

## Szepszis – közös ügyünk II. rész

Prof. Dr. Molnár Zsolt, Szegedi Tudományegyetem,  
Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet

Tisztelt Olvasóink jelen cikk első részét előző (2017/3.) számunkban találják meg.

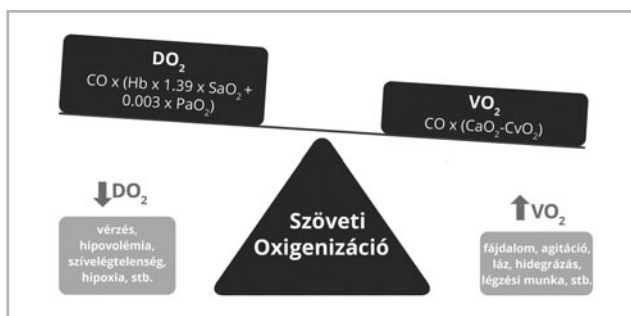
### KEZELÉS – RESZUSZCITÁCIÓ

A septicus beteg észlelésekor történő adekvát ellátás döntően befolyásolja a beteg túlélési esélyét, ami megfelelő kezelés mellett 20-30%-kal nőhet, míg inadekvát ellátás esetén nemcsak romlik, de a késlekedés akár keringés összeomlás miatti reanimációhoz is vezethet [15]. Az első észleléskor még nem tudhatjuk, hogy septicus-e a beteg, vagy valamilyen más ok miatt került bajba, de a szervdiszfunkciók objektív jeleinek felismerése, és az alapvető reszuscitációs lépések elkezdése minden észlelő orvosnak – függetlenül attól, hogy melyik szakterületen dolgozik – feladata. Ellenében a klasszikus orvoslás gyakorlatával, itt nem várhatunk a diagnózisra, hanem azonnal el kell háritani, kezelni kell az életet veszélyeztető szervdiszfunkciót, és közben vagy utána, diagnosztizálni a kórokat.

A kritikus állapotú beteg ellátásának kezdeti lépéseit, mint „kezdeti/korai reszuscitáció” foglalja össze az irodalom. Alapvető cél a szervezet oxigén kereslet-kínálat közötti egyensúlyának helyreállítása, illetve az oxigénadósság kialakulásának megakadályozása (5. ábra). Ezek alapvető lépései az oxigén terápia, a vénabiztosítás és folyadék reszuscitáció, valamint a fájdalomcsillapítás. Ezzel egy-időben kell a vitális paraméterek folyamatos monitorozását is megkezdeni, ami első lépésben: EKG-t, non-invazív vérnyomás és pulzoximetriát jelent, valamint egy artériás vérgáz vizsgálatot, amiből percekben belül képet kaphatunk olyan életveszélyes elváltozásokról, mint metabolikus acidózis, magas laktát szint, ion eltérések, és pontos mérési adatokat kaphatunk a vér oxigén és széndioxid parciális nyomásairól.

Amennyiben a keringés instabilitása annyira súlyos, hogy folyadék-reszuscitációra nem reagál, vagy annyira súlyos, hogy a folyadékadás hatását nincs idő megvárni, akkor gyógyszeres keringéstámogatást kell kezdeni (ez noradrenalin hígított formában történő folyamatos infúzióját jelenti). Ha ezzel egyidőben infekcióra van gyanú, akkor haladéktalanul meg kell kezdenünk az empirikus antibiotikus terápiát. Egyes vizsgálatok szerint a késlekedés minden órája jelentősen, mintegy 8%-kal ronthatja a betegek túlélési esélyeit [16], ezért a mihamarabb, de legkésőbb egy órán belül megkezdett empirikus antibiotikus terápia, mint erős ajánlás a jelenlegi sepszis kezelési irányelvben is hangsúlyt kapott [17]. Fontos szempont, hogy az első dózis antibiotikum beadása előtt levegyük a megfelelő mikrobiológiai mintákat (vér, vizelet, trachea váladék stb.).

