

Univerzitetni klinični center Ljubljana

Očesna klinika, Ljubljana

# NUJNA STANJA IN OBRAVNAVA BOLNIKA Z OČESNIMI TEŽAVAMI NA PRIMARNI RAVNI

Izbrana poglavja iz oftalmologije

Ješetov dan

Ljubljana, marec 2023

Univerzitetni klinični center Ljubljana

Očesna klinika, Ljubljana

# NUJNA STANJA IN OBRAVNAVA BOLNIKA Z OČESNIMI TEŽAVAMI NA PRIMARNI RAVNI

Izbrana poglavja iz oftalmologije

Ješetov dan

Ljubljana, marec 2023

*Učbenik je izdala:*

Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

*Uredniki:*

Makedonka Atanasovska Velkovska

Lea Kovač

Barbara Cvenkel

Nataša Vidovič Valentinčič

Mojca Globočnik Petrovič

*Recenzenti:*

Makedonka Atanasovska Velkovska

Lea Kovač

Barbara Cvenkel

Nataša Vidovič Valentinčič

Mojca Globočnik Petrovič

*Lektorica:*

Katarina Faganel

*Tehnična urednica:*

Neža Tomori Kontrec

Naklada: 300 izvodov

Tisk: Fota-Cop, Ljubljana

Ljubljana, marec 2023

CIP- Kataložni zapis o publikaciji  
Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

617.7-083.98(082)

JEŠETOV dan (2023 ; Ljubljana)

Nujna stanja in obravnava bolnika z očesnimi težavami na primarni ravni : izbrana poglavja iz oftalmologije : Ješetov dan : Ljubljana, maj 2023 / [uredniki Makedonka Atanasovska Velkovska ... et al.].- Ljubljana : Univerzitetni klinični center, Očesna klinika, 2023

ISBN 978-961-7105-25-4

COBISS.SI-ID 145069059

## KAZALO

---

Mojca Globočnik Petrovič	
<b>UVOD</b> .....	<b>6</b>
 <b>I. SKLOP: OBRAVNAVA BOLNIKA Z OČESNIMI TEŽAVAMI NA PRIMARNI RAVNI</b>	
Barbara Jemec Zalar	
<b>Obravnavo bolnika z očesnimi težavami na primarni ravni</b> .....	<b>8</b>
Mojca Urbančič	
<b>Očesna stanja pri sistemskih boleznih</b> .....	<b>14</b>
Angela Thaler	
<b>Program presejanja za odkrivanje diabetične retinopatije</b> .....	<b>36</b>
Silvija Delfin	
<b>Celovita rehabilitacija slepih in slabovidnih</b> .....	<b>43</b>
Nevena Kaše, Manca Tekavčič Pompe	
<b>Preprečevanje kratkovidnosti pri otrocih</b> .....	<b>54</b>
Barbara Cvenkel	
<b>Kronične očesne bolezni</b> .....	<b>66</b>
Neža Čokl Jenko	
<b>Spremljanje bolnika po očesnih operacijah</b> .....	<b>82</b>
Špela Štunf	
<b>Rdeče oko – očesna površina in konjunktivitis</b> .....	<b>92</b>

## NUJNA STANJA IN OBRAVNAVA BOLNIKA Z OČESNIMI TEŽAVAMI NA PRIMARNI RAVNI

Tjaša Steblovnik, Ana Gornik

**Rdeče oko – keratitis, uveitis, skleritis, glavkomiški napad  
in podveznična krvavitev ..... 112**

Ana Uršula Gavrič

**Motnje vida (brez rdečine ali očesne bolečine) ..... 151**

Martin Možina

**Očesna bolečina in bolečina v periokularnem predelu ..... 156**

### II. SKLOP: NAPOTITVE NA SEKUNDARNO RAVEN

Janez Bregar

**Kemične poškodbe očesa ..... 176**

Polona Jaki Mekjavič

**Akutno poslabšanje vida ..... 186**

Gregor Hawlina

**Življenjske ogrožajoča stanja v oftalmologiji ..... 200**

Ana Fakin

**Dvojni vid in anizokorija ..... 213**

Fran Drnovšek

**Endoftalmitis, akutni glavkomiški napad, odprta poškodba očesa,  
poškodba vek in solznega aparata ..... 242**

Manca Tekavčič Pompe

**Očesna stanja pri otroku, ki zahtevajo napotitev k oftalmologu ..... 251**

### III. SKLOP: SKUPNA PRIPOROČILA

Makedonka Atanasovska Velkovska

**Osnovne oftalmološke klinične veščine pri diagnosticiranju  
in zdravljenju očesnih bolezni ..... 275**

Lea Kovač

**Priporočena obravnava pogostih očesnih bolezni  
na primarni ravni ..... 305**

Polona Zaletel Benda

**Priporočena obravnava nujnih stanj na primarni ravni ..... 324**

## UVOD

---

Spoštovane kolegice in kolegi!

Po že desetih ponovitvah našega zdaj že tradicionalnega Ješetovega dneva, na katerem oftalmološko obravnavo bogatimo in povezujemo tudi z znanji drugih strok, se letos ponovno srečujemo z zdravniki družinske medicine, tokrat tudi v povezavi z zdravniki urgentne medicine.

Spomnim naj, da smo pred desetimi leti tedaj na novo obujen 1. Ješetov dan posvetili »enaki« ali vsaj »podobni« temi – urgentni oftalmologiji in obravnavi bolnikov z diabetično retinopatijo.

Na letošnjem srečanju se ponovno posvečamo obravnavi bolnika z očesnimi težavami na primarni ravni ter seveda sodelovanju med zdravniki na primarni ravni in zdravniki na sekundarni ravni. Slednje je neizogibno, če želimo uresničiti naše osnovno poslanstvo – čim prej, čim bolj uspešno in za bolnika (in zdravnika) karseda neobremenjujoče ukrepati v primeru bolj ali manj nujnih očesnih stanj, ki so bolj ali manj napovedano vstopila v posameznikovo življenje. Tema je v današnjem kaotičnem času še kako aktualna.

Naš cilj, povzet v enem samem stavku, se torej glasi takole:

***Našim skupnim bolnikom moramo brez izjeme zagotoviti pravočasno, učinkovito in kakovostno zdravstveno obravnavo.***

Zato stremimo k čim bolj uspešnemu prepoznavanju nujnih stanj, učinkovitemu zdravljenju manj resnih stanj na primarni ravni in k napotitvi (z ustrežno stopnjo nujnosti) k očesnemu zdravniku pri tistih stanjih, ko obravnavo družinskega zdravnika žal ni dovolj. V ta namen karseda nazorno in sistematično opisujemo najpogostejša očesna stanja, da bi tudi na primarni ravni vzpostavili razmere, ko bodo za družinske zdravnike nadvse odgovorne odločitve o napotitvah na sekundarno raven zanje postale vsaj malce manj obremenjujoča naloga.

Za učinkovito delovanje stroke je seveda pomembna tudi operativna odličnost, ki jo lahko zagotovimo tako, da pozornost namenimo prepoznavanju in upoštevanju pravil napotovanja. Ta so namreč tisto sito, ki skuša zagotoviti, da ni zdravstveno pomembno oškodovan nihče. Kar je prav na področju vida še kako odločilno za nadaljnje kakovostno življenje.

Trdno verjamem, da bomo v razpravljanju, če ne že prej, našli skupno pot, ki bo našim bolnikom ob zagotavljanju strokovne odličnosti omogočila kar najboljšo obravnavo.

Veselim se srečanja z vami!

Prof. dr. Mojca Globočnik Petrovič, dr. med.



## OBRAVNAVA BOLNIKA Z OČESNIMI TEŽAVAMI NA PRIMARNI RAVNI

---

*Barbara Jemec Zalar*  
*Zdravstveni dom Litija*

### IZVLEČEK

V ambulanti družinske medicine se z očesnimi težavami srečujemo zelo pogosto. Največkrat gre za preprosta vnetja in bolniki potrebujejo zgolj nasvet ali predpis lokalnega antibiotika, včasih pa za kompleksna in celo nujna očesna stanja. Zaradi velikega števila bolnikov, ki so pregledani v ambulanti družinske medicine, moramo opraviti triažiranje, da prednostno obravnavamo tiste bolnike, ki potrebujejo nujni pregled na sekundarni ravni. Obstajajo dileme glede napotitev, ki jih moramo nasloviti in reševati z vzpostavitvijo kliničnih poti.

**Ključne besede:** rdeče oko, vnetje očesa, motnje vida, primarna raven, dileme glede napotitev.

### UVOD

V ambulanti družinske medicine se pogosto srečujemo z očesnimi težavami. Najpogosteje gre za vnetja očesne veznice, vnetja vek, pordelo oko, bolečine v očesu ali okoli očesa, poškodbe očesa zaradi izpostavljenosti ultravijoličnemu (UV) sevanju (varilci, visokogorski smučarji), poškodbe zaradi tujka, občasno kemične poškodbe in različne motnje vida – od prehodnih motenj vida in bliskanja vse do slepote, ki se pojavi nenadno pred delom očesa ali celotnega očesa. Hkrati pa določene druge bolezni vplivajo na oko in se kažejo simptomi teh bolezni na očeh, npr. sladkorna bolezen in različne revmatske bolezni.

Prednost družinske medicine je v celostnem pristopu do osebe, ki potrebuje našo pomoč, v našem poznavanju različnih bolezni, ki lahko medsebojno

vplivajo in se prekrivajo, hkrati pa smo zaradi omejenega števila zdravnikov pred časovnim izzivom, kako pravilno triažirati osebe z očesnimi težavami, tj. koga lahko zdravimo sami in koga napotimo pod nujno, hitro ali redno na sekundarno raven.

V prispevku strnjeno predstavljamo očesne simptome in znake ter jih delimo na rdeče/vneto oko, motnje vida in očesno bolečino. Lahko pa so ti simptomi prisotni tudi hkrati.

## **DIAGNOSTICIRANJE OČESNIH BOLEZNI V AMBULANTI DRUŽINSKE MEDICINE**

V ambulanti družinske medicine uporabljamo pri diagnosticiranju oseb z očesnimi težavami predvsem anamnezo, ki je ključna. Na drugem mestu je klinični pregled zunanjih delov očesa, predvsem inspekcija vek, očesne veznice in roženice. Za presvetlitev očesa lahko uporabimo oftalmoskop, medtem ko pregleda očesnega ozadja zaradi omejenosti časa in predvsem zaradi dodatnih znanj, ki so potrebna za kakovostno oftalmoskopiranje, običajno ne izvajamo. Nekateri se pri odkrivanju poškodb veznice poslužujejo fluoresceina, drugi pa pregled ob sumu na pomembno poškodbo opravijo s prostim očesom in bolnika napotijo na pregled k okulistu. Pregled s špranjsko svetilko je dostopen le redko kateremu specialistu družinske medicine, zaradi velikega števila bolnikov v ambulanti pa ga tudi redko uporabljamo, npr. za odstranjevanje tujkov. Nekateri imamo v ambulantah tudi optotipe (tabele za testiranje ostrine vida), ki so zelo koristni pri hitri orientacijski oceni vidne ostrine. Preiskavo lahko opravi tudi ustrezno izobrazena medicinska sestra, ki sodeluje pri pripravi bolnika z motnjami vida.

## **RDEČE, SOLZNO ALI VNETO OKO**

Rdeče, solzno ali vneto oko je najpogostejši simptom, zaradi katerega bolniki poiščejo pomoč v ambulanti družinske medicine. Najbolj pogost razlog je vnetje veznice virusne, bakterijske ali alergološke narave. Pogosti vzroki so tudi vnetja globljih očesnih delov, sindrom suhega očesa, tujek na roženici ali vekci, ječmen, izpostavljenost ultravijoličnemu sevanju (varilci, visokogorski smučarji, ki navadno ne uporabljajo zaščitnih očal,

izpostavljenost ultravijoličnim žarkom v solariju), različne poškodbe (npr. jedkovine ali druge kemične snovi, ki brizgajo v oko). Vneto, rdeče in solzno oko je pogost spremljevalec nekaterih bolezni, npr. prehlada, otroških nalezljivih bolezni itd. (1).

Pri običajnih vnetjih največkrat svetujemo glede ustrezne higijene, tj. čiščenja očesa s fiziološko raztopino ali s posebnimi robčki. Če ni dovolj, predpišemo antibiotične kapljice ali mazilo. Pri sumu na sindrom suhega očesa svetujemo poskus z umetnimi solzami. Za potrditev diagnoze suho oko in predpis umetnih solz na zeleni recept je potreben obisk okulista. Pri izpostavljenosti UV sevanju svetujemo počitek, analgetike in pri vidnih razjedah tudi antibiotične kapljice. Pri kemičnih poškodbah oko obilno izpiramo s fiziološko raztopino. Takega bolnika tudi napotimo na nujni okulistični pregled zaradi ocene poškodbe in nadaljnega zdravljenja. Pri sumu na herpetični konjunktivitis bolnika napotimo v okulistično ambulanto.

Rdeče in solzno oko je lahko simptom drugih bolezni, predvsem avtoimunskih. Nanje pomislimo predvsem ob prisotnosti dodatnih težav. Avtoimunske bolezni, na katere moramo pomisliti pri očesnih težavah, so revmatoidni artritis, Sjögrenov sindrom, sistemska skleroza, mikroskopski angiitis, krioglobulinemija, Gravesova bolezen, miastenia gravis, sladkorna bolezen tipa 1, multipla skleroza itd. (2).

Avtoimunske bolezni lahko prizadenejo praktično katerikoli strukturo v očesu. Najpogostejše manifestacije avtoimunskih bolezni na očeh so keratokonjunktivitis sicca, skleritis, episkleritis, mrežnični vaskulitis, konjunktivitis, blefaritis, keratitis, uveitis, makularni edem, horoiditis, fotofobija, odstop mrežnice, krvavitev v mrežnico in steklovino, glavkom, roženični ulkus, dvojni vid, atrofija optičnega živca in katarakta (2).

## **BOLNIKI Z MOTNJAMI VIDA**

Druga pomembna skupina bolnikov z očesnimi težavami, ki jih obravnavamo v ambulanti družinske medicine, so bolniki z motnjami vida. Izguba vida je lahko popolna ali delna. Razdelimo jih na bolnike s prehodno ali dolgotrajno izgubo vida in na bolnike, pri katerih izguba vida nastopi v kratkem ali daljšem časovnem intervalu. Med simptome motenj vida uvrščamo bliskanje pred očmi in motnjave ter delno ali popolno slepoto.

Razlogi izgube vida so lahko zelo različni.

Razlogi akutne izgube vida:

- *amaurosis fugax*,
- ishemična optična nevropatija,
- optični nevritis,
- papiledem,
- migrena,
- krvavitev v steklovino,
- odstop mrežnice,
- zapora mrežničnih žil (3).

Razlogi kronične izgube vida:

- makularna degeneracija,
- diabetična retinopatija,
- glavkom,
- katarakta,
- nekorigirane refrakcijske okvare (4,5).

Praktično vsi bolniki z akutno ali kronično izgubo vida razen terminalnih bolnikov sodijo k okulistu. Vprašanje je bolj, kako hitro napotiti bolnika v okulistično ambulantno – nujna, hitra ali redna napotitev.

Bolniki z akutno delno ali popolno izgubo vida sodijo v nujno okulistično obravnavo, sicer pa jih zdravnik ustrezno napoti glede na hitrost nastanka izgube vida in glede na simptome.

## **OČESNA BOLEČINA**

Očesna bolečina je pomemben vzrok obiska pri zdravniku in se navadno zgodi kmalu po pojavu simptomov. Lahko gre za bolečino, ki izhaja iz samega očesa oz. iz očesnih ali okolnih struktur.

Vzroki očesne bolečine so lahko poškodba očesa, vnetje veznice, erozije roženice, tujek na veznici, tujek na roženici, suho oko, keratitis, episkleritis, skleritis, glavkom – ob tem lahko tudi motnje vida, uveitis, optični nevritis (predvsem je bolečina prisotna pri gigantoceličnem arteritisu). Pri spremembah, ki so zgolj na mrežnici, bolečine ni (6).

Bolečina je lahko prisotna tudi pri migreni, periorbitalnem celulitisu in sinuzitisu (6).

Pri bolečini moramo opredeliti razlog bolečine. Če ga poznamo (npr. konjunktivitis, tujek), lahko težave zdravimo na primarni ravni, sicer pa je ob akutni očesni bolečini potrebna nujna napotitev na sekundarno raven.

### **DILEME PRI NAPOTOVANJU BOLNIKOV NA SEKUNDARNO RAVEN**

V ambulanti družinske medicine se večkrat srečamo z dilemami pri napotovanju bolnikov na sekundarno raven. Naštela bom nekaj primerov:

1. 50-letni bolnik z več boleznimi, npr. arterijsko hipertenzijo in revmatoidnim artritisom, opaža počasno slabšanje vida, a nima sladkorne bolezni. Glede na leta bi pričakovali, da gre za presbiopijo. Ali ga napotimo v redno ambulanto na pregled pri okulistu zaradi očal ali na okulistični pregled (razen pregleda za očala)? Kdaj ga napotiti hitreje?
2. Zakaj določeni okulisti zahtevajo napotnico in zakaj je napotnica v sistemu, če za pregled pri okulistu zaradi očal sploh ni potrebna?
3. Nekateri okulisti, ki delajo v zasebnih ambulantah, na izvid napišejo, naj izbrani osebni zdravnik izda napotnico za operacijo sive mrežnice ali za specifično okulistično metodo, npr. ultrazvočni pregled zrkla. Ker nismo kirurgi in zato ne vemo točno, katere so indikacije za določen poseg, je ne more predpisati specialist družinske medicine, ki je napisal napotnico z vsemi pooblastili za okulista. Specialisti v zasebnem sektorju lahko napišejo tudi belo napotnico, ki jo nato bolnik uporabi v javni mreži.
4. Kdaj bolnika s konjunktivitisom napotimo na sekundarno raven? Ob sumu na konjunktivitis, povzročen z virusom Herpes zoster ali Varicella zoster, ob dodatni ciliarni injekciji, bolečinah v očesu? Na katero stopnjo nujnosti se sklicujemo v tem primeru?

### **ZAKLJUČEK**

V ambulanti družinske medicine se srečujemo z raznolikimi očesnimi težavami. Prednost družinske medicine je, da na osebe, ki nas obišejo, gledamo celostno. Ker se zavedamo, da imajo več različnih bolezni, tudi lažje prepoznamo tiste, ki imajo očesne težave ob pridruženih boleznih. Diagnosticiranje temelji predvsem na dobri anamnezi in kliničnem pregledu

zunanjih delov očesa. Pomembno je ustrezno triažiranje bolnikov z nujnimi očesnimi stanji, smiselno pa je tudi, da naslovimo najpogostejša nujna stanja in pripravimo klinične poti.

#### LITERATURA

1. Ivetič V. Rdeče, solzno ali vneto oko. V: Navodila za bolnike, 1. knjiga Simptomi, Združenje zdravnikov družinske medicine, Ljubljana 2009.
2. Glover K, Mishra D, Singh TRR. Epidemiology of Ocular Manifestations in Autoimmune Disease. *Front Immunol.* 2021;12:744396. Published 2021 Nov 2.
3. Bagheri N, Mehta S. Acute Vision Loss. *Prim Care.* 2015;42(3):347–361.
4. GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study [published correction appears in *Lancet Glob Health.* 2021 Apr;9(4):e408]. *Lancet Glob Health.* 2021;9(2):e144–e160.
5. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health.* 2017;5(12):e1221–e1234.
6. Murthy SI, Das S, Deshpande P, et al. Differential diagnosis of acute ocular pain: Teleophthalmology during COVID-19 pandemic – A perspective. *Indian J Ophthalmol.* 2020;68(7):1371–1379. doi:10.4103/ijo.IJO\_1267\_20.

## OČESNA STANJA PRI SISTEMSKIH BOLEZNIH

---

*Mojca Urbančič*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

Oko, orbito in očesne adneксе lahko prizadenejo številne sistemske bolezni. Očesne spremembe so lahko prvi znak bolezni, lahko se pojavijo hkrati z drugimi spremembami ali kasneje. Pri iskanju vzroka očesne bolezni moramo pomisliti tudi na sistemsko bolezen, pri obravnavi sistemske bolezni pa pomislimo tudi na morebitne očesne spremembe. Za optimalno obravnavo bolnika s sistemsko boleznijo je pomembno, da poznamo očesna stanja, ki se pojavljajo v sklopu sistemske bolezni.

**Ključne besede:** sladkorna bolezen, revmatoidni artritis, sistemske vezivnotkivne bolezni, sarkoidoza, infekcijske bolezni.

### UVOD

Številne sistemske bolezni lahko prizadenejo oko, orbito in očesne adneксе. V prispevku podajamo kratek pregled očesnih sprememb oziroma očesnih stanj pri pogostejših sistemskih boleznih na način, ki bo kar najbolj uporaben za zdravnike, ki niso oftalmologi.

Očesne spremembe so lahko prvi znak sistemske bolezni, na primer razjeda na roženici pri revmatoidnem artritisu. Prizadetost oči je lahko tudi sekundarna, na primer mrežnična angiopatija v sklopu arterijske hipertenzije.

Pri iskanju vzroka očesne bolezni moramo pomisliti tudi na morebitno sistemsko bolezen. V diferencialni diagnozi so ključni znaki in simptomi, ki so povezani s sistemsko boleznijo. Očesne spremembe so namreč lahko ključ do diagnoze in napovednik napredovanja sistemske bolezni.

Precej simptomov in znakov lahko prepoznamo že v ambulanti družinskega zdravnika ali v okviru druge zdravstvene obravnave, ki ni oftalmološka.

S poznavanjem možnih vzrokov lahko lažje ocenimo, kdaj je potrebna oftalmološka obravnava. Oftalmološki pregled lahko pomembno prispeva k pravočasnemu in pravilnemu diagnosticiranju ter obravnavi sistemske bolezni. Hkrati s pravočasno in natančno oceno očesnega stanja bolniku omogočimo tudi ustrezno nadaljnjo oftalmološko obravnavo in preprečimo morebitne dodatne očesne zaplete.

## **SIMPTOMI IN ZNAKI NAJPOGOSTEJŠIH OČESNIH BOLEZNI, POVEZANIH S SISTEMSKIMI BOLEZNIMI**

Sistemske bolezni povzročajo različne očesne bolezni. V nadaljevanju opisujemo tipične simptome in znake, ki jih lahko prepoznamo tudi brez standardne oftalmološke opreme (1,2). Sprememb, za katere potrebujemo biomikroskop in/ali oftalmoskop, na tem mestu ne opisujemo.

### **Konjunktivitis**

Simptomi: občutek nelagodja v očeh, občutek tujka.

Znaki: pordelo oko (pordela veznica), izcedek, normalna vidna ostrina.

### **Episkleritis**

Simptomi: blaga bolečina oziroma nelagodje.

Znaki: lokalizirana rdečina (najpogosteje medialno ali lateralno), blaga palpatorna občutljivost na področju rdečine, normalna vidna ostrina, ni izcedka.

### **Suho oko – suhi keratokonjunktivitis**

Simptomi: nelagodje, pekoč občutek, občutek tujka, lahko tudi slabši vid in fotofobija.

Znaki: pordelo oko, ki se malo solzi ali se ne solzi; v izrazitejših primerih, ko je prizadeta roženica, so vidni roženični filamenti; pod povečavo ne vidimo solznega meniskusa ob spodnji vekli.

Količino solz lahko preverimo s preprostim testom, t. i. Schirmerjevim testom.



**Keratitis**

Simptomi: nelagodje, bolečina, fotofobija, solzenje, lahko tudi poslabšanje vida.

Znaki: pordelo oko, v predelu vnetja motna, skaljena roženica, lahko je vidna razjeda.

**Sprednji uveitis (iritis, iridociklitis)****Akutni sprednji uveitis**

Simptomi: bolečina, fotofobija, solzenje, lahko tudi poslabšanje vida.

Znaki: pordelo oko (izrazitejša »vijolična« rdečina ob limbusu), ozka zenica, v izrazitejših primerih lahko hipopion (vnetna eksudacija z nivojem na dnu sprednjega prekata), pri negranulomskih vnetjih drobni precipitati na endotelu roženice, pri granulomatoznih vnetjih večji precipitati, vidni tudi s prostim očesom.

**Kronični sprednji uveitis**

Simptomi: običajno minimalni – blago poslabšanje vida.

Znaki: manj izraženi kot pri akutnem vnetju.

**Posteriozni uveitis:**

Simptomi: poslabšanje vida.

Znaki: vidni le z oftalmološko opremo.

**Skleritis**

Skleritis se lahko kaže na različne načine, od blagih, samoomejujočih epizod vnetja do nekrotičnih sprememb, ki ogrožajo vid in oko.

Simptomi: huda bolečina, ki se širi v okolico in ponoči zbuja bolnika, poslabšanje vida.

Znaki: pordelo oko, modrikasta beločnica, lahko nodularne spremembe na beločnici.

## POGOSTEJŠE SISTEMSKE BOLEZNI IN OČESNE SPREMEMBE

### Endokrine/presnovne bolezni

#### Sladkorna bolezen

Sladkorna bolezen povzroča spremembe vseh očesnih struktur. Zaradi sladkorne bolezni imajo bolniki lahko težave, kot so suhe oči, prehodne spremembe v refrakciji ob nihanju krvnega sladkorja, meglen vid zaradi nastanka sive mreže, bolečine v očeh ob povišanem očesnem tlaku zaradi razvoja glavkoma, dvojni vid zaradi pareze možganskih živcev, ki inervirajo zunanje očesne mišice idr. Kar 90 % vseh težav z vidom pri bolnikih s sladkorno boleznijo je posledica diabetične retinopatije. Najpomembnejši dejavniki tveganja za razvoj in napredovanje diabetične retinopatije so trajanje sladkorne bolezni, hiperglikemija, arterijska hipertenzija in hiperlipidemija (3,4).

Diabetična retinopatija ni samo mikroangiopatija, ki se kaže s prizadetostjo mrežničnega žilja, pač pa se hkrati razvijajo tudi nevrodegenerativne spremembe mrežnice. Prve klinično vidne spremembe na očesnem ozadju so mikroanevrizme, kasneje se pojavijo edem, krvavitve, trdi eksudati, zapore kapilar in, kot posledica izrazitejše ishemije, neovaskularizacije. Edem ali ishemija v rumeni pegi, ob nevrodegenerativnih spremembah, povzroči poslabšanje vidne ostrine. Neovaskularizacije na mrežnici so vzrok krvavitve v steklovino ali trakcijskega odstopa mrežnice. Neovaskularizacije na šarenici oziroma v zakotju so vzrok neovaskularnega glavkoma. V nekaterih primerih se razvije diabetična papilopatija (optikonevropatija) (3,4).

Bolniki z diabetično retinopatijo so dolgo brez simptomov. Težave z vidom se pojavijo šele takrat, ko je prizadeta rumena pega ali ko je prisotna že napredovala stopnja proliferativne diabetične retinopatije in se pojavi krvavitev v steklovino ali odstop mrežnice. Ko nastopijo težave z vidom, je okvara vida zaradi napredovalih sprememb lahko že trajna, uspeh zdravljenja pa slabši, kot če bi bolnika zdravili pred poslabšanjem vida. Zato so ključnega pomena preventivni pregledi očesnega ozadja.

Neredko se zgodi, da je poslabšanje vida, zlasti spreminjajoče se poslabšanje vida, prvi znak sladkorne bolezni, ki bolnika privede do zdravnika.

### Bolezen ščitnice

Ščitnična orbitopatija je glavna zunajščitnična manifestacija Gravesove bolezni. V večini primerov so prisotni znaki disfunkcije ščitnice, a ni nujno, da potek Gravesove bolezni sovпада s razvojem orbitopatije. V 10–25 % primerov se ščitnična orbitopatija pojavi brez kliničnih ali biokemijskih znakov disfunkcije ščitnice. Če so prisotni znaki ščitnične orbitopatije brez hipertireoze, bolezen običajno poteka bolj asimetrično kot Gravesova bolezen (4,5,6).

Glavne značilnosti ščitnične orbitopatije so retrakcija vek, oteklina mehkih tkiv, proptoza, restriktivna miopatija in optična nevropatija. Prve spremembe so običajno le blaga oteklina vek, pordele oči in solzenje. Pogosto je pridružena bolečina za očmi ali ob premikanju oči. Zaradi retrakcije vek in proptoze bolniki sčasoma dobijo značilen izgled. Prizadetost zunanjih očesnih mišic se kaže z omejeno gibljivostjo zrkel in s škiljenjem, bolniki navajajo dvojni vid. Poslabšanje vida je posledica optične nevropatije in zahteva hitro ukrepanje (1).

### **Bolezni srčno-žilnega sistema**

#### Arterijska hipertenzija

Pogosto prve znake arterijske hipertenzije vidimo na žilju očesnega ozadja. Najzgodnejši znak hipertenzivne retinopatije je zoženje mrežničnih arteriol. Arteriole imajo značilen »kovinski« odblesk, ki ga v angleški literaturi imenujemo »silver wiring«. Arteriole pretisnejo venule na mestih, kjer jih prečkajo, kar imenujemo križiščni znaki. Motnje v pretoku zaradi pritiska na venule imajo za posledico nastanek ishemičnih mehkih eksudatov in znotrajmrežničnih krvavitvev. Zelo visok krvni tlak lahko povzroči edem papile vidnega živca, verjetno zaradi porasta znotrajlobanjskega tlaka. Pri izraziti hipertenzivni retinopatiji se lahko razvije tudi t.i. makularna zvezda, tj. radialno razporejeni trdi eksudati v makuli (7,8).

Izrazite spremembe v mrežnici nastanejo običajno pri diastolnem tlaku, višjem od 110 mm Hg, in/ali sistolnem tlaku, višjem od 220 mm Hg. Spremembe se lahko razvijejo že v 48 urah po porastu tlaka in se v 2–10 tednih umaknejo. Aterosklerotične spremembe ostanejo (7).

Drugi zapleti na očeh, ki so povezani z arterijsko hipertenzijo, so optična nevropatija (sprednja ishemična optikonevropatija, posteriorna ishemična

optikonevropatija), delna ali popolna zapora centralne mrežnične vene, delna ali popolna zapora centralne mrežnične arterije in makroanevrizma mrežnične arterije. Embolija mrežnične arterije pomeni visoko tveganje za trombembolične dogodke v drugih organih (8,9).

Pregled očesnega ozadja ob akutnem povišanju krvnega tlaka je v pomoč pri oceni ishemije oziroma hipertenzivne encefalopatije. Pregled očesnega ozadja pri kronično zvišanem krvnem tlaku je v pomoč pri oceni tveganja za trombembolične dogodke.

### **Bolezen karotid**

Bolezen karotidnih arterij najpogosteje povzroča prehodne enostranske motnje vida, akutno enostransko izgubo vida zaradi embolije v oftalmično ali mrežnično arterijo ter postopno izgubo vida zaradi kronične ishemije mrežnice in razvoja očesnega ishemičnega sindroma.

Prehodne motnje vida (*lat.* amaurosis fugax) so najpogostejši zaplet bolezni karotidnih arterij. Tipično se pojavijo zaradi embola iz aterosklerotične spremembe v karotidni arteriji, ki pride v mrežnično arterijo in povzroči prehodno hipoperfuzijo ter s tem prehodno izgubo vida. Bolnik opazi nenadno, neboleče, enostransko poslabšanje ali izgubo vida, ki lahko zajame del vidnega polja ali celotno vidno polje. Poslabšanje vida tipično traja 5–30 minut in se spontano popravi (8).

Nenadna neboleča enostranska huda izguba vida je lahko posledica trombembolične zapore centralne mrežnične arterije, ki je nujno stanje (očesna kap), saj pravočasno reperfuzijsko zdravljenje (tromboliza) poveča možnost ohranitve vida. Bolniki, pri katerih pride do zapore centralne mrežnične arterije, imajo krajšo pričakovano življenjsko dobo, stopnja smrtnosti v 9 letih pa je 56 % (8).

Očesni ishemični sindrom se najpogosteje razvije zaradi aterosklerotičnih sprememb v karotidnih arterijah, običajno pri bolnikih, starejših od 50 let. Manj pogosti vzroki očesnega ishemičnega sindroma so zapora oftalmične arterije, anevrizma karotidne arterije, temporalni arteritis in vazospazem. Bolniki opažajo postopno slabšanje vida, ki ga pogosto dodatno poslabša močna svetloba. Navajajo tudi bolečine v očesu in prehodne motnje vida. Ob pregledu očesnega ozadja vidimo ožje arteriole, razširjene vene, krvavitve, mehke eksudate in druge spremembe, ki so značilne za ishemijo.

Pogosto so vidne spontane arterijske pulzacije. Zaradi ishemije se sčasoma razvije neovaskularni glavkom (2,8).

### **Vnetne bolezni sklepov in sistemske vezivnotkivne bolezni**

Izrazita in vztrajajoča periferna infiltracija roženice z razjedo in tanjšanjem roženice (periferni ulcerativni keratitis) je pogosto povezana z revmatoidnim artritismom, granulomatozo s poliangiitisom, sistemskim eritematoznim lupusom ali nodoznim poliarteritisom (2).

Približno 45 % bolnikov s skleritisom ima sistemske bolezni, največkrat revmatoidni artritis, granulomatozo s poliangiitisom, nodozni poliarteritis ali sistemski eritematozni lupus. Vnetje beločnice je lahko blago, samoomejujoče ali pa ima hud potek z nekrozo in vid ogrožajočimi zapleti. Pri difuznem sprednjem skleritisu je oko difuzno pordelo, pri nodularnem sprednjem skleritisu pa je rdečina omejena na manjše področje. Pri nekrotizirajočem sprednjem skleritisu se sprva pojavi rdečina in bolečina, kasneje lahko vidimo belkast nekrotični predel. Hkratna prisotnost sprednjega uveitisa kaže na hudo bolezen. Kot zaplet lahko nastanejo katarakta, keratitis, keratoliza in sekundarni glavkom. V 75 % primerov pride do okvare vida. Približno 25 % bolnikov umre zaradi sistemske bolezni v petih letih po pojavu skleritisa. Nekrotizirajoči sprednji skleritis brez vnetja ali perforantna skleromalacija se tipično pojavlja pri ženskah z dolgoletnim seropozitivnim revmatoidnim artritismom. Spremembe na beločnici, ki jih sprva vidimo kot rumenkaste lise, kasneje pa kot modrikaste (zaradi prosevanja žilnice), ne povzročajo simptomov in redko perforirajo. Približno 20 % vseh primerov skleritisa je posteriornih, pri katerih je najpogostejši prvi simptom bolečina, pojavi pa se tudi poslabšanje vida (1).

### **Revmatoidni artritis**

Najpogostejše spremembe na očeh, ki so lahko prisotne pri bolnikih z revmatoidnim artritismom, so vztrajajoči defekti epitela roženice, suho oko, periferni ulcerativni keratitis, periferno stanjšanje roženice, episkleritis in skleritis (2,10).

### **Ankilozirajoči spondilitis**

Obstaja močna povezava med HLA B27, ankilozirajočim spondilitisom in akutnim iritisom. Razširjenost (prevalenca) HLA B27 pri bolnikih, ki imajo

ankilozirajoči spondilitis in akutni iritis, je približno 95 %. Razširjenost HLA B27 pri bolnikih z akutnim iritisom je približno 45 %. Bolniki z akutnim iritisom, ki so HLA B27 pozitivni, a nimajo radioloških znakov spondilitisa, naj bi bili obravnavani tudi pri revmatologu (1,10,11).

Akutni, ponavljajoči se negranulomatozni iritis se pojavlja pri približno 30 % bolnikov z ankilozirajočim spondilitisom. Približno 30 % moških z akutnim iritisom ima tudi ankilozirajoči spondilitis. Redko sta hkrati prizadeti obe očesi, običajno sta prizadeti v različnih časovnih obdobjih. Intenzivnost očesnega vnetja ne korelira s prizadetostjo sklepov (1,11).

Oko z akutnim iritisom je pordelo, nekoliko boleče in se solzi, bolnik ima fotofobijo in slabše vidi. Zenica je ozka. Pod povečavo vidimo precipitate na roženičnem endotelu, vnetno eksudacijo v sprednjem prekatu (vnetne celice, fibrin), hiperemijo šarenice ter zarastline med šarenico na robu zenice in sprednjo lečno površino. Zapleti, ki bi resno ogrožali vid, so redki.

### Psoriatični artritis

Psoriatični artritis se razvije pri približno 7 % bolnikov s psoriazo.

Konjunktivitis ima približno 20 % bolnikov. Akutni iritis se pojavlja redkeje kot pri revmatoidnem artritisu. Pri nekaterih bolnikih z akutnim iritisom se pojavi tudi keratitis v obliki roženičnih infiltratov ob limbusu. Redko imajo bolniki težave tudi zaradi suhega očesa (1).

### Behçetova bolezen

Pri približno 70 % bolnikov z Behçetovo boleznijo se razvije ponavljajoče se obojestransko, negranulomatozno očesno vnetje. Prizadetost drugega očesa se lahko razvije z zamikom več let (1).

Prizadeti so lahko sprednji ali zadnji očesni deli. Značilen je kronični panuveitis z izrazitimi ponavljajočimi se akutnimi poslabšanji, ki jih pogosto spremlja prehodni hipopion. Mrežnični ishemični vaskulitis prizadene tako arteriole kot venule (2).

### Sistemske eritematozne lupus

Najpogostejša očesna stanja pri bolnikih s sistemskim eritematoznim lupusom so vztrajajoči defekti roženičnega epitela, suho oko in periferni ulcerativni keratitis. Periokularne spremembe (prizadetost vek ali spremembe v orbiti) so redke. Včasih se kot prvi znak bolezni pojavi

episkleritis ali skleritis. Bolnik ima pordelo, boleče oko, lahko se poslabša vid (2,10,12).

Vid se lahko poslabša zaradi enostranske ali obojestranske retinopatije oziroma arterijskega vaskulitisa. Retinopatija, podobna Purtscherjevi retinopatiji, je posledica mikroembolij v mrežničnem žilju. Tudi prizadetost žilnice se lahko kaže s poslabšanjem vida. Zaradi odstopa žilnice se lahko razvijeta odstop mrežnice in sekundarni glavkom zaprtega zakotja. Pri nekaterih bolnikih se razvije ishemična optikonevropatija (12).

### Sjögrenov sindrom

Bolniki s Sjögrenovim sindromom imajo zaradi pomanjkanja solz suhe oči s posledičnim suhim konjunktivitisom ali keratokonjunktivitisom (*lat.* keratoconjunctivitis sicca). Za suho oko so značilni rdečina očesa, občutek suhih oči, občutek tujka, v hujših primerih, ko je prizadeta roženica, se pojavijo bolečine, fotofobija, poslabša se vid, na očesni površini lahko vidimo filamente (1,13). Na roženici lahko nastanejo razjede, ki se ne celijo. Možna je sterilna keratoliza. Redkeje se pojavi vnetje drugih očesnih struktur, na primer episkleritis, skleritis ali uveitis (14).

### Temporalni arteritis

Temporalni arteritis je najpogostejši vaskulitis pri starejših od 50 let. Bolniki s temporalnim arteritisom imajo veliko tveganje trajne izgube vida. Bolniki poleg izgube vida običajno navajajo novonastali glavobol, občutljivost skalpa, bolečine pri žvečenju, izgubo teka, hujšanje, bolečine v mišicah, jutranjo okorelost in utrujenost. Prehodne zameglitve vida (*lat.* amaurosis fugax) v stoječem položaju se pojavljajo pri 10 % bolnikov in so pomemben napovednik poslabšanja vida (7,15).

Nenadna enostranska huda izguba vida je najpogosteje posledica ishemične optikonevropatije zaradi okluzivnega vnetja arteriol, ki prehranjujejo vidni živec. Je eno od nujnih oftalmoloških stanj, ki zahteva takojšnje zdravljenje, saj se lahko nepovratna izguba vida v nekaj urah razvije tudi na drugem očesu. Temporalni arteritis je lahko tudi vzrok zapore centralne mrežnične arterije, zapore cilioretinalne arterije, posterioarne ishemične optikonevropatije, horoidalne ishemije in tudi oftalmoplegije (7,15).

### Nodozni poliarteritis

Pogosta sta periferni ulcerativni keratitis in skleritis. Redkeje se razvije vnetje v orbiti ali okluzivni retinalni vaskulitis (1,16).

### Granulomatoza s poliangiitisom (Wegenerjeva granulomatoza)

Najpogostejše očesne spremembe so periferni ulcerativni keratitis, skleritis, episkleritis in konjunktivitis. Spremembe zadnjega očesnega segmenta zajemajo retinalni vaskulitis z vensko kongestijo, uveitis in optikonevropatijo (17).

Granulomatozno vnetje v orbiti, ki je lokalno destruktivno, je lahko del diseminirane sistemske bolezni ali gre za izolirano orbitalno vnetje. Izolirano orbitalno vnetje je največkrat začetni znak sistemske bolezni. Orbitalno vnetje je lahko enostransko ali obojestransko. Včasih vidimo vozličce (granulome) na oteklih vekah, možno je tudi vnetje solzne žleze (6,17).

## **Nevrološke bolezni**

### Multipla skleroza

Pogosto je prvi znak optični nevritis. Približno 16 % bolnikov z optičnim nevrizom brez sistemske prizadetosti in z normalnim izvidom magnetnoresonančnega slikanja (MRI) sčasoma razvije multiplo sklerozo. Približno 50 % bolnikov ima ob prvi epizodi optičnega nevrizisa brez sistemske prizadetosti že demielinizacijske spremembe na posnetkih MRI. Kar 70 % bolnikov z multiplo sklerozo ima ali je imelo v preteklosti znake optičnega nevrizisa. Tipični optični nevritis se kaže kot subakutno, enostransko poslabšanje vida, pogosto z blagimi bolečinami ob premikanju zrkul. Barvni vid je bolj prizadet kot vidna ostrina, prisotni so izpadi v vidnem polju (1,18).

Pri multipli sklerozi so lahko prisotne tudi različne motorične motnje, na primer nistagmus. Pri 17–41 % bolnikov je prisotna internuklearna oftalmoplegija (18).

Redka in pogosto neprepoznana manifestacija multiple skleroze je uveitis. Pojavnost ocenjujejo na približno 1%. Uveitis je pri bolnikih z multiplo sklerozo 10-krat bolj pogost kot v splošni populaciji (18).



### Miastenija gravis

Bolezen se pogosto najprej izrazi s ptozo vek. Ptoza vek in dvojni vid, ki se poslabšujeta proti koncu dneva, sta tipični težavi bolnikov z miastenijo gravis. Bolniki velikokrat ne morejo zadržati pogleda navzgor. Prisotna je lahko tudi oftalmoplegija (1,19).

### Zvišan znotrajlobanjski tlak

Simptomi zvišanega znotrajlobanjskega tlaka so epizode prehodne, pogosto obojestranske, kratkotrajne (nekaj sekund) izgube vida, ki jih pogosto sproži sprememba položaja, in dvojni vid. Zvišan znotrajlobanjski tlak spremljajo glavobol, navzea, lahko tudi bruhanje. Pri akutno zvišanem znotrajlobanjskem tlaku se včasih nekoliko poslabša vidna ostrina, pri daljši časi trajajočem višjem znotrajlobanjskem tlaku se pojavijo izpadi v vidnem polju, lahko tudi izrazitejše poslabšanje vidne ostrine (2).

Pregled očesnega ozadja v akutni fazi razkrije obojestranski edem papile vidnega živca. Papila je hiperemična, z zabrisanimi mejami in dvignjena nad okolno mrežnico. Pridružene so lahko peripapilarne znotrajmrežnične krvavitve. Mrežnične vene so razširjene in zvijugane. Venskih pulzacij ni. Zenične reakcije in barvni vid so normalni. Preiskava vidnega polja pokaže povečano slepo pego. Kronični edem papile prehaja v atrofijo vidnih živcev s peripapilarno gliozo in zoženjem peripapilarnega žilja. Lahko se razvijejo optociliarne kolaterale. Z razvojem atrofije se poslabšajo vidna ostrina, barvni vid in vidno polje (1,2).

## **Pljučne bolezni**

### Sarkoidoza

Sarkoidoza je sistemska granulomatozna bolezen, ki pri 90 % bolnikov prizadene pljuča. Približno 30 % bolnikov s sarkoidozo ima tudi očesne spremembe. Oko je lahko prizadeto tudi, če je sistemskih znakov zelo malo oziroma sistemska bolezen ni aktivna. Pri akutni sarkoidozi je očesno vnetje običajno enostransko. Ko bolezen postane kronična, postanejo očesne spremembe obojestranske (1).

Orbitalna sarkoidoza se lahko kaže kot vnetni granulom v orbitalnem tkivu in asimetrična zadebelitev očesnih mišic ter je tudi pogost vzrok vnetja solzne žleze. Posledica vnetja solzne žleze je suho oko. Na vekah se lahko

pojaviyo vijolični sarkoidni plaki, granulomi oziroma infiltrati. Pojavi se lahko konjunktivitis, redkeje skleritis. Akutni iridociklitis se tipično pojavi pri mlajših bolnikih z akutno sarkoidozo. Kronični granulomatozni iridociklitis je pogosto obojestranski, vidimo ga pri starejših bolnikih s kronično pljučno fibrozo. V približno 25 % se razvije posteriorni uveitis z znaki periflebitisa in granulomi v mrežnici in/ali žilnici, možna je tudi prizadetost vidnega živca (5,6,20).

## **Bolezni prebavil**

### Crohnova bolezen in ulcerozni kolitis

Približno 3 % bolnikov s Crohnovo boleznijo imajo akutni iridociklitis. Bolniki imajo lahko tudi konjunktivitis, episkleritis, skleritis, periferne roženične infiltrate in občasno posteriorni uveitis. Pri približno 5 % bolnikov z ulcerativnim kolitisom se ob poslabšanju bolezni pojavi akutni iridociklitis. Druge očesne manifestacije so zelo redke (5,21).

### Whippleva bolezen

Bolniki z Whipplevo boleznijo imajo lahko kronični iridociklitis, posteriorni uveitis, opisani so tudi primeri oftalmoplegije (5).

## **Infekcijske bolezni**

Tako orbito kot samo zrklo lahko prizadenejo številne bakterijske, virusne, glivične in parazitske okužbe. Večinoma gre za lokalno širjenje okužbe, v nekaterih primerih pa je prizadetost orbite in očesnih struktur odraz sistemske okužbe (6).

### Endogeni endoftalmitis

Endogeni endoftalmitis je posledica hematogenega širjenja okužbe.

Najpogosteje nastane pri imunokompromitiranih bolnikih. Povzročitelji so lahko zelo različni, med pogostejšimi so *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp., *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Candida* in *Aspergillus* (6). Endoftalmitis je lahko enostranski ali obojestranski (7,22).

Bolnik, če ni preveč sistemske prizadet, opaža poslabšanje vida, običajno navaja tudi bolečino v očesu. Prizadeto oko je pordelo, v sprednjem prekatu lahko vidimo hipopion, roženica lahko postane motna, pri presvetlitvi ob

izrazitem vnetju ni več rdečega odseva iz ozadja. Vnetje se v nekaterih primerih razširi na okolne strukture (celulitis orbite), pojavita se oteklina in rdečina vek, gibljivost zrkla je lahko omejena.

Endoftalmitis sodi med nujna oftalmološka stanja. V večini primerov je potreben čimprejšnji kirurški poseg (vitrektomija), s katerim iz očesa odstranimo vneto steklovino in ob tem v oko vnesemo ustrezna zdravila (antibiotik, antimikotik).

### HIV/AIDS

Očesne spremembe so lahko ključ do diagnoze bolezni. Mikrovaskularne spremembe na veznici ima 75 % HIV-pozitivnih bolnikov, spremembe pa so najbolj izrazite na veznici zrkla perilimbalno spodaj. Druge pogoste spremembe so suho oko, suhi keratokonjunktivitis in kronični alergijski konjunktivitis (7).

Na zunanjih očesnih delih so pogoste oportunistične okužbe (na primer herpes zoster) ali tumorji (Kaposijev sarkom). Pogosti so infekcijski keratitisi, sprednji uveitisi pa tudi posteriorni uveitisi (citomegalovirus, toksoplazmoza, sifilis). Posteriorni uveitis ima približno 75 % HIV-pozitivnih bolnikov. Hud zaplet posteriornega uveitisa je akutna nekroza mrežnice. Posledica posteriornega uveitisa je nemalokrat huda okvara vida ali slepota (7,23).

Pogosta očesna manifestacija je neinfektivna mikrovaskulopatija mrežnice, ki je običajno brezsimptomna. Spremembe na očesnem ozadju so podobne diabetični retinopatiji. Lahko je prvi znak AIDS (23).

### Sifilis

Zgodnji sifilis lahko vidimo kot trdi čankar na vekli ali veznici. Pogosteje vidimo očesne spremembe v kasnejših stadijih bolezni. Očesni sifilis nima patognomoničnih znakov in lahko posnema številne druge očesne bolezni. Najpogosteje se kaže kot uveitis.

Sifilis lahko povzroča konjunktivitis, episkleritis, skleritis, intersticijski keratitis ter iridociklitis (2), na zadnjem očesnem segmentu pa se lahko pojavi v obliki horioretinitisa, retinitisa, vaskulitisa, vitritisa ali panuveitisa. Ena od najpogostejših manifestacij je večžariščni horioretinitis z izrazitim vnetjem steklovine (1,2,7,24).

Akutni iridociklitis se pojavlja pri približno 4 % bolnikov v drugem stadiju sifilisa, pri približno polovici bolnikov sta prizadeti obe očesi. Na endotelu roženice lahko vidimo velike vnetne precipitate, na šarenici pa vnetne vozličce. Redkeje na šarenici bolnikov z iridociklitisom vidimo razširjene kapilare, t. i. rozeole, ki so relativno specifične za sifilis. Zaradi iridociklitisa pogosto pride do zvišanja očesnega tlaka (1,2,7).

Nevrooftalmološke spremembe, ki jih lahko opazimo, so Argyll Robertsonova zenica (enostransko ali obojestransko ozka zenica, ki akomodira na bližino, na svetlobo pa se ne odziva), pareza III. ali VI. možganskega živca in izpadi v vidnem polju (7).

### Tuberkuloza

Večina tuberkuloznih očesnih stanj je sekundarnih. V orbito se tuberkuloza lahko razširi lokalno iz paranasalnih sinusov ali hematogeno. Možen je tudi imunološki odziv, ki se kaže z lokaliziranim granulomskim vnetjem (6). Tuberkuloza lahko prizadene praktično vse strukture v orbiti, očesu in očesnih adneksih, običajno v obliki granulomov ali abscesov (6). Pri kroničnem sprednjem uveitisu z granulomskimi precipitati na endotelu roženice moramo pomisliti tudi na tuberkulozo. Prav tako je tuberkuloza eden od možnih vzrokov posteriornega uveitisa, ki se običajno kaže s številnimi drobnimi belorumenimi horoidalnimi lezijami (1).

### Toksoplazmoza

Spremembe na očeh so običajno posledica reaktivacije prirojene oziroma zgodaj pridobljene okužbe, redkeje gre za svežo okužbo. Najpogosteje bolnik opazi poslabšanje vida in plavajoče motnjave v vidnem polju zaradi posteriornega uveitisa (vnetje je lahko v žilnici, mrežnici ali žilnici in mrežnici). Hkrati so lahko prisotne bolečina, fotofobija in rdečina zrkla (25).

### Lymska borelioz

Očesne spremembe zaradi okužbe z bakterijo *Borrelia burgdorferi* so lahko zelo podobne spremembam pri sifilisu (7). Bolniki z izrazitimi očesnimi spremembami imajo bolj verjetno kronično obliko lymške borelioze. V prvem stadiju bolezni, ko so prisotni prodromalni simptomi in se pojavi kronični migrirajoči eritem (*lat.* erythema chronicum migrans), ima približno

11 % bolnikov konjunktivitis, blago fotofobijo, lahko tudi periorbitalni edem (7,26).

V drugem stadiju bolezni je možno znotrajočesno vnetje. Lahko je prisoten granulomatozni iridociklitis s posteroirnim uveitisom ali brez njega.

Posteriorni uveitis se lahko kaže kot retinalni vaskulitis, horoiditis ali papilitis (26). Prav tako so lahko prisotni tudi nevrooftalmološki simptomi in znaki, poleg poslabšanja vida lahko glavobol, Bellova paraliza, dvojni vid, motnje barvnega vida, izpadi v vidnem polju, redkeje tudi paralitična midriaza, Hornerjev sindrom in Argyll Robertsonova zenica (7).

V tretjem stadiju bolezni so opisani očesni zapleti episkleritis, stromalni keratitis, orbitalni miozitis in intermediarni uveitis (7).

### Okužba s herpesvirusi

Herpesvirusi pogosto prizadenejo oči.

Okužba z virusom Herpes simplex se lahko kaže s herpetičnimi eflorescencami na vekah in veznici, kot dendritični keratitis, stromalni keratitis, nevrotrofična razjeda, iritis in akutna nekroza mrežnice (2).

Očesne manifestacije primarne okužbe z virusom Varicella zoster so redke, vendar možne. Opisani so herpetične eflorescence na vekah, veznici in roženici, iridociklitis, glavkom, katarakta, horioiretinitis, optični nevritis in interna oftalmoplegija (7).

Virus Herpes zoster v 10–25 % prizadene oftalmično vejo trovejnega živca (*lat.* herpes zoster ophthalmicus). Očesne spremembe se pojavijo pri približno polovici bolnikov z oftalmičnim herpesom zostrom. Tipične so herpetične eflorescence v prizadetem dermatomu, vendar se lahko očesne spremembe pojavijo tudi, ko so spremembe na koži minimalne ali jih sploh ni. Hutchinsonov znak (herpetične eflorescence na konici nosu – v področju inervacije nazociliarnega živca), ki je prisoten pri približno tretjini bolnikov z oftalmičnim herpesom zostrom je pomemben napovedni znak za prizadetost očesa. Pri bolnikih s Hutchinsonovim znakom je dvakrat večja verjetnost očesnega vnetja in denervacije roženice (7). V akutni fazi oftalmičnega herpesa zostra se lahko pojavijo blefaritis, konjunktivitis, episkleritis in skleritis. Roženica je prizadeta pri 65 % bolnikov. Bolniki s keratitisom običajno navajajo poslabšanje vida, očesno bolečino in fotofobijo. Pri približno 40 % bolnikov se razvije sprednji uveitis (2,7). Največ primerov akutne nekroze mrežnice je povezanih z oftalmičnim

herpesom zostrom, redkeje je vzrok okužba z virusom Herpes simplex, citomegalovirusom ali virusom Epstein-Barr. Bolniki navajajo poslabšanje vida in bolečino. Pri pregledu očesnega ozadja na periferiji vidimo predele nekrotične mrežnice. Bolnik mora čimprej prejeti ustrezno zdravljenje, saj gre za vid ogrožajoče stanje, zato je zelo pomembno, da pomislimo na možnost razvoja akutne nekroze mrežnice (2).

## **Kožne bolezni**

### Pemfigoid mukoznih membran (brazgotinski pemfigoid)

Večina bolnikov s pemfigoidom mukoznih membran ima brazgotinski konjunktivitis. Bulozne spremembe, ki se pojavijo na veznici, se postopno spreminjajo v razjede in brazgotine. Bolniki imajo težave zaradi suhega očesa in brazgotinskih zarastlin med veznico zrkla in vek. Prizadetost je vedno obojestranska, čeprav pogosto asimetrična (1,2).

### Stevens-Johnsonov sindrom

Pri 90 % bolnikov je prizadeta veznica. Konjunktivitis spremlja nastanek psevd membran. Razvijejo se fibroza in keratinizacija veznice ter lakrimalna disfunkcija (solzenje zaradi zapore odvodnih solznih kanalčkov ali suho oko zaradi prizadetosti izvodil solznih žlez) (1,2).

### Rozacea

Približno 58 % bolnikov z rozaceo ima spremembe tudi na očeh. Očesna rozacea lahko pomembno vpliva na kakovost življenja bolnika. Pogosto ni prepoznana, saj prizadetost oči ne korelira s kožnimi spremembami. V 15 % primerov so očesne spremembe prvi znak bolezni. Večinoma so očesne spremembe blage, vendar je pri nekaj več kot 40 % bolnikov prizadeta tudi roženica. Spremembe so tipično obojestranske, možna pa je tudi enostranska prizadetost ali se spremembe pojavijo najprej na enem očesu, čez čas pa tudi na drugem. Bolniki navajajo draženje, neprijeten občutek v očeh, zbadanje in srbenje. Oči so pordele. Če je prizadeta roženica, se lahko pojavijo tudi fotofobija, solzenje in poslabšanje vida (27).

Vnetje vek se kaže z zadebeljenimi pordelimi robovi vek, na katerih so vidne telangiektatične kapilare in razširjena izvodila Meibomovih žlez. Pogostejši so halaciji in hordeoli. Bolniki imajo kronični konjunktivitis in težave suhega

očesa (evaporativno suho oko – zaradi neustreznega solznega filma, ki je posledica blefaritisa) (27).

Roženica je prizadeta pri več kot tretjini bolnikov z očesno rozaceo. Spremembe so običajno v spodnjem delu roženice, a se lahko širijo in zajamejo tudi center roženice. Lahko so blage, v obliki punktatnih epitelnih erozij, ali bolj izrazite, kot so marginalni keratitis, brazgotinjenje, roženična vaskularizacija ali periferno stanjšanje roženice. V hudih primerih periferna razjeda roženice lahko perforira (1,27).

Opisani so tudi primeri episkleritisa, skleritisa in sprednjega uveitisa (27).

### Psoriza

Več kot 60 % bolnikov s psorizo ima tudi očesne spremembe. Spremembe se lahko pojavijo na kateri koli očesni strukturi, najpogosteje na sprednjih delih, kjer lahko vidimo veznično hiperemijo, suho oko in blefaritis.

Prizadetost roženice je sekundarna zaradi sprememb veznice in se najpogosteje kaže kot punktatni epitelni keratitis. Psoriatični plaki na vekah povzročajo madarozo, brazgotinski ektropij, trihiazio in zaporo izvodil Meibomovih žlez. Suho oko je posledica zapore izvodil Meibomovih žlez in sprememb veznice. Uveitis se pojavlja pri 7–20 % bolnikov s psorizo, najpogosteje pri bolnikih s psoriatičnim artritismom (28).

### Vitiligo

Vitiligo je pogosta kožna bolezen, za katero je značilna idiopatska napredujoča kožna hipomelanoza. Vitiligo pogosto spremljajo številne avtoimunske, sistemske in dermatološke bolezni, najpogosteje bolezen ščitnice, alopecia areata, sladkorna bolezen, perniciozna anemija, sistemski eritematozni lupus, revmatoidni artritis, Addisonova bolezen, vnetna črevesna bolezen, Sjögrenov sindrom, dermatomiozitis, skleroderma, očesne spremembe, poslabšanje sluha, psoriza in atopični dermatitis (29). Očesne spremembe so odkrili pri 66 % bolnikov (30). Pogoste so bile hipopigmentacije na šarenici in pigmentacija v sprednjem prekatu. Približno 7 % bolnikov ima slabo vidno ostrino. V nekaterih raziskavah so pokazali večjo pojavnost sprememb v leči in mrežnici pri bolnikih z vitiligom v primerjavi s kontrolno skupino, ugotavljajo pa tudi večjo razširjenost normotenzivnega glavkoma (29).

Vogt-Koyanagi-Harada sindrom je sistemska bolezen, ki lahko prizadene oči, spremljajo pa jo tudi kožne spremembe in nevrološke motnje, ki se lahko izrazijo v različni meri. Kožne spremembe vključujejo vitiligo, poliozo in alopecijo. Nevrološke motnje obsegajo glavobol, meningizem in encefalopatijo. Pojavijo se lahko tudi tinitus, vertigo in izguba sluha. Znotraj očesno granulomatozno vnetje je lahko v obliki kroničnega granulomatoznega iridociklitis, hujši pa je posteriorni uveitis, za katerega so značilni sreozni odstopi mrežnice, edem papile in vitritis (31).

## **Krvne bolezni**

### Anemije

Zaradi anemije se pojavi retinopatija z znotrajmrežničnimi krvavitvami, Rothovimi pegami, trdimi in mehкими eksudati, edemom mrežnice in zvijuganimi venulami. Najpogostejša je pri bolnikih s hudo anemijo in hkratno trombocitopenijo. Spremembe so nespecifične in so odraz hipoksije ter se z zdravljenjem anemije umaknejo (32).

### Levkemije

Očesne spremembe pri levkemiji so lahko posledica levkemičnih infiltratov ali so sekundarne zaradi hkratne anemije in/ali trombocitopenije. Levkemična retinopatija je pogosta manifestacija akutne in kronične levkemije. Na očesnem ozadju vidimo številne preretinalne in intraretinalne krvavitve, Rothove pege, trde in mehke eksudate, zvijugane venule, obloge ob žilju in neovaskularizacije. Opisani so tudi serozni odstopi mrežnice in edem papile (infiltracija vidnega živca) (32).

## **Malignomi**

### Zasevki

Očesne zasevke (metastaze) večinoma najdemo v žilnici. So najpogostejši tip znotraj očesne maligne bolezni in pogosto prvi znak razvoja rakave bolezni. Horoidalni zasevki so običajno belorumenkastega videza s subretinalno tekočino v okolici. Lahko so večžariščni in obojestranski. Najpogostejši izvor očesnih zasevkov sta karcinom pljuč in karcinom dojke (33).



### Limfomi

Očesni limfom delimo anatomsko na vitreoretinalno obliko in na uvealno obliko. Vitreoretinalni limfom ali primarni očesni limfom je povezan s primarnim ne-Hodgkinovim limfomom osrednjega živčnega sistema in je tipično velikocelični limfom B. Nasprotno se uvealni limfom pojavlja v sklopu sistemskega ne-Hodgkinovega limfoma, zato ga imenujemo tudi sekundarni očesni limfom. Očesni limfom je eden od t. i. maškaradnih sindromov, saj posnema druge očesne bolezni, na primer uveitis ali druge neoplazme (34,35).

Limfom se lahko pojavi tudi v orbiti ali očesnih adneksih. Večinoma gre za primarne tumorje, vendar je možen tudi sekundarni limfom v sklopu sistemskega limfoma (36,37).

