



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΟΠΤΙΚΗΣ & ΟΠΤΟΜΕΤΡΙΑΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

# **Εξέταση Οφθαλμού, Θεραπεία & Περιπτώσεις Παραπομπής – Οπίσθιο Ημιμόριο**

**Δριμάλα Ιωάννα**

**Ανδριανόπουλος Κυριάκος- Χρήστος**

**Επιβλέπων Καθηγήτρια: Δρ Δήμητρα Μακρυνιώτη**

**Πάτρα, 2013**

## **ΠΡΟΛΟΓΟΣ- ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Η πτυχιακή μας εργασία εκπονήθηκε στο Τμήμα Οπτικής- Οπτομετρίας του Α.Τ.Ε.Ι Πατρών και φυλάσσεται στην βιβλιοθήκη του Τμήματος. Το γνωστικό της πεδίο εντάσσεται στο χώρο της Οπτομετρίας και της Οφθαλμολογίας. Ως φορείς πρωτοβάθμιας Ιατροφαρμακευτικής Περίθαλψης σύμφωνα με τα Ευρωπαϊκά και Παγκόσμια πρότυπα οι Οπτικοί- Οπτομέτρες έχουν ως σκοπό την πρωτοβάθμια εξέταση, διάγνωση και την καταγραφή των προβλημάτων της όρασης, αλλά και την αποκατάσταση της όρασης χωρίς τη χρήση φαρμακευτικής αγωγής. Σκοπός αυτής της πτυχιακής είναι η διαπίστωση ύπαρξης οργανικής ή συστηματικής πάθησης ή κάποιας δυσλειτουργίας είτε στον οφθαλμό είτε στο οπτικό σύστημα και την άμεση παραπομπή του ασθενούς στον οφθαλμίατρο για την κλινική διερεύνηση των ευρημάτων αυτών αφού ο βυθός του ματιού αποτελεί ένα “χάρτη” υγείας του ματιού.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες στην Κα. Δρ Δήμητρα Μακρυνιώτη, διδάκτωρ του Τμήματος Οπτικής- Οπτομετρίας του Α.Τ.Ε.Ι Πατρών, για τη σημαντική της συμβολή στη δημιουργία της πτυχιακής μας εργασίας, για τις συμβουλές της, τις εύστοχες παρατηρήσεις της και τη σωστή καθοδήγηση για την υλοποίησή της.

Ι. Δριμάλα

Κ.Χ. Ανδριανόπουλος

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία αποτελεί σημαντικό βοήθημα στους επαγγελματίες υγείας που εντάσσονται στο χώρο της Οπτικής και Οπτομετρίας. Αναφέρεται στις παθολογικές καταστάσεις του οπίσθιου ημιμορίου του οφθαλμού, όπου με την κατανόηση των χαρακτηριστικών των ανατομικών μορίων και τις κατάλληλες εξετάσεις μπορούν να οδηγήσουν στη διάγνωση ιδιαίτερα σοβαρών παθήσεων. Με την ανίχνευση κάποιας πάθησης είναι απαραίτητη η άμεση παραπομπή των πασχόντων σε Οφθαλμιάτρους για να αποφασισθεί η κατάλληλη θεραπευτική αγωγή.

Αρχικά, γίνεται διαχωρισμός πρόσθιου και οπίσθιου ημιμορίου παρουσιάζοντας τα ανατομικά τους στοιχεία. Αναφορικά παρουσιάζεται ανά ανατομικό μόριο ο κύριος ρόλος τους, τα κυτταρικά στοιχεία που εμπλέκονται στη λειτουργία τους αλλά και οι διεργασίες που λαμβάνουν μέρος στην ομαλή και σωστή λειτουργία του οφθαλμού.

Εν συνεχεία, για τον έλεγχο αυτών των ανατομικών μορίων, κυρίως των οπίσθιων, αναδεικνύονται διαγνωστικές εξετάσεις με σκοπό την ανίχνευσή τυχόν κάποιας παθολογικής κατάστασης. Οι εξετάσεις αυτές μπορεί να ελέγξουν, με μία απλή οφθαλμοσκόπηση, την επιφάνεια του βυθού του οφθαλμού για τον εντοπισμό κάποιας ανατομικής ανωμαλίας, μέχρι και τον έλεγχο της αιματικής ροής στο εσωτερικό του οφθαλμού αλλά και την δομή των επιμερών ανατομικών στοιχείων.

Έπειτα, αναδεικνύονται και κατηγοριοποιούνται παθολογικές καταστάσεις που ανιχνεύτηκαν από τις διαγνωστικές εξετάσεις ανά ανατομικό μόριο. Με την ανίχνευση αυτών των παθήσεων δηλώνονται τα κλινικά χαρακτηριστικά τους, τα συμπτώματα που εμφανίζονται και οι κατάλληλες θεραπείες που μπορεί να ακολουθηθούν.

Κλείνοντας, θα ήταν σοφό να αναφερθούν οι προβληματισμοί μας πάνω σε αυτό το θέμα. Οι Οπτομέτρες λόγω της θέσης που κατέχουν στο χώρο της Οφθαλμολογίας, ως ειδικοί πρωτοβάθμιας περίθαλψης, θα έπρεπε να γνωρίζουν λεπτομερώς τις παθογένειες σημαντικών παθήσεων έτσι ώστε να μπορούν να τις αναγνωρίζουν και να παραπέμπουν, άμεσα ή έμμεσα, τους ασθενείς στους Οφθαλμιάτρους ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου.

## ABSTRACT

This thesis is an important aid to health professionals where included in the field of Optics and Optometry. It refers to pathologies of posterior segment of the eye, where the understanding of the characteristics of anatomic structures and appropriate tests can lead to diagnosis of very serious conditions. With the detection of illness is appropriate the direct referral of patients to Ophthalmologists for deciding the appropriate treatment.

At first, distinguish of anterior and posterior segment presenting their anatomical elements. Regarding occurs per anatomical molecule their main role and the cellular components which involved in their operation but also the processes taking place in the smooth and proper function of the eye.

Thereafter, for the control of these anatomic structures, mainly the posterior ones, are emerged diagnostic tests to detect any of pathological conditions. These tests can be controlled, with a simple ophthalmoscopy, the surface of the fundus of the eye to identify an anatomical abnormality, up and control of the blood flow within the eye but also the structure of the individual anatomical data.

Afterwards, are highlighted and categorized pathologies where detected by diagnostic tests per anatomic molecule. By detecting these diseases are reporting the clinical features, the symptoms and appropriate treatments which can be followed.

Finally, it would be wise to mention our concerns on this issue. Optometrists due to their position in the field of ophthalmology, as primary care specialists, should have a detailed knowledge on the pathogenesis of major diseases so that they can recognize and to refer them, directly or indirectly, the patients to Ophthalmologists depending on the severity of the disease.

## **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	1
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>- ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΟΦΘΑΛΜΟΥ.....</b>	<b>3</b>
<b>1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΡΗ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΗΜΙΜΟΡΙΟΥ.....</b>	<b>3</b>
<b>1.1.1 Σκληρός Χιτώνας.....</b>	<b>3</b>
1.1.1.1 Δομή Σκληρού Χιτώνα.....	3
<b>1.1.2 Επιπεφυκότης.....</b>	<b>5</b>
1.1.2.1 Βολβικός Επιπεφυκότης.....	5
1.1.2.2 Βλεφαρικός Επιπεφυκότης.....	5
<b>1.1.3 Κερατοειδής Χιτώνας.....</b>	<b>6</b>
1.1.3.1 Δομή Κερατοειδούς Χιτώνα.....	6
<b>1.1.4 Ακτινωτό Σώμα.....</b>	<b>8</b>
1.1.4.1 Δομή Ακτινωτού Σώματος.....	8
<b>1.1.5 Ίριδα.....</b>	<b>9</b>
1.1.5.1 Δομή Ίριδας.....	9
1.1.5.2 Μύες Ίριδας- Κόρης.....	10
<b>1.1.6 Κρυσταλοειδής Φακός.....</b>	<b>11</b>
1.1.6.1 Δομή Κρυσταλοειδούς Φακού.....	11
<b>1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΡΗ ΟΠΙΣΘΙΟΥ ΗΜΙΜΟΡΙΟΥ.....</b>	<b>13</b>
<b>1.2.1 Υαλοειδές Σώμα.....</b>	<b>13</b>
1.2.1.1 Προσφύσεις Υαλοειδούς Σώματος.....	13
<b>1.2.2 Αμφιβληστροειδής Χιτώνας.....</b>	<b>15</b>
1.2.2.1 Κωνία- Έγχρωμη Όραση/ Ραβδία- Ασπρόμαυρη όραση.....	16
1.2.2.2 Γαγγλιακά Κύτταρα.....	17
1.2.2.3 Στιβάδες Αμφιβληστροειδούς.....	17
1.2.2.4 Αγγείωση Αμφιβληστροειδούς.....	18
1.2.2.5 Ωχρά Κηλίδα.....	20
1.2.2.5.1 Λειτουργία Ωχράς Κηλίδας.....	20
1.2.2.5.2 Τοπογραφική Ανατομία Ωχράς Κηλίδας.....	20
1.2.2.6 Οπτική Θηλή- Οπτικός Δίσκος.....	22
1.2.2.6.1 Τοπογραφία Οπτικής Θηλής.....	22
1.2.2.6.2 Κοίλανση Οπτικού Δίσκου.....	23
<b>1.2.3 Οπτικό Νεύρο.....</b>	<b>24</b>
1.2.3.1 Τοπογραφία Οπτικού Νεύρου.....	24
<b>1.2.4 Χοριοειδής Χιτώνας.....</b>	<b>26</b>

1.2.4.1 Δομή Χοριοειδούς .....	26
1.2.4.2 Αιμάτωση- Νεύρωση .....	27
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>- ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΟΠΙΣΘΙΟΥ ΗΜΙΜΟΡΙΟΥ .....</b>	<b>28</b>
<b>2.1 ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΕΚΤΕΛΕΣΜΕΝΕΣ ΑΠΟ ΟΦΘΑΛΜΙΑΤΡΟ .....</b>	<b>28</b>
<b>2.1.1 Γωνιοσκοπία .....</b>	<b>28</b>
2.1.1.1 Μέσα Εξέτασης .....	28
<b>2.1.2 Ηλεκτροαμφιβλιστροειδογράφημα .....</b>	<b>30</b>
2.1.2.1 Τύποι Ηλεκτροαμφιβλιστροειδογραφίας .....	30
<b>2.1.3 Οπτική Τομογραφία Συνοχής .....</b>	<b>34</b>
2.1.3.1 Αρχές Λειτουργίας .....	35
2.1.3.2 Τεχνική Απεικόνισης .....	36
2.1.3.3 Εφαρμογές Της OCT Στην Οφθαλμολογία .....	37
<b>2.1.4 Παχυμετρία .....</b>	<b>38</b>
2.1.4.1 Τύποι Παχυμετρίας .....	38
<b>2.1.5 Περιμετρία .....</b>	<b>39</b>
2.1.5.1 Όρια Οπτικών Πεδίων .....	40
2.1.5.2 Τύποι Περιμετρίας .....	41
2.1.5.3 Κλινικά Ευρήματα Περιμετρίας .....	42
2.1.5.4 Εναλλακτικές Μέθοδοι Ελέγχου Οπτικών Πεδίων .....	45
<b>2.1.6 Τονομετρία .....</b>	<b>46</b>
2.1.6.1 Μέσα Τονομετρίας .....	46
<b>2.1.7 Υπερηχογραφία .....</b>	<b>50</b>
2.1.7.1 Γενικές Αρχές .....	50
2.1.7.2 Εφαρμογές Β- Υπερηχογραφίας .....	51
2.1.7.3 Άλλα Είδη Οφθαλμικής Υπερηχογραφίας .....	52
<b>2.1.8 Φλουοροαγγειογραφία .....</b>	<b>53</b>
2.1.8.1 Φλουοροσεΐνη .....	53
2.1.8.2 Διάλυμα Φλουοροσεΐνης Και Τρόπος Χορήγησης .....	54
2.1.8.3 Τεχνικά Μέσα Φλουοροαγγειογραφίας .....	55
2.1.8.4 Φάσεις Φλουοροαγγειογραφίας .....	56
2.1.8.5 Ενδείξεις Φθορισμού .....	57
2.1.8.6 Υπερφθορισμός .....	58
2.1.8.7 Υποφθορισμός .....	60
2.1.8.8 Τεχνική Φλουοροαγγειογραφίας .....	61

<b>2.1.9 Αγγειογραφία Με Πράσινη Ινδοκυανίνη</b> .....	63
2.1.9.1 Πράσινη Ινδοκυανίνη.....	63
2.1.9.2 Διάλυμα Πράσινης Ινδοκυανίνης Και Τρόπος Χορήγησης .....	65
2.1.9.3 Φάσεις Αγγειογραφίας Πράσινης Ινδοκυανίνης.....	65
<b>2.2 ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΕΚΤΕΛΕΣΜΕΝΕΣ ΑΠΟ ΟΠΤΟΜΕΤΡΗ</b> .....	67
<b>2.2.1 Δοκιμασία Amsler</b> .....	67
2.2.1.1 Τεχνική Εξέτασης.....	67
2.2.1.2 Κλινικά Ευρήματα.....	68
<b>2.3 ΚΟΙΝΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ</b> .....	69
<b>2.3.1 Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση</b> .....	69
2.3.1.1 Οφθαλμοσκόπηση Με Σχισμοειδή Λυχνία .....	69
2.3.1.1.1 Αρχές Λειτουργίας .....	69
2.3.1.1.2 Τεχνικά Μέσα Οφθαλμοσκόπησης Με Τη Σχισμοειδή Λυχνία .....	71
2.3.1.1.3 Ενδείξεις Για Βιομικροσκοπική Εξέταση Του Βυθού .....	72
2.3.1.2 Οφθαλμοσκόπια.....	73
2.3.1.2.1 Ιστορική Αναδρομή Οφθαλμοσκοπίων .....	73
2.3.1.2.2 Είδη Οφθαλμοσκόπησης .....	73
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup> - ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ</b> .....	79
<b>3.1 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΥΑΛΟΕΙΔΟΥΣ ΣΩΜΑΤΟΣ</b> .....	79
<b>3.1.1 Μυωπίες &amp; Φωταπίες</b> .....	79
3.1.1.1 Μυωπίες .....	79
3.1.1.2 Φωταπίες .....	80
3.1.1.3 Άλλα Είδη Φωταπιών.....	81
<b>3.1.2 Οπίσθια Αποκόλληση Υαλοειδούς</b> .....	82
3.1.2.1 Γενικές Αρχές .....	82
3.1.2.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	83
3.1.2.3 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	83
3.1.2.4 Συμπτωματολογία .....	84
3.1.2.5 Διαγνωστική Προσέγγιση .....	84
3.1.2.6 Θεραπευτική Αγωγή.....	85
3.1.2.7 Μετεγχειρητική Παρακολούθηση.....	86
<b>3.2 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ</b> .....	87
<b>3.2.1 Αμφιβληστροειδοπάθεια Της Προωρότητας</b> .....	87
3.2.1.1 Γενικές Αρχές.....	87
3.2.1.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	87

3.2.1.3 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	91
3.2.1.4 Διαγνωστική Προσέγγιση .....	91
3.2.1.5 Θεραπευτική Αγωγή.....	91
<b>3.2.2 Απόφραξη Αρτηρίας Αμφιβληστροειδούς.....</b>	<b>93</b>
3.2.2.1 Γενικές Αρχές.....	93
3.2.2.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	94
3.2.2.3 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	96
3.2.2.4 Συμπτωματολογία.....	96
3.2.2.5 Διαγνωστική Προσέγγιση .....	97
3.2.2.6 Θεραπευτική Αγωγή.....	98
<b>3.2.3 Απόφραξη Φλέβας Αμφιβληστροειδούς.....</b>	<b>100</b>
3.2.3.1 Γενικές Αρχές.....	100
3.2.3.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	100
3.2.3.3 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	102
3.2.3.4 Συμπτωματολογία.....	103
3.2.3.5 Διαγνωστική Προσέγγιση .....	103
3.2.3.6 Θεραπευτική Αγωγή.....	104
<b>3.2.4 Αποκόλληση Αμφιβληστροειδούς .....</b>	<b>106</b>
3.2.4.1 Γενικές Αρχές.....	106
3.2.4.2 Τύποι Αποκόλλησης Αμφιβληστροειδούς .....	107
3.2.4.3 Ειδικές Μορφές Αποκόλλησης Αμφιβληστροειδούς.....	107
3.2.4.4 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	109
3.2.4.5 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	110
3.2.4.6 Συμπτωματολογία.....	111
3.2.4.7 Διαγνωστική Προσέγγιση .....	112
3.2.4.8 Θεραπευτική Αγωγή.....	112
3.2.4.9 Μετεγχειρητική Παρακολούθηση.....	116
<b>3.2.5 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια .....</b>	<b>117</b>
3.2.5.1 Γενικές Αρχές.....	117
3.2.5.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	120
3.2.5.3 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	122
3.2.5.4 Συμπτωματολογία.....	123
3.2.5.5 Διαγνωστική Προσέγγιση .....	123
3.2.5.6 Θεραπευτική Αγωγή.....	124
<b>3.2.6 Μελαγχρωστική Αμφιβληστροειδοπάθεια.....</b>	<b>127</b>
3.2.6.1 Γενικές Αρχές.....	127



3.2.6.2 Άτυπες Μορφές Μελαγχρωστικής Αμφιβληστροειδοπάθειας.....	127
3.2.6.3 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	129
3.2.6.4 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	130
3.2.6.5 Συμπτωματολογία.....	131
3.2.6.6 Διαγνωστική Προσέγγιση.....	132
3.2.6.7 Θεραπευτική Αγωγή.....	132
<b>3.3 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΩΧΡΑΣ ΚΗΛΙΔΑΣ.....</b>	<b>133</b>
<b>3.3.1 Διαβητικό Οίδημα Ωχράς Κηλίδας.....</b>	<b>133</b>
3.3.1.1 Σακχαρώδης Διαβήτης.....	133
3.3.1.2 Γενικές Αρχές.....	133
3.3.1.3 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	134
3.3.1.4 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	135
3.3.1.5 Συμπτωματολογία.....	135
3.3.1.6 Διαγνωστική Προσέγγιση.....	135
3.3.1.7 Θεραπευτική Αγωγή.....	136
<b>3.3.2 Δυστροφία Ωχράς Του Stargard.....</b>	<b>139</b>
3.3.2.1 Γενικές Αρχές.....	139
3.3.2.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	139
3.3.2.3 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	140
3.3.2.4 Συμπτωματολογία.....	140
3.3.2.5 Διαγνωστική Προσέγγιση.....	141
3.3.2.6 Θεραπευτική Αγωγή.....	142
<b>3.3.3 Επιωχρική Μembrάνη.....</b>	<b>143</b>
3.3.3.1 Γενικές Αρχές.....	143
3.3.3.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	143
3.3.3.3 Στάδια Ανάπτυξης Επιωχρικής Μembrάνης.....	144
3.3.3.4 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	144
3.3.3.5 Συμπτωματολογία.....	145
3.3.3.6 Διαγνωστική Προσέγγιση.....	145
3.3.3.7 Θεραπευτική Αγωγή.....	146
3.3.3.8 Μετεγχειρητικοί Στόχοι Και Επιπλοκές.....	147
<b>3.3.4 Ηλικιακή Εκφύλιση Ωχράς Κηλίδας.....</b>	<b>149</b>
3.3.4.1 Γενικές Αρχές.....	149
3.3.4.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	149
3.3.4.3 Μορφές Ηλικιακής Εκφύλισης Ωχράς Κηλίδας.....	150

3.3.4.4 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	151
3.3.4.5 Συμπτωματολογία.....	152
3.3.4.6 Διαγνωστική Προσέγγιση.....	153
3.3.4.7 Θεραπευτική Αγωγή.....	154
<b>3.3.5 Κεντρική Ορώδης Ωχροπάθεια .....</b>	<b>159</b>
3.3.5.1 Γενικές Αρχές.....	159
3.3.5.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	159
3.3.5.3 Φάσεις Κεντρικής Ορώδης Ωχροπάθειας.....	160
3.3.5.4 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	160
3.3.5.5 Συμπτωματολογία.....	160
3.3.5.6 Διαγνωστική Προσέγγιση.....	161
3.3.5.7 Θεραπευτική Αγωγή.....	162
<b>3.3.6 Κυστοειδές Οίδημα Ωχράς Κηλίδας.....</b>	<b>164</b>
3.3.6.1 Γενικές Αρχές.....	164
3.3.6.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	164
3.3.6.3 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	165
3.3.6.4 Συμπτωματολογία.....	166
3.3.6.5 Διαγνωστική Προσέγγιση.....	166
3.3.6.6 Θεραπευτική Αγωγή.....	167
<b>3.3.7 Οπή Ωχράς Κηλίδας.....</b>	<b>170</b>
3.3.7.1 Γενικές Αρχές.....	170
3.3.7.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	170
3.3.7.3 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	171
3.3.7.4 Συμπτωματολογία.....	171
3.3.7.5 Διαγνωστική Προσέγγιση.....	172
3.3.7.6 Θεραπευτική Αγωγή.....	173
3.3.7.7 Μετεγχειρητική Παρακολούθηση Και Επιπλοκές.....	174
<b>3.4 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΟΠΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΥ.....</b>	<b>175</b>
<b>3.4.1 Γλαύκωμα.....</b>	<b>175</b>
3.4.1.1 Γενικές Αρχές.....	175
3.4.1.2 Κατάταξη Γλαυκώματος.....	175
3.4.1.3 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	179
3.4.1.4 Συμπτωματολογία.....	180
3.4.1.5 Διαγνωστική Προσέγγιση.....	181
3.4.1.6 Θεραπευτική Αγωγή.....	183

<b>3.4.2 Οίδημα Οπτικής Θηλής- Οπτικού Δίσκου</b> .....	188
3.4.2.1 Γενικές Αρχές .....	188
3.4.2.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	188
3.4.2.3 Αιτιολογία Εμφάνισης.....	189
3.4.2.4 Συμπτωματολογία .....	190
3.4.2.5 Διαγνωστική Προσέγγιση .....	190
3.4.2.6 Θεραπευτική Αγωγή.....	191
<b>3.5 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ</b> .....	193
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>- ΣΥΖΗΤΗΣΗ- ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</b> .....	194
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ</b> .....	195
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b> .....	205
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΕΙΚΟΝΩΝ</b> .....	209

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Διαβάζοντας ένας κοινός αναγνώστης, που δεν εντάσσεται στο χώρο της Οπτομετρίας- Οφθαλμολογίας, δύσκολα θα καταλάβει τι διαπραγματεύεται ακριβώς η συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία. Αυτό το σκοπό έχουμε να επιλύσουμε στο κεφάλαιο της “Εισαγωγής”. Ο τίτλος της πτυχιακής είναι “Εξέταση Οφθαλμού, Θεραπεία & Περιπτώσεις Παραπομπής- Οπίσθιο Ημιμόριο”. Το πρώτο μισό του τίτλου της πτυχιακής γίνεται αντιληπτό για το τι θα περιέχει η παρούσα εργασία (Εξέταση Οφθαλμού, Θεραπεία). Η δυσνόηση έρχεται στο δεύτερο μισό του τίτλου όπου αναφέρεται στις Περιπτώσεις Παραπομπής- Οπίσθιο Ημιμόριο. Ως Οπτικοί- Οπτομέτρες έχουμε τη δυνατότητα εξέτασης του οφθαλμού, τη διάγνωση κάποιας πάθησης ή δυσλειτουργίας του οπτικού συστήματος στο σύνολο του οφθαλμού αλλά σε καμία περίπτωση δεν μπορούμε να επέμβουμε στην αποκατάσταση του προβλήματος αν επιβάλλεται φαρμακευτική αγωγή ή επεμβατική λύση. Αυτή την ευθύνη την έχει ο Οφθαλμίατρος. Έτσι, εμείς με την παραμικρή διαπίστωση οποιασδήποτε δυσλειτουργίας παραπέμπουμε άμεσα τον ασθενή στον Οφθαλμίατρο για την θεραπευτική αγωγή του. Ο οφθαλμός ανατομικά χωρίζεται σε 2 βασικά μέρη. Το πρόσθιο ημιμόριο και το οπίσθιο ημιμόριο. Το οπίσθιο ημιμόριο αποτελεί το πίσω μέρος του οφθαλμού και είναι αυτό στο οποίο αναφέρεται η συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία. Πολύ σημαντικό επίσης, είναι να αναφέρουμε ότι οι παθολογίες που εμφανίζονται στο οπίσθιο ημιμόριο σε σύγκριση με το πρόσθιο είναι σοβαρότερες, μιας και μπορούν να οδηγήσουν άμεσα σε τύφλωση.

Δομικά η παρούσα πτυχιακή εργασία αποτελεί μια λογική συνοχή των επιμέρων θεμάτων που εντάσσονται σε αυτήν. Αρχικά, αναφέρονται τα ανατομικά μέρη του οπίσθιου ημιμορίου. Όπως το υαλοειδές σώμα, ο αμφιβληστροειδής, η ωχρά κηλίδα και το οπτικό νεύρο. Ύστερα, γίνεται μία επεξήγηση των χαρακτηριστικών τους, της σημασίας τους και πως συμβάλλουν στη γενική λειτουργία του συστήματος του οφθαλμού. Πιο συγκεκριμένα το υαλοειδές σώμα είναι ένα ομοιογενές ζελέ αποτελούμενο από νερό, ένα δίκτυο κολλαγόνων ινών και άλλων πρωτεϊνών και έχει ως σκοπό τη διατήρηση της σωστής θέσης των ανατομικών στοιχείων που περιβάλλονται γύρω από αυτό. Ο αμφιβληστροειδής αποτελείται από φωτοϋποδοχείς, τα κωνία (υπεύθυνα για την έγχρωμη όραση) και τα ραβδία (υπεύθυνα για την ασπρόμαυρη όραση). Είναι υπεύθυνος για την μετατροπή της οπτικής πληροφορίας που φτάνει σε αυτόν σε νευρικό ερέθισμα. Η ωχρά κηλίδα είναι μια μικρή περιοχή στο κέντρο του αμφιβληστροειδή, είναι υπεύθυνη για την ευκρινή μας όραση δίνοντας τη δυνατότητα να βλέπουμε και την παραμικρή λεπτομέρεια. Το οπτικό νεύρο αποτελείται από νευρικές ίνες οι οποίες μεταφέρουν το νευρικό ερέθισμα που παραλαμβάνουν από τον αμφιβληστροειδή στον εγκέφαλο, ο οποίος μετατρέπει αυτό το νευρικό ερέθισμα στην εικόνα που αντιλαμβανόμαστε εμείς. Αμέσως μετά, σειρά έχουν οι εξετάσεις με τις οποίες μπορούμε να ελέγχουμε τα παραπάνω ανατομικά στοιχεία του οφθαλμού. Ξεκινώντας από μία απλή οφθαλμοσκόπηση όπου βλέπουμε το βυθό του οφθαλμού μέχρι μία φλουροαγγειογραφία που μας δίνει πολύτιμες πληροφορίες για την αιματική κυκλοφορία και την κατάσταση των αιμοφόρων αγγείων. Στη συνέχεια, με βάση τα ευρήματα που εξάγονται από τις εξετάσεις του οφθαλμού, γίνεται μία κατηγοριοποίηση των παθολογικών ενδείξεων, ανάλογα σε ποιο ανατομικό μέρος εμφανίζονται (Υαλοειδές Σώμα, Αμφιβληστροειδή, Ωχρά Κηλίδα, Οπτικό Νεύρο). Γίνεται επίσης αναφορά, της αιτιολογίας της κάθε πάθησης αλλά και της

θεραπευτικής αγωγής που μπορεί να ακολουθηθεί με την υπόδειξη πάντα του Οφθαλμιάτρου. Στο τέλος, επισημαίνονται ποιες παθήσεις χρειάζονται άμεση παραπομπή στον Οφθαλμίατρο για θεραπεία και ποιες χρειάζονται εποπτεία και συνεχή παρακολούθηση για τυχόν εξέλιξή τους.

Η χρησιμότητα της συγκεκριμένη πτυχιακής εργασίας, η οποία εντάσσεται στο πεδίο της Οπτομετρίας και της Οφθαλμολογίας, είναι ιδιαίτερα μεγάλη. Σαν Οπτομέτρες πρέπει να έχουμε την ικανότητα να αναγνωρίσουμε σε μία εξέταση ρουτίνας, τυχόν παθολογικές ενδείξεις του οφθαλμού, να δώσουμε συμβουλές στους ασθενείς, να μπορούμε να απαντήσουμε στις ερωτήσεις τους, όπως πχ. Τι είναι αυτό που έχω; Από πού προήλθε; κλπ. και να τους παραπέμψουμε στον Οφθαλμίατρο για τη διερεύνηση των ενδείξεων αυτών. Πρέπει να έχουμε τις απαραίτητες γνώσεις για την αντιμετώπιση τέτοιων περιπτώσεων, διότι μία δική μας μικρή αμέλεια μπορεί να επιφέρει σημαντικό πρόβλημα στην υγεία του ασθενούς. Η παρούσα εργασία αποτελεί σημαντικό εργαλείο για έναν Οπτικό- Οπτομέτρη, ο οποίος θα πρέπει να έχει τη δυνατότητα να αναγνωρίζει οποιαδήποτε παθολογική ερμηνεία των οφθαλμών αλλά και τις θεραπευτικές μεθόδους που μπορούν να ακολουθηθούν. Ακόμα και στην καθημερινότητά του μπορεί να ανατρέξει στην συγκεκριμένη εργασία για να εντοπίσει τυχόν λύσεις που τον απασχολούν σε θέματα των ασθενών του.

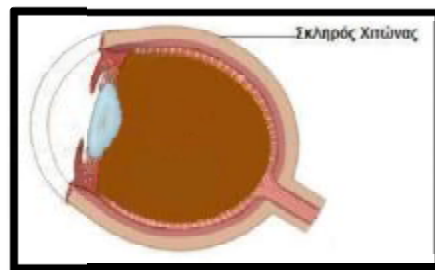
Τέλος, η επιλογή του συγκεκριμένου θέματος πτυχιακής είχε ως βασικό γνώμονα, το επιστημονικό ενδιαφέρον. Ο ρόλος του Οπτομέτρη συγκριτικά με τον Οπτικό, σχετίζεται περισσότερο με το επιστημονικό κομμάτι και το ρόλο του στην Οπτομετρία και την Οφθαλμολογία. Το ενδιαφέρον μας, σε όλη τη διάρκεια των σπουδών μας, σύγκλινε περισσότερο στον κλάδο της Οπτομετρίας και της Οφθαλμολογίας, επηρεασμένοι από τη επαγγελματική κατάρτιση των Οφθαλμιάτρων, καθώς είναι ένας κλάδος ελέγχου της υγείας των οφθαλμών. Ένας κλάδος με μεγάλη βαρύτητα, τόσο σε αυτόν που κάνει τη διάγνωση (Οπτομέτρης), όσο και σε αυτόν που κάνει τη θεραπεία (Οφθαλμίατρος). Η συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία αποτελεί βιβλιογραφική ανασκόπηση, συμπεριλαμβανομένη από πολλές πηγές βιβλίων, άρθρων και ερευνών. Η κύρια αναζήτηση βιβλιογραφικών πηγών ταλαντεύεται ανάμεσα σε Αθήνα και Πάτρα, δύο αστικών κέντρων με μεγάλες ακαδημαϊκές βιβλιοθήκες σε Α.Τ.Ε.Ι Αθηνών, Πατρών, Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Εθνικού Μετσόβιου Πολυτεχνείου και Πανεπιστημίου Πατρών. Επιπλέον ιδιαίτερη συμβολή για την αναζήτηση βιβλιογραφίας είχαν και πανεπιστήμια της περιφέρειας, όπως το Πανεπιστήμιο Κρήτης και το Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>- ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΟΦΘΑΛΜΟΥ

## 1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΡΗ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΗΜΙΜΟΡΙΟΥ

### 1.1.1 Σκληρός Χιτώνας

Ο σκληρός χιτώνας καλύπτει συνολικά τα 5/6 του βολβού του οφθαλμού και είναι αδιαφανής. Η έκτασή του ξεκινά από το μπροστινό μέρος του ματιού και περιβάλλει τον κερατοειδή και εκτείνεται στο οπίσθιο μέρος του οφθαλμού μέχρι το οπτικό νεύρο (εικ.1.1.1). Ο σκληρός χιτώνας μαζί με τον κερατοειδή αποτελούν τον ινώδη χιτώνα. Το φυσιολογικό χρώμα του σκληρού χιτώνα είναι λευκό ενώ σε προχωρημένες ηλικίες η απόχρωσή του γίνεται κιτρινωπή λόγω των εναποθέσεων λιπιδίων πάνω σε αυτόν. Το πάχος του σκληρού χιτώνα είναι περίπου 1mm στο οπίσθιο τμήμα του, και παρουσιάζει μία λέπτυνση προς τον ισημερινό με πάχος 0.6mm. Το πιο λεπτό του μέρος εμφανίζεται πίσω από τις καταφύσεις των ορθών μυών που αποτελούν τον οφθαλμό με πάχος 0.3mm. Στην περιοχή που συνδέεται με τον κερατοειδή, γνωστή ως σκληροκερατοειδές όριο, το πάχος του είναι 0.8mm (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Batterbury & Bowling, 2003, Ροθώνη, 2009).



Εικόνα 1.1.1: Απεικόνιση Σκληρού Χιτώνα Στον Οφθαλμό

Η ύπαρξη αυτού του χιτώνα αποσκοπεί στην προφύλαξη των ενδότερων ανατομικών μορίων του βολβού από διάφορους τραυματισμούς και αποτελείται κυρίως από κολλαγόνο. Σε αυτόν, καταφύονται όλοι οι οφθαλμικοί μύες που είναι υπεύθυνοι για τις κινήσεις των ματιών. Μαζί με την ενδοφθάλμια πίεση του ματιού συγκρατεί τον βολβό στην κατάλληλη θέση και διατηρώντας το σχήμα του βολβού (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Batterbury & Bowling, 2003, Κονταδάκης, 2008).

#### 1.1.1.1 Δομή Σκληρού Χιτώνα

Δομικά ο σκληρός χιτώνας για περιγραφικούς λόγους χωρίζεται σε τρεις στιβάδες:

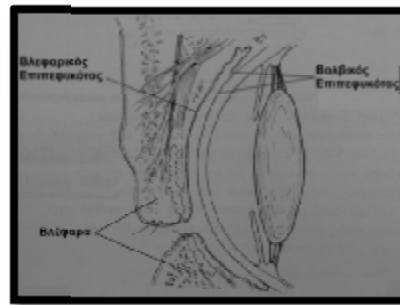
i) Επισκλήριο: Είναι η εξωτερική στιβάδα του σκληρού και αποτελείται από συνδετικό ιστό και είναι παρουσιάζει μία προοδευτική μείωση στο πάχος του καθώς προχωράει προς το οπίσθιο μέρος. Αιματώνεται από τις πρόσθιες ακτινοειδείς αρτηρίες οι οποίες δεν είναι εμφανής. Σε περιπτώσεις φλεγμονών τα αγγεία διαστέλλονται και γίνονται εμφανή.

ii) Στρώμα: Αποτελείται από κολλαγόνες ίνες, οι οποίες ποικίλουν σε διάμετρο (από 28 έως 280 $\mu$ m) μαζί με λεπτές ελαστικές ίνες. Η αδιαφάνειας του σκληρού χιτώνα σχετίζεται με το σχήμα των ινών κολλαγόνου που είναι ελικοειδώς και λόγω της διάταξή τους που είναι παράλληλη προς την επιφάνεια.

iii) Φαίο Πέταλο: Αποτελεί την ενδότερη στιβάδα του σκληρού και εφάπτεται με τον χοριοειδή χιτώνα. Παρουσιάζει μια καφέ απόχρωση λόγω των μελανοκυττάρων που εντοπίζονται εκεί. Η σύνδεση του σκληρού με τον χοριοειδή χιτώνα είναι ασθενή και επιτυγχάνεται με τις κολλαγόνες ίνες που συνάπτου με το φαίο πέταλο (Snell & Lemp, 2006).

## 1.1.2 Επιπεφυκότας

Ο επιπεφυκότας αποτελεί μια λεπτή μεμβράνη βλεννογόνων η οποία καλύπτει την εσωτερική επιφάνεια των βλεφάρων (βλεφαρικός επιπεφυκότας) και ανακάμπτει στο οπίσθιο μέρος των βλεφάρων και καλύπτει και την επιφάνεια του σκληρού χιτώνα στο πρόσθιο μέρος του οφθαλμού (βολβικός επιπεφυκότας) (εικ.1.1.2). Στα δομικά του στοιχεία περιέχει το επιθήλιο του επιπεφυκότα που αποτελεί συνέχεια της επιδερμίδας των βλεφάρων και του επιθηλίου του κερατοειδούς στην ένωση κερατοειδή- σκληρού χιτώνα. Το επιθήλιο του επιπεφυκότα το οποίο κατατάσσεται σε στρώματα των 2 έως 5 (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).



Εικόνα 1.1.2: Ανατομική Τοποθέτηση Επιπεφυκότα

### 1.1.2.1 Βολβικός Επιπεφυκότας

Είναι λεπτός και ημιδιαφανής καλύπτοντας τον σκληρό χιτώνα και αφήνοντάς τον να είναι εύκολα ορατός. Η σύνδεσή του με τον σκληρό χιτώνα και τη περιοφθάλμια περιτονία είναι επιτυγχάνεται μέσω συνδετικού ιστού. Η σύνδεση αυτή είναι στενότερη με τον σκληρό χιτώνα 3mm εξωτερικά του κερατοειδή. Η γραμμή σύνδεσης επιπεφυκότα κερατοειδή επιτυγχάνεται 1mm πρόσθια του σκληροκερατοειδούς ορίου και ονομάζεται “επιπεφυκο-κερατοειδικό όριο” ενώ με την περιοφθάλμια περιτονία συνδέεται με τον σκληρό 1.5mm περιφερικότερα του σκληροκερατοειδούς ορίου (Snell & Lemp, 2006).

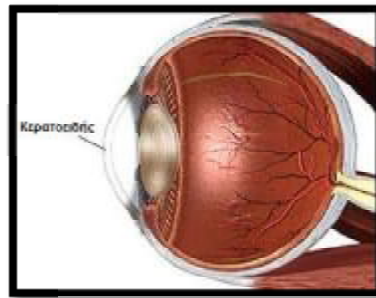
### 1.1.2.2 Βλεφαρικός Επιπεφυκότας

Ανατομικά τοποθετημένη στο εσωτερικό των βλεφάρων, προσκολλάται στην “εν τω βάθην επιφάνεια των ταρσικών πετάλων”. Λόγω της ημιδιαφάνειάς του οι ταρσαίοι αδένες των ταρσικών πετάλων είναι ευδιάκριτα κατά την επισκόπησή τους. Ο μεγάλος όγκος των αγγείων που απαρτίζουν τον βλεφαρικό επιπεφυκότα βοηθούν στη διάγνωση της αναιμίας (Snell & Lemp, 2006).



### 1.1.3 Κερατοειδής Χιτώνας

Ο κερατοειδής χιτώνας είναι μία διαφανής μεμβράνη και ανατομικά καλύπτει το 1/6 του συνόλου του βολβού. Παρουσιάζει μία ελλειπτική εικόνα και διαθέτει μεγαλύτερη καμπυλότητα από τον υπόλοιπο βολβό (εικ.1.1.3). Εντοπίζεται στο κεντρικό πρόσθιο μέρος του βολβού και τα όριά της αγγίζουν το σκληρό χιτώνα. Οι διαστάσεις του κερατοειδούς δεν είναι συνήθως ίδιες σε όλους τους οφθαλμούς αλλά κατά μέσο όρο έχει διάμετρο οριζόντια κατά 11.7mm, κάθετα 10.6mm. Όπως και σε άλλους χιτώνες του ματιού το πάχος του διαφέρει ανάλογα σε πιο σημείο μετριέται. Το πάχος της περιφέρειάς του είναι 0.7mm ενώ το κεντρικό του μέρος είναι λεπτότερο και αντιστοιχεί σε πάχος 0.5 έως 0.6mm. Διαθέτει δύο επιφάνειες την πρόσθια, που είναι η επιφάνεια που έρχεται σε επαφή με το περιβάλλον, και την οπίσθια, που βρίσκεται στο εσωτερικό μέρος του ματιού εντός του πρόσθιου θαλάμου. Οι ακτίνες καμπυλότητας των δύο επιφανειών διαφέρουν, η πρόσθια επιφάνεια έχει ακτίνα καμπυλότητας 7.7mm και η οπίσθια έχει 6.5mm (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Batterbury & Bowling, 2003, Τσίφτση, 2011).



Εικόνα 1.1.3: Ανατομική Απεικόνιση Κερατοειδούς

Πάνω στον κερατοειδή δεν υπάρχουν αγγεία, έτσι τρέφεται από ουσίες που εντοπίζονται στο υδατοειδές υγρό και από τα τριχοειδή αγγεία προερχόμενα από τις αρτηρίες του σκληρού και του επιπεφυκότα. Μόνο σε περιπτώσεις παθολογικές αναπτύσσονται αγγεία στον κερατοειδή. Αποτελεί το πρώτο διαθλαστικό μέσο του οφθαλμού και από τη συνολική διαθλαστική δύναμη του ματιού στον κερατοειδή αντιστοιχούν 43 διοπτρίες και συγκριτικά με τον κρυσταλλοειδή φακό (2<sup>ο</sup> διαθλαστικό μέσο) η διάθλαση εδώ γίνεται κατά τα 2/3. Προστατεύει τη δίοδο μικροοργανισμών στο εσωτερικό του οφθαλμού και έχει μεγάλη ευαισθησία (Snell & Lemp, 2006, Batterbury & Bowling, 2003, Τσίφτση, 2011, Ροθώνη, 2009).

#### 1.1.3.1 Δομή Κερατοειδούς

Ο κερατοειδής αποτελείται από πέντε επιμέρους δομικά τμήματα. Από τα έξω προς τα μέσα αυτές οι δομές είναι:

i) Επιθήλιο: Αποτελείται από 5 στιβάδες κυττάρων με το πάχος του να είναι περίπου 50 με 60μm ενώ στο σκληροκερατοειδές όριο το επιθήλιο αυξάνεται σε μέγεθος της τάξεως των 10 στιβάδων και αποτελεί συνέχεια του επιπεφυκότα. Το επιθήλιο είναι σημαντικό τμήμα του κερατοειδή προφυλάσσοντάς τον από λοιμώξεις, κυρίως κακής χρήσης φακών επαφής, και από επεμβάσεις laser. Γι' αυτό το λόγο το

επιθήλιο αναγεννάζεται με ταχύ ρυθμό και ανανεώνεται πλήρως σε διάστημα 7 ημερών.

ii) Μembrάνη Bowman: Δεν εντοπίζονται κύτταρα και οι ίνες κολλαγόνου από τις οποίες αποτελείται είναι διαταγμένες τυχαία κατεύθυνση. Το πάχος της είναι 8 με 10μm και τα άκρα της τερματίζουν στο σκληροκερατοειδές όριο και η ενδότερη επιφάνειά της συγχωνεύεται ομαλά με το στρώμα του κερατοειδούς.

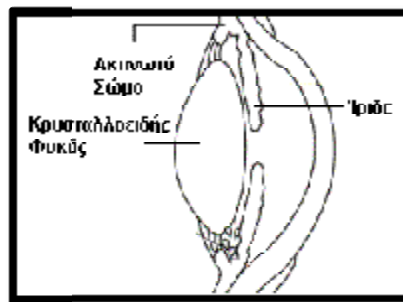
iii) Στρώμα (Κύρια Ουσία): Καταλαμβάνει το 90% του πάχους του κερατοειδή και αποτελείται από ίνες κολλαγόνου οι οποίες είναι τοποθετημένες σε επιστρώσεις. Δεν διαθέτει αγγεία και τα κύτταρα που υπάρχουν εδώ είναι ελάχιστα. Είναι ινώδης και συμπαγής, και τα πέταλα των κολλαγόνων (μεγέθους περίπου το καθένα 2μm) παρουσιάζουν μία παράλληλη τοποθέτηση ως προς την επιφάνεια σε στρώσεις των 200 με 250 περίπου και συνδέονται μεταξύ τους με ινίδια. Αυτή η διάταξη των κολλαγόνων είναι που διατηρεί τον κερατοειδή σταθερό και με σχετική ελαστικότητα συμβάλλοντας στη διαύγεια και τη διαφάνεια του κερατοειδή.

iv) Μembrάνη Descemet: Θεωρητικά είναι η μεμβράνη του ενδοθηλίου και αποτελείται από ινίδια κολλαγόνου σε διάταξη εξαγώνου και η οποία είναι ομοιογενής με πάχος 10μm. Είναι ιδιαίτερα ευαίσθητη διότι σε μία ρήξη μπορεί να αποκολληθεί και να βρεθεί εντός του πρόσθιου θαλάμου.

v) Ενδοθήλιο: Αποτελείται από ένα μονό στρώμα εξάγωνων ινών κολλαγόνου και αποτελεί το ρυθμιστικό παράγοντα ενυδάτωσης και τροφής του κερατοειδή προσδίδοντας στο στρώμα τη κατάλληλη ποσότητα νερού για τη διατήρηση της διαφάνειάς του. Τα κύτταρα του ενδοθηλίου δεν πολλαπλασιάζονται, γι' αυτό το λόγο χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή κατά την ένθεση ενδοφακού στις περιπτώσεις καταρράκτη για την αποφυγή του τραυματισμού του (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Batterbury & Bowling, 2003, Τσίφτη, 2011, Περδικάκης, 2008).

### 1.1.4 Ακτινωτό Σώμα

Το ακτινωτό σώμα εντοπίζεται πίσω από τον χοριοειδή χιτώνα και μπροστά από το περιφερικό όριο της ίριδας (εικ.1.1.4) και είναι το όργανο από το οποίο παράγεται το υδατοειδές υγρό. Σε μία οριζόντια τομή του οφθαλμού το ακτινωτό σώμα παρουσιάζει μία τριγωνική μορφή, με μικρή βάση η οποία στρέφεται προς τον πρόσθιο θάλαμο και ονομάζεται ακτινωτός στέφανος ενώ η κορυφή του στρέφεται οπίσθια και ονομάζεται ακτινωτός κύκλος. Έχει πάχος περίπου 6.5mm κροταφικώς και 5.5mm ρινικώς ενώ εξωτερικά του βολβού εντοπίζεται 1.5mm πίσω από το σκληροκερατοειδές όριο (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Ροθώνη, 2009, Κονταδάκης, 2008, Batterbury & Bowling, 2003).



Εικόνα 1.1.4: Ανατομική Τοποθέτηση Ακτινωτού Σώματος

#### 1.1.4.1 Δομή Ακτινωτού Σώματος

Για περιγραφικούς λόγους το ακτινωτό σώμα δομικά χωρίζεται σε τρία βασικά μέρη:

i) Ακτινωτό Επιθήλιο: Εντοπίζεται στην εσωτερική διάταξη του ακτινωτού σώματος και αποτελείται από δύο στιβάδες κυττάρων, των μελαγχρωστικών και των μη μελαγχρωστικών κυττάρων. Τα μελαγχρωστικά κύτταρα έρχονται σε επαφή με το στρώμα του ακτινωτού σώματος και αποτελούν τη φυσική συνέχεια του μελάγχρου επιθηλίου του αμφιβληστροειδή. Αντίθετα τα μη μελαγχρωστικά κύτταρα εντοπίζονται στην εσωτερική επιφάνεια του ακτινωτού σώματος.

ii) Στρώμα: Αποτελείται από συνδετικό ιστό, διαθέτει μεγάλο αγγειακό δίκτυο και μελανοκύτταρα και στη στιβάδα του στρώματος τοποθετείται ο ακτινωτός μυς.

iii) Ακτινωτός Μυς: Ο κορμός του ακτινωτού σώματος αποτελείται από τον ακτινωτό μυ, ο οποίος αποτελείται από λείες μυϊκές ίνες. Αυτές οι μυϊκές ίνες χωρίζονται σε τρεις μοίρες, την “έξω ή επιμήκης μοίρα ινών”, την “λοξή ή ακτινοειδής μοίρα” και την “έσω ή κυκλωτερής μοίρα”. Πάνω στον ακτινωτό μυ εντοπίζονται οι ίνες του Ζιην μέσω των οποίων συγκρατείται ο κρυσταλλοειδής φακός και είναι αυτές υπεύθυνες για την αλλαγή της καμπυλότητας του φακού (Snell & Lemp, 2006).

### 1.1.5 Ίριδα

Η ίριδα αποτελεί το λεπτό έγχρωμο διάφραγμα του οφθαλμού διαμέτρου 12mm με παχύτερο μέρος της κατά 2mm από το κορικό χείλος συγκριτικά με την περιφέρεια της ίριδας. Το διάφραγμα αυτό ανοίγει και κλείνει δίνοντας τη δυνατότητα να περνάει το φώς, μέσω της κόρης που βρίσκεται στο κέντρο της ίριδας, και να φτάνει στον αμφιβληστροειδή (εικ.1.1.5). Ανατομικά τοποθετείται μεταξύ του κερατοειδούς και του κρυσταλλοειδούς φακού, διαχωρίζει τον πρόσθιο με τον οπίσθιο θάλαμο του οφθαλμού και ανήκει στον αγγειώδη χιτώνα του οφθαλμού που περιλαμβάνει επίσης τον χοριοειδή χιτώνα και το ακτινωτό σώμα. Η περιφέρεια της ίριδας συνδέεται με το ακτινωτό σώμα, όπου το συγκεκριμένο σημείο καλείται ως ρίζα της ίριδας. Η ίριδα συμπεριλαμβανομένου του κερατοειδούς, του σκληρού χιτώνα και του ακτινωτού σώματος σχηματίζουν τη γωνία του πρόσθιου θαλάμου από όπου το υδατοειδές υγρό αποχετεύεται (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Ροθώνη, 2009, Batterbury & Bowling, 2003).



Εικόνα 1.1.5: Απεικόνιση Ίριδας (Έγχρωμο Μέρος)- Κόρης (Κεντρική Μαύρη Οπή)

Ανατομικά η ίριδα χωρίζεται σε δύο επιφάνειες, την πρόσθια και την οπίσθια. Η οπίσθια επιφάνειά της παρουσιάζει μια κυρτότητα και αυτό οφείλεται στην πρόσθια επιφάνεια του κρυσταλλοειδή φακού που ακουμπά την ίριδα και της ασκεί αυτή την πίεση. Η διάμετρος της ίριδας ποικίλει από άνθρωπο σε άνθρωπο και έχει εύρος από 2 έως 8mm. Η χρωματική διαφοροποίηση της ίριδας τοποθετείται στην πρόσθια επιφάνεια και πάνω εκεί τοποθετούνται οι παράγοντες που τη διαχωρίζουν σε διάφορες αποχρώσεις. Το χρώμα της ποικίλλει από ανοιχτό γαλάζιο έως σκούρο καφέ. Το χρώμα των ματιών καθορίζεται από την ποσότητα συγκεκριμένων χρωστικών, της χρωματίνης, μελανίνης. Οι ανοιχτόχρωμοι οφθαλμοί έχουν λιγότερη ποσότητα χρωστικών εντός των μελανοκυττάρων τους συγκριτικά με τους σκουρόχρωμους οφθαλμούς. Σχεδόν σε όλους τους οφθαλμούς των ατόμων η χρωματική απόχρωση είναι ίδια και στους δύο οφθαλμούς, εξαιρουμένης μερικών περιπτώσεων αλφισμού όπου υπάρχει απουσία χρωστικών ουσιών (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Ροθώνη, 2009, Batterbury & Bowling, 2003).

#### 1.1.5.1 Δομή Ίριδας

Δομικά η ίριδα αποτελείται από δύο στιβάδες, το στρώμα και το οπίσθιο επιθήλιο:

i) Στρώμα: Αποτελείται από συνδετικό ιστό που περιέχει κολλαγόνες ίνες, θεμέλια ουσία, μελανοκύτταρα και ινοβλάστες. Στην πρόσθια επιφάνεια του

στρώματος εντοπίζονται οι ινοβλάστες, τα μελανοκύτταρα και κολλαγόνες ουσίες σε μεγάλο αριθμό. Εκτός των παραπάνω κυτταρικών ουσιών στη στιβάδα του στρώματος εντάσσονται νευρικές ίνες, κύτταρα του διαστολέα μυός και μυϊκές ίνες του σφυγκτήρα μυός της κόρης.

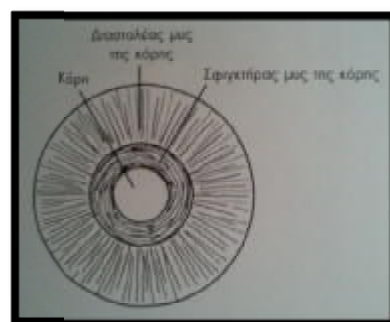
ii) Οπίσθιο Επιθήλιο: Αποτελείται από στιβάδες επιθηλιακών κυττάρων, οι οποίες χωρίζονται σε πρόσθια και οπίσθια. Τα επιθηλιακά κύτταρα των δύο στιβάδων σχηματικά είναι αντικριστές οι κορυφές τους. Η πρόσθια επιθηλιακή στιβάδα η οποία περιέχει λίγα κοκκία μελανίνης, είναι αυτή που εφάπτεται με το στρώμα και το διαστολέα μυ της ίριδας. Η οπίσθια επιθηλιακή στιβάδα η οποία περιέχει μεγάλη ποσότητα κοκκίων μελανίνης, τοποθετείται στον οπίσθιο θάλαμο και διαβρέχεται από το υδατοειδές υγρό (Snell & Lemp, 2006).

### 1.1.5.2 Μύες Ίριδας- Κόρης

Στην ίριδα τοποθετούνται δύο μύες που με τις κινήσεις τους επιτρέπουν τη διέλευση συγκεκριμένης ποσότητας φωτός, ανοιγοκλείνοντας την κόρη του ματιού (εικ.1.1.6).

i) Σφυγκτήρας Μυς: Ο συγκεκριμένος μυς προκαλεί συστολή της κόρης και η συγκεκριμένη σύσπαση του μυός επιτυγχάνεται σε περιπτώσεις μεταπήδησης από συνθήκες χαμηλού φωτισμού σε συνθήκες έντονου φωτισμού. Ο σφυγκτήρας μυς νευρώνεται από το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα. Η συστολή μυός στον οφθαλμολογικό χώρο ονομάζεται μύση της κόρης. Εντοπίζεται περιφερικά της κόρης με σχηματική απεικόνιση κυκλικών λείων μυϊκών κυττάρων και πλάτος περίπου 1mm. Τα κύτταρα αυτά περιέχουν νεύρα και αιμοφόρα αγγεία και διαχωρίζονται μεταξύ τους από συνδετικό ιστό.

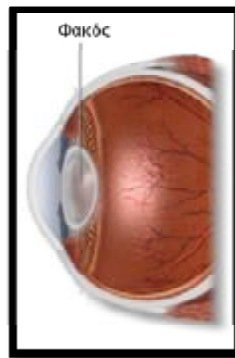
ii) Διαστολέας Μυς: Αντίθετα ο διαστολέας μυς προκαλεί διαστολή της κόρης του ματιού και επιτυγχάνεται σε συνθήκες μεταπήδησης υψηλού σε χαμηλού φωτισμού, σε συνθήκες διέγερσης και σε συνθήκες φόβου. Νευρώνεται από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και η διαστολή μυός στον οφθαλμολογικό χώρο καλείται ως μυδρίαση της κόρης. Εντοπίζεται στην περιφέρεια της υπόλοιπης ίριδας μέχρι του σφυγκτήρα μυός και αποτελείται από μυοεπιθηλιακά κύτταρα. (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Ροθώνη, 2009, Batterbury & Bowling, 2003).



Εικόνα 1.1.6: Σχηματική Απεικόνιση Μυών Ίριδας- Κόρης

## 1.1.6 Κρυσταλλοειδής Φακός

Ο κρυσταλλοειδής φακός είναι ένας διαφανής, αμφίκυρτος φακός και εντοπίζεται πίσω από την ίριδα και μπροστά από το υαλοειδές σώμα και αποτελεί το δεύτερο διαθλαστικό μέσο του οφθαλμού μετά τον κερατοειδή (εικ.1.1.7). Η διάμετρός του είναι περίπου 10mm και με πάχος περίπου 4mm. Χωρίζεται σε δύο επιφάνειες, την πρόσθια και την οπίσθια πάνω στις οποίες τα κεντρικά τους σημεία είναι αντίστοιχα ο πρόσθιος και ο οπίσθιος πόλος. Παρουσιάζει μεγαλύτερη κυρτότητα στην οπίσθια επιφάνεια απ' ότι στην πρόσθια και συνδέονται οι δύο επιφάνειες με μία νοητή γραμμή που ονομάζεται ισημερινός. Είναι γενικά ένας εύκαμπτος φακός ο οποίος συγκρατάται στο σημείο αυτό από τις ίνες του Ζιην του ακτινωτού σώματος (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Ροθώνη, 2009, Ασημέλλης et al, 2007, Τσίφτση, 2011, Περδικάκης, 2008, Κονταδάκης, 2008).



Εικόνα 1.1.7: Ανατομική Τοποθέτηση Κρυσταλλοειδούς Φακού

Από τις συνολικά 58 διοπτρίες, που αποτελούν τη συνολική διαθλαστική ισχύς του οφθαλμού μόνο το 1/3 το κατέχει ο κρυσταλλοειδής φακός που συνεισφέρει κατά 15 διοπτρίες. Το μεγαλύτερο μέρος αυτής της δύναμης το έχει ο κερατοειδής. Ο κρυσταλλοειδής φακός έχει τη δυνατότητα της προσαρμογής, αλλάζοντας τη διαθλαστική του δύναμη με αποτέλεσμα να μπορεί να εστιάζει κοντινά και μακρινά αντικείμενα πάνω στον αμφιβληστροειδή. Καθώς μεγαλώνουμε σε ηλικία η διαθλαστική δύναμη του φακού ελαττώνεται τόσο ώστε στην ηλικία των 40 οι διοπτρίες προσαρμογής να είναι 8 διοπτρίες ενώ στην ηλικία των 60 είναι μόλις 1 με 2 διοπτρίες. Με αυτή την ελάττωση της δύναμης φυσικό επακόλουθο είναι η εμφάνιση της πρεσβυωπίας (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Ροθώνη, 2009, Ασημέλλης et al, 2007, Τσίφτση, 2011, Περδικάκης, 2008, Κονταδάκης, 2008).

### 1.1.6.1 Δομή Κρυσταλλοειδούς Φακού

Ο κρυσταλλοειδής φακός δομικά αποτελείται από τρία μέρη:

i) Περιφάκιο: Αποτελεί τη μεμβράνη που περιβάλλει όλο τον κρυσταλλοειδή φακό. Το πάχος του είναι μεγαλύτερο κατά την πρόσθια επιφάνεια (20μm) κοντά στον ισημερινό, έναντι της οπίσθιας επιφάνειας που έχει πάχος 3μm. Το εσωτερικό τμήμα της πρόσθιας επιφάνειας του περιφακίου έρχεται σε επαφή με τον φλοιό του κρυσταλλοειδή φακού και σχηματίζεται από το φακικό επιθήλιο. Αντίθετα, το εσωτερικό τμήμα της οπίσθιας επιφάνειας εφάπτεται με τον πυρήνα του φακού και

σχηματίζεται από φακαίες ίνες. Η κύρια λειτουργία του περιφακίου είναι να διατηρεί το σχήμα του φακού ανεξάρτητα της διαδικασίας της προσαρμογής. Αποτελεί και επιλεκτικός μεσολαβητής συστατικών χαμηλού μοριακού βάρους.

ii) Επιθήλιο: Τοποθετείται αποκλειστικά στο πρόσθιο τμήμα του φακού ανάμεσα στο περιφάκιο και τις φακαίες ίνες. Τα επιθηλιακά κύτταρα έχουν διπλό ρόλο ως προς τη λειτουργία τους. Τα κύτταρα που εντοπίζονται στο κέντρο της πρόσθιας επιφάνειας του φακού μεταφέρουν διάφορες ουσίες από το υδατοειδές υγρό στο εσωτερικό τμήμα του φακού καθώς επίσης συμβάλλουν και στη δημιουργία του περιφακίου. Τα κύτταρα που εγκαθίσταται κοντά στον ισημερινό του φακού αλλάζουν σχήμα και γίνονται κυλινδρικά τα οποία μετασχηματίζονται σε φακαίες ίνες που αποτελούν και το μεγαλύτερο μέρος του φακού.

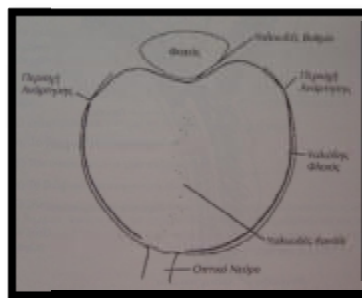
iii) Φακαίες Ίνες: Προκύπτουν από τα επιθηλιακά κύτταρα του ισημερινού τα οποία βρίσκονται σε μεσημβρινή διεύθυνση με την πάροδο του χρόνου προχωρούν στα ενδότερα τμήματα του φακού (προς τον πυρήνα). Αυτή είναι η σειρά που ακολουθούν οι φακαίες ίνες σε όλη τη διάρκεια της ζωής τους. Κάθε φακαία ίνα αποτελεί ένα εξάγωνο πρίσμα μεγάλου μήκους (10mm) και τα οποία έχουν σχήμα U. Οι φακαίες ίνες τοποθετούνται σε στιβάδες σε όλη την επιφάνεια του πυρήνα του φακού (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Περδικάκης, 2008).

## 1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΡΗ ΟΠΙΣΘΙΟΥ ΗΜΙΜΟΡΙΟΥ

### 1.2.1 Υαλοειδές Σώμα

Το υαλοειδές είναι ένα ενιαίο σώμα σε πυκνόρρευστη κατάσταση (gel), όπου βρίσκετε μέσα στην κοιλότητα του οφθαλμικού βολβού και πιο συγκεκριμένα ανάμεσα στον κρυσταλλοειδή φακό και τον αμφιβληστροειδή χιτώνα και καταλαμβάνει τα 2/3 του συνολικού όγκου του οφθαλμού (εικ.1.2.1). Ο ρόλος του είναι πολλαπλός, χρησιμεύει ως διαθλαστικό μέσο μεταδίδοντας τις φωτεινές ακτίνες, παίζει σημαντικό ρόλο στον μεταβολισμό του αμφιβληστροειδή, λειτουργώντας ως αποθήκη χημικών ουσιών και επηρεάζοντας τη μετακίνηση διαλυτών και διαλυμένων ουσιών αλλά και ως υποστήριξη της οπίσθιας επιφάνειας του οφθαλμού, διότι συγκρατεί το μελάγχρουν επιθήλιο πάνω στον αμφιβληστροειδή (Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Μόσχος, (nd), Snell & Lemp, 2006, Berson, 2001).

Το υαλοειδές σώμα είναι μια άχρωμη, διαφανής γέλη, η οποία αποτελείται από 99% νερό και 1% στερεά στοιχεία. Έχει δείκτη διάθλασης 1.33, περίπου ίσο με αυτόν του υδατοειδούς υγρού. Το βάρος του διαφανή αυτού ιστού είναι 3.9gr και ο όγκος του 3.9ml. Από χημικής σύστασης, το υαλοειδές περιέχει μεγάλες ποσότητες υαλουρονικού οξέως, αμινοξέα, διαλυτές πρωτεΐνες, άλατα και ασκορβικό οξύ. Είναι ανάγγειος και άνευρος, έτσι η παθολογία του εξαρτάται από τους γειτονικούς ιστούς, ωστόσο διαθέτει ένα οργανωμένο σύστημα από λεπτά ινίδια κολλαγόνου. Στην κεντρική μοίρα αυτού, υπάρχει μικρότερη συγκέντρωση σε ινίδια απ' ό,τι στην περιφέρεια, πράγμα που το καθιστά να έχει ένα ρευστό κέντρο με πυκνό φλοιό. Τέλος χαρακτηρίζεται από γλοιότητα, αντίσταση και ελαστικότητα. Η αντίσταση εξαρτάται από το κολλαγόνο, η γλοιότητα από το υαλουρονικό νάτριο και η ελαστικότητα από την αλληλεπίδραση των δυο αυτών στοιχείων του οφθαλμού (Snell & Lemp, 2006, Μόσχος, (nd), Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).



Εικόνα 1.2.1: Σχηματική Απεικόνιση Του Υαλοειδούς

#### 1.2.1.1 Προσφύσεις Υαλοειδούς Σώματος

Στην πρόσθια επιφάνεια του υαλοειδούς σχηματίζεται μια εμβάθυνση, για να εισχωρήσει η οπίσθια επιφάνεια του κρυσταλλοειδούς φακού, που ονομάζεται “υαλοειδή κόλπωμα”. Σε αυτήν την περιοχή σχηματίζεται η πρώτη πρόσφυση του υαλοειδούς, η οποία είναι μάλιστα και η πιο ισχυρή. Στην συνέχεια το υαλοειδές έρχεται σε επαφή με το ακτινωτό σώμα και την προιονωπή περιφέρεια, όπου εκεί δημιουργείται μια πρόσφυση γνωστή ως “βάση του υαλοειδούς”. Η περιοχή αυτή εκτείνεται 1.5mm μπροστά από την προιονωπή περιφέρεια (pars plana) και 1 mm



πίσω από τον αμφιβληστροειδή. Αποτελεί την πλέον σταθερή πρόσφυση μεταξύ υαλοειδούς και των γύρω ιστών. Προχωρώντας ακόμα πιο πίσω, το υαλοειδές έρχεται σε επαφή με τον αμφιβληστροειδή δημιουργώντας τον “φλοιό του υαλοειδούς”. Ένας αριθμός κυττάρων που απατώνται στον φλοιό αυτόν, τα “υαλοκύτταρα” χρησιμεύουν εκτός από την φαγοκυττάρωση, στην σύνθεση κολλαγόνου και του υαλορονικού οξέως. Στο σημείο αυτό υπάρχουν αρκετές προσφύσεις από τις οποίες η πιο σημαντικές είναι:

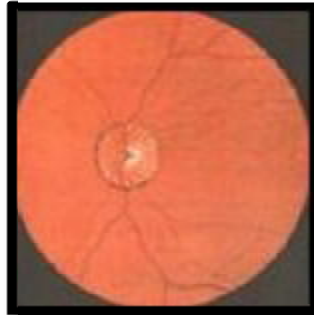
- Γύρω από την οπτική θηλή.
- Στην προιονωτή περιφέρεια με την μορφή μιας ζωνοειδούς επιφάνειας κυκλικά, πλάτους 3mm.
- Στην ωχρά κηλίδα.
- Κατά μήκος των μεγάλων αγγείων του αμφιβληστροειδή (Μόσχος (nd), Snell, Lemp 2006).

Τέλος, το υαλοειδές διαπερνά ένας σωλήνας, γνωστός ως “Σωλήνας Του Cloquet”. Έχει εύρος 1-2 mm και αποτελεί υπόλειμμα του πρωτογενούς υαλοειδούς. Πορεύεται πρόσθια από τον οπτικό δίσκο προς τον οπίσθιο πόλο του φακού και πρόκειται στη πραγματικότητα για τον χώρο που φιλοξενούσε την υαλοειδική αρτηρία, κατά την εμβρυική ζωή, η οποία εξαφανίζεται 6 εβδομάδες πριν την γέννηση και ο δε σωλήνας γεμίζει με υγρό (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000) .

Όπως θα αναλυθεί και παρακάτω, η σχέση του υαλοειδούς με τον αμφιβληστροειδή χιτώνα έχει μέγιστη σημασία για την παθολογία του οπίσθιου ημιμορίου.

## 1.2.2 Αμφιβληστροειδής Χιτώνας

Ο αμφιβληστροειδής (εικ.1.2.3) αποτελεί τον σπουδαιότερο χιτώνα στο εσωτερικό του οφθαλμού. Είναι υπεύθυνος για τη μετατροπή του οπτικού σήματος σε ηλεκτρικό, όπου μέσω του οπτικού νεύρου, το οπτικό ερέθισμα θα μεταβιβαστεί και θα επεξεργαστεί από τον εγκέφαλο, ώστε να δημιουργηθεί η εικόνα. Είναι κατά βάση διαφανής, αν και το χρώμα του είναι ερυθρό-πορτοκαλί λόγω της χρωστικής του μελάγχρου επιθηλίου καθώς των αιμοφόρων αγγείων και της μελαγχρωστικής του χοριοειδή (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Berson, 2001, Παλημέρης, 1997).



Εικόνα 1.2.3: Οφθαλμοσκοπική Παρατήρηση Αμφιβληστροειδούς Χιτώνα

Διακρίνεται σε “κεντρικό” και “περιφερικό” αμφιβληστροειδή (εικ.1.2.4):

i) Ο “κεντρικός αμφιβληστροειδής” ή οπίσθιος πόλος (περιοχή I) έχει διάμετρο 5.5mm, και βρίσκεται πίσω από την προιονωτή περιφέρεια. Αφορίζετε από το οπτικό νεύρο και το αγγειακό δίκτυο. Στο κέντρο του εντοπίζεται η ωχρά κηλίδα, η οποία αποτελεί το κέντρο της ευκρινούς όρασης.

ii) Ο “περιφερικός αμφιβληστροειδής” διαιρείται σε:

- Εγγύς περιφέρεια (περιοχή II): Περιβάλλει τον οπίσθιο πόλο και έχει εύρος 1.5mm.
- Μέση περιφέρεια (περιοχή II): Περιβάλλει την Εγγύς περιφέρεια και έχει εύρος 1.5mm.
- Άπω περιφέρεια (περιοχή III): Έχει εύρος 10-16mm, ξεκινά απ την Μέση περιφέρεια και καταλήγει στην Προιονωτή.
- Προιονωτή περιφέρεια (περιοχή IV): Είναι το τελικό όριο του αμφιβληστροειδή, έχει εύρος 1-2mm και αποτελεί μια οδοντωτή ζώνη από 20-30 οδοντώσεις (Μόσχος, (nd), Snell & Lemp, 2006, Παλημέρης, 1997).



Εικόνα 1.2.4: Τοπογραφία Αμφιβληστροειδούς

Πιο συγκεκριμένα, ο αμφιβληστροειδής χιτώνας αποτελείται από τον “Ιδίως αμφιβληστροειδή” και από το “Μελάγχρουν επιθήλιο” από τα μέσα προς τα έξω αντίστοιχα.

**Ιδίως Αμφιβληστροειδής:** Είναι διάφανος, με πάχος μεταξύ 0.1- 0.23mm όπου σταδιακά μειώνεται προς την περιφέρεια του. Αποτελείται από 3 τύπους ιστού, τον νεύρινο, τον αγγειακό και την γλοία καθώς και από 11 στιβάδες, κάθε μια από τις οποίες παίζει τον ρόλο της στη μεταβίβαση του φωτεινού ερεθίσματος (Μόσχος, (nd)).

**Μελάγχρουν Επιθήλιο:** Επαλείφει την εξωτερική επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς, έχει στηρικτική ιδιότητα και προστατευτική λειτουργία, για να προφυλάξει τα οπτικά κύτταρα του αμφιβληστροειδή από τις ισχυρές ανακλάσεις του φωτός. Αποτελεί μια μονή στιβάδα εξαγωγικών κυττάρων που περιέχουν μελανίνη, της οποίας η ποσότητα διαφέρει σε κάθε οφθαλμό και σε κάθε περιοχή του αμφιβληστροειδή. Εκτείνεται από την οπτική θηλή μέχρι την προιονωτή περιφέρεια και ύστερα συνεχίζει ως μελάγχρουν επιθήλιο του ακτινωτού σώματος και της ίριδας. Η προσφορά του στην λειτουργία του αμφιβληστροειδή είναι πολλαπλή: α) Συμμετέχει στο μεταβολισμό της βιταμίνης Α, β) Φαγοκυτταρώνει τα έξω τμήματα των κωνίων και ραβδίων, και γ) απορροφά την φωτεινή ενέργεια και μειώνει την διάχυση του φωτός. (Παλημέρης, 1995, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Παλημέρης, 1997, Berson, 2001)

Αναλυτικότερα, ο νεύρινος ιστός αποτελείται από τα ραβδία και τα κωνία και δυο νευρώνες τα δίπολα και τα γαγγλιακά κύτταρα (Μόσχος, (nd), Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).

### 1.2.2.1 Κωνία- Έγχρωμη Όραση/ Ραβδία- Ασπρόμαυρη Όραση

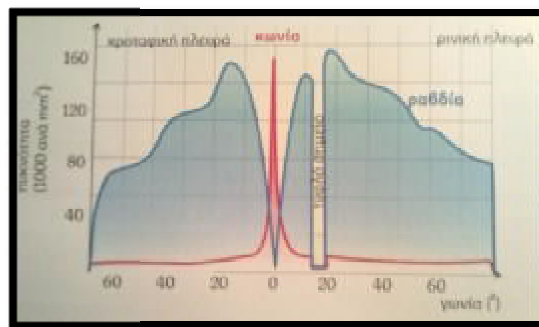
Η ανίχνευση του φωτός γίνεται από τους φωτούποδοχείς σε ποσοστό 126 εκατομμυρίων σε δύο μορφές. Τα κωνία που είναι υπεύθυνα για την έγχρωμη όραση και τα κωνία για την ασπρόμαυρη όραση. Το όνομά τους παραπέμπει στο σχήμα που έχουν. Τα μεν κωνία μοιάζουν με την όψη κώνου, τα δε ραβδία είναι επιμήκη και λεπτά όπως μία ράβδος (Μόσχος, (nd), Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).

Τα κωνία λειτουργούν σε συνθήκες φωτισμού (ημέρα) αντιλαμβανόμενα την έγχρωμη όραση. Περιέχουν τις φωτοευαίσθητες χρωστικές ιωδοψίνη και κυανίνη με μεγάλο αναπαραγωγικό ρυθμό. Κατά την είσοδο του φωτός οι χρωστικές, που περιέχονται στα κωνία και στα ραβδία, αυτές διασπώνται και τα διεγείρουν. Τα κωνία,

όταν αντιληφθούν έντονο φως στρέφουν το σώμα τους προς αυτή την κατεύθυνση, ενώ στο αχνό φως στρέφονται προς το μελάγχρου επιθήλιο (Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).

Αντίθετα, τα ραβδία λειτουργούν σε συνθήκες χαμηλού φωτισμού (νύχτα) αντιλαμβανόμενα την ασπρόμαυρη όραση. Περιέχουν τη φωτοευαίσθητη χρωστική ροδοψίνη η οποία αναπαράγεται με μικρό ρυθμό. Εδώ, κατά την είσοδο έντονου φωτός στρέφονται προς το μελάγχρου επιθήλιο, ενώ στο αχνό φως στρέφονται προς το υαλοειδές, δηλαδή προς το φως (Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).

Τα ραβδία συγκριτικά με τα κωνία υπερτερούν σε αριθμό (120 εκατ. - 6 εκατ.) και κατανέμονται διαφορετικά σε όλο τον αμφιβληστροειδή (εικ.1.2.5). Στο μεγαλύτερο ποσοστό τους, τα κωνία συγκεντρώνονται στην περιοχή του κεντρικού βοθρίου, ενώ τα ραβδία στην περιφέρεια του κεντρικού βοθρίου (Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Ασημέλλης et al, 2007).



Εικόνα 1.2.5: Πυκνότητα Κωνίων- Ραβδίων Κεντρικά Προς Την Περιφέρεια

### 1.2.2.2 Γαγγλιακά Κύτταρα

Από την στιβάδα τώρα των γαγγλιακών κυττάρων ξεκινούν οι οπτικές ίνες του αμφιβληστροειδή και κατά την ενδοαμφιβληστροειδική τους πορεία συρρέουν προς τον οπίσθιο πόλο και σχηματίζουν την κεφαλή του οπτικού νεύρου (Μόσχος, (nd)).

Η γλοία χρησιμεύει ως τροφή και στήριγμα στο νευρικό ιστό. Τα γλοιοκύτταρα δρουν και ως πυκνωτές ή ενισχυτές του φωτεινού ερεθίσματος, ενισχύοντας ή μειώνοντας το, ανάλογα τις συνδέσεις τους με τα νευρικά κύτταρα. Τα σημαντικότερα γλοιοκύτταρα είναι του Muller, τα αστροκύτταρα, τα βραχύινα και τα οριζόντια κύτταρα (Μόσχος, (nd)).

### 1.2.2.3 Στιβάδες Αμφιβληστροειδούς

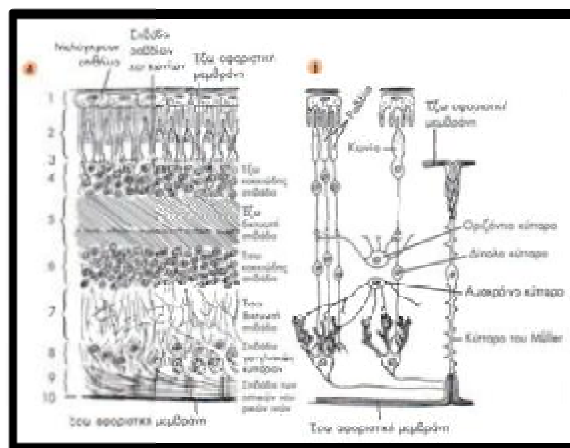
Οι στιβάδες του αμφιβληστροειδή (εικ.1.2.6), από τα έξω προς τα έξω είναι:

- i) Έσω αφοριστική μεμβράνη.
- ii) Στιβάδα νευρικών ινών.
- iii) Στιβάδα γαγγλιακών κυττάρων.
- iv) Έσω δικτυωτή στιβάδα.

- v) Μέση αφοριστική μεμβράνη.
- vi) Έσω κοκκώδης πυρηνική στιβάδα.
- vii) Έξω δικτυωτή στιβάδα.
- viii) Έξω κοκκώδης ή πυρηνική στοιβάδα (οι πυρήνες των φωτοϋποδοχέων).
- ix) Έξω αφοριστική μεμβράνη.
- x) Έσω κ έξω τμήματα των κωνίων και ραβδίων.

xi) Μεγάγχρουν επιθήλιο και η βασική μεμβράνη του (Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).

Ο αμφιβληστροειδής περιέχει 6.000.000 κωνία και 120.000.000 ραβδία, στην ωχρά κηλίδα υπάρχουν μόνο κωνία και όσο πλησιάζουμε προς την περιφέρεια μειώνονται (Παλημέρης, 1995).



Εικόνα 1.2.6: Στιβάδες Αμφιβληστροειδή

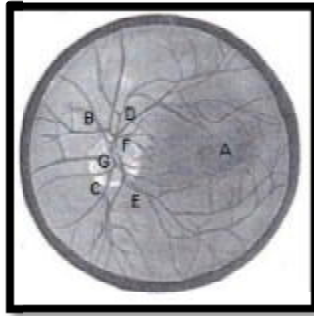
#### 1.2.2.4 Αγγείωση Αμφιβληστροειδούς

Η παροχή αίματος στον αμφιβλήστροειδή γίνεται από 2 πηγές:

- i) Την έσω μοίρα του, δηλαδή τα δίπολα και τα γαγγλιακά κύτταρα τα οποία τροφοδοτούνται από την κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδή.
- ii) Την έξω μοίρα, τα κωνία και τα ραβδία τα οποία τροφοδοτούνται από την τριχοειδή στιβάδα του χοριοειδούς.

Η κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδή είναι ο πρώτος κλάδος της οφθαλμικής αρτηρίας και μαζί με την κεντρική φλέβα εισέρχεται στο οπτικό νεύρο 12mm πίσω από τον βολβό, από την κάτω και έσω πλευρά του. Η κεντρική φλέβα τώρα εκβάλλει στην άνω οφθαλμική φλέβα. Η κεντρική αρτηρία και η κεντρική φλέβα διακλαδίζονται στην οπτική θηλή, σε 4 κύριους κλάδους, τον άνω και κάτω ρινικό, και τον άνω και κάτω κροταφικό (εικ.1.2.7). Οι κλάδοι αυτοί βρίσκονται επιφανειακά στο στρώμα των νευρικών ινών και οι φλέβες ακολουθούν συνήθως την πορεία των αρτηριών (Berson, 2001, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).

Η αναλογία της φυσιολογικής διαμέτρου φλέβας προς τη φυσιολογική διάμετρο αρτηρίας είναι 3:2. Φυσιολογικά οι αρτηρίες είναι πιο ανοιχτόχρωμες και η επιφάνεια τους δίνει εντονότερη αντανάκλαση του φωτός από ότι οι φλέβες. Τέλος όλες οι περιοχές του αμφιβληστροειδή δεν έχουν το ίδιο πυκνή αγγείωση. Η περιοχή γύρω από την οπτική θηλή βρίθκει από αγγεία ενώ η περιφέρεια είναι πτωχή. Το κεντρικό βοθρίο τρέφεται αποκλειστικά από τον χοριοειδή (Μόσχος, (nd), Berson, 2001).



**Εικόνα 1.2.7:** Αγγείωση Αμφιβληστροειδούς: A) Ωχρά Κηλίδα, B) Άνω Ρινικός Κλάδος (Αρτηριακός), C) Κάτω Ρινικός Κλάδος (Αρτηριακός), D) Άνω Κροταφικός Κλάδος (Αρτηριακός), E) Κάτω Κροταφικός Κλάδος (Αρτηριακός), F) Κεντρική Αρτηρία Αμφιβληστροειδούς, G) Οπτική θηλή

### 1.2.2.5 Ωχρά Κηλίδα

Πρόκειται για μία ωοειδή υποκίτρινη περιοχή (εικ.1.2.8), που εντοπίζεται στην κεντρική οπίσθια περιοχή του αμφιβληστροειδή, η οποία είναι υπεύθυνη για την οξεία, κεντρική όραση. Το χρώμα αυτό το αποκτά λόγω της χρωστικής ξανθοφύλλης και των περισσότερων στοιβάδων των γαγγλιακών κυττάρων που εμφανίζονται στη συγκεκριμένη περιοχή. Στο κέντρο της ωχράς υπάρχει μία περιοχή μεγαλύτερης ειδίκευσης, το κεντρικό βοθρίο που είναι υπεύθυνο για την ευκρίνεια της όρασης (Μόσχος, (nd), Παπαστατηγάκης, 2002, Batterbury & Bowling, 2003, Snell & Lemp, 2006, Penfold & Provis, 2005, Wong, 2001, Nemeth & Ledford, 2008).



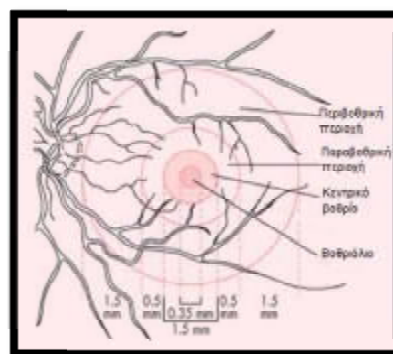
Εικόνα 1.2.8: Απεικόνιση Ωχράς Κηλίδας Αριστερού Οφθαλμού

#### 1.2.2.5.1 Λειτουργία Ωχράς Κηλίδας

Η περιοχή της ωχράς αποδίδει την καλύτερη οπτική οξύτητα από όλου του αμφιβληστροειδή και γι' αυτό το λόγο διαθέτει το πιο σημαντικό ρόλο του οφθαλμού. Η οπτική οξύτητα του κάθε σημείου του αμφιβληστροειδή εξαρτάται από τη συγκέντρωση των κωνίων. Γι' αυτό το λόγο είναι το πιο σημαντικό σημείο του ματιού. Η όραση που λαμβάνεται από την ωχρά είναι 10/10 με συγκέντρωση κωνίων  $147000/\text{mm}^2$ . Σε απόσταση 3mm από την ωχρά η οπτική οξύτητα πέφτει στα 3/10 με πυκνότητα κωνίων  $6000/\text{mm}^2$ , ενώ στα 10mm φτάνει στο 1/10 με πυκνότητα  $3300/\text{mm}^2$  (Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Snell & Lemp, 2006).

#### 1.2.2.5.2 Τοπογραφική Ανατομία Ωχράς Κηλίδας

Έχει σχήμα κυκλικό με διάμετρο περίπου 5- 6mm και εντοπίζεται κροταφικά της οπτικής θηλής και ανάμεσα των άνω και κάτω κροταφικών αγγείων του αμφιβληστροειδή. Η ωχρά τοπογραφικά χωρίζεται σε επί μέρους περιοχές (εικ.1.2.9):



Εικόνα 1.2.9: Τοπογραφία Ωχράς Κηλίδας

i) Βοθριόλιο: Αποτελεί μία περιοχή κυκλικής εμβάθυνσης στον αμφιβληστροειδή μικρής διαμέτρου (0.35mm) τοποθετημένη στο κέντρο του βοθρίου σε απόσταση 4mm από τον οπτικό δίσκο της οπτικής θηλής. Στο συγκεκριμένο σημείο ο αμφιβληστροειδής εμφανίζει ελάχιστο πάχος. Αυτό οφείλεται στην αιτιολογία ότι στο βοθριόλιο παρουσιάζονται αποκλειστικά κωνία και κύτταρα του Muller, ενώ απουσιάζουν πλήρως οι στιβάδες των γαγγλιακών κυττάρων και νευρικών ινών.

ii) Κεντρικό βοθρίο: Αποτελείται από μία κυκλική περιοχή διαμέτρου 1.5mm και βρίσκεται ακριβώς στο κέντρο της ωχράς κηλίδας. Το κεντρικό βοθρίο είναι η περιοχή που αποτελείται από τη χρωστική ξανθοφύλλη η οποία μαζί με τη μελανίνη προσδίδουν αυτό κιτρινωπό χρώμα της ωχράς αφού απορροφούν σε μεγάλο ποσοστό το φως που προσπίπτει εκεί. Η συγκεκριμένη περιοχή είναι η υπεύθυνη για την κεντρική όραση αλλά και για την αντίληψη των χρωμάτων. Στο κεντρικό βοθρίο απουσιάζουν εντελώς τα ραβδία, ενώ τα κωνία είναι εμφανίζονται σε μεγάλο αριθμό. Το σχήμα των κωνίων εδώ, συγκριτικά με άλλες περιοχές του αμφιβληστροειδή, έχουν διαφορετικό σχήμα. Είναι κυλινδρικού σχήματος και μεγαλύτερου μήκους.

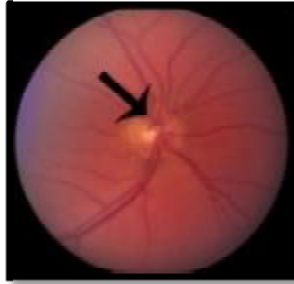
iii) Παραβοθρική περιοχή: Πρόκειται για ένα δακτύλιο όπου τα όριά του βρίσκονται σε απόσταση 0.5mm από το κεντρικό βοθρίο, το οποίο και περιβάλλει. Το πάχος του αμφιβληστροειδή σε αυτή την περιοχή είναι το πιο μεγάλο που εμφανίζεται σε όλο το μήκος του λόγω της αύξησης των στιβάδων των γαγγλιακών κυττάρων, των νευρικών ινών και της έσω στιβάδας. Η αναλογία κωνίων-ραβδίων σε αυτό το σημείο του αμφιβληστροειδή είναι 1 προς 1.

iv) Περιβοθρική περιοχή: Είναι η εξωτερική περιοχή που περιβάλλει την ωχρά και τα όριά του από την παραβοθρική περιοχή είναι 1.5mm. Το πάχος της στιβάδας των γαγγλιακών κυττάρων μειώνεται σταδιακά όπου στα όρια της εξωτερικής περιοχής μέχρι την υπόλοιπη περιφέρεια του αμφιβληστροειδή τα γαγγλιακά κύτταρα διατάσσονται σε μία στιβάδα. Όσο προχωράμε προς τα έξω από την ωχρά κηλίδα η ποσότητα των κωνίων μειώνεται. Η αναλογία κωνίων-ραβδίων εδώ είναι 1 προς 2 (Μόσχος, (nd), Παπαστατηγάκης, 2002, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Snell & Lemp, 2006, Ασημέλλης et al, 2007, Penfold & Provis, 2005, Wong, 2001).



### 1.2.2.6 Οπτική Θηλή- Οπτικός Δίσκος

Η οπτική θηλή ή ο οπτικός δίσκος (εικ.1.2.10), αποτελεί το ανατομικό όριο του οπτικού νεύρου και είναι το μοναδικό ανατομικό του στοιχείο που γίνεται αντιληπτό αν κοιτάξει κανείς στο βυθό του ματιού. Έχει σχήμα ωοειδούς δίσκου με μέγιστη διάμετρο 1.5mm και βρίσκεται περίπου 3mm ρινικώς της ωχράς κηλίδας. Το χρώμα της είναι λευκορόδινο, διαφορετικό από του υπόλοιπου αμφιβληστροειδή και γι' αυτό γίνεται εύκολα ανιχνεύσιμος.



Εικόνα 1.2.10: Βυθοσκοπική Απεικόνιση Οπτικής Θηλής

Το κεντρικό μέρος του οπτικού δίσκου εμφανίζει μία μικρή κοίλανση, ενώ το χείλος του είναι ελαφρώς επίπεδο και σχηματίζεται από τους νευράξονες των γαγγλιακών κυττάρων. Τα όριά της οπτικής θηλής ως προς την έκτασή της καθορίζονται από το μελάγχρου επιθήλιο, τον χοριοειδή και τη μεμβράνη του Bruch. Όλες οι στιβάδες του αμφιβληστροειδή καταλήγουν στον οπτικό δίσκο εκτός των νευρικών ινών που αλλάζουν κατεύθυνση για να σχηματίζουν το οπτικό νεύρο. Εσωτερικά της οπτικής θηλής ξεπροβάλουν η κεντρική αρτηρία και η κεντρική φλέβα που αιματώνουν όλο τον αμφιβληστροειδή. Τα κωνία και τα ραβδία απουσιάζουν από την περιοχή της οπτικής θηλής με αποτέλεσμα το συγκεκριμένο σημείο του αμφιβληστροειδή να απουσιάζει αισθητικότητας. Λόγω αυτής της απουσίας ο οπτικός δίσκος καλείται και ως τυφλό σημείο ή τυφλή κηλίδα. Αιματώνεται από τα αγγεία του χοριοειδούς και το αίμα απορρέει μέσω της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή (Μόσχος, 1998, Παπαστρατηγάκης, 2002, Leitman, Gartner & Henkind, 1987, Snell & Lemp, 2006, Θεοδοσιάδης, 1996, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Chan, 2007, Glaser, 1999).

#### 1.2.2.6.1 Τοπογραφία Οπτικής Θηλής

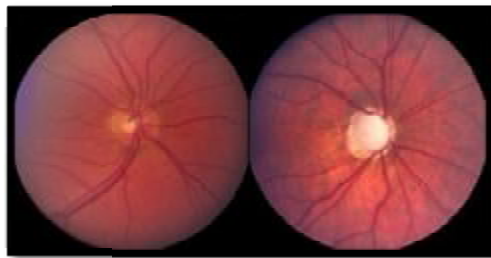
Η οπτική θηλή κατά Hayreh χωρίζεται σε τέσσερις περιοχές για καθαρά περιγραφικούς λόγους:

- i) Οπισθο-ηθμοειδική περιοχή: Αγγειώνεται από κλάδους αγγείων της μήνιγγας χοριοειδούς.
- ii) Ηθμοειδική περιοχή: Αγγειώνεται από κλάδους των οπίσθιων ακτινοειδών αρτηριών ή από σε λιγότερα συχνά περιπτώσεις από τον αρτηριακό κύκλο του Zinn-Haller.
- iii) Προηθμοειδική περιοχή: Αγγειώνεται από κλάδους χοριοειδικών αγγείων και κλάδους των ηθμοειδών αγγείων.

iv) Περιοχή επιφανειακής στιβάδας οπτικών ινών: Αγγειώνεται από την κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδή, ενώ τα τριχοειδή αγγεία προέρχονται από τα περιθηλαία αμφιβληστροειδικά αρτηριόλια (Μόσχος, 1998, Παπαστρατηγάκης, 2002).

#### 1.2.2.6.2 Κοίλανση Οπτικού Δίσκου

Το βάθος της κοίλανσης του οπτικού δίσκου ποικίλει και είναι συνδεδεμένο με την πορεία των οπτικών ινών και τη συγκέντρωσή τους εκεί. Για να ελεγχθεί αν υπάρχει φυσιολογική ή μη θα πρέπει να μετρηθεί η σχέση διαμέτρου κοίλανση με την διάμετρο του οπτικού δίσκου. Αυτή η σχέση στα διεθνή δεδομένα είναι γνωστή ως C/D (Cups/Disc). Σε φυσιολογικούς οφθαλμούς αυτή η σχέση έχει την αναλογία 1:3. Αν αυτή η αναλογία αρχίζει και μειώνεται τότε η μη φυσιολογική θηλή είναι ύποπτη για την ύπαρξη γλαυκώματος (εικ.1.2.11). Σε άτομα με καταρράκτη, υψηλή μυωπία, ή συγγενείς ανωμαλίες του οπτικού δίσκου δύσκολα μπορεί να καθοριστεί η C/D (Μόσχος, 1998, Leitman, Gartner & Henkind, 1987).



Εικόνα 1.2.11: Αριστερά- Φυσιολογική Κοίλανση/Δεξιά- Κοίλανση Γλαυκωματικού Ματιού

### 1.2.3 Οπτικό Νεύρο

Το οπτικό νεύρο (εικ.1.2.12) σχηματίζεται από νευράξονες των γαγγλιακών κυττάρων του αμφιβληστροειδή και η έκτασή του ξεκινά από την οπτική θηλή και φτάνει στον εγκέφαλο. Το οπτικό ερέθισμα που λαμβάνει ο αμφιβληστροειδής μετατρέπεται σε νευρικό ερέθισμα και μέσω του οπτικού νεύρου φθάνει στον εγκέφαλο, όπου την επεξεργάζεται και αντιλαμβάνεται την εικόνα που προβάλλεται εμπρός του παρατηρητή. Το μήκος του δεν είναι σταθερό σε όλους τους ανθρώπους αλλά σαν μέσο όρο είναι περίπου 5cm και με διάμετρο 3 με 4mm.

Τα οπτικά νεύρα των δύο ματιών πέρας της οφθαλμικής κοιλότητας ενώνονται μεταξύ τους σχηματίζοντας το οπτικό χιάσμα. Σε αυτό το σημείο οι οπτικές ίνες που προέρχονται από τα ρινικά ημιμόρια του αμφιβληστροειδούς χιάζονται, ενώ οι οπτικές ίνες των κροταφικών ημιμορίων παραμένουν παράλληλες με τις ρινικές ίνες του άλλου ματιού. Καθώς κοιτάμε προς μία πλευρά (πχ. αριστερά) τα είδωλα των αντικειμένων αποτυπώνονται πάνω στον αμφιβληστροειδή προς την αντίθετη πλευρά (ρινικά στον αριστερό οφθαλμό, κροταφικά στον δεξιό οφθαλμό). Οι οπτικές ίνες, συνεχίζουν την πορεία τους πλέον ως οπτικές ταινίες καταλήγοντας στα έξω γονατώδη σώματα. Εκεί, οπτικές ακτινοβολίες, δηλαδή το νευρικά ερεθίσματα που λαμβάνονται από το περιβάλλον φτάνουν στον ινιακό λοβό του εγκεφάλου όπου επεξεργάζονται και λαμβάνονται ως εικόνες στην δική μας αίσθηση (Θεοδοσιάδης, 1996, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Κολιόπουλος, 1995, Chan, 2007, Glaser, 1999).



