

Műtét utáni maculaoedema gyógyulásának gyorsítása túlnyomásos (hiperbárikus) oxigénterápiás módszerrel

Nagy Zoltán Zsolt dr.¹  ■ Vörös Kristóf Márton dr.¹
Dormán Péter dr.¹ ■ Szolnoki Nikolett dr.²

¹Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Szemészeti Klinika, Budapest

²Balance Medical Center, Lenti

Esettanulmányunkban posztoperatív maculaoedemában szenvedő beteg túlnyomásos (hiperbárikus) oxigénterápiával (HBOT) kiegészített kezelését mutatjuk be. Vizsgálatunk célja a HBOT potenciális terápiás hatékonyságának értékelése volt a műtét utáni maculaoedema gyógyulási folyamatának gyorsításában. 58 éves, egészséges férfi betegnél bal oldali multifokális műlencse beültetésével járó phacoemulsifikációs műtét utáni héten zavaró homályos látás alakult ki, tiszta törőközegek mellett. A bevezetett standard terápia (topikális kortikoszteroid és nemszteroid gyulladáscsökkentő – NSAID) alkalmazása mellett a tünet perzisztált, a beteg centrálisretina-vastagsága a posztoperatív 35. napon 327 μm , látásélessége 0,4 volt. Ekkor a szemészeti konzervatív terápiát folytatva, kiegészítő HBOT-kúrát indítottunk, összesen 11 alkalom, 2,5 ATA/90 perc, 100%-os oxigén légzése, 20/5 levegőszünet protokollal. A beteg a negyedik HBOT-kezelést követően soron kívüli kontrollvizsgálatra jelentkezett, szubjektív homályos látási panaszai jelentősen csökkentek. Ezen vizsgálat alkalmával a látásélessége 0,9-re javult. A HBOT-kezelést a nagyfokú és gyors tünetregresszió ellenére folytattuk az eredmény megtartása és a neuroplaszticitás, az agyi akkomodáció facilitálása érdekében. A záró OCT- (optikaikoherencia-tomográfia) vizsgálat a HBOT-kúra után egy hónappal történt: látóélessége 1,0, a macula vastagsága 267 μm volt. Hiperbárikus oxigénterápia mellett a posztoperatív maculaoedema okozta homályos látási tünet regressziója jelentősen felgyorsult, az eredményt OCT-vizsgálattal objektívizáltuk, amely nem magyarázható spontán javulással. Az ilyen etiológiájú maculaoedema-kezelésben a HBOT alkalmazása jelentős életminőség-javulást jelenthet azokban az esetekben, amelyeknél a szubjektív megélés vagy a gyógyulás időfaktora jelentős tényező.

Orv Hetil. 2026; 167(28): 1120–1126.

Kulcsszavak: túlnyomásos oxigénkezelés, műtét utáni maculaoedema

Acceleration of postoperative macular edema recovery with hyperbaric oxygen therapy

In our case study, we present a patient with postoperative macular edema who received hyperbaric oxygen therapy (HBOT) as adjunctive treatment. Our study aimed to evaluate the potential therapeutic efficacy of HBOT in accelerating the healing process of postoperative macular edema. A 58-year-old healthy male developed blurred vision one week following phacoemulsification with multifocal intraocular lens implantation in the left eye, despite clear optical media. In spite of standard therapy administration (topical corticosteroid and non-steroid anti-inflammatory drug – NSAID), his symptoms persisted, with central retinal thickness measuring 327 μm on postoperative day 35, and visual acuity of 0.4. At this point, while continuing conservative ophthalmic therapy, we initiated adjunctive hyperbaric oxygen therapy, totaling 11 sessions of 2.5 ATA/90 minutes, 100% oxygen breathing, with air breaks every 20 minutes. The patient presented for follow-up examination after the fourth HBOT treatment, reporting significant reduction in subjective complaints of blurred vision. During this examination, visual acuity improved to 0.9. Despite the significant and rapid symptom regression, we continued HBOT treatment to maintain the results and facilitate neuroplasticity and cerebral accommodation. Final optical coherence tomography (OCT) examination was performed one month after completion of HBOT treatment: visual acuity 1.0, macular thickness 267 μm . During hyperbaric oxygen therapy, regression of blurred vision due to postoperative macular edema accelerated significantly,

with results objectified by OCT examination that cannot be explained by spontaneous improvement. The application of HBOT in treating macular edema of this etiology may provide significant quality of life improvement in cases where the time factor of recovery is a significant consideration.

Keywords: hyperbaric oxygen therapy, postoperative macular edema

Nagy ZZs, Vörös KM, Dormán P, Szolnoki N. [Acceleration of postoperative macular edema recovery with hyperbaric oxygen therapy]. *Orv Hetil.* 2026; 167(28): 1120–1126.

(Beérkezett: 2026. február 18.; elfogadva: 2026. március 21.)

