



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΟΠΤΙΚΗΣ & ΟΠΤΟΜΕΤΡΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
**ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΦΑΚΩΝ ΕΠΑΦΗΣ ΣΤΟ
ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ**

ΓΑΓΓΑ ΜΑΡΙΑ

Α.Μ. 30

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΚΑΛΛΙΝΙΚΟΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ

Αίγιο, Δεκέμβριος 2011

Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω την αδελφή μου Σπυριδούλα και τον γαμπρό μου Θύμιο για την βοήθεια που μου προσέφεραν στο εκφραστικό και γραμματικοσυντακτικό κομμάτι της εργασίας, τους γονείς μου για τη στήριξη τους σε όλη την διάρκεια των σπουδών μου, τον φίλο μου Χρήστο για την άμεση βοήθεια στην μετάφραση της περίληψης στα Αγγλικά και την καλή μου φίλη Φωτεινή για την ηθική στήριξη σε όλη την κοινή μας πορεία.

Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ οφείλω στον επιβλέποντα καθηγητή μου, Παναγιώτη Καλλίνικο, για την υπομονή του, την καθοδήγησή του και όλη τη βοήθεια που μου προσέφερε αφειδώς για να πραγματοποιηθεί αυτή η εργασία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί μία συστηματική νόσο που καταλαμβάνει ολοένα και περισσότερο έδαφος σε κλινικό επίπεδο παγκοσμίως, αποτελώντας μία από τις κυριότερες αιτίες τύφλωσης στον Δυτικό κόσμο. Χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία, η οποία προκύπτει από ανεπάρκεια της ινσουλίνης είτε στην έκκριση, είτε στη δράση, είτε σε συνδυασμό και των δύο. Ο τρόπος διατροφής και γενικότερα ο τρόπος ζωής αυξάνει όλο και περισσότερο την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη Τύπου II, καθώς ο Τύπος I φαίνεται να είναι περισσότερο κληρονομικός. Οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη διακρίνονται σε μακροαγγειακές (στεφανιαία νόσος, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και περιφερική αγγειακή νόσος) και μικροαγγειακές, οι οποίες χωρίζονται επιμέρους σε χρόνιες (αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια και νεφροπάθεια), και οξείες (υπογλυκαιμία, διαβητική κετοξέωση και υπερωσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση). Ωστόσο, αρκετές είναι και οι αλλαγές που παρατηρούνται στο πρόσθιο οφθαλμικό τμήμα και στα επικουρικά μέρη του οφθαλμού, οι οποίες ενδέχεται να επηρεάσουν τη συμπεριφορά των φακών επαφής στους διαβητικούς ασθενείς. Η αστάθεια της δακρυϊκής στιβάδας, καθώς και η μειωμένη παραγωγή αυτής, η σημαντική κερατοειδική υπαισθησία, η μειωμένη πυκνότητα ενδοθηλιακών κυττάρων και οι διαταραχές στους μηχανισμούς ρύθμισης του οιδήματος στο κερατοειδικό στρώμα σχετίζονται άμεσα με την εφαρμογή φακών επαφής και μπορούν να επηρεάσουν σε μεγάλο βαθμό την επιτυχία της εφαρμογής. Τα ιδιαίτερα αυτά χαρακτηριστικά του διαβητικού κερατοειδή επιβεβαιώνουν τη σημασία που θα πρέπει να δώσει ο εφαρμοστής στην επιλογή του κατάλληλου υλικού και τύπου φακών επαφής που θα χορηγήσει, καθώς και τη στενή παρακολούθηση του διαβητικού χρήστη φακών επαφής.

ABSTRACT

Diabetes represents a systematic disease that is continuously increasing on a clinical level worldwide, thus being one of the leading causes of blindness in the Western world. It is characterized by chronic hyperglycemia, due to insulin secretion deficiency or insulin action deficiency, or both. Obesity, lack of exercise and bad eating habits could all possibly represent risk factors that could lead to the emergence of Type II diabetes, as Type I diabetes seems to be hereditary. Diabetes is associated with a series of complications that could be classified into macrovascular (coronary heart disease, stroke and peripheral vascular

disease) and microvascular complications, which can be further divided into long-term (retinopathy, neuropathy and nephropathy) and acute (hypoglycaemia, diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome) complications. However, several alterations of the anterior part of the eye and the accessory parts of the eye are observed, which may affect the performance of contact lens wear in diabetic patients. The low production and the instability of the tear film, the well-established corneal hypoesthesia, the decreased density of endothelial cells and the alterations induced in the mechanisms governing corneal oedema are directly interacting with contact lens wear and can greatly influence its success. These specific characteristics of the diabetic cornea highlight the importance of the selection of the most appropriate lens material, type and replacement schedule, as well as the close monitoring of diabetic contact lens wearers.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ	10
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΟΦΘΑΛΜΟΥ	10
1.1 Ινώδης χιτώνας.....	10
1.1.1 Σκληρός χιτώνας	10
1.1.2 Κερατοειδής χιτώνας.....	11
1.1.2.1 Επιθήλιο.....	12
1.2.1.2 Μembrάνη του Bowman.....	13
1.2.1.3 Στρώμα ή ίδια ουσία	13
1.2.1.4 Μembrάνη του Descemet ή οπίσθιο αφοριστικό πέταλο	14
1.2.1.5 Ενδοθήλιο	14
1.2.1.2 Νεύρωση κερατοειδούς.....	15
1.2.1.3 Διατροφή κερατοειδούς	15
1.2.1.4 Διαφάνεια κερατοειδούς	16
1.2 Αγγειώδης Χιτώνας	16
1.2.1 Χοριοειδής χιτώνας	16
1.2.2 Ακτινωτό σώμα	16
1.2.3 Ίρις.....	16
1.3 Αμφιβληστοειδής Χιτώνας	17
1.3.1 Κωνία	17
1.3.2 Ραβδία	17
1.3.3 Ωχρά κηλίδα.....	18
1.3.4 Κεντρικό βοθρίο.....	18
1.3.5 Οπτική θηλή.....	18
1.4 Υδατοειδές Υγρό	18
1.5 Κρυσταλλοειδής Φακός.....	19
1.6 Υαλώδες Σώμα.....	19
1.7 Δακρυϊκή στιβάδα.....	19
1.7.1 Λιπώδης στιβάδα.....	19
1.7.2 Υδάτινη στιβάδα	19
1.7.3 Βλενώδης στιβάδα.....	19

1.8 Λειτουργίες δακρυϊκής στιβάδας	20
1.8.1 Οπτική λειτουργία	20
1.8.2 Μηχανική λειτουργία	21
1.8.3 Τροφική λειτουργία.....	21
1.8.4 Αμυντική λειτουργία	21
1.9 Δακρυϊκή στιβάδα και φακοί επαφής	21
1.9.1 Προκεράτια δακρυϊκή στιβάδα	21
1.9.2 Προεπιφυκοτική δακρυϊκή στιβάδα	21
1.9.3 Προφακική δακρυϊκή στιβάδα	22
1.9.4 Οπισθοφακική δακρυϊκή στιβάδα	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ	23
ΦΑΚΟΙ ΕΠΑΦΗΣ	23
2.1 Ταξινόμηση φακών επαφής βάσει υλικού κατασκευής.....	23
2.1.1 Σκληροί φακοί επαφής.....	23
2.1.1.1 Σκληρικοί φακοί επαφής	23
2.1.1.2 Κερατοειδικοί φακοί επαφής.....	23
2.1.2 Μαλακοί φακοί επαφής.....	23
2.1.2.1 Φακοί επαφής υδρογέλης	24
2.1.2.2 Φακοί επαφής Si-H.....	24
2.2 Ταξινόμηση μαλάκων φακών επαφής βάσει συχνότητας αντικατάστασης και τρόπου χρήσης	24
2.3 Δείκτες Dk και Dk/t	25
2.4 Υδρογέλη vs Si-H	25
2.5 Παράμετροι φακών επαφής	26
2.5.1 Ακτίνα Καμπυλότητας - Βασική Καμπυλότητα	26
2.5.2 Διάμετρος.....	26
2.5.3 Οπτική διόρθωση και Πάχος.....	26
2.5.4 Οπτική ζώνη.....	27
2.5.5 Σχεδιασμός	27
2.6 Επιπλοκές φακών επαφής	27
2.6.1 Επιφανειακή Στικτή Κερατίτιδα	27
2.6.2 Οίδημα Στρώματος.....	28
2.6.3 Επιθηλιακές μικροκύστες.....	29

2.6.4 Λέπτυνση στρώματος.....	29
2.6.5 Νεοαγγείωση	29
2.6.6 Πολυμεγεθισμός ενδοθηλιακών κυττάρων	30
2.7.7 Οξύς Ερυθρός Οφθαλμός.....	31
2.7.8 Περιφερικό Έλκος Κερατοειδούς	32
2.7.10 Θηλακιάδης Επιπεφυκίτιδα	32
2.7.9 Διηθητική Κερατίτιδα	33
2.7.11 Τοξοειδής Ανώτερη Επιθηλιακή Απόπτωση	33
2.7.12 Σφαιρίδια Βλέννης	34
2.7.13 Μικροβιακή Κερατίτιδα.....	35
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ	36
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	36
3.1 Ορισμός.....	36
3.2 Ταξινόμηση Σακχαρώδους Διαβήτη	36
3.2.1 Σ.Δ. τύπου I.....	36
3.2.2 Σ.Δ. τύπου II.....	37
3.2.3 Σ.Δ. κήσεως.....	37
3.3 Επιδημιολογικά Δεδομένα	37
3.4 Διαγνωστικά Κριτήρια.....	39
3.5 Επιπλοκές Σ.Δ.	39
3.5.1 Χρόνιες Επιπλοκές	39
3.5.1.1 Μικροαγγειακές Επιπλοκές	39
3.5.1.2 Μακροαγγειακές Επιπλοκές	43
3.5.2 Οξείες Επιπλοκές	43
3.5.2.1 Υπογλυκαιμία	43
3.5.2.2 Διαβητική Κετοξέωση (ΔΚΟ) και Υπερωσμωτική Υπεργλυκαιμική Κατάσταση (ΥΥΚ)	44
3.6 Παράγοντες κινδύνου	44
3.6.1 Προδιαβήτη	45
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ.....	46
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΦΑΚΟΙ ΕΠΑΦΗΣ	46
4.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	46
4.1.1 Βλεφαρίτιδες	46

4.1.2 Ξηροφθαλμία.....	47
4.1.3 Κερατοειδική ευθραυστότητα	47
4.1.5 Κερατίτιδες.....	47
4.1.6 Εναποθέσεις φακών επαφής.....	47
4.1.7 Οίδημα κερατοειδούς	48
4.2 Διαβήτης & Δακρυϊκό φιλμ	48
4.3 Διαβήτης & ευαισθησία κερατοειδούς	52
4.4 Διαβήτης & έλεγχος ενυδάτωσης κερατοειδούς.....	56
4.5 Διαβήτης & πυκνότητες κυττάρων	58
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΕΠΙΛΟΓΟΣ	64
ΛΙΣΤΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΠΑΡΑΠΟΜΠΩΝ	66

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ.) αποτελεί μία συστηματική νόσο που καταλαμβάνει ολοένα και περισσότερο έδαφος σε παγκόσμιο επίπεδο αποτελώντας μία από τις κυριότερες αιτίες τύφλωσης του Δυτικού κόσμου. Οι πιο κοινοί τύποι Σ.Δ. είναι Σ.Δ. τύπου I, Σ.Δ. τύπου II και Διαβήτης κήσεως και πιο ειδικοί τύποι, λιγότερο συνηθισμένοι, μπορούν να προκληθούν από μολύνσεις και γενετικά σύνδρομα. Ο τρόπος ζωής και γενικότερα οι διατροφικές συνήθειες φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στην μελλοντική αύξηση της συχνότητα εμφάνισης του Σ.Δ. τύπου II, όπως έχει προβλεφθεί στη βιβλιογραφία.

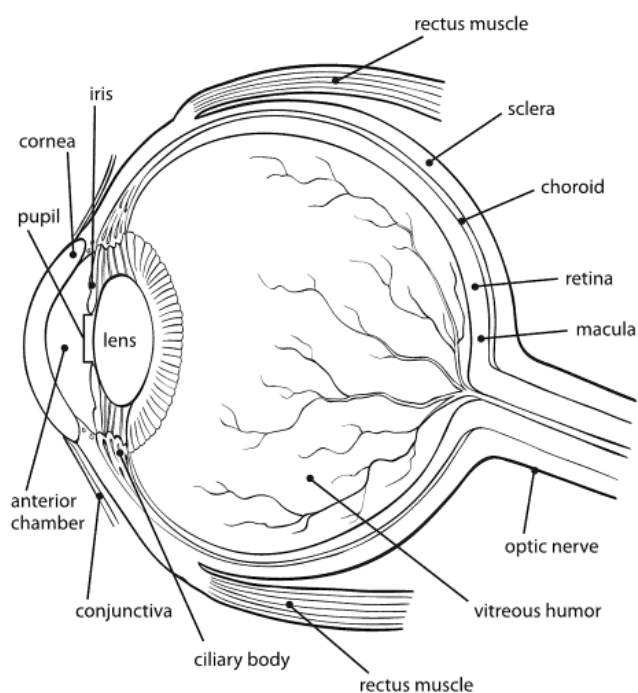
Οι επιπλοκές της νόσου αυτής διακρίνονται σε μακροαγγειακές (στεφανιαία νόσος, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, περιφερική αγγειακή νόσος) και μικροαγγειακές οι οποίες με τη σειρά τους διακρίνονται σε χρόνιες (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια) και σε οξείες (υπογλυκαιμία, διαβητική κετοξέωση, υπερωσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση). Καθώς οι επιπλοκές του Σ.Δ. αφορούν ουσιαστικά όλο το σώμα πρόκειται για μία αρκετά δαπανηρή κατάσταση που αποτελεί και θα συνεχίσει να αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα κοινωνικο-οικονομικά παγκόσμια προβλήματα, αφού ετησίως δαπανώνται περίπου 92 εκατομμύρια δολάρια για την υγειονομική περίθαλψη των διαβητικών ασθενών (Smith, 2007). Σε αυτό το σημείο πρέπει να τονισθεί πως παγκοσμίως οι μισοί μη τραυματικοί ακρωτηριασμοί οφείλονται στον Σ.Δ., κάτι το οποίο εξηγεί και το υπέρογκο ποσό που δαπανάται στην υγειονομική περίθαλψη των διαβητικών ασθενών ανά έτος.

Σκοπός αυτής της εργασίας είναι ο εντοπισμός των αλλοιώσεων που εμφανίζονται στον διαβητικό κερατοειδή και τη δακρυϊκή στιβάδα σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα, μέσω βιβλιογραφικής αναδρομής. Παράλληλα, μετά τον προσδιορισμό των αλλοιώσεων αυτών, θα συζητηθεί η ικανότητα των διαβητικών ασθενών να χρησιμοποιήσουν με ασφάλεια φακούς επαφής, καθώς επίσης και η προσοχή την οποία οφείλει να επιδείξει ο εφαρμοστής στη στενή και συστηματική παρακολούθηση των ασθενών αυτών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΟΦΘΑΛΜΟΥ

Τα βασικά μέρη του οφθαλμού είναι οι τρεις χιτώνες του και το υδατοειδές υγρό, ο κρυσταλλοειδής φακός και το υαλώδες σώμα.



Εικόνα 1: Τα μέρη του οφθαλμού (Maskin 2007).

1.1 Ινώδης χιτώνας

Ο ινώδης χιτώνας αποτελείται από το σκληρό και τον κερατοειδή χιτώνα.

1.1.1 Σκληρός χιτώνας

Ο σκληρός χιτώνας ή λευκός είναι ο εξωτερικός συμπαγής χιτώνας και αποτελεί τα 5/6 του βολβού. Η βασική του λειτουργία είναι να προστατεύει τα ενδοφθάλμια μέρη και να διατηρεί το σχήμα του βολβού διατηρώντας τα στη σωστή τους θέση. Ακόμα αποτελεί το μέρος κατάφυσης των οφθαλμοκινητικών μυών. Το πάχος του στο πίσθιο

τμήμα είναι 1 mm, ενώ στο πρόσθιο λεπταίνει και είναι περίπου ίσο με 0,3 mm. Στο πρόσθιο τμήμα ο σκληρός καλύπτεται από τον βολβικό επιπεφυκότα εκτός από το σκληροκερατοειδές όριο, το σημείο που ο σκληρός ξεκινάει να δώσει την θέση του στον κερατοειδή (Φωτεινάκης, 2000).

1.1.2 Κερατοειδής χιτώνας

Ο κερατοειδής χιτώνας αποτελεί το πρόσθιο τμήμα του ινώδους. Έχει σχήμα αμφίκυρτο με θετική πρόσθια επιφάνεια και οπίσθια αρνητική. Οι ακτίνες καμπυλότητας του υπολογίζονται περίπου στα 7.8 mm για την πρόσθια επιφάνεια, ενώ για την οπίσθια περίπου στα 6.7 mm. Η κατακόρυφη διάμετρος του είναι 9-11 mm και η οριζόντια 11-12 mm. Είναι λεπτότερος στο κέντρο του με τιμή ίση περίπου με 0.5 mm και παχύτερος στην περιφέρεια με τιμή που φθάνει περίπου τα 0.7 mm (Νιτοδά, 2010).

Ο κερατοειδής μικροσκοπικά αποτελείται από το επιθήλιο, τη μεμβράνη του Bowman ή πρόσθιο αφοριστικό πέταλο, το στρώμα ή ίδια ουσία, τη μεμβράνη του Descemet ή οπίσθιο αφοριστικό πέταλο και το ενδοθήλιο.



Εικόνα 2: Οι στιβάδες του κερατοειδούς- με το βελάκι εντοπίζεται το ενδοθήλιο (Efron, 2002).

1.1.2.1 Επιθήλιο

Το επιθήλιο αποτελεί την εξωτερική στιβάδα του κερατοειδούς και έρχεται σε επαφή με την δακρυϊκή στιβάδα. Το επιθήλιο είναι πολύστιβο πλακώδες και αποτελείται κεντρικά από πέντε στρώματα κυττάρων πάχους περίπου 50-60 μm και πλησιάζοντας το σκληροκερατοειδικό όριο γίνεται παχύτερο και αποτελείται από δέκα στρώματα κυττάρων με πάχος έως 80 μm. Αποτελείται από τρία διαφορετικά είδη κυττάρων τα επιφανειακά, τα πεπλατυσμένα και τα βασικά. Ακόμη, μέρος του επιθηλίου αποτελεί και η βασική μεμβράνη, πάνω στην οποία στηρίζονται τα βασικά κύτταρα, και είναι υπεύθυνη για την οργάνωση του επιθηλίου και τη διάκρισή του από το στρώμα. Ουσιαστικά τα τρία αυτά είδη επιθηλιακών κυττάρων πρόκειται για τα ίδια κύτταρα σε διαφορετικό στάδιο της ζωής τους, καθώς το επιθήλιο αναγεννάται καθ' όλη την διάρκεια της ζωής μας (Φωτεινάκης, 2000, Μόσχος, 1998, Νιτοδά, 2010, Κατσούλος και Μακρυνιώτη, 2010).

1.1.2.1.1 Επιφανειακά κύτταρα

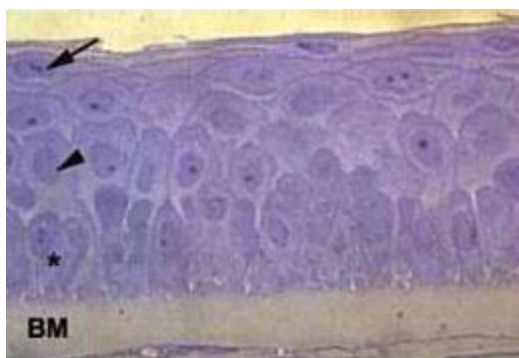
Τα επιφανειακά κύτταρα αποτελούν την εξώτερη στιβάδα του επιθηλίου. Αποτελείται από 2-3 στιβάδες επίπεδων κυττάρων με πεπλατυσμένους πυρήνες που ενώνονται μεταξύ τους με ισχυρές ενώσεις οι οποίες όταν χαλαρώσουν σκορπούν τα επιφανειακά κύτταρα στην δακρυϊκή στιβάδα (Κατσούλος και Μακρυνιώτη, 2010, Νιτοδά 2010).

1.1.2.1.2 Πεπλατυσμένα κύτταρα

Η στιβάδα των πεπλατυσμένων επιθηλιακών κυττάρων αποτελείται από 2-3 στιβάδες κυττάρων με πολυγωνικό σχήμα, πυρήνες στρογγυλούς ή ωοειδείς, με κυρτή την πρόσθια και κοίλη την οπίσθια επιφάνειά τους (Κατσούλος και Μακρυνιώτη, 2010, Νιτοδά, 2010).

