

## Παθήσεις Αμφιβληστροειδούς

### Γενικά

Ο αμφιβληστροειδής είναι ο σπουδαιότερος από τους τρεις χιτώνες του οφθαλμού. Μέσα σε αυτόν επιτυγχάνεται η πρώτη φάση της λειτουργίας της όρασης. Συγκεκριμένα, εδώ επιτελείται η λειτουργία της μετατροπής της φωτεινής ενέργειας σε φωτεινό ερέθισμα. Το φωτεινό ερέθισμα, κατόπιν, με την οπτική οδό, καταλήγει στην πληκτραία σχισμή του ινιακού λοβού, όπου με την κατάλληλη επεξεργασία έχουμε την αίσθηση του σχήματος, του χρώματος, του αντικειμένου κ.α.

Οι υπόλοιποι χιτώνες του οφθαλμού είναι ο ινώδης και ο αγγειώδης ή ραγοειδής. Και οι δύο αυτοί χιτώνες είναι βοηθητικοί του αμφιβληστροειδούς. Ο ινώδης δίνει προστασία και ο αγγειώδης διατροφή. Όσον αφορά τα διαφανή και διαθλαστικά μέσα του οφθαλμού, δηλαδή τον κερατοειδή, το φακό και το υαλοειδές, αυτά έχουν σαν σκοπό να σχηματίσουν το είδωλο των αντικειμένων επάνω στον αμφιβληστροειδή.

## **Κυκλοφορικές (αγγειακές) διαταραχές του αμφιβληστροειδούς**

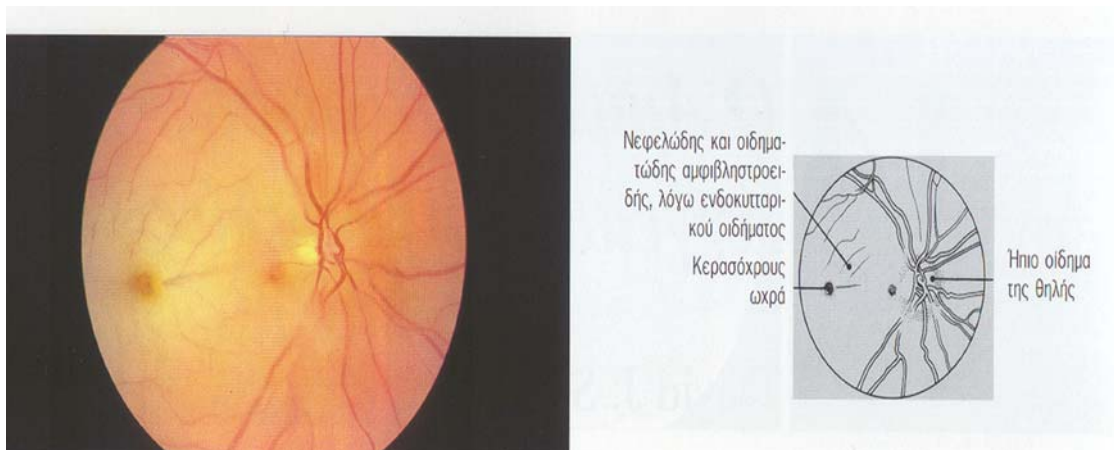
Η αιμάτωση του αμφιβληστροειδούς είναι διττή. Η αγγείωση των *εσωτερικών στιβάδων* (γαγγλιακά-δίπολα κύτταρα) επιτελείται από την κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδούς, που είναι κλάδος της οφθαλμικής. Η οφθαλμική αρτηρία προέρχεται από την έσω καρωτίδα. Η κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδή αναδύεται από την οπτική θηλή. Δίνει τέσσερις κλάδους, τον άνω και κάτω κροταφικό και τον άνω και κάτω ρινικό. Η κεντρική αρτηρία κατά την πορεία της στην περιφέρεια μεταπίπτει σε μικρότερους κλάδους, δηλαδή στα αρτηρίδια και στα τριχοειδή. Οι *εξωτερικές στιβάδες* του αμφιβληστροειδή που βρίσκονται προς τον χοριοειδή (μέσα στις οποίες περιλαμβάνεται η στιβάδα των ραβδίων και των κωνίων), τρέφεται από τα αγγεία του χοριοειδή.

Το αίμα από τον αμφιβληστροειδή *απάγεται* με τους τέσσερις κλάδους της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή. Οι κλάδοι αυτοί ενώνονται πάνω στην οπτική θηλή και σχηματίζουν την κεντρική φλέβα, η οποία διαμέσου της οπτικής θηλής διοχετεύει το αίμα στην άνω φλέβα του κόγχου που καταλήγει στον σηραγγώδη κόλπο.

Η κυκλοφορία του αμφιβληστροειδή είναι τελική. Δεν υπάρχουν αναστομώσεις μεταξύ των κλάδων της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή. Απόφραξη της αρτηρίας πριν την είσοδο της στο βολβό οδηγεί σε παύση της ροής αίματος προς τον αμφιβληστροειδή και νέκρωση των *έσω* στιβάδων. Σε ορισμένες περιπτώσεις (αναλογία 25-50%), η περιοχή του αμφιβληστροειδή που βρίσκεται μεταξύ της ωχράς και της θηλής τροφοδοτείται από τη θηλοαμφιβληστροειδική αρτηρία. Η αρτηρία αυτή προέρχεται από τη χοριοειδική κυκλοφορία.

- **Απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή**

Η πάθηση αυτή χαρακτηρίζεται από απότομη και συχνά πλήρη απώλεια της όρασης από το ένα μάτι, χωρίς όμως πόνο. Αντικειμενικά, διαπιστώνεται κατάργηση του φωτοκινητικού αντανακλαστικού. Με την οφθαλμοσκόπηση ο αμφιβληστροειδής, ιδιαίτερα στο πίσω μέρος του βυθού, φαίνεται γαλακτόχρωμος και οίδηματώδης. Στο μέσο της γαλακτόχρωμης απόχρωσης του βυθού φαίνεται η ωχρά κηλίδα που διατηρεί την κόκκινη κερασόχρωμη απόχρωση της και έρχεται σε χρωματική αντίθεση με τον λευκό αμφιβληστροειδή που βρίσκεται γύρω από αυτή (Εικ. 1). Το οίδημα του αμφιβληστροειδή εντοπίζεται στη στιβάδα των γαγγλιακών κυττάρων. Η κερασόχρωμη απόχρωση της ωχράς κηλίδας δημιουργείται γιατί η ωχρά κηλίδα είναι λεπτή, δεν έχει γαγγλιακά κύτταρα και ως εκ τούτου μέσα από αυτή φαίνεται κανονικά ο χοριοειδής που φέρει όπως είναι γνωστό πλούσια αιμάτωση. Τα αγγεία του αμφιβληστροειδή επιπρόσθετα είναι πολύ στενά.



**Εικόνα 1.** Πρόσφατη απόφραξη κεντρικής αρτηρίας αμφιβληστροειδούς.

Μετά από λίγες ημέρες το οίδημα του αμφιβληστροειδή εξαφανίζεται. Η οπτική όμως θηλή γίνεται λευκή και ατροφική λόγω της εκφύλισης των γαγγλιακών κυττάρων και των νευρικών ινών. Η πρόγνωση είναι βαριά και η νόσος καταλήγει σε τύφλωση.

Σε περιπτώσεις που υπάρχει η θηλωχρική αρτηρία διατηρείται μέρος της όρασης. Η αρτηρία αυτή ως γνωστό προέρχεται από τη χοριοειδική κυκλοφορία και τροφοδοτεί την περιοχή της ωχράς.

- ***Απόφραξη κλάδου της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή.***

Σε μερικές περιπτώσεις η απόφραξη περιορίζεται σε κλάδο της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή. Περισσότερο επιρρεπής είναι ο άνω κροταφικός κλάδος. Σε προσβολή αυτού έχουμε επιπτώσεις στην ωχρά κηλίδα και την κεντρική όραση.

Στην απόφραξη κλάδου της κεντρικής αρτηρίας χάνεται τμήμα του οπτικού πεδίου αντίστοιχα προς την περιοχή που αρδεύεται από το αγγείο που αποφράσσεται. Με την οφθαλμοσκόπηση η περιοχή της απόφραξης φαίνεται λευκωπή και τα αγγεία εκεί είναι πολύ στενά. Σε μερικές περιπτώσεις παρατηρείται μέσα στην φραγμένη αρτηρία το έμβολο που έχει συνήθως κίτρινο χρώμα. Η πρόγνωση της απόφραξης του κλάδου ευνόητα είναι καλλίτερη από αυτή της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή.

