

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΟΠΤΙΚΗΣ & ΟΠΤΟΜΕΤΡΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΓΛΑΥΚΩΜΑ - ΑΙΤΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ -
ΤΡΟΠΟΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ**



ΜΠΑΡΠΑΚΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΜΠΟΥΓΙΟΥΚΛΗ ΕΛΕΝΗ

Επιβλέπων καθηγητής:

Κ.. ΤΟΓΙΑ ΜΑΡΙΑ

ΑΙΓΙΟ, ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 2014

Πρόλογος

Όπως θα δούμε και στα πλαίσια της παρούσας εργασίας, το γλαύκωμα αποτελεί μια ομάδα παθήσεων του ματιού που εμφανίζουν ως κοινό χαρακτηριστικό την καταστροφή του οπτικού νεύρου. Το οπτικό νεύρο αποτελείται από νευρικές ίνες και είναι υπεύθυνο για την μεταφορά εικόνων από το μάτι στον εγκέφαλο.

Το γλαύκωμα αποτελεί μια πάθηση η οποία έχει ως συνέπεια την απώλεια της όρασης απροειδοποίητα. Όσον αφορά στα πρώιμα στάδια της νόσου, είναι δυνατόν να μην υπάρξουν συμπτώματα και οι γλαυκωματικοί ασθενείς μπορεί να μην γνωρίζουν ότι νοσούν. Η απώλεια της όρασης ξεκινά με την περιφερική ή πλευρική όραση. Η συγκριμένη απώλεια της όρασης μπορεί να αντισταθμίζεται ασυναίσθητα με την στροφή προς την σύστοιχη πλευρά του κεφαλιού και έτσι να μην γίνει αντιληπτό ως ότου να έχει συντελεστεί σημαντική απώλεια της οπτικής οξύτητας. Για το λόγο αυτό η έγκαιρη διάγνωση είναι σημαντική και προλαμβάνει την ύπαρξη σημαντικής βλάβης.

Αντικείμενο διερεύνησης της παρούσας εργασίας θα αποτελέσει το γλαύκωμα. Μέσα στα πλαίσια της συγκεκριμένης διερεύνησης, απαραίτητη για την κατανόηση της, είναι η αναφορά στα βασικά σημεία και στοιχεία που σχετίζονται με την νόσο. Αυτά είναι η ανατομία και η φυσιολογία του ματιού, η ανάλυση των τύπων και της επιδημιολογίας του γλαυκώματος καθώς και η αναλυτική περιγραφή της διάγνωσης και θεραπείας.

Abstract

As we will see in the present work, glaucoma is a group of eye diseases that have in common the destruction of the optic nerve. The optic nerve is composed of nerve fibers and is responsible for transferring images from the eye to the brain.

Glaucoma is a disease that results in the loss of sight without warning. Regarding the early stages of the disease may not be symptoms and patients with glaucoma may not know they are sick. Vision loss begins with the peripheral or side vision. The specific vision loss can be compensated by unwittingly turning to the ipsilateral side of the head so it does not become apparent until it has achieved a significant loss of visual acuity. For this reason, early diagnosis is important and prevents any significant damage.

Subject of investigation of this study will be glaucoma. Within the framework of this investigation, necessary for understanding, is the reference to the key areas and elements associated with the disease. These are the anatomy and physiology of the eye, the analysis of types and epidemiology of glaucoma and the detailed description of diagnosis and treatment.

Πίνακας περιεχομένων

Πρόλογος	2
Abstract.....	3
Κεφάλαιο 1ο	7
Ανατομία – Φυσιολογία του ματιού	7
1.1. Εισαγωγή.....	7
1.2. Ανατομία.....	8
1.2.1. Εξωτερική όψη.....	8
1.2.2. Ο βολβός του ματιού	12
1.2.3. Ο οφθαλμικός κόγχος	18
1.2.4. Βλέφαρα και δακρυϊκό σύστημα.....	22
1.3. Φυσιολογία του οφθαλμού.....	24
Κεφάλαιο 2°	29
Γλαύκωμα	29
2.1. Εισαγωγή.....	29
2.2. Ταξινόμηση γλαυκωμάτων.....	33
2.3. Διακρίσεις – Πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοικτής γωνίας.....	40
2.3.1. Παθοφυσιολογία	40
2.3.1. Μηχανική θεωρία.....	42
2.3.2. Αγγειακή Θεωρία.....	43
2.4. Διακρίσεις - Αποφολιδωτικό γλαύκωμα	46
2.4.1. Παθοφυσιολογία	46
2.4.2. Κλινική εικόνα.....	49
2.5. Επιδημιολογία.....	51
Κεφάλαιο 3°	52
Παθολογία.....	52
3.1. Εισαγωγή.....	52
3.2. Παθογένεια.....	53
3.3. Διάγνωση	54

Κεφάλαιο 4°	60
Αντιμετώπιση – θεραπευτική διαδικασία	60
4.1. Εισαγωγή.....	60
4.2. Η θεραπευτική αγωγή του γλαυκώματος	61
4.2.1. Συντηρητική η φαρμακευτική θεραπεία	61
4.2.2. Χειρουργική θεραπεία.....	65
Αναφορές - Πηγές	67

Πίνακας εικόνων

Εικόνα 1: Εξωτερική όψη, με ανοικτά βλέφαρα και αναστροφή του άνω βλεφάρου (δεξιά) και με κλειστά βλέφαρα (αριστερά).....	9
Εικόνα 2: Βολβός του οφθαλμού	13
Εικόνα 3: Τομή του βολβού του οφθαλμού	14
Εικόνα 4: Αμφιβληστροειδής.....	16
Εικόνα 5: Οριζόντια τομή του βολβού του οφθαλμού.....	17
Εικόνα 6: Η θέση του οφθαλμικού κόγχου	18
Εικόνα 7: Οφθαλμικός κόγχος.	19
Εικόνα 8: Πλάγια τομή του αριστερού οφθαλμού.....	21
Εικόνα 9: Δακρυϊκό σύστημα	23
Εικόνα 10: Όραση και φωτογραφική μηχανή	26
Εικόνα 11: Οπτικά πεδία	27
Εικόνα 12: Οι συνιστώσες της οπτικής αντίληψης.....	28
Εικόνα 13: Γλαύκωμα	30
Εικόνα 14: Αποφολιδωτικό υλικό επί του κρυσταλλοειδή φακού: διακρίνονται ο κεντρικός δίσκος, η περιφερική ζώνη και η ενδιάμεση (ελεύθερη υλικού) περιοχή.	47
Εικόνα 15: Οξύ γλαύκωμα.....	55
Εικόνα 16: Χρωστικό γλαύκωμα.....	56

Κεφάλαιο 1ο

Ανατομία – Φυσιολογία του ματιού

1.1. Εισαγωγή

Οι οφθαλμοί είναι το αισθητήριο όργανο της όρασης του ανθρώπου. Αναλυτικότερα, ο οφθαλμός και βασικότερα ο αμφιβληστροειδής του είναι ο δέκτης των οπτικών μας ερεθισμάτων (Bruce, 1996). Τα συγκεκριμένα ερεθίσματα, μαζί με τα οπτικά νεύρα και γενικότερα με τις οπτικές οδούς, μεταφέρονται σε μια περιοχή η οποία βρίσκεται πίσω στον εγκέφαλο, στον ινιακό λοβό, στο σημείο που πραγματοποιείται η ανώτερη επεξεργασία των ερεθισμάτων και η όραση. Αυτή η περιοχή του εγκεφάλου είναι το κέντρο της όρασης ενώ ο ανθρώπινος οφθαλμός είναι το δεκτικό όργανο.

Η σύνδεση ανάμεσα στα οπτικά κέντρα του εγκεφάλου πραγματοποιείται μέσω ινών αλλά και λειτουργικά, οπότε μ' αυτό τον τρόπο κατορθώνεται να βλέπουμε ένα αντικείμενο, και πιο συγκεκριμένε να έχουμε τη διόφθαλμη όραση. Ωστόσο, το δεκτικό όργανο είναι ο βολβός ο οποίος βρίσκεται εντός μιας οστέινης προστατευτικής κοιλότητας η οποία καλείται λέγεται οφθαλμικός κόγχος (Nilsson & Arendt, 2008).

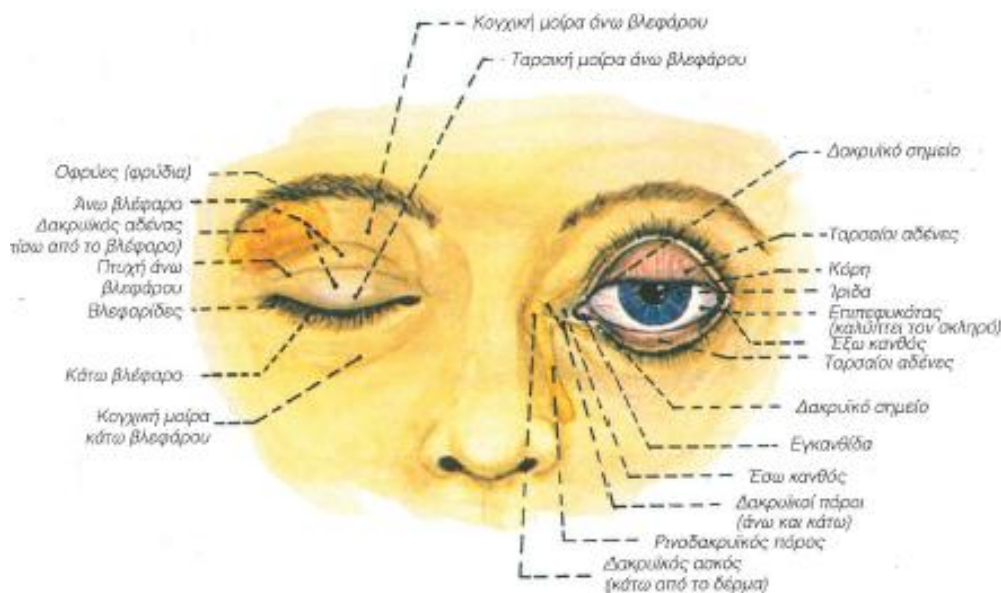
Αναφορικά με την καλύτερη αναγνώριση της δομής και λειτουργίας του οφθαλμού, παρακάτω θα αναλύσουμε τα ανατομικά στοιχεία και τη φυσιολογία του οφθαλμού.

1.2. Ανατομία

1.2.1. Εξωτερική όψη

Όταν αναφερόμαστε στον οφθαλμό, εννοούμε το αλλά και τα εξαρτήματα αυτού. Κατά τη διάρκεια της εξωτερικής εξέτασης της περιοχής των ματιών βλέπουμε πως το κυρίως μάτι καλύπτεται σ' αρκετή έκταση από τα δύο βλέφαρα. Το άνοιγμα μεταξύ των δύο βλεφάρων καλείται «μεσοβλεφάρια σχισμή». Μέσα από τη μεσοβλεφάρια σχισμή προβάλλει ο βολβός τον οφθαλμού. Αναλυτικότερα, δε, βλέπουμε τον κερατοειδή, διαφανή, ο οποίος και σκεπάζεται από ένα λεπτό βλεννογόνο που ονομάζεται επιπεφυκότας (Bruce, 1996). Ο συγκεκριμένος βλεννογόνος υμένας έχει ένα χρώμα ωχρορόδινο και καλύπτει εξωτερικά το σκληρό το λευκό και εσωτερικά το πίσω μέρος των βλεφάρων. Όταν φλεγμαίνει ή υπεραιμεί ο επιπεφυκότας, διακρίνονται τα αγγεία του (Κολιόπουλος, 2000).

Εικόνα 1: Εξωτερική όψη, με ανοικτά βλέφαρα και αναστροφή του άνω βλεφάρου (δεξιά) και με κλειστά βλέφαρα (αριστερά).



Πηγή: Κολιόπουλος, 2000

Αναφορικά με τα βλέφαρα, αυτά τελειώνουν στο ελεύθερο βλεφαρικό χείλος. Όσον αφορά στο πρόσθιο μέρος του χείλους, εκεί βρίσκονται οι βλεφαρίδες ενώ στο πίσω εκβάλλουν οι ταρσαίοι αδένες από τους οποίους εκκρίνεται η λιπαντική ουσία που, μαζί με τα δάκρυα, εφυγραίνει τον κερατοειδή και τον επιπεφυκότα. Στο άνω βλέφαρο σχηματίζεται μια πτυχή η οποία χρησιμοποιείται για το διαχωρισμό της επιφάνειας του άνω βλεφάρου στην ταρσική μοίρα και την κογχική (Fischer et al., 2000).

Όσον αφορά στα άκρα της μεσοβλεφάριας σχισμής, ρινικά, αυτά καλούνται έσω και κροταφικά έξω κανθός. Στο άνω και κάτω βλέφαρο και κοντά στον έσω κανθό, εντοπίζεται η ύπαρξη ενός μικρού επαρμάτιου που καλείται δακρυϊκή θηλή και έχει ένα μικρό στόμιο, το δακρυϊκό σημείο. Τα δάκρυα αποχετεύονται στα συγκεκριμένα σημεία αλλά και μέσα από τους δακρυϊκούς πόρους, το δακρυϊκό ασκό και το ρινοδακρυϊκό πόρο.

Στην εξωτερική όψη του οφθαλμού, πίσω από το διαφανή κερατοειδή, μπορεί να διακριθεί η ίριδα, η οποία είναι και υπεύθυνη για το χρώμα των ματιών, ενώ αφήνει στο κέντρο της μια οπή την κόρη (Bruce, 1996).

Η ίριδα ενεργοποιείται έχοντας τη μορφή του διαφράγματος που χρησιμοποιείται για την προφύλαξη του βάθους του ματιού από το πολύ φως. Συνεπώς, σε περίπτωση που τα φωτοευαίσθητα κύτταρα του αμφιβληστροειδούς δεχτούν υπερβολικό φως, τότε αντιδρούν άμεσα, στέλνοντας νευρικές ώσεις οι οποίες, εν τέλει, φθάνουν στους μύες της ίριδας, για να κλείνει η κόρη μύση και να περιορισθεί η ποσότητα του φωτός το οποίο διέρχεται από την κόρη που μπορεί να είναι φωτοτραυματικό για τον αμφιβληστροειδή (Halder et al., 1995).

Σε περίπτωση που, από την άλλη πλευρά, υπάρχει πολύ μικρή ποσότητα φωτός, αλλά και σε παθολογικές καταστάσεις, η κόρη ενδέχεται να έχει πολύ μεγάλη μυδρίαση. Συνεπώς, η διάμετρος της κόρης μπορεί να κυμαίνεται από 1,5 χιλ. σε μεγάλη μύση, μέχρι 8 χιλ. σε μεγάλη μυδρίαση.

Γενικότερα, όπως θα αναλύσουμε και παρακάτω, ο οφθαλμός συνίσταται (Halder et al., 1995).:

- Ø από τα βλέφαρα, δερματομυώδη πέταλα που προστατεύουν το βολβό
- Ø από το δακρυϊκό σύστημα, με τον δακρυϊκό αδένα για την παραγωγή των δακρύων και την αποχετευτική συσκευή (σωληνάρια, δακρυϊκό ασκό, πόρο) για την αποχέτευση
- Ø από τον επιπεφυκότα, το βλεννογόνο που καλύπτει εξωτερικά το σκληρό και εσωτερικά τα βλέφαρα
- Ø από το βολβό του οφθαλμού, με τα τοιχώματα και το περιεχόμενο
- Ø από τον οφθαλμικό κόγχο, την οστέινη θήκη που προστατεύει το βολβό, με τον κυτταρολιπώδη ιστό, τις περιτονίες του κ.ά. Φυσικά από αγγεία και νεύρα.

Καταλήγουμε στο συμπέρασμα, μέσα από τα προαναφερθέντα, πως ο βολβός του οφθαλμού ο οποίος περιέχει την εσώτερη φωτοδεκτική στιβάδα στο βάθος, τον αμφιβληστροειδή, προστατεύεται από τη μπροστινή όψη από τα δύο δερματομυώδη πέταλα, τα βλέφαρα, που όταν αυτά κλείνουν καλύπτουν εντελώς το βολβό και ιδίως το διαφανές τμήμα του που λέγεται κερατοειδής.

Ο κερατοειδής αποτελεί μαζί με τα σκληρό τον ινώδη χιτώνα του ματιού. Το σημείο μετάβασης από τον αδιαφανή σκληρά στο διάφανο κερατοειδή ονομάζεται σκληροκερατοειδικό όριο ή στεφάνη ΣΚΟ (limbus, limbus cornae). Ο κερατοειδής και ο σκληρός αποτελούν ένα συνεχόμενο χιτώνα, τον ινώδη χιτώνα του ματιού: ο σκληρός βρίσκεται προς τα πίσω καλύπτοντας τα 5/6 της έκτασης του ινώδη χιτώνα, ενώ ο κερατοειδής βρίσκεται προς τα εμπρός και καλύπτει το 1/6 της έκτασής του (Tomarev et al., 1997).

Ο κερατοειδής αποτελείται κυρίως από νερό και από ίνες κολλαγόνου. Το νερό αποτελεί το 78% των στοιχείων του, ενώ οι ίνες κολλαγόνου το 15%. Το υπόλοιπο 7% περιλαμβάνει στοιχεία όπως λοιπές πρωτεΐνες, άλατα, γλυκόαμινογλυκάνες και άλλα (Tomarev et al., 1997). Ανατομικά διακρίνεται σε πέντε επιμέρους τμήματα, από τον εξώτερο στον ενδότερο: επιθήλιο, μεμβράνη του Bowman, στρώμα, μεμβράνη του Descemet, και ενδοθήλιο.

Επίσης ο βολβός είναι καλά φυλαγμένος και προστατεύεται στην οστέινη κοιλότητα του κρανίου, τον οφθαλμικό κόγχο.

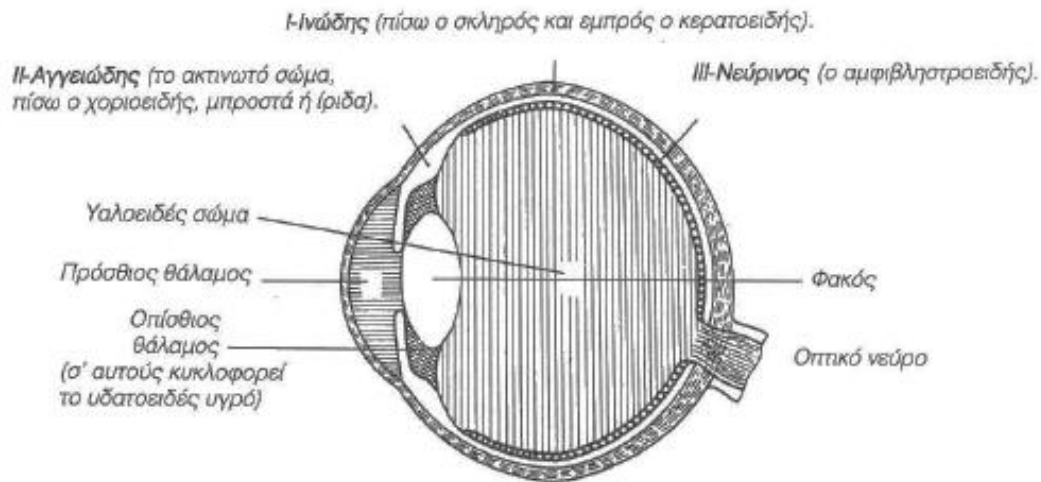
1.2.2. Ο βολβός του ματιού

Το βασικότερο όργανο της όρασης του ανθρώπου είναι ο βολβός του οφθαλμού. Το σχήμα του βολβού είναι σφαιρικό και μπορεί να διακριθεί εύκολα το εξωτερικό, δηλαδή το τοίχωμα, και το εσωτερικό, δηλαδή το περιεχόμενο. Το τοίχωμα του βολβού το αποτελούν τρεις χιτώνες (Nilsson, 1989):

- Ø Ο έξω ο ινώδης (κερατοειδής, σκληρός)
- Ø Ο μέσος ο αγγειώδης (ή ραγοειδής)
- Ø Ο έσω ο νενρινος (ο αμφιβληστροειδής)

Αναλυτικότερα, ο έξω ή ινώδης χιτώνας είναι αυτός που έχει το μεγαλύτερο βαθμό ανθεκτικότητας και αποτελεί το «σκελετό» του βολβού. Αναφορικά με το πρόσθιο διαφανές μέρος του αυτό καλείται ονομάζεται κερατοειδής, ενώ το πίσω, το αδιαφανές, λέγεται σκληρός (Nilsson, 1989). Το σημείο στο οποίο γίνεται η μετάπτωση από το ένα στο άλλο τμήμα καλείται σκληρό κερατοειδές όριο. Η συγκεκριμένη περιοχή είναι πολύ σημαντική εφόσον από αυτήν προσεγγίζεται ο βολβός στις διάφορες εγχειρήσεις.

