése, mérése. Görbület kompenzátságának megítélése függőőnnal. Görbület mobilitásának megítélése tarkónál fogva való megemeléssel és bending tesztekkel. Durva neurológiai vizsgálat. Alsó végtagok hosszának mérése, alsó végtagi nagy ízületek vizsgálata.

A gyermek vizsgálatát előlről kezdjük.

- Megvizsgáljuk a szegycsontot van-e rajta torsio vagy behúzóadás (pectus excavatum) vagy előemelkedés pectus carinatum)
- Megvizsgáljuk a vállakat egy magasságban vannak-e?

Majd felszólítjuk a beteget, hogy forduljon meg és a vizsgálatot a hát vizsgálatával folytatjuk

- Lépésről-lépésre vizsgáljuk át a gyermek hátát, így könnyen észre vehetjük a kisebb eltéréseket is:
- A gyerek hajoljon előre, a vizsgáló pedig húzza végig a kezét a gyermek gerincén: észlel, lát-e, tapint-e bármilyen elváltozást?
- Végigtapintjuk a csigolyák processu spinosuit.
- Keressük a gerinc oldalirányú kitérését. Amennyiben oldalirányú eltérést észlelünk az kóros, annak iránya a scoliosis convexitását határozza meg.
- A kitérés maximum pontját rögzítjük az érintett csigolyán.
- Amikor a gyermek előre hajol vagy amikor álló helyzetben van, kiemelkedik-e jobban a hát síkjából az egyik lapocka, mint a másik? Van-e esetleg bordapúp? Az előrehajolt helyzetben megszűnik e?
- Álló helyzetben a vállak egyformán, egy magasságban állnak-e?
- A lapockák helyzetét is vizsgáljuk: azok elemelkednek-e csontos mellkasvázról?
- Figyelmeztető jelként vegyük figyelembe, ha a derék, csípő és kar által határolt ív (törzs-kar háromszög) kifejezettebb, nagyobb az egyik oldalon.

Majd a vizsgálatot oldalirányból is elvégezzük.

- A gyermek álló helyzetben, behunyt szemmel előre emeli a karját, és fél percig ebben a helyzetben marad.
- Ha ez idő alatt a kisgyermek végig tudja tartani a testhelyzetet és nem dől ki, az azt jelzi, hogy a hát-, a has- és a nyak izmai kellően fejlettek.
- Ha a felsőtest hátrabillen, a vállak előreesnek, és a medence is előrebillen, az a hanyagtartás jele.
- Súlyos esetben a gyerek már a kiindulási pozíciót sem tudja felvenni.

Lúdtalp/pes planus szűrése, a bokasüllyedés szűrése

Célcsoport: 3-14 éves gyermekek

A szűrés célja

A gyermekkori lúdtalp szűrésének célja az, hogy időben felismerjük azokat a lábfejlődési elmaradásokat ahol beavatkozás szükséges.

A gyermekkori láb fejlődése a mozgás fejlődésével egyenarányosan zajlik. A lábizmok kialakulása lassú folyamat.

3 éves korig minden gyermek pes planussal rendelkezik. Addig szűrővizsgálatnak oka nincs. Az első státusz vizsgálatoknak óvodás kor kezdetén kell megtörténjen 3 éves korban.

A láb lelassult fejlődésénél aktív izomfejlesztéssel lábizomerősítő tornával könnyen jó eredményt érhetünk el.

A gyermekkori pes planus kialakulására bizonyos életkorok hajlamosítanak, ilyen 6-7 éves életkor, az iskolakezdés ideje. Ekkor a fokozott mozgásigény és a hosszirányú növekedés hajlamosít az állapotra.

A kamaszkor kezdetén 12-14 éves korban hormonális hatásokra is lehet hajlam kérdése pes planusra.

Lúdtalp vagy lapos láb („befelé dőlő” bokák)

10 éves kor alatt a kezelést igénylő, valóban kóros lábelváltozás („igazi, tünetekkel járó lúdtalp”) nagyon ritka. A gyermek lábszerkezete a járás megkezdését követően kezd el fejlődni, és 10-12 éves korra éri el a felnőtt korra jellemző formát, ekkorra alakulnak ki a felnőttkorra jellemző boltozatok és terhelési felszínek.

Fájdalmas lúdtalpak

A panasz állandó lábfájdalmat, csökkent terhelhetőséget, a boka-, belső talpél fájdalmát, esetleg idősebb gyermekeknél, kamaszoknál térdkalácstíji fájdalmakat jelent.

Rigid és flexibilis lúdtalpak

Rigid lúdtalpról akkor beszélünk, ha a láb belső, hosszboltozata semmilyen mobilitást nem mutat, lábujjhegyen álláskor sem válik ívelté a belső boltozat.

A flexibilis lúdtalpasság során a belső boltozat bár álláskor kifejezetten lapos, a lábujjak hátrafeszítése során jól ívelt belső boltozat jelenik meg.

A szűrővizsgálatok célja, hogy a különböző életkorokban feltárja az esetleges kezelést igénylő fejlődési rendellenességeket.

A szűrés programba illesztését indokolja, hogy a pes planovalgus sok gyermeknél felismerhető. 6 éves korig a láb izomzatának megerősítése az elsődleges feladat. Ennek

elmulasztása, helytelen cipőviselés esetén a lábizmok nem alakulnak ki kellő mértékben melyek később iskoláskor környékén a hosszirányú növekedésből adódó változásokat nem képesek ellensúlyozni. Ez lábfájdalomhoz vezethet.

Kezelés nélkül a láb statikája hibás lehet, ezért későbbiekben scoliosis vagy csípőízületi probléma alakulhat ki.

A szűrés metodikája

A beteg beérkezik a rendelőbe

Megkérjük, hogy egy széken foglaljon helyet.

Felvesszük az anamnézist: van-e lábpanasza? Fájnak-e a lábai?

A cipőket, a zoknikat és a nadrágját vegye le.

Az asszisztens elvégzi a podoscope-s vizsgálatot: a beteget ráállítja a podoscopra, mely hőterképet képez a lábról.

Ezt követően az asszisztens a beteget a vizsgálóorvoshoz kíséri.

A vizsgálatot ülve kezdjük.

- Megvizsgáljuk a vádli feszességét és az Achilles ín feszülését. A musculus tibialis anterior izomzat vizsgálatát is elvégezzük. Majd az alsó és felső ugróízületet is vizsgáljuk mindkét lábon.
- Ezt követően a hossz és a harántboltozatokat vizsgáljuk még mindig ülve. Keressük annak meglétét vagy hiányát.
- A vizsgálatot mindkét lábon elvégezzük.

Ezt követően felkérjük a beteget, hogy álljon fel a vizsgálóasztalra vagy egy emelvényre pl beteglépcső - nem párnázott) mezítláb

- A lábat hátulról és oldalról is vizsgáljuk
 - A sarkak kifelé dőlését, vagus állását vizsgáljuk 10 fok felett kóros
 - Oldalról megtekintjük a hosszboltozatok meglétét vagy hiányát.
 - Felszólítjuk a beteget, hogy álljon lábujjhegyre nekünk háttal és vizsgáljuk a hosszboltozat kialakulását (flexibilis vagy fixált lúdtalp)
- Járáselemzést is végzünk (dinamikus vizsgálat)
 - a járás teli talppal valósul-e meg?

A vizsgálat ciklusideje: 20 perc

A vizsgálat orvosideje: 10 perc

Infrastrukturális feltételek

- Jól megvilágított (mennyezeti megvilágítás) rendelő
- 2 db paraván, ahol a beteg le tud vetkőzni.
- 2 db fogas, ahová a beteg a ruháit akasztani tudja

- 1 db szék, ahová a beteg leülhet
- 1 db nem párnázott dobogó vagy emelvény kb. minimum 70x70 cm
- kb 5-6 méter hosszú vizsgáló, hogy a járáselemzést is el tudjuk végezni

Humán feltételek

1. 1 adminisztrátor (a vizsgálat részleteit rögzíti)
2. 1 asszisztens (segít a betegek vetkőzésében, helyes pozíció felvételében, beállítja a podoscopot)
3. 1 vizsgáló orvos (elvégzi a vizsgálatot)

Eszközigény

1. Podoscope lábálláselemző gép

Munkaállomások

1. munkaállomás

A csecsemő- és gyermekortopédiai szűrések külön-külön vizsgáló helyiségben történnek.

A csecsemőszűrésnél:

A szülő a kérdőívet a vizsgálóban tölti ki, a kitöltésben adminisztrátor segíti.

A kitöltés után levetkőzteti a csecsemőt, majd az orvos a vizsgálóasztalon elvégzi a szűrést.

Lediktálja az adatokat az adminisztrátornak. A szülő felöltözteti a csecsemőt, közben a következő szülő kitölti az adatokat az adminisztrátorral.

2. munkaállomás

A gyermekortopédiai helyiségben paravánnal megoldható, hogy 1-1 alany vizsgálata közben a következő gyermek levetkőzik, előkészül.

A helyiségben 1 munkaállomás van, két öltöző helyiséggel.

A vetkőzés során asszisztens segít az előkészületekben:

A gyermek alsónemű kivételével teljesen levetkőzik, a cipőjét, zokniját is leveszi

Kislányok melltartóját is le kell venni a gerinc vizsgálatának idejére.

A kislányok és fiúk szeparálása fontos. Addig a paraván mögül a következő beteg nem jöhet ki, amíg az előző beteg vizsgálata be nem fejeződött. A betegek elkülönítésére a paraván szolgál. Amennyiben megoldható, a munkaállomásra célszerű egy időben azonos nemű alanyokat behívni.

A munkaállomásra kísérést követően az asszisztens segít beállítani a helyes vizsgálati pozíciót, a gyermeket ráállítja a podoscopra, aminek eredményével fogadja a az orvost, majd az orvos elvégzi a szűrővizsgálatokat.

Felhasznált irodalom:

1. Szendrői M. (szerk): Az Ortopédia Tankönyve, Semmelweis Kiadó, Budapest, 2005
2. Vízkelety T. (szerk.): Az ortopédia tankönyve. Semmelweis Kiadó, Budapest, 1995
3. Vízkelety T.: Gyermekortopédia (3. kiadása) Medicina. Budapest, 1994.
4. Vízkelety Tibor, Szőke György : Gyermekortopédia
5. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics 5th edition 2013
6. Kapandji I. A. (2009): *Az ízületek élettana*. I-III Medicina, Budapest
7. Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja a csípőficamról (1. módosított változat)
8. <http://www.sulypont.hu/blog/egyeb/veleszuletett-csipoficam-luxatio-coxae-congenita-dysplasia>
9. Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja Gerincdeformitásokról Scoliosis és kyphosis
10. http://www.webbeteg.hu/cikkek/mozgasszervi_betegseg/3885/a-gerincferdules-scoliosis
11. Orosz M: Az idiopathias scoliosis kezelése Gyermekgyógyászat 2005
12. A testnevelés kategóriákba sorolás szempontjai. Az Országos Gyermkegészségügyi Intézet szakmai irányelve 2007
13. Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja Hanyagtartásról
14. Andrassy Ilona: A Budapest XII. kerületi iskolai mozgásszervi szűrővizsgálatok során szerzett tapasztalataim. Magyar Traumatológia, Ortopédia 2003. 46. 2. 139-146
15. Domján L., Bálint P.: Serdülők tartásának javítása a hátizom erősítésével. Gyermekgyógyászat 1990, 41, 221-226
16. Marschalkó Péter és mtsai.: Mozcasszervi adatgyűjtés tapasztalatai általános iskolai korcsoportokon MOT 46. Kongresszusa Budapest, 2003 (Előadás)
17. Somhegyi A., Varga P.P.: A Gerincgyógyászati Nemzeti Központ Országos Prevenció Programja. Népegészségügy 1999, 23-27
18. Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja A lúdtalp (pes planus) ellátásáról
19. https://www.hazipatika.com/betegsegek_a_z/ludtalp/222
20. Tóth K.: Felnőttkori lábdeformitások 392-403. In: Szendrői M. Ortopédia Semmelweis Kiadó 2005
21. Duckworth: Pedobarography 108-131. Helal B., Wilson D. The Foot Churchill Livingstone
22. <http://pasamed.hu/ortopedia/csiposzures-csecsemoknek>

1 sz. melléklet – Csípőszűrés anamnézis

Csecsemőkori csípőszűrés – Előzményi adatok

Volt-e a családban (szülő, testvér) valakinek veleszületett csípőficama?

IGEN NEM

Viselt-e valaki Pavlik kengyelt a családban (szülő, nagyszülő, testvér)?

IGEN NEM

A vizsgált csecsemő ikerterhességből született-e?

IGEN NEM

A vizsgált csecsemő medencevégű fekvéssel (fárfekvéssel) vagy egyéb tartási rendellenességgel született-e?

IGEN NEM

A vizsgált csecsemő 4,5 kg-nál nagyobb súllyal született?

IGEN NEM

Észlelt-e olyat a szülő, hogy a csecsemő valamelyik lábát kevésbé mozgatja?

IGEN NEM

Ha igen, melyik oldalon: JOBB BAL

Kiértékelés:

Már egy pozitív válasz esetén is csípő UH elvégzése szükséges.

2. sz mellékelt Csecsemőkori szűrés – dokumentációs lap

Pozitív anamnesztikus adatok: igen nem
(*automatikusan poz., ha a szülő kérdőívén legalább 1 válasz igen*)

Ortolani tünet pozitív negatív

Lorenz abduction: ...fok (0-90 fokig megengedett érték)

Redőasszimetria: Jobb oldal igen nem

Redőasszimetria Bal oldal igen nem

Végtaghosszkülönbség: igen nem

3. sz melléklet Gyermekkori szűrés – dokumentációs lap

Hanyag tartás :

A háti kyphosis ellapult	igen	nem
A jobb lapocka a mellkasvázról elemelkedik	igen	nem
A bal lapocka a mellkasvázról elemelkedik	igen	nem
A lumbalis lordózis fokozott	igen	nem

Scoliosis

A vállak egy magasságban vannak e	igen	nem
Melyik váll van magasabban	bal	jobb
Oldalirányú görbülete van-e a gerincnek	igen	nem
Annak mértéke	...fok	
<i>(0-90 fokig értékek)</i>		
Bordapúp van-e	igen	nem
előrehajolással (aktív izomerő) korrigálódik-e az elváltozás	igen	nem

Lúdtalp

ülve kialakult e a hosszboltozat	igen	nem
ülve kialakult e a harántboltozat	igen	nem
állva van-e a hosszboltozat	igen	nem
állva van-e a harántboltozat	igen	nem
A sarok valgus állása	...fok	
<i>(0-90 fokig megengedett érték)</i>		
Lábujjhegyen (aktív izomerővel) van-e korrekció	igen	nem

Kiértékelés:

Az orvos értékeli, statisztikailag nem lehet rendszerszintjén értékelni.

Nyilatkozat

Tüdőszűrés/TBC szűrés

Bevezetés

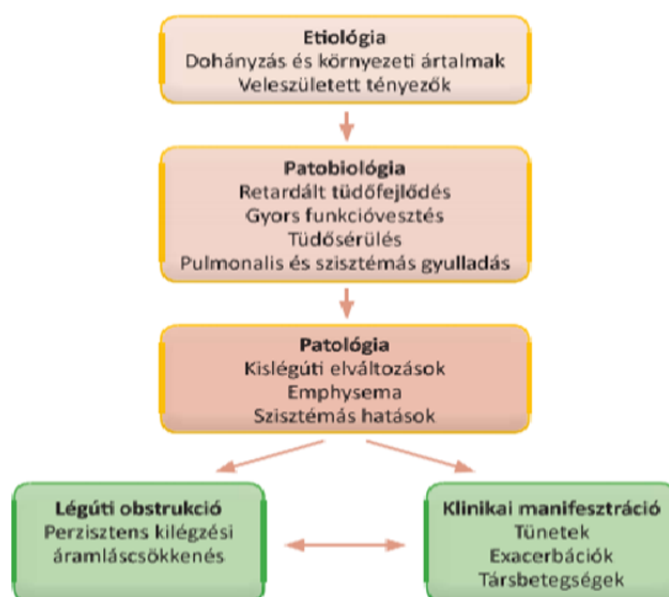
Epidemiológia-globális forgatókönyv

Tuberculosis

A tuberkulózis globális egészségi probléma és a második legfontosabb fertőző halálok a humán immundeficiencia vírus (HIV) után. Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) jelentései szerint 2012-ben 6,1 millió tuberkulózis esetet jelentettek be a nemzeti tuberkulózis programokból, amelyek közül 5,4 millió új észlelésű beteg volt. Ezek közül 2,5 millióan köpet saválló- pozitív 1,9 millió saválló -negatív és 0,8 millió extrapulmonáris tuberculosist; a többi esetben a köpet saválló- status ismeretlen volt. A tuberkulózis mortalitása kiábrándítóan nagy, tekintettel arra, hogy ezek többsége megelőzhető, és a hatékony gyógykezelések már régóta rendelkezésre állnak.(1,2,3,4,5,6,18,39)

COPD

A krónikus alsó légúti betegségek, legfőképpen a COPD, a 3.vezető halálok volt 2013-ban az Egyesült Államokban. A direkt és indirekt dohányos expozíció szorosan összefügg a COPD kialakulásával és a COPD-s mortalitással. Elméletileg az alapellátásban dolgozó orvosok a tünetmentes populáció és a magas rizikójú tünetmentes populáció spirometriás szűrésével azonosítani tudják a nem ismert COPD-s betegeket, majd a szűrésben elvégzett tájékoztató spirometriát később a szakellátásban megerősítő spirometria és az egyéb szükséges támogató vizsgálati metodika követi. A jelenlegi ajánlások egy része a tünetmentes populáció rutinszerű szűrését nem támogatja, azonban a betegség tüneteit produkáló (dyspnoe, krónikus köhögés, köpet ürítése) betegcsoportban ajánlott, főleg a korai beteg educatio, dohányzásleszoktatás és korai légzésrehabilitatio előtérbe kerülése óta.(9,11,12,13,14,22,41)

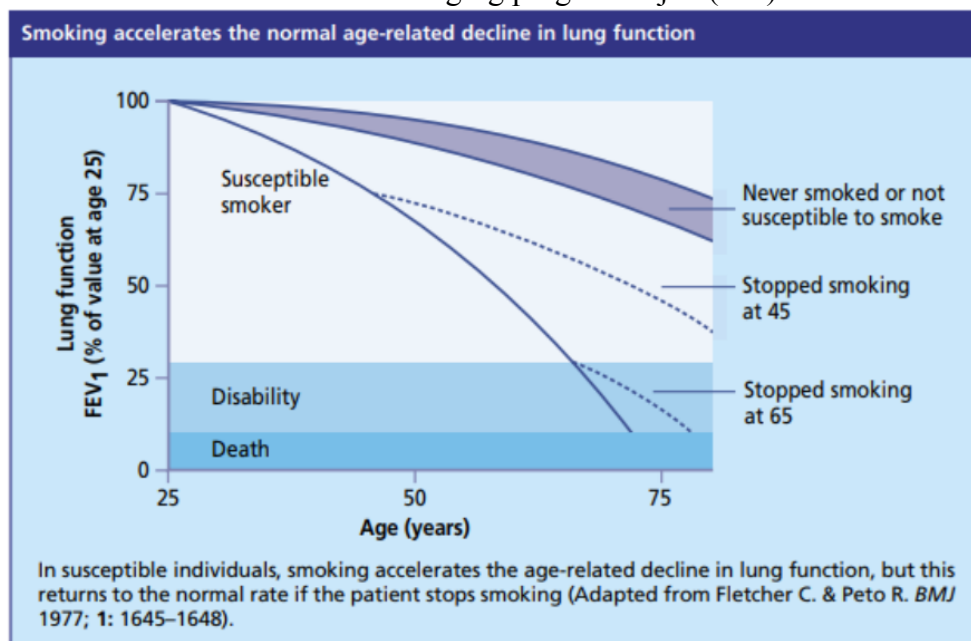


1. ábra Patológia, patofiziológia és klinikum COPD-ben

A COPD előfordulási gyakorisága országonként eltérő. A prevalencia a dohányos múlttal és az életkorral nő, de egyéb tényezők is befolyásolják a variabilitást. A BOLD pontos standardizált populációalapú mintavételen alapuló becslések: a felnőttek 40 éves és idősebb csoportjában 12 helyszínen felmérve, a COPD prevalencia 10,1% volt (II. vagy magasabb lépcsőjű GOLD, FEV1 <80%). A hat centrumban végzett ausztrál BOLD-felmérés során a prevalencia összességében 7,5% volt (95% CI, 5.7-9.4%), de magasabbnak találták a 75 évesnél idősebb csoportban : 29,2% (95% CI, 18,1-40,2%). Az egyes centrumok közötti jelentős eltérés okát nem vizsgálták. Becslések szerint a COPD dohányzáshoz asszociált része életkoronként változik a populációban, idősebbeknél újabb mérések alapján, 30 és 69 év között: 54% a férfiaknál és 24% nőknél, mely lényegesen kevesebb, mint a sokat idézett 1984-es amerikai Sebészeti Általános Jelentésben. A dohányzás előfordulási aránya magasabb a fejlett, ipari országokban, mint a harmadik világban, egyéb rizikófaktorok is fontosak: biomassza-füst, munkahelyi por- és füstártalom, TBC a kórelőzményben, kültéri levegőszennyezettség, alacsony szocio-ökonómiai státusz, krónikus asthma.(9.)

Azonban a dohányzás továbbra is a legfontosabb COPD kiváltó oknak számít a nyugati országokban. A dohányosok 50%-ban végül kialakul a COPD, bár ennek kockázata felére csökken a dohányzástól való leszokást követően. (Régóta ismert, hogy az életkorral asszociált volumenvesztés: 30 ml/év, mely dohányosokban akár 60 ml/év, dohányos asthmásokban 90 ml/év is lehet).

Az érzékeny egyéneknél a dohányzás felgyorsítja a normál életkorral összefüggő tüdőfunkció csökkenést. Bár a dohányzás szerkezeti változásokat eredményez a tüdőparenchymában, a leszokás lehetővé teszi a functiovesztés lassulását a nemdohányzók szintjére. A COPD korai azonosítása lehetővé teszi a dohányzástól való leszokást célzó tanácsadást, és így megelőzheti a halálos kimenetelű krónikus betegség progresszióját. (14.)



2. ábra: az egészséges és a dohányzó csoport életkorhoz asszociált légúti funkció vesztese, és a dohányzás leszokás hatása (14.)

Tüdőrák

2014-ben több mint negyed millió (272 ezer) ember halt meg tüdőrák miatt az EU-ban, 20.1%-a az össz. daganatos mortalitásnak és 5.5%-a az összhalálozásnak.

A tüdőrák mortalitás aránya a férfiak körében 7,5% volt, ami több mint kétszerese a nőknek (3,5%). Az EU tagállamai közül Hollandiában (7.5%) és Dániában (7.4%) a tüdőrák mortalitás elérte a csúcspontját, ellentétben Lettország és Litvánia 3,5% -nál alacsonyabb arányával (mindkettő 3,4% -kal), valamint Bulgáriában (3,2%). A tüdőrák mortalitása Hollandiában: a második helyen áll a férfiaknál, a harmadik pedig a nők esetében (9,3% és 5,8%). Az EU tagállamaiban messze a legmagasabb a tüdőrák 2014-es mortalitása Magyarországon (89,8 / 100 000 lakos), majd Dániában, Lengyelországban és Hollandiában 67-72 haláloset / 100 000 lakos. Svédországban messze a legalacsonyabb a mortalitás az EU tagállamaiban tüdőrák esetén férfiaknál, 2014-ben: 42,1 halálozás 100 000 lakosra vetítve. A nők esetében: a tüdőrákban a legalacsonyabb standardizált halálozási arányt Lettországon, Litvániában, Cipruson és Portugáliában (egyenként 10000 lakossal kevesebb mint 15,0) jegyezték fel, Máltának a legalacsonyabb a halálozási aránya (12,1 / 100 000 lakos).(30.)

Románia egészségügyi helyzete

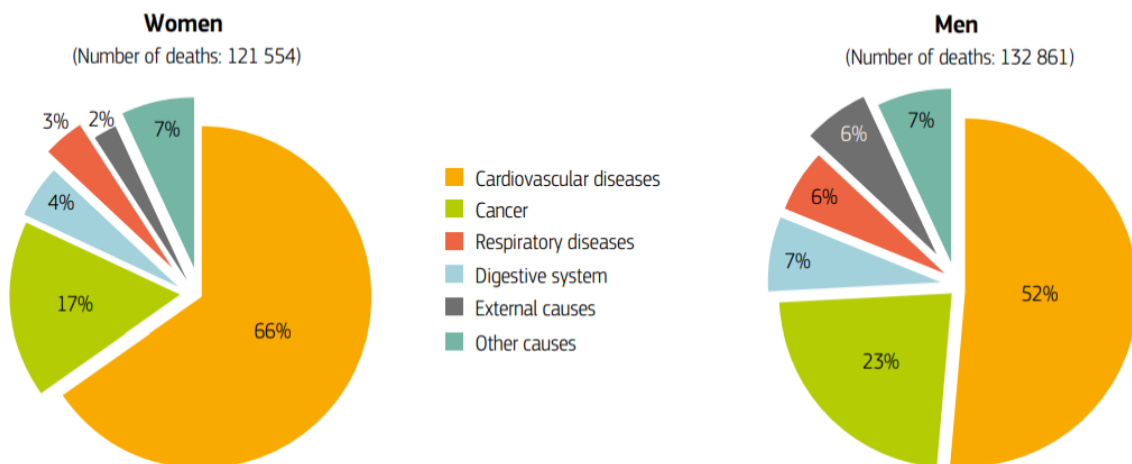
A román lakosság egészségügyi állapota javult a korábbiakhoz képest, azonban a 2017-es EU egészségügyi állapotfelmérő riport szerint a születéskor várható élettartam továbbra a legalacsonyabb az EU-ban. Bár az emberek tovább élnek, a lefedettség nem teljes körű, az egészségügy társadalmi-gazdasági egyenlőtlenségei továbbra is fennállnak. Az állandó egészségügyi reformok gyakran ineffektívek, a politikai instabilitás hatásaként. A legutóbbi reformok középpontjában nemcsak a költségmegtakarítás, de a hatékonyság és a hozzáférés javulása is célkitűzésként szerepelt. 2014-ben a felnőtt lakosság 19.8%-a dohányzott minden nap, mely éppen az uniós átlag alatti, de 2008 óta csupán csekély javulás észlelhető.

Az össz-alkohol fogyasztás az EU átlagnak megfelelő, azonban a mértéktelen ivás (binge-drinking) nagyon magas (35%), 53%-ra emelkedik férfiaknál. Az elhízás szintén növekszik: 2014-ben a felnőttek 9.1%-a obes alkatú, összehasonlítva a 2008-as 7.9 %-os aránnyal. A gyermekkori elhízás aránya az utolsó dekádban megduplázódott. (31,32)

Bár a várható élettartam 2000 és 2015 között 4 évvel nőtt Romániában, a 75 év még mindig 6 évvel alulmarad az EU átlagnak és a negyedik legalacsonyabb az EU tagállamok között. Éppúgy, mint más országokban, nemi különbségek észlelhetők: a nők 7.2 évvel tovább élnek a férfiaknál, ez jóval nagyobb különbség, mint az EU átlag, mely 5.6 év. Hasonló egyenlőtlenségek léteznek a társadalmi-gazdasági csoportok között. A legtöbb haláloset Romániában a cardiovascularis megbetegedések vagy a rák következménye. Az akut myocardialis infarctus (AMI) standardizált halálozási aránya az EU-ban a legmagasabb Romániában volt 2014-ben, ami jóval magasabb az EU átlagánál, és a cerebrovascularis betegségek (az EU második legmagasabb) jelentősen hozzájárulnak a mortalitáshoz. Összességében a keringési rendszer ezen betegségei okolhatók a legtöbb halálosetért Romániában, 2014-ben standardizált aránya 951.3 halálosettel 100 000 lakosra, ami két és félszer nagyobb az EU átlagánál (373.6), a második legmagasabb az EU-ban, Bulgária után.

A közvetlen halálokok trendjeinek közelebbi vizsgálata szerint a cerebrovascularis betegségek (stroke), cardiovascularis betegségek (AMI) továbbra is vezető halálokok annak ellenére, hogy 2000 óta a halálesetek abszolút száma csökken. (32.)

