



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΟΠΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΟΠΤΟΜΕΤΡΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Εκφύλιση της ωχράς κηλίδας - Θεραπευτικές προσεγγίσεις

Σανταμούρη Μαρία

ΟΝΟΜΑ ΕΠΙΒΛΕΠΟΝΤΑ ΚΑΘΗΓΗΤΗ

Δρ. Λαγουμντζής Γεώργιος

Αίγιο, Ιανουάριος 2014

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Οι παθήσεις του οφθαλμού είναι ένα σημαντικό κεφάλαιο για τη σφαιρική και ολοκληρωμένη γνώση του Οπτικού – Οπτομέτρη ώστε να μπορέσει να ασκήσει το επάγγελμα του με όσο το δυνατόν μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα. Ειδικότερα οι παθήσεις της ωχράς, ενός σημείου που αποτελεί το κέντρο της όρασης, αποτελούν ένα σημαντικό κομμάτι στο οποίο την ανάλυση πρέπει να σταθούμε. Για τους παραπάνω λόγους συμπεραίνουμε ότι καλώς έχει συμπεριληφθεί και στον Οδηγό Σπουδών, σε αρκετά μαθήματα, στο Τμήμα Οπτικής – Οπτομετρίας στο Αίγιο.

Η εργασία αυτή περιλαμβάνει μια ανάλυση μέσω βιβλιογραφικής ανασκόπησης βασικών όρων ανατομίας του οφθαλμού, γνώση η οποία θα χρησιμεύσει για την κατανόηση της περαιτέρω ανάλυσης των παθήσεων της ωχράς. Έπειτα από την καταγραφή των παθήσεων της ωχράς ακολουθεί ο τρόπος- τρόποι αντιμετώπισης που συνίσταται για κάθε πάθηση. Στόχος της είναι να αποτελέσει ένα κατανοητό και αναλυτικό “εγχειρίδιο” το οποίο μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τον επαγγελματία υγείας Οπτικό– Οπτομέτρη, με σκοπό την έγκαιρη αντίληψη του προβλήματος, την παραπομπή και την διάγνωση από τον οφθαλμίατρο. Κατά συνέπεια στοχεύει στην προαγωγή ενός από τα σημαντικότερα ανθρώπινα αγαθά, της όρασης.

Τέλος, για την εκπόνηση αυτής της εργασίας θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά για την βοήθεια και την καθοδήγηση του τον επιβλέποντα καθηγητή Λαγουμιντζή Γεώργιο, την οφθαλμίατρο Μακρή Όλγα για τα βιβλία που μου έδωσε καθώς αποτέλεσαν χρήσιμες πηγές για την πραγματοποίηση της εργασίας μου και τέλος, την συνάδελφο Ξενικάκη Μαριλού για τον χρόνο που μου αφιέρωσε, προσφέροντας τη βοήθειά της και τη γνώμη της για την μορφή της εργασίας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το θέμα της παρούσας πτυχιακής έχει να κάνει με την εκφύλιση της ωχράς και τις θεραπευτικές προσεγγίσεις αυτής. Σκοπός του θέματος είναι, η αναζήτηση των παθήσεων της ωχράς κηλίδας, η καταγραφή των αιτιών που την προκαλούν, ενώ αναφέρονται και οι τρόποι θεραπείας για καθεμία.

Στο πρώτο κεφάλαιο, γίνεται αναφορά στον ορισμό, την ανατομία και στον τρόπο λειτουργίας της ωχράς κηλίδας έτσι ώστε να είναι πιο εύκολη η κατανόηση των παθήσεων που πρόκειται να αναφερθούν. Επίσης περιγράφονται οι δύο σημαντικότερες απειλές για την ωχρά κηλίδα, και συνεπώς για την όραση, το οίδημα και η νεοαγγείωση της ωχράς.

Στο δεύτερο κεφάλαιο, αναφέρονται και ταξινομούνται οι συχνότερες συγγενείς εκφυλιστικές παθήσεις της ωχράς, καθώς και τα κλινικά τους γνωρίσματα.

Στο τρίτο κεφάλαιο, ταξινομούνται και αναπτύσσονται, οι συχνότερες από τις εκφυλιστικές παθήσεις της ωχράς που ανήκουν στις επίκτητες. Επίσης περιγράφονται τα κλινικά γνωρίσματα των παθήσεων, τα συμπτώματα αλλά και οι αιτίες που τις προκαλούν. Τέλος, επισημαίνονται, οι μέθοδοι διάγνωσης, τα μέσα που είναι απαραίτητα για αυτό, ενώ αναλύονται οι τρόποι θεραπείας αλλά και πρόληψης των παθήσεων.

Εν κατακλείδι, συμπεραίνεται ότι η ενημέρωση αλλά και η μελέτη των παθήσεων αυτών είναι πολύ σημαντική να γίνεται από τους επαγγελματίες υγείας αλλά και από τους ασθενείς ώστε να υπάρχει έγκαιρη αντίληψη, διάγνωση και τέλος αντιμετώπιση της θεραπείας, για ένα από τα σημαντικότερα ανθρώπινα αγαθά, την όραση.

SUMMARY

The subject of this thesis has to do with the age-related macular degeneration of macula lutea and the therapeutic approaches of it. The purpose of the subject is: the pursuit for diseases for macular degeneration, the listing of causes that cause it, while the ways of cure each of the causes are referred.

In the first chapter, reference is made to the definition, anatomy and mode of macula lutea, so that it is easier to understand the diseases to be reported. Moreover the two major threats for macula lutea are described, and therefore for the vision, the edema and neovascularization of the macula.

In the second chapter, the most frequent congenital degenerative macular diseases and their clinical traits are listed and classified.

In the third chapter, the most common of the degenerative macular diseases which belong to acquired, are classified and elaborated. Furthermore, the clinical features of the diseases, the symptoms and the causes that cause them are described. Ultimately, the diagnostic methods, the necessary means for it are highlighted, while the treatment and prevention of diseases is analyzed.

In conclusion, it is concluded that the information and the study of these diseases is very significant to be done by healthcare professionals and by patients in order to provide early perception, diagnosis and treatment of therapy for one of the most important human goods, the eyesight.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ 1

1. ΩΧΡΑ ΚΗΛΙΔΑ 5

1.1 Τι είναι και ποιες οι λειτουργίες της 5

1.2 Ο ρόλος της για ευκρινή όραση 5

1.3 Οίδημα ωχράς και θεραπευτικές προσεγγίσεις 8

1.4 Νεοαγγείωση στην περιοχή της ωχράς 8

2. ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΩΧΡΑΣ (ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ) 12

2.1 Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ STARGARDT 12

2.2 Η FUNDUS FLAVIMACULATUS 12

2.3 Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ BEST ή ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ VITELLIFORM (ΛΕΚΙΘΟΜΟΡΦΗ) 13

2.4 Η ΛΕΚΙΘΟΜΟΡΦΗ (VITELLIFORM) ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ 13

2.5 Τα ΟΙΚΟΓΕΝΗ DRUSEN 13

2.6 ΚΥΣΤΟΕΙΔΕΣ ΟΙΔΗΜΑ ΤΗΣ ΩΧΡΑΣ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΕΠΙΚΡΑΤΟΥΝΤΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΑ 13

2.7 ΔΙΚΤΥΩΤΕΣ ΚΕΝΤΡΙΚΕΣ ΔΥΣΤΡΟΦΙΕΣ ΤΗΣ ΩΧΡΑΣ 14

2.8 ΕΚΦΥΛΙΣΗ ή ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ ΤΩΝ ΚΩΝΙΩΝ 14

*2.9 ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΠΕΡΙΓΕΓΡΑΜΜΕΝΗ ΧΟΡΙΟΕΙΔΙΚΗ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ (AREOLAR)
14*

2.10 ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ ΩΧΡΑΣ ΤΟΥ SORSBY 14

3. ΕΠΙΚΤΗΤΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΩΧΡΑΣ 15

3.1 ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΩΧΡΑΣ ΚΗΛΙΔΑΣ 15

3.1.1 Τι είναι ηλικιακή εκφύλιση ωχράς 15

3.1.2 Κλινικά γνωρίσματα 15

3.1.3 Κληρονομικότητα 16

3.1.4 Σε ποιες μορφές παρουσιάζεται 17

3.1.5 Διάγνωση εξιδρωματικής ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς κηλίδας 19

3.1.6 Αντιαγγειογενετικές θεραπείες 25

3.2 Η ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΩΧΡΟΠΑΘΕΙΑ 28

3.2.1 Τι είναι πού και πότε παρουσιάζεται 28

3.2.2 Ταξινόμηση και κλινικά χαρακτηριστικά 30

3.2.3 Διάγνωση του διαβητικού οιδήματος ωχράς 32

3.2.4 Θεραπεία 36

3.3 ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΟΡΩΔΗΣ ΩΧΡΟΠΑΘΕΙΑ 37

3.3.1 Τι είναι 37

3.3.2 Θεραπεία 39

3.4 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΥΑΛΟΕΙΔΟΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΙΚΗΣ ΕΛΞΗΣ ΤΗΣ ΩΧΡΑΣ 39

3.4.1 Τι είναι και ποια τα συμπτώματά της 39

3.4.2 Κλινικά σημεία 40

3.4.3 Θεραπεία 40

3.5 ΟΠΗ ΣΤΗΝ ΩΧΡΑ ΚΗΛΙΔΑ 40

3.5.1	Αίτια δημιουργίας της και τα συμπτώματά της	40
3.5.2	Μέσα διάγνωσης	41
3.5.3	Θεραπεία	41
3.6	<i>ΕΠΙΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΙΚΗ ΜΕΜΒΡΑΝΗ ΩΧΡΑΣ</i>	<i>43</i>
3.6.1	Ορισμός	43
3.6.2	Αιτίες	43
3.6.3	Μορφολογική εικόνα	44
3.6.4	Θεραπεία	45
3.7	<i>ΤΟ ΚΥΣΤΟΕΙΔΕΣ ΟΙΔΗΜΑ ΤΗΣ ΩΧΡΑΣ (ΚΟΩ)</i>	<i>45</i>
3.7.1	Τι είναι ΚΟΩ	45
3.7.2	Πότε παρατηρείται	46
3.7.3	Αίτια	46
3.7.4	Συμπτώματα	47
3.7.5	Κλινικά χαρακτηριστικά	47
3.7.6	Θεραπεία	48
3.8	<i>ΜΥΩΠΙΚΗ ΩΧΡΟΠΑΘΕΙΑ</i>	<i>48</i>
3.8.1	Συμπτώματα	48
3.8.2	Κλινικά χαρακτηριστικά- απειλές για την όραση	48
3.9	<i>ΠΤΥΧΕΣ ΧΟΡΙΟΕΙΔΟΥΣ</i>	<i>50</i>
3.9.1	Συμπτώματα	50

3.9.2 Κλινικά χαρακτηριστικά 50

3.9.3 Αιτίες 51

3.10 ΑΓΓΕΙΟΕΙΔΕΙΣ ΤΑΙΝΙΕΣ 51

3.10.1 Κλινικά σημεία 51

3.11 ΤΟΞΙΚΕΣ ΩΧΡΟΠΑΘΕΙΕΣ 52

3.11.1 Τι είναι οι τοξικές ωχροπάθειες 52

3.11.2 Οι κατηγορίες των φαρμάκων που οδηγούν στην τοξική ωχροπάθεια 53

ΣΥΖΗΤΗΣΗ 57

ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΙΚΟΝΩΝ 58

ΛΙΣΤΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΠΑΡΑΠΟΜΠΩΝ 61

LINKS 65

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πτυχιακή αυτή έχει ως θέμα τις παθήσεις της ωχράς και τις θεραπευτικές προσεγγίσεις. Έχει ανασκοπητικό χαρακτήρα και εντάσσεται στο πεδίο των Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας και στον κλάδο της Οπτομετρίας. Η χρησιμότητα της έρευνας έγκειται στο γεγονός ότι προσφέρει σημαντικές ειδικές γνώσεις στους επαγγελματίες υγείας Οπτικούς-Οπτομέτρους, όσον αφορά τις παθήσεις της ωχράς κηλίδας και τους τρόπους αντιμετώπισής τους. Σκοπός του θέματος είναι να μελετηθεί το κομμάτι της ωχράς κηλίδας, οι παθήσεις και οι τρόποι αντιμετώπισής της καθώς είναι αν όχι το σημαντικότερο, ένα από τα σημαντικότερα σημεία του οφθαλμού για να έχει κανείς καλή όραση. Συνεπώς η μελέτη αυτή έγινε για να γίνει ένα χρήσιμο εγχειρίδιο για τον οφθαλμίατρο αλλά και τον επαγγελματία υγείας , οπτικό-οπτομέτρη, ώστε να έχει την ικανότητα να διαγνώσει και να θεραπεύσει ή να παραπέμψει ο οπτομέτρης τυχόν συμβάν που αφορά την ωχρά κηλίδα και τις παθήσεις αυτής. Πιο συγκεκριμένα σκοπός της εργασίας είναι η εύληπτη παρουσίαση και σε προσιτή έκταση της σύγχρονης γνώσης σε θέματα παθογένειας, διάγνωσης και θεραπείας των συχνότερων παθήσεων της ωχράς κηλίδας για καθεμία χωριστά όπως η ηλικιακή εκφύλιση της ωχράς και η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Στο πρώτο κεφάλαιο της πτυχιακής δίνεται ο ορισμός της ωχράς κηλίδας, οι λειτουργίες της και ο ρόλος της για την οξεία ευκρινή όραση καθώς επισημάνεται πόσο σημαντική είναι αφού την ελέγχει. Επίσης αναλύεται η ανατομία της, ώστε να μπορεί ο αναγνώστης να κατανοήσει σε βάθος τις παθήσεις που πρόκειται να αναφερθούν. Αναγράφονται τα διάφορα σύνδρομα που επηρεάζουν την ωχρά, και συμπεραίνεται ότι σε όλα το τελικό αποτέλεσμα είναι η δημιουργία οίδηματος. Περιγράφονται οι συνέπειες, καθώς το οίδημα μεγαλώνει, και οι τρόποι θεραπείας της, που έχουν σκοπό να σταματήσει η απώλεια της όρασης ή ακόμα αν είναι δυνατόν να επέλθει και κάποια βελτίωση. Τέλος αναπτύσσεται η έννοια της νεοαγγείωσης στην περιοχή της ωχράς καθώς αποτελεί συχνό κλινικό στοιχείο το οίδημα και απειλή για την όραση.

Στο δεύτερο κεφάλαιο αναφέρονται και αναλύονται συνοπτικά οι συχνότερες συγγενείς παθήσεις της ωχράς κηλίδας, οι οποίες χαρακτηρίζονται από προοδευτική μείωση της οπτικής οξύτητας, και οφείλονται σε κληρονομικά μεταβιβαζόμενες γενετικές μεταβολές.

Στο τρίτο κεφάλαιο γίνεται η καταγραφή του ορισμού της πιο διαδεδομένης πάθησης της ωχράς, της ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς, τα κλινικά της γνωρίσματα και αναφέρεται η κληρονομικότητα ως ένας παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της ΗΕΩ. Επιπροσθέτως αναφέρονται και αναλύονται οι δύο μορφές με τις οποίες παρουσιάζεται η ΗΕΩ καθώς και οι τρόποι και τα μέσα που είναι απαραίτητα για την διάγνωση αλλά και παρακολούθηση της εξέλιξης της. Στη συνέχεια αναφέρονται οι θεραπείες της πάθησης αν υπάρχει, γίνεται αναφορά για το πόσο συχνά πρέπει να πραγματοποιείται παρακολούθηση από τον οφθαλμίατρο και αναλύονται τα στάδια παρουσίασης της νόσου. Εν κατακλείδι δίνεται έμφαση στις αντιαγγειογενετικές θεραπείες και στις έρευνες που έχουν γίνει για την κατάληξη ενός συγκεκριμένου φαρμάκου για την καλύτερη αποτελεσματικότητα όσο αναφορά την όραση αλλά και για την καλύτερη ασφάλεια και ανοχή.

Στο τέταρτο κεφάλαιο αναλύεται η δεύτερη πιο συνηθισμένη πάθηση της ωχράς που οφείλεται στον σακχαρώδη διαβήτη, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Πιο συγκεκριμένα αναφέρεται που και πότε παρουσιάζεται και ταξινομείται με βάση τα κλινικά χαρακτηριστικά της. Έπειτα καταγράφονται οι εξετάσεις που πρέπει να γίνουν για την διάγνωση της νόσου, όπως είναι η φλουροαγγειογραφία και η οπτική τομογραφία συνοχής (O. C. T.). Τέλος αναφέρονται οι τρόποι θεραπείας της με πολλούς τρόπους ανάλογα με τον τρόπο εμφάνισης και το μέγεθος που έχει καταβάλλει με laser, με ενέσεις ή φάρμακα anti-VEGF ή με χειρουργείο.

Στο έκτο κεφάλαιο αναλύεται μία ασθένεια που παρουσιάζεται σε άτομα κυρίως μικρής ηλικίας, η κεντρική ορώδης ωχροπάθεια. Στη συνέχεια αναφέρονται τα συμπτώματα αντίληψης της νόσου και οι τρόποι καθώς και τα ιατρικά μηχανήματα που κρίνονται απαραίτητα για την διάγνωσή της. Τέλος, αναφέρονται οι τρόποι θεραπείας της, σε περίπτωση που θεωρηθεί απαραίτητη.

Το έβδομο κεφάλαιο αναφέρεται στην πιο συνήθης πάθηση του υαλοειδοαμφιβληστροειδικού επιπέδου, το σύνδρομο υαλοειδοαμφιβληστροειδικής έλξης. Ακόμα δίνονται πληροφορίες για τα άτομα που προσβάλλει περισσότερο, τα συμπτώματα αλλά και τα κλινικά σημεία της. Τέλος, καταγράφεται ο τρόπος θεραπείας της με υαλοειδεκτομή.

Το όγδοο κεφάλαιο αναφέρεται στην οπή της ωχράς κηλίδας και στον τρόπο που προκαλείται η πάθηση αυτή. Εν συνεχεία, αναλύονται τα συμπτώματα της θεραπείας ανάλογα με το στάδιο στο οποίο βρίσκεται και οι αιτίες πρόκλησης. Ακόμα αναφέρονται οι τρόποι και τα μέσα που χρειάζονται για την διάγνωσή της. Τέλος αναφέρεται η βιτρεκτομή, ως τρόπος της θεραπευτικής της προσέγγισης και αναλύεται η διαδικασία της μικροχειρουργικής αυτής επέμβασης.

Στο ένατο κεφάλαιο δίνεται ο ορισμός της επιαμφιβληστροειδικής μεμβράνης ωχράς και οι αιτίες σχηματισμού της. Ακόμα δίνεται η μορφολογική της εικόνα και τέλος, ο τρόπος αφαίρεσής της με χειρουργική επέμβαση, ενώ παρατηρούνται και οι παράγοντες που καθορίζουν την μετεγχειρητική οπτική οξύτητα.

Στο δέκατο κεφάλαιο, δίνεται ο ορισμός του κυστοειδές οιδήματος της ωχράς, ενώ αναφέρεται και στις περιπτώσεις που πιο συχνά παρουσιάζεται. Επίσης, αναφέρονται και ταξινομούνται, οι αιτίες παρουσίας της πάθησης, βάσει της παρουσίας ή μη διαρροής από τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς στη φλουροαγγειογραφία. Επί το πλείστον καταγράφονται τα συμπτώματα και τα κλινικά χαρακτηριστικά της πάθησης και τέλος οι τρόποι θεραπείας που πρέπει να ακολουθηθούν από τους ασθενείς.

Το ενδέκατο κεφάλαιο, αναφέρεται στη μυωπική ωχροπάθεια, αναφέρονται τα συμπτώματα καθώς και τα κλινικά χαρακτηριστικά που προκαλούν εκφυλιστικές αλλοιώσεις σε πολλά μέρη του εσωτερικού του βολβού και κυρίως στην ωχρά και τέλος, οι αιτίες εμφάνισής της ενώ δεν αναφέρεται να υπάρχουν θεραπευτικές προσεγγίσεις αυτής.

Στο δωδέκατο κεφάλαιο, δίνεται ο ορισμός των πτυχών χοριοειδούς, τα συμπτώματά της αρχικά, αλλά και σε χρόνιες περιπτώσεις. Ακόμα αναφέρονται τα κλινικά χαρακτηριστικά που παρατηρούνται κατά την εξέταση κυρίως με τη χρήση της φλουροαγγειογραφίας και τα αίτια, εάν υπάρχουν.

Το δωδέκατο κεφάλαιο, αναφέρεται στις αγγειοειδείς ταινίες, και στα κλινικά σημεία που παρουσιάζονται κατά την εξέταση της φλουροαγγειογραφίας σε διαφορετικά στάδια.

Τέλος, στο δέκατο τρίτο κεφάλαιο γίνεται αναφορά στις τοξικές ωχροπάθειες και στις αιτίες που την προκαλούν. Ακόμα, χωρίζεται σε κατηγορίες ανάλογα με τα φάρμακα που την προκαλούν, και αναφέρονται τα κλινικά τους χαρακτηριστικά. Τέλος, δίνονται οι προληπτικές εξετάσεις που πρέπει να γίνουν από χρήστες των φαρμάκων αυτών.

Επιπλέον η συγκεκριμένη έρευνα είχε ελλείψεις και περιορισμούς, καθώς οι παθήσεις της ωχράς είναι πάρα πολλές, ενώ μπορεί να υπάρχουν και αρκετά σπάνιες παθήσεις αυτής που έχουν εμφανιστεί ελάχιστες φορές σε όλο τον κόσμο. Συνεπώς, δεν είναι δυνατόν να καλύψει όλη την έκταση του θέματος σφαιρικά. Συστήνεται να γίνει περαιτέρω έρευνα και μελέτη όσον αφορά τις παθήσεις της ωχράς και τις θεραπευτικές προσεγγίσεις, γιατί όπως φάνηκε αποτελεί σημαντικό κομμάτι. Τέλος είναι ένα θέμα που έχει μελετηθεί πολύ και σίγουρα θα βρεθούν άρθρα και βιβλία στον αναγνώστη για πιο λεπτομερή και περισσότερων παθήσεων μελέτη. Άλλωστε ακόμα και σήμερα γίνονται ερευνητικές προσπάθειες που φαίνονται να υπόσχονται πιθανές θεραπείες κατά της Εκφύλισης της Ωχράς, με τις διαρκείς προσπάθειες που καταβάλει το Διεθνές κίνημα Προστασίας του Αμφιβληστροειδούς. Ο αριθμός των ειδικών επιστημόνων που εργάζονται ολοκληρωτικά κατά της Εκφύλισης της Ωχράς και άλλων εκφυλιστικών παθήσεων του αμφιβληστροειδούς διαρκώς μεγαλώνει. Με την οικονομική βοήθεια των Οργανισμών Προστασίας του Αμφιβληστροειδούς, κλινικοί ειδικοί και εργαστηριακοί επιστήμονες σε περισσότερα από 40 ιατρικά και ερευνητικά ινστιτούτα στις ΗΠΑ, Ευρώπη και Νότιο Αφρική ασχολούνται σε περισσότερα από 110 ερευνητικά προγράμματα σχετικά με την εκφύλιση του αμφιβληστροειδούς (Χορηγία Επιτροπής Όρασης, 2004).