Εικόνα 2: Βολβός του οφθαλμού



Πηγή: Κολιόπουλος, 2000

Εν συνεχεία, ο αγγειώδης χιτώνας εμφανίζει πολλές ομοιότητες με τη χοριοειδή μήνιγγα του εγκεφάλου και προσφέρει ιδιαίτερη βοήθεια στο οπίσθιο τμήμα του όσον αφορά στη θρέψη του αμφιβληστροειδούς και το πρόσθιο, το ακτινωτό σώμα, όσον αφορά στην παραγωγή του υδατοειδούς υγρού και στην προσαρμογή (Gaten, 1998). Λόγω του γεγονότος ότι έχει σκούρο χρώμα, μελανό, μοιάζει σαν μαύρο σταφύλι, γι' αυτό το λόγο καλείται και ραγοειδής. Ο αγγειώδης χιτώνας διακρίνεται σε τρία μέρη, από πίσω προς τα εμπρός (Tomarev et al., 1997):

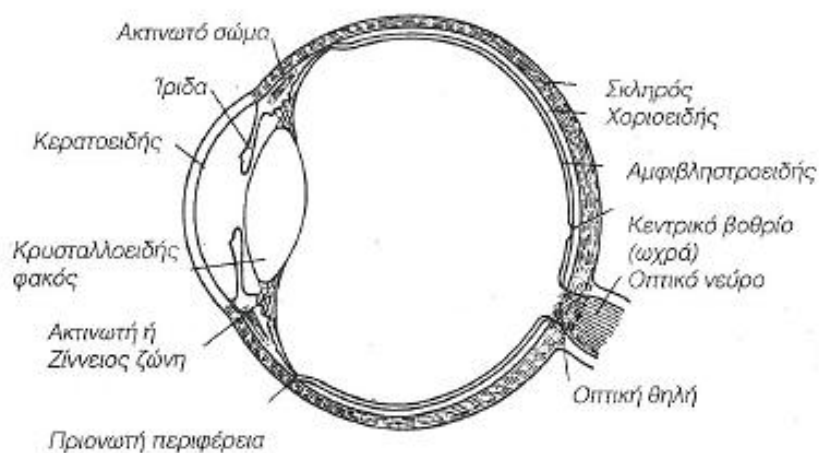
- Ø το χοριοειδή
- Ø το ακτινωτό σώμα και
- Ø την ίριδα.

Κατά πρώτον, ο χοριοειδής αποτελεί τον τροφικό υμένα. Το χρώμα του είναι μαύρο λόγω του γεγονότος ότι περιέχει αρκετή χρωστική, όπως και πολλά αγγεία. Τα αγγεία αυτά, και πιο πολύ οι τελικές απολήξεις αυτών των αγγείων, τα τριχοειδή, βοηθούν όσον αφορά στη διαδικασία της θρέψης του αμφιβληστροειδούς (Land, 1989).

Εν συνεχεία, όσον αφορά στο ακτινωτό σώμα του αγγειωδούς χιτώνα, αυτό ουσιαστικά έχει αρκετά αγγεία και κάποιους συγκεκριμένους αγγειακούς σχηματισμούς στους οποίους παράγεται το υδατοειδές υγρό. Από την περιοχή αυτή ξεκινούν και οι ίνες που συγκρατούν το φακό (Land, 1989).

Παρακάτω, η ίριδα, να προχωρήσουμε σε μια ανατομική περιγραφή μπορούμε να δούμε πως έχει μια οπή στο κέντρο, την κόρη, για να περάσουν οι ακτίνες του φωτός. Αν το φως είναι έντονο, η οπή αυτή κλείνει για να προστατεύσει τον αμφιβληστροειδή.

Εικόνα 3: Τομή του βολβού του οφθαλμού



Πηγή: Κολιόπουλος, 2000

Αναφορικά με το νεύρινο χιτώνα, αυτός αποτελείται από την βασική φωτοευαίσθητη στιβάδα, τον ιδίως αμφιβληστροειδή αλλά και το «μεγάγχρουν επιθήλιο» (M.E.) (Fischer et al., 2000). Το τελευταίο «μεγάγχρουν επιθήλιο» επαλείφει την εξωτερική επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς και μπορεί να

στηρίζει την προστατευτική λειτουργία αναφορικά με την προφύλαξη των οπτικών κυττάρων του αμφιβληστροειδούς από τις ισχυρές ανακλάσεις του φωτός.¹

Αναφορικά με τον αμφιβληστροειδή, αυτός είναι άχρωμος, διαφανής και λαμβάνει μια ρόδινη χροιά μέσω του χοριοειδούς που βρίσκεται από. Τη συγκεκριμένη χροιά βλέπουμε, όταν εξετάζουμε τον αμφιβληστροειδή με το ειδικό όργανο, το οφθαλμοσκόπιο και την ίδια στιγμή βλέπουμε και τα αγγεία του που προέρχονται από μια βασική αρτηρία που περνά μέσα στο οπτικό νεύρο και καλείται κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδούς (Land, 1989). Η συγκεκριμένη αρτηρία, όταν βγαίνει από το οπτικό νεύρο, στο επίπεδο του αμφιβληστροειδούς που λέγεται οπτική θηλή, χωρίζεται σε 4 κύριους κλάδους. Αυτοί οι κλάδοι διχάζονται συνεχώς με σκοπό να προσφέρουν αίμα στον αμφιβληστροειδή.

Οι χιτώνες οι οποίοι προαναφέρθηκαν, ο ινώδης, ο αγγειώδης και ο νεύρινος, είναι τα συστατικά στοιχεία του τοιχώματος του βολβού και περιβάλλουν εξωτερικά το περιεχόμενο του. Το περιεχόμενο του βολβού αποτελούν (Russ, 2006):

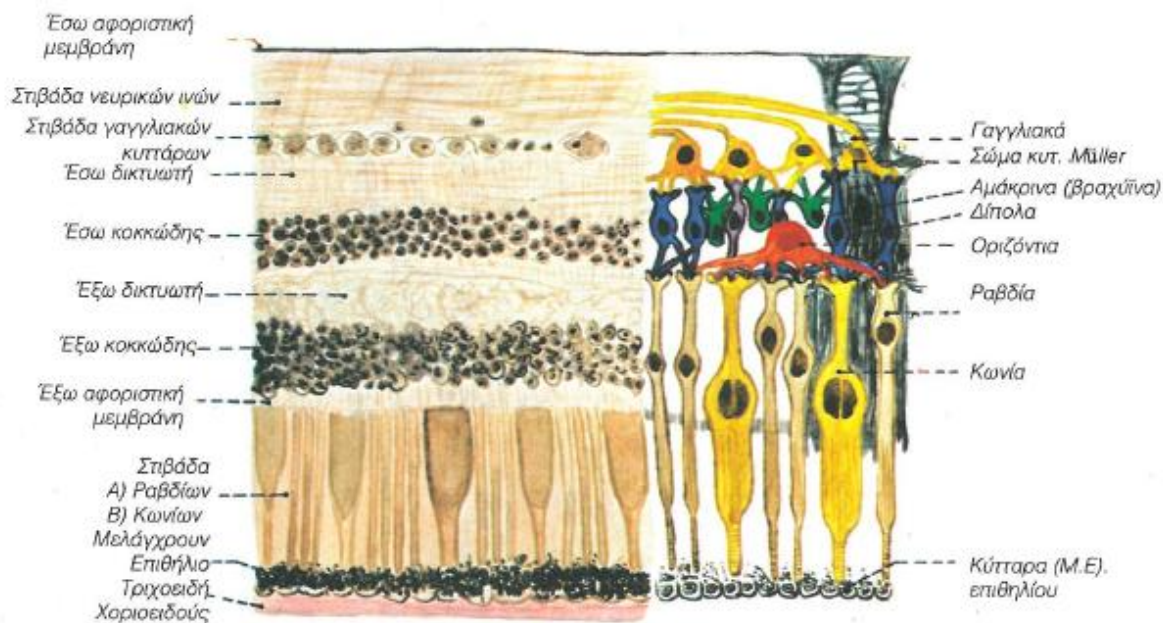
- Ø Το υδατοειδές υγρό
- Ø Ο κρυσταλλοειδής φακός
- Ø Το υαλοειδές σώμα

Αναφορικά με το περιεχόμενο του βολβού, αυτό είναι διαφανές για να έχουν τη δυνατότητα, μέσα από αυτό, να περνούν οι ακτίνες του φωτός και να φθάνουν

¹ Σήμερα έχουν ερευνηθεί και άλλες λειτουργίες του Μ.Ε. όπως μεταβολικές για την ανανέωση των “δίσκων” των φωτο δεκτικών κυττάρων (δηλ. των κωνίων και ραβδίων). Μεταξύ του μελάγχρου επιθηλίου και του αμφιβληστροειδούς υπάρχει σχισμοειδής χώρα, που σε παθολογικές καταστάσεις αυξάνει (γεμίζει από υγρό) και έτσι προκαλείται υπέγερση (ένα ανασήκωμα) αυτού, που λέγεται “αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Ο αμφιβληστροειδής αποτελείται από πολλές στιβάδες

στον αμφιβληστροειδή αλλά και στην ωχρά κηλίδα. Το περιεχόμενο του βολβού σχηματίζουν το υδατοειδές υγρό, ο φακός και το υαλοειδές σώμα (Russ, 2006). παρουσιάζει δε ορισμένες κοιλότητες, από εμπρός προς τα πίσω, τον πρόσθιο θάλαμο, τον οπίσθιο θάλαμο και την υαλοειδική κοιλότητα

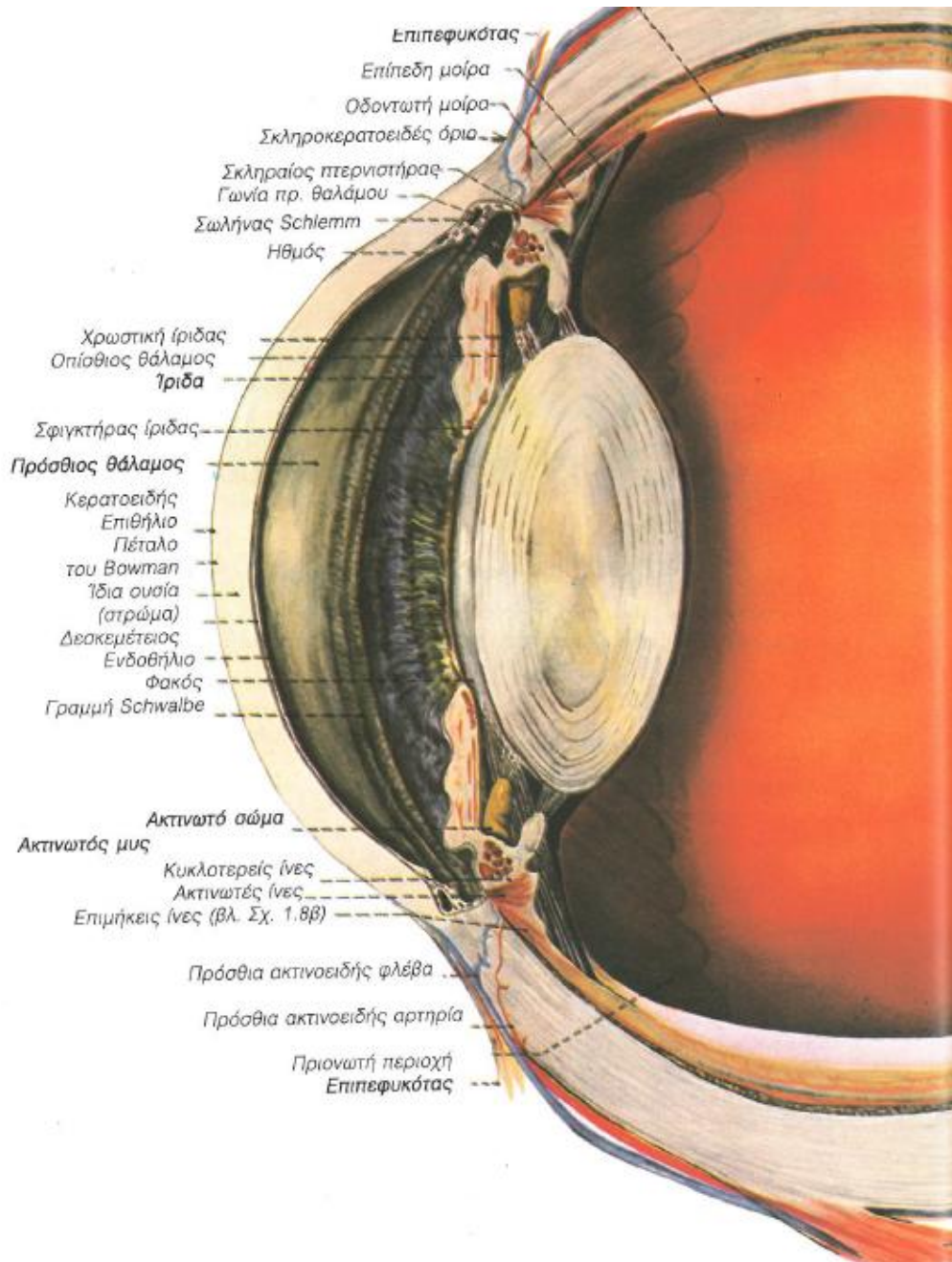
Εικόνα 4: Αμφιβληστροειδής



Πηγή: Κολιόπουλος, 2000

Ο κρυσταλλοειδής φακός βρίσκεται μπροστά από το υαλοειδές και πίσω από την ίριδα. Το υαλοειδές σώμα είναι μια διαφανής μάζα που μοιάζει σαν πηκτή (gel) και βρίσκεται μεταξύ του φακού και του αμφιβληστροειδούς. Ο κρυσταλλοειδής φακός έχει σχήμα αμφίκυρτου φακού και περιβάλλεται από μια κάψα, το περιφάκιο (Fischer et al., 2000). Ο φακός είναι διαφανής αλλά με το πέρασμα των χρόνων ή μετά από τραυματισμό ή και από άλλα αίτια, χάνει τη διαφάνειά του, θολώνει, γίνεται κίτρινος ή ασπρίζει. Αυτή η θόλωση του φακού καλείται καταρράκτης.

Εικόνα 5: Οριζόντια τομή του βολβού του οφθαλμού



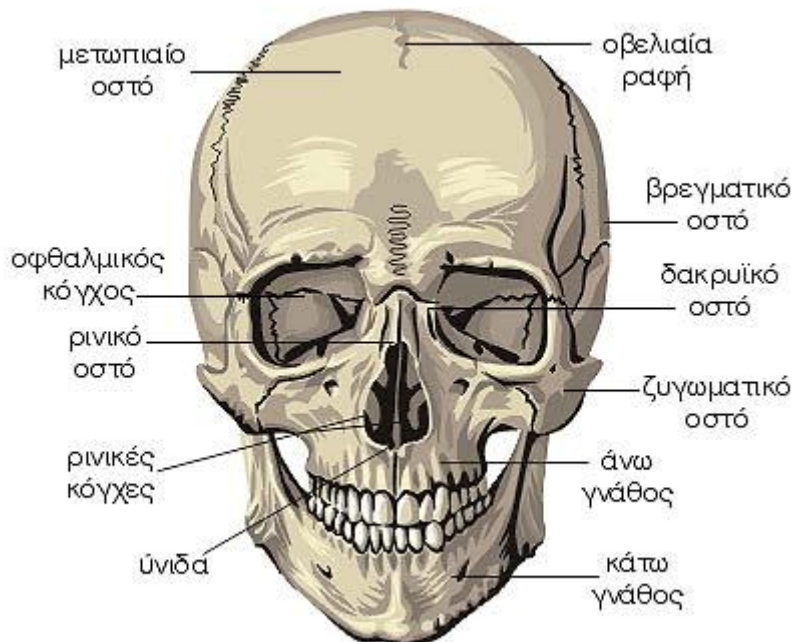
Πηγή: Κολιόπουλος, 2000

Αφού πραγματοποιήθηκε η ανάλυση του οφθαλμικού βολβού μπορούμε συνολικά να τον δούμε.

1.2.3. Ο οφθαλμικός κόγχος

Αναφορικά με τον οφθαλμικό κόγχο, αυτός αποτελείται από 4 τοιχώματα, το έξω, το έσω, το άνω, το κάτω και στο σχήμα του είναι αχλαδιού ή πυραμίδας. Η βάση του είναι ανοιχτή και στρέφεται προς τα εμπρός ενώ η κορυφή του στρέφεται προς τα πίσω και έσω όπου σχηματίζει μια μικρή οπή, το οπτικό τρήμα. Μέσα από το συγκεκριμένο τμήμα περνά το οπτικό νεύρο ως συνέχεια και προέκταση του εγκεφάλου, όπως επίσης η οφθαλμική αρτηρία.

Εικόνα 6: Η θέση του οφθαλμικού κόγχου

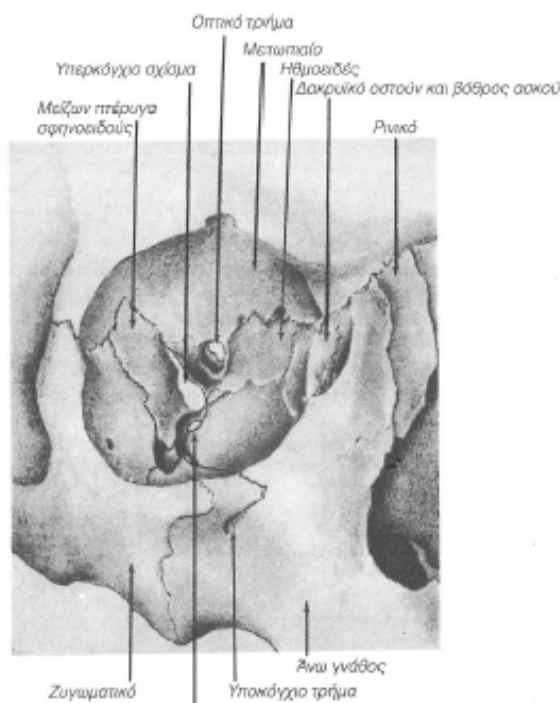


Πηγή: www.pelmasoft.com

Ο δακρυϊκός αδένας εντοπίζεται στην άνω και έξω γωνία του κόγχου (Fischer et al., 2000). Προς τα πίσω συναντάται μια σχισμή, το υπερκόγχιο σχίσμα, μέσα από το οποίο περνούν αρκετά νεύρα και φλέβες. Μεταξύ του οπτικού τμήματος και του σχίσματος αυτού υπάρχει ένας ινώδης δακτύλιος, απ' όπου εκφύονται οι ορθοί μύες που χρησιμοποιούνται για την κίνηση του οφθαλμού.