Εικόνα 1.2.12: Απεικόνιση Οπτικού Νεύρου

#### 1.2.3.1 Τοπογραφία Οπτικού Νεύρου

Για την καλύτερη περιγραφή του οπτικού νεύρου διακρίνεται σε τρεις μοίρες: την ενδοβολβική, την ενδοκογχική και την ενδοκρανιακή μοίρα.

i) Ενδοβολβική Μοίρα: Περιλαμβάνεται η οπτική θηλή και του χιτώνες του βολβού, μήκους 1mm και εκτείνεται μέχρι το οπίσθιο σκληρικό τρήμα (βλ. Οπτική Θηλή & Κεφ. Αμφιβληστροειδή).

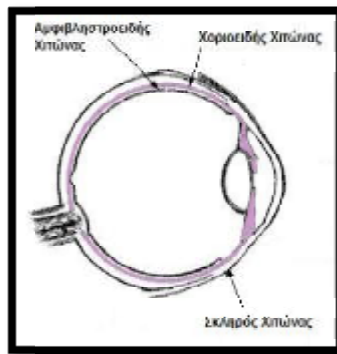
ii) Ενδοκογχική Μοίρα: Εκτείνεται από το σημείο εξόδου από το βολβό και φτάνει μέχρι το οπτικό τρήμα του κόγχου. Αυτή η συνολική διαδρομή έχει μήκος 20 με 30mm. Το μήκος της ενδοκογχικής μοίρας συγκριτικά με τις άλλες, είναι μεγάλο και αυτό είναι απαραίτητο για τη σωστή κίνηση του οφθαλμού δίχως την εμφάνιση κάκωσης του οπτικού νεύρου. Η διαδρομή που ακολουθείται έχει το σχήμα του

γράμματος S και η διάμετρος του οπτικού νεύρου αυξάνεται στα 3 με 4mm. Γύρω στο 1/3 της απόστασης της συγκεκριμένης μοίρας, εισέρχονται με γωνία 90°, η κεντρική φλέβα και η κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδή, για την αποφυγή οιδήματος στην περιοχή της θηλής. Η μοίρα του οπτικού τμήματος του οπτικού σχίσματος που διασχίζει το οπτικό νεύρο μέσα από αυτό, δεν παρουσιάζει κινητικότητα με αποτέλεσμα να εμφανίζονται κακώσεις στα οστά της περιοχής. Η αγγείωση εδώ εμφανίζεται διπλή. Η κεντρική μοίρα αγγειώνεται από κλάδους της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή ενώ το περιφερικό τμήμα της από τα τριχοειδή αγγεία του χοριοειδικού πλέγματος.

iii) Ενδοκρανιακή Μοίρα: Εντοπίζεται από το σημείο του οπτικού νεύρου που εκτείνεται λοξά μέχρι το οπτικό χίασμα, με μέσο μήκος 10mm. Στο συγκεκριμένο σημείο του οπτικού νεύρου σημαντικό ρόλο έχουν τα ανατομικά στοιχεία που το περιβάλλουν. Πάνω από το οπτικό νεύρο βρίσκεται ο μετωπιαίος λοβός και το οσφρητικό δεμάτιο και στα πλάγια συστιχίζεται με την έσω καρωτίδα. Η σχέση μεταξύ του οπτικού νεύρου και της έσω καρωτίδας είναι υπεύθυνα για της διαταραχές της όρασης στις περιπτώσεις αγγειακών διαταραχών. Η αιμάτωση γίνεται αποκλειστικά από αγγεία της μήνιγγας του χοριοειδούς (Snell & Lemp, 2006, Μόσχος, 1998, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Μόσχος, (nd)).

## 1.2.4 Χοριοειδής Χιτώνας

Ο χοριοειδής χιτώνας είναι ο χιτώνας που περιβάλλει εξωτερικά όλο τον αμφιβληστροειδή και εσωτερικά τον σκληρό χιτώνα και η έκτασή του εκτείνεται από το οπτικό νεύρο μέχρι το ακτινωτό σώμα (εικ.1.2.13). Το πάχος του είναι ανισομερές σε όλη την έκτασή του. Είναι παχύτερος στην οπίσθια επιφάνεια του οφθαλμού (0.22mm) και λεπτότερος την εμπρόσθια επιφάνεια (0.1mm). Εμφανίζει μία στενή σύνδεση με τον σκληρό χιτώνα στην περιοχή του οπτικού νεύρου και περιέχει ένα μεγάλο δίκτυο αγγείων και είναι αυτός που τροφοδοτεί τις εξωτερικές στιβάδες του αμφιβληστροειδή μέσω του μελάγχρου επιθηλίου. Οι χρωστικές ουσίες που εντοπίζονται εδώ, έχουν τη δυνατότητα να μειώνουν τις αντανάκλασεις του φωτός στο εσωτερικό του ματιού, απορροφώντας τες (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Kahle & Frotscher, 2003, Nemeth & Ledford, 2008).



Εικόνα 1.2.33: Διάταξη Χοριοειδούς Χιτώνα

Ο χοριοειδής μπορεί να θεωρηθεί ως ένας “μεσολαβητής”. Αυτό διότι, τρέφει τον αμφιβληστροειδή με τα αγγεία που υπάρχουν σε αυτόν. Επιπλέον, μέσω αυτού αγγεία ταξιδεύουν στο έμπροσθεν τμήμα του οφθαλμού. Η μεταβολή της ροής του αίματος στα αγγεία του χοριοειδούς πιστεύεται ότι επηρεάζει την ανταλλαγή θερμότητας με τον αμφιβληστροειδή. Ακόμα και στη ρύθμιση της ενδοφθάλμιας πίεσης θεωρείται ότι η ροή του αίματος στο αγγειακό δίκτυο του χοριοειδούς έχει σημαντικό ρόλο (Snell & Lemp, 2006).

### 1.2.4.1 Δομή Χοριοειδούς

Ο χοριοειδής χιτώνας διαιρείται σε τρεις στιβάδες:

i) Μembrάνη Του Bruch: Είναι μία ομοιογενής στιβάδα πάχους 2 με 4mm και σχηματικά αποτελείται από τη βασική μεμβράνη του μελάγχρου επιθηλίου που τοποθετείται στην εσωτερική επιφάνεια της μεμβράνης του Bruch, από τη βασική μεμβράνη των χοριοτριχοειδών που τοποθετείται στην εξωτερική επιφάνεια της μεμβράνης και από ένα στρώμα κολλαγόνων ενδιάμεσα των δύο μεμβρανών. Αν και η λειτουργία της μεμβράνης του Bruch δεν γνωρίζεται επακριβώς θεωρείται ότι έχει σχέση στην μεταφορά υγρών από και προς τον αμφιβληστροειδή.

ii) Χοριοτριχοειδή Στιβάδα: Εκτείνεται παράλληλα στον αμφιβληστροειδή αποτελούμενη από τριχοειδή. Η αιμάτωσή τους γίνεται από τις αρτηρίες και αποχετεύονται από τις φλέβες του χοριοειδούς. Η εσωτερική τους δομή αποτελείται

από λεπτότερες ίνες, τα μελανοκύτταρα. Η πυκνότητα και το εύρος των τριχοειδών είναι μεγαλύτερο στην περιοχή της ωχράς κηλίδας.

iii) Στιβάδα Των Αγγείων: Αποτελεί την εξωτερική στιβάδα του χοριοειδούς μέσα στην οποία περιέχονται μελανοκύτταρα και αιμοφόρα αγγεία διαφόρου μεγέθους. Οι αρτηρίες είναι μικρότερες σε μέγεθος έναντι των φλεβών και οι αρτηρίες αποτελούν κλάδοι των βραχέων οπίσθιων αρτηριών και οι φλέβες αποτελούν κλάδοι των περιδινητικών φλεβών (Snell & Lemp, 2006, Nemeth & Ledford, 2008).

#### **1.2.4.2 Αιμάτωση- Νεύρωση**

Αιματώνεται κυρίως από τις βραχές οπίσθιες ακτινοειδής αρτηρίες που αποτελούν παρακλάδια της κεντρικής οφθαλμικής αρτηρίας. Ενώ, οι περιδινητές φλέβες που περιβάλλουν τον χοριοειδή απάγουν το αίμα και καταλήγει στην κεντρική φλέβα του κερατοειδή. Νευρώνεται από τα ακτινοειδή νεύρα που αποτελούν κλάδοι του οφθαλμορρινικού νεύρου. Προέρχονται από το ακτινωτό γάγγλιο και μέσου του σκληρού χιτώνα καταλήγουν στο οπτικό νεύρο (Snell & Lemp, 2006, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>- ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΟΠΙΣΘΙΟΥ ΗΜΙΜΟΡΙΟΥ

### 2.1 ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΕΚΤΕΛΕΣΜΕΝΕΣ ΑΠΟ ΟΦΘΑΛΜΙΑΤΡΟ

#### 2.1.1 Γωνιοσκοπία

Η γωνιοσκοπία εφαρμόζεται πάνω στον κερατοειδή του ματιού, αλλά εξετάζει τη γωνία του πρόσθιου θαλάμου η οποία εντοπίζεται μεταξύ ίριδας και κρυσταλοειδή φακού. Μέσω αυτής τη γωνίας γίνεται η αποχέτευση του υδατοειδούς υγρού. Αν εμποδίζεται αυτή η αποχέτευση τότε αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση του ματιού με σοβαρές επιπλοκές στην ποιότητα όρασης. Η επισκόπηση αυτή μιας βοηθά στη διαπίστωση κάποιας ανατομικής ανωμαλία σχετικά με τη γωνία αυτή (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Θεοδοσιάδης, 1996, Μόσχος, (nd), Faschinger & Hommer, 2012, Gupta, 2005).

Μπορεί αυτή η εξέταση να γίνεται στο εξωτερικό μέρος του οφθαλμού αλλά έχει διαγνωστικό αντίκτυπο στην εμφάνιση του γλαυκώματος, μίας πάθησης που επηρεάζει το οπτικό νεύρο που βρίσκεται στο εσωτερικό του οφθαλμού.

##### 2.1.1.1 Μέσα Εξέτασης

Η εξέταση της γωνιοσκοπίας δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί με τη χρήση μόνο της σχισμοειδής λυχνία. Αυτό συμβαίνει διότι το φως που λαμβάνουμε από τη γωνία του πρόσθιου θαλάμου κατά την εστίασή της, απορροφάται από τις εσωτερικές αντανάκλασεις του κερατοειδή. Είναι απαραίτητη η χρήση ενός επιπλέον φακού που τοποθετείται εμπροσθεν του κερατοειδή. Στην άμεση γωνιοσκοπία χρησιμοποιείται ο φακός του Koeppe, ενώ στην έμμεση γωνιοσκοπία χρησιμοποιείται συνήθως ο φακός του Zeiss (Faschinger & Hommer, 2012, Gupta, 2005, Ασημέλλης et al, 2007).

##### Άμεση Γωνιοσκοπία

Στην άμεση γωνιοσκοπία ο ασθενής έχει ύπτια θέση κατά την εξέταση. Γίνεται χρήση του φακού του Koeppe, διαμέτρου 9mm με τετραπλό κάτοπτρο, σε συνδυασμό με φωτεινή πηγή υψηλής έντασης. Επιφέρει καλύτερη απεικόνιση του πρόσθιου θαλάμου συγκριτικά με την έμμεση γωνιοσκοπία. Δεν απαιτείται άμεση συνεργασία του ασθενούς αφού μπορεί να πραγματοποιηθεί μετά από αναισθησία, ανάλογα την περίπτωση. Ένα μειονέκτημα αυτής της τεχνικής, είναι ότι βάση της θέσης του σώματος, η ίριδα και το ακτινωτό σώμα ασκούν πίεση στο σημείο εκείνο λόγω της βαρυτικής έλξης, με αποτέλεσμα η γωνία του πρόσθιου θαλάμου να δίνει την εντύπωση ότι είναι πιο κλειστή από το φυσιολογικό (Faschinger & Hommer, 2012, Gupta, 2005, Ασημέλλης et al, 2007).

##### Έμμεση Γωνιοσκοπία

Στην έμμεση γωνιοσκοπία ο ασθενής έχει καθιστή θέση κατά την εξέταση. Γίνεται χρήση του φακού του Zeiss, διαμέτρου 9mm, με τέσσερα πρίσματα, χωρίς την απαίτηση στροφής του φακού για να εξεταστεί η γωνία του πρόσθιου θαλάμου. Τα πρίσματα έναντι των κατόπτρων προσφέρουν καλύτερη εσωτερική ανάκλαση αγγίζοντας το 100%. Η μετακίνηση του φακού πάνω στον κερατοειδή είναι εύκολη μεταβάλλοντας το βλέμμα του εξεταζόμενου. Η αρεστή μεγέθυνση που χρειάζεται για ένα λεπτομερή έλεγχο είναι x24. Επιπλέον υπάρχει και ο φακός του Goldmann, ο

οποίος διαθέτει τέσσερα κάτοπτρα. Τα κάτοπτρα αυτά έχουν διαφορετική γωνία μεταξύ τους όπου απαιτείται στροφή τους για την παρατήρηση της γωνία και επιπλέον λόγω της διαφορετικής κυρτότητας των επιφανειών μεταξύ του φακού και του κερατοειδή χρησιμοποιείται ένα ειδικό τζελ για τη σταθερότητά του. Δεν υπάρχει ολική εσωτερική ανάκλαση λόγω του διαφορετικού δείκτη διάθλασης που έχει ο κερατοειδής και το τζελ (Faschinger & Hommer, 2012, Gupta, 2005, Ασημέλλης et al, 2007).



## 2.1.2 Ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα

Το ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα αποτελεί μία από τις ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις του οφθαλμού, που μας παρέχουν αντικειμενικές πληροφορίες σχετικά με την λειτουργία της οπτικής οδού. Μαζί με αυτή την εξέταση σημαντικές ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις είναι: τα δυναμικά του ινιακού λοβού, το ηλεκτροοφθαλμογράφημα και το ηλεκτρονυσταγμογράφημα (Μόσχος, (nd), Παλημέρης, 1995).

### 2.1.2.1 Τύποι Ηλεκτροαμφιβληστροειδογραφήματος

#### Δυναμικά Ινιακού Λοβού

Η εξέταση αυτή βασίζεται στην καταγραφή ηλεκτρικών απαντήσεων του ινιακού λοβού, μετά από επίδραση φωτεινών ερεθισμάτων στο μάτι. Είναι η μόνη αντικειμενική μέθοδος για τον καθορισμό της λειτουργικής κατάστασης και της αγωγιμότητας της οπτικής οδού από τα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδούς μέχρι τον οπτικό φλοιό (Μόσχος, (nd), Παλημέρης, 1995).

#### Ηλεκτροοφθαλμογράφημα

Χρησιμοποιείται για τον έλεγχο της ακεραιότητας του μελάγχρου επιθηλίου, καταγράφοντας το δυναμικό ηρεμίας του αμφιβληστροειδούς σε φωτοπικές και σκοτοπικές συνθήκες. Είναι συμπληρωματική εξεταστική του ηλεκτροαμφιβληστροειδογραφήματος και αποτελεί βασική εξέταση για ασθενείς που πάσχουν από τη νόσο του Best (Μόσχος, (nd), Παλημέρης, 1995).

#### Ηλεκτρονυσταγμογράφημα

Χρησιμοποιείται η αρχή της οφθαλμογραφίας. Πρόκειται για την γραφική απεικόνιση των μεταβολών του δυναμικού ηρεμίας του αμφιβληστροειδούς, που προκαλούνται από τις ακούσιες κινήσεις, αυτόματες ή προκλητές των οφθαλμών.

Το ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα (εικ.2.1.1) είναι ιδιαίτερα χρήσιμο στην διάγνωση πολλών ασθενειών όπως: στην μελαχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια, στην συγγενής αμαύρωση κατά Leber, στο σύνδρομο Usher, στην νόσο του Best, όταν τα διαθλαστικά μέσα είναι θολά και σε περιπτώσεις οπτικής δυσλειτουργίας σε νεογνά με πιθανή αμφιβληστροειδική βλάβη (Μόσχος, (nd), Παλημέρης, 1995).



**Εικόνα 2.1.1:** Συσκευή Καταγραφής Του Ηλεκτροαμφιβληστροειδογραφήματος Και Των Δυναμικών Ινιακού Λοβού

Ο βολβός του οφθαλμού συμπεριφέρεται, σαν ένα ηλεκτρικό δίπολο, καθώς ο πρόσθιος πόλος του (κερατοειδής) είναι φορτισμένος θετικά, ενώ ο οπίσθιος (αμφιβληστροειδής) αρνητικά. Έτσι δημιουργείται μια διαφορά δυναμικού (5- 8 mV) μεταξύ του πρόσθιου και του οπίσθιου πόλου, που ονομάζεται “δυναμικό ηρεμίας”. Όταν ο αμφιβληστροειδής ερεθιστεί από κάποια φωτεινή ακτινοβολία, αυτή η διαφορά δυναμικού μεταβάλλεται και δημιουργείται το “δυναμικό ενέργειας”. Τα δυναμικά αυτά μπορούν να καταγραφούν και να απεικονιστούν σε έναν παλμογράφο (Μόσχος, (nd)).

Το ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα αποτελεί την γραφική απεικόνιση των μεταβολών του δυναμικού ηρεμίας, όταν μια φωτεινή ακτινοβολία ποικίλλουσας έντασης ερεθίσει τον αμφιβληστροειδή. Χαρακτηρίζεται από ένα αρνητικό κύμα (κύμα α), το οποίο παριστά την απάντηση των κωνίων και ραβδίων, ακολουθούμενο από ένα θετικό κύμα (κύμα β), το οποίο είναι η συνολική απάντηση από τα κύτταρα του Muller και τα δίπολα. Η διάρκεια της ηλεκτρικής απάντησης είναι >250msec. Η σχέση των δυο κυμάτων, το ύψος τους αλλά και ο χρόνος εμφάνισης του μέγιστου ύψους είναι αυτά που βοηθούν στην εκτίμηση της σωστής λειτουργίας του αμφιβληστροειδή (Παλημέρης, 1995).

Για τον ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο του αμφιβληστροειδούς χρησιμοποιείται ένα μηχάνημα, που αποτελείται από μια συσκευή παραγωγής φωτεινών ερεθισμάτων και ένα σύστημα απεικόνισης και καταγραφής των ηλεκτρικών δυναμικών, που παράγονται από τον αμφιβληστροειδή. Η καταγραφή γίνεται με την εφαρμογή ενός ενεργού ηλεκτροδίου, σε μορφή φακού επαφής. Απαιτείται μόνο τοπική αναισθησία με σταγόνες και μυδρίαση της κόρης (Μόσχος, (nd)).

Ανάλογα με το ερέθισμα που χρησιμοποιούμε, διακρίνουμε δύο κατηγορίες ηλεκτροαμφιβληστροειδογραφήματος:

i) Flash ERG: Στην περίπτωση αυτή χρησιμοποιείται ερέθισμα μικρής χρονικής διάρκειας, μικρής διαμέτρου και με σχετική περιοδικότητα. Αξιολογείται η ακεραιότητα των φωτοϋποδοχέων και των δίπολων κυττάρων.

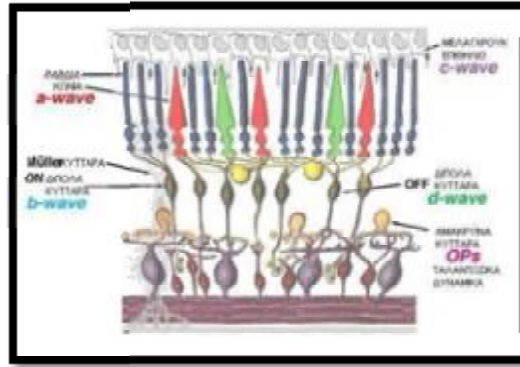
Το προκλητό από διάχυτο φως, αποτελεί τη βασική εξέταση για την διάγνωση παθήσεων του αμφιβληστροειδή, όπως η μελαχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια, οι δυστροφίες και εκφυλίσεις της ωχράς. Η εξέταση ολοκληρώνεται με τέτοιο τρόπο ώστε η καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας να επιτρέπει τον ξεχωριστό έλεγχο των φωτοϋποδοχέων (Παλημέρης, 1995).

Η ηλεκτροαμφιβληστροειδογραφική απάντηση περιλαμβάνει τα κύματα a, b, c που παράγονται με την επίδρασή του (εικ.2.1.2).

- A- Wave: Παράγεται στους φωτοϋποδοχείς με την διάσπαση της φωτεινής πορφύρας (Φωτοχημική προέλευση).

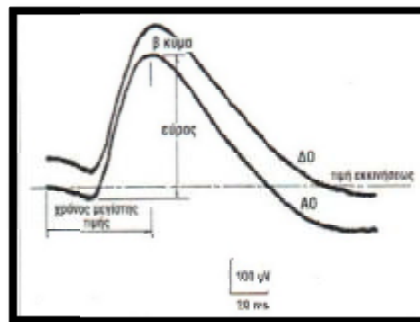
- B- Wave: Προέρχεται από την βιοηλεκτρική δραστηριότητα των νευρικών κυττάρων, της έσω κοκκώδους στιβάδας και των δίπολων κυττάρων (Νευρική προέλευση).

- C- Wave: Οφείλεται σε δραστηριότητα του μελάγχρου επιθηλίου (Τσαούσης, 2006).



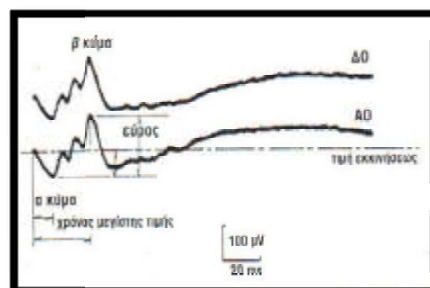
**Εικόνα 2.1.2:** Προέλευση Των Τμημάτων Του Ηλεκτροαμφιβληστροειδογραφήματος

Για πιο συγκεκριμένα αποτελέσματα πρέπει να εξετάζεται ξεχωριστά το δυναμικό των ραβδίων από το δυναμικό των κωνίων. Πιο συγκεκριμένα, το δυναμικό των ραβδίων, γνωστό ως “Σκοτοπικό Ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα”, επιτυγχάνεται ύστερα από μισή ώρα προσαρμογής στο σκοτάδι και ερεθισμό του αμφιβληστροειδούς με μικρής έντασης λευκό ή κυανού φως (εικ.2.1.3). Τα αποτελέσματα που θα παρθούν είναι ένα μεγάλο κύμα β με έλλειψη του κύματος α (Παλημέρης, 1995).



**Εικόνα 2.1.3:** Σκοτοπικό Ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα

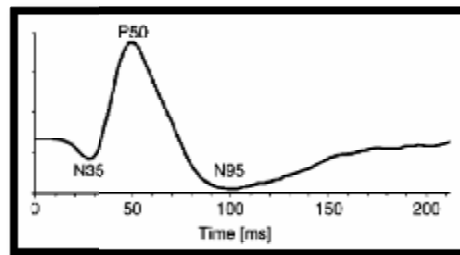
Το δυναμικό των κωνίων, ή αλλιώς Φωτοπικό ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα, καταγράφεται με τον ασθενή προσαρμοσμένο στο φως ενώ ο αμφιβληστροειδής ερεθίζεται από ένα λευκό ή κόκκινο φως (εικ.2.1.4). Στην κατάσταση αυτή τα ραβδία έχουν απενεργοποιηθεί και έτσι δεν επηρεάζουν το τελικό αποτέλεσμα.



**Εικόνα 2.1.4:** Φωτοπικό Ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα

ii) Pattern ERG: Στην κατηγορία αυτή, το οπτικό ερέθισμα είναι μακράς διάρκειας, συνήθως σκακιέρα, της οποίας τα τετράγωνα εναλλάσσονται. Το προκλητό από pattern ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα αντανακλά δραστηριότητα στη στιβάδα των γαγγλιακών κυττάρων και αποτελεί σημαντική εξέταση στη λειτουργικότητα της ωχράς. Οι μετρήσεις πραγματοποιούνται ξεχωριστά για τον κάθε οφθαλμό (Παλημέρης, 1997).

Η ηλεκτροαμφιβληστροειδογραφική απάντηση περιλαμβάνει τα τρία κύματα (εικ.2.1.5). Το πρώτο μικρό αρνητικό κύμα ονομάζεται  $N_{35}$  και καταγράφεται μετά από 35 msec. Το δεύτερο μεγαλύτερο θετικό κύμα που καλείται  $P_{50}$  κορυφώνεται στα 50msec και ακολουθείται από μια αρνητική κοίλανση στα 95msec που ονομάζεται κύμα  $P_{95}$  (Παλημέρης, 1995).



Εικόνα 2.1.5: Pattern ERG

Η πρακτική χρησιμότητα του Pattern ERG παραμένει ασαφής. Ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα του είναι η αδυναμία εφαρμογής ενιαίας μεθόδου για την καταγραφή του από τα διάφορα εργαστήρια. Η χρησιμοποίηση ποικίλου σχήματος φωτεινών ερεθισμάτων και διαφόρων τύπων ηλεκτροδίων με αλλαγή ενίοτε και της θέσεως τους, από τα διάφορα εργαστήρια, δίνει αποτελέσματα τα οποία δεν μπορούν να συγκριθούν μεταξύ τους. Ωστόσο, είναι αρκετά χρήσιμο στην διάγνωση του αρχόμενου χρόνιου απλού γλαυκώματος και στην διαφορική διάγνωση του από την υπερτονία (Παλημέρης, 1997).

### 2.1.3 Οπτική Τομογραφία Συνοχής

Η Οπτική Τομογραφία Συνοχής, γνωστή και ως OCT, αποτελεί μια νέα σχετικά μέθοδος μη επεμβατικής απεικόνισης των εσωτερικών δομών των ιστών. Η πρώτη της εφαρμογή έγινε το 1991 από τον Huang και τους συνεργάτες του, όπου βασιζόμενη στην συμβολομετρία που περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Νεύτωνα, έδωσε τη δυνατότητα εξέλιξης της “Optical Domain Reflectometry”. Αρχικά, αυτή η τεχνική χρησιμοποιούταν στις τηλεπικοινωνίες, ενώ αργότερα εισήχθη και στον χώρο της Ιατρικής συμπεριλαμβανομένου της Οφθαλμολογίας. Από το 1996 που έγινε εμπορεύσιμη μέχρι και σήμερα η OCT 3<sup>ης</sup> γενιάς (OCT-3) αποτελεί ένα αναπόσπαστο κομμάτι στη διαγνωστική παθολογία με την τρισδιάστατη εξέταση και απεικόνιση του οπίσθιου ημιμορίου του οφθαλμού. Η μειωμένη ποιότητα όρασης του ασθενούς θα πρέπει να μας πυροδοτήσει σε εξέταση του βυθού του οφθαλμού του, για τη διαπίστωση κάποιας νόσου (Λαδάς et al, 2005, Κονιδάρης, 2009, Δραγκιώτης, 2009, Εμφιετζόγλου, 2009, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

Διαθέτει παρόμοιο τρόπο λειτουργίας με την Β-Υπερηχογραφία με τη μοναδική διαφορά ότι στην OCT γίνεται χρήση φωτεινών ακτινών ενώ στην Β-Υπερηχογραφία γίνεται χρήση ηχητικών κυμάτων. Και δίνεται η δυνατότητα υψηλής ανάλυσης των εσωτερικών δομών του αμφιβληστροειδή (Εμφιετζόγλου 2009).

*Η παρακάτω εικόνα αποτελεί μία εικονική προσέγγιση του μηχανήματος της OCT:*



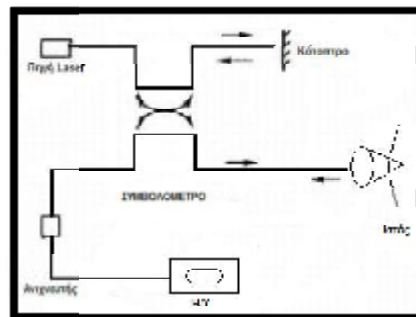
**Εικόνα 2.1.6:** Συσκευή Οπτικής Τομογραφίας Συνοχής (OCT)

Βασίζεται στη διάδοση του φωτός, όπου προκαλεί μεταβολές στις φυσικές ιδιότητες των ημιδιάφανων ιστών όπου περνάει το φως, με αποτέλεσμα αυτές οι μεταβολές να μπορούν να μετρηθούν. Οι ανθρώπινοι ιστοί του σώματός μας αποτελούνται από 70% έως 90% νερό. Το νερό παρουσιάζει μικρή απορροφητικότητα στο μήκος κύματος του ορατού φάσματος (400nm- 700nm). Όσο αυξάνεται το μήκος κύματος η απορροφητικότητά του αυξάνεται, ενώ γύρω στα 975nm υπάρχει μία κορύφωση απορρόφησής του. Αντίθετα, η αιμοσφαιρίνη παρουσιάζει μεγάλη απορροφητικότητα στο ορατό φάσμα, ενώ στα 1000nm εμφανίζει μικρή απορρόφηση. Οι ανθρώπινοι ιστοί έχουν σχετικά μικρή απορροφητικότητα στην περιοχή 700nm με 1300nm με αποτέλεσμα η OCT να μπορεί να εξασφαλίζει διαγνωστική απεικόνιση στα ενδότερα στρώματα των ανθρώπινων ιστών (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Λαδάς et al, 2005).

### 2.1.3.1 Αρχές Λειτουργίας

Η λειτουργία της OCT βασίζεται στο συμβολόμετρο του Michelson (εικ.2.1.7), έτσι μπορούμε να μετρήσουμε το βάθος του ιστού που θέλουμε να εστιάσουμε. Αυτή τη δυνατότητα μας τη δίνει μία μονοδιάστατη φωτεινή δέσμη η οποία καθώς ανακλάται στο σημείο του ιστού που εστιάζουμε γυρνάει πίσω. Κατά τη διαδρομή από τη φωτεινή πηγή μέχρι τον ιστό χρειάζεται ένα χρονικό διάστημα το οποίο το μεταφράζουμε σε ποσοτικό μέγεθος του βάθους διείσδυσης στον ιστό (Λαδάς et al, 2005).

Το laser που χρησιμοποιείται είναι διοδικό (δύο δεσμών) και προβάλλει υπεριώδη ακτινοβολία φάσματος με μέσο μήκος κύματος από 820nm έως 840nm και με εύρος ζώνης 20 με 30μm. Η μία δέσμη ακολουθεί μία συγκεκριμένη διαδρομή καταλήγοντας στον ανιχνευτή ανακλώμενη από τον καθρέπτη με δυνατότητα μετατροπής του μήκους κύματος με απόλυτη ακρίβεια. Η άλλη δέσμη, είναι η δέσμη μέτρησης στον προσπίπτων ιστό που θέλουμε να μελετήσουμε και είναι αυτή η δέσμη η οποία ανακλάται από τις εσωτερικές δομές του ιστού δίνοντας πληροφορίες σχετικά με το πάχος και τις μεταξύ αποστάσεις των ενδοφθάλμιων δομών. Ένα μέρος της δέσμης αυτής ανακλάται από τις προσπίπτουσες δομές που συναντά και επιστρέφει πίσω, όπου οδηγείται στον ανιχνευτή με αποτέλεσμα οι δύο δέσμες να αλληλεπιδρούν. Όταν οι δύο δέσμες, ξεκινώντας την ίδια χρονική στιγμή, φτάνουν στον ανιχνευτή έχοντας κάνει την ίδια διαδρομή ή διαφορά μικρότερης των 10μm και έχουν την ίδια φάση, τότε δημιουργείται το φαινόμενο της ενισχυτικής συμβολής κυμάτων το οποίο καταγράφεται από τον ανιχνευτή (Λαδάς et al, 2005, Δραγκιώτης, 2009, Κονιδάρης, 2009, Εμφιετζόγλου, 2009, Κοσκοσάς, 2010).



Εικόνα 2.1.7: Διάγραμμα λειτουργίας της Οπτικής Τομογραφίας Συνοχής

Η ένταση της ανακλώμενης δέσμης από επιφάνεια εξέτασης είναι υπεύθυνη για την ένταση της συμβολής. Κατά τη σάρωση της OCT γίνεται λήψη πολλών αξονικών απεικονίσεων κάθετα στο επίπεδο της δέσμης σάρωσης όπου και καταγράφεται η ένταση στο σημείο εστίασης (Κοσκοσάς, 2010).

Η λήψη πολλαπλών αξονικών απεικονίσεων κατά μήκος του επιπέδου δέσμης σάρωσης πάνω στον εξεταζόμενο ιστό αποτελεί την τομογραφία δύο διαστάσεων. Η απεικόνιση αυτή αποτελείται από 512 αξονικές λήψεις σε βάθος 2mm, όπου σε κάθε άξονα καταγράφεται σε 1024 σημεία της έντασης του ανακλωμένου φωτός. Για να γίνει μία ολοκληρωμένη τυπική σάρωση των 512 αξονικών λήψεων χρειάζονται 1.3sec με την OCT-3 (Λαδάς et al, 2005).

Οι αποστάσεις μεταξύ σημείων μίας περιοχής ελέγχου επεξεργαζόμενων των αποτελεσμάτων της OCT έδωσε τη δυνατότητα ανάπτυξης ενός αλγόριθμου ο οποίος μπορεί αυτοματοποιημένα να μετρήσει το βάθος του ιστού της εξεταζόμενης περιοχής κατά τη σάρωσή της. Δίνεται η δυνατότητα μέτρησης των εσωτερικών στοιβάδων του αμφιβληστροειδή, και σε ένα βαθμό μπορεί να θεωρηθούν αξιόπιστες, οι οποίες είναι βασισμένες στον συγκεκριμένο αλγόριθμο παρόλο που αυτή η αυτοματοποιημένη εφαρμογή διέπει αμφισβήτησης αξιοπιστίας. Ακολουθώντας τη διαδικασία του αλγορίθμου για σύνολο 6 διαδοχικών σαρώσεων δίνεται η δυνατότητα δημιουργίας ενός τοπογραφικού χάρτη, με περιοχή ελέγχου την ωχρά κηλίδα και πιο συγκεκριμένα το κεντρικό βοθρίο. Η αναπαράσταση της συγκεκριμένης τοπογραφία έχει σχήμα κυκλικό για μετρούμενο πάχος του αμφιβληστροειδή σε απόσταση μέχρι 3mm από το κεντρικό βοθρίο με χρωματικές διαβαθμίσεις ανάλογα με την ανακλαστικότητά του κάθε σημείου. (Λαδάς et al, 2005, Δραγκιώτης, 2009).

### Οπτική Τομογραφία Συνοχής 3<sup>ης</sup> Γενιάς (OCT-3)

Η ποιότητα της εικόνας που λαμβάνεται από τον ιστό με την OCT-3 προσφέρει μία περαιτέρω ανάλυση της εξεταζόμενης περιοχής. Το μήκος κύματος που χρησιμοποιείται είναι παρόμοιο (820nm) με αυτό των μοντέλων OCT-1, OCT-2 και με βάθος διείσδυσης στον ιστό 2mm. Η προσέγγιση μίας τυπικής σάρωσης φτάνει τις 400 λήψεις το δευτερόλεπτο. Η OCT-3 διαθέτει πρωτόκολλα σάρωσης (γραμμικά-κυκλικά) ενσωματωμένα που επιτρέπει ποιοτική και ποσοτική ανάλυση για τη σάρωση του αμφιβληστροειδή. Η ποιοτική ανάλυση περιλαμβάνει την περιγραφή της μορφολογίας της δομής του φυσιολογικού και μη αμφιβληστροειδή. Ενώ, η ποσοτική ανάλυση δίνει τη δυνατότητα στην OCT-3 να μετρά τις στιβάδες και το πάχος του αμφιβληστροειδή (Κονιδάρης, 2009, Δραγκιώτης, 2009).

Με τις ποιοτικές και τις ποσοτικές αναλύσεις λαμβάνονται πληροφορίες για παθολογικά ευρήματα στον αμφιβληστροειδή. Παραδείγματος χάρη, η αύξηση του όγκου και του πάχους της ωχράς κηλίδας δηλώνει κάποιο οίδημα ή οπή, ενώ η ασάφεια των ορίων της οπτικής θηλής δηλώνει γλαύκωμα. Η OCT έχει τη δυνατότητα μέτρησης του αξονικού μήκους του οφθαλμού και του πάχους του κερατοειδή, σημαντικά ευρήματα για τη διαθλαστική χειρουργική (Δραγκιώτης, 2009).

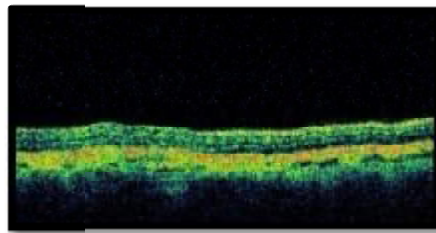
#### **2.1.3.2 Τεχνική Απεικόνισης**

Η συσκευή προσαρμόζεται σε φωτογραφική μηχανή βυθού του οφθαλμού έχοντας ένα εύρος πεδίου οριζόντια 29° και κατακόρυφα 23°. Μία οθόνη υπολογιστή είναι εφαρμοσμένη και από εκεί γίνονται οι απαραίτητες επιλογές ως προς την ένταση της εστίασης, τη θέση της, την κλίση της αλλά και τη διάμετρό της για να γίνει ο έλεγχος της εξεταστικής περιοχής. Τα δεδομένα λαμβάνονται σε πραγματικό χρόνο όπου γίνεται παράλληλα μία ψηφιακή επεξεργασία για τη διόρθωση τυχόν σφαλμάτων που μπορεί να έχουν σημειωθεί. Αυτά τα σφάλματα μπορεί να προέρχονται από τις κινήσεις που κάνει ο εξεταζόμενος (Λαδάς et al, 2005).

Λαμβάνοντας τα δεδομένα από την OCT υφίστανται μία ψηφιακή επεξεργασία αποδίδοντας μία χρωματική απεικόνιση του εκάστοτε εξεταζόμενου ιστού. Αυτή η απεικόνιση αποτελείται από 16 τύπους χρωμάτων, από το λευκό μέχρι το μαύρο με όλους τους τόνους του γκρι χρώματος. Το τι χρώμα θα καταγραφεί εξαρτάται από την ένταση της ανακλώμενης δέσμης φωτός, όπου το λευκό χρώμα αντιστοιχεί σε μεγάλη

ένταση ανάκλασης ενώ το μαύρο χρώμα σε μικρή ένταση. Όμως λόγω της μειωμένης διακριτικής ικανότητας του ανθρώπινου οφθαλμού να διακρίνει τους τόνους του γκρι, τα δεδομένα που λαμβάνουμε υφίστανται μία περεταίρω ψηφιακή επεξεργασία όπου η χαμηλή ανακλαστικότητα αντιστοιχεί στο μπλε- μαύρο, η μεσαία στο πράσινο-κίτρινο και η υψηλή στο άσπρο- κόκκινο. Επομένως, το κάθε χρώμα αντιστοιχεί σε διαφορετική περιοχή του εξεταζόμενου ιστού χωρίς όμως να ακολουθείται πιστά αυτός ο κανόνας αφού ο ίδιος ιστός να έχει διαφορετικές οπτικές ιδιότητες με αποτέλεσμα να απεικονίζεται με διαφορετικό χρώμα (Εμφιετζόγλου, 2009).

Σε μία τυπική φωτογραφική εικόνα αμφιβληστροειδή (εικ.2.1.8) εμφανίζονται δύο ζώνες υψηλής ανακλαστικότητας (κόκκινο χρώμα), μία στο εξωτερικό όριο του αμφιβληστροειδή και μία στο εσωτερικό μέρος του. Αυτές οι “κόκκινες περιοχές” αντιστοιχούν στο μελάγχρουν επιθήλιο και στα νευρικά κύτταρα αντίστοιχα. Η “πράσινη περιοχή” που εμφανίζει μέση ανακλαστικότητα αποτελεί τη στιβάδα των γαγγλιακών κυττάρων ενώ η απόχρωση “μαύρη- μπλε” που εμφανίζει μικρή ανακλαστικότητα αποτελεί τους φωτούποδοχείς. Τα έντονα χρώματα αντιστοιχούν σε περιοχές του αμφιβληστροειδή με αυξημένο πάχος ενώ τα ψυχρά χρώματα αντιστοιχούν σε περιοχές με φυσιολογικό ή μειωμένο πάχος (Δραγκιώτης, 2009, Κονιδάρης, 2009).



Εικόνα 2.1.8: Σάρωση Αμφιβληστροειδή με OCT

### 2.1.3.3 Εφαρμογές Της OCT Στην Οφθαλμολογία

Η Οπτική Τομογραφία Συνοχής είναι μία πολλά υποσχόμενη εξέταση για τη διάγνωση και την παρακολούθηση παθήσεων του αμφιβληστροειδούς και του υαλοειδούς σώματος χωρίς την απαίτηση μυδρίασης της κόρης. Απαραίτητη προϋπόθεση για τη χρήση της OCT είναι η γνώση των ανατομικών στοιχείων του οπίσθιου ημιμορίου του οφθαλμού όπου έχει βασική εφαρμογή η OCT, της φυσιολογίας τους και της μορφολογίας τους. Απαιτείται άριστη γνώση της παθολογίας οφθαλμών και των επιπλοκών που προκαλούν, δίνοντάς μας έτσι περισσότερες πληροφορίες για την αντιμετώπισή τους (Anton & Ussa, 2003, Λαδάς et al, 2005).

Δείχνει να υπερτερεί σαν εξέταση οφθαλμού έναντι άλλων διαγνωστικών εξετάσεων όπως η υπερηχογραφία, καθώς προσφέρει καλύτερη ποιότητα και ανάλυση εικόνας του αμφιβληστροειδή. Είναι μία μέθοδος απλή, φιλική προς τον ασθενή δίχως να έρχεται σε επαφή με το μάτι του. Λόγω αυτής της ιδιότητας δεν εκδηλώνονται μολύνσεις στα μάτια. Έτσι, γίνεται ανεκτή από τον εξεταζόμενο, δίχως το φόβο της πρώτης επαφής με το μηχάνημα κάνοντάς την μία εξέταση με δυνατότητα επανάληψης (Δραγκιώτης, 2009, Anton & Ussa, 2003).



## 2.1.4 Παχυμετρία

Ο κερατοειδής δεν είναι ισοπαχής σε όλη την περιφέρεια του. Αυτό οφείλεται στην διαφορετική ακτίνα καμπυλότητα που έχουν οι δύο επιφάνειές του. Η πρόσθια επιφάνειά του είναι πιο κοίλη από την οπίσθια επιφάνεια. Ακόμα και σε περιπτώσεις παθήσεων που προσβάλουν τον κερατοειδή το πάχος του αυξομειώνεται ανάλογα την περίπτωση (Mukherjee, 2007, Παλημέρης, 1996).

### 2.1.4.1 Τύποι Παχυμετρίας

Η παχυμετρία εμφανίζει δύο τύπους εξέτασης: Την Οπτική Παχυμετρία και την Παχυμετρία Υπερήχων.

#### Οπτική Παχυμετρία

Χρησιμοποιεί δύο τρόπους λειτουργίας η οπτική παχυμετρία. Τον οπτικό διπλασιασμό ο οποίος χωρίζει τον κερατοειδή σε δύο μέρη ειδώλων, το ένα μπροστά από το άλλο. Όταν η πρόσθια επιφάνεια του ενός ειδώλου ευθυγραμμιστεί με την οπίσθια επιφάνεια τότε το ποσοστό διπλασιασμού, μας επιτρέπει να μετρήσουμε το πάχος του κερατοειδή. Η οπτική εστίαση μετρά ψηφιακά το πάχος των ενδότερων στρωμάτων του κερατοειδή, και ιδιαίτερα όταν είναι εστιασμένο στο ενδοθήλιο τότε λαμβάνουμε ψηφιακά το πάχος του μέσω κατοπτρικού μικροσκοπίου (Mukherjee, 2007, Παλημέρης, 1996).

#### Παχυμετρία Υπερήχων

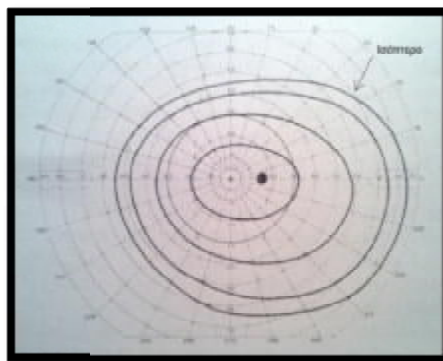
Σήμερα, η παχυμετρία υπερήχων είναι αυτή που χρησιμοποιείται για τη μέτρηση του πάχους και η οποία έχει αντικαταστήσει την οπτική παχυμετρία. Ένας υπέρηχος μετρά σε όλη την επιφάνεια του κερατοειδή το πάχος του, ακόμα και τα ενδότερα στρώματά του. Η εξέταση μπορεί να πραγματοποιηθεί είτε σε ύπτια είτε σε καθιστή θέση. Το μέσο πάχος του στρώματος του κερατοειδή είναι 0.52mm, οπότε μία αυξομείωσή του μπορεί να προϋδεάσει κάποιο παθολογικό πρόβλημα (Mukherjee, 2007, Παλημέρης, 1996).

## 2.1.5 Περιμετρία

Ονομάζεται η εξέταση που μετρά, καταγράφει και εκτιμά το εύρος του οπτικού πεδίου που έχει ένας ασθενής. Ως οπτικό πεδίο θεωρείται το τμήμα του εξωτερικού περιβάλλοντος όπου, ο σταθερά προσηλωμένος οφθαλμός μπορεί να εντοπίσει τα οπτικά ερεθίσματα που τον περιβάλλουν. Ως κύρια αρχή στην περιμετρία είναι ο έλεγχος της διακριτικής ικανότητας ενός ασθενή να μπορεί να ξεχωρίζει σημεία χώρου διαφορετικής φωτεινής έντασης τα οποία είναι ευδιάκριτα στον εξεταζόμενο. Με την εξέταση της περιμετρίας μπορούμε να διαγνώσουμε, να εντοπίσουμε και να παρακολουθήσουμε την εξελικτική πορεία της βλάβης που εμφανίζεται στο οπτικό νεύρο, αποτελώντας μία καθοριστική εξεταστική μέθοδος του γλαυκώματος (Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Δεμέστιχα, 2010, Θεοδοσιάδης, 1996, Μόσχος, (nd), Leydhecker, 1984, Schacknow & Samples, 2010, Morrison & Pollak, 2003).

Στην κλινική πράξη εξετάζεται ξεχωριστά το οπτικό πεδίο του κάθε ματιού. Εμφανίζονται διάφοροι παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν και να μεταβάλλουν αυτήν τη καταγραφή του οπτικού πεδίου. Η ένταση, η διάρκεια του φωτεινού στόχου αλλά και το ψυχολογικό στρες που εμφανίζει ο εξεταζόμενος μπορούν να μεταβάλλουν τις καταγραφές αυτές. Ακόμα και το μέγεθος της κόρης ασκεί σημαντική επίδραση στη διαδικασία της εξέτασης. Απαραίτητη προϋπόθεση για την εξέταση αυτή είναι οι ασθενείς να έχουν φορέσει τα γυαλιά όρασής τους αν εμφανίζουν κάποιο πρόβλημα όρασης (Μόσχος, 1998, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Δεμέστιχα, 2010, Leydhecker, 1984, Schacknow & Samples, 2010, Morrison & Pollak, 2003).

Ισόπτερο (εικ.2.1.9) ονομάζεται οι κυκλικές γραμμές που έχουμε ενώσει όλα τα διακριτά σημεία που έγιναν αντιληπτά από τον ασθενή. Αυτά τα διακριτικά σημεία κινούνται σε όλους τους μεσημβρινούς του οπτικού πεδίου και εντός της ορατής περιοχής αλλά και εκτός. Οι στόχοι αυτοί που σχηματίζουν τα ισόπτερα αυξομειώνουν την ένταση του φωτός για να διαπιστωθούν οι περιοχές υψηλής ευκρίνειας και οι περιοχές χαμηλής Έτσι, δημιουργείται ένας “χάρτης” της όρασης όπου κάθε σημείο μας δείχνει αν είναι υψηλής φωτεινότητας ή χαμηλής. Λόγω της υψηλής συγκέντρωσης κωνίων στην περιοχή της ωχράς κηλίδας είναι λογικό η κεντρική περιοχή του οπτικού πεδίου να διαθέτει υψηλότερη ευαισθησία στο φως απ’ ότι στην περιφέρεια (Leitman, Gartner & Henkind, 1987, Μόσχος, 1998, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Δεμέστιχα, 2010).



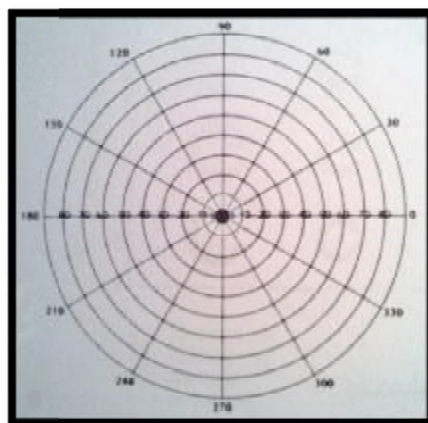
Εικόνα 2.1.9: Απεικόνιση Φυσιολογικού Οπτικού Πεδίου Με Τα Ισόπτερα

Η καταγραφή των οπτικών πεδίων ελέγχεται με συσκευές πολλών τύπων. Διακρίνεται σε κινητική περιμετρία και σε στατική περιμετρία όπου γίνεται χρήση φωτεινών στόχων ή αντικειμένων, ενώ υπάρχουν και συσκευές σχεδιασμένες και για τις δύο μεθόδους ελέγχου. Στην κινητική περιμετρία χρησιμοποιούνται κινούμενοι στόχοι. Αντίθετα στη στατική περιμετρία χρησιμοποιείται ένας σταθερός στόχος αυξανόμενης φωτεινότητας (Leitman, Gartner & Henkind, 1987, Μόσχος, 1998, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Δεμέστιχα, 2010, Θεοδοσιάδης, 1996, Μόσχος, (nd), Leydhecker, 1984, Schacknow & Samples, 2010, Morrison & Pollak, 2003).

### 2.1.5.1 Όρια Οπτικών Πεδίων

Το οπτικό πεδίο ενός ανθρώπου παρουσιάζεται στα περίμετρα ως ένα διάγραμμα ομόκεντρων κυκλικών κύκλων από 0° έως 360°. Αυτό το διάγραμμα (εικ.2.1.10) απευθύνεται εικονικά σε όλη την επιφάνεια του αμφιβληστροειδή. Τα φυσιολογικά όρια των οπτικών πεδίων εκτείνονται 60° με 65° ρινικά (προς τη μεριά της μύτης), 90° με 100° κροταφικά (προς την εξωτερική πλευρά), 60° προς την άνω πλευρά και 70° με 80° προς την κάτω πλευρά. Το οπτικό πεδίο διαθέτει τρεις ζώνες όρασης, την κεντρική με εύρος πεδίου 30°, την μέση με εύρος πεδίου 30° με 50° και την περιφερική με εύρος πεδίου άνω των 50°.

Σε άτομα με μη φυσιολογικά οπτικά πεδία ατόμων σε κάποια σημεία εμφανίζουν μειωμένη ή ολική απώλεια ερεθισμάτων. Αυτή η απώλεια ερεθισμάτων ονομάζεται σκότωμα. Όταν εμφανίζεται μειωμένη απώλεια όρασης τότε το σκότωμα αυτό λέγεται σχετικό. Εδώ αντικείμενα χαμηλής φωτεινότητας δεν είναι ορατά, ενώ αντικείμενα υψηλής φωτεινότητας γίνονται ορατά. Όπου εμφανίζεται ολική απώλεια ερεθισμάτων, τότε έχουμε το απόλυτο σκότωμα όπου ανεξαρτήτως μεγέθους, φωτεινότητας αντικειμένων κανένα δεν γίνεται ευδιάκριτο από τον οφθαλμό. Το φυσιολογικό πεδίο όμως, εμφανίζει ήδη ένα σκότωμα το οποίο ονομάζεται τυφλό σημείο και είναι το οπτικό θηλή. Αν ένα σκότωμα εμφανίζεται στον ένα οφθαλμό, λόγω της διόφθαλμης όρασης δεν γίνεται αντιληπτό καθώς κοιτάμε και με τα δύο μάτια διότι οι δύο εικόνες των ματιών επικαλύπτουν η μία την άλλη (Μόσχος, (nd), Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Leitman, Gartner & Henkind, 1987, Δεμέστιχα, 2010, Rosenfield & Logan, 2009).

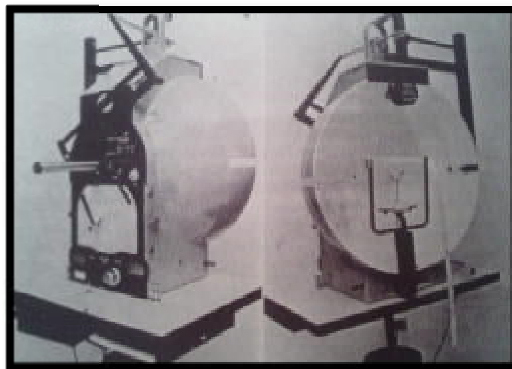


Εικόνα 2.1.10: Διάγραμμα Οπτικού Πεδίου

## 2.1.5.2 Τύποι Περιμετρίας

### Κινητική Περιμετρία

Στην περίπτωση της κινητικής περιμετρίας, χρησιμοποιείται το περίμετρο Goldmann που εφαρμόστηκε ευρέως από το 1940 (εικ.2.1.11). Το συγκεκριμένο μηχάνημα έχει σχήμα ημισφαιρικό κώνο με ρυθμιζόμενη ένταση της φωτεινής πηγής και μπορεί να ελέγξει οπτικό πεδίο εύρους μέχρι 180° σε απόσταση εξέτασης 33cm. Η κίνηση του φωτεινού στόχου εκτελείται από τον εξεταστή μέσω ενός μοχλού, ακτινωτά από την περιφέρεια προς το κέντρο. Στη συνέχεια, αυτή η πορεία επαναλαμβάνεται και στους άλλους μεσημβρινούς. Επειδή ο στόχος αυτός δεν είναι σταθερός ελέγχεται τα διάφορα τμήματα του αμφιβληστροειδούς. Ο εξεταζόμενος έχει εστιάσει το βλέμμα στο κέντρο του κώνου. Κάθε φορά που ο εξεταζόμενος πρωτοβλέπει ένα φωτεινό ερέθισμα το λέει στον εξεταστή όπου το σημειώνει. Καθώς προχωρά η εξέταση οι φωτεινοί στόχοι μειώνουν τη φωτεινότητά τους σχηματίζοντας ισόπτερα γύρω από την ωχρική περιοχή που είναι υψηλής φωτεινής ευαισθησίας. Με αυτή τη μέθοδο μπορούν να εντοπιστούν τα απόλυτα σκοτώματα, ενώ τα σχετικά σκοτώματα δεν εντοπίζονται (Μόσχος, (nd), Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Θεοδοσιάδης, 1996, Leydhecker, 1984, Τιμοθέου, 2011, Δεμέστιχα, 2010, Μαγκουρίτσας, 2011, Levin & Arnold, 2005, Schacknow & Samples, 2010).



Εικόνα 2.1.11: Περίμετρο Goldmann

### Στατική Περιμετρία

Αντίθετα, στη στατική περιμετρία οι φωτεινοί στόχοι με τους οποίους ελέγχουμε τα οπτικά πεδία είναι σταθεροί και δεν κινούνται. Αρχικά, οι φωτεινοί στόχοι έχουν σταθερή ένταση, προσδιορίζοντας έτσι το ελάχιστο ερέθισμα στη συγκεκριμένη περιοχή του οπτικού πεδίου. Όταν δεν γίνονται αντιληπτοί η έντασή τους αυξομειώνεται μέχρι να αναγνωριστούν από τον εξεταζόμενο. Όπως στην κινητική περιμετρία έτσι και στην στατική ο ασθενής έχει εστιάσει στο κέντρο του κώνου και να αναγνωρίζει κάθε φορά τα φωτεινά ερεθίσματα που εμφανίζονται στην περιφέρεια. Τα αποτελέσματά της καταγράφονται σαν αριθμητικά δεδομένα, με αποτέλεσμα να δημιουργούνται στατιστικά για την ποιο εύκολη μελέτη των αλλαγών που θα εμφανιστούν στα οπτικά πεδία. Παρά τη μεγάλη ακρίβεια που προσφέρει αυτή η τεχνική δεν είχε ευρείς κλινικές εφαρμογές λόγω της μεγάλης διάρκειας χρόνου που απαιτεί για να υλοποιηθεί ο συγκεκριμένος τύπος εξέτασης (Θεοδοσιάδης, 1996, Τιμοθέου, 2011, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Leydhecker, 1984).

## Αυτοματοποιημένη Περιμετρία

Η αυτοματοποιημένη περιμετρία είναι η πιο συχνή μέθοδος περιμετρίας και βασίζεται στη λειτουργία της στατικής περιμετρίας με τη βοήθεια ηλεκτρονικού υπολογιστή. Στο αυτόματο περίμετρο (εικ.2.1.12) υπάρχει ημισφαιρικός θόλος σε λευκό φόντο. Οι φωτεινοί στόχοι με τους οποίους ελέγχονται οι ασθενείς είναι σταθεροί και εκπέμπουν διαφορετικής έντασης σε όλη την περιφέρεια του θόλου. Ο εξεταζόμενος και εδώ εστιάζει το βλέμμα το στο κέντρο του κώνου. Κάθε φορά που βλέπει ένα φωτεινό στόχο πατάει ένα κουμπί, δείχνοντας ότι αναγνώρισε τον συγκεκριμένο στόχο. Ανάλογα με το αν βλέπει ή όχι ο συγκεκριμένος επανεμφανίζεται είτε σκοτεινότερος είτε φωτεινότερος αντίστοιχα. Σε αυτή την περίπτωση προσδιορίζεται η φωτοευαισθησία κάθε σημείου του αμφιβληστροειδή. Με την εφαρμογή των υπολογιστών μειώθηκε ο χρόνος προβολής και καταγραφής των αποτελεσμάτων, εδραιώνοντας με αυτό τον τρόπο την αυτοματοποιημένη περιμετρία σαν κύρια τεχνική. Προσφέρει στατιστική ανάλυση και συγκριτική μελέτη των αποτελεσμάτων ανάμεσα στις προηγούμενες εξετάσεις του αλλά και με άτομα με φυσιολογικά ευρήματα. Η αξιοπιστία της περιμετρίας ελέγχεται από δείκτες ελέγχου που διαπιστώνει αν ο εξεταζόμενος πάτησε το κουμπί στο μοχλό επειδή αντιλήφθηκε τον φωτεινό στόχο ή όχι. Για τη σωστή διεργασία της απαιτείται καλή συνεργασία του εξεταζόμενου και την εποπτεία του από τον εξεταστή (Δεμέστιχα, 2010, Leydhecker, 1984, Μαγκουρίτσας, 2011, Levin & Arnold, 2005).



Εικόνα 2.1.12: Αυτόματο Περιμέτρο Octopus

Ανεξάρτητα από ποιον τύπο περιμετρίας θα επιλεγεί για να ελεγχθούν τα οπτικά πεδία θα πρέπει να έχει διορθωθεί ο εξεταζόμενος για την κοντινή του όραση για την αποφυγή λαθών. Η εξέταση γίνεται μονόφθαλμα σε όλες τις περιπτώσεις.

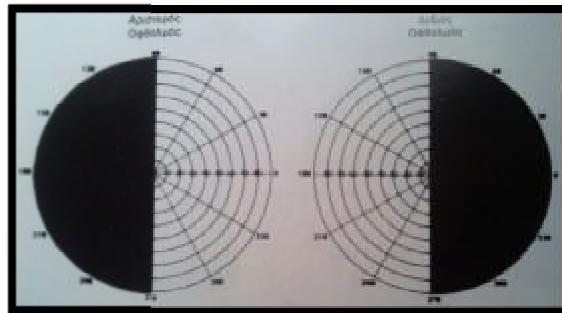
### **2.1.5.3 Κλινικά Ευρήματα Περιμετρίας**

Ανεξάρτητα με ποιον τύπο εξέτασης κάθε έλλειμμα των οπτικών πεδίων του ασθενούς θα πρέπει να μελετηθούν ως προς τη θέση, το σχήμα, το μέγεθος και τα όριά τους που θα εντοπιστούν. Από τα αποτελέσματα που θα ληφθούν θα οδηγήσουν σε συμπεράσματα σχετικά με την έκταση, τον εντοπισμό και την εξέλιξη της βλάβης. Αυτή η βλάβη που εντοπίζεται ονομάζεται έλλειμμα του οπτικού πεδίου. Ανάλογα με την περιοχή που εντοπίζεται, εντοπίζεται και η αντίστοιχη περιοχή προσβολής. Αν η περιοχής προσβολής εμφανίζεται στο κέντρο του οπτικού πεδίου

και επεκτείνεται σε μία περιοχή της περιφέρειας τότε η απώλεια όρασης οφείλεται σε πάθηση στην οπτική οδό. Ενώ, αν αυτή η περιοχή βρίσκεται στην περιφέρεια τότε πρόκειται για ημιανοψία.

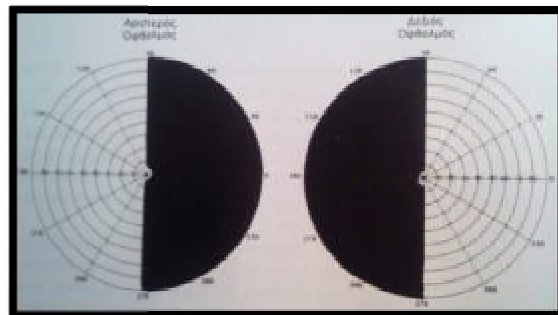
Ημιανοψία ονομάζεται η απώλεια ή η εξασθένηση της όρασης στο μισό οπτικό πεδίο του ενός ή και των δύο ματιών. Διακρίνεται σε αμφικροταφική, αμφιρρινική, ομώνυμη, διασταυρούμενη, τεταρτοκυκλική και οριζόντια.

Στην αμφικροταφική ημιανοψία (εικ.2.1.13) η απώλεια όρασης ξεκινά από το άνω τεταρτοκύκλιο εξωτερικό τμήμα των ματιών, εκτείνεται προς το κάτω μέρος, και ολοκληρώνεται προσβάλλοντας το κάτω εσωτερικό τμήμα και εκτείνεται προς το πάνω μέρος.



**Εικόνα 2.1.13:** Αμφικροταφική Ημιανοψία

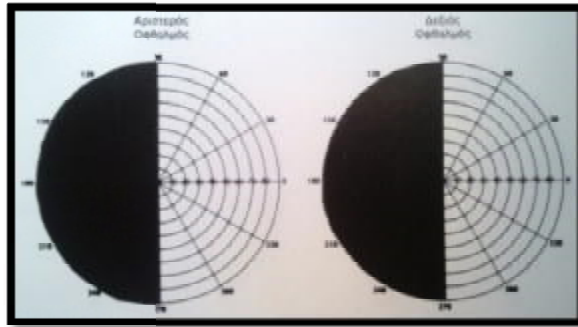
Αντίθετα, στην αμφιρρινική ημιανοψία (εικ.2.1.14) η περιοχή προσβολής είναι το εσωτερικό μέρος των ματιών.



**Εικόνα 2.1.14:** Αμφιρρινική Ημιανοψία

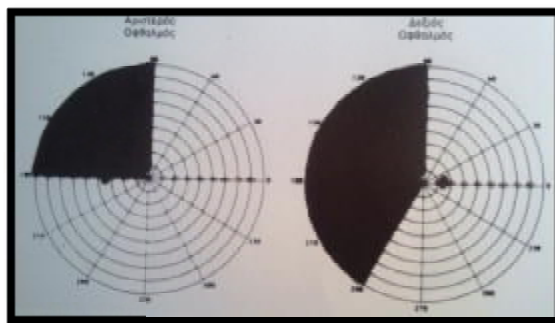
Η ομώνυμη ημιανοψία χωρίζεται σε υποκατηγορίες. Την ομώνυμη ολική ημιανοψία, την ομώνυμη μερική ημιανοψία, την ομώνυμη ασύμμετρη ημιανοψία και την ομώνυμη διπλή ημιανοψία.

Η ομώνυμη ολική ημιανοψία (εικ.2.1.15) αποτελεί μία σπάνια περίπτωση μείωσης όρασης προσβάλλοντας το ίδιο μέρος του οπτικού πεδίου του ασθενούς, είτε το αριστερό είτε το δεξιό.



**Εικόνα 2.1.15:** Ομώνυμη Αριστερή Ολική Ημιανοψία

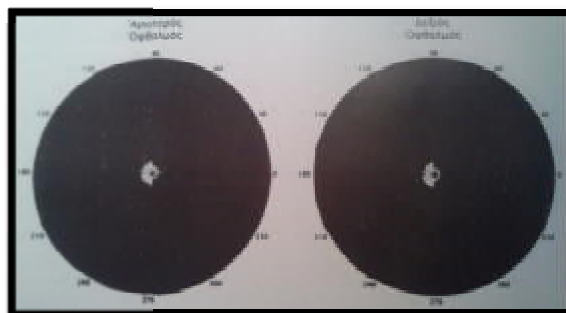
Η ομώνυμη μερική ημιανοψία (εικ.2.1.16) εμφανίζει έλλειμμα στο οπτικό πεδίο ενός τεταρτημορίου ή να το υπερβαίνει ή ακόμα να εμφανιστεί ένα σκότωμα μέσα στην περιοχή του τεταρτημορίου.



**Εικόνα 2.1.16:** Ομώνυμη Μερική Ημιανοψία

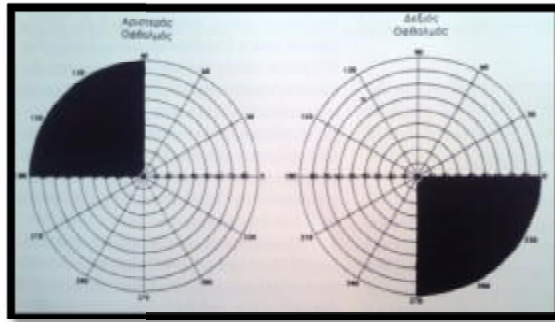
Στην ομώνυμη ασύμμετρη ημιανοψία εμφανίζεται έλλειμμα στο οπτικό πεδίο διαφορετικού μεγέθους στον κάθε οφθαλμό αλλά στο ίδιο ημιμόριο.

Η ομώνυμη διπλή ημιανοψία (εικ.2.1.17) εμφανίζει προσβεβλημένο σχεδόν ολόκληρο το οπτικό πεδίο εκτός κατά το ήμισυ της κεντρικής περιοχής του πεδίου όπου αντιστοιχεί στην περιοχή της ωχράς κηλίδας.



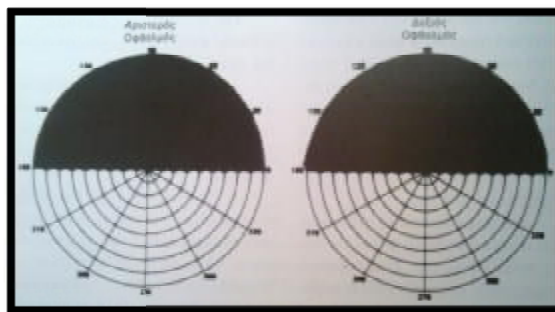
**Εικόνα 2.1.17:** Ομώνυμη Διπλή Ημιανοψία

Μια ακόμα σπάνια περίπτωση είναι η διασταυρούμενη τεταρτοκυκλική ημιανοψία (εικ.2.1.18), η οποία χαρακτηρίζεται από απώλεια οπτικού πεδίου του άνω τεταρτοκύκλιου του ενός ματιού και του κάτω αντίθετου τεταρτοκύκλιου του άλλου ματιού.



Εικόνα 2.1.18: Διασταυρούμενη Τεταρτοκυκλική Ημιανοψία

Η οριζόντια ημιανοψία (εικ.2.1.19) χαρακτηρίζεται από την απώλεια μερικού ή ολικού του άνω ή κάτω μισώ του οπτικού πεδίου (Μόσχος, 1998).



Εικόνα 2.1.19: Οριζόντια Άνω Ημιανοψία

#### 2.1.5.4 Εναλλακτικές Μέθοδοι Ελέγχου Οπτικών Πεδίων

##### Δοκιμασία Αντιπαράθεσης ή Αντιπαραβολής

Αποτελεί μία εύκολη και γρήγορη εναλλακτική εξέταση για τον έλεγχο των οπτικών πεδίων προσφέροντας μία αδρή εκτίμηση και εκτελείται από έναν Οπτομέτρη ή από έναν Οφθαλμίατρο. Ως μέτρο σύγκρισης χρησιμοποιείται το οπτικό πεδίο του εξεταστή. Η θέση εξέτασης μπορεί να είναι καθιστή, όρθια ή ακόμα και ύπτια θέση έχοντας το κεφάλι του εξεταστή στο ίδιο ύψος με το κεφάλι του εξεταζόμενου σε απόσταση ενός μέτρου. Η εξέταση γίνεται ξεχωριστά για το κάθε μάτι. Για την εξέταση του δεξιού οφθαλμού ο ασθενής κλείνει τον αριστερό του οφθαλμό, ενώ ο εξεταστής τον δεξιό του οφθαλμό. Ως σημείο εστίασης και των δύο είναι η μύτη. Ο εξεταζόμενος εστιάζει στη μύτη του εξεταστή και ο εξεταστής στη μύτη του εξεταζόμενου. Στη συνέχεια, ο εξεταστής φέρνει το χέρι του στο αριστερό του μέρος εκτός των ορίων πεδίου που βλέπει. Έπειτα, κουνώντας τα δάχτυλά του, φέρνει το χέρι του από την περιφέρεια προς το κέντρο, με αργές κινήσεις, ζητώντας από τον εξεταζόμενο να του πει τότε βλέπει για πρώτη φορά τα δάχτυλα που κουνιούνται. Αυτή η κίνηση από την περιφέρεια προς το κέντρο γίνεται και στο άνω μέρος και στο κάτω μέρος του οπτικού πεδίου. Τέλος, η εξέταση επαναλαμβάνεται και για το άλλο μάτι (Leitman, Gartner & Henkind, 1987, Μόσχος, 1998, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Σημειώσεις Βοηθημάτων Χαμηλής Όρασης).



## 2.1.6 Τονομετρία

Αποτελεί μία εξέταση μέτρησης της ενδοφθάλμιας πίεσης του οφθαλμού. Όπως μετράμε την πίεση του αίματός μας, έτσι μπορούμε να μετρήσουμε και την πίεση των ματιών. Ένας ασθενής με αυξημένη αρτηριακή πίεση μπορεί να εμφανίζει και αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση.

Αυτή η αυξημένη πίεση σχετίζεται με την αυξημένη παρουσία του υδατοειδούς υγρού στον πρόσθιο θάλαμο του οφθαλμού. Η συσσώρευση αυτή του υδατοειδούς υγρού οφείλεται είτε στην αυξημένη παραγωγή του, είτε στην μειωμένη αποχέτευσή του. Γι' αυτό το λόγο έχει δημιουργηθεί μία κλίμακα ορίων της φυσιολογικής και μη φυσιολογικής πίεσης. Η μέση ενδοφθάλμια πίεση φυσιολογικών οφθαλμών είναι 15-16mm Hg με απόκλιση μετρήσεων 2- 3mm Hg. Σύμφωνα με τις αρχές της στατιστικής τα φυσιολογικά όρια μπορεί να θεωρηθούν μέχρι τα 21mm Hg. Μετρήσεις άνω των 21 mm Hg υποδηλώνουν την ύπαρξη κάποιου προβλήματος της κυκλοφορίας του υδατοειδούς υγρού (Grosvenor, 2007, Gupta, 2005, Θεοδοσιάδης, 1996 , Μόσχος, (nd), Spalton, Hitchings & Hunter, 2000).

### 2.1.6.1 Μέσα Τονομετρίας

Η μέτρηση της ενδοφθάλμιας πίεσης μπορεί να διεξαχθεί από τονόμετρα επαφής και από τονόμετρα μη επαφής με τον κερατοειδή. Και με τις δύο μεθόδους μετράμε έμμεσα την πίεση αυτή με τη χρήση μαθηματικών εξισώσεων όπου μετατρέπουν τις ενδείξεις που παίρνουν σε μονάδες πίεσης.

#### Τονόμετρα Επαφής

Τονόμετρο Schiottz: Το πρώτο τονόμετρο που χρησιμοποιήθηκε για την μέτρηση της ενδοφθάλμιας ήταν το τονόμετρο Schiottz (εικ.2.1.20). Το τονόμετρο Schiottz είναι ένα τονόμετρο εμπύθισης όπου το έμβολο της βάσης του εμβυθίζεται στον κερατοειδή. Πριν την έναρξη της εξέτασης ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση και στη συνέχεια ενσταλάζεται τοπικό αναισθητικό στον κερατοειδή. Τα βλέφαρα του εξεταζόμενου θα πρέπει να είναι καλά ανοιχτά έτσι ώστε να μην επηρεάζουν την διαδικασία της εξέτασης αλλά και να μην ασκούν και αυτά επιπλέον πίεση στο μάτι. Η τοποθέτησή του πρέπει να είναι ακριβώς στο κέντρο του κερατοειδή. Το βλέμμα του ασθενή εστιάζεται σε ένα φως που βρίσκεται ακριβώς πάνω από το πρόσωπό του (Gupta, 2005, Grosvenor, 2007, Leitman, Gartner & Henkind, 1987).



Εικόνα 2.1.20: Τονόμετρο Schiottz

Σημαντικό παράγοντα για τη σωστή εκτέλεσή της έχει το βάρος του τονόμετρου αλλά και των επιπλέον βαριδιών που τοποθετούνται πάνω σε αυτό. Χωρίς την τοποθέτηση των επιπλέον βαριδιών το τονόμετρο Schiotz ζυγίζει 5.5gr. Τοποθετείται επιπλέον βάρος μέχρι ωσότου ο δείκτης του τονόμετρου να βρεθεί ανάμεσα στην κλίμακα των 3 μέχρι των 10mm που είναι τοποθετημένη στο επάνω μέρος του τονόμετρου. Η εξέταση επαναλαμβάνεται για καλύτερα αποτελέσματα (Gupta, 2005, Grosvenor, 2007, Leitman, Gartner & Henkind, 1987).

Μειονέκτημα του τονόμετρου Schiotz, λόγω της ακαμψίας του σκληρού, της καμπυλότητας του κερατοειδή και της ύπτιας θέσης του ασθενή, είναι κάποιο τραύμα που μπορεί να εμφανιστεί πάνω στον κερατοειδή (Gupta, 2005, Grosvenor, 2007, Leitman, Gartner & Henkind, 1987, Leydhecker, 1996).

Τονόμετρο Goldman: Το τονόμετρο του Goldman (2.1.21) που δημιουργήθηκε το 1954, ουσιαστικά αντικατέστησε το τονόμετρο του Schiotz εξαλείφοντας τα μειονεκτήματά του. Αποτελεί πλέον τον κύριο μέσο μέτρησης της ενδοφθάλμιας πίεσης προσφέροντας ακριβείς και επαναλαμβανόμενες μετρήσεις οι οποίες αναγράφονται ως Tap. Ονομάζεται και τονόμετρο επιπέδωσης αφού μετράει τη δύναμη που χρειάζεται, από πρίσματα που έρχονται σε επαφή με τον οφθαλμό, για γίνει επιπέδωση του κερατοειδή επιφάνειας 3mm (Gupta, 2005, Schacknow & Samples, 2010, Leitman, Gartner & Henkind, 1987).

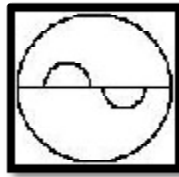


Εικόνα 2.1.21: Τονόμετρο Goldman

Το τονόμετρο εφαρμόζεται πάνω στη σχισμοειδή λυχνία, με την οποία γίνεται η εστίαση πάνω στον κερατοειδή. Κατά την εξέταση ο ασθενής σε αντίθεση με αυτή με το Schiotz βρίσκεται σε καθιστή θέση απέναντι από τη σχισμοειδή λυχνία. Πριν ξεκινήσει η διαδικασία της εξέτασης γίνεται ενστάλαξη αναισθητικού πάνω στον κερατοειδή. Μετά την ενστάλαξη, προστίθεται φλουοροσεΐνη για να χρωματιστεί ο κερατοειδής. Έτσι, με τη χρώση παρατηρούμε όλη την επιφάνειά του για τον εντοπισμό τυχόν ελαττωμάτων του επιθηλίου (Gupta, 2005, Schacknow & Samples 2010, Leitman, Gartner & Henkind, 1987).

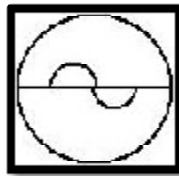
Μετά τη διαπίστωση της ακεραιότητας του κερατοειδή προχωράμε τη διαδικασία. Σαν φωτεινή πηγή επιλέγουμε το μπλε κοβαλτίου και φέρνουμε σιγά σιγά τη σχισμοειδή λυχνία προς το μάτι του ασθενούς μέχρι να έρθει σε επαφή το τονόμετρο με τον κερατοειδή. Στο κάτω μέρος του τονόμετρου υπάρχει ένας μοχλός που πρέπει να είναι τοποθετημένος στο 0. Η κεφαλή του τονόμετρου που έρχεται σε επαφή με το μάτι αποτελείται από δύο πρίσματα, όπου κοιτάζοντας την εστιασμένη περιοχή των 3mm από τη σχισμοειδή λυχνία εμφανίζονται ένας κύκλος με δύο

ενσωματωμένους ημικύκλιους (εικ.2.1.22) (Gupta, 2005, Schacknow & Samples, 2010, Leitman, Gartner & Henkind, 1987).



**Εικόνα 2.1.22:** Αρχική Απεικόνιση Ημικύκλιων Τονόμετρου

Για να λάβουμε την ενδοφθάλμια πίεση πρέπει οι δύο ημικύκλιοι να έρθουν σε επαφή (εικ.2.1.23). Για να επιτευχθεί αυτή η επαφή γυρνάμε το μοχλό μέχρι να δούμε μέσα από τη σχισμοειδή λυχνία την επαφή των ημικυκλίων. Μόλις έρθουν σε επαφή εμφανίζεται στην κλίμακα του τονόμετρου η ενδοφθάλμια πίεση του ασθενή (Gupta, 2005, Schacknow & Samples, 2010, Leitman, Gartner & Henkind, 1987).



**Εικόνα 2.1.23:** Απεικόνιση Ημικυκλίων Κατά Τη Μέτρηση Της Ενδοφθάλμιας Πίεσης

**Τono-Pen:** Το τονόμετρο Tono-Pen (εικ.2.1.24) είναι μία συσκευή μικρού μεγέθους μήκους 18cm, πλάτους 2cm και βάρους 56gr και διαθέτει ενσωματωμένη οθόνη για την καταγραφή της ενδοφθάλμιας πίεσης. Τα σύγχρονα τονόμετρα Tono-Pen βασίζονται στην ίδια αρχή λειτουργίας με το τονόμετρο του Goldmann και η χρήση του χρονολογείται από το 1969. Η περιοχή επαφής του με τον αναισθητοποιημένο κερατοειδή είναι από latex, σχετικά ανεκτό από τον ασθενή. Η μικρότερη περιοχή επιπέδωσης που πραγματοποιείται, έχει ως αποτέλεσμα να εξαρτώνται σε λιγότερο βαθμό οι μετρήσεις από το κεντρικό πάχος του κερατοειδή. Ένας μέσος όρος μετρήσεων είναι από τέσσερις έως δέκα και η μέση τιμή εμφανίζεται στην οθόνη. Επιτρέπει έγκυρες μετρήσεις που γίνονται αντιληπτές με ένα ηχητικό κλικ ακόμα και σε περιπτώσεις οφθαλμών με οίδημα στον κερατοειδή αλλά και σε οφθαλμούς που φορούν φακούς επαφής (Henson, 1996, Schacknow & Samples, 2010).



**Εικόνα 2.1.24:** Tono-Pen Τονόμετρο

### Τονόμετρα Μη Επαφής

**Air Puff Tonometer:** Το τονόμετρο αέρα (εικ.2.1.25) πλεονεκτεί έναντι των τονομέτρων επαφής στο ότι δεν έρχεται σε επαφή με τον οφθαλμό του ασθενούς, αποτρέποντας τον κίνδυνο εκδοράς του κερατοειδή και επιπλέον δεν γίνεται χρήση

τοπικού αναισθητικού. Τα τονόμετρα μη επαφής συγχέονται άμεσα με το πάχος του κερατοεδῆ για τις μετρήσεις που λαμβάνουν και μπορεί να γίνει η τονομέτρηση ακόμα και πάνω από μαλακούς φακούς επαφής πάχους 0.30mm και βαθμών μικρότερων ή ίση των τριών.



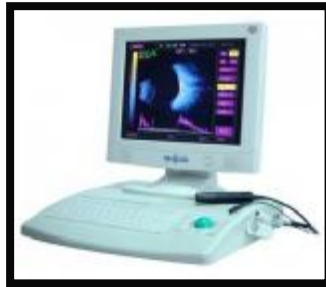
**Εικόνα 2.1.25:** Air Puff Tonometer

Όμως, η συνεχής ροή αέρα προς το μάτι καθίσταται άβολη προς τον εξεταζόμενο με αποτέλεσμα η πίεση, που ασκούν τα βλέφαρα κατά την εκούσια κίνησή τους, μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένες μετρήσεις υψηλής ενδοφθάλμιας πίεσης. Συγκριτικά, με τα τονόμετρα επαφής όπως του Godmann θεωρούνται ως αναξιόπιστα τονόμετρα ως προς τις μετρήσεις τους (Schacknow & Samples, 2010).

## 2.1.7 Υπερηχογραφία

### 2.1.7.1 Γενικές Αρχές

Η οφθαλμική υπερηχογραφία είναι μια διαγνωστική οφθαλμολογική εξέταση, που χρησιμοποιεί ηχητικά κύματα σε πολύ υψηλές συχνότητες, από αυτές που γίνονται αντιληπτές (εικ.2.1.26). Χρησιμοποιείται στην μελέτη της ανατομίας του οφθαλμικού βολβού, μέσω μιας δισδιάστατης απεικόνισης ή μέσω επαρμάτων (Regillo, Brown & Flynn, 1999, Μόσχος, (nd), Rhee & Pyfer, 2004).



Εικόνα 2.1.26: Οφθαλμικό Υπερηχογράφημα

Οι υπέρηχοι είναι ακουστικά κύματα με συχνότητα μεγαλύτερη των 20.000 Hz. Η συχνότητα που χρησιμοποιείται στην οφθαλμολογία είναι 7.5 με 15 MHz. Στη υπερηχογραφία μια δέσμη υπερήχων διαπερνά τον οφθαλμό και αναλύεται η μεταβολή που υφίσταται η δέσμη αυτή, καθώς περνάει μέσα από τα διάφορα δομικά στοιχεία του οφθαλμού. Όταν η δέσμη αυτή, περάσει από ένα ιστό σε έναν άλλο με διαφορετική πυκνότητα, ανακλάται και επιστρέφοντας καταγράφεται με μορφή κύματος στον ειδικό παλμογράφο (Regillo, Brown & Flynn, 1999).

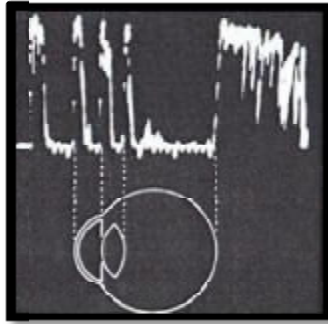
Το οφθαλμικό υπερηχογράφημα γίνεται συνήθως όταν τα διαθλαστικά μέσα δεν είναι διαυγή (παθήσεις κερατοειδούς, πυκνός καταρράκτης) και δεν μπορούμε να έχουμε μια εικόνα του βυθού κατά την οφθαλμοσκόπηση. Ωστόσο χρησιμοποιείται και με διαυγή μέσα για την διαφορική διάγνωση διαφόρων παθήσεων ή για την μέτρηση διαφόρων οφθαλμικών όγκων (Regillo, Brown & Flynn, 1999).

Στην οφθαλμολογία κατά κύριο λόγο χρησιμοποιούνται δυο ειδή υπερηχογραφίας, η Α και η Β.

#### A- Υπερηχογραφία

Είναι μια μονοδιάστατη απεικόνιση των υπερήχων με την μορφή επαρμάτων (εικ.2.1.27). “Το ύψος των επαρμάτων είναι ανάλογο με την διαφορά της πυκνότητας των ιστών, τους οποίους χωρίζει η επιφάνεια που ανακλά τους υπερήχους, ενώ το διάστημα μεταξύ των επαρμάτων είναι ανάλογο με την απόσταση των 2 επιφανειών” (Regillo, Brown & Flynn, 1999, Μόσχος, (nd), Rhee & Pyfer, 2004).

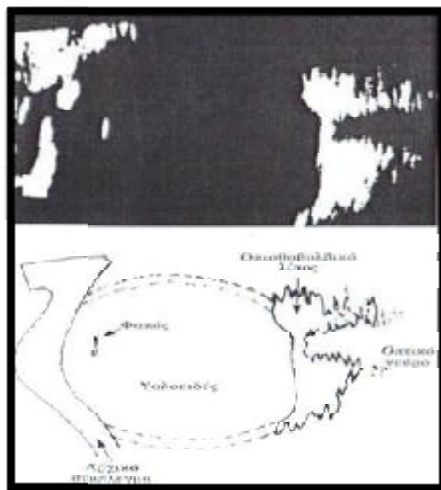
Η Α- Υπερηχογραφία βρίσκει εφαρμογή, στην μέτρηση του αξονικού μήκους του βολβού (βιομετρία), με σκοπό τον υπολογισμό του ενδοφακού σε μια εγχείρηση καταρράκτη, στην αναγνώριση της μικροφθάλμιας ή του συγγενές γλαυκώματος. Επίσης, χρησιμοποιείται στην ταυτοποίηση της σύστασης μαζών εντός του βολβού ή του κόγχου (Rhee & Pyfer, 2004, Μόσχος, (nd), Regillo, Brown & Flynn, 1999).



**Εικόνα 2.1.27:** Α-Υπερηχογραφία: Απεικόνιση Των Διαχωριστικών Επιφανειών Που Είναι Υπέυθυνες Για Την Ανάκλαση Των Υπερήχων

### B- Υπερηχογραφία

Η υπερηχογραφία τύπου Β δίνει δυσδιάστατες εικόνες του οφθαλμού από το πίσω μέρος της ίριδας έως πίσω από τον βολβό. “Οι ανακλώμενοι υπέρηχοι έχουν την μορφή φωτεινών κηλίδων, των οποίων η φωτεινότητα εξαρτάται από την ένταση των ανακλώμενων υπερήχων. Η σύνθεση των φωτεινών κηλίδων δίνει την ανατομική μορφολογία της διατομής του εξεταζομένου ματιού” (εικ.2.1.29) (Regillo, Brown & Flynn, 1999, Μόσχος, (nd), Rhee & Pyfer, 2004).



**Εικόνα 2.1.28:** Β-Υπερηχογράφημα Του Κόγχου

#### **2.1.7.2 Εφαρμογές Β- Υπερηχογραφίας**

- Προσδιορισμός της ανατομίας του βολβού, όταν τα διαθλαστικά μέσα είναι θολά.
- Διάγνωση αποκόλλησης αμφιβληστροειδή, αιμορραγία υαλοειδούς, αιμορραγία πρόσθιου θαλάμου (πιθανή εκτόπιση φακού).
- Διάγνωση και μέτρηση του ενδοφθάλμιου όγκου/ μάζας.
- Αξιολόγηση ανωμαλιών της οπτικής θηλής.
- Διάγνωση ρήξης σκληρού λόγω τραυματισμού.

- Διάγνωση αποκόλλησης ή μελανώματος.
- Διάγνωση παθολογικών καταστάσεων του δακρυϊκού αδένου και του πρόσθιου κόγχου.
- Αναγνώριση ξένων σωμάτων, ιδιαίτερα μεταλλικών ή από γυαλί εξαιτίας του ότι έχουν μια χαρακτηριστική σκιά στον υπέρηχο.

Ωστόσο, η Β- υπερηχογραφία έχει και κάποιους περιορισμούς. Όταν υπάρχουν πυκνές ενδοφθάλμιες ασβεστοποιήσεις (σε περίπτωσης ρίκνωσης και ατροφίας), οι εικόνες που λαμβάνονται είναι χαμηλής ποιότητας και δεν μπορούν να αναλυθούν. Επιπλέον, ο πρόσθιος θάλαμος του οφθαλμού δεν οπτικοποιείται σε ικανοποιητικό βαθμό (Regillo, Brown & Flynn, 1999, Rhee & Pyfer, 2004).

### **2.1.7.3 Άλλα Είδη Οφθαλμικής Υπερηχογραφίας**

#### Υπερηχογράφημα Κόγχου/ Doppler

Χρησιμοποιείται η Β- Υπερηχογραφία μαζί με την τεχνολογία Doppler για την αξιολόγηση της αιματικής ροής. Ενδείκνυται σε παθολογίες της άνω οφθαλμικής φλέβας (πχ θρόμβωση), σε κίρσους του κόγχου και αρτηριοφλεβώδης δυσμορφίες. Δεν είναι πολύ διαδεδομένη στη οφθαλμολογία (Rhee & Pyfer, 2004).

#### Υπερηχογράφημα UBM/ Βιομικροσκόπηση Με Υπέρηχο

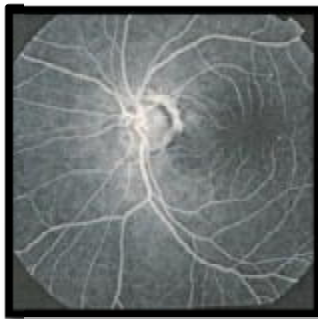
Μελετά την ανατομία του προσθίου τμήματος του βολβού, χρησιμοποιώντας υπερηχογραφία τύπου-Β και λαμβάνοντας τομές με σχεδόν μικροσκοπική ανάλυση. Ενδείκνυται για τον προσδιορισμό παθολογικών καταστάσεων του σκληροκερατοειδικού ορίου, της γωνίας του πρόσθιου θαλάμου, της ίριδας και ξένα σώματα. Επιπλέον, είναι χρήσιμο στην ανεξήγητη ετερόπλευρη στένωση ή κλείσιμο της γωνίας καθώς και στην υποψία κυκλοδιάλυσης.

#### Υπερηχογραφία Υψηλής Ανάλυσης

Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιείται και επιτυγχάνει υψηλής πιστότητας απεικόνιση του πρόσθιου ημιμόριου του οφθαλμικού βολβού και λεπτομερέστερη μελέτη των ανατομικών του στοιχείων (Μόσχος, (nd), Regillo, Brown & Flynn, 1999).

## 2.1.8 Φλουοροαγγειογραφία

Η φλουοροαγγειογραφία είναι μία από τις σημαντικότερες εξετάσεις για τη μελέτη των παθήσεων του οπίσθιου ημιμορίου του οφθαλμού που καθιερώθηκε σχετικά πρόσφατα. Όμως, κατέχει διαγνωστικό χαρακτήρα στην Οφθαλμολογία εδώ και 100 χρόνια. Βασίζεται στη δυνατότητα φωτογράφισης του βυθού του ματιού, με σκοπό τον έλεγχο της επιφάνειας του μελάγχρου επιθηλίου του αμφιβληστροειδή αλλά και τον έλεγχο της κυκλοφορίας του αίματος στο εσωτερικό του οφθαλμού (εικ.2.1.29). Με την εξέταση της φλουοροαγγειογραφίας ελέγχονται και απεικονίζονται αλλοιώσεις των αγγείων του αμφιβληστροειδή, η ύπαρξη κάποιου εμβόλου στην κυκλοφορία του αίματος (πχ. εξίδρωμα, αιμάτωμα), των παθήσεων της ωχράς κηλίδας και του μελάγχρου επιθηλίου, που εκδηλώνονται σε φλεγμονές και εκφυλιστικές αλλοιώσεις (Λαδάς et al, 2005, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Παπαστρατηγάκης, 2002, Κολιόπουλος, 1995, Θεοδοσιάδης, 1996, Gisbert, Soubrane & Yannuzi, 1998, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α΄ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).



Εικόνα 2.1.29: Απεικόνιση Φυσιολογικού Βυθού Με Τη Φλουοροαγγειογραφία

### 2.1.8.1 Φλουοροσεΐνη

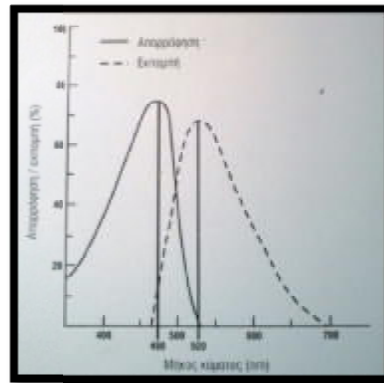
Δημιουργήθηκε το 1871 από τον Baeyer ενώ ο Paul Ehrlich κάνοντας πειράματα σε ποντίκια, παρατήρησε μία κιτρινοπράσινη γραμμή στον πρόσθιο θάλαμο των οφθαλμών τους όπου είχε χορηγήσει την φλουοροσεΐνη με ένεση. Παρατηρώντας αυτά τα αποτελέσματα πρότεινε την χρήση της στην Οφθαλμολογία για τη διάγνωση παθήσεων. Η δυνατότητα ελέγχου του βυθού μέσω της φωτογραφίας που παίρνουμε βασίζεται στη φλουοροσεΐνη, μία χρωστική που φθορίζει όταν βρεθεί στα αγγεία του σώματός μας. Όταν σε ορισμένα μόρια προσπέσει φως συγκεκριμένου μήκους κύματος τότε αυτά διεγείρονται και εκπέμπουν φωτεινή ακτινοβολία με αποτέλεσμα τον φθορισμό. Αυτή η φωτεινή ακτινοβολία με την πρόσπτωση στα μόρια αλλάζει μήκος κύματος έχοντας μεγαλύτερο από αυτό της πρόσπτωσης (Gisbert, Soubrane & Yannuzi, 1998, Λαδάς et al, 2005).

#### Φυσικές Και Χημικές Ιδιότητες

Η φλουοροσεΐνη από χημικής σύστασης ανήκει στην οικογένεια των υδρογονανθράκων. Είναι ένα ασθενές διβασικό οξύ με χρωματική απόχρωση πορτοκαλοκίτρινη με τη μορφή κρυσταλλικής σκόνης. Στην φλουοροαγγειογραφία γίνεται ενδοφλέβια έγχυση νατριούχου φλουοροσεΐνης με χημικό τύπο  $C_{20}H_{12}O_5Na$ .