1. ΩΧΡΑ ΚΗΛΙΔΑ

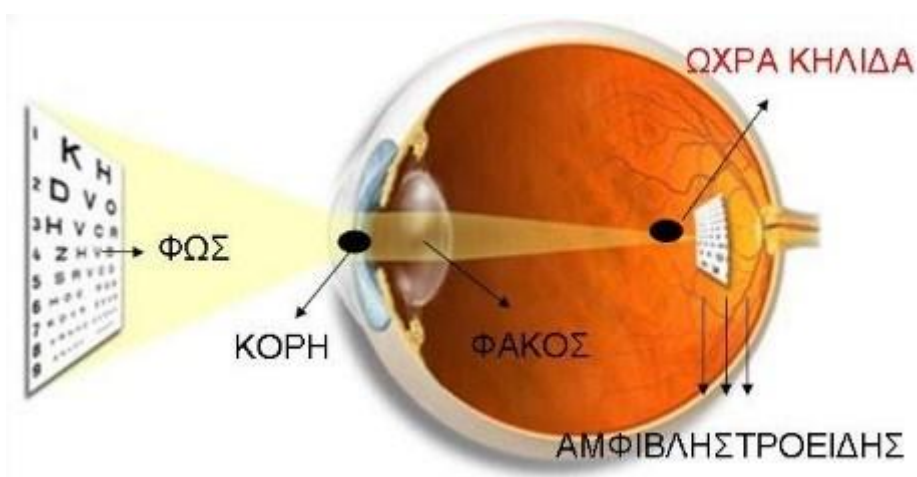
1.1 ΤΙ ΕΙΝΑΙ ΩΧΡΑ ΚΗΛΙΔΑ

Για να γίνουν κατανοητές οι παθήσεις της ωχράς, είναι χρήσιμο να γίνει αντιληπτό με απλό τρόπο τι σημαίνει ο όρος «ωχρά κηλίδα». Αρχικά για να γίνει κατανοητή η ανατομία της, το σχήμα του οφθαλμού ορίζεται ως μία μπάλα. Το φως εισέρχεται από μπροστά μέσω της κόρης και καταλήγει στο πίσω μέρος του ματιού, στον αμφιβληστροειδή. Η ωχρά κηλίδα (macula lutea, που στα λατινικά luteus σημαίνει ωχρός, κόκκινος) είναι ένας ελλειπτικός κίτρινος σχηματισμός ένα λεπτό στρώμα φωτοευαίσθητων νευρικών κυττάρων και ινών κοντά στο κέντρο του αμφιβληστροειδούς του ανθρώπινου ματιού και πιο συγκεκριμένα βρίσκεται 2 θηλαίες διαμέτρους κροταφικός του οπτικού δίσκου. Είναι πιο σκοτεινή από τον περιβάλλοντα αμφιβληστροειδή. Τα άνω και κάτω κροταφικά αγγεία πορεύονται άνωθεν και κάτωθεν της ωχράς, ενώ κανένα αιμοφόρο αγγείο δεν είναι ορατό στο κέντρο της ωχράς. Έχει διάμετρο περίπου 1,5 mm και από ιστολογικής άποψης δομείται από δυο ή περισσότερες γαγγλιακές στοιβάδες που περιέχουν γαγγλιακά κύτταρα. Κοντά στο κέντρο της βρίσκεται το κεντρικό βοθρίο, μια μικρή σκοτεινού ερυθρού χρώματος περιοχή που περιέχει τη μεγαλύτερη συγκέντρωση κωνίων στο μάτι και είναι υπεύθυνη για την κεντρική όραση. Μια μικρή υποκίτρινη αντανάκλαση μπορεί να επισημανθεί στο κέντρο του βοθρίου, προκαλούμενη από την αντανάκλαση του φωτός του οφθαλμοσκοπίου από το κοίλωμα του βοθρίου. Σε μερικούς λευκούς ανθρώπους η ωχρά δύσκολα γίνεται ορατή, ενώ αντίθετα στους πιο μελαχρινούς καθώς και στους μαύρους εύκολα εντοπίζεται ως σκοτεινόχρωμη περιοχή. Ποικίλλει επίσης η εμφάνιση του κεντρικού βοθρίου, εξαρτώμενη από το βάθος του. Σε αβαθή βοθρία και με την πρόοδο της ηλικίας η βοθρική αντανάκλαση απουσιάζει.

1.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΩΧΡΑΣ ΓΙΑ ΕΥΚΡΙΝΗ ΟΡΑΣΗ

Ο αμφιβληστροειδής μετατρέπει το φωτεινό ερέθισμα σε νευρικό ερέθισμα το οποίο ο εγκέφαλός μας μπορεί και αντιλαμβάνεται σαν εικόνα. Η ωχρά κηλίδα ειδικεύεται στην οξεία όραση, είναι υπεύθυνη για την κεντρική όραση και μας επιτρέπει να βλέπουμε με μεγάλη ευκρίνεια έτσι ώστε να αντιλαμβανόμαστε τις λεπτομέρειες της εικόνας. Για καθημερινές δραστηριότητες όπως το διάβασμα, την οδήγηση, ακόμα

και για την αναγνώριση προσώπων, είναι υπεύθυνη η ωχρά κηλίδα. Αν και η απώλεια της περιφερειακής όρασης μπορεί να περάσει απαρατήρητη για κάποιο διάστημα, οποιαδήποτε βλάβη στην ωχρή κηλίδα θα έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια της κεντρικής όρασης, που συνήθως γίνεται αμέσως αντιληπτή. Η προοδευτική καταστροφή της ωχρής κηλίδας είναι μια ασθένεια γνωστή ως εκφύλιση της ωχράς κηλίδας. Τα οπτικά ερεθίσματα που συλλαμβάνει η ωχρή κηλίδα απασχολούν ένα σημαντικό ποσοστό από την ικανότητα του εγκεφάλου να αντιλαμβάνεται την όραση. Έτσι, μερικές μορφές απώλειας οπτικού πεδίου μπορούν να εκδηλωθούν χωρίς να εμπλέκεται η ωχρή κηλίδα. Για παράδειγμα, ένα εύρημα ομώνυμης ημιανοψίας σε συνδυασμό με βλάβη της ωχρής κηλίδας μπορεί να είναι πολύ σημαντική πληροφορία για έναν οφθαλμολόγο.



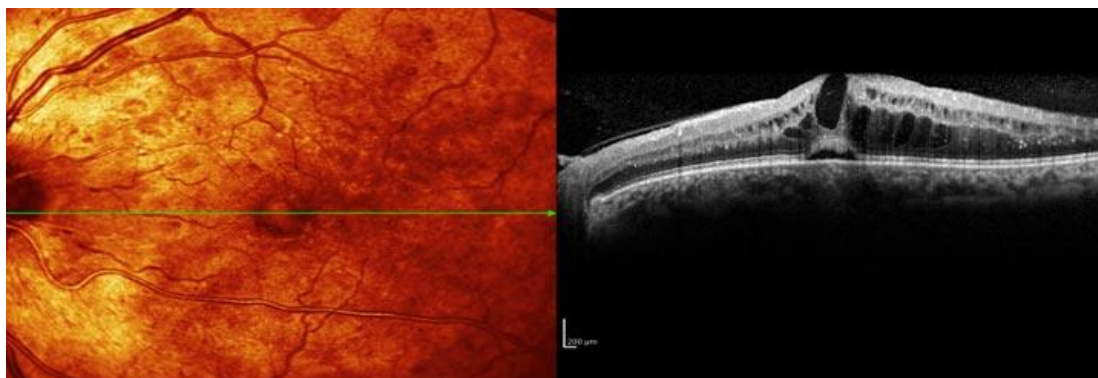
Εικόνα1: Πορεία του φωτός προς την ωχρά κηλίδα για ευκρινή όραση. Πηγή: <http://www.iatropedia.gr/articles/read/3877>

1.3 ΟΙΔΗΜΑ ΩΧΡΑΣ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

Είναι πολλές οι παθήσεις που τείνουν στην καταστροφή της ωχράς κηλίδας αλλά ανεξαρτήτως της αιτίας- θρόμβωση φλέβας αμφιβληστροειδούς, φλεγμονώδεις νόσοι, μετεγχειρητικές επιπλοκές, αρρυθμιστος σακχαρώδης διαβήτης, ανώμαλη πρόσφυση του υαλοειδούς στον αμφιβληστροειδή ή ιδιοπαθής επιωχρική μεμβράνη- το τελικό αποτέλεσμα είναι η δημιουργία οίδηματος. Το οίδημα αυτό επεκτείνεται και

διαταράσσει τις συνδέσεις των νευρικών κυττάρων με αποτέλεσμα να μειώνεται το οπτικό σήμα το οποίο καταλήγει στον εγκέφαλο. Ακολουθεί μια συνεχής και προοδευτική απώλεια της κεντρικής οπτικής οξύτητας. Όσο μεγαλύτερο είναι το οίδημα, τόσο μεγαλύτερη η μείωση της όρασης. Επίσης, εάν υπάρχουν πτυχές στον αμφιβληστροειδή από ανώμαλη προσκόλληση του υαλοειδούς, ο ασθενής θα αντιλαμβάνεται παραμόρφωση των αντικειμένων. Αν δεν γίνει καμιά θεραπεία, σιγά σιγά τα επηρεασμένα κύτταρα πεθαίνουν, με αποτέλεσμα να μειώνεται σταδιακά και μόνιμα η όραση. Η καλύτερη θεραπεία σε προχωρημένες καταστάσεις είναι η χειρουργική επέμβαση. Σκοπός της επέμβασης αυτής είναι να σταματήσει η απώλεια της όρασης ή ακόμα αν είναι δυνατόν να επέλθει και κάποια βελτίωση. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, ο χειρουργός θα προχωρήσει με τον εξής τρόπο: Πρώτα, γίνεται υαλοειδεκτομή, δηλαδή αφαίρεση του υαλοειδούς σώματος με τη βοήθεια του υαλοειδοτόμου, αντικαθιστώντας το με ανάλογο υγρό. Μετά αφαιρείται το οπίσθιο υαλώδες το οποίο συχνά είναι προσκολλημένο πάνω στον αμφιβληστροειδή. Στη συνέχεια αφαιρείται η έσω αφοριστική μεμβράνη του αμφιβληστροειδούς από την οπίσθια περιοχή. Αυτή η μεμβράνη είναι ένα πολύ λεπτό φιλμ πάχους μερικών μικρών, περίπου δέκα φορές πιο λεπτή από μια τρίχα. Αυτή η διαδικασία βοηθά στην καταπολέμηση του οιδήματος, διακόπτει την κυτταρική καταστροφή που προκαλεί και έτσι σταματά την μείωση της όρασης. Επίσης, επιτρέπεται σε μερικά από τα εναπομείναντα νευρικά κύτταρα να επανασυνδεθούν, γι αυτό και πολλές φορές είναι η δυνατή η μερική βελτίωση της όρασης. Κατά την έξοδο του ασθενούς από την κλινική, θα πρέπει να ενσταλάζει οφθαλμικές σταγόνες στο μάτι του. Το όνομα του κολλυρίου, η συχνότητα και η διάρκεια της θεραπείας θα αναγράφεται στη συνταγή του ασθενούς. Ο επίδεσμος αφαιρείται την επόμενη μέρα μετά από την εγχείρηση. Θα μπορεί να επιστρέψει στις καθημερινές του ασχολίες, αλλά θα πρέπει να είναι προσεκτικός σε ορισμένα θέματα για 15 ημέρες: να μην ερεθίζει το μάτι του, να είναι προσεκτικός όταν χρησιμοποιεί σαμπουάν ή σαπούνι και μην μπαίνει σε πισίνες. Ακόμα πρέπει να αποφεύγεται κάθε πηγή μικροβίων. Μια μόλυνση στο μάτι είναι σοβαρή επιπλοκή και χρειάζεται επείγουσα αντιμετώπιση, ακόμα και ένα κρυολόγημα πρέπει να αποφεύγεται. Η όραση του ασθενούς θα βελτιώνεται σταδιακά για τους επόμενους έξι μήνες μετά την εγχείρηση. Εάν όλα βαίνουν καλώς, σε ένα μήνα η όραση του θα επιστρέψει στα επίπεδα που ήταν πριν από την εγχείρηση. Εάν υπάρξει βελτίωση στην όρασή του, αυτή θα πρέπει να αναμένεται μέσα στους επόμενους έξι μήνες, γι αυτό είναι καλύτερα να μην αλλάξει

τα γυαλιά του μέσα σε αυτό το διάστημα. Τέλος, θα πρέπει να επισημανθεί ότι ο κίνδυνος να πάθει ο ασθενής που έχει προβεί σε αυτή την επέμβαση, αποκόλληση αμφιβληστροειδούς, τους επόμενους μήνες ή τα επόμενα χρόνια είναι ελαφρώς αυξημένος. Επίσης, σε ασθενείς που δεν είχαν υποβληθεί προηγουμένως σε επέμβαση καταρράκτη, μπορεί ο καταρράκτης να χειροτερέψει.



Εικόνα 2: Οίδημα ωχράς σε διαβητικό ασθενή. Πηγή: http://laser4myopia.gr/?page_id=365

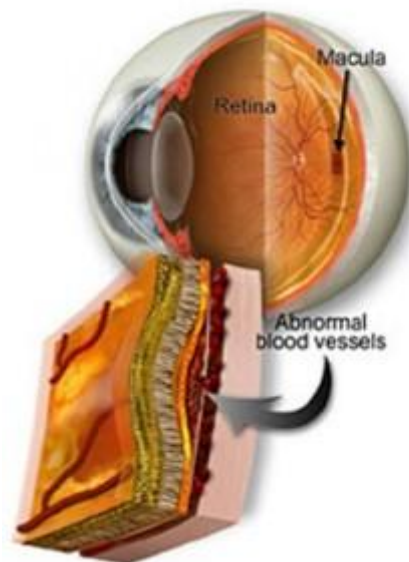
1.4 Νεοαγγείωση στην περιοχή της ωχράς

Εκτός από το οίδημα, συχνό κλινικό στοιχείο αλλά απειλή για την όραση είναι η νεοαγγείωση. Η νεοαγγείωση στον οφθαλμό αντιπροσωπεύει τη διαδικασία ανάπτυξης νέων, ανώριμων, παθολογικών αγγείων στον κερατοειδή, την ίριδα, το χοριοειδή και τον αμφιβληστροειδή. οι απειλητικές για την όραση επιπλοκές του διαβήτη, της ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς και των ισχαιμικών αγγειακών παθήσεων του αμφιβληστροειδή συνδέονται με την ανάπτυξη νεόπλαστων και εύθραυστων αγγείων, τα οποία προκαλούν οίδημα αμφιβληστροειδούς, ανάπτυξη ινοαγγειακού ιστού, ελκτική αποκόλληση αμφιβληστροειδούς και νεοαγγειακό γλαύκωμα. Ανάλογα με την προέλευση των νεόπλαστων αγγείων, η νεοαγγείωση διακρίνεται σε χοριοειδική και αμφιβληστροειδική. Στις συχνότερες αιτίες αμφιβληστροειδικής νεοαγγείωσης περιλαμβάνονται αγγειακές παθήσεις που συνοδεύονται από ισχαιμία, όπως η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, οι φλεβικές αποφράξεις του αμφιβληστροειδή, οι αιμοσφαιρινοπάθειες, και ραγοειδιτιδικά σύνδρομα. Στην περίπτωση της χοριοειδικής νεοαγγείωσης, συχνότερα αίτια

αποτελούν η ηλικιακή εκφύλιση της ωχράς, η τραυματική ρήξη του χοριοειδούς, η παθολογική μυωπία, η ιστοπλάσμωση και οι αγγειοειδείς ταινίες. Προκειμένου να κατανοήσουμε τη σειρά των γεγονότων που οδηγούν στη νεοαγγείωση, αξίζει καταρχήν να αναφερθούμε στη διαδικασία ανάπτυξης πρωτογενούς και δευτερογενούς αγγείωσης στον αμφιβληστροειδή. Η διαδικασία του σχηματισμού της πρωτογενούς αγγείωσης κατά την εμβρυογένεση επισυμβαίνει με την *in situ* διαφοροποίηση αρχέγονων μεσεγχυματικών κυττάρων που καταλήγουν μέσω του οπτικού νεύρου στον αμφιβληστροειδή (*vasculogenesis*). Αρχικά τα αρχέγονα αυτά κύτταρα μεταναστεύουν στον αμφιβληστροειδή, στη συνέχεια στοιχίζονται σε σωληνωτούς σχηματισμούς, διαφοροποιούνται σε αγγειοβλάστες και σε ενδοθηλιακά κύτταρα και τέλος το δίκτυο αυτό αναδιαμορφώνεται για να σχηματίσει τα μεγάλα αγγεία, αφήνοντας περιοχές στον αμφιβληστροειδή ελεύθερες τριχοειδών (Provis, 2001. Ashton, 1970). Στη συνέχεια, δημιουργείται το εν τω βάθει τριχοειδικό πλέγμα του αμφιβληστροειδή και το περιωχρικό τριχοειδικό πλέγμα με τη διαδικασία της αγγειογένεσης. Η διαδικασία αυτή επισυμβαίνει μέσω εκβλάστησης των νέων αγγείων από τα προϋπάρχοντα μητρικά αγγεία της πρωτογενούς αγγείωσης και όχι μέσω διαφοροποίησης αρχέγονων μεσεγχυματικών κυττάρων. Κεντρικό ρόλο στη διαδικασία αυτή διαδραματίζουν αγγειογενετικοί παράγοντες που δρουν τοπικά και ενεργοποιούν τα ενδοθηλιακά κύτταρα (Provis, 2001). Αστροκύτταρα και ενδοθηλιακά κύτταρα μετακινούνται προς την εστία της αγγείωσης, όπου λόγω της υπάρχουσας υποξίας, τα πολλαπλασιαζόμενα αστροκύτταρα εκκλύουν VEGF (*vascular endothelial growth factor*), η παραγωγή του οποίου αναστέλλεται στην συνέχεια με τη δημιουργία νέων τριχοειδών και την αύξηση της διαθεσιμότητας του οξυγόνου. Επιπλέον τα αστροκύτταρα και τα κύτταρα Müller φαίνεται ότι λειτουργούν σαν υπόστρωμα για τα αναπτυσσόμενα αγγεία αντίστοιχα στο έσω ή έξω τριχοειδικό πλέγμα, ενώ τα περικύτταρα προσελκύουν αργότερα στη διαδικασία σχηματισμού νέου αγγείου (Gariano, 2003). Επίσης η διαδικασία της αγγειογένεσης περιλαμβάνει και τη δυνατότητα αναδιάρθρωσης (*remodeling*) του αγγειακού δικτύου του αμφιβληστροειδούς, όπως συμβαίνει με το σχηματισμό παράπλευρων αγγείων (*collaterals*) (Camprochiaro, 2000). Νεότερες μελέτες μάλιστα υποστηρίζουν ότι η διαδικασία αγγειογένεσης κυριαρχεί και κατά τη διαδικασία σχηματισμού της πρωτογενούς αγγείωσης στον αμφιβληστροειδή (Gariano, 2003). Στον ενήλικα η διαδικασία της αγγειογένεσης αποτελεί μέρος του μηχανισμού επούλωσης π.χ. μετά από τραύμα και φυσιολογικά είναι μια πολύ στενά ελεγχόμενη διαδικασία, που

ρυθμίζεται από διεγερτικούς και ανασταλτικούς παράγοντες (Dorrell, 2007. Καραμπατάκης, 1999). Η εκτροπή της ακριβούς ρύθμισης της διαδικασίας αυτής, σε συνθήκες ισχαιμίας ή φλεγμονής, ονομάζεται νεοαγγειογένεση. Παράγοντες που διεγείρουν τη διαδικασία της νεοαγγείωσης είναι οι ιντεγκρίνες, η ιντερλευκίνη 8, η λεπτίνη, η αγγειοποιητίνη και αυξητικοί παράγοντες, όπως ο VEGF και άλλοι. Παράγοντες που δρουν ανασταλτικά είναι η ιντερφερόνη-α, παράγων προερχόμενος από το μελάγχρουν επιθήλιο και άλλα μόρια. Το αρχικό ερέθισμα για την ανάπτυξη της νεοαγγείωσης στον αμφιβληστροειδή θεωρείται ότι είναι η υποξία και η ισχαιμία των εσωτερικών στοιβάδων του αμφιβληστροειδούς, λόγω της μειωμένης άρδευσης από τα τριχοειδή, που οδηγεί σε αυξημένη έκφραση αυξητικών παραγόντων καθώς και πολλαπλασιασμό και μετανάστευση ενδοθηλιακών κυττάρων (Das and McGuire, 2003). Αντίθετα, η παθοφυσιολογία της χοριοειδικής νεοαγγείωσης παραμένει ως σήμερα λιγότερο κατανοητή. Στην περίπτωση της ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς, έχουν προταθεί διάφορες θεωρίες που ενοχοποιούν την πρωτοπαθή εκφύλιση του μελαγχρού επιθηλίου, το οξειδωτικό στρες, την ενεργοποίηση μηχανισμού φλεγμονής, γενετικούς παράγοντες και μεταβολές στη χοριοειδική άρδευση (Harris, 1999). Παράλληλα είναι αξιοσημείωτο ότι η αιματική ροή στον αμφιβληστροειδή είναι ιδιαίτερα υψηλή, (Cioffi, Granstam and Alm, 2003) προκειμένου ακριβώς να ανταποκρίνεται στις μεγάλες μεταβολικές ανάγκες των φωτουπόδοχέων και έχει προταθεί, ότι η μεταβολή αυτής της ισορροπίας μπορεί να προκαλεί υποξία και ισχαιμία στον υποκείμενο αμφιβληστροειδή και ενεργοποίηση μηχανισμών νεοαγγείωσης (Penfold, 2001). Ανεξαρτήτως του αρχικού ερεθίσματος, έχει βρεθεί ότι η παθογενετική οδός της νεοαγγείωσης στον οφθαλμό, τόσο στον αμφιβληστροειδή, όσο και στο χοριοειδή, περιλαμβάνει την ενεργοποίηση και έκφραση αυξητικών παραγόντων, οι οποίοι καταλύουν τη δημιουργία των νεόπλαστων αγγείων (Zhang and Ma, 2007). Στον αμφιβληστροειδή, τα νεοαγγεία εκτείνονται στον έσω αμφιβληστροειδή και μπορεί να προβάλουν στην υαλοειδική κοιλότητα, εφ' όσον το υαλοειδές είναι προσκολλημένο και χρησιμεύει ως ικρίωμα. Η νεοαγγείωση στη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια περιλαμβάνει τις ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές ανωμαλίες, με επαρκή αιματοαμφιβληστροειδικό φραγμό και τα νεοαγγεία, με ραγέντα ΑΑΦ, στην οπτική θηλή ή σε άλλα σημεία του αμφιβληστροειδή. στο χοριοειδή, σύμφωνα με την κλασική κατηγοριοποίηση με βάση τη θέση της ανάπτυξης της χοριοειδικής νεοαγγειακής μεμβράνης από το Gass (Gass, 1997) περιγράφεται η νεοαγγείωση

τύπου 1, που επεκτείνεται υπό του μελάγχρου επιθηλίου και η τύπου 2, που εκτείνεται στο χώρο κάτω από τον ιδίως αμφιβληστροειδή, έχοντας διαπεράσει τη μεμβράνη του Bruch και το μελάγχρουν επιθήλιο. Πρόσφατα, περιγράφηκε σαν τύπου 3 νεοαγγείωση (Freund, 2008). Η νεοαγγείωση που απαντάται εντός του ιδίως αμφιβληστροειδή ξεκινά από αμφιβληστροειδικά αγγεία ή από το χοριοειδή και εμφανίζει αναστομώσεις μεταξύ αμφιβληστροειδικής και χοριοειδικής κυκλοφορίας. Στην κατηγορία αυτή εντάσσεται και η πρόσφατα περιγραφείσα κλινική οντότητα της αμφιβληστροειδικής αγγειομάτωσης (Retinal Angiomatous Proliferation, RAP) (Yannuzzi, 2001). Συμπερασματικά οίδημα και νεοαγγείωση σχετίζονται μεταξύ τους με κοινούς εκλυτικούς και ανασταλτικούς παράγοντες αποτελώντας έτσι μία εν μέρει ενοποιημένη διαδικασία ή υποσύνολα σε επικάλυψη της ίδιας παθογένειας.



