

Københavns Universitet

Oftalmologi

www.asmabashir.com



Kilder:

Praktisk oftalmologi, 2. udgave
Hovedets, halsens og de indre organers anatomi
Sentralnervesystemet – opbygning og funktion
SLIDES fra Absalon
LEO Temabøger

Øjets opbygning og funktion

Det ydre øje

Det ydre øje udgøres af øjenbryn, *supercilium*, som forløber parallelt med margo supraorbitalis. Øjenlåg, *palpebra superior* og *palpebra inferior*, beskytter øjnene og holder hornhinden fugtig og ren ved deres konstante blinken, og samtidigt regulerer de den lysmængde, der når retina. Cornea, conjunctiva og tåreveje danner også sammen med øjenlåg *det ydre øje*.

Øjet er lejret i øjenhulen, *orbita*, et stort tragtformet hulrum og beskrives som en 4-sidet pyramide med basis forrest. Det indeholder udover øjet øjets muskler, nerver, blodkar, fedtvæv og størstedelen af tåreapparatet.

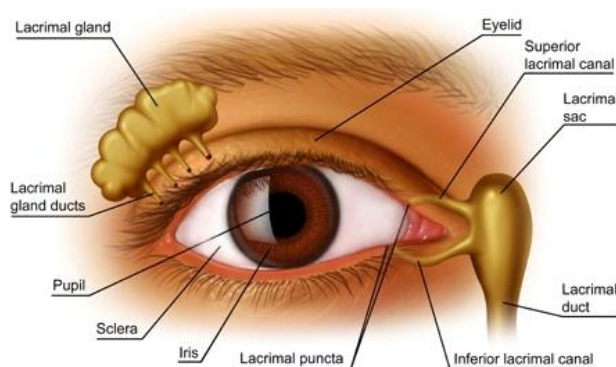
Conjunctiva

Øjets bindehinde er en tynd slimhinde, hvis funktion er at forbinde øjet med øjenlågene. Den inddeles i 3 dele, der danner *saccus conjunctivalis*, som er et lukket spaltrum ved lukkede øjne:

- *Conjunctiva tarsi* – beklæder bagsiden af øjenlågene
- *Conjunctiva bulbi* – beklæder bulbus fra sulcus sclerae til de øjenmusklernes insertion
- *Fornix conjunctivae superior og inferior* – omslagsfolderne

I conjunctiva findes talrige slimkirtler, som sammen med tårevæsken danner conjunctivalsekretet.

Tåreapparatet



Tåreapparatet består af tårekirtlen og tårevejene. Tårene og sekret fra conjunctiva og de meibomske kirtler danner tilsammen den prækorneale tårefilm, som beskytter øjets forside og forhindrer fordampning. Ved canthus oculi medialis ses et lille trekantet felt, hvori man ser *caruncula lacrimalis*. Lateralt for denne findes *plica semilunaris conjunctiva*. Lateralt for den findes der i det øvre og nedre øjenlåg en lille åbning *punctum lacrimale*, der

fører ind i tårekanalen. Tårekirtlen, *glandula lacrimalis*, ligger i den øvre laterale del af orbita i fossa glandulae lacrimalis. Den bliver spaltet ufuldstændigt af m. levator på palpebrae superioris. Den har formen som en stor mandel. Farven er grå-rød og konsistensen blød. Kirtlen er opbygget af serøst kirtelvæv. Den har ingen kapsel og er fæstnet til periorbitale med svage bindevævsstrøg. Den har ca. 10-20 udførselsgange i den laterale del af fornix conjunctivae superior. Tårene siver herfra ned over forfladen af bulbus. Gennem

punctum lacrimale, løber tårene gennem tårekanalerne, *canaliculi lacrimales*, og ender i tåresækken, *saccus lacrimalis*, som ligger i fossa sacci lacrimalis af os lacrimale. Herefter fortsætter de ned gennem *ductus nasolacrimalis*, som munder ud i den forreste del af meatus nasi inferior ca. 3 cm bag ved nares.

Øjenæblet

Øjenæblet, *bulbus oculi*, er kugleformet med en diameter på ca. 24 mm hos den voksne. Det vejer ca. 7-8 g og har et indre tryk på 15-20 mmHg, som bidrager til den faste konsistens.

Væggen i bulbus oculi består af 3 lag. Yderst finder vi senehinden (den bageste 5/6), *sclera*, som fortil går over i den glasklare hornhinde (den forreste 1/6), *cornea*. Grænsen mellem de 2 segmenter markeres af en svag cirkulær fure, *limbus*.

Cornea danner øjets forreste kuppelformede begrænsning. Cornea inddeles mikroskopisk i 5 lag:

- *Cornea-epitelet* – ca. 50 µm tykt, flerlaget pladeepitel. Har barrierefunktion over for optagelse af ioner og vand fra tårefilmen. Der findes en basalmembran mellem cornea-epitelet og Bowmans lag
- *Bowmans lag* – en acellulær, ca. 10 µm tyk homogen zone af kollagen
- *Corneastromaet* – udgør 90 % af corneas tykkelse. Består af regelmæssigt ordnede kollagenlameller løbende parallelt med corneas overflade. Imellem kollagenlamellerne keratocytter.
- *Descemet's membran* – basalmembran ca. 10 µm
- *Corneaendotelet* – et enkeltlag ca. 10 µm højt epitel

Ernæringen foregår ved diffusion fra kammervæsken og kapillærer fra limbus. Ilten kommer fra luften via tårefilmen og fra kammervæsken samt via diffusion fra de anteriore ciliære blodkar.

Sclera er en ugenomsigtig senehinde bestående af uregelmæssige ordnede kollagenfibre iblandet få fibroblaster. Den tjener som fæste for øjenmusklerne og beskytter øjets indhold mod skader.

Øjets midterste, karførende og pigmenterende lag kaldes uvea og består af 3 dele:

- Iris (regnbuehinden)
- Corpus ciliare (strålelegemet)
- Chorioidea (årehinden)

Iris er en 0,5 mm rund skillevæg, fæstet til forfladen af corpus ciliare foran linsen og er med til at adskille øjets bageste kammer fra det forreste kammer. Den har en central åbning, pupillen. Den indeholder glattemuskelceller og pigmentceller (bestemmer øjets farve). Glattemuskelceller er enten cirkulært ordnet, *m. sphincter pupillae* (parasympaticus), der forsnævrer pupillen ved at trække sig sammen (miosis) ved stærkt lys; eller radiært ordnet, *m. dilatator pupillae* (sympaticus), som dilaterer pupillen (mydriasis) ved svagt lys. På den måde reguleres den lysmængde, som kommer ind i øjet og rammer nethinden. Ved akkomodation for nærpunktsindstilling kontraheres pupillen også.

Corpus ciliare er en 5-6 mm bred vævsring beliggende mellem chorioidea og iris, og har 2 hovedfunktioner: akkomodation og sekretion af kammervæsken. *Akkomodationen* foregår ved kontraktion af *m. ciliaris*, som får corpus ciliare til at bevæge sig fremad og indad. Herved løsnes spændingen i linsens ophængningsapparat, *zonulatrådene*, og gør linsen mere brydende. *Kammervæsken* er en tyndtflydende, klar væske, der ernærer cornea og linsen samt trabekelværket. Kammervæsken flyder gennem pupilåbningen ind i det forreste kammer, og størstedelen forlader øjet gennem et fint poresystem, *trabekelværket*, i den snævre vinkel mellem iris og cornea, *kammervinklen*. Herfra løber væsken ud i Sclemms kanal og videre ud i de episklerale vener. Ca. 10-30 % af væsken forlader øjet via den anteriore uvea gennem irisroden.

Chorioidea er årehinden, der er indskudt mellem sclera og nethinden, *retina*. Den er rigt med blodkar og forsyner de yderste lag af retina. Chorioidea består af 2 ydre lag af blodkar og et indre lag af fenestrerede kapillærer, *choriocapillaris*. Den modtager ca. 85 % af øjets blodforsyning. Et tyndt strukturløst lag, *Bruchs membran* findes mellem chorioidea og retina.

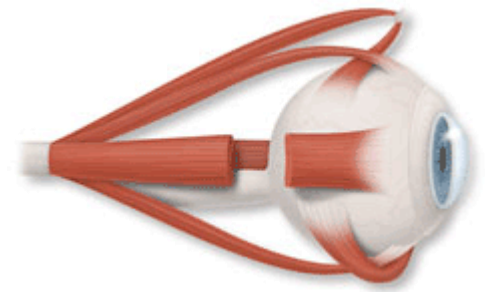
Retina består af flere lag (histologisk 10 lag), men funktionelt inddeles i 2 lag:

- *Det retinale pigmentepitel, RPE* – støtteceller for neuroretinas fotoreceptorer. Udgør den ydre del af blod-nethindebarrier og hindrer paracellulær passage af vand og toksiske molekyler mellem choriocapillaris og neuroretina. Absorberer lys, så lyset ikke reflekteres tilbage ind i neuroretina
- *Neuroretina* – støder op mod glaslegemet. Består af 3 hovedgrupper af neuroner: fotoreceptorer (tappe og stave), bipolarceller (1. ordensneuroner) og ganglieceller (2. ordens-neuroner), der går over i selve n. opticus, som omdanner lysenergi til nerveimpulser og videresender til synscortex. Tappene er ansvarlige for det skarpe syn og farvediskrimination (blå, grøn og rød); stavene er ansvarlige for nattesynet og skelner ikke mellem farver.

I retina findes en centralt placerede gul plet, *macula lutea* med en diameter på ca. 5,5 mm. Centralt i makula findes en fordybning, *fovea centralis*, og midt i denne en yderligere fordybning, *foveola*, sædet for det skarpeste syn (læsesynet). Fordybningen skyldes at bipolarceller og ganglieceller er trådt til side, og der er ingen blodkar og ingen stave, men ↑ koncentration af tappe. Synsnervehovedet eller papillen ligger ca. 4 mm nasalt for foveola og den er gul/lyserød og velafgrænset mod omgivelserne. Består kun af gangliecelle-aksoner fra nervefiberlaget. N. opticus forlader papillen ved at gennembore lamina cribrosa i sclera.

Linsen er en gennemsigtig konveks struktur med tykkelse på 4 mm og en diameter på 9 mm, som ligger mellem iris og glaslegemet. Den er ophængt i zonulatrådene, som er udspændt mellem corpus ciliare og linsens ækvatorialrand. Linsen er elastisk, indeholder ingen kar eller nerver, og ernæres gennem kammervæsken. Linseepitelcellerne ved ækvator deler sig gennem hele livet og danner nye linsefibre, der lægger sig yderst i linsen og udgør linsebarken, *cortex lentis*. De ældre linsefibre presses sammen i en central kerne, *nucleus lentis*. Den er omgivet af *capsula lentis*. Linsens tykkelse tiltager derfor gennem hele livet. Herved presses iris fremad, og forreste kammer bliver mere fladt → disponerer til akut vinkellukning (akut glaukom) hos de langsynede. Desuden mindre elastisk med alderen (fra 40-årsalderen) → ↓ akkomodationsevnen → *presbyopi* eller gammelmandssyn (aldersbetinget læsebesvær).

Glaslegemet, *corpus vitreum*, findes mellem linsen og nethinden og udgør størstedelen af øjet. Det er en gennemsigtig, farveløs gel bestående af ca. 99 % vand og netværk af tråde (hyaluronsyre) som giver glaslegemet ↑ viskositet. Et volumen på ca. 5 ml. Ingen blodkar. Udgør en støttende funktion for retina og sikrer en uhindret lyspassage til den.



De ydre tværstribede muskler fæstner sig fast i øjenæblet og sørger for at blikket rettes mod det vi ønsker at se på, og at billedet falder på korresponderende punkter i de 2 nethinder. Disse er m. levator palpebrae, 2 horisontale og 2 vertikale mm. recti, og 2 skrå mm. obliqui. *M. rectus superior, inferior, medialis* og *lateralis* er små slanke muskler, som sammen med m. levator palpebrae, udspringer fra *anulus tendineus communis*. Musklerne

bliver bredere og fladere på vej mod insertionen og hæfter sig ca. 5-8 mm bag limbus med m. rectus medialis nærmest cornea. *M. rectus medialis* og *lateralis* sørger for horisontale øjenbevægelser og m. rectus superior og inferior fremkalder vertikale øjenbevægelser. *M. obliquus superior* er en lang slank muskel, som løber frem på overgangen mellem orbitas loft og medialvæg tæt ved aditus orbita, hvor den som sene løber igennem en lille fibrøs slynge, trochlea. Senen bøjer herefter lateralt og bagud i en vinkel og løber under m. rectus superior og insererer på den bageste laterale øvre kvadrant. Virkningen af musklen er sammensat: den drejer øjet indad og nedover samt sørger for rotationsbevægelser. *M. obliquus inferior* er den korteste muskel og udspringer fra orbitas gulv lateralt for fossa saci lacimalis. Den løber lateralt og bagud under m. rectus inferior og hæfter sig på den bageste laterale nedre kvadrant. Den drejer øjet også indad, men til forskel fra m. obliquus superior, drejer den øjet opover samt rotation om en sagittal akse.

Tenon's kapsel er en tynd fibrøs hinde, som beklæder den bageste del af øjeæblet fra limbus til indtrædelsesstedet af n. opticus. Ved bevægelser af øjeæblet bevæger bulbus og kapsel sig som en enhed i det omliggende orbitale fedtvæv. *Corpus adiposum orbitae* er den bageste del af orbita og danner en dyb skål med fedtvæv, hvori øjenæblet er lejret og pakker alle orbitas strukturer.

Øjenhulens nerver og kar

N. opticus, synsnerven, er en fremskudt udvækst fra diencephalon. Den udspringer ved chiasma opticum, hvorefter den løber i subarachnoidalrummet, gennem canalis opticus og fortsætter i orbita til bulbus oculi.

N. ophthalmicus afgår som det 1. trigeminusgren og deler i 3 grene for indgangen til fissura orbitalis superior:

- *N. lacimalis* går til den laterale øjenkrog og innerverer gl. lacimalis
- *N. frontalis* deler sig i *n. supratrochlearis* og *n. supraorbitalis*. *N. supratrochlearis* krydser over trochlea og forsyner huden på det øvre øjenlåg samt huden over glabella og conjunctiva. *N. supraorbitalis* forlader orbita gennem foramen supraorbitalis, og løber op og innerverer panden og vertex cranii.
- *N. nasociliaris* kommer ind i orbita gennem anulus tendineus communis og forlader orbita ud for den mediale øjenkrog under trochlea som *n. infratrochlearis*, hvor den ender i huden over næseroden og tilstødende dele af palpebrae.

Postganglionare sympatiske tråde passerer igennem ganglion ciliare og fortsætter i *nn. ciliares breves*, andre i *nn. ciliares longi* og går til kar og m. dilatator pupillae.

Det nedre øjenlag innerveres fra *n. infraorbitalis* fra *n. maxillaris* fra det 2. trigeminusgren.

N. oculomotorius er den største af øjenmuskelnervenerne. Den innerverer øjenmuskler undtagen m. rectus lateralis og m. obliquus superior og indeholder parasympatiske tråde til innervation af m. sphincter pupillae og m. ciliaris via ganglion ciliare. Ved parese er øjet drejet udad-nedad. *N. trochlearis* forsyner m. obliquus superior der fører øjet indad-nedad. *N. abducens* innerverer m. rectus lateralis og abducerer øjet.

Gl. lacrimalis modtager sine sekretoriske tråde fra *n. facialis* gennem *n. petrosa major*. Trådene afbrydes i ganglion pterygopalatinum hvor de parasympatiske tråde går til kirtlen gennem *n. zygomaticus* fra *maxillaris*.

A. lacrimalis løber langs orbitas laterale væg, forsyner gl. lacrimalis og sender grene til angulus oculi lateralis og palpebrae. *A. ophthalmica* er et gren fra *a. carotis interna*, kommer ind i orbita gennem canalis opticus i fælles duraskede med *n. opticus*. Den deler sig i 2 grene *a. supratrochlearis* og *a. dorsalis nasi* til panden og næseryggen. Den afgiver f.eks. *a. centralis retinae* der forsyner retina. *Aa. palpebrales mediales* fra *a. ophthalmica* forsyner øjenlågene medalt og anastomoserer med *aa. palpebrales laterales* fra *a. lacrimalis* i arcus palpebrales.

Venerne er ordnet i 2 sat: Subkutane, som ender i *v. angularis* og *vv. temporales superficiales*; Subconjunctivale, som tømmer sig i grenene til *vv. ophthalmicae*.

Øjeablet mangler lymfekar.

