



Νέες

ΟΦΘΑΛΜΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ

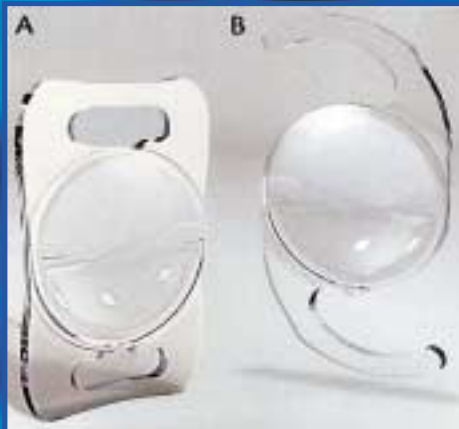
ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΕΝΔΟΦΑΚΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΘΛΑΣΤΙΚΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ

ΤΟΜΟΣ 4 • ΤΕΥΧΟΣ 3 • ΑΠΡΙΛΙΟΣ – ΜΑΪΟΣ – ΙΟΥΝΙΟΣ 2010

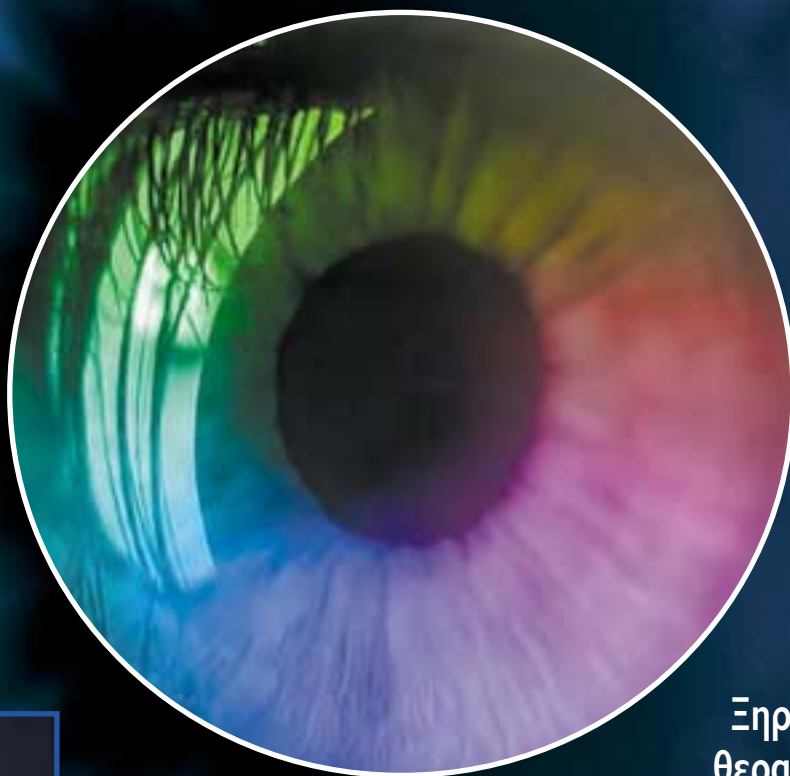
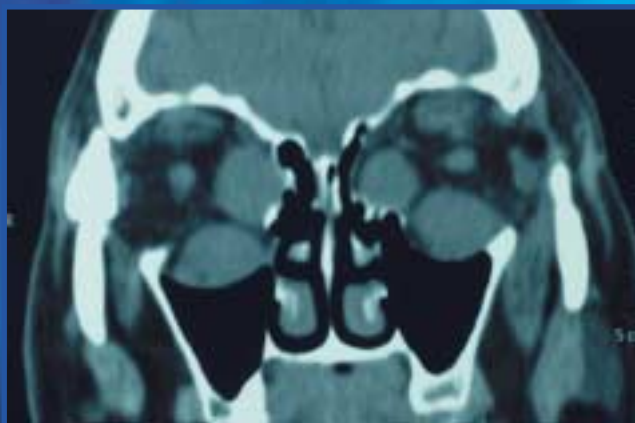
Σημειώσεις

ISSN 1791-0072

Θυρεοειδική Οφθαλμοπάθεια



Η εξέλιξη των πολυεστιακών ενδοφακών: Ο Oculentis Mplus



Ξηροφθαλμία - Σύγχρονες θεραπευτικές προσεγγίσεις



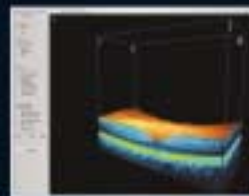
Καναλοπλαστική: Η νέα εποχή στη χειρουργική του γλαυκώματος



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΕΝΔΟΦΑΚΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΘΛΑΣΤΙΚΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ
ΠΟΣΕΙΔΩΝΟΣ 42, 175 61 Π. ΦΑΛΗΡΟ



ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ



COPERNICUS HR
3D Spectral OCT 3µm



PTS 1000,
Projection Perimeter

NEO

L80 WAVE+
Auto-Ref/Ker/
Topo/Aberrometer



PICCOLO Topographer

PASCAL
Dynamic
Contour
Tonometer



ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΙΑΤΡΕΙΟΥ

NEO

L106E
Triple
Refraction
Unit



NEO

EMILY
Handheld
Auto-Refractor



YANG
Digital Vision Tester

SM Series
Digital Slitlamps



System Vision®

Πυθαγόρα & Αγοράτου 2, 185 33 Πειραιάς

ΙΑΤΡΙΚΟΣ & ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ



ΔΙΑΘΛΑΣΤΙΚΟΣ ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ

AMARIS PLUS
500Hz Excimer Laser
& FEMTO LDV
MHz Femtosecond Laser



CARRIAZO PENDULAR
Microkeratome

GALILEI
Anterior Segment
Analyzer



ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ



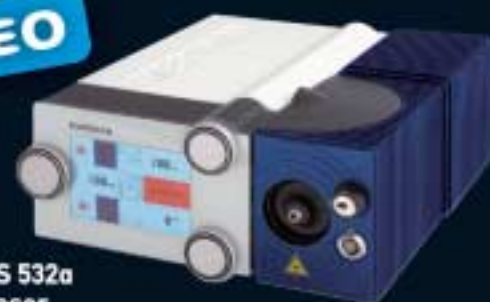
PULSAR² ESP
Anterior & Posterior
Segment Surgery



OM-18
Microscope

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΣ ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ

NEO



MERILAS 532a
Green Laser



TRABECULAS
SLT Laser



editorial

Z LASIK™

ULTIMATE PERFECTION IN LASER VISION CORRECTION



FEMTO LDV

Femtosecond Surgical Laser
A product of Switzerland

Δείτε το μεγαλείο!

Για τους ασθενείς που επιθυμούν την τελειότητα:

- Το υψηλότερο επίπεδο ασφαλείας, με τη χρήση κορυφαίας και αποκλειστικά διαθέσιμης τεχνολογίας
- Εξαιρετικά άνετη διαδικασία για γρήγορη και ανώδυνη θεραπεία με τα καλύτερα δυνατά αποτελέσματα
- Ο ταχύτερος χρόνος επούλωσης για μια ιδανική αποκατάσταση της όρασης, από την πρώτη μόλις ημέρα

Z-LASIK, η προφανής επιλογή.

SystemVision®

Ιατρικός & Απεικονιστικός Εξοπλισμός

Πυθαγόρα & Αγοράτου 2, 165 33 Πειραιάς
Τηλ. +30 210 4227460, e-mail info@systemvision.gr

www.systemvision.gr



Ιδιοκτησία

Ελληνική Εταιρεία Ενδοφακών και
Διαθλαστικής Χειρουργικής
Ποσειδώνος 42, 175 61 Π. Φάληρο
Τηλ.: 6974 47 99 06, Fax: 210 98 48 505

Διοικητικό Συμβούλιο ΕΕΕΦΔΧ

Πρόεδρος: Παντελής Α. Παπαδόπουλος

Αντιπρόεδρος: Ιωάννης Παναγόπουλος

Γενική Γραμματέας: Κωνσταντίνα Κουφαλά

Ταμίας: Πέτρος Ράσογλου

Μέλη: Ιωάννης Αλεξάκης, Σπύρος Γεωργαράς,
Βασίλης Καραμπατάκης, Μίλτος Μπαλίδης,
Βασίλης Τσίγκος

Συντακτική Επιτροπή

Πρόεδρος

Π. Α. Παπαδόπουλος

Μέλη

Τρ. Αργυρόπουλος	Ν. Μυλόπουλος
Ι. Αλεξάκης	Α. Νικολακόπουλος
Μ. Ασπιώτης	Ι. Ντουντας
Σπ. Γεωργαράς	Π. Οικονομίδης
Γρ. Γεωργαρίου	Ι. Παλλήκαρης
Ν. Γεωργιάδης	Ι. Παναγόπουλος
Σ. Γκοτζαριδής	Δ. Παπαδάκος
Δ. Δερεκλής	Ν. Παπαδόπουλος
Σ. Δημητράκος	Α. Πετούνης
Στ. Δημόπουλος	Ι. Πουλας
Χ. Καλογερόπουλος	Π. Ράσογλου
Β. Καραμπατάκης	Α. Ρουμελιώτης
Κ. Καραμπάτσας	Δ. Σιγανός
Β. Κοζομπόλης	Χ. Σιγανός
Κ. Κουφαλά	Μ. Στεφανιώτου
Α. Κώνστας	Μ. Τραγάκης
Σ. Λάκε	Β. Τσίγκος
Μ. Μπαλίδης	Μ. Τσιλιμπάρης
Ζ. Μπισογιάννης	Ι. Τσινόπουλος
Θ. Μπουφίδης	Α. Χαρώνης

Εκδότης

Παντελής Α. Παπαδόπουλος

Σχεδιασμός – Επιμέλεια Παραγωγής

ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΔΙΚΤΥΝΝΑ ΕΠΕ

Ευφρονίου 25, 116 34 Αθήνα

Τηλ.: 210-7228614-5, 210-7228624

Γραμματεία ΕΕΕΦΔΧ

Β. Τόλιου, Ρ. Χριστοδουλοπούλου

Λεωφ. Ποσειδώνος 42, Π. Φάληρο 175 61

Τηλ.: 6974 47 99 06, E-mail: info@hsioirs.org

Copyright 2010

Απαγορεύεται η μερική ή ολική αναδημοσίευση καθώς
και αντιγραφή του τρόπου παρουσίασης
της περιεχόμενης ύλης χωρίς γραπτή άδεια
της Ελληνικής Εταιρείας Ενδοφακών και Διαθλαστικής
Χειρουργικής και της Εκδοτικής Εταιρείας.

ISSN 1791-0072

ΤΟΜΟΣ 4, ΤΕΥΧΟΣ 3, ΑΠΡΙΛΙΟΣ – ΜΑΪΟΣ – ΙΟΥΝΙΟΣ 2010

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

- 8** Ξηροφθαλμία - Σύγχρονες
θεραπευτικές προσεγγίσεις



- 13** Η εξέλιξη των πολυεστιακών
ενδοφακών: Ο Oculentis Mplus



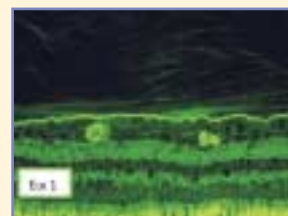
- 14** Καναλοπλαστική:
Η νέα εποχή
στη χειρουργική
του γλαυκώματος



- 16** Θυρεοειδική
Οφθαλμοπάθεια



- 22** Η συμμετοχή
των ελκτικών δυνάμεων
σε διάφορες παθήσεις
του αμφιβληστροειδούς
όπως αναδεικνύεται από
την οπτική τομογραφία συνοχής



- 26** Με άλλο μάτι
Διαπόντια νησιά



- 28** Ζωή δεν είναι μόνο
η Οφθαλμολογία
Πρώτες βοήθειες σε τροχαίο



QUATRIX®

Προοπλισμένος ενδοφακός σε ενθέτη μίας χρήσης



- Ασφαλής και γρήγορη ένθεση από τομή 2,75mm
- Τέλεια σταθερότητα, χάρη στα 8 σημεία στήριξης
- Εγγυημένη αποφυγή PCO χάρη στο σχεδιασμό του (τετραγωνισμένα άκρα σε 360°)

ΜΕ ΤΗΝ ΕΓΓΥΗΣΗ ΤΗΣ

 **AMVIS**

Αθήνα: AMVIS Α.Ε. Λ. Σπάτων 160, 153 51, Τηλ.: 211 6000400, Fax: 211 6000582

Θεσσαλονίκη: AMVIS Α.Ε. Ιουστινιανού 8, 54 631, Τηλ.: 2310 233003, Fax: 2310 288049


CORNEAL®

Ξηροφθαλμία - Σύγχρονες θεραπευτικές προσεγγίσεις

Γεώργιος Κυμιωνής

Kymionis@med.uoc.gr

Επιδημιολογία

Η Ξηροφθαλμία αποτελεί μια συχνή πάθηση. Το 25% των ασθενών άνω των 65 ετών με Ξηροφθαλμία στις ΗΠΑ, αναφέρεται πως κάνει χρήση τεχνητών δακρύων σε τακτική βάση, ενώ το 73% επισκέφθηκε κάποιον ειδικό στη διάρκεια του προηγούμενου έτους για το ίδιο πρόβλημα^{1,2}. Εκτιμάται πως περίπου 7,1 εκατομμύρια άτομα άνω των 40 ετών στις ΗΠΑ υποφέρουν από οφθαλμικές ενοχλήσεις λόγω έντονης Ξηροφθαλμίας³ ενώ πάνω από το 6% του πληθυσμού άνω των 40 ετών και πάνω από το 15% του πληθυσμού άνω των 65 ετών πάσχουν από Ξηροφθαλμία^{4,5}.

Οι πωλήσεις τεχνητών δακρύων σε παγκόσμια κλίμακα ξεπέρασαν τα 540 εκατομμύρια δολάρια κατά τη διάρκεια του 2002⁶, ενώ το συνολικό ετήσιο κόστος ιατρικής περίθαλψης 1.000 ατόμων που πάσχουν από Ξηροφθαλμία και κατέφυγαν σε οφθαλμιάτρους ποικίλλει από 0,27 εκατομμύρια δολάρια (95% ΔΕ: 0,20-0,38) στη Γαλλία έως 1,10 εκατομμύρια δολάρια (95% ΔΕ 0,70-1,50) στο Ηνωμένο Βασίλειο.

Κλινικά, υπάρχει πληθώρα ενοχλητικών συμπτωμάτων που σχετίζονται με την Ξηροφθαλμία, όπως αίσθημα καύσου, τσίψιμο ματιών, πόνος, φωτοφοβία, θόλωση της όρασης και αίσθημα ξένου σώματος.

Διάγνωση

Η ακεραιότητα του δακρυϊκού φιλμ δύναται να εκτιμηθεί με τη δοκιμασία εκτίμησης του χρόνου διάσπασης της φλουοροσκεΐνης (tear break-up time test), μετρώντας τα μεσοδιάστημα σε δευτερόλεπτα μεταξύ ενός βλεφαρισμού και της εμφάνισης του πρώτου Ξηρού σημείου ή ασυνέχειας της προκερατοειδικής στιβάδας. Η παραγωγή των δακρύων εκτιμάται συνήθως με τη δοκιμασία του Shimer, κατά την οποία υπολογίζεται το μήκος σε χιλιοστά μιας χάρτινης ταινίας το οποίο διαβρέχεται σε χρονικό διάστημα 5 λεπτών, αφού τοποθετηθεί στο εξωτερικό ένα τρίτο του κάτω βλεφάρου.

Υπάρχουν δύο τρόποι εφαρμογής αυτής της δοκιμασίας:

A. Shimer test I το οποίο πραγματοποιείται

χωρίς τοπική αναισθησία και εκτιμά την ικανότητα του δακρυϊκού αδένου να αποκρίνεται στον ερεθισμό της οφθαλμικής επιφάνειας.

B. Shimer test II (δοκιμασία βασικής έκκρισης) η οποία πραγματοποιείται με τοπική αναισθησία, εκτιμώντας τη βασική έκκριση δακρύων.

Η νόσος των μειβομιανών αδένων, διαγιγνώσκεται με την αναγνώριση παθολογικών σημείων κατά τη βιομικροσκοπία, όπως μεταπλασία των στομιών των πόρων, αύξηση του ιξώδους των εκκρίσεων και δυσλειτουργία των αδενικών λοβών. Η πυκνότητα των καλυκοειδών κυττάρων του επιπεφυκότα και η μορφολογία του επιθηλίου μπορούν να εκτιμηθούν από την κυτταρολογία.

Η πιο πρακτική κλινική δοκιμασία για την εκτίμηση του βαθμού της Ξηροφθαλμίας είναι η χρώση της οφθαλμικής επιφάνειας. Η φλουοροσκεΐνη και το ερυθρό της Βεγγάλης, χρησιμοποιούνται ως διαγνωστικές χρωστικές για την εκτίμηση της χρώσης. Η χρώση με φλουοροσκεΐνη παρατηρείται όταν διακόπεται ο επιθηλιακός φραγμός, λόγω απώλειας επιθηλιακών κυττάρων και είναι καλά ανεκτή από τους ασθενείς. Το ερυθρό της Βεγγάλης βάφει τα νεκρά επιθηλιακά κύτταρα ή τα κύτταρα δίχως το προστατευτικό στρώμα τη βλέννας, αλλά προκαλεί άμεση ενόχληση μετά την ενστάλαξη. Παρόλα αυτά, πολλές φορές τα συμπτώματα και οι κλινικές ενδείξεις δεν είναι ειδικές, με αποτέλεσμα, συχνά, να υποεκτιμώνται από τους ασθενείς ή από τους οφθαλμιάτρους.

Σύγχρονες απόψεις για

την αιτιοπαθογένεια της Ξηροφθαλμίας

Το 1995, στις εργασίες του National Eye Institute/Industry Workshop, η Ξηροφθαλμία ορίστηκε ως «διαταραχή του δακρυϊκού φιλμ λόγω ανεπάρκειας έκκρισης δακρύων ή αυξημένης εξάτμισης, η οποία προκαλεί βλάβες στην ενδοβλεφαρική οφθαλμική επιφάνεια και σχετίζεται με συμπτώματα δυσφορίας»⁷. Το 2007, η επιτροπή Προσδιορισμού και Κατάταξης της Ξηροφθαλμίας, δημοσίευσε ένα σύγχρονο ορισμό της Ξηροφθαλμίας υποστηριζόμενο από ένα πλαίσιο ταξινόμησης. Η νόσος ορίστηκε ως μια πολυπαραγοντική διαταραχή της δακρυϊκής στιβάδας και της οφθαλμικής επιφάνειας

που οδηγεί σε συμπτώματα δυσφορίας, διαταραχές όρασης και αστάθεια του δακρυϊκού φιλμ, με αποτέλεσμα δυνητικά βλάβη της οφθαλμικής επιφάνειας. Συνοδεύεται, επίσης, με αύξηση της ωσμωτικότητας των δακρύων και φλεγμονή της επιφάνειας των οφθαλμών.

Το 2006, προτάθηκε ένας νέος όρος για τη νόσο: σύνδρομο δυσλειτουργικών δακρύων. (dysfunctional tear syndrome – DTS). Τα τελευταία χρόνια έχει αποδειχθεί ότι το κλειδί στην παθογένεια του DTS είναι η φλεγμονή ως αιτία και συνέπεια της Ξηροφθαλμίας. Ανεξάρτητα από τον εκλυτικό παράγοντα, ένας ατέρμονος κύκλος φλεγμονής μπορεί να αναπτυχθεί στην επιφάνεια του οφθαλμού σε ασθενείς με Ξηροφθαλμία. Η δυσλειτουργία του δακρυϊκού αδένου, που οδηγεί σε έλλειψη δακρύων ή αστάθεια, μπορεί να ερεθίσει την επιφάνεια του οφθαλμού και να προάγει τη φλεγμονή, αυξάνοντας, έτσι, περισσότερο την έλλειψη δακρύων⁸. Το αποτέλεσμα είναι παρουσία αντιγόνων και έκκριση κυτοκινών από τα επιθηλιακά κύτταρα του δακρυϊκού αδένου, που προάγουν την ενεργοποίηση των T-λεμφοκυττάρων. Τέλος, τα T κύτταρα εκκρίνουν προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες, αυξάνοντας περαιτέρω τον βαθμό της φλεγμονής⁹. Με βάση τα παραπάνω, τα δάκρυα περιέχουν κυτοκίνες. Η οφθαλμική επιφάνεια αντιδρά, πυροδοτώντας αντιφλεγμονώδη απάντηση, που αποτελείται από διείσδυση αντιφλεγμονωδών κυττάρων, ενεργοποίηση του επιθηλίου, αυξημένη συγκέντρωση κυτταροκινών και άλλων παραγόντων καταπολέμησης της φλεγμονής και αυξημένη δραστηριότητα των ενζύμων αποδόμησης της θεμέλιας ουσίας¹⁰. Η γνώση του παθογενετικού μηχανισμού πρόκλησης φλεγμονής στο σύνδρομο του Ξηρού οφθαλμού αλλάζει, επίσης, τη μέχρι σήμερα θεραπευτική προσέγγιση, η οποία πλέον βασίζεται σε αντιφλεγμονώδεις παράγοντες.

Θεραπευτικές προσεγγίσεις

Η θεραπεία της Ξηροφθαλμίας εξαρτάται από τη βαρύτητά της. Με βάση και τα πιο πρόσφατα δεδομένα, το οπλοστάσιό μας για την αντιμετώπιση της Ξηροφθαλμίας περιλαμβάνει ένα μεγάλο εύρος θεραπευτικών στρατηγικών: τροποποίηση

των περιβαλλοντικών συνθηκών που αυξάνουν την εξάτμιση των δακρύων (χαμηλή υγρασία), αποφυγή της χρήσης συστηματικής φαρμακευτικής αγωγής με αντιχολινεργική δράση (αντισπασμωδικά), σύγκλιση των δακρυϊκών σωληναρίων, διέγερση της παραγωγής δακρύων (από του στόματος εκκριτική πιλοκαρπίνη) και μείωση της κερατοειδικής έκθεσης (ταρσοραφή, φακοί επαφής διαπερατοί στον αέρα). Όμως, παρότι οι παραπάνω θεραπευτικές επιλογές είναι πολύ χρήσιμες, αποτελούν μόνο συμπτωματική αγωγή και όχι παθογενετική.

