



ΕΠΙΠΛΕΓΜΕΝΕΣ ΑΠΟΚΟΛΗΣΕΙΣ
ΤΟΥ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ

Εισηγητής
Δ. Δερεκλής

ΕΠΙΠΛΕΓΜΕΝΕΣ ΑΠΟΚΟΛΛΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ

**Δ. ΔΕΡΕΚΛΗΣ, Ι. ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ, Σ. ΑΣΤΕΡΙΑΔΗΣ, Ι. ΜΠΙΣΜΠΑΣ Ε. ΖΩΤΑ,
Α. ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ**

Α' Οφθαλμολογική Κλινική ΑΠΘ

Με τον όρο επιπλεγμένες αποκολλήσεις του αμφιβληστροειδούς θα μπορούσαν να χαρακτηριστούν αυτές στις οποίες είναι έκδηλο το παραγωγικό στοιχείο. Δηλαδή η ανάπτυξη συνδεδεμένου ιστού στη μία ή και τις δύο επιφάνειες του αμφιβληστροειδούς, η οποία τον καθλώνει και τον ακινητοποιεί περιορίζοντας έτσι και τις λειτουργικές του δυνατότητες αλλά και τα περιθώρια της χειρουργικής του αποκατάστασης. Στην εκδήλωση των φαινομένων αυτών συμμετέχουν παράγοντες σχετικά άγνωστοι, όπως π.χ. στην (ιδιοπαθή) παραγωγική υαλοειδοαμφιβληστροειδοπάθεια (ΠΥΑ), πιθανοί, όπως στη παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και τις φλεγμονώδεις οφθαλμικές παθήσεις ή προφανείς, όπως στα διατιτραίνοντα και διαμπερή τραύματα του βολβού. Στη παρούσα εισήγηση περιγράφονται οι τρέχουσες απόψεις, κυρίως σχετικά με την θεραπευτική αντιμετώπιση των αποκολλήσεων αυτών.

ΕΠΙΠΛΕΓΜΕΝΗ ΜΕ ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ ΥΑΛΟΕΙΔΟΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΑΠΟΚΟΛΛΗΣΗ ΤΟΥ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ

Ως παραγωγική υαλοειδοαμφιβληστροειδοπάθεια (ΠΥΑ) ορίζεται η ανάπτυξη ινοκυτταρικών μεμβρανών στις δύο επιφάνειες του αμφιβληστροειδούς και την υαλοειδική κοιλότητα, συνήθως μετά από ρηγματογενή αποκόλληση ή σοβαρό τραύμα του αμφιβληστροειδούς (ρήξη, διάτρηση, ενδοβόλβιο ξένο σώμα). Η όλη διαδικασία αποτελεί μία μη επιθυμητή αντίδραση επούλωσης τραύματος. Οι νεογέννητες μεμβράνες επεκτείνονται, συσπώνται, έλκουν και ακινητοποιούν τον αμφιβληστροειδή μακριά από το οφθαλμικό τοίχωμα δυσχεραίνοντας την ανατομική του αποκατάσταση. Μπορούν, επίσης, να προκαλέσουν υποτροπή μιας αρχικά επιτυχημένης επέμβασης, είτε με επαναδιάνοξη των αρχικών ρωγμών είτε με τη δημιουργία νέων. Επίσης, η έλξη και η παραμόρφωση της ωχράς οδηγούν σε πτώση της οπτικής οξύτητας ακόμη κι αν ο αμφιβληστροειδής παραμένει κολλημένος.

Η πηγή των παθολογικών μεμβρανών είναι τα μεταπλασμένα σε ινοβλάστες κύτταρα της νευρογλοίας, του μελαγχρόου επιθηλίου και μακροφάγα. Η όλη διεργασία, που θεωρείται, όπως προαναφέρθηκε, φυσιολογική αντίδραση αποκατάστασης των βλαβών που έχουν προκληθεί στο αμφιβληστροειδή, αντί να διορθώσει περιπλέκει το πρόβλημα ακόμη περισσότερο. Ο ακριβής μηχανισμός αυτής της αντίδρασης δεν είναι πλήρως γνωστός παρότι αρκετά σημεία του έχουν ήδη διευκρινισθεί επαρκώς. Στις ανεπτυγμένες χώρες η επίπτωση της ΠΥΑ σε ρηγματογενείς αποκολλήσεις του αμφιβληστροειδούς (ΑΑ) πριν την πρώτη χειρουργική αντιμετώπιση κυμαίνεται μεταξύ 3,9% και 13,7%. Στις

υπό ανάπτυξη τα ποσοστά αυτά είναι μεγαλύτερα και αυτό πιθανόν αντανακλά την δυσχέρεια έγκαιρης πρόσβασης των ασθενών σε εξειδικευμένα ιατρικά κέντρα. Ακόμη, η ΠΥΑ – και δη κυρίως η πρόσθια - είναι η συνηθέστερη αιτία υποτροπής της ρηγματογενούς ΑΑ οδηγώντας σε επανεπέμβαση το 5% έως 11% των περιπτώσεων.

Η παρουσία της ΠΥΑ δεν αλλάζει τον κύριο στόχο της χειρουργικής παρέμβασης, που είναι το κλείσιμο της ρωγμής. Είναι προφανές όμως ότι μπορεί να διαμορφώσει ένα τεράστιο φάσμα από κλινικές εικόνες, καθιστώντας την επιλογή της χειρουργικής προσέγγισης μια πραγματική πρόκληση. Επιλογή η οποία θα εξαρτηθεί επίσης, εκτός από τις ιδιαιτερότητες της παθολογικής εξεργασίας, και από την διαθεσιμότητα του ιατρικού εξοπλισμού αλλά και την εμπειρία του χειρουργού.

