

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΟΠΤΙΚΗΣ & ΟΠΤΟΜΕΤΡΙΑΣ



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΟΦΘΑΛΜΟΣ

ΠΑΝΤΕΛΟΥΚΑ ΜΑΡΙΑΛΙΝΑ

ΠΑΠΑΘΑΝΑΣΙΟΥ ΗΛΙΑΝΑ

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ

ΞΑΠΛΑΝΤΕΡΗ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ, M.D., Ph.D

Αίγιο, Νοέμβριος 2014

Ευχαριστίες

Η παρούσα πτυχιακή εργασία με θέμα «Αρτηριακή Υπέρταση στον οφθαλμό» πραγματοποιήθηκε, στο πλαίσιο της πτυχιακής εργασίας του τμήματος Οπτικής και Οπτομετρίας του Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Αιγίου το ακαδημαϊκό έτος 2014-2015.

Στο σημείο αυτό αισθανόμαστε την ανάγκη να εκφράσουμε τις ειλικρινείς και θερμές ευχαριστίες μας σε όσους συνέβαλαν στην ολοκλήρωση αυτής της προσπάθειας:

Και πρώτα απ' όλα στην επιβλέπουσα καθηγήτριά μας, κ. *Ξαπλαντέρη Παναγιώτα*, που μας εμπιστεύθηκε την ανάθεση του θέματος, για τη συνεχή καθοδήγηση, την αμέριστη υποστήριξη καθώς και την αδιάκοπη συμπαράσταση και ενθάρρυνση που μας παρείχε σε όλο το πέρασ της εργασίας. Οι γνώσεις και οι εμπειρίες που αποκτήσαμε μέσα από τη διαδρομή για την ολοκλήρωση της εργασίας είναι πολύ σημαντικές και σίγουρα θα φανούν χρήσιμες μελλοντικά.

Θα θέλαμε, επίσης, να ευχαριστήσουμε τις οικογένειές μας για την αμέριστη συμπαράσταση, αγάπη, υπομονή και καθοδήγησή τους για την επιτυχή περάτωση των σπουδών μας.

Τέλος, θέλουμε να ευχαριστήσουμε τους φίλους και τους συναδέλφους μας για την ηθική τους στήριξη και την ανταλλαγή απόψεων, που είχαν κι αυτοί από τη μεριά τους αξιοσημείωτη συμβολή στη διεκπεραίωση της εργασίας μας.

Περίληψη

Ο σκοπός της εργασίας μας είναι η μελέτη της αρτηριακής υπέρτασης στον ανθρώπινο οφθαλμό η επιδημιολογία, η παθογένεια, η κλινική εικόνα και οι επιπλοκές της. Γίνεται αναφορά στα συμπτώματα της αρτηριακής υπέρτασης ιδιαίτερα στον ανθρώπινο οφθαλμό, ξεκινώντας από την ανάλυση της ανατομίας του οφθαλμού και της φυσιολογίας του.

Η μέθοδος για την συγγραφή της εργασίας ήταν ανασκόπηση της σχετικής επιστημονικής βιβλιογραφίας. Προσπαθήσαμε να δώσουμε περισσότερη έμφαση σε επιστημονικά περιοδικά και άρθρα, όπου έγινε απόπειρα όσο το δυνατόν η βιβλιογραφία να είναι σύγχρονη.

Η διαγνωστική αξία των υπερτασικών συμπτωμάτων στον οφθαλμό έχει κλινική αξία ως εργαλείο για την έγκυρη επισήμανση συνδεδεμένων με την υπέρταση παθήσεων, όπως εγκεφαλικά επεισόδια και καρδιακή ανεπάρκεια.

Summary

The purpose of this study is the review of epidemiology, pathogenesis, symptoms and complications of hypertension. At first we present brief analysis of the anatomy and physiology of the human eye. Then we focus on the ocular complications of hypertension.

Our data came from scientific journals and books recently published.

The ocular signs of hypertension are an important diagnostic tool for validation of hypertension-related diseases such as strokes and congestive heart failure.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Ευχαριστίες.....	2
Περίληψη.....	3
Πίνακας Περιεχομένων	4
Κεφάλαιο 1.	6
1.1 Ανατομία του οφθαλμού	6
1.1.1 Θέση του οφθαλμού στο κρανίο	6
1.1.2 Επικουρικά εξαρτήματα του οφθαλμού	6
1.1.3 Περιόφθαλμη περιτονία	7
1.1.4 Μύες	8
1.1.5 Οφθαλμικός βολβός	9
1.1.6 Χιτώνας του βολβού	10
1.1.7 Διαθλαστικά μέσα φακός – υαλώδες σώμα	15
1.1.8 Οπτική οδός	16
1.2. Φυσιολογία του Οφθαλμού.....	17
1.2.1. Περιοφθάλμια περιτονία (κάψα του Tenon).....	17
1.2.2. Οφθαλμοκινητικοί μύες και η δράση τους.....	17
1.2.3. Χιτώνες του οφθαλμικού βολβού και η φυσιολογία τους...	19
1.2.4. Πορεία φωτός – οπτικού ερεθίσματος και τα διαθλαστικά μέσα του οφθαλμού.....	20
Κεφάλαιο 2.	23
2.1 Αρτηριακή υπέρταση.....	23
2.2 Επιδημιολογία	24
2.3 Ειδικές κατηγορίες υπέρτασης.....	28

2.4 Αιτιολογία και παθογένεια.....	31
2.4.1 Υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια	33
2.4.2 Υπερτασική χοριοειδοπάθεια	37
2.4.3 Υπερτασική νευροπάθεια	38
2.5 Κλινική εικόνα.....	39
2.5.1 Κλινικές ενδείξεις υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας ..	39
2.5.2 Κλινικές ενδείξεις υπερτασικής χοριοειδοπάθειας	42
2.5.3 Κλινικές ενδείξεις υπερτασικής νευροπάθειας	43
2.6 Φυσική εξέταση και αντιμετώπιση	44
2.7 Επιπλοκές στον οφθαλμό.....	47
2.7.1 Απόφραξη φλεβών του αμφιβληστροειδούς.....	47
2.7.2 Μακροανευρύσματα αμφιβληστροειδούς	49
2.7.3 Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια	50
2.7.4 Αμφιβληστροειδική εμβολή.....	52
2.7.5 Απόφραξη αρτηριών του αμφιβληστροειδούς	53
2.7.6 Ισχαιμική οπτική νευροπάθεια	55
2.7.7 Εκφυλισμός ωχράς κηλίδας.....	56
2.8 Συσχετισμός με άλλες παθήσεις.....	58
Βιβλιογραφία	60
Ξενόγλωσση Βιβλιογραφία.....	60
Ελληνική Βιβλιογραφία	65
Ιστοσελίδες.....	65

Κεφάλαιο 1

1.1 Ανατομία οφθαλμού.

1.1.1 Θέση οφθαλμού στο κρανίο.

Το κρανίο είναι ο σχηματισμός πολλών διαφορετικών οστών που συνδέονται μεταξύ τους με ραφές. Ο οφθαλμός περικλείεται μέσα στην κογχική κοιλότητα που είναι η ένωση επτά οστών. Το άνω κογχικό μέρος αποτελείται από το μετωπιαίο οστό και το σφηνοειδές οστό. Το κάτω κογχικό μέρος αποτελείται προς τα έξω, από το ζυγωματικό οστό και προς τα έσω από τη άνω γνάθο, το δακρυϊκό οστό, το ηθμοειδές οστό και το σφηνοειδές οστό. Μέσα στον κόγχο υπάρχουν τρήματα και σχίσματα με σημαντικότερα το υπερκόγχο σχίσμα, το οπτικό τρίμα και τα ηθμοειδή τρίματα. (Drake και συν., 2007) .

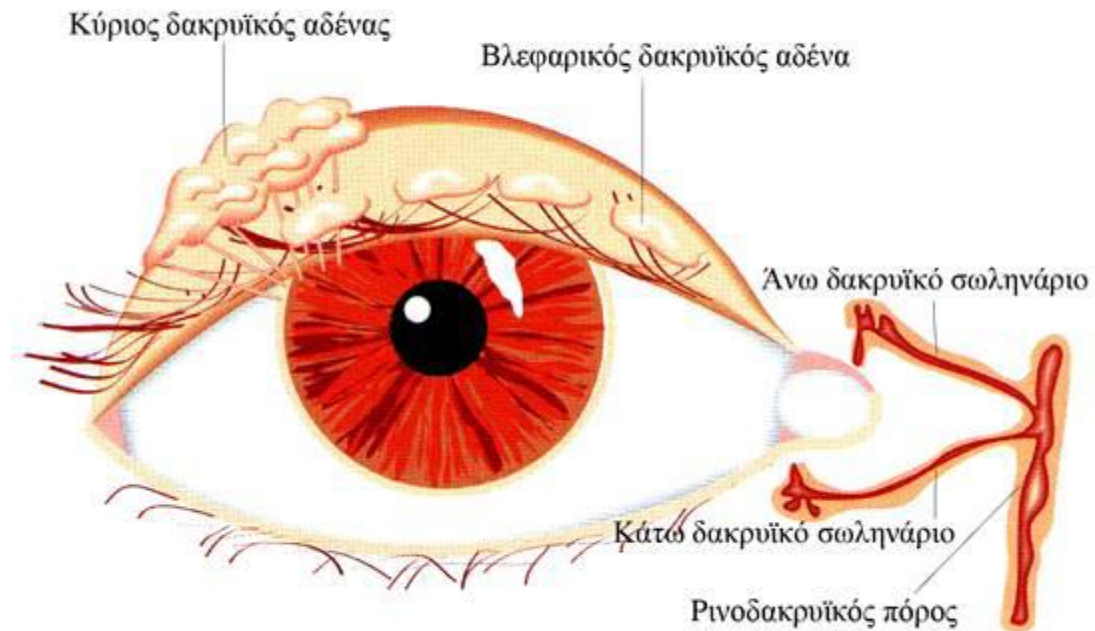


Εικόνα 1: Τα οστά που σχηματίζουν τον κόγχο στο κρανίο. (ΙΟΦΠΟ 2012)

1.1.2 Επικουρικά εξαρτήματα του οφθαλμού.

Τα εξαρτήματα του οφθαλμού είναι τρία. Τα φρύδια που βρίσκονται στο όριο της μετωπιαίας χώρας και του άνω βλεφάρου, τα βλέφαρα που χωρίζονται σε άνω βλέφαρο και κάτω βλέφαρο, τα άνω βλέφαρο είναι μεγαλύτερο από το κάτω βλέφαρο και περισσότερο κινητό. Κάθε βλέφαρο αποτελείται από τα εξής μέρη : δέρμα, υποδόριο ιστό, γραμμωτές μυϊκές ίνες του σφιγκτήρα μυ, κογχικό διάφραγμα και ταρσία πέταλα, λείες μυϊκές ίνες και επιπεφυκότα. (Snell και συν., 2006). Τέλος την δακρυϊκή συσκευή που

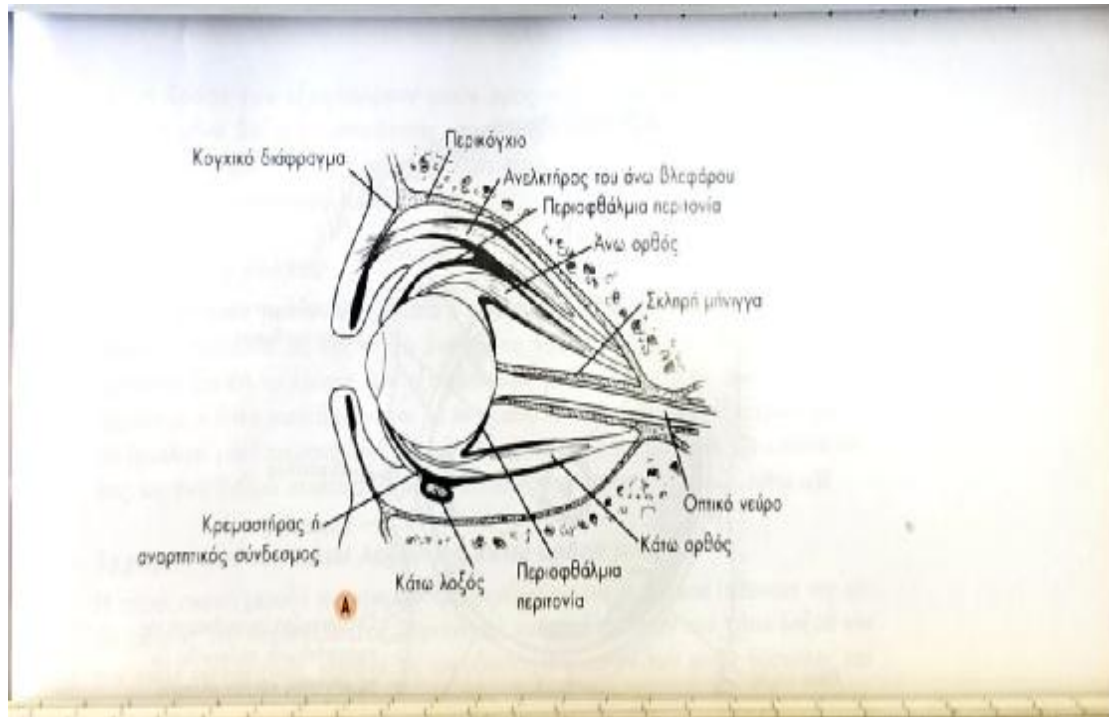
δομείται από τον δακρυϊκό αδένα, τα δακρυϊκά σωληνάρια, τον δακρυϊκό ασκό και τον ρινοδακρυϊκό πόρο. (Drake και συν., 2007).



Εικόνα 2: Η δομή της δακρυϊκής συσκευής. (ΙΟΦΠΟ 2012)

1.1.3 Περίφθαλμη περιτονία.

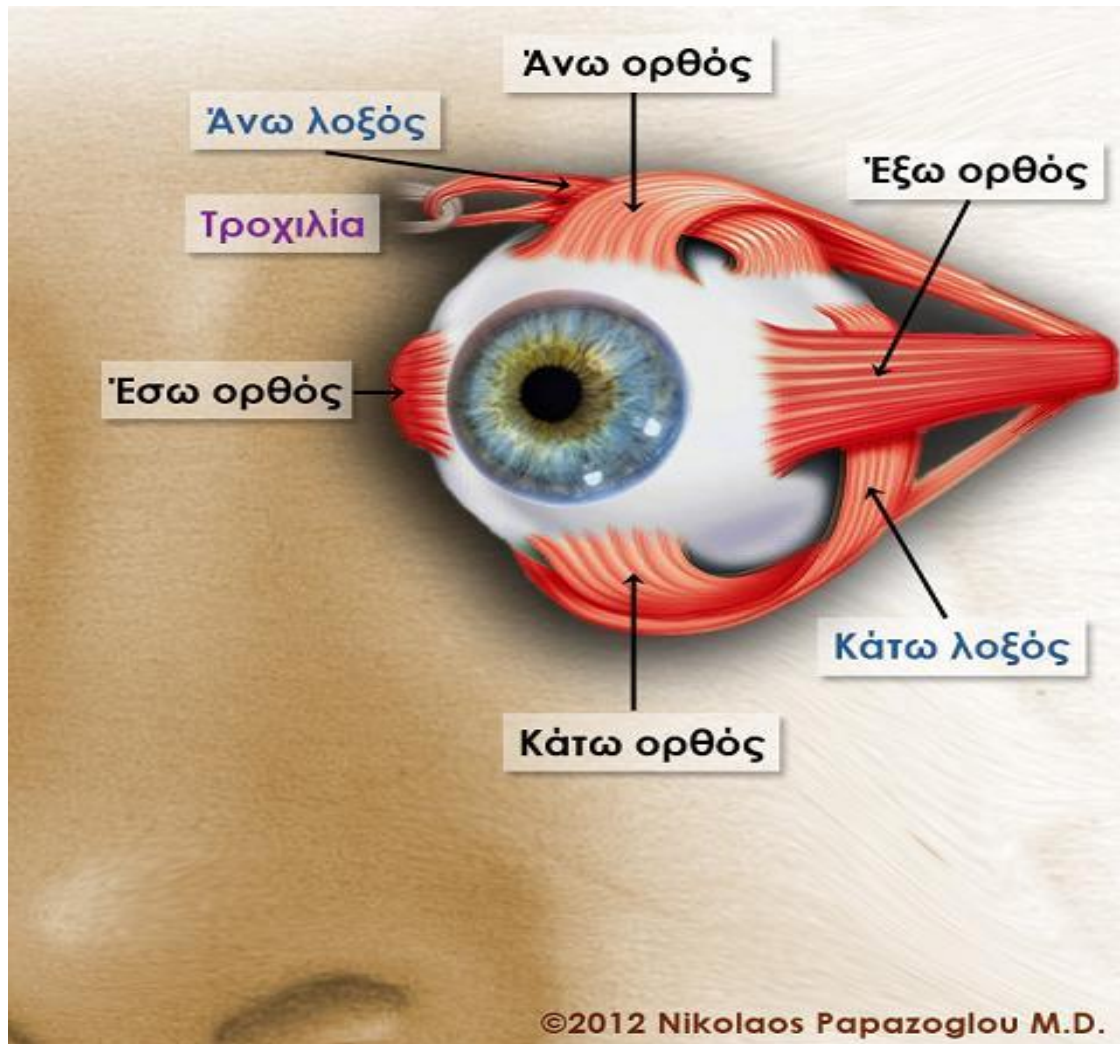
Είναι ένα μεγάλο τμήμα του κόγχου πριν φτάσουμε στον βολβό (από το σημείο εισόδου του οπτικού νεύρου στον βολβό). Στο μπροστά μέρος στον σκληρό χιτώνα κοντά στο περιφερειακό χείλος του κερατοειδούς και ακόμα στην διαδρομή κατάφυσης του κάθε μυ (περιτονιακό έλυτρο μύος). (Drake και συν., 2007).



Εικόνα 3: Ανάλυση της περιόφθαλμης περιτονίας. (Snell και συν., 2006)

1.1.4 Μύες.

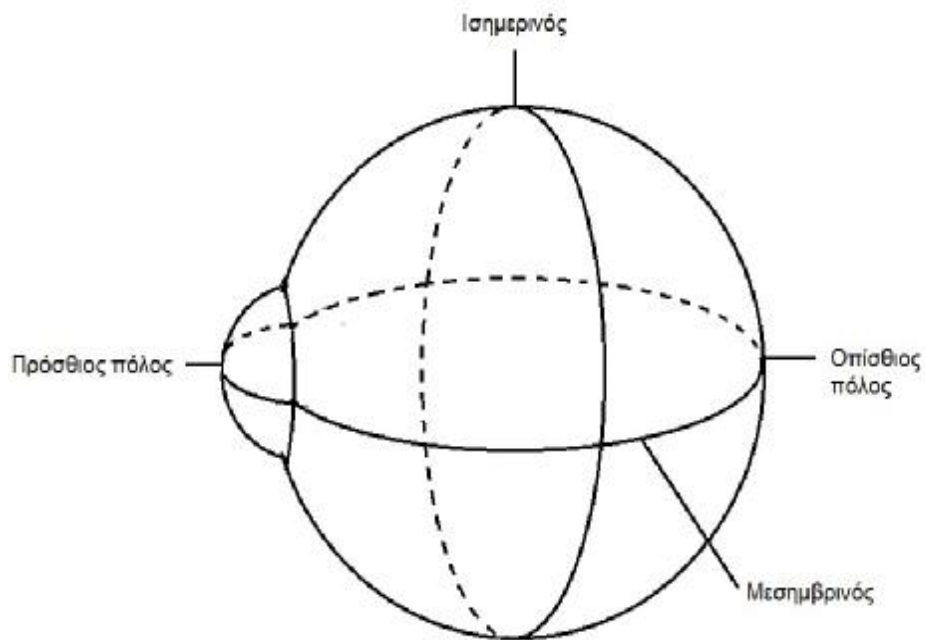
Υπάρχουν δύο κατηγορίες μυών : 1. Ενδογενείς μύες εσωτερικά του βολβού και 2. Εξωγενείς μύες για την κίνηση του βολβού και τον βλεφάρων. Οι εξωγενείς μύες είναι : ο ανελκτήρας του άνω βλεφάρου όπου είναι ο σε υψηλότερη θέση μυς του κόγχου με χαρακτηριστικό του μία δέσμη λείων μυϊκών ινών. Κοιτώντας το πρόσθιο μέρος του βολβού βλέπουμε τους ορθούς μύες που είναι τέσσερις, ο άνω ορθός, ο κάτω ορθός, ο έσω ορθός και ο έξω ορθός. Επίσης και δύο ακόμα μυς, οι λοξοί μεις που είναι ο άνω λοξός και ο κάτω λοξός. (Snell και συν., 2006).



Εικόνα 4 : Πρόσθια εμφάνιση των μυών του οφθαλμού (www.athenseyehospital.gr, Athens eye hospital 2014)

1.1.5 Οφθαλμικός βολβός

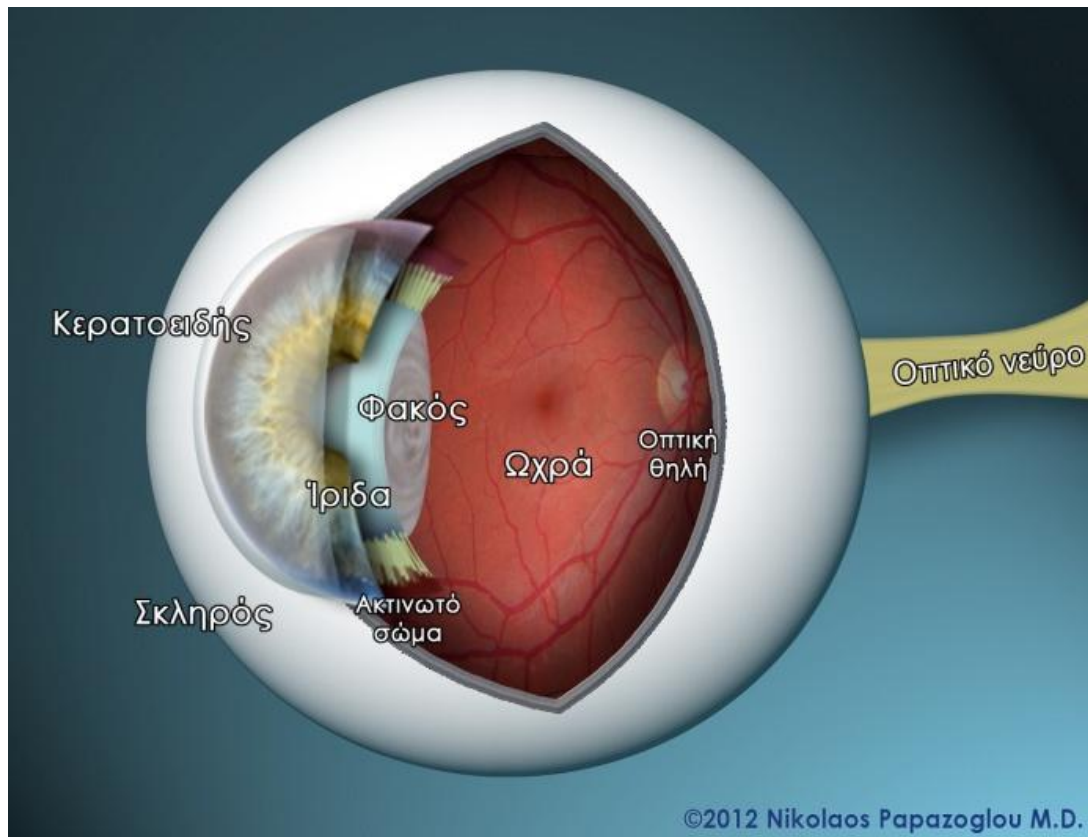
Το σχήμα του βολβού αποτελείται από δύο τμήματα διαφορετικού μεγέθους το ένα μπροστά στο άλλο, το μπροστινό διαφανές τμήμα είναι το 1/6 του βολβού με ακτίνα καμπυλότητας 8 mm, ενώ το οπίσθιο αδιαφανές τμήμα είναι τα 5/6 του βολβού με ακτίνα καμπυλότητας 12 mm (Snell και συν., 2006). Έχει τον πρόσθιο πόλο στο κέντρο του αδιαφανές κυρτού τμήματος και τον οπίσθιο πόλο στο κέντρο του βολβού λίγο κροταφικά του οπτικού νεύρου. Από την ένωση των δύο πόλων με μια ευθεία γραμμή δημιουργείται ο οπτικός άξονας. Στο κέντρο των δύο πόλων βρίσκεται ο ισημερινός. (Drake και συν., 2007).



Εικόνα 5: Διάγραμμα των πόλων του οφθαλμικού βολβού. (Snell και συν., 2006).

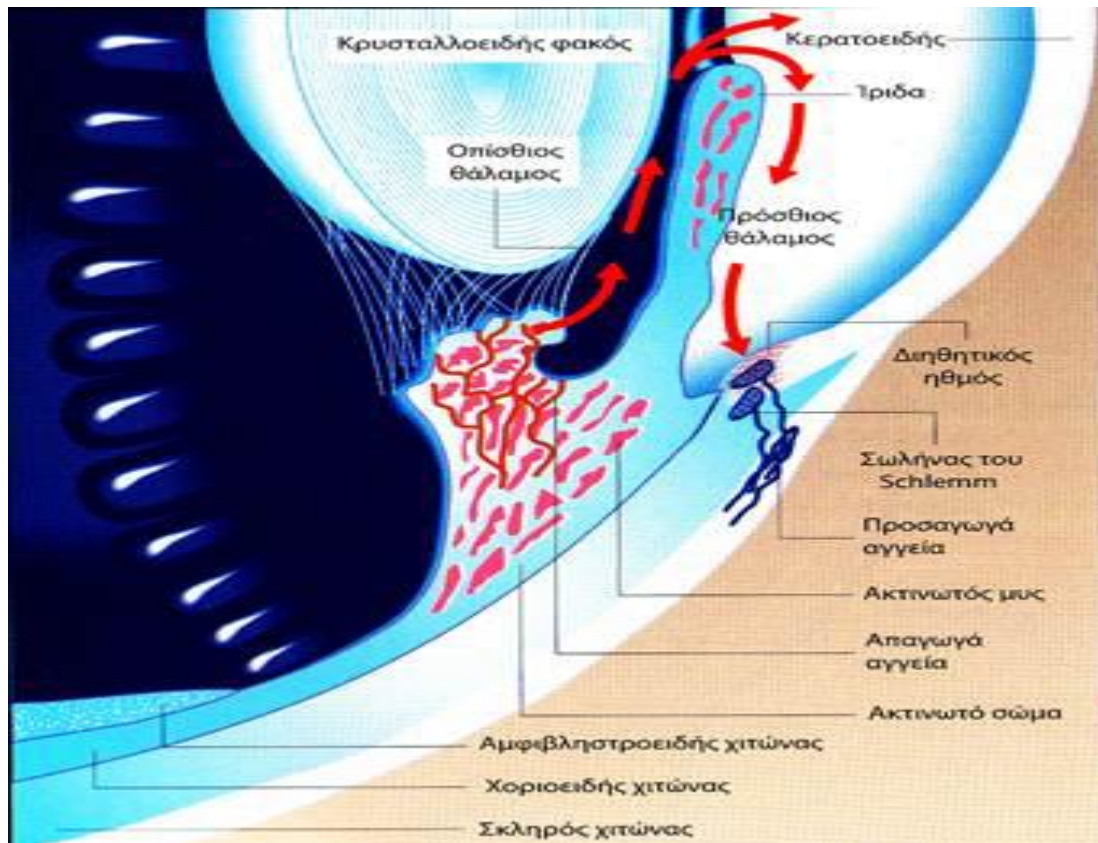
1.1.6 Χιτώνες του βολβού.

Ο βολβός περικλείεται από τρεις χιτώνες, από έξω προς τα μέσα : τον ινώδη χιτώνα, τον αγγειώδη μελαγχρωματικό χιτώνα και τον νευρικό χιτώνα ή τον αμφιβληστροειδή.



Εικόνα 6 : Ο ινώδης χιτώνας (www.athenseyehospital.gr, Athens eye hospital 2014)

Ο ινώδης χιτώνας αποτελείται από ένα οπίσθιο αδιαφανές μέρος, το σκληρό και ένα πρόσθιο διαφανές μέρος, τον κερατοειδή. Το οπίσθιο μέρος (σκληρός) είναι λευκό, έχει πάχος 1 mm προς την πρόσθια μοίρα λεπταίνει στον ισημερινό με πάχος 0.6 mm. Το μικρότερο πάχος του είναι 0.3 mm πίσω από τους ορθούς μύες. Η εξωτερική επιφάνεια του είναι λεία. (Snell και συν., 2006). Πρόσθια ο σκληρός έρχεται σε άμεση συνέχεια με τον κερατοειδή. Η ένωση αυτή ονομάζεται σκληροκερατοειδές όριο (ΣΚΟ) ακριβώς πίσω από το (ΣΚΟ) βρίσκεται ο σωλήνας του Schlemm. Τέλος ο σκληρός έχει τρεις στοιβάδες : το επισκλήριο, το στρώμα και το φαιό πέταλο.