Τεχνητά δάκρυα

Τα τεχνητά δάκρυα προσφέρουν προσωρινή βελτίωση στον οφθαλμικό ερεθισμό, τη θόλωση της όρασης, την ευαισθησία φωτεινής αντίθεσης, τον χρόνο αποδόμησης των δακρύων και τον χρόνο χρώσης της οφθαλμικής επιφάνειας με χρωστική^{11,12}. Τα τεχνητά δάκρυα περιέχουν πολυμερή, όπως εστέρες σελουλόζης, πολυβινυλική αλκοόλη και ποβιδόνη, που καθορίζουν το ιξώδες τους, τις ιδιότητες αποδόμησης, τον χρόνο κατακράτησης και την προσκόλλησή τους στην οφθαλμική επιφάνεια. Η οφθαλμική γέλη έχει μεγαλύτερο χρόνο κατακράτησης σε σχέση με τα διαλύματα τεχνητών δακρύων.

Αντιφλεγμονώδης θεραπεία

Η αντιφλεγμονώδης θεραπεία θεωρείται η πρώτη «αιτιολογική θεραπευτική προσέγγιση» στην αντιμετώπιση της ξηροφθαλμίας, αφού αναστέλλει τη φλεγμονώδη διεργασία. Τοπικά στεροειδή, τετρακυκλίνες και κυκλοσπορίνη Α (CsA) είναι τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην αντιφλεγμονώδη θεραπεία της ξηροφθαλμίας.

1. Κορτικοστεροειδή

Τα τοπικά κορτικοστεροειδή μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να μειώσουν τη φλεγμονή στην οφθαλμική επιφάνεια, αναστέλλοντας τις μεταλλοπρωτεϊνάσες του στρώματος (MMP's), τις φλεγμονώδεις κυτοκίνες και την παραγωγή μορίων προσκόλλησης. Εμφανίζουν ικανοποιητικά αποτελέσματα όταν χορηγούνται σε ώσεις. Σε αναδρομική



μελέτη, στην οποία συμμετείχαν ασθενείς με σύνδρομο Sjogren και κερατοεπιπεφυκίτιδα sicca (KCS), έδειξε ότι η χρήση μεθυλοπρεδνιζολόνης σε διάλυμα 1% (3 φορές την ημέρα για 2 εβδομάδες) ανακούφισε τη συμπτωματολογία όλων των ασθενών¹³. Τα κορτικοστεροειδή δεν θα πρέπει να χορηγούνται για μακροχρόνια χρήση εξαιτίας των παρενεργειών που μπορεί να προκαλέσουν (αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης, εμφάνιση καταρράκτη). Τα στεροειδή με χαμηλή δυνατότητα αύξησης της ενδοφθάλμιας πίεσης (φλουορομεθολόνη και εταβονική λοτεπρενδόλη) θεωρούνται πιο ασφαλείς επιλογές. Σε 64 ασθενείς με καθυστερημένη δακρυϊκή κάθαρση και KCS διεξήχθη μια τυχαίοποιημένη, διπλή-τυφλή μελέτη για τον έλεγχο της δράσης της εταβονικής λοτεπρενδόλης. Η ομάδα ελέγχου έλαβε placebo. Μετά από 2 και 4 εβδομάδες θεραπείας, δεν υπήρχε αλλαγή στην ενδοφθάλμια πίεση στην ομάδα που λάμβανε το στεροειδές. Οι ασθενείς, που παρουσίαζαν πιο σοβαρά σημεία φλεγμονής στην αρχή της θεραπείας εμφάνισαν μια σημαντικά μεγαλύτερη μείωση στα επίπεδα χρώσης του κεντρικού κερατοειδούς με φλουοροσκεΐνη, ενώ μια ουσιαστική υποχώρηση της υπεραιμίας του κατώτερου βολβικού επιπεφυκότα παρατηρήθηκε μετά από 2 εβδομάδες¹⁴.

2. Τετρακυκλίνες

Οι τετρακυκλίνες έχουν επίσης μια ποικιλία αντιφλεγμονωδών ιδιοτήτων, όπως η αναστολή της παραγωγής των μεταλλοπρωτεϊνών (MMP's) και της ιντερλευκίνης-1 (IL-1). Η χορήγησή τους από του στόματος μειώνει τη συμπτωματολογία στην επιφάνεια του οφθαλμού σε ασθενείς με οφθαλμική ροδόχρου ακμή (rosacea) και σε ασθενείς με υποτροπιάζουσες κερατοειδικές επιθηλιακές βλάβες. Η καλύτερα ανεκτή τετρακυκλίνη είναι η δοξυκυκλίνη, η οποία είναι αποτελεσματική σε δόσεις 20-50mg από του στόματος δύο φορές την ημέρα για θεραπεία έως 4 εβδομάδες³.

3. Κυκλοσπορίνη Α

Σήμερα, η κυκλοσπορίνη Α (CsA) φαίνεται να αποτελεί μια πολλά υποσχόμενη θεραπεία κατά του συνδρόμου ξηροφθαλμίας, καθώς είναι ο πρώτος παράγοντας που επικεντρώθηκε στην παθογένεση της νόσου. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί μακροπρόθεσμα χωρίς τις παρενέργειες που χαρακτηρίζουν τα άλλα αντιφλεγμονώδη φάρμακα.

Η κυκλοσπορίνη Α είναι ένα πεπτίδιο προερχόμενο από μύκητες, που αναστέλλει την ενεργοποίηση των T-κυττάρων και, κατά συνέπεια ανα-

στέλλει την παραγωγή κυτοκινών (εκλεκτική αναστολή της IL-1). Επιπλέον, η CsA αναστέλλει την απόπτωση εμποδίζοντας το άνοιγμα των πόρων μετάβασης μιτοχονδριακής διαπερατότητας (MPTP) και με την αύξηση της πυκνότητας των καλυκοειδών κυττάρων του επιπεφυκότα¹⁵.

Στις ΗΠΑ (αλλά και στην Ευρώπη), η CsA είναι διαθέσιμη ως κολλύριο με την εμπορική ονομασία Restasis. Αυτό το οφθαλμικό διάλυμα 0,05% κυκλοσπορίνης (Allergan, Inc Irvine, CA, USA) δεν περιέχει συντηρητικά και είναι συσκευασμένο σε φιαλίδια μίας δόσης. Το Restasis είναι συνταγογραφούμενο φάρμακο στις ΗΠΑ από τον Απρίλιο του 2003, οπότε και εγκρίθηκε από τον FDA για τους ασθενείς των οποίων η παραγωγή δακρύων θεωρείται μειωμένη λόγω της οφθαλμικής φλεγμονής που σχετίζεται με την ξηροφθαλμία.

Η CsA χρησιμοποιείται ως συστηματική ανοσοκατασταλτική θεραπεία για τη μεταμόσχευση οργάνων. Η δράση της είναι μη τοξική και αναστρέψιμη μετά τη διακοπή της θεραπείας. Στην Οφθαλμολογία πριν από την αντιμετώπιση της ξηροφθαλμίας, η CsA χρησιμοποιήθηκε επίσης για τη θεραπεία σοβαρών φλεγμονών του οπίσθιου ημιμορίου, σε συστηματική ενδοφλέβια (iv) ή από του στόματος χορήγηση. Συστηματικά η CsA χρησιμοποιήθηκε επίσης για τη θεραπεία της περιφερικής ελκώδους κερατίτιδας συνδεδεμένης με κοκκιωμάτωση του Wegener, σε σοβαρή οφθαλμοπάθεια Graves, καθώς και για την πρόληψη υποτροπής της απόρριψης μοσχεύματος μετά από κερατοπλαστική.

Ολες αυτές οι ενδείξεις ήταν το αποτέλεσμα της φαρμακοκινητικής της CsA, αφού η προσέγγιση περιφερικών και ενδοφθάλμιων ιστών μπορεί να επιτευχθεί, μέσω της συστηματικής οδού μετά την από του στόματος χορήγηση. Στην πραγματικότητα, μετά από του στόματος ημερήσια χορήγηση 5mg/kg ημερησίως, η συγκέντρωση της CsA υπολογίζεται σε 25-75μg/mL στα δάκρυα. Η συστηματική χορήγηση μπορεί να συνοδεύεται από σοβαρές παρενέργειες, όπως νεφροτοξικότητα και υπέρταση. Κατά συνέπεια, η τοπική οφθαλμική χορήγηση προτάθηκε ως μια καλή εναλλακτική λύση. Παρά τη μειωμένη ενδοφθάλμια διείσδυ-



σή της, η τοπική εφαρμογή CsA έχει χρησιμοποιηθεί με επιτυχία σε ξηροφθαλμία. Ένας επιπλέον φαρμακοκινητικός περιορισμός ήταν ότι CsA δεν μπόρεσε να παρασκευαστεί σε υδατικό οφθαλμικό διάλυμα, λόγω τόσο της υδροφοβικότητας και χαμηλής υδατοδιαλυτότητας της. Ως εκ τούτου, ο παράγοντας διαλύεται σε φυτικά έλαια¹⁶.

Οι δυνατότητες της CsA για τη θεραπεία της ξηροφθαλμίας είχαν αρχικά δοκιμαστεί το 1989 σε σκύλους. Η παραγωγή δακρύων αυξήθηκε ενώ η CsA προκάλεσε σημαντική υποχώρηση της χρόνιας νεοαγγείωσης του κερατοειδούς. Πρόσθετα οφέλη της τοπικής χορήγησης κυκλοσπορίνης ήταν τα εξής: μειωμένη βλενοπυώδης επιπεφυκίτιδα, γρήγορη επούλωση των ελκών του κερατοειδούς και μειωμένη εξάρτηση από τις συχνές τοπικές θεραπείες της ξηροφθαλμίας. Άλλα πειράματα σε ποντίκια υποδεικνύουν ότι CsA επιταχύνει την έκκριση δακρύων απελευθερώνοντας νευροδιαβιβαστές από τις αισθητήριες νευρικές απολήξεις, οι οποίες αλληλεπιδρούν με τα παρασυμπαθητικά νεύρα¹⁷. Παρόμοια συμπεράσματα προέκυψαν σε μελέτες με κουνέλια¹⁸.

Στη συνέχεια, η χρήση της CsA υπό μορφή γέλης ή ελαιώδους διαλύματος μελετήθηκε για τη θεραπεία της ξηροφθαλμίας σε ανθρώπους. Η CsA για τη θεραπεία της ξηροφθαλμίας αξιολογήθηκε σε μεγάλες πολυκεντρικές τυχαίοποιημένες διπλά τυφλές κλινικές δοκιμές του Αμερικανικού

Οργανισμού Φαρμάκων και Τροφίμων (FDA). Μια τυχαίοποιημένη, πολυκεντρική, διπλά τυφλή, παράλληλων ομάδων, δόσης-απόκρισης κλινική μελέτη σύγκρινε 4 διαφορετικές συγκεντρώσεις CsA (CsA οφθαλμικό γαλάκτωμα 0,05%, 0,1%, 0,2%, 0,4%) χορηγούμενες δύο φορές ημερησίως και στα δύο μάτια 129 ασθενών. Σε ένα υποσύνολο 90 ασθενών με μέτρια έως σοβαρή ξηροφθαλμία, η CsA βρέθηκε να μειώνει τη χρώση με ερυθρό της Βεγγάλης, την επιφανειακή σικτιή κερατίτιδα, και τα συμπτώματα δυσφορίας του οφθαλμού. Αν και δεν υπήρξε σαφής σχέση συγκέντρωσης-απόκρισης, η CsA 0,1% φαίνεται ότι παρέχει την πιο σταθερή βελτίωση στα υποκειμενικά και αντικειμενικά αποτελέσματα, ενώ η CsA 0,05% αποδεικνύεται η πιο αποτελεσματική στα συμπτώματα των ασθενών. Όλες οι θεραπείες ήταν καλά ανεκτές από τους ασθενείς¹⁹.

Στην επιτροπή FDA, η φάση 3 των κλινικών δοκιμών, περιλάμβανε 2 ανεξάρτητες πολυκεντρικές, τυχαίοποιημένες, διπλές-τυφλές, παράλληλες ομάδες, οι οποίες υποβλήθηκαν σε 6μηνες κλινικές δοκιμές ελέγχου συγκρίνοντας την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια της κυκλοσπορίνης (CsA) σε 877 ασθενείς με μέτριου ή σοβαρού βαθμού ξηροφθαλμία. Οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν δις ημερησίως καθημερινά είτε με CsA 0,05% είτε 0,1%, ή με placebo (292 έως 293 ασθενείς σε κάθε ομάδα). Τα αποτελέσματα αυτών των δύο



δοκιμών συνδυάστηκαν για την ανάλυση. Δεν υπήρξε καμία επίδραση δόσης-αντίδρασης. Ανταπόκριση στη θεραπεία παρατηρήθηκε από τον πρώτο μήνα χορήγησης και αυξήθηκε κατά τη διάρκεια της εξάμηνης περιόδου παρακολούθησης των ασθενών. Οι ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με CsA (0,05% ή 0,1%) εμφάνισαν σαφώς μεγαλύτερη βελτίωση σε σύγκριση με την ομάδα που λάμβανε placebo σε 2 αντικειμενικά συμπτώματα (χρώση κερατοειδή με φλουροσκεΐνη και ταξινομημένες τιμές Shimmer). Η θεραπεία με CsA 0,05% κατέδειξε επίσης σημαντικές βελτιώσεις σε τρία υποκειμενικά συμπτώματα της ξηροφθαλμίας (θολή όραση, αίσθημα ανάγκης για χρήση τεχνητών δακρύων, και αξιολόγηση από πλευράς του θεράποντα οφθαλμιάτρου, της συνολικής απόκρισης στη θεραπεία). Μετά από 6 μήνες θεραπείας υπήρξε μια στατιστικά σημαντική βελτίωση σε σχέση με τις αρχικές μέσες τιμές και στις δύο ομάδες στη δοκιμή δακρύων Shimmer που λήφθηκε μετά από τοπική αναισθησία, ενώ στο Shimmer test που λήφθηκε χωρίς να προηγηθεί η χορήγηση τοπικών αναισθητικών, υπήρξε μια στατιστικά σημαντική βελτίωση σε σχέση με τις αρχικές μέσες τιμές και στις 2 ομάδες αλλά καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων. Η συνηθέστερη σχετιζόμενη με τη θεραπεία επιπλοκή ήταν το αίσθημα καύσου (15% για τη CsA 0,05% ομάδα και 17% για την CsA 0,1% ομάδα). Οι ασθενείς που

λάμβαναν το placebo είχαν χαμηλότερη συχνότητα αίσθησης καύσου (7%). Άλλες συχνά αναφερόμενες επιπλοκές (σε ποσοστό >3% των ασθενών) ήταν το αίσθημα ξένου σώματος, η υπεραιμία του επιπεφυκότα, οι διαταραχές της όρασης και ο οφθαλμικός πόνος^{20,21}.

Η χρήση CsA για την αντιμετώπιση της ξηροφθαλμίας δοκιμάστηκε επίσης σε ποικίλες καταστάσεις που συσχετίστηκαν με αυτό το σύνδρομο. Είναι γνωστό ότι η LASIK, παρά τη θετική συμβολή της στη διαθλαστική χειρουργική, μπορεί να επιτείνει την ξηροφθαλμία σε κάποιους ασθενείς²². Η ξηροφθαλμία στους ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε LASIK φαίνεται να είναι το αποτέλεσμα μιας πλειάδας παραγόντων, όπως η μειωμένη κερατοειδική αισθητικότητα, η αλλοίωση της επιφάνειας του οφθαλμού και η δυσλειτουργία των δακρυϊκών αδένων. Κατά συνέπεια, η ξηροφθαλμία θεωρείται σχεδόν ανένδειξη για τη χειρουργική επέμβαση LASIK.

Μια προοπτική κλινική μελέτη αξιολόγησε την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της CsA 0,05% εναντίον των τεχνητών δακρύων σε ασθενείς με ξηροφθαλμία, 1 μήνα πριν έως και 3 μήνες μετά από LASIK. Δεν υπήρξε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τις αρχικές μέσες τιμές μεταξύ των δύο ομάδων στις απαντήσεις στο οφθαλμικό ερωτηματολόγιο δεικτών παθολογίας οφθαλμικής επιφάνειας ή της βέλτιστα διορθωμέ-

νης οπτικής οξύτητας. Η θεραπεία με CsA παρέχει μεγαλύτερη διαθλαστική προβλεψιμότητα σε σύγκριση με τη χρήση τεχνητών δακρύων 3 και 6 μετὰ από διαθλαστική χειρουργική²³.

Αν και η παραδοσιακή συμπτωματική θεραπεία εξακολουθεί να παραμένει η μέθοδος επιλογής, μια πιο λογική προσέγγιση στη θεραπεία του συνδρόμου αυτού φαίνεται να εξετάζει τον φλεγμονώδη μηχανισμό της ξηροφθαλμίας. Η τάση στις μέρες μας σε ασθενείς με ελαφρά έως ήπια επεισοδιακή ξηροφθαλμία φαίνεται να είναι η συμπτωματική θεραπεία (τεχνητά δάκρυα), ενώ σε ασθενείς που ήδη χρησιμοποιούν τεχνητά δάκρυα και που συνεχίζουν να έχουν ανιχνεύσιμη νόσο οφθαλμικής επιφάνειας σχετιζόμενη με φλεγμονώδεις παράγοντες, οι αντιφλεγμονώδεις παράγοντες φαίνεται να είναι η θεραπεία εκλογής.

Η χρήση της CsA ως αντιφλεγμονώδους θεραπείας για την ξηροφθαλμία έχει πλεονεκτήματα σε σχέση με τα κορτικοστεροειδή διότι μέχρι τώρα (α) δεν έχει δείξει σοβαρές ανεπιθύμητες δράσεις, (β) η δράση της είναι αναστρέψιμη μετά τη θεραπεία, (γ) έχει ένα πολύ χαμηλό ποσοστό συστηματικής απορρόφησης. Αυτά τα φαρμακοκινητικά χαρακτηριστικά είναι κρίσιμα, δεδομένου ότι η δυνατότητα για μακροχρόνια θεραπεία σε αυτούς τους ασθενείς είναι απολύτως απαραίτητη για μια χρόνια ασθένεια, όπως η ξηροφθαλμία. Στην πραγματικότητα, τα οφέλη της CsA αρχίζουν μετά από 1 μηνός θεραπεία και η θεραπεία τουλάχιστον 3 μηνών φαίνεται να είναι απαραίτητη.

Συνοψίζοντας για την αντιφλεγμονώδη θεραπεία στη χρόνια ξηροφθαλμία, φαίνεται ότι η φλεγμονή της οφθαλμικής επιφάνειας μπορεί να επηρεάσει περαιτέρω την έκκριση δακρύων και να προκαλέσει νόσο οφθαλμικής επιφάνειας και συμπτώματα ερεθισμού. Φλεγμονή οφθαλμικής επιφάνειας θα πρέπει να εικάζεται σε ασθενείς με ασταθή δακρυϊκή στοιβάδα και νόσο του επιθηλίου της οφθαλμικής επιφάνειας που ανιχνεύεται από χρώση με διαγνωστικές χρωστικές. Φυσικά, δεν υπάρχει διαθέσιμο διαγνωστικό τεστ που να μετράει εύκολα το επίπεδο της φλεγμονής στην οφθαλμική επιφάνεια. Ως εκ τούτου, δεν μπορούν να γίνουν συγκεκριμένες συστάσεις σχετικά με τη

βέλτιστη χρονική στιγμή για την έναρξη της αντιφλεγμονώδους θεραπείας σε ασθενείς με ξηροφθαλμία. Είναι εύλογο να σκεφτεί κανείς αντιφλεγμονώδη θεραπεία για τους ασθενείς που χρησιμοποιούν τεχνητά δάκρυα και εξακολουθούν να έχουν κλινικά ανικνεύσιμη νόσο οφθαλμικής επιφάνειας, ιδιαίτερα αν τα φλεγμονώδη συμπτώματα (για παράδειγμα, ερύθημα του επιπεφυκότα) και τα συμπτώματα ερεθισμού είναι παρόντα.

Ωστόσο, για μια νέα θεραπεία θα πρέπει να εξεταστεί η σχέση μεταξύ κόστους και αποτελέσματος. Οι Mijjanovic και συν.²⁴ μέτρησαν την επίπτωση του συνδρόμου της ξηροφθαλμίας στην ποιότητα ζωής όσον αφορά στην όραση. Ζήτησαν από 190 συμμετέχοντες με κλινικά διαγνωσμένη ξηροφθαλμία ή σοβαρά συμπτώματα και 399 χωρίς ξηροφθαλμία να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο, ρωτώντας πόσο πολύ οι καθημερινές τους δραστηριότητες περιορίζονται από τα συμπτώματα της ξηροφθαλμίας και σε ποιο βαθμό τα προβλήματα με τα μάτια τους περιορίζουν το διάβασμα, την οδήγηση, την εργασία στον υπολογιστή, τις επαγγελματικές δραστηριότητες και την παρακολούθηση της τηλεόρασης. Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το σύνδρομο της ξηροφθαλμίας συνδέεται μέσω μιας μετρήσιμης αρνητικής επίδρασης με πολλά κοινά και σημαντικά καθήκοντα της καθημερινής ζωής, που εμπλέκουν ακόμη περισσότερο αυτή την κατάσταση ως ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας που αξίζει περισσότερης προσοχής και πόρων. Οι Clegg και συν.²⁵ υπολόγισαν το ετήσιο κόστος που σχετίζεται με τη διαχείριση των ασθενών με ξηροφθαλμία σε οφθαλμιάτρους στη Γαλλία, τη Γερμανία, την Ιταλία, την Ισπανία, τη Σουηδία και το Ηνωμένο Βασίλειο από την προοπτική των συστημάτων υγειονομικής περίθαλψης στις αντίστοιχες χώρες. Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η CsA κοστίζει πολύ περισσότερο από άλλα φάρμακα και οι οικονομικές επιπτώσεις από αυτό το φάρμακο πρέπει να εκτιμηθούν σοβαρά σε σχέση με τις επιπτώσεις της στην ξηροφθαλμία, δεδομένου ότι όχι μόνο υποκαθιστά, αλλά επιπλέον συμπληρώνει τις υπάρχουσες θεραπείες για την ξηροφθαλμία.

Θεωρείται πιθανό οι μελλοντικές κλινικές και

επιδημιολογικές μελέτες ότι θα παρέχουν περισσότερες σαφείς συστάσεις σχετικά με το χρονοδιάγραμμα, την αποτελεσματικότητα, την ασφάλεια, και τη σχέση κόστους/οφέλους.