### Multipli mielom

Očesne spremembe so lahko prvi znak bolezni. Pojavijo se lahko proptoza, dvojni vid, konjunktivalni in roženični depoziti, skleritis, episkleritis, odstop žilnice, hiperviskozna retinopatija, retinalni vaskulitis, serozni odstopi mrežnice in retinalnega pigmentnega epitela pa tudi neurooftalmološke spremembe (38).

### Paraneoplastični sindromi

Paraneoplastični sindromi so v oftalmologiji redki, a se v nekaterih primerih pojavijo že pred diagnosticiranjem rakave bolezni. Zato je pomembno, da pri obravnavi bolnika pomislimo nanje. Žilnica in mrežnica sta prizadeti pri retinopatiji, povezani z rakom (*angl.* cancer-associated retinopathy, CAR), pri retinopatiji, povezani z melanomom (*angl.* melanoma-associated retinopathy, MAR), paraneoplastični viteliformni makulopatiji in obojestranski difuzni uvealni melanocitni proliferaciji. Paraneoplastični nevrološki oziroma neurooftalmološki sindromi so na primer paraneoplastična optikonevropatija, tonični zenici in Lambert-Eatonov miastenični sindrom (39,40).

## **TOKSIČNOST SISTEMSKIH ZDRAVIL**

Številna zdravila, ki jih uporabljamo pri zdravljenju sistemskih bolezni, imajo neželene oziroma toksične učinke na oči. Posamezno zdravilo lahko povzroča spremembe na več očesnih strukturah. Pomembno je, da se

zavedamo potencialnih toksičnih učinkov zdravil in pravočasno ustrezno ukrepamo (41-46).

## ZAKLJUČEK

Očesni simptomi in znaki so lahko odraz ne le očesne, pač pa tudi resne sistemske bolezni. Včasih so očesne spremembe prvi znak sistemske bolezni, pogosto pa so prisotne hkrati ali se pojavijo z zamikom. Za optimalno obravnavo bolnika s sistemsko boleznijo je pomembno tudi poznavanje očesnih stanj, ki se pojavljajo v sklopu sistemske bolezni.

## LITERATURA

1. Kanski JJ. *Clinical Ophthalmology: Systematic Approach*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1994.
2. Jackson TL, ed. *Moorfields Manual of Ophthalmology*. 3rd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2020.
3. Urbančič M, Globočnik Petrovič M. Diabetična retinopatija. V: Poljanec Bohnc M, Peklaj K, ur. *Sladkorna bolezen: priročnik za zdravstvene delavce*. Ljubljana: Univerzitetni klinični center Ljubljana, Društvo EDMED; 2022. p.260–267.
4. Hendrick AM, Kahook MY, Daoud YJ, Hazin R. *Ophthalmic manifestations of endocrine disorders: approaches and medical management*. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2009;20:495–503.
5. McKinnon SG, Gentry LR. *Systemic Diseases involving the Orbit*. *Seminars in ultrasound, CT, and MRI*. 1998;119(3):292–308.
6. Panda A, Sharma S, Jana M, Arora A, Sharma SK. *Ophthalmic Manifestations of Systemic Diseases – Part 2: Metabolic, Infections, Granulomatoses, Demyelination, and Skeletal Dysplasias*. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2014;43:242–253.
7. Klig JE. *Ophthalmologic Complications of Systemic Disease*. *Emerg Med Clin N Am*. 2008;26:217–231.
8. Hazin R, Lum F, Daoud YJ. *Ophthalmic features of systemic diseases*. *Annals of Medicine*. 2012;44:242–252.
9. Tsukikawa M, Stacey AW. *A Review of Hypertensive Retinopathy and Chorioretinopathy*. *Clinical Optometry*. 2020;12:67–73.
10. Becker MD, Max R, Dimitriou A, Saurenmann T, Lorenz HM, Jansen A, et al. *Was der Rheumatologe vom Augenarzt lernen kann*. *Z Rheumatol*. 2018;77(6):469–476.
11. Jhaj G, Kopplin LJ. *Ocular features of the HLA-B27-positive seronegative spondyloarthropathies*. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018;29:552–557.
12. Dammacco R. *Systemic lupus erythematosus and ocular involvement: an overview*. *Clin Exp Med*. 2018;18(2):135–149.

13. Brito-Zerón P, Baldini C, Bootsma H, Bowman SJ, Jonsson R, Mariette X, et al. Sjögren syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16047.
14. Akpek EK, Bunya VY, Saldanha JJ. Sjögren Syndrome: More Than Just Dry Eye. *Cornea*. 2019;38(5):658–661.
15. Lyons HS, Quick V, Sinclair AJ, Nagaraju S, Mollan SP. A new era for giant cell arteritis. *Eye*. 2020;34:1013–1026.
16. Akova YA, Jabbur NS, Foster CS. Ocular Presentation of Polyarteritis Nodosa. *Ophthalmology*. 1993;100:1775–1781.
17. Kubaisi B, Samra KA, Foster CS. Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's disease): An updated review of ocular disease manifestations. *Intractable & Rare Diseases Research*. 2016;5(2):61–69.
18. Chen L, Gordon LK. Ocular manifestations of multiple sclerosis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2005;16:315–320.
19. Barton JJS, Fouladvand M. Ocular Aspects of Myasthenia Gravis. *Semin Neurol*. 2000;20(1):7–20.
20. Pasadhika S, Rosenbaum JT. Ocular Sarcoidosis. *Clin Chest Med*. 2015;36(4):669–683.
21. Troncoso LL, Biancardi AL, de Moraes HV, Zaltman C. Ophthalmic manifestations in patients with inflammatory bowel disease: a review. *World J Gastroenterol*. 2017;23(32):5836–5848.
22. Cunningham ET, Flynn HW, Relhan N, Zierhut M. Endogenous Endophthalmitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2018;26(4):491–495.
23. Moraes HV. Ocular manifestations of HIV/AIDS. *Curr Opin Ophthalmol*. 2002; 13(6):397–403.
24. Davis JL. Ocular syphilis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2014;25(6):513–518.
25. Kalogeropoulos D, Sakkas H, Mohammed B, Vartholomatos G, Malamos K, Sreekantam S, et al. Ocular toxoplasmosis: a review of the current diagnostic and therapeutic approaches. *Int Ophthalmol*. 2022;42:295–321.
26. Mora P, Carta A. Ocular manifestations of Lyme borreliosis in Europe. *Int J Med Sci*. 2009;6(3):124–125.
27. Tavassoli S, Wong N, Chan E. Ocular manifestations of rosacea: A clinical review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2021;49(2):104–117.
28. Balamurugan MS, Somanath A. Commentary: A clinician should know about systemic psoriasis and eye. *Indian J Ophthalmol*. 2022;70(9):3332–3334.
29. Dahir AM, Thomsen SF. Comorbidities in vitiligo: comprehensive review. *Int J Dermatol*. 2018;57(10):1157–1164.
30. Biswas G, Barbhuiya JN, Biswas MC, Islam MN, Dutta S. Clinical pattern of ocular manifestations in vitiligo. *J Indian Med Assoc*. 2003;101(8):478–480.
31. O'Keefe GA, Rao NA. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Surv ophthalmol*. 2017;62(1):1–25.
32. Lang GE, Spraul CW, Lang GK. Ocular manifestation of hematological diseases. *Klin Monatsbl Augenheilk*. 1998;212:419–427.
33. Konstantinidis L, Damato B. Intraocular Metastases – A Review. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2017;6(2):208–214.

34. Sagoo MS, Mehta H, Swampillai AJ, Cohen VM, Amin SZ, Plowman PN, et al. Primary intraocular lymphoma. *Surv Ophthalmol*. 2014;59(5):503–516.
35. Raval V, Binkley E, Aronow ME, Valenzuela J, Peereboom DM, Singh AD. Primary central nervous system lymphoma – ocular variant: an interdisciplinary review on management. *Surv Ophthalmol*. 2021;66(6):1009–1020.
36. Olsen TG, Heegaard S. Orbital lymphoma. *Surv ophthalmol*. 2019;64(1):45–66.
37. Mulay K, Honavar SG. An update on ocular adnexal lymphoma. *Semin Diagn Pathol*. 2016; 33(3):164–172.
38. Fung S, Selva D, Leibovitch I, Hsuan J, Crompton J. Ophthalmic manifestations of multiple myeloma. *Ophthalmologica*. 2005;219(1):43–48.
39. Parrado-Carrillo A, Alcubierre R, Camos-Carreras A, Sanchez-Dalmau BF. Paraneoplastic syndromes in ophthalmology. *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed)*. 2022;97(6):350–357.
40. Bussat A, Langner-Lemercier S, Salmon A, Mouriaux F. Paraneoplastic syndromes in ophthalmology. *J Fr Ophthalmol*. 2018;41(5):e181–e185.
41. Blomquist PH. Ocular complications of systemic medications. *Am J Med Sci*. 2011;342(1):62–69.
42. Li J, Tripathi RC, Tripathi BJ. Drug-induced ocular disorders. *Drug Saf*. 2008;31(2):127–141.
43. Kiraly P, Lavrič Groznik A, Vidovič Valentinčič N, Jaki Mekjavić P, Urbančič M, Ocvirk J, et al. Choroidal thickening with serous retinal detachment in BRAF/MEK inhibitor-induced uveitis: A case report. *World J Clin Cases*. 2022;10(19):6536–6542.
44. Santanella RM, Fraunfelder FW. Ocular adverse effects associated with systemic medications: recognition and management. *Drugs*. 2007;67(1):75–93.
45. Arora S, Surakiatchanukul T, Arora T, Errera MH, Agrawal H, Lupidi M, et al. Retinal toxicities of systemic anticancer drugs. *Surv Ophthalmol*. 2022;67(1):97–148.
46. Prakash B, Kumar HM, Palaniswami S, Lakshman BH. Ocular Side Effects of Systemic Drugs Used in Dermatology. *Indian J Dermatol*. 2019;64(6):423–430.

## PROGRAM PRESEJANJA ZA ODKRIVANJE DIABETIČNE RETINOPATIJE

---

*Angela Thaler*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

Program presejanja za odkrivanje diabetične retinopatije je namenjen zgodnjemu odkrivanju in zdravljenju diabetične retinopatije z namenom preprečevanja slepote in slabovidnosti pri osebah s sladkorno boleznijo.

**Ključne besede:** diabetična retinopatija, sladkorna bolezen, presejanje, program presejanja, diabetični makularni edem.

### UVOD

Diabetična retinopatija (DR) je v Evropi med delovno aktivnim prebivalstvom vodilni vzrok okvare vida in slepote, ki ju lahko preprečimo (1,2). Pojavi se pri približno tretjini oseb s sladkorno boleznijo (3). Ker lahko okvare vida in slepoto uspešno preprečujemo z zgodnjim odkrivanjem in zdravljenjem, je v letu 2016 pomen proaktivnega odkrivanja diabetične retinopatije v obliki presejalnega programa poudarila tudi Svetovna zdravstvena organizacija (4). V Sloveniji imamo od leta 2015 državni program presejanja diabetične retinopatije, ki je namenjen zgodnjemu odkrivanju in zdravljenju DR z namenom preprečevanja slepote in slabovidnosti pri osebah s sladkorno boleznijo (5).

### VPLIV SLADKORNE BOLEZNI NA OKO

Kronična hiperglikemija spremeni presnovne procese v očesu. Patogeneza je kompleksna, sestavljena iz medsebojno povezanih genetskih in epigenetskih dejavnikov, okvar zaradi prostih radikalov, glikozilacije beljakovin in maščob,

vnetnih procesov, sproščanja žilnega endotelnega rastnega dejavnika (VEGF) in drugih (2). Prizadene zlasti drobne krvne žile, ki prehranjujejo mrežnico. Žilice mrežnice se lahko razširijo in postanejo prepustne, lahko pa se tudi zožijo ali celo zaprejo, kar povzroči slabo prekrvitev mrežnice. Razvijejo se krvavitve na očesnem ozadju in oteklina mrežnice, brsteti lahko začne novo žilje. Posledice teh procesov motijo normalno delovanje mrežnice, kar se kaže z okvaro vida. Bolniki lahko opazijo meglen vid, zvijuganost slike, motnjave v vidnem polju ali celo hitro in izrazito poslabšanje vida. Ti simptomi niso značilni le za diabetično retinopatijo, ampak se lahko pojavijo tudi pri številnih drugih očesnih boleznih.

### **STOPNJE DIABETIČNE RETINOPATIJE**

Diabetična retinopatija napreduje skozi različne stopnje bolezni, od lažjih oblik k težjim oblikam.

#### **Neproliferativna diabetična retinopatija**

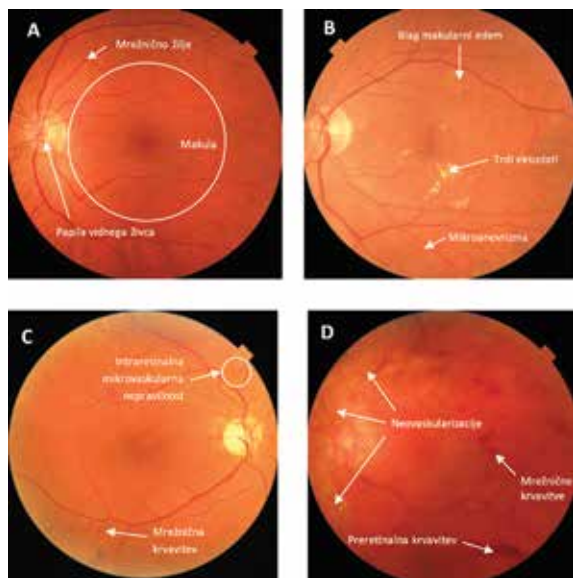
Je prva stopnja diabetične retinopatije. Prisotne so začetne okvare mrežnice z razširitvami krvnih žilic, lahko tudi s krvavitvami in z edemom mrežnice. Zdravljenje je navadno potrebno le ob prisotnosti diabetičnega makularnega edema in ob poslabšanju vida.

#### **Preproliferativna diabetična retinopatija**

Je zelo težka oblika neproliferativne DR. Pojavljajo se zapore žil, vse več je tudi krvavitve in puščanja žilja. Svetujemo zdravljenje.

#### **Proliferativna diabetična retinopatija**

Gre za napreduvalo obliko bolezni. Drobno žilje, ki prehranjuje mrežnico, je močno okvarjeno in delno tudi zaprto. Zaradi slabe prekrvljenosti očesa izraščajo nove, nenormalne žilice, ki so krhke in rade krvavijo. Povzročijo lahko motnje v odtoku tekočine iz očesa in porast očesnega tlaka, ki okvari vidni živec (glavkom). Razvijejo se lahko brazgotine, ki dvignejo mrežnico od podlage. Proliferativna DR ogroža vid. Potrebno je zdravljenje.



**Slika 1: Stopnje diabetične retinopatije (DR). Fotografije očesnega ozadja: A – normalno očesno ozadje, B – neproliferativna DR, C – preproliferativna DR, D – proliferativna DR. (Vir: Očesna klinika, Ljubljana.)**

Diabetična retinopatija lahko prizadene tudi osrednji del mrežnice, ki je odgovoren za najostrejši vid in ga imenujemo rumena pega ali makula. Govorimo o diabetični makulopatiji. Če pride do okvare krvno-mrežnične pregrade in do pronicanja tekočine v mrežnico, se razvije diabetični makularni edem, ki se lahko pojavi pri kateri koli od stopenj DR. Približno 10 % bolnikov s sladkorno boleznijo ima na očesnem ozadju spremembe, ki ogrožajo vid, tj. diabetični makularni edem ali proliferativno diabetično retinopatijo (2). V kliničnih raziskavah so pokazali, da so sodobne metode zdravljenja vid ogrožajoče DR zelo učinkovite in da bi z njimi ob pravočasnem odkritju in zdravljenju lahko preprečili 98 % primerov slepote zaradi DR (2).

## DEJAVNIKI TVEGANJA ZA RAZVOJ DIABETIČNE RETINOPATIJE

Diabetična retinopatija se razvije pri približno 1 od 3 bolnikov s sladkorno boleznijo (1). Tveganje za DR je manjše pri sladkornih bolnikih, ki imajo bolezen kratek čas, in večje pri ljudeh, ki jo imajo desetletja. Prav tako je tveganje za razvoj DR večje pri bolnikih s slabo urejenimi vrednostmi krvnega sladkorja in krvnega tlaka. Poznamo tudi druge dejavnike tveganja, ki vključujejo dislipidemijo, nefropatijo in dedne dejavnike. Spremembe lahko hitreje napredujejo tudi v nosečnosti ali na prehodu v puberteto (2,6,7,8).

Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 1 se DR v prvih 5 letih po postavitvi diagnoze pojavlja zelo redko, medtem ko je pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 včasih prisotna že ob postavitvi diagnoze (7).

## DRŽAVNI PROGRAM PRESEJANJA DIABETIČNE RETINOPATIJE

Diabetična retinopatija je lahko povsem tiha bolezen in bolniki tudi pri napredovali boleznini pogosto nimajo nikakršnih težav (2). Zato priporočamo, da vse osebe s sladkorno boleznijo redno opravljajo preglede očesnega ozadja, bodisi v programu presejanja diabetične retinopatije bodisi s klasičnim oftalmološkim pregledom. V Sloveniji imamo od leta 2015 državni program presejanja diabetične retinopatije, ki je namenjen **vsem osebam s sladkorno boleznijo**. Na presejalni pregled (VZS 2325) bolnika napotijo družinski zdravniki ali diabetologi. Prvi pregled naj pri sladkorni bolezni tipa 2 opravijo čim prej po postavitvi diagnoze sladkorna bolezen (8). Bolnike s sladkorno boleznijo tipa 1 prvič pregledamo v 2–5 letih po postavitvi diagnoze ali pri starosti 10 let oz. ob začetku pubertete, če nastopi pred 10. letom starosti (6). Sledijo kontrolni pregledi na 1–2 leti, če obstaja indikacija pa jih opravljamo tudi pogosteje. Očesni pregled je potreben tudi v času načrtovanja nosečnosti in med njo (8).



Presejalne preglede za diabetično retinopatijo opravljamo v desetih regionalnih centrih po vsej Sloveniji:

- Osnovno zdravstvo Gorenjske: Očesna ambulanta ZD Bled, Očesna ambulanta ZD Kranj;
- Očesni oddelek SB Celje;
- Očesni oddelek SB Brežice;
- Očesni oddelek UKC Maribor;
- Očesni oddelek SB Murska Sobota;
- Očesni oddelek SB Novo mesto;
- Očesni oddelek SB Izola;
- Očesna klinika UKC Ljubljana;
- Ambulanta za diabetično retinopatijo – KO za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni UKC Ljubljana (6).

### **Potek presejalnega pregleda**

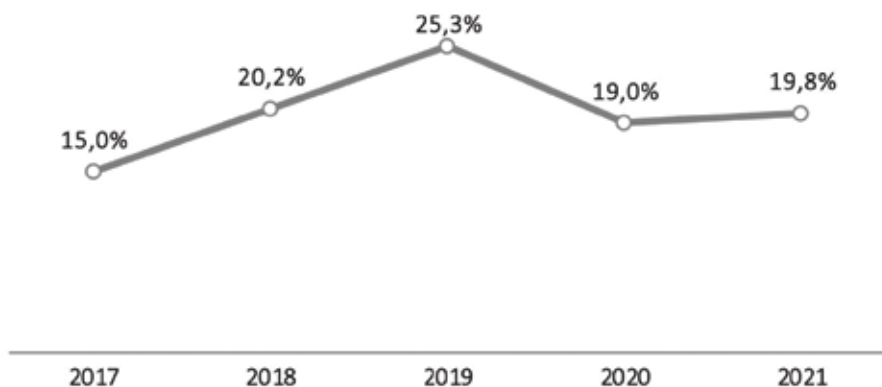
Preiskovanca pregleda usposobljena medicinska sestra, ki vzame anamnezo in pojasni postopek. Nato preveri vidno ostrino ter bolniku vkapa kapljice za širjenje zenice. Fotografiranje očesnega ozadja opravi pri široki zenici, izjemoma tudi pri ozki zenici, z nemidriatično kamero. Pregled je kratek in neboleč. Slike pregleda oftalmolog in oceni, ali je prisotna prizadetost mrežnice v sklopu diabetične retinopatije in ali so morda vidni znaki druge okvare na očeh. Po potrebi bolnika usmeri na klasični oftalmološki pregled, sicer pa bolnika nadalje spremljamo v programu presejanja (8).

Presejalni pregled je namenjen vsem osebam s sladkorno boleznijo. Pri osebah z motnjami vida, npr. zameglitvijo vida, zvijuganostjo slike, motnjavami v vidnem polju ali naglim izrazitim poslabšanjem vida, je potreben *klasični oftalmološki pregled* (VZS 1028), da poiščemo vzrok težav. S klasičnim očesnim pregledom pregledujemo tudi bolnike s slabo vidno ostrino, preproliferativno DR, vid ogrožajočo DR (proliferativna DR ali diabetični makularni edem) ali visokim tveganjem za napredovanje DR zaradi sistemskih dejavnikov tveganja. Bolnike z dlje časa stabilno DR, ki ne zahteva nadaljnega zdravljenja, ponovno napotimo v program presejanja diabetične retinopatije (6).

### Število oseb v presejalnem programu

Po podatkih Nacionalnega inštituta za javno zdravje (NIJZ) je bilo leta 2021 v Sloveniji 123.420 oseb, ki se zdravijo z antidiabetiki. Ocenjujejo, da je število vseh oseb s sladkorno boleznijo še nekoliko višje, tj. 145.200. V tem letu je bilo v okviru presejanja diabetične retinopatije pregledanih 24.268 oseb (19,8 %), ki se zdravijo z antidiabetiki (9), s klasičnim oftalmološkim pregledom pa je bilo pregledanih še 29.481 oseb s sladkorno boleznijo. Skupaj je bilo tako v letu 2021 pregledanih približno 44 % vseh oseb, ki se zdravijo z antidiabetiki (podatke pripravila K. Janša in D. Gavrić, ZZS). Želimo si, da bi z ozaveščanjem o pomenu rednih pregledov očesnega ozadja njihovo število v prihodnjih letih še povečali. Najpomembnejši dejavnik, ki vpliva na pregledanost oči pri osebah s sladkorno boleznijo, je napotitev družinskega zdravnika (10).

#### Stopnja na 100 prejemnikov antihiperглиkemikov



Vir: Izdatki zdravstvenih storitev, ZZS

**Slika 2: Osebe s sladkorno boleznijo, vključene v državni program presejanja diabetične retinopatije, glede na število vseh prejemnikov antidiabetikov, Slovenija, 2017–2021 (9).**

## ZAKLJUČEK

Redni pregledi očesnega ozadja so ključnega pomena za preprečevanje okvare vida ter slepote in slabovidnosti pri osebah s sladkorno boleznijo.

## LITERATURA

1. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, Ackland P, Braithwaite T, Cicinelli MV, et al. *Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis*. *Lancet Glob Health*. 2017;5(12):1221–34.
2. *International Council of Ophthalmology (ICO). Guidelines on Diabetic Eye Care The International Council of Ophthalmology Recommendations for Screening, Follow-up, Referral, and Treatment Based on Resource Settings*. *Ophthalmology*. 2018;124(10):1608–22.
3. Lee R, Wong TY, Sabanayagam C. *Epidemiology of diabetic retinopathy, diabetic macular edema and related vision loss*. *Eye and Vis*. 2015;2(17).
4. *World Health Organisation (WHO). Global report on diabetes*. WHO. 2016. ISBN: 9789241565257.
5. *Globočnik Petrovič M. Nacionalni program presejanja diabetične retinopatije*. Ljubljana: NIJZ; 2016; [cited: 2023 Feb 12]. Dostopno na: [https://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/uploaded/nkosb\\_2016\\_mojca\\_globocnik\\_petrovic.pdf](https://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/uploaded/nkosb_2016_mojca_globocnik_petrovic.pdf).
6. *Globočnik Petrovič M. Priporočila za osnovno vodenje bolnikov s sladkorno boleznijo s stališča diabetične retinopatije (presejalni pregled, klinični očesni pregled, napotitev na zdravljenje, presejanje za diabetično retinopatijo)*. V: *Globočnik Petrovič M, Cvenkel B, Vidović Valentinčič N, Stirn Kranjc B, ur. Smernice za diagnostiko in zdravljenje diabetične retinopatije*. V Ljubljani: Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana; 2017. p. 1–12.
7. *Thomas RL, Ng SM. Risks and Prevalence of Diabetic Retinopathy in Children and Young People with Type 1 Diabetes Mellitus*. *J Diabetes Clin Res*. 2020; 2(2):68–74.
8. *Globočnik Petrovič M, Urbančič M. Diabetična retinopatija*. V: *Pongrac Barlovič D, ur. Slovenske smernice za klinično obravnavo sladkorne bolezni tipa 2, leto 2022*. V Ljubljani: Diabetološko združenje Slovenije; 2022. p. 151–9.
9. *Eržen I, Zaletel J, Nadrag P. Sladkorna bolezen – ključni podatki za leto 2021*. Ljubljana: NIJZ; 2022; [cited 2023 Feb 12]. Dostopno na: [https://nijz.si/wp-content/uploads/2020/11/sladkorna\\_bolezen\\_slikovno\\_gradivo\\_2021\\_k.pdf](https://nijz.si/wp-content/uploads/2020/11/sladkorna_bolezen_slikovno_gradivo_2021_k.pdf).
10. *Dervan E, Lillis D, Flynn L, Staines A, O’Shea D. Factors that influence the patient uptake of diabetic retinopathy screening*. *Ir J Med Sci*. 2008;177(4): 303–8.

## CELOVITA REHABILITACIJA SLEPIH IN SLABOVIDNIH

---

*Silvija Delfin*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

V Nacionalnem centru za celovito rehabilitacijo slepih in slabovidnih (NC CRSS) skušamo osebe s slepoto in slabovidnostjo (re)habilitirati do te mere, da se optimalno vključujejo v vsakodnevno življenje in družbo. V številnih raziskavah predvidevajo, da se bo število tovrstnih invalidov hitro in nezadržno povečevalo, zato je sistemizirana skrb še toliko bolj pomembna. Ker huda okvara vida, ki povzroči slepoto ali slabovidnost, nedvomno vpliva na vsa področja posameznikovega življenja, mora biti učinkovita (re)habilitacija celovita, multidisciplinarna in kot taka vključevati sodelovanje strokovnjakov različnih profilov. Hkrati naj bo usmerjena tudi individualno, saj se osebe z izgubo vida razlikujejo glede na vrsto bolezni, starost, potrebe in motiviranost za (re)habilitacijo. V prispevku predstavljamo potek obravnave v Nacionalnem centru za celovito rehabilitacijo slepih in slabovidnih.

***Ključne besede:*** NC CRSS, osebe s slepoto in slabovidnostjo, multidisciplinarna obravnava.

### UVOD

Oseba s slepoto ali slabovidnostjo se vsakodnevno srečuje s številnimi izzivi, ki nedvomno vplivajo na vsa področja njenega življenja in tudi na življenje njenih bližnjih (1,2). V Nacionalnem centru za celovito rehabilitacijo slepih in slabovidnih (NC CRSS) skušamo nuditi podporo osebam z izgubo vida in tudi njihovim svojcem, da bi jim omogočili čim višjo raven samostojnosti.

**Medicinska definicija slepote in slabovidnosti**

V Republiki Sloveniji uporabljamo mednarodno definicijo slepote in slabovidnosti, ki ustreza definiciji Svetovne zdravstvene organizacije (SZO). Merili za opredelitev slepote in slabovidnosti sta ostanek vidne ostrine z najboljšo korekcijo na boljšem očesu in širina vidnega polja. Slepí in slabovidni so tako uvrščeni v eno od petih kategorij. V I. in II. kategoriji so slabovidni z ostankom vidne ostrine na boljšem očesu od vključno 0,3 do vključno 0,05 ali osebe z zoženim vidnim poljem na 20 stopinj ali manj okrog fiksacijske točke. V III. in IV. kategorijo so uvrščene slepe osebe z ostankom vida < 0,05 (po Snellenu) ali z zoženim vidnim poljem na 10 stopinj ali manj okrog fiksacijske točke. V V. kategorijo so uvrščene popolnoma slepe osebe brez ostankov vida in brez zaznave svetlobe (3).

**Tabela 1: Kategorizacija slepih in slabovidnih v Sloveniji (3).**

Kategorija	Vidna ostrina (po Snellenu)	Vidno polje	
I	0,3–0,1		
II	< 0,1–0,05	zoženo vidno polje na 20 stopinj ali manj okrog fiksacijske točke ne glede na centralno vidno ostrino	SLABOVIDNOST
III	< 0,05–0,02	zoženo vidno polje na 5–10 stopinj ali manj okrog fiksacijske točke ne glede na centralno vidno ostrino	
IV	< 0,02 zaznavanje svetlobe	zoženo vidno polje na 5 stopinj ali manj okrog fiksacijske točke ne glede na centralno vidno ostrino	SLEPOTA
V	brez zaznavanja svetlobe		

### **Najbolj pogosta stanja, ki privedejo do slepote in slabovidnosti**

Po ocenah SZO se z okvaro vida srečujeta vsaj 2,2 milijardi svetovnega prebivalstva, pri eni milijardi izmed njih pa bi jo lahko uspešno preprečili (4). Po analizi strokovnjakov združenja Vision Loss Expert Group je bilo do leta 2020 43 milijonov prebivalstva slepih, 295 milijonov hudo slabovidnih in 258 milijonov zmerno slabovidnih (5).

Razširjenost (prevalenca) slepote in slabovidnosti kot tudi različnih patologij, ki privedejo do njiju, se razlikuje glede na geopolitično umeščenost. Razširjenost slepote in slabovidnosti je tako štirikrat višja v nizko razvitih in srednje razvitih državah kot v visoko razvitih državah (6).

Najbolj pogosti razlogi za slepoto in slabovidnost na globalni ravni so (5,6,7):

- siva mrena,
- nekorigirana refraktivna napaka,
- starostna degeneracija rumene pege,
- diabetična retinopatija,
- glavkom.

Najbolj pogosti vzroki, ki privedejo do slepote in slabovidnosti v Sloveniji, so (8):

- starostna degeneracija rumene pege,
- diabetična retinopatija,
- siva mrena,
- katarakta,
- uveitis,
- glavkom,
- mrežnične distrofije,
- okvare vidnega živca.

Vzroki slepote in slabovidnosti so v Sloveniji podobni kot v razvitem svetu.

Glede na analizo obravnav, opravljenih v NC CRSS v letu 2021, je najbolj pogosta diagnoza med napotenimi bolniki starostna degeneracija makule (SDM). Sledijo mrežnične distrofije (najbolj pogosta je pigmentna retinoaptija), glavkom in diabetična retinopatija (9). Pogosto je pri

posameznem rehabilitandu prisotnih več očesnih bolezni hkrati in je zato glavni vzrok težje določimo (9). V omenjeni analizi so bili v posebno skupino razvrščeni otroci, pri katerih so bile najpogostejše bolezni osrednjega živčnega sistema (CŽS), kot so okvare optičnega živca, možganski tumorji, epilepsije, možganske malformacije in sindromi, ki vplivajo na same možgane. Na drugem mestu so bile patologije kot posledica nedonošenosti, nekoliko manj pogosti pa so bili sindromi, ki vplivajo na samo oko, mrežnične distrofije, prirojene razvojne bolezni očesa in ambliopija (9).

### **NACIONALNI CENTER ZA CELOVITO REHABILITACIJO SLEPIH IN SLABOVIDNIH**

Celovita (re)habilitacija slepih in slabovidnih je od leta 2008 temeljna zdravstvena pravica. Sodi med pravice zdravstvenih storitev in je opisana v 23. členu Zakona o zdravstvenem varstvu in zdravstvenem zavarovanju (10). Obnova pripada vsaki osebi, ki je po definiciji, uveljavljeni v RS, slepa ali slabovidna in je ob tem zavarovana (8). V obravnavo se lahko vključijo osebe vseh starostnih skupin. Nacionalni center za celovito rehabilitacijo slepih in slabovidnih (NC CRSS) je pričel delovati v sklopu pilotnega projekta leta 2014 s sodelovanjem Očesne Klinike UKC Ljubljana, Zveze društev slepih in slabovidnih in Ministrstva za zdravje. V zaključku pilotnega projekta so tudi praktično utemeljili potrebo po multidisciplinarni, natančno organizirani, fleksibilni, dosegljivi, neprekinjeni in ponovljivi ter pravočasni obravnavi. Od leta 2017 je (re)habilitacija uveljavljen zdravstveni program in od leta 2021 poteka v novih prostorih v sklopu Očesne Klinike UKC Ljubljana.

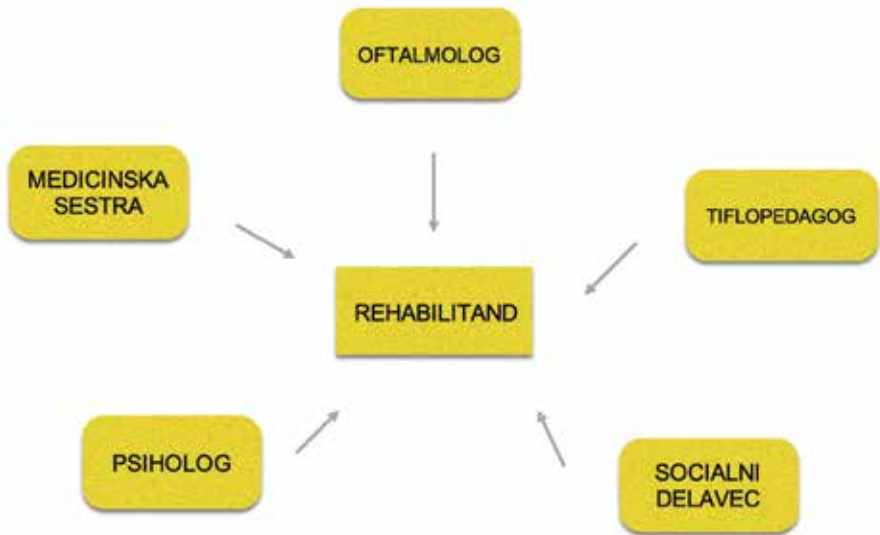
#### **Napotitev v NC CRSS**

Na prvi pregled v NC CRSS so napotene osebe s slepoto in slabovidnostjo po medicinski definiciji, napotitev pa opravi zdravnik oftalmolog. Na kontrolni pregled napotujeta bodisi zdravnik oftalmolog bodisi osebni zdravnik.

Napotitev se opravi s trajno napotnico preko VZS 2555P ali 2555K.

### Obravnavna v Nacionalnem Centru za Celovito rehabilitacijo slepih in slabovidnih

Slepota in slabovidnost vplivata na vse vidike življenja (1,2). V sklopu NC CRSS tako poteka multidisciplinarna in interdisciplinarna obravnava s sodelovanjem različnih profilov strokovnjakov, ki oblikujejo (re)habilitacijski načrt. V obravnavo ni vključena zgolj oseba s slepoto ali slabovidnostjo, ampak tudi njeni svojci, ki so soudeleženi in soodgovorni v rehabilitacijskem procesu. Temeljni in končni cilj (re)habilitacije je, da (re)habilitand doseže čim višjo raven samostojnosti.



**Slika1: Multidisciplinarni tim strokovnjakov, udeleženih v (re)habilitaciji slepih in slabovidnih.**

#### Vloga oftalmologa in medicinske sestre

V sklopu obravnave v NC CRSS osebo s slepoto ali slabovidnostjo najprej obravnavata medicinska sestra in zdravnik oftalmolog. Medicinska sestra opravi številne meritve, kot je vidna ostrina na daljavo in na bližino s korekcijo in brez nje, elektronska refrakcija, preverjanje barvnega vida, meritve očesnega tlaka itd. Nato medicinska sestra predstavi in preveri vid z različnimi optičnimi pripomočki za daljavo in za bližino, tudi z elektronskimi.



Po opravljenem uvodnem delu pri medicinski sestri, ki povprečno traja eno uro ali dlje, oseba nadaljuje obravnavo pri oftalmologu.

Naloge oftalmologa so ugotovitev diagnoze oz. razloga, ki je privedel do slepote ali slabovidnosti, celovit pregled dokumentacije, klinični pregled ter pogovor z rehabilitandom in njegovimi svojci o naravi bolezni, pričakovanih glede vida in možnosti zdravljenja. V nadaljevanju oftalmolog oceni ustreznost obstoječe optične korekcije (npr. očala, kontaktne leče itd.) in po potrebi predpiše novo. Oftalmolog lahko poglobi nekatere meritve (vidna ostrina, kontrastna občutljivost, barvni vid itd.) in po potrebi bolnika napoti na dodatne preiskave (vidno polje, oftalmološko slikovno diagnosticiranje). Glede na izvide preiskav in glede na definicijo slepih in slabovidnih v RS se določi kategorija in v sodelovanju z rehabilitandom (in svojci) opredeli, katere profile strokovnjakov moramo vključiti v nadaljnjo (re)habilitacijo.

Oftalmolog v sodelovanju z medicinsko sestro ocenjuje kakovost življenja osebe s slepoto in slabovidnostjo z vprašalnikoma SF36 in LVQOL) (11). Tako natančneje oceni bolnikove zmožnosti in individualne potrebe rehabilitacije. Glede na različne stopnje okvare vida, klinično sliko bolezni in individualne potrebe rehabilitanda oftalmolog oceni tudi potrebo po pripomočkih za okrepitev vidne zaznave (I.–III. kategorija) ali pripomočkih za nadomestitev vidne zaznave (IV. in V. kategorija). Med pripomočke za okrepitev vidne zaznave uvrščamo optične pripomočke za daljavo (npr. bifokalna, teleskopska in hiperkorekcijska očala) in optične pripomočke za bližino (npr. navadne in očalne lupe) (8). Optični pripomočki pripadajo otrokom do 15. leta starosti vsako leto, ostalim pa na dve leti. Med pripomočke za krepitev vidne zaznave sodijo tudi elektronski pripomočki (elektronski povečevalni sistemi, računalniški pisalni in bralni sistemi). Možen je tudi predpis filtrskih očal. Pripomočki za nadomestilo vidne zaznave lahko temeljijo na zvoku (zvočni nosilci, računalniški, bralni in pisalni sistemi) ali na otipu (Braillov pisalni stroj, računalniški, bralni in pisalni sistemi). Oftalmolog v sodelovanju z medicinsko sestro in s tiflopedagogom sodeluje v urjenju uporabe preostanka vida in različnih pripomočkov (8).

### Vloga psihologa

Slepota in slabovidnost pomembno vplivata na vsa področja življenja in sta pomemben stresor tako za posameznika kot tudi za svojce. V raziskavah ugotavljajo, da je sta depresija in anksioznost pri slepih in slabovidnih kar dvakrat do trikrat bolj pogosti kot v splošni populaciji (12,13). Psiholog v sklopu NC CRSS posameznike s slepotouči strategij spoprijemanja z novo situacijo, bodisi individualno kot tudi v skupinah, podporo pa nudi tako posamezniku s slepoto in slabovidnostjo kot tudi njegovim svojcem. Psiholog ima pomembno vlogo pri obravnavi otroške in mladostniške populacije. V takih primerih psiholog nudi dodatno diagnosticiranje, s katerim oceni razvoj, kognitivne in prilagoditvene sposobnosti ter čustveno socialno področje. Izjemen dosežek sodelovanja med psihologom in tiflopedagogom je možnost ocene stopnje otrokovega razvoja ob upoštevanju primanjkljaja v vidnem funkcioniranju.

### Vloga tiflopedagoga

Tiflopedagogika je veda o edukaciji in (re)habilitaciji oseb s slepoto in slabovidnostjo v vseh življenjskih obdobjih in na vseh življenjskih področjih (14). V RS imajo tiflopedagogi univerzitetno izobrazbo v tiflopedagogiki, ki je del specialne rehabilitacijske pedagogike (14,15).

V sklopu NC CRSS tiflopedagog oceni vsakodnevno funkcioniranje osebe s slepoto in slabovidnostjo ter sodeluje z drugimi profili strokovnjakov in samim rehabilitandom pri ustvarjanju (re)habilitacijskega načrta. Del tiflopedagoške (re)habilitacije je neposredno poučevanje posameznika različnih vsakodnevnih strategij za premagovanje primanjkljajev, ki izhajajo iz slabšega vidnega funkcioniranja. Tovrstne dejavnosti so zelo raznovrstne in so prilagojene individualnim potrebam posameznika. Mednje uvrščamo vsakodnevne dejavnosti, kot so hišna opravila, športne in šolske aktivnosti, socialne veščine ter številne druge, tudi bolj specifične dejavnosti, kot je učenje orientacije in mobilnosti (npr. hoja z belo palico) in uporabe drugih pripomočkov.

Vloga tiflopedagoga je tudi svetovanje pri pripravi okolja (tako domačega kot šolskega in delovnega), ki ga prilagodimo glede na potrebe osebe s slepoto in slabovidnostjo.

Tiflopedagog igra pomembno vlogo zlasti pri obravnavi otrok s slepoto in slabovidnostjo. V prvih letih otrokovega življenja svetuje staršem glede najbolj ustreznih načinov spodbude otrokovega razvoja kljub vidnim omejitvam. V obravnavi šolskih otrok in mladostnikov je most med medicinskimi potrebami otroka s slepoto in slabovidnostjo ter šolo oz. izobraževalno ustanovo. Glede na ugotovitve poglobljene tiflopedagoške obravnave in z razumevanjem zdravstvenega vidika otroka, kar omogoča multidisciplinarno sodelovanje med strokovnjaki, tiflopedagog predlaga prilagoditve tako za šolske kot prostočasne oziroma vsakodnevne dejavnosti. Za predšolske otroke je obravnava določena preko zapisnika razvojnih ambulant (Centri za zgodnjo obravnavo), v času osnovnošolskega in srednješolskega izobraževanja pa je redna tiflopedagoška obravnava določena preko odločbe za otroke s posebnimi potrebami in jo izvajajo mobilni tiflopedagogi centra IRIS (Center za izobraževanje, rehabilitacijo, inkluzijo in svetovanje za slepe in slabovidne). Za mladostnike po opravljeni srednji šoli, tako kot za odrasle in starostnike s slepoto in slabovidnostjo, tiflopedagoško podporo nudijo v NC CRSS. Pri tem je pomembno opozoriti na zaskrbljujoče dejstvo, da so trenutno v NC CRSS zaposleni samo trije tiflopedagogi.

### Vloga socialnega delavca

Socialni delavec v NC CRSS v sklopu poglobljene obravnave oceni socialnoekonomsko situacijo posameznika s slepoto in slabovidnostjo. Opravi oceno socialne mreže in glede na stopnjo slepote ali slabovidnosti nudi svetovanje o pravicah, ki iz nje izhajajo. Pri obravnavi in svetovanju glede pravic upošteva tudi druge okoliščine osebe (status invalida po Zakonu o pokojninskem in invalidskem zavarovanju ali po drugih predpisih, želja po zaposlitvi, želja po osamosvojitvi ipd.). Pravice oseb z invalidnostjo so opisane v Zakonu o izenačevanju možnosti invalidov (ZIMI) in v nekaterih drugih zakonih (16). Cilj ZIMI je ustvarjati enake možnosti za invalide na vseh področjih življenja. Temeljna načela so spoštovanje in zagotavljanje človekovih pravic invalidov in njihovega dostojanstva; zagotavljanje enakih možnosti za invalide in njihova nediskriminacija ter spoštovanje in sprejemanje različnosti zaradi invalidnosti. Iz omenjenega zakona izhaja tudi možnost sofinanciranja tehničnih pripomočkov, ki pripada osebam s slepoto in slabovidnostjo, EU kartica ugodnosti za invalide itd. Poleg omenjenega

zakona socialni delavec pri svojem delu uporablja tudi ostalo zakonodajo na področju invalidskega varstva (Zakon o osebni asistenci, Zakon o zaposlitveni rehabilitaciji in zaposlovanju invalidov, Zakon o starševskem varstvu in družinskih prejemkih, Zakon o usmerjanju otrok s posebnimi potrebami, Konvencija o pravicah invalidov, Zakon o pokojninskem in invalidskem zavarovanju itd.). Svetuje tudi glede socialnih transferjev, kot so možnosti pridobitve dodatka za pomoč in postrežbo, invalidnine za telesno okvaro, dodatka za nego otroka, delno plačilo za izgubljen dohodek ipd. Prav tako socialni delavec v sklopu obravnave v NC CRSS osebam s slepoto ali slabovidnostjo nudi pomoč pri uveljavljanju teh pravic (izpolnjevanje vlog, usmeritev na pristojne ustanove) ter pomoč in podporo v morebitnih pritožbenih postopkih.

### **Register slepih in slabovidnih**

Očesna klinika UKC Ljubljana je upravitelj baze podatkov nedavno implementiranega Registra slepih in slabovidnih (RSS). V Republiki Sloveniji smo k vpisovanju bolnikov s slepoto ali slabovidnostjo zavezani oftalmologi (17).

Registracija slepih in slabovidnih bo omogočila vpogled v zanesljive podatke, na katerih bodo morda temeljili prihodnji javnozdravstveni ukrepi.

Register slepih in slabovidnih je dosegljiv na spletni povezavi <https://redcap.link/rss>.

### **ZAKLJUČEK**

V nacionalnem centru za celovito rehabilitacijo slepih in slabovidnih (NC CRSS) nudimo (re)habilitacijo osebam s slepoto in slabovidnostjo ter tudi njihovim svojcem. Poudariti moramo pomembnost multidisciplinarnega pristopa, ki omogoča podporo z različnih vidikov ter tudi učinkovito, pravočasno in kakovostno oskrbo. (Re)habilitacija je zdravstvena pravica ter kot taka na voljo vsem starostnim skupinam in prilagojena potrebam posameznika. Cilj rehabilitacije je (re)habilitandu omogočiti čim večjo samostojnost na vseh področjih življenja.

## LITERATURA

1. Haymes SA, Johnston AW, Heyes AD. Relationship between vision impairment and ability to perform activities of daily living. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2002;22(2):79–91.
2. Salminen A-L, Karhula ME. Young persons with visual impairment: Challenges of participation. *Scandinavian Journal of Occupational Therapy.* 2014;21(4):267–76.
3. Definicija slepote in slabovidnosti za Republika Slovenija in kriterije za razvrščanje v kategorije slepote in slabovidnosti, Razširjeni strokovni kolegij za okulistiko, 1996.
4. Blindness and visual impairment. WHO. October 2022. Dosegljivo na <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment>.
5. GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet Glob Health.* 2021 Feb;9(2):e144-e160. doi: 10.1016/S2214-109X(20)30489-7. Epub 2020 Dec 1. Erratum in: *Lancet Glob Health.* 2021 Apr;9(4):e408. PMID: 33275949; PMCID: PMC7820391.
6. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, Ackland P, Braithwaite T, Cicinelli MV, Das A, Jonas JB, Keeffe J, Kempen JH, Leasher J, Limburg H, Naidoo K, Pesudovs K, Silvester A, Stevens GA, Tahhan N, Wong TY, Taylor HR; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health.* 2017 Dec;5(12):e1221-e1234. doi: 10.1016/S2214-109X(17)30393-5. Epub 2017 Oct 11. PMID: 29032195.
7. Bourne RR, Flaxman SR, Braithwaite T, et al. Magnitude, temporal trends, and projections of the global prevalence of blindness and distance and near vision impairment: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2017; 5: e888–97
8. Vidović Valentinčič N. Slepota, slabovidnost in rehabilitacija: izbrana poglavja iz oftalmologije. Ljubljana: Očesna klinika, Univerzitetni klinični center, 2016.
9. Atanasovska M, Vidović Valentinčič N. Značilnosti rehabilitantov v nacionalnem centru za celovito rehabilitacijo slepih in slabovidnih na očesni kliniki v Ljubljani v letu 2021. Celovita Rehabilitacija Slepih in Slabovidnih. Izbrana poglavja. Ještev dan, maj 2022.
10. Zakon o zdravstvenem varstvu in zdravstvenem zavarovanju 1992 (Uradni list RS, št. 72/06 – uradno prečiščeno besedilo, 114/06 – ZUTPG, 91/07, 76/08, 62/10 – ZUPJS, 87/11, 40/12 – ZUJF, 21/13 – ZUTD-A, 91/13, 99/13 – ZUPJS-C, 99/13 – ZSVarPre-C, 111/13 – ZMEPIZ-1, 95/14 – ZUJF-C, 47/15 – ZZSDT, 61/17 – ZUPŠ, 64/17 – ZZDej-K, 36/19, 189/20 – ZFRO, 51/21, 159/21, 196/21 – ZDOsk, 15/22, 43/22, 100/22 – ZNUZSZS in 141/22 – ZNUNBZ).
11. Ecosse L, Lamoureux, Julie F, Pallant, Konrad Pesudovs, Jennifer B, Hassell, Jill E, Keeffe; The Impact of Vision Impairment Questionnaire: An Evaluation of Its Measurement Properties using Rasch Analysis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2006;47(11):4732-4741. doi: <https://doi.org/10.1167/iov.06-0220>.

12. Kempen GI, Ballemans J, Ranchor AV, van Rens GH, Zijlstra GA. *The impact of low vision on activities of daily living, symptoms of depression, feelings of anxiety and social support in community- living older adults seeking vision rehabilitation services. Qual Life Res. 2012;21(8):1405–11.*
13. Papadopoulos K, Montgomery AJ, Chronopoulou E. *The impact of visual impairments in self-esteem and locus of control. Res Dev Disabil. 2013;34(12):4565–70.*
14. Žolgar I. *Tflopedagogika v luči celovite rehabilitacije. Celovita Rehabilitacija Slepih in Slabovidnih. Izbrana poglavja. Ješetov dan, maj 2022.*
15. Holbrook MC, Koenig AJ, editors. *Foundations of education/. volume 1, History and theory of teaching children and youths with visual impairments, 2rd ed. New York, NY: AFB Press, American Foundation for the Blind; 2000.*
16. *Zakon o izenačevanju možnosti invalidov (Uradni list RS, št. 94/10, 50/14 in 32/17).*
17. Vidović Valentinčič, Korošec M, Vrhovec L. *Register slepih in slabovidnih v Republiki Sloveniji. Celovita Rehabilitacija Slepih in Slabovidnih. Izbrana poglavja. Ješetov dan, maj 2022.*

## PREPREČEVANJE KRATKOVIDNOSTI PRI OTROCIH

---

*Nevena Kaše, Manca Tekavčič Pompe  
Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

Vid pomembno vpliva na šolanje in uspešnost šolanja. Razširjenost (prevalenca) kratkovidnosti v svetu se povečuje, kar v veliki meri pripisujejo dolgemu obdobju šolanja, saj je med šolanjem otrok dlje izpostavljen povečanim bližinskim obremenitvam in čedalje manj časa preživi zunaj na naravni dnevni svetlobi. Natančnih podatkov o deležu kratkovidnih otrok v Sloveniji nimamo, saj na sistematskih pregledih beležijo vse motnje vidne ostrine skupaj. Na zgodnji razvoj kratkovidnosti in njeno izrazitost poleg genetskih dejavnikov vpliva torej tudi razmerje med časom, ki ga otrok porabi za bližinsko delo, in časom, ki ga preživi zunaj.

V prispevku predstavljamo pogled oftalmologa na kratkovidnost, njeno odkrivanje, dejavnike nastanka in možnosti preprečevanja ter nadzor napredovanja.

Pravilno in enotno presejanje motenj vida na sistematskih pregledih v predšolskem in šolskem obdobju ter pravilno beleženje in redna obdelava dobljenih podatkov so osnova za spremljanje kratkovidnosti in pravočasno ukrepanje. Smiselna je uvedba vprašalnikov glede življenjskih navad, saj bi z njimi morda razumeli vse večjo razširjenost kratkovidnosti pri slovenskih otrocih.

**Ključne besede:** šolarji, sistematski pregled, presejanje, motnja vidne ostrine, kratkovidnost.

### UVOD

Svetovna zdravstvena organizacija (SZO) opozarja, da je kratkovidnost pomemben javnozdravstveni izziv 21. stoletja, zlasti, če je ne odkrijemo in zato ne zdravimo ustrezno. Kratkovidnost pomembno vpliva na učni uspeh in

izobraževalne dosežke, kar ima tudi ekonomske vplive tako za posameznika in njegovo družino kot tudi za državo (1). Po ocenah SZO izguba produktivnosti zaradi kratkovidnosti na globalni ravni znaša 244 milijard ameriških dolarjev. Razširjenost (prevalenca) kratkovidnosti na globalni ravni se nenehno povečuje in naj bi do leta 2020 dosegla kar 50 %.

Povečevanje razširjenosti kratkovidnosti je najbolj izrazito v vzhodni Aziji. Na Kitajskem je 33,6 % med učenci prvih razredov in 54 % med učenci sedmih razredov, medtem ko v drugih raziskavah ugotavljajo, da je kratkovidnih 90 % kitajskih mladostnikov in odraslih (2). V raziskavi v Shanghaiju je kratkovidnih kar 94,9 % dodiplomskih študentov in 96,9 % podiplomskih študentov, izmed njih 19,5 % z visoko kratkovidnostjo (3).

Tudi v Evropi se razširjenost kratkovidnosti – če primerjamo prebivalce, rojene leta 1960 z rojenimi 70 let prej – nezadržno povečuje. V skandinavskih državah je bila v letu 2016 1,6 % (CI 95% = 1,0–2,5) v starosti 5 let, 6,7 % (CI 95 % = 4,1–10,3) v starosti 10 let in 16,7 % (CI 95 % = 10,6–24,5) pri 16 letih. Ocenjujejo, da med odraslimi Evropejci znaša približno 30 % (4,5).

Čeprav je ukrep korekcije z očali preprost in povsem varen, ugotavljajo, da pri otrocih in mladostnikih ni optimalen (1). Večji delež kratkovidnosti vodi tudi v večji delež visoke kratkovidnosti, ki jo spremljajo številni zapleti. Na pojav kratkovidnosti vplivajo tako genetski dejavniki kot tudi zunanji dejavniki in življenjski slog, tj. bližinsko gledanje, gibanje zunaj, ritem in dolžina spanja, cirkadiani ritem (2,3). Kratkovidnost je nepovratno stanje, zato je preprečevanje napredovanja usmerjeno v njeno preprečevanje.

## KRATKOVIDNOST

Kratkovidnost (miopija) je refraktivna napaka, ki se razvije v otroštvu in mlajši odraslosti. Zaradi podaljšanja zrkla ali povečane lomnosti optičnega aparata (roženice in leče) je slika oddaljenega predmeta najbolj ostra pred mrežnico, kar povzroči neoster vid na daljavo. Kratkovidnost korigiramo z očali s konkavnimi (minus oz. razpršilnimi) lečami, s kontaktnimi lečami ali z refraktivnim kirurškim posegom. Kratkovidnost je med najpogostejšimi očesnimi boleznimi s pogostostjo 10–30 % med odraslimi, medtem ko v nekaterih azijskih državah dosega celo 80–90 % (6). Epidemiološki podatki za celo Evropo so bili nazadnje zbrani leta 2005, ko je skupina E3 (*angl.*



European Eye Epidemiology) objavila podatek o povečanju razširjenosti (prevalence) kratkovidnosti s 17,8 % (pri prebivalcih Evrope, rojenih med letoma 1910 in 1939) na 23,5 % (pri prebivalcih Evrope, rojenih med letoma 1940 in 1979) (7). Najpogostejša vzroka kratkovidnosti sta podaljšanje zrkla (t. i. aksialna kratkovidnost) in povečana lomnost optičnega aparata (t. i. refraktivna kratkovidnost), obstajajo pa tudi drugi redkejši vzroki (npr. keratokonus, nuklearna siva mrena itd.). SZO je kot kratkovidno opredelila vsako oko s sfernim količnikom (SE)  $-0,5$  dioprije (D) ali več, visoko kratkovidnost pa vsako kratkovidnost s  $SE > -5,0$  D. Posebej je opredeljena tudi oblika patološke kratkovidnosti, ki je praviloma zelo visoka kratkovidnost z bistveno večjim deležem očesnih zapletov (krvavitvev v rumeno pego, degeneracija rumene pege, horioretinalna atrofija, regmatogeni odstop mrežnice, glavkom itd.). S povečanjem števila kratkovidnih otrok se povečuje tudi delež otrok s patološko kratkovidnostjo. Epidemiološki podatki za nekatere azijske države kažejo, da se je delež visoke kratkovidnosti, ki je bil pred 10–15 leti  $< 10$  % vseh kratkovidnih, v zadnjih letih povzpел na 10–20 % (8). Podatki tudi potrjujejo, da se pojavnost (incidenca) zgodnje kratkovidnosti povečuje, kar vodi v vse daljše obdobje napredovanja kratkovidnosti do srede 20. leta starosti, ko se napredovanje praviloma ustavi. Zgodnja kratkovidnost je opredeljena z začetkom pred dopolnjenim 11. letom starosti in jo imenujemo tudi kratkovidnost šolarjev (9,10).

## DEJAVNIKI, KI VPLIVAJO NA KRATKOVIDNOST

Dejavniki, ki vodijo v razvoj kratkovidnosti, so genetski in okoljski. Pri večini otrok je kot kaže najpomembnejši vzrok kratkovidnosti sodoben način življenja, ki vključuje dolgo obdobje šolanja in drugih bližinskih dejavnosti, predvsem uporabe zaslonov, ter bistveno premalo časa, ki ga otroci preživijo na naravni svetlobi ob odsotnosti bližinske aktivnosti. S porastom kratkovidnosti povezujejo tudi količino telesne dejavnosti, saj se telesno pogosto udeležujemo zunaj, na naravni svetlobi, ugotavljajo pa tudi pomembno povezavo s stopnjo urbanizacije, z nizko porodno težo in s trajanjem dojenja. V zadnjih letih vse omenjeno vodi v pandemijo kratkovidnosti, ki je številne zdravstvene sisteme po svetu spodbudila, da veliko energije in denarja usmerjajo v preprečevanje kratkovidnosti med

mlajšimi otroki in v dejavnosti, povezane z upočasnjevanjem napredovanja oz. nadzorom kratkovidnosti pri starejših otrocih.

Kratkovidnost se pogosto pojavi v otroštvu, pojavnost (incidenca) pa je najvišja med 8. in 10. letom starosti (11). Obstaja velika razlika v razširjenosti kratkovidnosti pri otrocih glede na etnično poreklo. Napredovanje kratkovidnosti so analizirali v različnih raziskavah (11), v katerih soglasno ugotavljajo, da je mlajša starost, ko se pojavi kratkovidnost, ali daljše trajanje napredovanja kratkovidnosti pomemben napovednik visoke kratkovidnosti.

**Bližinsko delo.** Sinonim za izobraževanje je danes vsakršno bližinsko delo (uporaba zaslonov na blizu, igranje igrice, branje knjig in študij iz knjig itd.). Da bi podatke raziskav lažje preverjali, so uvedli parameter dioptrijske ure (D-h), ki upošteva kratkovidnost (v D), delovno razdaljo in čas gledanja na določeno delovno razdaljo ter je opredeljen kot 3 ure branja + 2 uri računalnika + 2 uri videoigrice na dan (12). V metaanalizi številnih raziskav ugotavljajo, da se ob povečanju D-h za 1 uro na teden kratkovidnost poveča za 2 % (12).

**Čas, preživet zunaj.** S presečnimi kot z longitudinalnimi epidemiološkimi raziskavami so v zadnjem desetletju ugotovili, da je čas, ki ga otrok preživi zunaj, tj. na dnevni svetlobi, pomemben zaščitni dejavnik kratkovidnosti (13,14,15).

**Genetski dejavniki.** Ker se kratkovidnost pogosto pojavlja v družinah, so številni otroci kratkovidnih staršev kratkovidni. Dejstvo, da se kratkovidnost pojavlja pri enojajčnih in dvojajčnih dvojčkih, utemeljujejo zgodnji pričetek raziskav genetskih dejavnikov kratkovidnosti, ki segajo kar 60 let v preteklost (16). V novejših raziskavah so doslej potrdili že vsaj 20 različnih genov, ki so povezani z nastankom kratkovidnosti (17).

**Starost.** Najpomembnejši napovednik kratkovidnosti je nižja hiperopična refrakcija pri nižji izhodiščni starosti (18). Najmočnejši neodvisni dejavnik tveganja za napredovanje kratkovidnosti je kratkovidna refrakcija vsaj  $-1,25$  dioptrijske v mladosti, zlasti pri prehodu miopičnega premika od 6. do 7. leta starosti. Ne samo, da je končna kratkovidnost v tej skupini višja, ampak je hitrejša tudi stopnja rasti aksialne dolžine zrkla. V skupini COMET (*angl.* The Correction of Myopia Evaluation Trial) so ugotovili, da je bila povprečna

starost stabilizacije kratkovidnosti 15,6 leta, povprečna stopnja kratkovidnosti ob stabilizaciji pa  $-4,87$  dioptrije (19).

Povezava genetskih in okoljskih dejavnikov. Kako okoljski dejavniki v kombinaciji z genetsko nagnjenostjo vplivajo na razvoj kratkovidnosti pri šolarjih, mora znanost še raziskati. Raziskave se trenutno osredotočajo predvsem na okoljski dejavnik »čas bližinskega dela«, ki je lažje merljiv kot »čas, preživet ob aktivnostih na dnevni svetlobi«. Podobno kot vpeljava parametra D-h so za lažjo primerjavo med različnimi raziskavami uvedli parameter GxE (*angl.* gene-environment interactions) (20).

## ODKRIVANJE KRATKOVIDNOSTI

Višja pojavnost (incidenca) kratkovidnosti med šolarji vodi v višjo pojavnost patološke kratkovidnosti v zgodnji odraslosti in jo lahko spremlja več možnih zapletov, kot so raztrganine in odstop mrežnice, degeneracija rumene pege ter glavkom in siva mrena, ki lahko vodijo v slepoto. Zato sta pravočasno odkrivanje kratkovidnosti in njeno zdravljenje pomembni deli razvitega in dostopnega zdravstvenega sistema vsake države. Presejanje predšolskih otrok in šolarjev naj bi torej obsegalo ugotavljanje nekorrigirane vidne ostrine z vsakim očesom posebej (monokularno). Za to vrsto presejanja uporabljamo Snellenove optotipe (za predšolske otroke ustrezne optotipe s sličicami, t. i. simbole LEA), primerno osvetlitev in preiskovalca, ki razume pomen testiranja in ga pravilno izvede. Pomembno je tudi prekrivanje vsakega očesa posebej, najbolje s posebnim očesnim obližem, saj samo na ta način z zanesljivostjo preverimo monokularno vidno ostrino. Po svetu za presejanje ponekod uporabljajo tudi posebne naprave, s katerimi približno ocenimo refraktivno napako očesa. Za šolarje velja, da je normalna vidna ostrina monokularno 1,0 po Snellenu. Če je otrok na presejalnem testiranju ne doseže, ga pediater ali šolski zdravnik napoti na pregled k oftalmologu, ki izmeri refrakcijo in oceni najboljšo korigirano vidno ostrino. Raziskave so pokazale, da so države, ki so omenjenemu testiranju vidne ostrine dodale avtomatsko refraktometrijo (brez cikloplegije), bistveno izboljšale občutljivost presejanja (s 63 % na 84 %) (21).