Εκπέμπει φθορισμό, αφού διεγερθεί, σε περιβάλλον με συγκεκριμένο pH. Η μέγιστη διέγερσή της είναι στα 490nm του ορατού φάσματος στην περιοχή του μπλε, ενώ η μέγιστη εκπομπή βρίσκεται στα 520- 530nm ταυτιζόμενη έτσι στο κιτρινοπράσινο φως που εκπέμπει (εικ.2.1.30). Με απλά λόγια, όταν ένα φως χρώματος κυανού έρθει σε επαφή με την φλουοροσεΐνη τότε εκπέμπεται κιτρινοπράσινο φως λόγω της διέγερσής της (Παπαστρατηγάκης, 2002, Λαδάς et al, 2005, Gisbert, Soubrane & Yannuzi, 1998, Dithmar & Holz, 2008).



**Εικόνα 2.1.30:** Καμπύλη Απορρόφησης Και Εκπομπής Φωτεινής Ακτινοβολίας Φλουοροσεΐνης

Όταν βρεθεί η φλουοροσεΐνη σε pH περιβάλλοντος πάνω από 6 παρατηρείται φθορισμός ο οποίος γίνεται μέγιστος γύρω στα 7.4. Το pH του αίματος είναι 7.4, άρα αποτελεί μία καλή επιλογή φθορισμού όταν εισαχθεί μέσα στο αίμα. Παρ' ότι ο μέγιστος φθορισμός βρίσκεται σε pH εφάμιλλο με το pH του αίματός έχουν παρατηρηθεί αλλεργικές αντιδράσεις σε ανθρώπους σε χαμηλή κλίμακα, της τάξεως 1:222000 (Λαδάς et al, 2005, Παπαστρατηγάκης, 2002, Dithmar & Holz, 2008).

### Βιολογικές Ιδιότητες

Κατά την είσοδό της στο αίμα οι πρωτεΐνες του πλάσματος δεσμεύουν σε ποσοστό 50% με 80% τη φλουοροσεΐνη, ενώ μία μικρή ποσότητα δεσμεύεται από τα ερυθρά αιμοσφαίρια, μειώνοντας έτσι την ένταση του φθορισμού. Μόνο ένα μικρό ποσοστό θα φτάσει στους οφθαλμούς και θα αρχίσει ο φθορισμός. Ο φθορισμός σε άτομα με αναιμία είναι εντονότερος αφού ο αριθμός της αιμοσφαιρίνης είναι μειωμένος. Η φλουοροσεΐνη που απομένει μέσα σε ελάχιστα δευτερόλεπτα αρχίζει να εξαπλώνεται σε όλο το σώμα, φτάνοντας στα τριχοειδή αγγεία δίνοντας την αίσθηση του κίτρινου χρώματος στο δέρμα. Ακόμα και οι βλεννογόνοι αποκτούν αυτή την απόχρωση για τουλάχιστον 2 με 4 ώρες μετά την είσοδό της. Μόνο τα τριχοειδή του κεντρικού νευρικού συστήματος, άρα και του αμφιβληστροειδή, δεν απομονώνουν τα μόρια της νατριούχους φλουοροσεΐνης. Η αποχέτευση της φλουοροσεΐνης γίνεται σε διάστημα 24 με 36 ωρών και αποβάλλεται μέσω των νεφρών κατά την ούρηση. Μία μικρή ποσότητά της μεταβολίζεται και από το ήπαρ. Τέλος, αποτελέσματα εξετάσεων μέσω ούρων μπορεί να είναι ανακριβή, γι' αυτό και η επανεξέταση είναι απαραίτητη (Παπαστρατηγάκης, 2002, Λαδάς et al, 2005).

### **2.1.8.2 Διάλυμα Φλουοροσεΐνης Και Τρόπος Χορήγησης**

Το διάλυμα φλουοροσεΐνης γνωστό και ως νιτρικό άλας διατίθεται σε διάφορες πυκνότητες. Στην Ελλάδα, συνήθως χρησιμοποιείται η επιλογή των 8.5ml με

πυκνότητα 10%, όπου και χορηγείται ολόκληρη η ποσότητα από ηλικίες άνω των 14 ετών ενώ στις περιπτώσεις παιδιών και εφήβων χορηγείται η μισή ποσότητα. Η χρωστική της φλουροσεΐνης εγχέεται ενδοφλέβια με γρήγορο ρυθμό για να μην διαλυθεί στο εσωτερικό του αίματος και να φτάσει στον οφθαλμό μέσω της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή όσο το δυνατόν γίνεται λιγότερο ανεπηρέαστη. Το σημείο έγχυσης της είναι η μεσοβασική φλέβα του χεριού ή κάποιο παρακλάδι της. Όμως αυτή η γρήγορη έγχυση αυξάνει την πιθανότητα τάσης προς έμετο στους ασθενείς. Στις περιπτώσεις των παιδιών μπορεί να χορηγηθεί και από το στόμα αφού διαλυθεί σε πορτοκαλάδα ή γάλα. Κατά την αραίωση αυτή όμως, ο φθορισμός της μειώνεται με αποτέλεσμα η φλουροαγγειογραφία να είναι ποιοτικά κατώτερη (Παπαστρατηγάκης, 2002, Λαδάς et al, 2005, Θεοδοσιάδης, 1996, Gisbert, Soubrane & Yannuzi, 1998, Κολιόπουλος, 1995, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α΄ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

### 2.1.8.3 Τεχνικά Μέσα Φλουροαγγειογραφίας

Η εξέταση της φλουροαγγειογραφίας βασίζεται στην απεικόνιση του βυθού του οφθαλμού μέσω μιας ειδικής φωτογραφικής μηχανής η οποία διαθέτει επιπλέον δυνατότητες (εικ.2.1.31).



Εικόνα 2.1.31: Φωτογραφική Μηχανή Απεικόνισης Βυθού Οφθαλμού

Ο φθορισμός που εμφανίζεται πάνω στον αμφιβληστροειδή αποτυπώνεται πάνω σε ασπρόμαυρο φιλμ το οποίο είναι τοποθετημένο πάνω στη φωτογραφική μηχανή. Για πηγή φωτός χρησιμοποιούνται, μία λάμπα αλογόνου με την οποία γίνεται η παρατήρηση του βυθού και μία λάμπα xenon με την οποία πραγματοποιούνται οι φωτογραφήσεις. Το σύστημα κατόπτρων που βρίσκεται στο εσωτερικό του μηχανήματος βοηθά τη μεταφορά των δεσμών φωτός (αλογόνου και xenon) στον οφθαλμό του εξεταστή και στο φωτογραφικό φιλμ. Το φωτογραφικό φιλμ και οι προσοφθάλμιοι φακοί είναι τοποθετημένο στο οπίσθιο μέρος του συστήματος φωτογράφισης. Η μεγάλη ταχύτητα που γίνονται οι λήψεις μας διευκολύνουν στην παρατήρηση όλων των φάσεων φθορισμού του αμφιβληστροειδή (Παπαστρατηγάκης, 2002, Λαδάς et al, 2005).

Βασική προσθήκη στη φωτογραφική μηχανή έχουν δύο ειδικά φίλτρα με καθοριστικό ρόλο για την καταγραφή των φωτογραφιών.

Το πρώτο φίλτρο, είναι το φίλτρο διέγερσης και είναι τοποθετημένο ανάμεσα στην φωτεινή πηγή (λάμπα αλογόνου) και την πηγή Xenon. Η φωτεινή πηγή εκπέμπει ακτινοβολία στο ορατό μήκος κύματος (400nm- 700nm). Όμως για τη διέγερση και εκπομπή φθορισμού της φλουοροσεΐνης χρειάζεται ιδανικό μήκος κύματος 490nm και κυανό φως. Τη δυνατότητα διόδου μόνο του κυανού χρώματος την προσδίδει το φίλτρο διέγερσης απορροφώντας το υπόλοιπο φάσμα χρωμάτων του ορατού φάσματος (Λαδάς et al, 2005, Παπαστρατηγάκης, 2002, Gisbert, Soubrane & Yannuzi, 1998).

Το δεύτερο φίλτρο, είναι το φίλτρο φραγμού και είναι τοποθετημένο ανάμεσα στο φακό παρατήρησης του ματιού και το φωτογραφικό φιλμ. Το φίλτρο φραγμού σε αντίθεση με το φίλτρο διέγερσης επιτρέπει τη διόδο μόνο του κιτρινοπράσινου φωτός μήκους κύματος 520nm. Αποτελεί ιδανική περίπτωση αφού το κιτρινοπράσινο φως προέρχεται από το φθορισμό της φλουοροσεΐνης (Λαδάς et al, 2005, Παπαστρατηγάκης, 2002, Gisbert, Soubrane & Yannuzi, 1998).

Για τη σωστή λειτουργία της φλουοροαγγειογραφίας είναι απαραίτητο το κάθε φίλτρο να επιτρέπει μόνο συγκεκριμένου μήκους κύματος ακτινοβολίας να περάσει μέσα από αυτό. Δεν θα πρέπει να υπάρχει αλληλοεπικάλυψη των επιτρεπόμενων φασμάτων του κάθε φίλτρου. Αν υπάρξει, τότε εμφανίζεται το φαινόμενο του ψευδοφθορισμού όπου περιοχές του αμφιβληστροειδή φαίνονται να εκπέμπουν φθορισμό. Έτσι θα εμφανιστούν απεικονίσεις φθορισμού σε περιοχές που διεγείρονται από τη φλουοροσεΐνη και μπορούν να οδηγήσουν σε λανθασμένα συμπεράσματα. Αυτή η αλληλοεπικάλυψη των φασμάτων εμφανίζεται κυρίων μετά από επεκταμένη φθορά των φίλτρων (Λαδάς et al, 2005, Gisbert, Soubrane & Yannuzi, 1998, Παπαστρατηγάκης, 2002).

#### **2.1.8.4 Φάσεις Φλουοροαγγειογραφίας**

Για την κλινική διερεύνησή της, η φλουοροαγγειογραφία χωρίζεται σε τέσσερις φάσεις:

i) Χοριοειδική Φάση: Η φλουοροσεΐνη καθώς φτάνει στον οφθαλμό, εισέρχεται πρώτα στην χοριοειδική κυκλοφορία. Εκεί η χρωστική εξέρχεται από τα χοριοτριχοειδή προσδίδοντας φθορισμό στο υπόστρωμα του αμφιβληστροειδούς με μειωμένη ένταση. Η φλουοροσεΐνη γεμίζει τον χοριοειδή ξεκινώντας από την περιοχή της ωχράς κηλίδας και στη συνέχεια επεκτείνεται και προς την περιφέρεια. Κάποια τμήματα του χοριοειδή, σε ορισμένες περιπτώσεις, αργούν να γεμίσουν με τη χρωστική και καταγράφονται ως εστίες υποφθορισμού (Λαδάς et al, 2005).

ii) Αρτηριακή Φάση: Ξεκινά λίγο αργότερα από την χοριοειδική φάση. Η φλουοροσεΐνη εντοπίζεται στην κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδή. Η ποσότητά της στον κροταφικό κλάδο της αρτηρίας αρχικά είναι περισσότερη κροταφικά απ' ότι ρηνικά και στο άνω μέρος απ' ότι στο κάτω. Η περιοχή που καταλαμβάνεται πρωτίστως είναι η κεντρική, ενώ παράλληλα συνεχίζεται η εισροή της στους ιστούς από τα χοριοτριχοειδή (Λαδάς et al, 2005, Παπαστρατηγάκης, 2002).

iii) Φλεβική Φάση: Η χρωστική σε αυτό το στάδιο εμφανίζει πλήρωση του φλεβικού δικτύου του αμφιβληστροειδή. Διακρίνεται σε τρεις φάσεις:

α) Πρώιμη Φλεβική: Σε αυτή τη φάση η φλουροροσεΐνη έχει ήδη εμφανιστεί στις αρτηρίες, και σταδιακά γεμίζει και τις φλέβες. Αρχικά, εντοπίζεται στις μεγάλες φλέβες λόγω της μεγάλης ροής του αίματος, ενώ αργότερα εξαπλώνεται σε όλο το μήκος τους.

β) Μέση Φλεβική: Η φλουροροσεΐνη έχει εξαπλωθεί σε όλο το αγγειακό δίκτυο του αμφιβληστροειδή. Ο φθορισμός των φλεβών είναι το ίδιο έντονος με το φθορισμό που εκπέμπουν οι αρτηρίες.

γ) Όψιμη Φλεβική: Η συγκέντρωση της χρωστικής είναι υψηλότερη στις φλέβες του αμφιβληστροειδή έναντι των αρτηριών. Η απομάκρυνση της χρωστικής μέσω του χοριοειδούς σηματοδοτεί και το μειωμένο φθορισμό του υποστρώματος του αμφιβληστροειδούς (Λαδάς et al, 2005, Παπαστρατηγάκης, 2002).

iv) Όψιμη Φάση: Η φάση αυτή ονομάζεται και φάση επανακυκλοφορίας της φλουροροσεΐνης. Μετά από 30 περίπου δευτερόλεπτα μετά την έγχυση της χρωστικής ξεκινά αυτή η φάση αφού ξεκινά να απομακρύνεται από την χοριοειδική και αμφιβληστροειδική κυκλοφορία του οφθαλμού με κύριο χαρακτηριστικό της την εξασθένηση της έντασης του φθορισμού. Ο δεύτερος κύκλος επανακυκλοφορίας ξεκινά μετά από 3 με 5 λεπτά μετά τον πρώτο κύκλο. Όσο περνάει η ώρα από τη στιγμή της έγχυσης η ένταση του φθορισμού συνεχώς μειώνεται (Παπαστρατηγάκης, 2002, Λαδάς et al, 2005).

#### **2.1.8.5 Ενδείξεις Φθορισμού**

Η φλουροαγγειογραφία πρακτικά θεωρείται μία ασφαλής εξέταση του οφθαλμού. Όπως αναφέραμε παραπάνω η φλουροροσεΐνη διαχέεται μέσω των τριχοειδών αγγείων και εισέρχεται στον αμφιβληστροειδή από τον χοριοειδή. Επειδή φθορίζει και σε μεγάλα και μικρά αγγεία η μελέτη του φθορισμού που προκαλεί στον περιβάλλοντα χώρο μπορεί να θεωρηθεί προβληματική (Λαδάς et al, 2005, Παπαστρατηγάκης, 2002).

Η μελαγχρωστική του μελάγχρου επιθηλίου και η λιποφουσκίνη απορροφούν κατά ένα μεγάλο βαθμό τον φθορισμό που εκπέμπει η φλουροροσεΐνη. Η λιποφουσκίνη σχηματίζεται από λιπίδια και προϊόντα αποδόμησης των φωτοϋποδοχέων και εμφανίζεται σαν κιτρινωπές κηλίδες. Έτσι, η ένταση του φθορισμού είναι αντιστρόφως ανάλογη της συγκέντρωσης της μελαγχρωστικής και της λιποφουσκίνης. Αν βρίσκονται σε υψηλή συγκέντρωση τότε η ένταση του φθορισμού θα είναι μικρότερη, ενώ αν βρίσκονται σε χαμηλή συγκέντρωση τότε η ένταση φθορισμού θα είναι μεγαλύτερη. Σε μία εικόνα φυσιολογικής φλουροαγγειογραφίας (εικ.2.1.30) θα διαπιστώσει κανείς ότι η περιοχή της ωχράς κηλίδας εμφανίζει μαύρη απόχρωση. Λόγω ανατομικής φύσεως τα κύτταρα του μελάγχρου επιθηλίου της ωχράς κηλίδας είναι λεπτότερα και ψηλότερα με αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη απορρόφησης φθορισμού (Παπαστρατηγάκης, 2002, Λαδάς et al, 2005).

Η σημειολογία της φλουροαγγειογραφίας διερευνά τις ανατομικές αλλοιώσεις του αμφιβληστροειδή. Κατά την εξέταση, αυτές οι ανατομικές αλλοιώσεις των αγγείων εμφανίζουν ανώμαλο φθορισμό. Δηλαδή, εμφανίζει υπερφθορισμό σε περιοχές που η φλουροροσεΐνη λιμνάζει με αποτέλεσμα τον έντονο φθορισμό, και υποφθορισμό σε

περιοχές που η φλουοροσεΐνη δεν έχει εισχωρήσει στο αγγειακό δίκτυο με αποτέλεσμα την απουσία φθορισμού (Παπαστρατηγάκης, 2002).

#### **2.1.8.6 Υπερφθορισμός**

Χαρακτηρίζεται εκείνος ο φθορισμός που είναι εντονότερος και μεγαλύτερης διάρκειας συγκριτικά με τον φυσιολογικό φθορισμό. Σύμφωνα με τον Schatz η φλουοροαγγειογραφία, χωρίζεται σε: (Παπαστρατηγάκης, 2002, Gisbert, Soubrane & Yannuzi, 1998, Dithmar & Holz, 2008).

##### Φθορισμός Προ Της Ένεσης Της Φλουοροσεΐνης

Σε φωτογραφίες του αμφιβληστροειδή προ της ένεσης θα λαμβάναμε εικόνες σε μαύρη απόχρωση υπό φυσιολογικές συνθήκες. Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις που δεν εμφανίζονται τελείως μαύρες. Αυτές είναι ο αυτοφθορισμός και ο ψευδοφθορισμός (Παπαστρατηγάκης, 2002).

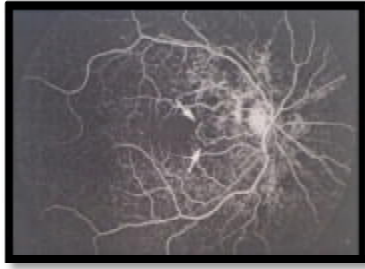
Αυτοφθορισμός: Ονομάζεται το φαινόμενο κατά το οποίο, τα αστροκυτταρικά αιματώματα, καθώς και τα Drusen του οπτικού δίσκου, παρουσιάζουν φθορισμό πριν από την ενδοφθάλμια έγχυση της φλουοροσεΐνης, είτε εκτεθούν είτε όχι σε κυανό φως. Είναι αυτονόητο ότι για να παρατηρηθεί ο αυτοφθορισμός, η τεχνική φωτογράφισης πρέπει να είναι ίδια με εκείνη της φλουοροαγγειογραφίας (ενεργοποίηση των φίλτρων φραγμού και διέγερσης στη φωτογραφική μηχανή του βυθού) (Παπαστρατηγάκης, 2002, Λαδάς et al, 2005).

Ψευδοφθορισμός: Εμφανίζεται φθορισμός σε περιοχές ανώμαλων επιφανειών στον αμφιβληστροειδή (πχ. ουλών). Οφείλεται στην κακή χρήση του φίλτρου φραγμού και του φίλτρου διέγερσης (Παπαστρατηγάκης, 2002).

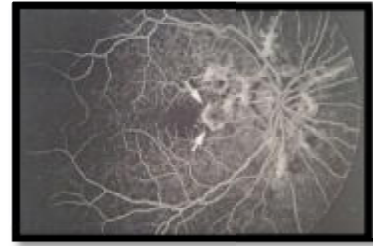
##### Φθορισμός Εκ Διαφάνειας

Το μελάγχρουν επιθήλιο λειτουργεί σαν φίλτρο απορρόφησης της χρωστικής αφού ναι μεν, περιορίζει την απορρόφηση του κυανού φωτός που εισέρχεται στο μάτι, αλλά αυξάνει το φθορισμό στον χοριοειδή επιτρέποντας τη διέλευσή του. Όταν όμως το μελάγχρουν επιθήλιο παρουσιάζει ατροφία τότε εμφανίζεται υπερφθορισμός εκ διαφάνειας. Για να εμφανιστεί αυτού του τύπου ο φθορισμός προϋποθέτει την ακεραιότητα του χοριοειδούς. Λόγω του ελλείμματος του μελάγχρουν επιθηλίου ο υπερφθορισμός εκ διαφάνειας έχει σταθερή έκταση και σχήμα. Εμφανίζει μία αυξητική τάση ως προς το φθορισμό του από την στιγμή που εισέρχεται η φλουοροσεΐνη στην κυκλοφορία του αίματος. Ξεκινά με ένα σχετικά μικρής έντασης φθορισμό, όταν έχει εξαπλωθεί η φλουοροσεΐνη στο χοριοειδή (χοριοειδική φάση). Στη συνέχεια, η έντασή της αυξάνεται με την εισροή της στις αρτηρίες και φλέβες (αρτηριακή και φλεβική φάση). Τέλος, κατά την όψιμη φάση η έντασή της είναι μειωμένη λόγω της απομάκρυνσης της χρωστικής δια της χοριοειδικής κυκλοφορίας. Αυτή η μείωση της φλουοροσεΐνης στην όψιμη φάση είναι το φαινόμενο που ξεχωρίζει τον υπερφθορισμό από τον υποφθορισμό (Παπαστρατηγάκης, 2002, Λαδάς et al, 2005, Gisbert, Soubrane & Yannuzi, 1998).

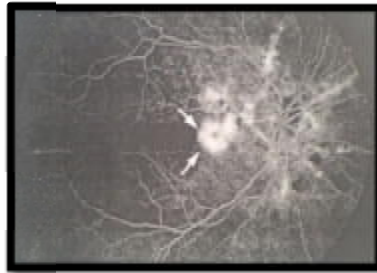
Στις παρακάτω εικόνες φαίνονται οι φάσεις φθορισμού σε ασθενή με χοριοειδική νεοαγγείωση:



Εικόνα 2.1.32: Πρώιμη Φάση Φθορισμού Εκ Διαφάνειας



Εικόνα 2.1.33: Μέση Φάση Φθορισμού Εκ Διαφάνειας



Εικόνα 2.1.34: Όψιμη Φάση Φθορισμού Εκ Διαφάνειας

### Φθορισμός Ανώμαλων Αγγείων

Ως ανώμαλα αγγεία θεωρούνται όλες οι διαταραχές και οι παθήσεις που αφορούν τα αγγεία που προσβάλλονται. Στην περίπτωση του αμφιβληστροειδή η φλουοροσεΐνη αποκαλύπτει τις μορφολογικές διαταραχές των αγγείων αυτών. Ακόμα και στην περίπτωση του χοριοειδούς που το μελάγχρου επιθήλιο αποτελεί φραγμός, κατά την οφθαλμοσκοπική εξέταση στον εντοπισμό αυτών των παθολογικών αγγείων η φλουοροαγγειογραφία επιτρέπει την ανάδειξή τους (Παπαστρατηγάκης, 2002).

### Όψιμος Υπερφθορισμός

Γίνεται εμφανής μετά το πέρας 5 λεπτών από την έγχυση της φλουοροσεΐνης όπου γίνεται χρώση του χοριοειδούς και της οπτικής θηλής. Όταν το μελάγχρου επιθήλιο δεν έχει απορροφήσει τη χρωστική τότε εμφανίζεται διαφανής με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπερφθορισμού του χοριοειδούς. Αυτός ο τύπος όψιμου υπερφθορισμού θεωρείται φυσιολογικός.

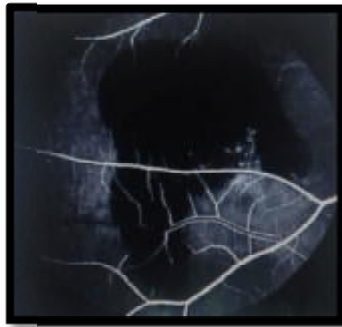
Αντίθετα, ο παθολογικός όψιμος υπερφθορισμός εμφανίζεται στην τελική φάση της φλουοροαγγειογραφίας που γίνεται επανακυκλοφορία της χρωστικής στα αγγεία του οφθαλμού. Η ένταση του φθορισμού είναι μειωμένη λόγω της αραιώσής της φλουοροσεΐνης στο αίμα. Αυτός ο παθολογικός υπερφθορισμός εκδηλώνεται σε διαταραχές του μελάγχρου επιθηλίου, στο ενδοθήλιο των αγγείων του αμφιβληστροειδούς και σε ανώμαλα αγγεία. Όταν υπάρχει κατακράτηση της φλουοροσεΐνης χαρακτηρίζεται ως χρώση, ενώ όταν υπάρχει συλλογή φλουοροσεΐνης τότε χαρακτηρίζεται ως λίμναση (Παπαστρατηγάκης, 2002).

### 2.1.8.8 Υποφθορισμός

Χαρακτηρίζεται εκείνος ο φθορισμός που είναι μειωμένης έντασης ή απουσιάζει πλήρως συγκριτικά με τον φυσιολογικό. Χωρίζεται σε δύο βασικές κατηγορίες: (Κολιόπουλος, 1995, Παπαστρατηγάκης, 2002, Dithmar & Holz, 2008, Gisbert, Soubrane & Yannuzi, 1998).

#### Υποφθορισμός Από Απόκρυψη

Εμφανίζεται σε περιοχές όπου κάποιο παθολογικό στοιχείο (πχ. αιμορραγία υαλοειδούς, χρωστικής μελανίνης, παθολογικός ιστός κ.ά.) παρεμποδίζουν το φυσιολογικό χοριοειδικό ή αμφιβληστροειδικό φθορισμό. Αν το πρόβλημα εμφανίζεται στην περιοχή του χοριοειδούς, τότε θα εμφανιστεί φθορισμός στον αμφιβληστροειδή πάνω από την υποφθορίζουσα περιοχή. Αντίθετα, αν η επιπλοκή εμφανίζεται στον αμφιβληστροειδή, τότε παρεμποδίζεται και η περιοχή του χοριοειδούς δίχως την περίπτωση φθορισμού. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η υπάμφιβληστροειδική αιμορραγία που παρουσιάζεται στην παρακάτω εικόνα (εικ.2.1.35) (Παπαστρατηγάκης, 2002, Λαδάς et al, 2005, Dithmar & Holz, 2008, Κολιόπουλος, 1995, Gisbert, Soubrane & Yannuzi, 1998).



Εικόνα 2.1.35: Φλουοροαγγειογραφική Απεικόνιση Οφθαλμού Με Υπάμφιβληστροειδική Αιμορραγία

#### Υποφθορισμός Από Αγγειακό Έλλειμμα

Η διαφοροποίηση ανάμεσα στον υποφθορισμό από αγγειακό έλλειμμα και τον υποφθορισμό από απόκρυψη μπορεί να διερευνηθεί οφθαλμοσκοπικά. Αν κοιτάζοντας βυθοσκοπικά εντοπίζεται σε μία περιοχή του αμφιβληστροειδή κάποια αιμορραγία και παράλληλα ελέγχοντας τη συγκεκριμένη περιοχή με τη φλουοροαγγειογραφία και εμφανίζεται υποφθορισμός εκεί τότε οφείλεται σε υποφθορισμό από απόκρυψη. Σε αντίθετη περίπτωση που δεν συμπίπτουν αυτές οι περιοχές τότε οφείλεται σε υποφθορισμό από αγγειακό έλλειμμα (Λαδάς et al, 2005, Παπαστρατηγάκης, 2002).

Ο συγκεκριμένος υποφθορισμός γίνεται εμφανής και υψηλής έντασης διότι η φλουοροσεΐνη παρεμποδίζεται από αγγεία του αμφιβληστροειδή ή του χοριοειδή είτε από απόφραξη τους είτε από απουσία. Όταν διαγράφεται στον αμφιβληστροειδή σχετίζεται σε αποφράξεις αγγείων μερικών ή ολικών. Εδώ ο χοριοειδής φθορίζει φυσιολογικά και ο υποφθορισμός είναι σχετικός. Η βυθοσκοπική εικόνα που λαμβάνεται είναι μία ελαφρώς πιο σκοτεινή περιοχή γύρω από την προσβεβλημένη περιοχή. Στην περίπτωση που το αγγειακό έλλειμμα τοποθετείται στον χοριοειδή, ο

υποφθορισμός σχετίζεται με το βάρος της βλάβης και την έκταση της ατροφίας (Λαδάς et al, 2005, Παπαστρατηγάκης, 2002).

### **2.1.8.9 Τεχνική Φλουροαγγειογραφίας**

Η σωστή εξέταση της φλουροαγγειογραφίας εξαρτάται από τρεις βασικούς παράγοντες:

i) Συνεργασία Ασθενούς: Τον ασθενή θα πρέπει να τον προετοιμάσουμε ψυχολογικά για την όλη διαδικασία της εξέτασης που θα λάβει μέρος. Θα πρέπει να τον καθοδηγήσουμε καθ' όλη τη διάρκεια της εξέτασης, να εξηγήσουμε τι θα κάνουμε κατά τη διάρκειά της και τότε ακριβώς θα το κάνουμε για να προετοιμαστεί. Είναι απαραίτητη η ενημέρωση σχετικά με τις αντενδείξεις που ίσως θα έχει από τη χορήγηση της φλουροσεΐνης και το κιτρινωπό που θα έχουν τα ούρα στο διάστημα των 24 με 36 ωρών μετά τη χορήγησή της (Παπαστρατάκης, 2002).

ii) Καλή Μυδριασμένη Κόρη: Η μυδρίαση της κόρης είναι πρωτίστης σημασίας για την καλύτερη απεικόνιση του αμφιβληστροειδούς. Χορηγείται παράλληλη φαινυλεφρίνη και τροπικαμίδη. Η δοσολογία της φαινυλεφρίνης είναι 1- 2 σταγόνες 10 με 60 λεπτά πριν την εξέταση, με δυνατότητα επανάληψης 10- 60 λεπτά ενώ η δοσολογία της τροπικαμίδης είναι 1- 2 σταγόνες 15 με 20 λεπτά πριν την εξέταση, με δυνατότητα επανάληψης μετά από 30 λεπτά (Παπαστρατάκης, 2002, Τσόχας, 1997).

iii) Διαύγεια Διαθλαστικών Μέσων: Για να υπάρχει σωστή απόδοση της φωτογραφικής μηχανής και απεικόνιση του αμφιβληστροειδή θα πρέπει ο κερατοειδής, ο κρυσταλλοειδής φακός και το υαλοειδές σώμα να μην εμφανίζουν θολερότητες, είτε από κάποια πάθηση, είτε από καταρράκτη, είτε από κάποια αιμορραγία. Αν δεν υπάρχει διαύγεια αυτών των διαθλαστικών μέσων, τότε δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί η φλουροαγγειογραφία.

Για να θεωρηθεί η εξέταση της φλουροαγγειογραφία αξιόπιστη και σωστά εκτελεσμένη πρέπει να ακολουθηθούν κάποια βήματα με σωστή σειρά:

Βήμα 1<sup>ο</sup>: Πριν ξεκινήσουμε την εξέταση, θα πρέπει να τοποθετήσουμε το ασπρόμαυρο φιλμ στην εξεταστική φωτογραφική μηχανή.

Βήμα 2<sup>ο</sup>: Τοποθετούμε τον ασθενή στην εξεταστική καρέκλα. Προσέχουμε να είναι σωστά τοποθετημένος με το κεφάλι του σταθερό.

Βήμα 3<sup>ο</sup>: Εστιάζουμε την φωτογραφική μηχανή στον αμφιβληστροειδή του ασθενούς ή σε όποια περιοχή του οφθαλμού θέλουμε να μελετήσουμε.

Βήμα 4<sup>ο</sup>: Λαμβάνουμε 2 φωτογραφίες από τον κάθε οφθαλμό με ανέρυθρο φως. Με την φωτογραφία αυτή έχουμε μία πρώτη εικόνα των στιβάδων του αμφιβληστροειδή.

Βήμα 5<sup>ο</sup>: Έναρξη της τεχνικής της φλουροαγγειογραφίας: Μετά την λήψη των 2 πρώτων φωτογραφιών ξαναεστιάζουμε τη μηχανή πάνω στον αμφιβληστροειδή. Εστιάζουμε την φωτογραφική μηχανή πριν την έκχυση της φλουροσεΐνης για να μην χάνουμε πολύτιμο χρόνο. Μετά την εστίασή της εισάγουμε την φλουροσεΐνη ενδοφλέβια με γρήγορο ρυθμό. Στη συνέχεια ενεργοποιούμε τα φίλτρα φραγμού και



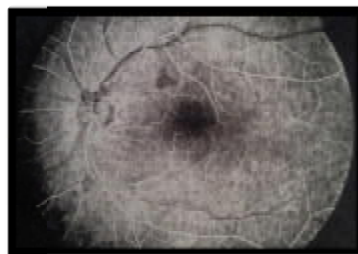
διεγέρσεως. Μετά το πέρας ολίγων δευτερολέπτων της έγχυσης της φλουοροσεΐνης ξεκινάμε τις λήψεις των φωτογραφιών σε όλο το αγγειακό σύστημα του αμφιβληστροειδή αλλά και της περιφέρειάς του. Μετέπειτα λήψη φωτογραφιών και στον άλλο οφθαλμό. Επανάληψη της φλουοροαγγειογραφίας μετά από 1',3' και 5' λεπτών από την είσοδο της φλουοροσεΐνης (Παπαστρατηγάκης, 2002, Heimann, Kellner & Foerster, 2006).

## 2.1.9 Αγγειογραφία Με Πράσινη Ινδοκυανίνη

Στον τομέα της αγγειογραφίας ανήκει και η αγγειογραφία με πράσινη Ινδοκυανίνη. Τα τεχνικά μέσα εξέτασης και η τεχνική της, είναι ίδια με αυτά της φλουοροαγγειογραφίας (βλ. Τεχνικά Μέσα Εξέτασης + Τεχνική Φλουοροαγγειογραφίας à Κεφ. Φλουοροαγγειογραφίας).

Η βασική ιδέα της αγγειογραφίας με πράσινη Ινδοκυανίνη είναι ίδια με αυτή της φλουοροαγγειογραφίας. Επειδή η φλουοροαγγειογραφία στη μελέτη της χοριοειδικής κυκλοφορίας δεν απέδωσε τα αναμενόμενα αποτελέσματα λόγω της μειωμένης μετάδοσης φθορισμού, παθολογικών στοιχείων και της ταχείας διάχυσής της μέσα σε αυτόν, οι επιστήμονες προσπαθούσαν να βρουν μία εναλλακτική επιλογή (Λαδάς et al, 2005, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΣΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Heimann, Kellner & Foerster, 2006).

Για πάνω από 20 χρόνια μελετών οι Οφθαλμίατροι προσπαθούσαν να απεικονίσουν την κυκλοφορία του χοριοειδούς με διάφορες τεχνικές. Από τις τεχνικές που μελετήθηκαν περισσότερο ήταν η αγγειογραφία με ειδικές φθορίζουσες χρωστικές, και ειδικότερα αυτής της πράσινης Ινδοκυανίνης. Έτσι, ήδη από τις αρχές της δεκαετίας του '70 η συγκεκριμένη τεχνική αύξανε συνεχώς τη συμμετοχή της για τη μελέτη και τη θεραπεία παθήσεων του αμφιβληστροειδή. Αρχικά, ο φθορισμός της πράσινης Ινδοκυανίνης ήταν πολύ χαμηλός συγκριτικά με αυτόν της φλουοροσεΐνης και η ποιότητα εικόνας δεν ήταν η επιθυμητή. Με την πρόοδο όμως της τεχνολογίας και τις εικόνες υψηλής ανάλυσης (εικ.2.1.36) που παρέχονταν η κλινική της χρησιμότητα ήταν σημαντική στο χώρο της Οφθαλμολογίας (Λαδάς et al, 2005, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΣΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Θεοδοσιάδης, 1996, Heimann, Kellner & Foerster, 2006).



Εικόνα 2.1.36: Απεικόνιση Βυθού Με Ευδιάκριτα Τα Χοριοτριχοειδή Αγγεία

Η εξέταση αυτή αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για τη διάγνωση και τη θεραπευτική αγωγή του αμφιβληστροειδούς και του χοριοειδούς και ιδιαίτερα της ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς κηλίδας (Λαδάς et al, 2005, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΣΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Θεοδοσιάδης, 1996, Heimann, Kellner & Foerster, 2006).

### 2.1.9.1 Πράσινη Ινδοκυανίνη

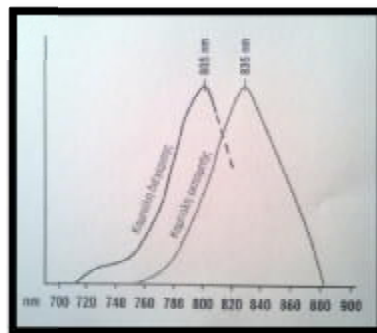
Η πρώτη εφαρμογή της πράσινης Ινδοκυανίνης στη μελέτη της χοριοειδικής κυκλοφορίας ήταν το 1970. Τότε, ο Kogure και οι συνεργάτες του πραγματοποίησαν για πρώτη φορά αγγειογραφία με τη συγκεκριμένη χρωστική σε πιθήκους. Η εφαρμογή της σε ανθρώπους ήρθε μετά από δύο χρόνια από τους Flower και

Hochheimer (Heimann, Kellner & Foerster, 2006, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

### Φυσικές- Χημικές- Βιολογικές Ιδιότητες

Από χημικής σύστασης η πράσινη Ινδοκυανίνη αποτελεί ένα μη τοξικό τρικαρβονικό νατρίου άλας με χημικό τύπο  $C_{43}H_{47}NaO_6S_2$ . Η χορήγησή της γίνεται επίσης ενδοφλέβια η οποία δεσμεύεται κατά ένα μεγάλο ποσοστό (98%) από τις πρωτεΐνες του αίματος. Η ποσότητα χορήγησής είναι στα 25mg κατά πολύ αυξημένη συγκριτικά με τη φλουροροσεΐνη και αποκρίνεται από το ήπαρ. Λόγω του μεγάλου ποσοστού δέσμευσής της από τις πρωτεΐνες και του μοριακού βάρους που έχει (775) δεν διαπερνά τα τριχοειδή αγγεία του χοριοειδούς και επομένως δεν εμφανίζεται γρήγορα διάχυτος φθορισμός του υποστρώματος εμφανίζοντας έτσι καλύτερη αγγειακή απεικόνιση του χοριοειδούς (Λαδάς et al, 2005, Heimann, Kellner & Foerster, 2006, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

Η πράσινη Ινδοκυανίνη εμφανίζει μέγιστη διέγερση στα 805nm και μέγιστη εκπομπή στα 835nm (εικ.2.1.37). Επομένως, για να προκληθεί η διέγερση και η εκπομπή της απαιτείται φως με μήκος κύματος στην περιοχή του υπέρυθρου φάσματος έχοντας τη δυνατότητα εντοπισμού αλλοιώσεων κάτω από αιμορραγίες ή εναποθέσεις μελαγχρωστικής (Λαδάς et al, 2005, Heimann, Kellner & Foerster, 2006, Dithmar & Holz, 2008, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).



Εικόνα 2.1.37: Καμπύλη Διέγερσης- Εκπομπής Πράσινης Ινδοκυανίνης

### Αντενδείξεις- Απαγορεύσεις

Όπως και στη φλουροαγγειογραφία έτσι και στην αγγειογραφία με πράσινη Ινδοκυανίνη ανεπιθύμητες αντενδείξεις εμφανίζονται. Σε αντίθεση με τη φλουροαγγειογραφία οι πιο σύνηθες παρενέργειες εδώ δεν είναι η τάση προς έμετο, αλλά και εξανθήματα που μπορεί να εμφανιστούν στο δέρμα. Στα πιο σπάνια ευρήματα ανήκουν το οίδημα λάρυγγος και το αλλεργικό σοκ. Για την αποφυγή των όποιων επιπλοκών που μπορούν να εμφανιστούν είναι απαραίτητο ο Οφθαλμίατρος να είναι εφοδιασμένος με αντιϊσταμινικά, με κορτικοστεροειδή, με μηχανήματα οξυγόνου κλπ. (Λαδάς et al, 2005, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Heimann, Kellner & Foerster, 2006).

Άτομα αλλεργικά στο ιώδιο και προβλήματα με το ήπαρ θα πρέπει να αποφεύγουν τη συγκεκριμένη απεικονιστική μέθοδο του βυθού του ματιού. Επειδή η πράσινη Ινδοκυανίνη περιέχει σε ποσοστό 5% ιωδιούχο νάτριο μπορεί να γίνει

έγχυση άλλης χρωστικής χωρίς να περιέχει ιώδιο. Επιπλέον, όσοι πάσχουν από υπερθυρεοειδισμό πρέπει να αποφεύγουν κάθε επαφή με ιώδιο και κατ' επέκταση με τη αγγειογραφία με πράσινη Ινδοκυανίνη, διότι ο θυρεοειδής μπορεί να απορυθμιστεί. Τέλος η χρήση της σε εγκυμονούσες απαγορεύεται (Λαδάς et al, 2005, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Heimann, Kellner & Foerster, 2006).

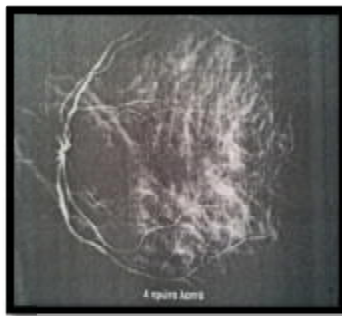
### 2.1.9.2 Διάλυμα Πράσινης Ινδοκυανίνης Και Τρόπος Χορήγησης

Η αγγειογραφία με πράσινη Ινδοκυανίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί, είτε ως μοναδική μέθοδος εξέτασης του χοριοειδούς και του αμφιβληστροειδούς, είτε συνδυαστικά με την φλουοροαγγειογραφία. Το διάλυμά της φέρεται σε φιαλίδια των 2ml υδατικού διαλύτη με περιεκτικότητα 25 με 50mg πράσινης Ινδοκυανίνης. Η έγχυσή της γίνεται με γρήγορο ρυθμό όπως και στην φλουοροαγγειογραφία και ως πηγή εισόδου είναι η μεσοβασιλική φλέβα του χεριού. Η χορήγησή της γίνεται με γρήγορο ρυθμό διότι αμέσως μετά την ολοκλήρωσή της χορηγείται και 5ml φυσιολογικού ορού για την καλύτερη απεικόνιση της αγγειογραφίας στις πρώιμες φάσεις της (Λαδάς et al, 2005).

### 2.1.9.3 Φάσεις Αγγειογραφίας Πράσινης Ινδοκυανίνης

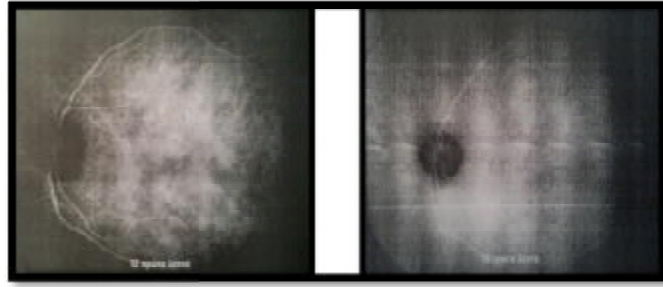
Για την κλινική διερεύνησή της, η αγγειογραφία με πράσινη Ινδοκυανίνη χωρίζεται σε τρεις φάσεις:

i) Πρώιμη Φάση (εικ.2.1.38): Η διάρκειά της είναι τα 5 πρώτα λεπτά μετά την έγχυση. Λόγω του μεγάλου μοριακού βάρους της πράσινης Ινδοκυανίνης και ότι δεσμεύεται από τις πρωτεΐνες του αίματος ο χρόνος που χρειάζεται για να φτάσει στα χοριοειδικά αγγεία είναι μεγαλύτερος από αυτόν της φλουοροσεΐνης. Σε αυτό το στάδιο απεικονίζονται μόνο τα μεσαία και μεγάλα αγγεία του χοριοειδούς και τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς (Λαδάς et al, 2005, Heimann, Kellner & Foerster, 2006).



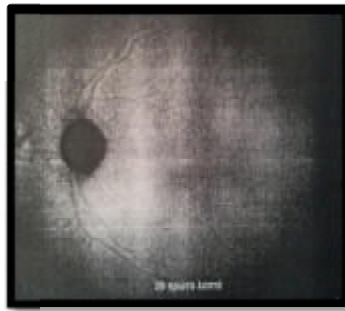
Εικόνα 2.1.38: Πρώιμη Φάση Αγγειογραφίας Με Πράσινη Ινδοκυανίνη

ii) Μέση Φάση (εικ.2.1.39): Η διάρκειά της είναι 5 με 20 λεπτά μετά την έγχυση. Σε αυτό το σημείο τα αγγεία του χοριοειδούς σιγά σιγά αρχίζουν να φθορίζουν και να γίνονται εμφανή σε αντίθεση με τα αγγεία του αμφιβληστροειδή που αρχίζουν να χάνουν το φθορισμό τους. Ανώμαλα αγγεία αρχίζουν να διαφαίνονται με τη διαρροή ή την κατακράτηση της χρωστικής στα συγκεκριμένα αγγεία (Λαδάς et al, 2005, Heimann, Kellner & Foerster, 2006).



**Εικόνα 2.1.39:** Μέση Φάση Αγγειογραφίας Με Πράσινη Ινδοκυανίνη

iii) Όψιμη Φάση (εικ.2.1.40): Η διάρκειά της είναι 20 με 40 λεπτά μετά την έγχυση. Εμφανίζεται διάχυτος ομοιόμορφος φθορισμός στο υπόστρωμα του χοριοειδούς και στα τοιχώματα του αμφιβληστροειδή εμφανιζόμενος ως σκιές των αγγείων ενώ η οπτική θηλή έχει την εικόνα ενός μαύρου κύκλου. Γίνονται εύκολα εμφανή τα παθολογικά ευρήματα αφού υπερφθορίζουν, σε αντίθεση με φυσιολογικές εστίες που υποφθορίζουν (Λαδάς et al, 2005, Heimann, Kellner & Foerster, 2006).



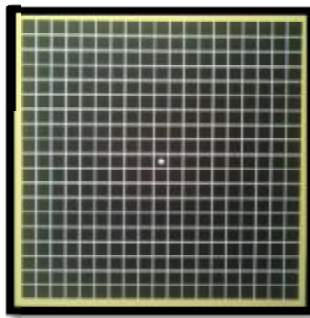
**Εικόνα 2.1.40:** Όψιμη Φάση Αγγειογραφίας Με Πράσινη Ινδοκυανίνη

## 2.2 ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΕΚΤΕΛΕΣΜΕΝΕΣ ΑΠΟ ΟΠΤΟΜΕΤΡΗ

### 2.2.1 Δοκιμασία Amsler

Αποτελεί μία αξιόπιστη εξέταση για την κλινική διερεύνηση παθήσεων του βυθού του οφθαλμού. Είναι ένα απαραίτητο διαγνωστικό μέσο, ειδικά σε ανθρώπους τρίτης ηλικίας όπου σε εκείνες τις ηλικίες κάνει την εμφάνισή της σε μεγάλο ποσοστό η ηλικιακή εκφύλιση ωχράς κηλίδας. Μίας πάθησης του αμφιβληστροειδή που προκαλεί απώλεια όρασης είτε αιφνίδια είτε σταδιακή (Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Μόσχος, (nd)).

Η δοκιμασία Amsler αποτελείται από 7 κάρτες με κύριο σκοπό την αξιολόγηση του κεντρικού οπτικού πεδίου του ασθενούς. Σχεδιάστηκαν από τον Marc Amsler, ελβετικής καταγωγής και δημοσιεύτηκαν από τον Hamblin ως μέσο ελέγχου οπτικών πεδίων. Οι πίνακες αυτοί (εικ.2.2.1) έχουν σχήμα τετραγώνου 10cm με κάθετες και οριζόντιες γραμμές σχηματίζοντας στο εσωτερικό τους μικρά τετράγωνα μήκους 5mm περιμετρικά. Πρόκειται για ένα τεστ για την εκτίμηση της ποιότητας της κεντρικής όρασης ενός ασθενούς με εύρος 20° με 30° (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Grosvenor, 2007, Madge et al, 2006, Agarwal et al, 2002, Μόσχος, (nd)).



Εικόνα 2.2.1: Κλασική Μορφή Κάρτας Amsler

#### 2.2.1.1 Τεχνική Εξέτασης

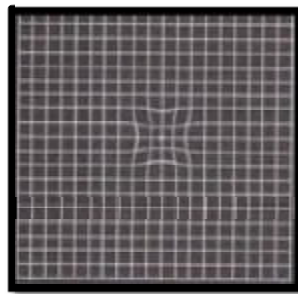
Αν ο ασθενής διαθέτει πρεσβυωπική διόρθωση τότε του ζητάμε να φορέσει τα γυαλιά του. Η εξέταση γίνεται μονόφθαλμα (σε κάθε μάτι ξεχωριστά) σε απόσταση εξέτασης 30cm στο ίδιο ύψος με τα μάτια του με καλό φωτισμό. Η θέση εστίασης του βλέμματος πρέπει να είναι το κέντρο του πίνακα. Σημαντικό ρόλο για τη σωστή εξέταση έχει ο τρόπος που εστιάζει ο ασθενής τον πίνακα. Εκτός από την εστίαση της κεντρικής τελείας θα πρέπει να βλέπει όλες τις γωνίες του πίνακα (Grosvenor, 2007, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Μόσχος, (n.d), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

Όταν ο ασθενής έχει συγκεντρώσει το βλέμμα του στην κεντρική κουκίδα τότε ο εξεταστής θα πρέπει να ρωτήσει τον ασθενή: Βλέπετε την κεντρική κουκίδα; Το σχήμα και οι γωνίες του πίνακα είναι ανέπαφες; Οι παράπλευρες οριζόντιες και κατακόρυφες γραμμές εμφανίζονται σε ευθεία γραμμή; Εμφανίζουν κάποια κοίλανση; Τέλος, επαναλαμβάνεται η ίδια διαδικασία και για τον άλλο οφθαλμό (Grosvenor, 2007).

### 2.2.1.2 Κλινικά Ευρήματα

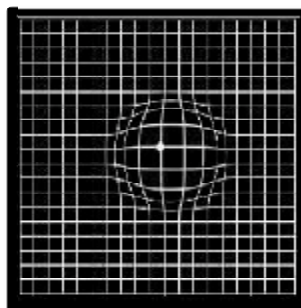
Στην περίπτωση που ο ασθενής μας αναφέρει ότι δεν μπορεί να εστιάσει το κέντρο του πίνακα καταλαβαίνουμε ότι υπάρχει κάποιο πρόβλημα στην ωχρά κηλίδα εμφανιζόμενο ως κεντρικό σκότωμα. Ένας ασθενής με κεντρικό σκότωμα έχει καλό πεδίο όρασης περιφερικό, ενώ δεν έχει κεντρικό πεδίο όρασης. Αν μπορεί όμως να εντοπίσει τον κεντρικό κύκλο έχοντας όμως το κεφάλι του υπό κλίση τότε ο ασθενής θα εμφανίζει παράκεντρη προσήλωση.

Όταν οι γραμμές του πίνακα δίνουν την αίσθηση ότι εισέρχονται προς τα μέσα (εικ.2.2.2), τότε το φαινόμενο αυτό λέγεται μικροψία και εμφανίζεται περιπτώσεις ενδοφθάλμιων όγκων.



Εικόνα 2.2.2: Παραμόρφωση Πίνακα Από Ενδοφθάλμιο Όγκο

Ενώ, όταν οι γραμμές αυτές εξέρχονται προς τα έξω (εικ.2.2.3), τότε το φαινόμενο αυτό λέγεται μεγαλοψία και εμφανίζεται σε περιπτώσεις εκφυλιστικών αλλοιώσεων της ωχράς κηλίδας (Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Madge et al, 2006, Grosvenor, 2007).



Εικόνα 2.2.3: Παραμόρφωση Πίνακα Από Εκφυλιστική Αλλοίωση Ωχράς Κηλίδας

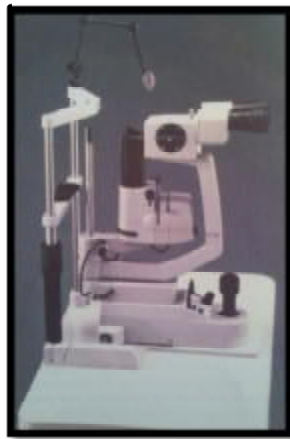
## 2.3 ΚΟΙΝΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

### 2.3.1 Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση

Η εξέταση της οφθαλμοσκόπησης αποτελεί σημαντικό εργαλείο για τη μελέτη της υγείας του οφθαλμού. Για το σκοπό αυτό δημιουργήθηκαν οφθαλμοσκόπια και ειδικά βιομικροσκόπια (σχισμοειδής λυχνία) για να ελέγχουν τον βυθό του ματιού. Έτσι, μπορεί να καταγραφεί κάποια αλλοίωση των ανατομικών στοιχείων με αποτέλεσμα η διαγνωστική τους αξία να είναι σημαντική (Θεοδοσιάδης, 1996, Grosvenor, 2007).

#### 2.3.1.1 Οφθαλμοσκόπηση Με Σχισμοειδή Λυχνία

Η σχισμοειδής λυχνία (εικ.2.3.1) αποτελεί ένα σύνθετο μικροσκόπιο που μελετά τους βιολογικούς ιστούς του οφθαλμού, εξωτερικά και εσωτερικά με τη χρήση επιπλέον φακών και γι' αυτό το λόγο ονομάζεται και βιομικροσκόπιο. Λόγω της χρήσης του αποτελεί σημαντικό εργαλείο για τον έλεγχο της υγείας του οφθαλμού και της εφαρμογής φακών επαφής. Πάνω στη σχισμοειδή λυχνία μπορούν να εφαρμοστούν επιπλέον όργανα, οφθαλμικοί φακοί και συσκευές laser για τον έλεγχο επιμερών στοιχείων του οφθαλμού και για θεραπευτική αντιμετώπιση παθολογικών ιστών (Ασημέλλης et al, 2007, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).



Εικόνα 2.3.1: Τυπική Σχισμοειδής Λυχνία

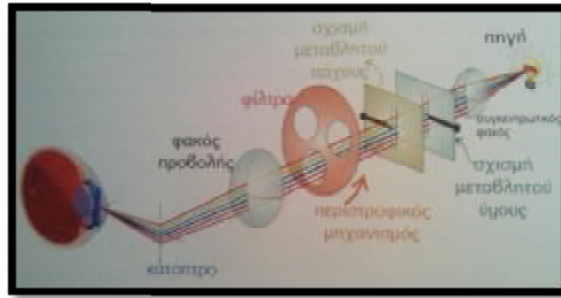
##### 2.3.1.1.1 Αρχές Λειτουργίας

Η σχισμοειδής λυχνία αποτελείται από δύο συστήματα: το σύστημα φωτισμού και το σύστημα παρατήρησης.

##### Σύστημα Φωτισμού

Το σύστημα φωτισμού δημιουργεί μία σχισμή φωτός και μπορεί να αυξομειώνεται η ένταση, το πλάτος, το μήκος και τη θέση της πάνω στον οφθαλμό. Το σύστημα φωτισμού που χρησιμοποιείται εδώ είναι το σύστημα του Kohler. Το σύστημα φωτισμού που χρησιμοποιείται σήμερα στη σχισμοειδή λυχνία και βασίζεται στο σύστημα του Kohler απεικονίζεται παρακάτω (εικ.2.3.2).





Εικόνα 2.3.2: Σύστημα Φωτισμού Σύγχρονης Σχιμοειδούς Λυχνίας

Στο πίσω μέρος της φωτεινής πηγής είναι τοποθετημένα κοίλα κάτοπτρα για να αυξάνουν το ποσό του φωτός που περνάει από τους συγκεντρωτικούς φακούς. Το είδωλο της πηγής εμφανίζεται πάνω ή κοντά στο φακό προβολής, ο οποίος και σχηματίζει το είδωλο σχισμής πάνω στον οφθαλμό. Με διάμετρο σχετικά μικρή αποτρέπει τις εκτροπές που τυχόν δημιουργούνται κατά την πρόσπτωση του φωτός εκεί. Έτσι επιτρέπει καλύτερο είδωλο παρατήρησης και μεγαλύτερο βάθος εστίασης στον οφθαλμό. Το πλάτος, το μήκος και το ύψος της φωτεινής σχισμής ελέγχεται από ένα κοχλία και μπορεί να μεταβληθεί από μία πολύ λεπτή σχισμή μέχρι μία μεγάλη παραλληλόγραμμη επιφάνεια, ακόμα και ως μία κυκλική οπή (Ασημέλλης et al, 2007, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Σημειώσεις Κλινικής Οπτομετρίας).

Τα φίλτρα που είναι ενσωματωμένα στη λυχνία είναι συνήθως 5:

- i) Το μπλε κοβαλτίου που χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με ενστάλαξη της φλουοροσεΐνης στον κερατοειδή για τον έλεγχο της ακεραιότητάς του.
- ii) Το πράσινο φίλτρο αυξάνει την αντίθεση των χρωμάτων, βοηθώντας έτσι στον εντοπισμό νέων αγγείων στον κερατοειδή.
- iii) Το κόκκινο της βεγγάλης (ίδια χρήση με αυτή του πράσινου φίλτρου).
- iv) Το φίλτρο ουδέτερης πυκνότητας που μειώνει την ένταση του φωτός.
- v) Το πολωτικό φίλτρο που μειώνει τις αντανάκλασεις του φωτός.

Η φωτεινή πηγή χρησιμοποιεί φως αλογόνου διότι προσφέρει λαμπρότερο φως, μικρότερο φθορισμό διάφανων υλικών (πχ. κερατοειδής, κρυσταλοειδής φακός) και μικρότερη σκέδαση φωτός. Το φως αλογόνου έχει μεγαλύτερη διάρκεια ζωής και η ενέργεια που εκπέμπει παράγει λιγότερη θερμότητα έναντι της πυρακτώσεως (Ασημέλλης et al, 2007, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Σημειώσεις Κλινικής Οπτομετρίας).

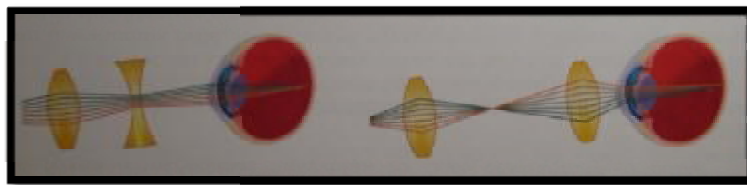
### Σύστημα Παρατήρησης

Ο εξεταστής παρατηρεί τους οφθαλμούς του εξεταζόμενου μέσα από τους προσοφθάλμιους φακούς. Οι προσοφθάλμιοι φακοί έχουν ισχύ από -5.00D μυωπίας έως +5.00D υπερμετρωπίας και μπορούν να ρυθμιστούν ανάλογα με τις ανάγκες του εκάστοτε εξεταστή στην περίπτωση που δεν φοράει τη διόρθωσή του. Έχουν και δυνατότητα περιστροφής για σωστή ρύθμισή τους ανάλογα με τη διακορική του Οπτομέτρη/ Οφθαλμίατρου εξασφαλίζοντας στερεοσκοπική όραση (τρισδιάστατη).

Επιπλέον, στο σύστημα παρατήρησης εντοπίζεται και ένας αντικειμενικός φακός που βρίσκεται σε σχετικά μεγάλη απόσταση από τον οφθαλμό του εξεταζόμενου (90 με 120mm). Ενώ η μεγέθυνση που επιτυγχάνεται κυμαίνεται ανάμεσα σε x5 και x55. Επειδή στη συγκεκριμένη περίπτωση οφθαλμοσκόπησης το είδωλο του αντικειμένου που εξετάζεται είναι ανεστραμμένο τοποθετείται ένα πρίσμα μεταξύ του αντικειμενικού φακού και των προσοφθάλμιων φακών για την ανόρθωση του ειδώλου (Ασημέλλης et al, 2007, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).

### 2.3.1.1.2 Τεχνικά Μέσα Οφθαλμοσκόπησης Με Τη Σχισμοειδή Λυχνία

Λόγω της διαθλαστικής ισχύος του οφθαλμού η σχισμοειδής λυχνία δεν μπορεί να εστιάσει στο οπίσθιο ημιμόριο. Για τον λόγο αυτό χρησιμοποιούνται δυο είδη τεχνικής: η πρώτη περιλαμβάνει χρήση ενός αρνητικού φακού μεγάλης ισχύος, έτσι ώστε να εξουδετερωθεί η διαθλαστική ισχύς του κερατοειδή και η δεύτερη περιλαμβάνει έναν θετικό φακό υψηλής ισχύος, όπου θα σχηματίσει ένα ενδιάμεσο είδωλο του βυθού μπροστά από τον οφθαλμό και το μικροσκόπιο θα εστιάσει σε αυτό (εικ.2.3.3). Οι επιπλέον αυτοί φακοί, μπορούν να χρησιμοποιηθούν είτε μπροστά από τον οφθαλμό, είτε σε επαφή με τον κερατοειδή και επίσης μπορούν να χρησιμοποιηθούν ακόμα και όταν ο εξεταζόμενος φοράει δίοπτρα ή φακούς επαφής (Ασημέλλης et al, 2007, Μόσχος, (nd), Grosvenor, 2007).



Εικόνα 2.3.3: Σύστημα Παρατήρησης Βυθού: Αριστερά- Χρήση Αρνητικού Φακού/ Δεξιά- Χρήση Θετικού Φακού

#### Φακός Χωρίς Επαφή Με Τον Οφθαλμό (Non- Contact Viewing Lens)

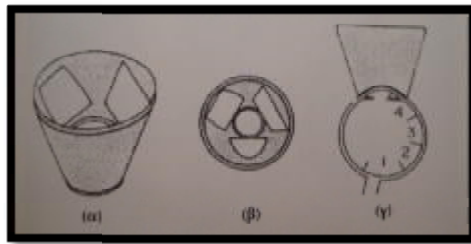
Στη συγκεκριμένη περίπτωση, πιο διαδεδομένη είναι η χρήση του αρνητικού φακού Hruby. Με την χρήση του συγκεκριμένου φακού, δίνεται μία περιοχή πάνω από 30° γύρω από τον άξονα όρασης του εξεταζόμενου, που μπορεί να παρατηρηθεί. Εάν αποσυνδεθεί από την λυχνία τότε θα έχουμε μεν μια μεγαλύτερη περιοχή, η οποία όμως δεν θα είναι αποτελεσματική. Στην περίπτωση που θα χρησιμοποιηθεί ένας θετικός ισχυρός φακός, θα δώσει μεν ένα ελαφρά μεγαλύτερο πεδίο όρασης, αλλά λόγω του ότι θα έχει ένα ανεστραμμένο είδωλο και μία μεγαλύτερη απόσταση εργασίας, δεν μπορεί να αποκτηθεί από τις περισσότερες λυχνίες. Στα μειονεκτήματα των θετικών φακών, έρχεται να προστεθεί και η μεγάλη καμπυλότητα που δίνουν στο πεδίου όρασης. Συνήθως οι θετικοί φακοί χρησιμοποιούνται σε εξεταζόμενους με μεγάλη μυωπία, των οποίων ο βυθός δεν μπορεί να γίνει ορατός με τον φακό του Hruby (Μόσχος, (nd), Grosvenor, 2007) .

#### Φακός Σε Επαφή Με Τον Οφθαλμό (Contact Viewing Lens)

Και σε αυτήν την περίπτωση χρησιμοποιούνται αρνητικοί φακοί, λόγω των ελαχίστων ελαττωμάτων τους. Εδώ οι φακοί έχουν κωνικό σχήμα έτσι ώστε να αποφεύγεται το συνεχές βλεφάρισμα και ο εξεταστής να έχει μια περιοχή πάνω από 30 μοίρες γύρω από τον άξονα όρασης (Grosvenor, 2007).

### Φακός Goldmann

Όπως προαναφέρθηκε, τα δυο είδη φακών που χρησιμοποιούνται (αρνητικοί μεγάλης ισχύος/θετικοί μεγάλης ισχύος) δεν μπορούν να δώσουν την εικόνα ολόκληρου του βυθού. Κάτι που πραγματοποιεί ο τρικατοπτρικός φακός του Goldmann (εικ.2.3.4), που ενσωματώνει καθρέπτη. “Εδώ οι άξονες φωτισμού και παρακολούθησης κατευθύνονται προς τον καθρέπτη εκείνο ο οποίος αντανακλά τους άξονες αυτούς προς την περιφέρεια του αμφιβληστροειδούς”. Οι καθρέπτες στον τρικατοπτρικό φακό του Goldmann τοποθετούνται σε ελαφρά διαφορετικές γωνίες έτσι ώστε, με συνεχή παρακολούθηση μέσω καθενός από αυτούς, να εξετάζεται όλος ο αμφιβληστροειδής (Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Μόσχος, (nd), Grosvenor, 2007).



**Εικόνα 2.3.4:** (α), (β) Τρικατοπτρικός Φακός Goldmann, (γ) Οι 4 Περιοχές Του Αμφιβληστροειδή Που Φαίνονται: 1<sup>η</sup> Περιοχή Μέσω Του Κέντρου Του Φακού, 2<sup>η</sup>, 3<sup>η</sup>, 4<sup>η</sup>, Περιοχή Μέσω Των Τριών Κατόπτρων

#### **2.3.1.1.3 Ενδείξεις Για Βιομικροσκοπική Εξέταση Βυθού**

Η οφθαλμοσκόπηση έχει ως σκοπό να ελεγχθεί το μέγεθος της κοίλανσης του οπτικού νεύρου και η ευρύτερη κατάσταση του αμφιβληστροειδή χιτώνα. Έτσι είναι χρήσιμη στην διάγνωση του γλαυκώματος, της οπτικής νευρίτιδας, της πρόσθιας ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας καθώς και του οιδήματος της οπτικής θηλής. Επίσης σημαντικός είναι ο έλεγχος για οιδήματα, αιμορραγίες, σημάδια στα τοιχώματα του οφθαλμού και τυχόν άλλες ανωμαλίες. Τέλος γυναίκες σε προχωρημένη εγκυμοσύνη με προεκλαμψία θα πρέπει να ελέγχουν τον οπτικό δίσκο για πρώιμες ενδείξεις αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης (Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).

### 2.3.1.2 Οφθαλμοσκόπια

Τα οφθαλμοσκόπια χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: τα άμεσα και τα έμμεσα οφθαλμοσκόπια. Με το άμεσο οφθαλμοσκόπιο ο εξεταστής ελέγχει μονόφθαλμα τον βυθό του οφθαλμού. Το είδωλο που λαμβάνεται είναι ορθό και έχει μέση μεγέθυνση x15. Αντίθετα στο έμμεσο οφθαλμοσκόπιο ο εξεταστής ελέγχει διόφθαλμα, το είδωλο είναι ανεστραμμένο και απαιτείται χρήση φακού για την παρατήρηση του οφθαλμού. Η μεγέθυνση που σε αυτή την περίπτωση εξαρτάται από την ισχύ του φακού που χρησιμοποιείται (Grosvenor, 2007, Ασημέλλης et al, 2007).

Η εξέταση της οφθαλμοσκόπησης μπορεί να πραγματοποιηθεί είτε με μυδριασμένη κόρη είτε όχι. Στην περίπτωση που επιθυμείται μυδρίαση της κόρης γίνεται ενστάλαξη μυδριατικού κολλύριου τροπικαμίδης συγκέντρωσης 0.5% ή 1% (Κολιόπουλος, 1995).

#### 2.3.1.2.1 Ιστορική Αναδρομή Οφθαλμοσκοπίων

Η εφεύρεση του πρώτου οφθαλμοσκοπίου έγινε στα μέσα του 19<sup>ου</sup> αιώνα. Πιο συγκεκριμένα η ανακάλυψη έγινε από τον Charles Babbage το 1847, χωρίς όμως η εφεύρεση του να γίνει γνωστή. Όμως πατέρας του οφθαλμοσκοπίου δεν είναι ο Charles Babbage αλλά ο γερμανός Hermann Von Helmholtz όπου το 1851, “ξαναανακάλυψε” το οφθαλμοσκόπιο και έγινε ευρέως γνωστός στο χώρο της Ιατρικής και της Οφθαλμολογίας. Αποτελούσε πρωτοπόρος, αφού παρατήρησε για πρώτη φορά το εσωτερικό του οφθαλμού και να είχε τη δυνατότητα να διαπιστώσει παθήσεις που πιθανώς ήταν υπεύθυνες για τη μείωση ή την απώλεια όρασης (Ασημέλλης et al, 2008, Θεοδοσιάδης, 1996, Wolfgang & Leydhecker, 1996, Grosvenor, 2007).

Σημαντική συμβολή στην εξέλιξη και την απλοποίησή του είχε και ο Έλληνας Ανδρέας Αναγνωστάκης. Λόγω της αναγκαιότητας να φτάσει μεγάλη ποσότητα φωτός στο βυθό του οφθαλμού για την παρατήρησή του, το 1854 πρόσθεσε στο οφθαλμοσκόπιο, ένα κοίλο φακό για να συγκεντρώνονται οι ακτίνες φωτός καλύτερα και μία λαβή χειρός για πιο εύκολη χρήση. Με την παρουσίασή του στις Βρυξέλες το 1857 έγινε ακόμα πιο γνωστό στο χώρο της Οφθαλμολογίας (Ασημέλλης et al, 2008, Θεοδοσιάδης, 1996, Wolfgang & Leydhecker, 1996, Grosvenor, 2007).

#### 2.3.1.2.2 Είδη Οφθαλμοσκόπησης

Ανάλογα με ποιο οφθαλμοσκόπιο χρησιμοποιείται για τον έλεγχο του ματιού η οφθαλμοσκόπηση υιοθετεί και το αντίστοιχο όνομα. Υπάρχει η άμεση οφθαλμοσκόπηση όπου χρησιμοποιείται το άμεσο οφθαλμοσκόπιο, και η έμμεση οφθαλμοσκόπηση με χρήση του έμμεσου οφθαλμοσκοπίου.

##### Άμεση Οφθαλμοσκόπηση

Η άμεση οφθαλμοσκόπηση βασίζεται σε μία απλή οπτική αρχή. Χρησιμοποιώντας ένα άμεσο οφθαλμοσκόπιο οι ακτίνες που προέρχονται από τον αμφιβληστροειδή ενός εμμετρικού οφθαλμού (δίχως διαθλαστικό πρόβλημα) θα εστιαστούν πάνω στον αμφιβληστροειδή του εξεταστή που είναι επίσης εμμέτρων. Όμως, οι περισσότεροι άνθρωποι έχουν κάποιου βαθμού διαθλαστικό πρόβλημα,

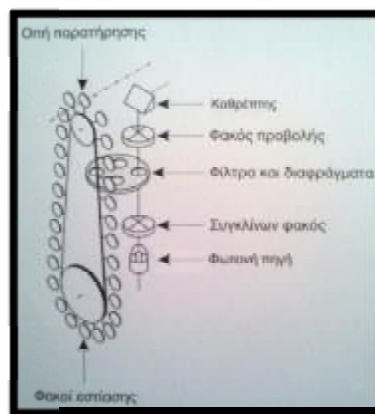
είτε είναι αυτό μυωπία, είτε υπερμετρωπία, είτε και πρεσβυωπία. Για την επίτευξη αυτής της αρχής βοηθάει το άμεσο οφθαλμοσκόπιο που περιέχει στο εσωτερικό του φακούς κατάλληλους για τις ανάγκες του καθενός (Παλημέρης, 1996, Θεοδοσιάδης, 1996, Ασημέλλης et al, 2008).

Το άμεσο οφθαλμοσκόπιο (εικ.2.3.5) αποτελείται από δύο βασικά μέρη, το σύστημα φωτός και το σύστημα παρατήρησης. Το σύστημα φωτός κατά σειρά περιέχει ένα λαμπτήρα, συνήθως αλογόνου, ένα σύστημα συγκλίνων φακών, ένα σύστημα διαφραγμάτων (οπών) και φίλτρων, ένα φακό προβολής και ένα καθρέπτη (εικ.2.3.6). Το σύστημα οπών επιτρέπει στον εξεταστή να αυξομειώνει το μέγεθος της φωτεινής δέσμης ή και να αλλάξει το σχήμα της όποτε θέλει, ενώ το σύστημα φίλτρων αυξάνει την αντίθεση μεταξύ των αγγείων του αμφιβληστροειδούς και του χοριοειδούς κάνοντάς τα πιο ευδιάκριτα (Πατέρας, 2010, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Tabandeh & Goldberg, 2009).



Εικόνα 2.3.5: Άμεσο Οφθαλμοσκόπιο

Το σύστημα παρατήρησης αποτελείται από ένα σύστημα φακών (θετικών-αρνητικών) με σκοπό την χρήση του κατάλληλου φακού για την εξισορρόπηση των τυχόν διαθλαστικών σφαλμάτων του εξεταστή με του εξεταζόμενου και μία οπή μέσα από την οποία ελέγχουμε την κατάσταση του βυθού (εικ.2.3.6). Τόσο οι φακοί εστίασης όσο και τα φίλτρα και τα διαφράγματα μπορούν να εναλλάσσονται γυρνώντας τον κοχλία του καθενός (Πατέρας, 2010, Θεοδοσιάδης, 1996, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Tabandeh & Goldberg, 2009).



Εικόνα 2.3.6: Εσωτερική Απεικόνιση Οφθαλμοσκοπίου

Ένα κοινό άμεσο οφθαλμοσκόπιο έχει ενσωματωμένους φακούς δύναμης από +25.00D έως -25.00D (D= η δύναμη φακού). Στην περίπτωση που ο εξεταστής και ο ασθενής είναι εμμέτρως τότε ο εξεταστής δεν θα χρειάζεται φακό συγκεκριμένης δύναμης για να παρατηρήσει τον αμφιβληστροειδή του εξεταζόμενου. Η εικόνα που

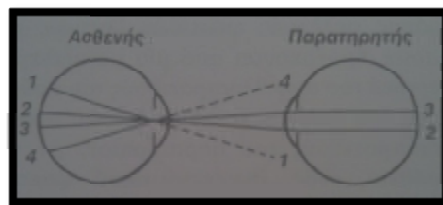
αντιλαμβάνεται ο εξεταστής είναι ορθή. Επομένως οι ακτίνες από τον αμφιβληστροειδή του εξεταζόμενου θα εξέρχονται παράλληλα από το μάτι του και θα φτάνουν παράλληλα στο μάτι του εξεταστή. Έτσι η δύναμη που θα επιλεγεί από τον εξεταστή γυρνώντας την κοχλία θα είναι μηδενική (0.00D), για να αποκτήσει μία καθαρή εικόνα παρατήρησης (Ασημέλλης et al, 2008, Πατέρας, 2010).

Στην περίπτωση όμως, που ο εξεταστής και ο εξεταζόμενος έχουν κάποιο διαθλαστικό πρόβλημα τότε η ισχύς του φακού για την καθαρή εικόνα παρατήρησης δεν θα είναι μηδενική. Η απαιτούμενη ισχύς μπορεί να υπολογιστεί από τον παρακάτω τύπο:

*Ισχύς απαιτούμενου φακού = αμετρωπία (δύναμη διαθλαστικού προβλήματος) ασθενούς + αμετρωπία εξεταστή.*

Έτσι, για έναν ασθενή με μυωπία -2.00D και για τον εξεταστή με βαθμούς μυωπίας -4.00D η απαιτούμενη ισχύς του φακού θα είναι  $-2.00D + (-4.00) = -2.00D - 4.00D = -6.00D$ . Ο παραπάνω τύπος εφαρμόζεται μόνο όταν και ο εξεταστής και ο εξεταζόμενος δεν φορούν τη διόρθωσή τους.

Η περιοχή του οφθαλμού που θέλουμε να παρατηρήσουμε μπορεί να μελετηθεί μόνο αν η πηγή φωτός που εστιάζει στον βυθό του ματιού συμπίπτει με την παρατηρούσα περιοχή. Το εύρος πεδίου εξέτασης είναι μικρότερο (εικ.2.3.7), από αυτό που λαμβάνεται με το έμμεσο οφθαλμοσκόπιο, περίπου  $10^\circ$  και σχετίζεται με το διάφραγμα που είναι τοποθετημένο στο οφθαλμοσκόπιο. Μπορεί να αυξηθεί περισσότερο, αν η απόσταση οφθαλμών εξεταστή-εξεταζόμενου μειωθεί ή να διασταθεί η κόρη του ματιού με μυδριατικά κολλύρια (Ασημέλλης et al, 2008, Πατέρας, 2010).



Εικόνα 2.3.7: Μειωμένο Εύρος Πεδίου Με Άμεσο Οφθαλμοσκόπιο

### Διαδικασία Εξέτασης Με Άμεσο Οφθαλμοσκόπιο

i) Στην περίπτωση που γίνεται επιθυμητή η μυδρίαση γίνεται ενστάλαξη μυδριατικού κολλύριου για τη μυδρίαση της κόρης του ματιού του ασθενούς (Στην περίπτωση που δεν επιθυμούμε μυδρίαση αυτό το βήμα παραλείπεται).

ii) Ο εξεταστής κρατά το οφθαλμοσκόπιο στο δεξί χέρι για να ελέγχει τον αριστερό οφθαλμό του ασθενούς. Το εφαρμόζει καλά στον δεξιό οφθαλμό ή στα γυαλιά του έχοντας το πρόσωπό του στην ίδια ευθεία με αυτό του ασθενή και με το δείκτη των δαχτύλων του τοποθετημένο στον κοχλία για να επιλεγεί ο φακός με την κατάλληλη ισχύ. Συνήθως κρατάμε το οφθαλμοσκόπιο με το χέρι που είναι αντικριστά με το μάτι που θέλουμε να εξετάσουμε.

iii) Πλησιάζει το πρόσωπο του ασθενή στα 10cm και εστιάζει στην ίριδα του εξεταζόμενου χρησιμοποιώντας τους θετικούς φακούς.

iv) Με αργές κινήσεις, ο Οπτομέτρης/ Οφθαλμίατρος πλησιάζει ακόμα περισσότερο το πρόσωπο του εξεταζόμενου μέχρι να τον αγγίξει. Παράλληλα μειώνει τη θετική δύναμη του οφθαλμοσκόπιου έως ότου να γίνει διαυγής ο αμφιβληστροειδής.

v) Εντοπίζεται η οπτική θηλή, που είναι η αρχή του οπτικού νεύρου και εξετάζεται ως προς τα όριά της, την αναλογία C/ D αλλά και η γύρω περιοχή ως προς την αγγείωση.

vi) Παρακολουθείται η φυσιολογική δομή και πορεία των αγγείων (φλεβών-αρτηριών) πέρας της οπτικής θηλής που συγκεντρώνονται. Η στροφή του βλέμματος του ασθενή προς όλες τις κατευθύνσεις βοηθάει στην καλύτερη παρατήρησή τους.

vii) Το οφθαλμοσκόπιο μετακινείται κατά μήκος του άξονα όρασης του εξεταζόμενου για να ελεγχθεί η ωχρά κηλίδα. Εξετάζουμε προσεχτικά την βοθηρική αντανάκλαση που προκαλείται και το χρώμα της ωχράς.

viii) Επαναλαμβάνουμε την εξέταση και για το άλλο μάτι (Πατέρας, 2010, Grosvenor, 2007, Tabandeh, Goldberg, 2009).

### Έμμεση Οφθαλμοσκόπηση

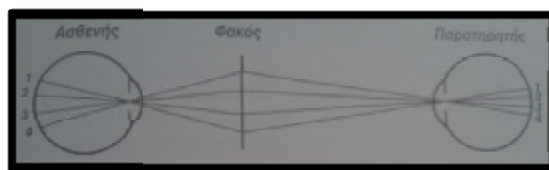
Η έμμεση οφθαλμοσκόπηση στηρίζεται στην αρχή της διόφθαμης στερεοσκοπικής (τρισδιάστατης) όρασης. Ο βυθός του ματιού που ελέγχεται έχει την απεικόνιση τρισδιάστατης εικόνας. Αυτή η εικόνα αποτελεί το είδωλο του αμφιβληστροειδή, το οποίο και ελέγχει ο εξεταζόμενος. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι κατά την εξέταση ο Οφθαλμίατρος ή ο Οπτομέτρης χρησιμοποιεί και τα δύο μάτια του για να κοιτάξει στο εσωτερικό του οφθαλμού (Ασημέλλης et al, 2007, Πατέρας, 2010, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Θεοδοσιάδης, 1996).

Το έμμεσο οφθαλμοσκόπιο (εικ.2.3.8) στηρίζεται στο κεφάλι του εξεταστή. Η φωτεινή πηγή, που είναι προσαρμοσμένη στο οφθαλμοσκόπιο, αντανακλά τις ακτίνες μέσα από σύμπλεγμα καθρεπτών υπό κλίση  $45^{\circ}$  και τις κατευθύνει στον εξετάζουσα οφθαλμό. Οι ακτίνες της φωτεινής πηγής προσπίπτουν σε έναν οφθαλμικό φακό που έχει τοποθετηθεί ανάμεσα στον εξεταστή και τον ασθενή για να παρατηρηθεί ο βυθός του ματιού. Επειδή όμως, η φωτεινές ακτίνες προκαλούν αντανακλάσεις και στις δύο επιφάνειες. Για την αποφυγή των αντανακλάσεων αυτών ο οφθαλμικός φακός που χρησιμοποιείται πρέπει να έχει αντι-ανακλαστικές επιστρώσεις. Δεν θα πρέπει να εστιάζεται για πολύ ώρα το ίδιο σημείο με το φώς γιατί είναι δυνατή η πρόκληση βλάβης στον αμφιβληστροειδή (Ασημέλλης et al, 2007, Πατέρας, 2010, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Θεοδοσιάδης, 1996).



**Εικόνα 2.3.8:** Έμμεσο Οφθαλμοσκόπιο

Ο εξεταζόμενος κρατά έναν αμφίκυρτο φακό ισχύος 20 με 28 διοπτριών ανάμεσα στον οφθαλμό και το οφθαλμοσκόπιο σε απόσταση 10cm ενώ η απόσταση παρατήρησης από τον εξεταστή μέχρι τον εξεταζόμενο είναι γύρω στα 40cm. Η πιο κυρτή επιφάνεια του φακού είναι στραμμένη προς τον εξεταζόμενο, ενώ η λιγότερο κυρτή προς τον εξεταστή. Πάνω σε αυτόν τον φακό προσπίπτει η φωτεινή δέσμη που εκπέμπει το οφθαλμοσκόπιο, και στη συνέχεια φθάνει στο βυθό αφού περάσει μέσα από την κόρη του ματιού. Ο αμφίκυρτος φακός συγκεντρώνει περισσότερες ακτίνες που αντανakλούνται από το εσωτερικό του οφθαλμού με αποτέλεσμα να παρατηρείται μεγαλύτερη επιφάνεια αμφιβληστροειδούς (εικ.2.3.9). Η θέση τοποθέτησής του έχει ιδιαίτερη σημασία για την ποιότητα του ειδώλου που αντιλαμβάνεται ο εξεταστής αλλά και την έκταση της επιφάνειας παρατήρησης. Είναι απαραίτητη συνθήκη ο φακός να είναι συγκλίνων για να κατευθύνει τις ακτίνες της φωτεινής πηγής μέσω της κόρης του εξεταζόμενου στο βυθό του ματιού του δημιουργώντας ένα ευρύτερο πεδίο παρατήρησης. Η χρήση αυτού του φακού σχηματίζει μία εικόνα ανεστραμμένη, έτσι ο εξεταστής θα πρέπει να είναι έμπειρος χρήστης της συγκεκριμένης μεθόδου. Η εικόνα αυτή που αντιλαμβάνεται ο εξεταστής αποτελεί το είδωλο του αμφιβληστροειδή. Η θέση απεικόνισης του ειδώλου είναι ανάμεσα στο αμφίκυρτο φακό και τον οφθαλμό του εξεταστή. Η απόσταση που θα έχει το είδωλο εξαρτάται από την διαθλαστική ικανότητα του ασθενή (Ασημέλλης et al, 2007, Θεοδοσιάδης, 1996, Πατέρας, 2010, Παλημέρης, 1996, Grosvenor, 2007, Tabandeh & Goldberg, 2009).



**Εικόνα 2.3.9:** Διευρυμένο Εύρος Πεδίου Με Έμμεσο Οφθαλμοσκόπιο

Η μεγέθυνση που προσφέρει συγκριτικά με αυτή της άμεσης οφθαλμοσκόπησης είναι μικρότερη αλλά προσφέρει ένα μεγαλύτερο εύρος πεδίου εξέτασης. Η μεγέθυνση αυτή εξαρτάται από την ισχύ του φακού που χρησιμοποιούμε. Η ισχύς του φακού είναι αντιστρόφως ανάλογη με τη μεγέθυνση που προκύπτει και ανάλογη με το οπτικό πεδίο παρατήρησης. Η μεγέθυνση μπορεί να υπολογιστεί από την παρακάτω εξίσωση:

$$M = \frac{\text{Ισχύς Οφθαλμού}}{\text{Ισχύς Φακού}} \times \frac{\text{Απόσταση Ειδώλου-Εξεταστή}}{\text{Απόσταση Εξεταστή-Ασθενή}}$$



Η διαθλαστική ισχύς ενός εμμετρικού οφθαλμού είναι στις 60D. Επομένως για ισχύ οφθαλμού 60D, ισχύ φακού 20D, απόσταση ειδώλου-εξεταστή 25cm και απόσταση εξεταστή-ασθενή 40cm έχουμε:

$$M = \frac{60}{20} \times \frac{25}{40} = 3 \times 0.625 = 1.87$$

Άρα η μεγέθυνση που θα πραγματοποιηθεί με φακό εξέτασης 20D θα είναι 1.87 (Ασημέλλης et al, 2007, Θεοδοσιάδης, 1996, Πατέρας, 2010, Παλημέρης, 1996, Grosvenor, 2007, Tabandeh & Goldberg, 2009).

### Διαδικασία Εξέτασης

i) Στην περίπτωση που γίνεται επιθυμητή η μυδρίαση γίνεται ενστάλαξη μυδριατικού κολλύριου για τη μυδρίαση της κόρης του ματιού του ασθενούς (Στην περίπτωση που δεν επιθυμούμε μυδρίαση αυτό το βήμα παραλείπεται).

ii) Ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση.

iii) Ο εξεταστής κρατά έναν αμφίκυρτο φακό ισχύος 20D σε απόσταση 5cm από τον οφθαλμό του εξεταζόμενου.

iv) Ο εξεταστής βρίσκεται σε απόσταση περίπου 40cm, φορώντας το οφθαλμοσκόπιο, όπου και κατευθύνεται το φως στο εσωτερικό του ματιού αντιλαμβάνοντας μία κόκκινη απόχρωση από την αντανάκλαση του αμφιβληστροειδή.

v) Απομακρύνεται ο φακός με αργές κινήσεις από το μάτι, προσέχοντας οι φωτεινές ακτίνες να περνούν μέσα από την κόρη του ματιού, μέχρι να γίνει ευδιάκριτος όλος ο αμφιβληστροειδής.

vi) Ανάλογα με το μέρος του αμφιβληστροειδή που επιθυμούμε να εξετάσουμε, ενημερώνουμε τον ασθενή να κοιτάξει προς την αντίστοιχη περιοχή (Tabandeh, Goldberg 2009, Grosvenor 2007).

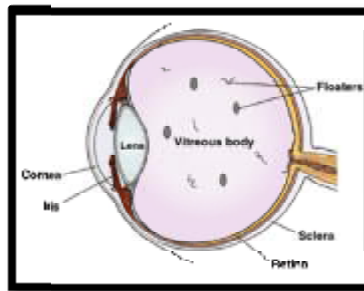
## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>- ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

### 3.1 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΥΑΛΟΕΙΔΟΥΣ ΣΩΜΑΤΟΣ

#### 3.1.1 Μυωψίες & Φωταψίες

##### 3.1.1.1 Μυωψίες

Μυωψίες (Floaters) ονομάζονται τα μικρά μαύρα στίγματα που κινούνται μέσα στο οπτικό πεδίο όρασης (εικ.3.1.1). Συνήθως παρατηρούνται πιο έντονα, όταν κάποιος εστιάζει σε ένα ανοιχτόχρωμο πεδίο, όπως πχ. έναν άσπρο τοίχο και εντοπίζονται κροταφικά. Οι αρχαίοι Ρωμαίοι τα περιέγραφαν σαν ιπτάμενα μυγάκια (*Muscae Volitantes*), όπου έχουν πάρει και την κοινή τους ονομασία. Άλλες ονομασίες που έχουν αναφερθεί είναι ως “ιστοί αράχνης”, “κάμπιες”, “μυγάκια”. Συνήθως ακολουθούν τις κινήσεις των οφθαλμών, αλλά συνεχίζουν να κινούνται, προς την φορά κατεύθυνσης της κίνησης, ακόμη και όταν ο οφθαλμός σταματήσει. Όταν ακινητοποιηθεί τελείως, αυτά σιγά, συνήθως, καταβυθίζονται (Rhee & Ryfer, 2004).



Εικόνα 3.1.1: Παρουσία Μυωψιών Στο Υαλοειδές Σώμα

Οι μυωψίες οφείλονται κυρίως σε πυκνώσεις της οπίσθιας επιφάνειας του υαλοειδούς (πχ. σε οπίσθια αποκόλληση του υαλοειδούς), η οποία εμφανίζεται σε μεσήλικες και είναι μια φυσιολογική εξέλιξη του οφθαλμού, σε αιματικά στοιχεία (πχ. σε πρόσφατη ρωγμή του αμφιβληστροειδούς), σε αιμορραγία του υαλοειδούς, σε μολύνσεις ή φλεγμονές (πχ. ιρίτιδα), σε αμφιβληστροειδικές αποκολλήσεις, σε οφθαλμικές βλάβες λόγω κακώσεων, καθώς και σε μη παθολογικές καταστάσεις όπως των υπολειμμάτων ενός πυκνού αγγειακού δικτύου, το οποίο γεμίζει το υαλοειδές κατά την εμβρυική ηλικία και το οποίο υποχωρεί μετά τη γέννηση. Η κατάσταση αυτή είναι πολύ κοινή στους μύωπες ή μετά από εγχείρηση καταρράκτη (Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000, Παλημέρης, 1995).

Η εμφάνιση των μυωψιών είναι ένα φαινόμενο που συχνά δεν εγείρει κάποια ανησυχία καθώς οφείλεται στην γήρανση του οφθαλμού. Ωστόσο εάν εμφανιστούν ξαφνικά και με μεγάλη ένταση, σε συνδυασμό με “φωταψίες” και εμφάνιση “κουρτίνας στο οπτικό πεδίο” (εικ.3.1.2) τότε θα πρέπει να γίνει παραπομπή σε Οφθαλμίατρο, ώστε να ελεγχθεί η κατάσταση του οφθαλμού καθώς μπορεί να είναι προάγγελος μιας αποκόλλησης του αμφιβληστροειδή (Μόσχος, (nd)).

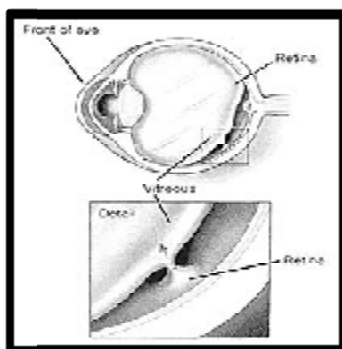


**Εικόνα 3.1.2:** Απεικόνιση Μυωπιών Στην Καθημερινή Ζωή

Θεραπεία των μυωπιών δεν υπάρχει και συνήθως εξασθενούν με το πέρασμα του χρόνου. Σε σπάνιες περιπτώσεις που εμποδίζουν την όραση, απαιτείται χειρουργική επέμβαση. Η λύση του χειρουργείου, γίνεται μόνο εάν κριθεί απαραίτητο, καθώς μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρότερα προβλήματα όπως ο καταρράκτης (Rhee & Pyfer, 2004, Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005).

### 3.1.1.2 Φωταψίες

Ο αμφιβληστροειδής χιτώνας του οφθαλμού, όπως έχει προαναφερθεί, αποτελείται από εξειδικευμένα κύτταρα που καλούνται φωτοϋποδοχείς. Κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες όπως την αποκόλληση του υαλοειδούς ή κάποια αμφιβληστροειδική μετακίνηση λόγω κάποιου όγκου, δημιουργείται μηχανικός ερεθισμός των αμφιβληστροειδικών φωτοϋποδοχέων. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την δημιουργία λάμψεων που καλούνται “φωταψίες” (Flashes). Πιο συγκεκριμένα, κατά την εξέλιξη των δυο παραπάνω παθολογικών καταστάσεων, ο αμφιβληστροειδής έλκεται σε κάποια σημεία του (εικ.3.1.3), με αποτέλεσμα οι φωτοϋποδοχείς να δέχονται μηχανικό ερεθισμό και να αποστέλλουν ένα ηλεκτρικό ερέθισμα στον εγκέφαλο, όπου αυτός με την σειρά του, το λαμβάνει σαν “λάμψη” (Παλημέρης, 1995, Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000).



**Εικόνα 3.1.3:** Ανατομική Απεικόνισης Έλξης Του Αμφιβληστροειδή

Οι φωταψίες συνήθως έχουν μορφή γραμμών, κύκλων, μικρών κουκίδων και ιστών. Είναι κυρίως εμφανείς σε συνθήκες χαμηλού φωτισμού αλλά και απόλυτου σκότους. Η εμφάνισή τους μπορεί να είναι παροδική, να εμφανίζονται και να εξαφανίζονται για εβδομάδες αλλά και για μήνες (Rhee & Ryfer, 2004).

Η εμφάνιση των φωταψιών σε μεγάλη ηλικία, σε συνδυασμό και με την εμφάνιση μυωπιών θα πρέπει να εγείρει ανησυχίες, καθώς μπορεί να υπάρχει μια ρωγμή ή ακόμα και αποκόλληση του αμφιβληστροειδή. Για αυτόν τον λόγο κρίνεται

απαραίτητη η παραπομπή σε Οφθαλμίατρο και η λεπτομερής εξέταση του βυθού με βυθοσκόπηση (Μόσχος, (nd), Παλημέρης, 1995).

### **3.1.1.3 Άλλα Είδη Φωταψιών**

#### Ημικρανίες

Ορισμένα άτομα, πριν αλλά και κατά την διάρκεια μίας ημικρανίας, εμφανίζουν και στους δύο οφθαλμούς φωταψίες, θόλωση της όρασης ή εμφάνιση σκοτωμάτων στο οπτικό πεδίο που διαρκούν από 15min έως 1h. Εάν αυτές οι οπτικές διαταραχές διαρκούν αυτό το διάστημα και ακολουθούνται από κεφαλαλγία, τότε έχει συμβεί η “κλασσική ημικρανία”, ενώ εάν δεν ακολουθούνται από πονοκέφαλο, τότε κατατάσσεται στην “οπτική ημικρανία” (Rhee & Ryfer, 2004).

## 3.1.2 Οπίσθια Αποκόλληση Υαλοειδούς

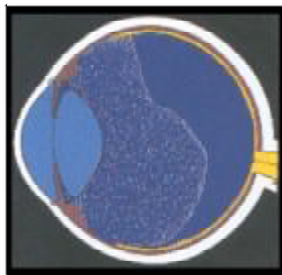
### 3.1.2.1 Γενικές Αρχές

Ανατομικά, η υαλοειδική κοιλότητα είναι ο χώρος που βρίσκεται στο πίσω μέρος του οφθαλμού, ανάμεσα στον κρυσταλοειδή φακό και στον αμφιβληστροειδή χιτώνα και περιέχει ένα διάφανο τζελ, το υαλοειδές σώμα. Με το πέρασ του χρόνου, το υαλοειδές υφίσταται μεταβολές που χαρακτηρίζονται από συναίρεση (εικ.3.1.4) και ρευστοποίηση (εικ.3.1.6α). Κατά την συναίρεση δημιουργούνται ταινιοειδής σχηματισμοί, λόγω του διαχωρισμού των υγρών στοιχείων από τα στερεά (εικ.3.1.6β). Συνήθως παρατηρείται στην βάση και στην φλοιώδη μοίρα του υαλοειδούς. Κατά την ρευστοποίησή του, το υαλοειδές σχηματίζει “οπτικά κενά” κοιλοτήτων, τα οποία ονομάζονται διεθνώς “Lacuna”. Αυτές οι κοιλοότητες είναι αποτέλεσμα της διάσπασης του υαλουρονικού νατρίου και συνήθως εμφανίζονται στο κεντρικό και οπίσθιο μέρος του υαλοειδούς (Μόσχος, (nd), Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005, Παλημέρης, 1995).