1.1.2.1.3 Βασικά κύτταρα

Πρόκειται για την εσωτερη στιβάδα του επιθηλίου που αποτελείται από τα βασικά κύτταρα κυλινδρικής και πολυγωνικής μορφής. Τα κύτταρα συνδέονται μεταξύ τους με στενούς δεσμούς και η συγκέντρωσή τους έχει υπολογισθεί σε 5.274 ± 575 κύτταρα/mm². Η οπίσθια επιφάνειά τους έρχεται σε επαφή με την βασική μεμβράνη με την οποία και συνδέονται (Κατσούλος και Μακρυνιώτη, 2010).



Εικόνα 3: Απεικόνιση επιθηλιακών κυττάρων- αστερίσκος:βασικά κύτταρα, μικρό βέλος: πεπλατυσμένα κύτταρα, βέλος: επιφανειακά κύτταρα (Efron, 2002).

1.2.1.2 Μεμβράνη του Bowman

Η μεμβράνη του Bowman ή πρόσθιο αφοριστικό πέταλο αποτελεί μία ακυτταρική στιβάδα που αποτελείται από κολλαγόνο παρόμοιο με αυτό του στρώματος. Στην πρόσθια επιφάνειά της έρχεται σε επαφή με τη βασική μεμβράνη και στην οπίσθια με το στρώμα. Αποτελεί καθαρό χαρακτηριστικό μόνο του κερατοειδούς καθώς στην περιφέρεια δε συνδέεται με το σκληροκερατοειδές όριο ή το σκληρό. Σε περιπτώσεις τραυματισμού δεν αναγεννάται, αλλά είναι αρκετά ανθεκτική σε παραμορφώσεις (Κατσούλος και Μακρυγιώτη, 2010).

1.2.1.3 Στρώμα ή ίδια ουσία

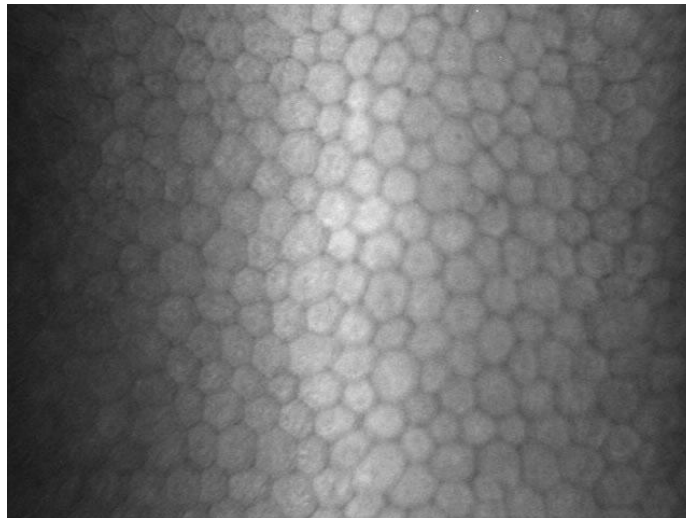
Το στρώμα αποτελεί την παχύτερη στιβάδα του κερατοειδούς, καθώς αποτελεί το 90 % του συνολικού του πάχους. Αποτελείται από ίνες κολλαγόνου, που μοιάζουν με πλάκες και έχουν μετρηθεί από 200-500, διατεταγμένες γερά η μία πάνω στην άλλη από τη μία πλευρά του σκληροκερατοειδούς ορίου μέχρι την άλλη. Αυτή τους η διάταξη εξασφαλίζει στον κερατοειδή την αντοχή του στην παραμόρφωση. Ανάμεσα από τις πλάκες κολλαγόνου βρίσκονται τα κερατοκύτταρα, κύτταρα τα οποία είναι υπεύθυνα για τη σύνθεση του κολλαγόνου. Τα κερατοκύτταρα αποτελούν το 3-5 % του στρώματος και προσεγγίζοντας τον κερατοειδή στην περιφέρειά του παρατηρείται αύξηση στη συγκέντρωσή τους (Κατσούλος και Μακρυγιώτη, 2010).

1.2.1.4 Μembrάνη του Descemet ή οπίσθιο αφοριστικό πέταλο

Η μεμβράνη του Descemet αποτελεί και αυτή, όπως η μεμβράνη του Bowman, ακυτταρική στιβάδα που βρίσκεται μόνο στον κερατοειδή. Πρόκειται για μία ελαστική μεμβράνη αποτελούμενη από κολλαγόνο, της οποίας η πρόσθια επιφάνεια εφάπτεται με το στρώμα και η οπίσθια με το ενδοθήλιο. Αποτελεί τη βασική μεμβράνη του ενδοθηλίου, καθώς συντίθεται από αυτό, και αποτελείται από το πρόσθιο στρώμα κολλαγόνου, που υπάρχει από την γέννηση, και το οπίσθιο στρώμα που αυξάνεται καθ'όλη την διάρκεια της ζωής μας (Κατσούλος και Μακρυνιώτη, 2010).

1.2.1.5 Ενδοθήλιο

Το ενδοθήλιο αποτελείται από μία στιβάδα εξαγωνικών κυττάρων στενά συνδεδεμένων μεταξύ τους. Η πυκνότητα των κυττάρων είναι μέγιστη κατά την γέννηση, έχουν υπολογισθεί μέχρι και 7.500 κύτταρα/mm², και μειώνεται σταδιακά, φθάνοντας κατά την ενήλικη ζωή τα 2.700 κύτταρα/mm². Τα ενδοθηλιακά κύτταρα δεν αναγεννώνται και σε περίπτωση τραυματισμού και απώλειας τα γειτονικά κύτταρα εξαπλώνονται για να καλύψουν τη θέση του κυττάρου που χάθηκε. (Κατσούλος και Μακρυνιώτη, 2010, Kallinikos, 2004).



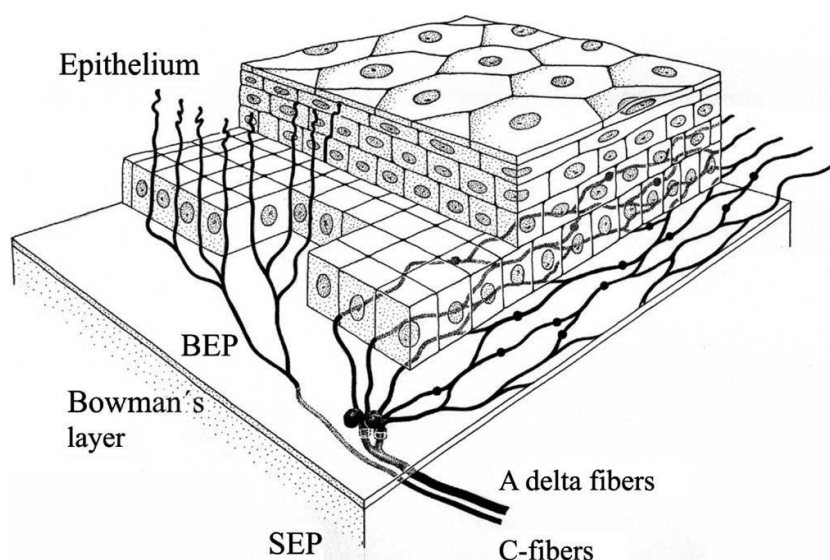
Εικόνα 4: Απεικόνιση ενδοθηλίου με τη χρήση ομοεστιακού μικροσκοπίου (Νιτοδά, 2010).

1.2.1.2 Νεύρωση κερατοειδούς

Η νεύρωσή του εξασφαλίζεται από τον πρώτο κλάδο του τριδύμου, τον οφθαλμικό κλάδο, και κυρίως από τον πρόσθιο ακτινωτό κλάδο.

Ο κερατοειδής διαπερνάται από περίπου 2000 εμμέλες Αδ νευρικές ίνες, οι οποίες εισερχόμενες περιφερικά δημιουργούν μία ακτινωτή κατανομή, και διανύοντας παράλληλη πορεία προς το στρώμα σχηματίζουν ένα δακτυλιοειδές πλέγμα. Αφού διασχίσουν το στρώμα για 1mm χάνουν το περινεύριο τους και τη μυελίνη τους και στο κέντρο κάποιες από τις ίνες συνεχίζουν παράλληλη πορεία προς τη μεμβράνη του Bowman είτε ως Αδ είτε ως C ίνες. Οι C ίνες μόλις διχοτομηθούν ακολουθούν κάθετη πορεία, διασχίζουν το επιθήλιο και φθάνουν μέχρι και τα πεπλατυσμένα κύτταρα του επιθηλίου. Έχουν υπολογισθεί στο επιθήλιο περίπου 325.000 νευρικές απολήξεις, αριθμός που αντιστοιχεί σε 100-200 απολήξεις για κάθε νευρικό κλάδο του προσθίου ακτινωτού νεύρου (Νιτοδά, 2010).

Το μεγάλο αυτό νευρικό πλέγμα που δημιουργείται στον κερατοειδή τον καθιστά τον πιο νευροβριθή χιτώνα του ανθρώπινου σώματος (Νιτοδά, 2010, Φωτεινάκης, 2000).



Εικόνα 5: Απεικόνιση νευρικών ινών κερατοειδούς (Νιτοδά, 2010).

1.2.1.3 Διατροφή κερατοειδούς

Ο κερατοειδής στερείται αγγείων και η διατροφή του εξασφαλίζεται από: τα αγγεία του σκληροκερατοειδούς ορίου, το

υδατοειδές υγρό, που διαβρέχει την οπίσθια επιφάνειά του, τα δάκρυα που καλύπτουν την πρόσθια επιφάνειά του και επιπλέον από τα αγγεία του βλεφαρικού επιπεφυκότα κατά την διάρκεια του ύπνου (Φωτεινάκης, 2000).

1.2.1.4 Διαφάνεια κερατοειδούς

Η έλλειψη ελύτρου μυελίνης και άλλα ανατομικά χαρακτηριστικά του κερατοειδούς, όπως η απουσία αιμοφόρων αγγείων, η παράλληλη διάταξη των ινών κολλαγόνου και ο περιορισμένος αριθμός κερατοκυττάρων στο στρώμα, εξασφαλίζουν την διαφάνειά του (Φωτεινάκης, 2000).

1.2 Αγγειώδης Χιτώνας

Ο αγγειώδης χιτώνας αποτελείται από τον χοριοειδή χιτώνα, το ακτινωτό σώμα και την ίριδα.

1.2.1 Χοριοειδής χιτώνας

Ο χοριοειδής χιτώνας αποτελεί την αγγειοβριθή, μελαγχρωστική στιβάδα που βρίσκεται μεταξύ του σκληρού και του αμφιβληστροειδή. Η έκτασή του καλύπτει την περιοχή από το οπτικό νεύρο έως το ακτινωτό σώμα. Η βασική του λειτουργία είναι η θρέψη των εξωτερικών τμημάτων του αμφιβληστροειδούς. Λόγω του έντονου χρωματισμού του φαίνεται πως εμποδίζει πιθανές αντανάκλασεις του φωτός που εισέρχεται στον αμφιβληστροειδή (Φωτεινάκης, 2000).

1.2.2 Ακτινωτό σώμα

Το ακτινωτό σώμα αποτελεί συνέχεια του χοριοειδούς. Ο ακτινωτός μυς αποτελεί το βασικό τμήμα του και αποτελείται από λείες μυϊκές ίνες. Σε αυτόν οφείλεται το φαινόμενο της προσαρμογής καθώς με την συστολή του μειώνεται η πίεση που ασκείται στην Ζίννειο ζώνη, επάνω της στερεώνεται ο κρυσταλλοειδής φακός, κάνοντας τον φακό πιο κυρτό και επιτρέποντάς του να εστιάσει σε ένα κοντινό αντικείμενο. Ακόμα, από το επιθήλιο του ακτινωτού σώματος παράγεται το υδατοειδές υγρό (Φωτεινάκης, 2000).

1.2.3 Ίρις

Η ίρις αποτελεί ένα λεπτό έγχρωμο διάφραγμα με μία οπή στο κέντρο της, την κόρη. Βρίσκεται μεταξύ κερατοειδούς και φακού και

αποτελεί το διαχωριστικό τμήμα μεταξύ του πρόσθιου και του οπίσθιου θαλάμου του οφθαλμού. Το χρώμα της ποικίλλει και εξαρτάται από τις χρωστικές ουσίες που υπάρχουν στα κύτταρά της και το εύρος της κυμαίνεται από 2-8 mm. Χάρη στους δύο μύες της, σφικκτήρα και διαστολέα (με τη συστολή τους πραγματοποιείται η μύση και η μυδρίαση αντίστοιχα), ελέγχεται το ποσό του φωτός που εισέρχεται στον αμφιβληστροειδή (Berson, 2001, Φωτεινάκης, 2000).

1.3 Αμφιβληστροειδής Χιτώνας

Ο εσώτερος χιτώνας του οφθαλμού είναι ο αμφιβληστροειδής ή αλλιώς νεύρινος χιτώνας, καθώς δεν αποτελεί ένα περιφερικό όργανο αλλά μέρος του κεντρικού νευρικού συστήματος (Πλαΐνης, Τσιλιμπάρης και Παλλήκαρης, 2007). Ο αμφιβληστροειδής αποτελεί μία λεπτή, διάφανη μεμβράνη που το πάχος της κυμαίνεται από 0,56 mm, στην περιοχή του οπτικού νεύρου, έως 0,1 mm, στην περιοχή της πριονωτής περιφέρειας (Snell and Lemp, 2006). Το λεπτότερο σημείο του αμφιβληστροειδούς συναντάται στην περιοχή του κεντρικού βοθρίου. Συνδέεται με τον χοριοειδή στο οπτικό νεύρο και την πριονωτή περιφέρεια και διαχωρίζεται από αυτόν με το μελάγχρουν επιθήλιο, μία σκοτεινόχρωμη στιβάδα που απορροφά όσο φως δεν δεσμευείται από τον αμφιβληστροειδή. Κατά μήκος του συναντώνται δύο είδη φωτοδεκτικών κυττάρων: τα κωνία και τα ραβδία (Φωτεινάκης, 2000, Πλαΐνης και συνεργάτες, 2007).

1.3.1 Κωνία

Τα κωνία είναι υπεύθυνα για την φωτοπική όραση και την έγχρωμη όραση. Υπάρχουν τρία διαφορετικά είδη κωνίων που περιέχουν το καθένα από αυτά μία διαφορετική χρωστική που είναι ευαίσθητη σε διαφορετικά μήκη κύματος του ηλεκτρομαγνητικού φάσματος. Υπάρχουν τα S-κωνία (short-wavelength) που είναι ευαίσθητα σε βραχεία μήκη κύματος, τα M-κωνία (medium-wavelength) που είναι ευαίσθητα σε μεσαία και τα L-κωνία (long-wavelength) σε μακρά. Υπάρχουν περίπου 5 εκατ. και βρίσκονται ως επί το πλείστον στο κεντρικό βοθρίο της ωχράς και η υψηλότερη πυκνότητά τους συναντάται ρινικά (Πλαΐνης και συνεργάτες, 2007).

1.3.2 Ραβδία

Τα ραβδία είναι υπεύθυνα για την σκοτοπική όραση και είναι πιο ευαίσθητα από τα κωνία, καθώς λειτουργούν και δέχονται ερεθίσματα

στο σκοτάδι. Αυτό συμβαίνει γιατί περιέχουν περισσότερη φωτοευαίσθητη χρωστική σε σχέση με τα κωνία. Ποσοτικά υπερισχύουν των κωνίων, υπάρχουν περίπου 12 εκατ. ραβδία, ως επί το πλείστον στην περιφέρεια του αμφιβληστροειδούς με υψηλότερη συγκέντρωσή τους 20 μ. περιφερικά του κεντρικού βοθρίου (Πλαΐνης και συνεργάτες, 2007).

Τα σημαντικότερα λειτουργικά σημεία της είναι η ωχρά κηλίδα και το κέντρο αυτής, το κεντρικό βοθρίο, και η οπτική θηλή.

1.3.3 Ωχρά κηλίδα

Η ωχρά κηλίδα βρίσκεται κροταφικά και αποτελεί το πιο σημαντικό σημείο του ανθρώπινου οφθαλμού. Έχει ωοειδές σχήμα και το χρώμα της, το οποίο οφείλεται στη χρωστική ξανθοφύλλη, είναι κιτρινωπό. Ο ρόλος της ξανθοφύλλης είναι να προστατεύει τα κωνία της ωχράς από το θάμβος που προκαλεί το εισερχόμενο στον οφθαλμό φως (Πλαΐνης και συνεργάτες, 2007).

1.3.4 Κεντρικό βοθρίο

Το κέντρο της ωχράς κηλίδας που αποτελεί το σημείο με τη μέγιστη ευκρίνεια όρασης ονομάζεται κεντρικό βοθρίο. Είναι το λεπτότερο σημείο του αμφιβληστροειδούς, περιέχει μόνο κωνία και είναι υπεύθυνο για την έγχρωμη όραση (Πλαΐνης και συνεργάτες, 2007).

1.3.5 Οπτική θηλή

Η οπτική θηλή εντοπίζεται ρινικά της ωχράς κηλίδας και είναι το σημείο όπου οι νευρικές απολήξεις εγκαταλείπουν τον αμφιβληστροειδή, εξέρχονται από τον βολβό και σχηματίζουν το οπτικό νεύρο. Αποτελεί το τυφλό σημείο του οπτικού μας πεδίου, καθώς οι φωτοϋποδοχείς απουσιάζουν (Φωτεινάκης, 2000, Πλαΐνης και συνεργάτες, 2007).

1.4 Υδατοειδές Υγρό

Το υδατοειδές υγρό είναι ένα άχρωμο υγρό, το οποίο γεμίζει τον πρόσθιο θάλαμο. Ρέει στον πρόσθιο θάλαμο μέσω της κόρης και της Ζιννείου ζώνης και αποχετεύεται μέσω του σωλήνα του Schlemm στην γωνία του προσθίου θαλάμου και στον σκληροκερατοειδικό ηθμό. Παράγεται από το επιθήλιο του ακτινωτού σώματος και βασική του λειτουργία είναι η θρέψη του κερατοειδούς και του κρυσταλλοειδούς φακού. Λόγω της πίεσης που ασκεί διατηρεί το οπτικό σχήμα του βολβού στηρίζοντας τα τοιχώματα του (Φωτεινάκης, 2000).

1.5 Κρυσταλλοειδής Φακός

Ο κρυσταλλοειδής φακός είναι διάφανος και αμφίκυρτος και αναρτάται επάνω στην Ζίνναιο ζώνη, πίσω από την ίριδα και την κόρη και μπροστά από το υαλώδες σώμα. Η οπίσθια επιφάνεια του είναι πιο κυρτή από την πρόσθια και χαρακτηριστικά του είναι η ελαστικότητά του και η ευκαμψία του. Η διάμετρός του είναι περίπου 10 mm και το πάχος του 4 mm (Φωτεινάκης, 2000).

1.6 Υαλώδες Σώμα

Το υαλώδες σώμα είναι ένα άχρωμο, διάφανες σαν γέλη υλικό, που αποτελείται σχεδόν εξ ολοκλήρου από νερό. Συμπληρώνει το διάστημα μεταξύ της οπίσθιας επιφάνειας του φακού και της πρόσθιας του αμφιβληστροειδούς (Berson, 2001, Φωτεινάκης, 2000).

1.7 Δακρυϊκή στιβάδα

Η δακρυϊκή στιβάδα διακρίνεται σε λιπώδη, υδάτινη και βλεννώδη.

1.7.1 Λιπώδης στιβάδα

Η λιπώδης αποτελεί την εξωτερική στιβάδα των δακρύων. Παράγεται από τους μείβομιανούς αδένες και τους επικουρικούς αδένες του Zeiss και Moll και εμποδίζει τη μέση στιβάδα, υδάτινη, να εξατμιστεί. Το πάχος είναι περίπου ίσο με 0,1 μm και διακρίνεται σε δύο επιμέρους στρώματα: το επιπολής και το εσώτερο, που διαφέρουν ως προς τα δομικά χαρακτηριστικά τους (Κατσούλος και Μακρυνιώτη, 2010, Κολλιόπουλος, 1997).

