



Διαβήτης και όραση

Εάν πάσχετε από σακχαρώδη διαβήτη, ο οργανισμός σας δεν χρησιμοποιεί ή και δεν αποθηκεύει το σάκχαρο με σωστό τρόπο. Ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, εκτεταμένη δίψα και διούρηση. Μπορεί επίσης να προκαλέσει αλλοιώσεις στα αγγεία, τις φλέβες και τις αρτηρίες που μεταφέρουν το αίμα στο σώμα μας. Υπάρχουν δύο βασικοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη, (α) ο τύπος I, γνωστός και ως «νεανικός», και (β) ο τύπος II, γνωστός και ως «των ενηλίκων».

Του δρ Αναστάσιου-Ιωάννη Κανελλόπουλου*



Διαβητική αμφιβλπτροειδοπάθεια είναι πάθηση που προκαλείται όταν ο σακχαρώδης διαβήτης προσβάλλει τα αγγεία του ματιού και πρωτίτως τα λεπτά (τριχοειδή) αγγεία που βρίσκονται στον αμφιβλπτροειδή χιτώνα.

Η διαβητική αμφιβλπτροειδοπάθεια αποτελεί πρωταρχικό αίτιο πρωτοπαθούς τύφλωσης μεταξύ ενηλίκων σε όλο το δυτικό κόσμο και στην Ελλάδα.

Πρόκειται για έναν από τους πιο συχνούς λόγους απώλειας όρασης σε άτομα ηλικίας 20-70 ετών.

Στις δυτικές χώρες το 12% της απώλειας όρασης οφείλεται στο σακχαρώδη διαβήτη.

Πιστεύεται ότι οι ασθενείς με αθεράπευτο διαβήτη διατρέχουν 25 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για απώλεια όρασης απ' ό,τι ο γενικός πληθυσμός.

Ο πιο σημαντικός δείκτης πρόδου για τη διαβητική αμφιβλπτροειδοπάθεια είναι η εξέταση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1C). Η HbA1C είναι δείκτης μεταβολών του σακχάρου σαν μέσο όρο τους τελευταίους 3 μήνες.

Ιδανικά πρέπει να είναι κάτω του 7%. Για διαβητικούς που καταφέρνουν να έχουν HbA1C κάτω από 6, τα συμπτώματα και σημεία του διαβήτη είναι ελάχιστα.

ΤΥΠΟΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΠΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ

Η μη παραγωγική διαβητική αμφιβλπτροειδοπάθεια, η οποία μπορεί να είναι ήπιας, μέτριας ή και σοβαρής μορφής. Σε αυτόν τον τύπο τα τοιχώματα των τριχοειδών αιμοφόρων αγγείων υφίστανται σημαντικές αλλοιώσεις. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να δημιουργηθεί ανώμαλη υπερπλασία των αγγείων (μικροανευρύσματα), διαρροή αίματος ή ορώδους υγρού (κηλιδώδεις αιμορραγίες, βαμβακοφόρα εξιδρώματα). Όσο εξελίσσεται η νόσος τα μικρότερα αγγεία μπλοκάρουν (τριχοειδική απόφραξη), ενώ τα μεγαλύτερα διαστέλλονται (κομβολογιοειδής διαμόρφωση φλεβίων), οδηγώντας έτσι σε αμφιβλπτροειδική απόφραξη (ισχαιμία).

Η παραγωγική διαβητική αμφιβλπτροειδοπάθεια. Πρόκειται για την πιο σοβαρή μορφή της νόσου, κατά την οποία λόγω των ισχαιμικών αμφιβλπτροειδικών περιοχών προκαλείται δημιουργία νέων αγγείων. Αυτά τα νέα αγγεία (νεοαγγείωση) είναι ανώμαλα και εύθραυστα. Αναπτύσσονται τόσο στην επιφάνεια του αμφιβλπτροειδή όσο και στην επιφάνεια του υαλώδους σώματος (το υαλώδες μοιάζει σαν μια διάφανη και δι-



αυγή ζελατίνη και ακουμπά -σαν να είναι κολλημένη- επάνω στον αμφιβλοπρωτεΐδη, δηλαδή το οπίσθιο τοίχωμα του οφθαλμού), αλλά και στην επιφάνεια της ίριδας (νεοαγγειώση ίριδας). Από μόνα τους αυτά τα νέα αγγεία δεν προκαλούν συμπτώματα ή απώλεια όρασης. Παρ' όλα αυτά, λόγω της κατασκευής τους (λεπτά και εύθραυστα τοιχώματα) αιμορραγούν με αποτέλεσμα τη σοβαρή απώλεια όρασης ή και τύφλωση.