## PREPREČEVANJE RAZVOJA KRATKOVIDNOSTI

Kot glavni zaščitni dejavnik pred razvojem kratkovidnosti pri otrocih so se izkazale dejavnosti na prostem (20). Eden prvih preventivnih programov, t. i. program ROC, je potekal v mestu Kaoshiung na Tajvanu. Bistvo programa je bilo, da so učenci vse šolske odmore preživeli na prostem, kar je pomenilo 80 minut na dan. Po enem letu so ugotovili, da je bila pojavnost kratkovidnosti med šolarji, vključenimi v program ROC, za 53 % nižja kot med šolarji, ki so ostajali med odmori v razredu (22). V longitudinalni raziskavi GOAL so uvedli 40 minut gibanja zunaj vsak dan po končanem pouku. Med učenci, vključenimi v raziskavo, se je v treh letih pojavnost kratkovidnosti zmanjšala za 23 % (23). Z opisanimi raziskavami so v nekaterih državah že sprožili spremembe v šolski politiki in dosegli, da so v šolski urnik uvedli 2–3 ure gibanja na naravni svetlobi. Svetovno združenje za pediatrično oftalmologijo (*angl.* World Society of Paediatric Ophthalmology and Strabismus, WSPOS) je z namenom preprečevanja nastanka kratkovidnosti izdalo priporočila o vsaj dvournem gibanju na prostem na dan za vse predšolske otroke in šolarje do 15. leta starosti ([wspos.org](http://wspos.org)).

## SPREMLJANJE NAPREDOVANJA KRATKOVIDNOSTI

V zadnjih letih je veliko raziskav usmerjenih v spremljanje napredovanja kratkovidnosti pri otrocih. Napredovanje kratkovidnosti lahko nadzorujemo z zdravili in z za to namenjenimi očali ali kontaktnimi lečami.

Leče na očalih. Pred leti je prevladovalo mnenje, da hipokorekcija na očalih upočasnjuje napredovanje kratkovidnosti, a so v kasnejših raziskavah ugotovili nasprotni učinek, da prenizka korekcija na očalih pospeši napredovanje kratkovidnosti za 30 % (24,25). V novejših raziskavah ugotavljajo, da pri upočasnjevanju napredovanja kratkovidnosti lahko izkoristimo t. i. defokus, ki ga lahko dosežemo z bifokalnimi stekli s prelomom preko cele širine stekla (t. i. Franklinovimi stekli) s progresivnimi stekli ali s stekli z vgrajenim defokusom v različne segmente ali v periferni del stekla. Našteta optična pomagala upočasnjujejo rast zrkla in s tem napredovanje kratkovidnosti, kar so dokazali tudi na živalskih modelih (26).

**Kontaktne leče.** Kontaktne leče uporabljamo za korekcijo kratkovidnosti, nekateri tipi kontaktnih leč pa napredovanje kratkovidnosti celo upočasnjujejo. Mednje uvrščamo mehke multifokalne kontaktne leče, ki tako kot stekla na očalih izkoriščajo defokus, in t. i. kontaktne leče Ortho-K, sicer trde, za kisik prepustne kontaktne leče, ki jih otrok nosi ponoči in vplivajo na strmino ukrivljenosti roženice ter s preoblikovanjem roženice upočasnjujejo napredovanje kratkovidnosti (28). Vse več je tudi dokazov, da uporaba kontaktnih leč na upočasnjevanje napredovanja kratkovidnosti vpliva bolj ugodno kot uporaba očal (29), a sta potrebni skrb in previdnost, saj lahko ob neustrezni rabi in slabem vodenju pride do zapletov, kot je keratitis, ki lahko povzroči nepovratno zamotnitev roženice in s tem tudi zmanjšanje vidne ostrine.

**Spremljanje napredovanja kratkovidnosti z zdravili.** Kapljice, ki jih že več let rutinsko uporabljamo za nadzor napredovanja kratkovidnosti, vsebujejo bodisi nespecifični antimuskarinski antagonist atropin ali antagonist receptorjev M1 pirenzepin (30,31). Natančnega mehanizma delovanja atropina na kratkovidnost niso ugotovili, a so o njegovih učinkih poročali v različnih prispevkih in kliničnih raziskavah (32). Da bi ocenili učinke majhnih koncentracij atropina na napredovanje kratkovidnosti in neželene učinke dveletnega zdravljenja z nizkimi koncentracijami atropina, so opravili klinične raziskave ATOM (32,33,34,35). Otroke v starosti 6–12 let z nizko do zmerno kratkovidnostjo so naključno razvrstili v eno od raziskovanih skupin: placebo, 1 %, 0,5 %, 0,1 % in 0,01 % atropin. Po dveh letih zdravljenja se je pri skupinah z atropinom znatno znižala stopnja napredovanja kratkovidnosti na način, povezan s koncentracijo. Po dveh letih zdravljenja z atropinom so bolniki prenehali z zdravljenjem. Omenjene skupine bolnikov so v naslednjem letu spremljali glede napredovanja kratkovidnosti. Ugotavljali so učinek »bumerang«, a v obratnem sorazmerju glede na uporabljeno koncentracijo atropina: v skupini s koncentracijo atropina 0,01 % je bil ta učinek najnižji in v skupini z 1-odstotnim atropinom najvišji. V preteklih kliničnih raziskavah, v katerih so uporabljali atropin za zdravljenje kratkovidnosti (ATOM 1 in 2; 1. in 2. faza) so dokazovali odziv na atropin, odvisen od odmerka, pri čemer so višji odmerki atropina zavirali napredovanje kratkovidnosti v nekoliko večji meri kot nižji odmerki. Ugotovili so tudi napredovanje kratkovidnosti za 0,49 dioptrije

(D), 0,38 D in 0,30 D v skupinah z 0,01 %, 0,1 % in 0,5 % atropina. Delovanje po 24 mesecih ni bilo bistveno drugačno (36). Ko so po 24 mesecih zdravljenje z atropinom za 12 mesecev prekinili (2. faza ATOM2), je prišlo do hitrega povečanja kratkovidnosti pri otrocih, ki so bili najprej zdravljeni z višjimi koncentracijami atropina, medtem ko so pri otrocih, ki so prejeli najnižjo koncentracijo 0,01 %, ugotovili minimalno spremembo. Tako je bilo napredovanje kratkovidnosti po 36 mesecih počasnejše pri otrocih, ki so bili pred tem razvrščeni v 0,01-odstotno skupino (0,72 D) v primerjavi s prirastom kratkovidnosti pri 0,1-odstotni (1,04 D) in 0,5-odstotni (1,15 D) skupini (33,35). Povprečna količina spremembe aksialne dolžine se je v primerjavi s placebom v treh letih pomembno spremenila le v skupini, ki je prejela 1 % atropin (zrklo se je manj podaljšalo).

V Sloveniji trenutno uporabljamo le 0,01-odstotni atropin (v postopku je tudi pridobivanje koncentracij 0,025 % in 0,05 %), ki ga otrok več let vsak večer kapa v obe očesi. V metaanalizi številnih raziskav so pokazali, da redna uporaba 0,5–1,0 % atropina vsak večer upočasni napredovanje kratkovidnosti za 0,7 D na leto, uporaba še bolj razredčenega atropina (0,01–0,1 %) pa za 0,5 D na leto, pri čemer so neželeni učinki v obliki bleščanja in slabšega bližinskega vida bolj redki pri bolj razredčeni raztopini atropina (37). Za predpis 0,01 % atropina se odloči oftalmolog, ki spremlja kratkovidnega otroka, in ko kratkovidnost napreduje za vsaj 0,5 D na leto. Uporaba 0,01 % atropina je praviloma smiselna več let oz. do zaključene pubertete oziroma dokler beležimo evidentno kontinuirano povečevanje kratkovidnosti. Številni menijo, da je z zdravljenjem smiselno začeti čim prej, ko ugotovimo pomembno letno povečanje kratkovidnosti in ko je izhodiščna kratkovidnost vsaj  $> -1,25$  dioptrije sfernega ekvivalenta. Pomembno je, da otrok kapljice redno prejema zaradi učinka »bumerang«, kar pomeni, da se ob nenadni prekinitvi zdravljenja lahko celo poveča.

Preprečevanje zgodnjega nastanka kratkovidnosti bi morala biti prva stopnja spremljanja kratkovidnosti, saj se z vsakim letom, ki mine do nastanka kratkovidnosti v otroštvu, bistveno zmanjša tveganje visoke in s tem patološke kratkovidnosti v odraslosti (38). Učinkovita preventiva, ki bi vključevala podaljševanje časa zunaj in skrajševanje časa za zasloni (kar predstavlja velik delež bližinskega dela šolarjev tudi v Sloveniji), zahteva usklajeno delovanje zdravstvene in šolske politike. Naloga izvajalcev v

zdravstvu (pediatrov, šolskih zdravnikov in oftalmologov) je ozaveščanje otrok pred škodljivimi vplivi dolgotrajne rabe zaslonov ter pravočasno odkrivanje, zdravljenje in spremljanje kratkovidnosti v otroštvu, da bi čimbolj zmanjšali delež visoke in patološke kratkovidnosti v odraslosti, saj lahko vodi v slepoto.

## **RAZPRAVLJANJE**

Bližinsko delo je dolgo veljalo za enega najpomembnejših dejavnikov tveganja pri nastanku kratkovidnosti, čeprav mehanizem še danes ni potrjen in pojasnjen. Izpostavljenost okoljskim dejavnikom tveganja, ki so povezani z izobraževanjem, je nedvomno pomemben vzrok nastanka in poslabšanja najpogostejše oblike kratkovidnosti, zato jo lahko imenujemo tudi šolska kratkovidnost (39). V zadnjih 20 letih so v številnih epidemioloških raziskavah dokazali, da imajo otroci, ki preživijo več časa zunaj, manj možnosti, da postanejo kratkovidni (40).

V raziskavi, objavljeni leta 2020 na Kitajskem, so med večmesečno karanteno zaradi epidemije covid-19 ugotovili hitrejše napredovanje kratkovidnosti. Manj škodljiva je bila uporaba televizije ali projektorja kot telefona ali tablice (41). Tudi pri nas so bile šole zaradi epidemije dolgo zaprte, zato je pouk potekal na daljavo preko elektronskih medijev. Maja leta 2021 so izšle slovenske Smernice za uporabo zaslonov pri otrocih in mladostnikih, v katerih je posebno poglavje namenjeno prav šolanju na daljavo (42). Vemo, da so v tem času tudi naši šolarji več časa preživeli pred zasloni, vendar podatkov, koliko časa so med zaprtjem šol in vrtcev otroci in mladostniki preživeli zunaj, žal nimamo (43).

## **ZAKLJUČEK**

Pregled vida je pomemben sestavni del sistematskega pregleda šolarjev. Pri nas preventivne preglede s presejanji izvaja tim, ki ga sestavljata pediater oziroma šolski zdravnik in medicinska sestra. Tako zaposleni v zdravstvu kot tudi zaposleni v šolstvu ugotavljamo, da šolarji vse več časa preživijo pred zasloni. S skupnimi močmi bi ob podpori krovnih ustanov lahko bolje ozaveščali šolarje in njihove starše o pomenu varne uporabe zaslonov po načelu že objavljenih slovenskih smernic in o pomenu telesne dejavnosti na prostem. Otrokom bi morali ponuditi pogoje, da bi čim več dejavnosti

lahko izvajali zunaj. S tem bi izboljšali njihove telesne sposobnosti ter s tem preprečevali nastanek ali slabšanje kratkovidnosti in hkrati tudi pojav oziroma poglobljanje debelosti.

#### LITERATURA

1. *Be he@lthy, be mobile: a toolkit on how to implement Myopia* Ed. Geneva: World Health Organization and International Telecommunication Union, 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Harrington SC et al. *Br J Ophthalmol.* 2019;103:1803–1809.
3. Huang L, Kawasaki H, Liu Y, Wang Z. *The prevalence of myopia and the factors associated with it among university students in Nanjing A cross-sectional study. Medicine,* 2019; 98:10(e14777).
4. Demir P, Baskaran K, Theagarayan B, Gierow P, Sankaridurg P, Macedo AF *Refractive error, axial length, environmental and hereditary factors associated with myopia in Swedish children. Clinical and Experimental Optometry,* 2021; 104, 595–601.
5. Rudnicka AR, Kapetanakis VV, Wathern AK, et al. *Global variations and time trends in the prevalence of childhood myopia, a systematic review and quantitative meta-analysis: implications for aetiology and early prevention. Br J Ophthalmol.* 2016;100:882–890.
6. Modjtahedi, B. S., Ferris, F. L., Hunter, D. G. & Fong, D. S. *Public health burden and potential interventions for myopia. Ophthalmology* 125, 628–630 (2018).
7. Bar Dayan, Y. et al. *The changing prevalence of myopia in young adults: a 13-year series of population-based prevalence surveys. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 46, 2760–2765 (2005).
8. Lee, Y. Y., Lo, C. T., Sheu, S. J. & Lin, J. L. *What factors are associated with myopia in young adults? A survey study in Taiwan military conscripts. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 54, 1026–1033 (2013).
9. Myrowitz, E. H. *Juvenile myopia progression, risk factors and interventions. Saudi J. Ophthalmol.* 26, 293–297 (2012).
10. Lai, Y.-H., Hsu, H.-T., Wang, H.-Z., Chang, S.-J. & Wu, W.-C. *The visual status of children ages 3 to 6 years in the vision screening program in Taiwan. J. AAPOS* 13, 58–62 (2009).
11. Tricard D, Marillet S, Ingrand P, et al *Progression of myopia in children and teenagers: a nationwide longitudinal study, British Journal of Ophthalmology* 2022;106:1104–1109.
12. Huang, H.-M., Chang, D. S.-T. & Wu, P.-C. *The association between near work activities and myopia in children-a systematic review and meta-analysis. PLoS ONE* 10, e0140419 (2015).
13. Rose, K. A. et al. *Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. Ophthalmology* 115, 1279–1285 (2008).
14. Guggenheim, J. A. et al. *Time outdoors and physical activity as predictors of incident myopia in childhood: a prospective cohort study. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 53, 2856–2865 (2012).



15. Jones-Jordan, L. A. et al. *Time outdoors, visual activity, and myopia progression in juvenile-onset myopes. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 53, 7169–7175 (2012).
16. Sorsby, A. & Fraser, G. R. *Statistical note on the components of ocular refraction in twins. J. Med. Genet.* 1, 47–49 (1964).
17. Baird, P. N., Schache, M. & Dirani, M. *The genes in myopia (GEM) study in understanding the aetiology of refractive errors. Prog. Retin. Eye Res.* 29, 520–542 (2010).
18. French AN, Morgan IG, Mitchell P, Rose KA. *Risk factors for incident myopia in Australian schoolchildren: the Sydney adolescent vascular and eye study. Ophthalmology.* 2013 Oct; 120(10):2100–8.
19. Group COMET. *Myopia stabilization and associated factors among participants in the Correction of Myopia Evaluation Trial (COMET) Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013 Dec 3; 54(13):7871–84.
20. Cheng, C. Y. et al. *Nine loci for ocular axial length identified through genome-wide association studies, including shared loci with refractive error. Am. J. Hum. Genet.* 93, 264–277 (2013).
21. Ma, Y. et al. *Myopia screening: combining visual acuity and noncycloplegic autorefractometry. Optom. Vis. Sci.* 90, 1479–1485 (2013).
22. Rose, K. A. et al. *Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. Ophthalmology* 115, 1279–1285 (2008).
23. Wu, P.C., Tsai, C.L., Wu, H.L., Yang, Y.H. & Kuo, H.K. *Outdoor activity during class recess reduces myopia onset and progression in school children. Ophthalmology* 120, 1080–1085 (2013).
24. He, M. et al. *Effect of time spent outdoors at school on the development of myopia among children in China: a randomized clinical trial. JAMA* 314, 1142–1148 (2015).
25. Chung, K., Mohidin, N. & O’Leary, D. J. *Undercorrection of myopia enhances rather than inhibits myopia progression. Vis. Res.* 42, 2555–2559 (2002).
26. Koomson, N. Y. et al. *Relationship between reduced accommodative lag and myopia progression. Optom. Vis. Sci.* 93, 683–691 (2016).
27. Troilo, D. et al. *IMI - report on experimental models of emmetropization and myopia. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 60, M31–M88 (2019).
28. Anstice, N. S. & Phillips, J. R. *Effect of dual-focus soft contact lens wear on axial myopia progression in children. Ophthalmology* 118, 1152–1161 (2011).
29. Walline, J. J., Jones, L. A. & Sinnott, L. T. *Corneal reshaping and myopia progression. Br. J. Ophthalmol.* 93, 1181–1185 (2009).
30. Kanda, H. et al. *Effect of spectacle lenses designed to reduce relative peripheral hyperopia on myopia progression in Japanese children: a 2-year multicenter randomized controlled trial. Jpn. J. Ophthalmol.* 62, 537–543 (2018).
31. Ganesan, P. & Wildsoet, C. F. *Pharmaceutical intervention for myopia control. Expert. Rev. Ophthalmol.* 5, 759–787 (2010).
32. Chua WH, Balakrishnan V, Chan YH, Tong L, Ling Y, Quah BL, Tan D. *Atropine for the treatment of childhood myopia. Ophthalmology.* 2006 Dec; 113(12):2285–91.
33. Tong L, Huang XL, Koh AL, Zhang X, Tan DT, Chua WH. *Atropine for the treatment of childhood myopia: effect on myopia progression after cessation of atropine. Ophthalmology.* 2009 Mar; 116(3):572–9.

34. Chia A, Chua WH, Cheung YB, Wong WL, Lingham A, Fong A, Tan D. Atropine for the treatment of childhood myopia: safety and efficacy of 05%, 01%, and 001% doses (Atropine for the Treatment of Myopia 2) *Ophthalmology*. 2012 Feb; 119(2):347–54.
35. Chia A, Chua WH, Wen L, Fong A, Goon YY, Tan D. Atropine for the treatment of childhood myopia: changes after stopping atropine 001%, 01% and 05% *Am J Ophthalmol*. 2014 Feb; 157(2):451–457e1.
36. Chia A, Chua WH, Cheung YB, et al. Atropine for the treatment of childhood myopia: safety and efficacy of 0.5%, 0.1%, and 0.01% doses (ATOM2). *Ophthalmology* 2012;119: 347–54
37. Pineles, S. L. et al. Atropine for the prevention of myopia progression in children: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 124, 1857–1866 (2017).
38. Huang, J. et al. Efficacy comparison of 16 interventions for myopia control in children: a network meta-analysis. *Ophthalmology* 123, 697–708 (2016).
39. Kik J, Simonsz H, Horwood A, Uhlen I, Carr G, Carlton J, Griffiths H, in drugi. *Manual for implementation or modification of child vision and hearing screening programmes. The EUscreen foundation. Dostopno na: <https://www.euscreen.org/manual-app-1-childhood-vision-screening-procedure/>.*
40. Leone JF, Mitchell P, Morgan IG, Kifley A, Rose KA. Use of visual acuity to screen for significant refractive errors in adolescents: is it reliable? *Archives of Ophthalmology* 2010;128:894–9.
41. Langeslag-Smith MA, Vandal AC, Briane V, et al. Preschool children's vision screening in New Zealand: a retrospective evaluation of referral accuracy. *BMJ Open*. 2015; 27;5(11): e009207.
42. Kurent A, Kosec D. Review of vision screening referrals in children. *Zdrav Vestn*. 2022;91(1–2):14–21. Dostopno na: <https://vestnik.szd.si/index.php/ZdravVest/article/view/3156>.
43. Troha M, Juričič M, Svetlik, Kaše N, Tekavčič Pompe M. Myopia in Slovenian schoolchildren. *Youth on the Wind of Time: collection of contributions and extracts; VIII. Congress of School, Student and Adolescent Medicine of Slovenia, 117–136* (2022).

## KRONIČNE OČESNE BOLEZNI

---

*Barbara Cvenkel*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

*Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani*

### IZVLEČEK

V prispevku opisujemo kronične očesne bolezni, ki so med vodilnimi vzroki slepote in slabovidnosti v razvitem svetu. Predstavljamo dejavnike tveganja ter simptome in znake glavkoma, starostne degeneracije makule in uveitisa ter opisujemo diagnosticiranje in zdravljenje. S pravočasno napotitvijo k očesnemu zdravniku s strani družinskega zdravnika lahko preprečimo ali pomembno upočasnimo njihovo napredovanje. Zato je tvorno sodelovanje med družinskim zdravnikom in očesnim zdravnikom ključno pri diagnosticiranju in vodenju uveitisa, zlasti pri prepoznavanju sistemskih bolezni, ki so povezane z očesnim vnetjem, ter pri rednem spremljanju in vodenju bolnikov, ki prejemajo sistemsko kortikosteroidno in imunosupresivno zdravljenje.

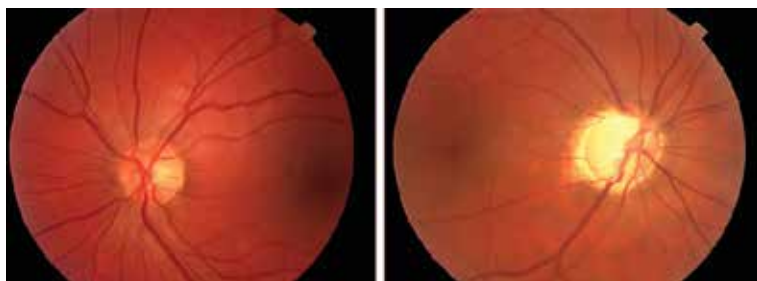
***Ključne besede:*** glavkom, starostna degeneracija makule, uveitis.

### UVOD

Glavkom in starostna degeneracija makule sta vodilna vzroka slepote v svetu (1,2). Njuna razširjenost (prevalenca) se s starostjo povečuje, zato upravičeno pričakujemo, da se bo v prihodnosti število bolnikov z omenjenima boleznima zaradi vse večjega deleža starejših oseb še povečalo (3). Uveitis je med pomembnimi vzroki slepote in slabovidnosti pri delovno aktivnem prebivalstvu. V večini se pojavi med 20. in 60. letom starosti, kar polovica bolnikov pa se z boleznijo sreča v starosti 30–40 let (4). Poznavanje dejavnikov tveganja in simptomov bolezni omogoča pravočasno napotitev k očesnemu zdravniku, ki predpiše ustrezno zdravljenje in s tem prispeva k ohranitvi z vidom povezane kakovosti življenja.

## GLAVKOM

Glavkom je heterogena skupina bolezni, za katere je značilna napredujoča okvara vidnega živca zaradi odmiranja mrežničnih živčnih vlaken, ki vodi do značilnih sprememb na papili vidnega živca z izpadi v vidnem polju (Slika 1) (5). Najpomembnejši dejavnik tveganja glede nastanka in napredovanja bolezni je zvišan očesni tlak, ki pa ni diagnostično merilo za postavitev diagnoze glavkom, saj nekatere osebe kljub višjim vrednostim očesnega tlaka (22 mmHg ali več) nikoli ne zbolijo za glavkomom, pri drugih pa se glavkom pojavi pri statistično normalnih vrednostih očesnega tlaka (11–22 mmHg s srednjo vrednostjo 16 mmHg). Propadanje živčnih vlaken na mestu izstopa vidnega živca iz očesa (papila vidnega živca) povzroči poglobitev ali ekskavacijo papile vidnega živca in izpade v vidnem polju, ki se z napredovanjem bolezni povečujejo in lahko vodijo v slepoto. Prvi izpadi v vidnem polju se pojavijo šele tedaj, ko je odmrla tretjina ali več živčnih vlaken vidnega živca (6). Pojavijo se ob središču ali v nazalnem delu vidnega polja in jih bolniki z začetnim ali srednje hudim glavkomom pogosto ne opazijo (t. i. negativni skotomi), saj jih možgani zapolnijo s podrobnostmi iz okolice vidnega. Z napredovanjem bolezni se izpad v vidnem polju povečuje in šele ko zajame centralni del, kar se največkrat zgodi pri napredovalem glavkomu, se vidna ostrina poslabša. Zaradi brezsimptomnega in pogosto asimetričnega poteka med očesoma bolniki pri binokularnem gledanju ne opazijo sprememb vida, zato približno polovico oseb z glavkomom sploh ne odkrijemo (7).



**Slika 1: Očesno ozadje s papilo pri zdravi osebi (levo) in pri bolniku z glavkomom (Vir: Arhiv Očesne klinike.)**

Razširjenost najpogostejše oblike glavkoma v Evropi, to je primarnega glavkoma odprtega zakotja, je 2,3 % (8). Primarni glavkom se redko pojavi pred 40. letom starosti in je pogost pri ljudeh, starih 70 let in več, saj razširjenost ocenjujejo na kar 10 % (9–12). Zaradi poznega diagnosticiranja je še vedno med vodilnimi vzroki slepote v svetu (1), saj po 12 letih kar en od šestih bolnikov kljub zdravljenju oslepi na obe očesi (13).

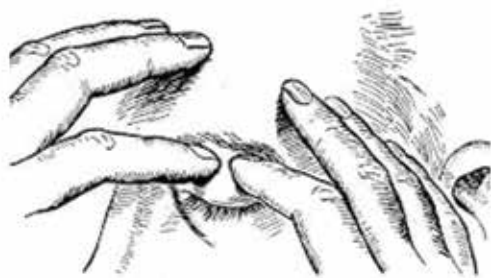
Raven očesnega tlaka je odvisna od nastajanja in odtekanja tekočine (prekatne vodke) iz očesa. Glavni vzrok zvišanega očesnega tlaka je slabše odtekanje prekatne vodke iz očesa. Glede na mehanizem zvišanja očesnega tlaka glavkom delimo na glavkom z odprtim zakotjem in na glavkom z zaprtim zakotjem. Pri glavkomu z odprtim zakotjem se tlak zviša zaradi večjega upora pri odtekanju tekočine pri odprtem zakotju, pri glavkomu z zaprtim zakotjem pa tekočina ne more zapustiti očesa, ker je zakotje prekrito s šarenico ali zaprto z zarastlinami (t. i. goniosinehijami). Glede na vzrok nastanka delimo glavkome na primarne glavkome in na sekundarne glavkome, glede na potek bolezni pa na akutne glavkome in kronične glavkome. Vzroka primarnega glavkoma ne poznamo, vemo pa, da so poleg genetskih dejavnikov pomembni pridruženi dejavniki tveganja. Sekundarni glavkom nastane zaradi različnih vzrokov, kot so kopičenje pigmenta in drugih materialov v zakotju, poškodbe, vnetja in ishemije ter iatrogeni vzroki (lokalno ali sistemsko zdravljenje s kortikosteroidi) (5).

***Primarni glavkom odprtega zakotja*** je najpogostejša vrsta glavkoma s kroničnim potekom. Najpomembnejši dejavniki tveganja so starost več kot 65 let, zvišan očesni tlak, družinska anamneza glavkoma in črna rasa (Afričani in ameriški črnci pogosteje zgodaj zbolijo za glavkomom). Bolj ogrožene so tudi osebe z večjo kratkovidnostjo (> 4 D), Raynaudovim sindromom, migreno in sistemski boleznimi, ki lahko vplivajo na prekrvitev očesa (ishemična srčna bolezen, sistemska hipotenzija, neurejena arterijska hipertenzija, sladkorna bolezen). Osebe s pozitivno anamnezo glavkoma v prvem kolenu imajo kar 9-krat večje tveganje za glavkom (14). Poudariti moramo, da je glavkom kompleksna bolezen in ni posledica ene same genske mutacije, temveč je povezana s številnimi genetskimi in/ali okoljskimi dejavniki, ki v kombinaciji ali skupaj privedejo do bolezni (15). Zato genetsko testiranje, z izjemo presejanja sorodnikov v družini s hudo

avtosomno dominantno obliko primarnega glavkoma z zgodnjim pojavom (pred 35. letom), ni utemeljeno (15). V zadnjem desetletju so v raziskavah s področja genetike, vključno z asociacijskimi raziskavami celotnega genoma, prepoznali več kot 100 genetskih različic, od katerih vsaka pripomore k večjemu tveganju za visok očesni tlak ali primarni glavkom odprtega zakotja, in lahko v prihodnosti pomagajo pri prepoznavanju oseb z večjim tveganjem za glavkom (16,17).

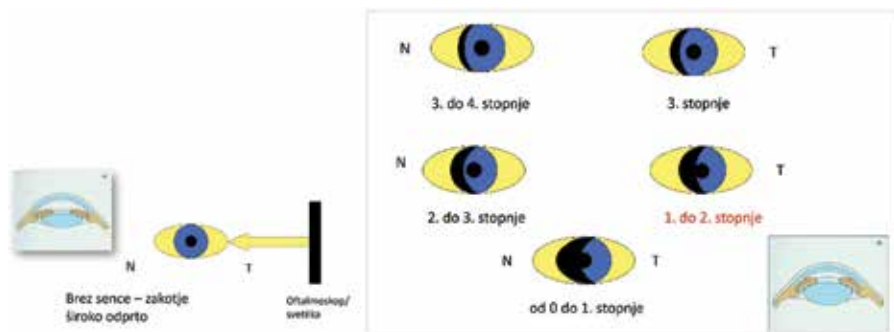
Primarni glavkom zaprtega zakotja je pri Evropejcih 10-krat manj pogost kot primarni glavkom odprtega zakotja in zaradi večje razširjenosti pri Azijcih na svetovni ravni predstavlja kar tretjino vseh primerov primarnega glavkoma (18). Le pri 25 % bolnikov poteka akutno z bolečino in poslabšanjem vida, pri večini pa se razvije brez značilnega akutnega glavkomskega napada in se kaže z občasnimi prehodnimi zameglitvami vida in glavobolom, predvsem ob slabi osvetlitvi (19). Dejavniki tveganja so plitev sprednji prekat z ozkim zakotjem, daljnovidnost (krajša aksialna dolžina zrkla), ženski spol in rasna predispozicija (Azijci, Eskimi) (5). Pri očeh s plitvim sprednjim prekatom in ozkim zakotjem lahko glavkomski napad sproži lokalno ali sistemsko zdravljenje z zdravili, ki vplivajo na širino zenice. V to skupino zdravil uvrščamo simpatikomimetike, parasimpatikolitike, anksiolitike, antihistaminike, antiparkinsonike, zaviralce monoaminoooksidaze, triciklične in netriciklične antidepresive ter fenotiazine in njihove derivate (20). Opisani so primeri akutnega glavkomskega napada pri zdravljenju s topiramatom, ki ga uvrščamo v skupino s sulfatom substituiranih monosaharidov (21). Mehanizem zvišanja očesnega tlaka pri topiramatu ni povezan z delovanjem na zenico, ampak ga pripisujejo idiosinkratski vnetni reakciji s kopičenjem tekočine v žilnici in ciliarniku (*lat.* corpus ciliare), pri kateri edem ciliarnika potisne naprej šarenico, ki zapre zakotje. Akutni glavkomski napad je nujno stanje, ki nastane zaradi nenadnega izrazitega zvišanja očesnega tlaka (> 50 mmHg) zaradi hitro nastalega zaprtja zakotja. Bolnik navaja bolečine v očesu, glavobol na prizadeti strani čela, meglen vid in mavrične kroge okrog izvora svetlobe, lahko slabost z bruhanjem. Prizadeto oko je rdeče zaradi venske kongestije, očesni tlak visok, prisotni so poslabšanje vidne ostrine, edem roženice, plitev sprednji prekat ter širša in neodzivna zenica. Z digitalno tonometrijo (pod pritiskom s prsti je oko trdo in se ne ugrezne v primerjavi

z neprizadetim očesom) lahko družinski zdravnik potrdi izrazito zvišanje očesnega tlaka (Slika 2). Pri sumu na akutni glavkomski napad je potrebno bolnika čimprej napotiti k očesnemu zdravniku.



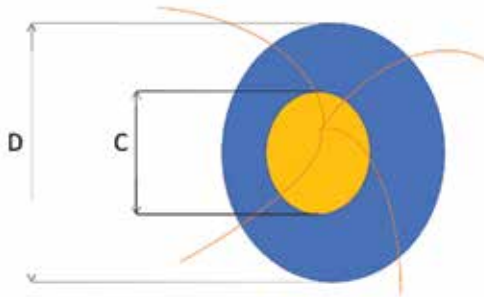
**Slika 2: Digitalna tonometrija.**

Glavkom odkrijemo z očesnim pregledom, ki obsega določitev vidne ostrine, merjenje očesnega tlaka (tonometrija), pregled sprednjih očesnega delov s špranjsko svetilko, določitev širine zakotja s kontaktno lečo (gonioskopija) in pregled očesnega ozadja s posebnim poudarkom na izgledu papile vidnega živca. Globino sprednjega prekata lahko orientacijsko oceni družinski zdravnik brez špranjske svetilke tako, da oceni širino sence, ki nastane na nazalni strani roženice pri osvetlitvi z oftalmoskopom ali drugim točkastim izvorom svetlobe (Slika 3). Zlati standard za določitev vidne funkcije pri



**Slika 3: Določitev globine sprednjega prekata s širino sence (večja senca pri plitvem prekату z nazalne strani).**

diagnosticiranju in spremljanju je testiranje vidnega polja. Večje izpade v vidnem polju lahko družinski zdravnik ugotovi s konfrontacijsko perimetrijo. Bolniki z napredovalim glavkomom z ohranjenim centrom imajo lahko dobro vidno ostrino, zato samo s pregledom za očala (brez očesnega pregleda) glavkoma sploh ne odkrijemo. Pri diagnosticiranju glavkoma je ključna preiskava pregled očesnega ozadja, predvsem papile. Za papilo pri glavkomaški okvari je značilna večja ekskavacija, ki jo opredelimo glede na vertikalni premer papile. Če je papila v celoti ekskavirana (napredovan glavkom), je razmerje med ekskavacijo (*angl.* cup-C) in premerom papile (*angl.* disc-D) enako 1 (Slika 4). Papile z ekskavacijo več kot 2/3 premera papile ( $C/D \geq 0,6$ ) so prisotne pri manj kot 5 % populacije. Spremembe, ki nakazujejo glavkom, so razmerje  $C/D \geq 0,6$ , razlika v ekskavaciji med očesoma  $> 0,2$  ali velika ekskavacija samo na enem očesu.



95% zdravih ljudi ima C/D manjši od 0,6

**Slika 4: Določitev razmerja C/D med ekskavacijo (C) in vertikalnim premerom papile (D).**

Edino učinkovito zdravljenje je znižanje očesnega tlaka, s katerim upočasnimo odmiranje živčnih vlaken vidnega živca. Očesni tlak znižamo s kapljicami, z laserskim posegom ali s kirurškim posegom. Vrsta zdravljenja je odvisna od stopnje glavkomske okvare, stanja drugega očesa, bolnikove starosti oz. pričakovane življenjske dobe in pridruženih bolezni. Ker z zdravljenjem žal ne moremo popraviti poškodovanega vidnega živca, ampak



lahko le upočasnimo ali zaustavimo napredovanje bolezni, je pomembno, da odkrijemo glavkom zgodaj, ko je okvara vidnega živca čim manjša, saj le tako lahko ohranimo dober vid.

Redni obiski pri očesnem zdravniku so utemeljeni pri osebah z večjim tveganjem za glavkom. To so osebe po 65. letu starosti, osebe s pozitivno družinsko anamnezo, kratkovidni več kot 5D, zdravljeni s kortikosteroidi in osebe s spremembami na papili, ki nakazujejo glavkom. Pri osebah z glavkomom v ožjem družinskem krogu je potreben očesni pregled pred 35. letom starosti, pri vseh pa ob predpisu bližinskih očal zaradi starovidnosti pri 40 letih. V starosti 40–60 let priporočamo očesni pregled na 2–3 leta, po 60. letu pa enkrat na leto ali enkrat na dve leti.

Akutni glavkomski napad je nujno stanje, ki ga na temelju anamneze, pregleda zunanjih delov in digitalne tonometrije zna razpoznati in torej lahko razpozna že družinski zdravnik ter bolnika po potrebi napoti k očesnemu zdravniku.

### **STAROSTNA DEGENERACIJA MAKULE**

Starostna degeneracija makule (SDM) je v razvitem svetu poglavitni vzrok slabovidnosti pri ljudeh po 55. letu starosti in povzroči slepoto pri 6–9 % (22,23). Zaradi demografskega trenda staranja prebivalstva pričakujemo, da bo primerov SDM vse več; ocenjujejo, da bo v Evropi leta 2040 kar 15–21,5 milijona ljudi z začetno SDM in 3,9–4,8 milijona ljudi s pozno obliko SDM (24).

Pri SDM poteka bolezenski proces na ravni fotoreceptorjev, pigmentnega epitela mrežnice ter Bruchove membrane in žilnice, spremembe pa so najbolj izrazite v makuli (25). Za SDM je značilno kopičenje druz, kar postopno okvarja nad njimi ležeče fotoreceptorje in pigmentni epitel mrežnice ter vodi v izgubo centralnega vida. SDM je napredujoča bolezen, ki v zgodnji fazi še ne vpliva pomembno na vid, zato jo tedaj pogosto prezremo (26).

V nastanek SDM so vključeni številni dejavniki, kot so staranje, dedna nagnjenost in okoljski dejavniki, ki se prepletajo in oblikujejo različne klinične slike. Predvidevajo, da je SDM posledica sprememb v normalni homeostazi mrežnice, kar vpliva na presnovo lipidov in lipoproteinov, imunski odziv, kronično vnetje in oksidativni stres (26). V zgodnji fazi jo na podlagi velikosti druž delimo v začetno SDM, ko so druž še manjše, in v intermediarno, ko so druž velike. Z napredovanjem v pozno fazo SDM lahko v makuli vidimo zlivajoče se predele atrofije fotoreceptorjev ter pigmentnega epitela mrežnice in žilnice, t. i. suho SDM, ali geografsko atrofijo (GA), ki vodi v napredujočo izgubo centralnega vida. V kateri koli fazi SDM lahko pride do vraščanja novih žil v makuli. Tako nastane makularna neovaskularizacija, ki jo imenujemo vlažna ali neovaskularna SDM (nSDM), pri kateri zaradi večje prepustnosti in razpoka novih žil pride do kopičenja tekočine in/ali krvavitev v makuli. Spremembe popačijo sliko in okvarijo centralni vid; če jih ne zdravimo, nastane v makuli fibroza in s tem nepovratna izguba centralnega vida. Neovaskularna oblika SDM se pojavi pri samo 10–15 % bolnikov s SDM, a je zaradi hitrega poteka pri kar 90 % bolnikov vzrok pomembne izgube vida (27).

V zgodnji fazi SDM bolniki opažajo slabši vid pri slabi osvetlitvi ali slabšem kontrastu (28). Najpogostejši simptomi, zaradi katerih bolniki obišejo očesnega zdravnika, so popačenje slike (ravne črte postanejo zvijugane), poslabšanje vida (meglen vid) in izpad v centralnem delu vidnega polja, ki se pojavi pri pozni obliki SDM zaradi izgube fotoreceptorjev (29). Težave pri prepoznavanju obrazov in pri branju so posledica izgube centralnega vida.

SDM diagnosticiramo s pregledom očesnega ozadja, pri katerem vidimo druž ter spremembe in atrofijo pigmentnega epitela mrežnice, pri nSDM pa prisotnost tekočine, trde eksudate, krvavitev in fibrozo (Slika 5 in Slika 6). Nove slikovne diagnostične metode, predvsem optična koherentna tomografija in optična koherentna tomografska angiografija, omogočajo, da na neinvaziven način prikažemo spremembe v makuli, še preden so vidne ob kliničnem pregledu oz. preden vplivajo na vid.

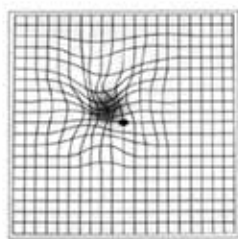
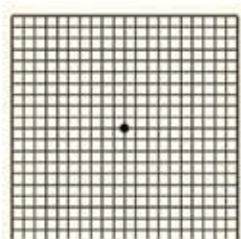
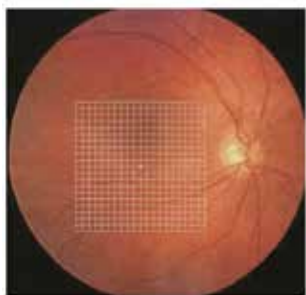


**Slika 5: Starostna degeneracija makule (SDM) z druzami v makuli. (Vir: Arhiv Očesne klinike.)**



**Slika 6: Neovaskularna SDM s krvavitvijo in zlivajočimi se druzami. (Vir: Arhiv Očesne klinike.)**

Za geografsko atrofijo (GA) v klinični praksi nimamo učinkovitega zdravljenja. H kasnejšemu pojavu in razvoju SDM lahko pomembno prispevamo z načinom življenja. S prenehanjem kajenja, rednim telesnim udejstvovanjem in prehranskim vnosom luteina, zeaksantina in polinenasičenih maščobnih kislin lahko pomembno zmanjšamo tveganje za pojav in napredovanje bolezni (30). Bolnikom s SDM priporočamo spremljanje centralnega vida na vsakem očesu posebej z Amslerjevo mrežo (Slika 7). Pojav popačenosti (tj. zvijuganih črt) ali centralnih skotomov lahko kaže na napredovanje GA v nSDM.



**Slika 7: Amslerjeva mreža za spremljanje sprememb v centralnem vidu in popačenje slike pri boleznih makule.**

Za zdravljenje nSDM že dve desetletji uporabljamo zaviralce žilnih endotelnih rastnih dejavnikov (*angl.* vascular endothelial growth factor, VEGF), s katerimi uspešno zaviramo napredovanje bolezni. Zaviralce VEGF moramo redno vbrizgavati v oko, zato se je z uvedbo novejših, dlje časa delujočih zaviralcev VEGF, breme zdravljenja močno zmanjšalo.

Bolnike s SDM spremljamo na rednih kontrolnih pregledih. Starejše osebe s poslabšanjem vida, popačenjem slike ali centralnim skotomom čim prej napotimo na očesni pregled, saj je zdravljenje nSDM tem bolj uspešno, čim prej ga uvedemo.

## UVEITIS

Uveitis je heterogena skupina vnetnih očesnih bolezni, ki prizadenejo šarenico, ciliarnik in žilnico, vnetje pa lahko zajame tudi okolne strukture, vključno z roženico, beločnico, mrežnico in vidnim živcem. Možni vzroki so okužba, imunsko posredovano vnetje, ki je omejeno na oko, ali imunsko posredovano vnetje pri sistemskih boleznih. V nasprotju z glavkomomom in SDM, uveitis pogosto prizadene mlajše, delovno aktivno prebivalstvo. V večini se uveitis pojavi med 20. in 60. letom starosti, kar polovica bolnikov pa se z boleznijo sreča pred 40. letom (31). Pri 25–50 % bolnikov je uveitis povezan s sistemsko boleznijo (32). Dolgotrajno poslabšanje vida je prisotno pri dveh tretjinah bolnikov v različnih fazah bolezni, 5–20 % vseh bolnikov z uveitisom pa oslepi (33, 34).

Pri klasifikaciji uveitisa upoštevamo definicije Skupine za standardizacijo nomenklature pri uveitisu (*angl.* standardisation of uveitis nomenclature, SUN) (35). Uveitis opredelimo glede na primarno mesto vnetja (Tabela 1), glede na potek bolezni in glede na trajanje. Potek je lahko akuten (samo ena epizoda bolezni z nenadnim nastopom in omejenim trajanjem), ponavljajoč se s ponovitvami z več kot 3-mesečnim vmesnim obdobjem mirovanja (ko bolnik ne potrebuje zdravlil) in kroničen s ponovitvijo v okviru treh mesecev, ko je bolnik brez zdravljenja. Pomembno je, da opredelimo vzrok uveitisa, torej ali gre za odraz okužbe, avtoimunskega stanja ali t. i. maškaradno genezo (npr. limfom), saj se zdravljenje uveitisa glede na vzrok razlikuje (Tabela 2) (36).

**Tabela 1: Anatomska klasifikacija uveitisa SUN.**

<b>VRSTA UVEITISA</b>	<b>PRIMARNO MESTO VNETHA</b>	<b>POGOSTE MANIFESTACIJE</b>
anteriorni	sprednji prekat	iritis, iridociklitis
intermediarni	steklovina	vitritis
posteriorni	mrežnica, žilnica, vidni živec	retinitis, horoiditis, retinohoroiditis, horioretinitis, nevroretinitis
panuveitis	vse našteto	vse našteto

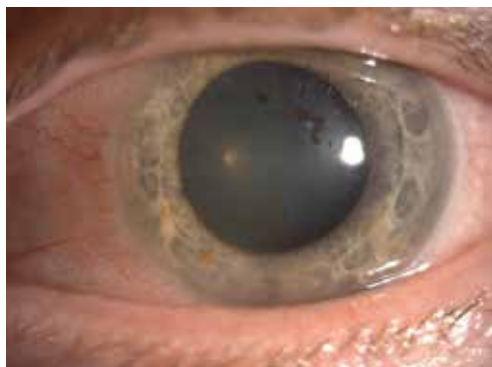
Legenda: SUN – standardizacija nomenklature pri uveitisu (*angl.* standardisation of uveitis nomenclature).

**Tabela 2: Pogosti vzroki uveitisa.**

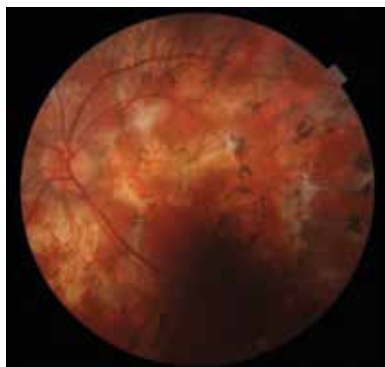
<b>ANATOMSKA UMEŠČENOST</b>	<b>INFEKCIJSKI</b>	<b>NEINFEKCIJSKI, SISTEMSKA BOLEZEN</b>	<b>NEINFEKCIJSKI, OMEJEN LE NA OKO</b>
anteriorni uveitis	-CMV, HSV, VZV -sifilis -tuberkuloza -lymska borelioza	-JIA -sarkoidoza -povezan s HLA-B27 (ankilozirajoči spondilitis, reaktivni in psoriatični artritis, KVČB) -multipla skleroza -TINU -Behçetova bolezen	-Fuchsov heterokromni uveitis -posttravmatski
intermediarni uveitis	-sifilis -lymska borelioza	-sarkoidoza -multipla skleroza	-pars planitis
posteriorni uveitis	-toksoplazmoza -CMV-retinitis -tuberkuloza -bolezen mačje praske	-sarkoidoza -vaskulitisi	-sindromi belih pik
panuveitis	-sifilis -akutna nekroza mrežnice -tuberkuloza	-sarkoidoza -Behçetova bolezen -VKH	-simpatična oftalmija

Legenda: CMV-citomegalovirus; HSV – virus Herpes simpleks; JIA – juvenilni idiopatski artritis; KVČB – kronična vnetna črevesna bolezen; TINU – tubulointersticijski nefritis in uveitis; VKH – Vogt-Koyanagi-Haradova bolezen; VZV – virus Varicella zoster.

Simptomi uveitisa so različni. Odvisni so od anatomskega mesta vnetja, vrste uveitisa, trajanja aktivnega vnetja, zdravljenja in morebitne prisotnosti zapletov. Najpogostejši simptomi so poslabšanje vida (meglen vid, popačenje slike), bolečina, fotofobija, plavajoče motnjave, temne lise in haloji. Pogosti zapleti uveitisa, kot so katarakta in spremembe v makuli (edem, mebrane), vodijo v izgubo vida. Drugi znaki uveitisa so rdeče oko (modrikasta rdečina okrog roženice) (Slika 8), motna roženica z vnetnimi depoziti (precipitati), anteriorne in posteriorne sinehije (zarastline med šarenico in roženico ali lečo), hipopion (vnetne celice v spodnjem delu sprednjega prekata), motnjave v steklovini s skupki vnetnih celic v steklovini, vnetni eksudati mrežnice (Slika 9), edem makule, vnetje mrežničnih žil, ishemija mrežnice, krvavitve, razraščanje novih žil, odstopi mrežnice, hipotonija in ftiza (tj. zmanjšanje) zrkla. Pri nekaterih oblikah uveitisa s kroničnim potekom bolniki nimajo težav (npr. juvenilni idiopatski artritis), zato je ob prvi prezentaciji prisotno že opazno poslabšanje vida.



**Slika 8: Oko z anteriornim uveitisom. (Vir: Arhiv Očesne klinike.)**



**Slika 9: Posteriorni uveitis. (Vir: Arhiv Očesne klinike.)**

Najpogostejši infekcijski vzroki uveitisa v prepoznani na Očesni kliniki v Ljubljani so herpetična vnetja (anteriorni in posteriorni uveitis), lymška borelijoza, sifilis (intermediarni uveitis in panuveitis), toksoplazmoza in tuberkuloza (posteriorni uveitis) (31). V sklopu sistemskih bolezni avtoimunskega izvora so pri nas pogoste diagnoze HLA B27+ ankilozirajoči

spondilitis, juvenilni idiopatski artritis (anteriorni uveitis), multipla skleroza (intermediarni uveitis) in sarkoidoza, ki lahko prizadene vse dele očesa. Imunsko posredovano očesno vnetje brez sistemske bolezni uvrščamo v skupino specifično opredeljenih uveitičnih sindromov. V patofiziologijo neinfekcijskega uveitisa sta vpletena celična imunost (CD-4 pozitivne celice T) in povečano nastajanje vnetnih molekul (interlevkin-2, interferon- $\gamma$  in dejavnik tumorske nekroze  $\alpha$ ).

Diagnosticiranje posameznih vrst uveitisa zahteva natančno in usmerjeno anamnezo ter klinični pregled (ne le očesni, ampak tudi iskanje znakov sistemske bolezni kot vzrok uveitisa), ki jima glede na pridobljene podatke sledijo ustrezno izbrane laboratorijske preiskave (36). Pomembno je tesno sodelovanje z družinskim zdravnikom, ki bo uskladil potek preiskav (laboratorijskih, radioloških idr.), ki so potrebne pri diferencialnem diagnosticiranju uveitisa.

Uveitis zdravimo na različne načine, odvisno od vrste uveitisa. Pomembno je, da razlikujemo med infekcijskim uveitisom in neinfekcijskim uveitisom. Če prepoznamo okužbo, imamo namreč na voljo specifično zdravljenje. Vrsta zdravljenja je odvisna od anatomskega mesta vnetja, obseg prizadetosti (eno oko ali obe očesi), verjetnosti, da bo zdravljenje učinkovito, predhodnega odgovora na zdravljenje in prenosljivosti, hkratne očesne ali sistemske bolezni ter nenazadnje tudi cene in dostopnosti zdravila. Pri zdravljenju največkrat najprej uporabimo kortikosteroide in po potrebi nadaljujemo z imunosupresivnim zdravljenjem. Kortikosteroide dajemo lokalno (kapljice, periokularne injekcije, intravitrealni steroidni vsadki) in sistemsko. Če je za nadzor vnetja potrebno dolgotrajno zdravljenje s kortikosteroidi, uvedemo imunosupresivno/imunomodulatorno zdravljenje, pogosto ob sodelovanju specialistov drugih strok (npr. revmatologa). Uveitise, ki ogrožajo vid in so odporni na klasična zdravila za avtoimunske bolezni (imunosupresivna/immunomodulatorna), zdravimo z biološkimi zdravili, največkrat z zaviralci tumor nekrotizirajočega dejavnika  $\alpha$  (*angl.* tumor necrosis factor  $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ).

Pri diagnosticiranju in spremljanju bolnikov z uveitisom je pomembno tvorno sodelovanje med družinskim zdravnikom in oftalmologom (36), ki

omogoča, da uspešno prepoznamo sistemske bolezni, vključno z okužbami, ter sistemske in očesne neželene učinke zdravljenja ter hkrati poskrbimo za redno spremljanje in multidisciplinarno sodelovanje z oftalmologi, revmatologi in pediatri (37).

## ZAKLJUČEK

Poznavanje dejavnikov tveganja ter simptomov in znakov glavkoma, starostne degeneracije makule in uveitisa je ključno za pravočasno napotitev k očesnemu zdravniku, saj lahko z diagnosticiranjem in zdravljenjem omenjenih bolezni že v zgodnjih fazah pomembno upočasnimo ali celo zaustavimo njihovo napredovanje. Sodelovanje družinskega zdravnika z oftalmologom je posebej pomembno pri opredelitvi vzrokov uveitisa ter spremljanju in vodenju bolnikov z uveitisom, ki prejemajo sistemsko zdravljenje s kortikosteroidi in imunosupresivna zdravila.

## LITERATURA

1. *Blindness GBD, Vision Impairment C, Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease S. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. Lancet Glob Health. 2021;9(2):e144–e60.*
2. *Bourne RR, Jonas JB, Flaxman SR, Keeffe J, Leasher J, Naidoo K, et al. Prevalence and causes of vision loss in high-income countries and in Eastern and Central Europe: 1990–2010. Br J Ophthalmol. 2014;98(5):629–38.*
3. *Blindness GBD, Vision Impairment C, Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease S. Trends in prevalence of blindness and distance and near vision impairment over 30 years: an analysis for the Global Burden of Disease Study. Lancet Glob Health. 2021;9(2):e130–e43.*
4. *Miserochchi E, Fogliato G, Modorati G, Bandello F. Review on the worldwide epidemiology of uveitis. Eur J Ophthalmol. 2013;23(5):705–17.*
5. *Quigley HA. Glaucoma. Lancet. 2011;377(9774):1367–77.*
6. *Harwerth RS, Wheat JL, Fredette MJ, Anderson DR. Linking structure and function in glaucoma. Prog Retin Eye Res. 2010;29(4):249–71.*
7. *Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology. 1996;103(10):1661–9.*
8. *Zhang N, Wang J, Li Y, Jiang B. Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. Sci Rep. 2021;11(1):13762.*



9. Heijl A, Bengtsson B, Oskarsdottir SE. Prevalence and severity of undetected manifest glaucoma: results from the early manifest glaucoma trial screening. *Ophthalmology*. 2013;120(8):1541–5.
10. Kolko M, Horwitz A, Thygesen J, Jeppesen J, Torp-Pedersen C. The Prevalence and Incidence of Glaucoma in Denmark in a Fifteen Year Period: A Nationwide Study. *PLoS One*. 2015;10(7):e0132048.
11. Slettedal JK, Traustadóttir VD, Sandvik L, Ringvold A. The prevalence and incidence of glaucoma in Norway 2004-2018: A nationwide population-based study. *PLoS One*. 2020;15(12):e0242786.
12. Bikbov MM, Gilmanshin TR, Zainullin RM, Kazakbaeva GM, Arslangareeva II, Panda-Jonas S, et al. Prevalence and associated factors of glaucoma in the Russian Ural Eye and Medical Study. *Sci Rep*. 2020;10(1):20307.
13. Peters D, Bengtsson B, Heijl A. Lifetime risk of blindness in open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2013;156(4):724–30.
14. Wolfs RC, Klaver CC, Ramrattan RS, van Duijn CM, Hofman A, de Jong PT. Genetic risk of primary open-angle glaucoma. Population-based familial aggregation study. *Arch Ophthalmol*. 1998;116(12):1640–5.
15. Khawaja AP, Viswanathan AC. Are we ready for genetic testing for primary open-angle glaucoma? *Eye (Lond)*. 2018;32(5):877–83.
16. Khawaja AP, Cooke Bailey JN, Wareham NJ, Scott RA, Simcoe M, Igo RP, Jr., et al. Genome-wide analyses identify 68 new loci associated with intraocular pressure and improve risk prediction for primary open-angle glaucoma. *Nat Genet*. 2018;50(6):778–82.
17. Choquet H, Wiggs JL, Khawaja AP. Clinical implications of recent advances in primary open-angle glaucoma genetics. *Eye (Lond)*. 2020;34(1):29–39.
18. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(3):262–7.
19. Yip JL, Foster PJ. Ethnic differences in primary angle-closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006;17(2):175–80.
20. Lachkar Y, Bouassida W. Drug-induced acute angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007;18(2):129–33.
21. Al Owaifeer AM, AlSultan ZM, Badawi AH. Topiramate-induced acute angle closure: A systematic review of case reports and case series. *Indian J Ophthalmol*. 2022;70(5):1491–501.
22. Wong WL, Su X, Li X, Cheung CM, Klein R, Cheng CY, et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2(2):e106–16.
23. Jonas JB, Cheung CMG, Panda-Jonas S. Updates on the Epidemiology of Age-Related Macular Degeneration. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2017;6(6):493–7.
24. Colijn JM, Buitendijk GHS, Prokofyeva E, Alves D, Cachulo ML, Khawaja AP, et al. Prevalence of Age-Related Macular Degeneration in Europe: The Past and the Future. *Ophthalmology*. 2017;124(12):1753–63.
25. Fleckenstein M, Keenan TDL, Guymer RH, Chakravarthy U, Schmitz-Valckenberg S, Klaver CC, et al. Age-related macular degeneration. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):31.

26. Jaki Mekjavič P. Izguba vida zaradi starostne degenracije makule - jo lahko preprečimo? In: Vidovič Valentinčič N, Globočnik Petrovič M, Cvenkel B, editor. *Celovita rehabilitacija slepih in slabovidnih - izbrana poglavja iz oftalmologije*. Ljubljana: Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana; 2022. p. 43–56.
27. Ricci F, Bandello F, Navarra P, Staurenghi G, Stumpp M, Zarbin M. Neovascular Age-Related Macular Degeneration: Therapeutic Management and New-Upcoming Approaches. *Int J Mol Sci*. 2020;21(21).
28. Cocce KJ, Stinnett SS, Luhmann UFO, Vajzovic L, Horne A, Schuman SG, et al. Visual Function Metrics in Early and Intermediate Dry Age-related Macular Degeneration for Use as Clinical Trial Endpoints. *Am J Ophthalmol*. 2018;189:127–38.
29. Parfitt A, Boxell E, Amoaku WM, Bradley C. Patient-reported reasons for delay in diagnosis of age-related macular degeneration: a national survey. *BMJ Open Ophthalmol*. 2019;4(1):e000276.
30. Seddon JM. Macular Degeneration Epidemiology: Nature-Nurture, Lifestyle Factors, Genetic Risk, and Gene-Environment Interactions - The Weisenfeld Award Lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(14):6513–28.
31. Vidovič Valentinčič N. Obnavna bolnika z uveitisom. V: Stirn Krajnc B, Vidovič Valentinčič N, Globočnik Petrovič M, Cvenkel B, editor. *Uveitis – Izbrana poglavja iz oftalmologije*. Ljubljana: Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana; 2014. p. 7–33.
32. Smit RL, Baarsma GS, de Vries J. Classification of 750 consecutive uveitis patients in the Rotterdam Eye Hospital. *Int Ophthalmol*. 1993;17(2):71–6.
33. Nussenblatt RB. The natural history of uveitis. *Int Ophthalmol*. 1990;14(5-6):303–8.
34. Suttorp-Schulten MS, Rothova A. The possible impact of uveitis in blindness: a literature survey. *Br J Ophthalmol*. 1996;80(9):844–8.
35. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(3):509–16.
36. Dunn JP. Uveitis. *Prim Care*. 2015;42(3):305–23.
37. Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, Holland GN, Jaffe GJ, Louie JS, et al. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. *Am J Ophthalmol*. 2000;130(4):492–513.

## SPREMLJANJE BOLNIKA PO OČESNIH OPERACIJAH

---

*Neža Čokl Jenko*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

Operacija katarakte (sive mreene) in vitrektomija sta najpogostejša znotrajočesna kirurška posega, ki ju potrebuje relativno velik delež prebivalstva. Katarakta ali siva mreena je zamotnitev očesne leče, ki najpogosteje prizadene starostnike. Operacija katarakte je rutinski kirurški poseg, ki poteka v lokalni anesteziji. Praviloma je kratka in relativno neinvazivna ter jo spremlja majhna verjetnost resnih pooperativnih zapletov. Vsi bolniki prvi dan po operaciji potrebujejo kontrolni pregled, predvsem zaradi možnosti povišanega znotrajočesnega tlaka, in nato še kontrolni pregled 3–4 tedne po operaciji, ko predvidoma zaključijo s topičnim zdravljenjem, za predpis novih korekcijskih očal. Vitrektomija je operacija, s katero zdravimo bolezen steklovine in mrežnice. Je daljša in bolj invazivna kot operacija katarakte. Poteka v regionalni ali splošni anesteziji, bolniki pa so večinoma sprejeti v dnevni hospital. Po operaciji so predvideni vsaj 3–4 kontrolni pregledi, ki so namenjeni spremljanju pooperativnega vnetja in očesnega tlaka ter prilagajanju očesnega zdravljenja. Vsakega bolnika z nenadno izrazito pordelim in bolečim očesom ali nenadnim poslabšanjem vida po operaciji moramo zaradi možnosti endoftalmitisa ali odstopa mrežnice takoj s stopnjo nujnosti nujno napotiti k najbližjemu oftalmologu.

**Ključne besede:** katarakta, siva mreena, očesna leča, vitrektomija, mrežnica, steklovina, operacija.

### UVOD

Operacija katarakte (sive mreene) in vitrektomija sta najpogostejši očesni operaciji. V državah razvitega sveta opravijo približno 3000–4000 operacij

katarakte na milijon prebivalcev na leto (1). V Sloveniji na leto opravimo približno 20.000 operacij sive mrene, torej operacijo sive mrene izvedemo pri vsakem 20. prebivalcu, starejšem od 65 let, na leto pa opravimo tudi približno 1250 vitrektomij. En ali drug kirurški poseg potrebuje torej relativno velik delež prebivalstva. Ker je njuna uspešnost odvisna ne zgolj od uspešnosti posega, ampak tudi od pravilno in pravočasno postavljene indikacije, dobre predoperativne priprave bolnika in skrbnega spremljanja bolnika po operaciji, sta vloga oftalmologa na sekundarni ravni kot tudi vloga družinskega zdravnika v tem procesu zelo pomembni.