Καθώς τα τελευταία χρόνια η συμβατική αντιμετώπιση της ΑΑ βγαίνει όλο και περισσότερο «εκτός μόδας», πρέπει να τονιστεί με έμφαση ότι είναι μάλλον ολέθριο λάθος να την αγνοούμε αβασάνιστα, παραβλέποντας τα σημαντικά της πλεονεκτήματα. Καθοριστικό ρόλο στο δίλημα του χειρουργού θα παίξει η παρουσία του φακού. Η υαλοειδεκτομή θα οδηγήσει σε καταρράκτη έναν διαυγή φακό, γεγονός το οποίο θα πρέπει να ληφθεί πολύ σοβαρά υπόψη, κυρίως στην περίπτωση ενός νέου ασθενούς ο οποίος διατηρεί ακόμη την προσαρμοστική του ικανότητα. Έτσι μία ΑΑ με ΠΥΑ σταδίου Α ή και Β θα μπορούσε, γενικά, να αντιμετωπιστεί με σκληρική πρόωση στην ρωγμή και παροχέτευση του υπαμφιβληστροειδικού υγρού. Ακόμη και σε περιπτώσεις που μία αστεροειδής πτυχή ασκεί έλξη στην ρωγμή (στάδιο C1) η σκληρική πρόωση θα μπορούσε να υποστηρίξει τον αμφιβληστροειδή και να αναστείλει την παραγωγή μεμβρανών αν η δυναμική της είναι χαμηλή. Σ' αυτήν την περίπτωση η επιπλέον υποστήριξη της τοπικής πρόωσης με έναν περιβροχισμό θα μπορούσε να είναι χρήσιμη, καθώς οι ήδη υπάρχουσες μεμβράνες μπορεί στο μέλλον να συνεχίσουν να συστέλλονται για κάποιο διάστημα, αλλά και γιατί η τοπική πρόωση με τον καιρό μπορεί να χάσει λίγο από το ύψος της.

Ο έμπειρος χειρουργός μπορεί, επίσης, να εκτιμήσει σωστά το φορτίο σε κύτταρα και πρωτεΐνες του υαλοειδούς και να στηρίξει την σωστότερη επιλογή ανάμεσα στη «συμβατική» αντιμετώπιση ή την υαλοϋδεκτομή. Από την άλλη μεριά στις ψευδοφακές αποκολλήσεις η εγχείρηση της υαλοειδεκτομής απεδείχθη αποτελεσματική και διάφορες εργασίες αναφέρουν επιτυχή ανατομική αποκατάσταση σε ποσοστά 53-90%, παρόλο που σε 19-50% των περιπτώσεων χρειάστηκαν επανεπεμβάσεις. Ισχυρή ένδειξη για υαλοειδεκτομή στις ΨΑΑ είναι πολλές φορές και η αδυναμία εντοπισμού των ρωγμών πέρα από το γεγονός της συνύπαρξης άλλοτε άλλου βαθμού ΠΥΑ. Η παρουσία ψευδοφακού είναι, γενικά, υπέρ

της επιλογής της υαλοειδεκτομής.

Ξεκινώντας την υαλοειδεκτομή πρέπει να αποκατασταθεί πλήρως η ορατότητα του βυθού. Ένας θολωμένος φακός πρέπει να αφαιρεθεί, όπως και ένας διαυγής φακός σε έναν οφθαλμό με προχωρημένα ελκτικά φαινόμενα από πρόσθια ΠΥΑ. Σ' αυτές τις περιπτώσεις η προσπάθεια προστασίας του φακού μπορεί να οδηγήσει σε ατελή αντιμετώπιση της ΠΥΑ και υποθήκευση του μέλλοντος του οφθαλμού. Αντίθετα, οι ψευδοφακοί δεν δημιουργούν συνήθως τέτοιου είδους διλήμματα.

Πρέπει να υπογραμμισθεί στο σημείο αυτό μια λεπτομέρεια μεγάλης σημασίας. Ενώ οι σκληροτομές γίνονται κατά κανόνα στους ψευδοφακούς οφθαλμούς 3mm και στους έμφακους 4mm πίσω από το ΣΚΟ (στους τελευταίους προς αποφυγή τραυματισμού του φακού), σε περιπτώσεις περιφερικών πρόσθιων ελκτικών φαινομένων οι σκληροτομές θα πρέπει γίνονται έως και 1,5 mm πίσω από τον ΣΚΟ, τόσο για την προστασία από άμεσο τραυματισμό του μετακινηθέντος προς τα εμπρός αμφιβληστροειδούς, όσο και για την αποφυγή της υπαμφβληστροειδικής διαφυγής των διασκληρικά χορηγούμενων υγρών.

Η υαλοειδεκτομή που ακολουθεί πρέπει να είναι πλήρης στον βαθμό του δυνατού. Την κεντρική υαλοειδεκτομή ακολουθεί η ολοκλήρωση της αποκόλλησης του υαλοειδούς. Στην συνέχεια αποφλοιώνεται κάθε μεμβράνη που ασκεί ικανή έλξη που εμποδίζει την ανατομική αποκατάσταση του αμφιβληστροειδούς. Αυτή η διαδικασία είναι ίσως και το δυσκολότερο στάδιο της επέμβασης. Η σύλληψη και αφαίρεση των μεμβρανών με τις λαβίδες υαλοειδούς, τα άγκιστρα, την βοηθητική χρήση του στυλεού του ενδοφωτισμού ή και με αμφίχειρες τεχνικές, όταν υπάρχει δυνατότητα χρήσης των σταθερών συστημάτων ενδοφωτισμού, απαιτεί εμπειρία ώστε να αποφευχθεί η δημιουργία ιατρογενών ρωγμών.