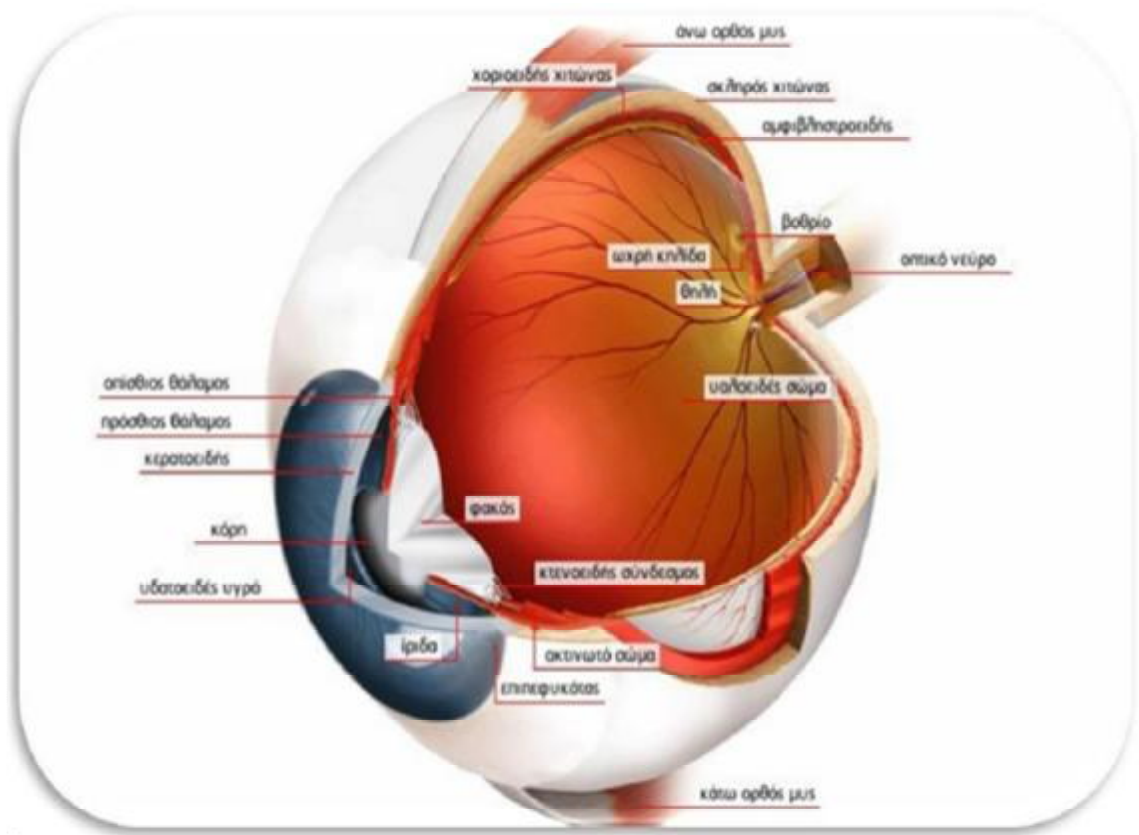


Εικόνα 7 : εμφάνιση ένωσης σκληρού με κερατοειδή και ο σωλήνας του schlemm. (ΙΟΦΠΟ 2012)

Το πρόσθιο μέρος (κερατοειδής) είναι αδιαφανής και αποτελεί το 1/6 του οφθαλμού. Έχει τη μεγαλύτερη καμπυλότητα του βολβού και για αυτό το λόγο στην ένωση κερατοειδούς και σκληρού υπάρχει μια αύλακα, η επιπολής σκληραία αύλακα. Ο κερατοειδής είναι κυρτός και ελαφρώς ελλειπτικός. Οι διαστάσεις του ποικίλουν από άτομο σε άτομο, οι διαστάσεις του είναι περίπου 10.6 mm καθέτως και 11.7 mm οριζοντίως. Είναι λεπτό στο κέντρο από 0.5 mm έως 0.6 mm και στην περιφέρεια του περίπου 0.7 mm. (Snell και συν., 2006). Έχει πέντε στιβάδες : το επιθήλιο, το πρόσθιο αφοριστικό πέταλο (μεμβράνη του Bowman), η ίδια ουσία (στρώμα), το οπίσθιο αφοριστικό πέταλο (μεμβράνη του Descemet) και το επιθήλιο.

Ο αγγειώδης μελαγχρωματικός χιτώνας ή ραγοειδής έχει μια συνεχής δομή από πίσω προς τα μπρός από τον χοριοειδή, το ακτινωτό σώμα και την ίριδα. Ο χοριοειδής είναι λεπτός, καφεοειδής χιτώνας ιδιαίτερα αγγειοβριθής, είναι παχύτερος στο οπίσθιο τμήμα και λεπταίνει σταδιακά στο εμπρόσθιο μέρος. Εσωτερικά είναι λείος και εξωτερικά τραχύς. Αποτελείται από τρεις στιβάδες : 1. την αγγειώδη στιβάδα, 2. την χοριοτριχοειδική στιβάδα και 3. τη μεμβράνη του Bruch. (Καμπέρος, Μπαλατσούρας, 2000)

Το ακτινωτό σώμα βρίσκεται πίσω από τον χοριοειδή και μπροστά από το περιφερειακό όριο της ίριδας. Έχει πάχος 6 mm και η δομή του είναι το ακτινωτό επιθήλιο, το στρώμα και ο ακτινωτός μυς.



Εικόνα 8: Η δομή του βολβού (vision & optometry 2012)

Η ίριδα είναι ένα λεπτό, συσταλτό, χρωστικοφόρο διάφραγμα με κεντρική οπή (κόρη), αναρτάται εντός του υδατοειδούς υγρού μεταξύ κερατοειδούς και φακού. Έχει διάμετρο 12 mm. Η ίριδα διαθέτει χώρο εμπρός και οπίσθιως για το υδατοειδές υγρό, το οποίο παράγεται από τις ακτινοειδείς προβολές του οπίσθιου θαλάμου, διέρχεται την ίριδα εντός όλου του προσθίου θαλάμου και τελικά εξέρχεται από τον σωλήνα του schlemm στη ιριδοκερατοειδική γωνία. Τα χρώματα της ίριδας είναι από ανοικτό γαλάζιο έως σκούρο καφέ. Η πρόσθια επιφάνεια της ίριδας χωρίζεται σε κεντρική και σε ακτινωτή ζώνη. Η οπίσθια επιφάνεια είναι μαύρη με πολυάριθμες πτυχές που φέρονται ακτινοειδείς και οι οποίες είναι πιο έντονες στην κορική ζώνη. Τέλος έχει δύο στιβάδες : το στρώμα και τους δύο στοίχους επιθηλιακών κυττάρων. (Καμπέρος, Μπαλατσούρας, 2000)

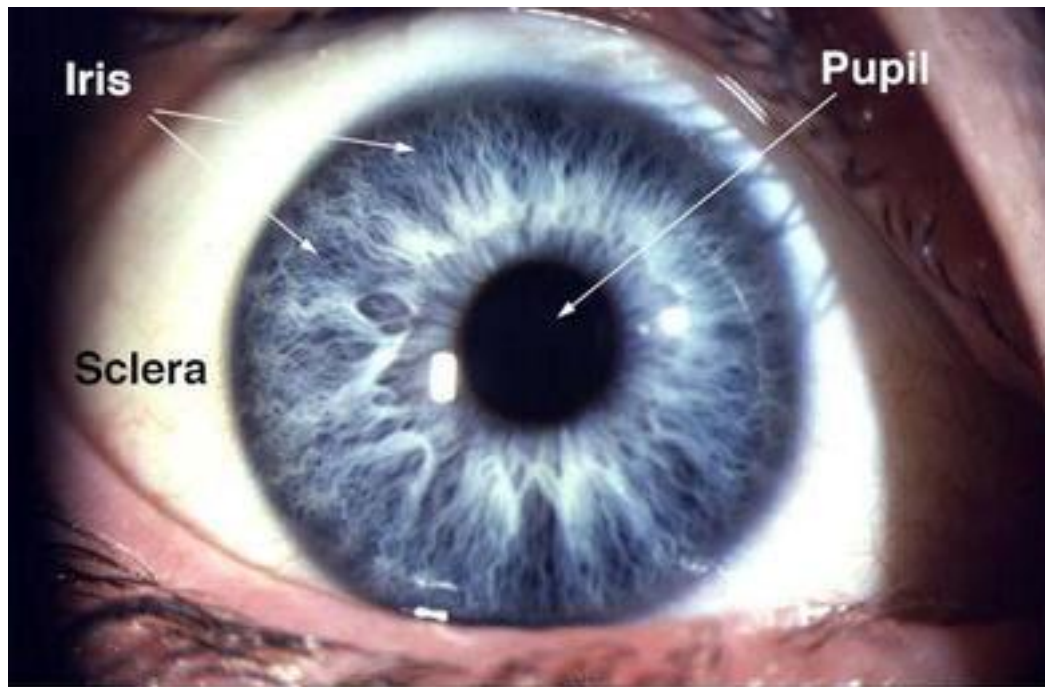
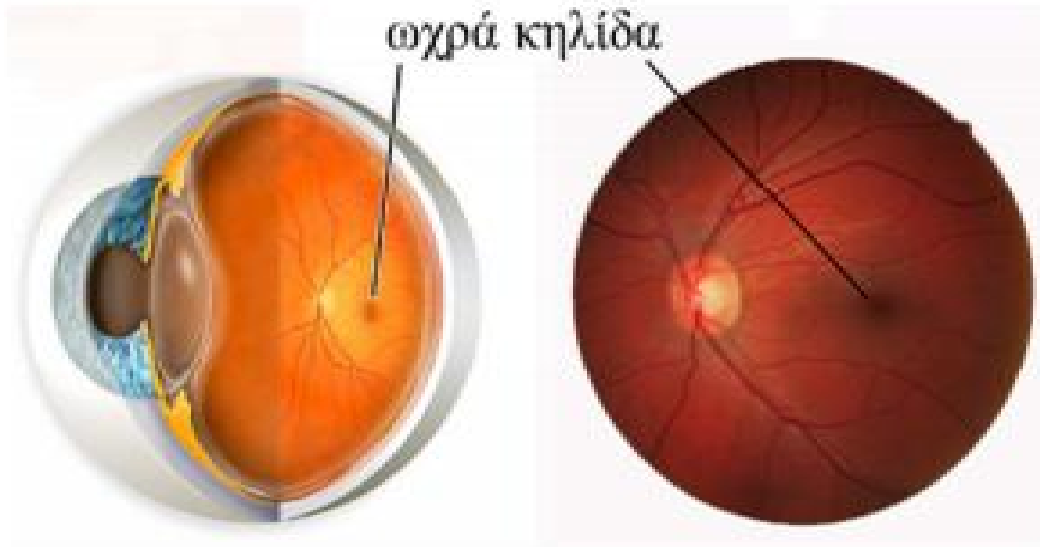


Fig. 1. View of the human eye

Εικόνα 9: Η ίριδα και η κόρη του οφθαλμού. (<http://sanguine94.blogspot.gr>, science form 2, 2011)

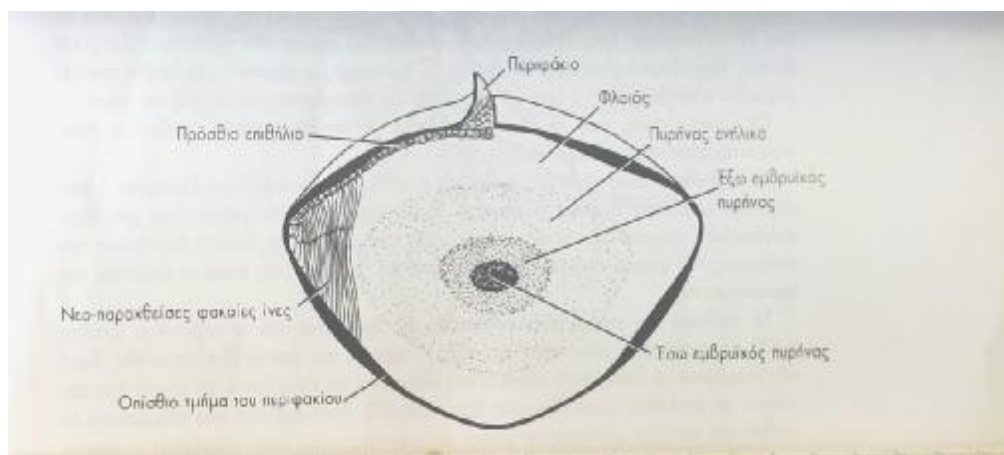
Ο αμφιβληστροειδής (νευρικός χιτώνας) είναι ο εσωτερικός χιτώνας του οφθαλμού. Είναι μια λεπτή διαφανή μεμβράνη, η οποία έχει χρώμα πορφυροειδές (ροδινό). Το πάχος της ποικίλει από 0.56 mm έως 0.1 mm. (Snell και συν., 2006). Ο αμφιβληστροειδής συνεχίζει προς τα πίσω στο οπτικό νεύρο. Έχει τρεις κύριες ομάδες νευρώνων : 1. τους φωτοϋποδοχείς, 2. τα δίπολα κύτταρα και 3. τα γαγγλιακά κύτταρα. Οι φωτοϋποδοχείς έχουν δύο τύπους : τα ραβδία και τα κωνία. Τέσσερις από τις πιο σημαντικές περιοχές του είναι η ωχρά κηλίδα στο κέντρο της οπίσθιας μοίρας, το κεντρικό βοθρίο (υπόκοιλη περιοχή στο κέντρο της ωχράς κηλίδας), ο οπτικός δίσκος που βρίσκεται 3 mm ρινικά της ωχράς κηλίδας (σχεδόν λευκός) και η πριονωτή περιφέρεια (ora serrata) (Snell και συν., 2006).



Εικόνα 10: Απεικόνιση ωχράς κηλίδας αριστερού οφθαλμού (Τιμοθέου 2011)

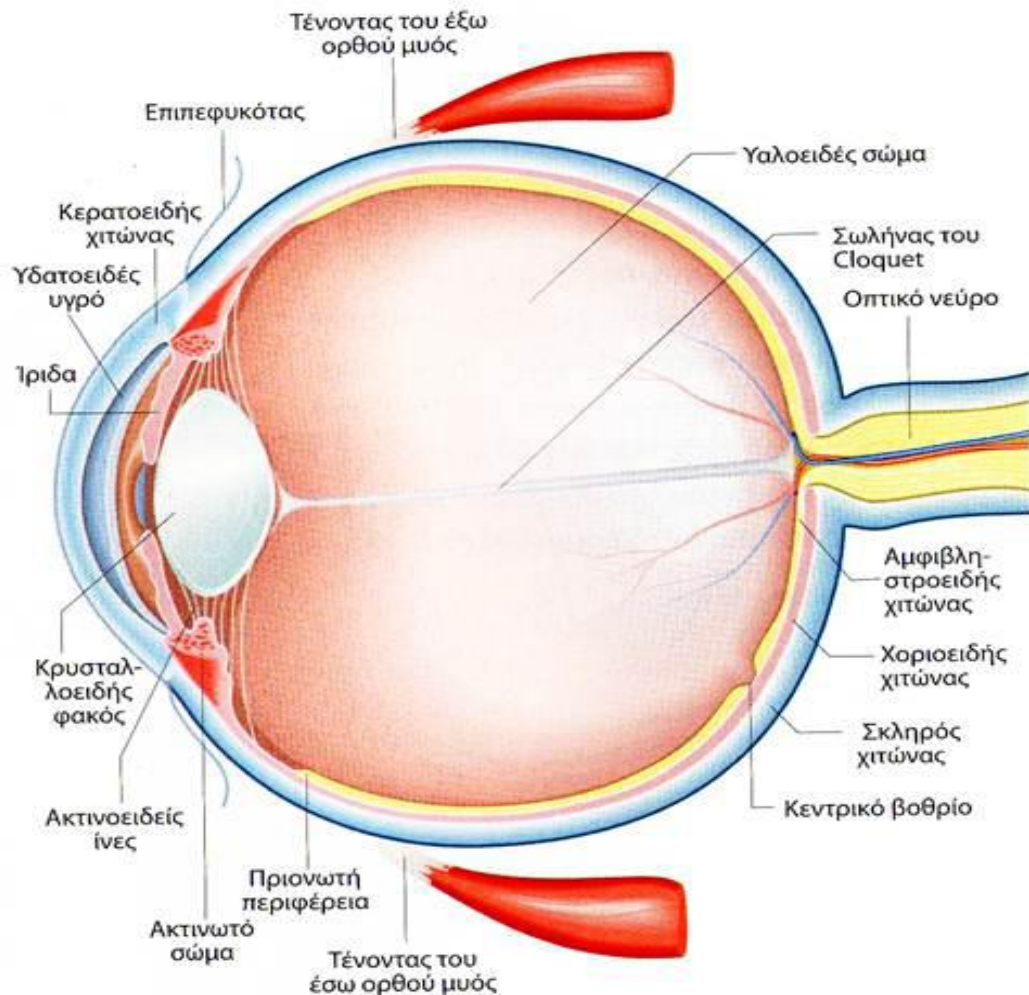
1.1.7 Διαθλαστικά μέσα φακός – υαλώδες σώμα.

Ο φακός βρίσκεται πίσω από την ίριδα και μπροστά από το υαλώδες σώμα. Είναι διαφανής, με αμφίκυρτη δομή και η κυρτότητα του είναι μεγαλύτερη στο μπροστά μέρος από το πίσω μέρος. Έχει διάμετρο περίπου 10 mm και πάχος περίπου 4 mm. Στηρίζεται στη θέση του με τον κρεμαστήριο σύνδεσμο του φακού (ζώνη του Zinn). Ο φακός αποτελείται από τρία μέρη : την ελαστική κάψα ή περιφάκιο το οποίο περικλείει όλο το φακό, το επιθήλιο του φακού που είναι κυβοειδές και βρίσκεται υπό το περιφάκιο και τέλος τις φακικές ίνες που είναι η κύρια μάζα του φακού. (Καμπέρος, Μπαλατσούρας, 2000)



Εικόνα 11: Ο φακός σχηματικά από το φλοιό προς το κέντρο του. (R. Snell, M. Lemp 2006).

Στο πίσω μέρος του βολβού υπάρχει το υαλώδες σώμα, το οποίο καταλαμβάνει τον χώρο μεταξύ φακού και αμφιβληστροειδούς και αποτελεί τα 4/5 του οφθαλμικού βολβού. Το υαλώδες σώμα μπροστά εμφανίζει μια περιοχή που ονομάζεται υαλώδες βοθρίο και είναι η υποδοχή του φακού. Το 98% του σώματος είναι νερό και είναι μια άχρωμη διαφανή γέλη, με δείκτη διάθλασης 1.33 περίπου, ίσο με το υδατοειδούς υγρού.

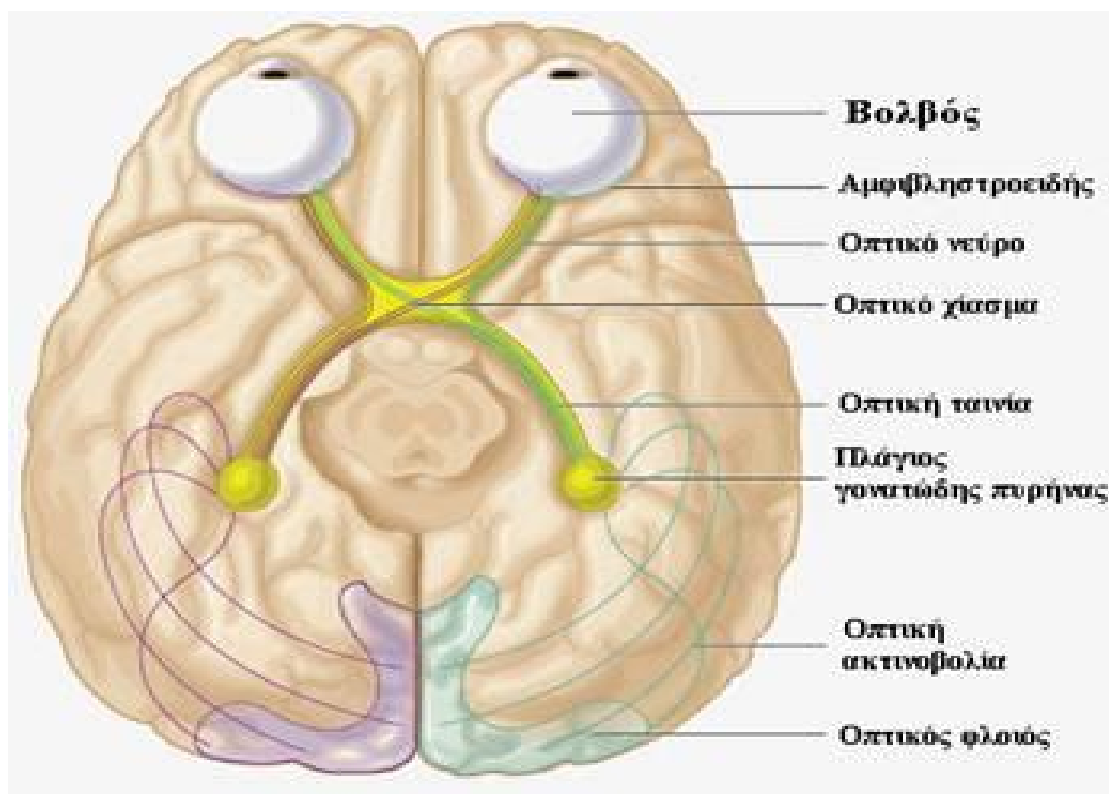


Εικόνα 12: Ο οφθαλμός εσωτερικά. (ΙΟΦΠΟ 2012)

1.1.8 Οπτική οδός.

Η οπτική οδός ξεκινάει από το αμφιβληστροειδή διαπερνώντας το οπτικό νεύρο, το οποίο στη συνέχεια χιάζεται στο οπτικό χίασμα, μεταφέρεται στις οπτικές ταινίες, τα έξω γονατώδη σώματα, στις οπτικές ακτινοβολίες και καταλήγει στις περιοχές του οπτικού φλοιού (ινιακός λοβός) που είναι το κέντρο της όρασης. Οι αποστάσεις που διανύει χωρίζονται σε τέσσερις μούρες, την ενδοφθάλμια που είναι 1 mm, την ενδοκόγχια με 25 mm, την

ενδοαυλική με 5 mm και τέλος την ενδοκράνια με 10 mm (Snell και συν., 2006).



Εικόνα 13: Η πορεία της οπτικής οδού αναλυτικά. (ΙΟΦΠΟ 2012)

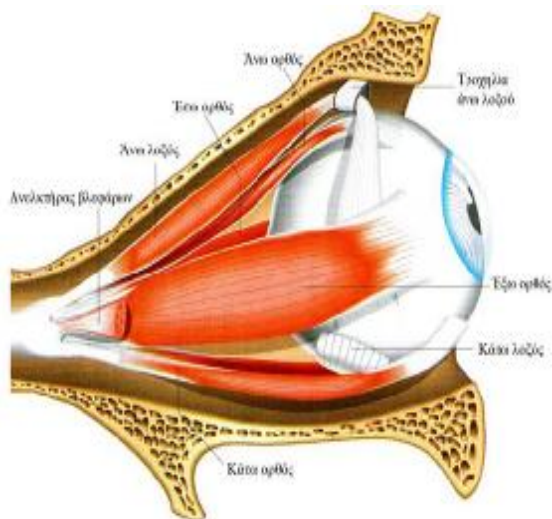
1.2. Φυσιολογία του Οφθαλμού.

1.2.1. Περιοφθάλμια περιτονία (κάψα του Tenon).

Η κύρια λειτουργία της περιόφθαλμης περιτονίας είναι η συγκράτηση και υποστήριξη του οφθαλμικού βολβού μέσα στην κογχική κοιλότητα, καθώς και να επιτρέπει τη δράση των εξωφθαλμικών μυών προς παραγωγή κινήσεων του βολβού. Μικρός βαθμός κινητικότητας μπορεί να υπάρξει μεταξύ βολβού και περιτονίας. Έτσι, ο βολβός και η περιοφθάλμια περιτονία κινούνται μαζί εντός του υποστρώματος του κογχικού λίπους.

1.2.2. Οφθαλμοκινητικοί μύες και η δράση τους.

Οι οφθαλμοκινητικοί μύες και η δράση τους είναι :



Εικόνα 14 : Αριστερά οι οφθαλμοκινητικοί μύες και δεξιά οι κινήσεις του βολβού (<http://www.eyepathology.gr>, 2014)

ο έσω ορθός, ο οποίος όταν συστέλλεται έχει σαν αποτέλεσμα οριζόντια κίνηση του βολβού, ρινικά – η κίνηση αυτή ονομάζεται ‘προσαγωγή’,

ο έξω ορθός, ο οποίος όταν συστέλλεται έχει σαν αποτέλεσμα οριζόντια κίνηση του βολβού, κροταφικά – η κίνηση αυτή ονομάζεται ‘απαγωγή’,

ο άνω ορθός, ο οποίος όταν συστέλλεται έχει σαν αποτέλεσμα μία συνδυασμένη κάθετη, κυκλοστροφική και οριζόντια κίνηση του βολβού και προκύπτει μία άνω στροφή - έσω κυκλοστροφή και μικρή προσαγωγή,

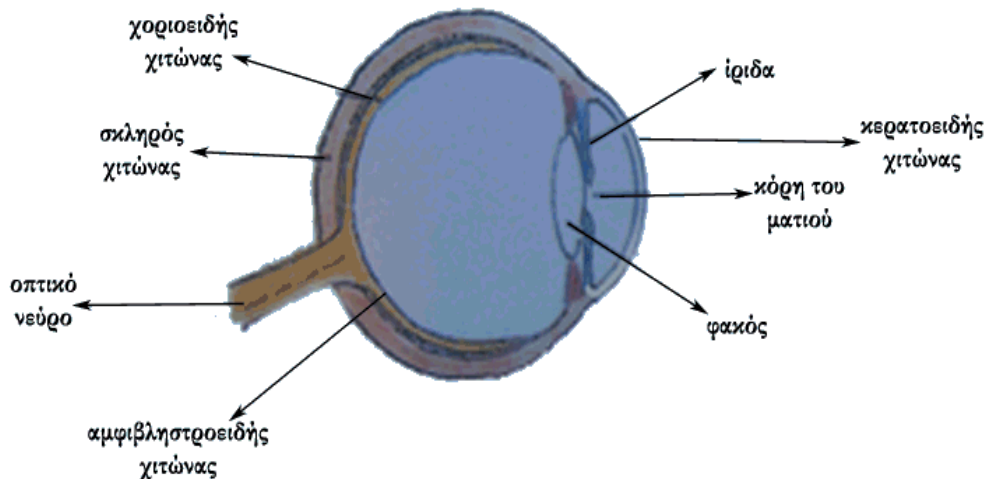
ο κάτω ορθός, ο οποίος όταν συστέλλεται έχει σαν αποτέλεσμα μία συνδυασμένη κάθετη, κυκλοστροφική και οριζόντια κίνηση του βολβού και προκύπτει μία κάτω στροφή - έξω κυκλοστροφή και μικρή προσαγωγή,

ο άνω λοξός, ο οποίος όταν συστέλλεται έχει σαν αποτέλεσμα μία συνδυασμένη κάθετη, κυκλοστροφική και οριζόντια κίνηση του βολβού και προκύπτει μία έσω κυκλοστροφή - κάτω στροφή και μικρή απαγωγή,

ο κάτω λοξός, ο οποίος όταν συστέλλεται έχει σαν αποτέλεσμα μία συνδυασμένη κάθετη, κυκλοστροφική και οριζόντια κίνηση του βολβού και προκύπτει μία έξω κυκλοστροφή - άνω στροφή και μικρή απαγωγή.

1.2.3. Χιτώνες του οφθαλμικού βολβού και η φυσιολογία τους.

Στην ενότητα της ανατομίας έγινε αναφορά της διάκρισης των χιτώνων σε ινώδη, αγγειώδη μελαγχρωτικό και νεύρινο χιτώνα ή αμφιβληστροειδή.



Εικόνα 15 : Οι χιτώνες του οφθαλμικού βολβού (<http://www.schools.ac.cy>, 2014)

Ο ινώδης χιτώνας απαρτίζεται από το σκληρό και τον κερατοειδή.

- Ο σκληρός, αποτελούμενος από ισχυρή ινώδη δομή, προστατεύει το περιεχόμενο του βολβού από τραύμα και μηχανική παρεκτόπιση. Η ισχύς και η σταθερότητα του σκληρού, σε συνδυασμό με την ενδοφθάλμια πίεση, διατηρούν το σχήμα του οφθαλμικού βολβού καθώς και την ακριβή θέση των διαφόρων τμημάτων του οπτικού συστήματος.

- Ο κερατοειδής χιτώνας (cornea) είναι η κύρια 'διαθλαστική' μονάδα του οπτικού συστήματος του οφθαλμού, καθώς είναι υπεύθυνος για τα 2/3 της διαθλαστικής ισχύος του. Η λειτουργία των επιμέρους πέντε τμημάτων του, από το εξωτερικό στον ενδότερο, είναι η εξής : το επιθήλιο (corneal epithelium) είναι υπεύθυνο να προστατεύει τον κερατοειδή από λοιμώξεις, η μεμβράνη του Bowman, αποτελούμενη από τυχαίας διάταξης ίνες κολλαγόνου, εξασφαλίζει μηχανική σταθερότητα και ελαστικότητα, και συμβάλλει στη διαφάνεια και διαύγεια του κερατοειδή, το στρώμα (stroma) που αποτελεί τη κύρια οπτική ισχύ του κερατοειδή καθώς καταλαμβάνει το 90% του πάχους του, τη μεμβράνη του Descemet είναι ισχυρή και ομοιογενής, αποτελεί τη βασική μεμβράνη του ενδοθηλίου (corneal endothelium) , το οποίο ρυθμίζει την εισροή ύδατος από το υδατοειδές υγρό στον κερατοειδή έτσι ώστε το ποσοστό του νερού στο στρώμα να διατηρείται στο 78% περίπου, διατηρώντας τη διαφάνειά του.