Anamnese og objektiv undersøgelse

Anamnese:

- Allergier – medikamentelle, atopier
- Øjen- og almenlidelser, specielt DM, autoimmune sygdomme og ↑ blodtryk
- Familieanamnese – skelen, amblyopi, glaukom og lidelser i retina
- Evt. tidligere operationer i øjet
- Evt. traumer
- Brug af briller
- Tobak og alkohol
- Medicin – øjendråber, øjensalve. Anden medicin
- Erhverv, kørekort

Objektiv undersøgelse:

- Bestemmelse af *synsstyrken* på 6 m afstand og refraktion. Starter med det raske øje. Monokulært med egen styrke. Prøve med +/- styrke. Stenopæisk hul (reducerer effekten af de fleste typer af

brydningsfejl, bruges også til at skelne mellem fejl i de brydende medier kontra sygdom i retina og n. opticus, hvor ved den førstnævnte forbedres synsskarpheden af det stenopæiske hul)

- *Farvesyn* – undersøgelse ved mistanke om synsnervelidelser. Ishihara, Tritan, Farnsworth
- *Synsfeltundersøgelse for hånd*
- *Eksterna* – inspektion og palpation af øjenomgivelserne omfattende de nærliggende regioner: evt. infektionstegn eller afvigelser fra symmetri? Øjenbrynene og afstanden mellem canthi? Ptose? Vender cilierne eller øjenlåget indad eller omvendt? Tumores, bygkorn, tåreflåd, lukkedefekt?
- *Stilling* – er øjenakserne parallelle eller er der skelen? Her anvendes Hirshbergs test og tildækningsprøve. Asymmetri indikerer skelen (enten ægte eller forårsaget af øjenmuskelparese)
- *Lejring* – hvor langt øjnene stikker ud (varierende fra person til person). Inspektion oppefra, hvor eventuelle sideforskelle fremtræder tydeligt pga. asymmetri.
- *Motilitet* – patienten følger et objekt (en finger eller kuglepen) kun med øjnene i et H-formet mønster. Dobbeltsyn? Bevægelsesindskrænkning?
- *Pupiller* – runde, egale og lysreagerende (direkte/indirekte lysrespons). Akkomodation (nærrespons)
- *Conjunctiva* – normalt bleg og glat slimhindeoverfladen. Undersøges ved at trække det nedre øjenlåg ned, mens indersiden af det øvre øjenlåg undersøges ved at vende indersiden af øvre øjenlåg med en vatpind eller Desmarres' håndelelevator. hyperæmisk (infektion/inflammation)? icterisk (gulsot)?
- *Cornea* – normalt glat, blank og spejlende. En lille læsion ses tydeligere ved farvning med fluorescein, som optages gennem defekter i hornhindeepitelet. Kigges fra siden mhp. krumning, protrusion, læsion. Forreste kammer vurderes ved belysning fra side hvor frembulende iris vil danne slagskygge på den side der vender væk fra lyset. ↓ *Corneasensibilitet* ved infektioner (HSV, HZV), kontaktlinsebrug, tørre øjne, DM, skader på n. oftalmicus (næsetippen også afficeret) og visse øjendråber.
- *Oftalmoskopi* – funduskarrene i retina og papilafrænsning (*normalt skarpt afgrænset, patologisk uskarpt afgrænset, stasepapil*). Makula undersøges, hvor foveola fremstår med en central refleks omgivet af rødere, korioidalt gennemskin (udsletning af foveolarefleksen og gråligt udseende → tegn på ødem). Ved oftalmoskopi starter man fra papillen, derefter følger karrene opad-nasalt, nedad nasalt, nedad temporalt, opad temporalt og til sidst makula.
- *Øjentryk* – det intraokulære tryk (IOT) vurderes ved at man forsigtigt lader pegefingrene trykke, alternerende på patientens øje gennem det øvre øjenlåg. Bør ikke volde smerte. Kontraindikation ved perforation, da øjets indhold kan presses ud gennem læsionen.

Synet, øjets optik og refraktion

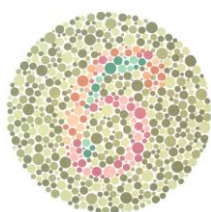
Synsfunktionen består af 3 hovedkomponenter:

- Et perifert synsfelt til detektion af forandringer og objekter i bevægelse
- En nøje koordineret bevægefunktion
- En højopløselig mønstergenkendelsesfunktion i centrum af synsfeltet.

Synsstyrken, *visus*, defineres ud fra størrelsen af det mindste bogstav, som kan læses på standardafstanden 6 meter. På denne afstand er det emmetrope øje i akkomodationshvile. Synstyrken undersøges i god belysning og hvert øje for sig. Man anvender *snellenstavlen*, et enkelt tegn ad gangen, sort på hvidt (høj

kontrast). Først bestemmes den ukorrigerede synsstyrke, som for det raske dvs. *emmetrope* øje er 6/6 eller bedre. Derefter titreres med linser af passende styrke; dette benævnes *refraktionering*. Personer med briller eller kontaktlinser, dvs. *ikke-emmetrope*, betragtes også som raske øjne, blot med brydningsfejl. Den bogstavstørrelse, som en person med normalt syn kan se på 6 m's afstand, er anbragt nederst og den bogstavstørrelse, som en normaltseende kan se på 60 m's afstand, er anbragt øverst. Den målte synsstyrke udtrykkes i forhold til, hvad den normaltseende kan se. Kan en person kun se det øverste bogstav, er synstyrken 6/60, hvilket betyder, at det som den normaltseende kan se på 60 m's afstand, skal den undersøgte have ind på 6 m's afstand for at se. Er synstyrken 6/12, betyder det, at den normaltseende kan se på 12 m's afstand, skal den undersøgte have ind på 6 m's afstand for at kunne se. Er synstyrken på et øje < eller lig med 6/60, betragtes man som enøjet. Den hyppigste årsag til ↓ synsstyrke er brydningsfejl, som kan korrigeres med briller. Andre årsager er grå stær, AMD m.m..

	logmar	decimal	snellen nævner
N C K Z O	1,0	0,10	60
R H S D K	0,9	0,13	48
D O V H R	0,8	0,16	38
C Z R H S	0,7	0,20	30
O N H R C	0,6	0,25	24
D K S N V	0,5	0,32	19
Z S O K N	0,4	0,40	15
C K D N R	0,3	0,50	12
S R Z K D	0,2	0,63	10
H Z O V C	0,1	0,79	8
N Y D O K	0,0	1,00	6



Farvesynet undersøges bedst ved at bede patienten sortere objekter efter deres farve eller sammenligne farver. Der anvendes såkaldt *pseudoisokromatiske* tavler f.eks. *Ishihara-tavler*. Her skal personen genkende tal eller mønstre sammensat af forskellige farver på alle tavler. Lettere eller sværere medfødte defekter i farvesynet ses hos 5 % af alle i øvrigt øjenraske mænd og hos et meget lille antal kvinder, idet defekten sidder på

X-kromosomet. Progredierende svækkelse af farvesyn er karakteristisk for visse degenerative nethinde-sygdomme f.eks. tap-stavdystrofi, og ved sygdom i n. opticus.

Det perifere synsfelt er summen af de retninger, i hvilket øjet kan se, uden det bevæges. I forhold til synsaksen når synsfeltet ca. 90° temporalt, men kun ca. 60° nasalt, og opad til ca. 60° og nedadtil til 70°. Det perifere synsfelt undersøges ved, at man lader patienten rette sit blik mod et stationært objekt, hvorefter man applicerer diverse stimuli i periferien.

Nærrefleksen består af en triade:

1. Konvergens dvs. at øjenakserne bringes til at krydse på et objekt placeret nær ansigtet f.eks. den typiske læseafstand på 33 cm

2. Akkomodation, dvs. kontraktion af ringmusklen m. ciliaris → zonulatrådene på linsen slækkes → linsen antager en mere sfærisk form og en kortere brændvidde
3. Miosis dvs. pupilkontraktioner og dermed større dybdeskarphe og bedre stereopsis.

Øjet som et optisk system:

- *Emmetropi* – den optimale ydeevne, dvs. det i sin ikke-akkomoderende hviletilstand har fokus på uendelig afstand (> 6 meter). Ved akkomodation kan fokus flyttes helt ind på < 10 cm
- *Akkomodation* – kontraktion af m. ciliaris → linsens ophæng slækkes → linsen antager en mere kugleagtig form og fokus flyttes nærmere. Akkomodationen kan lammes med antikolinerge øjendråber (cykloplegi) f.eks. atropin, som også medfører pupiludvidelse, idet både m. ciliaris og m. sphincter pupillae er kolinergt innerverede.
- *Gammelmandssyn, presbyopi* – med alderen mister linsen evnen til at akkomodere og dermed evnen til at se skarpt på både afstand og nær. I 40-50-årsalderen er akkomodationsbredden reduceret til 3 dioptrier (akkomodationsnærpunkt 33 cm). Akkomodationsnærpunktet fortsætter med at fjerne sig, og forsvinder i en alder af 60 år. Fortsat pseudoakkomodation idet pupillen mindskes ved konvergens.
- *Brydningsfejl/astigmatisme*:
 - *Nærsynethed/myopi* – øjet for langt. Billeddannelsen sker foran retina, og billedet derfor uskarpt når det når nethinden. Når man kniber øjnene sammen, står de vendrette linjer mere skarpe. Korrigeres med spredelinser dvs. minuslinser. Risiko for at udvikle rhegmatogen amotio og nethindeløsning pga. træk på nethinden (nethinden ses svækket som korioretinal atrofi og peripapillær atrofi på fundusbilledet) samt afløsning af glaslegemet. Myopi i voksenalderen kan forårsages af katarakt eller efter påbegyndt behandling af DM.
 - *Langsynethed/hypermotropi* – øjet for kort. Billeddannelsen sker bagved retina, og kun ved aktiv akkomodation fokus på fjerne objekter. Risiko for indadskelen hos det hypermetrope barn. Hos voksne risiko for tidligt presbyopigener. Ved konstant akkomodation → hovedpine og læsetræthed, da m. ciliaris konstant kontraheres. Ved disse symptomer og skelen nødvendigt med briller. Korrigeres med samlelinser dvs. pluslinser. Risiko for snævvinklet glaukom fra 50-årsalderen pga. dårlige pladsforhold i øjets forreste afsnit.
 - *Bygningsfejl/astigmatisme* – hornhindens krumning er forskellige i det horisontale og det vertikale plan. Øjets forlade er ikke kugleformet men mere æggeformet. Lysstrålerne samles hhv. på nethinden og foran nethinden. Billeddannelsen bliver derved delvis uskarp. Korrigeres med cylinderlinse, hvorved lysstrålerne i det vertikale plan flyttes bagud, så begge planers lysstråler samles præcist på nethinden.

Brillestyrken udtrykkes i dioptri og angiver styrken af det brilleglas, der danner det skarpeste nethindebillede.

Synshandicap

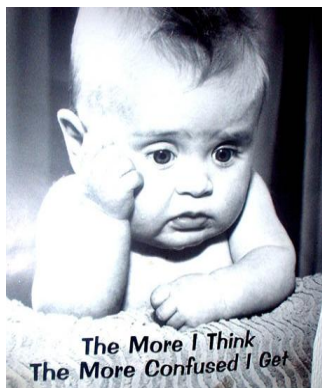
I dansk praksis defineres svagsynethed som synsstyrker mellem 6/18 (0,33) og 6/60 (0,10) på det bedste øje med den optimale brille eller kontaktlinse, og blindhed som synsstyrker 6/60 og derunder. WHO benytter til

gengæld blindhedskriterium synsstyrke under 3/60 (0,05). Læsning uden andre hjælpemidler end læsebriller kræver normalt en synsstyrke på omkring 0,3.

Synskrav til kørekort

Ved kørekort til privatkørsel kræves en synsstyrke på det bedste øje på mindst 6/12 (0,50), og det dårligt øje bedre end 6/60 (0,10). Hvis man er blind på det ene øje, skal synsstyrken på det bedste øje være mindst 6/10 (0,60). Hvis disse synsstyrker kun kan opnås med briller eller kontaktlinser, skal disse anvendes ved kørsel. Synsfeltet for håndbevægelser skal være mindst 120° i vandret udstrækning. Hvis der er dobbeltsyn, skal det ene øje tildækkes under kørsel. Ved natteblindhed er der ingen begrænsninger, men man skal bestå en køreprøve afholdt efter solnedgang.

Erhvervskørsel omfatter taxi, ambulance, skolevogn, lastbil og bus. Her gælder mindst 6/7,5 (0,8) på det bedste øje og mindst 6/12 (0,5) på det dårligste. Brillestyrke til og med 8 dioptrier ved både langsynethed og nærsynethed accepteres, men ved styrker over +/- 8 kræves kontaktlinser. Synsstyrken uden briller og kontaktlinser skal være bedre end 3/60 (0,05), så personen kan orientere sig i kabinen ved tab af briller eller linser. Indskrænkninger i det enkelte øje godkendes, blot det samlede synsfelt er normalt når begge øjne bruges, og ved dobbeltsyn ingen erhvervskørekort, ej heller ved kun et øje.



Børneoftalmologi

De fleste nyfødte er hypermetrope, og de nyfødte kan ikke akkommodere, dvs. at de må have et uskarpt billede på nethinden. Derudover er nethinden og synsbanerne endnu ikke modnet ved fødslen, og den nyfødte skal først lære at forstå det den ser. Synet udvikles hurtigt gennem de første 3-4 måneder af barnets liv, og herefter forventes barnet at se på omgivelserne og dreje øjnene mod nyopdagede begivenheder. Så snart der er hovedkontrol, vil barnet dreje hovedet efter synsindtryk og lyd.

Alder	Hvad skal børnene kunne hvornår
6 uger	Kigge efter forældrenes ansigt
10 uger	Øjenkontakt
3-4 måneder	Dreje øjnene mod nyopdagede begivenheder
2½-4 år	Score 1,0 ved synstest og ikke have mere end en linjes forskel mellem de to øjne.

Amblyopi skal opdages så tidligt som muligt for at forhindre blivende synsnedsættelser. Amblyopi er en eller dobbeltsidig synsnedsættelse, som skyldes at der ikke har været en skarp billeddannelse på nethinden i de første kritiske år, hvor synet udvikles. Amblyopi er lokaliseret til synsbanerne i CNS. Skelen er langt den hyppigste årsag til amblyopi.

Andre årsager til amblyopi er:

- En kongenit ptose, der skygger for synsaksen
- En overset stor refraktionsanomali – ukorrigeret hypermetropi

- Katarakt
- Afaki efter kataraktoperation
- Kongenit glaukom
- Store hæmangiomer, der displacerer øjet

Øjenundersøgelse hos børn:

- *Inspektion af de ydre øjenomgivelser* – ved malformationer i ansigtet eller af øjenomgivelserne bør barnet henvises til øjenlæge f.eks. et barn med læbegangespalte, hvor der kan være kongenit katarakt eller andre misdannelser i øjet.
- *Øjenakserne* – parallelle eller skelen? undersøges med en håndlygte, og hornhindens gennemskinnelighed og størrelsen for at udelukke kongenit glaukom (= hornhinden er uklar og forstørret)
- *Conjunctiva og indersiden af nedre øjenlåg* – undersøges for rødme og pus. Antibiotikum ved udtalt pussekretion og røde øjne. Hvis ekstreme mængder pus få dage efter fødslen → mistanke om gonore → D+R + antibiotikum. Hvis voldsomt purulent conjunctivitis ved 2-3 ugers alderen og hævet kirtel foran øret → klamydia-infektion → erythromycin mikstur. Forældre skal undersøges!
- *Sekretion fra øjet* – mistanke om medfødt tårevejsstenose medførende tåreflåd. Indtil 2-årsalderen skal tåresækken masseres nogle gange om dagen for at eksprimere sekretet, hos 50 % spontan helbredelse. Andre årsager: kongenit glaukom (vigtig differentialdiagnose) med symptomer forstørrede uklare hornhinder med lysskyhed, tåreflåd og nysen. En øm og rød tåresæk → dacryocystitis → systemisk antibiotikum, sondering af tårevejene og evt. en operation i form af dacryocystorhinostomi.
- *Pupillerne og pupilreaktionen for lys*
- *Nystagmus* – ved tidlig svær dobbeltsidig synsnedsættelse hos børn før 3-månedersalderen. Årsager: næsten enhver øjensygdom, der giver syn < 6/18, eller sygdom i CNS
- *Oftalmoskop* – normalt den røde refleks. Hvis et amaurotisk katteøje med en gullig-hvid refleks → intraokulær sygdom f.eks. katarakt eller retinoblastom.
- *Synsprøve af 2-8-årige børn med Østerbergs billedtavle* – ser barnet den nederste linje på tavlen med 3 m's afstand, er synet normalt; hvis koncentrationen er ekstra god, prøves synet med 6 m's afstand. Større børn fra 2.-3. klasse undersøges med taltavler eller bogstavtavler fra 6 m's afstand. Ved følgende skal der sendes en henvisning til øjenlægen:
 - Visus 1,0 dxt, 0,8 sin
 - Visus 0,5 eller derunder
 - Skelen

Andre tilstande:

- *Børneuveitis* – børn med juvenil idiopatisk arthritis. Behandles med steroidøjendråber eller svære tilstande immunosupprimerende behandling
- *Børnemishandling* – shaken-baby syndrom. Blødninger i retina og i hjernen
- *Præmaturitetsretinopati (ROP)* – svært præmature børn med ↓ fødselsvægt og delvist fremkaldt af iltbehandlingen, der gives pga. tidlige fødsel. Grene fra centralis retinae vokser sidst i graviditeten fremad fra papillen mod ora serrata. De endnu avaskulære forreste dele af nethinden forsynes ved

diffusion fra den vaskulariserede bageste del af nethinden. Pga. \uparrow ilttension ved kuvøsebehandlingen sker der en reflektorisk og kraftig kontraktion af retinakarrene \rightarrow en relativ hypoksi i de endnu ikke vaskulariserede, forreste dele af nethinden.

Sjældnere symptomer og sygdomme:

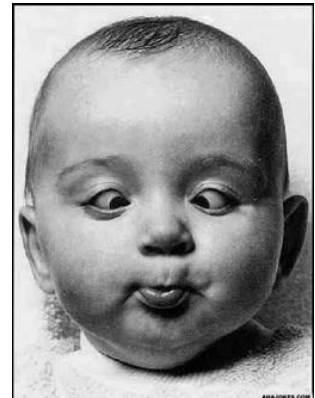
- *Kongenit okulær malformation* – 6 tilfælde/10.000. Børn er tit mindre ved fødslen og evt. forsinkede i udviklingen. Kan være uden betydning for barnets helbred, men de skal altid undersøges
- *Downs syndrom* – skelen, brillebehov, tidlig katarakt, keratoconus og misdannelser
- *Føtalt alkoholsyndrom* – hypoplastiske synsnerver

Abnorme tegn ved øjet:

- *Mikroftalmus* – øjet er lille eller øjenspalten er smal pga. ptose
- *Iriskolobom* – en embryonal standsningsmisdannelse med en nøglehulsformet pupil, som peger nedad nasalt. Sjælden betydning for synet, men barnet kan være lysfølsomt.
- *Aniridi* – medfødt tilstand hvor begge irides mangler. Opdages tidligt pga. nystagmus og fotofobi. 50 % udvikler glaukom
- *Albinisme* – iris fremstår som rød, eller lyseblå eller lysebrun, fordi der er \downarrow pigment
- Hvid plet i pupillen – kongenit katarakt og retinoblastom = \downarrow syn og derfor skelen

Skelen/amblyopi

For at udvikle et normal syn kræver det en skarp billedannelse på nethinden i de første leveår. Øjenbevægelserne er koordinerede for at begge øjne kan fikse samme punkt i rummet. Synsindtrykket fra de to øjne smelter sammen i binokulære neuroner i synsbarken til et enkelt 3-dimensionelt billede. Det er grundlag for samsyn og dermed stereosyn (dybdesyn). Til det bruger vi vores 6 øjenmuskler omkring øjet, der arbejder sammen for at koordinere øjnenes fokus. I nethinden findes der en centralt placerede gul plet, hvor centralt i makula findes en fordybning, *fovea centralis*, og midt i denne en yderligere fordybning, *foveola*, som er sædet for det skarpeste syn.



