

Η αντιμετώπιση του διαβητικού ασθενούς από τον οφθαλμίατρο σήμερα



ΧΡΗΣΤΟΣ ΧΡΗΣΤΑΚΗΣ
Οφθαλμίατρος, ΟΜΜΑ
Οφθαλμολογικό Ινστιτούτο

Στην παρούσα εργασία αναπτύσσονται κατ' αρχάς με συντομία τα επιδημιολογικά δεδομένα του μεταβολικού συνδρόμου, στη συνέχεια δε αναφέρονται γενικά οι επιπτώσεις που έχει ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) σε διάφορα ζωτικά όργανα, ειδικότερα δε στη μορφή, στην εξέλιξη και στις διάφορες εκδηλώσεις της νόσου από τους οφθαλμούς. Περιγράφονται οι νεότερες διαγνωστικές και θεραπευτικές δυνατότητες για την καλύτερη μελέτη και αντιμετώπιση των οφθαλμολογικών επιπλοκών και εκδηλώσεων της νόσου. Η θεραπευτική αντιμετώπιση των εκδηλώσεων αυτών αφορά σε αρκετές ειδικότητες, ιδιαίτερως στους διαβητολόγους και τους γενικούς γιατρούς και αποσκοπεί στην πρόληψη των δυσμενών εξελίξεων της νόσου από τους οφθαλμούς.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί, όπως είναι γνωστό, ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα της σύγχρονης ιατρικής με σοβαρές κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις για το σύνολο της ανθρωπότητας.

Η αλλαγή του τρόπου ζωής του σύγχρονου ανθρώπου, σε συνδυασμό με τη βελτίωση των διατροφικών συνθηκών, ιδίως στις δυτικές χώρες, έχει συντελέσει στη σημαντική αύξηση των πασχόντων από τη νόσο. Κατά τις προβλέψεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, υπολογίζεται ότι το έτος 2025 το σύνολο των διαβητικών παγκοσμίως θα ανέλθει στα 333 εκατομμύρια.

Σύμφωνα με μία πρόσφατη ελληνική εργασία¹, το 6-7% του πληθυσμού πάσχει από ΣΔ και το γνωρίζει, ενώ ένα ποσοστό 4-5% πάσχει από τη νόσο αλλά το αγνοεί. Ενδιαφέρον παρουσιάζει η διαπίστωση του συγγραφέα ότι περίπου

το 20% των ατόμων ηλικίας άνω των 60 ετών πάσχουν από ΣΔ τύπου 2 και μόνο ένα ποσοστό 15-20% καταφέρνουν να ελέγξουν τη νόσο, σύμφωνα με τις συστάσεις των ειδικών γιατρών.

Σχεδόν όλες οι ειδικότητες των γιατρών γνωρίζουν ότι η μακροχρόνια ανεξέλεγκτη υπεργλυκαιμία έχει σοβαρές επιπτώσεις σε διάφορα ζωτικά όργανα, όπως οι οφθαλμοί, το νευρικό σύστημα, η καρδιά, ο εγκέφαλος, οι νεφροί και τα περιφερικά αγγεία.

Ειδικότερα ο οφθαλμίατρος βρίσκεται πολύ συχνά αντιμέτωπος με τις επιπλοκές της νόσου στον οφθαλμό και επιβάλλεται και να τις γνωρίζει και να μπορεί στο μέτρο του δυνατού να τις αντιμετωπίζει. Οι επιπτώσεις του ΣΔ από τον οφθαλμό συνήθως εκδηλώνονται όταν το μεταβολικό σύνδρομο υπάρχει αρκετά χρόνια και μπορεί να είναι:

α) η συνηθέστερη Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ),

- β) η ωχροπάθεια,
- γ) ο διαβητικός καταρράκτης,
- δ) η διαβητική νευροπάθεια του οπτικού νεύρου και, τέλος,
- ε) οι παρήσεις και οφθαλμοπληγίες των οφθαλμικών μυών.