## **KATARAKTA**

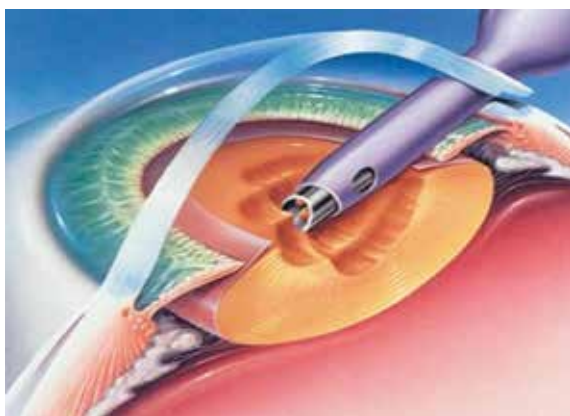
Katarakta ali siva mrena je zamotnitev ali opacifikacija sicer prozorne očesne leče in najpogosteje prizadene starostnike (starostna siva mrena). Redko je prirojena, a lahko nastane tudi pri mlajših zaradi poškodbe očesa (odprte, zaprte, kemične, z ultravijoličnim sevanjem, ionizirajoče), sekundarno po drugih primarnih očesnih boleznih (kronični uveitis, akutna zapora zakotja, visoka kratkovidnost, distrofije mrežnice), v sklopu nekaterih sistemskih bolezni (npr. sladkorne bolezni) ali zaradi zdravljenja s sistemskimi zdravili (npr. kortikosteroidi).

Kaže se z zmanjšanjem vidne ostrine, zamotnitvijo vida, rumenkasto sliko, pogosto potrebo po spremembi korekcijskih očal, pojavom mavričnih krogov okrog opazovanih predmetov, bleščanjem, lahko tudi z monokularnim dvojnim vidom.

### **Operacija katarakte**

Jasno določenih smernic, pri kateri vidni ostrini je indicirana operacija sive mrene, ni. Poseg praviloma svetujemo, ko slabši vid zaradi sive mrene vpliva na kakovost bolnikovega življenja ali če prisotnost sive mrene povzroči sekundarne očesne zaplete (npr. glavkom) oziroma zaradi slabe preglednosti onemogoča sledenje stanja očesnega ozadja (npr. pri diabetični retinopatiji). V zadnjem desetletju se nakazuje trend manj strogih meril za odločitev o operaciji – za poseg se odloči vse več mlajših in bolnikov s še dobro najboljšo korigirano vidno ostrino, medtem ko odločitvi botruje tudi želja po zmanjšanju dioptrije (2–4).

Zlati standard operacije katarakte v razvitem svetu je t. i. ekstrakapsularna fakoemulzifikacija očesne leče, pri kateri skozi 2,2-milimetrski vrez na roženici v oko skozi iatrogeno odprtino v sprednji lečni ovojnici vstavimo aspirator z ultrazvočno sondo, ki topi trde lečne beljakovine in jih sproti izsesava iz očesa (Slika 1). V prazno lečno ovojnico nato vstavimo upogljivo umetno lečo željene dioptrije. Poseg poteka v lokalni (topični) anestezije. Je relativno neinvaziven, traja kratek čas (približno 15 minut) in ga zato spremlja malo resnih medoperativnih in pooperativnih zapletov.



**Slika 1: Fakoemulzifikacija očesne leče z ultrazvočno sondo. (Vir: <http://www.smartvisionclinic.com/cataract-surgery/>.)**

Po operaciji bolniki prejemajo antibiotične kapljice in protivnetne kapljice steroidov in nesteroidnih protivnetnih zdravil; če potek ni zapleten, praviloma 2–3 tedne.

### **Pooperativni zapleti**

Pogost zgodnji zaplet je povišan očesni tlak. Kar 10–47 % bolnikov ima lahko prvi pooperativni dan očesni tlak višji od 28 mmHg (5). Porast je prehodni in navadno najbolj izrazit v prvih 8–10 urah po posegu in praviloma v 24 urah izzveni. Zaradi visoke pojavnosti (incidence) povišanega očesnega tlaka je naslednji dan po operaciji nujno potreben kontrolni pregled. Toksični sindrom sprednjega segmenta je akutno neinfektivno/sterilno

vnetje v sprednjem prekatu očesa, ki se navadno pojavi 24–48 ur po posegu in se dobro odziva na zdravljenje s steroidi.

Pooperativni endoftalmitis je gnojno znotrajočesno vnetje, ki nastane zaradi eksogenega vdora mikroorganizmov v oko med posegom ali po njem. Pojavnost (incidenca) pooperativnega endoftalmitisa je zaradi zelo dobrih preventivnih predoperativnih, medoperativnih in pooperativnih ukrepov izjemno nizka ter znaša 0,012–0,053 % (6–8). Ker lahko ob prepoznavnem prepoznavanju vodi v slepoto ali celo izgubo očesa, je eden najbolj resnih zapletov operacije katarakte. Pojavi se lahko kadar koli, najpogosteje 4. do 7. dan po operaciji. Če nastopi do 6. tedna po operaciji, govorimo o akutnem endoftalmitisu, po 6. tednu pa o kroničnem endoftalmitisu.

Do regmatogenega odstopa mrežnice po operaciji sive mreže pride v 0,2–3,6 % (9–12). V splošni populaciji je ocenjena pojavnost 0,02 % (13). Večja verjetnost odstopa mrežnice po posegu je povezana tudi z nizko starostjo, moškim spolom, visoko kratkovidnostjo in medoperativnimi zapleti (14). Cistoidni makularni edem je oteklina/tekočinska zadebelitev mrežnice v rumeni pegi, ki se pojavi po približno 2 % nezapletenih operacij katarakte (15), navadno nekaj tednov po posegu, in lahko znatno poslabša vidno ostrino. Zdravimo ga s podaljšanim topičnimi kortikosteroidi in nesteroidnimi protivnetnimi zdravili, bolj trdovratne primere tudi z intravitrealnim ali subtenonskim kortikosteroidnim zdravljenjem. K zapletu so bolj nagnjeni bolniki z diabetično retinopatijo ali nekaterimi drugimi makulopatijami ter bolniki s predhodnimi kroničnimi očesnimi vnetji, zato je pri njih smiselna uvedba predoperativnega protivnetnega topičnega zdravljenja in podaljšano trajanje pooperativnega protivnetnega topičnega zdravljenja.

### **Spremljanje**

Po operaciji sive mreže sta pri vsakem bolniku predvidena dva kontrolna pregleda – prvi pregled naslednji dan po posegu in je nujen predvsem zaradi meritve in uravnavanja očesnega tlaka ter ocene in obvladovanja znotrajočesnega pooperativnega vnetja ter praviloma poteka v ustanovi, kjer je bil bolnik operiran. Če so ugotovitve v mejah normalnih vrednosti, je naslednji kontrolni pregled predvidoma 3–4 tedne po posegu oziroma en teden po prenehanju topičnega zdravljenja. Običajno pregled opravi napotni oftalmolog. Po operaciji katarakte se spremeni refrakcija, zato je

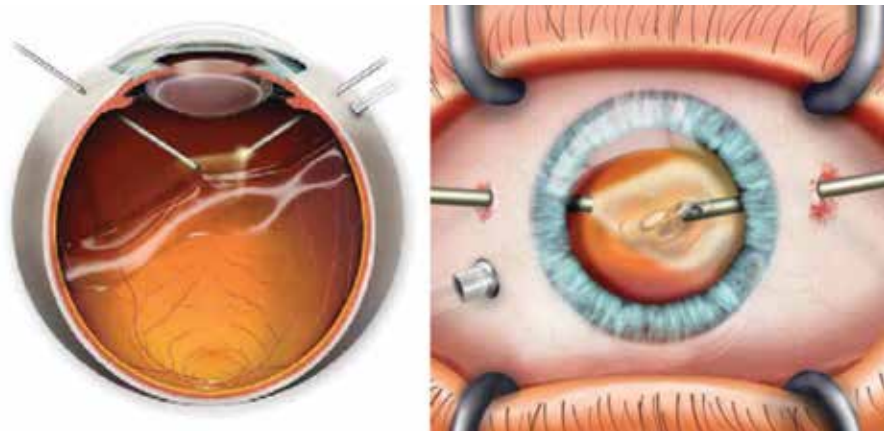
potreben predpis novih korekcijskih očal. Včasih je po presoji oftalmologa potrebnih več kontrolnih pregledov.

Za zgodnje odkrivanje resnih zapletov je ključno, da bolnika ob pojavu bolečin v očesu, močno pordelega očesa ali nenadnega poslabšanja vida kadar koli v pooperativnem obdobju bolnika nemudoma s stopnjo nujnosti nujno napotimo k najbližjemu oftalmologu.

## VITREKTOMIJA

Vitrektomija je operacija, s katero zdravimo bolezni mrežnice in steklovine. Poteka lahko v splošni ali regionalni anesteziji, lahko v kombinaciji z intravensko sedacijo, ambulantno ali hospitalno (praviloma dnevni hospital). Traja približno eno uro.

Pri vitrektomiji skozi steno očesa na varnem mestu čez tri vhode namestimo infuzijsko tekočino, luč in vitrektom oziroma različne inštrumente. Z vitrektomom, apsiracijsko cevjo, ki ima ob odprtini rezilo, odstranimo steklovino in tako dostopimo do mrežnice (Slika 2). Ob koncu posega steklovinski prostor napolnimo s tekočino ali plinom – govorimo o različnih tamponadah.



**Slika 2: Shematski prikaz treh vhodov, skozi katere pri vitrektomiji vstavimo infuzijsko cev, luč in vitrektom oz. druge inštrumente. (Vir: <https://www.hretina.com/services/vitreectomy-surgery>.)**

Plinska tamponada povzroča prehodno meglen vid, a se plin iz očesa v nekaj tednih spontano resorbira. Silikonska tamponada prav tako povzroči prehodno slabši vid, dokler je s ponovno operacijo ne odstranimo iz očesa. Izbira tamponade je odvisna od stanja mrežnice oziroma patologije mrežnice, ki jo zdravimo.

Po posegu bolniki prejemajo topično antibiotično zdravljenje in več tednov tudi protivnetno zdravljenje s kortikosteroidi. Zaradi visokih začetnih odmerkov in z njimi povezanim tveganjem odtegnitvenega fenomena jih moramo ukinjati postopno.

### **Bolezni steklovine in mrežnice, ki jih zdravimo z vitrektomijo**

*Bolezni steklovinsko-makularnega stika* nastanejo zaradi patološko močnih vezi med skorjo steklovine in notranjim slojem mrežnice v rumeni pegi (makuli), ki povzročajo vertikalni ali tangencialni vlek mrežnice v makuli ter s tem rušijo njeno strukturo in okvarjajo njeno funkcijo. Kažejo se s poslabšanjem vidne ostrine, zvijugano sliko, slabim bližinski vidom in težavami z branjem. Mednje uvrščamo sindrom steklovinsko-makularnega vleka (vitreomakularni trakcijski sindrom), makularno luknjo (*lat.* foramen maculae), lamelarno makularno luknjo, razslojitev mrežnice pri visokokratkovidnih bolnikih in epiretinalno membrano. Epiretinalna membrana je tanka membrana na površini mrežnice v makuli, ki je prisotna pri skoraj 29 % bolnikov (16). Seveda vse epiretinalne membrane ne povzročajo simptomov in zato ne zahtevajo zdravljenja.

*Regmatogeni odstop mrežnice* nastane zaradi raztrganine mrežnice kot posledica patološko močnih povezav med steklovino in mrežnico. Ob sicer fiziološkem odstopanju steklovine, ko se steklovina razsloji in odstopa od mrežnice, lahko na mestu patološke povezave nastopi raztrganina mrežnice. Utekočinjena steklovina zaide skozi raztrganino pod mrežnico, zato mrežnica, ker je večinoma pritrjena na svojo podlago samo z osmotskimi silami, od podlage odstopi. Kaže se z bliskanjem, pojavom velikega števila črnih plavajočih motnjav (mušic) pred očesom, meglenim vidom ali temno zaveso v delu vidnega polja prizadetega očesa. K odstopu mrežnice so bolj nagnjeni močno kratkovidni, ljudje po udarcu/poškodbi očesa in ljudje po operaciji sive mreže.



*V steklovino dislocirana leča (lastna ali umetna).* Vzrok je lahko znan zaplet med operacijo sive mreže, ko se strga zadnji del ovojnice in jedro leče potone v steklovino. Do dislokacije leče (lastne ali umetne) skupaj z ovojnico lahko pride med operacijo, po poškodbi ali spontano, tudi zaradi genetskih vzrokov, tj. zaradi šibkih ali potrganih zonul, na katerih je v očesu vpeta leča. Dislocirane lastne leče odstranimo, umetne leče pa bodisi reponiramo ali jih odstranimo.

### Znotrajočesni tujki po poškodbah

*Sveža krvavitev pod mrežnico v rumeni pegi,* pri kateri skušamo kri zaradi njenega znanega toksičnega učinka na fotoreceptorje s pomočjo plina dislocirati na periferijo.

*Zapleti diabetične retinopatije,* kot sta krvavitev v steklovino in traksijski odstop mrežnice.

*Endoftalmitis* (glej poglavje o zapletih po operaciji sive mreže).

### **Stopnja nujnosti**

Razlikujemo urgentno (nujno), semiurgentno (polnujno) in elektivno (planirano) vitrektomijo.

Nujno vitrektomijo moramo opraviti v nekaj urah od postavitve diagnoze, z njo pa zdravimo endoftalmitis in izjemoma nekatera druga stanja.

Semiurgentno vitrektomijo opravimo v nekaj dneh od postavitve diagnoze in je namenjena zdravljenju regmatogenega odstopa mrežnice, dislocirane leče s prekinjeno ovojnico (ker povzroča povišan očesni tlak in vnetje), krvavitve pod mrežnico v rumeni pegi in znotrajočesnih tujkov. Elektivno vitrektomijo načrtujemo vnaprej, bolniki pa dobijo reden datum posega glede na mesto v čakalni knjigi in glede na resnost patologije. Z elektivno vitrektomijo zdravimo bolezni steklovinsko-makularnega stika in nekatere druge bolezni.

### **Pooperativni zapleti**

V prvih dneh po posegu se lahko pojavi povišan očesni tlak, pogosteje pri bolnikih, operiranih zaradi odstopa mrežnice. Akutno povišanje očesnega tlaka običajno dobro nadzorujemo s topičnim zdravljenjem. Kronično povišan očesni tlak je navadno povezan z vnetjem, po približno dveh tednih pa se lahko pojavi tudi zaradi preobčutljivosti na intenzivno topično

zdravljenje s kortikosteroidi. V tem primeru je poleg zniževanja očesnega tlaka s kapljicami in tabletami potrebna tudi čim prejšnja (a varna) ukinitve zdravljenja s kortikosteroidi.

Plin, ki ga v nerazredčeni obliki vstavimo v oko, ekspandira in največji volumen doseže v 48–72 urah. Vzrok povišanega očesnega tlaka je lahko tudi ekspanzija plina. Pooperativni endoftalmitis (tj. po vitrektomiji) je izredno redek pojav s pojavnostjo (incidenca) 0,02–0,84 % (17). Po vitrektomiji hitreje nastane siva mrena. Ocenjujejo, da v nekaj letih po vitrektomiji kar 85 % bolnikov potrebuje tudi operacijo sive mreže (18,19). Odstop mrežnice po vitrektomiji zaradi makularne patologije je redek pojav, saj je pojavnost po vitrektomiji z novejšimi pristopi (tj. ožjimi svetlinami vhodov) nižja od 1 % (20). Ponovni odstop mrežnice po vitrektomiji zaradi regmatogenega odstopa mrežnice se pojavi skoraj v 10 % (21). Vzrok so spregledane ali nove raztrganine in, bolj verjetno, brazgotinski proces s trakcijo, ki je značilen za bolnike z dlje trajajočim odstopom ter za bolnike z nagnjenostjo k vnetju in brazgotinjenju.

### Spremljanje

Prvi predvideni kontrolni pregled opravimo naslednji dan po vitrektomiji ali v nekaj dneh po vitrektomiji, običajno v ustanovi, kjer je potekal poseg. Če je bolnik iz oddaljenih krajev in če ne pričakujemo zapletov, prvi pregled in druge predvidene preglede opravi napotni oftalmolog, ki bolnika tudi sicer vodi.

Po posegu je potreben vsaj dvotedenski bolniški stalež, odvisno od narave dela, ki ga bolnik opravlja. Vsaj en mesec po posegu oziroma dokler je v očesu plin, se mora bolnik izogibati dvigovanju težjih bremen in večjim telesnim naporom. Oko mora zaščititi pred zunanjimi vplivi (tj. vetrom, vročino, mrazom, umazanijo). Rehabilitacija glede vida je daljša in lahko traja od nekaj mesecev do leta ali dveh po posegu.

### ZAKLJUČEK

Operacija katarakte (sive mreže) in vitrektomija sta najpogostejša znotrajočesna kirurška posega in ju potrebuje relativno velik delež prebivalstva. Po posegu moramo spremljati očesni tlak in vnetje, prilagajati zdravljenje z zdravili in bolniku predpisati nova korekcijska očala. Resni

zapleti so redki. Če jih ne zdravimo pravočasno, se lahko končajo s slepoto, zato sta pravočasno odkrivanje zapletov in ustrezna napotitev ključnega pomena.

#### LITERATURA

1. Allen Foster. *Vision 2020: The Cataract Challenge*. *Community Eye Health*. 2000; 13(34): 17–19
2. Behndig A, Montan P, Stenevi U, Kugelberg M & Lundstrom M: *One million cataract surgeries: Swedish National Cataract Register 1992-2009*. *J Cataract Refract Surg*, 2011; 37: 1539–1545.
3. Kessel L: *Can we meet the future demands for cataract surgery?* *Acta Ophthalmol*, 2011; 89: e289–e290.
4. Lundstrom M, Stenevi U, Thorburn W & Roos P: *Catquest questionnaire for use in cataract surgery care: assessment of surgical outcomes*. *J Cataract Refract Surg*, 1998; 24: 968–974.
5. Parag A, Gokhale, MD, and Emory Patterson, MD. *Elevated IOP after cataract surgery*. *CRST* 2008.
6. Friling E, Lundstrom M, Stenevi U, Montan P. *Six-year incidence of endophthalmitis after cataract surgery: Swedish national study*. *J Cataract Refract Surg*. 2013;39(1):15–21. doi:10.1016/j.jcrs.2012.10.037
7. Schmier JK, Hulme-Lowe CK, Covert DW, Lau EC. *An updated estimate of costs of endophthalmitis following cataract surgery among medicare patients: 2010–2014*. *Clin Ophthalmol*. 2016;10:2121–2127. doi:10.2147/OPHTH.S117958.
8. Chiquet C, Boisset S, Pechinot A, et al. *Massilia timonae as cause of chronic endophthalmitis following cataract surgery*. *J Cataract Refract Surg*. 2015;41(8):1778–1780. doi:10.1016/j.jcrs.2015.07.016.
9. Javitt JC, Vitale S, Canner JK, Krakauer H, McBean AM, Sommer A. *National outcomes of cataract extraction. I. Retinal detachment after inpatient surgery*. *Ophthalmology*. 1991;98:895–902.
10. Javitt JC, Street DA, Tielsch JM, et al. *National outcomes of cataract extraction. Retinal detachment and endophthalmitis after outpatient cataract surgery*. *Cataract Patient Outcomes Research Team*. *Ophthalmology*. 1994;101:100–105.
11. Lois N, Wong D. *Pseudophakic retinal detachment*. *Surv Ophthalmol*. 2003;48:467–87. [PubMed] [Google Scholar].
12. Clark A, Moriet N, Ng J, Preen D, Semmens J. *Risk for retinal detachment after phacoemulsification: a whole-population study of cataract surgery outcomes*. *Arch Ophthalmol*. 2012;130(7):882–8. [PubMed] [Google Scholar].
13. D Mityr 1, D G Charteris, B W Fleck, H Campbell, J Singh. *The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations*. *Br J Ophthalmol*. 2010 Jun;94(6):678–84.

14. Thomas Olsen,, Peter Jeppesen. *The Incidence of Retinal Detachment After Cataract Surgery*. *Open Ophthalmol J*. 2012; 6: 79–82.
15. Elsie Chan FRANZCO, Omar A R Mahroo MB BChir PhD, David J Spalton FRCS FRCP FRCOphth. *Complications Of Cataract Surgery*. *Clin. et Exp. Optometry*. 2010 Nov;93(6): 379–389.
16. Ching Hui Ng, MBBS,1 Ning Cheung, MBBS,1 Jie Jin Wang, PhD,1 Amirul FM Islam, PhD,1,2 Ryo Kawasaki, MD, PhD,1 Stacy M Meuer,3 Mary Frances Cotch, PhD,4 Barbara EK Klein, MD, MPH,3 Ronald Klein, MD, MPH,3 and Tien Yin Wong, MD, PhD1. „5 Prevalence and Risk Factors for Epiretinal Membranes in a Multi-Ethnic United States Population. *Ophthalmology*. 2011 Apr; 118(4): 694–699.
17. Vivek Pravin Dave,1 Avinash Pathengay,2 Stephen G Schwartz,3 and Harry W Flynn, Jr3. *Endophthalmitis following pars plana vitrectomy: a literature review of incidence, causative organisms, and treatment outcomes*. *Clin Ophthalmol*. 2014; 8: 2183–2188.
18. Jackson TL, Donachie PHJ, Sparrow JM, Johnston RL. *United Kingdom National Ophthalmology Database Study of Vitreoretinal Surgery: Report 1; Case mix, complications, and cataract*. *Eye (Basingstoke)* 2013;27.
19. Soliman MK, Hardin JS, Jawed F, et al. *A Database Study of Visual Outcomes and Intraoperative Complications of Postvitrectomy Cataract Surgery*. *Ophthalmology* 2018;125.
20. J Marie-Louise,1 E Philippakis,1,\* A Darugar,1 R Tadayoni,1 and B Dupas1. *Occurrence rate of retinal detachment after small gauge vitrectomy for idiopathic epiretinal membrane*. *Eye (Lond)*. 2017 Sep; 31(9): 1259–1265.
21. Ghislaine Peene1 , Jean-François Fils2 , David Vanwynsberghe3 , Werner Spileers1 , Joachim Van Calster1 , Peter Stalmans1. *The incidence of retinal redetachment after Pars plana vitrectomy with 360° endolaser*. *Case Rep Surg Invasive Proced* 2017; 1(1)8–12

## RDEČE OKO – OČESNA POVRŠINA IN KONJUNKTIVITIS

---

*Špela Štunf Pukl*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija*

*Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Slovenija*

### IZVLEČEK

Najpogostejši razlogi za rdeče oko so bolezni očesne površine in konjunktivitisi. Zaradi pogostosti težav z rdečim očesom bolniki vsakodnevno obiskujejo ambulantno družinskega zdravnika. Pri boleznih očesne površine sta vodilna simptoma nadležno draženje in občutek tujka v očeh, ki so tudi suhe, pri konjunktivitisih pa gre za akutno vnetno dogajanje z oteklino in izcedkom. Družinski zdravnik diagnosticira, vodi in zdravi vse enostavne oblike bolezni očesne površine in konjunktivitisa ter po drugi strani prepozna bolj nevarna in zapletena stanja, ki zahtevajo oftalmološko obravnavo.

**Ključne besede:** suho oko, blefaritis, konjunktivitis.

### UVOD

Rdeče oko je krovni izraz za najrazličnejše klinične slike, ki se odražajo z draženjem zrkla. Za opredelitev diagnoze rdeče oko so na primarni ravni potrebni natančna anamneza, klinično razlikovanje tipov draženja in ugotavljanje dodatnih najdb. V prispevku predstavljamo klinične slike, ki so med prebivalstvom in v ambulanti družinskega zdravnika po pogostosti na prvem mestu – bolezni očesne površine (suho oko, blefaritis) in konjunktivitis. V večini primerov gre za bolnike, ki jih lahko vodimo na primarni ravni ali jih na primarni ravni vsaj začnemo zdraviti.

## OČESNA POVRŠINA: SUHO OKO IN BLEFARITIS

Bolezni očesne površine (*angl.* ocular surface diseases, OSD) so okvare najbolj povrhnjih plasti, med katerimi sta daleč najpogostejša bolezen suhega očesa (suho oko, sindrom suhega očesa, keratoconjunctivitis sicca) (*angl.* dry eye disease, DED) in blefaritis (kronični blefaritis, vnetje robov vek, meibomitis).

### Suho oko

Oko prekriva solzni film, ki vlaži, hrani in varuje očesno površino ter je pomemben lomni medij (1). Napake in neravnovesje v solznem filmu vodijo v bolezen suhega očesa. Suho oko je torej skupek simptomov in znakov, ki nastanejo zaradi pomanjkljivega vlaženja očesne površine kot posledica porušenega ravnovesja solznega filma (2). Lahko gre za pomanjkanje solz ali/in njihovo slabšo kakovost, patofiziološko ozadje pa sta povečana osmolarnost solz in vnetje na očesni površini (1).

V epidemioloških raziskavah razširjenost (prevalenco) suhega očesa ocenjujejo na 5–50 % in je pozitivno povezana s starostjo (3), visoko razširjenost simptomov suhega očesa pa so z anketami ugotovili že v populaciji študentov (57 %) (4). Suho oko je pogostejše pri ženskah, razširjenost pa se, kot rečeno, povečuje s starostjo (> 65 let) (2). Pogostejše pojavljanje suhega očesa je povezano tudi z dolgotrajno uporabo zaslonov, zdravljenjem s psihotropnimi snovmi in glukokortikoidi ter ob alergijah in depresiji (4,5). Suho oko spremlja tudi različne sistemske bolezni, kot so rozacea, boleznih ščitnice, periferna arterijska bolezen, revmatoidni artritis, sladkorna bolezen (6), in se lahko pojavi pri jemanju različnih sistemskih zdravil, kot so antihistaminiki, dekongestivi, nekateri antihipertoniki in antidepresivi (6). Vplivi iz okolja, na primer izpostavljenost dimu, vetru in suha klima, lahko sprožijo nastanek suhega očesa ali stanje dodatno poslabšajo. Posebna skupina bolnikov s težavami zaradi suhega očesa so bolniki po posegih na očeh, npr. po operaciji katarakte in po laserskih posegih na roženici za odpravo dioptrije.

Bolezen suhega očesa delimo na dve skupini, ki sta suho oko z zmanjšanim izločanjem solz (hiposekretorna oblika) in suho oko s povečanim izhlapevanjem solz (evaporativna oblika) (2).

Solzni film je sestavljen iz spodnjega mucinsko-vodnega sloja, ki ga proizvajajo solzne žleze in veznične čašaste celice, in iz povrhnjega lipidnega sloja, ki ga tvorijo Meibomove žleze na robovih vek (5). Pri zmanjšanem izločanju solz in primarni okvari spodnjega sloja solznega filma nastane hiposekretorna oblika suhega očesa. Takšno obliko ugotavljamo pri avtoimunskih vnetjih glavne solzne žleze, Sjögrenovem sindromu, pri drugih revmatskih boleznih, uporabi sistemskih zdravil in napaki v eferentnem signalu za izločanje solz, npr. pri nevrotrofičnih okvarah roženice. Pri okvari lipidnega sloja solznega filma, npr. pri okvari Meibomovih žlez, govorimo o evaporativni obliki suhega očesa. Solzni film je nestabilen tudi pri nepravilnem položaju vek, povešenih vekah, eksoftalmusu in neprimernem utripanju vek ob dolgotrajnemu delu z zasloni (4).

Simptomi suhega očesa so različni in raznoliki. Najpogosteje bolniki tožijo o suhih in razdraženih očeh, občutku tujka ali peska v očeh, bolečini, meglenem vidu, srbenju in solzenju, mukoznem izločku ter občutljivosti na svetlobo.

Znaki in simptomi suhega očesa pogosto niso skladni. Tako so dejanske najdbe lahko nesorazmerno manjše, kot je izraženost simptomov. Oči so pordele. Pri uporabi barvil za očesno površino ugotovimo hitro pokajoč solzni film, defekte na veznici in/ali roženici in nižji solzni meniskus. Spremljajo jih lahko nepravilen položaj zrkla in slabo prileganje vek ter upočasnjeno utripanje vek.

Pri postavitvi diagnoze suho oko si pomagamo z vprašalniki, izmed katerih v klinični praksi najpogosteje uporabljamo vprašalnik OSDI (*angl.* Ocular Surface Disease Index questionnaire) za ugotavljanje indeksa bolezni očesne površine (Slika 1) (7). Z njegovo pomočjo objektiviziramo in kvantificiramo simptome suhega očesa, uporabljamo pa ga tudi pri spremljanju učinkov zdravljenja (8).

**Ocular Surface Disease Index® (OSDI®)<sup>2</sup>**

Ask your patients the following 12 questions, and circle the number in the box that best represents each answer. Then, fill in boxes A, B, C, D, and E according to the instructions beside each.

Have you experienced any of the following during the last week?	All of the time	Most of the time	Half of the time	Some of the time	None of the time
1. Eyes that are sensitive to light? ...	4	3	2	1	0
2. Eyes that feel gritty? .....	4	3	2	1	0
3. Painful or sore eyes? .....	4	3	2	1	0
4. Blurred vision? .....	4	3	2	1	0
5. Poor vision? .....	4	3	2	1	0

Subtotal score for answers 1 to 5

Have problems with your eyes limited you in performing any of the following during the last week?	All of the time	Most of the time	Half of the time	Some of the time	None of the time	N/A
6. Reading? .....	4	3	2	1	0	N/A
7. Driving at night? .....	4	3	2	1	0	N/A
8. Working with a computer or bank machine (ATM)? .....	4	3	2	1	0	N/A
9. Watching TV? .....	4	3	2	1	0	N/A

Subtotal score for answers 6 to 9

Have your eyes felt uncomfortable in any of the following situations during the last week?	All of the time	Most of the time	Half of the time	Some of the time	None of the time	N/A
10. Windy conditions? .....	4	3	2	1	0	N/A
11. Places or areas with low humidity (very dry)? .....	4	3	2	1	0	N/A
12. Areas that are air conditioned? ...	4	3	2	1	0	N/A

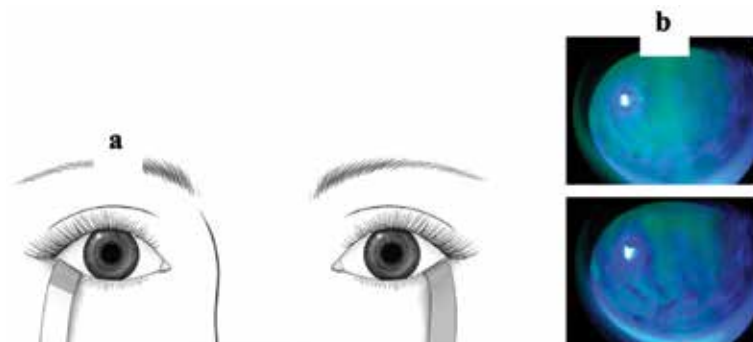
Subtotal score for answers 10 to 12

**Slika 1: Izpolnjeni vprašalniki OSDI s točkovanjem in določitvijo stopnje suhega očesa.**

Sledi natančen pregled očesa z biomikroskopom, s katerim ugotovimo znake suhega očesa na veznici in roženici ter izključimo morebitne druge razloge za težave. Osnovna testa za solzni film sta Schirmerjev test in razpolovni čas solz (*angl.* tear break-up time, TBUT). S Schirmerjevim testom (Slika 2a) izmerimo količino izločenih solz in stabilnost solznega filma, kakovost solz pa ovrednotimo s testom TBUT (Slika 2b).

Bolj natančno diagnosticiranje suhega očesa, ki lahko vključuje teste za osmolarnost, vrednost pH in kemijsko sestavo solz ter meritve debeline solznega filma, meritve občutljivosti roženice idr., poteka v subspecialističnih oftalmoloških ambulantah.





**Slika 2: a – Schirmerjev test: v zunanje kotičke očes položimo lakmusove papirčke in po 5 minutah izmerimo namočeni del papirčka; normalne vrednosti so 15 mm ali več; b – test TBUT: očesno površino obarvamo s fluoresceinom, uporabimo kobaltovo modro svetlobo na biomikroskopu in merimo čas do pojava pok v solznem filmu; normalne vrednosti so 10 sekund ali več.**

Suho oko zdravimo s stopenjskim pristopom. Ukrepi na prvi stopnji so nadomeščanje solz z umetnimi solzami v obliki kapljic ali gela ter skrb za zadostno hidriranje telesa in primerno vlažnost okolja oziroma zmanjšanje dejavnikov, ki lahko sprožijo in ali poslabšajo suho oko. Bolnika poučimo o suhem očesu. Priporočljivi ukrepi so gretje vek in toaleta robov vek ter uživanje prehranskih dopolnil z maščobnimi kislinami omega-3 in omega-6 (9).

Umetne solze so pri nas in po svetu večinoma registrirane kot medicinski pripomoček in jih bolniki lahko kupijo v lekarnah. Samo nekaj izjem lahko trenutno predpišemo na recept, in sicer pri bolnikih, ki imajo diagnozo suho oko z okvaro roženice (in pri bolnikih do enega mesec po poškodbi očesa ali posegu na očesu). Sicer priporočamo uporabo umetnih solz, ki imajo v sestavi sredstva za vlaženje, med katerimi je najboljša hialuronska kislina, ter molekule, ki delujejo osmoprotektivno in regenerativno na epitelne celice roženice in hkrati nimajo konzervansov. Umetne solze v obliki kapljic naj bolniki uporabljajo čez dan v rednih intervalih, s čimer preprečimo pojavljanje simptomov suhega očesa. Zvečer in pred počitkom naj uporabijo gel (10).

Druga stopnja zdravljenja, ki jo vodi oftalmolog, je protivnetno zdravljenje s topičnimi površinsko delujočimi kortikosteroidi in/ali drugimi nekortikosteroidnimi protivnetnimi in imunomodulatornimi zdravili (npr. ciklosporinom) (11,12). S protivnetnim zdravljenjem prekinemo pozitivno povratno zanko vnetja na očesni površini, pri čemer ukrepi prve stopnje ostanejo. Poslužujemo se tudi antibiotičnega zdravljenja za stanja kronično spremenjenih robov vek, pripravkov z oljem čajevca (*Melaleuca alternifolia*) za čiščenje robov vek, posebnih zdravljenj robov vek s svetlobo (*angl.* intense pulsed light, IPL) in okluzije punktumov s čepki. Tretja in četrta stopnja zdravljenja suhega očesa sta primerni pri resnih oblikah bolezni suhega očesa. Na voljo so zdravljenje z avtolognim serumom, popolna obliteracija punktumov, prehodna tarzorafija in zdravljenje s peroralnimi sekretagogi.

Bolnike z blago obliko bolezni, ki dobro odgovorijo na ukrepe prve stopnje, bolnike s prehodnimi težavami in bolnike, ki razumejo in dobro sodelujejo pri zdravljenju, lahko obravnava družinski zdravnik. Pri težjih oblikah suhega očesa, dolgotrajnih težavah, zapletih, revmatskih boleznih in nesodelujočih bolnikih svetujemo oftalmološko obravnavo.

### **Kronični blefaritis**

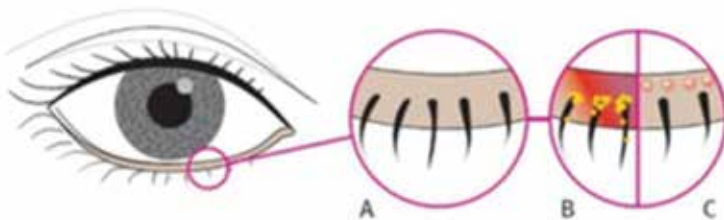
Kronični blefaritis je pogosto večfaktorsko vnetno bolezensko stanje robov vek, kjer gre za preplet razrasta mikroorganizmov in vnetnega odgovora nanje. Če ga ne zdravimo pravočasno in pravilno, lahko povzroči kronične spremembe robov vek, toksini mikroorganizmov pa vplivajo tudi na spremembe roženice s sekundarno okvaro limbalnih celic, neovaskularizacijo in pojavom sekundarnega suhega očesa ter celo razjede roženice s potencialno hudo okvaro vida (13,14).

Kronični blefaritis je zelo razširjeno stanje in je glede na izsledke anket in epidemioloških raziskav prisoten pri več kot tretjini posameznikov, ki obiščejo oftalmologa (15,16), medtem ko so disfunkcijo Meibomovih žlez kot glavni etiološki dejavnik kroničnega posteriornega blefaritisa prepoznali pri petini splošne populacije (17) in pri več kot dveh tretjinah starejše

populacije (18). V obeh skupinah je bila disfunkcija Meibomovih žlez bolj pogosta pri moških kot pri ženskah (17,18).

Dodatni dejavniki tveganja za nastanek kroničnega blefaritisa so primarno suho oko (19), rozacea in seboroični dermatitis (20) ter demodikoza (21).

Kronični blefaritis delimo na anteriorni blefaritis z vnetjem kože, foliklov in korenov trepalnic in na posteriorni blefaritis z vnetjem Meibomovih žlez (Slika 3). Prvi je seboroični ali stafilokokni, medtem ko pri drugem poznamo številne vzroke, osnovni vzrok pa ostaja disfunkcija Meibomovih žlez (13,22,23).



**Slika 3: a – normalno stanje, b – anteriorni blefaritis, c – posteriorni blefaritis.**

Značilni simptomi kroničnega blefaritisa so srbenje, dražec in pekoč občutek v očeh in na robovih vek, pordele oči in veke, zlepljene trepalnice, posušeni izločki in kruste na trepalnicah ter zamegljen vid in fotofobija. Simptomi se pričnejo že zjutraj in so tedaj tudi najbolj izraziti. Pogosto posamezniki čez dan poročajo o izboljšanjih in poslabšanjih, odvisno od dejavnikov okolja, in opažajo, da so oči zelo občutljive na okoljske vplive, kot so veter, sprememba temperature idr. Zaradi povečanega izhlapevanja solz so pridruženi simptomi suhega očesa, pri čemer bolniki lahko opažajo povečano solzenje, ki je refleksni odgovor na draženje očesne površine (13).

Pri pregledu ugotovljamo pordele robove vek, obloge na trepalnicah, zamašena izvodila Meibomovih žlez in napolnjene Meibomove žleze. Za posamezno obliko so bolj značilne določene najdbe, znaki pa se pogosto prekrivajo. Kot zaplet se lahko pojavijo halacij, konjunktivitis in keratitis, ki

lahko vodi celo v razjedo roženice. Pri obvladovanju kroničnega blefaritisa je poudarek na pravilnem gretju robov vek in ustrezni toaleti na dolgi rok (24).

Pripravki za čiščenje robov vek, ki vsebujejo olje čajevca (*Melaleuca alternifolia*) ugodno odpravijo infestacijo s pršico demodeks in delujejo nespecifično protivnetno. Ker so pri bolnikih s klinično sliko kroničnega blefaritisa zlasti ob prisotnosti cilindričnega prhljaja na korenih trepalnic (Slika 4) dokazali visoko razširjenost pršice demodeks, uporabo tovrstnih pripravkov svetujemo. Za razliko od običajnih so lahko bolj dražeči, zato zahtevajo poseben režim čiščenja pri zaprtih očeh (25).



**Slika 4: 53-letna bolnica s srbečimi vekami in simptomi suhega očesa. Na korenih trepalnic vidimo cilindrični prhljaj, patognomoničen za demodeks.**

Mednarodno združenje za kronični blefaritis priporoča tudi povečan vnos maščobnih kislin omega-3 (26). Z uporabo umetnih solz ublažimo simptome, pri čemer izberemo takšne, ki vsebujejo lipide (27).

Topične antibiotike in kortikosteroide uporabljamo v krajših zdravljenjih (22). Od topičnih antibiotikov v zadnjem času najbolj priporočamo suspenzijo azitromicina (Azyter®) z ugodnim širokim spektrom delovanja in kratkim tridnevnim odmerjanjem, ki ga po tednu dni ponovimo. Sistemsko antibiotično zdravljenje predpišemo pri napredovalih in zapletenih oblikah.

Uporabljamo tetracikline, predvsem doksiciklin, ki vplivajo na znižanje koncentracije bakterij v izločkih Meibomovih žlez in z neprotimikrobnimi učinki ugodno vplivajo na encimsko sestavo očesne površine z zmanjšanjem aktivnosti matriksmetaloproteinaz, za roženico litičnih encimov. Zdravljenje traja več tednov in ga vedno prilagodimo kliničnemu odgovoru na zdravljenje in prenosljivosti. Pri uporabi naštetih antibiotikov bolnika opozorimo na občutljivost kože na svetlobo (fotosenzitivnost) (28).

Pri klinično močno izraženem vnetju izboljšanje simptomov zahteva krajše zdravljenje s topičnimi kortikosteroidi. Predpišemo kortikosteroid v kapljicah ali mazilu, ki ga bolnik vnese v oko ali nanese na robove vek 2- do 4-krat na dan, največ dva tedna. Zdravljenje lahko ponavljamo v nekajmesečnih razmikih. Pri uporabi kortikosteroidov se zavedamo možnih neželenih učinkov kortikosteroidov na povišanje znotraj očesnega tlaka (IOP) in na nastanek katarakte (29).

Napredni načini zdravljenja vključujejo zdravljenje vek s posebnimi nekoherentnimi valovnimi dolžinami svetlobe, kot so IPL (*angl.* intense pulsed light) (30), ter uporabo naprav za gretje in čiščenje Meibomovih žlez (31).

## **Konjunktivitis**

Konjunktivitis je vnetje veznice. Značilno je konjunktivalno draženo zrklo z izcedkom različne kakovosti ter oteklino veznice in vek.

### *Infekcijski konjunktivitis*

Infekcijski konjunktivitis je najpogosteje akutni, redko kronični. Običajno gre za blago samoomejujoče ali za zdravljenje enostavno stanje. Pri kroničnem konjunktivitisu, zlasti enostranskem, vedno pomislimo tudi na drug morebitni razlog (npr. skvamozni ali sebacealni karcinom).

Konjunktivitis je ena najpogostejših težav nasploh in se pogosto pojavi v razmerah, ki jih označujejo množični in/ali tesni stiki ter verjeten prenos okužb (vrtci, šole ipd.) (32).

Konjunktivitis glede na pojav simptomov in glede na trajanje delimo na hiperakutni konjunktivitis, akutni konjunktivitis (do 3 tedne) in kronični konjunktivitis. Glede na povzročitelja razlikujemo virusni konjunktivitis in bakterijski konjunktivitis, ki ga nadalje delimo na običajni, hiperakutni in inkluzijski konjunktivitis.

Infekcijski konjunktivitis je pogosto stanje. V veliki epidemiološki raziskavi v Združenih državah Amerike poročajo o 6 milijonih primerov na leto. Pojavnost (incidenca) torej znaša 135 na 10.000 in tako predstavlja veliko finančno breme (33,34). Povezan je s kar 1 % obiskov pri družinskih zdravnikih (35,36). Med odraslimi je najpogostejši virusni konjunktivitis, ki se bolj pogosto pojavlja poleti (37,38). Pri otrocih večkrat ugotavljamo bakterijski konjunktivitis, predvsem med decembrom in aprilom (38).

#### - Vzroki in klinična manifestacija

Virusni konjunktivitis povzročajo različni patogeni (Tabela 1). Pojavi se nenadno, obojestransko, v povezavi s sistemsko okužbo ali brez nje. Simptomi so pekoč občutek, voden izcedek, občutek polnega očesa, tujka ali peska in fotofobija. Pojavijo se enostransko in se v 1–2 dneh razširijo na drugo oko ali so že v začetku obojestranski. Pri pregledu ugotovimo difuzno konjunktivalno injekcijo, izdatno solzenje, lahko tudi tipno preavrikularno bezgavko. Nekateri virusi so povezani s prehladom in/ali povišano telesno temperaturo. Običajno so virusni konjunktivitisi zelo nalezljivi. Diagnozo postavimo klinično. Redko povzročitelja dokazujemo v brisu veznice z dokazovanjem antigena ali z verižno reakcijo s polimerazo (*angl.* polymerase chain reaction, PCR) (32).

**Tabela 1: Virusni konjunktivitisi**

Povzročitelj	Podtip virusnega konjunktivitisa	Klinična slika	Sistemski simptomi	Nalezljivost	Opomba
adenovirusi	epidemični keratokonjunktivitis	fulminantni potek, izrazit občutek tujka, poslabšanje vida	niso značilni	+	scrotipi 5,8,11,13,19,37
enterovirusi	akutni hemoragični konjunktivitis	nenaden začetek, huda bolečina, oteklina, krvavitev veznice	niso značilni	+	pikornavirus, enterovirus 70
HSV	/	pordelo oko, razdraženo oko, voden izcedek, mehurčki na vekah, oteklina vek  lahko prizadene roženico	niso značilni	-	primarna okužba s HSV
VZV	/	pordelo oko, razdraženo oko, voden ali gnojni izcedek huda bolečina in kožne spremembe po dermatomu V1 tipna in boleča preaurikularna bezgavka povišana TT, slabo počutje, slabost in bruhanje	+	-	
ošpice	/	pordelo oko, razdraženo oko, voden ali gnojni izcedek	+	+	
varičela	/	pordelo oko, razdraženo oko, voden ali gnojni izcedek	+	+	
mumps	/	pordelo oko, razdraženo oko, voden ali gnojni izcedek	+	+	
rdečke	/	pordelo oko, razdraženo oko, voden ali gnojni izcedek.	+	+	

Bakterijski konjunktivitis se prične enostransko in se kasneje lahko razširi na drugo oko. Najpogostejši povzročitelji pri odraslih so stafilokoki, medtem ko pri otrocih pogosteje najdemo pnevmokok in po Gramu negativni bakteriji *Haemophilus influenzae* in *Moraxella catarrhalis*. Tveganje okužbe s po Gramu negativno bakterijo *Pseudomonas aeruginosa* je večje pri uporabnikih kontaktnih leč. Bolnik zjutraj opazi zlepljeno oko (ali obe očesi) in bel ali gnojni izcedek. Pri pregledu ugotovimo pordelo veznico s petehijami in hemozo ter izcedek in zasušene sledi izcedka na trepalnicah (32,38).

Bakterija *Neisseria gonorrhoeae* lahko povzroči neonatalni konjunktivitis, ki poteka hiperakutno.

Klamidijski konjunktivitis poteka subakutno, podaljšano, več kot tri tedne in se ne odzove na zdravljenje. Ugotavljamo lahko občutljivo preavrikularno bezgavko, edem vek in tarzalno folikularno reakcijo. Znotrajcelično klamidijo (*Chlamydia trachomatis*) potrdimo z intraepitelnim brisom veznice in barvanjem po Giemsi. Pri dojenčkih povzročata tudi novorojenčkovo oftalmijo (*lat. ophthalmia neonatorum*) zaradi okužbe pri porodu (do 40 % vaginalnih porodov) in se 2–14 dni po porodu izrazi kot hud obojestranski konjunktivitis s hemozo in mukopurulentnim izcedkom (39,40).

#### - Pregled in diagnosticiranje

Diagnozo najpogosteje postavimo na osnovi klinične slike, anamneze in epidemioloških podatkov. Redko opravimo bris veznice ter razmaz in/ali kulturo. Bolnik ima enostransko ali obojestransko pordelo oko, izcedek, oteklino vek in veznice, občutek polnega očesa ter občutek tujka v očesu. Pri hiperakutnem konjunktivitisu s purulentnim izcedkom je verjetni povzročitelj gonokok (*Neisseria gonorrhoeae*), ki lahko povzroči predrtje roženice ter zahteva nujno oftalmološko obravnavo in sistemsko zdravljenje. Pri akutnem konjunktivitisu s kataralnim izcedkom gre za navaden bakterijski konjunktivitis, ki ga povzročajo streptokoki (*Streptococcus* sp.), stafilokoki (*Staphylococcus* sp.), pri otrocih najpogosteje hemofilus (*Haemophilus influenzae*) in pnevmokok (*Streptococcus pneumoniae*). Pri akutnem konjunktivitisu z vodenim izcedkom drugo oko sledi prvemu v 1–2 dneh. Če se kaže z izrazito oteklino vek, vezničnimi krvavitvami, membranami tarzalne veznice in tipno preavrikularno bezgavko, gre za virusni konjunktivitis. Če je potek podaljšan, klinična slika pa mešana, pomislimo na inkluzijski konjunktivitis, ki ga povzročata klamidija (*Chlamydia trachomatis*). Če pri everziji vek vidimo membrane (tj. naslage sluzi, ki pri odstranitvi zakrvavijo), je povzročitelj morda virus ali bakterija *Corynebacterium diphtheriae* (41). Kronični konjunktivitis infektivne etiologije povzročajo najrazličnejši patogeni, kot so *Chlamydia trachomatis*, *Molluscum contagiosum*, *Moraxella catarrhalis*, *Borrelia burgdorferi*), ali pa je neinfektiven. Vedno zahteva oftalmološko obravnavo.

#### - Zdravljenje

Pri akutnem konjunktivitisu so splošni ukrepi usmerjeni v primerno higieno in preprečevanje širjenja okužbe. Svetujemo ločevanje brisač, blazin in



osebnih pripomočkov, ki prihajajo v stik z očmi in izločki. Poskrbimo za higieno rok in smo previdni pri neposrednem prenosu. Klinična slika je najbolj povedna pred uvedbo zdravljenja. Priporočamo izpiranje očesa s fiziološko raztopino in čiščenje izcedka, s čimer zmanjšamo učinek sproščenih toksinov na tkivo. Simptome olajšamo s hladnimi oblogami, umetnimi solzami in zatemnjenimi očali.

Pri klinični sliki akutnega bakterijskega konjunktivitisa predpišemo topični antibiotik (Tabela 2 in Tabela 3).

Zdravila prve izbire so azitromicin (Azyter®) susp. 3 dni 2-krat dnevno, tobramicin (Tobrex®) solucija ali mazilo 5–7 dni 4-krat dnevno. Pri klinični sliki virusnega konjunktivitisa je ob sumu na herpetično okužbo na voljo virostatik ganciklovir (Virgan®) gel 7 dni 5-krat na dan. Kortikosteroidi podaljšajo potek bolezni, z antibiotiki pa preprečimo suprainfekcijo. Kortikosteroidi so indicirani zelo redko, pri nekaterih kliničnih slikah, ki jih brez oftalmološkega pregleda ne moremo izključiti, pa so celo kontraindicirani (npr. herpetični keratitis), zato predpis sodi v roke specialista.

Klamidijski konjunktivitis zdravimo sistemsko z azitromicinom v odmerku 500 mg na dan 6 dni. Potrebno je tudi zdravljenje vseh spolnih kontaktov. Vztrajajoči simptomi zahtevajo oftalmološko obravnavo.

**Tabela 2: Seznam topičnih antibiotikov za zdravljenje bakterijskega konjunktivitisa.**

Antibiotik	Spekter delovanja	Delovanje	Dosegljivost
azitromicin	makrolid	širokospektralni	bakteriostatično Azuyter® 15 mg/ml (Laboratoires Théa)
besifloksacin	fluorokinolon	širokospektralni	baktericidno Besivance® 0,6% (Bausch and Lomb), ni dosegljiv v Sloveniji
kloramfenikol	kloramfenikol	širokospektralni	bakteriostatično kloramfenikol 10 mg/ml mazilo (Krka)
ciprofloksacin	fluorokinolon	širokospektralni	baktericidno Ciloxan® 3 mg/ml (Alcon)
fusidna kislina	inhibitor sinteze proteinov	po Gramu pozitivni	bakteriostatično ni dosegljiv v Slo
gatifloksacin	fluorokinolon	širokospektralni	baktericidno Zymar 0,3 % (Allergan), ni dosegljiv v Slo
gentamicin	aminoglikozid	po Gramu negativni	baktericidno generično 0,3 %
levofloksacin	florokinolon	širokospektralni	baktericidno levofloksacin 5 mg/ml (Unimed)
lomefloksacin	fluorokinolon	širokospektralni	baktericidno ni dosegljiv v Slo
moksifloksacin	fluorokinolon	širokospektralni	baktericidno Vigamox® 0,5 % (Alcon)
neomicin-polimiksin gramicidin	aminoglikozid, polimiksin in gramicidin	širokospektralni	baktericidno Neosporin® (King), ni dosegljiv v Slo
netilmicin	aminoglikozid	po Gramu negativni	baktericidno ni dosegljiv
norfloksacin	fluorokinolon	širokospektralni	baktericidno Chibroxin 0,3 % (Merck) ni dosegljiv v Slo
ofloksacin	fluorokinolon	širokospektralni	baktericidno generično 0,3 %
povidon-jodid		širokospektralni	baktericidno Betadine 5 % (Alcon)

rifamicin	rifampicin	širokospektralni	baktericidno	ni dosegljiv
tobramicin	aminoglikozid	po Gramu negativni	baktericidno	Tobrex® 0,3 % (Alcon)

Opomba: Povzeto po Hutnik C in Mohammad-Shahi MH. Clin Ophthalmol. 2010.

**Tabela 3: Priporočljivi antibiotiki in odmerki za zdravljenje bakterijskega konjunktivitisa.**

Antibiotik	Registrirano ime	Prednosti
azitromicin	Azuyter® 15 mg/ml suspenzija (Laboratoires Théa)	širok spekter delovanja  dobra penetracija v tkiva dolg razpolovni čas  <i>neučinkovit pri okužbi z bakterijo Pseudomonas aeruginosa</i>
tobramicin	Tobrex® 0,3 % solucija in mazilo (Alcon)	učinkovit tudi pri po Gramu negativnih povzročiteljih
kloramfenikol	kloramfenikol 10 mg/ml mazilo (Krka)	širok spekter delovanja  dobro prenašanje

### - Kdaj nazaj v službo/šolo?

Izolacija naj pri visoko prenosljivih konjunktivitisih (adenovirusni ipd.) traja vsaj 14 dni od pojava simptomov in znakov. Obiske bazenov in savn odsvetujemo (41).

### - Kdaj napotiti k oftalmologu?

Bolnika napotimo k oftalmologu pri:

- spremembi v vidni ostrini;
- znakih ali sumu na keratitis;
- zmerni do hudi očesni bolečini, ki kljub ukrepom ne popusti;
- odsotnosti odgovora na zdravljenje ali celo poslabšanju stanja kljub zdravljenju.

### Neinfekcijski konjunktivitis

Neinfekcijski konjunktivitis je najpogosteje alergijski. Redkejši neinfekcijski konjunktivitis so vernalni konjunktivitis, ki se pojavlja sezonsko, iritativni konjunktivitis, imunološki konjunktivitis, z zdravili povzročeni konjunktivitis in toksični konjunktivitis.

Pri alergijskem konjunktivitisu gre patofiziološko za IgE-odgovor na alergene iz okolja. Najpogosteje se pojavi kot akutni konjunktivitis v epizodah po stiku z alergenom. Bolniki imajo sezonske težave ob pojavu alergena (seneni nahod zaradi cvetenja trav, spor plesni, cvetnega prahu) ali celoletne (atopični in perinealni zaradi pršice, živalske dlake ipd.).

Očesna alergijska reakcija se v splošnem pojavlja pogosto, saj njeno pojavnost (incidenco) ocenjujejo na več kot 20 % populacije letno in se z leti celo povečuje (42,43). Vrh pojavljanja je pri mlajših odraslih pri 20. letu starosti, a se z leti simptomi pogosto ublažijo.

Simptomi so srbečica, ki se s praskanjem še poslabša, pordelost zrkul in vek, oteklina veznice (hemoza) in vek, solzenje, občutek tujka v očeh, občutek peska v očeh in občutljivost na svetlobo. Lahko so pridruženi tudi simptomi in znaki s področja zgornjih dihal (44).

Alergijski konjunktivitis potrdimo ob prisotnosti obojestranske difuzne pordelosti zrkul, vodenemu ali mukoznemu izločku in potrjeni povezanosti z izpostavljenostjo (znanemu) alergenu.

Osnovni pristop je prepoznanje alergena z izogibanjem ali odstranitvijo. Če alergena ni mogoče odstraniti, pri znani alergiji uporabimo zdravila za preprečevanje alergijske reakcije, tj. peroralne antihistaminike in antihistaminike s stabilizacijo mastocitov ali brez nje topično dvakrat na dan (olopatadin, katotifen). Pri sezonskih konjunktivitisih preventivno ukrepamo že pred nastopom sezone. Antihistaminike uporabljamo topično v sezoni alergena, in sicer neprekinjeno do 4 mesece.

Ob pojavu akutnega alergijskega konjunktivitisa poleg antihistaminikov simptomatsko kratkoročno zdravimo tudi s topičnimi kortikosteroidi

(deksametazon fosfat, loteprednol), dekongestivi (antarzolinijev klorid, terziolinijev klorid), priporočamo pa tudi hladne obkladke in umetne solze. V zadnjih letih so registrirane kot medicinski pripomoček in v prosti prodaji v lekarnah kapljice z učinkovinami, ki preprečijo neposredni stik alergena z očesno površino in jih zato priporočajo kot preventivo.

## ZAKLJUČKI

Rdeče oko zaradi bolezni očesne površine (suhega očesa, kroničnega blefaritisa) ali konjunktivitisa je pogosta težava, zaradi katere bolniki obiščejo ambulantno družinskega zdravnika in oftalmološko ambulantno. Prepoznavanje klinične slike, ki jo obravnava in vodi družinski zdravnik, temelji na: i) anamnezi kroničnih težav bolezni očesne površine oz. akutnih simptomov pri akutnem konjunktivitisu, ii) prepoznavanju konjunktivalne draženosti zrkla brez globokih temnejših žil in iii) iskanju pridruženih znakov, kot so pomanjkanje solz ali spremenjena kakovost solz, obloge na trepalnicah, izcedek, membrane veznice in povečana preavrikularna bezgavka. Zapleti in/ali trdovratne oblike bolezni očesne površine ter konjunktivitisi, ki potekajo hiperakutno ali podaljšano, zagotovo zahtevajo oftalmološko obravnavo.

## LITERATURA

1. Wei Z, Su Y, Su G, Baudouin C, Labbé A, Liang Q. Effect of artificial tears on dynamic optical quality in patients with dry eye disease. *BMC Ophthalmol.* 2022;22(1):64. doi: 10.1186/s12886-022-02280-7.
2. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, Caffery B, Dua HS, Joo CK, Liu Z, Nelson JD, Nichols JJ, Tsubota K, Stapleton F. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf.* 2017;15(3):276-283. doi: 10.1016/j.jtos.2017.05.008.
3. Stapleton F, Alves M, Bunya VY, Jalbert I, Lekhanont K, Malet F, Na KS, Schaumberg D, Uchino M, Vehof J, Viso E, Vitale S, Jones L. TFOS DEWS II Epidemiology Report. *Ocul Surf.* 2017;15(3):334-365. doi: 10.1016/j.jtos.2017.05.003.
4. Wróbel-Dudzińska D, Osial N, Stępień PW, Gorecka A, Żarnowski T. Prevalence of Dry Eye Symptoms and Associated Risk Factors among University Students in Poland. *Int J Environ Res Public Health.* 2023;20(2):1313. doi: 10.3390/ijerph20021313.
5. Zhou Y, Murrrough J, Yu Y, Roy N, Sayegh R, Asbell P, Maguire MG, Ying GS; DREAM Study Research Group. Association Between Depression and Severity of Dry Eye Symptoms, Signs, and Inflammatory Markers in the DREAM Study. *JAMA Ophthalmol.* 2022;140(4):392-399.

6. Yu K, Bunya V, Maguire M, Asbell P, Ying GS; Dry Eye Assessment and Management Study Research Group. Systemic Conditions Associated with Severity of Dry Eye Signs and Symptoms in the Dry Eye Assessment and Management Study. *Ophthalmology*. 2021;128(10):1384-1392. doi: 10.1016/j.ophtha.2021.03.030.
7. Wolffsohn JS, Arita R, Chalmers R, Djalilian A, Dogru M, Dumbleton K, et al. TFOS DEWS II diagnostic methodology report. *Ocul Surf* 2017;15:539–74.
8. Szczesna-Iskander DH, Muzyka-Wozniak M, Llorens Quintana C. The efficacy of ocular surface assessment approaches in evaluating dry eye treatment with artificial tears. *Sci Rep*. 2022;12(1):21835. doi: 10.1038/s41598-022-26327-3.
9. Downie LE, Ng SM, Lindsley KB, Akpek EK. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids for dry eye disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;12(12):CD011016. doi: 10.1002/14651858.CD011016.pub2.
10. Essa L, Laughton D, Wolffsohn JS. Can the optimum artificial tear treatment for dry eye disease be predicted from presenting signs and symptoms? *Cont Lens Anterior Eye*. 2018;41(1):60-68. doi: 10.1016/j.clae.2017.07.007.
11. de Paiva CS, Pflugfelder SC, Ng SM, Akpek EK. Topical cyclosporine A therapy for dry eye syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;9(9):CD010051. doi: 10.1002/14651858.CD010051.pub2.
12. Liu SH, Saldanha JJ, Abraham AG, Rittiphairoj T, Hauswirth S, Gregory D, Ifantides C, Li T. Topical corticosteroids for dry eye. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;10(10):CD015070. doi: 10.1002/14651858.CD015070.pub2.
13. Skuta GL, Cantor LB, Cioffi GA, et al, eds. *American Academy of Ophthalmology Basic Clinical Science Course: External Disease and Cornea*. Vol. 8. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2013;44-50, 58–66.
14. Lindsley K, Matsumura S, Hatef E, Akpek EK. Interventions for chronic blepharitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 May 16;2012(5):CD005556. doi: 10.1002/14651858.CD005556.pub2.
15. Lemp MA, Nichols KK. Blepharitis in the United States 2009: a survey-based perspective on prevalence and treatment. *Ocular Surface* 2009;7(Suppl 2):S1–14.
16. Hashemi H, Pakzad R, Heydarian S, Aghamirsalim M, Asadollahi M, Yekta A, Khabazkhoob M. The prevalence of anterior blepharitis in an elderly population of Iran; The Tehran geriatric eye study. *Cont Lens Anterior Eye*. 2021;44(6):101429. doi: 10.1016/j.clae.2021.02.015.
17. Viso E, Rodríguez-Ares MT, Abelenda D, Oubiña B, Gude F. Prevalence of asymptomatic and symptomatic meibomian gland dysfunction in the general population of Spain. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(6):2601-6. doi: 10.1167/iovs.11-9228.
18. Hashemi H, Asharlous A, Aghamirsalim M, Yekta A, Pourmatin R, Sajjadi M, Pakbin M, Asadollahi M, Khabazkhoob M. Meibomian gland dysfunction in geriatric population: tehran geriatric eye study. *Int Ophthalmol*. 2021;41(7):2539-2546. doi: 10.1007/s10792-021-01812-2.
19. McCulley JP, Dougherty JM, Deneau DG. Classification of chronic blepharitis. *Ophthalmology* 1982;89:1173–80.