Η σταθεροποίηση του αμφιβληστροειδούς στο οφθαλμικό τοίχωμα που προσφέρει η *χρήση των βαρέων υγρών* είναι πολύτιμη. Αφού εξαντληθεί κάθε περιθώριο χαλάρωσης των έλξεων θα κριθεί αν το τελικό ανατομικό αποτέλεσμα απαιτεί ή όχι την εφαρμογή μιας ανακουφιστικής περιφερικής ρετινεκτομής. Μετά την εφαρμογή της ενδοφωτοπηξίας στο εσωτερικό όριο της ρετινοτομής, εκτέμνεται το περιφερικό κολόβωμα του αμφιβληστροειδούς όσο το δυνατό πληρέστερα και ριζικότερα για την αποφυγή μελλοντικών προβλημάτων, όπως η νεοαγγείωση λόγω ισχαιμίας. Η φωτοπηξία ή κρουπηξία των ρωγμών θα γίνουν παρουσία του βαρέος υγρού. Αν κριθεί απαραίτητη η πρόσβαση σε μία υπαμφβληστροειδική ταινία ή μεμβράνη που εμποδίζει την επανακόλληση του αμφιβληστροειδούς στο οφθαλμικό τοίχωμα, είναι πιο φρόνιμο να γίνει χωρίς τη παρουσία του βαρέος υγρού για να αποφευχθεί ο κίνδυνος της μετακίνησής του στον υπαμφβληστροειδικό χώρο. Η εγχείρηση θα τελειώσει με έναν εσωτερικό επιπωματισμό μακράς διάρκειας ο οποίος θα στηρίξει τον αμφιβληστροειδή στο οφθαλμικό τοίχωμα τουλάχιστον τον πρώτο μετεγχειρητικό διάστημα. Αν επιλεγεί η λύση του αερίου, θα ήταν προτιμότερη η χρήση ενός μείγματος προπανίου-αέρος (C₃F₈) 15-20%, που έχει ικανό χρόνο υποδιπλασιασμού της φυσαλίδας του στο υαλοειδές (περίπου 20 ημέρες). Η σιλκόνη θα επιλεγεί αν υπάρχει ανάγκη ταξιδιού με αεροπλάνο ή αν υπάρχει αδυναμία διατήρησης συγκεκριμένης θέσης της κεφαλής στο μετεγχειρητικό διάστημα (παιδιά, ασθενείς με προβλήματα σπονδυλικής στήλης κλπ), καθώς και στις απελπιστικές εκείνες περιπτώσεις που θα κριθεί ότι η παρουσία ενός μόνιμου εσωτερικού επιπωματισμού είναι ο μόνος τρόπος να παραμείνει κολλημένο και λειτουργικό έστω και ένα τμήμα του αμφιβληστροειδούς. Εάν έχει προηγηθεί φακεκτομή θα πρέπει να γίνει και κατώτερη περιφερική ιριδεκτομή για την αποφυγή του κορικού αποκλεισμού και της μετακίνησης της σιλκόνης στο πρόσθιο θάλαμο. Η παράλληλη εφαρμογή και περιβροχισμού στις

περιπτώσεις αυτές, θα καλύψει τις ανάγκες για μόνιμη στήριξη του πρόσθιου αμφιβληστροειδούς με την αναγκαία σκληρική πρόωση, όταν δεν μπορεί να διασφαλιστεί με άλλο τρόπο η ύφεση και απάλειψη κάθε ελκτικού φαινομένου στον αμφιβληστροειδή.

ΨΕΥΔΟΦΑΚΙΚΗ ΑΠΟΚΟΛΛΗΣΗ ΤΟΥ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ

Η χειρουργική του καταρράκτη έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί παράγοντα κινδύνου για δημιουργία ρηγματογενούς αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς (ΡΑΑ). Οι σχετικές μελέτες δείχνουν ότι η ψευδοφακική ΑΑ (ΨΑΑ) (μετά από εξωπεριφακική εξαίρεση καταρράκτου ή φακοθρυψία) είναι 9 φορές συχνότερη ένα χρόνο μετά την επέμβαση και 5 φορές συχνότερη 10 χρόνια μετά την επέμβαση απ' ότι στον υπόλοιπο γενικό πληθυσμό. Υπολογίζεται σήμερα ότι το 30-40% όλων των ΑΑ αφορούν ψευδοφακούς οφθαλμούς.

Από μελέτες των ώριμων χρόνων της φακοθρυψίας καταγράφεται ΨΑΑ στο 0,75% μετά από φακοθρυξία. Το ποσοστό αυτό αυξάνεται στο 1.8% μετά από ρήξη του οπισθίου περιφακίου. Πολύ πρόσφατες σχετικές μελέτες αναδεικνύουν, ως επιμέρους παράγοντες κινδύνου για δημιουργία ΨΑΑ, την ρήξη του οπισθίου περιφακίου, το μεγάλο αξονικό μήκος του οφθαλμού (> 23mm), το ανδρικό φύλο και το ιστορικό αποκόλλησης στον άλλο οφθαλμό.

Οι βασικοί γενεσιουργοί παράγοντες της ΡΑΑ είναι η ύπαρξη ρωγμής ολικού πάχους στον ιδίως αμφιβληστροειδή, η ύπαρξη ελκτικών υαλοειδο-αμφιβληστροειδικών δυνάμεων και η ύπαρξη ρευστοποιημένου υαλοειδούς. Η ταυτόχρονη δράση των τριών παραγόντων αυτών εκδηλώνεται στα ψευδοφακα μάτια με τον ιδανικότερο παθολογικό συνδυασμό. Η αφαίρεση του κρυσταλοειδούς φακού προκαλεί σημαντική πρόσθια υαλοειδική μετατόπιση, που σε συνεργασία με την συνυπάρχουσα ηλικιακή ρευστοποίηση και οπισθία αποκόλληση του υαλοειδούς, ενεργοποιεί τις υαλοειδοαμφιβληστροειδικές έλξεις και παράγει πολλές μικρές οπές στην περιφέρεια, χαρακτηριστικές της ΨΑΑ.

