



ΤΟΞΙΚΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ

Εισηγητής
Μ. Μόσχος

ΤΟΞΙΚΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ

Μαριλίτα Μ. Μόσχου, Ιωάννης Μαργέτης, Ελένη Ψημενίδου, Πολυχρόνης Μηνόγιαννης, Ευθύμιος Παναγάκης, Μιχαήλ Μόσχος

Α' Πανεπιστημιακή Οφθαλμολογική Κλινική Αθηνών

Ως τοξικές νευρίτιδες ή τοξικές αμβλυωπίες χαρακτηρίζονται μια σειρά εκφυλιστικών παθήσεων, που προκαλούνται από την επίδραση διαφόρων εξωγενών τοξικών ουσιών. Οι παθήσεις αυτές έχουν βραδεία εξέλιξη και αφορούν και τους δύο οφθαλμούς.

Η βλάβη συνήθως εντοπίζεται στο οπτικό νεύρο, όπου διαπιστώνεται καταστροφή του ελύτρου της μυελίνης ουσίας και των νευρικών ινών, κυρίως δε του κεντρικού δεματίου.

Άλλοτε όμως προκαλείται αμφιβληστροειδική υποξία και καταστροφή των γαγγλιακών κυττάρων με αποτέλεσμα δευτεροπαθή οπτική ατροφία¹.

Η πρόγνωση των τοξικών νευρίτιδων εξαρτάται από την έγκαιρη ή μη διάγνωση και τη διακοπή της δράσης της τοξικής ουσίας. Στην δεύτερη περίπτωση η βελτίωση της οπτικής οξύτητας και των οπτικών πεδίων είναι γρήγορη και θεαματική. Παρ' όλα αυτά, διατηρείται πάντα μια χωρότητα του οπτικού δίσκου.

Τις τοξικές νευρίτιδες διακρίνουμε σε δύο μεγάλες ομάδες ανάλογα με τον τύπο της διαταραχής του οπτικού πεδίου που προκαλούν.

Στην πρώτη ομάδα εκδηλώνεται συνήθως κεντρικό σκότωμα. Σ' αυτήν ανήκουν η τοξίκωση από καπνό, από μεθυλική και αιθυλική αλκοόλη, μόλυβδο, δακτυλίτιδα και άλλες φαρμακευτικές ουσίες.

Στη δεύτερη ομάδα εκδηλώνεται περιφερική στένωση του οπτικού πεδίου. Στην ομάδα αυτή ανήκουν η τοξίκωση από κινίνη, χλωροκίνη, σαλικυλικά, αρσενικό, μονοξειδίο του άνθρακα και άλλες ουσίες.

Τοξική αμβλυωπία από καπνό

Η τοξική αμβλυωπία από καπνό εκδηλώνεται κυρίως σε καπνιστές πίπας ή πούρων. Σπανιότερα σε άτομα που μασούν καπνό ή εισπνέουν τη σκόνη του, όπως οι εργαζόμενοι σε βιομηχανίες καπνού. Είναι γεγονός εξάλλου, ότι τα σκουρότερα και επομένως «βαρύτερα» φύλλα καπνού είναι και τα περισσότερο επικίνδυνα².

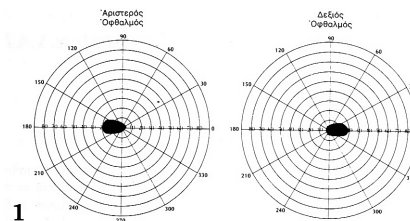
Σε καπνιστές τσιγάρων δεν εκδηλώνεται παρά σπανιότατα και κυρίως όταν συνδυάζεται με μεγάλη κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών. Ιδιαίτερα η πάθηση προσβάλλει άτομα μέσης προς μεγάλη ηλικία. Άτομα επίσης με αγγειοσκληρυνση ή πάσχοντα από κακοήγη αναμία είναι περισσότερο ευαίσθητα.

Η πάθηση εκδηλώνεται πάντοτε και στα δύο μάτια, αν και συνήθως σε διαφορετικό βαθμό. Χαρακτηρίζεται δε από μείωση της οπτικής οξύτητας και κεντρικό σκότωμα άλλοτε άλλου μεγέθους.