Η διαβητική ωχροπάθεια. Πρόκειται στην ουσία για διαρροή των αγγείων και συσσώρευση ορώδους υγρού (οίδημα) στην περιοχή της ωχράς κηλίδας. Ο τύπος αυτός μπορεί να εμφανιστεί σε οποιοδήποτε στάδιο της διαβητικής αμφιβλοπρωτεΐδοπάθειας, εκτός από την ήπια μη παραγωγική. Περίπου το 50% των ασθενών με παραγωγική διαβητική αμφιβλοπρωτεΐδοπάθεια έχει διαβητικό οίδημα ωχράς κηλίδας.

ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ ΤΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ;

Είναι πολύ πιθανό να πάσχετε από διαβητική αμφιβλοπρωτεΐδοπάθεια και να μη το γνωρίζετε. Στα αρχικά στάδια της νόσου συνήθως δεν υπάρχουν συμπτώματα, παρόλο που μπορεί να παρατηρηθεί σταδιακή θολερότητα της όρασης, εάν συνυπάρχει οίδημα της ωχράς κηλίδας.

Όσο εξελίσσεται η νόσος μπορεί να εμφανιστούν μαύρα στίγματα, θάμβος ή και απώλεια όρασης, διακυμάνσεις στην όραση, δυσκολία αντίληψης χρωμάτων, και «μαύρες» περιοχές (οκιοίωματα) στο οπτικό σας πεδίο. Για την επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής κατά της διαβητικής αμφιβλοπρωτεΐδοπάθειας, ο οφθαλμίατρος λαμβάνει υπόψη:

την ηλικία σας, το ιατρικό ιστορικό σας και τον τρόπο ζωής σας,

τον έλεγχο του διαβήτη και συγκεκριμένα τις εξετάσεις γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1C) που πρέπει να κάνετε κάθε 3 μήνες, και

την έκταση της βλάβης στον αμφιβλοπρωτεΐδη.

Σε πολλές περιπτώσεις η θεραπεία δεν είναι απαραίτητη, αλλά θα χρειαστεί να εξακολουθήσετε να κάνετε συχνές οφθαλμολογικές εξετάσεις. Σε άλλες περιπτώσεις συνιστάται θεραπεία για να σταματήσει η βλάβη της διαβητικής αμφιβλοπρωτεΐδοπάθειας και να βελτιωθεί η όραση, όποτε αυτό είναι εφικτό.

Επιλογές θεραπείας:

1. Χειρουργική με laser - φωτοπηξία: Η φωτοπηξία

(photocoagulation) με laser περιγράφει την ακριβή και τοπικά συγκεκριμένη εφαρμογή υψηλής ενέργειας φωτός και συγκεκριμένα ενός μεμονωμένου μήκους κύματος στο πράσινο (που ονομάζεται μονοχρωματικό φως). Η ενέργεια αυτή του φωτός απορροφάται από τους ιστούς και παράγει θερμότητα που, με τη σειρά της, προκαλεί πήξη του αίματος και τοπικά ελεγχόμενη «κατα-

Η παραγωγική μορφή της διαβητικής αμφιβλοπρωτεΐδοπάθειας μπορεί να σταθεροποιηθεί ή και να θεραπευθεί -σε ορισμένες περιπτώσεις- με έγχυση ειδικού φαρμάκου

(Lucentis, Avastin) και κορτιζόνης (Kenalog) μέσα στο υαλοειδές.



στροφή» των συγκεκριμένων ιστών.