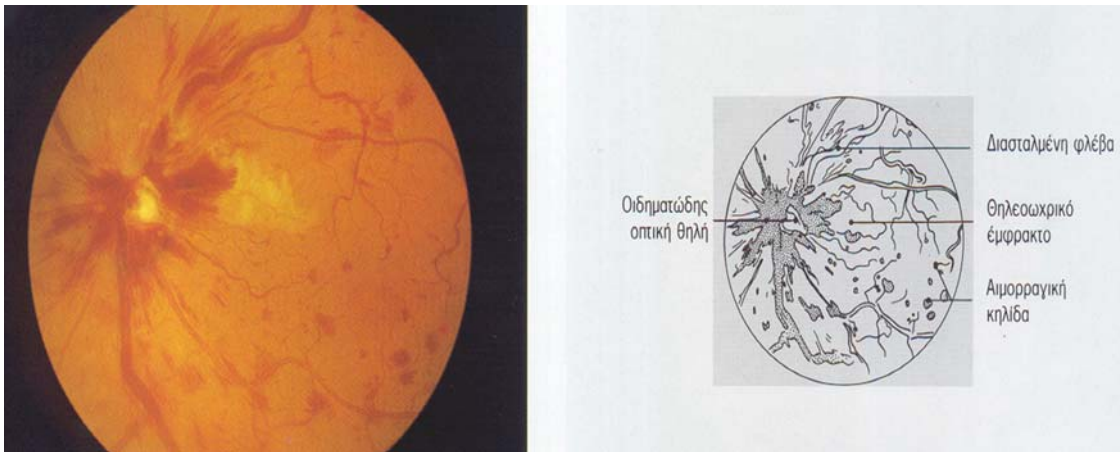
Η απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή συχνά δημιουργείται από εμβολικά στοιχεία της συστηματικής κυκλοφορίας που βρίσκονται μακριά από το αγγειακό δίκτυο του αμφιβληστροειδή. Την πιο συνηθισμένη αιτία αποτελούν οι αθηρωματικές πλάκες της κοινής καρωτίδας. Σπανιότερα τα έμβολα προέρχονται από τις βαλβίδες της καρδιάς.

Η θεραπεία εξαρτάται από την ταχύτητα αντιμετώπισης της απόφραξης. Ο αμφιβληστροειδής αποτελώντας μέρος του κεντρικού νευρικού συστήματος δεν μπορεί να αντεπεξέρθει σε ισχαιμία που διαρκεί πάνω από 1-2 ώρες το πολύ. Μετά το δίωρο δημιουργούνται ανεπανόρθωτες βλάβες. Μέσα στην πρώτη ώρα από την προσβολή συνιστώνται εισροφήσεις CO<sub>2</sub> για να επιτευχθεί αγγειοδιαστολή. Επίσης συνιστάται η

παρακέντηση του προσθίου θαλάμου για να μειωθεί η ενδοφθάλμια πίεση και να κινηθεί το έμβολο της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή σε περιφερικότερες μοίρες του χιτώνα αυτού. Γενικά, πρέπει να αναφερθεί ότι η θεραπευτική αντιμετώπιση τις περισσότερες φορές δεν δίνει το επιθυμητό αποτέλεσμα.

- **Απόφραξη της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή**

Η απόφραξη της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή χαρακτηρίζεται από μείωση της οπτικής οξύτητας που τις περισσότερες φορές είναι πολύ σοβαρή. Η μείωση είναι προοδευτική, λιγότερο θορυβώδης σε σύγκριση με την απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή και δεν συνοδεύεται από πόνο. Κατά την βυθοσκόπηση παρατηρούνται διάχυτες αιμορραγίες του αμφιβληστροειδή που έχουν σχήμα φλόγας και επεκτείνονται σε όλη σχεδόν την έκταση του, μεγάλη διόγκωση και ελικοειδή πορεία των φλεβών και οίδημα-ασάφεια της οπτικής θηλής (Εικ.2).



**Εικόνα 2.** Απόφραξη κεντρικής φλέβας αμφιβληστροειδούς.

Η επιβράδυνση της φλεβικής κυκλοφορίας είναι η κυριότερη αιτία. Αυτή δημιουργείται από την πίεση που εξασκείται πάνω στη φλέβα από το σκληρυμένο τοίχωμα της αρτηρίας. Η πίεση συνήθως εξασκείται στο σημείο διασταύρωσης αρτηρίας-φλέβας (σημείο Salus-Gunn) καθώς και στο ύψος του ηθμοειδούς πετάλου του σκληρού

χιτώνα (περιοχή εξόδου οπτικού νεύρου-η κεντρική φλέβα έρχεται σε επαφή με την κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδούς).

Πρέπει να σημειωθεί ότι τις πιο πολλές φορές προτού να εκδηλωθεί η θρόμβωση προϋπάρχει αρτηριοσκλήρυνση των αγγείων του αμφιβληστροειδή. Άλλες αιτίες θρόμβωσης είναι η υπερπηκτικότητα του αίματος και η βλάβη του τοιχώματος της φλέβας από μολυσματικούς ή μεταβολικούς λόγους.

Όλα αυτά δημιουργούν επιβράδυνση στην φλεβική κυκλοφορία και αύξηση της πίεσης μέσα στον αυλό των αγγείων με αποτέλεσμα βλάβη του τοιχώματος και έξοδο μέσα από αυτό ορού και έμμορφων στοιχείων στον αμφιβληστροειδή.

Μια από τις σοβαρότερες επιπλοκές της θρόμβωσης της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή είναι το νεοαγγειακό γλαύκωμα. Σε αυτή την περίπτωση αναπτύσσονται νεόπλαστα αγγεία στην ίριδα και ιδιαίτερα στη γωνία του προσθίου θαλάμου, που μαζί με το συνδετικό ιστό που δημιουργείται εμποδίζουν την αποχέτευση του υδατοειδούς υγρού και αυξάνουν πολύ τη ενδοφθάλμια πίεση. Η επιπλοκή αυτή είναι πολύ σοβαρή γιατί η θεραπεία του νεοαγγειακού γλαυκώματος είναι προβληματική. Η επιπλοκή παρουσιάζεται σε αναλογία 20-25%. Η παθοφυσιολογία του νεοαγγειακού γλαυκώματος οφείλεται στο ότι οι περιοχές ισχαιμίας του αμφιβληστροειδούς διεγείρουν αγγειογενετικούς μηχανισμούς που ερεθίζουν το πρόσθιο τμήμα του βολβού του ματιού (ίριδα και γωνία) και δημιουργούν νεόπλαστα αγγεία και νεοαγγειακό γλαύκωμα.

Η θεραπεία της θρόμβωσης της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς είναι συνάρτηση της αιτίας που την προκάλεσε. Συνήθως η συντηρητική θεραπεία δεν προσφέρει βοήθεια. Το μόνο θετικό σημείο στη θεραπευτική αντιμετώπιση είναι η φωτοπηξία. Συγκεκριμένα καταστρέφουμε μεγάλο τμήμα του ισχαιμικού

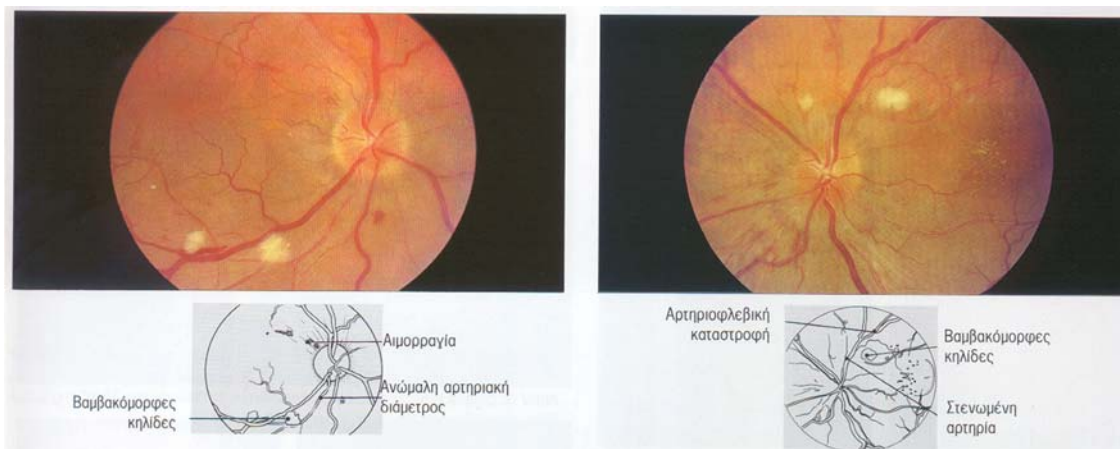
αμφιβληστροειδή για να εμποδίσουμε την εκδήλωση των αγγειογενετικών μηχανισμών και την πρόκληση νεοαγγειακού γλαυκώματος.

- **Θρόμβωση κλάδου της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή**

Μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε κλάδο της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή. Επιπτώσεις στην όραση έχουμε όταν προσβληθεί ο άνω και ο κάτω κροταφικός κλάδος της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή, οπότε δημιουργούνται προβλήματα στην ωχρά κηλίδα και στην οπτική οξύτητα.