Ved skelen, *strabismus*, forstås, at de 2 øjenakserne ikke skærer hinanden svarende til det objekt som søges fikseret. Objektet fikseres kun med det ene øje, dvs. at billedet af objektet falder kun på fovea i det fikserede øje, og ikke det skelende øje. Her arbejder øjenmusklerne ikke korrekt sammen. Hjernens registrerer 2 billeder, hvor det ene er svagt. Dette forvirrer hjernen, som i nogle tilfælde lærer at fravælge billeder fra det skelende øje for at undgå dobbeltsyn. Det kaldes *cerebral suppression*. Det indtræder meget hurtigt og vil på kortere sigt medføre, at synet på det skelende øje ikke udvikles normalt, og at øjet bliver permanent dårligt seende, *amblyopt*, også kaldet *dovent* eller *skeleblindt*. Der medfører et varigt tab af stereosynet, fordi der ikke opnås samsyn tidligt i barnets udvikling. Baggrunden for dette er degeneration af neuronerne i synsbarken.

Man skelner mellem 2 hovedtyper af skelen:

- *Konkomiterende (ledsagende) skelen* – ægte. Skeleøjnene følges ad, dvs. at skelevinklen er ens i alle blikretninger.

Skelen antages at skyldes forstyrrelser i den neuromuskulære balance, dvs. ubalance mellem konvergenstonus og divergenstonus pga. innervationsbetingede forstyrrelser i øjenmusklerne. Andre tilfælde kan skyldes dårlig udvikling eller funktion af de såkaldt sensoriske samsynsfunktioner. Familiær disposition spiller en væsentlig rolle, idet skelen i ca. 50 % af tilfældene optræder familiært. Ca. 80 % af konkomiterende skelen er indadskelen, resten udgøres af udadskelen eller højdeskelen.

- *Manifest skelen:*

- *Permanent ensidig skelen* – 50 % af alle skelebørn. Ubehandlet altid amblyopi på det skelende øje, fordi hjernen undertrykker synsindtrykkene fra dette øje.
- *Permanent alternerende skelen* – 50 % af alle skelebørn. Synsindtrykkene undertrykkes skiftevis højre og venstre, således begge øjne stimuleres på skift. Ingen amblyopi, men samsynet er ikke normal, når kun et øje fokuserer ad gangen. Objekter synes at flytte sig, når barnet spontant og reflektorisk skifter mellem at bruge det ene og det andet øje.
- *Akkomodativ skelen* – en stor ukorrigeret langsynethed (+4). Debut fra ½-årsalderen. Barnet akkomoderer for at se skarpt, hvilket udløser en samtidig reflektorisk konvergens af øjnene. Barnet indadskeler. Ofte amblyopi, og briller skal bæres for at ophæve skelen eller mindske skelevinklen
- *Intermitterende skelen* – stabil tilstand, godt syn på begge øjne og i perioder uden skelen bevaret samsyn i større eller mindre udstrækning. I skeleperioder en belastning da børnene har dobbeltsyn og de ikke er vant til at suppressere synet på det skelende øje

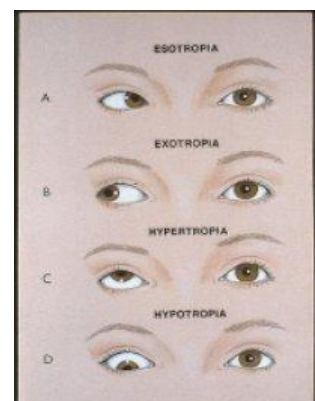
- *Latent skelen* – ca. 80 % af befolkning. Oftest udadskelen, afsløres ved afdækningsprøve. Kan også kortvarigt manifestere ved træthed, almen svækkelse eller alkoholpåvirkning og derfor dobbeltsyn. Ingen suppression eller amblyopi.

- *Pseudoskelen* – skyldes en bred næseryg. Ved pencillygte-prøve ses øjenakserne at være parallelle og ved tildækningsprøve ingen indstillingsbevægelse

- *Paralytisk eller non-konkomiterende skelen* – kranienerveparese eller mekanisk restriktion af øjenmusklerne. Når patienten ser i den paretiske musklens trækretning, ↑ skelevinklen og dobbeltsynsgenerne. Afsløres ved motilitetsundersøgelse (store H). Behandlingen af paralytisk skelen retter sig primært imod grundsygdommen om muligt og mod dobbeltsynet f.eks. med en klap eller okklusion indtil den spontane bedring. Man anbefaler at afvente med den kirurgiske behandling op til 1-2 år.

Skeletyperne kan inddeles efter retningen af fejlstillede øjets deviation. Det skelende øje kan være drejet:

- Indad, esotropi (strabismus convergens)
- Udad, eksotropi (strabismus divergens)
- Opad, hypertropi (strabismus sursumvergens)
- Nedad, hypotropi (strabismus dorsumvergens)



Man kan undersøge for skelen vha. en korneal refleksundersøgelse, såkaldt *Hirschberg prøve* eller ved *tildækningsprøve*.

- Ved *Hirschberg prøve* holder undersøgeren sin lygte foran sin egen næse og lyser på barnets øjne fra ca. $\frac{3}{4}$ meters afstand. Symmetriske lysereflekser fra cornea er tegn på normal øjenstilling, hvorimod asymmetriske lysereflekser viser skelen.
En decentrering af cornearefleksen i det ene øje på millimeter svarer en skelevinkel på ca. 7° . Er lysrefleksen ved pupilkanten, er skelevinklen $10-15^\circ$, alt efter pupilstørrelsen. En forskydning af lysrefleksen til iris eller limbus, svarer det til hhv. 20° og 40° skelen.
- *Tildækningsprøve*: med Hirschberg prøve kan små skelevinkler på ca. $2-5^\circ$, såkaldt mikrostrabismus, være svært at vurdere, derfor suppleres med tildækningsprøve, en undersøgelse for evt. indstillingsbevægelse af det ene øje, mens det andet øje tildækkes. Her får undersøgeren barnet til at se den tændte pencillygte fra ca. $\frac{3}{4}$ meters afstand med begge øjnene frie. Med en hurtig bevægelse tildækker undersøgeren barnet højre øje med en okkluderende skive eller håndfladen. Hvis det udækkede venstre øje foretager en indstillingsbevægelse, er diagnosen skelen verificeret, da det betyder at øjet ikke har været helt rettet mod det sete og derved har skelet. Man gentager metoden med det venstre øje, som tildækkes og observerer det højre øje. Ved manifest skelen på det venstre øje vil det højre ikke bevæge, da det er det højre øje, der fikseres.
- En anden form for tildækningsprøve er *afdækningsprøve*, der bruges ved intermitterende og latent skelen. Ved undersøgelsen skal patienten se mod et lys eller objekt. Det ene øje tildækkes nu i ca. 5 sek. Pludselig afdækkes øjet igen. Hvis det tildækkede øje foretager en indstillingsbevægelse i det øjeblik, det frigøres fra okkluderen, betyder det at øjet har været drejet væk fra synsaksen, mens det var tildækket, og at patienten har en latent skelen. Latent skelen er oftest en udskelen og et normalt fund hos hovedparten af befolkningen (80 %).
- Ved hjælp af *prismer* kan man kvantificere en skelen. En prisme er et optisk glas, der afbøjer lyset enten til siden eller op eller ned. Jo mere lyset afbøjes, jo kraftigere prisme. Når man har vha. prismen kortlagt skelevinklen, kan man derefter vha. tabeller bestemme, hvor mange millimeter man skal flytte en øjenmuskel ved en operation.

Ved tidlig behandling kan hos 90 % af alle skelebørn normalt visus på det skelende øje genetableres, omkring 4-årsalderen, og undtagelsesvis op til 8-årsalderen, herefter er det uopretteligt. Forstyrrelser i synet, som indtræder efter 7-8 årsalderen, vil oftest ikke give amblyopi.

Alle børn med medfødt skelen bør undersøges hos øjenlæge omkring 3-6 måneders alderen bl.a. for at sikre at barnets skelen ikke skyldes en alvorlig øjensygdom. Behandlingen er primært rettet imod evt. synsnedsættelse på det skelende øje, dvs. amblyopi behandling men også mod evt. refraktionsanomali.

Behandlingen for amblyopi består i optræning af synet på det svagt seende øje ved at tvinge barnet til at se med det øje alene. Behandlingen bliver i de fleste tilfælde gennemført med tildækning af det normalt seende øje med hæfteplasterokklusion eller kontaktlinseokklusion eller hæmning af synet med daglig atropininddrypning. For at undgå amblyopiudvikling på det okkluderende øje må det gode øje ikke være

permanent tildækket. Når synet er opøvet på det svagt seende øje, må synet herefter vedligeholdes gennem intermitterende okklusion f.eks. 1-2 timer daglig, og der foretages jævnlige synsstyrke-undersøgelser.

Operation bliver aktuel, når brillebehandling og amblyopibehandling ikke har hjulpet på skelevinklen, undersøgt ved gentagne undersøgelser. I praksis bliver de fleste skelebørn opereret i alderen 3-5 år, dvs. inden skolestart pga. faren for mobning. Ved operation flyttes et muskelfæste fra den oprindelige insertion, hvorved musklens trækraft formindskes, eller musklen forkortes hvorved dens trækraft forøges. Ved f.eks. indadskelen skal rectus medialis på det pågældende øje svækkes og rectus lateralis styrkes, dvs. forkortes. Komplikationer: suturgener, dobbeltsyn, 2-3 % reopereres umiddelbart, hvor 50 % reopereres senere i livet.

Amblyopi forsvinder ikke ved operation, da barnet jo brugte det ene øje, og hjernen vælger det øje med bedste syn. Så ved skelen skal barnet fortsætte med at bruge briller indtil en alder hvor amblyopi-risiko er forsvundet. Mennesker med skeleamblyopi har ingen symptomer, da de klarer sig fint med det andet øje, dvs. ikke-amblyope øje. Det amblyope øje kan have alvorlige konsekvenser, hvis det raske øje senere hen beskadiges ved infektion eller traume.

Katarakt – grå stær

Katarakt er en betegnelse for uklarheder i øjets linse (irreversibel).

Årsager:

- *Normal aldring* – senil katarakt, > 60 år. Følge af denaturering af linseproteiner
- *Arv* – kongenit katarakt, operationsalder 6-8 uger
- *Traumer* – traumatisk katarakt. Ses efter stumpe og penetrerende traumer.
- *Bestråling* – radium- og røntgenstråling f.eks. ved kræft på hoved og hals
- *Systemiske sygdomme* – konsekutiv katarakt f.eks. DM og hypokalcæmi. Også set efter gentagne episoder med svær diarre og dehydrering i 3. verdenslande og ved Downs syndrom.
- *Iatrogen* – øjenkirurgi (intraokulær)
- *Infektion* – kompliceret katarakt f.eks. ved uveitis
- *Lægemidler* – medikamentel katarakt. Især prednisolon (øjendråber og systemisk), der kan give kortikal eller subkapsulær katarakt. Efter langvarig brug ↑ risiko med faktor 5



Symptomer

- Gradvist tiltagende ↓ syn.
- Ændret farveopfattelse
- Sløret syn – besvær med at læse avis, undertekster på tv eller genkende folk på gaden
- Behov for kraftigere lys indendørs
- Blændingsgener – ved bagre subkapsulær katarakt. Værst i klart vejr, fra stearinlys, gade- og billygter
- Monokulært dobbeltsyn – ser dobbelt pga. abnorme brydningsfænomener i den uklare linse
- Tiltagende myopi – nukleær katarakt. Her kan patienter igen læse uden læsebriller.

Diagnosen stilles ved undersøgelse i en spaltelampe eller ved oftalmoskopi fra 15-20 cm afstand, hvor der ses større eller mindre sorte gryn mod den røde retinarefleks. Undersøgelsen udføres lettest, hvis pupillen er medikamentelt dilateret.

Uklarhedens lokalisation i linsen:

- *Nukleær katarakt* – den centrale del af linsen får gulbrun misfarvning pga. ændringer i linseproteinernes struktur. Øjet bliver mere nærsynet i takt med udviklingen af katarakt
- *Bagre subkapsulær katarakt* – linseepitelcellerne på bagre kapsel har undergået dysplasi. Ses som uklarheder på linsens bagflade
- *Kortikal katarakt* – væskefyldte hulrum mellem linsefibrene. Ses som hvide, trekantede flager, der radierer ind fra linseperiferien, *kortikale ryttere* eller *spanger*. Denne form medfører ↑ sløret syn og besvær med læsning og evt. bilkørsel

Hos et spædbarn er fravær af rød refleks ved oftalmoskopi et vigtigt tegn på *kongenit katarakt*. Her ser man udover de nævnte også uklarheder i forreste og bageste linsekapsel. Disse ligger central på linsen og benævnes *polstær*. Det erkendes af omgivelserne ved en hvid pupil, såkaldt *leukokori*. Kongenit katarakt kan være pga. arv, maternelle infektioner som rubella eller brug af medikamina under graviditeten. Selvom barnet er opereret for katarakt, er det ↑ risiko for udvikling af amblyopi i det pågældende øje, og barnet skal undersøges regelmæssigt mhp. evt. behandling af amblyopi og optimering af øjets optiske korrektion. ↑ risiko for glaukom (30 %). En vigtig differentialdiagnose er den maligne tumor *retinoblastom*.

Sværhedsgrad

- Incipient eller immatur – her er linsen stadig gennemskinnelig
- Matur – helt ugenemskinnelig pga. et stort væskeindhold i cortex, *intumescent katarakt*
- Hypermatur – cortex lentis bliver flydende således nucleus lentis flyder ned i bunden af linsen
- Morgagnis katarakt – meget udtalt. Cortex er smeltet og nucleus er sunket inferiort. Sjælden i DK

Operation er den eneste anerkendte behandling af katarakt. Ved operation fjernes den naturlige linse, og der implanteres en plastiklinse med samme styrke. I nogle tilfælde undlader man implantation af en kunstig linse og patienten har en *afaki*. I denne situation får patienten en brille eller kontaktlinser med stærk plusstyrke

Operation for grå stær. Følgende metode er *phakoemulsifikation*:

- Der foretages en lille incision i cornea, tæt ved limbus
- Gennem incisionen indføres en spids pincet. Med pincetten laves et cirkulært hul i forreste linsekapsel
- Linsekernen knuses med ultralyd, hvorefter kernen og cortex suges ud
- I den tomme linsekapsel implanteres nu bag iris den kunstige linse
- Den kunstige linse er på plads, og det er sjældent nødvendigt at suturere incisionsstedet
- Instillation af antibiotika ind i øjet for at forhindre infektion

Postoperativt steroid øjendråber op til 2 uger for at forebygge iritis. Evt. antibiotiske øjendråber for at forebygge bakteriel endoftalmi. 4-5 uger efter får patienten tilpasset nye briller.

Komplikationer meget sjældne:

- Ødem af cornea
- Intraokulær trykstigning – som regel betinget af efterladt viskoelastisk materiale
- *Hyfæma*, dvs. blod i forreste kammer – forsvinder af sig selv efter nogle døgn
- Iritis trods profylaktisk behandling med steroid
- Cystoidt makulært ødem – kronisk makulæødem med tendens til dannelse af radiært orienterede cyster → synstab. Forsvinder spontant hos 50 %, hos resten et permanent synstab
- Let ↑ risiko for rhygmatoget amotio retinae
- Bakteriel endoftalmi – subjektivt smerter og synstab. Objektivt cilær injektion, måske chemosis, uklar cornea og pus i forreste kammer, *hypopyon*

Efterstær kan komme efter operation, hvor de efterladte linseepitelceller i den efterladte bageste linsekapsel kan proliferere og danne uklarheder på kapslen. Synet forringes gradvist over måneder til år. Dette behandles non-invasivt på få minutter med en YAG-laser monteret på en spaltelampe, hvor der skydes et hul i den uklare bagre kapsel uden at beskadige øjets øvrige væv. Indgrebet kaldes *membranektomi*. Efterfølgende let ↑ risiko for amotio retinae og cystoidt makulært ødem.

Andre linsesygdomme:

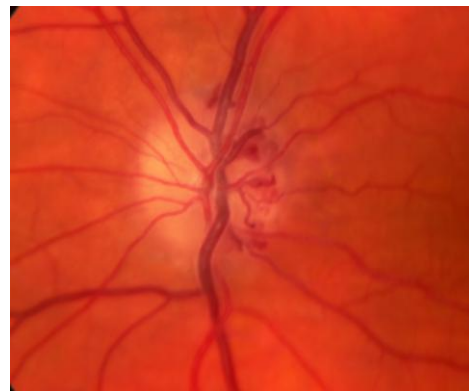
- *Linseluksation* – helt eller delvist tab af ophæng i zonula-trådene, og derefter placering. Der skelnes mellem sublaksation og luksation. Hyppigste årsag: traumer, medfødte misdannelser af linsen, pseudoeksfoliations syndrom, Marfans syndrom og andre øjenssygdomme. Skal behandles da risiko for uveitis hvis den glider ned i corpus vitreum eller akut vinkellukning hvis den falder fremad
- *Medfødte linsesygdomme* – kongenit afaki (født uden linse), mikrofærofaki (en abnormt lille linse), linsekolobom (indkærvning nedadtil i linsen)

Neuro-oftalmologi

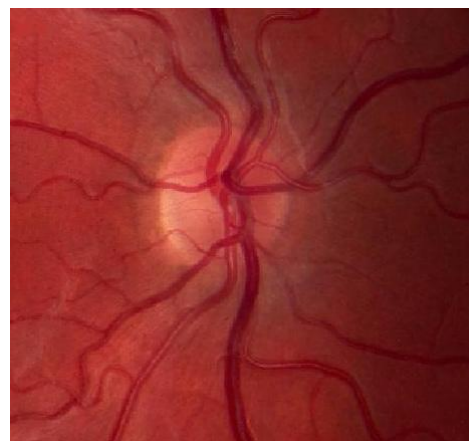
Øjnene er nært forbundet med hjernen, både anatomisk og funktionelt: synsnerven er en fremskudt hjernedel, og ved ↑ intrakranielt tryk (ICP) forårsages stasepapiller, en kardinalmanifestation ved hjernesvulster. Synsbanerne passerer igennem store dele af hjernen, og læsioner undervejs giver, afhængigt af lokalisationen, karakteristiske udfald i synsfelterne. Styring af øjenbevægelserne sidder i blikcentre i hjernestammen og cortex cerebri. Påvirkning af disse f.eks. ved apopleksi, kan give blikpareser.