Εικόνα 3: Νεοαγγείωση (νέα αγγεία) κάτω από τον αμφιβληστροειδή που επιτρέπουν τη διαρροή υγρών και αίματος. Πηγή: <http://www.iator.gr/2012/07/12/ilikiaki-ekfylisi-oxras-kilidas-mallias/>

2. ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΩΧΡΑΣ (ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ)

Οι εκφυλιστικές παθήσεις της ωχράς ή δυστροφίες της ωχράς χαρακτηρίζονται από προοδευτική μείωση της οπτικής οξύτητας αμφοτεροπλεύρως, λόγω πρόωρης γηράνσεως των φωτοϋποδοχέων της περιοχής της ωχράς, εξαιτίας κληρονομικά μεταβιβαζομένων γενετικών μεταβολών, οι οποίες βρίσκονται στο επίκεντρο του ερευνητικού ενδιαφέροντος. Οι συχνότερες εκφυλίσεις της ωχράς είναι οι κάτωθι:

2.1 Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ STARGARDT

Η νόσος αυτή είναι η συχνότερη δυστροφία της ωχράς σε αναλογία συχνότητας 7% και κληρονομείται κυρίως με τον αυτοσωματικό υπολειπόμενο τύπο. Χαρακτηρίζεται οφθαλμοσκοπικά από συρρέουσες κιτρινωπές κηλίδες στην περιοχή της ωχράς και εκφύλιση του μελάγχρου επιθηλίου προοδευτικά επιδεινούμενη με έκπτωση της οπτικής οξύτητας ενίοτε και κάτω του 1/10 λόγω κεντρικής χοριοειδικής ατροφίας της ωχράς. Επειδή η μείωση της οράσεως εκδηλώνεται σε νεαρή ηλικία η πάθηση λέγεται και νεανική εκφύλιση της ωχράς. Σε μερικές περιπτώσεις χρησιμοποιούνται τα οπτικά βοηθήματα χαμηλής όρασης (LVA).

2.2 Η FUNDUS FLAVIMACULATUS

Χαρακτηρίζεται, όπως και η STARGARDT, από αμφοτερόπλευρη προοδευτικά εξελισσόμενη εκφύλιση της ωχράς με κιτρινωπές κηλίδες στην περιοχή της ωχράς, οι οποίες παράλληλα ευρίσκονται διάσπαρτες και στον υπόλοιπο αμφιβληστροειδή. Η πάθηση εκδηλώνεται συνήθως στην αρχή της ενηλικίωσης και κληρονομείται με τον αυτοσωματικό υπολειπόμενο τύπο.

2.3 Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ BEST ή ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ VITELLIFORM (ΔΕΚΙΘΟΜΟΡΦΗ)

Κληρονομείται με τον αυτοσωματικό επικρατούντα τύπο με ποικίλλουσα διεισδυτικότητα και έκφραση. Είναι σπάνια, εμφανίζεται στην παιδική ηλικία και χαρακτηρίζεται από μία συμμετρική και στους δύο οφθαλμούς ωοειδή κιτρινωπή (κροκόμορφη) περιγεγραμμένη εκφύλιση της ωχράς προοδευτικά εξελισσόμενη και με προοδευτική μείωση της οπτικής οξύτητας, λόγω της παράλληλης εκφυλίσεως των φωτοϋποδοχέων (των κωνίων) και του ΜΕ της περιοχής της ωχράς.

2.4 Η ΔΕΚΙΘΟΜΟΡΦΗ (VITELLIFORM) ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ

Εκδηλώνεται στην 6η με 7η δεκαετία της ζωής και είναι συνήθως συμμετρική. Η έκταση της βλάβης είναι μικρότερη.

2.5 ΤΑ ΟΙΚΟΓΕΝΗ DRUSEN

Μεταβιβάζονται κατά τον επικρατούντα αυτοσωματικό τύπο με ποικιλία φαινοτυπικής έκφρασης και διεισδυτικότητας. Τα drusen οφείλονται σε συσσώρευση υαλίνης στο επίπεδο του μελάγχρου επιθηλίου στην περιοχή της ωχράς και εμφανίζονται συνήθως από την 4η δεκαετία της ζωής και μετά αμφοτεροπλεύρως. Η παρουσία τους στα μεγάλα άτομα υποδηλώνει κίνδυνο αναπτύξεως υπαμφιβληστροειδικής νεοαγγειώσεως της ωχράς, η οποία εντοπίζεται με φλουροαγγειογραφία βυθών και ακολουθεί αναλόγως της θέσεως και εκτάσεως της βλάβης η προσπάθεια της θεραπευτικής αντιμετώπισης.

2.6 ΚΥΣΤΟΕΙΔΕΣ ΟΙΔΗΜΑ ΤΗΣ ΩΧΡΑΣ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΕΠΙΚΡΑΤΟΥΝΤΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΑ

Είναι σπάνιο και εμφανίζεται στην ηλικία των 30 ετών με προοδευτική επιδείνωση της όρασης λόγω προοδευτικής εκφύλισης ατροφικού τύπου στην περιοχή της ωχράς των φωτοϋποδοχέων και των συνοπτικών κυττάρων του Muller.

2.7 ΔΙΚΤΥΩΤΕΣ ΚΕΝΤΡΙΚΕΣ ΔΥΣΤΡΟΦΙΕΣ ΤΗΣ ΩΧΡΑΣ

Αποτελούν μία ομάδα μορφολογικών δυστροφιών του ΜΕ της ωχράς με εμφάνιση ανομοιογενούς υπερπλασίας του ΜΕ στην περιοχή της ωχράς και διατήρηση ικανοποιητικής οπτικής οξύτητας στις περισσότερες περιπτώσεις.

2.8 ΕΚΦΥΛΙΣΗ ή ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ ΤΩΝ ΚΩΝΙΩΝ

Οι παθήσεις της ομάδας αυτής χαρακτηρίζονται από αμφοτερόπλευρη εκλεκτική εκφύλιση των κωνίων και εκδηλώνονται στην δεύτερη δεκαετία της ζωής. Κληρονομούνται, όπως και η μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια με όλους τους τύπους της κληρονομικότητας (αυτοσωματικός επικρατών, αυτοσωματικός υπολειπόμενος, φιλοσύνδετος ή σποραδικές περιπτώσεις). Οφθαλμοσκοπικά εμφανίζεται μία συμμετρική προοδευτικά εξελισσόμενη εκφύλιση των κωνίων και του ΜΕ της ωχράς, η οποία παίρνει μία χαρακτηριστική όψη (δίκην οφθαλμού Βοός "Bull's eye"). Δεν υπάρχει θεραπευτική αντιμετώπιση.

2.9 ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΠΕΡΙΓΕΓΡΑΜΜΕΝΗ ΧΟΡΙΟΕΙΔΙΚΗ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ (AREOLAR)

Είναι σπάνια και μεταβιβάζεται με τον επικρατούντα αυτοσωματικό χαρακτήρα. Χαρακτηρίζεται από προοδευτική μείωση της οπτικής οξύτητας στην 3η - 4η δεκαετία της ζωής, εξ αιτίας πρωτοπαθούς βλάβης των χοριοτριχοειδών της περιοχής της ωχράς με δευτεροπαθή προσβολή των φωτουπόδοχέων και του ΜΕ της κεντρικής περιοχής του βυθού.

2.10 ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ ΩΧΡΑΣ ΤΟΥ SORSBY

Σπάνια αμφοτερόπλευρη μεταβιβαζόμενη με τον επικρατούντα τύπο της κληρονομικότητας. Ξεκινάει με μεταβολές του ΜΕ και εξελίσσεται σε αμφοτερόπλευρη εξιδρωματική ωχροπάθεια με προοδευτική μείωση της οπτικής οξύτητας.

3. ΕΠΙΚΤΗΤΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΩΧΡΑΣ

3.1 ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΩΧΡΑΣ ΚΗΛΙΔΑΣ

3.1.1 Τι είναι ηλικιακή εκφύλιση ωχράς

Η ηλικιακή εκφύλιση της ωχράς (AMD ή ARMD) είναι το συχνότερο αίτιο τύφλωσης στον δυτικό κόσμο. Είναι μία διαταραχή πολυπαραγοντική καθώς οφείλεται σε συνδυασμό που σχετίζεται με την αύξηση της ηλικίας, συνήθως άνω των 50, κληρονομικότητας, έκθεση στην υπεριώδη ακτινοβολία, κακής διατροφής (χοληστερίνη) και καπνίσματος. Ωστόσο, επειδή ο κύριος παράγοντας κινδύνου είναι η ηλικία, η πάθηση ονομάζεται Ηλικιακή Εκφύλιση της Ωχράς.

3.1.2 Κλινικά γνωρίσματα

Η πάθηση αυτή είναι τυπικά αμφοτερόπλευρη. Αντί να προκαλεί «τύφλωση», στην πραγματικότητα οδηγεί σε απώλεια της κεντρικής όρασης μόνο. Επομένως η περιφερική όραση, σημαντική για τον προσανατολισμό, διατηρείται. Για τον λόγο αυτό οι ασθενείς είναι γενικά σε θέση να αυτοεξυπηρετούνται. Το κύριο χαρακτηριστικό είναι η παρουσία υαλοειδών αποθέσεων (drusen), τα οποία εντοπίζονται ανάμεσα στο μελάγχρουν επιθήλιο και στην υποκείμενη μεμβράνη του Bruch. Υπάρχει ατροφία των κυττάρων του μελάγχρου επιθηλίου και εκφυλιστικές αλλοιώσεις στα εξωτερικά τμήματα των φωτοϋποδοχέων. Αυτές οι βλάβες εντοπίζονται στην ωχρά, για αυτό και ο όρος εκφύλιση της ωχράς. Στα αρχικά στάδια της πάθησης, η όραση συνήθως είναι πολύ καλή και σταθερή. Στις περιπτώσεις αυτές δεν χρειάζεται θεραπεία. Συνίσταται παρακολούθηση (συνήθως ανά έτος) και ίσως χρειασθούν αρχικά κάποιες απλές εξετάσεις (όπως φωτογράφιση του αμφιβληστροειδή και της ωχράς κηλίδας) για την καταγραφή της παρούσας κατάστασης, ώστε να υπάρχει δυνατότητα σύγκρισης στο μέλλον.



Εικόνα 4: Όραση ασθενών με ΗΕΩ. Πηγή: <http://www.iatropedia.gr/articles/read/3877>

Στα ενδιάμεσα στάδια της πάθησης, η όραση συνήθως είναι καλή, αλλά μπορεί να παρατηρηθεί μια μικρή παραμόρφωση της εικόνας. Στις περιπτώσεις αυτές επίσης δεν χρειάζεται θεραπεία. Συνίσταται παρακολούθηση (συνήθως ανά 6 έως 8 μήνες), διενέργεια φωτογράφισης του αμφιβληστροειδή και της ωχράς κηλίδας, ενδεχόμενα και ειδικότερες εξετάσεις, όπως η οπτική τομογραφία συνοχής .

Η εξέλιξη της νόσου συνοδεύεται από πολλαπλές μορφολογικές αλλαγές που λαμβάνουν χώρα στην ωχρά κηλίδα. Χαρακτηριστικά, οι οφθαλμοί με εξιδρωματική ηλικιακή εκφύλιση της ωχράς παρουσιάζουν αυξημένο ποσοστό ασβεστοποίησης και ρήξης της μεμβράνης του Bruch. Οι αλλαγές αυτές δεν παρατηρούνται στην ξηρά μορφή της νόσου. Στα προχωρημένα στάδια της νόσου, όπου και έχουμε σημαντική μείωση της όρασης, η κατάσταση είναι αρκετές φορές περίπλοκη.

3.1.3 Κληρονομικότητα

Η κληρονομικότητα αποτελεί ένα σαφώς τεκμηριωμένο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της ΗΕΩ. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει αυξημένη επίπτωση της νόσου στους μονοζυγωτικούς διδύμους έναντι των δυζυγωτικών (Hammond, 2002). Διάφορα γονίδια έχουν ταυτοποιηθεί σαν υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη ΗΕΩ. Το πιο κοινό γονίδιο που εμπλέκεται είναι αυτό του παράγοντα συμπληρώματος Η (CFH) στο χρωμόσωμα 1q (Haddad, 2006). Επιπροσθέτως, οι γενετικοί πολυμορφισμοί των γονιδίων PLEKHA1/ LOC387715/HTRA 1 στο χρωμόσωμα 10 φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο. Οι γενετικοί πολυμορφισμοί που σχετίζονται με

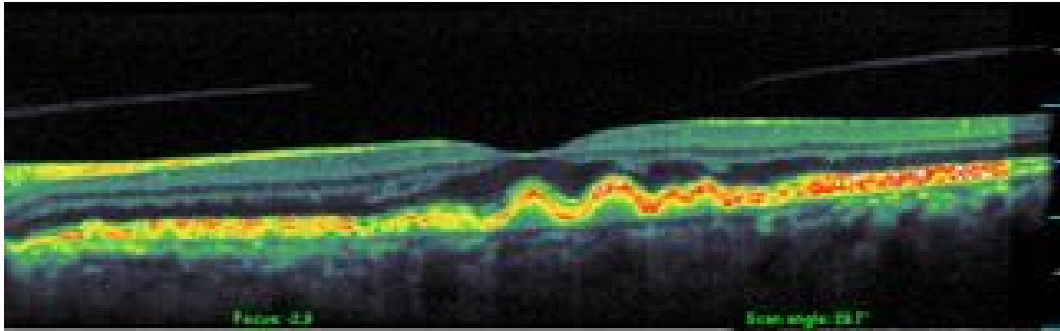
τα γονίδια αυτά συμβάλλουν στο μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου κατά 2 έως 10 φορές ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες κινδύνου όπως η εθνικότητα, το κάπνισμα και η γενική κατάσταση του ασθενούς όπως π.χ. δείκτης μάζας σώματος. Οι πολυμορφισμοί του γονιδίου του CFH δύνανται να προκαλέσουν απώλεια της αναστολής του συστήματος συμπληρώματος και να οδηγήσουν στη βλάβη των κυττάρων του ΜΕ. Επιπροσθέτως, η υπερέκφραση του HTRA1, μπορεί να οδηγήσει σε ρήξη της μεμβράνης του Bruch μέσω αποδιάταξης της εξωκυττάριας ουσίας. Άλλα γονίδια που συνδέονται με την ΗΕΩ αποτελούν το ABCR, το ApoE και ειδικότερα ο γονότυπος ε2, HLA γονίδια καθώς και πολυμορφισμοί στο γονίδιο του VEGF. Παρά το γεγονός ότι τα υποψήφια αυτά γονίδια δεν έχουν όλα αξιολογηθεί σε πληθυσμούς με μοναδική νόσο την εξιδρωματική ΗΕΩ, οι γενετικοί πολυμορφισμοί στο CFH και LOC387715/ HTRA 1 έχει δειχθεί ότι ευθύνονται για αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου κατά 4 και 33 φορές αντίστοιχα (Hughes, 2007. Marioli, 2009)

3.1.4 Σε ποιες μορφές παρουσιάζεται

1) την ξηρού ή ατροφικού τύπου και 2) την υγρού ή νεοαγγειακού τύπου.

1) Η ξηρού τύπου είναι η περισσότερο διαδεδομένη και λιγότερο επικίνδυνη (85-90% των περιστατικών). Η πάθηση αυτή εξελίσσεται αργά και οφείλεται σε ατροφία, γήρανση και λέπτυνση της ωχράς, η οποία οδηγεί σε σταδιακή καταστροφή των φωτουποδοχών και απώλεια της κεντρικής ωχρικής όρασης.

Θεραπεία δεν υπάρχει, ωστόσο πιστεύεται ότι η χρήση αντιοξειδοτικών βιταμινικών σκευασμάτων μπορεί να επιβραδύνει την εξέλιξη της νόσου και πιθανώς να βελτιώσει ελαφρά την όραση. Επίσης ως πρόληψη της νόσου συνίσταται η αντιμετώπισή της η δραστική μείωση του καπνίσματος, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και η καθημερινή άθληση.



Εικόνα 5: O.C.T Ασθενούς πάσχοντος από ΗΕΩ ξηρού τύπου. Πηγή: <http://syroseyecenter.gr/index.php/usual-virus/item/7-hliakiaki-ekfiisi>

2) Στην υγρού τύπου, νεοαγγεία προερχόμενα από τον χοριοειδή εισέρχονται στην ωχρά. Η διαρροή αίματος, πρωτεϊνών και η ουλοποίηση που προκαλείται από αυτά τα αγγεία προκαλεί τελικά καταστροφή των φωτοϋποδοχέων και απώλεια της κεντρικής ωχρικής όρασης. Θεραπευτικά αντιμετωπίζεται με φωτοδυναμική θεραπεία (PDT) και έγχυση αντιαγγειογενετικών παραγόντων, που σταθεροποιούν πολλές φορές την πορεία της νόσου, βελτιώνοντας ενίοτε την οπτική οξύτητα. Ακόμα με φωτοπηξία με εφαρμογή laser και με χειρουργική επέμβαση με την αφαίρεση της νεοαγγειακής μεμβράνης ή με μετατόπιση της ωχράς σε τμήμα μακριά από την περιοχή της νεοαγγείωσης. Τελευταία δοκιμάζεται νέα μέθοδος, όπου αφαιρείται ο κρυσταλλοειδής φακός και αντικαθίσταται από ένα μικροσκοπικό τηλεσκόπιο. Το τηλεσκόπιο αυτό βρίσκεται μόνιμα μέσα στον οφθαλμό και παρέχει μεγέθυνση για την μακρινή όραση, ενώ για την κοντινή χρησιμοποιούνται γυαλιά. Συνεπώς η εξέταση με το OCT είναι απολύτως απαραίτητη προκειμένου να εκτιμηθεί η ανταπόκριση της θεραπείας με ενδοϋαλοειδικές εγχύσεις anti-VEGF παραγόντων και να ληφθεί απόφαση για επανάληψη της θεραπευτικής αγωγής σε ασθενείς που πάσχουν από υγρή μορφή Ηλικιακής Εκφύλισης της Ωχράς. Επιπλέον, η εξαιρετική ικανότητα της εξέτασης στην ανίχνευση και της πλέον ελάχιστης ενδοαμφιβληστροειδικής και υπαμφιβληστροειδικής συλλογής υγρού είναι καθοριστικής σημασίας για την εκτίμηση της δραστηριότητας της χοριοειδικής νεοαγγείωσης. Έτσι, και κατά την αρχική διάγνωση, η συμβολή της εξέτασης είναι σημαντική ιδίως σε δύσκολες περιπτώσεις με εκτεταμένες περιοχές ατροφίας, εκφυλιστική μυωπία κ.α.

3.1.5 Διάγνωση εξιδρωματικής ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς κηλίδας

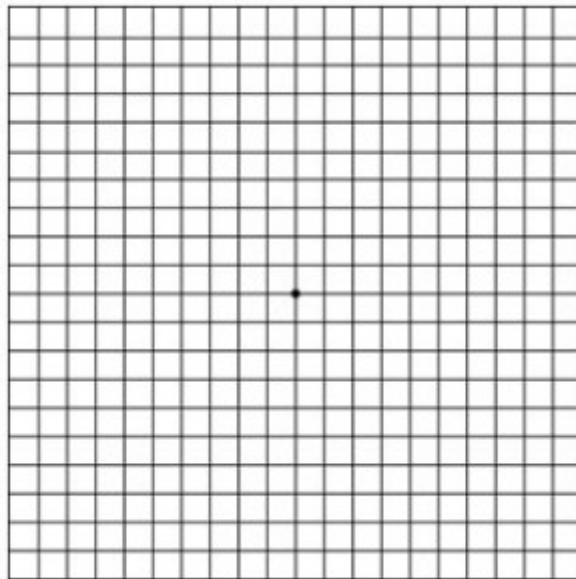
Τα διαθέσιμα μέσα για την διάγνωση της ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς είναι:

1) ETDRS οπτική οξύτητα

Η μέτρηση της βέλτιστα διορθωμένης οπτικής οξύτητας , αποτελεί την πιο ευρέως διαδεδομένη εξέταση για την εκτίμηση της όρασης του ασθενούς. Τα τελευταία χρόνια ο πίνακας ETDRS χρησιμοποιείται για την μέτρηση της οπτικής οξύτητας τόσο στις διάφορες κλινικές μελέτες αλλά και στην καθημερινή κλινική πράξη. Ο πίνακας ETDRS περιλαμβάνει τον ίδιο αριθμό γραμμάτων σε κάθε σειρά του (5 γράμματα) και χαρακτηρίζεται από λογαριθμική αύξηση του μεγέθους των γραμμάτων κάθε σειράς (Ferris, 1982). Ο ασθενής πρέπει να διαβάσει όλα τα γράμματα ξεκινώντας από την πάνω σειρά και η βαθμολόγηση της οπτικής οξύτητας γίνεται ανά γράμμα, που διαβάζει ο ασθενής και όχι με τη σειρά. Οι ασθενείς με νεοαγγειακή HEΩ εμφανίζουν συνήθως οξεία απώλεια της κεντρικής τους όρασης. Αναφέρεται ότι σε περιπτώσεις κλασικής χοριοειδικής νεοαγγείωσης (XNA) η απώλεια της οπτικής οξύτητας είναι οξεία και μεγάλη, ενώ στις κρύφειες XNA μπορεί να _προκληθεί προοδευτική μείωση της όρασης με αποτέλεσμα να παραμείνει αδιάγνωστη για περισσότερο καιρό (Kanski and Milewski, 2003)

2) Πλέγμα του Amsler

Η σχάρα, ή πλέγμα του Amsler (Mattice and Wolfe, 1986) βοηθά τον ασθενή στην πρόωμη εντόπιση ακόμα και ήπιων διαταραχών της κεντρικής όρασης. Ο ασθενής με νεοαγγειακή HEΩ κατά τη χρήση του πλέγματος Amsler εμφανίζει μεταμορφωσία, όπου οι οριζόντιες και κάθετες γραμμές του πλέγματος φαίνονται διακεκομμένες ή κυματιστές. Επίσης μπορεί να παρατηρηθούν κεντρικά σκοτώματα και απώλεια τμήματος ή τμημάτων του πλέγματος Amsler καθώς και ανικανότητα εστίασης του ασθενή σε κεντρική κουκίδα του πλέγματος. Η τακτική και συστηματική χρήση του πλέγματος Amsler βοηθά στην έγκαιρη διάγνωση της HEΩ.



Εικόνα 6: Πλέγμα Amsler. Πηγή: <http://www.iator.gr/2012/07/12/ilikiaki-ekfylisi-oxras-kilidas-mallias/>

3) Βιομικροσκόπηση

Σε ασθενείς με νεοαγγειακή ΗΕΩ , κατά τη βιομικροσκόπηση, συνήθως παρατηρείται στην ωχρά μία περιοχή υπέγερσης, χωρίς πάντοτε να μπορούμε με ακρίβεια να πούμε αν πρόκειται για υποαμφιβληστροειδικό υγρό ή αποκόλληση μελάγχρου επιθηλίου.

Σε πιο σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να διακρίνουμε τη χοριοειδική νεοαγγείωση (ΧΝΑ) που συνήθως μοιάζει σαν γκρίζα-πράσινη ή ροζ-κίτρινη υπεργερμένη βλάβη υπό του μελάγχρου επιθηλίου. Αν η ΧΝΑ εντοπίζεται στον υποαμφιβληστροειδικό χώρο έχει μια πιο διάφανη ροζ ή κιτρινόλευκη μορφή (Kanski and Milewski, 2003). Μπορεί να υπάρχουν ακόμα σύνοδες αιμορραγίες ή/και σκληρά εξιδρώματα. Επίσης μπορεί να συνυπάρχουν στην περιοχή της ωχράς drusen και αλλοιώσεις του μελάγχρου επιθηλίου. Η εκτίμηση και του έτερου οφθαλμού είναι σημαντική, αφού συνήθως παρουσιάζει ΗΕΩ κάποιου σταδίου, έστω και αν ο ασθενής είναι ασυμπτωματικός από αυτόν τον οφθαλμό.

