



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΟΠΤΙΚΗΣ & ΟΠΤΟΜΕΤΡΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΕΞΑΡΤΗΣΙΟΓΟΝΕΣ ΟΥΣΙΕΣ ΚΑΙ ΟΦΘΑΛΜΟΣ

ΜΙΧΑΛΑΤΟΣ ΕΥΑΓΓΕΛΙΝΟΣ Α.Μ. 443

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:
ΔΡ. ΜΑΚΡΥΝΙΩΤΗ ΔΗΜΗΤΡΑ

ΑΙΓΙΟ – 2019

ΠΡΟΛΟΓΟΣ – ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η εργασία αυτή πραγματοποιήθηκε υπό την αιγίδα του Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Δυτικής Ελλάδας και συγκεκριμένα του Τμήματος Οπτικής και Οπτομετρίας στο Αίγιο. Η έλλειψη βιβλίων ή εργασιών για τις παθήσεις των οφθαλμών που μπορούν να προκληθούν από εξαρτησιογόνους παράγοντες αποτέλεσε το έναυσμα για την δημιουργία αυτής της εργασίας. Ο σκοπός μου είναι να δημιουργήσω μια εργασία που συγκεντρώνει τις κυριότερες παθήσεις που μπορούν να προκληθούν από την χρήση των παραγόντων αυτών, για την ενημέρωση του κοινού.

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να ευχαριστήσω την επιβλέπουσα καθηγήτρια της πτυχιακής εργασίας Δρ. Δήμητρα Μακρυνιώτη, που αρχικά με βοήθησε να επιλέξω το θέμα της εργασίας, ενώ μου παρείχε βοήθεια σε όλη την διάρκεια της εργασίας με συμβουλές για την δομή αλλά και με τις διορθώσεις της σε τυχόν λάθη μου.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στο πρώτο κεφάλαιο της εργασίας θα γίνει μια εν τω βάθει ανατομική ανάλυση του οφθαλμού. Από τι αποτελείται το πρόσθιο και το οπίσθιο ημιμόριο στα οποία χωρίζεται αλλά και με ποιον τρόπο λειτουργεί.

Στο δεύτερο κεφάλαιο γίνεται μια ιστορική αναδρομή στους εξαρτησιογόνους παράγοντες , τόσο τους νόμιμους (αλκοόλ , καπνός) όσο και τους παράνομους (ναρκωτικά). Για το πώς ο καθένας έγινε μέρος της καθημερινότητας του ανθρώπου από τις απαρχές της ιστορίας μέχρι και σήμερα. Σε αυτήν την ιστορική αναδρομή αναφέρεται και ποια είναι τα ανεπιθύμητα αποτελέσματα του καθενός στο ανθρώπινο σώμα λόγω της χρήσης του.

Στο τρίτο κεφάλαιο αναφέρονται οι οφθαλμικές ασθένειες οι οποίες προκαλούνται από τον κάθε εξαρτησιογόνο παράγοντα και ποιες είναι οι επιπτώσεις της κάθε μίας στον οφθαλμό. Από τις πιο απλές , αντιμετωπίσιμες και ιάσιμες, στις πιο σοβαρές και μη αναστρέψιμες.

Τέλος στα συμπεράσματα δίνεται ένα πόρισμα για το πόσο βλαβεροί μπορεί να καταστούν οι εξαρτησιογόνοι παράγοντες και πως ένας υγιής τρόπος ζωής μπορεί να ωφελήσει την υγεία των οφθαλμών, όπως και όλου του σώματος.

ABSTRACT

In the first chapter of the thesis will be an in-depth anatomical analysis of the eye. What is the anterior and posterior halves of which it is divided and how it works.

The second chapter gives a historical overview of the addictive factors, both legal (alcohol, tobacco) and illegal (drugs). How every single one has become part of everyday life from the beginning of history to the present day. In this historical retrospective, it is also mentioned what are the side effects of each on the human body due to its use

The third chapter lists the ocular diseases caused by each addictive agent and what their effects are on the eye. From the simplest, the most treatable and the curable, to the most serious and irreversible.

Finally, the conclusions give a conclusion on how harmful the addictive factors can be and how a healthy lifestyle can benefit the health of the eyes as well as the whole body.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ – ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	i
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	ii
SUMMARY.....	iii
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	iv
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	1
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο : ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΟΦΘΑΛΜΟΥ.....	2
1.1. ΠΡΟΣΘΙΟ ΗΜΙΜΟΡΙΟ.....	2
1.1.1. Επιπεφυκότας.....	3
1.1.2. Σκληρός χιτώνας.....	3
1.1.3. Κερατοειδής.....	3
1.1.4. Ίριδα.....	5
1.1.5. Κόρη.....	5
1.1.6. Κρυσταλλοειδής Φακός.....	6
1.1.7. Πρόσθιος και Οπίσθιος Θάλαμος.....	6
1.1.8. Υδατοειδές Υγρό.....	7
1.1.9. Ακτινωτό σώμα.....	7
1.1.10. Ίνες Zinn.....	7
1.1.11. Κανάλι του Schlemm.....	8
1.2. ΟΠΙΣΘΙΟ ΗΜΙΜΟΡΙΟ.....	8
1.2.1. Υαλοειδές Σώμα.....	8
1.2.2. Αμφιβληστροειδής.....	9
1.2.3. Ωχρά Κηλίδα.....	10
1.2.4. Κεντρικό Βοθρίο.....	10
1.2.5. Οπτικός Θηλή.....	11
1.2.6. Οπτικό Νεύρο.....	11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο : ΕΞΑΡΤΗΣΙΟΓΟΝΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	13
2.1. ΚΑΠΝΟΣ.....	13

2.1.1. Γενικές Πληροφορίες.....	13
2.1.2. Τοξικές Ουσίες του Καπνού.....	14
2.2. ΑΤΜΙΣΜΑ.....	16
2.2.1. Γενικές πληροφορίες.....	16
2.2.2. Τοξικές Ουσίες του Ατμίσματος.....	17
2.3. ΑΛΚΟΟΛ.....	18
2.3.1 Γενικές Πληροφορίες.....	18
2.3.2. Τοξικές Ουσίες Αλκοόλ.....	19
2.4. ΝΑΡΚΩΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ.....	21
2.4.1. Γενικές Πληροφορίες.....	21
2.4.2. Τοξικές Ουσίες Ναρκωτικών.....	21
2.4.2.1. Αμφεταμίνες.....	21
2.4.2.2. Κοκαΐνη.....	22
2.4.2.3. Όπιο.....	23
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο : ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΤΟΥΣ	
ΕΞΑΡΤΗΣΙΟΓΟΝΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	27
3.1. ΟΦΘΑΜΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΕΣ ΣΤΟΝ ΚΑΠΝΟ.....	27
3.1.1. Οφθαλμικός Ερεθισμός.....	27
3.1.2 Καταρράκτης.....	28
3.1.2.1 Συγγενείς Καταρράκτες.....	28
3.1.2.2. Επίκτητοι Καταρράκτες.....	29
3.1.3. Γλαύκωμα.....	32
3.1.3.1. Γλαύκωμα Ανοικτής Γωνίας.....	32
3.1.4. Ηλικιακή Εκφύλιση Ωχράς Κηλίδας.....	34
3.1.5 Αμφιβληστροειδικές Ισχαιμίες.....	36
3.1.5.1. Απόφραξη κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή.....	36
3.1.5.2. Απόφραξη κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή.....	37
3.1.5.3. Υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια.....	38
3.1.6. Πρότερη Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια.....	38

3.1.6.1 Μη Αρτηριδική Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια.....	39
3.1.6.2. Αρτηριδική Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια.....	43
3.1.7. Οφθαλμοπάθεια Graves.....	44
3.1.8 Στραβισμός.....	46
3.2. ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΕΣ ΣΤΟ ΑΛΚΟΟΛ.....	47
3.2.1 Τοξική αμβλυωπία.....	47
3.3. ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΕΣ ΣΤΙΣ ΝΑΡΚΩΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ.....	48
3.3.1 Μυκητισιακή Ενδοφθαλμίτιδα.....	48
3.3.2 Βακτηριακή Ενδοφθαλμίτιδα.....	49
3.3.3. Τοξοπλάσμωση.....	50
3.3.4. Κερατίτιδα από Έρπητα Ζωστήρα.....	50
3.3.5. Βαμβακόμορφες Κηλίδες.....	51
3.3.6. Αμφιβληστροειδίτιδα Κυτταρομεγαλοϊού.....	51
3.3.7. Σάρκωμα Καπόσι.....	52
3.3.8. Ηλιακή Ωχροπάθεια.....	53
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο : ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	54
ΛΙΣΤΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΠΑΡΑΠΟΜΠΩΝ.....	55
ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ.....	55
ΕΙΚΟΝΕΣ.....	56

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

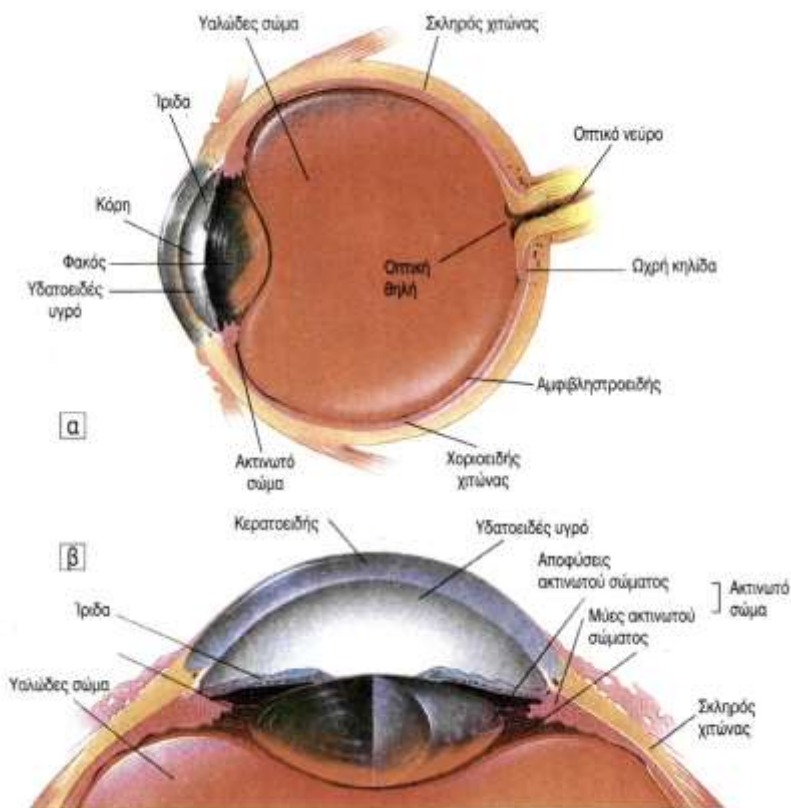
Οι οφθαλμοί αποτελούν το αισθητήριο όργανο του οργανισμού το οποίο είναι υπεύθυνο για την όραση. Όπως και τα υπόλοιπα όργανα ο τρόπος ζωής ενός ανθρώπου μπορεί να επηρεάσει την εύρυθμη λειτουργία τους. Η χρήση εξαρτησιογόνων ουσιών μπορεί να οδηγήσει σε παθήσεις οι οποίες μπορούν να έχουν ως κατάληξη την μειωμένη λειτουργική ικανότητα η ακόμα και την παντελή έλλειψη λειτουργικότητας των οφθαλμών.

Η παρούσα εργασία έχει ως σκοπό να αναδείξει τον συσχετισμό της χρήσης των εξαρτησιογόνων ουσιών και της εμφάνισης παθήσεων οφειλόμενες σε αυτούς, καθώς φαίνεται να υπάρχει άγνοια για τις βλαβερές συνέπειες τους στο ανθρώπινο μάτι. Οι εξαρτησιογόνες ουσίες που θα μελετηθούν σε αυτή την εργασία είναι ο καπνός, το αλκοόλ και οι ναρκωτικές ουσίες. Δύο από αυτές (αλκοόλ, καπνός) αποτελούν προϊόντα καθημερινής χρήσης και η προμήθεια τους είναι εύκολη και νόμιμη, για αυτό χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή και λεπτομερής ενημέρωση για τις παθήσεις που μπορούν να προκαλέσουν. Τα κεφάλαια που ακολουθούν αποτελούν μια εκτενή ανάλυση για την ανατομία του οφθαλμού, την ιστορία των συγκεκριμένων εξαρτησιογόνων ουσιών και τις ασθένειες που οφείλονται σε αυτές.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΟΦΘΑΛΜΟΥ

Ο σφαιροειδής βολβός του ματιού καταλαμβάνει το πρόσθιο τμήμα του κόγχου. Το σφαιρικό σχήμα του διακόπτεται προς τα εμπρός, όπου ο βολβός προβάλλει προς τα έξω. Η προς τα εμπρός αυτή προβολή αντιπροσωπεύει το ένα έκτο περίπου του συνολικού όγκου του βολβού και είναι ο διαφανής κερατοειδής χιτώνας. Πίσω από τον κερατοειδή και κατά σειρά από εμπρός προς τα πίσω βρίσκονται ο πρόσθιος θάλαμος, η ίριδα και η κόρη, ο οπίσθιος θάλαμος, ο φακός, το υαλοειδές σώμα και ο αμφιβληστροειδής (Drake, Mitchell και Vogl, 2007).

Ο βολβός αποτελείται από τρεις χιτώνες, τον ινώδη που αποτελείται από τον σκληρό και τον κερατοειδή, το αγγειώδη που περιέχει την ίριδα, το ακτινωτό σώμα και τον χοριοειδή και τέλος τον νεύρινο χιτώνα ή αμφιβληστροειδή (Πατέρας, Φωτεινάκης και Χανδρινός, 2000).



Εικόνα 1.1: Ο οφθαλμικός βολβός (http://ebooks.edu.gr/modules/ebook/show.php/DSGL-A105/43/270.1245/images/img10_2.jpg Επίσκεψη στις 21/9/2018)

1.1. ΠΡΟΣΘΙΟ ΗΜΙΜΟΡΙΟ

Το πρόσθιο ημιμόριο του οφθαλμού αποτελείται από έξω προς τα έσω, από τον επιπεφυκότα, τον σκληρό, τον κερατοειδή, την ίριδα, την κόρη, τον κρυσταλλοειδή φακό, τον πρόσθιο θάλαμο, τον οπίσθιο θάλαμο, το υδατοειδές υγρό, το ακτινωτό σώμα, τις ίνες της ζώνης του Zinn και το κανάλι του Schlemm.

1.1.1. Επιπεφυκότητας

Ο επιπεφυκότητας είναι ένας λεπτός διαφανής βλεννογόνος υμένας, ο οποίος καλύπτει την οπίσθια επιφάνεια των βλεφάρων και την πρόσθια επιφάνεια του σκληρού χιτώνα. Ο βλεφαρικός επιπεφυκότητας καλύπτει την οπίσθια επιφάνεια του άνω και κάτω βλεφάρου, όπου συμφύεται στερεά με τον υποκείμενο ταρσό. Στο ελεύθερο βλεφαρικό χείλος και προς τα έξω συνεχίζεται με το δέρμα, ενώ προς τα μέσα συνεχίζεται με τα κολπώματα. Το άνω και κάτω κολπώμα αποτελούν την ανάκαμψη του βλεφαρικού επιπεφυκότητας στο βολβικό. Ο βολβικός επιπεφυκότητας καλύπτει την πρόσθια επιφάνεια του σκληρού και καταλήγει στο σκληροκερατοειδικό όριο, όπου μεταπίπτει στο επιθήλιο του κερατοειδή. Ιστολογικά ο επιπεφυκότητας αποτελείται από δυο στιβάδες, το επιθήλιο και το χόριο ή στρώμα. Τέλος η αγγείωση του προέρχεται από τις πρόσθιες ακτινοειδείς και τις βλεφαρικές αρτηρίες, ενώ η νεύρωση γίνεται από τον 1^ο κλάδο του τρίδμου νεύρου (Θεοδοσιάδης, 1984).

1.1.2. Σκληρός Χιτώνας

Ο σκληρός καταλαμβάνει τα 5/6 του εξωτερικού τοιχώματος του βολβού και βασική του λειτουργία είναι να προστατεύει τα ενδοφθάλμια μέρη από τυχόν τραυματισμούς ή μηχανικές εκτοπίσεις, ενώ παράλληλα συντηρεί σε συνδυασμό με την ενδοφθάλμια πίεση το σχήμα του βολβού (Πατέρας και συν., 2000). Καλύπτεται από την τενόνιο κάψα και το επισκλήριο και διακόπτεται από τον κερατοειδή εμπρός και από το οπτικό νεύρο πίσω. Είναι τμήμα του ινώδη χιτώνα και αποτελεί το εξωτερικό προστατευτικό χιτώνα του βολβού. Είναι αδρανής από μεταβολική άποψη και δεν είναι κυριολεκτικά σκληρός, παρόλα αυτά αποτελεί μια ιδιαίτερα ανθεκτική κατασκευή που προστατεύει τον βολβό ενώ παράλληλα του επιτρέπει να κάνει στροφή 180 μοιρών χωρίς αξιόλογη παραμόρφωση. Επιπλέον η αδιαφάνεια του προστατεύει το είδωλο που σχηματίζεται στον αμφιβληστροειδή από παραμορφώσεις. Στον χιτώνα αυτό καταφύωνται οι οφθαλμοκινητικοί μύες, συγκεκριμένα, ο άνω ορθός καταφύεται 7.7mm από το σκληροκερατοειδές όριο (ΣΚΟ), ο κάτω ορθός 6.5mm από το ΣΚΟ, ο έσω ορθός 5.5mm από το ΣΚΟ, ο έξω ορθός 6.9mm από το ΣΚΟ, ο άνω λοξός καταφύεται πίσω από τον ισημερινό του οφθαλμού στο άνω, έξω, πίσω τεταρτημόριο και τέλος ο κάτω λοξός πίσω από τον ισημερινό, στο κάτω, έξω πίσω τεταρτημόριο. Ακόμα ο σκληρός δεν έχει αγγεία και τρέφεται από το επισκλήριο και το χοριοειδικό αγγειακό πλέγμα με διήθηση. Τέλος η νεύρωση του σκληρού προέρχεται από τα βραχέα και τα μακρά ακτινοειδή νεύρα (Θεοδοσιάδης, 1984).

1.1.3. Κερατοειδής

Ο κερατοειδής αποτελεί το πρόσθιο τμήμα του ινώδη χιτώνα, το σχήμα του είναι στρογγυλό έχει διάμετρο 11 mm και ο ιστός του είναι διαφανής. Εμφανίζει δύο επιφάνειες, την πρόσθια η οποία είναι κυρτή και την οπίσθια που είναι κοίλη. Αυτές οι δύο μαζί αποτελούν ένα συγκεντρωτικό φακό ισχύος 42-45 διοπτριών που κατέχει τον κυριότερο ρόλο στο διαθλαστικό σύστημα του οφθαλμού. Το πάχος του δεν είναι ίδιο σε όλη του την έκταση, στο κέντρο είναι πιο λεπτός με πάχος 0.5 mm, ενώ προς την περιφέρεια του αυξάνεται σε 0.7 mm περίπου. Ο κερατοειδής δεν έχει στερείται αγγείων και εξασφαλίζει την διατροφή του από τα αγγεία του ΣΚΟ, από το υδατοειδές υγρό του πρόσθιου θαλάμου που διαβρέχει την οπίσθια επιφάνεια του κερατοειδούς και από τα δάκρυα που διαβρέχουν την πρόσθια επιφάνεια του. Η νεύρωση του γίνεται από τον πρώτο κλάδο του τρίδμου νεύρου, καθιστώντας τον πιο νευροβριθή ιστό του ματιού. Τα νεύρα που νευρώνουν τον κερατοειδή στερούνται έλυτρου μυελίνης και για αυτό δεν είναι ορατά και δεν εμποδίζουν την όραση. Ο κερατοειδής αποτελείται από 5 στοιβάδες, οι

οποίες είναι από έξω προς τα μέσα, το επιθήλιο, η μεμβράνη του Bowmann, η ίδια ουσία, η μεμβράνη του Descemet και το ενδοθήλιο (Θεοδοσιάδης, 1984).

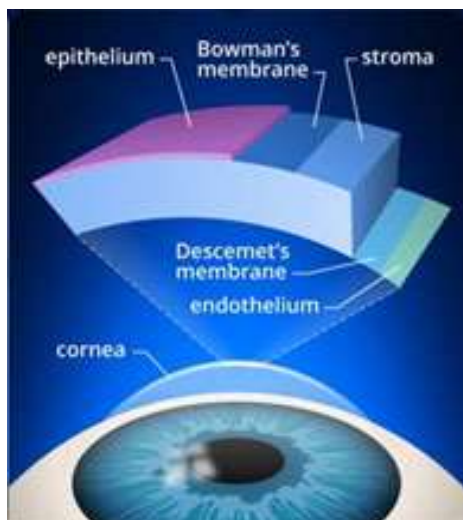
Το επιθήλιο του κερατοειδούς είναι πολύστιβο πλακώδες (Θεοδοσιάδης, 1984). Αποτελείται από πέντε κυτταρικά στρώματα, με το συνολικό πάχος να κυμαίνεται από 50 μm έως 60 μm. Τα κύτταρα της επιφάνειας είναι επιπεδοποιημένα, ενώ αυτά που βρίσκονται στα ενδότερα παίρνουν σχήμα στήλης. Στο ΣΚΟ το επιθήλιο εμφανίζει πάχυνση και αποτελείται από δέκα στρώματα κυττάρων. Τα κύτταρα της επιφάνειας όταν γερνούν και χάνουν τις συνδέσεις τους σκορπίζονται στα δάκρυα. Τέλος ανάμεσα στα κύτταρα του επιθηλίου βρίσκονται γυμνές νευρικές απολήξεις αισθητικών νευρικών ινών, οι οποίες είναι ευαίσθητες στον πόνο (Φωτεινάκης και συν. 2000).

Η μεμβράνη του Bowmann ή πρόσθιο αφοριστικό πέταλο, βρίσκεται κάτω από το επιθήλιο και έχει πάχος 8-10 μm σύμφωνα με τον Πατέρα και συν. (2010), ενώ σύμφωνα με Θεοδοσιάδη (1984) το πάχος του κυμαίνεται μεταξύ 10 και 16 μm. Η μεμβράνη είναι ακυτταρική και αποτελείται από διαπλεκόμενες ίνες κολλαγόνου, μέσα σε κυτταρικό υγρό και βρίθεται νεύρων. Η μεμβράνη τελειώνει στο σκληροκερατοειδές όριο (Φωτεινάκης και συν. 2000). Τέλος σε περίπτωση που υπάρξει τραυματισμός δεν αναγεννιέται.

Η ίδια ουσία ή στρώμα αποτελεί την κύρια στοιβάδα του κερατοειδούς και καταλαμβάνει το 90% του πάχους του. Είναι διαφανές, που οφείλεται στην έλλειψη ελύτρου μυελίνης και αιμοφόρων αγγείων, ινώδες και συμπαγές και αποτελείται από κολλαγόνες ίνες και κερατοκύτταρα. Οι κολλαγόνες ίνες έχουν χαρακτηριστική παράλληλη διάταξη μεταξύ τους και δημιουργούν πέταλο. Αυτή ακριβώς η διάταξη είναι που δίνει στον κερατοειδή την διαφάνεια του. Το στρώμα του κερατοειδούς αποτελείται από 200 με 250 πέταλα τα οποία είναι και αυτά παράλληλα προς την επιφάνεια του, μεταξύ αυτών των πετάλων υπάρχει θεμέλια ουσία, η οποία αποτελείται από βλεννοπολυσακχαρίτες και κερατοκύτταρα (Θεοδοσιάδης, 1984).

Η μεμβράνη του Descemet ή οπίσθιο αφοριστικό πέταλο βρίσκεται μεταξύ της κυρίας ουσίας του κερατοειδούς και του ενδοθηλίου. Αποτελείται από πλέγμα κολλαγόνων ινιδίων που είναι σε εξαγωνική μορφή και στερείται κυττάρων. Το πάχος της είναι περί τα 10 μm και είναι ανθεκτική και ομογενής. Στην κερατοειδική περιφέρεια παρατηρούνται συχνά συνέχειες της μεμβράνης στον πρόσθιο θάλαμο, κυρίως σε ηλικιωμένα άτομα (Πατέρας και συν. 2000).

Το ενδοθήλιο αποτελεί την τελευταία στοιβάδα του κερατοειδούς και είναι μια στοιβάδα που απαρτίζεται από πεπλατυσμένα εξαγωνικά κύτταρα συνδέονται μεταξύ τους με προσεκβολές που βρίσκονται στην επιφάνεια αυτών των κυττάρων αυτών. Τα κύτταρα του ενδοθηλίου όταν καταστραφούν δεν αναπαράγονται με συνέπεια όσο αυξάνεται η ηλικία τόσο να μειώνονται και τα κενά που δημιουργούνται να καλύπτονται με την εξάπλωση των παράπλευρων κυττάρων. Συνεπώς στην παιδική ηλικία τα κύτταρα του ενδοθηλίου είναι υψηλά και κυβοειδή ενώ στους ενήλικες είναι πιο επίπεδα (Θεοδοσιάδης, 1984). Τα κύτταρα του ενδοθηλίου παίζουν σημαντικό ρόλο στον έλεγχο της φυσιολογικής ενυδάτωσης και μεταβολισμού του κερατοειδούς, καθώς είναι ρυθμιστής της εισόδου του νερού από το υδατοειδές υγρό στο στρώμα του κερατοειδούς, είτε με περιοριστικούς μηχανισμούς είτε με μεταφορικούς μηχανισμούς (Πατέρας και συν. 2000).



Εικόνα 1.2: Τα στρώματα του κερατοειδούς (<https://www.karabatsas.gr/wp-content/uploads/2017/03/002-3.jpg>
Επίσκεψη στις 25/9/2018)

1.1.4. Ίριδα

Η ίριδα είναι το λεπτό έγχρωμο διάφραγμα με μια κεντρική οπή, την κόρη (Πατέρας και συν, 2000). Αποτελεί το τέλος του ραγοειδούς χιτώνα προς τα εμπρός και εκφύεται κυκλικά από το ακτινωτό σώμα. Βρίσκεται προσθίως του φακού, ερχόμενη σε επαφή με αυτόν και χωρίζει τον χώρο μεταξύ του ενδοθηλίου του κερατοειδούς και της πρόσθιας επιφάνειας του φακού. Μαζί με τον κερατοειδή, το ακτινωτό σώμα και τον σκληρό χιτώνα συμμετέχει στον σχηματισμό της γωνίας του πρόσθιου θαλάμου στην οποία αποχετεύεται το υδατοειδές υγρό που μέσω της κόρης περνάει από τον οπίσθιο στον πρόσθιο θάλαμο. Το χρώμα στην πρόσθια επιφάνεια της ίριδας εξαρτάται από την ύπαρξη ή μη μέσα στο στρώμα της, όσα περισσότερα είναι τόσο πιο σκούρο το χρώμα της. Σε αυτήν την χρωματιστή επιφάνεια εμφανίζονται πτυχώσεις και εμβυθύνσεις που ονομάζονται κρύπτες και περιλαμβάνουν δύο μύες: τον σφιγκτήρα που νευρώνεται από παρασυμπαθητικές ίνες και τον διαστολέα που νευρώνεται από συμπαθητικές ίνες. Αυτοί οι δύο μύες ρυθμίζουν το εύρος της οπής της κόρης, μέσω της συστολής και της διαστολής, και κατά συνέπεια ρυθμίζουν και την ποσότητα του φωτός που θα εισέρθει στον οφθαλμό. Η οπίσθια επιφάνεια της ίριδος είναι λεία. Η ίριδα αιματώνεται από τον μείζονα αρτηριακό κύκλο που βρίσκεται στο τέλος του ακτινωτού σώματος και σχηματίζεται από κλάδους των οπίσθιων βραχέων και των πρόσθιων ακτινοειδών αρτηριών (Θεοδοσιάδης, 1984).

1.1.5. Κόρη

Όπως αναφέρθηκε και στο προηγούμενο κεφάλαιο στο κέντρο της ίριδας βρίσκεται μια στρογγυλή οπή που ονομάζεται κόρη. Αυτή η οπή ποικίλει σε εύρος (2-8mm) ανάλογα με την κατάσταση του φωτισμού, αλλά κάτω από φυσιολογικές συνθήκες όλες οι κόρες έχουν το ίδιο μέγεθος με τις φυσιολογικές διαφορές που μπορούν να παρατηρηθούν να είναι μέχρι 1mm. Η κόρη αυξομειώνοντας την διάμετρο της ρυθμίζει την ποσότητα του φωτός που εισέρχεται στον αμφιβληστροειδή. Όταν η διάμετρος της μικρύνει, η κόρη βρίσκεται σε μύση, ενώ όταν αυξάνεται βρίσκεται σε μυδρίαση. Αυτές οι αυξομειώσεις προκαλούνται από δύο τους ανταγωνιστές μύες της ίριδας, τον σφιγκτήρα και τον διαστολέα. Αυτοί οι δύο μύες είναι λείοι, με συνέπεια η μύση και η μυδρίαση να είναι μη βουλητικές κινήσεις. Η λειτουργία της κόρης διακρίνεται στα εξής αντανακλαστικά, το αντανακλαστικό του φωτός όπου η φυσιολογική κόρη βρίσκεται σε μύση

αντιδρώντας στο φως ενώ βρίσκεται σε μυδρίαση κατά την έλλειψη φωτός, το αντανακλαστικό της προσαρμογής που είναι όταν το μάτι προσαρμόζει στην κοντινή όραση κάνοντας μύση και είναι κυρίως συνδεδεμένο με την σύγκλιση των ματιών, το συνεργές αντανακλαστικό όπου όταν ο ένας οφθαλμός δέχεται φως και παρατηρείται μύση και στις δύο κόρες, γεγονός που οφείλεται στον χιασμό των κορικών ινών στο οπτικό χίασμα. Και τέλος το δευτερεύων αντανακλαστικό όπου παρατηρείται μύση όταν ερεθίζεται ο κερατοειδής ή η κόρη μυδρία στον πόνου (Θεοδοσιάδης, 1984).