Rövidítések

ATA = (atmosphere absolute) abszolút atmoszféra; ATP = (adenosine triphosphate) adenosin-trifoszfát; CD = (cluster of differentiation) differenciációs klaszter; CMO = cystoid maculaoedema; ECHM = (European Committee for Hyperbaric Medicine) Európai Hiperbárikus Orvostani Bizottság; EUBS = (European Underwater and Baromedical Society) Európai Víz Alatti és Baromedicinális Társaság; FGF = (fibroblast growth factor) fibroblast-növekedési faktor; GCP = (good clinical practice) jó klinikai gyakorlat; HBOT = hiperbárikus oxigénterápia; HIF1 = hypoxia által indukálható faktor-1; IL = interleukin; mOCT = (macular OCT) macula-OCT; Nd:YAG = (neodymium-doped yttrium aluminium garnet) neodímiummal adalékolt itrium-alumínium-gránát; NFκB = nukleárisfaktor-kappa-B; NK-sejt = (natural killer cell) természetes ölősejt; NSAID = (non-steroid anti-inflammatory drug) nemszteroid gyulladáscsökkentő gyógyszer; OCT = (optical coherence tomography) optikaikoherencia-tomográfia; SDF1 = (stromal-derived factor-1) stromalis sejtekből származó faktor-1; SD-OCT = spektráldomén-OCT; TGFβ = (transforming growth factor-β) transzformáló növekedési faktor-béta; TNFα = tumornekrozisfaktor-alfa; VEGF = (vascular endothelial growth factor) vascularis endothelialis növekedési faktor

Esetismertetés

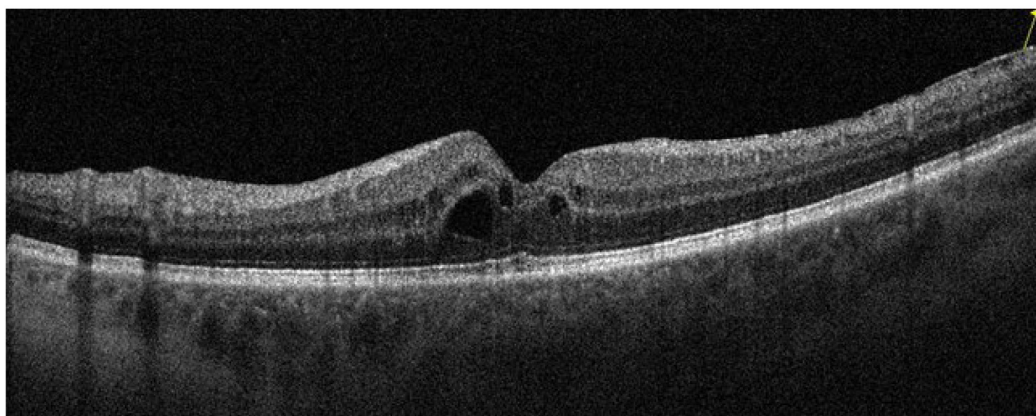
Egy 58 éves, szemészeti szempontból egészséges férfi beteg bal szemén multifokális mülencse beültetésével járó phacoemulsifikációs műtét történt. A beavatkozást

megelőzően a beteg legjobb távoli korrigált látóélessége mindkét oldalon 1,0 volt. Posztoperatív terápiaként Tobradex (tobramicin–dexametazon kombináció; Alcon, Genf, Svájc) szemcseppet indítottunk napi 5× az operált szembe.

A műtétet követő első heti kontrollnál a legjobb korrigált látóélesség 0,7-nek adódott. A második posztoperatív hét végén a beteg zavaró homályos látásról számolt be. Tiszta törőközegek mellett, a páciens korrigált látóélessége 0,3-ra csökkent. Az mOCT- (optikaikoherencia-tomográfias) felvételen kezdeti cystoid maculaoedema (CMO) jelei voltak láthatók, a centrálisretinavastagság (central retinal thickness) 346 μm volt (1. ábra).

A terápiát nepafenak (Nevanac, Alcon) nemszteroid gyulladáscsökkentő (NSAID) szemcsepp napi 3× adagolásával egészítettük ki. A standard gyulladáscsökkentő kezelés ellenére a panaszok és az OCT-eltérések perzisztáltak. A posztoperatív 35. napon a korrigált látóélesség 0,4 volt, míg a centrálisretinavastagság továbbra is emelkedett (327 μm) értéket mutatott.

A konzervatív szemészeti terápia mellett hiperbárikus oxigénterápia (HBOT) indult, összesen 11 alkalommal, 2,5 ATA nyomáson, 90 perces kezelésekkel, 100%-os oxigén légzésével és 20/5 perces levegőszünet protokollal, HAUX Starmed-2200 multikamrában (Karlsbad-Ittersbach, Németország). A negyedik kezelést követően a beteg szubjektív látáspanaszai jelentősen csökkentek.



1. ábra

Az operált bal szem macula-OCT-felvétele (posztoperatív 14. nap)
OCT = optikaikoherencia-tomográfia

A soron kívül végzett kontroll-OCT-vizsgálat alátámasztotta a klinikai javulást, minimális oedema mellett a páciens korrigált látóélessége 0,9-re javult (2. ábra).