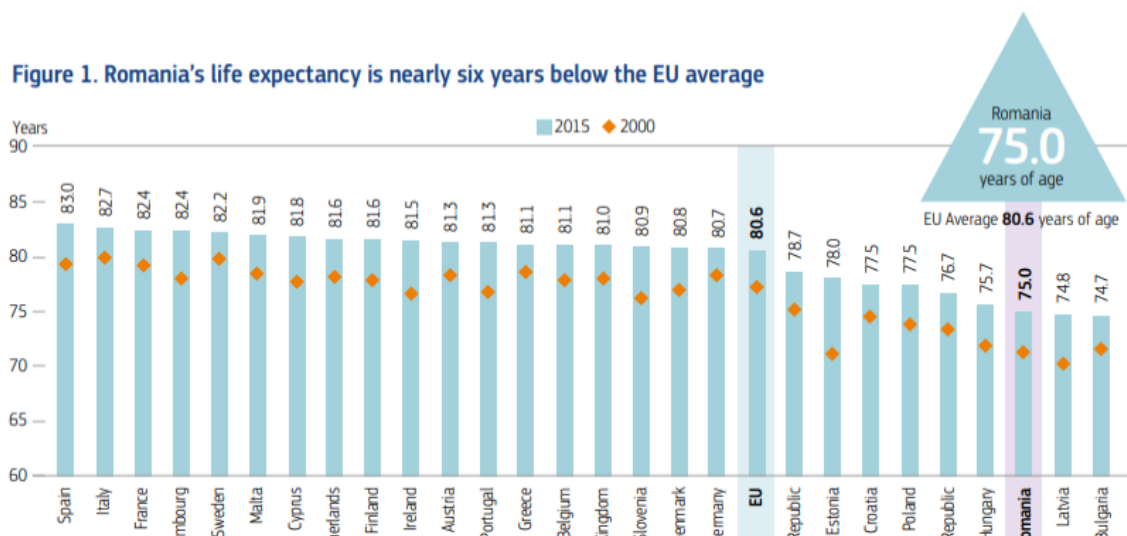
Figure 2. More women than men die of cardiovascular diseases while cancer deaths are higher among men



3. ábra: Románia mortalitási adatai (32)

A tüdőrák marad a leggyakoribb daganatos mortalitási ok, a standardizált ráta emelkedett 15%-kal 2000 és 2014 között. A colorectalis daganatok mortalitása szintén meredeken nő 2000 óta, (több, mint 30% emelkedés), annak ellenére, hogy a nemzeti program során erőfeszítéseket tettek az emlő-, méhnyak-, és colorectalis szűrőprogramok terén. (32)

A dohányzók aránya igen magas Romániában, közel 5 millió dohányos felnőttel, amely indokoltá teszi a dohánytermékek jövedéki adójának 60% -ról 65% -ra történő emelésére vonatkozó ajánlást, a romániai dohánytermékek felhasználásának, termelésének és adóztatásának gazdasági vonatkozásairól szóló jelentés szerint. Abram Zoltán professzor, a romániai dohányzással összefüggő kutatásfejlesztés fejlesztésének projekt koordinátora szerint a jövedéki adó 60-65 százalékos emelkedése több százezer ember leszokását segítené, miközben a bevételeket növeli. A jelentés szerint közel ötmillió román felnőtt szív cigarettát, a férfiak kétszer annyira hajlamosak a dohányzásra, a prevalencia a román férfiak körében 37.4 %, szemben a nők 16.7 %-val. A jelentés azt is feltárja, hogy a román fiatalok jelentős része 13- 15 éves korban kezd dohányozni: a fiúk 12.2 százaléka és a lányok 10.1 százaléka. Bár a cigarettafogyasztás az elmúlt években folyamatosan csökkent, a szivarok és egyéb dohányfogyasztás növekedett. A jelentés azt is feltárja, hogy 2010-ben a dohányzással összefüggő betegségekből idő előtt elhunyt Romániában 42 800 román. 2012-ben a dohányzás-asszociált betegségekből járó gondozás költsége pedig meghaladta az 1,2 milliárd lei-t, mely az összes közegészségügyi kiadás mintegy 5,4%-a volt abban az évben. (31)



4. ábra: Várható élettartam Romániában (32)

A dohányzás és a mértéktelen ivás széles körben elterjedt. Megközelítően minden ötödik felnőtt dohányzik napi rendszerességgel Romániában. Nemek közötti egyenlőtlenség: négyszer annyi férfi (32.2%) dohányzik, mint nő (8.3%). Sajnálatos módon a dohányzás aránya a fiatal lányok körében nőtt: 2013-14-ben a 15 éves lányok 17% -a azt mondta, hogy rendszeresen dohányzik, míg 2005-2006-ban ez az arány mindössze 12% volt. (32)

COPD és lakossági szűrése

A krónikus obstruktív tüdőbetegség (COPD) jellemezhető a progresszív és perzisztens légúti áramlási limitációval. A COPD az elmúlt években súlyos közegészségügyi problémává vált, 2030-ra becslések szerint a negyedik vezető halálókká válik világszerte. Azonban a köztudatban a COPD szerepe nagyon korlátozott. Tanulmányok demonstrálják a jelentős számú, diagnosztizálatlan légúti obstrukcióval élő egyént. Gyakran a COPD nem kerül diagnosztizálásra a funkció 50%-os vesztségéig. Ezért is fontosak az elmúlt évek törekvései a COPD detektálására és diagnosztizálására. (9,11,12,14, 17, 19, 21,22, 41,)

Krónikus gyulladás vezet a légúti (obstruktív bronchitis) valamint parenchymás (emphysema) elváltozásokhoz, melyek nem mindig járnak együtt, változó mértékben lehetnek jelen az egyes betegekben és a kórlefolyás során eltérő intenzitással jelennek meg. A fentiekén kívül a kislégutak számának csökkenése is hozzájárulhat a kilégzési áramláscsökkenéshez, az eltérő dinamika magyarázatot ad a gyors-, és lassú funkcióvesztők fenotípusára. A légúti áramláskorlátozottság súlyossága változatlanul a FEV1-csökkenés alapján ítélt meg (GOLD 1-4), ami azonban csak gyengén korrelál a tünetekkel és az életminőséggel, ezért tüneti állapotfelmérés is szükséges (CAT, mMRC). A standard légzésfunkciós teszt COPD esetén a spirometria. A perzisztens légúti áramlási limitáció mellett a respiratorikus tünetek fontosságát hangsúlyozottan figyelembe veszi az új GOLD ajánlás. (17,21,22,41)

Paradox módon a COPD patológiájának vizsgálata kimutatta, hogy kiterjedt kis légúti betegség áll fenn, mielőtt kimutatható a hagyományos spirometriával, az áramlás-térfogató görbe használatával.

A korai diagnózis és kezelés javítja a kimenetelt és megelőzi a COPD -s beteg progresszív légzésfunkció- romlást. Ez lehet gyógyszeres terápia vagy célzott intervenciók a dohányzás leszoktatáshoz, mely a COPD fő okának tartható. Bár az átlag populáció szintjén a szűrés nem ajánlott, a rizikócsoporthoz, aktív esetek szűrését a GOLD támogatja. (41)

Spirometria szükséges a COPD diagnosztizálására: A FEV1/FVC arány 0.7 alatti értéke szükséges. Nemrégiben már a kényszerített kilégzési térfogatot 6 másodpercen belül is mérhetjük, (FEV6), melyet a FVC mérésének alternatívájaként javasolnak, tekintettel arra, hogy az a FVC-t nehéz mérni, betegeknek kellemetlen érzés a mérése, és gyenge reprodukálhatóságot mutat. (13,14)

Kézi spirometriával, amely kicsi, olcsó és hordozható, mindkettő, a FEV1 és FEV6 is mérhető, az FVC helyett. A közelmúltban elvégzett tanulmányok a kombinált: kézi spirométer+ COPD kérdőív használatát javasolták az aktív esetkereséshez (9-15).

Acut exacerbatio

Ismert, hogy világszerte a 3. vezető halálok a COPD, egy progresszív krónikus légúti betegség, azonban a betegek jelentős részénél exacerbatiók előfordulnak, melyet a légúti tünetcsoport acut rosszabbodásával jellemezhetünk, ami a gyógyszeres terápia változását is igényli. A súlyos acut exacerbatio szignifikánsan rontja a túlélést. A 2017-es GOLD -ajánlás az ABCD metódikát: légúti tünetek és acut exacerbatiók jelenlétét is figyelembe veszi a stabil és gyakori exacerbator csoport gyógyszeres terápiájánál a FEV1/FVC mellett (17,19,21,22,41).

Társbetegségek

A legtöbb COPD-s betegnek társbetegségei is vannak. Az 5 leggyakoribb komorbiditás: hyperglycaemia, atherosclerosis, hypertonia, dyslipidaemia és osteoporosis. Néhány komorbiditás acut exacerbatiót utánozhat: ISZB, cardialis decompensatio. A krónikus tüdőbetegségek és a cardiovascularis megbetegedések gyakran együtt fordulnak elő. Etiológiájukban a genetikai háttér mellett a lokális és szisztémás gyulladást kiváltó inhalatív részecskék (pl.: dohányfüst) hatása is igen jelentős. A vezető mortalitási tényezők között együttesen az első helyet foglalják el. Enyhe és közép súlyos COPD esetén gyakran a kardiális történések még klinikailag nem manifestálódtak, de a kardiális diszfunkció biokémiaiilag már nyomon követhető. A cardialis megbetegedések diagnosztizálása COPD-s betegcsoportban a tüneti overlap miatt nehezebb, a két betegség együttes jelenléte jelentősen aluldiagnosztizált. A tüdő krónikus gyulladása miatt fellépő chronikus hypoxia mellett az utóbbi időkben az exacerbatiós időtartamban fellépő, a fokozott gyulladás indukálta intermittáló hypoxia szerepe is előtérbe került. Ismert tény, hogy acut exacerbatióban és közvetlen utána a cardiovascularis adverz események száma nő, mely gyakran a szervezet jelentős és tartós károsodását, akár a beteg halálát is okozhatja. A társbetegségek jelentősége a megnövekedett financiális és hospitalizációs igény, valamint a rosszabb életkilátások, 5 éves túlélés csökkenése miatt. A pszichiatriai társbetegségek, mint a pánik-syndroma és a depresszió, szintén negatív hatással vannak az exacerbatio gyakoriságra. (19,21,22,41)

A korai szűréssel kiemelt betegeknel bizonyíték van arra vonatkozóan, hogy a korai, tünetmentes vagy tünetszegény stádiumban, az indokolt fenntartó kezelés időben történő elindítása, a funkcióvesztés és akut exacerbatiók preventioja előnyökkel jár a betegség lefolyása, a beteg életminősége szempontjából. Azonban korábban a kezelési algoritmusokkal kapcsolatos szakirodalom nagyrészt alcsoporthoz elemzésekre korlátozódott, szinte kizárólag a közepesen súlyos COPD-ben szenvedő betegeknel és elsősorban a súlyos, valamint közepesen súlyos csoport felső határánál (pl. A FEV1% a legtöbb tanulmányban körülbelül 60%-ot jelentett). Még ezen tanulmányok csoportjai között is, a mérsékelt COPD-ben szenvedő betegek korai kezelésével járó exacerbációk és dyspnoe pontszámok előnyei nem erősen megalapozottak, és a megfigyelt reductio klinikai jelentősége korlátozott lehet. Epidemiológiai vizsgálatok szerint az enyhe-közepesen súlyos COPD-ben szenvedő betegek átlagosan évente egynél kevesebb exacerbation esnek át. (11,12,13, 17,19,21,22,41, Viták vannak a nem-diagnosztizált COPD magas aránya (10-20%) és a tévesen COPD-nek diagnosztizált esetek kapcsán, melyek más terápiát igényelnének (pl.: cardialis decompensatio). Potenciális haszonnak tekinthető, hogy relative kevés a szűréssel összefüggő károsodás, mert a spirometria egyszerű, noninvazív teszt. Ezzel szemben aggodalomra ad okot, hogy az aszimptomatikus vagy kevés manifeszt tünettél élő enyhe stadium betegeknel a populáció szintű szűrési erőfeszítések, a szűrési- és az inhalatív terápiához társuló magas havi költségek relative kevés érezhető haszonnal járnak. (9). A COPD-szűrés nagy potenciális előnye a dohányzás abbahagyás növekedésének aránya lesz, mivel a dohányzás leszokás az egyetlen bizonyítottan előnyös kezelés az enyhe vagy közepesen súlyos COPD progressziójának csökkentésében. A dohányzás leszoktatást segítő tanácsadás és a farmakoterápia hatásos COPD-ben szenvedő betegeknel; van némi bizonyíték arra vonatkozóan, hogy a COPD-vel rendelkező dohányosok motivációja a leszokáshoz. A spirometria biztonságos és praktikus eljárás, mely gyakorlott szakszemélyzet által végezve elfogadható, megismételhető eredményt biztosít. Ez lehetővé teszi a tesztelés potenciálisan széles körű alkalmazását a COPD felismerésének és diagnózisának javítására, mint például az alapellátásban. Azonban a COPD jelentősen aluldiagnosztizált az elsődleges ellátásban, és ennek oka a spirometria indokoltnál kevesebb használata. A tünetek jelenléte nem megbízható mutatója a betegségnek és a diagnózis gyakran késik, amíg súlyosabb obstructio áll fenn. A korai diagnózis fontossága, hogy lehetővé teszi a COPD kockázati tényezőinek csökkentését, optimalizálását (például a dohányzásleszoktatás), és fenntartó inhalatív therapia szükségességének elbírálását. A COPD-s betegcsoport motiváltsága eltér a dohányzásleszoktatás sikerességében a COPD nélküli dohányos betegcsoportéhoz képest. A Parkes és munkatársai által végzett “lung age” vizsgálat volt az egyetlen kísérlet, amely statisztikailag szignifikáns abszolút növekedésről számolt be biokémiaileg megerősített leszokási arányokban (7%). Mivel mindkét csoport részt vett a spirometrián valamint leszokási tanácsadásban is részesült, a tüdőkárosodás lekommunikálása lehet a tanácsadás kritikus eleme. Azonban ezek a pozitív eredmények más kísérletekben nem voltak megismételhetők. (9)

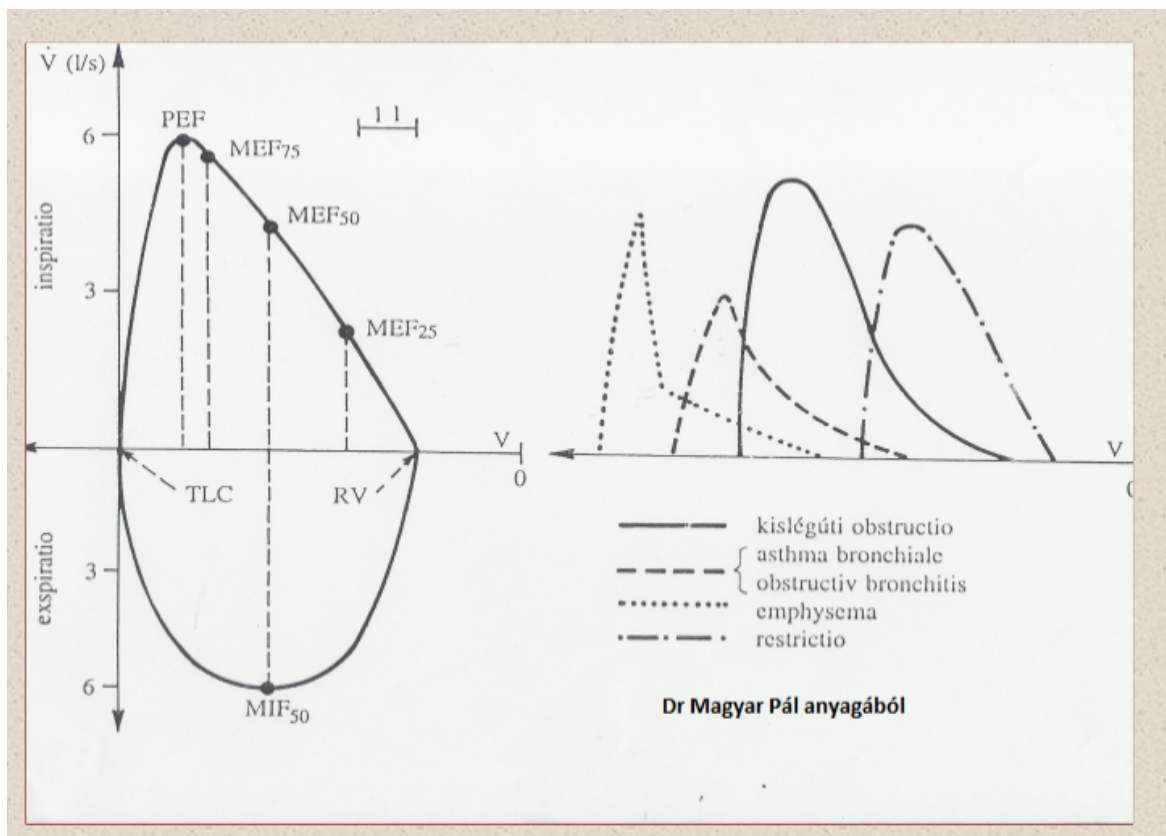
A szűrésről

Spirometria: a légzésfunkció megítélésében a tüdőtérfogatok meghatározása alapvető jelentőségű, segítségével kiszűrhetjük az obstruktív és restriktív légúti betegségeket, utánkövethetjük a betegség romlását, vagy a terápiára adott kedvező légúti választ is.

A légzésfunkció dinamikus vizsgálata az időegység alatt megmozgatott levegőmennyiséget méri, értékei a légutak állapotától, ún. áramlási ellenállástól függenek.(14,41))

Az életminőség kérdőívek használata segítheti a klinikum pontosabb megítélését, azonban a betegség súlyosságát nem lehet előre jelezni egyedül a tünetek jelenléte alapján. A COPD súlyosság megítélésének leghatékonyabb eszköze továbbra is a spirometria.

A korai légzésfunkciós szűrés lehetősége segítséget nyújthat pl. a tüdőrák és egyéb nem-pulmonalis betegség end-stage állapot megelőzésében is (pl.: cardialis, nephrologiai eset is jelentkezhet dyspnoe miatt tüdőgyógyásznál).(14, 17, 22, 41)



5. ábra: Pathológiás áramlás-térfogat görbék (Dr Magyar Pál, 18)

Több mint egy évtizeddel ezelőtt, Buffels és munkacsoportja felvetette a kézi spirométer használat igényét az alapellátásban. A FEV6 a kényszerített kilégzési térfogat mértéke 6 másodpercen belül, szemben az FVC manőverrel. A vizsgálatok azt mutatták, hogy a FEV1 / FEV6 spirometriával mérve a FEV1/FVC valódi alternatívája a COPD nagy kockázatú populációjának szűrésére. Egy metaanalízis alapján 11 vizsgálat során 0,89 (95% CI 0,83-0,93) szenzitivitást, és a FEV1 / FEV6 érték 0,98 (95% CI 0,95-0,99) specificitást találtak a légúti obstrukció detektálásában FEV1/FEV6 esetén.

Számos tanulmány arra a következtetésre jutott, hogy a kézi szűrőberendezések, beleértve a COPD-6 és a PiKo-6 készüléket, megbízhatóak a légúti obstrukció szűrésében és az alanyok kiválasztásában a további diagnosztikai feldolgozáshoz. Egy közelmúltbeli metaanalízis arra a következtetésre jutott, hogy a FEV1 /FEV6 kézi méréssel alacsonyabbnak tűnik, mint a spirometria, de eléggé akkurátus a légúti obstrukció megítélésében.

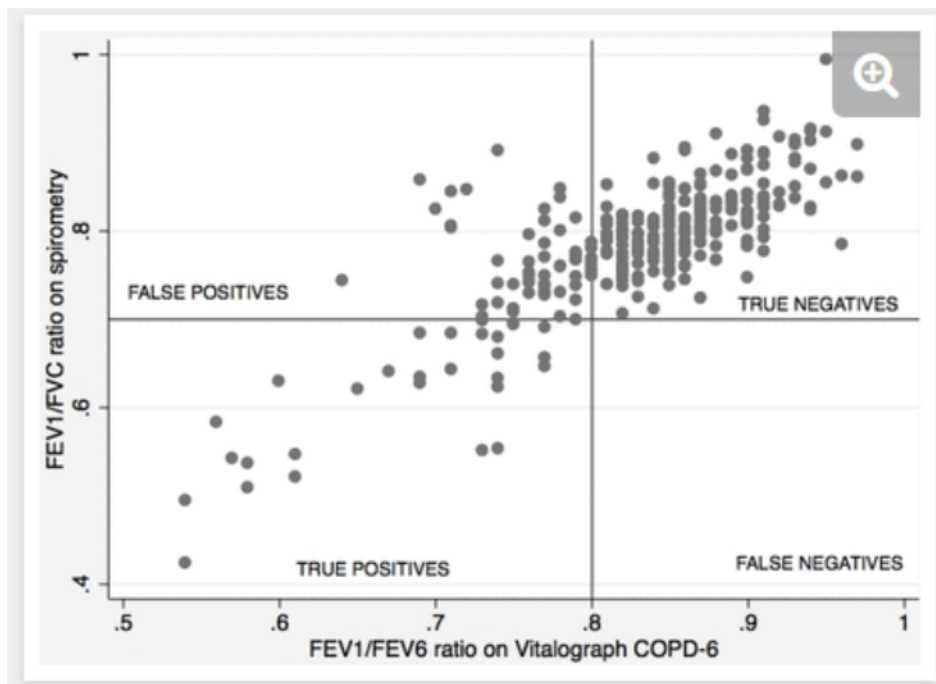
Mivel a COPD-6 szűrővizsgálat kevésbé időigényesnek tűnik, valamint könnyebben elvégezhető, eredményeik támogatják az eljárást, mint olyan kedvező alternatívát, amely megkönnyítheti a COPD detektálását az alapellátásban. A résztvevő háziorvosok COPD-6 szűrőeszközzel kapcsolatos tapasztalatának fontos szempontja ezért jelenleg is tanulmányozás alatt áll.(11,12,15, 16)

Oktatóanyag: rövid videó a COPD-6 eszköz használatáról:

-<https://www.youtube.com/watch?v=JjFfltvx4zM>



6.ábra: Vitalograph copd-6 COPD Screening Device



7. ábra: A COPD-Vitalograph COPD-6 érzékeny és megbízható eszköz a COPD szűrésére. Érzékenyebb, mint a hasonló eszközök, pl. A Piko-6 és a szűrő kérdőívek, emiatt értékes, „point-of-care” szűrőeszközként szolgálhat. (16)

Spirometria az alapellátásban

Külföldön a spirometria gyakran a légzésfunkciós laboratóriumon kívül történik először.

Az ausztráliai alapellátási gyakorlatokból származó adatok szerint 64%-ban rendelkeznek spirométerrel, és legalább hetente egy vizsgálatot végez majdnem 70%-uk asthmás és COPD-s esetekben. A nagyszámú spirométer-tulajdonlás nem meglepő, hiszen nagyszámú tüdőbeteg első észlelése és kezelése az ausztrál tanulmány szerint az alapellátásban zajlik. A vélemények megoszlanak arról, hogy a spirometria minősége a légzésfunkciós laborokon kívül eléri-e az elégséges szintet, a lehetséges félrediagnosticszálások magas arányával, főleg, ha a mérési eredmény a normál limitet megközelíti. A spirometria mérése motivált, képzett és lelkes személyzetet igényel, hogy a beteg irányításukkal elvégezze a szükséges nagyon szigorú, maximalisan forszírozott és tartós légzési manővert.

Nem meglepő, más orvosi tesztekkel ellentétben, mint például a vérnyomásmérés vagy EKG, a spirometria minősége nagyban függ a személyzettől és a beteg kooperációjától, emiatt az alapellátásban végzett spirometriák gyakran rosszabb minőségűek.

A speciális tréningen való részvétel és az eredmények értékelésében szerzett tapasztalat kulcsfontosságú a spirometria minőségének biztosításához. (9)

Kyung és munkacsoportja aktív szűrőprogramot dolgozott ki kézi spirometria segítségével. 40 év feletti, 10 csomagév feletti dohányos múlttal rendelkező betegeket szűrtek, akik légúti tüneteik miatt jelentkeztek. 190 beteg került bevonásra vizsgálatukba. A háziorvos fizikális vizsgálatát és a kórelőzményt is tekintetbe vették. Minden beteg légzésfunkciós vizsgálata

kézi COPD-6 eszközzel történt, mivel a FEV6 alternatívaként használható FVC helyett, FEV1/FEV6-ot mértek az áramlási limitáció mérésére. Minden beteget referáltak a kórház felé, “Ez lehet COPD?” kérdőív kitöltésére, kézi spirometriára és konvencionális spirometriára. Az új esetként COPD 45 esetben (23.7%) volt diagnosztizálható. A szenzitivitás és specificitás maximális volt, amikor FEV1/FEV6 arány kevesebb 77%-nál: szenzitivitás 72.7%, specificitás 77.1%, pozitív prediktív érték 50%, negatív prediktív érték 90% volt a retrospektív analízis során. A kérdőív figyelembevételével nem találtak különbséget a kézi spirometriával összehasonlítva.

Kyung munkacsoportjának vizsgálata bizonyította, hogy a kézi spirometria hatásos eszköze az aktív COPD esetkiemelésnek, szűrésnek az alapellátásban. Feltételezhetően az alapellátásban dolgozó orvosoknak 40 év felett, 10 csomagév dohányos múlttal rendelkező betegeknél a spirometria elvégzését ajánlott elvégeztetni, tekintet nélkül a légúti tünetek jelenlétére vagy hiányára. A FEV1/FEV6 során talált abnormális eredményű betegeket spirometriás laborba szükséges irányítani a konvencionális, gold standard légzésfunkció elvégzésére. (11)

Kérdőívek

A krónikus obstruktív tüdőbetegség (COPD) komplexitása átfogó értékelést igényel a kezeléshez. A GOLD bizottság globális kezdeményezése ajánlásokat adott a COPD megfelelő diagnózisára és kezelésére. Kiemelkedő bizonyítékok arra utalnak, hogy a légúti áramlás korlátozottság gyengén prediktív a dyspnoe és az életminőség tekintetében.

Az mMRC, amely egy páciens által kitöltött életminőségi skála, öt olyan állítást tartalmaz, amely szinte a teljes fizikális jólétől, panaszmentességtől (0-as fokozat) a légzési rokkantságig (4-es fokozat) felöleli a beteg által szubjektíve érzett dyspnoe fokozatait.

Bár a rosszabb spirometriás paraméterekkel rendelkező COPD betegek kérdőíves válaszaihoz rosszabb egészségi állapotot (CAT ≥ 10) és légzési kapacitást (mMRC ≥ 2) társítottak, több tanulmány is megállapította, hogy légúti betegség kérdőívek, beleértve a St George légzési kérdőív teljes pontszámát, CAT pontszámok és az mMRC skálát egyaránt csak gyenge negatív korrelációt mutattak az előrejelzett FEV1% -vel.

Egy korábbi globális vizsgálat szerint a közepesen súlyos COPD-betegek 13,6% -a gyakori exacerbátor volt, ez szorosan összefüggött a súlyosbodással járó kórházi kezelések számával és a szerényebb túléléssel. Az előző évben súlyosabb exacerbációk rosszabb egészségi állapottal (CAT ≥ 10) és légzési kapacitással (mMRC ≥ 2) társultak. Ez azt jelzi, hogy a nem gyakori exacerbátorokhoz képest a gyakori exacerbátorok rosszabb egészségi állapotot és légzési kapacitást mutatnak, ami magyarázatot adhat arra, hogy a gyakori exacerbátorok általában exacerbációval kapcsolatos kórházi kezelést és rosszabb túlélést tapasztaltak. (11,12,17,19,21,22,41)

1. táblázat: Az mMRC kérdőív

Fokozat	A nehézlégzést kiváltó fizikai terhelés foka
0	csak megerőltető terhelésre fullad
1	légszomj, ha siet vagy enyhe emelkedőn megy fel
2	sík terepen a vele egykorúaknál lassabban megy nehézlégzés miatt, vagy saját ütemű séta során is meg kell állni légszomj miatt
3	vízszintesen haladva 100 m vagy néhány perc után meg kell állnia légszomj miatt
4	Az öltözködés nehézlégzést vált ki, vagy a lakását sem tudja elhagyni a légszomj miatt

A panaszokkal orvoshoz forduló betegben a COPD diagnózisát a spirometria alapján kell felállítani: a hörgőtágító (4 puff salbutamol) után mért FEV1/FVC érték < 70%. Ez – bár az életkor fals pozitív (idősekben) és fals negatív (40 év alattiakban) eseteket is eredményezhet - a klinikai gyakorlatban széleskörűen elfogadott diagnosztikus kritérium. Ezt követően a panaszok alapján a betegek 2 csoportba sorolhatók: kevés panasszal rendelkező, tünetszegény (mMRC 0-1 pont vagy CAT 0-9 pont) illetve panaszos, tünetgazdag (mMRC 2-4 pont vagy CAT 10-40 pont) betegek.

8. ábra: MMRC kérdőív (Dr Somfay Attila anyagából, 17,22,41)

Tbc képalkotás és XPERT

Bevezetés

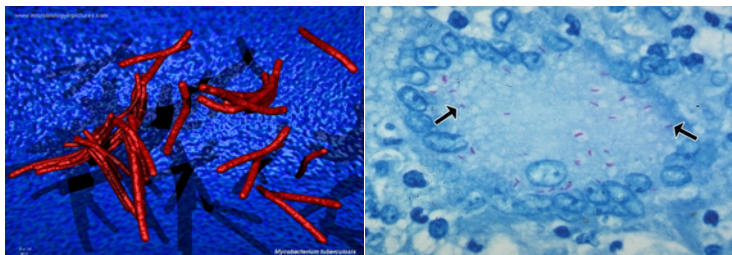
A pulmonalis tuberculosis diagnosztikai irányelvei jelenleg nagymértékben a saválló bacillusok jelenlétének igazolására támaszkodnak a köpet microscopos vizsgálata során.

A mellkas rtg felvétel jelentős szerepet játszik az antibioticumra nem reagáló, sputum saválló negatív betegek diagnosztikus algoritmusában. A direkt köpetvizsgálat napokon belül, a tenyésztés heteken belül ad eredményt. Az idő, mint tényező sok esetben jelentősen korlátozza a hagyományos megközelítés diagnosztikai hatékonyságát, és gyakran késedelmet okozhat a fertőző betegek izolálásában. Az alacsony szenzitivitás szintén ronthatja a diagnosztikus algoritmus hatásfokát (pl.: nem megfelelő minőségű- és vagy mennyiségű minta, nem megfelelő tárolás, elégtelen metodika, tapasztalatlan személyzet, stb.)