Από ερευνητές που έχουν ασχοληθεί με την επιδημιολογία της νόσου²⁻⁵ επιβεβαιώνεται ότι η βαρύτητα εκδήλωσης των επιπλοκών αυτών εξαρτάται άμεσα τόσο από τη διάρκεια υπάρξεως του μεταβολικού συνδρόμου, όσο και από τη σχολαστικότητα με την οποία παρακολουθείται η νόσος. Έτσι, γνωρίζουμε ότι η ΔΑ εκδηλώνεται σε προχωρημένα στάδια της νόσου, πράγμα που πρακτικά σημαίνει ότι μόνο με την τακτική οφθαλμολογική εξέταση, όταν ακόμη δεν υπάρχουν υποκειμενικά ενοχλήματα, μπορούν να εντοπισθούν τα πρώιμα ευρήματα της νόσου και έτσι να αποφευχθεί η δυσμενής για την όραση εξέλιξή της.

Γενικά είναι παραδεκτό ότι στον τύπο 1 του ΣΔ μετά από 20 χρόνια περίπου το 95% των ασθενών παρουσιάζει ευρήματα ΔΑ, ενώ στον τύπο 2 με τη διάγνωση της υπέρταξης του μεταβολικού συνδρόμου στο 1/3 των ασθενών υπάρχουν ευρήματα ΔΑ^{2,4}. Εξ άλλου, αναφέρεται ότι, ενώ η διαβητική ωχροπάθεια εκδηλώνεται περίπου με την ίδια συχνότητα τόσο στον τύπο 1 όσο και στον τύπο 2 του ΣΔ, στην περίπτωση του τύπου 2 προκαλείται μείωση της οράσεως τέσσερις φορές περισσότερο από ό,τι στον τύπο 1⁶.

Παράγοντες επικινδυνότητας

Οι σπουδαιότεροι παράγοντες επικινδυνότητας, κατά γενική παραδοχή, για την εμφάνιση και την εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας αποτελούν η χρόνια υπεργλυκαιμία, η αρτηριακή υπέρταση, η διάρκεια του διαβήτη, ορμονικές μεταβολές κατά την περίοδο της εφηβείας και η εγκυμοσύνη. Εξ άλλου, έχει επιβεβαιωθεί ότι η ελάττωση της HbA1c (επίπεδο γλυκοζυωμένης αιμοσφαιρίνης), με την εφαρμογή μίας έντονης ινσουλινοθεραπείας ή ακόμη η μεταβολή της θεραπείας από τον στόματος σε θεραπεία με ινσουλίνη⁵ και η υπερλιπιδαιμία⁶⁻⁷ προδιαθέτουν στην εξέλιξη της ΔΑ.

Επισημαίνεται ότι επί χρόνιας υπεργλυκαιμίας, για την επιδείνωση της ΔΑ σημασία έχει όχι η ταχύτητα που υποχωρεί το σάκχαρο του αίματος, όσο η μεγάλη πτώση αυτού. Μία ιδανική ρύθμιση του διαβήτη ελαττώνει τον κίνδυνο της εκδηλώσεως της ΔΑ, ενώ παράλληλα φαίνεται ότι εμποδίζει την εξέλιξη αυτής.

Κατά μία άποψη⁸ δεν υπάρχει ένα καλύτερο όριο για την αύξηση της HbA1c που να εγγυάται ότι δεν υπάρχει κίνδυνος, φαίνεται δε ότι υπάρχει μία γραμμική σχέση μεταξύ της αυξημένης HbA1c και του κινδύνου εκδηλώσεως ΔΑ.

Τέλος, για την εμφάνιση του διαβητικού οιδήματος της ωχράς, παράγοντες επικινδυνότητας θεωρούνται, εκτός από την υπεργλυκαιμία, η αρτηριακή υπέρταση και η νεφρική αναιμία.