4) Φλουροαγγειογραφία

Στις περιπτώσεις νεοαγγειακής μορφής ΗΕΩ η εξέταση της φλουροαγγειογραφίας βοηθά στην επιβεβαίωση της διάγνωσης της ΧΝΑ, στην αγγειογραφική απεικόνισή της και στην κατηγοριοποίηση αυτής σε κλασική και κρύφια ΧΝΑ. Η κλασική ΧΝΑ καταγράφεται ως καλά αφοριζόμενο νεοαγγειακό δίκτυο στις πρώιμες φάσεις της φλουροαγγειογραφίας, αφού η μεμβράνη αυτή γεμίζει με τη χρωστική της φλουροσκεΐνης από το χοριοειδικό δίκτυο. Η ΧΝΑ μπορεί να πάρει αρχικά το σχήμα «δαντέλας» και φθορίζει ακόμα πιο έντονα καθώς η χρωστική διαρρέει πέρα από τα όρια της μεμβράνης κατά τη διάρκεια των επόμενων 1-2 λεπτών και τελικά διαχέεται σταδιακά στον υποαμφιβληστροειδικό χώρο. Παρόλα ταύτα, κάποιες φορές τα όρια της μεμβράνης δεν είναι απολύτως διακριτά, αφού μπορεί να καλύπτονται από αιμορραγία ή χρωστική. Στις όψιμες φάσεις της φλουροαγγειογραφίας, ο ιώδης ιστός της ΧΝΑ κατακρατεί τη φλουροσκεΐνη και φθορίζει. Η κλασική ΧΝΑ ταξινομείται στις ακόλουθες κατηγορίες ανάλογα με την απόστασή της από την ανάγγειο ζώνη (AZ) της ωχράς (Kanski and Milewski, 2003):

α) Εξωβοθρική ΧΝΑ, ονομάζεται η ΧΝΑ, που βρίσκεται σε απόσταση >200 μm από το κέντρο της AZ.

β) Παραβοθρική ΧΝΑ, ονομάζεται η ΧΝΑ, που βρίσκεται σε απόσταση <200μm από το κέντρο της AZ, χωρίς όμως να προσβάλλει το κέντρο της.

γ) Υποβοθρική ΧΝΑ, ονομάζεται η ΧΝΑ, που προσβάλλει στο κέντρο της AZ.

Παραδοσιακά έχουν περιγραφεί δύο τύποι κρύφιας ΧΝΑ με βάση τα φλουροαγγειογραφικά χαρακτηριστικά τους όπως αυτές καθορίστηκαν στα πλαίσια της μελέτης Macular photocoagulation study (MPS) (Dithmar and Holz, 2008): Ινοαγγειακή αποκόλληση μελάγχρου επιθηλίου, όπου παρατηρείται στικτός υπερφθορισμός στα πρώτα 1-2 λεπτά και ακολουθεί όψιμη διαρροή και όψιμη διαρροή αδιευκρίνιστης προέλευσης. Γενικότερα όμως, σε περιπτώσεις κρύφιας ΧΝΑ στις πρώιμες φάσεις της φλουροαγγειογραφίας δεν παρατηρείται καθόλου διαρροή ή υπάρχουν πολύ περιορισμένες ενδείξεις υπερφθορισμού. Κατά τη διάρκεια της φλουροαγγειογραφίας παρατηρείται βραδέως αυξανόμενος υπερφθορισμός της βλάβης και στις όψιμες φάσεις απεικονίζεται περιοχή στικτού ή κοκκώδους υπερφθορισμού.



Εικόνα 7: Φωτογραφίες βυθού ασθενούς με ΗΕΩ. Πηγή: <http://www.iatropedia.gr/articles/read/3877>

5) Αγγειογραφία με το πράσινο της ινδοκυανίνης (indocyanine green, ICG, angiography)

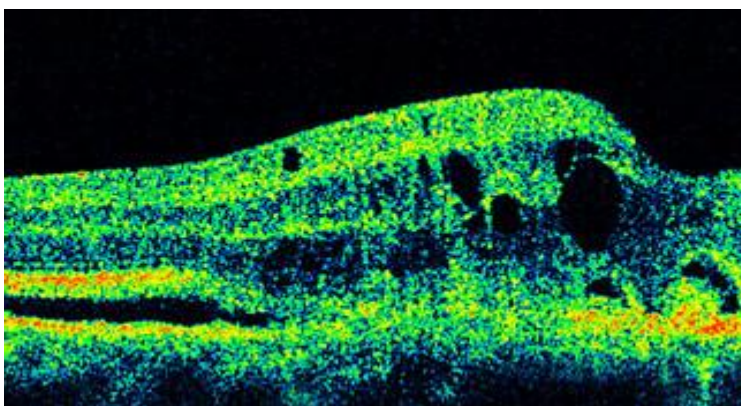
Η χρήση του πράσινου της ινδοκυανίνης (ICG) σε περιπτώσεις νεοαγγειακής ΗΕΩ βοηθά στον καλύτερο εντοπισμό και απεικόνιση των κρύβιων της ΧΝΑ, οι οποίες διακρίνονται σε νεοαγγειακές πλάκες και σε εστιακά θερμά σημεία και στην διαφοροδιάγνωση αυτών από άλλες παθήσεις, όπως η πολυποειδική χοριοειδική αγγειοπάθεια, η χρόνια κεντρική ορώδης χοριοαμφιβληστροειδοπάθεια, η χοριοαμφιβληστροειδική αγγειακή αναστόμωση κλπ. Επίσης σε περιπτώσεις ινοαγγειακής αποκόλλησης του μελαγχρού επιθηλίου η ICG βοηθά στον ακριβέστερο εντοπισμό της ΧΝΑ μέσα στην ορώδη αποκόλληση του μελάγχρου επιθηλίου. Ακόμα είναι γνωστό ότι το μήκος κύματος, που χρησιμοποιείται για την διέγερση της ICG, απορροφάται λιγότερο από την αιμοσφαιρίνη και επομένως η ICG μπορεί να βοηθήσει στην απεικόνιση της ΧΝΑ, που βρίσκεται πίσω από αιμορραγίες, που δεν μπορούν πάντοτε να απεικονισθούν στην φλουροαγγειογραφία. Με τη

βοήθεια της ICG μπορεί να απεικονισθεί με ακρίβεια το τροφοφόρο αγγείο (feeder vessel) μιας κλασικής ΧΝΑ το οποίο αποτελούσε και θεραπευτικό στόχο παλαιότερων θεραπειών.

6) Οπτική τομογραφία συνοχής (optical coherence tomography, OCT)

Η κλασική ΧΝΑ επί εδάφους νεοαγγειακής ΗΕΩ απεικονίζεται ως μία ατρακτοειδής περιοχή αυξημένης ανακλαστικότητας, που εντοπίζεται στον υποαμφιβληστροειδικό χώρο και βρίσκεται μπροστά και σε επαφή με το μελάγχρουν επιθήλιο. Το υποαμφιβληστροειδικό υγρό, που συνοδεύει αυτές τις ΧΝΑ, απεικονίζεται σαν ένας οπτικά κενός χώρος μεταξύ του ιδίως αμφιβληστροειδούς και του μελάγχρου επιθηλίου. Σε περιπτώσεις ύπαρξης ενδοαμφιβληστροειδικού υγρού παρατηρείται συνήθως απώλεια του εντυπώματος του κεντρικού βοθρίου, αύξηση του πάχους του αμφιβληστροειδούς ή/και η παρουσία κενών οπτικά χώρων, που αντιστοιχούν στους κυστικούς σχηματισμούς που συχνά διαμορφώνονται εντός του νευροαμφιβληστροειδούς. Σε νεότερης γενιάς OCT η ΧΝΑ απεικονίζεται σαν μία ζώνη υπερανακλαστικότητας, που συνεχίζεται περιφερικότερα με μια πεπαχυσμένη περιοχή ένωσης του έσω και έξω τμήματος των φωτουποδοχέων. Η έξω αφοριστική μεμβράνη είναι παρεκτοπισμένη και συχνά διακεκομμένη πάνω από την περιοχή της ΧΝΑ. Η έξω κοκκώδης στιβάδα συχνά μετατοπίζεται από την ΧΝΑ και δεν απεικονίζεται πια ευκρινώς (Coscas, Vismara, et al., 2010). Συχνά συνυπάρχει υαλοειδοαμφοβληστοειδική έλξη. Η ινοαγγειακή αποκόλληση του μελάγχρου επιθηλίου (τύπος κρύφιας ΧΝΑ) εμφανίζεται ως υπέγερση του μελάγχρου επιθηλίου. Η ΧΝΑ με όσιμη διαρροή αδιευκρίνιστης προέλευσης δεν παρουσιάζει συγκεκριμένη εικόνα στην OCT αλλά συνήθως εμφανίζεται ως διάχυτη, ανώμαλη πάχυνση του συμπλέγματος μελαγχρού επιθηλίου-χοριοτριχοειδών (Θεοδοσιάδης et al., 2007). Η διαρροή της ΧΝΑ μπορεί να προκαλέσει υποαμφιβληστροειδικό υγρό, υγρό υπό το μελάγχρουν επιθήλιο ή ενδοαμφιβληστροειδικό υγρό. Όπως στις κλασικές ΧΝΑ, έτσι και στις κρύφιας ΧΝΑ η νεότερης γενιάς OCT απεικονίζει με μεγάλη ακρίβεια την έξω κοκκώδη στιβάδα, την έξω αφοριστική μεμβράνη, και την περιοχή ένωσης του έσω και έξω τμήματος των φωτουποδοχέων (Coscas, Vismara, et al., 2010). Πολύ συχνά στη νεοαγγειακή μορφή της ΗΕΩ παρατηρούνται υποαμφιβληστροειδικές ή και αιμορραγίες υπό το μελάγχρουν επιθήλιο. Οι υποαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες δίνουν εικόνα αυξημένης ανακλαστικότητας μεταξύ νευροαμφιβληστροειδούς και

μελάγχρου επιθηλίου, ενώ προκαλούν ‘σκίαση’ στο υποκείμενο μελάγχρου επιθήλιο, που απεικονίζεται λεπτυσμένο. Αντίθετα οι αιμορραγίες κάτω από το μελάγχρου επιθήλιο δίνουν πάλι εικόνα αυξημένης ανακλαστικότητας, με φυσιολογικού πάχους υπερκείμενο μελάγχρου επιθήλιο και φαινόμενο ‘σκίασης’ του υποκείμενου χοριοειδή (Theodossiadis et al., 2003). Ο ινώδης ιστός της ΧΝΑ ή αργότερα δισκοειδής ουλή στα τελικά στάδια της νεοαγγειακής ΗΕΩ δίνει εικόνα αυξημένης ανακλαστικότητας στο επίπεδο του μελάγχρου επιθηλίου.



Εικόνα 8: O.C.T. ασθενούς πάσχοντος από ΗΕΩ υγρού τύπου. Πηγή: <http://aktis.com.cy/eye-conditions/macular-degeneration/>

7) Αυτοφθορισμός (ΑΦ)

Ο αυτοφθορισμός (ΑΦ) μας επιτρέπει να αξιολογήσουμε την ακεραιότητα και τον μεταβολισμό του μελάγχρου επιθηλίου σε ασθενείς με εξιδρωματική ΗΕΩ και να κάνουμε συγκρίσεις με τα ευρήματα της φλουροαγγειογραφίας. Συγκεκριμένα οι ασθενείς με πρόσφατη ΧΝΑ εμφανίζουν φυσιολογικό ΑΦ στις περιοχές, που η ΧΝΑ διαρρέει στην φλουροαγγειογραφία, γεγονός που σημαίνει ότι τουλάχιστον στα αρχικά αυτά στάδια το μελάγχρου επιθήλιο φαίνεται να λειτουργεί κανονικά. Σπανιότερα, μπορεί να παρατηρηθεί μία κυκλωτερής περιοχή αυξημένου αυτοφθορισμού γύρω από την ΧΝΑ, εύρημα το οποίο είναι αρκετά συχνό σε περιπτώσεις γεωγραφικής ατροφίας στα πλαίσια ΗΕΩ (Birch, Holz, Schmitz-Valckenbergm, Spaide, Bird, 2008). Στις περιπτώσεις με χρονίζουσες ΧΝΑ

παρατηρούνται περιοχές με μειωμένο αυτοφθορισμό, που σημαίνει ότι το μελάγχρουν επιθήλιο νοσει. Επίσης στις δισκοειδείς ουλές ο Αφ είναι ελαττωμένος, που μπορεί να υπονοεί ατροφία του μελάγχρουν επιθηλίου και των φωτοϋποδοχέων, που μπορεί να συνοδεύει αυτές τις ουλές (Dandekar et al., 2005). Μπορεί επίσης να παρουσιαστεί αυξημένος ΑΦ γύρω από την περιοχή της ΧΝΑ λόγω του πολλαπλασιασμού των κυττάρων του μελάγχρου επιθηλίου (McBain, Townend and Lois, 2007). Επισημάνεται επίσης ότι περιοχές με αιμορραγία, εξίδρωση, εναπόθεση μελανίνης ή μελαγχρωστικής συνοδεύονται με χαμηλό ΑΦ (McBain, Townend and Lois, 2007). Σχετίζοντας τα ευρήματα του αυτοφθορισμού με την κατηγοριοποίηση των ΧΝΑ σε κλασικές ή κρύφιες έχει διαπιστωθεί ότι η κλασική ΧΝΑ εμφανίζει χαμηλό αυτοφθορισμό στην περιοχή της ΧΝΑ, που οφείλεται κυρίως στην απόκρυψη του ΑΦ από τη ΧΝΑ παρά σε απευθείας βλάβη του μελάγχρου επιθηλίου. Επίσης μπορεί να παρατηρηθεί ένας δακτύλιος αυξημένου ΑΦ γύρω από τη βλάβη. Στις κρύφιες ΧΝΑ απεικονίζονται εστίες χαμηλού αυτοφθορισμού διάσπαρτες μέσα στην περιοχή της βλάβης, που οφείλονται κυρίως σε εστιακή απώλεια του μελάγχρου επιθηλίου από τις χρονίζουσες αυτές ΧΝΑ, που αναπτύσσονται κάτω από το μελάγχρουν επιθήλιο (Birch, Holz, Schmitz-Valckenberg, Spaide, Bird, 2008).

3.1.6 Αντιαγγειογενετικές θεραπείες

Παρά την αναμφισβήτητη πρόοδο από την εποχή των μελετών της MPS υπήρξε επιτακτική ανάγκη για αποτελεσματικότερες, και μάλιστα σε βάθος χρόνου, θεραπείες της εξιδρωματικής ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς και έτσι αναπτύχθηκε η κλινική χρήση των αντι-αγγειογενετικών παραγόντων. Οι ουσίες αυτές είναι ανθρωποποιημένα μονοκλωνικά αντισώματα τα οποία δεσμεύονται σε συγκεκριμένη περιοχή του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα Α (Vascular Endothelial Growth Factor: VEGF-A) που αποτελεί τον κύριο παράγοντα στην ανάπτυξη και εξέλιξη της CNV και αναστέλλουν μία ή περισσότερες βιολογικά ισομορφές αυτού. Η δέσμευση επομένως ενός anti-VEGF παράγοντα στον VEGF-A αποτρέπει την δέσμευση του VEGF-A στους υποδοχείς του VEGFR-1 και VEGFR-2 που βρίσκονται στην επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων γεγονός που αναστέλλει την αγγειογενετική αλληλουχία και τελικά οδηγεί στην αναστολή της χοριοειδικής νεοαγγείωσης αποτρέποντας έτσι την επιδείνωση της νεοαγγειακής (εξιδρωματικής) ΗΕΩ (Bressler, 2009).

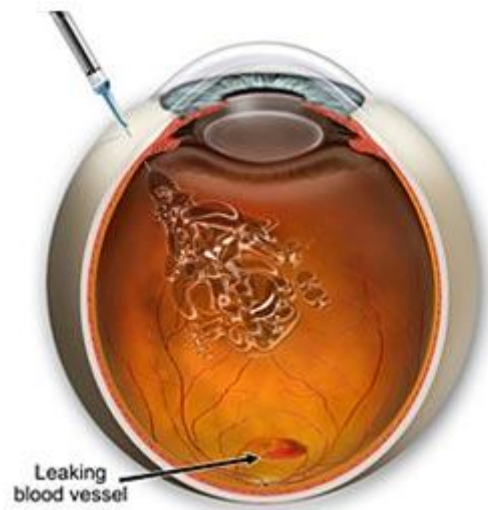
Μία μελέτη εκτίμησης του φαρμάκου Macugen για δύο χρόνια έδειξε ότι η μέση οπτική οξύτητα διατηρήθηκε στους ασθενείς που συνέχιζαν με 0.3mg πεγκαπτανίμπης ενδοϋαλοειδικά ανά έξι εβδομάδες (D'Amico DJ and VEGF, 2005). Τον Ιανουάριο του 2006 ο European Medicines Agency (EMA), ενέκρινε τη θεραπεία με πεγκαπτανίμπη όλων των τύπων της CNV στην HEΩ. Τα αποτελέσματα της μελέτης VISION στα τρία χρόνια για ασθενείς που συνέχισαν κανονικά τη θεραπεία έδειξαν γενικά μία συνεχιζόμενη σταθεροποίηση της οπτικής οξύτητας.

Η τελική αποτίμηση της αποτελεσματικότητας του Macugen στην εξιδρωματική HEΩ έδειξε ότι το Macugen φαίνεται να είναι αποτελεσματικό στο 70% των περιπτώσεων, αλλά δεν αποκαθιστά την όραση σε στατιστικά σημαντικό βαθμό.

Η ανάγκη για ένα αντί-VEGF παράγοντα που να παρέχει αποτελεσματική θεραπεία για τη νεοαγγειακή HEΩ και αυτό να στηρίζεται σε μεγάλο αριθμό αποδεικτικών δεδομένων και κλινικών μελετών αποτέλεσε το επιστημονικό σκεπτικό για την ανάπτυξη του Lusentis (ρανιμπιζουμάμπη). Η ρανιμπιζουμάμπη είναι ένα μικρό τμήμα πλήρως ανθρωποποιημένου μονοκλωνικού αντισώματος, το οποίο δεσμεύεται και αναστέλλει πολλαπλές ισόμορφες βιολογικά ενεργού VEGF-A(όχι μόνο του VEGF-165) και αναπτύχθηκε ειδικά για οφθαλμολογική και ενδοϋαλοειδική χορήγηση (Lowe, Araujo, Yang et al, 2007. Graudreault, Fei, Beyer et al, 2007)

Όντως η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια του Lusentis έχουν καταδειχθεί με ένα εκτεταμένο πρόγραμμα κλινικών μελετών, που συμπεριέλαβε ένα ευρύ φάσμα ασθενών με εξιδρωματική HEΩ. Για την ένδειξη αυτή, οι πιλοτικές κλινικές δοκιμές φάσης III (Rosenfeld, Rich, Lalwani, 2006) για την έγκριση του Lusentis (Ιούνιο του 2006 από το FDA, ενώ «label» χρήση στην Ευρωπαϊκή Ένωση έλαβε τον Ιανουάριο του 2007) ήταν οι μελέτες ANCHOR, MARINA και PIER (Brown, Kaiser, Michels et al, 2006). Οι μελέτες ANCHOR και MARINA έδειξαν, ότι οι μηνιαίες ενδοϋαλοειδικές ενέσεις του Lusentis είχαν ως αποτέλεσμα σημαντική βελτίωση στην οπτική οξύτητα προσφέροντας επίσης ασφάλεια και ανοχή ενώ οι μελέτες PIER και EXCITE αξιολόγησαν ένα καθορισμένο τριμηνιαίο δοσολογικό σχήμα (Regillo, Brown, Abraham et al, 2008. Schmidt-Erfurth, Eldem, Guymet et al, 2011). Η EXCITE, έδειξε στο τέλος του 1^{ου} έτους ότι η μηνιαία θεραπεία με Lusentis υπερέχει του τριμηνιαίου δοσολογικού σχήματος (μετά από δόση εφόδου 1 ένεσης ανά μήνα για το πρώτο τρίμηνο) και έδωσε έμφαση στη σημασία της μηνιαίας

παρακολούθησης για να εκτιμηθούν οι απαιτήσεις της θεραπείας, ενώ η θεραπευτική στρατηγική TER (treat and extend regimen) φαίνεται να εξασφαλίζει σημαντική βελτίωση της οπτικής οξύτητας με λιγότερες επισκέψεις και καλύτερη συμμόρφωση του ασθενούς (Gupta, Shienbaum, Patel et al, 2010). Η ασφάλεια και ανεκτικότητα του δοσολογικού σχήματος αναλόγως των αναγκών αξιολογήθηκαν στη μελέτη SAILOR (Boyer, Heier, Brown et al, 2009) που έδειξε ότι η ενέσιμη δόση 0.5 mg Lusentis συνδύαζε μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα (σε σχέση με τη δοσολογία των 0.3 mg), ενώ εξασφάλιζε την απαραίτητη ασφάλεια και ανεκτικότητα. Έτσι η ενέσιμη ποσότητα είναι αυτή των 0.5 mg σε όγκο 0.05 ml που αναρροφάται από το φιαλίδιο της συσκευασίας του Lusentis.



Εικόνα 9: Ενδοϋαλοειδική ένεση. Πηγή: <http://www.iator.gr/2012/07/12/ilikiaki-ekfylisi-oxras-kilidas-mallias/>

Γενικά το Lusentis είναι αποτελεσματικό για όλα τα είδη των CNV μεμβρανών, όμως σε περιπτώσεις συνύπαρξης αμφιβληστροειδικής αγγειοματώδους υπερπλασίας και πολυποειδούς χοριοειδικής αγγειοπάθειας ο συνδυασμός με Visudyne PDT υπερτερεί (Saito, Lida, Kano, 2011).

Πριν τη θεραπεία αλλά και κατά την διάρκειά της, είναι απαραίτητη η διενέργεια ειδικών εξετάσεων, βάση των οποίων λαμβάνεται η απόφαση για έναρξη και συνέχιση της θεραπείας.

Συμπερασματικά, μετά την ηλικία των 50 ετών θα πρέπει να αξιολογηθεί η υγεία των ματιών των ασθενών με πλήρη οφθαλμολογικό έλεγχο στο οποίο συμπεριλαμβάνεται απαραίτητα η εξέταση του αμφιβληστροειδή και της ωχράς κηλίδας. Με τον τρόπο αυτό εγκαίρως θα αντιλαμβάνεται κανείς αν έχει κάποιο πρόβλημα που θα χρειασθεί περαιτέρω διερεύνηση.

3.2 Η ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΩΧΡΟΠΑΘΕΙΑ

3.2.1 Τι είναι πού και πότε παρουσιάζεται

Η Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια η οποία αποτελεί παρενέργεια του σακχαρώδη διαβήτη και είναι η δεύτερη αιτία απώλειας της όρασης στον ανεπτυγμένο κόσμο. Ένα ποσοστό 70% των ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη για πάνω από δεκαπέντε χρόνια, θα παρουσιάσουν τελικά διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η εμφάνιση της νόσου καθυστερεί και η σοβαρότητά της είναι σημαντικά μειωμένη αν γίνεται συνεχής και σωστή ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα από τον διαβητικό ασθενή. Η αυξημένη γλυκόζη στο αίμα, προκαλεί διαφυγή αίματος στη περιοχή της πιο οξείας όρασης, την ωχρά κηλίδα, και αυτό οδηγεί σε οίδημα της ωχράς, ενώ η ισχαιμία οδηγεί σε νεοαγγείωση στον αμφιβληστροειδή η οποία συνήθως αιμορραγεί. Ακόμα νεοαγγείωση μπορεί να εμφανιστεί και στη γωνία του προσθίου θαλάμου προκαλώντας δευτερογενές γλαύκωμα. Όλα αυτά έχουν ως συνέπεια σημαντική μείωση της οπτικής οξύτητας. Το ύπουλο της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι η έλλειψη σχεδόν συμπτωμάτων στα αρχικά στάδια. Τα αρχικά εμφανιζόμενα μικροανευρύσματα και εξιδρώματα του αμφιβληστροειδούς δεν οδηγούν σχεδόν ποτέ σε υποκειμενικά συμπτώματα. Για το λόγο αυτό, σε περίπου 30% με 35% των ασθενών με διαβήτη τύπου II διαγιγνώσκεται η νόσος του σακχαρώδη διαβήτη όταν ήδη έχουν επέλθει οι μεταβολές του αμφιβληστροειδούς. Συχνά η υποψία της ύπαρξης σακχαρώδη διαβήτη ανακαλύπτεται σε μία οφθαλμολογική εξέταση ρουτίνας όπου ο οφθαλμίατρος κατά την εξέταση του βυθού παρατηρεί

χαρακτηριστικές μεταβολές των αγγείων και συμβουλεύει τον ασθενή να αναζητήσει τον οικογενειακό γιατρό ή παθολόγο του.