1.1.6.Κρυσταλλοειδής Φακός

Ο κρυσταλλοειδής φακός του ματιού είναι μια διάφανος και αμφίκυρτος και τοποθετείται οπισθίως της ίριδας και της κόρης και εμπρός από το υαλοειδές σώμα. Είναι κυρτότερος στην οπίσθια επιφάνεια από ότι στην εμπρόσθια (Πατέρας και συν, 2010). Η πρόσθια επιφάνεια δια της κόρης έρχεται σε άμεση επαφή με τον πρόσθιο θάλαμο και εφάπτεται στο κορικό χείλος και την οπίσθια επιφάνεια της ίριδας. Η οπίσθια επιφάνεια έρχεται σε επαφή με την κοιλότητα της πρόσθιας υαλοειδικής μεμβράνης και ονομάζεται φακαίος βόθρος (Θεοδοσιάδης, 1984). Σε ένα ενήλικο άτομο ο φακός έχει διάμετρο περίπου 10 mm ενώ το πάχος του είναι 4 mm. Χαρακτηριστικά γνωρίσματα του φακού είναι η ευκαμψία του και η ελαστικότητα του, ενώ συγκρατείται στην θέση του από τις ίνες της ζώνης του Zinn (Πατέρας και συν, 2000). Ακόμα, σύμφωνα με τον Θεοδοσιάδη (1984), ο φακός στερείται αγγείων και νεύρων με την τροφοδότηση του με θρεπτικά συστατικά να γίνεται από τα υγρά που τον περιβάλλουν. Από τις περίπου 58 διοπτρίες που αποτελούν το σύστημα του οφθαλμού, ο φακός έχει τις 15, με σημαντικότερο γνώρισμα του να είναι ότι μπορεί να μεταβάλλει την διοπτρική του ισχύ επιτρέποντας να εστιαστούν στον αμφιβληστροειδή αντικείμενα σε μακρινή και κοντινή απόσταση. Το εύρος της προσαρμογής αυτής μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας και έτσι κάνει την εμφάνιση της η πρεσβυωπία. Τα τρία κύρια τμήματα του φακού είναι το περιφάκιο, το επιθήλιο και η ουσία του φακού. Το περιφάκιο είναι η διάφανη μεμβράνη που περιβάλλει τον φακό έχει γλυκοπρωτεϊνική σύσταση και μικρή μεταβολική δραστηριότητα. Το επιθήλιο εκτείνεται ως απλό μονόστιβο στρώμα κυλινδρικών κυττάρων μόνο κάτω από το πρόσθιο περιφάκιο. Η σύνδεση του με το περιφάκιο είναι σταθερή και από αυτό γεννώνται οι φακαίες ίνες. Είναι το πιο ενεργό τμήμα του φακού μεταβολικά καταναλώνοντας μεγάλη ποσότητα γλυκόζης και οξυγόνου. Η ουσία του φακού συντίθεται από κύτταρα του επιθηλίου επιμηκυνόμενα με την πάροδο της ηλικίας. Διακρίνεται σε δύο μοίρες τον κεντρικό πυρήνα και τον περιφερικό φλοιό του (Θεοδοσιάδης, 1984). Τέλος με την πάροδο του χρόνου η ανάπτυξη του φακού συνεχίζεται χωρίς όμως να απορρίπτονται τα κύτταρα του με συνέπεια όλο και περισσότερα κύτταρα να συσσωρεύονται στο κεντρικό του τμήμα το οποίο γίνεται πιο συμπαγές και λιγότερο εύπλαστο. Ο πυρήνας του φακού αποκτά μια κιτρινωπή απόχρωση και σκληραίνει ενώ παράλληλα αυξάνει και ο δείκτης διάθλασης του. Η αυξημένη αυτή πυκνότητα του έχει ως αποτέλεσμα να μειώνεται η οπτική οξύτητα του με βραδείς ρυθμούς (Πατέρας και συν, 2000).

1.1.7. Πρόσθιος και Οπίσθιος Θάλαμος

Ο οφθαλμικός βολβός χωρίζεται σε δύο θαλάμους, τον πρόσθιο και τον οπίσθιο. Ως πρόσθιος ορίζεται προς τα εμπρός, από την οπίσθια επιφάνεια του κερατοειδούς και προς τα πίσω από την ίριδα και το πρόσθιο περιφάκιο του κρυσταλλοειδούς φακού. Έχει βάθος περίπου 3,4 mm αλλά μπορεί να εμφανιστούν μεταβολές ανάλογα με τις υπάρχουσες διαθλαστικές ανωμαλίες, την προσαρμογή και την ηλικία. Στον πρόσθιο επίσης εντοπίζεται και κυκλοφορεί το υδατοειδές υγρό, το οποίο αποχετεύεται στην γωνία του πρόσθιου θαλάμου. Ο οπίσθιος θάλαμος ορίζεται προς τα εμπρός από την οπίσθια επιφάνεια της ίριδας και του ακτινωτού

σώματος και προς τα πίσω από την πρόσθια επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς (Πατέρας και συν, 2000). Οι δύο θάλαμοι επικοινωνούν μεταξύ τους μέσω της κόρης (Θεοδοσιάδης, 1984).

1.1.8. Υδατοειδές Υγρό

Το υδατοειδές υγρό είναι ένα άχρωμο υγρό το οποίο γεμίζει τον πρόσθιο θάλαμο του οφθαλμού. Η ροή του είναι συνεχής και παράγεται από το επιθήλιο του ακτινωτού σώματος με την ταχύτητα παραγωγής του να είναι περί τα 2-6 μlt ανά λεπτό. Η ροή του γίνεται μέσω της κόρης και των ινών της ζώνης του Zinn του φακού στον πρόσθιο θάλαμο. Η αποχέτευση του γίνεται μέσω των αποχετευτικών οδών, με χαρακτηριστικό παράδειγμα τον σωλήνα του Schlemm, στην γωνία του πρόσθιου θαλάμου και του σκληροκερατοειδικού ηθμού. Η λειτουργία του υδατοειδούς υγρού είναι να καταστεί δυνατές τις μεταβολικές ανάγκες του κερατοειδούς και του φακού καθώς και τα δύο αυτά μέρη του οφθαλμού στερούνται αγγείων. Τα κύρια περιεχόμενα του υδατοειδούς υγρού είναι η γλυκόζη, τα αμινοξέα, το ασκορβικό οξύ σε μεγάλη συγκέντρωση αλλά και διαλυμένα αέρια. Διαμέσου της πίεσεως (ενδοφθάλμιας πίεσης) που ασκεί υποστηρίζει τα τοιχώματα του βολβού και διατηρεί το σχήμα του οφθαλμικού βολβού. Η φυσιολογική τιμή της ενδοφθάλμιας πίεσης κυμαίνεται στα 15-20 mmHg (Πατέρας και συν, 2000).

1.1.9. Ακτινωτό Σώμα

Το ακτινωτό σώμα είναι ένας κυκλικός δακτύλιος πλάτους 6mm που η έκταση του είναι από το τέλος του χοριοειδούς χιτώνα και φτάνει μέχρι την ρίζα της ίριδας. Διακρίνεται σε δύο επιφάνειες, την έξω και την έσω. Η έξω, γνωστή και ως χοριοειδική, αποτελείται από τον ακτινωτό μυ και ενώνεται με τον σκληρό με τον υπερχοριοειδικό χώρο. Η έσω (επιθηλιακή) αποτελείται από δύο διαφορετικές μοίρες, την οπίσθια που έχει λεπτές πτυχές (pars plana) και την πρόσθια, που αποτελείται από 70-80 προεξοχές και ονομάζεται ακτινωτός στέφανος (pars plicata). Οι ακτινοειδείς προβολές, όπως ονομάζονται αυτές οι προεξοχές, παράγουν από τα τριχοειδή τους το υδατοειδές υγρό που καταλαμβάνει τον οπίσθιο και τον πρόσθιο θάλαμο και απάγεται από την γωνία του πρόσθιου θαλάμου. Ο ακτινωτός μυς αποτελεί ένα λείο μυ και χρησιμεύει στην προσαρμογή. Όταν συσπάτε ο ακτινωτός μυς έχει ως αποτέλεσμα την χαλάρωση της Ζίννιου ζώνης, η οποία συνάπτει κυκλικά τον ισημερινό του φακού με το ακτινωτό σώμα και έτσι αυξάνεται η κυρτότητα του φακού (Θεοδοσιάδης, 1984). Η νεύρωση του ακτινωτού μυός προέρχεται από τις μεταγαγγλιακές παρασυμπαθητικές ίνες του κινητικού νεύρου (Πατέρας και συν, 2000).

1.1.10. Ίνες Zinn

Η ζώνη του Zinn αποτελεί ουσιαστικά τον αναρτητικό σύνδεσμο του κρυσταλλοειδούς φακού, στηρίζοντας τον στη θέση του και ενώνοντας τον με τον ακτινωτό μυ. Οι ίνες της ζώνης ενώνονται με σκοπό να σχηματίσουν δεμάτια, 140 τον αριθμό, από τις οποίες οι μεγαλύτερες σε μέγεθος καταφύονται στο πρόσθιο περιφάκιο και οι πιο μικρές στο οπίσθιο περιφάκιο του κρυσταλλοειδούς φακού. Όταν οι ίνες βρίσκονται σε χαλάρωση ασκείται έλξη στο ελαστικό περιφάκιο του κρυσταλλοειδούς φακού με αποτέλεσμα να διατηρείται το αποπλατυσμένο σχήμα του και να επιτρέπει στον οφθαλμό να βλέπει μακρινά αντικείμενα (Lemp & Snell, 2006).

1.1.11. Κανάλι του Schlemm

Το κανάλι του Schlemm γνωστό και ως φλεβώδης κόλπος του σκληρού, ξεκινά κυκλικά κάτω από το σκληροκερατοειδικό όριο, διαιρείται σε δύο κλάδους οι οποίοι στην συνέχεια ενώνονται ξανά. Το κανάλι του Schlemm έρχεται σε επαφή οπισθίως με το σκληραίο πτερνιστήρα ενώ το έσω τοίχωμά του με τον ηθμό και τον πρόσθιο θάλαμο. Ο σωλήνας του Schlemm αποχετεύεται με την βοήθεια 25-35 αθροιστικών σωληναρίων, τα οποία καταλήγουν στο σκληρικό φλεβικό πλέγμα αρχικά και στην συνέχεια με την βοήθεια του ενδοσκληρίου και του επισκληρίου πλέγματος αποχετεύονται στις πρόσθιες ακτινοειδείς φλέβες. Ένα ποσοστό των αθροιστικών σωληναρίων προσπερνούν και καταλήγουν κατευθείαν στις φλέβες του επιπεφυκότα. Η λειτουργία του είναι η αποχέτευση του 90% του υδατοειδούς υγρού από τον πρόσθιο θάλαμο σε συνεργασία με τις διόδους του ηθμοειδούς, τα αθροιστικά σωληνάκια και τις υδάτινες φλέβες (Lemp & Snell,2006).

1.2. ΟΠΙΣΘΙΟ ΙΜΗΜΟΡΙΟ

Αποτελεί το μεγαλύτερο κομμάτι του οφθαλμού, καταλαμβάνοντας τα 5/6 του συνολικού μεγέθους του, και ορίζεται από την πίσω πλευρά του κρυσταλλοειδούς φακού έως τον αμφιβληστροειδή. Από αυτό το τμήμα του οφθαλμού θα αναλυθούν εκτενώς το υαλοειδές σώμα, ο αμφιβληστροειδής, η ωχρά κηλίδα, το κεντρικό βοθρίο, ο οπτικός δίσκος, το οπτικό νεύρο και θα γίνει και αναφορά στην οπτική οδό.

1.2.1. Υαλοειδές Σώμα

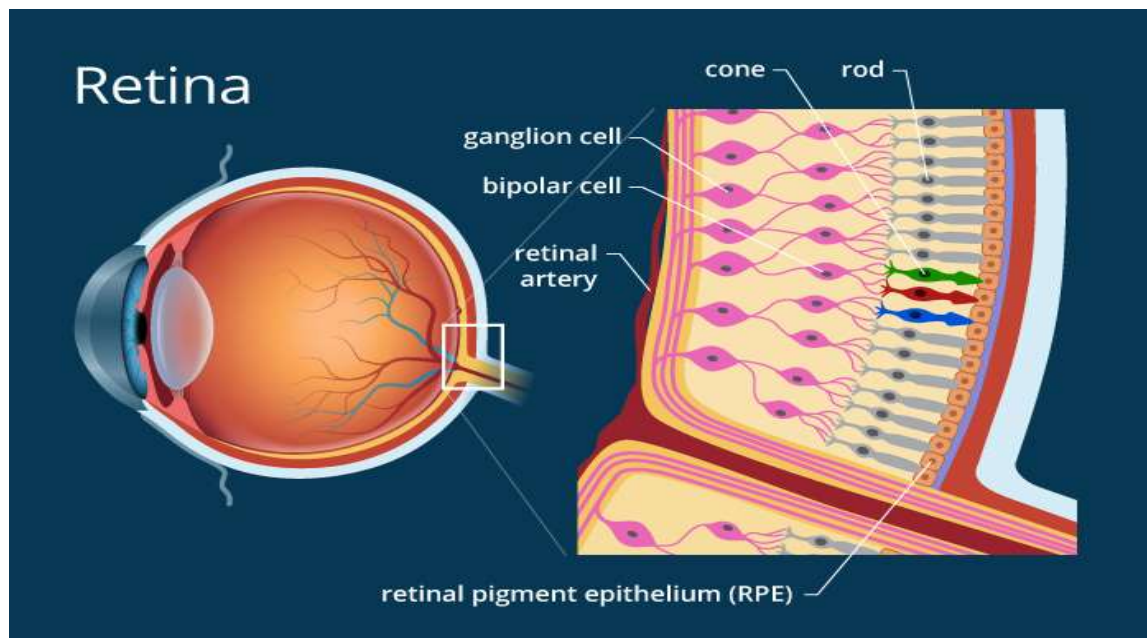
Πρόκειται για τον ιστό που καταλαμβάνει τα 2/3 του οφθαλμού και σε φυσιολογικές καταστάσεις το υαλοειδές σώμα ενός ενήλικα έχει την μορφή διάφανου gel. Ορίζεται μπροστά του φακού και της Ζίννειου ζώνης, πλαγίως του ακτινωτού σώματος και του περιφερικού αμφιβληστροειδούς και οπισθίως του αμφιβληστροειδούς και της οπτικής θηλής (Θεοδοσιάδης, 1984). Στην εμπρόσθια του επιφάνεια σχηματίζεται μια κοιλότητα όπου εισχωρεί η οπίσθια επιφάνεια του κρυσταλλοειδούς φακού και ονομάζεται υαλοειδικό κόλπωμα (Πατέρας και συν, 2000). Χωρίζεται σε τρεις διαφορετικές ζώνες την φλοιώδη, την κεντρική και την βάση του υαλοειδούς. Η φλοιώδης έρχεται σε επαφή με τον αμφιβληστροειδή σε όλη του την έκταση. Η κεντρική ζώνη εκτείνεται από την φλοιώδη έως τα τοιχώματα του υαλοειδικού σωλήνα ενώ η βάση του υαλοειδούς είναι ένας δακτύλιος γύρω από την ora serrata κατά 360 μοίρες και εκτείνεται 1,5 mm εμπρός προς την pars plana και 1 mm πίσω από τον αμφιβληστροειδή. Στο πρόσθιο μέρος του του υαλοειδούς υπάρχει η πρόσθια υαλοειδική μεμβράνη σε αντίθεση με το οπίσθιο μέρος όπου απλά υπάρχει μια χαλαρή σύνδεση μεταξύ αμφιβληστροειδούς και φλοιώδους μοίρας του υαλοειδούς. Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω το υαλοειδές είναι ένας διαφανής ιστός, ιδιαίτερης λειτουργικότητας που έχει συμπεριφορά gel. Ως gel ορίζεται το κολλοειδές διάλυμα που έχει ημιστέρεο σχηματισμό και έχει ως κύρια χαρακτηριστικά του την μεγάλη γλοιότητα, την αντίσταση και την ελαστικότητα. Το βάρος του υαλοειδούς είναι περί τα 3,9 gr και ο όγκος του στα 3,9 ml. Ο βαθμός αντίστασης του έρχεται σε άμεση συνάρτηση από το δίκτυο κολλαγόνου του και η γλοιότητα του από το υαλορονικό οξύ, η ελαστικότητα είναι συνάρτηση των σχέσεων των δύο προαναφερθέντων δικτύων. Αποτελείται από 99% νερό και 1% άλατα, υαλουρονικό οξύ και διαλυτές πρωτεΐνες (Θεοδοσιάδης, 1984). Τέλος ο ρόλος του είναι η μετάδοση των φωτεινών ακτινών καθώς αποτελεί ένα από τα διαθλαστικά μέσα του οφθαλμού, αλλά και η υποστήριξη της οπίσθιας επιφάνειας του οφθαλμού μαζί με την συγκράτηση του νεύρινου μέρους του αμφιβληστροειδούς με τον μελάγχρουν επιθήλιο (Πατέρας και συν, 2000).

1.2.2. Αμφιβληστροειδής

Ο αμφιβληστροειδής αποτελεί τον σπουδαιότερο εκ των τριών χιτώνων του οφθαλμού (Θεοδοσιάδης, 1984). Είναι λεπτός και διαφανής, με υψηλό μεταβολισμό σε οξυγόνο (Πατέρας και συν, 2000). Σε αυτόν συντελείται η πρώτη φάση λειτουργίας της όρασης και πιο συγκεκριμένα εδώ γίνεται η μετατροπή της φωτεινής ενέργειας σε φωτεινό ερέθισμα. Το φωτεινό ερέθισμα που έχει δημιουργηθεί καταλήγει μέσω της οπτικής οδού στην πληκτραία σχισμή του ινιακού λοβού. Οι υπόλοιποι χιτώνες του οφθαλμού δρουν υποστηρικτικά στον αμφιβληστροειδή, με τον ινώδη να προσφέρει προστασία και τον αγγειώδη διατροφή. Ακόμα τα διάφανα διαθλαστικά μέσα του οφθαλμού (κερατοειδής, φακός, υαλοειδές σώμα) έχουν ως σκοπό να σχηματίζουν το είδωλο των αντικειμένων πάνω στο αμφιβληστροειδή (Θεοδοσιάδης, 1984).

Πιο συγκεκριμένα ο αμφιβληστροειδής αποτελεί τον εσωτερικό νεύρινο χιτώνα του ματιού και είναι τμήμα της εγκεφαλικής ουσίας. Συνδέεται εξωτερικά με τον χοριοειδή χιτώνα δια μέσου του μελάγχρου επιθηλίου ενώ εσωτερικά έρχεται σε επαφή με το υαλοειδές σώμα μέσω της έσω αφοριστικής μεμβράνης του. Η έκταση του αμφιβληστροειδούς είναι από την οπτική θηλή έως το χείλος της κόρης. Οι δυο μοίρες που χωρίζεται, από ιστολογικής αλλά και λειτουργικής απόψεως, είναι η οπτική και η τυφλή. Η οπτική μοίρα του αμφιβληστροειδούς είναι η μοίρα η οποία είναι υπεύθυνη για την όραση μας, εκτείνεται από την οπτική θηλή μέχρι την πριονωτή περιφέρεια. Αντιθέτως η τυφλή δεν συμβάλλει στην οπτική λειτουργία και ανήκει ανατομικά και κλινικά στην ίριδα και το ακτινωτό σώμα. Στον οπτικό αμφιβληστροειδή ανήκουν δύο περιοχές που εμφανίζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον από ανατομικής και κλινικής απόψεως. Η ωχρά κηλίδα, που θα αναφερθεί περιεκτικά σε κεφάλαιο που ακολουθεί, και η περιφερική μοίρα. Η αγγείωση των εσωτερικών στοιβάδων του αμφιβληστροειδή γίνεται από την κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδή που αποτελεί κλάδο της οφθαλμικής. Οι εξωτερικές στοιβάδες του αμφιβληστροειδή που βρίσκονται προς τον χοριοειδή, συμπεριλαμβανομένου της στοιβάδας των κωνίων και των ραβδίων, τρέφεται από τα αγγεία του χοριοειδή (Θεοδοσιάδης, 1984).

Όπως αναφέρθηκε περιέχει δύο τύπους φωτοδεκτικών κυττάρων, τα ραβδία και τα κωνία. Τα οποία μέσω των συνεχώς χημικώς ενεργοποιούμενων οπτικών χρωστικών τους τα φωτοδεκτικά στοιχεία μετατρέπουν την φωτεινή σε ηλεκτρική ενέργεια. Αυτές οι οπτικές χρωστικές ανήκουν στα καροτινοειδή και είναι συνδεδεμένες με τα μόρια πρωτεΐνης των φωτοδεκτικών στοιχείων. Τα κωνία έχουν τις ταχέως αναγεννώμενες χρωστικές ιωδιψίνη και κυανοψίνη. Τα ραβδία περιέχουν την βραδύτερου αναγεννώμενου ρυθμού χρωστική, ροδοψίνη. Αυτές οι χρωστικές ανήκουν στην κατηγορία των φωτοευαίσθητων, αυτό σημαίνει ότι όταν το φως πέφτει πάνω στο μάτι, διασπώνται και η αποσύνθεση τους προκαλεί διέγερση τους αντίστοιχους φωτοδέκτες. Αυτή η μετατροπή της φωτοχημικής ενέργειας σε ηλεκτρική δημιουργεί διακυμάνσεις στο ηλεκτρικό δυναμικό των γαγγλιακών κυττάρων του αμφιβληστροειδούς τα οποία στο πρωτογενές οπτικό κέντρο, το οποίο είναι το έξω γονατώδες σώμα, δημιουργούν έγχρωμα και φωτεινά σχήματα. Σε συνθήκες έντονου φωτός τα κωνία στρέφονται προς το υαλώδες σώμα, προς το φως δηλαδή, ενώ ταυτοχρόνως τα ραβδία στρέφονται προς το μελάγχρου επιθήλιο. Σε συνθήκες χαμηλού φωτός συμβαίνει ακριβώς το αντίστροφο (Πατέρας και συν, 2000).



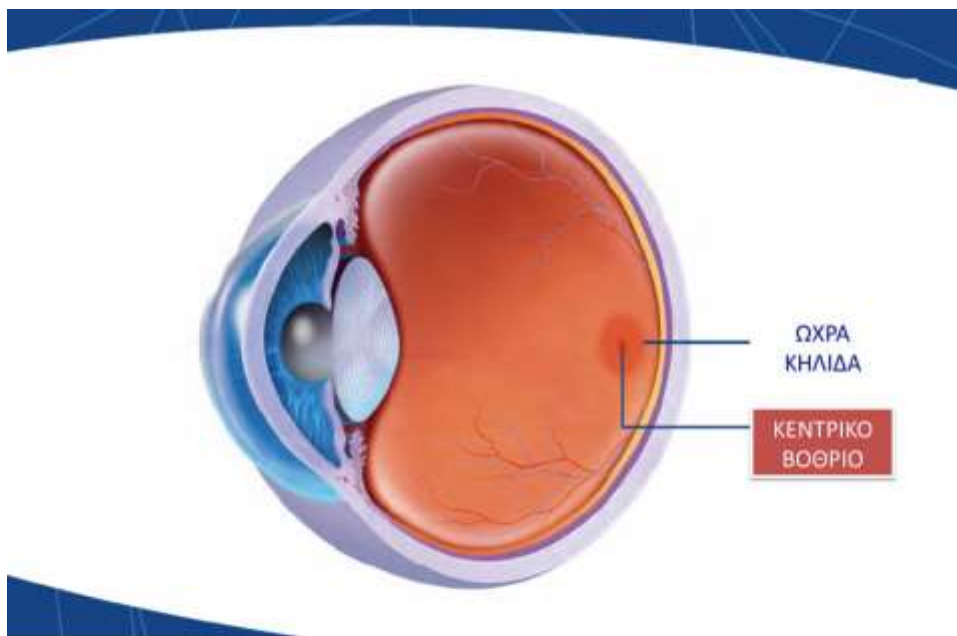
Εικόνα 1.3: Αμφιβληστροειδής Χιτώνας (<https://cdn.allaboutvision.com/i/resources-2017/retina-700x475.jpg>
Επίσκεψη στις 11/10/2018)

1.2.3. Ωχρά κηλίδα

Η ωχρά κηλίδα έχει διάμετρο 5-6 mm , ευρισκόμενη 4 mm ρινικά της οπτικής θηλής και αποτελείται από το κεντρικό βοθρίο, την παραβοθρική και την περιβοθρική περιοχή. Η ωχρά κηλίδα είναι ειδικευμένη περιοχή του αμφιβληστροειδή που πάνω της σχηματίζεται , από τα οπτικά διαθλαστικά μέσα, το οπτικό είδωλο (Θεοδοσιάδης, 1984). Είναι ωοειδής με έκταση 1,5 τετραγωνικά mm και το κιτρινωπό της χρώμα οφείλεται την παρουσία της χρωστικής ξανθοφύλλης. Αυτή η χρωστική έχει ως σκοπό να προστατεύει τα ωχρικά κωνία από το θάμβωμα του φωτός που εισέρχεται στον οφθαλμό. Τέλος η ωχρά κηλίδα αποτελεί το πιο σημαντικό σημείο του ανθρώπινου οφθαλμού (Πατέρας και συν, 2000).

1.2.4. Κεντρικό Βοθρίο

Ο αμφιβληστροειδής σχηματίζει μια μικρή εμβάθυνση, η οποία ονομάζεται κεντρικό βοθρίο και ανήκει στον πρώτο νευρώνα και στερείται ραβδίων (Πατέρας και συν, 2000). Το κεντρικό βοθρίο στερείται αγγείων και τρέφεται από τον υποκείμενο χοριοειδή μέσω διήθησης. Αυτή η περιοχή έχει την ευκρινέστερη οπτική οξύτητα, λεγόμενη κεντρική όραση, σε σχέση με τον υπόλοιπο αμφιβληστροειδή (Θεοδοσιάδης, 1984). Το κεντρικό βοθρίο περιέχει την πλειοψηφία των 6.500.000 αμφιβληστροειδικών κωνίων. Οι εισερχόμενες ακτίνες του φωτός για να φτάσουν σε αυτά τα πολύ στενά και επιμηκυσμένα κωνία χρειάζονται να διασχίσουν μόνο τον λεπτό υπερκείμενο ιστό ο οποίος έχει το 1/5 του πάχους του υπόλοιπου αμφιβληστροειδή (Πατέρας και συν, 2000).



ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΟΦΘΑΛΜΟΥ

Εικόνα 1.4: Απεικόνιση ωχράς κηλίδας & κεντρικού βοθρίου (http://www.maniateas.gr/images/arti_images/h-orash/anatomia-ofthalmou/Slide18.jpg Επίσκεψη στις 3/11/2018)

1.2.5. Οπτική θηλή

Η οπτική θηλή αντιστοιχεί στην τυφλή κηλίδα, μια περιοχή απόλυτης τύφλωσης στο οπτικό πεδίο. Έχει σχήμα ωοειδές και διάμετρο 1,5mm και από την επιφάνεια της απουσιάζουν φωτοευαίσθητα κύτταρα επειδή αποτελεί σημείο εξόδου του οπτικού νεύρου (Πατέρας, 2000). Το χρώμα της είναι ρόδινο ή ροδόλευκο και στο κέντρο της παρουσιάζεται κοίλανση μικρού βαθμού από όπου αναδύονται η κεντρική αρτηρία και η φλέβα του αμφιβληστροειδούς. Τα όρια της καθορίζεται από το χοριοειδή, το μελάγχρουν επιθήλιο και την υαλοειδή μεμβράνη του Bruch. Πίσω από την υαλοειδή μεμβράνη βρίσκεται το ηθμοειδές πτέαλο που αποτελείται από ίνες σκληρικής καταγωγής(Θεοδοσιάδης, 1984). Σε αυτό το σημείο οι οπτικές ίνες αθροίζονται και σχηματίζουν ατομικές δεσμίδες οι οποίες εξέρχονται από τον βολβό διαμέσου οπών στον σκληρό χιτώνα. Έξω από τον βολβό αθροίζονται σχηματίζοντας το στρογγυλό οπτικό νεύρο (Πατέρας και συν, 2000). Μεγάλο ενδιαφέρον έχει το γεγονός ότι οι οπτικές ίνες μέχρι το ηθμοειδές πτέαλο στερούνται μυελώδους πετάλου και γίνονται εμμέλοι μετά (Θεοδοσιάδης, 1984).

