

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Szemklinikájának (igazgató: Berta András egyetemi tanár) közleménye

Diabetese betegekén végzett panretinalis lézer-photocoagulatio hosszú távú követése, különös tekintettel a visus változására

VÁMOSI PÉTER ÉS BERTA ANDRÁS

Bevezetés: Ismertetjük, hogy miként alakult hosszú távon egy panretinalis lézer-photocoagulatió (PRLP-n) átesett diabetese betegcsoport körlefolýása. A vizsgálatokat retrospektív módon végeztük.

Anyag és módszer: 32 beteg 41 szemén súlyos preproliferatív vagy proliferatív diabetese retinopathia miatt PRLP-t végeztünk, az átlagos követési idő $5,2 \pm 1,5$ év volt. A kezelés előtt, a kezelést követően 2–3 hónappal, 3 évvel és 5 évvel vizsgáltuk a távoli korrigált visust. Nem megfelelő regresszió esetén kiegészítő lézerkezelést, transconjunctivalis cryopexiát vagy vitrectomiát végeztünk.

Eredmények: A távoli korrigált visus a lézerkezelés előtt $0,48 \pm 0,32$ volt. Ugyanezt az értéket 2–3 hónappal később $0,44 \pm 0,32$ -nek, 3 év múlva $0,39 \pm 0,32$ -nek, 5 év múlva pedig $0,35 \pm 0,34$ -nek találtuk. A neovascularisatio 76%-ban regressziót mutatott, 12%-ban stagnált, 12%-ban progrediált. Vitrectomia a szemek 26%-án történt.

Következtetés: A PRLP kedvezően befolyásolja a diabetese retinopathiás betegek visusának hosszú távú alakulását.

Kulcsszavak: panretinalis lézer-photocoagulatio, retinopathia diabetica

LONG TERM FOLLOW UP OF DIABETIC PATIENTS UNDERWENT PANRETINAL LASER PHOTOCOAGULATION

Introduction: The long term results of diabetic patients who previously underwent panretinal laser photocoagulation (PRLP) is reported. The investigations were performed retrospectively.

Material and methods: PRLP was performed on 41 eyes of 32 patients with severe preproliferative or proliferative diabetic retinopathy. The mean follow up was 5.2 ± 1.5 years. The best corrected distant visual acuity was examined before photocoagulation, and 2-3 months, 3 years and 5 years after treatment. In those cases where regression was not appropriate, additional laser treatment, transconjunctival cryopexy or vitrectomy was performed.

Results: Best corrected distant visual acuity was 0.48 ± 0.32 before laser treatment. It was 0.44 ± 0.32 months after treatment, 0.39 ± 0.32 after 3 years, and 0.35 ± 0.34 after 5 years. In 76% of cases regression was found and 12% of the cases showed stagnation. In 12% of the cases progression of neovascularisation was found. Vitrectomy was performed in 26% of the eyes.

Conclusion: PRLP has a favourable long term effect on the visual acuity of the diabetic retinopathy patients.

Keywords: panretinal laser photocoagulation, diabetic retinopathy

Bevezetés

Az első próbálkozások a proliferatív diabetese retinopathia lézerkezelésére a 60-as évek végére datálódnak és többek között Aiello és munkacsoportja nevéhez fűződnek.¹ Az alapelveket 1976-ban fektette le a Diabetic Retinopathy Study Research Group. Eszerint üvegtestbe törő neovascularisatio vagy súlyos non-proliferatív diabetese retinopathia esetén indirekt („scatter” vagy „panretinal”) photocoagulatio végzendő az ischaemiás retinaterületeknek megfelelően a középperiférián és a távoli periférián. Intraretinalis érújdonképződés fennállásakor pedig a neovascularisatio direkt photocoagulatióját kell elvégezni.⁸ A fő irányvonal napjainkban is ez, csak kismértékben módosították az indirekt és direkt lézerkezelés indikációs területét és technikai kivitelezését.^{4,10,13,16}

Klinikánkon 1984 óta működik diabetese retinopathia kezelésére alkalmas lézerkészülék. Azóta több mint 10 000 esetben végeztünk lézerkezelést diabetese betegekén. Cikkünkben arról számolunk be, hogy miként alakult hosszú

távon egy panretinalis lézer-photocoagulatió (PRLP-n) átesett viszonylag kis létszámú betegcsoport körlefolýása, amit lehetőségünk volt átlagosan 5,2 éven át nyomon követni.