Στα πρώιμα στάδια, όταν η οπτική οξύτητα είναι ακόμα καλή, χρειάζεται προσεκτική καταγραφή του οπτικού πεδίου με πολύ μικρούς στόχους για να αποδειχθεί η βλάβη.

Το έλλειμμα του οπτικού πεδίου αρχικά εντοπίζεται ρινικά της τυφλής κηλίδας ή μεταξύ αυτής και του σημείου προσήλωσης

στον οριζόντιο μεσημβρινό, είναι πολύ μικρό σε έκταση και συνήθως ο ασθενής δεν το αντιλαμβάνεται. Προοδευτικά όμως αυξάνει σε μέγεθος και καλύπτει το διάστημα μεταξύ της τυφλής κηλίδας και του σημείου προσήλωσης. Η μεγέθυνση του σκοτώματος παρατηρείται κυρίως κατά τον οριζόντιο άξονα και ελάχιστα στον κάθετο. Για το λόγο αυτό το σχήμα του είναι συνήθως ωοειδές (Εικόνα1).



1

Η διαταραχή του οπτικού πεδίου αρχικά γίνεται αντιληπτή με τη χρήση χρωματιστών στόχων και κυρίως κόκκινου χρώματος. Στη συνέχεια το σκότωμα καταγράφεται και με λευκό φως. Πάντοτε όμως το μέγεθος του ελλείμματος είναι μεγαλύτερο αν η καταγραφή γίνει με κόκκινο παρά με λευκό φωτεινό στόχο.

Ιδιαίτερη σημασία έχει ο τρόπος επέκτασης του σκοτώματος προς τα διάφορα τεταρτημόρια του οπτικού πεδίου. Αρχικά επεκτείνεται προς τα άνω κροταφικά, ύστερα προς τα κάτω κροταφικά και, τέλος, καταλαμβάνει το ρινικό τμήμα. Σε μία δεδομένη φάση επομένως μπορεί να δώσει την εικόνα αμφικροταφικής ημιανοψίας και να προκαλέσει διαγνωστικό πρόβλημα.

Οι διαταραχές της αντίληψης των χρωμάτων επίσης είναι σαφείς, αφορούν τον άξονα πράσινο-κόκκινο και εμφανίζονται πολύ πρώιμα. Χαρακτηριστικά οι ασθενείς αναφέρουν ότι το χρώμα των ανθρώπων και του εαυτού τους είναι χωρότερο και ασθενικό³.

Οφθαλμοσκοπικά ο οπτικός δίσκος αρχικά είναι φυσιολογικός. Με την πάροδο όμως του χρόνου εμφανίζεται χωρότητα που προοδευτικά επιτείνεται, ιδιαίτερα κατά το κροταφικό ήμισυ.

Ιδιαίτερη, τέλος σημασία έχει η καταγραφή και μελέτη των προκλητών δυναμικών του ινιακού λοβού. Οι διαταραχές τους αρχίζουν πρώιμα, πολύ πριν από την εκδήλωση των κλινικών συμπτωμάτων, γεγονός που βοηθάει στην έγκαιρη διάγνωση της τοξίκωσης⁴.

Η παθογένεια της νόσου δεν είναι επακριβώς γνωστή. Έχει παρατηρηθεί όμως ότι οι πάσχοντες κάνουν μεγάλη χρήση καπνού, περίπου 100 γραμμάρια κατά μέσον όρο την εβδομάδα και για μεγάλο χρονικό διάστημα. Συνήθως επίσης στα άτομα αυτά η πρόσληψη βιταμίνης Β₁₂ και πρωτεϊνών είναι περιορισμένη.

Είναι γεγονός, ότι ο καπνός περιέχει μια τοξική ουσία, την Cyanide, που μετατρέπεται σε ατοξική ουσία, την Thiocyanate. Έχει βρεθεί λοιπόν ότι, αντίθετα με τους πάσχοντες από τοξίκωση

από καπνό, οι φυσιολογικοί καπνιστές αποβάλλουν μεγάλη ποσότητα Thiocyanate. Φαίνεται ότι στους πρώτους υπάρχει πιθανώς αδυναμία μετατροπής της Cyanide στην ατοξική της μορφή.