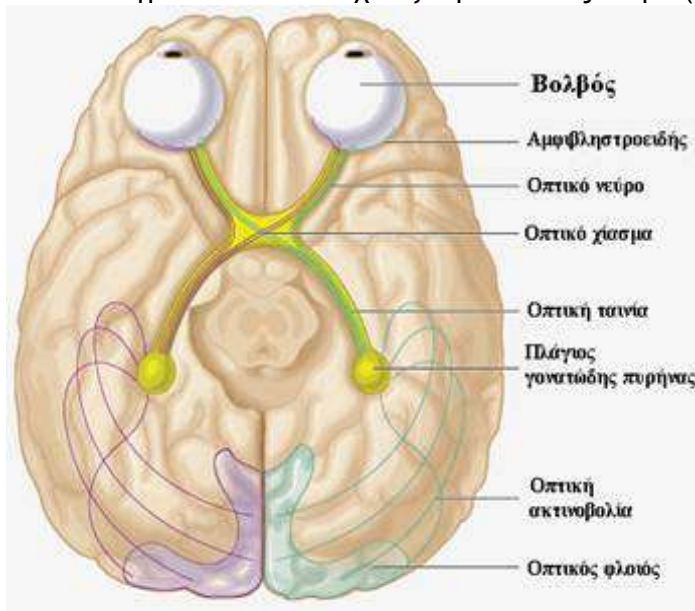
1.2.6. Οπτικό Νεύρο

Το οπτικό νεύρο αποτελείται από τους νευράξονες των γαγγλιακών κυττάρων του αμφιβληστροειδούς (Θεοδοσιάδης, 1984), περιβάλλεται δε, όπως αναφέρουν Πατέρας και συν (2000) από τις ίδιες στοιβάδες και τους ίδιους χώρους όπως ο εγκέφαλος. Τα όρια του αποτελούν η οπτική θηλή έμπροσθεν και το οπτικό χίασμα οπισθίως. Το μήκος του είναι περίπου 5 εκατοστά και διακρίνεται σε τρεις μοίρες, την σκληροχοριοειδική μοίρα, που αποτελεί την κεφαλή του οπτικού νεύρου και έχει μήκος περίπου 1,5 mm, την ενδοκογχική μοίρα, μήκους 3 εκατοστών περίπου και την λοιπή ενδοκρανιακή μοίρα (Θεοδοσιάδης, 1984).

Η κογχική μοίρα του οπτικού νεύρου περιβάλλεται από τέσσερα έλυτρα (νευρόγλοια, χοριοειδή, αραχνοειδή, και την σκληρά μήνιγγα) και φέρεται ελικοειδώς μέχρι την κορυφή του κόγχου. Στην πορεία του μέσα στον οπτικό πόρο το νεύρο έρχεται σε άμεση σχέση με την οφθαλμική αρτηρία, έτσι ως συνέπεια οποιαδήποτε παραμόρφωση της αρτηρίας μπορεί να δράσει πιεστικά στο οπτικό νεύρο προκαλώντας του μέχρι και ατροφία (Θεοδοσιάδης, 1984).

Η ενδοκρανιακή μοίρα του οπτικού νεύρου έχει και αυτή μήκος 1,5 εκατοστά και η έκταση της είναι μέχρι το οπτικό χιάσμα. Αμέσως μετά την είσοδο του στην κρανιακή κοιλότητα το οπτικό νεύρο έρχεται σε άμεση σχέση με την πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία. Όπως προαναφέρθηκε και για την κογχική μοίρα, η σχέση μεταξύ τους έχει μεγάλη σημασία καθώς σε οποιαδήποτε βλάβη των τοιχωμάτων τους μπορούν να ασκήσουν πίεση και να προκαλέσουν δυσλειτουργία ή ακόμα και ατροφία στο οπτικό νεύρο. Η αγγείωση του οπτικού νεύρου γίνεται κυρίως από τον δακτύλιο του Haller (Θεοδοσιάδης, 1984).

Το οπτικό χιάσμα αποτελεί το οπίσθιο όριο του οπτικού νεύρου. Το οπτικό χιάσμα δημιουργείται από την συνάντηση των οπτικών νεύρων και γίνεται ο χιασμός του ρινικού τμήματος κάθε νεύρου. Οι οπτικές ίνες που ξεκινάνε από το ρινικό ημιμόριο του αμφιβληστροειδούς του δεξιού ματιού κατευθύνονται μέσω της αριστερής οπτικής ταινίας, στο έξω γονατώδες σώμα. Αντιθέτως με τις ρινικές, οι κροταφικές οπτικές ίνες παραμένουν αχίαστες και καταλήγουν στο σύστοιχο έξω γονατώδες σώμα (Θεοδοσιάδης, 1984).



Εικόνα 1.5.: Η οπτική οδός (<http://www.eyepathology.gr/assets/images/mati/image023.png> Επίσκεψη στις 5/11/2018)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο : ΕΞΑΡΤΗΣΙΟΓΟΝΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Στον παρόν κεφάλαιο παρουσιάζονται οι εξαρτησιογόνοι παράγοντες και οι εξαρτησιογόνες συνήθειες μπορούν να προκαλέσουν οφθαλμικές ασθένειες. Γνωστότερες από αυτές είναι ο καπνός και το κάπνισμα, το άτμισμα, το αλκοόλ και η χρήση ναρκωτικών ουσιών. Το κάθε ένα από αυτά έχει την ιστορία του αλλά και φέρει τοξικές ουσίες οι οποίες μπορούν να επιφέρουν βλαβερές ιδιότητες.

2.1. ΚΑΠΝΟΣ

Η *Nicotiana tabacum* και η *Nicotiana rustica*, όπως είναι η επιστημονική ονομασία των φυτών, είναι ντόπια φυτά της Αμερικανικής ηπείρου που εξελίχθηκαν κυρίως στην περιοχή των Άνδεων και πιο συγκεκριμένα του Περού. Ο καπνός βρίσκεται σε τριβή με την ανθρωπότητα με τον ίδιο τρόπο που βρίσκονται τα τρόφιμα και τα αφεψήματα. (De Klerk, Musk, 2003)

2.1.1. Γενικές Πληροφορίες

Η πρώτη αλληλεπίδραση των ανθρώπων με το φυτό υπολογίζεται ότι σημειώθηκε περί το 18.000 π.Χ. , όταν ομάδες ανθρώπων από την Ασία διέσχισαν τον Βερύγγειο πορθμό και έφτασαν στην Αμερικάνικη ήπειρο. Η συστηματική καλλιέργεια του καπνού πιστεύεται ότι άρχισε μεταξύ του 5,000 – 3,000 π.Χ. και η χρήση του ήταν εκτεταμένη σε όλη την Αμερικάνικη ήπειρο και την Κούβα μέχρι την άφιξη του Χριστόφορου Κολόμβου το 1492 μ.Χ. (De Klerk, Musk, 2003)



Εικόνα 2.1: *Nicotiana tabacum* (<https://news.s3.amazonaws.com/taxon-images-1000s1000/Solanaceae/nicotiana-tabacum-le-amessina1.jpg> Επίσκεψη στις 28/1/19)

Η πρακτική του καπνίσματος προήλθε από την εισαγωγή του καπνού από την μύτη, γνωστό και ως «σνιφάρισμα» του καπνού, με τα εργαλεία σνιφαρίσματος του να είναι μέσα στα αρχαιότερα που έχουν βρεθεί από αρχαιολόγους. Παρόλα αυτά ο καπνός δεν καπνίζονταν ή σνιφάρονταν μόνο αλλά πινόταν (όπως το τσάι), απλωνόταν ως αλοιφή στο σώμα και χρησιμοποιούνταν ως εκχύλισμα σε σταγόνες για τα μάτια. Τέλος χρησιμοποιούνταν και με τελετουργικούς σκοπούς καθώς εμφυσούνταν στα πρόσωπα των πολεμιστών πριν από την μάχη αλλά και δινόταν σαν προσφορά στους θεούς. Οι αναλγητικές του και αντισηπτικές του ιδιότητες τον καθιστούσαν σημαντικό εργαλείο στην θεραπεία διάφορων ασθενειών. (De Klerk, Musk, 2003)

Ο καπνός κατέφθασε στην Ευρώπη μαζί με τους πρώτους Ισπανούς κονκισταδόρες, και γρήγορα έγινε και συνήθεια η χρήση του στην Ευρωπαϊκή ήπειρο. Στην πορεία λοιδορήθηκε από τον βασιλιά Τζέιμς των Πρώτο ως μια επιβλαβής συνήθεια για τον άνθρωπο, μια άποψη που αποδείχθηκε προφητικά ακριβής. Τα πρώτα βιομηχανικά τσιγάρα άρχισαν να παράγονται στην Αγγλία περί το 1850 και άνησε ιδιαιτέρως την εποχή των χαρακωμάτων του Α παγκοσμίου πολέμου λόγω της ευχρησίας τους. (De Klerk, Musk, 2003)

Δυστυχώς το κάπνισμα μέσω του τσιγάρου είναι πιο επιβλαβές από αυτό της πίπας και των πούρων, διότι μέσω του πρώτου η πρόσληψη της νικοτίνης είναι μεγαλύτερη. Αυτό συμβαίνει διότι η απορρόφηση της γίνεται μέσω των πνευμόνων σε αντίθεση με τις άλλες δύο μεθόδους που απορροφάται κυρίως μέσω του βλεννογόνου του στόματος. Έτσι καθίσταται πιο όξινο αλλά και πιο απολαυστικό για τον χρήστη. Τέλος δεν θα ήταν υπερβολή να ειπωθεί ότι με την σημερινή έκταση που έχει πάρει η συνήθεια του καπνίσματος δεν θα ήταν υπερβολή να πούμε ότι η ανακάλυψη του καπνού είναι ένα τραγικό ατύχημα της ανθρωπότητας. (De Klerk, Musk, 2003)

2.1.2. Τοξικές Ουσίες του Καπνού

Η ιατρική επιστήμη έχει καταλήξει στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση τσιγάρων επιδρά αρνητικά στις διάφορες λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού. Προς επιβεβαίωση του ανώτερου ισχυρισμού η ιατρική έχει προχωρήσει σε ορισμένες διαπιστώσεις που αφορούν τη σύσταση των ουσιών που ο ανθρώπινος οργανισμός δέχεται κατά την επαφή κατά την διάρκεια του καπνίσματος με την εισπνοή του καπνού.

Πιο συγκεκριμένα, η παραγωγή του καπνού από την καύση του τσιγάρου διακρίνεται σε δύο φάσεις: την σωματιδιακή και την αέρια. Κατά την σωματιδιακή φάση παράγεται η νικοτίνη, η πίσσα και το νερό, ενώ κατά την αέρια παράγεται το μονοξειδίο του άνθρακα, τα οξειδία του αζώτου, πτητικές N-νιτροζαμίνες, υδροκυάνιο και ακρολεΐνη. Οι περισσότερες από τις ουσίες που παράγονται είναι καρκινογόνες και διακρίνονται σε καρκινογόνες ουσίες (initiators), σε μη καρκινογόνες που υποβοηθούν στην ανάπτυξη του καρκίνου (promoters) και σε μη καρκινογόνες αλλά βοηθούν στην ανάπτυξη της βλάβης του αναπνευστικού συστήματος (accelerators). (Αβραμίδης, 1995)

Πιο συγκεκριμένα, αναφέρεται ότι τα προϊόντα καύσης του καπνού φτάνουν τις 4.000 ουσίες, υπό στερεά, υγρή και αέρια μορφή. Τα παραγόμενα συστατικά αυτά περιλαμβάνουν πολλά, τα οποία είναι γνωστά από τη φαρμακολογία ως δραστικά, τοξικά, μεταλλαξιογόνα και καρκινογόνα. Ανάμεσα τους μονοξειδίο του άνθρακα, διοξειδίο του άνθρακα, οξειδία του αζώτου, φορμαλδεΐδη, νικοτίνη, πίσσα, αρωματικοί υδρογονάνθρακες, χρώμιο, κάδμιο, άζωτο, αλδεΐδες, μεθάνιο, βουτάνιο, ανιλίνη, αμμωνία, ακετυλένιο, κυάνιο κλπ. Τα σωματίδια της υγροστερεάς μορφής είναι και τα κατ' εξοχήν καρκινογόνα. Η παρουσία των ουσιών αυτών στον εισπνεόμενο αέρα, είναι υπεύθυνη για τα διάφορα προβλήματα υγείας. (Αβραμίδης, 1995)

Οι ουσίες αυτές είναι οι ίδιες και για τους καπνιστές των mild ή light τσιγάρων. Έρευνες έχουν δείξει ότι τα ελαφρά (lights) τσιγάρα δεν είναι λιγότερο βλαβερά από τα αντίστοιχα βαριά τσιγάρα και εκείνοι που καπνίζουν ελαφριά τσιγάρα διατρέχουν ακριβώς τον ίδιο κίνδυνο με τους καπνιστές των κανονικών τσιγάρων. Όταν ο καπνιστής αρχίσει να χρησιμοποιεί πιο ελαφριά τσιγάρα, εισπνέει βαθύτερα τον καπνό, καπνίζει συνήθως περισσότερα τσιγάρα και έτσι η ποσότητα νικοτίνης και τοξικών ουσιών παραμένει ίδια. (Nakazawa, Ozasa, Shigeta, 2004)

Πιο συγκεκριμένα θα ασχοληθούμε με την νικοτίνη που αποτελεί την βασικότερη τοξική ουσία του καπνού. Αρχικά το 1964 αναγνωρίζεται η βλαπτική της δράση και η συνεισφορά της μέσω του καπνίσματος στην πρόκληση καρκίνου του πνεύμονα και άλλων σοβαρών προβλημάτων υγείας. Μετέπειτα το 1988 περιγράφεται ως η ναρκωτική ουσία που προκαλεί τον εθισμό στο κάπνισμα, εθισμός ο οποίος χαρακτηρίζεται από τις ίδιες φαρμακολογικές και συμπεριφορικές αρχές, όπως αυτών της ηρωίνης και της κοκαΐνης. Η νικοτίνη προκαλεί την εξάρτηση του ατόμου στο τσιγάρο που μεταφράζεται σε επαναλαμβανόμενη ή καταναγκαστική χορήγηση της ουσίας. Αυτό οδηγεί σε διαταραγμένο έλεγχο γύρω από τη χρήση της, όπως φαίνεται από τη συνεχή χρήση της ουσίας παρά τα αρνητικά αποτελέσματα της δράσης της, και από τις επανειλημμένες υποτροπές που ακολουθούν τη διακοπή της χρήσης της. Τα εξαρτημένα άτομα παρουσιάζουν έντονη κινητοποίηση για την εύρεση της ουσίας, σε βαθμό μάλιστα να αποτελεί προτεραιότητα να λάβει την ουσία σε σύγκριση με άλλες δραστηριότητες. Εάν δε η ουσία δεν ληφθεί για κάποιο χρονικό διάστημα εκδηλώνεται σωματικής εξάρτηση, δηλαδή ανοχή και απόσυρση. (US Department of Health, Education and Welfare. 1964)

Τέλος ο τρόπος που δρα η νικοτίνη όταν εισπνέεται και εισέρχεται στους πνεύμονες, μεταφέρεται στην καρδιά και στη συνέχεια εισέρχεται στον εγκέφαλο περνώντας τον

αιματεγκεφαλικό φραγμό και στοχεύοντας τους νικοτινικούς υποδοχείς ακετυλοχολίνης. Οι δύο κρίσιμοι παράγοντες προαγωγής και διατήρησης της εξάρτησης στη νικοτίνη είναι ο ταχύτατος ρυθμός απορρόφησης της νικοτίνης και η υψηλή ποσότητα της ουσίας που εισέρχεται στον εγκέφαλο. Η νικοτίνη ενεργοποιεί την έκλυση ντοπαμίνης από τους νευρώνες του μεσομεταιχμιακού συστήματος, αρχίζοντας από την κοιλιακή καλυπτρική περιοχή και καταλήγοντας στον επικλινή πυρήνα. Η διεγερτική δράση της νικοτίνης στους ντοπαμινεργικούς νευρώνες της κοιλιακής καλυπτρικής περιοχής θεωρείται πως είναι και ο κύριος ενισχυτικός μηχανισμός της εν λόγω ουσίας. (World Health Organization., 2004)

2.2. ΑΤΜΙΣΜΑ

Το ηλεκτρονικό τσιγάρο κατασκευάστηκε για πρώτη φορά στην Κίνα το 2004, μια χώρα που η κατανάλωση των συμβατικών τσιγάρων αποτελεί περίπου το 30% της παγκόσμιας κατανάλωσης. Η συσκευή λειτουργεί μέσω μπαταριών και αντί για καύση του καπνού υπάρχουν ανταλλακτικά φυσίγγια τα οποία περιέχουν ένα μίγμα νικοτίνης, αρωματικών ουσιών και άλλων χημικών. (Bullen, McRobbie , Thornley , et al. 2010)

2.2.1. Γενικές πληροφορίες

Το ηλεκτρονικό τσιγάρο μετατρέπει την νικοτίνη και τις υπόλοιπες χημικές ουσίες σε έναν εμπλουτισμένο ατμό, ο οποίος μέσω ενός στομίου γίνεται η εισπνοή. Μέσω της προσθήκης ουσιών διατίθεται σε διάφορες γεύσεις που το κάνουν ελκυστικό σε άτομα μικρότερης ηλικίας. Η διάθεση τους γίνεται ευρέως διαδικτυακά αλλά και μέσω φυσικών καταστημάτων. Τα τσιγάρα αυτά μπορούν να αποτελέσουν υποκατάστατο του συμβατικού καθώς η γεύση τους θυμίζει των πραγματικών αλλά με την καύση του καπνού να αποφεύγεται. Οι συσκευές ποικίλουν σαν σχεδιασμό αλλά αποτελούνται κυρίως από μια μπαταρία και μια συσκευή που είναι υπεύθυνη για την παραγωγή του ατμού. Ο ατμός εκτός της νικοτίνης περιέχει και συνήθως την χημική ένωση προπυλενογλυκόλη. Η εισπνοή του ατμού γίνεται κανονικά και με την εκπνοή του απελευθερώνεται ορατός ατμός. Μερικοί τύποι ηλεκτρονικού τσιγάρου έχουν ένα φως τύπου LED στην άκρη το οποίο ενεργοποιείται με την εισπνοή, κάνοντας το να μοιάζει με άκρο αληθινού φλεγόμενου τσιγάρου. Η περιεκτικότητα της νικοτίνης στο φυσίγγιο έχει διάφορες τιμές και συνήθως περιέχει χημικά πρόσθετα και διάφορες γεύσεις. Το φυσίγγιο συνήθως είναι επαναγεμιζόμενο. (Bullen, McRobbie , Thornley , et al. 2010)



Εικόνα 2.2: Ηλεκτρονικό τσιγάρο (<https://www.ecoinn.gr/electronic-cigarette-joyetech-evic-vtwo-with-cubis-pro-kit-el.html>) . Επίσκεψη στις 11/2/19

2.2.2. Τοξικές Ουσίες του Ατμίσματος

Σύμφωνα με τον FDA (Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ , Food and Drug Administration) ο οποίος ανέλυσε 18 δείγματα αναλώσιμων φίλτρων από δυο κολοσσούς των ηλεκτρονικών τσιγάρων, έδειξε τα παρακάτω αποτελέσματα, βρέθηκαν καρκινογόνες νιτροζαμίνες (TSNA) ,πολλαπλές τοξικές ουσίες όπως διαιθυλική γλυκόλη 10 όπως και προσμίξεις (αναβασίνη, μουσμίνη, β-νικοτυρίνη). Παράλληλα τα διαφημιζόμενα ως «χωρίς νικοτίνη» ανταλλακτικά φίλτρα είχαν χαμηλές συγκεντρώσεις νικοτίνης (με την εξαίρεση ενός δείγματος) με την ανάλυση σε τρία φίλτρα (του ίδιου τύπου , της ίδιας εταιρείας) έδειξε την διαφορετική περιεκτικότητα νικοτίνης σε κάθε εισπνοή η οποία κυμαίνονταν από 26,8 έως 43,2 mg /100 mL εισπνεόμενου μίγματος, παράλληλα βρέθηκε διπλάσια δόση νικοτίνης στον χρήστη απ' ότι τα πιστοποιημένα από τον FDA προϊόντα για τη διακοπή του καπνίσματος. (U.S. Food and Drug Administration, FDA (2009). Evaluation of e-cigarettes. Department of health & human services. Center for Drug Evaluation and Research. Division of Pharmaceutical Analysis.) Τα συστατικά των προϊόντων δεν αποκαλύπτονται από μερικούς κατασκευαστές επιπροσθέτως, τα ηλεκτρονικά τσιγάρα δεν συμμορφώνονται στα υψηλά πρότυπα που επιβάλλονται στις φαρμακευτικές εταιρείες, με αποτέλεσμα, ο εισπνεόμενος ατμός να περιέχει προσμίξεις επικίνδυνες για τους καπνιστές. Τέλος η προέλευση της νικοτίνης δεν είναι καθορισμένη και πιθανολογείται αντί για φαρμακολογική νικοτίνη, να χρησιμοποιείται των φυτοφαρμάκων. (Bullen, McRobbie , Thornley , et al. 2010)

Συμπερασματικά λοιπόν από την παραπάνω ανάλυση διακρίνεται η μη ύπαρξη διαδικασιών ποιοτικού ελέγχου στην παραγωγή αυτών των προϊόντων, και η αναξιοπιστία τους. Επιπλέον, τα ηλεκτρονικά τσιγάρα δεν έχουν σε εμφανή σημείο προειδοποιητικές για τις

παρενέργειες τους ετικέτες, όπως τα άλλα εγκεκριμένα υποκατάστατα νικοτίνης ή τα συμβατικά τσιγάρα. Ο FDA εφιστά την προσοχή για την διαφοροποίηση της ποιότητας των διάφορων προϊόντων ηλεκτρονικών τσιγάρων και λόγω των λίγων δειγμάτων, τα αποτελέσματα της παραπάνω ανάλυσης δεν επιτρέπουν να εξαχθούν τελικά συμπεράσματα για το είδος των ουσιών που περιέχονται σε συγκεκριμένα ηλεκτρονικά τσιγάρα ή μάρκες. (Bullen, McRobbie , Thornley , et al. 2010)

2.3. ΑΛΚΟΟΛ

Με τον όρο αλκοόλ ονομάζουμε την αιθυλική αλκοόλη ή αιθανόλη. Η λέξη προέρχεται από το αραβικό *al kuhul* οπού σημαίνει διεθνώς το απόσταγμα του κρασιού και των σταφυλιών, δηλαδή το οινόπνευμα που περιέχεται στα οινοπνευματώδη ποτά.

2.3.1 Γενικές Πληροφορίες

Μεταξύ του 8000 π.Χ. και του 3500 π.Χ., κατά νεολιθική εποχή όπως είναι γνωστή, έγινε μια από τις μεγαλύτερες μεταβάσεις στην ανθρώπινη ιστορία καθώς οι άνθρωποι μετατράπηκαν από κυνηγοί και τροφοσυλλέκτες σε καλλιεργητές. Αυτή η μεταβολή κράτησε για περίπου 1000 χρόνια και μέσω αυτής αυξήθηκε ο αριθμός των ανθρώπων που μπορούσαν να μείνουν μόνιμα σε μια περιοχή. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα μαζί με την αύξηση του πληθυσμού να αυξηθεί και η τεχνογνωσία του εκάστοτε οικισμού με συνέπεια την εφεύρεση καλύτερων εργαλείων που είχε ως αποτέλεσμα την κοινωνική άνθηση. (Hames, 2012)

Με την ανάπτυξη λοιπόν αυτών των σταθερών οικισμών εμφανίστηκαν και οι πρώτες αποδείξεις εξημέρωσης των σιτηρών και του σταφυλιού, οι άγριες εκδοχές των οποίων μεγάλωναν σε πολλές περιοχές ,πυροδοτώντας έτσι την εξημέρωση σιτηρών όπως το κριθάρι και το σιτάρι τα οποία χρησιμοποιούνταν στην παραγωγή της μπίρας. Μάλιστα κάποιοι ιστορικοί υποστηρίζουν ότι η παραγωγή της μπίρας ήταν προγενέστερη αυτής του ψωμιού, καθώς το κριθάρι εξημερώθηκε πριν από το σιτάρι, με τα ευρήματα να δείχνουν ότι η αρχαία μπίρα έμοιαζε περισσότερο με χυλό και είχε χαμηλή περιεκτικότητα σε αλκοόλ. (Hames, 2012)

Το κρασί παράχθηκε και αυτό κατά την Νεολιθική περίοδο, με την παραγωγή του μάλιστα να είναι προγενέστερη της εξημέρωσης του σταφυλιού. Αυτό συναίβει διότι η ίδια η διαδικασία της παραγωγής του βοηθούσε στην ζύμωση του. Μάλιστα με την εξημέρωση του καρπού οι καλλιεργητές άρχισαν να κάνουν επιλεκτική καλλιέργεια των αμπελιών με τα επιθυμητά χαρακτηριστικά ώστε να αποκομίσουν τον καλύτερο ποιοτικά καρπό με συνέπεια την βελτίωση της παραγωγής. Έχει υποστηριχθεί από πολλούς ερευνητές ότι το ίδιο το κρασί αποτέλεσε έναν από τους καταλύτες της μετάβασης από τον κυνηγό-τροφοσυλλέκτη στον άποικο. (Hames, 2012)

Το αλκοόλ αποτελούσε σύντροφο της ανθρωπότητας καθόλη την διάρκεια της ιστορίας της, άλλοτε συντροφεύοντας την σε κοινωνικές εκδηλώσεις και άλλοτε αποτελώντας ταμπό μέσω τον ποτοαπαγορεύσεων ή και ακόμα αιτία πολέμων. Στην σύγχρονη εποχή αποτελεί ένα νόμιμο μέσο διασκέδασης. (Hames, 2012)



Εικόνα 2.3. : Αρχαίο Αιγυπτιακό βάζο, χρονολογούμενο γύρω στο 1200 π.Χ, για φύλαξη μπίρας (https://farm9.staticflickr.com/8451/8045364000_d28bc7075c_b.jpg) Επίσκεψη 17/2/19

2.3.2. Τοξικές Ουσίες Αλκοόλ

Το βασικό συστατικό όλων των οιοπνευματωδών ποτών είναι η αιθυλική αλκοόλη που αποτελεί προϊόν αλκοολικής ζυμώσεως των υδατανθράκων. Η ονομασία αιθυλική αλκοόλη αποτελεί την εμπορική ονομασία της αιθανόλης. Η χρήση οιοπνευματούχων ποτών αποτελεί προϊόν αλκοολικής ζυμώσεως των υδατανθράκων όπως αναφέρθηκε και παραπάνω. (Hames, 2012)

Η δραστική ουσία των αλκοολούχων ποτών ονομάζεται αιθανόλη και είναι μια ένωση που μεταφέρεται εύκολα ανάμεσα στο αίμα και τους ιστούς εξισώνοντας την μεταξύ τους συγκέντρωση. Η απορρόφηση ξεκινά από το βλεννογόνο της στοματικής κοιλότητας και του οισοφάγου σε μικρές ποσότητες και συνεχίζεται στο στομάχι και στο παχύ έντερο, σε μέτριο βαθμό απορροφητικότητας. Η μεγαλύτερη ποσότητα απορρόφησης γίνεται στο λεπτό έντερο. Η απορρόφηση αυξάνεται όταν δεν υπάρχει τροφή στο στομάχι, ιδιαίτερα λίπος αλλά και πρωτεΐνες, καθώς και όταν παρατηρείται ταχεία κένωση του όταν το αλκοολούχο ποτό περιέχει μέτρια ποσότητα αιθανόλης ή ανθρακικό, η απορρόφηση αυξάνεται. Μέσω του αίματος η αιθανόλη στην συνέχεια μεταφέρεται στα όργανα του σώματος, με την αποβολή της να γίνεται μέσω των ούρων, του ιδρώτα και με της εκπνοής. Το μεγαλύτερο ποσοστό της μεταβολίζεται από το ήπαρ. (Hames, 2012)

Η κατανάλωση αλκοόλ έχει σημαντικές επιδράσεις σε όλα τα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού. Μπορούν να παρουσιαστούν φλεγμονές του οισοφάγου συχνά σε σημεία που πιθανώς θα ερμηνευόταν από την αυξημένη συχνότητα αναγωγής του οξικού γαστρικού περιεχομένου. Το στομάχι υφίσταται βλάβη λόγω της καταστροφής των μηχανισμών που προστατεύουν το τοίχωμα του από το γαστρικό οξύ. Η προσβολή του παγκρέατος είναι συχνή με αποτέλεσμα την ανάπτυξη σοβαρής φλεγμονής (παγκρεατίτιδας) που οδηγεί την πλειοψηφία των ασθενών σε μονάδες εντατικής θεραπείας ή ακόμα και στον θάνατο. Επίσης σημαντικός είναι ο αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου στους αλκοολικούς αποτελώντας την δεύτερη αιτία θανάτου μετά τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Σε αυτήν την κατηγορία ανθρώπων η συχνότητα ανάπτυξης κακοήθειας είναι δέκα φορές μεγαλύτερη από ότι σε αυτήν που δεν καταναλώνει πολύ αλκοόλ, με συχνότερες θέσεις ανάπτυξης, το συκώτι, τον οισοφάγο, το στομάχι και το πάγκρεας. (Walton, 1996)

Η δράση του αλκοόλ στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα είναι κατασταλτική. Παρουσιάζεται μειωμένη δραστηριότητα των νευρικών κυττάρων (νευρώνων) παρά το γεγονός ότι μικρού βαθμού διέγερση παρατηρείται σε χαμηλές δόσεις. Εμφανίζεται μάλιστα παρόμοια δράση με διάφορα κατασταλτικά φάρμακα, όπως οι βενζοδιαζεπίνες και τα βαρβιτουρικά. Σε μεγάλες συγκεντρώσεις εμφανίζεται βαθύ κώμα ή ακόμα και θάνατος. Η ανοχή όμως του οργανισμού αυξάνεται μέσω ενεργοποίησης των μεταβολικών ουσιών στο ήπαρ που την καταβολίζουν και την απομακρύνουν ταχύτερα (μεταβολική ανοχή) αλλά και μέσω προσαρμογής σε κυτταρικό επίπεδο (κυτταρική ανοχή). Τέλος ακόμα και στις ίδιες υψηλές ποσότητες συγκεντρώσεις αιθανόλης στο αίμα η συμπεριφορά προοδευτικά όλο και λιγότερο αποκλίνει του φυσιολογικού. Από τη στιγμή που τα κύτταρα προσαρμοστούν στη χρόνια κατανάλωση οινόπνευματος, οι δοκιμές και βιοχημικές μεταβολές που πραγματοποιήθηκαν πιθανόν να χρειαστούν ένα εύλογα μεγάλο χρονικό διάστημα μέχρι να επανέλθουν στο φυσιολογικό. Πιο απλουστευμένα η εξάρτηση από το αλκοόλ δεν είναι μονάχα νοητική αλλά και σωματική. (Walton, 1996)