Ο αγγειώδης μελαγχρωματικός χιτώνας ή ραγοειδής απαρτίζεται από τον χοριοειδή, το ακτινωτό σώμα και την ίριδα και η κύρια λειτουργία αυτών είναι :

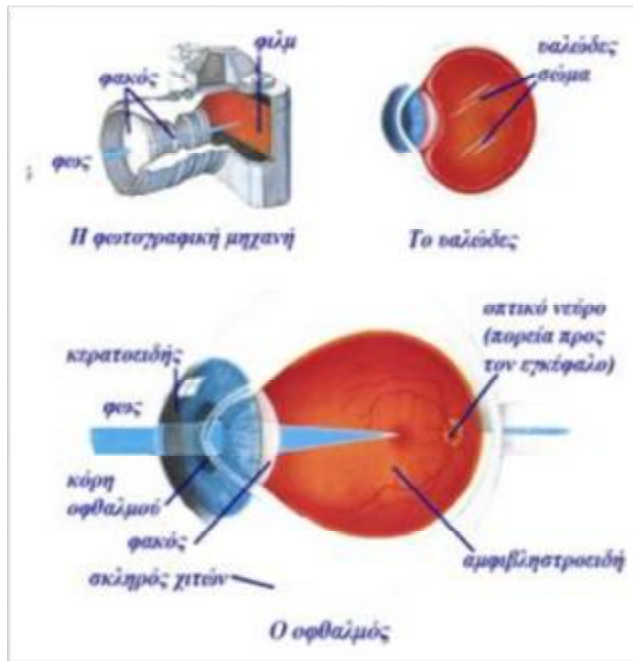
- ο χοριοειδής τρέφει με τα αγγεία του τις εξωτερικές στοιβάδες του αμφιβληστροειδή καθώς και μέσω αυτού γίνεται η διέλευση αιμοφόρων αγγείων προς τις πρόσθιες περιοχές του οφθαλμού,
- το ακτινωτό σώμα συμμετέχει τόσο στην ανάρτηση του φακού όσο και στη διαδικασία της προσαρμογής, και
- η ίριδα ελέγχει το πόσο φως εισέρχεται στον οφθαλμό και φθάνει στον αμφιβληστροειδή, μέσω της δυνατότητας διαστολής και συστολής της κόρης καθώς το στρώμα της περιέχει νευρικές ίνες, λείες μυϊκές ίνες του σφιγκτήρα της κόρης και μυοεπιθηλιακά κύτταρα του διαστολέα της κόρης.

Ο νεύρινος χιτώνας ή αμφιβληστροειδής αποτελείται από ένα εξωτερικό μελαγχρωματικό πέταλο (μελάγχρουν επιθήλιο), του οποίου τα κύτταρα είναι υπεύθυνα για την απορρόφηση του φωτός, για την συμμετοχή στην ανακύκλωση των εξωτερικών τμημάτων των φωτουπόδοχών και μπορούν να έχουν εκκριτική λειτουργία

και ένα εσωτερικό νευροαισθητήριο πέταλο (ιδίως αμφιβληστροειδής), το οποίο αποτελείται από τους φωτουπόδοχείς – ραβδία και κωνία, τα οποία είναι υπεύθυνα για την όραση σε χαμηλό φωτισμό και την έγχρωμη όραση αντίστοιχα, τα δίπολα κύτταρα που λειτουργούν ως σύνδεσμοι ανάμεσα στους φωτουπόδοχείς και τα γαγγλιακά κύτταρα, τα οποία αποτελούν κύτταρα του ιδίως αμφιβληστροειδή αλλά και τον 2^ο αισθητικό νευρώνα στην οπτική οδό.

1.2.4. Πορεία φωτός - οπτικού ερεθίσματος και τα διαθλαστικά μέσα του οφθαλμού.

Ο οφθαλμός σαν οπτικό σύστημα λειτουργεί όπως μια φωτογραφική μηχανή. Οι πληροφορίες από τις εικόνες που βλέπουμε, φτάνουν στο μάτι με ακτίνες φωτός, που εστιάζονται πρώτα από τον διάφανο κερατοειδή χιτώνα και στη συνέχεια με τη βοήθεια του κρυσταλλοειδούς φακού εστιάζονται πάνω στον αμφιβληστροειδή. Με λίγα λόγια ο αμφιβληστροειδής αντιστοιχεί στο φιλμ της φωτογραφικής μηχανής.



Εικόνα 16: Ο οφθαλμός σαν φωτογραφική μηχανή (<http://www.iatronet.gr>, 2014)

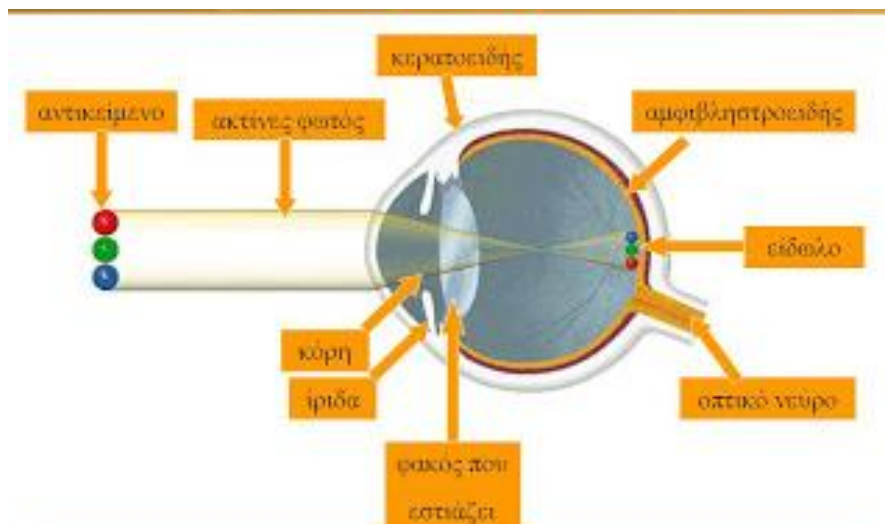
Η ευκρίνεια της όρασης εξαρτάται εν μέρει από την απόσταση μεταξύ κερατοειδούς και αμφιβληστροειδούς, καθώς και από το σχήμα του κερατοειδούς και του κρυσταλλοειδούς φακού.

Συνοπτικά, θα μπορούσαμε να πούμε ότι το φως που προέρχεται από ένα αντικείμενο περνά μέσα από τον κερατοειδή και τον κρυσταλλοειδή φακό, ο οποίος αυξομειώνει την κυρτότητά του – προσαρμογή, με τη βοήθεια του ακτινωτού σώματος, ώστε οι ακτίνες του φωτός να εστιάσουν στον αμφιβληστροειδή χιτώνα. Εκεί, πάνω από 100 εκατομμύρια φωτοευαίσθητα κύτταρα (κωνία και ραβδία) τις διαβάζουν και μεταφέρουν την εικόνα δια μέσου του οπτικού νεύρου στον εγκέφαλο.

Παρατίθεται η διέλευση του φωτός διαγραμματικά και εικονικά παρακάτω.

Διέλευση του φωτός

- Κερατοειδής χιτώνας
- Υδατοειδές υγρό
- Κόρη
- Φακός
- Υαλώδες σώμα
- Αμφιβληστροειδής



Εικόνα 17: Πορεία φως από ένα αντικείμενο μέσα στον οφθαλμό σχηματικά (<http://1dimagdim.blogspot.gr>, 2013)

Συμμετέχουν και τα επικουρικά εξαρτήματα του οφθαλμού. Ουσιαστικά η πρώτη διάθλαση των φωτεινών ακτίνων γίνεται στη διαχωριστική επιφάνεια δακρυικής στοιβάδας (tear film) – αέρα, η οποία υγραίνει και προστατεύει μηχανικά τον κερατοειδή. Επιπλέον μεταφέρει αντιμικροβιακούς παράγοντες, ‘γεμίζει’ τις μικροανωμαλίες ανάμεσα στα επιθηλιακά κύτταρα του κερατοειδή σχηματίζοντας έτσι μια πιο λεία διαθλαστική επιφάνεια, και μεταφέρει ατμοσφαιρικό οξυγόνο στο επιθήλιο. Δυσλειτουργίες της δακρυικής στοιβάδας, τόσο σε ποσότητα όσο και σε σύσταση θέτουν σε κίνδυνο την υγεία του κερατοειδή, και για αυτό το λόγο το αντανάκλαστικό των βλεφαρισμών φροντίζει έτσι ώστε η δακρυική στοιβάδα να ανανεώνεται άμεσα μόλις διασπάται.

Ο κερατοειδής αποτελεί τη πρώτη ‘διαθλαστική’ μονάδα του οπτικού συστήματος, έχοντας θετική ισχύ περίπου 43 dpt, ακολουθεί το υδατοειδές υγρό, το οποίο είναι ένα διαυγές υγρό που γεμίζει τον πρόσθιο και οπίσθιο θάλαμο του οφθαλμού και η κόρη, η οποία αποτελεί το διάφραγμα του οφθαλμού καθώς αυξομειώνει τη διάμετρο της με μυδρίαση και μύση.

Έπειτα ο κρυσταλλοειδής φακός, ο οποίος αποτελεί τη δεύτερη ‘διαθλαστική’ μονάδα του οπτικού συστήματος του οφθαλμού, έχοντας θετική ισχύ από 20 έως 32 dpt και σε αυτόν οφείλεται η ιδιότητα της προσαρμογής της διαθλαστικής ισχύος του οφθαλμού, δηλαδή η αύξηση των καμπυλοτήτων των επιφανειών στον κρυσταλλοειδή φακό για ευκρινές είδωλο σε διαφορετικές αποστάσεις.

Το υαλώδες σώμα άγει το φως και συνεισφέρει σε μικρό ποσοστό στη διαθλαστική ισχύ του οφθαλμού, κύρια λειτουργία του είναι ο μεταβολισμός του αμφιβληστροειδούς, λειτουργώντας ως αποθήκη χημικών ουσιών και επηρεάζοντας τη μετακίνηση διαλυτών και διαλυμένων ουσιών. Από εκεί παραλαμβάνεται από τα κύτταρα του αμφιβληστροειδούς, ώστε να περάσει στην οπτική οδό.

Κεφάλαιο 2

2.1 Αρτηριακή Υπέρταση.

Ο όρος «αρτηριακή υπέρταση» (arterial hypertension) αναφέρεται στην χρόνια ιατρική πάθηση, στην οποία η πίεση του αίματος στα εσωτερικά τοιχώματα των αρτηριών έχει αυξημένες τιμές (World Health Organization: W.H.O., 2013). Η αρτηριακή πίεση χωρίζεται σε «συστολική» (systolic blood pressure) δηλαδή στην πίεση στα τοιχώματα των αρτηριών όταν η καρδιά συσπάται για να προωθήσει το αίμα προς τα όργανα του σώματος και διαστολική (diastolic blood pressure) όταν η καρδιά χαλαρώνει και το αίμα κατευθύνεται από τα όργανα του σώματος προς την καρδιά (Ελληνική Εταιρεία Μελέτης της Υπέρτασης: Ε.Ε.Μ.Υ., 2007). Η αρτηριακή πίεση καταγράφεται σε χιλιοστά της στήλης Υδραργύρου (mm Hg) και οι φυσιολογικές τιμές της για τους ενήλικες είναι 120 mmHg για την συστολική πίεση και 80 mmHg για την διαστολική. Τιμές της πίεσης σταθερά μεγαλύτερες ή ίσες των 140 mmHg για την συστολική ή/και μεγαλύτερες ή ίσες των 90 mmHg για την διαστολική πίεση θεωρούνται υψηλές και σε αυτές τις περιπτώσεις αναφέρεται ο όρος υπέρταση (National Institute for Health and Care Excellence: N.I.C.E., 2014).

Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων (περίπου 95%) η εμφάνιση υπέρτασης δεν μπορεί να αποδοθεί σε κάποιο συγκεκριμένο αίτιο και αποκαλείται ιδιοπαθής υπέρταση (primary or essential hypertension). Η ιδιοπαθής υπέρταση αν και δεν παρουσιάζει ένα σαφές αίτιο εμφάνισης, συσχετίζεται έντονα με μία σειρά από παράγοντες όπως κυρίως η κληρονομικότητα αλλά και η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή και η έλλειψη άσκησης, η υπερβολική πρόσληψη αλατιού κ.α. (Ε.Ε.Μ.Υ., 2007). Η δευτεροπαθής υπέρταση (secondary hypertension) αναφέρεται στις πολύ λιγότερες περιπτώσεις εμφάνισης αυξημένης αρτηριακής πίεσης (περίπου 5%) η οποία μπορεί να αποδοθεί σε κάποια συγκεκριμένη πάθηση συνήθως των νεφρών, του καρδιοαγγειακού ή του ενδοκρινικού συστήματος (W.H.O., 2013). Συχνότερα αίτια εμφάνισης δευτεροπαθούς υπέρτασης αποτελούν η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια καθώς και η στένωση των νεφρικών αρτηριών (Ε.Ε.Μ.Υ., 2007).

Η ιδιοπαθής υπέρταση διαχωρίζεται σε επιπλέον κατηγορίες από την αρμόδια εθνική επιτροπή των Η.Π.Α. (Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: JNC) όπως απεικονίζεται στον Πίνακα 1. Ο όρος προ-υπέρταση (high-normal or prehypertension) χρησιμοποιείται για τιμές της συστολικής πίεσης από 120 ως 139 mmHg ή/και από 80 ως 89 mmHg για την διαστολική πίεση (Carretero and Oparil, 2000). Η μεμονωμένη συστολική υπέρταση (isolated systolic hypertension) αναφέρεται σε αυξημένες τιμές της συστολικής πίεσης που όμως συνοδεύονται από κανονικές τιμές διαστολικής πίεσης, κατάσταση αρκετά συχνή σε ηλικιωμένους υπερτασικούς ασθενείς.

Category	Systolic, mm Hg		Diastolic, mm Hg
Optimal	<120	and	<80
Normal	<130	and	<85
High normal	130–139	or	85–89
Hypertension			
Stage 1 (mild)	140–159	or	90–99
Subgroup: borderline	140–149	or	90–94
Stage 2 (moderate)	160–179	or	100–109
Stage 3 (severe)	≥180	or	≥110
Isolated systolic hypertension	≥140	and	<90
Subgroup: borderline	140–149	and	<90

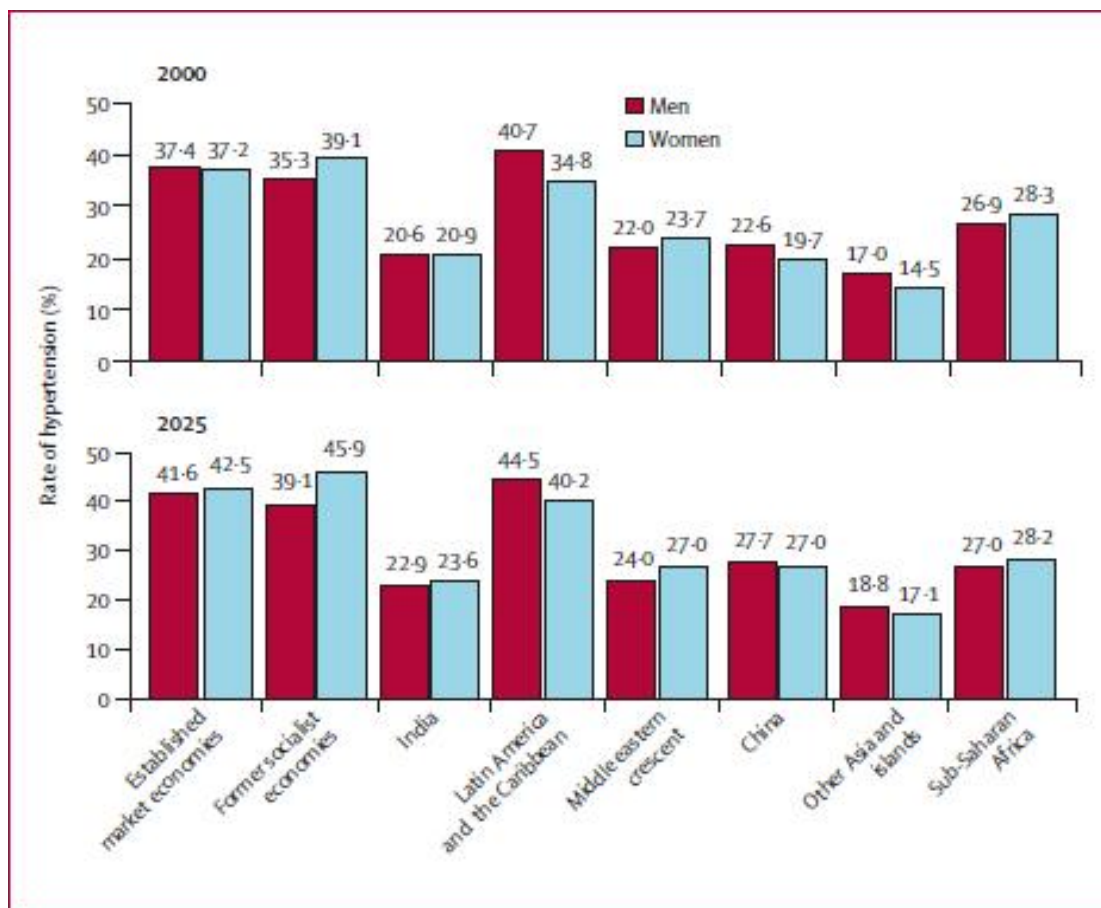
Πίνακας 1: Κατηγορίες υπέρτασης (Carretero and Oparil, 2000).

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί τον σοβαρότερο παράγοντα επικινδυνότητας για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων (cardiovascular disease, CVD) ενώ η εμφάνισή της συνδέεται με αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης επεισοδίων καρδιακής ανεπάρκειας, εγκεφαλικών ή ισχαιμικών επεισοδίων, αρτηριοσκλήρωσης και νεφρικής ανεπάρκειας (Carretero and Oparil, 2000). Η εμφάνιση υπέρτασης έχει επιπλέον πιθανές αρνητικές επιπτώσεις στον ανθρώπινο οφθαλμό. Με τον όρο «οφθαλμική υπέρταση» (ocular hypertension) αναφέρεται η αυξημένη ενδοοφθαλμική πίεση (μεγαλύτερη από 21 mmHg) που δεν συνοδεύεται από ανιχνεύσιμες μεταβολές στην όραση ή παρατηρήσιμες βλάβες στην ανατομία-φυσιολογία του οφθαλμού (American Optometric Association: A.A.O., 2014). Ο όρος οφθαλμική υπέρταση χρησιμοποιείται για τον διαχωρισμό των υπερτασικών ασθενών από τους ασθενείς με γλαύκωμα, το οποίο επίσης σχετίζεται με υψηλές τιμές ενδοφθάλμιας πίεσης.

2.2 Επιδημιολογία.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization: W.H.O.) περισσότερο από το ένα τρίτο των ενηλίκων παγκοσμίως πάσχουν από αυξημένη αρτηριακή πίεση, η οποία ευθύνεται για το 50% των θανάτων από εγκεφαλικά επεισόδια και καρδιακές ασθένειες (W.H.O., 2013). Η Αμερικανίδα Patricia M. Kearney και οι συνεργάτες της χρησιμοποίησαν τις βάσεις δεδομένων του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας και τον ιστότοπο MEDLINE (Medical Literature Analysis and Retrieval System Online) για να προσδιορίσουν τάσεις στην εμφάνιση αυξημένης αρτηριακής πίεσης ανά φύλο και γεωγραφική περιοχή για άτομα άνω των 20 ετών. Ο χωρισμός των γεωγραφικών περιοχών βασίστηκε σε πολιτικά και κοινωνικοοικονομικά κριτήρια θεσπισμένα από την Παγκόσμια Τράπεζα. Τα αποτελέσματα των μετρήσεων χωρίστηκαν συνεπακόλουθα σε 8 περιοχές:

την υποσαχάρια Αφρική, την Μέση Ανατολή, την Λατινική Αμερική και την Καραϊβική, την Κίνα, την Ινδία, την υπόλοιπη Ασία, τις χώρες του πρώην Κομμουνιστικού καθεστώτος και τις χώρες με ανεπτυγμένη οικονομία (Η.Π.Α., ευρωπαϊκές χώρες, Αυστραλία και Ιαπωνία). Τα αποτελέσματα της μελέτης ανά γεωγραφική περιοχή, προσαρμοσμένα ως προς την ηλικία, συνοψίζονται στην Εικόνα 18, μαζί με μία πρόβλεψη για την εμφάνιση της υπέρτασης το έτος 2025, λαμβάνοντας υπόψη τόσο την προβλεπόμενη αύξηση του πληθυσμού όσο και την σταδιακή προβλεπόμενη αύξηση του μέσου όρου ηλικίας.



Εικόνα 18: Ποσοστά υπέρτασης σε διάφορες περιοχές κατά το έτος 2000 και αναμενόμενα αποτελέσματα για το έτος 2025. (Kearney et al, 2005).

Τα αποτελέσματα της μελέτης δεν δείχνουν σημαντική διαφορά στην εμφάνιση υπέρτασης ανά φύλο. Στον Πίνακα 2 παρατίθενται τα στοιχεία των μετρήσεων ταξινομημένα με κριτήριο την ηλικία των συμμετεχόντων. Από την παρατήρηση των αποτελεσμάτων φαίνεται μια ξεκάθαρη τάση αύξησης του ποσοστού εμφάνισης της υπέρτασης στις μεγαλύτερες ηλικίες.

	Established market economies	Former socialist economies	India	Latin America and the Caribbean	Middle eastern crescent	China	Other Asia and islands	Sub-Saharan Africa	Overall
Men, 2000									
Age (years)									
20-29	14.4%	18.7%	8.5%	27.6%	11.2%	10.6%	11.1%	10.5%	12.7%
30-39	21.2%	28.0%	14.8%	30.9%	14.1%	15.7%	13.6%	22.7%	18.4%
40-49	32.6%	34.1%	24.8%	41.5%	26.1%	22.8%	17.8%	38.5%	27.8%
50-59	44.8%	41.6%	32.6%	64.9%	37.2%	33.6%	24.8%	48.1%	39.0%
60-69	60.3%	53.7%	39.9%	67.3%	46.6%	43.7%	30.8%	57.4%	49.1%
≥70	71.2%	64.5%	51.0%	72.9%	51.7%	53.2%	34.6%	58.5%	59.5%
Women, 2000									
Age (years)									
20-29	6.2%	3.2%	7.1%	15.8%	5.1%	5.5%	7.2%	9.9%	7.4%
30-39	9.9%	9.6%	13.3%	24.0%	12.0%	9.4%	8.5%	22.7%	12.6%
40-49	23.3%	29.2%	23.4%	43.1%	28.1%	18.9%	15.0%	39.5%	24.9%
50-59	42.0%	45.8%	32.9%	55.4%	48.3%	32.0%	26.1%	50.1%	39.1%
60-69	61.3%	75.3%	42.2%	61.1%	60.6%	44.2%	31.4%	61.0%	53.4%
≥70	80.3%	91.8%	57.8%	70.0%	67.9%	59.9%	33.7%	62.3%	70.0%
Men, 2025									
Age (years)									
20-29	13.2%	18.8%	8.5%	26.8%	11.2%	10.5%	11.1%	10.5%	10.8%
30-39	19.9%	28.6%	14.9%	30.5%	14.4%	15.9%	13.6%	23.0%	17.1%
40-49	32.6%	34.2%	24.9%	41.6%	26.2%	22.7%	17.8%	39.1%	26.4%
50-59	45.0%	42.0%	32.7%	64.6%	37.3%	34.5%	24.8%	48.6%	36.1%
60-69	58.7%	54.0%	39.9%	67.4%	46.7%	43.5%	30.9%	58.0%	46.0%
≥70	71.3%	64.9%	51.0%	72.9%	51.5%	53.4%	34.5%	58.8%	57.1%
Women, 2025									
Age (years)									
20-29	5.5%	3.2%	7.2%	16.2%	5.1%	5.4%	7.1%	10.1%	6.8%
30-39	9.1%	10.0%	13.4%	24.4%	12.1%	9.6%	8.5%	22.9%	12.4%
40-49	23.4%	29.2%	23.4%	43.0%	28.2%	18.7%	15.3%	40.2%	23.7%
50-59	42.4%	46.2%	32.9%	55.6%	48.6%	33.0%	26.2%	50.8%	37.0%
60-69	60.3%	76.0%	42.3%	60.9%	60.7%	43.7%	31.4%	61.5%	50.3%
≥70	80.6%	92.2%	58.0%	69.1%	67.8%	59.9%	33.7%	62.5%	66.8%

Πίνακας 2: Εμφάνιση υπέρτασης ανά ηλικία σε διάφορες περιοχές κατά το έτος 2000. (Kearney et al, 2005).

Το ποσοστό εμφάνισης υπέρτασης φαίνεται μειωμένο στις ασιατικές χώρες αν και παρουσιάζει σημαντική ανοδική τάση. Ο εκτιμώμενος αριθμός των περιπτώσεων υπέρτασης στους ενήλικες Κινέζους αυξήθηκε από 30 εκατομμύρια το 1960 σε 59 εκατομμύρια το 1980 και 94 εκατομμύρια το 1990 (He et al, 1996). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Κίνα από τον Dongfeng Gu και τους συνεργάτες του, στα πλαίσια της Διεθνούς Μελέτης Καρδιαγγειακών Νοσημάτων στην Ασία (International Collaborative Study of Cardiovascular Disease in Asia: interASIA), πραγματοποιήθηκαν τρεις μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης σε σύνολο 15.540 ενήλικων υποψηφίων, μεταξύ 35 και 74 ετών. Στον Πίνακα 3 φαίνονται τα αποτελέσματα των μετρήσεων και το ποσοστό εμφάνισης υπέρτασης ανά ηλικία. Ο εκτιμώμενος πληθυσμός στην τελευταία στήλη αναγράφεται σε χιλιάδες και βασίστηκε στην κινέζικη απογραφή του 1990. Οι παρενθέσεις περιέχουν το στατιστικό σφάλμα της αντίστοιχης μέτρησης.

TABLE 1. Prevalence of Hypertension* in Adult Population, Aged 35 to 74 Years, in China, 2000–2001

Age, y	Men		Women		Total	
	Percent	Estimated Population†	Percent	Estimated Population†	Percent	Estimated Population†
Total	28.6 (0.7)	69 973 (1858)	25.8 (0.7)	59 850 (1671)	27.2 (0.5)	129 824 (2278)
35–44	17.4 (0.9)	16 500 (945)	10.7 (0.7)	9548 (673)	14.1 (0.6)	26 048 (1142)
45–54	28.2 (1.3)	21 053 (1124)	26.8 (1.3)	18 785 (1018)	27.5 (0.9)	39 838 (1483)
55–64	40.7 (1.6)	18 295 (938)	38.9 (1.6)	16 269 (846)	39.8 (1.2)	34 563 (1236)
65–74	47.3 (2.3)	14 126 (937)	50.2 (2.3)	15 248 (958)	48.8 (1.6)	29 374 (1320)

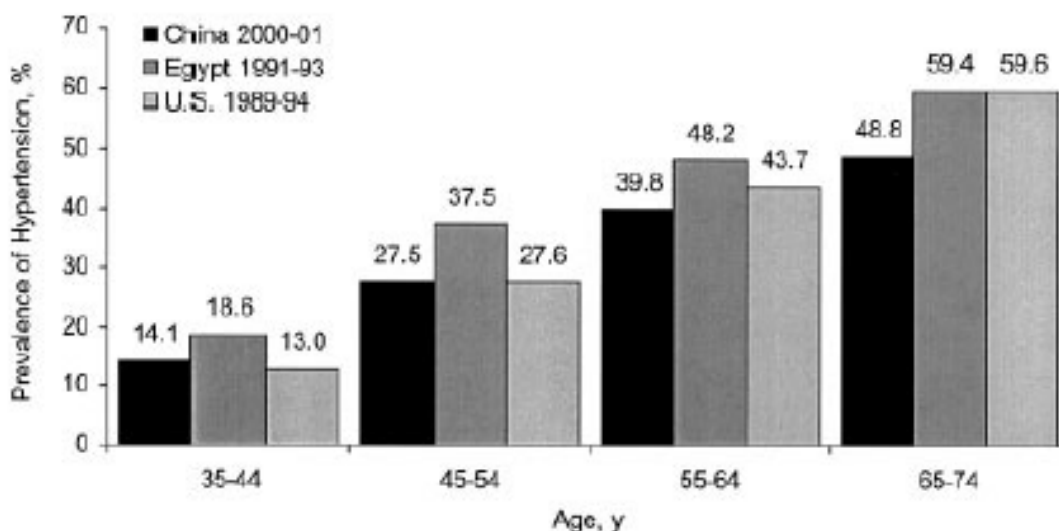
Values are % (SE) or n(SE).