20. Wilkin J, et al. *Standard classification of rosacea: report of the National Rosacea Society expert committee on the classification and staging of rosacea.* *J Am Acad Dermatol* 2002;46:584.
21. Gao YY, Di Pascuale MA, Li W, et al. *High prevalence of Demodex in eyelashes with cylindrical dandruff.* *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:3089–94.
22. Lindsley K, Matsumura S, Hatef E, Akpek EK. *Interventions for chronic blepharitis.* *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;5:CD005556.
23. Pflugfelder SC, Karpecki PM, Perez VL. *Treatment of blepharitis: recent clinical trials.* *Ocul Surf.* 2014;12(4):273–84.
24. Ahn H, Kim BY, Kim J, Ji YW, Jun I, Kim TI, Lee HK, Seo KY. *How Long to Continue Eyelid Hygiene to Treat Meibomian Gland Dysfunction.* *J Clin Med.* 2022 Jan 20;11(3):529. doi: 10.3390/jcm11030529.
25. Shah PP, Stein RL, Perry HD. *Update on the Management of Demodex Blepharitis.* *Cornea.* 2022 Aug 1;41(8):934-939. doi: 10.1097/ICO.0000000000002911.
26. Geerling G, Tauber J, Baudouin C, et al. *The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on management and treatment of meibomian gland dysfunction.* *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52:2050–6
27. Nichols KK, Foulks GN, Bron AJ, Glasgow BJ, Dogru M, Tsubota K, Lemp MA, Sullivan DA. *The international workshop on meibomian gland dysfunction: executive summary.* *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011 Mar 30;52(4):1922-9. doi: 10.1167/iovs.10-6997a.
28. Onghanseng N, Ng SM, Halim MS, Nguyen QD. *Oral antibiotics for chronic blepharitis.* *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 9;6(6):CD013697. doi: 10.1002/14651858.CD013697.
29. Pflugfelder SC, Karpecki PM, Perez VL. *Treatment of blepharitis: recent clinical trials.* *Ocul Surf.* 2014;12(4):273–84.
30. Yin Y, Liu N, Gong L, Song N. *Changes in the Meibomian Gland After Exposure to Intense Pulsed Light in Meibomian Gland Dysfunction (MGD) Patients.* *Curr Eye Res.* 2018 Mar;43(3):308-313. doi: 10.1080/02713683.2017.1406525.
31. Valencia-Nieto L, Novo-Diez A, Blanco-Vázquez M, López-Miguel A. *Therapeutic Instruments Targeting Meibomian Gland Dysfunction.* *Ophthalmol Ther.* 2020;9(4):797-807. doi: 10.1007/s40123-020-00304-3.
32. Azari AA, Barney NP. *Conjunctivitis: a systematic review of diagnosis and treatment.* *JAMA.* 2013 Oct 23;310(16):1721-9. doi: 10.1001/jama.2013.280318.
33. Udeh BL, Schneider JE, Ohsfeldt RL. *Cost effectiveness of a point-of-care test for adenoviral conjunctivitis.* *Am J Med Sci.* 2008;336(3):254–264.
34. Smith AF, Waycaster C. *Estimate of the direct and indirect annual cost of bacterial conjunctivitis in the United States.* *BMC Ophthalmol.* 2009;9:13.
35. Shields T, Sloane PD. *A comparison of eye problems in primary care and ophthalmology practices.* *Fam Med.* 1991;23(7):544–546.
36. Kaufman HE. *Adenovirus advances: new diagnostic and therapeutic options.* *Curr Opin Ophthalmol.* 2011;22(4):290–293.
37. Hørven I. *Acute conjunctivitis: a comparison of fusidic acid viscous eye drops and chloramphenicol.* *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1993;71(2):165–168.
38. Høvdning G. *Acute bacterial conjunctivitis.* *Acta Ophthalmol.* 2008;86(1):5–17.

39. Carta F, Zanetti S, Pinna A, Sotgiu M, Fadda G. The treatment and follow up of adult chlamydial ophthalmia. *Br J Ophthalmol.* 1994;78(3):206-8. doi: 10.1136/bjo.78.3.206.
40. Zar HJ. Neonatal chlamydial infections: prevention and treatment. *Paediatr Drugs.* 2005;7(2):103-10. doi: 10.2165/00148581-200507020-00003. PMID: 15871630.
41. Alfonso SA, Fawley JD, Alexa Lu X. Conjunctivitis. *Prim Care.* 2015;42(3):325-45. doi: 10.1016/j.pop.2015.05.001.
42. Singh K, Axelrod S, Bielory L. The epidemiology of ocular and nasal allergy in the United States, 1988-1994. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;126(4):778-783.e6. doi: 10.1016/j.jaci.2010.06.050.
43. Rosario N, Bielory L. Epidemiology of allergic conjunctivitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2011; 11:471.
44. Villegas BV, Benitez-Del-Castillo JM. Current Knowledge in Allergic Conjunctivitis. *Turk J Ophthalmol.* 2021 Feb 25;51(1):45-54. doi: 10.4274/tjo.galenos.2020.11456.



## RDEČE OKO – KERATITIS, UVEITIS, SKLERITIS, GLAVKOMSKI NAPAD IN PODVEZNIČNA KRVAVITEV S POTENCIALNIMI POŠKODBAMI

---

Ana Gornik, Tjaša Steblovnik

Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

### IZVLEČEK

Rdeče oko je ena najpogostejših težav, zaradi katere bolniki obiščejo osebne zdravnika. Zato je pomembno, da razlikujemo med stanji, ki niso nevarna za vid, in stanji, ki vid ogrožajo. Pri obravnavi bolnika na primarni ravni sta pomembna kakovostna anamneza ter temeljit in sistematičen makroskopski očesni pregled. V prispevku predstavljamo najpogostejša nujna stanja, ki spremljajo boleče rdeče oko, tj. keratitis, uveitis, skleritis, akutni glavkomski napad in poškodbe očesa, ter orodja, s katerimi jih lahko prepozna že osebni zdravnik ali urgentni zdravnik na primarni ravni, ki nato bolnika napoti na ustrezno nadaljnjo obravnavo.

**Ključne besede:** keratitis, uveitis, skleritis, akutni glavkomski napad, podveznična krvavitev.

### UVOD

Rdeče oko je ena izmed najpogostejših kliničnih slik, s katero bolniki obiščejo osebne zdravnika ali poiščejo nujno medicinsko pomoč (1).

### ANAMNEZA

Pomembna je natančna anamneza, s katero prepoznamo bolnike, ki imajo dejavnike tveganja za hudo očesno bolezen.

Bolnika povprašamo o okužbah, nedavni sistemski ali očesni bolezni, poškodbah, uporabi kontaktnih leč, stiku z živalmi, izpostavljenosti

kemikalijam in drugih sistemskih simptomih (npr. izpuščajih, bolečinah v sklepih), ki bi lahko spremljali avtoimunske bolezni. Pridobiti skušamo podatke o predhodnih očesnih kirurških posegih in morebitnem lokalnem očesnem zdravljenju (2).

### **Ključna vprašanja pri obravnavi rdečega očesa (3)**

- *Ali je prisotna bolečina?* Rdeče oko, ki ne boli ali pa je prisoten le blag občutek nelagodja, je običajno samoomejujoča bolezen. Boleča rdeča oko se običajno pojavlja ob stanjih, ki ogrožajo vid, kot so keratitis (4), anteriorni uveitis (6), akutni glavkomiški napad (5) ali skleritis (6). Pri anamnezi bolečega rdečega očesa moramo skrbno pridobiti natančno anamnezo glede začetka, stopnjevanja in trajanja simptomov, lateralnosti in bolečinske prizadetosti. Pozorni moramo biti na občutljivost na svetlobo (fotofobijo), ki se pojavlja pri keratitisu in anteriornemu uveitisu, ter na bolečino ob premikanju, ki indicira boleznine orbite.
- *Ali je prisotno poslabšanje vida?* Hitra, znatna in napredujoča izguba vida ob rdečemu očesu kaže na resno patologijo. Poslabšanje vida, haloji in glavobol so značilni za akutni glavkomiški napad. Nenadno nastale dvojne slike z rdečim očesom se pojavljajo pri boleznih orbite, zlasti pri orbitalnem celulitisu in ščitnični orbitopatiji.
- *Ali je pordelo samo eno oko ali sta pordeli obe očesi?* Akutno pordelo oko z nenadnim začetkom težav, ki ogrožata vid, se običajno pojavi enostransko; izjema je anteriorni uveitis. Enostranski konjunktivitis je izključitvena diagnoza.
- *Ali je prisoten izcedek?* Izcedek in srbenje sta spremljevalna znaka konjunktivitisa. Pri virusnem konjunktivitisu je izcedek običajno prozoren in voden, medtem ko pri bakterijskih konjunktivitisih opažamo gnojen rumenozelen izcedek, ki ga zasušenega najdemo tudi na trepalnicah (7).
- *Ali bolnik nosi kontaktne leče?* Pri osebi, ki ima rdeče oko in uporablja kontaktne leče moramo vedno pomisliti na keratitis, ki zahteva nujno obravnavo v 24 urah.
- *Ali je prišlo do poškodbe očesa?* Ob poškodbi očesa moramo poznati mehanizem nastanka poškodbe in vrsto materiala, s katero je bila poškodba povzročena. Pomembno je, da ugotovimo, ali lahko bolnika z očesno poškodbo pomirimo in zdravimo konzervativno ali poškodba zahteva takojšnjo napotitev v terciarni oftalmološki center.

## NUJNA STANJA IN OBRAVNAVA BOLNIKA Z OČESNIMI TEŽAVAMI NA PRIMARNI RAVNI

- *Ali so bile pred nenadnim pojavom bolečega rdečega očesa prisotne zameglitve vida?* Predhodne zameglitve vida, zlasti v poltemi, haloji okrog luči, pogosti glavoboli in daljnovidnost (hipermetropija) in pozitivna družinska anamneza za glavkom so dejavniki tveganja za akutni glavkomski napad.

### SPREMLJEVALNI SIMPTOMI IN ZNAKI RDEČEGA OČESA, KI KAŽEJO NA RESNO BOLEZEN

SIMPTOMI	ZNAKI
<ul style="list-style-type: none"> <li>• akutna očesna bolečina; napredujoča bolečina, slabo odzivna na zdravljenje z analgetiki; bolečina, ki bolnika ponoči zbuja iz spanja</li> <li>• poslabšanje ali izguba vida</li> <li>• ipsilateralni glavobol</li> <li>• fotofobija</li> <li>• anamneza uporabe kontaktnih leč, poškodb, kirurških posegov na očeh</li> <li>• novonastali dvojni vid</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• čvrsta oteklina vek</li> <li>• izpuščaj na polovici obraza</li> <li>• izbočenje očesa – proptoza</li> <li>• občutljivost očesa ob palpaciji</li> <li>• belkaste spremembe na roženici</li> <li>• neodzivna zenica</li> <li>• sistemski znaki okužbe (vročina, mrzlica in slabo počutje)</li> </ul>

### PREGLED

#### a. Splošni status

Ob pregledu ocenimo bolnikovo splošno stanje (habitus, osebna higiena, prehranjenost) (2).

#### b. Koža

Pregledamo kožo in iščemo izpuščaje ali lezije, tudi kožo vek za možne znake predhodnega vnetja ali predhodnih poškodb, brazgotinske spremembe, pigmentacije, luščenje. Vezikularni izpuščaj je značilen za herpetično okužbo (8). Umbilicirane lezije se pojavljajo pri kontagioznem molusku (*lat. molluscum contagiosum*) (9). Pregledamo kožo obraza glede tipičnih znakov rozacee in seboroičnega dermatitisa (10).

c. Orbita

Orbitalne in periorbitalne predele palpujemo ob sumu na vnetje solzne žleze ali solznih poti. Ocenimo tudi preavrikularne bezgavke ter prisotnost morebitne izbuljenosti zrkla (proptoze) in bulbomotoriko.

d. Veke

Preverimo položaj in delovanje vek ter morebitno drsanje trepalnic po zrklu (2). Ob ohranjeni strukturi in motnji delovanja govorimo o funkcionalnih motnjah delovanja vek, med katere uvrščamo pareze VII. možganskega živca in druge nevrološke bolezni (npr. Parkinsonova bolezen, motnje zavesti, psihiatrične bolezni). Opazujemo frekvenco, simetrijo in zapiranje vek ob utripanju. Ocenimo položaj vek in prilaganje robov vek ter prisotnost entropija ali ektropija ter brazgotinsko spremenjenih in ohlapnih vek (2). Med iskanjem tujkov ali sprememb pod tarzalno veznico, veke tudi obrnemo (evertiramo).

e. Oko

Nadaljujemo z makroskopskim pregledom očesa v dobrih svetlobnih pogojih (idealno na dnevni svetlobi). Opišemo morebiten izcedek. Preverimo prisotnost rdečine očesa in opišemo njeno lokacijo in razširjenost, pri čemer smo pozorni na t. i. ciliarno (limbalno) rdečino oz. draženje in rdečino ob skleritisu, ki na naravni svetlobi proseva modrovijolično (11). Ocenimo prisotnost fotofobije in refleksnega stiskanja vek (blefarospazem). Preverimo prisotnost degenerativnih sprememb (ptorigij in pingvekula), ki so lahko vnetno pordele. Pri pregledu roženice ocenimo prisotnost belkastih motnjav, zlasti ob pordelemu očesu. Apliciramo fluoresceinsko barvilo, s katerim se obarva razgaljena površina roženice (epitelni defect). Včasih pri makroskopskem pregledu vidimo tudi roženične endotelne depozite (precipitate, hipopion) in vnetne celice, posedene na raven v sprednjem prekatu (2).

Z usmerjeno anamnezo in sistematičnim pregledom lahko zberemo dovolj kakovostnih informacij, da opredelimo diferencialno-diagnostične možnosti in se ustrezno odločamo o morebitni napotitvi k oftalmologu ali na zdravljenje na primarni ravni.

## KERATITIS

Roženica je prosojen sprednji del očesa, ki pokriva šarenico, zenico in sprednji prekat (2). Skrbi za strukturno celovitost zrkla in je najpomembnejši lomni medij svetlobe v očesu (prispeva 2/3 celokupne lomne moči lomnih medijev v očesu).

Keratitis je vnetje roženice, pri katerem zaradi zunanjih povzročiteljev (bakterij, virusov, gliv, kemijskih snovi) ali imunske reakcije pride do infiltracije vnetnih celic v različne sloje roženice. Vnetne celice nato sproščajo posrednike vnetja in aktivirajo vnetno reakcijo, ki ogroža strukturo in funkcijo roženice. Posledice keratitisa so brazgotine in motnjave, ki vplivajo na kakovost vida in na vidno ostrino. Tovrstne posledice imenujemo roženična slepota. Roženična slepota je peti najpogostejši vzrok slepote v svetu in predstavlja kar 3,2 % vseh primerov slepote (12). Nedavno je tudi Svetovna zdravstvena organizacija (*angl.* World Health Organization, WHO) v poročilu navedla, da trenutno zaradi t. i. roženične slepote v svetu trpi približno 6 milijonov ljudi, ki imajo na njen račun zmerno do hudo prizadetost vida (13). Najpogostejši vzrok roženične slepote v razvitih državah in državah v razvoju je infekcijski keratitis (14).

### Razdelitev

Keratitise delimo na infektivne in na neinfektivne.

- **Infekcijski keratitisi** so (15):
  - o bakterijski konjunktivitisi (*Pseudomonas* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Moraxella* spp., *Nocardia* spp. itd.);
  - o virusni keratitisi (*Herpes simplex virus* (HSV), *Herpes zoster virus* (HZV))
  - o glivični keratitisi (*Aspergillus* spp., *Fusarium* spp., *Candida* spp.);
  - o s protozoi in praživalmi povzročeni keratitisi (*Acanthamoeba* spp.).
- **Neinfekcijski keratitisi** so:
  - o mehansko povzročeni keratitisi, pri katerih zaradi mehanskega draženja pride do poškodbe epitela roženice in infiltracije vnetnih celic (trihiaza, spremenjene tarzalne veznice, veznični in roženični tujki);
  - o nevrotrofični keratitisi in razjede, pri katerih pride do okvare trovejnega živca, ki oživčuje roženico (po nevrokirurških posegih, oftalmičnem herpesu zostru);
  - o keratitisi pri revmatskih boleznih, pri katerih pride do infiltracije

- imunskih vnetnih celic v roženico (revmatoidni artritis, granulomatoza s poliangiitisom, nodozni poliarteritis, relapsirajoči polihondritis, sistemski eritematozni lupus in druge revmatske bolezni);
- o keratitisi zaradi suhega očesa, pri katerih pride do vnetja zaradi nezadostnega vlaženja očesa, kar spodbudi t. i. vnetno kaskado suhega očesa (16).

### **Epidemiologija**

Najpogostejši so bakterijski keratitisi, ki so pogosti v srednjih letih (30–55 let) in pri bolnikih z dejavniki tveganja (uporaba kontaktnih leč, poškodbe, bolezni očesne površine idr.) (4,15).

Infekcijski keratitisi se redko pojavljajo v starostnih ekstremih, a moramo biti zlasti pri novorojenčkih pozorni na neonatalni konjunktivitis, ki se vedno pojavi v prvem mesecu življenja. Prisotna je obojestranska prizadetost, ki lahko vodi v slepoto. Povzročitelji neonatalnega konjunktivisa so bakterije (*Neisseria gonorrhoeae* in *Chlamydia trachomatis*), ter virusi in kemični agensi.

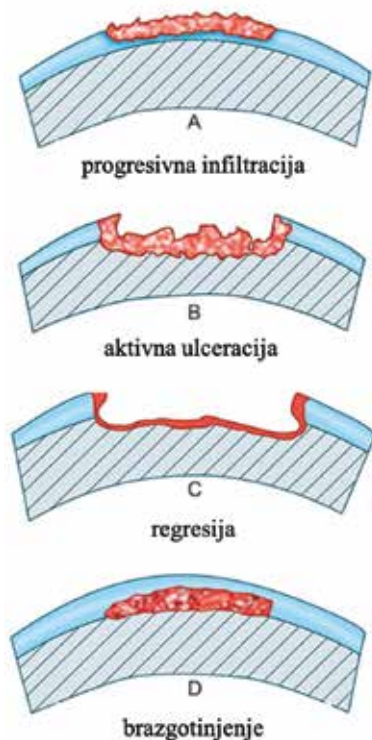
### **Patofiziologija – stopnje keratitisa in roženičnih razjed (17):**

1. napredujoča infiltracija (A),
2. aktivna ulceracija (B),
3. regresija (C),
4. brazgotinjenje (D).

Keratitis se pogosto začne kot poškodba ali defekt epitela. Sledi infiltracija strome s strani vnetnih celic, ki s sproščanjem vnetnih mediatorjev in aktivacijo kolagena poškodujejo Bowmanov sloj roženice, s čimer pride do izpostavljenosti strome in stromalne supuracije oz. nekroze, kar imenujemo tudi roženična razjeda (roženični ulkus). Proces je običajno omejen na sprednji dve tretjini roženice, medtem ko v hudih primerih prizadene celotno debelino strome in izpostavi Descemetovo membrano. Lahko pride tudi do perforacije.

V fazi regresije pride do nadzora nad vnetnim odzivom ob lokalnemu nadzoru nad povzročiteljem vnetja v roženici.

Zadnja, brazgotinska faza je posledica miofibroblastne transformacije in stromalnega preoblikovanja – oblikuje se brazgotinsko tkivo (17).



**Slika 1: Potek keratitisa (15).**

### **Anamneza bolnika s keratitisom**

Bolnik s keratitisom toži za rdečino, bolečino in občutkom tujka v očesu. Lahko navaja fotofobijo (občutljivost na svetlobo) ali poslabšanje vidne ostrine ali opiše belkasto motnjava na roženici (2).

### **Klinični simptomi in znaki**

#### **a. INFEKCIJSKI KERATITIS**

##### **Bakterijski keratitis:**

- okužba s po Gramu pozitivnimi bakterijami (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp.)  
Stafilokoki tipično povzročajo t. i. marginalni keratitis. Marginalni keratitis je pogost zaplet ob vnetju vek, ki ga imenujemo anteriorni blefaritis.

Tipično se pojavi na mestu stika roba veke z limbusom roženice (na 10., 2., 4. in 8. uri) in prizadene robni del roženice, zato se imenuje marginalni (2).

Streptokokni keratitis je v večini posledica zapore odtekanja solz iz očesa ob okvarah solznih izvodil, pogosto so pri zaporih izvodil prisotne tudi povzročitelji *Corynebacterium* spp. Pri keratitisu moramo zato vedno potipati solzno vrečko in oceniti, ali ob masaži pride do vračanja tekočine iz solzne vrečke.

- okužba s po Gramu negativnimi bakterijami (*Pseudomonas*, *Nocardia*)  
Pseudomonasni keratitis se tipično pojavlja pri uporabnikih kontaktnih leč. V zgodnjih fazah je vidna infiltracija strome z vnetnimi celicami. Simptomi so akutni in hitro napredujejo. *Pseudomonas* povzroča velike zelenkaste infiltrate z nekrozo zaradi izrazite razgradnje kolagena ter lahko hitre povzroči perforacijo roženice in znotraj očesno vnetje (15). Manj pogosto keratitis povzroči povzročitelj *Nocardia* spp., atipična mikobakterija. Začetek težav je manj akuten, občasno je prisotna anamneza poškodbe s tujkom ali laserske korekcije vida (LASIK) (15).



**Slika 2: Pseudomonasni keratitis z belim infiltratom na roženici (18).**

### Virusni keratitis – adenovirusi, herpesvirusi

- Adenovirusni keratitis  
Adenovirusni keratitis se pojavlja hkrati s konjunktivitisom, zato ga imenujemo tudi adenovirusni keratokonjunktivitis. Zaradi izredne nalezljivosti določenih sevov adenovirusov (8, 19, 37 in 54), ki povzročajo



tovrstni keratokonjunktivitis, ga imenujemo tudi epidemični. Običajno je najprej prizadeto samo eno oko, nato pa se okužba hitro razširi tudi na drugo oko. Klinično je značilna izrazita oteklina vek s solznim izcedkom, tipično so povečane preavrikularne bezgavke. Lokalno je dodatno prisotna obilna folikularna reakcija (19). Lahko so prisotne krvavitve na tarzalnih veznicah, zaradi izrazitega vnetja pa lahko pride do nastanka psevdomembran. Psevdomembrane moramo redno odstranjevati, saj lahko vodijo v simblefaron, tj. zraščanje vek na očesno površino (20,21). Na roženici imajo bolniki pogosto pikčaste epitelne defekte, ki se lahko zlivajo v erozije. Sčasoma pride do nastanka imunskih infiltratov v povrhnji stromi (22,23).

- **Herpes simplex keratitis**

Herpes simplex keratitis povzročata virusa HSV1 in HSV2 in se kaže z različnimi kliničnimi slikami – kot povrhnji (epitelni) keratitis ali globlji (stromalni) keratitis, redkeje kot vnetje endotela roženice (24).

- **Epitelni HSV keratitis** se običajno kaže s skupki epitelnih defektov, ki imajo razvejano (dendritično) obliko, lahko pa se zlivajo v večje geografske razjede. Običajno se izrazi z zakasnitvijo in poteka subakutno (25). Neustrezno zdravljenje – zlasti s kortikosteroidi brez ustreznega zdravljenja z virostatiki – vodi v geografske razjede (26). Bolezen je tipično enostranska, medtem ko obojestransko pogosto ugotavljamo pri bolnikih z atopijo in okrnjenim delovanjem imunskega sistema (26).



**Slika 3: Tipične herpetične dendritične spremembe (27).**

- **Stromalni HSV keratitis** je lahko posledica neposrednega širjenja in delovanja virusa ali imunskega odziva na okužbo. V prvemu primeru je prisoten defekt epitela nad infiltracijo strome, v drugem pa gre za lokaliziran edem strome. Zdravljenje stromalne oblike HSV keratitisa poteka z brazgotinjenjem, do brazgotin pa lahko potekajo večje žile.



**Slika 4: Herpetični stromalni keratitis z reakcijo v sprednjemu prekatu (hipopion) – herpetični keratouveitis (28).**

- **HSV endotelitis** je lokaliziran ali difuzni stromalni edem roženice s prisotnostjo precipitativ na endotelu.
- Najhujša oblika herpetične okužbe je **nekrotizirajoči stromalni HSV keratitis**, pri katerem je prisotna velika količina aktivnega virusa HSV v kombinaciji z močnim imunskim odzivom, ki privede do hitre in obilne razgradnje kolagena v stromi (29,30). Hitro napreduje v izrazito stanjšanje roženice, ob neustreznem in zakasnjem zdravljenju pa pogosto in nezadržno vodi v perforacijo roženice (31).
- **Herpes zoster keratitis**  
Herpes zoster keratitis je posledica okužbe z virusom Varicella zoster (VZV) in se pojavlja hkrati s klinično tipičnim oftalmičnim herpesom zostrom (*lat.* Herpes zoster ophthalmicus, HZO) ali po njem. Pri HZO se bolečina in rdečina, kasneje pa tudi tipičen vezikulopustularen izpuščaj pojavijo v prvi veji trojevnega živca, tipično enostransko, in spoštujejo mediano linijo. Prizadeta je koža čela in zgornje veke, lahko tudi konice nosu (takrat je verjetnost očesne prizadetosti večja) (32,33). Keratitis je

lahko epitelni, stromalni ali endotelni, kot pri HSV keratitisu, medtem ko je oblika dendritov pri okužbi z VZV nekoliko drugačna (34).

Po prebolelem HZO bolniki pogosto trpijo zaradi nevropatske bolečine v pripadajočem dermatomu, prizadeta pa je tudi občutljivost roženice na taktilne in bolečinske dražljaje. Prizadetost roženičnih živcev po HZO lahko vodi v epitelopatijo, večje epitelne defekte in poškodbe strome, kar imenujemo nevrotrofična roženična razjeda (35).

### **Keratitis zaradi praživali – akantamebni keratitis**

Akantameba je prosto živeča pražival, ki jo najdemo v številnih vodnih virih (pitna voda, plavalni bazeni, morska voda, mineralna voda, termalna voda). V razvitem svetu najpogosteje povzroča keratitis pri uporabnikih kontaktnih leč, v državah v razvoju pa se večkrat pojavlja po poškodbah in izpostavljenosti okuženi zemlji ali vodi. Akantamebni keratitis v začetnih fazah poteka nespecifično, s pikčastimi defekti epitela, lahko s psevdodendritičnimi spremembami epitela, ob napredovanju okužbe v stromo pa pride do perinevritisa in velikih prstanastih infiltratov (36). Težko ga razlikujemo od bakterijskih in glivičnih keratitisov (15,37).

### **Glivični keratitis**

#### **• Mikrosporidijski keratitis**

Mikrosporidijski keratitis se pojavlja kot keratokonjunktivitis, redkeje, predvsem pri imunokompromitiranih bolnikih, pa povzroča globoke stromalne infiltrate (38,39). Večinoma se pojavlja v mokrih, deževnih obdobjih (40,41), dejavnik tveganja pa je stik z blatom ali blatno vodo (42). Ima akuten potek, klinično pa so prisotne številne pikčaste, grobe, dvignjene epitelne spremembe, kasneje lahko subepitelni skupki infiltratov posnemajo adenovirusni keratokonjunktivitis. Na veznici je prisotna folikularna reakcija, lahko mešana folikulopapilarna, včasih tudi reakcija v prekatu s precipitati na roženičnem endotelu (43).

#### **• Filamentzone glive – plesni**

Pojavlja se večinoma pri bolnikih, ki so utrpeli poškodbo z rastlinskim materialom. Roženični infiltrati imajo suh izgled in puhast rob z robnimi satelitnimi spremembami. Lahko so prisotne velike plakaste lezije. Večkrat opazimo tudi endotelne depozite v obliki plaka, vnetna eksudacija v sprednjemu prekatu pa je gosta in lepljiva (ob nagibu glave

nepremična). Poteka subakutno do kronično, napoved izida bolezni pa je v primerjavi z bakterijskim keratitisom manj ugodna (44,45).

- **Kvasovke – kandidni keratitis**

Znaki in simptomi kandidnega keratitisa so podobni kot pri drugih glivičnih povzročiteljih.

## b. NEINFEKCIJSKI KERATITIS

### **Lokalni vzroki**

Keratopatijo in keratitis zaradi anatomskih nepravilnosti vek (brazgotin vek, uviha vek, nepravilno raščenih trepalnic, kroničnih bolezni in tujkov, ki mehansko dražijo očesno površino in povzročajo vztrajajoče epitelne defekte) smo opisali v predhodnih poglavjih. Bolezen poteka akutno, subakutno ali kronično, odvisno od vzroka.

### **Sistemske bolezni kot vzrok keratitisa**

Keratitis se lahko pojavlja kot klinični znak vezivnožilnih oz. revmatskih bolezni. Mednje uvrščamo revmatoidni artritis, granulomatozo s poliangiitisom, sistemski eritematozni lupus, relapsirajoči polihondritis in nodozni poliarteritis. Revmatske bolezni lahko poleg sterilnega keratitisa povzročajo tudi uveitis, ki se prav tako kaže s pordelim očesom in občutljivostjo na svetlobo.

Najpogostejše klinične prezentacije revmatskih bolezni so keratitis, episkleritis, skleritis, sklerokeratitis in periferni ulcerativni keratitis (46,47). Bolniki imajo ob nastanku očesnih težav znake sistemske revmatske bolezni ali potrjeno revmatsko bolezen z uvedenim usmerjenim zdravljenjem. Kseroftalmija je skupek očesnih simptomov in znakov, ki so posledica pomanjkanja vitamina A (48). Vitamin A je v maščobi topen vitamin, ki je nujno potreben za vzdrževanje normalnega delovanja imunskega sistema, kože, epitelnih površin in mrežnice, saj je prekursor fotopigmenta rodopsina. V državah v razvoju je vzrok pomanjkanja vitamina A nezadosten vnos s prehrano. Bolezen prizadene zlasti mlajše otroke (49,50).

V razvitih državah je pomanjkanje vitamina A posledica motenj v presnovi in shranjevanju vitamina A, na kar vplivajo kronične jetrne bolezni, vnetne črevesne bolezni, pankreatitis, alkoholizem in stanja po kirurških posegih v trebuhu (50). Pomanjkanje vitamina A vodi v nočno slepoto (niktalopijo),

ob pomanjkanju pa pride do motene diferenciacije in proliferacije epitela veznice in roženice. Na veznici lahko opazimo patognomonične Bitotove pege, na roženici pa keratitis, roženične razjede, keratomalacijo in brazgotinjenje. Keratoliza zaradi kseroftalmije pogosto vodi v perforacijo roženice, pred tem pa se pojavijo tipične izbočene roženične razjede (51).

### **Diagnosticiranje in zdravljenje keratitisa**

Anamneza in klinična slika sta osnova kliničnega dela in odločitve pri zdravljenju. Zdravljenje keratitisa je v pristojnosti specialista oftalmologa. Zdravljenje bakterijskega keratitisa je primarno empirično s širokospektralnim antibiotikom po presoji, običajno večkrat na dan. Pogosto pri keratitisu odvezamo tudi mikrobiološke preiskave – bris ali postružek roženice, kasneje pa antibiotično zdravljenje prilagodimo glede na izvide preiskav, pri čemer upoštevamo tudi klinični odgovor bolezni na dotedanje zdravljenje. Zlasti psevdomonasni keratitis zahteva zelo intenzivno zdravljenje (dajanje zdravil vsako uro, tudi ponoči) s topičnim kinolonskim antibiotikom 4. generacije, ob tem tudi uporabo sistemskih zaviralcev kolagenaz, za kar predpisujemo doksiciklinski antibiotik (52). Za zdravljenje akantamebnega keratitisa uporabljamo bigvanide (poliheksametilen bigvanid (PHMB) (0,02 %) in klorheksidin pentamidin (0,02 %) (53). Monoterapija je izredno učinkovita, a glede na izsledke raziskav kombinacije bigvanidov (PHMB in klorheksidin) s pentamidini delujejo celo sinergistično. Bolniki, ki slabo odgovorijo na zdravljenje, so kandidati za presaditev roženice.

### **Napoved izida bolezni**

Zdravljenje roženičnih razjed je običajno dolgotrajno in se konča z brazgotinjenjem roženice. Akantamebni in glivični keratitisi potrebujejo daljše (tudi večmesečno) zdravljenje, zaradi zakasnjene diagnosticiranja in uporabe kortikosteroidov v zgodnjih fazah okužb pa je neugodna tudi napoved izida bolezni. Napoved izida je slabša tudi pri očesnih razjedah, pri katerih pride do perforacije.

Zaradi brazgotinskih sprememb roženice bolniki pogosto potrebujejo pripomočke za izboljšanje vida (očala, kontaktne leče), v primeru hujših okužb in večjih brazgotinskih sprememb pa je potrebna presaditev roženice.

## UVEITIS IN SKLERITIS

### UVEITIS

Del očesa, ki je sestavljen iz šarenice, ciliarnika in žilnice ter stkan v kontinuiran sloj, imenujemo uvea (žilnica), vnetje uvee pa uveitis. Glede na primarno anatomsko umeščeno vnetja razlikujemo sprednji (anteriorni) uveitis, srednji (intermediarni) uveitis in zadajšnji (posteriorni) uveitis. Če vnetje zajema vse segmente uvee, gre za panuveitis. Pri anteriornem uveitisu gre za vnetje v sprednjem prekatu, pri intermediarnem uveitisu za vnetje v steklovini, pri posteriornem uveitisu pa za vnetje mrežnice in vnetje žilnice (54,55).

Uveitis je najpogosteje idiopatski (v 48–70 % primerih), v preostalih primerih pa je povezan z vnetnimi boleznimi in poškodbami (56). Infektivni povzročitelji so vzrok približno 20 % vseh uveitisov (57); mednje uvrščamo viruse (HSV, VZV, CMV), bakterije (*Treponema pallidum*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Borrelia* spp. idr.) in parazite (*Toxoplasma gondii*, *Toxocara* spp., *Bartonella* spp. idr.). Z intermediarnim in posteriornim uveitisom so povezane različne avtoimunske bolezni, med katere sodijo multipla skleroza, sarkoidoza, sistemski eritematozni lupus in druge. Panuveitis je lahko prisoten pri Behcetovi bolezni, Vogt-Koyanagi-Harada sindromu, sarkoidozi in simpatični oftalmiji (58).

Rdeče oko z bolečino je najpogosteje simptom akutnega anteriornega uveitisa (lahko tudi v sklopu panuveitisa), zato v nadaljevanju prispevka opisujemo anteriorni uveitis.

Akutni anteriorni uveitis je najpogosteje idiopatski. V 20 % gre za popoškodbeni iritis (59), v ostalih primerih pa je povezan s sistemskimi boleznimi s prisotnostjo gena HLA-B27:

- ankilozirajoči spondilitis (HLA-B27 pri 90 % bolnikov) (60);
- vnetna črevesna bolezen (HLA-B27 pri 50 % bolnikov) (61);
- psoriatični artritis (HLA-B27 pri 50 % bolnikov) (60);
- reaktivni artritis (Reiterjev sindrom).

Z genom HLA-B27 povezan akutni anteriorni uveitis je pogost pri mlajših bolnikih v starosti 20–40 let (62). Klinično se izraža z akutno pordelim rdečim bolečim očesom s poslabšanjem vidne ostrine. Pri pregledu je prisotno ciliarno draženo zrklo z ozko ali razokroženo zenico zaradi posteriornih zrastlin šarenice na lečo ob vnetju (11).

Bolezen zdravi oftalmolog z intenzivnim topičnim zdravljenjem vsaj 8–12 tednov. Pri bolnikih s pogostimi zagoni anteriornega uveitisa ali hkratnimi bolečinami v križu ali drugimi revmatskimi znaki je indiciran pregled pri revmatologu, ki sprejme odločitev o morebitnem sistemskem zdravljenju.

### SKLERITIS

Sklera (beločnica) je del zunanje plasti očesnega zrkla. Sestavlja jo čvrsto kolagensko vezivno tkivo in je bele barve. Sklera v sprednjem delu očesa preko limbusa prehaja v prozorno roženico in skupaj z roženico daje očesu strukturno oporo in obliko.

Skleritis je hudo očesno vnetje, ki lahko ogrozi vid (63). Glede na anatomsko mesto pojava ga delimo na anteriorni (difuzni, nodularni ali nekrotizirajoči) skleritis, ki je pogostejši in predstavlja 98 % vseh skleritsov, in posteriorni (difuzni ali nodularni) skleritis. Prvi se pojavlja v anatomskemu predelu anteriorno od premih mišic, drugi pa posteriorno od njih.

V večini se pojavlja v srednjih letih (47–60 let) in pogosteje prizadene ženske (v kar 60–74 %). Pri vsaj polovici bolnikov s skleritisom je prisotna povezava z avtoimunsko boleznijo (64).

Prezentacija je različna glede na podtip (6), prizadetost pa lahko enostranska ali obojestranska (65). Najpogostejši, difuzni anteriorni skleritis, se kaže z rdečino očesa (z modrovijoličnim podtonom, ki je najbolj viden na dnevni svetlobi) (11), zmerno do hudo bolečino (ki se tipično poslabša ponoči), bolečino ob premikanju očesa, fotofobijo in solzenjem ter ga lahko spremlja poslabšanje vida. Pri nodularnem skleritisu je prizadetost umeščena v obliki skleralnega nodula.

Nekrotizirajoči skleritis se pogosteje pojavlja pri revmatskih bolnikih in ima izmed podvrst skleritsov najbolj neugodno napoved izida. Prisotno je izrazito vnetje s hudo bolečino, pri katerem že akutno pride do nekroze in stanjšanja beločnice z možnim prosevanjem žilnice.

Posteriorni skleritis predstavlja zgolj 2 % vseh skleritsov in se lahko pojavi hkrati z anteriornim uveitisom. Lahko je prisotno poslabšanje vida ali očesna bolečina, oftalmolog pa lahko ugotovi spremembe na očesnem ozadju (oteklino živca, serozni odstop mrežnice).

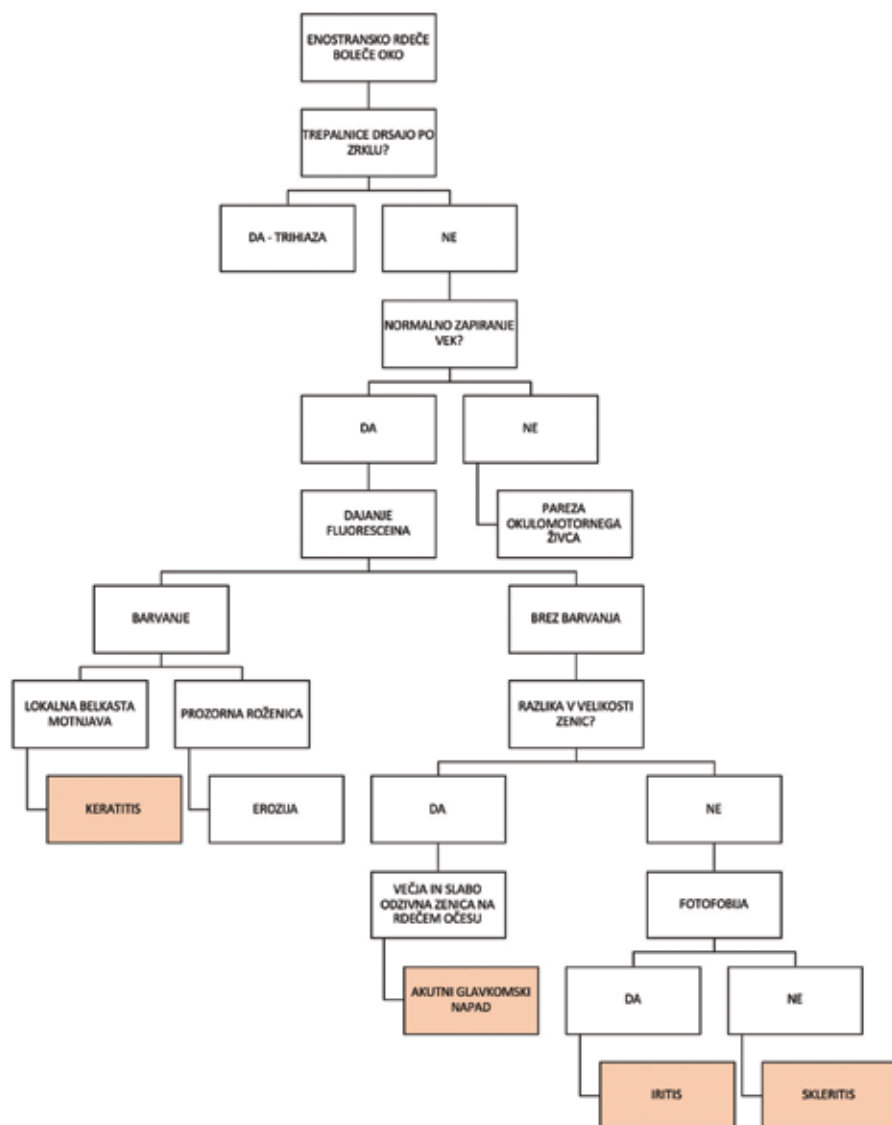
V diferencialni diagnozi moramo skleritis razlikovati od episkleritisa, vnetja povrhnjih episkleralnih tkiv, ki se kaže se z blago bolečino, občutkom tujka in solzenjem, ima blažji potek in spontano izzveni. Med njima razlikujemo

z uporabo 2,5-odstotnih fenilefrinskih kapljic v oko – pri episkleritisu zaradi povrhnje prizadetosti žilje poblede, pri skleritisu pa ne.

Zdravljenje je protivnetno, primarno lokalno s kortikosteroidnimi kapljicami in sistemsko z nesteroidnimi protivnetnimi zdravili (NSAIR) v visokih odmerkih. V primeru kontraindikacij (ledvična odpoved) ali neučinkovitosti NSAIR skleritis zdravimo s peroralnimi kortikosteroidi v odmerku 1 mg/kg/dan. Ob potrebi po uvedbi imunosupresivnih ali bioloških zdravil zdravljenje poteka v dogovoru z revmatologi (6,64,65).

Napoved izida glede vida je ugodna pri bolnikih s skleritisom, pri katerih bolezen ni huda in ki imajo urejeno revmatsko bolezen (66), medtem ko je pri nekrotizirajočem skleritisu in posteriornem skleritisu bistveno slabša.

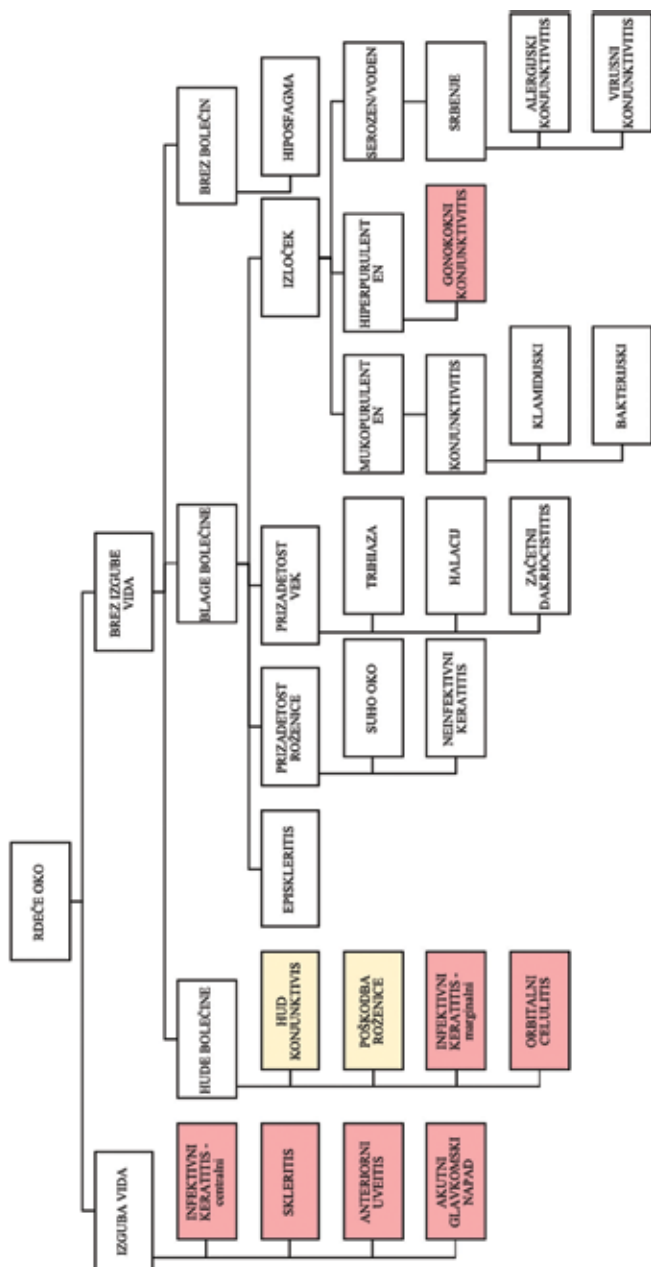




**Slika 5: Triažiranje bolečega rdečega očesa (67).**

Legenda: rdeč kvadratik – urgentna napotitev.



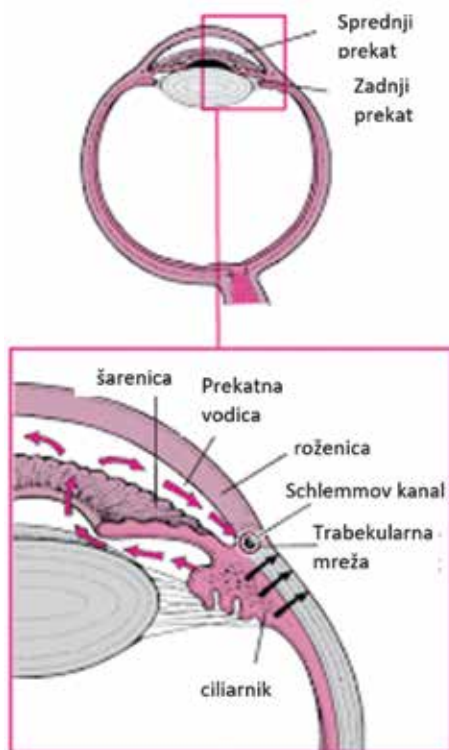


**Slika 7: Triaziranje rdečega očesa (3).**

Legenda: rdeč kvadratik – urgentna napotitev; rumen kvadratik – oftalmološka obravnava; bel kvadratik – obravnava na primarni ravni.

### **AKUTNI GLAVKOMSKI NAPAD**

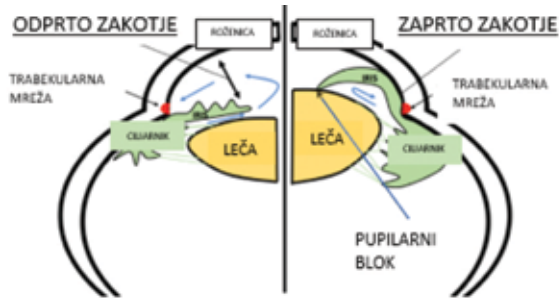
Glavkom ali zelena mrena je skupina očesnih bolezni, pri katerih pride do napredujoče okvare vidnega živca, ki lahko vodi v slepoto (68). Glavkom delimo na glavkom odprtega zakotja in na glavkom zaprtega zakotja ter na primarni in sekundarni glavkom. Akutno zaprtje zakotja ali akutni glavkomski napad je navadno posledica primarnega vzroka, kot je pupilarni blok pri ljudeh z daljnovidnostjo in ozkim očesnim zakotjem. Pozorni moramo biti tudi na sekundarne vzroke akutnega zaprtja, npr. pogosto predpisana sistemska zdravila v ambulantni splošni medicini (npr. antidepresivi) (69). Območje normalnega očesnega tlaka je 10-22 mmHg. Na znotrajočesni tlak vplivajo trije dejavniki: i) hitrost nastajanja prekatne vodice v ciliarniku, ii) upor odtekanja prekatne vodice skozi trabekularno mrežo in Schlemmov kanal ter iii) episkleralni venski tlak. Normalni pretok prekatne vodice se začne v ciliarniku ter gre skozi zenico in iz očesa skozi trabekularno mrežo in Schlemmov kanal v kotu sprednjega prekata. Pri akutnem zaprtju zakotja se očesni tlak zaradi zapore odtoka prekatne vodice iz očesa hitro poveča. Glavni predispozicijski dejavnik, ki vodi do akutnega zaprtja zakotja, je anatomija srednjega prekata z ožjim kotom med šarenico in roženico (5,70).



**Slika 8: Nastanek in pretok prekatne vodice v očesu (71).**

## Etiologija

Pri anatomskih različicah oči s plitvejšim sprednjim prekatom je površina šarenice, ki je v stiku z očesno lečo, večja, kar privede do upočasnjenega pretoka prekatne vodice iz zadnjega prekata v sprednji prekat. Takšno stanje vodi v tlačno razliko med obema prekatoma, ki jo imenujemo pupilarni blok (72).

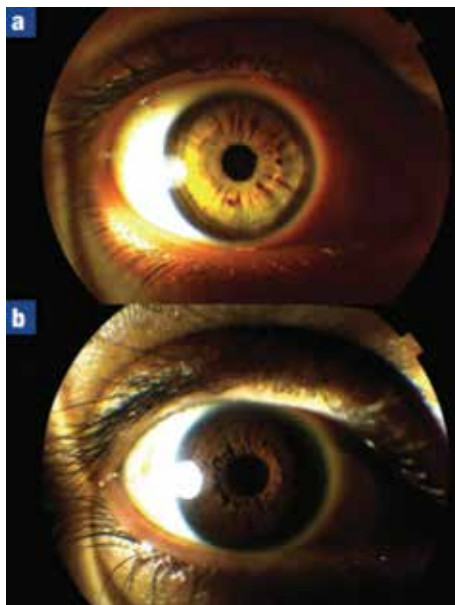


**Slika 9: Levo – odprto zakotje: prekatna vodica iz zadnjega prekata prosto teče skozi zenico v sprednji prekat in nato zapušča oko skozi trabekularno mrežo; desno – zaprto zakotje in pupilarni blok (70).**

### Epidemiologija

Dejavniki tveganja za akutno zaprtje zakotja so (73):

- starost: povprečna starost bolnikov z akutnim zaprtjem zakotja je 60 let;
- spol: razmerje pojavnosti (moški : ženske) je 1 : 4;
- rasa: glavkom zaprtega zakotja je pogostejši pri prebivalcih jugovzhodne Azije, Kitajcih in Eskimih; pri belcih akutno zaprtje zakotja predstavlja 6 % vseh diagnoz glavkom;
- anatomska nagnjenost: majhne oči s kratko aksialno dolžino, pogosto pri hipermetropiji/daljnovidnosti;
- družinska anamneza.



**Slika 10: Ocena globine sprednjega prekata s stransko osvetlitvijo: a – pri bolniku z globokim sprednjim prekatom osvetlimo celo šarenico; b – pri bolniku s plitvim sprednjim prekatom osvetlimo le temporalni del šarenice (69).**

### **Anamneza in klinična slika**

Bolniki z akutnim glavkomskim napadom tožijo zaradi nenadne hude, navadno enostranske očesne bolečine, glavobola in hkrati zamegljenega vida. Opisujejo haloje okrog svetlobnih virov ter pogosto tudi slabost in bruhanje. Neredko povedo, da so že prej opažali zameglitve vida, predvsem v temnejšem okolju.

Klinična slika je v 90 % primerov enostranska. Oko je močno pordelo (ciliarno draženo) in otečeno, pogosto je prisotno solzenje. Vidna ostrina je zmanjšana, očesni tlak je značilno močno povišan (40–80 mmHg), sprednji prekat očesa je zelo plitev, roženica je motna, zenica je slabo odzivna ali neodzivna in razširjena (74,75).



**Slika 11: Klinična slika akutnega glavkomskega napada. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**

### Zdravljenje

Cilj zdravljenja akutnega glavkomskega napada je znižanje očesnega tlaka, kar lahko dosežemo z zaviranjem nastajanja prekatne vodice, povečanjem njenega odtekanja in zmanjšanjem njene prostornine. Potrebno je zdravljenje s sistemskimi zdravili, saj očesna ishemija zmanjšuje učinkovitost topičnega očesnega zdravljenja (76,77).

Sistemsko zdravljenje obsega acetazolamid 500 mg i.v., manitol 1,5–2g/kr i.v. v 30 minutah (če ni kontraindikacij in če napad po 60 minutah ni prekinjen).

Topično zdravljenje vključuje 1–2 % pilokarpin (če je znotrajočesni tlak < 40 mmHg), blokator beta + agonist alfa receptorjev (Combigan) in deksametazon (Maxidex).

Lasersko in/ali kirurško zdravljenje poteka v terciarnem oftalmološkem centru. Pri večini bolnikov je zdravljenje prve izbire laserska iridotomija, ki jo vedno preventivno opravimo tudi na drugem očesu. Alternativno se lahko odločimo tudi za odstranitev očesne leče oziroma za operacijo sive mreže (78).

### Diferencialna diagnoza

- **Boleče rdeče oko** pri konjunktivitisu, izrazitem sindromu suhega očesa, keratitisu, uveitisu, očesni poškodbi in nepravilnostih vek s sekundarno patologijo očesne površine.



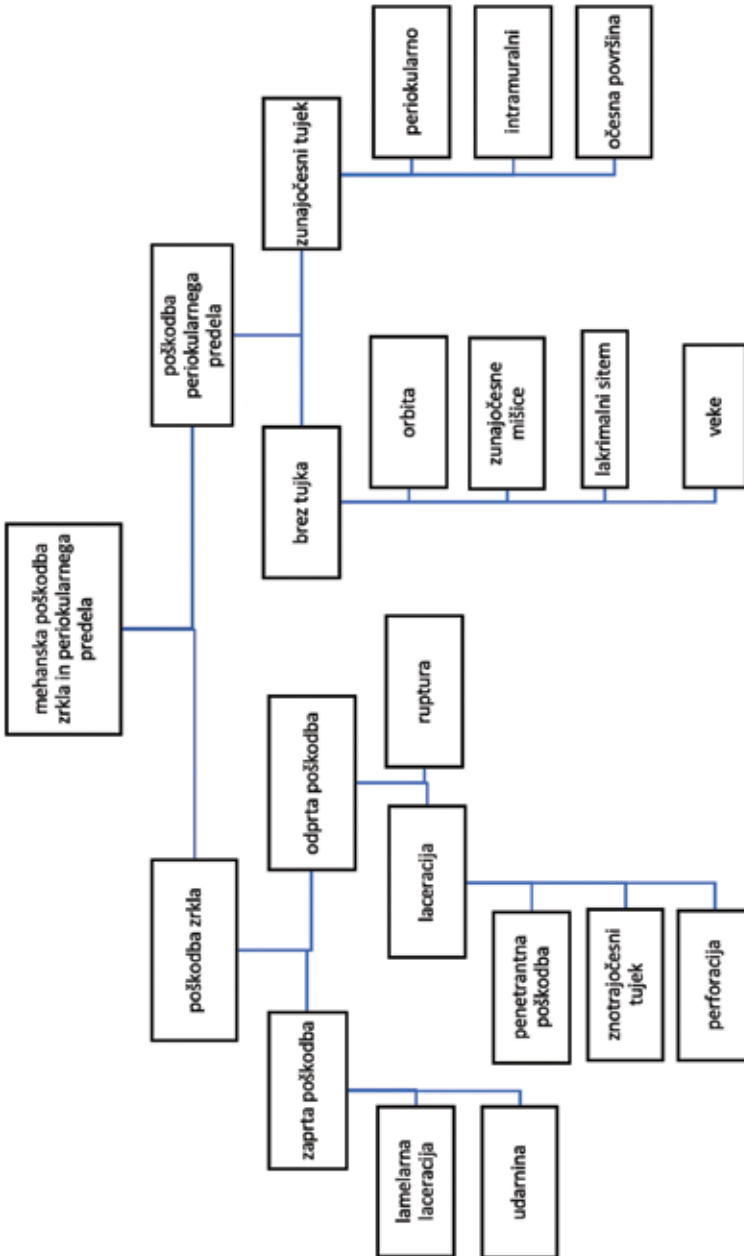
- *Glavobol z očesno prizadetostjo in bruhanjem/slabostjo* pri glavobolu v rafalih, gigantoceličnem arteritisu, migreni z vidno avro, meningitisu, povišanem znotrajlobanjskem tlaku (79).

### **Napoved izida**

Kljub ustreznemu zdravljenju 3–12 % bolnikov z akutnim glavkomskim napadom utрпи dolgoročno okvaro vida, ki je večinoma posledica glavkomske okvare vidnega živca. Najpomembnejša dejavnika tveganja, ki privedeta do primarnega glavkoma zaprtega zakotja in okvare vida, sta zapoznena prezentacija in več kot tridnevno trajanje napada pred napotitvijo v terciarni oftalmološki center (80).

### **PODVEZNIČNA KRVAVITEV S POTENCIALNIMI POŠKODBAMI OČESA**

Čeprav se podveznične krvavitve pogosto pojavijo spontano, moramo pri vsaki podveznični krvavitvi nujno izključiti poškodbo očesa. Pri tem je zelo pomembna dobra anamneza. Bolniki z očesno poškodbo zelo pogosto obiščejo ambulanto zdravnika družinske medicine, saj poškodbo očesa v življenju utрпи vsaj eden od petih prebivalcev. Samo 2 % vseh očesnih poškodb sta težje narave in zahtevata bolnišnično zdravljenje (81). Z uporabo modificirane Birminghamske klasifikacije očesne travme (*angl.* Birmingham Eye Trauma Terminology, BETT) zagotavljamo doslednost opisa mehanske poškodbe očesa in periokularnega predela med zdravniki splošne in urgentne medicine ter oftalmologi (82). Vzroki očesnih poškodb se razlikujejo glede na bolnikovo starost in njegov poklic. Izsledki raziskav kažejo, da je pojavnost (incidenca) odprtih poškodb zrkla največja med najstniki in mladimi odraslimi.



Slika 12: Modificirana Birminghamska klasifikacija očesne travme (BETT) (83).

## Roženični in veznični tujek

### a. Anamneza

Pri tujkih na očesni površini moramo poznati hitrost, s katero je tujek potoval proti očesu, saj nas opozori na potrebo po podrobnem znotrajočesnem pregledu, s katerim izključimo morebitno penetracijo. Podatek o vrsti predmeta, ki je povzročil poškodbo, in o času nastanka poškodbe nam pomaga oceniti tveganje in mikrobní spekter morebitne sekundarne okužbe. Tako na primer organski oz. rastlinski tujki povečajo sum na glivično okužbo.

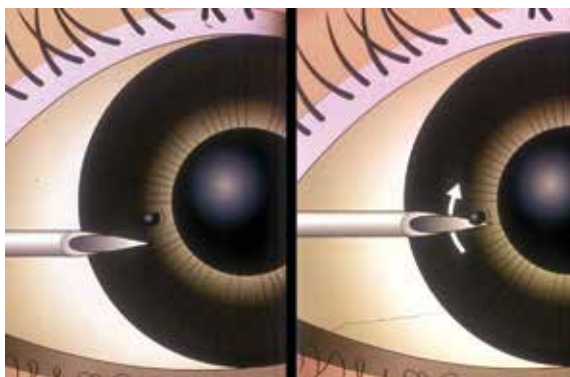
### b. Klinični pregled

Vidno ostrino vedno izmerimo ob zadostni topični anesteziji (2–3 kapljice 0,5 % Alcaine sol.), da zmanjšamo refleksno solzenje in bolniku omogočimo, da ima oko odprto dovolj časa za oceno vida in klinični pregled. Oko je navadno blago draženo, tujki na veznici pa lahko povzročijo podveznično krvavitev. Oko se solzi. Roženične tujke vidimo z lupo v dobro osvetljenem prostoru, globino pa lažje ocenimo s špranjsko svetilko. Odstranitev očesnega tujka je večšina, ki naj bi jo znal vsak specialist družinske medicine. Ob prisotnosti belkastega infiltrata ali reakcije v sprednjem prekatu (hipopion) moramo pomisliti na sekundarno okužbo in bolnika napotiti k oftalmologu. Barvanje roženice s fluoresceinom zdravniku pomaga, da oceni velikost epitelnega defekta roženice. Pomembno je tudi, da evertiramo zgornjo veko in podrgnemo oz. izperemo tarzalno veznico, s čimer odstranimo morebitne rezidualne tujke (84).

### c. Zdravljenje

Po dajanju topičnega anestetika lahko površinske tujke odstranjujemo z mokro vatirano palčko, tujke, ki so zapičeni v roženično stromo pa odstranjujemo s sterilno 25G iglo. Po odstranitvi globljšega tujka in morebitnega obroča rje moramo na očesno površino aplicirati flourescein in opraviti Seidlov test. Poteka tako, da vnesemo na očesno površino flouresceinske kapljice, ki pod modro svetlobo (na oftalmoskopu) zeleno zasvetijo. Površinski epitelni defekti se obarvajo zeleno. Pri ranah roženice, ki segajo skozi celotno debelino, prekatna vodica, ki priteka

skozi rano, izpere fluorescein in razbarva zeleno barvo, kar pomeni, da je Seidlov test pozitiven. V tem primeru je potrebna takojšnja napotitev v terciarni oftalmološki center. Po odstranitvi tujka moramo v oko takoj vnesti mazilo kloramfenikol in nato štirikrat na dan do naslednjega pregleda po treh dneh. Na kontrolnem pregledu ocenimo, ali se epitelni defekt zmanjšuje, ali je prišlo do izboljšanja vidne ostrine in ali je prisotna morebitna sekundarna okužba. Če se razvije roženični infiltrat, je potrebna takojšnja napotitev k oftalmologu. Prav tako je napotitev potrebna, če roženični tujek leži v centru vidne osi. Površinske veznične tujke odstranjujemo z izpiranjem ali z mokro vatirano palčko. Poslabšanje vidne ostrine in veznični defekt z obsežno podveznično krvavitvijo pri bolniku z vidnim vezničnim tujkom zdravnika opozori na morebitno penetrantno poškodbo zrkla (84).