Αυτή η κατάσταση αυτή οδηγεί σε προοδευτική ανάπτυξη βλαβών στον οργανισμό, με περίπου ένα ποσοστό του 1% των αλκοολικών να αναπτύσσουν ένα σύνδρομο εκφύλισης του νευρικού ιστού της παρεγκεφαλίδας που κλινικά εκδηλώνεται με αστάθεια στο βάδισμα. Επίσης εμφανίζονται σοβαρές διαταραχές της μνήμης στους ασθενείς που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ. Μόνιμη προσβολή του κεντρικού νευρικού συστήματος μπορεί να παρουσιάσουν οι παθόντες οδηγώντας σε εκδηλώσεις ψύχωσης που μπορεί να φτάσουν έως και το 20% του συνόλου των χρόνιων ψυχασθενών. Είναι άξιο αναφοράς ότι οποιοδήποτε ψυχιατρικό σύνδρομο μπορεί να παρουσιασθεί κατά την διάρκεια μεγάλης κατανάλωσης αλκοόλ η αμέσως μετά την στέρησή του. Ακόμα αρκετά συχνό φαινόμενο είναι η εμφάνιση καταθλιπτικών εκδηλώσεων διάρκειας ημερών ή και εβδομάδων στα μεσοδιαστήματα κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων, αγχωτικών εκδηλώσεων που επιμένουν για μήνες μετά την διακοπή της κατανάλωσης, ακουστικές και παρανοειδής ψευδαισθήσεις που αποτελούν τις συχνότερες εκδηλώσεις της αλκοολικής ψυχοπαθολογίας. (Walton, 1996)

2.4. ΝΑΡΚΩΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ

2.4.1. Γενικές Πληροφορίες

Η χρήση των ναρκωτικών ουσιών δεν αποτελεί ένα σύγχρονο φαινόμενο, αντιθέτως έχει πανάρχαιες ρίζες, με την χρήση τους να είναι διαδεδομένη από την αρχή της ανθρώπινης ιστορίας. Η χρήση τους γινόταν από την στιγμή που ο άνθρωπος θέλησε να επέμβει στο ψυχισμό του μέσω της μεταβολής της ψυχικής του διάθεσης. Πλήθος εξαρτησιογόνων ουσιών χρησιμοποιήθηκαν ανά τους αιώνες από σαμάνους, μάντεις και θρησκευτικούς ηγέτες σε κοινωνικές και θρησκευτικές τελετές, για την επικοινωνία με τον πνευματικό κόσμο και το θείο, ενώ οι θεραπευτές τις χρησιμοποιούσαν για τις θεραπευτικές τους ιδιότητες. Παρακάτω θα αναλυθούν οι τρεις κύριες κατηγορίες των ναρκωτικών ουσιών που αποτελούνται από τις αμφεταμίνες, την κοκαΐνη και τα οπιούχα. (Porter, Teich, 1995)



Εικόνα 2.4.: Αρχαίο τοιχοσκάλισμα που αναπαριστά την χρήση εισπνεόμενου ναρκωτικού (<https://www.ancient-origins.net/sites/default/files/field/image/Ancient-relief-carving-depicting-drug-use.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 17/2/19

2.4.2. Τοξικές Ουσίες Ναρκωτικών

2.4.2.1. Αμφεταμίνες

Οι αμφεταμίνες είναι χημικές ουσίες οπού η χρήση τους λειτουργεί στο ανθρώπινο σώμα όπως όταν παράγεται αδρεναλίνη, έχοντας διεγερτική επίδραση στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Παρασκευάστηκαν αρχικά το 1887, με την θεραπευτική χρήση τους όμως να γίνεται ευρέως γνωστή το 1927 χρησιμοποιούμενη για την θεραπεία του άσθματος και της ναρκοληψίας και το 1937 για την θεραπεία των υπερκινητικών παιδιών. Κατά την διάρκεια του Β΄ Παγκοσμίου Πολέμου η χρησιμοποίησή τους αυξήθηκε ραγδαία λόγω των ιδιοτήτων τους. Αυτές ήταν η

αύξηση της εγρήγορσης, η καταπολέμηση της κόπωσης, άνοδο του ηθικού και καταπολέμηση της ανάγκης για ύπνο. Αμέσως μετά την λήξη του πολέμου η χρησιμοποίησή τους έγινε κυρίως από άτομα που εργάζονταν την νύχτα αλλά και από άτομα που έπασχαν από παχυσαρκία, καθώς οι ιδιότητές τους ήταν ιδανικές για αυτές τις ομάδες. Από τα τέλη της δεκαετίας του εβδομήντα η αγορά τους είναι παράνομη. (Porter, Teich, 1995)

Κατά την χορήγηση τους, η δράση τους διαρκεί από δεκαπέντε λεπτά έως έξι ώρες και στα άμεσα αποτελέσματα συγκαταλέγονται η αίσθηση ενεργητικότητας, η διαύγεια μυαλού, η όξυνση της πνευματικής λειτουργίας και η απώλεια της αίσθησης πείνας. Σωματικά επίσης μπορεί να παρουσιασθούν ταχυκαρδία, υπέρταση, εφίδρωση ή κρυάδες, ναυτία, λογόρροια και επιθετικότητα. Με την επαναλαμβανόμενη χρήση τους μπορούν να εμφανιστούν τα εξής συμπτώματα, παρανοειδή επεξεργασία, διωκτικό παραλήρημα, υπερκινητικότητα, ευερεθιστότητα, ακουστικές και οπτικές παραισθήσεις ακόμη και αλλαγές στην αντίληψη του σώματος. Όταν η χρήση φτάσει να είναι εκτεταμένη πλέον προκαλείται ψυχική εξάρτηση και ανοχή, εάν δε διακοπεί βίαια η χορήγηση παρουσιάζεται στερητικό σύνδρομο που εκδηλώνεται με κατάθλιψη, άγχος, αυπνία, κόπωση και ψυχοκινητική διέγερση. (Porter, Teich, 1995)

2.4.2.2. Κοκαΐνη

Η κοκαΐνη προέρχεται από την πολτοποίηση των φύλλων του φυτού *Erythroxylum coca* που φύεται στην Νότια Αμερική, κυριότερα στην περιοχή των Άνδεων. Η μάσηση των φύλλων του φυτού από τους ιθαγενείς των Άνδεων αποτελούσε μία διαδεδομένη συνήθεια, καθώς βοηθούσε στην καλύτερη αναπνοή στα μεγάλα ύψη. Η χρήση της όμως δεν περιοριζόταν μονάχα εκεί καθώς αποτελούσε και φάρμακο κατά της πείνας, του κρύου, αύξανε την αντοχή και την δύναμη, και επιπροσθέτως βοηθούσε κατά των νευρασθενειών και των εντερικών-στομαχικών ενοχλήσεων. Η ανακάλυψη του ενεργού συστατικού της κόκας, η κοκαΐνη, έγινε το 1855 από τον Γερμανό φυσικό Frederich Gaedze. Στα τέλη του 19^{ου} αιώνα μάλιστα κυκλοφόρησε στην Ευρώπη κρασί με απόσταγμα κόκας, ιδέα που βρήκε μιμητές στην Αμερική όπου το 1892 ένας φαρμακοποιός λανσάρει το γνωστό αναψυκτικό Coca Cola, το οποίο περιείχε εκχύλισμα κόκας και φυσικό αεριούχο νερό. Το 1903 η κόκα τέθηκε εκτός νόμου και έτσι αντικαταστάθηκε από την καφεΐνη. Λόγω της βραχείας διεγερτικής επίδρασης στο κεντρικό νευρικό σύστημα, με ιδιότητες αναισθητικού, η οποία απορροφάται από όλους τους βλεννογόνους χρησιμοποιήθηκε ως τοπικό αναισθητικό και ισχυρό παυσίπονο. (Porter, Teich, 1995)



Εικόνα 2.5.: *Erythroxylum coca* (https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/4/42/Erythroxylum_coca_-_K%C3%B6hler%E2%80%93s_Medizinal-Pflanzen-204.jpg/220px-Erythroxylum_coca_-_K%C3%B6hler%E2%80%93s_Medizinal-Pflanzen-204.jpg) Τελευταία επίσκεψη 17/2/19

Τα άμεσα αποτελέσματα της χρήσης χρονικά εμφανίζονται ανάλογα με τον τρόπο λήψης. Συνηθέστερα εντός τριών λεπτών έχουν εμφανιστεί και κρατούν για δεκαπέντε με τριάντα λεπτά, τα πιο συχνά από αυτά είναι η διανοητική διαύγεια, η αύξηση της συγκέντρωσης η ευφράδεια λόγου και η ευφορία. Αυτή η αρχική ευφορία δίνει την θέση της σε μια δυσφορία που συνοδεύεται με ευερεθιστότητα και ανησυχία. Αυτή η γρήγορη εναλλαγή καθιστά την λήψη της επιτακτική οδηγώντας σε εξάρτηση. Στα μακροχρόνια αποτελέσματα της χρήσης της συγκαταλέγονται η ψυχική εξάρτηση με τα κυριότερα συμπτώματα να αποτελούνται από ατονία, ανησυχία, ευερεθιστότητα και έλλειψη σεξουαλικού ενδιαφέροντος. Ακόμα έντονη είναι επίσης η ανάγκη εξεύρεσης της ουσίας που οδηγεί σε τοξική ψύχωση, παράνοια, σύγχυση, υπερευαίσθησία, ψευδαισθήσεις, παραισθήσεις, κρίσεις πανικού. Σε υπερβολικά μεγάλες δόσεις μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στο κυκλοφορικό και στο νευρικό σύστημα παρόλα αυτά λόγω της χαμηλής της τοξικότητας ο θάνατος από υπερβολική δόση είναι σπάνιος. (Porter, Teich, 1995)

2.4.2.3. Όπιο

Το όπιο είναι ο αποξηραμένος και συμπυκνωμένος γαλακτώδης χυμός του φυτού μήκων η υπνοφόρος (*papaver somniferum*), που είναι ένα είδος παπαρούνας που καλλιεργείται σε διάφορες χώρες της Ασίας. Ο χυμός έχει μια πικρή γεύση και χαρακτηριστικά έντονη μυρωδιά. Η συγκεκριμένη παπαρούνα περιέχει γύρω στις 25 ουσίες που χρησιμοποιούνται ως ισχυρά αναλγητικά (μορφίνη) και αντιβηχικά (κωδεΐνη). Το 5000 π.Χ. το όπιο χρησιμοποιούνταν από τους Ασσύριους, τους Σουμέριους και τους Αιγύπτιους. Ο Γαληνός (130-200 μ.Χ.), γιατρός ελληνικής καταγωγής, είχε συστήσει το όπιο ως θεραπευτικό μέσο για αρκετές ασθένειες ενώ ο Παρακέλσος δημιουργεί το λαύδανο, που αποτελεί ανάμειξη του οπίου με οινόπνευμα. (Escobedo A. 1999)

Η πρώτη απαγόρευση στην χρήση του έγινε το 1792 στην Κίνα με την τιμωρία να αποτελεί την εκτέλεση. Τον 19^ο αιώνα θα γίνουν δυο πόλεμοι του οπίου μεταξύ της Αγγλίας και

της Κίνας με αφορμή το μονοπώλιο του οπίου, παράλληλα στα τέλη του ίδιου αιώνα μεταδίδεται η χρήση του στην Αμερική από τους Κινέζους που πήγαν να δουλέψουν στου σιδηροδρόμους, με την μορφή του καπνίσματος. Το 1920 παρασκευάζεται για πρώτη φορά η πεθιδίνη ενώ το 1940 στην Γερμανία παράγεται το συνθετικό οπιώδες μεθαδόνη που από το 1962 χρησιμοποιείται ως υποκατάστατο στην θεραπεία απεξάρτησης των ηρωινομανών. (Escobotado A. 1999)



Εικόνα 2.6.: Μήκων η υπνοφόρος (http://www.maltawildplants.com/PAPV/Pics/PPVSM/PPVSM-Papaver_somniferum_subsp_setigerum_t.jpg) Τελευταία επίσκεψη 18/2/19

Μια ξεχωριστή κατηγορία αποτελούν τα οπιούχα που αποτελούν ημισυνθετικές ουσίες που προέρχονται απευθείας από την κατεργασία του οπίου ενώ τα οπιοειδή αποτελούν συνθετικές ουσίες που μιμούνται τις δράσεις των οπιούχων αλλά η παρασκευή τους γίνεται στο εργαστήριο. Παρακάτω γίνεται ανάλυση των σημαντικότερων ουσιών των παραπάνω κατηγοριών. (Escobotado A. 1999)

Η μορφίνη παρασκευάζεται από επεξεργασμένο όπιο και έχει δέκα φορές πιο ισχυρή δράση από αυτό. Η μορφή της είναι αυτή της λευκή κρυσταλλικής σκόνης και το όνομα της οφείλεται στον θεό των ονείρων της ελληνικής μυθολογίας, Μορφέα. Η χρήση της είναι ως ισχυρό παυσίπονο και αντιβηχικό, με την μορφή δισκίων ή ενέσιμων αμπούλων. Σε μεγάλες δόσεις προκαλεί ανοχή, εξάρτηση (σωματική και ψυχική) με ισχυρή κατασταλτική δράση στο κέντρο της αναπνοής, με συνέπεια η υπερβολική της δόση να προκαλεί θάνατο από άπνοια. (Escobotado A. 1999)



Εικόνα 2.7.: Σκεύασμα μορφίνης (<https://s-i.huffpost.com/gen/4420206/images/n-MORPHINE-628x314.jpg>)
Τελευταία επίσκεψη 18/2/19

Η κωδεΐνη παρασκευάζεται μέσω της επεξεργασία της μορφίνης και χρησιμοποιείται ως ελαφρύ παυσίπονο και κατασταλτικό βήχα. Βρίσκεται κυρίως σε μικρό ποσοστό σε διάφορα αντιβηχικά σιρόπια ενώ διατίθεται και σε καθαρή μορφή σε δισκία, σιρόπια και ενέσιμες αμπούλες. Βρίσκει χρήση και ως αντιδιαρροϊκό αλλά και αναλγητικό. Αλόγιστη χρήση της μπορεί να προκαλέσει σωματική και ψυχική εξάρτηση. (Escotoado A. 1999)

Η ηρωίνη αποτελεί παράγωγο της μορφίνης και είναι το πιο διαδεδομένο οπιούχο μεταξύ των τοξικοεξαρτημένων ατόμων. Έχει την μορφή λευκής ή μπλεζ σκόνης. Η οπιούχος παπαρούνα, από την οποία προέρχεται, καλλιεργείται για πάρα πολλά χρόνια σε ασιατικές χώρες, με τις συγκεκριμένες να αποτελούν το 60% της παγκόσμιας παραγωγής, με το Αφγανιστάν να καταλαμβάνει την μερίδα του λέοντος, ενώ πλέον γίνεται και εκτεταμένη καλλιέργεια σε χώρες της Λατινικής Αμερικής. (Escotoado A. 1999)

Στα άμεσα αποτελέσματα της ενδοφλέβιας χρήσης της, τα οποία γίνονται αντιληπτά κατά τα πρώτα δευτερόλεπτα της χορήγησης της, είναι το λεγόμενο flash. Κατά την διάρκεια του, μια αίσθηση θερμότητας κατακλύζει όλο το σώμα, ξεκινώντας από την κοιλιακή χώρα. Η χρονική διάρκεια της εμπειρίας είναι μικρότερη του ενός λεπτού και συνοδεύεται από σεξουαλικό ερεθισμό, ρίγη και μια ευχάριστη κατάσταση μεταξύ ύπνου –ξύπνιου και απόλυτης ηρεμίας με τον σωματικό πόνο να εξαφανίζεται και τις νοητικές λειτουργίες να μην επηρεάζονται. Οι δυσάρεστες σωματικές εμπειρίες που μπορούν να προκληθούν είναι η συστολή της κόρης του οφθαλμού, δυσκοιλιότητα, ιδρώτας, καταρροή, ναυτία και εμετός. (Escotoado A. 1999)

Στα αποτελέσματα της μακροχρόνιας χρήσης συμπεριλαμβάνεται η σωματική εξάρτηση, που όταν επέλθει, κάνει το άτομο να έχει ανάγκη επανάληψης της δόσης ανά 4-6 ώρες. Στα υπόλοιπα συμπτώματα εμπειρίζονται η υπόταση, η ανορεξία, η υποθερμία, η δυσκοιλιότητα, τα αναπνευστικά προβλήματα, η σεξουαλική ανικανότητα και στις γυναίκες η διακοπή της εμμηνορροίας σε συνδυασμό με μειωμένη ικανότητα σύλληψης. Στην περίπτωση εγκυμοσύνης είναι μεγάλη η πιθανότητα ύπαρξης επιπλοκών και αποβολής. Παράλληλα λόγω της επαναλαμβανόμενης χρησιμοποίησης των ίδιων συριγγών η πιθανότητα επιμολύνσεων με AIDS ηπατίτιδα, φυματίωση, τέτανο και ενδοκαρδίτιδες είναι τεράστια. Η υπερβολική δόση της ηρωίνης μπορεί να αποβεί θανατηφόρα. (Escotoado A. 1999)

Το σύνδρομο στέρησης της ηρωίνης παρουσιάζεται μεταξύ 6-8 ωρών από την τελευταία δόση και εμφανίζεται σαν βαριά γρίπη με υψηλό πυρετό, σπασμούς και κράμπες σε όλο το σώμα με την κορύφωση να έρχεται στις 48-72 ώρες και μετά τα συμπτώματα αρχίζουν να υποχωρούν σε ένταση. (Escohotado A. 1999)

Τέλος η μεθαδόνη αποτελεί μια χημικά παρασκευαζόμενη ουσία η οποία έχει παρόμοια δράση με τα οπιούχα χωρίς όμως να προέρχεται από το όπιο. Ανακαλύφθηκε στην Γερμανία και χρησιμοποιούταν ως αναλγητικό. Χρησιμοποιείται ως υποκατάστατο για την απεξάρτηση από την ηρωίνη λόγω της ,χρονικά, μεγαλύτερης δράσης του σε σχέση με την ηρωίνη (24 ώρες) και του ηπιότερου στερητικού συνδρόμου που ακολουθεί. (Escohotado A. 1999)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο : ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΤΟΥΣ ΕΞΑΡΤΗΣΙΟΓΟΝΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Στο ακόλουθο κεφάλαιο θα γίνει μία εκτενής ανάλυση των ασθενειών που προκαλούνται από τους προαναφερθέντες εξαρτησιογόνους παράγοντες της παρούσας εργασίας. Θα αναφερθούν ασθένειες οι οποίες δημιουργούνται άμεσα από την χρήση των ουσιών αλλά και οι σημαντικότερες από αυτές που έχουν έμμεση σχέση με αυτές. Παράλληλα θα αναλυθούν τα συμπτώματα αλλά και οι τρόποι αντιμετώπισης της κάθε ασθένειας.

3.1. ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΕΣ ΣΤΟΝ ΚΑΠΝΟ

Ο καπνός του τσιγάρου αποτελείται από 4.000 χημικές ενεργές χημικές ενώσεις, οι περισσότερες εξ αυτών τοξικές είτε άμεσα είτε σε μακροπρόθεσμη έκθεση. Πολλές από αυτές τις ουσίες είναι δηλητηριώδεις για τον οπτικό ιστό, επηρεάζοντας το μάτι μέσω ισχαιμιών ή οξειδωτικών μηχανισμών. Η λίστα με τις οφθαλμολογικές δυσλειτουργίες που σχετίζονται με το τσιγάρο μεγαλώνει σταθερά. Οι περισσότερες χρόνιες ασθένειες των οφθαλμών με την εξαίρεση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας φαίνεται πως σχετίζονται με την βλαβερή αυτή συνήθεια. Ο καταρράκτης και η ηλικιακή εκφύλιση της ωχράς κηλίδας, που αποτελούν τις πιο συνηθισμένες αιτίες προβλημάτων όρασης και τύφλωσης, επιταχύνονται από το κάπνισμα. Άλλες κοινές οπτικές διαταραχές όπως η αμφιβληστροειδική ισχαιμία, η πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια, και η οφθαλμοπάθεια Graves είναι συνδεδεμένες με το κάπνισμα. Το κάπνισμα είναι ερεθιστικότατο για τον βλεννογόνο του επιπεφυκότος, επηρεάζοντας έτσι και τα μάτια των μη καπνιστών μέσω του παθητικού καπνίσματος. Τα επικίνδυνα αποτελέσματα του καπνίσματος μπορούν να περάσουν και μέσω του πλακούντα στους απογόνους μητέρων που καπνίζουν, τα οποία έχουν δημιουργώντας τους μια τάση να εμφανίσουν στραβισμό. (Belkin, Rosner, Solberg, 1998)

3.1.1. Οφθαλμικός Ερεθισμός

Η άμεση επαφή του καπνού με τον οφθαλμό έχει αποδειχτεί ότι προκαλεί ερεθισμό στον οφθαλμό. Αυτή η επαφή εκδηλώνεται με ξηροφθαλμία, η οποία είναι μια κατάσταση του οφθαλμού η οποία οφείλεται σε ανεπάρκεια ποσότητας δακρύων. Αποτέλεσμα αυτού είναι να δημιουργούνται σικτές αλλοιώσεις στον κερατοειδή και πιο συγκεκριμένα μικρές φυσαλίδες. Επιπροσθέτως οι κινήσεις των βλεφάρων δημιουργούν νημάτια. Καταστάσεις που μπορούν να δημιουργήσουν ξηροφθαλμία πέρα από τον κάπνισμα είναι το σύνδρομο Sjogren, που έχει ως αποτέλεσμα μειωμένη έκκριση δακρυϊκών και σιελογόνων αδένων το οποίο προσβάλλει κυρίως μεσήλικες γυναίκες. Ακόμα ξηροφθαλμία μπορεί να προκληθεί από ατροπίνη, αντιισταμινικά και αγγειοσυσταλτικά φάρμακα όπως επίσης οι ουλές του επιπεφυκότα από εγκαύματα, το πεμφυγοειδές, το πολύμορφο ερύθημα και το τράχωμα. (Θεοδοσιάδης, 1984).

Η θεραπεία του μπορεί να γίνει με υποκατάστατα κολλύρια δακρύων κάθε τριάντα λεπτά, με θεραπευτικούς φακούς επαφής αλλά και με επέμβαση απόφραξης των αποχετευτικών οδών των δακρύων. Η πλέον σύγχρονη τεχνική απόφραξης των δακρυϊκών σημείων είναι με ειδικά βύσματα σιλικόνης, τα οποία παραμένουν όσο χρόνο χρειάζεται χωρίς να δημιουργούν

μόνιμες αλλοιώσεις, με την διαδικασία να είναι ταχεία αναστρέψιμη και ανώδυνη. (Θεοδοσιάδης, 1984).



Εικόνα 3.1.: Μάτι με ξηροφθαλμία

(<http://www.laser4myopia.gr/datafiles/%CE%BE%CE%B7%CF%81%CE%BF%CF%86%CE%B8%CE%B1%CE%B%CE%BC%CE%AF%CE%B1.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 10/ 4/19

3.1.2 Καταρράκτης

Διάφοροι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καταρράκτη έχουν εντοπιστεί. Σύμφωνα με έρευνες που έχουν αξιολογήσει την επιδημιολογική βιβλιογραφία που έχει εξετάσει το κάπνισμα ως παράγοντα κινδύνου για τον σχηματισμό καταρράκτη χρησιμοποιώντας καθορισμένα κριτήρια αιτιότητας το κάπνισμα και ο καταρράκτης είναι άμεσα συνδεδεμένα. (Simon P.Kelly, 2005).

Στις παρακάτω παραγράφους θα γίνει εκτενής ανάλυση της οφθαλμολογικής παθολογικής κατάστασης που ονομάζεται καταρράκτης και όλων των αιτιών που τον προκαλούν πέρα του καπνίσματος.

Καταρράκτης ονομάζεται η απώλεια διαφάνειας του φακού, με την συνηθέστερη διαίρεση του να γίνεται με την ηλικία εμφάνισης του και ο διαχωρισμός να γίνεται σε συγγενείς και επίκτητους. (Θεοδοσιάδης, 1984).

3.1.2.1 Συγγενείς Καταρράκτες

Οι συγγενείς καταρράκτες χαρακτηρίζονται από μερική ή καθολική θόλωση του φακού αμέσως μετά την γέννηση ή τους πρώτους μήνες ζωής και έχουν ως συνεπακόλουθο οπτικές διαταραχές. Ως συγγενής καταρράκτης δεν θα έπρεπε να λογίζονται μικρές θολερότητες που δεν προκαλούν προβλήματα στην όραση και εντοπίζονται στην περιφέρεια η το εμβρυικό πυρήνα, αυτές οι θολερότητες δεν εξελίσσονται. Η κληρονομικότητα αποτελεί περίπου το 25% των εκδηλωμένων συγγενών καταρρακτών , ενώ ένα 60% είναι σποραδικές περιπτώσεις αγνώστου αιτίας . Τα υπόλοιπα αίτια θα αναλυθούν παρακάτω. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Ιογενείς λοιμώξεις όπως ο έρπητας ζωστήρας, η ερυθρά, η παρωτίτιδα, η λοιμώδης ηπατίτιδα και η πολιομυελίτιδα όταν προσβάλουν κατά το πρώτο τρίμηνο της κυήσεως μπορούν να προκαλέσουν καταρράκτη. Εάν η προσβολή γίνει μετά το πρώτο τρίμηνο της κυήσεως τότε ο καταρράκτης δεν εμφανίζεται αλλά δημιουργούνται ανωμαλίες σε άλλα όργανα. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Οι φυσικοί ή χημικοί παράγοντες μπορούν να προκαλέσουν καταρράκτη. Για παράδειγμα χρήση ακτινοβολίας στην πνευλική περιοχή κατά το πρώτο τρίμηνο της κυήσεως όπως και η

λήψη κορτικοστεροειδών φαρμάκων και αντιβιοτικών όπως οι σουλφοναμίδες. (Θεοδοσιάδης, 1984).

Ακόμα τα μεταβολικά νοσήματα της μητέρας ή του εμβρύου ,με προεξέχων των σακχαρώδη διαβήτη της μητέρας και την γαλακτοζαιμία του εμβρύου. Τέλος χρωμοσωματικές ανωμαλίες , με κύριες τις τρισωμίες 13-15, το σύνδρομο Down και την τρισωμία 16-18. (Θεοδοσιάδης, 1984).

Πιο συγκεκριμένα οι συγγενείς καταρράκτες κατά την γέννηση αποτελούν το 20% των περιπτώσεων τύφλωσης των νεογνών. Ο πιο συνηθισμένος τύπος είναι ο ζωνοειδής καταρράκτης, σε αυτόν η θόλωση παρατηρείται μεταξύ του πυρήνα που είναι διαφανής και του φλοιού που είναι επίσης διαφανής. Επιπιοειδής θολώσεις παρατηρούνται συχνά στην περιφέρεια της ζώνης θολώσεως με την όραση να μην επηρεάζεται σημαντικά και η διάγνωση συχνότερα να γίνεται στην σχολική ηλικία όταν το παιδί αρχίζει και διαβάζει και γίνεται αντιληπτή η διαταραχή. (Θεοδοσιάδης, 1984).

Αντιθέτως ο ολικός καταρράκτης, ο οποίος είναι σχετικά σπάνιος , παρουσιάζει αμφοτερόπλευρη καθολική θόλωση φακού, Γίνεται αντιληπτός άμεσα μετά την γέννηση εξαιτίας της λευκής ανταύγειας της κόρης. Παράλληλα μαζί με τον καταρράκτη παρουσιάζεται και στραβισμός ή νυσταγμός αλλά και πνευματική καθυστέρηση. (Θεοδοσιάδης, 1984).

Η άλλη μεγάλη κατηγορία είναι οι συγγενείς καταρράκτες μετά από την γέννηση, αυτοί δηλαδή που εμφανίζονται τους πρώτους μήνες μετά από αυτή. Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν ο μονόπλευρος ή αμφοτερόπλευρος καταρράκτης των πρόωρων και ο γαλακτοζαιμικός καταρράκτης. Πιο συγκεκριμένα στο γαλακτοζαιμικό καταρράκτη το νεογνό παρουσιάζει συγγενή κληρονομική ανωμαλία του μεταβολισμού της γαλακτόζης σε γλυκόζη , λόγω έλλειψης μιας τρανσαφεράσης. Ο διάφανος κατά την γέννηση φακός αργότερα παρουσιάζει αμφοτερόπλευρη θόλωση και την εμφάνιση τους κάνουν ταυτόχρονα διάρροια, εμετός και ηπατικές διαταραχές. Η πορεία της νόσου μπορεί να ανασταλεί και ο καταρράκτης να υποχωρήσει με την χορήγηση κατάλληλης διαίτας που δεν περιέχει γαλακτόζη. (Θεοδοσιάδης, 1984).

Ακόμα υπάρχουν οι συγγενείς καταρράκτες που συνοδεύουν κληρονομικά σύνδρομα και συγκεκριμένα το σύνδρομο Lowe, το σύνδρομο δυσπλασίας και την νόσο των σικτικών επιφύσεων. (Θεοδοσιάδης, 1984).