Amennyiben a beteg állapota nem stabilizálódik (percek, órák alatt), úgy haladéktalanul intenzív osztályos felvétel válik szükségessé. Itt magasabb szintű monitorozást végzünk



#### 5. ábra

Az oxigén kínálat (DO<sub>2</sub>) és az oxigén felhasználás (VO<sub>2</sub>) közötti egyensúly

Aláírás: A DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub> egyensúly felborulását eredményezhetik a DO<sub>2</sub>-t csökkentő tényezők és/vagy a VO<sub>2</sub> növekedéséhez vezető állapotok. A fenti összefüggéssel magyarázható az is, hogy hogyan javítják az így felborult egyensúlyt a korai reszuscitáció alapvető lépései, mint: oxigén terápia, folyadék adás, transzfúzió és fájdalomcsillapítás. CO, „cardiac output”; Hb, hemoglobin; SaO<sub>2</sub>, artériás hemoglobin oxigénszaturációja; PaO<sub>2</sub>, artériás oxigén parciális nyomása; CaO<sub>2</sub>, artériás vér oxigéntartalma; CvO<sub>2</sub>, kevert vénás vér oxigéntartalma.

(invazív vérnyomásmérés, centrális vénakatéterezés, óradiurézis mérés, invazív hemodinamikai monitorozás, folyamatos nővér észlelés stb.), és ennek alapján megkezdjük a szükséges invazív szervtámogató kezeléseket. A fejezet kereteibe ennek részletezése nem illeszthető be, annál is inkább, mert a többszervi elégtelen betegek kezelése manapság nem kisebb témakört ölel fel, mint a teljes intenzív terápiát. Annak minden részletéről, mint pl.: gépi lélegeztetés, hemodinamikai támogatás, extrakorporális kezelések, mesterséges táplálás, antimikrobás kezelés stb., tankönyveket írunk. Elégedjünk itt meg annyival, hogy ezeknek a betegeknek a kezelése szakképzett, elhivatott, és csak erre a feladatra dedikált intenzív orvosokat és ápolókat szükségeltet.

### SZEPTIKUS-E EZ A BETEG?

Ez az, amit naponta, mint a legfontosabb megválaszolható kérdést teszünk fel az intenzív osztályos viziteken. De gondoljuk csak végig, van-e ennek a betegágy melletti gyakorlatban jelentősége? Megváltoztatom-e a kezelést, ha kimondom a betegre, hogy septicus? Az én tapasztalatom szerint ez a kérdés teljesen lényegtelen, és mint ahogyan még soha senki, így én sem kezeltem „szepszist”. A következőben megpróbálom a fentieket megmagyarázni.

Mindenekelőtt tudomásul kell vennünk, hogy nincs „anti-szepszis” gyógyszer, vagy bármilyen egyéb „anti-szepszis” kezelés. A septicus beteg kezelése ugyanis komplex feladat, és mint arra már utaltam, felöleli az intenzív terápia teljes ész-

lelési és intervenciós arzenálját. Így aztán nem meglepő, hogy ha elolvassuk a legfrissebb, a sorban immáron negyedik, „Surviving Sepsis Guideline”-t, akkor a 93 ajánlás 29 „erősen ajánlott” állításából, mindösszesen 3-4-ről mondható el, hogy kifejezetten a szепtikus betegekre vonatkozik.

- Adjunk mielőbb adekvát, széles spektrumú antibiotikumot,
- ne adjunk atitrombin III-at rutinszerűen,
- ne adjunk hydroxyethyl keményítő oldatot folyadék reszuscitáció során [17].

Az összes többi ajánlás a lélegeztetésre, táplálásra, ápolásra és egyéb alapvető betegellátási feladatra vonatkozó általános érvényű megállapítás, és semmi „szepszis-specifikus” nem tartalmaz.

Ami a betegágy mellett a „szepszis” definícióval való morfondírozás helyett sokkal fontosabb, hogy 1) felismerjük a kritikus állapotú beteget, 2) megkezdjük az állapot stabilizálását és 3) mielőbb kitaláljuk a kritikus állapotot eredményező etiológiát. A kritikus állapot felismerése nem bonyolult, hiszen az életfontosságú szervek elégtelen működését objektív mutatók jelzik (1. táblázat) [18]. A reszuscitáció alapvető lépéseiről az előző fejezetben már volt szó. Azt is kiemeltük, hogy a reszuscitáció nem tűrhet halasztást, mert a sejtek hipoxiája pár perc alatt végzetes, és irreverzibilis károsodáshoz vezethet, amit esetleg csak napokkal később, mint veseelégtelenség, ileus, perzisztáló tudatzavar stb., észlelünk az intenzív osztályon. Az etiológia, azaz a diagnózis (mint infekció, szívelégtelenség, peritonitis stb.) is fontos, de nem ennyire sürgető. Ezt úgy szoktuk summázni, hogy: „A diagnózis ráér, de a sejtek türelme véges!”