Anyag és módszer

Betegek

1992 májusa és 1995 szeptembere között 62 diabetese beteg 81 szemén végeztünk panretinalis lézerkezelést. Ebből a csoportból 32 beteget (41 szem) tudunk legalább 3 éven át követni, ennek a betegcsoportnak a körlefolýását ismertetjük retrospektív módon. A 32 betegből (átlagéletkoruk $56,3 \pm 9,9$ év) 21 volt a nő és 11 a férfi. A vizsgált betegek 79%-a inzulin-dependens diabetese (IDDM; átlagéletkoruk $55,9 \pm 10,7$ év), 21%-a nem-inzulindependens diabetese (NIDDM; átlagéletkor $58,2 \pm 6,6$ év) volt. A retinopathia diabetica felfedezése a diabetes kezdetétől számítva az egész csoport tekintetében $12,7 \pm 6,3$ év, az IDDM-

ések között $13,5 \pm 6,6$, az NIDDM-esek között pedig $10,4 \pm 4,2$ év volt. A proliferatív stádium kialakulása mindkét alcsoportban átlagosan a diabetes fennállásának 16. évében ($15,8 \pm 6,1$ év) következett be.

A 41 szemből kettőben súlyos preproliferatív diabeteses retinopathiát találtunk. Egy betegben 2 papillányi átmérőt meghaladó többgócú intraretinalis neovascularisatio volt látható a középperifériás retinán. Két szemben a papillától távol, 36 szemben pedig a papillából indult ki a retina síkját meghaladó fibrovascularis proliferatio. Vizsgáltuk a Diabetic Retinopathy Study Research Group⁹ ajánlása alapján a 2 éven belül bekövetkező súlyos látásromlásra predisponáló rizikótényezők (RT-k) megoszlását. Ezek az RT-k a következők: üvegtesti vagy praeretinalis vérzés, érújdonképződés bárhol a szemfenéken, érújdonképződés a látóidegfejen vagy a látóidegfe 1 papillányi környezetében, és végül súlyos érújdonképződés, azaz üvegtestbe törő, 2 papillányinál nagyobb átmérőjű neovascularisatio.⁹

A lézerkezelés megkezdésekor fennálló szemészeti kísérő betegségeket az 1. táblázatban foglaltuk össze. Betegeink belgyógyászati jellegű kísérő betegségei közül a hypertoniát (76%), az ischaemiás szívbetegséget (36%) és a hypercholesterinaemiát (27%) tartottuk fontosnak megemlíteni.

Módszer

A panretinalis lézerkezelést Lasertek (Cilco) vagy Argus (Aesculap Meditec) készülék argonzöld vagy kékeszöld fényével Goldmann-féle hármastükör vagy négy oldaltükörös Karickhoff-féle lencse (mindkettő Ocular Instruments Inc.) segítségével végeztük el. Mindkét lencse nagyítása $1,08$ -szoros a retinán. Négy-öt ülésben átlagosan 2150 ± 361 $500 \mu\text{m}$ átmérőjű, egymástól fél góc távolságban elhelyezett, közepes intenzitású (átlagos energia: $0,4 \text{ W}$) lézergócot hoztunk létre. Első ülésben a macula centrumát 2 papillányira, a papillaszélt $0,5$ – 1 papillányira közelítettük meg a lézergóccal. A további ülések alkalmával a kezelést körkörös kiterjesztettük a periféria felé, minimum az ekvatorig. Ha a beteg az igen magas RT-jű csoportba tartozott, akkor kezeltük a távoli perifériás retinát is. Az egyes ülések között rendszerint 1 hét (minimum 1 nap, maximum 2 hét) telt el.