Βιβλιογραφία

1. Schein O, Tielsch J, Munoz B, et al. Relation between signs and symptoms of dry eye in the elderly: a population-based perspective. *Ophthalmology* 1997; 104: 1395-401.
2. Schein O, Munoz B, Tielsch J, et al. Prevalence of dry eye among the elderly. *Am J Ophthalmology* 1997; 124: 723-8.
3. Pflugfelder SC. Antiinflammatory therapy for dry eye. *Am J Ophthalmol*, 2004; 137: 337-42.
4. Bjertum K. Keratoconjunctivitis sicca and primary Sjogren's syndrome in a Danish population aged 30-60 years. *Acta OphthalmolScand*, 1997; 75: 281-6.
5. McCarty C, Bansal A, Livingston P, et al. The epidemiology of dry eye in Melbourne, Australia. *Ophthalmology* 1998; 105: 1114-9.
6. Harmon D, Murphy R. Dry eye market set for robust growth. *Market Scope* 2003; 8: 7-8.
7. Lemp MA. Report of the National Eye Institute/Industry Workshop on Clinical Trials in Dry Eyes. *CLAO J* 1995; 21: 222-32.
8. Jones DT, Ji A, Monroy D, et al. Evaluation of ocular surface cytokine, mucin, and cytokeratin expression in Sjogren's syndrome. *Adv Exp Med Biol* 1998; 438: 533-6.
9. Gao J, Schwalb TA, Addeo JV, et al. The role of apoptosis in the pathogenesis of canine keratoconjunctivitis sicca: the effect of topical Cyclosporin A therapy. *Cornea* 1998; 17: 654-63.
10. Sobrin L, Liu Z, Monroy D, et al. Activators and inhibitors of matrix metalloproteinase-9 in human tear fluid and corneal epithelial culture supernatant. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2000; 41: 1703-9.
11. Gifford P, Evans B, Morris J. A clinical evaluation of Systane. *Cont Lens Anterior Eye*, 2006; 29: 31-42.
12. Ousler G, Michaelson C, Christensen M. An evaluation of tear film break-up time extension and ocular protection index scores among three marketed lubricant eye drops. *Cornea*, 2007; 26: 949-52.
13. Marsh P, Pflugfelder SC. Topical non-preserved methylprednisolone therapy of keratoconjunctivitis sicca in Sjogren's syndrome. *Ophthalmology* 1999; 106: 811-6.
14. Pflugfelder SC, Maskin SL, Anderson B et al. A

randomized, double-masked, placebo-controlled, multi-center comparison of loteprednol etabonate ophthalmic suspension, 0.5%, and placebo for treatment of keratoconjunctivitis sicca in patients with delayed tear clearance. *Am J Ophthalmol*, 2004; 138: 444-57.

15. Kunert KS, Tisdale AS, Gipson IK. Goblet cell numbers and epithelial proliferation in the conjunctiva of patients with dry eye syndrome treated with cyclosporine. *Arch Ophthalmol*, 2002; 120: 330-7.

16. Lallemand F, Felt-Baeyens O, Besseghir K et al. Cyclosporine A delivery to the eye: A pharmaceutical challenge. *Eur J Pharm Biopharm* 2003; 56: 307-18.

17. Yoshida A, Fujihara T, Nakata K. Cyclosporine increase tear fluid secretion via release of sensory neurotransmitters and muscarinic pathway in mice. *Exp Eye Res*, 1999; 68: 541-6.

18. Toshida H, Nakayasu K, Kanai A. Effect of Cyclosporin A Eye Drops on Tear Secretion in Rabbit. *Jpn J Ophthalmol*, 1998; 42: 168-73.

19. Stevenson D, Tauber J, Reis BL. Efficacy and safety of cyclosporine A ophthalmic emulsion in the treatment of moderate-to-severe dry eye disease a dose-ranging, randomized trial. *Ophthalmology* 2000; 107: 967-74.

20. Sall K, Cohen S, Christensen M. An evaluation of the efficacy of a Cyclosporine-based dry eye therapy when used with marked artificial tears as a supportive therapy in dry eye. *Eye Contact Lens* 2006; 32: 21-6.

21. Sall K, Stevenson OD, Mundorf TK, et al. Two multicenter, randomized studies of the efficacy and safety of cyclosporine ophthalmic emulsion in moderate to severe dry eye disease. *Ophthalmology*, 2000; 107: 631-9.

22. Nassaralla BA, McLeod SD, Nassaralla JJ Jr. Effect of myopic LASIK on human corneal sensitivity. *Ophthalmology*, 2003; 110: 497-502.

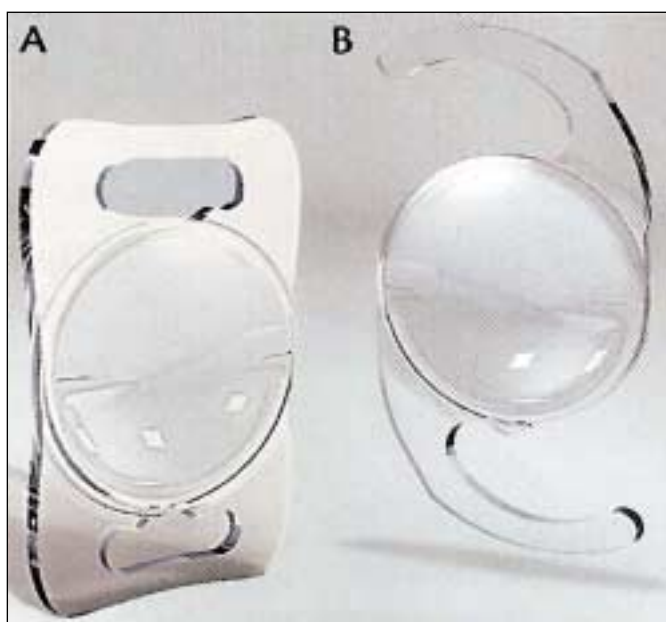
23. Salib G, McDonald M, Smolek M. Safety and efficacy of cyclosporine 0.05% drops versus unpreserved artificial tears in dry-eye patients having laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 772-8.

24. Miljatovic B, Dana R, Sullivan D et al. Impact of dry eye syndrome on vision-related quality of life. *Am J Ophthalmol*, 2007; 143: 409-15.

25. Clegg J, Guest J, Lehman A, et al. The annual cost of dry eye syndrome in France, Germany, Italy, Spain, Sweden and the United Kingdom among patients managed by ophthalmologists. *Ophthalmic Epidemiol* 2006; 13: 263-74.

Η εξέλιξη των πολυεστιακών ενδοφακών: Ο Oculentis Mplus

Βασίλειος Τσίγκος
giannis.tsigos@gmail.com



Ο Mplus είναι ένας πολυεστιακός διαθλαστικός, δηλ. μη περιθλαστικός ενδοφακός. Έχει πρόσθια επιφάνεια ασφαιρική αποτελούμενη από ένα τμήμα για τη μακρινή όραση και ένα τμήμα για την κοντινή όραση. Το για την κοντινή όραση τμήμα κυκλοφορεί με προσθήκη +3,00 ή +1,50.

Η οπίσθια επιφάνεια είναι επίσης ασφαιρική. Κυκλοφορεί σε μοντέλα C-loop μήκους 12mm & 6mm οπτικό σε μοντέλο plate μήκους 11mm. Ο plate υπάρχει και σε τορικό ενδοφακό που διορθώνει έως 5dpt.

Ο C-loop (LS-312MF) είναι διαθέσιμος από +5,00 έως +36,00dpt.

Ο plate (LS-313MF) είναι διαθέσιμος από +10 έως +30dpt.

Ο C-loop μπορεί να ενθεθεί από τομή 2,6mm και ο plate από τομή 2,2mm. Το υλικό του φακού είναι (Hydrosmart) ακρυλικό περιεκτικότητας 25% νερό. Τα δύο μεγάλα πλεονεκτήματα του Mplus είναι η ομαλή μετάβαση από το μακρινό οπτικό στο για πλησίον. Αλλά κυρίως η εξέχουσα ευρεσιτεχνία της ύπαρξης στον ίδιο οπτικό άξονα της εστίας του μακρινού με το κοντινό οπτικό τμήμα του φακού. Τα **πλεονεκτήματα** του ενδοφακού μπορούν να συνοψιστούν ως εξής:

- Διαθλαστικός ενδοφακός άρα και ελάχιστη απώλεια φωτός αφού δεν υπάρχει περίθλαση.

- Ομαλή μετάβαση από το μακρινό στο για πλησίον τμήμα του ενδοφακού.

- Δεν υπάρχει ενοχλητικό πήδημα της εικόνας.

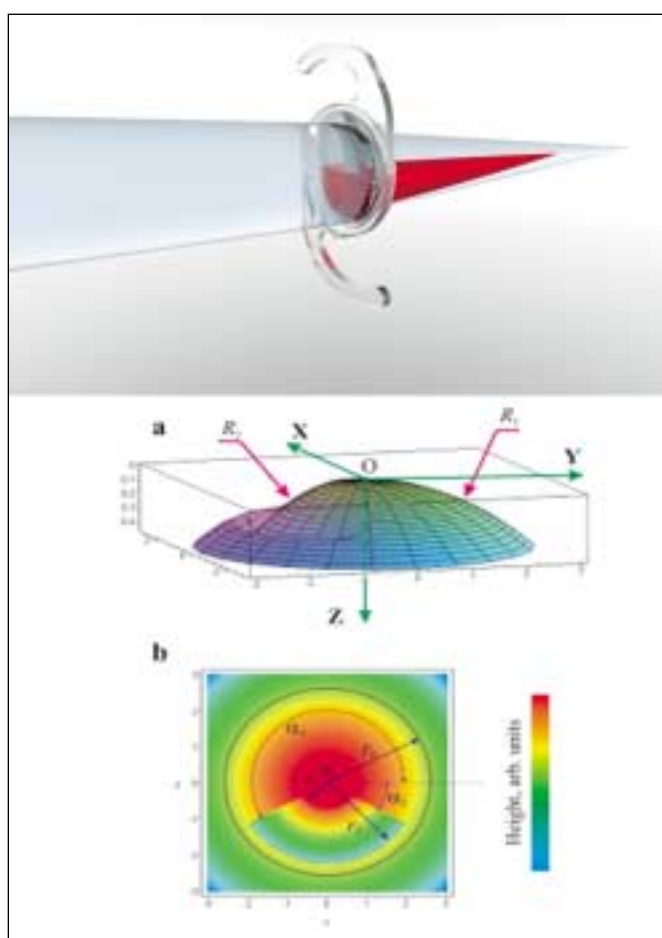
- Ασφαιρική και οπίσθια επιφάνεια με μη εισαγωγή εκτροπών ως εκ τούτου ο ασθενής κερδίζει εστιακό βάθος.

- Ελάχιστα φωτικά φαινόμενα.

- Δεν παρουσιάζεται διπλή εικόνα.

- Τα άκρα του ενδοφακού είναι τετραγωνισμένα άρα και λιγότερη θόλωση οπίσθιου περιφακίου.

- Φυσιολογική η ευαισθησία στην αντίθεση φωτεινότητας, άρα πολυεστιακός υψηλής ευκρίνειας.



- Είναι δυνατό το Mix and Match αλλά δεν είναι πραγματικά αναγκαίο διότι οι ασθενείς έχουν καλή όραση και στα 50-60cm.

- Είναι σταθερός μέσα στο περιφάκιο αλλά και αν ακόμη περιστραφεί ο ασθενής βλέπει καλά μακράν και πλησίον λόγω της ευρεσιτεχνίας στο θέμα των 2 εστιών.

- Η όραση είναι καλή για μακράν και πλησίον ανεξάρτητα του μεγέθους της κόρης.

Μειονεκτήματα:

- Νέος ενδοφακός.

- Αγνωστη η συμπεριφορά του στη θόλωση του περιφακίου.

- Αδύνατη η αυτόματη διαθλασιμετρία.

- Δυσκολότερη η διάθλαση γενικώς.

Η προσωπική εμπειρία είναι η ταχεία και εύκολη προσαρμογή του ασθενούς στη νέα κατάσταση όπως και η άμεση καλή όραση του ασθενούς και για πλησίον ανεξαρτήτως του μεγέθους της κόρης.

Η Ο.Ο. J1 υφίσταται χωρίς την ανάγκη έντονου βοηθητικού φωτισμού. Όλοι οι ασθενείς επιθυμούσαν τον ίδιο ενδοφακό.

Καναλοπλαστική: Η νέα εποχή στη χειρουργική του γλαυκώματος

Dr Τριαντάφυλλος Αργυρόπουλος
info@argyropulos.gr

Μέρος 2ο Ενδείξεις – Αντενδείξεις

Υποψήφια γλαυκώματα για την καναλοπλαστική είναι το χρόνια απλό γλαύκωμα, ψευδοαποφολιδωτικό ή μη, που είναι και το συχνότερο. Αλλα γλαυκώματα είναι το χρωστικοφόρο ή μελαγχρωστικό γλαύκωμα των νεαρότερων ηλικιών, και τέλος το γλαύκωμα χαμηλής πίεσης.

Στις αντενδείξεις ανήκουν: το νεοαγγειακό γλαύκωμα, το δευτεροπαθές λόγω ραγοειδίτιδας γλαύκωμα, το χρόνια γλαύκωμα στενής γωνίας και η ίρις en plateau – εκτός και αν συνδυαστούν με ταυτόχρονη αφαίρεση του φακού, και τέλος προηγηθείσα τραμπεκουλεκτομή, που διακόπτει τη συνέχεια του καναλιού του Schlemm.

Τεχνική

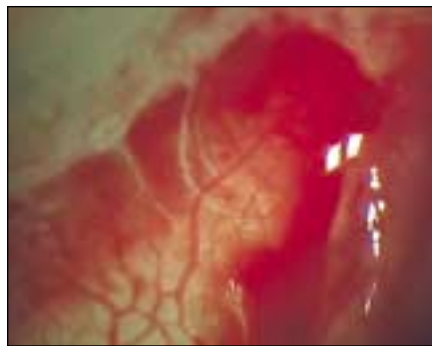
Η τεχνική περιλαμβάνει 8 βήματα:

1. Παρασκευή του επιπεφυκότος στην επιλεγμένη περιοχή, εφαρμογή διαλύματος αδρεναλίνης 1:10.000 για 60sec για την αποφυγή διαθερμίας. Ο λόγος που πρέπει να αποφεύγεται η διαθερμία, γενικώς, είναι τριπλός: Κλείνουμε άσκοπα αποχετευτικά φλεβίδια, παραμορφώνουμε την επιφάνεια του σκληρού, ώστε στο τέλος να μην είναι δυνατή η στεγανή σύγκλιση του εξωτερικού σκληρικού κρημονού και αυξάνουμε τη μετεγχειρητική φλεγμονή, (Εικόνα 1).

Τέλος, σημειώνουμε με μπλε του μεθυλενίου το παραβολικό σχήμα της τομής που θα ακολουθήσει (Εικόνα 2).

2. Παρασκευή του εξωτερικού σκληρικού κρημονού (Εικόνα 3) πάχους 250μμ.

3. Παρασκευή του εν τω βάθει σκληρικού κρημονού και αποκάλυψη του καναλιού του Schlemm. Το πάχος του σκληρού που απομένει είναι περί-



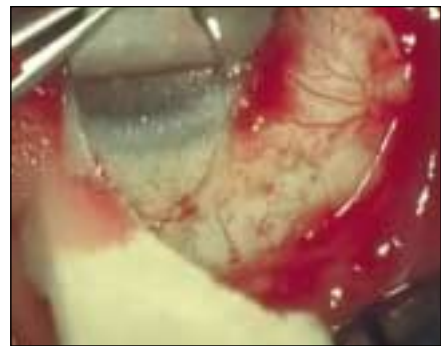
Εικόνα 1. Εκροή υδατοειδούς υγρού. Προσέξτε τα αυλάκια του ΥΥ που σχηματίζονται. Αυτό δείχνει, ότι η διατομή του επιπεφυκότος, ήδη κατέστρεψε μερικά αποχετευτικά φλεβίδια. Πόσο μάλλον αν προχωρήσουμε με διαθερμία της περιοχής.



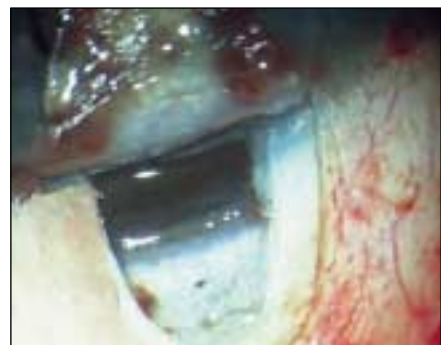
Εικόνα 2. Μαρκάρισμα της παραβολικής τομής.

που 5%. Στο στάδιο αυτό μπορούν να ελεγχθούν τα στόμια του καναλιού του Schlemm, και η παρουσία του αποχετευτικού δικτύου. Αυτό γίνεται με έγχυση BSS σε κάθε ένα από τα στόμια με ειδική λεπτή βελόνα βισκο-καναλοστομίας.

4. Επέκταση του εν τω βάθει σκληρικού κρημονού κεντρικά προς τον κερατοειδή, με παρασκευή της δεσκεμετίου μεμβράνης και τη δημιουργία του λεγόμενου «παραθύρου» (Εικόνα 4), το οποίο επιτρέπει τη διαπίδυση του ΥΥ και με την

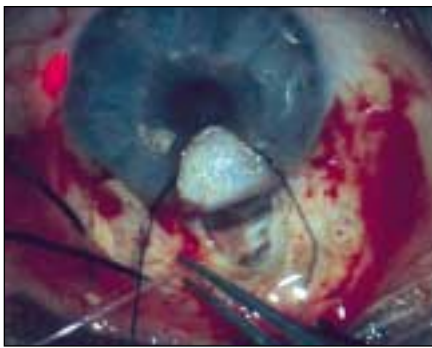


Εικόνα 3. Ο εξωτερικός σκληρικός κρημόνος προορίζεται να είναι στεγανός, όταν στο τέλος της εγχείρησης συρραφεί. Διακρίνουμε τρεις ζώνες από κάτω προς τα επάνω: μία λευκή, μία γκριζωπή και μία πιο σκούρη. Κάτω από τη λευκή είναι το ακτινωτό, κάτω από την γκριζωπή είναι το κανάλι του Schlemm και κάτω από τη σκουρόχρωμη είναι η δεσκεμέτιος μεμβράνη, δηλ. είμαστε μέσα στον κερατοειδή και μπροστά από τη γραμμή του Schwalbe.



Εικόνα 4. Το «παραθύρο» ελεγχόμενης εκροής ΥΥ αποτελείται από το έσω τοίχωμα και το δοκιδωτό, την υποφαινόμενη γραμμή του Schwalbe και τη δεσκεμέτιο.

εκτομή του. Με την αφαίρεση του εν τω βάθει κρημονού δημιουργείται ένας χώρος υποδοχής του ΥΥ (υδατοειδούς υγρού) (“lake”).



Εικόνα 5. Η στιγμή του καθετηριασμού. Ο μικροκαθετήρας σε αυτή την περίπτωση προωθείται αντιωρολογιακά. Διακρίνεται το άκρο του (κόκκινο φωτάκι) στην 4η ώρα.



Εικόνα 6. Ο ειδικός, ρυθμιζόμενος κόμβος. Ρύθμιση τάσης.

5. Καθετηριασμός του καναλιού του Schlemm με τον ειδικό μικροκαθετήρα iTrack 250 A. (Εικόνα 5).

6. Διαστολή του Schlemm με Healon GV και τοποθέτηση του ράμματος τάσης (10-0 Prolene).

Όταν ο μικροκαθετήρας εξέλθει από το απέναντι στόμιο, δένουμε στο άκρο του ένα ράμμα 10-0 prolene και, όταν αποσύρουμε τον καθετήρα κατά την αναστροφή φορά, αφήνουμε το ράμμα μέσα



Εικόνα 7. 5 ράμματα 10-0 prolene κλείνουν στεγανά τον εξωτερικό σκληρικό κρημνό.



Εικόνα 8. Στην πλάγια δέσμη διακρίνεται η γωνίωση στο ύψος του trabeculum («κοίλωση γωνίας»). Η γωνία αυτή ανήκει σε ασθενή με πολύ προχωρημένο γλαύκωμα. Η φωτογραφία είναι προεχειρητική.

στο κανάλι, ενώ ταυτόχρονα κατά την απόσυρση του καθετήρα διαστέλλουμε 5-6 φορές το κανάλι με Healon GV.

7. Δέσιμο του ράμματος και ρύθμιση της τάσης (ειδικός, ρυθμιζόμενος κόμβος), (Εικόνα 6).

8. Στεγανή συρραφή του εξωτερικού σκληρικού κρημνού και του επιπεφυκότα (Εικόνα 7).



Εικόνα 9. Η γωνίωση του έσω δοκιδωτού αντιστράφηκε μετεγχειρητικά λόγω του ράμματος τάσης που υποστηρίζει το έσω τοίχωμα του καναλιού. Είναι το ίδιο μάτι μετεγχειρητικά. Αυτή η εκτόνωση του έσω δοκιδωτού διευκολύνει περαιτέρω την αποχέτευση του ΥΥ.

Τρόπος λειτουργίας

Το ΥΥ από τον πρόσθιο θάλαμο «ιδρώνει» προς τον χώρο που δημιουργήθηκε μετά την αφαίρεση του εν τω βάθει σκληρικού κρημνού. Από εκεί διά μέσου των στομιών του καναλιού που δημιουργήσαμε χειρουργικά και τα οποία μένουν ανοικτά με το ράμμα τάσης, βρίσκει τη φυσιολογική έξοδο, δηλ. το διεσταλμένο κανάλι του Schlemm, υδατοειδείς φλέβες, φλεβικό δίκτυο, οφθαλμική φλέβα.

Δεν είναι όμως η μόνη διέξοδος. Η εκροή του ΥΥ αυξάνεται και μέσω του έσω δοκιδωτού (trabeculum), λόγω της αύξησης της επιφάνειάς του από το ράμμα τάσης. Στις δύο εικόνες που ακολουθούν, μπορούμε να συγκρίνουμε τη γωνία του ίδιου οφθαλμού προ και μετά την καναλοπλαστική, ώστε να καταλάβουμε το φαινόμενο του “Pilocarpin-effect” (Εικόνες 8 και 9).

Στο 3ο μέρος θα γίνει αναφορά στη διεθνή και στην ελληνική εμπειρία.

Συνέχεια στο επόμενο τεύχος

Θυρεοειδική Οφθαλμοπάθεια

Αθανάσιος Ρουμελιώτης
thanasisroumeliotis@hotmail.com

Ο Ιρλανδός Robert Graves είναι αυτός που θεωρείται πρώτος ότι περιέγραψε τη σχέση μεταξύ της δυσλειτουργίας του θυρεοειδούς αδένος και των χαρακτηριστικών ευρημάτων από τον οφθαλμό το 1835, αν και παρόμοια περιστατικά είχαν δημοσιευθεί και από τους Parry (England 1786), Flajani (Italy 1802) και von Basedow (Germany 1840). Για την ακρίβεια ο Άραβας Sayyid Ismail Al-Jurjani έγραψε για τη σχέση μεταξύ εξόφθαλμου και βρογχοκήλης τον 12ο αιώνα.