Βασικό ρόλο στη μετατροπή αυτή και την αποτοξίνωση παίζει η υδροξυκοβαλαμίνη. Γι' αυτό και η χορήγηση της βελτιώνει την όραση έστω και αν συνεχίζεται το κάπνισμα⁴

Η χορήγηση εξάλλου πρωτεϊνών που περιέχουν θειούχα αμινοξέα, όπως η κυστίνη, είναι επωφελής για το μεταβολισμό της ουσίας Cyanide και τη βελτίωση της κλινικής εικόνας.

Η ιστολογική εικόνα της πάθησης χαρακτηρίζεται από εκφύλιση των γαγγλιακών κυττάρων του αμφιβληστροειδούς και δευτεροπαθή ατροφία των οπτικών ινών και ιδιαίτερα του κεντρικού δεματίου του οπτικού νεύρου.

Για τη θεραπεία της τοξίκωσης από καπνό συνιστάται διακοπή του καπνίσματος ή περιορισμός σε λίγα τσιγάρα την ημέρα, περιορισμός της χρήσης οινοπνευματωδών ποτών και χορήγηση υδροξυκοβαλαμίνης.

Με την έναρξη της θεραπείας, εφόσον η διάγνωση γίνει έγκαιρα, τα σκωτώματα προοδευτικά υποχωρούν και η οπτική οξύτητα σε σύντομο χρονικό διάστημα μπορεί να επανέλθει στο φυσιολογικό. Η άρση των διαταραχών του οπτικού πεδίου γίνεται κατ'αντίστροφη σειρά του τρόπου εμφάνισής των. Αρχικά δηλαδή αποκαθίσταται το ρινικό και μετά το κροταφικό τμήμα.

Τελευταία αποκαθίσταται η αντίληψη των χρωμάτων, ενώ για την πλήρη επάνοδο της όρασης στα φυσιολογικά επίπεδα απαιτούνται συνήθως αρκετοί μήνες ή και χρόνια.

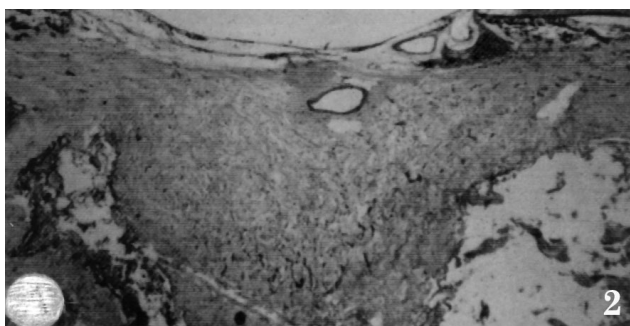
Γενικά η πρόγνωση όσον αφορά την όραση είναι καλή, αν ο ασθενής διακόψει εντελώς το κάπνισμα, η ατροφία του οπτικού δίσκου δεν είναι εκσεσημασμένη, το κεντρικό σκότωμα δεν έχει μεγάλη διάρκεια και, τέλος αν υπάρχει ευνοϊκή ανταπόκριση στη λήψη της υδροξυκοβαλαμίνης.

Τοξική αμβλυωπία από μεθυλική αλκοόλη

Η μεθυλική αλκοόλη ή μεθανόλη χρησιμοποιείται ως διαλυτικό, αντιψυκτικό κλπ, σε διάφορες βιομηχανίες τσιμέντου, βερνικιών, ελαστικών και άλλων. Η είσοδος της ουσίας αυτής στον οργανισμό γίνεται κυρίως από το στομάχι σε άτομα που τη χρησιμοποιούν ως ποτό, αυτούσια ή σε μείγμα με αιθυλική αλκοόλη. Σπανιότερα η είσοδος στον οργανισμό γίνεται από το δέρμα ή από τους πνεύμονες με την εισπνοή ατμών.

Η επίδραση της μεθανόλης δεν είναι άμεση. Μεταβολίζεται σε φορμαλδεΰδη που, όπως έχει αποδειχθεί, δρα τοξικά στα οξειδωτικά ένζυμα, αναστέλλει τη γλυκόλυση και προκαλεί ιστική ανοξία, οίδημα και εκφύλιση στον αμφιβληστροειδή⁴.

Παθολογοανατομικώς διαπιστώνεται εκφύλιση των γαγγλιακών κυττάρων και των νευρικών ινών του αμφιβληστροειδούς (Εικόνα 2).



