

A látás visszaállítása optogenetikai módszerekkel – reménykeltő előadás a BME-n

2025. május 30 -án, pénteken Prof. Dr. Roska Botond előadását hallgathattam meg.

A világhírű magyar neurobiológus, a bázeli Institute of Molecular and Clinical Ophthalmology Basel (IOB) igazgatójának előadása a Budapesti Műszaki és Gazdaságtudományi Egyetem (BME) Q épületében volt (1117 Budapest, Magyar tudósok körútja 2).

Az intézetében, melyet hét éve alapítottak, 12 olyan új gyógyszeren dolgoznak, melyekkel – reményeik szerint – segíteni tudnak majd a látássérülteken. Ezek közül két gyógymódról beszélt.

Az egyikén kb. 25 éve dolgozik, a másik egy egészen más típusú terápia, aminek nincs előzménye az orvostudományban. Azt mutatta be, hogy egy teljesen új alapötletből miként születik egy új terápia. Ebből valószínűleg 10-20 év múlva lesz igazi gyógyszer.

A látás egy nagyon összetett folyamat. Ha ránézünk valakire/valamire, az a lencsén keresztül rávetül a retinára, ami a szem belsejében van. Innen az információ elindul az agyba. Sokféle centrumba mehet. A legfontosabb a thalamus egy része, ahonnan átkapcsolódik az információ és megérkezik a vizuális agykéregbe. Onnan előre indul és szinte betölti az agykérget. Az ember olyan mértékben vizuális lény, hogy kb. az agykéreg felében lehet vizuális információt mérni.

A látás megértése:

Ez egy nagyon bonyolult folyamat, amiből a szakemberek is csak keveset értenek. Ebben a retinának van hatalmas szerepe, ami olyan, mint egy számítógép. A látás legnagyobb része az agyban történik, de azt ők sem tudják, hogy pontosan hogy jön létre a percepció.

Az orvostudomány szempontjából nem az agykéreg az elsődleges, sokkal inkább a retina. Ennek oka, hogy majdnem minden, a látást érintő betegség a szemből jön. Amit nem tudnak megoldani, az a retinából származik. Ha olyan új terápiát szeretnének, ami lelassítja a látásvesztést, a retinára gondolnak.

A megértésen 30 éve dolgozik. A retina egy számítógép. A bemenő videóból 30 különböző videót készít. Ezek a bejövő ingernek, „videónak” különféle aspektusai. Külön veszi fel a mozgás különböző kombinációit, színekombinációkat. Ha egy objektum közeleg hozzánk, annak is van egy speciális csatornája. Az agyunk nem látja a képet, ő ezt a 30 videót érzékeli. Ebből rakja össze azt, amit mi képnek nevezünk.

Milyen ez a számítógép?

Nagyon más, mint az, ami a zsebünkben vagy a táskánkban lapul!

A retinában száz különféle processzor található. Össze vannak kapcsolva egymással és összesítik ezt a 30 képet.

A retinának van egy bemenete, ami felveszi a videót. Ez a fotoreceptorok kis antennája. Van egy kimenete is, ami a látóideg. A kettő között van a retina, az apró számítógép.

Hogy lehet az, hogy több millió éve van ember, de nincs terápia a vakság helyreállítására? Erre az a válasz, hogy egy olyan komplex számítógép a retina, ami egészen más, mint mondjuk a májunk.

A retina hibáit két nagy csoportra bonthatjuk.

Az egyik csoportot a fotoreceptorok hibái alkotják. Ebben az esetben ott a számítógép, de nincs bemenet, nem tudja felvenni a képet. Ilyen a retinitis pigmentosa vagy az időskori makuladegeneráció.

A másik betegségcsoportnál kimenet nincs, vagyis a látóideg sorvad el. Ilyen az örökletes látóideg-degeneráció vagy a zöldhályog késői stádiuma.

Optogenetikai látáshelyreállítás:

A története az algákkal kezdődött. Német és japán kutatók érdeklődtek az iránt, hogy miként tudnak ezek a kis lények fényt érzékelni. Az algák úszni tudnak fény felé, vagy azzal ellenkezőleg. Felfedezték, hogy van bennük egy olyan fehérje, ami lényegében egy fénnel kontrollált kis áramforrás. Megváltoztatja a sejt feszültségét és az alga erre reagál.