Η δράση των προαναφερθέντων παραγόντων είναι ιδιαίτερα έντονη σε εγχειρήσεις καταρράκτη επιπλεγμένες με ρήξη του περιφακίου και μπορεί να επιδεινωθεί από τις άστοχες ενέργειες ή παραλήψεις του άπειρου χειρουργού. Έτσι, η αδυναμία έγκαιρης αναγνώρισης της ρήξης του περιφακίου, η εργώδης και χρονοβόρος επέμβαση και κυρίως η μη πλήρης απομάκρυνση του υαλοειδούς από τον πρόσθιο θάλαμο και την γειτονία της ίριδας, καθώς και ο εγκολεασμός του στην χειρουργική τομή είναι οι παράγοντες που μεγιστοποιούν τις πιθανότητες δημιουργίας αμφιβληστροειδικών ρωγμών και ουσιαστικά δομούν την απαρχή της δημιουργίας της αποκόλλησης. Γίνεται απο τα παραπάνω εύκολα αντιληπτή η ιδιαίτερη σημασία που έχουν για την ελαχιστοποίηση της πιθανότητας ΨΑΑ οι συγκεκριμένοι χειρισμοί που πρέπει να γίνουν για την πρόληψη των συνεπειών μιας διεγχειρητικής ρήξης του οπισθίου περιφακίου.

Ως κανόνες χειρισμού παρομοίων επειγουσών καταστάσεων μπορούν να αναφερθούν τα παρακάτω:

1) Με την έγκαιρη αναγνώριση της ρήξης περιφακίου αποφεύγεται η αναρρόφηση του υαλοειδούς στο στόμιο της φακοθρυψίας, της οποίας το ρύγχος απομακρύνεται μετά την εισαγωγή του γυμνού βιτρεοφάγου από την πλάγια τομή και την απαραίτητη πρόσθια βιτρεκτομή. Μετά την απομάκρυνση του φακοθρύπτου την έγχυση εξυπηρετεί ένας συντηρητής προσθίου θαλάμου.

2) Ακολουθεί η αφαίρεση των υπολειμμάτων πυρήνα και φλοιού του φακού από τον πρόσθιο θάλαμο και το υαλοειδές απο χειρουργό που είναι εξοικειωμένος με την τεχνική της βιτρεκτομής. Είναι αυτονόητο, ότι η πλήρης εκτομή του υαλοειδούς από τον πρόσθιο θάλαμο, καθώς και η απομάκρυνσή του από την κύρια και τις δευτερεύουσες τομές αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό στοιχείο

για την εξουδετέρωση των υαλοειδοαμφιβληστροειδικών έλξεων.

3) Ακολουθεί η ένθεση του ενδοφακού με εντόπιση που εξαρτάται από την ποιότητα και ποσότητα του εναπομείναντος οπισθίου και προσθίου περιφακίου.

4) Εάν λείπει η ανάλογη εμπειρία, δεν αποτελεί σφάλμα η αναβολή της ένθεσης του ενδοφακού σε δεύτερο χρόνο. Γίνεται κατανοητό, ότι η ύπαρξη ενός ασταθούς ενδοφακού αναμένεται να αποτελέσει τροχοπέδη στους σοβαρότατους χειρισμούς που συνήθως απαιτούνται κατά την διάρκεια μιας ενδεχόμενης χειρουργικής επέμβασης στα οπίσθια μόρια και συνεπώς μπορεί να προκαλέσει σοβαρότερα προβλήματα από ότι καλείται να επιλύσει. Η μελέτη της ΨΑΑ συνδέεται με δυσκολίες που πριν από αυτή μας ήταν σχετικά άγνωστες. Αυτό σχετίζεται και με το γεγονός ότι στη πλειονότητα των περιπτώσεων η μυδρίαση είναι ατελής, αλλά κυρίως με το ότι η συνυπάρχουσα κατά κανόνα θόλωση του περιφερικού οπισθίου περιφακίου περιορίζει, τις περισσότερες φορές αποπλιστικά, την δυνατότητα παρατήρησης της περιφέρειας του βυθού, επιδίωξη που αποτελεί και το κυρίως ζητούμενο στη προχειρητική μελέτη. Για τον λόγο αυτό οι χειρουργοί της αποκόλλησης ευελπιστούν πάντα ότι τα παθολογικά ευρήματα που έχουν διαφύγει κατά την προχειρητική μελέτη θα αναδειχθούν διεγχειρητικά κατά την διάρκεια της βιτρεκτομής, εφόσον η τελευταία επιλεγεί σαν μέθοδος θεραπείας. Οι ΨΑΑ, λόγω του ρευστοποιημένου υαλοειδούς και των πολλαπλών ρωγμών, τείνουν να επεκτείνονται ταχύτερα με αποτέλεσμα στο 80% των περιπτώσεων να έχουν καταλάβει την ωχρά πριν την επέμβαση. Από αυτό προκύπτει και η ένδειξη της ταχύτερης κατά το δυνατόν χειρουργικής παρέμβασης.

Οι τεχνικές εξωβολβικής χειρουργικής θεραπείας με χρήση επισκληρικών μοσχευμάτων (τμηματικών ή περιβροχισμού) στις ΨΑΑ δίνουν ένα ποσοστό ανατομικής αποκατάστασης έως 85%, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τις έμφακες αποκόλλησης είναι έως 95%. Οι τεχνικές αντιμετώπισης με οπίσθια υαλοειδεκτομή και ενδοπωματισμό, εξασφαλίζουν σίγουρα μερικά πλεονεκτήματα. Κατά τη διάρκεια της υαλοειδεκτομής ο χειρουργός μπορεί να αντιμετωπίσει αποτελεσματικότερα τις τεχνικές δυσκολίες ανεύρεσης και χειρουργικής αντιμετώπισης των ρωγμών, έχοντας παράλληλα και την δυνατότητα πρόσβασης και στο πρόσθιο τμήμα όπου αυτό απαιτείται. Επίσης, δίνεται η δυνατότητα στον χειρουργό να αντιμετωπίσει συνοδά προβλήματα, όπως η ύπαρξη υαλοειδοαμφιβληστροειδικών έλξεων, επαμφιβληστροειδικών ή υπαμφιβληστροειδικών μεμβρανών, πολλαπλών ή μεγάλων ρωγμών και υαλοειδικής αιμορραγίας. Τα παραπάνω πλεονεκτήματα εξηγούν ίσως και το γεγονός ότι η τεχνική της υαλοειδεκτομής επιτυγχάνει ανατομική αποκατάσταση των ΨΑΑ σε ποσοστό που πλησιάζει το 95% και δείχνει να υπερτερεί της εξωβολβικής χειρουργικής σ' αυτή την κατηγορία των ΑΑ. Για το μικρό ποσοστό ασθενών στο οποίο η επέμβαση αποτυγχάνει σαν κύρια αίτια της αστοχίας αυτής αναφέρονται κατά σειρά η ανάπτυξη ΠΥΑ, ο ανεπιτυχής επιπωματισμός κυρίως κατωτέρων ρωγμών, η δημιουργία ιατρογενών ρωγμών και η μη ανεύρεση παλαιότερων.