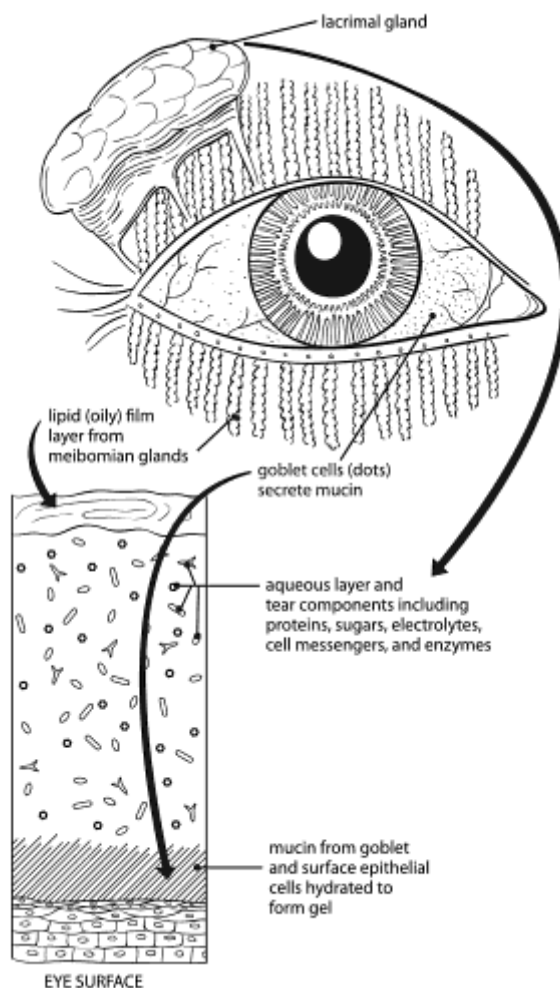
1.7.2 Υδάτινη στιβάδα

Η υδάτινη στιβάδα παράγεται από τον κύριο και τους επικουρικούς δακρυϊκούς αδένες και αποτελεί το 98% του συνολικού πάχους της δακρυϊκής στιβάδας, ποσοστό που στην πραγματικότητα αναλογεί σε 6-7 μm (Κολλιόπουλος, 1997).

1.7.3 Βλεννώδης στιβάδα

Η βλεννώδης στιβάδα παράγεται από τα καλυκοειδή κύτταρα του επιπεφυκότα και έχει πάχος που κυμαίνεται από 0,02-0,05 μm . Σκοπός της είναι η ομαλή προσκόλληση της συνολικής δακρυϊκής στιβάδας στον

κερατοειδή και τον επιπεφυκότα (Κατσούλος και Μακρυνιώτη, 2010, Κολλιόπουλος, 1997).



Εικόνα 6: Στιβάδες δακρυϊκού φιλμ και σημεία έκκρισής τους (Maskin, 2007).

1.8 Λειτουργίες δακρυϊκής στιβάδας

Οι κύριες λειτουργίες της δακρυϊκής στιβάδας είναι οι εξής τέσσερις: οπτική, μηχανική, τροφική και αμυντική.

1.8.1 Οπτική λειτουργία

Δημιουργεί μία λεία οπτική επιφάνεια στον κερατοειδή, γεμίζοντας ενδεχόμενα κενά ή μικροανωμαλίες του επιθηλίου (Κολλιόπουλος, 1997).

1.8.2 Μηχανική λειτουργία

Διατηρεί την υγρασία στην επιφάνεια του οφθαλμού, δρα ως λιπαντικό και απομακρύνει ξένα σωματίδια και αποπτωτικά κύτταρα (Κολλιόπουλος, 1997).

1.8.3 Τροφική λειτουργία

Βοηθά στην μεταβολική δραστηριότητα του κερατοειδούς προσφέροντάς του όλα τα απαραίτητα συστατικά, όπως οξυγόνο, το οποίο διαλύεται στα δάκρυα από τον ατμοσφαιρικό αέρα και φθάνει στον κερατοειδή με διάχυση (Κολλιόπουλος, 1997).

1.8.4 Αμυντική λειτουργία

Παρέχει προστασία στον κερατοειδή χώρα στις ουσίες που περιέχονται σε αυτήν, κυρίως λυσοζύμη, και μέσω της βλέννας δεσμεύει και έπειτα απομακρύνει διάφορα σωματίδια και μικρόβια (Κολλιόπουλος, 1997).

1.9 Δακρυϊκή στιβάδα και φακοί επαφής

Ο φακός επαφής ουσιαστικά “κλυμπάει” μέσα στην δακρυϊκή στιβάδα. Για να χαρακτηριστεί μία εφαρμογή ως επιτυχής θα πρέπει η σχέση μεταξύ φακού και δακρυϊκής στιβάδας να είναι αρμονική, δηλαδή ο φακός επαφής να μην επηρεάζει και να μην επηρεάζεται από την δακρυϊκή στιβάδα (Κολλιόπουλος, 1997).

Η δακρυϊκή στιβάδα μπορεί να διακριθεί σε προκεράτια, προεπιφυκοτική, προφακική και οπισθοφακική.

1.9.1 Προκεράτια δακρυϊκή στιβάδα

Αποτελείται από την λιπόδη, την υδάτινη και τη βλεννώδη στιβάδα (αναφέρονται αναλυτικά παραπάνω).

1.9.2 Προεπιφυκοτική δακρυϊκή στιβάδα

Έχει παρόμοια σύσταση με την προκεράτια στιβάδα. Οι μόνες διαφορές εντοπίζονται στην βλεννώδη, είναι παχύτερη, και στην υδάτινη που είναι λεπτότερη. Το συνολικό της πάχος είναι σχεδόν ίδιο με της προκεράτιας (Κολλιόπουλος, 1997).

1.9.3 Προφακική δακρυϊκή στιβάδα

Έχει μεγάλη σημασία για την οπτική απόδοση και άνεση των φακών επαφής. Η δομή της διαφέρει ανάλογα με το είδος του φακού επαφής γι' αυτό και πιθανές αλλαγές της μπορούν να συμβάλλουν στην αντικατάσταση του φακού. Σε υδρόφιλους φακούς έχει παρατηρηθεί λεπτότερη ελαιώδης και υδάτινη στιβάδα, σε σχέση πάντα με την προκεράτια, και στους σκληρούς φακούς επαφής φαίνεται πως η ελαιώδης απουσιάζει ή αυτή που υπάρχει δεν καλύπτει όλη την επιφάνεια του φακού, η υδάτινη είναι λεπτότερη και το πάχος της βλενωδούς ποικίλλει (Κολλιόπουλος, 1997).

1.9.4 Οπισθοφακική δακρυϊκή στιβάδα

Δεν έχει μελετηθεί ιδιαίτερα όσον αφορά τη σύστασή της. Είναι ιδιαίτερος σημαντική για την διατήρηση της ακεραιότητας του επιθηλίου και της κινητικότητας του φακού επαφής και γι' αυτό κρίνεται απαραίτητη η συνεχής ανανέωσή της (Κολλιόπουλος, 1997).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΦΑΚΟΙ ΕΠΑΦΗΣ

2.1 Ταξινόμηση φακών επαφής βάσει υλικού κατασκευής

Οι φακοί επαφής διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: τους σκληρούς και τους μαλακούς φακούς επαφής.

2.1.1 Σκληροί φακοί επαφής

Οι σκληροί με της σειρά τους διακρίνονται σε σκληρικούς και κερατοειδικούς.

2.1.1.1 Σκληρικοί φακοί επαφής

Οι σκληρικοί φακοί επαφής κατασκευάζονται από ένα συνθετικό πολυμερές, το PMMA ή αλλιώς πολυμεθακρυλικό μεθύλιο, ένα πολύ σκληρό υλικό γνωστό και ως Plexiglas, απόλυτα συμβατό με τον ανθρώπινο ιστό αλλά με μηδενική οξυγόνωση του κερατοειδούς. Η διάμετρός τους κυμαίνεται από 16 έως 26 χιλιοστά, καθώς καλύπτουν πέρα από τον κερατοειδή και μεγάλη εκταση του σκληρού χιτώνα. Πλέον κατασκευάζονται από πιο αεροδιαπερατά υλικά και χρησιμοποιούνται σπανίως και σε πολύ ειδικές περιπτώσεις (Κολλιόπουλος, 1997, Κατσούλος και Μακρυνιώτη, 2010).

2.1.1.2 Κερατοειδικοί φακοί επαφής

Οι κερατοειδικοί φακοί επαφής, ημίσκληροι ή σκληροί αεροδιαπερατοί, ακολούθησαν τους σκληρικούς από άποψη υλικών. Χρησιμοποιούνταν αρχικά το υλικό CAB, κυτταρικό άλας βουτυρικού οξέος, με μικρή περατότητα σε οξυγόνο και στην προσπάθεια βελτιώσης των υλικών χρησιμοποιήθηκαν σιλοξάνες -συνδυασμός σιλικόνης και PMMA- πολυμερή φθορίου -με τη χρήση φθορίου αυξανόταν η διαπερατότητα του υλικού σε οξυγόνο- και σιλικόνη. Η διάμετρος των φακών αυτών είναι περίπου 8-9 χιλιοστά (Κολλιόπουλος, 1997).

2.1.2 Μαλακοί φακοί επαφής

Οι μαλακοί φακοί επαφής βάσει υλικών κατασκευής διακρίνονται σε υδρογέλης και σιλικόνης υδρογέλης.

2.1.2.1 Φακοί επαφής υδρογέλης

Οι μαλακοί φακοί επαφής υδρογέλης έχουν ως βασικό υλικό κατασκευής τους παράγωγα πολυμερισμού του HEMA ή πολυμερείς ενώσεις του (pHEMA) και άλλες πολυμερείς ουσίες. Σύμφωνα με το FDA (Food & Drug Administration, FDA) διακρίνονται σε τέσσερις μεγάλες κατηγορίες βάσει της ιονικότητάς τους και της περιεκτικότητάς τους σε νερό.

FDA		
Group I	χαμηλή περιεκτικότητα σε H ₂ O (< 50%)	μη ιονικοί
Group II	υψηλή περιεκτικότητα σε H ₂ O (> 50%)	Ιονικοί
Group III	χαμηλή περιεκτικότητα σε H ₂ O (< 50%)	μη ιονικοί
Group IV	υψηλή περιεκτικότητα σε H ₂ O (> 50%)	Ιονικοί

2.1.2.2 Φακοί επαφής Si-H

Οι μαλακοί φακοί επαφής σιλικόνης υδρογέλης αποτελούνται από πολυμερή της ένωσης HEMA και σιλικόνη, εκμεταλλευόμενοι την υψηλή διαπερατότητα σε οξυγόνο που παρέχει η σιλικόνη ως υλικό και την άνεση της υδρογέλης.

2.2 Ταξινόμηση μαλάκων φακών επαφής βάσει συχνότητας αντικατάστασης και τρόπου χρήσης

Συχνότητα αντικατάστασης	
Συμβατικοί	6-12 μήνες
Τριμηνιαίοι	3 μήνες
Μηνιαίοι	1 μήνας
Δεκαπενθήμεροι	2 εβδομάδες
Ημερήσιοι	1 ημέρα

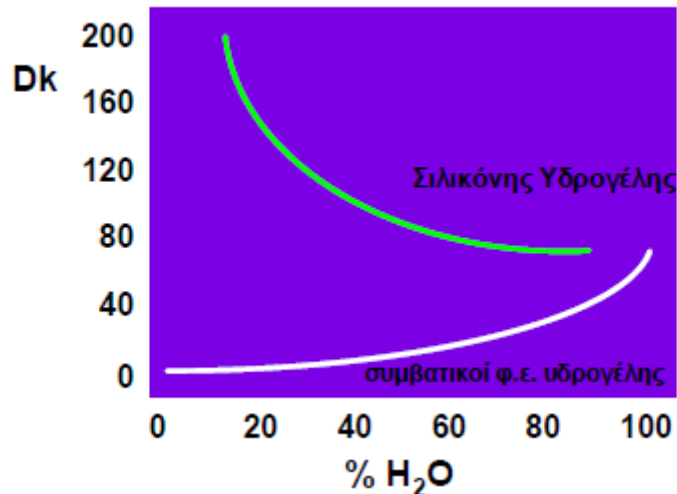
<i>Τρόπος χρήσης</i>	
Ημερήσια χρήση	εώς το τέλος της μέρας
Συνεχής χρήση	εώς και 1 εβδομάδα
Παρατεταμένη χρήση	εώς και 1 μήνα
Ελαστική χρήση	περιστασιακά και στον ύπνο

2.3 Δείκτες Dk και Dk/t

Οι δείκτες αυτοί αναφέρονται στη διαπερατότητα σε οξυγόνο των υλικών και τη μεταβιβαστικότητα σε οξυγόνο των φακών επαφής, αντίστοιχα. Η διαπερατότητα σε οξυγόνο Dk είναι ένας δείκτης που αφορά αποκλειστικά και μόνο το υλικό κατασκευής του φακού επαφής. Το πηλίκο Dk/t ισοδυναμεί με τη διαπερατότητα σε οξυγόνο/πάχος του φακού επαφής, το οποίο υπολογίζεται συνήθως κεντρικά, σε ένα φακό - 3.00 Dpt. Η διέλευση του οξυγόνου μέσα από το φακό επαφής γίνεται με διάχυση (D, συντελεστής διάχυσης) και διάλυση (k, συντελεστής διάλυσης) και από την πλευρά υψηλής πίεσης οξυγόνου προς την πλευρά χαμηλότερης πίεσης. Η μεταβιβαστικότητα των φακών επαφής σε οξυγόνο εξαρτάται και επηρεάζεται από την περιεκτικότητά τους σε νερό και από το πάχος τους. Υψηλή περιεκτικότητα σε νερό και μειωμένο κεντρικό πάχος συνεπάγεται υψηλή μεταβιβαστικότητα σε οξυγόνο (Κολλιόπουλος, 1997).

2.4 Υδρογέλη vs Si-H

Όπως φαίνεται και στην παρακάτω εικόνα αυτό που έχει επιτευχθεί με τους φακούς επαφής Si-H έναντι των κλασικών φακών επαφής υδρογέλης είναι φακοί με υψηλή μεταβιβαστικότητα σε O₂ και χαμηλή περιεκτικότητα σε νερό.



Διάγραμμα 1: Συσχετισμός Dk και ποσοστού (%) νερού σε φακούς επαφής υδρογέλης και Si-H (Kallinikos, 2004).

2.5 Παράμετροι φακών επαφής

Οι βασικές παράμετροι που προσδιορίζουν τους φακούς επαφής, ανεξάρτητα από το υλικό κατασκευής τους είναι:

2.5.1 Ακτίνα Καμπυλότητας - Βασική Καμπυλότητα

Η βασική καμπυλότητα ή BOZR από τα αρχικά των Αγγλικών λέξεων Back Optic Zone Radius αναφέρεται στην καμπυλότητα της οπίσθιας επιφάνειας του φακού επαφής. Αποτελεί βασική παράμετρο καθώς οποιαδήποτε τροποποίηση της μπορεί να μας οδηγήσει σε μία σωστή εφαρμογή, από άποψη κινητικότητας του φακού επαφής (Efron, 2007).

2.5.2 Διάμετρος

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η διάμετρος των φακών επαφής διαφέρει ανάλογα με το είδος τους. Μεγαλύτερης διαμέτρου φακοί επαφής είναι σκληρικοί και μικρότερης οι ημίσκληροι. Η διάμετρος των μαλακών φακών επαφής πρέπει να καλύπτει την οριζόντια διάμετρο της ίριδας και είναι συνήθως ίση με 14 mm.

2.5.3 Οπτική διόρθωση και Πάχος

Η οπτική διόρθωση του φακού επαφής μετριέται σε Διοπτρίες. Το εύρος της ισχύος των φακών επαφής ποικίλλει. Η οπτική διόρθωση σχετίζεται με το πάχος των φακών επαφής, καθώς σε χαμηλής ισχύος φακούς το πάχος είναι σχετικά αυξημένο για να είναι πιο εύκολος ο

χειρισμός του. Ενώ σε φακούς επαφής υψηλής ισχύος το πάχος καθώς και η διάμετρος της οπτικής ζώνης το πάχος είναι μειωμένο για να εξασφαλιστεί και η σωστή οξυγόνωση του κερατοειδούς (Efron, 2007).

2.5.4 Οπτική ζώνη

Η οπτική ζώνη του φακού επαφής αναφέρεται στο κεντρικό τμήμα του φακού, το οποίο φέρει τη διαθλαστική ισχύ. Η διάμετρος της οπτικής ζώνης διαφέρει αναλογα με το είδος του φακού επαφής, αν και το ιδανικό είναι να καλύπτει την οριζόντια διάμετρο της κόρης για να εξασφαλίζεται όραση σε όλες τις συνθήκες φωτισμού. Πρέπει να αναφερθεί πως στους ημίσκληρους φακούς επαφής είναι 1-1.5 mm μικρότερη από τη συνολική διάμετρο του φακού (Efron, 2007).

2.5.5 Σχεδιασμός

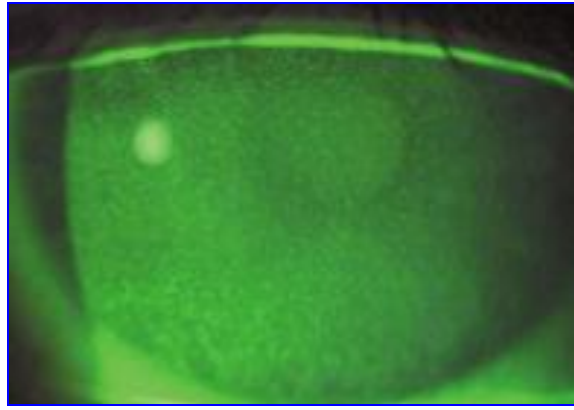
Οι σχεδιασμοί των φακών επαφής ανεξάρτητα από το υλικό κατασκευής τους, είναι είτε σφαιρικοί είτε ασφαιρικοί. Οι ασφαιρικοί φακοί επαφής εξασφαλίζουν καλύτερη ανανέωση της δακρυϊκής στιβάδας, κάτι το οποίο παρέχει μεγαλύτερο ποσοστό οξυγόνου στον κερατοειδή, και μία ορθότερη εφαρμογή, καθώς ο ασφαιρικός σχεδιασμός τους ακολουθεί την ασφαιρικότητα του κερατοειδούς με αποτέλεσμα να αποφεύγεται η πίεση που ασκούν τα άκρα του φακού επαφής στον κερατοειδή (Κολλιόπουλος, 1997).

2.6 Επιπλοκές φακών επαφής

Παρακάτω αναφέρονται οι συχνότερες επιπλοκές που παρουσιάζονται κατά τη χρήση φακών επαφής.

2.6.1 Επιφανειακή Στικτή Κερατίτιδα

Πρόκειται για μία συχνή επιπλοκή των φακών επαφής που συνδέεται με την υποξία όταν προηγουμένως αποκλειστεί η τοξική αντίδραση από τα συντηρητικά των διαλυμάτων των φακών επαφής. Είναι συχνό φαινόμενο κατά τη χρήση μαλακών φακών επαφής όπου η κινητικότητα του φακού δεν είναι επιθυμητή. Αν παρουσιαστεί, προτείνεται διακοπή χρήσης φακών επαφής μέχρι το επιθήλιο να αναπλαστεί και εν συνεχεία χρησιμοποιείται φακός επαφής με μεγαλύτερη μεταβιβαστικότητα σε O_2 και ενδείκνυται μειωμένη ώρα χρήσης των φακών (Tomlinson, 1992).



Εικόνα 7: Επιφανειακή στική κερατίτιδα (Eksteen, 2010).

2.6.2 Οίδημα Στρώματος

Το οίδημα είναι αποτέλεσμα υποξίας του κερατειδούς. Όταν ένας φακός επαφής, κυρίως λόγω χαμηλού Dk/t, εμποδίζει την επαρκή οξυγόνωση του κερατοειδή, πραγματοποιείται αναερόβιος μεταβολισμός. Προϊόν του αναερόβιου μεταβολισμού αποτελεί το γαλακτικό οξύ, το οποίο με τη σειρά του εισχωρεί στο στρώμα αυξάνοντας την ωσμωτική πίεση και προσλαμβάνοντας το νερό που χρειάζεται από το υδατοειδές υγρό. Αποτέλεσμα αυτών είναι η πρόκληση οιδήματος στο στρώμα και η αύξηση του πάχους του κερατοειδούς (Κολλιόπουλος, 1997).



Εικόνα 8: Αν το οίδημα ξεπεράσει το 5% παρουσιάζονται γραμμώσεις, υπάρχει η εικόνα "ραβδωτής" κερατοπάθειας, ενώ αν ξεπεράσει το 10% παρουσιάζονται πτυχές στη Δεσκεμέτριο μεμβράνη. Παθολογική κατάσταση που μπορεί να στερήσει στον κερατοειδή την διαφάνειά του παρατηρείται όταν το οίδημα ξεπεράσει το 15% (Κολλιόπουλος, 1997).

2.6.3 Επιθηλιακές μικροκύστες

Οι επιθηλιακές μικροκύστες συναντώνται σε άτομα που χρησιμοποιούν τους φακούς επαφής παρατεταμένα και αποτελούν επιπλοκή χρόνιας υποξίας. Χρειάζονται περίπου 2-3 μήνες για να αναπτυχθούν στα βαθύτερα στρώματα του επιθηλίου και στη συνέχεια, κινούμενες προσθίως, να φθάσουν στην επιφάνεια του επιθηλίου όπου και θα δημιουργήσουν ρωγμή σε αυτό. Θεωρείται πως οι μικροκύστες αποτελούν εκφυλισμένο επιθηλιακό υλικό, λόγω της παρατεταμένης υποξίας, το οποίο με κάποιον τρόπο πρέπει να απομακρυνθεί και έτσι δημιουργούνται οι μικροκύστες (Tomlinson, 1992).