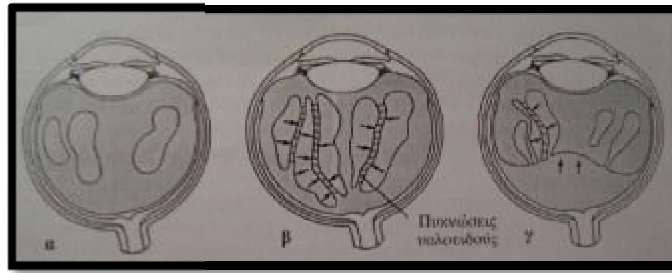


Εικόνα 3.1.4: Συναίρεση Και Οπίσθια Αποκόλληση Υαλοειδούς

Πιο συγκεκριμένα, το υαλοειδές μετά την ηλικία των 50 ετών αρχίζει και υφίσταται τις παραπάνω διαδικασίες. Αυτό έχει ως συνέπεια το συμπαγές υαλοειδές να αρχίζει να ρευστοποιείται και ειδικότερα στο κέντρο, με αποτέλεσμα να μην μπορεί να στηρίξει την περιφέρεια και έτσι επέρχεται αυτό που ονομάζεται “Οπίσθια Αποκόλληση Υαλοειδούς” (Posterior Vitreous Detachment) (εικ.3.1.5) από τον αμφιβληστροειδή χιτώνα. Κατά την οπίσθια αποκόλληση του υαλοειδούς, διαχωρίζεται ο φλοιός του από την έσω αφοριστική μεμβράνη του αμφιβληστροειδούς και συρρικνώνεται προς τα εμπρός (εικ.3.1.6γ). Πρόκειται για μια κυκλοτερή ζώνη που επικάθεται στην πριονωτή περιφέρεια, εκτεινόμενη περίπου 2 έως 4mm προς τα πίσω και 2mm προς τα εμπρός (Παλημέρης, 1995, Μόσχος, (nd)).



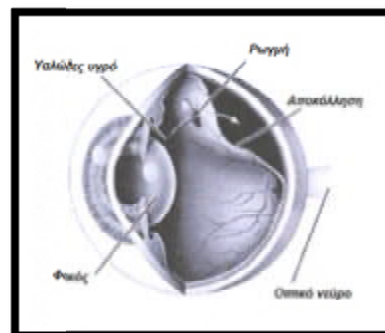
Εικόνα 3.1.5: Απεικόνιση Αποκόλλησης Υαλοειδούς Σώματος



**Εικόνα 3.1.6:** α) Ρευστοποίηση Του Υαλοειδούς, β) Σχηματισμός Πυκνώσεων Του Υαλοειδούς, γ) Οπίσθια Αποκόλληση Υαλοειδούς

### 3.1.2.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Το υαλοειδές σε κάποια σημεία του, έχει ισχυρές συνδέσεις με τον αμφιβληστροειδή, όπως είναι στην βάση του, όπου οι ίνες κολλαγόνου είναι πολύ δυνατά προσκολλημένες στην έξω αφοριστική μεμβράνη του αμφιβληστροειδούς και στο επιθήλιο της pars plana, γύρω από την οπτική θηλή, κατά μήκος των μεγάλων αμφιβληστροειδικών αγγείων. Οι τόσο ισχυρές συνδέσεις, οδηγούν σε σχηματισμό ρωγμών ή οπών στον αμφιβληστροειδή, κατά την διαδικασία της οπίσθιας αποκόλλησης του υαλοειδούς. Σημείο όπου πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή, μίας και η έλλειψη θεραπείας των ρωγμών, θα οδηγήσει σε αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς (εικ.3.1.7) και κατ' επέκταση σε τύφλωση (Παλημέρης, 1995, Μόσχος, (nd)).



**Εικόνα 3.1.7:** Απεικονιστική Αποκόλληση Του Αμφιβληστροειδή Χιτώνα

### 3.1.2.3 Αιτιολογία Εμφάνισης

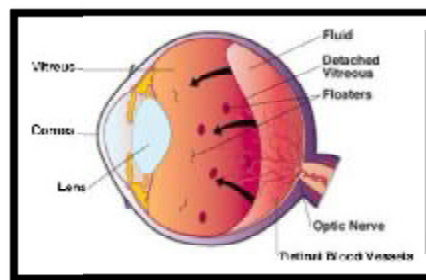
Η συχνότητα εμφάνισης της συγκεκριμένης ασθένειας αυξάνεται με το αξονικό μήκος του οφθαλμού και με την εκφύλιση του υαλοειδούς. Πιο συχνά απαντάται σε άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών, σε ποσοστό 27% και σε άτομα άνω των 70 σε ποσοστό 63%. Επίσης, άτομα με μυωπία άνω των 6 διοπτριών (ο οφθαλμός εκφυλίζεται νωρίτερα) και άτομα που έχουν υποβληθεί σε εγχείρηση καταρράκτη, έχουν μεγάλες πιθανότητες να εμφανίσουν την πάθηση αυτή. Σε περιπτώσεις που έχει γίνει αφαίρεση του ενδοπεριφακικού καταρρακτικού φακού, το ποσοστό ανεβαίνει στο 93%. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι με την αφαίρεση του φακού, το υαλουρονικό οξύ διαχέεται ευκολότερα προς τον πρόσθιο θάλαμο, σε σχέση με το υαλοειδές και από εκεί έξω στον οφθαλμό. Τότε, οι χωρίς “υπόβαθρο” ίνες κολλαγόνου του υαλοειδούς συμπυκνώνονται. Στην περίπτωση όμως, της εξωπεριφακικής αφαίρεσης του φακού, οι αποκολλήσεις του υαλοειδούς μειώνονται,

καθώς το άθικτο οπίσθιο περιφάκιο αποτελεί έναν αποτελεσματικό φραγμό για το υαλουρονικό οξύ. Άτομα που έχουν υποβληθεί σε επέμβαση YAG με laser στον οφθαλμό ή είχαν περάσει κάποια φλεγμονή τότε κινδυνεύουν να εμφανίσουν και αυτοί οπίσθια αποκόλληση υαλοειδούς (Μόσχος, (nd), Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005, Παλημέρης, 1995).

Ένα ποσοστό 50% των ατόμων ηλικίας 65 θα έχει οπίσθια αποκόλληση υαλοειδούς σε ένα ή και τα δύο μάτια και ένα άτομο που αναπτύσσει αποκόλληση στο υαλοειδές σώμα στο ένα μάτι είναι πιθανόν να αναπτυχθεί και στο άλλο μάτι εντός των επόμενων 18 μηνών (Παλημέρης, 1995, Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005).

#### 3.1.2.4 Συμπτωματολογία

Η οπίσθια αποκόλληση υαλοειδούς μπορεί να είναι ασυμπτωματική, αλλά κατά κύριο λόγο τα συμπτώματα της εμφανίζονται ξαφνικά και η συμπτωματολογία της χαρακτηρίζεται από φωταψίες και μυωψίες (εικ.3.1.8). Οι “φωταψίες” όπως προαναφέρθηκε, είναι αποτέλεσμα της υαλοειδοαμφιβληστροειδικής έλξης και οι “μυωψίες” οι οποίες εμφανίζονται σε ένα ποσοστό 40% σε ασθενείς με οπίσθια αποκόλληση υαλοειδούς. Είναι αποτέλεσμα της θολερότητας του υαλοειδούς από αίμα, κύτταρα γλοίας, που έχουν αποκολληθεί από την οπτική θηλή ή συσσωρευμένες ίνες κολλαγόνου (Παλημέρης, 1995, Lang, 2007, Μόσχος, (nd), Grosvenor, 2007, Rhee & Pyfer, 2004).



Εικόνα 3.1.8: Παρουσία Μυωψιών Με Αποκόλληση Του Υαλοειδούς Σώματος

Η εμφάνιση των παραπάνω συμπτωμάτων μπορεί να μην υποδεικνύει κάποια παθολογία και με το πέρασμα του χρόνου να μειωθούν. Ωστόσο, εάν κατά την οφθαλμολογική εξέταση, παρουσιαστεί αίμα στο υαλοειδές θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή, καθώς μπορεί να σημαίνει την ύπαρξη κάποιας αμφιβληστροειδικής ρωγμής και κατ' επέκταση μιας αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς. Συνήθως το 10- 15% των ασθενών με τη νόσο, εμφανίζουν ρωγμή στον αμφιβληστροειδή και με την ύπαρξη αίματος το ποσοστό ανεβαίνει στο 70% των περιπτώσεων (Grosvenor, 2007, Μόσχος, (nd), Παλημέρης, 1995, Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005).

#### 3.1.2.5 Διαγνωστική Προσέγγιση

Λήψη Ιστορικού: Το πρώτο βήμα στην διάγνωση της πάθησης, είναι ένα λεπτομερές ιστορικό μέσα από το οποίο ο εξεταστής θα μπορέσει να διακρίνει εάν οι φωταψίες και οι διαταραχές της όρασης οφείλονται κατ' αποκλειστικότητα στην οπίσθια αποκόλληση υαλοειδούς και όχι στις ημικρανίες. Πολύ σημαντικό είναι να

αποκλειστεί η φλεγμονή του υαλοειδούς, διότι τα φλεγμονώδη κύτταρα που εμφανίζονται, μοιάζουν αρκετά με τα χρωστικοφόρα κύτταρα (απελευθερωμένα κύτταρα από το μελάγχρου επιθήλιο) και με αποτέλεσμα την εξαγωγή μίας λανθασμένης διάγνωσης (Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005, Παλημέρης, 1995, Rhee & Pyfer, 2004).

Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση: Μετά τη λήψη του ιστορικού απαραίτητη είναι μια πλήρης οφθαλμολογική εξέταση και ιδιαίτερα του αμφιβληστροειδή και του υαλοειδούς με την σχισμοειδή λυχνία και το οφθαλμοσκόπιο. Αναλυτικότερα, με την σχισμοειδή λυχνία εστιασμένη στο πρόσθιο υαλοειδές, είναι δυνατόν να παρατηρηθούν τα χρωστικοφόρα κύτταρα. Εάν αυτά τα κύτταρα συνυπάρχουν με οπίσθια αποκόλληση είναι πολύ πιθανόν να υπάρχει ρωγμή στον αμφιβληστροειδή. Προχωρώντας πιο βαθιά και εστιάζοντας στο οπίσθιο μέρος του υαλοειδούς κοντά στην οπτική θηλή, στην λυχνία προσαρμόζονται φακοί έμμεσης οφθαλμοσκόπησης 60 ή 90 διοπτρών, Hruby ή βυθοσκοπικό φακό επαφής και έτσι μπορούν να παρατηρηθούν γκριζες ή μαύρες ταινίες να επιπλέουν. Η εφαρμογή τώρα, της έμμεσης οφθαλμοσκόπησης με σκληρική πίεση, εμφανίζει τυχόν ρωγμές ή αποκολλήσεις του αμφιβληστροειδούς. Με την άμεση οφθαλμοσκόπηση, η εστίαση γίνεται αρχικά στον κερατοειδή και ύστερα με την εναλλαγή των θετικών/αρνητικών φακών από τους πιο υψηλούς σε πιο χαμηλούς και την ταυτόχρονη κίνηση των οφθαλμών του ασθενούς από τα δεξιά προς τα αριστερά, παρατηρείται ο δακτύλιος του Weiss (ελαφρώς γκρι θολερότητες του υαλοειδούς, σε σχήμα δακτυλίου), ο οποίος αιωρείται πάνω από την οπτική θηλή (Παλημέρης, 1995, Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005, Rhee & Ryfer, 2004).

Στην περίπτωση, που υπάρχει μία μεγάλης έκτασης αιμορραγία στο υαλοειδές και η εξέταση μέσω λυχνίας ή οφθαλμοσκοπίου είναι αδύνατη, ο ασθενής θα πρέπει να παραμείνει στο κρεβάτι με αμφοτερόπλευρη επίδεση των οφθαλμών και ανύψωση του κεφαλιού κατά 45° για 2 μέρες και εάν ούτε σ' αυτήν την περίπτωση μπορεί να επιτευχτεί εξέταση τότε θα πρέπει να γίνει υπερηχογράφημα- Β. (Rhee & Pyfer, 2004, Παλημέρης, 1995).

Μετά το πέρας της οφθαλμολογικής εξέτασης και εάν δεν υπάρχει κάποια ρωγμή, θα πρέπει να υπάρξει ένας επανέλεγχος μετά από 3 εβδομάδες, καθώς υπάρχουν περιπτώσεις στις οποίες οι ρωγμές εμφανίζονται αρκετά αργότερα, μπορεί και 3 μήνες μετά (Μόσχος, (nd), Παλημέρης, 1995, Rhee & Ryfer, 2004).

### **3.1.2.6 Θεραπευτική Αγωγή**

Στην καθ' αυτού οπίσθια αποκόλληση του υαλοειδούς σώματος, δεν υπάρχει ανάγκη θεραπείας, μιας και το αποκολλημένο υαλοειδές δεν επηρεάζει την όραση και δεν δημιουργεί κινδύνους για τον οφθαλμό. Ωστόσο η αποκόλληση του υαλοειδούς μπορεί να συνοδευτεί και από μια ρωγμή ή αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Στην περίπτωση αυτή, θα πρέπει επειγόντως να γίνει περιχαράκωση με Laser ή κρουσπηξία (βλ. Θεραπευτική Αγωγή α Κεφ. Αποκόλλησης Αμφιβληστροειδή) (Rhee & Pyfer, 2004, Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005).



### 3.1.2.7 Μετεγχειρητική Παρακολούθηση

Σ' έναν ασθενή που πάσχει από οπίσθια αποκόλληση του υαλοειδούς, θα πρέπει να δοθεί μία λίστα με τα συμπτώματα της αποκόλλησης του αμφιβληστροειδή (αύξηση φωταψιών, μυωπιών, εμφάνισης σκιάς στο οπτικό πεδίο) έτσι ώστε εάν εμφανίσει κάποια από αυτά, να επισκεφτεί εσπευσμένα τον Οφθαλμίατρο. Τις πρώτες μέρες δεν θα πρέπει να σηκώνει βάρη, να σκύβει απότομα ή να κάνει απότομες κινήσεις. Επιπλέον, εάν στην οφθαλμολογική εξέταση δεν βρεθεί ρωγμή, θα πρέπει να επαναληφτεί σε 1 μήνα, μετά σε 3 και μετά σε 6 μήνες από την εμφάνιση της ασθένειας. Στην περίπτωση που δεν βρεθεί ρωγμή αλλά ήπια αιμορραγία, οι εξετάσεις θα πρέπει να επαναληφθούν σε 2 εβδομάδες, μετά σε 4 και μετά σε 6 εβδομάδες. Και τέλος, εάν υπάρχει σοβαρή αιμορραγία στο υαλοειδές θα πρέπει να γίνει υπερηχογραφία- Β, ώστε να αποκλειστεί η περίπτωση όγκου, η αποκόλληση αμφιβληστροειδή και η αιμορραγική εκφύλιση της ωχράς. Συνιστάται 24 με 48 ώρες στο κρεβάτι, με το προσκέφαλο ανασηκωμένο, ώστε να καταλήξει η αιμορραγία (Rhee & Pyfer, 2004, Παλημέρης, 1995).

## **3.2 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ**

### **3.2.1 Αμφιβληστροειδοπάθεια Της Προωρότητας**

#### **3.2.1.1 Γενικές Αρχές**

Η ανάπτυξη της νεογνολογίας, επέφερα μεγάλη αύξηση των ποσοστών επιβίωσης, των πρόωρων γεννημένων βρεφών. Αυτό είχε ως συνέπεια την εμφάνιση μίας νόσου, της αμφιβληστροειδοπάθειας της προωρότητας, που παλαιότερα ονομαζόταν “οπισθοφακική ινοπλασία” και πρόκειται για μία παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια των πρόωρων και χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών. Η συγκεκριμένη πάθηση χαρακτηρίζεται από βλάβες του αμφιβληστροειδούς, οι οποίες ποικίλουν σε έκταση και βαρύτητα. Πολύ συχνά μπορεί να μην αποκαλυφθεί κατά την οφθαλμοσκόπηση, άλλοτε πάλι, οι βλάβες μπορεί να είναι τόσο εκτεταμένες ώστε να προκαλέσουν αποδιοργάνωση του αμφιβληστροειδικού ιστού και απώλεια της όρασης (Ασπρούδης et al, 2004, Regillo et al, 2009, Spalton et al, 2009, Chen & Smith, 2007, Χατζηιωαννίδης et al, 2009, Μόσχος, (nd), Ματαυτσή et al, 2008, Mechoulam & Pierce, 2013, Παλημέρης, 1995, Drack, 2006, Μπασιάκος et al, 2000).

Η φυσιολογική αγγείωση του αμφιβληστροειδούς ξεκινά από τον οπτικό δίσκο, την 16<sup>η</sup> εβδομάδα κύησης και ολοκληρώνεται την 40<sup>η</sup> εβδομάδα στο κροταφικό τμήμα του αμφιβληστροειδή. Όταν υπάρξει ένας πρόωρος τοκετός και το βρέφος γεννηθεί με βάρος κάτω από 1.500gr, είναι πολύ πιθανόν να εμφανίσει κάποιου βαθμού αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας. Στην περίπτωση ωστόσο, που και η διάρκεια της κύησης είναι κάτω από 31 εβδομάδες, τότε η εμφάνισή της μπορεί να επιφέρει και μόνιμη απώλεια της όρασης. Χαρακτηριστικό είναι ότι περισσότερες περιπτώσεις της νόσου εμφανίζονται μεταξύ της 34<sup>ης</sup> και 44<sup>ης</sup> εβδομάδας.

Στην παρούσα πάθηση του αμφιβληστροειδή η φυσιολογική ανάπτυξη της αγγείωσης του αμφιβληστροειδούς διακόπτεται, κυρίως λόγω της επαρκούς οξυγόνωσης από τον εισπνεόμενο αέρα και ύστερα είτε συνεχίζεται φυσιολογικά (υποστροφή αμφιβληστροειδούς), είτε εξελίσσεται με ανώμαλο τρόπο, με ανάπτυξη νεοαγγείων προς την υαλοειδική κοιλότητα. Αυτά τα νεοαγγεία συχνά σπάνε και προκαλούν αιμορραγίες. Το συνοδό ινώδες στοιχείο μπορεί να συσπαστεί, προκαλώντας αποκολλήσεις του αμφιβληστροειδή. Από έρευνες εκτιμάται, ότι η συγκεκριμένα αμφιβληστροειδοπάθεια προξενεί κάποιου βαθμού απώλεια της όρασης σε περίπου 1:300 παιδιά και σοβαρή μείωση όρασης σε 250- 500 παιδιά τον χρόνο στις Η.Π.Α. (Regillo et al, 2009, Batterbury, Bowling, & Murphy, 2010, Χατζηιωαννίδης et al, 2009, Spalton et al, 2009, Ματαυτσή et al, 2008, Παλημέρης, 1995, Μπασιάκος et al, 2000).

#### **3.2.1.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά**

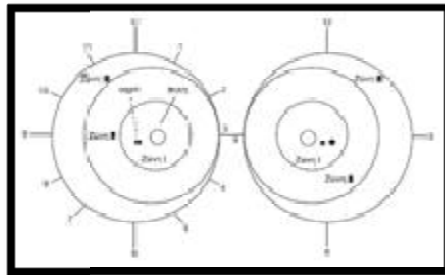
Κατά την διάρκεια της νόσου παρουσιάζεται ανάπτυξη νεοαγγειακού ιστού και γλοίας στον αναπτυσσόμενο αμφιβληστροειδή του προώρου βρέφους. Ως πρώτο και κύριο κλινικό σημείο, είναι η αναστολή της φυσιολογικής αγγείωσης του αμφιβληστροειδούς, που θεωρείται ως αντίδραση του ανώριμου αμφιβληστροειδή στο παρεχόμενο οξυγόνο.

Το 1984 συστάθηκε μια διεθνής επιτροπή, που πρότεινε μια γενικώς αποδεκτή ταξινόμηση της αμφιβληστροειδοπάθειας της προωρότητας, ανάλογα με την έκταση, την βαρύτητα και την εντόπιση των βλαβών:

i) Η έκταση των βλαβών εξαρτάται από τις ώρες στις οποίες εκτείνονται. Ο αμφιβληστροειδής διαιρείται σε 12 κυκλικούς τομείς, τόξου  $30^\circ$  που ονομάζονται “ώρες” (εικ.3.2.1).

ii) Η εντόπιση των βλαβών χαρακτηρίζεται από την ζώνη του αμφιβληστροειδούς, στην οποία αυτές εντοπίζονται.

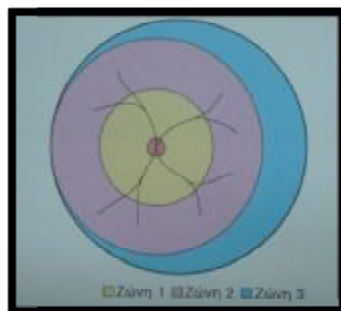
iii) Η βαρύτητα της νόσου, εκφραζόμενη σε στάδια αυξανόμενης βαρύτητας από το  $1^\circ$ -  $4^\circ$ .



Εικόνα 3.2.4: Γραφική Απεικόνιση Ωρών Του Αμφιβληστροειδή

### Ζώνες Αμφιβληστροειδοπάθειας Της Προωρότητας

Έχουν ως κέντρο τους, τον οπτικό δίσκο. Στην ζώνη 1, βρίσκεται ο οπίσθιος αμφιβληστροειδής εντός κύκλου  $60^\circ$  με κέντρο την οπτική θηλή, η ζώνη 2 εκτείνεται από τον οπίσθιο κύκλο (ζώνη 1) έως την ρινική μοίρα της προνωτής περιφέρειας και η ζώνη 3 αποτελείται από τον εναπομείναντα περιφερικό αμφιβληστροειδή στο κροταφικό μέρος (εικ.3.2.2) (Χατζηιωαννίδης et al, 2009, Spalton et al, 2009, Παλημέρης, 1995, Batterbury, Bowling, & Murphy, 2010, Μπασιάκος et al, 2000).



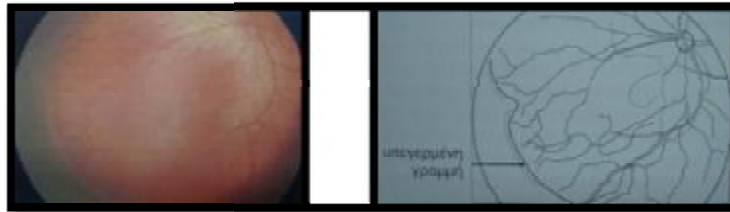
Εικόνα 3.2.5: Διάγραμμα Ζωνών Της Αμφιβληστροειδοπάθειας Της Προωρότητας

### Στάδια Αμφιβληστροειδοπάθειας Της Προωρότητας

Στάδιο  $1^\circ$ : Δημιουργία της αφοριστικής γραμμής μεταξύ της ανάγγειας περιοχής του αμφιβληστροειδούς και της περιοχής που έχει φυσιολογικά αγγειωθεί.

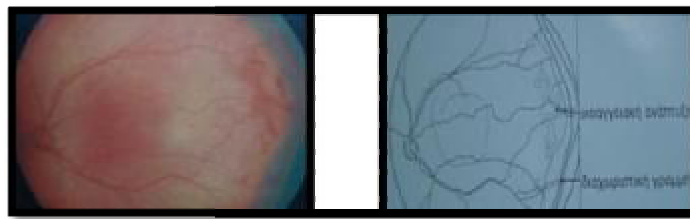
Στάδιο  $2^\circ$  : Ανάπτυξη νεοαγγείων στην περιφέρεια της αφοριστικής γραμμής, ο αμφιβληστροειδής υπεργείρεται και δημιουργείται ένα κυκλοτερές έπαρμα (ύψωμα)

(Ridge) που διαχωρίζει τον περιφερικό ανάγγειο αμφιβληστροειδή από τον κεντρικό φυσιολογικά αγγειωμένο αμφιβληστροειδή (εικ.3.2.3). Τα νεοαγγεία ποικίλουν σε μέγεθος και έκταση και προχωρώντας μπορεί να εισχωρήσουν στο υαλοειδές σώμα, με επακόλουθο μια υαλοειδική αιμορραγία και την εξιδρωματική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς.



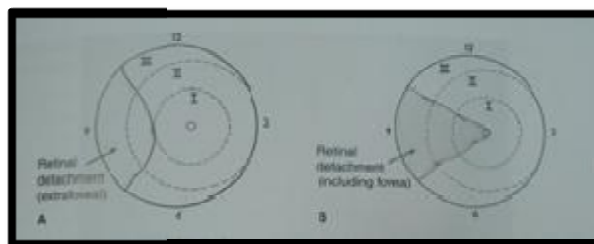
**Εικόνα 3.2.6:** Η βλάβη Του Αμφιβληστροειδή Αποκτά Όγκο Και Προβάλλει Έξω Από Το Επίπεδο Του Αμφιβληστροειδή

**Στάδιο 3<sup>ο</sup>:** Εδώ αρχίζει η παραγωγή του νεοαγγειακού ιστού, κεντρικότερα του επάρματος. Ο ιστός αυτός επεκτείνεται προς το υαλοειδές σώμα, μέχρι την οπίσθια επιφάνεια του κρυσταλοειδή φακού, ενώ συγχρόνως επεκτείνεται και προς τον οπίσθιο πόλο (εικ.3.2.4). Συνήθως εμφανίζετε μεταξύ 34<sup>ης</sup> και 42<sup>ης</sup> εβδομάδας.



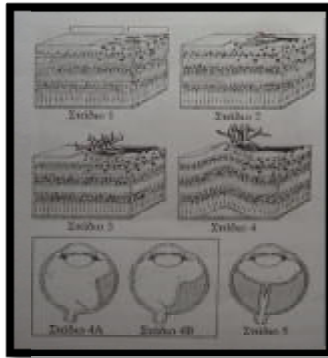
**Εικόνα 3.2.4:** Εμφάνιση Νεοαγγειακής Ανάπτυξης (Είτε Συνεχής, Είτε Τμηματική) Από Τον Οπίσθιο Χείλος Του Επάρματος Ή Πίσω Από Αυτό- Προβάλλεται Εντός Του Υαλοειδούς

**Στάδιο 4<sup>ο</sup>:** Εμφανίζεται δευτεροπαθής ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Η αποκόλληση αυτή, άφορα αρχικά τον περιφερικό αμφιβληστροειδή και συνήθως είναι τμηματική. Συχνά αυτή η τμηματική αποκόλληση ξεκινά από τον οπτικό δίσκο, διελαύνει την ωχρά κηλίδα και καταλήγει κροταφικά στο έπαρμα. Αρχικά στην αποκόλληση δεν συμμετέχει η ωχρά, κάτι που συμβαίνει αργότερα (εικ.3.2.5).



**Εικόνα 3.2.5:** Σχηματική Παράσταση Των Ωρών Και Των Ζωνών Του Αμφιβληστροειδούς- Μη Αποκολλημένη Ωχρά (Α Απεικόνιση)/ Αποκολλημένη Ωχρά (Β Απεικόνιση)

**Στάδιο 5<sup>ο</sup>:** Χαρακτηρίζεται από ολική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς και παίρνει τη μορφή “χοάνης” (εικ.3.2.6) (Παλημέρης, 1995, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Spalton et al, 2009, Regillo et al, 2009, Μπασιάκος et al, 2000).



**Εικόνα 3.2.6:** Σχηματική Παράσταση Των Σταδίων Της Αμφιβληστροειδοπάθειας

Στην αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας παρατηρείται μια ιδιαίτερα επιθετική μορφή που ονομάζεται μορφή “Συν” (“Plus” Disease) και μπορεί να παρουσιάσει σε οποιοδήποτε στάδιο της πάθησης. Η μορφή “Συν” προσδιορίζεται από την παρουσία διάτασης και ελίκωσης των αμφιβληστροειδικών αγγείων, θόλωση του υαλοειδούς, διάταση των αγγείων της ίριδας και ακαμψία της κόρης (εικ.3.2.7). Εάν τα χαρακτηριστικά αυτά εντοπίζονται στη ζώνη 1 ή την κεντρική μοίρα της ζώνης 2, υπάρχει σοβαρός κίνδυνος για ταχυτάτη εξέλιξη της νόσου, ονομαζόμενη ως “κεραυνοβόλος” μορφή (Παλημέρης, 1995, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Ho et al, 2003, Spalton et al, 2009).



**Εικόνα 3.2.7:** Χαρακτηριστική Απεικόνιση Αμφιβληστροειδή Με Τη Μορφή “Συν”

Αυτόματη υποστροφή της νόσου είναι δυνατή κατά τα τρία πρώτα στάδια και μερικές φορές και στο τέταρτο, χωρίς τη χρήση θεραπευτικής αγωγής στην πλειονότητα των περιπτώσεων. Σε ποσοστό 98% υπάρχει αυτόματη υποχώρηση, ενώ μονό 1- 2% των περιπτώσεων παρουσιάζουν πλήρη πορεία προς την ολική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Πολλές φορές όμως είναι δυνατόν κατά την διάρκεια της υποστροφής ή ακόμα και μετά την ολοκλήρωση της, να παρατηρηθεί εκ νέου επιδείνωση της κλινικής εικόνας. Για αυτό το νεογνό πρέπει να παρακολουθείται συνεχώς και δια βίου. Επιπλέον, όσο πιο πρόσθια βρίσκεται το όριο του αγγειωμένου αμφιβληστροειδή με τον ανάγγειο, τόσο καλύτερη η πρόγνωση (Spalton et al 2009, Παλημέρης 1995, Batterbury, Bowling, Murphy 2010).

Ευρήματα που την συνοδεύουν είναι ο καταρράκτης, η μεγάλη μυωπία, ο νυσταγμός, η αμβλυωπία, ο στραβισμός και η ανισομετροπία. Το γλαύκωμα είναι μια σοβαρή επιπλοκή της πάθησης που εμφανίζεται είτε κατά την ενεργό φάση της πάθησης είτε κατά τη φάση της υποστροφής (Μόσχος, (nd), Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Ασπρούδης et al, 2004, Παλημέρης, 1995, Shapiro et al, 1995).

### 3.2.1.3 Αιτιολογία Εμφάνισης

Η αιτιολογία της πάθησης είναι πολυπαραγοντική. Ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας εμφάνισής της είναι το χαμηλό βάρος γέννησης των νεογνών, συνήθως κάτω από 1.000gr και η μικρή χρονική διάρκεια κύησης, ιδιαίτερα μικρότερη των 28 εβδομάδων. Επίσης, η επί μακρόν παραμονή των βρεφών σε θερμοκοιτίδα, με χορήγηση οξυγόνου σε υψηλές συγκεντρώσεις, οδηγεί σε απόφραξη των αγγείων και εμποδίζει την περεταίρω αγγείωση του αμφιβληστροειδούς.

Ως δευτερεύοντες παράγοντες θεωρούνται η ενδοκράνια αιμορραγία, η σηψαιμία κατά την νεογνική ηλικία, η ανάγκη πολλαπλών μεταγγίσεων και το κάπνισμα από την μητέρα (Chen & Smith, 2007, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Μόσχος, (nd), Παλημέρης, 1995, Ματαυσιή et al, 2008, Ho et al, 2003).

### 3.2.1.4 Διαγνωστική Προσέγγιση

Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση: Όλα τα πρόωρα νεογνά που γεννηθήκαν κατά την 31<sup>η</sup> εβδομάδα κύησης ή νωρίτερα και για αυτά των οποίων το βάρος είναι <1.500gr, θα πρέπει να ελέγχονται προληπτικά με οφθαλμοσκόπηση υπό μυδρίαση, έως ότου ολοκληρωθεί η αγγείωση του αμφιβληστροειδής. Η πρώτη οφθαλμοσκόπηση πρέπει να γίνει την 6<sup>η</sup> με 8<sup>η</sup> εβδομάδα μετά την γέννηση και να επαναληφθεί στις 36 εβδομάδες ή ανάλογα με την βυθοσκοπική εικόνα. Στην περίπτωση που το βρέφος είναι ακόμα πιο πρόωρο, τότε συνιστάται πιο στενή παρακολούθηση (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Spalton et al, 2009, Χατζηιωαννίδης et al, 2009, Παλημέρης, 1995, Shapiro et al, 1995).

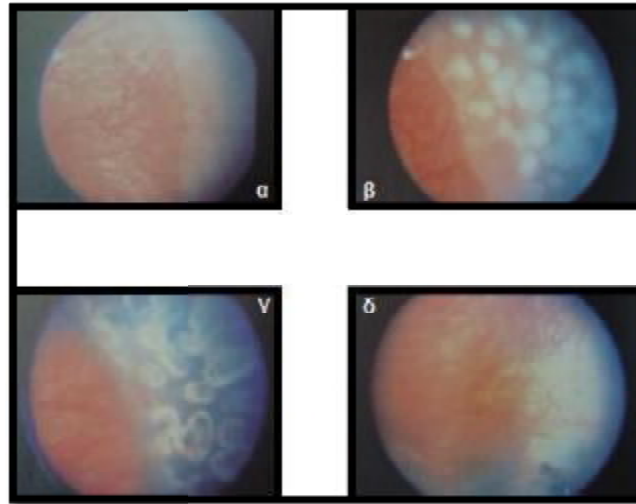
### 3.2.1.5 Θεραπευτική Αγωγή

Ολοκληρωτική θεραπεία για την πάθηση, δεν υπάρχει. Συνήθως τα αποτελέσματα είναι φτωχά και γι' αυτό η όλη προσπάθεια αποβλέπει κυρίως στην κατανόηση της παθογένειας και στην πρόληψη της πάθησης. Ένας από τους κύριους παράγοντες πρόληψης είναι ο προσδιορισμός της μεγίστης ανεκτής διάρκειας οξυγονοθεραπείας, καθώς και ο προσδιορισμός του αρίστου επιπέδου PO<sub>2</sub> (Παλημέρης, 1995, Μόσχος, (nd)).

Ανάλογα το στάδιο στο οποίο βρίσκεται η πάθηση, υπάρχει και ανάλογη αντιμετώπιση. Στα αρχικά στάδια, η χορήγηση βιταμίνης E, αν και δεν είναι αποδεδειγμένο από πολλές κλινικές μελέτες, πιστεύεται ότι μπορεί να ελαττώσει την βαρύτητα της νόσου αλλά όχι την συχνότητά της. Σημαντικό είναι ότι τα επίπεδα της βιταμίνης E που χορηγούνται στο πλάσμα του αίματος πρέπει να είναι συγκεκριμένα, διότι εάν τα επίπεδα είναι πάνω από 3.5mg %, μπορεί να προκληθεί νεκρωτική εντεροκολίτιδα, σηψαιμία ακόμη και θάνατος. Επίσης, η χορήγηση κορτιζόνης από τον μαιευτήρα στην έγκυο με επαιτιλούμενο τοκετό και η χρήση του επιφανειοδραστικού παράγοντα, από τους νεογνολόγους στα πρόωρα με αναπνευστικό πρόβλημα, τις πρώτες ημέρες της ζωής τους, βοηθούν στην καλύτερη λειτουργία των πνευμόνων τους (Παλημέρης, 1995, Regillo et al, 2009, Ματαυσιή et al, 2008, Drack, 2006).

Το 2<sup>ο</sup> και 3<sup>ο</sup> στάδιο της νόσου, αντιμετωπίζεται με κρυσπηξία ή φωτοπηξία με Argon Laser στον περιφερικό μη αιματούμενο αμφιβληστροειδή, ώστε να υποστραφεί

η ανάπτυξη των παθολογικών νεοαγγείων (εικ.3.2.8). Πρόκειται για μια θεραπευτική παρέμβαση, η οποία μειώνει σε ποσοστό 50% την πιθανότητα σοβαρής απώλειας όρασης, εφόσον και αν εφαρμοστεί την κατάλληλη στιγμή. Επιπλέον, φαρμακευτικά για την αντιμετώπιση των νεοαγγείων, γίνεται και χρήση παραγόντων που αναστέλλουν την ανάπτυξη των νεοαγγείων (Αντι-VEGF Παράγοντες) με ή χωρίς ταυτόχρονη φωτοπηξία με laser (Spalton et al, 2009, Ασπρούδης et al, 2004, Regillo et al, 2009, Ho et al, 2003, Shapiro et al, 1995, Mechoulam & Pierce, 2003).



**Εικόνα 3.2.8:** Πορεία Της Αμφιβληστροειδοπάθειας Της Προωρότητας: α) Πριν Την Εφαρμογή Laser, β) Μετά Την Εφαρμογή, γ) 1 Εβδομάδα Μετά Την Φωτοπηξία, δ) 3 Μήνες Μετά Την Εφαρμογή

Στα τελικά στάδια 4 και 5, ενδείκνυται φωτοπηξία ή κρουοπηξία σε συνδυασμό με σκληρικό μύσχευμα ή ακόμα και υαλοειδεκτομή (Παλημέρης, 1995, Ασπρούδης et al, 2004, Ho et al, 2003).

## 3.2.2 Απόφραξη Αρτηρίας Αμφιβληστροειδούς

### 3.2.2.1 Γενικές Αρχές

Η απόφραξη μιας κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς ή ενός κλάδου της, οδηγεί σε παύση της αιματικής κυκλοφορίας και ονομάζεται “απόφραξη αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς” (εικ.3.2.9). Αρχικά, ονομάστηκε “εμβολή”, από τον A. Von Graefe το 1869, ωστόσο επειδή τα αίτια δεν αφορούν μόνο “έμβολα του αμφιβληστροειδούς”, όπως συμβαίνει στην ενδοκαρδίτιδα και στην θρομβοαγγειίτιδα ή σε εμβολή αέρα ή λίπους αλλά και παθήσεις των τοιχωμάτων των αγγείων, γρήγορα έπαψε να αναφέρεται με αυτόν τον τρόπο (Κολιόπουλος, 1995, Leydhecker, 1984, Nover, 1980).



Εικόνα 3.2.9: Απεικονιστική Προσέγγιση Αμφιβληστροειδούς Με Απόφραξη Αρτηρίας

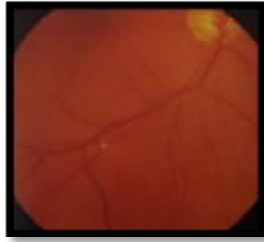
Συνήθως προσβάλλει τα άτομα 3<sup>ης</sup> ηλικίας και συχνά οφείλεται σε θρόμβωση στο οπισθοβολβικό τμήμα της κεντρικής αρτηρίας ή σε απόφραξη από έμβολο που προέρχεται από την καρδιά ή την καρωτίδα. Πρόκειται για μία κοινή αιτία παροδικής ή μόνιμης απώλειας όρασης (Spalton et al, 2009, Berson, 2001).

Αποτελεί μία πάθηση που εμφανίζεται αιφνίδια και χωρίς το αίσθημα πόνου. Πριν την πλήρη απόφραξη συνήθως προηγούνται επεισόδια παροδικής αμαύρωσης. Στην απόφραξη ενός κλάδου κυρίως προσβάλλεται ο άνω κροταφικό κλάδος καθώς επίσης επηρεάζεται και η ωχρά κηλίδα (Leydhecker, 1984).

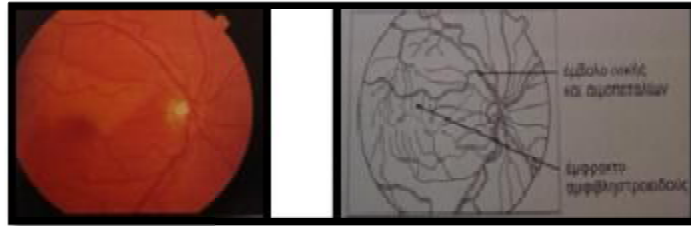
### Εμβολα Αμφιβληστροειδούς

Τα έμβολα αμφιβληστροειδούς είναι έμβολα χοληστερόλης (εικ.3.2.10) ή ινωδοαιμοπερταλιακά από τις καρωτίδες (εικ.3.2.11) ή από ασβεστοποιημένα θραύσματα από μία στενεμένη αορτική βαλβίδα (εικ.3.2.12). Τα έμβολα χοληστερόλης έχουν τη μορφή επίπεδων κρυστάλλων που λαμπυρίζουν και ανακλούν το φως κατά την εξέταση του βυθού του οφθαλμού με το οφθαλμοσκόπιο. Λόγω του επίπεδου σχήματος του κρυστάλλου, η αιματική ροή μπορεί να μην διαταραχθεί και ο ασθενείς δεν διαμαρτύρεται για συμπτώματα. Τα έμβολα αυτά είναι γνωστά και ως “πλάκες του Hollenhorst”. Τα περισσότερα επεισόδια διαρκούν μόλις λίγα λεπτά αλλά μπορούν και να επιμείνουν για 2 έως 3 ώρες πριν επιστρέψει στα φυσιολογικά επίπεδα ή όραση. Οι ασθενείς με εμβολή αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης εγκεφαλικού επεισοδίου στους επόμενους μήνες (Spalton et al, 2009, Παλημέρης, 1995).

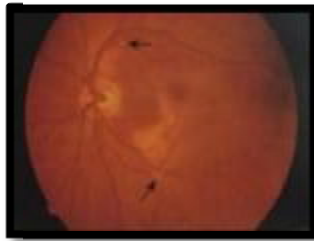




**Εικόνα 3.2.10:** Κρύσταλλοι Χοληστερόλης Παρατηρούνται Συχνά Ως Τυχαίο Εύρημα Σε Ηλικιωμένους Ασθενείς- Αποτελούν Σημείο Αθηρωματικής Νόσου Στην Κυκλοφορία Της Καρωτίδας



**Εικόνα 3.2.11:** Τα Έμβολα Αιμοπεταλίων Και Ινικής Προέρχονται Από Μία Εξελκώμενη Αθηρωματική Πλάκα Και Μοιάζουν Με Μαλακό, Χυλώδες Υλικό Εντός Του Αγγείου



**Εικόνα 3.2.12:** Αμφιβληστροειδικά Έμβολα- Διακρίνονται Επίσης Σε Οίδημα Της Ωχράς Και Κερασόχρους Ωχρά

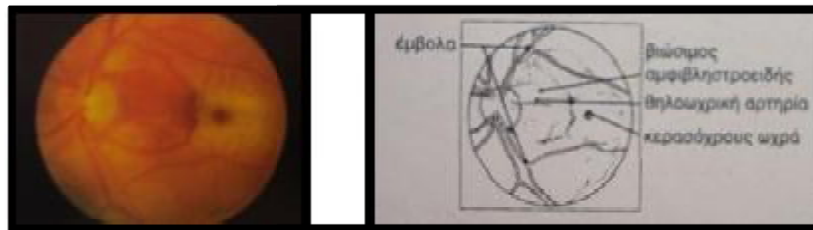
### 3.2.2.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Κατά την οφθαλμοσκόπηση ο βυθός φαίνεται να έχει χάσει το φυσιολογικό του χρώμα, παίρνοντας μια γαλακτόχρωμη χροιά λόγω του ισχαιμικού οιδήματος, με πολύ στενές αρτηρίες. Μέσα στην γαλακτώδη αυτή εικόνα, ως “κερασόχρους” προβάλλεται η ωχρά (Cherry Red Spot Sign) (εικ.3.2.13). Αυτό το φαινόμενο είναι αποτέλεσμα του ότι η ωχρά κηλίδα είναι τόσο λεπτή, ώστε δεν υπάρχει ιστός για να δημιουργηθεί οίδημα και έτσι ο κανονικά αιματούμενος χοριοειδής διαφαίνεται ερυθρός. Επιπλέον, στον αμφιβληστροειδή μερικές φορές παρατηρούνται φλογοειδείς αιμορραγίες.



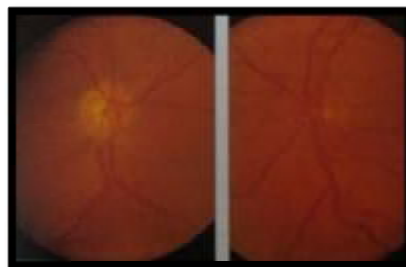
**Εικόνα 3.2.13:** Κερασόχρους Απόχρωση Ωχράς Σε Απόφραξη Κεντρικής Αρτηρίας Αμφιβληστροειδούς

Η απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή επιφέρει απότομη απώλεια της όρασης με πλήρη κατάργηση του φωτοκινητικού αντανακλαστικού. Χαρακτηριστικό είναι ότι η ξαφνική αυτή απώλεια όρασης δεν συνοδεύεται από πόνο. Μπορεί σε ειδικές περιπτώσεις που υπάρχει μία ειδική αρτηρία, η θηλωχρική (εικ.3.2.14), να διατηρηθεί κάποιος βαθμός όρασης. Η θηλωχρική αρτηρία εντοπίζεται στο 20% των οφθαλμών, είναι χοριοειδικής προέλευσης και τροφοδοτεί την ωχρά κηλίδα (Κολιόπουλος, 1995, Παλημέρης, 1995, Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd), Nover, 1980, Butterbury, Bowling & Murphy, 2010, Spalton et al, 2009).



**Εικόνα 3.2.14:** Απεικόνιση Θηλωχρικής Αρτηρίας

Στο όψιμο στάδιο (διάρκεια 6 εβδομάδων) υπάρχει υποχώρηση του οιδήματος και της κερασόχρωμης ωχράς. Ο οπτικός δίσκος καθίσταται ωχρός λόγω της απώλειας των νευραξόνων των γαγγλιακών κυττάρων καθώς επίσης εμφανίζεται και “αγγειακή” ατροφία του οπτικού δίσκου. Τα προσβεβλημένα αγγεία εμφανίζουν λέπτυνση, με κατάτμηση της στήλης αίματος όπου διαγράφεται η διακοπή αίματος μέσα σε αυτά τα αγγεία (εικ.3.2.15). Βαμβακόμορφες κηλίδες είναι συχνό εύρημα σε ποσότητα μιας ή δύο κηλίδων (Κολιόπουλος, 1995, Leydhecker, 1984, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Παλημέρης, 1995).



**Εικόνα 3.2.15:** Όψιμες Αλλοιώσεις Μετά Από Απόφραξη Κεντρική Αρτηρίας

### Απόφραξη Κλάδους Κεντρικής Αρτηρίας

Σε μία κλαδική απόφραξη (εικ.3.2.16) τα κλινικά χαρακτηριστικά είναι παρόμοια και περιορίζονται στην πληγέντα περιοχή. Σε αυτήν την περίπτωση οι διαταραχές δεν είναι τόσο σοβαρές. Εάν η απόφραξη γίνει σε κλάδο που βρίσκεται κοντά στην οπτική θηλή, τα όριά της θα γίνουν ασαφή σε αυτόν τον τομέα αλλά θα παραμείνει ευκρινές σε όλους τους άλλους τομείς. Οι φυσιολογικές περιοχές του αμφιβληστροειδή διαχωρίζονται από την ισχαιμική με σαφή όρια. Το ιστορικό συχνά φανερώνει ένα παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο αμαύρωσης (Κολιόπουλος, 1995, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010).



**Εικόνα 3.2.16:** Απεικόνιση Απόφραξης Κλάδους Αρτηρίας

Μερικές φορές παρατηρούνται ανοιχτόχρωμες εναποθέσεις, που ονομάζονται “πλάκες” και βρίσκονται σε ένα αρτηριδιακό κλάδο σε μία αγγειακή διασταύρωση. Συχνά οι πλάκες αυτές έχουν ερμηνευθεί ως έμβολα και απαντώνται στην αρχή της ισχαιμικής αμφιβληστροειδικής περιοχής. Σε αυτήν την άποψη, αντίθετο είναι το γεγονός ότι οι πλάκες αυτές εμφανίζονται μεγαλύτερες από τον αυλό των αγγείων και έτσι αποτελούν πιθανώς αντανάκλασης που οφείλονται στις παθολογικές αλλοιώσεις του αγγειακού τοιχώματος (Nover, 1980).

### **3.2.2.3 Αιτιολογία Εμφάνισης**

Τα έμβολα του αμφιβληστροειδούς καθώς και η θρόμβωση (πάθηση των αγγειακών τοιχωμάτων), είναι οι κυριότερες αιτίες της απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας. Η θρόμβωση μπορεί να οφείλεται σε αρτηριοσκλήρυνση ή υπέρταση ή στους νεαρούς ασθενείς σε αγγειοσπασμό. Επίσης, στους νεότερους ασθενείς μία φλεγμονώσης αρτηρίτιδα, της οποίας τα αίτια είναι η οζώδης πολυαρτηρίτιδα, ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος και η σύφιλη μπορεί να πυροδοτήσουν την εμφάνιση της πάθησης. Ο σπασμός της κεντρικής αρτηρίας συμβαίνει κάτω από εξαιρετικές συνθήκες, όπως τοξικότητα από φάρμακα πχ. από υπερδοσολογία εργοταμίνης ή από προεκλαμψία της κύησης (Nover, 1980, Spalton et al, 2009, Rhee & Pyfer, 2004).

Η απόφραξη της αρτηρίας έχει συνήθως σχέση με συστηματικές παθήσεις που σχετίζονται με μικροαγγειοπάθεια, ιδίως αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, ισχαιμική καρδιοπάθεια και περιφερική αγγειοπάθεια και ιστορικό καπνίσματος. Άλλες συχνές αιτίες είναι οι αθηρωματικές πλάκες της κοινής καρωτίδας, οι διαταραχές της πηκτικότητας του αίματος πχ. λόγω αντιληπτικών ή πολυκυτταραιμίας, διάφοροι τραυματισμοί καθώς και η μεγάλη αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης, που δημιουργείται σε ορισμένες περιπτώσεις κατά τη διάρκεια χειρουργικών οφθαλμολογικών επεμβάσεων (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Μόσχος, (nd), Παλημέρης, 1995, Rhee & Pyfer, 2004).

### **3.2.2.4 Συμπτωματολογία**

Το βασικότερο σύμπτωμα της νόσου είναι η παροδική αμαύρωση, που προκύπτει με ένα παροδικό επεισόδιο απώλειας όρασης και προηγείται από μία μόνιμη απώλεια της οπτικής οξύτητας. Επειδή η κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδούς, δεν έχει παράπλευρη κυκλοφορία μετά την απόφραξη της

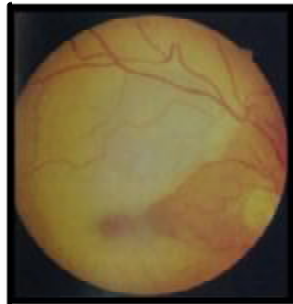
προκαλείται αιφνίδια ετερόπλευρη και ανώδυνη απώλεια όρασης (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Spalton et al, 2009, Nover, 1980).

Κατά τη διάρκεια της πάθησης η κόρη βρίσκεται σε μυδρίαση και το άμεσο φωτοκινητικό αντανακλαστικό είναι καταργημένο ενώ το έμμεσο παραμένει ανεπηρέαστο. Οι ασθενείς αντιλαμβάνονται τα συμπτώματα ως μία ομόκεντρη περιφερική εξασθένηση της όρασης ή ως κατακόρυφη κουρτίνα που καλύπτει τον οφθαλμό, ανάλογα με το αν προσβάλλεται η κεντρική αρτηρία ή κάποιος κλάδος της. Σε μία μελέτη το 66% των οφθαλμών είχαν τελική οπτική οξύτητα <1/20, και 18% είχαν οξύτητα 5/10 ή καλύτερη.

Στην απόφραξη ενός αρτηριακού κλάδου αμφιβληστροειδούς τα συμπτώματα μπορεί να απουσιάζουν, αν η προσβεβλημένη περιοχή είναι μακριά από την ωχρά κηλίδα. Στην περίπτωση που παρουσιάζονται συμπτώματα αυτά έχουν πιο ήπια μορφή αλλά εξακολουθούν να είναι μόνιμα και καταστρεπτικά (Μόσχος, (nd), Παλημέρης, 1995, Rhee & Pyfer, 2004, Spalton et al, 2009, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010).

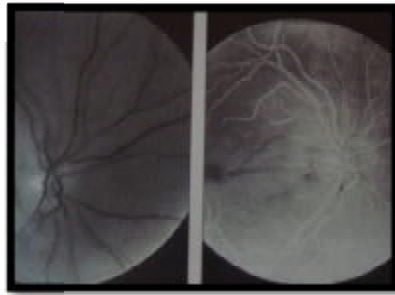
### 3.2.2.5 Διαγνωστική Προσέγγιση

Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση: Κατά την παρατήρηση του βυθού ο αμφιβληστροειδής παρουσιάζεται ωχρός με κερασόχρους ωχρά, με στενότερες αρτηρίες με κατακερματισμό της στήλης του αίματος (εικ.3.2.17) καθώς και έμβολα (Μόσχος, (nd), Batterbury, Bowling & Murphy, 2010).



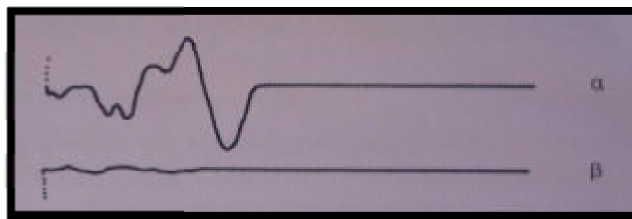
**Εικόνα 3.2.17:** Παρατηρείται Απόφραξη Κεντρικής Αρτηρίας Με Την Εμφάνιση Λεπτών Αρτηριών, Οιδήματος Του Κεντρικού Αμφιβληστροειδή Και Την Ύπαρξη Κερασόχρωσης Ωχράς

Φλουοροαγγειογραφία: Κατά την εξέταση της φλουοροαγγειογραφίας απεικονίζεται φυσιολογική η χοριοειδική κυκλοφορία ενώ η αμφιβληστροειδική αρτηριακή πλήρωση είναι σαφώς διαταραγμένη. Χαρακτηριστική εικόνα (εικ.3.2.18) είναι η διακοπή της αιματικής κυκλοφορίας περιφερικότερα της εντόπισης του εμβόλου. Επίσης, παρατηρούνται μαύρες αρτηρίες του αμφιβληστροειδή έναντι του φυσιολογικού χοριοειδικού φθορισμού που φυσικά δεν επηρεάζεται από την απόφραξη (Spalton et al, 2009, Μόσχος, (nd), Singh et al, 2002, Heimann et al, 2006).



**Εικόνα 3.2.18:** Τυπική Φλουοροαγγειογραφική Απεικόνιση Οφθαλμού Με Κεντρική Απόφραξη Αρτηρίας

Ηλεκτροφυσιολογικός Έλεγχος: Με τον ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο θα αναδειχθεί διατήρηση του ηλεκτροαμφιβληστροειδογραφήματος, ενώ τα προκλητά δυναμικά του ινιακού λοβού θα είναι καταργημένα. Αυτό συμβαίνει γιατί οι φωτοϋποδοχείς, των οποίων η αιμάτωση δεν έχει σχέση με την κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδούς, αρχικά παραμένουν υγιείς. Σε αντίθεση με τη στιβάδα των γαγγλιακών κυττάρων και των οπτικών ινών που είναι λειτουργικά νεκρές. Ωστόσο, με την πάροδο του χρόνου ατροφούν και οι φωτοϋποδοχείς οπότε το ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα καταγράφεται μειωμένο (εικ.3.2.19) (Μόσχος, (nd), Singh et al, 2002).



**Εικόνα 3.2.19:** Διάγραμμα α- Φυσιολογικά Προκλητά Δυναμικά Του Ινιακού Λοβού/  
Διάγραμμα β- Καταργημένα Προκλητά Δυναμικά Λόγω Απόφραξης Αρτηρίας

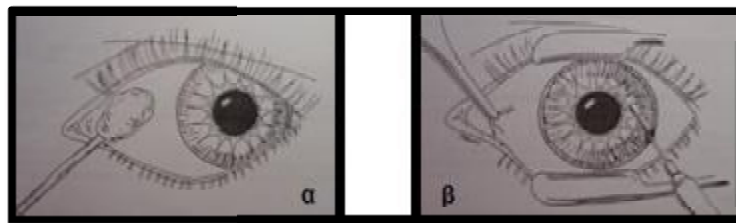
### 3.2.2.6 Θεραπευτική Αγωγή

Η απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας απαιτεί άμεση αντιμετώπιση μέσα στο πρώτο 2ωρο από την εκδήλωσή της, που όμως την καθιστά πολύ δύσκολη. Συνίσταται η γρήγορη μεταφορά του ασθενή στο τμήμα εντατικής παρακολούθησης σε οφθαλμολογική κλινική, όπου είναι δυνατή η θρομβολυτική θεραπεία με στρεπτοκινάση. Αντενδείξεις για τη συγκεκριμένη αγωγή είναι η εσωτερική αιμορραγία, το εγκεφαλικό επεισόδιο και τους τελευταίους μήνες η αρτηριακή υπέρταση, η διαταραχές πήξης αίματος σε νεφρικές παθήσεις, ο σακχαρώδης διαβήτης και η ηλικία άνω των 75 ετών (Κολιόπουλος, 1995, Leydhecker, 1984, Nover, 1980).

Όπως προαναφέρθηκε, η θεραπεία πρέπει να είναι άμεση καθώς μετά από 90 λεπτά οι βλάβες στα γαγγλιακά κύτταρα είναι μη αναστρέψιμες. Μέσα στην 1<sup>η</sup> ώρα χορηγούνται εισπνοές CO<sub>2</sub> για την επίτευξη αγγειοδιαστολής, καθώς και αγγειοδιασταλτικά φάρμακα (Ronicol ή Euraverin) όπου εισέρχονται στον οργανισμό ενδοφλέβια. Εισπνοή μίγματος οξυγόνου 95% και διοξειδίου του άνθρακα 5%, χορηγείται με μάσκα για 10 λεπτά ανά ώρα όλη την μέρα και ανά 4 ώρες κατά τη διάρκεια της νύχτας. Η αξία μιας μάλαξης στο οφθαλμό ώστε να μετακινηθεί το

έμβολο χοληστερόλης από ένα μεγάλο προς ένα μικρότερο και περιφερικό αγγείο, από πολλούς πιστεύεται πως είναι αμφίβολη.

Στην περίπτωση της αυξημένης ενδοφθάλμιας πίεσης, χορηγείται ενδοφλέβια ακεταζολαμίδη ή υπέρτονα διαλύματα ή συνίσταται ακόμα και παρακέντηση του πρόσθιου θαλάμου. Παρ' όλα αυτά τα αποτελέσματα μπορεί να μην είναι τα επιθυμητά. Πριν την έναρξη της παρακέντησης χορηγείται μία σταγόνα τοπικού αναισθητικού στον οφθαλμό, αναισθητοποιώντας τη βάση του έσω ορθού μυός, κρατώντας σε επαφή ένα βαμβακόμορφο στυλέο εμποτισμένο με το αναισθητικό για ένα λεπτό (εικ.3.2.20α). Ενώ μία λαβίδα έχει καθηλώσει το βολβό, εισάγεται μία βελόνα διαμέτρου 30mm μέσω του σκληροκερατοειδούς ορίου, στον πρόσθιο θάλαμο. Η βελόνα πρέπει να παραμείνει πάνω από το ύψος της ίριδας. Γίνεται αναρρόφηση του υγρού, μέχρι να γίνει ο πρόσθιος θάλαμος πιο ρηχός (εικ. 3.2.20β). Τέλος, απομακρύνεται η βελόνα και χορηγείται μία σταγόνα αντιβιοτικού (Παλημέρης, 1995, Μόσχος, (nd), Singh et al, 2002, Rhee & Pyfer, 2004).

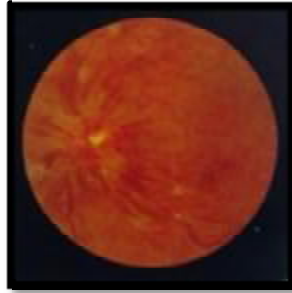


**Εικόνα 3.2.20:** Απεικόνιση Παρακέντησης Πρόσθιου Θαλάμου

### 3.2.3 Απόφραξη Φλέβας Αμφιβληστροειδούς

#### 3.2.3.1 Γενικές Αρχές

Το 1878 ο J. Von Michel ονόμασε την απόφραξη της κεντρική φλέβας του αμφιβληστροειδούς “θρόμβωση” (εικ.3.2.21). Η θρόμβωση της κεντρικής φλέβας προκαλεί μια αιματική “συμφόρηση” γύρω από την οπτική θηλή. Το αίμα που δεν μπορεί να αποχετευτεί προκαλεί διόγκωση των φλεβών, στάση της φλεβικής κυκλοφορίας και οίδημα με διάχυτες αιμορραγίες (Nover, 1980, Κολιόπουλος, 1995, Stanca & Manea, 2012, Robinson & Halpern, 1992, Πραϊδου et al, 2008).



Εικόνα 3.2.21: Απεικόνιση Απόφραξης (Θρόμβωση) Της Κεντρικής Φλέβας Του Αμφιβληστροειδούς

Οι φλεβικές αποφράξεις μπορεί να προσβάλουν την κεντρική φλέβα του αμφιβληστροειδή ή έναν κλάδο της. Οι φλεβικές αποφράξεις είναι η πιο συχνή αμφιβληστροειδοπάθεια μετά τον σακχαρώδη διαβήτη και την ηλικιακή εκφύλιση της ωχράς κηλίδας. Η θρόμβωση της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς, εκδηλώνεται με μείωση της όρασης, όπου τις περισσότερες φορές είναι σημαντική. Συνήθως εμφανίζεται σε άντρες και σε ποσοστό 10- 15% προσβάλλονται και οι 2 οφθαλμοί μέσα σε 1 χρόνο (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Spalton et al, 2009, Shahuvaryan, 2012, Μόσχος, (nd), Nover, 1980).

#### Είδη Απόφραξης Κεντρικής Φλέβας Αμφιβληστροειδή

i) Ισχαιμική: Χαρακτηρίζεται από πολλαπλά βαμβακόμορφα εξιδρώματα (άνω των 10), εκτεταμένη αιμορραγία του αμφιβληστροειδούς και εκτεταμένες περιοχές μη τριχοειδικής διάχυσης στην ενδοφλέβια φλουροαγγειογραφία. Συχνά εμφανίζεται ανιούσα κορική διαταραχή και η οπτική οξύτητα είναι στο 1/20 ή και χειρότερη.

ii) Μη ισχαιμική: Παρουσιάζονται πιο ήπιες διαταραχές στο βυθό και δεν υπάρχει ανιούσα κορική διαταραχή. Η οπτική οξύτητα είναι καλύτερη από το 1/20 (Rhee & Pyfer, 2004, Spalton et al, 2009, Χριστοδουλάκης, 2007, Πραϊδου et al, 2008).

#### 3.2.3.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Η φλεβική απόφραξη του αμφιβληστροειδούς πλήττει συχνότερα άτομα μέσης ή μεγαλύτερης ηλικίας. Συνοδεύεται από μείωση της όρασης αλλά λιγότερο απότομη και λιγότερο θορυβώδη από ότι σε απόφραξη της αρτηρίας, ωστόσο εάν πληγεί η ωχρά κηλίδα τότε η απώλεια της κεντρικής όρασης είναι αιφνίδια. Η απώλεια της όρασης κυμαίνεται από τα 6/9 μέχρι και την αντίληψη της “κινούμενης χειρός”. Συνήθως υπάρχει διαταραχή του προσαγωγού σκέλους του φωτοκινητικού

αντανακλαστικού. Συνήθως είναι ετερόπλευρη και εμφανίζει δυο πολύ σοβαρές επιπλοκές, το “οίδημα της ωχράς κηλίδας” και εάν είναι ισχαιμικού τύπου τότε και την “νεοαγγείωση της ίριδας” (εικ.3.2.22) και του αμφιβληστροειδούς. Η νεοαγγείωση της ίριδας μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρό και επώδυνο γλαύκωμα, το οποίο είναι δύσκολο να ελεγχθεί (Κολιόπουλος, 1995, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010).



**Εικόνα 3.2.22:** Ανάπτυξη Νέων Αγγείων Στην Ίριδα

Κατά την οφθαλμοσκόπηση, στον βυθό ενός πάσχοντος οφθαλμού, παρατηρείται μια εντυπωσιακή εικόνα που ονομάζεται “καταιγισμός αιμορραγιών” (Blood And Thunder) και περιλαμβάνει διάχυτες “φλογοειδής αιμορραγίες” (εικ.3.2.23), κυρίως στον οπίσθιο πόλο και γύρω από την οπτική θηλή, οι οποίες επεκτείνονται σε όλη σχεδόν την έκτασή του. Τα αγγεία φαίνονται να είναι διογκωμένα και να έχουν ελικοειδή πορεία. Η ωχρά κηλίδα και ο οπτικός δίσκος έχουν ασαφή όρια λόγω οιδήματος και διακρίνονται “βαμβακόμορφα εξιδρώματα” (εικ.3.2.24) στον χώρο του αμφιβληστροειδούς (Κολιόπουλος, 1995, Batterbury, 2010, Rhee & Pyfer, 2004, Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd), Nover, 1980).



**Εικόνα 3.2.23:** Φλογοειδής Αιμορραγίες Στον Αμφιβληστροειδή



**Εικόνα 3.2.24:** Πυκνές, Σκούρες Βαμβακόμορφες Κηλίδες Παρουσιάζονται Ως Σημεία Που Υποδηλώνουν Ισχαιμία Στον Αμφιβληστροειδή

Οι οξείες αιμορραγίες και το οίδημα της οπτικής θηλής υποχωρούν με το πέρασμα του χρόνου. Όταν υπάρχει εκτεταμένη ισχαιμία στον αμφιβληστροειδή, συχνά ακολουθεί νεοαγγεικό γλαύκωμα. Εξαιτίας της ισχαιμίας ενεργοποιούνται οι αγγειογενετικοί μηχανισμοί, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την ανάπτυξη νέων αγγείων στην ίριδα και στη γωνία του προσθίου θαλάμου. Τα νεόπλαστα αυτά αγγεία, λόγω

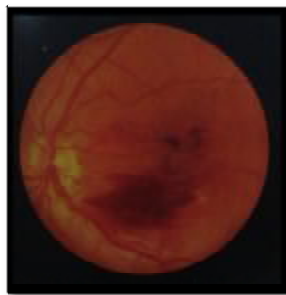


του ότι τα τοιχώματά τους, που αποτελούνται από μόνο ένα στοίχο κυττάρων, είναι εύθραυστα, σπάνε και προκαλούν τις εκτεταμένες αιμορραγίες που προαναφέρθηκαν (Nover, 1980, Berson, 2001, Robinson & Halpern, 1992, Leydhecker, 1984).

Κατά το νεοαγγειακό γλαύκωμα, τα νεόπλαστα αγγεία αναπτύσσονται στον αμφιβληστροειδή, στον οπτικό δίσκο, στην ίριδα και ιδιαίτερα στην γωνία του πρόσθιου θαλάμου. Τα νεοαγγεία αυτά μαζί με τον νεόπλαστο συνεκτικό ιστό, που αναπτύσσεται στην περιοχή, αποφράζουν την γωνία του πρόσθιου θαλάμου, παρεμποδίζοντας την αποχέτευση του υδατοειδούς υγρού με αποτέλεσμα να αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση. Το ποσοστό εμφάνισης του νεοαγγειακού γλαυκώματος είναι 20- 25% και η αναχαίτιση της είναι αρκετά δύσκολη (Rhee & Pyfer, 2004, Μόσχος, (nd), Nover, 1980).

### Απόφραξη Φλεβικού Κλάδου

Συνήθως προσβάλεται ο άνω ή ο κάτω κροταφικός κλάδος (εικ.3.2.25). Στις περιπτώσεις αυτές, πέρα από το σκότωμα στην αντίστοιχη περιοχή του οπτικού πεδίου, υπάρχουν επιπτώσεις και στην οπτική οξύτητα, λόγω της προσβολής της ωχράς κηλίδας. Τα κλινικά χαρακτηριστικά παραμένουν τα ίδια και δεν συνυπάρχει μεγάλης έκτασης ισχαιμία στον αμφιβληστροειδή. Η νεοαγγείωση και το νεοαγγειακό γλαύκωμα είναι σπανιότερα (Μόσχος, (nd), Rhee & Pyfer, 2004, Spalton et al, 2009, Nover, 1980).



**Εικόνα 3.2.25:** Απεικόνιση Απόφραξης Κλάδου Της Κεντρικής Φλέβας Με Περιοχή Προσβολής Το Κατώτερο Κροταφικό Τμήμα

### **3.2.3.3 Αιτιολογία Εμφάνισης**

Κυριότερη αιτία της φλεβικής απόφραξης, είναι η επιβράδυνση της φλεβικής κυκλοφορίας, που οφείλεται συνήθως στη σκλήρυνση των αγγείων του αμφιβληστροειδούς. Η σκλήρυνσή αυτή των φλεβών οφείλεται στην πίεση που ασκεί το σκληρυμένο τοίχωμα της αρτηρίας, στην φλέβα. Αυτό συμβαίνει στο σημείο διασταύρωσης των 2 αγγείων, σημείο “Salus-Gunn” ή στο ύψος του ηθμοειδούς πετάλου του σκληρού χιτώνα.

Σε ηλικιωμένα άτομα, ειδικότερα άνω των 65 ετών, τα αίτια κατά κύριο λόγο περιλαμβάνουν την κακοήθη υπέρταση, την αρτηριοσκλήρυνση της συνόδου κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς (η αρτηρία συμπιέζει την κεντρική φλεβική αρτηρία στην περιοχή του ηθμοειδούς πετάλου, επάγοντας δευτεροπαθώς την θρόμβωση στην κοιλότητα της φλέβας), τον σακχαρώδη διαβήτη και η αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση. Στα νεότερα άτομα, η εμφάνιση της νόσου είναι σπάνια, αλλά στην περίπτωση που εκδηλωθεί τα αίτιά της συνήθως είναι φλεγμονώδεις

καταστάσεις και συστηματικές αγγειίτιδες, αιμοδυναμικοί παράγοντες, υπερλιπιδαιμία, νευροαγγειακές διαταραχές και η χρήση αντισυλληπτικών. Η βλάβη δεν εντοπίζεται στο σημείο διασταύρωσης αρτηρίας- φλέβας (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Μόσχος, (nd), Nover, 1980, Spalton et al, 2009, Bertelsen et al, 2012, Χριστοδουλάκης, 2007).

Άλλες αιτίες είναι: Η απόφραξη της καρωτίδας που μπορεί να προκαλέσει ηπιότερη εικόνα του βυθού, η υπερπηκτικότητα του αίματος, η βλάβη του τοιχώματος της φλέβας από μεταβολικές ή μολυσματικές νόσους, το οίδημα της οπτικής θηλής, η ανώμαλη λειτουργία των αιμοπεταλίων καθώς η χρήση διουρητικών και το χρόνιο απλό γλαύκωμα. Τέλος, στις σπάνιες αιτίες κατατάσσονται οι παθήσεις που μεταβάλουν τη γλοιότητα του αίματος, όπως η αληθής πολυκυτταραιμίας, η δρεπανοκυτταρική αναιμία και η λευχαιμία (Leydhecker, 1984, Rhee & Pyfer, 2004, Berson, 2001, Spalton et al, 2009, Bertelsen et al, 2012, Χριστοδουλάκης, 2007).

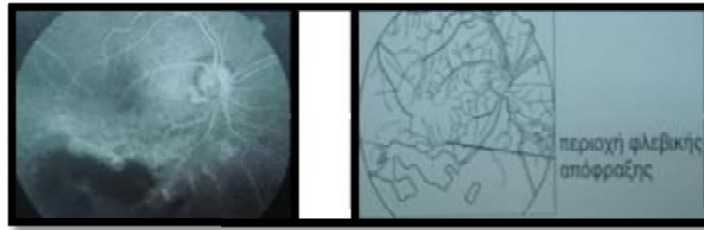
#### **3.2.3.4 Συμπτωματολογία**

Τα συμπτώματα σε μια απόφραξη κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς είναι πιο ήπια από την απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας και ο ασθενής παραπονιέται μόνο για την ύπαρξη ενός πέπλου μπροστά από τον οφθαλμό του. Η απώλεια της όρασης δεν είναι τόσο μεγάλη και απότομη όπως στη απόφραξη κλάδου αρτηρίας του αμφιβληστροειδή, είναι συνήθως ετερόπλευρη και δεν συνοδεύεται από πόνο. Το ποσό της μείωσης της οπτικής οξύτητας εξαρτάται από τον αριθμό των αιμορραγιών και την εντόπισή τους (Rhee & Pyfer, 2004, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Nover, 1980, Spalton et al, 2009).

#### **3.2.3.5 Διαγνωστική Προσέγγιση**

Πριν από οποιαδήποτε διαγνωστική μέθοδο, θα πρέπει να γίνει πλήρης εξέταση του οφθαλμού με την σχισμοειδή λυχνία, καθώς και να ελεγχθεί η οφθαλμοκινητικότητα και η οπτική οξύτητα του ασθενούς. Περιλαμβάνονται, η τονομέτρηση, η γωνιοσκοπία για αποκλεισμό της νεοαγγείωσης στην γωνία της ίριδας, καθώς και βυθοσκόπηση υπό μυδρίαση (Rhee & Pyfer, 2004, Leydhecker, 1984, Πραΐδου et al, 2008).

Φλουοροαγγειογραφία: Αποτελεί την κυριότερη διαγνωστική μέθοδος (εικ.3.2.26), μέσω της οποίας προσδιορίζονται οι περιπτώσεις, στις οποίες μετά από θρόμβωση τη κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς θα εκδηλωθεί νεοαγγειακό γλαύκωμα. Προσδιορίζεται επίσης το μέγεθος της ισχαιμίας του αμφιβληστροειδούς. Σημαντική ισχαιμία υπάρχει όταν η περιοχή μη αιμάτωσης, έχει έκταση μεγαλύτερη από την διάμετρο 10 θηλαιών (εικ.3.2.27). Στην περίπτωση της απόφραξης φλεβικού κλάδου η φλουοροαγγειογραφία αποσκοπεί στον έλεγχο της κατάστασης των τριχοειδικών αγγείων στην περιοχή της απόφραξης (Μόσχος, (nd), Spalton et al, 2009, Πραΐδου et al, 2008, Rhee & Pyfer, 2004, Leydhecker, 1984).



**Εικόνα 3.2.26:** Ανάδειξη Της Φλεβικής Απόφραξης Και Νεοαγγείωσης Στην Ουλή Και Πάνω Στον Οπτικό Δίσκο



**Εικόνα 3.2.27:** Παρουσία Μεγάλου Βαθμού Ισχαιμίας Στον Αμφιβληστροειδή

Επιπλέον, χρήσιμες εξετάσεις είναι ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και οι αιματολογικές εξετάσεις. Σημαντικό είναι να εξετάζεται και ο έτερος οφθαλμός, για αρχόμενο απλό γλαύκωμα, γιατί στο προσβλημένο οφθαλμό το γλαύκωμα συχνά δεν είναι δευτεροπαθές, αλλά απλά ανακαλύπτεται μόνο με την ευκαιρία της απόφραξης (Rhee & Pyfer, 2004, Leydhecker, 1984, Πραιίδου et al, 2008).

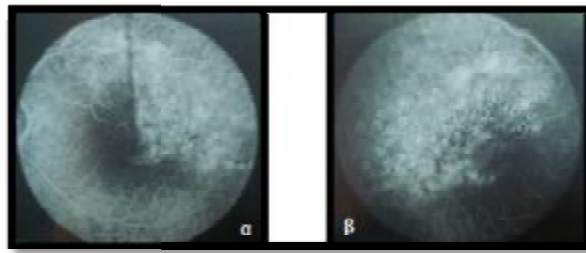
### 3.2.3.6 Θεραπευτική Αγωγή

Για την αντιμετώπιση της φλεβικής απόφραξης του αμφιβληστροειδούς, πρώτο μέλημα είναι η θεραπεία της συστηματικής πάθησης που σχετίζεται με αυτήν. Επιπλέον, η διακοπή των αντισυλληπτικών ή η αλλαγή των διουρητικών φάρμακων ενδείκνυται. Σημαντική είναι η μείωση της ενδοφθάλμιας πίεσης, εάν είναι  $>21\text{mm Hg}$  και στους δύο οφθαλμούς. Η θεραπεία με αντιπηκτικά φάρμακα είναι από πολλούς αμφισβητήσιμη, διότι μπορεί να προκαλέσει σοβαρή σκλήρυνση των αγγείων, προκαλώντας αύξηση των αιμορραγιών, ωστόσο σε νεαρά άτομα θα μπορούσε να ωφελήσει παρεμποδίζοντας την έκταση της αγγειακής απόφραξης (Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd), Rhee & Pyfer, 2004).

#### Φωτοπηξία

Η φωτοπηξία με Argon Laser, είναι πιο διαδεδομένη και αποτελεσματική θεραπεία για την αντιμετώπιση της φλεβικής απόφραξης ή κάποιου κλάδου της (εικ.3.2.28). Μπορεί να χρησιμοποιηθεί είτε ως προφυλακτική μέθοδος (όχι αποδεδειγμένα), μετά από την απόφραξη και πριν την νεοαγγείωση, είτε ως θεραπευτική. Στόχος είναι οι ισχαιμικές περιοχές του αμφιβληστροειδούς, ώστε να αναχαιτιστούν οι νεοαγγειώσεις και να προληφθεί το νεοαγγειικό γλαύκωμα. Πιο συγκεκριμένα, μειώνει το οίδημα της ωχράς κηλίδας και παρεμποδίζει την νεοαγγείωση, έτσι γίνεται γρηγορότερη η απορρόφηση των αιμορραγιών και βελτιώνεται αισθητά η οπτική οξύτητα. Συνήθως θετικά ανταποκρίνεται η κλαδική φλεβική απόφραξη. Σε περιπτώσεις που η αιμορραγία του υαλοειδούς είναι μεγάλη,

ενδείκνυται υαλοειδεκτομή (Berson, 2001, Μόσχος, (nd), Robinson & Halpern, 1992, Leydhecker, 1984).



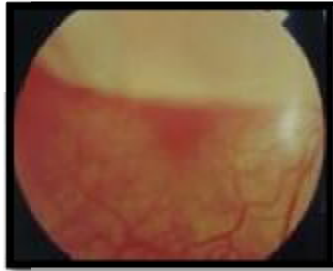
**Εικόνα 3.2.28:** α) Παρουσία Χρόνιου Οιδήματος Ωχράς Μετά Από Απόφραξη Άνω Κροταφικής Φλέβας/  
β) Υποχώρηση Οιδήματος Μετά Από Φωτοπηξία Με Argon Laser

Στην περίπτωση του νεοαγγειακού γλαυκώματος, χρησιμοποιούνται αρκετές θεραπευτικοί μέθοδοι, όπως η εφαρμογή laser, όπου καυτηριάζονται τα νεοαγγεία στη γωνία του προσθίου θαλάμου και της χειρουργικής αντιμετώπισης, που όμως συνήθως το αποτέλεσμα είναι φτωχό. Όταν ένας οφθαλμός είναι τυφλός και επώδυνος συνιστάται να αφαιρεθεί (Batterbury, 2010, Spalton et al, 2009, Robinson & Halpern, 1992, Singh, 2002, Χριστοδουλάκης, 2007, Πραΐδου et al, 2008, Μόσχος, (nd)).

## 3.2.4 Αποκόλληση Αμφιβληστροειδούς

### 3.2.4.1 Γενικές Αρχές

Ο διαχωρισμός των δυο πετάλων του αμφιβληστροειδή χιτώνα, δηλαδή ο ιδίως αμφιβληστροειδής από τον χοριοειδή χιτώνα, και πιο συγκεκριμένα το νευροεπιθήλιο από το μελάγχρουν επιθήλιο, ονομάζεται αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς (εικ.3.2.29). Για την εκδήλωση της συγκεκριμένης πάθησης πρέπει να συντρέξουν ορισμένοι παράγοντες που έχουν σχέση με την κατάσταση του υαλοειδούς σώματος και του αμφιβληστροειδή χιτώνα.



Εικόνα 3.2.29: Οφθαλμική Ανάδειξη Αποκόλλησης Αμφιβληστροειδή

Κατά την οπίσθια αποκόλληση του υαλοειδούς, στις περιοχές όπου η πρόσφυση είναι πιο στερεή και ο αμφιβληστροειδής είναι πιο λεπτός υπάρχει περίπτωση να δημιουργηθεί ρωγμή λόγω της έλξης του. Επιπλέον, όταν υπάρχει κάποια σοβαρή εκφύλιση στην περιφέρεια του αμφιβληστροειδή, δημιουργείται έλξη, με αποτέλεσμα να δημιουργηθεί μια ρήξη- ρωγμή ή ακόμη και μια τρυπά- οπή. Κλασικά, οι ρωγμές υποδιαιρούνται σε “πεταλοειδής ρωγμές”, που οφείλονται σε έλξεις και σε “οπές”, και οφείλονται σε εντοπισμένη εκφύλιση ή ατροφία του αμφιβληστροειδούς (εικ.3.2.30). Επίσης, ένα σοβαρός τραυματισμός μπορεί να προκαλέσει την αποκόλληση του αμφιβληστροειδή. Εάν η ρωγμή ή η οπή αφεθεί χωρίς θεραπεία, τότε το υαλοειδές υγρό περνά μέσα από την ρωγμή και ακολουθεί η υπέγερση, δηλαδή το ανασήκωμα του αμφιβληστροειδούς, στην περιοχή όπου η σύνδεσή του με τον χοριοειδή είναι χαλαρή. Στην αρχή, η αποκόλληση είναι τοπική αλλά χωρίς άμεση θεραπεία ολόκληρος ο αμφιβληστροειδής μπορεί να αποκολληθεί και να οδηγήσει σε απώλεια της όρασης (Κολιόπουλος, 1995, Μόσχος, (nd), Μπισογιάννης, 1971, Ανδρούδη, 2005, Spencer, 1996).



Εικόνα 3.2.30: Πεταλοειδής Ρωγμές Σε Σχήματος U Στον Αμφιβληστροειδή

Εμφανίζεται σε 63% των ατόμων ηλικίας μεταξύ 60 και 70 ετών. Σε άτομα όμως, με υψηλή μυωπία (ποσοστό 2- 4%), αφακία και ψευδοαφακία, μπορεί να εμφανιστεί και σε νεότερη ηλικία. Επιπλέον, σε επίκτητη ρετινόσχιση, σε ιστορικό

ρωγμών αποκόλλησης στον άλλον οφθαλμό, στην ύπαρξη δικτυωτής εκφύλισης, καθώς και σε προβλήματα υγείας όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη σημασία στις προληπτικές εξετάσεις (Zafar et al, 2013, Bernheim et al, 2013, Ανδρούδη, 2005, [www.retina.gr](http://www.retina.gr) 14/4/13).

### **3.2.4.2 Τύποι Αποκόλλησης Αμφιβληστροειδούς**

Υπάρχουν τρεις διακριτοί τύποι αποκόλλησης αμφιβληστροειδούς. Και οι τρεις παρουσιάζουν μια ανύψωση του αμφιβληστροειδή:

#### *Ρηγματογενής Αποκόλληση*

Είναι η πιο κοινή μορφή αποκόλλησης και οφείλεται σε κάποια εκφύλιση στην περιφέρεια του αμφιβληστροειδούς, η οποία δημιουργήσε μία οπή ή ρωγμή. Μέσω της ρωγμής αυτής, το υαλοειδές υγρό εισέρχεται στον υπαμφιβληστροειδικό χώρο και αποκολλά τον ιδίως αμφιβληστροειδή. Σε αυτή την κατηγορία αποκόλλησης ανήκουν άτομα, που έχουν υψηλή μυωπία, που έχουν υποβληθεί σε εγχείρηση καταρράκτη ή έχουν υποστεί κάποιο δυνατό χτύπημα στον οφθαλμό.

#### *Εξιδρωματική Αποκόλληση*

Είναι ο πιο σπάνιος τύπος αποκόλλησης. Αφορμή συνήθως είναι, είτε μια φλεγμονή στην οποία υπάρχει διαρροή υγρού των αγγείων, πίσω από τον ιδίως αμφιβληστροειδή και μεταξύ των αμφιβληστροειδικών στρωμάτων, είτε ένας όγκος (πχ. μελάνωμα).

#### *Ελκτική Αποκόλληση*

Εμφανίζεται κυρίως σε παθήσεις όπως η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Λόγω της νεοαγγείωσης στην διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, δημιουργείται ινώδης ιστός, μια 'ουλή', στο εσωτερικό του υαλοειδούς σώματος και στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς δημιουργώντας έλξη και κατ' επέκταση την αποκόλλησή του. Ινώδης ιστός μπορεί να δημιουργηθεί και σε περιπτώσεις φλεγμονών. Αυτός ο τύπος έλξης μπορεί να προκαλέσει και δάκρυα που επιτρέπουν τη διαρροή υγρού ανάμεσα στα στρώματα του αμφιβληστροειδούς, προκαλώντας και πάλι την απόσπασή του (Spencer, 1996, Van de Put, Hooymans & Los, 2012, Batterbury & Bowling, 2005, Κολιόπουλος, 1995, Spalton, Hitchings & Hunter, 2009, Παλημέρης, 1993, Δερεκλής et al, 2008).

### **3.2.4.3 Ειδικές Μορφές Αποκόλλησης Αμφιβληστροειδούς**

#### *Αποκολλήσεις Μετά Από Χειρουργική Επέμβαση Καταρράκτη*

Παλαιότερα, η εμφάνιση αποκόλλησης λόγω της χειρουργικής του καταρράκτη, οφειλόταν σε μη χρήση του ενδοφακού. Το ποσοστό εμφάνισης ανερχόταν στο 2% των οφθαλμών μετά από την εγχείρηση. Η μετακίνηση του υαλοειδούς προς τα μπρος έχει ως αποτέλεσμα την έλξη τον αμφιβληστροειδούς, η οποία φαίνεται πως ήταν ο κυριότερος λόγος. Όμως στην σημερινή εποχή, όπου η χρήση του ενδοφακού είναι διαδεδομένη και έχει περιοριστεί η μετακίνηση του υαλοειδούς, τα αίτια εντοπίζονται αλλού. Το ποσοστό εμφάνισης ρωγμών και της αποκόλλησης παραμένει υψηλό, όταν κατά την διάρκεια του χειρουργείου υπάρχει

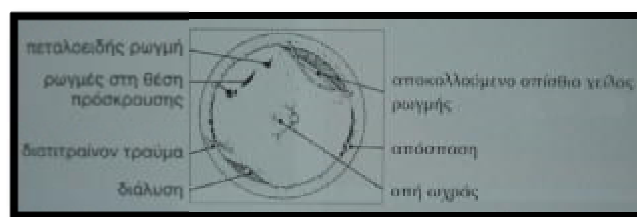
απώλεια του υαλοειδούς σώματος ή ο ασθενής έχει υψηλή μυωπία ή κατά την σχάση του οπίσθιου περιφακίου (οπίσθια καψουλοτομή), με την χρήση του YAG Laser. Συγκεκριμένα, κατά την διάρκεια της φακοθρηψίας, όταν υπάρξει “πτώση του πυρήνα”, δηλαδή παρεκτόπιση του πυρήνα (ή ένα μέρος του), σε ένα καταρρακτικό φακό μέσα στην υαλοειδική κοιλότητα, πρέπει να γίνει υαλοειδεκτομή μέσα σε μια εβδομάδα, έτσι ώστε να αποφευχθεί η ανάπτυξη γλαυκώματος ή χρόνιας ραγοειδίτιδας. Ο πυρήνας παρατηρείται στο κατώτερο υαλοειδές, συνοδευόμενος από “χνουδωτό” μαλακό υλικό του φακού (Μόσχος, (nd), Spalton, Hitchings & Hunter, 2009, Ανδρούδη, 2005, Regillo et al, 2009, Δερεκλής et al, 2008).

### Ρηγματογενής Αποκόλληση Από Οπή Της Ωχράς

Οι ρωγμές στην ωχρά κηλίδα εμμετρικών οφθαλμών συνήθως δεν προκαλούν την αποκόλληση του αμφιβληστροειδή (πχ. ηλικιακές οπές της ωχράς). Ωστόσο στους υψηλούς μύωπες ή σ' ένα ισχυρό τραύμα, οι οπίσθιες ρωγμές, ειδικά στην ωχρά κηλίδα ή κροταφικά του οπτικού δίσκου και όταν συνοδεύεται από χοριοαμφιβληστροειδική ατροφία και οπίσθια σταφυλώματα, μπορεί τότε να προκληθεί αποκόλληση. Η αποκόλληση συνήθως περιορίζεται στον οπίσθιο πόλο, ωστόσο εάν συνυπάρχουν και περιφερικές ρωγμές επεκτείνεται προς τα εμπρός. Είναι προφανές ότι στις περιπτώσεις αυτές, ακόμα και αν χειρουργικά επιτευχθεί η ανατομική αποκατάσταση του αμφιβληστροειδούς, η κεντρική όραση, λόγω βλάβης της ωχράς, θα είναι μειωμένη σε σχέση με αυτή του υγιούς οφθαλμού (Μόσχος, (nd), Spalton, Hitchings & Hunter, 2009).

### Τραυματική Αποκόλληση Αμφιβληστροειδούς

Οι τραυματικές αποκολλήσεις σε μεγάλο ποσοστό οφείλονται σε θλάση του οφθαλμού (αποκόλληση τη στιγμή της πρόσκρουσης ή της διάτρησης) που προκαλεί την απόσπαση του αμφιβληστροειδούς στην προιονωτή περιφέρεια ή σε γιγαντιαίες ρωγμές (εικ.3.2.31). Συχνά οι τραυματικές αποκολλήσεις εμπλέκονται με αιμορραγία του υαλοειδούς ή ακόμα και με τραυματικές βλάβες του αμφιβληστροειδούς και ιδιαίτερα του οπίσθιου πόλου και της ωχράς (Μόσχος, (nd), Spalton, Hitchings & Hunter, 2009, Δερεκλής et al, 2008).



**Εικόνα 3.2.31:** Διάφοροι Τύποι Ρωγμών Μετά Από Τραύμα

### Γιγαντιαίες Ρωγμές

Θεωρούνται εκείνες που έχουν έκταση πάνω από ένα τεταρτημόριο του αμφιβληστροειδούς (περισσότερο από 90° της περιφέρειας του αμφιβληστροειδούς), με ένα ελεύθερο κινούμενο οπίσθιο χείλος (εικ.3.2.32). Κυρίως οφείλονται σε θλαστικά τραύματα του βολβού. Εντοπίζονται πίσω από την προιονωτή περιφέρεια και λιγότερο συχνά στον ισημερινό. Το οπίσθιο χείλος κινείται ανεξάρτητα από το υαλοειδές. Το σχήμα τους συνήθως μοιάζει με το γράμμα U και συχνά σχετίζονται με

συγγενή μυωπία, τραύμα και υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης οπίσθιας αποκόλλησης υαλοειδούς (Μόσχος, (nd), Spalton, Hitchings & Hunter, 2009).



Εικόνα 3.2.32: Παρουσία Γιγαντιαίας Ρωγμής Στον Αμφιβληστροειδή

Όλες οι παραπάνω αποκολλήσεις χρίζουν ιδιαίτερης προσοχής και αντιμετώπισης.

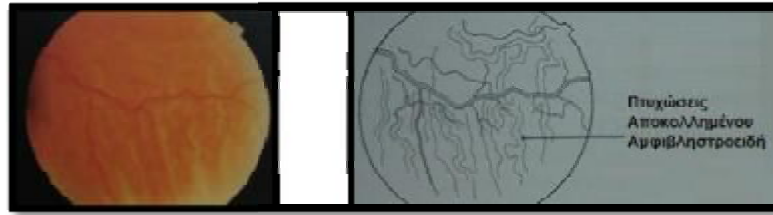
#### 3.2.4.4 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Γενικότερα, οι αμφιβληστροειδικές ρωγμές τις περισσότερες φορές έχουν σχήμα πεταλούδας και σπανιότερα είναι στρογγυλές (οπές). Εντοπίζονται συχνά, στο άνω κροταφικό μισό και ιδιαίτερα στην περιοχή της κατάφυσης του άνω λοξού μυός. Το χρώμα των οπών/ ρωγμών είναι κόκκινο και συχνά συνοδεύονται από μικροαιμορραγίες του αμφιβληστροειδή. Οι ρωγμές της πριονωτής περιφέρειας δημιουργούνται συνήθως από κάποια θλάση του οφθαλμού και οι οπές της ωχράς μετά από ένα τραύμα, μια φλεγμονή ή κάποια εκφύλιση (Leydhecker, 1984, Μοσχος, (nd)).

Σε μία οξεία ρωγμή, συνήθως παρατηρούνται να “επιπλέουν” μελαγχρωστικά κύτταρα στο υαλοειδές σώμα, επιπλέον μια αιμορραγία υαλοειδούς, μια οπίσθια αποκόλληση του υαλοειδούς ή ένα “πώμα” (ελεύθερο αιωρούμενο μικρό τμήμα του αισθητηριακού αμφιβληστροειδή), εμφανίζονται συχνά σε μια οξεία ρωγμή του αμφιβληστροειδούς. Ενώ σε μία χρόνια ρωγμή, είναι εμφανής ένας δακτύλιος μελαγχρωστικής που περιβάλλει την ρωγμή και συχνά παρατηρείται μια διαχωριστική γραμμή μεταξύ προσκολλημένου και αποκολλημένου αμφιβληστροειδή (Rhee & Pyfer, 2004).

Τα κλινικά χαρακτηριστικά στην καθ’ αυτού αποκόλληση του αμφιβληστροειδή, διαφέρουν στον κάθε τύπο. Σημαντικό φαινόμενο είναι η ύπαρξη της κόρη Marcus Gunn, όταν η αποκόλληση είναι αρκετά εκτεταμένη ώστε η οπτική οξύτητα έχει μειωθεί αισθητά. Πιο συγκεκριμένα, στη ρηγματογενής αποκόλληση, ο αμφιβληστροειδής χιτώνας έχει χαρακτηριστική κυματοειδή μορφή, χρώματος γκρι (εικ.3.2.33). Χαρακτηρίζεται από ακινησία, ωστόσο πολλές φορές κινείται με τις κινήσεις του οφθαλμού. Μελαγχρωστικά κύτταρα εμφανίζονται στο πρόσθιο υαλοειδές σώμα και συχνά παρατηρείται χαμηλή ενδοφθάλμια πίεση σε σχέση με τον υγιή οφθαλμό. Οι αιμορραγίες του υαλοειδούς, η οπίσθια αποκόλληση του υαλοειδούς καθώς και η ύπαρξη καθαρού υποαμφιβληστροειδικού υγρού που δεν μετακινείται, με τις αλλαγές θέσεις σώματος, είναι συχνά χαρακτηριστικά αυτού του τύπου αποκόλλησης. Επιπλέον, είναι πιθανόν να εμφανιστεί και αλλοίωση του προσαγωγού κορικού αντανακλαστικού.