Από όσα αναφέρθηκαν είναι πρόδηλο ότι οι επιπλοκές του ΣΔ από τον οφθαλ-

μό παρουσιάζουν γενικότερο ιατρικό ενδιαφέρον και θεωρείται σκόπιμο, κατά καιρούς, να τονίζεται η σημασία τους σε συνδυασμό με την πορεία του μεταβολικού συνδρόμου. Έτσι, κατωτέρω, με βάση τις γενικά αποδεκτές απόψεις, θα αναφερθούμε εκτενέστερα στη συγκριτική αντιμετώπιση των διαφόρων επιπλοκών του ΣΔ στον οφθαλμό από τον οφθαλμίατρο και γενικό γιατρό και στις δυνατότητες της σύγχρονης οφθαλμολογίας να περιορίζει τη σοβαρότητα των επιπλοκών αυτών.

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ)

Αποτελεί τη σοβαρότερη επιπλοκή του ΣΔ από τον οφθαλμό. Πρόκειται για μία μικροαγγειοπάθεια με εκφύλιση των περικυττάρων και αποφράξεις των τριχοειδών, γεγονός που έχει σαν αποτέλεσμα να δημιουργούνται μικροανευρύσματα, αιμορραγίες, οιδήματα, αλλοιώσεις των αγγείων και δημιουργία νεόπλαστων αγγείων. Σύμφωνα με τις κρατούσες απόψεις, από την παρουσία και τον αριθμό των μικροανευρυσμάτων ή από τις κλιδώδεις αιμορραγίες και από τις αλλοιώσεις των φλεβών (κομβολοειδής μορφολογία αυτών) μπορεί να προδικασθεί η δυσμενής εξέλιξη της ΔΑ, ενώ από την παρουσία και τον αριθμό των μαλακών εξιδρωμάτων (cotton wool) δεν μπορεί να γίνει ανάλογη πρόγνωση.

Εξ άλλου, πρέπει να τονισθεί ότι η παρουσία ενδο-αμφιβληστροειδικών μικροαγγειακών ανωμαλιών (IRMA), που θεωρούνται αποτέλεσμα αμφιβληστροειδικών τριχοειδικών αποφράξεων και εμφανίζονται οφθαλμοσκοπικά με τη μορφή τριχοειδικών εκτασιών με ανώμαλο σχήμα και στην τελική φάση της αγγειογραφίας παρουσιάζουν ένα μικρό κενό (leakage), υποδηλώνει την εξέλιξη της παθίσεως. Το ίδιο μπορεί να λεχθεί εφόσον εντοπισθούν νεόπλαστα αγγεία περίξ της οπτικής θηλής και κατά μήκος των μεγάλων αγγείων, τα οποία συχνά συνυπάρχουν με ερυθροκύτταρα στο υαλοειδές.

Μεγάλες αιμορραγίες στο υαλοειδές παρατηρούνται στην παραγωγική μορφή της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και εκδηλώνονται μετά από σωμα-

τική κόπωση, από υπεργλυκαιμία, από υπερτασικές κρίσεις ή μετά από αποκόλληση του υαλοειδούς. Ακόμη, κατά την άποψη άλλων ερευνητών, σε διαβητικά άτομα χωρίς παραγωγική μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας, μπορούν να εκδηλωθούν αιμορραγίες υαλοειδούς, εφόσον υπάρχουν αλλοιώσεις στην περιφέρεια του αμφιβληστροειδούς ή ρήξη ενός αγγείου αυτού. Για το λόγο αυτό, συνιστάται σε κάθε αιμορραγία υαλοειδούς σε διαβητικά άτομα, εκτός από το υπερηχογράφημα, να γίνεται στενή παρακολούθηση του ασθενούς, γιατί μπορεί να υπάρχει μία αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς, η οποία θα εντοπισθεί μετά την απορρόφηση της αιμορραγίας. Ακόμη είναι γνωστό ότι, εφόσον η παραγωγική μορφή παραμεληθεί, μπορεί, λόγω της δημιουργίας υαλοειδο-αμφιβληστροειδικών χαλινών, να προκαλέσει μία δευτεροπαθή αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Τέλος, η παρουσία νεόπλαστων αγγείων στην ίριδα και στη γωνία του Προσθίου Θαλάμου (ΠΘ) μπορεί να προκαλέσει τη δημιουργία νεοαγγειακού γλαυκώματος.