Οι οπτικές διαταραχές εξαρτώνται από τη βαρύτητα της δηλητηρίασης. Έτσι η μείωση της οπτικής οξύτητας μπορεί να

είναι μικρή ή να φθάσει μέχρι πλήρους τύφλωσης μέσα σε λίγες ώρες ή μέρες.

Οφθαλμοσκοπικά παρατηρείται αρχικά υπεραμία και οίδημα του οπτικού δίσκου και του αμφιβληστροειδούς. Με την πάροδο του χρόνου εγκαθίσταται ατροφία του οπτικού νεύρου.

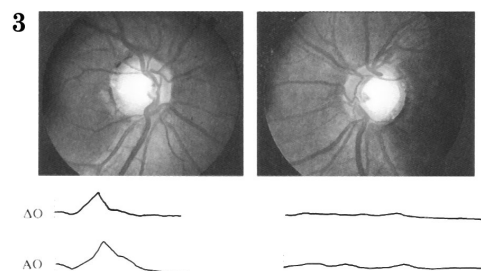
Σε χρόνια δηλητηρίαση λόγω κατανάλωσης ή εισπνοής μικρής ποσότητας μεθανόλης επί μεγάλο χρονικό διάστημα, διαπιστώνεται προοδευτική μείωση της οπτικής οξύτητας και κεντρικό ή παράκεντρο σκότωμα⁵. Η πρόγνωση για την όραση εξαρτάται από την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της δηλητηρίασης. Στην περίπτωση αυτή η μελέτη των οπτικών πεδίων και η καταγραφή των οπτικών προκλητών δυναμικών είναι απαραίτητη.

Αμβλυωπία από αιθυλική αλκοόλη

Η οξεία δηλητηρίαση από αιθυλική αλκοόλη προκαλεί συμπτώματα που μοιάζουν με εκείνα της φλοιώδους τύφλωσης και οφείλονται σε εγκεφαλική δυσλειτουργία. Τουναντίον, αιφνίδια μείωση της οπτικής οξύτητας, κεντρικό σκότωμα και οπτική ατροφία πρέπει να αποδοθούν περισσότερο σε τοξικές ουσίες που αναμίχθηκαν στα οινοπνευματώδη ποτά.

Στη χρόνια δηλητηρίαση υπάρχει ιστορικό αλκοολισμού, ανορεξίας και γενικά κακής διατροφής. Τα άτομα αυτά πάσχουν συνήθως από περιφερικές νευρίτιδες και γαστρεντερίτιδα.

Οι οπτικές διαταραχές προσομοιάζουν με εκείνες της οπτικής νευρίτιδας από στερητικές νόσους και αποδίδονται κυρίως σε έλλειψη βιταμίνης B₁₂ (Εικόνα 3).



Ειδικότερα διαπιστώνεται κεντρικό σκότωμα με ελαφρά ανώμαλο σχήμα, μεγέθους 2°-5° μοιρών, το οποίο πολλές φορές επεκτείνεται προς την τυφλή κηλίδα. Το περιφερικό οπτικό πεδίο είναι φυσιολογικό ή παρουσιάζει μικρή στένωση.

Η σωστή διατροφή με παράλληλη λήψη βιταμίνης Β και αποχή όσο το δυνατό από οινοπνευματώδη ποτά βοηθά στη βελτίωση της όρασης.

Δηλητηρίαση από μόλυβδο

Η δηλητηρίαση από μόλυβδο είναι συνήθως χρόνια επαγγελματική πάθηση. Κυρίως εμφανίζεται σε εργάτες ορυχείων ή βιομηχανιών χρωμάτων, μπαταριών, παιχνιδιών, σε τυπογραφεία και αλλού.

Ο μόλυβδος εισέρχεται στον οργανισμό από τους πνεύμονες, τον πεπτικό σωλήνα και σπανιότερα από το δέρμα. Μετά την είσοδο κατανέμεται κυρίως στα οστά αλλά και στο αίμα, το ήπαρ, τα νεφρά και το κεντρικό νευρικό σύστημα.

Η οπτική οδός μπορεί να προσβληθεί σε όλη της την πορεία, από τον αμφιβληστροειδή μέχρι τον οπτικό φλοιό. Συνήθως εμφανίζεται προοδευτική μείωση της όρασης, περικεντρικό σκότωμα και στένωση του περιφερικού οπτικού πεδίου. Σπανιότερα μπορεί να εκδηλωθεί και αμφοτερόπλευρο κεντρικό σκότωμα. Σε παραμελημένες περιπτώσεις οι οπτικές ίνες ατροφούν, ο οπτικός δίσκος λευκάει και η απώλεια της όρασης είναι μόνιμη.