Παθοφυσιολογία

Η αιτιολογία της θυρεοειδικής οφθαλμοπάθειας (ΘΟ) παραμένει αβέβαιη. Κογκικοί ινοβλάστες φαίνεται να παίζουν κάποιο ρόλο στην έναρξη της φλεγμονής, στην αντίδραση των ιστών και στην ανάπτυξη της ίνωσης. Η υαλουρονάνη, μια γλυκοζαμινογλυκάνη που συγκεντρώνεται στις αλλοιώσεις της ΘΟ στον συνδετικό ιστό, καταλαμβάνει όγκο 75.000 φορές περισσότερο από την ίδια μάζα κολλαγόνου. Αυτή η απίστευτη υδροφιλική χωρητικότητα της υαλουρονάνης προκαλεί ενυδάτωση του συνδετικού ιστού. Η συσσώρευση των γλυκοζαμινογλυκανών και το οίδημα του συνδετικού ιστού των μυών και του λίπους είναι τα αίτια της μεγάλης τους διόγκωσης.

Ο πιο πιθανός ανοσολογικός στόχος στη ΘΟ φαίνεται να είναι οι υποδοχείς της ορμόνης για τη διέγερση του θυρεοειδούς (TSH receptors) που βρίσκονται στους ινοβλάστες του κόγχου.

Πολλοί παθογενετικοί μηχανισμοί έχουν χρησιμοποιηθεί για να εξηγήσουν τη ΘΟ. Διάχυτη διήθηση από λεμφοκύτταρα έχει βρεθεί στους μύς και στον κογκικό λιπώδη ιστό. Πολλές κατηγορίες Τ κυττάρων υπάρχουν σε οπισθοβολβικές διηθήσεις. Τ κύτταρα παράγουν κυτοκίνες που εμπλέκονται σε ανοσολογικές διεργασίες κυτταρικού τύπου Τ βοηθητικών κυττάρων τύπου 1 (T helper 1) κυρίως με ιντερλευκίνη-2, ιντερφερόνη- Γ και παράγοντα νέκρωσης όγκων Α (TNF alpha). Τ βοηθητικά κύτταρα τύπου 2 φαίνεται, επίσης, να συμμετέχουν (T helper 2) κυρίως στα τελικά στάδια σε αντίθεση με τα τύπου 1 όπου κυριαρχούν στα πρώιμα στάδια της ν

Ιστολογικές μελέτες των εξοφθάλμιων μυών στη ΘΟ δείχνουν ακέραιες μυϊκές ίνες που διαχωρίζονται από οίδηματώδη διαφραγμάτια συνδετικού ιστού. Οι εξοφθάλμιοι μύες διηθούνται από σχετικά αραιό πληθυσμό λεμφοκυττάρων (κυρίως Τ κύτταρα στα πρώιμα στάδια), μακροφάγα (κυρίως στην αρχή), Β-λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα και μαστοκύτταρα. Φλεγμονή και ίνωση μπορεί να προσβάλει το κογκικό λίπος γύρω από τους εξοφθάλμιους μύς (EOM) αλλά προσβολή του λίπους αρχικά είναι λιγότερο συχνή. Η εξέταση του κογκικού λίπους και των EOM δείχνει περίσσεια γλυκοζαμινογλυκανών. Οι μυϊκές ίνες χωρίζονται από τις γλυκοζαμινογλυκάνες αρχικά αλλά με την πρόοδο της νόσου υπάρχει αύξηση στην εναπόθεση του κολλαγόνου του στρώματος, εκφύλιση των μυών και αντικατάστασή τους με λίπος. Είναι, όμως, γεγονός ότι οι περισσότερες ιστολογικές πληροφορίες έρχονται από ασθενείς με προχωρημένη νόσο, και πολύ λιγότερο από τα αρχικά στάδια.

Επιδημιολογία

Τουλάχιστον το 80% των ασθενών με ΘΟ σχετίζεται με προσβολή του θυρεοειδούς αδένος αλλά μόνο 25-50% των ασθενών με θυρεοειδοπάθεια θα παρουσιάσει



κλινικά εμφανή οφθαλμική συμμετοχή. Παρόλα αυτά 70-100% των πασχόντων από νόσο του Graves εμφανίζει διόγκωση των EOM σε απεικονιστικό έλεγχο παρά την απουσία κλινικών σημείων και συμπτωμάτων σε αρκετούς από αυτούς.

Ευτυχώς, μόνο το 5% των ασθενών με ΘΟ θα εμφανίσει σοβαρές και απειλητικές για την όραση επιπλοκές. Η δερματοπάθεια φαίνεται να σχετίζεται με πιο βαριά οφθαλμοπάθεια. Η οφθαλμική προσβολή μπορεί να προηγηθεί, να εμφανιστεί μαζί ή αρκετά αργότερα από την έναρξη της θυρεοειδοπάθειας αλλά συνήθως εμφανίζονται μέσα σε 18 μήνες ή μία από την άλλη.

Σε μελέτη ασθενών στις ΗΠΑ η εμφάνιση της θυρεοειδικής οφθαλμοπάθειας ήταν 16 νέες περιπτώσεις ανά έτος σε 100.000 πληθυσμό στις γυναίκες και 2,9 στους άντρες. Υπήρχε μια αύξηση της συχνότητας στην 5η και 7η δεκαετία και στα δύο φύλα. Αν και είναι συχνότερη στις νέες γυναίκες, η νόσος έχει βαρύτερη μορφή στους άνδρες και σε ηλικιωμένους ανεξαρτήτως φύλου. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι, επίσης, παράγοντας κινδύνου για πιο σοβαρή νόσο. Η προσβολή των οφθαλμών, συνήθως, σχετίζεται με υπερθυρεοειδισμό σε τουλάχιστον 77% των ασθενών, ενώ μόνο 2% αυτών με ΘΟ έχουν υποθυρεοειδισμό. Είναι, όμως, χαρακτηριστικό πως υπάρχει μια κατηγορία ασθενών με ΘΟ που είναι κλινικά ευθυρεοειδικοί (10-20%) και οι οποίοι φαίνονται να έχουν ελαφρότερη οφθαλμική συμμετοχή συγκριτικά με τους δυσθυρεοειδικούς.

Παράγοντες κινδύνου

Ο υποθυρεοειδισμός που προκαλείται από τη θεραπεία της θυρεοτοξίκωσης με ραδιενεργό ιώδιο επιδεινώνει τις εκδηλώσεις της ΘΟ. Εγκαιρη χορήγηση θυροξίνης μειώνει την πιθανότητα ΘΟ. Η θυρεοειδεκτομή με άμεση έναρξη αγωγής υποκατάστασης με θυροξίνη δεν φαίνεται να επιδεινώνει τη ΘΟ.

Ο ρόλος του ραδιενεργού ιωδίου στη ΘΟ παραμένει αδιευκρίνιστος ακόμη. Περίπου 15% των ασθενών με ΘΟ χειροτερεύουν μετά από τη θεραπεία με ιώδιο και ιδιαίτερα αν καπνίζουν. Αυτό που σήμερα εφαρμόζεται μετά τη θεραπεία με ραδιενεργό ιώδιο είναι η για 3 μήνες χορήγηση πρεδνιζόνης από το στόμα σε δόση 1mg/kg, που φαίνεται να είναι αποτελεσματική στην πρόληψη εμφάνισης ή επιδείνωσης της ΘΟ.

Οι ασθενείς συχνά περιμένουν βελτίωση των οφθαλμικών εκδηλώσεων της ΘΟ μετά την αντιμετώπιση της δυσλειτουργίας του θυρεοειδούς αδένος και εμφανίζουν έντονο άγχος και απογοήτευση όταν η οφθαλμική νόσος μένει η ίδια ή επιδεινώνεται. Είναι πολύ σημαντικό να εξηγήσουμε στον ασθενή και να κατανοήσει πως η οφθαλμοπάθεια και η θυρεοειδοπάθεια συνήθως έχουν ανεξάρτητες κλινικές πορείες.

Το κάπνισμα τσιγάρων αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΘΟ. Έχει επίσης θετική συσχέτιση με βαρύτερη και μεγαλύτερης διάρκειας νόσο. Επιπλέον, το κάπνισμα επηρεάζει αρνητικά τη θεραπεία με κορτικοστεροειδή ή εξωτερική ακτινοβολία. Πιστεύεται πως η διακοπή του καπνίσματος μπορεί να έχει θετική επίδραση τόσο στη φυσική πορεία της νόσου όσο και στην ανταπόκριση στη θεραπεία. Το αίτιο της αρνητικής επίδρασης του καπνίσματος στη ΘΟ είναι άγνωστο, αλλά το κάπνισμα συνδέεται επίσης με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης και βαρύτερης νόσου στη ρευματοειδή αρθρίτιδα, στη νόσο του Crohn και σε άλλες αυτοάνοσες παθήσεις.

Οφθαλμικές εκδηλώσεις

Ευρήματα από το πρόσθιο ημιμόριο περιλαμβάνουν υπεραιμία επιπεφυκότα και χύμωση (αποτέλεσμα κοχχικής συμφόρησης), στικτή επιθηλιοπάθεια του κερατοειδούς (αποτέλεσμα ξηροφθαλμίας και αυξημένης έκθεσης) και διαστολή των αγγείων πάνω από τον έσω και έξω ορθό.

Η ξηροφθαλμία είναι υπεύθυνη για προβλήματα, όπως αίσθημα καύσου, φωτοφοβία, αντανάκλαστική δακρύρροια, αίσθημα ξένου σώματος και διαλείπουσα θόλωση της όρασης.

Αυξημένη ΕΟΠ συνήθως δεν σχετίζεται με γλαυκωματικές βλάβες και πολλές φορές δεν χρειάζεται θεραπεία. Συνήθως, είναι πολύ χαρακτηριστική στην άνω βλεμματική θέση λόγω της προσβολής του κάτω ορθού. Παρόλα αυτά, η ενδοκοχχική συμφόρηση μπορεί να προκαλέσει αυξημένη επισκληρική φλεβική πίεση με άνοδο της ΕΟΠ και δευτεροπαθές γλαύκωμα.

Ευρήματα από το οπίσθιο ημιμόριο κυμαίνονται από πτυχές χοριοειδούς στην περιοχή της ωχράς με σχετική μείωση της όρασης έως οίδημα του οπτικού νεύρου και ατροφία.

Βλέφαρα

Εκδηλώσεις από τα βλέφαρα περιλαμβάνουν οίδημα και πρόπτωση κοχχικού λίπους ή και ερύθημα. Σύσπαση άνω ή/και κάτω βλεφάρων είναι το πιο συχνό εύρημα και συναντάται στο 90% των ασθενών. Φυσιολογικά το άνω βλέφαρο είναι 1-2 χιλ. κάτω του άνω ΣΚΟ ενώ το κάτω βλέφαρο είναι σχεδόν ακριβώς στο κάτω όριο του ΣΚΟ. Η ανάσπαση του άνω βλεφάρου είναι συχνά αποτέλεσμα της συμπαθητικής διέγερσης του μυ του Müller λόγω του υπερθυρεοειδισμού των αρχικών σταδίων της ΘΟ αλλά μπορεί να μονιμοποιηθεί εξαιτίας της ίνωσης των ανελκτρήνων μυών με την εξέλιξη της νόσου. Η ανάσπαση των βλεφάρων συχνά δείχνει σαν πρόπτωση και χρειάζεται εξοφθαλμομέτρηση για τον λιγότερο ειδικό οφθαλμίατρο. Βλεφαρόπτωση μπορεί να υπάρχει και τότε πρέπει να αποκλειστεί η ταυτόχρονη παρουσία μυασθενίας, που συνδυάζεται μερικές φορές με την ΘΟ.

Λαγόφθαλμος ή ατελής βλεφαρικό κλείσιμο, μπορεί σε συνδυασμό με τη σύσπαση των βλεφάρων και την πρόπτωση, να οδηγήσει σε σοβαρή κερατοπάθεια από έκθεση και έλκος. Η ξηροφθαλμία που συνήθως συνυπάρχει έρχεται να επιδεινώσει την κατάσταση του κερατοειδούς. Η βαριά κερατοπάθεια από έκθεση είναι ένδειξη για άμεση αντιμετώπιση που μπορεί να περιλαμβάνει από έντονη χρήση λιπαντικών, ταρσορραφή, βλεφαροπλαστική άνω ή/και κάτω βλεφάρου ή εγχείρηση αποσυμπίεσης του οφθαλμικού κόγχου. Σε παρουσία λαγόφθαλμου είναι σημαντικό να ελεγχθεί η ύπαρξη και η επάρκεια του

φαινομένου Bell's καθώς η έλλειψή του προδιαθέτει σε σοβαρή κερατοπάθεια. Το φαινόμενο της καθυστέρησης του άνω βλεφάρου στην προς τα κάτω κίνηση του οφθαλμού (lid lag) και η μειωμένη κίνηση προς τα κάτω του άνω βλεφάρου είναι σημεία που βοηθούν στη διάγνωση της ΘΟ και οφείλονται στην ίνωση των ανελκτρήνων μυών του άνω βλεφάρου.

Στραβισμός

Διπλωπία εμφανίζει το 33% των ασθενών με ΘΟ. Η συμμετοχή των εξοφθάλμιων μυών προκαλεί περιοριστικό στραβισμό και διπλωπία. Κυρίως επηρεάζεται ο κάτω και ο έσω ορθός προκαλώντας υποτροπία και εσωτροπία. Η συχνότητα συμμετοχής των ΕΟΜ σύμφωνα με απεικονιστικά ευρήματα είναι κάτω ορθός 60%, έσω ορθός στο 50%, άνω ορθός στο 40% και έξω ορθός στο 22% των πασχόντων.

Σε περίπτωση διαγνωστικού προβλήματος η δοκιμασία παθητικής κίνησης (forced duction test) θα μας βοηθήσει να αποκλείσουμε μία παρετική διαταραχή. Η διόγκωση των ΕΟΜ στην κορυφή του οφθαλμικού κόγχου είναι συνήθως υπαίτια για τη δυσθυρεοειδική οπτική νευροπάθεια. Επιπλέον, η διόγκωση των ΕΟΜ μπορεί να συμπιέσει την άνω οφθαλμική φλέβα και να προκαλέσει ενδοκοχχική συμφόρηση με εμφάνιση οίδηματος, χύμωσης και πρόπτωσης.

Πρόπτωση

Η ΘΟ είναι συχνή αιτία αμφοτερόπλευρης και ετερόπλευρης αξονικής πρόπτωσης. Η πρόπτωση εμφανίζεται συνήθως και στους δύο οφθαλμούς αλλά μπορεί να είναι ασύμμετρη. Κυμαίνεται από ήπια (2 χιλ) έως πολύ σοβαρή (10 χιλ). Το εξοφθαλμόμετρο χρησιμοποιείται στην εκτίμηση της πρόπτωσης.

Υπάρχουν διαφορές στη θέση του βολβού ανάλογα με το φύλο και τη φυλή. Αυξανόμενη πρόπτωση έχουν κατά σειρά λευκές γυναίκες, λευκοί άνδρες, μαύρες γυναίκες και μαύροι άνδρες. Οι Ασιάτες έχουν ακόμη μικρότερη πρόπτωση από τις λευκές γυναίκες. Τις διαφορές αυτές πρέπει να τις αξιολογούμε πριν διαγνώσουμε πρόπτωση. Από την άλλη, όμως, μια διαφορά μεταξύ των δύο ματιών τουλάχιστον 2 χιλιοστών πρέπει να θεωρείται παθολογική και ενδεικτική νόσου του οφθαλμικού κόγχου.

Αντίσπαση στην προς τα πίσω πίεση του βολβού (retropulsion) είναι μία ακόμη σημαντική δοκιμασία που εκτιμά πόσο σφιχτός-σκληρός είναι ο κόγχος, ξεχωρίζοντας έτσι τους ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο για συμπτωτική οπτική νευροπάθεια.

Οπτική νευροπάθεια

Απώλεια όρασης είναι η πιο επικίνδυνη επιπλοκή της ΘΟ αλλά ευτυχώς εμφανίζεται σε μια μικρή μειοψηφία των ασθενών. Η συνήθης αιτία είναι η οπτική νευροπάθεια που εμφανίζεται σε 3,9% έως 8,6% των ασθενών.

Η διάγνωση της δυσθυρεοειδικής οπτικής νευροπάθειας βασίζεται στην ύπαρξη της ΘΟ και της οπτικής νευροπάθειας με μείωση στην οπτική οξύτητα και στην αντίληψη χρωμάτων, απώλεια οπτικού πεδίου και παρουσία παράδοξου κορικού αντανακλαστικού (relative APD). Δεν είναι, όμως, το αποκλειστικό αίτιο απώλειας όρασης και θα πρέπει πάντα να εκτελείται μια πλήρης οφθαλμολογική εξέταση με μυδρίαση πριν τεθεί η διάγνωση. Το οπτικό νεύρο είναι φυσιολογικό στο 50% περίπου των ασθενών με δυσθυρεοειδική οπτική νευροπάθεια, οπότε η εμφάνιση του

οπτικού νεύρου δεν προσφέρει πάντα κάποια βοήθεια.

Σε σχέση με το σύνολο των ασθενών με ΘΟ, οι ασθενείς με δυσθυρεοειδική οπτική νευροπάθεια είναι συνήθως πιο ηλικιωμένοι, με μεγαλύτερη πρόπτωση και αυξημένη αντίσταση στην προς τα πίσω πίεση του βολβού, με μεγαλύτερο περιορισμό στην κινητικότητα, με ενδοκογχική συμφόρηση, με μεγαλύτερη αύξηση της ΕΟΠ στην άνω βλεμματική θέση (> 8mmHg) και αίσθημα βάρους στον οφθαλμό.

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και ΘΟ εκτός από αυξημένη συχνότητα εμφάνισης οπτικής νευροπάθειας φαίνεται να έχουν χειρότερη πρόγνωση για την όρασή τους, ακόμη και υπό θεραπεία.

Χωρίς θεραπεία, το 50% περίπου των ασθενών με δυσθυρεοειδική οπτική νευροπάθεια θα καταλήξει με οπτική οξύτητα τουλάχιστον 5/10. Το 17% με οξύτητα από 1/10 έως 4/10 και το 30% με 1/20 ή χειρότερη με 9% να καταλήγει χωρίς αντίληψη φωτός (NLP). Η κατάλληλη θεραπεία συνήθως προστατεύει την όραση αλλά αυτοί οι ασθενείς χρειάζονται πολύ στενή παρακολούθηση για μεγάλο διάστημα.

Φυσική πορεία της νόσου

Η τυπική πορεία της νόσου είναι τριφασική. Η αρχική ενεργός φάση ακολουθείται από φάση μερικής βελτίωσης και τελειώνει με ένα σταθερό επίπεδο όπου, συνήθως, ο ασθενής έχει κάποιες μόνιμες αλλαγές στους οφθαλμούς του που αντιμετωπίζονται μόνο με εγχείρηση.

Σε μία μεγάλη σειρά με 104 ασθενείς που παρακολούθησαν για 15 έτη παρατηρήθηκε πως η πρόπτωση δεν βελτιώθηκε παρά ελάχιστα, η κινητικότητα βελτιώθηκε στη μειοψηφία των ασθενών και η ανάσπαση των βλεφάρων υποχώρησε ή βελτιώθηκε σημαντικά μετά από καιρό. Ως συμπέρασμα, η ενεργός φάση της ΘΟ διαρκούσε περίπου 18-36 μήνες αν και το εύρος της ήταν από μερικούς μήνες έως και 5 χρόνια. Γενικά, μετά το πέρασμα στην ανενεργό φάση, η νόσος παρέμενε ήρεμη αν και υπήρξε ένα 5% των ασθενών που εμφάνισαν νέα ενεργοποίηση της νόσου μετά από αρκετά χρόνια ηρεμίας.

Κλινική σταδιοποίηση

Ενα από τα γνωστότερα συστήματα ταξινόμησης και σταδιοποίησης των ασθενών με ΘΟ είναι το σύστημα Werner NOSPECS που τους χωρίζει με βάση την παρουσία ή απουσία σημείων και συμπτωμάτων από τα μαλακά μόρια, πρόπτωσης, συμμετοχή των ΕΟΜ, βλάβη στον κερατοειδή και απώλεια όρασης από δυσθυρεοειδική οπτική νευροπάθεια. Το σύστημα αυτό έχει κατηγορηθεί από αρκετούς ότι δεν είναι χρήσιμο στην αντιμετώπιση των ασθενών με ΘΟ

Werner NOSPECS

Κατηγορία - Ενδείξεις

0. Χωρίς σημεία ή συμπτώματα

1. Μόνο σημεία (ανάσπαση ή καθυστέρηση στην κίνηση προς τα κάτω του βλεφάρου).

2. Συμμετοχή μαλακών μορίων (οίδημα βλεφάρων, χύμωση).

3. Πρόπτωση.

4. Συμμετοχή ΕΟΜ (περιορισμός κινητικότητας).

5. Συμμετοχή κερατοειδούς (επιθηλιοπάθεια, έλκος, ουλή, νέκρωση, διάτρηση).

6. Συμμετοχή του οπτικού νεύρου με απώλεια όρασης.



Αντίθετα, οι Nunery και συν. χώρισαν τους ασθενείς με ΘΟ σε δύο κατηγορίες ανάλογα με την ύπαρξη (τύπος 2) ή όχι (τύπος 1) μεγάλου βαθμού περιοριστικής μυοπάθειας. Οι ασθενείς με τύπο 1 έχουν γενικά ήπια διόγκωση των ΕΟΜ, συμμετρική πρόπτωση και απουσία οπτικής νευροπάθειας. Αντίθετα, οι ασθενείς με τύπο 2 έχουν έντονη προσβολή των ΕΟΜ με διπλωπία, ασύμμετρη πρόπτωση και 36% συχνότητα εμφάνισης οπτικής νευροπάθειας. Ακόμη είναι πιο ηλικιωμένοι και πιο συχνά καπνιστές. Φαίνεται να βοηθά περισσότερο στον διαχωρισμό των ασθενών που έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν οπτική νευροπάθεια.

Μια άλλη μέθοδος είναι η μέτρηση του δείκτη της οφθαλμικής δραστηριότητας της νόσου υπολογίζοντας τα παρακάτω σημεία και συμπτώματα με το clinical activity score (CAS):

1. Πόνος οφθαλμικός.
2. Πόνος με την κίνηση.
3. Ερύθημα βλεφάρων.
4. Υπεραιμία επιπεφυκότα.
5. Οίδημα βλεφάρων.
6. Χύμωση.
7. Οίδημα εγκανθίδας.
8. Αυξανόμενη πρόπτωση.
9. Επιδεινούμενη οφθαλμική κινητικότητα.
10. Μειούμενη οπτική οξύτητα με pinhole.