A korlátolt microbiológiai lehetőségek miatt a képalkotás sarokkö a pulmonalis tuberculosisban szenvedő betegek értékelésében, a radiológus nagy szerepet játszik az optimális beteg managementjében, korlátozzák a beteg sugárterhelését és költségeit.

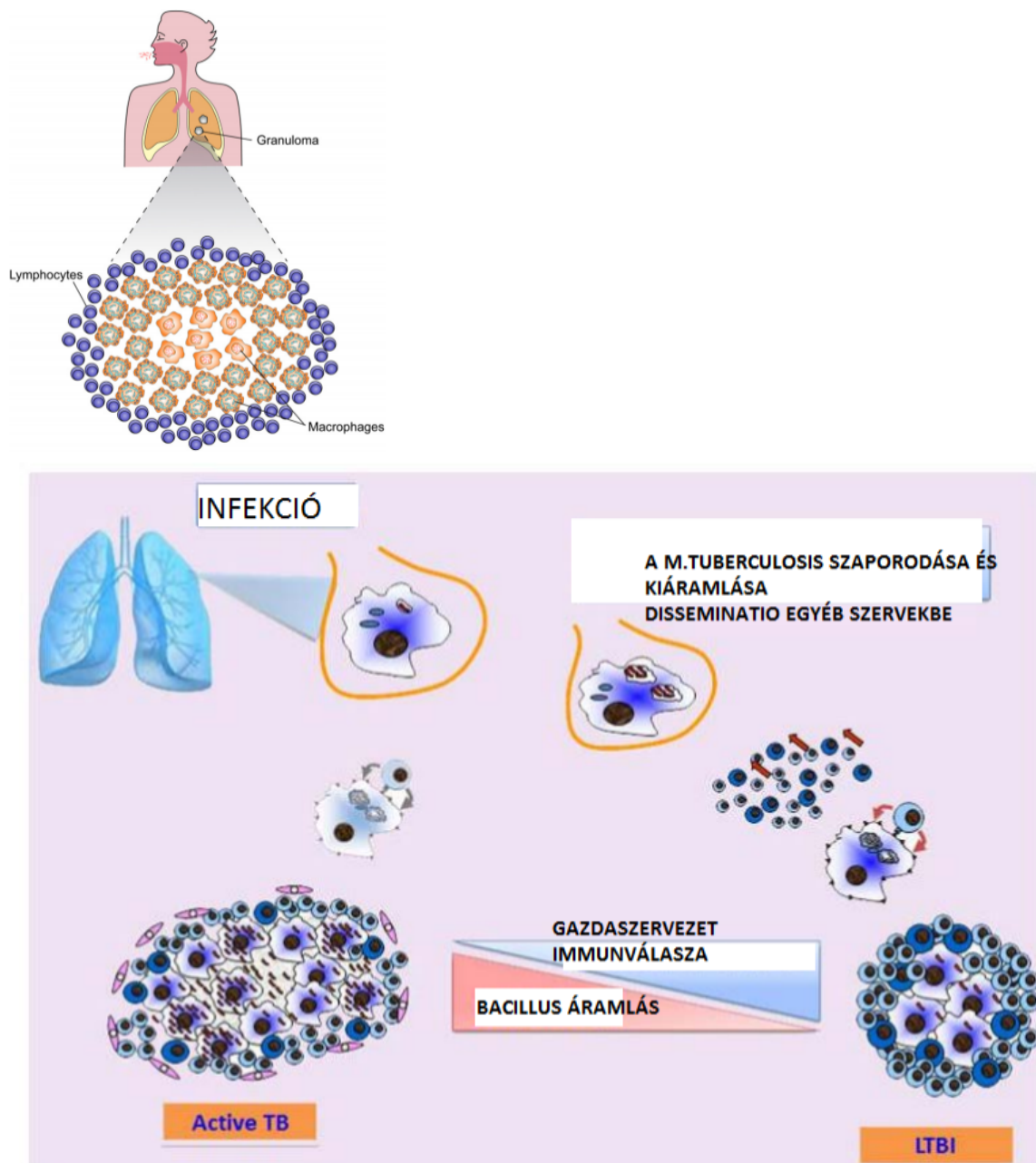
(1,3, 39)

A pathogen agents



9. ábra: Ziehl-Neelsen-féle sav-, és alkoholálló festés: *Mycobacterium tuberculosis* baktériumok, Reagens: carbol fuchsin, sósavas alkohol, metilénkék. A tbc bacillusok pirosra festődnek, a háttér kékre. A *M.tuberculosis* aerob, nem-motilis, nem-poraképző palca. Aerogen terjedés (kohogással terjedő leguti cseppecskékkel) a leggyakoribb. Egy aktív, kezeletlen tbc-s beteg évente 10-15 egyént fertőz meg. (2,3, 18,)

A *M.tuberculosis* (Mtb) egy lassan növekvő obligát aerob kórokozó, 12-24 órás duplikációs idővel optimális körülmények között. Az Mtb egyik fő jellemzője a sajátos sejtfal szerkezet, amely rendkívül erős áthatolhatatlan gátat ad a káros vegyületeknek és gyógyszereknek, és ez alapvető szerepet játszik a virulencia kialakulásában. A mycobacteriumok külső membránnal rendelkeznek, amely funkcionálisan hasonló a Gram-negatív baktériumokhoz, amely a belső hordozón (mikolsavak) és a glikolipidekből és viaszos komponensekből, hosszú zsírsavakból álló aszimmetrikus lipid kettős réteg a külső rétegen. A külső és a belső membrán periplazmatikus teret alakít ki, vékony peptidoglikán réteg jelenik meg a legbelső oldalon, amely kovalensen kapcsolódik az arabinogalaktánhoz és a lipoarabinomannánhoz, amely viszont a mikolsavakhoz kötődik. Az izoniazid és az ethambutol, a két leghatékonyabb tbc elleni gyógyszer, hatékonyan célozzák a mikolsavak és az arabinogalaktán szintézisét, kiemelve a mycobacterialis sejtfalak fontosságát. A patogén baktériumok legfőbb virulencia faktorai a protein szekréciós rendszerei, és a *M. tuberculosis*-ban öt típusú 7-es szekréciós rendszert azonosítottak (ESX1-5). (23)



10. ábra.: *M. tuberculosis* fertőzés: Egy egyensúly létrehozása: A *M. tuberculosis* aeroszoljai aerogen úton jutnak a tüdőbe, ahol az alveoláris makrofágokban internalizálódnak. A nem aktivált makrofágok (a granuloma közepén belül találhatóak) a *mycobacterium*ok (pirossal jelezve) ellenállnak a pusztulásnak, bár a T-sejt-függő citokinek által végzett makrofág aktiváció képes leküzdeni ezt az ellenállást (az aktivált makrofágok a granuloma periferiáján vannak). Immundeficiencia esetén, például amikor a T-sejt működése károsodott, a makrofágokon belüli korlátlan növekedése a tuberkulózis-bacillusok terjesztését okozza. (Forrás: 23, 24)

Radiológiai áttekintés és képalkotási javaslatok

Mellkast érintő tuberculosis

A TB bármely szervrendszert érinthet, bár a tbc-s manifesztációk leggyakrabban a mellkast érintik. A tüdő a legfrekvenciáltabb és gyakran kezdeti lokalizáció (aerogen terjedés).

A mellkasi érintettség leggyakrabban pulmonalis, ezt követi a nyirokcsomó és pleurális betegség. A mellkasfal, a szív, az emlő és a csontváz érintettsége is előfordulhat a mellkasban; A 2 hetesnél hosszabb köhögéses időszak az elsődleges kritériuma pulmonalis tuberculosis gyanújának. A pulmonalis, nyirokcsomó és pleurális érintettséggel járó esetek lázzal, étvágytalansággal és súlyvesztéssel, mellkasi fájdalommal vagy nehézlégzéssel járhatnak.

(1,3)

Képalkotás szerepe mellkast érintő tuberculosis esetén

- -diagnózis
- -kezelés értékelése, válaszértékelés; maradványaktivitás megítélése
- -a betegség szövődményeinek, következményeinek detektálása

(1)

Képalkotási módok

Mrtg

A köpet kimutatási mikroszkópiája (Ziehl-Neelsen), a M. tuberculosis tenyésztete és a mellkas rtg postero-anterior (PA) nézete a baseline, elengedhetetlen kezdeti vizsgálatok a tuberculosisra suspect felnőtteknél. A mellkasröntgen felvételt gyakran használják kezdeti tesztként a megmagyarázhatatlan köhögés értékeléséhez. Ez a diagnózis és nyomon követés elsődleges módja, és lehet az egyetlen képalkotás, amely a köpet-pozitív esetekben szükséges. Az Apicogram / lordotikus nézet (a tüdőbeli csúcsoknál) és az oldalsó nézet korlátozott hasznosságú és a CT a következő vizsgálat a kétes mrtg esetén. A mrtg hasznos lehet pulmonalis tuberculosis bizonyításában, valamint a tünetekért felelős más rendellenességek azonosításában.(1)

Aktív tbc jelei a mellkas röntgenen

- levegőtartalmú vagy fűzészerű nodulusok
- infiltratum a felső-középső tüdőmezőkben, ipsilateralis lymphadenomegaliával
- miliaris nodulusok
- vastag falú üregárnyékok
- caverna és az őt körülvevő infiltratum
- unilateralis hilaris /paratrachealis lymphadenomegalia
- pleuralis fluidum/empyema
- nem meghatározó a betegség aktivitása szempontjából
- infiltratum/légtartalmú nodulus/fűzészerű nodulus az alsó tüdőmezőben
- nem egyértelmű nodulusok (miliaris/levegőtartalmú)

- caverna niveau-val
- nem egyértelmű hilaris tömegesség/paratrachealis sáv kiszélesedés

Gyógyult tbc

- vékony falú üregárnyék +/- aspergilloma
- bronchiectasia
- fibroparenchymalis/reticularis transzparenciacsökkenés
- atelectasia/collapsus
- meszes mediastinalis lymphadenomegalia
- pleuralis megvastagodás/meszesedés
- (1)

UH

Az ultraszonográfia nagyon hasznos a pleuralis fluidum kimutatására, a jellemzésére és a nyomon követésre. A minimális folyadék eldifferenciálása a residuais megvastagodástól, kötegezettiségtől gyakori indikáció. Az UH szintén felhasználható: a kapcsolódó hepatosplenomegalia, ascites és hasi lymphadenopathia monitorozására.

(1)

Mellkas CT

Multi-detektor CT (MDCT) fontos eszköz a radiomorfológiailag occult betegségek kimutatásában, a parenchymalis elváltozások differenciáldiagnózisában, a mediastinalis nyirokcsomók értékelésében, a betegség aktivitásának felmérésében és a szövődmények értékelésében. Nemcsak a pulmonalis laesiok korai és pontosabb diagnosztizálását teszi lehetővé, hanem a pneumonia aetiologiai hátterének tisztázásában is segítséget nyújthat.

A CT lehetővé teszi a bronchiectasia, a cavitatio, az üregárnyékhoz asszociált fungalis mycetoma (gombalabda), a lymphadenomegalia necrosis értékelését, azonosítani a a pleura / légúti / diaphragmatikus eltéréseket, és a látható csontok értékelését.

A kontraszt-fokozott CT (CECT-contrast enhanced CT) a mediastinalis nyirokcsomók és empyemat okozó exsudatív pleuritis kiértékelésében támogatást jelent.

A nagy felbontású CT (HRCT) rekonstrukciók különösen hasznosak milliáris és centrilobuláris nodulusok, GGO (tejüveghomály) és légsapda-képződés kimutatására.

A CT értéke abban rejlik, hogy lehetővé teszi, hogy a negatív köpetvizsgálat és a köpet nélküli esetekben is a tuberculosis diagnózisát javasolhatják (segítség az utánkövetésben, terápia hatásfokának lemérésében noninvazív módon). A CT eredmények lehetővé tehetik az antituberculosus terápia empirikus iniciálását az tenyésztés eredmények megérkezéséig.

(1)

MRI

MRI egy problémamegoldó modalitás, és a hagyományos szekvenciákat (T1 és T2W képeket) kombinálni kell a diffúziós súlyozott képalkotással (DWI) és kivonni a kontrasztosított (CE) képalkotást az optimális értékeléshez. Használható a mediastinalis nyirokcsomók jobb értékelésére és a mediastinalis lymphadenomegalia/ fibrózis esetén a

betegség aktivitásának felmérésére. Mivel ionizáló sugárzástól mentes, MRI-t lehet alkalmazni a mediastinalis csontos megbetegedések nyomon követésére fiatal betegekben a sugárterhelés csökkentése érdekében. A diffúziós restrikció jelenléte a nyirokcsomókban és a perifériás erősítésben aktív betegségre utal. Az MRI bizonyult jobbnak a nem kontrasztos CT-vel szemben a mediastinalis nodulusok, a mellhártya rendellenességek és a caseatio jelenlétében. A gravidák számára a tüdőparenchyma vizsgálatában a CT ésszerű alternatívája lehet. A költségek és a hozzáférés lehetősége a legfőbb limitáló tényezők.

(1)

Pozitron emissziós tomográfia

CT-fluorodeoxi-glükóz -positron emissziós tomográfia (FDG-PET CT) fontos szerepet játszik ismeretlen eredetű lázas (PUO-pyrexia of unknown origin) betegek differenciáldiagnosztikájában mivel nagy szenzitivitással detektálja az infectiókat, gyulladásos valamint malignus kórképeket. Az aktív TB fokozott felvételt mutat magas standardizált felvételi értékekkel (SUV) és malignus folyamatot utánozhat.

A PET CT segíthet a betegség aktivitásának és a terápiára adott válaszreakció értékelésében. Bár nem specifikus a TB esetében, az FDG-PET CT a biopsziát az aktív helyekről irányíthatja, felmérheti a teljes betegség mértékét és észlelheti az okkult távoli beavatkozást. A PET CT alkalmazása a jóindulatú betegségek értékelésében azonban korlátozott a nagy sugárterhelés és limitált hozzáférés, finansziális okok miatt.

(1)

Primer és post -primer TBC

A pulmonalis tbc konvencionálisan primer és poszt-primer (vagy újraaktiválódó) tuberculosisra (PPT) oszlik, mindegyiknek megfelelő radiológiai mintázata van, jóllehet jelentős átfedéssel rendelkeznek. A radiológiai jellemzők a koruktól, az immunrendszer állapotától és a korábbi expozíciótól függenek.

Az elsődleges tuberkulózist aerogen úton, belégzéssel szerzik be és olyan betegeknél fordulnak elő, akik korábban nem voltak Mycobacterium tuberculosisnak kitéve. Gyakran érinti a csecsemőket és a gyermekeket az endémiás területeken. Azonban a primer tuberkulózis egyre nagyobb arányban fordul elő felnőtt betegeknél, a felnőtt esetek 23-34% -ánál és még inkább a nem endémiás területeken. Az elsődleges parenchimális fókusz Ghon-fókusznak és a Ghon-fókuszt és a draináló nyirokcsomó lymphadenomegáliája alkotják az elsődleges komplexet: a Ranke vagy Ghon komplex.

Az elsődleges tuberkulózis tüdő parenchyma, nyirokcsomó, tracheobronchialis és pleura érintettségű lehet. Klasszikusan négy entitást írnak le: Gangliopulmonális tbc, tbc pleuritis, miliaris tbc és tracheobronchialis tbc. Csak a gangliopulmonalis forma az elsődleges tuberkulózisra pathognomikus karakterisztikus jellemző, a többi postprimer esetben is észlelhető.

A ganglio-pulmonalis tbc-t a mediastinális és / vagy hilaris lymphadenomegalia és a kapcsolódó parenchymalis rendellenességek jelenléte jellemzi.

Lymphadenomegalia a gyermek esetek 96%, valamint a felnőtt korú primer tuberkulózis esetek 43%-ban észlelhető. A csontos beavatkozás leggyakoribb területei a jobb paratrachealis, hilar és subcarinal régiók, bár más helyszínek is érintettek lehetnek. Jobb oldali paratrachealis, hilaris és subcarinalis nodalis régiók a leggyakrabban érintettek, de más lokalizációk is involválódhatnak.(1, 2,3,18)

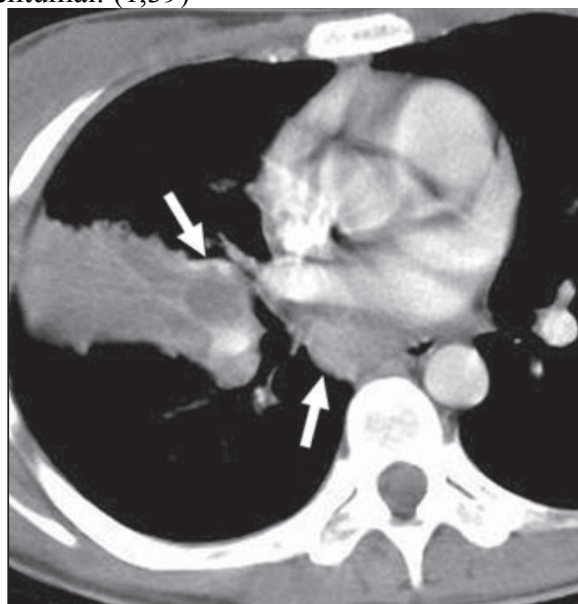
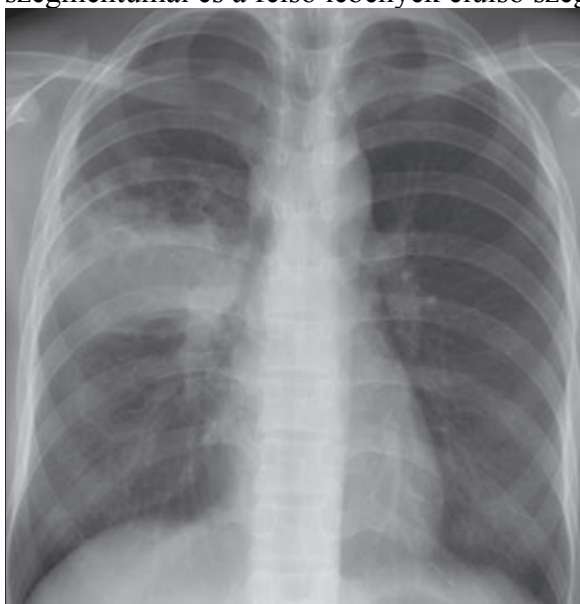
Bilateralis lymphadenopathia az esetek 31%-ban jelen van. A lymphadenopathia jelenléte az életkorral csökken. A CT a rtg felvételnél megfelelőbb mellkasi lymphadenomegalia detektálásában és karakterizálásában.

CE-CT vizsgálat során a lymphadenomegalia nagyon jellegzetes, de nem pathognomikus „rim-sign” jele: alacsony denzitású központ, körülötte abroncsszerűen denzitásfokozódással. Ez a peremjel látható még: atipusos mycobacterium, histoplasmosis, metastasisoknál (fejnyak, here malignitások) és lymphoma esetekben is. Inhomogén fokozódás is látható. A homogén fokozódás gyermekkorban gyakoribb.

A primer pulmonalis tuberculosishoz társuló pulmonalis infiltratiokat a gyermekgyógyászati esetek 2/3-ban a lymphadenomegaliaival azonos oldalon találják. A peripherias transparentia csökkenés, opacitás gyakran a peripherias subpleuralis területekre lokalizálódik. Ezen területek észlelése rtg diagnosztika számára nehéz, ezen apró parenchymalis infiltratumok feltárásához gyakran CT szükséges. Mellkas rtg az esetek 15%-ban normális lehet.

A lymphadenopathia előfordulásának korral összefüggő csökkenésével ellentétben a radiológiailag kimutatható tüdő érintettség prevalenciája magasabb az idősebb gyermekeknél és a felnőtteknél annyira, hogy a felnőttek primer fertőzése gyakran lymphadenopátia nélküli parenchimális konszolidációként jelenik meg. A CT-n az elsődleges tuberkulózis légúti konszolidációja sűrű, homogén és jól definiált.

Az elsődleges tuberculosishoz a parenchymalis betegség általában a középső és alsó tüdőzónákat érinti a mellkasröntgenen, ami a középső lebeny, az alsó lebenyek bazális szegmentumai és a felső lebenyek elülső szegmentumai. (1,39)



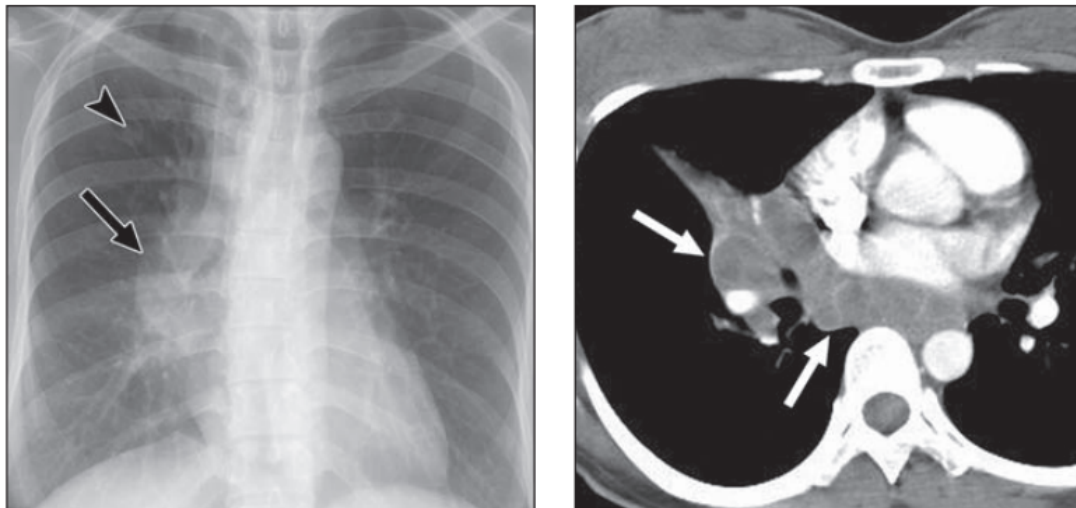
11. ábra: 21 éves nőbeteg primer tbc-je infiltrátummal és lymphadenomegaliaival.

A PA felvétel a jobb kp. tüdőmezőben infiltratumot jelez. CE-CT (5 mm-es szeletvastagság) a kp. lebenyhörgő szintjén, mediastinalis ablakolással infiltratumot jelez.

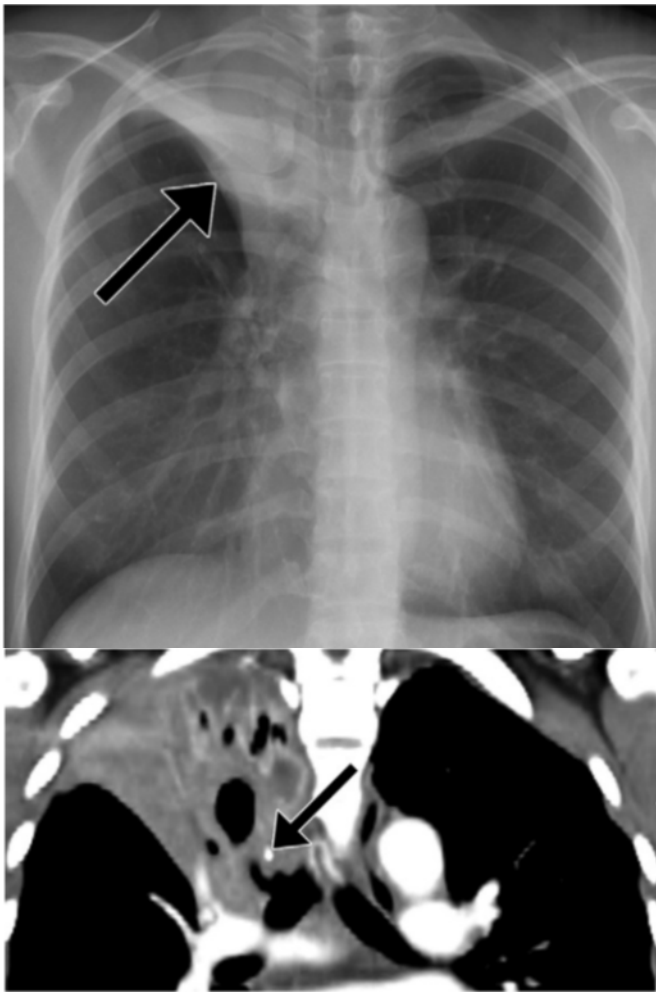
Jobb hilusi és subcarinalis lymphadenomegalia ábrázolódik (nyilak). a hilusi nyirokcsomó necroticusnak imponál (low enchantment-sign). (Forrás:3)

Általában az elsődleges betegség önkorlátozó és az immun-kompetens személyek tünetmentesek maradnak. Gyakran az elsődleges tuberkulózis egyetlen radiológiai bizonyítéka a parenchymalis heg (\pm kalcifikált) és a meszesített hilusi-, és / vagy paratrachealis nyirokcsomók kombinációja.

A ganglio-pulmonalis tuberkulózis szövődményei közé tartozik a lymphadenomegalia perforatioja a hörgő felé, a lymphadenopathia okozta külső bronchialis compressio, mely következményes retro- obstruktív pneumoniához és / vagy atelectasiahoz vezet. Az atelectasia rendszerint jobb oldali, az obstructio a jobb lobaris bronchus vagy bronchus intermedius szintjén helyezkedik el.(1)



12.ábra: 26 éves nőbeteg primer tbc-je, mely elsődlegesen lymphadenomegaliaként ábrázolódik. A PA felvétel jobb hilusi tömegességet jelez (nyíl), jobb oldali felső tüdőmezőben apró nodulusok észlelhetők (nyílhegy). A CE-CT (5 mm-es szeletvastagság) a basalis törzs szintjén, mediastinalis ablakolással jobb hilusi és subcarinalis lymphadenomegaliát jelez (nyilak) centralis necroticus résszel, „peripheral rim enchantment”-jellel. (Forrás: 3)



13. ábra: Légúti érintettség 41 éves tuberculosisban szenvedő nőbetegnél. (a) Posteroanterior (PA) mellkas rtg a jobb felső lebeny collapsusát mutatja (nyíl) (b) Coronalis kontraszt fokozott, átszerkesztett mellkas CT kép a centralis légutak szintjénél a jobb felső lebeny bronchus irregularis falmegvastagodást mutat (nyíl), valamint felső lebeny volumenvesztését. (Forrás: 2)

A primer tbc 5-10% -ánál a fertőzés progresszív és hematogén terjedés következik be; ezt progresszív primer tbc-nek nevezzük, amelynek megnyilvánulásai megegyeznek a postprimer tbc-vel. (PPT)

PPT korábban szenitizált betegeknél fordul elő: eredményezheti reinfekció, valamint a korábbi primer infekció dormáns bacillusainak reaktivációja (esetek 90%-a) immunszuppresszió, malnutríció, szenilitás és legyengülés következtében. És így PPT túlnyomórészt serdülők és felnőttek körében fordul elő, általában necrotizáló consolidatioval kezdődik, melyet transbronchialis terjedés követ.1,3)

A PPT-t a következők jellemzik:

- caseatos necrosis cseppfolyósodása
- üregek kialakulása, cavitatio

- progresszív fibrózis és tüdőkárosodás
- bronchogen terjedés

(1.)

A felső lebenyek apico-posterior szegmensei és az alsó lebenyek felső szegmensei a szokásos lokalizációk. Kezdetben cseppfolyósítják a caseosus (sajtos) nekrosis régiókat, amelyek ezután a tracheobronchialis fával kommunikálnak üregeket képezve.

A köhögés bronchogén terjedést okozhat más tüdőszegmensekben és / vagy egyéb betegek fertőzésforrása lehet a bacillusokkal megrakott cseppecskék inhalációjával.

Gyakori a fibro-atelectázia, különösen a felső lebeny, a hilum retractionjával, a mediastinalis eltolással, a rekesz felhúzásával és a normál tüdőszegmensek kompenzáló hiperinflációjával.

Az ehhez társuló pleurális megvastagodás, különösen apicalisan, nyilvánvalóvá válik az extrapleurális zsír-proliferációval együtt. (1.)

A végstádiumú tuberkulózis a tüdő parenchyma teljes pusztulását okozhatja, amely a parenchimális és légúti érintettség kombinációjából ered. (1.)

A közelmúltbeli tanulmányok azt sugallják, hogy a gyermekek és serdülők egyaránt hajlamosak a PPT-hez hasonló súlyos szövődményekkel járó destruktív tüdőváltozások kifejllesztésére. A gyermekeknél észlelt parenchimális változások hasonló helyzete és morfológiája elhomályosítja az elsődleges és a TB reaktiváció közötti különbséget. (1.)

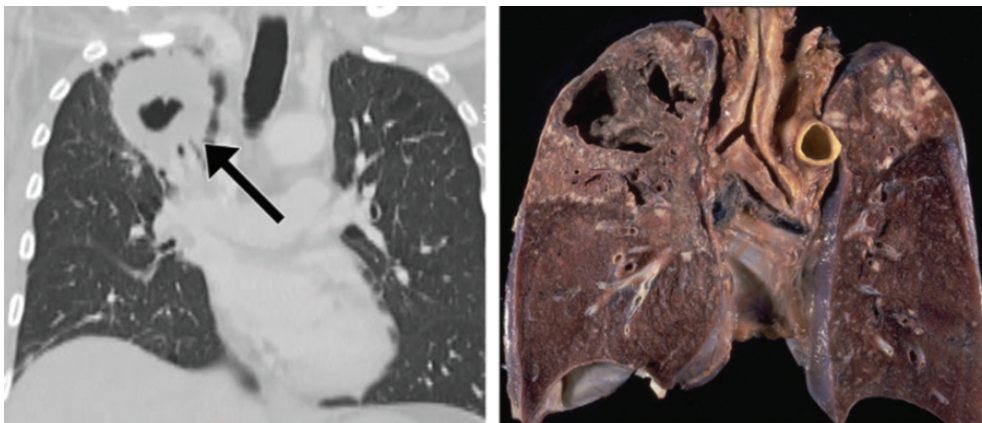
A PPT-ben végzett képalkotás gyakran mutat extenzív eltéréseket a predilectios helyeken.