*SBP \geq 140 mm Hg and/or DBP \geq 90 mm Hg and/or taking antihypertensive medication.

†In thousands.

Πίνακας 3: Εμφάνιση υπέρτασης σε διάφορες ηλικιακές ομάδες στην Κίνα, 2000-2001 (Gu et al, 2002).

Και εδώ παρατηρείται μια σαφή τάση αύξησης της εμφάνισης υπέρτασης στις μεγαλύτερες ηλικίες, ενώ οι διαφορές στα ποσοστά εμφάνισης υπέρτασης μεταξύ των δύο φύλων είναι σχετικά μικρές. Στην Εικόνα 19 παρουσιάζονται συγκεντρωτικά τα ποσοστά εμφάνισης υπέρτασης στις ηλικιακές ομάδες των 35 ως 44, 45 ως 54, 55 ως 64 και 65 ως 74 ετών για την Κίνα, την Αίγυπτο και τις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής.



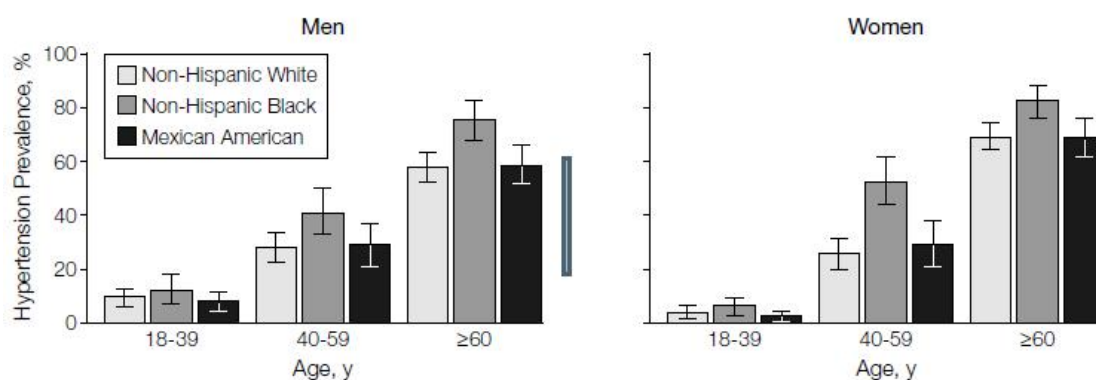
Εικόνα 19: Εμφάνιση υπέρτασης σε διάφορες ηλικιακές ομάδες σε Κίνα, Αίγυπτο και Η.Π.Α. (Gu et al, 2002).

Σε γενικές γραμμές, οι μεγαλύτερες δυνατότητες διάγνωσης και θεραπείας με προσιτή οικονομικά φαρμακευτική αγωγή που συναντάται στις ανεπτυγμένες χώρες έχει ως αποτέλεσμα την μείωση του ποσοστού εμφάνισης της υπέρτασης στις χώρες αυτές. Για παράδειγμα το 1980 το 40% των ενηλίκων των ευρωπαϊκών χωρών και το 31% της Αμερικής παρουσίαζε υψηλή αρτηριακή πίεση. Το 2008 το ποσοστό αυτό είχε πέσει στα 30% και

23% αντίστοιχα. Σε αντιδιαστολή το 40% των ενηλίκων των αφρικανικών χωρών παρουσιάζουν υψηλή αρτηριακή πίεση και το ποσοστό αυτό δείχνει αυξητικές τάσεις (W.H.O., 2013).

Έρευνες στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής επικεντρώθηκαν στην κατανομή της εμφάνισης της υπέρτασης σε διαφορετικές εθνικότητες - φυλετικές ομάδες βασιζόμενες σε περιοδικές απογραφές των αρμόδιων αμερικανικών ινστιτούτων (National Health and Nutrition Examination Survey: N.H.A.N.E.S.). Τα αποτελέσματα της ανάλυσης αυτών των δεδομένων από τους Ihab Hajjar και Theodore Kotchen φαίνονται στην Εικόνα 20. Τα αποτελέσματα ταξινομήθηκαν στις ηλικιακές ομάδες από 18 ως 39, 40 ως 59 και άνω των 60 ετών, και στις φυλετικές ομάδες των μη-ισπανόφωνων λευκών (λευκή ράβδος), μη-ισπανόφωνων μαύρων (γκρίζα ράβδος) και λατινοαμερικάνων (μαύρη ράβδος).

Figure 1. Hypertension Prevalence by Age and Race/Ethnicity in Men and Women



Error bars indicate 95% confidence intervals. Data are weighted to the US population.

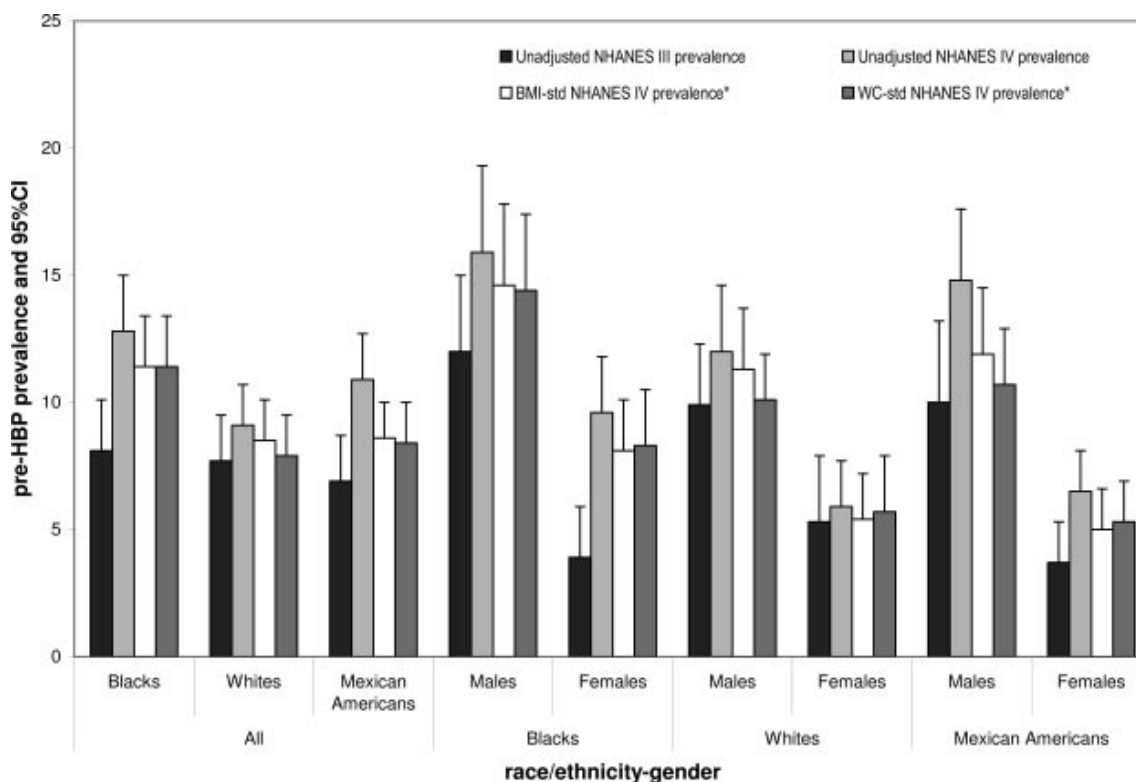
Εικόνα 20: Εμφάνιση υπέρτασης σε διάφορες ηλικιακές ομάδες σε Κίνα, Αίγυπτο και Η.Π.Α. (Hajjar and Kotchen, 2003).

Η ανάλυση των αποτελεσμάτων έδειξε ότι η αυξανόμενη ηλικία, ο αυξανόμενος δείκτης μάζας και η αφροαμερικανική εθνικότητα ήταν, ανεξάρτητα μεταξύ τους, συνδεδεμένες με υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης υπέρτασης (Hajjar and Kotchen, 2003). Η κατά μέσο όρο εμφάνιση υπέρτασης υπολογίστηκε στα 32,4%, 23,3% και 22,6% για τους αφροαμερικανούς, λευκούς και λατινοαμερικανούς αντίστοιχα (Burt et al, 1995).

2.3 Ειδικές κατηγορίες υπέρτασης

Το υψηλό ποσοστό ενηλίκων παγκοσμίως με αρτηριακή υπέρταση (περίπου 25%) δεν συνοδεύεται από αντίστοιχα ποσοστά στην παιδική και εφηβική ηλικία, όπου παρατηρείται στο 1-2% των παιδιών και ιδιαίτερα των

εφήβων (E.E.M.Y., 2007). Παρόλα αυτά φαίνεται μια αυξητική τάση στην εμφάνιση υπέρτασης στις μικρές ηλικίες, που συνδέεται συχνά με την αύξηση της παιδικής παχυσαρκίας (Falkner B., 2007). Στην Εικόνα 21 παρατηρείται η συσχέτιση μεταξύ του ποσοστού εμφάνισης υπέρτασης σε παιδιά των Η.Π.Α. (N.H.A.N.E.S.) και του ποσοστού παχυσαρκίας όπως αυτή προσδιορίζεται από το δείκτη μάζας σώματος (Body Mass Index, B.M.I.) και την περιφέρεια της μέσης (waist circumference, W.C.) ανά φυλετική ομάδα.

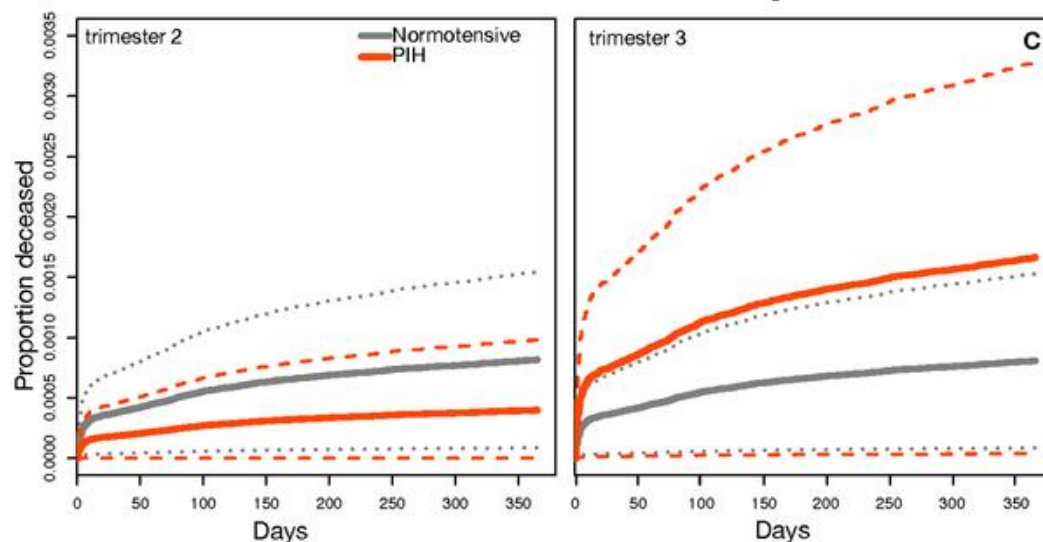


Εικόνα 21: Συσχετισμός μεταξύ παιδικής παχυσαρκίας και εμφάνισης υπέρτασης (Din -Dzietham et al, 2007).

Η ανάλυση των αποτελεσμάτων δείχνει συσχέτισμό μεταξύ της αρτηριακής υπέρτασης και της παχυσαρκίας, ιδιαίτερα του υπερβολικού βάρους στην περιοχή της κοιλιάς (Din -Dzietham et al, 2007). Ο ρόλος της φυλής και της εθνικότητας στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας δεν είναι σαφώς καθορισμένος, αν και τα αποτελέσματα των ερευνών στις Η.Π.Α. δείχνουν ότι τα παιδιά αφροαμερικανών παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές αρτηριακής πίεσης (Luma και Spiotta, 2006).

Ειδική αναφορά χρειάζεται να γίνει στην υπέρταση κατά την εγκυμοσύνη. Η υπέρταση κατά την κύηση (gestational hypertension) ορίζεται ως η εμφάνιση τιμών αρτηριακής πίεσης πάνω των κανονικών τιμών, ενώ ο όρος προεκλαμψία (preeclampsia) αναφέρεται στην ταυτόχρονη παρουσία υψηλής αρτηριακής πίεσης και πρωτεϊνουρίας ή δυσλειτουργίας των μητρικών οργάνων (Barton et al, 2001). Η υψηλή αρτηριακή πίεση ευθύνεται για επιπλοκές στο 5-10% των γεννήσεων, ιδιαίτερα αν η εμφάνισή της πραγματοποιηθεί στο τελευταίο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Στην Εικόνα 22 παρουσιάζεται η θνησιμότητα κατά τον πρώτο χρόνο ζωής στη Δανία

(Hollegaard et al, 2013). Η καμπύλη με πορτοκαλί χρώμα αντιστοιχεί στην περίπτωση που η μητέρα παρουσίασε αρτηριακή υπέρταση (pregnancy-induced hypertension, P.I.H.) και με γκρι χρώμα σε κανονικές τιμές της αρτηριακής πίεσης, κατά το δεύτερο (αριστερά) και το τρίτο (δεξιά) τρίμηνο της εγκυμοσύνης.



Εικόνα 22: Συσχετισμός μεταξύ παιδικής θνησιμότητας και εμφάνισης υπέρτασης κατά την κύηση (Hollegaard et al, 2013).

Στον Πίνακα 4 εμφανίζονται τα αποτελέσματα της κύησης στην περίπτωση της υπέρτασης αλλά και της ταυτόχρονης παρουσίας πρωτεϊνουρίας.

Table II. Pregnancy outcome

	Gestational hypertension and proteinuria (n = 343)	Gestational hypertension alone (n = 405)
Gestational age at delivery (wk, mean ± SD)	36.5 ± 2.4	37.4 ± 2.0
Delivery at <36.0 wk (%)	31.8	17.3
Delivery at <34.0 wk (%)	12.5	4.9
Cesarean delivery (%)	49.3	45.5
Birth weight (g, mean ± SD)	2752 ± 767	3038 ± 715
Birth weight <2500 g (%)	37.7	23.5
Birth weight <1500 g (%)	6.1	2.5
Neonatal hospitalization (d, mean ± SD)	7.1 ± 10	5.0 ± 9.3
Maternal postpartum stay (d, mean ± SD)	3.0 ± 2.6	2.5 ± 1.2
HELLP syndrome or decreased platelets (%)	4.1	1.0
Abruptio placentae (%)	1.2	0.5
Severe preeclampsia or hypertension (%)	19.25	1.5
Neonatal death (No.)	1	0

HELLP, Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count.

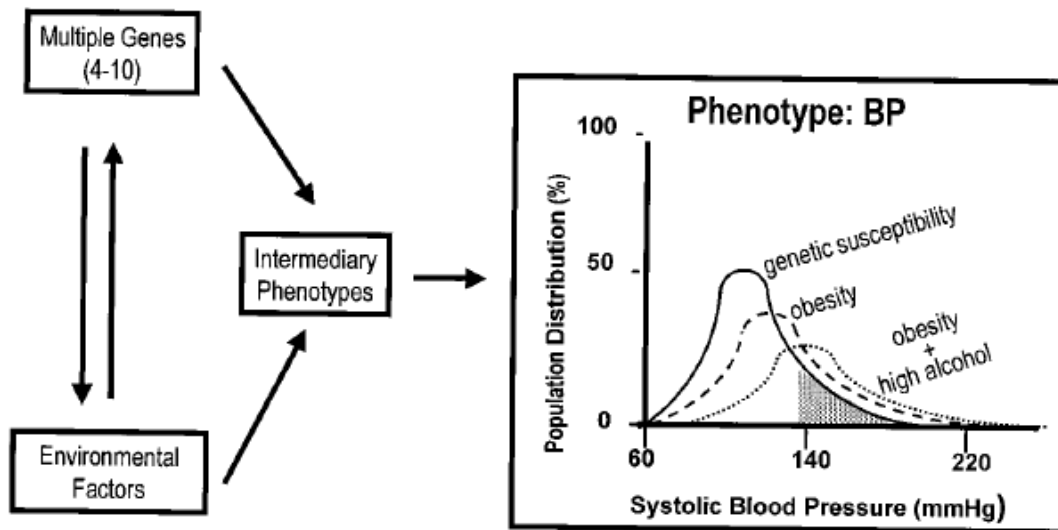
Πίνακας 4: Σύγκριση αποτελεσμάτων τοκετών με υπερτασικές μητέρες με ή χωρίς ταυτόχρονη πρωτεϊνουρία (Barton et al, 2001).

Παρατηρείται πως η παρουσία πρωτεϊνουρίας σε συνδυασμό με την αυξημένη πίεση οδηγεί σε περισσότερες επιπλοκές κατά τον τοκετό. Ο μέσος όρος του βάρους του νεογέννητου είναι σημαντικά μικρότερος και η διάρκεια της εγκυμοσύνης συντομότερη στην περίπτωση της πρωτεϊνουρίας, ενώ παρατηρείται και αυξημένη πιθανότητα επιπλοκών (εκλαμψία, σύνδρομο HELLP).

2.4 Αιτιολογία και παθογένεια.

Τα αίτια που προκαλούν την αυτοπαθή υπέρταση παραμένουν κατά μεγάλο βαθμό άγνωστα. Σήμερα γνωρίζουμε ότι η υπέρταση σχετίζεται με την κληρονομικότητα αλλά ο ρόλος του ανθρώπινου γονιδιώματος στην εμφάνιση και ανάπτυξη της υπέρτασης δεν είναι κατανοητός. Άτομα με υπερτασικούς και τους δύο γονείς έχουν πιθανότητα περίπου 70% παρουσιάσουν υπέρταση, ενώ στα άτομα με μόνο ένα ή κανένα υπερτασικό γονέα η πιθανότητα εμφάνισης υπέρτασης μειώνεται στο 30% και 15% αντίστοιχα (E.E.M.Y., 2007). Μεταξύ των βασικών παραγόντων που ευνοούν την εμφάνιση της υπέρτασης περιλαμβάνονται η παχυσαρκία, το άγχος και η καθιστική ζωή, η αντίσταση του οργανισμού στην ινσουλίνη, η ηλικία καθώς επίσης και η ανεπαρκής τροφοδοσία του οργανισμού σε κάλιο και ασβέστιο ή αντίθετα η υπερβολική κατανάλωση αλατιού και αλκοόλ (Steyn et al, 2001). Ειδικά όσον αφορά την επίδραση της υπερβολικής κατανάλωσης αλατιού, έχει υπολογιστεί πως μείωση της πρόσληψης νατρίου κατά 50 mmol ($1\text{milli} = 10^{-3}$) την ημέρα έχει ως αποτέλεσμα την μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 4 mmHg και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 2,5 mmHg κατά μέσο όρο σε υπερτασικά άτομα (Adroque and Madias, 2007). Ομοίως έχει παρατηρηθεί μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης υπέρτασης και της έλλειψης καλίου στον ανθρώπινο οργανισμό: υπολογίζεται πως συμπληρώματα καλίου (τουλάχιστον 60 mmol την ημέρα) έχουν ως αποτέλεσμα την μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 4,4 mmHg και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 2,5 mmHg κατά μέσο όρο σε υπερτασικά άτομα (Adroque and Madias, 2007).

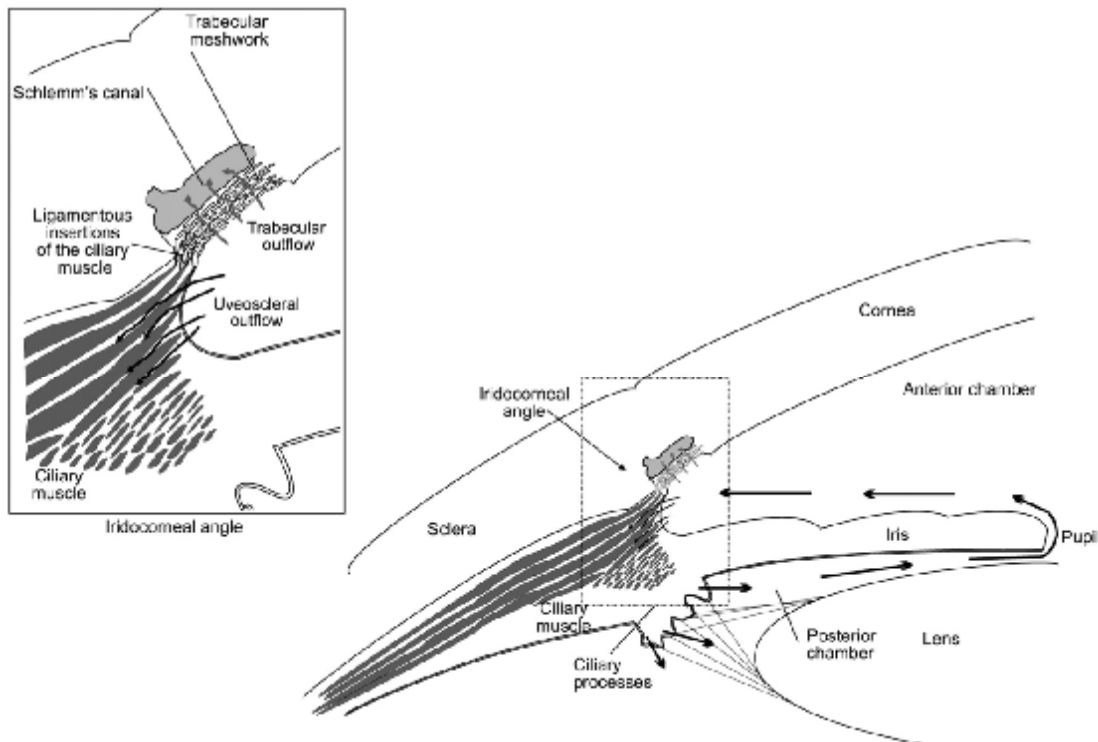
Οι κληρονομικοί παράγοντες, δηλαδή η γενετική προδιάθεση του ατόμου για την εμφάνιση υπέρτασης και οι εξωτερικοί παράγοντες όπως η έλλειψη άσκησης ή η ακατάλληλη διατροφή μπορεί να έχουν αθροιστικές επιπτώσεις στην πιθανότητα εμφάνισης υπέρτασης (Cutler J.A., 1996). Στην Εικόνα 23 με τη συνεχή καμπύλη παριστάνεται η θεωρητική κατανομή ενός πληθυσμού χωρίς να λαμβάνεται υπόψη η παρουσία εξωτερικών παραγόντων. Το σκιασμένο τμήμα αναφέρεται στην περιοχή συστολικής υπέρτασης (μεγαλύτερης των 140 mmHg). Με διακεκομμένη γραμμή παριστάνεται η αντίστοιχη κατανομή για παχύσαρκα άτομα, ενώ με τελείες συνυπολογίζεται η επίδραση τόσο της παχυσαρκίας όσο και της υπερβολικής κατανάλωσης αλκοόλ. Παρατηρούμε ότι η κανονική κατανομή παρουσιάζει παρέκκλιση προς τα δεξιά, η οποία γίνεται εντονότερη με την επίδραση των εξωτερικών παραγόντων που προαναφέρθηκαν.



Εικόνα 23: Αλληλεπίδραση των παραγόντων που προκαλούν αρτηριακή υπέρταση (Carretero and Oparil, 2000).

Ειδικότερα στην περίπτωση της οφθαλμικής υπέρτασης, τα πιθανά αίτια της εμφάνισής της περιλαμβάνουν (Klein et al, 1997) την υπερβολική παραγωγή υδατοειδούς υγρού (aqueous humor) στον πρόσθιο οφθαλμικό θάλαμο μεταξύ της ίριδας και του κερατοειδούς, καθώς και την ανεπαρκή απορροή του υδατοειδούς υγρού στην περιφέρεια του πρόσθιου θαλάμου, όπου συναντώνται η ίριδα με τον κερατοειδή χιτώνα (trabecular meshwork). Η διαδρομή του υδατοειδούς υγρού απεικονίζεται στην εικόνα 24.

Η εμφάνιση οφθαλμικής υπέρτασης μπορεί επίσης να οφείλεται στη χρήση κορτικοειδών φαρμάκων ή και σε πιθανό τραυματισμό του οφθαλμού που μπορεί να επηρεάσει την παραγωγή ή/και απορροή του υδατοειδούς υγρού, ενώ καθοριστικός παράγοντας εμφάνισης οφθαλμικής υπέρτασης είναι και το μειωμένο πάχος του κεντρικού τμήματος του κερατοειδούς (Palmberg P., 2002).



Εικόνα 24: Παραγωγή και απορροή του υδατοειδούς υγρού του οφθαλμού (Llobet et al, 2003).

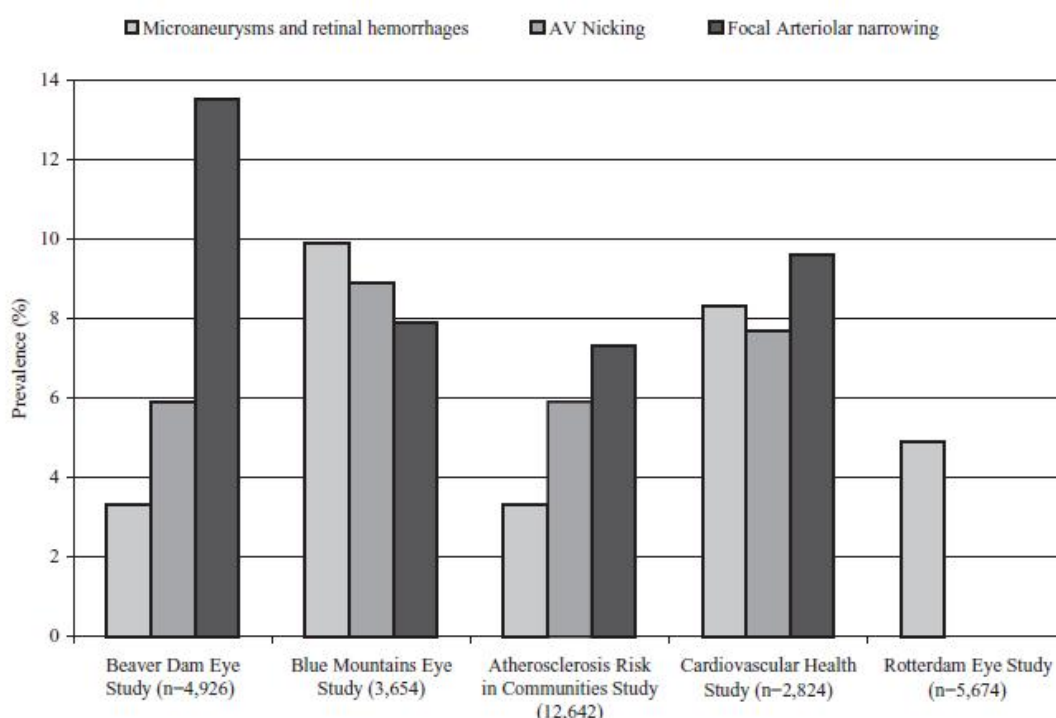
Η υπέρταση έχει πολύ σοβαρές επιπτώσεις στην φυσιολογία και τη λειτουργία του ανθρώπινου οφθαλμού. Παθολογικές μεταβολές της φυσιολογίας του οφθαλμού ως αποτέλεσμα της αυξημένης αρτηριακής πίεσης λαμβάνουν χώρα στον αμφιβληστροειδή (retina) και τον χοριοειδή (choroid) χιτώνα του οφθαλμού καθώς και στο οπτικό νεύρο.

2.4.1 Υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Η υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια αναφέρεται στο σύνολο των αμφιβληστροειδικών μικροαγγειακών επιπλοκών που μπορούν να αποδοθούν στην υψηλή αρτηριακή πίεση (Tso and Jampol, 1982). Η αρχική περιγραφή της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας πραγματοποιήθηκε από τον Marcus Gunn σε ασθενείς με υπέρταση και νεφρική νόσο (Wong and McIntosh, 2005). Σύγχρονες μελέτες (Beaver Dam Eye Study στο Beaver Dam, Wisconsin των Η.Π.Α.) υπολογίζουν τη συχνότητα της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε 3 με 14%, σε αντίθεση με παλαιότερες στατιστικές (Framingham Eye Study, Μασαχουσέτη, Η.Π.Α.) που εκτιμούσαν χαμηλότερα ποσοστά, της τάξεως του 1% (Αποστολοπούλου, 2011). Στατιστικά η υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια παρατηρείται με μεγαλύτερη συχνότητα στους Αφροαμερικανούς, ενώ δεν έχει επιβεβαιωθεί συσχέτιση της συχνότητας υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας με το φύλο ή την ηλικία (Αποστολοπούλου, 2011).