Κάθε ένα από αυτά είναι σημείο οξείας φλεγμονής και ένας βαθμός δίνεται για κάθε ένα σημείο με μεγαλύτερη βαθμολογία το 10. Αποτελεί μια μέθοδο για παρακολούθηση της πορείας της ΘΟ σε βάθος χρόνου. Επίσης, μπορεί να βοηθήσει στη λήψη απόφασης για θεραπεία, καθώς η θεραπεία είναι πιο αποτελεσματική σε ασθενείς με ενεργό νόσο, δηλ. σε αυτούς με μεγαλύτερο CAS. Εκτός από περιπτώσεις επείγουσας χειρουργικής επέμβασης για οπτική νευροπάθεια ή κερατοπάθεια, η χειρουργική αντιμετώπιση γίνεται στην ανενεργό φάση, όπου ο βαθμός του CAS είναι ενδεικτικός. Ακόμη επειδή οι περισσότεροι ασθενείς είναι ιδιαίτερα αγχωμένοι και ανυπόμονοι, μπορεί να αισθανθούν πολύ καλύτερα γνωρίζοντας πως βελτιώνονται με το CAS.



Κλινική – Εργαστηριακή διάγνωση

Η διάγνωση της ΘΟ βασίζεται κυρίως στην παρουσία τυπικών κλινικών χαρακτηριστικών, όπως σύσπαση βλεφάρων (lid retraction), καθυστερημένη προς τα κάτω κίνηση του βλεφάρου (lid lag on downgaze), περιορισμό οφθαλμικής κινητικότητας και πρόπτωση. Ταυτόχρονη θυρεοειδική δυσλειτουργία, συνήθως υπερθυρεοειδισμός, επιβεβαιώνει τη διάγνωση, αν και δεν είναι απαραίτητη. Η οφθαλμοπάθεια μπορεί να προηγηθεί ή να ακολουθήσει τη θυρεοειδοπάθεια (συνήθως μέσα σε 18 μήνες).

Δοκιμασία παθητικής κινητικότητας βοηθά στη διαφοροδιάγνωση παρετικής από περιοριστική μυοπάθεια σε μεμονωμένα ελλείμματα κινητικότητας. Βέβαια, αν υπάρχει ιστορικό τραύματος και οξεία έναρξη διπλωπίας, θα σκεφθούμε κάταγμα του οφθαλμικού κόγχου. Αν υπάρχει διακύμανση με εύκολη κόπωση και πιθανόν πτώση του άνω βλεφάρου θα πρέπει να αποκλείσουμε τη μυασθένεια. Η συνύπαρξη μυασθένειας και ΘΟ προκαλεί προβλήματα διαγνωστικά και θεραπευτικά και συμπληρωματικές εξετάσεις πρέπει να γίνουν, όπως η δοκιμασία πάγου, έλεγχος αντισωμάτων για υποδοχείς κατά της ακετυλοχολίνης και μονής μυϊκής ίνας ηλεκτρομυογράφημα.

Έλεγχος θυρεοειδικής λειτουργίας είναι απαραίτητος και περιλαμβάνει TSH, ελεύθερη T4 και T3. Αντισώματα για υποδοχείς TSH που περιλαμβάνουν τη διεγέρουσα τον θυρεοειδή ανοσοσφαιρίνη (TSI) και τον αναστολέα της ανοσοσφαιρίνης της TSH (binding inhibitor immunoglobulin – TSH) ή TBII μπορεί να βοηθήσουν στη διάγνωση της ευθυρεοειδικής οφθαλμοπάθειας. Αυξημένα επίπεδα TSI συνδέονται με οίδημα βλεφάρων, χρόνια ανύσπαση βλεφάρων, μυοπάθεια και πρόπτωση. Και οι δύο εξετάσεις, TSI και TBII σχετίζονται άμεσα με υψηλό δείκτη ενεργής νόσου (CAS).

Απεικονιστικές μέθοδοι

Αν και οι απεικονιστικές μέθοδοι μπορεί να θέσουν τη διάγνωση της ΘΟ, είναι αυστηρώς περιττές εκτός από άτυπες περιπτώσεις ή αν υπάρχει μείωση όρασης και προγραμματίζεται επέμβαση.

Η πιο συχνή απεικονιστική μέθοδος για τη διάγνωση της ΘΟ παραμένει η αξονική τομογραφία χωρίς σκιαγραφικό. Χρειάζονται αξονικές και στεφανιαίες τομές λεπτού πάχους (2-3mm) για την καλύτερη απεικόνιση της κορυφής του κόγχου. Διόγκωση των EOM στο σώμα τους με σπάνια συμμετοχή των καταφύσεων, είναι ο κανόνας. Αν υπάρχει διόγκωση του τένοντα ή του δακρυϊκού αδένου πρέπει να σκεφθούμε και άλλες διαγνώσεις, όπως φλεγμονώδης ψευδοόγκος ή λέμφωμα. Η αξονική δεν εκτιμά το ενεργό ή μη της νόσου, καθώς η διόγκωση των μυών με φλεγμονή δεν διαχωρίζεται από τη διόγκωση με ίνωση.

Η Β υπερηχογραφία είναι μια καλή επιλογή για τη διάγνωση της ΘΟ στο γραφείο και δεν χρειάζεται ενδοφλέβια σκιαγραφικά ή ακτινοβολία. Η τεχνική βέβαια χρειάζεται ιδιαίτερες ικανότητες και γνώσεις για την εκτέλεση και την κατανόησή της. Στα μειονεκτήματά της είναι η παρόμοια εικόνα διογκωμένων

μυών σε παθήσεις, όπως λέμφωμα, σαρκοείδωση και καρωτιδο-σηραγγώδης επικοινωνία, καθώς και πτωχή απεικόνιση της κορυφής του κόγχου. Η Α υπερηχογραφία μπορεί να δείξει αυξημένη εσωτερική ανακλαστικότητα μέσα στους μύς που είναι πιθανός δείκτης ενεργού νόσου.

Στον έλεγχο του τυπικού ασθενούς με ΘΟ η μαγνητική τομογραφία χρησιμοποιείται λιγότερο συχνά από την αξονική λόγω κόστους, μεγάλης διάρκειας και κλειστοφοβίας. Ενδείξεις για μαγνητική είναι η ανάγκη για εκτίμηση του κατά πόσο ενεργός είναι η νόσος και για τον χρόνο της εγχείρησης σε δύσκολες διαγνωστικά περιπτώσεις. Η μαγνητική δεν έχει ακτινοβολία και τα σκιαγραφικά της είναι λιγότερο νεφροτοξικά σε διαβητικούς συγκριτικά με αυτά της αξονικής. Είναι, όμως, αμφίβολο αν η μαγνητική δίνει πληροφορίες που βοηθούν στην αντιμετώπιση του ασθενούς περισσότερο από την αξονική τομογραφία.

Ανάλογα σωματοστατίνης έχουν ακόμη χρησιμοποιηθεί ως απεικονιστικές μέθοδοι. Το octreoscan αναγνωρίζει την ενεργό ΘΟ πιθανόν μέσω της αυξημένης πρόσληψης των ραδιοενεργά σημασμένων αναλόγων από υποδοχείς σωματοστατίνης στα T λεμφοκύτταρα. Τα μειονεκτήματά του ελέγχου με οκτρεοτίδια (έλλειψη ανατομικής λεπτομέρειας, μεγάλο κόστος και έκθεση σε ακτινοβολία) ξεπερνούν τα πλεονεκτήματά και η τεχνική αυτή δεν χρησιμοποιείται συνήθως.

Συντηρητική αντιμετώπιση

Το πλέον βασικό στην αντιμετώπιση της ΘΟ είναι η διατήρηση επαρκούς λίπανσης του κερατοειδούς με χρήση τεχνητών δακρύων και οφθαλμικών αλοιφών. Αρκετοί ασθενείς έχουν και κάποιο βαθμό ξηροφθαλμίας που επιδεινώνεται σε περιπτώσεις σύσπασης βλεφάρων, λαγοφθάλμου και ανεπαρκούς φαινομένου Bell's. Μπορεί ακόμη να απαιτηθεί και απόφραξη των δακρυϊκών σημείων με βύσματα. Κλείσιμο των βλεφάρων τη νύχτα μπορεί να βοηθήσει αλλά παρατεταμένη εφαρμογή προκαλεί ερεθισμό των βλεφάρων. Γυαλιά ηλίου για τη φωτοφοβία, υπερυψωμένη θέση κεφαλής στον ύπνο και διακοπή του καπνίσματος είναι πρόσθετα βοηθητικά μέτρα.

Η διπλωπία στην πρωτεύουσα θέση μπορεί να αντιμετωπιστεί με πρίσματα αλλά πολλές φορές χρειάζονται συχνές αλλαγές λόγω της εξέλιξης της νόσου.

Αν και πολύ σπάνια χρησιμοποιούνται σήμερα, η μη χειρουργική αντιμετώπιση της σύσπασης των βλεφάρων περιλαμβάνει κολλύρια αναστολέων του συμπαθητικού με έντονα όμως προβλήματα τοπικού ερεθισμού. Η ένεση αλλαντικής τοξίνης είναι μια άλλη καλή αλλά σύντομη και σχετικά απρόβλεπτη αντιμετώπιση της σύσπασης των βλεφάρων. Συνήθως, η αντιμετώπιση της σύσπασης είναι χειρουργική όταν έχει πλέον ηρεμήσει η νόσος.

Θεραπεία με στεροειδή

Συστηματική χορήγηση στεροειδών μπορεί να μειώσει τα σημεία και συμπτώματα της ΘΟ στην ενεργό φάση της και φαίνεται ότι παρόμοια δράση έχουν και ενδοκογχικές ενέσεις με μικρότερη τοξικότητα. Ενδείξεις για θεραπεία με κορτιζόνη είναι:

1. δυσθυρεοειδική οπτική νευροπάθεια
2. προφύλαξη από επιδείνωση της ΘΟ μετά από θεραπεία με ραδιοενεργό ιώδιο
3. προφύλαξη κατά τη διάρκεια ακτινοβολίας στον κόγχο μέχρι να εμφανιστεί η δράση της ακτινοβολίας (4-6 εβδομάδες)

4. προχειρητικά, διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά σε εγχείρηση αποσυμπίεσης οφθαλμικού κόγχου

5. για πρόληψη επιδείνωσης σε οξεία ενεργό φάση ΘΟ με έντονη συμπτωματολογία.

Είναι γεγονός πως δεν υπάρχουν μεγάλες τυχαίοποιημένες, προοπτικές μελέτες που να αποδεικνύουν ότι η συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών αλλάζει σημαντικά την πορεία της ΘΟ. Η παρατεταμένη χορήγηση στεροειδών (> 3 μηνών) για οπτική νευροπάθεια πρέπει να αποφεύγεται καθώς έχουν πολλές μικρές και μεγάλες παρενέργειες. Βέβαια συχνά μειώνουν τα φλεγμονώδη σημεία και έχουν θετική επίδραση σε ασθενείς με οπτική νευροπάθεια. Υποτροπές βλέπουμε στο 61,5% των ασθενών μετά τη διακοπή της θεραπείας, πιθανότατα επειδή η νόσος παραμένει ενεργός. Ενδοφλέβια χορήγηση στεροειδών σε μεγάλες δόσεις για 3-5 ημέρες μπορεί να έχει καλύτερα αποτελέσματα με μικρότερα ποσοστά υποτροπής και λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες.

Στη δυσθυρεοειδική οπτική νευροπάθεια περίπου 50% των ασθενών ανταποκρίνεται στα στεροειδή με κάποια βελτίωση στην όραση τις πρώτες 72 ώρες. Αρχικά δίνουμε προεδνιζόνη από το στόμα σε δόσεις από 60-100mg/ημέρα ή για πιο γρήγορη δράση ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη 250mg κάθε 6 ώρες, αλλά η τελική αντιμετώπιση είναι συνήθως η αποσυμπίεση του οφθαλμικού κόγχου.

Η χρησιμότητα των στεροειδών περιορίζεται από τις επιπλοκές τους, όπως δημιουργία καταρράκτη, άνοδος ΕΟΠ, αύξηση βάρους, οστεοπόρωση, γαστρικά προβλήματα, υπέρταση, άνοδος στα επίπεδα σακχάρου και διαταραχές διάθεσης. Παραβόλβιες ενέσεις στεροειδών έχουν λιγότερες συστηματικές ανεπιθύμητες παρενέργειες αλλά υπάρχει κίνδυνος διάτρησης οφθαλμού, γλαυκώματος, πτώσης βλεφάρου και πρόπτωσης κοχλικού λίπους με πολλαπλές ενέσεις.

Θεραπίες με ανοσοκατασταλτικά

Στη θεραπεία της ΘΟ έχουν χρησιμοποιηθεί ακόμη κυκλοσπορίνη Α, αζαθειοπρίνη, ανοσοσφαιρίνες, κυκλοφωσφαιμίδη, οκτρεσιτίδα, πλασμαφαίρεση και βελονισμός. Καμία από αυτές δεν φάνηκε να υπερέχει των στεροειδών και της ακτινοθεραπείας.

Η κυκλοσπορίνη Α έχει χρήση σε συνδυασμό με προεδνιζόνη για να μειώσουμε τις υποτροπές της ΘΟ που βλέπουμε συχνά στη φάση μείωσης των στεροειδών. Ανεπιθύμητες ενέργειες είναι η υπέρταση, η εκκολπωματίτιδα και μη αναστρέψιμη άνοδος της κρεατινίνης ορού. Η προτεινόμενη δόση είναι 7,5mg/kg/day για να αποφύγουμε κατά το δυνατόν τις επιπλοκές.

Η υποδόρια χορήγηση οκτρεσιτιδίων φαίνεται να μειώνει τα φλεγμονώδη σημεία και συμπτώματα της ΘΟ αλλά η προεδνιζόνη ήταν πιο αποτελεσματική στη μείωση του μεγέθους των ΕΟΜ. Ανεπιθύμητη ενέργεια ήταν ήπιες γαστρεντερικές ενοχλήσεις. Μειονεκτήματα είναι το μεγάλο κόστος της θεραπείας και οι πολλές καθημερινές ενέσεις. Γενικά, η κλινική τους χρησιμότητα είναι αμφίβολη για την ώρα.

Ενδοφλέβιες ανοσοσφαιρίνες έχουν χρησιμοποιηθεί για την ελάττωση της φλεγμονής της ΘΟ με παρόμοια δραστηριότητα με τα στεροειδή. Μειονεκτήματά τους είναι το μεγάλο κόστος και ο κίνδυνος μετάδοσης ιών καθώς προέρχονται από ανθρώπινο πλάσμα.

Άλλες θεραπείες που δοκιμάζονται σήμερα είναι τα αντιοξειδωτικά, οι αντιγυνιστές κυτοκίνης και οι αντι TNF παράγοντες.

Ακτινοθεραπεία

Η ακτινοθεραπεία στον οφθαλμικό κόγχου έχει χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με ΘΟ για σχεδόν ένα αιώνα. Όπως και με όλες τις ανοσοκατασταλτικές θεραπείες, έχει καλύτερα αποτελέσματα στην οξεία φάση της νόσου (ασθενείς με υψηλό δείκτη κλινικής φλεγμονής (CAS)).

Αν και υπάρχουν πολλές αναφορές για την αποτελεσματικότητα της ακτινοθεραπείας, μια μεγάλη μελέτη της Mayo Clinic δεν απέδειξε κλινικά σημαντικό όφελος, αν και απέκλεισε ασθενείς με οπτική νευροπάθεια και αυτούς που είχαν λάβει πρόσφατα αγωγή με στεροειδή. Τα ίδια αποτελέσματα παρέμειναν και μετά από μελέτη των ίδιων ασθενών 2 χρόνια αργότερα και οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ακτινοθεραπεία δεν ενδείκνυται για τη θεραπεία ήπιας έως μετρίου βαθμού ΘΟ. Από την άλλη, άλλες μελέτες έδειξαν ότι η ακτινοθεραπεία σταθεροποίησε την οφθαλμοπάθεια σε αρκετούς ασθενείς με οξεία ενεργό νόσο και βελτίωσε την εικόνα στα μαλακά μόρια, στον κερατοειδή, στην κινητικότητα, στην πρόπτωση και στην όραση.

Το κλασικό πρωτόκολλο χαμηλής δόσης για ακτινοθεραπεία στον κόγχου για τη ΘΟ είναι 20Gy σε 10 οσμήματα σε περίοδο 2 εβδομάδων χρησιμοποιώντας πλάγια δέση με γραμμικό επιταχυντή. Δεν φαίνεται να υπάρχει επιπλέον όφελος από μεγαλύτερες δόσεις ή από επανάληψη της ακτινοθεραπείας. Μπορεί να περάσουν αρκετοί μήνες μέχρι να δούμε το μέγιστο αποτέλεσμα της ακτινοβολίας. Καταρράκτης, οπτική νευροπάθεια και αμφιβληστροειδοπάθεια από ακτινοβολία περιγράφονται αλλά είναι αρκετά σπάνιες επιπλοκές με το χαμηλής δόσης σχήμα που προτιμάμε σήμερα. Υπάρχει ακόμα θεωρητικός κίνδυνος για κακοήθεια μετά από ακτινοβολία αλλά δεν έχει ποτέ περιγραφεί στην ιατρική βιβλιογραφία. Η ακτινοθεραπεία είναι γενικά καλά ανεκτή και ασφαλής με εξαίρεση τους διαβητικούς και ιδίως αυτούς με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Στη δυσθυρεοειδική οπτική νευροπάθεια η ακτινοθεραπεία έχει ένα θετικό αποτέλεσμα σε ποσοστό 50-80% των ασθενών.

Χειρουργική αποσυμπίεση

Διαχωρίζουμε τη χειρουργική αντιμετώπιση της ΘΟ σε επείγουσα στην οξεία ενεργό φάση και σε προγραμματισμένη παρέμβαση στη χρόνια σταθερή φάση. Ενδείξεις για άμεση εγχείρηση είναι η δυσθυρεοειδική οπτική νευροπάθεια, η σοβαρή κερατοπάθεια από έκθεση και η υπεξάρθρωση του οφθαλμού μπροστά από τα βλέφαρα. Συστηματικά κορτικοστεροειδή και ακτινοθεραπεία μπορεί να βοηθήσουν μερικούς από αυτούς τους ασθενείς αν και η ακτινοθεραπεία δεν έχει την άμεση ανταπόκριση που συνήθως χρειάζονται. Η αποσυμπίεση του οφθαλμικού κόγχου φαίνεται να έχει σημαντικά υψηλότερο ποσοστό επιτυχίας και πολύ μικρότερο ποσοστό υποτροπών στην αντιμετώπιση της δυσθυρεοειδικής οπτικής νευροπάθειας συγκριτικά με τα στεροειδή και την ακτινοθεραπεία.

Αν και οι ασθενείς με κερατοπάθεια εξ εκθέσεως ή πρόσθια υπεξάρθρωση του φακού μπορεί να ανταποκριθούν σε μια προσωρινή ταρσορραφή, αυτοί με οπτική νευροπάθεια συχνά χρειάζονται αποσυμπίεση για να αντιμετωπίσουν το φαινόμενο της συμφόρησης στην κορυφή του κόγχου (apical orbital crowding) λόγω της μεγάλης διόγκωσης των ΕΟΜ. Στις περισσότερες περιπτώσεις αρκεί μια αποσυμπίεση δύο τοιχωμάτων, έσω-κάτω ή έσω-έξω για την άμεση ανακούφιση από την πίεση του οπτικού νεύρου και την εξάλειψη της οπτικοπάθειας στο 89-100% των περιπτώσεων με πολύ σπάνιες υποτροπές.

Η αφαίρεση του ενδοκογχικού λίπους έχει αντιμετωπίσει από μόνη της την οπτικοπάθεια σε συγκεκριμένους ασθενείς με μεγάλη διόγκωση του λίπους και συνδυάζεται από πολλούς χειρουργούς με οστέινη αποσυμπίεση. Επίσης, χρησιμοποιείται για τη μείωση της πρόπτωσης συνήθως μαζί με αφαίρεση οστού.

Για τη χειρουργική αποκατάσταση του ασθενούς με σταθερή ΘΟ προτείνονται τα ακόλουθα κατά σειρά στάδια:

1 αποσυμπίεση οφθαλμικού κόγχου

2 εγχείρηση στραβισμού

3 διόρθωση της θέσης των βλεφάρων

4 βλεφαροπλαστική (μερικές φορές μπορεί να συνδυαστεί με 3).

Βέβαια, δεν είναι απαραίτητο όλοι οι ασθενείς να χρειαστούν όλες αυτές τις εγχειρήσεις, αλλά αυτή πρέπει να είναι η σειρά.

Η αποσυμπίεση του κόγχου περιλαμβάνει την αφαίρεση 1, 2, 3, ή σπάνια 4 τοιχωμάτων για να μεγαλώσει ο κόγχος και να μειωθεί η πρόπτωση και/ή η πίεση στο οπτικό νεύρο. Σύγχρονη αφαίρεση λίπους γίνεται για ακόμη μεγαλύτερο αποτέλεσμα. Οι χειρουργικές προσπελάσεις γίνονται από τα βλέφαρα, τον επιπεφυκότα, την εγκανθίδα, το ιγμόρειο, ενδορρινικά και στεφανιαία. Η προσέγγιση εξαρτάται από τον στόχο της εγχείρησης και από την εμπειρία και την προτίμηση του χειρουργού. Παράγοντες που αξιολογούνται είναι ο βαθμός της πρόπτωσης, η παρουσία οπτικής νευροπάθειας, τυχόν διπλωπία και το μέγεθος των μυών και του λίπους. Όσο μεγαλύτερη μείωση της πρόπτωσης επιθυμούμε, τόσο περισσότερα τοιχώματα και λίπος αφαιρούμε.

Αν ο στόχος της εγχείρησης είναι η οπτικοπάθεια, τότε μπορούμε να κάνουμε αποσυμπίεση του έσω και του κάτω τοιχώματος ή έσω και έξω με καλά συνήθως αποτελέσματα. Αν ο σκοπός είναι η μείωση της πρόπτωσης, οι περισσότεροι προτιμούν ισορροπημένη αποσυμπίεση έξω και έσω τοιχώματος που πιστεύεται ότι έχει μικρότερα ποσοστά μετεγχειρητικής διπλωπίας συγκριτικά με την έσω και κάτω. Η αφαίρεση του λίπους έχει αρχίσει να εφαρμόζεται ευρέως τα τελευταία χρόνια, καθώς βοηθά σημαντικά στη μείωση της πρόπτωσης με μικρά προβλήματα στραβισμού.