- **Υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια**

Η πάθηση χαρακτηρίζεται από στένωση και ανώμαλο εύρος των αρτηριών του αμφιβληστροειδή. Η στένωση του αυλού τις πιο πολλές φορές είναι τοπική και δεν αφορά όλη την έκταση του αγγείου. Επιπρόσθετα τα αγγεία χάνουν την διαφάνειά τους (φαίνονται σαν ασημένια καλώδια) και έχουν αυξημένη αντανάκλαση. Η απώλεια της διαφάνειας κρύβει την στήλη του αίματος που κυκλοφορεί δεδομένου ότι ο αυλός παραμένει ανοικτός. Στα σημεία διασταύρωσης η φλέβα φαίνεται παρεκτοπισμένη και πολύ στενή σχεδόν εξαλειμμένη. Περιφερικότερα από το σημείο διασταύρωσης παρατηρείται συμφόρηση της φλεβικής κυκλοφορίας (Εικ. 3).



**Εικόνα 3.** Χαρακτηριστικές αλλοιώσεις σε ασθενή με υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Σε σκλήρυνση των αγγείων του αμφιβληστροειδή δεν είναι απαραίτητο να συνυπάρχει ο ίδιος βαθμός αλλοίωσης και σε αρτηριόλια άλλων ευπαθών οργάνων. Είναι όμως πολύ πιθανό ότι υπάρχουν βλάβες στα αγγεία του εγκεφάλου λόγω της κοινής καταγωγής των αγγείων του ματιού και του εγκεφάλου (έσω καρωτίδα-οφθαλμική αρτηρία-κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδούς).

- ***Αμφιβληστροειδοπάθεια προωρότητας***

Είναι επίκτητη ανωμαλία και παρατηρείται σε πρόωρα νεογνά που έχουν βάρος κάτω από 1500gr κατά την γένεση. Το αγγειακό δίκτυο του αμφιβληστροειδή δεν έχει πλήρως αναπτυχθεί, ακόμη και στα τελειόμηνα νεογνά. Τα αναπτυσσόμενα αγγειακά συμπλέγματα φθάνουν στην περιφέρεια του ρινικού τμήματος του αμφιβληστροειδή τον 8<sup>ο</sup> μήνα της κύησης, ενώ στην περιφέρεια του κροταφικού τμήματος ένα μήνα μετά την γέννηση. Ο ατελώς αγγειωμένος κατά την γένεση *κροταφικός* αμφιβληστροειδής είναι ιδιαίτερα ευαίσθητος. Η ωρίμανση του υπολείπεται, όπως είναι ευνόητο, περισσότερο στα πρόωρα. Τα νεογνά αυτά τοποθετούνται σε θερμοκοιτίδα γιατί έχουν άμεση ανάγκη οξυγόνου για να ζήσουν. Εάν μέσα στην θερμοκοιτίδα η πίεση του αρτηριακού οξυγόνου βρίσκεται συνεχώς στο επίπεδο των 90mm Hg, ή υπερβεί την τιμή αυτή, τότε έχουμε σύσπαση των αγγείων του αμφιβληστροειδούς (ιδιαίτερα αυτών στην περιφέρεια που δεν έχουν ακόμα πλήρως αναπτυχθεί). Η αγγειοσύσπαση δημιουργεί σοβαρό πρόβλημα ανοξαιμίας στον αμφιβληστροειδή που με την σειρά της καταλήγει στη δημιουργία παθολογικής νεοαγγείωσης. Η νεοαγγείωση προχωρεί και στο υαλοειδές. Επιπρόσθετα αναπτύσσεται ινώδης συνδετικός ιστός που έλκει τα παθολογικά νεοαγγεία και δημιουργεί αιμορραγίες και αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς.



Η θεραπεία έγκειται στην πρόληψη ανάπτυξης αμφιβληστροειδοπάθειας προωρότητας με μέτρηση σε τακτά χρονικά διαστήματα της τάσης του αρτηριακού οξυγόνου. Τελευταία πιστεύεται ότι η προωρότητα (<32 εβδομάδων) αυτή καθ' εαυτή σε συνδυασμό με το χαμηλό βάρος (1200 gr) κατά την γένεση του παιδιού είναι σήμερα η αιτία των περισσότερων περιπτώσεων αμφιβληστροειδοπάθειας των προώρων και όχι η υπερβολική χορήγηση οξυγόνου. Τα νεογνά αυτά θα πρέπει να εξετάζονται από οφθαλμίατρο με βυθοσκόπηση μεταξύ της 7<sup>ης</sup> και της 9<sup>ης</sup> εβδομάδας. Θεραπευτικά είναι δυνατόν στα αρχικά στάδια να εφαρμόσουμε κρυοπηξία στο σκληρό και να καταστρέψουμε τους περιφερικούς αγγειακούς νεοσχηματισμούς του αμφιβληστροειδή. Παρόλα αυτά υπάρχει μεγάλο ποσοστό αυτόματης ίασης (80%).

- ***Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια***

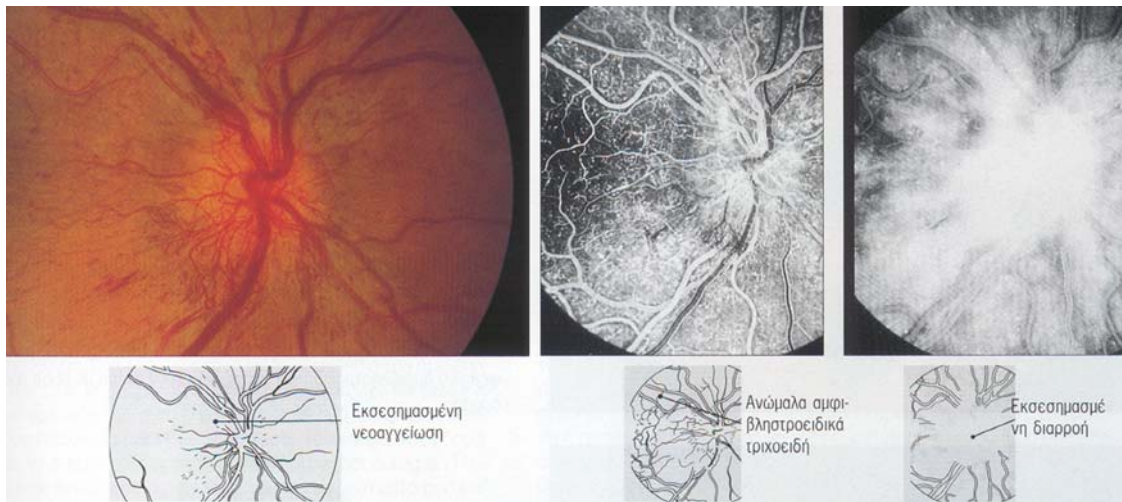
Διαβητικοί άρρωστοι που ο διαβήτης τους χρονολογείται πάνω από 10 χρόνια έχουν πιθανότητα να αναπτύξουν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια σε αναλογία 75%. Η αναλογία αυτή αυξάνεται όσο μεγαλώνει και το χρονικό διάστημα από την έναρξη της νόσου. Η παθηση είναι εξελικτική. Αρχικά προσβάλλει τα αγγεία του αμφιβληστροειδή (διαβητική μικροαγγειοπάθεια). Αργότερα δημιουργεί εκτεταμένες αλλοιώσεις στον αμφιβληστροειδή και ιδιαίτερα στην ωχρά κηλίδα που καταλήγουν σε μείωση της όρασης και τύφλωση.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί σήμερα κοινωνικό πρόβλημα για όλο τον πολιτισμένο κόσμο. Είναι δε μια από τις κυριότερες και τις συχνότερες αιτίες τύφλωσης. Η ποικιλία των αλλοιώσεων του αμφιβληστροειδούς σε διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι μεγάλη και ως εκ τούτου η κατάταξη τους δεν είναι πάντοτε εύκολη. Από τις προσπάθειες που έχουν γίνει κατά καιρούς η πιο αξιολόγη και

επικρατέστερη είναι εκείνη που διακρίνει την αμφιβληστροειδοπάθεια σε παραγωγική και σε μη παραγωγική. Η δεύτερη μορφή λέγεται και αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος ή και εξιδρωματική.

#### *Παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια*

Χαρακτηρίζεται από την παρουσία νεοαγγείωσης (σχηματισμοί παθολογικών αγγείων στον αμφιβληστροειδή και την οπτική θηλή), ινώδη συνδετικού ιστού και υαλοειδοαμφιβληστροειδική έλξης με συνεπακόλουθο αιμορραγίες και αποκόλληση του αμφιβληστροειδή (Εικ. 4).