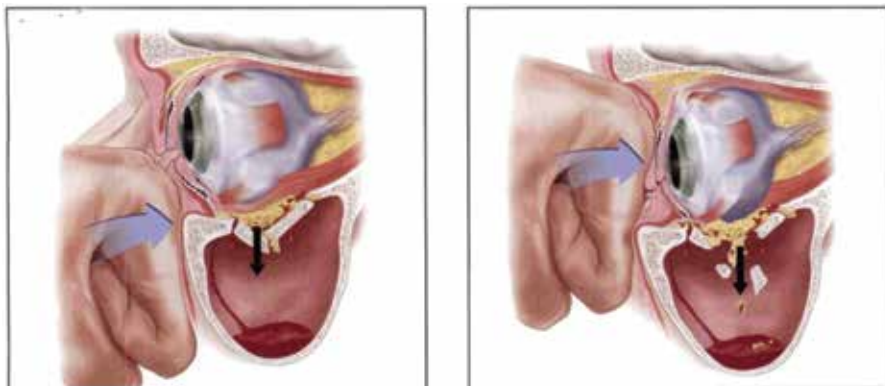
**Slika 13: Odstranitev roženičnega tujka z iglo (85).**

## Zlom orbite

### a. Anamneza

Pri sumu na zlom orbite bolnika vprašamo, ali ima dvojni vid in bolečine ob premikanju očesa. Poslabšanje vidne ostrine lahko pomeni hkratno poškodbo zrkla ali optičnega živca. Na podlagi velikosti ali narave predmeta, ki je povzročil poškodbo, sklepamo, ali je bilo zrklo potisnjeno navznoter in je prišlo do blow-out zloma orbite ali je predmet z maksimalno silo zadel

rob orbite in z oddajno silo povzročil neposreden zlom stene orbite. Prav tako lahko sklepamo oz. posumimo na penetrantno poškodbo.



**Slika 14: Levo – udarec v rob orbite in zlom dna orbite zaradi prenosa sile; desno – udarec v zrklo in blow-out zlom dna orbite (86).**

### b. Klinični pregled

Najprej ocenimo bolnikovo nevrološko stanje, da izključimo znotrajlobanjske poškodbe. Za oceno funkcije očesnega živca določimo RAPD (relativni aferentni pupilarni defekt), saj je pri nevropatiji za izključitev kompresivne ali neposredne poškodbe očesnega živca nujno takojšnje slikovno diagnosticiranje (87). V naslednjem koraku ocenimo položaj zrkla, torej prisotnost proptoze ali enoftalmusa. Pretipamo orbitalni rob in ocenimo morebitne prekinitve ali odtrganje medialnega kantalnega ligamenta, ker navadno kažeta na hudo poškodbo orbite. Zaradi morebitne obsežne podveznične krvavitve ocenimo tudi integriteto zrkla. Dokumentiramo bulbomotoriko ter izključimo poškodbo veje V1 in veje V2 trojevnega živca, ki je lahko prizadet ob zlomu strehe ali dna orbite. Huda omejitev pogleda navzgor, ki jo spremljajo bolečina, slabost, sinkopa in/ali bradikardija (okulokardialni refleks), lahko kažejo na ukleščanje spodnje preme mišice (*lat. m. rectus inferior*).

### c. Zdravljenje

Bolniki s pozitivnim RAPD, zmanjšano vidno ostrino, proptozo ali sumom na ukleščenje spodnje preme mišice moramo takoj napotiti k oftalmologu ali maksilofacialnemu kirurgu zaradi nadaljnje ocene in kirurškega zdravljenja (88–90). Pri retrobulbarni krvavitvi in znakih utesnitve očesnega živca je potrebna dekompresija z lateralno kantotomijo. Nujna kirurška oskrba zloma strehe ali dna orbite, s katero sprostimo ujeto zunajočesno mišico ali orbitalno tkivo, lahko preprečimo ishemijo, fibrozo in hemodinamsko nestabilnost zaradi okulokardialnega refleksa (89). Bolnikom naročimo, naj si ne izpihujejo nosu. Pri bolnikih, mlajših od 18 let in z anamnezo periokularne poškodbe z omejeno elevacijo zrkla in bledim zrkлом moramo pomisliti na t. i. blow-out zlom orbite (*angl.* white-eye blow-out fracture).

## **Kontuzijska poškodba ali lamelarna laceracija brez odprte poškodbe zrkla**

### a. Anamneza

Pridobiti moramo podatke o vrsti predmeta, ki je povzročil poškodbo, o tem, kaj je bolnik počel v času poškodbe, kaj je storil z očesom po poškodbi in ali je že prejel začetno zdravljenje. Ugotoviti skušamo, ali je bil predmet oster in bi lahko povzročil laceracijo zrkla ter ali je bila sila udarca dovolj velika, da bi lahko povzročila rupturo zrkla. Poznati moramo torej mehanizem poškodbe (90,91).

### b. Klinični pregled

Pri pregledu je pregledamo veke in ugotavljamo morebitno oteklino vek ter prisotnost vbodne rane, proptoze, podveznične krvavitve, veznične raztrganine ali veznično-roženične laceracije. Vidno ostrino ocenimo le, če bolnik lahko spontano odpre veke, saj je ob sumu na laceracijo ali rupturo pomembno, da ne pritiskamo na veke. Zaradi ocene poškodbe živca in zunajočesnih mišic opredelimo tudi RAPD in bulbomotoriko. Srednje široka in slabo odzivna zenica lahko pomeni, da je prišlo do travmatske midriaze. Izpadi v vidnem polju, ki ga opravimo s konfrontacijskim testom, lahko kažejo na odstop mrežnice, odsotnost rdečega refleksa iz ozadja pa krvavitev v steklovini ali odstop mrežnice. V naslednjem koraku sistematično pregledamo rob vek, punktume solzevodov in kantalne ligamente ter preverimo, da v forniksih ni tujkov. Očesni tlak izmerimo, če

imamo na voljo tonometer in če je odprta poškodba zrkla manj verjetna. Pomembno je vedeti, da zelo nizek očesni tlak (primerjalno z drugim očesom) lahko pomeni rupturo zrkla. Pri vsaki podveznični krvavitvi si moramo jasno prikazati, do kam sega krvavitev, in oceniti, ali je prisotna rana veznice, ki lahko pomeni tudi laceracijo beločnice. Pri pregledu sprednjega prekata očesa smo pozorni na morebitno prisotnost krvi v očesu (hifemo), pri čemer raven hifeme označujemo, ko bolnik stoji pokonci. Če opazimo nepravilno obliko zenice, gre lahko za dehiscenco baze šarenice iz njenega prijemališča, t. i. iridodializo. Če je pri poškodbi prišlo do raztrganja lečne kapsule, lahko v sprednjem prekatu vidimo disperzijo lečnih mas. Topa poškodba zrkla lahko povzroči rupturo lečnih zonul, na katerih je leča pritrjena v očesu tik za šarenico, pri razširjeni zenici pa subluksirano ali celo dislocirano lečo. Na očesnem ozadju iščemo morebitne znake tope poškodbe – raztrganino žilnice v področju rumene pege in »pretreseno« mrežnico na periferiji.

### c. Zdravljenje

Bolnike s pozitivnim izvidom RAPD, zmanjšano vidno ostrino, okvaro bulbomotorike in proptozo moramo takoj napotiti v terciarni oftalmološki center. Prav tako potrebujejo nujno napotitev bolniki s hifemo, lečnimi masami v sprednjem prekatu in izgubo rdečega odseva iz ozadja. Pri poškodbah, kot so živalski ugrizi, uvedemo profilaktično zdravljenje z antibiotikom in upoštevamo protokol cepljenja proti tetanusu in steklini.



**Slika 15: Krvavitev v sprednjem prekatu zaradi kontuzijske poškodbe. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**



**Slika 16: Obsežna podveznična krvavitev zaradi kontuzijske poškodbe. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**

## **Odrpta poškodba zrkla zaradi rupture ali laceracije preko celotne debeline zrkla**

### a. Anamneza

Najpomembnejša podatka sta vrsta predmeta, s katerim je bila povzročena poškodba, in mehanizem poškodbe. Pri anamnezi udarjanja kovine ob kovino brez uporabe zaščitnih očal pomislimo na znotrajočesni tujek. Tujek v očesu je lahko inerten, na primer steklo, ali toksičen za mrežnico, na primer baker. Če iz anamneze izvemo, da je tujek priletel v oko z zelo veliko hitrostjo, je velika verjetnost, da se kljub neznatnim znakom poškodbe beločnice ali roženice nahaja znotraj očesa, v steklovinskem prostoru. Pri rupturi zrkla ob padcu anamnestično pogosto izvemo, da je imel bolnik predhodne očesne operacije (92,93).

### b. Klinični pregled

Če pri pregledu posumimo na rupturo zrkla, na zrklo ne smemo pritiskati. Uporabimo fluorescein in z modro svetlobo ocenimo Seidlov test. Znaki odrpte ali penetrantne poškodbe zrkla so celodebelinska rana vek, plitev sprednji prekat, hifema, razokrožena zenica, dislokacija leče in krvavitev v steklovino. Hipopion v sprednjem prekatu je navadno znak hude okužbe v očesu, zato moramo izključiti znotrajočesni tujek (93). Izolirana podveznična krvavitev se lahko pojavi tudi pri zaprti poškodbi zrkla in jo obravnavamo konzervativno. Podveznična krvavitev se redkeje pojavi tudi pri rupturi zrkla in jo v tem primeru spremljata nizek očesni tlak in poglobljen sprednji prekat. Tudi krvavitev v steklovino je znak hude znotrajočesne poškodbe in zahteva nujno napotitev v terciarni oftalmološki center. Ob jasnih znakih odrpte poškodbe očesa (npr. prolaps šarenice skozi roženico, prolaps žilnice skozi beločnico) ne smemo meriti očesnega tlaka in preverjati bulbomotorike. Ob izraziti oteklini vek, ki otežuje klinični pregled, in če glede na mehanizem poškodbe obstaja velika verjetnost odrpte poškodbe, ne manipuliramo z vekami in pred kliničnim pregledom opravimo radiološko preiskavo (računalniško tomografijo (CT) orbit), s katero lahko potrdimo rupturo zrkla. Pri vseh bolnikih s poškodbo očesa moramo izključiti tudi morebitne spremljajoče poškodbe, kot so poškodba vratne hrbtenice in zlomi obraznih kosti (93).



c. Zdravljenje

Vsaka odprta poškodba očesa zahteva nujno napotitev v terciarni oftalmološki center in uvedbo antibiotičnega zdravljenja s ciprofloksacinom v odmerku 750 mg 2-krat na dan. Če je bolniku slabo in bruha lahko uvedemo intravenski antiemetik, saj lahko napenjanje povzroči porast očesnega tlaka. Rupturo zrkla zaradi tope poškodbe in laceracijo zrkla obravnavamo na enak način. Pred transportom v terciarno ustanovo oko zaščitimo z očesnim ščitkom in se izogibamo očesnim tamponom, da ne pride do pritiska na zrklo. Prav tako pri odprti poškodbi ne vnašamo antibiotičnega mazila. Ob odsotnosti znakov znotrajočesnega tujka, a ob anamnestično velikem sumu opravimo CT orbit. Profilaksa za tetanus je potrebna pri bolnikih z laceracijo veznice, beločnice ali periokularnih tkiv in pri bolnikih z znotrajočesnim tujkom (83,94).



**Slika 17: Ukleščenje šarenice v penetrantno roženično-skleralno rano na 8. uri. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**

**Tabela 1: Opozorilni znaki pri očesnih poškodbah, ki zahtevajo takojšnjo napotitev v terciarni oftalmološki center (83).**

Tabela 1. Opozorilni znaki pri očesnih poškodbah, ki zahtevajo takojšnjo napotitev v terciarni center	
Anamneza ali klinična slika	Potrdi ali izključi
Brez ali slab rdeč refleks	Krvavitev v steklovino, odstop mrežnice
RAPD	Okvara optičnega živca zaradi zloma apeksa orbite ali retrobulbarna krvavitev
Zmanjšana vidna ostrina	Hifema, dislokacija leče, krvavitev v steklovino, odstop mrežnice, poškodba optičnega živca
Hipopion	Endoftalmitis
Razobličena zenica (korektopia), ki je zapotegnjena proti roženično-skleralni rani	Penetrantna poškodba očesa (prolaps šarenice)
Bledica limbusa in velik epitelni roženični defekt	Limbalna ishemija zaradi kemične poškodbe
Subkonjunktivalna krvavitev z veznično raztrganino	Lamelarna laceracija ali tujek
Dvojni vid in proptoza	Blowout zlom sp. stene orbite, zlom medialne stene orbite
Proptoza/povišan IOP (očesni tlak)	Retrobulbarna krvavitev

LITERATURA:

1. Gilani CJ, Yang A, Yonkers M, Boysen-Osborn M. Differentiating Urgent and Emergent Causes of Acute Red Eye for the Emergency Physician. *West J Emerg Med.* 2017 Apr;18(3):509–17.
2. Cornea, 2-Volume Set - 5th Edition [Internet]. [cited 2023 Feb 14]. Dostopno na: <https://www.elsevier.com/books/cornea-2-volume-set/mannis/978-0-323-67240-5>.
3. Virtual consultation for red eye | The BMJ [Internet]. [cited 2023 Feb 14]. Dostopno na: <https://www.bmj.com/content/373/bmj.n1490>.
4. Ting DSJ, Ho CS, Deshmukh R, Said DG, Dua HS. Infectious keratitis: an update on epidemiology, causative microorganisms, risk factors, and antimicrobial resistance. *Eye Lond Engl.* 2021 Apr;35(4):1084–101.
5. Sun X, Dai Y, Chen Y, Yu DY, Cringle SJ, Chen J, et al. Primary angle closure glaucoma: What we know and what we don't know. *Prog Retin Eye Res.* 2017 Mar;57:26–45.
6. Sims J. Scleritis: presentations, disease associations and management. *Postgrad Med J.* 2012 Dec;88(1046):713–8.
7. Azari AA, Barney NP. Conjunctivitis: a systematic review of diagnosis and treatment. *JAMA.* 2013 Oct 23;310(16):1721–9.

8. Newman H, Gooding C. Viral ocular manifestations: a broad overview. *Rev Med Virol*. 2013 Sep;23(5):281–94.
9. Ringeisen AL, Raven ML, Barney NP. Bulbar Conjunctival Molluscum Contagiosum. *Ophthalmology*. 2016 Feb;123(2):294.
10. Vieira AC, Mannis MJ. Ocular rosacea: common and commonly missed. *J Am Acad Dermatol*. 2013 Dec;69(6 Suppl 1):S36–41.
11. Watson PG. The diagnosis and management of scleritis. *Ophthalmology*. 1980 Jul;87(7):716–20.
12. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, Ackland P, Braithwaite T, Cicinelli MV, et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2017 Dec;5(12):e1221–34.
13. Vision impairment and blindness [Internet]. [cited 2023 Feb 14]. Dostopno na: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment>.
14. Ung L, Bispo PJM, Shanbhag SS, Gilmore MS, Chodosh J. The persistent dilemma of microbial keratitis: Global burden, diagnosis, and antimicrobial resistance. *Surv Ophthalmol*. 2019;64(3):255–71.
15. Lakhundi S, Siddiqui R, Khan NA. Pathogenesis of microbial keratitis. *Microb Pathog*. 2017 Mar;104:97–109.
16. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, Caffery B, Dua HS, Joo CK, et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf*. 2017 Jul;15(3):276–83.
17. Basak SK. *Essentials of Ophthalmology*. 7th ed. edition. New Delhi, India: Jp Medical Ltd; 2019. 620 p.
18. Carnt N, Samarawickrama C, White A, Stapleton F. The diagnosis and management of contact lens-related microbial keratitis. *Clin Exp Optom*. 2017;100(5):482–93.
19. Omari AA, Mian SI. Adenoviral keratitis: a review of the epidemiology, pathophysiology, clinical features, diagnosis, and management. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018 Jul;29(4):365–72.
20. Akkaya S, Ozkurt YB. Persistent Symblepharon in an Infant Following Epidemic Keratoconjunctivitis. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol J*. 2016;5(3):74–7.
21. Hammer LH, Perry HD, Donnenfeld ED, Rahn EK. Symblepharon formation in epidemic keratoconjunctivitis. *Cornea*. 1990 Oct;9(4):338–40.
22. Mader TH, Stulting RD. Viral keratitis. *Infect Dis Clin North Am*. 1992 Dec;6(4):831–49.
23. Bialasiewicz A. Adenoviral keratoconjunctivitis. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2007 Apr;7(1):15–23.
24. Shoji J, Sakimoto T, Inada N, Kamei Y, Matsubara M, Takamura E, et al. A diagnostic method for herpes simplex keratitis by simultaneous measurement of viral DNA and virus-specific secretory IgA in tears: an evaluation. *Jpn J Ophthalmol*. 2016 Jul;60(4):294–301.
25. Chang EJ, Dreyer EB. Herpesvirus infections of the anterior segment. *Int Ophthalmol Clin*. 1996;36(3):17–28.
26. Wilhelmus KR. Antiviral treatment and other therapeutic interventions for herpes simplex virus epithelial keratitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Jan 9;1:CD002898.
27. Episode 2: Infectious Keratitis [Internet]. *Eyes for Ears*. 2019 [cited 2023 Mar 2]. Dostopno na: <https://eyesforears.net/episodes/ep02-infectiouskeratitis>

28. *Herpes Simplex Keratitis [Internet]. [cited 2023 Mar 2]. Dostopno na: <https://eyerounds.org/cases/160-HSV.htm>.*
29. McGill J. *The enigma of herpes stromal disease.* *Br J Ophthalmol.* 1987 Feb;71(2):118–25.
30. Holbach LM, Font RL, Naumann GO. *Herpes simplex stromal and endothelial keratitis. Granulomatous cell reactions at the level of Descemet's membrane, the stroma, and Bowman's layer.* *Ophthalmology.* 1990 Jun;97(6):722–8.
31. Dutt S, Acharya M, Gour A, Sapra N, Chauhan L, Mathur U. *Clinical efficacy of oral and topical acyclovir in herpes simplex virus stromal necrotizing keratitis.* *Indian J Ophthalmol.* 2016 Apr;64(4):292–5.
32. Kalogeropoulos CD, Bassukas ID, Moschos MM, Tabbara KF. *Eye and Periocular Skin Involvement in Herpes Zoster Infection.* *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol J.* 2015;4(4):142–56.
33. Li JY. *Herpes zoster ophthalmicus: acute keratitis.* *Curr Opin Ophthalmol.* 2018 Jul;29(4):328–33.
34. Hu AYH, Strauss EC, Holland GN, Chan MF, Yu F, Margolis TP. *Late varicella-zoster virus dendriform keratitis in patients with histories of herpes zoster ophthalmicus.* *Am J Ophthalmol.* 2010 Feb;149(2):214–220.e3.
35. Davis AR, Sheppard J. *Herpes Zoster Ophthalmicus Review and Prevention.* *Eye Contact Lens.* 2019 Sep;45(5):286–91.
36. Maycock NJR, Jayaswal R. *Update on Acanthamoeba Keratitis: Diagnosis, Treatment, and Outcomes.* *Cornea.* 2016 May;35(5):713–20.
37. Lorenzo-Morales J, Khan NA, Walochnik J. *An update on Acanthamoeba keratitis: diagnosis, pathogenesis and treatment.* *Parasite Paris Fr.* 2015;22:10.
38. Sridhar MS, Sharma S. *Microsporidial keratoconjunctivitis in a HIV-seronegative patient treated with debridement and oral itraconazole.* *Am J Ophthalmol.* 2003 Oct;136(4):745–6.
39. Joseph J, Sridhar MS, Murthy S, Sharma S. *Clinical and microbiological profile of microsporidial keratoconjunctivitis in southern India.* *Ophthalmology.* 2006 Apr;113(4):531–7.
40. Das S, Sharma S, Sahu SK, Nayak SS, Kar S. *New microbial spectrum of epidemic keratoconjunctivitis: clinical and laboratory aspects of an outbreak.* *Br J Ophthalmol.* 2008 Jun;92(6):861–2.
41. Reddy AK, Balne PK, Garg P, Krishnaiah S. *Is microsporidial keratitis a seasonal infection in India? Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* 2011 Jul;17(7):1114–6.
42. Loh RS, Chan CML, Ti SE, Lim L, Chan KS, Tan DTH. *Emerging prevalence of microsporidial keratitis in Singapore: epidemiology, clinical features, and management.* *Ophthalmology.* 2009 Dec;116(12):2348–53.
43. Tung-Lien Quek D, Pan JCH, Krishnan PU, Zhao PS, Teoh SCB. *Microsporidial keratoconjunctivitis in the tropics: a case series.* *Open Ophthalmol J.* 2011;5:42–7.
44. Lalitha P, Prajna NV, Kabra A, Mahadevan K, Srinivasan M. *Risk factors for treatment outcome in fungal keratitis.* *Ophthalmology.* 2006 Apr;113(4):526–30.

45. Wong TY, Ng TP, Fong KS, Tan DT. Risk factors and clinical outcomes between fungal and bacterial keratitis: a comparative study. *CLAO J Off Publ Contact Lens Assoc Ophthalmol Inc.* 1997 Oct;23(4):275–81.
46. Bullen CL, Liesegang TJ, McDonald TJ, DeRemee RA. Ocular complications of Wegener's granulomatosis. *Ophthalmology.* 1983 Mar;90(3):279–90.
47. Itty S, Pulido JS, Bakri SJ, Baratz KH, Matteson EL, Hodge DO. Anti-cyclic citrullinated peptide, rheumatoid factor, and ocular symptoms typical of rheumatoid arthritis. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2008;106:75–81; discussion 81–83.
48. McLaren DS, Kraemer K. Xerophthalmia. *World Rev Nutr Diet.* 2012;103:65–75.
49. Dole K, Gilbert C, Deshpande M, Khandekar R. Prevalence and determinants of xerophthalmia in preschool children in urban slums, Pune, India—a preliminary assessment. *Ophthalmic Epidemiol.* 2009;16(1):8–14.
50. Agrawal VK, Agrawal P, Dharmendra null. Prevalence and determinants of xerophthalmia in rural children of Uttarpradesh, India. *Nepal J Ophthalmol Biannu Peer-Rev Acad J Nepal Ophthalmic Soc NEPJOPH.* 2013;5(2):226–9.
51. Gilbert C. The eye signs of vitamin A deficiency. *Community Eye Health.* 2013;26(84):66–7.
52. McElvanney AM. Doxycycline in the management of pseudomonas corneal melting: two case reports and a review of the literature. *Eye Contact Lens.* 2003 Oct;29(4):258–61.
53. Lorenzo-Morales J, Martín-Navarro CM, López-Arencibia A, Arnalich-Montiel F, Piñero JE, Valladares B. *Acanthamoeba* keratitis: an emerging disease gathering importance worldwide? *Trends Parasitol.* 2013 Apr;29(4):181–7.
54. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol.* 2005 Sep;140(3):509–16.
55. Bloch-Michel E, Nussenblatt RB. International Uveitis Study Group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. *Am J Ophthalmol.* 1987 Feb 15;103(2):234–5.
56. Harthan JS, Opitz DL, Fromstein SR, Morettin CE. Diagnosis and treatment of anterior uveitis: optometric management. *Clin Optim.* 2016;8:23–35.
57. Jakob E, Reuland MS, Mackensen F, Harsch N, Fleckenstein M, Lorenz HM, et al. Uveitis subtypes in a german interdisciplinary uveitis center—analysis of 1916 patients. *J Rheumatol.* 2009 Jan;36(1):127–36.
58. Yeh S, Forooghian F, Suhler EB. Implications of the Pacific Ocular Inflammation uveitis epidemiology study. *JAMA.* 2014 May 14;311(18):1912–3.
59. Agrawal RV, Murthy S, Sangwan V, Biswas J. Current approach in diagnosis and management of anterior uveitis. *Indian J Ophthalmol.* 2010;58(1):11–9.
60. Zhu W, He X, Cheng K, Zhang L, Chen D, Wang X, et al. Ankylosing spondylitis: etiology, pathogenesis, and treatments. *Bone Res.* 2019;7:22.
61. Parameswaran P, Lucke M. HLA B27 Syndromes. V: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cited 2023 Feb 14]. Dostopno na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551523/>.
62. Pathanapitoon K, Dodds EM, Cunningham ET, Rothova A. Clinical Spectrum of HLA-B27-associated Ocular Inflammation. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017 Aug;25(4):569–76.

63. Okhravi N, Odufuwa B, McCluskey P, Lightman S. Scleritis. *Surv Ophthalmol.* 2005;50(4):351–63.
64. Daniel Diaz J, Sobol EK, Gritz DC. Treatment and management of scleral disorders. *Surv Ophthalmol.* 2016;61(6):702–17.
65. Oray M, Meese H, Foster CS. Diagnosis and management of non-infectious immune-mediated scleritis: current status and future prospects. *Expert Rev Clin Immunol.* 2016 Aug;12(8):827–37.
66. Wieringa WG, Wieringa JE, ten Dam-van Loon NH, Los LI. Visual outcome, treatment results, and prognostic factors in patients with scleritis. *Ophthalmology.* 2013 Feb;120(2):379–86.
67. Ophthalmology diagnosis/ triage flowcharts [Internet]. [cited 2023 Feb 24]. Dostopno na: <https://tam.nhsh.scot/therapeutic-guidelines/therapeutic-guidelines/eyes/ophthalmology-diagnosis-triage-flowcharts/>.
68. Pohl H, Tarnutzer AA. Acute Angle-Closure Glaucoma. *N Engl J Med.* 2018 Mar 8;378(10):e14.
69. Flores-Sánchez BC, Tatham AJ. Acute angle closure glaucoma. *Br J Hosp Med Lond Engl* 2005. 2019 Dec 2;80(12):C174–9.
70. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA.* 2014 May 14;311(18):1901–11.
71. Table: Aqueous humor production and flow [Internet]. MSD Manual Professional Edition. [cited 2023 Mar 2]. Available from: <https://www.msmanuals.com/professional/multimedia/table/aqueous-humor-production-and-flow>
72. Anderson DR, Jin JC, Wright MM. The physiologic characteristics of relative pupillary block. *Am J Ophthalmol.* 1991 Mar 15;111(3):344–50.
73. Bourne RRA, Taylor HR, Flaxman SR, Keeffe J, Leasher J, Naidoo K, et al. Number of People Blind or Visually Impaired by Glaucoma Worldwide and in World Regions 1990 - 2010: A Meta-Analysis. *PLoS One.* 2016;11(10):e0162229.
74. Watkinson S. Assessment and management of patients with acute red eye. *Nurs Older People.* 2013 Jun;25(5):27–34; quiz 35.
75. Garala P, Bansal A. Acute Secondary Optic Neuropathy as a Complication of a Single Episode of Acutely Raised Intraocular Pressure: A Case Series. *J Glaucoma.* 2019 Jan;28(1):e10–3.
76. Anwar F, Turalba A. An Overview of Treatment Methods for Primary Angle Closure. *Semin Ophthalmol.* 2017;32(1):82–5.
77. Prum BE, Herndon LW, Moroi SE, Mansberger SL, Stein JD, Lim MC, et al. Primary Angle Closure Preferred Practice Pattern<sup>®</sup> Guidelines. *Ophthalmology.* 2016 Jan;123(1):P1–40.
78. He M, Jiang Y, Huang S, Chang DS, Munoz B, Aung T, et al. Laser peripheral iridotomy for the prevention of angle closure: a single-centre, randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 2019 Apr 20;393(10181):1609–18.
79. Renton BJ, Bastawrous A. Acute Angle Closure Glaucoma (AACG): an important differential diagnosis for acute severe headache. *Acute Med.* 2011;10(2):77–8.
80. David R, Tessler Z, Yassur Y. Long-term outcome of primary acute angle-closure glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1985 Apr;69(4):261–2.

81. *Management of acute eye injuries in primary care* - Helen Rebecca Pidduck, Megan Jane Dillon, 2014 [Internet]. [cited 2023 Feb 24]. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1755738014545364>
82. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD. *Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT): terminology and classification of mechanical eye injuries*. *Ophthalmol Clin N Am*. 2002 Jun;15(2):139–43, v.
83. Heath Jeffery RC, Dobes J, Chen FK. *Eye injuries: Understanding ocular trauma*. *Aust J Gen Pract*. 2022 Jul;51(7):476–82.
84. Ahmed F, House RJ, Feldman BH. *Corneal Abrasions and Corneal Foreign Bodies*. *Prim Care*. 2015 Sep;42(3):363–75.
85. *Community Eye Health Journal* » How to remove a corneal foreign body [Internet]. [cited 2023 Mar 2]. Dostopno na: <https://www.cehjournal.org/article/how-to-remove-a-corneal-foreign-body/>
86. Brown MS, Ky W, Lisman RD. *Concomitant ocular injuries with orbital fractures*. *J Cranio-Maxillofac Trauma*. 1999;5(3):41–6; discussion 47–48.
87. Broadway DC. *How to test for a relative afferent pupillary defect (RAPD)*. *Community Eye Health*. 2012;25(79–80):58–9.
88. Swamy L, Phan LT, Sadah ZM, McCulley TJ, Warwar RE. *Oculocardiac reflex in a medial orbital wall fracture without clinically evident entrapment*. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2013;20(3):268–70.
89. Sires BS, Stanley RB, Levine LM. *Oculocardiac reflex caused by orbital floor trapdoor fracture: an indication for urgent repair*. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. 1998 Jul;116(7):955–6.
90. Burnstine MA. *Clinical recommendations for repair of isolated orbital floor fractures: an evidence-based analysis*. *Ophthalmology*. 2002 Jul;109(7):1207–10; discussion 1210–1211; quiz 1212–3.
91. Murchison AP, Bilyk JR. *Pediatric canalicular lacerations: epidemiology and variables affecting repair success*. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2014 Jul 1;51(4):242–8.
92. Savar A, Kirsztot J, Rubin PAD. *Canalicular involvement in dog bite related eyelid lacerations*. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2008;24(4):296–8.
93. Thompson CG, Griffiths RK, Nardi W, Tester MP, Noble MJ, Cottee L, et al. *Penetrating eye injuries in rural New South Wales*. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1997 Feb;25(1):37–41.
94. Greven CM, Engelbrecht NE, Slusher MM, Nagy SS. *Intraocular foreign bodies: management, prognostic factors, and visual outcomes*. *Ophthalmology*. 2000 Mar;107(3):608–12.

## MOTNJE VIDA (BREZ RDEČINE ALI OČESNE BOLEČINE)

Ana Uršula Gavrič

Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

### IZVLEČEK

V prispevku predstavljamo obravnavo bolnika z motnjo vida, ki je ne spremlja očesna bolečina ali rdeče oko, na primarni ravni. Najpomembnejši akutni motnji vida, ki zahtevata takojšnjo napotitev k oftalmologu, sta zapora centralne mrežnične arterije in ishemična optična nevropatija v sklopu gigantoceličnega arteritisa. V prvem delu prispevka predstavljamo nujna stanja, ki zahtevajo takojšnjo nadaljnjo obravnavo, saj je od ustreznega ukrepanja pogosto odvisna napoved izida bolezni. V drugem delu prispevka pa opisujemo očesna stanja, pri katerih nujna obravnavo v roku 24 ur ni indicirana, zato z neustrezno napotitvijo dodatno bremenimo zdravstveni sistem in s tem otežujemo kakovostno obravnavo tistih bolnikov, ki nujno oskrbo resnično potrebujejo.

**Ključne besede:** zmanjšanje vidne ostrine, izpadi v vidnem polju, plavajoče motnjave, fotsopsije, metamorfopsija, refraktivne motnje.

### UVOD

Pri obravnavi bolnika na primarni ravni je za razjasnitev vrste motnje vida izredno pomembna natančna in pravilna anamneza, saj številni bolniki svoje težave opisujejo z nejasnimi izrazi, ki lahko zdravnike zapeljejo na napačno pot. Poslabšanje vida je lahko posledica lokaliziranih očesnih bolezni ali nevroloških bolezni. Pri določitvi stopnje nujnosti napotitve k oftalmologu moramo upoštevati različne dejavnike, predvsem trajanje simptomov, stopnjo poslabšanja vida in spremljajoče težave.

Pri bolnikih, ki navajajo motnje vida, najprej opredelimo točen čas pojava simptomov in njihovo spreminjanje ter preverimo, ali bolnik spremembe v vidu morda ni opazil naključno, ko si je pokril drugo oko. Pomembna je vrsta



motnje vida, torej ali gre za izgubo vidne ostrine ali za izgubo vidnega polja (1).

## STANJA, KI ZAHTEVAJO NUJNO OBRAVNAVO (v roku 24 ur)

### Nenadna izguba vida

Pri bolniku, ki navaja nenadno izgubo vida, po opravljeni natančni anamnezi opredelimo okviren oftalmološki status. Izredno pomembno je, da preverimo vidno ostrino vsakega očesa posebej, zenične reakcije in relativni aferentni pupilarni defekt (RAPD) ter konfrontacijsko vidno polje.

Očesno stanje, ki zahteva nujno ukrepanje, je **akutna zapora centralne mrežnične arterije**, za katero sta značilna nenadna, neboleča, enostranska in zelo izrazita izguba vidne ostrine ter obsežen pozitiven skotom s pozitivnim RAPD. Potrebna je nujna napotitev, saj čimprejšnje reperfuzijsko zdravljenje s trombolizo poveča možnost ohranitve vida (2).

**Amaurosis fugax** je prehodna, neboleča in monokularna izguba vida, ki traja nekaj sekund ali nekaj minut, in jo bolniki pogosto opišejo kot spust zavese. Vzrok je prehodna hipoperfuzija mrežnice ali vidnega živca zaradi embola, tromba, arteritisa, hipotenzije ali vazospazma in zahteva nevrološko obravnavo (3).

Nenadna, enostranska in izrazita izguba vida je značilna tudi za ishemično optično nevropatijo. Izredno pomembno je, da pri starejših od 50 let izključimo **arteritično ishemično optično nevropatijo** v sklopu gigantoceličnega arteritisa. Med specifičnimi znaki gigantoceličnega arteritisa je najbolj pogost novonastali glavobol, bolniki pa lahko navajajo tudi klavdikacijske bolečine ob žvečenju, občutljivost lasišča, vročino, hujšanje, neješčnost, utrujenost in mialgije. Značilno so povišane vrednosti parametrov vnetja (SR, CRP), pogosto pa je prisotna tudi revmatična polimialgija. Pomembno je zgodnje diagnosticiranje in nato uvedba imunosupresivnega zdravljenja, saj je pri nezdravljenih bolnikih tveganje izgube vida na drugem očesu v naslednjih dneh kar 50 % (4).

Pogostejša je **nearteritična ishemična optična nevropatija**, pri kateri gre za nenadno in nebolečo izgubo vida. Nastane zaradi hipoperfuzije v vejah kratkih posteriornih arterij, ki za zrklo tvorijo Zinnov obroč in pialni pleksus. Pri obeh oblikah, arteritični in nearteritični, najprej pride do

segmentalnega infarkta spodnje ali zgornje polovice vidnega živca in s tem do izpada zgornje ali spodnje polovice vidnega polja (1,2).

Možen vzrok nenadnega poslabšanja vidne ostrine s pozitivnim skotomom, tipično pri ljudeh z znanimi srčno-žilnimi dejavniki tveganja, se pojavi pri **zapori centralne mrežnične vene**.

Hudo poslabšanje vida z nenadnim pojavom večjega števila štrenastih motnjav ali »mušic« je značilno za **krvavitev v steklovinskem prostoru** in je najpogosteje posledica proliferativne diabetične retinopatije, zadajšnjega odstopa steklovine in očesne poškodbe (2,5).

### Izpadi v vidnem polju

Izpad, pri katerem del vidnega polja manjka (t. i. negativni skotom), je značilen za okvare vidnega živca in vidne poti. Izpad v vidnem polju, temnejši od ohranjenega vidnega polja (t. i. pozitivni skotom), se najpogosteje pojavi pri **zamotnitvi optičnih medijev** in **boleznih mrežnice**. Pri izpadih v vidnem polju moramo natančno opredeliti, ali gre za izpad, ki ga zaznajo bolniki samo na enem očesu ali na obeh očesih. Izpadi v temporalnem delu vidnega polja so za bolnika bolj opazni kot izpadi v nazalnem delu, zato lahko bolniki zmotno navajajo, da je prišlo do izgube vida na enem očesu, čeprav je izpad homonimen (1).

Binokularni izpadi z negativnim skotomom, ki upoštevajo vertikalno medialno linijo, so znak znotrajlobanjskega procesa s prizadetostjo vidne poti v področju od kiazme do optične radiacije. **Homonimni izpadi** so izpadi na isti strani vidnega polja obeh oči in se pojavijo pri spremembah v traktusu ali optični radiaciji. Bolniki pogosto napačno tolmačijo in navajajo izgubo vida na enem očesu, saj gre v resnici za izgubo polovice vidnega polja na obe oči. Pri **heteronimni hemianopsiji** gre običajno za bitemporalni izpad, ki ga povzroča ekspanzivni proces na kiazmi, največkrat adenom hipofize (1). Pri binokularnih izpadih moramo najprej izključiti nevrološke vzroke.

### Bliskanje in nenaden pojav plavajočih motnjav

Nenaden pojav večjega števila motnjav, bliskanja ter gostega pozitivnega skotoma, ki se običajno kot črna zavesa širi s periferije proti centru in se ne odmakne, kaže na odstop mrežnice. Prepoznavanje teh simptomov je izjemno pomembno, saj lahko v zgodnji fazi, ko mrežnica še ni pričela

odstopati, raztrganino omejimo z laserskimi pečati in s tem preprečimo nadaljnji odstop mrežnice in nujno kirurško zdravljenje (2).

### **Nenaden pojav metamorfopsije**

Metamorfopsija je popačenje vida, pri katerem je predmet videti spremenjene oblike, in je pogosto znak *bolezni rumene pege*. Številni bolniki navajajo ukrivljene ali valovite črte, kar opisujejo tudi pri testu z Amslerjevo mrežo. Najpogosteje so ti simptomi prisotni pri starostni degeneraciji makule v sklopu ostalih očesnih bolezni, pri katerih se pojavlja makularni edem ali tekočina pod mrežnico v rumeni pegi, in pri epimakularni membrani. Če se metamorfopsije pojavijo nenadno, zahtevajo napotitev k oftalmologu s stopnjo nujnosti nujno (6).

### **NAJPOGOSTEJŠA STANJA, KI NE ZAHTEVAJO NUJNE OBRAVNAVE**

#### **Sindrom suhega očesa**

Bolniki s težavami zaradi suhega očesa se pogosto pritožujejo zaradi občasnega meglenega vida, ki se poslabša ob uporabi računalnika oziroma pri dejavnostih z manjšo pogostostjo mežikanja. Ob tem imajo lahko pekočo bolečino in občutek peska ali tujka, težave pa se z redno uporabo umetnih solz umirijo. Nekateri bolniki se pritožujejo predvsem zaradi občasnega solzenja, drugi pa zaradi mucinoznega izcedka. Pomembno je, da si bolniki ne mencajo oči, saj s tem lahko poškodujejo očesno površino in stanje dodatno poslabšajo. Vzrok sindroma suhega očesa je pogosto disfunkcija Meibomovih žlez vek, pri čemer pomagata redno gretje vek in njihova skrbna nega. Svetujemo uporabo umetnih solz ter izogibanje vročemu, suhemu in vetrovnemu okolju (6).

#### **Dlje časa trajajoče motnje vida**

Dlje časa trajajoče motnje vida ne zahtevajo nujne oftalmološke obravnave. Če starejši bolnik navaja postopno slabšanje vida, je velika verjetnost, da ima *katarakto* ali *starostno degeneracijo rumene pege* (2).

Plavajoče motnjave so pogost pojav v zdravem očesu in se pojavijo zaradi *degeneracije steklovine*. Kažejo se s prisotnostjo plavajočih mušic, črtic, pajčevine in podobno. Bolj izrazite so na močni dnevni svetlobi in na beli podlagi.

Pogost vzrok počasi napredujoče motnje vida so lahko nekorigirane *motnje refrakcije*, pri katerih svetujemo predpis očal ali kontaktnih leč. Preprost test, s katerim lahko preverimo, ali gre za refraktivno napako, je test s stenopeično zaslonko, pri katerem bolniku ob gledanju skozi luknjico (s premerom 1,5–2 mm) izmerimo boljšo vidno ostrino. Po 40. letu se lahko pojavi *presbiopija* (t. i. starostna daljnovidnost), pri kateri bolniki navajajo meglen vid pri branju oziroma pri dejavnostih, ki zahtevajo bližinski vid. Nekateri kronične očesne bolezni s počasnim poslabševanjem vida, ki ne zahtevajo nujne napotitve k oftalmologu, so diabetična retinopatija, dedne očesne bolezni in kronični glavkom (2).

## ZAKLJUČEK

V prispevku predstavljamo najpomembnejše in najpogostejše motnje vida, ki so lahko posledica lokaliziranih očesnih bolezni ali nevroloških bolezni, in jih mora poznati zdravnik na primarni ravni, da bolnika ustrezno in pravočasno napoti na nadaljnjo obravnavo. Pri določitvi stopnje nujnosti napotitve k oftalmologu moramo upoštevati različne dejavnike, predvsem trajanje simptomov, stopnjo poslabšanja vida in spremljajoče težave.

## LITERATURA

1. *Hawlina M, Jarc-Vidmar M, Fakin A, Kovač L, Cvenkel B, Vidović Valentinčič N, et al., editors. V: Nevrooftalmologija in distrofije mrežnice: izbrana poglavja iz oftalmologije: Ješetov dan: Ljubljana, december 2021. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Očesna klinika; 2021.*
2. *Stirn-Kranjc B, Cvenkel B, Globočnik Petrovič M, editors. V: Nujna stanja v oftalmologiji, sladkorna bolezen in oko. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Očesna klinika; 2013.*
3. *Pula JH, Kwan K, Yuen CA, Kattah JC. Update on the evaluation of transient vision loss. Clin Ophthalmol. 2016 Feb 11;10:297–303. doi: 10.2147/OPTH.S94971.*
4. *Burja B, Hočevnar A, Sodin-Šemrl S, Lakota K, Rotar Ž, Ješe R, et al. Zgodnji gigantocelični arteritis: čas od simptomov do diagnoze, možnosti zdravljenja in klinično značilna celična dinamika = Early giant cell arteritis. Zdravniški vestnik [Internet]. 2018;87(7/8):335–48. Dostopno na: doi:10.6016/Zdrav vestn.2642.*
5. [https://eyewiki.aaa.org/Vitreous\\_Hemorrhage](https://eyewiki.aaa.org/Vitreous_Hemorrhage) (pridobljeno dne 16.1.2023).
6. *Bradford CA, Melson AT. Ocular Complaints, Disease, and Emergencies in the General Medical Setting. Med Clin North Am. 2021 May;105(3):409-423. doi: 10.1016/j.mcna.2021.02.002.*

## OČESNA BOLEČINA IN BOLEČINA V PERIOKULARNEM PREDELU

---

*Martin Možina*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

Očesna bolečina je med najpogostejšimi vzroki obiska pri osebnem zdravniku zaradi očesnih težav. Pojavlja se lahko v sklopu najrazličnejših bolezenskih stanj, ki prizadenejo očesno površino, znotrajočesne strukture, očesne adneксе in orbito. Pri bolniku z očesno bolečino je potreben strukturiran pristop k anamnezi in h kliničnemu pregledu, ki usmerja ustrezno nadaljnjo obravnavo.

**Ključne besede:** očesna bolečina, orbitalna bolečina, periokularna bolečina, astenopija, glavobol.

### UVOD

Očesne težave so vzrok 2–3 % obiskov pri zdravniku družinske medicine (1). Najpogostejši vzrok očesne bolečine so vnetja očesne površine, medtem ko določena bolezenska stanja lahko celo ogrozijo vid ali bolnikovo sistemsko zdravje.

Mednarodno združenje za raziskavo bolečine (*angl.* International Association for the Study of Pain, IASP) opredeljuje bolečino kot neprijetno senzorično in čustveno izkušnjo, ki je navadno povezana z aktualno ali potencialno okvaro tkiva (2).

Bolečino lahko razdelimo v dve širši skupini, tj. nociceptivno bolečino in nevropatsko bolečino. Nociceptivna bolečina je posledica neposredne aktivacije bolečinskih receptorjev na potencialno škodljiv dražljaj. V očesu je to najpogosteje povezano s prehodno bolečino, ki je posledica poškodbe, kirurškega posega ali okužbe oziroma vnetja.

Nevropatska bolečina nastane zaradi lezije ali bolezni v intrinzičnem somatosenzornem živčnem sistemu brez očitne okvare tkiv oz. škodljivih dražljajev.

V prispevku predstavljamo pristop k bolniku z očesno bolečino in anatomsko razdelitev najpogostejših bolezenskih stanj, ki se kažejo z bolečino v predelu očesa in obočesnih struktur.

## SENZORNA INERVACIJA

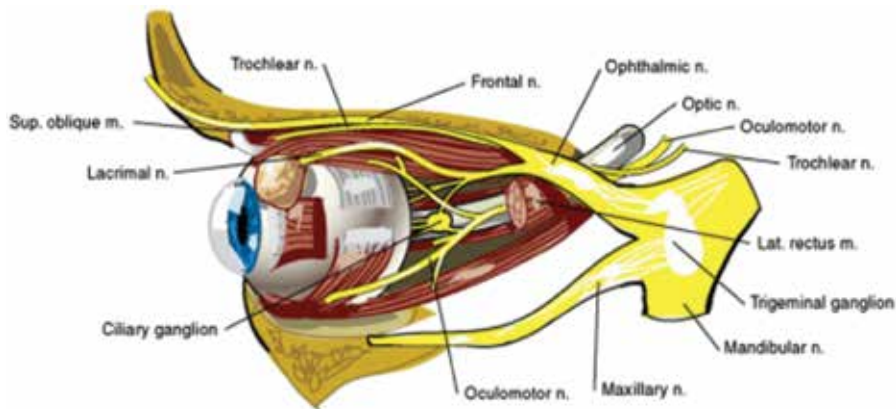
Primarna senzorna inervacija v področju orbite, očesnih adneksov in očesa izvira iz V. možganskega živca oz. trovejnega živca (*lat. n. trigeminus*), katerega jedro leži v ponsu. Trovejni živec se razdeli na oftalmično, maksilarno in mandibularno vejo, ki izvirajo iz trigeminalnega ganglija.

Prva veja trovejnega živca (oftalmična V1) vstopa v orbito skozi zgornjo orbitalno fisuro in se ob vstopu razdeli na tri veje – lakrimalno, frontalno in nazociliarno. Roženico, šarenico in ciliarno telo oživčuje dolgi nazociliarni živec (*lat. n. nasociliaris longitudinalis*). Infratrohlearna veja nazociliarnega živca oživčuje medialni del vek, del korena nosu in solzno vrečko. V zaznavanje bolečine sta vključena tudi intraorbitalni parasimpatični ganglij s parasimpatičnimi vlakni in cervikalni ganglij s postganglijskimi simpatičnimi vlakni, ki se prepletajo z vejami trovejnega živca.

Preostali veji oftalmičnega živca (V1), frontalni in lakrimalni živec, senzorično oživčujeta preostali del zgornje veke, kožo čela in sluznico frontalnega sinusa ter solzno žlezo in del veznice.

Druga veja trigeminalnega živca (maksilarna V2) senzorično oživčuje spodnjo veko in veznico preko infraorbitalnega živca.

Poleg številh nociceptorjev, ki posredujejo bolečinske signale preko trovejnega živca v višje centre, so v področju očesa in orbite tudi termalni receptorji. Ti mehanoreceptorji so prisotni predvsem v roženici in šarenici ter naj bi bili povezani z zaznavanjem bolečine tudi ob odsotnosti očitne okvare tkiva (3,4).



**Slika 1: Senzorna inervacija očesa. (Vir: Waldman SD. Pain management. 2nd edition. Elsevier; 2011.)**

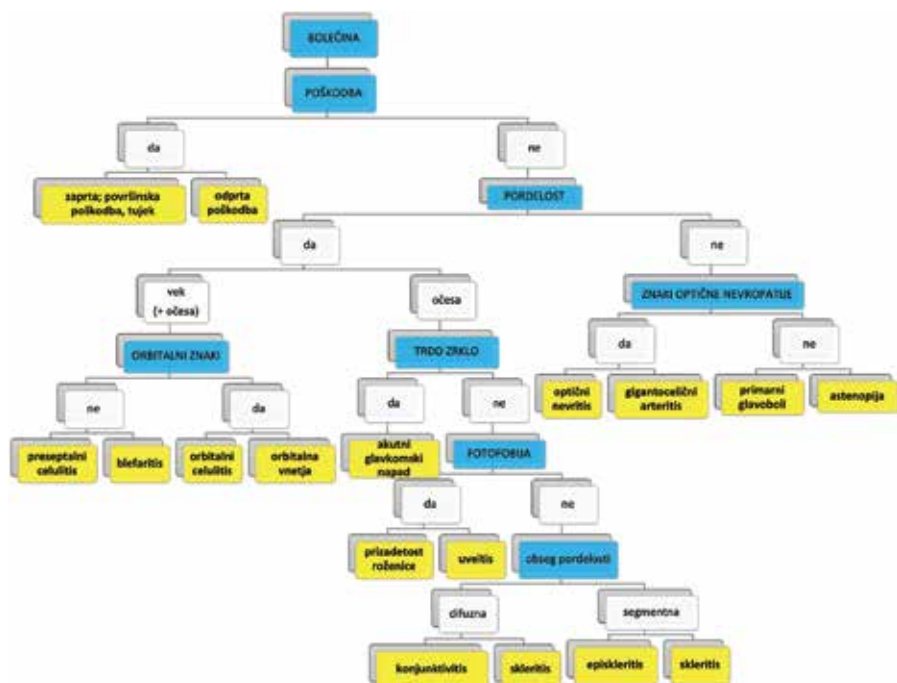
## PRISTOP K BOLNIKU

Natančna in strukturirana anamneza o pojavu, poteku in vrsti očesne bolečine, o pridruženih simptomih ter o sistemskih boleznih je pomembna pri postavitvi delovne diagnoze in odločitvi o nadaljnji obravnavi bolnika. V Tabeli 1 predstavljamo strukturiran pristop k anamnezi pri bolniku z očesno bolečino. Natančna anamneza tako usmerja tudi osnovni funkcionalni in strukturni pregled očesa in očesnih adneksov. Simptomi so lahko enostranski ali obojestranski, potek pa akuten, subakuten ali kroničen. Od pridruženih simptomov je pomembna morebitna prisotnost poslabšanja vida in fotofobije, od pridruženih znakov pa predvsem pordelost očesa in obočesnih struktur, omejena ali boleča gibljivost zrkla, povišan očesni tlak, orbitalni znaki in znaki optične nevropatije. Pri očesni bolečini gre lahko za astenopijo, ki je največkrat posledica motenj akomodacije pri bolnikih s presbiopijo. Očesna bolečina je lahko tudi pridružen simptom pri primarnih sindromih glavobola in pri drugih nevroloških stanjih (Slika 2).

**Tabela 1: Strukturirana anamneza pri bolniku z očesno bolečino.**

Lateralnost	enostranska, obojestranska
Umeščenost	v očesu, za očesom, ob očesu, migrirajoča, izvor, širjenje
Trajanje	čas pojava, hitrost nastanka, trajanje (stalna, prehodna, ponavljajoča se)
Poškodba	topa, ostra, kemična, termična, posledica izpostavljenosti UV sevanju
Stopnja bolečine	blaga, zmerna, huda
Narava bolečine	ostra, zbadajoča, topa, praskajoča, občutek tujka
Dejavniki, ki bolečino sprožijo ali jo omilijo	premikanje očesa, zapiranje vek, napenjanje, sklanjanje, nežen dotik, žvečenje, umivanje zob poslabšanje vida, halo okrog izvira svetlobe, otekline vek, pordelost očesa, izcedek, izdatno solzenje, srbečica, fotofobija, dvojni vid, omejena gibljivost zrkla, občutek povečanja ali izbuljenosti očesa
Pridruženi sistemski simptomi in znaki	slabost, bruhanje, bolečina v trebuhu, povišana telesna temperatura, kožne spremembe, izcedek iz nosu, občutljivost lasišča, izguba telesne teže, glavobol, bolečina pri žvečenju, povečane ali boleče bezgavke
Očesna anamneza	refraktivna napaka »dioptrija«, uporaba kontaktnih leč, predhodni očesni posegi, znane očesne bolezni
Splošna anamneza	alergije, zdravila, pridružene bolezni, družinska obremenjenost z očesnimi boleznimi, migrenskimi glavoboli, avtoimunskimi boleznimi itd.





**Slika 2: Osnovni diagnostični algoritem pri bolniku z očesno bolečino.**

Pri obravnavi bolnika z očesno bolečino smo posebej pozorni na pridružene simptome in znake, ki lahko kažejo na stanje, ki ogroža vid, ali sistemsko ogrožajoče stanje. Pri tem velja omeniti vročino ali sistemsko bolezen, nedavno poškodbo ali kirurški poseg, novonastalo izgubo vida, spremembe v zaznavanju barvnega vida ali izpad v vidnem polju, spremembe in motnjave roženice, nenormalnosti zenic in zeničnih reakcij (anizokorija, nereaktivnost zenic, relativni aferentni pupilarni defekt (RAPD), proptozo zrkla, retrakcijo vek, ptozo, omejeno in bolečo giblivo zrkla, dvojni vid, pordelo oko brez očitnega vzroka, hifemo, spremembe šarenice in hipopion.

**Tabela 2: Pogostejši vzroki glede na umeščenenost in jakost bolečine. (Povzeto po: *The Wills Eye Manual. 7th ed., Lippincott Williams and Wilkins, 2016.*)**

Umeščenenost bolečine	Jakost bolečine	Verjetni vzroki
očesna	blaga do srednja	bolezen suhega očesa, vnetje vek, vnetje veznice (infekcijsko, toksično), blage spremembe roženice, tujek (na veznici ali na roženici), spremembe zaradi kontaktnih leč, kirurški posegi, očesni ishemični sindrom, astenopija
	srednja do huda	poškodba zrkla, roženične spremembe (poškodba, vnetje, razjeda), skleritis, anteriorni uveitis, endoftalmitis, akutno zaprtje zakotja
periorbitalna		poškodba, hordeol, preseptalni celulitis, dermatitis (tudi herpetični), dakriocistitis, prenešena bolečina (zobje, sinus), gigantocelični arteritis, trigeminalna nevralgija
orbitalna		poškodba, orbitalni celulitis, idiopatski orbitalni vnetni sindrom, orbitalni tumor ali tvorba, optični nevritis, akutni dakrioadenitis, sinuzitis, migrena, glavobol v skupkih, diabetična pareza možganskih živcev, postinfekcijska (herpetična) nevralgija

## OČESNI ADNEKSI IN ORBITA

### Veke

Spremembe očesnih adneksov so lahko vzrok bolečine zaradi neposredne prizadetosti adneksov ali posredne prizadetosti očesne površine.

Trepalnice, ki izraščajo proti zrklu (trihiaza), ektopična rast trepalnic iz izvodil Meibomovih žlez (distihiaza), uvihana veka (entropij) ali izvihana veka (ektropij) so le nekatera izmed stanj, ki vplivajo na draženje ali izpostavljenost očesne površine.

Hordeol je pogost vzrok lokalizirano akutno pordele in boleče veke, ki večinoma zahteva konzervativno zdravljenje. Razlikujemo zunanji hordeol (akutna okužba folikla trepalnice in žlez ob njej – Zeisove ali Mollove žleze) in notranji hordeol, ki je akutni absces znotraj Meibomovih žlez. Halacij je lipogranulomatozno vnetje, ki je posledica zaprtja izvodil Meibomovih žlez. Kaže se s podobno elastično zatrdlino in pordelostjo veke kot hordeol, a je redko boleč.

### Orbita

Bolniki z očesno bolečino v predelu orbite, ki je posledica orbitalne patologije, imajo pogosto pridružene t. i. orbitalne znake. Mednje uvrščamo otekline vek, proptozo zrkla (eksoftalmus), redko tudi enoftalmus, retrakcijo vek, lagoftalmus (nepopolno zapiranje vek), zastajanje veke pri pogledu navzdol (*angl.* lid lag), ptozo, dvojni vid in omejeno ali bolečo bulbomotoriko. Omeniti moramo tudi, da odsotnost orbitalnih znakov sama po sebi ne izključuje orbitalne patologije. V Tabeli 3 navajamo najpogostejše vzroke bolečine ob pridruženih orbitalnih znakih.

**Tabela 3: Verjetni vzroki bolečine ob pridruženih orbitalnih znakih.**

- POŠKODBE (zlomi orbite, krvavitve v orbiti, perforantne poškodbe očesa, penetrantne poškodbe orbite)
- OKUŽBE (orbitalni celulitis, tromboza kavernoznega sinusa)
- VNETJA (ščitnična orbitopatija, Tolosa-Huntov sindrom, idiopatsko vnetje orbite, miozitis, sarkoidoza, vaskulitisi)
- ŽILNE MALFORMACIJE ( karotikokavernozna fistula, arteriovenske malformacije, varice orbite)
- NEOPLAZME (zasevki, ruptura dermoidne ciste, rabdomiosarkom, hemangiom, meningeom, limfom, širjenje iz obnosnih votlin, nekroza znotrajočesnega tumorja)

#### **PRESEPTALNI IN ORBITALNI CELULITIS**

Orbitalni septum je fibrozna struktura, ki tvori pregrado in preprečuje širjenje okužbe s kože in iz podkožnega tkiva v orbito. Preseptalni celulitis je vnetni proces anteriorno od orbitalnega septuma. Pogosto je bakterijskega izvora. Okužba se lahko razširi iz vnetja obnosnih votlin, zgornjih dihal, hordeola in dakriocistitisa ali nastane po poškodbi, piku žuželke oziroma kirurškem posegu. Kaže se z oteklino, rdečino in bolečino v predelu zgornje in/ali spodnje veke. Značilno je, da ob pregledu ne opažamo znakov, ki bi kazali na intraorbitalno prizadetost, tj. ni proptoze, ni omejene bulbomotorike, funkcija vidnega živca ni prizadeta (vidna ostrina, barvni vid, relativni aferentni pupilarni defekt), tudi zrklo je praviloma blede, čeprav je lahko prisoten blag konjunktivitis. Pri otrocih je septum tanek oz. nepopolno razvit, zato obstaja nevarnost intraorbitalnega širjenja okužbe.

Orbitalni celulitis je infektivno vnetje orbite. Zajema tkiva posteriorno od orbitalnega septuma ter je vid in življenje ogrožajoče stanje. Navadno je povezano z vnetjem obnosnih votlin, najpogosteje z etmoidalnim sinuzitisom. V klinični sliki so prisotne oteklina vek, orbitalna bolečina in občutljivost na palpacijo, značilni pa sta tudi proptoza zrkla ter omejena in boleča bulbomotorika. V hujših primerih lahko pride tudi do prizadetosti optičnega živca, ki se kaže s poslabšanjem vidne ostrine in barvnega vida ter prisotnostjo relativnega aferentnega pupilarnega defekta (RAPD). Zrklo je pordelo. Očesne simptome pogosto spremljajo sistemski znaki okužbe.

Možna zapleta sta tromboza kavernoznega sinusa in znotrajlobanjsko širjenje okužbe.

### **NEINFEKCIJSKA VNETJA V ORBITI**

Ščitnična orbitopatija (ŠO) je kronična avtoimunska bolezen periorbitalnega tkiva, veznice in retroorbitalnih struktur (6). Je najpogostejši vzrok enostranske in obojestranske protruzije zrkla oziroma eksoftalmusa. V aktivni fazi bolezni bolniki navajajo bolečino za očesom, ki je lahko prisotna pri premikanju zrkla ali celo v mirovanju. Zaradi protruzije zrkla in prisotnosti lagoftalmusa (tj. nepopolnega zapiranja oči) so pogosto pridruženi tudi simptomi draženja očesne površine zaradi izpostavljenosti roženice.

### **IDIOPATSKO VNETJE ORBITE**

Idiopatsko vnetje orbite je nespecifično benigno, neinfektivno vnetje v orbiti, ki predstavlja do 10 % vseh orbitalnih sprememb (7). Glede na mesto prizadetosti ga lahko razdelimo na anteriorno, apikalno oz. posteriorno in difuzno vnetje ter miozitis in dakrioadenitis. Dakrioadenitis obsega približno 50 % vseh idiopatskih vnetij v orbiti (8).

### **MIOZITIS**

Miozitis je vnetje posamezne zunajočesne mišice ali več zunajočesnih mišic. Značilni znaki so enostranska orbitalna in periorbitalna bolečina, proptoza, oteklina vek, dvojni vid in konjunktivalno draženo zrklo nad narastiščem zunajočesne mišice.

### **TROHLEITIS**

Je redka oblika lokaliziranega orbitalnega vnetja v predelu tetive zgornje poševne mišice (*lat. m. obliquus superior*) oz. fibroznega obroča (trohlee). Značilna je bolečina v zgornjem medialnem delu orbite, ki je bolj izrazita pri neposrednem pritisku in pri pogledu navzgor (9).

## Solzila

### *AKUTNI DAKRIOICISTITIS*

Je akutno vnetje solzne vrečke pri bolnikih s popolno ali delno zaporo nazolakrimalnega voda. Tipični sta bolečina in oteklina v medialnem očesnem kotu, neredko je pridružen tudi preseptalni celulitis. Pritisk na vrečko je boleč, ob pritisku pa lahko iz punktumov izteka gnojna vsebina. Nezdravljen vodi v absces in orbitalni celulitis.