Όταν εφαρμόζεται το laser στον αμφιβλοπρωτεΐδη, η φωτοευαισθητή μεμβράνη στο εσωτερικό του οφθαλμού, δημιουργεί επικεντρωμένα «μικροσκοπικά εγκαύματα» που έχουν δύο κύριες επιπτώσεις: (1) την ελεγχόμενη «καταστροφή» μικρών περιοχών του αμφιβλοπρωτεΐδη και (2) τη σφράγιση και απενεργοποίηση των κατεστραμμένων, διαρρεόντων αιμοφόρων αγγείων που απειλούν την όραση.

Οι διαφορετικοί τύποι φωτοπηξίας με laser είναι:

Η παναμφιβλοπρωτεΐδική φωτοπηξία. Στόχος της θεραπείας είναι η υποχώρηση των νοο-αγγείων και αναστολή της ανάπτυξής τους.

Η εστιακή φωτοπηξία ωχράς, σε περιπτώσεις ύπαρξης οιδήματος ωχράς.

2. Έγχυσεις αντι-αγγειογεννητικών ουσιών (anti-

VEGF): Η παραγωγική μορφή της διαβητικής αμφιβλοπρωτεΐδοπάθειας, όπως και το οίδημα ωχράς, μπορεί να σταθεροποιηθεί ή και να θεραπευθεί -σε ορισμένες περιπτώσεις- με έγχυση ειδικού φαρμάκου (Lucentis, Avastin) και κορτιζόνης (Kenalog) μέσα στο υαλοειδές. Πρόκειται για μια επαναστασιακά χρήσιμη θεραπεία που διαθέτουμε και στην Ελλάδα από το 2006. Τα anti-VEGF έχουν σχεδόν αντικαταστήσει στις μέρες μας τη χρήση του laser, καθώς δεν καταστρέφουν μέρος του αμφιβλοπρωτεΐδη. Απαιτούν όμως συχνά επαναλαμβανόμενη χρόνια χορήγηση.

3. Κρυσθεραπεία: Εάν το υαλώδες παρουσιάσει θολερότητες από διαρροή αίματος, η χειρουργική με laser δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί, έως ότου το αίμα σταθεροποιηθεί ή καθαριστεί. Σε ορισμένες περιπτώσεις αιμορραγίας μέσα στο υαλώδες, η κρυσθεραπεία ή το «πάγωμα» του αμφιβλοπρωτεΐδη μπορεί να βοηθήσει στη συρρίκνωση των ανώμαλων αγγείων.

4. Εκτομή του υαλοειδούς σώματος: Σε προχωρημένες περιπτώσεις παραγωγικής διαβητικής αμφιβλοπρωτεΐδοπάθειας, στην οποία έχει συμβεί αιμορραγία στο υαλώδες σώμα, ελκτική αποκόλληση ωχράς κηλίδας ή συνδυασμένη ελκτική και ρηγματογενής αποκόλληση του αμφιβλοπρωτεΐδη, ο οφθαλμίατρος μπορεί να συστήσει εκτομή του υαλοειδούς σώματος. Αυτή η μικροχειρουργική επέμβαση πραγματοποιείται μόνο στο οφθαλμολογικό χειρουργείο. Η εκτομή απομακρύνει το θολό υαλώδες και το αντικαθιστά με ένα καθαρό διάλυμα. Υπάρχει καινούρια τεχνολογία που πετυχαίνει αυτή την παρέμβαση χωρίς ράμματα (25G) και με ταχύτατη ανάρρωση χωρίς νοσηλεία.

5. Διόρθωση αποκόλλησης του αμφιβλοπρωτεΐδη: Εάν ο ουλώδης ιστός αποκόλλήσει τον αμφιβλοπρωτεΐδη από το οπίσθιο τοίχωμα, μπορεί να εμφανιστεί σοβαρή απώλεια της όρασης ή και τύφλωση, εκτός εάν πραγματοποιηθεί επέμβαση για την επανατοποθέτηση του αμφιβλοπρωτεΐδη και πιθανόν προσωρινή χρήση υγρής σιλικόνης. [SID.8961335]

***Ο Δρ. Κανελλόπουλος είναι Χειρουργός Οφθαλμίατρος, Καθηγητής Οφθαλμολογίας στο Παν/μιο της Νέας Υόρκης. Για περισσότερες πληροφορίες επισκεφτείτε την ιστοσελίδα: www.laservision.gr.**