Αναφορικά με το εσωτερικό τοίχωμα του κόγχου, αυτό είναι λεπτότερο συγκριτικά με τα άλλα και μπροστά υπάρχει μια μικρή κοιλότητα, όπου βρίσκεται ο δακρυικός ασκός. Το εσωτερικό τοίχωμα αυτό αφορίζει τον κόγχο από τις ηθμοειδείς κυψέλες και την κοιλότητα της μύτης, γι' αυτό φλεγμονές των περιοχών αυτών ηθμοειδίτιδες μπορούν να προσβάλουν και το μάτι. Ο δακρυικός αδένας βρίσκεται προς την άνω και έξω περιοχή του κόγχου, πίσω από το άνω βλέφαρο (Fischer et al., 2000).

Εικόνα 7: Οφθαλμικός κόγχος.



Πηγή: <http://en.wikipedia.org>

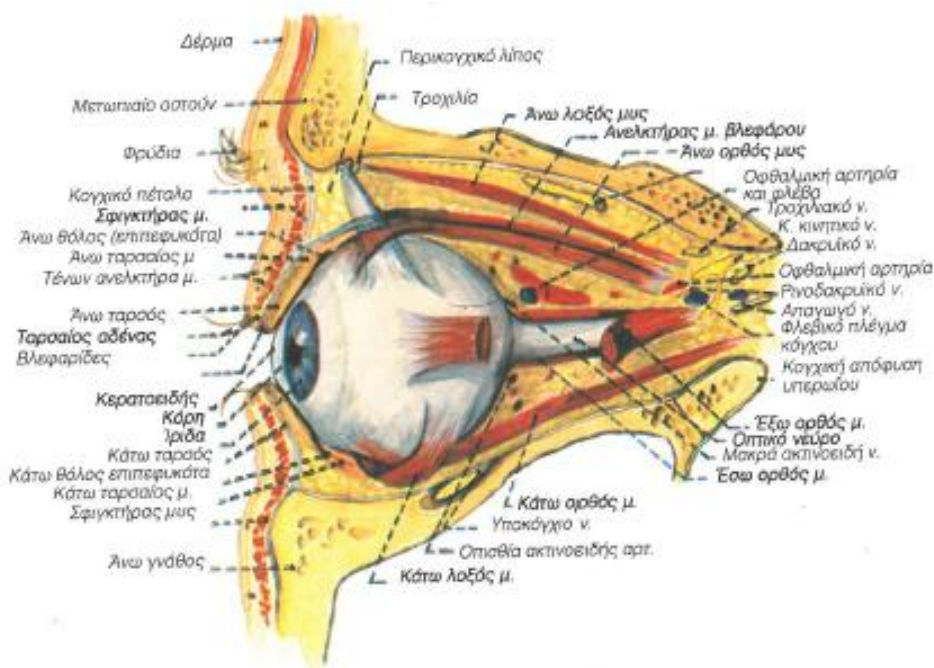
Εντός του κόγχου βρίσκεται ο οφθαλμικός βολβός του οφθαλμού. Από την μπροστινή πλευρά προστατεύεται, όπως άλλωστε προαναφέρθηκε, από τα βλέφαρα, ενώ από τα πλάγια τα στερεά τοιχώματα του οφθαλμικού κόγχου. Αν

εξαιρέσουμε όμως το βολβό, στον κόγχο βρίσκονται και οι έξι οφθαλμοκινητικοί μύες αλλά και ο κυτταρολιπώδης ιστός. Ο συγκεκριμένος ιστός έχει προστατευτική λειτουργία όσον αφορά στο βολβό από χτυπήματα στον κόγχο και τον σπρώχνει ελαφρά εξωτερικά (Russell, 1997). Σε περίπτωση που υπάρξει διόγκωση του κυτταρολιπώδους ιστού είτε από οίδημα, είτε από φλεγμονή, είτε από κακή λειτουργία του θυρεοειδούς, τότε το μάτι προβάλλει περισσότερο προς τα έξω και έχουμε τον εξόφθαλμο. Όπως μπροστά το μάτι σκεπάζεται από ένα βλεννογόνο, τον επιπεφυκότα, στην περιοχή του σκληρού, έτσι και πίσω υπάρχει μια περιτονία, η περιοφθάλμια. Επίσης μέσα στον κόγχο υπάρχουν αρκετά αγγεία και νεύρα.

Τη σχέση ανάμεσα στον οφθαλμικό βολβό και τα επικουρικά μόρια του όπως και με τα αγγεία και νεύρα τα οποία διατρέχουν και βρίσκονται στην κοιλότητα του κόγχου, όπως και με τον ίδιο τον κόγχο διακρίνεται με καλύτερο τρόπο σε μια πλάγια τομή που ακολουθεί. Τα νεύρα του οφθαλμού στέλνουν ερεθίσματα με σκοπό την κίνηση των μυών, μεταφέρουν ερεθίσματα, λειτουργούν υποστηρικτικά όσον αφορά στη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και στη μεταφορά των οπτικών ερεθισμάτων (Goldsmith, 1990).

Τα κινητικά νεύρα είναι το κοινό κινητικό, το τροχλιακό και το απαγωγό. Το κοινό κινητικό νευρώνει τους περισσότερους μύες οι οποίοι χρησιμοποιούνται για την κίνηση του βολβού, του έσω, του άνω, του κάτω ορθό και του κάτω λοξού. Επίσης «νευρώνει» και τον ανελκτήρα μυ του άνω βλεφάρου (Goldsmith, 1990).

Εικόνα 8: Πλάγια τομή του αριστερού οφθαλμού



Πηγή: Κολιόπουλος, 2000

Αναφορικά με τη διαδικασία της αισθητικής νεύρωσης του βολβού και της γύρω περιοχής, σ αυτή διακλαδίζονται ίνες από το τρίδυμο και πιο συγκεκριμένα, από τον πρώτο κλάδο του τριδύμου, το οφθαλμικό νεύρο. Λόγω του γεγονότος ότι το τρίδυμο νεύρο προσφέρει αισθητικές ίνες σε μεγάλο μέρος του προσώπου, γι' αυτό σε παθήσεις του ματιού ο πόνος αντανακλάται στο μισό του μετώπου ή του προσώπου (Goldsmith, 1990).

Το οπτικό νεύρο το οποίο είναι κατά κάποιο τρόπο προέκταση του εγκεφάλου μαζί με τον αμφιβληστροειδή είναι το αισθητήριο. Πιο συγκεκριμένα μια εγκεφαλική δεσμίδα που περνάει μέσα από το οπτικό τρήμα και συνδέει τον αμφιβληστροειδή με τον κυρίως εγκέφαλο.

Μπορούμε να θεωρήσουμε τον αμφιβληστροειδή σαν φαιά εγκεφαλική ουσία γεγονός που προκύπτει από τη διάπλαση του και την υφή του. Αναλυτικότερα,

ως φαιά ουσία που έχει βγει από το κρανίο για να συλλάβει τα οπτικά ερεθίσματα που μέσω της οπτικής οδού θα φθάσουν, εν τέλει, στο κέντρο της όρασης, στον ινιακό λοβό. Η γύρω περιοχή και κυρίως ο βολβός δέχεται νεύρωση και από το αυτόνομο νευρικό σύστημα.

1.2.4. Βλέφαρα και δακρυϊκό σύστημα

Τα βλέφαρα φράσσουν τη βάση του κόγχου και χρησιμοποιούνται για την εξωτερική προστασία του βολβού. Το άνω και το κάτω βλέφαρο, με τις κινήσεις τους, εξασφαλίζουν την εφύγραση του κερατοειδούς με τα δάκρυα. Τα βλέφαρα αποτελούνται (Nilsson & Arendt, 2008):

- Ø από ένα ινώδες πέταλο, τον ταρσό
- Ø από μυς, το σφιγκτήρα και τον ανελκτήρα
- Ø εξωτερικά από το δέρμα και χαλαρό συνδετικό ιστό
- Ø εσωτερικά από τον επιπεφυκότα.

Αναφορικά με το ινώδες πέταλο, τον ταρσό, το οποίο συμβάλλει στη στερεότητα του βλεφάρου, βρίσκονται ορισμένοι αδένες, οι ταρσαίοι ή μείβομιοι οι οποίοι χρησιμοποιούνται για την παραγωγή της «λύμης». Η χρόνια φλεγμονή που δεν αντιμετωπίζεται άμεσα και η απόφραξη των αδένων του ταρσού προκαλεί μικρή διόγκωση στο βλέφαρο, το γνωστό χαλάζιο.

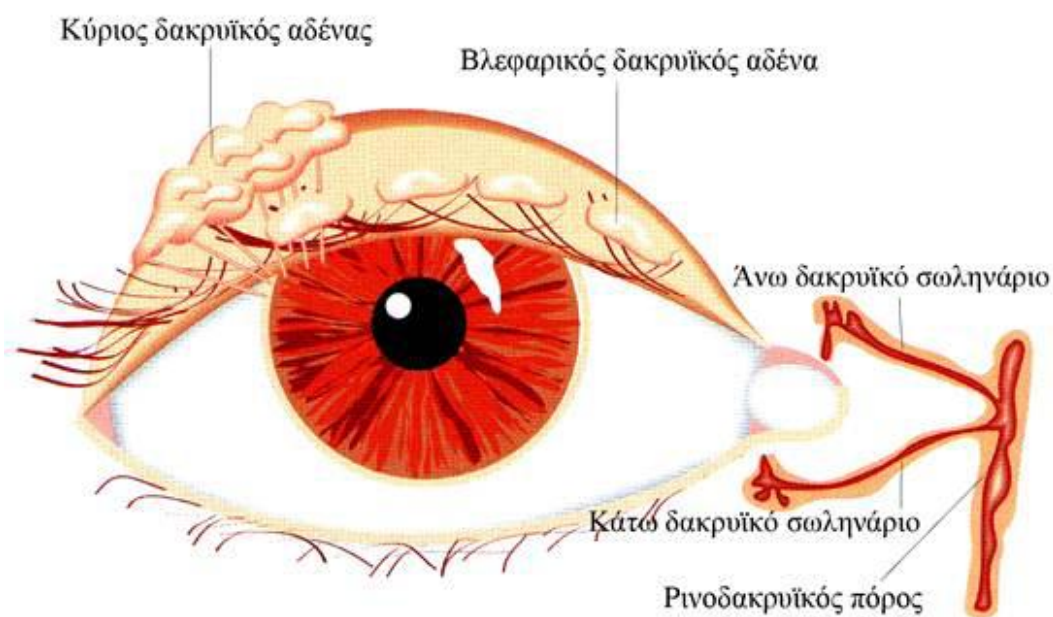
Εν συνεχεία, ο σφιγκτήρας νευρώνεται μέσω του προσωπικού νεύρου, ενώ ο ανελκτήρας από το κοινό κινητικό νεύρο. Σε παράλυση αυτών των νεύρων θα έχουμε συμπτωματολογία η οποία είναι αντίθετη προς την κίνηση που προκαλούν. Συνεπώς, σε παράλυση του προσωπικού νεύρου τα βλέφαρα δεν θα κλείνουν τη νύχτα, το άτομο θα κοιμάται με «μισάνοιχτα» μάτια. Το γεγονός

αυτό έχει ως συνέπεια να μην υγραίνεται φυσιολογικά ώστε να μην προστατεύεται ο κερατοειδής (Nilsson & Arendt, 2008).

Σε περίπτωση που υπάρξει βλάβη του κοινού κινητικού νεύρου, τότε δε λειτουργεί ο ανελκτήρας μυς του άνω βλεφάρου και το βλέφαρο πέφτει. Έχουμε την «πτώση» του βλεφάρου.

Αναφορικά με το δακρυϊκό σύστημα, τα δάκρυα παράγονται στο δακρυϊκό αδένα, ο οποίος αποτελεί και την «εκκριτική συσκευή». Τα δάκρυα εφυγραίνουν την εξωτερική επιφάνεια του οφθαλμού και εν τέλει εκρέουν στο αποχετευτικό σύστημα.

Εικόνα 9: Δακρυϊκό σύστημα



Πηγή: www.eyepathology.gr

Από τους δακρυϊκούς πόρους ξεκίνα το αποχετευτικό σύστημα των δακρύων το οποίο είναι δύο σωληνάκια που αρχίζουν από την περιοχή του ελεύθερου βλεφαρικού χείλους προς το μέρος της μύτης. Οι δακρυϊκοί πόροι ενώνονται σ' έναν κοινό πόρο και φθάνουν στο δακρυϊκό ασκό (Nilsson & Arendt, 2008). Ο ασκός περιβάλλεται από φυτικές ίνες του σφικτήρα μυός ώστε η κίνηση των βλεφάρων να διευκολύνει την αποχέτευση των δακρύων. Από το κάτω μέρος του δακρυϊκού ασκού ξεκίνα ο ρινοδακρυϊκός πόρος ο οποίος τελειώνει κάτω από την κάτω ρινική κόγχη. Σε περίπτωση που αποφραχθεί η οδός αυτή των δακρύων, τότε τα δάκρυα δεν αποχετεύονται και έχουμε το συνεχές «δάκρυσμα» που καλείται δακρύροια ή επιφορά.

1.3. Φυσιολογία του οφθαλμού

.....

Η λειτουργία της όραση είναι η κυρίαρχη αισθητηριακή αντίληψη του φωτός, των αντικειμένων και των χρωμάτων. Βάσει της συγκεκριμένης ικανότητας το άτομο έρχεται σε επαφή με το γύρω κόσμο και συνειδητοποιεί τη θέση του και την κίνησή του (Russ, 2006).

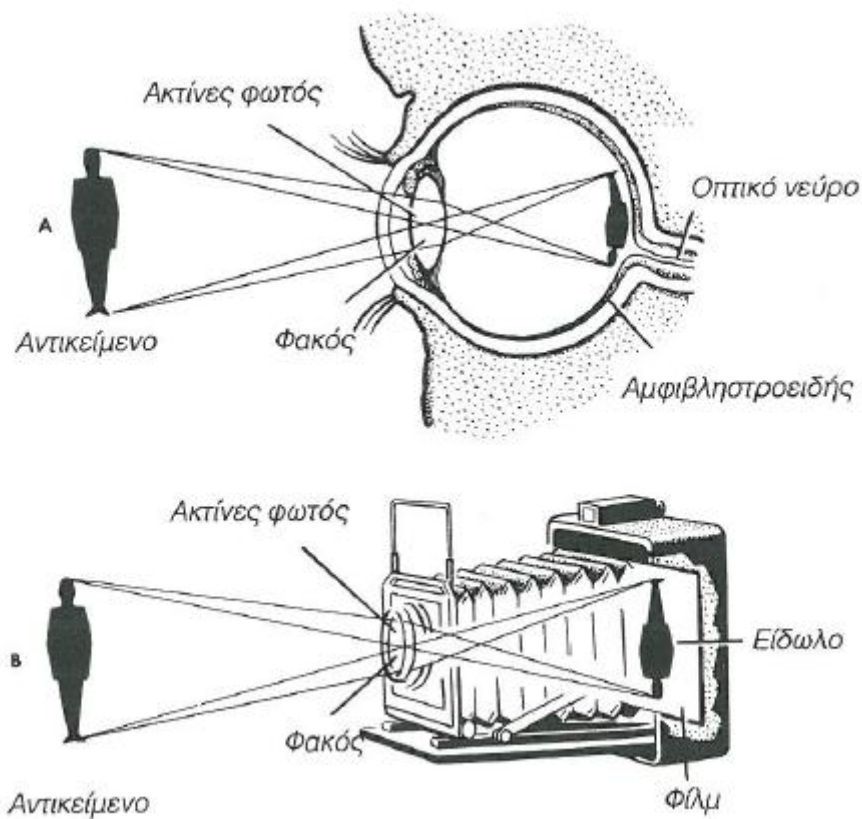
Ο κερατοειδής, πέρα από τις παραπάνω λειτουργίες του, αποτελεί ταυτόχρονα ένα «φράγμα» μεταξύ του εύθραυστου οφθαλμού και του εξωτερικού περιβάλλοντος. Η θέση του τον κάνει επιρρεπή σε τραυματισμούς από ξένα σώματα ή ιπτάμενα σώματα. Για την περιφρούρησή του σε τέτοιες «επιθέσεις», ή σε περιπτώσεις χημικών «επιθέσεων» (όπως στην περίπτωση εκτίναξης χημικού καθαριστικού στον οφθαλμό), ο κερατοειδής έχει κάποιους μηχανισμούς άμυνας (Κατσούλος & Μακρυνιώτη, 2012):²

² Κ. Κατσούλος, Δ. Μακρυνιώτη, (2012), «Φακοί επαφής, Επιστήμη και βασικές αρχές, κλινική πρακτική και εφαρμογές», Σύγχρονη γνώση

- Ø το επιθήλιο αναγεννιέται πλήρως κάθε επτά η μέρες,
- Ø τα επιφανειακά επιθηλιακά κύτταρα σχηματίζουν ένα φράγμα ενάντια στις χημικές «επιθέσεις» με τους ισχυρούς δεσμούς πρόσδεσης μεταξύ τους,
- Ø ο κερατοειδής επουλώνεται γρήγορα, άρα είναι ανθεκτικός στις μολύνσεις,
- Ø οι πολλές νευρικές απολήξεις στον κερατοειδή σχηματίζουν έναν πολύ ευαίσθητο ιστό, τον πιο ευαίσθητο του ανθρώπινου σώματος, προστατεύοντας έτσι από τραυματισμούς: ο κερατοειδής μόλις αισθανθεί κάτι απομονώνεται με τη βοήθεια των βλεφάρων (κλείνουμε τα μάτια μας αυτόματα μόλις κάτι πλησιάσει σε αυτά απροειδοποίητα), ή ενεργοποιείται η δακρυϊκή δράση,
- Ø ο κερατοειδής είναι αρκετά ανθεκτικός και δεν αλλάζει το σχήμα ή την καμπυλότητά του εύκολα, και
- Ø ο κερατοειδής κρατά σταθερή την εφύγραυσή του, ακόμη κι αν βρίσκεται ανάμεσα σε δύο υγρά στοιχεία, τα δάκρυα και τα υδατοειδές υγρό.
- Ø Οι δύο τελευταίοι μηχανισμοί βοηθούν στη διατήρηση και της ενδοφθάλμιας πίεσης (ενδοφθάλμια πίεση) σε σταθερά επίπεδα.

Όταν προσπέσουν στο ανθρώπινο μάτι, οι φωτεινές ακτίνες, περνούν τα διαφανή στοιχεία του τα οποία καλούνται και διαθλαστικά μέσα και, εν τέλει, συγκεντρώνονται στον αμφιβληστροειδή. Ο αμφιβληστροειδής δρα σαν το «φιλμ» της φωτογραφικής μηχανής (Russell, 2006).