Életfontosságú szerv	Diszfunkció és mutatói
Tudat	Tudatzavar (GCS)
Keringés	Hipotenzio (MAP) Tachycardia Centralizált keringés (cianózis, megnyúlt kapilláris újratelődés) Metabolikus acidózis (AVG: pH, HCO <sub>3</sub> , laktát) ScvO <sub>2</sub>
Légzés	Hipoxémia (SpO <sub>2</sub> , PaO <sub>2</sub> ) Tachypnoe Hypo-, hyperkapnia (PaCO <sub>2</sub> )
Veseműködés	Oliguria, anuria, seCreat, seK, HCO <sub>3</sub>
Vérképzőrendszer	Trombocitopénia
Májfunkció	seBi, INR, seAlb, GOT, GPT

1. táblázat  
A szervdiszfunkció mutatói

Amit tehát, ha nem is azonnal, de minél előbb el kell döntenünk, hogy mi az oka annak, hogy a beteg kritikus állapotba került? Pontosabban a szepszis kontextusban az a fő kérdés, hogy infekció áll-e a kritikus állapot háttérében? Ezt a látszólag egyszerű diagnózist sokszor nagyon nehéz, és nem ritkán egyáltalán nem tudjuk biztonsággal felállítani. Utalván a PAMP-DAMP-ról szóló fejezetre, egy akut légzési elégtelenség kialakulhat infekció talaján, de felléphet infekció nélkül is, miközben a gyulladással válasz, a klinikai kép rendkívül

hasonló. Azt viszont mégiscsak el kell döntenünk, hogy van-e infekció, mert ha van, akkor kezelni kell: göctalanítással és/vagy antimikrobás kezeléssel, viszont, ha nincs, akkor nem szabad antimikrobás kezelést adni, mert annak számos mellékhatása lehet, és feleslegesen növeli a kezelés költségét [20]. Itt nem csak az antibiotikumok, antimikotikumok vagy antivirális szerek közvetlen mellékhatásairól van szó, hanem arról is, hogy a gátlástalan, és kontrollálatlan antibiotikum adás tehető elsősorban felelőssé a manapság oly nagy problémát okozó multirezisztens törzsek elszaporodásáért a kórházakban, valamint az invazív gombainfekciók is ennek okán jelentenek egyre nagyobb problémát világszerte.

### VAN-E INFEKCIÓ?

Klinikánkon évek óta végzünk biomarker kutatást, melynek legfontosabb eredményeiről szóló közleményeink a prokalcitonin (PCT) antibiotikus terápiában való használatáról 2016-ban jelentek meg.

A PCT-t ma mint a legérzékenyebb „szepszis markert” tartják számon [21, 22]. Az elnevezés azonban helytelen, mert ilyen marker az előbbiektől értelmében nem létezik. Több mint 200 „szepszis markert” tartunk számon, azonban ezek helyesen „gyulladásos markerek”, mert nem csak bakteriális infekcióban emelkedik meg a szintjük, hanem mind a PAMP-ot, mind a DAMP-ot okozó behatások képesek ezek termelését indukálni, így a PCT-ét is, változó mértékben és arányban. Például, sebészeti szепtikus betegekben általában többször nagyobb a PCT szint, mint az ugyanolyan súlyosságú belgyógyászati szепtikus betegekben [23, 24]. Tehát, az indukció mértéke kétségtelenül függ a behatás erősségétől, de a biomarkerek szérumszintjét nem csak a hatás, hanem a betegnek az arra adott immunválasza is befolyásolja. Valamennyi biomarkerre jellemző, hogy egy adott kórképhez köthető szérumszintjük többszörös szóródást mutat még egy homogén betegpopulációban belül is, ezért nagyon nehéz, szinte lehetetlen abszolút értékekben definiálni, hogy mi pl.: az a PCT szint, ami egyértelműen bakteriális infekció jelez. Így aztán a legjobb minőségű vizsgálatokban is „csak” 75-85%-os specificitásról, szenzitivitásról számolnak be.