Μερικές φορές προκαλείται αιφνίδια απώλεια της όρασης

κεντρικής αιτιολογίας, ή αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης. Στην τελευταία περίπτωση αναπτύσσεται αμφοτερόπλευρο οίδημα του οπτικού δίσκου, που καταλήγει, αν χρονίσει, σε ατροφία των οπτικών ιών και τύφλωση.

Η θεραπεία της μολυβδίασης συνίσταται στη χορήγηση EDTA παρεντερικώς και στην αλλαγή περιβάλλοντος του ασθενούς, δηλαδή σε περιβάλλον χωρίς μόλυβδο.

Τοξική αμβλυωπία από δακτυλίτιδα

Στις παρενέργειες της δακτυλίτιδας περιλαμβάνονται και εκδηλώσεις από τα μάτια. Αυτές, πολλές φορές, είναι τα πρώτα σημεία της τοξίκωσης. Ο χρόνος εκδήλωσης ποικίλλει από μια μέρα μέχρι μερικά χρόνια από την έναρξη της θεραπείας. Συνήθως όμως η τοξίκωση εκδηλώνεται μέσα σε δύο εβδομάδες.

Ο ασθενής παραπονείται για μειωμένη όραση, φωτοφοβία και φωτοψίες. Χαρακτηριστική είναι η διαταραχή της αντίληψης των χρωμάτων κατά τρόπον ώστε οι ασθενείς να βλέπουν τα διάφορα αντικείμενα με μια κιτρινοπράσινη ή καφέ απόχρωση. Συχνά, τέλος, εκδηλώνεται αμφοτερόπλευρη οπισθοβολβική νευρίτιδα ή τοξική δράση στους φωτοϋποδοχείς του αμφιβληστροειδούς.

Η πρόγνωση συνήθως είναι καλή και τα συμπτώματα παρέρχονται μέσα σε δύο εβδομάδες αν σταματήσει η χορήγηση της δακτυλίτιδας. Σπανιότατα η βλάβη είναι μόνιμη και η όραση δεν αποκαθίσταται.

Εκτός από τις προαναφερθείσες, υπάρχει πλήθος άλλων τοξικών ουσιών που χρησιμοποιούνται στη βιομηχανία και στη φαρμακευτική και η αλόγιστη χρήση τους προκαλεί συχνά τοξική αμβλυωπία και κεντρικό σκότωμα.

Στις ουσίες αυτές συγκαταλέγονται ο **διθειώδης άνθρακας**, που χρησιμοποιείται κυρίως στη βιομηχανία ελαστικών και τεχνητής μέταξας, το **ιωδοφόρμιο** που χρησιμοποιείται κυρίως ως ιατρική αλοιφή και το **θάλλιο**, που με τη μορφή του θεικού ή οξεικού άλατος χρησιμοποιείται ως αποτριχωτικό ή μυοκτόνο.

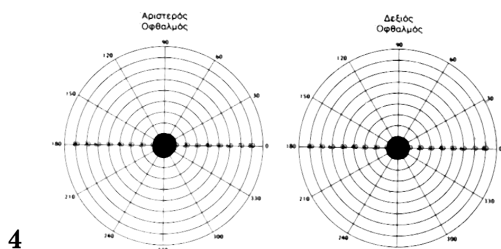
Ιδιαίτερη σημασία έχει η τοξική δράση της **χλωραμφαινικόλης**, όταν χρησιμοποιηθεί για μεγάλα χρονικά διαστήματα.

Στις περιπτώσεις αυτές είναι δυνατό να εκδηλωθεί οπτική νευρίτιδα και ατροφία των οπτικών ιών με αποτέλεσμα αμφοτερόπλευρο κεντρικό σκότωμα. Πιστεύεται ότι η τοξική αυτή αμβλυωπία οφείλεται σε έλλειψη πυριδοξίνης, που προκαλείται ακριβώς από τη χρόνια λήψη της χλωραμφαινικόλης. Για το λόγο αυτό σε χρόνιες θεραπείες με χλωραμφαινικόλη συνιστάται η σύγχρονη χορήγηση της πυριδοξίνης.