Η τοποθέτηση περιβροχισμού ταυτόχρονα με την οπίσθια υαλοειδεκτομή πιστεύεται από ορισμένους συγγραφείς, ότι μπορεί να αντιμετωπίσει επιτυχέστερα τις παραπάνω δυσκολίες και να βελτιώσει την πρόγνωση της ΨΑΑ. Παρόλα αυτά, οι βιβλιογραφικές αναφορές σχετικά με την συνδυασμένη τεχνική είναι ελάχιστες και αποσπασματικές και το ερώτημα σχετικά με τη σημασία του παραμένει ακόμη αναπάντητο.

Τέλος, αξίζει να αναφερθεί ότι η ΨΑΑ μπορεί να αντιμετωπισθεί και με την τεχνική της πνευματικής ρετινοπηξίας με ικανοποιητικά αποτελέσματα, τα οποία όμως είναι μάλλον υποδεέστερα της υαλοειδεκτομής. Τα βασικά πλεονεκτήματα της μεθόδου αποτε-

λούν η συντομία εκτέλεσης και η σχετική ατραυματικότητα. Τα μειονεκτήματα, η δύσκολη οπτική πρόσβαση της περιφέρειας και οι περιορισμένες ένδειξεις, δηλαδή ανώτερες μη επιπλεγμένες αποκόλλησης με έκταση όχι μεγαλύτερη του ενός τεταρτημορίου. Όμως τα παραπάνω χαρακτηριστικά αποτελούν την εξαίρεση στη ΨΑΑ.

Η ΕΛΚΤΙΚΗ ΑΠΟΚΟΛΛΗΣΗ ΤΟΥ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ

Η Ελκτική Αποκόλληση του Αμφιβληστροειδούς (ΕΑΑ) μπορεί να συμβεί σε μια ομάδα οφθαλμολογικών παθολογικών καταστάσεων που χαρακτηρίζονται από προοδευτική ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς με συχνότερο εκπρόσωπο την παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΠΑΔ). Η έκκριση αυξητικών παραγόντων στις περιπτώσεις αυτές, κυρίως του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα (VEGF), προάγει την δημιουργία νεοαγγείων. Η αναρρίχηση των νεοαγγείων στο ικρίωμα του υαλοειδούς δημιουργεί ισχυρές παθολογικές ινοαγγειωματώδεις συμφύσεις μεταξύ αμφιβληστροειδούς-υαλοειδούς στα αντίστοιχα σημεία, στη περιοχή των οποίων αναπτύσσεται με την πάροδο του χρόνου η ΕΑΑ. Η εξέλιξη αυτή αποτελεί την βαρύτερη κλινική εκδήλωση της ΠΑΔ.

Άλλες παθολογικές καταστάσεις που προάγουν τον σχηματισμό παρομοίων μεμβρανών η σύσπαση των οποίων μπορεί να οδηγήσει σε ΕΑΑ είναι το διατηρούν οφθαλμικό τραύμα, το ενδοφθάλμιο ξένο σώμα, η απώλεια υαλοειδούς μετά από χειρουργική επέμβαση, η βαριά ενδοφθάλμια φλεγμονή, η απόφραξη της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς, η αμφιβλ/θεια της προωρότητας, η παραγωγική δρεπανοκυτταρική αμφιβληστροειδοπάθεια, η νόσος του Eales, η τοξοκαρίαση, η αμφιβληστροειδοπάθεια από ακτινοβολία, η νόσος Takayasu, η τοξοπλάσμωση.

Οι φωτοψίες και μυϊοψίες συνήθως απουσιάζουν από την ΕΑΑ επειδή οι υαλοειδικές έλξεις αναπτύσσονται σταδιακά και δεν συνδέονται με οξεία αποκόλληση του υαλοειδούς. Τα ελλείμματα του οπτικού πεδίου συνήθως εξελίσσονται αργά και μπορεί να παραμείνουν στάσιμα για μήνες (ή ακόμη και χρόνια) χωρίς να προσβληθεί η ωχρά. Όταν προσβληθεί η ωχρά η οπτική οξύτητα μειώνεται απότομα. Ο αποκολλημένος αμφιβληστροειδής είναι κούλος και δεν παρατηρούνται ρωγμές, εκτός αν εμφανιστούν δευτερογενώς (ρηγματογενής ελκτική αποκόλληση της οποίας η εξέλιξη είναι συνήθως ταχεία). Το υπαμφιβληστροειδικό υγρό είναι λιγότερο από ότι στη ρηγματογενή και σπάνια επεκτείνεται πολύ μακριά από την πρινωπή περιφέρεια. Η μεγαλύτερη υπέγερση του αμφιβληστροειδούς αντιστοιχεί στις θέσεις της έλξης. Η κινητικότητα του αμφιβληστροειδούς είναι περιορισμένη.

Οι τρεις κυριότερες μορφές υαλοειδοαμφιβληστροειδικών έλξεων που αναπτύσσονται σε μια ΕΑΑ είναι:

- Έλξη κατ' εραπτομένη στην οποία προκαλείται πτύχωση του αμφιβληστροειδούς και στρέβλωση των αγγείων. Οφείλεται στη σύσπαση των επαμφιβληστροειδικών μεμβρανών.