Μόνο όταν η περιοχή της ωχράς κηλίδας έχει προσβληθεί, παρατηρείται από τους ασθενείς πολύ γρήγορα ότι η όρασή του είναι ανομοιόμορφη και αποσπασματική με ορισμένα θολώματα/σκοτώματα σε μερικές περιοχές του κεντρικού οπτικού πεδίου, που αντιστοιχούν στις αιμορραγίες. Ωστόσο, η εμπειρία δείχνει ότι οι μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς δεν αντιλαμβάνονται εύκολα τη σταδιακή απώλεια της όρασης σε αυτό το στάδιο. Για μία ολοκληρωμένη εξέταση, εκτός από την βυθοσκόπηση (έλεγχος του βυθού μετά από ενστάλαξη μυδριατικών κολλυρίων) ανάλογα με το στάδιο της νόσου, απαιτούνται ειδικές εξετάσεις όπως η φλουραγγειογραφία. Ειδικά πριν την έναρξη της θεραπείας με laser, αυτή είναι υποχρεωτική. Η ικανότητα εκτίμησης του πάχους του αμφιβληστροειδούς και της αντικειμενικής καταγραφής του ενδοαμφιβληστροειδικού οιδήματος καθιστούν την εξέταση πολύ χρήσιμη στην παρακολούθηση του διαβητικού οιδήματος της ωχράς καθώς, πολύ συχνά, στην εξέταση της φλουραγγειογραφίας η κατανομή του οιδήματος δεν καθορίζεται από τα σημεία διαρροής. Τα τελευταία χρόνια μία νέα απεικονιστική μέθοδος, η οπτική τομογραφία συνοχής (OCT) έχει γίνει απαραίτητη για την σωστή παρακολούθηση των ασθενών με διαβητική ωχροπάθεια. Με την εξέταση O. C. T. μπορεί να αναδειχθεί η συμμετοχή υαλοειδοαμφιβληστροειδικής έλξης στην παθογένεια του οιδήματος, γεγονός που οδηγεί στην κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση. Αυτή η μέθοδος είναι ιδιαίτερα κατάλληλη για την ανίχνευση και την αξιολόγηση της εξέλιξης του διαβητικού οιδήματος της ωχράς κηλίδας. Όλες οι μορφές της αμφιβληστροειδοπάθειας παραμένουν ασυμπτωματικές, για τους περισσότερους ασθενείς, για μεγάλο χρονικό διάστημα. Μόνο στο τελικό στάδιο με τη συμμετοχή της ωχράς κηλίδας, ή μίας αιμορραγίας του υαλώδους, ο ασθενής παρατηρεί μια επιδείνωση της όρασης.



Εικόνα 10: Όραση ασθενών με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Πηγή: <http://www.eftixiadis-optica.gr/details3.php?lang=1&wh=2&thepid=552&page=4>

3.2.2 Ταξινόμηση και κλινικά χαρακτηριστικά

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια γενικά ταξινομείται σε μη- παραγωγική (ΜΠΔΑ) και παραγωγική (ΠΔΑ), όπου και οι δύο κατηγοριοποιούνται περαιτέρω σε διαφορετικά στάδια. Το διαβητικό οίδημα της ωχράς (ΔΟΩ) μπορεί να συμβεί σε κάθε στάδιο. Η ακριβής διάγνωση του σταδίου της πάθησης είναι σημαντική γιατί η πιθανότητα επιδείνωσης σε ΠΔΑ εξαρτάται από το συγκεκριμένο μη παραγωγικό στάδιο τη στιγμή της διάγνωσης (Aiello, 2003. Fong, 2002). Το πρωιμότερο στάδιο της ΜΠΔΑ χαρακτηρίζεται από αμφιβληστροειδικές αγγειακές ανωμαλίες όπως μικροανευρίσματα (διατάσεις του αγγειακού τοιχώματος σε θέσεις μηχανικής εξασθένισης λόγω απώλειας των περικυττάρων), ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες (επιπολής φλογοειδείς- στο επίπεδο των οπτικών ινών ή εν τω βάθει στικτές- στις βαθύτερες στιβάδες) και βαμβακόμορφες αλλοιώσεις (εξαιτίας ισχαιμικού οιδήματος των νευραξόνων των γαγγλιακών κυττάρων). Εξαιτίας της διάσπασης του έσω ΑΑΦ και του χρονίου οιδήματος αναπτύσσονται όπως έχει αναφερθεί σκληρά εξιδρώματα-συνήθως στην περιοχή της ωχράς-, ως προϊόντα βαθμιαίας καθίζησης λιποπρωτεϊνών του πλάσματος μεταξύ της έσω κοκκώδους και έσω δικτυωτής στιβάδας, είτε ακτινοειδώς γύρω από την ανάγεια ζώνη του κεντρικού βοθρίου (ωχρικός αστέρας) είτε κυκλοτερώς (δακτυλιοειδώς) γύρω από κάποια ομάδα διαρρεόντων μικροανευρισμάτων. Με την εξέλιξη την νόσου, η

σταδιακή απόφραξη των αγγείων επιφέρει αμφιβληστροειδική ισχαιμία με κλινικά σημεία όπως φλεβικές ανωμαλίες, ενδοαμφιβληστροειδικές αγγειακές ανωμαλίες και επιπλέον αμφιβληστροειδικές ανωμαλίες και εξαγγείωση υγρού (Ferris, Davis, and Aiello, 1999). Η μη παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια διακρίνεται περαιτέρω σε ήπια, μέτρια, βαριά και πολύ βαριά, ανάλογα με την παρουσία και την έκταση παραπάνω κλινικών χαρακτηριστικών. Η μετάπτωση της ΔΑ σε παραγωγική μορφή (ΠΔΑ) προϋποθέτει την ανάπτυξη αμφιβληστροειδικής νεοαγγείωσης, που επάγεται από την ισχαιμία, που εξορμά είτε από τη θηλή ή από αλλού. Τα νεοαγγεία που επεκτείνονται στο υαλοειδές διαπερνώντας τον έσω αφοριστικό υμένα, μπορεί να προκαλέσουν προαμφιβληστροειδικές ανωμαλίες που κατά κανόνα διαχέονται στην υαλοειδική κοιλότητα και ελκτικές αμφιβληστροειδικές αποκολλήσεις (εξαιτίας ρίκνωσης ινοαγγειακών υαλοειδοαμφιβληστροειδικών σχηματισμών). Μπορεί ακόμα να συμβεί γλαύκωμα από κύτταρα φαντάσματα σαν αποτέλεσμα της υαλοειδικής αιμορραγίας. Μικρές ολικού πάχους αμφιβληστροειδικές οπές κοντά στον ινοαγγειακό σχηματισμό μπορεί να ανευρεθούν και οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε συνδυασμένη ρηματογενή-ελκτική αποκόλληση. Αργά στην πορεία της νόσου, μπορεί να αναπτυχθεί νεοαγγειακό γλαύκωμα εξαιτίας των νεοαγγείων που αναπτύσσονται στην ίριδα και στη Γωνία του πρόσθιου θαλάμου (Ferris, Davis, and Aiello, 1999). Η έκταση και η εντόπιση των νεοαγγείων καθορίζει και το στάδιο της ΠΔΑ.



Εικόνα 11: Αιμορραγίες και εξιδρώματα σε βυθό διαβητικού ασθενούς. Πηγή: <http://www.athenseyehospital.gr/gr/1/diavitiki-amfivlistroeidopatheia-c27.html>

3.2.3 Διάγνωση του διαβητικού οιδήματος ωχράς

1) Οπτική οξύτητα

Η μέτρηση της οπτικής οξύτητας είναι η συνηθέστερη μέθοδος εκτίμησης της οπτικής λειτουργίας. Θεωρητικά η οπτική οξύτητα καταδεικνύει τη λειτουργικότητα της ωχράς κηλίδας, στην πραγματικότητα όμως μας δίνει πληροφορίες για ολόκληρο το οπτικό σύστημα συμπεριλαμβανομένων και των οπτικών οδών. Στην πράξη η οπτική οξύτητα μετράται με ειδικούς πίνακες, οι οποίοι αποτελούνται από χαρακτήρες τοποθετημένους σε σειρές με τα μεγαλύτερα στοιχεία στην κορυφή, και προοδευτική μείωση του μεγέθους τους. Η οπτική οξύτητα αποτελεί το «gold standard» στην εκτίμηση των αποτελεσμάτων των κλινικών μελετών και της παρακολούθησης των ασθενών. Η επιλογή λοιπόν του καταλληλότερου τρόπου μέτρησής της αποτελεί βασική προϋπόθεση. Σήμερα χρησιμοποιείται ένας μεγάλος αριθμός πινάκων με συνηθέστερους τον πίνακα Snellen και τον ETDRS (Aase, 1989)

2) Η σχάρα του Amsler

Η σχάρα του Amsler (Amsler grid test) χρησιμοποιείται προκειμένου να εκτιμηθεί αδρά η λειτουργικότητα του κεντρικού οπτικού πεδίου (10 βαθμών). Κατά την εκτέλεσή της απαιτούνται ειδικές συνθήκες φωτισμού. Η εφαρμογή της στον διαβητικό ασθενή είναι μία γρήγορη και αξιόπιστη μέθοδος. Το Threshold Amsler Grid test (TAG) αποτελεί μια πιο ευαίσθητη μέθοδο ιδιαίτερα στην καταγραφή των σχετικών σκοτωμάτων της κεντρικής περιοχής. Όπως καταδεικνύεται στην βιβλιογραφία η παθολογία του βυθού η οποία καταγράφεται με την φωτογραφία και με την φλουροαγγειογραφία φαίνεται να συσχετίζεται με τα ευρήματα από το TAG. Σημαντική επίσης είναι η συμβουλή του στην ανεύρεση παθολογίας σε διαβητικούς οι οποίοι δεν έχουν ακόμα εκδηλώσει κλινικά σημεία διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Wall, Collins and May, 1990).

3) Βιομικροσκόπηση

Αποτελεί τη βασική εξέταση στη διάγνωση του ΔΟΩ με τη βοήθεια της σχισμοειδούς λυχνίας. Στην ETDRS αρχικά χρησιμοποιήθηκε φακός επαφής του Goldman ο οποίος θεωρήθηκε περισσότερο αξιόπιστος από το φακό μη επαφής 78D. Σήμερα υπάρχει

μία μεγάλη γκάμα φακών επαφής για τον έλεγχο της ωχράς. Και οι δύο μέθοδοι είναι υποκειμενικές και μη ποσοτικές με τον φακό μη-επαφής να υπερτερεί στην ταχύτητα εξέτασης και στην απουσία ενόχλησης από τον ασθενή. Η βιομικροσκόπηση υπολείπεται στην διάγνωση του αρχόμενου οιδήματος της ωχράς.

4) Στερεοσκοπική έγχρωμη φωτογραφία βυθού

Η στερεοσκοπική έγχρωμη φωτογραφία του βυθού των 30^ο χρησιμοποιήθηκε στο ETDRS Report No4 (Kinyoun et al, 1989). Η σύγκριση των ευρημάτων της βιομικροσκόπησης με αυτά της φωτογραφίας του βυθού έδειξε συμφωνία των ευρημάτων στο 81% των περιπτώσεων. Ο έλεγχος έγινε από έμπειρους οφθαλμιάτρους. Το κλινικά σημαντικό οίδημα της ωχράς φαίνεται να διαγιγνώσκεται και να καταγράφεται με μεγάλη ακρίβεια τόσο με την βιομικροσκόπηση όσο και την έγχρωμη φωτογραφία του βυθού (Kinyoun et al, 1989).

5) Φλουροαγγειογραφία

Η φλουροαγγειογραφία αποτελεί απαραίτητη εξέταση στην εκτίμηση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και ιδιαίτερα του ΔΟΩ. Είναι η πλέον ενδεδειγμένη μέθοδος ελέγχου της δομής και λειτουργίας του αγγειακού δικτύου του χοριοαμφιβληστροειδούς. Με τη φλουροαγγειογραφία εκτιμάται η παρουσία διάτασης ή απόφραξης των αγγείων, η σοβαρότητα και η έκταση απώλειας τριχοειδών, η διαρροή της χρωστικής από το τοίχωμα των αγγείων, διαταραχές του μελάγχρου επιθηλίου καθώς και η παρουσία κυστικών ενδοαμφιβληστροειδικών σχηματισμών. Ιδιαίτερα σημαντική και αναντικατάστατη στην εκτίμηση της ισχαιμίας. Είναι εξέταση αντικειμενική και ποσοτική. Τα ευρήματά της δεν σχετίζονται πάντοτε με την οπτική οξύτητα. Είναι επεμβατική διαδικασία με μικρό ποσοστό σοβαρών αλλά υπαρκτών παρενεργειών από τον ασθενή.

6) Η οπτική τομογραφία συνοχής OCT

Η οπτική τομογραφία συνοχής (OCT) είναι μία μη επεμβατική εξεταστική μέθοδος, ιδιαίτερης αξίας στη διάγνωση, αντιμετώπιση και παρακολούθηση του ΔΟΩ. Η τεχνολογική εξέλιξη της εξέτασης από Time Domain (TD) σε Spectral Domain (SD) βελτίωσε περαιτέρω την ταχύτητα, ακρίβεια και διακριτική ικανότητα στην

καταγραφή των επιμέρους κυτταρικών στοιβάδων του νευροαμφιβληστροειδούς. Η εφαρμογή του στο ΔΟΩ αφορά κυρίως στην καταγραφή και παρατήρηση ολόκληρης της περιοχής του οπίσθιου πόλου και των επιμέρους πεδίων αυτής. Η μέτρηση του πάχους του αμφιβληστροειδούς φαίνεται να επηρεάζεται από τον τύπο του μηχανήματος, τον χειριστή, το ασθενές σήμα, την προσήλωση αλλά και το ειδικό πρόγραμμα εκτέλεσης (Software). Τα αναφερόμενα λάθη μετρήσεων μειώνονται σημαντικά με τα σύγχρονα OCT, ενώ φαίνεται να αυξάνεται η αξιοπιστία και η επαναληψιμότητα των ακολουθουμένων τεχνικών.

Μελέτες βασισμένες στο TD-OCT έδειξαν ότι δεν υπάρχει διαφορά στο πάχος του αμφιβληστροειδούς μεταξύ υγιών και διαβητικών χωρίς ΔΑ. Με τα νεότερης τεχνολογίας SD-OCT διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές (μεταξύ μη διαβητικών και διαβητικών) στην δομή των κυτταρικών στοιβάδων καθώς και στο πάχος των νευρικών ινών του αμφιβληστροειδούς (Buabbud, Al-latayfeh and Sun, 2010).

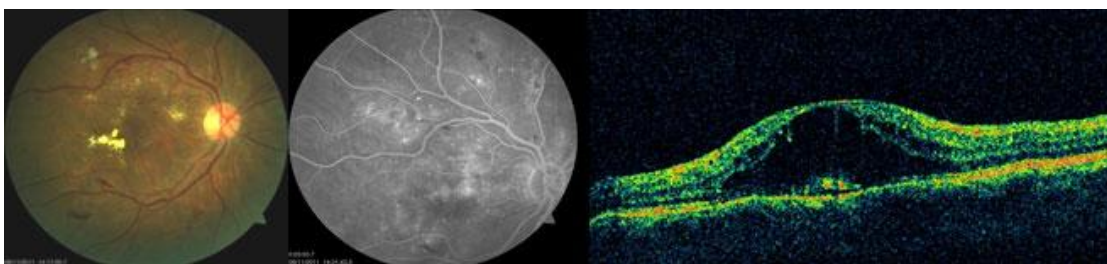
Με την χρήση του OCT απεικονίζονται οι δομικές μεταβολές του αμφιβληστροειδούς στο ΔΟΩ. Η πάχυνση του κεντρικού βοθρίου $>250 \mu\text{m}$ αποτελεί για τις περισσότερες μελέτες σημείο αρχόμενου οιδήματος. Πέραν των δομικών αλλαγών ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν τα μορφολογικά χαρακτηριστικά των διαφόρων μορφών οιδήματος.

Το OCT φαίνεται να υπερτερεί της κλινικής εξέτασης και της βιομικροσκόπησης στην καταγραφή του αρχόμενου και υποκλινικού ΔΟΩ καθώς και στην κατάταξη ήπιων και μέτριας βαρύτητας οιδημάτων. Η ποσοτική εκτίμηση του ΔΟΩ και η παρακολούθηση των ασθενών οι οποίοι υποβάλλονται σε θεραπείες με laser ή ενδοϋαλοειδικές εγχύσεις γίνονται ακριβέστερα με το OCT. Η διάγνωση του οιδήματος του κεντρικού βοθρίου (CDME) βασίζεται κυρίως στο OCT και αποτελεί ένδειξη φαρμακευτικής θεραπείας (ενδοϋαλοειδική χορήγηση φαρμάκων). Πρέπει όμως να συνδυάζεται και με άλλες εξετάσεις (π.χ. φλουροαγγειογραφία) προκειμένου να εκτιμηθεί ο συνδυασμός θεραπειών.

Στις περιπτώσεις κυστικού οιδήματος η απεικόνιση επιτυγχάνεται και με την φλουροαγγειογραφία, με το OCT να μας δίνει επιπλέον την τοπογραφία σχηματισμών σε σχέση με τις στοιβάδες του αμφιβληστροειδούς. Τα σκληρά εξιδρώματα καταγράφονται στα νεώτερα OCT. Αναντικατάστατο βέβαια κρίνεται το OCT

διάγνωση υαλοαμφιβληστροειδικών έλξεων-επιωχρικών μεμβρανών και οπίσθιας ή όχι αποκόλλησης του υαλοειδούς, παθολογία η οποία οδηγεί στην χειρουργική θεραπευτική προσέγγιση (Oshitari and Mitamura, 2010). Η υαλοαμφιβληστροειδική σχέση καταγράφεται λεπτομερώς με το 3D OCT, η πάχυνση της οπίσθιας υαλοειδικής μεμβράνης, η παρουσία έλξεων επί της ωχράς, το ενδοαμφιβληστροειδικό οίδημα, η υπέγερση του νευροαμφιβληστροειδούς αποτελούν μερικά χαρακτηριστικά ευρήματα του OCT στο ΔΟΩ.

Συνδυασμός των ανωτέρω είναι επίσης σύνηθες στο ΔΟΩ. Μελέτες βασιζόμενες στο OCT διακρίνουν το οίδημα σε σπογγοειδές κυστικό και διάχυτο συσχετίζοντας την όραση με τη μορφή του οιδήματος και το πάχος του αμφιβληστροειδούς. Η ακεραιότητα των νευρικών κυττάρων των έσω και έξω τμημάτων του αμφιβληστροειδούς αποτελεί προγνωστικό παράγοντα στην αποτελεσματικότητα των θεραπευτικών σχημάτων. Η συμβολή του OCT στον σχεδιασμό και εκτέλεση των κλινικών μελετών είναι καθοριστική. Η παρακολούθηση των ασθενών στην κλινική πράξη αλλά και η μελέτη της αποτελεσματικότητας των εφαρμοζομένων θεραπειών βασίζεται σε ειδικά προγράμματα. Τα διαθέσιμα στην αγορά σήμερα νεότερης τεχνολογίας SD-OCT δεν φαίνεται να έχουν σημαντικές διαφορές στην απεικόνιση του ΔΟΩ και ως εκ τούτου μπορούν να χρησιμοποιηθούν τόσο στην κλινική πράξη όσο και στον σχεδιασμό κλινικών μελετών και πρωτοκόλλων με συγκρίσιμα αποτελέσματα.



Εικόνα 12: φωτογραφία βυθού, φλουροαγγειογραφία και Ο.Σ.Τ. σε ασθενή με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Πηγή: <http://www.eyepathology.gr/400/newsid829/97>

3.2.4 Θεραπεία

Για τη θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας υπάρχουν, ανάλογα με το στάδιο, διαφορετικές προσεγγίσεις. Κοινό χαρακτηριστικό όλων είναι ότι θέτουν ως βασική προϋπόθεση τη σωστή ρύθμιση του σακχάρου, της γλυκοζυλιωμένης και των υπολοίπων νόσων όπως της αρτηριακής υπέρτασης. Μια πραγματική "θεραπεία" της διαβητικής αμφιβληστροειδικής δεν υπάρχει. Παρ' όλα αυτά, επιτυγχάνεται με τη κατάλληλη θεραπεία και καλό έλεγχο του σακχάρου, η σταθεροποίηση της πάθησης. Σε γενικές γραμμές, όσο νωρίτερα ανιχνευθεί η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και όσο πιο σύντομα ξεκινήσει η κατάλληλη θεραπεία τόσο μεγαλύτερες είναι οι πιθανότητες επιτυχίας. Οι θεραπείες για την αντιμετώπισή της ποικίλουν ανάλογα με το στάδιο και την μορφή της. Η ένδειξη για άμεση εφαρμογή της θεραπείας με laser είναι η ύπαρξη νεοαγγείωσης ή μεγάλων περιοχών ισχαιμίας του αμφιβληστροειδούς.

Παναμφιβληστροειδική θεραπεία λέιζερ: σε αυτή τη θεραπεία, μέσω του laser μειώνεται το συνολικό εμβαδόν του αμφιβληστροειδούς, ιδιαίτερα η περιφερειακή περιοχή και έμμεσα βελτιώνεται η οξυγόνωση του αμφιβληστροειδούς. Πιθανές παρενέργειες της θεραπείας είναι διαταραχές της χρωματικής αντίληψης και της προσαρμογής στο σκοτάδι. Αν υπάρξουν μεγάλης κλίμακας ουλές αυτό μπορεί να οδηγήσει σε περιορισμό του οπτικού πεδίου. Εστιακή θεραπεία λέιζερ: Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται ιδιαίτερα στην θεραπεία του οιδήματος της ωχράς κηλίδας.

1) Νέα Θεραπεία anti-VEGF

Στη θεραπεία του διαβητικού οιδήματος της ωχράς κηλίδας έχουν κάνει την εμφάνισή τους νέες θεραπείες, οι οποίες έχουν δείξει θετικές εξελίξεις στη σταθεροποίηση της νόσου. Τα φάρμακα αυτά υπό την μορφή ενέσεων εγχύονται απευθείας στο υαλοειδές σώμα του οφθαλμού (ενδοϋαλοειδικές ενέσεις).

2) Τα αντί-αγγειογενετικά φάρμακα (anti-VEGF).

Αυτά τα φάρμακα μπλοκάρουν την αγγειακή ανάπτυξη άμεσα στον οφθαλμό και μπορεί έτσι να οδηγήσουν σε μείωση του οιδήματος του κεντρικού αμφιβληστροειδούς και σε υποστροφή των νεοαγγειώσεων. Συχνά πρόκειται για επαναλαμβανόμενες ενέσεις, κατά διαστήματα αρκετών εβδομάδων (αναλόγως της

κλινικής εικόνας και της οπτικής τομογραφίας συνοχής). Χρησιμοποιούνται φάρμακα τα οποία έχουν χρησιμοποιηθεί και στη θεραπεία του καρκίνου, όπως: bevacizumab, ranibizumab και pegaptanib.