Amikor látta ezt a publikációt, a professzor úr még diák volt. Meg akarta érteni a retina működését. Látott egy publikációt erről a kis fehérjéről. Az idevonatkozó publikációt 2001-2002-ben tették közzé.

Rádöbbsent, hogy ha két tényező együttesen teljesül: ez esetben ez a fehérje, és a retina, a kettőt össze lehet tenni, építeni lehet belőlük valamit.

Ez alapvetően változtatta meg az életét. Innentől semmi más nem érdekli, mint hogy a tudását a betegek javára fordítsa.

A fentebb már említett fehérjét egy gén kódolja. Ezen a ponton az volt a feladata, hogy ezt a gént valahogy be tudja vinni a vak retinába.

A fotoreceptorból vissza lehet tenni a kis fényérzékelőt – ez a legjobb, de a legnehezebb verzió. A legegyszerűbb az, ha a látóideget formáló sejtekbe viszik be ezeket a szenzorokat.

25 éve ez csak egy álom volt. Elméletben létezett ugyan, de a megvalósítására semmilyen technikai megoldás nem állt rendelkezésre. Lassan elkezdtek építeni az orvosok a technológiát. Ez egy kis vírusról alapul, amit adeno-asszociált vírusról neveznek. Be tud lépni a sejtekbe, de nem képes szaporodni. Ez egy DNS-hordozó. Ezt a megfelelő cél érdekében át is alakították.

Úgy képzelhetjük el, mint egy kis labdát, amiből sok milliót be tudnak injektálni. Ebbe egy DNS-darabot is tesznek.

Ennek, mármint a DNS-nek, két részét tudják megszerkeszteni. Egyik részébe beviszik a fényérzékeny fehérjét kódoló gént. A másik pedig olyan, mint egy kis postai cím, amit az ő intézetében, az ő laborjában fejlesztettek ki. Ez a kis vírus minden sejtbe bemegy, és „kiszagolja”, hogy melyikben kell legyártania ezt a fehérjét. Csak abban fogja legyártani, amelyikben az orvosok szerették volna.

Sok olyan kis postai címet találtak a kísérletek során, amikkel be lehet célozni a fehérjetermelést a csapokba, pálcikákba, ganglionsejtekbe, a retina különböző sejtjeibe.

Amikor elkészültek az alap technológia építésével, a fő kérdés az volt, hogy hogyan lehet eljutni az emberbe. Ma már legalább 10-15 olyan cég van a világon, ami ezzel, az optogenetikával foglalkozik.

Amikor 2008-ban a professzor úr és csapata publikálta erre vonatkozó eredményeit, a szakmabeliek kinevették őket. Egyszerűen elképzelhetetlennek tartották, hogy egy algából kiszedett gént valaki áttegyen az emberbe.

Később hatalmas szerencsének bizonyult, hogy ezek a gének algákból jöttek és nem baktériumokból. Az emésztőrendszerünkben ugyanis rengeteg baktérium van. Ezekkel szemben nagyon sok antitest keletkezik. Az algákkal viszont más a helyzet. Mivel a testünk soha nem látott algákat, nagyon kevésszer történik meg ellenük az immunválasz.

Annak idején úgy döntöttek, hogy a legegyszerűbb módszerrel indulnak el a ganglionsejtek felé. Amikor a ganglionsejteket, tehát a látóideg sejtjeit, fényérzékelővé teszik, a retina nem fog megfelelően működni.

Ha a retinának csupán az utolsó rétegét teszik fényérzékennyé, akkor csak egyfajta videó fog menni és nem 3D. Itt a retina még mindig nem működik megfelelően, de ez volt a legegyszerűbb megoldás.

Az orvostudományban nagyon gyakran az egyszerű felől közelítenek a komplex felé.

A kérdés itt az volt, hogy látnak-e bármit is ezek az emberek. Ha erre a kérdésre igen a válasz, az orvosokat elsősorban az érdekli, hogy mi az, amit viszont nem látnak. Ebből építkezve tudják felépíteni a második terápiát.

Négy olyan páciensük van, akiknél mostanra már sok éve tudnak valamiféle látást detektálni. Nyolc betegen próbálták ki a gyógymódot, s ebből négyenél tapasztalható valamiféle látás. Ez alatt az idő alatt megtanulták azt is, hogy mi az, ami hiányzik. Ezekre alapozva a professzor úr mostanság indít el egy újabb, kis céget. Ez a 2.0 terápiáért felel majd, amiről azt jósolta, 2 éven belül emberekben lesz.