Εικόνα 10: Όραση και φωτογραφική μηχανή



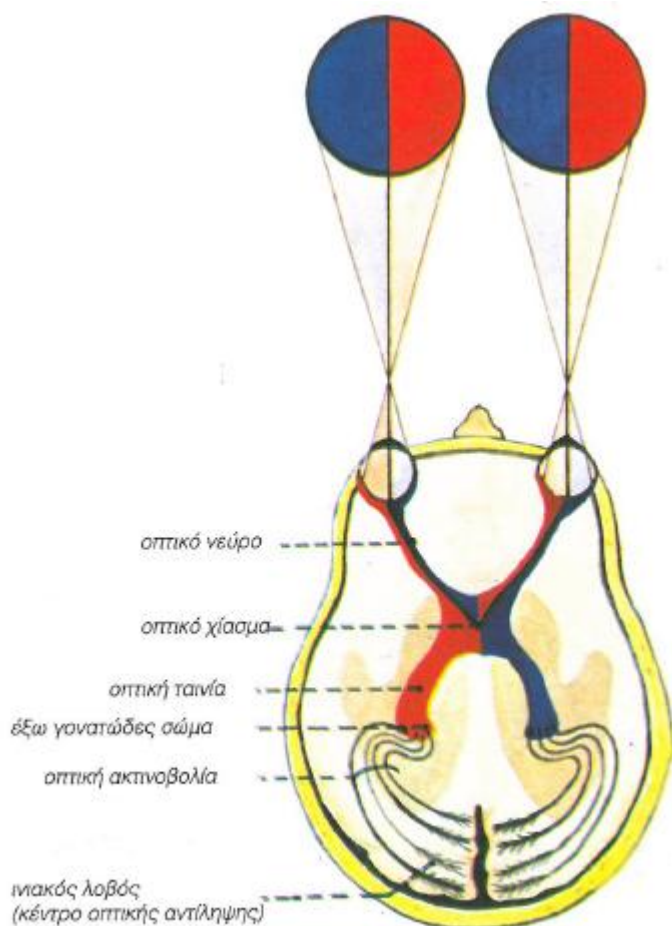
Πηγή: Κολιόπουλος, 2000

Οι συγκεκριμένες ακτίνες είναι υπεύθυνες για τον ερεθισμό των κωνίων και ραβδίων και προκαλούν φωτοχημικές διεργασίες και βιοηλεκτρικές μεταβολές που εν τέλει γίνονται νευρικά σήματα και μεταφέρονται με το οπτικό νεύρο και όλη την οπτική οδό στον εγκέφαλο.

Όσον αφορά στο φλοιό του εγκεφάλου καθώς και σε κάποιες περιοχές του κροταφικού και βρεγματικού λοβού, αυτά τα σήματα «αποκωδικοποιούνται» και ολοκληρώνεται η συνολική λειτουργία της όρασης. Διαφορετικά, έχουμε έναν υποδοχέα - δέκτη, τον αμφιβληστροειδή, και ένα ανώτερο κέντρο επεξεργασίας των ερεθισμάτων, τον ινιακό λοβό του εγκεφάλου που αποτελεί και το κέντρο της όρασης (Russell, 2006).

Μέσω του αμφιβληστροειδούς και από τα γαγγλιακά κύτταρά του ξεκινούν οι νευρικές ίνες που συγκεντρώνονται στην περιοχή που καλείται οπτικό δίσκο σχηματίζουν το οπτικό νεύρο.

Εικόνα 11: Οπτικά πεδία



Πηγή: <http://en.wikipedia.org>

Όσον αφορά στο οπτικό νεύρο, το ένα ενώνεται με τ' άλλο και σχηματίζεται το οπτικό χίασμα. Στη συγκεκριμένη περιοχή συναντώνται τα δύο οπτικά νεύρα, οι ίνες, οι οπτικές που προέρχονται από τα ρινικά ημιμόρια χιάζονται ενώ αυτές οι ίνες που προέρχονται από τα έξω τμήματα του αμφιβληστροειδούς συνεχίζουν την πορεία τους ομόπλευρα με τις χιασθείσες ίνες του άλλου ματιού (Fischer et al., 2000). Συνεπώς, όταν βλέπουμε προς μια πλευρά, τα είδωλα του

αντικειμένου «πέφτουν» στην κροταφική πλευρά του αμφιβληστροειδούς του αριστερού οφθαλμού και προς την ρινική πλευρά (ημιμόριο) του αμφιβληστροειδούς του δεξιού οφθαλμού και συνεχίζουν με το κάθε οπτικό νεύρο, ενώ στο χίασμα αφού χιάζονται οι ρινικές του δεξιού οφθαλμού, μετά το χιασμό ακολουθούν πορεία αριστερά ως οπτική ταινία.

Αφότου πραγματοποιηθεί το χίασμα, οι οπτικές ίνες, συνεχίζουν ως οπτικές ταινίες και καταλήγουν στο έξω γονατώδες σώμα. Από αυτό το «σταθμό» της οπτικής οδού, δηλαδή τα έξω γονατώδη σώματα αρχίζουν ίνες, οι οπτικές ακτινοβολίες, που φθάνουν πιο πίσω στον ινιακό λοβό όπου γίνεται η αποκωδικοποίηση, επεξεργασία των νευρικών «σημάτων» ως οπτική αντίληψη (Fischer et al., 2000).

Αναφορικά με την διαδικασία της ερμηνείας των διαταραχών των οπτικών πεδίων, η γνώση της οπτικής οδού είναι αναγκαία. Αν εξαιρέσουμε όμως αυτές τις συνιστώσες της όρασης στον εγκέφαλο υπεισέρχεται η ίδια η νοητική φάση με την αντιληπτική προδιάθεση, την προσοχή τη μνήμη.

Εικόνα 12: Οι συνιστώσες της οπτικής αντίληψης



Πηγή: <http://en.wikipedia.org>

Κεφάλαιο 2^ο

Γλαύκωμα

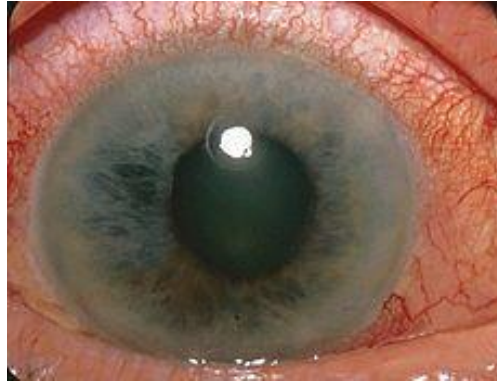
2.1. Εισαγωγή

Γλαύκωμα καλείται το σύνολο των συμπτωμάτων και εκδηλώσεων που προκαλούνται από την αύξηση, πάνω από το φυσιολογικό ή το ανεκτό για το οπτικό νεύρο, της ενδοφθάλμιας πίεσεως (Rhee, 2013).

Καθώς αυξάνεται, πέρα από τα ανεκτά για το κάθε μάτι όρια, η πίεση του ματιού, σπρώχνει την περιοχή της οπτικής θηλής, εκεί που αρχίζει ή τελειώνει το οπτικό νεύρο, που είναι περιοχή ενδοτική στην πίεση οπότε σιγά σιγά βαθαίνει κοίλανση ενώ ταυτόχρονα πιεζόμενα τα μικρά αγγεία που τροφοδοτούν την περιοχή κλείνουν, οπότε αρχίζει ν' ατροφεί η περιοχή αυτή του οπτικού νεύρου. Τότε εκδηλώνεται η ατροφική κοίλανση της οπτικής θηλής ή δίσκου, η οποία είναι ορατή με το οφθαλμοσκόπιο (Casson et al., 2012).

Το γλαύκωμα έχει ως μηχανισμό πρόκλησης των βλαβών και των λειτουργικών εκπτώσεων, την αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης πιο πάνω από τα φυσιολογικά όρια και ως κύρια βλάβη την και τη συμπίεση του οπτικού νεύρου (Casson et al., 2012).

Εικόνα 13: Γλαύκωμα



Πηγή: el.wikipedia.org

Οι βλάβες αυτές, στην περιοχή του οπτικού δίσκου (θηλής) γίνονται αντιληπτές ως αύξηση της φυσιολογικής κοίλανσης, της σχέσης διαμέτρου κοίλανσης με τη συνολική διάμετρο του οπτικού δίσκου, χροιά αυτού κ.ά. που ελέγχονται με το οφθαλμοσκόπιο, και σήμερα με στερεοφωτογραφίες, με χρήση ηλεκτρονικών υπολογιστών με Laser Scanning που καταγράφουν και αξιολογούν τις βλάβες (Saladin, 2011).

Ως αποτέλεσμα αυτών των βλαβών στο οπτικό νεύρο (ορατές ή μη στην οπτική θηλή) έχουμε εκπτώσεις στο οπτικό πεδίο.

Γλαύκωμα είναι η προοδευτική μείωση μέχρι απώλεια της όρασης, κυρίως της περιφερικής ή τμημάτων του οπτικού πεδίου λόγω αύξησης της ενδοφθάλμιας πίεσης, πέρα από τα ανεκτά για κάθε μάτι όρια λόγω βλαβών στην κεφαλή του οπτικού νεύρου.

Καθώς πιέζονται οι νευρικές ίνες και καταστρέφονται από την αυξημένη πίεση, προκαλούνται ελλείψεις «σκοτώματα» στο οπτικό πεδίο. Είναι σαν να πάθουν «βλάβη» μερικοί στύλοι ή υποσταθμοί της διανομής του ηλεκτρικού ρεύματος και «σκοτεινιάζει» η περιοχή που τροφοδοτείται με το ρεύμα. Αν

φωτογραφήσουμε από ψηλά την πόλη αυτή, θα δούμε περιοχές που είναι σκοτεινές (Saladin, 2011). Οι σκοτεινές περιοχές στο οπτικό πεδίο, που δεν αντιλαμβάνεται ο άρρωστος το φωτεινό ερέθισμα, λέγονται σκοτώματα του οπτικού πεδίου.

Τα σκοτώματα αρχικά έχουν μορφή μικρών ελλειμμάτων που γίνονται τόξο (τοξοειδές σκότωμα), ύστερα όμως καθώς προχωρά το γλαύκωμα, μεγαλώνουν όλο και περισσότερο, καλύπτουν μεγάλα τμήματα ή σχεδόν όλο το οπτικό πεδίο, οπότε φυσικά ο γλαυκωματικός «τυφλώνεται» (Casson et al., 2012).

Έτσι σιγά σιγά, χωρίς πολλά σημεία και φανερές για τον άρρωστο εκδηλώσεις, το γλαύκωμα προκαλεί την τύφλωση. Γι' αυτό χρειάζεται να το επισημάνουμε το γρηγορότερο, να το διαγνώσουμε νωρίς και έγκαιρα ν' αρχίσουμε τη θεραπεία. Η πρώιμη διάγνωση του γλαυκώματος ενδιαφέρει κάθε άνθρωπο, ιδίως αυτούς που ασχολούνται με τα θέματα της υγείας, την κοινωνική πολιτική, τους γιατρούς, νοσηλεύτριες/ές, κοινωνικούς λειτουργούς (Kingman, 2004).

Για τη ορθή διάγνωση του γλαυκώματος και κυρίως της πιο συνηθισμένης μορφής του, του χρόνιου απλού γλαυκώματος, χρειάζονται (Casson et al., 2012):

- Ø Τονομέτρηση των αρρώστων, των υπόπτων αλλά και των συγγενών των πασχόντων κ.λπ. και γενικότερα κάθε ατόμου μετά τα 45 - 50 χρόνια. Με την τονομέτρηση θα διαπιστώσουμε την αυξημένη πίεση στο μάτι.
- Ø Εξέταση του βυθού του ματιού και κυρίως της περιοχής της οπτικής θηλής με ειδικό όργανο, το οφθαλμοσκόπιο. Με τον τρόπο αυτό θα επισημάνουμε τις πρώιμες αρχόμενες αλλοιώσεις, την κοίλανση κ.ά.
- Ø Λήψη του οπτικού πεδίου με ειδικά όργανα, τα περίμετρα, οπότε θα ανιχνεύσουμε, θα αποκαλύψουμε, τις πρώτες εκπτώσεις, τα τοξοειδή σκοτώματα κ.ά.

Φυσικά υπάρχουν και πολλές άλλες εξετάσεις για να τεθεί η «σφραγίδα» του γλαυκώματος, απλώς αναφέρονται οι κυριότερες (Kingman, 2004).

Η αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσεως μπορεί να οφείλεται σε αύξηση της παραγωγής του υδατοειδούς υγρού ή σε ελάττωση της αποχέτευσης. Στο γλαύκωμα, πιο συχνά, έχουμε ελάττωση της αποχέτευσης, δηλαδή μειώνεται η αποβολή (απέκκριση) του υδατοειδούς υγρού (Hasnain, 2006).

Αυτό οφείλεται σε διάφορες παθολογικές αλλοιώσεις που γίνονται στην περιοχή απ' όπου φεύγει το υδατοειδές υγρό, στην καλούμενη γωνία του πρόσθιου θαλάμου και τον ηθμό. Οι αλλοιώσεις αυτές εμποδίζουν τελικά την καλή αποχέτευση του υδατώδους υγρού.

Ανωμαλίες, «διαμαρτίες» στη διάπλαση της γωνίας, που γίνονται κατά την εμβρυϊκή ζωή και η παρουσία μιας «μεμβράνης» που σκεπάζει την περιοχή όταν γεννηθούν τα παιδιά, προκαλεί το συγγενές γλαύκωμα, τον καλούμενο βούφθαλμο. Αν αργότερα σε νεαρά ή μεγάλα άτομα η γωνία που μπορεί να είναι σχετικά στενή, αποφραχθεί τότε αυξάνει απότομα η ενδοφθάλμια πίεση και έχουμε το οξύ γλαύκωμα (Casson et al., 2012).

Αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσεως μπορεί να προκαλέσουν όγκοι (νεοπλάσματα) του ματιού, μεταβολές του φακού κ.ά. Αυτές οι μορφές λέγονται δευτεροπαθές γλαύκωμα.

Η πιο συνηθισμένη αιτία είναι μια προοδευτική μεταβολή, καταστροφή της περιοχής της γωνίας και του ηθμού, χωρίς να κλείσει η γωνία με την πάροδο της ηλικίας, οπότε έχουμε το χρόνιο απλό γλαύκωμα.

2.2. Ταξινόμηση γλαυκωμάτων

Ø Πρωτοπαθείς συγγενείς μορφές

Πρωτοπαθές συγγενές γλαύκωμα (Rhee, 2013):

- Ø Αιτιολογία: Δυσγενεσία της γωνίας του προσθίου θαλάμου με ελάττωση της αποχέτευσης του υδατοειδούς υγρού.
- Ø Επίπτωση: 1 περίπτωση κάθε 10000 γεννήσεις
- Ø Ηλικία εκδήλωσης: από τη γέννηση μέχρι την ηλικία των 10 ετών
- Ø Ειδικές χρωμοσωμικές ανωμαλίες

Γλαύκωμα που σχετίζεται με συγγενείς ανωμαλίες (Rhee, 2013):

- Ø Ανιριδία
 - Ø Γωνιοδυσγενεσία
 - Ø Ερυθρά
 - Ø Μικροσφαιροφακία
 - Ø Νευροίνωμάτωση
 - Ø Ομοκυστινουρία
 - Ø Σύνδρομο Broad thumb
 - Ø Σύνδρομο Lower
 - Ø Σύνδρομο Marfan
 - Ø Σύνδρομο Pierre's Robin
 - Ø Χρωμοσωμικές ανωμαλίες
-
- Ø **Πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοικτής γωνίας, Ανοιχτή γωνία προσθίου θαλάμου (Myron & Jay, 2009)**

Πρωτοπαθές νεανικό γλαύκωμα:

- Ø Αιτιολογία: Άγνωστη
- Ø Ηλικία εκδήλωσης: δεύτερη δεκαετία της ζωής μέχρι τα 35έτη
- Ø Γενετική: Χρωμόσωμα 1(1q21-q31) και MYOC

Πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας/ Υψηλής ενδοφθάλμιας πίεσης:

- Ø Αιτιολογία: Άγνωστη
- Ø Ηλικία εκδήλωσης: άνω των 35 ετών
- Ø Χαρακτηριστικά: ΕΟΠ>21 mmHg
- Ø Γενετική: Μεταλλάξεις στα TIGR και MYOC έχουν συσχετισθεί με την νόσο

Πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας/Φυσιολογικής ενδοφθάλμιας πίεσης:

- Ø Αιτιολογία: Άγνωστη
- Ø Ηλικία εκδήλωσης: άνω των 35 ετών
- Ø Χαρακτηριστικά: ενδοφθάλμια πίεση< 21 mmHg μετά από 24ωρη καταγραφή
- Ø Γενετική: Μεταλλάξεις στο γονίδιο Optineurin έχουν βρεθεί σε οικογένειες ασθενών με γλαύκωμα φυσιολογικής ενδοφθάλμιας

Ø Δευτεροπαθή γλαυκώματα ανοικτής γωνίας (Langman et al., 2005)

Δευτεροπαθή γλαυκώματα ανοιχτής γωνίας οφειλόμενα σε παθήσεις του οφθαλμού: Αποφολιδωτικό γλαύκωμα:

- Ø Αιτιολογία: Η παρουσία αποφολίδωσης και η διαταραχή που αυτή προκαλεί στο γωνιακό δικτυωτό
- Ø Ηλικία εκδήλωσης: συνήθως άνω των 60 ετών

- Ø Χαρακτηριστικά: συνήθως ενδοφθάλμια πίεση > 21 mmHg, παρουσία αποφολιδωτικού υλικού στον πρόσθιο θάλαμο
- Ø Γενετική: παραλλαγές στο γονίδιο L0X1 έχουν συσχετισθεί με το αποφολιδωτικό σύνδρομο και γλαύκωμα.

Μελαχρωστικό γλαύκωμα:

- Ø Αιτιολογία: Η παρουσία κοκκίων χρωστικής (προερχόμενα από την τριβή της Ίριδας με τις δεσμίδες της ζίννειας ζώνης) και η διαταραχή που αυτή προκαλεί στο γωνιακό δικτυωτό
- Ø Συχνότητα: 1-1.5% του συνόλου των γλαυκωμάτων
- Ø Ηλικία εκδήλωσης: συνήθως μεταξύ της τρίτης και τέταρτης δεκαετίας της ζωής
- Ø Χαρακτηριστικά: συνήθως ενδοφθάλμια πίεση > 21 mmHg, με μεγάλη διακύμανση και συνήθως αύξηση μετά από μυδρίαση, τάση ελάττωσης με την αύξηση της ηλικίας, παρουσία κοκκίων χρωστικής στο ενδοθήλιο του κερατοειδή (άτρακτος Krukenberg) και την γωνία του προσθίου θαλάμου, ατροφία της μέσης περιφέρειας της Ίριδας, οπίσθια κάμψη της μέσης περιφέρειας της Ίριδας.
- Ø Συχνότητα 1-1.5% του συνόλου των γλαυκωμάτων

Σχετιζόμενα με το φακό δευτεροπαθή γλαυκώματα ανοιχτής γωνία:

- Ø Αιτιολογία: Απόφραξη του γωνιακού δικτυωτού από πρωτεΐνες του φακού και/ή φλεγμονώδη κύτταρα που προκάλεσαν οι πρωτεΐνες του φακού.
- Ø Ηλικία εκδήλωσης: ποικίλει ανάλογα με τον παθογενετικό μηχανισμό
- Ø Χαρακτηριστικά: συνήθως ενδοφθάλμια πίεση > 21 mmHg, υπερώριμος καταρράκτης με λύση της συνέχειας του περιφακίου (φακολυτικό γλαύκωμα), τραυματικός καταρράκτης, έντονη φλεγμονώδης διαδικασία (φακοαναφυλακτικό γλαύκωμα).

Γλαυκώματα σχετιζόμενα με ενδοφθάλμιες αιμορραγίες:

- Ø Αιτιολογία/παθογενετικός μηχανισμός: Απόφραξη του γωνιακού δικτυωτού από κύτταρα φαντάσματα (που προέρχονται από κάποια παλιά υαλοειδική αιμορραγία και μετακινούνται από την υαλοειδική κοιλότητα μέσω ρήξης της πρόσθιας υαλοειδικής μεμβράνης), ή από μεγάλης έκτασης αιμορραγία στον πρόσθιο θάλαμο.