A HBOT-kúrát a gyors javulás ellenére folytattuk, mellyel célunk részben a javult állapot stabilizálása, részben a látásélességhez szükséges agyi akkomodációt segítő neuroplaszticitás támogatása volt [1]. A záró kontroll-vizsgálatra (a posztoperatív 91. napon) a HBOT befejezése után 1 hónappal került sor, a beteg panasz- és tünetmentessé vált. Távoli látóélessége korrekció nélkül 1,0-ra javult, az mOCT-vizsgálat a centrálisretina-vas-tagság (267 μm) normalizálódását igazolta.

A posztoperatív maculaoedema előfordulása, kockázati tényezői és kezelése

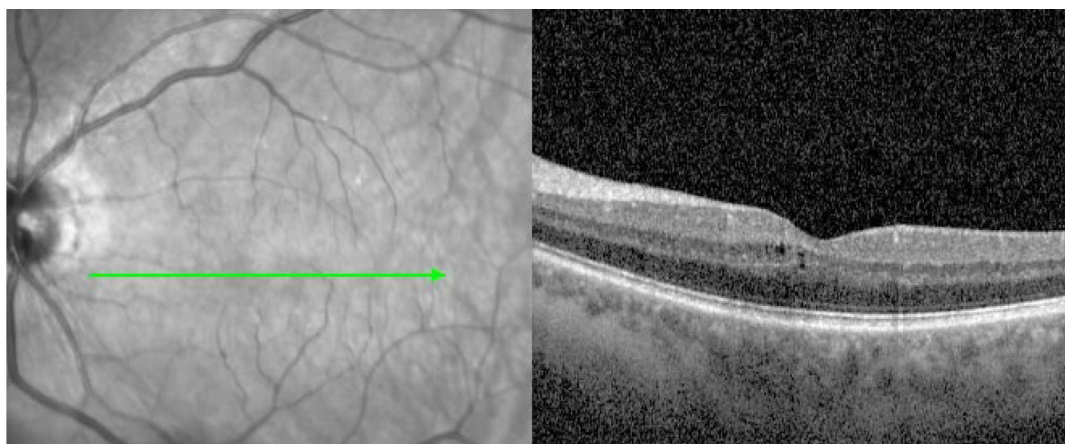
A pseudophakiás CMO (Irvine–Gass-szindróma) a szűrkehályog-műtétet követő egyik leggyakoribb, látásromlást okozó szövődmény. Előfordulása komplikációnmentes műtétek után 0,95–2,35%. OCT segítségével a szubklinikai oedema az esetek akár 10–20%-ában detektálható. A klinikai tünetek jellemzően a műtétet követő 4–6. héten jelentkeznek, a leggyakrabban látóélesség-csökkenéssel, ritkábban metamorfopsziával [2–4].

A pseudophakiás CMO patogenezeise multifaktoriális. A legfontosabb kiváltó tényezőnek a műtéti beavatkozást követően a csarnokvízben és az üvegtestben felszabaduló gyulladásos mediátorok szerepét tartják. A posztoperatív gyulladás következtében sérül a vér–csarnokvíz és a vér–retina gát integritása, ami fokozott vascularis permeabilitáshoz és folyadékfelszaporodáshoz vezet a macula területén. A folyamatban kulcsszerepet játszanak a prosztaglandinok, a VEGF (vascularis endothelialis növekedési faktor), illetve a különböző citokinek, amelyek a kapillárisfal áteresztőképességének fokozásával idéznek elő oedemát. A fokozott permeabilitás következtében transsudatum halmozódik fel a retina külső plexiform és belső nukleáris rétegében, cystoid ürröket képezve. Krónikus

esetekben subretinalis folyadék, illetve lamellaris maculalyuk is megjelenhet [5, 6].

A maculaoedema kialakulásában a legfontosabb kockázati tényezők közé tartoznak az intra- és posztoperatív komplikációk, például hátsótok-ruptura, üvegtestvesztés, az intraocularis lencse diszlokációja, korai Nd:YAG (neodímiummal adalékolt ittrium-alumínium-gránát) lézeres capsulotomia. A műtét során az elülső csarnokba adott antibiotikum (cefuroxim) is növelheti egyes esetekben a CMO kialakulásának rizikóját [7]. A műtétet megelőzően fennálló maculaérintettség szintén hajlamosító tényező. Kiemelt rizikót jelent a diabeteses retinopathia, illetve maculaoedema, a retinalis véna occlusiója és az epiretinalis membrán. Uveitisben – különösen aktív gyulladás esetén – a posztoperatív CMO előfordulási aránya szignifikánsan nagyobb, ugyanakkor perioperatív szteroidkezeléssel csökkenthető a kialakulás kockázata [8, 9]. A glaucomaellenes szemcseppek – főként a prosztaglandin-analógok – pre- és posztoperatív alkalmazása növelheti a CMO kialakulásának valószínűségét [10]. A szisztémás rizikótényezők közül kiemelendő a diabetes mellitus, a magas vérnyomás és egyéb vascularis betegségek. A kockázati tényezők azonosítása és a preoperatív állapot célzott optimalizálása különösen fontos a CMO megelőzésében és – szükség esetén – a gyorsabb posztoperatív rehabilitációban.