Στον πίνακα 1 γίνεται μια προσπάθεια, απλοποιώντας τις προτάσεις της Global Diabetic Retinopathy Project Group (GDRPG), να παρουσιαστούν τα στάδια, τα ευρήματα, ο προτεινόμενος χρόνος παρακολούθησης και η προτεινόμενη θεραπεία στις περιπτώσεις διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Διαβητική ωχροπάθεια

Αποτελεί τη δεύτερη σε σοβαρότητα οφθαλμική επιπλοκή του ΣΔ. Στην περιόχτη της ωχράς κηλίδας μπορεί σε άτομα με ΣΔ να εκδηλωθεί μία ισχαιμική ωχροπάθεια, η οποία είναι δυνατόν να συνυπάρχει με οίδημα της περιοχής και παραμόρφωση της αρχιτεκτονικής της, λόγω άφθονης εναποθέσεως λιπιδίων και ινώδους εκφυλισμού^{9,10,11}.

Η διάγνωση της ισχαιμικής ωχροπάθειας μπορεί να γίνει μόνο με την αγγειογραφία. Εκείνο που τονίζεται από ορισμένους ερευνητές είναι ότι, επειδή η ισχαιμική μορφή της διαβητικής ωχροπάθειας συναντάται συνήθως σε υπερτασικά άτομα, θα πρέπει, παράλληλα με

Πίνακας 1. Προτάσεις της Global Diabetic Retinopathy Project Group (GDRPG) σχετικά με τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Στάδιο	Ευρήματα	Χρόνος παρακολούθησης	Θεραπεία
Καμία αμφιβληστροειδοπάθεια	Άνευ	12 μήνες	Κανονοποιητική ρύθμιση σακκάρου
Αρχόμενη ΔΑ	Μικροανευρύσματα	12 μήνες	Κανονοποιητική ρύθμιση σακκάρου
Έκδηλη ΔΑ	Μικροανευρύσματα – Άλλα ευρήματα	6 μήνες	Κανονοποιητική ρύθμιση σακκάρου
Βαριά, όχι παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια	Άνω των 20 αιμορραγιών, κομβολοειδείς φλέβες, IRMA	3 μήνες	Panretinal laser, μερικό στον τύπο II ΣΔ ή πλήρες στις άλλες μορφές
Παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια	Νεόπλαστα αγγεία, προαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες Αιμορραγία υαλοειδούς	3 μήνες	Panretinal laser, πλήρες Υαλοειδεκτομή

την ικανοποιητική ρύθμιση του σακκάρου, να ελέγχεται σχολαστικά και η αρτηριακή υπέρταση.

Σύμφωνα με μία εργασία των Stur M και συν.¹³, η αντιμετώπιση της διαβητικής χωροπάθειας φαίνεται στον πίνακα 2.

Διαγνωστική μεθοδολογία – παρακολούθηση

Γενικά θεωρείται αναγκαίο κάθε διαβητικό άτομο να εξετάζεται από οφθαλμίατρο μια φορά το χρόνο. Η εξέταση αυτή πρέπει να περιλαμβάνει τον έλεγχο της οπτικής οξύτητας, της ενδοφθάλμιου πίεσεως (ΕΟΠ), βιομικροσκοπία του βυθού για τον εντοπισμό ευρημάτων ΔΑ και έλεγχο της περιφέρειας της ίριδας (γωνιοσκοπία) για τον έγκαιρο εντοπισμό νεόπλαστων αγγείων (rubeosis iridis). Χρήσιμο είναι για κάθε διαβητικό ασθενή να υπάρχει ειδικό έντυπο όπου θα καταχωρούνται τα διάφορα ευρήματα. Η φωτογράφιση του βυθού, εφόσον υπάρχει η δυνατότητα, αποτελεί μια χρήσιμη συμπληρωματική εξέταση, που επιτρέπει με αντικειμενικό τρόπο τον έλεγχο της εξέλιξης της νόσου.