Symptomet er primært ↓ syn. Smerter ses kun ved inflammatoriske tilstande. Objektivt udover påvirket visus og synsfelt, ofte ↓ farvesyn. Pupillen vil ofte reagere langsommere og mindre, når det afficerede øje belyses.

Papilødem betegner en opsvulmet ødematøs papil. Ved oftalmoskopi fremtræder den dårligt afgrænset mod omgivelserne, og den kan være mere eller mindre fremadvælvende. Ofte ses opstasede vener og hæmoragier på eller lige omkring papillen. Synet på øjet kan være normalt eller ↓. Tilstanden kan skyldes lokal iskæmi, inflammation, kompression, generaliserede metaboliske tilstande eller ↑ ICP. Dobbeltsidigt papilødem med normalt syn tyder på intrakraniell affektion og bør udredes akut med CT eller MR, medens ensidigt papilødem med ↓ syn tyder på opticusneuropati. En række tilstande kan ligne papilødem og betegnes derfor pseudopapilødem f.eks. *myeliniserede nervetråde* (benign tilstand) eller *papildruser*, der er små forkalkninger liggende begravet i papillen og ved elevation kan ligne begyndende papilødem. Evt. synsfeltdefekter, ellers en fredelig tilstand.



Stasepapil ses ved ↑ ICP, f.eks. ved tumor cerebri. Oftest normal synsstyrke. Stasepapiller er bilaterale hos 98 %. Den kan ses i løbet af en døgn efter pludselig ↑ ICP, men oftest først fuldt udviklede efter omkring en uge eller længere tid afhængigt af trykket. Symptomer: hovedpine og evt. opkastninger, værst om morgenen. Der ses en karakteristisk c-formet sløring af papillen. Ved lejringsændringer hos nogle klager over såkaldte obskurationer, dvs. synet bliver sløret, formørket eller helt sort i få sekunder, hvorefter normalt igen. Efter længere tid med stasepapil tager nerven skade: atrofi af papillen (bleg og skarprandet, kapillærfattig, tab af nervefibre, gliaproliferation og ingen cupping), synsfeltdefekter og ↓ syn.

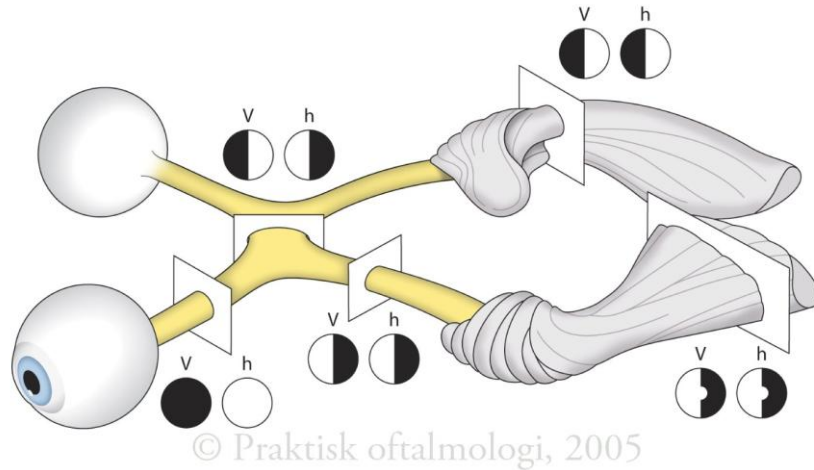


Opticusneuritis er en inflammation i n. opticus. Er inflammationen tæt på papillen, opstår der papilødem, *papillitis*. En inflammation længere tilbage i nerven giver ikke akutte papilforandringer og betegnes retrobulbær neuritis og oftalmoskopi er normal og der er en trægt lysregerende pupil, en såkaldt *relativ afferent pupildefekt*, *RAPD*, udtrykt for defekt impulsledning i nerven. Opticusneuritis inddeles i 1) de typiske: idiopatiske eller associerede til multiple sklerose og 2) de atypiske: ved inflammatoriske sygdomme som SLE og sarcoidose eller en parainfektøs tilstand efter en viral infektion.

Symptomer: varierende grader af synsnedsættelse fra let synsløring til total blindhed. Hos 90 % smerter bag øjet, især ved øjenbevægelser. Ofte ↓ farvesyn. *Uhthoffs syndrom* er en unilateral forbigående synssløring ved opvarmning af kroppen ved f.eks. sport eller under bad. Tegn på en subklinisk opticusneuritis og understøtter mistanken om begyndende MS eller andre tilstande der afficerer n. opticus.

Synsbanerne består af retina, n. opticus, *chiasma opticum*, *tractus opticus*, *corpus geniculatum laterale*, *radiatio optica* og *synscortex*. Funktion: at sende nervesignaler fra retina til synscortex, hvor den endelige perception foregår. De nasale fibre krydser i *chiasma opticum*, hvorimod de temporale fortsætter i den ipsilaterale hjernehalvdel. En skade foran *chiasma* giver monokulært udfald (↓ syn, påvirket synsfelt, ↓ farvesyn, pupildefekt og senere opticusatrofi), hvorimod påvirkning bag *chiasma* giver bilaterale defekter, der

respekterer midtlinjen og sidder i samme side af synsfeltet (apopleksi, tumorer, traumer og vaskulære malformationer). Læsioner i chiasma opticum medfører bitemporale (heteronyme) udfald, dvs. at synsfeltet er påvirket lateralt i begge sider. Makulær udsparring ses kun ved occipitale læsioner, hvorimod homonym hemianopsi uden sparing kan ses ved store læsioner overalt i synsbanerne bag chiasma.



Terminologi:

- *Anopsi* – område, hvor synet er ↓ eller bortfaldet
- *Kongruent* – ens defekt i begge synsfelter
- *Inkongruent* – uens defekt i synsfelterne
- *Homonym* – defekten sidder på samme side af midtlinjen i synsfeltet, ses ved læsioner bag chiasma
- *Heteronym* – defekten sidder på hver side af midtlinjen i synsfelterne, ses ved påvirkning af chiasma
- *Hemianopsi* – den ene halvdel af synsfeltet er påvirket
- *Skotom* – defekt, der ikke når ud til randen af synsfeltet

Pupilabnormiteter

Anormiteterne kan deles i 2 grupper:

- ↓ reaktion for lys, som skyldes afferente defekter, oftest pga. sygdom i n. opticus
- Indbyrdes forskel i størrelse (*anisokori*, pupildifferens) som skyldes efferente defekter, dvs. fra pupilcentreret i hjernestammen og frem til iris, oftest forstyrrelser i n. oculomotorius eller ganglion ciliare. Betegnelsen anisokori bruges ved en størrelsesforskel på > 0,4 mm (klinisk erkendeligt)

Horners syndrom

Denne tilstand skyldes en læderet sympaticusforsyning af øje og øjenlåg: let øjenlågptose, lille pupil og tilsyneladende enoftalmus på den afficerede side. Pupillen er normalt lysreagerende. Ptosen skyldes den ophævede eller ↓ sympaticus-stimulation af Müllers muskel i det øvre øjenlåg. Der kan også ses ↓ svedtendens i samme side af ansigtet, og det nedre øjenlåg kan være let eleveret.

Horners syndrom kan ses i forbindelse med Hortons hovedpine. Hos ældre kan arteriosklerose i a. carotis kan forårsage Horners syndrom. Ved ledsagende smerter skal patienten henvises akut til neurologisk afdeling for at udelukke carotidisdissektion. Hos børn med Horners syndrom skal neuroblastom udelukkes.

Horners syndrom kan verificeres med kokainøjendråber der hæmmer det præsynaptiske re-uptake af noradrenalin og forstærker sympaticus' virkning på pupillen. Hornerpupillen vil ikke reagere på kokain og vil derfor ikke dilateres i modsætning til den raske pupil. Alternativt apraclonidin hvor hornerpupillen i modsætning til den raske pupil vil dilateres pga. denoverings-hypersensibilitet.

En dilateret pupil

En pludseligt opstået dilateret og lysstiv pupil på den ene øje kan være tegn på livstruende tilstande, hvorfor dette fund skal tages meget alvorligt. Hos den akut medtagne og oftest bevidsthedspåvirkede patient kan det skyldes tryk på n. oculomotorius eller dens kerner i hjernestammen, f.eks. en hurtigt voksende intracerebral blødning. Dette er et tegn på truende eller igangværende inkarcération af hjernen. Paresen kan også skyldes et aneurisme. Tommelfingerreglen er at oculomotoriusparese med dilateret pupil skal opfattes som et ekspanderende aneurisme på vej til at bryde, indtil andet er bevist. Patienten bør indlægges straks.

4 faretegn ved n. oculomotorius der alle peger mod kompression (aneurisme/tumor):

- Pupil – dilateret pupil
- Pain – smerter bag øjet eller hovedpine
- Progression – forværring af paresen over dage eller uger
- Partiel – kun nogle af musklerne inddraget

Hos en vågn og upåvirket person kan en dilateret pupil skyldes en oculomotoriusparese, som ofte vil være ledsaget af hovedpine og altid ptose og motilitetsforstyrrelser.

Den hyppigste årsag til en dilateret pupil er drypning med akopolamin på skadestuen efter en abrasio, eller en person, der efter at have dryppet sin øjenopererede pårørende med atropin, har gnedet sig selv i øjet.

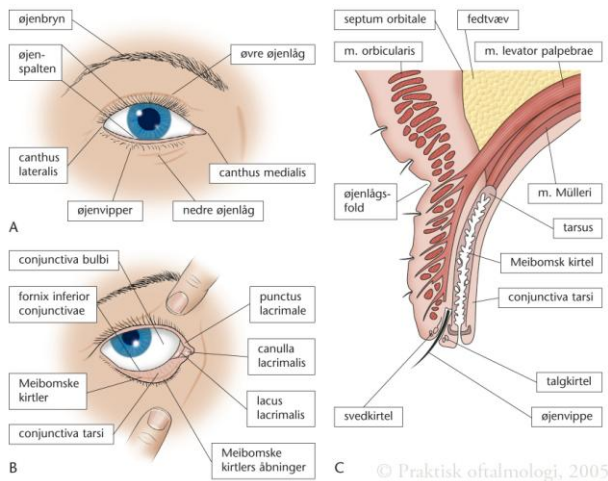
Myastenia gravis

Myastenia gravis kan give et væld af symptomer. Okulært ses ptose og diplopi. Karakteriseret ved symptomer der forværres ved træthed og bedres eller forsvinder om morgenen eller efter en lur. Dobbelt syn kan fra tid til anden optræde i vekslende blikretninger. Det er en autoimmun forstyrrelse af den neuromuskulære transmission, hvor antistoffer blokerer acetylcholinreceptorerne. Ved den okulære form er øjenmusklerne og øjenlåget påvirket, men de fleste patienter udvikler generaliseret sygdom inden for 2 år.

Øjenlåg og tåreveje

Øjenlåg, tårekirtler og tåreveje har som deres vigtigste funktion at beskytte og fugte hornhinden samt bortdræne overskud af tårevæske.

Øjenlåg opdeles i en forreste, en bageste og en intermediær lamel. Forreste lamel består af hud, cilier med tilhørende kirtler samt orbicularismuskulatur. Den bageste lamel består af tarsalplade, de heri indlejrede meibomske kirtler og conjunctiva. Den intermediære lamel af levatoraponeurosen, Müllers muskel og septum



orbitale. I nedre øjenlåg udgøres den intermediære lamel af fascia capsulopalpebralis, m. tarsalis inferior og septum orbitale.

Blefaritis

Øjenlågsbetændelse er en hyppig tilstand hos børn og voksne. Symptomer:

- Irritation
- Svie
- Evt. rødme af øjne eller øjenlågskanter

Ofte en overset årsag til kronisk conjunctivitis, der enten er behandlingsresistent eller blusser op ved seponering af antibiotika.

Man skelner blefaritis efter lokalisation:

- *Anterior blefaritis* – inflammationen i forreste lamel. Der ses skældannelse af størknet fibrin omkring cilierne og rødme af øjenlågskanterne. Ofte tab af cilier, *madarose*. Behandling: dgl. rengøring af cilierne med lunkent vand og babyshampoo eller specielle renseprodukter til vipperne i flere måneder. Ses ofte ved seborroisk dermatitis, og recidiverende bygkorn ved stafylokok aureus infektion
- *Posterior blefaritis* – inflammation i bageste lamel, i de meibomske kirtler, der er tilstoppede og uregelmæssige. Dgl. varme omslag på øjenlåget og udmalkning af sekret. Ved opblussen antibiotika som salve eller dråber, evt. i kombination med binyrebarkhormon, eller i vanskelige tilfælde langvarig po tetracyklin, ej til børn < 12 år og gravide. Ses ofte ved rosacea.

Hordeolum

Bygkorn er en akut betændelse i en af øjenlågets kirtler. Markant lokaliseret meget ømhed, og øjenlåget er rødt og hævet. Man skelner mellem:

- *Internt hordeolum* – affektion i meibonsk kirtel
- *Eksternt hordeolum* – affektion af en kirtel i forreste lamel

Varme omslag efterfulgt af lokalt antibiotikum, helst som salve. I nogle tilfælde efterfølgende et chalazion.

Chalazion

Haglhorn er en kronisk granulomatøs inflammation i og omkring en kirtel, ofte en meibonsk kirtel (ubehandlet internt hordeolum). Kan også udgå fra en zeisk kirtel i relation til et cilie. Rund, glat og uøm. Kan dække for pupiller, give astigmatisme og sløret syn pga. tryk på øjet. Hos børn ↑ risiko for amblyopi.

Behandling: en lodret incision på øjenlågets inderside, hvorved en hvidlig grød udtømmes eller udskræbes. Ved recidiv patologisk undersøgelse, da *meibonsk carcinom* er en sjælden alvorlig differentialdiagnose. Operationsindikation er oftest kosmetisk, men nødvendigt hos børn pga. risiko for amblyopi.

Præ- og postseptal cellulitis

En diffus betændelse i øjenlåget, *præseptale cellulitis*, foran septum orbitale. Voldsom hævelse, feber og nogen almen påvirkning. Udgangspunkt for præseptal infektion er ofte en betændt øjenlågsirtel, et sår eller tåresækken. Hvis en dybere *postseptale cellulitis* eller *orbital flegmone*, stammer den fra de tilstødende bihuler (sinus frontalis, maxillaris og ethmoidalis). Her vil øjets bevægelighed være indskrænket, abnorm lejring (proptose) og ↓ syn, hvilke er alvorlige faretegn. Her er den almene tilstand altid påvirket.

Ved præseptal cellulitis podning, evt. udtømmelse af absces samt systemisk og lokalt antibiotikum. Ved postseptal cellulitis indlæggelse, iv. antibiotika (ceftriaxon, vancomycin og metronidazol) og otrivin næsespray samt ofte kirurgisk evakuering af bihuler, udført af ØNH-læger.

Nekrotiserende fasciitis

En livstruende infektion med β-hæmolytiske gruppe A-streptokokker, startende i et øjenlåg. Rødme og hævelse spreder sig hurtigt ud fra et nekrotisk fokus og kan hurtigt brede sig til resten af ansigtet. Behandlingen er akut kirurgisk debridement samt penicillin og dalacin iv.

Impetigo

En lokaliseret infektion med blærer, som udvikler sig til honninggule pusskorper med rødme omkring. Behandlingen er vask med sæbe og systemisk antibiotikum, vejledt af podning.

Erysipelas

Rosen. Hæmolytisk streptokok-infektion, der spreder sig hurtigt i subcutis og viser sig ved feber, rødme, hævelse og varme af det angrebne område. Regional lymfeknudehævelse. Behandlingen er systemisk penicillin, evt. i kombination med et præparat f.eks. dicloxacillin som er virksomt mod stafylokokker.

Zoster oftalmicus

Skyldes reaktivering af sovende varicella-zoster-virus i ganglion trigeminale med affektion af 1. gren af trigeminus. Ses hos ældre og patienter med svækket immunsystem, dog også raske. Patienten får et ensidigt udslæt af vesikler, som brister og bliver til skorper på rød, inflammeret hud, og udbredelsen svarer til innervationsområdet af n. oftalmicus. Samtidig med hudslættet conjunctivitis og/eller overfladisk keratitis. Regnbuehindebetændelse hos 40 % i uger derefter.

Behandlingen er systemisk antiviral terapi, som reducerer risikoen for post-herpatiske smerter, hvis påbegyndes tidligt i forløbet. Analgetika f.eks. paracetamol eller NSAID. Regnbuehindebetændelse behandles med mydriatica og steroid øjendråber, som aftrappes over flere uger.

Herpes simplex

Forkølelsessår på øjenlåg med brændende fornemmelse, vesikler og rødmen. Enten primær infektion eller en recidiverende tilstand. Behandles med aciclovir øjensalve x 5 dgl. så længe der er vesikler, dels på selve

udslættet og dels i fornix inferior for at beskytte øjet. Primærinfektionen ofte voldsom med almensymptomer, og antiviral tabletbehandling som supplement til salven nødvendig.

Degenerative tilstande og andre tilstande med ændret morfologi

- *Ptoxis palpebrae* – den øvre øjenlågs kant hænger længere end 1 mm ned over limbus. Skyldes:
 - *Senil eller aponeurotisk ptose*. En aldersbetinget degenerativ forandring. Behandling er kirurgi, hvor aponeurosen reparerer eller afkortes.
 - *Øjenbrynpptose*. Øjenbrynen er sunket ned under øvre orbitakant
 - *Dermatochalasis*. For megen løs hud på øjenlåget, evt. hænger ned over øjenspalten. Kosmetisk generende, synsgener, muskelspændinger ved forsøg på øjenlågsløftning.
- *Trichiasis*. Fejlrettede cilier, der vender ind mod og generer bulbus. Årsager: traumer, operation på øjenlågene eller cikatricielt pemphigoid. Risiko for ridser på cornea og dermed keratitis. Behandling er elektroepilering ved få generende cilier eller frysebehandling ved mange cilier
- *Entropion palpebrae*. Indadrotation af nedre øjenlåg. Fremmedlegemefornemmelse, smerter og tåreflåd. Risiko for cornealt ulcus. Skyldes svækkelse af fascia capsulopalpebralis, horisontal løshed af øjenlåget samt hypertrofi af orbicularismuskulaturen. Behandling operation
- *Ectropion palpebrae*. En udadrotation eller løshed af det nedre øjenlåg, således øjenlågs-kanten og det nedre tårepunkt mister kontakten med bulbus oculi. Medfører tåresø, der løber ned af kinderne i stedet for at dræneres via tårevejene. Årsager: ar efter traumer, infektioner og facialisparese. Behandling operation.
- *Lagoftalmus*. Manglende evne til at lukke øjet. Oftest ved perifer facialisparese, ectropion, exoftalmus. Udløsende årsag findes og behandles og lukke-defekten behandles med hyppige, smørende dråber, øjensalve eller tilplastring af øjet til natten. Hvis permanent tilstand → indopereres en guldplade i øvre øjenlåg, der hjælper patienten med at lukke øjet.