Az aktív endobronchialis fertőzés jellemzői: konszolidációk, alveolaris homályok a mellkasröntgenen, fűtözött nodulusok, centrilobularis nodulusok a CT-n, az aktív PPT jelzői.

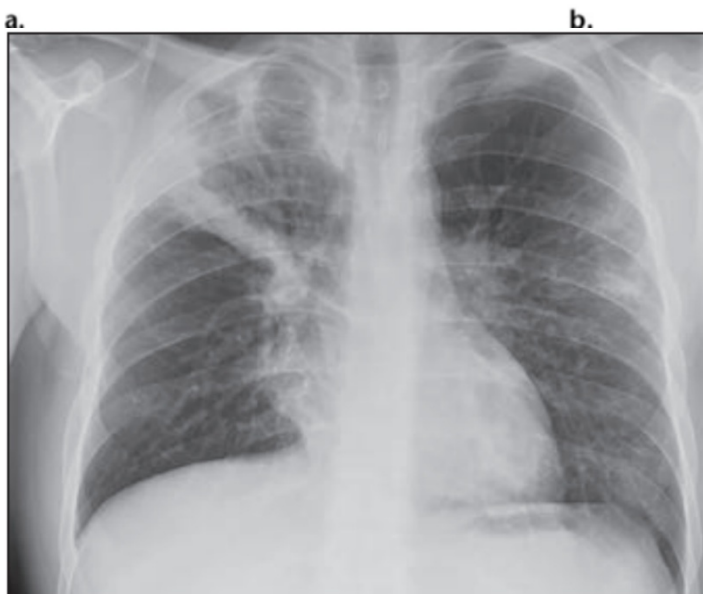
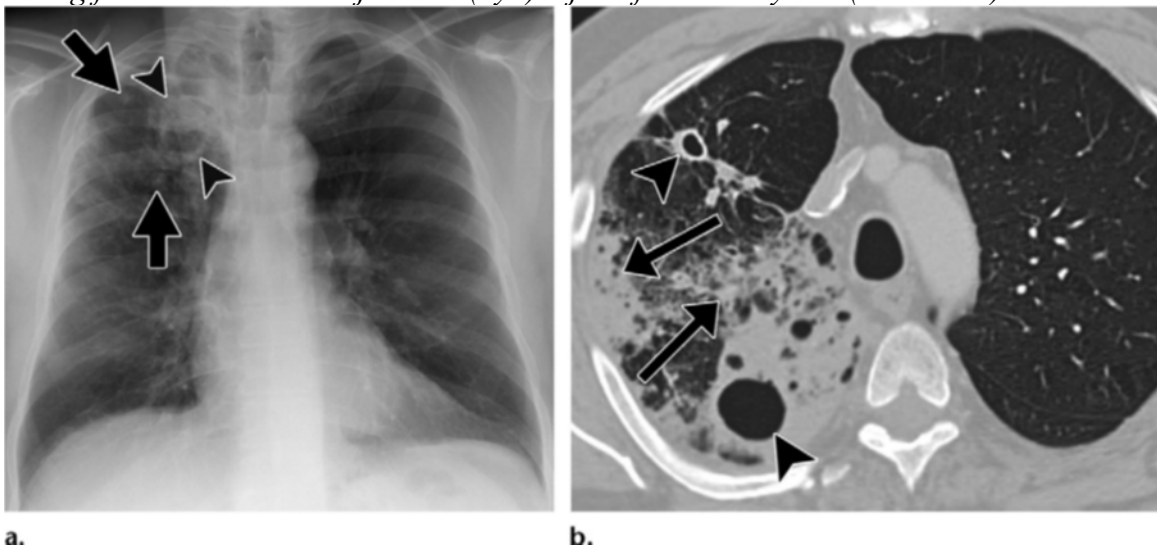
A bronchogén terjedés az esetek 20% -ában radiomorfológiailag nyilvánvaló, és multiplex, rosszul definiálható mikronodulusként nyilvánul meg, szegmentális vagy lobaris eloszlásban, távol a cavitatio helyétől, és általában az alsó tüdő mezőket foglalja magában. (Bhalla)

A CT-vizsgálat szerepe kiemelkedő: az esetek 95% -ában HRCT megfelel a korai bronchogen terjedésének detektálásra. A tipikus leletek közé tartozik a 2-4 mm-es centrolobuláris nodulusok és a "tree in bud" (rügyező fa) opacitások (élesen marginált lineáris elágazó transzparencia csökkenés a terminális és a respiratoricus bronchiolusok körül). (bhalla)

A cavitáció szintén jellegzetes a PPT-re, radiológiaiilag nyilvánvaló az esetek 40% -ában, és a falak lehetnek vékonyak és simák, vastagok és csomósak. A vastag falú üregek, valamint az üregek a környező konszolidációval aktív fertőzést mutatnak, míg a vékonyfalú üregek meggyógyult fertőzésre utalnak. (1,3,39)



14. ábra: Postprimer tuberculosis 63 éves férfibeteg esetében; Coronalis mellkas CT képek vastag falú cavitáló laesiot jeleznek (nyíl) a jobb felső lebenyben. (Forrás: 2.)



15. ábra: Postprimer tuberculosis 50 éves férfibetegben. (a) PA mellkas rtg foltos opacitást jelez (nyílak) a jobb felső lebenyben, cavitáló laesioval (nyílhegy). (b) Axial mellkas CT kép jobb felső lebenyi consolidatiót jelez cavernákkal. (Forrás: 2.)

16. ábra: 42 éves férfibeteg típusos tbc-vel. A PA felvétel cavernás infiltrátumot jelez a jobb felső lebenyben, discret transzparenciacsökkenéssel a bal felső lebenyben (Forrás: 4)

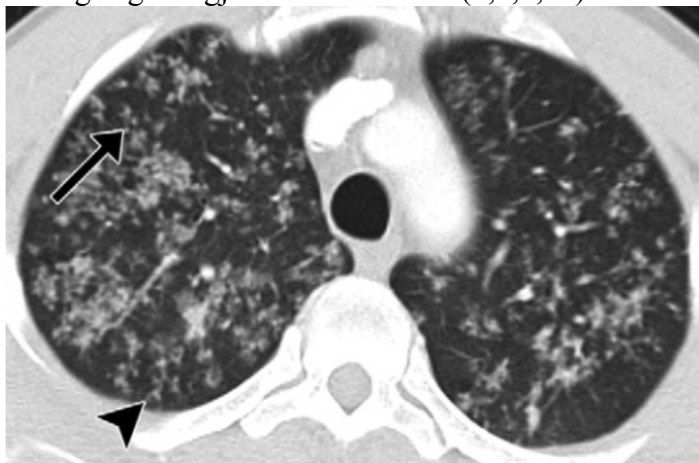
A vékonyfalú üregeket nehéz megkülönböztetni a bulláktól, a cisztáktól vagy a pneumatocelektól. Az üregben lévő levegő-folyadék szintje (niveau) az esetek 10% -ában fordul elő, és ez lehet a bakteriális vagy a gombafertőzés felett. A tüdő parenchyma és a cicatrialis bronchiectasia torzulását okozó fibro-parenchymalis elváltozások az aktív fertőzés gyógyulásával alakulnak ki. A tuberkulózis cavernái rupturálhatnak a pleurális térbe, ami empyema és akár bronchopleuralis fistula kialakulásához vezethet. Az erózió a tüdőartériákba hatalmas hemoptyissal (Rasmussen -pseudoaneurysma) vezethet. A szisztémás erekben vagy a tüdővénákban történő erózió hematogén disseminatiohoz és miliaris tuberkulózishoz vezethet. A PPT gyógyulása a fibrózissal és a meszesedéssel történik. (1)

Az elsődleges és / vagy a poszt-primer pulmonalis tbc-ben fellépő radiológiai mintázatok

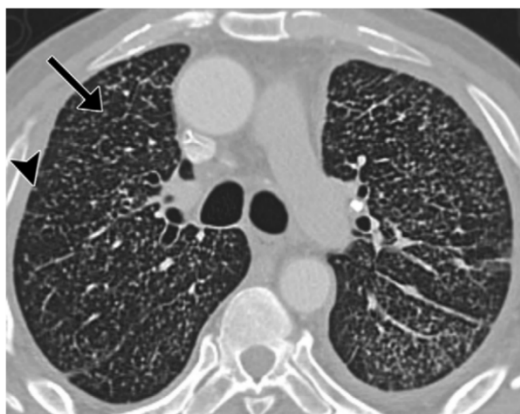
Miliaris tbc

A miliaris tbc a tuberculosis baktériumok hematogén disseminációjának eredménye, amely tüdőben és más szervekben számtalan apró granulóma kialakulásához vezet. Bár a gyermekeknél klasszikusan fordul elő, a felnőtteknél incidenciája növekszik. A betegség korai szakaszában a mellkas rtg normális lehet az esetek 25-40% -ában.

A CT, különösen a HRCT, kimutathatja a miliaris betegséget, mielőtt röntgenen is láthatóvá válik. Mindkét tüdőben véletlenszerű eloszlású, gyakran diffúz terjedésű, élesen és bizonytalanul definiálható, 1-3 mm-es nodulusok jelenléte mindkét tüdőben jellemző az intersticiális septális megvastagodással. Előfordulhat, bazális túlsúly a gravitációfüggő fokozottabb perfúzióhoz köszönhetően. Kezdetben a gócok körülbelül 1 mm átmérőjűek. Kezeletlenül 3-5 mm méretűek lehetnek, és konfluensekké válhatnak, amelyek "hóvihar, hóförgeteg" megjelenést mutatnak. (1,2,3,39)



17. ábra: TBC légúti disseminatio egy 86 éves beteg aktív tuberculosissal járó esetében. Axialis képalkotó centrilobularis (nyíl) és tree-in-bud (nyílhegy) nodulusokat mutat, mint a gyulladás legkonfluálóbbs területeit. (Forrás: 2)



18. ábra: miliaris TBC 53 éves férfibetegben; az axialis mellkas CT kép számtalan micronodulust mutat véletlenszerű eloszlásban. Subpleuralis nodulusok (nyílhegy) és centrilobularis nodulusok(nyíl) (Forrás: 2)

Pleuralis érintettség

A mellhártya érintettsége az extrapulmonalis tbc egyik leggyakoribb formája, és gyakoribb az elsődleges betegségben. Elsődleges tuberkulózis esetén unilaterális, szabad nagy mennyiségű folyadékgyülem, letokoltság nélkül. A fertőzés után 3-6 hónappal jelentkezik a mycobacterium antigénekre adott késleltetett túlérzékenységi reakció eredményeként. Gyakran tünetmentes, és a mikrobiológiai elemzések gyakran negatívak. Bár a gyermekeknél ritka, gyakori a serdülők és a fiatal felnőttek körében. A mellhártyagyulladás az elsődleges tuberkulózis legfeljebb 38% -ánál és a PPT-k legfeljebb 18% -ánál jelentkezhet. A PPT-ben a fluidum általában kis mennyiségű, helyhez kötött és parenchymalis elváltozásokhoz társul.

Mivel a cavernából a pleurális térbe rupturál, a mikrobiológiai kultúrák általában pozitívak, mert a pleurális térben nagyobb számú bacillust találnak. A PPT exudatív pleuralis fluiduma három fázisban fejlődik ki. Az első fázis az exudatív fázis, ahol a CECT tipikusan a viszcerális és parietális pleura sima megvastagodását és fokozódását jelzi a lokális effúzióval (osztott pleura-jel). Lehet, hogy septaltság és echogén törmelékek (debris) láthatóan vannak, amelyek jobban felértékelik az UH vizsgálatot.

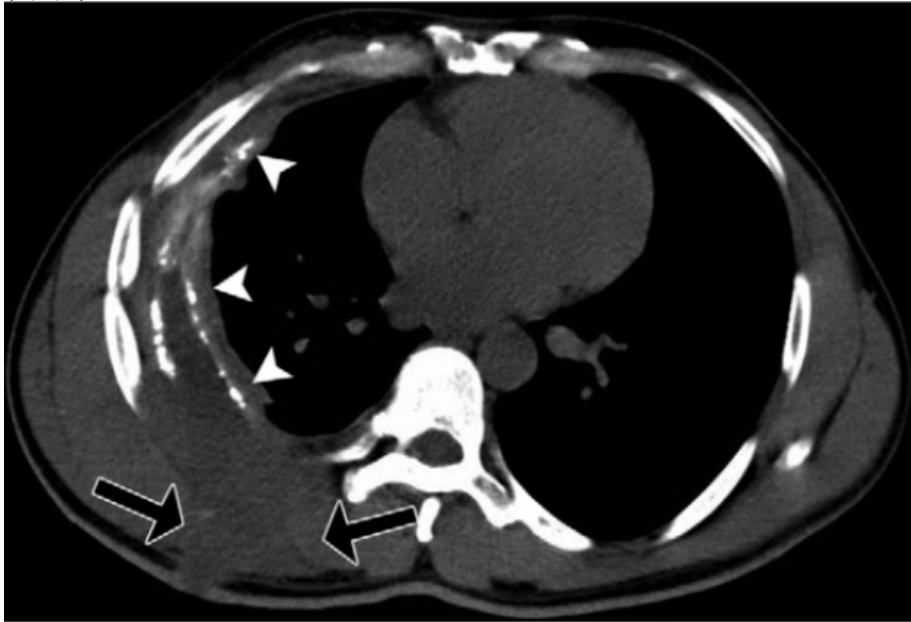
A törmelékek jellemzőbbek a második fázisra, a fibrino-purulens stádiumra. Ekkor a fluidum teljes egészében gennyből (empyema) állhat, amikor a képalkotás során volumenvesztés is társulhat a bordák torlódásával. Ez az empyema áttörheti a parietális mellhártyát, hogy subcutan tályog alakuljon ki (empyema necessitans).

A végső fázis a szervülő szakasz, amely krónikus empyémát és fibrothoraxot tartalmaz. A krónikus empyémák a perzisztáló focalis fluidum felszaporodás, pleura megvastagodással, meszesedéssel és extrapleurális zsír proliferációval. A fibrothorax diffúz pleurális megvastagodásként jelentkezik térfogat-vesztéssel, de folyadékgyülem nélkül, és inaktivitást sejtet. Pleuralis megvastagodás és meszesedés a gyógyult TB gyakran tapasztalt jellemzői.

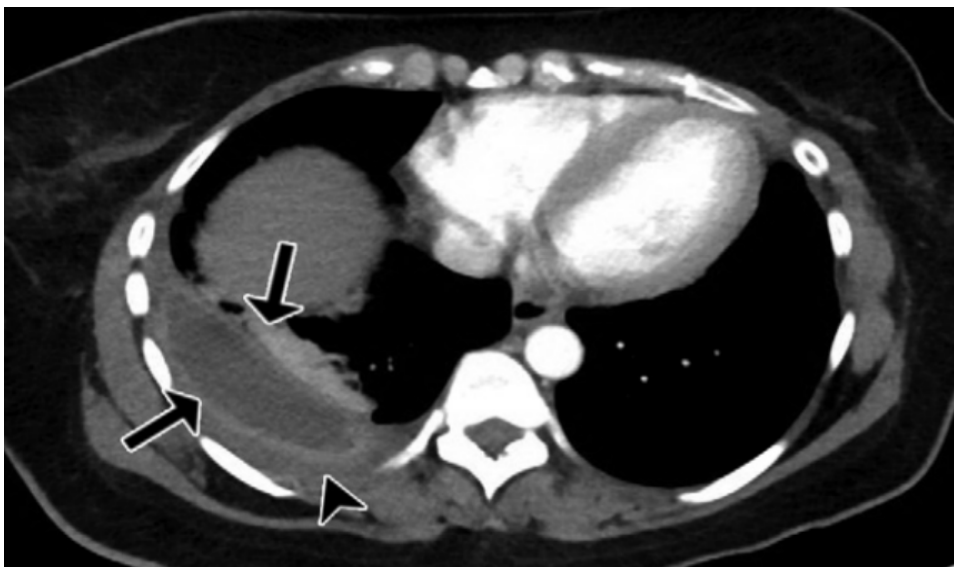
Amikor a mrtg felveti pleuralis fluidum lehetőségét, a thoracocentesist és a pleurális folyadék elemzését (biokémiai, citológiai és mikroszkópos vizsgálat) kell elvégezni. Ezenkívül mindazon betegeknél, akiknek gyanítható, hogy tuberkulózisuk van, a köpet-indukció az

AFB-hez és a tenyésztéshez ajánlott. Szalmasárga színű folyadék, amely nagyszámú sejt (több száz, túlnyomórészt mononukleáris), magas fehérjetartalmú ($> 3 \text{ g / dl}$) és emelkedett adenzin-deamináz (ADA) szintek azt sugallják, hogy a TB A pleurális folyadék 40 U / l -nél nagyobb ADA-szintje magas prediktív értéket mutat a magas TB-prevalenciájú területeken, és ennek az enzimnek a specifikitása fokozódik, ha a váladék túlnyomórészt lymphocyticus. A pleurabiopszia akkor végezhető el, amikor a thoracocentesis eredményei nem meggyőzőek.

(1,2,3)

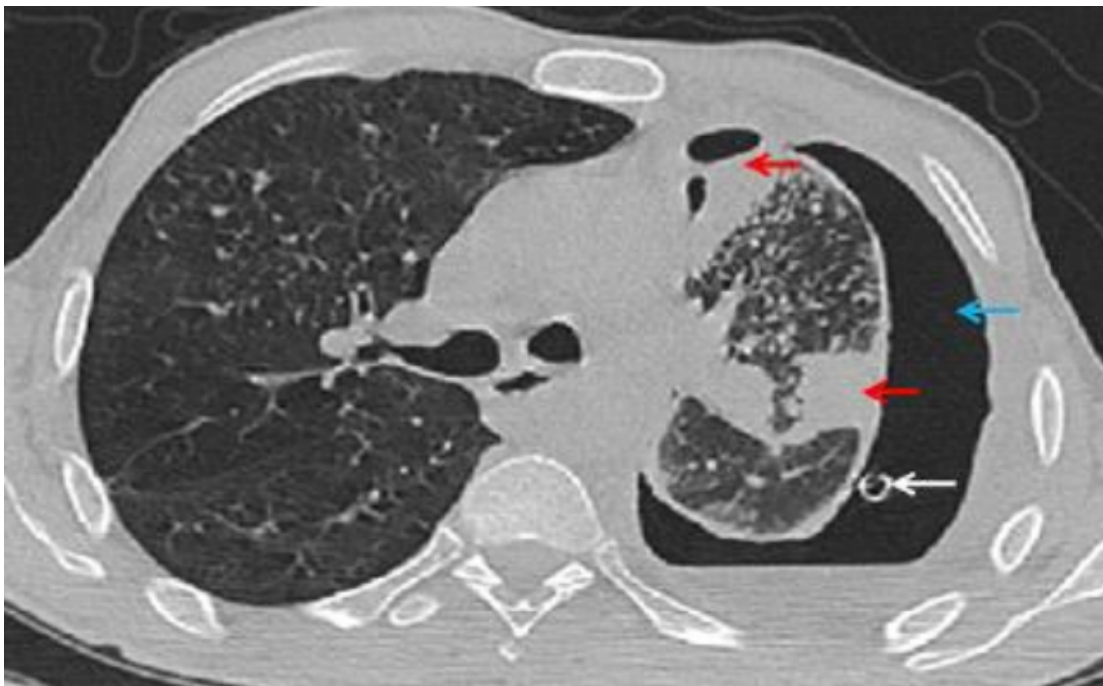


19. ábra: Empyema necessitatis egy 35 éves, TBC-asszociált chronicus empyemas nőbetegnél. Az axialis natív CT képek pleurális meszesedést mutatnak (nyílhegy) letokolt pleurális fluidumot feltűnő pleurális vastagodással és mellkasfal felé történő kiterjedéssel (nyíl)

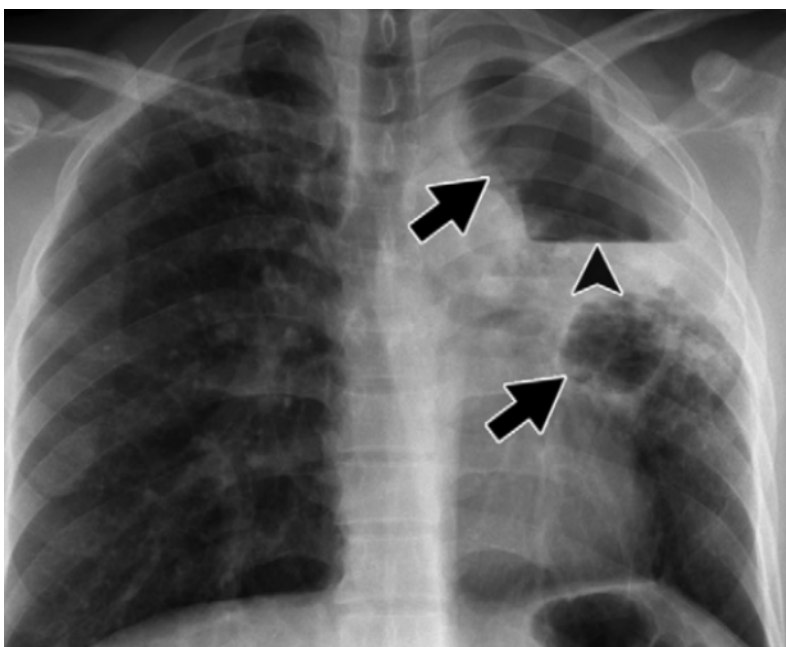


20. ábra: A levegő-folyadék szintjének (niveau) megjelenése empyémában azt sugallja, hogy a hörgőfával (bronchopleuralis fistula) kommunikáció van. Ez utóbbi t a növekvő mennyiségű expectoratio, a pleura térben lévő levegő és a levegő-folyadék szintjének változása bizonyítja.

A CT a választandó diagnosztikus metodika, mely bizonyíthatja a pleurális tér és a hörgőfa vagy a tüdő parenchyma közötti kommunikáció helyét. (Forrás: 2)



21. ábra: hydropneumothorax (43)



22. ábra: Tuberculosis caverna haemoptysis miatt észlelt 32 éves érfibetegben. PA mellkas rgtg két bal oldali cavitáló laesiot jelez (nyilak), folyadék-levegő niveau-val (nyilak), levegő-folyadék niveau –val a nagyobb laesioban (nyílhegy) és szétszórt reticulonodularis opacitással.(Forrás:2)

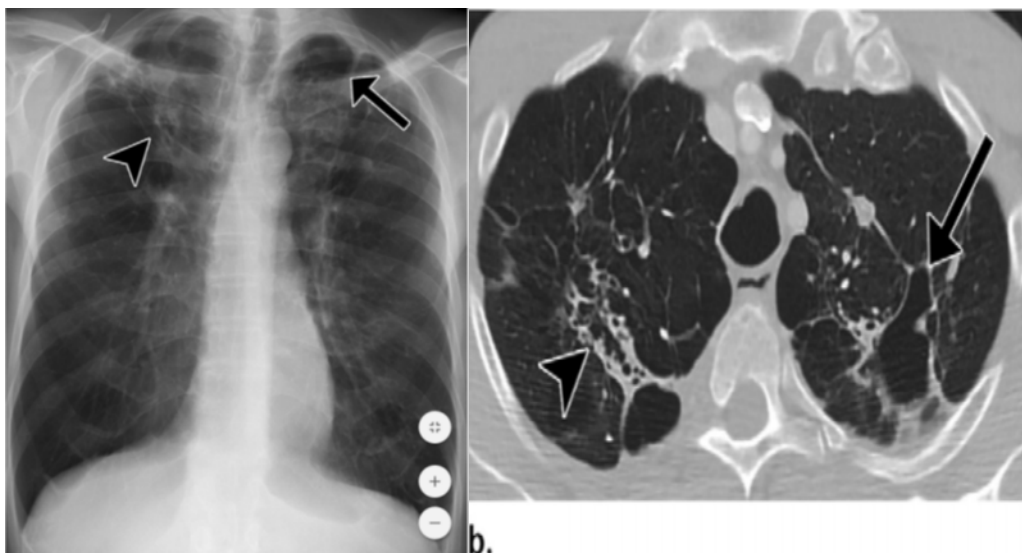
Tracheobronchialis tbc

A tracheobronchialis érintettség a primer tbc-ben szenvedő betegek 2-4% -ában fordul elő. Általában az elsődleges tuberkulózis komplikációjaként jelentkezik, amely egy érintett nyirokcsomó perforációjából származik a hörgő felé, bár előfordulhat a PPT-ben is ascendáló endobronchialis terjedésként. A lymphaticus-submucosalis terjedés és a hematogén infekció is felelős lehet.

Az elvégzett CT akut tracheobronchitisben fény derülhet a szóban forgó szegmentum körkörös, sima vagy irregularis falmegvastagodásával összefüggő szűkületére. Abnormális javulás és szomszédos lymphadenopátia is megfigyelhető. Kevésbé látható a fekélyes polypoid massa vagy a peribronchialis lágyszöveti mandzsetta. A kis légutak bevonásával, akut bronchiolitis formájában, centrilobuláris "tree-in-bud" (rügyező fa) nodulusok láthatóak.

A tracheobronchialis fa granulomatusus involválódása kifekélyesedhet, ami szanálódhat fibrotikus bronchostenosis-sal és post-obstruktív bronchiectasiákat eredményez. A hosszú szegmensek érintettsége gyakori, és leggyakrabban a bal oldali főhörgő érintett. Ezek a bronchiális szűkületek lobaris vagy szegmentális collapsushoz vezethetnek, ami nyilvánvaló a mellkasröntgenen.

Azonban a bronchiectasia gyakoribb oka tuberkulózisban a tüdő parenchyma pusztulása, hegesedése -fibrozisának következménye. A kalcifikált peribronchialis nyirokcsomók a szomszédos bronchus torzulását okozhatja vagy torzíthatja (gyakoribb a jobb oldalon), broncholithokat képezve. A kalcium jelenléte a tüdő collabált területei közelében lehet a broncholithiasis finom mutatója. A krónikus gyulladással a háttérben, másodlagos amyloidosis alakulhat ki. (1,2,3,39)

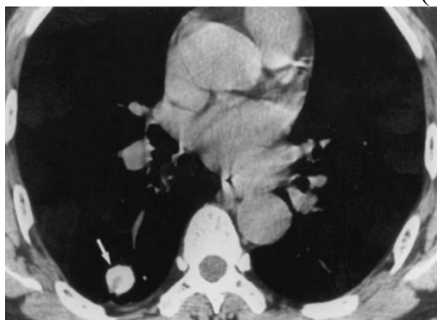


23.ábra: Fibronodularis hegesedés a tüdőcsúcsokban, 46 éves férfibeteg, korábbi (inaktív)tuberculosissal; (a) PA mellkasröntgen felső lebenyi fibrosist mutat (nyílhegy) és volumenvesztést residualis cavitatioval (nyíl) (b) Axialis CT kép: peribronchialis fibrosis (nyílhegy) és szerkezeti torzulás a tüdőcsúcsokban rezidualis cavitatioval.

(Forrás: 2)

Tuberkulóma

A tuberkulómák tartós nodulusok vagy lágyrészszerű laesiok amelyek mind a primer tbc-ben, mind a PPT-ben láthatóak. A tüdő tuberkulómái mérettartományban legfeljebb 5 centiméter átmérőjűek lehetnek, és lehetnek magányosak vagy többszörösek. Ezek leggyakrabban a meggyógyult elsődleges tuberkulózis eredménye, és általában sima felületűek és éles határúak. Ezeknek a laesioknak a többsége változatlan marad, és kalcifikálhat. Noduláris vagy diffúz kalcifikáció a tuberkulómák 20-30% -ában látható. A cavitáció az esetek 10-50% -ában fordul elő. Az esetek 80% -ában kicsi kerek opacitások (szatellit léziók) figyelhetők meg a fő elváltozás közvetlen közelében. (1,3,39)



20. ábra: solitaer tuberculoma egy 59 éves férfibeteg postprimer TBC esetében. A CT jól körülhatárolt, kerek, 1.5 cm átmérőjű nodulust jelez denz meszesedéssel (nyíl)a jobb alsó lebeny felső segmentumában.