Η ταξινόμηση των υπερτασικών παθήσεων του αμφιβληστροειδούς βασίστηκε στη δουλειά του Keith και των συνεργατών του και περιλαμβάνει

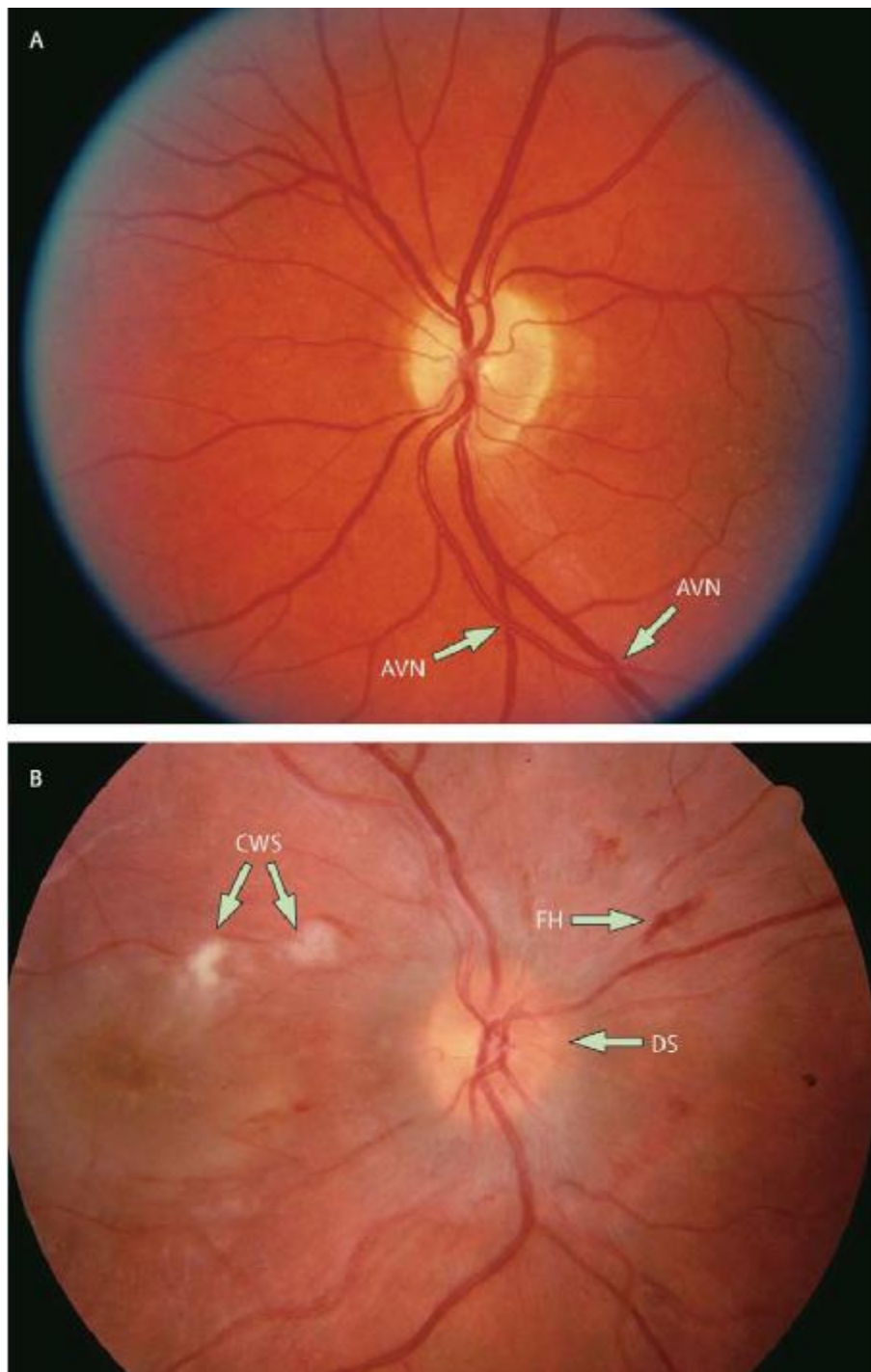
τέσσερις βαθμούς ή κατηγορίες: Στην πρώτη κατηγορία παρατηρούνται «ήπιες» στενώσεις στις οφθαλμικές αρτηρίες, ενώ στην δεύτερη κατηγορία οι αρτηριακές στενώσεις γίνονται πιο τονισμένες και εστιάζονται σε περιοχές του οφθαλμού. Η τρίτη κατηγορία περιλαμβάνει τα συμπτώματα των δύο πρώτων με ταυτόχρονη παρουσία μικροανευρυσμάτων, αιμορραγιών του αμφιβληστροειδούς και τοπικά βαμβακόμορφες κηλίδες λευκού χρώματος (μαλακά εξιδρώματα, cotton wool spots, CWS). Η τέταρτη κατηγορία καλείται και καλπάζουσα ή κακοήθης (accelerated hypertensive retinopathy) περιλαμβάνει τα συμπτώματα των τριών πρώτων σταδίων συνοδευμένα από οίδημα (disc swelling, DS) του οπτικού δίσκου (Wong and Mitchell, 2007). Στην εικόνα 25 παρατίθεται η συχνότητα εμφάνισης υπερτασικών παθήσεων στον αμφιβληστροειδή σε διάφορες μετρήσεις στις Η.Π.Α. Με ανοικτό γκρίζο χρώμα παριστάνονται οι περιπτώσεις της τρίτης κατηγορίας, σκούρο γκρίζο χρώμα της δεύτερης, ενώ οι σκιασμένες ράβδοι αντιστοιχούν στο πρώτο στάδιο.



Εικόνα 25: Συχνότητα εμφάνισης υπερτασικών παθήσεων του αμφιβληστροειδούς (Wong and McIntosh, 2005).

Στην εικόνα 26 φαίνεται η εικόνα ενός οφθαλμού στην δεύτερη (επάνω 26A) και τρίτη (κάτω 26B) κατηγορία των υπερτασικών παθήσεων του αμφιβληστροειδούς. Στην εικόνα παρατηρούνται οι αρτηριακές εκδορές (arteriovenous nicking, AVN) που χαρακτηρίζουν την δεύτερη κατηγορία, ενώ στην εικόνα 9B φαίνονται τα χαρακτηριστικά λευκά μαλακά εξιδρώματα και το σημαντικό οίδημα του οπτικού δίσκου. Με τα αρχικά FH σημειώνεται η παρουσία αιμορραγίας του αμφιβληστροειδούς. Αξίζει να σημειωθεί ότι η παραπάνω ταξινόμηση παρουσιάζει αρκετές δυσκολίες κυρίως στον διαχωρισμό των πρώιμων σταδίων αμφιβληστροειδικών παθήσεων (δηλαδή του πρώτου και του δεύτερου), ενώ η παρουσία αιμορραγιών ή μικροανευρυσμάτων μπορεί να αποδοθεί σε διαφορετικές συστηματικές και οφθαλμικές παθήσεις. Στατιστικά έχει υπολογιστεί ότι το ποσοστό επιβίωσης

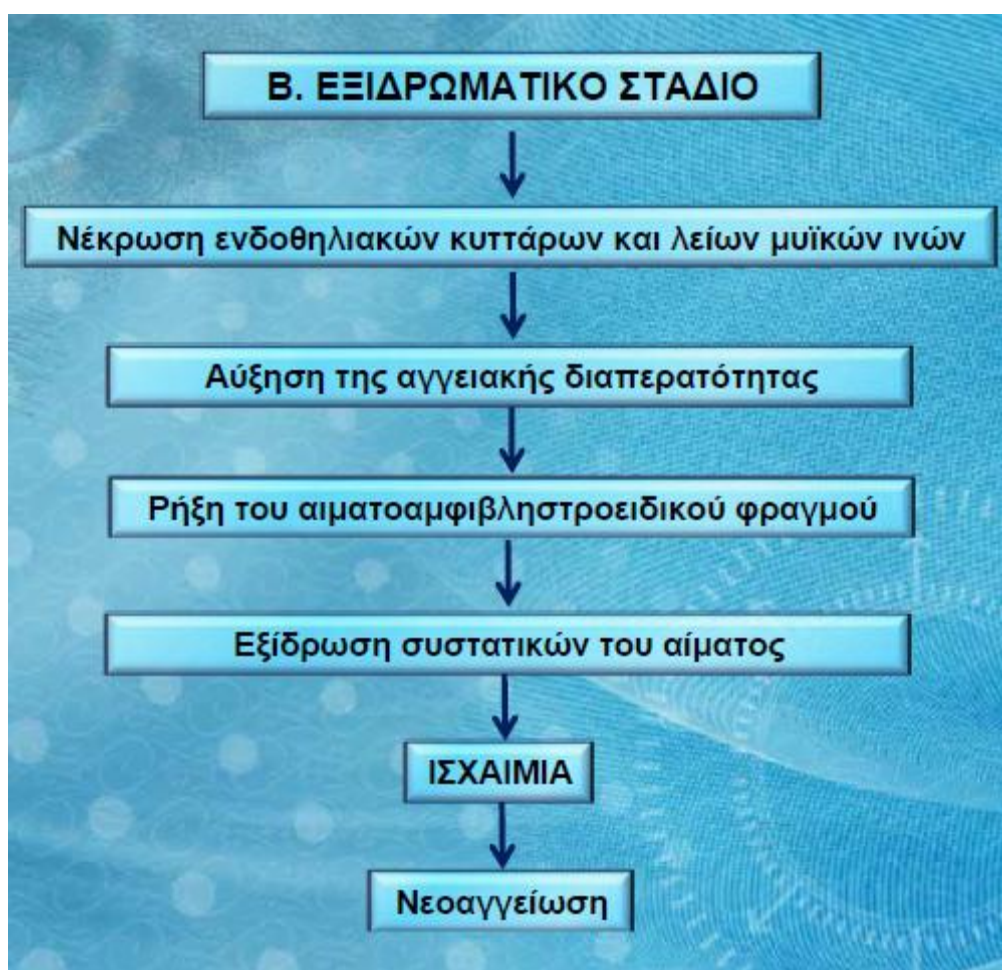
σε διάστημα τριών ετών από τη διάγνωση ποικίλλει από 70% σε ασθενείς με αμφιβληστροειδικές παθήσεις πρώτου σταδίου έως μόλις 6% σε ασθενείς με αμφιβληστροειδικές παθήσεις τέταρτου σταδίου (Wong and McIntosh, 2005).



Εικόνα 26: Υπερτασικές παθήσεις του αμφιβληστροειδούς δεύτερου και τρίτου σταδίου (Wong and Mitchell, 2007).

Αναλυτικότερα, κατά το πρώτο (αγγειοσυσπαστικό) στάδιο της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας, η αυξημένη αρτηριακή πίεση οδηγεί σε αγγειοσπασμούς και αύξηση του τόνου των αμφιβληστροειδικών αρτηριδίων, με αποτέλεσμα την πάχυνση των αγγειακών τοιχωμάτων. Οι άμεσες επιπλοκές των αγγειακών αυτών μεταβολών περιλαμβάνουν πιθανή

υπερπλασία του επιθηλίου, υαλοειδή εκφυλισμό του έξω χιτώνα καθώς και υπερτροφία του μέσου χιτώνα (Τριανταφύλλου και Δούμα, 2010). Κατά το μεταγενέστερο στάδιο (στάδιο σκλήρυνσης) παρατηρείται μεγάλου βαθμού στένωση των αμφιβληστροειδικών αρτηριδίων, με μεταβολές στις αρτηριοφλεβικές διασταυρώσεις και στην εικόνα (αντανάκλαση) των αγγείων (Αποστολοπούλου, 2011-Wang et al, 2003). Τελικά, κατά το εξιδρωματικό στάδιο, η νέκρωση των ενδοθηλιακών κυττάρων και των λείων μυϊκών ινών έχει ως αποτέλεσμα αυξημένη διαπερατότητα των αγγειακών τοιχωμάτων και τελικά την εξίδρωση συστατικών του αίματος (Αποστολοπούλου, 2011- Walsh et al, 2006). Έτσι τελικά παρατηρείται η εμφάνιση ισχαιμίας η οποία μπορεί να συνοδεύεται από νεοαγγείωση (neovascularization), όπως συνοψίζεται στην εικόνα 27. Τα σκληρά εξιδρώματα είναι κατάλοιπα οιδημάτων που αποβάλλονται από τα αγγεία κατά το εξιδρωματικό στάδιο: αποτελούνται κυρίως από λιπίδια και χοληστερόλη που τους δίνει μια χαρακτηριστική λευκή ή ωχρή κίτρινη απόχρωση (Walsh et al, 2006). Οι βαμβακόμορφες κηλίδες ή μαλακά εξιδρώματα είναι ισχαιμικές περιοχές στο εσωτερικό του αμφιβληστροειδή που εντοπίζονται κατά κύριο λόγο στις ίνες του οπτικού νεύρου (Hayreh et al, 2001). Αρκετές φορές εκτείνονται και στα υποκείμενα γαγγλιακά κύτταρα ή στον πυρήνα όχι όμως στα βαθύτερα στρώματα του αμφιβληστροειδή (Walsh et al, 2006).

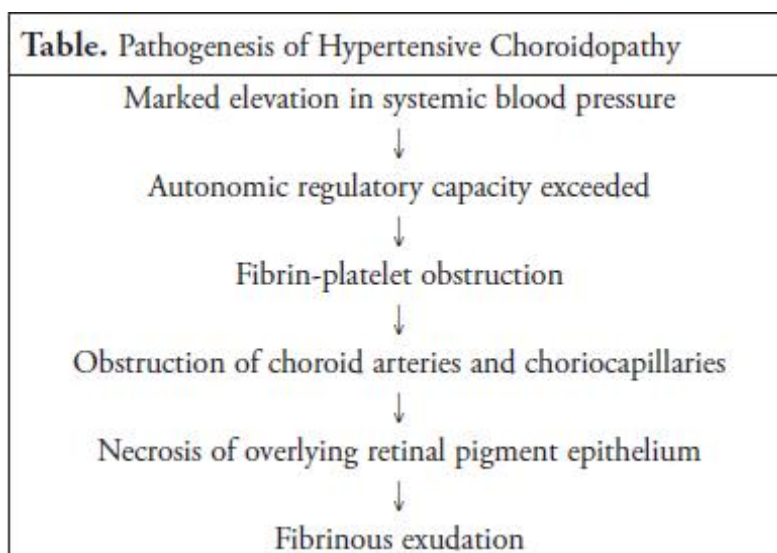


Εικόνα 27: Παθοφυσιολογία εξιδρωματικού σταδίου της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Αποστολοπούλου, 2011).

Αξίζει να σημειωθεί πως η παθογένεια της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας δεν έχει γίνει πλήρως κατανοητή (Leung et al, 2003). Η πληθώρα των μεταβολών που παρατηρούνται στον αμφιβληστροειδή δεν μπορεί να αποδοθεί εξολοκλήρου στην αρτηριακή υπέρταση, αλλά θα πρέπει να μετέχουν και άλλοι μηχανισμοί, όπως η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων ή και το οξειδωτικό stress (Αποστολοπούλου, 2011).

2.4.2 Υπερτασική χοριοειδοπάθεια.

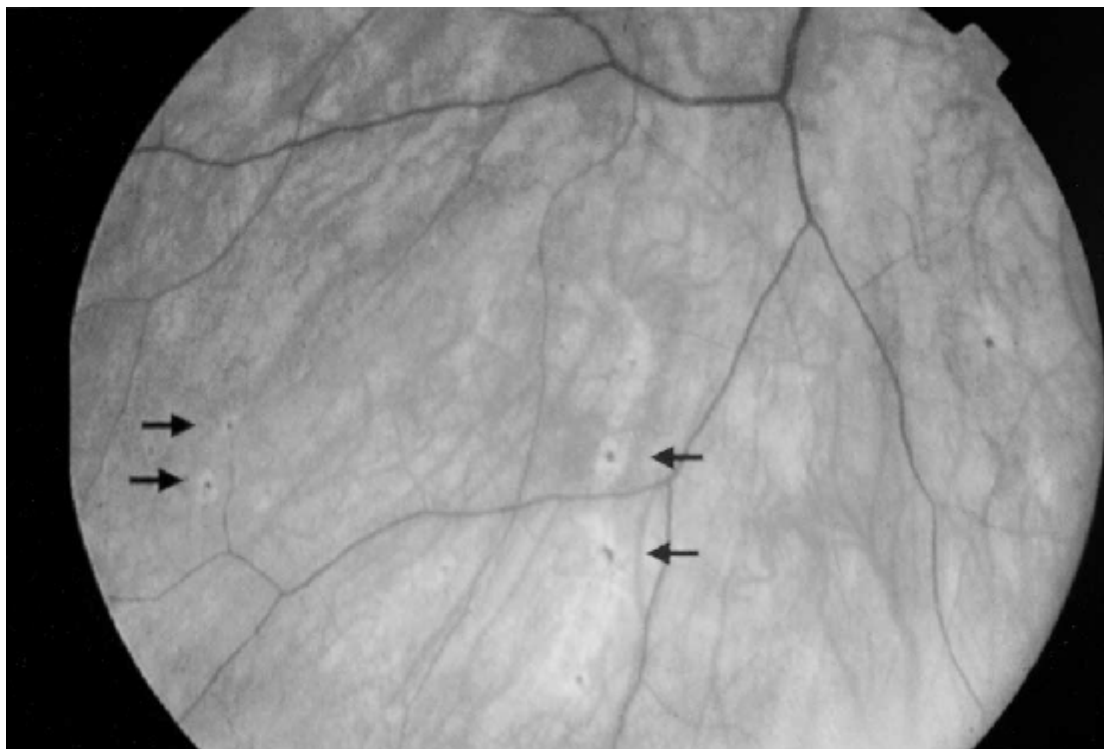
Οι υπερτασικές παθήσεις στο χοριοειδή χιτώνα συμβαίνουν σε μεταγενέστερο στάδιο, σε σχέση με τις αρχικές στενώσεις των αμφιβληστροειδικών αρτηριδίων και τις αλλαγές στις αρτηριοφλεβικές διασταυρώσεις που τυπικά συνοδεύουν την αυξημένη αρτηριακή πίεση (Wolffsohn and Hurcomb, 2002). Η σημαντική αύξηση της αρτηριακής πίεσης που μπορεί να οδηγήσει σε απόφραξη των οφθαλμικών αρτηριών, η οποία επηρεάζει το αγγειακό σύστημα τόσο του αμφιβληστροειδούς όσο και του χοριοειδούς χιτώνα. Ιδιαίτερα η απόφραξη των αρτηριών του ακτινωτού σώματος μπορεί να συμβεί ανεξάρτητα από τις αρτηρίες του αμφιβληστροειδούς και να οδηγήσει σε χοριοειδική ισχαιμία, η οποία προκαλεί την χοριοειδοπάθεια με ή χωρίς συνοδευτικές παθήσεις στο οπτικό νεύρο (Bourke et al, 2004). Το αποτέλεσμα είναι ατροφία ή νέκρωση του αμφιβληστροειδικού επιθηλίου η οποία μπορεί να οδηγήσει σε εξιδρωματική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς (serous retinal detachment). Η παθογένεια της χοριοειδοπάθειας παρατίθεται στον πίνακα 5.



Πίνακας 5: Παθογένεια υπερτασικής χοριοειδοπάθειας (Bourke et al, 2004).

Κυριότερα κλινικά ευρήματα που χαρακτηρίζουν την υπερτασική χοριοειδοπάθεια είναι οι κηλίδες Elschnig και οι ραβδώσεις Siegrist. Οι κηλίδες Elschnig (εικόνα 28), παριστάνουν τοπικές περιοχές εκφυλισμού του μελάγχρου επιθηλίου του αμφιβληστροειδούς, ενώ οι ραβδώσεις Siegrist (γραμμικές αλλοιώσεις του αμφιβληστροειδικού επιθηλίου) είναι επακόλουθο

της υπερτασικής χοριοειδοπάθειας και ενδεικτικές κακής πρόγνωσης (Chatterjee et al, 2002). Η υπερτασική χοριοειδοπάθεια επίσης χαρακτηρίζεται από σκλήρυνση των τοιχωμάτων του χοριοειδικού αγγειακού συστήματος και σε σπάνιες περιπτώσεις, όπως δείχνουν οι κλινικές μελέτες, μπορεί να συνοδεύονται από εξιδρωματική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς (Pierro et al, 1991).



Εικόνα 28: Υπερτασική χοριοειδοπάθεια, κηλίδες Elschnig (Chatterjee et al, 2002).

Οι υπερτασικές παθήσεις του χοριοειδή παρατηρούνται συχνότερα σε νέους, σε ηλικία ασθενείς με απότομες αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης και συνδέονται με κακή πρόγνωση των αρχικών υπερτασικών σταδίων (Bourke et al, 2004). Υπερτασική χοριοειδοπάθεια έχει αναφερθεί σε περιπτώσεις νεφρικών νοσημάτων, κακοήθους υπέρτασης, φαιοχρωμοκυτώματος (pheochromocytoma) καθώς και τοξιναιμίας (toxemia) στην εγκυμοσύνη (Tso and Jampol, 1982).

2.4.3 Υπερτασική νευροπάθεια.

Μία από τις πρώτες μεταβολές που παρατηρούνται στην κακοήθη υπέρταση είναι το οίδημα της κεφαλής του οπτικού νεύρου (Hayreh et al, 1986). Ο μηχανισμός της δημιουργίας του οιδήματος του οπτικού δίσκου δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητός: σε κλινικά πειράματα που διεξήχθησαν σε μπαμπούνους (Tso and Jampol, 1982), το δημιουργούμενο οίδημα θεωρήθηκε ως το αποτέλεσμα συσσώρευσης αξοπλασμικών (axoplasmic) συστατικών αν και δεν κατέστη δυνατό να προσδιορισθεί αν η συσσώρευση σχετιζόταν με ισχαιμία ή με κάποιο μηχανικό φαινόμενο. Μεταγενέστερα το δημιουργούμενο οίδημα αποδόθηκε σε ισχαιμία η οποία συνδέθηκε με τη

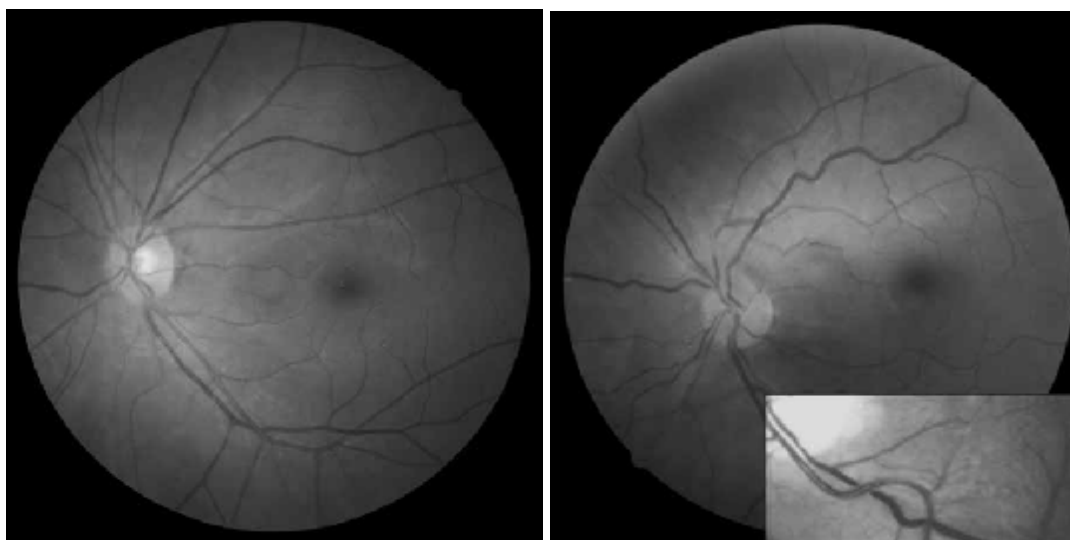
συστολή (vasoconstriction) των περιθηλαίων (peripapillary) αγγείων του χοριοειδούς χιτώνα και της κεφαλής του οπτικού νεύρου (Kishi et al, 1985). Δεδομένου ότι το οπτικό νεύρο τροφοδοτείται με αίμα κατά κύριο λόγο από τα περιθηλαία αγγεία του χοριοειδή, οι άμεσες επιπτώσεις της υπερτασικής χοριοειδοπάθειας μπορούν να επιφέρουν ισχαιμικές μεταβολές στο οπτικό νεύρο. Επιπλέον ενδοθηλιακό υλικό μπορεί εύκολα να διαχυθεί στο οπτικό νεύρο από το περιβάλλον χοριοειδικό στρώμα και να προκαλέσει συστολή των αγγείων (Hayreh et al, 1986).

2.5 Κλινική εικόνα.

2.5.1. Κλινικές ενδείξεις υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας

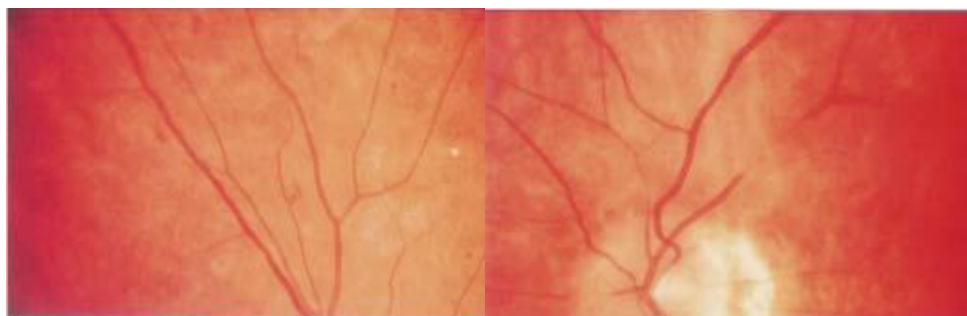
Όπως έχει αναφερθεί, οι επιπτώσεις της αρτηριακής υπέρτασης επεκτείνονται τόσο στον αμφιβληστροειδή χιτώνα του ανθρώπινου οφθαλμού, όσο και στο χοριοειδή χιτώνα αλλά και το οπτικό νεύρο. Ιδιαίτερα στην περίπτωση της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας, η εξέταση υποβοηθείται από τη δυνατότητα άμεσης παρατήρησης του αμφιβληστροειδούς με βυθοσκόπηση. Η αρτηριακή υπέρταση έχει σοβαρές επιπτώσεις στο αγγειακό σύστημα του αμφιβληστροειδούς, οι οποίες περιλαμβάνουν (Walsh et al, 2006):

- Στένωση των αρτηριδίων (τοπική ή γενικευμένη)
- Μεταβολές στις αρτηριοφλεβικές διασταυρώσεις (εφίππευση)
- Αρτηριακή σκλήρυνση
- Οι αρτηρίες γίνονται πιο ελικοειδείς (Arterial tortuosity)
- Αυξημένες γωνίες διασταυρώσεων
- Ασημόχροη ή χαλκόχροη εμφάνιση



Εικόνα 29: Κλινικά ευρήματα υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας στα αγγεία του αμφιβληστροειδούς (Τριανταφύλλου και Δούμα, 2010).

Στην εικόνα 29, φαίνονται φωτογραφίες ενός νορμοτασικού βυθού (αριστερά) σε αντίθεση με ένα υπερτασικό βυθό (δεξιά). Το αποτέλεσμα της υπερτασικής διάτασης της φλέβας είναι η οφιοειδής πορεία της, ενώ στο ένθετο παρατίθεται ένα χαρακτηριστικό σημείο αρτηριοφλεβικής διασταύρωσης. Στην εικόνα 30 παρατηρείται η γενική (αριστερά) και εστιασμένη (δεξιά) στένωση των αρτηριδίων που χαρακτηρίζει τον υπερτασικό αμφιβληστροειδή.

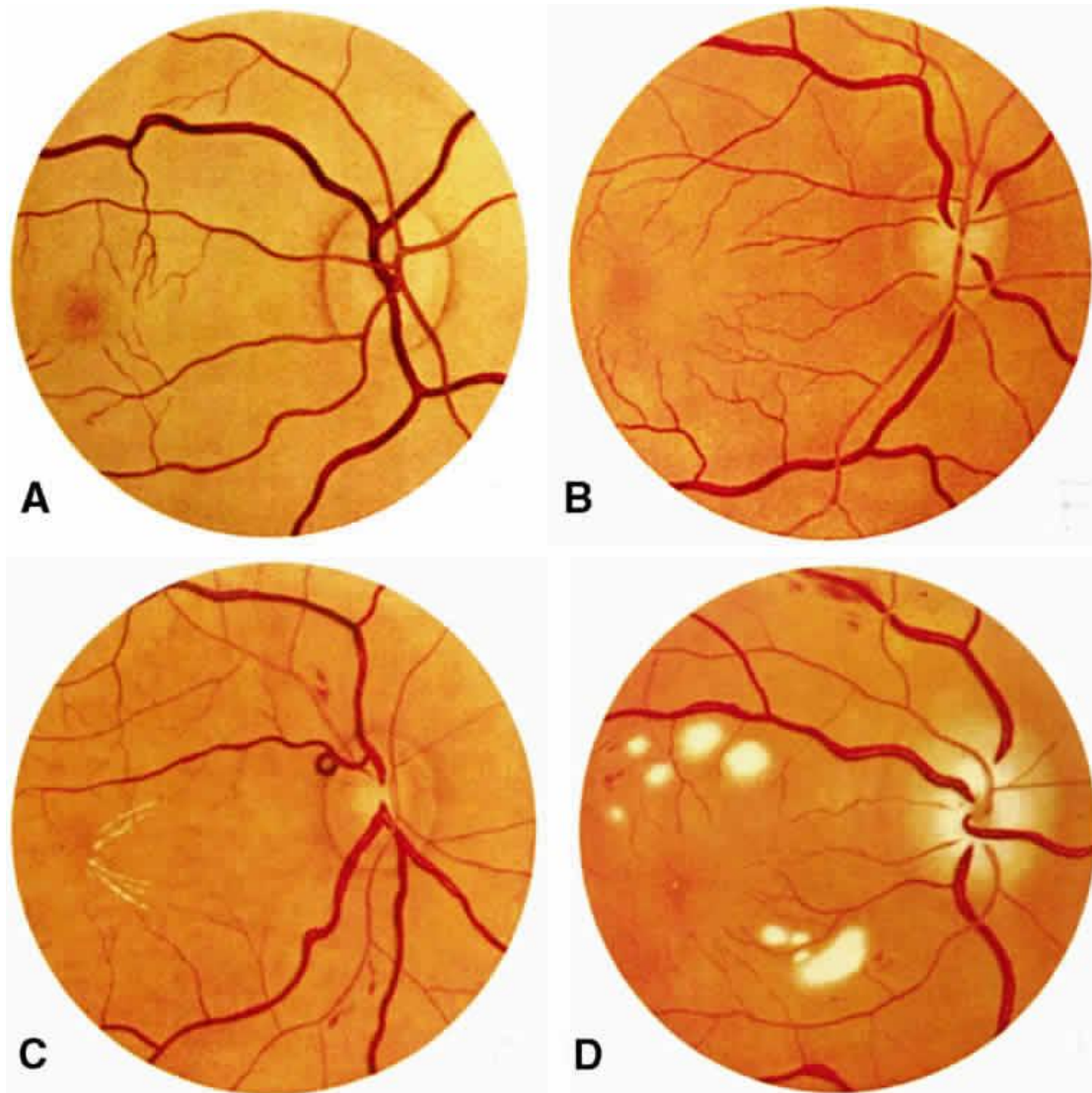


Εικόνα 30: Αρτηριδιακές στενώσεις του αμφιβληστροειδούς (Αποστολοπούλου, 2011).