Tårekirtlens sygdomme

- *Akut suppurativ dacryoadenitis*. En bakteriel infektion i tårekirtlen, oftest staphylococcus aureus. Smerter, ofte feber og påvirket almentilstand
- *Kronisk dacryoadenitis*. Virus, svampe, granulomatøse infektioner, sarkoidose eller Sjögrens syndrom
- *Tørt øje eller keratoconjunctivitis sicca*. En forstyrrelse af tårefilmen pga. lille tåreproduktion eller stor fordampning medførende skade på øjets overflade. Tørhedsfornemmelse, kløe, øjentræthed, fremmedlegemefornemmelse, rødme og fotofobi. Ikke sjældent keratitis og in worst case blindhed. Idiopatisk eller sygdomme i tårekirtlen som sarkoidose, lymfoide hyperplasier, HIV, graft-vs-host disease, A-vitaminmangel, kirurgisk fjernelse eller strålebehandling af tårekirtlen. Sjögren syndrom. Fordampning ved blefaritis og dårligt fungerende meibomske kirtler, idet disse producerer tårefilmens yderste lipidlag, som hæmmer fordampningen. Behandlingen af tørre øjne, uanset årsag, overvejende symptomatisk i form af drypning med kunstige tårer efter behov. Tilgrundliggende sygdomme som f.eks. sarkoidose, blefaritis, graft-vs-host og øjenlågsretraktion behandles hvis det er muligt.

Tårevejenes sygdomme og kongenit tilstande

- *Tåreflåd.* Ved hypersekretion af tårer eller lukket afløb for tårerne (stenose af puncti lacrimalia, kanalikelstenose efter herpes simplex-virus, traumer, æstninger, strålebehandling af mediale canthus, kemoterapi og idiopatisk) eller ved ectropion, hvor tårepunkterne ikke ligger i kontakt med bulbus.
- *Canaliculitis.* Rødme og hævelse over den afficerede kanalikel. Grønligt pus og sten kan trykkes ud gennem punctum lacrimale. Årsag: actinomyces israelii. Incision af kanaliklen og lokalt kloramfenikol.
- *Aflukning af ductus nasolacimalis.* Pga. traumer, inflammatoriske tilstande i slimhinden, stendannelse i tåresækken (dacryolithiasis) og tumorer i næsen eller i tåresækken eller idiopatisk. Symptomer: tåreflåd og nogle gange ophobning af tårer i tåresækken (dacryocele). Risiko for sekundær infektion i tåresækken (dacryocystitis), oftest staphylococcus aureus. Objektiv rød, øm hævelse under mediale øjenkrog. Systemisk antibiotikum f.eks. dicloxacillin, varme omslag og evt. incision af tåresækken samt kirurgisk forbindelse mellem tåresæk og næsehule (dacryocystorhinostomi).
- *Manglende åbning af ductus nasolacimalis.* Ses hos 6 % af nyfødte. Skyldes manglende åbning af Hasners membran, en tynd hinde i ductus nasolacimalis. Symptomer: tåreflåd og recidiverende conjunctivitis. Soignering og tåresækmassage op til 1 år samt antibiotisk øjendråber i perioder med pus. Efter 1 år sondering med en tynd sonde gennem en af kanaliklerne, tåresækken og ductus nasolacimalis til meatus inferior.
- *Neonatal dacryopyoce.* Infektion i tåresækken. Sondering efter et døgn systemisk antibiotika
- *Agenes af puncta lacrimalia.* Autosomt dominant arveligt
- *Fisteldannelse fra tåresæk til hud.*

Corneas og conjunctivas sygdomme

Cornea og conjunctiva undersøges ved inspektion i god belysning. En normal hornhinde er klar, glat og spejlende. Farvning med fluorescein kan få epiteldefekter til at lyse grønt op i blått lys, og er et vigtigt supplement til inspektionen.

Uklarhed i hornhinden kan skyldes en betændelsestilstand, et traume, komplikation til en operation eller sjældne arvelige tilstande med hornhinde uklarhed. 2 vigtige symptomer ved korneal sygdom er ↓ syn og smerter, udløst fra ikke-myliniserede nerveender i corneas epitel.

Keratitis

Betændelse i hornhinden kan være forårsaget af bakterier, virus, amøber eller svampe eller være immunologisk udløst.

Symptomerne er smerter, lysskyhed og tåreflåd. Synet kan påvirkes, hvis den centrale del af hornhinden involveres eller ved kraftigt tåreflåd.

Objektivt ciliær og conjunctiva injektion og uklarhed i hornhinden. Farvning med fluorescein kan vise om overfladen er intakt. Uklarhed i cornea betegnes *macula corneae*. Udvikles et dybere stromalt sår, kaldes *ulcus corneae*, som heles først når der er karindvækst.

Bakteriel keratitis begynder oftest som et lille grå-hvidt infiltrat af leukocytter, der er en reaktion på tilstedeværelse af bakterier. Det skyldes næsten altid en læsion i epitelbarrieren f.eks. hos unge efter brug af kontaktlinser og hos ældre med ↓ tåreproduktion.

Gonokokker, visse stafylokokstammer og især *Pseudomonas aeruginosa* kan angribe intakt epitel øjne. Gonokok-infektion kan forårsage ulceration, som kan resultere perforation og blindhed i løbet af få dage. Den *marginal keratitis* skyldes en immunologisk reaktion mod stafylokoktoksiner med kronisk blefarokonjunktivit. Der ses perifere infiltrater, som kan smelte sammen til limbusparallelle ulcerationer.

Behandlingen startes inden for 12 timer og består i antibiotisk dråber eller salve, samt pupiludvidende dråber som giver øjet ro og forebygger synekiedannelser i tilfælde af ledsagende reaktiv iritis. Hvis det drejer sig om små keratitter < 1 mm i diameter, vælges kloramfenikol. Kontaktlinsebruger og større keratitter behandles med ciprofloxacin eller gentamycin da disse er virksomme over for *Pseudomonas*.

Viral keratitis forårsages ofte af Herpes simplex virus (HSV) type 1. Klinisk en akut optrædende stikkende smerte i øjet. Perikorneal rødme samt lysskyhed. I cornea ses et lille gråligt uregelmæssigt epitelområde, som ved fluoresceinfarvning afslører en grenformet figur, såkaldt *dendritikakonfiguration*. Spontan heling på 1-2 uger, men risiko for recidiv. Hvis ingen heling, sker der spredning til stromaet resulterende en mere langvarig inflammation med et immunologisk islæt, og der vokser blodkar ind i cornea, hvorefter processen falder til ro. Resultatet er uklarhed og synsnedsættelse, og kan føre med såkaldt *korneal blindhed*. Andre årsager: herpes zostervirus (HZV), adenovirus og sjældne tilfælde med Epstein-Barr virus og CMV.

Behandlingen er aciclovir øjensalve 4-6 x dgl. i 1-2 uger. Lokal kortikosteroid er kontraindiceret ved herpeskeratitis, da risiko for ulceration og perforation.

Amøbekeratitis og mykotisk keratitis er alvorlige men meget sjældne. Amøberne lever i nerverne, hvorfor smerterne ofte er meget kraftige. Behandlingen er langvarig og en specialistopgave, og prognosen er generelt meget dårlig. Mykotisk keratitis er sjælden og ses ved generel immunsuppression.

Hornhindedystrofier

En gruppe af arvelige (ofte dominante), som regel bilaterale, ikke-inflammatoriske tilstande der medfører en tiltagende uklarhed af hornhinden som følge af aflejringer og ændring af vævets normale anatomiske struktur resulterende gradvis synsnedsættelse som den eneste symptom. Smerter hvis epiteloverfladen er involveret.

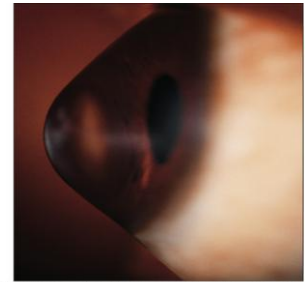
Fuchs' endoteldystrofi. Her mistes endotelcellerne gradvist, hvorefter de resterende forstørres for at dække corneabagfladen. Senere defekter i endotelbarrieren og væske trænger ind i stromaet som svulmer og bliver uklart. Senere væsken frem i epitelet som bullae, der ved bristning medfører stikkende smerter. Behandlingen består i hornhindetransplantation.

Intraokulær operation f.eks. kataraktoperation kan medføre lignende forandringer og betegnes *sekundær bulløs keratopati*. Her er behandlingen det samme → hornhindetransplantation.

Erosio corneae recidivans. Forudgået af et mindre kornealt traume f.eks. abrasio corneae ved en kvist eller en barnenegl i øjet. Epitelcellerne vokser ikke rigtig fast og rives op f.eks. når man vågner om morgenen. Behandlingen er neural øjensalve til natten eller Excimer-laserbehandling, som er effektiv.

Keratoconus

Prævalens: 1 tilfælde/2000/år. Ofte i ungdomsårene og viser sig af ukendte årsager som en progredierende, oftest dobbeltsidig, kegleformet frembuling og udtynding af cornea. Ses bl.a. hos personer med atopisk dermatitis og Downs syndrom.



Mosby items and derived items © 2005 by Mosby, Inc.

Dårligt syn, som i starten kan korrigeres med briller men som jævnligt må udskiftes pga. den fremadskridende ektasi. Øjet bliver nærsynet, og det er nødvendigt med cylinderglas for at korrigere den astigmatiske refraktion, da toppen af ektasien hyppigst er lokaliseret lidt under midten af hornhinden.

Diagnosen stilles ved inspektionen fra siden eller ved at betragte konturen af øjenlågsanten mens patienten ser nedad (*Munsons tegn*). Hornhindetransplantation kan blive nødvendig.

Ved *akut keratoconus* eller *hydrops corneae* forstås et akut indsættende ødem i den ektatiske del af hornhinden, hvor hornhinden bliver uklar og ↓ stærkt syn. Årsagen er en bristning i Descemets membran, således at kammervand trænger ind i stromaet. Øjet er ikke truet af perforation og patienten beroliges med at tilstanden heler spontant. Ofte uklarhed efterfølgende, så hornhindetransplantation kan blive nødvendig.

Degenerative sygdomme

- *Arcus senilis* – en 1-2 mm bred hvidgrå ring i corneas periferi, skilt fra limbus af en klar zone. Skyldes aflejring af lipoprotein i stromaet. Ingen symptomer og findes hyppigere med tiltagende alder
- *Pterygium oculi* – en 3-kantet konjunktival slimhindefold, som vokser ind mod midten af cornea. Lokaliseret til øjenspalten og næsten altid nasalt. Eksposition for vind og vejr samt UV-bestråling kan have betydning. Kirurgi hvis synet er truet eller hvis det er kosmetisk genererende.
- *Båndformet degeneration* – en kalkudfældning i epitelet og det overfladiske stroma. Optræder ved kronisk intraokulær sygdom f.eks. uveitis. Fjernes ved kelering med EDTA.

Hornhidesygdomme ved almenlidelser:

- *Reumatoid arthritis* – korneale ulcerationer enten centrale eller marginale. Behandling lokale steroider med god effekt, men tvivlsom prognose
- *A-vitaminmangel* – natteblindhed, øjetørhed (xeroftalmi), bitotske pletter i conjunctiva (stearinagtige), ulceration (keratomelaci) og truende perforation.

- *Ophthalmic rosacea* – en hyppig vaskulær/inflammatorisk hudlidelse af ukendt etiologi, rammer midtansigtet i form af telangiektasier, erytem, papler, pustler og rhinofyma. Hos > 50 % kronisk irritativ korneal tilstand medførende ulceration. Nødvendig med kirurgisk behandling

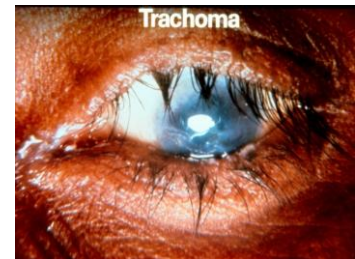
Sygdomme i conjunctiva

- *Conjunctivitis* – skyldes bakterier, virus, chlamydier, amøber eller svampe. Også udtryk for en immunologisk eller en allergisk reaktion, eller resultatet af ydre påvirkning af kemisk eller fysisk natur. Symptomer: irritation, fornemmelse af fremmedlegeme i øjet, lysoverfølsomhed (fotofobi).

- *Bakteriel infektion* – skyldes stafylokokker. Øjet er irriteret, rødt og slimhinde ødematøs. Purulent sekretion. Ubehandlet spredning til det andet øje i løbet af 1-2 dage. Enten selvhelbredende eller kloramfenikol dråber x 6 dgl. i begge øjne i 6 dage da den fremskynder den kliniske remission. Podning er ved mistænken om chlamydiainfektion.



- *Chlamydia infektion* – 2 kliniske manifestationer: 1) *Trakom* – starter som conjunctivitis. Dårlig hygiejne. Gentagne reinfektioner medfører cikatricielle forandringer i conjunktiva og øjenlåg. Fejlrettede cilier medfører kornealæsion og keratitis, som igen kan føre til blindhed. Behandles med azithromycin og tetracyklin eller kirurgi. 2) *Chlamydia-conjunctivitis* – seksuelt overført sygdom. Oftest et unilateralt, udtalt rødt øje med konjunktival hyperæmi, mukopurulent sekretion, papilhypertrofi og follikeldannelser. Samtidig symptomatisk kronisk cervicitis (vaginal udflåd) og symptomatisk eller asymptomatisk urethritis (70 %) hhv. hos mænd og kvinder. Behandles med makrolid eller tetracyklin.



- *Neonatal conjunctivitis* – opstået inden for de første 4 leveuger. Skyldes ofte smitte fra fødselsvejen og kan skyldes chlamydier eller gonokokker. Gonokokker kan adhærere til normalt corneaeptel og forårsage ulceration medførende perforation og blindhed i løbet af få dage. Debut oftest inden for få dage efter fødslen med voldsom rødme, hævelse af øjenlågene og kraftig pusdannelse. Incidens < 1 tilfælde/år. Neonatal chlamydia-conjunctivitis debut i 2. eller 3. leveuge med incidens ca. 75 tilfælde/år. Rødt øje med pus. Ofte follikler på indersiden af øjenlåget. Erythromycin mikstur 50 mg/kg po i 14 dage.

- *Viral infektion* – ofte i forbindelse med øvre luftvejsinfektioner. Årsagen adenovirus. Strækkende fra de meget milde selvlimiterende tilfælde til fulminant infektion med subkonjunktival hæmoragi og pseudomembraner. Symptomer: okulært ubehag, vandig sekretion, kraftig rødme af bulbus, let rødme og ødem af øjenlågene, lysskyhed. Hævede lymfeknuder foran ørerne. Behandles symptomatisk med f.eks. viskøse øjendråber. Evt. steroiddråber (kun ordineres af øjnlæge). Yderst smitsom



- *Øjenallergi* – kløe og tåreflåd, men også gnavende irritation og egentlige smerter. Objektivt røde og hævede øjenlåg, konjunktivale papilhypertrofi og ikke sjældent såkaldt *chemosis*, en dramatisk vandig hævelse af conjunctiva. Tilstanden er et IgE-medieret type I allergisk respons. Elimination af den udløsende årsag forsøges. Symptomatisk lokalbehandling eller po med antihistaminer. Ved behandlingsresistent steroid (specialistopgave, da risiko for glaukom ved langvarig brug af steroid)
- *Stevens-Johnsons syndrom* – en akut, livstruende bulløs inflammation af hud og slimhinder, udløses som en immunologisk type III reaktion. Øjnene kan angribes, hvor der ses membrandannelse og symblefaron. Tårekirtlen påvirkes medførende øjentørhed. Feber og almensymptomer.
- *Okulært pemfigoid* – en sjælden bilateral kronisk conjunctivitis med blæredannelse. Skyldes en immunologisk type II reaktion mod egne væv. Der ses arvæv, tørhed og evt. karindvækst i cornea.

Ikke-inflammatoriske sygdomme

- *Tørt øje* – sviende, brændende fornemmelse, irritation og træthed i øjnene. Ofte punktatafarvning med fluorescens i blått lys
- *Subkonjunktival blødning* – harmløs situation, hvor øjet er mørkt rødt. Årsager traume, kraftig anstrengelse (hoste), blodtryksforhøjelse eller DM. Forsvinder spontant gradvis over nogle dage
- *Symblefaron* – adhærence mellem øjenlåget og bulbære conjunctiva. Skyldes ætsskader eller kronisk konjunktivale lidelser. Resultat lukkedefekt og udtørring
- *Pinguecula* – en degenerativ gullig fortykkelse af conjunctiva bulbi i øjenspalteområdet. Tiltager med alderen. Lyseksposition spiller muligvis en rolle.

Uveitis

En inflammatorisk reaktion i det uveale væv (iris, corpus ciliare, chorioidea).

Uveitis inddeles efter det kliniske forløb:

- Akut – varer nogle uger
- Kronisk – gradvis indsættende og varer fra måneder til år

Lokalisation:

- *Uveitis anterior* – omfatter iris, ofte medinddrager corpus ciliare (iridocyclitis = 50 % af tilfældene)
- *Uveitis posterior* – omfatter chorioidea, ofte medinddrager retina og corpus vitreum
- *Intermediær uveitis (pars planitis)* – inflammationen i de perifere dele af retina og corpus vitreum

Ætiologi:

- *Infektion*
 - Toksoplasmose, toxocariasis, tuberkulose, syfilis, lepra
 - Herpes simplex, herpes zoster, andre vira
 - Histoplasmose, borreliose, listeriose
 - Sepsis med spredning til øjet, f.eks. pneumokokker og candida
- *Non-infektion*

- Idiopatisk, dvs. uspecifik autoimmun
- Autoimmune sygdomme, f.eks. sarkoidose, psoriasis, mb. Bechterew, mb. Reiter, mb. Behcet, juvenil reumatoid arthritis, sympatisk oftalmi, fakolyse
- Traumatisk

Akut uveitis

Incidens: ca. 12/100.000/år, hvor uveitis anterior udgør ¾. Hyppig årsag til ↓ syn hos yngre personer (10 %).