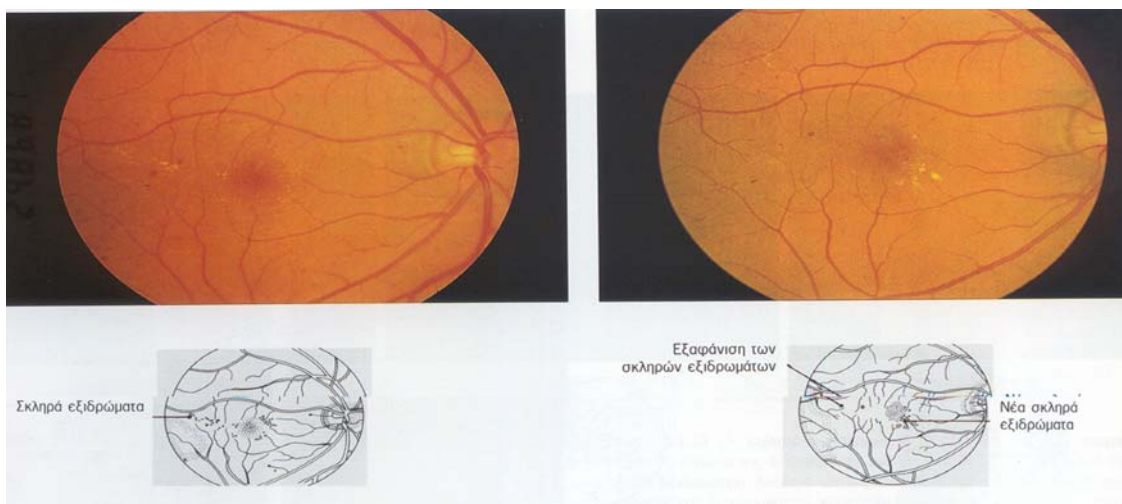


**Εικόνα 4.** Βυθοσκοπικά ευρήματα σε ασθενή με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια παραγωγικού τύπου.

Η δημιουργία της νεοαγγείωσης είναι αποτέλεσμα της υπάρχουσας υποξείας (κακής οξυγόνωσης) του αμφιβληστροειδή του διαβητικού αρρώστου. Η υποξεία διεγείρει μηχανισμούς αγγειογένεσης και δημιουργίας παθολογικών αγγείων, μέσα από το τοίχωμα των οποίων διηθούνται λιποπρωτείνες και άλλα στοιχεία του αίματος. Τα παθολογικά αυτά αγγεία εφ' όσον δεν καταστράφουν καταλήγουν σε αιμορραγίες, δευτεροπαθείς έλξεις του αμφιβληστροειδή, αποκολλήσεις και τύφλωση.

### *Μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια*

Στη μορφή αυτή υπάρχουν κυρίως μικροανευρύσματα, αιμορραγίες που βρίσκονται είτε στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδή ή και βαθύτερα και εξιδρώματα (λευκά ή κίτρινα). Τα κίτρινα εξιδρώματα είναι αποτέλεσμα κυρίως διήθησης του πλάσματος που περνά μέσα από το τοίχωμα των παθολογικών αγγείων ενώ τα λευκά είναι αποτέλεσμα της ισχαιμίας του αμφιβληστροειδή (Εικ. 5).

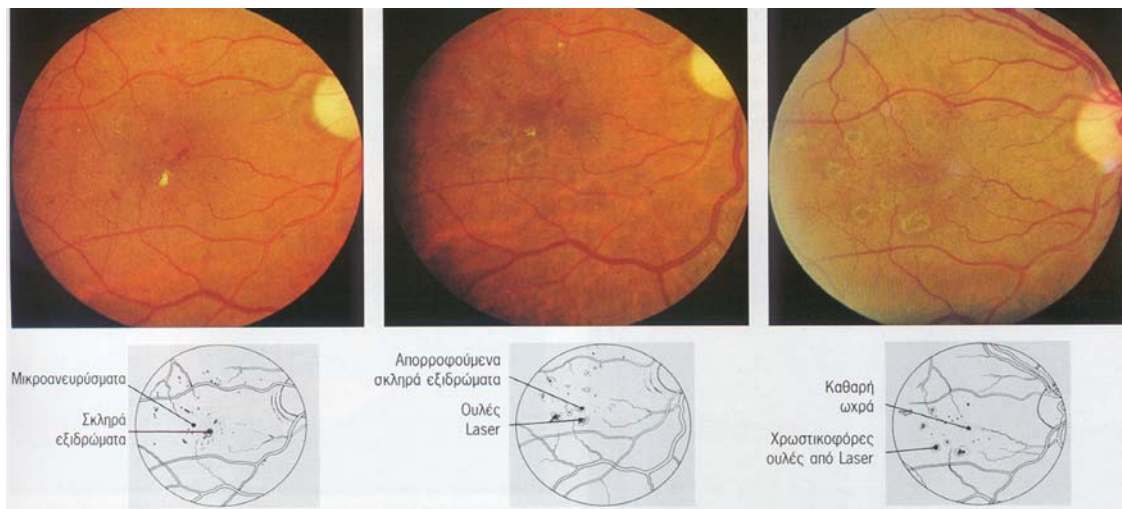


**Εικόνα 5.** Βυθοσκοπικά ευρήματα σε ασθενή με διαβητική μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια (υποστρώματος)

Τα στοιχεία αυτά υπάρχουν κυρίως στον οπίσθιο πόλο και επηρεάζουν άμεσα την ωχρά κηλίδα. Η ωχρά κηλίδα τις περισσότερες φορές έχει οίδημα. Το οίδημα μαζί με τα εξιδρώματα είναι τα κύρια αίτια μείωσης της οπτικής οξύτητας.

Η θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι αρχικά (πριν αυτή εκδηλωθεί) η σύσταση για καλή ρύθμιση σακχάρου σε 24ώρη βάση. Σε προχωρημένα στάσια, η φωτοπηξία με Laser (Argon) είναι ο μόνος τρόπος που μπορεί να σταματήσει την εξέλιξη της αρρώστιας προς το χειρότερο. Η θετική δράση της φωτοπηξίας, ιδιαίτερα στην παραγωγική μορφή της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, έχει αποδειχθεί σε

μακροχρόνιες και επανειλημμένες μελέτες. Με την φωτοπηξία στην παραγωγική μορφή καταστρέφουμε τους νεοαγγειακούς παθολογικούς σχηματισμούς και τις ισχαιμικές περιοχές του αμφιβληστροειδή (Εικ.6). Στις περιπτώσεις αυτές η φωτοπηξία εφαρμόζεται είτε επάνω στους αγγειακούς σχηματισμούς, οπότε η καταστροφή τους είναι άμεση, ή γίνεται η λεγόμενη παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία.



**Εικόνα 6.** Εικόνα ασθενούς με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια πριν (α) αμέσως μετά (β) και πολύ αργότερα της εφαρμογής Laser φωτοπηξίας

Στην παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία καταστρέφεται μεγάλο μέρος του αμφιβληστροειδή, οπότε οι τροφικές του ανάγκες ελαττώνονται και η τάση για νεοαγγείωση μειώνεται ή υποχωρεί. Δεν θίγεται όμως η περιοχή μεταξύ του οπτικού νεύρου και της ωχράς κηλίδας.

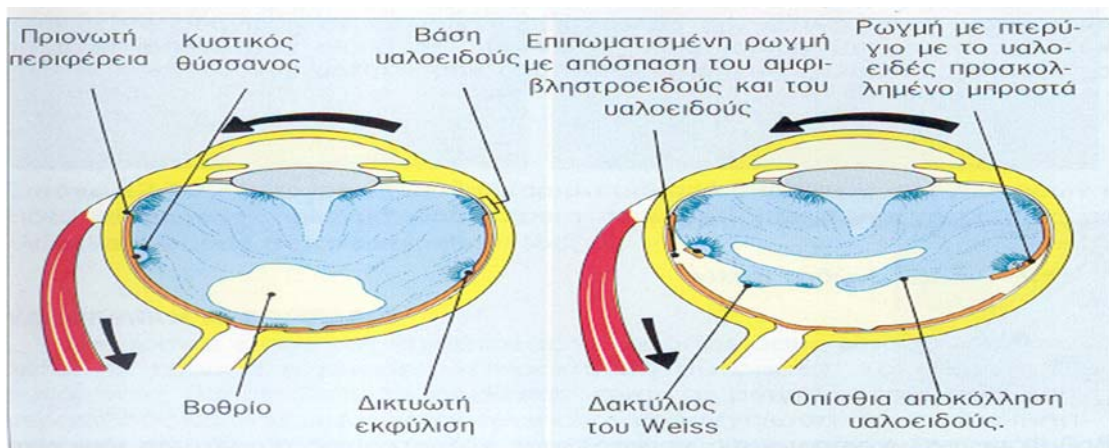
Στην διαβητική ωχροπάθεια η φωτοπηξία καταστρέφει άμεσα τα μικροανευρύσματα και τα παθολογικά αγγεία του οπισθίου πόλου μέσα από τα οποία περνούν τα συστατικά του αίματος που δημιουργούν το οίδημα της ωχράς.