Επίσης η **στρεπτομυκίνη** και σπανιότερα η **ισονιαζίδη** και τα **ανθελονοσιακά φάρμακα** πλασμοκίνη και πεντακίνη προκαλούν κεντρικά ή τοξοειδή σκοτώματα. Είναι γεγονός ότι η έγκαιρη διακοπή των φαρμάκων αυτών σταματά την εξέλιξη της βλάβης και συχνά αποκαθιστά τη λειτουργικότητα των οπτικών ιών.

Ιδιαίτερη αναφορά πρέπει να γίνει στο **Ethambutol**, που αποτελεί χημειοθεραπευτικό φάρμακο με ειδική βακτηριοστατική δράση στα μυκοβακτηρίδια και κυρίως στο **βάκιλλο** τη φυματίωση.

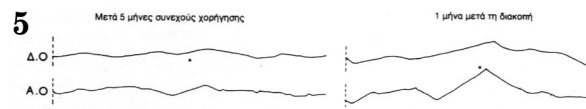
Συχνά το Ethambutol προκαλεί οπτική νευρίτιδα προσβάλλοντας κυρίως τις κεντρικές οπτικές ίνες. Γι' αυτό συνιστάται ο ανά τρίμηνο έλεγχος των οπτικών πεδίων (Εικόνα 4), ιδίως με έγχρω-



4

μους φωτεινούς στόχους και η μελέτη των προκλητών δυναμικών του ινιακού λοβού ύστερα από ερεθισμό της ωχράς κηλίδας με γραμμικά φωτεινά σχήματα^{6,7}.

Η έγκαιρη διακοπή του φαρμάκου και εδώ προλαμβάνει τις μόνιμες αλλοιώσεις του οπτικού νεύρου (Εικόνα 5).



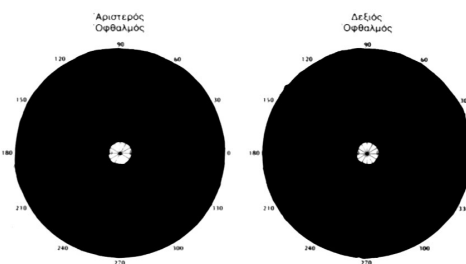
Τέλος, οι σουλφοναμίδες και τα αντιμυτιικά φάρμακα σε μερικές περιπτώσεις προκαλούν επίσης οπτικές διαταραχές. Στις περιπτώσεις αυτές συχνά εμφανίζεται οίδημα του οπτικού δίσκου που εξελίσσεται σε οπτική ατροφία και μεγάλο αμφοτερόπλευρο κεντρικό σκότωμα, συνήθως ανώμαλου σχήματος. Συνήθως η πρόγνωση είναι καλή και η διακοπή του φαρμάκου αναστέλλει την εξέλιξη της βλάβης και αποκαθιστά τη λειτουργικότητα των οπτικών ιών.

Τοξική αμβλυωπία από κίνηνη

Η εκδήλωση τοξικών φαινομένων από κίνηνη είναι σπάνια και εξαρτάται από τη δόση του φαρμάκου και από την ευαισθησία προς αυτό. Πράγματι έχει παρατηρηθεί πλήρης αμαύρωση ύστερα από λήψη μικρής εφάπαξ ποσότητας κίνινης για την αντιμετώπιση ενός κοινού κρουολογήματος.

Κλινικά ο ασθενής εμφανίζει συνήθως αιφνίδια μείωση της όρασης που σπάνια είναι μόνιμη και συνήθως υποχωρεί προοδευτικά μετά τη διακοπή της χορήγησης του φαρμάκου. Μερικές φορές όμως η αμαύρωση είναι πλήρης μέχρι απώλειας της αντίληψης του φωτός, ενώ οι κόρες είναι διασταλμένες και το φωτοκινητικό αντανακλαστικό καταργημένο.

Οι διαταραχές από τα οπτικά πεδία είναι σαφείς και χαρακτηρισίζονται από εκσεσημασμένη συγκεντρική στένωση του περιφερικού οπτικού πεδίου, που σε βαριές περιπτώσεις φθάνει μέχρι λίγες μόνο μοίρες γύρω από το σημείο προσήλωσης (Εικόνα 6).