**Εικόνα 3.2.33:** Αριστερά- Παρουσία Ρυτίδων Μετά Από Αποκόλληση Λόγω Οιδήματος/ Δεξιά- Σχηματική Αναπαράσταση Πτυχώσεων

Στην εξιδρωματική αποκόλληση ο αμφιβληστροειδής είναι λείος και φουσαλιδώδης. Συχνά, εμφανίζεται ορώδης αποκόλληση του αμφιβληστροειδή, στην οποία το υποαμφιβληστροειδικό υγρό έχει την ιδιότητα να κινείται, (η περιοχή της αποκόλλησης αλλάζει καθώς ο ασθενής αλλάζει θέση), πχ. σε καθιστή θέση το υποαμφιβληστροειδικό υγρό συγκεντρώνεται κατώτερα, αποκολλώντας τον κατώτερο αμφιβληστροειδή και σε ύπτια θέση το υγρό συγκεντρώνεται στον οπίσθιο πόλο, αποκολλώντας την ωχρά κηλίδα. Πολύ χαρακτηριστικό είναι ότι σε μία ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς δεν υπάρχει ποτέ ρωγμή. Πολύ πιθανόν είναι να εμφανιστεί, μία ήπια αλλοίωση του προσαγωγού κορικού αντανακλαστικού.

Τέλος, στην ελκτική αποκόλληση ο αμφιβληστροειδής είναι κοίλος με λεία επιφάνεια. Χαρακτηρίζεται από ακινησία και η αποκόλληση σπάνια εκτείνεται στην πριονωτή περιφέρεια. Υαλοειδικές μεμβράνες ασκούν έλξη στον αμφιβληστροειδή και εάν αναπτυχθεί ρωγμή λόγω της έλξης, η αποκόλληση μπορεί να γίνει κυρτή ρηγματογενής αποκόλληση όπως και στις παραπάνω μορφές μπορεί να εμφανιστεί ήπια αλλοίωση του προσαγωγού κορικού αντανακλαστικού (Rhee & Pyfer, 2004, Berson, 2001, Μόσχος, (nd), Leydhecker, 1984).

### 3.2.4.5 Αιτιολογία Εμφάνισης

Ο κάθε τύπος αποκόλλησης εμφανίζει διαφορετικά αίτια εμφάνισης από τον άλλον.

#### Ρηγματογενής Αποκόλληση

Οφείλεται στην δημιουργία μίας ρωγμής του αμφιβληστροειδή, που εμφανίζεται ιδιαίτερα σε κυστικές εκφυλίσεις, όπως στην υψηλή μυωπία και στην γεροντική ηλικία. Το υαλοειδές σώμα σε αυτές τις περιπτώσεις πολλές φορές είναι δομικά αποδιοργανωμένο και ρευστοποιημένο, με αποτέλεσμα να εισέρχεται μέσα από την ρωγμή και να διαχωρίζει το νευροεπιθήλιο του αμφιβληστροειδούς από το μελάγχρουν επιθήλιο. Σε νεότερες ηλικίες η ύπαρξη μυωπίας πάνω 6 διοπτρίες, μπορεί να επιφέρει την αποκόλληση του αμφιβληστροειδή λόγω του μεγαλύτερου αξονικού μήκους των οφθαλμών και την λέπτυνση του αμφιβληστροειδή.

Η χειρουργική αφαίρεση του καταρράκτη σχετίζεται με την αποκόλληση αμφιβληστροειδούς και μάλιστα όταν συνυπάρχει υψηλή μυωπία και ρήξη περιφακίου ή υαλοειδοαμφιβληστροειδικές επιπλοκές. Ο κίνδυνος αυξάνει από 5- 16 στα 1000 χειρουργεία καταρράκτη με ιδιαίτερη αύξηση κατά 7% στους υψηλά μυωπικούς ασθενείς. Σε περιπτώσεις ψευδοφακίας και αφακίας, μπορεί να υπάρξουν πολλές μικροσκοπικές ρήξεις στο οπίσθιο όριο της βάσης του υαλοειδούς. Τέλος, άλλο ένα σημαντικό αίτιο για την εμφάνιση της ρηγματογενής αποκόλλησης, είναι οι

δικτυωτές εκφυλίσεις (Leydhecker, 1984, Spalton, Hitchings & Hunter, 2009, Μπισσογιάννης, 1971).

### Εξιδρωματική Αποκόλληση

Κατά κύριο λόγο οφείλεται σε:

i) Νεοπλασματικές ασθένειες όπως: Κακοήθες μελάνωμα του χοριοειδή και χοριοειδές αιμαγγείωμα.

ii) Φλεγμονώδη νόσο, πχ. οπίσθια σκληρίτιδα, σύνδρομο Vogt- Koyanagi-Harada.

iii) Συγγενείς ανωμαλίες όπως: Οπή της οπτικής θηλής, κολόβωμα του χοριοειδή και νόσος του Coats.

iv) Νανόφθαλμος: Μικροί οφθαλμοί με μικρό κερατοειδή και αβαθή πρόσθιο θάλαμο αλλά μεγάλο φακό και παχύ σκληρό (Leydhecker, 1984, Spalton, Hitchings & Hunter, 2009, Μπισσογιάννης, 1971).

### Ελκτική Αποκόλληση

Σε αυτόν τον τύπο αποκόλλησης, όπως προαναφέρθηκε, δεν υπάρχουν ρωγμές, αλλά οι αποκολλήσεις οφείλονται σε έλξεις από τις ινώδεις ταινίες που υπάρχουν στο υαλοειδές, οι οποίες έλκουν και αποκολλούν τον αμφιβληστροειδή. Αυτές οι ινώδεις ταινίες είναι αποτέλεσμα ασθενειών όπως της παραγωγικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, της αμφιβληστροειδοπάθειας της προωρότητας και της περιφλεβίτιδας. Επίσης, εξιδρώματα που επικάθονται στον αμφιβληστροειδή μετά από τραύματα ή φλεγμονές, μπορούν να οδηγήσουν σε αποκόλληση, μετά την συρρίκνωσή τους. Τέλος, αποκολλήσεις μπορούν να έχουν σαν αφορμή κάποιον σοβαρό τραυματισμό, όπως ένα διαμπερές τραύμα με άμεση βλάβη του αμφιβληστροειδή (Rhee & Pyfer, 2004, Leydhecker, 1984).

#### **3.2.4.6 Συμπτωματολογία**

Τα τυπικά συμπτώματα μιας ρωγμής του αμφιβληστροειδή είναι οι φωταψίες στην περιφέρεια του οπτικού πεδίου, οι οποίες ακολουθούνται από σμήνος μαύρων θολεροτήτων, τις μυωπίες. Ωστόσο, μία χρόνια ρωγμή μπορεί να είναι και ασυμπτωματική. Όπως έχει αναφερθεί, αυτές οι μαύρες θολερότητες οφείλονται στις σκιές που ρίχνουν στον αμφιβληστροειδή, οι μικρές αιμορραγίες στο υαλοειδές σώμα (οι αιμορραγίες αυτές δημιουργούνται από τη ρήξη αγγείου κατά την δημιουργία της ρωγμής). Πολύ σημαντικό είναι να αναφερθεί, ότι η εμφάνιση των παραπάνω συμπτωμάτων μπορεί να μην συνοδεύει μια ρωγμή, ωστόσο σε κάθε περίπτωση θα πρέπει να γίνεται λεπτομερής εξέταση του βυθού του οφθαλμού (Berson, 2001, Κολιόπουλος, 1995, Rhee & Pyfer, 2004).

Όταν επέρχεται τελικά, η αποκόλληση του αμφιβληστροειδή, στα συμπτώματα προστίθεται και η εμφάνιση ενός περιφερικού σκοτώματος του οπτικού πεδίου στην αντίθετη περιοχή της αποκόλλησης, όπου ο ασθενής το αντιλαμβάνεται σαν μια “κουρτίνα” να καλύπτει το πεδίο της όρασής του. Με το πέρασμα του χρόνου και καθώς η αποκόλληση επεκτείνεται, ο πάσχων οφθαλμός εμφανίζει μεταμορφοψία και

όταν η αποκόλληση συμπεριλάβει και την ωχρά κηλίδα, τότε επέρχεται μεγάλη μείωση της οπτικής οξύτητας. Το αίσθημα του πόνου απουσιάζει πάντοτε και για αυτόν τον λόγο οι ασθενείς επισκέπτονται σε προχωρημένο στάδιο τον Οφθαλμίατρο τους (Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd), Batterbury & Bowling, 2005).

### 3.2.4.7 Διαγνωστική Προσέγγιση

Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση: Ένα λεπτομερές ιστορικό και ένας πλήρης οφθαλμολογικός έλεγχος είναι απαραίτητος για τον έλεγχο της ευρύτερης κατάστασης του οφθαλμού. Στην συνέχεια, για να γίνει η διάγνωση της νόσου, ο καθορισμός της έκτασης και της θέσης της ρωγμής ή της αποκόλλησης, πρέπει να γίνεται βυθοσκόπηση υπό μυδρίαση και των δύο οφθαλμών με έμμεση οφθαλμοσκόπηση και σκληρική πίεση. Ιδιαίτερη χρήσιμη είναι η βιομικροσκόπηση με τη σχισμοειδή λυχνία, με βυθοσκοπικό φακό έμμεσης οφθαλμοσκόπησης 60 με 90 διοπτρίες ή με φακό επαφής για τον έλεγχο του βυθού (Μόσχος, (nd), Rhee & Pyfer, 2004, Berson, 2001).

Κατά την διάρκεια της οφθαλμοσκόπησης, ο αποκολλημένος αμφιβληστροειδής παρατηρείται να είναι υψωμένος, κυματοειδής και να κινείται με τις κινήσεις του οφθαλμού. Το χρώμα του από ερυθρό γίνεται γκρίζο (παύει να διακρίνεται ο υποκείμενος χοριοειδής) και τα αγγεία του είναι ελικοειδή με σκοτεινό χρώμα. Στην περίπτωση τώρα, που μια αιμορραγία του υαλοειδούς καθιστά αδύνατη με την παραπάνω εξέταση, θα πρέπει να γίνει υπερηχογράφημα (Παλημέρης, 1993, Μόσχος, (nd), Berson, 2001).

### 3.2.4.8 Θεραπευτική Αγωγή

Στην θεραπεία της νόσου πολύ σημαντικό ρόλο παίζει η πρόγνωση, μιας και μία καθυστερημένη διάγνωση μπορεί να επιφέρει μόνιμη διαταραχή της όρασης. Πιο συγκεκριμένα, το ποσοστό επιτυχίας της θεραπείας σε ασθενείς που είχαν έγκαιρη διάγνωση φτάνει το 70- 90%. Σε αντίθετη περίπτωση το ποσοστό επιτυχίας κατεβαίνει στο 30%. Έτσι γίνεται κατανοητό, ότι όσο πιο γρήγορη είναι η διάγνωση, τόσο πιο πλήρης αποκατάσταση θα υπάρξει. Στην περίπτωση που έχει προσβληθεί το κεντρικό βοθρίο, η αποκατάσταση της λειτουργίας των κωνίων είναι καλή αν η αποκόλληση αντιμετωπιστεί εγκαίρως μέσα σε 1 εβδομάδα από την έναρξή της, αλλιώς η κεντρική όραση θα παραμείνει διαταραγμένη (Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd), Spalton, Hitchings & Hunter, 2009, Batterbury & Bowling, 2005, Schwartz, Flynn & Mieler, 2013).

Φαρμακευτική θεραπεία για την πάθηση αυτή δεν υπάρχει. Οι μόνες λύσεις είναι η φωτοπηξία με Laser, η κρουσηξία και η χειρουργική επέμβαση. Ανάλογα με το στάδιο της ασθένειας, ακολουθείται και η κατάλληλη θεραπευτική μέθοδος.

#### Φωτοπηξία Με Laser

Μια φωτεινή ακτινοβολία εισέρχεται μέσα από την κόρη και απορροφάται από τους ιστούς. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να παράγεται θερμότητα και να προκαλείται μετουσίωση των πρωτεϊνών και πήξη των ιστών. Η φωτοπηξία επηρεάζεται από την διαπερατότητα των διάφανων μέσων, την διαθλαστικότητα του διοπτρικού συστήματος και την απορρόφηση από τους χρωστικούς ιστούς. Συνήθως,

χρησιμοποιείται το Krypton Laser, κυρίως σε βλάβες στην ανάγγειο περιοχή του αμφιβληστροειδή, δίπλα στο κεντρικό βοθρίο. Έχει την δυνατότητα να προχωρεί βαθύτερα από το Argon Laser (το οποίο αποφεύγεται σε παθήσεις κοντά στο κεντρικό βοθρίο, σε διάχυτες αιμορραγίες ή σε αμφιβληστροπάθειες) και η φωτοπηξία γίνεται σε επίπεδο μελάγχρουν επιθηλίου- μεμβράνης Bruch- χοριοειδούς (Rhee & Pyfer, 2004, Batterbury & Bowling, 2005, Μπισογιάννης, 1971).

Η τεχνική της φωτοπηξίας, όπως και της κρυοπηξίας, χρησιμοποιείται για την απόφραξη των μικρών ρωγμών, ως προληπτικό μέτρο για την αποφυγή της αποκόλλησης του αμφιβληστροειδή. Μία δέσμη laser προκαλεί ένα θερμικό έγκαυμα γύρω από τα όρια της ρωγμής, με σκοπό να δημιουργηθεί μια άσηπτη φλεγμονή, η οποία θα εξελιχθεί σε ουλή. Μέσα σε 7 περίπου μέρες, υπάρχει ανάπτυξη μιας σύμφυσης, η οποία απομονώνει την ρωγμή από τον υπόλοιπο αμφιβληστροειδή, σφραγίζει όλα τα στρώματά του, εμποδίζοντας έτσι την άθροιση υγρού και την επακόλουθη αποκόλλησή του.

Η φωτοπηξία μπορεί να χρησιμοποιηθεί και συνδυαστικά με τις εγχειρήσεις, για το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα. Μετά από μία πιεστική εγχείρηση (θα αναλυθεί παρακάτω), με την οποία διορθώθηκε ο αποκολλημένος αμφιβληστροειδής, συνήθως γίνεται περιχαράκωση της ρωγμής με άσηπτες φλεγμονώδεις εστίες. Σε περιφερικές ρωγμές μετά από φωτοπηξία, δεν γίνεται αντιληπτό το έλλειμμα του οπτικού πεδίου. Μετά το laser, η ουλή περιβάλλεται με άφθονη χρωστική, η οποία παρεμποδίζει την αποκόλληση του αμφιβληστροειδή. Πολύ σημαντικό να αναφερθεί είναι, ότι σε περιπτώσεις που υπάρχει εκτεταμένη αιμορραγία του υαλοειδούς, τότε πρέπει να αποφεύγεται η φωτοπηξία λόγω του κινδύνου υπερθέρμανσης του υαλοειδούς καθώς η φωτεινή δέσμη διέρχεται μέσα σε αυτό (Κολιόπουλος, 1995, Spalton, Hitching & Hunter, 2009, Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd), Batterbury & Bowling, 2005, Μπισογιάννης, 1971).

### Διασκληρική Κρυοπηξία

Όπως και η φωτοπηξία, έτσι και η κρυοπηξία σκοπό έχει να προκαλέσει μια αντίδραση ώστε να δημιουργηθεί μια ουλή. Στην περίπτωση αυτή, η εφαρμογή γίνεται εξωτερικά. Τοποθετώντας πάνω στον σκληρό χιτώνα τον μεταλλικό στυλεό, με θερμοκρασία που φτάνει τους  $-80^{\circ}\text{C}$  και δια μέσου του σκληρού πτωχαίνουμε, ανάλογες επιδράσεις στο χοριοειδή. Η εφαρμογή της κρυοπηξίας γίνεται σε περιπτώσεις όπου, είτε λόγω κάποιας αιμορραγίας στο υαλοειδές έχουμε κακή ορατότητα (αποφυγή φωτοπηξίας), είτε όταν η ρωγμή δεν είναι προσπελάσιμη λόγω της περιφερικής εντόπισής της (Κολιόπουλος, 1995, Μόσχος, (nd), Brinton & Wilkinson, 2009, Leydhecker, 1984, Μπισογιάννης, 1971, Spencer, 1996).

### Χειρουργική Επέμβαση

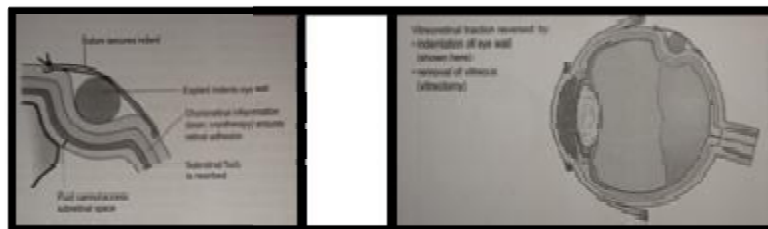
Οι δύο παραπάνω μέθοδοι, όπως προαναφέρθηκε, χρησιμοποιούνται σε μικρές ρωγμές χωρίς αποκόλληση. Όταν πια η αποκόλληση είναι πραγματικότητα ή οι ρωγμές είναι μεγάλες ή κεντρικές, τότε θα πρέπει να γίνει χειρουργική επέμβαση. Σκοπός είναι η επανένωση του ιδίως αμφιβληστροειδή με τον χοριοειδή χιτώνα στην περιοχή των ρωγμών.

Σε περιοχές που μια παλιά χοριοαμφιβληστροειδίτιδα είχε δημιουργήσει μια ουλή μεταξύ του αμφιβληστροειδή και του χοριοειδή, δεν θα εμφανιστεί αποκόλληση στον αμφιβληστροειδή. Πάνω σε αυτόν τον μηχανισμό βασίζεται το χειρουργείο, προκαλώντας τεχνητά μια τέτοια εστία φλεγμονής στην περιοχή της ρωγμής, με σκοπό να δημιουργηθεί μια ουλώδης συγκόλληση του αμφιβληστροειδή με το χοριοειδή (Leydhecker, 1984).

Υπάρχουν τρία είδη χειρουργικών επεμβάσεων:

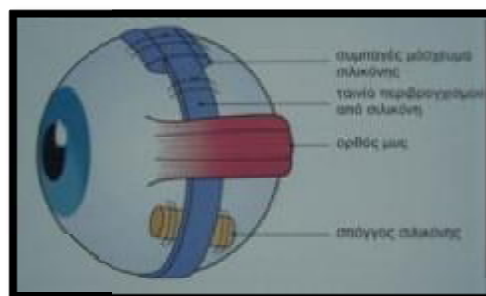
i) Εξωτερικό Μόσχευμα Σιλिकόνης

Στόχος της συγκεκριμένης επέμβασης είναι η πρόσδεση κάποιων ειδικών υλικών, όπως το μόσχευμα σιλικόνης, πάνω στον σκληρό χιτώνα (περιβροχισμό), ώστε να εμβυθιστεί το τοίχωμα του οφθαλμού κατά τη ρωγμή, με αποτέλεσμα να μειωθεί η έλξη στη ρωγμή (εικ.3.2.34). Έτσι, έρχεται σε επαφή ο ιδίως αμφιβληστροειδής με το μελάγχρουν επιθήλιο επιτρέποντας την επανασυγκόλλησή τους.



Εικόνα 3.2.34: Ανατομική Πρόσδεση Σκληρικών Μοσχευμάτων Σιλικόνης

Στον περιβρογχισμό τοποθετούνται ελαστικοί σκληρικοί δακτύλιοι σιλικόνης γύρω από τον ισημερινό του οφθαλμικού βολβού για να αντισταθμιστούν οι δυνάμεις που έλκουν την αμφιβληστροειδική επιφάνεια μακριά από τη φυσιολογική της θέση (εικ.3.2.35). Συχνά, ο Οφθαλμίατρος θα αναρροφήσει το διαρρέον υγρό στην περιοχή της αποκόλλησης, επιτρέποντας έτσι στον αμφιβληστροειδή να επανέλθει στη φυσιολογική του θέση στο οπίσθιο τοίχωμα του βολβού. Αυτή η επέμβαση πραγματοποιείται μόνο σε σηπτικές συνθήκες χειρουργείου.



Εικόνα 3.2.35: Σχηματική Τοποθέτηση Ταινίας Περιβροχισμού-Μοσχεύματος Κυκλοτερούς Διάταξης- Σπόγγου Ακτινωτής Διάταξης

Όταν υπάρχουν οξείες ρωγμές, συνήθως πρέπει να γίνει εγχείρηση με σκληρικό μόσχευμα, εντός 24- 72 ωρών. Επιπλέον, σε δύσκολες περιπτώσεις, οι εγχειρήσεις αυτές συνδυάζονται και με υαλοειδεκτομή ή έγχυση αερίου ή υγρής

σιλικόνης (Brinton & Wilkinson, 2009, Rhee & Pyfer, 2004, Spalton, Hitching & Hunter, 2009, Κολιόπουλος, 1995, Εμφιετζόγλου, 2009, Ανδρούδη, 2005).

Αναλυτικότερα, κατά την επέμβαση γίνεται κρυσταλλοποίηση στην περιοχή της ρωγμής για τη δημιουργία άσηπτης φλεγμονής και την ουλοποίησή της. Ένα κυλινδρικό μόσχευμα από σιλικόνη, διαμέτρου 3- 7mm, στερεώνεται πάνω στον σκληρό και αντίστοιχα προς της ρωγμή, το οποίο ασκεί πίεση εκ των έξω και προώθηση του σκληρού και του χοριοειδούς προς τον αμφιβληστροειδή. Το υγρό της αποκόλλησης αφαιρείται με εξωτερική παρακέντηση (Μόσχος, (nd)).

Ένας άλλος εναλλακτικός τρόπος, είναι το δίπλωμα του σκληρού μαζί με τον χοριοειδή προς τα μέσα με ραφές που πτυχώνουν (ραφές U). Με παρακέντηση του σκληρού γίνεται παροχέτευση του υποαμφιβληστροειδικού υγρού όταν είναι αναγκαίο. Σε πολλαπλές ρωγμές ή σε αφακικούς ασθενείς εμπίεζουμε το σκληρό και τον χοριοειδή κυκλικά με περιβροχισμό του βολβού, με ταινία από ελαστική συνθετική ύλη (Leydhecker, 1984, Regillo et al, 2009, Ανδρούδη, 2005).

## ii) Πνευματική Ρετινοπηξία

Όταν υπάρχουν οπές στον οπίσθιο πόλο του αμφιβληστροειδή με μικρή έκταση, που είναι δύσκολο να αντιμετωπιστούν με χειρουργείο, τότε γίνεται μία διαδικασία που ονομάζεται πνευματική ρετινοπηξία. Μία πιεστική εγχείρηση (εξωτερικό μόσχευμα σιλικόνης), θα οδηγούσε σε μεταμορφοψία και μία φωτοπηξία θα δημιουργούσε εκπτώσεις του κεντρικού οπτικού πεδίου αντίστοιχα. Έτσι, εισάγεται στην υαλοειδική κοιλότητα ένα αδρανές αέριο, συνήθως εξαφθοριούχο θείου ( $SF_6$ ), με σκοπό τον εκ των έσω επιπωματισμό της ρωγμής και ύστερα εάν χρειάζεται μπορεί να ακολουθήσει μια εφαρμογή laser ή κρυσταλλοποίησης. Μετά την εγχείρηση το κεφάλι πρέπει να μείνει σε πρηνή θέση. Το αέριο απορροφάται σε 5- 14 μέρες (Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd), Brinton & Wilkinson, 2009, Tan et al, 2013, Εμφιετζόγλου, 2009, Regillo et al, 2009).

## iii) Υαλοειδεκτομή

Στην περίπτωση που η αποκόλληση του αμφιβληστροειδή συνοδεύεται από αιμορραγία υαλοειδούς ή από υαλοειδοαμφιβληστροειδικές έλξεις ή γιγαντιαίες ρωγμές, τότε εφαρμόζεται υαλοειδεκτομή. Η επέμβαση πραγματοποιείται με τοπική αναισθησία και μέσω της pars plana αφαιρείται το υαλοειδές, το οποίο αντικαθίσταται με μια μακροχρόνια φυσαλίδα αερίου, όπως το εξαφθοριούχο θείο ( $SF_6$ ) το οποίο παραμένει 2 εβδομάδες και διαστέλλεται κατά 2 φορές ή το υπερφθοροπροπάνιο ( $C_3F_8$ ) το οποίο παραμένει 2 μήνες και διαστέλλεται κατά 4 φορές. Η φυσαλίδα έρχεται σε επαφή με το χείλος της ρωγμής και γίνεται ο επιπωματισμός της, εμποδίζοντας έτσι την διέλευση του υγρού μέσα από αυτήν. Στην συνέχεια το υποαμφιβληστροειδικό υγρό επαναρροφάται και ο αμφιβληστροειδής επιπεδώνεται. Μερικές φορές η υαλοειδεκτομή, συνδυάζεται με την τοποθέτηση εξωτερικού μοσχεύματος σιλικόνης και γι' αυτό τον λόγο θα πρέπει πάντα μια υαλοειδεκτομή να συνοδεύεται από μια φωτοπηξία ή κρυσταλλοποίηση, καθώς η φυσαλίδα ή η εμβύθιση των μοσχευμάτων είναι προσωρινή (Spalton, Hitching & Hunter, 2009, Μόσχος, (nd), Εμφιετζόγλου, 2009, Ανδρούδη, 2005, Regillo et al, 2009).

Όταν χρειάζεται ένας παρατεταμένος επιπωματισμός λόγω πχ. μίας παραγωγικής υαλοαμφιβληστροειδοπάθειας, τότε στην υαλοειδική κοιλότητα εγχέεται έλαιο σιλικόνης. Στην περίπτωση αυτή θα χρειαστεί να αφαιρεθεί από τον οφθαλμό μερικούς μήνες μετά με μια άλλη επέμβαση. Η μακροχρόνια παραμονή του ελαίου σιλικόνης εντός του οφθαλμού, μπορεί να προκαλέσει γλαύκωμα, καταρράκτη, μεταβολές στην διάθλαση και χαμηλού βαθμού τοξικότητας στον αμφιβληστροειδή.

Γενικότερα, η υαλοειδεκτομή εάν και από πολλούς πιστεύεται ότι μπορεί να προκαλέσει καταρράκτη, θεωρείται μια από τις καλύτερες χειρουργικές μεθόδους της συγκεκριμένης πάθησης, μιας και τα αποτελέσματα είναι εξαιρετικά καλά, ακόμα και σε υψηλούς μυωπικούς οφθαλμούς, δεν υπάρχει μετεγχειρητικός πόνος παρά μόνο ένα μικρό οίδημα του οφθαλμού και μια ελαφριά ενόχληση (Spalton, Hitching & Hunter 2009, Ανδρούδη, 2005, Dugas et al, 2013, Εμφιετζόγλου, 2009).

#### **3.2.4.9 Μετεγχειρητική Παρακολούθηση**

Ένας ασθενής που έχει υποβληθεί σε εγχείρηση αποκατάστασης μετά από 1-2 εβδομάδες, πρέπει να φορέσει γυαλιά με σπές ώστε να ακινητοποιηθεί ο οφθαλμός του. Ο πρώτος έλεγχος της μετεγχειρητικής του πορείας γίνεται σε 1 εβδομάδα, ύστερα σε ένα μήνα, μετά σε 3 και τέλος κάθε 6 με 12 μήνες. Ο ασθενής απαγορεύεται να σηκώνει μεγάλα βάρη και εάν έχει γίνει έγχυση αερίου θα πρέπει να έχει μια συγκεκριμένη στάση κεφαλής για κάποιο χρονικό διάστημα. Επιπλέον, θα πρέπει να γίνεται επιμελής έλεγχος της περιφέρειας του άλλου οφθαλμού, μιας και σε ρωγμές χωρίς αποκόλληση, γίνεται προληπτική φωτοπηξία (Rhee & Pyfer, 2004, Leydhecker, 1984, Regillo et al, 2009).

## 3.2.5 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

### 3.2.5.1 Γενικές Αρχές

Η κυριότερη επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη που εμφανίζεται στον οφθαλμό είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Αποτελεί τη συχνότερη αιτία τύφλωσης στον δυτικό κόσμο, σε διαβητικούς ασθενείς ηλικίας 20- 65 ετών. Χαρακτηριστικό είναι, ότι οι μισοί τουλάχιστον διαβητικοί ασθενείς πάσχουν από κάποιο βαθμό διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Η εμφάνισή της είναι συχνότερη τα τελευταία χρόνια, διότι με την χορήγηση της ινσουλίνης οι ασθενείς απέκτησαν μεγαλύτερο προσδόκιμο ζωής, πράγμα που ευνόησε την εμφάνιση των αμφιβληστροειδικών αλλοιώσεων λόγω του σακχαρώδη διαβήτη.

Η εμφάνιση της νόσου δεν εξαρτάται μόνο από την ηλικία που πρωτοεμφανίστηκε ο σακχαρώδης διαβήτης αλλά και από την βαρύτητα της μεταβολικής διαταραχής και από ορισμένους γενετικούς παράγοντες. Ο συχνός έλεγχος του διαβήτη παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Εξαιτίας του ότι όσο πιο νωρίς εμφανιστεί ο διαβήτης, τόσο νωρίτερα θα εμφανιστούν και οι επιπλοκές του, οι νεαρότεροι ασθενείς βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο απ' ότι οι ηλικιωμένοι (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Μόσχος, (nd), Stitt et al, 2013, Nover, 1980, Leydhecker, 1984, Cunha- Vaz, 2011, Nover, 1980, Forlenza & Stewart, 2012, Spalton et al, 2009, Nawaz et al, 2013, Browning, 2010, Ψαρρά et al, 2006).

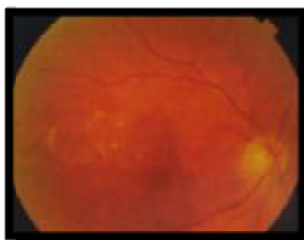
Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, είναι πιο επιρρεπείς στην εμφάνιση της πάθησης συγκριτικά με τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (βλ. Σακχαρώδη Διαβήτη à Κεφ. Διαβητικό Οίδημα Ωχράς Κηλίδας). Μετά από 30 χρόνια παρουσίας του διαβήτη, το 30% των διαβητικών ασθενών τύπου I και το 3% τύπου II, θα έχουν αναπτύξει την “παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια”, όπου πρόκειται για το τελικό στάδιο νόσου και προκαλείται η απώλεια της όρασης (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Μόσχος, (nd), Scanlon et al, 2013, Forlenza & Stewart, 2012, Kempen et al, 2004, Spalton et al, 2009, Ψαρρά et al, 2006, Browning, 2010, Lang, 2007, Duh, 2008).

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια διακρίνεται σε δύο κατηγορίες, ανάλογα την βαρύτητά της:

#### Μη Παραγωγική Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Ήπια Και Μέτρια Μη Παραγωγική Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια: Αρχικά, η μη παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εντοπίζεται κροταφικά της ωχράς κηλίδας (εικ.3.2.36), εξαιτίας του ότι είναι μια περιοχή απορροής στην αμφιβληστροειδική κυκλοφορία. Χαρακτηρίζεται από κηλιδώδεις αιμορραγίες, μικροανευρίσματα στον οπίσθιο πόλο του αμφιβληστροειδούς, σκληρά εξιδρώματα και τέλος από οίδημα στον αμφιβληστροειδή (εικ.3.2.37). Συχνά, το οίδημα του αμφιβληστροειδούς εντοπίζεται στην ωχρά κηλίδα και την ευρύτερη περιοχή. Το οίδημα γύρω από την ωχρά κηλίδα, ονομάζεται διαβητική ωχροπάθεια και απαιτεί άμεση αντιμετώπιση, καθώς η αργοπορημένη αντιμετώπιση της μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση.





**Εικόνα 3.2.36:** Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια Πρώιμου Σταδίου/ Ο Αμφιβληστροειδής Παρουσιάζεται Πιο Ευάλωτος Κροταφικά Της Ωχράς Σε Εκφυλιστικές Αλλοιώσεις



**Εικόνα 3.2.37:** Απεικόνιση Διάσπαρτων Μικροανευρισμάτων, Κηλιδώδων Αιμορραγιών Και Σκληρών Εξιδρωμάτων Σε Πάσχοντα Από Πρώιμη Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

**Βαριά Μη Παραγωγική Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια:** Οι ασθενείς που βρίσκονται σε αυτήν την κατηγορία έχουν αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης στην παραγωγική μορφή της. Χαρακτηρίζεται από πολυάριθμες ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες, από ισχαιμικά σημεία του αμφιβληστροειδούς, από νεοαγγειώσεις υπό τον αμφιβληστροειδή και βαμβακόμορφες κηλίδες (εικ.3.2.38), οι οποίες είναι και χαρακτηριστικά ευρήματα μιας παραγωγικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Βαριά μη παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ονομάζεται όταν παρατηρούνται εν τω βάθει αιμορραγίες και στα τέσσερα τεταρτημόρια, ανωμαλίες των φλεβών σε δύο ή περισσότερα τεταρτημόρια και νεοαγγειώσεις υπό τον αμφιβληστροειδή σε ένα ή περισσότερα τεταρτημόρια (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Browning, 2010, Μόσχος, (nd), Spalton et al, 2009, Cunha- Vaz, 2011, Duh, 2008, Ψαρρά et al, 2006).

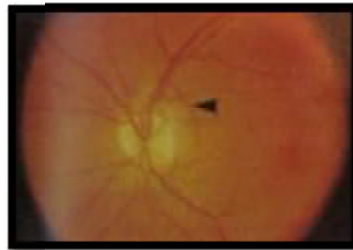


**Εικόνα 3.2.38:** Απεικόνιση Αμφιβληστροειδή Με Πολυάριθμες Βαμβακόμορφες Κηλίδες

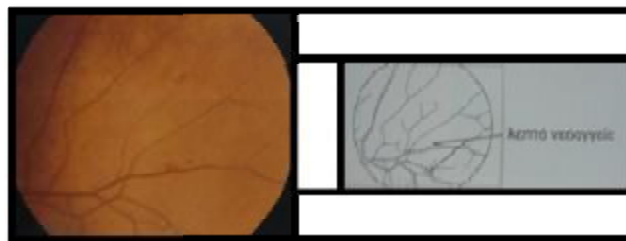
### Παραγωγική Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Αυτή η κατηγορία συνήθως εμφανίζεται σε διαβητικούς ασθενείς, που έχουν εμφανίσει και άλλες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη όπως νεφρικές, αγγειακές και νευρολογικές διαταραχές. Η παραγωγική μορφή χαρακτηρίζεται από ανάπτυξη νεοαγγείων στο οπτικό δίσκο (εικ.3.2.39) και στον αμφιβληστροειδή (εικ.3.2.40). Τα νέα αγγεία λόγω της μειωμένης αντίστασης των τοιχωμάτων τους, είναι πολύ

επιρρεπή να σπάσουν και να οδηγήσουν σε υαλοειδική αιμορραγία. Επιπλέον, στην περιοχή των νεοαγγείων αναπτύσσεται ινώδης ιστός, πάνω στον οποίο δημιουργούνται και άλλα νέα αγγεία. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να αναπτύσσονται “αγγειοϊνώδεις χαλινοί”, οι οποίοι συσπώνται και προκαλούν ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς με αποτέλεσμα την μόνιμη απώλεια της όρασης (Spalton et al, 2009, Browning, 2010, Μόσχος, (nd), Cunha- Vaz, 2011, Duh, 2008, Ψαρρά et al, 2006, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010).

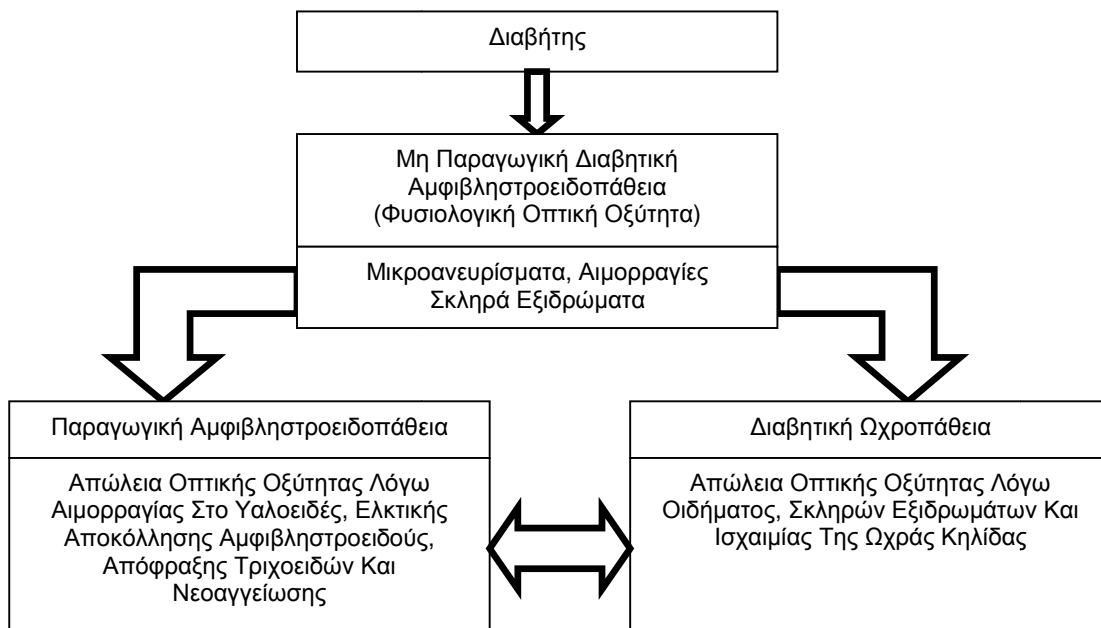


**Εικόνα 3.2.39:** Ανάπτυξη Νέων Αγγείων Στον Οπτικό Δίσκο



**Εικόνα 3.2.40:** Ανάπτυξη Νέων Αγγείων Στον Αμφιβληστροειδή/ Τα Νέα Αγγεία Ξεκινούν Ως Λεπτά Κοντά Σε Μία Φλέβα

Στο παρακάτω διάγραμμα παρουσιάζεται η εξέλιξη μίας αρχικής μη παραγωγικής διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια σε απώλεια όρασης λόγω διαβητικής ωχροπάθειας ή παραγωγικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας:



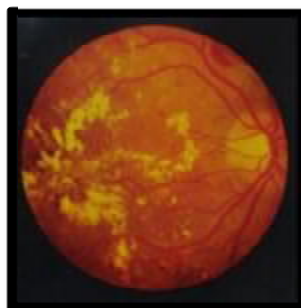
### 3.2.5.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Συνήθως η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ανιχνεύεται κατά την διάρκεια μιας οφθαλμολογικής εξέτασης ενός διαβητικού ασθενούς, πριν ακόμα την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Η κλινική της εικόνα επηρεάζεται ιδιαίτερα από την ηλικία του ασθενούς και ο βαθμός απώλειας της όρασης εξαρτάται από την έκταση και τη θέση των αλλοιώσεων πάνω στον αμφιβληστροειδή. Συνήθως, οι αλλοιώσεις παρατηρούνται και στους δύο οφθαλμούς και στα αρχικά στάδια τοποθετούνται κυρίως γύρω από την οπτική θηλή και στον οπίσθιο πόλο του βυθού (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Leydhecker, 1984, Duh, 2008, Spalton et al, 2009, Browning, 2010, Nover, 1980).

Οι αμφιβληστροειδικές αλλοιώσεις που καταγράφονται είναι μικροανευρίσματα, αμφιβληστροειδικά οιδήματα και σε προχωρημένα στάδια εξιδρώματα, νεοαγγειώσεις και υποτροπιάζουσες αιμορραγίες του υαλοειδούς.

Ένα από τα σημαντικότερα σημεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, είναι η ρύθμιση του μεταβολισμού. Από τα πρώτα στοιχεία του ότι ο μεταβολισμός δεν ρυθμίζεται σωστά, είναι η αιφνίδια εμφάνιση αμφιβληστροειδικών μικροανευρισμάτων και σπικτών αιμορραγιών. Τα μικροανευρίσματα (εστιακές διατάσεις των τριχοειδών αγγείων) και οι σπικτές αιμορραγίες έχουν παρόμοια κλινικά χαρακτηριστικά, ωστόσο είναι πιο σκουρόχρωμα και μεγαλύτερα, καθώς επίσης παραμένουν για μικρότερο χρονικό διάστημα στον αμφιβληστροειδή. Συνήθως τα μικροανευρίσματα παρατηρούνται σε νεαρά διαβητικά άτομα (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Duh, 2008, Spalton et al, 2009, Browning, 2010, Leydhecker, 1984).

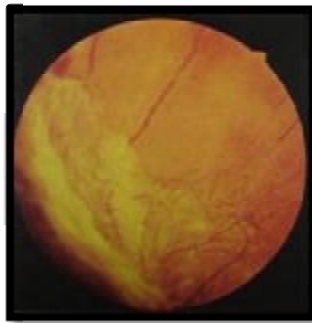
Τα εξιδρώματα τα οποία αποτελούν κιτρινωπές εναποθέσεις πλούσιου υλικού σε πρωτεΐνες (εικ.3.2.41), είναι σημαντικό να διαχωρίζονται από τις λευκότερες βαμβακόμορφες κηλίδες. Τα εξιδρώματα είναι αποτέλεσμα διαρροής των αγγείων, ενώ οι βαμβακόμορφες κηλίδες είναι διογκωμένοι νευράξονες. Η παρουσία μεγάλου αριθμού βαμβακόμορφων κηλίδων υποδηλώνουν σοβαρή ισχαιμία (Nover, 1980, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Spalton et al, 2009, Cunha- Vaz, 2011, Leydhecker, 1984).



**Εικόνα 3.2.41:** Παρουσία Πολυάριθμων Κίτρινων Εξιδρωμάτων Σε Οφθαλμό Με Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η πάθηση αυτή είναι μια εξελικτική νόσος, όπου αρχικά προσβάλλονται τα μικρά αγγεία του αμφιβληστροειδούς και ιδιαίτερα εκείνα της φλεβικής κυκλοφορίας. Αργότερα, προσβάλλονται και τα αρτηρίδια. Η προσβολή των αγγείων προκαλεί, την απόφραξη τους, ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς, καθώς και ευθραυστότητα του

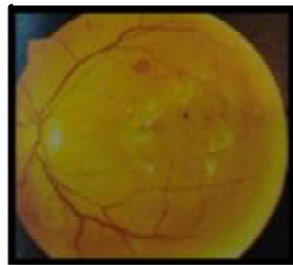
τοιχώματός τους με αποτέλεσμα την πρόκληση μικροαιμορραγιών. Συνήθως, καταγράφονται ως μικρές άσπρες εστίες και σπανιότερα ως κιτρινωπές, που όλες βρίσκονται πολύ κοντά στον οπίσθιο πόλο και έχουν κυκλική διάταξη γύρω από την ωχρά κηλίδα και τον οπτικό δίσκο. Όσο αυξάνεται η διάρκεια παραμονής της νόσου, εμφανίζονται νεοαγγεία με αποτέλεσμα την αύξηση των αιμορραγιών στον αμφιβληστροειδή και στο υαλοειδές. Η νεοαγγείωση μπορεί να παραμένει εντός του αμφιβληστροειδούς ή να προχωρήσει εντός του υαλοειδούς. Τα νέα αγγεία λόγω της ευθραυστότητάς τους, αιμορραγούν εύκολα και συνοδεύονται από ινώδη στοιχεία. Αυτά με την σειρά τους συσπώνται, με αποτέλεσμα να οδηγήσουν σε μια πιθανή ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς (εικ.3.2.42). Σημαντικό να αναφερθεί είναι ότι σε μεσήλικες και σε ηλικιωμένους ασθενείς παρατηρούνται συγχρόνως αρτηριοσκληρυντικές και υπερτασικές αγγειακές αλλοιώσεις, καθώς και νεοαγγειώσεις της ίριδας με υπερπλασία των αγγείων στη γωνία του πρόσθιου θαλάμου, οπισθοβολβική νευρίτιδα και διαβητικός καταρράκτης (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Μόσχος, (nd), Leydhecker, 1984, Cunha- Vaz, 2011, Browning, 2010, Nover, 1980, Spalton et al, 2009).



**Εικόνα 3.2.42:** Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια Όψιμου Σταδίου Με Δημιουργία Νεοαγγείων Και Ινώδη Ιστού Που Εισχωρούν Στο Υαλοειδές Σώμα/ Παρουσία Ελκτικής Αποκόλλησης Αμφιβληστροειδούς (Κάτω Αριστερά)

### Ευρήματα Ανάλογα Το Στάδιο Της Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας

Μη παραγωγικό στάδιο: Αρχικά, παρατηρούνται μικροανευρίσματα, σπικτικές αιμορραγίες, οίδημα του αμφιβληστροειδούς και της ωχράς και σκληρά εξιδρώματα (εικ.3.2.43). Στην μετέπειτα πορεία, παρατηρούνται μαλακά εξιδρώματα, που οφείλονται σε νέκρωση των νευρικών ινών, ανάπτυξη νεοαγγείων, διασταλμένες φλέβες και στένωση των αρτηριδίων (εικ.3.2.44), με αποτέλεσμα την ισχαιμία.



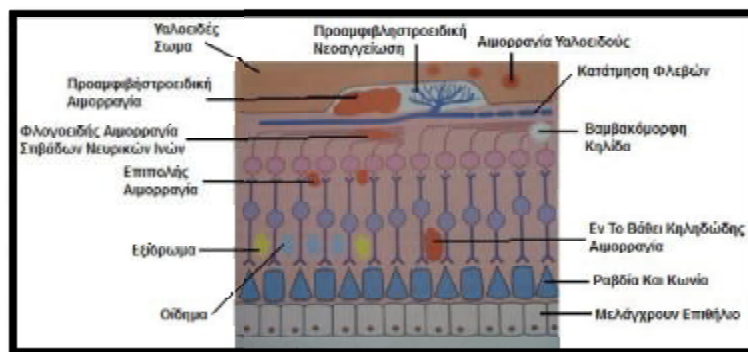
**Εικόνα 3.2.43:** Παρουσία Σκληρών Εξιδρωμάτων Κυκλικής Διάταξης



**Εικόνα 3.2.44:** Μαλακά Εξιδρώματα, Ανάπτυξη Αγγείων, Διασταλμένες Φλέβες Και Στένωση Αρτηριδίων-Αμφιβληστροειδής Μη Παραγωγικού Σταδίου Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας

Παραγωγικό στάδιο: Παρατηρούνται ανάπτυξη νεοαγγείων στην περιφέρεια και στον οπτικό δίσκο, με μεγάλες αιμορραγίες στο υαλοειδές σώμα. Επιπλέον, δημιουργείται ινοαγγειακός ιστός και παρουσιάζεται αποκόλληση του υαλοειδούς με σύνοδες αιμορραγίες. Τέλος, ακολουθεί η ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς και η τύφλωση (Κολιόπουλος, 1995, Cunha- Vaz, 2011, Duh, 2008, Spalton et al, 2009, Browning, 2010).

Μια τυπική εικόνα (εικ.3.2.45) αλλοιώσεων στον αμφιβληστροειδή από διάφορες αλλοιώσεις είναι η παρακάτω:



**Εικόνα 3.2.45:** Διαγραμματική Αναπαράσταση Των Επιπτώσεων Της Αγγειακής Διαρροής Και Απόφραξης

### 3.2.5.3 Αιτιολογία Εμφάνισης

Η υπεργλυκαιμία πιστεύεται ότι είναι το κύριο αίτιο των μικροαγγειακών επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη, συμπεριλαμβανομένης και της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Η γλυκοζυλίωση των ιστικών πρωτεϊνών μπορεί να παίζει μείζονα ρόλο. Επιπλέον, οι μεγάλες διακυμάνσεις στο σάκχαρο του αίματος, οι διαιτητικές και ιατρογενείς ατελείς ρυθμίσεις του μεταβολισμού, έχουν σχέση με την εμφάνιση της νόσου. Η χρονική διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη, παίζει καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Η πιθανότητα ανάπτυξής της σε άτομα ηλικίας κάτω των 30 ετών, ανέρχεται στο ποσοστό του 50% στα πρώτα 10 χρόνια ενώ μετά τα την ηλικία αυτή η πιθανότητα αγγίζει το 90%.

Η ισχαιμία και η δημιουργία νέων αγγείων είναι μία από τις σοβαρότερες επιπλοκές της πάθησης. Αυτό μπορεί να εξηγηθεί με την ύπαρξη 2 παράλληλων διεργασιών, της απόφραξης και της αυξημένης διαπερατότητας των μικρών αγγείων (απώλεια του αιματο- αμφιβληστροειδικού φραγμού). Στο αγγειακό τοίχωμα

παρατηρούνται μεταβολές και υπάρχει απώλεια των στηρικτικών περικυττάρων. Η αυξημένη συγκολλητικότητα των ερυθρών αιμοσφαιρίων και αιμοπεταλίων καθώς και η ελαττωμένη παροχή οξυγόνου, συμβάλουν στην πρόκληση ισχαιμίας. Η παραγωγή τώρα νεοαγγείων, συμβαίνει ως απάντηση σε αγγειογενετικούς παράγοντες που απελευθερώνονται από τον ισχαιμικό αμφιβληστροειδή (Nover, 1980, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Μόσχος, (nd), Shurter et al, 2013, Klein et al, 1984, Κολιόπουλος, 1995, Spalton et al, 2009, Ψαρρά et al, 2006).

Η αρτηριακή υπέρταση, η εγκυμοσύνη, η πρωτεϊνουρία, η κατάχρηση αλκοόλ και καπνού και το υπερβολικό πάχος μπορεί να επιδεινώσουν την όλη κατάσταση (Μόσχος, (nd), Κολιόπουλος, 1995, Spalton et al, 2009, Ψαρρά et al, 2006, Idiculla et al, 2012, Duh, 2008).

#### **3.2.5.4 Συμπτωματολογία**

Στα αρχικά στάδια της νόσου, τα συμπτώματα του ασθενούς και στις δύο μορφές δεν είναι σαφή και δεν ανησυχούν τον ασθενή. Στα πιο προχωρημένα στάδια της νόσου, λόγω των ρήξεων των νεοαγγείων, παρατηρούνται μικρές αιμορραγίες να αιωρούνται εντός της υαλοειδικής κοιλότητας, προκαλώντας την εμφάνιση ενός πέπλου σαν κουρτίνα ή κηλίδων στην όραση γνωστές και ως μυωπίες. Η αιμορραγία στο υαλοειδές εάν είναι εκτεταμένη, μπορεί να οδηγήσει σε ξαφνική και σοβαρή απώλεια όρασης. Επιπλέον, όταν συνυπάρχει οίδημα στην ωχρά κηλίδα, παρατηρείται παροδική θόλωση της όρασης, όπου στα αρχικά στάδια είναι πιο ήπια. Ωστόσο τις περισσότερες φορές οι ασθενείς δεν δίνουν ιδιαίτερη σημασία και η κατάστασή τους με την πάροδο του χρόνου επιδεινώνεται, φτάνοντας σε σημείο να έχουν σοβαρή απώλεια της όρασης. Εξαιτίας αυτού η παρακολούθηση από τον Οφθαλμίατρο θα πρέπει να γίνεται κάθε έξι μήνες, εάν πρόκειται για διαβητικό ασθενή, ακόμα και αν δεν παραπονιέται για ενοχλήσεις στην όρασή του (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Μόσχος, (nd), Duh, 2008, Κολιόπουλος, 1995, Browning, 2010).

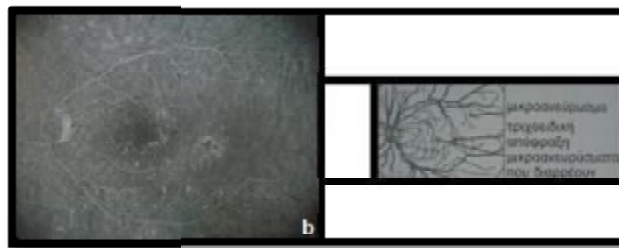
#### **3.2.5.5 Διαγνωστική Προσέγγιση**

Όλοι οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να υποβάλλονται σε εξέταση του βυθού των ματιών τους τουλάχιστον μία φορά τον χρόνο, μιας και η ωχροπάθεια και η παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια προκαλούν απώλεια της όρασης.

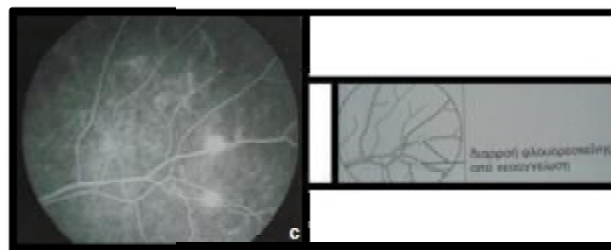
Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση + Φλουοροαγγειογραφία: Αποτελούν τις σημαντικότερες διαγνωστικές εξετάσεις, που πρέπει να υποβάλλονται οι ασθενείς. Με την οφθαλμοσκόπηση γίνεται μια λεπτομερής εξέταση του βυθού, ωστόσο ορατές γίνονται μόνο οι έκδηλες βλάβες του αμφιβληστροειδούς όταν βρίσκονται σε προχωρημένο στάδιο. Σε αυτό το σημείο αναλαμβάνει η φλουοροαγγειογραφία, η οποία μπορεί να βοηθήσει να καταστούν ορατές ισχαιμικές περιοχές του αμφιβληστροειδούς και να διαγνωστούν αγγειακές βλάβες στα πρώιμα στάδια και με μεγάλη ακρίβεια. Η συγκεκριμένη εξεταστική μέθοδος επιτρέπει να εκτιμηθεί ο ακριβής αριθμός και η θέση των μικροανευρισμάτων (εικ.3.2.46a,b,c) (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Μόσχος, (nd), Nover, 1980, Κολιόπουλος, 1995, Lang, 2007, Cunha- Vaz, 2011, Browning, 2010).



**Εικόνα 3.2.46a:** Ορατά Πολυάριθμα Μικροανευρίσματα (Μετά Την Έγχυση Φλουοροσεΐνης)/ Αιμορραγίες-Μαύρες Περιοχές/ Εξιδρώματα- Φωτεινές Κηλίδες



**Εικόνα 3.2.46b:** Εκτεταμένες Μικροαγγειακές Αλλοιώσεις/ Διάσπαρτα Μικροανευρίσματα/ Μικρού Βαθμού Αγγειακή Διαρροή



**Εικόνα 3.2.46c:** Παρουσία Νέων Αγγείων Στον Αμφιβληστροειδή

Ηλεκτροφυσιολογικός Έλεγχος: Αποτελεί μια αξιόπιστη μέθοδο ελέγχου της ισχαιμίας του αμφιβληστροειδούς, κατά την διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις όπου για κάποιον λόγο δεν μπορεί να διεξαχθεί η φλουοροαγγειογραφία (Μόσχος, (nd), Duh, 2008, Cunha- Vaz, 2008, Lang, 2007).

Τέλος, θα πρέπει να γίνεται έλεγχος της υπεργλυκαιμίας (ελάττωση HbA1c), διότι η γρήγορη επαναφορά στα φυσιολογικά επίπεδα, οδηγεί σε καθυστέρηση της εξέλιξης της νόσου (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Nover, 1980, Κολιόπουλος, 1995).

### 3.2.5.6 Θεραπευτική Αγωγή

Στην αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σημαντικό ρόλο έχει η πρόληψη. Εάν γίνει μια έγκαιρη διάγνωση του προβλήματος, θα ακολουθηθεί και μία έγκαιρη θεραπευτική αγωγή, η οποία θα επιφέρει θετικά αποτελέσματα για την όραση του ασθενούς. Εάν όμως οι πάσχοντες δεν ακολουθήσουν κάποια αγωγή, τότε η απώλεια της όρασής τους φτάνει σε πολύ χαμηλά επίπεδα έως και τη νομική τύφλωση. Έτσι, η ανάπτυξη προγραμμάτων προληπτικού έλεγχου του πληθυσμού,

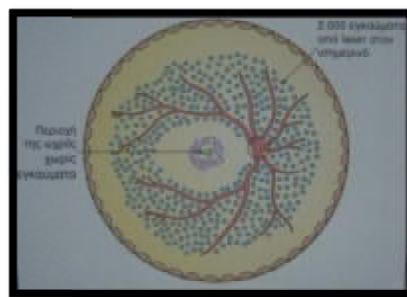
είναι πολύ σημαντική (Nover, 1980, Κολιόπουλος, 1995, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010).

### Ρύθμιση Σακχαρώδους Διαβήτη

Πολύ σημαντικός παράγοντας στην θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι η σωστή και συνεχής ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Έρευνες απέδειξαν ότι η επαναφορά του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα, επέφερε σε ποσοστό 54% μείωση στην εξέλιξη της νόσου, 47% μείωση της ανάπτυξη της παραγωγικής μορφής, 56% μείωση ανάγκης της φωτοπηξίας σε πρόδρομα στάδια και σε ποσοστό 76% ελαττώθηκε η ανάπτυξή της (Κολιόπουλος, 1995, Spalton et al, 2009, Browning, 2010).

### Φωτοπηξία Με Argon Laser

Η εφαρμογή φωτοπηξίας με Argon Laser (εικ.3.2.47) είναι η κύρια θεραπευτική αντιμετώπιση και μπορεί να έχει ευεργετική επίδραση και στα πιο προχωρημένα στάδια της νόσου. Ωστόσο, σκοπό δεν έχει την θεραπεία της καθ' αυτού πάθησης αλλά την διατήρηση της χρησιμοποίησιμης όρασης για μεγάλο χρονικό διάστημα και αν είναι δυνατόν για όλη τη διάρκεια ζωής του ασθενούς. Σε περιοχές οιδήματος της ωχράς, το laser μειώνει την εστιακή διαρροή και βελτιώνει την επαναπορρόφηση του αμφιβληστροειδικού οιδήματος, καθώς και η καυτηρίαση των μικροανευρισμάτων και των νεοαγγείων αναστέλλει την εμφάνιση άλλων βλαβών (εικ.3.2.48). Στην παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια απαιτείται η εφαρμογή laser στις ισχαιμικές περιοχές, προκειμένου να μειωθεί το ερέθισμα για νεοαγγείωση. Προφανώς η διαδικασία αυτή προκαλεί την απώλεια δυναμικά χρήσιμου αμφιβληστροειδούς και επομένως θα πρέπει πριν την εφαρμογή της φωτοπηξίας να σταθμίζεται το όφελος από την θεραπεία, συγκριτικά με τις επιπτώσεις της. Στην περίπτωση της μη παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας η θεραπεία είναι αμφιλεγόμενη, όμως οι σοβαρές αλλοιώσεις δικαιολογούν την προφυλακτική εφαρμογή laser (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Nover, 1980, Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd), Spalton et al, 2009, Duh, 2008, Browning, 2010, Κολιόπουλος, 1995).



**Εικόνα 3.2.47:** Φωτοπηξία Σε Όλο Τον Αμφιβληστροειδή Εκτός Της Περιοχής Της Ωχράς/ 2000 Εγκαύματα Για Την Υποστροφή Νέων Αγγείων Στον Οπτικό Δίσκο





**Εικόνα 3.2.48:** Καυτηρίαση Μικροαγγειακών Και Αιμορραγιών/ Έναρξη Ουλοποίησης

### Υαλοειδεκτομή

Στην περίπτωση που η αιμορραγία του υαλοειδούς είναι εκτεταμένη και εμποδίζει την εφαρμογή της φωτοπηξίας, τότε γίνεται υαλοειδεκτομή. Η αφαίρεση του υαλοειδούς, συνεισφέρει και στην βελτίωση των εκτεταμένων αγγειακών υπερπλασιών μέσα σε αυτό, καθώς και σε συνδυασμό με την φωτοπηξία στην ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Η ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς πάντως, αντιμετωπίζεται δύσκολα και το τελικό αποτέλεσμα για την όραση είναι συνήθως φτωχό. (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Nover, 1980, Κουλιόπουλος, 1995, Μόσχος, (nd), Φερέτης, 1986, Spalton et al, 2009).

### Αντι-VEGF Παράγοντες

Άλλη μία θεραπευτική μέθοδος, η οποία ακόμα βρίσκεται υπό διερεύνηση είναι η έγχυση αντι-VEGF, για την αναστολή της νεοαγγείωσης. Επίσης, στην περίπτωση του οιδήματος της ωχράς κηλίδας, στη διαβητική ωχροπάθεια, συνιστάται ενδοϋλοειδική έγχυση κορτικοειδών και ιδιαίτερα Triamcinolon (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Gupta et al, 2004, Spalton et al, 2009, Κουλιόπουλος, 1995, Μόσχος, (nd), Browning, 2010, Spalton et al, 2009).

## 3.2.6 Μελαγχρωστική Αμφιβληστροειδοπάθεια

### 3.2.6.1 Γενικές Αρχές

Η μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια, είναι η κυριότερη εκπρόσωπος των κληρονομικών παθήσεων του αμφιβληστροειδούς και περιγράφηκε από τον Donders για πρώτη φορά το 1853. Προκαλεί βλάβη των φωτοϋποδοχέων και ειδικότερα των ραβδίων. Πρόκειται για μια αμφοτερόπλευρη πάθηση με προοδευτική εξέλιξη και προσβάλλει συχνότερα τους άνδρες. Η συχνότητά της στο γενικό πληθυσμό ανέρχεται σε 1:3000 έως 1:4000. Η τυπική μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια κληρονομείται με τον αυτοσωματικό χαρακτήρα, είτε υπολοιπόμενο είτε επικρατούντα, αλλά και με φυλοσύνδετο υπολειπόμενο τύπο (Nover, 1980, Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Μόσχος, (nd), Rhee & Pyfer, 2004, Παλημέρης, 1995, Tiab et al, 2013, Regillo et al, 2009, Margo, 1994, Milam, Li & Fariss, 1998).

Οι γυναίκες είναι συνήθως φορείς του γονιδίου της νόσου και η αναγνώρισή τους μπορεί να γίνει, με το εάν έχουν προσβεβλημένο υιό ή πατέρα, οπότε είναι υποχρεωτικός φορέας του γονιδίου ή μπορεί να ανακαλυφθεί μέσω μίας μοριακής γενετικής εξέτασης. Σε αλλά θηλυκά μέλη της οικογένειας, η ανίχνευση των φορέων εξαρτάται από την αναγνώριση της ανώμαλης εμφάνισης του βυθού που παρατηρείται στον ετεροζυγώτη ή από τα αποτελέσματα της ηλεκτοφυσιολογικής εξέτασης (Leydhecker, 1984, Κολιόπουλος, 1995, Tiab et al, 2013, Friedman & Kaiser, 2007, Spalton et al, 2009, Regillo et al, 2009).

### 3.2.6.2 Άτυπες Μορφές Μελαγχρωστικής Αμφιβληστροειδοπάθειας

Η γνώση των άτυπων μορφών της έχει ιδιαίτερη σημασία, διότι μερικές από αυτές δεν εξελίσσονται. Στις άτυπες μορφές περιλαμβάνονται η ετερόπλευρη και η κατά τομείς. Η ετερόπλευρη μορφή είναι σπάνια και αφορά τον ένα οφθαλμό. Τα κλινικά χαρακτηριστικά της, είναι σχεδόν ίδια με της τυπικής μορφής, ωστόσο ο άλλος οφθαλμός παραμένει υγιής. Η διάγνωση της ετερόπλευρης μορφής, πρέπει να γίνει ιδιαίτερα προσεκτικά. Για να τεθεί η διάγνωσή της, θα πρέπει η προσβολή του ενός μόνο οφθαλμού να διατηρηθεί τουλάχιστον 5 χρονιά από την 1<sup>η</sup> εξέταση. Υπάρχουν περιπτώσεις που μετά από κάποιο διάστημα προσβάλλεται και ο άλλος οφθαλμός, οπότε πρόκειται για μια τυπική μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η κατά τομείς αμφιβληστροειδοπάθεια προσβάλλει μια συγκεκριμένη περιοχή του αμφιβληστροειδούς, συνήθως κάτω ρινικά (εικ.3.2.49). Ο αμφιβληστροειδής έξω από την περιοχή της βλάβης παραμένει φυσιολογικός (Μόσχος, (nd), Kato et al, 2012).



**Εικόνα 3.2.49:** Περιορισμός Των Μελαγχρωστικών Αλλοιώσεων Σε Ένα Τομέα Του Αμφιβληστροειδή

Οι κυριότερες άτυπες μορφές της μελαγχρωστικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι:

### Μελαγχρωστική Αμφιβληστροειδοπάθεια Χωρίς Εναπόθεση Χρωστικής

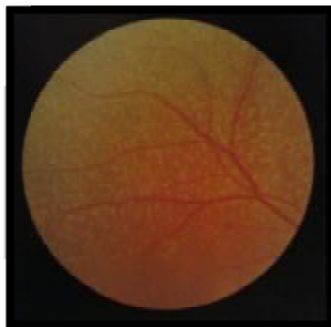
Προσβάλλει κατά κύριο λόγο παιδιά και εφήβους. Τα κλινικά χαρακτηριστικά και τα ηλεκτροφυσιολογικά ευρήματα είναι ίδια με μια τυπική μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια, με εξαίρεση την χαρακτηριστική μελάγχρωση του βυθού, η οποία μπορεί να είναι ελάχιστη ή ακόμα και να απουσιάζει. Ο αμφιβληστροειδικός βυθός είναι σκοτεινού σκούρου χρώματος και χωρίς λαμπρότητα (εικ.3.2.50).



**Εικόνα 3.2.50:** Απεικόνιση Μελαγχρωστικής Αμφιβληστροειδοπάθειας Χωρίς Μελάγχρωση- Η Θηλή Είναι Ωχροκίτρινη Και Τα Αγγεία Είναι Λεπτότερα Με Παρούσα Τα Χοριοειδικά Αγγεία

### Στικτή Λευκάζουσα Αμφιβληστροειδοπάθεια

Σ' αυτήν την μορφή, στην θέση των μελαγχρωστικών αλλοιώσεων υπάρχουν πολυάριθμες, λευκωπές, στικτές αλλοιώσεις στον αμφιβληστροειδή, που δίνουν την εμφάνιση σκοροφαγωμένου βυθού (εικ.3.2.51). Οι λευκωπές αυτές στικτές αλλοιώσεις, καταλαμβάνουν ολόκληρο τον βυθό με την οπτική θηλή και τα αμφιβληστροειδικά αγγεία παραμένουν υγιή ή να εμφανίζουν αλλοιώσεις παρόμοιες με την τυπική αμφιβληστροειδοπάθεια. Είναι μια κληρονομική νόσος και μπορεί να εναλλάσσεται με μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια στην ίδια οικογένεια. Η πάθηση εμφανίζει 2 μορφές, τη στάσιμη και την εξελικτική μορφή. Η τελευταία αποτελεί μια προϊούσα εκφύλιση του αμφιβληστροειδούς, που κλινικά και ηλεκτροφυσιολογικά δεν διαφέρει με αυτήν της τυπικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Nover, 1980, Μόσχος, (nd), Friedman & Kaiser 2007, Regillo et al, 2009).



**Εικόνα 3.2.51:** Παρουσία Στρογγυλών Κηλίδων Στην Περιφέρεια Του Αμφιβληστροειδή-Φυσιολογικά Αμφιβληστροειδικά Αγγεία

### Χοριοειδερμία

Κληρονομείται με φυλοσύνδετο υπολειπόμενο χαρακτήρα, σχεδόν πάντα σε άνδρες και με την πάροδο του χρόνου καταλήγει σε σχεδόν πλήρη χοριοειδική ατροφία.

### Αγγειοειδείς Ταινίες

Αποτέλεσμα συχνά οικογενούς προοδευτικής διαταραχής του ελαστικού ιστού και οδηγεί σε ρήξη της μεμβράνης του Bruch. Χαρακτηριστικές είναι οι αλλοιώσεις του δέρματος με απώλεια ελαστικότητάς του και την εμφάνιση λεπτών κιτρινωπών περιοχών. Κατά την οφθαλμοσκόπηση η οπτική θηλή και τα αγγεία είναι φυσιολογικά. Αντίθετα, ο αμφιβληστροειδής παρουσιάζεται καστανέρυθρος και στην κάτω πλευρά του υπάρχουν γραμμώσεις με λεπτή κοκκίωση. Στην ωχρά κηλίδα, υπάρχει ένας κυανόμορφος αποχρωματισμός, που είναι αποτέλεσμα της υπαμφιβληστροειδικής εξίδρωσης, της μελάγχρωσης και των αιμορραγιών και ο χοριοειδής εμφανίζει κατά τύπους ατροφία (Μόσχος, (nd), Rhee & Pyfer, 2004, Παλημέρης, 1995, Margo, 1994, Nover, 1980).

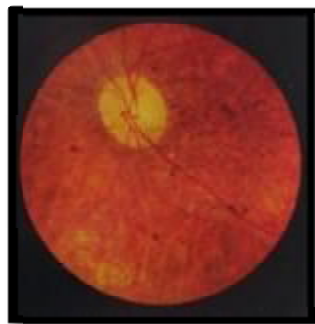
#### **3.2.6.3 Κλινικά Χαρακτηριστικά**

Στα αρχικά στάδια της νόσου, προσβάλλεται μόνο η μέση ζώνη του βυθού και οι ασθενείς εμφανίζουν νυκταλωπία και ένα δακτυλιοειδές σκότωμα στο οπτικό τους πεδίο. Στα μετέπειτα στάδια, όπου και οι ασθενείς θεωρούνται πρακτικά τυφλοί, το οπτικό πεδίο συρρικνώνεται ακόμα περισσότερο, αφήνοντας για ορισμένα χρόνια καλή κεντρική οπτική οξύτητα και στα τελικά στάδια ο αμφιβληστροειδής εμφανίζει παθολογικές αλλοιώσεις.

Αναλυτικότερα, ο βυθός του οφθαλμού παρουσιάζει έναν αμφιβληστροειδή με λεπτή, διακλαδωμένη και αστεροειδής μελάγχρωση, σαν οστεοβλάστες, που συχνά περιβάλλουν τα αγγεία και περιοχές ατροφίας του μελάγχρου επιθηλίου (εικ.3.2.52). Αυτές οι μελανόφαιες κηλίδες βρίσκονται αρχικά, στην ενδιάμεση ζώνη και στην περιφέρεια του βυθού και έχουν μορφή όμοια με “αλατοπίπερο”. Οι μελαγχρώσεις αυτές συχνά συνδέονται μεταξύ τους, εμφανίζοντας λεπτές προεκτάσεις, με αποτέλεσμα την δικτυωτή εμφάνιση του αμφιβληστροειδούς. Η ωχρά κηλίδα παραμένει ελεύθερη για αρκετό καιρό αλλά αργότερα επέρχεται η κυστοειδής εκφύλιση της. Η οπτική θηλή αργότερα, παρουσιάζεται ατροφική, κίτρινου χρώματος σαν κερι (κηρώδης) και με ασαφή όρια. Τα αμφιβληστροειδικά αγγεία και ειδικότερα οι αμφιβληστροειδικές αρτηρίες είναι πολύ λεπτές, με πολύ σκληρά τοιχώματα και στην περιφέρεια μπορεί να είναι τελείως αποφραγμένα ή να καλύπτονται μερικά από την χρωστική (εικ.3.2.53). Οι αμφιβληστροειδικές φλέβες επηρεάζονται σε μικρότερο βαθμό αλλά εξακολουθούν να είναι και αυτές λεπτές. Τα σκληρυντικά χοριοειδικά αγγεία είναι ορατά λόγω της ατροφίας του μελάγχρου επιθηλίου (Leydhecker, 1984, Spalton et al, 2009, Κολιόπουλος, 1995, Nover, 1980, Goronoy et al, 2013, Μόσχος, (nd), Friedman & Kaiser, 2007, Regillo et al, 2009, Tiab et al, 2013).



**Εικόνα 3.2.52:** Μελαγχρωστικές Εναποθέσεις Με τη Μορφή Οστεοβλαστών Στον Ισημερινό Και Την Περιφέρεια Του Αμφιβληστροειδή



**Εικόνα 3.2.53:** Μελαγχρωστική Αμφιβληστροειδοπάθεια Με Ατροφία Της Οπτικής Θηλής (Κηρώσης Απόχρωση) Με Παρουσία Λεπτών Αγγείων- Λίγες Μελαγχρώσεις Με Μορφή Οστεοβλαστών

Οι επιαμφιβληστροειδικές μεμβράνες και ο οπίσθιος υποτασικός καταρράκτης είναι αποτελέσματα μίας όψιμης μελαγχρωστικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Rhee & Pyfer, 2004).

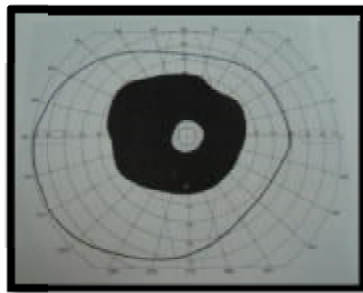
#### 3.2.6.4 Αιτιολογία Εμφάνισης

Όπως προαναφέρθηκε, η μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι μια κληρονομική πάθηση, η οποία μπορεί να είναι σποραδική ή να κληρονομείται. Όταν κληρονομείται με αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα, η νόσος εξελίσσεται ταχύτερα και η κλινική εικόνα είναι βαρύτερη, συγκριτικά με αυτή της κληρονομικότητας με τον αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα, όπου υπάρχει βαθμιαία έναρξη της αμφιβληστροειδοπάθειας, κυρίως μετά την ενηλικίωση και με αργή έναρξη του καταρράκτη. Στην περίπτωση κληρονομικότητας με φυλοσύνδετο υπολειπόμενο χαρακτήρα, η έναρξη της νόσου παρουσιάζει παρόμοια στοιχεία με αυτά της κληρονομικότητας με αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Ωστόσο, υπάρχουν αρκετές άλλες γενετικές υποκατηγορίες της μελαγχρωστικής αμφιβληστροειδοπάθειας, με αποτέλεσμα την μεγάλη ποικιλομορφία στην ηλικία έναρξης και στην βαρύτητα της νόσου (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Rhee & Pyfer, 2004, Μόσχος, (nd)).

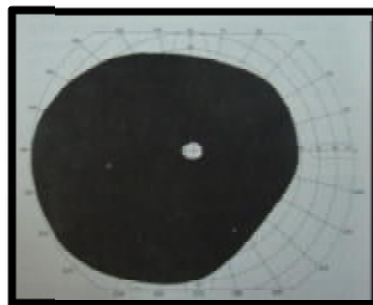
Στο 50% περίπου των ασθενών δεν έχουν οικογενειακό ιστορικό μελαγχρωστικής αμφιβληστροειδοπάθειας ή κάποια ένδειξη ότι έχει προσβληθεί κάποιος συγγενείς εξ αίματος. Μερικοί άνδρες μπορεί να την κληρονομήσουν μέσω των ασυμπτωματικών φορέων μητέρων τους. Άλλες περιπτώσεις, μπορεί να οφείλουν την εμφάνισή τους σε νέες μεταλλάξεις των υπεύθυνων γονιδίων (Spalton et al, 2009, Παλημέρης, 1995).

### 3.2.6.5 Συμπτωματολογία

Επειδή η μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια προσβάλλει την περιφέρεια του αμφιβληστροειδή οδηγεί σε σταδιακή απώλεια όρασης. Το κύριο σύμπτωμα της συγκεκριμένης πάθησης είναι η εμφάνιση νυχτερινής τύφλωσης (νυκταλωπία). Οι πάσχοντες, που στο μεγαλύτερο ποσοστό τους είναι άρρενες (οι γυναίκες είναι κυρίως φορείς της πάθησης) εμφανίζουν κακή όραση στο ημιφώς πριν την ηλικία των 10 ετών. Καθώς η νόσος εξελίσσεται, εμφανίζεται στένωση των οπτικών πεδίων και ελαττωμένη κεντρική όραση, λόγω των αλλοιώσεων της ωχράς κηλίδας. Τα άτομα αυτά αρχίζουν να δυσκολεύονται κατά τη διάρκεια της ημέρας από το δακτυλιοειδές σκότωμα (εικ.3.2.54) αφήνοντας ελεύθερο ένα πεδίο όρασης στο κέντρο τους οπτικού τους πεδίου γνωστό και ως σοληνοειδής όραση (εικ.3.2.55). Οι περισσότεροι ασθενείς διατηρούν καλή μακρινή όραση στα αρχικά στάδια, ωστόσο μετέπειτα η όραση επηρεάζεται αρκετά, οδηγώντας την σε νομική τύφλωση (οπτικό πεδίο περιορισμένο στις 20° ή και λιγότερο). Αν και η στένωση των οπτικών τους πεδίων είναι μεγάλη, η κεντρική τους όραση μπορεί να παραμένει καλή, όμως παρουσιάζουν διαταραχές στον προσανατολισμό τους στο περιβάλλον. Στο όψιμο στάδιο της εμφανίζεται δυσκολία στην έγχρωμη όραση. Όταν συνυπάρχει και καταρράκτης, το θάμβος αποτελεί ένα από τα συμπτώματα. Οι πάσχοντες είναι συχνά μύωπες και εμφανίζουν έναν παθολογικό βυθό και αλλοιώσεις στο ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα στην πρώιμη παιδική ηλικία (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Margo, 1994, Barney, 1998, Κολιόπουλος, 1995, Friedman & Kaiser, 2007, Μόσχος, (nd), Rhee & Pyfer, 2004, Leydhecker, 1984, Tiab et al, 2013, Spalton et al, 2009, Regillo et al, 2009).



**Εικόνα 3.2.54:** Παρουσία Δακτυλιοειδούς Σκότωματος Σε Οφθαλμούς Με Αρχόμενη Μελαγχρωστική Αμφιβληστροειδοπάθεια



**Εικόνα 3.2.55:** Απεικόνιση Σωληνοειδούς Οπτικού Πεδίου Σε Προχωρημένο Στάδιο Μελαγχρωστικής Αμφιβληστροειδοπάθειας

### 3.2.6.6 Διαγνωστική Προσέγγιση

Λήψη Ιστορικού: Πριν από οποιαδήποτε διαγνωστική εξέταση, ένα λεπτομερές οικογενειακό ιστορικό από όσο το δυνατόν περισσότερους συγγενείς εξ αίματος, είναι μεγάλης βαρύτητας μιας και είναι χρήσιμο στον καθορισμό του τύπου της κληρονομικότητας. Γνωρίζοντας τον τρόπο που κληρονομήθηκε η νόσος, υπάρχει καλύτερη πρόγνωση για την πορεία της απώλειας της όρασης και την γενετική καθοδήγηση. Επιπλέον, θα πρέπει να γίνεται εξέταση όλων των μελών της οικογένειας και ιδιαίτερα των μητέρων, που έχουν βαριά προσβεβλημένα τέκνα (άρρηνες) από τη μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια και η οποία είναι απαραίτητη (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Spalton et al, 2009, Κολιόπουλος, 1995, Παλημέρης, 1995).

Οφθαλμοσκόπηση / Βυθοσκόπηση + Ηλεκτροφυσιολογικός Έλεγχος: Οι κυριότερες διαγνωστικές εξετάσεις της νόσου αποτελούν η οφθαλμοσκόπηση/βυθοσκόπηση και ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος. Είτε το ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα, είτε το ηλεκτροοφθαλμογράφημα βοηθούν στην καλύτερη πρόγνωση. Χαρακτηριστικό είναι ότι σε παιδιά με μελαγχρωστικές μεταβολές, έχουν εξαφανιστεί τα b-κύματα του ηλεκτροαμφιβληστροειδογραφήματος. Το ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα όπως έχει αναφερθεί, εκφράζει την ηλεκτρική ανταπόκριση των στιβάδων του αμφιβληστροειδούς σε φωτεινό ερέθισμα. Στην μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια προσβάλλονται οι φωτούποδοχείς και αρχικά τα ραβδιά. Ωστόσο, σε πολλές περιπτώσεις η προσβολή είναι ισομερής. Γι' αυτό τον λόγο, το ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα, είτε είναι μη ανιχνεύσιμο είτε παρουσιάζει το σύστημα των ραβδιών να είναι πιο βαριά προσβεβλημένο απ' ό,τι των κωνίων, με τη δυσλειτουργία να εντοπίζεται στο επίπεδο των φωτούποδοχέων. Τέλος, πολύ σημαντική είναι η μελέτη των φορέων της νόσου και η δυνατότητα εντοπισμού αυτών, μεταξύ του υγιούς πληθυσμού. Με την καταγραφή του ηλεκτροαμφιβληστροειδογραφήματος, είναι δυνατόν να απομονωθούν οι φορείς της νόσου (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Leydhecker, 1984, Nover, 1980, Spalton et al, 2009, Μόσχος, (nd), Παλημέρης, 1995, Rhee & Pyfer, 2004).

### 3.2.6.7 Θεραπευτική Αγωγή

Ολοκληρωτική θεραπεία για την μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια δεν υπάρχει ενώ απαιτείται προσεκτική εκτίμηση της μορφής της. Η παροχή των κατάλληλων συμβουλών στους ασθενείς και ειδικότερα για τον τρόπο που πρέπει να διαχειριστούν την στένωση των οπτικών τους πεδίων και την μειωμένη νυχτερινή τους όραση είναι πολύ χρήσιμη. Η χορήγηση βοηθημάτων χαμηλής όρασης και η υποστήριξη από τις κοινωνικές υπηρεσίες μπορεί να είναι πολύ σημαντική. Επιπλέον, η κατάλληλη εκμάθηση για το πώς πρέπει να μετακινούνται, είναι απαραίτητη σε προχωρημένα στάδια της νόσου.

Η εγχείρηση για την αφαίρεση του καταρράκτη μπορεί να βελτιώσει σημαντικά την όραση. Η χορήγηση ακεταζολαμίδης έχει δοκιμαστεί για το οίδημα της ώχρας που δημιουργείται, με περιορισμένη επιτυχία (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010, Leydhecker, 1984, Regillo et al, 2009).

## 3.3 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΩΧΡΑΣ ΚΗΛΙΔΑΣ

### 3.3.1 Διαβητικό Οίδημα Ωχράς Κηλίδας

#### 3.3.1.1 Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία συχνή νόσος που προσβάλλει το μεταβολισμό του ανθρώπινου οργανισμού. Άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη για πάνω από 15 χρόνια, ένα μεγάλο ποσοστό εξ αυτών (60%), θα εμφανίσουν τελικά διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Τα ποσοστά αυτά αυξάνονται και στα 20 χρόνια ανέρχονται στο 70 με 80% και στα 30 χρόνια αγγίζουν το ποσοστό του 80 με 90%. Η εμφάνισή της και η βαρύτητά της εξαρτάται από τη σωστή ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα των ασθενών (Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Μπούζα, 2004).

Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε δύο τύπους, τον ινσουλοεξαρτώμενο και τον μη ινσουλοεξαρτώμενο:

Ινσουλοεξαρτώμενος Διαβήτης (Τύπος I): Στο γενικό πληθυσμό των διαβητικών ασθενών ο τύπος αυτός αντιπροσωπεύει το 10 με 12% των ατόμων αυτών και εμφανίζεται σε νεαρά άτομα ηλικίας μικρότερη των 30 ετών. Στα άτομα αυτά η έκκριση ινσουλίνης απουσιάζει πλήρως. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I δεν εμφανίζει κληρονομικό χαρακτήρα και εκδηλώνεται με αιφνίδια απώλεια βάρους, πολυουρία και πολυδιψία (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Λαδάς et al, 2005, Kanski & Milewski, 2003).

Μη Ινσουλοεξαρτώμενος Διαβήτης (Τύπος II): Είναι ο πιο κοινός τύπος σακχαρώδη διαβήτη και αντιπροσωπεύει το 88 με 90% των διαβητικών ασθενών, ηλικίας μεταξύ 50 και 70 ετών. Σε αυτά τα άτομα η έκκριση ινσουλίνης είναι μειωμένη ή και σε αντίσταση της δράσής της. Εμφανίζει κληρονομικό χαρακτήρα και η διάγνωση του μπορεί να καθυστερήσει ακόμα και πολλά χρόνια γιατί εκδηλώνεται σταδιακά με διάφορες λοιμώξεις (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Kanski & Milewski 2003, Λαδάς et al, 2005).

Από τη διεθνή μελέτη του WESDR (Wisconsin Epidemiologic Study Of Diabetic Retinopathy) που έγινε σε διαβητικούς ασθενείς διαπιστώθηκε ότι οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I θα εμφανίσουν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια σε ποσοστό που μπορεί να αγγίξει και το 100%, ενώ οι πάσχοντες από τύπου II έχουν πιθανότητα εμφάνισης πάνω από 60%. Ωστόσο, μόνο ένα μικρό ποσοστό από αυτούς θα έχουν εμφανίσει συμπτώματα. Ανεξάρτητα του τύπου του διαβήτη οι ασθενείς έχουν 25 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο τύφλωσης από μη διαβητικά άτομα (Λαδάς et al, 2005).

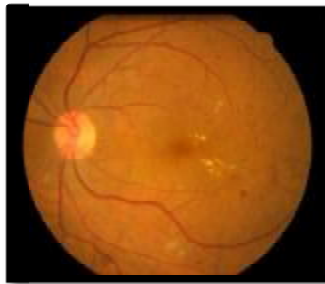
#### 3.3.1.2 Γενικές Αρχές

Οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς πριν την ανακάλυψη της ινσουλίνης το 1922, κατέληγαν πριν την εμφάνιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Το 1930 το ποσοστό τυφλώσεων ατόμων που έπασχαν από διαβήτη στις Η.Π.Α. ήταν 1%. Καθώς περνούσαν τα χρόνια τα ποσοστά αυτά ανέβαιναν και το 1960 οι τυφλώσεις έφταναν το 15%. Σήμερα, το διαβητικό οίδημα της ωχράς κηλίδας και κατ'



επέκταση η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πιο συχνή επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη και αποτελεί την 1<sup>η</sup> αιτία τύφλωσης στο δυτικό κόσμο (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Λάκε & Νάκος, 2001, Κωτσιδης et al, 2008, Μπούζα, 2004).

Στα αρχικά στάδια της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, η χαρακτηριστική εικόνα του αμφιβληστροειδή εμφανίζει αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα με αποτέλεσμα εξιδρωματικές αλλοιώσεις να εντοπίζονται στην ωχρά κηλίδα παρουσιάζοντας διαβητικό οίδημα εκεί και εστίες αμφιβληστροειδικής ισχαιμίας (εικ.3.3.1). Η παρουσία τους είναι ανεξάρτητη του σταδίου της νόσου και μπορεί να προκύψει σε οποιαδήποτε φάση εξέλιξής της (παραγωγική ή μη παραγωγική). Η παρατεταμένη παρουσία οιδήματος στην ωχρά κηλίδα οδηγεί σε κυστική εκφύλιση της ωχράς με αποτέλεσμα σε πολύ χαμηλά επίπεδα οπτικής οξύτητας που αγγίζουν το 1/10, δηλαδή τη νομική τύφλωση (Λαδάς et al, 2005, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Kanski & Milewski, 2003, Κωτσιδης et al, 2008).



Εικόνα 3.3.1: Εξιδρώματα Σε Οφθαλμό Με Διαβητικό Οίδημα

### 3.3.1.3 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Το διαβητικό οίδημα της ωχράς στη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια χωρίζεται σε δύο τύπους:

Εστιακό Οίδημα Ωχράς: Χαρακτηρίζεται από περιγεγραμμένο οίδημα οφειλόμενο από διαρροή υγρού από τα μικροανευρίσματα τα οποία αποτελούνται από λιποπρωτεΐνες προερχόμενες από το πλάσμα του αίματος. Τα μικροανευρίσματα εντοπίζονται στο κέντρο της ωχράς και τα λιπίδια των λιποπρωτεϊνών στην έσω και έξω δικτυωτή στιβάδα του αμφιβληστροειδή. Σε πιο σοβαρές περιπτώσεις τα εξιδρώματα προκαλούν βλάβες στους φωτοϋποδοχείς όταν βρίσκονται κάτω από τον αμφιβληστροειδή. (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Λάκε & Νάκος, 2001, Τσακπίνης et al, 2012).

Διάχυτο Οίδημα Ωχράς: Η διαρροή εδώ επηρεάζει όλο το τριχοειδικό αγγειακό δίκτυο στο οπίσθιο μέρος του αμφιβληστροειδή. Η παρουσία σκληρών εξιδρωμάτων μπορεί να είναι μέτρια ή και καθόλου στην περίπτωση που το οίδημα απορροφηθεί από μόνο του. Στο διάχυτο οίδημα η ρήξη του αιματο- αμφιβληστροειδικού φραγμού επιτρέπει τη προσπέλαση μόνο μικρότερων μορίων όπως νερό. Η παρουσία κυστών εδώ, είναι συχνότερη από αυτή στο εστιακό οίδημα. Η προσβολή και των δύο ματιών είναι ίδιας βαρύτητας. (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Λάκε & Νάκος, 2001, Τσακπίνης et al, 2012).

### 3.3.1.4 Αιτιολογία Εμφάνισης

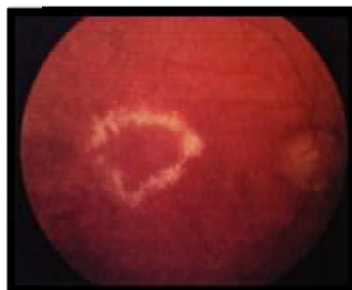
Στους πάσχοντες από διαβητικό οίδημα, η βλάβη εμφανίζεται στο επίπεδο των μικρών αγγείων. Εκεί, από τα αγγεία αυτά διαρρέουν μακρομόρια από τα τριχοειδή αγγεία με αποτέλεσμα τη συλλογή υγρού όπου και θεωρείται η κύρια αιτία εμφάνισης του διαβητικού οιδήματος της ωχράς. Τα αγγεία αυτά, εμποδίζουν την ανταλλαγή πρωτεϊνών, συστατικών πλάσματος και άλλων μορίων με αποτέλεσμα να μην επικοινωνούν τα εξωτερικά και τα ενδότερα στρώματα του αμφιβληστροειδή μεταξύ τους. Αναλύοντας τον περιβάλλοντα χώρο φλουροαγγειογραφικά σε φυσιολογικούς οφθαλμούς η φλουροσεΐνη δεν διαχέεται στα τριχοειδή αγγεία εντός του αμφιβληστροειδή. Αντίθετα, σε πάσχοντες οφθαλμούς, η φλουροσεΐνη διαχέεται εκεί που ο αιματο- αμφιβληστροειδικός φραγμός παρουσιάζει ανωμαλία με τη διαρροή μικροανευρισμάτων και των τριχοειδών αγγείων. Ο αυξητικός παράγοντας VEGF είναι αυτός που ενοχοποιείται σε μοριακό επίπεδο για την αγγειακή βλάβη και προκαλεί υπερδιαπερατότητα του αιματο- αμφιβληστροειδικού φραγμού. Όμως, η αύξηση του πάχους του αμφιβληστροειδή που εμφανίζεται στο διαβητικό οίδημα δεν έχει ακόμα διευκρινιστεί η αιτιολογία εμφάνισής του (Friedman & Esperance, 2002, Μπούζα, 2004).

### 3.3.1.5 Συμπτωματολογία

Η εμφάνιση των συμπτωμάτων είναι άρτια εμπλεκόμενη με την βαθμό και την πορεία του διαβητικού οιδήματος της ωχράς κηλίδας. Στα πρώιμα στάδια του κανένα σύμπτωμα δεν γίνεται εμφανή και ο ασθενής δεν παραπονιέται για μείωση ή παραμόρφωση της όρασης. Καθώς το οίδημα εξελίσσεται η παρουσία παραμορφωμένων εικόνων με μείωση της οπτικής οξύτητας εγκαθίστανται στην συμπτωματολογία των ασθενών. Επιπλέον, η φωτοφοβία μπορεί να παρουσιάζεται λόγω καταστροφής των φωτοϋποδοχέων. Σε ορισμένους ασθενείς παρουσιάζεται μπροστά στο οπτικό τους πεδίο ένα κόκκινο στίγμα που θεωρείται ότι οφείλεται από αιμορραγία των αγγείων (Grosvenor, 2007).

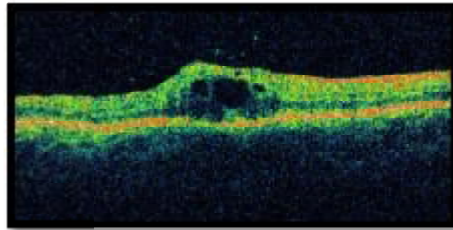
### 3.3.1.6 Διαγνωστική Προσέγγιση

Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση: Σε μία τυπική εικόνα οφθαλμού με διαβητικό οίδημα εντοπίζονται σκληρά εξιδρώματα (εικ.3.3.2), μικροανευρίσματα και αμφιβληστροειδικά τριχοειδή που διαρρέονται λόγω της ρήξης του αιματο-αμφιβληστροειδικού φραγμού (Τσακπίνης et al, 2012, Κωτσίδης et al, 2008, Batlle, 2005).



Εικόνα 3.3.2: Οφθαλμός Με Εξιδρώματα Κυκλικής Διάταξης

Οπτική Τομογραφία Συνοχής: Κατά την ανάπτυξη διαβητικού οιδήματος, η περιοχή της ωχράς κηλίδας αυξάνει το πάχος της (εικ.3.3.3). Η OCT είναι ιδιαίτερα σημαντική ως προς τη διάγνωση με τη μελέτη του πάχους της ωχράς αλλά και ως προς την παρακολούθησή της και πάλι μελετώντας την πάχυνση του αμφιβληστροειδή (Τσακπίνης et al, 2012, Κωτσιδης et al, 2008, Batlle, 2005).



**Εικόνα 3.3.3:** Παχύτερα Όρια Ωχράς Λόγω Διαβητικού Οιδήματος

Φλουοροαγγειογραφία: Η εξέταση του βυθού μέσω της φλουοροαγγειογραφία δεν έχει κύριο λόγο στη διαγνωστική προσέγγιση αλλά στην παρακολούθηση της μορφολογίας του αμφιβληστροειδή έπειτα από θεραπεία με laser φωτοπηξία. Εκεί, γίνονται αντιληπτές οι περιοχές διαρροής έπειτα από τη φωτοπηξία (Τσακπίνης et al, 2012, Batlle, 2005).