Ο σακχαρώδης διαβήτης εκτός από τον αμφιβληστροειδή προσβάλλει επίσης το κρυσταλλοειδή φακό (διαβητικός καταρράκτης), την ίριδα (προκαλεί νεοαγγειακό

γλαύκωμα) και τους πυρήνες των οφθαλμοκινητικών νεύρων και προκαλεί διπλωπία και παραλυτικό στραβισμό.

## Ιδιοπαθής ή ρηγματογενής αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς

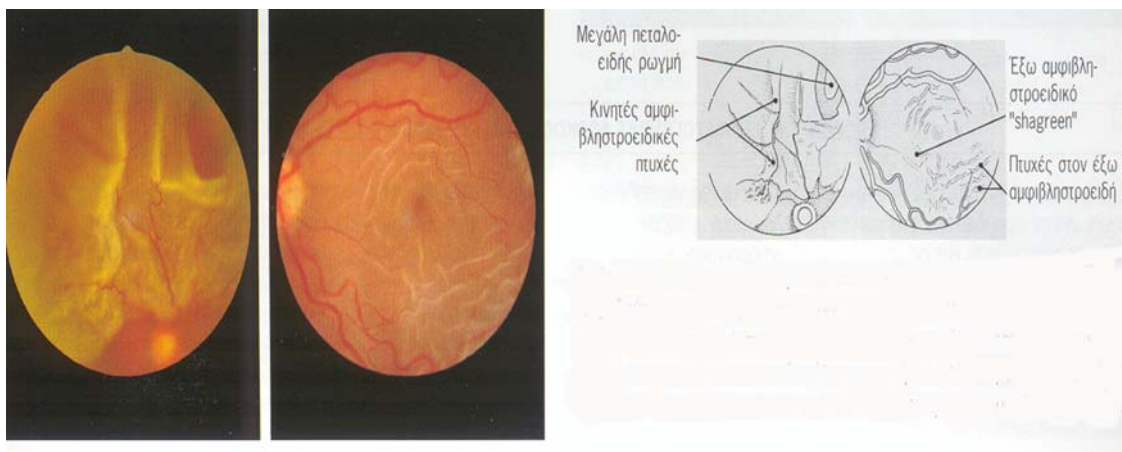
Ο αμφιβληστροειδής αποτελείται από δύο πέταλα: τον ιδίως αμφιβληστροειδή και το μελάχρουν επιθήλιο. Τα δύο αυτά πέταλα φυσιολογικά βρίσκονται σε χαλαρή επαφή μεταξύ τους. Στην ιδιοπαθή αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς τα δύο πέταλα χωρίζονται διότι μεταξύ τους συναθροίζεται υγρό. Η ιδιοπαθής λοιπόν αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς είναι το αποτέλεσμα της άθροισης υγρού μεταξύ της στιβάδας των ραβδίων-κωνίων και του μελάχρουν επιθηλίου. Για να δημιουργηθεί όμως η συλλογή του υγρού στον χώρο που αναφέραμε πρέπει να συμβεί ρήγμα στον ιδίως αμφιβληστροειδή (ρωγή ή οπή). Μέσα από το ρήγμα περνούν υδαρή συστατικά του υαλοειδούς σώματος που αποκολλούν τον αμφιβληστροειδή. Η αιτία λοιπόν της ιδιοπαθούς αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς είναι η ρωγή ή η οπή του αμφιβληστροειδούς που εντοπίζεται συνήθως στην περιφέρεια. Για να γίνει όμως η ρωγή πρέπει στις πιο πολλές περιπτώσεις να συνυπάρχουν δύο παράγοντες: υαλοειδική έλξη και εκφυλιστική αλλοίωση του αμφιβληστροειδούς (δηλαδή περιοχή του αμφιβληστροειδή όπου είναι λεπτότερος από το φυσιολογικό) αντίστοιχα προς την έλξη (Εικ. 7).



**Εικόνα 7.** Υαλοαμφιβληστροειδικές έλξεις κατά την αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς.

Τέτοιες αλλοιώσεις υπάρχουν ιδιαίτερα στα μυωπικά μάτια τα οποία είναι πιο επιρρεπή στην αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς.

Η αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς είναι αμφοτερόπλευρη πάθηση. Όταν το ένα μάτι ενός αρρώστου πάθει αποκόλληση το δεύτερο έχει πιθανότητα που κυμαίνεται από 5-20% να πάθει αποκόλληση. Η αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς παρουσιάζει υποκειμενικά και αντικειμενικά συμπτώματα. Τα πρόδρομα υποκειμενικά συμπτώματα προηγούνται πολλές φορές εβδομάδες και μήνες της αποκόλλησης. Τα συμπτώματα αυτά είναι φωταψίες (λάμπεις) και μυοψίες (μαύρα στίγματα στο οπτικό πεδίο). Οι φωταψίες οφείλονται στις έλξεις που εξασκεί το υαλοειδές πάνω στον αμφιβληστροειδή. Οι φωταψίες και τα μαύρα στίγματα που παρουσιάζονται ξαφνικά και απότομα είναι συμπτώματα της αποκόλλησης του υαλοειδούς και μπορεί να συνοδεύονται από ρήξεις του αμφιβληστροειδούς. Εφ' όσον συμβεί ρήξη, η εξέλιξη των υποκειμενικών συμπτωμάτων εξαρτάται από την θέση και την έκταση της αποκόλλησης (Εικ. 8).



**Εικόνα 8.** Βυθοσκοπικά ευρήματα σε αποκόλληση αμφιβληστροειδούς.

Σε περιφερική εντόπιση της αποκόλλησης έχουμε άλλοτε άλλης έκτασης εμφάνισης μόνιμης σκιάς-σκοτώματος στο οπτικό πεδίο που εντοπίζεται αντίθετα από την πλευρά

της αποκόλλησης. Π.χ. σε αποκόλληση που εκδηλώνεται άνω κροταφικά θα λείπει το κάτω ρινικό ημιμόριο, σε άνω ρινική αποκόλληση το κάτω κροταφικό τμήμα του οπτικού πεδίου κοκ.

Εφ' όσον η ωχρά κηλίδα είναι ελεύθερη, η κεντρική όραση διατηρείται ακέραιη. Σε κεντρική επέκταση της αποκόλλησης έχουμε αρχικά μεταμορφασία, μικροψία, και μετά από αυτό μείωση ή κατάργηση της οπτικής οξύτητας.

Η θεραπεία της ιδιοπαθούς αποκόλλησης του αμφιβληστροειδή είναι μόνο χειρουργική. Σκοπός της θεραπείας είναι η απόφραξη της οπής ή της ρωγμής που προκάλεσε την αποκόλληση. Η απόφραξη επιτυγχάνεται με τη δημιουργία στερεάς χοριοαμφιβληστροειδικής ουλής στην περιοχή της ρωγμής. Η θεραπεία είναι απλούστερη εάν υπάρχει μόνο ρωγμή του αμφιβληστροειδούς χωρίς υπέγερση. Στην περίπτωση αυτή εφαρμόζουμε γύρω από την ρωγμή διπλό στοίχο φωτοπηξίας με ακτίνες Laser ή κρυοπηξία δια μέσου του σκληρού χιτώνα στην περιοχή της ρωγμής. Η εφαρμογή των ακτίνων Laser ή της κρυοπηξίας έχει σαν σκοπό τη δημιουργία άσηπτης χοριοαμφιβληστροειδικής φλεγμονής αρχικά και χοριοαμφιβληστροειδικής ουλής αργότερα.