Mint arra a második fejezetben már utaltunk, a klinikusok többsége a szepszist, mint definitív betegség értelmezi, és ebből fakad, hogy túldimenzionálják a szepszis definiálásának fontosságát, és hamis elvárásaik vannak a biomarkerek diagnosztikában betöltött szerepével szemben is. Így aztán azokban a klinikusokban, akik a PCT abszolút értékei alapján szeretnék kezelni a betegeiket, csalódást okoz az, hogy egy látszólag homogén betegpopulációban teljesen különböző PCT értékeket mérnek. Azonban, aki érti a kritikus állapot patofiziológiáját (amit a PAMP-ról, DAMP-ról szóló fejezetben részleteztünk), annak ez nem meglepő, mert tudja, hogy ez az etiológia, és a betegek heterogenitásának, pontosabban egy adott inzultusra adott egyedi immunválaszának a következménye. Abból tehát, hogy a szepszis nem definitív betegség, egyenesen következik, hogy soha nem lesz egyetlen

olyan biomarker sem, ami 100%-os szenzitivitással és specificitással megmondja nekünk, hogy van-e, vagy nincs infekció. Például ugyanazon baktérium okozta pneumónia, lehet egy konzervatív eszközökkel is eredményesen kezelhető betegség, de okozhat többszervi elégtelenséget, és akár ennek következtében halállal is végződhet. Mindkettő pneumónia, de fenotípusában, és így a gyulladáshoz való válaszában is alapvetően különbözik. A PAMP és DAMP patofiziológia ismeretében érthető, hogy egészen más PCT szintet kaphatunk ugyanazon baktérium okozta pneumónia esetében, ha a beteg hemodinamikailag stabil (ami döntően PAMP indukálta gyulladáshoz vezet), míg jóval magasabb PCT-t kapunk, ha egy ugyanilyen beteget már súlyos sokk állapotában észlelünk, ami PAMP és DAMP együttes hatása révén eredményezi a gyulladáshoz vezető emelkedését.

Az imént taglalt heterogenitás okozta szóródás a biomarkerek abszolút értékeiben kétségtelenül limitálja azok infekció-diagnosztikában betöltött szerepét, azonban távolról sem jelenti, hogy a biomarkerek haszontalanok volnának. Saját vizsgálatainkban azt találtuk, hogy a PCT kinetika sokkal hasznosabb segítséget nyújt a klinikai döntéshozatalban, mint az abszolút értékek. Mivel a PCT felezési ideje 24 óra, így már 24 órán belüli értékei is drámai változást mutathatnak. Az EProK („Early Procalcitonin Kinetics”) vizsgálatunkban olyan betegeket vontunk be, akiknél infekciót gyanítottunk [24]. A bevont 209 betegből 114 esetben volt PCT eredményünk az infekció gyanú előtti napon, azaz 24 órával az infekció gyanú fellépte előtt is [25]. Megvizsgáltuk a PCT szint változását ezen 24 órán belül, és azt találtuk, hogy a PCT szint emelkedés kb. kétszeres volt azokban, akikben infekciót igazolni tudtunk, míg nem változott azon betegeknél, akiknél infekció nem igazolódott. Ez tehát azt támasztja alá, hogy egyrészt amennyiben infekciót gyanítottunk, és a PCT szint az előző napihoz képest megemelkedik, az jó eséllyel infekció mellett szól, másrészt, hogy ha naponta mérünk PCT szintet, és az váratlanul megemelkedik, azt érdemes úgy értékelni, mint egy esetleges infekció első jelét, és ebből a szempontból is körültekintően áttekinteni a beteg állapotát. A mi vizsgálatunk szerint, egy 24 órán belüli 88%-os PCT szint emelkedés 75% (65–84) szenzitivitással és 79% (60–92) specificitással jelezte az infekciót. Tehát ez egy abszolút értékektől független mutatója lehet az infekciónak. Fontos azonban figyelembe venni, hogy ennek is mindössze 77%-os a pontossága (Receiver Operating Characteristic; Area Under Curve, AUC).

Az EProK tanulmányunkban pedig azt találtuk, hogy a korai PCT kinetika szignifikánsan eltért azon betegeinkben, akiknél az empirikus antibiotikum terápia adekvát bizonyult, szemben azokkal, akiknél inadekvát kezelést indítottunk [24]. Meghatároztuk a PCT szinteket az antibiotikum indításakor, majd 8 óránként az első 24 órában, és azt találtuk, hogy akik jó antibiotikumot kaptak, azokban a PCT szint 16 óra múlva tetőzött, és a 24. órára már csökkenni kezdett, míg azokban, akiknél inadekvát volt a kezelés, a PCT szint 24 óráig folyamatosan nőtt. Tekintettel arra, hogy nemzetközi adatok szerint az empirikusan elindított antibiotikus kezelés

25%-ban inadekvát bizonyult (az EProK-ban ez 23% volt), eredményeinknek az lehet a jelentősége, hogy jóval a mikrobiológiai eredmények megérkezése előtt van némi támpontunk a beteg klinikai állapotán kívül arról, hogy vajon megfelelő kezelést kap-e. Mivel az EProK egy obszervációs tanulmány volt, ezért mindezt egy prospektív randomizált vizsgálatban kell a jövőben tesztelnünk.