A posztoperatív CMO kezelése több terápiás stratégiát foglal magában. Az első vonalban topikális kortikoszteroidok és NSAID-ok kombinációja javasolt. Ezek szinergista hatásuk révén csökkentik a gyulladásos mediátorok aktivitását és a kapilláris permeabilitást. Szájon át acetazolamidtartalmú tabletta adható. Rezisztens esetekben periocularis/retrobulbaris, illetve intraocularis triamcinolon vagy intraocularis anti-VEGF-injekció alkalmazása is megfontolandó. A tartós hatás érdekében alkalmazható Ozurdex (dexametazon) implantátum (Allergan, Dublin, Írország), amely a maculaoedema perzisztáló eseteiben bizonyítottan javítja a látóélességet. A konzervatív kezelésre jól reagáló esetek többségében a látás 3–6



2. ábra | Az operált bal szem macula-OCT-felvétele (posztoperatív 6. hét)
OCT = optikai koherencia-tomográfia

hónap alatt fokozatosan javul. Néhány esetben azonban egyes pácienseknél elhúzódó lefolyás és maradandó látáscsökkenés is előfordulhat [5, 11, 12].

Sebészi beavatkozás elsősorban olyan esetekben mérlegelendő, amelyeknél a maculaoedema konzervatív vagy injekciós terápiára nem reagál. Az Nd:YAG lézeres vitreolysis megfontolandó lehetőség, ha a CMO háttérben vitreusinccarceratio áll. A pars plana vitrectomia csökkentheti a gyulladásos mediátorok koncentrációját az üvegtestben, illetve javíthatja az oxigenizációt. Mindemellett a vitrectomia elvégzését indikálhatja az esetlegesen fennálló vitreomacularis adhézió vagy trakció is [12–16]. Az adjuváns terápiás lehetőségek – például a HBOT – potenciálisan hozzájárulhatnak a gyulladásos folyamat csökkentéséhez és a gyógyulási idő lerövidítéséhez. Alkalmazásuk különösen azokban az esetekben javasolt, amelyeknél a gyors látásrehabilitáció kiemelt jelentőségű.

A túlnyomásos oxigénterápia alapelvei

A HBOT több mint 60 éve alkalmazott orvosi kezelési módszer, amelynek során a páciens túlnyomásos keszonkamrában (3. ábra) tartózkodva, a normális légköri nyomásnál (1 ATA) jelentősen nagyobb, 2,0–2,8 ATA nyomáson 100%-os oxigént lélegzik, levegőszünetekkel váltakozva. A terápia fizikai alapja a Henry-féle gáztörvény, miszerint a folyadékban oldott gáz mennyisége egyenesen arányos a gáz parciális nyomásával. Ennek köszönhetően 2,5 ATA nyomáson a vérplazma oxigéntartalma a normál 0,3 ml/100 ml-ről 5 ml/100 ml-re emelkedik.

A HBOT élettani hatásai összetettek. A megnövekedett oxigénszint vasoconstrictiót okoz, amely csökkenti a szöveti ödémát, miközben paradox módon javítja a szöveti oxigenizációt. Az oxigén diffúziós távolsága normális esetben 30–40 µm-ről akár 200–300 µm-re nő. Sejt szinten a terápia mérsékelt oxidatív stresszt indukál, amely hormeticus választ indít el, aktiválva az antioxidáns védelmi rendszereket. Fokozza a mitokondriumok

biogenezisét, javítja az ATP-termelést és a mitokondriális légzési lánc hatékonyságát [17].

A 100%-os oxigén intermittáló légzése során hyperoxia-hypoxia paradoxon jelenség kialakul ki, mely a sejtek szintjén hypoxiás választ vált ki. Ennek lényege, hogy a sejtek nem az abszolút oxigénszintre, hanem annak relatív változásaira reagálnak, így a hyperoxiából normoxiába való visszatérést a szervezet oxigénhiányként érzékeli, ami aktiválja a hypoxia által indukálható faktor-1 (HIF1) jelátviteli útvonalat és az ehhez kapcsolódó regeneratív folyamatokat, például őssejt-mobilizáció, angiogenezis és szöveti regeneráció anélkül, hogy a szervezet tényleges oxigénhiánynak tennénk ki. Ez jelentős terápiás potenciált hordoz számos területen [18]. A gyulladásos kaskádban gátolja a proinflammatorikus citokinek (TNF α , IL1 β , IL6) termelődését, csökkenti a neutrofil infiltrációt, és szabályozza az NF κ B jelátviteli útvonalat. Krónikus gyulladásos állapotokban elősegíti a gyulladásos fázisból a regeneratív fázisba való átmenetet. Az immunrendszerre gyakorolt hatásai között említendő az NK-sejtek aktivitásának és a T-sejt-funkcióknak a növelése [19].