*DAKRIOADENITIS* je vnetje solzne žleze. Bolečina je lahko razmeroma blaga in je prisotna predvsem v temporalnem delu orbite. Lahko je enostranski ali obojestranski. Kaže se z eritemom in oteklino temporalnega dela zgornje veke (oblika oteklina lahko spominja na horizontalno črko S), večinoma je idiopatsko ali virusne etiologije ter je bolj pogost pri otrocih in pri mlajših odraslih.

### **Očesna površina**

Najpogostejši razlog očesne bolečine je bolezen očesne površine (10). Pri prizadetosti očesne površine je simptomom običajno pridružena pordelost očesa.

Roženica je tkivo z največjo gostoto živčnih končičev, zato ni presenetljivo, da ob njeni prizadetosti bolniki navajajo močnejšo bolečino, pogosto občutek tujka, značilen pa je tudi trias simptomov – solzenje, fotofobija in blefarospazem (11,12). Ob tem je lahko prisotno poslabšanje vida. Stanja, ki ob prizadetosti roženice povzročajo bolečino, so predvsem poškodbe roženice, vključno s tujki, ki so lahko umeščeni na tarzalni veznici, ter vnetja roženice, ki so infektivna ali neinfektivna.

Pri prizadetosti veznice je bolečina običajno manj izrazita. Pogost vzrok je vnetje veznice, medtem ko potek, simptomi in značilnosti pridruženega izcedka nakazujejo etiologijo vnetja. Purulenten izcedek se pojavlja pri bakterijskih okužbah, mukopurulenten izcedek pri virusnih okužbah, serozen ali voden izcedek pa predvsem pri alergijskih vnetjih, ki jim je značilno pridružen tudi občutek srbenja, manj pa bolečine v očesu. Pri virusnih vnetjih so pogosto tipne tudi povečane preavrikularne bezgavke (11,13). Najpogostejša bolezen očesne površine je bolezen suhega očesa (4,14). Razširjenost (prevalenca) se s starostjo povečuje. Pogosteje prizadene

ženske, pojavnost (incidenca) pa se povečuje tudi v povezavi s sodobnim načinom življenja (12). Bolezen poteka kronično, bolniki pa navajajo občutek zbadanja, tujka ali peska v očeh, pekoč občutek, rahlo srbenje, vlecljiv izcedek in nihanje vidne ostrine. Simptomi so obojestranski, a pogosto asimetrični (4,14). Značilno je, da se izraženost simptomov čez dan spreminja in da so povezani s sprožilnimi dejavniki. Težave se tako pojavijo ali poslabšajo ob mrazu, vetru in suhem zraku ter pri pozornem delu z manjšo pogostostjo mežikanja, kot so delo za računalnikom, branje, vožnja ipd. Akutni potek in enostranski simptomi za bolezen suhega očesa niso značilni (4).

### **Episklera in sklera**

Episkleritis in skleritis sta pogosta vzroka očesnih težav. Obe bolezenski stanji sta lahko povezani s sistemskimi boleznimi, predvsem boleznimi vezivnega tkiva, a je povezava pogostejša pri skleritisu (15). Med stanjema moramo razlikovati zaradi različnega poteka bolezni in zaradi ogroženosti vida.

Episkleritis navadno poteka akutno in samoomejujoče. Pordelost zrkla je segmentna in po topični uporabi fenilefrina izzveni, spremljajo pa ga lahko zgolj blage bolečine. Skleritis je vid ogrožajoče stanje. Anatomsko razlikujemo anteriorni skleritis in posteriorni skleritis, glede na patofiziološki proces pa nekrotizirajoči in nenekrotizirajoči skleritis. Anteriorni skleritis se kaže bodisi z difuznim ali nodularnim vnetjem beločnice pred ekvatorjem, ki ga spremljata skleralna hiperemija in pogosto hemoza veznice. Bolečina, ki spremlja vnetje, je izrazita, topa in seva v čeljust ali čelo.

Posteriorni skleritis je redka oblika vnetja beločnice, ki prizadene zrklo za ekvatorjem. V nasprotju z anteriornim skleritisom redko vidimo pordelo oko. Bolečina je tipično topa in prisotna predvsem periokularno ter se postopno stopnjuje. Bolj izrazita je v ležečem položaju ali ob premikanju očesa (10). Skleritis zahteva sistemsko zdravljenje (10,11).

### **Sprednji prekat in zakotje**

Sprednji prekat je prostor med roženico in šarenico. Na stiku obeh je očesno zakotje, kjer se drenira očesna vodica, ki nastaja v očesu (1). Ob nesorazmerju med tvorbo očesne vodice in njeno drenažo lahko pride

do nenadnega izrazitega povišanja očesnega tlaka (1,16). Do akutnega povišanja očesnega tlaka lahko pride zaradi zaprtja zakotja s šarenico ob ozkem zakotju, ki je med drugim pogostejši pri daljnovidnih in pri osebah s pozitivno družinsko anamnezo (17). Do hitrega povišanja očesnega tlaka ob odprtem zakotju ali zaprtem zakotju lahko pride tudi sekundarno, na primer ob očesnih poškodbah, znotrajočesnem vnetju in ishemiji (16).

Pri akutni zapori zakotja bolniki navajajo bolečino v očesu in okoli očesa, na isti strani umeščen frontalni glavobol, poslabšanje vida, haloje okoli izvorov svetlobe, lahko tudi vagalne simptome, kot so slabost, bruhanje in palpitacije. Oko je pordelo in na otip trše, sprednji prekat je plitev, zenica pa je slabše odzivna ali neodzivna in srednje široka (16,17). Simptomi pri sekundarnih vzrokih so podobni.

### **Uvea**

Vnetja znotrajočesnih struktur so lahko neinfektivne ali infektivne etiologije. Vnetno dogajanje je lahko primarno v uveji, ki zajema šarenico, ciliarnik in žilnico, ter v mrežnici ali v steklovini. Glede na anatomsko umeščenost razlikujemo anteriorni uveitis, intermediarni uveitis, posteriorni uveitis in panuveitis (18). Lahko je povezan z avtoimunskimi boleznimi, lahko tudi z okužbami in malignomi. Gre za potencialno vid ogrožajoče stanje, ki za potrditev diagnoze zahteva oftalmološki pregled.

Najpogostejši je anteriorni uveitis, ki ga spremljajo tiščoča bolečina, fotofobija in rdečina očesa (11).

Okužbo znotrajočesnih struktur, ki se najpogosteje pojavi po znotrajočesnih posegih, redkeje po poškodbah ali sistemskih okužbah, imenujemo endoftalmitis. Najpogostejši simptomi so bolečina, rdečina očesa in poslabšanje vida (19). Približno 75 % bolnikov s pooperativnim endoftalmitisom razvije bolečino v prvem tednu po kirurškem posegu (20). Bolečina v pooperativnem obdobju je torej opozorilni simptom vid ogrožajočega stanja.



**NEVROLOŠKA IN NEVROOFTALMOLOŠKA STANJA, POVEZANA Z BOLEČINO****OPTIČNA NEVROPATIJA**

Bolečina se lahko pojavi pri optični nevropatiji. Stanje lahko spremljajo zmanjšana vidna ostrina, izpad v vidnem polju in diskromatopsija (slabše zaznavanje barv), pri enostranski prizadetosti tudi relativni aferentni pupilarni defekt (RAPD) (21).

Najpogostejši vzrok akutne optične nevropatije pri mlajših je demielinizirajoči ali vnetni optični nevritis. Bolečina se pojavi pri 92 % bolnikov in je pri 87 % bolj izrazita pri premikanju zrkla (22). Prisotna je lahko že pred prizadetostjo vidne funkcije.

Pri starejših bolnikih moramo ob bolečini in znakih optične nevropatije pomisliti tudi na arteritično ishemično optično nevropatijo, ki je posledica gigantoceličnega arteritisa (GCA). Gre za sistemski vaskulitis z značilnim glavobolom v temporalnem predelu glave, pogoste pa so tudi klavdikacije žvekalnih mišic, občutljivost lasišča in motnje vida. Prizadetost vida je najpogosteje posledica anteriorne ishemične optične nevropatije, redkeje okluzije mrežničnega žilja (23). Izolirana očesna bolečina je izredno redka prezentacija temporalnega arteritisa in je večinoma posledica orbitalne ishemije.

Bolečine se lahko pojavijo tudi pri akutni kompresivni optični nevropatiji, ki se lahko pojavi ob apopleksiji hipofize. Gre za izredno redko, a življenje ogrožajoče stanje, ki je posledica krvavitve ali infarkta tumorja hipofize. Značilen je nenaden, hud glavobol, ki ga pogosto spremljajo motnje zavesti, endokrina disfunkcija ter oftalmoplegija in izguba vida (24).

**Tabela 4: Verjetni vzroki boleče optične nevropatije.**

- optični nevritis
- optični perinevritis
- vnetna optična nevropatija
- infiltrativna optična nevropatija
- ishemična optična nevropatija (npr. temporalni arteritis)
- akutna kompresivna optična nevropatija (npr. apopleksija hipofize)

### **OKVARE DRUGIH MOŽGANSKIH ŽIVCEV**

Bolečina je lahko prisotna pri izoliranih okvarah možganskih živcev, predvsem pri tistih, ki so posledica kompresivnih lezij.

Če prizadetost okulomotornega živca spremlja glavobol, moramo pomisliti predvsem na znotrajlobanjsko anevrizmo možganskih arterij. V primeru kompresivne lezije je poleg ptoze zgornje veke in motenj bulbomotorike z odklonom zrkla navzdol in navzven pogosto prisotna tudi široka in slabše odzivna zenica. Klinična slika obojestranske okvare VI. možganskega živca (*lat. n. abducens*) je lahko posledica povišanega znotrajlobanjskega tlaka in ga lahko spremlja glavobol, ki je bolj izrazit leže ali ob napenjanju in kašlju.

### **Sindromi kavernoznega sinusa in vrha orbite**

Gre za heterogeno skupino bolezni, ki se kažejo s hudo, večinoma enostransko, očesno in obočesno bolečino, oftalmoplegijo, nepravilnostmi zenice, orbitalno in konjuktivalno kongestijo, proptozo, zmanjšano senzibiliteto v poteku trovejnega živca in izgubo vida. Klinična slika je odvisna od umeščenosti lezije ter od prizadetosti motoričnih in senzoričnih živcev. Mednje uvrščamo trombozo kavernoznega sinusa, karotikokavernozne fistule, tumorje kavernoznega sinusa, anevrizme kavernoznega sinusa in idiopatsko granulomatozno vnetje, ki prizadene kavernočni sinus ali vrh orbite (t. i. Tolosa-Huntov sindrom). Prizadetosti vrha orbite je pogosto pridružena tudi optična nevropatija (25).

### **POVIŠAN ZNOTRAJLOBANJSKI TLAK**

Pri povišanem znotrajlobanjskem tlaku je pogosto prisoten nespecifičen in difuzen glavobol, redko tudi bolečina za očesom. Glavobol je bolj izrazit zjutraj in v ležečem položaju. Pridružene so lahko kratkotrajajoče, nekaj sekund trajajoče prehodne motnje vida, glavobol pa lahko spremljata tudi bruhanje in pulzatilni tinitus (26).

### **GLAVOBOL**

Pri obravnavi bolnika z bolečino v očesu ali okoli očesa moramo, zlasti ob odsotnosti drugih simptomov in znakov očesne prizadetosti, diferencialnodiagnostično pomisliti tudi na druga stanja, kot so:

- primarni kratkotrajajoči glavoboli z avtonomnimi znaki;
- primarni kratkotrajajoči glavoboli brez avtonomnih znakov;

- primarni dolgotrajajoči glavoboli;
- sekundarni vzroki bolečine v očesu.

### ***Primarni kratkotrajajoči glavoboli z avtonomnimi znaki***

#### Glavobol v skupkih (*angl.* cluster headache)

Gre za enostranski okulotemporalni glavobol, za katerega je značilna huda, ostra in globoka bolečina. Tipično prizadene moške v srednjih in poznih letih. Epizoda traja do dve uri ter se lahko pojavlja večkrat v enem dnevu in več tednov. Pogosto so pridruženi avtonomni znaki, ki zdravnika pogosto zavedejo v iskanje očesnega vzroka bolečine. Mednje uvrščamo konjunktivalno hiperemijo, izdatno solzenje in rinorejo. Ugotavljamo lahko tudi prehoden ali stalen Hornerjev sindrom (27).

#### Paroksizmalna hemikranija (Sjaastadov sindrom)

Gre za hud enostranski glavobol, tipično v predelu očesa in frontotemporalnem področju. Pogostejši je pri ženskah in precej manj pogost kot glavobol v skupkih. Neredko so pridruženi tudi ipsilateralni avtonomni znaki (28).

#### Glavoboli SUNCT

*kratkotrajajoči enostranski nevralgiformni napadi glavobola s konjunktivalno injekcijo in solzenjem (angl. short-lasting unilateral, neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing)*

Glavoboli SUNCT so kratkotrajajoči in ponavadi trajajo manj kot tri minute. Lokalizirani so večinoma enostransko v predelu orbite ali supraorbitalno. Pojavljajo se lahko s frekvenco do 200 glavobolov na dan in so pogostejši pri moških (29).

### ***Primarni kratkotrajajoči glavoboli brez avtonomnih znakov***

#### Herpes zoster ophthalmicus

Virus Herpes zoster, ki prizadane prvo vejo trovejnega živca (V1), se pogosto kaže z bolečino v periokularnem predelu. Značilne so makulopapulozne in vezikularne kožne spremembe v predelu prizadetega dermatoma. Očesna prizadetost je lahko prisotna v polovici primerov in jo lahko spremljajo konjunktivitis, keratitis, uveitis ali retinitis (30). Prizadetost nazociliarne veje V1 (t. i. Hutchinsonov znak) se kaže s kožnimi spremembami na konici ali na

korenu nosu, nakazuje večjo možnost hkratne očesne prizadetost. Bolečina je pogosto stalna, pekoča in občasno stiskajoča. Lahko so pridruženi tudi paroksizmi zbadajoče bolečine, hiperpatije (tj. bolečine zaradi nebolečega stimulusa) ali alodinije (tj. pretirane bolečina ob blago bolečem stimulusu). Ko izpuščaj izzveni, se lahko pojavi posteherptična nevralgija, ki je bolj pogosta pri starejših. Poznamo tudi redko obliko herpesa zostra brez značilnega izpuščaja (*lat.* Herpes sine herpete)

#### Trigeminalna nevralgija (*fr.* tic douloureux)

Značilna je akutna in huda paroksizmalna enostranska bolečina v področju ene ali več vej trojejnega živca. Čeprav sta pogosteje prizadeti mandibularna in maksilarna veja, je vzrok zbadajoče bolečine v očesu lahko prizadetost oftalmične veje trojejnega živca. Pogosteje se pojavlja pri starejših in ženskah ter večkrat prizadene desno polovico obraza. Paroksizmi so kratki, in jih navadno sprožijo neboleči dražljaji (dotik, premik čeljusti, uživanje hladne ali vroče pijače).

#### Očesna oftalmodinija (glavobol »Ice Pick«, oftalmodinica periodica)

Gre za idiopatske, nenadne, kratkotrajajoče glavobole (le nekaj sekund), ki se pojavijo posamično ali v serijah. Bolniki bolečino pogosto opišejo kot izrazito ostro in zbadajočo (31).

#### Okcipitalna nevralgija

Je bolečinski sindrom, ki se pojavi zaradi draženja velikega okcipitalnega živca (*lat.* nervus occipitalis major). Bolečina značilno izvira okcipitalno in se nato širi v ipsilateralno oko.

### ***Primarni dolgotrajajoči glavoboli***

#### Migrena

Migrena je pogost glavobol, ki se kaže kot epizoda hudega enostranskega hemikranialnega glavobola, in je najpogosteje utripajoče narave. Običajno obsega štiri jasno razmejena obdobja: i) premonitorno obdobje, ii) obdobje avre, iii) obdobje glavobola in iv) obdobje umiritve. Migrena brez avre je najpogostejša vrsta migrene (32). Avra traja 5–60 minut in se kaže s različnimi vizualnimi, senzoričnimi in motoričnimi znaki. Bolniki pogosto opisujejo scintilirajoče skotome, bleščečo svetlobo in trepetajoče slike.

Motorične motnje so manj pogoste. Nekateri opisujejo tudi začasno slepoto ali metamorfopsijo. Obdobje glavobola, ki traja 4–72 ur, se pojavi takoj po avri ali najkasneje v uri po njenem začetku. Posebni obliki migrenskega glavobola, ki vključujeta očesne simptome, sta mrežnična migrena (t. i. očesna migrena) in oftalmična (oz. oftalmoplegična) migrena. Mrežnična migrena tipično prizadene le eno oko in se kaže z monokularno motnjo vida, celo slepoto, ki je prehodna (33). Oftalmoplegična migrena je bolj pogosta pri mlajših, migrenskemu glavobolu pa je lahko pridružena klinična slika prizadetosti možganskih živcev, ki lahko vztraja še tedne po glavobolu (npr. omejena bulbomotorika, ptoza, širša zenica) (34).

*Sekundarni vzroki očesne bolečine, ki niso neposredno povezani z očesom in glavoboli.*

#### Sinuzitis

Vnetni procesi v obnosnih votlinah lahko povzročajo bolečino v predelu obrvi, lica in čela, a se bolečina včasih širi tudi v orbito. Bolečina je topa in globoka, prisotna je tudi palpatorna občutljivost nad prizadetimi obnosnimi votlinami. Pogosto je bolj izrazita pri sklanjanju.

#### Karotidodinija

Karotidodinija je glavobol, ki izvira s področja vratne karotidne arterije. Bolečina se pogosto širi v čeljust, obraz in uho na isti strani. Bolečina je topa in utripajoče ali zbadajoče narave. Karotidna arterija je lahko občutljiva, prav tako pa lahko bolečino poslabša obračanje glave ali požiranje. Značilen je nenaden začetek, zaradi prizadetosti simpatičnega nitja, ki poteka ob arteriji, pa je pogosto pridružen istostranski Hornerjev sindrom (t. i. boleč Hornerjev sindrom). Karotidodinija je nujno stanje, ki zahteva izključitev disekcije, anevrizme in napredovale ateroskleroze karotidne arterije.

#### Očesna bolečina in karcinom pljuč

Karcinom pljuč, ki nima zasevkov v predelu glave ali orbite, redko povzroča obrazno bolečino. Ta je večinoma huda in v večini umeščena v temporalnem predelu glave, občasno tudi v orbiti. Je posledica neposredne invazije vagalnega živca in posledičnega draženja jedra trovejnega živca. Praviloma je prisotna na ipsilateralni strani tumorja pljuč.

### Fantomska bolečina

Je redek pojav bolečine v predelu očesu, ki se navadno pojavi nekaj mesecev po enukleaciji zrkla. Poleg bolečine so lahko hkrati prisotne tudi vidne halucinacije oziroma fotopsije. V redkih primerih lahko na mestu enukleacije zrkla in prekinitve nevralne oskrbe nastane tudi »amputacijski« nevrovrom.

### Astenopija

Nekorigirane refraktivne motnje (daljnovidnost, kratkovidnost, starovidnost), anizotropije (razlika v refraktivni napaki očes), latentni strabizem, dekompenzirajoče forije, insuficienca akomodacije ali konvergenca vodijo v očesno astenopijo. Astenopija ali »hitro utrudljivo oko« se kaže s kronično, topo bolečina, ki se tipično pojavlja pri dolgotrajnih obremenitvah oči. Bolniki pogosto navajajo občutek utrujenih in težkih oči, težje izostrijo sliko ter občasno navajajo meglen oz. celo dvojni vid. Stanje zdravimo vzročno – potrebni ukrepi so predpis ustreznih korekcijskih očal, vaje pogleda, prilagoditev delovnega okolja, uvedba rednih odmorov med bližinskim delom, uporaba umetnih solz itd.

## **ZAKLJUČEK**

Očesna bolečina je med najpogostejšimi vzroki obiska pri osebnem zdravniku zaradi očesnih težav. Številni vzroki bolečine v predelu očesa in očesnih adneksov ter zato širok nabor diferencialnih diagnoz so pogosto velik izziv. Pri obravnavi bolnika na primarni ravni sta zato ključnega pomena izčrpna anamneza in natančen osnovni očesni pregled.

### *LITERATURA*

1. Pflipsen M, Massaquoi M, Wolf S. *Evaluation of the Painful Eye. Am Fam Physician. 2016 Jun 15; 93(12):991–8.*
2. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, Keefe FJ, Mogil JS, Ringkamp M, Sluka KA, Song XJ, Stevens B, Sullivan MD, Tutelman PR, Ushida T, Vader K. *The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain. 2020 Sep 1; 161(9):1976–1982.*

3. Davis EA, Dohlman CH. Neurotrophic keratitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2001 Winter; 41(1):1–11.
4. Schollmayer P, Globočnik Petrovič M, Stirn-Kranjc B, Vidović Valentinčič N, Cvenkel B, editors. *Očesna površina: izbrana poglavja iz oftalmologije*. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Očesna klinika; 2018.
5. Bagheri, Nika, et al., editors. *The Wills Eye Manual*. 7th ed., Lippincott Williams and Wilkins, 2016.
6. Drnovšek-Olup B, editor. *Zbornik Bolezni orbite*. Ljubljana: Očesna klinika, Univerzitetni klinični center; 2016.
7. Shields JA, Shields CL, Scartozzi R. Survey of 1264 patients with orbital tumors and simulating lesions: The 2002 Montgomery Lecture, part 1. *Ophthalmology*. 2004 May;111(5):997–1008.
8. Yuen SJ, Rubin PA. Idiopathic orbital inflammation: distribution, clinical features, and treatment outcome. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(4):491–499.
9. Smith JH, Garrity JA, Boes CJ. Clinical features and long-term prognosis of trochlear headaches. *Eur J Neurol*. 2014 Apr;21(4):577–85.
10. Ringeisen AL, Harrison AR, Lee MS. Ocular and orbital pain for the headache specialist. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2011 Apr; 11(2):156–63.
11. Waldman CW, Waldman SD, Waldman RA. Pain of ocular and periocular origin. *Med Clin North Am*. 2013 Mar; 97(2):293–307.
12. Stapleton F, Alves M, Bunya VY, Jalbert I, Lekhanont K, Malet F, et al. TFOS DEWS II epidemiology report. *Ocul Surf* 2017; 15:334–65.
13. Palay DA, Krachmer J. *Primary care ophthalmology*. 2nd edition. Philadelphia: Elsevier; 2005.
14. Schollmayer P, Kraut A. Smernice za odkrivanje in zdravljenje suhega očesa. *Zdrav Vestn* 2010; 79:127–33.
15. Spalton DJ. *Atlas of Clinical Ophthalmology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005.
16. Cvenkel B. Akutni glavkom ali hitro povečanje očesnega tlaka zaradi primarnih in sekundarnih vzrokov. V Stirn-Kranjc B, Cvenkel B, Globočnik Petrovič M, editors. *Nujna stanja v oftalmologiji, sladkorna bolezen in oko*. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Očesna klinika; 2013.
17. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *Br J Ophthalmol*. 2021 Jun;105(Suppl 1):1–169.
18. Vidović Valentinčič N. Pristop k bolniku z uveitisom. V Stirn-Kranjc B, Vidović Valentinčič N, Globočnik Petrovič M, Cvenkel B, editors. *Uveitis: izbrana poglavja iz oftalmologije: učbenik*. Ljubljana: Očesna klinika, Univerzitetni klinični center; 2014.
19. Barry P, Cordovés L, Gardner S. ESCRS Guidelines for Prevention and Treatment of Endophthalmitis following Cataract Surgery: Data, Dilemmas and Conclusions. Paper Presented at the European Society of Cataract and Refractive Surgeons. Dublin, Ireland: 2013.
20. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1995 Dec;113(12):1479–96.

21. Fazzone HE, Lefton DR, Kupersmith MJ. Optic neuritis: correlation of pain and magnetic resonance imaging. *Ophthalmology*. 2003 Aug;110(8):1646–9.
22. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. Optic Neuritis Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1991 Dec;109(12):1673–8.
23. Fakin A. Gigantocelični arterititis. V Hawlina M, Jarc-Vidmar M, Fakin A, Kovač L, Cvenkel B, Vidović Valentinčič N, Globočnik Petrovič M, editors. *Nevrooftalmologija in distrofije mrežnice: izbrana poglavja iz oftalmologije: Ješetov dan: Ljubljana, december 2021. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Očesna klinika; 2021.*
24. Ranabir S, Baruah MP. Pituitary apoplexy. *Indian J Endocrinol Metab*. 2011 Sep;15 Suppl 3(Suppl3):S188–96.
25. Munawar K, Nayak G, Fatterpekar GM, Sen C, Zagzag D, Zan E, Hagiwara M. Cavernous sinus lesions. *Clin Imaging*. 2020 Dec;68:71–89.
26. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002 Nov 26;59(10):1492–5.
27. Brazis PW, Lee AG, Stewart M, Capobianco D. Clinical review: the differential diagnosis of pain in the quiet eye. *Neurologist*. 2002 Mar;8(2):82–100.
28. Antonaci F, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania (CPH): a review of the clinical manifestations. *Headache*. 1989 Nov;29(10):648–56.
29. Lee AG, Brazis PW. The evaluation of eye pain with a normal ocular exam. *Semin Ophthalmol*. 2003 Dec;18(4):190–9.
30. Liesegang TJ. Herpes zoster ophthalmicus natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology*. 2008 Feb;115(2 Suppl):S3–12.
31. Chua AL, Nahas S. Ice Pick Headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2016 May;20(5):30.
32. Aguilar-Shea AL, Membrilla Md JA, Diaz-de-Teran J. Migraine review for general practice. *Aten Primaria*. 2022 Feb;54(2).
33. Chong YJ, Mollan SP, Logeswaran A, Sinclair AB, Wakerley BR. Current Perspective on Retinal Migraine. *Vision (Basel)*. 2021 Aug 23;5(3):38.
34. Troost BT. Ophthalmoplegic migraine. *Biomed Pharmacother*. 1996;50(2):49–51.



## KEMIČNE POŠKODBE OČESA

---

*Janez Bregar*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

Kemične poškodbe očesa so očesno nujno stanje. Za ohranitev očesnih funkcij moramo zagotoviti takojšnjo in ustrezno prvo pomoč ter poskrbeti za nadaljnje zdravljenje. So eno izmed redkih stanj v oftalmologiji, pri katerih ima takojšnje odločno ukrepanje prednost pred jemanjem natančne anamneze, ki naj sledi šele po opravljeni prvi pomoči. V prispevku podajamo pregled kemičnih poškodb očesa in njihovo obravnavo.

**Ključne besede:** kemične poškodbe očesa, očesna nujna stanja, prva pomoč, funkcija očesa, obravnavo.

### UVOD

Kemične poškodbe očesa so očesno nujno stanje, pri katerih sta za ohranitev očesnih funkcij pomembni takojšnje ustrezno ukrepanje in zdravljenje (1). Povzročijo lahko namreč obsežne poškodbe epitela očesne površine, vključno z roženico, in tudi poškodbe sprednjega segmenta, kar potencialno vodi v trajno enostransko ali obojestransko okvaro strukture in funkcije očesa (2).

Akutno nastala kemična poškodba očesa je eno redkih stanj v oftalmologiji, pri katerem ima začetno ustrezno in odločno ukrepanje prednost pred jemanjem poglobljene anamneze. Jemanje anamneze namreč sledi prvemu ukrepu – obsežnemu izpiranju prizadetega očesa (3).

Večina kemičnih poškodb povzroči le omejene poškodbe očesa, bolniki pa običajno oko izdatno izpirajo že sami, najpogosteje z vodo.

Poglavitni dejavniki, ki vplivajo na končne posledice kemične poškodbe, so čas stika očesa z agensom, površina prizadetega predela očesa in značilnosti kemičnega agensa (2,3).

## ETIOLOGIJA

V večini so bolniki s kemično poškodbo očesa mlajši. Do poškodb lahko pride v domačem okolju, v industriji, lahko tudi v povezavi z napadi s strani tretjih oseb.

Doma so najpogostejši agensi detergenti, dezinfekcijska sredstva, topila, kemična sredstva, belila, amoniak ipd., v industriji pa so pomemben vzrok močne kisline in baze. Kemični agens je lahko trdna snov, tekočina, prah ali para (1,2).

Kemične poškodbe glede na vrsto snovi delimo v dve skupini – poškodbe s kislinami in poškodbe z bazami.

Baze prodirajo v tkivo globlje kot kisline. Poškodbe s kislinami povzročajo v tkivu koagulacijsko nekrozo, tj. denaturacijo tkivnih beljakovin, produkti teh procesov pa tvorijo pregrado, ki upočasni ali ustavi prodiranje kisline v globino (3,4). Kisline zato praviloma povzročijo okvaro očesa že takoj po stiku, okvara pa nato ne napreduje.

Baze povročijo saponifikacijo maščobnih kislin v celičnih membranah in s tem kolikvacijsko nekrozo, ki lahko poteka tudi več dni po poškodbi in poleg očesne površine poškoduje tudi globlje očesne strukture, kot so sprednji prekat, šarenica, ciliarnik in leča (1,2).

Poškodbe z bazami so bolj pogoste kot poškodbe s kislinami, ker so baze pomembna sestavina čistilnih sredstev za domačo uporabo in so prisotne tudi v številnih gradbenih materialih (5).

## KLASIFIKACIJA OBSEŽNOSTI KEMIČNIH POŠKODB OČESA

Za oceno obsežnosti kemičnih poškodb očesa v literaturi pogosto uporabljajo Roper-Halovo klasifikacijo, ki temelji na oceni meglice roženice in obsega perilimbalne bledice oziroma ishemije, ter Duovo klasifikacijo, ki temelji na obsegu prizadetosti limbusa v urah obsega in odstotku prizadetosti veznice (5,6).

***Tabela 1: Roper-Hallova klasifikacija kemičnih poškodb očesa (1,6).***

<b>GRADUS</b>	<b>NAPOVED IZIDA</b>	<b>ROŽENICA</b>	<b>KONJUNKTIVALNI LIMBUS</b>
I	dobra	poškodbe epitela roženice	brez ishemije limbusa
II	dobra	meglica roženice, podrobnosti šarenice pregledne	< 1/3 ishemije obsega limbusa
III	srednja	popolna izguba epitela roženice, meglica strome roženice, podrobnosti šarenice slabše pregledne	1/3–1/2 ishemije obsega limbusa
IV	slaba	motna roženica, podrobnosti šarenice in zenice nejasne	> 1/2 ishemije obsega limbusa

***Tabela 2: Duova klasifikacija kemičnih poškodb očesa (6).***

<b>GRADUS</b>	<b>NAPOVED IZIDA</b>	<b>KLINIČNE UGOTOVITVE</b>	<b>PRIZADETOST VEZNICE</b>
I	zelo dobra	0 ur prizadetosti limbusa	0 %
II	dobra	< 3 ure prizadetosti limbusa	< 30 %
III	dobra	3–6 ur prizadetosti limbusa	30–50 %
IV	dobra do zadržana	6–9 ur prizadetosti limbusa	50–75 %
V	zadržana do slaba	9–12 ur prizadetosti limbusa	75–100 %
VI	slaba	popolna prizadetost limbusa (12 ur)	popolna prizadetost veznice (100 %)

Pri prizadetosti veznice upoštevamo samo prizadetost bulbarne veznice, do vključno forniksov veznice.

Glede na Roper-Hallovu klasifikacijo očesne kemične poškodbe razdelimo v štiri stopnje (5,7), končna napoved izida pa je odvisna od bistrosti roženice in obsega ishemije limbusa (2). Pri Duovi klasifikaciji očesne kemične poškodbe razdelimo v šest stopenj, napoved izida pa je odvisna od prizadetosti limbusa in bulbarne veznice.



**Slika 1: Gradus I po Roper-Hallu, gradus I po Dui. (Vir: Arhiv Očesne klinike.)**



**Slika 2: Gradus II po Roper-Hallu, gradus III po Dui. (Vir: Arhiv Očesne klinike.)**



**Slika 3: Gradus III po Roper-Hallu, gradus III-IV po Dui. (Vir: Arhiv Očesne klinike.)**



**Slika 4: Gradus IV po Roper-Hallu, gradus VI po Dui. (Vir: Arhiv Očesne klinike.)**

Pri kliničnem pregledu ocenimo stropnjo prizadetosti limbusa, roženice in veznice ob prvotni poškodbi in med nadaljnjim spremljanjem beležimo spremembe očesnega stanja. Na osnovi ocene stopnje prizadetosti lahko okvirno ocenimo napoved izida (3).

Bolečina je neredko zavajajoč simptom, saj celo pri prizadeti roženici ni nujno zelo izrazita. Bolečina in obsežnost poškodbe sta namreč največkrat povezani obratno sorazmerno (2).

Kemične poškodbe očesa klinično razdelimo na blage in srednje težke poškodbe ter na hude poškodbe. Takšna razdelitev olajša ustrezno izbiro zdravljenja in spremljanje očesnega stanja (1,2).

### *I. Blage in srednje težke poškodbe:*

- epitelne okvare roženice, ki obsegajo površinski keratitis, žariščne okvare ali odluščenje celotnega epitela;
- ni vidnih področij perilimbalne ishemije;
- na veznici so lahko področja hemoze in/ali krvavitev;
- lahko je prisotna blaga vnetna reakcija v sprednjem prekatu;
- blag edem vek, opekline okolne kože prve in druge stopnje.

### *II. Hude poškodbe:*

- poudarjena hemoza veznice;
- edem, zamotnjenost roženice;
- vnetna reakcija v sprednjem prekatu;
- pridružene poškodbe leče, šarenice, ciliarnika itd.;
- povišan znotrajočesni tlak;
- lokalna nekrotična retinopatija zaradi neposrednega prodiranja baze skozi beločnico;
- poškodbe vek in okolne kože.

## **KLINIČNI POTEK KEMIČNE POŠKODBE OČESA**

Po McCulleyju klinični potek kemične poškodbe očesa delimo v štiri faze: takojšnja faza, akutna faza, zgodnja reparativna faza in pozna reparativna faza (2,5).

### *I. Takojšnja faza*

Takojšnja faza se začne v trenutku, ko kemični agens pride v stik s površino očesa. Ključni dejavniki pri določanju obsega kemične poškodbe in napovedi izida so:

- celotno področje defekta epitela roženice;
- celotno področje defekta epitela veznice;
- število ur oziroma stopinj bledice limbusa;
- področje in izrazitost motnosti roženice;
- morebitna prisotnost povišanega znotrajočesnega tlaka;
- manjša prozornost leče.

### *II. Akutna faza (5)*

Prvih sedem dni po kemični poškodbi gre za akutno fazo. V tem času se iz očesa odstranijo škodljivi agensi in vzpostavi se površinska plast roženičnega epitela. Epitel deluje kot pregrada pred encimi, ki zaradi vnetnih procesov na površini očesa vodijo do tanjšanja roženice in do napredovanja, lahko celo do perforacije roženice. Kemične poškodbe gradusa I (Tabela 1) se navadno zacelijo brez posebnosti, pri poškodbah gradusa II pa pride do zgodnje reepitelizacije in počasnega povratka bistrosti roženice. Pri poškodbah gradusa III in pri poškodbah gradusa IV je reepitelizacija omejena ali je ni in pojavi se prvi val vnetne celične infiltracije.

### *III. Zgodnja reparativna faza (8–20 dni) (5)*

Gre za prehodno obdobje očesnega celjenja, ko akutna, takojšnja regeneracija epitela preide v kronično vnetje, stromalno celjenje in brazgotinjenje. Če pride do nastanka razjede roženice, se to zgodi v tej fazi. Pri manj obsežnih poškodbah (gradus II) se nadaljuje migracija epitela in zarodnih epitelnih celic, pri bolj obsežnih poškodbah (gradus III/IV) pa je izrazito zakasnjena. V tej fazi so pomembni proliferacija keratocitov, sinteza kolagena in drugi val celične infiltracije. Ti dogodki so zlasti pomembni pri poškodbah gradusa II in gradusa III, ki niso bile zdravljene s protivnetnimi zdravili, ter predvsem pri poškodbah gradusa IV, če z odstranitvijo nekrotičnega tkiva ni bilo odstranjeno dodatno mesto akumulacije levkocitov.

Pri poškodbah gradusa II pride do ponovne vzpostavitve epitela v kvadrantih intaktnih limbalnih zarodnih celic in iz njih, medtem ko je pri poškodbah gradusa III in gradusa IV izguba limbalnih zarodnih celic bolj obsežna ali celo popolna. Zato je obnova epitela omejena s počasno migracijo epitela veznice na roženico (2).

#### ***IV. Pozna reparativna faza (5)***

Tri tedne po kemični poškodbi proces celjenja preide v pozno reparativno fazo. Za to fazo je značilno dokončanje celjenja. Napoved izida je ugodna pri poškodbah gradusa I in pri poškodbah gradusa II, medtem ko je pri poškodbah gradusa III in pri poškodbah gradusa IV bistveno slabša. Pričakujemo namreč zaplete, npr. slab vid, brazgotinjenje roženice, kseroftalmijo, suho oko, simblefaron, glavkom, uveitis, katarakto in funkcionalne motnje obočesnih struktur (lagofthalmos, entropij, ektropij in trihiazio).

### **OBRAVNAVA KEMIČNIH POŠKODB OČESA**

#### **Prvotna ocena kemične poškodbe in prva pomoč**

Pri kemičnih poškodbah očesa je za ohranitev funkcije očesa ključno odločno in takojšnje ukrepanje. Prvo pomoč mora izvesti oseba, ki prva pride v stik s poškodovancem, tudi laik. Nadaljnje zdravljenje je v rokah zdravnika, h kateremu je poškodovanec napoten (1).

Pri kemični poškodbi je na mestu takojšnje izdatno izpiranje očesa z dvojnimi evertiranjem vek s fiziološko raztopino, Ringerjevim laktatom ali v skrajnem primeru s tekočo vodo do 30 minut oziroma do nevtralizacije vrednosti pH (1). Izpiranju sledi nadaljnja obravnava, pri kateri natančno ocenimo fornikse, odstranimo morebitne preostale delce ter preverimo vidno ostrino, znotrajočesni tlak in perilimbalno ishemijo. Pravočasno in odločno ukrepanje ima pri kemičnih poškodbah oči prednost pred pridobivanjem anamneze o dogodku. Pri otrocih po opravljenem izpiranju stanje očesa, če ni mogoče v topični anesteziji, ocenimo v splošni anesteziji (5).

Takojšnjemu ukrepanju sledi pridobivanje natančne anamneze. Pomembni so predvsem podatki o kemični snovi, ki je povzročila poškodbo, značilnostih

kemične snovi, času dogodka, trajanju stika s kemikalijo, nudenju prve pomoči (kakšna je bila in koliko časa je trajala) ter stopnji bolečine in prizadetosti vida (3).

Oftalmolog z biomikroskopom, tudi ob evertiranju, odstrani preostale delce in odmrlo tkivo. Nato oceni poškodbo. Z barvanjem s fluoresceinom ovrednoti poškodbe roženice in sprednjih očesnih delov ter nato izmeri znotrajočesni tlak (1).

### **Zdravljenje blagih in srednje težkih kemičnih poškodb očesa (1)**

Pri zdravljenju blagih in srednje težkih poškodb očesa uporabimo:

- a. antibiotično mazilo (za preprečevanje sekundarne okužbe);
- b. kortikosteroid topično (v prvih dneh intenzivno kapanje, kasneje ustrezno manjše odmerjanje glede na trenutno stanje);
- c. umetne solze brez konzervansa;
- d. cikloplegik topično (1 % atropin);
- e. kapljice 10 % vitamina C;
- f. ob povišanem znotrajočesnem tlaku topično ali peroralno zdravljenje za znižanje znotrajočesnega tlaka;
- g. analgetik (peroralno) po potrebi.

### **Zdravljenje hudih kemičnih poškodb očesa (1)**

Zaradi nujnosti rednega spremljanja očesnega stanja ter neprekinjenega in pravilnega dajanja zdravil priporočamo zdravljenje v bolnišnici. Zdravila, ki jih dajemo bolniku, so;

- a. antibiotično mazilo (za preprečevanje sekundarne okužbe);
- b. kortikosteroid topično ali subkonjunktivalno (v prvih dneh intenzivno, kasneje glede na stanje odmerjanje ustrezno zmanjšamo);
- c. umetne solze brez konzervansa;
- č. cikloplegik topično ali subkonjunktivalno (1 % atropin);
- d. kapljice 10 % vitamina C;
- e. peroralni tetraciklini (inhibitorji metaloproteinaz zaradi preprečevanja keratomalacije);
- f. po potrebi avtologni serum;



- g. ob povišanem znotrajočesnem tlaku topično ali peroralno zdravljenje za znižanje znotrajočesnega tlaka;
- h. analgetik (peroralno) po potrebi.

Glede na specifičnost poškodbe lahko obravnavi sledi še kirurško zdravljenje popoškodbenih posledic, ki ga v prispevku ne opisujemo podrobno.

## **ZAKLJUČEK**

Kemične poškodbe očesa so stanja, ki zahtevajo takojšnje in odločno ukrepanje.

Prva pomoč obsega predvsem izpiranje kemične snovi, ki je povzročila poškodbo, in ima prednost pred jemanjem natančne anamneze. Oko izpiramo s fiziološko raztopino, Ringerjevim laktatom, v skrajnem primeru do nevtralizacije vrednosti pH tudi z vodo.

Prvo pomoč nudi zdravnik, ki prvi pride v stik s poškodovancem, seveda pa je pomembno, da izpiranje opravi že laik, če je prisoten na mestu poškodbe. Nadaljnje zdravljenje poteka po presoji oftalmologa, h kateremu je poškodovanec napoten. Glede na bolnikovo očesno stanje ga obravnavamo ambulantno ali v bolnišnici.

## **LITERATURA**

1. Drnovšek-Olup B, Novinec E. Zdravljenje kemičnih poškodb očesa. *Slovenian Medical Journal [Internet]. 2005 [cited 2023 Feb 11];74(10). Dostopno na: <https://vestnik.szd.si/index.php/ZdravVest/article/view/2141>.*
2. Wagoner MD. *Chemical injuries of the eye: current concepts in pathophysiology and therapy. Surv Ophthalmol [Internet]. 1997 Jan [cited 2023 Feb 11];41(4):275–313. Dostopno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9104767/>.*
3. Kuhn F. *Ocular traumatology. Ocular Traumatology. 2008;1–538.*
4. Salmon J, Kanski JJ. *Kanski's Clinical Ophthalmology E-Book: A Systematic Approach. Elsevier [Internet]. 2020 [cited 2023 Feb 11]; Dostopno na: [https://books.google.com/books/about/Kanski\\_s\\_Clinical\\_Ophthalmology\\_E\\_Book.html?hl=sl&id=D9GfBwAAQBAJ](https://books.google.com/books/about/Kanski_s_Clinical_Ophthalmology_E_Book.html?hl=sl&id=D9GfBwAAQBAJ).*

5. Singh P, Tyagi M, Kumar Y, Gupta K, Sharma P. Ocular chemical injuries and their management. *Oman J Ophthalmol [Internet]*. 2013 [cited 2023 Feb 11];6(2):83–6. Dostopno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24082664/>.
6. Gupta N, Kalaivani M, Tandon R. Comparison of prognostic value of Roper Hall and Dua classification systems in acute ocular burns. *British Journal of Ophthalmology [Internet]*. 2011 Feb 1 [cited 2023 Feb 23];95(2):194–8. Dostopno na: <https://bjo.bmj.com/content/95/2/194>.
7. Roswell R. P. *Chemical Injuries of the Eye*. *Ophthalmology*. 1983;90(10):1246–53.

## AKUTNO POSLABŠANJE VIDA

---

*Polona Jaki Mekjavić*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

*Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani*

*Institut Jožef Stefan, Ljubljana*

### IZVLEČEK

Akutno poslabšanje vida zahteva napotitev na sekundarno raven. V prispevku predstavljamo najpogostejša stanja, ki se kažejo z monokularnim ali binokularnim akutnim poslabšanjem vida, ločeno tista, ki jih spremlja bolečina, in tista, ki so brez bolečinskih simptomov. Najpogostejši vzroki so pretočne motnje mrežnice in vidnega živca ter odstop mrežnice. Pravočasno prepoznanje vzroka in čimprejšnje zdravljenje sta odločilnega pomena za ohranitev vida.

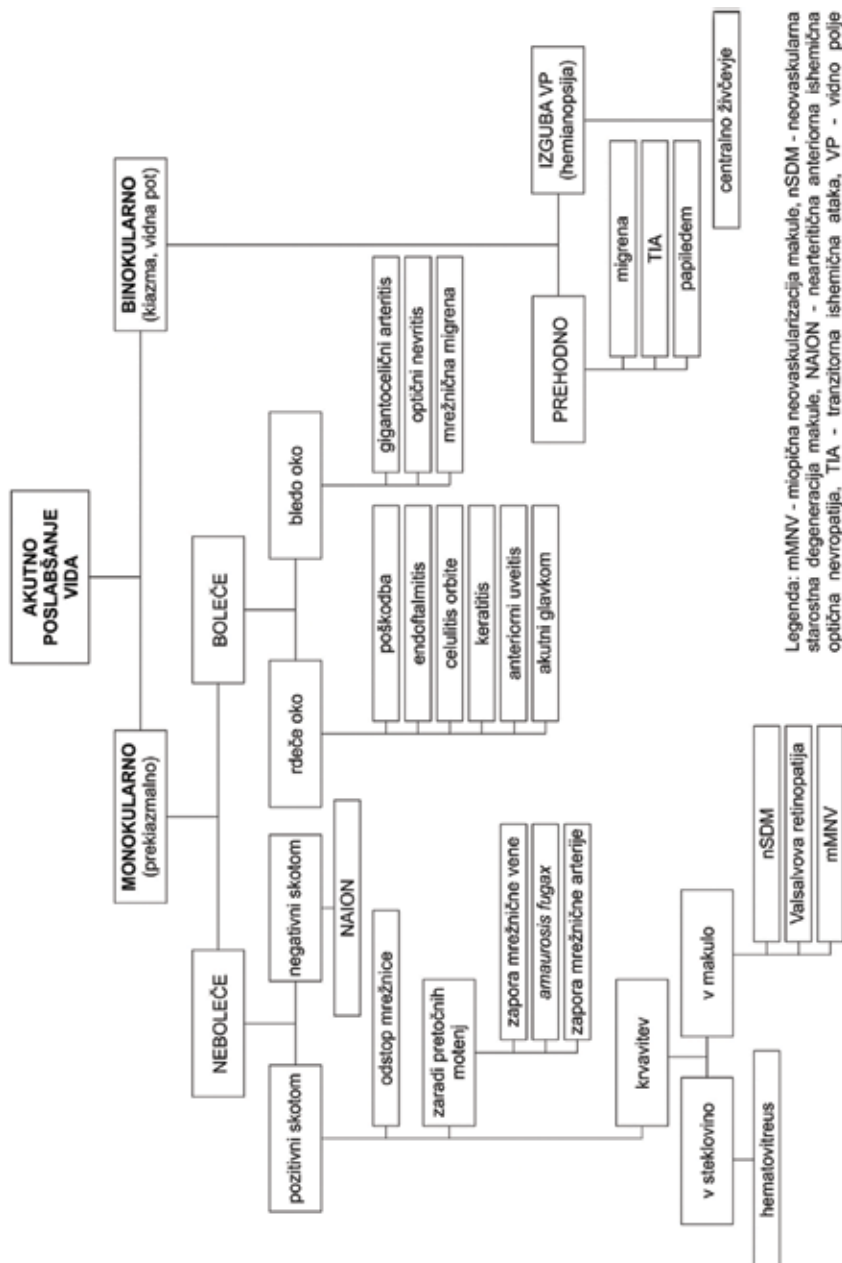
**Ključne besede:** akutno neboleče poslabšanje vida, akutno monokularno poslabšanje vida, akutno binokularno poslabšanje vida.

### UVOD

Akutno poslabšanje vida je stanje, ki v večini primerov zahteva nujno napotitev k oftalmologu oz. nevrologu. Brez ustreznega ukrepanja je namreč velika verjetnost trajne izgube vida, v nekaterih primerih pa je celo ogroženo življenje.

Če je akutno poslabšanje vida monokularno, torej le na enem očesu, so vzroki pred kiazmo vidnega živca, če je poslabšanje vida binokularno, torej na obeh očeh, pa so vzroki za kiazmo oz. na posteriorni vidni poti. Izpad v vidnem polju oz. skotom, kot ga zaznavajo bolniki, je lahko pozitivni ali negativni. Pozitivni skotom s temnim izpadom v vidnem polju je posledica bolezenskih procesov pred mrežnico ali na mrežnici, medtem ko negativni skotom z odsotnostjo dela vidnega polja nastane zaradi okvar na ravni

ganglijskih celic mrežnice ali na vidnem živcu. Akutno poslabšanje vida lahko spremlja bolečina, oko pa je pogosto tudi pordelo. Izjema so gigantocelični arteritis, optični nevritis in migrena. Akutno poslabšanje vida brez bolečine je najpogosteje posledica pretočnih motenj v mrežnici, kot so zapora oziroma spazem mrežnične vene ali arterije, krvavitev v makulo ali v steklovino, pretočne motnje vidnega živca ali odstop mrežnice.



Legenda: mMNV - miopična neovaskularizacija makule, nSDM - neovaskularna starostna degeneracija makule, NAION - nearterična anteriorna ishemična optična nevropatija, TIA - tranzitorna ishemična ataka, VP - vidno polje

## AKUTNO MONOKULARNO POSLABŠANJE VIDA Z BOLEČINO

Če je oko pordelo, so v diferencialni diagnozi pomembna stanja, ki jih predstavljamo v sklopu »rdeče oko«:

- poškodba (tujek),
- celulitis orbite,
- endoftalmitis,
- keratitis,
- akutni glavkom zaprtega zakotja,
- anteriorni uveitis ali panuveitis.

Če oko ni pordelo, so možni vzroki:

- gigantocelični arteritis oziroma očesne posledice,
- optični nevritis,
- mrežnična migrena.

### **Gigantocelični arteritis (temporalni arteritis, predvsem arteritična anteriorna ishemična nevropatija (AION))**

Gigantocelični arteritis je okluzivno vnetje arterij, ki povzroči ishemijo oz. ishemično nekrozo vidnega živca (*angl.* anterior ischemic optic neuropathy, AION). Bolniki so v večini starejši, tj. niso mlajši od 50 let.

*Simptomi:* nov tip glavobola, boleč skalp in klavdikacije v čeljusti (izrazite pri žvečenju), izguba telesne teže, nočno potenje, izrazito poslabšanje vida (negativni skotom) in lahko tudi dvojni vid.

*Znaki:* lahko tipna trša temporalna arterija, utrip (lahko) ni tipen, relativni aferentni pupilarni defekt (RAPD), edematозна in običajno bolj bleda papila vidnega živca pri pregledu očesnega ozadja.

Bolniku takoj odvezamo kri za laboratorijske preiskave. Določimo sedimentacijo eritrocitov (SR) in C-reaktivni protein (CRP) ter kompletno krvno sliko. Povišane vrednosti SR, CRP in trombocitov potrjujejo diagnozo arteritična AION, ki jo dokončno dokažemo z ultrazvočnim pregledom (UZ) in biopsijo temporalne arterije.

Stanje zahteva takojšnje zdravljenje z visokim odmerki kortikosteroidov, pri utemeljenem sumu še pred postavitvijo dokončne diagnoze, saj je tveganje izgube vida na drugem očesu brez zdravljenja zelo veliko. Steroide sprva vbrizgamo intravensko, nato pa jih dajemo peroralno. Vid na prizadetem očesu se le redko izboljša.

### **Optični nevritis**

Optični nevritis je vnetje vidnega živca. Razdelimo ga na papilitis (edematozna papila vidnega živca), retrobulbarni nevritis (nespremenjena papila vidnega živca) in nevroretinitis (prizadetost mrežnice s sliko t. i. makularne zvezde). Najpogostejši vzrok optičnega nevritisa je demielinizacija. Bolniki so mlajši, stari 20–50 let.

*Simptomi:* poslabšanje vida v nekaj dneh (negativni skotom), izguba barvnega vida, bolečina za prizadetim očesom, ki je lahko bolj izrazita pri premikanju očesa, fotopsije.

*Znaki:* RAPD, papila vidnega živca edematozna le pri tretjini bolnikov in v akutni fazi ni bleđa.

Pri večini bolnikov se vid začne spontano izboljševati po enem tednu, v nekaterih primerih pa je potrebno zdravljenje s kortikosteroidi (1). Bolniki zaradi večje verjetnosti multiple skleroze ob prisotnosti lezij v beli možganovini, vidnih z magnetnoresonančnim slikanjem (MRI) glave, potrebujejo nadaljnjo nevrološko obravnavo (2).

### **Očesna oz. mrežnična migrena**

Mrežnična migrena je monokularna motnja vida, povezana z migrenskim glavobolom, ki se pojavi hkrati oz. v eni ur od pojava vidnih simptomov.

*Simptomi:* motnje vida v obliki pozitivnih ali/in negativnih skotomov, lahko tunelski vid ali celo popolna izguba vida, lahko enostranski (pulzirajoč, močan) glavobol, slabost in bruhanje.

*Znaki:* v očesnem statusu ni pomembnih odstopanj.

Tovrstne motnje vida spontano izzvenijo. Potrebno je izogibanje sprožilnim dejavnikom (stres, visok krvni tlak, kajenje, kontracepcijske tablete, dehidracija), po potrebi tudi zdravljenje glavobola z zdravili (3).

### **AKUTNO MONOKULARNO POSLABŠANJE VIDA BREZ BOLEČINE**

Neboleče poslabšanje vida je lahko posledica pretočnih motenj mrežnice zaradi:

- zapore mrežnične vene;
- zapore mrežnične arterije;
- amaurosis fugax;

lahko tudi zaradi krvavitve:

- v steklovino – hematovitreus;
- v makulo (neovaskularna starostna degeneracija makule, miopna makulopatija, Valsalvova retinopatija);

ali zaradi:

- odstopa mrežnice;
- nearteritične anteriorne ishemične optične nevropatije.

### **Zapora mrežnične vene**

Pogost vzrok enostranskega nebolečega poslabšanja vida je zapora mrežnične vene (*angl.* retinal vein occlusion, RVO). Pogosteje se pojavi pri ljudeh po 50. letu starosti s pridruženimi boleznimi, kot so sladkorna bolezen, visok krvni tlak, hiperlipidemija ali glavkom. Če se zapre vena na ravni sitke (*lat.* lamina cribrosa), govorimo o zapori centralne mrežnične vene (*angl.* central retinal vein occlusion, CRVO), če je zapora vene na mrežnici na križišču z arterijo, pa o zapori veje mrežnične vene (*angl.* branch retinal vein occlusion, BRVO); slednja je trikrat bolj pogosta. Obe obliki sta lahko ishemični ali neishemični. Pri ishemični obliki je poslabšanje vida bolj izrazito in tudi napoved izida boleznii je slabša.



*Simptomi:* monokularno neboleče poslabšanje vida v nekaj urah, lahko tudi dneh.

*Znaki:* številne krvavitve na mrežnici, razširjene in poudarjeno zvijugane vene, edem v makuli, lahko edem papile vidnega živca in mehki eksudati; pri CRVO so spremembe prisotne v vseh kvadrantih, pri BRVO pa v povirju prizadete vene. Pri ishemični obliki je lahko prisoten RAPD.

V akutni fazi je poslabšanje vida posledica edema v makuli, ki ga dokažemo z optično koherentno tomografijo (*angl.* optical coherence tomography, OCT) in zdravimo z intravitrealnimi injekcijami (z zaviralci VEGF ali s kortikosteroidi).

Pomembno je, da hkrati zdravimo tudi pridružene sistemske bolezni (najpogosteje srčno-žilne, lahko tudi hematološke ali vnetne), ki so lahko vzrok zapore mrežnične vene (4).

### **Zapora mrežnične arterije**

Zapora mrežnične arterije (*angl.* retinal artery occlusion, RAO) povzroči hipno (v nekaj sekundah) in zelo izrazito monokularno poslabšanje vida. Zaradi RAO nastane skoraj popolna hipoksija notranjih slojev mrežnice. S hitrim ukrepanjem lahko včasih preprečimo nepovratno izgubo vida. Najpogostejši vzroki zapore so emboli iz ipsilateralne karotidne arterije, aortnega loka ali srca, motnje strjevanja krvi, sistemski vaskulitis ali gigantocelični arteritis. Če se zapre arterija na prehodu skozi sitko, pride do zapore centralne mrežnične arterije (*angl.* central retinal artery occlusion, CRAO), če se embolus prebije bolj periferno, pa do zapore veje mrežnične arterije (*angl.* branch retinal artery occlusion, BRAO).

*Simptomi:* izrazito poslabšanje vida (običajno do štetja prstov ali še slabše).

*Znaki:* RAPD, bleda mrežnica, ki z normalno barvo centralne makule daje »sliko rdeče češnjke«, izrazito ozke arterije z neenakomernim premerom; pri BRAO ishemična mrežnica, bleda ob prizadeti arteriji, in ustrezen višinski (altitudni) izpad v vidnem polju.

Bolnika z zaporo mrežnične arterije moramo takoj napotiti k oftalmologu, saj je terapevtsko okno za zmanjšanje trajnega poslabšanja vida zelo ozko, le 90 minut oz. ob nepopolni zapori do 6 ur. Če potrdimo diagnozo CRAO, poskrbimo za znižanje očesnega tlaka (z acetazolamidom intravensko ali peroralno v odmerku 500 mg ali kirurško s paracentezo), izključimo gigantocelični arteritis in ga napotimo k vaskularnemu nevrologu, ki ga obravnava po protokolu za ishemično možgansko kap in ob odsotnosti kontraindikacij izpelje reperfuzijsko zdravljenje CRAO s trombolizo (5). Pri bolnikih z BRAO znižamo očesni tlak z zdravili in masiramo zrklo.

### **Amaurosis fugax**

Amaurosis fugax ali mrežnična TIA (tranzitorna ishemična ataka) je prehodna izguba vida, ki je pogostejša pri starejših. Nastane zaradi kratkotrajnega zmanjšane pretoka krvi v oko zaradi majhnega strdka. Čeprav izguba vida lahko traja le nekaj minut (do ene ure) in se vid v celoti povrne, gre za nujno stanje, saj opozarja na nevarnost možganske ali srčne kapi (6). Mehanizem nastanka mrežnične TIA je enak kot pri cerebralni ishemiji in zato zahteva enako obravnavo.

*Simptomi:* neboleča popolna izguba vida na eno oko, ki jo bolniki v večini kot zaveso, ki se je v nekaj sekundah spustila čez oko; vid se v celoti povrne.

*Znaki:* na očesnem ozadju ni akutnih sprememb – brez znakov ishemije mrežnice.

Izključiti moramo gigantocelični arteritis ter bolnike, zlasti tiste s pridruženimi dejavniki tveganja za srčno-žilne zaplete, napotiti na nujno obravnavo k vaskularnemu nevrologu zaradi preteče kapi (7).

**Hematovitreus** je krvavitev v steklovino in relativno pogost vzrok akutnega poslabšanja vida. Najpogostejši vzrok je krvavitev iz novonastalih žil pri proliferativni diabetični retinopatiji ali iz normalnih mrežničnih žil zaradi mehanske sile pri odstopu steklovine ali poškodbi očesa (8).

*Simptomi:* nenaden pojav meglene vida ali izrazito poslabšanje vida – odvisno od obsežnosti krvavitve

*Znaki:* pri presvetlitvi je odsev iz očesnega ozadja izrazito slabši (pri blažji krvavitvi) oz. ga ni.

Potreben je pregled pri oftalmologu, da ugotovi vzrok krvavitve, saj je zdravljenje primarno vzročno. Izključiti moramo raztrganino mrežnice in posledični odstop mrežnice, ki zahtevata takojšnje kirurško zdravljenje. Sicer bolnika najprej krajši čas skrbno spremljamo, ker se steklovina lahko v nekaj tednih spontano sčisti v tolikšni meri, da omogoči boljši pregled očesnega ozadja in glede na vzrok krvavitve ustrezno zdravljenje, najpogosteje lasersko fotokoagulacijo ali intravitrealno vbrizganje zaviralcev žilnih endotelnih rastnih dejavnikov (zaviralcev VEGF). Če se steklovina v nekaj mesecih ne sčisti, je potrebno kirurško zdravljenje (vitrektomija).

### **Krvavitev v makulo**

Krvavitev v makulo vodi v poslabšanje oz. izgubo centralnega vida. Vzrok krvavitve je lahko krvavitev iz patoloških žil, ki vraščajo v makulo v sklopu drugih očesnih bolezni, najpogosteje pri neovaskularni starostni degeneraciji makule, lahko tudi pri makularni neovaskularizaciji pri visoki kratkovidnosti. Krvavitev lahko nastane tudi ob raztrganju povrhnjih mrežničnih žil (t. i. Valsalvova retinopatija).

*Starostna degeneracija makule je kronična bolezen, ki se lahko z napredovanjem* razvije v neovaskularno obliko (nSDM). Prizadene obe očesi, a ne napreduje hkrati v obeh očeh. Bolniki lahko sprva opazijo metamorfopsijo (tj. zvito sliko), težje prilagajanje vida gledanju v temnejšem okolju ali slabši vid v celoti. Če je bolezen bolj napredovala na nedominantnem očesu, jo pogosto prezremo in prepoznamo šele ob oftalmološkem pregledu. Pri nSDM lahko nastane v makuli obsežna krvavitev.

*Simptomi:* nenadno neboleče poslabšanje centralnega vida (centralni skotom).

*Znaki:* pri pregledu očesnega ozadja vidimo v makuli obsežno subretinalno ali preretinalno krvavitev, ki lahko zajema tudi večji del ozadja; v drugem

očesu so prisotne tudi spremembe v makuli v obliki druz in pregrupacije pigmenta oz. brazgotine ali atrofije pri napredovali obliki bolezni.

Bolnike z nSDM vključimo v intravitrealno zdravljenje in jim vsak mesec v oko vbrizgavamo zaviralce VEGF. Ob obsežni sveži krvavitvi pod centrom makule je včasih indicirana kirurška translokacija krvavitve. Potrebno je tudi skrbno spremljanje sprememb v drugem očesu.