Πέρα από τις επιπτώσεις στο αγγειακό σύστημα, γενικότερα κλινικά ευρήματα της υπέρτασης στον αμφιβληστροειδή περιλαμβάνουν:

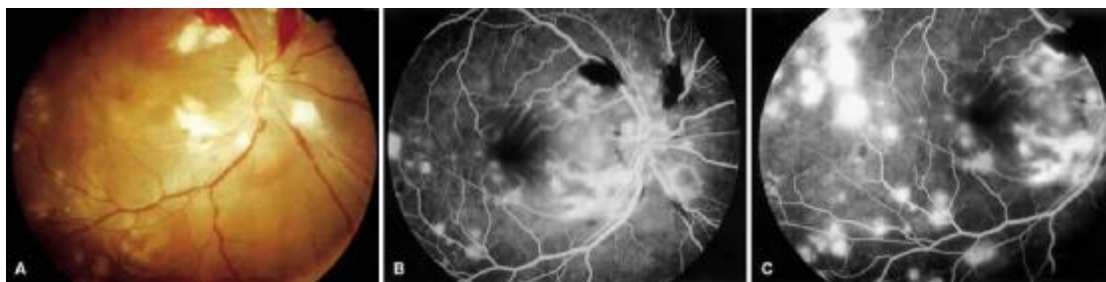
- Αιμορραγίες
- Οίδημα αμφιβληστροειδούς και ωχράς κηλίδας
- Σκληρά εξιδρώματα
- Εσωτερικά ισχαιμικά σημάδια (μαλακά εξιδρώματα)
- Απώλειες στρωμάτων νευρικών ινών (nerve fiber layer loss)

Στην εικόνα 31Α, παρατηρείται το αρχικό στάδιο της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας, με στένωση των αρτηριών χωρίς όμως μεταβολές στο πάχος ή τη σκληρότητα των αγγειακών τοιχωμάτων. Στην υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια δευτέρου σταδίου (εικόνα 31Β) παρατηρούνται γενικευμένες αγγειακές στενώσεις και εστιακή συστολή (focal constriction) με παράλληλη σκλήρυνση των αρτηριδιακών τοιχωμάτων. Κατά το τρίτο στάδιο (εικόνα 31Γ) τα παραπάνω συμπτώματα συνοδεύονται από αιμορραγίες και εξιδρώματα, ενώ κατά το στάδιο της καλπάζουσας υπέρτασης (εικόνα 31Δ) τα παραπάνω συμπτώματα γίνονται πιο έντονα και συνοδεύονται από οίδημα του οπτικού δίσκου.



Εικόνα 31: Κλινικά ευρήματα υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Walsh et al, 2006).

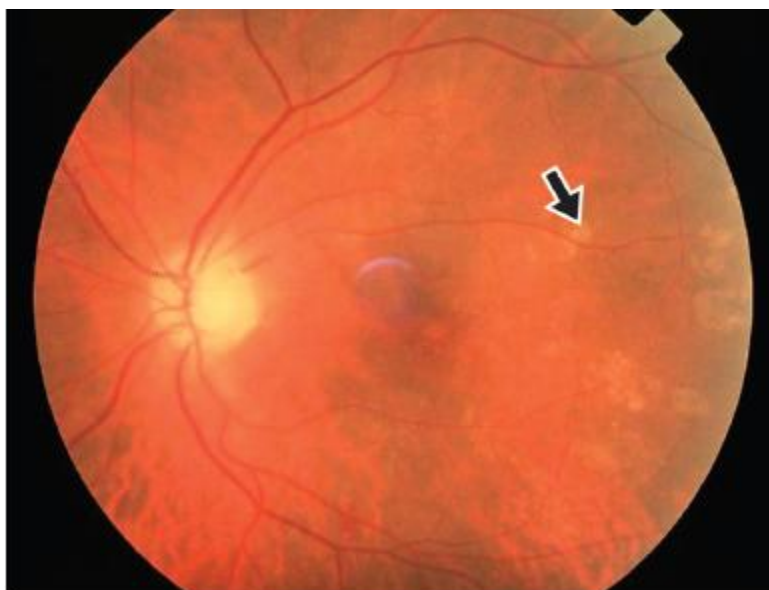
Στην εικόνα 32Α παρατηρούνται μερικά χαρακτηριστικά κλινικά συμπτώματα του εξιδρωματικού σταδίου σε φωτογραφία του οφθαλμικού βυθού. Παρατηρούνται αιμορραγίες φλογοειδούς σχήματος και βαμβακόμορφες κηλίδες καθώς και λευκές κηλίδες που οφείλονται σε χοριοειδική ισχαιμία. Στην εικόνα 32Β φλουροαγγειογραφία του οφθαλμού δείχνει σκοτεινές περιοχές που αντιστοιχούν στις βαμβακόμορφες κηλίδες και την ελαττωματική αιμάτωση των αγγείων. Οι περιοχές υπερφωσφορισμού αντιστοιχούν στις λευκές ισχαιμικές κηλίδες που παρατηρήθηκαν κλινικά. Στην εικόνα 32Γ φλουροαγγειογραφία του οφθαλμού σε μεταγενέστερο στάδιο δείχνει υπερφωσφορισμό στις περιοχές εκτεταμένης διαρροής λόγω αμφιβληστροειδικών οιδημάτων.



Εικόνα 32: Φωτογραφίες βυθού υπερτασικού οφθαλμού (Walsh et al, 2006).

2.5.2. Κλινικές ενδείξεις υπερτασικής χοριοειδοπάθειας.

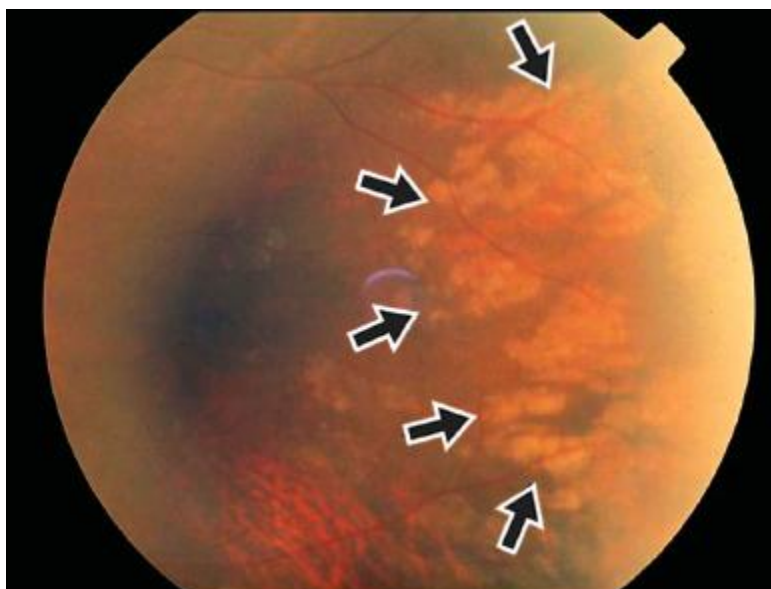
Στην περίπτωση της υπερτασικής χοριοειδοπάθειας, όπως έχει αναφερθεί, οι κυριότερες κλινικές ενδείξεις είναι οι κηλίδες Elschnig και οι ραβδώσεις Siegrist. Οι κηλίδες Elschnig, είναι το αποτέλεσμα αλλαγών στο μελάγχρουν επιθήλιο του αμφιβληστροειδούς, εξαιτίας της ελαττωματικής αιμάτωσης των τριχοειδών αγγείων του χοριοειδούς χιτώνα (Bourke et al, 2004). Έχουν λευκό ή αχνό κίτρινο χρωματισμό, και τείνουν να έχουν σαφώς καθορισμένα όρια, ενώ στο κέντρο της ατροφικής περιοχής εμφανίζεται μια σκουρόχρωμη κηλίδα, όπως φαίνεται στην εικόνα 33.



Εικόνα 33: Υπερτασική χοριοειδοπάθεια, κηλίδες Elschnig (Bourke et al, 2004).

Οι ραβδώσεις Siegrist, είναι γραμμικές, έντονα χρωματισμένες ραβδώσεις, συνήθως υπερκείμενες αρτηριών του χοριοειδή χιτώνα, όπως φαίνεται στην εικόνα 34 (McMahon and Maino, 1982). Οι αλλαγές αυτές διαφέρουν από τις πιο επιφανειακές ενδείξεις στον πρόσθιο αμφιβληστροειδή (όπως οι βαμβακόμορφες κηλίδες και τα σκληρά εξιδρώματα) που παρατηρούνται στην χρόνια υπέρταση. Η επιβεβαίωση της χοριοειδούς

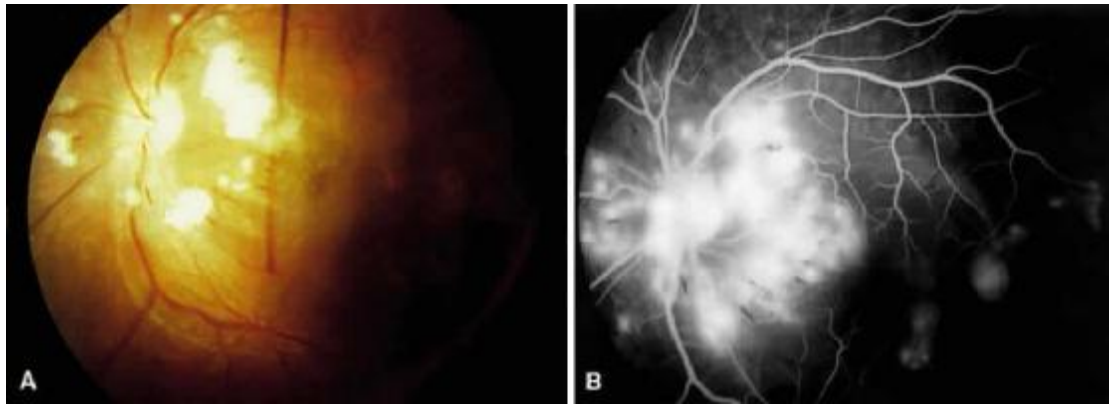
αμφιβληστροειδοπάθειας από τον οφθαλμίατρο γίνεται με τη χρήση φλουοροαγγειογραφίας, αφού μεταβολές στο χοριοειδικό αγγειακό σύστημα είναι δύσκολο να παρατηρηθούν με οφθαλμοσκόπηση (Walsh et al, 2006) Επιπλέον, πέραν της ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης, ο ασθενής χρειάζεται να εξεταστεί και για κροταφική αρτηρίτιδα ή ισχαιμία στην καρωτίδα (Bourke et al, 2004).



Εικόνα 34: Υπερτασική χοριοειδοπάθεια, ραβδώσεις Siegrist (Bourke et al, 2004).

2.5.3. Κλινικές ενδείξεις υπερτασικής νευροπάθειας.

Οι κυριότερες κλινικές ενδείξεις της υπερτασικής οπτικής νευροπάθειας είναι οίδημα και ωχρότητα του οπτικού δίσκου, καθώς και ισχαιμία, αν και θα πρέπει να σημειωθεί ότι τα κλινικά αυτά ευρήματα είναι κοινά και σε άλλους παράγοντες που προκαλούν οίδημα της κεφαλής του οπτικού νεύρου, όπως π.χ. η αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση (Walsh et al, 2006). Στην εικόνα 35A παρατηρείται το οίδημα της κεφαλής του οπτικού νεύρου με τα λευκά, βαμβακόμορφα σημάδια και την αιμορραγία που χαρακτηρίζουν την οπτική νευροπάθεια, ενώ στην εικόνα 35B η φλουοροαγγειογραφία του οφθαλμού δείχνει έντονο φωσφορισμό στις περιοχές διαρροής. Η ωχρότητα και ατροφία του οπτικού δίσκου, ως αποτέλεσμα χρόνιας ισχαιμίας παρατηρούνται μεταγενέστερα στην υπερτασική νευροπάθεια. Ο εξεταστής θα πρέπει να αποκλείσει άλλα πιθανά αίτια αυτών των ευρημάτων, όπως η κροταφική αρτηρίτιδα και η πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια (Hayreh et al, 1986).



Εικόνα 35: Υπερτασική οπτική νευροπάθεια, (Walsh et al, 2006).

2.6 Φυσική εξέταση και αντιμετώπιση.

Η προκαταρκτική εκτίμηση του υπερτασικού οφθαλμού μπορεί να πραγματοποιηθεί με παρατήρηση με οφθαλμοσκόπιο ή σχισμοειδή λυχνία, ενώ περαιτέρω πληροφορίες για την ενδοφθάλμια πίεση μπορούν να αντληθούν με τονομέτρηση. Στην εξέταση αυτή μετά την χορήγηση αναισθητικών σταγόνων και χρωστικής στον κερατοειδή, ο οφθαλμός παρατηρείται μέσω σχισμοειδούς λυχνίας (National Institute of Health: N.I.H., 2014). Η τονομέτρηση χρησιμοποιείται ιδιαίτερα στην διάγνωση του γλαυκώματος.



Εικόνα 36: Σύγχρονο οφθαλμοσκόπιο, (American Diagnostic Corporation, 2014).



Εικόνα 37: Διάταξη σχισμοειδούς λυχνίας, (Γρηγορόπουλος, 2014).

Ιδιαίτερα χρήσιμη στην παρατήρηση των υπερτασικών μεταβολών στον αμφιβληστροειδή είναι η βυθοσκόπηση με ή χωρίς μυδρίαση (Ποταμίτου κ.α., 1994). Ο όρος μυδρίαση αναφέρεται στην διαστολή της κόρης με χορήγηση οφθαλμικών σταγόνων. Επιπλέον, οι φωτογραφίες βυθού αποτελούν πολύ σημαντικό εργαλείο για την αναγνώριση των τυπικών συμπτωμάτων την υπέρτασης στον αμφιβληστροειδή, ιδιαίτερα με τις τεχνολογικές εξελίξεις που έχουν σημειωθεί στο χώρο τα τελευταία χρόνια, όπως π.χ. στις κάμερες βυθού και στην επεξεργασία σήματος (Ikram, 2005). Η παρακολούθηση των υπερτασικών επιπτώσεων στον χοριοειδή ή το οπτικό νεύρο επιτυγχάνεται κατά κύριο λόγο με την φλουροαγγειογραφία ή αγγειογραφία με φλουροσεΐνη (Βουτσινάς κ.α., 2007), κατά την οποία η φλουροσεΐνη χορηγείται ενδοφλέβια στον ασθενή και ο φθορισμός της χρησιμοποιείται για την ανίχνευση διαταραχών της κυκλοφορίας από την εξέταση των φωτογραφιών που λαμβάνονται από τον αμφιβληστροειδή και τα αιμοφόρα αγγεία (Morgan et al, 2009). Αγγειογραφία με (πράσινη) ινδοκυανίνη χρησιμοποιείται εναλλακτικά για την ανίχνευση αιμορραγιών ή ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς. Αξίζει να σημειωθεί πως οι τεχνολογικές εξελίξεις στο χώρο της οφθαλμικής παρατήρησης και απεικόνισης είναι σημαντικές, με αποτέλεσμα νέες μέθοδοι εξέτασης να κερδίζουν έδαφος: π.χ. η χρήση laser για την λήψη απεικόνισεων του εσωτερικού του οφθαλμού όπως στην περίπτωση της τομογραφίας οπτικής συνοχής μπορεί να χρησιμοποιηθεί εναλλακτικά της φλουροαγγειογραφίας (Antcliff et al, 2000- Liew et al, 2008).



Εικόνα 38: Οπτικός τομογράφος συνοχής, (Γρηγορόπουλος, 2014).

Γενικά, δεν υπάρχει συγκεκριμένη, γενικά αποδεκτή μέθοδος αντιμετώπισης της οφθαλμικής υπέρτασης (Αποστολοπούλου, 2011), παρά η (φαρμακευτική ή όχι) ρύθμιση των τιμών της αρτηριακής πίεσης και η αντιμετώπιση συγκεκριμένων επιπλοκών που θα αναφερθούν παρακάτω. Τα σκευάσματα που χρησιμοποιούνται για την φαρμακευτική αντιμετώπιση της υπέρτασης μπορούν να ταξινομηθούν σε 5 κύριες κατηγορίες (Ε.Ε.Μ.Υ., 2007):

- Διουρητικά
- Β-αποκλειστές
- Ανταγωνιστές ασβεστίου
- Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης
- Ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτασίνης

Η δράση των διουρητικών φαρμάκων συνίσταται στην αύξηση των ούρων, άρα και στη μειωμένη κατακράτηση αλατιού και νερού με συνέπεια τη μείωση του όγκου του αίματος, άρα και της πίεσης. Η συχνότερη παρενέργειά τους είναι η μείωση της συγκέντρωσης του καλίου αν και σπανιότερα μπορεί να προκαλέσουν αύξηση του ουρικού οξέος καθώς και των επιπέδων σακχάρου του αίματος (Ε.Ε.Μ.Υ., 2007). Οι βήτα-αποκλειστές (beta-blockers), ανταγωνίζονται τη λειτουργία της νοραδρεναλίνης, μιας αγγειοσυσπαστικής ουσίας, μειώνοντας την συχνότητα των παλμών και την καρδιακή παροχή (Cruckshank, 2010). Οι ανταγωνιστές ασβεστίου είναι ουσίες που εμποδίζουν την πρόσληψη ασβεστίου από τα κύτταρα των αγγειακών τοιχωμάτων με αποτέλεσμα την διαστολή τους (Ε.Ε.Μ.Υ., 2007). Οι αναστολείς ACE (angiotensin-converting-enzyme inhibitors) και οι ανταγωνιστές εμποδίζουν τον σχηματισμό και τη δράση της αγγειοτασίνης η οποία αυξάνει της αρτηριακές συσπάσεις και την κατακράτηση νατρίου και νερού από τον οργανισμό. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να έχουν παρενέργειες στην νεφρική λειτουργία (Ajayi et al, 1985). Εναλλακτικά σκευάσματα σε περιπτώσεις που η φαρμακευτική αγωγή δεν αποδίδει ή δεν είναι ανεκτή από τον οργανισμό περιλαμβάνουν Α1-αποκλειστές, Α2-αγωνιστές καθώς και άμεσα δρώντα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα (Ε.Ε.Μ.Υ., 2007- Calhoun et al, 2008). Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να βοηθηθεί επιπλέον από την απώλεια περιττού σωματικού βάρους, την διακοπή του καπνίσματος και

της αλόγιστης κατανάλωσης οιοπνεύματος και κυρίως από την ισορροπημένη διατροφή με ικανοποιητική πρόσληψη καλίου και μειωμένη λήψη νατρίου (Steyn et al, 2001- Adroque and Madias, 2007).

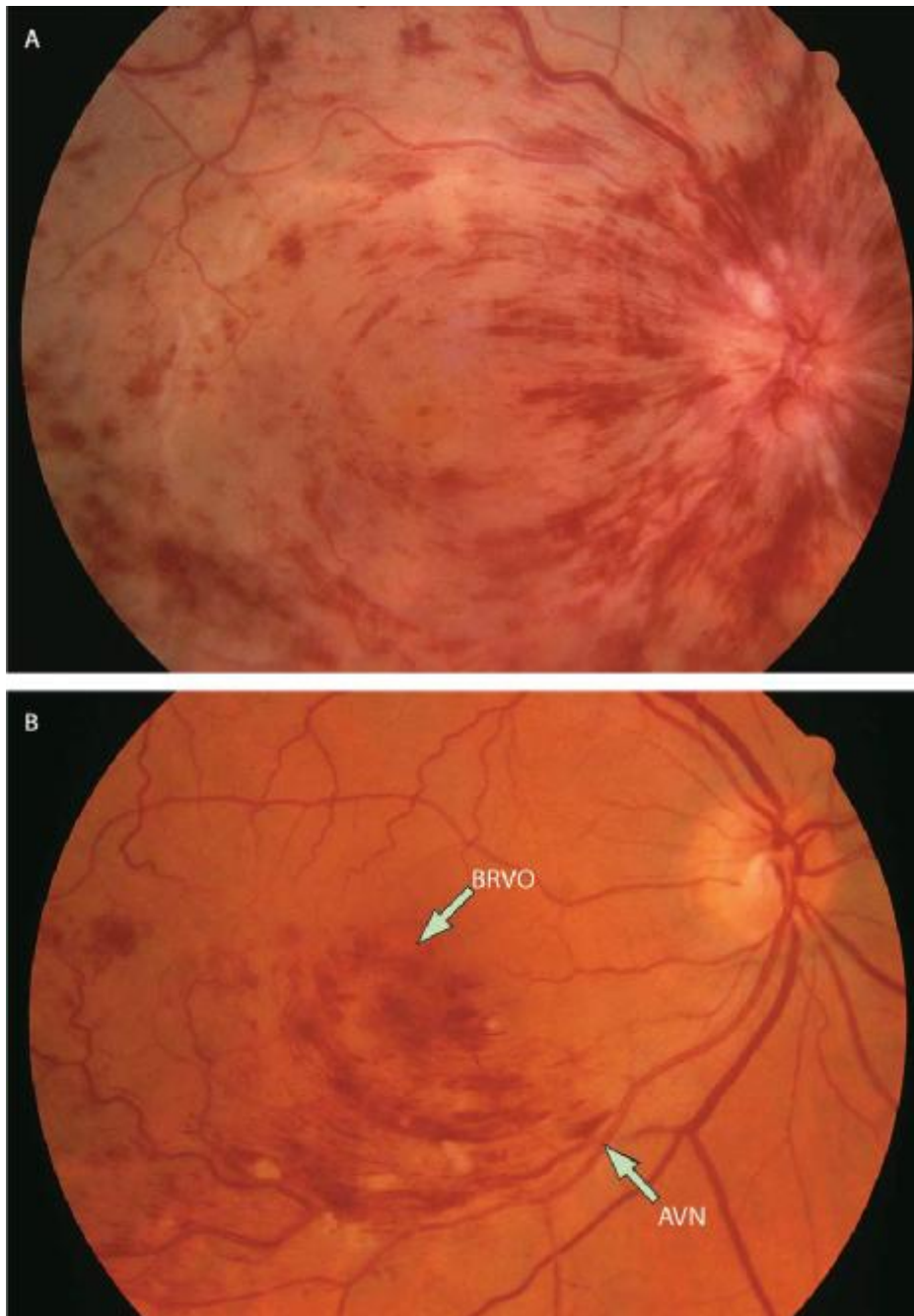
2.7 Επιπλοκές στον οφθαλμό.

2.7.1. Απόφραξη φλεβών του αμφιβληστροειδούς.

Οι αυξημένες τιμές της οφθαλμικής αρτηριακής πίεσης και ιδιαίτερα η υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια, έχουν σημαντικές επιπλοκές στον ανθρώπινο οφθαλμό. Πιο συγκεκριμένα η υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια συνδέεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης αποφράξεων στις φλέβες του αμφιβληστροειδούς (Recchia and Brown, 2000).

Η απόφραξη (retinal vein occlusion) μπορεί να συμβεί είτε σε σημείο διασταύρωσης φλέβας-αρτηρίας (B.R.V.O.: Branch Retinal Vein Occlusion) είτε στο επίπεδο της lamina cribrosa, δηλαδή στην έξοδο του οπτικού νεύρου από τον σκληρό χιτώνα, οπότε καλείται απόφραξη κεντρικής φλέβας (C.R.V.O., Central Retinal Vein Occlusion). Σε προχωρημένο στάδιο παρουσιάζονται επιφανειακές αιμορραγίες και οίδημα στον αμφιβληστροειδή, ενώ οι φλέβες εμφανίζονται διογκωμένες και μπορεί να εμφανίζονται βαμβακόμορφες κηλίδες και οίδημα του δίσκου και της ωχράς κηλίδας (Chatterjee et al, 2002) όπως φαίνεται στην εικόνα 39.

Η απόφραξη κεντρικής φλέβας διαχωρίζεται κλινικά σε ισχαιμική ή μη-ισχαιμική. Οι ασθενείς με ισχαιμική απόφραξη κεντρικής φλέβας παρουσιάζουν μειωμένη οπτική οξύτητα και έχουν αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης νεοαγγειακού γλαυκώματος (Wong and Mitchell, 2007). Ο αυξημένος κίνδυνος απόφραξης σε ασθενείς με υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια έχει επαληθευθεί σχεδόν στο σύνολο των σχετικών μελετών: ειδικά στην περίπτωση της B.R.V.O., υπερτασικοί ασθενείς παρουσιάζουν μέχρι και 5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης αποφράξεων (Greiner et al, 1999).



Εικόνα 39: Αποφράξεις των φλεβών του αμφιβληστροειδούς: A: CRVO και B: BRVO (Wong and Mitchell, 2007).

Αν και οι επιδημιολογικές μελέτες των αποφράξεων των φλεβών του αμφιβληστροειδούς είναι λίγες, η πιθανότητα εμφάνισης απόφραξη κεντρικής φλέβας C.R.V.O. παρουσιάζει αύξηση μεταξύ του 0,1 με 0,4% και η εμφάνιση B.R.V.O. μεταξύ του 0,6 με 1,1% για ενήλικους ασθενείς μεγαλύτερους των 40 ετών. Η παρουσία αρτηριακής υπέρτασης φαίνεται σημαντικά μεγαλύτερη στην περίπτωση της B.R.V.O. σε σχέση με την C.R.V.O., ενώ επίσης εμφανίζεται σε μεγαλύτερα ποσοστά σε ασθενείς με ισχαιμική C.R.V.O. σε σχέση με την μη ισχαιμική C.R.V.O. (Hayreh et al, 2001).

Η αντιμετώπιση ασθενών που έχουν υποστεί απόφραξη περιλαμβάνει την εκτίμηση των καρδιοαγγειακών παραγόντων επικινδυνότητας και της αιματολογικής λειτουργίας του ασθενούς για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Αν και η αντιμετώπιση της υπέρτασης δεν μειώνει τον κίνδυνο απόφραξης, επικείμενες οφθαλμολογικές εξετάσεις είναι απαραίτητες για τη διάγνωση και αντιμετώπιση των κύριων επιπλοκών της απόφραξης: το οίδημα της ωχράς κηλίδας και τη νεοαγγείωση (neovascularisation) που μπορεί να εμφανιστεί στην περίπτωση της συνεχούς μη σωστής αιμάτωσης του αμφιβληστροειδούς (Chatterjee et al, 2002). Σε αυτή την περίπτωση συνιστάται η φωτοπηξία με χρήση laser. Η χρήση laser μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη της απώλειας της όρασης σε κάποιους ασθενείς που παρουσιάζουν οίδημα της ωχράς κηλίδας από B.R.V.O., αν και δεν είναι αποτελεσματική στην περίπτωση της C.R.V.O. (Wong and Mitchell, 2007). Εναλλακτικές μέθοδοι που έχουν προταθεί για την αντιμετώπιση του οιδήματος της ωχράς κηλίδας περιλαμβάνουν την χορήγηση με ένεση στεροειδών ή παραγόντων που επηρεάζουν τον ρυθμό ανάπτυξης του επιθηλίου, αν και η αποτελεσματικότητά τους χρειάζεται να επιβεβαιωθεί από κλινικές δοκιμές (Jonas et al, 2005).

2.7.2. Μακροανευρύσματα αμφιβληστροειδούς.