### **3.3.1.7 Θεραπευτική Αγωγή**

#### Ρύθμιση Σακχαρώδους Διαβήτη

Ο μεταβολικός έλεγχος της γλυκόζης στο αίμα διαβητικών ασθενών έχει ιδιαίτερη σημασία στην πορεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, τα λιπίδια του ορού του αίματος, η αρτηριακή πίεση και οι διαταραχές της νεφρικής λειτουργίας πρέπει να είναι τα πρωταρχικά ευρήματα που πρέπει να οδηγηθούν στην αντιμετώπισή τους και την επαναφορά τους σε φυσιολογικά επίπεδα. Σε γενικές γραμμές η ρύθμιση του διαβήτη δίνει τα επιθυμητά αποτελέσματα ως προς την εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και ως προς την εξέλιξη της ανεξαρτητως του τύπου του διαβήτη. Σύμφωνα με τη μελέτη της DCCT (Diabetes Control And Complications Trials) σχετικά με τις επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη σε ανθρώπους με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια έδειξαν ότι η απότομη εφαρμογή μεταβολικού ελέγχου με την χορήγηση ινσουλίνης οδήγησε σε παροδική επιδείνωση της νόσου. Παρ' όλο που η απότομη εφαρμογή της προκαλεί μία επιδείνωση της πάθησης, δεν είναι μόνιμη αφού δεν διαρκεί πάνω από 6 με 12 μήνες. Η ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη δεν αποτελεί θεραπευτική αγωγή του διαβητικού οιδήματος αν έχει κάνει ήδη την εμφάνισή του. Απλά αποτρέπει, εν μέρει, την επιδείνωσή του (Λαδάς et al, 2005, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

#### Συντηρητική Αντιμετώπιση (Φάρμακα)

Η χορήγηση φαρμάκων με αντιπηκτική δράση δεν απέδωσαν τα αναμενόμενα αποτελέσματα που επιδίωκαν οι επιστήμονες. Διάφορες άλλες φαρμακευτικές ουσίες έχουν δοκιμαστεί, όπως αναστολείς της μη ενζυμικής γλυκοζυλίωσης, δίχως την θετική τους απόδοση. Μία πρόσφατη δοκιμή ήταν η έγχυση κορτικοστεροειδών ενδοϋαλοειδικά. Η χρήση της είναι παρόμοια με αυτή του κυστοειδούς οιδήματος της

ωχράς κηλίδας. Η έγχυση που χρησιμοποιείται έχει περιεκτικότητα 10 με 20mg. Αν εμφανιστεί βελτίωση της οπτικής οξύτητας, στον έλεγχο που πραγματοποιείται μετά από 3 μήνες, τότε γίνεται ξανά έγχυση των κορτιοκοστεροειδών. Η διάρκεια μεταξύ των εγχύσεων είναι κάθε τρεις μήνες. Αν και αυτή η συντηρητική χρήση φαρμάκων έδωσε ελπιδοφόρες ελπίδες στην αντιμετώπιση του διαβητικού οιδήματος επέφερε και κάποιες επιπλοκές σε σημαντικό ποσοστό. Γι' αυτό το λόγο η συγκεκριμένη θεραπευτική αγωγή είναι αμφιλεγόμενη (Λαδάς et al, 2005).

### Φωτοπηξία Με Argon Laser

i) *Εστιακή Εφαρμογή:* Από μελέτες που έγιναν στην Αμερικάνικη Ακαδημία Οφθαλμολογίας και ειδικότερα της μελέτης ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) ανέδειξαν ότι η φωτοπηξία με χρήση laser για την αντιμετώπιση του διαβητικού οιδήματος ελάττωσε τον κίνδυνο μείωσης της οπτικής οξύτητας των ασθενών κατά 50%. Κύριος στόχος της φωτοπηξίας είναι η διατήρηση της ήδη υπάρχουσας οπτικής οξύτητας και όχι η βελτίωσή της. Το laser εστιάζει στα μικροαγγείσματα που εντοπίζονται σε απόσταση 300 με 500μm από το κεντρικό βοθρίο. Το laser που χρησιμοποιείται εδώ είναι το Green Argon με διάμετρο στόχου 50 με 100μm και διάρκεια χρόνου εφαρμογής 0.05 με 0.1sec. Η ισχύς του laser είναι τέτοια ώστε η περιοχή εστίασης να εμφανίσει μία λευκωπή χροιά μετά από το έγκαυμα. Η αντιμετώπιση και οι περιοχές που παρουσιάζουν ισχαιμία σε απόσταση μικρότερη των 300μm πρέπει να εφαρμόζεται διάσπαρτη φωτοπηξία. Οι πάσχοντες πρέπει να ελέγχονται ξανά οφθαλμοσκοπικά και φλουροαγγειογραφικά μετά από διάρκεια τριών μηνών. Έτσι, μπορούν να χαρτογραφηθούν περιοχές μικροαγγεισμάτων που τυχόν επανεμφανίστηκαν. Κατά τον επανέλεγχο μπορεί να εφαρμοστεί συμπληρωματικά φωτοπηξία ακόμα και σε περιοχές πέρας των 500μm από το κεντρικό βοθρίο αν η οπτική οξύτητα είναι κάτω από το επίπεδο των 5/10 (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Λαδάς et al, 2005, Kanski, 2004, Λάκε & Νάκος, 2001, Μπούζα, 2004).

ii) *Διάχυτη Εφαρμογή:* Η εφαρμογή της φωτοπηξίας για το διάχυτο διαβητικό οίδημα έχει σχήμα δικτύου γύρω στην ωχρά και στο θηλωχρικό δεμάτιο αφήνοντας μία κυκλική περιοχή ακτίνας 500μm από το κεντρικό βοθρίο. Και εδώ χρησιμοποιείται το Green Argon Laser με διάμετρο στόχου 100μm για τους κεντρικούς στόχους και στα 200μm για τους περιφερικούς, με διάρκεια εφαρμογής 0.1sec και ένταση εστίασης τέτοια ώστε να προκαλεί εγκαύματα ήπιας μορφής. Στις περιπτώσεις που απαιτείται και παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία, με παράλληλη παρουσία διάχυτου διαβητικού οιδήματος εφαρμόζεται πρώτα φωτοπηξία στην ωχρά κηλίδα και μετά παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία. Ο ακριβής μηχανισμός της εφαρμογής της φωτοπηξίας σε διάχυτο διαβητικό οίδημα δεν είναι απόλυτα γνωστός. Όμως, ορισμένες θεωρίες έχουν αναπτυχθεί πάνω σε αυτό το θέμα. Οι σύγχρονες θεωρίες υποστηρίζουν ότι η εφαρμογή laser προκαλεί μεταβολές στον έξω αιματοαμφιβληστροειδικό φραγμό επιτρέποντας τη δίοδο του υγρού προς τον χοριοειδή. Μέσω αυτής της αποροής μη υγιή κύτταρα απομακρύνονται και στη θέση τους δημιουργούνται νέα μεταβολικά ενεργά επιτρέποντας τη φαγοκυττάρωση. Επιπλέον, θεωρείται ότι καταστρέφοντας φωτοϋποδοχείς μειώνεται η ανάγκη οξυγόνου των έξω στιβάδων, αυξάνοντας την παροχή οξυγόνου στα ενδότερα τμήματα του αμφιβληστροειδούς. Έτσι, βελτιώνεται η λειτουργία του έσω αιματο-

αμφιβληστροειδικού με αποτέλεσμα τη μείωση διαρροής (Λαδάς et al, 2005, Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Kanski, 2004, Λάκε & Νάκος, 2001, Μπούζα, 2004).

### Αντι-VEGF Παράγοντες

Τα τελευταία χρόνια οι αντι-VEGF ουσίες χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του διαβητικού οιδήματος της ωχράς κηλίδας και είναι οι επικρατέστερες για τη θεραπευτική αγωγή. Η κύρια ουσία που χρησιμοποιείται μέχρι και σήμερα είναι η ρανιμπιζουμάμπη γνωστή ως εμπορικό φάρμακο Lucentis. Η δράσή τους είναι να παρεμποδίζουν τους αγγειογόνους αυξητικούς παράγοντες VEGF. Η ρανιμπιζουμάμπη είναι ένα μικρό τμήμα ενός πλήρως ανθρωποποιημένου μονοκλωνικού αντισώματος, το οποίο δεσμεύει και αναστέλλει τις λειτουργίες του ενεργού αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα VEGF (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Kirchhof & Wong, 2005, Τσακπίνης et al, 2012).

Η χορήγηση της γίνεται ενδοϋαλοειδικά με παράλληλη χρήση τοπικού αναισθητικού στον οφθαλμού κατά τη διάρκεια της ένεσης. Δεδομένα μελετών σχετικά με τη συγκεκριμένη μορφή θεραπείας παρουσιάστηκαν στο Πανερωπαϊκό Συνέδριο Αμφιβληστροειδούς το 2011 στο Λονδίνο. Τα αποτελέσματα έδειξαν, ότι οι ενέσεις ρανιμπιζουμάμπης βελτίωσαν την οπτική οξύτητα των πασχόντων κατά 90%, ενώ σε ποσοστό 60% εξ αυτών τα αποτελέσματα ήταν πέραν των αναμενόμενων. Η χορήγησή της γίνεται κάθε μήνα όπου για ένα διάστημα τριών ημερών πριν και μετά την έγχυση χορηγούνται τοπικές αντιμικροβιακές σταγόνες για την αποφυγή οφθαλμικών λοιμώξεων. Μετά το πέρας του ενός μηνός από τη χορήγηση ελέγχεται η όραση των ασθενών. Ανάλογα με τα αποτελέσματα της εξέτασης, είναι στην ευχέρεια του Οφθαλμιάτρου για το αν χρειάζεται η χορήγηση του Lucentis. Συνήθως, συνεχίζεται να χορηγείται μέχρι ως ότου δεν υπάρχει βελτίωση της οπτικής οξύτητας των ασθενών κάθε μήνα με παράλληλη εξέταση της όρασης. Αν και αποτελεί την καλύτερη επιλογή ως προς τη θεραπευτική αγωγή, η διάρκεια δράσης της είναι σχετικά μικρή (4 με 6 εβδομάδες), απαιτείται επανάληψη της ενδοϋαλοειδικής έγχυσης. Τέλος, η ρανιμπιζουμάμπη μπορεί να χρησιμοποιηθεί είτε ως μονοθεραπεία είτε συνδυαστικά με Argon Laser ([www.novartis.gr](http://www.novartis.gr) 2/4/13, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Τσακπίνης et al, 2012).

### **3.3.2 Δυστροφία Ωχράς Του Stargardt**

#### **3.3.2.1 Γενικές Αρχές**

Αποτελεί την πιο συχνή μορφή κληρονομικής δυστροφίας της ωχράς, γνωστή και ως νόσος του Stargardt, που προοδευτικά οδηγεί σε νομική τύφλωση. Η συγκεκριμένη δυστροφία εντοπίστηκε από τον Γερμανό Οφθαλμίατρο Karl Stargardt το 1909, ο οποίος μελετώντας επτά ασθενείς δύο διαφορετικών οικογενειών ηλικίας μέχρι 20 ετών διαπίστωσε ατροφία στην περιοχή της ωχράς κηλίδας αλλά και μειωμένο κεντρικό οπτικό πεδίο. Την επιβεβαίωση των ίδιων αποτελεσμάτων την έδωσε και ο Franceschiatti το 1963 (Traboulsi, 2012, Regillo, Brown & Flynn, 1999, Θεοδοσιάδης, 1996, Kanski & Milewski, 2003, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Heimann, Kelner & Foerster, 2006, Federman et al, 1994).

Είναι μία συγγενής πάθηση και κληρονομείται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα (δεν εκδηλώνεται η νόσος) παρόλο που σε ορισμένες περιπτώσεις η κληρονομικότητα γίνεται με αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα και επηρεάζει και τους δύο οφθαλμούς. Το ανθρώπινο DNA αποτελείται από 22 ζεύγη ομόλογων χρωμοσωμάτων, όμοιων σε άντρες και γυναίκες, και από ένα ζεύγος φυλετικών χρωμοσωμάτων, XY για τον άντρα και XX για τη γυναίκα. Αυτή η δυστροφία της ωχράς εντοπίζεται σε ομόλογα χρωμοσώματα και μπορεί να επηρεάσει εξίσου αγόρια και κορίτσια. Έπειτα από αρκετές δεκαετίες μελετών μετά τον Franceschiatti, γενετιστές εντόπισαν το 1997 το γονίδιο ABCA4 που είναι υπεύθυνο για τη συγκεκριμένη δυστροφία. Η συγκεκριμένη νόσος θα περάσει από τους γονείς στα παιδιά όταν και οι δύο φέρουν μεταλλάξεις του συγκεκριμένου γονιδίου και οι οποίοι δεν νοσούν. Η συχνότητα εμφάνισης της δυστροφίας της ωχράς του Stargardt είναι 1 ανά 150.000 άτομα (Traboulsi, 2012, Heimann, Kelner & Foerster, 2006, Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008).

#### **3.3.2.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά**

Στη συγκεκριμένη περίπτωση δυστροφίας της ωχράς η νόσος αρχικά, προσβάλλει τα ραβδία και τα κωνία στην περιοχή της ωχράς κηλίδας. Σε μεταγενέστερο στάδιο η προσβολή εμφανίζεται και στη στιβάδα του μελάγχρου επιθηλίου. Η περιοχή της ωχράς εμφανίζει μελαγχρωστική αλλοίωση, ενώ στα πιο προχωρημένα στάδια εμφανίζονται και λευκοκίτρινες κηλίδες (εικ.3.3.4). Αυτές οι λευκοκίτρινες κηλίδες αποτελούνται από λιπαρά επανομαζόμενα ως λιποφουσκίνη και σχηματίζονται από λιπίδια και προϊόντα αποδόμησης των φωτούποδοχέων. Στην πλήρη ανάπτυξη της νόσου, η ωχρά κηλίδα αναδεικνύεται ως μια ωοειδής αλλοίωση μεγέθους 1 και ½ θηλαίας διαμέτρου. Τα κεντρικά αγγεία και ο υπόλοιπος αμφιβληστροειδής είναι ανεπηρέαστα της δυστροφίας, με μοναδική προσβολή την περιοχή της οπτικής θηλής που παρουσιάζει έναν ελαφρύ αποχρωματισμό (Θεοδοσιάδης, 1996, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Kanski & Milewski, 2003, Federman et al, 1994, Kanski, 2004, Traboulsi, 2012).



**Εικόνα 3.3.4:** Αμφιβληστροειδική Απεικόνιση Με Δυστροφία Ωχράς Του Stargardt

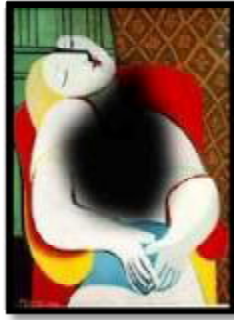
Τα άτομα αυτά εντοπίζουν προβλήματα προσαρμογής, όταν μεταβαίνουν από συνθήκες υψηλού φωτισμού σε συνθήκες χαμηλού φωτισμού και ειδικότερα όταν διαβάζουν και γράφουν παρουσιάζονται διαταραχές της όρασης. Όταν οι ασθενείς μεταφερθούν από έναν εξωτερικό χώρο με έντονη ακτινοβολία σε έναν εσωτερικό η δυσκολία προσαρμογής σε αυτές τις συνθήκες είναι ακόμα μεγαλύτερη. Αυτό συμβαίνει διότι, η ηλιακή ακτινοβολία προκαλεί χημικές αντιδράσεις στα ραβδία και τα κωνία των ατόμων αυτών. Ο αμφιβληστροειδής σε αυτές τις περιπτώσεις πρέπει να δημιουργεί συνεχώς νέα φωτο- αντιδραστικά χημικά και να αφαιρεί τα απόβλητα από αυτές τις χημικές αντιδράσεις (Heimann, Kelner & Foerster, 2006, Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005, Steidl & Hartnett, 2003).

### 3.3.2.3 Αιτιολογία Εμφάνισης

Αιτιολογικός, η δυστροφία της ωχράς του Stargardt που μεταφέρεται από τους γονείς στα παιδιά με αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα οφείλεται σε μετάλλαξη ενός χρωμοσώματος του ανθρώπινου DNA. Αυτή η μετάλλαξη εντοπίζεται στο μικρό βραχίονα του χρωμοσώματος 1. Αντίθετα, στην περίπτωση που η νόσος μεταφέρεται με αυτοσωμικό κυρίαρχο χαρακτήρα οφείλεται σε μετάλλαξη του χρωμοσώματος 6 στον μακρύ βραχίονά του. Όπως προαναφέραμε, οι περισσότεροι που πάσχουν από τη συγκεκριμένη δυστροφία την κληρώνουν με αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Έτσι, έχουν γίνει μελέτες και έχουν εντοπίσει στο χρωμόσωμα 1 το γονίδιο ABCA4, ένα μεταλλαγμένο φωτοδεκτικό κύτταρο που οδηγεί στη απώλεια της όρασης και τη συγκεκριμένη ατροφία στην περιοχή της ωχράς κηλίδας (Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005).

### 3.3.2.4 Συμπτωματολογία

Η δυστροφία της ωχράς του Stargardt προσβάλλει την κεντρική όραση των ασθενών με μία προοδευτική μείωση της όρασης κατά την πορεία της νόσου. Στα αρχικά στάδια της νόσου η οπτική οξύτητα των πασχόντων είναι σε ικανοποιητικά επίπεδα. Όσο προχωρά η νόσος τόσο επηρεάζεται και η περιφερική όραση, αφού αυξάνεται και η επιφάνεια της κεντρικής απώλειας όρασης. Η μείωση της οπτικής οξύτητας ξεκινά στα 5/10, και η μείωσή της είναι τόσο μεγάλη που φτάνει στο 1/20 που αποτελεί και νομική τύφλωση. Στα προχωρημένα στάδια στο οπτικό πεδίο των ασθενών εμφανίζονται και κεντρικά σκοτώματα (εικ.3.3.5) και δυσκολία στην αντίληψη των χρωμάτων. (Θεοδοσιάδης, 1996, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Kanski & Milewski, 2003, Federman et al, 1994, Kanski, 2004, Traboulsi, 2012, Heimann, Kelner & Foerster, 2006, Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005).



Εικόνα 3.3.5: Κεντρικό Σκότωμα Ατόμων Σε Προχωρημένο Στάδιο

### 3.3.2.5 Διαγνωστική Προσέγγιση

Οπτική Οξύτητα: Η διάγνωση γίνεται συνήθως στην ηλικία των 8 με 12 ετών κατά την οφθαλμολογική εξέταση των παιδιών όπου γίνεται μέτρηση της οπτικής τους οξύτητας. Ο Οπτομέτρης/ Οφθαλμίατρος τότε παρά τις προσπάθειές του για την διόρθωση της όρασης του παιδιού δεν καθίσταται δυνατή με τη χρήση γυαλιών οράσεως. Τότε ο Οπτομέτρης/ Οφθαλμίατρος θα πρέπει να σκεφτεί την τυχόν ύπαρξη της συγκεκριμένης δυστροφίας της ωχράς κηλίδας (Μόσχος, (nd), Kanski, 2004, Θεοδοσιάδης, 1996, Federman et al, 1994, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Regillo, Brown & Flynn, 1999).

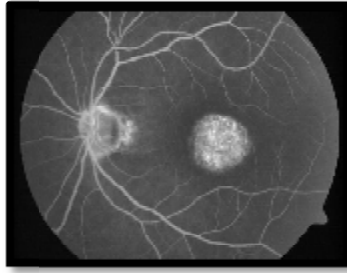
Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση: Κατά την εξέταση της οφθαλμοσκόπησης στο αρχικό στάδιο της νόσου απουσιάζει η φυσιολογική αντανάκλαση του φωτός που θα λαμβάναμε από την ωχρά κηλίδα φυσιολογικών οφθαλμών. Σε πιο προχωρημένες καταστάσεις, κατά τον έλεγχο του βυθού παρατηρούνται λευκοκίτρινες κηλίδες και εκφυλιστικές αλλοιώσεις του μελάγχρου επιθηλίου και ατροφία στην περιοχή του κεντρικού βοθρίου της ωχράς κηλίδας (εικ.3.3.6) (Μόσχος, (nd), Kanski, 2004, Θεοδοσιάδης, 1996, Federman et al, 1994, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Regillo, Brown & Flynn, 1999).



Εικόνα 3.3.6: Απεικόνιση Οφθαλμού Σε Προχωρημένο Στάδιο

Φλουοροαγγειογραφία: Σε μία φλουοροαγγειογραφική εικόνα ενός οφθαλμού με δυστροφία ωχράς κηλίδας είναι χαρακτηριστικά (εικ.3.3.7). Η περιοχή της ωχράς κηλίδας που εμφανίζει ατροφία κατά την εξέταση με τη φλουοροαγγειογραφία εμφανίζει υπερφθορισμό και διαφάνεια (Μόσχος, (nd), Kanski, 2004, Θεοδοσιάδης, 1996, Federman et al, 1994, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Regillo, Brown & Flynn, 1999).





Εικόνα 3.3.7: Φλουοροαγγειογραφική Απεικόνιση Νόσου Stargardt

### 3.3.2.6 Θεραπευτική Αγωγή

Δυστυχώς μέχρι και σήμερα δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία που να μπορεί να αναστείλει ή να επιβραδύνει την εξέλιξη της νόσου. Μοναδική επιλογή για την μερική αυτοεξυπηρέτηση των ατόμων με πολύ χαμηλά επίπεδα οπτικής οξύτητας αποτελούν τα Βοηθήματα Χαμηλής Όρασης σε συνθήκες καλού φωτισμού (βλ. Βοηθήματα Χαμηλής Όρασης à Κεφ. Ηλικιακής Εκφύλισης Ωχράς Κηλίδας).

Μελέτες έχουν δείξει ότι η χρήση διάφορων συμπληρωματικών πολυβιταμινούχων διατροφής προσφέρουν ικανοποιητικά αποτελέσματα σχετικά με τη επιβράδυνση της πορείας της νόσου και πιθανώς την ελαφρά βελτίωση της όρασης. Απαγορευτική χρήση έχει η βιταμίνη Α η οποία επιταχύνει τη συσσώρευση λιποφουσκίνης στην περιοχή της ωχράς.

Οι πάσχοντες θα πρέπει να επισκέπτονται ψυχολόγο γιατί η απώλεια όραση μπορεί ψυχολογικά να τους επηρεάσει αρνητικά. Παρ' όλη την απώλεια όρασης που ευθύνεται από τη δυστροφία του Stargardt οι ασθενείς δεν θα πρέπει να σταματούν τις επισκέψεις στον Οφθαλμίατρο διότι μπορεί να κινδυνεύουν από άλλες παθολογικές καταστάσεις, όπως πχ. το γλαύκωμα, που μπορούν να αντιμετωπιστούν αν ανιχνευτούν στα αρχικά τους στάδια (Μόσχος, (nd), Heimann, Kelner & Foerster, 2006, Onofrey, Skorin & Holdeman, 2005, Traboulsi, 2012).

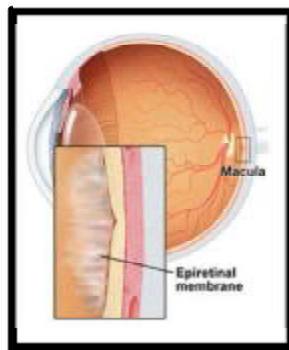
#### Γονιδιακή Θεραπεία

Μέχρι στιγμής δεν έχει επιτευχθεί μια γονιδιακή θεραπεία. Το 1997 οι γενετιστές κατόρθωσαν να εντοπίσουν το γονίδιο ABCA4 που είναι υπεύθυνο για τη συγκεκριμένη νόσο. Μόλις πριν δύο χρόνια εγκρίθηκε μελέτη με τη χρήση βλαστοκυττάρων όπου θα αντικαταστήσουν τα κατεστραμμένα κύτταρα για την αποκατάσταση της όρασης. Τα αποτελέσματα που λήφθηκαν από τις μελέτες σε ποντίκια και αρουραίους ήταν ενθαρρυντικά (Heimann, Kelner & Foerster, 2006, [www.advancedcell.com](http://www.advancedcell.com) 20/3/13).

### 3.3.3 Επιωχρική Μεμβράνη

#### 3.3.3.1 Γενικές Αρχές

Η επιωχρική μεμβράνη σχηματίζεται από γλοιακά κύτταρα και κύτταρα του μελάγχρου επιθηλίου και τοποθετείται κατά μήκος της έσω αφοριστικής μεμβράνης στον αμφιβληστροειδή χιτώνα. Οι επιωχρικές μεμβράνες που χαρακτηρίζονται από ανάπτυξη ινώδους ιστού πάνω στις οποίες δεν αναπτύσσονται αγγεία και διακρίνονται σε ιδιοπαθείς και δευτεροπαθείς (εικ.3.3.8). Αυτός ο διαχωρισμός οφείλεται σε κάποια παθολογική κατάσταση του βυθού που πυροδοτεί την ανάπτυξή τους. Οι ιδιοπαθείς μεμβράνες, που είναι και οι πιο συχνές, σχηματίζονται σε περιπτώσεις αποκόλλησης υαλοειδούς, ενώ οι δευτεροπαθείς μεμβράνες σχηματίζονται έπειτα από άλλες παθολογικές καταστάσεις του βυθού (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Κονιδάρης, 2009, Kanski & Milewski, 2003, Steidl & Hartnett, 2003).



Εικόνα 3.3.8: Απεικόνιση Της Μεμβράνης Στην Περιοχή Της Ωχράς

Περιγράφηκε για 1<sup>η</sup> φορά από τον Iwanoff το 1865 με την παρουσία ινώδους ιστού στην περιοχή της ωχράς. Οι μεμβράνες αυτές ταξινομούνται ανάλογα με το πάχος, την έκτασή τους, και τη σοβαρότητα της βλάβης. Παρ' όλο που τέτοιες μεμβράνες (ιδιοπαθείς) εντοπίζονται και στην περιφέρεια του αμφιβληστροειδή οι μεμβράνες στο κέντρο του αμφιβληστροειδούς (ωχρά κηλίδα) είναι οι πιο σημαντικές αφού προκαλούν προβλήματα στην όραση των πασχόντων. Προσβάλλονται κυρίως γυναίκες έναντι αντρών άνω των 50 ετών, και σε ποσοστό 10 με 20% είναι αμφοτερόπλευρη. Μελέτες έδειξαν ότι η συχνότητα εμφάνισής της αυξάνεται κατά 2% σε άτομα 50 ετών και 20% σε άτομα άνω των 75 ετών. Οι δευτεροπαθείς μεμβράνες εμφανίζονται κυρίως σε άτομα νεαρής ηλικίας (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Κονιδάρης, 2009, Steidl & Hartnett, 2003, Saxena, 2011).

#### 3.3.3.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Στα πρώιμα στάδια ανάπτυξής της, η μεμβράνη είναι τόσο λεπτή και διαφανής που δεν γίνονται εμφανής τα συμπτώματα και η πορεία της είναι βραδεία. Μοναδικό χαρακτηριστικό που την προϋποθέτει είναι η ελαφριά αλλαγή στην αντανάκλαση του φωτός όταν πέφτει φως επάνω στην μεμβράνη. Αντίθετα, στα προχωρημένα στάδια η μεμβράνη μεγαλώνει σε έκταση, σκληραίνει και δημιουργεί έλξη στον αμφιβληστροειδή με αποτέλεσμα την ανάπτυξη οιδήματος. Το οίδημα αυτό αναπτύσσεται, διότι η μορφή της μεμβράνης (αίσθηση ζάρας) προκαλεί αλλαγές στο αγγειακό δίκτυο των τριχοειδών και βλάβη στον ενδοθηλιακό φραγμό τους. Έχει μία

λευκωπή χροιά, που λάμπει όταν εξετάζεται οφθαλμοσκοπικά δίνοντας την εντύπωση ότι μοιάζει με ζελοφάν. Σε πολλές από τις μεμβράνες εμφανίζονται ένα ή περισσότερα ανοίγματα, που θεωρούνται οπές. Οι οπές αυτές, ονομάζονται ψευδοοπές και ξεχωρίζονται από τις κανονικές αφού σε μία φλουροαγγειογραφική εξέταση δεν υπερφθορίζουν όπως στις κανονικές οπές (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Kanski & Milewski, 2003, Saxena, 2011).

### **3.3.3.3 Στάδια Ανάπτυξης Επιωχρικής Μembrάνης**

Για την καλύτερη αξιολόγηση της κλινικής τους εικόνας ο Gass πρότεινε την σταδιοποίησή τους:

*Στάδιο 0:* Δεν προκαλούν κάποια παραμόρφωση στον αμφιβληστροειδή, διότι είναι διαφανείς.

*Στάδιο 1:* Ανήκουν οι μεμβράνες που προκαλούν κάποια παραμόρφωση στον έσω αμφιβληστροειδή.

*Στάδιο 2:* Οι μεμβράνες εδώ γίνονται αδιαφανείς, η έκτασή τους είναι πλήρης και προκαλούν μείωση διαφάνειας στον αμφιβληστροειδή (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Steidl & Hartnett, 2003, Κονιδάρης, 2009, Wolf, Kirchof & Reim, 2006).

### **3.3.3.4 Αιτιολογία Εμφάνισης**

Οι ιδιοπαθείς επιωχρικές μεμβράνες σχετίζονται κατά κύριο λόγο με την ηλικία και λιγότερο από παθολογικές καταστάσεις όπως ο σακχαρώδης διαβήτης. Αντίθετα, οι δευτεροπαθείς μεμβράνες συνοδεύονται από την παρουσία άλλων οφθαλμολογικών καταστάσεων. Οι συχνότερες που προκαλούν επιωχρική ίνωση είναι:

i) Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια.

ii) Περιφερικές Ρωγμές + Αποκόλληση Αμφιβληστροειδούς: Εμφανίζονται οι επιωχρικές μεμβράνες σε οφθαλμούς με αμφιβληστροειδικές ρωγμές ή έπειτα από επιτυχείς χειρουργικές επεμβάσεις αποκολλήσεων αμφιβληστροειδή.

iii) Απόφραξη Φλέβας.

iv) Αιμορραγία Υαλοειδούς Σώματος.

v) Φλεγμονώδεις Παθήσεις (οπίσθιες ραγδοειδίτιδες).

vi) Οφθαλμικό Τραύμα.

vii) Εμφάνιση Μετά Από Κρυσταλληξία ή Φωτοπηξία.

Στις περιπτώσεις που εμφανίζεται κάποια διαταραχή στην ομαλή λειτουργία του αμφιβληστροειδούς (αποκόλληση, ρωγμές) τότε κύτταρα του μελάγχρου επιθηλίου απελευθερώνονται και εγκαθίσταται στην περιοχή της ωχράς, όπου πολλαπλασιάζονται και σχηματίζουν τις επιωχρικές μεμβράνες. Αυτή την παρουσία τους εκεί μπορεί να την επιδεινώσει η κρυσταλληξία και η φωτοπηξία (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Wolf, Kirchof & Reim, 2006, Κονιδάρης, 2009).

### 3.3.3.5 Συμπτωματολογία

Ανάλογα με τον τύπο των επιωχρικών μεμβρανών (ιδιοπαθής ή δευτεροπαθής), το πάχος τους, την περιοχή προσβολής του αμφιβληστροειδή και την παρουσία ή την απουσία οιδήματος στην ωχρά, η συμπτωματολογία των πασχόντων μπορεί να είναι μηδαμινή έως βαριάς μορφής. Στα αρχικά στάδια της νόσου, δεν επηρεάζεται η όραση των ασθενών. Όμως, καθώς εξελίσσεται η μεμβράνη οι πάσχοντες παραπονιούνται για παραμόρφωση της εικόνας και θολής όρασης και η παρουσία των μεταμορφοσιών, κυρίως μικροσιών, είναι δεδομένη (εικ.3.3.9). Η ανάπτυξη ινώδους ιστού δεν επηρεάζει την οπτική οξύτητα των ασθενών, όμως στην πορεία της πάθησης η μειωμένη οπτική οξύτητα είναι ορατή (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Κονιδάρης, 2009, Steidl & Hartnett, 2003).



Εικόνα 3.3.9: Μεταμορφοσίες Ατόμων Με Επιωχρική Μεμβράνη

Το ποσοστό των ατόμων που εμφανίζουν επιδείνωση της οπτικής οξύτητας της τάξεως κάτω του 1/10 είναι 5%, αφού η συμπτωματολογία τους είναι σχεδόν σταθερή. Οι περισσότεροι ασθενείς (78%- 85%) έχουν μία σχετικά μειωμένη όραση κυμαινόμενη άνω των 4/10, ενώ λιγότερα άτομα (56%- 67%) έχουν καλύτερη οπτική οξύτητα της τάξεως άνω των 6 με 7/10. Η χρονική περίοδος επιδείνωσης της όρασης των ασθενών μπορεί να κυμαίνεται μέσα σε λίγους μήνες έως και πολλά έτη. Αντίθετα, μόνο το 10 με 25% των παθολογικών οφθαλμών μπορεί να εμφανίσουν επιδείνωση της όρασης στη διάρκεια ενός χρόνου (Κονιδάρης, 2009).

### 3.3.3.6 Διαγνωστική Προσέγγιση

**Οπτική Οξύτητα:** Η μέτρηση της οπτικής οξύτητας των ασθενών δεν αποτελεί καθοριστικό διαγνωστικό παράγοντα στα πρώιμα στάδια της νόσου αφού η μείωση της όρασης είναι σχετικά μηδαμινή. Αντίθετα, στα προχωρημένα στάδια είναι εμφανής η μειωμένη οπτική οξύτητα. Η περαιτέρω διερεύνηση του λόγου της μείωσης της οξύτητας για τον εντοπισμό της πάθησης είναι απαραίτητη (Κονιδάρης, 2009, Steidl & Hartnett, 2003).

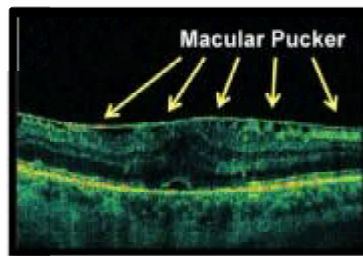
**Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση:** Η καλύτερη απεικόνιση του βυθού για τη διαπίστωση ύπαρξης των επιωχρικών μεμβρανών γίνεται με τη χρήση ανέρυθρου φωτός (εικ.3.3.10). Με τη βυθοσκόπηση γίνεται εντοπισμός της μεμβράνης με την παρατηρούμενη διαφανούς αντανάκλασης στην περιοχή της ωχράς κηλίδας. Επιτρέπεται ο έλεγχος της έκτασής της αλλά και τη συσχέτιση προσβολής που έχει με τον αμφιβληστροειδή (Κονιδάρης, 2009, Steidl & Hartnett, 2003).



Εικόνα 3.3.10: Εντοπισμός Μembrάνης Με Ανέρυθρο Φωτισμό

Δοκιμασία Amsler: Στο αρχικό στάδιο της νόσου, κατά την εξέταση με τους πίνακες του Amsler μπορούν να εντοπιστούν μεταμορφώσεις στο οπτικό πεδίο ασθενών. Λόγω της μεγάλης ευαισθησίας της δοκιμασίας Amsler που φτάνει τα ποσοστά 98.5 με 100% αποτελεί σημαντική συμβολή στη διαπίστωση μεταμορφωσιών που σχετίζονται με την εμφάνιση των επιωχρικών μεμβρανών (Κονιδάρης, 2009, Steidl & Hartnett, 2003).

Οπτική Τομογραφία Συνοχής: Η επιβεβαίωση των επιωχρικών μεμβρανών γίνεται με την Οπτική Τομογραφία Συνοχής. Με τη βοήθειά της γίνεται μία ποιοτική μελέτη του πάχους της επιωχρικής μεμβράνης (εικ.3.3.11). Κατατάσσονται σε λεπτού πάχους (40- 60μm), μεσαίου πάχους (70- 100μm) και μεγάλου πάχους (120- 260μm) (Κονιδάρης, 2009, Steidl & Hartnett, 2003).

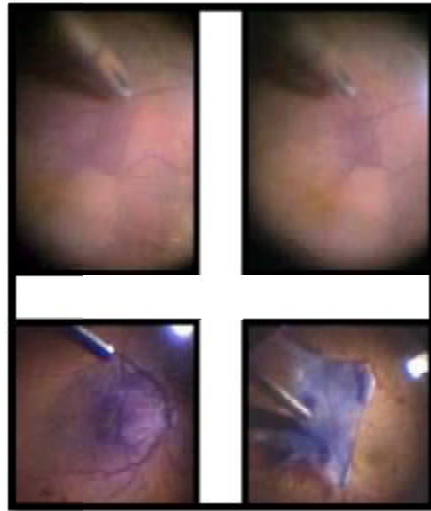


Εικόνα 3.3.11: OCT Απεικόνιση Μembrάνης Στην Περιοχή Της Ωχράς

### 3.3.3.7 Θεραπευτική Αγωγή

Η χειρουργική θεραπεία των επιωχρικών μεμβρανών πρέπει να εφαρμόζεται μόνο στις περιπτώσεις που η οπτική οξύτητα είναι σε χαμηλά επίπεδα που δυσκολεύουν την καθημερινή τους ζωή. Επιπλέον, εφαρμόζεται και σε ασθενείς με μεταμορφώσεις αλλά και στην παρουσία μεταμορφωσιών με φυσιολογική οπτική οξύτητα. Και σε αυτή την περίπτωση για την αφαίρεση των μεμβρανών απαιτείται πρώτα η αφαίρεση του υαλοειδούς με τη μέθοδο της υαλοειδεκτομής. Πρωτοεμφανίστηκε η υαλοειδεκτομή το 1970 ενώ τα πρώτα αποτελέσματα της χειρουργικής αφαίρεσης των επιωχρικών μεμβρανών έγινε από τον Machemer το 1970. Η τεχνική που χρησιμοποιήθηκε είναι η υαλοειδεκτομή (βλ. Θεραπευτική Αγωγή α Κεφ. Οπής Ωχράς Κηλίδας). Μοναδική διαφορά με τη μέθοδο της υαλοειδεκτομής με αυτή της οπής ωχράς είναι ότι κατά την αφαίρεση του υαλοειδούς δεν τοποθετείται εδώ ειδικό αέριο αλλά ένας ειδικός κατασκευασμένος φυσιολογικός ορός. (Κονιδάρης, 2009, Στάγκος & Δημητράκος, 1999).

Οι μεμβράνες αφαιρούνται με ειδικά μικροεργαλεία και μικρολαβίδες. Οι επιωχρικές μεμβράνες σε κάποιο χείλος τους δεν είναι προσκολλημένες στον αμφιβληστροειδή. Από αυτό το χείλος ξεκινά η αφαίρεση της μεμβράνης με την τοποθέτηση ενός αγκίστρου κάτω από την επιφάνειά της (εικ.3.3.12). Όταν έχει αποκολληθεί ένα μικρό τμήμα της μία μικρολαβίδα αφαιρεί προοδευτικά την υπόλοιπη μεμβράνη. Το δυσκολότερο τεχνικά κομμάτι ως προς την αφαίρεσή της είναι η περιοχή του κεντρικού βοθρίου διότι εκεί λόγω των συμφύσεων η υπερβολική έλξη της μεμβράνης, που γίνεται με ειδικό ψαλίδι υαλοειδούς, μπορεί να προκαλέσει βλάβες στην περιοχή αυτή, ακόμα κα την δημιουργία οπής (Κονιδάρης, 2009, Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Saxena, 2011).



Εικόνα 3.3.12: Εξελικτική Πορεία Αφαίρεσης Επιωχρικής Μεμβράνης

Η αφαίρεση της μεμβράνης γίνεται στο επίπεδο της έσω αφοριστικής μεμβράνης του αμφιβληστροειδή και πιθανώς να συνοδεύονται από τοπικές αιμορραγίες δίχως κλινική σημασία. Επιπλέον, μετά την αφαίρεση της μεμβράνης κάτω από αυτή την περιοχή ο αμφιβληστροειδής εμφανίζει μία λευκωπή χροιά που υποχωρεί μετά από λίγες μέρες στον αμφιβληστροειδή. Αυτή η λευκωπή χροιά του και η πάχυνση του αμφιβληστροειδή μπορεί να οδηγήσουν σε λανθασμένη διάγνωση μίας δεύτερη μεμβράνης, γι' αυτό χρίζουν ιδιαίτερης προσοχής στην τυχόν αφαίρεσής τους (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Saxena, 2011, Κονιδάρης, 2009).

### 3.3.3.8 Μετεγχειρητικοί Στόχοι Και Επιπλοκές

Οι κύριοι στόχοι της χειρουργικής επέμβασης επιωχρικών μεμβρανών είναι η λειτουργική αποκατάσταση του αμφιβληστροειδή και της ωχράς κηλίδας και το ανατομικό αποτέλεσμα και η αύξηση της οπτικής οξύτητας των ασθενών. Τα αποτελέσματα μετά τις επεμβάσεις είναι πολύ ενθαρρυντικά. Το μεγαλύτερο ποσοστό των χειρουργηθέντων ασθενών (78 με 87%), εμφανίζουν βελτίωση της οπτικής τους οξύτητας 2 με 3/10, ενώ σε λιγότερες περιπτώσεις η αύξηση είναι μεγαλύτερη. Το 9% των ατόμων παρουσιάζουν σταθεροποίηση της οπτικής οξύτητας και μόλις μόνο το 4% των παθολογικών οφθαλμών εμφανίζουν ελάττωση της όρασης παρά την ανατομική επιτυχία της επέμβασης. Παρ' όλο που η χειρουργική αντιμετώπιση των επιωχρικών μεμβρανών αποτελεί μονόδρομος, μελέτες έχουν δείξει ότι σπάνια επανέρχεται η ποιότητα όρασης σε φυσιολογικά επίπεδα. Η

παρουσία μεταμορφοψιών μειώνονται αλλά δεν εξαφανίζονται. Όσο πιο γρήγορα διαγνωστεί η συγκεκριμένη πάθηση τόσο καλύτερα θα είναι τα μετεγχειρητικά αποτελέσματα ως προς την οπτική οξύτητα και την ανατομική αποκατάσταση της ωχράς κηλίδας (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Κονιδάρης, 2009, Steidl & Hartnett, 2003).

Η πιο συχνή επιπλοκή που αγγίζει το ποσοστό 68% είναι η ανάπτυξη καταρράκτη και γίνεται αντιληπτός μέσα σε 6 με 24 μήνες με τη θολωμένη όραση. Λιγότερο εμφανείς επιπλοκές είναι η δημιουργία αμφιβληστροειδικών ρωγμών σε ποσοστό 4 με 6% και η αποκόλληση του αμφιβληστροειδή σε ποσοστό 3 με 6% (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Κονιδάρης, 2009, Steidl & Hartnett, 2003).

### 3.3.4 Ηλικιακή Εκφύλιση Ωχράς Κηλίδας

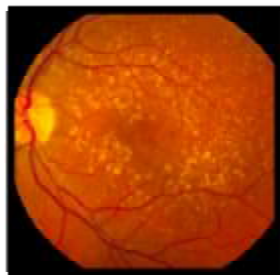
#### 3.3.4.1 Γενικές Αρχές

Η εκφύλιση της ωχράς κηλίδας που σχετίζεται με την ηλικία είναι η πρώτη αιτία νομικής τύφλωσης ατόμων άνω των 55 με 60 ετών στον δυτικό κόσμο με αποτέλεσμα οι πάσχοντες να έχουν σοβαρές επιπτώσεις στην καθημερινή τους ζωή. Ο όρος ηλικιακή ή γεροντική εκφύλιση ωχράς περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1885 από τον Haab. Στις Η.Π.Α. σήμερα τουλάχιστον 10% ατόμων ηλικίας μεταξύ 65 και 75 ετών παρουσιάζουν κάποιου βαθμού απώλειας κεντρικής όρασης που σχετίζεται με την πάθηση αυτή. Είναι μία χρόνια, προοδευτική πάθηση με την οπτική οξύτητα να μειώνεται σταδιακά. Προσβάλλει συνήθως και τους δύο οφθαλμούς αλλά σε διαφορετικό χρονικό διάστημα με το βαθμό της παθογένειας μπορεί να μην είναι εξίσου ο ίδιος (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Kanski, 2004, Kanski & Milewski, 2003, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΦΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Δραγκιώτης, 2009, Κοσκοσάς, 2010, Κυμιωνής, 2006, Μαριόλη, 2009).

Η ηλικιακή εκφύλιση ωχράς κηλίδας επηρεάζει την ωχρά κηλίδα προκαλώντας αλλοιώσεις στο επίπεδο του μελάγχρου επιθηλίου, τη μεμβράνη του Bruch του αμφιβληστροειδή και τη στιβάδα των χοριοτριχοειδών. Παρουσιάζει δύο μορφές σχετιζόμενες με τη σοβαρότητά τους. Αυτές είναι η μη εξιδρωματική ή ξηρή μορφή και η εξιδρωματική ή υγρή μορφή (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΦΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Δραγκιώτης, 2009, Στάγκος & Δημητράκος 1999, Kanski & Milewski 2003).

#### 3.3.4.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Η απώλεια της κεντρικής όρασης ασθενών με ηλικιακή εκφύλιση ωχράς κηλίδας αποτελεί αποτέλεσμα εκφυλιστικών αλλοιώσεων στην περιοχή του αμφιβληστροειδή με τη μεγαλύτερη ευαισθησία, δηλαδή την ωχρά. Αρχικά, η μεμβράνη του Bruch αυξάνει τα όριά της. Με την πάχυνση της μεμβράνης του Bruch ακολουθούν εκφυλιστικές αλλοιώσεις στο μελάγχρου επιθήλιο με την παρουσία Drusen, που ποικίλουν σε αριθμό, μέγεθος και σχήμα αναπτύσσονται κάτω από το μελάγχρου επιθήλιο με κλινική εικόνα κίτρινων εναποθέσεων (εικ.3.3.13). Τα Drusen αποτελούν συναθροίσεις λιποφουσκίνης και στοιχεία αποδόμησης κυττάρων του μελάγχρου επιθηλίου και εγκαθίστανται ανάμεσα στη βασική μεμβράνη του μελάγχρου επιθηλίου και της έσω κολλαγονικής στιβάδας της μεμβράνης του Bruch (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Kanski & Milewski, 2003, Kanski, 2004, Berson, 2001).



Εικόνα 3.3.13: Παρουσία Drusen Στον Αμφιβληστροειδή/ Ωχρά Κηλίδα



Τα Drusen ανάλογα με την κλινική και την ιστολογική τους εικόνα ταξινομούνται στους ακόλουθους τύπους:

i) Σκληρά Drusen: Οφθαλμοσκοπικά έχουν την εικόνα λευκοκίτρινων στρογγυλών κηλίδων και ανιχνεύονται ως λεπτύνσεις της βασικής μεμβράνης του μελάγχρουν επιθηλίου. Συνήθως, εντοπίζονται σε παθολογικούς οφθαλμούς νέων ατόμων αλλά μπορούν να προδιαθέσουν την εμφάνιση drusen σε άτομα άνω των 60 ετών.

ii) Μαλακά Drusen: Έχουν μέγεθος μεγαλύτερο από αυτό των σκληρών drusen με τα όριά τους να είναι ασαφή αποτελούμενα από αποκολλήσεις του μελάγχρουν επιθηλίου. Με την πάροδο της νόσου μπορεί να αυξήσουν το μέγεθος, τα όριά τους και τον αριθμό τους.

iii) Διάχυτα Drusen: Χαρακτηρίζονται από λέπτυνση της έσω στιβάδας της μεμβράνης του Bruch, η οποία οφείλεται στην απουσία της βασικής μεμβράνης του μελάγχρουν επιθηλίου συγκριτικά με την υπόλοιπο τμήμα της μεμβράνης του Bruch.

iv) Αποπιτανωμένα/ Επασβεστωμένα Drusen: Όλοι οι τύποι Drusen μπορούν να αποκτήσουν λαμπιρίζουσα εμφάνιση με αποτέλεσμα την ασβέστωση και την αποπιτάνωση (Kanski, 2004, Κυμιωνής, 2006, Kanski & Milewski, 2003, Στάγκος & Δημητράκος, 1999).

### **3.3.4.3 Μορφές Ηλικιακής Εκφύλισης Ωχράς Κηλίδας**

#### **Μη Εξιδρωματική Ή Ξηρή Μορφή**

Είναι η πιο συχνή μορφή ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς κηλίδας σε ποσοστό 80 με 90% των περιπτώσεων. Είναι μια βραδεία και εξελικτική μορφή με σταδιακή απώλεια του μελάγχρουν επιθηλίου και ως αποτέλεσμα τη σταδιακή μείωση της οπτικής οξύτητας και του κεντρικού οπτικού πεδίου οράσεως. Παρατηρείται απώλεια φωτοϋποδοχέων, μελάγχρουν επιθηλίου, χοριοτριχοειδών με αργό ρυθμό και η μορφολογία της μεμβράνης του Bruch διαταράσσεται με αποτέλεσμα να οδηγούν σε ατροφία της προσβεβλημένης περιοχής και τη συνύπαρξη Drusen μαλακών και σκληρών. Η ατροφία εκεί, χαρακτηρίζεται από μία περιγεγραμμένη στρογγυλή ή ωοειδής περιοχή με εμφανής έλλειψη των κυττάρων του μελάγχρουν επιθηλίου και την παρατήρηση νέων αγγείων του χοριοειδούς που αναπτύσσονται και διαφαίνονται κάτω από αυτά. Σε άτομα με σοβαρή απώλεια όρασης, βρέθηκε ότι αυτή η απώλεια όρασης οφειλόταν σε γεωγραφική ατροφία σε ποσοστό μεταξύ 12 και 21% (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΦΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Kanski & Milewski, 2003, Δραγκιώτης, 2009).

Είχε επικρατήσει ότι στο συγκεκριμένο τύπο ηλικιακής εκφύλισης ωχράς κηλίδας, η ανάπτυξη νέων αγγείων του χοριοειδούς δεν υφίσταται αλλά ύστερα από μελέτες που έγιναν οι απόψεις αυτές απορρίφθηκαν με τα ποσοστά ανάπτυξης χοριοειδικών αγγείων να φτάνουν το 34.8%. Η απώλεια της όρασης σε αυτά τα άτομα είναι τόσο μεγάλη που το ποσοστό των ατόμων με νομική τύφλωση αγγίζει το 5 με 10% (Στάγκος & Δημητράκος, 1999).

### Εξιδρωματική Ή Υγρή Μορφή

Αν και είναι η πιο σπάνια μορφή της νόσου (10 με 20% των περιπτώσεων) ο συγκεκριμένος τύπος είναι πιο επιθετικός συγκριτικά με την ξηρή μορφή. Η απώλεια της όρασης είναι οξεία που αν δεν διαγνωστεί έγκαιρα οδηγεί σε μικρό χρονικό διάστημα σε νομική τύφλωση των πασχόντων. Χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη νέων αγγείων από τα χοριοτριχοειδή κάτω από το μελάγχρουν επιθήλιο. Τα παθολογικά αυτά αγγεία οδηγούν σε εξιδρωματικές αλλοιώσεις με τη μορφή υπαμφιβληστροειδικών αιμορραγιών και σκληρών εξιδρωμάτων. Αυτή η διαταραχή του μελάγχρουν επιθηλίου οδηγεί στην απελευθέρωση υγρού και αίματος από τον χοριοειδή που αποκολλά το μελάγχρου επιθήλιο και τον αμφιβληστροειδή στο συγκεκριμένο σημείο. Μετά τη διαρροή υγρού και αίματος, αναπτύσσεται ινοαγγειακός ουλώδης ιστός μεταξύ του μελάγχρουν επιθηλίου, της μεμβράνης του Bruch και των έσω στιβάδων του αμφιβληστροειδή που καταστρέφει τους φωτοϋποδοχείς. Αυτή η ανάπτυξη γλοιώδους ιστού το οποίο έχει σκούρο χρώμα, γνωστή και ως χοριοειδική νεοαγγειακή μεμβράνη, μπορεί να γίνει αντιληπτή ως μελάνωμα του χοριοειδούς και αποτελεί κλινικό χαρακτηριστικό της εξιδρωματικής ηλικιακής εκφύλισης ωχράς κηλίδας (Kanski, 2004, Kanski & Milewski, 2003, Στάγκος & Δημητράκος, 1999, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΦΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Δραγκιώτης, 2009, Κυμιωνής, 2006).

#### **3.3.4.4 Αιτιολογία Εμφάνισης**

Η αιτιολογική εμφάνιση της ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς κηλίδας ανεξαρτήτως του τύπου της είναι πολυπαραγοντική:

Ηλικία: Από διάφορες μελέτες που έγιναν, έδειξαν ότι όσο αυξάνεται σε ηλικία ο άνθρωπος παρουσιάζει περισσότερες πιθανότητες για την εμφάνιση της νόσου. Άτομα ηλικιακά έως 65 ετών έχουν πιθανότητες να εμφανίσουν την πάθηση σε ποσοστό 1%. Ομάδες ατόμων μεταξύ 65- 75 ετών αυξάνεται ο κίνδυνος στο 10% και άτομα άνω των 75 ετών ο κίνδυνος φτάνει στο 25 με 27% (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Δραγκιώτης, 2009, Κυμιωνής, 2006).

Φυλή/ Φύλο: Το χρώμα των ατόμων που σχετίζεται με τη ποσότητα χρωστικής που έχουν, έχει και αυτό σημαντικό ρόλο. Η φυλή των Καυκάσιων (λευκή φυλή) λόγω του ανοιχτόχρωμου χρώματος δέρματος και ίριδας (μπλε, πράσινη) εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης της νόσου έναντι ατόμων Αφρικανικής και Ασιατικής καταγωγής. Σε παλαιότερες μελέτες η παρουσία της ανάμεσα στα φύλα δεν ήταν ανισομερής. Σε πρόσφατες μελέτες (Blue Mountains Eye Studies, EUEREY Study) ανέδειξαν ότι και το φύλο έχει τη δική του σημασία. Η παρουσία της ηλικιακής εκφύλισης ωχράς κηλίδας στις γυναίκες είναι μεγαλύτερη έναντι στους άνδρες σε ποσοστά 1.2 με 0.6% και 4.1 και 2.5% στις αντίστοιχες μελέτες (Δραγκιώτης, 2009, Κυμιωνής, 2006, Κοσκοσάς, 2010).

Κληρονομικοί Παράγοντες: Ο κληρονομικός παράγοντας στην συγκεκριμένη πάθηση έχει τεκμηριωθεί με πιθανότητες τρεις φορές μεγαλύτερες ανάπτυξης της σε συγγενείς πρώτου βαθμού έναντι του υπόλοιπου πληθυσμού. Η παρουσία της οφείλεται και σε γενετικούς παράγοντες, με τις μεταλλάξεις γονιδίων, σε ποσοστό 20% των αιτιολογικών παραγόντων. Οι μεταλλάξεις που ενοχοποιούνται έχουν εντοπιστεί στο χρωμόσωμα 1, των γονιδίων 17q25 και 1q25-1q31. Σε άλλες κλινικές

έρευνες θεωρείται ότι ενοχοποιείται το γονίδιο ABCR που παρατηρήθηκαν αλλαγές σε αυτό μεταξύ ασθενών με την πάθηση αυτή και φυσιολογικών ατόμων (Κυμιωνής, 2006, Δραγκιώτης, 2009).

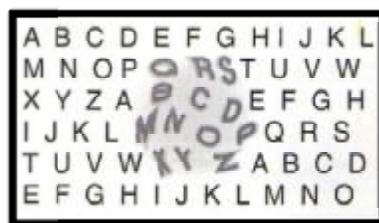
Κακή Διατροφή: Ο κίνδυνος ανάπτυξης ηλικιακής εκφύλισης ωχράς κηλίδας είναι πολύ μεγάλος (50%) με την κατανάλωση λιπαρών. Η πρόσληψη ω3- λιπαρών και η κατανάλωση ψαριών μειώνουν τον κίνδυνο της πάθησης. Αντίθετα, τα πολυακόρεστα λιπαρά και τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης αυξάνουν και επιβαρύνουν την παρουσία της νόσου. Υπάρχει ένα αμφιλεγόμενος πόλεμος ανάμεσα στις τροφές που προϋποθέτουν την εμφάνισή της. (Κυμιωνής, 2006, Κοσκοσάς, 2010, Δραγκιώτης, 2009).

Υπεριώδης Ακτινοβολία: Με την υπερβολική έκθεση σε υπεριώδη ακτινοβολία μπορεί να προκληθούν ανεπανόρθωτες βλάβες στον αμφιβληστροειδή με την εκφύλιση των φωτοϋποδοχέων και την ανάπτυξη της εκφύλισης αυτής. Προστατευτική δράση φαίνεται να προσδίδουν τα γυαλιά ηλίου και τα καπέλα που περιορίζουν την είσοδο υπεριώδης ακτινοβολίας στους οφθαλμούς (Δραγκιώτης, 2009, Κυμιωνής, 2006, Κοσκοσάς, 2010).

Κάπνισμα: Άτομα με καπνιστικές συνήθειες παρουσιάζουν μεγαλύτερες πιθανότητες να αναπτύξουν εξιδρωματικού τύπου ηλικιακής εκφύλισης (βαριάς μορφής) και σε νωρίτερο χρονικό διάστημα (5 με 10 έτη) έναντι των μη καπνιστών. Ένας καπνιστής που σε ημερήσια βάση καπνίζει 20 τσιγάρα παρουσιάζουν διπλάσιο και τριπλάσιο κίνδυνο ανάπτυξής της. Η νικοτίνη που περιέχεται στα τσιγάρα φέρεται να είναι υπεύθυνη για την νεοαγγείωση στον χοριοειδή, την υποτροπή της πάθησης έπειτα από θεραπεία με laser και για την μείωση των αντιοξειδωτικών στοιχείων στο αίμα και την ελάττωση των χρωστικών συστατικών της ωχράς κηλίδας (Δραγκιώτης, 2009, Κυμιωνής, 2006, Κοσκοσάς, 2010).

### 3.3.4.5 Συμπτωματολογία

Το κλινικό χαρακτηριστικό της νόσου είναι ότι δεν προκαλεί πόνο. Τα μόνα συμπτώματα είναι προβλήματα όρασης. Αρχικά, παρουσιάζεται μία προοδευτική απώλεια της κεντρικής όρασης με την εμφάνιση κεντρικού σκοτώματος, με παράλληλη διατήρηση της περιφερικής όρασης στην περίπτωση της ξηρής μορφής της νόσου (εικ.3.3.14). Το άτομο αυτό νιώθει ότι υπάρχει ένα εμπόδιο στο κεντρικό πεδίο της όρασής του. Αντίθετα, στην περίπτωση της υγρής μορφής η διαταραχή της όρασης γίνεται αιφνίδια με σημαντική έκπτωση της οπτικής οξύτητας. Παράλληλα με τη μειωμένη οπτική οξύτητα η παρουσία μεταμορφοψιών και η απώλεια του Contrast Sensitivity (ευαισθησίας αντίθεσης χρωμάτων) είναι δεδομένη.



Εικόνα 3.3.14: Κεντρικό Σκότωμα Και Παραμόρφωση Της Όρασης

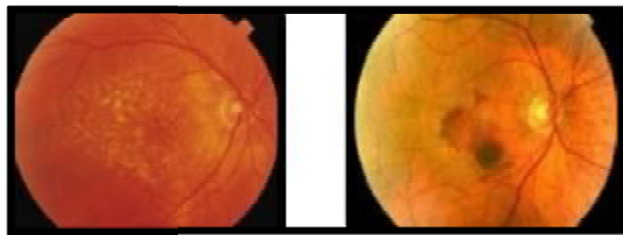
Τα άτομα αυτά δεν μπορούν να εκτελέσουν βασικές ανάγκες, όπως το διάβασμα, η οδήγηση και η αναγνώριση των προσώπων. Επειδή η ηλικιακή εκφύλιση ωχράς κηλίδας γίνεται έκδηλη σε άτομα μεγάλης ηλικίας η απώλεια όρασης που ακολουθείται θεωρούν ότι είναι ένα φυσικό επακόλουθο της γήρανσης και δεν δίνουν ιδιαίτερη σημασία σε αυτά τα συμπτώματα (Δραγκιώτης, 2009, Στάγκος & Δημητράκος, 1999).

### 3.3.4.6 Διαγνωστική Προσέγγιση

Οπτική Οξύτητα: Με τη μέτρηση της όρασης ατόμων άνω των 60 ετών ο Οφθαλμίατρος μπορεί να υποθέσει ότι η μειωμένη οπτική οξύτητα οφείλεται στην συγκεκριμένη πάθηση. Παρ' όλα αυτά χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση για την εξακρίβωσή της.

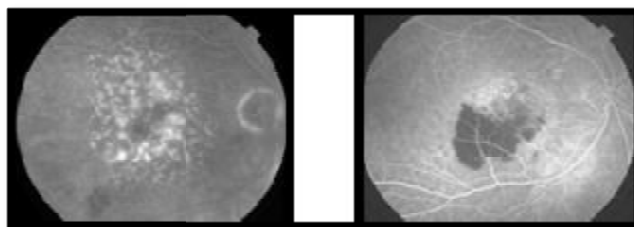
Πίνακας Amsler: Με τη δοκιμασία του Amsler μπορεί να γίνει διαπίστωση της ύπαρξης μεταμορφοψιών στο οπτικό πεδίο των ασθενών, διατυπώνοντας ότι οι γραμμές δεν είναι ευθείες αλλά κυματιστές. Επιπλέον, γίνεται και αναγνώριση του κεντρικού σκοτώματος.

Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση: Βυθοσκοπικά μπορεί να γίνει διάκριση του τύπου της ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς κηλίδας. Σε μία τυπική φωτογραφία οφθαλμού με ξηρού τύπου εντοπίζονται Drusen γύρω από την περιοχή της ωχράς, ενώ σε οφθαλμό με υγρού τύπου γίνονται ευδιάκριτες χοριοειδικές νεοαγγειώσεις με την εντύπωση μελανώματος (εικ.3.3.15).



Εικόνα 3.3.15: Αριστερά-Οφθαλμός Με Ξηρού Τύπου/ Δεξιά-Οφθαλμός Με Υγρού Τύπου

Φλουροαγγειογραφία: Ακριβώς η ίδια απεικόνιση οφθαλμών με ηλικιακή εκφύλιση ωχράς κηλίδας μπορεί να διαγνωστεί με την εξέταση της φλουροαγγειογραφίας που γίνεται επιβεβαίωση της νόσου με τον υπερφθορισμό της φλουροοσεΐνης (3.3.16) (Berson, 2001, Στάγκος & Δημητράκος, 1999).



Εικόνα 3.3.16: Αριστερά-Οφθαλμός Με Ξηρού Τύπου/ Δεξιά-Οφθαλμός Με Υγρού Τύπου

### 3.3.4.7 Θεραπευτική Αγωγή

Ανεξάρτητα με ποια μορφή ηλικιακής εκφύλισης ωχράς κηλίδας πάσχουν οι ασθενείς ακολουθώντας οποιαδήποτε θεραπευτική αγωγή δεν θα υπάρξει ποτέ πλήρης αποκατάσταση της όρασης. Η θεραπευτική αγωγή σε αυτή τη νόσο σκοπεύει στη σταθεροποίηση της οπτικής οξύτητας ή και την μικρή βελτίωσή της.

#### Μη Εξιδρωματική Ή Ξηρή Μορφή

i) Συντηρητική Αντιμετώπιση (Συμπληρώματα Διατροφής): Έχουν γίνει πολλές δοκιμές με φαρμακευτικά σκευάσματα για την αντιμετώπιση της μη εξιδρωματικής ηλικιακής εκφύλισης ωχράς. Αυτές οι θεραπείες αποσκοπούσαν στη βελτίωση του μεταβολισμού του αμφιβληστροειδούς. Η χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής με αντιοξειδωτικές ουσίες έδειξαν ότι μειώνουν τον κίνδυνο της εξελικτικής πορείας της πάθησης. Η κύρια ουσία που φαίνεται να έχει κύριο χαρακτήρα σε αυτή την θεραπευτική αγωγή είναι ο ψευδάργυρος. Ο ψευδάργυρος αποτελεί βασικό συστατικό του μελάγχρου επιθηλίου και στους ασθενείς παρουσιάζονται διαταραχές στο μεταβολισμό τους. Λόγω της έλλειψης ψευδαργύρου στα άτομα μεγάλης ηλικίας που οφείλεται από διατροφικές συνήθειες η χορήγησή του δρα στην αποκατάσταση αυτής της μεταβολικής δραστηριότητας. Η λήψη μεγάλων ποσοτήτων ψευδαργύρου της τάξεως 200mg ημερησίως οδήγησαν στην επιβράδυνση της νόσου. Όμως χρειάζεται συνεχής παρακολούθηση των ατόμων αυτών διότι η χρόνια χορήγηση και η μεγάλη δοσολογία μπορεί να οδηγήσει και στο θάνατο (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Κυμιωνής, 2006).

ii) Βοηθήματα Χαμηλής Όρασης: Στην περίπτωση των ατόμων που έχουν μεγάλη πτώση της οπτικής τους οξύτητας και βρίσκονται σε προχωρημένο στάδιο η επιλογή οπτικών βοηθημάτων μπορούν να διευκολύνουν την καθημερινή τους ζωή δίχως να είναι απόλυτα εξαρτώμενοι από το οικογενειακό τους περιβάλλον. Ανάλογα με τις ανάγκες του τα βοηθήματα χαμηλής όρασης, όπως και ονομάζονται, χωρίζονται στα ακόλουθα:

α) *Βοηθήματα Για Μακρινή Όραση:* Χρησιμοποιούνται για τη μεγέθυνση αντικειμένων που βρίσκονται σε μεγάλη απόσταση. Αυτά τα βοηθήματα ονομάζονται τηλεσκοπικά και βασίζονται στις λειτουργίες των κοινών τηλεσκοπίων και διακρίνονται σε μονόφθαλμα, δίοφθαλμα, χειρός ή προσαρμοσμένα στο σκελετό. Σε αυτά τα τηλεσκόπια ανήκουν το τηλεσκόπιο Γαλιλαίου και το τηλεσκόπιο Kepler (εικ.3.3.17). Το τηλεσκόπιο Kepler προσφέρει μεγαλύτερη μεγέθυνση της τάξεως x2 έως x16. Το σύστημα φακών τους διαθέτει ένα σύστημα θετικών φακών μεταξύ των οποίων παρεμβάλλεται ένα σύστημα πρισμάτων που ανορθώνει το πραγματικό είδωλο που στην πραγματικότητα είναι ανεστραμμένο. Αντίθετα, το τηλεσκόπιο Γαλιλαίου προσφέρει μεγέθυνση από x2 έως x4. Το σύστημα φακών του διαθέτει ένα θετικό αντικειμενικό φακό και ένα αρνητικό προσοφθάλμιο φακό μέσα από τον οποίο κοιτά ο ασθενής. Το είδωλο που προσφέρεται είναι πραγματικό και ορθό (Φωτεινάκης, 1998, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Στάγκος & Δημητράκος, 1999).



Εικόνα 3.3.17: Αριστερά-Τηλεσκόπιο Kepler/ Δεξιά-Τηλεσκόπιο Γαλιλαίου

β) *Βοηθήματα Για Μεσαία Όραση:* Σε αυτά τα βοηθήματα ανήκουν τα βοηθήματα μακρινής όρασης πάνω στα οποία προσαρμόζονται επιπλέον φακοί, είτε στον προσοφθάλμιο φακό, είτε στον αντικειμενικό φακό, προσδίδοντας μία μεγαλύτερη ισχύ. Αυτά τα βοηθήματα ονομάζονται μικροτηλεσκόπια (εικ.3.3.18) (Φωτεινάκης, 1998, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Στάγκος & Δημητράκος, 1999).



Εικόνα 3.3.18: Τυπικό Μικρο- Τηλεσκόπιο

γ) *Βοηθήματα Για Κοντινή Όραση:* Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν οι μικροσκοπικοί φακοί που ενσωματώνονται σε ελεύθερους σκελετούς, και οι μεγεθυντικοί φακοί:

1) *Μικροσκοπικοί Φακοί:* Αυτοί οι φακοί έχουν ισχύ από +4.00D έως +80.00D και αντικαθιστούν τους κλασικούς φακούς που τοποθετούνται στους σκελετούς (εικ.3.3.19). Αυτοί οι συγκλίνων φακοί μετατρέπουν την αποκλίνουσα δέσμη των παρατηρούμενων αντικειμένων σε παράλληλη με αποτέλεσμα η αμφιβληστροειδική εικόνα να είναι μεγεθυμένη. Αυτοί οι μικροσκοπικοί φακοί μπορεί να είναι μονόφθαλμοι και δίοφθαλμοι με διαφορετικές οπτικές ιδιότητες. Είναι από τα πιο αποδεκτά ως προς την ψυχολογία του ασθενή διότι μοιάζουν με τα γυαλιά των πρεσβυώπων αλλά έχουν ένα σχετικά μεγάλο κόστος (Φωτεινάκης, 1998, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Στάγκος & Δημητράκος, 1999).



Εικόνα 3.3.19: Ημισέλινα Γυαλιά Με Ενσωματωμένους Μικροφακούς

2) *Μεγεθυντικοί Φακοί:* Οι μεγεθυντικοί φακοί μπορεί να είναι είτε χειρός είτε με βάση (εικ.3.3.20). Οι μεγεθυντικοί φακοί χειρός είναι θετικοί φακοί με δύναμη από +3.00D έως +50.00D με αντίστοιχη μεγέθυνση από x0.75 έως x13. Διατίθενται σε πολλά μεγέθη και σε πολλές μεγεθύνσεις. Όσο μικρότερη είναι η επιφάνεια του

φακού τόσο μεγαλύτερη είναι η μεγέθυνση που προσφέρει. Μπορούν να διαθέτουν δικό τους φωτισμό και είναι εύκολοι στη μεταφορά. Αν κοιτάζουμε από μακριά μέσα από το φακό η μεγέθυνση του αντικειμένου που πραγματοποιείται είναι μικρή με μικρό πεδίο όρασης. Αντίθετα, αν κοιτάζουμε κοντά από το φακό, η μεγέθυνση είναι μεγαλύτερη αλλά και το πεδίο όρασης. Οι μεγεθυντικοί φακοί με βάση έχουν σταθερό στήριγμα, με ή χωρίς φωτισμό, και τοποθετούνται πάνω στο κείμενο που θέλει ο ασθενής να διαβάσει. Η ισχύς του είναι από +4.00D έως +80.00D με τη μεγέθυνση να κυμαίνεται από x1 έως x20. Όταν χρησιμοποιούνται οι συγκεκριμένοι μεγεθυντικοί φακοί απαιτούνται επιπλέον πρεσβυπικά γυαλιά για να εκτελεσθεί η προσαρμογή του οφθαλμού. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμοι για εργασίες βραδείας διάρκειας (Φωτεινάκης, 1998, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Στάγκος & Δημητράκος, 1999).



**Εικόνα 3.3.20:** Αριστερά-Μεγεθυντικοί Φακοί Χειρός/ Δεξιά- Μεγεθυντικοί Φακοί Με Βάση

δ) *Ηλεκτρονικά Συστήματα Μεγέθυνσης:* Σε αυτή την κατηγορία οπτικών βοηθημάτων ανήκουν ειδικά τροποποιημένοι υπολογιστές (εικ.3.3.21). Τα ηλεκτρονικά συστήματα μεγέθυνσης αποτελούνται από μία οθόνη, όπως έχει και ένας κοινός υπολογιστής, μία επιφάνεια εργασίας πάνω στην οποία τοποθετούνται τα κείμενα που θέλει να διαβάσει ο ασθενής και μία κάμερα που σκανάρει το έντυπο αυτό και το αποτυπώνει στην οθόνη του υπολογιστή μεγεθυμένο. Η μεγέθυνση που προσφέρουν μπορεί να φτάσουν μέχρι και μεγέθυνση έως x70, αν και πρακτικά μεγέθυνση πάνω από x20 δεν είναι εφικτή λόγω της παραμόρφωσης της εικόνας. Προσφέρουν ένα μεγάλο εύρος οπτικού πεδίου με μεγάλες μεγεθύνσεις αλλά λόγω του μεγάλου κόστους του είναι οικονομικά απλησίαστο (Φωτεινάκης, 1998, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Στάγκος & Δημητράκος, 1999).



**Εικόνα 3.3.21:** Τυπικό Ηλεκτρονικό Σύστημα Μεγέθυνσης

### Εξιδρωματική Ή Υγρή Μορφή

i) *Φωτοδυναμική Θεραπεία:* Η εφαρμογή της φωτοδυναμικής θεραπείας ξεκίνησε το 2000 με την ενδοφθάλμια έγχυση της βερτεπορφίνης, μίας φωτοευαίσθητης χημικής ένωσης η οποία ενεργοποιείται όταν βρεθεί σε περιβάλλον με ακτινοβολία

μήκους κύματος 689nm. Η συγκεκριμένη χρωστική όταν απορροφά το φως της ακτινοβολίας μετατρέπει αυτή την ενέργεια σε χημική καταστρέφοντας τους παθογόνους ιστούς. Η βερτεπορφίνη συνδέεται με την λιποπρωτεΐνη LDL του αίματος που εντοπίζεται στον ενδοθηλιακό χώρο των νέων παθολογικών αγγείων του χοριοειδούς. Η φωτοδυναμική θεραπεία είναι πολύ φιλική στην συγκεκριμένη περιοχή που εντοπίζεται η βλάβη. Εκεί, το laser, το οποίο είναι μη θερμικό, προκαλεί επιλεκτική βλάβη στους παθογόνους ιστούς που δρα η βερτεπορφίνη χωρίς την πρόκληση τοξικών ή θερμικών αλλοιώσεων που προκαλούν τα θερμικά laser. Τα αποτελέσματα που προκύπτουν σχετικά με την οπτική οξύτητα των ασθενών είναι πολύ ικανοποιητικά με σταθεροποίηση της όρασης κατά 60% των περιπτώσεων που εφαρμόστηκε η συγκεκριμένη θεραπεία μετά από ένα μικρό χρονικό διάστημα. Όμως το υψηλό κόστος χρήσης, οι επαναλαμβανόμενες εφαρμογές που απαιτούνται και η παροδική μείωση της όρασης μετά από κάθε εφαρμογή την αποκλείστηκε ως μονοθεραπεία. Η συνδυαστική της χρήση είναι πιο επικρατέστερη (Δραγκιώτης, 2009, Βακάλης, 2007, Κυμιωνής, 2006, Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Kanski & Milewski, 2003).

ii) Αντι-VEGF παράγοντες: Τα τελευταία χρόνια οι ερευνητές έχουν υποστηρίξει ότι η έγχυση αντι-αγγειογενετικών παραγόντων ενδοϋαλοειδικά αποτελεί σημαντικό εργαλείο στην καταπολέμηση της χοριοειδικής νεοαγγείωσης. Ο πρώτος που υποστήριξε τη συγκεκριμένη θεραπευτική αγωγή ήταν ο Fung. Οι μελέτες έδειξαν ότι η έγχυση αντι-αγγειογενετικών παραγόντων μπορεί να υποστρέψει τις νεοαγγειώσεις, σε ποσοστό 70 με 75%, αλλά και να προφυλάξει την υποτροπή της νόσου. Αυτοί οι αντι-αγγειογενετικοί παράγοντες διακρίνονται σε ολιγονουκλεοτίδια με κύρια ουσία την pegaptanib solidum και τα ουδετεροποιητικά αντισώματα με κύρια ουσία την ranibizumab.

Οι συγκεκριμένες ουσίες αναστέλλουν τη δράση των αυξητικών παραγόντων που εμφανίζονται στην υγρή εκφυλιστική μορφή της. Η έγχυσή τους γίνεται στις περιπτώσεις ισχαιμίας στην ωχρά κηλίδα και της αυξημένης τριχοειδικής διαπερατότητας σε μηνιαία βάση. Αυτό που καταφέρνουν οι συγκεκριμένες ουσίες είναι να μειώσουν τις χοριοειδικές νεοαγγειώσεις και τη διαρροή υγρού από αυτά τα αγγεία. Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης θεραπευτικής αγωγής είναι πολύ ενθαρρυντικά αφού παρουσιάζεται σταθεροποίηση της όρασης ασθενών σε ποσοστό 83% και μία μικρή βελτίωση της όρασης της τάξεως τριών γραμμών στον οπτικό πίνακα σε ποσοστό 26%. Η συνδυαστική χρήση των αντι-αγγειογενετικών παραγόντων με τη φωτοδυναμική θεραπεία επιφέρει ακόμα μεγαλύτερη αύξηση της οπτικής οξύτητας. Η πλήρης αποκατάσταση της όρασης δεν είναι δυνατή, γι' αυτό η χρήση βοηθημάτων χαμηλής όρασης μπορεί να βοηθήσουν την καθημερινή ζωή των ασθενών (Δραγκιώτης, 2009, Κυμιωνής, 2006, Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Βακάλης, 2007, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΦΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

iii) Φωτοπηξία Με Laser: Με την ανίχνευση της εξιδρωματικής ηλικιακής εκφύλισης ωχράς κηλίδας είναι απαραίτητη η γρήγορη θεραπευτική της αγωγής λόγω της καλπάζουσας μορφής που έχει με σκοπό η βλάβη να μην φτάσει στο βοθριόλιο. Επειδή δεν υπάρχει κάποιος οδηγός στο που ακριβώς θα γίνει η εφαρμογή του laser είναι απαραίτητη η μελέτη του βυθού πριν την έναρξη της θεραπείας με τη εξέταση της φλουοροαγγειογραφίας σε διάστημα μικρότερο των 72 ωρών. Όσο μεγαλύτερο είναι το διάστημα της διάγνωσης της πάθησης από τη στιγμή της εφαρμογής του



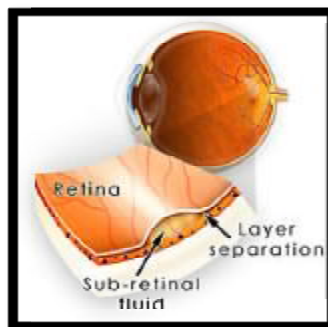
laser τόσο μεγαλύτερο είναι το ποσοστό των νεοαγγειακών μεμβρανών που εντοπίζονται σε απόσταση πέρας των 100μm από το κεντρικό βοθρίο. Ανάλογα με το βαθμό της μελάγχρωσης του βυθού, των ανώμαλων αγγείων επιλέγεται το κατάλληλο μήκος κύματος του laser. Το πιο κατάλληλο laser για την φωτοπηξία είναι το Krypton Laser διότι μπορεί να εφαρμοστεί στην αννάγειο ζώνη της ωχράς δίχως να την προσβάλει το κεντρικό βοθρίο όπως θα γινόταν με τη χρήση του Argon Laser με την απορρόφηση της ακτινοβολίας λόγω της ξανθοφύλλης που εγκαθίσταται εκεί. Αρχικά, χρησιμοποιείται χαμηλής έντασης ακτινοβολία διαμέτρου 50μm στο κέντρο των μεμβρανών. Στη συνέχεια δημιουργούνται εγκαύματα στην περιφέρεια αυτών των μεμβρανών διαμέτρου 200 με 500μm και διάρκειας ακτινοβολίας μεγαλύτερη των 0.5sec και ένταση τέτοια ώστε να προκληθεί μέτριο λευκό έγκαυμα και αμέσως μετά εφαρμόζεται και στα εσωτερικά των μεμβρανών. Λόγω των επιπλοκών που εμφανίζονται, όπως η αιμορραγία του χοριοειδούς και οι ρήξεις του μελάγχρου επιθηλίου με τη μορφή ουλών είναι η μέθοδος θεραπευτικής προσέγγισης με τους λιγότερους οπαδούς (Στάγκος & Δημητράκος, 1999, Βακάλης, 2007, Kanski & Milewski, 2003, Kanski, 2004, Δραγκιώτης, 2009).

### 3.3.5 Κεντρική Ορώδης Ωχροπάθεια

#### 3.3.5.1 Γενικές Αρχές

Είναι μία αρκετά συχνή παθολογία στην περιοχή της ωχράς κηλίδας. Ονομάζεται και κεντρική ορώδης αμφιβληστροειδοπάθεια, αλλά επειδή η περιοχή προσβολής της είναι η ωχρά κηλίδα υπερίσχυσε η ονοματολογία της κεντρικής ορώδης ωχροπάθειας. Αποτελεί μία καλοήθους νόσος καθώς σε μεγάλο ποσοστό της τάξεως του 95% είναι αυτοπεριοριζόμενη δίχως την ανάγκη χρήσης θεραπευτικής αγωγής. Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις ασθενών που μπορεί να οδηγηθούν σε μόνιμη απώλεια κεντρικής όρασης. Η νόσος προσβάλλει κυρίως άτομα νεαρής και μέσης ηλικίας (20 έως 45 ετών), με μεγαλύτερα ποσοστά προσβολής αντρών έναντι γυναικών με αναλογία 3:1 και εμφανίζεται ετερόπλευρα των οφθαλμών (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Μόσχος, (nd), Οικονομίδης et al, 2005, Leydhecker, 1984, Kanwski & Milewski, 2003).

Η παρουσία της είναι συνδεδεμένη με την ύπαρξη αποκόλλησης του αμφιβληστροειδή χιτώνα και οφείλεται σε διαρροή υγρού δια μέσου του μελάγχρουν επιθηλίου στον περιβάλλοντα χώρο. Σε αυτήν την περιοχή του αμφιβληστροειδή εκδηλώνεται μια ορώδης υπέργερση (εικ.3.3.22) λόγω της συλλογής υγρού (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Μόσχος, (nd), Οικονομίδης et al, 2005, Kanwski & Milewski, 2003).



Εικόνα 3.3.22: Απεικόνιση Ωχράς Με Κεντρική Ορώδης Ωχροπάθεια

#### 3.3.5.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Η κλινική εικόνα ενός οφθαλμού με κεντρική ορώδης ωχροπάθεια χαρακτηρίζεται από την ορώδης απόχρωση στην ωχρά κηλίδα. Η διαρροή υγρού που εγκαθίσταται εκεί οφείλεται στις διαταραχές του έξω αιματο- αμφιβληστροειδικού φραγμού στο μελάγχρουν επιθηλίο. Λόγω αυτής της διαταραχής η διαρροή υγρού παρουσιάζεται σε πολλαπλά σημεία όπου περνώντας μέσα από το χοριοειδή εντοπίζεται στην περιοχή ανάμεσα των φωτοϋποδοχέων και του μελάγχρουν επιθηλίου του αμφιβληστροειδούς. Αυτή η διαρροή γίνεται εμφανής όταν παρουσιαστεί μια μικρή ρωγμή στο μελάγχρουν επιθήλιο λόγω της αποκόλλησης του αμφιβληστροειδή. Υπερβολική ή παρατεταμένη υπαμφιβληστροειδική διαρροή δεν είναι τόσο συχνή (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Μόσχος, (nd), Οικονομίδης et al, 2005, Fankhauser & Kwasniewska, 2003).

### 3.3.5.3 Φάσεις Κεντρικής Ορώδης Ωχροπάθειας

Βραχεία Φάση: Το ποσοστό προσβολής ατόμων σε αυτή τη φάση είναι 70%. Η διάρκεια παραμονής της νόσου εδώ είναι από ένα έως 6 μήνες. Τότε, ο αιματοαμφιβληστροειδικός φραγμός αρχίζει και κλείνει, απορροφάται και η συλλογή υγρού από το μελάγχρουν επιθηλίο και η οπτική οξύτητα αποκαθίσταται πλήρως (Μόσχος, (nd), Kanwski & Milewski, 2003).

Παρατεταμένη Φάση: Το ποσοστό προσβολής εδώ είναι στο 20% των περιπτώσεων και η διάρκεια παραμονής της είναι πέρας των έξι μηνών. Η παράταση της παραμονής της συλλογής υγρού και της διαταραχής του αιματοαμφιβληστροειδικού φραγμού μπορεί να προκαλέσει μόνιμες εκφυλιστικές αλλοιώσεις στο επίπεδο των φωτοϋποδοχέων και του μελάγχρουν επιθηλίου και την μη αναστροφή της ήδη μειωμένης όρασης (Μόσχος, (nd), Kanwski & Milewski, 2003).

Χρόνια Φάση: Σε αυτό το τελικό στάδιο, η κεντρική ορώδης ωχροπάθεια εμφανίζεται μόνο στο 10% των περιπτώσεων και η διάρκεια παραμονής της είναι πέρας των 12 μηνών. Κύριο χαρακτηριστικό της είναι η μόνιμη, πλέον, απώλεια όρασης και η ατροφία του μελάγχρουν επιθηλίου. Προσβάλλει κυρίως άτομα μεγάλης ηλικίας (Μόσχος, (nd), Kanwski & Milewski, 2003).

### 3.3.5.4 Αιτιολογία Εμφάνισης

Η ακριβής αιτιολογία της νόσου είναι άγνωστη. Όμως πολλοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι σημαντικό παράγοντα για την ανάπτυξη της έχει ο ψυχολογικός παράγοντας. Η εμφάνιση της πάθησης είναι μεγαλύτερη σε άτομα με προσωπικότητα τύπου Α. Τα άτομα με προσωπικότητα τύπου Α χαρακτηρίζονται από έντονο stress και άγχος. Είναι άτομα που βρίσκονται συνεχώς σε εγρήγορση, υπερένταση και είναι γενικώς νευρικά. Αντίθετα, τα άτομα με προσωπικότητα τύπου Β χαρακτηρίζονται από ηρεμία μεθοδικότητα και σχολαστικότητα. Σε αυτά τα άτομα με προσωπικότητα τύπου Β η εμφάνιση της ορώδης ωχροπάθειας είναι πολύ μικρή (Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Kanwski & Milewski, 2003, Fankhauser & Kwasniewska, 2003).

Επιπλέον, θεωρείται ότι η χρήση κορτιζόνης μπορεί να είναι υπεύθυνη για την εμφάνισή της. Η κορτιζόνη ανήκει στην οικογένεια των κορτικοστεροειδών που αποτελούν διέγερση στην εξελικτική πορεία της νόσου. Άτομα με οικογενειακό ιστορικό κεντρικής ορώδης ωχροπάθειας πρέπει να αποφεύγουν τη χρήση κορτιζόνης και άλλων κορτικοστεροειδών όποτε αυτό είναι εφικτό (Fankhauser & Kwasniewska, 2003, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

### 3.3.5.5 Συμπτωματολογία

Στην περίπτωση που η βλάβη στον αμφιβληστροειδή δεν εντοπίζεται στην περιοχή του κεντρικού βοθρίου, οι πάσχοντες είναι ασυμπτωματικοί. Αντίθετα, όταν προσβάλλεται η περιοχή του κεντρικού βοθρίου τότε σε αυτούς τους ασθενείς τα συμπτώματα είναι φανερά. Οι πάσχοντες αναφέρουν συνήθως αρχικά μία μικρή μείωση της ποιότητας της όρασης, ενώ παράλληλα εκδηλώνονται και κάποιοι βαθμού μεταμορφώσεις, και μικροψίες. Σε πιο προχωρημένο στάδιο της νόσου στο κεντρικό πεδίο των πασχόντων αναπτύσσεται κεντρικό σκότωμα και παραπονιούνται

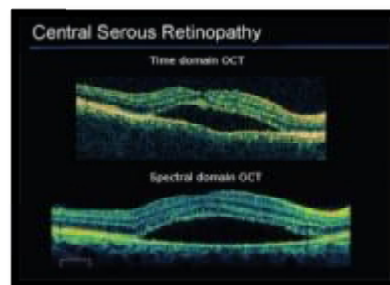
για διαταραχές στην αντίληψη των χρωμάτων. Ένα ιδιαίτερο σύμπτωμα, είναι η εμφάνιση της υπερμετρωπίας σε αμετρωπικούς ασθενείς ή η μείωση της μυωπίας στους μυωπικούς ασθενείς. Παράλληλα με τη μείωση της όρασης η συνοδεία ημικρανιών είναι βέβαιη (Frankhauser & Kwasniewska, 2003, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Kanwski & Milewski, 2003).

### 3.3.5.6 Διαγνωστική Προσέγγιση

Οπτική Οξύτητα: Μόλις ανιχνευτεί μείωση της όρασης ασθενών και η ύπαρξη σκοτωμάτων κατά την τυπική οφθαλμολογική εξέταση, είναι απαραίτητη η διερεύνηση και η υλοποίηση άλλων εξεταστικών μεθόδων για τη διαπίστωση ποιότητας παθολογίας οφείλεται για τη μείωση της οπτικής οξύτητας (Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση: Με τη βυθοσκοπική απεικόνιση του ματιού στην περιοχή της ωχράς κηλίδας εντοπίζεται ορώδης υπέργερση, κυκλικού σχήματος, στον αμφιβληστροειδή με παράλληλη συλλογή υγρού στον περιβάλλοντα χώρο (Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Kanwski & Milewski, 2003).

Οπτική Τομογραφία Συνοχής: Με την OCT μπορεί να γίνει ακριβής μέτρηση της ποσότητας του υγρού που έχει διεισδύσει. Μετρά το ποσό της βλάβης που έχει ήδη δημιουργηθεί αλλά και παρακολουθεί την πορεία της νόσου (3.3.23) (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Frankhauser & Kwasniewska, 2003).



Εικόνα 3.3.23: Ωχρά Κηλίδα Με Ορώδης Ωχροπάθεια

Φλουροαγγειογραφία: Λόγω της διαταραχής του αιματο- αμφιβληστροειδικού φραγμού στον προσβεβλημένο οφθαλμό η φλουροσεΐνη υπερφθορίζει σε μία τυπική εικόνα (εικ.3.3.24). Όσο πιο προχωρημένο είναι το στάδιο του οιδήματος του αμφιβληστροειδή η χρωστική συνεχίζει να γεμίζει την περιοχή του οιδήματος και έτσι ο φθορισμός που προκύπτει κατέχει μεγαλύτερη έκταση (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Μόσχος, (nd), Leydhecker, 1984, Spalton, Hitchings & Hunter 2000, Frankhauser & Kwasniewska, 2003).



**Εικόνα 3.3.24:** Διαρροή Της Φλουοροσεΐνης Στην Ωχρά Κηλίδα Σε Προχωρημένο Στάδιο

Αγγειογραφία Με Πράσινη Ινδοκυανίνη: Μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως εναλλακτική επιλογή από αυτή της φλουοροαγγειογραφίας, αφού η συγκεκριμένη αγγειογραφία έχει μεγαλύτερη “διάρκεια ζωής” και μπορεί να την εντοπίσει ακόμα και στο στάδιο ύφεσής της που δεν εντοπίζεται από την φλουοροαγγειογραφία σε ποσοστό άνω του 80%. Επιπλέον, έχει και διακριτική ικανότητα ανάμεσα σε άλλες παθολογικές και εκφυλιστικές αλλοιώσεις του αμφιβληστροειδή (Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α΄ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Fankhauser & Kwasniewska, 2003).

### 3.3.5.7 Θεραπευτική Αγωγή

Η πλειονότητα των περιπτώσεων, σε ποσοστό 80 με 95%, δεν χρειάζεται θεραπευτική αγωγή αφού η νόσος είναι αυτοιώμενη. Σε αυτή την περίπτωση το υγρό απορροφάται από τον αμφιβληστροειδή και το οίδημα υποχωρεί. Για την απόφαση της έναρξη θεραπευτικής αγωγής πρέπει να γίνει μόνο όταν δεν έχει υποχωρήσει μετά από 5 με 6 μήνες ή όταν προκληθούν απορρυθμίσεις του μελάγχρου επιθηλίου. Γι’ αυτό το λόγο η παρακολούθηση του ασθενούς μετά τη διάγνωση της ορώδης ωχροπάθειας είναι απαραίτητη (Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α΄ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

Στις περιπτώσεις που δεν υποχωρήσει, ή υποτροπιάσει τότε οι επιλογές που υπάρχουν είναι οι ακόλουθες:

#### Φωτοδυναμική Αγωγή

Εδώ, απαιτείται η χρήση μίας ειδικής χρωστικής της βετρεπορφίνης (vetreporfin). Η συγκεκριμένη χρωστική εισέρχεται στην κυκλοφορία του αίματος ενδοφλέβια και μετά από περίπου 15 έχει φτάσει μία επαρκής ποσότητα στα χοριοτριχοειδή. Τότε, γίνεται χρήση ενός ειδικού laser, χαμηλής έντασης, που ενεργοποιεί τη χρωστική στα σημεία διαρροής επί 83 δευτερόλεπτα. Η συγκεκριμένη αγωγή είναι πολύ αποτελεσματική αφού δεν προκαλεί εγκαύματα στον αμφιβληστροειδή και έτσι μπορεί να χρησιμοποιηθεί ακόμα και για διαρροές εντός του κεντρικού βοθρίου (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α΄ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Οικονομίδης et al, 2005).

#### Θερμικό Laser

Το θερμικό laser που χρησιμοποιείται σε αυτή την περίπτωση είναι το Argon Laser. Οι ακτίνες του laser εφαρμόζονται πάνω στην προσβεβλημένη περιοχή, με σκοπό την αποκατάσταση του αιματο- αμφιβληστροειδικού φραγμού. Η περιοχή εστίασης είναι 200μm και η διάρκεια εστίασης είναι 0.2sec. Ιδιαίτερη έμφαση εδώ

πρέπει να δοθεί στην απόσταση που εστιάζουμε από το κεντρικό βοθρίο διότι μπορεί να προκληθεί μόνιμη βλάβη εκεί. Όσο πιο κεντρικά είναι η εστίαση των ακτινών τόσο μεγαλύτερες πιθανότητες υπάρχουν επιπλοκές στην περιοχή της ωχράς κηλίδας (Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Leydhecker, 1984, Kanwski & Milewski, 2003).

### 3.3.6 Κυστοειδές Οίδημα Ωχράς Κηλίδας

#### 3.3.6.1 Γενικές Αρχές

Η εμφάνιση του κυστοειδούς οιδήματος της ωχράς κηλίδας είναι αποτέλεσμα οφθαλμολογικών παθήσεων ή κάποιων επιπλοκών μετά από διάφορες οφθαλμολογικές επεμβάσεις. Η συχνότητα εμφάνισής της είναι μεγαλύτερη σε περιπτώσεις αφαίρεσης καταρράκτη, όπου γίνεται αντιληπτό το κυστοειδές οίδημα από τη μειωμένη οπτική οξύτητα που προκύπτει, απ' ό,τι σε περιπτώσεις ατόμων μετά από επεμβάσεις αποκόλλησης αμφιβληστροειδούς, επεμβάσεις γλαυκωματικών ματιών κ.ά. Καθώς οι τεχνικές των επεμβάσεων βελτιώνονται τα ποσοστά εμφάνισης του κυστοειδούς οιδήματος της ωχράς που προκύπτει από τις επιπλοκές αυτών των επεμβάσεων, μειώνονται κάτω από 1% (Λαδάς et al, 2005, Federman et al, 1994, Kanski & Milewski, 2003).

Το κυστοειδές οίδημα ωχράς κηλίδας, είναι μία από της κυριότερες αιτίες χαμηλής οπτικής οξύτητας, το οποίο έγινε αντιληπτό για πρώτη φορά το 1953 από τον Irvine, όπου παρατηρήθηκαν αλλοιώσεις στην περιοχή της ωχράς κηλίδας και μειωμένη οπτική οξύτητα μετά από επέμβαση καταρράκτη. Παρά τη μειωμένη όραση που υφίσταται, σπάνια αυτή είναι μόνιμη. Η αποκατάστασή της είναι μία βαθμιαία διαδικασία που μπορεί να διαρκέσει από 2 έως 15 μήνες με ή χωρίς θεραπευτική αγωγή. Η επιβεβαίωση της ύπαρξής της έγινε το 1966 από τους Gass και Norton οι οποίοι περιέγραψαν τα ευρήματα που λάμβαναν μελετώντας την περιοχή της ωχράς μέσω της φλουροαγγειογραφίας σε ασθενείς χωρίς κρυσταλοειδή φακό. Το κυστοειδές οίδημα, που εμφανίζεται σε ασθενείς μετά από επέμβαση καταρράκτη αποκαλείται σε διεθνή επίπεδο ως σύνδρομο των Irvine- Gass (Λαδάς et al, 2005, Λάκε et al, 2005).