6

Τα ευρήματα από το βυθό των οφθαλμών εξαρτώνται από τη σοβαρότητα της κατάστασης. Ετσι αρχικά είναι δυνατόν να παρατηρηθεί οίδημα του αμφιβληστροειδούς με διεύθυνση των αγγείων του, μικροαιμορραγίες και εξιδρώματα γύρω από τον οπτικό δίσκο. Με την πάροδο του χρόνου τα αγγεία στενεύουν, ο αμφιβληστροειδής γίνεται ωχρός και ο οπτικός δίσκος ατροφικός. Στο τελικό στάδιο εξέλιξης της πάθησης αναφαίνονται διάσπαρτες μελαγχρωστικές αλλοιώσεις, που μαζί με τη στένωση των αγγείων και την ωχρότητα του οπτικού δίσκου δίνουν την εικόνα της ψευδομελαγχρωστικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Παθογενετικά οι βλάβες αυτές αποδίδονται είτε στην άμεση δράση της κίνινης στα γαγγλιακά κύτταρα και τις νευρικές ίνες του αμφιβληστροειδούς είτε στην κακή αιμάτωση που προκαλείται λόγω στένωσης των αιμοφόρων αγγείων⁸. Γι' αυτό και η θεραπεία συνίσταται στην άμεση διακοπή του φαρμάκου και στη χορήγηση αγγειοδιασταλτικών ουσιών όπως το νιτρώδες αμίλιο, η ατροπίνη

και η ακετυλοχολίνη σε ενέσεις οπισθοβολβικές.

Γενικά η πρόγνωση είναι καλή και η έγκαιρη αντιμετώπιση επιφέρει υποχώρηση των οπτικών διαταραχών.

Τοξική αμβλυωπία από Ιντερφερόνη

Η χρήση της Ιντερφερόνης και ιδιαίτερα η alpha-Interferon 2b σε δόσεις των 3 MU τρεις εβδομαδιαίως υποδόρια εφαρμόζεται τελευταία ευρέως για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της χρόνιας ιογενούς ηπατίτιδας, κακοήθων όγκων και παθήσεων του αίματος. Οι επιπλοκές από τη χρήση της Interferon είναι πολλαπλές, κυρίως όμως ψυχικές και νευρολογικές.

Οι ψυχικές διαταραχές χαρακτηρίζονται από αλλαγή της συμπεριφοράς του ασθενούς που γίνεται επιθετικός ή αντίθετα κυριαρχείται από ιδέες αυτοκαταστροφής που φθάνουν μέχρι αυτοκτονίας.

Οι οπτικές διαταραχές φαίνεται να είναι σπάνιες. Παρά ταύτα έχουν περιγραφεί πάρεση της III εγκεφαλικής συζυγίας, οίδημα της κεφαλής του οπτικού νεύρου, πρόσθια ισχαιμική οπτικοπάθεια και ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς.

Ιδιαίτερη σημασία έχει η άποψη ορισμένων συγγραφέων ότι η Ιντερφερόνη έχει τοξική δράση στις οπτικές ίνες. Τελευταία περιγράφησαν περιπτώσεις οπτικής νευρίτιδας σε ασθενείς που βρίσκονταν υπό θεραπεία με Ιντερφερόνη. Πέρα από αυτό παρατηρήθηκε αύξηση του λανθάνοντα χρόνου των προκλητών δυναμικών του ιακτικού λοβού σε ποσοστό στατιστικά σημαντικό ασθενών που ελάμβαναν το φάρμακο¹⁰.

Τοξική αμβλυωπία από άλλες ουσίες

Εκτός από τα ανθελονοσιακά φάρμακα, πολλές άλλες φαρμακευτικές ουσίες δρουν τοξικά στα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδούς και στις οπτικές ίνες προκαλώντας διαταραχές από την όραση.

Στις ουσίες αυτές περιλαμβάνονται η αρρενοπέριδα (Filix matris), που χρησιμοποιείται ως ανθελμινθικό φάρμακο, τα σαλικυλικά, η θειοριδαζίνη και οι ενώσεις του αρσενικού.

Η βλαπτική επίδραση της αρρενοπέριδας ασκείται στα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδούς με επακόλουθη δευτεροπαθή οπτική ατροφία. Αντίθετα, τα σαλικυλικά προκαλούν τοξικό εγκεφαλικό οίδημα, που επεκτείνεται μέχρι τον οπτικό δίσκο.