2–3 hónappal a panretinalis photocoagulatio után szemfenékvizsgálattal kiértékeljük a fibrovascularis proliferatio



1. ábra. Kezelési stratégiánk retinopathia diabetica proliferativa esetén

1. táblázat. Szemészeti kísérő betegségek a panretinalis lézerkezelés megkezdésekor

Cataracta incipiens	27%
Cataracta progrediens	15%
Aphakia (ICCE után)	4%
Glaucoma simplex	6%
Glaucoma haemorrhagicum	2%
Maculopathia diabetica	35%

állapotát. A fundusvizsgálat minden esetben mydriasisban, direkt ophthalmoscopiával vagy indirekt binokuláris ophthalmoscopiával történt. Ahol nem találtuk megfelelőnek a neovascularisatio regresszióját, ott újabb 500 – 1500 góccal kiegészítettük a lézerkezelést. Ezután ismét vártunk 2–3 hónapot, és ha még mindig nem volt kielégítő az effektus, akkor transconjunctivalis cryopexiát vagy vitrectomiát végeztünk. 1995 után műtéti gyakorlatunkban második lépésként cryopexiát már nem alkalmaztunk, hanem minden ilyen esetben vitrectomiát végeztünk. Kezelési stratégiánkat az 1. ábrán foglaltuk össze.

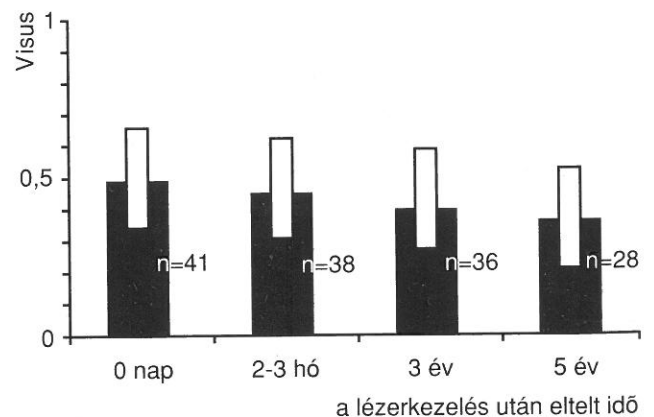
Betegeinket az első évben 1–3 havonta, ezt követően 3–6 havonta kontrolláltuk. A lézerkezelés előtt, a kezelés befejezését követően 2–3 hónappal, valamint a 3. és az 5. évben meghatároztuk a távoli korrigált visust. A visusromlás vagy -javulás kritériuma 2 Snellen-vonalnyi változás volt. Maculaérintettség vagy annak gyanúja esetén a lézerkezelés előtt vagy a kontrollvizsgálatok alkalmával fluorescein-angiographiát is végeztünk és szükség esetén a macula lézerkezelése is megtörtént.

A követési idő $3,2$ – $6,4$, átlagosan $5,2$ év volt.

Eredmények

A Diabetic Retinopathy Study Research Group által rögzített, 2 éven belül bekövetkező súlyos látásromlásra predisponáló RT-k megoszlása a következő volt: az általunk lézerkezelt szemek 9%-ban az alacsony (1 vagy 2 RT fennállása), 55%-ban a magas (3 RT fennállása) és 36%-ban az igen magas (mindegyik RT fennállása) csoportba tartoztak.

A lézerkezelés előtt a távoli korrigált visus $0,48 \pm 0,32$ volt. Ugyanezt az értéket 2–3 hónappal később $0,44 \pm 0,32$



2. ábra. A távoli korrigált visus változása a lézerkezelés után eltelt idő függvényében

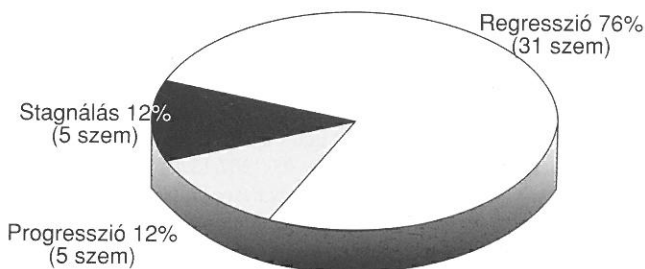
nek, 3 év múlva $0,39 \pm 0,32$ -nek, 5 év múlva pedig $0,35 \pm 0,34$ -nek találtuk (2. ábra).