Σε περιπτώσεις που υπάρχει ρωγμή με υπέγερση του αμφιβληστροειδή χρησιμοποιούνται χειρουργικές τεχνικές που σαν σκοπό έχουν τη συμπλησίαση του αμφιβληστροειδή με το χοριοειδή και την δημιουργία άσηπτης φλεγμονής με κρυοπηξία ή διαθερμία στην περιοχή της ρωγμής. Ο κύριος σκοπός της επέμβασης είναι να φέρει σε επαφή το χοριοειδή χιτώνα με τον αποκολλημένο αμφιβληστροειδή. Αυτό επιτυγχάνεται με την εφαρμογή και τη στερέωση εξωτερικά στο σκληρό χιτώνα μοσχευμάτων κυρίως σιλικόνης. Τα μοσχεύματα στερεώνονται εκεί που εσωτερικά υπάρχουν ρωγμές. Η



στερέωση του μοσχεύματος πάνω στο σκληρό πιέζει το σκληρό από έξω προς τα μέσα και τον κατευθύνει προς το χοριοειδή. Πολλές φορές μόνο η πίεση που εξασκείται από έξω είναι ικανή να συμπλησιάσει το χοριοειδή και τον αμφιβληστροειδή στην περιοχή των ρωγμών. Άλλοτε όμως απαιτείται να αφαιρεθεί και το υποαμφιβληστροειδικό υγρό που υπάρχει μεταξύ των στιβάδων του νευροεπιθηλίου και του μελάχρουν επιθηλίου. Συνοπτικά μπορούμε να πούμε ότι η χειρουργική αντιμετώπιση της ιδιοπαθούς αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς έχει δύο στόχους:

α) την εφαρμογή κρυοπηξίας ή διαθερμίας στο σκληρό χιτώνα (ή και με την εφαρμογή ενδο-laser κατά την διάρκεια υαλοειδεκτομής όπου γίνεται για αφαίρεση του υαλοειδούς και κάταργηση των υφιστάμενων έλξεων στον αμφιβληστροειδή από αυτό) σύστοιχα με τη ρωγή για να προκληθεί αρχικά άσηπτη φλεγμονή και αργότερα ουλή στον αμφιβληστροειδή

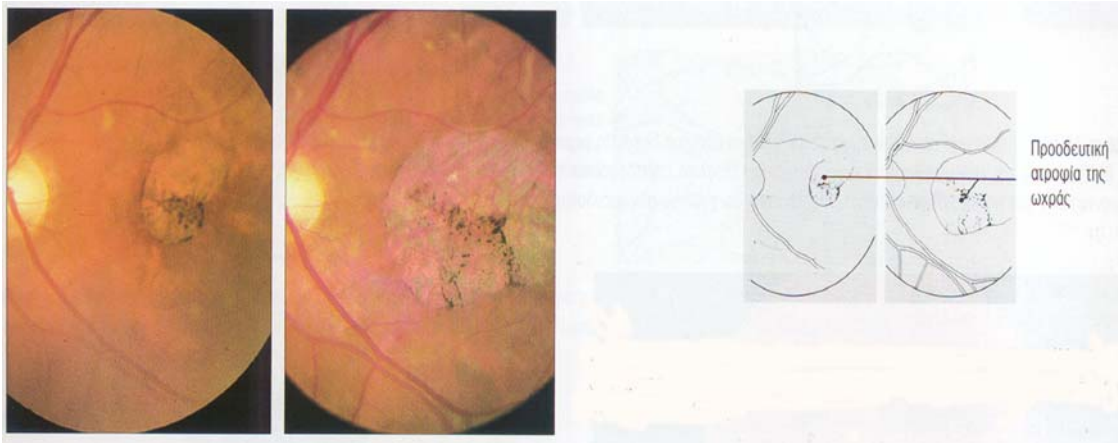
β) τη συμπλησίαση του χοριοειδή και του αμφιβληστροειδή στην περιοχή της ρωγμής. Η συμπλησίαση επιτυγχάνεται με την πίεση που εξασκείται πάνω στο σκληρό χιτώνα από τα στερεωμένα σε αυτόν πλαστικά ενθέματα.

Τελευταία κερδίζει έδαφος η υαλοειδεκτομή (αφαίρεση του υαλοειδούς) με χρήση ενδολaser για την χειρουργική αντιμετώπιση της αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς. Το συμπλησίασμα του χοριοειδούς και αμφιβληστροειδούς επιτυγχάνεται με την είσοδο στον οφθαλμό υλικών (όπως σιλικόνη) όπου επιπεδώνουν τον αμφιβληστροειδή. Πλεονέκτημα της μεθόδου είναι ότι αναστέλλονται οι υφιστάμενες ασκούμενες έλξεις του υαλοειδούς στον αμφιβληστροειδή. Εφαρμόζεται κυρίως σε επιλεγμένες αποκολλήσεις αμφιβληστροειδούς.

## Παθήσεις της ωχράς

- **Οικογενής εκφύλιση της ωχράς (v Stargardt)**

Είναι οικογενής και κληρονομική νόσος, μεταδιδόμενη συνήθως κατά τον αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Προσβάλλει τα παιδιά μιας οικογένειας όταν φθάσουν σε ορισμένη ηλικία. Συνήθως προσβάλλονται μεταξύ του 6<sup>ου</sup> και 20<sup>ου</sup> έτους της ηλικίας τους. Οι βλάβες είναι πολύμορφες, βρίσκονται αποκλειστικά την περιοχή της ωχράς και είναι αμφοτερόπλευρες και συμμετρικές. Στην αρχή της νόσου μόλις διαφαίνονται ελαφρές μελαχρωστικές αλλοιώσεις στην ωχρά και, σπανίως, μικρά λευκοκίτρινα στίγματα. Με την πλήρη ανάπτυξη της νόσου η βλάβη εμφανίζεται αυστηρά στην περιοχή της ωχράς, με τη μορφή στρογγυλής ή ωοειδούς κηλίδας (ατροφία του μελάχρου επιθηλίου) μεγέθους μέχρι 2 θηλαίων διαμέτρων. Τα κεντρικά αγγεία και ο υπόλοιπος αμφιβληστροειδής είναι συνήθως φυσιολογικά και μόνο η θηλή μπορεί να παρουσιάσει αποχρωματισμό κροταφικά.



**Εικόνα 9.** Βυθοσκοπικά ευρήματα σε ασθενή με v. Stargardt με προοδευτική ατροφία της ωχράς

Χαρακτηριστικό γνώρισμα της νόσου είναι η προοδευτική εξέλιξη της. Στην αρχή εμφανίζονται δυσκολίες στην ανάγνωση μικρών στοιχείων, για να καταλήξει με τα χρόνια σε κεντρικό απόλυτο σκότωμα. Χαρακτηριστικές είναι οι διαταραχές στην αντίληψη των χρωμάτων. Προς το παρόν δεν υπάρχει θεραπεία.

- **Κεντρική ορώδης χοριοαμφιβληστροειδοπάθεια**

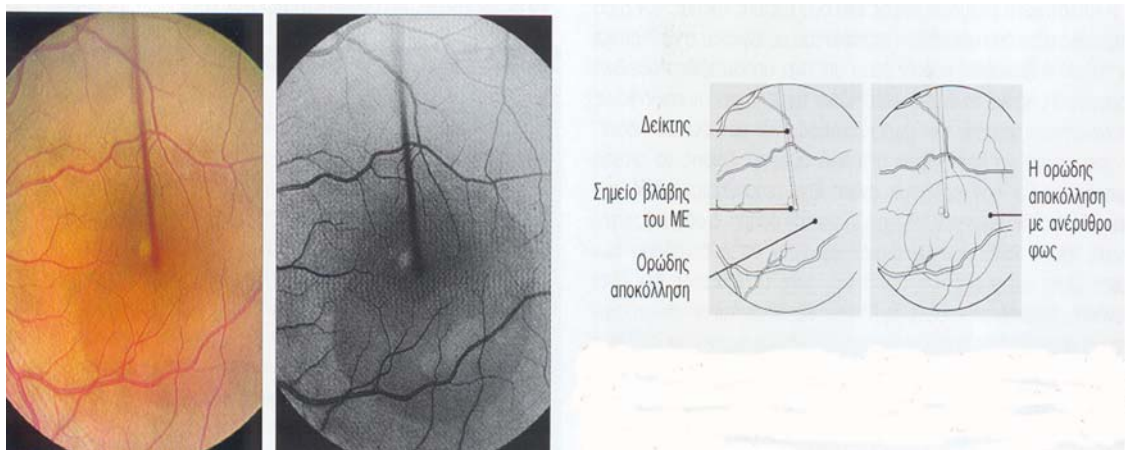
Είναι αρκετά συχνή νόσος, αγνώστου αιτιολογίας, κατά την οποία παρατηρείται οίδημα του αμφιβληστροειδούς στην περιοχή της ωχράς. Προσβάλλει κυρίως νέους άνδρες ηλικίας 20-45, με έντονη επαγγελματική δραστηριότητα και άγχος. Είναι νόσος συνήθως ετερόπλευρος και στις περισσότερες περιπτώσεις αυτοιώμενη, χωρίς να αφήνει κατάλοιπα.

Η αιτιολογία της νόσου είναι άγνωστη. Πολλοί ερευνητές υπογραμμίζουν τον σημαντικό ρόλο που παίζουν στην εμφάνιση της νόσου η έντονη ψυχική καταπόνηση. Ο ασθενής παραπονείται για αιφνίδια θόλωση της όρασης από τον ένα οφθαλμό, μικροψίες και μεταμορφοψίες. Η όραση είναι μετρίως ελαττωμένη (5-7/10) και, συχνά, η προσθήκη μικρής υπερμετρωπικής διόρθωσης (+0.75 έως +1.00 sph) αποκαθιστά τη φυσιολογική όραση, γεγονός που οφείλεται σε υπέγερση του ιδίως αμφιβληστροειδή λόγω του οιδήματος. Σπάνια η όραση πέφτει κάτω του 1/10.