- Προσθιοπίσθια έλξη, αποτέλεσμα σύσπασης των ινοαγγειακών μεμβρανών που εκτείνονται από τον οπίσθιο αμφιβληστροειδή (συνήθως από τα μεγάλα κροταφικά τόξα) προς τη βάση του υαλοειδούς.

- Γεφυρωτή έλξη η οποία οφείλεται στη σύσπαση των ινοαγγειακών μεμβρανών που προσφύονται σε περιοχές του αμφιβληστροειδούς πίσω από τον ισημερινό. Η γέφυρα που δημιουργείται τείνει να συμπληρώσει τα δύο σημεία του αμφιβληστροειδούς. Το αποτέλεσμα είναι η δημιουργία γραμμών τάσης καθώς και η εξεσημασμένη παρεκτόπιση της ωχράς κηλίδας ανάλογα με την κατεύθυνση της έλξης.

Η αντιμετώπιση της ΕΑΑ είναι η χειρουργική αποκατάσταση

με βιτρεκτομή από την pars plana. Η ένδειξη θα εξαρτηθεί από την εξέλιξη της πάθησης, από τις πιθανές (προβλεπόμενες) διεγχειρητικές και μετεγχειρητικές επιπλοκές, καθώς και από την αναμενόμενη λειτουργική αποκατάσταση. Αποκολλήσεις εξωωχρικές μπορεί να παραμείνουν σταθερές για μεγάλο χρονικό διάστημα και θα πρέπει να παρακολουθούνται, ενώ αυτές που προσβάλουν ή απειλούν την ωχρά κηλίδα αποτελούν ένδειξη για άμεση βιτρεκτομή. Με την βιτρεκτομή συνδυάζονται συνήθως οι ακόλουθοι ενδοφθάλμιοι χειρισμοί:

- Αφαίρεση επαμφιβληστροειδικών μεμβρανών
- Εσωτερική παροχέτευση υπαμφιβλίστροειδικού υγρού
- Ενδοφθάλμια διπολική διαθερμία, ενδοφωτοπηξία
- Αμφιβληστροειδοτομή – εκτομή

Πρόσφατες αποκολλήσεις που οφείλονται σε μικρές έλξεις έχουν την καλύτερη πρόγνωση. Παλαιότερες με σοβαρή αμφιβληστροειδική ισχαιμία και εκτεταμένη αποκόλληση έχουν φτωχή λειτουργική πρόγνωση ακόμα και μετά από επιτυχή ανατομική αποκατάσταση.

ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΑΠΟΚΟΛΛΗΣΗ ΤΟΥ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ

Με τον όρο μετατραυματική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς (MAA) εννοούμε αυτή που συμβαίνει μετά από τραύμα του οφθαλμού από διάφορες αιτίες. Το τραύμα μπορεί να είναι θλαστικό, διαπιτραίνον ή διαμπερές, με ή χωρίς τη παρουσία ενδοβολβικού ξένου σώματος. Η MAA είναι ρηγματογενής, ελκτική ή συνδυασμός των παραπάνω. Το τραύμα είναι υπεύθυνο για το 10-15 % περίπου όλων των περιπτώσεων AA και αποτελεί τη συχνότερη αιτία της στα παιδιά. Συνήθως αφορά νεαρούς που ασχολούνται με αθλήματα, αλλά σχετίζεται και με τροχαία και εργατικά ατυχήματα καθώς και με τη χρήση συγκεκριμένου τύπου γυαλιών. Η πιθανότητα για βαρύ οφθαλμικό τραύμα αυξάνεται με την ηλικία (πιο συνηθισμένο αίτιο η πτώση μετά την ηλικία των 60). Αυξάνεται επίσης και σε περιοχές με έντονη εγκληματικότητα.

Κατά τη κλινική εξέταση ενός οφθαλμικού τραύματος πρέπει πάντα να υπάρχει η υποψία ξένου σώματος ή AA, ακόμη και όταν η οπτική οξύτητα είναι 10/10. Σε πολλές περιπτώσεις η AA μπορεί να συμβεί αρκετό χρόνο μετά το ατύχημα. Σε τραύματα με μεγάλο αντικείμενο (μπάλα) η βλάβη είναι συνήθως μικρή, ενώ μικρά αντικείμενα(σφαιρίδια) μπορεί να προκαλέσουν εκτεταμένες βλάβες (ύφαιμα, ιριδοδιάλυση, παραμόρφωση ίριδος, αιμορραγία, AA).

Σοβαρό αμβλύ οφθαλμικό τραύμα προκαλεί συνήθως διάλυση που εμφανίζεται συχνότερα στο άνω ρινικό τεταρτημόριο και κατά κανόνα ευθύς με τον τραυματισμό. Ωστόσο η αποκόλληση εμφανίζεται μερικούς μήνες αργότερα και έχει βραδεία εξέλιξη (πιθανόν λόγω του νεαρού συνήθως της ηλικίας). Η μετατραυματική διάλυση του αμφιβληστροειδούς είναι συνήθως μια γραμμική, ολικού πάχους απόσπαση του αμφιβληστροειδούς από την ora serrata.

Τα διαπιτραίνοντα τραύματα του οπίσθιου ημιμορίου προκαλούν είτε ρηγματογενή, είτε ελκτική AA ή και τα δύο μαζί. Η ελκτική AA προκαλείται συνήθως από τον εγκολεασμό του υαλοειδούς εντός του τραύματος και από την παρουσία αίματος εντός της υαλοειδικής γέλης, που δρά ως ερέθισμα και πηγή για ινοπλασία. Η σύσπαση των νεοδημιουργηθέντων πρόσθιων επαμφιβληστροειδικών μεμβρανών οδηγεί στη βράχυνση και τελικά στην αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Πολλές φορές ωστόσο η κινητική ενέργεια του ξένου σώματος που εισβάλλει στο βολβό είναι εξαρχής τόσο μεγάλη, που προκαλεί άμεσα ρήξη των στιβάδων του αμφιβληστροειδούς με τη μορφή μιας οπής ή διάλυσης.