Κατά την άποψη πολλών ερευνητών και την προσωπική μας θέση, η φλουοροαγγειογραφία είναι επιβεβλημένη, εφόσον υπάρχει οίδημα στην ωχρά και ξηρά εξιδρώματα ή εφόσον με τη βιομικροσκοπία δεν είναι ασφαλής η δι-

άγνωση της υπάρξεως νεοαγγειώσεως στην περιφέρεια του αμφιβληστροειδούς. Εξ άλλου, θεωρείται σκόπιμο, παράλληλα με την αγγειογραφία, να γίνεται φωτογράφιση με ανέρυθρο φως τόσο της περιοχής της ωχράς, όσο και της μέσης περιφέρειας του αμφιβληστροειδούς. Όπως είναι γενικά παραδεκτό, με τον τρόπο αυτό ελέγχεται καλύτερα η πιθανή εξέλιξη της ΔΑ από την εκτίμηση των αραιώσεων των τριχοειδικών αγγείων στη μέση περιφέρεια και στην περιοχή της ωχράς. Εξ άλλου, στη πρώιμη φάση της αγγειογραφίας πρέπει να δίδεται ιδιαίτερη προσοχή εάν υφίσταται διεύρυνση της αναγγείου ζώνης πέριξ του κεντρικού βοθρίου, ενώ στην όψιμη φάση πρέπει να αξιολογείται η έκταση των κενών χώρων (leakage).

Τα τελευταία χρόνια για την παρακολούθηση της εξέλιξης της ΔΑ χρησιμοποιείται και η οπτική τομογραφία συνοχής (OCT). Σε περιπτώσεις που συνυπάρχει διαβητική χωροπάθεια με μερική αποκόλληση του υαλοειδούς και πρόσφυση της οπίσθιας υαλοειδικής μεμβράνης στον οπίσθιο πόλο ή εφόσον μετά από Laser φωτοπηξία το οίδημα της ωχράς δεν υποχωρεί, μπορεί, με την εξέταση αυτή, να εντοπισθεί η ύπαρξη μίας επαμφιβληστροειδικής μεμβράνης, όπως και η ύπαρξη ενδο- ή οπίσθιο-αμφιβληστροειδικού οιδήματος. Ακόμη, το OCT δίνει χρήσιμες πληροφορίες για την αποτελεσματικότητα της θεραπείας της χωροπάθειας. Συνεπώς, η ευρύ-

τερη εφαρμογή της μεθόδου θεωρείται χρήσιμη και σε πολλές περιπτώσεις έχει εκτοπίσει τις επανειλημμένες φλουοροαγγειογραφίες. Στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονισθεί ότι, όπως είναι ευνόητο, η αξιολόγηση των ευρημάτων του OCT δεν επαρκεί για την απόφασή μας να προβούμε ή όχι σε Laser φωτοπηξία της ωχράς για πρώτη φορά, στις περιπτώσεις δε αυτές είναι επιβεβλημένη η φλουοροαγγειογραφία.

Χρόνος παρακολούθησης του διαβητικού ασθενούς

Όπως προαναφέρθηκε, εφόσον ο διαβητικός ασθενής δεν παρουσιάζει ευρήματα από τους οφθαλμούς, η ανά έτος εξέτασή του θεωρείται επιβεβλημένη. Αντίθετα, εφόσον εντοπισθούν ευρήματα ΔΑ ή υπάρχει δυσχέρεια στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου ή τέλος έχει εφαρμοσθεί κάποια θεραπευτική αγωγή, θεωρείται λογική η ανά τρίμηνο εξέταση του ασθενούς.

Οφθαλμολογική θεραπεία

Σκοπός της οφθαλμολογικής θεραπείας, τουλάχιστον μέχρι σήμερα, είναι να ανασταλεί η δυσμενής εξέλιξη της νόσου, που είναι η πλήρης τύφλωση. Η φωτοπηξία με Laser σκοπό έχει να παρεμποδίσει την επιδείνωση της οράσεως και όχι τη βελτίωση αυτής, κάτι που θεωρείται αναγκαίο να γνωρίζει ο ασθενής.