Οφθαλμοσκοπικός παρατηρείται διαφανές οίδημα στην περιοχή της ωχράς, σαφώς περιγεγραμμένο από τον υπόλοιπο αμφιβληστροειδή (Εικ. 10). Σε ορισμένες περιπτώσεις παρατηρούνται στην περιοχή του οιδήματος χαρακτηριστικά λευκοκίτρινα σημεία, το δε οίδημα οριοθετείται από έντονη αντανάκλαση.

Η εξέταση στην σχισμοειδή λυχνία με την ειδική τριεδρική ύαλο του Goldmann δείχνει την ύπαρξη κυστικού οιδήματος του αμφιβληστροειδούς στην περιοχή της ωχράς. Η φλουροαγγειογραφία είναι χρήσιμη για την επιβεβαίωση της διάγνωσης και για την κατανόηση, εν μέρει, της παθογένειας της νόσου. Σε πολλές περιπτώσεις, κατά τις πρώιμες φάσεις, παρατηρούνται ένα ή περισσότερα σημεία υπερφθορισμού (σημεία διαφυγής της χρωστικής), που οφείλονται στη διέλευση χρωστικής από τον χοριοειδή στον υπαμφιβληστροειδικό χώρο δια μέσου σημείων που αντιστοιχούν σε εστιακή διαταραχή του έξω αιματοαμφιβληστροειδικού φραγμού.

Στα όψιμα στάδια της φλουροαγγειογραφίας, εξέρχεται σταδιακά από το σημείο διαφυγής χρωστική, έως ότου πληρώσει όλη την περιοχή που αντιστοιχεί στο οίδημα.



**Εικόνα 10.** Κεντρική ορώδης χοριοαμφιβληστροειδοπάθεια

Η πρόγνωση είναι συνήθως πολύ καλή. 80-90% των ασθενών θα επανακτήσουν φυσιολογική ή σχεδόν φυσιολογική όραση μέσα σε 1-6 μήνες, με πλήρη απορρόφηση του υποαμφιβληστροειδικού υγρού. Συχνές είναι όμως οι υποτροπές του οιδήματος (στο 40% των περιπτώσεων). Μόνιμη βλάβη της ωχράς επέρχεται σπάνια, σε περιστατικά με επαναλαμβανόμενες υποτροπές ή χρόνια παραμονή του οιδήματος.

Η νόσος είναι αυτοιώμενη σε ποσοστό 80-90%. Σε εμμένουσες περιπτώσεις γίνεται φωτοπηξία των σημείων διαφυγής της χρωστικής όταν αυτό εντοπίζεται μακριά από το κεντρικό βοθρίο.

- **Ηλικιακή εκφύλιση της ωχράς (ΗΕΩ)**

Η ΗΕΩ αποτελεί την κυριότερη αιτία τύφλωσης ατόμων ηλικίας >65 ετών στον Δυτικό κόσμο. Είναι νόσος αμφοτερόπλευρη, με έναρξη στον ένα οφθαλμό σε ηλικία κατά μέσο όρο 65 ετών και συχνότητα εμφάνισης στον έτερο οφθαλμό 12% κάθε χρόνο. Περίπου 30% των ατόμων ηλικίας >75 ετών πάσχουν από κάποιου βαθμού εκφύλιση της ωχράς.

Συχνά, το πιο πρώιμο σημείο της ΗΕΩ αποτελεί η ύπαρξη των drusen. Οφθαλμοσκοπικώς φαίνονται σαν μικρές λευκοκίτρινες κηλίδες, ελαφρώς υπεργερμένες και εντοπιζόμενες κυρίως στον οπίσθιο πόλο. Το μέγεθος τους ποικίλει και η κατανομή τους, άλλοτε άλλη, είναι συμμετρική στους δύο οφθαλμούς. Ιστολογικώς τα drusen αποτελούν εστιακές συγκεντρώσεις υαλίνης ουσίας, μεταξύ του μελάχρουν επιθηλίου και της μεμβράνης του Bruch. Το μελάχρουν επιθήλιο που επικαλύπτει τα drusen είναι συνήθως ατροφικό, με πολύ λίγη χρωστική, και για το λόγο αυτό φαίνονται λευκωπά με την οφθαλμοσκόπηση. Αν και πολλά άτομα με drusen διατηρούν φυσιολογική όραση σε όλη τους τη ζωή, ένας σημαντικός αριθμός ηλικιωμένων ατόμων παρουσιάζει πτώση της όρασης λόγω εκφύλισης της ωχράς. Ο ρόλος των drusen στην εκφύλιση της ωχράς δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί.

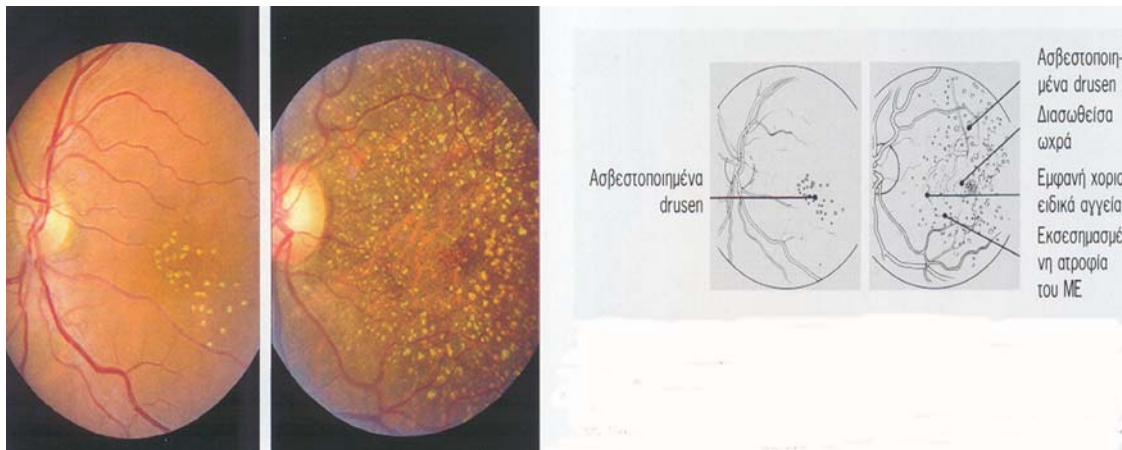
Η ΗΕΩ διακρίνεται σε δύο μορφές: την ξηρά μορφή και την εξιδρωματική.

*α. Ξηρά μορφή*

Προκαλεί προοδευτική απώλεια της κεντρικής όρασης κατά τη διάρκεια μηνών ή ετών. Οφείλεται στην επερχόμενη ατροφία του μελάχρουν επιθηλίου της κεντρικής

περιοχής, που συνοδεύεται με την αντίστοιχη εκφύλιση των φωτουποδοχέων.

Οφθαλμοσκοπικώς χαρακτηρίζεται από μια περιοχή ατροφίας του μελάχρουν επιθηλίου σαφώς περιγεγραμμένη, μέσα στην οποία κατά το τελικό στάδιο διακρίνονται τα υποκείμενα μεγάλα αγγεία του χοριοειδούς (Εικ. 11). Ακόμα, αντίστοιχα προς την περιοχή αυτή εξαφανίζονται τα προυπάρχοντα drusen.



**Εικόνα 11.** Βυθοσκοπικά ευρήματα σε ασθενή με ηλικιακά εκφύλιση ωχράς ξηρού τύπου

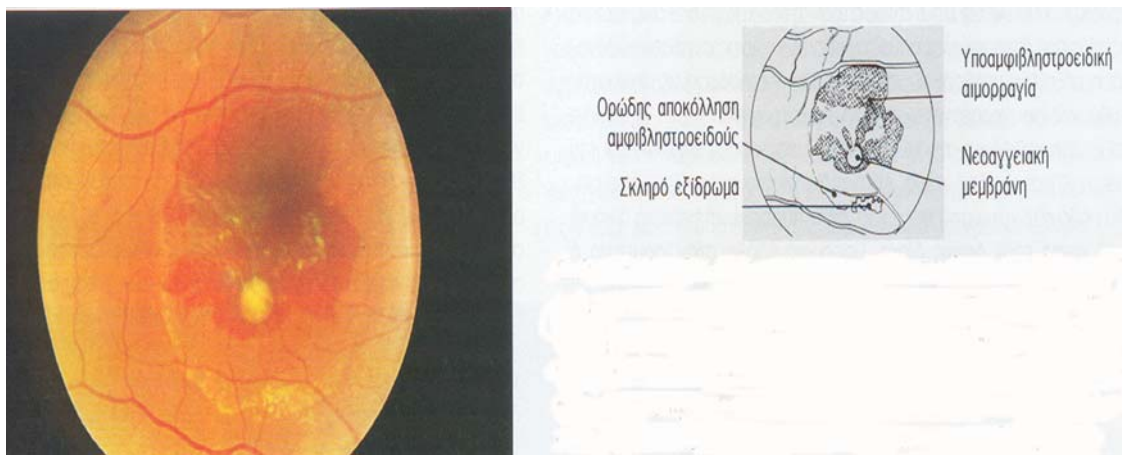
Για αυτή την μορφή δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία. Η μόνη βοήθεια που μπορούμε να προσφέρουμε είναι η χρησιμοποίηση βοηθημάτων χαμηλής όρασης και κάποια συμπληρώματα βιταμινών η θεραπευτική αξία των οποίων δεν έχει αποδεικτική.