3) Χειρουργική αντιμετώπιση

Μόνο με χειρουργική επέμβαση μπορεί να αντιμετωπιστεί η πάθηση σε περίπτωση αιμορραγίας μέσα στο υαλώδες ή αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς, αφού η αφαίρεση του υαλοειδούς (υαλοειδεκτομή) με την απομάκρυνση της αιμορραγίας είναι απαραίτητη. Το υαλοειδές αντικαθίσταται πολλές φορές από αέριο ή σιλικόνη, ώστε να αποφευχθεί μία νέα αιμορραγία και ο αμφιβληστροειδής να παραμείνει κολλημένος. Ενώ κατά τη διάρκεια της επέμβασης πραγματοποιείται συνήθως και θεραπεία με laser.

Η επιτυχής θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας εξαρτάται από την πρώιμη διάγνωση του διαβήτη, την έγκαιρη διάγνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας και την κατάλληλη θεραπεία. Με την έγκαιρη θεραπεία η εξέλιξη της νόσου και ως εκ τούτου η απώλεια της όρασης μπορεί να αποφευχθεί. Ο διαβητικός ασθενής πρέπει μία φορά το χρόνο να επισκέπτεται τον οφθαλμίατρο. Αν κατά τη βυθοσκόπηση διαπιστωθούν διαβητικές αλλοιώσεις, οι εξετάσεις πρέπει να επαναλαμβάνονται σε συντομότερα χρονικά διαστήματα (συνήθως κάθε 3-6 μήνες).

3.3 ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΟΡΩΔΗΣ ΩΧΡΟΠΑΘΕΙΑ

3.3.1 Τι είναι Κεντρική Ορώδης Ωχροπάθεια

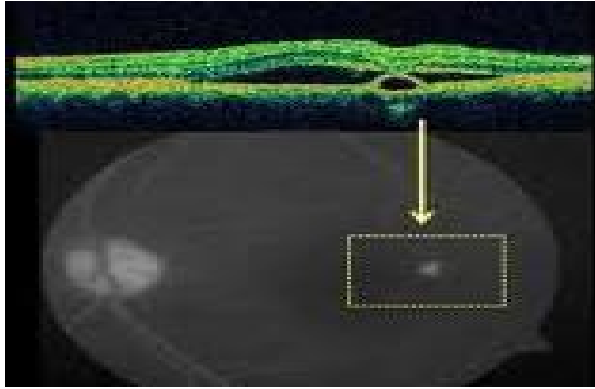
Η κεντρική ορώδες ωχροπάθεια είναι μια πάθηση της ωχράς κηλίδας που ανήκει στις επίκτητες παθήσεις. Η ακριβής αιτία της νόσου δεν έχει ακόμη πλήρως εξιχνιαστεί. Η ΚΟΩ εμφανίζεται όταν παρουσιαστεί μια μικρή ρωγμή στο μελάγχρουν επιθήλιο του αμφιβληστροειδή. Υγρό από το στρώμα του τοιχώματος του ματιού που βρίσκονται τα αγγεία και είναι κάτω από τον αμφιβληστροειδή διαπερνούν μέσω της σχηματισθείσης ρωγμής και δημιουργούν μια μικρή αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς στην περιοχή της ωχράς κηλίδας. Αυτό το πρόβλημα μοιάζει πολύ με τις ορώδες φουσκάλες που σχηματίζονται στο δέρμα μας από αλλεργίες ή

εγκαύματα. Η δημιουργία αυτών των φυσαλίδων γίνεται με τον ίδιο μηχανισμό όπως η ΚΟΩ, δηλαδή συλλογή υγρού κάτω από την επιφάνεια του δέρματος η οποία προκαλεί διαχωρισμό των στρωμάτων του δέρματος.



Εικόνα 13: Κεντρική ορώδης αμφιβληστροειδοπάθεια. Πηγή: http://www.ofthalmiatrosthess.gr/index.php?option=com_content&view=category&layout=blog&id=138&Itemid=391&lang=el

Η ΚΟΩ προσβάλλει κυρίως άνδρες παρά γυναίκες και συνήθως εμφανίζεται κατά την ηλικία των 25 με 50. Το άγχος πιστεύεται πως είναι άμεσα συνδεδεμένο με την πάθηση. Η ΚΟΩ γενικώς αποκαθίσταται από μόνη της, αλλά μπορεί να ξαναεμφανιστεί. Σε μερικές περιπτώσεις, μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη απώλεια της κεντρικής όρασης. Τα συνήθη συμπτώματα χαρακτηρίζονται από, θολή κεντρική όραση, κυματώδης, παραμορφωμένη όραση και από κεντρικό τυφλό σημείο. Η διάγνωση μπορεί να εντοπιστεί από τον οφθαλμίατρο κατά την απλή οφθαλμολογική εξέταση με βυθοσκόπηση. Στις περισσότερες περιπτώσεις σχετικά με την εξέταση και την βαρύτητα του προβλήματος, η φλουροαγγειογραφία χρησιμοποιείται για τη συλλογή περαιτέρω πληροφοριών αλλά και τον εντοπισμό του σημείου που διαρρέει.



Εικόνα 14: Απεικόνιση ωχράς κηλίδας από O.C.T. σε ασθενή με κεντρική ορώδης αμφιβληστροειδοπάθεια. Πηγή: <http://www.nikosvakalis.gr/pathiseis/kentriki-orodis-amfivlistroeidopathia/>

3.3.2 Θεραπεία

Οι περισσότεροι ασθενείς με ΚΟΩ δεν χρειάζονται θεραπεία. Το υγρό απορροφάται με την πάροδο των μηνών. Κατά περίπτωση μπορούν να χορηγηθούν στεροειδή ή μη-στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα σε σταγόνες. Στις περιπτώσεις όπου η ανάκτηση της όρασης καθυστερεί η Argon Laser φωτοπηξία ίσως βοηθήσει στο να αποφράξει η διαρροή που θα οδηγήσει στην ελάττωση του υγρού και στην βελτίωση της όρασης.

3.4 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΥΑΛΟΕΙΔΟΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΙΚΗΣ ΕΛΞΗΣ ΤΗΣ ΩΧΡΑΣ

3.4.1 Τι είναι και ποια τα συμπτώματά της

Το σύνδρομο υαλοειδοαμφιβληστροειδικής έλξης ανήκει στις επίκτητες παθήσεις της ωχράς και είναι το πλέον σύνηθες από τις τρεις παθήσεις του υαλοειδοαμφιβληστροειδικού επιπέδου, αλλά προσβάλλει κυρίως άτομα μεγάλης ηλικίας. Συνήθως η πάθηση είναι δυσδιάγνωστη, λόγω του ότι υπάρχει έλλειψη κλινικής εμπειρίας όσον αφορά την κατάσταση αυτή. Το σημαντικότερο στοιχείο στην πάθηση αυτή είναι η μερική περιφερική αποκόλληση του υαλώδους με

παραμονή της πρόσφυσής του στην περιοχή της ωχράς. το γεγονός αυτό προκαλεί προσθιοπίστιες και κατ'εφαπτομένη ελκτικές δυνάμεις. Η περιοχή της προσφύσεως, στις τυπικές μορφές, επεκτείνεται από τη ρινική πλευρά του δίσκου μέχρι μία ημισεληνοειδή περιοχή προσφύσεως κατά μήκος της κροταφικής μοίρας της ωχράς. Τα συμπτώματα της είναι η μεταμορφωσία και η μειωμένη κεντρική όραση.

3.4.2 Κλινικά σημεία

Κλινικά σημεία που παρατηρούνται είναι στο πλείστο των περιπτώσεων χρόνια κυστοειδές οίδημα της ωχράς ως αποτέλεσμα προσθιοπίστιας έλξης ενώ μπορεί να είναι παρούσες και γραμμώσεις του αμφιβληστροειδούς από την κατ'εφαπτομένη έλξη καθώς επίσης και ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς έξω από τα αγγειακά τόξα.

3.4.3 Θεραπεία

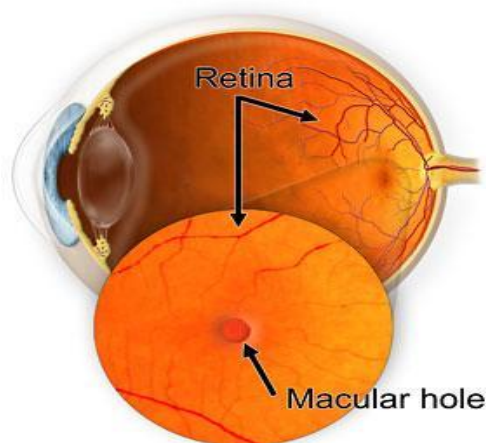
Η θεραπεία της πάθησης αυτής γίνεται με την υαλοειδεκτομή για την αφαίρεση της πεπαχυμένης στοιβάδας του προωχρικού υπερπλαστικού ιστού η οποία μπορεί να βελτιώσει την οπτική οξύτητα σε ασθενείς με βαρεία προσβολή.

3.5 ΟΠΗ ΣΤΗΝ ΩΧΡΑ ΚΗΛΙΔΑ

3.5.1 Αίτια δημιουργίας της και τα συμπτώματά της

Με τη πάροδο της ηλικίας το υαλοειδές ρευστοποιείται και απομακρύνεται από τον υποκείμενο αμφιβληστροειδή (αποκόλληση του υαλοειδούς). Σπανίως η πρόσφυση του υαλοειδούς στην ωχρά κηλίδα είναι τέτοια που δεν επιτρέπει την ομαλή αποκόλληση του από την ευαίσθητη αυτή περιοχή. Τα ελκτικά αυτά φαινόμενα έχουν συχνά ως επακόλουθο το σχίσσιμο του αμφιβληστροειδούς στην ωχρά και την εμφάνιση της οπής. Άλλες αιτίες οπής της ωχράς αποτελούν τραύματα του οφθαλμού και χρόνια οίδημα της ωχράς. Τα συμπτώματα της οπής της ωχράς κηλίδας παρουσιάζονται στα πρώιμα στάδια της πάθησης καθώς η κεντρική όραση εμφανίζει θολερότητα και παραμορφώσεις. Σε μετέπειτα στάδια εμφανίζεται ένα τυφλό σημείο (κεντρικό σκότωμα) στο κέντρο της όρασης που παρεμποδίζει τόσο τη κοντινή, όσο και τη μακρινή όραση του ασθενούς. Είναι βέβαια σημαντικό να καταλάβει ο ασθενής ότι ακόμη και αν η ωχρά κηλίδα καταστραφεί ολοσχερώς δεν θα χάσει

εξ'ολοκλήρου την όραση του. Η περιφερική όραση παραμένει ως επί το πλείστον ανεπηρέαστη.



Εικόνα 15: Οπή ωχράς. Πηγή:

<http://www.athensvision.eu/content/view/92/203/lang,el/>

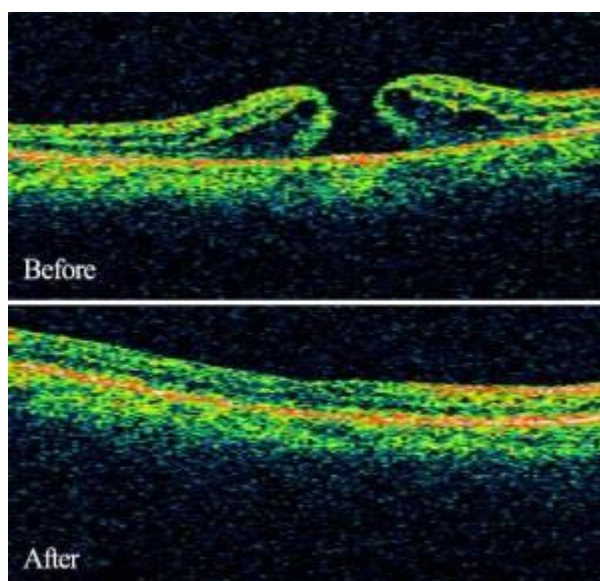
3.5.2 Μέσα διάγνωσης

Ο οφθαλμίατρος θα διαγνώσει οπή στην ωχρά κηλίδα με βυθοσκόπηση, με επισκόπηση δηλαδή του αμφιβληστροειδούς χρησιμοποιώντας ειδικά μηχανήματα. Συμπληρωματικά εφαρμόζεται η οπτική τομογραφία συνοχής (OCT), μια μέθοδος απεικόνισης της ωχράς κηλίδας με εξαιρετική ευκρίνεια, προκειμένου να «χαρτογραφηθεί» η πάθηση της ωχράς κηλίδας με τη μέγιστη δυνατή ευκρίνεια.

3.5.3 Θεραπεία

Η βιτρεκτομή αποτελεί την πιο αποτελεσματική μέθοδο αντιμετώπισης της πάθησης. Κατά τη διάρκεια αυτής της μικροχειρουργικής επέμβασης αφαιρείται το μεγαλύτερο μέρος του υαλοειδούς που προκαλεί έλξεις στην ευαίσθητη περιοχή της ωχράς. Αυτό αντικαθίσταται από ένα ειδικό μείγμα αερίου που «ταμπονάρει» εκ των έσω την οπή για την άμεση μετεγχειρητική περίοδο. Προκειμένου να επιτευχθεί το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα πρέπει ο ασθενής να διατηρεί πρηνή θέση του κεφαλιού τις

πρώτες 5-7 μετεγχειρητικές ημέρες έτσι ώστε το αέριο να βρίσκεται σε διαρκή επαφή με την ωχρά κηλίδα. Το αέριο προοδευτικά απορροφάται απ' τον οφθαλμό και αντικαθίσταται απ' το υγρό που παράγεται απ' το ίδιο το μάτι. Πλέον εφαρμόζονται σύγχρονες χειρουργικές τεχνικές που περιλαμβάνουν «ελάχιστα επεμβατική» βιτρεκτομή χωρίς τη χρήση ραμμάτων, εφόσον βεβαίως πληρούνται οι απαραίτητες συνθήκες ασφάλειας.



Εικόνα 16: απεικόνιση της ωχράς με οπή, πριν και μετά τη βιτρεκτομή. Πηγή: <http://www.athensvision.eu/content/view/92/203/lang,el/>

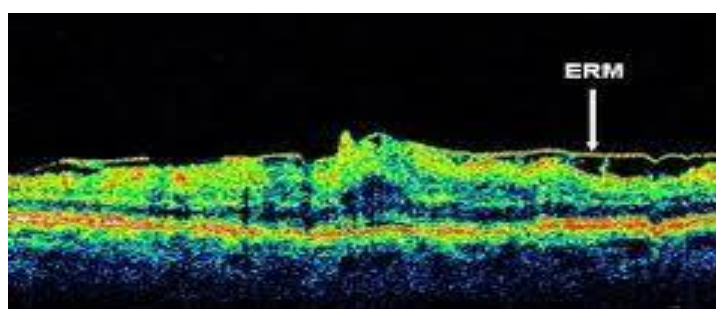
Εφόσον κλείσει η οπή της ωχράς ο οφθαλμός προοδευτικά επανακτά μέρος της χαμένης του όρασης. Το τελικό αποτέλεσμα εξαρτάται τόσο απ' τα ιδιαίτερα ανατομικά χαρακτηριστικά της βλάβης (μέγεθος), όσο και απ' τη χρονιότητα της βλάβης. Η όραση δεν επανέρχεται πλήρως στα προ της βλάβης επίπεδα.

Κάποιες επιπλοκές που μπορεί να παρουσιαστούν μετεγχειρητικά είναι η λοίμωξη, η αιμορραγία, η αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς, η οφθαλμική υπέρταση (υψηλή πίεση) και η καταρρακτογένεση.

3.6 ΕΠΙΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΙΚΗ ΜΕΜΒΡΑΝΗ ΩΧΡΑΣ

3.6.1 Ορισμός

Επιαμφιβληστροειδική μεμβράνη καλείται η κυτταρική παραγωγή μεμβρανώδους ίνωσης κατά μήκος της έσω αφοριστικής μεμβράνης του αμφιβληστροειδούς. Σύσπαση της μεμβράνης που παράγεται προκαλεί πτύχωση της επιφάνειας του αμφιβληστροειδή.



Εικόνα 17: Επωχρική μεμβράνη σε εξέταση O.C.T.. Πηγή: <http://www.nikosvakalis.gr/pathiseis/epiamfivlistroeidiki-memvrani/>

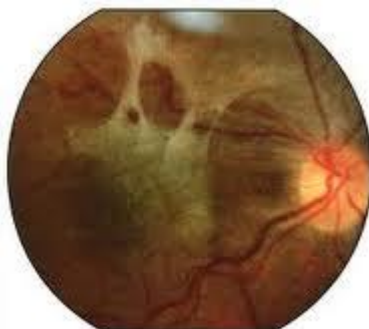
3.6.2 Αιτίες

Κύριες αιτίες σχηματισμού της μεμβράνης είναι η εγχείρηση αποκόλλησης αμφιβληστροειδούς, φλεγμονώδεις παθήσεις του βυθού, παραγωγικές αγγειακές παθήσεις, αιμορραγίες, τραύματα. Σύμφωνα με ιστοπαθολογικές μελέτες, οι κύριοι πληθυσμοί των κυττάρων στις επιωχρικές μεμβράνες είναι τα κύτταρα του μελάγχρου επιθηλίου και τα γλοιακά κύτταρα. Σε περιπτώσεις με αμφιβληστροειδικές ρωγμές ή με χειρουργηθείσα αποκόλληση αμφιβληστροειδούς, οι επιωχρικές μεμβράνες αποτελούνται από κύτταρα του μελάγχρου επιθηλίου που διαχέονται στην αμφιβληστροειδική κοιλότητα και καθιζάνουν στην ωχρά. Τα κύτταρα του μελάγχρου επιθηλίου έχουν μεταπλαστικές ιδιότητες και μεταλλάσσονται σε ινοβλάστες που δημιουργούν επιωχρική ίνωση. Στην ιδιοπαθή επιωχρική ίνωση αστρογλοιακά κύτταρα, κύτταρα Muller κυριαρχούν στα ιστολογικά παρασκευάσματα των

μεμβρανών. Τα γλοιακά κύτταρα μεταναστεύουν μέσω ανοιγμάτων της έσω αφοριστικής μεμβράνης στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδή, την οποία πολλαπλασιάζονται και δημιουργούν την κυτταρική μεμβράνη.

3.6.3 Μορφολογική εικόνα

Η μορφολογική εικόνα των επιωχρικών μεμβρανών ποικίλλει. Οι πολύ λεπτές και διαφανείς μεμβράνες προκαλούν ελαφρά αλλαγή της αντανάκλασης του φωτός, χωρίς να έχει συμπτώματα ο ασθενής. Σε πιο προχωρημένες καταστάσεις, η επιωχρική ίνωση προκαλεί πτώση της όρασης, μεταμορφώσεις (αντιληπτές από τον ασθενή στον πίνακα Amsler) και μονόφθαλμη διπλωπία. Η εξέταση του βυθού δείχνει την ύπαρξη ίνωσης με τη συνυπάρχουσα πτύχωση του αμφιβληστροειδούς. Επίσης, μπορεί οι επιωχρικές μεμβράνες να είναι σημαντικού πάχους και να έχουν έντονα λευκωπή χροιά, λόγω σημαντικής ίνωσης, η οποία σκεπάζει τα υποκείμενα αγγεία. Ο υποκείμενος αμφιβληστροειδής μπορεί να πτυχωθεί και να αποκολληθεί λόγω έλξης, ενώ η ρίκνωση της μεμβράνης μπορεί να προκαλέσει μικροαγγειοπάθεια στα τριχοειδή του αμφιβληστροειδούς και βλάβη του ενδοθηλιακού φραγμού των τριχοειδών που εκδηλώνεται κλινικά ως οίδημα της ωχράς (διάχυτο ή κυστικό). Ο αμφιβληστροειδής μπορεί να έχει λευκωπή χροιά στην περιοχή της ίνωσης πιθανώς λόγω διακοπής της αξοπλασμικής ροής στη στιβάδα των νευρικών ινών. Οι επιωχρικές μεμβράνες μπορούν να έχουν ένα ή περισσότερα ανοίγματα δίνοντας την εντύπωση οπής της ωχράς και τα ανοίγματα αυτά αποκαλούνται ωχρικές ψευδοπές οι οποίες δεν παρουσιάζουν υπερφθορισμό στη φλουροαγγειογραφία, το σημείο Watzke-Allen είναι αρνητικό και η οπτική οξύτητα καλύτερη σε σχέση με τις περιπτώσεις αληθινών οπών ωχράς. Πολύ σπάνια η επιωχρική μεμβράνη, μπορεί αυτόματα να αποκολληθεί από τον αμφιβληστροειδή και να συντελέσει αυτή η αποκόλληση στη βελτίωση της όρασης.



Εικόνα 18: Επωχρική μεμβράνη σε φωτογραφία βυθού. Πηγή: <http://www.nikosvakalis.gr/pathiseis/epiamfivlistroeidiki-memvrani/>

3.6.4 Θεραπεία

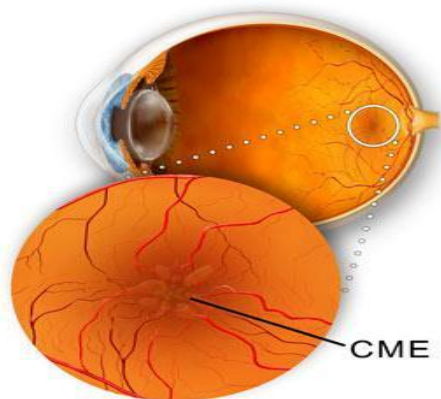
Η θεραπεία των επωχρικών μεμβρανών γίνεται με χειρουργική [αφαίρεση της μεμβράνης με υαλοειδεκτομή](#), όπου μετεγχειρητικά στο 75-90% των ασθενών για ιδιοπαθή επωχρική ίνωση παρατηρείται βελτίωση της όρασης. Τα λειτουργικά αποτελέσματα είναι καλύτερα στις ιδιοπαθείς επωχρικές μεμβράνες από ότι στις δευτεροπαθείς. Οι προεγχειρητικοί παράγοντες που καθορίζουν το μετεγχειρητικό λειτουργικό αποτέλεσμα είναι η χρονιότητα εμφάνισης των συμπτωμάτων, η προεγχειρητική οπτική οξύτητα, η παρουσία κυστικού οιδήματος ωχράς καθώς και πιθανές συνυπάρχουσες παθήσεις του οφθαλμού. Κυριότερος παράγοντας που καθορίζει τη μετεγχειρητική οπτική οξύτητα, είναι η προεγχειρητική οπτική οξύτητα. Είναι προτιμότερο να αφαιρείται η επωχρική μεμβράνη όταν υπάρχει μέτρια απώλεια της όρασης, διότι στα περιστατικά αυτά η προσδοκώμενη μετεγχειρητική οπτική οξύτητα είναι υψηλή. Η παρουσία κυστικού οιδήματος ωχράς είναι αρνητικός προγνωστικός παράγοντας, αν και συχνά το οίδημα ελαττώνεται ή εξαφανίζεται μετεγχειρητικά.

3.7 ΤΟ ΚΥΣΤΟΕΙΔΕΣ ΟΙΔΗΜΑ ΤΗΣ ΩΧΡΑΣ (ΚΟΩ)

3.7.1 Τι είναι ΚΟΩ

Το κυστοειδές οίδημα της ωχράς (ΚΟΩ) είναι μια συχνή πάθηση του αμφιβληστροειδούς, του φωτοευαίσθητου χιτώνα που πληρεί το εσωτερικό του ματιού. Το κυστοειδές οίδημα της ωχράς συμβαίνει όταν αθροιστεί υγρό εντός του αμφιβληστροειδούς στην περιοχή της ωχράς κηλίδας που είναι υπεύθυνη για την ευκρινή μας όραση. Αυτή η συλλογή υγρού σε «κυστοειδείς» χώρους έχει ως αποτέλεσμα την πάχυνση (οίδημα) του αμφιβληστροειδούς στην ευαίσθητη αυτή περιοχή του ματιού μας. Αν και ο ακριβής μηχανισμός εμφάνισης του κυστοειδές οίδημα της ωχράς παραμένει αδιευκρίνιστος, το κυστοειδές οίδημα της ωχράς

σχετίζεται με τις ακόλουθες παθήσεις: την απόφραξη φλέβας αμφιβληστροειδούς, τη ραγοειδίτιδα (φλεγμονή εντός του ματιού), τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, το οφθαλμικό τραύμα, το προηγηθέν οφθαλμολογικό χειρουργείο και τέλος τις ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων.