A HBOT fokozza a CD34⁺ őssejtek mobilizációját a csontvelőből a HIF1 és SDF1 jelátviteli útvonalakon keresztül. Javítja az őssejtek túlélését és proliferációját, befolyásolja differenciálódásukat, valamint növeli a VEGF, a fibroblast-növekedési faktor (FGF) és a transzformáló növekedési faktor-béta (TGF β) termelését [20].

A módszer szakmai háttérét az 1967-ben alakult European Underwater and Baromedical Society (EUBS) és az European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM) biztosítja. Rendszeres konszenzuskonferenciákon dolgozzák ki a bizonyítékokon alapuló diagnózist, fogalmazzák meg a GCP szerinti kezelési irányelveket. Ezek között első helyen szerepel a dekompresziós betegség, a szén-monoxid-mérgezés és a gázembólia, amelyeknél a HBOT életmentő beavatkozás. További, jól megalapozott alkalmazási területek a problémás sebek és a diabeteses lábfekélyek kezelése, a sugárkárosodás (osteoradionecrosis) ellátása és a nekrotizáló lágyrész-fertőzések kiegészítő terápiája. Hatékonyak bizonyult a hirtelen halláscsökkenés egyes formáiban, krónikus osteomyelitisben és kompromittált bőrlebegek esetében [21]. A stroke-rehabilitációban adjuváns terápiaként fokozza a neuroplaszticitás folyamatát, ami jelentős életminőség-javulást hoz, akár évekkel az ictus után [1].

A túlnyomásos oxigénterápia alkalmazása szemészeti kórképekben

A HBOT hatása az egészséges retinára

Több tanulmányt ismerünk, amelyben egyéb indikációval HBOT-kezelésben részesülő páciensek egészséges retinaparamétereit mérték HBOT közben. *Sayin és Altınkaynak* eredményei szerint a retina nem mutatott válto-



3. ábra | Hiperbárikus oxigénterápiás kamra

zást [22]. *Çevic és Bağlı* vizsgálatában az egészséges retina reagált a HBOT oxigéntelítettségére, a kezelés a retina minden rétege vascularis sűrűségének csökkenéséhez vezetett, azonban a fovealis avascularis zóna méretére nem volt hatással [23]. *Dikmen és mtsai* egészséges szemekben értékelték a HBOT hatását a chorioidea és a macula vascularis és stromalis komponenseire. SD-OCT-t végeztek a HBOT első és huszadik ülése előtt és fél órával utána, és statisztikailag szignifikáns változást mutattak ki a centrális macula-vastagságban a HBOT előtt és után. Feltételezik, hogy a HBOT adjuváns és elősegítő kezelési lehetőségnek tekinthető a jelenlegi kezelések mellett a retina vascularis rendellenességeiből eredő maculaoedemában szenvedő betegek számára [24].

A centrális retinaartéria occlusiója

A centrális retinaartéria occlusiója az a HBOT szemészeti indikáció, amelyről jelentős mennyiségű, tudományosan értékelhető szakirodalmi közlemény ismert, és az ECHM az 'evidence-based medicine' (bizonyítékokon alapuló orvoslás) irányelveit követve erős egyetértésben a 2-es típusú bizonyított indikációk között, C evidenciával jegyzi [1]. A hirtelen látásvesztés a belső retinarétegek sejthalálának következtében alakul ki. A külső rétegek viszonylag megkíméltek maradnak, így a choriocapillarisból származó oxigén átmenetileg elegendő mennyiségben diffundálhat a retina belső rétegeibe ahhoz, hogy fenntartsa a retina funkcióját [25]. A HBOT hatékonysága azon alapul, hogy a kiegészítő oxigént a lehető leghamarabb, még ezen „ischaemiás penumbra” ideje alatt biztosítsák, mielőtt a retina szövete irreverzibilisen károsodna. Ezért a tünetek megjelenésétől számított 24 órási időablakon belül javasolt a HBOT alkalmazása. A terápia hatékonysága az occlusio lokalizációjától és etiológiájától, valamint a cilioretinalis artéria jelenlététől vagy hiányától is függ [26]. A releváns fiziológia arra utal, hogy a centrális retinavéna occlusiójában szenvedő betegek szintén profitálhatnak a HBOT-ból, az irodalomban azonban nem áll rendelkezésre elegendő adat ahhoz, hogy ezt rutinszerű ajánlásként javasolják [27].

Diabeteses retinopathia és maculaoedema

Több mint három évtizede vizsgálják, hogy van-e a HBOT-nek egyértelmű előnyös hatása a diabeteses retinopathia kezelésében, egyöntetű állásfoglalás azonban nem született. A HBOT hatékonyságát a legtöbbször 2-es típusú diabetesben és egyidejűleg krónikus diabeteses lábfekélyben szenvedő betegek HBOT-kezelése közben mérték és értékelték, a vizsgálatok középpontjában a patológiás angiogenezis és az érpermeabilitás állt.