Ανάλογα με τη βαρύτητα των συμπτωμάτων το κυστοειδές οίδημα ωχράς κηλίδας οφειλόμενο από επέμβαση καταρράκτη χωρίζεται σε δύο κατηγορίες:

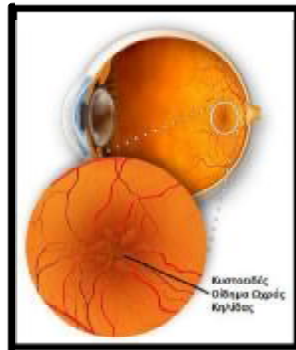
“Αγγειογραφικό Κυστοειδές Οίδημα Ωχράς”: Αυτός ο τύπος κυστοειδούς οιδήματος εμφανίζεται σε περιπτώσεις ασθενών που ενώ δεν εμφανίζουν συμπτωματική μειωμένη οπτική οξύτητα, κατά την φλουροαγγειογραφική απεικόνιση του βυθού ενός πάσχοντα οφθαλμού εμφανίζεται υπερθροισμός στην ωχρική περιοχή του αμφιβληστροειδούς (Λαδάς et al, 2005).

“Κλινικά Σημαντικό Κυστοειδές Οίδημα Ωχράς”: Γίνεται ορατό σε ασθενείς που η πάθηση του κυστοειδούς οιδήματος παραμένει πέρας των έξι μηνών. Παράλληλα, συνυπάρχουν τα φλουροαγγειογραφικά κλινικά σημεία και η μειωμένη οπτική οξύτητα (Λαδάς et al, 2005).

#### 3.3.6.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Σε μία κλινική εικόνα ωχράς κηλίδας με κυστοειδές οίδημα (εικ.3.3.25) παρατηρείται η παρουσία κυστών που εδράζονται στην εξωτερική στιβάδα του αμφιβληστροειδή, στη στιβάδα των γαγγλιακών κυττάρων και στη στιβάδα των νευρικών κυττάρων. Αυτές οι κυστικές αλλοιώσεις δημιουργούνται από την συσσώρευση ενδοαμφιβληστροειδικού υγρού στο εξωτερικό και στο εσωτερικό στρώμα του αμφιβληστροειδή στην περιοχή του κεντρικού βοθρίου, οφειλόμενο από

τη διακοπή αίματος στον αμφιβληστροειδή. Αυτή η συσσώρευση υγρού οδηγεί σε πάχυνση της συγκεκριμένης περιοχής του αμφιβληστροειδή με αποτέλεσμα του συγκεκριμένου οιδήματος (Kanski & Milewski, 2003, Kanski, 2004, Federman et al, 1994, Λαδάς et al, 2005, Λάκε et al, 2005).



**Εικόνα 3.3.25:** Εμφάνιση Κυστών Στην Περιοχή Της Ωχράς Κηλίδας

Η εμφάνιση του κυστοειδούς οιδήματος σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επέμβαση καταρράκτη δεν είναι αυστηρά συνδεδεμένη με τις όποιες επιπλοκές που μπορεί να δημιουργηθούν. Γίνεται εμφανής ακόμα και σε άτομα που δεν είχαν κάποια επιπλοκή μετά από τέτοιες επεμβάσεις αλλά και σε άτομα, σε λιγότερο ποσοστό βέβαια, που υποβλήθηκαν σε άλλου είδους επεμβάσεις στο εσωτερικό του οφθαλμού (Λαδάς et al, 2005, Kanski & Milewski, 2003).

### 3.3.6.3 Αιτιολογία Εμφάνισης

Η αιτιολογία του κυστοειδούς οιδήματος της ωχράς που οφείλεται στη συσσώρευση του ενδοαμφιβληστροειδικού υγρού δεν είναι ακριβώς γνωστή. Μελέτες που έγιναν στην ίριδα, ανέδειξαν ότι παράλληλα με συσσώρευση του ενδοαμφιβληστροειδικού υγρού, εντοπίζονται και δυσλειτουργίες στον αιματο-αμφιβληστροειδικό φραγμό. Αυτός ο αιματο-αμφιβληστροειδικός φραγμός, κατέχει ρυθμιστικό παράγοντα στην ροή μορίων και υγρού από και προς το μελάγχρουν επιθήλιο που και απομακρύνει το ενδοαμφιβληστροειδικό υγρό (Λαδάς et al, 2005, Kanski & Milewski, 2003).

Οι κυριότερες θεωρίες που πιθανόν είναι και οι παράγοντες που επηρεάζουν τον ενδοαμφιβληστροειδικό φραγμό με αποτέλεσμα την απορροή του υγρού στην περιβάλλοντα περιοχή είναι οι ακόλουθες:

Θεωρία Της Υαλοειδικής Έλξης: Το υαλοειδές σώμα βάση της μορφολογίας του συνδέεται στενά με συγκεκριμένα σημεία στον περιβάλλοντα αμφιβληστροειδή. Αυτά είναι, η ωχρά κηλίδα και η οπτική θηλή, όπου μετά από ενδοβολβικές επεμβάσεις πιθανόν να προκληθούν διαταραχές σε αυτές τις περιοχές. Αυτή η έλξη εντοπίζεται στην έσω αφοριστική μεμβράνη του αμφιβληστροειδή, όπου την περιέγραψε ο Gass και οι συνεργάτες του, προκαλώντας διαταραχές στον αιματο-αμφιβληστροειδικό φραγμό με αποτέλεσμα την ανάπτυξη του κυστοειδούς οιδήματος της ωχράς. Παράλληλα με την ύπαρξη του κυστοειδούς οιδήματος είναι πιθανή και η μερική οπίσθια αποκόλληση του υαλοειδούς (Λαδάς et al, 2005, Kanski & Milewski, 2003, Λάκε et al, 2005, Roy, Fraunfelder & Fraunfelder, 2008).



Θεωρία Της Φλεγμονής: Αυτή η θεωρία αναδεικνύει μία σχέση μεταξύ του πρόσθιου και του οπίσθιου ημιμορίου. Οι φλεγμονώδεις μεσολαβητές, που αναδύονται από μετεγχειρητικές φλεγμονές στο πρόσθιο ημιμόριο, αναβλύζονται στο οπίσθιο μέρος του οφθαλμού και επηρεάζουν την εξέλιξη του κυστοειδούς οιδήματος της ωχράς. Σε ασθενείς με κυστοειδές οίδημα έχουν εντοπιστεί προσταγλανίδες, φλεγμονώδεις μεσολαβητές, σε μεγάλες συγκεντρώσεις. Επιπλέον, και άλλοι παράγοντες φαίνονται να επηρεάζουν τις διαταραχές στον αιματο-αμφιβληστροειδικό φραγμό. Μεταξύ αυτών είναι η ισταμίνη, η ιντερλευκίνη και ο αυξητικός παράγοντας VEGF (Λαδάς et al, 2005, Roy, Fraunfelder & Fraunfelder, 2008).

Θεωρία Της Φωτοτοξικότητας: Η παραμονή των οφθαλμών σε έντονη ακτινοβολία θεωρείται ότι προκαλεί, υπό ορισμένες προϋποθέσεις, μόνιμη και μη αναστρέψιμη βλάβη. Εδώ, πιστεύεται ότι αυτή η ακτινοβολία προκαλεί την ανάπτυξη του κυστοειδούς οιδήματος της ωχράς. Αυτό υποστηρίζεται από μελέτες, όταν τοποθέτησαν ένα ειδικό φίλτρο προστασίας υπεριώδους ακτινοβολίας κατά την εισαγωγή ενδοφακού στην εγχείρηση του καταρράκτη. Τότε, το ποσοστό εμφάνισης του αγγειογραφικού οιδήματος που παρατηρήθηκε σε ασθενείς που τοποθετήθηκε αυτό το φίλτρο ήταν κατά 50% λιγότερο συγκριτικά με ασθενείς στους οποίους δεν τοποθετήθηκε (Λαδάς et al, 2005).

#### **3.3.6.4 Συμπτωματολογία**

Στην περίπτωση των ατόμων με αγγειογραφικό κυστοειδές οίδημα δύσκολα μπορεί να ανιχνευτεί η ύπαρξή του αφού δεν εμφανίζεται μειωμένη οπτική οξύτητα. Αντίθετα στην περίπτωση του κλινικά σημαντικού κυστοειδούς οιδήματος οι πάσχοντες εμφανίζουν μειωμένη όραση στο κέντρο του οπτικού πεδίου, έχοντας παράλληλα ανεπηρέαστο το περιφερικό οπτικό πεδίο αλλά και την ύπαρξη μεταμορφοψιών. Τόσο στην περίπτωση του αγγειογραφικού κυστοειδούς οιδήματος, όσο και του κλινικά σημαντικού κυστοειδούς οιδήματος οι πάσχοντες οφθαλμοί εμφανίζουν ερυθρότητα και φωτοφοβία στο χειρουργηθέντα οφθαλμό (Roy, Fraunfelder & Fraunfelder, 2008, Λαδάς et al, 2005).

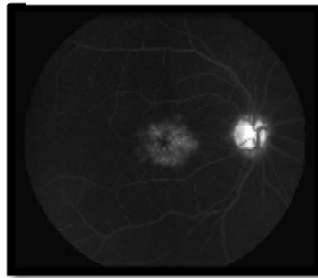
#### **3.3.6.5 Διαγνωστική Προσέγγιση**

Οπτική Οξύτητα: Η ύπαρξή του δύσκολα ανιχνεύεται σε μία στερεότυπη εξέταση. Η μειωμένη οπτική οξύτητα που αποτελεί το κύριο σύμπτωμα δύσκολα θα οδηγήσει στην ύπαρξη της συγκεκριμένης πάθησης αφού πολλές παθήσεις οφθαλμών έχουν ως κύριο σύμπτωμά τους την μειωμένη όραση (Kanski & Milewski, 2003, Kanski, 2004).

Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση: Μοναδική λύση για την εξακρίβωση της συγκεκριμένης παθολογικής κατάστασης είναι ο έλεγχος του βυθού του ματιού. Αυτός μπορεί να γίνει με την οφθαλμοσκόπηση, κυρίως με τη χρήση της σχισμοειδούς λυχνίας με τη χρήση ύαλου, διαπιστώνοντας την απώλεια της εμβάθυνσης του βοθρίου, την παράλληλη πάχυνση του αμφιβληστροειδή στο συγκεκριμένο σημείο και την ανάπτυξη κυστών που δεν θα υπήρχαν σε φυσιολογικές συνθήκες (Λαδάς et al, 2005, Kanski, 2004).

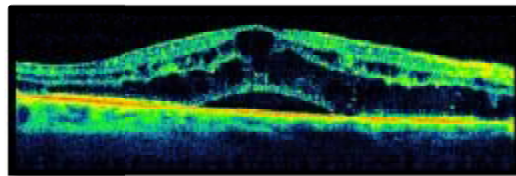
Φλουοροαγγειογραφία: Η φλουοροσεΐνη που διαχέεται στην ωχρική περιοχή, που προκαλεί υπερφθορισμό, φθορίζει και έτσι εμφανίζει τη συγκεκριμένη πάθηση. Η

φλουοροαγγειογραφία σε άτομα με κυστοειδές οίδημα ωχράς κηλίδας προσδίδει ένα χαρακτηριστικό γνώρισμα. Αυτό είναι το σχήμα πετάλου λουλουδιού (εικ.3.3.26) που δημιουργείται λόγω της συγκέντρωσης χρωστικής εντός των κυστών (Singh, Smiddy & Lee, 2002, Kanski & Milewski, 2003, Federman et al, 1994, Kanski, 2004).



**Εικόνα 3.3.26:** Χαρακτηριστική Απεικόνιση Ωχράς Με τη Μορφή Πετάλου Λουλουδιού

Οπτική Τομογραφία Συνοχής: Η χρήση της OCT επιβεβαιώνει την ύπαρξη της καθώς λαμβάνουμε πληροφορίες για τη δομή της ωχράς όπου εμφανίζει ανύψωση (εικ.3.3.27) (Roy, Fraunfelder & Fraunfelder, 2008, Λαδάς et al, 2005).



**Εικόνα 3.3.27:** Απεικόνιση Ωχράς Κηλίδας Με Κυστοειδές Οίδημα

### 3.3.6.6 Θεραπευτική Αγωγή

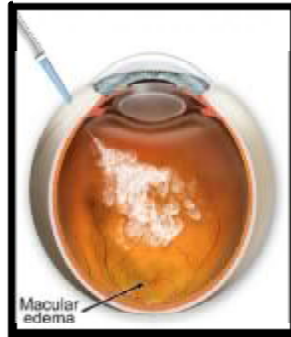
Η θεραπεία που ακολουθείται αποσκοπεί στην βελτίωση της οπτικής οξύτητας των ασθενών αλλά και την αποφυγή τυχόν επιπλοκών που μπορεί να δημιουργηθούν από την χρόνια παραμονή του κυστοειδούς οιδήματος. Η θεραπευτική αγωγή αμφιταλαντεύεται ανάμεσα στα φάρμακα που σκοπό έχουν αντιμετώπιση της φλεγμονής, όπου γίνεται χρήση αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, στη χρήση laser και στη χειρουργική θεραπεία με τη μέθοδο της υαλοειδεκτομής (Λαδάς et al, 2005, Federman et al, 1994).

#### Συντηρητική Αντιμετώπιση (Φάρμακα)

Η επιλογή φαρμάκων χωρίζεται σε διάφορους τύπους:

i) Κορτικοστεροειδή: Η αποτελεσματικότητα των κορτικοστεροειδών, παρόλο που ήταν τα πρώτα φάρμακα που χρησιμοποιήθηκαν, δεν έχει μελετηθεί με κλινικές έρευνες. Αν και η οπτική οξύτητα των ασθενών με τη χρήση τους βελτιώνεται σε ποσοστά 60 έως 100% μετά την παύση της θεραπείας εμφανιζόταν υποτροπίαση της παθολογικής κατάστασης. Η χορήγησή τους μπορεί να είναι είτε στοματική είτε ενδοβολβική με τη μορφή ενέσεων. Η ενδοϋαλοειδική έγχυση κορτικοστεροειδών (εικ.3.3.28) κερδίζει έδαφος έναντι των άλλων τρόπων εισόδου και είναι η μέθοδος με τους περισσότερους οπαδούς. Η φαρμακευτική ουσία που χρησιμοποιείται εδώ είναι η τριαμσινολόνη σε συγκέντρωση 4 με 8mg. Η χρονική διάρκεια ανάμεσα στις εγχύσεις είναι δύο με τρεις μήνες. Μετά από την πρώτη έγχυση, πρέπει να γίνει

έλεγχος, σε διάστημα δύο με τριών μηνών, της οπτικής οξύτητας και του οιδήματος. Αν δεν έχει βελτιωθεί η ποιότητα της όρασης και δεν έχει μειωθεί το οίδημα στην ωχρική περιοχή ή εμφανιστούν παρενέργειες από την παρατεταμένη χρήση της τότε η θεραπεία πρέπει να σταματήσει άμεσα (Λαδάς et al, 2005, Federman et al, 1994, Kanski, 2004, Λάκε et al, 2005).



**Εικόνα 3.3.28:** Ενδοϋαλοειδική Έγχυση Κορτικοστεροειδών

ii) Μη Στεροειδή Αντιφλεγμονώδη: Αποτελούν μία εναλλακτική λύση των κορτικοστεροειδών και η χορήγησή τους μπορεί να γίνει τοπικά με τη μορφή κολλυρίων ή μέσω της στοματικής κοιλότητας. Όταν χορηγείται τοπικά γίνεται ενστάλαξη πριν ακόμα εκτελεσθεί η επέμβαση καταρράκτη μειώνοντας έτσι τις πιθανότητες εμφάνισης κυστοειδούς οιδήματος ωχράς. Αντίθετα, αν χρησιμοποιηθεί η συστηματική χρήση τους τότε μπορεί να αναπτυχθούν ανεπιθύμητες ενέργειες και για την επίτευξη της δράσής τους χρειάζεται μεγάλο χρονικό διάστημα χορήγησης. Έρευνες έχουν δείξει ότι η συνδυαστική χρήση κορτικοστεροειδών και μη στεροειδών είναι πολύ αποτελεσματική (Λαδάς et al, 2005, Λάκε et al, 2005, Roy, Fraunfelder & Fraunfelder, 2008).

iii) Αναστολείς Καρβονικής Ανύδρασης: Η χορήγηση αναστολών καρβονικής ανύδρασης, κυρίως της ακεταζολαμίδης, γίνεται από τη στοματική κοιλότητα. Ο τρόπος δράσης της σε ασθενείς που απέκτησαν κυστοειδές οίδημα ωχράς μετά από οφθαλμολογική επέμβαση δεν είναι ακριβώς γνωστός. Πιστεύεται ότι δρα στο επίπεδο του μελάγχρου επιθηλίου, στη ροή υγρού. Η αντιμετώπιση του κυστοειδούς οιδήματος που προκαλείται από τη μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια έχει πολύ καλά αποτελέσματα (Λαδάς et al, 2005, Federman et al, 1994, Kanski & Milewski, 2003, Kanski, 2004).

Η χρόνια χρήση όλων των τύπων φαρμάκων δεν ενδείκνυται.

### Φωτοπηξία Με Ακτίνες Laser

Το φως που εκπέμπει το laser (Nd:YAG) στη περιοχή της ωχράς απορροφάται από το μελάγχρου επιθήλιο και δημιουργεί τοπικά εγκαύματα με αποτέλεσμα την υποχώρηση των κυστών και του οιδήματος. Το κατά πόσο είναι αποτελεσματική αυτού του είδους η θεραπεία ακόμα και σήμερα είναι αμφιλεγόμενη και αποτελεί την 2<sup>η</sup> επιλογή μετά τη χρήση φαρμάκων (Λαδάς et al, 2005, Kanski & Milewski, 2003, Μπουζίκας, 1984, Kanski, 2004, Λάκε et al, 2005, Roy, Fraunfelder & Fraunfelder, 2008).

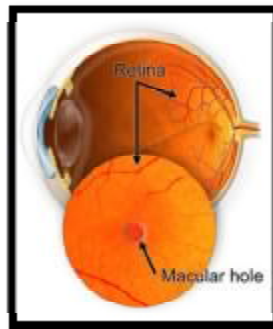
### Χειρουργική Αντιμετώπιση

Στην περίπτωση που η χρήση της φαρμακευτικής αγωγής δεν επιφέρει τα αποτελέσματα που αποσκοπούσαν η λύση της χειρουργικής αντιμετώπισης με τη μέθοδο της υαλοειδεκτομής ίσως αποτελεί μονόδρομος. Η αφαίρεση υαλοειδούς αποσκοπεί στη ανακούφιση της ωχράς κηλίδας από την έλξη που ασκεί το υαλοειδές σώμα. Ιδιαίτερα καλά αποτελέσματα έχει η συνδυαστική θεραπεία φαρμάκων και της υαλοειδεκτομής (Λαδάς et al, 2005, Federman et al, 1994, Kanski & Milewski, 2003, Λάκε et al, 2005, Roy, Fraunfelder & Fraunfelder 2008).

### 3.3.7 Οπή Ωχράς Κηλίδας

#### 3.3.7.1 Γενικές Αρχές

Είναι μία πάθηση που προσβάλλει την περιοχή της ωχράς κηλίδας δημιουργώντας μία οπή ωοειδούς ή κυκλικού σχήματος (εικ.3.3.29). Παρακείμενες δυνάμεις από το υαλοειδές έλκουν την ωχρά ανοίγοντας τη συγκεκριμένη οπή. Όσο προχωρά η πάθηση δίχως τη θεραπευτική αγωγή η οπή αυξάνεται σε μέγεθος, έκταση και τα άκρα της ανασηκώνονται με σαφή περιγεγραμμένα άκρα και εμφανίζονται κίτρινες κηλίδες από την ξανθοφύλλη που υπάρχει στην περιοχή του κεντρικού βοθρίου. Στη συγκεκριμένη περιοχή επηρεάζονται όλες οι στιβάδες του αμφιβληστροειδή, οι οποίες λόγω της φυσιολογικής λεπτότητας, τείνουν να προσδίδουν στη συγκεκριμένη περιοχή μεγάλη ευαισθησία.



Εικόνα 3.3.29: Απεικόνιση Οπής Ωχράς Κηλίδας Στον Αμφιβληστροειδή

Η οπή ωχράς κηλίδας σχετίζεται με την ηλικία και εμφανίζεται σε άτομα ηλικιών άνω των 60 ετών. Η συχνότητα παρουσίας της είναι 3.3 άτομα ανά 1.000 άτομα στο γενικό πληθυσμό. Η εμφάνισή της ανάμεσα στα δύο φύλα δεν είναι ισομερής. Οι γυναίκες προσβάλλονται σε μεγαλύτερο βαθμό έναντι των αντρών κατά 2/3. Σαφής επιστημονική απάντηση για αυτή την ανισομερή κατανομή δεν υπάρχει. Παρά μόνο υποθέσεις μπορούν να ειπωθούν με την κυριότερη ότι ευθύνονται τα οιστρογόνα των γυναικών. Η προσβολή των οφθαλμών εμφανίζεται αρχικά στο ένα μάτι, αλλά με πολλές πιθανότητες να αναπτύξει οπή και στο άλλο (15%). Η οπτική οξύτητα των ασθενών ανάλογα με το μέγεθος και την έκταση τη βλάβης μπορεί να φτάσει σε προχωρημένο στάδιο τα 3/10 έως 1/20 (Τσάγκος & Δημητράκος, 1999, Θεοδοσιάδης, 1996, Γρηγορόπουλος, 2008, Regillo, Brown & Flynn, 1999).

#### 3.3.7.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Η οπή ωχράς κηλίδας, σύμφωνα με την εξελικτική της διαδικασία που πρότεινε και υποστήριξε ο Gass, χωρίζεται σε 4 στάδια. Αυτά είναι:

**1<sup>ο</sup> Στάδιο:** Σε αυτό το στάδιο το υαλοειδές σώμα αρχίζει να ασκεί έλξη στο κεντρικό βοθρίο με αποτέλεσμα την ανύψωσή του. Γύρω από την περιοχή του κεντρικού βοθρίου απορρέουν κίτρινες κηλίδες, παραγόμενες από την χρωστική ξανθοφύλλη που εδράζεται εκεί. Καθώς το κεντρικό βοθρίο συνεχίζει την ανύψωσή του, οι κίτρινες κηλίδες αποκτούν σχήμα κυκλικού δακτυλίου που περιβάλλει όλη την περιοχή της ωχράς κηλίδας. Η απώλεια της οπτικής οξύτητας είναι σε σχετικά χαμηλά επίπεδα. Η διάμετρος της οπής κυμαίνεται από 100 με 300μm.

2<sup>ο</sup> Στάδιο: Η πρώιμη οπή εδώ, αποκτά διάμετρο μήκους <400μm. Μπροστά από την οπή μπορεί να λιμνάσει μικρή ποσότητα υπαμφιβληστροειδικού υγρού που απελευθερώθηκε. Η διάρκεια μεταπήδησης από το 1<sup>ο</sup> στάδιο στο 2<sup>ο</sup>, μπορεί να είναι από μία εβδομάδα μέχρι και μερικούς μήνες.

3<sup>ο</sup> Στάδιο: Εμφανίζει πλήρη σχηματισμό η οπή στην περιοχή της ωχράς κηλίδας στον αμφιβληστροειδή. Χαρακτηρίζεται από αμφιβληστροειδικό έλλειμμα με τις κίτρινες κηλίδες να εντοπίζονται στο εσωτερικό της οπής. Η διάμετρός της είναι μεγαλύτερη από 400μm.

4<sup>ο</sup> Στάδιο: Το υαλοειδές σώμα έχει αποκολληθεί πλήρως από την ωχρά κηλίδα και την περιοχή της οπτικής θηλής και υπαμφιβληστροειδικό υγρό εντοπίζεται στην επικείμενη περιοχή. Η διάμετρος της οπής εδώ φτάνει τα 1500μm. Κατά την οπίσθια αποκόλληση υαλοειδούς στην περιοχή του οπτικού δίσκου καταγράφεται ο δακτύλιος του Weiss αποτελούμενος από ιστό γλοίας εντοπιζόμενος πάνω από την οπτική θηλή (Τσάγκος & Δημητράκος, 1999, Kanski & Milewski, 2003, Kanski, 2004, Γρηγορόπουλος, 2008, Regillo, Brown & Flynn, 1999).

### 3.3.7.3 Αιτιολογία Εμφάνισης

Όπως προαναφέραμε, η οπή ωχράς κηλίδας προσβάλλει κυρίως τις γυναίκες μεγάλης ηλικίας μετά την εμμηνόπαυση. Στους οφθαλμούς αυτών των γυναικών εμφανίζεται συρρίκνωση του υαλοειδούς σώματος με αποτέλεσμα την έλξη της επιφάνειας του αμφιβληστροειδή στην περιοχή της ωχράς κηλίδας μέχρι να υπάρξει ρωγμή. Αυτή η ρωγμή αυξάνεται σε μέγεθος, οδηγούμενη στην δημιουργία της οπής. Επειδή το υαλοειδές είναι στενά συνδεδεμένο με τον αμφιβληστροειδή μέσω λεπτών ινών η επακόλουθη έλξη αποτελεί φυσικό επακόλουθο.

Εκτός όμως, από αυτή την έλξη του υαλοειδούς στον αμφιβληστροειδή η δημιουργία της οπής μπορεί να δημιουργηθεί και από άλλες οφθαλμολογικές διαταραχές. Η υψηλή μυωπία με συνοδεία οπίσθιων σταφυλωμάτων και τα οφθαλμικά τραύματα μπορεί να οδηγήσουν σε αυτή την έλξη και την παρουσία της οπής. Ακόμα και η έκθεση σε έντονη ηλιοφάνεια προκαλεί μεταλλάξεις στην επιμέρους περιοχή λόγω της τοξικότητας που προκαλεί το φως. Η συγκεκριμένη αιτιολογική προσέγγιση ονομάζεται ηλιακή αμφιβληστροειδοπάθεια (Kanski, 2004, Regillo, Brown & Flynn, 1999).

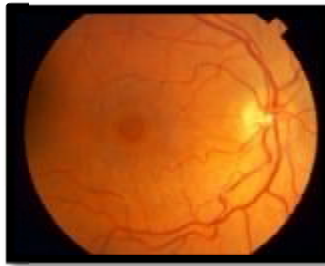
### 3.3.7.4 Συμπτωματολογία

Οι ασθενείς παραπονιούνται από θολερότητα της κεντρικής όρασης, άλλοτε υψηλή και άλλοτε χαμηλή, ανάλογα με το εξελικτικό στάδιο που βρίσκεται η οπή και η θολή όραση γίνεται αντιληπτή κυρίως κατά το διάβασμα. Στο τελικό στάδιο εμφανίζεται στο οπτικό πεδίου του ασθενούς ένα τυφλό σημείο. Επιπλέον, η όρασή τους εμφανίζει και μεταμορφώσεις, δηλαδή τα είδωλα του παρατηρούμενου στόχου που κοιτούν είναι παραμορφωμένα. Η πορεία της βαρύτητας των συμπτωμάτων είναι σταδιακή και τυχόν να μην γίνονται συχνά αντιληπτά λόγω της επικάλυψης της θολής εικόνας από την φυσιολογική εικόνα του υγιούς οφθαλμού (Γρηγορόπουλος, 2008, Regillo, Brown & Flynn, 1999).

### 3.3.7.5 Διαγνωστική Προσέγγιση

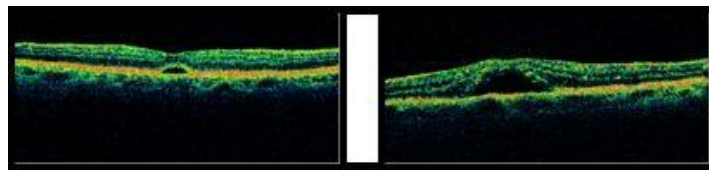
Οπτική Οξύτητα: Όλοι οι ασθενείς μεγάλης ηλικίας που πάσχουν από κάποια πάθηση των ματιών που αναδεικνύεται στο οπίσθιο ημιμόριο του οφθαλμού εμφανίζουν μειωμένη οπτική οξύτητα κατά την εξέτασή του στον οφθαλμολογικό έλεγχο. Λόγω της έλλειψης των φωτοϋποδοχέων η μειωμένη ποιότητα της όρασης είναι ανάλογη με το στάδιο της οπής (Τσάγκος & Δημητράκος, 1999, Kanski & Milewski, 2003, Γρηγορόπουλος, 2008).

Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση: Αποτελεί και την πιο ορθή επιλογή για τη διάγνωση της οπής στην περιοχή της ωχράς κηλίδας με τη χρήση φακού Goldmann αφού η μειωμένη οπτική οξύτητα μπορεί να οφείλεται και από κάποια άλλη πάθηση. Αποτελεί εύκολη στον εντοπισμό της, αφού το κεντρικό βοθρίο εμφανίζει θολερότητα και η περιοχή της οπής περιβάλλεται από υπαμφιβληστροειδικό υγρό αλλά και από τις λευκοκίτρινες κηλίδες της λιποφουσκίνης και μπορεί να εξεταστεί λεπτομερώς σε ποιο στάδιο εξέλιξης της είναι (3.3.30). Η οπή του σταδίου 1 δύσκολα ανιχνεύεται έναντι των οπών σταδίων 2,3 και 4 (Τσάγκος & Δημητράκος, 1999, Kanski & Milewski, 2003, Γρηγορόπουλος, 2008, Regillo, Brown & Flynn, 1999).

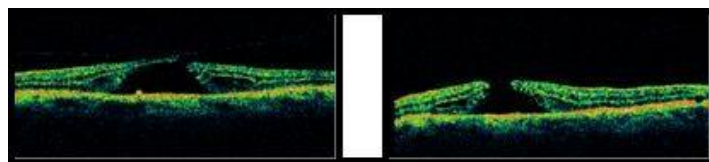


Εικόνα 3.3.30: Βυθοσκοπική Φωτογραφία Οφθαλμού Με Οπή Ωχράς Κηλίδας

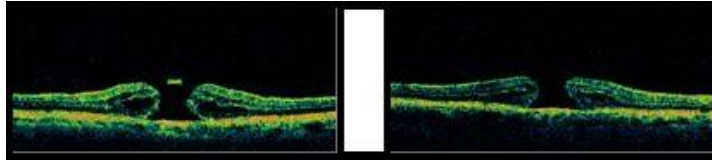
Οπτική Τομογραφία Συνοχής (OCT): Η τεχνική ανίχνευσης οπής με την OCT προσφέρει τη δυνατότητα εντοπισμού και ανάλυσης της οπής με υψηλή εικόνα ευκρίνειας. Με την μέθοδο της Οπτικής Τομογραφίας Συνοχής μπορούμε να μετρήσουμε και τη διάμετρο της οπής. Καθορίζει τα διάφορα στάδια της οπής που αναφέρονται παρακάτω:



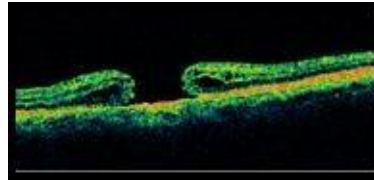
Εικόνα 3.3.31: Στάδιο 1<sup>ο</sup>: Μείωση Βοθρικού Εντυπώματος (διάμετρος 100- 300μm)



Εικόνα 3.3.32: Στάδιο 2<sup>ο</sup>: Οπή Πλήρους Πάχους Στο Εσωτερικό Χείλος (διάμετρος <400μm)



**Εικόνα 3.3.33:** Στάδιο 3<sup>ο</sup>: Πλήρως Σχηματισμένη Οπή (διάμετρος >400μm)



**Εικόνα 3.3.34:** Στάδιο 4<sup>ο</sup>: Οπή Πλήρους Πάχους- Πλήρης Αποκόλληση Υαλοειδούς (διάμετρος μέχρι 1500μm)

Συμπληρωματικές εξετάσεις είναι η δοκιμασία του Amsler που εντοπίζουμε μεταμορφώσεις, που αποτελούν συμπτώματα της συγκεκριμένης πάθησης και η φλουροαγγειογραφία (εικ.3.3.35) που η περιοχή της ωχράς υπερφθορίζει (Τσάγκος & Δημητράκος, 1999, Kanski & Milewski, 2003, Γρηγορόπουλος, 2008).



**Εικόνα 3.3.35:** Φλουροαγγειογραφική Απεικόνιση Οπής Ωχράς Κηλίδας

### 3.3.7.6 Θεραπευτική Αγωγή

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της οπής ωχράς μέχρι πριν λίγα χρόνια δεν ήταν εφικτή. Η εφαρμογή του Argon Laser φωτοπηξίας παρόλο που πρόσφερε μία σχετική βελτίωση της όρασης και ως σκοπό είχε την μείωση της οπής στο ίδιο επίπεδο με τον υπόλοιπο αμφιβληστροειδή δεν είχε την αποδοχή που ήλπιζαν οι ερευνητές που την προώθησαν (Γρηγορόπουλος, 2008, Regillo, Brown & Flynn, 1999).

Η άποψη για τη σωστή θεραπεία υποστήριξε ότι αν αρθεί η έλξη που ασκείται από το υαλοειδές προς τον αμφιβληστροειδή τότε η απώλεια της οπτικής οξύτητας μπορεί να επανέλθει ή και ακόμα να αυξηθεί αφού η απώλεια ιστού είναι σταθερή και δεν υπάρχει περαιτέρω απώλεια. Η μέθοδος που χρησιμοποιείται μέχρι και σήμερα ως θεραπευτική αγωγή είναι η μέθοδος της υαλοειδεκτομής. Η συγκεκριμένη μέθοδος πρωτοεμφανίστηκε το 1989 από το Kelly στο Συμπόσιο Αμφιβληστροειδούς στο Squaw Valley. Η μέθοδος αυτή εφαρμόζεται και σε άλλες παθήσεις της ωχράς κηλίδας, όπως η επιωχρική μεμβράνη που εντοπίζεται πάνω από την περιοχή της ωχράς κηλίδας (Τσάγκος & Δημητράκος, 1999, Γρηγορόπουλος, 2008, Regillo, Brown & Flynn, 1999).



Η μέθοδος της υαλοειδεκτομής εφαρμόζεται σε οπές που βρίσκονται στο 2<sup>ο</sup> στάδιο και άνω. Ο χειρουργός Οφθαλμίατρος, με λεπτούς χειρισμούς, ανοίγει τρεις οπές 3.5 με 4mm στο σκληροκερατοειδές όριο του πάσχοντος οφθαλμού. Το σκληροκερατοειδές όριο ορίζεται ως η εξωτερική επιφάνεια του οφθαλμού που ενώνει το κερατοειδή με τον σκληρό χιτώνα του οφθαλμού. Με χρήση ειδικής βελόνας που εισχωρεί από τις οπές στο εσωτερικό του οφθαλμού προκαλείται οπίσθια αποκόλληση του υαλοειδούς μέσω υψηλής αναρρόφησης της τάξεως 150 με 300mm Hg και αφαιρείται όλο το υαλοειδές σώμα. Σε ποσοστό 50% των ασθενών με οπή ωχράς παράλληλα συνυπάρχει και επιωχρική μεμβράνη. Με προσεχτικές κινήσεις αφαιρείται και η επιωχρική μεμβράνη και αμέσως μετά με μία ειδική βελόνα, την 27G, αφαιρείται η έσω αφοριστική μεμβράνη, μία μεμβράνη 10 φορές λεπτότερη από μία τρίχα, από τον αμφιβληστροειδή. Η αφαίρεση της έσω αφοριστικής μεμβράνης βοηθάει στην επούλωση της οπής. Στο τελευταίο στάδιο που ακολουθεί, είναι η είσοδος ενός ειδικού αερίου στον οφθαλμού που παίρνει τη θέση του υαλοειδούς σώματος σε ποσοστό 70 με 80%. Το αέριο που χρησιμοποιείται στις περισσότερες περιπτώσεις είναι το υπερφθοτοπροπάνιο (C<sub>3</sub>F<sub>8</sub>) με συγκέντρωση 16% και εισάγεται με ένεση εσωτερικά του οφθαλμού. Λόγω της άνωσης όμως, το αέριο δεν πιέζει την οπή για να επουλωθεί, γι' αυτό η σωστή στάση του ασθενούς μετεγχειρητικά είναι απαραίτητη. Στο τέλος της επέμβασης, οι τρύπες συνήθως κλείνουν μόνες τους, ενώ αν κριθεί απαραίτητο τοποθετούνται μικρά ράμματα που απορροφούνται όταν επουλωθούν οι οπές. (Τσάγκος & Δημητράκος, 1999, Kanski & Milewski, 2003, Θεοδοσιάδης, 1996, Γρηγορόπουλος, 2008).

### **3.3.7.7 Μετεγχειρητική Παρακολούθηση Και Επιπλοκές**

Μετά από την χειρουργική επέμβαση ο ασθενής θα πρέπει να έχει το κεφάλι του σε πρύμνη θέση για τουλάχιστον μία με δύο εβδομάδες. Αυτή η θέση είναι απαραίτητη έτσι ώστε το αέριο να πιέζει την οπή με αποτέλεσμα να αποκτά σιγά σιγά τη φυσιολογική της δομή. Γι' αυτό, πρέπει ο ασθενής να παρακολουθείται σε τακτά χρονικά διαστήματα από τον Οφθαλμίατρο για να διαπιστώσει αν η επέμβαση ήταν επιτυχής και την ανάκληση της πρύμνης θέσης που έχει θέσει στον εξεταζόμενο (Τσάγκος & Δημητράκος, 1999).

Η πιο συχνή επιπλοκή μετά τη χειρουργική επέμβαση της υαλοειδεκτομής είναι η εμφάνιση καταρράκτη ή η εξέλιξη ενός ήδη προϋπάρχοντος καταρράκτη σε ποσοστό 50% των ατόμων. Μία σχετικά επιπλοκή σε μικρότερα ποσοστά (14%) είναι και η αποκόλληση του αμφιβληστροειδή. Τέλος, έχουν αναφερθεί και προβλήματα στο οπτικό πεδίων των ασθενών μετά από την επέμβαση. Ελλείμματα των περιφερικών τους πεδίων πιθανώς οφείλονται η βλάβη που έχει δημιουργηθεί στην οπτική θηλή μετά την οπίσθια αποκόλληση υαλοειδούς (Τσάγκος & Δημητράκος, 1999, Γρηγορόπουλος, 2008).

## 3.4 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΟΠΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΥ

### 3.4.1 Γλαύκωμα

#### 3.4.1.1 Γενικές Αρχές

Το γλαύκωμα αποτελεί την 3<sup>η</sup> αιτία απώλεια όρασης στον κόσμο και συγκαταλέγεται στις επικίνδυνες παθήσεις των ματιών διότι μπορεί να είναι ασυμπτωματική και να οδηγήσει σε νομική τύφλωση. Έτσι, δίχως την έγκαιρη διάγνωσή της και την εύρεση της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής η απώλεια όρασης που έχει ήδη προκληθεί δεν επανέρχεται ποτέ στα αρχικά της επίπεδα. Η μείωση της όρασης μπορεί να είναι προοδευτική ή οξεία ανάλογα με τον τύπο του γλαυκώματος. Αν ανιχνευτεί στα αρχικά της στάδια, τότε η τύφλωση μπορεί να αποτραπεί με την σωστή και έγκαιρη θεραπευτική αγωγή. Είναι μια χρόνια εξελικτική νευροπάθεια, που συνήθως συνοδεύεται από αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αλλοίωση του οπτικού νεύρου καθώς και του οπτικού πεδίου. Η αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης προκαλεί ανεπανόρθωτες ζημιές στην οπτική θηλή που εντοπίζεται στο εσωτερικό του οφθαλμού και στο οπτικό πεδίο του πάσχοντος. Η παρουσία της αυξημένης ενδοφθάλμιας πίεσης μπορεί να είναι αιφνίδια κυρίως σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό γλαυκώματος αλλά και σε άτομα με φυσιολογική ενδοφθάλμια πίεση. Το γλαύκωμα διαχωρίζεται σε πρωτοπαθές, που η παρουσία του οφείλεται στην υψηλή ενδοφθάλμια πίεση, και σε δευτεροπαθές, που ευθύνονται άλλες παθολογικές καταστάσεις (τραυματισμοί οφθαλμών, άλλες συνυπάρχουσες παθήσεις οφθαλμών) (Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Berson, 2001).

#### 3.4.1.2 Κατάταξη Γλαυκώματος

##### Πρωτοπαθή Γλαυκώματα

i) Γλαύκωμα Ανοιχτής Γωνίας: Αποτελεί την πιο συχνή μορφή γλαυκώματος σε ποσοστό 80% του συνόλου των ατόμων με γλαύκωμα και η συχνότητα εμφάνισής του σε άτομα άνω των 40 ετών είναι 1.5 με 2% η οποία αυξάνεται σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό γλαυκώματος. Προσβάλλει και τους δύο οφθαλμούς αλλά ο ένας οφθαλμός προηγείται του άλλου. Είναι μία χρόνια πάθηση με αργό εξελικτικό ρυθμό, στην οποία απουσιάζουν τα συμπτώματα στα αρχικά στάδιά της και γι' αυτό το λόγο θεωρείται σοβαρή. Τα άτομα αυτά παρουσιάζουν μία αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης η οποία δεν γίνεται αντιληπτή από τους πάσχοντες. Όμως, σε ορισμένα άτομα η αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης δεν σχετίζεται με το γλαύκωμα αλλά από άλλους παράγοντες. Γι' αυτό το λόγο, αυτή η αύξηση της πίεσης θα πρέπει να διερευνάται για την εξακρίβωση της ύπαρξης ή όχι του γλαυκώματος. Αυτή η ενδοφθάλμια πίεση προκαλεί αλλοιώσεις, στην οπτική θηλή οδηγώντας την σε ατροφία και στο οπτικό τους πεδίο όρασης. Οι αλλοιώσεις στο οπτικό τους πεδίο σχετίζονται απώλεια των γαγγλιακών κυττάρων με προοδευτικό χαρακτήρα καθώς το γλαύκωμα εξελίσσεται (Θεοδοσιάδης, 1996, Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Leydhecker, 1984).

Η αύξηση αυτή της πίεσης στο εσωτερικό του ματιού πιστεύεται ότι οφείλεται σε δυσχέρεια της απορροής του και σε λιγότερες περιπτώσεις σχετίζεται η αυξημένη παραγωγή του υδατοειδούς υγρού (εικ.3.4.1). Αυτή η μη αποχέτευση του υδατοειδούς υγρού είναι αποτέλεσμα διαταραχών ενυδάτωσης ή υδρόλυσης των

μεσοκυττάρων ουσιών που εγκαθίσταται στο διηθητικό ηθμό με αποτέλεσμα την απόφραξή της. Θεραπευτικός είναι το γλαύκωμα με τις περισσότερες επιλογές για την αντιμετώπισή του (Θεοδοσιάδης, 1996).

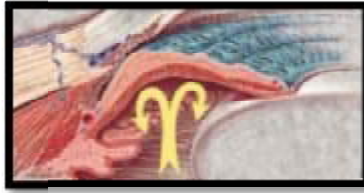


Εικόνα 3.4.1: Δυσκολία Αποχέτευσης Υδατοειδούς Υγρού

Η απώλεια των γαγγλιακών κυττάρων είναι αυτή που σχετίζεται με τις διαταραχές της όρασης. Τα γαγγλιακά κύτταρα καταστρέφονται γιατί ο τροφικός τους παράγοντας (brain-derived neurotrophic factor) δεν φτάνει στα γαγγλιακά κύτταρα που αποτελεί την κύρια πηγή τροφής τους. Γενετικές μελέτες έχουν δείξει ότι το γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας σχετίζεται με την ύπαρξη ενός γονιδίου, το γονίδιο GLCA1A, που εντοπίζεται στο χρωμόσωμα 1 (Μόσχος, (nd)).

ii) Γλαύκωμα Κλειστής Γωνίας: Το γλαύκωμα κλειστής γωνίας είναι η πιο σπάνια μορφή γλαυκώματος με ραγδαία αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης αλλά και συνάμα η πιο επιθετική. Προσβάλλει το 5 με 8% του συνόλου των πασχόντων από γλαύκωμα και στο γενικό πληθυσμό το ποσοστό των ατόμων αυτών ηλικίας άνω των 40 ετών είναι περίπου 1% και είναι αμφοτερόπλευρο. Φαίνεται να παρουσιάζει μία γενετική προδιάθεση και προσβάλλει συνήθως το γυναικείο φύλο. Εμφανίζεται κυρίως σε οφθαλμούς με συγκεκριμένη μορφολογία. Αυτοί οι οφθαλμοί που είναι υπερμετρωπικοί στο μεγάλο ποσοστό τους, έχουν μικρότερο μέγεθος από το κανονικό, μικρότερο σε έκταση κερατοειδή, ο πρόσθιος θάλαμος των ματιών τους είναι αβαθής και με στενή γωνία (Θεοδοσιάδης, 1996, Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Leydhecker, 1984).

Αυτή η μεγάλη αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης που χαρακτηρίζει το γλαύκωμα κλειστής γωνίας φαίνεται να ευθύνεται κατά κύριο λόγο η ίριδα. Η οπίσθια επιφάνεια της ίριδας σε αυτούς τους οφθαλμούς παρουσιάζει στενότερη γωνία με αποτέλεσμα να ακουμπά τον κρυσταλλοειδή φακό. Έτσι, το υδατοειδές υγρό δεν μπορεί να περάσει από τον οπίσθιο θάλαμο στον πρόσθιο αφού η πορεία που ακολουθεί περνάει ανάμεσα από την ίριδα και το φακό. Αποτέλεσμα αυτής της ανατομικής ανωμαλίας είναι ότι η ρίζα της ίριδας πιέζει προς τα εμπρός όλο το σώμα της με αποτέλεσμα την απόφραξη (εικ.3.4.2). Σε μυδριατικούς οφθαλμούς, η ρίζα της ίριδας ασκεί ακόμα περισσότερο πίεση προς τα εμπρός, δυσχεραίνοντας ακόμα πιο πολύ την ήδη στενή γωνία. Εκτός από αυτούς τους ανατομικούς παράγοντες που εμποδίζουν τη διέλευση του υδατοειδούς υγρού και άλλοι εξωγενείς παράγοντες προκαλούν την προδιάθεση για την εμφάνιση γλαυκώματος κλειστής γωνίας. Αυτοί είναι η ψυχολογική κατάσταση του ατόμου, η χορήγηση φαρμάκων (οφθαλμικών ή γενικών) κ.ά. (Leydhecker, 1984, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Θεοδοσιάδης, 1996, Μόσχος, (nd)).



**Εικόνα 3.4.2:** Απεικόνιση Του Εγκλωβισμού Του Υδατοειδούς Υγρού Στον Οπίσθιο Θάλαμο Λόγω Κορικού Αποκλεισμού

Σε ορισμένες περιπτώσεις γλαυκωμάτων που έχει ήδη αντιμετωπιστεί χειρουργικά αλλάζοντας το δρόμο απορροής του υδατοειδούς υγρού, το υδατοειδές υγρό οδηγείται για την αποχέτευσή του προς την υαλοειδική κοιλότητα με αποτέλεσμα τις πιέσεις του διαφράγματος της κόρης οδηγώντας σε απόφραξη της γωνίας. Αυτό το αποτέλεσμα της χειρουργικής αντιμετώπισης καλείται ως ένα “νέο γλαύκωμα”, γνωστό ως κακοήθες γλαύκωμα (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α΄ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Μόσχος, (nd), Θεοδοσιάδης, 1996).

Η αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση που παρατηρείται εδώ είναι 70mm Hg πάνω από 100% των ορίων που έχει ένας φυσιολογικός οφθαλμός και η όραση είναι σε χαμηλά επίπεδα. Η βυθοσκόπηση για την εξέταση των επιπτώσεων στην οπτική θηλή είναι αδύνατη λόγω της θολερότητας του κερατοειδή. Η θεραπευτική αγωγή αυτού του τύπου γλαυκώματος είναι συνδυαστική (χρήση φαρμάκων και σκληρεκτομής). Αρχικά, χρησιμοποιείται η φαρμακευτική αγωγή για τη μείωση της ενδοφθάλμιας πίεσης και έπειτα ακολουθείται η χειρουργική αντιμετώπιση (Leydhecker, 1984, Θεοδοσιάδης, 1996, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α΄ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Μόσχος, (nd)).

iii) Συγγενές Γλαύκωμα: Το συγγενές γλαύκωμα εκδηλώνεται σε γρήγορο χρονικό διάστημα από τη γέννηση των παιδιών, γνωστό ως νεογνικό γλαύκωμα, ενώ πιο σπάνια εκδηλώνεται στα πρώτα έτη της ζωής τους, γνωστό και ως νεανικό γλαύκωμα. Το συγγενές γλαύκωμα ονομάζεται και βούφθαλμος διότι ο πάσχων οφθαλμός μοιάζει με τα μάτια του βοός λόγω της μεγάλης διάστασης των βολβών (εικ.3.4.3). Οι οφθαλμοί εδώ έχουν μεγαλύτερες διαστάσεις από τις κανονικές διότι κατά την παιδική ηλικία ο κερατοειδής και ο σκληρός χιτώνας έχουν μεγάλη ελαστικότητα με αποτέλεσμα την αύξηση των διαστάσεων του βολβού. Η παρουσία του συγγενούς γλαυκώματος οφείλεται σε μη σωστή διάπλαση του οφθαλμού κατά την εμβρυική ζωή. Παρουσιάζει συνήθως ένα κληρονομικό χαρακτήρα και προσβάλλει συχνότερα τα αγόρια και τους δύο οφθαλμούς (Μόσχος, (nd), Θεοδοσιάδης, 1996, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α΄ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Leydhecker, 1984).



**Εικόνα 3.4.3:** Χαρακτηριστική Εικόνα Βρέφους Με Γλαύκωμα (Βούφθαλμος)

Αν και οι ακριβείς παθολογικές αιτίες δεν είναι γνωστές για την πρόκληση του συγγενούς γλαυκώματος ορισμένες θεωρίες έχουν αναπτυχθεί πάνω στο θέμα αυτό. Αυτές είναι:

α) Η ύπαρξη της μεμβράνης Barkan, μίας μεμβράνης που καλύπτει το διηθητικό ηθμό.

β) Η συνένωση του ακτινωτού σώματος, και της ρίζας της ίριδας, είτε αυτή είναι πλήρης είτε ατελής με το διηθητικό ηθμό.

Λόγω αυτής της τοπογραφικής θέσης των δύο αυτών θεωριών η αποχέτευση του υδατοειδούς υγρού παρεμποδίζεται με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο όγκος του. Παράλληλα με την αύξηση του όγκου του οφθαλμού αυξάνεται και η επιφάνεια που κατέχει ο κερατοειδής. Απαιτείται γρήγορη διάγνωση, λόγω της ραγδαίας εξελικτικής της πορείας, για να ακολουθηθεί η κατάλληλη θεραπευτική αγωγή γιατί η οπτική θηλή θα ατροφήσει και ο κερατοειδής θα παρουσιάσει θολερότητα με αποτέλεσμα την τύφλωση. Η θεραπευτική αντιμετώπιση που ακολουθείται σε αυτή την περίπτωση είναι αποκλειστικά η χειρουργική. Τότε, με τη βοήθεια του γωνιοσκοπίου, ένα ειδικό μαχαίριδιο εισάγεται στον πρόσθιο θάλαμο του οφθαλμού και με προσεχτικές κινήσεις γίνεται διάνοιξη της συνένωσης ίριδας- ακτινωτού σώματος ή αφαιρείται η μεμβράνη του Barkan (Θεοδοσιάδης, 1996, Μόσχος, (nd), Leydhecker, 1984, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

#### Δευτεροπαθή Γλαυκώματα

Η ονοματολογία των δευτεροπαθών γλαυκωμάτων έχει παρθεί από τον αιτιολογικό παράγοντα που προκάλεσε την αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης. Οι σύνηθες μορφές είναι οι ακόλουθες:

i) Φλεγμονώδες Γλαύκωμα: Το γλαύκωμα αυτό παρουσιάζεται μετά από οξεία ή χρόνια ραγοειδίτιδα. Οφείλεται λόγω κορικού αποκλεισμού, εμποδίζοντας τη δίοδο του υδατοειδούς υγρού από τον οπίσθιο θάλαμο προς τον πρόσθιο και την αποχέτευσή του. Επιπλέον, μπορεί να εμφανίζεται λόγω απόφραξης του διηθητικού ηθμού αλλά και της αύξησης της γλοιότητας του υδατοειδούς υγρού προκαλούμενα από φλεγμονώδη στοιχεία. Θεραπευτικός αντιμετωπίζεται με ιριδεκτομή και σκληρεκτομή.

ii) Ψευδοαποφολιδωτικό Γλαύκωμα: Χαρακτηρίζεται από εναποθέσεις λευκόφαιων φολίδων, τα οποία παράγονται από τον ραγοειδή χιτώνα, στο χείλος της ίριδας κοντά στην κόρη και στο διηθητικό ηθμό. Η αποδόμηση αυτών των φολίδων συγκεντρώνονται στη γωνία του πρόσθιου θαλάμου αποφράσσοντάς την. Παρουσιάζει παρόμοια θεραπευτική αντιμετώπιση με αυτή του χρόνιου γλαυκώματος (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd)).

iii) Χρωστικό Γλαύκωμα: Εναποθέσεις χρωστικής εντοπίζονται στην οπίσθια επιφάνεια του κερατοειδή και στην περιοχή του διηθητικού ηθμού. Η παρουσία των κοκκίων χρωστικής κατευθύνονται προς το αποχετευτικό σύστημα του υδατοειδούς υγρού και το φράζουν. Θεραπευτικός αντιμετωπίζεται με παρόμοιο τρόπο με αυτό του γλαυκώματος ανοιχτής γωνίας.

iv) Αιμολυτικό Γλαύκωμα: Η εκδήλωσή του γίνεται παρούσα μετά από ενδοϋαλοειδική αιμορραγία. Με τη διάσπαση των αιμοσφαιρίων του αίματος σχηματίζονται σκιάδη ερυθρών αιμοσφαιρίων γνωστά ως “ghost cells” τα οποία μεταφέρονται στον πρόσθιο θάλαμο και τον φράζουν. Χαρακτηρίζεται από παρόμοια θεραπευτική αντιμετώπιση με αυτή του χρόνιου γλαυκώματος (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α΄ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd)).

v) Νεοαγγειακό Γλαύκωμα: Παρουσιάζονται έπειτα από παθολογικές καταστάσεις που εντοπίζονται στον αμφιβληστροειδή. Αυτές οι παθήσεις σχετίζονται με το αγγειακό δίκτυό του και εμφανίζεται κυρίως σε θρομβώσεις της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή και στη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Οφείλεται στην χρόνια ελάττωση της παροχής αίματος στα αγγεία, το οποίο με τη σειρά του οδηγεί στην ανάπτυξη νέων αγγείων στην ίριδα με την σύρραξη του υδατοειδούς υγρού. Έπειτα από την παρουσία των νέων αγγείων εκεί, σχηματίζεται μία μεμβράνη στη γωνία του πρόσθιου θαλάμου η οποία έλκει προς τα μπρός την ίριδα παρουσιάζοντας γλαύκωμα κλειστής γωνίας. Θεραπευτικά δύσκολα αντιμετωπίζεται φαρμακευτικά και χειρουργικά, όμως η ένθεση βαλβίδων και η εφαρμογή laser μπορεί να προσφέρει ικανοποιητικά αποτελέσματα ως προς τη ρύθμιση της ενδοφθάλμιας πίεσης.

vi) Τραυματικό Γλαύκωμα: Εμφανίζεται μετά από τραύμα στον οφθαλμό με ένα αντικείμενο. Το γλαύκωμα δεν αναπτύσσεται άμεσα αλλά μετά από κάποιο χρονικό διάστημα με τις βλάβες στο διηθητικό ηθμό με παρεμπόδιση της αποχέτευσης του υδατοειδούς υγρού. Ενδείκνυται παρόμοια θεραπευτική αγωγή με αυτή του γλαυκώματος ανοιχτής γωνίας (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α΄ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd)).

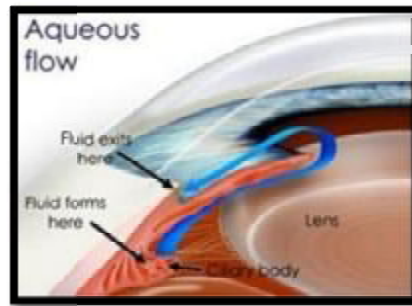
vii) Γλαύκωμα Από Μεταβολές Του Φακού: Παρουσιάζεται σε περιπτώσεις ασθενών με αλλαγή της θέσης του κρυσταλλοειδούς φακού, οφειλόμενος σε κορικό αποκλεισμό, σε αλλαγές του σχήματος του φακού (συγγενείς ανωμαλίες) και σε περιπτώσεις υπερώριμου καταρράκτη που σχετίζεται σε απόφραξη του διηθητικού ηθμού. Θεραπευτικά αντιμετωπίζεται με την αφαίρεση του φακού και την αντικατάστασή του.

viii) Γλαύκωμα Από Κορτιζόνη: Παρουσιάζει μία κληρονομική προδιάθεση σε άτομα που κάνουν για μακροχρόνιο διάστημα θεραπεία με κορτιζόνη. Στα αρχικά στάδια, η ενδοφθάλμια πίεση υποχωρεί μετά τη διακοπή της χορήγησης κορτιζόνης, ενώ στα προχωρημένα στάδια δεν υποχωρεί. Για την επιστροφή των επιπέδων της ενδοφθάλμιας πίεσης στα φυσιολογικά επίπεδα απαιτείται άμεση διακοπή της κορτιζόνης, ενώ αν δεν υποχωρεί η πίεση τότε άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις ενδείκνυται (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α΄ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd)).

### **3.4.1.3 Αιτιολογία Εμφάνισης**

Η παρουσία του γλαυκώματος οφείλεται στην παρούσα αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση. Το υδατοειδές υγρό είναι το υγρό που προκαλεί αυτή τη αύξηση της πίεσης. Ο όγκος του υδατοειδούς υγρού σε φυσιολογικές συνθήκες είναι 0.36ml, όμως στις περιπτώσεις των γλαυκωματικών οφθαλμών αυτή η ποσότητα αυξάνεται και οφείλεται είτε στην αυξημένη παραγωγή του, είτε στη μειωμένη αποχέτευσή του,

είτε σε συνδυασμό των δύο, είτε στην παρουσία κλειστής γωνίας που εμποδίζεται η απορροή της από την ίριδα. Το υδατοειδές υγρό παράγεται στο επιθήλιο του ακτινωτού σώματος και αποχέτεται από το αποχέτευτικό σύστημα του πρόσθιου θαλάμου μέσω του ακτινωτού σώματος στον υπερχωριοειδικό χώρο (εικ.3.4.4). Η παραγωγή και η αποχέτευση του υδατοειδούς είναι περίπου 2- 3ml το λεπτό και με διάρκεια ζωής 45 λεπτά. Σε παθολογικές καταστάσεις αυτές οι τιμές είναι πολύ μεγαλύτερες, της τάξεως μεγαλύτερης των 21mm Hg, οδηγώντας στην ανάπτυξη γλαυκώματος (Θεοδοσιάδης, 1996, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Leydhecker, 1984).



Εικόνα 3.4.4.: Πορεία Υδατοειδούς Υγρού - Αποχέτευση

Εκτός από τα αυξημένα επίπεδα πίεσης του υδατοειδούς υγρού εμφανίζονται και άλλοι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση του γλαυκώματος. Μεταξύ αυτών είναι:

i) Ηλικία: Το ποσοστό εκδήλωσης του γλαυκώματος έχει μία αναλογική σχέση συγκριτικά με την ηλικία των ατόμων. Άτομα ηλικίας μεταξύ 40 με 55 ετών έχουν ποσοστά εκδήλωσης της τάξεως 0.2 έως 2% και άτομα άνω των 65 ετών το ποσοστό εκδήλωσής τους φτάνει το 2 με 3.8%.

ii) Κληρονομικό Ιστορικό: Έχει διευκρινιστεί ότι άτομα με οικογενειακό ιστορικό ανεξαρτήτως βαθμού συγγένειας μπορεί να προσβληθούν από γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας (την πιο συχνή μορφή) σε ποσοστό 13 με 47%, ενώ τα ποσοστά σε συγγενείς πρώτου βαθμού αναφέρονται στο 4 με 16%.

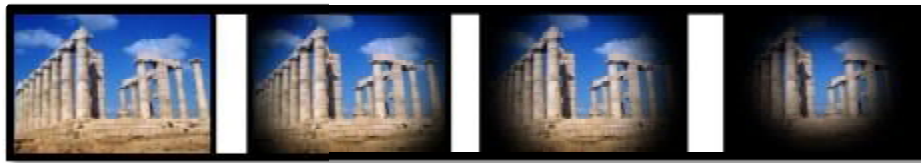
iii) Αγγειακοί Παράγοντες: Μπορεί να πυροδοτήσουν την ανάπτυξη γλαυκώματος, είτε αυτό συνοδεύεται από αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση είτε όχι. Τέτοιοι αγγειακοί παράγοντες είναι αιμορραγίες της οπτικής θηλής, η υπέρταση, η υπόταση, ο σακχαρώδης διαβήτης καρδιοαγγειακές παθήσεις κ.ά.

iv) Οφθαλμικοί Παράγοντες: Η υψηλή μυωπία, οι αγγειακές αποφράξεις και το σύνδρομο διασποράς χρωστικής αποτελούν παράγοντες κινδύνου για το γλαύκωμα (Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

#### 3.4.1.4 Συμπτωματολογία

Η συμπτωματολογία των ατόμων με γλαύκωμα είναι εξαρτημένη με τον τύπο του γλαυκώματος που προσβάλλει τους ασθενείς. Στον πιο συχνό τύπο γλαυκώματος, το γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας, στα αρχικά στάδια της νόσου δεν εμφανίζουν κάποια συμπτώματα. Η διάγνωσή του γίνεται σε ένα τυπικό οφθαλμολογικό έλεγχο των

ματιών και συνήθως γίνεται εμφανής στα πιο προχωρημένα στάδιά του όπου παρουσιάζει απώλεια της περιφερικής όρασης ενώ στο τελευταίο στάδιο η απώλεια της αγγίζει και το κεντρικό οπτικό πεδίο (εικ.3.4.5). Επειδή η προσβολή γίνεται αρχικά στο ένα μάτι μπορεί να αντιληφθεί ο ασθενής αυτές τις παραμορφώσεις της όρασης τυχαία με το κλείσιμο του ενός οφθαλμού. Αντίθετα, σε πάσχοντες με γλαύκωμα κλειστής γωνίας, η απώλεια της όρασης εδώ είναι πολύ άμεση. Παραπονιούνται για έντονο ενδοβολβικό πόνο, ναυτίες και τάση προς έμετο. Ο κερατοειδής εμφανίζει θολερότητα και η κόρη βρίσκεται σε ημιμυδρίαση και δεν αντιδρά στο φως. Σε άλλους τύπους γλαυκώματος όπως αυτός του συγγενούς, τα βρέφη παρουσιάζουν έντονη φωτοφοβία και δακρύρροια και συνεχώς κλαίνε λόγω του πόνου των ματιών τους (Μόσχος, (nd), Θεοδοσιάδης, 1996, Leydhecker, 1984).



Εικόνα 3.4.5: Εξελικτική Πορεία Απώλειας Της Περιφερικής Όρασης

### 3.4.1.5 Διαγνωστική Προσέγγιση

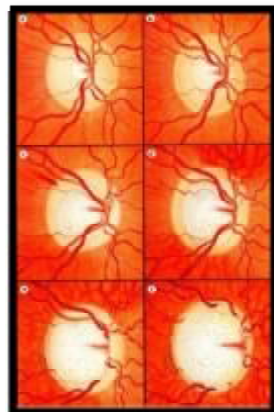
Τονομετρία: Με την εξέταση της τονομετρίας μετριέται η ενδοφθάλμια πίεση του ματιού που αποτελεί και την κύρια αιτία πρόκλησης του γλαυκώματος. Μπορεί να μετρηθεί με οποιοδήποτε τονόμετρο λόγω της πληθώρας των επιλογών. Οι φυσιολογικές τιμές που υπάρχουν στα μη γλαυκωματικά μάτια κυμαίνονται ανάμεσα στα 15 και 17mm Hg, με απόκλιση 2 με 3mm Hg, ενώ τα όρια της μπορεί να κυμαίνονται από 11 μέχρι 21mm Hg. Οφθαλμοί με πίεση >21mm Hg πρέπει να προβληματίζονται για την εμφάνιση γλαυκώματος και γι' αυτό ο περαιτέρω έλεγχος είναι απαραίτητος και πρέπει να γίνεται άμεσα (Θεοδοσιάδης, 1996, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008, Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd), Berson, 2001, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση: Οι πρώτες συνέπειες στα άτομα που πάσχουν από γλαύκωμα μπορούν να γίνουν αντιληπτές αν παρατηρήσει κανείς το βυθό του ματιού του και ιδιαίτερα την οπτική θηλή. Φυσιολογικά, η οπτική θηλή ή οπτικός δίσκος, που έχει και αυτή την ονομασία, έχει ένα κιτρινέρυθρο χρωματισμό. Επιπλέον, η οπτική θηλή παρουσιάζει μία φυσιολογική κοίλανση στο εσωτερικό της, όπου υπάρχει μία σχέση ανάμεσα στη διάμετρο της κοίλανσης αυτής με τη διάμετρο του οπτικού δίσκου. Στα διεθνή δεδομένα αυτή η σχέση είναι γνωστή ως C/D (Cups/ Disc). Σε φυσιολογικούς οφθαλμούς η αναλογία αυτή είναι 1:3 (Berson, 2001, Μόσχος, (nd), Θεοδοσιάδης, 1996, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008).

Στα αρχικά στάδια του γλαυκώματος, η οπτική θηλή αλλάζει χρωματισμό και παρουσιάζεται λευκότερη και η τα όρια της θηλής συγκριτικά με την κοίλανση και τη διάμετρό της αλλάζουν. Η αναλογία 1:3 που υπάρχει σιγά σιγά μεγαλώνει. Καθώς η πάθηση εξελίσσεται ο οπτικό δίσκος παρουσιάζει ατροφία και η αναλογία C/D όλο και μικραίνει και επιπλέον τα κεντρικά αγγεία που καταλήγουν στην οπτική θηλή εισέρχονται με μορφή ορθής γωνίας ενώ σε φυσιολογικές συνθήκες εισέρχονταν

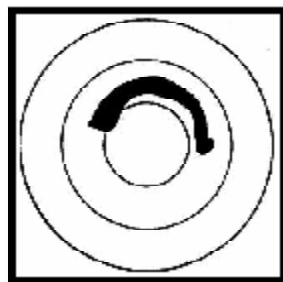


οριζόντια (εικ.3.4.6) (Μόσχος, (nd), Θεοδοσιάδης, 1996, Leydhecker, 1984, Berson, 2001, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).



**Εικόνα 3.4.6:** Εξελικτική Πορεία Κοίλανσης Οπτικής Θηλής Και Αγγείων Σε Γλαυκωματικό Οφθαλμό

**Περιμετρία:** Η αύξηση αυτή της ενδοφθάλμιας πίεσης προκαλεί παθολογικές αλλοιώσεις στο οπτικό πεδίο των ασθενών που οφείλονται σε βλάβες των οπτικών ινών. Αρχικά, μπορεί να παρουσιαστούν παράκεντρα σκοτώματα, είτε μόνιμα είτε παροδικά, στο οπτικό πεδίο των ασθενών και εντοπίζονται κυρίως στο άνω ημιμόριο (εικ.3.4.7). Καθώς η πάθηση εξελίσσεται τέτοια σκοτώματα μπορούν να εμφανίζονται και σε άλλα τεταρτημόρια του οπτικού πεδίου. Όταν το γλαύκωμα βρίσκεται σε προχωρημένο στάδιο τα οπτικά πεδία των ασθενών στενεύουν με απώλεια της περιφερική όραση γνωστή και ως όραση σήραγγας. Η απώλεια της κεντρικής όρασης εμφανίζεται με τόσο αργό ρυθμό που ακόμα και ο έλεγχος της οπτικής οξύτητας μπορεί να μην υποδείξει κάποια μείωσή της (Μόσχος, (nd), Θεοδοσιάδης, 1996, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).



**Εικόνα 3.4.7:** Παράκεντρο Σκότωμα Στο Οπτικό Πεδίο Γλαυκωματικού Ασθενούς

**Γωνιοσκοπία:** Η εξέταση της γωνιοσκοπίας αποσκοπεί στον έλεγχο της γωνίας του πρόσθιου θαλάμου και ελέγχει αν η γωνία αυτή είναι ευρεία ή στενή και αποτελεί μία από τις πιο αξιόπιστες εξετάσεις για τον έλεγχο του γλαυκώματος. Η γωνία αυτή που ελέγχεται εντοπίζεται ανάμεσα στην οπίσθια επιφάνεια του κερατοειδή και την πρόσθια επιφάνεια της ίριδας. Εκεί με τη βοήθεια ενός ειδικού φακού (γωνιοσκόπιο) μετρείται η γωνία αυτή. Το εύρος της γωνίας αυτής μετρείται σε μοίρες και έχει διατυπωθεί μία κλίμακα για τις μετρήσεις των μοιρών της γωνίας αυτής. Όταν η γωνία αυτή κυμαίνεται μεταξύ 20° με 45° θεωρείται ευρεία και χαρακτηρίζεται από βαθμό 3-4. Όταν βρίσκεται μεταξύ 10° με 20° είναι σχετικά στενή με χαρακτηριστικό βαθμό 2. Με βαθμό 1 χαρακτηρίζεται η γωνία με μοίρες μικρότερες των 10 και θεωρείται μία

αρκετά στενή γωνία. Όταν η γωνία αυτή είναι κλειστή, έχει μηδενικές μοίρες και χαρακτηρίζεται από βαθμό 0. Όσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός της γωνίας, τόσο πιο ευρεία είναι αυτή (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Θεοδοσιάδης, 1996).

**Παχυμετρία:** Η μέτρηση του πάχους του κερατοειδή σχετίζεται με την ενδοφθάλμια πίεση και είναι αλληλοεξαρτώμενα στοιχεία. Όταν γίνεται μέτρηση της ενδοφθάλμιας πίεσης ουσιαστικά μετράμε πόση δύναμη απαιτείται να ασκήσουμε στον κερατοειδή για να επιπεδωθεί. Η περιοχή που εφαρμόζεται το τονόμετρο αντιστοιχεί σε 3.06mm κεντρικής επιφάνειας στον κερατοειδή. Όταν ο κερατοειδής είναι λεπτός η πίεση που μετριέται είναι χαμηλότερη από τα φυσιολογικά επίπεδα, ενώ όταν είναι παχύτερος η πίεση είναι μεγαλύτερη από τις πραγματικές μετρήσεις. Έτσι, η εξέταση της παχυμετρίας είναι απαραίτητη και μπορεί να μετρηθεί τουλάχιστον μία φορά εκτός αν ο οφθαλμός έχει υποστεί διόρθωση αμετρωπίας όπου απαιτούνται εκ νέου μετρήσεις (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

### **3.4.1.6 Θεραπευτική Αγωγή**

Οι βλάβες που έχουν ήδη προκληθεί από το γλαύκωμα δεν μπορούν να διορθωθούν. Το γλαύκωμα δεν είναι μία ιάσιμη πάθηση και γι' αυτό η απώλεια όρασης που έχει απέρθει δεν επανέρχεται στα φυσιολογικά της επίπεδα. Η θεραπευτική αγωγή αποσκοπεί στην πρόληψη για την περαιτέρω μείωση της όρασης και τη ρύθμιση του γλαυκώματος. Δεδομένου ότι το γλαύκωμα είναι μία χρόνια κατάσταση, η παρακολούθηση των ασθενών αυτών πρέπει να είναι εφ' όρου ζωής. Οι θεραπευτικές μεθόδους ταλαντεύονται ανάμεσα σε φαρμακευτική αγωγή, σε εφαρμογή laser και τη χειρουργική θεραπεία με απώτερο σκοπό τη μείωση της ενδοφθάλμιας πίεσης. Όσο πιο νωρίς η πρόγνωση του γλαυκώματος, τόσο καλύτερη είναι η αντιμετώπισή του και την προστασία της όρασης που τυχόν θα χανόταν (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Μόσχος, (nd)).

#### **Φαρμακευτική Αγωγή**

Η φαρμακευτική αγωγή έναντι των γλαυκωματικών οφθαλμών αποτελεί την πρώτη ασπίδα άμυνας απέναντι στην αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση. Τα φάρμακα αναστολής της ενδοφθάλμιας πίεσης (οφθαλμικές σταγόνες ή δισκία) μπορούν να χρησιμοποιηθούν είτε ως μονοθεραπεία είτε ως συνδυαστική θεραπεία σε ημερήσια βάση. Τα αντιγλαυκωματικά φάρμακα εφαρμόζονται εφ' όρου ζωής και μπορεί η δοσολογία τους να ρυθμίζεται ανάλογα με τις ανάγκες του κάθε ασθενή και ως κύριο σκοπό έχουν τη μείωση παραγωγής του υδατοειδούς υγρού ή στην αύξηση της αποχέτευσής του (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

*i) Παρασυμπαθητικομιμητικά:* Τα συγκεκριμένα αντιγλαυκωματικά φάρμακα στοχεύουν στην αυξημένη αποχέτευση του υδατοειδούς υγρού. Προκαλούν σύσπαση του επιμήκους μυός του ακτινωτού σώματος, ο οποίος έλκει το σκληραίο πτερινιστήρα προκαλώντας τη διάνοιξη των πετάλων του ηθμού με αποτέλεσμα το υδατοειδές υγρό να διαρρέεται με μεγαλύτερη άνεση και ταχύτητα προς την αποχέτευσή του. Τα συγκεκριμένα φαρμακευτικά σκευάσματα διακρίνονται σε “άμεσα δρώντα επί των υποδοχέων της ακαιτυλχολίνης” και σε “έμμεσα δρώντα επί των υποδοχέων της ακαιτυλχολίνης”. Στην πρώτη υποκατηγορία ανήκει, η

πιλοκαρπίνη που αποτελεί και το βασικό φάρμακο έναντι του γλαυκώματος. Η πιλοκαρπίνη μπορεί να χορηγείται με τη μορφή κολλυρίων με συγκέντρωση 1- 4% και με χορήγηση 3 με 4 φορές καθημερινά, αλλά και με τη μορφή αλοιφής που εφαρμόζεται κάθε βράδυ πριν τον ύπνο με συγκέντρωση 2% και διάρκεια δράσης άνω των τεσσάρων ωρών. Στην δεύτερη υποκατηγορία ανήκει, η ιωδιούχος φωσφολίνη και χορηγείται με τη μορφή κολλυρίων που όμως λόγω των πολλών παρενεργειών που προκαλεί, τείνει η χρήση της να είναι περιορισμένη. Η κύρια ανεπιθύμητη ενέργεια των φαρμάκων αυτών είναι η μύση της κόρης που μπορεί να περιορίσει ορισμένες καθημερινές δραστηριότητες (Θεοδοσιάδης, 1996, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Μόσχος, (nd), Kanski, 2004, Τσόχας, 1997).

Τα παρασυμπαθητικομιμητικά φάρμακα εφαρμόζονται στο γλαύκωμα κλειστής γωνίας όπου η ίριδα εμποδίζει την εκροή του υδατοειδούς υγρού. Αντίθετα, δεν έχει καμία δράση στα δευτεροπαθή γλαυκώματα που παρουσιάζουν εκτεταμένες αποφράξεις στην αποχέτευση του υδατοειδούς υγρού. Επιπλέον, αντεκδικείται και στο γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας λόγω της συχνής ενστάλαξης που απαιτούνται και των παρενεργειών που προκαλούνται (Kanski, 2004, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

*ii) Συμπαθητικομιμητικά:* Σε αντίθεση με τα παρασυμπαθητικομιμητικά φάρμακα, τα συμπαθητικομιμητικά αποσκοπούν στην μείωση της παραγωγής του υδατοειδούς υγρού. Τα συνήθη φαρμακευτικά σκευάσματα είναι η αδρεναλίνη και η διπιβαλική επινεφρίνη με τη χορήγηση κολλυρίων. Η αδρεναλίνη με συγκέντρωση 0.5 με 1% χορηγείται δύο φορές τη μέρα και η διάρκεια δράσης της είναι 12 με 24 ώρες. Περίπου 30% των ατόμων που χορηγούνται από αδρεναλίνη δεν αντιδρούν τόσο καλά ως προς τη μείωση της ενδοφθάλμιας πίεσης όσο οι ασθενείς που χρησιμοποιούν πιλοκαρπίνη. Η διπιβαλική επινεφρίνη έχει μικρότερη συγκέντρωση της τάξεως του 0.1% με καθημερινή χορήγηση δύο φορές την μέρα. Η οδός απορρόφησης της από τον κερατοειδή είναι κατά 17 φορές καλύτερη από την αδρεναλίνη και προκαλώντας λιγότερες επιπλοκές αποτελεί μία καλή εναλλακτική επιλογή των ατόμων που δεν ανέχονταν την αδρεναλίνη (Kanski, 2004, Μόσχος, (nd), Θεοδοσιάδης, 1996, Leydhecker, 1984).

Τα φάρμακα αυτά αποτελούν από τις καλές επιλογές για τη θεραπεία του γλαυκώματος ανοιχτής γωνίας αλλά και στα δευτεροπαθή γλαυκώματα. Αντενδείκνυται, σε οφθαλμούς με στενή γωνία απορροής του υδατοειδούς υγρού διότι μπορεί να προκληθεί γλαύκωμα κλειστής γωνίας αλλά και σε αφακικούς οφθαλμούς, λόγω πρόκλησης του κυστοειδούς οιδήματος της ωχράς κηλίδας (Kanski, 2004, Μόσχος, (nd), Θεοδοσιάδης, 1996, Leydhecker, 1984).

*iii) Συμπαθητικολυτικά:* Η κύρια δράση τους είναι η μείωση της παραγωγής του υδατοειδούς υγρού. Τα φάρμακα εδώ δεσμεύονται με τους β- υποδοχείς των ανδρενεργικών νευρώνων που είναι υπεύθυνοι για την αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης και χορηγούνται με τη μορφή κολλυρίων με ενστάλαξη 2 φορές ημερησίως συγκέντρωσης 0.25 με 0.50% τιμολόλης. Οι παρενέργειες είναι απειροελάχιστες, δεν εμφανίζεται μύση της κόρης και η προσαρμογή του φακού είναι φυσιολογική. Έτσι, αποτελούν ιδιαίτερα χρήσιμα σε άτομα άνω των 55 ετών που αντιμετωπίζουν προσαρμοστικές δυσκολίες λόγω της μυωπίας. Εφαρμόζεται σε γλαυκωματικούς

οφθαλμούς με ανοιχτή γωνία, σε αφακικούς οφθαλμούς και σε άτομα με δευτερογενή γλαύκωμα με καλά αποτελέσματα. Μπορεί να επιφέρει και μόνιμα αποτελέσματα στη μείωση της πίεσης αν εφαρμόζεται μεγάλο χρονικό διάστημα (Τσόχας, 1997, Leydhecker, 1984).

*iv) Ποσταγλανίδες:* Οι προσταγλανίδες αποτελούν νέες φαρμακευτικές αγωγές υποκατάστατων άλλων φαρμακευτικών ουσιών και στοχεύουν στην αύξηση της απορροής του υδατοειδούς υγρού με ελάχιστες ή μηδαμινές ανεπιθύμητες ενέργειες. Η χορήγησή τους γίνεται βραδινές ώρες μία φορά την ημέρα. Η αποχέτευση του υδατοειδούς υγρού γίνεται μέσω της ραγοειδοσκληρικής οδού επιτυγχάνοντας σημαντική μείωση της ενδοφθάλμιας πίεσης κατά 40% αφού η απορροή του υδατοειδούς υγρού αυξήθηκε κατά 50% (Μόσχος, (nd)).

*v) Αναστολείς Καρβοανυδράσης:* Το ένζυμο καρβοανυδράσης είναι υπεύθυνο σημαντικά για την παραγωγή του υδατοειδούς υγρού. Έτσι, έχουν δημιουργηθεί φαρμακευτικές ουσίες που αναστέλλουν αυτή τη δράση τους. Αυτοί οι αναστολείς προέρχονται χημικώς από τις σουλφοναμίδες. Στις σουλφοναμίδες ανήκει η ακεταζολαμίδα που αποτελεί την κύρια φαρμακευτική αγωγή των αναστολών καρβοανυδράσης. Η ακεταζολαμίδα μπορεί να χορηγηθεί ως δισκίο 250mg από τη στοματική κοιλότητα σε ημερήσια βάση με 1 δισκίο ανά εξάωρο και ελάχιστη δοσολογία μισό δισκίο ανά δωδεκάωρο. Επιπλέον, μπορεί να χορηγείται με τη μορφή κάψουλας βραδείας απορρόφησης 250mg 1 με 2 φορές την μέρα αλλά και με τη μορφή φιαλιδίου σε σκόνη 500mg με ενδοφλέβια χορήγηση. Αποτελούν σημαντική θεραπεία ως βραχυπρόθεσμη του γλαυκώματος κλειστής γωνίας, ενώ η μακροχρόνια θεραπεία περιορίζεται μόνο στους ασθενείς με μεγάλη απώλεια όρασης (Kanski, 2004, Μόσχος, (nd), Θεοδοσιάδης, 1996, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Leydhecker, 1984).

Σήμερα, η χρήση τοπικών αναστολέων καρβοανυδράσης με τη μορφή κολλυρίων έχουν συμβάλει στον περιορισμό των ανεπιθύμητων ενεργειών που επέφεραν με τη μορφή δισκίων, κάψουλας και φιαλιδίου. Η ντορζολαμίδα που χρησιμοποιείται εδώ διαπερνά τον κερατοειδή και αναστέλλει την έκκριση των διτανθρακικών ιόντων, που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή του υδατοειδούς υγρού. Χορηγείται μία με τρεις φορές ημερησίως και επιτυγχάνει μείωση της ενδοφθάλμιας πίεσης κατά 15 με 30% (Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

### Εφαρμογή Laser

Στις περιπτώσεις που η φαρμακευτική αγωγή δεν επιφέρει τα αναμενόμενα αποτελέσματα ως προς τη ρύθμιση της ενδοφθάλμιας πίεσης και την υποχώρησή της σε φυσιολογικά επίπεδα οι εφαρμογές laser αποτελούν μία καλή εναλλακτική επιλογή (Kanski, 2004, Θεοδοσιάδης, 1996).

*i) Τραμπεκουλολαστική Με Argon Laser:* Η εφαρμογή Argon laser αποσκοπεί στην ελάττωση της πίεσης με τη διάνοιξη των μεσοδιαστημάτων και των διακένων του διηθητικού ηθμού. Ο συγκεκριμένος τύπος laser εφαρμόζεται στο γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας, στα άτομα που ακόμα και με τη μέγιστη δοσολογία φαρμακευτικής αγωγής δεν αντιδρούν σε αυτή με τη μείωση της ενδοφθάλμιας πίεσης (Kanski, 2004, Θεοδοσιάδης, 1996, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

Πριν από την έναρξη της εφαρμογής (1 ώρα) γίνεται ενστάλαξη απρακλονίδης 1% για την προστασία από την τυχόν αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης μετά από την επέμβαση και ρυθμίζεται το laser με μέγεθος στόχου 50μm, και έντασης 700mW. Η δέσμη του laser κατευθύνεται, μέσω των καθρεπτών του γωνιοφακού που χρησιμοποιείται, στο διηθητικό ηθμό. Εκεί, για τη σωστή εφαρμογή του laser η περιοχή του εγκαύματος πρέπει να έχει σχήμα στρογγυλό και με καθαρό περίγραμμα. Η διάρκεια εστίασης είναι 0.1sec και εκτελούνται κατά μέσο όρο 60 εγκαύματα μέχρι η συγκεκριμένη περιοχή εστίασης να αποκτήσει μία παροδική λεύκανση. Η ένταση της δέσμης μπορεί να αυξηθεί αν η περιοχή αυτή δεν αποκτήσει αυτή την απόχρωση (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Kanski, 2004).

Η ελάττωση της πίεσης είναι περίπου 8mm Hg σε μεγάλο αριθμό ασθενών (70 με 75%). Ακόμα και μετά από την επιτυχία της επέμβασης ο ασθενής δεν πρέπει να σταματήσει να ελέγχει την πίεσή του. Η τραμπεκουλοπλαστική με Argon Laser δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε άτομα με γλαύκωμα κλειστής γωνίας, σε ήδη προχωρημένο στάδιο, σε άτομα κάτω των 25 ετών, σε ασθενείς με παθολογικές καταστάσεις στην περιοχή του κερατοειδή, αλλά και στο παιδικό και στα δευτεροπαθή γλαυκώματα (Kanski, 2004, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

*ii) Ιριδεκτομή Με Nd:YAG Laser:* Αντίθετα, το laser Nd:YAG εφαρμόζεται σε άτομα με γλαύκωμα κλειστής γωνίας και στο δευτεροπαθές γλαύκωμα όπου η κόρη προκαλεί αποκλεισμό του υδατοειδούς υγρού, αλλά και σε οφθαλμούς με στενή γωνία ίριδας. Όπως και στην περίπτωση της τραμπεκουλοπλαστικής με Argon Laser δεν πρέπει να εφαρμόζεται σε ασθενείς με παθολογικές καταστάσεις στην περιοχή του κερατοειδή και του πρόσθιου θαλάμου (Kanski, 2004).

Και εδώ γίνεται ενστάλαξη απρακλονίδης 1% για την προστασία από την αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης και ρυθμίζεται το laser με ένταση 4 με 8mj. Επιπλέον, επειδή χρειάζεται η κόρη να βρίσκεται σε μύση γίνεται και χρήση πιλοκαρπίνης 2% (ενστάλαξη μίας σταγόνας). Με αυτή τη μέθοδο ο Οφθαλμίατρος στοχεύει στη διάνοιξη μίας τομής στην ίριδα. Συνήθως αποτελεσματικά είναι 7 χτυπήματα που μπορούν να αυξήσουν και την ένταση της δέσμης ανά περίπτωση. Η δέσμη αυτή μέσω ενός ειδικού φακού φτάνει στην ίριδα και δημιουργεί την ιριδεκτομή (Kanski, 2004).

### Χειρουργική Αντιμετώπιση

Εναλλακτική επιλογή θεραπευτικής αντιμετώπισης από αυτής της χρήσης laser είναι η χειρουργική αντιμετώπιση όπου δημιουργούν μία νέα οδό απορροής του υδατοειδούς υγρού (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Μόσχος, (nd), Kanski, 2004).

*i) Τραμπεκουλεκτομή:* Αποτελεί την κύρια επιλογή των περιπτώσεων της χειρουργικής αντιμετώπισης στους γλαυκωματικούς οφθαλμούς ανοιχτής γωνίας. Αρχικά, τοποθετείται ράμμα στον άνω ορθό μυ του οφθαλμού. Στη συνέχεια σχηματίζεται κρημνός στο άνω ρινικό μέρος του ματιού κοντά στο σκληροκερατοειδές όριο. Μετά το σχηματισμό κρημνού στον επιπεφυκότα δημιουργείται ένας νέος κρημνός, τετραγώνου σχήματος, μεγέθους τριών με τεσσάρων χιλιοστών στο

σκληροκερατοειδές όριο. Με ένα μικρό μαχαιρίδιο γίνονται τομές στις 3 από τις τέσσερις πλευρές του τετραγώνου (2 τομές άνω και κάτω- 3<sup>η</sup> τομή στο ρινικό τμήμα) και με τη βοήθεια ενός οδοντωτής λαβίδας ανασηκώνεται τα άκρα του σκληρικού ιστού. Αμέσως μετά ένα μαχαιρίδιο, το οποίο είναι εμπλουτισμένο με φλουροσεΐνη, εκτελεί μία τομή στο άνω κροταφικό περιφερικό κερατοειδή. Με το μικρό μαχαιρίδιο γίνονται τομές σε σχήμα ορθογώνιου, στα ενδότερα τμήματα μέσα στον κρημό που έχει δημιουργηθεί, το οποίο μετά αφαιρείται. Γίνεται μία περιφερική ιριδεκτομή για να διευκολυνθεί η ενδοφθάλμια πίεση με την απορροή του υδατοειδούς υγρού. Τέλος, ράμματα κλείνουν τον σκληρικό κρημό και τον κρημό που έχει δημιουργηθεί πάνω στον επιπεφυκότα. Μετά το τέλος της επέμβασης, γίνεται ενστάλαξη ατροπίνης πάνω στον οφθαλμό για την αποφυγή πόνου (Kanski, 2004, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Leydhecker, 1984).

ii) *Σκηρεκτομή*: Σε αυτή τη χειρουργική επέμβαση δημιουργείται στο σκληροκερατοειδές όριο μία οπή διαμέτρου 1 με 2mm η οποία καλύπτεται από λεπτή λωρίδα σκληρού. Αυτή η φυσαλίδα σκοπεύει να αποφεύγεται η άμεση επικοινωνία με τον πρόσθιο θάλαμο. Μέσω αυτής της οπής τα υδατοειδές υγρό καταλήγει στις υδάτινες φλέβες και το φλεβικό πλέγμα κάτω από τον σκληρό χιτώνα. Αποτελεί μία καλή επιλογή για γλαυκωματικούς οφθαλμούς ανοιχτής γωνίας (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Μόσχος, (nd), Θεοδοσιάδης, 1996).

iii) *Ένθεση Βαλβίδων*: Η χειρουργική ένθεση βαλβίδων αποτελεί επιλογή σε ορισμένους τύπους γλαυκώματος όπως το νεοαγγειακό, το αφακικό, το συγγενές όπου δύσκολα ρυθμιζόταν η ενδοφθάλμια πίεση. Σήμερα, αυτά τα φτωχά αποτελέσματα μπορούν να ρυθμιστούν με την ένθεση πλαστικών συσκευών (βαλβίδων) για την παροχέτευση του υδατοειδούς υγρού. Η βαλβίδα αυτή τοποθετείται μεταξύ του πρόσθιο θαλάμου, ανάμεσα στην ίριδα και τον κερατοειδή κάτω από την επιφάνεια του επιπεφυκότα στον οπισθοβολβικό χώρο (Kanski, 2004, Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

Οι κυριότερες βαλβίδες που χρησιμοποιούνται εδώ είναι:

α) Βαλβίδα Krupin- Denver: Αποτελείται από ένα σωλήνα Supramid, τοποθετούμενος στον πρόσθιο θάλαμο ο οποίος συνδέεται με ένα σωλήνα Silastic που περιέχει τη βαλβίδα. Η βαλβίδα αυτή επιτρέπει τη ροή του υδατοειδούς υγρού προς μία κατεύθυνση.

β) Βαλβίδα Molteno: Χρησιμοποιείται ένας σωλήνας σιλικόνης όπου η αρχή του είναι μεταξύ ίριδας και κερατοειδή και το τέλος του καταλήγει και διανοίγεται σε ένα επισκληρικό κυκλικό και λεπτό δίσκο (Kanski, 2004, Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

## 3.4.2 Οίδημα Οπτικής Θηλής- Οπτικού Δίσκου

### 3.4.2.1 Γενικές Αρχές

Η οπτική θηλή περιβάλλεται από προεκτάσεις των μηνίγγων του εγκεφάλου και έτσι έχει άμεση επικοινωνία με τον ενδοκρανιακό χώρο του εγκεφάλου. Οποιαδήποτε μεταβολή που παρουσιάζεται στον εγκέφαλο έχει άμεσα αντίκτυπο στην οπτική θηλή του οπτικού νεύρου. Οίδημα σημαίνει διόγκωση και φλεγμονή της συγκεκριμένης περιοχής που εμφανίζεται. Πιο συγκεκριμένα, όταν στην περιοχή της οπτικής θηλής εμφανίζεται οίδημα, τότε αυτό είναι επακόλουθο της ενδοκρανιακής πίεσης που εντοπίζεται εσωτερικά του κρανίου ή κάποιας διαταραχής στην κυκλοφορία του οπτικού νεύρου (Μόσχος, 1998, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Μόσχος, (nd), Lee & Brazis, 2003).

Κατά τη διάρκεια που το οίδημα στην περιοχή της οπτικής θηλής είναι παρών τότε ασκείται μία πίεση στην κεντρική φλέβα του αμφιβληστροειδούς που καταλήγει εκεί, με παράλληλη στάση της κυκλοφορίας του αίματος. Εκτός, από τη δυσλειτουργία που παρουσιάζεται στη φλέβα, εμφανίζεται και αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδικών αγγείων και διαταραχές στα στοιχεία του πλάσματος και στις νευρικές ίνες (Μόσχος, 1998, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Μόσχος, (nd), Leydhecker, 1984, Lee & Brazis, 2003).

### 3.4.2.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Στα αρχικά στάδια του οιδήματος, η οπτική θηλή χαρακτηρίζεται από ορώδης απόχρωση η οποία οφείλεται στη συγκέντρωση αίματος λόγω της στάσης της κυκλοφορίας του αίματος στη φλέβα. Επιπλέον, τα όρια του οπτικού δίσκου γίνονται ασαφή, τα οποία ξεκινούν από το ρινικό τους μέρος, και η φυσιολογική κοίλανση της περιοχής με την πάροδο του χρόνου χάνεται (εικ.3.4.8). Καθώς το οίδημα παραμένει και εξελίσσεται οι φλέβες αρχίζουν να διογκώνονται αυξάνοντας τα όριά τους και αλλάζουν το σχήμά τους (γίνονται πιο ελικοειδείς) στην περιοχή της απορροής με παράλληλη αύξηση της διάκρισης των αρτηριών. Η περιοχή του περιβάλλοντα αμφιβληστροειδή αλλάζει την φυσιολογική της λειτουργία με την απομόνωση των στερεών στοιχείων στο αιματικό δίκτυο και ειδικότερα τη διάσπαση της μελαγχρωστικής αλλά και τη μετατόπιση των φωτουποδοχέων (Μόσχος, 1998, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Lee & Brazis, 2003, Μόσχος, (nd), Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Yanoff & Duker, 2004).



Εικόνα 3.4.8: Απεικόνιση Οπτικής Θηλής Με Οίδημα Στο Πρώιμο Στάδιο

Εφόσον το οίδημα στη θηλή παραμένει, ο οπτικός δίσκος παρουσιάζει μία διόγκωση και το αγγειακό δίκτυο γύρω από την περιοχή της θηλής αρχίζει και αιμορραγεί. Ο αμφιβληστροειδής εκεί, εμφανίζει πτυχώσεις και αναπτύσσονται εξιδρώματα στην οπτική θηλή. Τα αγγεία στον οπτικό δίσκο λόγω της πίεσης που ασκείται εκεί, αυτά εμφανίζουν μία στένωση και ο οπτικός δίσκος καταλαμβάνεται από γλοία και ινώδη ιστό λόγω της δυσλειτουργίας που έχει επέλθει στον αμφιβληστροειδή και τον χοριοειδή χιτώνα (Μόσχος, (nd), Μόσχος, 1998, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Yanoff & Duker, 2004).

### **3.4.2.3 Αιτιολογία Εμφάνισης**

Αν και ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας της εμφάνισης του οιδήματος στην οπτική θηλή είναι η ενδοκρανιακή πίεση, εμφανίζονται και άλλοι αιτιολογικοί παράγοντες σε μικρότερο ποσοστό βαρύτητας.