Εικόνα 9: Επιθηλιακές μικροκύστες (Eksteen, 2010).

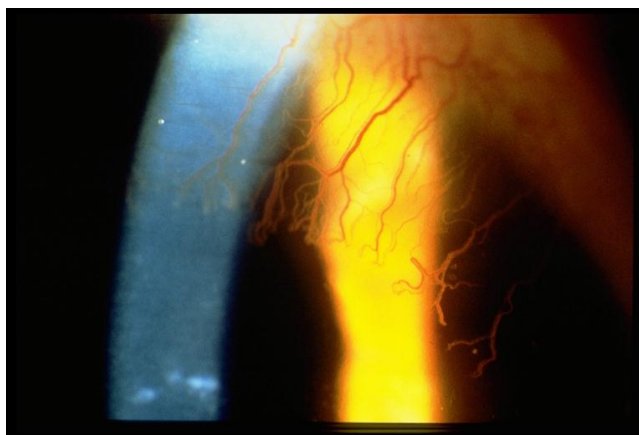
2.6.4 Λέπτυνση στρώματος

Η λέπτυνση του στρώματος αποτελεί και αυτή επιπλοκή χρόνιας υποξίας. Τα κερατοκύτταρα παύουν να παράγουν κολλαγόνο, τη θεμέλια ουσία του στρώματος, με τον ίδιο ρυθμό με αποτέλεσμα την τελική λέπτυνση του στρώματος (Tomlinson, 1992).

2.6.5 Νεοαγγείωση

Η νεοαγγείωση αποτελεί μία πολύ κοινή επιπλοκή των χρηστών φακών επαφής. Με μία σφιχτή εφαρμογή ή με ένα όχι τόσο υψηλό Dk/t ο κερατοειδής αδυνατεί να πάρει το απαιτούμενο για το μεταβολισμό του οξυγόνο με συνέπεια τη δημιουργία νεοαγγείων και την εισχώρησή τους σε αυτόν. Σε αυτήν την περίπτωση απαιτείται διακοπή της χρήσης μέχρι την εξαφάνιση των νεοαγγείων και κάποια αλλαγή στην εφαρμογή είτε

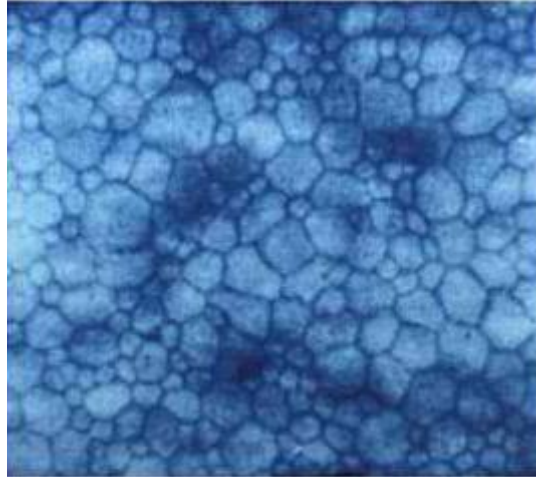
αυτό συνεπάγεται αλλαγή υλικού είτε φακό επαφής με υψηλότερο Dk/t (Tomlinson, 1992).



Εικόνα 10: Νεοαγγείωση κερατοειδούς (Eksteen, 2010).

2.6.6 Πολυμεγεθισμός ενδοθηλιακών κυττάρων

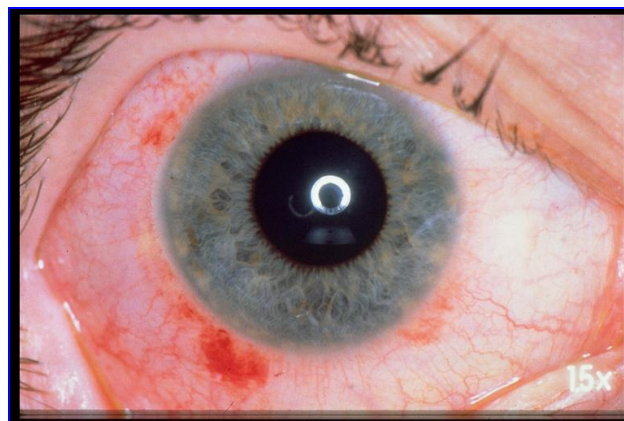
Ο πολυμεγεθισμός ενδοθηλιακών κυττάρων παρατηρείται σε χρόνιους χρήστες φακών επαφής. Το ενδοθήλιο φαίνεται να είναι η πρώτη στιβάδα του κερατοειδούς που επηρεάζεται από την χρήση φακών επαφής καθώς έχει παρατηρηθεί πως μετά από μισή ώρα χρήσης φακών επαφής αρχίζουν να παρατηρούνται αλλαγές στο μέγεθος και το σχήμα των ενδοθηλιακών κυττάρων. Ο πολυμεγεθισμός των ενδοθηλιακών κυττάρων θεωρείται ενδοκυττάριο οίδημα και φαίνεται να σχετίζεται με τον έλεγχο ενυδάτωσης του κερατοειδούς. Οι προγνώσεις για την επαναφορά του ενδοθηλίου είναι φτωχές. Οι μόνες αλλαγές που δεν θα φέρουν επιπλέον επιδείνωση είναι φακοί επαφής υψηλότερης μεταβιβαστικότητας σε O_2 καθώς και η μείωση του χρόνου χρήσης τους (Efron, 2007).



Εικόνα 11: Πολυμεγεθισμός ενδοθηλιακών κυττάρων (Efron, 2002).

2.7.7 Οξύς Ερυθρός Οφθαλμός

Πρόκειται για οξεία επιπλοκή των φακών επαφής που αφορά τους χρήστες που κάνουν παρατεταμένη χρήση των φακών τους. Συνήθως, παρουσιάζεται μετά από ύπνο με τους φακούς. Έχει παρατηρηθεί πιο έντονα σε χρήστες φακών επαφής χαμηλής μεταβιβαστικότητας σε O_2 . Τα συμπτώματά του είναι πόνος, φωτοφοβία και δακρύρροια, ενώ κλινικά παρατηρείται έντονη υπεραιμία στον επιπεφυκότα. Επιβάλλεται διακοπή της χρήσης των φακών επαφής μέχρι να υποχωρήσουν τα συμπτώματα και προσεκτικότερη μελλοντική χρήση των φακών. Θα πρέπει να αποφεύγεται παρατεταμένη χρήση των φακών επαφής (Κατσούλος και Μακρυγιώτη, 2010).



Εικόνα 12: Οξύς ερυθρός οφθαλμός (Eksteen, 2010).

2.7.8 Περιφερικό Έλκος Κερατοειδούς

Πρόκειται για μικρές, στρογγυλές διηθήσεις που παρατηρούνται περιφερικά του κερατοειδούς σχεδόν στα όρια με το σκληροκερατοειδές όριο. Προκαλείται συνήθως εξαιτίας σφιχτής εφαρμογής που προκαλεί τοπικά απόπτωση του επιθηλίου και εν συνεχεία εισβολή μικροοργανισμού με δημιουργία έλκους. Απαιτείται διακοπή της χρήσης φακών επαφής μέχρι να υποχωρήσουν τα συμπτώματα και στο μέλλον μία καλύτερη εφαρμογή του φακού επαφής που θα προσφέρει την απαραίτητη κίνηση. Τις περισσότερες φορές προκαλεί μικρή τοπική αδιαφάνεια του κερατοειδούς, αλλά λόγω της θέσης της δεν επηρεάζει την όραση (Efron, 2007, Κατσούλος και Μακρυνιώτη, 2010).



Εικόνα 13: Περιφερικό έλκος κερατοειδούς (Eksteen, 2010).

2.7.10 Θηλακιώδης Επιπεφυκίτιδα

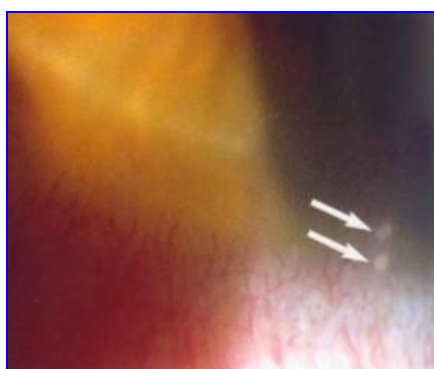
Πρόκειται για φλεγμονώδη αντίδραση του βλεφαρικού επιπεφυκότα που προκύπτει είτε από μηχανικό τραύμα είτε από αλλεργική αντίδραση στα διαλύματα καθαρισμών των φακών είτε από την παρουσία κάποιου ιού. Τα συμπτώματα της είναι κνησμός, έντονη δυσανεξία, βλεννώδεις εκκρίσεις και θολή όραση. Αντιμετωπίζεται με διακοπή της χρήσης φακών επαφής και αλλαγή φακών σε καθημερινή βάση για να αποφευχθούν οι αντιδράσεις από τα διαλύματα καθαρισμού (Κατσούλος και Μακρυνιώτη, 2010).



Εικόνα 18: Θηλακιδώδης επιπεφυκίτιδα προκαλούμενη από χρήση φακών επαφής (Eksteen, 2010).

2.7.9 Διθητική Κερατίτιδα

Πρόκειται για φλεγμονώδη αντίδραση ποικίλης αιτιολογίας. Μπορεί να οφείλεται σε ιό, μικρόβιο, τοξική ή αλλεργική αντίδραση ή ακόμα και σε κακή εφαρμογή φακών επαφής. Ανεξάρτητα από την αιτιολογία, μπορεί να συνυπάρχει μόλυνση καθώς παθογόνοι μικροοργανισμοί ενδέχεται να εισβάλλουν από τις εκδορές και τις ρωγμές που έχουν δημιουργηθεί στον κερατοειδή (Κατσούλος και Μακρυγιώτη, 2010).

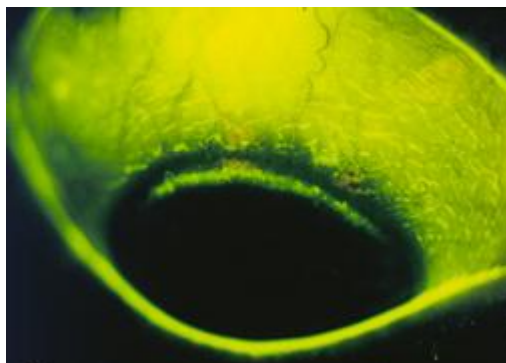


Εικόνα 14: Διθητική κερατίτιδα. Τα βελάκια δείχνουν τις διηθήσεις που έχουν εντοπιστεί στον κερατοειδή (Eksteen, 2010).

2.7.11 Τοξοειδής Ανώτερη Επιθηλιακή Απόπτωση

Πρόκειται για μηχανική επίπτωση των φακών επαφής στον κερατοειδή. Τα άκρα του φακού πιέζουν τον κερατοειδή όπου και σχηματίζεται στίξη σε σχήμα τόξου στο άνω όριο του. Η χρήση των

φακών διακόπτεται και συνιστάται χρήση πιο εύκαμπτων φακών επαφής. (Κατσούλος και Μακρυγιώτη, 2010).



Εικόνα 16: Τοξοειδής Ανώτερη Επιθηλιακή Απόπτωση (Eksteen, 2010).

2.7.12 Σφαιρίδια Βλέννης

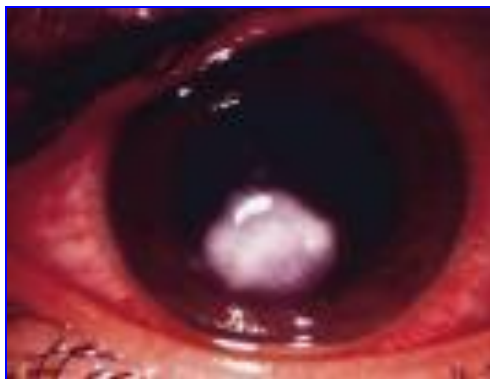
Τα σφαιρίδια βλέννης είναι μικρά και αδιαυγή που δημιουργούνται λόγω της τριβής του φακού επαφής και του επιθηλίου σε χρήστες κυρίως φακών Si-H, πρώτης γενιάς. Δεν προκαλούν ιδιαίτερη ενόχληση και απομακρύνονται με τους βλεφαρισμούς μετά την αφαίρεση των φακών επαφής (Κατσούλος και Μακρυγιώτη, 2010).



Εικόνα 17: Σφαιρίδια βλέννης πίσω από φακό υδρογέλης υψηλού Dk (Pritchard, Jones, Dumbleton and Fonn, 2000).

2.7.13 Μικροβιακή Κερατίτιδα

Αποτελεί την σοβαρότερη επιπλοκή των φακών επαφής. Απαιτείται πέρα από την ύπαρξη παθογόνου μικροοργανισμού και ασυνέχεια του επιθηλίου από την οποία ο μικροοργανισμός θα εισχωρήσει στον κερατοειδή. Οι πιο κοινοί μικροοργανισμοί που την προκαλούν η ακανθαμοιβάδα και η ψευδομονάδα. Τα συμπτώματά της είναι έντονος πόνος, φωτοφοβία και έντονη υπεραιμία. Όταν η κατάσταση υποχωρήσει παραμένει ουλή στον κερατοειδή και επιτρέπεται καθημερινή χρήση των φακών επαφής και όχι παρατεταμένη (Κατσούλος και Μακρυνιώτη, 2010).



Εικόνα 15: Μικροβιακή κερατίτιδα από ακανθαμοιβάδα (Eksteen, 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

3.1 Ορισμός

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ.) αποτελεί μία ομάδα ετερογενών μεταβολικών διαταραχών, που χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία με διαταραχές των υδατανθράκων, του λίπους και του πρωτεϊνικού μεταβολισμού, αποτέλεσμα το οποίο προκύπτει από ανεπάρκεια της ινσουλίνης είτε στην έκκριση είτε στην δράση είτε τέλος από συνδυασμό και των δύο (Joslin's, 2004).

3.2 Ταξινόμηση Σακχαρώδους Διαβήτης

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization, WHO, 1999) ο Σ.Δ. διακρίνεται σε τρεις βασικούς τύπους: Σ.Δ. τύπου I, Σ.Δ. τύπου II και Σ.Δ. κήσεως.

Υπάρχουν όμως και άλλοι ειδικοί τύποι Σ.Δ. όπως Σ.Δ. προκαλούμενος από: γενετικές ατέλειες της λειτουργίας των β-κυττάρων, γενετικές ατέλειες της δράσης της ινσουλίνης, ασθένειες της εξωκρινής μοίρας του παγκρέατος, μολύνσεις, ενδοκρινοπάθειες. Ακόμα Σ.Δ. προκληθείς από φαρμακευτική αγωγή και Σ.Δ. σχετιζόμενος με άλλα γενετικά σύνδρομα (Joslin's, 2004).

3.2.1 Σ.Δ. τύπου I

Ο Σ.Δ. τύπου I οφείλεται στην καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, τα οποία βρίσκονται στα νησίδια του Langerhans και παράγουν την ορμόνη ινσουλίνη. Αυτό οδηγεί σε μία μορφή της πάθησης, στην οποία η ινσουλίνη κρίνεται απαραίτητη για την επιβίωση των ασθενών.

Με έναν επιπλέον διαχωρισμό ο Σ.Δ. διακρίνεται σε *αυτοάνοσο* (τύπος IA) και *ιδιοπαθή* (τύπος IB). Στην αυτοάνοση μορφή, πριν την κλινική εμφάνιση της νόσου, μπορούν να ανιχνευθούν στο αίμα μερικά αυτοαντισώματα, τα οποία είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν ως διαγνωστικοί δείκτες για την πιθανή εμφάνιση της πάθησης. Τέτοια αυτοαντισώματα είναι τα anti-GAD (αντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλυταμινικού οξέος), τα anti-islet (αυτοαντισώματα κατά των νησιδιακών κυττάρων) και τα ινσουλινικά

αντισώματα (WHO, 1999). Τα πρώτα αυτοαντισώματα που εμφανίζονται ακόμα και χρόνια πριν την κλινική εμφάνιση της νόσου είναι τα anti-GAD, με υψηλά ποσοστά διαγνωστικής ευαισθησίας (Hampe, Ortqvist, Rolandsson, Landin-Olsson, Torn, Agren, Persson, Schranz and Lernmark, 1999). Όταν όμως δεν είναι δυνατή η ανίχνευση των αυτοαντισωμάτων και κατά συνέπεια δεν παρουσιάζεται αυτοανοσία των β-κυττάρων, ο Σ.Δ. χαρακτηρίζεται ως ιδιοπαθής (Joslin's, 2004).

3.2.2 Σ.Δ. τύπου II

Ο Σ.Δ. τύπου II χαρακτηρίζεται από σχετική αντίσταση τόσο στην έκκριση όσο και στη δράση της ινσουλίνης. Οι ασθενείς αυτού του τύπου εμφανίζουν ανοχή στην ινσουλίνη, συχνά καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους και δεν χρειάζονται θεραπεία με ινσουλίνη για την επιβίωσή τους. Αυτή η μορφή διαβήτη είναι συχνά αδιάγνωστη για αρκετά χρόνια, καθώς τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα διατηρούνται σε αρκετά φυσιολογικά επίπεδα (WHO, 1999).

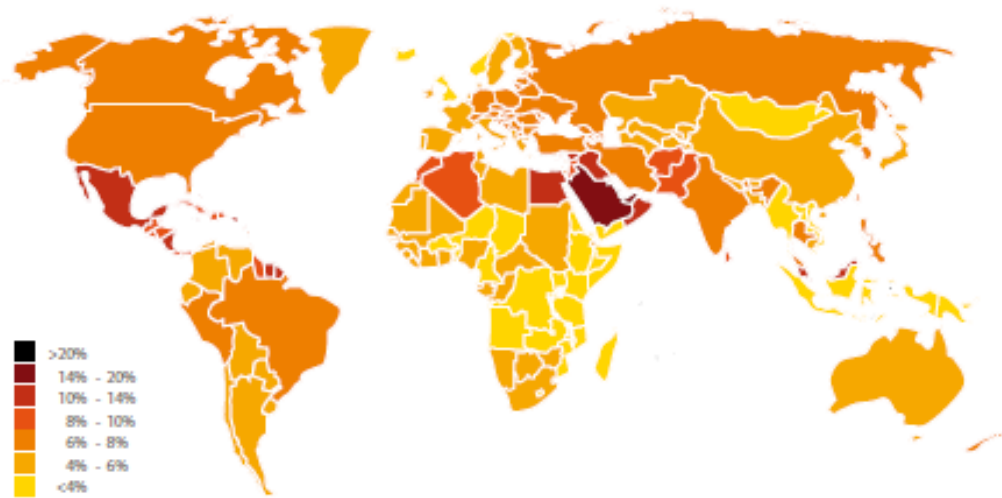
3.2.3 Σ.Δ. κήσεως

Ως διαβήτης κήσεως ορίζεται κάθε δυσανοχή στη γλυκόζη, η οποία αρχίζει ή πρωτοδιαγιγνώσκεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ο ορισμός ισχύει ανεξάρτητα από την θεραπεία, αν δηλαδή απαιτείται ινσουλίνη για την αντιμετώπιση της ή μόνο κατάλληλη διατροφή, ή αν η κατάσταση επιμένει και μετά την εγκυμοσύνη. Είναι πολύ πιθανό να προϋπάρχει κάποια δυσανεξία στην γλυκόζη η οποία δεν έχει διαγνωσθεί. Η εγκυμοσύνη συνιστά από μόνη της έναν ισχυρό διαβητογόνο παράγοντα λόγω ορμονικών παραγόντων, απόκτησης βάρους και μειωμένης κίνησης (American Diabetes Association, ADA, 2004).

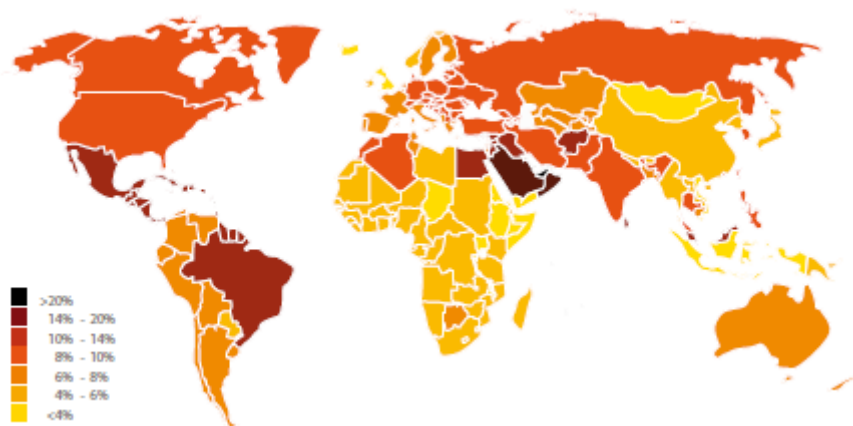
3.3 Επιδημιολογικά Δεδομένα

Ο Σ.Δ. συνιστά εδώ και χρόνια, σε παγκόσμια κλίμακα, ένα σοβαρό κοινωνικοοικονομικό ζήτημα. Αρκετοί Οργανισμοί, όπως ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO, World Health Organization) και η Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη (International Diabetes Federation, IDF), έχουν ως σκοπό την μελέτη και την απόλυτη κατανόηση της πάθησης καθώς και την πρόληψή της. (Joslin's, 2004).