A 2–3 hónapos kontroll alkalmával a visus 10%-ban javult, 57%-ban nem változott, 33%-ban romlott ($n=38$ szem). A javulás a klinikailag szignifikáns maculaoedema (CSMO) csökkenésével (2 szem) vagy az üvegtesti vérzés részbeni felszívódásával volt magyarázható (1 szem). A romlás okai gyakorisági sorrendben a következők voltak: a CSMO fokozódása (6 szem), újabb üvegtesti vérzés (3 szem), tractiós maculaleválás (1 szem).

A 3 éves kontroll alkalmával a visus 13% ban javult, 54%-ban nem változott és 33%-ban romlott ($n=36$ szem). A javulás 2 esetben a vitrectomia elvégzésének, 1 esetben a szürkehályog-műtétnak, 1 esetben pedig az üvegtesti vérzés felszívódásának volt köszönhető. A romlás okai a következők voltak: maculopathia diabetica ischaemica (3 szem), a CSMO fokozódása (2 szem), újabb üvegtesti vérzés (2 szem), cataracta kialakulása (2 szem), sikertelen vitrectomia (1 szem).

Az 5 éves kontroll alkalmával a visus a panretinalis lézerkezelés előttihez képest 15%-ban javult, 12%-ban nem változott és 73%-ban romlott ($n=28$ szem). A javulás 3 esetben az elvégzett szürkehályog-műtéttel, 1 esetben pedig vitrectomiával volt magyarázható. A visusromlás leggyakoribb oka a diabeteses maculopathia volt. Négy szemén ischaemiás maculopathiát, 4 szemén pedig súlyos diffúz maculaoedemát, 1 szemén macular pucker-t találtunk. Ezenkívül exsudatív időskori maculadegeneratio (2 szem), cataracta (2 szem), új üvegtesti vérzés (1 szem) rontotta a látást. Hat esetben konkrét, jól megfogható okot nem találtunk, vagy több tényező együttes fennállása okozta a visusromlást.

Összességében, panretinalis lézerkezeléssel, valamint az esetenként elvégzett kiegészítő lézerkezeléssel és cryopexiával 76%-ban sikerült elérni a neovascularisatio regresszióját, 12%-ban a folyamat stagnált, 12%-ban pedig progresszióval (3. ábra). Három hónap múlva 8 szemén (19%) kellett további góccal kiegészíteni a panretinalis lézerkezelést. Az 5–6. hónapban 4 szemén (9%) történt transconjunctivalis cryopexia. Stagnálás esetén a proliferatio súlyosságától függően, progresszió esetén minden esetben pars plana vitrectomiát végeztünk szilikonolaj belső- és/vagy cerclage külső tamponáddal és kiegészítő endolézerrel. Két további esetben a regresszió ellenére masszív üvegtesti vérzés következett be, 1 esetben pedig tractio okozta maculaleválás miatt került sor vitrectomiára. Összesen te-



3. ábra. A neovascularisatio sorsa panretinalis lézerkezelést követően. Az esetek egy részében 500–1500 gócból álló kiegészítő lézerkezelés és cryopexia transconjunctivalis is történt

2. táblázat. Szövődmények panretinalis lézerkezelést követően

Nyctalopia	15–20%
A CSMO fokozódása	10–15%
Ablatio chorioideae	2%
Tractiós maculaleválás	2%

CSMO=klinikailag szignifikáns maculaoedema

hát 11 szemén, az esetek 26%-ában végeztünk vitrectomiát az 5,2 éves átlagos követési idő alatt. A 3 hónapos és a 3 éves kontroll között 6, a 3 éves és az 5 éves kontroll között 3, az 5 éves kontrollt követően pedig 2 vitrectomia történt.