Στις περιπτώσεις που υπάρχει μέτρια

Πίνακας 2. Αντιμετώπιση της διαβητικής ωχροπάθειας.

Στάδια	Ευρήματα	Χρόνος παρακολούθησης – Θεραπεία
Ήπιο διαβητικό οίδημα	Πάχυνση αμφιβλοστροειδούς, ξηρά εξιδρώματα πέριξ της ωχράς	Παρακολούθηση κάθε τρεις μήνες
Μέτριο διαβητικό οίδημα	Πάχυνση αμφιβλοστροειδούς, ξηρά εξιδρώματα που πλησιάζουν μέχρι το κέντρο της ωχράς	Εστιακή ή grid pattern laser φωτοπηξία
Έκδηλο διαβητικό οίδημα	Πάχυνση αμφιβλοστροειδούς, ξηρά εξιδρώματα στο κέντρο της ωχράς	Εστιακή ή grid pattern laser φωτοπηξία, σε υαλοειδικές έλξεις υαλοειδεκτομή

ή βαριά διαβητική ωχροπάθεια, συνιστάται εστιακή ή grid pattern φωτοπηξία με Laser. Στη μεν εστιακή φωτοπηξία καυτηριάζονται όλα τα μικροανευρύσματα, ενώ στο grid pattern καυτηριάζεται όλη η περιοχική του οιδήματος, με αποφυγή καυτηριάσεως του κεντρικού βοθρίου. Και στις δύο περιπτώσεις, που συνήθως εφαρμόζονται ταυτόχρονα, η ένταση των καυτηριάσεων πρέπει να είναι ήπια, το μέγεθος του στόχου περίπου 100μ και η απόσταση των καυτηριάσεων μεταξύ τους να μην είναι μεγαλύτερη από το μέγεθος του στόχου. Επανάληψη αυτής της θεραπείας ενδείκνυται εφόσον το οίδημα, παρά τη ρύθμιση του σακχάρου και της αρτηριακής πίεσης, παραμένει. Στις περιπτώσεις όμως αυτές αναμένεται συνήθως επιδείνωση της οράσεως.

Η παναμφιβλοστροειδική φωτοπηξία (panretinal) ενδείκνυται εφόσον υφίσταται μία παραγωγική διαβητική αμφιβλοστροειδοπάθεια ή υπάρχει ερύθρωση της ίριδας.

Στην περίπτωση αυτή, η μέση περιφέρεια του αμφιβλοστροειδούς καυτηριάζεται με 1.500 έως 3.000 καυτηριάσεις με μέγεθος στόχου 500μ. Επειδή αυτή η θεραπεία συνήθως συνοδεύεται από οίδημα της ωχράς, συνιστάται να γίνεται σε δύο ή περισσότερες συνεδρίες και, εφόσον συνυπάρχει οίδημα της ωχράς, σκόπιμο είναι να προηγείται η αντιμετώπιση αυτού με grid pattern.

Παρενέργειες από τη θεραπεία αυτή θεωρούνται η δυσχέρεια προσαρμογής από το σκοτάδι στο φως και η δυσκολία διαχωρισμού των χρωμάτων. Τέλος, η παναμφιβλοστροειδική φωτοπηξία προτείνεται να δοκιμάζεται σε άτομα χωρίς

παραγωγική μορφή ΔΑ, εφόσον έχουν δυσχέρεια στη ρύθμιση του σακχάρου, στην παρακολούθηση ή έχουν απολέσει την όραση του ενός οφθαλμού εξ αιτίας της ΔΑ.

Σε βαριές μη παραγωγικές μορφές διαβητικής αμφιβλοστροειδοπάθειας επί ατόμων που παρουσιάζουν διαβήτη τύπου II, θεωρείται ενδεικτικό να γίνεται μία αραιά φωτοπηξία με Laser (περίπου 600 βολές) για να προληφθεί η εξέλιξη της ΔΑ, χωρίς να είναι βέβαιο ότι θα εμποδιστεί με τον τρόπο αυτό η επιδείνωση της υπάρχουσας ωχροπάθειας.