Μακροανευρύσματα στις αμφιβληστροειδικές αρτηρίες (retinal macroaneurysms) παρουσιάζονται πολύ σπάνια αλλά οι ασθενείς που τα εμφανίζουν, στη συντριπτική τους πλειοψηφία, είναι υπερτασικοί (Rabb et al, 1988). Πρόκειται για σακοειδείς ή ατρακτοειδείς διαστολές των αμφιβληστροειδικών αρτηριδίων που μπορεί να οφείλονται στη σταδιακή απώλεια της ελαστικότητας των τοιχωμάτων τους, όσο τα μέσα και εσωτερικά στρώματα των αρτηριδίων αντικαθίστανται βαθμιαία από κολλαγόνο. Η μειωμένη ελαστικότητα των αρτηριδίων τα καθιστά πιο ευάλωτα σε διαστολή σε περίπτωση αυξημένης αρτηριακής πίεσης, κίνδυνος ιδιαίτερα αυξημένος για ασθενείς στους οποίους ο μηχανισμός ρύθμισης της πίεσης δεν λειτουργεί σωστά (Wong and Mitchell, 2007). Συνήθως χαρακτηρίζονται από εξιδρώματα σχήματος αστεριού, ενώ μπορεί να συνοδεύονται και από προ-αμφιβληστροειδικές (pro-retinal) ή ενδοουαλώδεις (intravitreal) αιμορραγίες (Rabb et al, 1988). Στην εικόνα 40 η βυθοσκόπηση ενός δεξιού οφθαλμού παρουσιάζει ένα μακροανεύρυσμα στο κατώτερο κροταφικό αρτηρίδιο, το οποίο παράγει εξιδρώματα και οίδημα της ωχράς κηλίδας σε σχήμα αστεριού. Το μακροανεύρυσμα έχει υποστεί θρόμβωση.



Εικόνα 40: Μακροανεύρυσμα που έχει υποστεί θρόμβωση (Chatterjee et al, 2002).

Επιδημιολογικά, η υπέρταση παρουσιάζει ισχυρή σύνδεση με την εμφάνιση μακροανευρυσμάτων, αφού το 75% των ασθενών με μακροανεύρυσματα είναι επίσης υπερτασικοί (Rabb et al, 1988). Από σχετικές μελέτες προκύπτει ότι ένα σημαντικό ποσοστό των μακροανευρυσμάτων, που αγγίζει το 20%, είναι διμερή, ενώ το 10% περίπου είναι πολλαπλά (Wong and Mitchell, 2007). Η διάγνυσή τους γίνεται συνήθως τυχαία σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, αν και μπορεί να παρουσιάσουν έντονες επιπλοκές, όπως δραστική μείωση της οπτικής οξύτητας, που ακολουθούν το στάδιο της εξιδρωσης ή και αιμορραγίας. Η επανόρθωση της οπτικής ικανότητας μπορεί να συμβεί αυθόρμητα με θρόμβωση εντός του μακροανευρύσματος (Chatterjee et al, 2002), όμως οι βλάβες στον αμφιβληστροειδή από την εξαγωγή σκληρών εξιδρωμάτων και το χρόνιο οίδημα της ωχράς κηλίδας μπορεί να έχει ως συνέπεια επίμονη ελάττωση της οπτικής οξύτητας του ασθενούς. Η φωτοπηξία με laser δείχνει κατάλληλη για την αντιμετώπιση των επιπλοκών, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις όπου η εξιδρωση επηρεάζει την ωχρά κηλίδα ή εμφανίζεται ενεργή αιμορραγία (Wong and Mitchell, 2007).

2.7.3. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (diabetic retinopathy) είναι μια μικροαγγειακή διαταραχή στην οποία η χρόνια μη ικανοποιητικής ρύθμιση των τιμών σακχάρου αίματος μπορεί να επιφέρει δυσλειτουργία των επιθηλιακών

κυττάρων και μειωμένη ικανότητα ρύθμισης της αιμάτωσης του αμφιβληστροειδούς (Chatterjee et al, 2002). Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια έχει ένα πρώιμο μη-παραγωγικό στάδιο και ένα μεταγενέστερο παραγωγικό στάδιο (Wong and Mitchell, 2007). Η αρτηριακή υπέρταση επηρεάζει τόσο την αρχική εμφάνιση της αμφιβληστροειδοπάθειας όσο και την μετέπειτα εξέλιξή της, ιδιαίτερα στην περίπτωση των διαβητικών ασθενών με υπέρταση, οι οποίοι παρουσιάζουν μειωμένη ικανότητα αυτό-ρύθμισης της ροής του αίματος στον αμφιβληστροειδή σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς (Rassam et al, 1995). Στους διαβητικούς ασθενείς, η υπέρταση μπορεί να προκαλέσει βλάβες του επιθηλίου στο αγγειακό σύστημα του αμφιβληστροειδούς (Hsueh and Anderson, 1992).

Επιδημιολογικές μελέτες σε διαβητικούς ασθενείς δείχνουν ότι η υπέρταση μπορεί να είναι σημαντική στην εμφάνιση και ανάπτυξη της αμφιβληστροειδοπάθειας. Σε επιδημιολογική μελέτη διάρκειας 14 ετών στο Ουισκόνσιν των Η.Π.Α., η υπέρταση συνδέθηκε με την αύξηση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι, ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες επικινδυνότητας όπως π.χ. η διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη (Klein et al, 1998). Άλλες μελέτες στις Η.Π.Α. κατέδειξαν σχέση μεταξύ της σοβαρότητας της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και των υψηλών τιμών συστολικής (αλλά όχι διαστολικής) πίεσης (Harris et al, 1998). Μεταγενέστερες κλινικές δοκιμές κατέδειξαν μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης και της μειωμένης εμφάνισης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Στο Ηνωμένο Βασίλειο 1048 υπερτασικοί ασθενείς χωρίστηκαν σε ομάδες «υψηλού» ελέγχου (αρτηριακή πίεση κάτω από 150/85 mm Hg) και «μέτριου» ελέγχου (τιμές πίεσης κάτω από 180/105 mm Hg). Οι στόχοι για τις τιμές της πίεσης επιτεύχθηκαν με την χορήγηση atenolol ή captopril στους ασθενείς. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων έδειξε μείωση της τάξης του 34% στην ανάπτυξη της αμφιβληστροειδοπάθειας και 47% στην μείωση της οπτικής οξύτητας για τους ασθενείς υψηλού ελέγχου, ενώ τα αποτελέσματα ήταν ανεξάρτητα της γλυκαιμίας και δεν παρουσίαζαν διαφορά ανάλογα με το σκεύασμα που χορηγήθηκε (Wong and Mitchell, 2007). Η ανάλυση των αποτελεσμάτων από την επανεξέταση των ασθενών τα επόμενα 6 χρόνια, έδειξε ότι οι ασθενείς στο ένα τρίτο του δείγματος με τις υψηλότερες τιμές πίεσης (συστολική πίεση πάνω από 140 mmHg) παρουσίαζαν 3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης αμφιβληστροειδοπάθειας σε σχέση με το χαμηλότερο ένα τρίτο του δείγματος (συστολική πίεση κάτω από 125 mmHg).

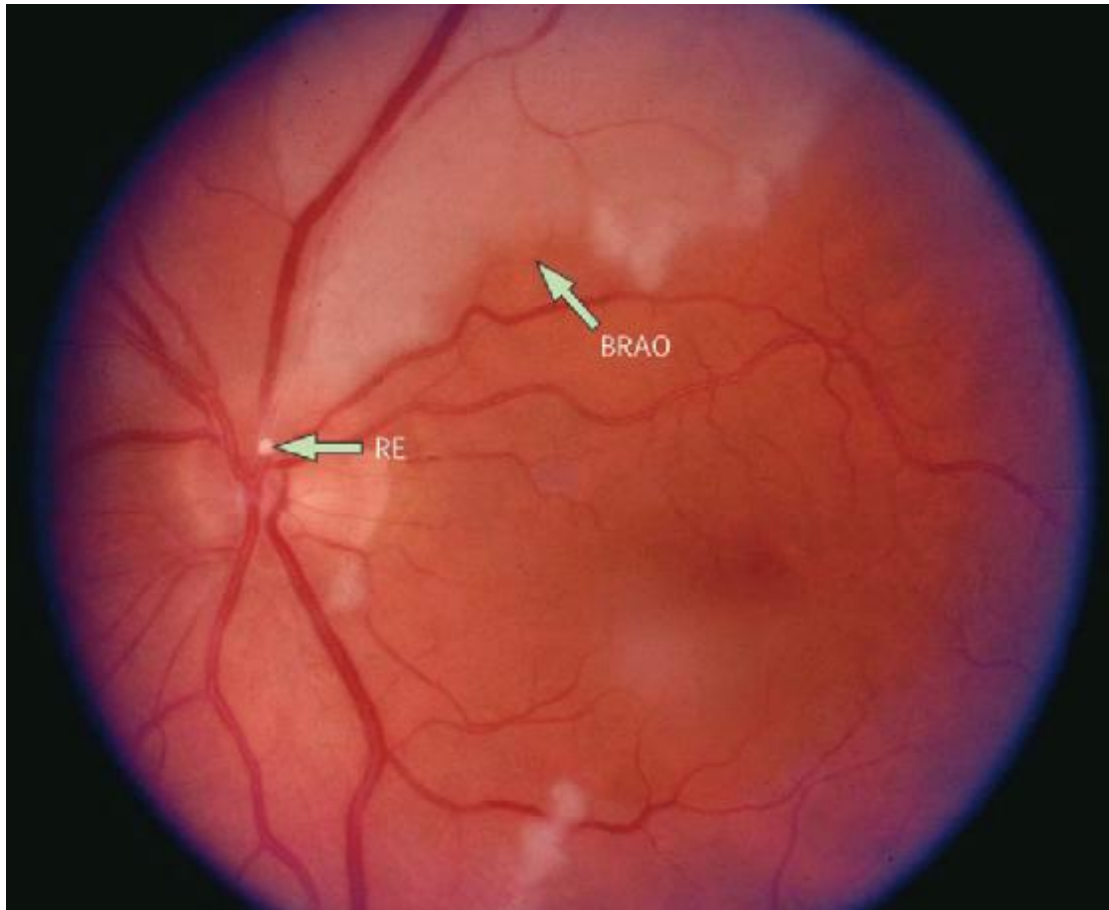
Σε γενικές γραμμές, επιδημιολογικές μελέτες και κλινικές δοκιμές δείχνουν ότι η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου ΙΙ μπορεί να βοηθήσει στην αποφυγή της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και άλλων μικροαγγειακών επιπλοκών. Η μείωση των τιμών της πίεσης με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενσίνης (ACE, Angiotensin Converting Enzyme inhibitors) ακόμη και στην κατηγορία των νορμοτασικών, φαίνεται τόσο ασφαλής όσο και εποικοδομητική για τους ασθενείς με αγγειακούς παράγοντες επικινδυνότητας (Chatterjee et al, 2002).

2.7.4. Αμφιβληστροειδική εμβολή.

Οι αμφιβληστροειδικές εμβολές (retinal emboli) είναι μεμονωμένες κακώσεις πλακοειδούς σχήματος, που συναντώνται στον αυλό των αμφιβληστροειδικών αρτηριδίων (Hollenhorst, 1961). Είναι ετερογενείς και μπορεί να αποτελούνται από κρυστάλλους χοληστερίνης (ανακλαστικές εμβολές- reflective emboli) ή αιμοπετάλια, ασβέστιο και άλλα υλικά (μη ανακλαστικές εμβολές- non reflective emboli) (DeBono and Warlow, 1981). Επιπλέον μπορεί να είναι μεμονωμένες ή πολλαπλές και απαντώνται με την ίδια πιθανότητα μόνο σε έναν ή και στους δύο ανθρώπινους οφθαλμούς (Wong and Klein, 2002).

Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι οι αμφιβληστροειδικές εμβολές είναι αρκετά συχνές σε ενήλικες άνω των 40 ετών, με ποσοστά εμφάνισης μεταξύ του 1% έως 3-4% (Mitchell et al, 1997). Η ασυμπτωματική αμφιβληστροειδική εμβολή είναι συχνά παροδική: μελέτη που πραγματοποιήθηκε στο Beaver Dam, του Ουισκόνσιν των Η.Π.Α., το 90% των αμφιβληστροειδικών εμβολών που παρατηρήθηκε στην αρχική εξέταση, δεν εμφανιζόταν πέντε χρόνια μετά (Klein et al, 2003). Η υπέρταση, μαζί με τον διαβήτη και το κάπνισμα αποτελούν τους κύριους παράγοντες επικινδυνότητας για την αμφιβληστροειδική εμβολή (Cugati et al, 2006). Μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Αυστραλία κατέληξε στο ότι υπερτασικά άτομα διατρέχουν διπλάσιο κίνδυνο αμφιβληστροειδικής εμβολής σε σχέση με τους μη υπερτασικούς, ενώ ο κίνδυνος αυτός εξαπλασιάζεται για τους υπερτασικούς καπνιστές (Mitchell et al, 2000).

Μια βασική κλινική επιπλοκή της αμφιβληστροειδικής εμβολής είναι ότι τα περιφερειακά τμήματα των αποφραγμένων αρτηριδίων μπορεί να είναι ισχαιμικά, κάτι που μπορεί να οδηγήσει σε αρτηριακή απόφραξη (Wong and Mitchell, 2007). Στην εικόνα 41 φαίνεται μια αμφιβληστροειδική εμβολή (RE) και η απόφραξη αμφιβληστροειδικής αρτηρίας.(B.R.A.O., Branch Retinal Artery Occlusion). Επιπλέον οι πάσχοντες από αμφιβληστροειδική εμβολή διατρέχουν σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο θρομβοεμβολικών εγκεφαλικών επεισοδίων (thromboembolic stroke) και εμφάνιση καρδιοαγγειακών νοσημάτων (Mitchell et al, 2000). Ασθενείς με αμφιβληστροειδική εμβολή έχουν διπλάσια πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και τετραπλάσια πιθανότητα εμφάνισης πλάκας στην καρωτίδα (Wong et al, 2005). Επιπλέον κλινικές μελέτες έχουν συνδέσει την αμφιβληστροειδική εμβολή με διπλάσια πιθανότητα θανάτου από εγκεφαλικό επεισόδιο ανεξάρτητα από τους υπόλοιπους παράγοντες επικινδυνότητας (Wong and Mitchell, 2007).



Εικόνα 41: Αμφιβληστροειδική εμβολή (RE) και αρτηριακή απόφραξη (BRAO) (Wong and Mitchell, 2007).

Η στενή σύνδεση της αμφιβληστροειδικής εμβολής με καρδιοαγγειακά νοσήματα επιβάλλει την συστηματική αντιμετώπιση τόσο του επιπέδου της υπέρτασης όσο και των υπόλοιπων αγγειακών παραγόντων επικινδυνότητας σε ασθενείς με εμβολή. Επιπλέον ασθενείς με αμφιβληστροειδική εμβολή και κοιλιακή μαρμαρυγή χρειάζονται συστηματική αντιπηκτική θεραπεία.

2.7.5. Απόφραξη αρτηριών του αμφιβληστροειδούς.

Η απόφραξη αρτηριών του αμφιβληστροειδούς είναι αρκετά συχνό φαινόμενο σε υπέρτασικούς ασθενείς (Recchia and Brown, 2000). Η απόφραξη κεντρικής αμφιβληστροειδικής αρτηρίας (C.R.A.O.:Central retinal artery occlusion) συνοδεύεται από απότομη και ανώδυνη, μονομερή απώλεια της όρασης, ενώ συνήθως εμφανίζεται με τη μορφή κόκκινης κηλίδας (εικόνα 42). Αντίθετα η απόφραξη αρτηριακής διακλάδωσης (B.R.A.O.) συνοδεύεται από μείωση του οπτικού πεδίου αν και η απώλεια της κεντρικής όρασης μπορεί να είναι μικρή (Wong and Mitchell, 2007). Περίπου το 20% των C.R.A.O. και το 70% των B.R.A.O. συνοδεύεται από την παρουσία αμφιβληστροειδικών εμβολών είτε στα αγγεία του οπτικού δίσκου είτε σε αρτηρίδια διακλάδωσης (Recchia and Brown, 2000).



Εικόνα 42: Απόφραξη κεντρικής αμφιβληστροειδικής αρτηρίας (Wong and Mitchell, 2007).

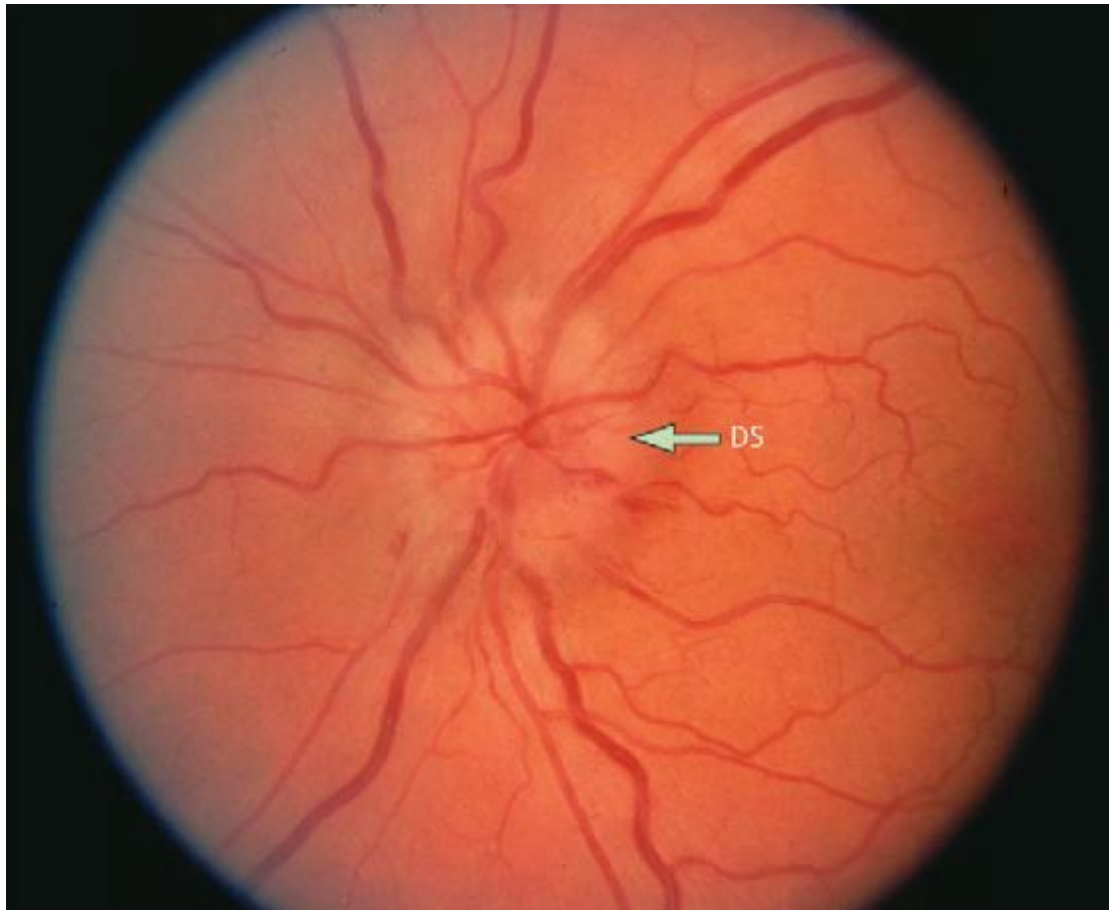
Μελέτη των δεδομένων από ιατρικές κλινικές υπολογίζει την πιθανότητα αρτηριακής απόφραξης στον αμφιβληστροειδή ως 1 στις 10000 (Recchia and Brown, 2000) αν και επιδημιολογική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Κροατία κατεβάζει την πιθανότητα αυτή σε 0,07 στις 10000 (Ivanisevic and Karelavic, 2001). Η αρτηριακή απόφραξη σχετίζεται με την υπέρταση και άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες επικινδυνότητας, αιματολογικές ανωμαλίες και με εγκεφαλικά επεισόδια, ενώ παρουσιάζει σύνδεση και με τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε νοσοκομείο της Οξφόρδης, η παρακολούθηση 99 ασθενών με αρτηριακή απόφραξη απέδωσε το 60% των θανάτων σε καρδιαγγειακά επεισόδια και μόλις το 3% σε εγκεφαλικά επεισόδια (Hankey et al, 1991). Τα ποσοστά θνησιμότητας μπορεί να επηρεαστούν και από την παρουσία αμφιβληστροειδικών εμβολών: κλινική μελέτη σε δείγμα 86 ασθενών με αρτηριακή απόφραξη έδειξε σημαντικά μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας σε ασθενείς που παρουσίαζαν και εμβολές (Savino et al, 1977).

Η στενή σχέση μεταξύ της αρτηριακής απόφραξης και των καρδιαγγειακών νοσημάτων καταλήγει στην ανάγκη λεπτομερούς εκτίμησης του καρδιακού και εγκεφαλικού αγγειακού συστήματος του ασθενή που παρουσιάζει αρτηριακή απόφραξη. Ιδιαίτερα η κεντρική αρτηριακή απόφραξη θεωρείται επείγον περιστατικό. Σε πρώτο στάδιο ζητείται από τον ασθενή να φυσήσει σε μία σακούλα: η αύξηση του ποσοστού διοξειδίου του άνθρακα μπορεί να προκαλέσει διαστολή των αγγείων και μείωση της ενδοοφθαλμικής

πίεσης μέχρι να τον δει οφθαλμίατρος. Επιπλέον η ενδοοφθαλμική πίεση μπορεί να χαμηλωθεί με παρακέντηση για την αφαίρεση υδατοειδούς υγρού (0,1 με 0,4 ml) από τον πρόσθιο οφθαλμικό θάλαμο του ασθενούς (Wong and Mitchell, 2007).

2.7.6. Ισχαιμική οπτική νευροπάθεια.

Η ισχαιμική οπτική νευροπάθεια (Ischemic Optic Neuropathy) αποτελεί την πιο συνηθισμένη, έντονη οπτική, νευρική πάθηση για ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών (Rucker et al, 2004), ενώ μπορεί να επηρεάσει τόσο το πρόσθιο όσο και το οπίσθιο τμήμα του οπτικού νεύρου. Στο 90% των περιπτώσεων παρατηρείται πρόσθια νευροπάθεια η οποία εκδηλώνεται με ανώδυνο οίδημα του οπτικού δίσκου και ξαφνική, μη αναστρέψιμη απώλεια της όρασης, κάτι που δεν παρατηρείται τυπικά στην οπίσθια ισχαιμική νευροπάθεια (Chatterjee et al, 2002). Στη εικόνα 43 παρατηρείται το οίδημα του οπτικού δίσκου (DS, disc swelling) που χαρακτηρίζει την ισχαιμική νευροπάθεια. Η πρόσθια ισχαιμική νευροπάθεια χωρίζεται περαιτέρω σε αρτηριδική (arteritic) και μη αρτηριδική (non-arteritic) μορφή. Η αρτηριδική μορφή οφείλεται συνήθως σε κροταφική αρτηρίτιδα (temporal arteritis) η οποία δεν παρουσιάζει συσχέτισμό με την υπέρταση (Wong and Mitchell, 2007). Αντίθετα, η πρόσθια μη-αρτηριδική ισχαιμική νευροπάθεια παρουσιάζει έντονο συσχέτισμό με την υπέρταση: κλινικά δεδομένα υπολογίζουν τους ασθενείς με πρόσθια μη-αρτηριδική ισχαιμική νευροπάθεια να είναι κατά 50% υπέρταστοι (Wong and Mitchell, 2007). Επιπλέον φαίνεται ότι η υπέρταση (όπως και ο σακχαρώδης διαβήτης) αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης ισχαιμικής νευροπάθειας σε νέους ασθενείς περισσότερο από ότι στους ηλικιωμένους (Hayreh et al, 2001).



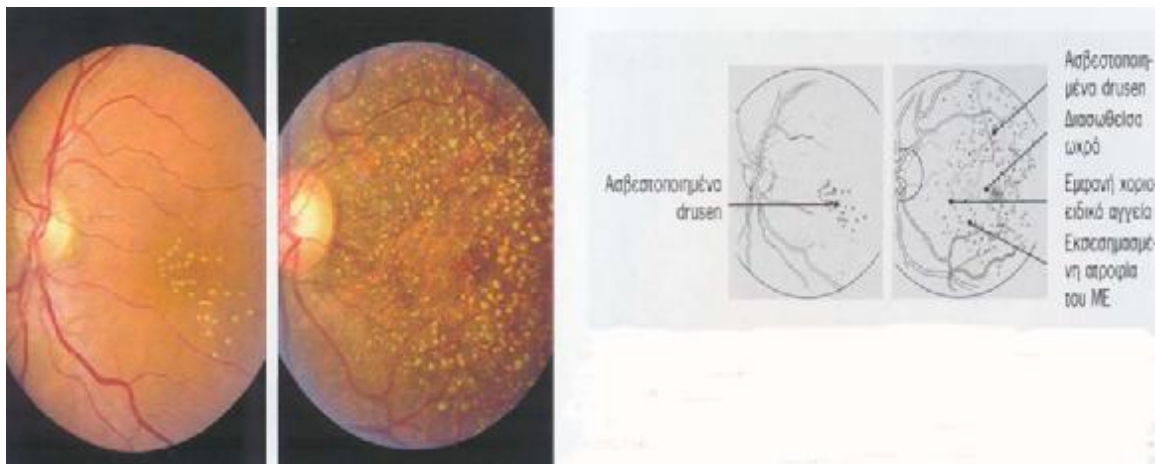
Εικόνα 43: Ισχαιμική οπτική νευροπάθεια (Wong and Mitchell, 2007).

Προς το παρόν δεν υπάρχει γενικά αποδεκτή θεραπεία της πρόσθιας μη-αρτηριδικής ισχαιμικής νευροπάθειας. Κλινική δοκιμή της χειρουργικής αποσυμπίεσης του περιβλήματος του οπτικού νεύρου δεν έδωσε τα επιθυμητά αποτελέσματα τόσο για την βελτίωση της οπτικής οξύτητας με τη χρήση της χειρουργικής αυτής μεθόδου, όσο και για την ασφάλειά της (The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group, 1995). Η επανάκτηση της όρασης στην πρόσθια μη-αρτηριδική ισχαιμική νευροπάθεια είναι περιορισμένη αν και στον πρώτο χρόνο της παραπάνω δοκιμής παρουσιάστηκε αυθόρμητη βελτίωση της όρασης σε κάποιους ασθενείς. Πρόσφατες έρευνες προτείνουν τον συνδυασμό συστηματικής υπέρτασης και υπότασης ως υπεύθυνο για τις ισχαιμικές διαταραχές του οπτικού νεύρου (Chatterjee et al, 2002).

2.7.7. Εκφυλισμός ωχράς κηλίδας.

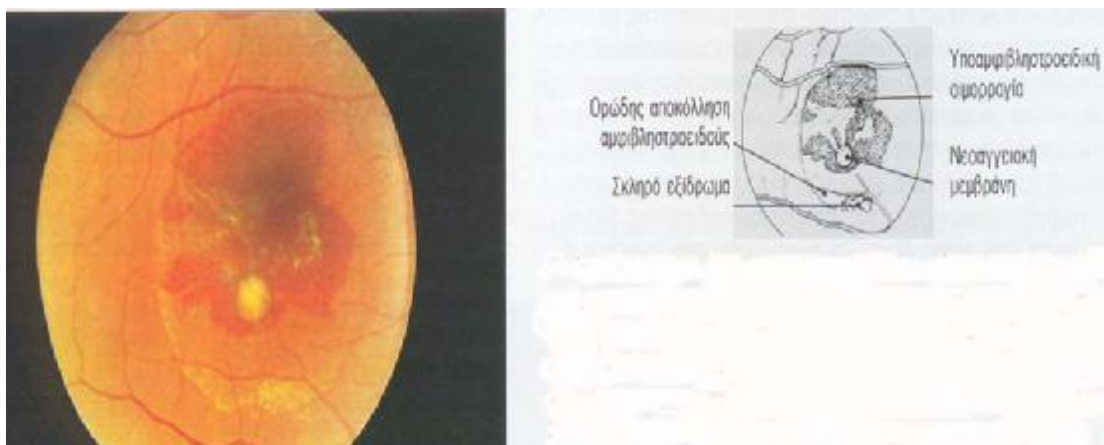
Ο ηλικιακός εκφυλισμός της ωχράς κηλίδας (Η.Ε.Ω. ή Age-related macular degeneration) είναι η πιο διαδεδομένη αιτία μείωσης της οπτικής οξύτητας για ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 65 ετών στις ανεπτυγμένες χώρες (Rucker et al, 2004). Σε πρώιμα στάδια ο Η.Ε.Ω. χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση λευκοκίτρινων κηλίδων (drusen) μεταξύ του μελάχρου επιθηλίου και της μεμβράνης του Bruch (Ινστιτούτο Οπτικής και Όρασης: Ι.Ο.Ο., 2014). Ο Η.Ε.Ω. εμφανίζεται σε δύο τύπους: ξηρού τύπου και

εξιδρωματικού τύπου. Ο Η.Ε.Ω. ξηρού τύπου οφείλεται στη σταδιακά αυξανόμενη ατροφία του μελάγχρου επιθηλίου (Wong and Mitchell, 2007) η οποία είναι σαφώς καθορισμένη στη βυθομετρική απεικόνιση του οφθαλμού. Κατά τα τελικά στάδια στην περιοχή αυτή γίνονται ορατά τα μεγάλα μεγέθους υποκείμενα αγγεία του χοριοειδούς χιτώνα, ενώ αντίθετα εξαφανίζονται τα προϋπάρχοντα drusen, όπως φαίνεται στην εικόνα 44. Ο εκφυλισμός αυτός προκαλεί σταδιακή απώλεια της κεντρικής όρασης σε διάστημα μηνών ή ετών, ενώ δεν επιδέχεται κάποια αποτελεσματική θεραπεία (Ι.Ο.Ο., 2014).