Πάντως μια επιθετική αποσυμπίεση έσω και κάτω τοιχώματος, και ιδιαίτερα με προσπέλαση από το ιγμόρειο έχει ενοχοποιηθεί για υψηλά ποσοστά μετεγχειρητικής διπλωπίας. Τελευταίες μελέτες δείχνουν σημαντική μείωση της πρόπτωσης με αφαίρεση του πίσω πλαγίου έξω τοιχώματος με πολύ μικρά ποσοστά διπλωπίας.

Οι χειρουργοί που κάνουν αποσυμπίεσεις πρέπει να γνωρίζουν καλά την ανατομία της περιοχής για να αποφεύγουν κατά το δυνατόν τις επιπλοκές. Οι πιθανές επιπλοκές είναι νέα ή επιδείνωση της προϋπάρχουσας διπλωπίας, υπαισθησία, αιμορραγία και απώλεια-διαρροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού με κίνδυνο μόλυνσης. Άλλες επιπλοκές έχουν σχέση με την προσπέλαση, όπως κάκωση του προσωπικού νεύρου σε στεφανιαία προσέγγιση.

Χειρουργική αντιμετώπιση στραβισμού

Εγχείρηση στους οφθαλμοκνηνητικούς μυς για συμπτωματικό στραβισμό γίνεται όταν η ΘΟ είναι κλινικά ήρεμη και η εικόνα του στραβισμού είναι σταθερή για 6 τουλάχιστον μήνες. Η εγχείρηση στην οξεία φάση μπορεί να πετύχει αλλά περίπου οι μισοί ασθενείς θα χρειαστούν πολλαπλές επεμβάσεις για ένα καλό τελικό αποτέλεσμα. Η εγχείρηση στραβισμού πρέπει να γίνεται μετά την αποσυμπίεση του κόγχου



καθώς μπορεί να εμφανιστεί νέα ή να επιδεινωθεί η παλιά διπλωπία. Η εγχείρηση γίνεται με αδυνάτισμα (οπίσθια μετάθεση) των μυών και αφορά συνήθως στον κάτω και στον έσω ορθό. Βράχυνση δεν γίνεται σχεδόν ποτέ. Επειδή η εγχείρηση στους κάθετους μυς επηρεάζει τη θέση του άνω και κάτω βλεφάρου, προηγείται χρονικά της διόρθωσης της θέσης των βλεφάρων. Πολλοί προτιμούν τα ρυθμιζόμενα ράμματα σε θυρεοειδικούς ασθενείς με διπλωπία. Γενικά, η εγχείρηση στραβισμού έχει μεγάλα ποσοστά επιτυχίας.

Εγχείρηση βλεφάρων

Η εγχείρηση για τη διόρθωση της θέσης των βλεφάρων περιλαμβάνει τη διόρθωση της σύσπασης του άνω και κάτω βλεφάρου με στόχο τη μείωση των προβλημάτων από τον κερατοειδή καθώς και την αντιμετώπιση της αισθητικής δυσμορφίας. Ιδανικά γίνεται μετά την επέμβαση στραβισμού που μπορεί να επηρεάσει τη θέση των βλεφάρων. Η χειρουργική διόρθωση της ανάσπασης του άνω βλεφάρου δεν χρειάζεται συνήθως μόσχευμα για διατήρηση χώρου (spacer graft).

Πολλές επεμβάσεις έχουν περιγραφεί για τη διόρθωση της ανάσπασης του άνω βλεφάρου με πρόσθια ή οπίσθια προσπέλαση, ή και ολικού πάχους διατομή του βλεφάρου. Εκτός από οπίσθια μετάθεση του ανελκτήρα για ελάττωση της δράσης του, πολλές φορές χρειάζεται και απελευθέρωση του μυός του Müller ή ακόμη και του επιπεφυκότα. Οι στόχοι είναι να επιστρέψει το βλέφαρο στη φυσική του θέση 1-2 χιλιοστά κάτω του ΣΚΟ, καλύτερο κλείσιμο των οφθαλμών και επαναφορά της φυσικής καμπύλης των βλεφάρων που στη ΘΟ βλέπουμε συχνά ένα χαρακτηριστικό άνοιγμα του οφθαλμού κροταφικά (lateral flare).

Η διόρθωση της θέσης του κάτω βλεφάρου είναι ιδιαίτερα απαιτητική και εξαρτάται κατά πολύ από τον βαθμό πρόπτωσης. Η προηγούμενη διόρθωση της πρόπτωσης διευκολύνει πολύ την αντιμετώπιση της κατάσπασης. Σε απουσία πρόπτωσης απλή διατομή των κατασπαστήρων μυών του κάτω βλεφάρου μπορεί να αρκεί. Η οριζόντια βράχυνση του κάτω βλεφάρου με τη μέθοδο της έξω ταρσικής ταινίας που χρησιμοποιείται ευρύτατα στη διόρθωση του εκτροπίου μπορεί να οδηγήσει σε ακόμη μεγαλύτερη κατάσπαση αν ο βολβός είναι προπρωπτικός. Στις περιπτώσεις αυτές, χρειάζεται η τοποθέτηση ενός μοσχεύματος για διατήρηση χώρου μαζί με διατομή των κατασπαστήρων μυών του κάτω βλεφάρου. Τέτοια μοσχεύματα είναι η σκληρή υπερύα, ο χόνδρος από το αυτί ή από τη μύτη, καθώς και τα συνθετικά μοσχεύματα. Το μόσχευμα τοποθετείται κάτω από το κάτω όριο του ταρσού του κάτω βλεφάρου σε μέγεθος διπλάσιο της επιθυμούμενης ανύψωσης.

Η βλεφαροπλαστική μπορεί να γίνει στον ίδιο χρόνο ή αργότερα και περιλαμβάνει αφαίρεση λιπώδους ιστού κυρίως και πολύ λιγότερο δέρματος.

Η συμμετοχή των ελκτικών δυνάμεων σε διάφορες παθήσεις του αμφιβληστροειδούς όπως αναδεικνύεται από την οπτική τομογραφία συνοχής

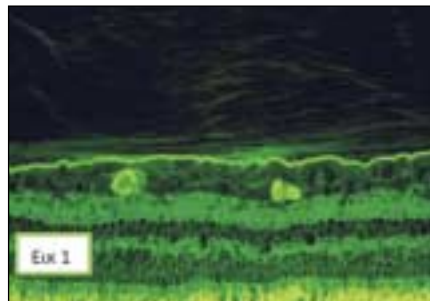
Απόστολος Μανιατέας

apoman19@yahoo.gr

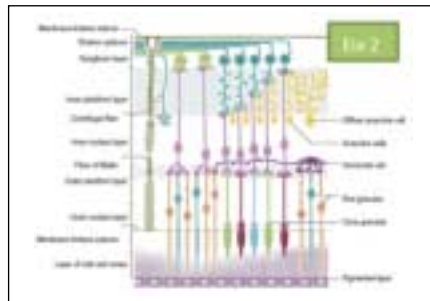
Το ξεκίνημα του 21ου αιώνα σηματοδοτεί μια καινούρια εποχή για την επιστήμη της Οφθαλμολογίας. Μια εποχή που χαρακτηρίζεται από την κλινική εφαρμογή πολλών νέων ψηφιακών τεχνολογιών και την εισαγωγή πολυάριθμων εργαλείων εξέτασης και θεραπευτικής προσέγγισης. Η οπτική τομογραφία συνοχής—πιο σωστά οπτική τομογραφία συμφωνίας— αποτελεί αδιαμφισβήτητη τη μεγαλύτερη εξέλιξη στον τομέα της οφθαλμολογικής διάγνωσης. Πρόκειται για μια τεχνική που εξελίσσεται διαρκώς και έχει προσεγγίσει πλέον την ανάλυση που προσφέρει μια ιστολογική εξέταση. Το γεγονός αυτό επιτρέπει την *in vivo* μελέτη και παρακολούθηση πολλών παθήσεων για τις οποίες οι πληροφορίες που ήταν διαθέσιμες στην προ OCT εποχή προέρχονταν είτε από *in vitro* πειράματα ή από *post mortem* ιστολογικές μελέτες. Το γεγονός αυτό περιορίζει την εξέλιξη της επιστήμης σε λίγα ερευνητικά κέντρα που διέθεταν τα κατάλληλα εργαστήρια. Σήμερα, χιλιάδες μελέτες από όλο τον κόσμο βοηθούν στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας και βάζουν ένα λιθαράκι στη βελτίωση της κλινικής παρακολούθησης και αντιμετώπισης πολλών παθήσεων του αμφιβληστροειδούς. Μια κατηγορία παθήσεων στην οποία έχει γίνει πραγματικά εντυπωσιακή πρόοδος λόγω του OCT είναι οι παθήσεις που αφορούν την υαλοειδοαμφιβληστροειδική σύνδεση.

Η ανατομία της υαλοειδοαμφιβληστροειδικής σύνδεσης

Η εσωτερικότερη στιβάδα του αμφιβληστροειδούς είναι η έσω αφοριστική μεμβράνη την οποία σχηματίζουν οι τελικές αποφύσεις των κυττάρων του Müller (Εικόνα 2). Αντίστοιχα, το εγγύτερο προς τον αμφιβληστροειδή τμήμα του υαλοειδούς αποτελείται από πυκνά τοποθετημένες ίνες κολλαγόνου και υψηλή συγκέντρωση υαλουρονικού οξέος και ονομάζεται οπίσθιος φλοιός¹⁻³. Ανοσοϊστολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι το υαλοειδές στην περιοχή αυτή αποτελείται από πολλαπλές στιβάδες, εμπιέροντας και μια στιβάδα υαλοκυττάρων (Εικόνα 1)⁴. Τα τελευταία είναι μονοπύρνα φαγοκύτταρα και βρίσκονται περίπου 20-50μμ



Εικόνα 1. Δομή υαλοειδούς.



Εικόνα 2. Κύτταρα Muller.

πάνω από την έσω αφοριστική μεμβράνη⁵⁻⁶. Ο ρόλος τους είναι η σύνθεση υαλουρονικού οξέος και πιθανότατα συμμετέχουν στην παθοφυσιολογία πολλών παραγωγικών παθήσεων και ελκτικών αμφιβληστροειδοπαθειών. Σε αντίθεση με την παλαιότερη άποψη ότι το υαλοειδές συνδέεται άμεσα με τον αμφιβληστροειδή, σήμερα αρχίζει και επικρατεί η θεωρία ότι η σύνδεση αυτή γίνεται με τη διαμεσολάβηση μιας «κόλλας» εξωκυττάρου πλάσματος με ποικίλα συστατικά, όπως φιμπρονεκτίνη, λαμινίνη, χονδροϊτίνη και άλλα⁷.

Ο ρόλος των κυττάρων Müller

Ο ρόλος των κυττάρων του Müller στη δομή και στη διατήρηση της ανατομικής ακεραιότητας αποτελεί αντικείμενο ερευνητικής μελέτης εδώ και πολλά χρόνια. Ήδη από τη δεκαετία του '60 (Ashton, 1965—Hogan and Feeney, 1963) διαπιστώθηκε ότι οι αποφύσεις των κυττάρων αυτών περιβάλλουν τα τριχοειδή του αμφιβληστροειδούς. Τα κύτταρα Müller συμβάλλουν στη διατήρηση του αιματο-αμφιβληστροειδικού φραγμού και την ομοίωση και είναι σημαντικά για την ομαλή λειτουργία των νευ-

ρώνων. Σε φυσιολογικές συνθήκες συμμετέχουν στην απορρόφηση υγρού από το αίμα με την ταυτόχρονη μετακίνηση νερού και οσμωτικών συστατικών (ιόντα K⁺). Οι διαταραχές του μεταβολισμού τους φαίνεται ότι συμμετέχουν στη δημιουργία αμφιβληστροειδικού οιδήματος. Παράγουν πολλές κυτοκίνες και αγγειοδραστικές ουσίες (VEGF, TNF, GFAP, ιντερλευκίνες, προσταγλανδίνες) και παίζουν καθοριστικό ρόλο στην αλληλουχία των γεγονότων που συμβαίνουν μετά από τραύμα ή αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Όταν δέχονται ελκτικές δυνάμεις αυξάνεται η εισροή ασβεστίου στα κύτταρα μέσω καναλιών που ενεργοποιούνται από την ιστική διάταση και ενεργοποιείται ο πολλαπλασιασμός των κυττάρων Müller (Kodal et al, 2000; Bringmann et al, 2000, Lindkvist et al, 2009).

Σε μια πολύ σημαντική πρόσφατη εργασία οι Lindqvist και συν. παρουσίασαν μια καινούρια τεχνική παρακολούθησης της αντίδρασης των κυττάρων Müller μετά από αμφιβληστροειδική διάταση, **σε πραγματικό χρόνο**. Στην εργασία αυτή μελέτησαν την αλλαγή της συμπεριφοράς των κυττάρων αυτών σε κάθε προσπάθεια μεταβολής του σκελετού του αμφιβληστροειδούς (mechanoresponsive cells) και την αντίδρασή τους, σε μοριακό επίπεδο, στην προσπάθεια να προλάβουν την αμφιβληστροειδική βλάβη⁹. Οι παρατηρήσεις αυτές είναι πολύ σημαντικές στη μελέτη του κυστικού οιδήματος της ωχράς και, παράλληλα, βρίσκουν άμεση εφαρμογή σε περιπτώσεις μερικής οπίσθιας αποκόλλησης του υαλοειδούς όπου οι λίγες εναπομείνουσες προσκολλημένες ίνες ασκούν ελκτικές δυνάμεις στα κύτταρα του Müller, προκαλώντας τον χρόνιο ερεθισμό τους και την απελευθέρωση διάφορων παραγόντων που ενέχονται στην αγγειακή διαρροή και τη γλοιώση (Schubert, 1989). Τα παραπάνω δεδομένα υπογραμμίζουν τη σημασία των έλξεων επί του αμφιβληστροειδούς.

Ο ρόλος της οπίσθιας αποκόλλησης του υαλοειδούς

Μελετώντας τις μεταβολές του υαλοειδούς λόγω της αύξησης της ηλικίας, διαπιστώνεται σταδιακή αποσύνδεση των ινών κολλαγόνου από το υαλουρονικό. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη ρευστοποίηση του υαλοειδούς (σύγχυση). Παράλληλα, οι συνδέ-

σεις με τον αμφιβληστροειδή εξασθενούν (συνέρεση) και επιτρέπουν την αποκόλληση και επακόλουθη πτώση του ρευστοποιημένου υαλοειδούς (οπίσθια αποκόλληση υαλοειδούς – ΟΑΥ)¹⁰⁻¹¹.

Ωστόσο, πολλές φορές η εξέλιξη των γεγονότων είναι πολύ πιο περίπλοκη. Η απεικόνιση με το OCT κατάφερε να ρίξει φως στο «σχεδιασμένο για να είναι αόρατο» υαλοειδές και αποσαφηνίσει τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που ακολουθούν μια ανώμαλη ΟΑΥ¹³.

Όταν η αποκόλληση του υαλοειδούς είναι ολικού πάχους (δεν υπάρχει σκίαση ούτε στις εξωτερικές στιβάδες του υαλοειδούς ούτε στην έσω αφοριστική μεμβράνη) αλλά ατελής, μπορεί να δημιουργηθούν διάφοροι τύποι μερικής αποκόλλησης:

A. Περιφερική αποκόλληση υαλοειδούς με οπίσθια έλξη στην ωχρά (σύνδρομο υαλοειδοαμφ/κής έλξης, συσχέτιση με εξιδρωματική AMD).

B. Περιφερική αποκόλληση υαλοειδούς με οπίσθια έλξη στην οπτική θηλή (η οποία συμβάλλει στη δημιουργία νεοαγγείωσης ή υαλοειδικών αιμορραγιών επί ισχαιμικών αμφιβληστροειδοπαθειών).

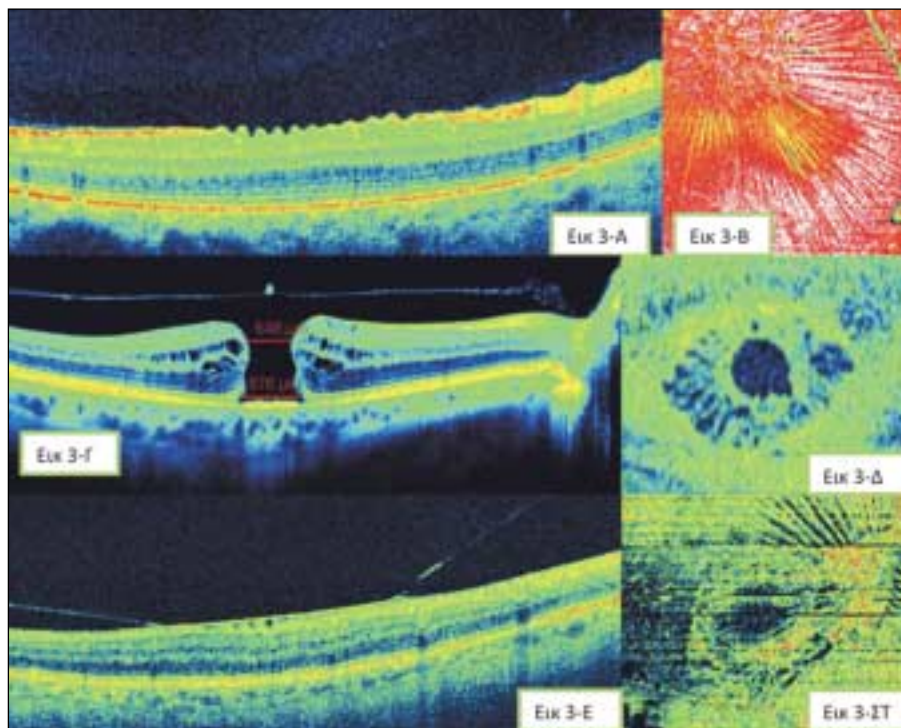
Γ. Οπίσθια αποκόλληση υαλοειδούς με περιφερική έλξη (δημιουργία ρωγμών και αποκόλλησης αμφ/δους).

Εάν κατά την ΟΑΥ ο οπίσθιος φλοιός υποστεί σκίαση (βιτρεόσκιαση), τότε ανάλογα με το επίπεδο της σκίασης παρουσιάζονται διαφορετικά φαινόμενα. Εάν τα υαλοκύτταρα παραμείνουν προσκολλημένα στον αμφιβληστροειδή τότε δημιουργείται η εικόνα μιας παχιάς μεμβράνης πάνω στην ωχρά και η κεντρομόλος ρίκνωσή της δίνει την εικόνα της επαμφιβληστροειδικής μεμβράνης (macular pucker). Εάν η σκίαση γίνει σε κατώτερο από τη στιβάδα των υαλοκυττάρων επίπεδο, τότε συνήθως παραμένει μια πολύ λεπτή μεμβράνη η οποία επί παραμονής της περιθηλαϊκής σύνδεσης του υαλοειδούς υφίσταται φυγόκεντρη επιφανειακή έλξη με κίνδυνο δημιουργίας οπής της ωχράς¹².

Τι προσφέρει το OCT

Η οπτική τομογραφία συνοχής 4ης γενιάς ή Spectral Domain OCT καθιστά δυνατή πλέον την *in vivo* μελέτη των προαναφερθέντων δομών. Αυτό επιτυγχάνεται με τους παρακάτω τρόπους:

I. Υψηλότερη ανάλυση που φτάνει πλέον τα



Εικόνα 3Α. Επαμφιβληστροειδική μεμβράνη με συνοδό πύκνωση αμφιβληστροειδούς.

Εικόνα 3Β. En face απεικόνιση όπου καταγράφεται η πύκνωση λόγω της επαμφ/κής μεμβράνης.

Εικόνα 3Γ. Οπή ωχράς και μέτρηση των διαστάσεών της.

Εικόνα 3Δ. En face απεικόνιση της οπής και των κυστικών χώρων γύρω από την οπή.

Εικόνα 3Ε. Σύνδρομο υαλοειδοαμφιβληστροειδικής έλξης.

Εικόνα 3ΖΤ. En face απεικόνιση της πολυεστιακής έλξης.

3-5μm και προσεγγίζει την εικόνα ενός ιστολογικού παρασκευάσματος.

2. Μεγαλύτερη ταχύτητα λήψης που επιτρέπει πιο εύκολα τη στόχευση και απεικόνιση συγκεκριμένων περιοχών και σημείων του αμφιβληστροειδούς.

3. 3D απεικονίσεις οι οποίες, εκτός από τον εντυπωσιασμό των ασθενών, βοηθούν στην κατανόηση της κατανομής των ελκτικών δυνάμεων και των επακόλουθων διαταραχών.

4. Ο συνδυασμός με Scanning Laser Ophthalmoscope (SLO) επιτρέπει τη σημείο προς σημείο αντιστοίχιση των ευρημάτων του OCT με την τοπογραφία του αμφιβληστροειδούς και τη φωτογραφία βυθού.

5. Ουσιαστικά, έχει μετατραπεί σε μια ΔΥΝΑΜΙΚΗ μελέτη *in vivo*, προσφέροντας χρήσιμα συ-

μπεράσματα που χάνονται σε μια «παγωμένη» λήψη. Η μελέτη των ελκτικών αμφιβληστροειδοπαθειών αποτελεί το χαρακτηριστικότερο παράδειγμα, διότι πολλές φορές η δυναμική εξέταση με το SD-OCT αναδεικνύει «αόρατες» έλξεις από πολύ λεπτές ίνες (Εικόνα 4Α)—δομές που είναι πολύ εύκολο να διαφύγουν της προσοχής κατά τη μελέτη των προκαθορισμένων προτύπων σάρωσης (π.χ. macular thickness map).