Οι Wild et al., 2004, εκτιμήσαν πως το 2000 θα νοσούν παγκοσμίως 170 εκ. άνθρωποι από Σ.Δ., αριθμός που υπολογίστηκε πως θα διπλασιαστεί περίπου και θα αγγίξει τα 366 εκ. το 2030. Ο Σ.Δ. παρουσιάζεται συχνότερα σε ανεπτυγμένες χώρες λόγω της συγκέντρωσης μεγάλων πληθυσμών στα αστικά κέντρα, την αύξηση της παχυσαρκίας, την καθιστική ζωή, τον ανθυγιεινό τρόπο ζωής. Ακόμα λόγω της αύξησης του προσδόκιμου ζωής, οι προγνώσεις αυτές μάλλον έχουν υπεκτιμηθεί. Φαίνεται, λοιπόν, πως στο μέλλον οι πάσχοντες από Σ.Δ. θα είναι περισσότεροι.



Πίνακας 1: Εκτίμηση εμφάνισης Σ.Δ. για το έτος 2007 (International Diabetes Foundation, IDF).



Πίνακας 2: Εκτίμηση εμφάνισης ΣΔ για το έτος 2025 (International Diabetes Foundation, IDF).

3.4 Διαγνωστικά Κριτήρια

Τα βασικά κριτήρια διάγνωσης Σ.Δ. είναι τα εξής:

- I. Τιμή σακχάρου αίματος μεγαλύτερη ή ίση από 200 mg/dL, μεταγευματική ή τυχαία μέτρηση επιπέδων γλυκόζης, παρουσία των κλασικών συμπτωμάτων του Σ.Δ..
- II. Τιμή σακχάρου αίματος νηστείας ίση ή μεγαλύτερη από 126 mg/dL.
- III. Συγκέντρωση γλυκόζης νηστείας μικρότερη από αυτήν που απαιτείται για την διάγνωση του Σ.Δ. αλλά σταθερά αυξημένη μετά από τη διαδικασία ανοχής της γλυκόζης, δηλαδή τιμή σακχάρου αίματος μεγαλύτερη ή ίση από 200 mg/dL (Maureen, 1984, Πετρόπουλος, 2009).

3.5 Επιπλοκές Σ.Δ.

Οι επιπλοκές που προκαλεί ο Σ.Δ. είναι αρκετές και διακρίνονται σε χρόνιες και οξείες.

3.5.1 Χρόνιες Επιπλοκές

Οι χρόνιες επιπλοκές διακρίνονται σε μικροαγγειακές, όταν προσβάλλονται τριχοειδή και προτριχοειδή αγγεία και σε μακροαγγειακές όπου προσβάλλονται αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους.

3.5.1.1 Μικροαγγειακές Επιπλοκές

3.5.1.1.1 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ)

Η ΔΑ είναι μια μικροαγγειακή επιπλοκή που επηρεάζει τα τριχοειδή αγγεία του αμφιβληστροειδούς. Εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα με Σ.Δ. τύπου I παρά σε άτομα με τύπου II και αποτελεί το συνηθέστερο αίτιο τύφλωσης στις ανεπτυγμένες χώρες (Kanski, 1999).

Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ΔΑ είναι: η διάρκεια του διαβήτη, ο μεταβολικός έλεγχος -πρέπει να τονισθεί πως με έναν καλό μεταβολικό έλεγχο δεν παρεμποδίζεται η εμφάνιση της ΔΑ αλλά καθυστερεί η εξέλιξή της για μερικά χρόνια- η εγκυμοσύνη, η υπέρταση, η νεφροπάθεια βαριάς μορφής, η παχυσαρκία, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα και η αναιμία (Kanski, 1999).

Βάσει των κλινικών χαρακτηριστικών της οι τρεις βασικοί τύποι της ΔΑ είναι ΔΑ υποστρώματος, προπαραγωγική και παραγωγική. Στην ΔΑ υποστρώματος παρατηρούνται μικροανευρίσματα -μικρές στρογγυλές κηλίδες- συνήθως κροταφικά της ωχράς κηλίδας, ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες και σκληρά εξιδρώματα, τα οποία συχνά περιέχουν μικροανευρύσματα, έχουν σαφή όρια και κίτρινη, κηρώδη εμφάνιση. Στην προπαραγωγική ΔΑ παρουσιάζονται αγγειακές βλάβες, βαμβακοφόρες κηλίδες και σκοτεινές κηλιδώδεις αιμορραγίες. Ενώ στην παραγωγική ΔΑ -τη βαρύτερη μορφή ΔΑ- η νεοαγγείωση αποτελεί το βασικό χαρακτηριστικό της, με δευτερεύοντα χαρακτηριστικά αυτά της αποκόλλησης υαλοειδούς και των ενδοϋαλοειδικών αιμορραγιών (Kanski, 1999).

Όταν η ΔΑ συνοδεύεται από μείωση της όρασης συνυπάρχει με μία άλλη σοβαρή κατάσταση, την **Διαβητική Ωχροπάθεια**, η οποία μπορεί να εμφανιστεί σε όλους τους τύπους ΔΑ. Το οίδημα μπορεί να είναι εστιακό, διάχυτο, ισχαιμικό, μεικτό και κλινικά σημαντικό. Στο εστιακό οίδημα εμφανίζονται εξιδρώματα στην περιβοθρική περιοχή, στο διάχυτο διαρροές από διευρυσμένα τριχοειδή, στο ισχαιμικό αιμορραγίες και εξιδρώματα σε άλλες περιοχές, ενώ η ωχρά εμφανίζεται σχετικά φυσιολογική. Στο μεικτό παρατηρείται συνδυασμός διάχυτου και ισχαιμικού και τέλος στο κλινικά σημαντικό, οίδημα αμφιβληστροειδούς ή εξιδρώματα σε απόσταση περίπου 500 μm από την ωχρά κηλίδα (Kanski, 1999, Πετρόπουλος, 2009).

3.5.1.1.2 Διαβητική Νεφροπάθεια (ΔΝ)

Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί συχνή επιπλοκή του Σ.Δ. και μία από τις βασικές αιτίες χρόνιας νεφρικής νόσου τελικού σταδίου (ΧΝΝΤΣ) στις ανεπτυγμένες χώρες. Η πλειονότητα των ατόμων με Σ.Δ. εμφανίζουν ιστολογικές βλάβες, οι οποίες μπορεί να παραμείνουν αδιάγνωστες έως και το θάνατό τους, αλλά κλινικά έκδηλη μορφή ΔΝ σε ένα ποσοστό περίπου στο 30% (Σπανού, Καραντζής και Ιατρού, 2009, Joslin's, 2004).

Η εξέλιξη της περνάει από διάφορα στάδια. Αρχικά εμφανίζονται λειτουργικές βλάβες και δομικές αλλοιώσεις των νεφρών και στη συνέχεια παρουσιάζεται μικρολευκωματινουρία, απέκκριση λευκωματίνης στα ούρα και, σε πιο προχωρημένο στάδιο, πρωτεϊνουρία, αυξημένη απέκκριση λευκωματίνης και προοδευτική μείωση της νεφρικής λειτουργίας. Το τελικό στάδιο της ΔΝ αποτελεί η ΧΝΝΤΣ που ουσιαστικά πρόκειται για χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (Σπανού και συνεργάτες, 2009, Πετρόπουλος, 2009).

Η μικρολευκωματινουρία αποτελεί ένδειξη αρχόμενης ΔΝ και ενέχει προβλεπτική αξία όσον αφορά την εξέλιξη της νόσου σε προχωρημένα στάδια. Με συστηματικό έλεγχο και έγκαιρη θεραπευτική αντιμετώπιση καθώς και με σωστή ρύθμιση σακχάρου, αρτηριακής πίεσης και λιπιδίων, ο επιπολασμός της νόσου μπορεί να μειωθεί (Σπανού και συνεργάτες, 2009, Πετρόπουλος, 2009).

3.5.1.1.3 Διαβητική Νευροπάθεια (ΔΝΡ)

Η ΔΝΡ αποτελεί ένα σύνολο νευρικών διαταραχών που επηρεάζει τόσο το περιφερικό όσο και το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Σχετίζεται με χρόνια υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα γεγονός το οποίο επηρεάζει των μεταβολισμό των νεύρων προκαλώντας μειωμένη ροή αίματος σε αυτά (Πετρόπουλος, 2009, Australian Facts, 2008).

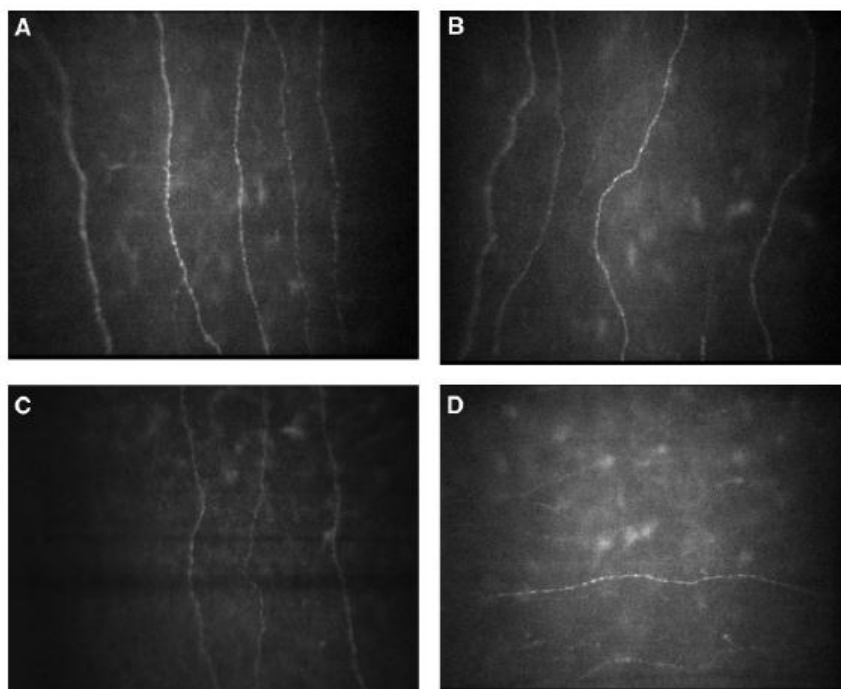
Η περιφερική νευροπάθεια συνήθως διαγιγνώσκεται εξ αποκλεισμού, δηλαδή παρουσιάζονται περιφερικές νευρικές βλάβες οι οποίες δεν μπορούν να οφείλονται σε άλλα αίτια. Οι βλάβες της εμφανίζονται κυρίως στα άνω και κάτω άκρα. Μπορεί να προκαλέσει ένα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων, ανάλογα με τα νεύρα τα οποία έχει επηρεάσει, πολλές φορές όμως είναι και ασυμπτωματική (Australian Facts, 2008).

Με έναν απλό διαχωρισμό διακρίνεται σε αισθητική και κινητική. Η αισθητική περιφερική νευροπάθεια επηρεάζει τα νεύρα που μεταφέρουν πληροφορίες των οργάνων στον εγκέφαλο. Τα βασικά συμπτώματά της είναι πόνοι, μουδιάσματα στα άκρα, έντονη ευαισθησία αφής, απουσία αίσθησης στα πόδια. Η κινητική περιφερική νευροπάθεια επηρεάζει τα νεύρα που μεταφέρουν σήματα στους μύες για να τους επιτρέψει να κινηθούν. Χαρακτηριστικά της είναι η μυϊκή αδυναμία και η έλλειψη ελέγχου των κινήσεων (Australian Facts, 2008).

Η αυτόνομη νευροπάθεια εκδηλώνεται με δυσλειτουργία είτε οργάνων είτε οργανικών συστημάτων επηρεάζοντας τη νεύρωση της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων, των οφθαλμών, του πεπτικού, γενετικού και ουροποιητικού συστήματος. Τα πιο κοινά συμπτώματά της είναι ζάλη, έμετος, διάρροια, απώλεια ελέγχου της ουροδόχου κύστης, σεξουαλική δυσλειτουργία στις γυναίκες και στυτική στους άνδρες (Australian Facts, 2008).

Η βλάβη της ΔΝΡ εμφανίζεται στις νευρικές ίνες του κερατοειδούς λίγο νωρίτερα σε σχέση με το υπόλοιπο σώμα και παρουσιάζεται με προοδευτική απώλεια της πυκνότητας των νευρικών ινών, μείωση του αξονικού μήκους τους και παρουσία σχετικής στρεβλότητας. Οι καταστάσεις αυτές γίνονται πιο έντονες με την εξέλιξη της νόσου από

στάδιο σε στάδιο (Tavakoli, Quattrini, Abbott, Kallinikos, Marshall, Finnigan, Morgan, Efron, Boulton and Malik, 2010).



Εικόνα 19: Απεικόνιση νευρικών ινών κερατοειδούς και διακλαδώσεών τους (εικόνες από συνεστιακό μικροσκόπιο). Α. υγιής κερατοειδής, Β. με ήπια ΔNP, C. με μέτρια ΔNP, D. με σοβαρή ΔNP. Παρατηρείται συνεχόμενη μείωση νευρικών ινών και διακλαδώσεων (Tavakoli et al., 2010).

3.5.1.1.3.1 Διαβητικό πόδι

Οι λοιμώξεις των κάτω άκρων αποτελούν τις πιο κοινές επιπλοκές που έχουν να αντιμετωπίσουν οι διαβητικοί ασθενείς, καθώς το 30-50% των ασθενών εμφανίζει κάποιες από αυτές. Οποιαδήποτε μόλυνση των κάτω άκρων των διαβητικών ασθενών μπορεί να εξελιχθεί σε σοβαρή κατάσταση. Οι μολύνσεις αυτές έχουν ταξινομηθεί σε ήπιες, μέτριες και σοβαρές. Ήπιες μπορούν να χαρακτηριστούν φλεγμονές όπως αυτές που αναπτύσσονται κατά μήκος της βάσης του νυχιού, και πιο σοβαρές, εξελκώσεις που αν δεν αντιμετωπιστούν εγκαίρως με αντιβιοτική αγωγή μπορούν να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμό. Εκτιμάται πως οι μισοί μη τραυματικοί ακρωτηριασμοί οφείλονται στο Σ.Δ. Λόγω της ΔNP τα άκρα των διαβητικών ασθενών χάνουν την αισθητικότητα τους στον πόνο, τη θερμοκρασία και τη δόνηση με αποτέλεσμα να μη γίνονται άμεσα αντιληπτοί τραυματισμοί ή εκδορές (Bader, 2008, Australian Facts, 2008).



Εικόνα 20: Διαβητικό έλκος κάτω άκρου με βαθιά μόλυνση (Bader, 2008).

3.5.1.2 Μακροαγγειακές Επιπλοκές

Οι μακροαγγειακές επιπλοκές του Σ.Δ. είναι η στεφανιαία νόσος, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και η περιφερική αγγειακή νόσος (Australian Facts, 2008).

3.5.2 Οξείες Επιπλοκές

3.5.2.1 Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία οφείλεται σε διαταραχή των μηχανισμών ομοιόστασης της γλυκόζης και αποτελεί κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από χαμηλή τιμή γλυκόζης ορού (< 55 mg/dL) με ταυτόχρονη ύπαρξη κάποιων συμπτωμάτων (Δημαράκης, Αργυρόπουλος, 2011). Πρόκειται για συχνή και σοβαρή επιπλοκή του Σ.Δ., καθώς παρατεταμένη εμφάνισή της εμφανίζει εγκεφαλικές επιπτώσεις, οι οποίες ναι μεν είναι αναστρέψιμες, αλλά αποτελούν ουσιαστικό εμπόδιο στη ρύθμιση του σακχάρου. Η υπογλυκαιμία συνδέεται κυρίως με τη χορήγηση ινσουλίνης (Μπακατσέλος, 2009).

Το κλινικό αυτό σύνδρομο εκδηλώνεται είτε με αδρενεργικά συμπτώματα (οφείλονται στην αντιρροπιστική κινητοποίηση του συμπαθητικού κλάδου του αυτόνομου νευρικού συστήματος) όπως τρόμος, εφίδρωση, άγχος, ταχυκαρδία, είτε με νευρογλυκοπενικά (αφορούν το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα) δηλαδή κεφαλαλγίες, θολή όραση, σύγχυση, διαταραχές στη συμπεριφορά (Δημαράκης, Αργυρόπουλος, 2011).

3.5.2.2 Διαβητική Κετοξέωση (ΔΚΟ) και Υπερωσμωτική Υπεργλυκαιμική Κατάσταση (ΥΥΚ)

Η ΔΚΟ και η ΥΥΚ αποτελούν τις πιο σοβαρές, επικίνδυνες για τη ζωή, οξείες επιπλοκές του Σ.Δ. Οφείλονται και οι δύο σε ανεπάρκεια ινσουλίνης ή έλλειψη της δραστικότητάς της και στην αυξημένη παραγωγή των ανταγωνιστών ορμονών αυτής. Παρά τα αρκετά κοινά χαρακτηριστικά τους, αποτελούν δύο διακριτές κλινικές οντότητες που διαφέρουν ως προς το χρόνο έναρξής τους, το βαθμό αφυδάτωσης και τη σοβαρότητα της κέτωσης. Η μία κατάσταση δεν αναιρεί την άλλη και πολύ πιθανή είναι και η συνύρπαξη και των δύο (Κατσίκη, 2007, Αγαπάκης 2007).

Η ΔΚΟ είναι συνήθης επιπλοκή ινσουλινοεξαρτώμενων ασθενών, χωρίς αυτό να σημαίνει πως αποκλείονται τα άτομα με Σ.Δ. τύπου II, ειδικά όταν βρίσκονται σε οξείες φάσεις της πάθησης. Εκλυτικοί παράγοντες για την εμφάνιση της επιπλοκής είναι κάποιες λοιμώξεις, όπως πνευμονία και ουρολοίμωξη- οι οποίες αποτελούν τις μισές περιπτώσεις- καθώς και αρρυθμιστη γλυκόζη πλάσματος. Μερικά από τα συμπτώματά της είναι αφυδάτωση, υπόταση, ταχυκαρδία, υποθερμία, οξεωτική αναπνοή τύπου Kussmaul (βαθείες αναπνοές με ταχεία εκπνευστική φάση) και έντονοι κοιλιακοί πόνοι. Εκδηλώνονται σε λιγότερο από 24 ώρες και αν η κατάσταση δεν αντιμετωπιστεί άμεσα μπορεί να οδηγήσει σε διαβητικό κώμα και σε θάνατο (Αγαπάκης, 2007).

Η ΥΥΚ συναντάται κυρίως σε ενήλικες ή ηλικιωμένους ασθενείς με τύπου II Σ.Δ. Παράγοντες που ενισχύουν τη συχνότητα της εμφάνισής της είναι λοιμώξεις, υποσιτισμός, σφάλματα στην αντιδιαβητική αγωγή, αδιάγνωστος Σ.Δ., φάρμακα (κυρίως διουρητικά). Χαρακτηριστικά της είναι η εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία (>600 mg/dL), η έντονη αφυδάτωση, η ήπια ή πλήρης απουσία κέτωσης. Η διάρκειά της μπορεί να είναι έως και 12 ημέρες με αρχικά συμπτώματα αυτά της πολουρίας, πολυδιψίας και απώλειας σωματικού βάρους. Μέχρι να γίνει αντιληπτή η ΥΥΚ και να ξεκινήσει η αντιμετώπισή της συνήθως έχουν εγκατασταθεί πιο βαριά συμπτώματα, όπως αδυναμία, έμετοι, ταχυκαρδία, διαταραχές στην όραση και νευρολογικές διαταραχές (Κατσίκη, 2007).

3.6 Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση Σ.Δ. αποδεικνύεται πως είναι πολλοί και πιθανόν να διαφέρουν σε κάθε τύπο. Ο Σ.Δ. τύπου I φαίνεται να σχετίζεται άμεσα με την κληρονομική προδιάθεση επηρεαζόμενος όμως, σε μεγάλο ποσοστό από διάφορους παράγοντες που αφορούν κυρίως την επιλογή τρόπου ζωής (διατροφή,

σωματική δραστηριότητα). Ο Σ.Δ. τύπου II εμπλέκεται με παράγοντες όπως παχυσαρκία, σωματική αδράνεια, ανθυγιεινή διατροφή, με Σ.Δ. κήσεως, αλλά και με λοιπούς παράγοντες, όπως εθνικότητα και ηλικία (Australian Facts, 2008).