A pulmonalis tbc szövődményei

Parenchymás szövődmények

Tuberculoma és vékonyfalú üregárnyék

Tuberculoma jelen lehet primer és postprimer tbc manifesztációjaként is, mint a legfőbb vagy egyetlen abnormalitás, mely a mellkasröntgenen látható a betegek közel 5 %-nál. Kerek vagy ovális granuloma, melyet a saválló bacillusok és a gyulladásos-granulomatosus szövettelszegélyezett fal vagy kötőszövet burkolat hoz létre. A tuberculoma centralis része caseatios necrosist mutat. Egy gyógyult kitöltött üregárnyék és egy lekerekített, összehúzódott tuberculosus laesio a lehetséges tuberculoma kialakulás mechanizmusa. A tuberkulómák lehetnek solitaer és multiplex formációjúak. Az átmérőjük 0.5-4 cm, vagy nagyobb. Tipikusan simán, élesen definiált, nagyon ritkán homályos a széli része. Szatellit laesiók az esetek 80%-ban, meszesedés 20-30%-ban fordul elő. Reziduális vékony falú üregárnyékok láthatóak mind az aktív, mind az inaktív betegségben. Antituberkulotikus kezelést követően a tbc-s üreg eltűnik; esetenként a fal papírvékony lesz, és levegővel töltött cisztikus tér marad, a soros képződés segít meghatározni a stabilitást vagy tüdőbetegség aktivitását. A krónikus üreg falvastagsága 1 cm és 1 mm közötti és sima lehet, néha emphysemas bullát utánoz. Nehéz lehet megkülönböztetni az igazi cavernákat a bulláktól, cystáktól és pneumatoceléktől. (1,2,6,39)

Aspergilloma kolonizáció a már létező tuberkulózis üregekben. Az ilyen betegek a domináns tünetekkel együtt hemoptízissel is előfordulhatnak.

Aspergilloma

Az aspergillómában szenvedő betegek kb. 25-55% -a krónikus cavernás tuberculosisban szenved. Az aspergilloma prevalenciája 11% krónikus tuberkulózis esetén. Bár az aspergilloma létezhet évekig tünetmentesen is, a hemoptysis a leggyakoribb klinikai szövődmény, 50% -90%-os előfordulási gyakorisággal. Az aspergilloma általában cavernákban vagy kitágult, ectasias hörgőkben alakul ki, a gombás hifák tömege valamint a nyálka és cellularis törmelék segítségével. A röntgenfelvételen, mint mobilis, kerekárnyék jelenik meg, félholdszerű levegőárnyékkal a tüdőcavernán belül („air-crescent sign”).

A CT gombalabdát mutat a mycéliumok között szétszórt levegővel. A mycélium-golyó meszesedése is megtörténhet. A cavernafal vagy a szomszédos pleura vastagodása korai radiomorphologiai jel.

(1, 37)

Roncsoló tüdőváltozások

Hegesedés és a tüdőparenchyma destrukciója

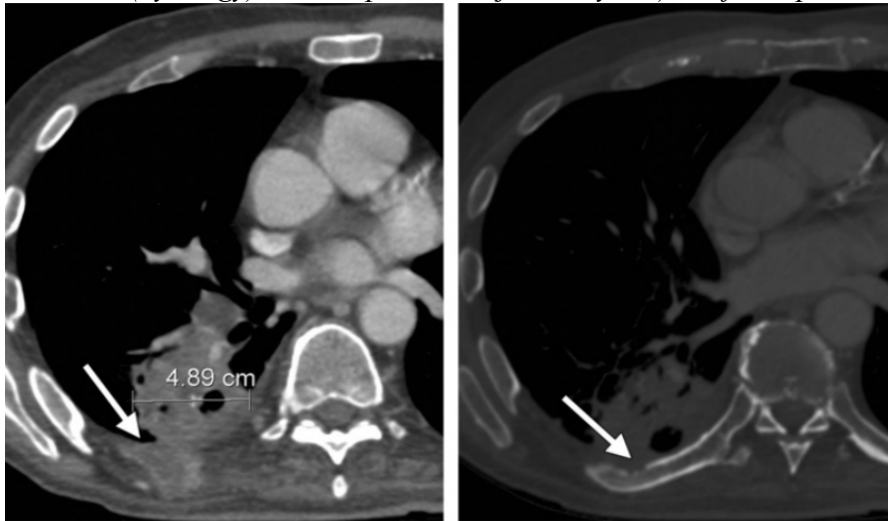
Hegesedő atelectasia gyakran látható postprimer tuberculosis követően. A poszt-primer tuberculosisos betegek 40%-nál erősen fibroticus válasz észlelhető, mely a felső lebeny atelectasiajaként, a hilus retractiojaként, kompenzatorikus alsó lebenyi hyperinflatióként és mediastinalis eltolással a fibroticus tüdő felé. A tuberkulózis szinte mindig jelen van az ellenoldali felső lebenyben is. A fibrosis nonspecifikus radiomorphológiája parenchymas kötegezetségből, fibroticus nodulusokból, cavernákból és esetenként tractios bronchiectasiából áll. A csúcsi fibroticus pleuramegvastagodás összefügg az extrapleurális zsírszöveti proliferációval és a peripherias atelectasiával. Az egész tüdő vagy a tüdő egy részének komplett destrukciója nem ritka végstádiumú tbc-ben. Ez a károsodás a légutak és a parenchyma érintettség kombinációjával jön létre..Lehet progresszív primer fertőzés eredménye, vagy elhúzódó cavitatioval járó postprimer eset, ráterjedve új területekre, későbbi fibrosist okozva. Másodlagos pyogen vagy gombás fertőzés bekövetkezik. Amint a tüdő elpusztult, a tbc aktivitást radiológiai módszerekkel nehéz megállapítani.

(1,2,39)

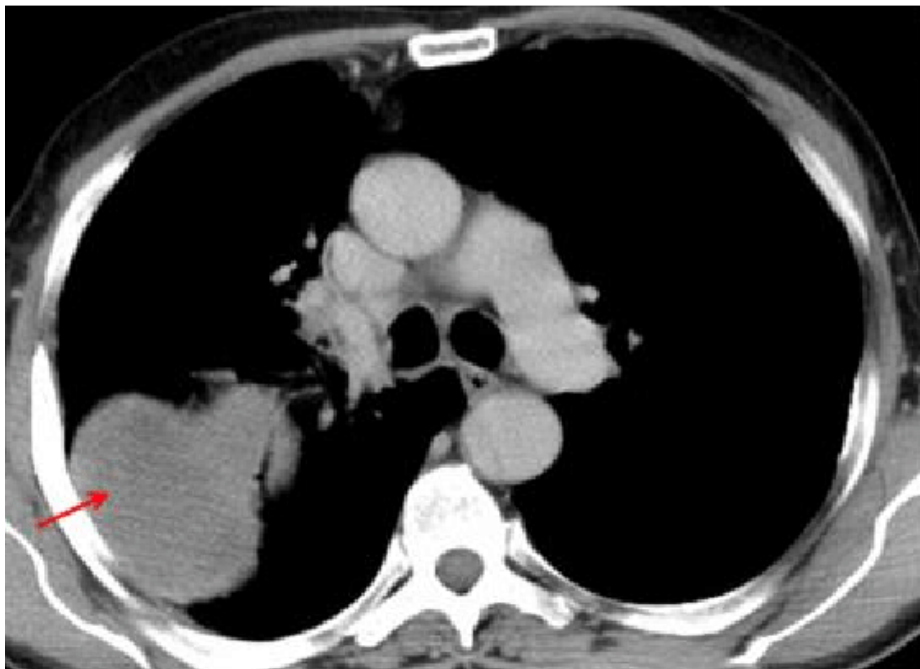
Hegcarcinoma – együttes vagy másodlagos rosszindulatú fejlődés



21. ábra: bronchuscarcinoma postprimer tuberculossissal 67 éves férfibetegben: Contrast-enhanced CT lobulált laesiot jelez furcsa meszesedéssel (fehér nyilak) a jobb felső lebenyben. Pleuralis (nyílhegy) és extrapleurális (fekete nyilak) zsírfelszaporodás a tumor mellett.



22. ábra: mellkasfal és pleura invasio (27)



23. ábra: Bronchuscarcinoma

Bronchogen carcinoma

Bronchus carcinoma és tbc gyakran együttesen vannak jelen, nehéz diagnosztikus dilemmát teremtve. A carcinoma megjelenése félrediagnosticszáláshoz vezethet, mint a tbc progressioja. A tbc helyi mechanizmusok segítségével elősegítheti a hörgőrák kialakulását (hegcarcinoma), vagy a tbc és a carcinoma véletlenül együtt is jelen lehetnek. Továbbá, a carcinoma a tbc reaktiválódásához vezethet egyrészt egy kapszulázott gócba errodálódva,

másrészt az immunrendszer ledálásával. Ezért minden növekvő laesio gyanús tumorra is, fennálló tbc esetén is. (1)

Légúti szövődmények - tracheobronchialis érintettség (beleértve a broncholithiasist és a másodlagos amyloidózist): ide tartozik: bronchiectasia, broncholithiasis, endobronchialis tbc. (1)

Vaszkuláris szövődmények (pszeudoaneurizmák, hipertrófiás bronchiális artériák és szisztémás panaszok), amelyek hemoptízissal járhatnak.

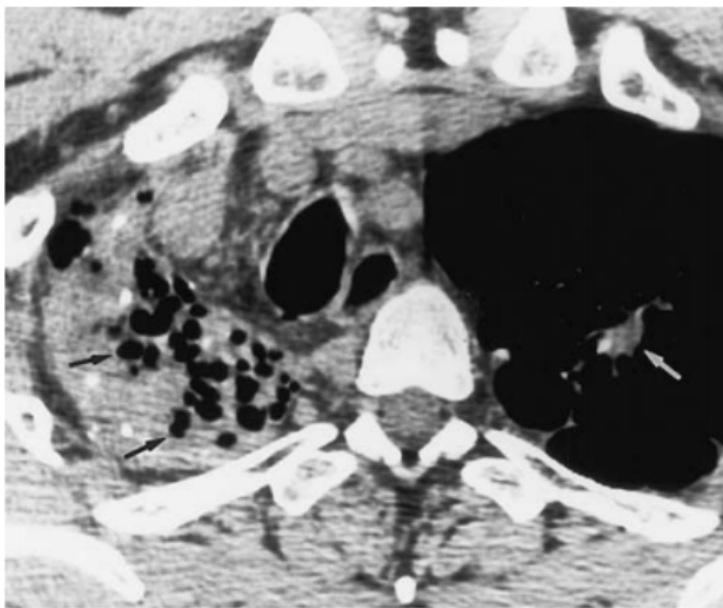
Az aktív tbc-s fertőzés lokalizációjában a pulmonalis artériák és vénák vasculitist, thrombosist jelezhetnek. Ezért, minden esetben el kell végezni a Ziehl-Neelsen festést necrotizáló granulomatosus pulmonalis vasculitis esetén a tuberculosis kizárására. A bronchialis artériák kitágulhatnak tbc-hez asszociált bronchiectasia vagy parenchymalis tuberculosis miatt. Bronchiectasias esetekben elvégzett HRCT vizsgálat során a nodularis-tubularis képletek, ellentétben a nyirokcsomók vagy a normál erek megjelenésével a mediastinumban és a centralis légutak körül, hypertrophias bronchialis arteriakra utalhat.

Ez a felismerés segítség lehet, hogy bronchosopia során ne történjen biopsia a lumenbe protrudáló bronchialis artériákból.

A Rasmussen-aneurysma ritka jelenség, melyet a pulmonalis arteriafal gyengülése okoz a szomszédos caverna miatt. Boncolási eredmények áttekintését követően egy tanulmány során a krónikus, cavernás TBC esetek 5%-ban van jelen a Rasmussen-aneurysma. A haemoptoe szokásos tünete lehet, a haemoptysis lehet életveszélyes is, ha a vérzés kellően masszív. Az arteriafal progresszív gyengülése granulációs szövetátépülést okoz az adventitiában és a mediában. A granulációs szövet az érfalban általában fibrinnel helyettesítődik, az arteriafal vékonyodását eredményezve, pseudoaneurysmák alakulhatnak ki, melyek később rupturálnak. (1,6)

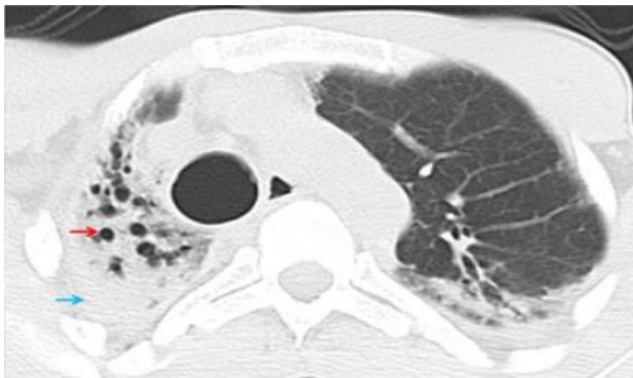
Pleurális szövődmények, ide tartozik: krónikus empyema, fibrothorax, bronchopleuralis fistula és pneumothorax. (1,6)

Mediastinalis szövődmények: Mediastinalis fibrózis, nyelőcső-érintettség (szűkületek, tractus diverticulae vagy fistulák formájában), pericarditis, pneumothorax és spondylodiskitis (1,6)



24. ábra: *Tractios bronchiectasia* egy 52 éves férfi esetében. HRCT bronchusdilatációt jelez (fekete nyilak), a jobb felső lebeny collapsusán belül. Egy granuloma is látható a bal felső lebenyben (fehér nyíl).

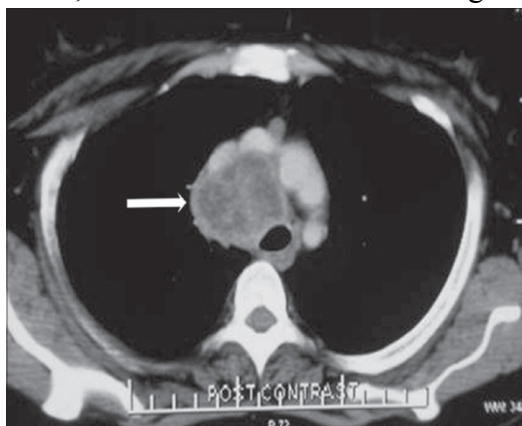
Forrás: Alami et al , ESTI conferenece paper



25. ábra: *tractios bronchiectasia*(43)

Nyirokcsomó meszesedés és extranodalis kiterjedés

Tuberculous mediastinal lymphadenitis gyakori megjelenési formája a primer pulmonalis tbc-nek. Bár a lymphadenomegalia a gyermekgyógyászati esetek 83-96%-ban megjelenik, az életkor növekedésével a lymphadenomegalia jelenléte csökken. Pubertásban és fiatal nők esetén, az időseknél és az AIDS-betegeknél a leginkább érintett.



26. ábra: *Necrotizáló mediastinalis lymphadenomegalia: „peripheral rim enhancement” jel. (7).*

A tuberculosus mediastinalis lymphadenitis okozója a tbc-s nekrotizáló granulomacsoport a nyirokcsomókban, mely jobb oldalon gyakoribb. Aktív esetben a nyirokcsomó „peripheral rim enhancement” jelet okoz a CT-n (a peremrész fokozott aktivitásával), mely megfelel a caseationnak és az elfolyósodó necroticus granulatio szövet gyulladásos hypervascularitásának, a pathologiai elemzésekkel egybehangzóan.

A kezeléssel a nyirokcsomók megjelenése változik: először homogénné válnak, majd végül eltűnnek vagy fibroticus-meszes rezidualis laesioként lesznek jelen.

Extranodalis kiterjedés előfordulhat a szomszédos képletek felé (bronchus, pericardium, oesophagus).(1,6)

Mediastinalis fistula

A nyelőcső ritkán érintett tuberculosisban. Az oesophagealis tuberculosis gyakori oka a másodlagos ráterjedés a mediastinalis lymphadenitis felől.

A nyelőcső érintettség granulomatosus gyulladás talaján stricturát eredményez, gyógyulást követően a hegyszövet tracheobronchialis, mediastinalis fistulaképződéshez, tractio diverticulitis kialakulásához vezethet. Az alábbi tünetekkel járhat: láz, köhögés, testsúlyvesztés, dysphagia, mellkasi dyskomfort, háti fájdalom.

A subcarinalis regio preferenciája a nyelőcső és a pathológiás mediastinalis nyirokcsomók anatómiai közelségével magyarázható.

Amikor a tbc-s nyirokcsomó erodálja a közeli nyelőcső -, vagy hörgőfalat, oesophago-nodalis vagy oesophago-bronchialis fistula alakul ki, mely levegőtartalomként jelenik meg a mediastinalis CT képen. (1)

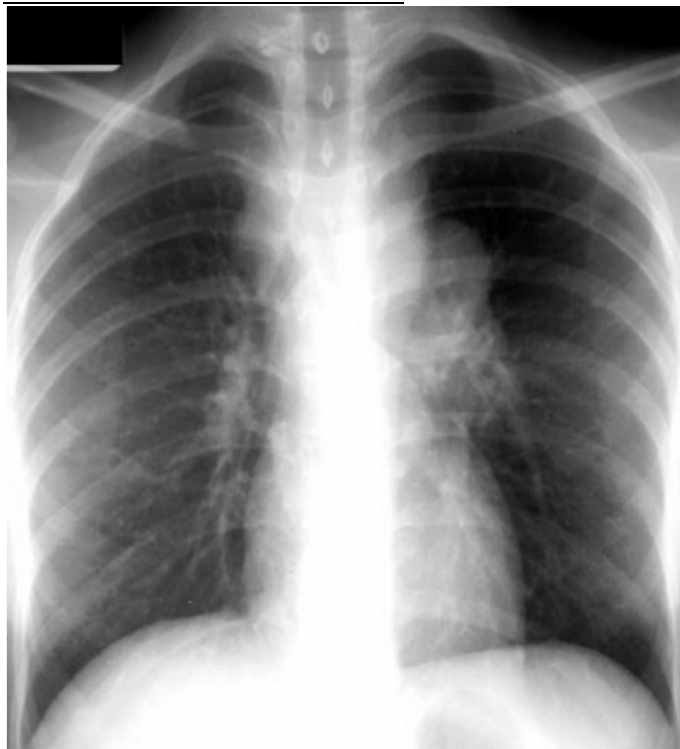
Az aktív pulmonalis tuberculosis képalkotása

A normál CXR magas negatív prediktív értéket mutat az aktív TB jelenlétére. Másrészt a jellegzetes röntgenfelvételek jelenléte megfelelő klinikai körülmények között elegendő lehet a TB diagnosztizálására még a köpet pozitivitás hiányában is; és további vizsgálat nem szükséges. Még akkor is, a betegség aktivitását nem lehet pontosan meghatározni képalkotó segítségével, és a hamis negatívok gyakorisága magasabb a HIV-pozitív betegeknél. Az időbeli változásokat a sorozatos röntgenfelvételeken gyakran alkalmazzák az ATT-re adott válasz felmérésére és a az új elváltozások a megfelelő klinikai környezetben újraaktiválódást mutathatnak (radiodinamika). A 4-6 hónapos intervallumon belüli jelentős radiográfiai változást nem mutató esetet "radiomorphologiailag stabil" betegségnek nevezik, és általában a betegség inaktivitását jelzi. (1,39)

Az alábbiakban láthatók a képalkotó eredmények, amelyek aktív TB-t sugallnak:

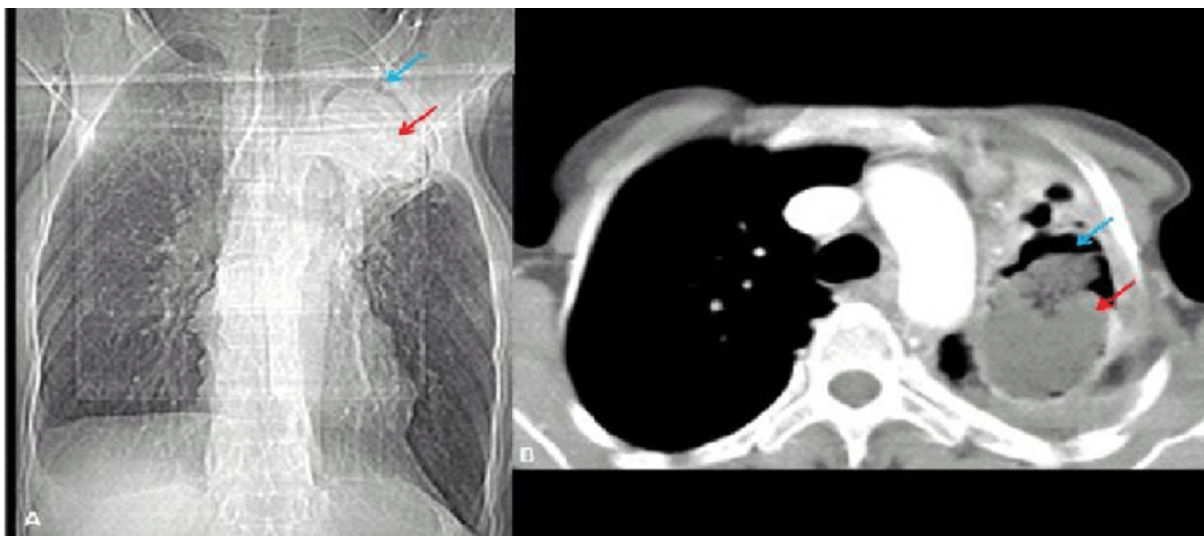
Konszolidáció: általában a tüdőcsúcsok és / vagy az alsó lebenyek felső szegmensei között helyezkedik el. A CT érzékenyebb és észlelhet finomabb és kisebb konszolidációt. Az infiltratum jelenléte nem specifikus a fertőzés etiológiája szempontjából; mindazonáltal az ipsilaterális hilaris / paratrachealis lymphadenopathiával járó konszolidáció erősen utal a tuberkulózisra. A CT esetében az infiltratumok többsége peribronchiális vagy szubpleurális

lokalizációjú. A többszörös tüdőszegmenseket érintő konszolidációk nagyobb valószínűséggel pozitív AFB kimutatási eredményeket mutatnak. Az alsó lebenyek basalis szegmensében történő konszolidáció valószínűleg nem társul a tuberkulózishoz, bár idős betegeknél is megfigyelhető. Lobuláris konszolidáció kedvelt a TB-ben, míg más bakteriális fertőzések nagyobb valószínűséggel jelentkeznek szegmenskonszolidációval. (1,3,39)

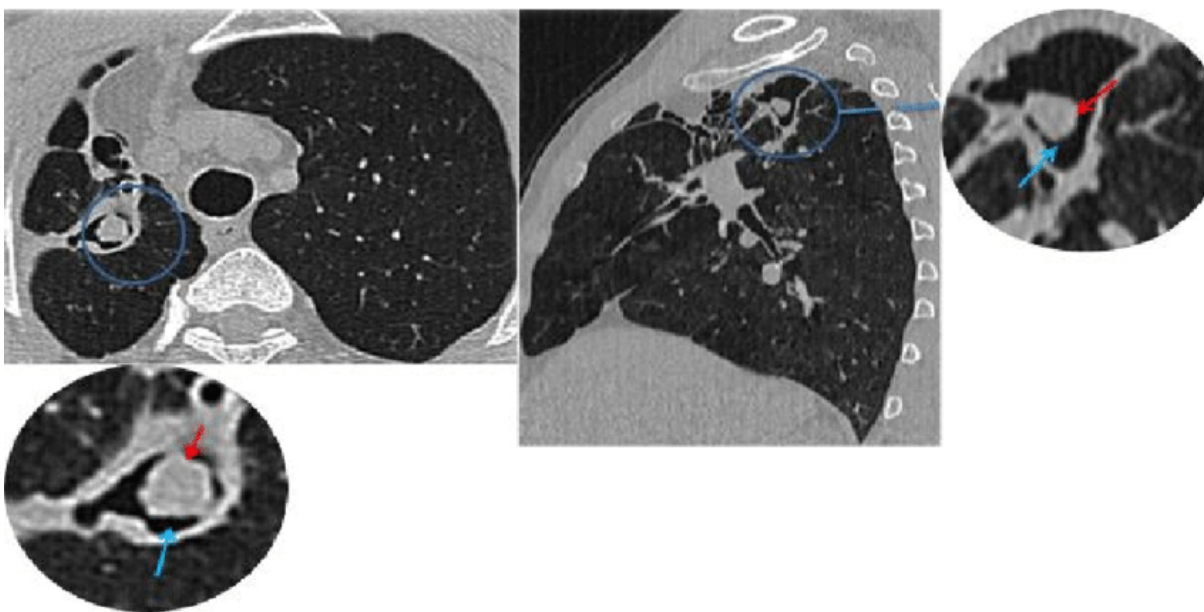


27. ábra: parenchymalis érintettségű primer tuberculosis felnőttben. A bal tüdőben a rtg felvétel extenzív felső lebenyi és lingularis infiltratiót jelez. (Forrás:6)

28. ábra: Primer tuberculosisban látható lymphadenomegalia. A mrtg tömeges bal hilust mutat jobb oldali paratrachealis masszával, tipos radiomorphologia gyermekgyógyászati eseteknél. (Forrás: 6)



29. ábra: cavitalo laesio, aspergilloma jelenlétével(43)





28. ábra: *aspergilloma a cavernaban (37)*

Vastag falú üreg, caverna: korai aktív TB betegeknél gyakoriak a vastagfalú üregek, és a korai stádiumban necrotizáló konszolidációt jelentenek. A felső tüdőmezőben jelentkező cavernák, konszolidációk és nodulusok aktív TB lehetőségét sejtetik a prediktív modellek alapján. (1,3,39)



29. ábra: *vékony falú üregárnyék (nyílak) a jobb felső lebenyben. multiplex szétszórt meszes granulomák szintén láthatóak.*

Üregárnyék levegő-folyadék niveau-val: a tuberkulózis üregeiben a levegő-folyadékszintekről (niveau) beszámoltak, mint a ráakódott bakteriális vagy gombás fertőzések indikátora. (1)

Acinaris / centrilobularis csomók (bronchogen terjedés) : rosszul definiált, bolyhos légúti-nodularis opacitás (5-10 mm) a CXR-k aktív betegségének mutatói. Ezen nodulusok összeolvadhatnak, confluálhatnak, ami a bronchopneumonia fókuszterületét eredményezi. Az endobronchiálisan disszeminált tuberkulózis CT-jellemzői közé tartoznak a centrilobuláris nodulusok és az élesen szegélyezett lineáris elágazó homályok (tree-in-bud jel), valamint a bronchiális fal megvastagodása és stenosisa. Ezek jelzik az aktív betegséget, és megfelelnek a kis légutak hörghurutjának. A centrilobuláris csomók jelenléte és a rügyek megjelenése a CT-n érzékenyebbek az aktív endobronchialis betegség kimutatásában mint a röntgenfelvételeken. A „rügyező fa” nodulusok egyéb okai közé tartoznak a fertőzések (bakteriális, gombás, vírusos vagy parazita), bronchiolitis, idegen anyagok aspirálása vagy belélegzése, kötőszöveti rendellenességek és neoplasticus tüdőembóliák. (1,3,39)

Tömeges gócok: Nagy nodularis transparentia csökkenések, opacitások(1-4 cm) a kisebb csomók összevonása, confluálása miatt következhetnek be. Ezek általában elmosódott kontúruak, és apró szatellit csomók veszik körül. Ezek a mellkas rtg-en gócos-foltos vagy lágyrész-masszaszerű léziókként jelentkezhetnek. Az ilyen csomók klaszterei, különösen a peribronchialis eloszlásban, az aktív betegség indikátora. Nagyobb csomók láthatóak (> 1 cm) a Kaposi-szarkóma (HIV) és a limfóma esetében A nagyméretű csomók a GGO-val (tejüveg-homály) és a belső kavitációval kedveznek a gombás fertőzések diagnózisának felállításához.

(1)

Miliaris nodulusok: Kicsi (1-3 mm), jól definiált, véletlenszerűen elosztott csomók, amelyek a fertőzés hematogén terjedését jelzik. Ezek röntgenfelvételeken nem feltétlenül észlelhetők, és csak a HRCT-ben merülnek fel, amely szintén összefüggő septális megvastagodást mutathat (1,2,3,39)

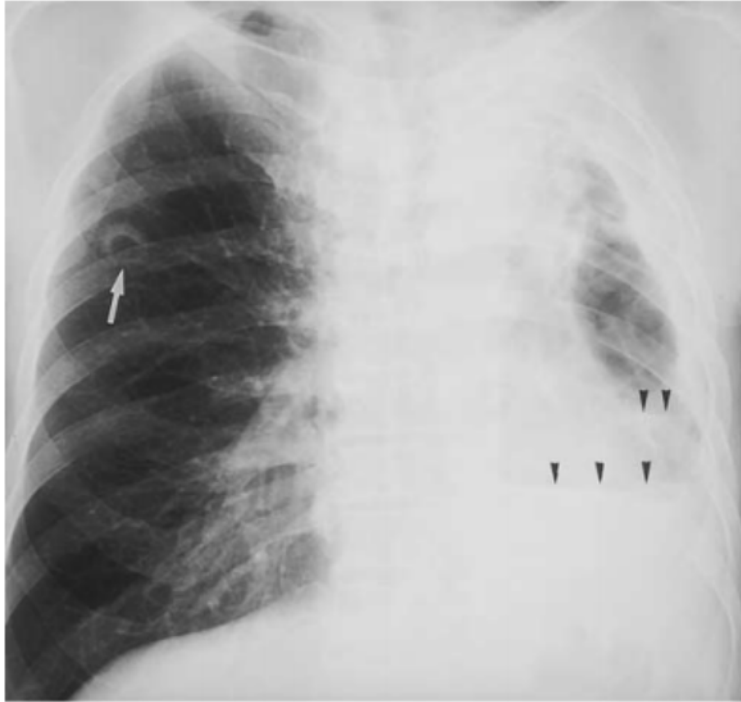


30. ábra: miliaris tuberculosis (6)

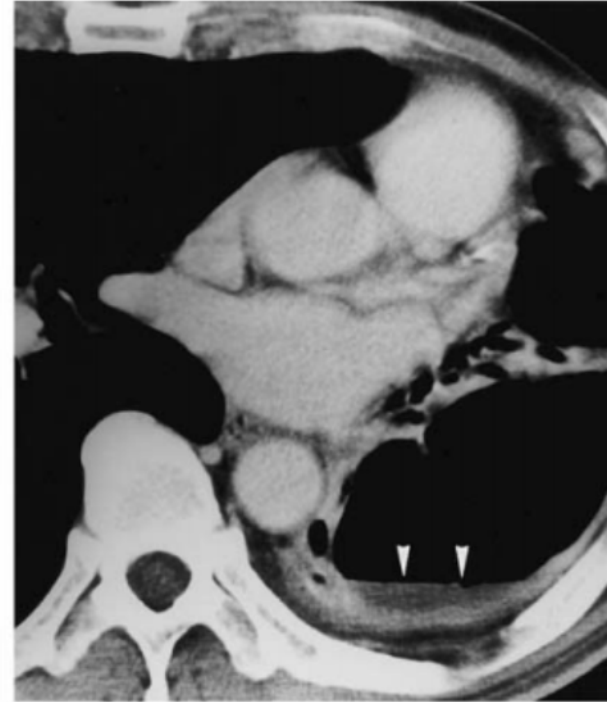
„Rim-enhancing lymph nodes” perem enhancement növekedés és a központi csökkenés azt sugallja, hogy az aktív betegség, míg a homogén és meszesített nodulusok inaktív betegséget jelentenek. Az alacsony csillapítási területek kóros összefüggést mutatnak a caseatios nekrozissal, és így a betegség aktivitásának megbízható mutatója. A nyirokcsomók konglomerálása és a perinodális zsírok elhomályosodása szintén összefügg az aktív betegséggel. Homogénen fokozó lymphadenopathia kalcifikáció nélkül diagnosztikai dilemma. A vírusos és gombás fertőzések kevésbé függnak össze valószínűleg a

nyirokcsomó-betegséggel, így a megnagyobbodott nyirokcsomók jelenléte a tbc-t támogatja.
(1)

Pleurális folyadékgyülem vagy empyéma: Az egyoldalú szabad folyadékgyülem és az empiéma sugallja az aktív betegséget, míg az elszigetelt mellkasi megvastagodás kalcifikációval vagy anélkül a gyógyult tbc-t jelzi.