Εικόνα 44: Εκφυλισμός ωχράς κηλίδας ξηρού τύπου (Ι.Ο.Ο., 2014).

Ο Η.Ε.Ω. εξιδρωματικού τύπου είναι λιγότερο διαδεδομένος. Χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη νεοαγγειακής μεμβράνης αρχικά κάτω από το μελάγχρου επιθήλιο και στη συνέχεια κάτω από τον αμφιβληστροειδή (χοριοειδική νεοαγγείωση), που έχει σαν συνέπεια την εμφάνιση αιμορραγιών στον χοριοειδή και την εμφάνιση σκληρών εξιδρωμάτων (Wong and Mitchell, 2007). Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να παρατηρηθεί και εξιδρωματική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς, όπως φαίνεται στην εικόνα 45. Η απώλεια της κεντρικής όρασης συμβαίνει σε λίγες μόνο ημέρες στην περίπτωση του Η.Ε.Ω. εξιδρωματικού τύπου (Ι.Ο.Ο., 2014).



Εικόνα 45: Εκφυλισμός ωχράς κηλίδας εξιδρωματικού τύπου (Ι.Ο.Ο., 2014).

2.8. Συσχετισμός με άλλες παθήσεις.

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί σημαντικό παράγοντα επικινδυνότητας και για άλλες οφθαλμικές παθήσεις, με χαρακτηριστικό παράδειγμα το γλαύκωμα (Gordon et al, 2002). Ο όρος γλαύκωμα αναφέρεται σε μια ομάδα παθήσεων με χαρακτηριστικά γνωρίσματα τις βλάβες στο οπτικό νεύρο και την προοδευτική απώλεια του οπτικού πεδίου. Διάφοροι παθογενετικοί μηχανισμοί έχουν προταθεί για την σύνδεση μεταξύ της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας με το γλαύκωμα, μεταξύ των οποίων ο περιορισμός της αιμάτωσης του πρόσθιου οπτικού νεύρου λόγω των υπερτασικών βλαβών στο μικροαγγειακό σύστημα ή η σύνδεση της αρτηριακής πίεσης με την ενδοοφθαλμική πίεση που είναι ο κύριος παράγοντας επικινδυνότητας για το γλαύκωμα (Wong and Mitchell, 2007). Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στις Η.Π.Α. (Blue Mountains eye study), οι υπερτασικοί ασθενείς είχαν 50% υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης από τους μη υπερτασικούς, ανεξάρτητα από τους άλλους παράγοντες επικινδυνότητας (Mitchell et al, 2004). Αν και η συσχέτιση μεταξύ της υπέρτασης και του γλαυκώματος δεν είναι ακόμη πλήρως αποδεδειγμένη, πιστεύεται πως η βελτιωμένη ρύθμιση των τιμών της αρτηριακής πίεσης θα βοηθούσε στη σταθεροποίηση του γλαυκώματος (Wong and Mitchell, 2007).

Η υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια συνδέεται με βλάβες σε διαφορετικά όργανα του ανθρώπινου οργανισμού πέρα από τον οφθαλμό. Ιδιαίτερη έμφαση έχει δοθεί στην συσχέτιση της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας με καρδιοαγγειακά νοσήματα. Η πιο ισχυρή στατιστικά είναι η σχέση της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας με τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (Τριανταφύλλου και Δούμα, 2010). Ωστόσο πέρα από την συσχέτιση της με την αυξημένη πιθανότητα εγκεφαλικών επεισοδίων τονίζεται η ανάγκη περαιτέρω μελετών για να εξακριβωθεί ποιες ακριβώς αμφιβληστροειδικές βλάβες σχετίζονται με τα εγκεφαλικά επεισόδια, καθώς και η συσχέτιση τους με τον τύπο του εγκεφαλικού επεισοδίου (αιμορραγικό ή ισχαιμικό). Επιπλέον έχει διαπιστωθεί πως η πιθανότητα κρανιακής εγκεφαλικής παράλυσης (Cranial nerve palsies) αυξάνεται σημαντικά σε ασθενείς με χρόνια υπέρταση (Chatterjee et al, 2002). Αν και τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα, συμπτώματα υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας έχουν επανειλημμένως συνδεθεί με ισχαιμικά ευρήματα σε ηλεκτροκαρδιογραφήματα, στενώσεις της στεφανιαίας αρτηρίας και την πιθανότητα καρδιακής ανεπάρκειας και στεφανιαίας νόσου τόσο σε άντρες όσο και σε γυναίκες (Wong and McIntosh, 2005). Στη μελέτη ARIC (The Atherosclerosis Risk in Communities Study) που πραγματοποιήθηκε σε τέσσερις κοινότητες των Η.Π.Α, υπολογίστηκε πως ασθενείς με αμφιβληστροειδικές αιμορραγίες, μικροανευρύσματα και βαμβακόμορφες κηλίδες παρουσίαζαν διπλάσια πιθανότητα καρδιακής ανεπάρκειας από ασθενείς χωρίς αμφιβληστροειδικές παθήσεις, ενώ στις ομάδες χαμηλού κινδύνου (ασθενείς χωρίς προϋπάρχουσες καρδιακές ασθένειες, διαβήτη ή υπέρταση) η παρουσία συμπτωμάτων αμφιβληστροειδοπάθειας σήμαινε τριπλασιασμό του κινδύνου καρδιακής ανεπάρκειας (Wong et al, 2005).

Η υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια έχει επίσης συνδεθεί με νεφρικές δυσλειτουργίες. Πιο συγκεκριμένα, οι γενικευμένες αρτηριακές στενώσεις που χαρακτηρίζουν την υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια έχουν συνδεθεί με την εγκατάσταση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, ανεξάρτητα από τις τιμές της αρτηριακής πίεσης (Wong et al, 2005). Ενδεικτικά αναφέρεται η ανάλυση των αποτελεσμάτων της μελέτης SP2 (Singapore Prospective Study), που διεξήχθη στη Σιγκαπούρη, η οποία έδειξε ότι τόσο η υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια όσο και η υπέρταση γενικά, αποτελούν σημαντικούς παράγοντες επικινδυνότητας για την χρόνια νεφρική ανεπάρκεια σε ενήλικες Ασιάτες και μάλιστα με σημαντικά αθροιστικά αποτελέσματα όταν συνυπάρχει με άλλους παράγοντες επικινδυνότητας (Τριανταφύλλου και Δούμα, 2010).

Σε γενικές γραμμές η συσχέτιση όλων των σταδίων της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας με καρδιοαγγειακά νοσήματα και βλάβες οργάνων – στόχων έχει οδηγήσει στην θεώρηση της οφθαλμολογικής εξέτασης της αμφιβληστροειδοπάθειας ως σημαντικό προγνωστικό εργαλείο για μια πληθώρα ασθενειών (Τριανταφύλλου και Δούμα, 2010). Έτσι, υπερτασικοί ασθενείς στους οποίους μια απλή οφθαλμολογική εξέταση βρίσκει συμπτώματα ήπιας αμφιβληστροειδοπάθειας (π.χ. στενώσεις), μπορούν να προχωρήσουν σε πιο λεπτομερή έλεγχο της αγγειακής λειτουργίας λαμβάνοντας υπόψη την σύνδεση της αμφιβληστροειδοπάθειας με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικών επεισοδίων και καρδιοαγγειακών επιπλοκών. Αντίστοιχα, συμπτώματα προχωρημένης αμφιβληστροειδοπάθειας (εξιδρώματα ή αιμορραγίες και οιδήματα) αποτελούν πιθανή ένδειξη άμεσης θεραπείας για την υπέρταση (Wong and McIntosh, 2005).

Η χρησιμότητα των ευρημάτων υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας ως προγνωστικό εργαλείο περιορίζεται από την έλλειψη μιας καθολικά αποδεκτής κατηγοριοποίησης των αμφιβληστροειδικών βλαβών καθώς και της πλήρους κατανόησης των αντίστοιχων μηχανισμών παθογένειας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Adroque, H. J., Madias, N. E. (2007) *Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension*. The New England Journal of Medicine, 356 (19), 1966-78.

Ajayi, A.A., Campbell, B.C., Howie, C.A., and Reid, J.L. (1985) *Acute and Chronic Effects of the Converting Enzyme Inhibitors Enalapril and Lisinopril on Reflex Control of Heart Rate in Normotensive Man*. Journal of Hypertension, 3 (1), 47–53.

Antcliff, R.J., Stanford, M.R., Chauhan, D.S., Graham, E.M., Spalton, D.J. and Shilling, J.S. (2000) *Comparison between optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography for the detection of cystoid macular edema in patients with uveitis*. Ophthalmology, 107 (3), 593-9.

Barton, J., O'Brien, J.M., Bergauer, N.K., Jacques, D.L. and Sibai, B.M. (2001) *Mild Gestational Hypertension Remote from Term: Progression and Outcome*. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 184 (5), 979-83.

Bourke, K., Patel, M.R., Prisant, L.M. and Marcus, D.M. (2004) *Hypertensive Choroidopathy*. The Journal of Clinical Hypertension, 6 (8), 471-2.

Burt, V.L., Whelton, P., Roccella, E.J., Brown, C., Cutler, J.A., Higgins, M., Horan, M.J. and Labarthe, D. (1995) *Prevalence of Hypertension in the US Adult Population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988- 1991*. Hypertension, 25 (3), 305–13.

Calhoun, D.A., Jones, D., Textor, S., Goff, D.C., Murphy, T.P., Toto, R.D., White, A., Cushman, W.C., White, W., Sica, D. and Ferdinand, K. (2008) *Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research*. Circulation, 117 (25), 510-26.

Carretero, O. A. and Oparil, S. (2000) *Essential Hypertension: Part I: Definition and Etiology*. Circulation, 101 (3), 329–35.

Chatterjee, S., Chattopadhyaya, S., Hope-Ross, M. and Lip, P.L. (2000) *Hypertension and the eye: changing perspectives*. Journal of Human Hypertension , 16, 667–675.

Cruickshank, J.M. (2010) *Beta-blockers and heart failure*. Indian Heart Journal, 62 (2), 101–10.

Cugati, S., Wang, J.J., Rohtchina, E. and Mitchell P. (2006) *Ten-Year incidence of retinal emboli in an older population*. Stroke, 37, 908–10.

Cutler, J.A. (1996) *High Blood pressure and end-organ damage*. Journal of Hypertension, 14 (6), S3-S6.

De Bono, D.P. and Warlow C.P. (1981) *Potential sources of emboli in patients with presumed transient cerebral or retinal ischaemia*. Lancet, 1, 343–46.

Din-Dzietham, R., Liu, Y., Bielo, M. V. and Shamsa, F. (2007) *High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002*. Circulation, 116, 1488–1496.

Drake, R, Vogl, W. and Mitchell, A. (2007) *Grays Anatomy for Students*. 2^η Ελληνική έκδοση. Τόμος 1 & 2 . Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Falkner, B. (2007) *What Exactly Do the Trends Mean?*. Circulation, 116, 1437-1439.

Gordon, M.O., Beiser, J.A., Brandt, J.D., Heuer, D.K., Higginbotham, E.J., Johnson, C.A., Keltner, J.L., Miller, J.P., Parrish, II R.K., Wilson, M.R. and Kaas M.A. (2002) *The Ocular Hypertension Treatment Study. Baseline Factors That Predict the Onset of Primary Open-Angle Glaukoma*. Arch Ophthalmol, 120 (6), 714–720.

Greiner, K., Hafner, G., Dick, B., Peetz, D., Prellwitz, W. and Pfeiffer, N. (1999) *Retinal vascular occlusion and deficiencies in the protein C Pathway*. American Journal of Ophthalmology, 128, 69–74.

Gu, D., Reynolds, K., Wu, X., Chen, J., Duan, X., Muntner, P., Huang, G., Reynolds, R.F., Su, S., Whelton, P.K. and He, J. (2002) *Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in China*. Hypertension, 40, 920–27.

Hajjar, I. and Kotchen, T.A. (2003) *Trends in Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in the United States, 1988-2000*. JAMA, 290, 199–206.

Harris, M.I., Klein, R., Cowie, C.C., Rowland, M. and Byrd-Holt, D.D. (1998) *Is the risk of diabetic retinopathy greater in non-Hispanic blacks and Mexican Americans than in non-Hispanic whites with type 2 diabetes? A U.S. population study*. Diabetes Care, 21, 1230–35.

Hankey, G.J., Slattery, J.M. and Warlow, C.P. (1991) *Prognosis and prognostic factors of retinal infarction: a prospective cohort study*. BMJ, 302, 499–504.

Hayreh, S.S., Servais, G. and Viridi, P.S. (1986) *Fundus lesions in malignant hypertension: V. Hypertensive optic neuropathy*. *Ophthalmology*, 93, 74-79.

Hayreh, S.S., Zimmerman, B., McCarthy, M.J. and Podhajsky, P. (2001) *Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion*. *American Journal of Ophthalmology*; 131, 61–77.

He, J., Whelton, P.K., Wu, X., Burt, V.L., Tao, S., Roccella, E.J. and Klag, M.J. (1996) *Comparison of secular trends in prevalence of hypertension in the People's Republic of China and the United States of America*. *American Journal of Hypertension*, 9, 74-7.

Hollegaard, B., Byars, S.G., Lykke, J. and Boomsma, J.J. (2013) *Parent-Offspring Conflict and the Persistence of Pregnancy-Induced Hypertension in Modern Humans*. *PLOS ONE*, 8(2), e56821.

Hollenhorst, R. (1961) *Significance of bright plaques in the retinal Arterioles*. *JAMA*, 178, 23–29.

Hsueh, W.A. and Anderson, P.W. (1992) *Hypertension, the endothelial cell, and the vascular complications of diabetes mellitus*. *Hypertension*, 20, 253–63.

Ikram, M.K. (2005) *Retinal Vessels and Diseases in the Elderly: The Rotterdam Study*. *PhD thesis*, Department of Epidemiology & Biostatistics, Erasmus Medical Center, Rotterdam.

Ivanisevic, M. and Karelovic, D. (2001) *The incidence of central retinal artery occlusion in the district of Split, Croatia*. *Ophthalmologica*, 215, 245–46.

Jonas J.B., Kreissig I. and Degenring R. (2005) *Intravitreal triamcinolone acetonide for treatment of intraocular proliferative, exudative, and neovascular diseases*. *Progress in Retinal and Eye Research*, 2, 587–611.

Kearney, P.M., Whelton, M., Reynolds, K., Muntner, P., Whelton, P.K. and He, J. (2005) *Global burden of hypertension: analysis of worldwide data*. *Lancet*, 365, 217-23.

Kishi, S., Tso, M.O.M. and Hayreh, S.S. (1985) *Fundus lesions in malignant hypertension: II. A pathologic study of experimental hypertensive optic neuropathy*. *Archives of Ophthalmology*, 103, 1198.

Klein, R., Klein, B.E.K. and Moss, S.E. (1997) *The relation of systemic hypertension to changes in the retinal vasculature: the Beaver Dam eye study*. *Trans. American Ophthalmology Society*, XCV, 329-349.

Klein, R., Klein, B.E.K., Moss, S.E. and Cruickshanks, K.J. (1998) *The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII. The 14-year*

incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. Ophthalmology, 105, 1801–15.

Klein, R., Klein, B.E.K., Moss, S.E. and Meuer, SM. (2003) *Retinal emboli and cardiovascular disease: the Beaver Dam Eye Study. Archives of Ophthalmology, 121, 1446–51.*

Leung, H., Wang, J.J., Rochtchina, E., Tan, A.G., Wong, T.Y., Klein, R., Hubbard, L.D. and Paul Mitchell, P. (2003) *Relationships between Age, Blood Pressure, and Retinal Vessel Diameters in an Older Population. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 44 (7), 2900-04.*

Liew, G., Wang, J.J., Mitchell, P. and Wong, T.Y. (2008) *Retinal Vascular Imaging: A New Tool in Microvascular Disease Research. Circulation: Cardiovascular Imaging, 1, 156-161.*

Llobet, A., Gasull, X. and Gual, A. (2003) *Understanding Trabecular Meshwork Physiology: A Key to the Control of Intraocular Pressure? Physiology, 18 (5), 205-209.*

Luma, G.B. and Spiotta, R.T. (2006) *Hypertension in children and adolescents. American Family Physician, 73 (9), 1558–68.*

McMahon, T.T. and Maino, J.H. (1982) *Hypertensive choroidopathy. Journal of American Optometric Association, 53, 713–717.*

Mitchell, P., Lee A.J., Rochtchina, E. and Wang, J.J. (2004) *Open-angle glaucoma and systemic hypertension: the Blue Mountains eye study. Journal of Glaucoma, 13, 319–26.*

Mitchell, P., Wang, J.J., Li, W., Leeder, S.R. and Smith, W. (1997) *Prevalence of asymptomatic retinal emboli in an Australian urban community. Stroke, 28, 63–66.*

Mitchell, P., Wang, J.J. and Smith, W. (2000) *Risk factors and significance of finding asymptomatic retinal emboli. Clinical Experiments on Ophthalmology, 28, 13–17.*

Morgan, J.I., Dubra, A., Wolfe, R., Merigan, W.H. and Williams, D.R. (2009) *In vivo autofluorescence imaging of the human and macaque retinal pigment epithelial cell mosaic. Invest Ophthalmology Visual Science, 50 (3), 1350-9.*

O'Brien, E., Beevers, D.G. and Lip, G.Y.H. (2001) *ABC of hypertension. BMJ, 322, 912-16.*

Palmberg, P. (2002) *Answers From the Ocular Hypertension Treatment Study. Arch Ophthalmol, 120 (6), 829–30.*

Pierro, L., Pece A., Camesasca, F. and Brancato, R. (1991) *Hypertensive choroidopathy: a case report. International Ophthalmology, 15, 9–14.*

Rabb, M.F., Gagliano, D.A. and Teske, M.P. (1988) *Retinal arterial macroaneurysms*. Survey of Ophthalmology, 33, 73–96.

Rassam, S.M., Patel, V. and Kohner, E.M. (1995) *The effect of experimental hypertension on retinal vascular autoregulation in humans: a mechanism for the progression of diabetic retinopathy*. Experts on Physiology, 80, 53–68.

Recchia, F.M. and Brown, G.C. (2000) *Systemic disorders associated with retinal vascular occlusion*. Current Opinion in Ophthalmology, 11, 462–467.

Rucker, J.C., Biousse, V. and Newman, N.J. (2004) *Ischemic optic neuropathies*. Current Opinion in Neurology, 17, 27–35.

Savino, P.J., Glaser, J.S. and Cassady, J. (1977) *Retinal stroke. Is the patient at risk?* Archives of Ophthalmology, 95, 1185–89.

Snell, R and Lemp, M. (2006) *Clinical Anatomy of the Eye*. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Steyn, K., Gaziano, T.A., Bradshaw, D., Laubscher, R. and Fourie, J. (1998) *South African Demographic and Health Coordinating Team. Hypertension in South African adults: results from the Demographic and Health Survey*, Hypertension, 19, 1717–25.

The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group (1995) *Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful*. JAMA, 273, 625–32.

Tso, M.O. and Jampol, L.M. (1982) *Pathophysiology of hypertensive Retinopathy*. Ophthalmology, 89, 1132–1145.

Wang, J.J., Mitchell, P., Leung, H., Rochtchina, E., Wong, T.Y. and Klein, R. (2003) *Hypertensive Retinal Vessel Wall Signs in a General Older Population The Blue Mountains Eye Study*. Hypertension, 42, 534-541.

Wolffsohn, J.S, and Hurcomb, P.G. (2002) *Hypertension and the eye*. Current Hypertension Reports, 4, 471–476.

Wong, T.Y. and Klein, R. (2002) *Retinal arteriolar emboli: epidemiology and risk of stroke*. Current Opinion in Ophthalmology, 13, 142–46.

Wong, T. and McIntosh, R. (2005) *Hypertensive retinopathy signs as risk indicators of cardiovascular morbidity and mortality*. British Medical Bulletin, (73 -74), 57–70.

Wong, T. and Mitchell, P. (2007) *The eye in hypertension*. Lancet, 369 (9559), 425–35.

Wong, T.Y., Larsen, E.K., Klein, R, Mitchell, P., Couper D.J., Klein, B.E., Hubbard, L.D., Siscovick, D.S. and Sharrett, A.R. (2005) *Cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion and arteriolar emboli: the Atherosclerosis Risk in Communities and Cardiovascular Health studies*. *Ophthalmology*, 112, 540–47.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ασημέλλης, Γ. και συν. (2007) *Οπτική και Υπερόραση*. Εκδόσεις Σύγχρονη Γνώση

Καμπέρος Α. και Μπαλατσούρας Δ. (2000) *Ανατομική κεφαλής και τραχήλου με στοιχεία εμβιολογίας*. Εκδόσεις Παρισσιάνου Α.Ε.

Θεοδοσιάδης, Γ. και Δαμανάκης, Α. (2009) *Βασικές αρχές στραβισμού*. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

Ποταμίτου, Δ., Χατζηγιάννου, Ε. και Κωνσταντινίδης Μ. (1994) *Η σημασία της Οφθαλμοσκοπήσης στη διάγνωση της υπέρτασης*. *Cyprus Medical Journal*, 12 (3), 59-61.

Τριανταφύλλου, Α. και Δούμα, Σ. (2010) *Υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια. Συσχέτιση με την αρτηριακή πίεση και τα καρδιαγγειακά νοσήματα*. *Αρτηριακή Υπέρταση* 19, (2-3), 68 – 76.

ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΕΣ

<http://adctoday.com/learning-center/about-ophthalmoscopes/anatomy-ophthalmoscope>., American Diagnostic Corporation “Anatomy of an Ophthalmoscope” (2014) Προσπελάστηκε 14 Οκτωβρίου 2014.

<http://pathways.nice.org.uk/pathways/hypertension>, National Institute for Health and Care Excellence (N.I.C.E.) “Diagnosis and assessment of hypertension” (2014) Προσπελάστηκε 12 Σεπτεμβρίου 2014.

www.aoa.org/patients-and-public/eye-and-vision-problems/glossary-of-eye-and-vision-conditions/ocular-hypertension, American Optometric Association: A.A.O. “Ocular Hypertension” (2014) Προσπελάστηκε 13 Σεπτεμβρίου 2014.

www.elgrigo.gr, Γρηγορόπουλος Βλάσης «Οφθαλμικές εξετάσεις» (2014) Προσπελάστηκε 27 Οκτωβρίου 2014.

www.hypertension.gr/Content/guidelines-2007.aspx., Ελληνική Εταιρεία Μελέτης της Υπέρτασης “Πρακτικές ερωτήσεις και απαντήσεις για την υπέρταση και τη χοληστερίνη” (2007) Προσπελάστηκε 15 Σεπτεμβρίου 2014.

www.ivo.gr/files/items/1/110/7_physiology_optics_lecture_11_notes.pdf, Ινστιτούτο Οπτικής και Όρασης, Πανεπιστήμιο Κρήτης «Παθήσεις Αμφιβληστροειδούς» (2014) Προσπελάστηκε 20 Οκτωβρίου 2014.

www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003447.htm, National Institute of Health (N.I.H.), "Tonometry" (2014) Προσπελάστηκε 19 Σεπτεμβρίου 2014.

www.oculist.net/downat0502/prof/ebook/duanes, Walsh, J.B., Richard B.R., and Berinstein. D.M. "Systemic Hypertension and the Eye." *Duane's Ophthalmology*. Lippincott, Williams & Wilkins (2006) Προσπελάστηκε 25 Οκτωβρίου 2014.

www.who.int/features/qa/82/en/, World Health Organization (W.H.O.) "Q&As on hypertension" (2013) Προσπελάστηκε 12 Σεπτεμβρίου 2014.

www.eyepathology.gr/how-eye-works/newsid836/148 Ινστιτούτο Οφθαλμικής Φλεγμονής, Ο οφθαλμικός κόγχος (2012) Προσπελάστηκε στις 17 Νοεμβρίου 2014.

www.eyepathology.gr/834/newsid836/144 Ινστιτούτο Οφθαλμικής Φλεγμονής, Η δακρυϊκή συσκευή (2012) Προσπελάστηκε στις 12 Νοεμβρίου 2014.

www.eyepathology.gr/how-eye-works/newsid836/137 Ινστιτούτο Οφθαλμικής Φλεγμονής, Το υδατοειδές υγρό (2012) Προσπελάστηκε στις 10 Νοεμβρίου 2014.

www.eyepathology.gr/how-eye-works/newsid836/131 Ινστιτούτο Οφθαλμικής Φλεγμονής, Πως είναι και πώς λειτουργεί το μάτι (2012) Προσπελάστηκε στις 10 Νοεμβρίου 2014.

www.eyepathology.gr/how-eye-works/newsid836/133 Ινστιτούτο Οφθαλμικής Φλεγμονής, Το οπτικό νεύρο και η οπτική οδός (2012) Προσπελάστηκε στις 8 Νοεμβρίου 2014.

www.athenseyehospital.gr/gr/ofthalmikoi-myes-kai-ofthalmikes-kiniseis-p176.html Athens Eye Hospital, Οφθαλμικοί μύες και οφθαλμικές κινήσεις (2014) Προσπελάστηκε στις 8 Νοεμβρίου 2014.

www.athenseyehospital.gr/gr/apo-to-fws-sti-syneidisi-p173.html Athens Eye Hospital, Από το φως στη συνείδηση (2014) Προσπελάστηκε στις 9 Νοεμβρίου 2014.

http://vision-optometry.blogspot.gr/2012_04_01_archive.html vision & optometry, Γενική ανατομία του οφθαλμού (2012) Προσπελάστηκε στις 1 Δεκεμβρίου 2014.

<http://sanguine94.blogspot.gr/2011/03/science-form-2-world-through-our-senses.html> Ikmal Hakimi, Science Form 2 : World through our senses (2011) Προσπελάστηκε στις 1 Δεκεμβρίου 2014.

<http://www.iatronet.gr/ygeia/ofthalmologia/article/14009/diorthwsi-mywpias-ypermetrwpias-kai-astigmatismoy-me-laser.html> Ιατροnet, Διόρθωση Μυωπίας, Υπερμετρωπίας και Αστιγματισμού με Laser (2011) Προσπελάστηκε στις 15 Νοεμβρίου 2014.

http://1dimagdim.blogspot.gr/2013/04/blog-post_21.html blogspot 1ο Δημ. Σχολ. Αγ. Δημητρίου (2013) Προσπελάστηκε στις 15 Νοεμβρίου 2014.

http://pontokomischool.blogspot.gr/2012/05/blog-post_3731.html blogspot Δημοτικό Σχολείο Ποντοκώμης Κοζάνης (2014) Προσπελάστηκε στις 15 Νοεμβρίου 2014.

<http://www.eyepathology.gr/how-eye-works/newsid836/147> Ινστιτούτο Οφθαλμικής Φλεγμονής και Παθολογίας του Οφθαλμού (2014) Προσπελάστηκε 16 Νοεμβρίου 2014.

http://www.schools.ac.cy/klimakio/Themata/epistimi/web_Quest_main/webquests/human_body_web_quest_st/eyes.html Υπουργείο Παιδείας και Πολιτισμού, Εξευρενώντας το ανθρώπινο σώμα, Το Μάτι και η λειτουργία της όρασης (2014) Προσπελάστηκε στις 16 Νοεμβρίου 2014.

<http://www.eabe.org/UsersFiles/TEYXOS%20%209.pdf>., Αποστολοπούλου, Δ. (2011) *Οφθαλμικός βυθός στην αρτηριακή υπέρταση*, Εισήγηση στο 12^ο σεμινάριο της Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης Βορείου Ελλάδος (Ε.Α.Β.Ε.) Προσπελάστηκε στις 27 Οκτωβρίου.

<http://www.eyenet.gr/pdf/40/voutsinas.pdf>., Βουτσινάς Π., Μίχα Μ. και Μπάρτση Ε. (2007) *Πόσο χρήσιμη είναι σήμερα η φλουροραγειογραφία*. Εισήγηση στο 40^ο Πανελλήνιο Οφθαλμολογικό Συνέδριο Προσπελάστηκε στις 27 Οκτωβρίου.

http://elocus.lib.uoc.gr/search/?search_type=simple&search_help=detail&display_mode=detail&wf_step=init&show_hidden=0&number=1&keep_number=10&cclterm1=&cclterm2=&cclterm3=&cclterm4=&cclterm5=&cclterm6=&cclterm7=&cclterm8=&cclfield1=&cclfield2=&cclfield3=&cclfield4=&cclfield5=&cclfield6=&cclfield7=&cclfield8=&cclp1=&cclp2=&cclp3=&cclp4=&cclp5=&cclp6=&cclp7=&search_coll%5Bmetadata%5D=0&search_coll%5Bdlib%5D=1&&stored_cclquery=author%3D%28%CE%A0%CE%B1%CE%BB%CE%BB%CE%AE%CE%BA%CE%B1%CF%81%CE%B7%CF%82%2C+%CE%99%CF%89%CE%AC%CE%BD%CE%BD%CE%B7%CF%82%29&skin=&rss=0&skin=print&offset=20., Τιμοθέου, Γ. (2011) *Ευαισθησία της ώχρας κηλίδας και σταθερότητα προσήλωσης σε ανισομετρικούς αμβλυωπικούς ασθενείς με μικροπεριμετρία*. Μεταπτυχιακή εργασία, Πανεπιστήμιο Κρήτης Προσπελάστηκε στις 25 Οκτωβρίου.