3.6.1 Προδιαβήτης

Πρόκειται για το μεταβολικό στάδιο που προηγείται του Σ.Δ.. Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, αν και δεν πληρούν τα κριτήρια που απαιτεί η διάγνωση του Σ.Δ., είναι αρκετά υψηλά για να θεωρούνται φυσιολογικά. Παρουσιάζεται διαταραχή στη ρύθμιση της γλυκόζης και εμφανίζεται είτε ως Διαταραγμένη Ανοχή Γλυκόζης (Impaired Glucose Tolerance, IGT) είτε ως Διαταραγμένη Γλυκόζη νηστείας (Impaired Fasting Glucose, IFG) και με αυξημένα ποσοστά γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA1c (>6.00%) (ADA, Standards of Medical Care in Diabetes, 2011, Australian Facts, 2008).

Οι IFG και IGT δεν αποτελούν κλινικές οντότητες αλλά έχει αποδειχθεί πως οι δύο αυτές καταστάσεις παρουσιάζονται περίπου πέντε χρόνια πριν την εμφάνιση του Σ.Δ.. Ακόμα, συνδέονται με την παχυσαρκία, κυρίως στην κοιλιακή χώρα, την υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, βασικούς παράγοντες που επηρεάζουν την εμφάνιση Σ.Δ. τύπου II (American Diabetes Association, ADA, Standards of Medical Care in Diabetes, 2011).

Όπως οι IFG και IGT έτσι και τα οριακά, έως και ελαφρά αυξημένα, ποσοστά της HbA1c (5.7%-6.4%) εμφανίζονται κάποια χρόνια πριν την εμφάνιση του Σ.Δ. Έχει παρατηρηθεί πως σε άτομα που εμφανίζουν τιμές HbA1c 6.00-6.50% παρουσιάζεται Σ.Δ. τα προσεχή πέντε έτη σε ένα ποσοστό 25-50%, με κίνδυνο εμφάνισης 20 φορές μεγαλύτερο σε σχέση με άτομα που οι τιμές της κυμαίνονται στο 5.00% (American Diabetes Association, ADA, Standards of Medical Care in Diabetes, 2011).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΦΑΚΟΙ ΕΠΑΦΗΣ

4.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

"Ο Σ.Δ. είναι μία κατάσταση που σχετίζεται με αρκετές οφθαλμικές διαταραχές, μερικές από τις οποίες αφορούν και το πρόσθιο τμήμα του οφθαλμού" (O'Donnell and Efron, 1998). Αλλαγές παρατηρούνται όχι μόνο στον κερατοειδή, αλλά και στα επικουρικά όργανα του οφθαλμού, κάτι το οποίο έχει δημιουργήσει αρκετές αμφιβολίες για τη χρήση φακών επαφής σε διαβητικούς ασθενείς (O'Donnell and Efron, 1998).

Ανατρέχοντας στην αρθρογραφία θα εντοπίσουμε αρκετές μελέτες που αναφέρονται σε αυξημένες επιπλοκές των διαβητικών χρηστών φακών επαφής. Η πλειονότητα όμως των άρθρων αυτών αναφέρεται σε επιπλοκές που παρουσιάστηκαν σε άτομα με προχωρημένες οφθαλμικές παθήσεις ή σε άφακους ασθενείς οι οποίοι έκανα παρατεταμένη χρήση των φακών επαφής (O'Donnell, Efron and Boulton, 2001). Παρ' όλα αυτά, έχει αποδειχθεί πως ένας διαβητικός ασθενής, ύστερα από ένα λεπτομερή και ικανοποιητικό μεταβολικό έλεγχο, μπορεί να χρησιμοποιήσει με επιτυχία φακούς επαφής είναι ένας υποψήφιος χρήστης που θα οδηγήσει σε μία ορθή εφαρμογή (O'Donnell and Efron, 1998).

Αρκετές είναι οι αλλαγές που παρατηρούνται στο διαβητικό κερατοειδή προκαλώντας αρκετούς ενδοιασμούς για τη χρήση φακών επαφής. Γενικότερα, πρέπει να τονισθεί πως η εφαρμογή πρέπει να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή. Οι οφθαλμικές καταστάσεις που προκαλούνται λόγω του Σ.Δ. αναφέρονται παρακάτω (O'Donnell and Efron, 1998).

4.1.1 Βλεφαρίτιδες

Οι βλεφαρίτιδες παρατηρούνται συχνά στους διαβητικούς ασθενείς. Το αίσθημα καύσου και κνησμού, συμπτώματα που τις συνοδεύουν, μπορεί να δυσχεράνουν την εφαρμογή. Για την αποφυγή προβλημάτων απαιτείται ικανοποιητική υγιεινή βλεφάρων και προσωρινή διακοπή της χρήσης κατά την εμφάνισή της (O'Donnell and Efron, 1998).

4.1.2 Ξηροφθαλμία

Η ξηροφθαλμία είναι χαρακτηριστική κατάσταση του Σ.Δ.. Συνήθως είναι απαραίτητη η χρήση σκευασμάτων τεχνητών δακρύων, τα οποία θα διατηρήσουν την υγρασία αν και απαιτείται και η σωστή επιλογή υλικού του φακού επαφής (O'Donnell and Efron, 1998).

4.1.3 Κερατοειδική ευθραυστότητα

Το επιθήλιο στους διαβητικούς ασθενείς παρουσιάζει αρκετές αλλαγές και χαρακτηρίζεται από σχετική ευθραυστότητα. Το υλικό του φακού που θα επιλεγεί παίζει σημαντικό ρόλο, για αυτό το λόγο αποτρέπεται συνήθως η χρήση ημίσκληρων φακών. Ακόμα, οι διαβητικοί χρήστες φακών επαφής πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικοί ακόμα και με ακροδάκτυλα, τα νύχια πρέπει να διατηρούνται κοντά, για να μειωθούν οι πιθανότητες επιθηλιακού τραυματισμού (O'Donnell and Efron, 1998).

4.1.4 Κερατοειδική υπαισθησία

Σχετίζεται άμεσα με τη διαβητική νευροπάθεια που παρουσιάζεται στους διαβητικούς ασθενείς. Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή γιατί ενδεχόμενος επιθηλιακός μικροτραυματισμός μπορεί να μη γίνει εγκαίρως αντιληπτός (O'Donnell and Efron, 1998).

4.1.5 Κερατίτιδες

Οι κερατίτιδες έχουν συνδεθεί με την αυτοάνοση μορφή της νόσου και παρατηρούνται κυρίως στους ασθενείς που δεν διατηρούν ελεγχόμενο το γλυκαιμικό και λιπιδικό προφίλ. Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στην εφαρμογή φακών επαφής ειδικά στα άτομα που στο παρελθόν έχουν εμφανίσει κάποια μορφή κερατίτιδας. Θα πρέπει οι διαβητικοί χρήστες φακών επαφής να ακολουθούν πιστά τους κανόνες υγιεινής που τους έχει τονίσει ο εφαρμοστής τους για να μειώσουν, όσο το δυνατόν περισσότερο, ενδεχόμενες μολύνσεις που μπορεί να προκύψουν από την μη τήρηση των κανόνων υγιεινής (O'Donnell and Efron, 1998).

4.1.6 Εναποθέσεις φακών επαφής

Στο δακρυϊκό φιλμ των διαβητικών ασθενών παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, γεγονός το οποίο ευνοεί ιδιαίτερα την ανάπτυξη μικροοργανισμών, καθώς το ποσοστό των εναποθέσεων που παρατηρείται είναι ιδιαίτερα αυξημένο. Συχνή αντικατάσταση των φακών επαφής μπορεί να μας αποτρέψει από δύσκολες καταστάσεις που ενδέχεται να εμφανιστούν (O'Donnell and Efron, 1998).

4.1.7 Οίδημα κερατοειδούς

Οι αλλαγές που παρουσιάζονται στο ενδοθήλιο των διαβητικών ασθενών, αλλά και στη ρύθμιση της ενυδάτωσης του κερατοειδούς, φαίνεται πως αποτελούν αιτίες για τις οποίες απαιτείται περισσότερος χρόνος για την αποκατάσταση του οιδήματος, που προκαλείται από τη χρήση των φακών επαφής (O'Donnell and Efron, 1998).

Στο κεφάλαιο αυτό, μετά από μία σύντομη αναδρομή στην αρθρογραφία, θα αναλύσουμε τις σημαντικότερες από τις παραπάνω καταστάσεις για να καταλήξουμε στο ιδανικό υλικό αλλά και σε κάποια προτεινόμενη χρήση των φακών επαφής.

4.2 Διαβήτης & Δακρυϊκό φιλμ

Η μειωμένη έκκριση δακρύων που παρατηρείται στο Σ.Δ. φαίνεται πως οφείλεται σε βλάβη του αυτόνομου νευρικού συστήματος, επιπλοκή που δημιουργείται από την παρουσία της ΔΝΡ (Manaviat, Rashidi, Afkhami-Ardekani and Shoja, 2008). Σύμφωνα με τους Alves et al. (2008) η ξηροφθαλμία εμφανίζεται λόγω της χρόνιας υπεργλυκαιμίας, της ΔΝΡ που επηρεάζει τη νεύρωση του κερατοειδούς, αλλά και της μειωμένης έκκρισης της ινσουλίνης. Παρ' όλα αυτά, η παρουσία και μόνο της ξηροφθαλμίας υποβοηθά και άλλες καταστάσεις όπως κερατοεπιθηλιοπάθεια και κερατοειδική υπαισθησία.

Επιπλέον, πρέπει να σημειωθεί πως η δακρυϊκή στιβάδα των διαβητικών ασθενών, δεν παρουσιάζει μόνο ποσοτικές, αλλά και ποιοτικές αλλαγές. Έχει παρατηρηθεί κάποια σχετική αστάθεια, καθώς η βλεννώδης στιβάδα των δακρύων τους είναι σημαντικά λεπτότερη. Κλινικά αυτό παρατηρείται από το βαθμό της πλακώδους μεταπλασίας των κυττάρων του επιπεφυκότα και την πυκνότητα των καλυκοειδών κυττάρων, κύτταρα του επιπεφυκότα που παράγουν τη βλεννώδη στιβάδα των δακρύων. Μειωμένη πυκνότητα των κυττάρων αυτών είναι σημάδι πλακώδους μεταπλασίας (Dogru, Katakami and Inoue, 2001).

Οι Dogru et al. (2001) πραγματοποίησαν μία μελέτη για να ελέγξουν τη δακρυϊκή λειτουργία και γενικότερα τις επιφανειακές οφθαλμικές διαταραχές που παρατηρούνται σε μη-ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς. Εξετάστηκαν 88 οφθαλμοί, 50 μη-ινσουλινοεξαρτώμενων διαβητικών και 40 οφθαλμοί υγιών ατόμων. Κριτήρια τα οποία ελήφθησαν υπ' όψιν ήταν το στάδιο της διαβητικής νευροπάθειας (βάσει των ETDRS (early Treatment Diabetic Retinopathy)

κριτηρίων), τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη HbA1c, καθώς και η διάρκεια του Σ.Δ.

Οι μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν ήταν έλεγχος οπτικής οξύτητας, γενική επισκόπηση των οφθαλμών και των επικουρικών οργάνων, βυθοσκόπηση και φλουροαγγειογραφεία για να διαπιστωθεί το στάδιο της αμφιβληστροειδοπάθειας (ETDRS κριτήρια), μέτρηση της κερατοειδικής ευαισθησίας, BUT test (break up time test: διαδικασία διάσπασης δακρυϊκής στιβάδας) και Schirmer test και τέλος κυτταρολογική χαρτογράφηση (impression cytology) για τον έλεγχο της πλακώδους μεταπλασίας των επιθηλιακών κυττάρων του επιπεφυκότα.

Τα αποτελέσματα έδειξαν μειωμένη κερατοειδική ευαισθησία και έκκριση δακρύων, αυξημένη πλακώδη μεταπλασία και συνεπώς μειωμένη έκκριση καλκοειδών κυττάρων στη διαβητική ομάδα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Στη μελέτη αυτή δε φάνηκε να συσχετίζεται η διάρκεια του Σ.Δ. και το στάδιο της αμφιβληστροειδοπάθειας αλλά η περιφερική νευροπάθεια και ο μεταβολικός έλεγχος των ασθενών. Σημειώθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ διαβητικών με μη ικανοποιητικό και ικανοποιητικό μεταβολικό έλεγχο.

	Περιφερική ΔΝΡ	Μη Περιφερική ΔΝΡ
Κερατοειδική ευαισθησία (mm)	32.50 ± 1.73	53.66 ± 1.17
BUT test (sec)	8.14 ± 0.35	9.50 ± 0.25
Schirmer test (mm)	5.50 ± 0.29	9.30 ± 0.48
Πλακώδης μεταπλασία κυττάρων του επιπεφυκότα (grade)	1.48 ± 0.15	0.74 ± 0.10
Πυκνότητα καλκοειδών κυττάρων (κύτταρο/mm²)	510 ± 231	1230 ± 290

Πίνακας 3: Σύγκριση κερατοειδικής ευαισθησίας, δακρυϊκής λειτουργίας και κυτταρολογικής χαρτογράφησης μεταξύ διαβητικών ασθενών με ή χωρίς διαβητική νευροπάθεια (Dogru et al., 2001).

	Ασθενείς με Σ.Δ. πάνω από 11 έτη	Ασθενείς με Σ.Δ. από 10 έτη και κάτω
Κερατοειδική ευαισθησία (mm)	49.95 ± 8.75	51.62 ± 11.73
BUT test (sec)	9.28 ± 1.83	8.94 ± 2.33
Schirmer test (mm)	7.70 ± 3.11	8.55 ± 4.26
Πλακώδης μεταπλασία κυττάρων του επιπεφυκότα (grade)	0.88 ± 0.76	1.05 ± 1.02
Πυκνότητα καλκοειδών κυττάρων (κύτταρο/mm²)	898 ± 249	1146 ± 112

Πίνακας 4: Συσχετισμός μεταξύ κερατοειδικής ευαισθησίας, δακρυϊκής λειτουργίας, κυτταρολογικής χαρτογράφησης και διάρκειας του διαβήτη (Dogru et al., 2001).

Η μελέτη των Manaviat et al. (2008) εξέτασε τη συχνότητα εμφάνισης της ξηροφθαλμίας σε σχέση με τη ΔΑ σε ασθενείς με Σ.Δ. τύπου II. Το τελικό δείγμα που εξετάστηκε, αφού τηρήθηκαν τα κριτήρια αποκλεισμού, ήταν 199 μη-ινσουλινοεξαρτώμενοι ασθενείς. Παραγματοποιήθηκε έλεγχος της δακρυϊκής στιβάδας με BUT test και Schirmer test, λεπτομερής έλεγχος τόσο του οφθαλμού στο σύνολό του όσο και των επικουρικών οργάνων του, έμμεση οφθαλμοσκόπηση, καθώς και λήψη έγχρωμων φωτογραφιών του βυθού, για να αξιολογηθεί το στάδιο της ΔΑ.

Η ΔΑ ταξινομήθηκε βάσει των ETDRS κριτηρίων σε: μη ΔΑ, ήπια ΔΑ, μέτρια μη παραγωγική ΔΑ, σοβαρή μη παραγωγική ΔΑ και παραγωγική ΔΑ.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ποσοστό εμφάνισης της ξηροφθαλμίας ίσο με 54.3%, ποσοστό που σχετίζεται σημαντικά με τη διάρκεια του Σ.Δ., αλλά και με την ΔΑ. Στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ φύλου, ηλικίας και ξηροφθαλμίας δεν καταγράφηκε.

Στην έρευνα που πραγματοποίησαν οι Yoon et al. (2004) εξετάστηκαν 94 οφθαλμοί, 47 μη-ινσουλινοεξαρτώμενων ασθενών και 60 οφθαλμοί των 30 ατόμων που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου. Μελετήθηκαν η κερατοεπιθηλειοπάθεια με τη χρήση φλουροσεΐνης,

βάσει των περιοχών και της πυκνότητας της κερατοειδικής χρώσης, η ευαισθησία του κερατοειδούς, η σταθερότητα της δακρυϊκής στιβάδας με BUT test και η ποσοτική εκτίμηση της με Schirmer test, και τέλος η κυτταρολογική χαρτογράφηση. Το Schirmer test πραγματοποιήθηκε με και χωρίς τη χρήση τοπικού αναισθητικού, για να εκτιμηθεί τόσο η συνολική, όσο και η βασική έκκριση δακρύων.

Παράμετροι που ελήφθησαν υπ' όψιν και συσχετίστηκαν με τις επιφανειακές οφθαλμικές αλλαγές ήταν: η ηλικία, το φύλο, η διάρκεια της πάθησης, ο μεταβολικός έλεγχος, η ΔNP και το στάδιο της ΔΑ. Η ΔΑ ταξινομήθηκε με βάση τα κριτήρια ETDRS σε μη παραγωγική ΔΑ ήπιας, μέτριας και σοβαρής μορφής και σε παραγωγική αρχικής και υψηλού κινδύνου μορφής.

Τα αποτελέσματα της ανάλυσης του δείγματος των διαβητικών ασθενών έδειξαν αυξημένα ποσοστά κερατοεπιθηλιοπάθειας, κερατοειδικής υπαισθησίας, χαμηλό χρόνο διάσπασης της δακρυϊκής στιβάδας (BUT test), μειωμένη έκκριση δακρύων, τόσο συνολική όσο και βασική, υψηλού βαθμού πλακώδη μεταπλασία και συνεπώς μειωμένη παραγωγή καλυκοειδών κυττάρων, σε σχέση με το δείγμα της ομάδας ελέγχου.

	Διαβητική ομάδα (μέσος όρος ± τυπική απόκλιση)	Ομάδα ελέγχου (μέσος όρος ± τυπική απόκλιση)
Σκορ κερατοεπιθηλιοπάθειας	1.14 ± 0.89	0.34 ± 0.48
Κερατοειδική ευαισθησία (mm)	51.06 ± 6.17	57.84 ± 2.50
BUT test (sec)	7.82 ± 2.12	10.95 ± 1.56
Συνολική έκκριση δακρύων (mm)	12.88 ± 5.06	19.26 ± 3.06
Βασική έκκριση δακρύων (mm)	6.95 ± 3.76	11.22 ± 2.10
Πλακώδης μεταπλασία κυττάρων του επιπεφυκότα (grade)	1.25 ± 0.63	0.65 ± 0.57

Πυκνότητα καλυκοειδών κυττάρων (κύτταρο/mm²)	429.68 ± 108.35	545.17 ± 77.56
--	-----------------	----------------

Πίνακας 5: Σύνοψη αποτελεσμάτων για τη διαβητική ομάδα και την ομάδα ελέγχου (Yoon et al., 2004).

Παράλληλα, δεν παρατηρήθηκαν ιδιαίτερες διαφορές μεταξύ του δείγματος που δεν έπασχε από ΔΑ και αυτού που έπασχε από μη παραγωγική ΔΑ, εξαιρουμένης της συνολικής έκκρισης των δακρύων. Σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν μεταξύ των δειγμάτων μη ΔΑ και μη παραγωγικής ΔΑ σε σχέση με το δείγμα παραγωγικής ΔΑ.

Τέλος, η ηλικία, το φύλο και η διάρκεια του Σ.Δ. δε φάνηκε να επηρεάζει σημαντικά την παραγωγή των δακρύων και τις οφθαλμικές διαταραχές που αυτή συνεπάγεται, κάτι το οποίο αποδείχθηκε πως δεν ισχύει για την ποιότητα του μεταβολικού ελέγχου και την παρουσία της ΔΝΡ.

4.3 Διαβήτης & ευαισθησία κερατοειδούς

Στους διαβητικούς ασθενείς παρατηρείται μειωμένη ευαισθησία κερατοειδούς. Φαίνεται πως η κερατοειδική υπαισθησία σχετίζεται άμεσα με την ΔΝΡ που εμφανίζεται σε όλο το σώμα. Με συνεστιακή μικροσκόπηση έχει παρατηρηθεί πως οι αλλοιώσεις στις νευρικές ίνες του κερατοειδούς σχετίζονται άμεσα με τη σωματική νευροπάθεια, γεγονός το οποίο συσχετίζει την κερατοειδική αίσθηση με τη σοβαρότητα της ΔΝΡ (Tavakoli, Kallinikos, Efron, Boulton and Malik, 2007).

Ο Schwartz (1974) πραγματοποίησε μία μελέτη για να εκτιμήσει την κερατοειδική ευαισθησία των διαβητικών ατόμων σε σχέση με υγιή άτομα. Χώρισε τους συμμετέχοντες στη μελέτη σε διαβητικούς και υγιείς.

Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν με το αισθησιόμετρο Cochet-Bonnet, κυρίως στην κεντρική περιοχή του κερατοειδούς. Οι μετρήσεις επαναλήφθηκαν για διάφορα μήκη της λεπτής ίνας του αισθησιόμετρου.