3.1.2.2. Επίκτητοι Καταρράκτες

Η πιο συχνή μορφή επίκτητου καταρράκτη είναι ο γεροντικός, που αποτελεί φυσιολογική εξέλιξη της γήρανσης του οργανισμού. Μετά το πέρας των εξήντα πέντε ετών ο φακός εμφανίζει θολερότητες που με το πέρασμα των ετών αυξάνονται σε μέγεθος και στο τέλος καταλαμβάνουν όλη την έκταση του φακού. Αυτό οφείλεται διότι από την μέση ηλικία και έπειτα οι φακικές ίνες συμπιέζονται με αποτέλεσμα ο φακός να παχύνει και να αυξάνεται ο δείκτης διάθλασης του πυρήνα. Αρκετά συχνή είναι και η εμφάνιση καφέ-κίτρινης χρωστικής

που όταν πυκνώσει προκαλεί μέλαινα καταρράκτη. Η εξέλιξη και η έκταση της θόλωσης διαφέρει από άτομο σε άτομο. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Ο γεροντικός καταρράκτης έχει τρεις μορφές, τον φλοιώδη ο οποίος εμφανίζεται γύρω στα 50 με την εξέλιξη του να είναι ταχύτερη και διαφορετική συνήθως στο κάθε μάτι. Οι θολερότητες έχουν μορφή σφήνας και φέρονται ακτινοειδώς από τον ισημερινό. Στα δε τελευταία στάδια ο φακός έχει ένα ενιαίο λευκόφαιο χρώμα. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Ο πυρηνικός αποτελεί την δεύτερη μορφή και είναι σπανιότερος από τον φλοιώδη, με την εμφάνιση του να γίνεται μετά τα εξήντα έτη, Η θόλωση αρχίζει από το εμβρυικό και επεκτείνεται ταχύτατα στον πυρήνα του ενήλικα με τον φλοιό να παραμένει διαφανής. Η σκλήρυνση αυτή του πυρήνα προκαλεί αύξηση της διαθλαστικής δύναμης του φακού. (Θεοδοσιάδης, 1984)



Φλοιώδης καταρράκτης

Πυρηνικός καταρράκτης

Εικόνα 3.2.: Φλοιώδης και πυρηνικός καταρράκτης(http://www.lifefone.gr/images/stories/katarraktis_thema.JPG) Τελευταία επίσκεψη 12/ 4 /19

Τέλος η τρίτη κατηγορία του γεροντικού καταρράκτη είναι ο οπίσθιος κυπελλοειδής που αποτελεί και την σπανιότερη μορφή του. Η θόλωση εμφανίζεται μονάχα πίσω, αμέσως μπροστά του οπίσθιου περιφακίου με όλες τις άλλες στοιβάδες να είναι διάφανες. Η εξέλιξη του σε σχέση με τις άλλες δύο περιπτώσεις είναι η πιο ταχεία. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Στα υποκειμενικά συμπτώματα υπάρχει διαφοροποίηση ανάλογα με την μορφή του καταρράκτη που έχει ο ασθενής. Στον φλοιώδη η όραση είναι καλύτερη την ημέρα λόγω της μύσης της κόρης σε σχέση με την νύχτα η τις μέρες που έχει συννεφιά όπου η κόρη μυδριάται και έχει ως αποτέλεσμα διάχυτη διάθλαση και θάμπωμα. Στον κυπελλοειδή εμφανίζεται το ακριβώς αντίθετο με τον ασθενή να έχει καλύτερη όραση σε συνθήκες χαμηλότερου φωτός λόγω της μυδρίασης. Τέλος στον πυρηνικό καταρράκτη προκαλείται διαθλαστική ανωμαλία του τύπου της μυωπίας. Μερικές φορές ενδέχεται να παρουσιασθεί μονόφθαλμη διπλωπία λόγω ανώμαλης διάθλασης φωτός. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Μια άλλη μορφή επίκτητου καταρράκτη είναι ο νεανικός, που αποτελεί καταρράκτη που εμφανίζεται πριν την ενηλικίωση. Η αιτιολογία και η μορφολογία τους συμπίπτει με αυτή των συγγενών καταρρακτών. Αυτός ο τύπος δεν έχει γρήγορη εξέλιξη και δεν προκαλεί σοβαρά προβλήματα όρασης. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Ο προγεροντικός είναι και αυτός τύπος καταρράκτη που εμφανίζεται σε μικρότερες ηλικίες από την συνηθισμένη, στην μέση ηλικία. Η αιτία τους ποικίλει και είναι φλοιώδεις ή πυρηνικοί, έχουν εξέλξη και προκαλούν προβλήματα οράσεως. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Η Τρίτη κατηγορία που θα αναλύσουμε αποτελεί τους παθολογικούς καταρράκτες, καταρράκτες που προκαλούνται από παθήσεις. Συνηθέστερες αυτών είναι η ραγοειδίτιδα που διαχωρίζεται σε πρόσθια και οπίσθια, όπου στην πρόσθια η θόλωση αρχίζει από τις πρόσθιες στοιβάδες και αντίστοιχα στην οπίσθια από τις οπίσθιες, γνωστός και ως οπίσθιος πολικός καταρράκτης. Η ετεροχρωμική ιριδοκυκλίτιδα του Fuchs αποτελεί άλλη μια πάθηση που προκαλεί καταρράκτη, οπίσθιο φλοιώδη πιο συγκεκριμένα και μαζί με αυτόν εμφανίζει και ετεροχρωμία της ίριδας. Τέλος εκφυλιστικές παθήσεις όπως η υψηλή μυωπία ή το απόλυτο γλαύκωμα μπορεί να είναι υπεύθυνες για καταρράκτη. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Μια άλλη κατηγορία επίκτητου καταρράκτη αποτελούν οι καταρράκτες από γενικά-συστηματικά νοσήματα όπως οι παθήσεις των μυών, ο λεγόμενος μυοτονικός καταρράκτης που αποτελεί σπάνια περίπτωση και εμφανίζεται μαζί με την επίκτητη μυοτονική δυστροφία σε ηλικία 20- 30 ετών. Η θόλωση του είναι διάχυτη οπίσθιας υποκαμψικής μορφής. Ακόμα από δερματικές παθήσεις όπως η ατοπική δερματίτιδα μπορεί να παρουσιαστεί αμφοτερόπλευρη θόλωση στην τρίτη ηλικία. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Καταρράκτης μπορεί να προκληθεί και από φαρμακευτικές ουσίες με συχνότερα αυτών να είναι η κορτιζόνη είτε σε τοπική είτε σε γενική χρήση, καθώς έχει αποδειχθεί ότι χρήση της για πάνω από ένα χρόνο είναι παράγοντας που μπορεί να οδηγήσει σε καταρράκτη. Μια ακόμα κατηγορία είναι τα μυωτικά κολλύρια. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Τα μεταβολικά νοσήματα μπορούν να αποτελέσουν ένα ακόμα παράγοντα της εμφάνισης του καταρράκτη. Συχνότερα αυτών είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, που είναι υπεύθυνος για δύο μορφές καταρράκτη, τον νεανικό με την απότομη εμφάνιση θολερότητων στον φακό με την μορφή νιφάδων χιονιού που εντοπίζονται έμπροσθεν του πρόσθιου ή του οπίσθιου περιφακίου, είτε κεντρικά είτε περιφερικά και εξελίσσεται σε ολικό καταρράκτη ταχύτατα εάν δεν ρυθμιστεί το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα. Η άλλη μορφή που προκαλείται από τον διαβήτη είναι ο γεροντικός ο οποίος ωριμάζει ταχύτερα από ότι στα φυσιολογικά άτομα. Άλλη νόσος είναι η υπασβεσταιμία, η οποία στους ενήλικους που πάσχουν από υποπαραθυροειδισμό προκαλείται μεγάλη πτώση ιόντων Ca του αίματος που έχει ως επακόλουθο την εμφάνιση καταρράκτη από τετανία με μικρές θολερότητες χρώματος λευκού στο πρόσθιο ή οπίσθιο περιφάκιο. Τέλος άλλη μία ασθένεια που μπορεί να προκαλέσει καταρράκτη είναι η ηπατοφακοειδής εκφύλιση, γνωστή και ως νόσος του Wilson. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Η προτελευταία κατηγορία που θα μας απασχολήσει είναι αυτοί των τραυματικών καταρρακτών. Τα χαρακτηριστικά τους είναι ότι συνήθως είναι ετερόπλευροι και απαντώνται σε νεαρά άτομα, κυρίως γιατί αυτές οι ηλικιακές ομάδες έχουν πιο συχνά ατυχήματα και τραυματισμούς. Ένας από τους συνηθέστερους τύπους είναι ο καταρράκτης από πλήξη χωρίς την ρήξη του περιφακίου. Παρατηρείται μετά από πλήξη του βολβού, με την θόλωση του να είναι οπίσθια υποπεριφακική, σαν ροζέτα αφήνοντας άθικτες τις ραφές του φακού. Υπάρχει και η αντίστοιχη περίπτωση με ρήξη του περιφακίου, τα αποτελέσματα της ρήξης του περιφακίου στις φακικές ίνες εξαρτώνται από την έκταση της ρήξης και από την ηλικία του παθόντος. Στα νέα άτομα ο φακός θολώνει αμέσως λόγω ότι οι φακικές ίνες εξοιδαίνονται γρήγορα. Λευκές μάζες κατακλύζουν τον πρόσθιο θάλαμο και προκαλείται συνήθως μερικώς ή πλήρης αύξηση

της ενδοφθάλμιας πίεσης. Η τελευταία περίπτωση αυτής της κατηγορίας είναι ο καταρράκτης από αλλότριο σώμα που δεν έχει αφαιρεθεί, παρατηρείται κατά την σιδήρωση του βολβού ανεξαρτήτως εάν έχει τραυματιστεί ο φακός. Ακόμα η είσοδος στο μάτι ξένου σώματος που περιέχει χαλκό έχει σαν αποτέλεσμα καταρράκτη με όψιμη εμφάνιση χροιάς πράσινου χρώματος σαν ανθού ηλιοτροπίου. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Η τελευταία κατηγορία που θα αναλύσουμε είναι αυτή του καταρράκτη από φυσικά αίτια. Αυτά μπορεί να είναι λόγω έκθεσης σε υψηλή θερμοκρασία όπου στα αρχικά στάδια εμφανίζεται μια μικρή δυσκοιδή θολερότητα στον οπίσθιο φλοιό που με το πέρασμα του χρόνου επεκτείνεται σε ολόκληρο τον φακό. Από έκθεση σε ακτινοβολία X, ακτινοβολία γ και ακτινοβολία νετρονίων, οι αρχικές αλλοιώσεις εμφανίζονται κοντά στον ισημερινό και μετά επεκτείνονται στον οπίσθιο φλοιό. Από ηλεκτρικό ρεύμα, είναι η τελευταία υποκατηγορία, όταν δηλαδή χτυπηθεί κάποιος από ηλεκτρικό ρεύμα ή κεραυνό, τότε ο καταρράκτης αρχίζει ως σπικτός υποφλοιώδης και ωριμάζει γρήγορα. (Θεοδοσιάδης, 1984)

3.1.3. Γλαύκωμα

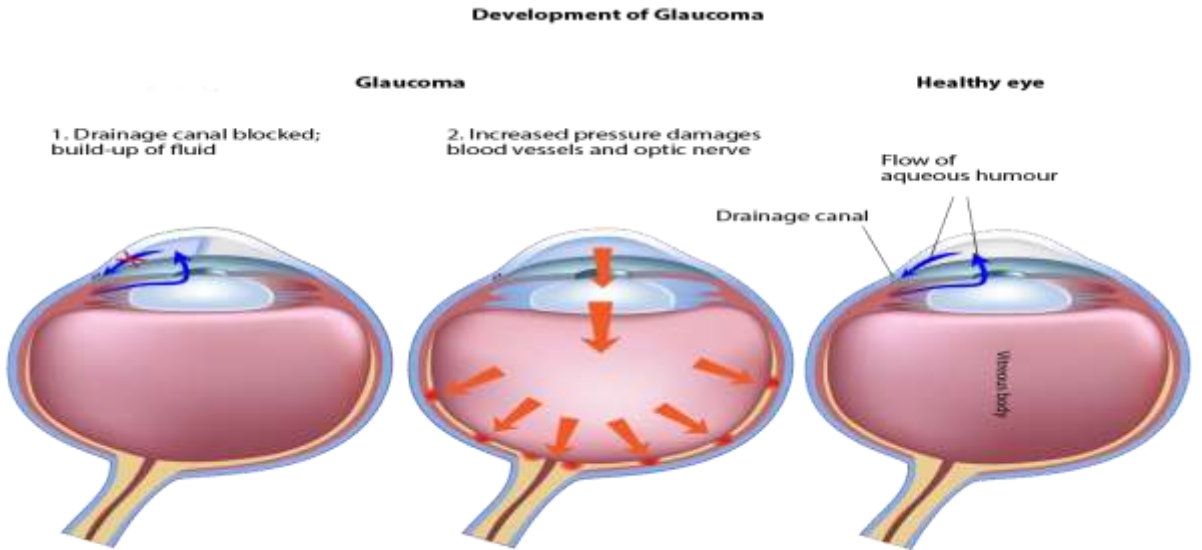
Με τον όρο γλαύκωμα περιγράφονται διάφορες παθήσεις του οφθαλμού που έχουν σαν κοινή συνισταμένη την αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης, η οποία είναι σε άμεση σχέση με την γενική πίεση του οργανισμού και η οποία αυξάνεται σε άτομα τα οποία καπνίζουν. Συνέπεια λοιπόν αυτής της ενδοφθάλμιας πίεσης είναι δευτεροπαθής η ατροφική κοίλανση της οπτικής θηλής και αλλοιώσεις στο οπτικό πεδίο. Η συχνότητα της πάθησης στον γενικό πληθυσμό άνω των σαράντα ετών είναι στο 1,8- 2,2 % σύμφωνα με διάφορες στατιστικές. (Θεοδοσιάδης, 1984)

3.1.3.1. Γλαύκωμα Ανοικτής Γωνίας

Είναι η συχνότερη μορφή επίκτητου πρωτοπαθούς γλαυκώματος και καταλαμβάνει το 80% του συνόλου των γλαυκωμάτων, με την συχνότητα του στον γενικό πληθυσμό άνω των σαράντα ετών να κυμαίνεται στο 1,5- 2 %. Η συχνότητα αυτή αυξάνεται σημαντικά σε άτομα με κληρονομική προδιάθεση και άτομα της μαύρης φυλής. Κληρονομείται με πολυγονιδιακό πολυπαραγοντικό χαρακτήρα. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Η πάθηση είναι χρόνια, εξελικτική και αμφοτερόπλευρη. Παρόλα αυτά η προσβολή του ενός οφθαλμού μπορεί να προηγηθεί του άλλου. Η παθογένεια της πάθησης δεν είναι απολύτως γνωστή, αλλά πιστεύεται ότι η αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης οφείλεται στην δυσχέρεια της αποχέτευσης του υδατοειδούς υγρού και σε ελάχιστες περιπτώσεις σε αύξηση της παραγωγής του. Η παθογένεια της πάθησης, σύμφωνα με την επικρατέστερη άποψη οφείλεται στην διαταραχή της ενυδάτωσης ή υδρόλυσης της μεσοκυττάριας ουσίας του διηθητικού ηθμού πλησίον του σωλήνα του Schlemm, αυτό έχει ως αποτέλεσμα την απόφραξη των διακένων και μεσοκυττάρων διαστημάτων των πεταλίων του λοιπού διηθητικού ηθμού. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Η κλινική διάγνωση της πάθησης χαρακτηρίζεται από την απουσία υποκειμενικών ενοχλημάτων και η διάγνωση πολλές φορές γίνεται τυχαία κατά την διάρκεια της συνηθισμένης οφθαλμολογικής εξέτασης. Η διάγνωση του γλαυκώματος ανοικτής γωνίας τίθεται από την αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης, την ατροφική κοίλανση της οπτικής θηλής, τις αλλοιώσεις του οπτικού πεδίου και την μελέτη της γωνίας του πρόσθιου θαλάμου. (Θεοδοσιάδης, 1984)

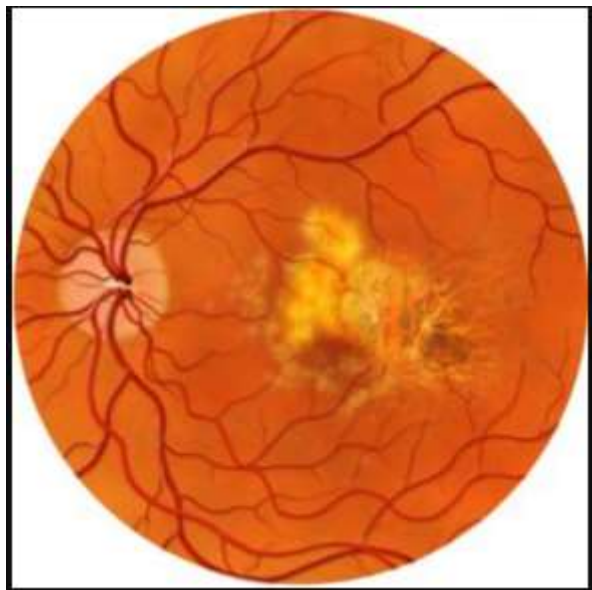


Εικόνα 3.3. : Πορεία εξέλιξης Γλαυκώματος Ανοικτής Γωνίας. (<http://www.mahashabdenetralaya.com/wp-content/uploads/2015/07/glaucoma-opacity.png>) Τελευταία επίσκεψη 16/4/19

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω και η αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης αποτελεί διαγνωστικό παράγοντα για την εύρεση γλαυκώματος. Η φυσιολογική τιμή της βρίσκεται μεταξύ 10 και 24 mm Hg, ενώ σαν ανώτερο όριο κλινικά θεωρούνται τα 20 mm Hg. Ενδοφθάλμια πίεση που υπερβαίνει τα 25-26 mm Hg λογίζεται ως παθολογική και ο ασθενής αρχίζει θεραπεία σε αυτές τις τιμές. Οι εξετάσεις για να μετρήσουμε εάν η ενδοφθάλμια πίεση είναι φυσιολογική είναι τέσσερις, πρώτη είναι η τονομετρική καμπύλη, στην οποία γίνεται η λήψη της ενδοφθάλμιας πίεσης 3-4 φορές σε τακτά χρονικά διαστήματα κατά την διάρκεια της ημέρας και της νύχτας στην διάρκεια τριών εικοσιτετράωρων. Δεύτερη είναι η δοκιμασία πρόκλησης με νερό, κατά την οποία χορηγείται στον ασθενή ένα λίτρο νερό σε τέσσερα λεπτά. Γίνεται μέτρηση της ενδοφθάλμιας πίεσης πριν και μετά την λήψη νερού, κάθε 15 λεπτά για ένα δίωρο. Η φυσιολογική αύξηση της τιμής της είναι 8-10 mm Hg από την αρχική τιμή, ενώ οποιαδήποτε αύξηση άνω των 10 mm Hg θεωρείται ως ύποπτη για γλαύκωμα. Η δοκιμασία πρόκλησης μπορεί να γίνει και με την χορήγηση κορτιζόνης, όπως είναι γνωστό η μακροχρόνια τοπική χρήση της αλλά και η γενική χρήση κορτιζόνης προκαλεί σε άτομα με κληρονομική προδιάθεση αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης. Η δοκιμασία αυτή γίνεται με την ένσταξη κολλυρίου δεξαμεθαζόνης 3 φορές την ημέρα για τρεις εβδομάδες και παρακολούθηση της ενδοφθάλμιας πίεσης. Άτομα που παρουσιάζουν άνοδο της ενδοφθάλμιας πίεσης άνω των 30 mm Hg θεωρούνται ύποπτα για γλαύκωμα. Τρίτη εξέταση είναι η τονογραφία, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω οι μεταβολές της ενδοφθάλμιας πίεσης οφείλονται κυρίως σε δυσχέρεια της αποχέτευσης του υδατοειδούς υγρού. Αυτό ελέγχεται με την εξέταση της τονογραφίας και προσδιορίζεται έτσι ώστε ο συντελεστής ευκολίας αποχέτευσης του υγρού που συμβολίζεται με το γρέμμα C και έχει ως φυσιολογικές τιμές από 0,18 έως 0,28. Τέλος η μέτρηση της τιμής της ενδοφθάλμιας πίεσης του ετέρου οφθαλμού με την διαφορά μεγαλύτερη των 5 mm Hg να θεωρείται ως ύποπτη για γλαύκωμα στον οφθαλμό με την υψηλότερη πίεση. (Θεοδοσιάδης, 1984)

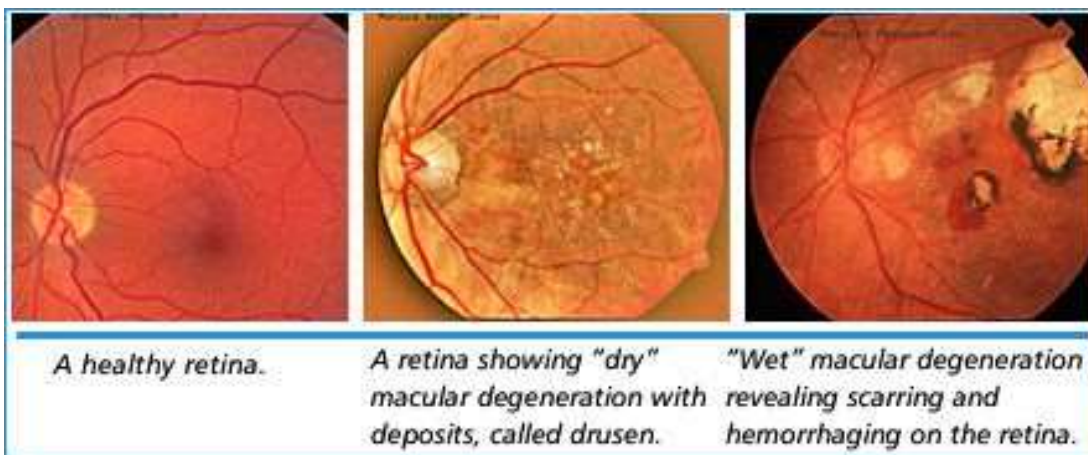
3.1.4. Ηλικιακή Εκφύλιση Ωχράς Κηλίδας

Η ηλικιακή εκφύλιση της ωχράς κηλίδας θεωρείται σήμερα ως η νούμερο ένα αιτία τύφλωσης. Τα αρχικά στάδια της πάθησης στις περισσότερες περιπτώσεις χαρακτηρίζονται από την παρουσία κολλοειδών σωματιών, τα οποία ονομάζονται Drusen, και από μεταβολές ή εκφυλίσεις του μελάγχρου επιθηλίου οι οποίες κάποιες φορές συνοδεύονται με μικρή μείωση της οπτικής οξύτητας ή καμία μεταβολή της. Αυτά τα στοιχεία παθολογικής φύσεως σε μεταγενέστερη φάση καταλήγουν στην ατροφική ξηρά μορφή εκφύλισης της ωχράς κηλίδας ή στην εξιδρωματική, γνωστή και ως υγρή μορφή της νόσου, που πάντα συνοδεύεται από υποαμφιβληστροειδική νεοαγγείωση. (Θεοδοσιάδης, 1984)



Εικόνα 3.4. : Ηλικιακή εκφύλιση ωχράς κηλίδας. (<https://www.eyedayclinic.gr/wp-content/uploads/Screen-Shot-2017-06-02-at-12.06.56.png>) Τελευταία επίσκεψη 17/4/19

Η ξηρά μορφή έχει καλύτερη πρόγνωση σε σχέση με την υγρή. Στην υγρή της μορφή το παθολογικό στοιχείο που την χαρακτηρίζει περισσότερο από όλα τα υπόλοιπα όπως αναφέρθηκε και παραπάνω είναι η υποαμφιβληστροειδική νεοαγγείωση. Η νεοαγγείωση εντοπίζεται αρχικά στην χοριοτριχοειδική στιβάδα, αργότερα τμήμα των παθολογικών χοριοειδικών τριχοειδών εγκαθίσταται κάτω από το μελάγχρου επιθήλιο του αμφιβληστροειδούς το οποίο υπεργείρου αφού προηγουμένως περάσουν από τις παθολογικές ρωγμές της μεμβράνης του Bruch. Αυτά τα παθολογικά νεοαγγειακά στοιχεία οδηγούν σε αιμορραγίες με ή άνευ εναποθέσεις λιπιδεικού τύπου και αργότερα σε εκτεταμένη ουλοποίηση της ωχράς κηλίδας. Η υποαμφιβληστροειδική νεοαγγείωση της ωχράς κηλίδας, στις περισσότερες των περιπτώσεων απεικονίζεται εύκολα με την φλουοαγγειογραφία όπου και δίδεται δαντελοειδής εικόνα ή εικόνα που μοιάζει με τον ακτινοειδή τροχό του ποδηλάτου. Σε μια άλλη κατηγορία ασθενών με ηλικιακή εκφύλιση της ωχράς ή χοριοειδική νεοαγγείωση αν και υπάρχει δεν καθίσταται εύκολα ορατή με την φλουοαγγειογραφία. Σε αυτήν την περίπτωση είναι έντονη η παρουσία των απόκρυφων αγγείων του χοριοειδούς που και αυτά κατάληγουν στο ίδιο αποτέλεσμα το οποίο είναι αιμορραγίες, λιπιδεικές εναποθέσεις και ανάπτυξη ινώδους συνδετικού ιστού κάτωθεν του μελάγχρου επιθηλίου. Η μόνη περίπτωση να γίνουν ορατά τα απόκρυφα αγγεία είναι με εξέταση κατά την οποία χρησιμοποιείται αγγειογραφία με ινδοκυανίνη. (Θεοδοσιάδης, 1984)



Εικόνα 3.5. : Διαφορές μεταξύ υγρής και ξηρής μορφής

(<https://i.pinimg.com/originals/49/d5/0d/49d50d05c214930f6bdeaf19f9bce71d.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 17/4/19

Η τελική κατάληξη της νόσου σηματοδοτείται από την ανάπτυξη ινώδους ιστού ο οποίος προκαλεί πολύ σημαντική μείωση της κεντρικής όρασης η ακόμα και κατάργηση της. Οι παθόντες στην συγκεκριμένη ασθένεια έχουν μονάχα περιφερική όραση η οποία τους επιτρέπει να βλέπουν πολύ δύσκολα αντικείμενα σε κοντινή απόσταση. Η νόσος συνήθως είναι αμφοτερόπλευρη, αυτό σημαίνει ότι εάν το ένα μάτι προσβληθεί τότε ο έτερος οφθαλμός έχει ένα ποσοστό της τάξεως του 8-10 % να προσβληθεί κάθε χρόνο. Αποτελεί μια σημαντική αναπηρία για την τρίτη ηλικία μετά την αύξηση του του μέσου όρου διαβίωσης. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Η θεραπευτική διαδικασία που ακολουθείται σε αυτή την ασθένεια έχει ως σκοπό την καταστροφή ή την υποστροφή ή την αφαίρεση της υποαμφιβληστροειδικής νεοαγγείωσης. Η πρώτη περίπτωση θεραπευτικής διαδικασίας είναι η καταστροφή με ακτινοβολία laser. Πιο συγκεκριμένα επιχειρείται καταστροφή της υποαμφιβληστροειδικής νεοαγγείωσης με laser αφού πρώτα έχει απεικονισθεί με φλουοαγγειογραφία . Λόγω όμως ότι η νεοαγγείωση είναι συνήθως κεντρική ή παράκεντρη, η επέμβαση laser μπορεί να μειώσει ,σε αυτές τις περιπτώσεις, ακόμα περισσότερο την κεντρική όραση δεδομένου ότι μαζί με τις νεοαγγειώσεις καταστρέφεται και το κεντρικό βοθρίο της ωχράς κηλίδας, όπου είναι και το σημείο της ευκρινούς όρασης. Παρόλα αυτά δύναται να βοηθήσει καθώς τα στατιστικά δεδομένα απέναντι στην φωτοπηξία με laser έχουν δείξει ότι σε αναλογία 7% στο σύνολο των περιπτώσεων με γεροντική εκφύλιση της ωχράς κηλίδας που προέρχεται από χοριοειδική νεοαγγειακή μεμβράνη δίνει θετικά αποτελέσματα. Ως θετικό αποτέλεσμα λογίζεται η διατήρηση του συνόλου ή και μέρους της οπτικής οξύτητας. Ένας δεύτερος τρόπος αντιμετώπισης είναι η χειρουργική αφαίρεση της νεοαγγειακής μεμβράνης του χοριοειδούς που βρίσκεται όπως αναφέρθηκε πρότερα στην περιοχή της ωχράς κηλίδας υπό τον αμφιβληστροειδή. Τρίτος και τελευταίος είναι η χορήγηση της ιντερφερόνης Α που υποστηρίζεται ότι αναστέλλεται ή και υποστρέφεται η εξέλιξη της χοριοειδικής νεοαγγείωσης. Άξιο αναφοράς είναι ότι τόσο η χειρουργική αφαίρεση όσο και η ιντερφερόνη Α προς το παρόν έχουν αμφίβολα αποτελέσματα και αρκετές επιπλοκές. (Θεοδοσιάδης, 1984)

3.1.5 Αμφιβληστροειδικές Ισχαιμίες

Το κάπνισμα είναι γνωστό ότι επηρεάζει την κυκλοφορία του αίματος στα όργανα του σώματος και ο αμφιβληστροειδής δεν αποτελεί εξαίρεση. Παρακάτω θα μελετήσουμε την απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας, την απόφραξη της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή την θρόμβωση της κεντρικής φλέβας αλλά και την υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια.