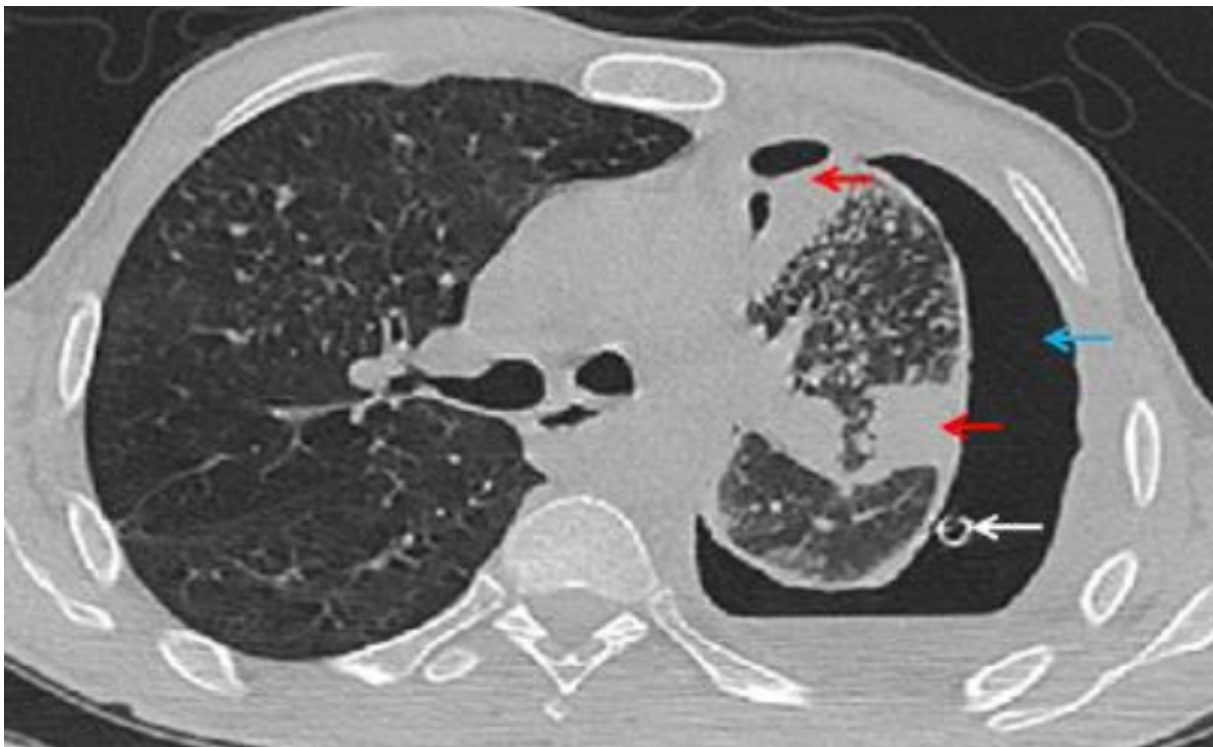


a.



b.

31. ábra: az egész tüdő destrukciója az 57 éves postprimer tuberculosisban szenvedő férfibeteg esetében: fő tünetei a láz és a produktív köhögés voltak. (a) jelentős volumenvesztés a bal tüdőben több nagy üregárnyékkal és niveau képződéssel (nyílhegy). Egy kis caverna ábrázolódik a jobb felső lebenyben (nyíl).
(b) kontrasztfokozott CT felvétel jelzett mediastinum áttolással a bal oldal felé. A bal tüdő teljesen elpusztult és niveau-s üregárnyékokat tartalmaz (nyílhegy), a radiomorfológia bacterialis superinfectiót jelez.



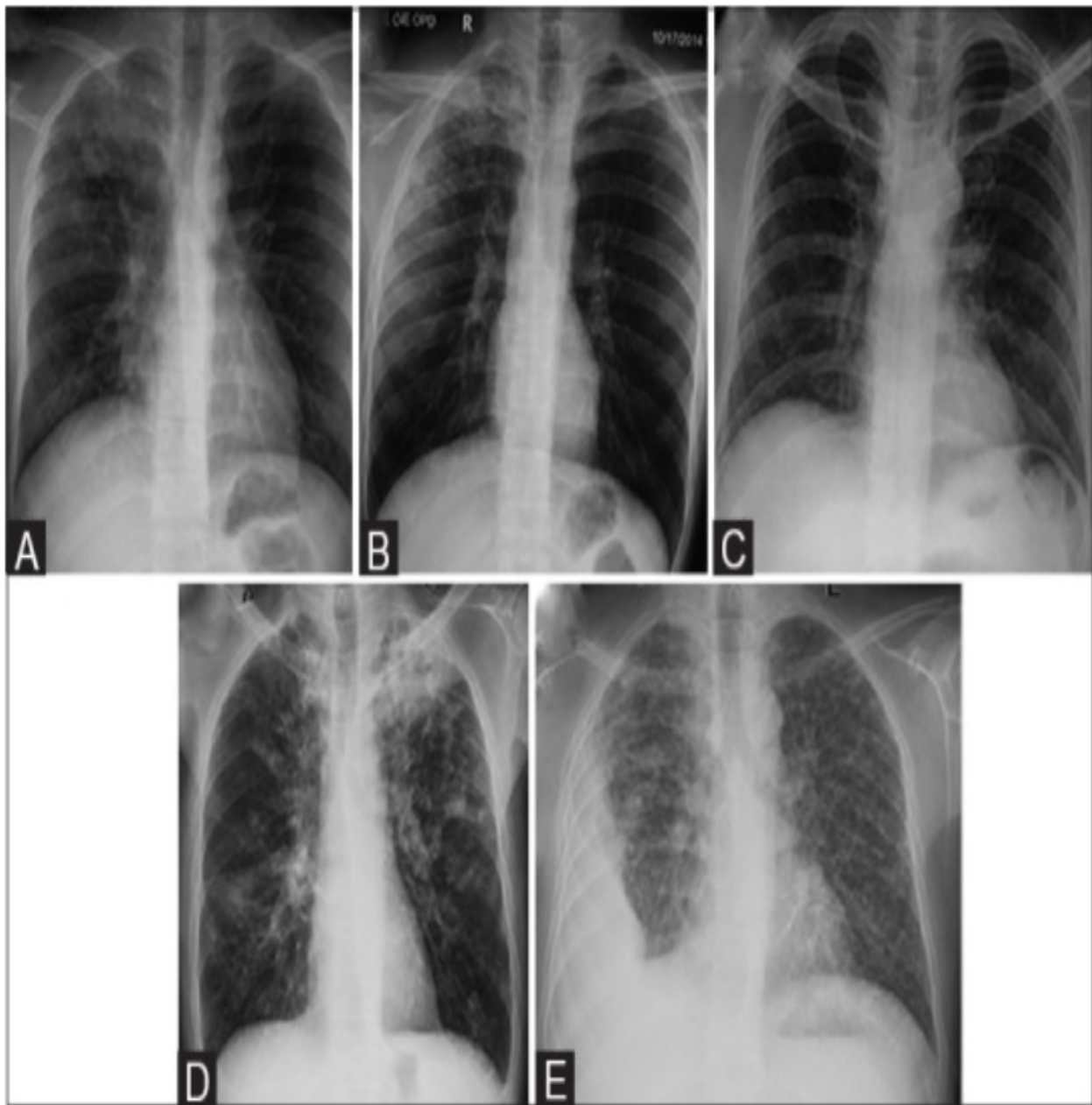
32. ábra: HYDROPTX niveau-val (43)

Fel kell hívni a figyelmet arra, hogy a képalkotási módszerek, mint például a mrtg és a CT, a betegség kimutatására és lokalizálására szolgálnak, és a laesiok helyén és morfológiáján alapulnak, mely alapján javasolható az aktív tbc diagnózisa. Az aktív tuberkulózis végleges diagnózisa még mindig megköveteli az *M. tuberculosis* izolálását és azonosítását, különösen, ha a klinikai / laboratóriumi profil kétértelmű.(1)

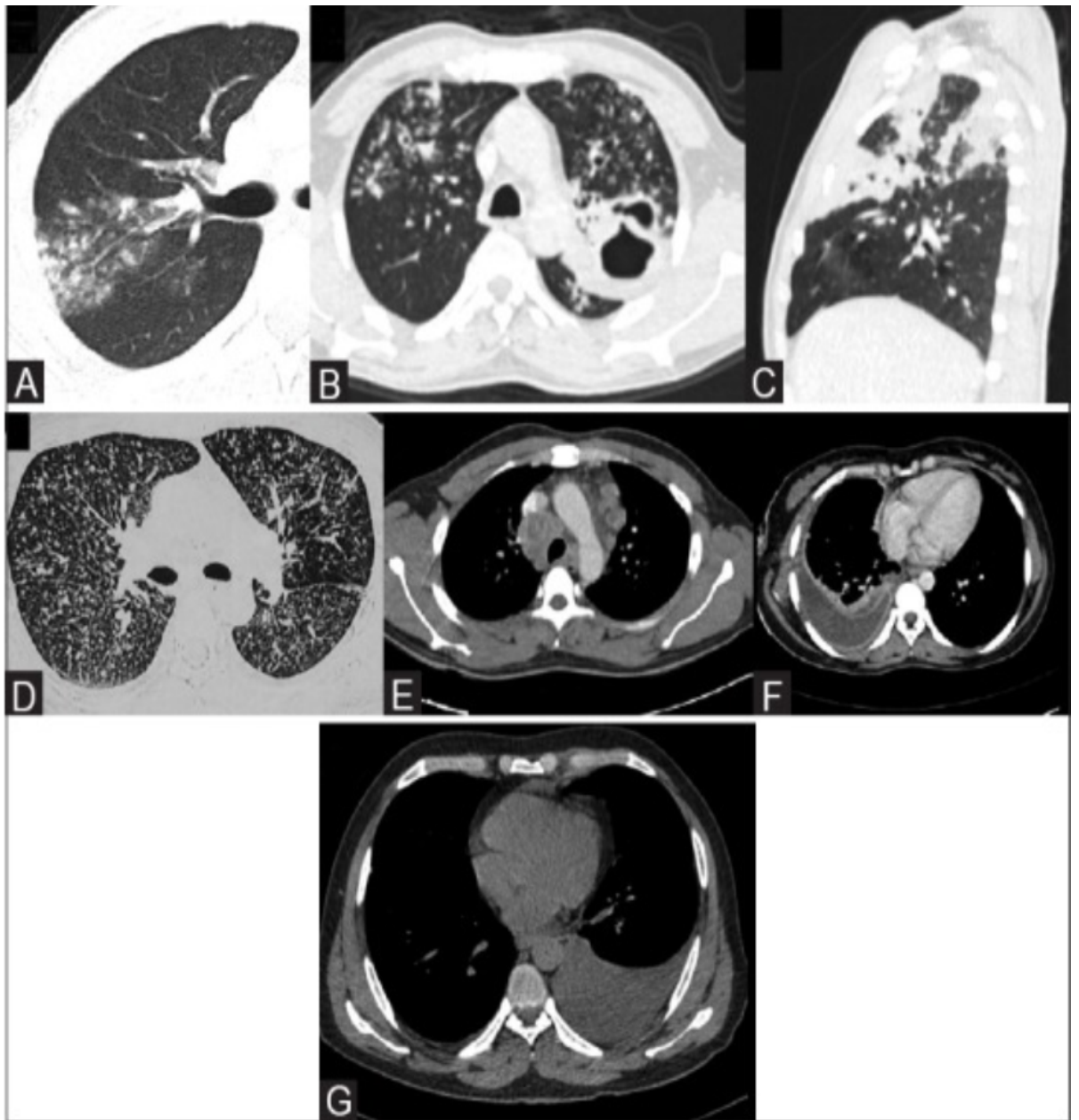
A következő jellemzők nem specifikusak a tuberkulózisra és a további feldolgozásra, hogy kizárják más olyan diagnózisokat, mint a nem tuberkulózisfertőzések, a nem fertőző betegségek (például sarcoidosis, serositis) és még a rosszindulatú daganatok (lymphoma, carcinoma) is:

- Konszolidáció ipsilaterális lymphadenopathia nélkül
- Az aktív endobronchiális fertőzés képalkotó jellemzői a nem tipikus helyeken
- Az aktív endobronchiális fertőzés képalkotó jellemzői a TB következményeinek jelenlétében. Ezek szuperponált másodlagos fertőzést (általában pyogén) vagy reaktivációs tbc-t jelenthetnek
- Vastagfalú üreg látható malignitás esetében
- Bilateralis hilaris lymphadenopathia. Általában sarcoidosisban és lymphomában
- Necrotikus mediastinális nyirokcsomók előfordulhatnak rosszindulatú daganatokban és gombás fertőzésekben is
- A bilaterális szabad hydrothorax valószínűleg nem fertőző az etiológiában (serositis / mögöttes szív, máj vagy vesebetegséggel).

(1)



33. ábra: PA felvétel aktív TBC esetén (A) mrtg jobb felső lebenyi infiltratumot jelez, prominens hilussal. (B) mrtg multiplex, confluáló, levegőtartalmú nodulusokat jelez a felső tüdőmezőben. (C) a mellkas rtg multiplex, elmosódott kontúrú reticulo-nodularis laesiot jelez mindkét tüdőben, basalis predomanciával, miliaris TBC gyanúját keltve (D) a mrtg aktív postprimer TBC-t jelez. a caverna körül infiltratum látható a bal felső tüdőmezőben. Szétszórt légtartalmú nodulusok láthatóak mindkét tüdőben bal hilusi lymphadenomegaliával. (E) jobb oldali letokolt pleuralis fluidum multiplex légtartalmú nodulusokkal, mindkét tüdőben szétszórva. (6)

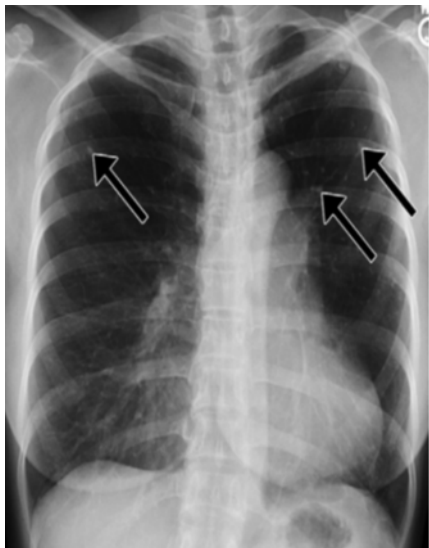


34. ábra: Mellkas CT aktív TBC esetén: (A)tüdőablakolású mellkas CT (window center -600 HU, szélesség 1200 HU)centrilobularis és fűrtszerű nodulekat jelez a jobb felső lebeny posterior segmentumában, aktív endobronchialis infectiot jelezve. (B)tüdőablakolású mellkas CT cavernát jelez, környezetében infiltrátummal a bal felső lebeny apicoposterior segmentumban. multiplex centrilobularis nodulek "rügyező fa" mintázattal szintén láthatóak. (C) Sagittalis multiplanaris CT tüdőablakos képe segmentalis consolidatiót jelez a jobb felső lebenyben. (D) axiális képek tüdőablakolással: miliaris TB képe :multiplex, apró diszkrét nodulek random módon szétszórva a tüdőben. (E) Axialis CE-CT mediastinalis ablakolással (window center 40 HU, szélesség 400 HU) peremdúsulású lymphadenomegalias conglomeratumot jelez paratrachealisan, prevascularisan centralis necrosissal. (F) Axialis CE-CT mediastinalis ablakolással jobboldali pleuralis fluidumot jelez " split pleura sign"

mellett és bordatorlódással, empyemat sugallva. (G) Axialis natív CT mediastinalis ablakolással bal oldali szabad pleuralis fluidumot jelez. (6)

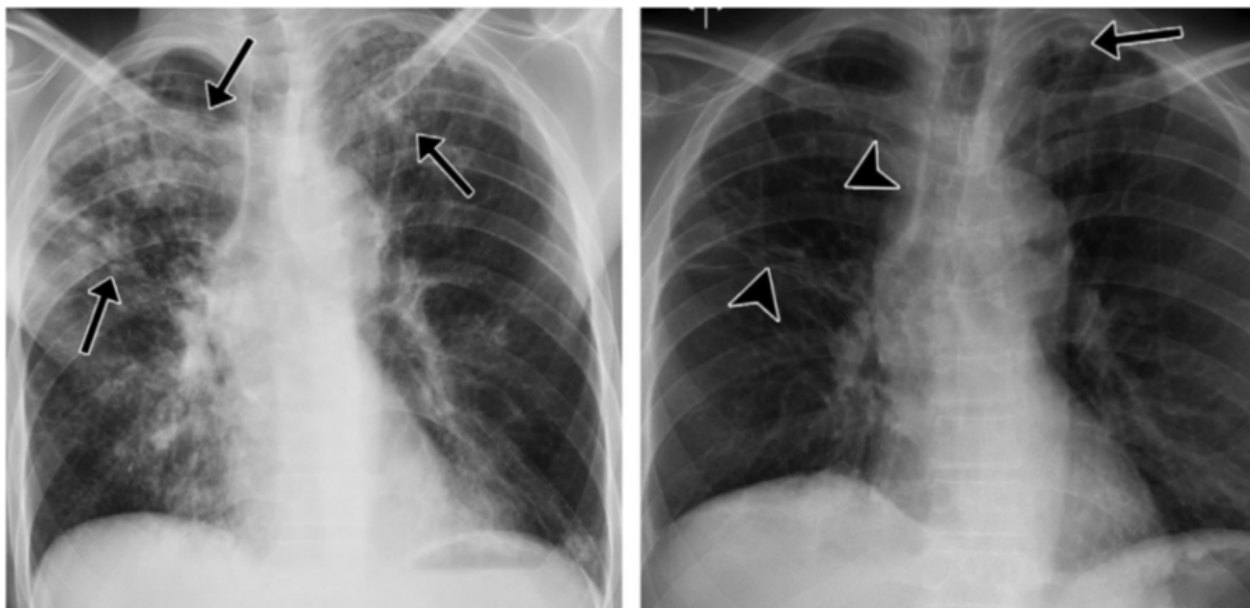
Tbc gyógyulás radiomorfológiája

A TB-következményekben szenvedő betegek képalkotó eredményei közé tartoznak a bronchovascularis torzítás, a fibro-parenchymalis elváltozások, a bronchiectasia, emphysema és a fibro-atelectaticus kötegezettségek, amelyek korábbi hegesedéssel fertőzést jeleznek. A vékony falú üregek és jól definiált nodulusok hosszú ideig fennmaradhatnak az ATT befejezése után. Az előbbieket szaprofita gombák (aspergilloma) kolonizálhatják, és az utóbbi meszesedhet. A meszes mediastinalis nyirokcsomók és a pleuralis megvastagodás (meszesedés nélkül is) a meggyógyult TB képalkotó jellemzői. A tuberkulómák és a kis meszesedő tüdőnodulusok szintén korábbi fertőzést sugallnak.(1)



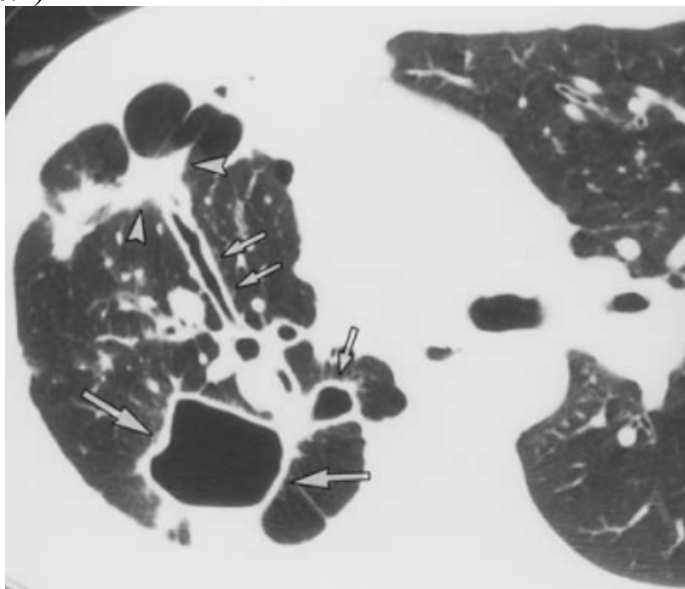
35. ábra: Meszes nodulusok régi granulomatosus gyulladásból 52 éves nőbetegnél, pozitív cutan tuberculin teszt eredmény a rheumatoid arthritis biológiai terápia megkezdése előtt. PA mellkas rtg szétszórt kalcifiklódott nodulusokat jelez (nyíl). (Forrás: 2)

A meggyógyult tuberkulózis radiomorfológiai jellemzőit esetleg észlelhetjük, vagy a betegeknek csak néhány kisebb tünete lehet. Ilyen esetekben nincs szükség további képalkotásra, különösen akkor, ha az előzetes képalkotással való összehasonlítás a leletek stabilitását sugallja, és tüneti kezelést végeznek. Ha azonban a tünetek súlyosak és visszatérőek, akkor a tüdő, a nyirokcsomók és a mellhártya átfogó értékelésére általában egy kezdeti CT-t végzünk. Ennek alapján végleges menedzsment (lokalizált fibro-bronchiectaticus műtét) vagy palliatív mérések végezhetők [hörgő arteria embolizáció (BAE) hemoptízis, bronchoszkópia által vezérelt vagy percutánus gombaellenes beágyazódás a tartós aspergilloma számára már létező tuberkulózisüregekben]. A kezdeti CT azt is szolgálja, hogy kizárja a reaktivációt vagy bármilyen superinfektálódott bakteriális fertőzés kimutatását.(1)

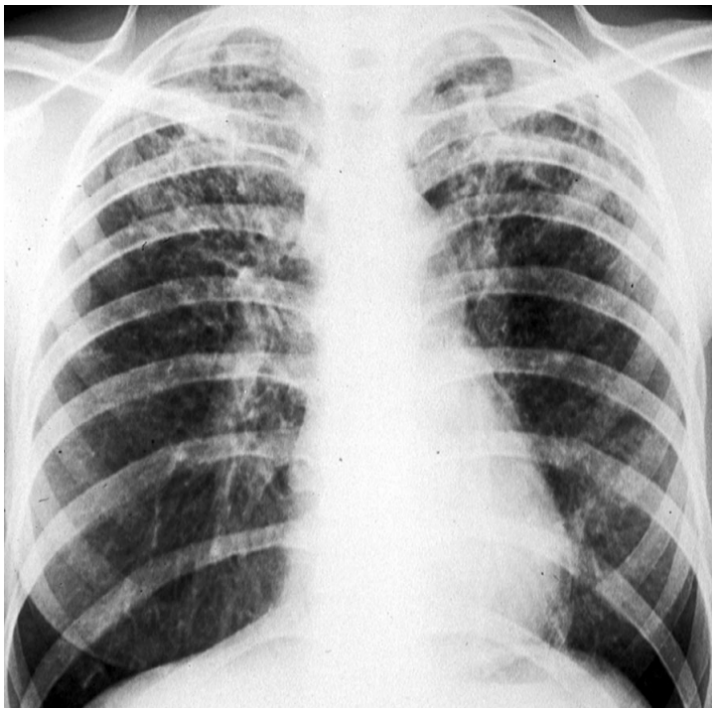


36. ábra: Kezelés előtti- és utáni PA képek képek egy 53 éves férfibeteg tuberkulózis esetéből
a) kezelés előtti PA mellkas: a röntgenfelvétel nodulusokat és iniltratiot (konszolidációt) mutat (nyilak), elsősorban a bilaterális apikális és felső tüdőmezőkben
b) kezelést követően PA mellkas röntgenfelvétel: rezidualis fibrózis (nyílhegyek) és nodularis opacitások (nyíl), amelyek a beteg új kiindulópontként használható (baseline) röntgenjeként is tekinthető.

(Forrás:2)



37. ábra: vékony falú caverna egy 38 éves férfibeteg postprimer tuberculosisa kapcsán. HRCT relatíve vékonyfalú cavernát detektál a jobb alsó lebeny superior segmentben. A caverna az elmúlt 2 évben stabil volt. Irregularis-fibroticus laesiok láthatóak paracatricialis emphysemával (nyílhegy) a jobb középső lebenyben. Bronchiectasias változások szintén láthatóak (kis nyilak).



38. ábra: Parenchymalis postprimer tbc. A mrtg karakterisztikus, bilaterális felső lebenyi fibrosis-asszociált postprimer tuberculosist jelez. (Forrás:6)



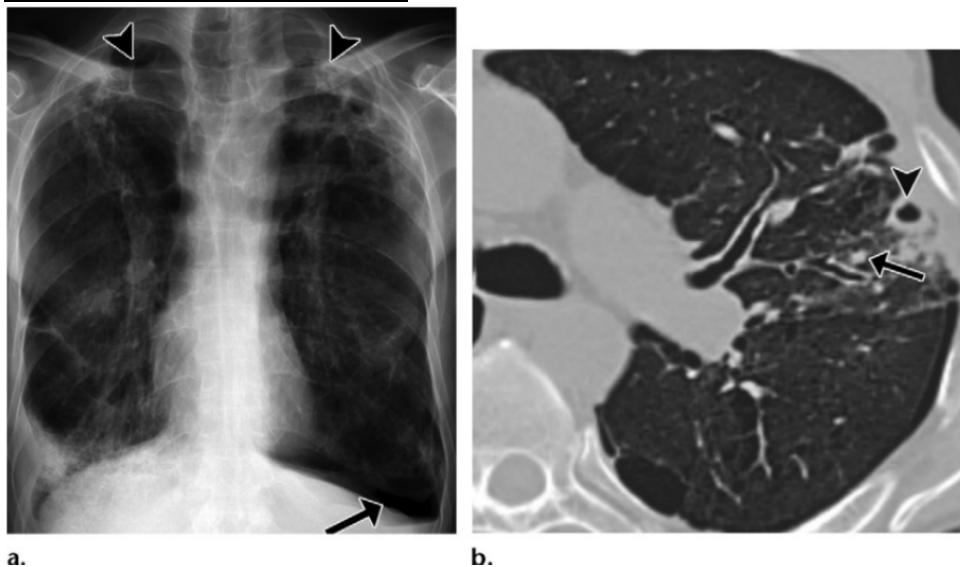
a.



b.

39. ábra: Aspergilloma üregképződés nélkül egy 63 éves férfibeteg esetében (a) a PA felvétel lágyrészárnyékot jelez, félhold képződéssel ("air-crescent sign") a bal felső lebenyben (nyílhegy) focalis fibroticus és nodularis területek láthatóak transzparencia csökkenéssel. (b) Contrast-enhanced CT: caverna, laesioval az üregben, körülötte "air-crescent sign" (nyílhegy).

Atípusos mycobacteriosis



40. ábra: Klasszikus nem-tuberkulózis mycobacterialis fertőzés (*M. kansasii*) egy 64 éves emphysemas érfibeteg esetében ;(a) A PA mellkas röntgenfelvétele a jobb alsó lebenyben és a csúcsokban foltos konszolidációt mutat (nyílhegyek), esetleges kavitációval. Baloldali bazális pneumothorax (nyíl) látható mellékleletként, incidentalisán ábrázolva. (b) Az axiális mellkasi CT kép egy cavitalis elváltozást (nyílhegy) mutat be, a környező centrilobuláris nodulusokkal a al tüdőben (nyíl). (Forrás: 2)

Immunszupprimált beteg tbc radiomorphologiaja

A betegség lefolyása a gazdaszervezet és a kórokozó közötti interakció minőségétől függ.