Τα αποτελέσματα δεν έδειξαν ιδιαίτερες διαφορές μεταξύ του διαβητικού δείγματος και μεταξύ του υγιούς δείγματος. Ακόμα, η ηλικία δεν φάνηκε να σχετίζεται με την υπαισθησία του κερατοειδούς κάτι το ποίο δεν ίσχυε και για την διάρκεια του διαβήτη. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως όσα περισσότερα ήταν τα χρόνια όπου είχε διαγνωσθεί ο διαβήτης τόσο χαμηλότερη ήταν και η αισθητικότητα του κερατοειδούς.

Ομάδες	Αριθμός συμμετεχόντων	Αριθμός εξεταζόμενων οφθαλμών	Μέσος όρος ηλικίας(έτη)	Κατανομή φύλων	% ποσοστό οφθαλμών που αντέδρασαν στα παρακάτω μήκη του νήματος του C-BA αισθησιόμετρο		
					40 (mm)	50 (mm)	60 (mm)
Διαβητικών	44	83	61.1	66% άνδρες	84%	72%	30%
Ελέγχου	59	114	58.1	63% άνδρες	98%	97%	90%

Πίνακας 6: Αποτελέσματα κερατοειδικής ευαισθησίας για τη διαβητική ομάδα και την ομάδα ελέγχου (Schwartz, 1974)

Εύρος διαρκείας Σ.Δ.	Μέσος όρος διάρκειας Σ.Δ. (έτη)	Μέσος όρος ηλικίας (έτη)	Αριθμός ασθενών	Αριθμός εξεταζόμενων οφθαλμών	% ποσοστό οφθαλμών που αντέδρασαν στα παρακάτω μήκη του νήματος του C-BA αισθησιόμετρο		
					40 (mm)	50 (mm)	60 (mm)
0-9 έτη	3.0	69.6	14	27	81%	78%	45%
10-19 έτη	12.7	59.7	19	37	87%	78%	22%
≥ 20 έτη	25.7	52.6	11	19	84%	53%	26%

Πίνακας 7: Τιμές κερατοειδικής ευαισθησίας ανάλογα με τα έτη διάρκειας του Σ.Δ (Schwartz, 1974).

Με τη βοήθεια της συνεστιακής μικροσκόπησης παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ των αλλοιώσεων των εμύελων νευρικών ινών Αδ και C του κερατοειδούς και της ΔΝΡ που παρουσιάστηκε σε διαβητικούς ασθενείς. Οι Tavaoli et al. (2007) υπολογίζοντας την κερατοειδική ευαισθησία τη συσχέτισαν με τη σοβαρότητα της ΔΝΡ. Το δείγμα αποτέλεσαν 147 διαβητικοί ασθενείς και 18 υγιή άτομα, αντίστοιχης ηλικίας. Διαχωρίστηκαν με βάση το στάδιο της ΔΝΡ σε ομάδες: μη ΔΝΡ, ήπιας ΔΝΡ, μέτριας ΔΝΡ και σοβαρής ΔΝΡ.

Για τη μέτρηση της ευαισθησίας του κερατοειδούς χρησιμοποιήθηκαν τα αισθησιόμετρα Cochet-Bonnet (C-BA) και το άνευ επαφής κερατοειδικό αισθησιόμετρο (non-contact corneal aesthesiometer, NCCA). Με το C-BA οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν με όριο 2 mm ανώτερα της έκτης ώρας του σκληροκερατοειδούς ορίου με σκοπό να αποφευχθεί πιθανό αντανακλαστικό βλεφάρισμα. Το NCCA χρησιμοποιεί ένα ερέθισμα αέρα, το οποίο κατευθύνει στο κέντρο του κερατοειδούς, η πίεση του οποίου σταδιακά αυξάνεται μέχρι να γίνει αντιληπτό από τον εξεταζόμενο.

Τα αποτελέσματα και από τα δύο αισθησιόμετρα, C-BA και NCCA, έδειξαν σημαντικά μειωμένη κερατοειδική ευαισθησία. Η μόνη διαφορά μεταξύ των αποτελεσμάτων των δύο αισθησιόμετρων είναι πως στο C-BA η μείωση της αισθητικότητας του κερατοειδούς, στην διαβητική ομάδα, παρατηρήθηκε από το στάδιο της ήπιας ΔΝΡ ενώ στο NCCA παρατηρήθηκε από το στάδιο της μέτριας ΔΝΡ.

	<i>Ομάδα διαβητικών ασθενών</i>				
	Ομάδα ελέγχου	Μη ΔΝΡ	Ήπια ΔΝΡ	Μέτρια ΔΝΡ	Σοβαρή ΔΝΡ
Αριθμός συμμετεχόντων	18	51	49	27	20
Ηλικία (έτη)	56 ± 17	56 ± 11	58 ± 12	61 ± 10	60 ± 9
Σ.Δ. I/ Σ.Δ. II	-	5/46	14/35	6/21	3/17
Διάρκεια Σ.Δ. (έτη)	0	11 ± 10	16 ± 12	19 ± 10	19 ± 12

A1C (%)	< 6.5	8.1 ± 1.5	7.9 ± 1.33	8.4 ± 1.45	8.3 ± 1.32
Σκορ ΔNP (0-10)	0	1.3 ± 0.9	3.9 ± 0.7	7.1 ± 0.9	9.8 ± 0.4
C-BA (mm)	52.28 ± 9.74	41.49 ± 17.16	34.09 ± 16.32	16.06 ± 14.61	11.36 ± 11.42
NCCA (mbar)	0.73 ± 0.14	1.15 ± 0.43	1.29 ± 0.61	1.68 ± 0.75	2.35 ± 1.768

Πίνακας 8: Σύνοψη δεδομένων και αποτελεσμάτων (Tavakoli et al., 2007).

Σε άλλη μελέτη που πραγματοποίησαν οι Cousen et al. (2007) μελετήθηκε η κερατοειδική ευαισθησία και η παραγωγή δακρύων σε 25 διαβητικούς ασθενείς και σε 25 υγιή άτομα που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Για τη μέτρηση της ευαισθησίας του κερατοειδούς χρησιμοποιήθηκε αισθησιόμετρο άνευ επαφής (NCCA) και για την εκτίμηση της ξηροφθαλμίας Schirmer test με τη χρήση τοπικής αναισθησίας.

Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές ως προς την ηλικία ή το σχετικό ποσοστό ανδρών και γυναικών που συμμετείχαν σε κάθε κατηγορία. Παρατηρήθηκε μειωμένη κερατοειδική ευαισθησία και παραγωγή δακρύων στη διαβητική ομάδα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

	Διαβητικοί ασθενείς (μέσος όρος (τυπική απόκλιση))	Ομάδα ελέγχου (μέσος όρος (τυπική απόκλιση))
Ηλικία (έτη)	61.84 (9.24)	62.28 (10.8)
Αποτελέσματα Schirmer test (mm)	8.98 (4.95)	14.16 (5.10)
Ευαισθησία κερατοειδούς (mBar)	1.88 (0.27)	1.65 (0.29)

Πίνακας 9: Σύνοψη αποτελεσμάτων (Cousen et al., 2007).

4.4 Διαβήτης & έλεγχος ενυδάτωσης κερατοειδούς

Οι αλλαγές που παρατηρούνται στον έλεγχο ενυδάτωσης του κερατοειδούς φαίνεται πως προκαλούν αυξημένα ποσοστά οιδήματος στους διαβητικούς χρήστες φακών επαφής, αλλά και περισσότερο χρόνο αποκατάστασης και επαναφοράς στο αρχικό κερατοειδικό πάχος (O'Donnell and Efron, 1998, O'Donnell et al., 2001).

Οι O'Donnell και Efron (2006) πραγματοποίησαν μία μελέτη για να ελέγξουν το οξύ οίδημα καθώς και το ρυθμό επαναφοράς του πάχους του στρώματος σε διαβητικούς χρήστες φακών επαφής. Οι ομάδες ήταν δύο και αποτελούνταν από 13 διαβητικά άτομα και από 13 υγιή άτομα, τα οποία ήταν χρήστες φακών επαφής για τουλάχιστον ένα χρόνο πριν την έναρξη της έρευνας (απαραίτητο κριτήριο ήταν να φορούσαν τους φακούς για τουλάχιστον ένα χρόνο και κατά τη διάρκεια αυτού 5 ημέρες την εβδομάδα και τουλάχιστον 6 ώρες την ημέρα).

Στη μελέτη αυτή προκλήθηκαν τεχνητά συνθήκες υποξίας τοποθετώντας και στις δύο ομάδες που συμμετείχαν στη μελέτη φακούς υδρογέλης με τα εξής τεχνικά χαρακτηριστικά: δύναμη φακού +20.00Dpt, βασική καμπυλότητα 8.70 mm, διάμετρος 14.00mm και περιεκτικότητα σε νερό ίση με 38%. Προηγουμένως ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες στη μελέτη να μη φορέσουν τους φακούς επαφής τους για μία μέρα πριν την τοποθέτηση του φακού που θα προκαλούσε τις τεχνητές συνθήκες υποξίας. Πριν την τοποθέτηση του φακού αυτού πραγματοποιήθηκε παχυμετρία κερατοειδούς και λεπτομερής επισκόπηση με σχισμοειδή λυχνία. Στη συνέχεια τοποθετήθηκε ο φακός και ένα κάλυπτρο πάνω από το βλέφαρο για να εξασφαλιστεί πως το μάτι θα παραμείνει κλειστό για 2,5 ώρες. Στη συνέχεια ο φακός απομακρύνθηκε και πραγματοποιήθηκε και πάλι παχυμετρία και βιομικροσκόπηση, ανά περίπου 20 λεπτά, μέχρι το μάτι να επανέλθει πάλι στην αρχική του κατάσταση.

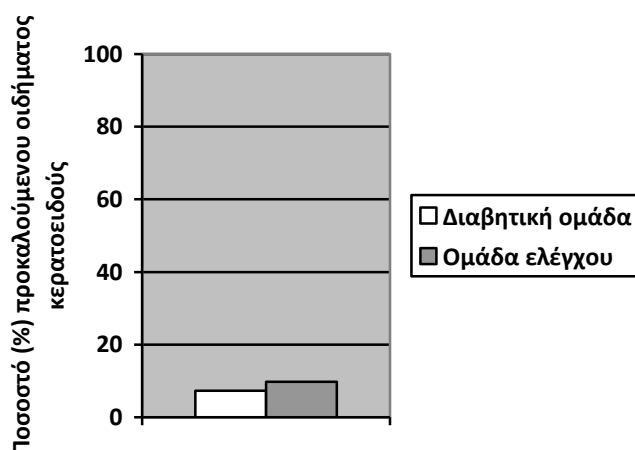
Το ποσοστό του οιδήματος υπολογίστηκε από την παρακάτω σχέση:

$$\% \text{ οίδημα} = \frac{\text{πάχος κερατοειδούς μετά την κάλυψη} - \text{πάχος κερατοειδούς πριν την κάλυψη}}{\text{πάχος κερατοειδούς πριν την κάλυψη}} \times 100\%$$

Ακόμη ελέγχθηκε πιθανός συσχετισμός του κεντρικού κερατοειδικού πάχους, του ποσοστού προκαλούμενου οιδήματος και του ποσοστού

επαναφοράς, ανά ώρα, με το ιστορικό ελέγχου γλυκόζης, τιμών HbA1c και παρουσία ή μη αμφιβληστροειδοπάθειας.

Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στους μέσους όρους παχυμετρίας μεταξύ διαβητικών ασθενών και υγίων ατόμων. Στατιστικά σημαντικές διαφορές παρουσιάστηκαν ως προς το ποσοστό οιδήματος που προκλήθηκε κατά την κατάσταση υποξίας, καθώς παρατηρήθηκε χαμηλότερο ποσοστό οιδήματος στους διαβητικούς ασθενείς σε σχέση με τα υγιή άτομα. Ο βαθμός επαναφοράς ανά ώρα βρέθηκε ίσος και στις δύο ομάδες, κάτι το οποίο σημαίνει πως ο διαβητικός κερατοειδής απαιτεί περισσότερο χρόνο επαναφοράς σε σχέση με τον κερατοειδή ενός υγιούς ατόμου. Τέλος, δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ του κεντρικού κερατοειδικού πάχους, του ποσοστού προκαλούμενου οιδήματος και του ποσοστού επαναφοράς με την HbA1c και την αμφιβληστροειδοπάθεια.



Πίνακας 10: Υψηλότερο ποσοστό προκαλούμενου, υπό τεχνητές συνθήκες, οιδήματος κερατοειδούς παρατηρήθηκε στην ομάδα ελέγχου (O'Donnell and Efron ,1998).

Στη μελέτη του Weston et al. (1995) συμμετείχαν 20 διαβητικοί ασθενείς με μη παραγωγική ΔΑ και 21 υγιή άτομα ως ομάδα ελέγχου για να μελετήσουν και να συγκρίνουν τη διαπερατότητα του ενδοθηλίου σε φλουοροσεΐνη και συνεπώς τον έλεγχο ενυδάτωσης του κερατοειδούς. Πριν τη διαδικασία της έρευνας έγιναν όλες οι απαραίτητες εξετάσεις που απαιτούνταν για να τηρηθούν τα κριτήρια αποκλεισμού και να καταλήξουν στο τελικό δείγμα.

Οι εξετάσεις οι οποίες κρίθηκαν απαραίτητες για την πραγματοποίηση της μελέτης και των τελικών αποτελεσμάτων ήταν

παχυμετρία, χρήση μικροσκοπίας φθορισμού για να υπολογισθεί ο αυτοφθορισμός του ενδοθηλίου, υπολογισμός βάθους προσθίου θαλάμου και απεικόνιση του κεντρικού ενδοθηλίου με τη χρήση κατοπτρικού μικροσκοπίου ευρέως πεδίου. Εκτός όλων των παραπάνω δημιουργήθηκαν και καταστάσεις υποξίας με την τοποθέτηση φακών επαφής συγκεκριμένων τεχνικών χαρακτηριστικών.

Τα αποτελέσματα έδειξαν πως οι κερατοειδείς των διαβητικών παρουσίαζαν χαμηλότερα ποσοστά οιδήματος και ενδοθηλιακής διαπερατότητας σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, σε συνθήκες υποξίας. Σε φυσιολογικές συνθήκες, τα ποσοστά επαναφοράς του κερατοειδούς και της ενδοθηλιακής διαπερατότητας ήταν κοινά και για τις δύο ομάδες. Ο αυτοφθορισμός του κερατοειδούς φάνηκε αρκετά αυξημένος στους διαβητικούς ενώ το ενδοθήλιο δεν διέφερε σημαντικά ανάμεσα στις δύο ομάδες. Η μόνη διαφορά που εντοπίστηκε και αφορούσε τα ενδοθηλιακά κύτταρα σχετιζόταν με το στάδιο της ΔΑ, καθώς στο στάδιο της μέτριας ΔΑ παρατηρήθηκε υψηλότερος συντελεστής απόκλισης του μεγέθους των ενδοθηλιακών κυττάρων και μικρότερο ποσοστό εξαγωνικών κυττάρων σε σχέση με το στάδιο της ήπιας ΔΑ.

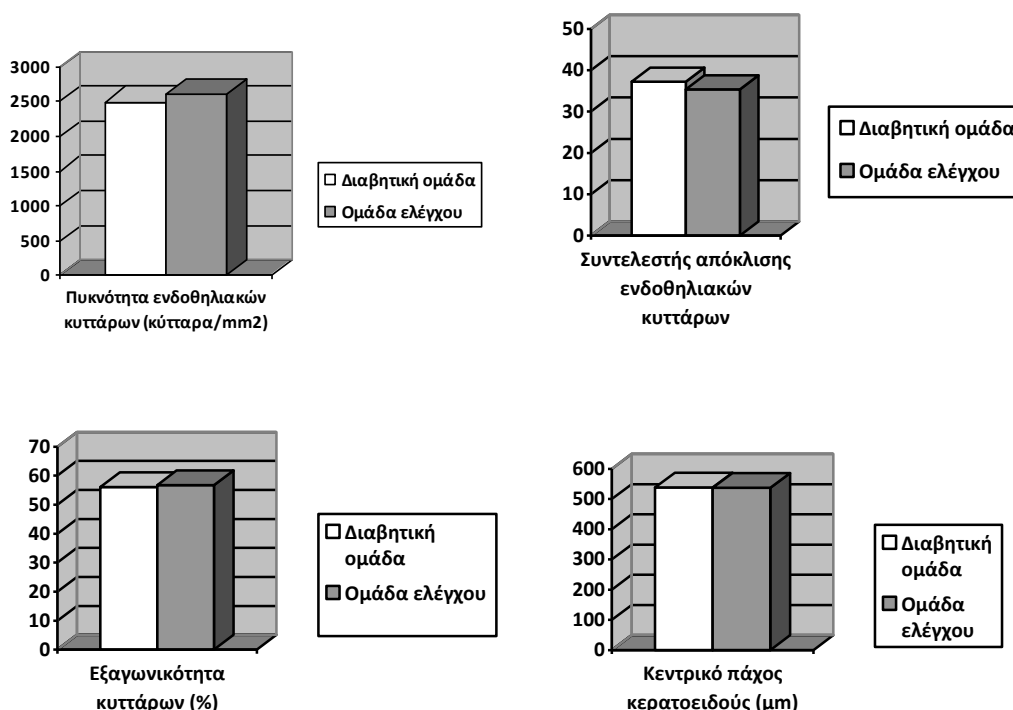
4.5 Διαβήτης & πυκνότητες κυττάρων

Αρκετές είναι και οι αλλαγές που παρατηρούνται στο ενδοθήλιο των διαβητικών ασθενών. Η μορφολογία του ενδοθηλίου αλλάζει καθώς παρατηρείται πολυμεγεθισμός και πλεομορφισμός των ενδοθηλιακών κυττάρων σε σημαντικό βαθμό. Μάλιστα, ο πλεομορφισμός φαίνεται να συνδέεται με την απώλεια των ενδοθηλιακών κυττάρων, κάτι το οποίο αναιρεί την τέλεια εξαγωνική μορφή του ενδοθηλίου (O'Donnell and Efron, 1998).

Οι Inoue et al. (2002) πραγματοποίησαν μία μελέτη για να μελετήσουν τις ενδοθηλιακές αλλαγές που παρατηρούνται σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II. Το δείγμα τους αποτέλεσαν 99 οφθαλμοί, 99 διαβητικών ασθενών και 97 οφθαλμοί, 97 υγιών ατόμων. Μελετήθηκε η πυκνότητα των ενδοθηλιακών κυττάρων, ο συντελεστής απόκλισης στο μέγεθος των ενδοθηλιακών κυττάρων, καθώς και το ποσοστό των εξαγωνικών κυττάρων. Ακόμη, αξιολογήθηκε το κεντρικό πάχος του κερατοειδούς (central corneal thickness, CCT) και το στάδιο της ΔΑ. Οι διαβητικοί ασθενείς ταξινομήθηκαν σε 3 ομάδες ανάλογα με την ΔΑ, μη ΔΑ, μη παραγωγική ΔΑ και παραγωγική ΔΑ.

Η πυκνότητα των ενδοθηλιακών κυττάρων, ο συντελεστής απόκλισης στο μέγεθος των ενδοθηλιακών κυττάρων και το ποσοστό των εξαγωνικών κυττάρων αξιολογήθηκε με τη βοήθεια κατοπτρικού μικροσκοπίου. Κατ' ελάχιστο όριο φωτογραφίζονταν 50 κύτταρα και στη συνέχεια υπολογίζονταν ένας μέσος όρος από όλες τις φωτογραφίες που λαμβάνονταν. Το CCT μετρήθηκε με παχύμετρο υπερήχων μετά τη χρήση τοπικού αναισθητικού.

Τα αποτελέσματα έδειξαν μειωμένη πυκνότητα ενδοθηλιακών κυττάρων των διαβητικών ασθενών σε σχέση με την ομάδα ελέγχου και αυξημένο συντελεστή απόκλισης μεγέθους των κυττάρων, ενώ τα ποσοστά των εξαγωνικών κυττάρων δε διέφεραν σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων.



Πίνακας 11: Συγκριτικοί πίνακες μεταξύ των αποτελεσμάτων διαβητικής ομάδας και ομάδας ελέγχου (Inoue et al., 2002).

Το CCT δε διέφερε σημαντικά μεταξύ των διαβητικών ασθενών και της ομάδας ελέγχου, ανεξάρτητα ακόμη και από το στάδιο της ΔΑ.