Chang és mtsai kimutatták, hogy a HBOT mérsékli a vér-retina gát károsodást [28]. *Maalej és mtsai* a centrális macula-vastagság csökkenését és a retinopathiás

laesiók stabilizálódását mutatták ki HBOT-ban részesülő betegeknél [29]. *Kaldirim és mtsai* a chorioidearéteg elvékonyodását figyelték meg, ami feltehetően a HBOT chorioideára gyakorolt vasoconstrictió hatását jelzi [30]. *Kiryu és Ogura* vizsgálata a retinaxigenizáció következtében fellépő vasoconstrictióhoz köti a retinaszivárgás-csökkentést [27]. Mindezek alapján több szerző javasolja a HBOT-t kiegészítő kezelésként a retinaischaemia és a kapilláris hiperpermeabilitás kezelésére diabeteses retinopathiában.

Sellman és mtsai a HBOT-kezelést szemészeti szempontból semlegesnek találták [31]. Hasonló következtetésre jutottak *Gün és mtsai* is, bár ők mindösszesen egyetlen HBOT-kezelés előtti és utáni mérésből vontak le következtetést [32].

Miután ismert, hogy a HBOT többek között fokozza a VEGF-termelést az angiogenezis elősegítésére, ami a szöveti regeneráció és a sebgyógyulás hatása mögött áll, teoretikusan felmerül, hogy a HBOT hozzájárulhat a diabeteses retinopathia romlásához a VEGF növekedése miatt. Eddig egyetlen tanulmány sem említ sem a VEGF növekedését az üvegtestben a HBOT után, sem a diabeteses retinopathia súlyosbodását. A magyarázat valószínűleg a fiziológiás és a kóros angiogenezis különbségéhez köthető.

Egyéb kórképek

Esettanulmányok számolnak be a posztirradiációs opticus neuropathia [33], a traumás opticus neuropathia [34, 35] és a posztoperatív opticus neuropathia [36] standard terápiája mellett végzett adjuváns HBOT-kezelésről. A HBOT eredményességét a vizenyőcsökkentés, az ischaemiás nekrosis-megszakítás, a fibroblast-aktivitás, a kollagénszintézis és az angiogenezis fokozásához kötik. Chorioidea-neovascularisatio esetében a HBOT akár intravitrealis anti-VEGF-szerekkel kombinálva szolgálhat kezelési lehetőségként, potenciálisan késleltetve a kórkép progresszióját [37]. Irodalmi adatok állnak rendelkezésre dekompressziós betegséghez kapcsolt artériás gázembólia vagy szén-monoxid-mérgezés látási következményekkel, ocularis és periocularis gázgangraena, cerebrrhinoorbitalis mucormycosis, periocularis nekrotizáló fasciitis, periorbitalis rekonstrukciós műtét utáni állapot adjuváns kezelési eseteiről [38].

Esetünkben a páciens látási panaszai a műtét utáni héten jelentkeztek, OCT-vel kimutatható maculaoedemat először a posztoperatív második héten rögzítettünk. Kezelése során folytattuk a szteroid topikális terápiát, amelyet NSAID szemcseppel egészítettünk ki.

A posztoperatív maculaoedema átlagos gyógyulási ideje konzervatív kezelés mellett 3–6 hónap. Mivel egyéb adjuváns terápiát, mint a HBOT, nem vettünk igénybe, és a jelentős javulás rövid időn belül jelentkezett, megállapítjuk, hogy a HBOT szignifikánsan gyorsította fel a posztoperatív maculaoedema gyógyulási idejét.

A túlnyomásos oxigénterápia hatásmechanizmusa posztoperatív maculaoedema esetén

A HBOT jelentős gyulladáscsökkentő hatással rendelkezik, amely révén mérsékelheti a szemben található gyulladásos mediátorok szintjét, miközben elősegíti az anti-inflammatorikus citokinek termelődését. E komplex folyamat eredményeként a macula területén jelentkező duzzanat gyorsabb ütemben mérséklődik, ami a látás korábbi helyreállítását eredményezi.

A megnövekedett szöveti oxigén parciális nyomás átmeneti vasoconstrictiót eredményez, amely közvetlenül mérsékli az oedemás folyadékgyülem mértékét. Mindazonáltal a szöveti hyperoxia javítja a retina és különösen a macula szöveti oxigenizációját, ami gyorsítja a sérült szövet regenerációját, így megelőzi a tartós szöveti károsodást.

Vascularis vonatkozásban a HBOT több kedvező hatást is kifejt. Elősegíti az egészséges angiogenezist, miközben javítja a már meglévő érhalózat funkcióját, csökkent a vér–retina gát permeabilitásának zavarát, amely a posztoperatív maculaoedema kialakulásának egyik alapvető patogenetikai tényezője.

A terápia segít helyreállítani a szövetek közötti ozmotikus egyensúlyt, valamint fokozza az intercelluláris folyadék felszívódását, ami a retina struktúrájának gyorsabb normalizálódásához vezet [17–20].