3.1.5.1. Απόφραξη κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή

Χαρακτηριστικό γνώρισμα της πάθησης είναι η απότομη και συχνά πλήρης απώλεια της όρασης με την απουσία πόνου. Στα αντικειμενικά ευρήματα διαπιστώνεται απώλεια του φωτοκινητικού αντανakλαστικού. Με μια οφθαλμοσκόπηση η εικόνα του αμφιβληστροειδή είναι γαλακτόχρωμη και οιδηματώδης με την ωχρά κηλίδα στο μέσον αυτής της γαλακτόχρωμης απόχρωσης του βυθού να διατηρεί την κόκκινη κερασόχρωμη απόχρωση της. Το οίδημα του αμφιβληστροειδή εντοπίζεται στην στοιβάδα των γαγγλιακών κυττάρων. Η κερασόχρωμη απόχρωση της ωχράς κηλίδας διατηρείται διότι είναι λεπτή, χαρακτηρίζεται από απουσία γαγγλιακών κυττάρων, και έτσι μέσα από αυτήν φαίνεται ο χοριοειδής χιτώνας που φέρει πλούσια αιμάτωση. Παράλληλα τα αγγεία του χοριοειδή είναι πολύ στενά. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Το οίδημα μετά από λίγες μέρες υποχωρεί και εξαφανίζεται, παρόλα αυτά η οπτική θηλή γίνεται λευκή και ατροφική. Αυτό συμβαίνει λόγω της εκφύλισης των γαγγλιακών κυττάρων και των νευρικών ινών με την πρόγνωση να είναι βαριά και η νόσος να καταλήγει σε τύφλωση. Στην περίπτωση του σπασμού της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς η οπτική οξύτητα επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα μετά την λύση του. Σε περίπτωση που υπάρχει η θηλωχρική αρτηρία διατηρείται μέρος της όρασης. Η αρτηρία αυτή προέρχεται από τη χοριοειδική κυκλοφορία και τροφοδοτεί την περιοχή της ωχράς. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Υπάρχει και η περίπτωση η απόφραξη να συμβεί σε κλάδο της κεντρικής αρτηρίας, με περισσότερο επιρρεπής να είναι ο άνω κροταφικός κλάδος, ο οποίος όταν προσβάλλεται έχουμε επιπτώσεις στην ωχρά κηλίδα και στην κεντρική όραση. Στην απόφραξη κλάδου έχουμε απώλεια του τμήματος του οπτικού πεδίου το οποίο αιματώνεται από τον αντίστοιχο κλάδο που έχει υποστεί την απόφραξη. Με την οφθαλμοσκόπηση η περιοχή της απόφραξης φαίνεται λευκή και τα αγγεία είναι πολύ στενά, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις παρατηρείται το έμβολο μέσα στην φραγμένη αρτηρία που έχει κίτρινο χρώμα συνήθως. Η πρόγνωση της είναι καλύτερη από αυτήν της απόφραξης της κεντρικής αρτηρίας. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Η θεραπεία της απόφραξης της κεντρικής αρτηρίας εξαρτάται από την ταχύτητα της ίδιας της απόφραξης. Ο αμφιβληστροειδής, που αποτελεί μέρος του κεντρικού νευρικού συστήματος μπορεί να ανταπεξέλθει στην ισχαιμία για μία με δύο ώρες το πολύ. Μετά από εκεί προξενούνται ανεπανόρθωτες βλάβες. Μέσα στην πρώτη ώρα συνίσταται η εισρόφηση διοξειδίου του άνθρακα για να επιτευχθεί αγγειοδιαστολή. Ακόμα συνίσταται η παρακέντηση του κεντρικού θαλάμου για να μειωθεί η πίεση εντός του οφθαλμού και να κινηθεί το έμβολο από την κεντρική αρτηρία σε περιφερικότερες μοίρες του χιτώνα. Για την μείωση της ενδοφθάλμιας πίεσης δίδονται μανιτόλη και Diamox, παρόλα αυτά η θεραπευτική αντιμετώπιση στην πλειοψηφία των περιπτώσεων δεν φέρνει το επιθυμητό αποτέλεσμα. (Θεοδοσιάδης, 1984)



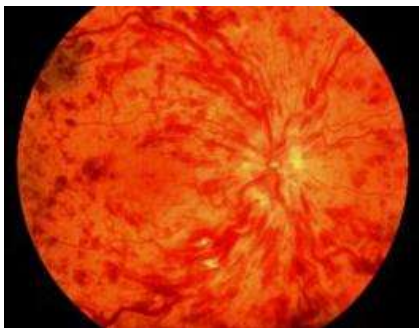
Εικόνα 3.6. : Εικόνα αποφραγμένης κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς(<https://www.gotzaridis.gr/images/apofraksi-artirias.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 28/5/19

3.1.5.2. Απόφραξη κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή

Η απόφραξη της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή χαρακτηρίζεται από μείωση της οπτικής οξύτητας που στην πλειονότητα των περιπτώσεων είναι πολύ σοβαρή. Τα χαρακτηριστικά της μείωσης είναι ότι είναι προοδευτική , λιγότερο έντονη σε σχέση με την απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς και δεν συνοδεύεται από πόνο. Η κόρη αντιδρά στο φωτεινό ερέθισμα κατά την διάρκεια της εξέτασης, ενώ κατά την οφθαλμοσκόπηση παρατηρείται διάχυτες αιμορραγίες του αμφιβληστροειδούς σε σχήμα φλόγας που επεκτείνονται σε όλη την έκταση του, μεγάλη διόγκωση και ελικοειδής πορεία των φλεβών , οίδημα και ασάφεια της οπτικής θηλής. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Θρόμβωση όμως μπορεί να συμβεί σε οποιονδήποτε κλάδο της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς, με περιπτώσεις στην όραση να έχουμε όταν προσβληθεί ο άνω και ο κάτω κροταφικός κλάδος του αμφιβληστροειδούς οπότε δημιουργούνται και προβλήματα στην ωχρά κηλίδα και στην οπτική οξύτητα. (Θεοδοσιάδης, 1984)

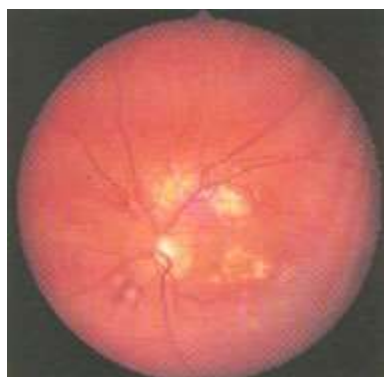
Η θεραπεία της θρόμβωσης της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή είναι συνάρτηση της αιτίας από την οποία προκλήθηκε. Η συντηρητική θεραπεία συνήθως δεν προσφέρει κάποια βοήθεια, με την μόνη θεραπευτική αντιμετώπιση που βοηθάει στην παρεμπόδιση νεοαγγειακού γλαυκώματος είναι η φωτοπηξία. (Θεοδοσιάδης, 1984)



Εικόνα 3.7. : Εικόνα αποφραγμένης κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς(<http://nebula.wsimg.com/10887a627abfee7012ed7a7105fcbafe?AccessKeyId=AF6BA07C6D0C62213899&disposition=0&alloworigin=1>) Τελευταία επίσκεψη 28/5/19

3.1.5.3. Υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια

Χαρακτηρίζεται από στένωση και ανώμαλο εύρος του αμφιβληστροειδή, η στένωση του αυλού τις περισσότερες φορές έχει τοπικό χαρακτήρα και δεν επηρεάζει το αγγείο σε όλη του την έκταση, με τα αγγεία να χάνουν την διαφάνεια τους και να έχουν αυξημένη αντανάκλαση. Αυτή η απώλεια διαφάνειας έχει σαν αποτέλεσμα να κρύβεται η στήλη αίματος που κυκλοφορεί, με δεδομένο ότι ο αυλός των αγγείων παραμένει ανοικτός. Στα σημεία διασταύρωσης η φλέβα φαίνεται παρεκτοπισμένη και πολύ στενή. Στην περιφέρεια του σημείου διασταύρωσης εμφανίζεται συμφόρηση της φλεβικής κυκλοφορίας. Η εικόνα της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας δεν διαφέρει πολύ στην οφθαλμοσκόπηση από εκείνη της προχωρημένης αρτηριοσκληήρυνσης, με τις δύο αυτές παθολογικές καταστάσεις να συνυπάρχουν αρκετές φορές. (Θεοδοσιάδης, 1984)

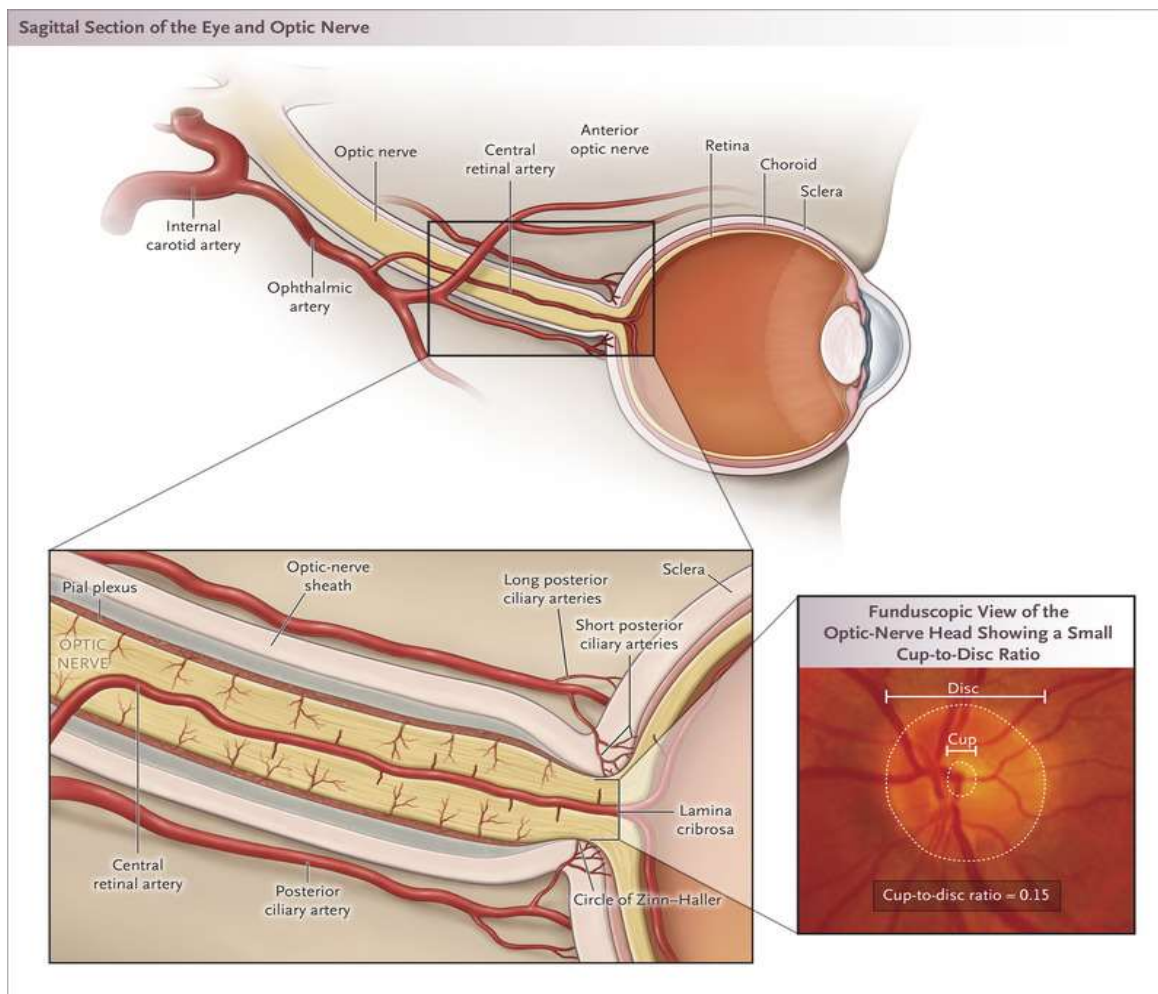


Εικόνα 3.8. : Εικόνα αμφιβληστροειδούς με υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια (<http://www.drneos.gr/images/website/content/amfiblistroeidopathea-2a.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 28/5/19

3.1.6. Πρότερη Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια

Διαταραχές του οπτικού νεύρου αποτελούν μια σχετικά συχνή αιτία απώλειας της οράσεως. Το οπτικό νεύρο, που αποτελείται από την φαιά ουσία μεταφέρει πληροφορίες από τον αμφιβληστροειδή χιτώνα στον κλάδο του εγκεφάλου που ασχολείται με την επεξεργασία της οπτικής εικόνας. Οποιαδήποτε ζημιά υπάρξει στο οπτικό νεύρο, από οποιαδήποτε αιτία, ονομάζεται οπτική νευροπάθεια. Σε αντίθεση με την φλεγμονώδη οπτική νευρίτιδα, η οποία αποτελεί την πιο κοινή οπτική νευροπάθεια στις μικρές ηλικίες, η ισχαιμική οπτική νευροπάθεια οφείλεται σε αγγειακή ανεπάρκεια και όχι σε φλεγμονή. Ο όρος ισχαιμική οπτική νευροπάθεια αναφέρεται σε όλες τις ισχαιμικές αιτίες της οπτικής νευροπάθειας. Παρόλο που η ισχαιμική οπτική νευροπάθεια δεν θεωρείται το αντίστοιχο της αποπληξίας του οπτικού νεύρου, δεν μπορούν να συγκριθούν άμεσα με εγκεφαλικά εμφράγματα και οι αιτίες μαζί με τους μηχανισμούς τους αντικατοπτρίζουν την μοναδική ανατομία του οπτικού νεύρου και της παροχής αίματος του. Η ισχαιμική οπτική νευροπάθεια είναι η πιο έντονη οπτική νευροπάθεια σε μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς με μια ετήσια πλήξη 2,3 με 10,2 ατόμων ανά 100.000 άτομα της ηλικίας άνω των 50 ετών. (Biousse, Newman 2015)

Η ισχαιμική οπτική νευροπάθεια ταξινομείται σαν πρόσθια, με την οποία θα ασχοληθούμε, είτε σαν οπίσθια ανάλογα με ποιο τμήμα του οπτικού νεύρου επηρεάζεται. Η πρόσθια είναι και η συνηθέστερη καθώς αποτελεί το 90% των περιπτώσεων. Η πρόσθια και η οπίσθια κατηγοριοποιούνται περαιτέρω σε μη αρτηριδική και αρτηριδική. Ο όρος αρτηριδικός αναφέρεται στην ισχαιμική οπτική νευροπάθεια που προκαλείται από αγγειίτιδα μικρών αγγείων. (Biousse, Newman 2015)



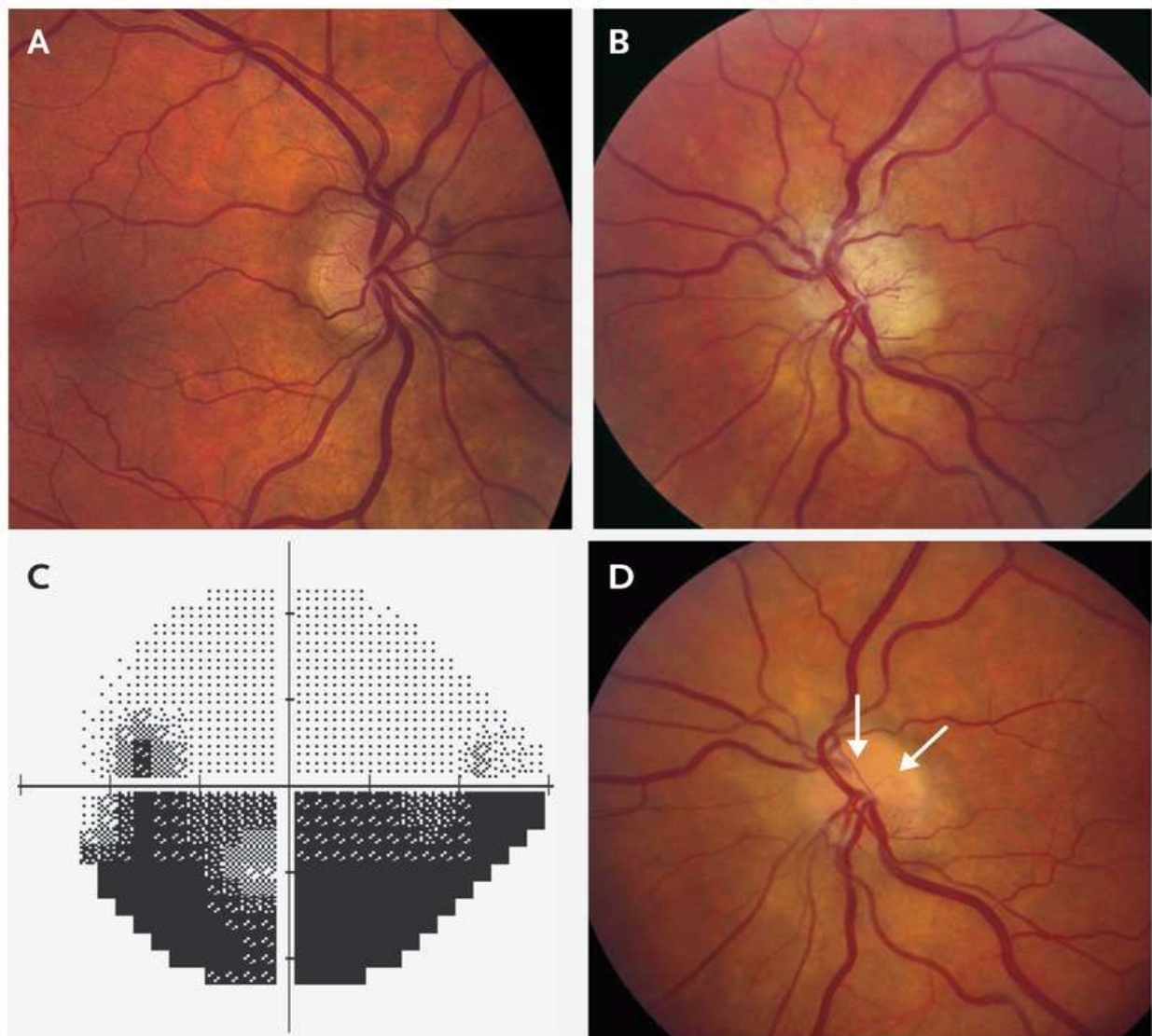
Εικόνα 3.9. : Εικόνα παροχής αίματος στο οπτικό νεύρο και ανατομία της κεφαλής του οπτικού νεύρου(https://www.nejm.org/na101/home/literatum/publisher/mms/journals/content/nejm/2015/nejm.2015.372.issue-25/nejmra1413352/20181107/images/img_medium/nejmra1413352_f1.jpeg)
Τελευταία επίσκεψη 29/5/19

3.1.6.1. Μη Αρτηριδική Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια

Πρόκειται για μια πάθηση των μικρών αγγείων του πρόσθιου τμήματος του οπτικού νεύρου που οδηγεί στην υποαιμάτωση και στην ισχαιμία του πρόσθιου κλάδου του οπτικού νεύρου. Μια αλληλουχία γεγονότων χειροτερεύει τη ισχαιμία, οδηγώντας συχνά σε φτωχά οπτικά αποτελέσματα. Η μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια εμφανίζεται ως απομονωμένη, ξαφνική, άνευ πόνου, απώλεια της μονόφθαλμης όρασης με οίδημα στον οπτικό δίσκο. Η προοδευτική χειροτέρευση της όρασης σε ένα διάστημα ημερών ή εβδομάδων

δεν αποτελεί ασύνηθες φαινόμενο και είναι θεωρητικά σχετιζόμενη με την επιδείνωση της ισχαιμίας στο πλαίσιο ενός τοπικού συνδρόμου που σχετίζεται με το οίδημα στον οπτικό δίσκο. (Biousse, Newman 2015)

Η διάγνωση της οξείας μη αρτηριδικής πρόσθιας ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας είναι κυρίως κλινική και βασίζεται στην επίδειξη της απώλειας όρασης , με ένα σχετικό προσβλητικό ελάττωμα της κόρης και οίδημα στον οπτικό δίσκο το οποίο αποτελείται από την κεφαλή του οπτικού νεύρου. Ένα καίριο εύρημα στην εξέταση είναι η παρουσία μιας μικρής, <<γεμάτης>> οπτικής νευρικής κεφαλής, με μικρό φυσιολογικό κύπελλο. Αυτή η μικρή φυσιολογικά αναλογία κυπέλλου-δίσκου προσδιορίζει έναν δίσκο σε κίνδυνο. Παρόλο που αυτό το εύρημα είναι δύσκολο να παρατηρηθεί κατά την διάρκεια της οξείας φάσης της μη αρτηριδικής πρόσθιας ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας όταν ο οπτικός δίσκος είναι πρησμένος, η εξέταση ενός φυσιολογικού οφθαλμού θα έδειχνε τον δίσκο σε κίνδυνο. Το οίδημα του δίσκου διαλύεται σε μια περίοδο 6-11 εβδομάδων και μια ωχρότητα στο δίσκο αναπτύσσεται σε τομεακό μοτίβο. (Biousse, Newman 2015)



Εικόνα 3.10. : Μη αρτηριδική ισχαιμική οπτική νευρίτιδα και δίσκος σε κίνδυνο (https://www.nejm.org/na101/home/literatum/publisher/mms/journals/content/nejm/2015/nejm_2015.372.issue-25/nejmra1413352/20181107/images/img_medium/nejmra1413352_f3.jpeg)
Τελευταία επίσκεψη 29/5/19

Η δριμύτητα της απώλειας της οράσεως ποικίλλει από φυσιολογική οπτική οξύτητα με ελαττώματα στο οπτικό πεδίο μέχρι και βαθιά απώλεια της όρασης. Παρόλο που μόνιμη οπτική βλάβη συνεχίζει να υφίσταται σχεδόν σε όλους τους ασθενείς με μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια, η δοκιμασία αποσυμπίεσης ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας έδειξε το 43% των ασθενών με οπτική βλάβη χειρότερη των 20/64 αρχικά κέρδισαν πίσω τουλάχιστον 3 σειρές οπτικής βλάβης στον πίνακα Snellen εντός 6 μηνών. (Biousse, Newman 2015)

Η εικόνα του οπτικού νεύρου είναι συνήθως φυσιολογική σε ασθενείς με μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτικής νευροπάθειας. Ενισχυμένη MRI αντίθεσης του οφθαλμικού κοιλώματος , που γίνεται με την καταστολή λίπους, είναι κυρίως χρήσιμη ώστε να αποκλειστεί η συμπτωστική οπτική νευροπάθεια ή μια οιδηματώδης οπτική νευρίτιδα όπου υπάρχει αβεβαιότητα. Η αναγνώριση της νόσου είναι θεμελιώδης. Η οιδηματώδης οπτική νευρίτιδα συχνά διαγνωρίζεται υπερβολικά σε ασθενείς με οξεία οπτική νευροπάθεια που οδηγεί συχνά σε ανησυχία σχετικά με σκλήρυνση κατά πλάκας, και συχνά έχει τρομερές επιπτώσεις στον ασθενή. Η παρουσία πόνου στην οφθαλμική κίνηση και η ακόλουθη βελτίωση της όρασης μετά από μια περίοδο μερικών εβδομάδων οδηγεί συμπερασματικά σε οιδηματώδη οπτική νευρίτιδα παρά σε ισχαιμική οπτική νευρίτιδα, ενώ σε οξεία άνευ πόνου απώλεια οράσεως από πρόσθια οπτική νευροπάθεια με οίδημα στον δίσκο και περιορισμένη βελτίωση οδηγεί σε διάγνωση πρόσθιας ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας, ακόμα και σε νεαρούς ασθενείς. (Biousse, Newman 2015)

Παρότι η μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια προκύπτει από πάθηση των αρτηριδίων που εφοδιάζουν το πρόσθιο τμήμα του οπτικού νεύρου τα ακριβή αίτια παραμένουν άγνωστα. Ένας δίσκος σε κίνδυνο είναι ουσιώδης για την ανάπτυξη μη αρτηριδικής πρόσθιας ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας. Άλλες ανωμαλίες του οπτικού νεύρου που καταλήγουν σε συνωστισμό της κεφαλής του οπτικού νεύρου, όπως τα drusen του οπτικού νεύρου και τα οίδημα της οπτικής θηλής μπορεί να καταδείξουν προδιάθεση για την νόσο. Η απουσία δίσκου σε κίνδυνο σε ασθενή με πιθανή μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευρίτιδα εγείρει την πιθανότητα αρτηριδικής πρόσθιας ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας ή άλλου λόγου οπτικής νευροπάθειας. (Biousse, Newman 2015)

Οι πιο συχνές συστηματικές διαταραχές που σχετίζονται με την μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια είναι η υπέρταση, που υφίσταται στο 50% των ασθενών και ο σακχαρώδης διαβήτης, που υπάρχει στο 25%. Το κάπνισμα , η υπερχοληστεραιμία , το εγκεφαλικό, η ισχαιμική καρδιακή πάθηση, η συστηματική αθηροσκλήρωση και η αποφρακτική άπνοια ύπνου έχουν επίσης συνδεθεί με την νόσο. Αν και η μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια έχει παρόμοιους παράγοντες κινδύνου με την ενδοκρανιακή εγκεφαλοαγγειακή νόσο εντούτοις αποτελούν δύο εντελώς ξεχωριστές παθήσεις και δεν απαιτούν την ίδια μεταχείριση. Άλλη μία ασθένεια που έχει συνδεθεί με σε σπάνιες περιπτώσεις είναι η υπερκοιλίτιδα. Παρόλα αυτά τεστ για προθρομβωτικούς παράγοντες θα πρέπει να εκτελούνται μονάχα σε συγκεκριμένες σύνθετες καταστάσεις, όπως η πρόσθια ισχαιμική οπτική

νευροπάθεια σε νεαρού ασθενείς με καθόλου αγγειακούς κινδύνους, αμφίπλευρη μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια, επαναλαμβανόμενη μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια στον ίδιο οφθαλμό, συγγενής μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια, ένα προσωπικό ή οικογενειακό ιστορικό θρομβοφιλίας ή διαταραχής πήξης μπορούν να οδηγήσουν σε μονομερή ή διμερή μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια. (Biousse, Newman 2015)

Παρομοίως μεγάλες διακυμάνσεις στη αρτηριακή πίεση , ειδικά σε ασθενείς που πάσχουν από αναιμία, όπως οι ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση μπορεί να προκαλέσει μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια. Οξεία αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης μπορεί να επισπεύσει την πάθηση. Αυτό μπορεί να παρατηρηθεί κατά την διάρκεια μιας οφθαλμικής επέμβασης ή σε συνδυασμό με γλαύκωμα κλειστής γωνίας ή ενδοουαλώδη ένεση φαρμάκων. (Biousse, Newman 2015)

Αρκετά φαρμακευτικά σκευάσματα έχει υποτεθεί ότι μπορούν να προκαλέσουν μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια. Παρόλα αυτά το να αποδειχθεί ότι υπάρχει άμεση σχέση μεταξύ της λήψης ενός φαρμάκου και την πρόκληση της πάθησης είναι δύσκολο, επειδή οι περισσότεροι ασθενείς έχουν ταυτοχρόνως παράγοντες αγγειακού κινδύνου και έναν υποκείμενο δίσκο σε κίνδυνο. (Biousse, Newman 2015)

Η μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια επανεμφανίζεται στο ίδιο μάτι σε ποσοστό λιγότερο του 5% των ασθενών. Η ατροφία του οπτικού νεύρου μετά την μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια μπορεί να αποσυμφορήσει και να μειώσει τον κίνδυνο επανεμφάνισης. Επειδή οι ασθενείς συνήθως έχουν δίσκο σε κίνδυνο και στα δύο μάτια δεν είναι απίθανο να παρατηρηθεί αμφίπλευρη μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια, συνήθως σε ακολουθία παρά ταυτοχρόνως. Ο κίνδυνος να προσβληθεί και το άλλο μάτι είναι γύρω στο 12-15% στα πέντε χρόνια μετά την νόσηση και ανεβαίνει αν τα άτομα πάσχουν από διαβήτη. Αντιθέτως φαίνεται να μην σχετίζεται με την ηλικία , το φύλο , αν καπνίζει και εάν χρησιμοποιεί ασπιρίνη. (Biousse, Newman 2015)

Δεν υπάρχει κάποια εδραιωμένη θεραπεία για την μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια όπως υπάρχει για την αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια. Έτσι η αντιμετώπιση της έχει να κάνει κυρίως με την πρόληψη των αγγειακών παραγόντων κινδύνου. Η θεραπεία που προτείνεται κυρίως βασίζεται στον υποτιθέμενο μηχανισμό λειτουργίας της πάθησης και στην αλληλουχία γεγονότων της. Παρόλο που πολλαπλές θεραπείες έχουν επιχειρηθεί οι περισσότερες δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς, και ζωικά μοντέλα της πάθησης της νόσου προς μελέτη έχουν προκύψει μονάχα προσφάτως. Η IONDT μια μεγάλη πολύκεντρη υποψήφια θεραπεία για την μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια δεν έδειξε οφέλη από χειρουργική παρέμβαση. (Biousse, Newman 2015)

Ενδοφθάλμιες ενέσεις αντιαγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα ή γλυκοκορτικοειδών είναι αποτελεσματικές στην μείωση του οιδήματος του δίσκου αλλά δεν έδειξαν να βελτιώνουν τα οπτικά αποτελέσματα. Τα γλυκοκορτικοειδή που λαμβάνονται από το στόμα δείχνουν να έχουν αποτελέσματα στην βελτίωση της όρασης, όπως έδειξα τα αποτελέσματα σε μια ευρεία αλλά μη ελεγχόμενη αναδρομική μελέτη, αλλά πρέπει να εξετάσουμε την μέτρια βελτίωση σε συνδυασμό με τον υψηλό κίνδυνο επιπλοκών των κορτικοστεροειδών σε ασθενείς με αγγειοπάθεια εκ των οποίων πολλοί είναι και διαβητικοί. Άλλες παρεμβάσεις όπως η υπερβαρική θεραπεία O₂ δεν έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές. (Biousse, Newman 2015)