Ezt a folyamatot addig ismétlik, amíg olyan látásvisszaállítást nem tudnak adni, ami valóban hasznos lesz a mindennapi élethez.

Amikor egy génterápiás vírust építenek, ezek a laikus emberek számára láthatatlanok. Ezek olyanok, mint a molekulák, átlátszók. Van egy speciális

kis üvegük, amiből kiszippantják ezt a vírust és beinjektálják a szembe. Ez egy nagyon egyszerű injekció, időtartama 10 perc.

Ez viszont önmagában nem elég. Ki kellett hozzá fejleszteni egy olyan szemüveget, amin van egy videókamera, ami a világot felveszi. Van egy projektor is, ami egy adott színben projektál, vetít a szembe.

Miért volt erre szükség?

Az algák nagyszerűen tudnak fényt érzékelni, de csak egy nagyon kis, dinamikus tartományban. Ha az alga látna egy szobában, a napsütésben vagy a sötét pincében már egyáltalán nem. A világon a fény intenzitása rendkívül nagymértékben változik. Ezt úgy lehetne számszerűsíteni, hogy egytől több millió fotonig. Míg mi ehhez alkalmazkodni tudtunk, az alga nem.

Az első fontos tényező itt tehát az volt, hogy megoldódjon az adaptálódás. A második az, hogy egy bizonyos fényhosszon szeretnének vetíteni. A harmadik pedig az, hogy a fény intenzitását a megfelelő szintre tudják állítani.

Az első beteg 2019-ben kapta meg az injekciót. Azóta négy beteget követnek nyomon.

Egy fehér asztalra elhelyeznek egy tárgyat. A betegnek azt kell megmondania, hogy látja-e a tárgyat. Ha látja, akkor azt is el kell mondania, hogy ez hol helyezkedik el az asztalon (baloldalon, jobb oldalon, esetleg középen). Ha ezt is meg tudta mondani, azt kérik tőle, hogy mutasson rá az adott tárgyra.

Ezek közül nyilvánvalóan a rámutatás a legnehezebb feladat. A legegyszerűbb pedig az, hogy megmondja: van-e az asztalon valami.

Alanyaik olyan vak emberek, akiknek korábban volt látásuk, de elvesztették azt. 10 évvel a látásvesztés után kapták meg ezt a terápiát. Szemüveg nélkül, és szemüveggel is tesztelik őket. Ha a szemüveget leveszik, az intenzitás a szobában olyan alacsony, hogy a szenzorok, amiket az orvosok használnak, egyszerűen nem tudnak működni.

A professzor úr videófelvételeket is mutatott ezekről a vizsgálatokról. A felvételen szereplő páciens az egyik szemébe kapta az injekciót, míg a másik szemét letakarták. A felvételből egyértelműen kiderült, hogy ezek a betegek pásztázzák a világot. Ez azért van, mert a retinájuknak csak egy nagyon kis része fényérzékeny. Így tehát meg kell találniuk, hogy hol van az objektum.

Le kell szögezni, hogy ők 10 éve nem láttak. Sok időbe telik megtalálniuk, hogy hol van az objektum. Amint azonban megtalálták, gyönyörűen és pontosan rá tudnak mutatni. Ebből arra lehet következtetni, hogy az agyunkban a modell, hogy miként kapcsoljuk össze a látást és a mozgást, megmarad.

A másik betegük egy hetvenéves hölgy, akinek korábban egyáltalán nem volt látása. Azt a feladatot kapta, hogy számolja meg az asztalra

helyezett tollakat. A végén megkérték, hogy mutasson rá egy adott tollra. Azt, hogy a feladat megoldása közben van-e aktivitás az agyban, objektívan nem tudják lemérni. Ezt egy EEG nevezetű sapkával mérik le. Ennek köszönhetően meg tudják mondani, hogy ténylegesen is mérhető-e aktivitás az agyban, amikor a személy a tárgyra mutat.

Mit nem látnak ezek a betegek?

Nem tudnak arcokat felismerni és nem tudnak olvasni sem.

Mit tanultak ebből?