Κλινικές εφαρμογές Ελκτικές ωχροπάθειες

Οι ελκτικές ωχροπάθειες αποτελούν μια ομάδα εκφυλιστικών νόσων που χαρακτηρίζονται από παθολογικές διεργασίες της υαλοειδοαμφιβληστροειδικής σύνδεσης και περιλαμβάνουν τις ιδιοπαθείς

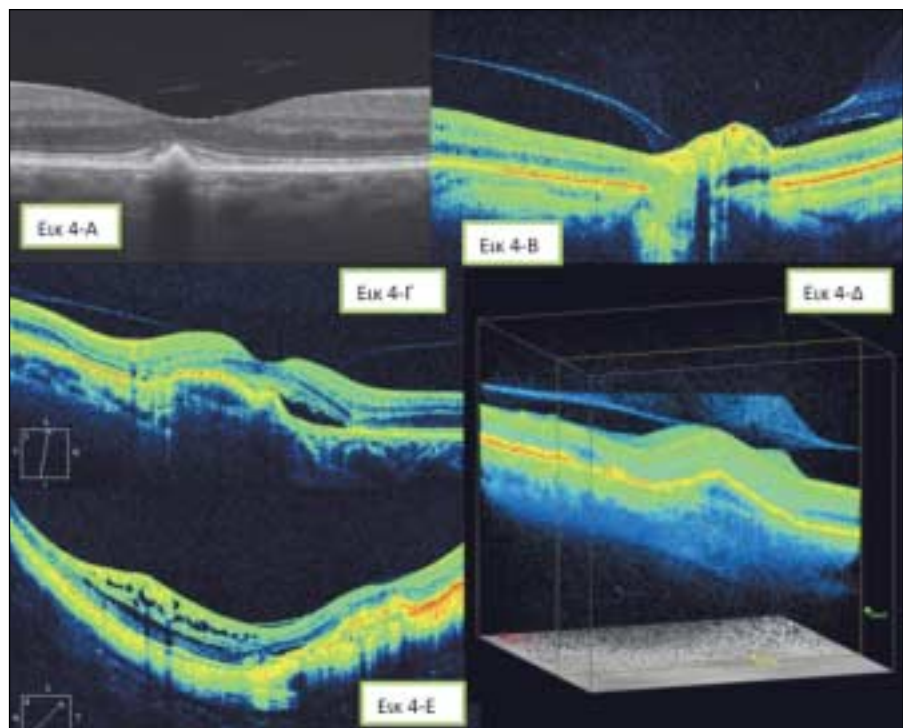
επαμφιβληστροειδικές μεμβράνες, το σύνδρομο υαλοειδοαμφιβληστροειδικής έλξης (vitreomacular traction syndrome) και τις οπές της ωχράς κηλίδας. Οι διαταραχές αυτές οφείλονται σε μηχανικά αίτια και ελκτικές δυνάμεις που αναπτύσσονται λόγω τοπικών μεταβολών-εκφυλίσεων του υαλοειδούς και της σύνδεσής του με τον αμφιβληστροειδή.

Επαμφιβληστροειδικές μεμβράνες

Διακρίνονται σε ήπιες, διαφανείς, λεπτές και συνήθως ασυμπτωματικές (cellorhane) και στις πιο σοβαρές που προκαλούν ρίκνωση και επακόλουθη διαταραχή της ωχράς κηλίδας (macular rucker – MP) (Εικόνες 3Α, 3Β). Στις τελευταίες, σε ένα ποσοστό γύρω στο 90% έχει γίνει ΟΑΥ, υποδηλώνοντας μια πιθανή παθογενετική συσχέτιση. Σύμφωνα με μια θεωρία, η ΟΑΥ προκαλεί μικροσκοπικές οπές στον έσω αμφιβληστροειδή και επιτρέπει τη μετανάστευση κυττάρων που παράγουν γλοία και σχηματίζουν τις μεμβράνες. Μια άλλη θεωρία υποστηρίζει ότι η ΟΑΥ είναι ανώμαλη και οδηγεί σε βιτρεόσχιση με αποτέλεσμα να παραμένουν κάποιες σιβάδες υαλοειδούς, μαζί με τα υαλοκύτταρα, προσκολλημένες στον αμφιβληστροειδή. Τα υαλοκύτταρα συμμετέχουν στο δικτυοενοδοθηλιακό σύστημα, προάγουν τη μετανάστευση των μονοκυττάρων και παράγουν κυτοκίνες και αυξητικούς παράγοντες. Επιπρόσθετα, φαίνονται ικανά να προκαλέσουν και σύσπαση των μεμβρανών. Τελευταίες μελέτες με OCT/SLO δείχνουν ότι οι μισές περίπου MP είναι πολυεστιακές και ότι σε αυτές παρουσιάζονται πιο συχνά ενδοαμφιβληστροειδικές κύστει και οίδημα. Ένας άλλος παράγοντας που σχετίζεται με την παρουσία κύστεων και οιδήματος είναι η παραμονή σύνδεσης του υαλοειδούς γύρω από τον οπτικό δίσκο (Εικόνα 4B), υποδηλώνοντας ότι ίσως οι συνδέσεις αυτές μπορεί να λειτουργούν σαν μια «άγκυρα» που πολλαπλασιάζει την επιφανειακή έλξη από τις MP^{12,14-17}.

Οπή ωχράς κηλίδας

Σαν οπή ωχράς χαρακτηρίζεται ένα ολικό πάχους έλλειμμα του νευροαμφιβληστροειδούς στο κέντρο της ωχράς κηλίδας. Ο Gass περιέγραψε τα 4 στάδια βασισμένος σε βιομικροσκοπικές παρατηρήσεις, πολύ πριν την εποχή του OCT¹⁸⁻²¹.



Εικόνα 4Α. Εστιακή υαλοειδοαμφιβληστροειδική έλξη.

Εικόνα 4Β. Ισχυρές υαλοειδικές έλξεις επί του οπτικού δίσκου.

Εικόνα 4Γ. Συμμετοχή έλξεων επί εξιδρωματικής ΗΕΩ.

Εικόνα 4Δ. 3D απεικόνιση των έλξεων στο ίδιο περιστατικό (4-Γ).

Εικόνα 4Ε. Σχίσσεις σε πολλαπλά επίπεδα επί εκφυλιστικής μυωπίας.

Οι έλξεις επί της ωχράς έχουν προταθεί ως αρχικός παθογενετικός μηχανισμός, ενώ πρόσφατα προτάθηκε πως η περιωχρική αποκόλληση του υαλοειδούς αποτελεί το πρώτο βήμα για τον σχηματισμό μιας οπής²². Τελευταίες έρευνες ανέδειξαν βιτρεόσχιση στις μισές περίπου οπές αλλά και παραμονή της σύνδεσης του υαλοειδούς γύρω από τον οπτικό δίσκο (Εικόνα 4B). Η τελευταία βρίσκεται πολύ πιο συχνά σε οπές ωχράς (87%) από ότι σε στελείς οπές (36%) ή σε επαμφιβληστροειδικές μεμβράνες (18%) και φαίνεται να επηρεάζει την εξέλιξη μιας ανώμαλης ΟΑΥ. Αυτό συμβαίνει γιατί μεταβάλλεται η κατεύθυνση των επιφανειακών εφαιπτομενικών έλξεων σε φυγόκεντρες και διευκολύνει τη δημιουργία οπής. Αντιθέτως, εάν δεν υπάρχει αυτή η σύνδεση, οι δυνάμεις είναι κεντρομόλες και συνήθως δημιουργείται MP.

Επιπρόσθετα, η μελέτη με το OCT προεχειρητικά επιτρέπει τη μέτρηση του κρατήρα της οπής, της υπέργερσης, την καταγραφή ενδοαμφιβληστροειδικών κύστεων ή περιωχρικού οιδήματος και την παρουσία επαμφιβληστροειδικών έλξεων σε άλλα σημεία διευκολύνοντας την εκτίμηση του μετεγχειρητικού αποτελέσματος (Εικόνες 3Γ, 3Δ).

Σύνδρομο υαλοειδοαμφιβληστροειδικής έλξης

Σε αντίθεση με τις επαμφιβληστροειδικές μεμβράνες, υπάρχει παραμονή της σύνδεσης όλου του υαλοειδούς και όχι κάποιων σιβάδων (όπως συμβαίνει στη βιτρεόσχιση) (Εικόνες 3Ε, 3ΖΤ). Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την πάχυνση του υποκείμενου αμφιβληστροειδούς, τη δημιουργία οιδήματος και την επακόλουθη μείωση της όρασης. Η δυναμική εξέ-

ταση με το OCT επιτρέπει την αναγνώριση ακόμη και εστιακών έλξεων επί της ωχράς (Εικόνα 4A)²⁶.

Ηλικία εκφύλιση ωχράς (HEΩ)

Σύγχρονες μελέτες με τη χρήση OCT και υπερήχων έδειξαν ότι η παραμονή υαλοειδωχρικών έλξεων είναι πολύ πιο συχνή στην εξιδρωματικού τύπου HEΩ από ότι στην ξηρά μορφή ενώ η πλήρης OAY είναι πολύ πιο συχνή σε ασθενείς με ξηρά HEΩ (Εικόνες 4Γ, 4Δ). Οι παρατηρήσεις αυτές υποδηλώνουν ότι οι έλξεις επί της ωχράς μπορεί να αποτελούν προδιαθεσικό παράγοντα για την υγρά μορφή της νόσου και ίσως η ολική οπίσθια αποκόλληση του υαλοειδούς να παίζει ένα προστατευτικό ρόλο^{24,25}.

Εκφυλιστική μυωπία

Η εκφυλιστική μυωπία αφορά την ύπαρξη μυωπικού διαθλαστικού σφάλματος >6 διοπτρίες με συνοδές εκφυλίσεις στον βυθό. Προκαλείται από την προοδευτική επιμήκυνση του βολβού, τη λέπτυνση του σκληρού και τον σχηματισμό οπίσθιου σταφυλώματος. Τα κύρια σημεία της πάθησης είναι η χοριοαμφιβληστροειδική ατροφία, οι ρήξεις της μεμβράνης του Bruch (lacquer cracks), η λέπτυνση του αμφιβληστροειδούς, η εκφύλιση του υαλοειδούς και περιφερικές βλάβες (lattice και ρωγμές. Εκτός από τα παραπάνω, βλάβες στον οπίσθιο πόλο δύνανται να προκληθούν από επαμφιβληστροειδικές μεμβράνες ή παραμονή εστιακής σύνδεσης του υαλοειδούς (vitreomacular traction syndrome), οι οποίες σε συνδυασμό με οπίσθιο σταφύλωμα και την εκάνυση του σκληρού οδηγούν στη δημιουργία χαρακτηριστικών βλαβών. Οι βλάβες αυτές οφείλονται σε ελκτικές δυνάμεις που αναπτύσσονται στον αμφιβληστροειδή και οι οποίες έχουν αντίθετη κατεύθυνση: οι επαμφιβληστροειδικές μεμβράνες και η υαλοειδοαμφ/κή έλξη «ανασκόνουν» τον αμφιβληστροειδή, ενώ αντίθετα η επιμήκυνση του βολβού και τα σταφυλώματα προσπαθούν να «τραβήξουν» και να συμπαρασύρουν τον αμφιβληστροειδή. Το αποτέλεσμα αυτών των αντίρροπων ελκτικών δυνάμεων είναι η εμφάνιση σχίσσεων σε πολλαπλά επίπεδα (Εικόνα 4E), η δημιουργία ατελών οπών, η παραμόρφωση της φυσιολογικής κοίλανσης, «ρηχές» αποκολλήσεις αμφιβληστροει-

δούς κ.ά. Λόγω της ποικιλομορφίας των παθήσεων, της γιγροειδούς εμφάνισης του χοριοειδούς και της λέπτυνσης του αμφιβληστροειδούς, καθίσταται δύσκολη ή και αδύνατη η εξέταση των οφθαλμών αυτών μόνο με βιομικροσκοπία. Η μελέτη με OCT 4ης γενιάς αναδεικνύει με εντυπωσιακή λεπτομέρεια τις ελκτικές δυνάμεις, την κατανομή τους στον οπίσθιο πόλο και την εξέλιξη στο χρόνο²⁷⁻²⁸.

Βιβλιογραφία

1. Bishop PN (2000) Structural macromolecules and supramolecular organization of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res* 19: 323-344.
2. Scott JE, Chen Y, Brass A (1992) Secondary and tertiary structures involving chondroitin and chondroitin sulphate in solution, investigated by rotary shadowing electron microscopy and computer simulation. *Eur J Biochem* 209: 675-680.
3. Sebag J (2004) Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 242: 690-698.
4. Sebag J (2008) Vitreoschisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 246: 329-332.
5. Nishitsuka K, Kashiwagi Y, Tojo N et al (2007) Hyaluronan production regulation from porcine hyalocyte cell line by cytokines. *Exp Eye Res* 85: 539-545.
6. Sebag J, Hageman GS (2000) Vitreo-retinal interface. In: Sebag J, Hageman GS (ed) Interfaces. Fondazione G.B. Bietti, Rome, pp 41-58.
7. Green WR, Sebag J (2001) Vitreous and the vitreo-retinal interface. In: Ryan SJ (ed) Retina. Mosby, St. Louis, pp 1882-1960.
8. Sebag J, Gupta P, Rosen RR et al (2007) Macular holes and macular pucker: the role of vitreoschisis as imaged by optical coherence tomography/scanning laser ophthalmoscopy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 105: 121-129.
9. Retinal Glial (Müller) Cells: Sensing and Responding to Tissue Stretch -Niclas Lindqvist, I Qing Liu, Joachim Zajadacz, Kristian Franze,¹³ and Andreas Reichenbach¹.
10. Sebag J (1991) Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol* 109: 966-971.
11. Sebag J (1987) Ageing of the vitreous. *Eye* 1: 254-262.
12. Wang MY, Nguyen D, Hindoyan N, Sadun AA (2009) Vitreo-papillary adhesion in macular hole and macular pucker. *Retina* 29: 644-650.
13. Sebag J (2008) To see the invisible: the quest of imaging vitreous. *Dev Ophthalmol* 42: 5-28.
14. Gupta P, Sadun AA, Sebag J (2008) Multifocal

retinal contraction in macular pucker analyzed by combined optical coherence tomography/scanning laser ophthalmoscopy. *Retina* 28: 447-452.

15. Miyazaki M, Nakamura H, Kubo M et al (2003) Prevalence and risk factors for epiretinal membranes in a Japanese population: the Hisayama Study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 241: 642-646.

16. Roth AM, Foos RY (1971) Surface wrinkling retinopathy in eyes enucleated at autopsy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 75: 1047-1058.

17. Wise GN (1975) Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am J Ophthalmol* 79: 349-357.

18. Ezra E (2001) Idiopathic full thickness macular hole: natural history and pathogenesis. *Br J Ophthalmol* 85: 102-108.

19. Gass JD (1988) Idiopathic senile macular hole: its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 106: 629-639.

20. Gass JD (1995) Reappraisal of biomicroscopic classification of stage of development of a macular hole. *Arch Ophthalmol* 119: 752-759.

21. Johnson RN, Gass JD (1988) Idiopathic macular holes: observations, stages of formation, and implications for surgical intervention. *Ophthalmology* 95: 917-924.

22. Johnson MW, Van Newkirk MR, Meyer KA (2001) Perifoveal vitreous detachment is the primary pathogenic event in idiopathic macular hole formation. *Arch Ophthalmol* 119: 215-222.

23. Sebag J, Wang MY, Nguyen D et al (2009) Vitreo-papillary adhesion in macular diseases. *Trans Am Ophthalmol Soc* 107 (in press).

24. Krebs I, Brannath W, Glittenberg C et al (2007) Posterior vitreomacular adhesion: a potential risk factor for exudative age-related macular degeneration? *Am J Ophthalmol* 144: 741-746.

25. Lee SJ, Lee CS, Koh HJ (2009) Posterior vitreomacular adhesion and risk of exudative age-related macular degeneration: paired eye study. *Am J Ophthalmol* 147: 621-626.

26. Smiddy WE (2009) Vitreomacular traction syndrome. In: Yanoff M, Duker JS (eds) *Ophthalmology*. Mosby, Philadelphia, pp 691-695.

27. Nguyen N, Sebag J (2005) Myopic vitreopathy – significance in anomalous PVD and vitreo-retinal disorders. In: Midena E (ed) Myopia and related diseases. Ophthalmic Communications Society, New York, pp 137-145.

28. En face optical coherence tomography of the posterior pole in high myopia. Forte R, Cennamo G, Pascotto F, de Crecchio G. *Am J Ophthalmol*. 2008 Feb; 145(2):281-288. Epub 2007 Dec 3.

Με άλλ μάτι

Πέτρος Ράσογλου

raspe@otenet.gr, petros@rasoglou.gr

Διαπόντια νησιά

Πήγα πριν από τέσσερα χρόνια στα Διαπόντια νησιά. Τα συστήνω ανεπιφύλακτα σε όσους αγαπούν την ησυχία, την ηρεμία, την καθαρή θάλασσα και την ανεπανάληπτη βλάστηση. Σε όλους όσοι θέλουν να ανακαλύψουν μια άλλη Ελλάδα.

Τα Διαπόντια νησιά είναι ένα σύμπλεγμα που αποτελείται από τρία πανέμορφα νησιά, το **Μαθράκι**, την **Ερεικούσα** και τους **Οθωνούς**. Βρίσκονται στα βορειοδυτικά της Κέρκυρας. Εποικίστηκαν μετά τη ναυμαχία της Ναυπάκτου το 1571, όταν οι νησιώτες που ήταν υπό τους Ενετούς άρχισαν να μετακινούνται για εξερεύνηση μεγαλύτερης ασφάλειας. Τότε ήλθαν στους Οθωνούς Παξινοί και Παργινοί και αφού πλήθυναν τα μέλη των οικογενειών, μεταπήδησαν στα άλλα δύο νησιά. Έτσι εξηγούνται τα κοινά επίθετα που απαιτώνται στα τρία αυτά νησιά αλλά και στους Παξούς. Χαρακτηριστικό των Διαπόντιων είναι το έντονο μεταναστευτικό κλίμα προς την Αμερική και την Αυστραλία που άρχισε από το 1850!

Μαθράκι

Το Μαθράκι είναι το μικρότερο και το νοτιότερο από τα τρία νησιά. Απέχει 6χιλ. από τον Άγιο Στέφανο. Οι πρώτοι οικισμοί του νησιού ιδρύθηκαν από τους κατοίκους των γειτονικών Οθωνών και Παξών.



Μαθράκι

Το λιμάνι του νησιού βρίσκεται στις Πλάκες, που όμως δεν διαθέτουν οργανωμένο οικισμό. Μικρούς γραφικούς οικισμούς θα δείτε στα Μπενάτικα, τα Γεάτικα και στα Καραγκιουλάτικα. Επίσης, αξίζει να περπατήσετε κατά μήκος του παλιού λιμανιού, στον Κοντόλακα και να απολαύσετε την υπέροχη φύση.

Θα κολυμπήσετε στις υπέροχες παραλίες και η ματιά σας θα γεμίσει από τις ανεπανάληπτες εικόνες των κατάφυτων δασών και των βαθυγάλαζων νερών του Ιουνίου.

Ένα από τα χαρακτηριστικά σημεία του νησιού είναι οι δύο τεράστιοι βράχοι που ορθώνονται μες τη θάλασσα. Οι ντόπιοι τους ονομάζουν Καράβι και Αρκούσα. Σύμφωνα με τον θρύλο πρόκειται για ένα τούρκικο καράβι και τη βάρκα με τους ληστές που πήγαιναν να κουρσέψουν την εκκλησία του Αγίου Νικολάου. Αλλά ο Άγιος πέτρωσε το καράβι και τη βάρκα κοντά στην ακτή του νησιού, όπου και βρίσκονται μέχρι σήμερα.

Ερεικούσα

Η Ερεικούσα βρίσκεται στα ανοιχτά του Σιδαρίου και μοιάζει με τμήμα της Κέρκυρας που αποκόπηκε. Είναι ένα κατάφυτο νησάκι από κυπαρίσσια, μυρτιές και θάμνους που φύονται ως την ακροθαλασσιά και προσφέρουν τον ίσκιο τους στους λουομένους. Οι πεντακάθαρες παραλίες της με τα κρυστάλλινα νερά προσφέρονται για κολύμπι και θαλάσσια σπορ.

Το Πόρτο είναι ο κύριος οικισμός του νησιού. Εδώ βρίσκεται και το μικρό λιμανάκι στο οποίο αράζουν τα καΐκια, αλλά και η ομώνυμη κοινοτική πλαζ που είναι άρτια οργανωμένη.

Ο γραφικός οικισμός του Πόρτο αριθμεί περίπου διακόσιους μόνιμους κατοίκους. Διαθέτει ξενοδοχείο και λίγα ενοικιαζόμενα δωμάτια για όσους επιθυμούν ήσυχες διακοπές. Χαρακτηριστικός είναι ο παλιός ανεμόμυλος που δεσπόζει στην κορυφή του λόφου πάνω από το Πόρτο. Επίσης, αξίζει να επισκεφτείτε τις εκκλησίες της Ερεικούσας και τις τοποθεσίες Παλαιοκάλυβα, Φύκι και Δέντρα.

Μην παραλείψετε να κολυμπήσετε και στο Μπραγκίνι, μια μαγευτική παραλία που βρίσκεται σε μια κατάφυτη τοποθεσία.

Οθωνοί

Οι Οθωνοί είναι το μεγαλύτερο από τα τρία νησιά του συμπλέγματος και το πιο απομακρυσμένο από την Κέρκυρα. Βρίσκεται σε απόσταση 14 ναυτικών μιλίων και πολύ κοντά στις ακτές της Αλβανίας.

Χαρακτηριστικό του νησιού είναι τα εντυπωσιακά βράχια και η ύπαρξη πολλών θαλάσσιων σπηλαίων, που αποτελούν πόλο έλξης για τους δύτες αλλά και που προσφέρουν αξέχαστες βαρκάδες στους επισκέπτες.

Σύμφωνα με τη Μυθολογία, οι Οθωνοί ταυτίζονται με το θρυλικό νησί της Καλυψώς, της Νύμφης που κράτησε επτά ολόκληρα χρόνια αιχμάλωτο τον Οδυσσέα. Η σπηλιά της Καλυψώς, που αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα αξιοθέατα του νησιού, δίνει τροφή στη φαντασία των επισκεπτών για τα όσα πέρασε ο ομηρικός ήρωας.



Ερεικούσα

Ο κύριος οικισμός του νησιού είναι η Αμμος. Εδώ βρίσκεται και το μικρό λιμανάκι που αγκυροβολούν τα καΐκια.

Άλλοι μικροί οικισμοί που θα δείτε κατά την περιήγησή σας στο νησί είναι το Χωριό, η Δάφνη, τα Κασσιμάτικα και τα Δελετάτικα. Οι Οθωνοί έχουν περίπου 150 μόνιμους κατοίκους. Στο νησί λειτουργεί ξενοδοχείο, ενοικιαζόμενα δωμάτια και αρκετές ταβέρνες που σερβίρουν φρέσκα ψάρια και συνταγές της κερκυραϊκής κουζίνας.

Αφιξη

- Από την Κέρκυρα: κατά τους θερινούς μήνες πραγματοποιούνται καθημερινά δρομολόγια. Με το «Αλέξανδρος» από το λιμάνι της Κέρκυρας.

- Από τον Άγιο Στέφανο Κέρκυρας με το «Πήγασος».

Για επιβεβαίωση των δρομολογίων απευθυνθείτε στο Λιμεναρχείο Κέρκυρας, τηλ.: 26610 32661

Διαμονή

Ερεικούσα

Ξενοδοχείο «Ερεικούσα», τηλ.: 26630 71555

Μαθράκι

Αργυρός Κ., τηλ.: 26630 72097

Κασίμης Α., τηλ.: 26630 71700

Αργυρός Α., τηλ.: 26630 71937

Αργυρός Χ., τηλ.: 26610 25262

Οθωνοί

Ξενοδοχείο «Καλυψώ», τηλ.: 26630 71578.