A fő védekezés a *M. tuberculosis* ellen a sejt-mediálta immunitás, macrophagok és T-lymphocyták segítségével. Megfelelő immunrendszer birtokában, ha a gazdaszervezet megfelelő választ biztosít, a gyógyulás parenchymalis hegesedéssel történik. Amikor a kórokozó legyőzi az immunrendszert, a betegség progrediál, localisan, a tüdő más részeiben és szétszóródik a légutakon, nyirokerek vagy véráram útján. Immunledált betegeknél a betegség fulminánsabb, disszemináltabb és extrapulmonalis manifesztáció is megfigyelhető. Cavernosus felső lebenyi betegség gyakran látható normál immunrendszerű betegek esetében. Ledált immunrendszer esetén általában alsó tüdőmezőbeli érintettség, lymphadenomegalia, pleuralis fluidum látható.(3,4,6)

Az AIDS 1980-90-es években észlelt járványszerű terjedése az Egyesült Államokban egybeesett az Egyesült Államokban észlelt aktív tuberculosisos esetek drámai növekedésével. 1989-ben Selwyn munkacsoportja az átlag népesség 10%-ban talált latens tbc fertőzést az élethossz során fennálló reaktivációs rizikóval. Ha a kezeletlen HIV infectio fennállt, a reaktiválódás rizikója évente 10% volt. Azonban a HIV-fertőzött betegeknél leggyakrabban nem is voltak atípusos jelek: alsó tüdőmező betegsége vagy lymphadenomegalia. A magas arányú aktív tuberculosis a gamma-interferon vesztéssel állt összefüggésben, ami fontos, a HIV miatt alacsony számú CD4+ sejtek által termelt citokin. Ezért az atípusos tuberculosis megjelenést a HIV-pozitívak tuberculosisában először a primer tuberculosis fokozott érzékenysége és rapidabb progressiójának tulajdonították.(3,4)

1993-ban Jones munkacsoportja bizonyította, hogy a tuberculosis radiomorphologiai mintázata HIV-pozitív betegeknél korrelál a HIV-fertőzés stádiumával. Például, azon betegeknél, ahol a CD4+ szám magasabb, mint 354 sejt/uL, felső lebenyi betegség alakul ki. Ahogy a sejtszám csökken, a cavernaképződés ritkul. Pleuralis fluidum akkor látható, ha a CD4+ sejtszám 200 sejt/uL feletti, de mediastinalis lymphadenomegalia volt leggyakrabban látható a CD4+ sejtszám 200 sejt/uL alatti esetben. (4)

Két évvel később, Post és kollégái megállapították, hogy a tuberculosis radiomorphológiája használható a CD4+-sejtszám előrejelzéseként. A pozitív prediktív érték (PPV) apicalis betegségnél CD4+ sejtszám 200 sejt/uL -nél nagyobb esetben 78% volt, a PPV alsó tüdőmező érintettségben a CD4+ sejtszám 200 sejt/uL alatt 84% volt, PPV mediastinalis lymphadenomegalia esetén 200 sejt /uL alatt 89% volt. (4)

„Járvány a járványban”

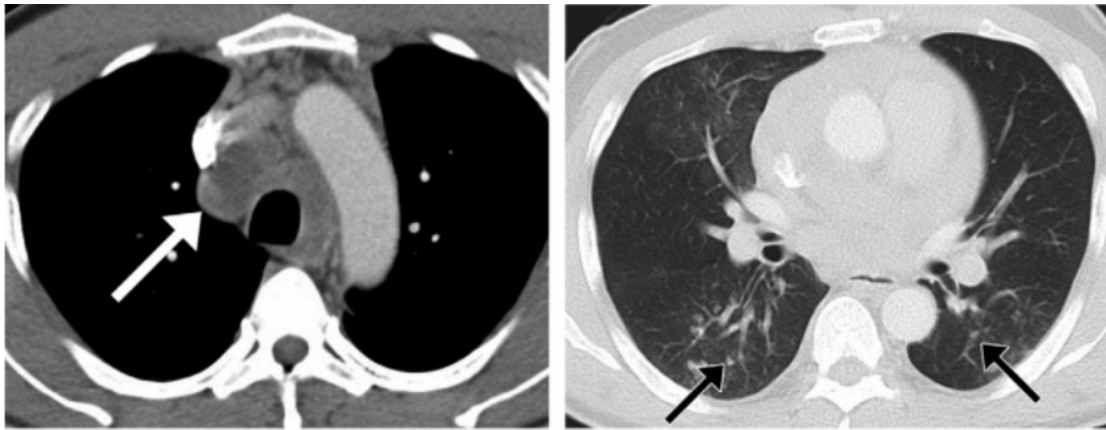
A 2000-es évek végén 11.5 millió HIV fertőzött élt M. tuberculosis infectioval világszerte:70%-a a tbc-s társfertőzött betegeknek Afrika szub-szaharai régiójában, 20%-délkelet-Ázsiában, 4% Latin-Amerikában és a Karib-szigeteken lokalizálható.

A tbc nagyobb hatással van a HIV-fertőzöttek morbiditására és mortalitására, mint egyéb opportunistá fertőzések. Tbc-hez társítható az AIDS-asszociált halálozások 40%-a Afrikában és Ázsiában és egyharmada világszerte. A tbc és HIV fertőzés szinergista hatással van a gazdaszervezet immunszabályozására, a HIV-fertőzés aláássa a sejt-mediálta immunitást a CD4+ lymphocytá sejtszám csökkenésén keresztül, ami a HIV-fertőzött beteg tbc reactivatiojához vezet és megnöveli a fogékonytságot az új fertőzésekre.

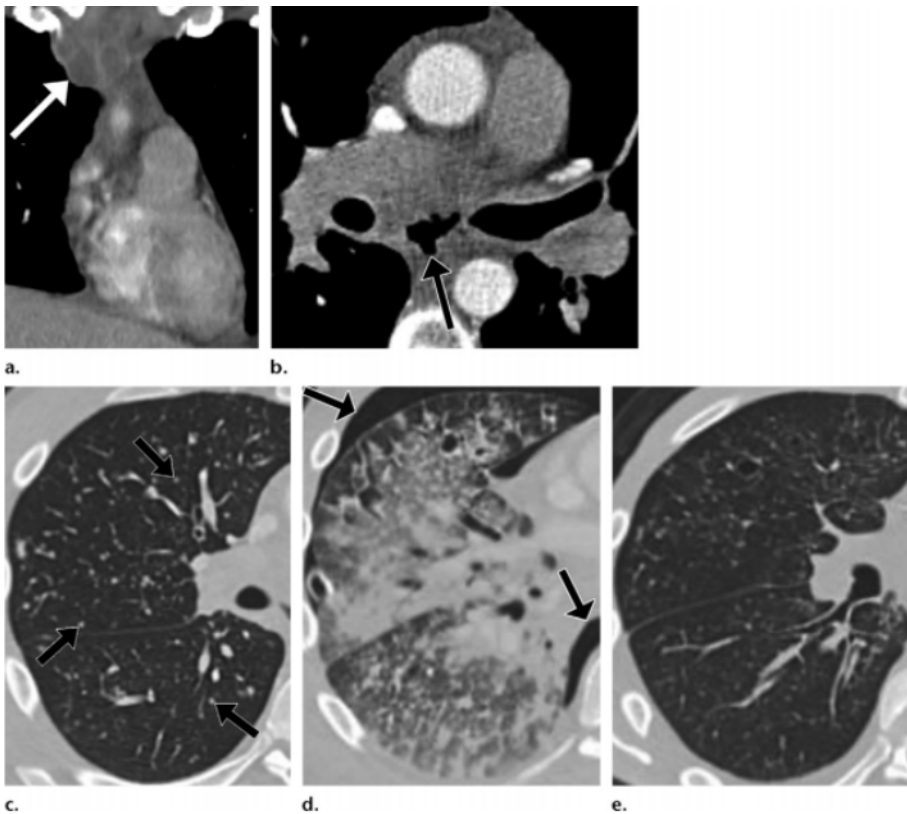
Tuberculosis kifejlődhet az immuncsökkenés bármely fázisában, tekintet nélkül a CD4+ T-lymphocytá sejtszámra. (3,4, 5)

A CD4+ T-lymphocytá szám helyettesítő markerként szolgál az immunszuppresszió mértékének és a HIV-fertőzés progressziójának értékeléséhez.

A HIV-fertőzés okozta immunszuppresszió mértéke jelentősen befolyásolja a tbc-s radiomorphológiát. Nincs kifejezetten specifikus tbc-s radiomorfológia, bár HIV-pozitívokban a tbc típusos és atípusos radiomorfológiát is mutathat az immunszuppresszió szintjétől függően. A típusos radiológiai megjelenés a cavitatiók ritkább száma, gyakoribb mediastinalis lymphadenomegalia, interstitialis infiltrátumok az alsó tüdőmezőkben és normál mellkas röntgen felvételek; típusos radiomorphologia: felső lebenyi fibrosis, bilaterális infiltrátumok, konszolidáció (infiltrátumok) és cavernák.(3,5)



41. ábra: Atipikus mycobacterialis fertőzés egy 44 éves HIV-pozitív férfibeteg esetében (CD4 sejtszám, 20 μ l). a) Axiális mellkas felvétel : CT kép (mediastinális ablakolással) necrotikus mediastinalis lymphadenopathiát jelez(nyíl). b) Axiális mellkasi CT kép (tüdő ablakolással) centrilobuláris csomópontokat (nyilakat) mutat. A tenyésztési eredménye: *Mycobacterium mucogenicum*.(Forrás: 2)



42.ábra: primer tuberculosis 39 éves AIDS beteg esetében. (a, b) Magnified contrast-enhanced mellkas CT képek az azonos CT vizsgálat során. (a) Coronalis átszerkesztett képek (lágyrész ablakolás) a claviculafej szintjében necroticus lymphadenopathiát mutatnak (nyíl) (b) Axial mellkas CT képek (lágyrész ablakolás) a subcarinalis szinten levegőgyülemet jeleznek mely nyelőcső perforációra utal fistulával vagy járattal (nyíl) egy necroticus nyirokcsomóhoz (c–e) Sequential magnified axialis mellkas CT képei (tüdő ablakolás) közvetlenül a carina alatti szinten (c) három héttel a magas aktivitású antiretroviralis terápia

indítása után a CT képek multiplex centrilobularis nodulusokat mutattak (nyilak). (d) egy héttel később, diffúz konszolidáció fejlődött ki, mint a tuberculosishoz asszociált feloldó gyulladásos syndroma. Egy pneumothorax (nyíl) szintén látható. (e) egy hónappal később, az antituberculosicus kezelést követően, a konszolidáció oldódott, és a nodulus jelentősen javult. (Forrás: 2)

XPERT

Az Xpert MTB / RIF patron alapú nukleinsavamplifikációs teszt (NAAT) egyidejű gyors tuberkulózis diagnózis és gyors antibiotikum érzékenységi vizsgálat. Ez egy új, automatizált diagnosztikai teszt, amely képes azonosítani a *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) DNS-t és a rifampicinnel szembeni rezisztenciát (RIF).

A tbc, az MDR-tbc és a tbc / HIV együttes fertőzések hatásának 18 hónapnyi gyakorlati területi használatát követően 2010 decemberében az Egészségügyi Világszervezet (WHO) jóváhagyta az Xpert MTB / RIF-et a tuberkulózis endémiás országokban való alkalmazására. A CDC 2015-ben kijelentette, hogy az Xpert MTB / RIF teszt "forradalmasította a tuberkulózis szabályozását a tbc betegség és a gyógyszerrezisztencia gyors diagnosztizálásához"; a teszt egyszerre kimutatja a *Mycobacterium tuberculosis* komplex jelenletet (MTBC) +(RIF) 2 óránál rövidebb idő alatt (összehasonlítva a normál tenyészetek 2-6 héten belül növekedhetnek az MTBC-ben valamint a hagyományos gyógyszerrezisztencia-tesztek még további 3 hetet adhatnak hozzá).

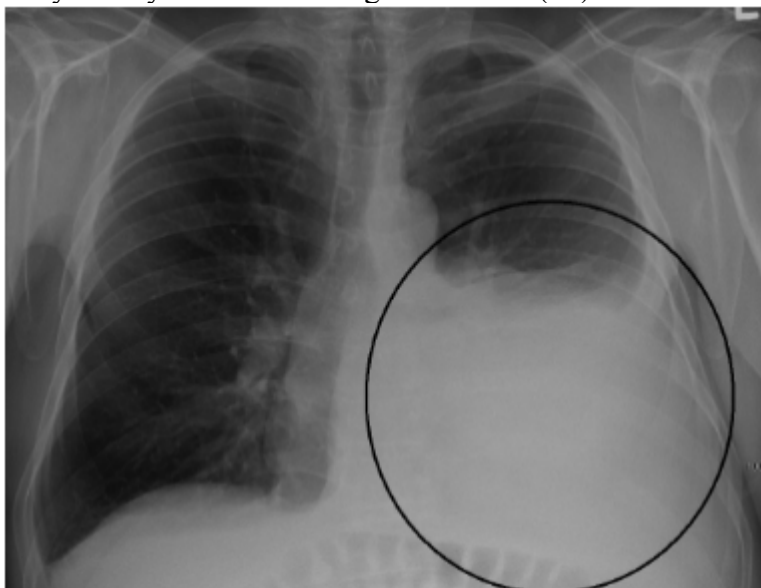
Xpert MTB / RIF a *Mycobacterium tuberculosis*ra és a rifampicin rezisztenciára specifikus DNS-szekvenciákat polimeráz láncreakcióval mutatja ki. Cepheid GeneXpert rendszeren alapuló, gyors és egyszerűen használható nukleinsavamplifikációs tesztek (NAAT): az Xpert® MTB / RIF tisztítja és koncentrálja a tuberculosis köpet mintákat, izolálja a genomikus anyagot a befogott baktériumokból ultrahangos kezeléssel, majd PCR-rel amplifikálja a genomiális DNS-t. A folyamat a *Mycobacterium tuberculosis* genomában az RNS polimeráz béta (*rpoB*) génben lévő klinikailag releváns rifampicinrezisztencia-indukáló mutációkat azonosítja valós időben, molekuláris beaconok segítségével. Az eredményeket feldolgozatlan köpetmintákból nyerik 90 perc alatt, minimális biológiai veszélyt jelent és nagyon kevés technikai eloképzés szükséges. Ezt a tesztet olyan igény szerint betegágy melletti technológián alapulva fejlesztették ki, amelyet szükség esetén orvosi rendelőben is elvégezhetnek.

Az Xpert TB diagnosztikai pontosságának megítélésére vonatkozó felülvizsgálat megállapította, hogy a kenet mikroszkópos vizsgálatának kezdeti vizsgálatként 89%-os szenzitivitást és 99%-os specifitást igazolt. Azonban, ha az Xpert TB-t mikroszkóposan negatív kenet esetén kiegészítő tesztként használták, a szenzitivitás csak 67% volt, és a 99% -os specifitás. Egy klinikai vizsgálatban az MTB / RIF teszt érzékenysége csak 1 köpetmintán 92,2% volt a tenyésztés-pozitív TB esetében; 98,2% a kenet + és a kultúra-pozitív esetekben; és 72,5% a kenet-negatív, kultúra-pozitív esetekben, 99,2%-os specifitással. A szenzitivitás és a specifitás magasabb volt, amikor 3 mintát vizsgáltak.(25)

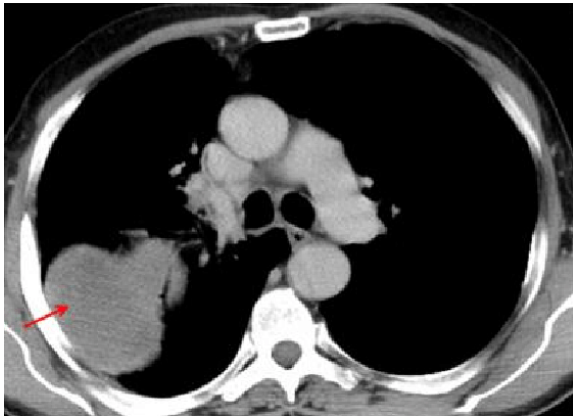
Tüdőtumorok

Világszerte a férfiak és a nők malignitáshoz asszociált mortalitásában a vezető ok a bronchogén karcinóma. Az Egyesült Államokban a rákos halálozás körülbelül egyharmada következik be a tüdőrák miatt és évente körülbelül 170 000 új tüdőrák esetet fedeznek fel. Az 5 éves túlélési arány 14%, és évtizedek óta nagyjából változatlan maradt. A tüdőrák több embert öl meg, mint a vastagbélrák, a mell-, és a prosztatarák együttesen. A pulmonalis malignoma esetek kb. 45% -a fordul elő nőknél, és Észak-Amerikában a tüdőrák mortalitás magasabb az emlőráknál. (26,27,30,33)

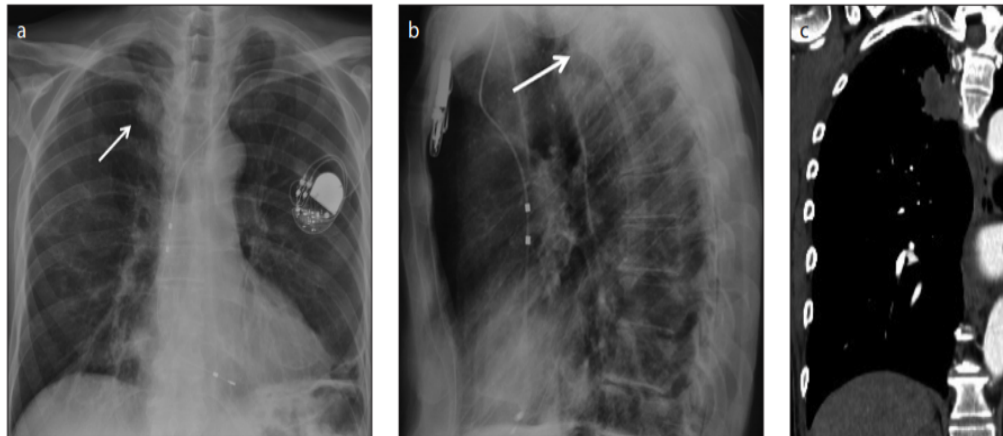
A tbc visszaszorítása Magyarországon a XX. századi magyar orvostörténet egyik legnagyobb sikereként könyvekheto el. A gümőkór elleni szervezett küzdelemben a tüdőgondozói hálózat és a fekvőbeteg-intézményi háttér kiépítése, a szakemberek képzése és a korszerű diagnosztikus és terápiás feltételek biztosítása mellett az egyik legfontosabb elem az évenkénti kötelező mellkas-röntgenvizsgálaton alapuló lakosságszűrés bevezetése volt. A hetvenes években megközelítően a teljes felnőtt népesség részt vett tüdőszűrésen. A tbc epidemiológiai helyzetének javulását követően egyre nagyobb jelentőséggel bír a tüdőrákos betegek szűrővizsgálattal történő felfedezése. A jövőben a kiemelési hatékonyság érdekében – mind a tbc, mind a tüdőrák vonatkozásában – a hangsúlyt a lakosságszűrés helyett a rizikócsoportok vizsgálatára kell helyeznünk. Ez a tüdőrák esetében a 40 évesnél idősebb dohányosok évenkénti ajánlott mellkas-röntgenvizsgálatát jelentheti. Az ajánlott vizsgálat előnyeit bizonyítandó Kovács és munkacsoportja a budapesti tüdőrák prevalencia retrospektív elemzését végezték el. Több, mint 2500 beteg adatai alapján megállapították, hogy az öt évnél hosszabban túlélő tüdőrákos betegek 60%-ánál fedezték fel szűrővizsgálattal a betegséget, szemben a panaszosok 40%-ával. A szűréssel kiemelt betegeknek 20%-kal nagyobb esélyük van a 3–4 éves túlélésre. Az ötödik évtől – a betegség kiújulása miatt – ez az előny csökken, majd elvész. A szűréssel kiemelték körében 34% az operabilitási ráta, szemben a panaszos csoport 14%-ával. A radikális reszekciós műtét elvégzése valódi többlet túlélési esélyt jelent a betegek számára, ezt igazolja az operáltak kedvezőbb túlélése, illetve követhetően magasabb arányuk a nyilvántartott betegek körében. (20)



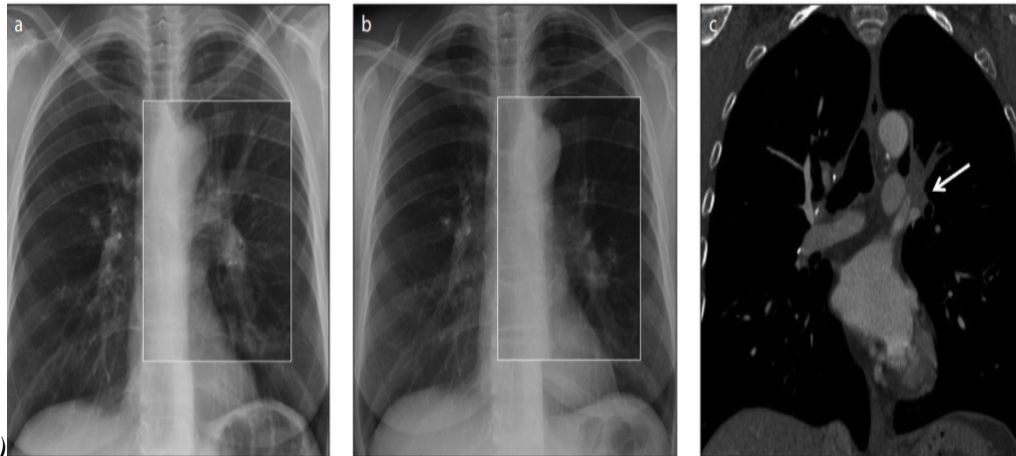
43. ábra: Bal oldali pleuralis fluidum (42)



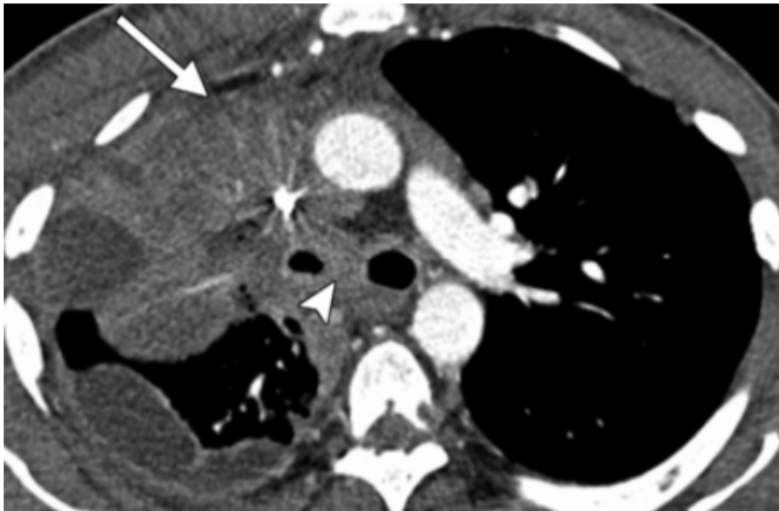
44. ábra: bronchuscarcinoma (43)



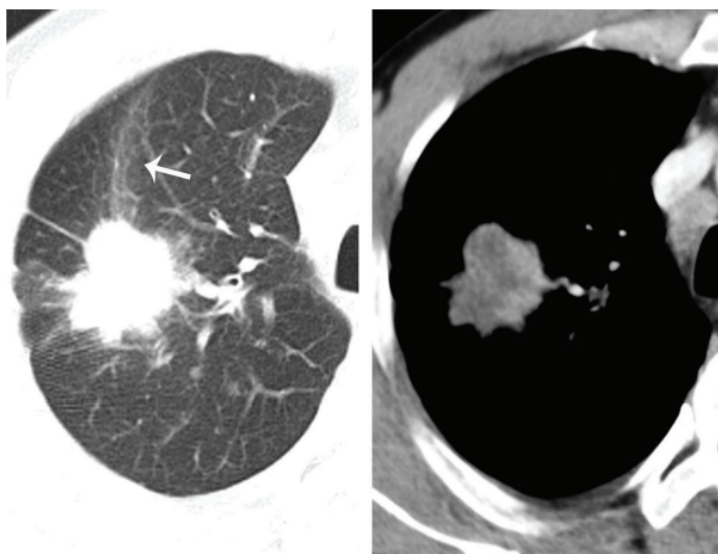
45. ábra.: a–c. „Accidentalis tüdőtumor” egy 75 éves betegnél, pacemaker pozicionálást követően, kontroll mrtg során ; Bal oldali iatrogen ptx került véleményezésre. (a). egy ovális transpareniciacsökkenés a jobb felső lebeny posterior segmentumában nem került észlelésre a radiológus által (a, b). a PA felvételen a transzparenciacsökkenés hiányzott az 5.borda hátsó ívének összevetülése miatt.(az első costo-sternalis ízülettel keresztez). oldalfelvételen (b),a laesio rejtve van, a felső thoracalis csigolyatestek miatt. Néhány nappal később készült CT felvételen (c) a pulmonalis embolia kizárására, tisztán kivehető a lágyrészképlet a jobb felső lebenyben a posterior mediastinalis pleura mellett. (Forrás28)



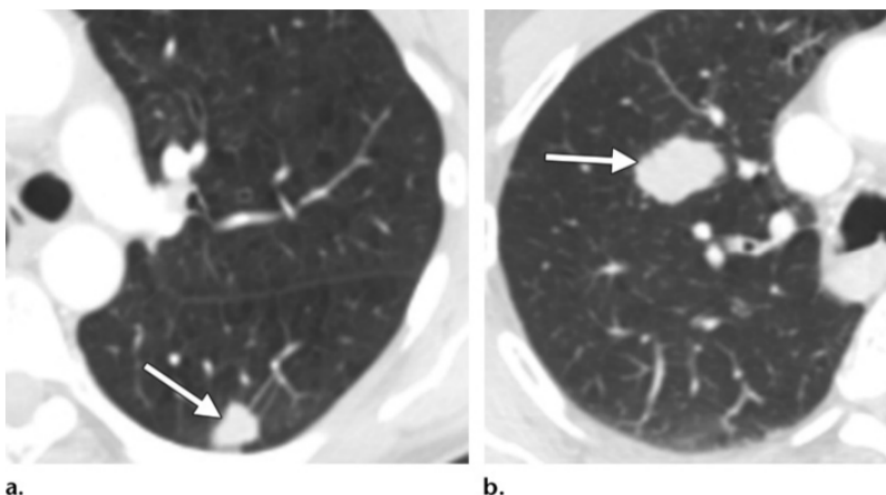
46. ábra: a–c. 54 éves nagydohányos, tüdőtumoros beteg enyhe köhögéssel. (a) A mellkas rtg bal hilusi tömegességet jelez. (b) egy évvel korábbi felvétel. Coronalis CT felvétel a mediastinumban jelez lágyrészképletet (nyíl), a bal hilusban elzárva az apico-dorsalis és anterior segmentalis bronchust a bal felső lebenyben, segmentalis atelectasiát és volumenvesztést okozva. (Forrás 28)



47. ábra: T4 tumor stádium: a mellkas CT jobb felső lebenyi masszát jelez (nyíl) mediastinális és carinális invázióval, ipsilateralis letokolt pleuralis fluidummal, pleuravastagodással. (Forrás:27)



48. ábra: periferias spiculalt tüdő tumor a jobb felső lebenyben 49 éves chronicus köhögéssel észlelt betegnél (29)



49. ábra: T1 tumorok: a., bal alsó lebenyi nodulus képe (nyíl).
(Forrás:27)

A szűrésről

A szűrés megnevezése

Pulmonológiai szűrés a felnőtt lakosság körében kérdőívekkel, mellkasröntgen felvétellel, a 10 csomag/év vagy ennél jelentősebb dohányos múlttal rendelkezőknél tájékozódó spirometriával kiegészítve. A mellkasröntgen alapján felvetődő tuberculosis esetében XPERT is történik.

Pulmonalis malignoma gyanúja esetén az axalis képalkotó és további diagnosztika intézése már pulmonológiai centrumban történik, a szűrőprogramon kívül éppúgy mint a felmerülő esetleges COPD managementje.

A szűrés célja

1. Vizsgálatunk elsődleges célja egy hatékony lakossági TBC szűrés kivitelezése, kontaktok felderítése helyi szakemberek bevonásával, jó minőségű, digitalis mellkasröntgen és kérdőívek segítségével, a beteg karakterisztika localis sajátosságainak tisztázásával.

A TBC korai felismeréséhez elengedhetetlen az, hogy a légzőszervi tünetekkel rendelkező betegek helyes szempontok szerint, korán legyenek kiszűrve, szakellátáshoz irányítva.

Sajnos, nem minden beteg tüneteit értékeli megfelelően, ennek következtében nem mindenki kap időben lege artis kombinált gátlószeres kezelést. Az adequate terápia időben történő indításának hiánya vezet sokszor a későbbi szakmai kudarcokhoz. A TBC időben történő kimutatásának hiánya a betegség előrehaladottságához, súlyosságának fokozódásához, szövődmények kialakulásához is vezethet, mellyel a beteg elveszítheti az optimalis terápia lehetőségét, nagyobb populáció szintű terhet is jelentve a környezet számára: növelheti a kontaktok számát a családban, barátok között, munkahelyen és az őket ellátó egészségügyi intézményben is. Ezért kiemelten fontos a szervezett, hatékony, megfelelő képzésben részesült team által irányított szűrési algoritmusok rendszeres használata.