A ganglionsejtek legegyszerűbb kezelésével egy ilyenfajta objektumérzékelés elérhető ugyan, de ez nem elég az arcfelismeréshez. A következő terápiánál már elképzelhetőnek tartja, hogy el tudnak jutni odáig, hogy valamilyen szinten az arcfelismerés vagy az olvasás is megvalósuljon. Hogy pontosan mi lesz, azt az orvostudományban megjósolni nem lehet, de a kísérletek és a páciensekkel való munka pontosan megmutatja majd.

Az előadás második részében a látóidegre koncentrált. Annak két fontos betegségére, az örökletes látóideg-degenerációra és a zöldhályogra tért ki. Ez utóbbi rengeteg, kb. 80 millió embert érint a világon. Az örökletes látóideg-degeneráció ennél jóval kevesebbet.

Ahhoz, hogy egy terápia hatásos legyen, azt mindig egy adott sejttypushoz kell vinni. Sejttypus célzott terápiáról beszélve kétféle terápia van. Az egyik a génterápia, amiről fentebb már volt szó. Ennek nagyon kicsi a komplexitása. Az emberi sejtben 30000 gén van kódolva. Ebből 10000 fejeződik ki, míg ők csupán egyetlen egyet juttatnak vissza.

A másik oldalon ott az ún. sejtterápia, amit rákos betegek esetén is alkalmaztak már. A sejt viszont „azt csinálja, ami eszébe jut”. Ez azt jelenti, hogy annyira nagy a komplexitása, ami felett az orvosoknak nincs kontrollja.

Amikor megalapította az intézetét, azon kezdett el gondolkodni, hogy van-e olyan, a kettő közötti komplexitás, ami még nincs az orvostudományban. Ezzel ún. működés-halmazokat lehet létrehozni.

A sejt belseje olyan, mint egy nagy város. Például itt, Budapesten is mindenkinek megvan a maga dolga. Vannak kéményseprők, vízügyesek, postások, vagy épp elektromos művek. Ők mind együtt dolgoznak, mégis kisebb klikkeket alkotnak a feladattípus szerint. Ugyanez a helyzet a mi sejtjeinkben is. Azoknak is megvannak a sajátos, funkcionális egységeik. Ezek közül az egyik az, amit mitokondriumnak nevezünk. Ez termeli az energiát: olyan, mint a városban az elektromos művek. Ahol a sejtbe energia kell, a mitokondrium ezt oda letermeli. Teszi ezt egy kémiai molekula formájában, ami felhasad és energiát lehet belőle nyerni.

Az evolúció szempontjából ennek kialakulása nagyon érdekes.

A mitokondriumok a baktériumokból származnak. Volt egy sejt, aminek nem volt mitokondriuma, de volt egy baktériuma. A kettőből egy szimbiózis jött létre.

A mitokondrium a legtöbb sejtben megtalálható. Nagyon fontos az energiatermelés szempontjából, de másféle szerepe is van.

A mitokondriumok megtartották bakteriális tulajdonságaikat: belül osztódnak a sejtek. Megvan a saját életük, még saját DNS-sel is rendelkeznek. Osztódnak, egybekelnek, öröklődésüket tekintve pedig csak az anyától származnak. Megvan a saját dinamikájuk, ami szerint élnek a sejtben.

Miért fontos a mitokondrium?

Ha az orvostudományban feltesszük a kérdést: mi az, ami a legtöbb problémát okozza, minden szakember a mitokondriumra mutatna.

Kétféle mitokondrium-betegség van. Ezek egy része örökletes. Van például egy olyan, a látást érintő betegség, aminek a neve Leber-féle öröklődő optikus neuropátia. Itt a mitokondrium DNS-ben van egy mutáció, és ezért az egyik mitokondriális fehérje nem működik jól. Érdekes módon ez a fehérje az egész testben nem működik jól, de valami miatt mégis a ganglionsejtek halnak el. A betegség általában a 18-19 éves fiúkban jön létre. Egyik hétről a másikra elvesztik az egyik szemüket, elsorvad a látóideg. Egy fél évre rá elsorvad a másik látóideg is. Emellett még több egyéb, örökletes mitokondrium-betegség is van.

Egy nagyon nagy betegségcsoportot ugyanakkor a másodlagos mitokondrium-betegségek okoznak. Erre lehet példa a zöldhályog, de rengeteg szív-, izom-és tüdőbetegség, de az öregség is részben párhuzamba állítható a mitokondrium funkcióinak a csökkenésével.