Ενοικιαζόμενα δωμάτια:

Κατέχης Β., τηλ.: 26630 71586

Κατέχης Χ., τηλ.: 26630 71583

Μπακαλάκος Γ., τηλ.: 26630 71640

Εστίαση

Στο ξενοδοχείο «Ερεικούσα» λειτουργεί ταβέρνα με πολύ καλό μαγειρευτό φαγητό, κρεατικά σάφρας και ψαρικά, όταν υπάρχουν.

Στην ταβέρνα «Ανεμόμυλος» θα βρείτε κρεατικά σάφρας.

Στο Μαθράκι καλή κουζίνα με παραδοσιακά πιάτα (μπουρδέτο), κρεατικά σάφρας και ψάρια στο «Γέης».

Για μεζεδοκαταστάσεις και ψάρι στον «Γιάννη».

Στο ξενοδοχείο των Οθωνών λειτουργεί ταβέρνα με την ονομασία «Μικρός», όπου θα βρείτε κάθε μέρα τουλάχιστον 2 μαγειρευτά, καθώς και κρεατικά ή ψάρια της ώρας.

Το «New York» προσφέρεται για ούζα, σουβλάκια και κανένα μαγειρευτό. Και για πολύ καλό παλιό φαγητό προτείνεται το «Locanda Del Sogni».



Ερεικούσα



Οθωνοί

Ζωή δεν είναι μόνο η Οφθαλμολογία

Πρώτες βοήθειες σε τροχαίο

Νίκος Τσάδαρης

ivan@4tsafetrack.gr

Σε μια χώρα της οποίας τα τροχαία αποδεκατίζουν τον ενεργό πληθυσμό, σχεδόν κανείς δεν έχει ιδέα από πρώτες βοήθειες και πώς αυτές πρέπει να προσφέρονται στους πάσχοντες.

Ένα πρόσφατο σεμινάριο πρώτων βοηθειών που έγινε στους εκπαιδευτές του Κέντρου Ασφαλούς Οδήγησης Safetrack, μας έδειξε πως με ψυχραιμία, θάρρος, γνώση της κατάστασης, γνώση της επιδείνωσης, γνώσεις διάσωσης και κατάλληλο εξοπλισμό, μπορούμε να σώσουμε μία ή και περισσότερες ανθρώπινες ζωές.

Το πρώτο πράγμα που πρέπει να κάνει αυτός που θα βρεθεί μπροστά σε ένα ατύχημα, είναι να διασφαλίσει την περιοχή, ούτως ώστε να μην εμπλακούν και άλλοι στο ατύχημα αυτό.

Στη συνέχεια οφείλει να ειδοποιήσει την αρμόδια υπηρεσία (Αστυνομία 100, Λιμενικό 108, ΕΚΑΒ 166, Πυροσβεστική 199, Κέντρο δηλητηριάσεων 2107793777, ή τον αριθμό εκτάκτου ανάγκης 112), αναφέροντας τα εξής:

1. Τι έγινε.
2. Που έγινε.
3. Πόσοι τραυματίες (αν υπάρχουν).
4. Πότε έγινε.
5. Ποιος καλεί.
6. Τηλέφωνο καλούντος.
7. Άλλες σημαντικές πληροφορίες.

Ο καλών κλείνει το τηλέφωνο αφού πρώτα το έχει κλείσει ο τηλεφωνητής της όποιας υπηρεσίας.

Σε κάθε περίπτωση αυτός που θα φτάσει πρώτος σε ένα ατύχημα θα πρέπει να διασφαλίσει τον εαυτό του και τους συνεπιβαίνοντες, με τρόπο ώστε να αποκλείεται το ενδεχόμενο να αυξηθούν τα θύματα του ατυχήματος. Εξυπακούεται πως στην κατεύθυνση αυτή θα πρέπει να ελεγχθεί η ενστικτώδης παρόρμηση για παροχή βοήθειας στα θύματα, που πρέπει να δίνεται μόνο αν ο «διασώστης» είναι ασφαλής και έχει τις γνώσεις ώστε να παράσχει βοήθεια.

Σε κάθε άλλη περίπτωση η ασφάλιση του χώρου και η ειδοποίηση των αρμόδιων υπηρεσιών είναι το καλύτερο που μπορούμε να κάνουμε.

Η απερίσκεπτη παροχή βοήθειας στα τροχαία ατυχήματα συνήθως μεγαλώνει τον αριθμό των θυμάτων, κάτι που είναι το πρώτο που πρέπει να αποφεύγει όποιος πραγματικά θέλει να βοηθήσει.

Φυσικά δεν αρκούν μόνο οι γνώσεις, αλλά χρειάζεται και ο κατάλληλος εξοπλισμός, που σε κάθε αυτοκίνητο πρέπει να περιλαμβάνει τα εξής:

- Φαρμακείο (εξοπλισμένο για παροχή πρώτων βοηθειών).
- Τρίγωνο.
- Πυροσβεστήρα.
- Φωσφορίζον γιλέκο.
- Φακό.

Δυστυχώς, σχεδόν σε κανένα αυτοκίνητο δεν υπάρχουν τα παραπάνω απαραίτητα εφόδια, αλλά και αν υπάρχουν κάποια από αυτά, ή δεν ξέρουμε να τα χρησιμοποιήσουμε, ή είναι ελλιπή.

Ειδικά οι πυροσβεστήρες συνήθως είναι ληγμένοι, ενώ τα φαρμακεία περιέχουν τα απολύτως τυπικά που δεν αρκούν ούτε για να αντιμετωπίσουμε κόψιμο στο ξύρισμα.



Ένα σεμινάριο πρώτων βοηθειών (διάρκειας σχεδόν 30 ωρών) μπορεί να γίνει από το Σώμα Σαμαρεπών Ελλάδος του Ερυθρού Σταυρού, και περιλαμβάνει από τρόπους σκέψης, μέχρι καρδιοαναπνευστική ανάνηψη (φιλί της ζωής), σταμάτημα κάθε τύπου αιμορραγίας, αφαίρεση δηλητηρίου, απελευθέρωση αναπνευστικής οδού, κ.λπ.

Ειδικά για τα τροχαία, το σεμινάριο αναλύει τα θέματα ασφάλισης του τόπου, του οχήματος, κατάσβεση πυρκαγιών και πρώτες βοήθειες στα θύματα που δεν πρέπει να τα μετακινούμε (αυτό είναι δουλειά των αρμόδιων συνεργείων διάσωσης) παρά μόνο αν η ζωή τους κινδυνεύει σίγουρα (π.χ. από φωτιά ή έκρηξη).

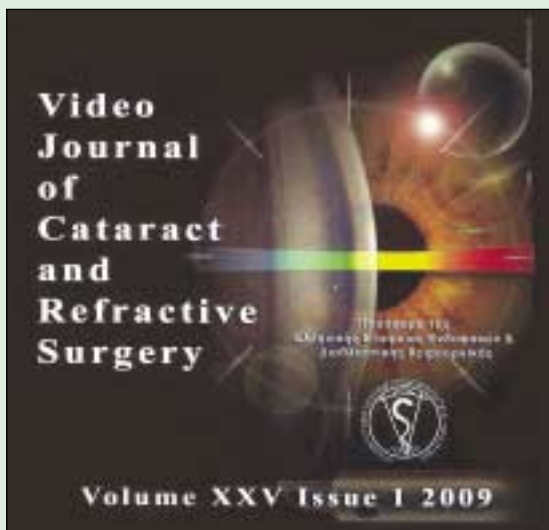
Γίνεται ανάλυση ακόμη και για το πώς επιλέγουμε αυτόν που θα σώσουμε πρώτο (ίσως και τελευταίο αν δεν προλάβουμε), ενώ η διαδικασία απεγκλωβισμού είναι μια πολύ δύσκολη υπόθεση και χρειάζεται ειδικό εξοπλισμό προκειμένου να μη δημιουργηθούν μεγαλύτερες ζημιές στο θύμα.

Στο ιστορικό των αναρίθμητων τροχαίων αναφέρονται ανατριχιαστικές περιπτώσεις όπου από απερίσκεπτη παροχή πρώτων βοηθειών άνθρωποι έχασαν τη ζωή τους ή έμειναν ανάπηροι, μεταξύ των οποίων και προστρέξαντες διασώστες –ειδικευμένοι μάλιστα– όπως οι πυροσβέστες που εξαερώθηκαν όταν πριν λίγα χρόνια εξερράγη το βυτιοφόρο στα Καμένα Βούρλα.

Αυτά και άλλα πολλά αναλύονται σε ένα σεμινάριο διάσωσης απαραίτητο για κάθε οδηγό, που όμως δεν περιέχεται σε κανένα εκπαιδευτικό κύκλο αναφορικά με την οδήγηση, ή έστω τη βασική εκπαίδευση. Λίγα, μεσά και άκρως αποτελεσματικά μέτρα που θα μας έκαναν ικανούς να σώσουμε σε κρίσιμες στιγμές ανθρώπινες ζωές ενδεχομένως και δικών μας ανθρώπων. Κρίσιμες στιγμές που δεν διαρκούν ώρες, ούτε καν λεπτά και έτσι έως ότου έλθουν τα διασωστικά συνεργεία στον τόπο του ατυχήματος, τη διαφορά μεταξύ ζωής και θανάτου την κάνει ο βαθμός γνώσης και ικανότητας των παρευρισκόμενων πολιτών.

Τι είπατε; Είμαστε Τρίτος κόσμος; Σίγουρα ναι. Για πολύ λίγο όμως, αφού σε λίγο με τον ρυθμό που χανόμαστε σαν τα σκυλιά στον δρόμο, χωρίς ίχνος γνώσης πρώτων βοηθειών, θα γίνουμε ένας χαμένος κόσμος.

Τα νέα της ΕΕΕΦΔΧ



To Video Journal of Cataract and Refractive Surgery στο Internet

Αγαπητοί αναγνώστες, όπως γνωρίζετε οι «Νέες Οφθαλμοχειρουργικές Σημειώσεις» αποστέλλονται δωρεάν ως μια επιστημονική προσφορά της Ελληνικής Εταιρείας Ενδοφθικών και Διαθλαστικής Χειρουργικής σε όλους τους Έλληνες οφθαλμιάτρους (ειδικευμένους και ειδικευόμενους) και συνοδεύονται από το DVD του Video Journal of Cataract And Refractive Surgery. Θα θέλαμε να σας ενημερώσουμε ότι στο εξής δεν θα αποστέλλεται DVD με το περιοδικό, αλλά θα μπορείτε να βλέπετε το Video Journal of Cataract And Refractive Surgery μέσω του Internet στην διεύθυνση: <http://www.vjcrs.com>

Ο κωδικός πρόσβασης για τους χρήστες στην Ελλάδα είναι: 2844.

Για περισσότερες πληροφορίες μπορείτε να επικοινωνήσετε

με τη γραμματεία της ΕΕΕΦΔΧ:

τηλ: 6974 479906

email: info@hsoirs.org

EUREQUO

(European Registry of Quality Outcomes for Cataract & Refractive Surgery)



Βελτιώστε τα χειρουργικά σας αποτελέσματα καταγράφοντας τα δεδομένα σας και πιστοποιηθείτε συμμετέχοντας στη μεγαλύτερη ευρωπαϊκή έρευνα για τον καταρράκτη και τη διαθλαστική χειρουργική!

ΟΙ ΣΥΝΑΔΕΛΦΟΙ ΣΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΟΛΗ ΤΗΝ ΕΥΡΩΠΗ ΧΟΥΝ ΗΔΗ ΞΕΚΙΝΗΣΕΙ! ΕΣΕΙΣ;

Το European Registry of Quality Outcomes for Cataract and Refractive Surgery (EUREQUO) είναι ένα Ευρωπαϊκό Μητρώο Ποιότητας για τα χειρουργικά αποτελέσματα.

Το Μητρώο είναι μια ηλεκτρονική βάση δεδομένων η οποία προστατεύεται από τα πιο σύγχρονα μέσα ασφάλειας. Η βάση δεδομένων περιέχει ανώνυμα δεδομένα των ασθενών, ενώ καταγράφονται τα προεγχειρητικά, διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά δεδομένα των επεμβάσεων καταρράκτη και των διαθλαστικών επεμβάσεων.

Το EUREQUO είναι ένα πρόγραμμα συγχρηματοδοτούμενο από την ESCRS και την Ευρωπαϊκή Ένωση στο πλαίσιο του Προγράμματος Δημόσιας Υγείας. Στόχος αυτού του προγράμματος είναι να καταγραφεί κάθε επέμβαση καταρράκτη και διαθλαστική επέμβαση σε 16 ευρωπαϊκές χώρες. Ο τελικός στόχος του EUREQUO είναι η βελτίωση της θεραπευτικής αντιμετώπισης στον καταρράκτη και στη διαθλαστική χειρουργική σε όλη την Ευρώπη, με

την ανάπτυξη τεκμηριωμένων Κατευθυντήριων Οδηγιών Ποιότητας.

Στο πρόγραμμα συμμετέχουν ήδη 15 χώρες με 810 χρήστες και έχουν ήδη καταγραφεί 36.268 επεμβάσεις καταρράκτη και 6.381 διαθλαστικές επεμβάσεις.

Η Ελληνική Εταιρεία Ενδοφθικών και Διαθλαστικής Χειρουργικής, ως συνεργαζόμενος εταίρος, έχει αναλάβει τη διάδοση και υποστήριξη του EUREQUO στην Ελλάδα.

Με τη συμμετοχή σας στο πρόγραμμα λαμβάνετε την Πιστοποίηση Συμμετοχής από την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καταρράκτη και Διαθλαστικής Χειρουργικής.

Για Εγγραφές και περισσότερες πληροφορίες σχετικά με το EUREQUO Project, παρακαλούμε επικοινωνήστε:

κα. Βάλια Τόλιου

Registry Manager για το Eureka Project/Greece, ΕΕΕΦΔΧ

e-mail: info@hsoirs.org, τηλ: 697 44 79 906

ή επισκεφτείτε το site της ΕΕΕΦΔΧ: <http://www.hsoirs.org/eureka.htm>

ή το site του EUREQUO www.eurequo.org

Το πρόγραμμα EUREQUO έχει λάβει χρηματοδότηση από την Ευρωπαϊκή Ένωση στο πλαίσιο του Προγράμματος Δημόσιας Υγείας.

Επιχορήγηση για ειδικευόμενους οφθαλμιάτρους ESCRS Congress - Παρίσι (4-8/9/2010)

Η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καταρράκτη και Διαθλαστικής Χειρουργικής (European Society of Cataract and Refractive Surgeons) παρέχει για άλλη μια χρονιά δωρεάν εγγραφή και επιχορηγεί με 1.000 Ευρώ (έξοδα ταξιδιού) έναν νέο ειδικευόμενο οφθαλμίατρο από την Ελλάδα, τον οποίο επέλεξε η ΕΕΕΦΔΧ, προκειμένου να πα-

ρακολουθήσει το ετήσιο συνέδριό της που θα διεξαχθεί στο Παρίσι από 4 έως 8 Σεπτεμβρίου 2010. Μετά από μελέτη των αιτήσεων των υποψηφίων ειδικευόμενων οφθαλμιτρών, το ΔΣ της Ελληνικής Εταιρείας Ενδοφθικών και Διαθλαστικής Χειρουργικής πρότεινε τον κ. Βασίλειο Διακονή για την επιχορήγηση της ESCRS.

Παρακαλούνται όλοι οι συνάδελφοι οφθαλμιάτροι (μέλη ΕΕΕΦΔΧ ή μη, ειδικευμένοι ή ειδικευόμενοι) να δηλώσουν την ηλεκτρονική τους διεύθυνση στην Εταιρεία μας για πιο άμεση επικοινωνία, στέλνοντας μήνυμα με το ονοματεπώνυμο και την ιδιότητά τους στη διεύθυνση: info@hsoirs.org

Για τη διαφημιστική σας προβολή ή πληροφορίες:
Τηλ.: 210-72 28 614, 210-72 28 624
Δελτία Νέων Προϊόντων στο Fax: 210-72 28 614

Συνέδρια 2010-2011

Ιούλιος 2010

1-4, Cairns Convention Centre, Cairns, Australia
2010 APACRS-AUSCRS Combined Annual Meeting
AUSCRS Office: Tel.: +61 3 5977 0240
Email: office@auscrs.org.au
APACRS Office: Tel: +65 6322 7469
E-mail: apacrs@snc.com.sg

9-11, Terra Maris Hotel Conference Center, Χερσόνησος, Κρήτη
10th Aegean Cornea Meeting
Tel.: +30 2810 394654, Fax: +30 2810 394653
E-mail: aegean@med.uoc.gr
Web: www.ivo.gr

18-23, Hilton Montreal Bonaventure, Montreal, Canada
XIX Biennial Meeting of the International Society for Eye Research (ISER 2010)
Tel.: +41 22 908 0488, Fax: +41 22 906 9140
E-mail: iser@kenes.com

26-29, Tübingen, Germany
13th International Myopia Conference 2010 (IMC 2010)
E-mail: www.imc-2010.org

Αύγουστος 2010

4-7, Reykjavik, Island
XXXIX Nordic Congress of Ophthalmology
E-mail: info@icelandcongress.is

13-15, Mumbai, India
EyeAdvance 2010
Tel.: +91 22 2215 1303, Fax: +91 22 2215 0433
E-mail: admin@eyeadvance.com
Web: www.eyeadvance.com

Σεπτέμβριος 2010

2-5, Paris, France
10th EURETINA Congress
Tel.: +353 1 210 0092, Fax: +353 1 210 0092
E-mail: euretina@euretina.org
Web: www.euretina.org

4-8, Le Palais des Congrès, Paris, France
XXVIII Congress of the ESCRS
Tel.: +353 1 209 1100, Fax: +353 1 209 1112
E-mail: escrs@escrs.org
Web: www.escrs.org

9-11, Munich, Germany
28th Annual ESOPRS Meeting
Tel.: +49 89 30 71 011, Fax: +49 89 30 71 021
E-mail: alexandra.meyer@cocs.de
Web: www.esoprs2010.org

12-16, Edinburgh, Scotland
The SIDUO XXIII Congress (International Soc. of Ophthalmic Ultrasound)
E-mail: siduo@northernnetworking.co.uk
Web: www.siduo2010.org

12-17, Madrid, Spain
9th Congress of the European Glaucoma Society 2010 (EUGS 2010)
Tel.: +39 055 50351, Fax: +39 055 5001912-570227
E-mail: madridgs2010@oic.it
Web: www.eugs.org

16-20, China National Convention Centre (CNCC), Beijing, China
APAO-AAO Joint Congress Beijing 2010
Tel.: (852) 2762 3042, Fax: (852) 2715 9490

E-mail: secretariat@apaophth.org
Web: www.apao2010beijing.org

22-26, Firenze Fiera, Florence, Italy
6th International Conference on the Tear Film and Ocular Surface:
Basic Science and Clinical Relevance
E-mail: amy@tearfilm.org
Web: www.tearfilm.org/florence2010

24-25, Freiburg, Germany
23th annual congress of the German Retina Society
E-mail: hansjuergen.agostini@uniklinik-freiburg.de

24-26, Αλεξανδρούπολη, Thraki Palace Hotel
3ο Διαπανεπιστημιακό Οφθαλμολογικό Συνέδριο
Τηλ.: 2310 265898, 238296, Fax: 2310 240669
E-mail: thesis@thesis-pr.com
Web: www.thesis-pr.com

Οκτώβριος 2010

6-9, Creta Maris Convention Center, Κρήτη, Ελλάδα
EVER 2010
Tel.: +32 16 233 849, Fax: +32 16 234 097
E-mail: ever@ever.be
Web: www.ever.be

14-17, Congress Center Hamburg, Germany
23rd International Congress of German Ophthalmic Surgeons
Tel.: ++49 (0) 911 / 3 93 16 17, Fax: ++49 (0) 911 / 3 93 16 20
E-Mail: lausenmeyer@mcn-nuernberg.de

16-19, McCormick Place, Chicago, USA
American Academy of Ophthalmology
Tel.: 415.447.0320, Fax: 415.561.8576
E-Mail: meetings@aao.org
Web: www.aao.org

Νοέμβριος 2010

11-13, Le Méridien New Delhi, India
5th International Congress on Glaucoma Surgery ICGS
Tel.: +39 055 50351, Fax: +39 055 5001912
E-mail: icgs2010@oic.it
Web: www.oic.it

Δεκέμβριος 2010

9-12, The Venetian Macau Resort Hotel, Macau, China
ISOPT Asia 2010
Tel.: +41 (0)22-5330-948, Fax: +41 (0)22-5802-953
E-mail: isopt@isopt.net
Web: www.isopt.net

Φεβρουάριος 2011

18-20, Κωνσταντινούπολη, Τουρκία
15th ESCRS Winter Meeting
Tel.: +35312091100, Fax: +35312091112
E-mail: escrs@escrs.org
Web: www.escrs.org

24-27, Αθήνα, Ξενοδοχείο Hilton
25° Διεθνές Συνέδριο της Ελληνικής Εταιρείας Ενδοφθαλμικών και Διαθλαστικής Χειρουργικής
Πληροφορίες: Γραμματεία ΕΕΕΦΔΧ
Τηλ.: 6974 47 99 06
E-mail: info@hsioirs.org
Web: www.hsioirs.org



Sankey International

Custom Artificial Eyes



Με στόχο πάντοτε την τελειότητα στην δημιουργία & εφαρμογή οφθαλμικών προσθέσεων

Η Sankey International ειδικεύεται στην κατασκευή οφθαλμικών προθέσεων για περιπτώσεις ανοφθαλμίας εκκένωσης, εξόρυξης βολβού, καθώς και στην κατασκευή ειδικών φακών για οφθαλμικούς βολβούς που έχουν υποστεί ατροφία, συγγενή μικροφθαλμία.

www.ocularist.pro
www.artificialeye.gr
www.artificialeye.pro
www.ocularist.org
www.ioi.com

ΕΝΔΟΚΟΓΧΙΚΟ ΜΟΣΧΕΥΜΑ ΑΠΟ ΦΥΣΙΚΟ ΥΔΡΟΞΥΑΠΑΤΙΤΗ

Εξόρυξη, Εκκένωση Βολβού
και Δευτεροπαθής Εμφύτευση



Η Φυσική Κίνηση για τον Τεχνητό
Οφθαλμό



- ΑΧΑΡΝΩΝ 17, 145 61, ΚΗΦΙΣΙΑ
- ΤΗΛ. 210 801 3544, 210 808 3584, FAX: 210 801 2834
- e-mail: sankey@gmail.com



Ο Ενδοφακός ACRYSOF TORIC
με την Ακριβή Αστιγματική Διόρθωση
και τα Προβλέψιμα Αποτελέσματα.



Alcon

ACRYSOF
TORIC