Ραγοειδικό γλαύκωμα:

- Ø Αιτιολογία/παθογενετικός μηχανισμός: Απόφραξη και οίδημα του γωνιακού δικτυωτού από φλεγμονώδη κύτταρα λόγω πρόσθιας ή ενδιάμεσης ραγοειδίτιδας. Μπορεί να μεταπέσει σε δευτεροπαθές γλαύκωμα κλειστής γωνίας μετά από ανάπτυξη πρόσθιων συνεχειών λόγω χρόνιας φλεγμονής.

Γλαύκωμα σχετιζόμενο με αποκόλληση αμφιβληστροειδή

Γλαύκωμα οφειλόμενο σε οφθαλμικό τραύμα:

- Ø Αιτιολογία/παθογενετικός μηχανισμός: το οφθαλμικό τραύμα μπορεί να προκαλέσει γλαύκωμα με διάφορους μηχανισμούς: ουλοποίηση και φλεγμονή του γωνιακού δικτυωτού, απόφραξη από αιματικά στοιχεία, βλάβες στον φακό, απόσπαση της γωνίας. Το τραύμα μπορεί να προκαλέσει τόσο γλαύκωμα κλειστής όσο και ανοιχτής γωνίας

Ιατρογενή δευτεροπαθή γλαυκώματα: Γλαύκωμα οφειλόμενο σε χορήγηση κορτιζόνης:

Αιτιολογία/παθογενετικός μηχανισμός: Ελάττωση της αποχέτευσης από το γωνιακό δικτυωτό λόγω αλλαγών που προκαλούνται σ'αυτό μετά από τοπική ή

ενδοϋαλοειδική ή συστηματική χορήγηση (για μεγάλο χρονικό διάστημα και σε υψηλές δόσεις) κορτιζόνης.

Ιατρογενή δευτεροπαθή γλαυκώματα: Γλαύκωμα οφειλόμενο σε εγχείρηση ή laser

Αιτιολογία/παθογενετικός μηχανισμός: Σε ορισμένες περιπτώσεις χειρισμοί ή υλικά που χρησιμοποιούνται σε κάποιες ενδοφθάλμιες επεμβάσεις είναι δυνατόν να προκαλέσουν ελάττωση της αποχέτευσης του υδατοειδούς υγρού (ιξωδοελαστικά, φλεγμονώδη στοιχεία, σιλικόνη)

Γλαύκωμα οφειλόμενο σε εξωοφθαλμικές καταστάσεις: Γλαύκωμα προκαλούμενο από αύξηση της πίεσης στο επισκληρικό φλεβικό δίκτυο

Αιτιολογία/παθογενετικός μηχανισμός: καταστάσεις που αυξάνουν την πίεση στο επισκληρικό φλεβικό δίκτυο προκαλώντας ελάττωση της αποχέτευσης του υδατοειδούς υγρού. Μερικές απ' αυτές είναι:

- Ø Θρόμβωση σηραγγώδους κόλπου
- Ø Σπίλος του Ota
- Ø Χημικά εγκαύματα και βλάβη από ακτινοβολία του επισκληρικών φλεβών
- Ø Όγκοι του κόγχου
- Ø Κιρσοί κόγχου

Ø Πρωτοπαθές γλαύκωμα κλειστής γωνίας (Langman et al., 2005)

Ο ορισμός του γλαυκώματος κλειστής γωνίας απαιτεί την παρουσία επαφής μεταξύ της ίριδας και του γωνιακού δικτυωτού που αποκαλύπτεται με την γωνιοσκοπία, σε συνδυασμό με αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση ή και πρόσθιες συνέχειες και την απουσία άλλων αιτιών που είναι δυνατόν να προκαλέσουν πρόσθιες συνέχειες και κλείσιμο της γωνίας.

- Ø Οξύ γλαύκωμα κλειστής γωνίας:
- Ø Υψηλή ενδοφθάλμια πίεση συχνά σε επίπεδα 50-80mmHg
- Ø Στενός θάλαμος
- Ø Επαφή ίριδας με το γωνιακό δικτυωτό σε έκταση 360 μοίρες
- Ø Μέση μυδρίαση

Διαλείπων γλαύκωμα κλειστής γωνίας: Χαρακτηρίζεται από ήπιες κρίσεις γλαυκώματος κλειστής γωνίας που λύνονται αυτόματα, πολλές φορές χωρίς να το αντιλαμβάνεται ο ίδιος ο ασθενής, αλλά που εγκαταλείπουν πρόσθιες συνέχειες όπως αποκαλύπτονται με την γωνιοσκοπία. Στο ενδιάμεσο των κρίσεων η ενδοφθάλμια πίεση επανέρχεται σε φυσιολογικά επίπεδα. Οι λειτουργικές βλάβες εξαρτώνται από την χρονιότητα της κατάστασης, από τη συχνότητα και την ένταση των προσβολών.

Χρόνιο γλαύκωμα κλειστής γωνίας: Στο χρόνιο γλαύκωμα κλειστής γωνίας έχουμε την εγκατάσταση πρόσθιων συνεχειών στη μεγαλύτερη έκταση της γωνίας και την άνοδο σε μόνιμη βάση της ενδοφθάλμια πίεση πάνω από τα 21mmHg (σε επίπεδα που ποικίλουν ανάλογα με την έκταση των προσθίων συνεχειών) που οδηγούν σε βλάβη στο οπτικό δίσκο και τα οπτικά πεδία.

Ø Δευτεροπαθή κλειστής γωνίας

Ποικίλα αίτια είναι δυνατόν να προκαλέσουν κλείσιμο της γωνίας του προσθίου θαλάμου, διακρίνονται δε από την παρουσία ή όχι κορικού αποκλεισμού

Δευτεροπαθή με παρουσία κορικού αποκλεισμού:

Μερικές από τις καταστάσεις που μπορεί να προκαλέσουν κορικό αποκλεισμό είναι:

- Ø Εξοιδημένος φακός (γεροντικός, τραυματικός καταρράκτης)
- Ø Πρόσθια εξάρθρωση του φακού

- Ø Οπίσθιες συνέχειες
- Ø πρόπτωση υαλοειδούς ή σιλικόνης σε αφακία

Δευτεροπαθή με δημιουργία πρόσθιων συνεχειών χωρίς παρουσία κορικού αποκλεισμού:

- Ø Νεοαγγειακό γλαύκωμα
- Ø Ιριδοκερατοειδικό σύνδρομο
- Ø Φλεγμονώδης μεμβράνη λόγω ραγοειδίτιδας, τραύματος ή χειρουργικής επέμβασης
- Ø Ενδοθηλιακή οπίσθια πολύμορφη δυστροφία

Δευτεροπαθή με οπίσθια πίεση χωρίς κορικό αποκλεισμό:

- Ø Κακόηθες γλαύκωμα
- Ø Κύστεις ίριδας, κυκλικού, ενδοφθάλμιοι όγκοι
- Ø Ένθεση αερίου ή σιλικόνης στην υαλοειδική κοιλότητα
- Ø Αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας
- Ø Συγγενείς ανωμαλίες

Από την παρουσίαση των διαφόρων γλαυκωμάτων προκύπτει ότι στην πλειοψηφία τους η αιτιολογία και ο παθογενετικός μηχανισμός είναι γνωστός και προκύπτει είτε μέσω ανατομικών ιδιομορφιών (συγγενή γλαυκώματα, γλαύκωμα κλειστής γωνίας), είτε μέσω ποικίλων αιτιών που δευτεροπαθώς προκαλούν βλάβη στο γωνιακό δικτυωτό (φλεγμονές, τραύματα κτλ). Η αιτιολογία όμως του ΠΓΑΓ (υψηλής και φυσιολογικής ενδοφθάλμια πίεση, νεανικό γλαύκωμα) που αποτελεί και το συχνότερο τύπο γλαυκώματος, δεν έχει ακόμα διευκρινισθεί (Alguire, 1990).

Επιπλέον στην περίπτωση του αποφολιδωτικό γλαύκωμα που αποτελεί την συχνότερη αιτία δευτεροπαθούς γλαυκώματος ανοιχτής γωνίας, η ανάπτυξή του σχετίζεται με την ύπαρξη του αποφολιδωτικού συνδρόμου (αποφολιδωτικό

γλαύκωμα) και τις μεταβολές που αυτό προκαλεί στο γωνιακό δικτυωτό και την κεφαλή του οπτικού νεύρου. Ο ακριβής όμως παθογενετικός μηχανισμός, όπως και φύση του ίδιου του αποφολιδωτικού υλικού δεν έχει ακόμη προσδιοριστεί. Τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των δύο αυτών τύπων γλαυκώματος, όπως αυτά καταγράφονται με τις laser απεικονιστικές μεθόδους, καθώς επίσης και των ασθενών με οφθαλμική υπεertonία (Alguire, 1990).

Παρακάτω αναλύονται οι βασικότερες μορφές γλαυκώματος, το πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοικτής γωνίας και το αποφολιδωτικό γλαύκωμα.

2.3. Διακρίσεις – Πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοικτής γωνίας

2.3.1. Παθοφυσιολογία

Το γλαύκωμα, όπως προαναφέρθηκε, είναι μια νόσος νευροεκφυλιστική η οποία χαρακτηρίζεται από προοδευτική εκφύλιση των γαγγλιακών κυττάρων του αμφιβληστροειδή, αλλά και ολόκληρης της οπτικής οδού (Casson et al., 2012). Έχει εξάλλου υποστηριχθεί η συσχέτιση του γλαυκώματος με άλλες νευροεκφυλιστικές νόσους του κεντρικού νευρικού συστήματος, όπως η νόσος του Alzheimer. Στο γλαύκωμα το πλάτος του νευροαμφιβληστροειδικού ιστού ελαττώνεται με ταυτόχρονη αύξηση της κοίλανσης. Άλλες οπτικές νευροπάθειες συνήθως προκαλούν ωχρότητα του οπτικού δίσκου, αλλά για άγνωστους λόγους, συνήθως δεν προκαλούν αύξηση της κοίλανσης (Rhee, 2013).

Μια πληθώρα μελετών υποστηρίζει πως η γλαυκωματική βλάβη δεν περιορίζεται μόνο σε αλλαγές στο επίπεδο αξόνων των γαγγλιακών κυττάρων αλλά επεκτείνεται στα έξω γονατώδη σώματα, την οπτική ακτινοβολία και τον οπτικό φλοιό. Η βλάβη αφορά όλες τις υποομάδες των γαγγλιακών κυττάρων, όπως

έδειξαν μελέτες λειτουργικών δοκιμασιών αλλά και ιστολογικές μελέτες (Langman et al., 2005).

Στη νόσο του γλαυκώματος σημειώνεται ο θάνατος των γαγγλιακών κυττάρων. Ο κυτταρικός θάνατος είναι αποτέλεσμα μιας φυσιολογικής διαδικασίας μέσω της αποπτώσεως, είτε μέσω νέκρωσης από την δράση εξωτερικών παραγόντων, είτε μέσω της κυτταροτοξικότητας. Η απόπτωση είναι ο προγραμματισμένος θάνατος του κυττάρου που ξεκινάει από το εσωτερικό του κύτταρου όταν αυτό έχει εκπληρώσει την λειτουργική του αποστολή. Η νέκρωση προκύπτει από την δράση εξωτερικών παραγόντων όπως τραύματα, εγκαύματα, χημικές ουσίες, μικροβιακοί παράγοντες (Alguire, 1990).

Εν τέλει, όσον αφορά στην κυτταροτοξικότητα έχουμε την δράση κάποιου παράγοντα που δεν δρα χημικά ή μεταβολικά στο κύτταρο αλλά μέσω της ενεργοποίησης του μηχανισμού απόπτωσης ή μέσω της αναστολής των μηχανισμών προφύλαξης του κυττάρου από την εμφάνιση απόπτωσης. Στο γλαύκωμα όπως έχουν δείξει πειραματικά μοντέλα ο κυτταρικός θάνατος είναι αποτέλεσμα ενεργοποίησης του μηχανισμού απόπτωσης.

Οι δύο βασικότερες θεωρίες οι οποίες έχουν προταθεί και παλιότερα κατά την προσπάθεια κατανόησης της γλαυκωματικής οπτικής νευροπάθειας είναι η μηχανική και η αγγειακή θεωρία. Και οι δύο τεκμηριώνονται επιστημονικά, δεν είναι όμως σε θέση να καλύψουν πλήρως τον παθοφυσιολογικό μηχανισμό της βλάβης. Ενδεχόμενα ο συνδυασμός των δύο μηχανισμών (μηχανική επιβάρυνση, διαταραχή στην αιματική κυκλοφορία) σε συνδυασμό και με άλλους μηχανισμούς να εξηγούν καλύτερα την βλάβη. Είναι πιθανό ότι σε κάποιους φαινοτύπους γλαυκώματος να υπερισχύει κάποιος από τους δύο μηχανισμούς.

2.3.1. Μηχανική θεωρία

Σε περίπτωση που η ενδοφθάλμια πίεση σημειώσει αύξηση οποία είναι πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα, αυξάνεται και η πίεση στο ηθμοειδές πέταλο με αποτέλεσμα τόσο το ηθμοειδές πέταλο όσο και οι νευρικές ίνες που διέρχονται μέσω αυτού να υφίστανται παραμόρφωση και μηχανικό stress. Στο γλαύκωμα, η αύξηση της κοίλανσης η συμπίεση εκτόνωση και αναδιαμόρφωση του ηθμοειδούς πετάλου μπορεί να προκύψει στα πλαίσια αυξημένης ενδοφθάλμια πίεση (Hasnain, 2006).

Η πίεση την οποία υφίστανται οι νευράξονες των γαγγλιακών κυττάρων έχει ως αποτέλεσμα τη διακοπή της αξονοπλασματικής ροής εντός των νευραξόνων. Μέσω της αξονοπλασματικής ροής μεταφέρονται αναπτυξιακοί και νευροτροφικοί παράγοντες, όπως είναι οι νευροτροφίνες και οι παράγοντες αναπτύξεως (Hasnain, 2006).

Οι συγκεκριμένοι παράγοντες παράγονται τοπικά αλλά και από τις συνοπτικές περιοχές του έξω γονατώδους σώματος από όπου μέσω της ανάστροφης αξονοπλασματικής ροής διαβιβάζονται στο κυτταρικό σώμα των γαγγλιακών κυττάρων. Οι νευροτροφικοί αυτοί παράγοντες έχουν τεράστια σημασία για την καλή λειτουργία του γαγγλιακού κυττάρου. Εάν σταματήσουν να δρουν τότε το γαγγλιακό κύτταρο ξεκινά την διαδικασία απόπτωσης. Σε πειραματικά μοντέλα παρατηρείται μια παρεμπόδιση στη μεταφορά νευροτροφικών παραγόντων κατά μήκος των γαγγλιακών κυττάρων του αμφιβληστροειδή λόγω της συμπίεσης στο ηθμοειδές πέταλο ως αποτέλεσμα της υψηλής

Σημαντικές είναι οι μεταβολές που υφίσταται ο εξωκυττάριος χώρος της κεφαλής του οπτικού νεύρου λόγω της υψηλής ενδοφθάλμια πίεση. Οι μεταβολές αυτές συνίστανται σε ανώμαλη διάταξη και σύσταση των συστατικών που τον συνθέτουν δηλ. των κολλαγόνων ινιδίων, της βασικής μεμβράνης και της ελαστίνης (Mozaffarieh et al., 2008). Ο ακριβής ρόλος των μεταβολών αυτών

δεν είναι πλήρως γνωστός. Είναι πιθανόν οι μεταβολές αυτές να είναι τμήμα μιας σειράς αλυσιδωτών γεγονότων που οδηγούν σε απώλεια των γαγγλιακών κυψάρων και των αξόνων τους ή να είναι απλώς μια συνέπεια των άλλων παράλληλων εκδηλώσεων, που συνοδεύουν την απώλεια των γαγγλιακών κυττάρων.

Σημαντικές είναι οι μεταβολές στα αστροκύτταρα που όπως έχουν καταδείξει ιστολογικές μελέτες ενεργοποιούνται είτε λόγω της αυξημένης ενδοφθάλμια πίεση, είτε λόγω κάποιας άλλης άγνωστης αιτίας. Η ενεργοποίηση των αστροκυττάρων που αποτελούν τον κύριο αντιπρόσωπο των κυψάρων γλοίας του οπτικού νεύρου, με τροφικό και στηρικτικό ρόλο. έγκειται σε αύξηση του μεγέθους τους και της έκφρασης μιας σειράς μορίων της κυτταρικής επιφάνειας, αυξητικών παραγόντων, κυτοκινών και υποδοχέων (Mozaffarieh et al., 2008).

Η ενεργοποίηση των αστροκυττάρων δεν αποτελεί μια ειδική απάντηση στην αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση, αλλά μπορεί να προκύψει από πληθώρα άλλων αιτιών. Ανευρίσκεται και σε άλλες νευροεκφυλιστικές παθήσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος όπως είναι η Alzheimer, η Parkinson, η πολλαπλή σκλήρυνση.

2.3.2. Αγγειακή Θεωρία

.....

Η λειτουργία του αμφιβληστροειδούς εξαρτάται από την επαρκή παροχή αίματος για να μπορεί να ανταποκριθεί στις υψηλές μεταβολικές ανάγκες. Παράγοντες όπως η τοπική ισχαιμία-υποξία, λόγω δυσλειτουργίας του συστήματος αυτορρύθμισης της ροής του αίματος, αλλά και λόγω μεταβολών που συμβαίνουν στο αγγειακό δίκτυο του οπτικού νεύρου, μπορεί να επηρεάσουν την παροχή αίματος στον αμφιβληστροειδή και να οδηγήσουν στην ενεργοποίηση του μηχανισμού απόπτωσης των γαγγλιακών κυττάρων (Myron & Jay, 2009).

Η αιματική ροή στον οφθαλμό αποτελεί μια συνάρτηση της ενδοφθάλμιας πίεση και της συστηματικής πίεσης. Η ελάττωση της αιματικής ροής μπορεί να προκύψει είτε ως συνέπεια της συμπίεσης των αμφιβληστροειδικών αγγείων επί του ηθμοειδούς πετάλου, συνέπεια της αυξημένης ενδοφθάλμια πίεση, είτε στα πλαίσια της δυσλειτουργίας του αυτορρυθμιστικού μηχανισμού αιμάτωσης του οπτικού νεύρου (Myron & Jay, 2009). Τα αγγεία του αμφιβληστροειδή και του οπτικού νεύρου δεν έχουν νεύρωση από το αυτόνομο συμπαθητικό νευρικό σύστημα. Η απάντηση τους στους διάφορους παράγοντες που επηρεάζουν την παροχή αίματος στους ιστούς γίνεται με ενεργοποίηση του αυτορρυθμιστικού μηχανισμού (Tezel et al., 2007).