Η υαλοειδεκτομή ενδείκνυται εφόσον υπάρχουν εκτεταμένες αιμορραγίες, αμφιβλοστρο-υαλοειδικές έλξεις, τόσο στην περιφέρεια, όσο και στην περιοχική της ωχράς ή εφόσον υφίσταται δευτεροπαθής αποκόλληση του αμφιβλοστροειδούς. Έχει επιβεβαιωθεί ότι η πρόγνωση της υαλοειδεκτομής είναι καλύτερη στις περιπτώσεις αυτές, εφόσον έχει προηγηθεί αυτής μία παναμφιβλοστροειδική φωτοπηξία. Τέλος, η υαλοειδεκτομή ενδείκνυται και σε περιπτώσεις που υπάρχει οίδημα της ωχράς λόγω υαλοειδικών έλξεων αυτής.

Διαβητικός καταρράκτης

Ο διαβητικός καταρράκτης πρέπει να χειρουργείται εφόσον υπάρχει σημαντική μείωση της οράσεως εξ αυτού ή εφόσον η θόλωση του φακού δυσχεραίνει την αντιμετώπιση της ΔΑ, θα πρέπει δε πάντοτε να προηγείται ικανοποιητική ρύθμιση του σακχάρου και της αρτηριακής πίεσης. Μετά την εγχείρηση καταρράκτη, σε τέτοια άτομα, θεωρείται επιβεβλημένη η σχολαστική παρακο-

λούθηση του βυθού για να αποτραπεί έγκαιρα με τη διενέργεια φωτοπηξίας η επιδείνωση της ΔΑ.

Διαβητική νευροπάθεια του οπτικού νεύρου και οι παρήσειες οφθαλμικών μυών

Θεωρούνται αποτέλεσμα ισχαιμικών αλλοιώσεων των εγκεφαλικών νεύρων, αποτελούν δε αρκετά συχνές επιπλοκές στα διαβητικά άτομα. Το γεγονός αυτό δεν πρέπει να παραβλέπεται και, αφού αποκλειστούν άλλα αίτια για τα συμπτώματα αυτά, θα πρέπει να επιδιωχθεί ικανοποιητική ρύθμιση του σακχάρου και της αρτηριακής πίεσης, οπότε υπάρχει πιθανότητα αυτά να υποχωρήσουν βαθμιαία.

Συμπέρασμα

Γενικά, εφόσον οι οφθαλμικές επιπλοκές από το διαβήτη αφευθούν στην τύχη τους, πράγμα που τα τελευταία χρόνια παρατηρείται σπανιότερα, η προϊούσα εξέλιξη της ΔΑ σε συνδυασμό με την ερύθρωση της ίριδας (rubeosis iridis) προδικάζουν μία απώλεια της λειτουργικότητας της οράσεως.

Οι δύσκολες αυτές περιπτώσεις προτείνονται από ορισμένους μελετητές¹⁵ να παραπέμπονται σε εξειδικευμένα κέντρα, γιατί εκτός από τις φωτοπηξίες, υαλοειδεκτομή, εγχείρηση καταρράκτη, μπορεί να χρειασθεί, λόγω εκδηλώσεως αιμορραγικού γλαυκώματος, να γίνουν επεμβάσεις στο κυκλικό σώμα, όπως κυκλοδιαθερμία, διασκληρική ή ενδοσκοπική κυκλοφωτοπηξία ή ακόμη η ένθεση βαλβίδων για τη ρύθμιση της ενδοφθάλμιας πίεσης. Οι δύσκολες αυτές περιπτώσεις καλό είναι, μέχρι να

▶ επέλθει μια σταθεροποίηση της καταστάσεως, να παρακολουθούνται από αυτά τα εξειδικευμένα κέντρα και, εφόσον σταθεροποιηθεί κάπως η κατάσταση, να επιστρέφει ο ασθενής στο θεράποντα γιατρό του.