Το ιστορικό, η λεπτομερής εξέταση του οφθαλμού, η εξοφθάλμια βυθοσκόπηση, η εξέταση της κινητικότητας του οφθαλμού, του σημείου εισόδου τυχόν ενδοβολβικού ξένου σώματος, η

χρήση της υπερηχογραφίας, ακτινοσκόπησης, CT, MRI και της οπτικής τομογραφίας συνοχής, παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην κλινική διάγνωση και εκτίμηση της MAA.

Η θεραπεία της MAA είναι χειρουργική και αποσκοπεί στο κλείσιμο των αμφιβληστροειδικών ρωγμών, την αφαίρεση του ξένου σώματος και την εξουδετέρωση των υαλοειδοαμφιβληστροειδικών έλξεων. Ακολουθούνται οι γενικοί κανόνες που ισχύουν για την αντιμετώπιση μια επιπλεγμένης με ΠΥΑ ιδιοπαθούς AA. Εξαίρεση του κανόνα αποτελεί ίσως μια περιφερική, χρόνια, περιορισμένης εκτάσεως, χωρίς ρωγμή ελκτική MAA που δεν απειλεί την ωχρά.

ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΠΟΚΟΛΛΗΣΗ ΤΟΥ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ

Αποκολλήσεις του αμφιβληστροειδούς ρηγματογενείς, ελκτικές, ορώδεις ή μεικτής κλινικής εκδήλωσης, που οφείλονται σε φλεγμονώδη αίτια σχετίζονται συνήθως με τις ακόλουθες παθήσεις :

Ιογενείς λοιμώξεις, όπως η οξεία νέκρωση του αμφιβληστροειδούς της οποίας η έναρξη είναι συνήθως ετερόπλευρη, αλλά με τη πάροδο του χρόνου προσβάλλει στο 65% και τα δύο μάτια και αφορά κατά κανόνα ανοσοκατασταλμένους ασθενείς, πάσχοντες από AIDS ή ιογενή λοίμωξη.

Χοριοαμφιβληστροειδίτιδα από μεγαλοκυτταρικό ιό (MCV), κυρίως σε ανοσοκατασταλμένους και ασθενείς με AIDS (30%). Εκδηλώνεται με υαλίτιδα, λευκωπές κηλίδες στον αμφιβληστροειδή, αγγειακές περιχειρίδες και μερικές φορές AA.

Νόσος Αδαμαντιάδη-Behcet, που στη διαδρομή της εκτός από τον καταρράκτη, το δευτεροπαθή γλαύκωμα, τη νεοαγγείωση του αμφιβληστροειδούς, τη βαριά υαλίτιδα, το οίδημα της ωχράς, την ισχαιμική οπτική νευροπάθεια, τη νέκρωση αμφιβληστροειδούς και οπτικού νεύρου προκαλεί ενίοτε και αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς.

Νόσος Vogt-Koyanagi-Harada(VKH), που εκδηλώνεται συνήθως με αιφνίδια αμφοτερόπλευρη πολυεστιακή οπίσθια ραγοειδίτιδα και συχνά εξιδρωματικές αποκολλήσεις αμφιβληστροειδούς.

Το Σύνδρομο υπαμφιβληστροειδικής ίνωσης και ραγοειδίτιδας που εμφανίζεται σε νέες, υγιείς, μύωπες γυναίκες με ήπια πρόσθια και οπίσθια ραγοειδίτιδα, υαλίτιδα, πολλαπλές λευκωπές αλλοιώσεις στο βυθό που συρρέουν και σχηματίζουν περιοχές με υπαμφιβληστροειδική ίνωση και πιθανή επιπλοκή από ορώδη ή αιμορραγική AA.

Βακτηριακές λοιμώξεις που προκαλούν οπίσθια ραγοειδίτιδα και μπορούν να επιπλακούν με AA όπως η Φυματίωση, η Σύφιλη, η Νόσος του Lyme, η Λέπρα, σπανιότερα οι παρασιτικές λοιμώξεις όπως η τοξοπλάσμωση, η τοξοκαρίαση, η οφθαλμική ιστοπλάσμωση.

Διάμεση ραγοειδίτιδα, χρόνια φλεγμονή άγνωστης αιτιολογίας, που συνήθως προσβάλλει νέους και παιδιά, αμφοτερόπλευρη στο 80% αλλά ασύμμετρη. Χαρακτηρίζεται από ιζήματα στον κερατοειδή, κύτταρα στον πρόσθιο θάλαμο, ιζήματα στη γωνία, καταρράκτη, θολώσεις στο πρόσθιο υαλοειδές, αιμορραγίες και φλεγμονώδεις μεμβράνες στην πριονωτή περιφέρεια. Μπορεί να επιπλακεί με ενδοουλοειδική αιμορραγία και AA.

Η συμπαθητική οφθαλμία που στις βαριές της μορφές εμφανίζεται με πρόσθιες και οπίσθιες συνέχειες, καταρράκτη, γλαύκωμα και μπορεί να προκαλέσει εξιδρωματική AA

Η ενδοφθαλμίτιδα που αποτελεί τη πιο βαριά επιπλοκή μετά από εγχείρηση ή τραύμα. Η AA σαν πιθανή επιπλοκή της, είτε μετά από επιτυχή συντηρητική θεραπεία είτε μετά από μια επιτυχή θεραπευτική βιτρεκτομή, συνιστά κατά κανόνα μια βαριάς πρόγνωσης AA.