A panretinalis lézerkezelés előtt a szemek 35%-ában találtunk diabeteses maculopathiát. Focalis exsudatio esetén focalis lézerkezelést, diffúz oedema fennállásakor pedig módosított grid lézerkezelést¹⁷ végeztünk a panretinalis lézerkezelés előtt, vagy annak első ülése alkalmával. A panretinalis lézer után az esetek 40%-ában volt szükség további maculatáji lézerkezelésre a követési idő alatt.

A panretinalis lézerkezelés leggyakoribb szövődménye a nyctalopia, valamint a CSMO kialakulása vagy fokozódása miatt bekövetkező átmeneti vagy végleges visusromlás volt. Emellett 1 esetben ablatio chorioideae, 1 esetben pedig a fibrovascularis szövet gyors zsugorodása miatt tractiós maculaleválás következett be. A szövődményeket a 2. táblázatban összegeztük. Nagyobb vérzés eret ért lézerkezelés miatt, serosus retinaleválás, subretinalis neovascularisatio kialakulása a túl erős lézerenergia következtében, valamint cornea-, iris-, lencse- vagy foveasérülés nem fordult elő. A látótér, a CFF, a színlátás, a sötétadaptáció, a kontrasztszenzitivitás, az ERG, valamint az akkomodáció változását nem vizsgáltuk.

Megbeszélés

Proliferatív diabeteses retinopathiában, üvegtestbe törő neovascularisatio fennállása esetén, ha a törőközegek lehetővé teszik, panretinalis lézerkezelést kell végezni, hogy megóvjuk a beteget a fenyegető súlyos látásromlástól.^{5,7,9,15,19,21} A lézerkezelés radikalitása tekintetében nem teljesen egységes az álláspont. A Diabetic Retinopathy Study Research Group 1981-es protokollja 800–1600, 500 µm átmérőjű argonlézergócot ajánl.¹⁰ Az Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group „full scatter” lézerkezelés alatt 1200–1600, 500 µm átmérőjű argonlézergócot ért. Egyesek elegendőnek tartanak 400–1200 gócból álló ún. „mild scatter” lézerkezelést.^{3,16}

Másoknál a „full scatter” minimálisan 2000, 500 µm átmérőjű coagulatum felhelyezését jelenti,^{2,14,20} sőt esetenként 10 000 lövést is meghaladó lézerkezelést végeznek.² Zavart okozhat az egyes szerzők által közölt leírások összevetésében, hogy eltérő nagyságú, 200 és 1000 µm közötti átmérőjű lézergócokat alkalmaznak, és hogy változó – 1,08 és 1,89 közötti – nagyítású lézeres kontaktlencsét használnak, ami eltérő mértékben befolyásolja a retinán kialakuló tényleges gócnagyságot. A legjobban összevethető eredmények úgy nyerhetők, ha a fent felsorolt tényezők figyelembevételével a teljes elhegesített retinaterületet számoljuk ki és hasonlítjuk össze.^{3,18} Az általunk átlagosan elhegesített

retinaterület 456 mm² volt, ami nagyjából megfelelt a legtöbb „full scatter” technikát alkalmazó szerző eredményének.^{4,14,18,20}

A túlzottan radikális, 4000 vagy ennél több 500 µm-es göcből álló panretinalis lézerkezelést nem tartjuk kívánatosnak, mivel egyrészt nincs olyan prospektív, kontrollált tanulmány, ami bizonyítaná az extrém radikális kezelés hatékonyabb voltát a RT-k csökkentése, ill. a jobb látásélesség megőrzése tekintetében,⁴ másrészt pedig ilyenkor gyakorlatilag teljesen kiírtjuk a perifériás és középkerületi retinát, csőlátóteret alakítunk ki, és nehéz helyzetbe hozzuk a beteget.