Végezetül egy gondolat az infekció hagyományos jeleiről, mint a láz, leukocitaszám és a C-reaktív protein (CRP). Míg ezek a mutatók fontos nyomravezető tünetek lehetnek a háziorvosi és belgyógyászati gyakorlatban, addig az intenzív osztályon alig használhatók [22, 24, 25]. Ennek az az oka, hogy valamennyi intenzív osztályon fekvő beteg elszennvedett valamilyen szintű DAMP és/vagy PAMP behatást, ami gyulladáshoz vezet, ami provokál. Mind a három gyulladáshoz vezető markerről elmondható, hogy rendkívül szenzitivék, de egyáltalán nem specifikusak. A CRP-vel az is a baj, hogy felezési ideje 48 óra, ami rendkívül hosszú idő egy intenzív beteg életében. Nekünk olyan markerekre van szükségünk, amelyek órákon belül jelzik a beteg állapotának változását, reagálását a megkezdett kezelésekre. A mi gyakorlatunkban a láz, leukocitaszám figyelemfelkeltő jelek, de pusztán ezekre hagyatkozva nem indítunk antimikrobiális kezelést. A CRP-t pedig gyakorlatilag leváltottuk a PCT-vel.

## ÖSSZEFOGLALÁS

Az előzőekben kevés szó esett a címben szereplő „közös ügyünk” magyarázatáról. A fentiekben talán kiderült, hogy számomra a szepszis nem egy betegséget jelent, hanem a gyűjtőfogalma azon kórképeknek, amelyek ma a legnagyobb kihívást jelentik az intenzív terápiában. Nagy kihívás, mert összetett patofiziológiáról és bonyolult, gyakran minden életfontosságú szervre kiterjedő kezelésekről van szó. Durván be kell avatkoznunk a természetes életfolyamatokba (gépi lélegeztetés, intravaszkuláris katéterek, extrakorporális kezelések, mesterséges táplálás, tracheostomia stb.), és a betegeket mégis 20-50%-ban elveszíthetjük. Mindez súlyos lelki és fizikai terhet ró az ellátó személyzetre, és komoly anyagi felelősségvállalást követel a kórházak költségvetésétől. Ahhoz azonban, hogy a betegek a létező legjobb esélyt kapják a gyógyuláshoz, nem elég csak az intenzív osztály és a megfelelő finanszírozás. Ennél többre, interdiszciplináris összefogásra van szükség, amihez viszont rendezni kell közös dolgainkat.

Mint arra már utaltunk, az első észleléskor tett gyors felismerés és adekvát reszuscitáció elengedhetetlen a beteg túlélési esélyeinek szempontjából. Tehát muszáj, hogy a társszakmák hozzánk hasonló súllyal és igyekezettel tegyenek meg mindent, hogy ennek az ellátásnak ne legyen akadálya. Legyen elegendő és jól képzett, motivált ápoló és orvos az osztályokon, azonnal kéznél legyenek a reszuscitáció eszközei (oxigén csatlakozó, szívó minden betegágyánál, a légútbiztosítás és reanimáció korszerű eszközei) minden osztályon. Az akut beteg élvezzen prioritást az elektív betegekkel szemben, és a megélhetés helyett végre a beteg

kerüljön az ellátás középpontjába. Ehhez elsősorban az ellátórendszer szereplőinek fejében és lelkében kell végbe mennie egy paradigmaváltásnak, de a döntéshozóknak is fel kell ismerni, hogy csak akkor kerülhet a beteg a középpontba, ha egyszer és mindenkorra felszámoljuk a „paraszolvenca központú megélhetési medicinát”. Ez csak az első lépés, de megkerülhetetlen. Ha ezt felszámoltuk, akkor és csak akkor van esélye annak, hogy végre átláthatóvá váljék az egészségügy pazarlása, felszámolhatóvá váljanak a felesleges műtétek, az indokolatlan kórházi felvételek, és indokolatlanul hosszú bennfekvések, és az így felszabadult forrásokat az akut, köztük a szeptikus betegek ellátásának szervezésére fordíthatjuk.