Η θεραπεία των παραπάνω αποκολλήσεων, στις περιπτώσεις που αυτές εκδηλώνονται μόνο με τη μορφή της εξιδρωματικής ΑΑ, περιλαμβάνει κατά κανόνα την χορήγηση ενός ειδικού αιτιολογικού θεραπευτικού σχήματος (π.χ. ακυκλοβίρης), που πολλές φορές συνοδεύεται και από τη χορήγηση στεροειδών. Εφόσον εκδηλωθεί ρηγματογενής ΑΑ είτε από την αρχή είτε σαν επιπλοκή μιας ελκτικής ή εξιδρωματικής ΑΑ, αυτή δεδομένα θεωρείται μια επιπλεγμένη ΑΑ για την οποία θεραπευτικά προβλέπεται κατά κανόνα η εφαρμογή μιας μείζονος χειρουργικής παρέμβασης που συνήθως περιλαμβάνει την εφαρμογή βιτρεκτομής και τη χρήση υγρής σιλικόνης. Η συνεχιζόμενη δράση του φλεγμονώδους παράγοντα και μετά την επιτυχή χειρουργική θεραπεία καθιστά πολλές φορές μη προβλέψιμη την μετεγχειρητική πορεία αυτών των αποκολλήσεων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Bartz-Schmidt KU, Kirshhof B, Heimann K: *Br J Ophthalmol. Primary vitrectomy for pseudophakic retinal detachment. Apr, 80(4):346-9, 1996*

Desai UR, Strassman IB: *Combined pars plana vitrectomy and scleral buckling for pseudophakic and aphakic retinal detachments in which a break is not seen preoperatively, Sept, 28(9):718-22, 1997*

Devenyi RG, de Carvalho Nakamura H: *Combined scleral buckle and pars plana vitrectomy as a primary procedure for pseudophakic retinal detachments. Ophthalmic Surg Lasers. Sept-Oct, 30(8):615-8, 1999*

Fukuda M.: *Traction retinal detachment due to preretinal proliferation of surface epithelium. Diabetes Res Clin Pract. 24 Suppl:S171-6, 1994*

Goffstein R, Burton TC.: *Differentiating traumatic from nontraumatic retinal detachment. Ophthalmology. 89: 361-368, 1982*

Haddad R, Slezak H.: *Development of traumatic retinal detachment. Klin Monatsbl Augenheilkd. 193: 287-8, 1988*

Haut J, Larricart P, Kmiha N, Flamand M.: *Post-traumatic retinal detachment in children under 15 years of age. Ophtalmologie. 3: 35-6, 1989*

Helbig H.: *Diabetic tractional retinal detachment. Klin Monatsbl Augenheilkd Apr; 219(4):186-90, 2002*

Ikuno Y, Ikeda T, Sato Y, Tano Y.: *Tractional retinal detachment after branch retinal vein occlusion. Influence of disc neovascularization on the outcome of vitreous surgery Ophthalmology. 105(3):417-423, 1998*

Jain V, Natarajan S, Shome D, Gadgil D.: *Spectacle-induced ocular trauma: an unusual mechanism. Cornea. 26: 109-110, 2007*

Joeres S, Kirshhof B, Jousen AM.: *PVR as a complication of rhegmatogenous retinal detachment: a solved problem? British Journal of Ophthalmology 90: 796-797, 2006*

Korner F.: *Diabetic retinopathy-pathophysiological knowledge and modern treatment methods] Ther Umsch. 58(1):41-47, 2001*

Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mann L: *Epidemiology of blinding trauma in the United States Eye Injury Registry. Ophthalmic Epidemiol. 13: 209-16, 2006*

Kuwahara C, Imamura Y, Okamura N, Sakai R, Ikeda T.: *Severe proliferative retinopathy progressing to blindness in a Japanese woman with Takayasu disease. Am J Ophthalmol. 135(5):722-723, 2003*

Lois N, Wong D.: *Pseudophakic retinal detachment.. Surv Ophthalmol. Sep-Oct: 48(5): 467-487, 2003*

Minassian D, Sullivan P, Tuft SJ.: *Risk factors for retinal detachment after cataract surgery: a case-control study in Moorfields Eye Hospital, Ophthalmology. Apr, 113(4): 650-656, 2006*

Pournaras CJ, Kapetanos AD: *Primary vitrectomy for pseudophakic retinal detachment: a prospective non-randomized study. Eur J Ophthalmol. Apr, 13(3): 298-306, 2003*

Powell SK, Olson RJ: *Incidence of retinal detachment after cataract surgery and Neodymium-Yag Laser Capsulotomy. J Cataract Refract Surg. 21:132-135, 1995*

Rowe JA, Erie JC, Baratz KH, et al.: *Retinal detachment in Olmstead county, Minnesota, 1976 through 1995. Ophthalmology, 106:154-159, 1999*

Senn P, Schmid MK, Job O, Hurlimann A, Schipper I.: *Pars plana vitrectomy for pseudophakic retinal detachment. Klin Monatsbl Augenheilkd. Apr, 219(4): 226-30, 2002*

Small KW, McCuen BW 2nd, de Juan E Jr, Machemer R.: *Surgical management of retinal traction caused by toxocariasis. Am J Ophthalmol. 15,108(1):10-14, 1989*

Smith PW, Stark WJ, Maumenee AE, Enger CL, Michels RG, Glaser BM, Bonham RD.: *Retinal Detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens, Ophthalmology, 94:495-504, 1987*

Speicher MA, Fu AD, Martin JP, von Fricken MA.: *Primary vitrectomy alone for repair of retinal detachments following cataract surgery. Retina. 20(5): 459-465, 2000*

Weichel ED, Martidis A, Fineman MS, McNamara JA, Park CH, Vander JF, Ho AC, Brown GC *Pars plana vitrectomy versus combined pars plana vitrectomy-scleral buckle for primary repair of pseudophakic retinal detachment. Ophthalmology. 2006 Nov;113(11):2033-40.*

Asaria RH, Charteris DG *Proliferative vitreoretinopathy: developments in pathogenesis and treatment. Compr Ophthalmol Update. 2006 Jul-Aug;7(4):179-85. Review*

Brazitikos PD, Androudi S, Christen WG, Stangos NT. *Primary pars plana vitrectomy versus scleral buckle surgery for the treatment of pseudophakic retinal detachment: a randomized clinical trial. Retina. 2005 Dec;25(8):957-64*