Ellentmondásos tapasztalataink voltak a transconjunctivalis cryopexiával is, amelyet borús törőközegek esetén, vagy a lézerrel megfelelően már el nem érhető retinaterületek elhegesítésére használtunk. Az esetek egy részében tractiós ablatio alakult ki, vagy a már meglévő tractio fokozódott, a nagy vitreoretinalis adhéziók pedig megnehezítették a későbbi vitrectomiát. 1995 óta ezért transconjunctivalis cryopexiát csak a corpus ciliare cryoterápiájában használunk, haemorrhagiás glaucoma esetén. A közeljövőben transscleralis diódalézer alkalmazásával tervezzük kiegészíteni a hagyományos lézerkezelést a proliferatív diabeteses retinopathia kezelésében.

Eredményeinket kiértékelve megállapíthatjuk, hogy az PRLP-n átesett szemek visusa hosszú távon is kielégítő maradt, a kezdeti átlagosan 0,48-as látásélesség 5 év múlva 0,35 volt. Azokon a betegeken, akiken a lézerkezelés különböző okoknál fogva csak fél oldalon történt meg, a követő szem kiindulási visusa 0,32±0,18, az 5 éves kontroll alkalmával pedig 0,17±0,23 volt, ami közvetve szintén a PRLP jótékony hatására utal. A PRLP-n átesett szemeken a 3 éves kontroll alkalmával talált 0,39-es visus megegyezett a Halda és mtsai által közöltekkel.¹⁴ Aylward és mtsai 22 hónapos átlagos követési idő után betegek 8,9%-ában 0,5-nél jobb, 11%-ában rosszabb látásélességet tapasztaltak.²

Saját beteganyagunkban az 5,2 éves átlagos követési idő alatt a lézerkezelt szemek 26%-án történt vitrectomia. Halda és mtsai-nál ez az arány 3 év alatt 6,3%,¹⁴ Scheiber és mtsai-nál 0,5–2,0 év alatt 19%,²⁰ míg Reddy és mtsai-nál 1,5–5,0 év alatt 7% volt.¹⁸ Viszonylag magas vitrectomia-arányunkat több okkal magyarázzuk. Egyrészt a mi átlagos követési időnk hosszabb volt a többi szerzőéhez képest, másrészt, amint azt korábban említettük, nem vagyunk hívei a túlzottan radikális lézerkezelésnek, valamint a transconjunctivalis cryoterápiának. Kezelési elveink és gyakorlatunk kapcsolódnak a világszerte tapasztalható trendhez, miszerint proliferatív diabeteses retinopathia esetén egyre korábbi időpontban és egyre gyakrabban döntenek vitrectomia mellett.^{11,12}

A PRLP szövődései között vannak kivédhetetlenek, mint például a látótér körkörös beszűkülése, a csökkent sötétadaptáció és kontrasztszenzitivitás, a színlátás zavara vagy a nyctalopia kialakulása.^{4,6} Ez utóbbi panasz fényre sötétedő szemüveggel részben orvosolható. Más szövődések kialakulása csökkenthető, ha a lézerkezelést körültekintően végezzük. Cornea-, iris-, lencse-, foveasérülés, nagyobb eret ért direkt lézertűzés következtében kialakuló vérzés kellő gyakorlattal megelőzhető. Subretinalis neovascularisatio csak akkor alakul ki, ha a lézerkezelés túlságo-

san intenzív volt. Chorioideaablatio ritkábban fordul elő, ha az egyes ülések alkalmával nem ejtünk 500 gócnál többet, és ha legalább 1 napot, de optimális esetben 1 hetet kihagyunk az egyes ülések között.⁶ A PRLP-t követő visusromlás leggyakoribb oka a diabeteses maculopathia.^{2,3,4,18} Fontosnak tartjuk ezért – más szerzőkkel egyetértésben –, hogy a PRLP előtt vagy annak első ülése alkalmával történjen meg a maculaoedema fajtájának megfelelő, adekvát maculataji lézerkezelés.

Sajnos még mindig érvényes *Sir Duke-Eldernek* a megállapítása, miszerint: „A diabeteses retinopathia jelen generációnk szemészetének egyik legnagyobb tragédiája”. Reményre mégis van ok, mert jól beállított szérumlükőz-szint, kontrollált vérnyomás, jó szérumlipid- és koleszterinszint esetén, megfelelően indikált és kivitelezett lézerkezeléssel, valamint kellő időben elvégzett vitrectomiával hosszú távon is elfogadható látásélesség biztosítható a diabeteses betegek jelentős részénél.