Η διαδικασία της διαταραχή του αυτορρυθμιστικού μηχανισμού ενέχεται να προκύψει λόγω του συνδρόμου αγγειόσπασμου. Το σύνδρομο αυτό έχει ως χαρακτηριστικά την αύξηση του επιπέδου της αντίστασης των αγγείων ως απάντηση σε διάφορα ερεθίσματα όπως η χαμηλή θερμοκρασία ή η συναισθηματική φόρτιση (Osborne et al., 1999). Η συγκεκριμένη κατάσταση έχει συσχετισθεί με αρκετές αγγειακές παθήσεις του οφθαλμού και με το γλαύκωμα. Στη έκφραση του συνδρόμου παίζουν ρόλο ουσίες που παράγονται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων του αμφιβληστροειδή στα πλαίσια του μυογενή μηχανισμού ρύθμισης της αιματικής ροής. Στο γλαύκωμα τα επίπεδα της ενδοθηλίνης-1 είναι αυξημένα τόσο στο πλάσμα όσο και στο υδατοειδές υγρό

Η διαταραχή της αιμάτωσης του οπτικού νεύρου και η εξ αυτής προκαλούμενη απώλεια γαγγλιακών κυττάρων μπορεί να προκύψει (Mozaffarieh et al., 2008):

- Ø λόγω πολύ υψηλής ενδοφθάλμια πίεση στην οποία δεν είναι σε θέση να ανταποκριθεί ένας φυσιολογικός ρυθμιστικός μηχανισμό
- Ø λόγω ενός ελλιπούς ρυθμιστικού μηχανισμού που δεν μπορεί να αντιρροπήσει μέτριες αυξήσεις της ενδοφθάλμια πίεση

Ø λόγω τέλος ενός πλήρως ανεπαρκούς ρυθμιστικού μηχανισμού που καθιστά το οπτικό νεύρο ευπαθές σε κάθε επίπεδο ενδοφθάλμια πίεση.

Άλλοι προτεινόμενοι μηχανισμοί περιλαμβάνουν την κακή λειτουργία των κυτταρικών αντλιών, το οξειδωτικό στρες που οδηγεί στο σχηματισμό ελευθέρων ριζών, την απελευθέρωση φλεγμονωδών κυττοκινών (παράγοντας νέκρωσης των όγκων και μονοξειδίου του αζώτου), ή τέλος τις διαταραχές του ανοσολογικού μηχανισμού (Osborne et al., 1999). Η απάντηση στην αρχική βλάβη του οπτικού νεύρου στο γλαύκωμα, επίσης, μπορεί να οδηγήσει σε δευτερεύουσα νευροεκφύλιση μεταξύ των επιζώντων γαγγλιακών κυττάρων και των αντίστοιχων νευρικών ινών του αμφιβληστροειδούς. Σύμφωνα με την άποψη αυτή, αν και η αρχική προσβολή δεν επηρεάζει άμεσα όλες τις ίνες και τα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδή, προκαλεί ωστόσο αλλαγές στο περιβάλλον των νευρώνων και τους καθιστά περισσότερο ευπαθείς.

Αποτελεσματικά, μπορούμε να πούμε ότι, το γλαύκωμα χαρακτηρίζεται από αυξημένο ρυθμό απόπτωσης των γαγγλιακών κυττάρων ως απάντηση σε κάποιο πρωτογενές αίτιο. Το πρωτογενές αίτιο μπορεί να είναι το μηχανικό stress λόγω της αυξημένης ενδοφθάλμια πίεση ή η διαταραχή στην ρύθμιση της αιματικής ροής (Levin & Peeples, 2008). Η ενδοφθάλμια πίεση προκαλεί διαταραχές στην αξονοπλασματική ροή των γαγγλιακών κυττάρων, οδηγώντας τα στο θάνατο. Επίσης προκαλεί αναδιαμόρφωση του εξωκυττάρου χώρου του οπτικού νεύρου, με αποτέλεσμα την ελαττωμένη υποστήριξη και προάσπιση των νευρικών ινών. Η αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση ή η υποκείμενη αγγειακή νόσος ή ο συνδυασμός τους διαταράσσουν την αυτορρύθμιση της αιματικής ροής στο οπτικό νεύρο με αποτέλεσμα την ιστική ισχαιμία και τον κυτταρικό θάνατό (Varma et al., 2008).

Ωστόσο, η απάντηση των γαγγλιακών κυττάρων στο πρωτογενές αίτιο είναι συνάρτηση και άλλων παραγόντων, όπως το γενετικό υπόβαθρο που ενδεχόμενα καθιστά τους ιστούς περισσότερο ευάλωτους στο αρχικό αίτιο, ή παράγοντες που ενισχύουν και διατηρούν αυτή την διαδικασία (Varma et al., 2008). Αυτοί οι

παράγοντες και άλλοι που ακόμα δεν έχουν εντοπισθεί ενεργούν σε άλλοτε άλλο βαθμό στην εκδήλωση των διαφόρων φαινοτύπων του γλαυκώματος που ως τελική έκφραση έχουν την γνωστή οπτική νευροπάθεια με την χαρακτηριστική βλάβη του οπτικού δίσκου και την συνακόλουθη λειτουργική έκπτωση.

Αποτέλεσμα της πολυπαραγοντικότητας της νόσου αλλά και του διαφορετικού βαθμού επίδρασης των διαφόρων παραγόντων στην εκδήλωση της νόσου είναι η σημαντική διαφοροποίηση των γλαυκωματικών ασθενών στην εξέλιξη της νόσου και στην ανταπόκριση τους στη μόνη διαθέσιμη σήμερα θεραπεία, την ελάττωση της ενδοφθάλμια πίεση (Hernández et al., 2008).

2.4. Διακρίσεις - Αποφολιδωτικό γλαύκωμα

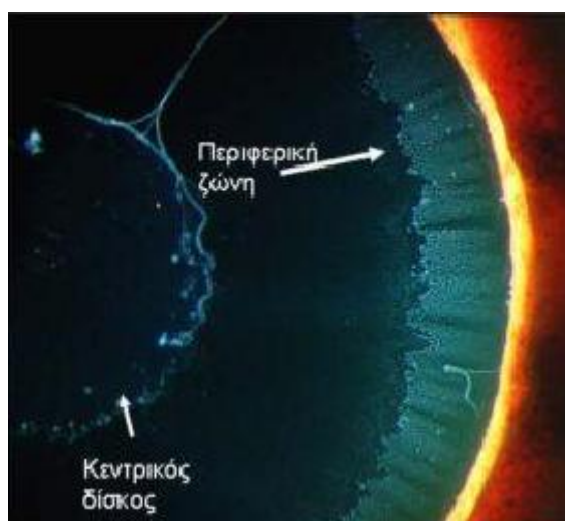
2.4.1. Παθοφυσιολογία

.....

Το αποφολιδωτικό γλαύκωμα αποτελεί το συχνότερο τύπο δευτεροπαθούς γλαυκώματος (Casson et al., 2012). Χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη αποφολιδωτικού γλαυκώματος. Το αποφολιδωτικό γλαύκωμα αυξάνει σημαντικά με την αύξηση της ηλικίας και χαρακτηρίζεται από την παραγωγή και την εναπόθεση στις διάφορες δομές του προσθίου τμήματος του οφθαλμού ενός χαρακτηριστικό ινοδοκοκκιώδους εξωκυττάριου υλικού. Το υλικό αυτό έχει βρεθεί ιστολογικά στο φακό στην ίριδα, στο ακτινωτό σώμα, στο ενδοθήλιο του κερατοειδή, στη ζίννια ζώνη, στους εσωτερικούς σχηματισμούς του διηθητικού ηθμού και του παρακαναλικού δικτυωτού, στον επιπεφυκότα αλλά και εξωβολβικούς ιστούς και όργανα, όπως στο μυοκάρδιο, τους νεφρούς και τις μήνιγγες. Η εναπόθεση του υλικού επί του φακού είναι το πιο σταθερό εύρημα του συνδρόμου και πιο εύκολα διακριτό μετά από μυδρίαση. Το υλικό αυτό στην πιο κλασσική του διαμόρφωση μπορεί να σχηματίζει στην πρόσθια επιφάνεια

του φακού ένα κεντρικό δίσκο και μια περιφερική ζώνη που διαχωρίζονται από ελεύθερη υλικού ζώνη (Casson et al., 2012)

Εικόνα 14: Αποφολιδωτικό υλικό επί του κρυσταλλοειδή φακού: διακρίνονται ο κεντρικός δίσκος, η περιφερική ζώνη και η ενδιάμεση (ελεύθερη υλικού) περιοχή.



Πηγή: <http://en.wikipedia.org>

Η ειδική αυτή διαμόρφωση είναι αποτέλεσμα της κίνησης της ίριδας. Ο κεντρικός δίσκος δεν υπάρχει στο 20% των περιπτώσεων. Η περιφερική ζώνη μπορεί να εμφανίζει κοκκιώδη διαμόρφωση στην περιφερική της μοίρα, όπως επίσης και ακτινωτές ζώνες (Mozaffarieh et al., 2008). Το υλικό ανιχνεύεται επίσης στο κορικό χείλος όπου συχνά συνοδεύεται από ατροφία του κορικού χείλους όπως επίσης και στην γωνία του προσθίου θαλάμου όπου συνοδεύεται από αυξημένη εναπόθεση χρωστικής και από την ύπαρξη χαρακτηριστικής κυματοειδούς γραμμής πάνω από το χρωστικοφόρο τμήμα του ηθμού γνωστής ως “sampaolesi line”.

Τα σημερινά δεδομένα για την παθοβιολογία του αμφιβληστροειδούς προτείνουν την υπόθεση ότι η υπερϊώδης ακτινοβολία ή κάποιος μολυσματικός παράγοντας σε συνδυασμό με την γενετική προδιάθεση αυξάνουν την παραγωγή ενεργών μορφών οξυγόνου (reactive oxygen species) στον πρόσθιο θάλαμο του οφθαλμού. Η παρουσία των αυξημένων επιπέδων ενεργών μορφών οξυγόνου μπορεί να οδηγήσει σε ένα φαύλο κύκλο μεταξύ της παραγωγής ενεργών μορφών οξυγόνου, κυτοκινών και μεταβολών στον εξωκυττάριο χώρο. Η παραγωγή από τα εξωκυττάρια μόρια του αποφολιδωτικού υλικού μπορεί να οδηγήσει σε ορισμένα άτομα στην ανάπτυξη γλαυκώματος.

Ο παθογενετικός μηχανισμός της αύξησης της ενδοφθάλμια πίεση στο αποφολιδωτικό γλαύκωμα παραμένει αμφιλεγόμενος όπως και το αν η αποφολίδωση είναι ένα επιπλέον χαρακτηριστικό του ΠΓΑΓ ή αν αποτελεί πραγματικά την αιτία ανάπτυξης γλαυκώματος (Mozaffarieh et al., 2008). Το γλαύκωμα που συνδυάζεται με την παρουσία αποφολιδωτικού υλικού είναι συνήθως γλαύκωμα υψηλής ενδοφθάλμια πίεση και έχει συσχετισθεί με αυξημένη αντίσταση στο αποχετευτικό δίκτυο του υδατοειδούς υγρού, θα πρέπει εδώ να επισημάνουμε ότι άτομα με αποφολιδωτικό γλαύκωμα μπορούν να αναπτύξουν γλαύκωμα και με ενδοφθάλμια πίεση μικρότερη των 20 mmHg. Για επίπεδα ενδοφθάλμια πίεση κάτω των 20mmHg μάλιστα ο επιπολασμός του γλαυκώματος στα άτομα με αποφολίδωση είναι παρόμοιος με τον επιπολασμό του γλαυκώματος στα άτομα χωρίς αποφολίδωση.

Αναφορικά με το επίπεδο αύξησης της ενδοφθάλμια πίεσης, οι πιθανοί παθογενετικοί μηχανισμοί, επί ύπαρξης αποφολιδωτικού γλαυκώματος, περιλαμβάνουν τη δυσλειτουργία του διηθητικού ηθμού, λόγω απόφραξης του ηθμού από αποφολιδωτικό υλικό ή χρωστική της ίριδας ή και τα δύο.

Οι αιμοδυναμικές μεταβολές στο αποφολιδωτικό γλαύκωμα έχουν επίσης ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη γλαυκώματος. Είναι γνωστές οι διαταραχές των αγγείων της ίριδας και η εμφάνιση στοιχείων ισχαιμίας στον πρόσθιο θάλαμο

ασθενών με αποφολιδωτικό γλαύκωμα και αποφολιδωτικό γλαύκωμα. Υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι και στο οπίσθιο τμήμα του οφθαλμού παρατηρούνται μεταβολές στην δομή των αγγείων και στην κυκλοφορία του αίματος. Η ακριβής συσχέτιση του αποφολιδωτικού γλαυκώματος με τις μεταβολές στην αιματική κυκλοφορία του οφθαλμού αποτελεί αντικείμενο διχογνωμίας και μένει να διευκρινισθεί.

Οι περισσότεροι ασθενείς οι οποίοι πάσχουν από αποφολιδωτικό γλαύκωμα δεν αναπτύσσουν αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση. Σε μορφομετρικές μελέτες με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο σε οφθαλμούς με αποφολιδωτικό γλαύκωμα που περιλάμβαναν τόσο ασθενείς με γλαύκωμα όσο και χωρίς γλαύκωμα, η παρουσία γλαυκώματος εμφάνιζε ισχυρή συσχέτιση με το ποσό του αποφολιδωτικού υλικού, τόσο στη συνολική έκταση του ηθμού όσο και στον παρακαναλικό ιστό, όπως και με το συνολικό πάχος του παρακαναλικού ιστού, και τη μέση διάμετρο του καναλιού του Schlemm. Σε μια μεγάλη σειρά οφθαλμών με αποφολιδωτικό γλαύκωμα (με και χωρίς γλαύκωμα) το ποσό του αποφολιδωτικού υλικού συσχετίστηκε με την ενδοφθάλμια πίεση και την βλάβη στο οπτικό δίσκο (Hasnain, 2006).

2.4.2. Κλινική εικόνα

.....

Αναφορικά με την κλινική του εικόνα, το αποφολιδωτικό γλαύκωμα παρουσιάζει σημαντική κλινική εικόνα και χειρότερη πρόγνωση από το πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοικτής γωνίας. Τα αποφολιδωτικά γλαυκώματα εμφανίζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα και πιο σοβαρή βλάβη του οπτικού νεύρου κατά τη διάγνωση, όπως επίσης πιο σοβαρή βλάβη στα οπτικά πεδία, χειρότερη ανταπόκριση στην φαρμακευτική αγωγή και πιο συχνή ανάγκη χειρουργικής επέμβασης για την ρύθμιση της ενδοφθάλμια πίεση και την σταθεροποίηση της βλάβης (Wang et al., 2002). Η μέση ενδοφθάλμια πίεση είναι υψηλότερη κατά

τη διάγνωση στους ασθενείς με αποφολιδωτικό γλαύκωμα από ότι στους ασθενείς με ΠΓΑΓ. Ασθενείς με υψηλή ενδοφθάλμια πίεση και αποφολιδωτικό γλαύκωμα είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν γλαυκωματική βλάβη από ότι ασθενείς με υψηλή ενδοφθάλμια πίεση χωρίς αποφολιδωτικό γλαύκωμα .

Η γλαυκωματική βλάβη εξελίσσεται πιο γρήγορα στους ασθενείς με αποφολιδωτικό γλαύκωμα από ότι στους ασθενείς με πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοικτής γωνίας. Αυτό αντανακλά πιθανότατα την επίδραση της υψηλότερης ενδοφθάλμια πίεση στο οπτικό νεύρο αλλά ενδεχόμενα και οι ανωμαλίες του ηθμοειδούς πετάλου σε σχέση με τον ελαστικό ιστό να παίζουν το ρόλο τους. Η ημερησία διακύμανση της ενδοφθάλμια πίεση είναι μεγαλύτερη στους ασθενείς με αποφολιδωτικό γλαύκωμα σε σχέση με τους ασθενείς με πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοικτής γωνίας (Myron & Jay, 2009). Τέλος, όπως αναφέραμε, ανάμεσα στους ασθενείς με γλαύκωμα ανοικτής γωνίας τα άτομα με αποφολιδωτικό γλαύκωμα παρουσιάζουν αυξημένο ποσοστό χειρουργικής επέμβασης αλλά και τυφλότητα. Γνωστή είναι επίσης η σχέση του αποφολιδωτικό γλαύκωμα με τις μεταβολές στην ζίννεια ζώνη, το ενδοθήλιο του κερατοειδή. όπως επίσης με την μεγαλύτερη επίπτωση του καταρράκτη και την συχνότερη εμφάνιση επιπλοκών που συνοδεύουν την χειρουργική αντιμετώπισή του.

Όσον αφορά στα χαρακτηριστικά του οπτικού δίσκου αναφέρεται ότι τα άτομα με αποφολιδωτικό γλαύκωμα παρουσιάζουν μικρότερο μέγεθος οπτικού δίσκου απ' ότι ασθενείς με πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοικτής γωνίας, ενώ η απώλεια του νευροαμφιβληστροειδικού ιστού φαίνεται να είναι πιο διάχυτη στο αποφολιδωτικό γλαύκωμα σε σύγκριση πάντα με το πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοικτής γωνίας (Myron & Jay, 2009).

2.5. Επιδημιολογία

Αναφορικά με τα στοιχεία επιδημιολογίας και επιπολασμού του γλαυκώματος, αυτά διαφέρουν ανάμεσα στις διάφορες πληθυσμιακές ομάδες. Οι διαφορές αυτές αντανακλούν σε διαφορές στο γενετικό υπόβαθρο των πληθυσμών αυτών, στους ενδεχόμενα διαφορετικούς παράγοντες κινδύνου, παρέχοντας ενδείξεις για την παθογένεια της νόσου (Casson et al., 2012). Από την άλλη ο διαφορετικός επιπολασμός της νόσου στις μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έχει να κάνει και με τη διαφορετική μεθοδολογία των μελετών αυτών. Διαφορές στο πληθυσμό μελέτης, στο τρόπο ανίχνευσης της νόσου, στον ορισμό της νόσου. Από το σύνολο όμως των μελετών αυτών καταδεικνύεται ότι το γλαύκωμα αποτελεί σημαντικό πρόβλημα υγείας παγκοσμίως με σημαντικές κοινωνικοοικονομικές προεκτάσεις (Resnikoff et al., 2004).

Το γλαύκωμα και βασικότερα η κατηγορία του γλαυκώματος ανοικτής γωνίας (POAG) είναι ένα πρόβλημα πολύ σημαντικό κοινωνικού τύπου. Πιο συγκεκριμένα, στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής εκτιμάται ότι τουλάχιστον 2.250.000 άνθρωποι 45 ετών και άνω πάσχουν από την συγκεκριμένη ασθένεια. Από αυτούς γύρω στους 100.000 έχουν καταστεί πρακτικά τυφλοί.³Συνολικά το POAG θεωρείται πολύ σημαντική αιτία τύφλωσης στις ΗΠΑ και ως η πιο συχνή αιτία μη αναστρέψιμης τύφλωσης στους μαύρους Αμερικανούς (Sommer et al., 1991).

Ο επιπολασμός του γλαυκώματος ανοικτής γωνίας έχει κοινά χαρακτηριστικά ανάμεσα σε άνδρες και γυναίκες και αυξάνεται σταθερά με την αύξηση της ηλικίας κάτι που επιβεβαιώνεται στις περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες (Resnikoff et al., 2004).

³ Δηλ. BCVA<20/200 ή γωνία οπτικού πεδίου <20°.

Κεφάλαιο 3^ο

Παθολογία

3.1. Εισαγωγή

Το γλαύκωμα, ή τα «γλαυκώματα» όπως τα αποκαλούν πολλοί ξένοι συγγραφείς γιατί υπάρχουν πάρα πολλές μορφές και είδη, με πιο συχνό το χρόνια απλούν γλαύκωμα, όπως και πολλές άλλες παθήσεις παρουσιάζει μια ενδιαφέρουσα προβληματική. Αυτό διότι είναι σχετικά συχνό, αναφέρεται σε ποσοστό 1-2% σε άτομα άνω των 35 χρόνων, αλλά το σπουδαιότερο διότι είναι ένα από τα πιο συχνά νοσήματα που προκαλούν τύφλωση (Casson et al., 2012).