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να αναφερθεί ότι τα τελευταία χρόνια, για την αντιμετώπιση της διαβητικής ωχροπάθειας, εκτός των μέχρι τούδε γνωστών θεραπειών, δοκιμάζονται διάφορες νέες φαρμακευτικές αγωγές. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν η ενδοβολβικές ενέσεις με τριαμσινολόνη¹⁶, η bevacizumab¹⁷, το pegaptanib και τελευταία το ranibizumab.

Τα πρώτα αποτελέσματα των θεραπειών αυτών θεωρούνται, τόσο από την προσωπική μας εμπειρία, όσο και από τις αναφορές πολλών ερευνητών, ότι είναι αρκετά ικανοποιητικά, ελπίζεται δε ότι η συγκέντρωση και αξιολόγηση των παρατηρήσεων από μεγάλες σε αριθμό μελέτες θα επιβεβαιώσουν την αξία των θεραπειών αυτών.

Συμπερασματικά, από όσα ανωτέρω αναφέρθηκαν, είναι προφανές ότι οι οφθαλμικές επιπλοκές του ΣΔ και η αντι-

μετώπισή τους αποτελούν ένα δυσχερές και αρκετές φορές άχαρο πρόβλημα για τον οφθαλμίατρο. Η ικανοποιητική γνώση της διαγνωστικής μεθοδολογίας και των θεραπευτικών δυνατοτήτων που υπάρχουν από την πλευρά των οφθαλμιάτρων και η παράλληλη ενημέρωση και συνεργασία αυτών με τους παθολόγους, διαβητολόγους και γενικούς γιατρούς πιστεύουμε ότι μπορεί να περιορίσει τον αριθμό των διαβητικών που καταλήγουν σε τύφλωση εξ αιτίας της παθήσεώς τους και αυτό θα πρέπει να θεωρηθεί σαν ένα θετικό βήμα.

Βιβλιογραφία

1. Ζούπας Χρ. Σακχαρώδης διαβήτης (Μία σύγχρονη επιδημία). *Ελευθεροεπαγγελματίας ιατρός* 2007; 17:12-14.
2. Klein R et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy III Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102(4):527-532.
3. Klein R et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV Diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1984; 91(12):1464-1474.
4. Klein R et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy II Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102(4):520-526.
5. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Early worsening of diabetic retinopathy in the diabetes control and complications trial. *Arch Ophthalmol* 1998; 116(7):874-886.
6. Orchard T et al. Lipid and blood pressure treatment goal for type 1 diabetes. 10 years incidence data from the Pittsburg epidemiology of diabetes complications study. *Diabetes care* 2001; 24(6):1053-1059.
7. Sen K et al. Simvastatin retards progression of retinopathy in diabetic patients with hypercholesterolemia. *Diabetes Res Clin Pract* 2002; 56(1):1-11.
8. The absence of a glycemic threshold for the development of long term complications trial. *Diabetes* 1996; 45(10):1289-1298.
9. Klein R et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of diabetic retinopathy XV. The long-term incidence of macular edema. *Ophthalmology* 1995; 102(1):7-16.
10. Smith RT et al. Quantification of diabetic macular edema. *Arch Ophthalmology* 1987; 105(2):218-222.
11. Antcliff R, Marshall J. The pathogenesis of edema in diabetic maculopathy. *Semin Ophthalmol* 1999; 14(4):223-232.
12. UKPDS 38. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. *BMJ* 1998; 317(7160):703-713.
13. Stur M et al. Praxis-richtlinien der oesterreichischen diabetesgesellschaft. Diagnose, therapie und verlaufskontrolle der diabetischen augenerkrankung. *Spektrum augenhl.* 2006; 20/5:234-240.
14. Kohner EM, Barry PJ. Prevention of blindness in diabetic retinopathy. *Diabetologia* 1984; 26(3):173-179.
15. Jonas J, Sofker A. Intraocular Injection of cristaline cortisone as adjunctive treatment of diabetes macular edema. *Amer J Ophthlm* 2001; 132(3):425-427.
16. Martidis A et al. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2002; 109(5):920-927.
17. Manzano RP et al. Testing intravitreal toxicity of bevacizumab (Avastin). *Retina* 2006; 26(3):257-261. ■