Uveitis anterior

Non-infektøs uveitis som den hyppigste. Stærkt associeret til vævstypen HLA-B27 samt autoimmunsygdomme som f.eks. Reiters syndrom og mb. Bechterew.

Hyperæmi af iris, hvorved pupillen mindskes i størrelse. Hyperæmien breder sig langs kollaterale til perilimbale kar og ses som ciliær injektion. Udsivningen af leukocytter og plasmaproteiner i forreste øjenkammer ses som *lysvej* i spaltelampen. Ved kraftig reaktionen → glaukom (*iritis glaucomatose*) pga. blokering af kammervinklen.

Symptomer:

- Ciliær smerte med udstråling til panden – skyldes muskulær iskæmi pga. toniske kontraktion af irismuskulaturen
- Lysskyhed – resultat af ekssudation
- Synssløring – resultat af ekssudation

Objektiv:

- Lille lysreagerende pupil
- Normalt eller let ↑ øjentryk
- Sløring i forreste øjenkammer

Differentialdiagnose: akut glaukom – fællestræk: smerter, synssløring og ciliær injektion. Men en middeldilateret, lysstiv pupil, stærkt ↑ øjentryk og uklar ødematøs hornhinde.

Behandling: steroid for at dæmpe inflammationen og mydriatikum, som dels paralyserer den toniske kontraktion af irismuskulaturen (letter smerter) og dels øger afstanden mellem iris og linseforfladen for at mindske risiko for *synekier* mellem iris og linseforfladen samt hindrer blokering af drænen af væske fra bageste til forreste øjenkammer (når iris buler frem pga. synekier, kaldes *iris bombe*).

I 50 % af tilfældene iridocyklitis som et isoleret attack af få ugers varighed. Diskret ciliær rødme og vage symptomer. Hvis recidiverende attack og manglende effekt af behandlingen, foretages systemisk udredning mhp. autoimmune sygdomme eller infektion.

Uveitis posterior

Inflammationen i chorioidea ses som spredte hvidgullige hævelser af nethinderelieffet. Ofte involvering af nethinden og corpus vitreum, og dermed påvirkning af synsfunktionen. Der sker ↑ udsivningen fra inflammerede blodkar og denne hyperpermeabilitet ses oftalmoskopisk som en hvidlig omskedning af karrene. Dette medfører også centralt retinalt ødem, papilødem samt uklarheder i glaslegemet.

Symptomer:

- ↑ antal mouches volantes
- Synssløring ved uklarheder i glaslegemet
- Reduktion af synsstyrken pga. centralt retinalt ødem

Den kan være en led i en systemsygdom, så behandlingen rettes mod en evt. grundlidelse. Inflammationen behandles med systemisk steroid og i svære og langvarige tilfælde cytostatika.

Akut infektiøs uveitis

Hyppigt som en hæmatogen spredning fra et infektiøst fokus andetsteds i organismen eller tilstødende væv. *Panoftalmi* er oftest en purulent infektion, som inddrager hele øjet. Baggrunden for panoftalmi er indføring af en infektiøs agens i øjet i forbindelse med et penetrerende øjentraume eller et operativt indgreb. En *retinochorioiditis* skyldes toxoplasmose, CMV, herpes, borrelia, *Candida albicans* og HIV.

Symptomer opstår efter et par dage, og består af smerter, rødme og sløret syn (samme som ved keratitis), og objektivt ses ciliær injektion, lysvej (leukocytter, protein, fibrin i forreste kammer) og sløring i corpus vitreum. Hypopion (pusansamling i bunden af forreste kammer) kan ses ved kraftig reaktion. Frygtet komplikation ofte svær synsreduktion.

Behandlingen er akut vitrektomi med installation af antibiotikum.

Kronisk uveitis

Varigheden er måneder til år, evt. med svingende forløb og recidiverende opblussen af den inflammatoriske reaktion. Det inflammatoriske respons giver ↑ permeabilitet af blodkarrene og ekssudation af leukocytter og plasmaproteiner i vævet (ses som lysvej), men i mindre grad hyperæmi.

Kan have infektiøs eller non-infektiøs årsag. Den non-infektiøse uveitis er ofte et led af en systemsygdom, f.eks. juvenil RA, sarkoidose, TB eller malignt lymfom, mens den infektiøse har de samme årsager som akut infektiøs uveitis: toxoplasmose-retinochorioiditis og retinitis som følge af HIV-infektion.

Ved *toxoplasmose-retinochorioiditis* ses oftalmoskopisk en uskarpt afgrænset, hvidlig læsion i kanten af et tidligere ar med sløring af corpus vitreum henover. Hvis læsionen er beliggende i nærheden af en af de store karbuer, kan der ses vaskulær okklusion. Symptomer er sløring af synet som følge af corpusuklarheder og

påvirkning af synsfunktionen svarende til den inficerede del af nethinden. Hvis involvering af fovea, ses der påvirkning af centralsynet. Ingen smerter eller rødme af øjet.

Behandlingen er rettet mod en evt. grundsygdom og kombineres med symptomatisk behandling af inflammationen med steroid og mydriatikum. Ved toxoplasmose-retinochorioiditis antibiotisk behandling.

Scleritis og episcleritis

De er associeret med bindevævsygdomme f.eks. RA, Wegeners, polyarteritis nodosa.

Scleritis er ganske sjælden, men potentielt synstruende. Ledsaget af smerter i øjet og rødme, hvis de forreste dele af sclera er involveret. I akutte fase ses ødematøs fortykkelse af sclera, mens det kroniske stadium er karakteriseret ved skleral udtynding som i nogle tilfælde så udtalt, at chorioidea ses igennem, evt. buler frem, *skleromalaci* med risiko for ulcer. Ibuprofen tabletter og/eller steroid øjendråber. I svære tilfælde systemisk behandling.

Episcleritis er helt harmløs og ses ofte hos yngre patienter. Den er nodulær eller diffus og giver kun en mild konjunktival sektorformet injektion og let fremmedlegeme fornemmelse. Kræver ikke altid behandling, som kan bestå i po NSAID eller steroid øjendråber.

Akut rødt øje

Faretegn ved rødt øje:

- *Smerter* – hvis akut glaukom → udstråling til panden og hovedpinen som det dominerende symptom! Kontaktlinsebruger med øjensmerter har keratitis, indtil andet er bevist. Uveitis
- ↓ *syn* – ved iridocyclitis og akut glaukom hhv. sløring af forreste kammer og ødem i cornea. Keratitis. Abrasio eller en korneal glødeskal, hvis de sidder centralt i cornea.
- *Lysskyhed* – fotofobi. Hvis svært ved at åbne øje ved lysning → keratitis eller uveitis. Lyset vil kontrahere pupillen (irisspasmer), hvilket gør ondt pga. inflammationen i forreste del af uvea.
- *Ciliær injektion*

Ufarlige symptomer:

- Irritation
- Fremmedlegeme fornemmelse
- Kløe – høfeber/atopi
- Ubehag
- Tåreflåd
- Ændring af tårefilm
- Hævelse af øjenlåg

Objektivt ved et rødt øje:

- *Visus* – 3 tilstande skal udelukkes: akut glaukom, keratitis og iridocyclitis, hvor synet næsten altid er ↓

- *En- eller dobbeltsidig manifestation*
- *Konjunktial injektion* – karrene er stærkt røde og blodfyldte. Ved bakteriel, viral og allergisk conjunctivitis samt ved forskellige irritationstilstande
- *Ciliær injektion* – en ring over corpus ciliaris (omkring cornea). Typisk ved akut glaukom, akut iridocyklitis og keratitis. Et faretegn! Ledsagende smerter og ↓ syn.
- *Er øjet hårdt?* F.eks. akut glaukom. Fortæl pt hvis du skal palpere øjet, da rødt øje kan være ømt.
- *Er cornea uklar?* ved akut glaukom, hvor cornea er diffust ødematøs (mat og uklar). Ved iridocyklitis er cornea klar, men ved spaltelampen ses lysvej i forreste kammer tydende på den intraokulær inflammation. Ved kraftige iridocyklitis ses en dekliv hvidlig ansamling med væskespejl, *hypopyon*.
- *Er der en lille hvid plet i cornea?* Ved keratitis ses et infiltrat som en lille hvid eller grå plet.
- *Pupillen* – akut glaukom: pupillen middeldilateret og træg lysreagerende / lysstiv. Smerter og ofte kvalme/opkastninger. Iridocyklitis: lille lysreagerende pupil pga. spastisk iris og kraftige smerter.
- *Tarsale conjunctiva* – follikler på den tarsale conjunctiva, som er små lymfoide ansamlinger. Ved overfølsomhed f.eks. for øjendråber eller ved virale infektioner f.eks. adenovirus

Nethindens og glaslegemets sygdomme

Glaslegemesammenfald

Glaslegemet, *corpus vitreum*, er en krystallklar gele, som udfylder den bageste del af øjets indre mellem linsen og nethinden. Glaslegemet har ikke nogen åbenbar funktion i forhold til selve synet, men i det unge øje har det en støttende funktion for nethinden. Desuden beskytter glaslegemet øjets linse mod udvikling af grå stær. Det viser sig nemlig, at øjet udvikler grå stær, når man fjerner glaslegemet.

Med alderen sker der degeneration af glaslegemet, som medfører dannelse af flydende områder ofte med små uklarheder, der opfattes som grå fluer i synsfeltet, *mouches volantes*, eller flyvende myg. Uklarhederne bevæger sig, når man bevæger øjet. Den frie væske kan efterhånden forskydes bagud, således at glaslegemets bagflade, *det bagre hyaloid*, forskydes fremad og kan mekanisk trække i nethinden, hvilket opfattes som lysglimt. Ved tilhæftningen fortil i øjet kan glaslegemet trække en rift i nethinden og evt. trække en blodåre over. Dette vil opleves som en ret pludselig tiltagen af bevægelige uklarheder. Disse er de første tegn på begyndende nethindeløsning. Patienterne vil beskrive dem som "fluer", "edderkoppespind" eller "blafrende gardiner". Glaslegemesammenfald kan også være asymptomatisk.

Dannelse af rifter i nethinden medfører mekanisk stimulation af nethindeløsningen, og patienten oplever ofte at se lysglimt. De fleste rifter giver ikke anledning til problemer, men de nethinderifter, der opstår i forbindelse med et symptomgivende glaslegemesammenfald, fører i 35 % af tilfældene til nethindeløsning. En nethindeløsning starter ofte opadtil. Da nedre objekter afbildes opadtil på nethinden, er der i starten kun symptomer nedadtil i den perifere del af synsfeltet. Symptomerne er i begyndelsen vage, varierer i løbet af dagen typisk med færre gener om morgenen, som skyldes at nethinden har en tendens til at falde tilbage mod øjenæblets inderside, når man er i ro. Efterhånden tiltager symptomerne som en skygge typisk nedadtil i synsfeltet mod næsen.

Ved symptomer på pludseligt opstået glaslegemesammenfald f.eks. i form af "fluer", "eddekoppespind" eller "blafrende gardiner", skal patienten ses af øjenlæge inden for få dage. Hvis nethinden ikke visualiseres pga. glaslegemeblødning, foretages UL-undersøgelse for at sikre, at nethinden er tilliggende.

Symptomgivende nethinderifter skal behandles, oftest med laser, der kan reducere risikoen for nethindeløsning med faktor 5. Laserstrålen bevirker, at der dannes arvæv omkring riften, så væske ikke kan trænge ind bag om nethinden. Asymptomatisk behandles som hoved regel ikke.

Hvis nethinden er afløst, er operation den eneste mulighed for at bevare synet. Der er principielt 2 forskellige metoder til at få nethinden på plads. Den traditionelle metode består i, at man anlægger en såkaldt plombe uden på øjet, der deformerer øje lokalt over riften. Derved mindskes glaslegemets træk på riften, så riften har en mulighed for at kunne lukke sig. Den anden mulighed er operation inde i selve øjet, hvor man fjerner glaslegemet, og riften forsegles med laser.

Årsager til glaslegemeblødning:

- Retinal rift
- Iskæmisk retinopati med præretinal karnydannelse
- Aldersrelateret makuladegeneration med gennembrudsblødning
- Traumer
- Hos spædbørn skal man mistænke "Shaken baby" eller andre non-accidentelle skader, dvs. vold.

Nethindeløsning

Nethindeløsning, *amotio retinae*, er en tilstand, hvor der ophobes væske i spalterummet mellem det retinale pigmentepitel og fotoreceptorerne, det såkaldte *subretinalrum*. Her mister fotoreceptorerne kontakten til pigmentepitelet, hvilket fører til varierende tab af synsfunktion i den afløste del af nethinden.

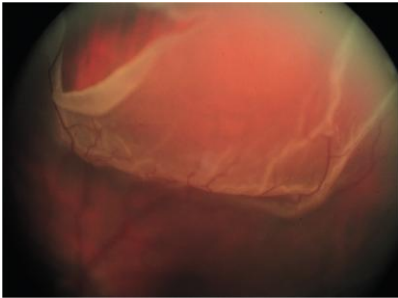
Risikofaktorer:

- Stigende alder
- Nærsynethed
- Intraokulær kirurgi inkl. kataraktoperationer
- Øjentraumer

Rhegmatogene nethindeløsning er den hyppigste form med en incidens på ca. 500 nye tilfælde/år i DK. Den opstår pga. glaslegemesammenfald og deraf følgende nethinderift. Det flydende glaslegeme løber ind igennem riften og løsner mekanisk nethinden. Nethindeløsningen breder sig fra riften, først perifert mod ora serrata og derefter deklivt og centralt, og kan omfatte hele nethinden med tiden. Hvis fovea centralis ikke er involveret, vil patienten beskrive "fluer" og andre symptomer på glaslegemesammenfald samt en skygge, der "som et rullegardin" dækker en stadig større del af synsfeltet.

En patient, som præsenterer nyligt opståede, flydende uklarheder samt en skygge i synsfeltet, skal ses akut af en øjenlæge. Objektivt oftest, men ikke altid, ses et udfald ved synsfeltsundersøgelse for hånd. På grund af øjets optik vil en afløsning i den superiore del af nethinden medføre synsfeltsudfald nedadtil, og tilsvarende vil en temporal amotio give et nasalt synsfeltsudfald. Ved oftalmoskopi ses nethindeløsningen som et grå, blafrende, karførende membran. Man kan oftest se den udløsende nethinderift. Synsstyrken vil være normalt, hvis fovea centralis ikke er involveret.

Behandles operativt ved at lukke hullet i nethinden. Hvis fovea centralis er involveret, kun 50 % af de behandlede øjne opnår et syn der er tilstrækkeligt til læsning. Hvis kun perifer nethindeløsning → sengeleje, undgåelse af læsning og anden unødvendig bevægelse af øjnene der forsinker progression.



Hvis pnegmatogene nethindeløsninger har bestået i flere uger eller måneder, er de oftest komplicerede af intraokulær arvævsdannelse, *proliferativ vitreoretinopati*.

Andre nethindeløsninger er serøse amotioer og traktionsamotioer:

- *Serøs amotio* – abnorm væskeansamling i subretinalrummet, som skyldes væskeudsivning gennem en defekt i blod-nethindebarrieren. Hyppigste årsag: central serøs chorioretinopati, en idiopatisk tilstand (ikke arveligt) med subretinal væskeophobning i makularegionen, kan ramme begge køn, lidt hyppigere mænd mellem 20-50 år (top omkring 45 år for mænd og 50 år for kvinder) samt stress som risikofaktor (sygdom i familien, optræk til skilsmisse, fyring eller konkurs). Andre årsager behandling med binyrebarkhormon f.eks. for gigtsygdom. Det karakteristiske fund er en ansamling af klar (serøs) væske bag øjets nethinde. Nethindens inderste lag løsnes fra det bagvedliggende pigmentepitel, eller mere sjældent, pigmentepitelet løsnes fra Bruch's membran. Årsager er muligvis utæthed, trykforhøjelse eller anden form for forstyrrelse i årehindens blodkar. Symptomer: en mørk plet midt i synsfeltet (ikke konstant, kun når man vågner op eller blinker), metamorfopsier og sløret syn (farver synes matte og svækkelse i kontrastopfattelsen). Kan stå på i mange måneder og er selvlimiterende. Laser behandling, hvis sygdommen varer > 3 måneder. Enkelte tilfælde kroniske, som ubehandlet fører til varig synsnedsættelse. Differentialdiagnoser: diabetisk maculødem, retinal venetillukning, aldersrelateret macula degeneration.
- *Traktionsbetinget nethindeløsning* – bindevævsdannelse og skrumpning i glaslegemet. Hos diabetikere med svær proliferativ retinopati. Behandles med vitrektomiteknik. Risiko for recidiv af bindevævsdannelse og dermed fornyet nethindeløsning.

Nethindespaltning

En langsom progredierende tilstand og ses oftest hos ældre mennesker. Spaltning svarende til det ydre plexiforme lag. Patienten oplever et totalt synsfeltsudfald svarende til nethindespaltningen. Ved oftalmoskopi ses det indre nethindeblad bulløst udspændt. Den kompromitterer sjældent centralsynet og kræver som regel ingen behandling. Differentialdiagnose: nethindeløsning.

Iskæmiske retinopatier

- **Arterielle okklusioner:**
 - *Okklusion af arteria centralis retinae* – massivt og smertefrit synstab på det ramte øje. Objektivt synsstyrken reduceret til håndbevægelser eller lyssans. Ved oftalmoskopi ses iskæmisk hvidt ødem i makula og den kirsebærrøde fovea. Næsten altid irreversibelt. Ingen effektiv behandling. Oftest hos ældre mennesker. Årsagen embolus eller en trombose pga. arteritis temporalis.
 - *Grenarterieokklusion* – pludseligt smertefrit udfald af en del af synsfeltet. Defekter er horisontalt afgrænsede, enten superiore eller inferiore. Årsager altid embolier og kilder skal eftersøges (UL af carotider). Ingen effektiv behandling
- *Venøse okklusioner* – varierende grader af synsnedsættelse. Symptomer mindre akutte end ved arterielle okklusioner og udvikler sig over dage.
 - *Centralveneokklusion* – brøklede af sek. varende synstab, som beskrives som lyshurtig koncentrisk indsnævring af synsfeltet. Oftalmoskopi: papilødem og talrige blødninger på papillen og i den indre retina. Venerne snoede og dilaterede, og varierende grader af makulødem. Prognosen afhængig af graden af retinal iskæmi. Risikofaktorer: okulær hypertension og glaukom. Systemiske risikofaktorer: arteriel hypertension, hyperlipidæmi og DM.
 - *Grenveneokklusion* – intraretinale blødninger svarende til drænageområdet for den okkluderede grenvene, samt varierende grader af makulødem. Næsten kun hos patienter med arteriel hypertension, DM og hyperlipidæmi. Makulødem behandles med laser fotokoagulation.