Εικόνα 19: Οπή ωχράς.

Πηγή: <http://www.athensvision.eu/content/view/95/206/lang,el/>

3.7.2 Πότε παρατηρείται

Πιο συχνά συμβαίνει μετά από εγχείρηση καταρράκτη. Υπολογίζεται ότι περίπου το 3% των ασθενών που υποβάλλονται σε εγχείρηση καταρράκτη θα παρουσιάσουν μειωμένη όραση λόγω ΚΟΩ, συνήθως εντός λίγων μηνών μετά το χειρουργείο. Αν το ένα μάτι παρουσιάσει κυστοειδές οίδημα της ωχράς μετεγχειρητικά τότε στατιστικά ο κίνδυνος εμφάνισης ΚΟΩ στο άλλο μάτι είναι υψηλός και προσεγγίζει σε κάποιες μελέτες το 50%.

3.7.3 Αίτια

Τα αίτια του ΚΟΩ είναι πολλά και διαφορετικά και μπορούν να ταξινομηθούν σε δύο κύριες ομάδες βάσει της παρουσίας ή μη διαρροής από τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς στη φλουροαγγειογραφία. Πρώτον με διαρροή των αγγείων του αμφιβληστροειδούς που παρατηρείται στις διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια,

απόφραξη κλάδου της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς, ψευδοφακικό ή αφακικό ΚΟΩ, διάμεση ραγοειδίτις, ιδιοπαθής τελλαγγειεκτασία του αμφιβληστροειδούς, υαλοειδοωχρικό σύνδρομο έλξης και κατά τον επικρατούντα χαρακτήρα συγγενές ΚΟΩ. Και δεύτερον χωρίς διαρροή από τα αμφιβληστροειδικά αγγεία που παρατηρείται σε κάποιες περιπτώσεις μελαχρωστικής αμφιβληστροειδοπάθειας, σε πρώιμα στάδια οπής της ωχράς, σε ωχροπάθεια λόγω νικοτινικού οξέως και σε συνδυασμό με ΧΝΑ.

3.7.4 Συμπτώματα

Το συνηθέστερο σύμπτωμα του ΚΟΩ είναι η θόλωση ή / και παραμόρφωση της κεντρικής όρασης. Το κυστοειδές οίδημα της ωχράς δεν επηρεάζει τη περιφερική όραση. Συνοδό σύμπτωμα μπορεί να είναι αίσθηση «σκοτεινής» όρασης ή ευαισθησία στο φώς. Ορισμένες φορές, ιδιαίτερα στα πρώιμα του στάδια, το κυστοειδές οίδημα της ωχράς είναι παρόν χωρίς συνοδό απώλεια όρασης. Ο οφθαλμίατρος μπορεί να διαγνώσει κυστοειδές οίδημα της ωχράς μετά από προσεκτική εξέταση του βυθού του ματιού (αμφιβληστροειδούς), συνήθως σε συνδυασμό με κάποιες ειδικές εξετάσεις όπως είναι η φλουοραγγειογραφία και η οπτική τομογραφία συνοχής (OCT).

3.7.5 Κλινικά χαρακτηριστικά

Κλινικά χαρακτηριστικά της είναι η μείωση της οπτικής οξύτητας ανάλογα με τη βαρύτητα και τη διάρκεια. Για βραχύ διάστημα, το ΚΟΩ είναι συνήθως αβλαβές, αν και σε μακροχρόνιες περιπτώσεις συνήθως οδηγεί σε συνένωση των γεμάτων υγρό μικροκύστεων σε μεγάλους κυστικούς χώρους και στη δημιουργία μεταγενέστερων ατελών οπών στην ωχρά με αποτέλεσμα αμετάκλητη καταστροφή της κεντρικής όρασης. Άλλο ένα κλινικό χαρακτηριστικό είναι η εξαφάνιση της κοιλότητας του κεντρικού βοθρίου όπως φαίνεται οφθαλμοσκοπικώς, πάχυνση του αμφιβληστροειδούς και πολλαπλές κυστικές περιοχές στον αισθητικό αμφιβληστροειδή.

3.7.6 Θεραπεία

Η θεραπεία περιλαμβάνει συνήθως, αντιφλεγμονώδη φάρμακα που περιλαμβάνουν κολλύρια, χάπια ή και ενέσεις κορτιζόνης (περιβολβικά ή και ενδοβολβικά), εφαρμογή laser προκειμένου να σταματήσει η «διαρροή» των παθολογικών αγγείων, επέμβαση βιτρεκτομής. Ευτυχώς οι περισσότεροι ασθενείς με κυστοειδές οίδημα της ωχράς επανακτούν μεγάλο μέρος της όρασης τους με τη σωστή αγωγή. Αυτό συμβαίνει σταδιακά, σε μια προοπτική μηνών.

3.8 ΜΥΩΠΙΚΗ ΩΧΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η μυωπία είναι μία πολύ συχνή διαθλαστική διαταραχή. Η φυσιολογική μυωπία είναι μικρότερη από 6 D ενώ μυωπία η οποία ξεπερνά τις 6 D θεωρείται υψηλή. Ένα μέρος των ασθενών με υψηλή μυωπία συνεχίζουν να παρουσιάζουν αύξηση του αξονικού μήκους του βολβού και μετά την ενηλικίωση τους με αποτέλεσμα εκφυλιστικές αλλοιώσεις στον σκληρό, τον χοριοειδή, τη μεμβράνη του Bruch, το μελάγχρου επιθήλιο και τον ιδίως αμφιβληστροειδή.

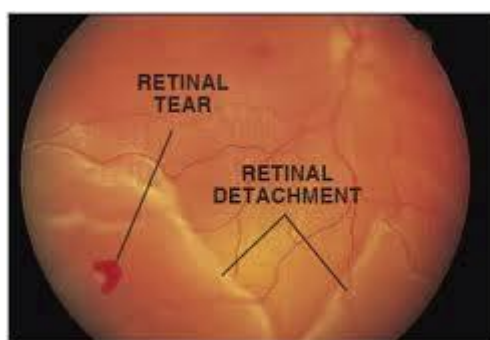
3.8.1 Συμπτώματα

Τα συμπτώματα είναι θολότητα, κακή ποιότητα της όρασης και παραμορφώσεις των αντικειμένων όταν βλέπει ο ασθενής. Οι υψηλοί μύωπες απαιτείται να κάνουν τακτικούς οφθαλμολογικούς ελέγχους ακόμα και πριν εμφανιστούν τα συμπτώματα αυτά ώστε να υπάρξει έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπισης οποιουδήποτε προβλήματος σε αρχικό στάδιο.

3.8.2 Κλινικά χαρακτηριστικά- απειλές για την όραση

Το οπίσθιο σταφύλωμα είναι χαρακτηριστικό εύρημα στην εκφυλιστική μυωπία και οφείλεται στην προοδευτική αύξηση των διαστάσεων του βολβού. Ο σχηματισμός σταφυλωμάτων στον ισημερινό με συνοδό λέπτυνση του σκληρού δεν είναι σπάνιος, αλλά τα σταφυλώματα που εντοπίζονται στον οπίσθιο πόλο είναι αυτά που απειλούν άμεσα την όραση του ασθενή. Οι χοριοειδοαμφιβληστροειδικές αλλοιώσεις μπορεί να περιλαμβάνουν εκτεταμένες ατροφίες του χοριοειδούς και του αμφιβληστροειδούς με

αποτέλεσμα να είναι ορατά τα μεγάλα χοριοειδικά αγγεία καθώς και ο σκληρός, ενώ συχνά ο βυθός λαμβάνει μια ωχρή απόχρωση. Συχνό εύρημα επίσης είναι η ατροφία στην περιοχή πέριξ του οπτικού νεύρου το οποίο μπορεί να είναι κεκλιμένο. Η μεμβράνη του Bruch στους υψηλούς μύωπες έχει μειωμένη αντοχή στην τάνυση με αποτέλεσμα την ανάπτυξη ρήξεων αυτής οι οποίες ονομάζονται lacquer cracks. Οι ρήξεις αυτές έχουν κλινικά την εικόνα κιτρινωπών, λεπτών γραμμών οι οποίες συχνά διασταυρώνονται στον οπίσθιο πόλο. Στο έδαφος αυτών των ρήξεων μπορεί να αναπτυχθούν μικρές υποαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες προερχόμενες από τα χοριοτριχοειδή και να προκαλέσουν πτώση της όρασης μέχρις ότου απορροφηθούν. Σοβαρότερη επιπλοκή αποτελεί η ανάπτυξη χοριοειδικής νεοαγγείωσης σε έδαφος lacquer cracks η οποία, αν και συχνά αυτοπεριοριζόμενη και καλύτερης πρόγνωσης από την ΧΝΕ σε έδαφος ηλικιακής εκφύλισης, μπορεί να προκαλέσει κεντρικά ή παρακεντρικά σκοτώματα. Η υπερχρωστική βλάβη που μπορεί να παραμείνει στην ωχρά μετά την απορρόφηση της αιμορραγίας ονομάζεται κηλίδα Foerster-Fuchs. Ανάπτυξη οπής ωχράς είναι μια άλλη σοβαρή επιπλοκή στο πλαίσιο της εκφυλιστικής μυωπίας, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή μείωση της όρασης αλλά και σε αποκόλληση αμφιβληστροειδούς. Άλλες αιτίες ανάπτυξης αποκόλλησης αποτελούν οι δικτυωτές εκφυλίσεις (οι οποίες μπορεί να συνδυάζονται με οπές ή ρωγμές) και οι γιγαντιαίες ρωγμές.



Εικόνα 20: Αμφιβληστροειδική ρήξη (retinal tear) και αποκόλληση αμφιβληστροειδούς (retinal detachment) σε φωτογραφία βυθού. Πηγή: <https://el-gr.facebook.com/photo.php?fbid=714689785231771&set=a.550411411659610.1073741828.550321701668581&type=1&theater>

3.9 ΠΤΥΧΕΣ ΧΟΡΙΟΕΙΔΟΥΣ

Οι πτυχές του χοριοειδούς είναι υπεγέρσεις ή ρυτιδώσεις της μεμβράνης του Bruch, του μελαγχρωστικού επιθηλίου ή και των έσω στοιβάδων του χοριοειδούς και οι οποίες μπορεί να προσβάλουν και το έξω τμήμα του αμφιβληστροειδούς. Πιθανοί μηχανισμοί τους περιλαμβάνουν διάταση του χοριοειδούς, επισκληρικό μόσχευμα ή αναδίπλωση, και ρίκνωση της μεμβράνης του Bruch. Σε αντίθεση, οι πτυχές του αμφιβληστροειδούς προσβάλλουν μόνον τον νευροεπισθητηριακό αμφιβληστροειδή και γενικά είναι πιο λεπτές από τις πτυχές του χοριοειδούς.

3.9.1 Συμπτώματα

Τα συμπτώματα αρχικώς είναι η δυσλειτουργία της όρασης που προκαλείται λόγω της παραμορφώσεως των υπερκείμενων φωτοϋποδοχέων, αλλά σε χρόνιες περιπτώσεις αναπτύσσονται μόνιμες βλάβες του ΜΕ και του αισθητηριακού αμφιβληστροειδούς.

3.9.2 Κλινικά χαρακτηριστικά

Τα συμπτώματα αρχικώς είναι η δυσλειτουργία της όρασης που προκαλείται λόγω της παραμορφώσεως των υπερκείμενων φωτοϋποδοχέων, αλλά σε χρόνιες περιπτώσεις αναπτύσσονται μόνιμες βλάβες του ΜΕ και του αισθητηριακού αμφιβληστροειδούς. Κατά την εξέταση παρατηρούνται γραμμές στον οπίσθιο πόλο, πτυχώσεις ή ραβδώσεις οι οποίες πιο συχνά διατάσσονται σε παράλληλη ή οριζόντια πορεία, αλλά μπορεί να είναι επίσης κάθετες, λοξές ή και ανώμαλες. Οι πτυχές συχνότερα εντοπίζονται κροταφικά και πολύ σπάνια επεκτείνονται πέραν του ισημερινού. Οι κορυφές τους έχουν κίτρινη εμφάνιση, σε αντίθεση με τις κοιλάνσεις αυτών, οι οποίες έχουν σκοτεινό χρώμα. Η φλουροαγγειογραφία δείχνει εναλλασσόμενες ταινίες υπερφθορισμού και υποφθορισμού στο επίπεδο ΜΕ. Ο υπερφθορισμός αντιστοιχεί στις κορυφές και οφείλεται στον αυξημένο χοριοειδικό φθορισμό που είναι εμφανής διαμέσου του λεπτυθέντος και ατροφικού ΜΕ. Το αυξημένο πάχος του ΜΕ στις κοιλάνσεις των πτυχών, καλύπτει τον υποκείμενο χοριοειδικό φθορισμό και προκαλεί υποφθορισμό.

3.9.3 Αιτίες

Οι ιδιοπαθείς πτυχές του χοριοειδούς μπορεί να εμφανισθούν χωρίς εμφανή αίτια και στους δύο οφθαλμούς υπερμετρώπων ασθενών, με φυσιολογική ή σχεδόν φυσιολογική όραση. οι παθήσεις του κόγχου, όπως οπισθοβολβική μάζα και θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια μπορεί να προκαλέσουν πτυχές χοριοειδούς που επηρεάζουν την οπτική οξύτητα. Ο όγκος του χοριοειδούς μπορεί να μετατοπίσει μηχανικά τον παρακείμενο χοριοειδή και να προκαλέσει πτυχές. Η οπίσθια σκληρίτις μπορεί να συνοδεύεται από πτυχές χοριοειδούς. Η οφθαλμική υποτονία, εάν είναι βαριά και παρατεταμένη, επίσης μπορεί να συνοδεύεται από πτυχές χοριοειδούς.

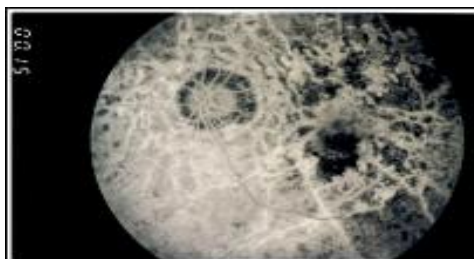
3.10 ΑΓΓΕΙΟΕΙΔΕΙΣ ΤΑΙΝΙΕΣ

Οι αγγειοειδείς ταινίες είναι το αποτέλεσμα διανοίξεων ομοίων με ράγισμα σε πεπαχυσμένα, αποτιτανωμένα και ανώμαλα εύθραυστα κολλαγόνα και ελαστικά τμήματα της μεμβράνης του Bruch, με δευτεροπαθείς αλλοιώσεις στο μελάγχρουν επιθήλιο και τη χοριοτριχοειδική μεμβράνη.

3.10.1 Κλινικά σημεία

Κλινικά σημεία που παρατηρούνται είναι η όψη “φλοιού πορτοκαλιού”, η οποία αποτελείται από διάστικτη μελάγχρωση στον οπίσθιο πόλο, ενώ μπορεί περιστασιακά να προηγείται των αγγειοειδών ταινιών. Ακόμα παρατηρούνται πολύ λεπτές αγγειοειδείς ταινίες κάτω από την οπτική θηλή. Η όψη “φλοιού πορτοκαλιού” και αχνές αγγειοειδείς ταινίες εκτείνονται ακτινωτά του οπτικού δίσκου. Επίσης, εμφανίζονται περισσότερο μελαγχρωστική “όψη φλοιού πορτοκαλιού”, παχύτερες αγγειοειδείς ταινίες στον οπτικό δίσκο, προχωρημένες αγγειοειδείς ταινίες οι οποίες επεκτείνονται στο κεντρικό βοθρίο και ήπιες περιθηλαίες αγγειοειδείς ταινίες σε συνδυασμό με συγγενή αγγειακή ανωμαλία του οπτικού δίσκου. Με την εξέταση της φλουροαγγειογραφίας εμφανίζεται υπερφθορισμός που προκαλείται από ελλείμματα του μελαγχρού επιθηλίου πάνω από τις αγγειοειδείς ταινίες σε συνδυασμό με στικτό υποφθορισμό που αντιστοιχεί στην υπερπλασία του μελαγχρού επιθηλίου. Η αρτηριακή φάση στην εξέταση της φλουροαγγειογραφίας εμφανίζει τρεις στρογγυλές

περιοχές υπερφθορισμού (τόξα) σε συνδυασμό με χοριοειδική νεοαγγείωση, ενώ η φλεβική φάση εμφανίζει πιο έντονο υπερφθορισμό εξαιτίας διαρροής από τη χοριοειδική νεοαγγείωση. Επιπλέον παρατηρούνται προχωρημένες περιθηλαίες αγγειοειδείς ταινίες και μεγάλη ανώμαλη φλέβα στην οπτική θηλή και τέλος η ρήξη του χοριοειδούς μπορεί να εμφανιστεί μετά από σχετικά ασήμαντο οφθαλμικό τραύμα.



Εικόνα 21: Χοριοειδική νεοαγγείωση με διαρροή, αμφότερα σε έδαφος αγγειοειδών ταινιών.

Πηγή:<http://www.epostersonline.com/milmed2010/?q=node/1834&posterview=true&first=true>

3.11 ΤΟΞΙΚΕΣ ΩΧΡΟΠΑΘΕΙΕΣ

3.11.1 Τι είναι οι τοξικές ωχροπάθειες

Οι τοξικές ωχροπάθειες προκαλούνται από ουσίες φαρμάκων, πχ ανθελονοσιακά, χλωροκίνη (Nivaquine, Avlocor) , υδροξυχλωροκίνη (Plaquenil), χλωροπρομαζίνη (Lagractil), ταμοξιφρένη (Nolvatex κ.α.) που χρησιμοποιούνται για την προφύλαξη και θεραπεία κάποιων ασθενειών που δεν σχετίζονται με τα μάτια (πχ ελονοσία, ορισμένες ρευματολογικές παθήσεις και ρευματοειδείς αρθρίτιδες, συστηματικός ερυθματώδης λύκος, χρόνια νεανική αρθρίτιδα, σχιζοφρένεια, καρκίνος του μαστού κ.α.) αλλά μπορεί να προκαλέσουν αλλοιώσεις στον αμφιβληστροειδή χιτώνα (τοξίκωση αμφιβληστροειδούς) καθώς επίσης αλλοιώσεις στον κερατοειδή (εναποθέσεις πάνω στον κερατοειδή). Συνεπώς, σε περιπτώσεις όπου χορηγούνται τέτοιου είδους φάρμακα είναι απαραίτητος ο τακτικός και πλήρης οφθαλμολογικός έλεγχος στους ασθενείς και ο έλεγχος της οπτικής οξύτητας τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα με τη χρήση του πίνακα Amsler.

3.11.2 Οι κατηγορίες των φαρμάκων που οδηγούν στην τοξική ωχροπάθεια

1) Ανθελονοσιακά (χλωροκίνη, υδροχλωροκίνη)

Τα κλινικά χαρακτηριστικά της ωχροπάθειας από χλωροκίνη μπορεί να διακριθεί στα ακόλουθα στάδια:

Προωχροπάθεια που χαρακτηρίζεται από φυσιολογική οπτική οξύτητα και σκότωμα σε κόκκινο στόχο μεταξύ 4^ο και 9^ο από το σημείο προσηλώσεως. Η εξέταση με τους πίνακες Amsler μπορεί επίσης να δείξει ένα έλλειμμα. Εάν το φάρμακο διακοπεί, το σκότωμα συνήθως εξαφανίζεται.

Ωχροπάθεια δίκην «οφθαλμού βοός» που συνοδεύεται από μέτρια μείωση της οπτικής οξύτητας (6/18 έως 6/24), από υπερμελάγχρωση στο κεντρικό βοθρίο, η οποία περιβάλλεται από μία ζώνη με απουσία χρωστικής, και η οποία με τη σειρά της περικλείεται από ένα δακτύλιο υπερμελαγχρωστικό ο οποίος σταδιακά μεγαλώνει. Η υπερμελάγχρωση εμφανίζει στη φλουροαγγειογραφία υπερφθορισμό εκ διαφάνειας, λόγω ατροφίας του ΜΕ. Αυτό το στάδιο μπορεί να έχει περαιτέρω εξέλιξη ακόμη και αν διακοπεί η χορήγηση του φαρμάκου. Σοβαρή ωχροπάθεια που χαρακτηρίζεται από σημαντική μείωση της οπτικής οξύτητας (6/36 έως 6/60) και από ψευδοοπή του κεντρικού βοθρίου περιβαλλόμενη από εκτεταμένη ατροφία του ΜΕ. Τελικό στάδιο της ωχροπάθειας το οποίο χαρακτηρίζεται από σοβαρή μείωση της οπτικής οξύτητας και έκδηλη ατροφία του ΜΕ ώστε να είναι εμφανή τα μεγάλα αγγεία του χοριοειδούς. Επίσης μπορεί να υπάρχει λέπτυνση των αρτηριολίων του αμφιβληστροειδούς καθώς και χρωστικές εναποθέσεις στην περιφέρεια αυτού.

Εκτός από τη χλωροκίνη, αλλοίωση δίκην «οφθαλμού βοός» μπορεί να παρουσιάσουν και οι ακόλουθες παθήσεις:

- α) Δυστροφία κωνίων.
- β) Προχωρημένη νόσος του Stargardt
- γ) Ανεστραμμένη μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια
- δ) Σύνδρομο Bardet- Biedl

ε) Καλοήθης συγκεντρωτική δακτυλιοειδής δυστροφία της ωχράς η οποία είναι πολύ σπάνια και κληρονομούμενη κατά τον επικρατούντα τύπο μπορεί να προκαλέσει ελαφρά μείωση της κεντρικής όρασης .

στ) Θυριδωτή λαμπυρίζουσα δυστροφία, η οποία είναι πολύ σπάνια, κληρονομούμενη κατά τον επικρατούντα τύπο στην οποία η ωχροπάθεια δίκην «οφθαλμού βοός» αποτελεί όψιμη εκδήλωση

ζ) Νόσος του Batten, η οποία χαρακτηρίζεται από επιληπτικές κρίσεις κατά την παιδική ηλικία και πνευματική καθυστέρηση.



Εικόνα 22: Φωτογραφία βυθού σε ασθενή με τοξική ωχροπάθεια από υδροξυχλωροκίνη (Plaquenil). Πηγή:

http://retinagallery.com/displayimage.php?album=119&pid=1100#top_display_media

Ο ανιχνευτικός έλεγχος (screening) σε ασθενείς που λαμβάνουν υδροχλωροκίνη δεν είναι απαραίτητος. Στην πράξη η χλωροκίνη επίσης χορηγείται με ασφάλεια σε ασθενείς χωρίς να έχουν ανάγκη επανειλημμένων εξετάσεων από οφθαλμιάτρους ή από άλλα περίπλοκα τεστ. Αυτό που απαιτείται είναι ο έλεγχος της οπτικής οξύτητας καθώς και η οφθαλμοσκόπηση από το θεράποντα ιατρό. Επίσης μπορεί να δοθεί στον ασθενή ένας πίνακας Amsler, για να τον χρησιμοποιεί άπαξ της εβδομάδος. Σε

περίπτωση που παρουσιαστεί κάποια ανωμαλία, τότε μόνον πρέπει να αποτανθεί στον οφθαλμίατρο. Εφόσον κριθεί αναγκαίο, ο οφθαλμίατρος μπορεί να χρησιμοποιήσει εξειδικευμένες εξετάσεις, όπως είναι τα οπτικά πεδία, ουδός ευαισθησίας της ωχράς, η ευαισθησία αντίθεσης, η φλουροαγγειογραφία και το ηλεκτροοφθαλμογράφημα.