A HBOT alkalmazásának korlátai a posztoperatív maculaoedema kezelésében

A HBOT hatása a macula mikrostruktúrájára és a macularis folyadék felszívódására kevés tudományosan értékelhető adattal rendelkezik. Gyakorlati akadályt jelent a módszer korlátozott hozzáférhetősége, a specializált központok elérhetősége. Finanszírozási szempontból a kezelés költséges, valamint figyelembe kell venni az ellenjavallatokat és a kockázatokat. Abszolút kontraindikáció a kezeletlen pneumothorax, emellett szemészeti vonatkozásban felmerül a retina oxigéntoxicitásának kockázata, a nyomásváltozások hatása a műtött szemre, valamint glaucomás betegeknél a szemnyomás ingadozása. A mellékhatások között szerepelhet barotrauma, oxigéntoxicitás, klausztrofóbia és átmeneti rövidlátás.

Nincs konszenzus terápiás protokollokról, a szemészeti szakmai társaságok irányelveiben a HBOT nem szerepel ajánlott kezelési módként posztoperatív maculaoedema esetén. Probléma a megfelelő klinikai evidencia hiánya, mivel kevés a nagy esetszámú, randomizált, kontrollált vizsgálat ebben az indikációban. HBOT-kúrát magában foglaló hagyományos, kettős vak, placebo-kontrollált klinikai vizsgálat felállítása körülményes. A publikált adatok többnyire esettanulmányokból vagy kis mintaszámú vizsgálatokból származnak, és hiányoznak a hosszú távú követéses eredmények.

Következtetés

A HBOT jelenleg ígéretes, noninvazív, minimális szövődmenyrátával bíró adjuváns terápia a hagyományos kezelésekre nem reagáló vagy jelentős életminőségromlást okozó esetekben, széles körű alkalmazását azonban jelenleg számos tényező korlátozza, és további, jól megtervezett klinikai vizsgálatokra van szükség a hatékonyság és a biztonságosság megbízható értékeléséhez, valamint a módszer helyének pontosabb meghatározásához a szemészeti terápiás eszköztárban.

Anyagi támogatás: A tanulmány megírása, illetve a kapcsolódó kutatómunka nem részesült anyagi támogatásban.

Szerzői munkamegosztás: N. Z. Zs.: Konceptió, adatgyűjtés, műtét végzése, betegkövetés, irodalmazás, a közlemény írása. V. K. M.: Adatgyűjtés, vizsgálatok, értékelés, irodalmazás, dolgozat írása. D. P.: Adatgyűjtés, vizsgálatok, értékelés. Sz. N.: Posztoperatív kezelés, irodalmazás, koncepció, a dolgozat írása. A közlemény végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincs anyagi érdekltségük.

Irodalom

- [1] Efrati S, Fishlev G, Bechor Y, et al. Hyperbaric oxygen induces late neuroplasticity in post stroke patients – randomized, prospective trial. PLOS ONE 2013; 8: e53716.
- [2] Henderson BA, Kim JY, Ament CS, et al. Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. J Cataract Refract Surg. 2007; 33: 1550–1558.
- [3] Loewenstein A, Zur D. Postsurgical cystoid macular edema. Dev Ophthalmol. 2010; 47: 148–159.
- [4] Lukács MÁ, Módos L. Anterior segment optical coherence tomography in modern ophthalmic diagnostics. [Elülszegmentum-optikaikoherencia-tomográfia (OCT) a korszerű szemészeti diagnosztikában.] Orv Hetil. 2024; 165: 1112–1121. [Hungarian]
- [5] Flach AJ. The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. Trans Am Ophthalmol Soc. 1998; 96: 557–634.
- [6] Benitah NR, Arroyo JG. Pseudophakic cystoid macular edema. Int Ophthalmol Clin. 2010; 50: 139–153.
- [7] Elekes Á, Vámosi P. On the toxicity of intracameral cefuroxime administration. [Az intracamerális cefuroxim toxicitásáról.] Orv Hetil. 2025; 166: 301–306. [Hungarian]
- [8] Rashid S, Young LH. Progression of diabetic retinopathy and maculopathy after phacoemulsification surgery. Int Ophthalmol Clin. 2010; 50: 155–166.
- [9] Bélair ML, Kim SJ, Thorne JE, et al. Incidence of cystoid macular edema after cataract surgery in patients with and without uveitis using optical coherence tomography. Am J Ophthalmol. 2009; 148: 128–135. e2.
- [10] Miyake K, Ibaraki N, Goto Y, et al. ESCRS Binkhorst lecture 2002: Pseudophakic preservative maculopathy. J Cataract Refract Surg. 2003; 29: 1800–1810.