Makula sygdomme

Her klager patienterne over en grå eller sort plet centralt i synsfeltet, svækkelse i kontrastfølsomhed og farvesyn. Desuden metamorfopsier samt objekter synes enten for små eller store hhv. *mikropsi* eller *makropsi*. Hvis dobbeltsidig, ej i stand til at kende folk eller læse. Intakt perifert synsfelt.

- *Vitreomakulære sygdomme* – træk på den makulære overflade, enten fra glaslegemet eller fra bindevævsdannelse på nethindens indre overflade. Ofte med en tangentiell komponent, der deformerer nethinden eller river hul i den, så der dannes et makulahul. Symptomer: formforvrængning, ↓ synsstyrke og samsynsgener. Kirurgisk behandling hvor man via vitrektomiteknik løsner glaslegemet fra nethinden og aflaster trækket for at genvinde den normale form igen. Hvis makulahul, lukkes dette ved at sprøjte en gasart ind i øjet efter vitrektomi.
- *Makula ødem* – ekstracellulær væskeansamling i makula. Makulødem skyldes nedbrydning af blod-nethindebarrieren. Den udsivende væske opsuges af pigmentepitelet, hvilket medfører udfældning af serumlipoproteiner i nethinden, som ses som små gule aflejringer. Ses hos diabetikere, patienter med central- eller grenveneokklusion, ved chorioidal neovaskularisation samt svær arteriel hypertension. Også inflammatorisk betinget permeabilitetsøgning i de retinale kapillærer ved en række uveitistilstande og ved intraokulær kirurgi. Behandles med laser, hvor man gennem fokal opvarmning af vævet med laserlyset destruerer de lækkende småkar og derigennem opnår en reduktion i ødemet. Dog ingen effekt ved makulødem forårsaget af centralveneokklusion eller ved cystoidt makulødem.

Alderrelateret makuladegeneration (AMD)

Folkesygdom med prævalens ca. 40.000 mennesker og incidens ca. 1.100 mennesker/år i DK. Sjældent før 60-årsalderen og stigende med alder. Oftest dobbeltsidig. Lidelsen medfører en forringelse af det skarpe syn/læsesynet, fordi sansecellerne i nethindens gule plet (makula) ikke fungerer som hidtil. Den er den hyppigste årsag til svær synsnedsættelse (på det bedste øje til 6/60 eller derunder).

Sygdommen er karakteriseret ved forekomsten af fokale aflejringer af lipid i Bruchs membran, der ses som 50-500 µm store gule pletter i nethinden ved oftalmoskopi, kaldet *druser*.

Den findes i 2 former:

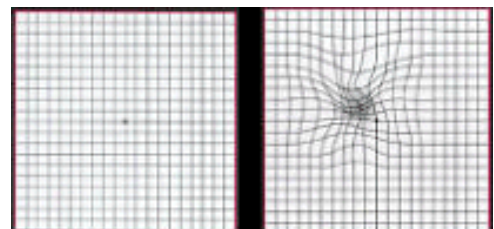
- *Tør AMD* – druser og såkaldt geografisk atrofi, hvor der ved oftalmoskopi ses afrundede områder med tab af sanseceller, pigmentceller og koriokapillærer og man ser de større korioidale karstammer på en lys baggrund – ingen funktion. Ved læsning ses huller i teksten og slørede områder. I trafikken billedudfald og slørede dele af synsfeltet. Tab af synsstyrke hvis foveole centrum bliver ramt af atrofien (ofte let til moderat, kun i færreste tilfælde svær synsnedsættelse). Langsomt forløb ofte over flere år.
- *Våd AMD* – druser og korioidal karnydannelse (CNV), som vokser ud fra choriokapillærene ind i Bruchs membran og evt. videre ind i subretinalrummet. De nydannede blodkar er utætte og lækker proteinholdig væske ud i subretinalrummet og forårsager dermed makulødem og beskadiger sansecellerne. Symptomer i form af formforvrænget syn og ↓ synsstyrke indenfor dage til uger, dvs. forandringer kommer pludseligt. De nydannede blodkar kan give subretinal blødning, der resulterer i et pludseligt centralt synstab. Hvis blødningen gennembryder glaslegemet → tab af det perifere synsfelt. Den relevante undersøgelse er fluorescensangiografi, som anvendes til klassifikation af CNV og behandlingsplanlægning.

Symptomer:

- ↓ syn – mest på kortere afstand (læsning, håndarbejde, køkkenarbejde). På lidt længere afstand (TV)
- Formforvrængninger – lige linjer bugter (f.eks. flagstang, fliserne på badeværelset m.m.) eller at størrelsen på genstande forstørres eller formindskes.
- En grålig eller udvisket plet midt i synsfeltet
- Forandringer i farveopfattelsen – ses svagere eller mere grålige

Undersøgelser:

- Formforandringer kan undersøges vha. et Amsler kort
- Oftalmoskopi – afgør om det er tale om tør eller våd AMD



Risikofaktorer for AMD:

- Stigende alder
- Arvelige faktorer
- Rygning
- Kostfaktorer – spiller kun en lille rolle

Ingen effektiv forebyggelse. Ophør af rygning anbefales.

Når nethindens sanseceller reagerer på lys, dannes der skadelige stoffer – såkaldte oxidanter – som normalt hurtigt uskadeliggøres af de normale sansecellers antioxidanter. Sansecellerne hos ældre mennesker har muligvis en mindre evne til at danne disse antioxidanter. Nogle studier har vist ↓ risiko på 30 % for progression til tør AMD ved anvendelse af kosttilskud af antioxidanter, vitamin A, C, E, zink og kobber.

Våd AMD kan behandles med gentagne intravitreale injektioner med antiangiogene stoffer under sterile forhold, som blokerer VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) med god effekt. En anden behandling er fotodynamisk terapi, hvor man indgiver en fotosensitizer, som binder sig til de nydannede blodkar og som herefter aktiveres med laserlys. Der frigøres frie iltradikaler, som selektivt ætser de nye blodkar.

Synsforstyrrelser og synstab

Synsnedsættelsernes karakteristika:

- *Sløret afstandssyn* – brydningsfejl eller uklarheder i øjets forreste segment og giver anledning til sløring af hele synsfeltet. Årsager: refraktionsanomalier, hornhindelidelser, uklarheder i øjets forreste kammer, katarakt eller glaslegemeuklarheder. Hvis synsproblemer kun optræder på afstand → myopi
- *Læsebesvær* – presbyopi hos den voksne. Presbyopilignende klager hos yngre alder → hypermetrop. Hemianopsi medfører udtalt læsebesvær, medmindre der er central udspring. Kan også skyldes almen svækkelse og ↑ alder
- *Perifert synstab* – lokaliseret synsfeltdefekt på kun et øje skyldes uklarhed nær nethindens overflade eller defekt i nethinden eller synsnerven. Et synsfeltudfald, skotom, kan være helt ophævet eller blot med svækket funktion.
- ↓ *centralsyn* – bemærkes ej hvis det andet øje er intakt, og bemærkes når det andet øje får ↓ synsstyrke.
- *Formforvrængning, metamorfopsi* – et entydigt tegn på makulasygdom, og ses sammen med ↓ centralsyn. Lige linier ses bulede og skæve, og at forvrængningen følger med, når blikket flyttes. Patienten skal ses akut, da der kan være tale om behandlingskrævende inflammation, karydannelse, nethindeløsning eller tumor
- *Blænding* – abnorm spredning af lyset på vej ind til nethinden, f.eks. fordi hornhinden eller linsen er uklar eller bulet. Et hyppigt symptom på grå stær, ved ar på hornhinden og efterstær. Også ved nethindesygdomme som retinitis pigmentosa og tap-stav-dystrofi. Karakteristiske klager: de generes af modkørende biler om natten eller at de ikke kan færdes udendørs uden solbriller.
- *Lysskyhed* – smerter, *fotofobi*, ved en række sygdomme f.eks. akut iridocyklitis og keratitis, hvor smerterne er betinget af en spastisk kontraktion af øjets indre ringmuskler mm. sphincter pupillae.
- *Lysglimt* – mekanisk påvirkning af nethinden, ses oftest ved glaslegemesammenfald. Vedvarende og udbredte simrende lysoplevelser → visse former for uveitis.
- *Flimrende synstab* – flimmerskotomer ved migræneaura ofte uden ledsagende hovedpine
- *Pludseligt indsettende blindhed* – ofte forbigående f.eks. ved obstruktioner eller amaurosis fugax. Er det uni- eller bilateral? Ved bilateral forbigående blindhed er TCI i a. basilarisgebetet absolut en

mulighed og neurolog skal kontaktes. Hvis synstabet gradvist indsættende og ikke totalt med flimrende kanter → migræneaura uden ledsagende hovedpine.

- *Dobbeltsyn* – hvis monokulært dobbeltsyn er det pga. manglende eller for gamle briller eller grå stær. Hvis binokulært dobbeltsyn, kan det være en akut livstuede sygdom
- *Fornemmelsen om et gardin, skygge eller en uklarhed* – oftest i det perifere synsfelt, skyldes afløsning af nethinden, glaslegemeuklarheder eller store synsfeltdefekter f.eks. ved grenveneokklusioner.
- *Sværme af nyopståede fluer* – glaslegemesammenfald, forløber for nethindeløsning. Akut behandling
- *Pletter og skygger* – retinopati f.eks. væskeansamling under fovea
- ↓ *farvesyn og kontrastopfattelse* – opticusneuropati, tap-stav-dystrofi, centralskotom
- *Gul/grønsyn* – ikke sjælden bivirkning ved overdosering eller forgiftning med digoxin
- *Regnbuesyn* – omkring punktformede lyskilder tegn på hornhindeødem f.eks. pga. akut vinkelblok. Kan være ledsaget af hovedpine.

S. 294-298: Eksamensrelavant !!!

Glaukom

Glaukom eller grøn stær er en betegnelse, som dækker over 2 tilstande: 1) progredierende synsnervesvind med udhuling af papillen resulterende karakteristisk irreversibelt synsfeltdefekter, i værste fald medfører blindhed, og 2) intraokulær trykstigning som følge af akut blokering af kammervinklen.

Risikofaktorer:

- ↑ intraokulært tryk
- Arv
- Stigende alder

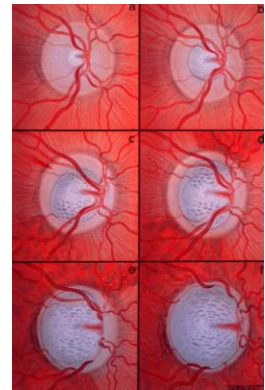
Kammervandet produceres af corpus ciliare beliggende på indersiden af øjenæblet bag iris. Herfra løber væsken frem gennem pupillen og forlader øjet ved dennes rod gennem trabekelværket, hvorfra det via Schlemms kanal løber over i vandvenen, som fører fra øjet. Hvis afløbet helt eller delvis blokeres, forplanter det ↑ øjentryk sig bagud i øjet og kan beskadige synsnerven, som er særlig følsom.

Det intraokulært tryk er normalt ca. 15-21 mm Hg. Mange personer med et tryk mellem 22-29 mm Hg har ikke synsfeltdefekter og har derfor ikke åbenvinklet glaukom. Denne tilstand kaldes for *okulær hypertension*. Den tilstand kræver ikke behandling, men kun monitorering af synsfeltet.

I forbindelse med diagnostik undersøges 4 ting:

- *Det intraokulære tryk (IOT)* – måles vha. Goldmanns applanationstonometer, anbragt på et spaltelampemikroskop. Nøjagtigheden afhængig af hornhindens tykkelse, derfor måles denne også vha. en corneatykkelsesmåler. Andre metoder: *lufttonometret* og *Schiøtz' tonometer*, mindre nøjagtige

- *Kammervinklen* – er kammervinklen åben eller lukket? Afgøres vha. gonioskopi
- *Synsnerven* – undersøges vha. oftalmoskopi. Her kigges efter graden af udtynding af nervetrådsbræmmen og udhuling af papillen samt tilstedeværelsen af retinale nervetrådsdefekter. Graden af udhuling anføres i C/D-ratio. En C/D-ratio på op til 0,4 er i de fleste tilfælde fysiologisk. En C/D-ratio $> 0,4$ bør rejse mistanke om glaukom. C/D-ratio på 1,0 ses ved slutstadiet. Ratioen er dog også afhængig af papilstørrelse, dvs. en \uparrow C/D-ratio kan være betinget alene af, at papildiameteren er fysiologisk stor. Der er 3 forhold der noteres: C/D-ratio bliver langsomt større, kar-stammen bliver nasal forskudt, der opstår kar-knæk
- *Synsfeltet* – det temporale synsfelt strækker sig ud til 90° og det nasale til 60° . De fleste synsfeltsdefekter ved glaukom kan diagnosticeres inden for 30° til hver side for centrum. Nervetrådsdefekter ved glaukom fremkalder synsfeltsdefekter, som svarer til nervetrådenes forløb i øjet. Patienter opdager ofte for sent disse defekter, da hjernen har substitueret den manglende information i synsfeltet. Synsfeltsdefekterne begynder oftest med små lokaliserede defekter, som herefter progredierer til bueformede defekter i et område omkring $10-15^\circ$, et såkaldt *Bjerrum-skotom*. Herefter optræder det oftest indskrænkning af synsfeltet nasalt, enten i øvre eller nedre nasale kvadrant, *det nasale spring*. Ved vidt fremskridende glaukom ses det klassiske kikkert-syn, dvs. en synsfeltsindskrænkning til $< 10^\circ$. Synsfelt for hånd er IKKE egnet, idet den kun kan påvise meget fremskredne tilfælde af glaukom med f.eks. kikkertsynsfelt. *Perimetri* er den mest nøjagtige og omfatter *statisk perimetri*, hvor en stationær lysstimulus øges i styrke, indtil den ses, og *kinetisk perimetri*, hvor en stimulus bevæges fra periferien ind mod centrum, indtil den ses.



Glaukomet inddeles også efter primære og sekundære typer, som beskrives nedenunder.

Åbenvinkelglaukomer

- *Primært åbenvinkelglaukom (simplex)* – incidens 0,5-3 %, stigende med alder. En langsom udviklende opticusneuropati med ledsagende karakteristisk synsnerveskade og synsfeltsdefekt. Risikofaktorer: stigende øjentryk (IOT), stigende alder, familiær disposition, myopi, afro-amerikansk etnicitet samt lokale og systemiske vaskulære forhold som vasospasmer, arteriosklerose og arteriel hypotension. Her er vinklen åben, således at kammervandet frit kan nå frem til trabelværket. Når der alligevel er et delvis blokeret afløb med deraf følgende \uparrow øjentryk, skyldes det abnormaliteter i trabelværket eller i andre strukturer. Trykket stiger sædvanligvis langsomt til typisk mellem 21 og 40 mmHg. Synsnerven kan godt modstå en sådan trykforhøjelse i lang tid, men langsomt begynder nervetrådene at henfalde, ofte uden at patienten bemærker det. Asymptomatisk indtil sent i forløbet, herefter betydeligt synsfeltsdefekter. Ingen smerter, ubehag eller røde øjne. Diagnosen stilles på baggrund af en kombination: som regel IOT > 21 mmHg, synsnerveskade og synsfeltsdefekt. Behandling: reduktion af IOT (sænkes til et niveau < 18 mmHg) vha. medikamentelle øjendråber, laserbehandling af trabelværket eller filtrerende kirurgi (trabekulektomi)

- *Normaltryksglaukom* – åbenvinkelglaukom med et øjentryk < 21 mmHg. Risikofaktorer som arv og vaskulære forhold mere dominerende end IOT. Symptomer og objektive fund samme som ved primært åbenvinkelglaukom. Behandling er at sænke trykket til et niveau mellem 8 og 15 mmHg vha. medicin, laserbehandling eller filtrerende kirurgi.
- *Sekundære åbenvinklede glaukomer:*
 - *Pseudoeksfoliationsglaukom (kapselglaukom)* – 5-30 % af alle åbenstående glaukomer. Her lejres et gråhvidt materiale (bl.a. produceres af linseepitelceller) på linseforfladen og i kammervinklen. Kammervinklen er åben, men porerne i trabekelværket tilstoppes af dette materiale. Hermed et hurtigt progredierende synsfeltudfald. Behandling som ved primært åbenvinkelglaukom.
 - *Glaukom ved iridocyklitis* – ved iridocyklitis aflejres fibrin i kammervinklen og på trabeklet og forårsager trykstigning i øjet. Desuden synekier dvs. sammenvoksninger mellem iris og linse der forårsager blokering af kammervandets forløb gennem pupillen medførende frembuling af iris og trykstigning. Behandling atropin, kortikosteroid samt iridotomi med YAG-laser (der skabes et hul i iris til passage af kammervand). Dog bør pilokarpinøjendråber ikke anvendes pga. risiko for sammenvoksning mellem pupilranden og linseforfladen.
 - *Glaukom ved pigmentdispersion* – hos myope unge mænd med aflejringer af pigment fra iris i kammervinklen og på trabeklet medførende ↑ IOT.
 - *Neovaskulært glaukom* – udbredt retinal iskæmi, især gren- eller centralveneokklusion og DM. Vækst af nydannede kar og ledsagende bindevævsdannelse på iris og i kammervinklen, der blokerer for kammervandets outflow, dermed trykstigning op til 70 mmHg. Synekier i vinklen. Øjet bliver injiceret, inflammeret og næsten altid smertende. Svært at behandle. Atropin og lokalt kortikosteroid mod inflammation. Trykket sænkes med operation eller laser.
 - *Glaukom efter traumer* – hyfæma. Blodet kan stoppe trabeklet, og trykket stiger.
 - *Medikamentelt fremkaldt glaukom*

Vinkellukningssyndromet

Vinklen mellem iris og trabekelværket kan lukkes med alderen pga. en aldersbetinget fortykket linse. Når pupillen dilateres, øges trykket i det bageste kammer, skubber iris frem og blokerer for vinklen og dermed trabekelværket. Trykket stiger hurtigt til > 60 mmHg, og synsnerven kan tage uoprettelig skade inden for timer til få dage.