Irodalom

1. Aiello L. M., Beetham W. P., Balodimas M. D.: Ruby laser photocoagulation in the treatment of diabetic retinopathy: Preliminary report. In: Goldberg M. D., Fine S. L. (eds): Symposium on the Treatment of Diabetic Retinopathy, US Public Health Service, Publication No. 1890. Washington, DC, 187-463 (1968).
2. Aylward G. W., Pearson R. V., Jagger J. D., Hamilton A. M.: Extensive argon laser photocoagulation in the treatment of proliferative diabetic retinopathy. Br J Ophthalmol 73, 197-201 (1989).
3. Bailey C. C., Sparrow J. M., Grey R. H. B., Cheng H.: The National Diabetic Retinopathy Laser Treatment Audit. II. Proliferative retinopathy. Eye 12, 77-84 (1998).
4. Benson E. W.: Diabetic retinopathy. In: Tasman W. (ed) Duane's Clinical Ophthalmology, revised ed. Vol. 3. Chap. 30. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 1-29 (1998).
5. Berta A., Vámosi P.: A diabetes szemszövődései. In: Leövey A., (szerk) Klinikai endokrinológia és anyagcsere betegségek. Pallas Páholy, Budapest (1999). Megjelenés alatt
6. Brooser G.: A retinopathia diabetica diagnosztikájának és terápiájának mai állása. Újabb eredmények a szemészetben 69-87 (1977/2).
7. Brooser G., Tóth J.: A szemész lehetőségei a retinopathia diabetica gyógyításában. Magyar Belorvosi Archivum 3, 151-153 (1993).
8. Diabetic Retinopathy Study Research Group I.: Preliminary report on effects of photocoagulation therapy. Am J Ophthalmol 81, 383-396 (1976).
9. Diabetic Retinopathy Study Research Group III.: Four risk factors for 17 severe visual loss in diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 97, 654-655 (1979).
10. Diabetic Retinopathy Study Research Group VIII.: Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of diabetic retinopathy study findings. Ophthalmology 88, 583-600 (1981).
11. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision: results of a randomized trial - Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 3. Ophthalmology 95, 1307-1320 (1988).
12. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy: four-year results of a randomized trial, Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 5. Arch Ophthalmol 108, 958-964 (1990).
13. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group III.: Techniques for scatter and local photocoagulation treatment of diabetic retinopathy. Int Ophthalmol Clin 27, 254-264 (1987).

14. Halda T., Bíró Zs., Kovács B.: Diabetesez retinopathia argon laserkezelésével szerzett tapasztalataink. Szemészet 129, 53-55 (1992).
15. Kohner E. M. (szerk.): A diabetesez retinopathia szűrése Európában: Vezérfonal. Litográfia Kft., Debrecen (1990).
16. Olk R. J.: Diabetic retinopathy. Supplement of Chibret International Journal of Ophthalmology 65-82 (1989).
17. Olk R. J.: Modified grid argon (blue-green) laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. Ophthalmology 93, 938-949 (1986).
18. Reddy V. M., Zamora R. L., Olk R. J.: Quantitation of retinal ablation in proliferative diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol 119, 760-766 (1995).
19. Salacz Gy.: A diabetes mellitus szemészeti szövödményei. Magyar Egészség Piac 2, 273-275 (1999).
20. Scheiber S., Bischoff P., Speiser P.: Progredienter Verlauf der diabetischen Retinopathie trotz panretinaler Laserkoagulation. Klin Mbl Augenheilk 180, 391-393 (1982).
21. Vámosi P., Berta A.: A diabetesez betegek szemészeti gondozása különös tekintettel a diabetesez retinopathia lézerkezelésére. Háziorvos Továbbképző Szemle 3, 72-74 (1998).

A szerző levelezési címe: Dr. Vámosi Péter
Debreceni OTE, Szemklinika
4012 Debrecen, Nagyerdei körút 98.