Συγχρόνως η διάγνωση, η αντιμετώπιση προκαλούν ατέρμονες συζητήσεις και συμπόσια (ή συνέδρια) αφιερωμένα στην πάθηση αυτή ενώ η παθογένεια παρά τις μεγάλες προόδους, παραμένει ακόμη σε πολλά σημεία αδιευκρίνιστη. Πρόκειται για ένα σύνδρομο ή σύνολο συμπτωμάτων και ευρημάτων που αποδίδονται σε πολλά αίτια που τελικά προκαλούν βλάβη στο οπτικό νεύρο, διότι ουσιαστικά παρ' ότι οι διάφοροι μηχανισμοί επενεργούν στο πρόσθιο μέρος, αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση, μείωση αποχέτευσης του υδατοειδούς υγρού κ.ά. ή επίδραση όλων των παθολογικών εξεργασιών επικεντρώνεται και προκαλεί βλάβες στο οπτικό νεύρο.

3.2. Παθογένεια

Κυριότερες παράμετροι για την κλινική εκδήλωση και εξέλιξη του γλαυκώματος (κάθε μορφής ή αιτίας) είναι:

- Ø Η ενδοφθάλμια πίεση (αν είναι αυξημένη, πόσο αυξημένη είναι, για πόσο χρόνο κ.ά.).
- Ø Το οπτικό νεύρο με τις νευρικές του ίνες που εξαπλώνονται σε όλη την επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς (και που προέρχονται από τα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδούς).
- Ø Ο βαθμός της ευαισθησίας του οπτικού νεύρου (πόσο ευαίσθητη η περιοχή της οπτικής θηλής) στην αυξημένη (σπάνια ακόμη και σε φυσιολογική) ενδοφθάλμια πίεση και πόσο «αντέχουν» οι διάφοροι ρυθμιστικοί μηχανισμοί (αιμοδυναμικοί, η αξονοπλασματική ροή στις νευρικές ίνες, πόσο βλαπτική η υποξία κ.ά.) στην πίεση αυτή.

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για το πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοικτής γωνίας είναι οι εξής:

- Ø Ηλικία (σε άτομα άνω των 80 χρόνων φθάνει στο 10%)
- Ø Κληρονομική προδιάθεση (σε συγγενείς πασχόντων. Μετά από μακρόχρονη τοπική χρήση κορτιζόνης). Σε διαβητικούς. Σε άτομα με υψηλή μυωπία κ.ά.

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για το γλαύκωμα κλειστής γωνίας είναι οι εξής:

- Ø Υπερμέτρωπες με στενή γωνία (ιδίως μετά από συναισθηματική φόρτιση ή μέση μυδρίαση π.χ. σε σινεμά κ.ά.)
- Ø Σε ηλικιωμένα άτομα με στενή γωνία και διόγκωση του φακού. Στις γυναίκες (παρατηρείται πιο συχνά)

Βλέπουμε λοιπόν ότι το γλαύκωμα είναι η διαταραχή της ισορροπίας της ενδοφθάλμιας πίεσης (που ρυθμίζεται από την παραγωγή και απαγωγή) και της πίεσης στα αγγεία (τριχοειδικά γύρω στην κεφαλή του οπτικού νεύρου) ή ακόμη και στα ίδια τα νευρικά στοιχεία του οπτικού νεύρου (νευρικές ίνες, νευρογλοία κ.ά.). Έτσι στο γλαύκωμα έχουμε άμεση επίδραση στις νευρικές ίνες αλλά και μέσω μειωμένης αιμάτωσης στην κεφαλή του οπτικού νεύρου προκαλεί διαταραχή της νευρικής αγωγιμότητας και αργότερα μορφολογικές βλάβες της οπτικής θηλής.

Η μείωση της αποχέτευσης του υδατοειδούς υγρού μπορεί να οφείλεται σε ορατό κώλυμα («μεμβράνη» όπως στο συγγενές γλαύκωμα ή κλείσιμο της γωνίας στο οξύ γλαύκωμα) ή τέλος να είναι λειτουργική (μείωση αριθμού και λειτουργικότητας κυττάρων του ηθμού της γωνίας, διαταραχή μηχανισμού αυτοκάθαρσης και φαγοκυττάρωσης) η άθροιση υλικού κ.ά.

3.3. Διάγνωση

.....

Η διάγνωση των διαφόρων μορφών του γλαυκώματος βασίζεται κυρίως (Casson et al., 2012):

- Ø στις μετρήσεις της ενδοφθάλμιας πίεσης όταν αυτή είναι συνήθως πάνω από > 22 χιλ. Hg - θεωρείται ύποπτος και προχωρεί η εξέταση ώστε να τεθεί η διάγνωση για γλαύκωμα.
- Ø στην προσεκτική αξιολόγηση της κατάστασης της οπτικής θηλής (κυρίως ο βαθμός κοίλανσης αυτής αλλά κι άλλα στοιχεία που μελετάει ο ειδικός - χρώμα, αγγεία θηλής κ.ά.). Τέλος δε σε προχωρημένα στάδια η οπτική θηλή παρουσιάζει μια βαθιά «σαν χύτρα» κοίλανση και ατροφία.
- Ø στον προσεκτικό έλεγχο των οπτικών πεδίων (γύρω από την «τυφλή περιοχή», στην περιοχή 20-30° για την ανεύρεση των πρώτων

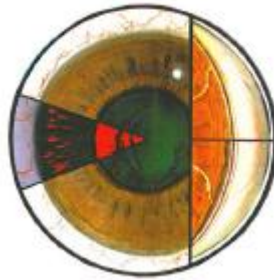
«παρακεντρικών» σκοτωμάτων, ρινικά μικρή διαταραχή ως «σκαλοπάτι» κ.ά. ώσπου να εμφανισθούν τα χαρακτηριστικά τοξοειδή σκοτώματα). Σήμερα μάλιστα με τα αυτόματα περίμετρα (που μπορεί να ελέγχουν και να επανελέγχουν τις απαντήσεις του ασθενούς μέσω ηλεκτρονικού υπολογιστή) μπορεί να αποκαλύπτονται ακόμη πιο αρχόμενες αλλοιώσεις αλλά και καλύτερα να τεκμηριώνονται οι απαντήσεις.

Εικόνα 15: Οξύ γλαύκωμα



Πηγή: <http://en.wikipedia.org>

Εικόνα 16: Χρωστικό γλαύκωμα



Πηγή: <http://en.wikipedia.org>

Ο έλεγχος της γωνίας, αν είναι ανοικτή, στενή ή κλειστή και άλλες εξετάσεις (χρωματική αντίληψη, δοκιμασίες πρόκλησης κ.ά.) επίσης στοιχειοθετούν τη διάγνωση. Αλλά και η κλινική εικόνα, τόσο τα συμπτώματα αλλά και τα ευρήματα βοηθούν στην τελική διάγνωση.

Προσοχή χρειάζεται σε γενικούς γιατρούς, νευρολόγους, παθολόγους κ.ά να γνωρίζουν ότι το οξύ γλαύκωμα μπορεί να εμφανισθεί μόνο με πονοκέφαλο, γαστρεντερικά και νευρολογικά συμπτώματα (εμέτους κ.ά.) ακόμη έχουν σταλεί περιστατικά γλαυκώματος ως «οφθαλμοπληγία» κ.ά.

Το ιστορικό του γλαυκώματος πρέπει να το γνωρίζει ο γενικός γιατρός και μάλιστα αν πρόκειται για γλαυκώματα «στενής γωνίας» (που προδιαθέτει σε οξύ κλειστής γωνίας γλαύκωμα) διότι μερικά γενικά φάρμακα (όπως ατροπινούχα κ.ά.) μπορεί να προκαλέσουν βαθμό μυδρίασης και καλύτερα ν' αποφεύγονται σε γλαυκωματικούς (Berry et al., 2006).

Επίσης ο γενικός γιατρός πρέπει να γνωρίζει ποια φάρμακα λαμβάνει ο γλαυκωματικός τόσο τοπικά όπως π.χ. αντιχολινεστερασικά (πχ. ιωδιούχο φωσφολίνη) ή αναστολείς της καρβονικής ανυδράσης π.χ. ακεταζολαμίδη που σε μεγάλες δόσεις μπορεί να προκαλέσουν παραισθήσεις «μουδιάσματα», υποκαλιαιμία, επιδείνωση λιθίασης στο νεφρό μέχρι και κωλικό κ.ά., ή κολλύριο τιμολόλης (βραδυκαρδία, επιδείνωση βρογχόσπασμου) ή επινεφρίνη (ταχυκαρδία κ.ά.).

3.4. Διαγνωστικές μέθοδοι – απεικόνιση

.....

Κατά τη διάρκεια της εξελικτικής διαδικασίας της γλαυκωματικής βλάβης επισυμβαίνουν κάποιες δομικές και λειτουργικές αλλαγές. Κάθε μία από τις αλλαγές αυτές μπορεί να αξιοποιηθεί δυναμικά ως δείκτης τόσο για την διάγνωση και την παρακολούθηση της εξέλιξης της νόσου, όσο και της διαφορετικότητας και των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών των διαφόρων φαινοτύπων του γλαυκώματος (Casson et al., 2012).

Η διαδικασία της κλινικής εκτίμησης του επιπέδου του μεγέθους του οπτικού δίσκου, της κοίλανσης έχει περιορισμένη χρησιμότητα λόγω της υποκειμενικότητας που εμπεριέχει άλλα και λόγω της μεγάλης διακύμανσης του φυσιολογικού στον γενικό πληθυσμό και της αργής εξέλιξης της νόσου. Η ποικιλομορφία διαφόρων παραμέτρων μέσα στο γενικό πληθυσμό, δυσχεραίνει τον ξεκάθαρο διαχωρισμό ανάμεσα στο φυσιολογικό και στο γλαύκωμα (Οικονομίδης, 1983).

Στις συγκεκριμένες παραμέτρους συμπεριλαμβάνονται το μέγεθος του δίσκου και της κοίλανσης, ο συνολικός αριθμός των νευραξόνων, το στάδιο της διακύμανσης των οπτικών πεδίων και η διαφορετική ευαισθησία ή αντοχή στα αυξημένα επίπεδα ενδοφθάλμια πίεση. Παράλληλα, η μεγάλη πολυπλοκότητα

και λειτουργική αλληλοεπικάλυψη περιοχών του οπτικού πεδίου που υπάρχει στην οργάνωση της οπτικής οδού, καθιστά δύσκολη την αναγνώριση βλάβης, τουλάχιστον μέχρι την απώλεια σημαντικού αριθμού γαγγλιακών κυττάρων (Οικονομίδης, 1983).

Αν και αυτά τα προβλήματα ισχύουν και για τις μετρήσεις που γίνονται με τις απεικονιστικές μεθόδους, η ποσοτικοποίηση/αριθμοποίηση των μετρήσεων και η στατιστική επεξεργασία παρέχει δυνατότητες για την ανάπτυξη συστημάτων κατάταξης ανάμεσα σε γλαύκωμα και φυσιολογική κατάσταση, με επιδόσεις ανάλογες με αυτές των πλέον ειδικών γλαυκωματολόγων.

Η γλαυκωματική οπτική νευροπάθεια είναι μια ομάδα διαταραχών η οποία χαρακτηρίζεται από μια επιταχυνόμενη απώλεια των γαγγλιακών κυττάρων και των νευραξόνων του αμφιβληστροειδή. Αν εξαιρέσουμε από την παθολογική αυτή απώλεια των γαγγλιακών κυττάρων, υπάρχει και φυσιολογική απώλεια που σχετίζεται με την ηλικία και εκφράζεται με ένα ρυθμό που ανέρχεται σε 5000 κατά προσέγγιση νευράξονες ανά έτος (Οικονομίδης, 1983).

Ως απόρροια των φυσιολογικών μεταβολών αυτών, όσον αφορά στην στιβάδα των νευρικών ινών, είναι και οι μεταβολές στον οπτικό δίσκο. Σε μια μελέτη ο Garway - Heath και συνεργάτες του εκτίμησαν ότι ο οπτικός δίσκος χάνει υπό φυσιολογικές συνθήκες ένα ποσοστό της τάξης του 0,28 % - 0,39 % του νευροαμφιβληστροειδικού ιστού ανά έτος. Η απώλεια αυτή έχει ως συνέπεια μια αύξηση κατά 0.1 περίπου της αναλογίας της διαμέτρου κοίλανσης / δίσκου μεταξύ της τρίτης και έβδομης δεκαετίας της ζωής (Thomas & Parikh, 2006). Η επιτάχυνση λοιπόν του ρυθμού απώλειας των κυττάρων σε συνδυασμό με τους υποκείμενους μηχανισμούς που σχετίζονται με την απώλεια αυτή, καθορίζουν τη μετάβαση από το φυσιολογικό στο γλαύκωμα.

Η καθεμία ευαίσθητη και αναπαραγωγίμη μέτρηση του οπτικού δίσκου αλλά και της στιβάδας των οπτικών νευρικών ινών (RNFL), όπως και των μεταβολών

αυτών θα αποτελούσε ένα ιδιαίτερα χρήσιμο εργαλείο στην γενικότερη προσέγγιση του γλαυκώματος (Thomas & Parikh, 2006). Πάνω στην αντικειμενική-ποσοτική εκτίμηση των ανατομικών αυτών στοιχείων θα μπορούσε να βασισθεί η έγκαιρη διάγνωση, η συστηματοποίηση της αποτίμησης της κάθε θεραπευτικής παρέμβασης αλλά και ο εντοπισμός των ιδιαίτερων δομικών αλλαγών του κάθε φαινοτύπου του γλαυκώματος, παρέχοντας σημαντικές πληροφορίες στην κατεύθυνση της κατανόησης του παθογενετικού μηχανισμού της νόσου.

Η εξέταση βιομικροσκοπική μεθόδου του οπτικού δίσκου χρησιμοποιώντας σχισμοειδή λυχνία και ειδικό φακό και η απεικόνισή του με τη λήψη στερεοσκοπικών φωτογραφιών, εξακολουθούν να αποτελούν τις κλασσικές μεθόδους αναγνώρισης αλλοιώσεων γλαυκωματικού τύπου. Και οι δύο τεχνικές βασίζονται στην υποκειμενική εκτίμηση ενός καλά εκπαιδευμένου εξεταστή, διαφέρουν ωστόσο στον τύπο της διαθέσιμης πληροφορίας με συνέπεια να προσφέρονται για διαφορετικές επιλογές ανάλυσης (Thomas & Parikh, 2006).

Αναλυτικότερα, όσον αφορά στην κλινική εξέταση, αυτή απαιτεί γραπτή περιγραφή ή σχεδιασμό του οπτικού νεύρου το οποίο αποτυπώνει την σύνοψη της σχετικής πληροφορίας. Η παρακολούθηση της διαδικασίας της εξέλιξης του γλαυκώματος περιορίζεται στη σύγκριση των γραπτών περιγραφών του οπτικού δίσκου. Αν και η φωτογράφιση του οπτικού δίσκου παρέχει αντικειμενική πληροφορία χρήσιμη για μελλοντικές συγκρίσεις, η ερμηνεία της παραμένει υποκειμενική καθώς είναι δεδομένες οι αποκλίσεις στην εκτίμηση μεταξύ διαφορετικών εξεταστών.

Κεφάλαιο 4^ο

Αντιμετώπιση – Θεραπευτική διαδικασία

4.1. Εισαγωγή

Η διαδικασία της αντιμετώπισης του γλαυκωματικού είναι θέμα του ειδικού. Ο γενικός γιατρός όμως πρέπει να γνωρίζει τις κυριότερες ανεπιθύμητες ενέργειες από τα τοπικά ή γενικά χορηγούμενα φάρμακα. Επίσης ο αναισθησιολόγος πρέπει να ενημερώνεται αν το άτομο που θα υποβληθεί σε γενική αναισθησία λαμβάνει αντιχολινεστερασικά (Casson et al., 2012). Απλώς ως παράδειγμα και μόνο αναφέρουμε τις συστηματικές ανεπιθύμητες ενέργειες ενός κολλυρίου της τιμολόλης, που βρίσκει μεγάλη εφαρμογή και στον τόπο μας.

Δεν πρέπει να λησμονείται το γεγονός πως τα τοπικά χορηγούμενα φάρμακα όπως στο γλαύκωμα, τα αντιχο - λινεστερασικά, η επινεφρίνη, οι β - αναστολείς κ.ά., μπορεί να προκαλέσουν συστηματικές ανεπιθύμητες ενέργειες.

Η αντιμετώπιση του γλαυκώματος φαρμακευτικά (ποιό κολλύριο, πόσο συχνά, ποιά πυκνότητα, για πόσο χρόνο κ.ά., τί συνδυασμούς θα κάνουμε) έχει αρκετό προβληματισμό (όπως αν μπορεί ν' ακολουθεί τις οδηγίες ο ασθενής). Η αντιμετώπιση του γλαυκώματος με Laser, παρά τα ικανοποιητικά αποτελέσματα παρουσιάζει και αυτή προβλήματα (μικρή αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης, ιρίτιδες, όχι μακρόχρονη ρύθμιση, μερικές επιπλοκές όπως ύφαιμα κ.ά.). Αλλά και η εγχείρηση παρ' ότι ίσως πιο αποτελεσματική έχει και αυτή τους κινδύνους (μόνιμη υποτονία, επιδείνωση της θόλωσης του φακού κ.ά.).

Βλέπουμε ότι το γλαύκωμα είναι συχνή πάθηση και παρουσιάζει πολλά προβλήματα στη διάγνωση, στην αντιμετώπιση, στην παθογένεια.

4.2. Η θεραπευτική αγωγή του γλαυκώματος

Η θεραπεία του γλαυκώματος γενικά στοχεύει στην ελάττωση της αυξημένης ενδοφθάλμιας πίεσης ως στα φυσιολογικά όρια (όπου είναι δυνατόν) και διαμέσου αυτής στην αποφυγή βλάβης του οπτικού νεύρου. Η θεραπεία αυτή είναι βασικά και καταρχήν φαρμακευτική και μόνο σε αποτυχία της οδηγείται ο ασθενής στο χειρουργείο (Rhee et al., 2001).

4.2.1. Συντηρητική η φαρμακευτική θεραπεία

Περιλαμβάνει μια σειρά φαρμάκων παλαιών και νεωτέρων, με διάφορη δραστηριότητα και ποικίλες ανεπιθύμητες ενέργειες. Από τα φάρμακα αυτά, άλλα προκαλούν αύξηση της αποχέτευσης του υδατοειδούς υγρού και άλλα ελάττωση της παράγωγής του, γι' αυτό και είναι δυνατή η χρησιμοποίησή τους τόσο μεμονωμένα όσο και σε συνδυασμό (Casson et al., 2012). Ειδικότερα, τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται σήμερα στο γλαύκωμα ταξινομούνται με βάση την φαρμακολογική τους δράση ως εξής (Tezel et al., 2007):

Ø Μυωτικά φάρμακα

Στην ομάδα αυτή ανήκουν (Rhee et al., 2001):

Η πιλοκαρπίνη. Αν και το πιο παλιό, είναι και σήμερα ένα συχνά χρησιμοποιούμενο φάρμακο. Η πιλοκαρπίνη, που χορηγείται σε κολλύριο (διάλυμα 1%,2%,4%), δρα στους υποδοχείς του παρασυμπαθητικού και προκαλεί ελάττωση της ενδοφθάλμια πίεση διαμέσου αύξησης της αποχέτευσης του υδατοειδούς υγρού (Rhee et al., 2001). Οι βασικότερες ανεπιθύμητες ενέργειες της πιλοκαρπίνης προέρχονται από τον οφθαλμό και είναι: αλλεργική αντίδραση, μυωπία σε άτομα < 50 ετών, διαταραχές στην νυκτερινή όραση (από έντονη μύση της κόρης), μείωση του βάθους του προσθίου θαλάμου (σπανίως σε υψηλές

δόσεις), βλάβες στον επιπεφυκότα σε χρήση διαλυμάτων υψηλής πυκνότητας κλπ. Οι συστηματικές ανεπιθύμητες ενέργειες όπως π.χ. ναυτία, εφιδρώσεις, σιελόρροια κ.λ.π. είναι σπανιότερες.