Patienten kan få væskeudtræden i hornhinden, hvilket opleves dels som sløret syn, dels evt. farvede ringe omkring en lyskilde (regnbuesyn). Dertil kommer smerter, evt. ledsaget af opkastninger. Øjet er rødt med stor pupil.

Kammerdybden undersøges med en pencillygte, hvor en fortil prominente konveks iris vil kaste slagskygge på den modsatte side af iris.

Der er forskellige grader af vinkellukning:

- *Truende vinkellukning* – vinklen overskues ej ved gonioskopi. Slagskygge ved sidebelysning med pencillygte. Behandles med YAG-laser (iridotomi perifert i iris)
- *Intermitterende vinkellukning* – fund som ved truende vinkellukning. Symptomer som intermitterende smerter og/eller regnbuesyn. Behandles med laseriridotomi
- *Akut vinkellukning* – progredierende synsnedsættelse pga. corneaødem, som også kan give regnbuesyn. Øjensmerter med hovedpine. I svære tilfælde kvalme og opkastninger. IOT 40-70 mmHg. Ciliær injektion og slagskygge. Middeldilateret lysstiv pupil. Skal behandles akut da risiko for varige skader på n. opticus. Behandling med *Diamox* 10 mg/kg iv eller som kapsler (anvendes kun i kortere tid for at sænke meget ↑ øjentryk), samt *alfa-2-agonistøjendråber* (*Alphagan*) og *beta-blokkerøjendråber* (*timolol*), *carboanhydrasehæmmere* (*Trusopt*, *Azopt*). Disse reducerer kammervandsproduktion. Prostaglandiner (*Xalatan*, *Lumihan*, *Travatan*) og cholinerge agonister (*pilocarpin*) øger på forskellige vis afløbet af kammervandet og reducerer trykket. F.eks. *pilocarpinøjendråber* 2 % x 4 pr. time til trykket < 20 mmHg. Denne kontraherer pupillen. Hvis ej effekt efter timer → *glycerol*, der via sin osmotiske virkning sænker øjentrykket. Denne giver kvalme. Hvis opkastning → *Mannitol* 15 % 500 ml iv over 1-2 timer. Pilocarpinøjendråber fortsættes selvom trykket er normaliseret, indtil perifer iridotomi med YAG-laser.
- *Kronisk vinkellukningsglaukom* – ingen smerter. Lettere tilfælde af regnbuesyn. IOT > 21 mmHg. Papilbeskadigelse og synsfeltsdefekt. Synekier. Slagskygge svarende til den modsatte side af iris. Øjet blegt med normal cornea og pupil. Behandles med perifer laseriridotomi.

Kongenit primært glaukom

En sjælden tilstand med incidens: 1 tilfælde/10.000 fødsler. Sporadisk recessiv arvegang. Sygdommen skyldes en medfødt vinkelanomali, som hæmmer afløbet af kammervand. Symptomer: lysskyhed, tåreflåd, ↓ syn og øjensmerter. Abnormt corneadiameter (> 1 cm), corneaødem og ekskaveret papil. ↑ IOT, men ikke så meget som hos voksne. Behandling er kirurgisk åbning af trabeklet ved goniotomi eller trabekulotomi.

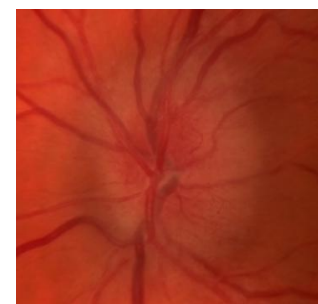
Øjenmanifestationer ved systemiske sygdomme

Årsager:

- Vaskulære sygdomme
 - *Hypertensio arterialis* – FH = fundus hypertonicus.
Der er 4 grader:
 - FH1: afsmalning og kaliberveksling af nethindens arterioler. Skyldes karspasmer eller arteriosklerotisk fortykkelse af karvæggen.
 - FH2: plus arteriovenøse krydsningsfænomener, hvor det forstås at venerne indsnævres hvor de krydses af en arterie. Disponerer til grenveneokklusion.
 - FH3: plus retinale hårde ekssudater, blødninger og cotton wool spots – pga. små spredte retinale infarkter.



- FH4: plus papilødem – øjenssymptomer pga. ekssudater i fovea – kortvarig synstab.
- *Arteriosklerose* – forandringer kan ikke skelnes fra FH1. Men her er blodtrykket normalt. Arteriosklerose er en medvirkende årsag til flere tromboemboliske lidelser i øjet.
- *Central- og grenarterieokklusion* – ved centralarterieokklusion svært synstab i løbet af sekunder til minutter uden smerte. Visus ↓ til håndbevægelser. En svækket pupilreaktion. Fovea fremstår kirsebærrød i kontrast til den øvrige nethinde, der er gråbleg pga. iskæmisk ødem. Grenarterieokklusion medfører pludseligt smertefrit udfald af en del af synsfeltet, enten opadtil eller nedadtil i synsfeltet. Den afficerede del af nethinden ødematøs, og tromben kan oftest ses.
- *Forbigående blindhed* af minutter til timers varighed betegnes *amaurosis fugax*. Ved bilateral overvejes migræneaura, der ses ofte uden efterfølgende hovedpine. Hvis den ikke forsvinder efter nogle timer, er et infarkt i synscortex den mest sandsynlig diagnose. Unilateral skyldes en embolus i øjets centralarterie. Når den løsnes kommer synet tilbage igen.
- *Anterior iskæmisk opticusneuropati, AION* – infarkt i papillen med ledsagende papilødem pga. svigtende blodforsyning, oftest hos ældre > 50 år med hypertension, DM eller anden karsygdom, herunder arteritis temporalis (10-20 %). Symptomer: pludseligt eller gradvist smertefrit synstab over få dage. Objektivt: ↓ centralsyn, papilødem, varierende synsfeltsdefekter
- *Arteritis temporalis* – en autoimmun vaskulitis hos personer > 60 år. Angriber hovedsageligt øjets eller kraniets eksterne arterier, herunder arteria temporalis. Oftest tillukkes arteriae ciliaris posteriores breves, der forsyner papillen. Udløser A-AION (arteristisk AION) med gradvist eller pludseligt indsættende svært synstab med bleg papilødem. Synsnedsættelsen på det afficerede øje irreversibelt. Kan forårsage centralarterieokklusion, øjenmuskelpareser med dobbeltsyn (n. abducens) og apopleksi. Symptomer: hovedpine, træthed, vægttab, feber, smerter i skulderår og udtrætning ved spisning pga. iskæmi i tyggemuskulaturen. ↑ CRP og sænkingsreaktion. Biopsi viser transmural inflammation og kæmpeceller. Behandling prednisolon 1 mg/kg/dag.
- *Non-arteritisk anterior iskæmisk opticusneuropati, N-AION* – ikke vaskulitisbetinget, oftest skyldes arteriosklerose. Synstab gennem timer til dage. Papilødem sektorformet med tilsvarende synsfeltødem. Hyperæmisk.
- *Andre iskæmiske tilstande* – tromboser eller hypoperfusion. Kronisk okulær iskæmi ved svær carotisstenose (blændingsgener, øjensmerter, synsnedsættelse, retinale blødninger og karyndannelse på regnbuehinde og i kammervinkel)
- *Venøse tromboser* – mindre dramatisk. Objektivt papilødem, multiple hæmoragier og cotton wool spots og snoede og dilaterede venopler. Grenveneokklusion asymptomatisk hvis fovea ej involveret.
- Dyslipidæmi – grågule kolesterolaflejringer i randen af cornea, arcus senilis eller arcus cornea. Xanthelasmata er gule aflejringer af lipider og protein helt overfladisk i huden, ofte på øjenlågene.
- Infektionssygdomme



- Bakteriæmi
- Veneriske sygdomme – syfilis, Reiters syndrom
- TB – en granulomatøs iritis
- Fungæmi – ofte Candida albicans infektion. Smerter og øjenrødme. Med tiden synsnedsættelse pga. retinale infiltrater, uklarheder i corpus vitreum og eventuelt traktionsamotio.
- HIV og AIDS – retinitis med spredte blødninger og cotton wool spots. Ej synstruende.
- CMV – udbredte nekroser, retinale hæmoragier og cotton wool spots. Ubehandlet blindhed i løbet af uger til måneder.
- Autoimmune sygdomme - uveitis
- Endokrine sygdomme
 - Sygdomme i glandula thyreoidea – Graves sygdom hvor 30 % symptomgivende inflammation i orbita. Varierende grad retraktion af øvre øjenlåg, øjenlågsødem, eksoftalmus og indskrænket bevægelighed. Kompression af n. opticus (< 5 %).
 - DM
- Allergiske sygdomme – rhinoconjunctivitis. Symptomer røde og kløende øjne.
- Avitaminoser
 - A-vitaminmangel – natteblindhed (orienteringsbesvær om natten) og øjentørhed (xeroftalmi)
- Onkologiske sygdomme
 - Metastaser – oftest i chorioidea. ↓ syn, hvis focea inddrages.
- Hæmatologiske sygdomme
 - Anæmi – ved udtalt retinale hæmoragier. Ved seglcelle anæmi karokklusioner og iskæmi, der medfører karproliferationer og glaslegemeblødning og nethindeløsning.
 - Leukæmi – retinale hæmoragier pga. ↓ trombocytal, anæmi, hyperviskositet, leukocytose og koagulationsforstyrrelser.
 - Lymfom
- Sygdomme i CNS – blikpareser, nystagmus, pupilforstyrrelser, stasepapil, ↓ syn pga. opticusneuritis.
- Lever- og galdevejssygdomme – bilirubinaflejringer i den gennesigtig conjunctiva.
- Primære bindevævssygdomme – ved Marfans syndrom sublaksation af linsen pga. et slapt zonula apparat. Pseudoxanthoma elasticum forårsager abnormaliteter i kroppens elastin brud i Bruchs membran. Dette forårsager karindvækst fra choriopidea til retina og medfører makula ødem og blødninger samme sted eller atrofi.
- Fækomatoser
 - Neurofibromatose type 1 – en autosomal dominant arvelig sygdom kendetegnet ved kutane pletter og neurofibromer i hud og nerver. I øjnene Lisch noduli, der i spaltelampen ses som brune eller gullige pigmentklumper på iris.
 - Von hippel-lindaus syndrom – vaskulære tumorer i retina og CNS samt i visse indre organer. Hos 50 % retinale hæmangioblastomer. Behandles med laser da risiko for blødningen i glaslegemet og dermed anledning til nethindeløsning.
 - Tuberøs sklerose – en autosomal dominant lidelse, hamartomer i hud, retina og andre organer

- Sturge-webers syndrom – unilateralt kutant angiom sv.t. n. trigeminus 1. og 2. gren. Oftalmoskopisk glaukom, menes at skyldes dysgenese af trabekelværket eller kammervinkel eller ↑ tryk i de fraførende vener, der drænerer kammervæsken.

Diabetisk retinopati

Kronisk hyperglykæmi og dyslipidæmi ved DM medfører en endoteldysfunktion og frigørelse af vækstfaktorer i de små kapillærer i nethinden. Dette forårsager ↑ permeabilitet af nethindens kar med blødninger, eksudationer og ødem af nethinden. Der ses desuden karokklusioner og manglende perfusion (iskæmi), der stimulerer sekundære karydannelser, *proliferationer*, på nethindens overflade eller ind i glaslegemet og medfører spontane blødninger ind i glaslegemet med deraf følgende komplikationer.

Diabetisk retinopati inddeles i faser:

- *Non-proliferativ fase* – (simpleks-, baggrundsretinopati). Hæmoragier og mikroaneurismer (optræder oftalmoskopisk som små punktformede røde pletter), cotton wool spots og kalibervekslen af venoler (retinale infarkter), makulopati (makulært ødem med fortykkelse af nethinden), hårde ekssudater (aflejring af lipoproteiner i de mellemste lag i nethinden – tegn på kronisk ødem)
- *Præ-proliferativ fase* – IRMA (intraretinale mikrovaskulære abnormiteter). Tegn på svær iskæmi af nethinden med frigørelse af vækstfaktorer
- *Proliferativ fase* – + proliferationer udgående fra venoler pga. frigivelse af vækstfaktorer. Risiko for blødninger ind i glaslegemet, hvorefter synet forværres markant uden behandling. Herefter fibrovaskulære proliferationer med skrumpling af glaslegemet, nethindeløsning og okklusion af de retinale kar medførende alvorligt syntab eller blindhed (slutstadiet)

Andre diabetiske øjenmanifestationer er:

- *Ændring af refraktion* – afvente med at skaffe briller indtil sygdommen er reguleret og stabil
- *Katarakt* – opstår tidligere hos diabetikere end baggrundsbefolkningen. Samme behandling som ved enhver anden katarakt. Nethindeforandringerne skal være stabile med evt. laserbehandling inden operation, da operationen kan medføre hurtig forværring i retinopati.
- *Neovaskulært glaukom* – frigivelse af vækstfaktorer, der medfører neovaskularisationer på iris' forflade og i kammervinklen førende til neovaskulært glaukom. Behandling fotokoagulation af nethinden.
- *Forbigående øjenmuskelpareser med dobbeltsyn (diabetisk mononeurit)* – formentlig forårsaget af mikroinfarkter perifert i nerven, hyppigst n. oculomotorius og n. abducens. Spontan helbredelse.

Behandling er blodsukkerregulation, stram blodtrykskontrol, effektiv screening. Behandling ved proliferative retinopati og makulært ødem er laser-fotokoagulation. Ved gentagne glaslegemeblødninger er behandling glaslegemeoperation (vitrektomi), hvor det syge glaslegeme og det fibrovaskulære væv fjernes og erstattes med saltvand.

Farmakologi

Følgende barrierer beskytter øjet over for substanser og lægemidler der cirkulerer i blodet:

- Blod-retinabarriere
- Blod-kammervandsbarriere
- Corneas epitelbarriere
- Corneas endotelbarriere
- Tåresekretion
- Den tykke sclera
- Blodgennemstrømning i årehinden

Lægemidlets gennemtrængelighed er afhængig af:

- Fedtopløselighed
- Molekylestørrelse
- Tilstedeværelse af receptorer og carriers

Et lægemiddel, der skal påvirke bulbus oculi, kan appliceres på 3 principielt forskellige måder:

- Lokalbehandling på øjenoverfladen – findes som øjendråber (*oculoguttae*) eller øjensalve (*oculentum*).
- Injektionsbehandling:
 - Intravitreal injektion – injektion direkte i corpus vitreum via pars plana. F.eks. endoftalmitis eller våd AMD. Ressourcekrævende. Ubehag, purulent infektion og ved adgangen gennem pars plana ↑ risiko for fibrodannelse i corpus vitreum og senere traktionsamotio.
 - Subtenonalt/subkonjunktivalt – injektion imellem sclera og Tenons kapsel. F.eks. steroider ved kroniske uveitter.
 - Peribulbært/retrobulbært – f.eks. lokalanæstesi ved vitrektomier og kataraktoperation
 - Intramuskulært i øjenmusklerne – f.eks. botulinumtoxin type A til at inducere en denervationsparalyse af de pågældende muskel. Til behandling af blefarospasmer og øjenmuskelpareser, hvor man lammer antagonisten
- Systemisk behandling – f.eks. posteriore uveitter (steroid/immunosuppressiva, antimikrobielle midler)
 - Peroralt
 - Intravenøst

Refraktionskirurgi

Behandlinger:

- Myopi behandles ved at reducere hornhindens eller linsens brydningsstyrke, så samlelinseeffekten bliver mindre kraftig, og lyset dermed fokuseres længere tilbage, dvs. på retina
- Hypermetropi behandles ved at øge enten hornhindens eller linsens brydningsstyrke
- Astigmatisme behandles ved at gøre hornhindens brydningsstyrke mere ensartet eller ved at indlægge en modsatrettet torisk cylinderlinse i øjet

Den lasertype, der benyttes til behandling af myopi, hypermetropi og astigmatisme, kaldes *excimer*.

Ved fotorefraktiv keratektomi afskrabes hornhindens epitelceller i et ca. 8 mm stort område centralt på hornhinden. Herefter foretages excimer-ablation af hornhindestromaets overflade. I løbet af de første 2-4 dage re-epiteliserer hornhindens overflade. I løbet af de første par måneder udvikles oftest en let skyet uklarhed i hornhindens overflade, såkaldt *haze*, der forsvinder over nogle måneder.

Laser-asisteret in-situ keratomileusis (LASIK)

Ved mikrokeratom afskæres en hængslet overfladisk hornhindeflap (eller lap) af 0,1 til 0,15 mm tykkelse og 9 mm i diameter. Flappen løftes til side, og der foretages excimer-laser-ablation af hornhindens indre lag, stromaet (fjerner væv uden at afsætte varme i stromaet), og til sidst lægges flappen tilbage igen. I løbet af nogle timer heler epitelet omkring kanten af flappen. Allerede dagen efter behandlingen kan det være meget vanskeligt at se, øjet er blevet opereret, eftersom der typisk ikke udvikles arvæv.

Clear lens extraction

Her fjernes linsens indhold og der implanteres en kunstlinse af en styrke, der er tilpasset øjets øvrige optisk betydende komponenter dvs. hornhindens brydningsstyrke og øjets længde. Denne type operation udføres alene for at korrigere en nærsynet- eller langsynethed. Benyttes også til at behandling af grå stær. Her har patienten en uklar linse (katarakt), der giver ↓ syn. Efter operationen bliver patienten emmetrop.

Phake intraokulære linser

Anvendes til patienter med bevaret akkomodationsevne, dvs. mennesker < 40-50 år. Her implanterer man kunstige linser i øjet uden at fjerne øjets egen linse. Såvel nærsynethed som langsynethed kan korrigeres, og i visse tilfælde kan bygningsfejl reduceres ved implantation af toriske linser.

Der er altid bivirkninger og risici forbundet med refraktionskirurgi:

- Lokale gener
- Svingende synstyrke
- ↓ natsyn
- Blændingsgener
- Sjældent betydeligt dårligere syn end før operation
- Keratoconus (< 1/2.000) – kan medføre behov for hornhindetransplantation
- Bakteriel betændelse i øjet (panoftalmi) (1 tilfælde ud af mange tusinde operationer) efter en intraokulær linseoperation – kan medføre permanent tab af synet
- Nethindeløsning hos yngre patienter der har foretaget en clear-lens operation (1-10 %)
- Udvikling af tidlig grå stær ved implantation af en kunstig linse uden fjernelse af øjets naturlige linse