Δεδομένης της έλλειψης στοιχείων που έχουν σχέση με την ακριβή παθοφυσιολογία της μη αρτηριδικής πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια και της θεραπείας της η λογική αρχικά να μην βλάψουμε τα υγιή σημεία του οφθαλμού είναι το πιο σημαντικό στην διαχείριση αυτής της καταστροφικής οπτικής νευροπάθειας. Γλυκοκορτικοειδή μέσω στόματος θα πρέπει να δίδονται μονάχα σε ασθενείς με μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια που έχουν οίδημα στον οπτικό δίσκο που επιμένει, ασυνήθιστη πρόοδος χειροτέρευσης της όρασης σε διάστημα παραπάνω των 2 με 3 εβδομάδων ή ταυτόχρονη αμφίπλευρη ή ακολουθούμενη πάθηση με κακή αποθεραπεία στο πρώτο μάτι. Παρομοίως θεραπείες που στοχεύουν στην δευτερεύουσα πρόληψη της μη αρτηριδικής πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια στο άλλο μάτι παραμένουν μη αποδεδειγμένες ως αποτελεσματικές παρόλο που πολλοί κλινικοί συνιστούν καθημερινή λήψη ασπιρίνης σε συνδυασμό με τακτικό έλεγχο των επικίνδυνων αγγειακών παραγόντων. (Biousse, Newman 2015)

3.1.6.2. Αρτηριδική Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια

Η γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα είναι ο πιο κοινός παράγοντας που προκαλεί την πρόσθια αρτηριδική ισχαιμική οπτική νευροπάθεια, αν και σε σπάνιες περιπτώσεις αγγείιτιδες μπορούν να προκαλέσουν ισχαιμική οπτική νευροπάθεια. Η πρόσθια αρτηριδική ισχαιμική οπτική νευροπάθεια είναι η πιο κοινή οφθαλμική εκδήλωση της αρτηρίτιδας γιγαντοκυττάρων. Η πάθηση αυτή είναι οφθαλμική κατάσταση έκτακτης ανάγκης που πρέπει να αναγνωρίζεται και να υποθάλπεται γρήγορα για να αποφευχθεί η απώλεια της όρασης. (Biousse, Newman 2015)

Η απώλεια της όρασης αποτελεί την πιο επίφοβη παρενέργεια της γιγαντοκυτταρικής αρτηρίτιδας, εμφανιζόμενη στο 20% των ασθενών. Η κλινική παρουσία της πρόσθιας αρτηριδικής ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας είναι παρόμοια με της πρόσθιας μη αρτηριδικής ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας, αλλά αρκετά σημάδια μας βοηθούν να τις ξεχωρίσουμε. Τα συστημικά συμπτώματα της γιγαντοκυτταρικής αρτηρίτιδας μπορούν να προηγηθούν της απώλειας της όρασης κατά μήνες, παρόλα αυτά ένα 25% των ασθενών με επιβεβαιωμένη βιοψία αρτηρίτιδας γιγαντοκυττάρων παρουσιάζονται με απομονωμένη ισχαιμική οπτική νευροπάθεια χωρίς συστημικά συμπτώματα. (Biousse, Newman 2015)

Η παροδική απώλεια όρασης που προκαλείται από ισχαιμία οπτικού νεύρου ή ισχαιμία του χοριοειδούς συχνά προηγείται μόνιμης οπτικής απώλειας ημέρες ή και εβδομάδες. Η παροδική ή μόνιμη διπλωπία που προκαλείται από τους οφθαλμικούς μύες ή την ισχαιμία του κρανιακού νεύρου μπορεί να προηγηθεί της μόνιμης βλάβης της οράσεως σε ποσοστό έως και 10% των ασθενών. (Biousse, Newman 2015)

Ο βαθμός της οπτικής απώλειας είναι συχνά πιο σφοδρός στη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια σε σχέση με την μη αρτηριδική. Αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια η οποία δεν επιδέχεται θεραπείας γίνεται διμερής στο 50% των περιπτώσεων μέσα σε διάστημα ημερών ή εβδομάδων. Ο προσβεβλημένος οπτικός δίσκος είναι συχνά ωχρός άμσερα στην γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα, ενώ η χλωμότητα είναι περιéρχεται καθυστερημένα στην μη αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια. Το εύρημα της σχετιζόμενης αμφιβληστροειδικής ή χοριοειδικής ισχαιμίας μαζί με την ισχαιμική οπτική νευροπάθεια υποδηλώνει γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα . Τέλος ένας δίσκος σε κίνδυνο δεν είναι απαραίτητος για την αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια, η απουσία δε ενός συνωστισμένου οπτικού δίσκου στο δεύτερο μάτι ενός ασθενή με αρτηριδική πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια καθιστά απίθανη την διάγνωση μη αρτηριδικής πρόσθιας ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας και θα πρέπει να αυξάνει την πρώτη. Η γιγαντοκυτταρική

αρτηρίτιδα θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν σε όλους τους ασθενείς με ισχαιμική οπτική νευροπάθεια που είναι γηραιότεροι των πενήντα ετών. (Biousse, Newman 2015)

Η ιάσιμη φάση της γιγαντοκυτταρικής αρτηρίτιδας σε συνδυασμό με την καταστροφική απώλεια όρασης , απόρεια μιας καθυστερημένης διάγνωσης κάνουν την αναγνώριση και την θεραπεία της νόσου μια πραγματική επείγουσα ιατρική ανάγκη. Από την στιγμή που ένας ασθενής έχει χάσει την όραση σε ένα μάτι ο κίνδυνος απώλειας της όρασης και στο έτερο μάτι από γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα είναι μεγάλος στις επόμενες ώρες ή μέρες. Η γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα ανταποκρίνεται καλά στα γλυκοκορτικοειδοί, με μία άμεση μείωση των συστημικών συμπτωμάτων όπως ο πονοκέφαλος, η ευαισθησία του κρανίου, η κόπωση, ο πυρετός και οι μυαλγίες. Τα γλυκοκορτικοειδοί χορηγούνται άμεσα για να αποφευχθεί η απώλεια της όρασης στο άλλο μάτι, συχνά όμως δεν μπορούν να αντιστρέψουν την ήδη υπάρχουσα απώλεια οράσεως. (Biousse, Newman 2015)

Συμπερασματικά, η διάγνωση της ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας είναι κυρίως κλινική και πρέπει να διαφοροποιείται από άλλες οπτικές νευροπάθειες. Η γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν σε άτομα άνω των πενήντα ετών και πρέπει να διενεργούνται εργαστηριακές εξετάσεις και να ερμηνεύονται τα αποτελέσματα με βάση τις υποψίες. Παρόλο που η ισχαιμική οπτική νευροπάθεια παραμένει καταστροφική λόγω της έλλειψης αποτελεσματικής θεραπείας η πρόσφατη εμφάνιση ζωικών μοντέλων είναι πιθανό να τονώσει την αξιολόγηση νέων θεραπευτικών παρεμβάσεων. (Biousse, Newman 2015)

3.1.7. Οφθαλμοπάθεια Graves

Η οφθαλμοπάθεια Graves αποτελεί μια πιθανά απειλητική ασθένεια για την όραση που προβληματίζει τους επιστήμονες για σχεδόν δύο αιώνες. Συνήθως εμφανίζεται σε ασθενείς με υπερθυρεοειδισμό ή ιστορικό υπερθυρεοειδισμού λόγω της ασθένειας του Graves, η οφθαλμοπάθεια είναι επίσης γνωστή και ως θυρεοειδικώς σχετιζόμενη οφθαλμοπάθεια ή ασθένεια θυρεοειδικού οφθαλμού. Το ποσοστό των ανθρώπων που προσβάλλει είναι 16 γυναίκες και 3 άνδρες ανά 100.000 πληθυσμού. (Bahn, 2010)

Η οφθαλμοπάθεια Graves έχει στενή σχέση με τον υπερθυρεοειδισμό και την θυρεοειδική δερματοπάθεια, αυτό μας δείχνει ότι ίσως αυτές οι παθήσεις εξελίσσονται από μια κοινή αφετηρία. Αμφίπλευρα οφθαλμικά συμπτώματα και υπερθυρεοειδισμός συχνά ξεκινούν μαζί ή σε διάστημα 18 μηνών το ένα από το άλλο. Αν και περιστασιακά η πάθηση προηγείται ή επίκειται του υπερθυρεοειδισμού πολλά χρόνια. Σχεδόν οι μισοί παθόντες από υπερθυρεοειδισμό δηλώνουν συμπτώματα οφθαλμοπάθειας του Graves συμπεριλαμβανομένου ξηρής και τραχιάς αίσθησης στους οφθαλμούς , φωτοφοβία, υπερβολική δακρύρροια, διπλή όραση και μια αίσθηση πίεσης στην οπίσθια επιφάνεια του βολβού. Τα πιο συχνά κλινικά χαρακτηριστικά της οφθαλμοπάθειας Graves είναι η ανάκλυση του άνω βλεφάρου , οίδημα και ερύθημα των περιοδικών ιστών και του επιπεφυκότα αλλά και πρόσπτωση. Η υποκλινική εμπλοκή των ματιών είναι συνήθης σε σχεδόν το 70% των ενηλίκων ασθενών. Η απεικόνιση του ηλεκτρονικού τομογράφου αποκαλύπτει μεγέθυνση των εξοφθάλμιων μυών. Παρόλο που παρατηρείται κλινικά σπάνια, η μονόπλευρη οφθαλμοπάθεια Graves υπάρχει και η ασύμμετρη αμφίπλευρη εκδοχή της νόσου. (Bahn, 2010)

Ο υπερθυρεοειδισμός Graves προκαλείται από αντισώματα τα οποία προσκολλόνται στον υποδοχέα της θυροτροπίνης στα θυρεοειδή θυλακίωδη ενδοθηλιακά κύτταρα και έτσι διεγείρουν την υπερβολική παραγωγή θυρεοειδούς ορμόνης. Η παρουσία αντιθυροτροπινών υποδοχέων αντισωμάτων σε σχεδόν όλους τους πάσχοντες από οφθαλμοπάθεια Graves

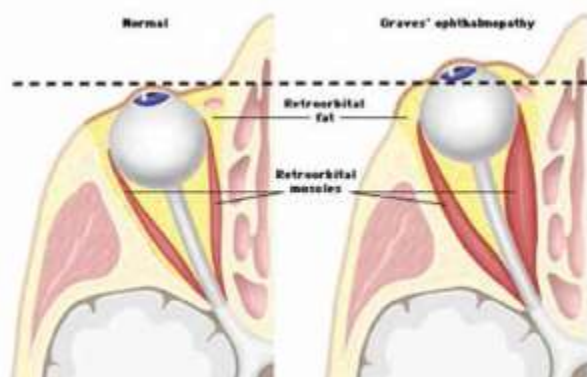
υποδηλώνει ότι η ανοσοαντιδραστικότητα έναντι του υποδοχέα της θυρεοτροπίνης αποτελεί το επίκεντρο τόσο της οφθαλμοπάθειας Graves όσο και του υποθυρεοειδισμού. Το 5% των ασθενών με οφθαλμοπάθεια Graves που είναι ευθυρεοειδικοί ή υποθυρεοειδικοί γενικά έχουν χαμηλές ποσότητες αντισωμάτων αντιθυροτροπινού υποδοχέων, οι οποίοι είναι δύσκολο να ανιχνευθούν σε μερικές δοκιμές. Τα επίπεδα των αντιθυροτροπινού υποδοχέων αντισωμάτων σχετίζεται θετικά με τα κλινικά χαρακτηριστικά της οφθαλμοπάθειας Graves και επηρεάζει την πρόγνωση, επίσης αυτά τα επίπεδα αντισωμάτων είναι ιδιαίτερα ανεβασμένα σε ασθενείς με θυρεοειδική δερματοπάθεια. (Bahn, 2010)

. Το κάπνισμα είναι ο μεγαλύτερος τροποποιητικός παράγοντας ρίσκου στην οφθαλμοπάθεια Graves και το ρίσκο είναι ανάλογο του αριθμού των τσιγάρων που καπνίζονται ημερησίως. Στους καπνιστές παθόντες, σε σχέση με τους μη καπνιστές, είναι πιο πιθανό να εμφανιστεί πιο σοβαρή η πάθηση και πιθανό είναι επίσης να μην ανταποκριθούν καλά στην ανοσοκατασταλτική θεραπεία. Το κάπνισμα συνδέεται με αρκετά αυτοάνοσα νοσήματα ίσως λόγω της καταστολής της μη ειδικής ενεργοποίησης των Τ_H κυττάρων, την μείωση των φυσικών δολοφόνων Τ_H κυττάρων και την εξασθένηση της χυμικής και κυτταρικής μεσολαβούμενης ανοσίας. Η ισχυρή σύνδεση της οφθαλμοπάθειας Graves και του καπνίσματος υποδηλώνει την ανάμειξη επιπλέον παραγόντων συμπεριλαμβανομένου των απευθείας αποτελεσμάτων των τοξινών του τσιγάρου και του τραύματος από την μεταδιδόμενη θερμότητα από τους ηθμοειδείς ιγμούς μέσω της lamina papyracea. (Bahn, 2010)

Πολλά κλινικά ευρήματα της οφθαλμοπάθειας Graves ξεκινούν από την διόγκωση του μαλακού ιστού στο κοίλωμα του ματιού που αυξάνει την πίεση στην οστέινη κοιλότητα. Οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν διόγκωση των εξοφθάλμιων μυών και του λιπώδη ιστού, με το ένα να προηγείται του άλλου. Ασθενείς άνω των 40 ετών τείνουν να έχουν διόγκωση λιπώδη ιστού ενώ άνω των 60 εμφανίζουν περισσότερο διόγκωση των εξοφθάλμιων μυών. Σε κάποιους ασθενείς εμφανίζεται πρόσπτωση καθώς ο οφθαλμός αρχίζει να προεξέχει, αποσυμπιέζοντας την κοιλότητα. Ασθενής με συνδυασμό διογκωμένων μυών στο τροχιακό άκρο και με λίγη πρόσπτωση βρίσκονται σε μεγάλο κίνδυνο συμπτωστικής οπτικής νευροπάθειας. Από την φλεγμονή και το πρήξιμο των εξοφθάλμιων μυών μπορεί να αναπτυχθεί διπλωπία, η οποία είναι περιοριστική και όχι παραλυτική. Ο κάτω ορθός είναι ο μυς με την περισσότερη εμπλοκή συνήθως. Η ανάκληση του άνω βλεφάρου προκαλείται από την αυξημένη διέγερση του συμπαθητικού μυ του Miller οφειλόμενη στην υπερλειτουργεία του καταστολέα μυ καθώς συστέλλεται κατά ενός σφιχτά κάτω ορθού ή λόγω ουλών μεταξύ του καταστολέα και των γύρω ιστών. Η συμπτωστική κερατοειδική ξηρότητα οφείλεται στην συστολή του βλεφάρου, τον μειωμένο βλεφαρισμό, την αυξημένη εξάτμιση των δακρύων και το ατελές κλείσιμο των ματιών κατά τον ύπνο. (Bahn, 2010)

Η κατανόηση μας για την οφθαλμοπάθεια Graves μας οδηγεί σε διάφορους θεραπευτικούς και αυτό δημιουργεί δυσκολίες στον σχεδιασμό μιας αποτελεσματικής ανοσοθεραπείας για την ασθένεια. Οι ανοσοδιαμεσολαβητές που προκαλούν παθογόνες αλλαγές στον οφθαλμό έχουν επιπλέον ρόλους προσαρμοστικό ανοσοποιητικό δίκτυο. Ως αποτέλεσμα είναι δύσκολο να προβλέψουμε ποιοι βιολογικοί παράγοντες θα είναι αποτελεσματικοί, για παράδειγμα στην ρευματοειδή αρθρίτιδα θα είναι εξίσου αποτελεσματικοί στην οφθαλμοπάθεια Graves. Απαντήσεις θα έρθουν από τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες που αποσκοπούν στην αντιμετώπιση των μοναδικών χαρακτηριστικών της οφθαλμοπάθειας Graves όπως η αυτοπεριορισμένη διάρκεια της ενεργού νόσου και ο κεντρικός ρόλος της επέκτασης

των ιστών αντί της καταστροφής τους. (Bahn, 2010)



Εικόνα 3.11. : Φυσιολογικός οφθαλμός και οφθαλμός με οφθαλμοπάθεια Graves(<http://peoo.gr/wp-content/uploads/2015/05/ted4-300x193.png>) Τελευταία επίσκεψη 1/6/19

3.1.8 Στραβισμός

Αποτελεί την σπουδαιότερη διαταραχή της οφθαλμικής κινητικότητας. Στραβισμός λέγεται η κατάσταση στην οποία ενώ και τα δύο μάτια είναι ανοικτά μόνο το ένα είναι στραμμένο προς το σημείο προσήλωσης με τον άλλο οφθαλμό να είναι στραμμένος προς άλλη κατεύθυνση. Το όνομα αυτής της ανωμαλίας είναι έκδηλος στραβισμός ή ετεροτροπία. Ο έκδηλος στραβισμός διακρίνεται σε παραλυτικό, που μας ενδιαφέρει, και συνεκτικό. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Ο παραλυτικός στραβισμός εμφανίζεται όταν υπάρχει παράλυση ενός μυός, για παράδειγμα του έξω ορθού μυός του δεξιού ματιού, το μάτι αυτό δεν μπορεί να κάνει κίνηση προς τα έξω και έχουμε εκδήλωση ενός συγκλίνοντος στραβισμού, ο οποίος γίνεται πιο έκδηλος όσο το βλέμμα στρέφεται προς τα δεξιά.. Ο παραλυτικός αυτός στραβισμός συνοδεύεται από ομώνυμη διπλωπία και η απόσταση των ειδύλων μεγαλώνει όσο το βλέμμα στρέφεται στα δεξιά. Αντιθέτως ο αποκλίνων παραλυτικός στραβισμός συνοδεύεται από χιαστή διπλωπία. Η θεραπεία του παραλυτικού στραβισμού σε πρώτη φάση είναι αιτιολογική και εν συνεχεία αφού επέλθει σταθεροποίηση της οφθαλμοκινητικής διαταραχής σε διάστημα 6 μηνών μετα την εκδήλωση παρεμβαίνουμε χειρουργικά. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Τα βασικά υποκειμενικά ενοχλήματα κάθε μορφής στραβισμού είναι η διπλωπία και η σύγχυση. Η διπλωπία είναι η οπτική εντύπωση διπλής εικόνας αντικειμένων και αυτό οφείλεται ότι το ίδιο αντικείμενο ερεθίζει διαφορετικό σημείο του αμφιβληστροειδούς στο κάθε μάτι. Η σύγχυση από την άλλη είναι η προσβολή της εικόνας του υγιούς οφθαλμού από την εικόνα που έχει ο στραβικός οφθαλμός. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι κάθε ωχρά κηλίδα διατηρεί την κατευθείαν εμπρός προβολή στον χώρο. (Θεοδοσιάδης, 1984)

3.2 ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΕΣ ΣΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

Η μόνη παθολογική κατάσταση η οποία δείχνει να σχετίζεται με την υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ είναι η τοξική αμβλυωπία. Η ασθένεια αυτή δεν έχει αποδειχθεί πλήρως ότι υφίσταται με τα ευρήματα από τις έρευνες να είναι μοιρασμένα. Παρακάτω θα αναλυθούν κάποια ευρήματα σχετικά με την πάθηση.

3.2.1 Τοξική αμβλυωπία

Η τοξική αμβλυωπία (Αμβλυωπία Αλκοόλ –Καπνού) χαρακτηρίζεται από διακριτές διμερείς οπτικές διαταραχές, συμμετρικά σκοτώματα , επίκτητες διαταραχές της έγχρωμης όραση σε ένα συνήθως κανονικό υπόβαθρο. Συνήθως υπάρχει σημαντική μείωση στην οπτική οξύτητα. Παράλληλα δεν υπάρχει συμφωνία για τον τύπο του σκοτώματος που εμφανίζεται στην τοξική αμβλυωπία. (Kruger, Krumsiek, Patzoldl 1985)

Αρκετοί συγγραφείς έχουν υποστηρίξει την ύπαρξη αμβλυωπίας που οφείλεται καθαρά στον καπνό και έχει υποτεθεί ότι είναι αμφίβολο αν η αιθυλική αλκοόλη δημιουργεί αληθινή τοξική αμβλυωπία και ότι υπάρχει μόνο αμβλυωπία του καπνού. Έχει υποστηριχθεί ότι ενώ μια αμβλυωπία του καπνού χαρακτηρίζεται από κεντρικό σαν κηλίδα σκότομα, ένα κεντρικό σκότομα επικρατεί στην αμβλυωπία του αλκοόλ. Δεν έχουμε δει καμία περίπτωση αμβλυωπίας η οποία να οφείλεται καθαρά στον καπνό. Παρόλα αυτά, πολλοί από τους ασθενείς μας παρουσίαζαν ένα κεντρικό σαν κηλίδα σκότωμα, το γεγονός ότι η οπτική διαταραχή βελτιώθηκε σε αρκετές περιπτώσεις παρά την μη διακοπή του καπνίσματος θέτει σε αμφιβολία την υπόθεση ότι το κάπνισμα παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της αμβλυωπίας. Εάν υπάρχει αμβλυωπία καθαρά οφειλόμενη στον καπνό, πρέπει να είναι πολύ σπάνια. Έχει προταθεί ότι η ηπατική μεταβολική ανεπάρκεια αποτελεί προϋπόθεση για την εμφάνιση αμβλυωπίας στους καπνιστές. Πιστεύουμε λοιπόν ότι η κατάχρηση αλκοόλ είναι η συνθήκη κατά κανόνα στην παθογένεια αυτής της αμβλυωπίας. (Kruger, Krumsiek Patzoldl 1985)

Η έλλειψη χρώματος στην όραση μπορεί να είναι το πρώτο σύμπτωμα της τοξικής βλάβης του οπτικού νεύρου. Το 50 έως 80% των χρόνιων αλκοολικών λέγεται ότι έχουν αποκτήσει διαταραχές της έγχρωμης όρασης, συνήθως όσον αφορά την ερυθρή και πράσινη διάκριση. Ορισμένες δημοσιεύσεις περιγράφουν τις αποκτηθείσες διαταραχές της κυανής και κίτρινης όρασης. Αυτό θα μπορούσε να σημαίνει μια επιπλέον βλάβη στον αμφιβληστροειδή που θα ήταν σύμφωνη με το εύρημα ότι ορισμένοι ασθενείς με τοξική αμβλυωπία έχουν παθολογικό ρετινόγραμμα. Στους ασθενείς μας με τοξική αμβλυωπία υπερισχύουν οι διαταραχές του ερυθρό-πράσινου φάσματος. (Kruger, Krumsiek, Patzoldl 1985)

Παρά την υποκατάσταση βιταμινών, της χορήγησης δηλαδή της Β12 που δείχνει να βοηθά, η πρόγνωση της τοξικής αμβλυωπίας είναι απρόβλεπτη. Θεωρείται ότι η άμεση διακοπή της πρόσληψης αλκοόλ είναι η καλύτερη θεραπεία για τη τοξική αμβλυωπία. Για να εκτιμηθεί η πρόγνωση της πάθησης για ένα δεδομένο άτομο αρκεί να μετρηθεί η οπτική οξύτητα. Η δοκιμή χρώματος και ο νευροφυσιολογικός έλεγχος θα μπορούσαν να είναι σημαντικές εξετάσεις αν επιδιώκεται η έγκαιρη διάγνωση της οπτικής διαταραχής σε χρόνιους αλκοολικούς. Σε μια προκαταρκτική μελέτη ερευνήθηκε σε αρκετούς αλκοολικούς που δεν διαμαρτυρήθηκαν για οπτικές διαταραχές: Αρκετοί από αυτούς τους ασθενείς εμφάνισαν παθολογικές αλλαγές στη δοκιμή χρώματος και στον νευροφυσιολογικό έλεγχο. (Kruger, Krumsiek, Patzoldl 1985)

3.3 ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΕΣ ΣΤΙΣ ΝΑΡΚΩΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ

Έχουν περιγραφεί πολυάριθμες οφθαλμικές ασθένειες σε χρήστες ναρκωτικών και μπορεί να οφείλονται είτε στις ίδιες τις ουσίες είτε στη μόλυνση από διάφορους βακτηριακούς, μυκητιακούς ή ιικούς παράγοντες, μεταξύ των οποίων ο ιός HIV. Η διαγνωστική και η προγνωστική αξία των οφθαλμικών διαταραχών μετά από κατάχρηση ναρκωτικών και την παρουσία AIDS, καθιστά σημαντικό για τους οφθαλμολόγους να είναι σε θέση να εντοπίσουν και να θεραπεύσουν αυτές τις αλλοιώσεις. (Baudouin, Fredj-Reygrobellet, De Galleani, Gastaud, 1989)

3.3.1 Μυκητιασική Ενδοφθαλμίτιδα

Η μυκητιασική ενδοφθαλμίτιδα σε ενδοφλέβιους χρήστες ηρωίνης είναι μια ολόενα και συχνότερη οφθαλμική επιπλοκή της ενδοφλέβιας κατάχρησης. Η μυκητιασική ενδοφθαλμίτιδα μπορεί να εμφανιστεί απουσία συστηματικής νόσου ή ανοσοανεπάρκειας και είναι αξιοσημείωτο ότι δεν είναι απαραίτητο ο ασθενής να παρουσιάζει AIDS. Η μυκητιασική ενδοφθαλμίτιδα μπορεί να είναι μια άμεση επιπλοκή κατάχρησης ναρκωτικών, σε μεγαλύτερο βαθμό από τη μόλυνση από τον ιό HIV. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε μόλυνση του φαρμάκου με ανάμιξη του με τάλκη ή άμυλο αραβοσίτου, το πέρασμα του από το μη αποστειρωμένο βαμβάκι για την απομάκρυνση των μεγαλύτερων ακαθαρσιών ή από τη χρήση της ίδιας σύριγγας από διάφορους τοξικομανείς. Επιπλέον, η συχνότητα της ενδοφθαλμίτιδας *Candida* αυξήθηκε ιδιαίτερα κατά την τελευταία δεκαετία, με τη χρήση ιρανικών ηρωινών, οι οποίες εισάγονται ως συσκευασίες υγρών, οι οποίες είναι ιδιαίτερα ευαίσθητες στην ανάπτυξη μυκητιασικών στελεχών. (Baudouin, Fredj-Reygrobellet, De Galleani, Gastaud 1989)

Η μυκητιασική ενδοφθαλμίτιδα έχει μια αργή, δυσάρεστη ανάπτυξη και μπορεί να ξεκινήσει με παράπονα για θολή όραση, οφθαλμικό πόνο ή ασυμπτωματικά. Οι οφθαλμικές βλάβες εμφανίζονται συχνά πολύ μετά την τελευταία ενδοφλέβια ένεση ναρκωτικού. Το κλινικό ιστορικό μπορεί να περιλαμβάνει μη ειδική ιρίτιδα, ραγοειδίτιδα ή πακλιτίτιδα, αλλά η μυκητιασική ενδοφθαλμίτιδα, σε χρήστες παρουσιάζεται ως λευκά εξιδρώματα με χνουδωτά σύνορα στον χωριοαμφιβληστροειδή με τυπική επέκταση στο υαλώδες. Η διάγνωση της μυκητιασικής ενδοφθαλμίτιδας είναι συνήθως δύσκολη και πρέπει να υποπτευτεί συστηματικά σε έναν ασθενή με τους σχετικούς παράγοντες κινδύνου. Καλλιέργειες αίματος, ούρων και υδατοειδούς υγρού μπορεί να βοηθήσουν στην επιβεβαίωση της μυκητιασικής λοίμωξης, αλλά είναι συχνά αρνητικές και δεν επιτρέπουν οριστική διάγνωση. Σε κάποιες περιπτώσεις, η μυκητιασική ταυτοποίηση γίνεται μόνο χειρουργικά, μετά από υαλοειδεκτομή *pars plana*. Οι περισσότερες περιπτώσεις οφείλονται σε στελέχη *Candida*. Με το είδος *Aspergillus* να θεωρείται ο δεύτερος συνηθέστερος μυκητιασικός παράγοντας, υπεύθυνος για την ενδοφθαλμίτιδα σε χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών. (Baudouin, Fredj-Reygrobellet, De Galleani, Gastaud 1989)

Η θεραπεία οφθαλμικών μυκητιασικών λοιμώξεων είναι δύσκολη και αυτό οφείλεται στην έλλειψη αποτελεσματικών μη τοξικών αντιμυκητιασικών παραγόντων που διεισδύουν καλά στα μάτια. Η ιατρική αντιμυκητιασική θεραπεία αρκετές φορές είναι ανεπαρκής στους ασθενείς και απαιτείται υαλοεκτομή *pars plana* για επιβεβαίωση της διάγνωσης, αναγνώριση του εμπλεκόμενου μυκητιασικού στελέχους και αφαίρεση της μολυσμένης υαλώδους γέλης. Η υαλοειδεκτομή *Pars plana* έχει αναφερθεί ότι είναι μια χρήσιμη χειρουργική επέμβαση στην μυκητιασική ενδοφθαλμίτιδα, αλλά η οπτική πρόγνωση είναι συνήθως φτωχή και εξαρτάται από το πόσο νωρίς γίνεται η υαλοειδεκτομή. Μονάχα αν εντοπιστεί αρκετά νωρίς η ενδοφθαλμίτιδα

και αντιμετωπιστεί διατηρείται ικανοποιητική τελική οπτική οξύτητα. Οι ενδοϋαλώδεις ενέσεις αμφοτερικίνης B έχουν αναφερθεί ότι είναι αποτελεσματικές στη θεραπεία της μυκητιασικής ενδοφθαλμίτιδας, αλλά έχουν επίσης βρεθεί ότι είναι πολύ τοξικές για τον αμφιβληστροειδή, οπότε δεν χρησιμοποιούνται συχνά σε θεραπεία. (Baudouin, Fredj-Reygrobellet, De Galleani, Gastaud, 1989)