2) Κινίνο

Το κινίνο είναι αλκαλοειδές που απαντάται στη φύση και χρησιμοποιείται παραδοσιακά για θεραπεία της ελονοσίας. Σήμερα στο Ηνωμένο Βασίλειο χρησιμοποιείται πιο συχνά για την ανακούφιση από τις νυκτερινές μυϊκές κράμπες.

Η οξεία δηλητηρίαση από κινίνο προκαλεί ένα σύνδρομο γνωστό ως «κιγχονισμός» και συνήθως εμφανίζεται μετά από λήψη υψηλών δόσεων επί απόπειρας αυτοκτονίας, επί απόπειρας αποβολής ή μετά από τυχαία δηλητηρίαση παιδιών.

Η μείωση της όρασης είναι μία από τις πιο συνήθεις και σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες, η οποία μπορεί σπάνια να εμφανισθεί και σε ασθενείς που λαμβάνουν κανονικές δόσεις, λόγω ιδιοσυγκρασίας. Το φάρμακο προκαλεί οξεία και σοβαρή μείωση της όρασης. Ο μηχανισμός της τοξικώσεως του αμφιβληστροειδούς είναι αβέβαιος. Πιθανόν αυτό να οφείλεται είτε σε στένωση των αρτηριών και σε ισχαιμία του έσω αμφιβληστροειδούς είτε σε άμεση τοξικότητα του αισθητηριακού αμφιβληστροειδούς.

Τα κλινικά σημεία χαρακτηρίζονται από διεσταλμένες και μη αντιδρώσες στο φως κόρες και από οίδημα του αμφιβληστροειδούς. Αργότερα η οπτική οξύτητα βελτιώνεται αλλά τα οπτικά πεδία παρουσιάζουν στένωση. Τα αμφιβληστροειδικά αρτηριόλια συσπώνται και τελικώς εμφανίζεται οπτική ατροφία.

3) Φαινοθειαζίνες (θειοριδαζίνη, γλωροπρομαζίνη)

Η θειοριδαζίνη (Melleril) χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της σχιζοφρένειας και επί άλλων συναφών ψυχώσεων. Η κανονική ημερήσια δόση είναι 150 έως 600 mg. Η λήψη υψηλότερων δόσεων (τυπικά που να υπερβαίνουν τα 8—mg ημερησίως) για μερικές εβδομάδες είναι επαρκής για την πρόκληση συμπτωμάτων όπως αυτά της μειωμένης οπτικής οξύτητας και της κακής προσαρμογής στο σκότος.

Η χλωροπρομαζίνη χρησιμοποιείται ευρέως ως ηρεμιστικό και για την θεραπεία της σχιζοφρένειας. Η κανονική ημερήσια δόση συντηρήσεως είναι 75-300 mg.

4)Κρυσταλλοειδείς ωχροπάθειες (ταμοξιφέν,κανθαξανθίνη,μεθοξυφλουράνη)

Το ταμοξιφέν (Nolvadex, Emblon, Noltam, Tamofen) είναι ειδικό αντιοιστρογόνο, που χρησιμοποιείται στη θεραπεία επιλεγμένων ασθενών που πάσχουν από καρκίνο του μαστού. Έχει λίγες συστηματικές παρανέργειες και οι επιπλοκές από τους οφθαλμούς είναι ασυνήθεις. Η κανονική ημερήσια δόση είναι 20-40 mg.

Η κανθαξανθίνη είναι ένας παράγων που λαμβάνεται από του στόματος και εντείνει το μαύρισμα του δέρματος επί ηλιοθεραπείας. Εάν αυτό λαμβάνεται για μεγάλο χρονικό διάστημα μπορεί να προκαλέσει την εναπόθεση μικροσκοπικών λεπτών κίτρινων κηλίδων που λαμπυρίζουν και που κατανέμονται συμμετρικά στον οπίσθιο πόλο αμφοτέρων των οφθαλμών. Οι εναποθέσεις εντοπίζονται στον επιπολής αμφιβληστροειδή και είναι αθώες.

Η μεθοξυφλουράνη (Panthrane) είναι ένα εισπνεόμενο αναισθητικό γενικής αναισθησίας. Παρατεταμένη χορήγηση αυτού μπορεί να οδηγήσει σε νεφρική ανεπάρκεια και σε μία μορφή δευτεροπαθούς υπεροξάλωσης και εν συνεχεία στο σχηματισμό αθών κρυστάλλων εντός των αγγείων του αμφιβληστροειδούς.



Εικόνα 23: Κρυσταλλοειδής ωχροπάθεια σε φωτογραφία βυθού. Πηγή: <http://www.opticianonline.net/crystalline-maculopathy/>

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Συμπερασματικά, γίνεται αντιληπτό πόσο σημαντικό είναι να υπάρχει μελέτη των απειλητικών αυτών για την όραση παθήσεων, και συνεχής ενημέρωση για αυτές, τόσο από τον οφθαλμίατρο, αλλά και από τον οπτικό-οπτομέτρη. Αυτό είναι απαραίτητο, γιατί όπως αναφέρεται και στην εργασία, μία πολύ σοβαρή πάθηση μπορεί να γίνει αντιληπτή ακόμα και από εξετάσεις που μπορεί να κάνει ο οπτικός-οπτομέτρης, όπως μέτρηση οπτικής οξύτητας, καταγραφή οπτικών πεδίων, πίνακα Amsler, κ.α.. Επιπροσθέτως, συμπεραίνεται ότι ο σημαντικότερος παράγοντας πρόληψης όλων αυτών των παθήσεων είναι η ενημέρωση, δηλαδή ποια είναι τα συμπτώματα τους και σε ποιούς υπάρχουν περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης. Ακόμα, η ενημέρωση αυτή είναι πολύ σημαντική, καθώς έρευνες δείχνουν ότι η επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη στις αναπτυγμένες χώρες συνεχώς αυξάνεται και σήμερα στην Ελλάδα υπάρχουν γύρω στις 950.000 διαβητικοί ασθενείς (Παπακωσταντίνου και Παροικιάκης, 2013). Ο μεγάλος αυτός αριθμός οφείλεται στην μη σωστή ρύθμιση του σακχάρου από καθόλου ή ανεπαρκή ενημέρωση των ασθενών. Συμπληρωματικά, πρέπει να αναφερθεί ότι η παρούσα εργασία, έχει κάποιες ελλείψεις και περιορισμούς καθώς δεν καλύπτει ολοκληρωτικά το θέμα. Αυτό οφείλεται στο ότι οι εκφυλιστικές παθήσεις της ωχράς κηλίδας είναι πολλές, καθώς αρκετές από τις παθήσεις της μπορεί να προκληθούν από άλλους παράγοντες, όπως στη μυωπική, στην τοξική, στην διαβητική ωχροπάθεια. Είναι ένα θέμα που έχει μελετηθεί πολύ και αυτό το κάνει εύκολο για περισσότερη ενημέρωση και παραπάνω πληροφορίες. Επίσης, είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι ακόμα και σήμερα, γίνονται ερευνητικές προσπάθειες που φαίνονται να υπόσχονται πιθανές θεραπείες κατά της Εκφύλισης της Ωχράς, με τις διαρκείς προσπάθειες που καταβάλει το Διεθνές κίνημα Προστασίας του Αμφιβληστροειδούς. Ο αριθμός των ειδικών επιστημόνων που εργάζονται ολοκληρωτικά κατά της Εκφύλισης της Ωχράς και άλλων εκφυλιστικών παθήσεων του αμφιβληστροειδούς διαρκώς μεγαλώνει. Με την οικονομική βοήθεια των Οργανισμών Προστασίας του Αμφιβληστροειδούς, κλινικοί ειδικοί και εργαστηριακοί επιστήμονες σε περισσότερα από 40 ιατρικά και ερευνητικά ινστιτούτα στις ΗΠΑ, Ευρώπη και Νότιο Αφρική ασχολούνται σε περισσότερα από 110 ερευνητικά προγράμματα σχετικά με την εκφύλιση του αμφιβληστροειδούς (Χορηγία Επιτροπής Όρασης, 2004).

ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα1: Πορεία του φωτός προς την ωχρά κηλίδα για ευκρινή όραση. Πηγή: <http://www.iatropedia.gr/articles/read/3877>

Εικόνα 2: Οίδημα ωχράς σε διαβητικό ασθενή. Πηγή: http://laser4myopia.gr/?page_id=365

Εικόνα 3: Νεοαγγείωση (νέα αγγεία) κάτω από τον αμφιβληστροειδή που επιτρέπουν τη διαρροή υγρών και αίματος. Πηγή: <http://www.iator.gr/2012/07/12/ilikiaki-ekfylisi-oxras-kilidas-mallias/>

Εικόνα 4: Όραση ασθενών με ΗΕΩ. Πηγή: <http://www.iatropedia.gr/articles/read/3877>

Εικόνα 5: Ο.С.Т Ασθενούς πάσχοντος από ΗΕΩ ξηρού τύπου. Πηγή: <http://syroseyecenter.gr/index.php/usual-virus/item/7-hliakiaki-ekfiisi>

Εικόνα 6: Πλέγμα Amsler. Πηγή: <http://www.iator.gr/2012/07/12/ilikiaki-ekfylisi-oxras-kilidas-mallias/>

Εικόνα 7: Φωτογραφίες βυθού ασθενούς με ΗΕΩ. Πηγή: <http://www.iatropedia.gr/articles/read/3877>

Εικόνα 8: Ο.С.Т. ασθενούς πάσχοντος από ΗΕΩ υγρού τύπου. Πηγή: <http://aktis.com.cy/eye-conditions/macular-degeneration/>

Εικόνα 9: Ενδοϋαλοειδική ένεση. Πηγή: <http://www.iator.gr/2012/07/12/ilikiaki-ekfylisi-oxras-kilidas-mallias/>

Εικόνα 10: Όραση ασθενών με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Πηγή: <http://www.eftixiadis-optica.gr/details3.php?lang=1&wh=2&theid=552&page=4>

Εικόνα 11: Αιμορραγίες και εξιδρώματα σε βυθό διαβητικού ασθενούς. Πηγή: <http://www.athenseyehospital.gr/gr/1/diavitiki-amfivlistroeidopatheia-c27.html>

Εικόνα 12: φωτογραφία βυθού, φλουροαγγειογραφία και Ο.Σ.Τ. σε ασθενή με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Πηγή:

<http://www.eyepathology.gr/400/newsid829/97>

Εικόνα 13: Κεντρική ορώδης αμφιβληστροειδοπάθεια. Πηγή:

http://www.ofthalmiatrosthess.gr/index.php?option=com_content&view=category&layout=blog&id=138&Itemid=391&lang=el

Εικόνα 14: Απεικόνιση ωχράς κηλίδας από Ο.Σ.Τ. σε ασθενή με κεντρική ορώδης αμφιβληστροειδοπάθεια. Πηγή: <http://www.nikosvakalis.gr/pathiseis/kentriki-orodis-amfivlistroeidopathia/>

Εικόνα 15: Οπή ωχράς. Πηγή:

<http://www.athensvision.eu/content/view/92/203/lang,el/>

Εικόνα 16: απεικόνιση της ωχράς με οπή, πριν και μετά τη βιτρεκτομή. Πηγή:

<http://www.athensvision.eu/content/view/92/203/lang,el/>

Εικόνα 17: Επωχρική μεμβράνη σε εξέταση Ο.Σ.Τ.. Πηγή:

<http://www.nikosvakalis.gr/pathiseis/epiamfivlistroeidiki-memvrani/>

Εικόνα 18: Επωχρική μεμβράνη σε φωτογραφία βυθού. Πηγή:

<http://www.nikosvakalis.gr/pathiseis/epiamfivlistroeidiki-memvrani/>

Εικόνα 19: Οπή ωχράς. Πηγή:

<http://www.athensvision.eu/content/view/95/206/lang,el/>

Εικόνα 20: Αμφιβληστροειδική ρήξη (retinal tear) και αποκόλληση αμφιβληστροειδούς (retinal detachment) σε φωτογραφία βυθού. Πηγή: <https://el-gr.facebook.com/photo.php?fbid=714689785231771&set=a.550411411659610.1073741828.550321701668581&type=1&theater>

Εικόνα 21: Χοριοειδική νεοαγγείωση με διαρροή, αμφότερα σε έδαφος αγγειοειδών ταινιών.

Πηγή: <http://www.epostersonline.com/milmed2010/?q=node/1834&posterview=true&first=true>

Εικόνα 22: Φωτογραφία βυθού σε ασθενή με τοξική ωχροπάθεια από υδροξυχλωροκίνη (Plaquenil). Πηγή: http://retinagallery.com/displayimage.php?album=119&pid=1100#top_display_media

Εικόνα 23: Κρυσταλλοειδής ωχροπάθεια σε φωτογραφία βυθού. Πηγή: <http://www.opticianonline.net/crystalline-maculopathy/>

ΛΙΣΤΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΠΑΡΑΠΟΜΠΩΝ

- Αναστασάκης, Α., Αναστασιλάκης, Κ., Ανδρούδη, Σ., Γιαννακόπουλος, Ν., Δαστιρίδου, Α., Καλογερόπουλος, Χ., Καμπανάρου, Μ., Κανελόπουλλος, Σ., Κονιδάρης, Β., Κωτσόλης, Α., Πουρής, Α., Λαδάς, Ι., Μακρής, Γ., Μαλάμος, Κ., Μπραζιτικός, Π., Ξηρού, Τ., Ικονομίδης, Π., Παππάς, Γ., Ρουβάς, Α., Στεφανιώτου, Μ., Συμεωνίδης, Χ., Τσερβάκης, Ι., Τσιλιμπάρης, Μ., Τσιρώνη, Ε., Φαρμακάκης, Ν. (1912) *Συνήθειες παθήσεις της ωχράς κηλίδας* Δημητράκος, Σ.Α.(Επιμ.), Θεσσαλονίκη-Αθήνα: Εκδόσεις Novartis Ελλάς Α.Ε.Β.Ε.
- Βέργαδος, Ι. Εκφυλιστικές παθήσεις αμφιβληστροειδούς. Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν». [on line] Διαθέσιμο από: <http://helios-eie.ekt.gr/EIE/bitstream/10442/382/1/M01.050.06.pdf>
- Καραμπατάκης, Β., et al. (1999) *Σύγχρονες προοπτικές για την αντιμετώπιση της νεοαγγείωσης του χοριοειδή-αμφιβληστροειδή*. U.S.: ed. U.S. press
- Κοσκοσάς, Α.Β. (2013) Τι είναι και πως θεραπεύεται η εκφύλιση ωχράς κηλίδας. Αττικό οφθαλμολογικό. [on line] Διαθέσιμο από: <http://www.iatropedia.gr/articles/read/3877>
- Θεοδοσιάδης, Γ.Π., et al., (2007) *Οπτική τομογραφία συνοχής (OCT) Αμφιβληστροειδής-Γλαύκωμα. Ηλικιακή εκφύλιση ωχράς*. Εκδόσεις Μαρστανιώτης
- Παπακωνσταντίνου, Δ., και Παροικάκης, Ε., (2013) Γλαύκωμα-εκφύλιση Ωχράς- Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια: Πρόληψη και θεραπεία. Doctors' channel. [on line] Διαθέσιμο από: <http://www.doctorschannel.gr/glaukwma-ekfulisi-wxras-prolipsi-therapeia/>
- Aase, A., (1989) Soc Sci Med. *Regionalizing mortality data: ischaemic heart disease in Norway*. 29(8) pp. 907-11
- Aiello, L.M., (2003) Am J Ophthalmol. *Perspectives on diabetic retinopathy*. 136(1) pp. 122-35
- Ashton, N., (1970) Br Med Bull. *Retinal angiogenesis in the human embryo*. 26(2) pp. 103-6
- Berson, G.F. (2001) *Βασική οφθαλμολογία*. Παλλήκαρης, Ι. Γ., Τσιλιμπάρης, Μ.Κ. (Επιμ.), Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης

- Birch, D., Holz, F.G., Schmitz-Valckenberg, S., Spaide, R.F., Bird, A.C. (eds), (2008) *Documenta Ophthalmologica. Atlas of Fundus Autofluorescence Imaging*. 117(3) pp. 267-268
- Buabbud, J.C., Al-latayfeh, M.M., and Sun, J.K., (2010) *Curr Diab Rep. Optical coherence tomography imaging for diabetic retinopathy and macular edema*. 10(4) pp. 264-9
- Campochiaro, P.A., (2000) *J Cell Physiol. Retinal and choroidal neovascularization*, 184(3) pp. 301-10
- Cioffi, G.A., Granstam, E., and Alm, A., WM H, Editor. *Ocular Circulation in Adlers Physiology of the Eye*. Mosby St Luis, pp747-784
- Coscas, G., C.F., Vasmara, S., et al., (2010) *Optical Coherence tomography in age-related macular degeneration*. 2nd edition. Springer
- Dandekar, S.S., et al., (2005) *Arch Ophthalmology. Autofluorescence imaging of choroidal neovascularization due to age-related macular degeneration*. 123(11) pp. 1507-13
- Das, A. And P.G. McGuire, (2003) *Prog Retin Eye Res. Retinal and choroidal angiogenesis: pathophysiology and strategies for inhibition*. 22(6) pp. 721-48
- Dithmar, S., and Holz, F.G., (2008) *Fluorescence Angiography in Ophthalmology*. Springer
- Dorrell, M., et al. (2007) *Surv Ophthalmol. Ocular neovascularization*. 52 Suppl 1, pp. S3-19
- Ferris, F.L., 3rd, et al., (1982) *Am J Ophthalmol. New visual acuity charts for clinical research*. 94(1) pp. 91-6
- Ferris, F.L., 3rd, Davis, M.D., and Aiello, L.M., (1999) *N Engl J Med. Treatment of diabetic retinopathy*. 341(9) pp. 667-78
- Fong, D.S., (2002) *Surv Ophthalmol. Changing times for the management of diabetic retinopathy*. 47 Suppl 2. pp. S238-45
- Gariano, R.F., (2003) *Prog Retin Eye Res. Cellular mechanisms in retinal vascular development*. 22(3) pp. 295-306
- Haddad, S., et al., (2006) *Surv Ophthalmol. The genetics of age-related macular degeneration: a review of progress to date*. 51(4) pp. 316-63
- Hammond, C.J., et al., (2002) *Ophthalmology. Genetic influence on early age-related maculopathy: a twin study*. 109(4) pp. 730-6

- Harris, A., et al., (1999) Prog Retin Eye Res. *Progress in measurement of ocular blood flow and relevanceto our understanding of glaucoma and age-related macular degeneration*. 18(5) pp. 669-87
- Hughes, A.E., et al.,(2007) PLoS Med. *Neovascular age-related macular degeneration risk based on CFH,LOC387715/HTRA1, and smoking*. 4(12) pp. e355
- Kanski, J.J., Bowling, B. (1984) *Ophthalmology in focus*. London: ELSEVIER CHURCHILL LIVINGSTONE
- Kanski, J.J. (1984) *Κλινική οφθαλμολογία, Μία συστηματική προσέγγιση*. τέταρτη έκδοση. Παπαστρατηγάκης, Β.Ν. (Επιμ.), Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.
- Kanski, J.J. (2006) *Κλινική διαγνωστική οφθαλμολογία*. Βέργαδος, Ι., Γκατζώνης, Σ. (Επιμ.), Αθήνα: εκδόσεις Π. Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ
- Kanski, J.J. and Milewski, S.A., (2003) *Νόσοι ωχράς- Μια πρακτική προσέγγιση*. ed. Τ. Κουρής. Εκδόσεις Παρισιανού
- Kinyoun, J., et al., (1989) Ophthalmology. *Detection of diabetic macular edema. Ophthalmoscopy versus photography –Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 5. The ETDRS Research Group*. 96(6) pp. 746-50, discussion 750-1
- Marioli, D., et al., Graefe’s Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. *Complement factor H and <i>LOC</i>387715 gene polymorphisms in a Greek population with age-related macular degeneration*. 247(11) pp. 1547-1553
- Mattice, E., and Wolfe, C.P., (1986) J Ophthalmic Nurs Technol. *Using the Amsler Grid*.5(1) pp. 34
- McBain, V.A., Townend, J., and Lois, N., (2007) Br J Ophthalmol. *Fundus autofluorescence in exudative age-related macular degeneration*. 91(4) pp. 491-6
- Oshitary, T., and Mitamura, Y., (2010) Curr Diabetes Rev. *Optical coherence tomography for complete management of patients with diabetic retinopathy*. 6(4) pp. 207-14
- Penfold, P.L., et al., (2001) Prog Retin Eye Res. *Immunological and aetiological aspects of macular degeneration.*, 20(3) pp. 385-414

- Plainis, S., et al., (2007) *Optom Vis Sci. A modified ETDRS visual acuity chart for European-wide use.* 84(7) pp. 647-53
- Provis, J.M. (2001) *Prog Retin Eye Res. Development of the primate retinal vasculature.* 20(6) pp.799-821
- Snell, R.S., Lemp, M.A. (2006) *Κλινική ανατομία του οφθαλμού.* δεύτερη έκδοση. Σκανδαλάκης, Π., Βέργαδος, Ι. (Επιμ.), Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ
- Theodosiadis, G.P., et al., (2003) *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. Retinal hemorrhage after photodynamic therapy in patients with subfoveal choroidal neovascularization caused by age-related macular degeneration.* 241(1) pp. 13-8
- Wall, M., Collins, C., and May, D.R., (1990) *Ann Ophthalmol. Low-intensity grids improve sensitivity of amsler grid testing in diabetic patients without background retinopathy.* 22(3) pp. 96-100

LINKS

- http://el.wikipedia.org/wiki/%CE%A9%CF%87%CF%81%CE%AE_%CE%BA%CE%B7%CE%BB%CE%AF%CE%B4%CE%B1
- <http://www.eyeclinik.com.gr/el/wxra-kilida.html>
- <http://www.evrs.eu/gr/%CE%BF%CE%AF%CE%B4%CE%B7%CE%BC%CE%B1%CF%83%CF%84%CE%B7%CE%BD%CF%89%CF%87%CF%81%CE%AC%CE%BA%CE%B7%CE%BB%CE%AF%CE%B4%CE%B1%CE%BA%CE%B1%CE%B9%CE%B5%CF%80%CE%B9%CF%89%CF%87%CF%81%CE%B9%CE%BA%CE%AD/>
- http://www.attiko.eu/diavitiki_wxropatheia.html
- http://www.hontos.gr/index.php?option=com_content&view=article&id=137%3A%CE%83%CE%84%CE%B7%CE%BD%CF%89%CF%87%CF%81%CE%AC%CE%BA%CE%B7%CE%BB%CE%AF%CE%B4%CE%B1%CE%BA%CE%B1%CE%B9%CE%B5%CF%80%CE%B9%CF%89%CF%87%CF%81%CE%B9%CE%BA%CE%AD/
- <http://www.athensvision.eu/content/view/92/203/lang,el/>
- <http://www.nikosvakalis.gr/pathiseis/epiamfivlistroeidiki-memvrani/>
- http://www.ofthalmiastrosthess.gr/index.php?option=com_content&view=category&layout=blog&id=138&Itemid=391&lang=el
- <http://www.e-varavas.gr/macula.asp#6>
- <http://www.retina.gr/books/%CE%AD%CE%BD%CF%84%CF%85%CF%80%CE%BF%28%CE%B5%CE%BA%CF%86%CF%85%CE%BB%CE%B9%CF%83%CF%84%CE%B9%CE%BA%CE%AD%CF%82%CF%80%CE%B1%CE%B8%CE%AE%CF%83%CE%B5%CE%B9%CF%82%CF%84%CE%B7%CF%82%CF%89%CF%87%CF%81%CE%AC%CF%82%CE%BA%CE%B7%CE%BB%CE%AF%CE%B4%CE%BF%CF%82>