Η καρβαχόλη. Είναι φάρμακο παρόμοιο της πιλοκαρπίνης με πιο παρατεταμένη δράση (ως 8ώρες), την οποία συνήθως υποκαθιστά όταν η πιλοκαρπίνη προκαλεί αλλεργικές αντιδράσεις, ιδίως στα βλέφαρα και τον επιπεφυκότα.

Η πιλοκαρπίνη και η καρβαχόλη ονομάζονται και χολινεργικά φάρμακα διότι δρουν στους ίδιους υποδοχείς με την ακετυλοχολίνη ή και μυωτικά εξαιτίας της μύσης της κόρης που προκαλούν. Ο μηχανισμός δράσης των φαρμάκων αυτών είναι γενικά αδιευκρίνιστος. Υποστηρίζεται πάντως ότι προκαλούν σύσπαση των επιμήκων λείων μυϊκών ινών του ακτίνα του μυός, η οποία οδηγεί στην έλξη του trabeculum και στην διεύρυνση των μεσοδιαστημάτων του, με τελικό αποτέλεσμα τη διευκόλυνση της αποχέτευσης του υδατοειδούς υγρού διαμέσου του σκληροκερατοειδικού ηθμού και την μείωση της ενδοφθάλμια πίεση (Rhee et al., 2001).

Στην κατηγορία των μυωτικών φαρμάκων, με έμμεση όμως δράση, ανήκουν και τα αποκαλούμενα αντιχολινεστερασικά, διότι δεσμεύουν την ακετυλοχολινεστεράση στους υποδοχείς της ακετυλοχολίνης. Ο κύριος εκπρόσωπος των φαρμάκων αυτών είναι η φωσφολίνη, η οποία όμως χρησιμοποιείται εξαιρετικά σπάνια, επειδή προκαλεί ισχυρή μύση της κόρης (έντονα μυωτικό φάρμακο) και άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες.

Ø Συμπαθητικομιμητικά φάρμακα

Στην κατηγορία αυτή ανήκει βασικά η επινεφρίνη, αλλά και το παράγωγο της η δυπιβαλική επινεφρίνη, η οποία επίσης αποχωρίζεται στον οφθαλμό από τα δύο πιβαλικά οξέα του μορίου της και μετατρέπεται σε ενεργό επινεφρίνη. Τα φάρμακα αυτά, που χορηγούνται σε κολλύριο (διάλυμα 1%, 0,1%), δρουν στους α- και β- αδρενεργικούς υποδοχείς και προκαλούν βασικά ελάττωση της

παραγωγής του υδατοειδούς υγρού, αλλά και μικρή αύξηση της αποχέτευσής του (Cantor, 2006). Στα θετικά στοιχεία των φαρμάκων αυτών ανήκουν η μη πρόκληση μύσης της κόρης ή σπασμού της προσαρμογής, στα δε αρνητικά το κυστικό οίδημα της ωχράς (κυρίως με επινεφρίνη), το οξύ γλαύκωμα (σε οφθαλμούς με στενή γωνία), αλλά και τοπική αλλεργία ή συστηματικές μεταβολές (ταχυκαρδία κ.λ.π).

Στην κατηγορία των συμπαθητικομιμητικών φαρμάκων υπάγονται ακόμη η απρακλονιδίνη χ αλλά και η κλονιδίνη και η βριμονιδίνη (Rhee et al., 2001). Η απρακλονιδίνη είναι συνθετικός α2-αδρενεργικός διεγέρτης. Το φάρμακο αυτό προκαλεί σχετικά ταχεία ελάττωση της παραγωγής του υδατοειδούς υγρού, γιαυτό και χρησιμοποιείται σε διάλυμα 1% κυρίως στον έλεγχο της αύξησης της ενδοφθάλμια πίεση μετά από laser τραμπεκουλοπλαστική, αλλά όμως και σε χρόνια χορήγηση σε διάλυμα 0.5%. Η βασικότερη ανεπιθύμητη ενέργεια της απρακλονιδίνης είναι τοπικά μεν η αλλεργική βλεφαροεπιπεφυκίτιδα και δερματίτιδα (συνήθους μετά από μακρά χορήγηση), συστηματικά δε η ξηρότητα της μύτης και του στόματος, η βραδυκαρδία, η υπόταση κ.λ.π

Ø Οι β-αδρενεργικοί αναστολείς

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν η τιμολόλη, η βεταξολόλη, η λεβομπονονολόλη και η καρτεολόλη. Τα φάρμακα αυτά δρουν είτε εξίσου στους β1 και β2 υποδοχείς, όπως η τιμολόλη (=μη εκλεκτικός β-αναστολέας), είτε κατ' υπεροχήν στους β1-υποδοχείς (=εκλεκτικός β-αναστολέας) και έχουν ίση μεν δραστηριότητα, αλλά διαφέρουν στις ανεπιθύμητες ενέργειες τους, οι οποίες είναι λιγότερες και ασθενέστερες στους εκλεκτικούς β1-αναστολείς. Οι β-αδρενεργικοί αναστολείς προκαλούν μείωση της ενδοφθάλμιας πίεσης διαμέσου ελάττωσης της παραγωγής του υδατοειδούς υγρού. Τέλος, οι κυριότερες ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων αυτών προέρχονται από το κυκλοφορικό (=βραδυκαρδία) ή το αναπνευστικό σύστημα (=βρογχόσπασμος) (Cantor, 2006).

Ø Αναστολείς της καρβονικής αντίδρασης

Τα φάρμακα αυτά χορηγούνται είτε από το στόμα, όπως, παρδείγματος χάριν η ακεταζολαμίδη (σε διάλυμα 2%). Η δράση τους, που επέρχεται διαμέσου αναστολής της λειτουργίας του ενζύμου καρβονική αντίδραση, οδηγεί σε πτώση της ενδοφθάλμια πίεση διαμέσου ελάττωσης της παραγωγής του υδατοειδούς υγρού. Τα φάρμακα αυτά ενδείκνυνται συνήθως σαν συμπληρωματική θεραπεία και σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα σε διάφορες μορφές οξέος γλαυκώματος, αλλά και σε χρόνια πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή γλαυκώματα ανοικτής ή κλειστής γωνίας όταν η ρύθμιση της ενδοφθάλμιας πίεσης είναι ανεπαρκής (Thomas & Parikh, 2006). Τέλος, στις σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες τους περιλαμβάνονται: γαστρεντερικές διαταραχές, μεταβολική οξέωση, υποκαλιαιμία, παραισθήσεις των άκρων, αδυναμία, αδιαθεσία κ.λ.π.

Ø Προσταγλανδίνες

Η χρησιμοποίηση προσταγλανδινών τοπικά στο γλαύκωμα είναι σχετικά πρόσφατη, αλλά φαίνεται ότι οι ουσίες αυτές (γνωστές από παλιά και με ποικίλες εφαρμογές) υπόσχονται πολλά στο πεδίο αυτό, κυρίως δε στην αντιμετώπιση του γλαυκώματος «φυσιολογικής» πίεσης. Τα φάρμακα αυτά, με κύριο εκπρόσωπο την λατανοπρόστη (Latanoprost) που ανήκει στην ομάδα PGF_{2a}, πιστεύεται ότι προκαλούν αύξηση της αποχέτευσης του υδατοειδούς υγρού διαμέσου της ραγοειδοσκληρικής οδού, γεγονός που ενισχύεται από μελέτες που έδειξαν ότι η τοπική χορήγηση τους προκαλεί μεταβολή της εξωκυττάριας ουσίας στο ακτινωτό σώμα (Thomas & Parikh, 2006).

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των αντιγλαυκωματικών προσταγλανδινών είναι κυρίως τοπικές, όπως π.χ. ο ερεθισμός του επιπεφυκότα και του κερατοειδή και οι μεταβολές στην μελάγχροκτη της ίριδας από δράση τους στα μελανοκύτταρα.

Ø Υπερωσмотικοί παράγοντες

Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει βασικά τηνμανιτόλη και την γλυκερίνη. Τα φάρμακα αυτά προκαλούν ελάττωση της ενδοφθάλμια πίεση διαμέσου αύξησης της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος, το οποίο για να γίνει ισοωσμωτικό αντλεί υγρά από το διάμεσο (εξωαγγειακό) χοίρο, δηλαδή και από τον οφθαλμό. Οι υπερωσμωτικοί παράγοντες, βασικά η μανιτόλη σε ενδοφλέβια χορήγηση σε δόση 25-50ml (διαλύματος 25%), χρησιμοποιούνται ως πρόσθετη θεραπεία και μόνο σε περιπτώσεις στις οποίες μια οξεία και μεγάλη αύξηση της ενδοφθάλμια πίεση δεν υποχωρεί με τη συνήθη θεραπεία. Τέλος, οι βασικότερες ανεπιθύμητες ενέργειες της μανιτόλης εκδηλώνονται από το κυκλοφορικό, όπως υπερτασική κρίση, αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια (πνευμονικό οίδημα) ή από το κεντρικό νευρικό σύστημα, όπως ναυτία, έμετος, διανοητική σύγχυση κλπ.

4.2.2. Χειρουργική θεραπεία

Αποτελεί τη δεύτερη φάση θεραπείας του γλαυκώματος και εφαρμόζεται όταν η φαρμακευτική θεραπεία αποτυγχάνει να επαναφέρει την αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση στα φυσιολογικά επίπεδα. Η χειρουργική θεραπεία του γλαυκώματος περιλαμβάνει (Casson et al., 2012):

- Ø Την ακτινοβολία της περιοχής των trabeculum με ακτίνες laser που χαρακτηρίζεται σαν τραμπεκουλοπλαστική (Argon laser trabeculoplasty).

Ειδικότερα, η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται συνήθως ως συμπληρωματική της φαρμακευτικής θεραπείας, όταν η τελευταία ελαττώνει μεν αρκετά, αλλά δεν καθιστά φυσιολογική την ενδοφθάλμια πίεση. Πάντως η ευεργετική επίδραση της τραμπεκουλοπλαστικής ενώ είναι ικανοποιητική τους πρώτους μήνες, στη συνέχεια και με την πάροδο του χρόνου μειώνεται σημαντικά (Tezel et al., 2007).

Ø Την καθαυτό χειρουργική παρέμβαση, για τη δημιουργία επικοινωνίας συρίγγιου μεταξύ του πρόσθιου θαλάμου του οφθαλμού και του χώρου κάτω από τον επιπεφυκότα.

Η τεχνική αυτή, γνωστή ως τραμπεκουλεκτομή, έχει επικρατήσει πλήρως τα τελευταία χρόνια, τόσο για το μεγάλο ποσοστό επιτυχίας της, όσο και για τις περιορισμένες μετεγχειρητικές επιπλοκές της, που είναι η αθαλαμία και ο καταρράκτης.

Επίλογος – Συμπεράσματα

Από την παρούσα εργασία προκύπτουν κάποια συγκεκριμένα συμπεράσματα σχετικά με την πολύ σοβαρή πάθηση του οφθαλμού που καλείται γλαύκωμα. Το γλαύκωμα, είναι σημαντικό διότι το χρόνια απλό γλαύκωμα είναι συχνό (μέχρι και 3,5% σε άτομα άνω των 75 χρόνων), είναι ύπουλη πάθηση που μπορεί να διαφύγει τη διάγνωση και αποτελεί συχνό αίτιο τύφλωσης (μέχρι και 20% σε μερικές χώρες).

Τα φάρμακα τα οποία χορηγούνται ενδέχεται να προκαλέσουν αρκετές τοπικές αλλά και συστηματικές ανεπιθύμητες ενέργειες αλλά και φάρμακα γενικά χορηγούμενα (όπως ατροπινούχα κ.ά) που προκαλούν σχετική μυδρίαση μπορεί να προκαλέσουν σε άτομα με στενή γωνία το κλείσιμο αυτής και οξύ γλαύκωμα. Υπάρχουν πολλά είδη και μορφές γλαυκωμάτων. Το συγγενές γλαύκωμα πρέπει να διαγιγνώσκεται νωρίς και το οξύ απαιτεί άμεση και σωστή αντιμετώπιση.

Αναφορές - Πηγές

Ξένη βιβλιογραφία – Αρθρογραφία

- Ø Alguire P (1990). "The Eye Chapter 118 Tonometry>Basic Science". In Walker HK, Hall WD, Hurst JW. Clinical methods: the history, physical, and laboratory examinations (3rd ed.). London: Butterworths. I
- Ø Berry FB, Mirzayans F, Walter MA (April 2006). "Regulation of FOXC1 stability and transcriptional activity by an epidermal growth factor-activated mitogen-activated protein kinase signaling cascade". J Biol Chem. 281 (15): 10098–104.
- Ø Bruce, Vicki; Green, Patrick R. and Georgeson, Mark A. (1996). Visual Perception: Physiology, Psychology and Ecology. Psychology Press. p. 20.
- Ø Cantor LB (December 2006). "Brimonidine in the treatment of glaucoma and ocular hypertension". Ther Clin Risk Manag 2 (4): 337–46.
- Ø Casson, Robert J; Chidlow, Glyn; Wood, John PM; Crowston, Jonathan G; Goldberg, Ivan (2012). "Definition of glaucoma: Clinical and experimental concepts". Clinical & Experimental Ophthalmology 40 (4): 341–9.
- Ø Fernald, Russell D. (1997). "The Evolution of Eyes" (PDF). Brain, Behaviour and Evolution 50 (4): 253–259.
- Ø Fernald, Russell D. (2006). "Casting a Genetic Light on the Evolution of Eyes". Science 313 (5795): 1914–1918
- Ø Fischer, Robert E.; Tadic-Galeb, Biljana and Plympton, Rick (2000). Steve Chapman, ed. Optical System Design. McGraw-Hill Professional.
- Ø Gaten, Edward (1998). "Optics and phylogeny: is there an insight? The evolution of superposition eyes in the Decapoda (Crustacea)". Contributions to Zoology 67 (4): 223–236.
- Ø Goldsmith, T. H. (1990). "Optimization, Constraint, and History in the Evolution of Eyes". The Quarterly Review of Biology 65 (3): 281–322. doi:10.1086/416840. JSTOR 2832368. PMID 2146698.
- Ø Halder, G.; Callaerts, P.; Gehring, W.J. (1995). "New perspectives on eye evolution". Curr. Opin. Genet. Dev. 5 (5): 602–609
- Ø Hasnain, Syed S (2006). "Scleral edge, not optic disc or retina is the primary site of injury in chronic glaucoma". Medical Hypotheses 67 (6): 1320–1325.
- Ø Hernández M, Urcola JH, Vecino E (May 2008). "Retinal ganglion cell neuroprotection in a rat model of glaucoma following brimonidine, latanoprost or combined treatments". Exp Eye Res. 86 (5): 798–806.

- Ø Kingman, Sharon (2004). "Glaucoma is second leading cause of blindness globally". *Bulletin of the World Health Organization* 82 (11): 887–8..
- Ø Land, M. F. (1989). "The eyes of hyperiid amphipods: relations of optical structure to depth". *Journal of Comparative Physiology A: Sensory, Neural, and Behavioral Physiology* 164 (6): 751–762.
- Ø Langman, M J S; R J Lancashire; K K Cheng; P M Stewart (2005). "Systemic hypertension and glaucoma: mechanisms in common and co-occurrence". *British Journal of Ophthalmology* 89 (8): 960–3.
- Ø Levin LA, Peeples P (February 2008). "History of neuroprotection and rationale as a therapy for glaucoma". *Am J Manag Care* 14 (1 Suppl): S11–4.
- Ø Mozaffarieh M, Grieshaber MC, Flammer J (2008). "Oxygen and blood flow: players in the pathogenesis of glaucoma". *Mol Vis.* 14: 224–33.
- Ø Myron Yanoff, Jay S. Duker (2009). *Ophthalmology* (3rd ed.). Mosby Elsevier. p. 1096.
- Ø Nilsson, Dan-E. (1989). "Vision optics and evolution". *BioScience* 39 (5): 298–307.
- Ø Nilsson, E.; Arendt, D. (Dec 2008). "Eye Evolution: the Blurry Beginning". *Current Biology* 18 (23): R1096–R1098.
- Ø Osborne NN, Wood JP, Chidlow G, Bae JH, Melena J, Nash MS (August 1999). "Ganglion cell death in glaucoma: what do we really know?". *Br J Ophthalmol* 83 (8): 980–6.
- Ø Resnikoff, Serge; Pascolini, Donatella; Etya'Ale, Daniel; Kocur, Ivo; Pararajasegaram, Ramachandra; Pokharel, Gopal P.; Mariotti, Silvio P. (2004). "Global data on visual impairment in the year 2002". *Bulletin of the World Health Organization* 82 (11): 844–51
- Ø Rhee DJ, Katz LJ, Spaeth GL, Myers JS (2001). "Complementary and alternative medicine for glaucoma". *Surv Ophthalmol* 46 (1): 43–55.
- Ø Rhee, Douglas J. (August 2013). "Glaucoma". In Porter, Robert S.; Kaplan, Justin L. *The Merck Manual Home Health Handbook*. Retrieved December 12, 2013.
- Ø Russ, John C. (2006). *The Image Processing Handbook*. CRC Press. "The upper limit (finest detail) visible with the human eye is about 50 cycles per degree,... (Fifth Edition, 2007, Page 94)"

- Ø Saladin, Kenneth S. (2011). *Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function* (6th ed.). New York, NY: McGraw-Hill.
- Ø Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. (August 1991). "Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey". *Arch Ophthalmol.* 109 (8): 1090–5.
- Ø Tezel G, Luo C, Yang X (March 2007). "Accelerated Aging in Glaucoma: Immunohistochemical Assessment of Advanced Glycation End Products in the Human Retina and Optic Nerve Head". *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 48 (3): 1201–11.
- Ø Thomas R, Parikh RS (September 2006). "How to assess a patient for glaucoma". *Community Eye Health* 19 (59): 36–7
- Ø Tomarev, S.I.; Callaerts, P.; Kos, L.; Zinovieva, R.; Halder, G.; Gehring, W.; Piatigorsky, J. (1997). "Squid Pax-6 and eye development". *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 94 (6): 2421–2426.
- Ø Varma R, Peeples P, Walt JG, Bramley TJ (February 2008). "Disease progression and the need for neuroprotection in glaucoma management". *Am J Manag Care* 14 (1 Suppl): S15–9.
- Ø Wang N, Wu H, Fan Z (November 2002). "Primary angle closure glaucoma in Chinese and Western populations". *Chin Med J.* 115 (11): 1706–15.

Ελληνική βιβλιογραφία – Αρθρογραφία

- Ø Κολιόπουλος, Ιωάννης Ξ. Συνοπτική οφθαλμολογία : Για νοσηλευτές/τριες ΤΕΙ κ.ά. / Ιωάννη Κολιόπουλου. - 4η έκδ. - Αθήνα : Παρισιάνου Μαρία Γρ., 2000. - 174σ. · 24x17εκ.
- Ø Οικονομίδης, Ίων. Γλαύκωμα / Ίων Οικονομίδης, Σπ. Πολλάλης. - Αθήνα : Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 1983. - 472σ. · 24x17εκ.