Σε μία ανάλογη μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Lee et al. (2006), αξιολογήθηκαν οι αλλαγές στο πάχος και τη μορφολογία του κερατοειδούς στους διαβητικούς ασθενείς. Εξετάστηκαν 200 ινσουλινο-

εξαρτώμενοι διαβητικοί ασθενείς και 100 υγιή άτομα. Η διαβητική ομάδα, ανάλογα με τη διάρκεια του Σ.Δ., χωρίστηκε σε δύο υποομάδες, με πρώτη αυτών που έπασχαν από τη νόσο κάτω από δέκα χρόνια και δεύτερη, αυτών που έπασχαν περισσότερο από δέκα χρόνια.

Οι εξετάσεις οι οποίες πραγματοποιήθηκαν στη μελέτη περιελάμβαναν: πλήρες ιατρικό ιστορικό, παχυμετρία υπερήχου για τη μέτρηση του κεντρικού πάχους του κερατοειδούς, αξιολόγηση της μορφολογίας του ενδοθηλίου με τη χρήση κατοπτρικού μικροσκοπίου και έμμεση διόφθαλμη οφθαλμοσκόπηση.

Γενικότερα, παρατηρήθηκε μεγαλύτερο πάχος στον κεντρικό κερατοειδή, μειωμένη πυκνότητα ενδοθηλιακών κυττάρων, καθώς και μειωμένος συντελεστής απόκλισης μεγέθους των ενδοθηλιακών κυττάρων των διαβητικών ασθενών έναντι των υγιών ατόμων.

	Κεντρικό πάχος κερατοειδούς (μm)	Ενδοθηλιακή πυκνότητα κυττάρων (κύτταρα/mm ²)	Εξαγωνικότητα (%)	Συντελεστής απόκλισης ενδοθηλιακών κυττάρων
Ομάδα Ελέγχου	567.8 ± 3.8	2699.9 ± 38.7	60.6 ± 0.9	35.2 ± 0.6
Διαβητικοί	588.2 ± 2.7	2577.2 ± 27.3	52.7 ± 0.6	38.2 ± 0.4

Πίνακας 12: Αποτελέσματα μετρήσεων στην ομάδα ελέγχου και την διαβητική ομάδα (Lee et al., 2006).

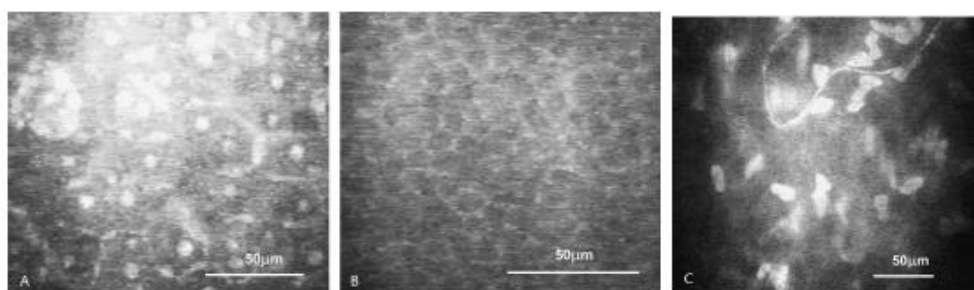
Διαφορές όμως παρατηρήθηκαν ανάμεσα στις δύο ομάδες των διαβητικών ασθενών. Σημειώθηκε αυξημένο κεντρικό πάχος κερατοειδούς, μειωμένη πυκνότητα ενδοθηλιακών κυττάρων και αυξημένος συντελεστής απόκλισης ενδοθηλιακών κυττάρων στην ομάδα των διαβητικών που έπασχαν από την εν λόγω ασθένεια περισσότερο από δέκα χρόνια σε αντίθεση με εκείνους που έπασχαν λιγότερο από 10 χρόνια. Ενώ, αλλαγή δεν παρατηρήθηκε μεταξύ των δύο αυτών ομάδων για το ποσοστό εξαγωνικότητας των κυττάρων του ενδοθηλίου.

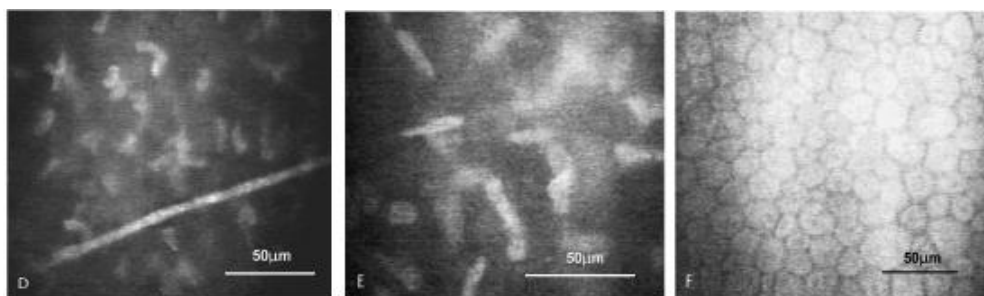
Διάρκεια Σ.Δ. (έτη)	Κεντρικό πάχος κερατοειδούς (μm)	Πυκνότητα ενδοθηλιακών κυττάρων (κύτταρα/mm ²)	Εξαγωνικότητα (%)	Συντελεστής απόκλισης ενδοθηλιακών κυττάρων
≤ 10	582.2 ± 3.7	2617.6 ± 34.3	53.1 ± 0.9	37.9 ± 0.5
> 10	595.9 ± 4.2	2525.7 ± 38.3	52.3 ± 1.0	39.1 ± 0.6

Πίνακας 13: Σύγκριση των αποτελεσμάτων για διάρκεια διαβήτη ίση και μικρότερη των 10 ετών και μεγαλύτερη των 10 ετών (Lee et al., 2006).

Αν και η πλειοψηφία των μελετών που έχουν πραγματοποιηθεί και αφορούν κύτταρα του κερατοειδούς περιορίζονται στα ενδοθηλιακά κύτταρα, οι Quadrado et al. (2006) συμπεριέλαβαν στη μελέτη τους το επιθήλιο και το στρώμα, πέρα από το ενδοθήλιο. Το δείγμα αποτέλεσαν 15 αριστεροί οφθαλμοί μη-ινσουλινοεξαρτώμενων ασθενών και 15 οφθαλμοί υγιών ατόμων, που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου. Η ομάδα των διαβητικών ασθενών βάσει των κριτηρίων ETDRS είχαν ήπιας μορφής ΔΑ, που περιοριζόταν μονάχα σε μικροανευρύσματα.

Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν με συνεστιακό μικροσκόπιο, αφού προηγουμένως χρησιμοποιήθηκε αναισθητικό κολλύριο και μία στάγωνα οφθαλμικής γέλης. Ο κερατοειδής ουσιαστικά διαχωρίστηκε σε έξι στιβάδες κυττάρων: επιφανειακά επιθηλιακά κύτταρα, βασικά επιθηλιακά κύτταρα, ενδοθηλιακά κύτταρα και κερατοκύτταρα προσθίου, οπισθίου και μέσου στρώματος.





Εικόνα 21: Εικόνες από συνεστιακό μικροσκόπιο διαβητικού 67χρονου ασθενή με εικοσαετή διάρκεια διαβήτη. Α, επιφανειακά επιθηλιακά κύτταρα. Β, βασικά επιθηλιακά κύτταρα. C, πρόσθιο στρώμα. D, μέσο στρώμα. E, οπίσθιο στρώμα. F, ενδοθηλιακά κύτταρα (Quadrado et al., 2006).

Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική μείωση των βασικών επιθηλιακών κυττάρων των διαβητικών ατόμων έναντι των υγιών, ενώ στατιστικά σημαντικές διαφορές δεν παρουσιάστηκαν στα υπόλοιπα κύτταρα, κάτι το οποίο έρχεται σε αντίθεση με όλες τις μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί για την πυκνότητα των ενδοθηλιακών κυττάρων, λόγω ίσως του μικρού δείγματος που χρησιμοποιήθηκε σε αυτήν την μελέτη. Η μείωση που παρατηρήθηκε στα βασικά κύτταρα του επιθηλίου φαίνεται πως οφείλεται στη μειωμένη νεύρωση που παρατηρείται στους διαβητικούς κερατοειδείς, καθώς ο μεταβολισμός του επιθηλίου εξαρτάται από τη σωστή νεύρωση του κερατοειδούς.

	<i>Αριθμός ανά μονάδα επιφάνειας (κύτταρα/mm^2)</i>		<i>Αριθμός ανά μονάδα όγκου (κύτταρα/mm^3)</i>	
Στιβάδες	Ομάδα ελέγχου (Μέσος όρος \pm Τυπική απόκλιση (%))	Διαβητικοί ασθενείς (Μέσος όρος \pm Τυπική απόκλιση (%))	Ομάδα ελέγχου (Μέσος όρος \pm Τυπική απόκλιση)	Διαβητικοί ασθενείς (Μέσος όρος \pm Τυπική απόκλιση)
Επιφανειακά επιθηλιακά	725 \pm 171 (23.6)	815 \pm 260 (31.9)	-	-
Βασικά επιθηλιακά	5950 \pm 653 (11.0)	5060 \pm 301 (5.9)	-	-

Συνολικό στρώμα	180 ± 27.3 (15.2)	201 ± 18.9 (9.3)	19,980 ± 3031	22,360 ± 2088
Ενδοθήλιο	2690 ± 302 (11.2)	2660 ± 364 (13.7)	-	-

Πίνακας 14: Πυκνότητες κυττάρων στην ομάδα ελέγχου και την ομάδα των διαβητικών ασθενών (Quadrado et al., 2006).

Είδος κυττάρου	Αριθμός ανά μονάδα όγκου (κύτταρα/ mm³)	
	Ομάδα ελέγχου (Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση (%))	Διαβητικοί ασθενείς (Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση (%))
Πρόσθιο στρώμα	26,300 ± 4090 (15.6)	27,560 ± 3880 (14.1)
Μέσο στρώμα	19,390 ± 3120 (16.1)	21,390 ± 2110 (9.6)
Οπίσθιο στρώμα	25,700 ± 3260 (12.7)	25,790 ± 3090 (12.0)

Πίνακας 15: Πυκνότητες κυττάρων έσω, μέσου και οπίσθιου στρώματος (Quadrado et al., 2006).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Συνοψίζοντας, οι διαφορές που παρουσιάζονται στο διαβητικό κερατοειδή περιλαμβάνουν μειωμένη έκκριση δακρύων και αστάθεια της δακρυϊκής στιβάδας, σημαντική κερατοειδική υπαισθησία, μη φυσιολογικός έλεγχος ενυδάτωσης και μορφολογικές αλλαγές στο ενδοθήλιο.

Αν και υπήρχε η αντίληψη πως ο ημίσκληρος φακός είναι ιδανικός, κυρίως λόγω της ξηροφθαλμίας που παρουσιάζεται στους διαβητικούς ασθενείς, κάτι τέτοιο δεν ισχύει απόλυτα. Εξαιτίας της επιθηλιακής ευθραυστότητας ένας φακός που τα άκρα του “ακουμπάνε” τον κερατοειδή ίσως δε θεωρείται ιδανικός παρότι συνίσταται σε άτομα που εμφανίζουν ξηροφθαλμία. Κάτι ακόμα που συνδέεται με τη χρήση ημίσκληρων φακών και επιθηλιακής ευθραυστότητας είναι και η κερατοειδική υπαισθησία. Αυτό σημαίνει πως πιθανή επιθηλιακή βλάβη που θα προκαλέσουν οι φακοί αυτοί ίσως να μην γίνει εγκαίρως αντιληπτή.

Φαίνεται πως οι μαλακοί φακοί επαφής είναι πιο αποτελεσματικοί σε διαβητικούς χρήστες. Αν θα μπορούσαμε να προτείνουμε έναν ιδανικό φακό επαφής θα ήταν σε περίπτωση φακών υδρογέλης ένας μέσης ή χαμηλής περιεκτικότητας σε νερό και κατά προτίμηση ιονικός, για να περιοριστούν το δυνατόν περισσότερο οι εναποθέσεις, ή ένας φακός σιλικόνης υδρογέλης.

Οι φακοί που προαναφέρθηκαν είναι συχνής αντικατάστασης, οι φακοί υδρογέλης μηνιαίοι και οι φακοί σιλικόνης υδρογέλης μηνιαίοι ή και δεκαπενθήμεροι. Ακόμα, θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν και φακοί ημερήσιας αντικατάστασης.

Γενικότερα, σε ένα διαβητικό χρήστη φακών επαφής θα προτείνουμε καθημερινή χρήση των φακών τους και σε καμία περίπτωση παρατεταμένη ή συνεχή. Η εφαρμογή θα πρέπει να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή και συνεχή παρακολούθηση προκειμένου να βρεθεί ο ιδανικός φακός επαφής για τον υποψήφιο χρήστη. Θα πρέπει να τονίστει, σε μεγαλύτερο βαθμό από οποιονδήποτε άλλον υποψήφιο χρήστη φακών επαφής, η αναγκαιότητα τήρησης των κανονισμών υγιεινής αλλά και χρήσης των φακών.

Τέλος, πρέπει να αναφερθεί πως τα υλικά αλλά και ο τρόπος χρήσης των φακών επαφής που αναφέρονται αφορούν τους διαβητικούς χρήστες στο σύνολο. Ο εφαρμοστής, γνωρίζοντας την παθοφυσιολογία

του διαβητικού κερατοειδή, θα κρίνει ποιο είναι το ιδανικό υλικό φακού επαφής καθώς και ποια θα πρέπει να είναι η προτεινόμενη χρήση τους. Η επιλογή του φακού επαφής από τον εφαρμοστή δεν θα πρέπει να κρίνεται μόνο από τις εντοπισμένες αλλαγές του διαβητικού κερατοειδή αλλά και από τις ανάγκες του ίδιου του χρήστη.

ΛΙΣΤΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΠΑΡΑΠΟΜΠΩΝ

Αγαπάκης ΔΙ. *Διαβητική κετοξέωση*. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά. 2007;20(4):289-306.

Δημαράκης Β, Αργυρόπουλος Α. *Διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση και θεραπευτική αντιμετώπιση του υπεργλυκαιμικού συνδρόμου*. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής. 2011;28(2):199-207.

Κατσίκη Ν. *Υπερωσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση*. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά. 2007;20,4:307-318.

Κατσούλος Κ, Μακρυνιώτη Δ, Ασημέλλης Γ, Καραγεωργιάδης Λ, Κωνσταντακόπουλος Σ, Σαπουνάκης Η, Φωτεινάκης Β. *Φακοί επαφής*. (τόμοι Α και Β) 2010. Εκδόσεις σύγχρονη γνώση.

Κολλιόπουλος ΕΙ. *Φακοί επαφής· Σύγχρονη Θεώρηση*. 1997. Επιστημονικές εκδόσεις Γρ. Παρισιάνος.

Μόσχος ΝΜ. *Νεύρο-Οφθαλμολογία*. 1998. Εκδόσεις ΖΗΤΑ.

Μπακατσέλος Σ. *Ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία*. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά. 2009;22(2):156-161.

Νιτοδά Ε. *Συσχέτιση Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας και Κερατοπάθειας με τη βοήθεια της Ομοεστιακής Μικροσκοπία*. Διπλωματική Εργασία, Κρήτη 2010.

Πετρόπουλος Ι. *Συσχέτιση βαρύτητας διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας με βιοχημικές και μορφολογικές αλλοιώσεις των ερυθρών αιμοσφαιρίων*. Διδακτορική Διατριβή, Πάτρα 2009.

Πλαϊνης Σ, Τσιλιμπάρης ΜΚ, Παλλήκαρης ΙΓ. *Νευροφυσιολογία του αμφιβληστροειδή και των οπτικών οδών*. Οφθαλμολογία. 2007;19(4):269-283.

Σπανού Ε, Καραντζής Ι, Ιατρού Χ. *Μικρολευκωματινουρία και διαβητική νεφροπάθεια:Επιδημιολογία, προγνωστική σημασία, πρόληψη*. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής. 2006;26(3):316-330.

Φωτεινάκης Β, Πατέρας Ε, Χανδρινός Α. *Κλινική διάθλαση*. 2000. Εκδόσεις Έλλην.

Alves MC, Carvalheira JB, Módulo CM, Rocha EM. Tear film and ocular surface changes in diabetes mellitus. *Arq Bras Oftalmol*. 2008;71(6):96-103.

American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2004;27(1):S5-S10.

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*. 2011;34(1):S12-S61.

Australian Facts. *Diabetes*. 2008.

Bader MS. Diabetic Foot Infection. *American Family Physician*. 2008;78(1):71-79.

Berson GF. *Basic Ophthalmology for Medical Students and Primary Care Residents*. 2001. American Academy of Ophthalmology.

Cousen P, Cackett P, Bennett H, Swa K, Dhillon B. Tear production and corneal sensitivity in diabetes. *J Diabetes Complications*. 2007;21:371-373.

Dogru M, Katakami C, Inoue M. Tear Function and Ocular Surfaces Changes in Noninsulin-dependent Diabetes Mellitus. *Ophthalmology*. 2001;108:586-592.

Efron N. *Contact Lens Practice*. 2002. Butterworth Heinemann Elsevier.

Efron N. *Optometry A-Z*. 2007. Butterworth Heinemann Elsevier.

Eksteen C. Contact lens Complications. 2010. (<http://www.icee.org>).

Hampe CS, Ortqvist E, Rolandsson O, Landin-Olsson M, Torn C, Agren A, Persson B, Schranz DB, Lernmark A. Species-Specific Autoantibodies in Type 1 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84:643-648.

Inoue K, Kato S, Inoue Y, Amano S, Oshika T. The Corneal Endothelium and Thickness in Type II Diabetes Mellitus. *Jpn J Ophthalmol*. 2002;46:65-69.

Joslin PE, Kahn CR, Weir CG. *Diabetes Mellitus*. 2004. Lippincott Williams & Wilkins.

Kallinikos P. On the aetiology of the non-hypoxic effects of contact lens wear on corneal ultrastructure. 2004. UMIST. PhD Thesis.

Kanski JJ. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. 4th ed. 1999. Butterworth Heinemann.

Lee JS, Oum BS, Choi HY, Lee JE, Cho BM. Differences in corneal thickness and corneal endothelium related to duration in Diabetes. *Eye*. 2006;20:315-318.

Manaviat MR, Rashidi M, Afkhami-Ardekani M, Shoja R. Prevalence of dry eye syndrome and diabetic retinopathy in type 2 diabetic patients. *BMC Ophthalmology*. 2008;8-10:1-5.

Maskin SL. *Reversing Dry Eye Syndrome: Practical ways to improve your comfort, vision, and appearance*. 2007. Yale University Press. Health & Wellness.

Maureen I. Classification, Diagnostic Criteria, and Screening for Diabetes. Diabetes in America, Chapter 2. 1984:15-36.

O'Donnell C, Efron N, Boulton A. A prospective study of contact lens wear in diabetes mellitus. *Ophthal Physiol Opt*. 2001;21:127-138.

O'Donnell C, Efron N. Contact Lens Wear in Diabetes Mellitus. *Cont Lens Anterior Eye*. 1998;21(1):19-26.

O'Donnell C, Efron N. Corneal Endothelial Cell Morphometry and Corneal Thickness in Diabetic Contact Lens Wearers. *Optom Vis Sci*. 2004;81:858-862.

O'Donnell C, Efron N. Corneal Hydration Control in Contact Lens Wearers With Diabetes Mellitus. *Optom Vis Sci*. 2006;83:22-26.

Pritchard N, Jones L, Dumbleton K, Fonn D. Epithelial Inclusions in Association with Mucin Ball Development in High-Oxygen Permeability Hydrogel Lenses. *Optom Vis Sci*. 2000;77:68-72.

Quadrado MJ, Popper M, Mogrado AM, Murta JN, Van Best JA. Diabetes and Corneal Cell Densities in Humans by In Vivo Confocal Microscopy. *Cornea*. 2006;25:761-768.

Schwartz D. Corneal Sensitivity in Diabetics. *Arch Ophthalmol*. 1974;71:174-178.

Smith J. Diabetes and the Rise of the SES Health. *NBER Working Paper No. 12905*. 2007.

Snell RS, Lemp MA. *Clinical Anatomy of the Eye*. 2006. Blackwell Science.

Tavakoli M, Kallinikos P, Efron N, Boulton A, Malik R. Corneal Sensitivity is Reduced and Relates to the Severity of Neuropathy in Patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2007;30:1895-1897.

Tavakoli M, Quattrini C, Abbott C, Kallinikos P, Marshall A, Finnigan J, Morgan P, Efron N, Boulton A, Malik R. Corneal Confocal Microscopy: A novel noninvasive test to diagnose and stratify the severity of human diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 2010;33:1792-1797.

Tomlinson A. *Complications of contact lens wear*. 1992. Mosby Year Book.

Wenston B, Bourne W, Polse K, Hodge D. Corneal Hydration Control in Diabetes Mellitus. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1995;36:586-595.

Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;27:1047-1053.

World Health Organization, Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications, 1999.

Yoon KC, Im SK, Seo MS. Changes of Tear Film and Ocular Surface in Diabetes Mellitus. *Korean J Ophthalmol*. 2004;18:168-174.