A légzőszervi tünetek gyakran közönségesek, nem-specifikusak. A legtöbb tartós légúti tünetekkel rendelkező ember nem szenved tuberculosisban, még endemias területeken sem. Ezért fontos a betegek hatékony és szenzitív azonosítása azon légúti tünetes betegeknek, akik környezetében nagy a TBC valószínűsége, azonban őket nem diagnosztizálták tuberculosissal. A kiváló minőségű ellátás biztosításához elengedhetetlenek a specifikus betegpopulációknak megfelelő triage algoritmusok, a légúti állapot epidemiológiájának tisztázása és az egészségügyi rendszer kapacitásának figyelembevétele és biztosítása .

Ha elérhető és kivitelezhető, az ambulator elvégzett mellkas rtg kiváló elsődleges triage teszt tartós légzőszervi panaszok esetén.

A mellkas rtg szenzitív eszköze a nagy valószínűséggel tuberculosissal élő betegek azonosításának, emellett segítséget nyújthat más krónikus panaszokat okozó légzőszervi betegségek detektálásában is, mint pl. tüdőrák vagy a foglalkozási betegségek (pl. silicosis), további diagnosztika megválasztásában is segítséget nyújthat.

Az időben kiszűrt periferias kerekárnyék hátterében álló korai tüdőrák ellátása mindig szerencsésebb, mintha az agyi vagy csontérintettséggel járó metastasis vezet a klinikumot (a tüdő fájdalomérző beidegzés hiányában a periferias tüdőrák alattomosan növekedhet, gyakram mrtg kapcsán, mellékletként szűrik ki).

A normál mellkas rtg számos pulmonológiai kórkép kizárásában nyújthat számunkra segítséget, míg rendellenes radiomorphologia további vizsgálatokat igényel, a klinikum függvényében (nem csak köpetvizsgálat).

Minden esetben, ha triage vizsgálatként mrtg történik, azt a klinikum birtokában további vizsgálatok követik. Ha a légúti panaszos beteg számára triage-ként mrtg történik, ennek célja

a tuberculosis kizárása mellett a differenciáldiagnosztika biztosítása is célunk. A radiomorphologia figyelembevétele mellett spec. suspect esetben bakteriologiai vizsgálat is szükséges.

2. Szintén célkitűzés, hogy a kérdőívek kitöltése kapcsán korai obstructiv légúti megbetegedésekre derüljön fény, a beteg a dohányzást és ennek várható következményeit kapcsolja össze gondolatban, és legyen lehetősége időben szakellátást kapni dohányos bronchitiséhez vagy dohányzásleszokás-támogatásához.

Miért fontos szűrésünk jelen program során?

1. A tuberculosis (TBC) a *Mycobacterium tuberculosis* néven ismert, saválló pálcá okozta fertőző betegség, mely dominánsan aerogen úton terjed. A baktérium főleg a tüdőt támadja meg, de előrehaladottabb esetekben a szervezet bármely részét, például az agyat, vesét, csigolyákat is érintheti. Nem minden TBC-fertőzött betegszik meg, ennek eredményeként kétféle állapotot fontos elkülöníteni: a latens TBC- fertőzést és a TBC-betegséget.

A megfelelő kezelés hiányában a TBC-betegség fatális is lehet.

Romániában WHO 2016-os adatai alapján a TBC mortalitás 5.1/100.000, az incidencia 74/100.000. Az összes esetszám 2016-ban 13617 volt, ebből az új és a relapsusok száma összesen 12790. Ebből a betegszámból 5% volt rapid teszttel diagnosztizálva, 73%-nak ismert volt a HIV státusza, 84% pulmonalis TBC volt, 82% tuberculosis bacterialis mikrobiológiai vizsgálattal alá volt támasztva.

2. A világon a rokkantság 3%-a COPD-hez köthető. A WHO előrejelzése szerint 2030-ra a 3. vezető halálok a COPD lesz, figyelembe véve a dohányosok emelkedő számát és a hosszabb várható élettartamot egyaránt.

A Babes-Bolyai Egyetem RESPIRE 2016-os tanulmánya arra is felhívta a figyelmet, hogy Románia a legmagasabb COPD mortalitású országok közé tartozott 2016-ban extrémén gyakori dohányzási szokásaival (férfiaknál több, mint 80 per 100.000, nőknél több, mint 30/100.000).

3. A tüdőrákos esetek túlnyomó többsége (85%) dohányzáshoz asszociált. A soha nem dohányzók körében előforduló (10-15%) malignus tüdőtumorokat a radon gáz, genetikai tényezők, azbeszt, passzív dohányzás vagy más légszennyezési formák okozzák. A tüdőrák a mellkas rtg felvételeken és low- dose CT felvételeken gyakran kiszűrhető.

Világszerte a tüdőrák 2012-ben 1.8 millió esetben fordult elő és 1.6 millió halálesetet okozott: Férfiaknál a vezető rákkal-asszociált halálok, nőknél a második leggyakoribb, csak az emlőrák előzi meg. Összességében a tüdőrákban diagnosztizált Egyesült Államokban élő emberek 17,4% -a túlél a diagnózis után öt évvel, míg az eredmények átlagosan rosszabbak a fejlődő világban. Természetesen a túlélést befolyásolja a szövettan, és a kezelési algoritmus is, azonban a felfedezéskori TNM stádium is jelentős szereppel bír a túlélésben.

A LDCT szűrés válogatott beteganyagon a mortalitás csökkenését okozta, és a klinikai irányelvekbe is beépült. A CT szűrés problémái az álpozitív eredmények, a költségek, a sugárterhelés túlzott száma és a globális szempontból a CT kapacitás hiánya.

Ezzel ellentétben a mellkasi röntgenfelvétel lehet ideális szűrőeszköz a tüdőrák korai kimutatásában. Széles körben elérhető, könnyen elvégezhető, olcsó, a sugárterhelés elhanyagolható, és csak alacsony számú álpozitív eredményekkel jár.

A nagy véletlen besorolások, kontrolllos (randomizált-kontrollált) vizsgálatok nem mutathattak mortalitási csökkenést, azonban a nagy populációbázisú kohorszvizsgálatok tüdőrák-mortalitáscsökkenést mutattak.

A szűrés metodikája

1. munkaállomás: Az adminisztrátor az általános és az mMRC kérdőívet kitölteti: segít a kérdések értelmezésében, teszt kitöltésben SpO2 mérés, adat rögzítése.

2. munkaállomás: 1. asszisztens segítségével PA és kétirányú digitalis mellkas rtg készül. Az 1. orvos a betegek számára a radiomorphologia alapján „NEGATÍV” vagy „POZITÍV” gyorsjelzést ad. POZITÍV: minden, a normáltól eltérő kép: pl.: infiltratív vagy gócos apicalis transparentiacsökkenés, nyúlványos vagy nodularis laesiok, miliaris rajzolat, cavitaló laesio, szélesebb mediastinum, pleuralis fluidum, dystelectasia-atelectasia, vastag csíkárnnyék, confuáló diffuse puha gócos tüdőkép, inhomogén infiltratum a felső tüdőmezőben, kétoldali diffúz apró gócos szórás, inhomogén lágyrészgócok. stb.

A képek a későbbi értékeléshez és leletezéshez digitalis formátumban tárolódnak.

3. munkaállomás: A 2 asszisztens 10py dohányos anamnesis felett spirometriát végez 4 puff Ventolin után. A MRTG gyors kiértékelése alapján a POZITÍV minősítést kapott betegek által XPERT számára 2 köpet leadása, asszisztensi minta managementtel.

Infrastrukturális feltételek

- 3 helyiség a 3 munkaállomás részére
- megfelelő ipari wifi-szignál és gyors informatikai háttér, megfelelő hardverrel
- szellős, tágas várakozóterem, ülőhelyekkel
 - a betegcsoportok (max 10 fő/csoport) 20 perces eltéréssel legyenek a helyszínre irányítva
- a köpetminták számára megfelelő elhelyezési lehetőség
- szeparációs lehetőség a fizikális vizsgálatához, vetkőzéshez, az intimitás biztosításához a beteg számára
- kézmosási lehetőség a személyzet számára

- a betegekétől elszeparált WC a személyzet számára

Humán feltételek

- 1 adminisztrátor -kérdőívek kitöltetése, adatrögzítés
- 2 asszisztens (az egyik radiológiai, a másik általános vagy légzésrehabilitációs szakasszisztens) – röntgen előkészületek, jó minőségű felvétel tárolása, segítség a sputum kezelésben, spiromériában, adatrögzítés.
- 1 orvos – Rtg gyors kiértékelése, részletes eredmény közlése utólag, írásban
- 1 informatikus (a zavartalan technikai háttér biztosítása)

Eszközигény:

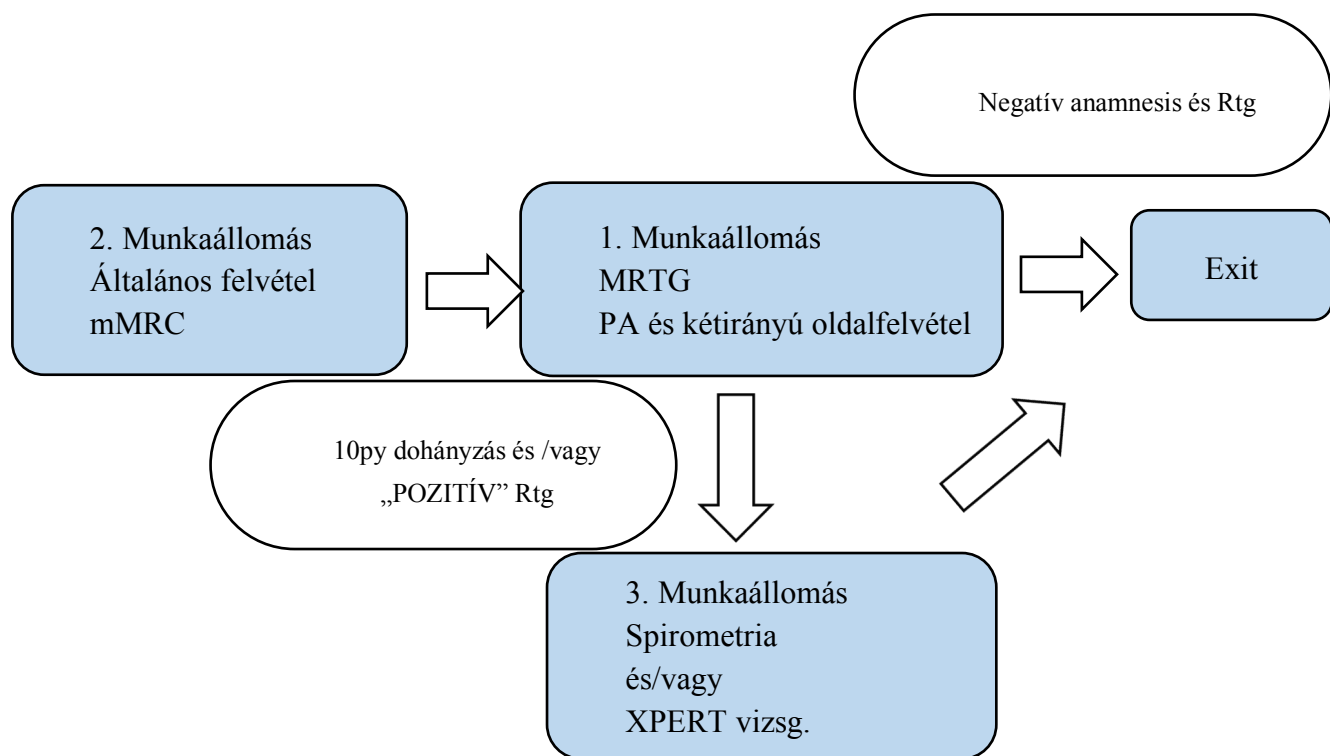
- digitalis rtg gép, és annak tartozékai
- 2 db kézi spirométer, 3 db GOLD ABCD táblázat, betegszám+20% egyszerhasználatos papír csutorák
- O2 szaturáció mérő készülék 2 db
- tollak, csíptetős felíró táblák 4 db
- székek, asztalok
- megfelelő gyorsaságú hardver
- fonendoszkóp, elsősegély csomag
- köpettartályok
- szájmaszk
- egyszerhasználatos védőruha
- gumikesztyű
- kézfertőtlenítő gél
- felületfertőtlenítő
- XPERT® MTB/RIF
- szendvicsebéd és innivaló a személyzet részére

Munkaállomások leírása

1. munkaállomás: tágas helység, asztallal, székekkel vagy padokkal (ahol 10 ember is le tud ülni, hogy a tesztek kitöltse). Szellőztethető legyen
2. munkaállomás: digitalis rtg, a beteg számára fogas vagy szék holmijának lepakolásához, orvos számára másik helységben, ólomfal/ megfelelő szigetelés mögött asztalon monitor, számítógép, lehetőleg szellőztethető legyen

3. munkaállomás: asztal, székek, spirométeres vizsgálathoz, számítógép kérdőíves adatok esetleges ellenőrzéséhez, XPERT és köpettartályok tárolójának elhelyezése, kézmosási lehetőség, veszélyes hulladéknak zárható badella. Szellőztethető legyen.

10 csomag/év dohányos előzmény vagy „POZITÍV” jelzésű mellkas röntgen esetén sablonszerű kimeneli kártya kiosztása emissio előtt (Egyfajta tájékoztató beutalóként a tüdőgyógyászati szakellátás felé).



Felhasznált irodalom:

1. Chest tuberculosis: Radiological review and imaging recommendations, Ashu Seith Bhalla, Ankur Goyal, Randeep Guleria, and Arun Kumar Gupta, Indian J Radiol Imaging. 2015 Jul-Sep; 25(3): 213–225
2. Pulmonary Tuberculosis: Role of Radiology in Diagnosis and Management, Nachiappan et al, January-February 2017 Radiographics
3. Thoracic Sequelae and Complications of Tuberculosis, Hyae Young Kim, MD, Koun-Sik Song, MD, Jin Mo Goo, MD, Jin Seong Lee, MD, Kyoung Soo Lee, MD, Tae-Hwan Lim, MD RadioGraphics 2001; 21:839 – 860
4. Radiographic Appearance of Pulmonary Tuberculosis: Dogma Disproved, Anna Rozenshtein, Frank Hao, Michael T. Starc, Gregory D. N. Pearson AJR:204, May 2015
5. Impact of Immunosuppression on Radiographic Features of HIV Related Pulmonary Tuberculosis among Nigerians, Olufemi O.Desalu, Abdulfatai Olokoba, Mohammed Danfulani, Z Gambo, Fatai Salawu, Aliyu Damburam, Juliet Midala Tur Toraks Der 2009;11:112-6
6. Tuberculosis: A Radiologic Review, Joshua Burrill, Christopher J. Williams, Gillian Bain, Gabriel Conder, Andrew L. Hine, Rakesh R. Misra, RadioGraphics 2007; 27:1255–1273
7. Necrotic mediastinal lymph node enlargement in a middle-aged female, Irfan Ismail Ayub, Randeep Guleria, Deepali Jain, Karan Madan, Anant Mohan, Lung India, Vol. 32, No. 3, May-June, 2015, pp. 293-295
8. Radiological spectrum of thoracic sequeale and complications of Tuberculosis, Badreeddine Alami, Mohammed Jaffal, Youssef Alaani Amrani, Meryem Boubbou, Researchgate, ESTI Conference Paper, June 2014
9. Diagnosis and early detection of COPD using spirometry, David P. Johns, Julia A.E. Walters, E. Haydn Walters J Thorac Dis 2014;6(11):1557-1569
- 10.
11. Active case finding strategy for chronic obstructive pulmonary disease with handheld spirometry, Joo Kyung Kim, Chang Min Lee, Ji Young Park, Joo Hee Kim, Sung-hoon Park, Seung Hun Jang, Ki-Suck Jung, Kwang Ha Yoo, Yong Bum Park, Chin Kook Rhee, Deog Kyeom Kim, Yong Il Hwang, Medicine (2016) 95:50
12. Screening for Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. Guirguis-Blake JM, Senger CA, Webber EM, Mularski RA, Whitlock EP JAMA. 2016 Apr 5;315(13):1378-93
13. Using dynamics of forced expiration to identify COPD where conventional criteria for the FEV₁ /FVC ratio do not match, Topalovic M, Exadaktylos V, Decramer M, Berckmans D, Troosters T, Janssens W., Respiriology. 2015 Aug;20(6):925-31
14. Spirometry in practice, David Bellamy, Rachel Booker, Stephen Connellan, David Halpin. April 2005 © British Thoracic Society (BTS) COPD Consortium

15. Multicenter study of the COPD-6 screening device: feasible for early detection of chronic obstructive pulmonary disease in primary care?, Peter Kjeldgaard, Jesper Lykkegaard, Heidi Spillemos, and Charlotte Suppli Ulrik, Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2017; 12: 2323–2331.
16. Use of vitalograph COPD-6 device as point of care screening tool for COPD in resource-limited settings, Radhika Banka, Ujjwal Sharma, Sharmila Lonkar, Mangal Walkar, Getsiyal Pabidha, Jean Bourbeau, Lancelot Pinto European Respiratory Journal 2015 46:
17. A COPD kezelési stratégiája az új irányelv alapján, Somfay A. 2014. medicalonline, http://medicalonline.hu/tudogyogyaszat/cikk/a_copd_kezelesi_strategiaja_az_uj_szakmai_iranyelv_alapjan
18. Pulmonológia, Magyar P, Vastag E Hutás I 2002 Medicina Könyvkiadó
19. Exacerbations of COPD, Christian Viniol and Claus F. Vogelmeier ERS /ATS, European Respiratory Review 2018 27: 170103;
20. A tüdőszűrés ötven éve Magyarországon (1955–2005), Kovács G. Med.Thor. 2008. április
21. A COPD-ben fellépő chronicus gyulladás jelentősége és kapcsolata a cardiovascularis társbetegségekkel, Alexi Gy., Horváth A., Alexi T., Brúgós L. Med. Thor 2018.február
22. A COPD kialakulásának és kezelésének új szempontjai a 2017-es GOLD dokumentum alapján, Somfay A. Med. Thor. 2017.december
23. The Biology of Mycobacterium Tuberculosis Infection, Giovanni Delogu¹, Michela Sali¹ and Giovanni Fadda, Mediterr J Hematol Infect Dis 2013; 5;
24. Mycobacterium tuberculosis and the Macrophage: Maintaining a Balance, Jean Pieters, Cell Host & Microbe 3, June 2008 ©2008 Elsevier Inc.
25. A New Tool to Diagnose Tuberculosis: The Xpert MTB/RIF Assay, 2015), "A New Tool to Diagnose Tuberculosis: The Xpert MTB/RIF Assay" (PDF), CDC website,
26. The National Lung Screening Trial: overview and study design., Aberle DR, Berg CD, Black WC, Church TR, Fagerstrom RM, Galen B, et al., Radiology. 2011 Jan;258(1):243-53.
27. Lung Cancer Staging Essentials:The New TNM Staging System and Potential, Imaging Pitfalls, Stacy J. UyBico, Carol C. Wu, Robert D. Suh, Nanette H.Le, Kathleen Brown, Mayil S. Krishnam, Radiographics September-October 2010 Volume 30
28. Missed lung cancer: when, where, and why?, Annemilia del Ciello, Paola Franchi, Andrea Contegiacomo, Giuseppe Cicchetti, Lorenzo Bonomo, Anna Rita Larici Diagn Interv Radiol 2017; 23:118–126
29. Differential Diagnosis of Solitary Pulmonary Inflammatory Lesions and Peripheral Lung Cancers with Contrast-enhanced Computed Tomography, Zhi-gang Chu, Bo sheng, Meng-qi Liu, Fa-jin Lv, Qi Li, Yu Ouyang, CLINICS 2016;17(10):555-561
30. Lung cancer statistics, World Cancer Research Fund International website

31. Ever growing numbers if Romanians killed by lung cancer.Deaths up by 17.5 pc in 2015 compared to 2012, Nineoclock online 2016.nov.24.
32. State of Health in the EU , Romania Country Health Profile 2017, OECD and WHO 2017
33. A critical appraisal of overdiagnosis:estimates of its magnitude and implications for lung cancer screening, J.M.Reich, Thorax 2008, 63,377-383
34. A population-based cohort study of chsst x-ray screening in smokers:lung cancer detection findings and follow-up, L.Dominioni, N. Rollo, W. Mantovani, A. Poli, S. Pisani, V. Conti, M. Paolucci, F. Sessa, A. Paddeau, V. D’Ambrosio, A. Imperatori, BMC Cancer 2012, 12-18
35. X-ray screening at entry and systematic screening for the controll of tuberculosis in a highly endemic prison, Sanchez, V. Massari, G. Gerhardt, A.B. Espinala, M. Siriwurdana, L.A. B. Canacho, B. Larouse, BMC Public Health 2013. 13:983
36. Active case finding for tuberculosis by mobile teams in Myanmsr yield and treatment outcomes, O. Myint, S. Saw, P. Isaakidis, M. Khogali, A. Reid, N. Bin Hou, T. Thi Kyaw, K. Ko Zau, T. M. Mi Khaing, S. Thu Ang, Infectious Diseases of Poverty 2017 6:77
37. 37. Pulmonary Aspergilloma: A Treatment Challenge in Subsaharan Africa,Pohl, L. Jugheli, F. Haraka, E.Mfinanga, K. Said, K. Reiter, PLOS Neglected Tropical Dieases oct. 2013. Vol.7. Issue 10.
38. Digital chest x-ray through a mobile van: public private partnership to detect sputum negative pulmonary TB, Datta, A. Hozarika, H.D. Shewada, K. Ayyagari, A. M. V. Kumar, BMC Research Notes, 2017. 10:96
39. Imaging in tuberculosis, Skoura, A. Zurla, J. Bomanji, International Journal of Infectious Diseases 32 ,2015;87-93
40. The benefits to communities and individuals of screening for active tuberculosis disease. A systemstic review. K. Krazner, H.A. Holmes, K. Tomlin, J. E. Golub, A. Shaphiro, A. Schaap, E. K. Corbett, K. Lonroth, J.R. Glynn, Int J Tuberc Lung Dis 17 (4); 432-466
41. GOLD 2017, Global Strategy For The Diagnosis Management And Prevention Of COPD, <https://goldcopd.org>
42. Everything you need to know about pleueal effusion, J.Johnson , J. Heilman, Medicalnewstoday website:www.medicalnewstoday.com
43. Pulmonary tuberculosis sequeale:spectrum of radiologic gindings and literature, B. Alami, A. Laurani, M. Boubbou, M. Maaroufi, JMSR 2015 Vol 2 No 2 , 144-153
44. Pulmonary tubrculosis a differential diagnosis of lung cancer, MLB. Bhatt, S. Kant, R.Bhaskar, South Asian Journal of Cancer 2012

1. sz. melléklet – Általános kérdőív

<div>ALAP PARAMÉTEREK</div> <div>ALARM TÜNETEK</div> <div>COPD</div> <div>KIEGÉSZÍTŐ KÉRDÉSEK, DIFF.DG</div>	<div>RIZIKÓBECSLÉS</div> <div>TBC</div> <div>TU.PULM.</div> <div>COPD</div>
--	---

ALAP PARAMÉTEREK:

Név:

Születési idő:.....

Testsúly:.....Kg

Életkor:....Év

Testmagasság:.....cm

BMI:.....

ALARM TÜNETEK

2 hétnél régebben fennálló köhögés:	igen/nem
2 hétnél régebben fennálló gennyos köpet ürítése:	igen/nem
Véres köpet:	igen/nem
5 kg-nál jelentősebb fogyás az elmúlt 2 hónapban:	igen/nem
Újkeletű, egy hétnél régebben fennálló mellkasi fájdalom:	igen/nem
Egy hétnél régebben fennálló lázas állapot:	igen /nem
Nyugalmi légszomjérzet	igen/nem

Újkeletű rekedtség: igen/nem
COPD TŰNETEK

Köpet ürítése reggelente: igen/nem

Éjszakai vagy reggeli órákban jelentkező nehézlégzés: igen/nem

Mellkasi feszülés: igen/nem

Krónikus köhögés: igen/nem

A korábbiakhoz viszonyítva csökkent fizikai terhelhetőség (séta, lépcsőzés) igen/nem

KIEGÉSZÍTŐ KÉRDÉSEK

Ismert szívbetegség: igen/nem

Ismert tüdőbetegség: igen/nem

Lábdagadás és vagy éjszakai vizeletürítés: igen/nem

Éjszakai verejtékezés: igen/nem

RIZIKÓBECSLÉS

TBC

- Szervátültetésen átesett: igen/nem
- Ismert autoimmun betegség (mely gyengíti az egyén védekező képességét):
nem/igen:.....
- Ismert diabetes mellitus (cukorbetegség): igen/nem
- Tartós szteroid használat igen/nem
- Kemoterápiában, egyéb daganatellenes kezelésben részesülök igen/nem
- Egészségügyi dolgozó vagyok igen/nem
- Családban vagy környezetemben tuberculosis (tbc) előfordult igen/nem
- Hajléktalan vagyok igen/nem
- Voltam életem során börtönben igen/nem
- Előfordul, hogy éhezem igen/nem
- Migráns vagyok igen/nem
- Drogfogyasztó vagyok, akár rendszeresen, akár alkalmasszerűen:
nem/igen:.....
- Rendszeres alkoholfogyasztó vagyok igen/nem

TU.PULM.

- Jelentős dohányos előzmény igen/nem
- Dolgoztam azbeszttel igen/nem
- Dolgoztam nehézfémekkel, ipari vagy mezőgazdasági mérgekkel igen/nem
- A családban előfordult tüdőrák igen /nem
- Dohányfüst vagy egyéb füstexpozíció (pl.olajfüst) ér munkahelyemen tartósan

COPD

- 10 év vagy régebben fennálló dohányzás igen/nem
- Asthma és dohányzás együttes fennállása igen/nem
- Poros munkahely igen/nem
- Visszatérő alsó légúti hurutok, bronchitisek igen/nem
- A családban előfordult krónikus tüdőbetegség: igen/nem

2. sz. melléklet – mMRC kérdőív

Az mMRC kérdőív: a dyspnoe súlyosságának megítélése COPD-ben

Fokozat	A nehézlégzést kiváltó fizikai terhelés foka
0	Csak megerőltető terhelésre fullad
1	Nhéézlégzés, ha siet vagy enyhe emelkedőn megy fel
2	Vízszintes talajon a vele egykorúaknál lassabban megy fel nehézlégzés miatt, vagy saját ütemű séta során is meg kell állnia légszomj miatt
3	Vízszintesen haladva 100 m, vagy néhány perc után meg kell állnia nehézlégzés miatt
4	Az öltözködés nehézlégzést vált ki, vagy a lakását sem tudja elhagyni a légszomj miatt

A COPD súlyossági besorolása a légzésfunkció alapján

A COPD súlyosságának besorolása a postbronchodilatator FEV ₁ csökkenése alapján		
	Minden betegben a FEV ₁ /FVC < 0,70:	
GOLD1	Enyhe	FEV ₁ ≥ 80% (referencia %-a)
GOLD2	Középsúlyos	50 ≤ FEV ₁ < 80% (referencia %-a)
GOLD3	Súlyos	30 ≤ FEV ₁ < 50% (referencia %-a)
GOLD4	Nagyon súlyos	FEV ₁ < 30% (referencia %-a)

DOHÁNYZÁS AZ ELŐZMÉNYBEN:(karikázni a megfelelőt)

- 10 csomag/év
- 10-30 csomag/év
- 30-50 csomag/év
- 50-70 csomag/év
- 70-100 csomag/év
- 100-120 csomag/év vagy felette

3. sz. melléklet – Sablonok – kimeneteli kártyák

1. Tekintettel arra, hogy a klinikum és/vagy radiomorphologia alapján tuberculosis fennállásának igen nagy a valószínűsége, kérjük spec.folyamat irányában történő diagnosztika (mantoux-próba, köpet koch, endobronchialis mélylégúti mintavétel) elbírálásának céljából területileg illetékes pulmonológiai osztályon vagy ambulancián jelentkezzen
2. Az elvégzett mellkas rtg során észlelt elváltozás felveti pulmonalis malignoma gyanúját, mellkas ct szükséges ennek pontosítására, melynek megszervezése céljából területileg illetékes pulmonológiai osztályon vagy ambulancián jelentkezzen
3. Klinikum, elvégzett szűrő légzésfunkciós vizsgálat copd irányú kivizsgálását, gondozását, korrekt inhalatív therapia beállítását, életmódi tanácsok és korai légzésrehabilitatio lehetőségének biztosítását teszi szükségessé, mely célból céljából területileg illetékes pulmonológiai osztályon vagy ambulancián jelentkezzen

Nyilatkozat

Alulírott Dr. Pusztai Éva nyilatkozom, hogy a EFOP-1.12.1-17-2017-00007 azonosítószámú „A magyarországi szakmai tudás gyarapodásának elősegítése az egészségügy területén a Kárpát-medence szomszédos országaival együttműködésben végrehajtott egészségfejlesztő programok által” című projekthez a Panacea 2000. Orvosi, Oktatási és Egészségügyi Szolgáltató Kft által összeállított egészségügyi felmérési módszertan Tüdőszűrés című fejezete az irodalomjegyzékben jelzett források felhasználásával készült saját szellemi termékem.

2018. 06. 28.


Dr. Pusztai Éva
Felkért szakértő

Dr. Tanács Gábor
Panacea 2000. Kft.
Ügyvezető igazgató