#### Ενδοκρανιακά Αίτια

Οι ενδοκρανιακοί παράγοντες είναι οι πιο συχνοί κύριοι παράγοντες εμφάνισης του οιδήματος στην οπτική θηλή. Οι περιπτώσεις των ασθενών με οίδημα οπτικής θηλής παρουσιάζουν ως κύρια αίτια εμφάνισης, την αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση και αγγίζουν το ποσοστό του 70 με 80% των πασχόντων. Αυτή η αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης οφείλεται σε εντοπισμό όγκου στον οπίσθιο εγκεφαλικό βόθρο. Όγκοι της παρεγκεφαλίδας, του μεσεγκεφάλου και της βρεγματοϊνιακής περιοχής αναπτύσσονται με ταχύτατο ρυθμό και προκαλούν συχνότερα το οίδημα του οπτικού δίσκου (Μόσχος, 1998, Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000).

Εκτός από τους όγκους στον εγκέφαλο, εγκεφαλικές αιμορραγίες σχετίζονται με την εκδήλωση του οιδήματος με την εισροή αίματος στα έλυτρα του οπτικού νεύρου. Σε περιπτώσεις κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων, ο εντοπισμός και η εκδήλωση του οιδήματος σε διάστημα μικρότερο των 24 με 48 ωρών από την ώρα του τραυματισμού αναδεικνύει ότι η εγκεφαλική αιμορραγία είναι παρούσα και το χειρουργείο πρέπει να είναι άμεσο. Αντίθετα εάν εμφανιστεί μετά από μία εβδομάδα περίπου δεν χρειάζεται χειρουργική επέμβαση το μετατραυματικό εγκεφαλικό οίδημα (Μόσχος, 1998, Leydhecker, 1984, Μόσχος, (nd)).

#### Οφθαλμικά Αίτια

Στα οφθαλμικά αίτια ανήκει η ενδοφθάλμια πίεση του οφθαλμού και ειδικότερα όταν είναι μικρότερη από τις φυσιολογικές τιμές. Μπορεί να εμφανιστεί και στις περιπτώσεις οξέως γλαυκώματος με την παρουσία αυξημένης πίεσης του φυσιολογικού. Αυτή η παρατεταμένη μειωμένη ενδοφθάλμια πίεση παρατηρείται έπειτα από τις εγχειρήσεις γλαυκώματος. Παρ' όλα αυτά το οίδημα της θηλής που εμφανίζεται εδώ δεν είναι έντονο και μπορεί να υποχωρήσει με τη ρύθμιση της πίεσης στα φυσιολογικά επίπεδα (Μόσχος, 1998).

#### Κογχικά Αίτια

Στους κογχικούς αιτιολογικούς παράγοντες ανήκει οποιοσδήποτε παράγοντας που ασκεί πίεση στο οπτικό νεύρο παρεμποδίζοντας την κυκλοφορία του αίματος και



άλλων στοιχείων. Μεταξύ αυτών είναι διάφοροι όγκοι, είτε είναι καρκινικοί (σαρκώματα), είτε όχι (κυστικοί) και διάφορες θρομβώσεις στην οφθαλμική φλέβα. Οι περιπτώσεις κυστών με πύον, παρασιτικών κυστών και στις περιπτώσεις ατόμων με εξόφθαλμο μπορεί να οδηγήσουν στην ανάπτυξη οιδήματος της θηλής, όμως με τη συνάμα παρουσία και άλλων χαρακτηριστικών, όπως πρόπτωση βολβού και δυσχέρεια στην ποιότητα της όρασης (Μόσχος, 1998, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010, Μόσχος, (nd)).

#### 3.4.2.4 Συμπτωματολογία

Στα αρχικά στάδια της νόσου, δεν εμφανίζονται διαταραχές στην όραση και δεν γίνεται εμφανής το οίδημα στην θηλή. Παροδικά μπορεί να εμφανιστούν αμαυρώσεις μικρής διάρκειας του οπτικού πεδίου του ασθενούς. Καθώς εξελίσσεται η πάθηση και το οίδημα παραμένει, σε μία προσεκτική εξέταση των οπτικών πεδίων διαπιστώνεται αύξηση των ορίων του τυφλού σημείου(η περιοχή της οπτικής θηλής). Διακυμάνσεις στην ποιότητα όρασης γίνονται αντιληπτές στο τελευταίο στάδιο της νόσου όπου η οπτική θηλή παρουσιάζει ατροφία (Leydhecker, 1984, Spalton, Hitchings & Hunter, 2000, Μόσχος, (nd)).

#### 3.4.2.5 Διαγνωστική Προσέγγιση

Οπτική Οξύτητα: Η μέτρηση της οπτικής οξύτητας, δεν αναδεικνύει τη συγκεκριμένη παθολογική κατάσταση όταν βρίσκεται στα αρχικά της στάδια. Μόνο όταν βρίσκεται στο τελικό στάδιο που παρουσιάζεται ατροφία στην θηλή μπορεί η μέτρηση της όρασης να αναδειχθεί μειωμένη. Όμως επειδή πολλές παθήσεις συνδυάζονται με μειωμένη όραση η περαιτέρω διερεύνηση για την διάγνωση της νόσου είναι απαραίτητη (Spalton, Hitchings & Hunter, 2000).

Οφθαλμοσκόπηση/ Βυθοσκόπηση: Είναι από τις αξιόπιστες εξετάσεις για τη διάγνωση του οιδήματος. Στο αρχικό τους στάδιο (εικ.3.4.9), η οπτική θηλή παρουσιάζει μία αυξημένη ερυθρότητα και γύρω από τον οπτικό δίσκο ο αμφιβληστροειδής παρουσιάζει γκριζόλευκες γραμμώσεις. Καθώς το οίδημα εξελίσσεται, ο οπτικός δίσκος δεν έχει σαφή όρια και η φυσιολογική κοίλανση της περιοχής απουσιάζει. Τα αγγεία έχουν μία εντονότερη ερυθρότητα και είναι πιο εκτεταμένα (Μόσχος, 1998, Μόσχος, (nd), Lee & Brazis, 2003).

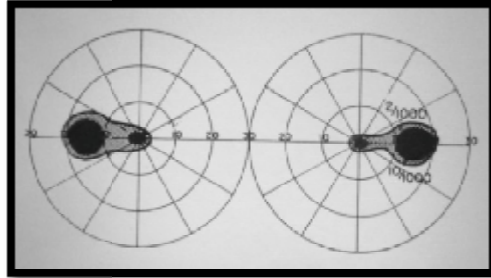
Μία τυπική εικόνα οφθαλμών με οίδημα θηλής (προχωρημένου σταδίου) είναι η παρακάτω:



Εικόνα 3.4.9: Απεικόνιση Αμφιβληστροειδή Με Προχωρημένο Οίδημα Οπτικής Θηλής

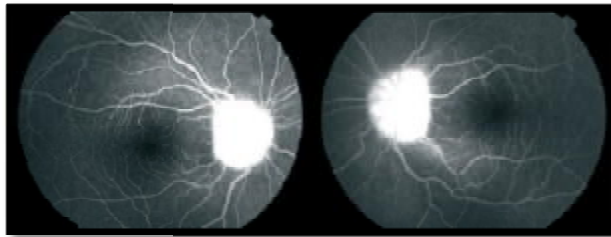
Περιμετρία: Κατά την εξέταση των οπτικών πεδίων ασθενών συγκριτικά με τα οπτικά πεδία φυσιολογικών οφθαλμών παρουσιάζουν αυξημένα όρια της τυφλής

κηλίδας. Αυτή η αύξηση σχετίζεται με τα αυξημένα όρια του οπτικού δίσκου, που είναι φυσικό επακόλουθο του οιδήματος. Όταν αυξάνεται σε έκταση το οίδημα και επηρεάζει την ωχρά κηλίδα, ένα κεντρικό σκότωμα εγκαθίσταται εκεί (εικ.3.4.10). Τότε παρουσιάζεται μείωση της όρασης και διαταραχές στην αντίληψη των χρωμάτων (Μόσχος, 1998).



**Εικόνα 3.4.10:** Αυξημένα Όρια Τυφλής Κηλίδας (Οπτικής Θηλής)/ Κεντρικό Σκότωμα Λόγω Επέκτασης Οιδήματος

**Φλουοροαγγειογραφία:** Η φλουοροαγγειογραφική εξέταση βοηθάει στη διάγνωση του οιδήματος της θηλής όταν αυτή βρίσκεται σε πιο προχωρημένα στάδια. Στα στάδια αυτά, τα τριχοειδή αγγεία στην οπτική θηλή εκτείνουν το μέγεθός τους και η φλουοροσεΐνη που εγκαθίσταται παρουσιάζει αυξημένο φθορισμό στην οπτική θηλή και στον περιβάλλοντα αμφιβληστροειδή (εικ.3.4.11) (Μόσχος, 1998, Lee & Brazis, 2003).



**Εικόνα 3.4.11:** Χαρακτηριστική Εικόνα Οφθαλμών Με Οίδημα Με Διήθηση Της Χρωστικής Γύρω Από Την Οπτική Θηλή

### 3.4.2.6 Θεραπευτική Αγωγή

Η αντιμετώπιση του οιδήματος σχετίζεται και συνδέεται με την έγκαιρη διάγνωση της πάθησης και την άμεση αποκατάσταση των αιτίων που προκαλούν την αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση.

Μόλις πραγματοποιηθεί διάγνωση του οιδήματος της οπτικής θηλής ο ασθενής πρέπει επείγοντως να εισαχθεί στο νοσοκομείο για να προβεί σε αξονική ή μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου. Με την τομογραφία εγκεφάλου μπορεί να διαπιστωθεί η ύπαρξη ή όχι κάποιου όγκου. Αν δεν διαγνωστεί κάποιος όγκος τότε είναι απαραίτητη η παρακέντηση για την μέτρηση της πίεσης του ενδοεγκεφαλονωτιαίου υγρού και να αποκλειστεί η περίπτωση μηνιγγίτιδας. Όταν το ενδοεγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι φυσιολογικό τότε η πιο πιθανή περίπτωση είναι η καλοήθης αυξημένη ενδοκρανιακής πίεσης (Μόσχος, 1998, Μόσχος, (nd)).

Με τον εντοπισμό κάποιου όγκου στον εγκέφαλο η αφαίρεσή του πρέπει να είναι άμεση εφ' ενός να υποχωρήσει η αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση και αφ' ετέρου να βελτιωθεί το οίδημα της οπτικής θηλής με αποτέλεσμα να απέρθει. Αν η χειρουργική αντιμετώπιση δεν καθίσταται εφικτή με την αφαίρεση του όγκου, τότε άλλες επεμβάσεις πρέπει να επιλεγθούν αποσκοπώντας στη μείωση της πίεσης στον εγκέφαλο. Αμέσως μετά τη χειρουργική αντιμετώπιση τα αποτελέσματα είναι άμεσα με την παροδική μείωση του οιδήματος που σε διάστημα ενός με δύο μηνών ο οπτικός δίσκος αποκτά τη φυσιολογική κοίλανση που είχε πριν την εμφάνιση της νόσου. Σε σπάνιες περιπτώσεις, εμφανίζεται ατροφία μικρής έκτασης στην ωχρά κηλίδα και ελαφριές διασπάσεις του μελάγχρου επιθηλίου του περιβάλλοντος αμφιβληστροειδή. Αν έχει ήδη απέρθει ατροφία των οπτικών ινών στην οπτική θηλή, τότε η χειρουργική επέμβαση δεν επιφέρει τα αναμενόμενα αποτελέσματα, ενώ παράλληλα μπορεί να επιβαρύνει την ήδη βεβαρημένη κατάσταση με την περαιτέρω μείωση της οπτικής οξύτητας των ασθενών (Μόσχος, 1998, ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

Όταν είναι παρούσα η καλοήθης αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, τότε γίνεται χρήση αναστολών της καρβοανύδρασης, υπεροσμωτικών ουσιών και κορτικοειδών. Μόνο αν δεν υποχωρήσει το οίδημα η χειρουργική επέμβαση είναι η επόμενη επιλογή. Τότε, επιδιώκεται η διευκόλυνση της απορροής του ενδοεγκεφαλονωτιαίου υγρού μέσω μιας "οσφυοπεριτοναϊκής ή κοιλιοπεριτοναϊκής αναστόμωσης" (Μόσχος, 1998, Μόσχος, (nd), ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010).

### 3.5 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ

Ως γενική αρχή οποιαδήποτε παθολογική κατάσταση εντοπιστεί στο οπίσθιο ημιμόριο του οφθαλμού πρέπει να παρακολουθείται και να αντιμετωπίζεται άμεσα ανάλογα με την παθογένειά της. Αυτό διότι στο οπίσθιο μέρος του ματιού εντοπίζονται ο αμφιβληστροειδής, η ωχρά κηλίδα και η οπτική θηλή, που αποτελούν σημαντικά ανατομικά στοιχεία του οφθαλμού και σχετίζονται άμεσα με την όραση των ανθρώπων. Παθήσεις που δεν αντιμετωπιστούν άμεσα μπορεί να οδηγήσουν σε τύφλωση του πάσχοντος οφθαλμού με μεγάλη πιθανότητα να προσβληθεί και ο άλλος οφθαλμός.

Στον παρακάτω πίνακα ταξινομούνται οι παθήσεις ανάλογα με την αναγκαιότητα άμεσης παραπομπής σε Οφθαλμίατρο:

	Άμεση Παραπομπή	Παρακολούθηση Κάθε 2 Μήνες	Παρακολούθηση Κάθε 6 Μήνες
Φωταπίες & Μυωπίες		ü	
Οπίσθια Αποκόλληση Αμφιβληστροειδή			ü
Αμφιβληστροειδοπάθεια Της Προωρότητας	ü		
Αποκόλληση Αμφιβληστροειδή	ü		
Απόφραξη Αρτηρίας Αμφιβήστροειδή	ü		
Απόφραξη Φλέβας Αμφιβληστροειδή	ü		
Μελαγχρωστική Αμφιβληστροειδοπάθεια	ü		
Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια	ü		
Διαβητικό Οίδημα Ωχράς Κηλίδας	ü		
Δυστροφία Ωχράς Του Stargardt	ü		
Επιωχρική Μembrάνη		ü	
Ηλικιακή Εκφύλιση Ωχράς Κηλίδας	ü		
Κεντρική Ορώδης Ωχροπάθεια		ü	
Κυστοειδές Οίδημα Ωχράς Κηλίδας		ü	
Οπή Ωχράς Κηλίδας	ü		
Γλαύκωμα	ü		
Οίδημα Οπτικής Θηλής	ü		

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>- ΣΥΖΗΤΗΣΗ- ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο οφθαλμός είναι ένα όργανο με μεγάλη σπουδαιότητα και γι' αυτό το λόγο η διατήρηση της φυσιολογικής του λειτουργίας είναι πολύ σημαντική. Παθήσεις όπως η Αποκόλληση Αμφιβληστροειδούς, η Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια, η Ηλικιακή Εκφύλιση Ωχράς Κηλίδας, το Γλαύκωμα μπορούν να προκαλέσουν μόνιμη απώλεια της όρασης. Εξαιτίας αυτού, πολύ σημαντική είναι η έγκαιρη διάγνωση τους, ώστε να αποφευχθούν τα δυσάρεστα αποτελέσματα.

Στην συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία, έγινε εκτενής αναφορά στις σημαντικότερες παθήσεις του οπίσθιου ημιμορίου που προσβάλλουν τον ανθρώπινο οφθαλμό και προκαλούν πολλές φορές μη αναστρέψιμα οφθαλμολογικά προβλήματα, καθώς και στις απαραίτητες διαγνωστικές εξετάσεις των παθήσεων αυτών. Σκοπός ήταν, η ενημέρωση του αναγνώστη για την φύση των οφθαλμικών παθήσεων, της επικινδυνότητάς τους, την διάγνωση και την θεραπεία τους. Πιο συγκεκριμένα, στα χέρια ενός Οπτομέτρη, μπορεί να είναι ένας χρήσιμος οδηγός, όπου θα τον βοηθήσει να αναγνωρίσει κάποια από τις ασθένειες που αναφέρονται και να κρίνει μέσα από την καταγραφή του ιστορικού και την λεπτομερή διαγνωστική εξέταση, εάν ο ασθενής χρίζει παραπομπής στον οφθαλμίατρο ή όχι.

Τέλος, σημαντικό είναι να αναφερθούν οι προβληματισμοί που γεννήθηκαν κατά την συγγραφή της παρούσας εργασίας. Αντικείμενο των Οπτομετρών είναι η ποσοτική και ποιοτική μέτρηση της όρασης, καθώς και η διάγνωση, η αποκατάσταση και η διόρθωση των δυσλειτουργιών της όρασης με γυαλιά, φακούς επαφής, φίλτρα, οπτικά βοηθήματα ή προγράμματα Vision Training. Ωστόσο, τις περισσότερες φορές υπάρχει ελλιπής γνώση γύρω από τις παθολογίες του οφθαλμού και την διάγνωσή τους. Γι' αυτό τον λόγο θα πρέπει να εκπαιδεύονται αρκετά και σε αυτό το κομμάτι, πχ. μετά από μια βυθοσκόπηση ρουτίνας, ένας Οπτομέτρης με της κατάλληλες γνώσεις στην παθολογία, θα μπορούσε να ανιχνεύσει μια πρώιμη αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς και να σωθεί ο οφθαλμός του ασθενούς. Γενικότερα οι γνώσεις πάνω στην παθολογία των οφθαλμών από τους Οπτομέτρες θα βοηθούσε ιδιαίτερα στην έγκαιρη θεραπεία σοβαρών ασθενειών από τον Οφθαλμίατρο.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

- Ανδρούδη, Σ. (2005) *Σύγκριση Μεταξύ Επισκληρικών Μοσχευμάτων Και Υαλοειδεκτομής Στην Χειρουργική Αντιμετώπιση Ψευδοφακικής Αποκόλλησης Του Αμφιβληστροειδή*. Θεσσαλονίκη: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο- Διδακτορική Διατριβή.
- Ασημέλης, Γ., Κατσούλος, Κ., Καραγεωργιάδης, Λ., Μακρυνιώτη, Δ., Βασιλείου, Ν., Μουσαφειρόπουλος, Θ., & Μπαχάρης, Κ. (2007) *Οπτική Και Όραση*. 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Εκδόσεις Σύγχρονη Γνώση.
- Ασπρούδης, Ι., Ανδρονίκου, Σ., Χοτούρα, Ν., Ευαγγελίδου, Ε., Μπασιώτη, Μ., Καλογερόπουλος, Χ., Κίτσιος, Γ., & Ψύλλας, Κ. (2004) Αμφιβληστροειδοπάθεια Της Προωρότητας Και Άλλα Οφθαλμολογικά Προβλήματα Σε Πρόωρα Νεογνά Με Βάρος Γέννησης Κάτω Από 1500gr. *Οφθαλμολογία*. 16(1), 30-36.
- Agarwal, S., Agarwal, A., Apple, D. J., Buratto, L., Allio, J. L., Pandey, S. K., & Agarwal, A. (2002) *Textbook Of Ophthalmology*. 1<sup>st</sup> ed, New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.
- An, T., & Kwon, S. (2013) Neovascular Glaucoma Due To Branch Retinal Vein Occlusion Combined With Branch Retinal Artery Occlusion. *Korean Journal Of Ophthalmology*. 27(1), 64-67.
- Βακάλης, Α. (2007) Δεδομένα Στη Θεραπεία Της Ηλικιακής Εκφύλισης Της Ωχράς Με Την Έλευση Της Αντιαγγειογενετικής Θεραπείας. *Οφθαλμολογία*. 19(1), 13-17.
- Barney, P. (1998) *Doctor's Guide To Natural Medicine*. USA: Woodland Publishing.
- Battle, I. R. (2005) *To The Macula And Beyond*. The Hague: Kugler Publications.
- Batterbury, M., & Bowling, B., (2005) *Ophthalmology: An Illustrated Colour Text*. 2<sup>nd</sup> ed, United Kingdom: Elsevier Limited.
- Batterbury, M., Bowling, B., & Murphy, C. (2010) *Οφθαλμολογία*. 3<sup>rd</sup> ed, Μεταμόρφωση Αττικής: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.
- Bernheim, D., Rouberol, F., Palombi, K., Albrieux, M., Romanet, J., & Chiquet, C. (2013) Comparative Prospective Study Of Rhegmatogenous Retinal Detachments In Phacic Or Pseudophakic Patients With High Myopia. *Retina*.
- Berson, E., Rosner, B., Sandberg, M., Weigel-DiFranco, C., & Willett, W. (2012) Ω-3 Intake And Visual Acuity In Patients With Retinitis Pigmentosa Receiving Vitamin A. *Archives Of Ophthalmology*. 130(6), 707-711.
- Berson, F. G. (2001) *Βασική Οφθαλμολογία*. 6<sup>th</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Bertelsen, M., Linneberg, A., Rosenberg, T., Christoffersen, N., Vorum, H., Gade, E., & Larsen, M. (2012) Comorbidity In Patients With Branch Retinal Vein Occlusion: Case- Control Study. *British Medicine Journal*. pp.347.
- Browning, D. J. (2010) *Diabetic Retinopathy*. New York: Springer.

Γρηγορόπουλος, Β. (2008) *Οι Νεώτερες Μέθοδοι Στην Αντιμετώπιση Της Πλήρους Πάχους Οπής Της Ωχράς Κηλίδας*. Αθήνα: Εθνικό Και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών- Διδακτορική Διατριβή.

García-Arumí, J., Martínez-Castillo, V., Boixadera, A., Blasco, H., Marticorena, J., Zapata, M., Macià, C., Badal, J., Distéfano, L., Rafart, J., Berrocal, M., Zambrano, A., Ruíz-Moreno, J., & Figueroa, M. (2013) Rhegmatogenous Retinal Detachment Treatment Guidelines. *Archivos de la Sociedad Espanola De Oftalmologia*. 88(1), 11-35.

Glaser, J. S. (1999) *Neuro- Ophthalmology*. 3<sup>rd</sup> ed, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Gorovoy, I., Gallagher, D., Eller, A., Mayercik, V., Friberg, T., & Schuman, J. (2013) Cystoid Macular Edema In Retinitis Pigmentosa Patients Without Associated Macular Thickening. *Seminars In Ophthalmology*. 28(2), 79-83.

Grosvenor, T. P. (2007) *Primary Care Optometry*. 5<sup>th</sup> ed, Missouri: Butterworth-Heinemann Elsevier Inc.

Gupta, D. (2005) *Glaukoma Diagnosis And Management*. 1<sup>st</sup> ed, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Gupta, N., Mansoor, S., Sharma, A., Sapkal, A., Sheth, J., Falatoonzadeh, P., Kuppermann, B., & Kenney, M. (2013) Diabetic Retinopathy And VEGF. *The Open Ophthalmology Journal*. 7. 4-10.

Gisbert, R., Soubrance, G., Yannuzzi, L. A. (1990) *Fluorescein And ICG Angiography*. 2<sup>nd</sup> ed, Stuttgart: Thieme Medical Publishers Inc.

Δεμέστιχα, Ν. Α. (2010) *Η Ποιότητα Ειδώλου Στην Περιφέρεια Μετά Από Διαθλαστικές Επεμβάσεις Και Ο Ρόλος Τους Στα Οπτικά Πεδία*. Ηράκλειο: Πανεπιστήμιο Κρήτης- Μεταπτυχιακή Εργασία.

Δερεκλής, Δ., Βασιλειάδης, Ι., Αστεριάδης, Σ., Μπίσμπας, Ι., Ζώππα, Π., & Δημόπουλος, Α. (2008) Επιλεγμένες Αποκολλήσεις Αμφιβληστροειδούς. *Οφθαλμολογία*. 20(2), 108-115.

Δραγκιώτης, Ε. (2009) *Η Μελέτη Μεταβολών Της Ηλικιακής Εκφύλισης Ωχράς Κηλίδας Με Τη Χρήση Φλουοραγγειογραφίας Και Οπτικής Τομογραφίας Συνοχής Μετά Από Φαρμακευτική Αγωγή*. Θεσσαλονίκη: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο- Διδακτορική Διατριβή.

Drack, A. (2006) Retinopathy of prematurity. *Advances In Pediatrics*. 53. 211-26.

Dithmar, S., & Holz, F. G. (2008) *Fluorescence Angiography In Ophthalmology*. 1<sup>st</sup> ed, New York: Springer.

Dugas, B., Bron, B. A., Minoyan, G., Aho, S., Berrod, P. J., & Creuzot- Garcher, P, C. (2013) Primary Vitrectomy For The Treatment Of Retinal Detachment In Highly Myopic Eyes With axial Length Over 30 mm. *European Journal Of Ophthalmology*.

Duh, E. (2008) *Diabetic Retinopathy*. Baltimore: Springer.

Εμφιετζόγλου, Ι. (2009) *Η Συμβολή Του Optical Coherence Tomography Στην Παρακολούθηση Ασθενών Μετά Από Εγχείρηση Αποκολλήσεως Αμφιβληστροειδούς Με Σκληρικό Μόσχευμα*. Αθήνα: Εθνικό Και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών- Διδακτορική Διατριβή.

Zafar, S., Qureshi, N., Azad, N., & Khan, A. (2013) Retinal Detachment In Paediatric Patients. *Journal Of The College Of Physicians And Surgeons*. 23(4), 261-264.

Hayreh, S., & Podhajsky, P. (1982) Ocular Neovascularization With Retinal Vascular Occlusion. II. Occurrence In Central And Branch Retinal Artery Occlusion. *Archives Of Ophthalmology*. 100(10), 1585-1596.

Heimann, H., Kellner, U., & Foerster, M. H. (2006) *Atlas Of Fundus Angiography*. 1<sup>st</sup> ed, Stuttgart: Thieme Medical Publishers Inc.

Henson, D. B. (1996) *Optometric Instrumentation*. 2<sup>nd</sup> ed, Oxford: Butterworth-Heinemann Elsevier Inc.

Ho, A. C., Brown, G. C., McNamara, J. A., Recchia, F. M., Regillo, C. D., & Vander, J. F. (2003) *Retina*. Spain: The McGraw-Hill Companies.

Θεοδοσιάδης, Γ. (1996) *Επίτομη Οφθαλμολογία*. 2<sup>nd</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

Idiculla, J., Nithyanandam, S., Joseph, M., Mohan, V., Vasu, U., & Sadiq, M. (2012) Serum Lipids And Diabetic Retinopathy: A Cross-Sectional Study. *Indian Journal Of Endocrinology And Metabolism*. 16(2), 492-494.

Κατσούλος, Κ., & Ασημέλλης, Γ. (2008) *Η Σύγχρονη Διαθλαστική Εξέταση*. 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Εκδόσεις Σύγχρονη Γνώση.

Κολιόπουλος, Ι. (1995) *Οφθαλμολογία*. 3<sup>rd</sup> ed, Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.

Κονιδάρης, Β. (2009) *Η Συμβολή Της Οπτικής Τομογραφίας Αμφιβληστροειδή Στη Διάγνωση, Ταξινόμηση Και Χειρουργική Θεραπεία Της Επιωχρικής Μembrάνης*. Θεσσαλονίκη: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο- Διδακτορική Διατριβή.

Κονταδάκης, Γ. (2008) *Αξιολόγηση Της Απορρόφησης Μπλε Φωτός Από Τον Κρυσταλλοειδή Φακό Και Από Ενδοφακούς Με Και Χωρίς Χρωμοφόρο*. Ηράκλειο: Πανεπιστήμιο Κρήτης- Μεταπτυχιακή Εργασία.

Κοσκοσάς, Α. Β. (2010) *Διάκριση Των Φαινοτύπων Της Ηλικιακής Εκφύλισης Της Ωχράς Με Τη Συμβολή Της Τομογραφίας Οπτικής Συνοχής*. Θεσσαλονίκη: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο- Διδακτορική Διατριβή.

Κυμιωνής, Γ. (2006) *Μελέτη Των Μεταβολών Της Ελαστικότητας Του Οφθαλμού Σε Ασθενείς Με Ηλικιακή Εκφύλιση Της Ωχράς*. Ηράκλειο: Πανεπιστήμιο Κρήτης- Διδακτορική Διατριβή.



- Κωτσίδης, Σ. Θ., Διάφας, Σ., Ντάμπος, Κ., & Λάκε, Σ. (2008) Ποσοτική Ανάλυση Αμφιβληστροειδικού Πάχους Σε Διαβητικούς Ασθενείς Με Κλινικά Σημαντικό Οίδημα Της Ωχράς Με Τη Χρήση Της Οπτικής Τομογραφίας Συνοχής (OCT). *Οφθαλμολογία*. 20(1), 36-40.
- Kanski, J. J., & Milewski, S. A. (2003) *Νόσοι Της Ωχράς*. 2<sup>nd</sup> ed, Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.
- Kanski, J. J. (2003) *Κλινική Οφθαλμολογία*. 3<sup>rd</sup> ed, Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.
- Kato, K., Miyake, Y., Matsubara, H., & Uji, Y. (2012) Long- Term Follow- Up Of A Case Of Unilateral Retinitis Pigmentosa. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 116(11), 1086-1093.
- Kempen, J., O'Colmain, B., Leske, M., Haffner, S., Klein, R., Moss, S., Taylor, H., Hamman, R. (2004) The Prevalence Of Diabetic Retinopathy Among Adults In The United States. *Archives Of Ophthalmology*. 122(4), 552-563.
- Klein, R., Klein, B. E. K., Moss, S. E., Davis, M. D., & DeMets, D. L. (1988) Glycosylated Hemoglobin Predicts The Incidence And Progression Of Diabetic Retinopathy. *The Journal Of The American Medical Association*. 260(19), 2864-2871.
- Λαδάς, Ι. Δ., Γκόγκας, Π., Θεοδοσούδη, Ε. Β., Ζαφειράκης, Π., Κανάκη, Χ., Καπετάνιος, Α. Δ., Καραδήμας, Π., Κοκολάκης, Σ. Ν., Κουρής, Τ. Χ., Κουτανδρέα, Χ., Μαρκομιχελάκης, Ν. Ν., Μπρούλας, Δ., Λιβηραλλάτος, Χ., & Ρουβάς, Α. Α. (2005) *Αγγειακές Παθήσεις Αμφιβληστροειδή*. 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Λάκε, Σ., Βακάλης, Α., Κοσκοσάς, Α., Εφρέμοβα, Ρ., Ζιάκας, Ν., & Γεωργιάδης, Ν. (2005) Ενδοϋαλοειδική Έγχυση Τριαμκινολόνης Για Την Αντιμετώπιση Κυστοειδούς Οιδήματος Της Ωχράς Μετά Από Επέμβαση Καταρράκτη. *Οφθαλμολογία*. 17(4), 256-261.
- Λάκε, Σ., & Νάκος, Η. (2001) Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια. *Οφθαλμολογία*. 13(3), 253-265.
- Lang, G. E. (2007) *Diabetic Retinopathy*. Switzerland: S. Karger AG, P.O. Box.
- Levin, L. A., & Arnold, A. C. (2005) *Neuro- Ophthalmology The Practical Guide*. 1<sup>st</sup> ed, New York: Thieme Medical Publishers Inc.
- Lee, A. G., & Brazis, P. W. (2003) *Clinical Pathways In Neuro- Ophthalmology*. 2<sup>nd</sup> ed, New York: Thieme.
- Leydhecker, W. (1984) *Οφθαλμολογία*. 21<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- Leitman, M. W., Gartner, S., & Henkind, P. (1987) *Εγχειρίδιο Οφθαλμολογικής Εξέτασης Και Διάγνωσης*. 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- Μαγκουρίτσας, Γ. Ν. (2011) *Διαγνωστική Προσέγγιση Γλαυκωματικής Νευροπάθειας*. Τμήμα Γλαυκώματος- Νοσοκομείο Ερυθρός Σταυρός.

- Μαριόλη, Δ (2009) *Μελέτη Πολυμορφισμών Στα Γονίδια Hf Του Συστήματος Του Συμπληρώματος Και LOC387715, Που Ενέχονται Στην Ηλικιο-εξαρτώμενη Εκφύλιση Της Ωχράς Κηλίδας, Στον Ελληνικό Πληθυσμό*. Πάτρα: Πανεπιστήμιο Πατρών-Μεταπτυχιακή Εργασία.
- Ματαυτσή, Α., Ζιάκας, Ν., Μπασιάκος, Χ., & Δημητράκος, Σ. Α. (2008) Αμφιβληστροειδοπάθεια Της Πρωρότητας- Νεότερα Δεδομένα Για Την Αιτιοπαθογένεια, Τους Προδιαθεσικούς Παράγοντες Και Την Προφύλαξη. *Οφθαλμολογία*. 20(2), 103-107.
- Μέλη ΔΕΠ Α' Οφθαλμολογικής Κλινικής ΕΚΠΑ. (2010) *Οφθαλμολογία*. 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.
- Μόσχος, Μ. Ν. (n.d) *Εισαγωγή Στην Οφθαλμολογία*. 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα.
- Μόσχος, Μ. Ν. (1998) *Νευρο- Οφθαλμολογία*. 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα.
- Μπασιάκος, Χ., Κούλαλη, Ε., Σούμπαση, Β., Διαμαντή, Ε., Τραϊανίδης, Π., & Κρεμενόπουλος, Γ. (2000) Αύξηση Της Συχνότητας Και Βαρύτητας Της Αμφιβληστροειδοπάθειας Της Πρωρότητας (ΑτΠ). *Οφθαλμολογία*. 12(3), 262-266.
- Μπισογιάννης, Ζ. (1971) *Συμβολή Εις Την Μελέτην Και Την Θεραπείαν Της Σχίσσεως Του Αμφιβληστροειδούς Χιτώνος*. Αθήνα: Εθνικό Και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών- Διδακτορική Διατριβή.
- Μπούζα, Ε. (2004) Ενδοϋαλοειδική Έγχυση Τριαμσινολόνης Για Τη Θεραπεία Του Διαβητικού Οιδήματος Της Ωχράς Κηλίδας. *Οφθαλμολογία*. 16(1), 71-74.
- Μπουζίκας, Σ. (1984) *Ο Ρόλος Του Οπίσθιου Υαλοειδούς Στο Αφακικό Κυστοειδές Οίδημα Της Ωχράς (Irvine- Gass Syndrome): Συμβολή Στη Μελέτη Του*. Αθήνα: Εθνικό Και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών- Διδακτορική Διατριβή.
- Madge, S. N., Kersey, J. W., Hawker, M. J., & Lamont M. (2006) *Clinical Techniques In Ophthalmology*. 1<sup>st</sup> ed, China: Elsevier Limited.
- Margo, C. E., Hamed, L. M., & Mames, R. N. (1994) *Diagnostic Problem In Clinical Ophthalmology*. United States Of America: W.B, Saunders Company.
- Mechoulam, H., & Pierce, E. A. (2003) Retinopathy of Prematurity. *American Journal of Pharmacogenomics*. 3(4), 261-277.
- Milam, A., Li, Z., & Fariss, R. (1998) Histopathology Of The Human Retina In Retinitis Pigmentosa. *Progress In Retinal And Eye Research*. 17(2), 175-205.
- Morrison, J. C., & Pollack, I. P. (2003) *Glaucoma Science And Practice*. 1<sup>st</sup> ed, New York: Thieme Medical Publishers Inc.
- Mukherjee, P. K. (2007) *Clinical Examination In Ophthalmology*. New Delhi: Elsevier.
- Nawaz, M., Abouammoh, M., Khan, H., Alhomida, A., Alfaran, M., & Ola, M. (2013) Novel Drugs And Their Targets In The Potential Treatment Of Diabetic Retinopathy.

*Medical Science Monitor: International Medical Journal Of Experimental And Clinical Research.* 26(19), 300-308.

Nemeth, S. C., & Ledford, J. K. (2008) *Ocular Anatomy And Physiology.* 2<sup>nd</sup> ed, New Jersey: Slack Incorporated.

Nover, A. (1980) Ο Βυθός Του Ματιού: Μέθοδοι Εξετάσεων Και Τυπικά Ευρήματα. 4<sup>th</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

Οικονομίδης, Π. Κ., Μπραζιτικός, Π., Βούτας, Σ., Ανδρούδη, Σ., Μπίσμπας, Ι., & Λάλλος, Ν. (2005) Αντιμετώπιση Νεοαγγειακής Μεμβράνης Με Φωτοδυναμική Θεραπεία Σε Κεντρική Ορώδη Αμφιβληστροειδοπάθεια. *Οφθαλμολογία.* 17(4), 299-303.

Onofrey, B. E., Skorin, L., & Holdeman, N. R. (2005) *Ocular Therapeutics Handbook: A Clinical Manual.* 2<sup>nd</sup> ed, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Saxena, S. (2011) *Clinical Ophthalmology Medical & Surgical Approach.* 2<sup>nd</sup> ed, New Delhi: Ajanta Offset & Packagings Ltd.

Παλημέρης, Γ. Δ. (1995) *Αμφιβληστροειδής Και Υαλοειδές Σώμα.* 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Παλημέρης, Γ. Δ. (1996) *Οπτική, Διάθλαση Και Φακοί Επαφής.* 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Παλημέρης, Γ. Δ. (1997) *Νευροοφθαλμολογία.* Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Παπαστρατηγάκης, Β. Ν. (2002) *Σημειολογία Φλουороαγγειογραφίας.* 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.

Πατέρας, Ε. (2010) *Οπτομετρία Ι.* 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ.

Περδικάκης, Ν. (2008) *Μέτρηση Και Αξιολόγηση Της Δυναμικής Προσαρμογής Του Οφθαλμού Πριν Και Μετά Από Διαθλαστικές Επεμβάσεις Διόρθωσης Μυωπίας Με Excimer Laser.* Ηράκλειο: Πανεπιστήμιο Κρήτης- Μεταπτυχιακή Εργασία.

Πραϊδου, Α., Κανονίδου, Ε., Λάκε, Σ., Διάφας, Σ., Γκιρτοβίτης, Φ., & Οικονομίδης, Π. (2008) Κλαδική Θρόμβωση Φλέβας Αμφιβληστροειδούς Σε Έδαφος Αντιφωσφολιδικού Συνδρόμου. *Οφθαλμολογία.* 20(3), 218-222.

Penfold, P. L., & Provis, J. M. (2005) *Macular Degeneration.* 1<sup>st</sup> ed, Stuttgart: Thieme Medical Publishers Inc.

Ροθωνή, Γ., Θ. (2009) *Αναγνώριση Ίριδας.* Αθήνα: Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο- Διπλωματική Εργασία.

Regillo, C. D., Brown, G. C., & Flynn, H. W. (1999) *Vitreoretinal Disease.* 1<sup>st</sup> ed, Rome: Thieme Medical Publishers, Inc.

Regillo, C., Holekamp, N., Johnson, M. W., Kaiser, P. K., Schubert, H. D., Spaide, R., & Griggs, P. B. (2009) *Retina And Vitreous*. Singapore: American Academy Of Ophthalmology.

Rhee, D. G., & Pyfer, M. F. (2004) *Εγχειρίδιο Οφθαλμολογίας*. 3<sup>rd</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Robinson, M., & Halpern, J. (1992) Retinal Vein Occlusion. *American Familian Physician*. 45(6), 2661-2666.

Rosenfield, M., & Logan, N. (2009) *Optometry: Science, Techniques And Clinical Management*. 2<sup>nd</sup> ed, Missouri: Butteworth- Heinemann Ensevier Inc.

Roy, F. H., Fraunfelder, F. F., & Fraunfelder, F. T. (2012) *Current Ocular Therapy*. 6<sup>th</sup> ed, China: Elsevier Inc.

Στάγκος, Ν. Τ., & Δημητράκος, Σ. Α. (1999) *Σύγχρονες Τάσεις Στη Θεραπεία Των Παθήσεων Του Αμφιβληστροειδή*. 1<sup>st</sup> ed, Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Saxena, S. (2011) *Clinical Ophthalmology Medical & Sergical Approach*. 2nd ed, New Delhi: Ajanta Offset & Packagings Ltd.

Scanlon, P., Stratton, I., Histed, M., Chave, S., & Aldington, S. (2013) The Influence Of Background Diabetic Retinopathy In The Second Eye On Rates Of Progression Of Diabetic Retinopathy Between 2005 And 2010. *Acta Ophthalmologica*.

Schacknow, P. N., & Samples, J. R. (2010) *The Glaucoma Book*. 1<sup>st</sup> ed, New York: Springer.

Shahsuvaryan, M. (2012) Therapeutic Potential Of Intravitreal Pharmacotherapy In Retinal Vein Occlusion. *International Journal Of Ophthalmology*. 5(6), 759-770.

Shapiro, M. J., Biglan, A. W., & Miller, M. M. (1995) *Retinopathy of Prematurity*. U.S.A and Canada: Kugler Publications.

Schwartz, S., Flynn, H., & Mieler, W. (2013) Update On Retinal Detachment Surgery. *Current Opinion In Ophthalmology*. 24(3), 255-261.

Singh, K., Smiddy, W. E., & Lee, A. G. (2002) *Ophthalmology Review: A Case Study Approach*. 1st ed, Italy: Thieme Medical Publishers.

Snell, R. S., & Lemp, M. A. (2006) *Κλινική Ανατομία Του Οφθαλμού*. 2<sup>nd</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Spalton, D. J., Hitchings, R. A., & Hunter, P. A. (2000) *Κλινική Οφθαλμολογία*. 2<sup>nd</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Spalton, D. J., Hitchings, R. A., Hunter, P. A., Tan, J. C., & Harry, J. (2009) *Άτλας Κλινικής Οφθαλμολογίας*. 3<sup>rd</sup> ed, Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.

Spencer, W. H. (1996) *Ophthalmic Pathology*. 4<sup>th</sup> ed, USA: W.B Saunders Company.

Stanca, H., & Manea, G. (2012) Physiopathology Of Macular Edema In Central Vein Occlusion. *Ophthalmology*. 56(2), 15-20.

Steidl, S. M., & Hartnett, M. E. (2003) *Clinical Pathways In Vitreoretinal Disease*. 1<sup>st</sup> ed, New York: Thieme Medical Publishers, Inc.

Stitt, A., Lois, N., Medina, R., Adamson, P., & Curtis, T. (2013) Advances In Our Understanding Of Diabetic Retinopathy. *Clinical Science (London, England:1979)*. 125(1), 1-17.

Shurter, A., Genter, P., Ouyang, D., & Ipp, E. (2013) Euglycemic Progression: Worsening Of Diabetic Retinopathy In Poorly Controlled Type 2 Diabetes In Minorities. *Diabetes Research And Clinical Practice*.

Τιμοθέου, Γ. (2011) *Ευαισθησία Της Ωχράς Κηλίδας Και Σταθερότητα Προσήλωσης Σε Ανισομετρικούς Αμβλυωπικούς Ασθενείς Με Μικροπεριμετρία*. Ηράκλειο: Πανεπιστήμιο Κρήτης- Μεταπτυχιακή Εργασία.

Τσακπίνης, Δ., Μιχαηλίδου, Ν., Τσαλουχίδου, Σ., & Πολυχρονάκος, Α. (2012) *Μη Χειρουργική Θεραπεία Του Διαβητικού Οιδήματος Της Ωχράς*. 45ο Πανελλήνιο Οφθαλμολογικό Συνέδριο.

Τσαούσης, Θ. Κ. (2006) *Συσχέτιση Pattern ERGs-VEPs Με Αμφιβληστροειδικές Μεθόδους Απεικόνισης Για Την Διάγνωση Και Αξιολόγηση Του Γλαυκώματος*. Ηράκλειο: Πανεπιστήμιο Κρήτης- Μεταπτυχιακή Εργασία.

Τσιφτσή, Θ. (2011) *Μέθοδοι Οπτικής Ολοκλήρωσης Για Τη Μέτρηση Της Σκέδασης Σε Διατάξεις Διπλής Διέλευσης*. Ηράκλειο: Πανεπιστήμιο Κρήτης- Μεταπτυχιακή Εργασία.

Τσόχας, Α. (1997) *Οφθαλμική Φαρμακολογία-Βασικές Γνώσεις*. 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Εκδόσεις Λύχνος.

Tabandeh, H., & Goldberg M. F. (2009) *The Retina In Systemic Disease*. 1<sup>st</sup> ed, Stuttgart: Thieme Medical Publishers Inc.

Tan, H., Oberstein, S., Mura, M., & Bijl, H. (2013) Air Versus Gas Tamponade In Retinal Detachment Surgery. *The British Journal Of Ophthalmology*. 97(1), 80-82.

Tiab, L., Lagueche, L., Chouchane, I., Derouiche, K., Munier, F., El Matri, L., & Schorderet, D. (2013) A Novel Homozygous R764H Mutation In Crumbs Homolog 1 Causes Autosomal Recessive Retinitis Pigmentosa. *Molecular Vision*. 5(19), 829-834.

Traboulsi, E. I. (2012) *Genetic Diseases Of The Eye*. 2<sup>nd</sup> ed, New York: Oxford University Press, Inc.

Yanoff, M., & Duker, J. S. (2004) *Ophthalmology*. 2<sup>nd</sup> ed, China: Elsevier Inc.

Φερέτης, Η. Β. (1986) *Η Συμβολή Της Υαλοειδεκτομής Στην Κατανόηση Και Θεραπεία Της Οξείας Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας*. Πάτρα: Πανεπιστήμιο Πατρών- Διδακτορική Διατριβή.

Φωτεινάκης, Β. (1998) *Εγχειρίδιο Για Τη Χαμηλή Όραση*. 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ.

Φωτεινάκης, Β., Πατέρας, Ε., & Χανδρινός, Α. (2000) *Κλινική Διάθλαση*. 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ.

Fankhauser, F., & Kwasniewska, S. (2003) *Lasers In Ophthalmology*. Amsterdam: Kugler Publications.

Faschinger, C., & Hommer, A. (2012) *Gonioscopy*. New York: Springer.

Federman, J. L., Gouras, P., Schubert, H., Slusher, M. M., & Vrabec, T. R. (1994) *Retina And Vitreous*. 9<sup>th</sup> ed, St. Louis: Mosby.

Friedman, E. A., & L' Esperance, F. A. (2002) *Diabetic Renal- Retinal Syndrome*. 2<sup>nd</sup> ed, Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.

Friedman, N., & Kaiser, P. K. (2007) *Essentials Of Ophthalmology*. 1<sup>st</sup> ed, Philadelphia: Elsevier.

Forlenza, G., & Stewart, M. (2012) Diabetic Retinopathy In Children. *Pediatric Endocrinology Reviews*. 10(2), 217-226.

Carlo, W., Bell, E., Walsh, M. (2013) Oxygen Saturation Targets in Extremely Preterm Infants. *The New England Journal Of Medicine*.

Chan, J. W. (2007) *Optic Nerve Disorders*. 1<sup>st</sup> ed, New York: Springer.

Chen, J., & Smith, L. E. H. (2007) Retinopathy Of Prematurity. *Angiogenesis*. 10. 133–140.

Cunha-Vaz, J. (2011) *Diabetic Retinopathy*. Singapore: World Scientific Publishing Co.

Van de Put, M., Hooymans, J., & Los, L. (2012) The Incidence Of Hematogenous Retinal Detachment In The Netherlands. *Ophthalmology*.

Wolf, S., Kirchhof, B., & Reim M. (2006) The Ocular Fundus: From Findings To Diagnosis. 1<sup>st</sup> ed, New York: Thieme Medical Publishers, Inc.

Wong, T. Y. (2001) *The Ophthalmology Examinations Review*. 1<sup>st</sup> ed, Singapore: World Scientific Publishing Co. Pte. Ltd.

Χατζηιωαννίδης, Ι., Μητσιάκος, Γ., Ματαυτσή, Α., Μαλινδρέτος, Π., & Νικολαΐδης, Ν. (2009) Το Οξυγόνο Ως Παράγοντας Κινδύνου Στην Αμφιβληστροειδοπάθεια Της Προωρότητας Σε Πολύ Χαμηλού Βάρους Γέννησης Νεογνά. *Οφθαλμολογία*. 21(1), 9-14.

Χριστοδουλάκης, Ε. Β. (2007) Εξωαγγειακές Προσεγγίσεις Για Τη Λύση Του Θρόμβου Σε Απόφραξη Φλέβας Του Αμφιβληστροειδή: Πειραματική Και Κλινική Μελέτη. Ηράκλειο: Πανεπιστήμιο Κρήτης- Διδακτορική Διατριβή.

Ψαρρά, Π., Βαγγελόπουλος, Ι., Ρούντου, Β., Ισαακίδης, Π., Λύκος, Δ., & Ταλπίδης, Α. (2006) Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια Και Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη. *Οφθαλμολογία*. 18(2), 139-143.

[www.advancedcell.com](http://www.advancedcell.com) (20/3/13)

[www.novartis.gr](http://www.novartis.gr) (2/4/13)

[www.retina.gr](http://www.retina.gr) (14/4/13)

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Αργυρόπουλος, Τρ., & Αλεξανδρίδης, Ε. (1999) *Υαλο-Αμφιβληστροειδική Χειρουργική*. 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε.
- Ahmedli, N., Gribanova, Y., Njoku, C., Naidu, A., Young, A., Mendoza, E., Yamashita, C., Ozgül, R., Johnson, J., Fox, D., & Farber, D. (2013) Dynamics of the Rhomboid-like Protein RHBDD2 Expression In Mouse Retina And Involvement Of Its Human Ortholog In Retinitis Pigmentosa. *The Journal Of Biological Chemistry*. 288(14), 9742-9754.
- Ahn, S., Kim, J., Kim S., & Yu, Y. (2013) Capillary- Free Vascularized Retina In Patients With Aggressive Posterior Retinopathy Of Prematurity And Late Retinal Capillary Formation. *Korean Journal Of Ophthalmology*. 27(2), 109-115.
- Agarwal, A. (2012) *Gass' Atlas Of Macular Diseases*. 5<sup>th</sup> ed, Beijing Elsevier Inc.
- Βαβουράκης, Ε., Νισκοπούλου, Μ., Οικονόμου, Ν., Λυσιμάχου, Α., Ταβουλάρης, Ε., & Δημητρίου, Β. (2002) Αποτελέσματα Τραμπεκουλεκτομής Με Μιτομυκίνη C Στο Ψευδοφακικό Γλαύκωμα. *Οφθαλμολογία*. 14(3), 298-302.
- Brown, D., Heier, J., Clark, W., Boyer, D., Vitti, R., Berliner, A., Zeitz, O., Sandbrink, R., Zhu, X., & Haller, J. (2013) Intravitreal Aflibercept Injection For Macular Edema Secondary To Central Retinal Vein Occlusion: 1-Year Results From The Phase 3 Copernicus Study. *American Journal Of Ophthalmology*. 155(3), 429-437.
- Γεμενετζή, Μ., Βακάλης, Α., & Λάκε, Σ. (2005) Χειρουργική Αντιμετώπιση Παραγωγικής Υαλοαμφιβληστροειδοπάθειας. *Οφθαλμολογία*. 17(4), 249-255.
- Γεμενετζή, Μ., & Μάνθος, Α. (2004) Παθογένεια Της Παραγωγικής Υαλοαμφιβληστροειδοπάθειας. *Οφθαλμολογία*. 16(2), 100-136.
- Grigorian, R. A., Castellarin, A., Fegan, R., Seery, C., Del Priose, L. V., Von Hagen, S., & Zarbin, M. A. (2003) Epiretinal Membrane Removal In Diabetic Eyes: Comparison Of Viscodissection With Conventional Methods Of Membrane Peeling. *British Journal Of Ophthalmology*. 87. 737-741.
- Gupta, V., Gupta, A., & Dogra, M. R. (2004) *Atlas: Optival Coherence Tomography Of Macular Diseases*. 1<sup>st</sup> ed, New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.
- Davis, J., Haft, P., & Hartley, K. (2013) Retinal Arteriolar Occlusions Due To Cytomegalovirus Retinitis In Elderly Patients Without HIV. *Journal Of Ophthalmic Inflammation And Infection*. 3(1), 17.
- Ελευθεριάδου, Ι. Μ. (2009) *Μεταβολές Του Πάχους Της Ωχράς Μετά Από Εγχείρηση Καταρράκτη Σε Ασθενείς Με Σακχαρώδη Διαβήτη, Με Τη Χρήση Οπτικής Τομογραφίας Συνοχής (OCT)*. Ηράκλειο: Πανεπιστήμιο Κρήτης- Μεταπτυχιακή Εργασία.
- Ζαχαριάδης, Ζ., Σουσούρας, Α., Εμμανουηλίδης, Π., & Βατάκος, Λ. (2007) Επιλεκτική Laser Τραμπεκουλτοπλαστική (SLT). Μία Νέα Θεραπευτική Μέθοδος Στο Γλαύκωμα Ανοιχτής Γωνίας. *Οφθαλμολογία*. 19(3), 210-213.



- Hammes, H. P., & Porta, M. (2010) *Experimental Approaches To Diabetic Retinopathy*. Switzerland: S. Karger AG, P.O. Box.
- Hua, W., Cao, S., Cui, J., Maberley, D., & Matsubara, J. (2013) Analysis Of Reasons For Noncompliance With Laser Treatment In Patients Of Diabetic Retinopathy. *Canadian Journal Of Ophthalmology*. 48(2), 88-92.
- Isola, V., Pece, A., Massironi, C., Reposi, S., & Dimastrogiovanni, F. (2013) Accelerated Ischemic Vascular Retinopathy After Intravitreally Injected Bevacizumab For Central Retinal Vein Occlusion In Elderly Patients. *Clinical Ophthalmology*. 7, 455-460.
- Καραδήμας, Π., & Μπούζα, Ε. (2003) Ιδιοπαθής Πολυποδόμορφη Χοριοειδική Αγγειοπάθεια Και Ηλικιακή Εκφύλιση Της Ωχράς Κηλίδας- Συμβολή Της Αγγειογραφίας Με Ινδοκυανίνη Στη Διάγνωση. *Οφθαλμολογία*. 15(2), 187-192.
- Κώνστας, Α., Κοζομπόλης, Β., Τέρσης, Ι., Γρατσωνίδης, Σ., & Κάλτσος, Κ. (2003) Αποτελεσματικότητα Και Ασφάλεια Συνδυασμού Τιμολόλης/ Ντορζολαμίδης Σε Σχέση Με Τη Λατανοπρόστη Στο Αποφολιδωτικό Γλαύκωμα. *Οφθαλμολογία*. 15(2), 180-186.
- Klein, R., Klein, B. E., Moss, S. E., Davis, M. D., & DeMets, D. L. (1984) The Wisconsin Epidemiologic Study Of Diabetic Retinopathy. IV. Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology*. 91(12), 1464-1474.
- Li, L., Peli, E., & Warren, W. (2002) Heading Perception In Patients With Advanced Retinitis Pigmentosa. *Optometry And Vision Science*. 70(9), 581-589.
- Lippert, H. (1993) *Ανατομική*. 5<sup>th</sup> ed, Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε.
- Mehdizadeh, M., Lotfi, M., Johari, H. G., Ghassemifar, V., & Afarid, M. (2012) Blood Flow Parameters Of The Central Retinal And Internal Carotid Arteries In Asymmetric Diabetic Retinopathy. *Journal Of Ophthalmic And Vision Research*. 7(4), 295-299.
- Polito, A., Piga, S., Cogo, P., Corchia, C., Carnielli, V., Da Frè, M., Di Lallo, D., Favia, I., Gagliardi, L., Macagno, F., Miniaci, S., & Cuttini, M. (2013) Increased Morbidity And Mortality In Very Preterm/VLBW Infants With Congenital Heart Disease. *Intensive Care Medicine*.
- Σκόνδρα, Μ. Ι., & Κουκουλομάτης, Π. Λ. (1994) *Αυτοματοποιημένη Περιμετρία*. 1<sup>st</sup> ed, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- Sartori, M., Barbar, S., Donà, A., Piermarocchi, S., Pilotto, E., Saggiorato, G., & Prandoni, P. (2013) Risk Factors, Antithrombotic Treatment And Outcome In Retinal Vein Occlusion: An Age-Related Prospective Cohort Study. *European Journal Of Haematology*. 90(5), 426-433.
- Singh, K., Smiddy, W. E., & Lee, A. G. (2002) *Ophthalmology Review*. 1<sup>st</sup> ed, New York: Thieme Medical Publishers, Inc.

- Τοπούζης, Φ. (1992) *Η Συμβολή Του Ελέγχου Της Contrast Sensitivity Στην Εκτίμηση Της Απλής Υπερτονίας Και Του Αρχόμενου Χρόνιου Απλού Γλαυκώματος*. Αλεξανδρούπολη: Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης- Διδακτορική Διατριβή.
- Τρανός, Π., Φούντη, Π., & Δημητράκος, Σ. Α. (2006) Η Χειρουργική Αντιμετώπιση Της Εξυδρωματικής Ηλικιακής Εκφύλισης Της Ωχράς Με Μετάθεση Της Ωχράς. *Οφθαλμολογία*. 18(4), 307-313.
- Τρανού, Π. Γ. (2005) *Η Θεραπεία Της Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας Με Φωτοπηξία Και Η Επίδραση Της Στην Σχετιζόμενη Με Την Υγεία Ποιότητα Ζωής*. Θεσσαλονίκη: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης- Διδακτορική Διατριβή.
- Τσινόπουλος, Ι. Θ., Χρυσάφης, Χ. Β., Καραμπατάκης, Β., Μπραζιτικός, Π. Δ., Ασημένιος, Β., & Στάγκος, Ν. Τ. (2000) Η Συμβολή Της Δοκιμασίας Αντίθεσης (Contrast Sensitivity) Στην Πρώιμη Διάγνωση Της Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας. *Οφθαλμολογία*. 12(1), 63-66.
- Takai, Y., Tanito, M., Matsuoka, Y., Hara, K., & Ohira, A. (2013) Systemic Prostaglandin E1 To Treat Acute Central Retinal Artery Occlusion. *Investigative Ophthalmology And Visual Science*. 54(4), 3065-3071.
- Takamura, Y., Tomomatsu, T., Arimura, S., Tomomatsu, Y., Matsumura, T., Takihara, Y., & Inatani, M. (2013) Anterior Capsule Contraction And Flare Intensity In The Early Stages After Cataract Surgery In Eyes With Diabetic Retinopathy. *Journal Of Cataract And Refractive Surgery*. 39(5), 716-721.
- Tanano, I., Nagaoka, T., Sogawa, K., Tani, T., Omae, T., Nakabayashi, S., Ishibazawa, A., & Yoshida, A. (2013) Impaired Systemic Vascular Endothelial Function In Patients With Branch Retinal Vein Occlusion. *Current Eye Research*. 38(1), 114-118.
- Tonnu, P. A., Ho, T., Newson, T., Sheikh, A. E., Sharma, K., White, E., Bunce, C., & Garway- Heath, D. (2005) The Influence Of Central Corneal Thickness And Age On Intraocular Pressure Measured By Pneumotometry, Noncontact Tonometry, The Tono-Pen XL, And Goldmann Applanation Tonometry. *British Journal Of Ophthalmology*. 89. 851-854.
- Tawada, A., Sugawara, T., Ogata, K., Hagiwara, A., & Yamamoto, S. (2013) Improvement Of Central Retinal Sensitivity Six Months After Topical Isopropyl Unoprostone In Patients With Retinitis Pigmentosa. *Indian Journal Of Ophthalmology*. 61(3), 95-99.
- Van der Merwe, S., Freeman, N., Bekker, A., Harvey, J., & Smith, J. (2013) Prevalence Of And Risk Factors For Retinopathy Of Prematurity In A Cohort Of Preterm Infants Treated Exclusively With Non-Invasive Ventilation In The First Week After Birth. *South African Medical Journal*. 103(2), 96-100.
- Vanhaesebrouck, S., Daniëls, H., Allegaert, K., Vanhole, C., Naulaers, G., Casteels, I., De Zegher, F., & Zegher, F. (2013) Association Between Retinal Neovascularization And Serial Weight Measurements In Murine And Human Newborns. *European Journal Of Ophthalmology*.

Visser, L., Singh, R., Young, M., Lewis, H., & McKerrow, N. (2012) Guideline For The Prevention, Screening And Treatment Of Retinopathy Of Prematurity (ROP). *South African Medical Journal*. 103(2), 116-125.

Feltgen, N., Leifert, D., & Funk, J. (2001) Correlation Between Central Corneal Thickness, Applanation Tonometry, And Direct Intracameral IOP Readings. *British Journal Of Ophthalmology*. 85. 85-87.

Yu, Y., Feng, L., Shao, Y., Tu, P., Wu, H., Ding, X., & Xiao, W. (2013) Quality Of Life And Emotional Change For Middle-Aged And Elderly Patients With Diabetic Retinopathy. *International Journal Of Ophthalmology*. 6(1), 71-74.

Campochiaro, P., Bhisitkul, R., Shapiro, H., & Rubio, R. (2013) Vascular Endothelial Growth Factor Promotes Progressive Retinal Nonperfusion In Patients With Retinal Vein Occlusion. *Ophthalmology*. 120(4), 795-802.

Wani, V., Uboweja, A., Gani, M., Al-Kandari, J., Kazem, M., Al-Naqeeb, N., Thomas, C., Al-Serafi, M., & Shukkur, M. (2013) Type I Retinopathy Of Prematurity In Infants With Birth Weight Less Than 1251gr: Incidence And Risk Factors For Its Development In A Nursery In Kuwait. *Middle East African Journal Of Ophthalmology*. 20(1), 66-71.

Wormald, R., Smeeth, L., & Henshaw, K. (2004) *Evidence-Based Ophthalmology*. 1<sup>st</sup> ed, London: BMJ Books, BMA House, Tavistock Square.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΕΙΚΟΝΩΝ**

**Εικόνα 1.1.1:** Απεικόνιση Σκληρού Χιτώνα Στον Οφθαλμό ([www.drneos.gr](http://www.drneos.gr))

**Εικόνα 1.1.2:** Ανατομική Τοποθέτηση Επιπεφυκότα (Snell & Lemp, 2006)

**Εικόνα 1.1.3:** Ανατομική Απεικόνιση Κερατοειδούς ([www.ivo.gr](http://www.ivo.gr))

**Εικόνα 1.1.4:** Ανατομική Τοποθέτηση Ακτινωτού Σώματος ([www.uveitis.org](http://www.uveitis.org))

**Εικόνα 1.1.5:** Απεικόνιση Ίριδας (Έγχρωμο Μέρος)- Κόρης (Κεντρική Μαύρη Οπή) ([www.press-gr.blogspot.com](http://www.press-gr.blogspot.com))

**Εικόνα 1.1.6:** Σχηματική Απεικόνιση Μυών Ίριδας- Κόρης (Snell & Lemp, 2006)

**Εικόνα 1.1.7:** Ανατομική Τοποθέτηση Κρυσταλλοειδούς Φακού ([www.poulakisgiorgos.gr](http://www.poulakisgiorgos.gr))

**Εικόνα 1.2.1:** Σχηματική Απεικόνιση Του Υαλοειδούς (Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000)

**Εικόνα 1.2.3:** Οφθαλμοσκοπική Παρατήρηση Αμφιβληστροειδούς Χιτώνα (Lippert, 1993)

**Εικόνα 1.2.4:** Τοπογραφία Αμφιβληστροειδούς (Μόσχος, (nd))

**Εικόνα 1.2.5:** Πυκνότητα Κωνίων- Ραβδίων Κεντρικά Προς Την Περιφέρεια (Ασημέλλης et al, 2007)

**Εικόνα 1.2.6:** Στιβάδες Αμφιβληστροειδή (Snell & Lemp, 2006)

**Εικόνα 1.2.7:** Αγγείωση Αμφιβληστροειδούς: Α) Ωχρά Κηλίδα, Β) Άνω Ρινικός Κλάδος (Αρτηριακός), C) Κάτω Ρινικός Κλάδος (Αρτηριακός), D) Άνω Κροταφικός Κλάδος (Αρτηριακός), E) Κάτω Κροταφικός Κλάδος (Αρτηριακός), F) Κεντρική Αρτηρία Αμφιβληστροειδούς, G) Οπτική θηλή (Σημειώσεις Ανατομίας)

**Εικόνα 1.2.8:** Απεικόνιση Ωχράς Κηλίδας Αριστερού Οφθαλμού ([www.multiforums.gr](http://www.multiforums.gr))

**Εικόνα 1.2.9:** Τοπογραφία Ωχράς Κηλίδας (Ελευθεριάδου, 2009)

**Εικόνα 1.2.10:** Βυθοσκοπική Απεικόνιση Οπτικής Θηλής ([www.dpantazis.gr](http://www.dpantazis.gr))

**Εικόνα 1.2.11:** Αριστερά- Φυσιολογική Κοίλανση/Δεξιά- Κοίλανση Γλαυκωματικού Ματιού ([www.glaucoma.org](http://www.glaucoma.org))

**Εικόνα 1.2.12:** Απεικόνιση Οπτικού Νεύρου ([www.beltina.org](http://www.beltina.org))

**Εικόνα 1.2.13:** Διάταξη Χοριοειδούς Χιτώνα ([www.bausch.gr](http://www.bausch.gr))

**Εικόνα 2.1.1:** Συσκευή Καταγραφής Του Ηλεκτροαμφιβήστροειδογραφήματος Και Των Δυναμικά Ινιακού Λοβού (Μόσχος, (nd))

**Εικόνα 2.1.2:** Προέλευση Των Τμημάτων Του Ηλεκτροαμφιβληστροειδογραφήματος (Τσαούσης, 2007)

**Εικόνα 2.1.3:** Σκοτοπικό Ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα (Παλημέρης, 1995)

**Εικόνα 2.1.4:** Φωτοπικό Ηλεκτροαμφιβληστροειδογράφημα (Παλημέρης, 1995)

**Εικόνα 2.1.5:** PatternERG (Τσαούσης, 2007)

**Εικόνα 2.1.6:** Συσκευή Οπτικής Τομογραφίας Συνοχής (OCT) ([www.medilexreconditioned.com](http://www.medilexreconditioned.com))

**Εικόνα 2.1.7:** Διάγραμμα λειτουργίας της Οπτικής Τομογραφίας Συνοχής (Κοσκοσάς, 2010)

**Εικόνα 2.1.8:** Σάρωση Αμφιβληστροειδή με OCT (Δραγκιώτης, 2009)

**Εικόνα 2.1.9:** Απεικόνιση Φυσιολογικού Οπτικού Πεδίου Με Τα Ισόπετρα (Leydhecker, 1996)

**Εικόνα 2.1.10:** Διάγραμμα Οπτικού Πεδίου (Μόσχος, 1998)

**Εικόνα 2.1.11:** Περίμετρο Goldmann (Μόσχος, 1998)

**Εικόνα 2.1.12:** Αυτόματο Περίμετρο Octopus ([www.systemvision.gr](http://www.systemvision.gr))

**Εικόνα 2.1.13:** Αμφικροταφική Ημιανοψία (Μόσχος, 1998)

**Εικόνα 2.1.14:** Αμφιρρινική Ημιανοψία (Μόσχος, 1998)

**Εικόνα 2.1.15:** Ομώνυμη Αριστερή Ολική Ημιανοψία (Μόσχος, 1998)

**Εικόνα 2.1.16:** Ομώνυμη Μερική Ημιανοψία (Μόσχος, 1998)

**Εικόνα 2.1.17:** Ομώνυμη Διπλή Ημιανοψία (Μόσχος, 1998)

**Εικόνα 2.1.18:** Διασταυρούμενη Τεταρτοκυκλική Ημιανοψία (Μόσχος, 1998)

**Εικόνα 2.1.19:** Οριζόντια Άνω Ημιανοψία (Μόσχο,ς 1998)

**Εικόνα 2.1.20:** Τονόμετρο Schiottz (Leydhecker, 1996)

**Εικόνα 7.1.21:** Τονόμετρο Goldmann (Leydhecker, 1996)

**Εικόνα 2.1.22:** Αρχική Απεικόνιση Ημικύκλιων Τονόμετρου (Henson, 1996)

**Εικόνα 2.1.23:** Απεικόνιση Ημικυκλίων Κατά Τη Μέτρηση Της Ενδοφθάλμιας Πίεσης (Henson, 1996)

**Εικόνα 2.1.24:** Τono-Pen Τονόμετρο ([www.reichert.com](http://www.reichert.com))

**Εικόνα 2.1.25:** Air Puff Tonometer ([www.firstviewercare](http://www.firstviewercare))

**Εικόνα 2.1.26:** Οφθαλμικό Υπερηχογράφημα ([www.smahliou.gr](http://www.smahliou.gr))

**Εικόνα 2.1.27:** Α- Υπερηχογράφημα: Απεικόνιση Των Διαχωριστικών Επιφανειών Που Είναι Υπεύθυνες Για Την Ανάκλαση Των Υπερήχων (Μόσχος, (nd))

**Εικόνα 2.1.28:** Β-Υπερηχογράφημα Του Κόγχου (Μόσχος, (nd))

**Εικόνα 2.1.29:** Απεικόνιση Φυσιολογικού Βυθού Με Τη Φλουροαγγειογραφία ([www.smahliou.gr](http://www.smahliou.gr))

**Εικόνα 2.1.30:** Καμπύλη Απορρόφησης Και Εκπομπής Φωτεινής Ακτινοβολίας Φλουροοσεΐνης (Παπαστρατηγάκης, 2002)

**Εικόνα 2.1.31:** Φωτογραφική Μηχανή Απεικόνισης Βυθού Οφθαλμού ([www.opthalmiatreio.gr](http://www.opthalmiatreio.gr))

**Εικόνα 2.1.32:** Πρώιμη Φάση Φθορισμού Εκ Διαφάνειας (Λαδάς et al, 2005)

**Εικόνα 2.1.33:** Μέση Φάση Φθορισμού Εκ Διαφάνειας (Λαδάς et al, 2005)

**Εικόνα 2.1.34:** Όψιμη Φάση Φθορισμού Εκ Διαφάνειας (Λαδάς et al, 2005)

**Εικόνα 2.1.35:** Φλουροαγγειογραφική Απεικόνιση Οφθαλμού Με Υπαμφιβληστροειδική Αιμορραγία (Gisbert, Soubrance & Yannuzzi, 1990)

**Εικόνα 2.1.36:** Απεικόνιση Βυθού Με Ευδιάκριτα Τα Χοριοτριχοειδή Αγγεία (ΜΕΛΗ ΔΕΠ Α' ΟΦΘΣΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΚΠΑ, 2010)

**Εικόνα 2.1.37:** Καμπύλη Διέγερσης- Εκπομπής Πράσινης Ινδοκυανίνης (Λαδάς et al, 2005)

**Εικόνα 2.1.38:** Πρώιμη Φάση Αγγειογραφίας Με Πράσινη Ινδοκυανίνη (Λαδάς et al, 2005)

**Εικόνα 2.1.39:** Μέση Φάση Αγγειογραφίας Με Πράσινη Ινδοκυανίνη (Λαδάς et al, 2005)

**Εικόνα 2.1.40:** Όψιμη Φάση Αγγειογραφίας Με Πράσινη Ινδοκυανίνη (Λαδάς et al, 2005)

**Εικόνα 2.2.1:** Κλασική Μορφή Κάρτας Amsler ([www.novartis.gr](http://www.novartis.gr))

**Εικόνα 2.2.2:** Παραμόρφωση Πίνακα Από Ενδοφθάλμιο Όγκο (Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008)

**Εικόνα 2.2.3:** Παραμόρφωση Πίνακα Από Εκφυλιστική Αλλοίωση Ωχράς Κηλίδας (Κατσούλος & Ασημέλλης, 2008)

**Εικόνα 2.3.1:** Τυπική Σχισμοειδής Λυχνία (Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000)

**Εικόνα 2.3.2:** Σύστημα Φωτισμού Σύγχρονης Σχισμοειδούς Λυχνίας (Ασημέλλης et al, 2007)

**Εικόνα 2.3.3:** Συστήματα Παρατήρησης Βυθού: Αριστερά- Χρήση Αρνητικού Φακού/ Δεξιά- Χρήση Θετικού Φακού (Ασημέλλης et al, 2007)

**Εικόνα 2.3.4:** (α), (β) Τρικατοπτρικός Φακός Goldmann, (γ) Οι 4 Περιοχές Του Αμφιβληστροειδή Που Φαίνονται: 1<sup>η</sup> Περιοχή Μέσω Του Κέντρου Του Φακού, 2<sup>η</sup>, 3<sup>η</sup>, 4<sup>η</sup>, Περιοχή Μέσω Των Τριών Κατόπτρων (Φωτεινάκης, Πατέρας & Χανδρινός, 2000)

**Εικόνα 2.3.5:** Άμεσο Οφθαλμοσκόπιο ([www.medicalhouse.gr](http://www.medicalhouse.gr))

**Εικόνα 2.3.6:** Εσωτερική Απεικόνιση Οφθαλμοσκοπίου (Πατέρας, 2010)

**Εικόνα 2.3.7:** Μειωμένο Εύρος Πεδίου Με Άμεσο Οφθαλμοσκόπιο (Παλημέρης, 1996)

**Εικόνα 2.3.8:** Έμμεσο Οφθαλμοσκόπιο (Θεοδοσιάδης, 1996)

**Εικόνα 2.3.9:** Διευρυμένο Εύρος Πεδίου Με Έμμεσο Οφθαλμοσκόπιο (Παλημέρης, 1996)

**Εικόνα 3.1.1:** Παρουσία Μυωπιών Στο Υαλοειδές Σώμα ([www.coloradoretina.com](http://www.coloradoretina.com))

**Εικόνα 3.1.2:** Απεικόνιση Μυωπιών Στην Καθημερινή Ζωή ([www.epiplotkes-lasik.blogspot.gr](http://www.epiplotkes-lasik.blogspot.gr))

**Εικόνα 3.1.3:** Ανατομική Απεικόνιση Έλξης Του Αμφιβληστροειδή ([www.tsioumas.gr](http://www.tsioumas.gr))

**Εικόνα 3.1.4:** Συναίρεση Και Οπίσθια Αποκόλληση Υαλοειδούς (Μόσχος, (nd))

**Εικόνα 3.1.5:** Απεικόνιση Αποκόλλησης Υαλοειδούς Σώματος ([www.drneos.gr](http://www.drneos.gr))

**Εικόνα 3.1.6:** α) Ρευστοποίηση Του Υαλοειδούς, β) Σχηματισμός Πυκνώσεων Του Υαλοειδούς, γ) Οπίσθια Αποκόλληση Υαλοειδούς (Μόσχος, (nd))

**Εικόνα 3.1.7:** Απεικονιστική Αποκόλληση Του Αμφιβληστροειδή Χιτώνα ([www.drneos.gr](http://www.drneos.gr))

**Εικόνα 3.1.8:** Παρουσία Μυωπιών Με Αποκόλληση Του Υαλοειδούς Σώματος ([www.davisglasses.wordpress.com](http://www.davisglasses.wordpress.com))

**Εικόνα 3.2.8:** Γραφική Απεικόνιση Ωρών Του Αμφιβληστροειδή (Μπασιάκος et al, 2000)

**Εικόνα 3.2.9:** Διάγραμμα Ζωνών Της Αμφιβληστροειδοπάθειας Της Προωρότητας (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.3:** Η Βλάβη Του Αμφιβληστροειδή Αποκτά Όγκο Και Προβάλλει Έξω Από Τα Επίπεδο Του Αμφιβληστροειδή (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.4:** Εμφάνιση Νεοαγγειακής Ανάπτυξης (Είτε Συνεχής, Είτε Τμηματική) Από Τον Οπίσθιο Χείλος Του Επάρματος Ή Πίσω Από Αυτό- Προβάλλεται Εντός Του Υαλοειδούς (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.5:** Σχηματική Παράσταση Των Ωρών Και Των Ζωνών Του Αμφιβληστροειδούς- Μη Αποκολλημένη Ωχρά (Α Απεικόνιση)/ Αποκολλημένη Ωχρά (Β Απεικόνιση) (Regillo et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.6:** Σχηματική Παράσταση Των Σταδίων Της Αμφιβληστροειδοπάθειας (Μόσχος, (nd))

**Εικόνα 3.2.7:** Χαρακτηριστική Απεικόνιση Αμφιβληστροειδή Με Τη Μορφή “Συν” (Regillo et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.8:** Πορεία Της Αμφιβληστροειδοπάθειας Της Προωρότητας: α) Πριν Την Εφαρμογή Laser, β) Μετά Την Εφαρμογή, γ) 1 Εβδομάδα Μετά Την Φωτοπηξία, δ) 3 Μήνες Μετά Την Εφαρμογή (Regillo et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.9:** Απεικονιστική Προσέγγιση Αμφιβληστροειδούς Με Απόφραξη Αρτηρίας (Nover, 1980)

**Εικόνα 3.2.10:** Κρύσταλλοι Χοληστερόλης Παρατηρούνται Συχνά Ως Τυχαίο Εύρημα Σε Ηλικιωμένους Ασθενείς Αποτελούν Σημείο Αθηρωματικής Νόσου Στην Κυκλοφορία Της Καρωτίδας (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.11:** Τα Έμβολα Αιμοπεταλίων Και Ινικής Προέρχονται Από Μία Εξελεκόμενη Αθηρωματική Πλάκα Και Μοιάζουν Με Μαλακό, Χυλώδες Υλικό Εντός Του Αγγείου (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.12:** Αμφιβληστροειδογραφικά Έμβολα- Διακρίνονται Επίσης Σε Οίδημα Της Ωχράς Και Κερασόχρους Ωχρά (Butterbury, Bowling & Murphy, 2010)

**Εικόνα 3.2.13:** Κερασόχρους Απόχρωση Ωχράς Σε Απόφραξη Κεντρικής Αρτηρίας Αμφιβληστροειδούς (Butterbury, Bowling & Murphy, 2010)

**Εικόνα 3.2.14:** Απεικόνιση Θηλωχρικής Αρτηρίας (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.15:** Όψιμες Αλλοιώσεις Μετά Από Απόφραξη Κεντρική Αρτηρίας (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.16:** Απεικόνιση Απόφραξης Κλάδους Αρτηρίας (Leydhecker, 1984)

**Εικόνα 3.2.17:** Παρατηρείται Απόφραξη Κεντρικής Αρτηρίας Με Την Εμφάνιση Λεπτών Αρτηριών, Οιδήματος Του Κεντρικού Αμφιβληστροειδή Και Την Ύπαρξη Κερασόχρωσης Ωχράς (Leydhecker, 1984)

**Εικόνα 3.2.18:** Τυπική Φλουροαγγειογραφική Απεικόνιση Οφθαλμού Με Κεντρική Απόφραξη Αρτηρίας (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.19:** Διάγραμμα α- Φυσιολογικά Προκλητά Δυναμικά Του Ινιακού Λοβού/ Διάγραμμα β- Καταργημένα Προκλητά Δυναμικά Λόγω Απόφραξης Αρτηρίας (Μόσχος, (nd))

**Εικόνα 3.2.20:** Απεικόνιση Παρακέντησης Πρόσθιου Θαλάμου (Rhee & Pyfer, 2004)

**Εικόνα 3.2.21:** Απεικόνιση Απόφραξης (Θρόμβωση) Της Κεντρικής Φλέβας Του Αμφιβληστροειδούς (Nover, 1980)

**Εικόνα 3.2.22:** Ανάπτυξη Νέων Αγγείων Στην Ίριδα (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.23:** Φλογοειδής Αιμορραγίες Στον Αμφιβληστροειδή ([www.eyecu.gr](http://www.eyecu.gr))



**Εικόνα 3.2.24:** Πυκνές, Σκούρες Βαμβακόμορφες Κηλίδες Παρουσιάζονται Ως Σημεία Που Υποδουλώνουν Ισχαιμία Στον Αμφιβληστροειδή (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.25:** Απεικόνιση Απόφραξης Κλάδου Της Κεντρικής Φλέβας Με Περιοχή Προσβολής Το Κατώτερο Κροταφικό Τμήμα (Nover, 1980)

**Εικόνα 3.2.26:** Ανάδειξη Της Φλεβικής Απόφραξης Και Νεοαγγείωσης Στην Ουλή Και Πάνω Στον Οπτικό Δίσκο (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.27:** Παρουσία Μεγάλου Βαθμού Ισχαιμίας Στον Αμφιβληστροειδή (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.28:** α) Παρουσία Χρόνιου Οιδήματος Ωχράς Μετά Από Απόφραξη Άνω Κροταφικής Φλέβας/ β) Υποχώρηση Οιδήματος Μετά Από Φωτοπηξία Με Argon Laser (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.29:** Οφθαλμική Ανάδειξη Αποκόλλησης Αμφιβληστροειδή (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.30:** Πεταλοειδής Ρωγμές Σε Σχήματος U Στον Αμφιβληστροειδή (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.31:** Διάφοροι Τύποι Ρωγμών Μετά Από Τραύμα (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.32:** Παρουσία Γιγαντιαίας Ρωγμής Στον Αμφιβληστροειδή (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.33:** Αριστερά- Παρουσία Ρυτίδων Μετά Από Αποκόλληση Λόγω Οιδήματος/ Δεξιά- Σχηματική Αναπαράσταση Πτυχώσεων (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.34:** Ανατομική Πρόσδεση Σκληρικών Μοσχευμάτων Σιλικόνης (Batterbury & Bowling, 2005)

**Εικόνα 3.2.35:** Σχηματική Τοποθέτηση Ταινίας Περιβροχισμού- Μοσχεύματος Κυκλοτερούς Διάταξης- Σπόγγου Ακτινωτής Διάταξης (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.36:** Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια Πρώιμου Σταδίου/ Ο Αμφιβληστροειδής Παρουσιάζεται Πιο Ευάλωτος Κροταφικά Της Ωχράς Σε Εκφυλιστικές Αλλοιώσεις (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.37:** Απεικόνιση Διάσπαρτων Μικροανευρισμάτων, Κιληδώνων Αιμορραγιών Και Σκληρών Εξιδρωμάτων Σε Πάσχοντα Από Πρώιμη Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.38:** Απεικόνιση Αμφιβληστροειδή Με Πολυάριθμες Βαμβακόμορφες Κηλίδες (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.39:** Ανάπτυξη Νέων Αγγείων Στον Οπτικό Δίσκο (Κολιόπουλος, 1995)

**Εικόνα 3.2.40:** Ανάπτυξη Νέων Αγγείων Στον Αμφιβληστροειδή/ Τα Νέα Αγγεία Ξεκινούν Ως Λεπτά Κοντά Σε Μία Φλέβα (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.41:** Παρουσία Πολυάριθμων Κίτρινων Εξιδρωμάτων Σε Οφθαλμό Με Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια (Nover, 1980)

**Εικόνα 3.2.42:** Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια Όψιμου Σταδίου Με Δημιουργία Νεοαγγείων Και Ινώδη Ιστού Που Εισχωρούν Στο Υαλοειδές Σώμα/ Παρουσία Ελκτικής Αποκόλλησης Αμφιβληστροειδούς (Κάτω Αριστερά) (Leydhecker, 1984)

**Εικόνα 3.2.43:** Παρουσία Σκληρών Εξιδρωμάτων Κυκλικής Διάταξης (Κολιόπουλος, 1995)

**Εικόνα 3.2.44:** Μαλακά Εξιδρώματα, Ανάπτυξη Αγγείων, Διασταλμένες Φλέβες Και Στένωση Αρτηριδίων- Αμφιβληστροειδής Μη Παραγωγικού Σταδίου Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας (Κολιόπουλος, 1995)

**Εικόνα 3.2.45:** Διαγραμματική Αναπαράσταση Των Επιπτώσεων Της Αγγειακής Διαρροής Και Απόφραξης (Batterbury, Bowling & Murphy, 2010)

**Εικόνα 3.2.46a:** Ορατά Πολυάριθμα Μικροανευρίσματα (Μετά Την Έγχυση Φλουοροσεΐνης)/ Αιμορραγίες- Μαύρες Περιοχές/ Εξιδρώματα- Φωτεινές Κηλίδες (Nover, 1980)

**Εικόνα 3.2.46b:** Εκτεταμένες Μικροαγγειακές Αλλοιώσεις/ Διάσπαρτα Μικροανευρίσματα/ Μικρού Βαθμού Αγγειακή Διαρροή (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.46c:** Παρουσία Νέων Αγγείων Στον Αμφιβληστροειδή (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.47:** Φωτοπηξία Σε Όλο Τον Αμφιβληστροειδή Εκτός Της Περιοχής Της Ωχράς/ 2000 Εγκαύματα Για Την Υποστροφή Νέων Αγγείων Στον Οπτικό Δίσκο (Spalton et al, 2009)

**Εικόνα 3.2.48:** Καυτηρίαση Μικροανευρισμάτων Και Αιμορραγιών/ Έναρξη Ουλοποίησης (Nover, 1980)

**Εικόνα 3.2.49:** Περιορισμός Των Μελαγχρωστικών Αλλοιώσεων Σε Ένα Τομέα Του Αμφιβληστροειδή (Μόσχος, (nd))

**Εικόνα 3.2.50:** Απεικόνιση Μελαγχρωστικής Αμφιβληστροειδοπάθειας Χωρίς Μελάγχρωση- Η Θηλή Είναι Ωχροκίτρινη Και Τα Αγγεία Είναι Λεπτότερα Με Παρούσα Τα Χοριοειδικά Αγγεία (Nover, 1980)

**Εικόνα 3.2.51:** Παρουσία Στρογγυλών Κηλίδων Στην Περιφέρεια Του Αμφιβληστροειδή- Φυσιολογικά Αμφιβληστροειδικά Αγγεία (Nover, 1980)

**Εικόνα 3.2.52:** Μελαγχρωστικές Εναποθέσεις Με τη Μορφή Οστεοβλαστών Στον Ισημερινό Και Την Περιφέρεια Του Αμφιβληστροειδή (Nover, 1980)

**Εικόνα 3.2.53:** Μελαγχρωστική Αμφιβληστροειδοπάθεια Με Ατροφία Της Οπτικής Θηλής (Κηρώσης Απόχρωση) Με Παρουσία Λεπτών Αγγείων- Λίγες Μελαγχρώσεις Με Μορφή Οστεοβλαστών (Nover, 1980)

**Εικόνα 3.2.54:** Παρουσία Δακτυλοειδούς Σκότωματος Σε Οφθαλμούς Με Αρχόμενη Μελαγχρωστική Αμφιβληστροειδοπάθεια (Leydhecker, 1984)

**Εικόνα 3.2.55:** Απεικόνιση Σωληνοειδούς Οπτικού Πεδίου Σε Προχωρημένο Στάδιο Μελαγχρωστικής Αμφιβληστροειδοπάθειας (Leydhecker, 1984)

**Εικόνα 3.3.1:** Εξιδρώματα Σε Οφθαλμό Με Διαβητικό Οίδημα ([www.diabeteslimassol.com](http://www.diabeteslimassol.com))

**Εικόνα 3.3.2:** Οφθαλμός Με Εξιδρώματα Κυκλικής Διάταξης (Batterbury & Bowling, 2003)

**Εικόνα 3.3.3:** Παχύτερα Όρια Ωχράς Λόγω Διαβητικού Οιδήματος ([www.mvretina.com](http://www.mvretina.com))

**Εικόνα 3.3.4:** Αμφιβληστροειδική Απεικόνιση Με Δυστροφία Ωχράς Του Stargardt ([www.mrcophth.com](http://www.mrcophth.com))

**Εικόνα 3.3.5:** Κεντρικό Σκότωμα Ατόμων Σε Προχωρημένο Στάδιο ([www.columbiaeye.org](http://www.columbiaeye.org))

**Εικόνα 3.3.6:** Απεικόνιση Οφθαλμού Σε Προχωρημένο Στάδιο ([www.ttuhs.edu](http://www.ttuhs.edu))

**Εικόνα 3.3.7:** Φλουροαγγειογραφική Απεικόνιση Νόσου Stargardt ([www.retinagallery.com](http://www.retinagallery.com))

**Εικόνα 3.3.8:** Απεικόνιση Της Μembrάνης Στην Περιοχή Της Ωχράς (Κονιδάρης, 2009)

**Εικόνα 3.3.9:** Μεταμορφώσεις Ατόμων Με Επιωχρική Μembrάνη ([www.ofthalmiastrosthes.gr](http://www.ofthalmiastrosthes.gr))

**Εικόνα 3.3.10:** Εντοπισμός Μembrάνης Με Ανέρυθρο Φωτισμό (Κονιδάρης, 2009)

**Εικόνα 3.3.11:** OCT Απεικόνιση Μembrάνης Στην Περιοχή Της Ωχράς ([www.ofthalmiastrosthes.gr](http://www.ofthalmiastrosthes.gr))

**Εικόνα 3.3.12:** Εξελικτική Πορεία Αφαίρεσης Επιωχρικής Μembrάνης ([www.ofthalmiastrosthes.gr](http://www.ofthalmiastrosthes.gr))

**Εικόνα 3.3.13:** Παρουσία Drusen Στον Αμφιβληστροειδή/ Ωχρά Κηλίδα ([www.mastereyeassociates.com](http://www.mastereyeassociates.com))

**Εικόνα 3.3.14:** Κεντρικό Σκότωμα Και Παραμόρφωση Της Όρασης (Batterbury & Bowling, 2003)

**Εικόνα 3.3.15:** Αριστερά-Οφθαλμός Με Ξηρού Τύπου/ Δεξιά-Οφθαλμός Με Υγρού Τύπου ([www.eyecu.gr](http://www.eyecu.gr)/ [www.panorasi.blogspot.gr](http://www.panorasi.blogspot.gr))

**Εικόνα 3.3.16:** Αριστερά-Οφθαλμός Με Ξηρού Τύπου/ Δεξιά-Οφθαλμός Με Υγρού Τύπου ([www.cehjournal.org](http://www.cehjournal.org)/ Τρανός, Φουντή & Δημητράκος, 2006)

**Εικόνα 3.3.17:** Αριστερά-Τηλεσκόπιο Kepler/ Δεξιά-Τηλεσκόπιο Γαλιλαίου (Φωτεινάκης, 1998)

**Εικόνα 3.3.18:** Τυπικό Μικρο- Τηλεσκόπιο (Φωτεινάκης, 1998)

**Εικόνα 3.3.19:** Ημισέλινα Γυαλιά Με Ενσωματωμένους Μικροφακούς (Φωτεινάκης, 1998)

**Εικόνα 3.3.20:** Αριστερά-Μεγεθυντικοί Φακοί Χειρός/ Δεξιά- Μεγεθυντικοί Φακοί Με Βάση (Φωτεινάκης, 1998)

**Εικόνα 3.3.21:** Τυπικό Ηλεκτρονικό Σύστημα Μεγέθυνσης (Φωτεινάκης, 1998)

**Εικόνα 3.3.22:** Απεικόνιση Ωχράς Με Κεντρική Ορώδης Ωχροπάθεια ([www.biolaser.gr](http://www.biolaser.gr))

**Εικόνα 3.3.23:** Ωχρά Κηλίδα Με Ορώδης Ωχροπάθεια ([www.opththalmologymanagement.com](http://www.opththalmologymanagement.com))

**Εικόνα 3.3.24:** Διαρροή Της Φλουοροσεΐνης Στην Ωχρά Κηλίδα Σε Προχωρημένο Στάδιο ([imagebank.asrs.org](http://imagebank.asrs.org))

**Εικόνα 3.3.25:** Εμφάνιση Κυστών Στην Περιοχή Της Ωχράς Κηλίδας ([www.salemretina.com](http://www.salemretina.com))

**Εικόνα 3.3.26:** Χαρακτηριστική Απεικόνιση Ωχράς Με τη Μορφή Πετάλου Λουλουδιού ([www.revophth.com](http://www.revophth.com))

**Εικόνα 3.3.27:** Απεικόνιση Ωχράς Κηλίδας Με Κυστοειδές Οίδημα ([www.midatlanticrotina.com](http://www.midatlanticrotina.com))

**Εικόνα 3.3.28:** Ενδοϋαλοειδική Έγχυση Κορτικοστεροειδών ([www.stmichaelseye.com](http://www.stmichaelseye.com))

**Εικόνα 3.3.29:** Απεικόνιση Οπής Ωχράς Κηλίδας Στον Αμφιβληστροειδή ([www.norcalasc.com](http://www.norcalasc.com))

**Εικόνα 3.3.30:** Βυθοσκοπική Φωτογραφία Οφθαλμού Με Οπή Ωχράς Κηλίδας ([www.bethesdaretina.com](http://www.bethesdaretina.com))

**Εικόνα 3.3.31:** Στάδιο 1<sup>ο</sup>: Μείωση Βοθρικού Εντυπώματος (διάμετρος 100- 300μm) ([www.eyenet.gr](http://www.eyenet.gr))

**Εικόνα 3.3.32:** Στάδιο 2<sup>ο</sup>: Οπή Πλήρους Πάχους Στο Εσωτερικό Χείλος (διάμετρος <400μm) ([www.eyenet.gr](http://www.eyenet.gr))

**Εικόνα 3.3.33:** Στάδιο 3<sup>ο</sup>: Πλήρως Σχηματισμένη Οπή (διάμετρος >400μm) ([www.eyenet.gr](http://www.eyenet.gr))

**Εικόνα 3.3.34:** Στάδιο 4<sup>ο</sup>: Οπή Πλήρους Πάχους- Πλήρης Αποκόλληση Υαλοειδούς (διάμετρος μέχρι 1500μm) ([www.eyenet.gr](http://www.eyenet.gr))

**Εικόνα 3.3.35:** Φλουοροαγγειογραφική Απεικόνιση Οπής Ωχράς Κηλίδας (Στάγκος & Δημητράκος, 1999)

**Εικόνα 3.4.1:** Δυσκολία Αποχέτευσης Υδατοειδούς Υγρού ([www.patmias.blogspot](http://www.patmias.blogspot))

**Εικόνα 3.4.2:** Απεικόνιση Του Εγκλωβισμού Του Υδατοειδούς Υγρού Στον Οπίσθιο Θάλαμο Λόγω Κορικού Αποκλεισμού ([www.patmias.blogspot](http://www.patmias.blogspot))

**Εικόνα 3.4.3:** Χαρακτηριστική Εικόνα Βρέφους Με Γλαύκωμα (Βούφθαλμος) ([www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr))

**Εικόνα 3.4.4.:** Πορεία Υδατοειδούς Υγρού – Αποχέτευση ([www.matheou.gr](http://www.matheou.gr))

**Εικόνα 3.4.5:** Εξελικτική Πορεία Απώλειας Της Περιφερικής Όρασης ([www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr))

**Εικόνα 3.4.6:** Εξελικτική Πορεία Κοίλανσης Οπτικής Θηλής Και Αγγείων Σε Γλαυκωματικό Οφθαλμό (Τσαούσης, 2007)

**Εικόνα 3.4.7:** Παράκεντρο Σκότωμα Στο Οπτικό Πεδίο Γλαυκωματικού Ασθενούς (Τσαούσης, 2007)

**Εικόνα 3.4.8:** Απεικόνιση Οπτικής Θηλής Με Οίδημα Στο Πρώιμο Στάδιο (Μόσχος, 1998)

**Εικόνα 3.4.9:** Απεικόνιση Αμφιβληστροειδή Με Προχωρημένο Οίδημα Οπτικής Θηλής ([www.nature.com](http://www.nature.com))

**Εικόνα 3.4.10:** Αυξημένα Όρια Τυφλής Κηλίδας (Οπτικής Θηλής)/ Κεντρικό Σκότωμα Λόγω Επέκτασης Οιδήματος (Μόσχος, (nd))

**Εικόνα 3.4.11:** Χαρακτηριστική Εικόνα Οφθαλμών Με Οίδημα Με Διήθηση Της Χρωστικής Γύρω Από Την Οπτική Θηλή ([www.nature.com](http://www.nature.com))