- [11] London NJ, Chiang A, Haller JA. The dexamethasone drug delivery system: indications and evidence. *Adv Ther.* 2011; 28: 351–366. Erratum: *Adv Ther.* 2013; 30: 644.
- [12] Orski M, Gawęcki M. Current management options in Irvine-Gass syndrome: a systemized review. *J Clin Med.* 2021; 10: 4375.
- [13] Katzen LE, Fleischman JA, Trokel S. YAG laser treatment of cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol.* 1983; 95: 589–592.
- [14] Ferro Desideri L, Arun K, Bernardi E, et al. Incidence, pathogenesis, risk factors and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery: a systematic review. *Diagnostics (Basel)* 2025; 10: 667.
- [15] Govetto A, Francone A, Lucchini S, et al. Microcystoid macular edema in epiretinal membrane: not a retrograde maculopathy. *Am J Ophthalmol.* 2025; 272: 48–57.
- [16] Yuksel Elgin C, Kaner Savci I, Birisik Y, et al. Investigating clues of cystoid macular edema from a vascular perspective under long-term latanoprost usage. *Int Ophthalmol.* 2025; 10: 188.
- [17] Moon RE. Handbook on hyperbaric medicine. 14th ed. Undersea and Hyperbaric Medical Society, Best Publishing Company, North Palm Beach, Florida, FL, 2019.
- [18] Hadanny A, Efrati S. The hyperoxic-hypoxic paradox. *Biomolecules* 2020; 10: 958.
- [19] Mathieu D. (ed.) Handbook on hyperbaric medicine. Springer, Dordrecht, 2006.
- [20] Thom SR, Bhople VM, Velazquez OC, et al. Stem cell mobilization by hyperbaric oxygen. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2006; 290: 1378–1386.
- [21] Correction to Mathieu D, Marroni A, Kot J, et al. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving Hyperb Med.* 2017; 47: 24–32. *Diving Hyperb Med.* 2017; 47: 131–132.
- [22] Sayin O, Altinkaynak H. The effects of hyperbaric oxygen therapy on retinal layers in healthy eyes. *Undersea Hyperb Med.* 2022; 49: 485–494.
- [23] Çevik SG, Bağlı BS. Change in the foveal avascular zone and macular capillary network density after hyperbaric oxygen therapy in healthy retina. *J Ophthalmic Vis Res.* 2021; 16: 393–399.
- [24] Dikmen NT, Akyol UC, Comerter D, et al. The effect of hyperbaric oxygen therapy on retina, choroidal thickness, and choroidal vascularity index. *Photodiagn Photodyn Ther.* 2022; 38: 102854.
- [25] Lo WJ, Lin YC, Chang HY, et al. Risk factors for ocular neovascularization after central retinal artery occlusion. *J Chin Med Assoc.* 2022; 85: 880–885.
- [26] Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol.* 2005; 140: 376–391.
- [27] Kiryu J, Ogura Y. Hyperbaric oxygen treatment for macular edema in retinal vein occlusion: relation to severity of retinal leakage. *Ophthalmologica* 1996; 210: 168–170.
- [28] Chang YH, Chen PL, Tai MC, et al. Hyperbaric oxygen therapy ameliorates the blood-retinal barrier breakdown in diabetic retinopathy. *Clin Exp Ophthalmol.* 2006; 34: 584–589.
- [29] Maalej A, Khallouli A, Choura R, et al. The effects of hyperbaric oxygen therapy on diabetic retinopathy: a preliminary study. *J Fr Ophthalmol.* 2020; 43: 133–138.
- [30] Kaldırım H, Yazgan S, Ceylan B, et al. The effect of hyperbaric oxygen therapy on retinal thickness and progression of retinopathy in patients with Type 2 diabetes: a prospective cohort study. *Cutan Ocul Toxicol.* 2019; 38: 233–239.
- [31] Sellman A, Katzman P, Andreasson S, et al. Long-term effects of hyperbaric oxygen therapy on visual acuity and retinopathy. *Undersea Hyperb Med.* 2020; 47: 423–430.
- [32] Gün RD, Gümüş T, Kardaş AS, et al. Acute effect of hyperbaric oxygen therapy on macular and choroidal thickness in patients with type 2 diabetes and diabetic foot ulcers: optical coherence tomography-based study. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2022; 39: 102926.
- [33] Malik A, Golnik K. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of radiation optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 2012; 32: 128–131.
- [34] Hsieh YH, Liang CM, Tai MC, et al. Benefit of hyperbaric oxygen therapy treatment in direct traumatic optic neuropathy: case report. *Undersea Hyperb Med.* 2018; 45: 463–471.
- [35] Alexander JL, Shulman MD, Sethuraman K. Acute direct traumatic optic neuropathy treated with steroids, minocycline and hyperbaric oxygen: a case report. *Undersea Hyperb Med.* 2019; 46: 709–712.
- [36] Allashem HM, Sward DG, Sethuraman K, et al. Hyperbaric oxygen therapy for perioperative posterior ischemic optic neuropathy: a case report. *Undersea Hyperb Med.* 2019; 46: 701–707.
- [37] Malerbi FK, Novais EA, Emmerson B, et al. Hyperbaric oxygen therapy for choroidal neovascularization: a pilot study. *Undersea Hyperb Med.* 2015; 42: 125–131.
- [38] Butler FK Jr., Hagan C, Murphy-Lavoie H, et al. Hyperbaric oxygen therapy and the eye. *Undersea Hyperb Med.* 2008; 35: 333–387.

(Nagy Zoltán Zsolt dr.,
Budapest, Mária u. 39., 1085
e-mail: szem.titkarsag@semmelweis.hu)