Sokszor, sokfelé hallani, hogy ez reménytelen. Valóban? A szomszédos országok zömében már sikerült felszámolni a hálapénz gyakorlatát, nekünk miért ne sikerülne? A szkeptikusoknak hadd idézzem Yann Martel: *Pi élete* című könyvéből azt a gondolatot, amit a könyv főhőse, egy 15 éves hajótörött fiúcska, a Csendes-óceán közepén egy csónakban, az életért küszködve mond: „A hajótörött legnagyobb tévedése, hogy túl sokat remél, és keveset tesz.” És valóban. Az én és a szüleim generációja még a '80-évek végén is lehetetlennek gondolta, hogy a szovjet csapatok önként kivonulnak az országunkból, de megtörtént. Hát mennyivel könnyebb helyzetben vagyunk most, amikor egy nemes cél érdekében a döntés senki másan nem múlik, csak rajtunk.

## IRODALOMJEGYZÉK

- [15] Jones AE, Trecziak S, Kline JA: The Sequential Organ Failure Assessment score for predicting outcome in patients with severe sepsis and evidence of hypoperfusion at the time of emergency department presentation, *Crit Care Med*, 2009, 37: 1649-1654
- [16] Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al: Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock, *Crit Care Med*, 2006, 34:1589-1596
- [17] Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al.: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, *Intensive Care Med*, 2017, DOI 10.1007/s00134-017-4683-6
- [18] Cook R1, Cook D, Tilley J, et al.: Multiple organ dysfunction: baseline and serial component scores, *Crit Care Med*, 2001, 29: 2046-2050
- [20] Ohl CA, Luther VP: Antimicrobial stewardship for inpatient facilities, *J Hosp Med*, 2011, 6: S4-15
- [21] Pierrakos C, Vincent JL: Sepsis biomarkers: a review, *Crit Care*, 2010, 1: R15
- [22] Garnacho-Montero J, Huici-Moreno MJ, Gutierrez-Pizarra A, et al.: Prognostic and diagnostic value of eosinopenia, C-reactive protein, procalcitonin, and circulating cell-free DNA in critically ill patients admitted with suspicion of sepsis, *Crit Care*, 2014, 18: R116
- [23] Clec'h C, Fosse JP, Karoubi P, et al.: Differential diagnostic value of procalcitonin in surgical and medical patients with septic shock, *Crit Care Med*, 2006, 34: 102–107
- [24] Trásy D, Tánczos K, Németh M, et al.: The EProK study group. Early procalcitonin kinetics and appropriateness of empirical antimicrobial therapy in critically ill patients. A prospective observational study, *J Crit Care*, 2016, 34: 50-55
- [25] Trásy D, Tánczos K, Németh M, et al.: Delta procalcitonin is a better indicator of infection than absolute procalcitonin values in critically ill patients: a prospective observational study, *J Immunol Res*, 2016, 2016: 3530752. doi: 10.1155/2016/3530752.

### **Engedje be a fényt!** c. cikk folytatása a 17. oldalról

A felmérés eredményei alapján végzett számítások szerint több mint 12.000 szürkehályog miatt megvakult ember él Magyarországon, de ami ennél is megdöbbentőbb, hogy közel 100.000 súlyosan látássérült szemét kellene megoperálni! Az el nem végzett műtétek leggyakoribb oka, hogy a beteg egészen egyszerűen nem érzi szükségét az operációnak, vagy fél tőle! Jelenleg a szürkehályog csak műtéttel gyógyítható. A beavatkozás során az elszűrült szemlencsét eltávolítják és műlencsét ültetnek a szembe. Köszönhetően a modern sebészeti technikáknak a műtét gyors és biztonságos, a beteg akár már a beavatkozás után néhány órával hazamehet, és szoros ellenőrzés mellett ugyan, de az otthonában gyógyulhat. A közhiedelemmel ellentétben nem érdemes várni, hogy a hályog „megérjen”, a mai korszerű műtéti eszközökkel e betegség minden stádiumban operálható.

Fontos a rendszeres szemészeti szűrővizsgálatok elvégzése, ahol korai állapotban is felfedezhető a betegség. Ha rendszeresen járunk szemészeti vizsgálatra, nem csak a szürkehályogra, hanem egyéb szembetegségekre is idejében fény derülhet. Ha pedig kiderült a szürkehályog, ne féljünk a műtétől, Magyarországon a szemsebészek világszínvonalon, a legmodernebb eszközökkel és technikákkal operálnak.