Εικόνα 3.12. : Ενδοφθαλμίτιδα οφειλόμενη σε μύκητα(
<http://www.eyepathology.gr/assets/images/pathiseis/YpsToWm/img212.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 1/6/19

3.3.2 Βακτηριακή Ενδοφθαλμίτιδα

Η βακτηριακή ενδοφθαλμίτιδα ως οφθαλμική εκδήλωση της χρήσης ναρκωτικών αναφέρεται πολύ λιγότερο σε σχέση με τη μυκητιασική ενδοφθαλμίτιδα. Οι περισσότερες περιπτώσεις που αναφέρθηκαν σχετίζονται με την οξεία βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα, δευτερογενή από τη χρήση ενδοφλέβιου ναρκωτικού. Οξεία βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα εμφανίζεται σε πολύ μεγάλο ποσοστό ηρωινομανών και προκαλείται συνήθως από έναν οργανισμό εξαιρετικά μολυσματικό με μεγάλη παθογενετικότητα. Ο Σταφυλόκοκκος αποτελεί τον κύριο μικροοργανισμό με τον στρεπτόκοκκο να είναι ο δεύτερος πιο κοινός. Εξαιρετικά σπάνια είναι η παρουσία της *Candida*. Λόγω της μολυσματικότητας των οργανισμών, μεταστατικά αποστήματα μπορούν να αναπτυχθούν σε άλλους ιστούς του σώματος, αλλά σοβαρά επακόλουθα από σηπτικό εμβολισμό στο μάτι από ενδοκαρδίτιδα είναι σπάνια. (Carroll, McLane, 1986)

Οι ασθενείς με βακτηριακή ενδοφθαλμίτιδα παρουσιάζουν συμπτώματα πόνου, ερυθρότητας, πρήξιμο του προσώπου και μείωση της όρασης. Σε αντίθεση με την πιο αργή πορεία της μυκητιασικής ενδοφθαλμίτιδας, η βακτηριακή ενδοφθαλμίτιδα μπορεί να παρουσιάσει εκρηκτική, γρήγορη εξέλιξη. Τα σημάδια εμφανίζονται συνήθως στις πρώτες 24-48 ώρες μετά την μόλυνση. Υπάρχει συνήθως έντονη εμπρόσθια και οπίσθια φλεγμονώδης αντίδραση. Η όραση παρουσιάζεται μειωμένη. Άλλα αναφερόμενα οφθαλμικά συμπτώματα βακτηριακής ενδοκαρδίτιδος που οδηγούν σε ενδοφθαλμίτιδα περιλαμβάνουν βαμβακόμορφες κηλίδες και λευκές κεντροειδείς αιμορραγίες σχήματος φλόγας, αποκαλούμενες κηλίδες Roth. Η διάγνωση της βακτηριακής ενδοφθαλμίτιδας σε χρήστες ναρκωτικών εξαρτάται και πάλι από υψηλό δείκτη υποψίας από τον κλινικό ιατρό. Η διάγνωση θα πρέπει να επιβεβαιώνεται χειρουργικά. Πολλά από τα συστηματικά αντιβιοτικά που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της ενδοφθαλμίτιδας έχουν παρενέργειες που δικαιολογούν μια αποδεδειγμένη διάγνωση πριν από την παρατεταμένη θεραπεία με αυτούς τους παράγοντες. Ο *Bacillus cereus* είναι συνήθως μη παθογόνος για τον άνθρωπο, αλλά έχουν αναφερθεί έξι περιπτώσεις ενδοφθαλμίτιδας του *Bacillus cereus* σε ενδοφλέβιους χρήστες ναρκωτικών. Αυτός ο οργανισμός είναι ιδιαίτερα καταστροφικός για τα μάτια, εξαιτίας των πολυάριθμων τοξινών του ιστού που συμπεριλαμβάνουν τη λεκιθινάση. Ο *Bacillus cereus* είναι ο πιο κοινός οργανισμός που καλλιεργείται από την ηρωίνη που παράγεται στο δρόμο και από τα μέσα ένεσης που χρησιμοποιούνται. Άλλες επιπλοκές του ενός σηπτικού αμφιβληστροειδούς λόγω της ενδοφλέβιας κατάχρησης ναρκωτικών περιλαμβάνουν μια σηπτική υποκοκκική χοριοειδή εμβολή που συνδέεται με την κατάχρηση ηρωίνης και φαινετραζίνης που

αναφέρθηκε από τους Limage και Goldberg. Ο παθών δεν είχε ενδοκαρδίτιδα και όλες οι καλλιέργειες αίματος δεν εμφάνισαν ανάπτυξη. Η ωχρά κηλίδα απέκτησε ουλές και η τελική οπτική οξύτητα ήταν 20/200. (Carroll McLane, 1986)

3.3.3. Τοξοπλάσμωση

Αποτελεί μία από τις συχνότερες αιτίες αμφιβληστροειδοπάθειας. Η πάθηση μπορεί να είναι είτε συγγενής είτε επίκτητη. Η συγγενής μεταφέρεται μέσω του πλακούντα, με την μορφή αυτή να συνοδεύεται με ουλή στην ωχρά κηλίδα. Παράλληλα είναι αρκετά πιθανόν να παρατηρηθούν μικροφθalmία, καταρράκτης και ατροφία του οπτικού νεύρου. Η οφθαλμική τοξοπλάσμωση δίνει την εικόνα τοπικής νεκρωτικής αμφιβληστροειδοπάθειας με μονή ή πολλαπλές εστίες. Είναι μία πάθηση η οποία παρουσιάζει συχνή υποτροπή. Τις περισσότερες φορές η νέα προσβολή γίνεται στα όρια της παλαιάς εστίας ή σε μικρή απόσταση από αυτή με την μορφή δορυφόρων εστιών. Οι παλιές ουλές έχουν γκρίζο χρώμα και στο κέντρο τους υπάρχουν χρωστικές αποθέσεις. Η θέση των εστιών βρίσκεται κυρίως στον πίσω πόλο του ματιού. (Θεοδοσιάδης, 1984)

Το αίτιο της τοξοπλάσμωσης είναι το τοξόπλασμα *Gondii* το οποίο είναι ενδοκυτταρικό παράσιτο. Η διάγνωση της γίνεται μέσω του dye test. Στην οξεία φάση της, σαν θεραπεία χορηγούνται ριμεθαμίνη, σουλφοναμίδες, κορτιζόνη και κλινδαμυκίνη. Προσφάτως η καταστροφή με φωτοπηξία των εστιών που είναι ενεργές αποτελεί μια λύση καθώς με αυτόν τον τρόπο καταστρέφονται οι κύστες των πρωτόζωων. (Θεοδοσιάδης, 1984)



Εικόνα 3.13. : Εικόνα αμφιβληστροειδή προσβεβλημένου από τοξοπλάσμωση(<http://www.eyepathology.gr/assets/images/pathiseis/RoToTaf/img297.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 1/6/19

3.3.4. Κερατίτιδα από Έρπητα Ζωστήρα

Ο ιός που προκαλεί τον έρπητα ζωστήρα θεωρείται ο ίδιος με αυτό που προκαλεί την ανεμοβλογιά. Η προσβολή του κερατοειδούς γίνεται αντιληπτή συνήθως μετά την εμφάνιση φυσαλίδων που δημιουργούνται κατά μήκος του πρώτου κλάδου του τριδύμου νεύρου. Μετά την προσβολή του κερατοειδή παρατηρούνται διάσπαρτες επιθηλιακές διηθήσεις οι οποίες υποχωρούν μέσα σε δύο εβδομάδες συνήθως. Για την θεραπεία του έρπητα ζωστήρα χορηγούνται κορτικοειδή τοπικά αλλά και γενικά. Στης τοπικής χορήγησης των κορτικοειδών χορηγούνται και αντιμεταβολίτες, λόγω του κινδύνου αναπτύξεως επηρητικής κερατίτιδας από τον ιό του απλού έρπητα. (Θεοδοσιάδης, 1984)



Εικόνα 3.14. : Οφθαλμός προσβεβλημένος από έρπητα ζωστήρα(<https://sinapiseye.gr/wp-content/uploads/2017/07/keratitides-03.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 1/6/19

3.3.5. Βαμβακόμορφες Κηλίδες

Οι βαμβακόμορφες κηλίδες αποτελούν σίγουρα την πιο κοινή οφθαλμική εκδήλωση του AIDS. Έχουν αναφερθεί ότι εμφανίζονται στο 35-60% των ασθενών με AIDS. Οι βαμβακόμορφες κηλίδες εμφανίζονται ως πολλαπλά επιφανειακά λευκά μπαλώματα με χνουδωτά σύνορα. Συχνά υποχωρούν σε λίγους μήνες, γεγονός που εξαλείφει την πιθανότητα πρώιμης μόλυνσης από κυτταρομεγαλοϊό, αλλά υποτροπιάζουν συχνά. Δεν εμφανίζονται αποκλειστικά στο AIDS και μπορεί να εκδηλωθεί σε διάφορες συστηματικές ασθένειες, όπως τον σακχαρώδη διαβήτη, την υπέρταση ή την απόφραξη κεντρικών φλεβών, αλλά οι βαμβακόμορφες κηλίδες φαίνεται να είναι μικρότερες σε ασθενείς με AIDS παρά σε ασθενείς με άλλες ασθένειες του αμφιβληστροειδούς. Η παθογένεσή τους δεν είναι καλά γνωστή, αλλά θα μπορούσαν να είναι το αποτέλεσμα της απομόνωσης ανοσοσυμπλεγμάτων στα αρτηρίδια του αμφιβληστροειδούς, προκαλώντας ισχαιμία εστιακού αμφιβληστροειδούς και διακοπή της αξοπλασματικής μεταφοράς. Εν τούτοις, ο HIV απομονώθηκε από τα ενδοθηλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδούς και η απόφραξη της αρτηριολογίας μπορεί να προκύψει από επαγόμενες από ιό ενδοθηλιακές βλάβες. (Baudouin, Fredj-Reygrobellet, De Galleani, Gastaud, 1989)



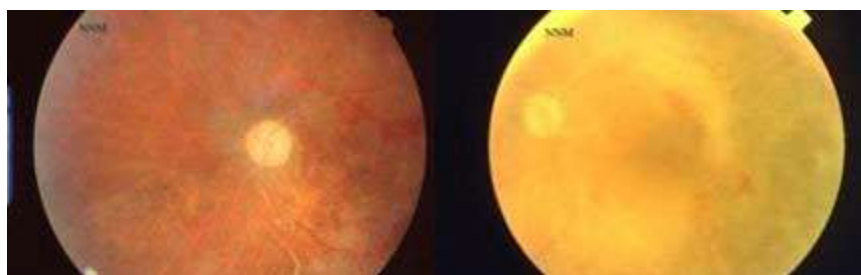
Εικόνα 3.15. : Βαμβακόμορφες κηλίδες(<http://www.eyepathology.gr/assets/images/pathiseis/img012.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 10/6/19

3.3.6. Αμφιβληστροειδίτιδα Κυτταρομεγαλοϊού

Η αμφιβληστροειδίτιδα του κυτταρομεγαλοϊού είναι η συχνότερη οφθαλμική ευκαιριακή μόλυνση στο AIDS. Συνήθως εμφανίζεται σε σοβαρά μολυσμένους ασθενείς με AIDS και έχει

κακή οπτική και γενική πρόγνωση. Αυτή η επιπλοκή χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη μεγάλων κίτρινων-λευκών επιθεμάτων εκτεταμένης νέκρωσης αμφιβληστροειδούς, με αιμορραγικό συστατικό και περιαγγειίτιδες. Η ρητινίτιδα εντοπίζεται κυρίως κατά μήκος των αγγειακών στοών ή στον οπίσθιο πόλο και συχνά οδηγεί σε οριστική νέκρωση της ωχράς κηλίδας. Σε κάποιες περιπτώσεις, η μόλυνση με κυτταρομεγαλοϊό ξεκίνησε ως απομονωμένη θηλίτιδα, με οίδημα στην οπτική θηλή και αιμορραγίες. Σε μια τέτοια θέση, οι βλάβες του κυτταρομεγαλοϊού δεν πρέπει να συγχέονται με μη ειδικά θηλώδη οίδημα, ειδικά όταν συνδέονται με ευκαιριακή ή εγκεφαλίτιδα σχετιζόμενη με τον ιό HIV. Η αμφιβληστροειδίτιδα εμφανίζεται ιστοπαθολογικά σαν μεγάλες εστίες πήξης της νέκρωσης, με πολυάριθμα μεγάλα κύτταρα που περιέχουν ενδοκυτταρικά και ενδοκυτταροπλασματικά έγκλειστα στοιχεία, χαρακτηριστικό της μόλυνσης από κυτταρομεγαλοϊό. (Baudouin, Fredj-Reygrobellet, De Galleani, Gastaud 1989)

Η οπτική πρόγνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας του κυτταρομεγαλοϊού έχει βελτιωθεί σημαντικά με την ανάπτυξη δύο κύριων αντιικών φαρμάκων, το Foscarnet και το Ganciclovir (DHPG). Επιτυγχάνονται εξίσου καλά αποτελέσματα με αυτά τα δύο φάρμακα, αλλά όλοι οι ασθενείς που δεν λαμβάνουν θεραπεία κινδυνεύουν με την επανεμφάνιση της λοίμωξης. Για να αποφευχθεί η επανενεργοποίηση της αμφιβληστροειδίτιδας όταν απαιτείται διακοπή της θεραπείας μετά την εμφάνιση σοβαρής μυελοκαταστολής, η οποία συμβαίνει σε ποσοστό μέχρι 70% των ασθενών που λαμβάνουν συνεχή ενδοφλέβια θεραπεία, έχουν προταθεί επαναλαμβανόμενες ενδοϋαλώδεις ενέσεις 200 μg DHPG. Αυτή η διαδικασία έχει αναφερθεί ότι είναι ασφαλής και αποτελεσματική. (Baudouin, Fredj-Reygrobellet, De Galleani, Gastaud, 1989)



Εικόνα 3.16. : Εικόνα αμφιβληστροειδών προσβεβλημένη από κυτταρομεγαλοϊό (<http://www.eyepathology.gr/assets/images/pathiseis/img081.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 10/6/19

3.3.7. Σάρκωμα Καρπόσι

Το σάρκωμα Καρπόσι είναι ένας νεοπλασματικός αγγειακός όγκος που εμφανίζεται ως κόκκινα πορφυρά οζίδια του πτερυγίου ή του επιπεφυκότος. Οι επιπεφυκίτιες αλλοιώσεις συνδέονται συχνά με υποεπιβλαστικές αιμορραγίες που καθιστούν τη διάγνωση δύσκολη. Η βιοψία συνήθως παρουσιάζει κυστίδια σχήματος ατράκτου με επιμήκη ωοειδή πυρήνα, τριχοειδή κανάλια και αγγειακές σχισμές χωρίς καθορισμένη ενδοθηλιακή επένδυση. Οι όγκοι του σαρρώματος Καρπόσι είναι ευαίσθητοι στην ακτινοθεραπεία. (Baudouin, Fredj-Reygrobellet, De Galleani, Gastaud, 1989)

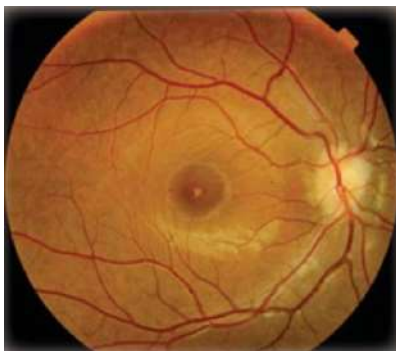


Εικόνα 3.17. : Σάρκωμα Kaposi (<http://www.eyepathology.gr/assets/images/pathiseis/img023.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 10/6/19

3.3.8. Ηλιακή Ωχροπάθεια

Εκτός από τις φαρμακολογικές και μολυσματικές εκδηλώσεις κατάχρησης ναρκωτικών, οι ψυχολογικές επιδράσεις των φαρμάκων μπορούν επίσης να οδηγήσουν σε οφθαλμικές εκδηλώσεις. Η ηλιακή ωχροπάθεια ή η αμφιβληστροειδίτιδα της ωχράς κηλίδας είναι μία τέτοια οντότητα. Έχει αναφερθεί ότι οι ασθενείς που χρησιμοποιούν παραισθησιογόνα φάρμακα επιδιώκουν πιο έντονα «ταξίδια» επικεντρώνοντας την προσοχή τους σε έντονα φώτα, όπως ο ήλιος. Έχουν περιγραφεί διάφορες περιπτώσεις ηλιακής ωχροπάθειας που σχετίζονται με αυτή τη συνήθεια. Οι μυδριατικές και κυκλοπληγικές επιδράσεις των παραισθησιογόνων φαρμάκων, ιδιαίτερα της LSD, καθιστούν τους χρήστες τους ευαίσθητους σε αυτή τη διαταραχή. Συνήθως οι ασθενείς διαμαρτύρονται την επόμενη μέρα για θολή όραση, μεταμορφώσεις και κεντρικά σκοτώματα. Τα ευρήματα περιλαμβάνουν μειωμένη οπτική οξύτητα 20/40 στην μέτρηση των δακτύλων. Η ωχρά κηλίδα περιγράφεται ως κυψελοειδής με φλεβική βλάβη τύπου τρύπας. Συνήθως τα αγγειογραφήματα φλουορεσκεΐνης είναι φυσιολογικά σε όλα τα στάδια της ηλιακής ωχροπάθειας, αλλά περιστασιακά ο πρώτος χοριοειδικός φθορισμός παρατηρείται στα τελευταία στάδια. Η όραση βελτιώνεται συνήθως από την αρχική κατάσταση, αλλά έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις με σοβαρή απώλεια της όρασης. Υπάρχει μια σχετική αμφιβολία με το αν τα κορτικοστεροειδή βοηθούν στη θεραπεία αυτής της πάθησης. (McLane, Carrol, 1986)

Μια πρόσφατη έρευνα έχει καθορίσει διάφορους παράγοντες που επηρεάζουν την έκταση του ηλιακού εγκαύματος στον αμφιβληστροειδή. Αυτά περιλαμβάνουν το υψόμετρο του ήλιου, τις κλιματολογικές συνθήκες, τα σφάλματα στη διάθλαση, την καθαρότητα των οπτικών μέσων και αν έχει γίνει χρήση αναλγητικών για τη μείωση της ευαισθησίας στο κάψιμο του ηλιακού φωτός. Σε αρκετές περιπτώσεις, 30-60 δευτερόλεπτα κοιτάζοντας τον ήλιο αρκούσαν για να προκληθεί ηλιακό έγκαυμα του αμφιβληστροειδούς. (McLane, Carrol, 1986)



Εικόνα 3.18. : Βυθός με ηλιακή ωχροπάθεια (<https://www.gotzaridis.gr/images/oxrophia.png>) Τελευταία επίσκεψη 10/6/19

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο : ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα συμπεράσματα που μπορούν να εξαχθούν από τα παραπάνω κεφάλαια είναι ότι οι εξαρτησιογόνες ουσίες είτε λιγότερο (αλκοόλ) ,είτε περισσότερο (καπνός, ναρκωτικά) είναι άκρως επιβλαβείς για τη υγεία των οφθαλμών, όπως ακριβώς ισχύει και για το υπόλοιπο σώμα.. Για το αλκοόλ πιο συγκεκριμένα , μια συνετή κατανάλωση δεν πρόκειται να προκαλέσει κάποια πάθηση σε αντίθεση με το κάπνισμα και την χρήση ναρκωτικών των οποίων η συστηματική χρήση μπορεί να επιφέρει ,σε μεγάλο ποσοστό, κάποια από τις παθήσεις που αναφέρθηκαν παραπάνω και οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν σε σοβαρότατες επιπλοκές που φθάνουν μέχρι και την απώλεια της όρασης.

Εν κατακλείδι αυτό που προκύπτει είναι ότι οι εξαρτησιογόνες ουσίες συνδέονται αποδεδειγμένα με αρκετές , σε κάποιες περιπτώσεις μάλιστα σοβαρότατες ασθένειες και θα πρέπει να υπάρξει ενημέρωση για το κοινό σχετικά με τους κινδύνους που ενέχουν. Όπως γίνεται ευκόλως κατανοητό ένας υγιής τρόπος ζωής ο οποίος μπορεί να περιέχει την κατανάλωση αλκοόλ σε φυσιολογικά επίπεδα και ο οποίος είναι μακριά από το κάπνισμα και την χρήση ναρκωτικών ουσιών ,θα έχει σαν αποτέλεσμα πιο υγιείς οφθαλμούς, αλλά και σώμα, σε σχέση με την περίπτωση που γίνεται συστηματική χρήση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

Drake, R.L., Mitchell A.M.M., Vogl W. (2007) **Ανατομία Grey's**. 2. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Escohotado, A., 1999 **A Brief History of Drugs: From the Stone Age to the Stoned Age**. Rochester: Park Street Press.

Hames, G., (2012) **Alcohol in World History**. Abingdon: Routledge.

Lemp, M.A., Snell, R.S. (2006) **Κλινική Ανατομία του οφθαλμού**. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.

Porter R., Teich M., (1995) **Drugs And Narcotics In History**. Cambridge: Cambridge University Press.

US Department of Health, Education, and Welfare. Smoking and Health. (1964) **Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service**. Washington, DC: Government Printing Office.

Walton, J., (1996) **Νευρολογία**. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

World, Health, & Organization. (2004). **Neuroscience of Psychoactive Substance Use and Dependence**. Geneva: World Health Organization. Switzerland.

Αβραμίδης, Α., (1995) **Κάπνισμα**. Αθήνα: Εκδόσεις Ακρίτας.

Θεοδοσιάδης, Γ., (1984) **Επίτομη Οφθαλμολογία**. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

Πατέρας, Ε., Φωτεινάκης, Β., Χανδρινός, Α. (2000) **Κλινική Διάθλαση**. Αθήνα: Εκδόσεις «ΕΛΛΗΝ»- Γ. ΠΑΡΙΚΟΣ & ΣΙΑ Ε.Ε. .

ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

Bahn, R, S. (2010) Grave's Ophthalmopathy. N Engl J Med. 362 726-738.

Baudouin, C., Fredj-Reygrobellet, D., De Galleani, B., Gastaud, P. (1989) Ocular Manifestations of Drug Abuse. J. Toxicol.-Cut. & Ocular Toxicol. 8 (3), 291-307.

Belkin, M., Rosner, M., Solberg, Y. (1998) The Association Between Cigarette Smoking and Ocular Diseases. Surv Ophthalmol. 42 535–547.

Bullen, C., McRobbie, H., Thornley, S., et al. (2010). Effect of an electronic nicotine delivery device (e cigarette) on desire to smoke and withdrawal, user preferences and nicotine delivery: randomised cross-over trial. Tobacco Control, 19 (2), 98- 103.

Biousse, V., Newman, N, J. (2015) Ischemic Optic Neuropathies. N Engl J Med. 372 2428-2436.

Carroll, D, M., McLane, N, J. (1986) Ocular Manifestations of Drug Abuse. Surv Ophtalmol. 30 298-313.

De Klerk, N, H., Musk, A, W. (2003) History of tobacco and health. Respirology. 8 286–290.

Edwards, R., Harrison, R., Kelly, S, P., Sahu, A., Thornton, J. (2005) Smoking and cataract: Review of casual association. JCRS. 31 2395-2404.

Kruger, C., Krumsiek, J., Patzold, U. (1985) Tobacco – alcohol amblyopia neuro-ophthalmological findings and clinical course. Acta Neurol Scand. 72 180-187.

Nakazawa, A., Ozasa, K., Shigeta, M., (2004). Smoking cigarettes of low nicotine yield does not reduce nicotine intake as expected: a study of nicotine dependency in Japanese males. BMC Public Health. 4 (28).

EΙΚΟΝΕΣ

Εικόνα 1.1: http://ebooks.edu.gr/modules/ebook/show.php/DSGL-A105/43/270,1245/images/img10_2.jpg (Επίσκεψη στις 21/9/2018)

Εικόνα 1.2: <https://www.karabatsas.gr/wp-content/uploads/2017/03/002-3.jpg> (Επίσκεψη στις 25/9/2018)

Εικόνα 1.3: <https://cdna.allaboutvision.com/i/resources-2017/retina-700x475.jpg> (Επίσκεψη στις 11/10/2018)

Εικόνα 1.4: http://www.maniateas.gr/images/arti_images/h-orash/anatomia-ofthalmou/Slide18.jpg (Επίσκεψη στις 3/11/2018)

Εικόνα 1.5: <http://www.eyepathology.gr/assets/images/mati/image023.png> (Επίσκεψη στις 5/11/2018)

Εικόνα 2.1: (<https://newfs.s3.amazonaws.com/taxon-images-1000s1000/Solanaceae/nicotiana-tabacum-le-amessina1.jpg> Επίσκεψη στις 28/1/19)

Εικόνα 2.2: (<https://www.ecoinn.gr/electronic-cigarette-joyetech-ivic-vtwo-with-cubis-pro-kit-el.html>) Επίσκεψη στις 11/2/19

Εικόνα 2.3. : (https://farm9.staticflickr.com/8451/8045364000_d28bc7075c_b.jpg) Επίσκεψη 17/2/19

Εικόνα 2.4.: (<https://www.ancient-origins.net/sites/default/files/field/image/Ancient-relief-carving-depicting-drug-use.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 17/2/19

Εικόνα 2.5.: (https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/4/42/Erythroxylum_coca_-_K%C3%B6hler%E2%80%93s_Medizinal-Pflanzen-204.jpg/220px-Erythroxylum_coca_-_K%C3%B6hler%E2%80%93s_Medizinal-Pflanzen-204.jpg) Τελευταία επίσκεψη 17/2/19

Εικόνα 2.6.: (http://www.maltawildplants.com/PAPV/Pics/PPVSM/PPVSM-Papaver_somniferum_subsp_setigerum_t.jpg) Τελευταία επίσκεψη 18/2/19

Εικόνα 2.7.: (<https://s-i.huffpost.com/gen/4420206/images/n-MORPHINE-628x314.jpg>)
Τελευταία επίσκεψη 18/2/19

Εικόνα 3.1.:
(<http://www.laser4myopia.gr/datafiles/%CE%BE%CE%B7%CF%81%CE%BF%CF%86%CE%B8%CE%B1%CE%BB%CE%BC%CE%AF%CE%B1.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 10/ 4/19

Εικόνα 3.2.: (http://www.lifezone.gr/images/stories/katarraktis_thema.JPG) Τελευταία επίσκεψη
12/ 4/19

Εικόνα 3.3. : (<http://www.mahashabdenetralaya.com/wp-content/uploads/2015/07/glacoma-opacity.png>) Τελευταία επίσκεψη 16/4/19

Εικόνα 3.4. : (<https://www.eyedayclinic.gr/wp-content/uploads/Screen-Shot-2017-06-02-at-12.06.56.png>) Τελευταία επίσκεψη 17/4/19

Εικόνα 3.5. : (<https://i.pinimg.com/originals/49/d5/0d/49d50d05c214930f6bdeaf19f9bce71d.jpg>)
Τελευταία επίσκεψη 17/4/19

Εικόνα 3.6. : (<https://www.gotzaridis.gr/images/apofraksi-artirias.jpg>) Τελευταία επίσκεψη
28/5/19

Εικόνα 3.7. :
(<http://nebula.wsimg.com/10887a627abfee7012ed7a7105fcbafe?AccessKeyId=AF6BA07C6D0C62213899&disposition=0&alloworigin=1>) Τελευταία επίσκεψη 28/5/19

Εικόνα 3.8. : (<http://www.drneos.gr/images/website/content/amfiblistroeidopatheia-2a.jpg>)
Τελευταία επίσκεψη 28/5/19

Εικόνα 3.9. :
(https://www.nejm.org/na101/home/literatum/publisher/mms/journals/content/nejm/2015/nejm_2015.372.issue-25/nejmra1413352/20181107/images/img_medium/nejmra1413352_f1.jpeg)
Τελευταία επίσκεψη 29/5/19

Εικόνα 3.10. :
(https://www.nejm.org/na101/home/literatum/publisher/mms/journals/content/nejm/2015/nejm_2015.372.issue-25/nejmra1413352/20181107/images/img_medium/nejmra1413352_f3.jpeg)
Τελευταία επίσκεψη 29/5/19

Εικόνα 3.11. : (<http://peoo.gr/wp-content/uploads/2015/05/ted4-300x193.png>) Τελευταία
επίσκεψη 1/6/19

Εικόνα 3.12. : (<http://www.eyepathology.gr/assets/images/pathiseis/YpsToWm/img212.jpg>)
Τελευταία επίσκεψη 1/6/19

Εικόνα 3.13. : (<http://www.eyepathology.gr/assets/images/pathiseis/RoToTaf/img297.jpg>)
Τελευταία επίσκεψη 1/6/19

Εικόνα 3.14. : (<https://sinapiseye.gr/wp-content/uploads/2017/07/keratitides-03.jpg>) Τελευταία
επίσκεψη 1/6/19

Εικόνα 3.15. : (<http://www.eyepathology.gr/assets/images/pathiseis/img012.jpg>) Τελευταία
επίσκεψη 10/6/19

Εικόνα 3.16. : (<http://www.eyepathology.gr/assets/images/pathiseis/img081.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 10/6/19

Εικόνα 3.17. : (<http://www.eyepathology.gr/assets/images/pathiseis/img023.jpg>) Τελευταία επίσκεψη 10/6/19

Εικόνα 3.18. : (<https://www.gotzaridis.gr/images/oxrophia.png>) Τελευταία επίσκεψη 10/6/19