Κλινικά και στις δύο περιπτώσεις εκδηλώνεται εκσεσημασμένη συγκεντρική στένωση του περιφερικού οπτικού πεδίου.

Η **θειοριδαζίνη**, που είναι ψυχοτρόπο φάρμακο, και οι **ενώσεις του αρσενικού** επίσης συχνά προκαλούν κεντρικά σκοτώματα ή περιφερική στένωση του οπτικού πεδίου.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η δηλητηρίαση με **μονοξειδίο του άνθρακα**, που προκαλεί φλοιώδη τύφλωση ως μερική εκδήλωση βλάβης του κεντρικού νευρικού συστήματος. Στις περιπτώσεις αυτές τα φωτοκινητικά αντανάκλαστικά και το αντανάκλαστικό της προσαρμογής είναι φυσιολογικά. Σε ελαφρότερες καταστάσεις προκαλείται διπλή ημιανοψία με διατήρηση της κεντρικής όρασης.

Μεταξύ των φαρμακευτικών ουσιών που προκαλούν τοξική αμβλυωπία ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν τα **αντισυλληπτικά φάρμακα**. Πράγματι πέραν των αγγειακών διαταραχών που προκαλούν, ήδη από το 1965 αναφέρονται περιπτώσεις οπτικής νευροπάθειας σε νέες γυναίκες, οι οποίες κάνουν χρήση αντισυλληπτικών.

Συμπερασματικά οι τοξικές οπτικές νευρίτιδες από διάφορα φάρμακα δεν είναι σπάνιες στην καθημερινή ζωή. Γι' αυτό και κρίνεται σκόπιμη η παράθεση του πίνακα I, στον οποίο αναγράφονται όλες περίπου οι γνωστές ουσίες, που έχουν τοξική δράση πάνω στο οπτικό νεύρο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Carroll F.D.: *Toxicology of the optic nerve. In: Ocular therapeutics, B. Dobl-Srinivasan, Masson New York 1998*
2. Desbordes J.M., Hamard H.: *Les effets oculaires du tabac et/ou de l'alcool. Gaz. Med. Fr. 90: 565, 1983*
3. Franck H., Meyer F., Bronner A.: *Les potentiels évoqués visuels dans le diagnostic précoce de la névrite optique alcool-tabagique. Bull. Soc. Ophthalmol. Fr. 80: 1067, 1980*
4. Gradinski D.: *Toxicité des substances chimiques et système nerveux. Arch. Mal. Prof. 92: 91, 1981.*
5. Hamard H., Desbordes J.M.: *Pathologie étiotrogene du nerf optique. An. Thé. Clin. Ophtalmol. 33: 185, 1982*
6. Aelony Y., Locks M.O.: *Peripheral neuropathy associated with ethambutol. Chest 78: 898, 1980.*
7. Picot A. *Aspects biochimiques de la toxicité de divers substances organiques. Service de Reprographie du CNSR. 1979.*
8. Trau S., Salu P., Jonkheere P. *Early diagnosis of Myambutol ocular toxicity by electrophysiological examination. Bull. Soc. Belge Ophthalmol. 193: 201, 1981.*
9. Manesis M., Petrou C., Brouzas D., Hatzilyannis S. *Optic tract neuropathy complicating low dose interferon treatment. J. of Hepatology 21 : 474, 1994*
10. Moschos M., Manesis M., Panagakis E., Brouzas D., Hatzilyannis S., Theodossiadis G. *Low dose Interferon treatment on VEPs 33^o Διεθνές Συνέδριο ISCEV, Αθήνα 1995*

Πίνακας. Φάρμακα που προκαλούν νευροπάθεια του οπτικού νεύρου

Χρώματα ανιλίνης (Aniline dyes)
 Αντισυλληπτικά φάρμακα
 Asridium
 Binitrotoluene
 Εργοταμίνη
 Carbon disulfide
 Carbon tetrachloride
 Carbon dioxide
 Carbromal
 Cephaloridine
 Chloropropamide
 Digitalis
 Disulfiram
 Ethambutol
 Ethylchlorovynol
 Interferon
 Iodoform
 Isoniazid
 Lead
 Methyl alcohol
 Penicillamine
 Phenodiazines
 Quinine
 Streptomycin
 Thallium
 Trichlorethylene