Bár elsődlegesen a szemben szerettek volna terápiát kiépíteni, a cél egy olyan terápiás lehetőség megalkotása volt, ami bárhol alkalmazható a testben, ahol mitokondriális probléma van.

Az alapkísérletet még jóval korábban, 1982-ben végezte el egy biokémikusokból álló csoport.

Megizolálták (kiszedték) a sejtből a mitokondriumokat. Ezt követően rátették azokat sejt kultúrákra. Megfigyeléseik szerint egészen ritkán, de egy-egy mitokondrium be tudott jutni a sejtbe. Amikor egy sejt „megeszik” valamit, az bekerül egy burokba. Ebből is ki tudtak jutni és a sejtben gyönyörűen éltek tovább, még antibiotikum jelenlétében is.

Ennek viszont rendkívül kicsi volt a valószínűsége. Az, hogy minden tízezredik sejtbe bejut egy mitokondrium, egyetlen beteg számára se jelentene hathatós megoldást.

A professzor úrék ötlete viszont ebből jött. Sokat dolgoztak vírusos vektorokon.

Mit tud egy vírus?

Erre példaként a mindenki által jól ismert Covid 19-es betegséget hozta. Úgy fertőz, hogy van egy kis tüskefehérjéje, amivel hozzá tud kötődni egy másik fehérjéhez. A két fehérje között létrejön a kötés, ami ott tudja tartani a vírust a sejten. A különlegessége a vírusnak tehát éppen abban áll, hogy be tud kötni a sejthez. Ha pedig sokáig ott van, a sejt „megeszi”, és elindul a fertőzés.

Az ő ötletük ebből kiindulva az volt, hogy fertőzővé tennék a mitokondriumokat. Visszaállítanák őket baktériumokká, amik több millió, vagy milliárd éve voltak. Rájuk szerkesztenének tüskefehérjét. Innentől „meg lehetne nekik mondani”, hogy egy adott sejtítpushoz menjenek. Ahhoz, aminek a felszínén egy adott fehérje van. Az orvosok meg tudnak szerkeszteni egy olyan „kötőanyagot”, ami irányítja, hogy bekössön az adott sejthez és ott legyen sok ideig.

Remélték, hogy a sejt „megeszi” a jó mitokondriumot, lecseréli a rosszat. A rossz mitokondriumok ugyanis nem tudnak jól szaporodni. Ha bejön egy olyan, ami erre jobban képes, akkor egy idő után át fogja venni a rossz szerepét. Ez az alapötlet.

Erre háromféle technológiát fejlesztettek ki. Ezt magyarul talán úgy nevezhetnénk, hogy „mitokondrium-csapda”.

Az egyiknél a sejt felszínére szerkesztik a fehérjét, ami megkötí a mitokondriumot. A másodikban magára a mitokondriumra szerkesztenek egy olyan kis anyagot, ami beköt a sejthez.

A harmadik módszerben egy olyan anyagot szerkesztenek, ami az egyik oldalról beköt a mitokondriumhoz, míg a másik oldalról a sejthez. Így összekapcsolja a kettőt, ott tartja a mitokondriumot, amit így „meg tud enni” a sejt.

Miként fejlesztenek ki egy ilyen terápiát?

Az első lépésben meghatározzák, hogy szívsejtekbe szeretnének mitokondriumokat. Ehhez szerkeszteni kell olyan fehérjét, ami beköt ezekhez a szívsejtekhez. Ehhez azonban elengedhetetlen a jó „kötőanyag” megtalálása. Ha olyan „kötőanyagot” használnak, ami semmihez nem köt, akkor a mitokondriumok sokkal kisebb valószínűséggel jutnak be a sejtbe. Ez ugyanakkor nem szív-specifikus dolog. Ha a látóideg sejtjeibe viszik be, ott épp úgy fontos a megfelelő „kötőanyag” megtalálása.

Ezt a mitokondriumot célzó terápiát rengetegféle sejtre letesztelték már, és ezekhez épp így rengeteg fajta „kötőanyag típust” is kipróbáltak.

Hogyan lehet azt biztosítani, hogy a mitokondrium ne csak odakössön a sejthez, de be is jusson abba?