β. Εξιδρωματική μορφή (ή δισκοειδής εκφύλιση ωχράς των Junius-Kuhnt)

Είναι η λιγότερο συχνή μορφή που προκαλεί απώλεια της κεντρικής όρασης μέσα σε λίγες ημέρες, σε αντίθεση με την προηγούμενη που η απώλεια της όρασης είναι προοδευτική, σε διάστημα μηνών ή ετών.

Χαρακτηριστικά παθολογοανατομικά ευρήματα είναι η ορώδης ή αιμορραγική αποκόλληση του μελάχρουν επιθηλίου και η ανάπτυξη νεοαγγειακής μεμβράνης κάτω από το μελάχρουν επιθήλιο, και στην συνέχεια υπό τον ιδίως αμφιβληστροειδή (χοριοειδική νεοαγγείωση). Αποτέλεσμα της νεοαγγείωσης αυτής είναι οι

επαναλαμβανόμενες χοριοειδικές αιμορραγίες, που έχουν βαθύ κόκκινο χρώμα στην κεντρική τους περιοχή (εντοπιζόμενες υπό το μελάχρουν επιθήλιο) και ανοικτό κόκκινο στην περιφέρεια (εντόπιση υπό τον αμφιβληστροειδή) (Εικ. 12). Αποτελούν συνήθως την αρχή της μεγάλης ελάττωσης της κεντρικής όρασης. Οφθαλμοσκοπικώς, οι εστίες της χοριοειδικής νεοαγγείωσης δεν φαίνονται, μπορούμε όμως να τις εντοπίσουμε με την φλουροαγγειογραφία (εστίες διαφυγής χρωστικής).



**Εικόνα 12** Βυθοσκοπικά ευρήματα σε ασθενή με ηλικιακά εκφύλιση ωχράς εξιδρωματικού τύπου

Η συνεχής εξαγείωση στοιχείων του αίματος από τον παθολογικό αυτό νεοαγγειακό ιστό έχει σαν συνέπεια την εκσεσημασμένη εμφάνιση εξιδρωμάτων στον οπίσθιο πόλο, ενδο- και υποαμφιβληστροειδικώς. Ακόμη, σε ορισμένες περιπτώσεις, παρατηρείται αντίστοιχα και εξιδρωματική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς.

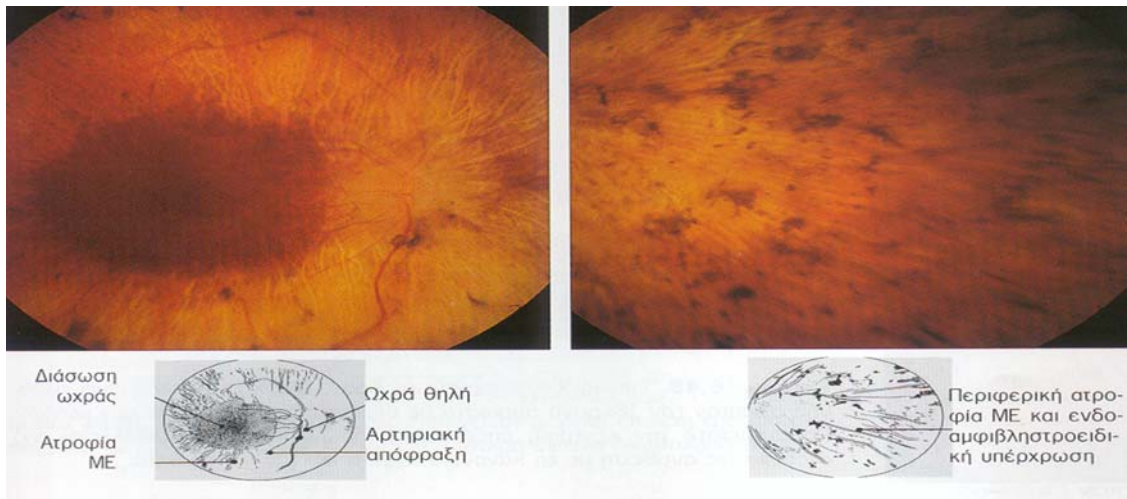
Κατά το τελικό στάδιο της νόσου η αλλοίωση παίρνει μορφή υπερπλαστική (ανάπτυξη συνδετικού και γλοιώδους ιστού), σκούρου χρώματος, και για το λόγο αυτό είναι δυνατόν να εκληφθεί σαν μελάνωμα του χοριοειδούς.

## Εκφυλιστικές παθήσεις του αμφιβληστροειδή

### *Μελαχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια*

Πρόκειται για εκφυλιστική κατάσταση του αμφιβληστροειδή η οποία προοδευτικά εξελίσσεται προς το χειρότερο, είναι συγγενής και μεταβιβάζεται κατά τον επικρατούντα ή και τον υπολειπόμενο χαρακτήρα.

Τα χαρακτηριστικά αντικειμενικά ευρήματα της πάθησης είναι χρωστικές συναθροίσεις και εναποθέσεις στον αμφιβληστροειδή, στένωση των αγγείων και ωχρότητα της οπτικής θηλής (Εικ.13). Οι χρωστικές εναποθέσεις τις πιο πολλές φορές έχουν ακανόνιστο σχήμα και μοιάζουν με οστεοβλάστες. Οι αλλοιώσεις αυτές βρίσκονται στην περιφέρεια του αμφιβληστροειδούς κατά μήκος των αγγείων. Με την πάροδο του χρόνου εξαπλώνονται και σε κεντρικότερες περιοχές. Η ωχρά κηλίδα συνήθως δεν προσβάλλεται, αν και σε ορισμένες περιπτώσεις παρατηρείται οίδημα της ωχράς.



**Εικόνα 13.** Βυθοσκοπικά ευρήματα της μελαχρωστικής αμφιβληστροειδοπάθειας

Τα αρχικά υποκειμενικά συμπτώματα που οδηγούν τον άρρωστο στο γιατρό είναι η διαταραχή της όρασης στο σκοτάδι. Αργότερα και σε προχωρημένα στάδια η όραση



επηρεάζεται και κατά την διάρκεια της ημέρας. Η τελική κατάληξη είναι η σημαντική μείωση της όρασης.

Χαρακτηριστική είναι και η μεταβολή του οπτικού πεδίου του αρρώστου. Παρατηρείται αρχικά ένα δακτυλιοειδές σκότωμα. Το σκότωμα προοδευτικά επεκτείνεται προς την περιφέρεια και προς το κέντρο με τελικό αποτέλεσμα τη διατήρηση κεντρικού οπτικού πεδίου 10-20° μόνο. Στο τελικό στάδιο η κεντρική αυτή νησίδα εξαλείφεται και ο ασθενής τυφλώνεται.

Η αρχική βλάβη από παθολογοανατομική άποψη εντοπίζεται στη στιβάδα του νευροεπιθηλίου (στιβάδα ραβδίων-κωνίων). Περισσότερο βλάπτονται τα ραβδία γιατί η ασθένεια αρχίζει από την περιφέρεια, στην οποία όπως είναι γνωστό υπάρχουν μόνο ραβδία. Τα ραβδία βοηθούν την όραση στο ημίφως και στο σκοτάδι, ενώ τα κωνία στο φως. Προοδευτικά η βλάβη προσβάλλει και τις υπόλοιπες στιβάδες του αμφιβληστροειδή. Ιδιαίτερα δημιουργούνται προβλήματα στην γειτονική στιβάδα του μελάγχρου επιθηλίου η οποία χάνει την πραγματική της σύσταση και σύνθεση. Συγκεκριμένα καταστρέφονται τα μελανοφόρα κύτταρα του μελάγχρου επιθηλίου και ελευθερώνεται μελαχρωστική η οποία και διασπάται. Η χρωστική υπό μορφή συναθροίσεων περνάει μέσα από τις στιβάδες του αμφιβληστροειδή και εναποτίθεται στις επιφανειακές μοίρες, δηλαδή στη στιβάδα των οπτικών ινών.

Η μελαχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια συνοδεύεται ορισμένες φορές από κώφωση ή από πνευματικές διαταραχές.

Θεραπεία δεν υπάρχει και η πρόγνωση δεν είναι καλή.