Ehhez genetikailag kell „belenyúlni” a mitokondriumba. Ekkor egy olyan, színes anyagot fog termelni, amelyet elektronmikroszkóp alatt látnak is az orvosok: fekete lesz. Ha belenéznek a kezelt sejtekbe, látják benne a

fe fekete kis „testeket”. Ezek azok a mitokondriumok, amik kívülről érkeztek és nem belülről. A sejtben eredetileg is voltak mitokondriumok, amelyek „együtt élnek” a kívülről bekerülttel.

Mennyire képesek ezek együtt élni?

A mitokondriumokat ne úgy képzeljük el, mint amik csak „ülnek” a sejtben. Mozognak benne. Olyan a sejt, mintha sífelvonó lenne benne. A mitokondrium a sejt más részeihez is tud kapcsolódni. Ott van például a látóideg ganglionsejtje. Ha a ganglionsejt belsejéből a mitokondrium oda akar menni a sejt azon részéhez, ami a thalamussal áll kapcsolatban, akkor sok centimétert kell megtennie. „Rákapaszkodik a felvonóra”, és odamegy, ahová ő akar. A vizsgálatok kimutatták, hogy a „felvonón” megkapaszkodni a kívülről, a sejtbe vitt mitokondrium is képes.

Ugyanúgy képesek osztódni és egymással egyesülni is, mint a sejtben eredetileg benne levő társaik.

Amikor a mitokondriumok bejutnak a sejtbe, egyfajta burok veszi őket körül. Ebből a burokból pedig ki kell jönniük. Az orvosok azt is tudják tesztelni, hogy kijöttek-e belőle. Kísérleteik azt mutatják, hogy a mitokondriumoknak kb. a fele jön ki. Ami még ennél is fontosabb: le tudják mérni, hogy a transzplantált mitokondriumok működőképesek, tehát azt csinálják, amire szánták őket.

Mire jó ez az orvostudományban?

Ott van például a fentebb már említett Leber-féle betegség, melyben a fiatal gyerekek elvesztik a látásukat amiatt, hogy a mitokondriumok nem működnek. A terápia során a gyerekektől bőr-vagy vérsejteket szereznek, melyekből utána ganglionsejteket építenek. Ezekben ugyanakkor rossz mitokondriumok vannak. A kérdés most az, hogy ki tudják-e cserélni ezeket a rossz mitokondriumokat jókra.

A kísérlet mutatja is: betesznek nagyon kevés mitokondriumot a sejtekbe, amik elkezdenek felszaporodni. Két nap alatt sok sejtben már át is veszi a jó mitokondrium az irányítást. Ez azonban önmagában még nem elég.

A transzplantált mitokondriumok növelik a sejtek túlélését. Ezt természetesen a látóideg megóvására szeretnék használni.

Egerekben már folytatnak erre vonatkozó kísérleteket. Elérik, hogy a látóidegeik elsorvadjanak. Ezt követően a mitokondriumokat beinjektálják a szembe úgy, hogy azok a ganglionsejteket célozzák meg, a beadott dózis függvényében egyre kevesebb ganglionsejt hal el.

Fontos kiemelni, hogy ez a terápia egyelőre még nem elérhető emberek számára. Ugyanakkor reményt ad arra, hogy sok látóideg-sérült ember látásvesztését lesz képes a jövőben lassítani.

Ezt az új terápiát mitokondrium terápiának nevezik. A szemre fejlesztik, de azt remélik tőle, hogy az orvostudomány sok más részére is jó lesz. A terápia egyelőre még a laborban van. Ebből a fázisból kell elérni azt,

hogy – új céget alapítva, esetleg egy nagy céggel együttműködve – ez emberkísérletekig eljuthasson.

Ez ugyanakkor egy nagyon lassú folyamat. 20 éve nem volt új terápia és még senki nem tudta visszahozni a látást. Intézetükben 140 ember dolgozik. Ezrével kapják az e-mail üzeneteket világszerte a vak emberektől, hogy mikor lesz ebből elérhető terápia. Egyelőre azt tudják mondani: vannak már új technológiák, amikkel tudnak előre lépni. Ez egy hosszútávú folyamat, amiben se túl lassan, se túl gyorsan nem szabad haladni. Ha túl gyorsak, olyan dolgot is csinálhatnak, amiből baj lesz. Túl lassan se szabad dolgozni. Ők ugyanis a látássérült emberekért vannak, akik nyilvánvalóan várják az eredményeket.

(Az összefoglalót írta: Taskovics Adél)