**Miopna makulopatija s krvavitvijo** je zaplet pri bolnikih s t. i. patološko miopijo (za korekcijo je potrebna dioptrija več kot  $-8,00$  ali aksialna dolžina zrkla, večja od 26,5 mm). Nastane lahko zaradi krvavitve iz makularne neovaskularizacije ali zakrvavi ob poki Bruchove membrane.

*Simptomi:* nenadno neboleče poslabšanje centralnega vida (centralni skotom).

*Znaki:* miopne degerativne spremembe horioretine (peripapilarna atrofija, stanjšana mrežnica, elongirano mrežnično žilje), krvavitev v makuli.

Če potrdimo prisotnost miopne makularne neovaskularizacije, uvedemo intravitrealno zdravljenje z zaviralci VEGF, ob krvavitvi zgolj zaradi novonastale poke Bruchove membrane pa bolnika spremljamo, saj se krvavitev resorbira sama.

**Valsalvova retinopatija** je specifična oblika retinopatije s preretinalnimi krvavitvami. Krvavitve nastanejo običajno pri telesni dejavnosti ali kašljanju, če pride do nenadnega povišanja intratorakalnega tlaka (pri forsiranem izdihu ob zaprtem glotisu), ki se prenese v znotrajočesne venule, kar privede do ruptur povrhnjih perifovealnih kapilar in izliva krvi pred mrežnico.

*Simptomi:* nenadno neboleče poslabšanje vida po predhodnem Valsalvovem manevru, lahko »temna pika pred očesom, ki se ne odmakne«.

*Znaki:* dobro omejena preretinalna krvavitev, lahko konveksno v steklovinski prostor in z ravnijo, lahko tudi pridružena krvavitev pod veznico (hiposfagma) ali petehialne krvavitve na vekah.

Napoved izida boleznij je v večini ugodna. Krvavitev se spontano resorbira v nekaj tednih in vid se pogosto v celoti povrne. Če je krvavitev pred makulo zelo obsežna, je indicirano lasersko zdravljenje, pri katerem sprostimo kri v steklovinski prostor, da odpremo vidno os (9).

### **Odstop mrežnice**

Odstop mrežnice ali ablacija je vid ogrožajoče stanje. Če ga ne zdravimo oz. ga ne zdravimo pravočasno, pride do trajnega poslabšanja. Pojavi se zaradi ločitve mrežnice od podlage – retinalnega pigmentnega epitela in žilnice, iz katere dobivajo kisik zunanji sloji mrežnice – fotoreceptorji. Najpogostejši je regmatogeni odstop mrežnice, torej odstop zaradi periferne raztrganine mrežnice, ki je povezana z odstopom steklovine, skozi katero zateče steklovina in jo dvigne. Tveganje regmatogenega odstopa mrežnice je večje pri starejših bolnikih, pri bolnikih s perifernimi degenerativnimi spremembami mrežnice, pri kratkovidnih, pri bolnikih po operaciji katarakte in po poškodbah.

*Simptomi:* delna ali popolna izguba vida (odvisno od obsežnosti odstopa mrežnice), bolniki lahko opišejo zaveso, ki se s periferije postopno spušča proti centru, pred tem pogosto tudi bliskanje in številne novonastale motnjave (»roj mušic« ali »črn dež«).

*Znaki:* v sprednjem steklovinskem prostoru lahko vidimo celice meržničnega pigmenta, mrežnica je lahko plitvo ali mehurjasto dvignjena, pri pregledu perifernih delov mrežnice (s trizrcalnim kontaktnim steklom) iščemo raztrganino.

Odstop mrežnice zahteva kirurško zdravljenje (10), če makula (še) ni odstopljena, čimprej, saj je v tem primeru napoved izida glede vida pomembno boljša.

Če raztrganino mrežnice ugotovimo še pred odstopom, opravimo lasersko fotokagulacijo mrežnice okrog raztrganine, s čimer lahko preprečimo, da odstopi. Zato je zelo pomembno, da bolnike, ki tožijo o nenadnem pojavu številnih motnjav pred očesom po predhodnem bliskanju, čimprej pregleda oftalmolog.

**Nearteritična ishemična optična nevropatija** je izguba vida zaradi motnje pretoka v vejah kratkih posteriornih arterij za zrkлом. Pojavi se pri starejših bolnikih (starejših od 50 let) in pogosteje pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo, če se krvni tlak zniža pod spodnjo mejo avtoregulacije.

*Znaki:* neboleče nenadno poslabšanje vida (negativni skotom), pogosto zjutraj, vid se običajno slabša 48 ur.

*Simptomi:* pogosto višinski izpad v vidnem polju (zgornja ali spodnja polovica), edematozna in bolj bleda papila, včasih s črtkasto krvavitvijo.

Pri bolnikih z nearteritično ishemično optično nevropatijo je nujna čimprejšnja natančna internistična obravnava in nato zdravljenje osnovne srčno-žilne bolezni.

### **AKUTNO BINOKULARNO POSLABŠANJE VIDA**

Nenadno binokularno poslabšanje vida je navadno posledica bolezenskih procesov na ravni kiazme ali retrokazmalno, najpogosteje zaradi možganskožilnih dogodkov ali vnetja. Ta stanja potrebujejo nujno nevrološko obravnavo.

Nenadno binokularno poslabšanje vida je lahko tudi prehodno, na primer pri:

- migreni,
- tranzitorni ishemični ataki (TIA),
- papiledemu.

Pri migreni je poslabšanje vida prehodno. Kaže se s premikajočimi se izpadi v vidnem polju, traja do ene ure in mu običajno sledi močan glavobol, lahko tudi mravljinčenje. Vzrok je lahko sistemska hipotenzija ali hipertenzija, kar preverimo z merjenjem krvnega tlaka.

Pri TIA je izpad vida traja ves čas napada, nekaj sekund do nekaj minut.

Zaradi velikega tveganja možganske kapi je potrebna takojšnja obravnava pri vaskularnem nevrologu.

**Papiledem** je stanje, ki nastane ob povečanem znotrajlobanjskem tlaku in ga spremlja glavobol. Izguba vida lahko traja le trenutek in je povezana s spremembo položaja telesa (ko bolnik vstane ali ko sede).

*Simptomi:* nekajsekundna izguba vida, glavobol, bolj izrazit zjutraj ali pri kašljanju, lahko slabost in bruhanje, lahko dvojni vid.

*Znaki:* oteklina in zabrisane meje vidnega živca, razširjene in zvijugane vene.

Bolniki s papiledemom nujno potrebujejo slikovno diagnosticiranje osrednjega živčnega sistema (za izključitev venske tromboze, znotrajlobanjske krvavitve, tumorjev ipd.), včasih lumbalno punkcijo, in nadaljnje zdravljenje vzroka.

## **ZAKLJUČEK**

Akutno poslabšanje vida je nujno stanje. Lahko gre za izolirano očesno bolezen ali zgolj znak sistemske bolezni. Utemeljen sum na odstop mrežnice in sum na zaporo mrežnične arterije zahtevata takojšnjo napotitev na sekundarno raven. Pri sumu na odstop mrežnice (novonastale številne motnjave pred očesom, bliskanje, »spuščanje zaves«) moramo bolnika takoj napotiti k oftalmologu, pri utemeljenem sumu na zaporo mrežnične arterije (hipno in trajno izrazito poslabšanje vida) pa k vaskularnemu nevrologu. Pri ostalih opisanih stanjih izmerimo krvni tlak, v krvi določimo vrednosti sedimentacije (SR), C-reaktivnega proteina (CRP) in glukoze ter bolnika v 24 urah napotimo k oftalmologu.

Za ohranitev vida sta odločilni pravočasno prepoznanje vzroka izgube vida in čimprejšnje zdravljenje. Nekatera stanja so lahko znak resne nevrološke, nevrovaskularne ali vnetne bolezni, ki lahko celo ogrozi bolnikovo življenje.

LITERATURA

1. Vedula SS et al. Corticosteroids for treating optic neuritis. *Cochrane Database Syst rev* 2007;1:CD001430.
2. Optic Neuritis Study Group. Visual function 15 years after optic neuritis: a final follow up report from the Optic Neuritis Treatment Trial. *Ophthalmology* 2008;115:1079-82.5.
3. <https://americanmigraine.foundation.org/resource-library/retinal-migraine/>.
4. Kim HR, Lee NK, Lee CS, et al. Retinal Vascular Occlusion Risks in High Blood Pressure and the Benefits of Blood Pressure Control. *Am J Ophthalmol* 2023 Jan 31;[Epub Ahead of Print].
5. Zupan M. Indikacije in protokol trombolize pri zapori centralne mrežnične arterije, 101–118. Ješetov dan 2021.
6. Biousse V. Acute retinal arterial ischemia: an emergency often ignored. *Am J Ophthalmol*. 2014;157(6):1119–1121.
7. Biousse V, Nahab F, Newman NJ. Management of Acute Retinal Ischemia: Follow the Guidelines!. *Ophthalmology*. 2018;125(10):1597-1607. doi:10.1016/j.ophtha.2018.03.054.
8. Spraul, CW and Grossniklaus, HE. Vitreous Hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 42:3-39, 1997.
9. Chen YJ, Kou HK. Krypton laser membranotomy in the treatment of dense premacular hemorrhage. *Can J Ophthalmol*. 2004 Dec;39(7):761–6.
10. Sultan ZN, Agorogiannis EI, Iannetta D, et al. Rhegmatogenous retinal detachment: a review of current practice in diagnosis and management. *BMJ Open Ophthalmology* 2020;5:e000474. doi: 10.1136/bmjophth-2020-000474.



## ŽIVLJENJE OGROŽAJOČA STANJA V OFTALMOLOGIJI

---

*Gregor Hawlina*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

V preglednem prispevku predstavljamo najpomembnejša življenje ogrožajoča stanja, s katerimi se srečujemo v oftalmologiji. Ker se ob neukrepanju zelo pogosto končajo s smrtjo, je pomembno, da jih čimprej prepoznamo ter bolnika pravočasno in ustrezno napotimo na nadaljnje zdravljenje. Mednje uvrščamo poškodbe, parezo III. možganskega živca s prizadeto zenico, boleči Hornerjev sindrom, prehodno izgubo vida (*amaurosis fugax*) in zaporo centralne mrežnične arterije, orbitalni celulitis in trombozo kavernoznega sinusa, nekrotizirajoči fasciitis, mukormikozo in miastenijo gravis z miastenično krizo. Obravnava bolnikov z nujnimi ogrožajočimi stanji v oftalmologiji je posebnost glede anamneze in pregleda, ki ga mora znati izvesti zdravnik na primarni ravni. S pravilno anamnezo in pregledom mora namreč prepoznati najbolj nevarna stanja, ki zahtevajo takojšnjo napotitev in obravnavo pri oftalmologu ali nevrologu, saj lahko s pravilnim začetnim ukrepanjem bistveno izboljšamo izhodno vidno funkcijo in preživetje.

***Ključne besede:*** življenje ogrožajoča stanja, glavobol, orbitalni celulitis, pareza možganskih živcev, ptoza veke.

### UVOD

#### **Oftalmološka anamneza in pregled**

Večina življenje ogrožajočih stanj v oftalmologiji zahteva obravnavo pri oftalmologu, nekatera tudi pri nevrologu. Stopnja nujnosti napotitve je vedno nujno. Posebej pomembno je, da jih hitro prepoznamo in poskrbimo za nujno ukrepanje, ki je v rokah zdravnika na primarni ravni ali v sklopu

urgentnega centra, saj je bistvenega pomena za napoved izida tako glede vida kot tudi preživetja.

V anamnezi je zlasti pomembno, da ugotovimo začetek in trajanje očesnih težav ter dotedanje očesno (tudi kirurško) in sistemsko zdravljenje. Pri poškodbi je pomemben mehanizem nastanka poškodbe. Prav tako ne smemo pozabiti na redno terapijo, ki jo prejema bolnik, ter na možne alergije in sprožilne dejavnike. Anamnestični podatki nato usmerjajo oftalmološki pregled.

Vidna ostrina je pogosto najpomembnejši kazalnik stopnje nujnosti napotitve. Zaradi pomanjkanja opreme gre navadno le za orientacijsko oceno vida, ki sega od dobrega vida, kot je sposobnost branja besedila v časopisu (vidna ostrina vsaj 0,5), do štetja prstov ali le zaznavanja svetlobe.

Pomembna diagnostična znaka sta odziv zenic in prisotnost relativnega pupilarnega defekta (RAPD).

Giblјivost oči je pomembna pri bolnikih s sumom na poškodbo orbite, pri bolnikih z orbitalnim (postseptalnim) celulitisom in pri bolnikih s parezo III. možganskega živca.

Pri obravnavi bolnika z nujnimi očesnimi težavami mora zdravnik na primarni ravni znati pregledati vidno ostrino, očesni tlak (s palpacijo zrkla) in zenične reakcije (RAPD), opraviti primerjalno vidno polje, preveriti bulbomotoriko, pregledati zunanje očesne dele in presvetliti optične medije ter če je večč, pogledati tudi očesno ozadje. Pri pregledu očesa je potrebna dobra žariščna osvetlitev. Pomagamo si z oftalmoskopom, ki ga lahko uporabimo za presvetlitev medijev, pregled očesnega ozadja in bulbomotorike ter pregled zeničnih reakcij.

## POŠKODBE

Izolirane poškodbe očesa ne ogrožajo življenja, a so omenjene, ker so jim lahko pridružene resnejše poškodbe življenjsko pomembnih organov. Vsako življenje ogrožajoče stanje ima prednost pred oskrbo očesnih poškodb. Poškodbi očesa ali periorbitalnih tkiv so lahko pridružene tudi poškodbe orbitalnih kosti, lahko tudi možganske poškodbe. Takoj po poškodbi

glave se lahko pojavi tudi dvojni vid, ki ga povzročijo različne okvare znotrajlobanjskih struktur, vkleščanje mišic, znotrajlobanjske krvavitve in zlomi. Zato je dvojni vid takoj po poškodbi nujno stanje, ki zahteva takojšnje slikovno diagnosticiranje.<sup>24</sup> Pri sumu na pridružene resne poškodbe življenjsko pomembnih organov poškodovano oko le sterilno pokrijemo in ne odstranjujemo tujkov ter bolnika pošljemo v urgentno travmatološko ambulanto. Od tam bo bolnik, ko bo ustrezno oskrbljen in bodo izključene ali odpravljene življenjske ogrožajoče poškodbe, napoten še na pregled k oftalmologu na nadaljno oskrbo očesne poškodbe.

### **PAREZA III. MOŽGANSKEGA ŽIVCA S PRIZADETO ZENICO**

Najpogostejši vzroki pridobljene pareze III. možganskega živca so mikrovaskularna ishemija (42 %), poškodba (12 %), kompresija zaradi neoplazme (11 %), stanje po nevrokirurških posegih (10 %) in kompresija zaradi anevrizme (6 %).<sup>27</sup> Večina pridobljenih parez okulomotornega živca je torej posledica mikrovaskularne ishemije, pri čemer je zenica prizadeta le redko.<sup>23</sup> Pojav nenadno nastale boleče, enostranske ptoze, motnje bulbomotorike z očesom usmerjenim navzven in navzdol ter širše neodzivne zenice so znaki pritiska na III. možganski živec. Vlakna, ki oživčujejo zenico, namreč potekajo po zunanji strani okulomotornega živca in so pri kompresiji hitro prizadeta. Pri akutni in boleči parezi III. možganskega živca s prizadetostjo zenice je najpogostejši vzrok možganska anevrizma ali poškodba.<sup>6,23</sup> Največkrat je prisotna anevrizma zadajšnje komunikantne arterije (*lat. a. communicans posterior*), ki zahteva nujno napotitev k nevrologu za slikovno diagnosticiranje (nujno računalniško tomografsko angiografijo (CTA) ali magnetnoresonančno slikanje (MRI) in magnetnoresonančno angiografijo (MRA)).<sup>3,25</sup>

Znotrajlobanjske anevrizme so vzrok pareze tretjega možganskega živca, ki se jih najbolj bojimo in so lahko nujno nevrološko stanje zaradi tveganja subarahnoidne krvavitve, ki povzroča precejšnjo obolenost in umrljivost. Stopnja umrljivosti zaradi anevrizme zadajšnje komunikantne arterije s parezo okulomotornega živca je 33 na 100.<sup>27</sup>

Ker zenica v več kot četrtini primerov kompresivnih lezij ni prizadeta<sup>6</sup>, jih klinično ne moremo dovolj zanesljivo izključiti. Čeprav so anevrizme redke, je smrtnost, če jih spregledamo, visoka, zato novejše smernice priporočajo slikovne preiskave pri vseh pridobljenih parezah okulomotornega živca, ki nimajo očitnega znanega vzroka (npr. pričakovan zaplet nevrokirurškega posega), ne glede na prizadetost zenice.<sup>6,19</sup>

## BOLEČI HORNERJEV SINDROM

Hornerjev sindrom se pojavi ob prizadetosti simpatične inervacije očesa. Klinično se kaže s povešeno zgornjo veko (zaradi pareze Müllerjeve mišice) in z dvigom spodnje veke, kar daje vtis enoftalmusa. Zaradi hkratnega nedelovanja dilatatorja zenice na prizadeti strani je prisotna tudi ožja zenica (mioza, prizadeta zenica se ne širi), ki jo najlažje opazimo v temnem prostoru. Pri Hornerjevem sindromu nikoli ni motenj bulbotorike in bolnik ne toži za dvojnimi vidovi. Vzrokov Hornerjevega sindroma je veliko, najbolj nevaren pa je tisti, ki mu je pridružena bolečina (t. i. boleči Hornerjev sindrom).

Boleči Hornerjev sindrom z akutnim začetkom je skoraj patognomoničen za disekcijo karotidne arterije. Prizadetost notranje karotidne arterije se kaže z enostransko bolečino v glavi in/ali vratu, žariščnimi cerebralnimi ishemičnimi simptomi in Hornerjevim sindromom. To obliko Hornerjevega sindroma imenujemo tudi nepopolni Hornerjev sindrom, ker je sestavljen iz ptoze in mioze in ne tudi anhidroze.<sup>17</sup> Boleči Hornerjev sindrom je najpogosteje posledica travmatske ali spontane disekcije notranje karotidne arterije v predelu vratu. Hornerjev sindrom je pri bolnikih z disekcijo notranje karotidne arterije najpogostejši znak in pogosto tudi začetna in edina manifestacija.<sup>17</sup> Hornerjevemu sindromu nekaj ur ali dni kasneje sledijo znaki in simptomi mrežnične in možganske ishemije, ki se kažejo kot *amaurosis fugax*, zapora centralne mrežnične arterije in možganska kap, predvsem na področju srednje možganske arterije.<sup>17</sup> Redko se lahko Hornerjev sindrom pojavi tudi pri disekantni anevrizmi aorte, ki se širi v karotidno arterijo.<sup>2</sup>

Pri bolnikih z bolečim Hornerjevim sindromom je nujna napotitev k nevrologu na ustrezno slikovno diagnosticiranje.<sup>15</sup> Zlati standard za diagnosticiranje disekcije notranje karotidne arterije je arteriografija, a jo MRA že nadomešča. Pogosteje uporabljamo še ultrazvočno preiskavo.<sup>17</sup>

Napoved izida pri disekciji notranje karotidne arterije je zelo nepredvidljiv. Pomembna je takojšnja prepoznavna, saj je funkcionalni izid odvisen od resnosti možganske kapi. Smrtnost je nižja od 5 %.<sup>17</sup>

### **AMAUROSIS FUGAX IN ZAPORA CENTRALNE MREŽNIČNE ARTERIJE**

*Amaurosis fugax* je nenadna prehodna in neboleča izguba vida. Prehodne motnje vida lahko trajajo od nekaj sekund do dve uri, preden se vid normalizira. *Amaurosis fugax* sodi v skupino možganskih tranzitornih ishemičnih atak (TIA), t. i. očesna TIA. Vzrok *amaurosis fugax* so trombemboli, ki se tvorijo v vratnih arterijah ali na srčnih zaklopkah in lahko dajejo prodromalne simptome prehodnih izgub vida.<sup>10</sup> Po nastanku prehodne izgube vida so pri bolnikih opažali nastanek možganske TIA (v 4,5 %), miokardni infarkt (v 8 %) in trajno izgubo vida zaradi okluzije mrežnične arterije (v 6 %). Umrljivost zaradi pridruženih vzrokov v šestih letih po *amaurosis fugax* je 1,4-krat večja od pričakovane.<sup>21</sup>

Podobno etiologijo kot *amaurosis fugax* ima zapora centralne mrežnične arterije, ki je tudi sinonim za očesno kap. Etiologija je večinoma nearteritična in enaka kot pri ishemični možganski kapi. Naravni potek bolezni je neugoden, saj na prizadetem očesu ohrani funkcionalen vid manj kot petina bolnikov.<sup>10</sup> Za zaporo centralne mrežnične arterije je značilna huda izguba vida in RAPD.

Po potrditvi diagnoze *amaurosis fugax* ali zapore centralne mrežnične arterije moramo bolnika takoj preusmeriti k vaskularnemu nevrologu, ki bolnika obravnava po protokolu za ishemično možgansko kap. Takšen bolnik potrebuje nujno vaskularno nevrološko diagnosticiranje in takojšnjo uvedbo preventivnega zdravljenja. V času do prihoda k nevrologu lahko izvajamo nežno masažo očesa, s katero poskušamo strdek premakniti v manjše veje žilja mrežnice, in ob tem predpišemo še acetazolamid

intravensko. V šestih urah je še možna tromboliza, zato je potrebna nujna napotitev.<sup>5,26</sup> Pri bolniku s potrjeno *amaurosis fugax* ali zaporo centralne mrežnične arterije nevrolog opravi nevrološki in okvirni internistični pregled, standardne urgentne krvne preiskave (vključno s sedimentacijo eritrocitov in C-reaktivnim proteinom, zlasti pri starejših od 50 let zaradi možnosti gigantoceličnega arteritisa), posname EKG in izključi kontraindikacije za trombolizo. Takoj zatem opravi slikovno diagnosticiranje možganov in možganskih arterij (CT glave in aortocervikalno CT-angiografijo (CTA)).<sup>28</sup>

### **ORBITALNI CELULITIS IN TROMBOZA KAVERNOZNEGA SINUSA**

Orbitalni celulitis in preseptalni celulitis sta najbolj pomembni okužbi očesnih adneksov in orbitalnih tkiv. Preseptalni celulitis je okužba mehkega tkiva vek in periokularnega predela pred orbitalnim septumom, medtem ko je orbitalni celulitis okužba mehkih tkiv orbite, ki se nahaja za orbitalnim septumom, ki sicer deluje kot zaščitna pregrada proti vstopu okužbe v orbito. Orbitalni septum je vezivna struktura, ki se nahaja za orbikularno mišico in se navpično razteza od zgornjega roba orbite do aponevroze mišice levator v zgornji vek in od spodnjega roba orbite do spodnjega roba tarzalne plošče v spodnji vek. Preseptalni celulitis sicer ni nujno stanje, a ga omenjamo, ker lahko napreduje v orbitalni celulitis. Za preseptalni celulitis so značilni povišana telesna temperatura, slabo počutje, otekanje vek ter bolečina, rdečina in ptoza vek. Orbitalni celulitis ima podobno klinično sliko, a se mu pridruži še otekanje veznice – hemoza, motena bulbomotorika z dvojnimi vidom, zmanjšana vidna ostrina, pozitivni RAPD in proptoza (Slika 1). Ker v kar 11 % primerov orbitalni celulitis povzroči izgubo vida, sta hitro diagnosticiranje in pravilno zdravljenje bistveni za ozdravitev bolnika.

Orbitalni celulitis se lahko pojavi v naslednjih treh primerih: najpogosteje zaradi širjenja iz paranazalnih sinusov ali drugih periorbitalnih struktur (lahko sledi vnetju solzne vrečke – dakriocistitisu, osteomielitisu orbitalnih kosti, flebitisu obraznih ven in okužbam zob), zaradi neposredne inokulacije orbite ob poškodbi ali kirurškem posegu in zaradi hematogenega širjenja ob bakteriemiji. Vzročne bakterije so najpogosteje stafilokoki in streptokoki ter *Haemophilus influenzae* tipa B. Med glivami lahko okužbo povzročita

vrsti *Mucor* in *Aspergillus*, ki ju predstavljamo v posebnem podpoglavju Mukormikoza.

Orbitalni celulitis je na splošno pogostejši pri otrocih kot pri odraslih.<sup>8</sup> V otroštvu je dvakrat pogostejši pri dečkih kot pri deklicah, pri odraslih pa ni razlik v pogostosti med spoloma.

Natančna anamneza in klinični pregled sta ključnega pomena pri postavitvi diagnoze. Bolniki z orbitalnim celulitisom se pogosto pritožujejo zaradi povišane telesne temperature, slabega počutja in nedavnega sinuzitisa ali okužbe zgornjih dihal. Pomembno je, da bolnika povprašamo o nedavni poškodbi obraza ali kirurškem posegu, zobozdravstvenem posegu ali okužbi drugje v telesu. Ker simptomi in znaki orbitalnega celulitisa zelo hitro napredujejo, svetujemo, da zaradi lažjega spremljanja boleznin pas rdečine označimo. Bolnika sprejmemo v bolnišnico in ga ob ustreznem širokospektralnem intravenskem antibiotičnem zdravljenju pogosto opazujemo. Opravimo še računalniško tomografijo (*angl.* computed tomography, CT) s kontrastom. Z bolnišničnim zdravljenjem nadaljujemo, dokler povišana telesna temperatura vztraja in se bolnikovo klinično stanje ne izboljša. V primeru izrazite proptoze in poslabšanja vidne ostrine lahko opravimo urgentno kantotomijo in kantolizo. Gre za poseg, pri katerem prerežemo veko v zunanem delu, s čimer zmanjšamo pritisk v orbiti in tako preprečimo izgubo vida. Če se zaradi pritiska v orbiti poviša tudi očesni tlak, moramo nemudoma uvesti zdravljenje z antiglavkoma kapljicami. Pri posttravmatskem orbitalnem celulitisu moramo bolnika profilaktično cepiti proti tetanusu v skladu s standardnim protokolom.<sup>9</sup>

Orbitalni celulitis je resno življenje ogrožajoče stanje, saj se lahko okužba razširi tudi znotraj lobanje. Znotrajlobanjski zapleti vključujejo meningitis (2 %), trombozo kavernoze sinusa (1 %) in nastanek znotrajlobanjskega, epiduralnega ali subduralnega abscesa. Potrebno je slikovno diagnosticiranje in zdravljenje z intravenskimi antibiotiki.<sup>11,18</sup> Čimprejšnja uporaba ustreznih antibiotikov je ključna za uspešnost zdravljenja. Večina primerov je posledica etmoidnega sinuzitisa; v takšnih primerih začetne antibiotike izberemo na podlagi najverjetnejših povzročiteljev sinuzitisa,

predvsem bakterij *Streptococcus pneumoniae* in drugih streptokokov, *S. aureus*, *H. influenzae* in anaerobov, ki ne tvorijo spor.

Izsledki nekaterih raziskav kažejo, da je stopnja umrljivosti zaradi periorbitalnega ali orbitalnega celulitisa z znotrajlobanjskimi zapleti 5–25 %.<sup>1</sup> Pri trombozi kavernoznega sinusa je stopnja umrljivosti 50 % ali več, vendar je v razvitih državah ob ustreznem zdravljenju postala relativno redka. Pri vsakem bolniku z orbitalnim celulitisom moramo pomisliti na trombozo kavernoznega sinusa in nanjo posumiti ob hitrem napredovanju kliničnih znakov (npr. povečana proptoza, midriaza, razširitev mrežničnih ven, poslabšanje vidne ostrine, nastanek RAPD). Trombozo kavernoznega sinusa včasih težko razlikujemo od izoliranega orbitalnega celulitisa, saj sta medsebojno povezana. Pri potrditvi nam je v pomoč MRI in magnetnoresonančna venografija (MRV). Lumbalna punkcija je priporočljiva, če se razvijejo cerebralni ali meningealni znaki.

Če se okužba razširi na možgane, na nastanek znotrajlobanjskega abscesa opozarjajo spremenjena zavest, znaki motenj osrednjega živčnega sistema in vztrajna vročina kljub ustreznemu zdravljenju z antibiotiki, medtem ko znaki sinuzitisa in orbitalnega celulitisa, ki sta bila prisotna pred tem, izzvenijo.<sup>1</sup>



**Slika 1: Bolnica z orbitalnim celulitisom, ki je sledil vnetju solzne vrečke (dakriocistitisu). Vidimo oteklino vek, rdečino in ptozo zgornje veke ter oteklino veznice (hemozo). Oko je pomaknjeno navzven, prisotni sta nekoliko širša zenica in proptoza. (Vir: Arhiv Očesne klinike.)**



## NEKROTIZIRAJOČI FASCIITIS

Nekrotizirajoči fasciitis je resna, potencialno življenje ogrožajoča bakterijska okužba, ki vključuje podkožna mehka tkiva, predvsem površinske in globoke fascije. Najpogosteje je vzročna bakterija betahemolitični streptokok skupine A, čeprav so lahko vzrok različne aerobne in anaerobne, po Gramu pozitivne in po Gramu negativne bakterije. Okužba nastane hitro in se hitro širi, zato jo moramo prepoznati in ustrezno zdraviti. Večina bolnikov je imunokompromitiranih in imajo sladkorno bolezen ali so podvrženi alkoholizmu. Prvi znaki so podobni kot pri preseptalnem in orbitalnem celulitisu – otekline, rdečina in bolečina. Značilno je bolečina hujša, kot bi jo pripisali izgledu vnetja. Rdečina nad prizadetim območjem se lahko hitro širi, zato si za lažje spremljanje pri sumu na okužbo predel rdečine označimo s pisalom. V kasnejši fazi vnetja, ko pride do okvare in nekroze živčnih končičev, se lahko pojavi anestezija nad prizadetim območjem. Zdravljenje obsega hitro kirurško odstranitev prizadetega tkiva in širokospektralno intravensko antibiotično zdravljenje (Klimicin), ki mu po nekaj dneh lahko dodamo kortikosteroide. Nekrotizirajoči fasciitis, ki obsega samo veke ob antibiotični zaščiti, pazljivo spremljamo in se, če ne napreduje, poskušamo izogniti kirurškemu zdravljenju. Pri nekaterih bolnikih, ki razvijejo znake sistemskega šoka, je potrebna premestitev v enoto za intenzivno zdravljenje.<sup>13,14</sup>

Glede na klinične raziskave vseh telesnih predelov je stopnja umrljivosti 30 % in je običajno posledica toksičnega šok sindroma. Umrljivost je nekoliko manjša, če je prizadetost omejena na periokularno področje.<sup>13,14</sup>

## MUKORMIKOZA

Mukormikoza (t.i. zigomikoza) je najpogostejša glivična bolezen, ki prizadane orbito. Gliva, ki povzroči okužbo, je iz rodu *Mucor* ali rodu *Rhizopus*, ki pripadajo družini zigomicet. V veliki večini se okužba v orbito razširi iz sinusov ali nosne votline. Glive vdrejo v steno krvnih žil in povzročijo trombozirajoči vaskulitis, ki sproži nekrozo tkiva in nadaljnje širjenje okužbe. Podobno kot mukormikoza se kaže tudi aspergiloza, pri kateri je vzročna gliva *Aspergillus*. Pojavnost aspergiloze je manj pogosta.<sup>7,12</sup>

Okužba se običajno kaže s proptozo, sindromom orbitalnega apeksa (interna in eksterna oftalmoplegija, ptoza veke, izguba občutljivosti roženice in poslabšanje vidne ostrine). Aspergiloza in mukormikoza lahko povzročita nekrozo trdega neba, zato pri bolnikih pregledamo tudi ustno votlino in iščemo predele nekroz.

Okužba se pogosteje pojavi pri bolnikih z metabolno acidozo, sladkorno boleznijo in rakavimi obolenji ter pri bolnikih, ki prejemajo imunosupresivno ali kortikosteroidno zdravljenje. Pri sumu na okužbo opravimo računalniško tomografijo (CT), ki pokaže erozijo in remodeliranje kostnine, ter magnetnoresonančno slikanje (MRI), ki bolje pokaže spremembe na mehkih tkivih. Diagnozo potrdimo z biopsijo prizadetega področja. Zdravljenje vključuje sistemsko izboljšanje metabolnega in imunskega stanja, kirurško odstranitev prizadetega področja in protiglivično zdravljenje (običajno amfotericin B). Nekateri priporočajo tudi zdravljenje v hiperbarični komori.<sup>7,12</sup>

Mukormikoza je smrtno nevarna okužba. Pregled objavljenih primerov je pokazal, da skupna stopnja umrljivosti zaradi vseh vzrokov znaša 54 %. Stopnja umrljivosti se razlikuje glede na osnovno bolnikovo stanje, vrsto izolirane glive in prizadetega mesta.<sup>22</sup>

## MIASTENIJA GRAVIS

Miastenija gravis je bolezen živčno-mišičnega stika, ki se kaže s spreminjajočo se mišično šibkostjo. Značilna sta dvojni vid in ptoza zgornje veke brez prizadetosti zenice, ki se stopnjuje proti večeru.<sup>20</sup> Utrudljivost zunanjih očesnih mišic testiramo z zadrževanjem ekscentričnega pogleda, ki lahko razkrije dvojni vid. Za miastenijo je značilen t. i. Coganov znak (*angl.* Cogan's lid twitch) – če bolnik gleda navzdol za 10–20 sekund in nato hitro pogleda naravnost, se veka hitro dvigne in nato spusti. Uporabimo lahko tudi test z ledenimi obkladki – če se ptoza po 2–5 minutah hlajenja z ledenimi obkladki izboljša za 2 mm ali več, potrdimo sum na miastenijo gravis.<sup>20</sup>

Pri spreminjajočem se dvojnem vidu in variabilni ptizi brez bolečin ali prizadetosti zenice moramo pomisliti na miastenijo gravis. Diagnostičnih testov načeloma ne izvajamo v urgentni ambulanti, razen ob kliničnem sumu na hitro napredujočo miastenijo, ki lahko vodi v zastoj dihanja. Potrebna je nadaljnja nevrološka obravnava, saj je neprepoznana in nezdravljena generalizirana miastenija gravis smrtna bolezen.<sup>16,24</sup> Diagnozo lahko postavimo s potrditvijo protiteles proti acetilholinskemu receptorju v krvi, izboljšanjem mišične aktivnosti po intravenskem vbrizganju neostigmina (inhibitorju encima acetilholinesteraze) ali zmanjšanim odzivom mišičnih vlaken po ponavljajoči stimulaciji na elektromiografskih preiskavah. Približno 15–30 % ljudi z miastenijo doživi miastenično krizo, ki se najpogosteje pojavi v prvih 2–3 letih po pojavu simptomov. V raziskavi so pokazali, da je umrljivost pri miastenični krizi 4 %.<sup>4</sup>

## ZAKLJUČEK

Obravnava bolnika z nujnim očesnim stanjem je posebna glede anamneze in pregleda, ki ga mora znati izvesti že zdravnik na primarni ravni. S pregledom mora prepoznati najbolj nevarna neurooftalmološka stanja, ki zahtevajo takojšnjo napotitev in obravnavo pri oftalmologu ali nevrologu, saj lahko s pravilnim začetnim ukrepanjem odločilno vpliva na izhodno vidno funkcijo in preživetje.

## LITERATURA

1. Bae C, Bourget D. *Periorbital Cellulitis*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470408/>.
2. van Bree SHW, van Bree MDR, Somsen GA. *Horner's syndrome in a patient presenting with chest pain*. *Neth J Med*. 2015;73(6):293–295. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26228195>.
3. Chalouhi N, Theofanis T, Jabbour P, et al. *Endovascular treatment of posterior communicating artery aneurysms with oculomotor nerve palsy: clinical outcomes and predictors of nerve recovery*. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34(4):828–832. doi:10.3174/ajnr.A3294.
4. Christensen PB, Jensen TS, Tsiropoulos I, et al. *Mortality and survival in myasthenia gravis: a Danish population based study*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;64(1):78–83. doi:10.1136/jnnp.64.1.78.

5. Cugati S, Varma DD, Chen CS, Lee AW. Treatment options for central retinal artery occlusion. *Curr Treat Options Neurol.* 2013;15(1):63–77. doi:10.1007/s11940-012-0202-9.
6. Fang C, Leavitt JA, Hodge DO, Holmes JM, Mohney BG, Chen JJ. Incidence and Etiologies of Acquired Third Nerve Palsy Using a Population-Based Method. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(1):23. doi:10.1001/jamaophthalmol.2016.4456
7. Ferry AP, Abedi S. Diagnosis and Management of Rhino-Orbitocerebral Mucormycosis (Phycomycosis). *Ophthalmology.* 1983;90(9):1096–1104. doi:10.1016/S0161-6420(83)80052-9.
8. GASS JDM. Ocular Manifestations of Acute Mucormycosis. *Arch Ophthalmol.* 1961;65(2):226-237. doi:10.1001/archophth.1961.01840020228012.
9. Gushchin AG. *Orbital Cellulitis.* (Ing EB, ed.); 2023.
10. Hawlina M. Nenadne in prehodne izgube vida. In: Hawlina M, Jarc-Vidmar M, Fakin A, et al., eds. *NEVROOFTALMOLOGIJA IN DISTROFIJE MREŽNICE Izbrana Poglavlja Iz Oftalmologije.* Univerzitetni klinični center, Očesna klinika; 2021:90–100.
11. Jackson TL. *Moorfields Manual of Ophthalmology.* 2nd ed. (Jackson TL, ed.). JP Medical Ltd; 2014.
12. Kronish JW, Johnson TE, Gilberg SM, Corrent GF, McLeish WM, Scott KR. Orbital Infections in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. *Ophthalmology.* 1996;103(9):1483–1492. doi:10.1016/S0161-6420(96)30479-X.
13. Lazzeri D, Lazzeri S, Ficus M, et al. Periorbital necrotising fasciitis. *Br J Ophthalmol.* 2010;94(12):1577-1585. doi:10.1136/bjo.2009.167486.
14. Luksich JA, Holds JB, Hartstein ME. Conservative management of necrotizing fasciitis of the eyelids. *Ophthalmology.* 2002;109(11):2118–2122. doi:10.1016/S0161-6420(02)01257-5.
15. Lyrer PA, Brandt T, Metso TM, et al. Clinical import of Horner syndrome in internal carotid and vertebral artery dissection. *Neurology.* 2014;82(18):1653–1659. doi:10.1212/WNL.0000000000000381.
16. Margolin E, Lam CTY. Approach to a Patient with Diplopia in the Emergency Department. *J Emerg Med.* 2018;54(6):799–806. doi:10.1016/j.jemermed.2017.12.045.
17. Miller N, Kanagalingam S. Horner syndrome: clinical perspectives. *Eye Brain.* Published online April 2015;35. doi:10.2147/EB.S63633.
18. Murphy C, Livingstone I, Foot B, Murgatroyd H, MacEwen CJ. Orbital cellulitis in Scotland: current incidence, aetiology, management and outcomes: Table 1. *Br J Ophthalmol.* 2014;98(11):1575–1578. doi:10.1136/bjophthalmol-2014-305222.
19. Najem K, Margolin E. Najem K, Margolin E. Diplopia. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cited 2021 Oct 10]. Dostopno na: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2021. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/%0ANBK441905/>.*
20. Pelak VS, Galetta SL. Ocular myasthenia gravis. *Curr Treat Options Neurol.* 2001;3(4):367–376. doi:10.1007/s11940-001-0040-7.
21. Poole CJ, Ross Russell RW. Mortality and stroke after amaurosis fugax. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1985;48(9):902–905. doi:10.1136/jnnp.48.9.902.
22. Roden MM, Zaoutis TE, Buchanan WL, et al. Epidemiology and Outcome of Zygomycosis: A Review of 929 Reported Cases. *Clin Infect Dis.* 2005;41(5):634–653. doi:10.1086/432579.

23. Salomon JF. *Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. 9th ed. In: *Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. 9th Ed. 9th ed. Elsevier Limited; 2020:795–814.
24. Šivec I, Kosec D. *Diplopija: praktični pristop k diagnostiki*. *Zdr Vestn*. 2015;11.
25. Tian L qiang, Fu Q xi. *Recovery of posterior communicating artery aneurysm induced oculomotor nerve palsy: a comparison between surgical clipping and endovascular embolization*. *BMC Neurol*. 2020;20(1):351. doi:10.1186/s12883-020-01847-5.
26. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. *A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management*. *Eye*. 2013;27(6):688-697. doi:10.1038/eye.2013.25.
27. Zimmer D V. *Oculomotor nerve palsy from posterior communicating artery aneurysm*. *J La State Med Soc*. 1991;143(8):22–25. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1940564>.
28. Zupan M. *Indikacije in protokol trombolize pri zapori centralne mrežnične arterije*. In: *Hawlina M, Jarc-Vidmar M, Fakin A, et al., eds. NEVROOFTALMOLOGIJA IN DISTROFIJE MREŽNICE Izbrana Poglavlja Iz Oftalmologije*. Univerzitetni klinični center, Očesna klinika; 2021:101–117.

## DVOJNI VID IN ANIZOKORIJA

---

*Ana Fakin*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana  
Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani*

### IZVLEČEK

Dvojni vid in anizokorija (tj. različno veliki zenici) sta stanji, ki imata lahko očesni ali nevrološki vzrok, in sta pri nekaterih boleznih prisotni hkrati. V prispevku predstavljamo najpomembnejše vzroke obeh stanj in priporočen diagnostični pristop, saj lahko s hitrim in usmerjenim diagnosticiranjem bolniku rešimo življenje. Najpomembnejše stanje, pri katerem se anizokorija in dvojni vid pojavita hkrati, je akutna pareza tretjega možganskega (okulomotornega) živca, ki je lahko povezana z anevrizmo možganske arterije, najpomembnejši vzrok anizokorije brez dvojnega vida pa je akutni Hornerjev sindrom, ki je lahko povezan z disekcijo karotidne arterije.

**Ključne besede:** dvojni vid, diplopija, anizokorija, Hornerjev sindrom, Adiejeva zenica, pareza okulomotornega živca, pilokarpin, kokain.

### UVOD

Dvojni vid ali diplopija je pojav, ko pri gledanju enega objekta vidimo dve sliki tega objekta. Če dvojni vid vztraja pri gledanju z enim (prizadetim) očesom, gre za t. i. monokularni dvojni vid, ki nastane zaradi dvojnega projiciranja slike na mrežnico istega očesa, in ima najpogosteje očesni vzrok. Če je dvojni vid prisoten le pri gledanju z obema očesoma, gre za t. i. binokularni dvojni vid, ki je posledica projiciranja slike na neparne dele mrežnice desnega in levega očesa, navadno zaradi neusklajenega premikanja zrkla, in je najpogosteje povezan s patologijo očesnih mišic ali možganskih živcev. Anizokorija je razlika v velikosti zenic desnega očesa in levega očesa. Pogosto je fiziološka. Pri razliki, ki je večja od 1 mm, in zlasti v primeru, ko se spreminja glede na različne svetlobne pogoje, moramo

izključiti bolezenske vzroke. Dvojni vid in anizokorija se lahko pojavljata tudi skupaj, najpogosteje pri parezi okulomotornega živca, ki je odgovoren za premikanje zrkla in za oženje zenice. Drugi vzroki vključujejo možganske in orbitalne tumorje, poškodbe orbite in ščitnično orbitopatijo. V prispevku povzemamo anatomijo ter delovanje očesnih mišic in možganskih živcev, ki so pomembni za razumevanje premikanja oči in spreminjanja velikosti zenice. Predstavljamo najpogostejše vzroke dvojnega vida in anizokorije ter posebno pozornost namenjamo prepoznavanju in obravnavi parez III., IV. in VI. možganskega živca. Prikazujemo tudi praktični pristop pri bolniku z dvojnimi vidom in/ali anizokorijo.

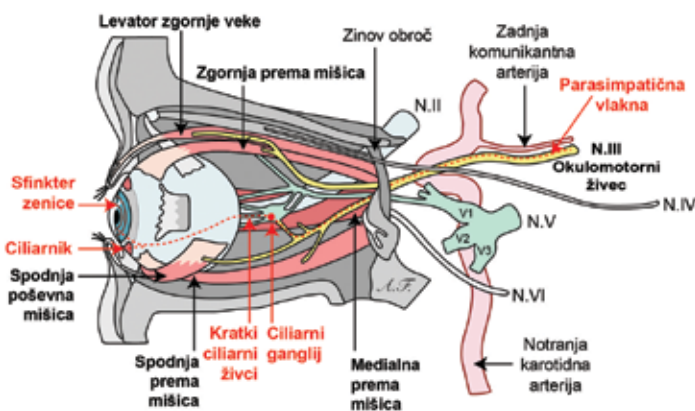
## ANATOMIJA

Gibanje očesa izvaja šest zunajočesnih prečno progastih mišic, ki jih oživčujejo trije možganski živci. Večino mišic oživčuje III. možganski živec, in sicer zgornjo premo mišico (*lat. m. rectus superior*), spodnjo premo mišico (*lat. m. rectus inferior*) in medialno premo mišico (*lat. m. rectus medialis*) ter spodnjo poševno mišico (*lat. m. obliquus inferior*). Preostala dva možganska živca oživčujeta vsak po eno mišico – IV. možganski živec zgornjo poševno mišico (*lat. m. obliquus superior*) in VI. možganski živec lateralno premo mišico (*lat. m. rectus lateralis*). Štiri preme mišice v apeksu orbite tvorijo vezivni Zinnov obroč, ki obdaja večino živcev in žil, ki vstopajo v orbito skozi zgornjo orbitalno fisuro [1]. Širino zenice nadzorujeta dve gladki mišici, ki ju oživčuje avtonomno živčevje. Za širjenje zenice je odgovorna mišica dilatator zenice (*lat. m. dilatator pupillae*), ki jo oživčuje simpatično živčevje, za oženje zenice pa mišica sfinkter zenice (*lat. m. sphincter pupillae*), ki jo oživčuje parasimpatično živčevje [2]. Avtonomno živčevje je pridruženo možganskim živcem – simpatično III. in V. možganskemu živcu, parasimpatično pa III. možganskemu živcu [1].

### Tretji možganski (okulomotorni) živec

Jedro okulomotornega živca leži v zgornjem delu mezencefalona. Po izstopu iz možganskega debla poteka ob posteriorni komunikantni arteriji (Slika 1), katere anevrizme so zato pogosto povezane s parezo okulomotornega živca. Zatem vstopi v kavernozi sinus, v katerem poteka ob lateralni steni, in je obdan z duro. Nato se razcepi na zgornjo vejo in spodnjo

vejo, ki vstopata v orbito skozi zgornjo fisuro znotraj Zinnovega obroča. Okulomotorni živec oživčuje večino zunajočesnih in znotrajočesnih mišic, zato ga imenujemo tudi okulomotorni živec. Zgornja veja oživčuje zgornjo premo mišico in mišico dvigovalko zgornje veke (*lat. m. levator palpebrae superioris*), spodnja veja pa medialno premo mišico, spodnjo premo mišico, spodnjo poševno mišico ter s parasimpatičnimi vlakni konstriktor zenice in ciliarnik. Parasimpatična vlakna se nahajajo na zunanji površini živca, zato je široka zenica pogosto prvi znak pareze okulomotornega živca, če je vzrok pareze kompresija.



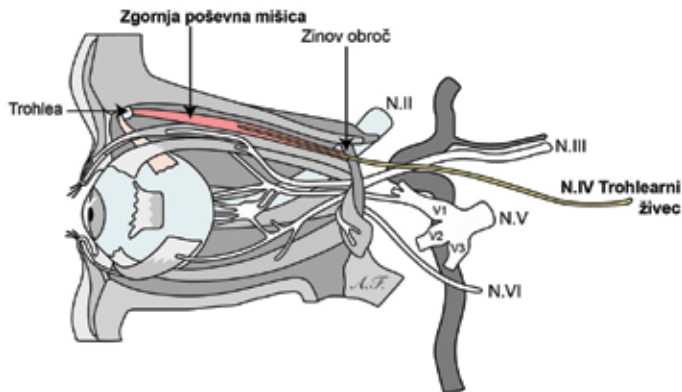
**Slika 1: Pot okulomotornega živca in pridruženega parasimpatičnega živčevja, ki oživčuje oko. Okulomotorni živec oživčuje zgornjo, spodnjo in medialno premo mišico, spodnjo poševno mišico in levator zgornje veke. Parasimpatično živčevje se mu pridruži že ob izstopu iz možganskega debla, nato pa teče skupaj s spodnjo vejo okulomotornega živca do ciliarnega ganglija. Postganglionska vlakna potekajo skupaj s kratkimi ciliarnimi živci in oživčujejo sfinkter pupile in ciliarnik. (Avtor slike: Ana Fakin.)**

### Četrti možganski (trohlearni) živec

Jedro trohlearnega živca leži v spodnjem delu mezencefalona. Je edini živec, ki izstopa iz možganskega debla posteriorno, in ima najdaljšo znotrajlobanjsko pot, zato je relativno pogosto prizadet pri poškodbah glave [3]. V kavernoznem sinusu poteka ob lateralni steni in je obdan z duro. V orbito vstopa skozi zgornjo fisuro, zunaj Zinnovega obroča. Oživčuje



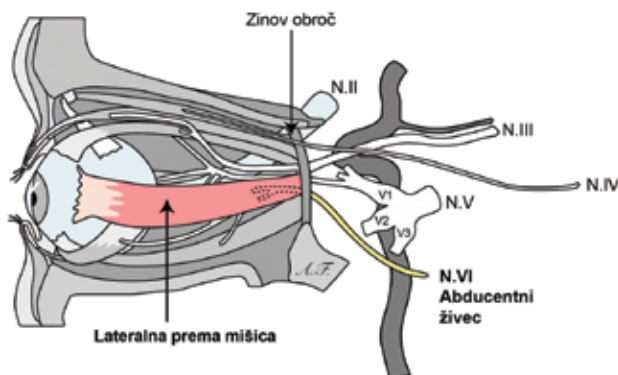
zgornjo poševno mišico, ki izvaja intorzijo, depresijo in addukcijo zrkla. Zgornja poševna mišica poteka skozi hrustančni obroček, t. i. trohlejo, zato IV. možganski živec imenujemo tudi trohlearni živec (*lat. n. trochlearis*) [1] (Slika 2).



**Slika 2: Pot trohlearnega živca, ki oživčuje zgornjo poševno mišico. V orbito prihaja zunaj Zinnovega obroča. Zgornja poševna mišica poteka skozi hrustančni obroček, t. i. trohlejo, ki spremeni potek in ročico mišice. (Avtor slike: Ana Fakin.)**

### Šesti možganski (abducentni) živec

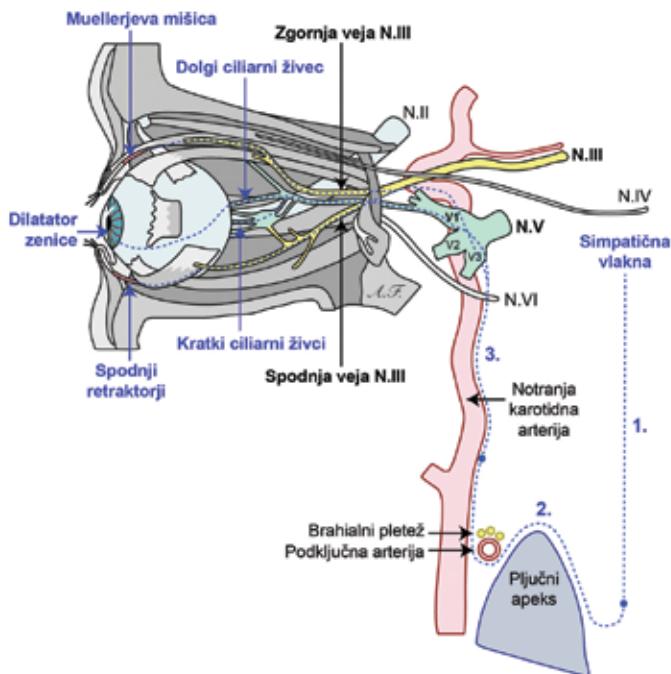
Jedro abducentnega živca leži v spodnjem delu ponsa. Po izstopu iz možganskega debla živec vstopa skozi kavernozi sinus, kjer poteka v bližini notranje karotidne arterije in simpatičnega živčevja. Zato je pri patologiji v tem delu možna kombinacija Hornerjevega sindroma (ozke zenice in ptoze zgornje veke) in pareze abducentnega živca [4]. Ker je edini živec v kavernoznem sinusu, ki poteka prosto skozi sinus, je pri npr. trombozi kavernoznega sinusa okvarjen prvi [3]. V orbito vstopa skozi zgornjo fisuro znotraj Zinnovega obroča. Oživčuje lateralno premo mišico, ki izvaja abdukcijo zrkla (premika oko navzven), zato VI. možganski živec imenujemo tudi abducentni živec (*lat. n. abducens*) (Slika 3) [1].



**Slika 3: Pot abducentnega živca, ki oživčuje lateralno premo mišico. (Avtor slike: Ana Fakin.)**

### **Simpatično živčevje**

Pot simpatičnega živčevja, ki oživčuje oko, prikazujemo na Sliki 4. Prične se v posteriolateralnem hipotalamusu (prvi nevron) in sprva poteka navzdol v ciliospinalni center na ravni C8–T2, kjer je sinapsa z drugim nevronom. Slednji nato poteka mimo apeksa pljuč in brahialnega pleteža ter nato navzgor po vratu, kjer ima sinapso s tretjim nevronom v cervikalnem gangliju v višini razcepišča karotidne arterije. Tretji nevron poteka navzgor, vzdolž notranje karotidne arterije proti kavernoznemu sinus, in nato preko zgornje fisure v orbito, kjer oživčuje dilatator zenice, Muellerjevo mišico zgornje veke in retraktorje spodnje veke. vlakna tretjega nevrona, ki oživčujejo žilje ter žleze znojnice obraza in vratu, potekajo ločeno vzdolž zunanje karotidne arterije, zato anhidrozo povzroči samo patologija prvega ali drugega nevrona [5]. V kavernoznem sinus simpatična vlakna nekaj časa potekajo v bližini VI. možganskega živca [4]. Potek simpatičnih vlaken distalno od kavernoznega sinusa in v orbiti ni popolnoma jasen [6]. Vlakna, ki oživčujejo zenico, v orbiti najverjetneje potekajo skupaj s senzoričnimi vlakni V. možganskega živca, vlakna, ki oživčujejo retraktorje zgornje in spodnje veke, pa z vlakni tretjega možganskega živca [7].



**Slika 4:** Pot simpatičnega živčevja, ki oživčuje oko. Simpatično živčevje poteka iz hipotalamusa sprva navzdol po hrbtenjači, iz katere izstopa na ravni C8–T2. Pot nadaljuje mimo apeksa pljuč, podključnične arterije in brahialnega pleteža, nato pa navzgor vzdolž notranje karotidne arterije do kavernoznega sinusa, kjer se približa VI. možganskemu živcu. V orbito pride preko zgornje fisure. Vlakna, ki oživčujejo zenico, najverjetneje potekajo skupaj s prvo vejo vlaken V. možganskega živca, vlakna, ki oživčujejo retraktorje zgornje in spodnje veke, pa z zgornjo in spodnjo vejo okulomotornega živca. (Avtor slike: Ana Fakin.)

## Parasimpatično živčevje

Pot parasimpatičnega živčevja, ki oživčuje oko, prikazujemo na Sliki 1. Prične se v Edinger-Westphalovem jedru, ki se nahaja v mezencefalonu. Iz možganskega debla izstopa skupaj s III. možganskim živcem. V orbito vstopa skupaj z njegovo spodnjo vejo skozi zgornjo orbitalno fisuro znotraj Zinnovega obroča. V orbiti ima sinapso v intrakonalnem ciliarnem gangliju. Postganglijska vlakna so združena v kratke ciliarne živce, ki potekajo do

sfincktra pupile, ki zožuje zenico, in ciliarne mišice, ki skrbi za akomodacijo [2]. Na mišičnih celicah dilatatorja zenice se nahajajo adrenergični receptorji alfa 1, na katere se veže noradrenalin (NA), ki se sprošča iz končičev simpatičnega živčevja, na mišičnih celicah sfinktra zenice pa so muskarinski receptorji M3, na katere se veže acetilholin, ki se sprošča iz končičev parasimpatičnega živčevja [2].

### **Anatomija in funkcija zunajočesnih mišic**

Pet od šestih mišic, ki obračajo oko, ima izvor v apeksu orbite, le spodnja poševna mišica ima izvor na sprednji medialni steni orbite. Vse preme mišice imajo narastišče pred ekvatorjem zrkla, poševni mišici pa za njim, kar pripomore k stabilnosti očesa. Lateralna in medialna prema mišica premikata zrklo samo v vodoravni smeri, ostale mišice pa imajo po tri funkcije, ki vključujejo premike zrkla v navpični smeri in vodoravni smeri ter njegovo rotacijo, kar je pomembno pri prilagajanju zrkla nagibu glave. Glavna funkcija teh mišic se spreminja s položajem zrkla, saj se z njim spreminja učinek njihovega krčenja (Tabela 1). Ko je zrklo obrnjeno vstran (v abdukciji), ga zgornja poševna mišica primarno rotira (intorzija), ko je obrnjeno proti nosu (v addukciji), pa ga primarno obrača navzdol. Ko je zrklo v abdukciji, sta pri navpičnih gibih bolj učinkoviti zgornja in spodnja prema mišica, v addukciji pa poševni mišici [1]. Delovanje mišic mora biti usklajeno tako pri posameznem očesu kot tudi med očesoma, sicer pride do njenega nesinhronega premikanja in binokularnega dvojnega vida.

**Tabela 1: Funkcije zunajočesnih mišic glede na položaj zrkla. (Povzeto po: Oxford Handbook of Ophthalmology [1].)**

<b>MIŠICA</b>	<b>PRIMARNI POGLED (pomožne funkcije)</b>	<b>ABDUKCIJA</b>	<b>ADDUKCIJA</b>
medialna prema mišica	addukcija	addukcija	addukcija
lateralna prema mišica	abdukcija	abdukcija	abdukcija
zgornja prema mišica	elevacija (intorzija, addukcija)	elevacija (izolirana pri 23° abdukcije)	intorzija (izolirana pri 67° addukcije)
spodnja prema mišica	depresija (ekstorzija, addukcija)	depresija (izolirana pri 23° abdukcije)	ekstorzija (izolirana pri 67° addukcije)
zgornja poševna mišica	intorzija (depresija, abdukcija)	intorzija (izolirana pri 39° abdukcije)	depresija (izolirana pri 51° addukcije)
spodnja poševna mišica	ekstorzija (elevacija, abdukcija)	ekstorzija (izolirana pri 39° abdukcije)	elevacija (izolirana pri 51° addukcije)

## **ANIZOKORIJA**

Vzroki anizokorije so različni in jih povzemamo v Tabeli 2. Najpogosteje gre za fiziološko anizokorijo, med patološkimi anizokorijami pa je najpomembnejše prepoznavanje pareze okulomotornega živca in Hornerjevega sindroma, ki sta lahko življenje ogrožajoči stanji – prvo v povezavi z možgansko anevrizmo, drugo z disekcijo karotidne arterije. Pri obeh so navadno prisotni tudi drugi znaki, ki pomagajo pri postavitvi diagnoze. V nadaljevanju podrobno opisujemo različne vzroke anizokorije.

Tabela 2: Vzroki anizokorije.

VZROK	VELIKOST PATOLOŠKE ZENICE (kdaj je anizokorija večja)	PRIDRUŽENI ZNAKI	TEST
fiziološka anizokorija	enaka razlika na svetlobi in v mraku (do 1 mm)	/	morebitni kokainski test za izključitev najpomembnejše patologije
nevrološki vzroki			
Hornerjev sindrom	ožja, večja razlika v temi	blaga ptoza zgornje veke, elevacija spodnje veke (izgled enoftalmusa), anhidroza	kokainski test – zdrava zenica se razširi bolj kot prizadeta
Adiejeva zenica	navadno širša, pri kronični Adiejevi zenici lahko tudi ožja (tonična)	sektorsko krčenje šarenice, hiporefleksija	pilokarpinski test – prizadeta zenica se zoži bolj kot neprizadeta
pareza okulomotornega živca	širša, večja razlika na svetlobi	motnje bulbomotorike, dvojni vid, blaga do popolna ptoza zgornje veke	/

<b>farmakološki vzroki</b>				
midriaza	širša, večja razlika na svetlobi	anamneza uporabe midriatikov ali obližev proti slabosti	anamneza uporabe pilokarpin – zenica se ne zoži	
mioza	ožja, večja razlika v temi	anamneza uporabe miotičnih sredstev	tropikamid – zenica se ne razširi	
<b>lokalni vzroki (patologija irisa)</b>				
poškodba, pooperativno	navadno širša, večja razlika na svetlobi	razokrožena zenica, neenakomerno širjenje	natančen pregled s špransko svetilko, anamneza	
akutni glavkomiški napad	navadno širša, večja razlika na svetlobi	zvišan očesni tlak, plitvo zakotje	meritev tonusa, pregled s špransko svetilko, vključno z gonioskopijo, anamneza	
uveitis	navadno širša, večja razlika na svetlobi	posteriorne sinehije, atrofija šarenice	natančen pregled s špransko svetilko, anamneza	

### **Fiziološka anizokorija**

Približno 20 % ljudi ima fiziološko anizokorijo, tj. različno veliki zenici brez pridruženih bolezenskih sprememb [8]. Značilnost fiziološke anizokorije je majhna razlika med zenicama (navadno do 1 mm), ki ostane enaka na svetlobi in v temi. Zenici se dobro odzivata na svetlobo in akomodacijo ter se po zoženju hitro ponovno razširita [2].

### **Hornerjev sindrom**

Hornerjev sindrom je skupek kliničnih znakov, ki se pojavijo ob disfunkciji simpatične inervacije očesa. Ker se pri prizadetosti simpatičnega sistema zenica v temi manj razširi kot zdrava, se anizokorija v temi poveča.

**Etiologija.** V nadaljevanju povzemamo potek 1., 2., in 3. nevrona, v oklepajih pa podajamo možne vzroke patologije na omenjenih predelih. Prvi nevron poteka od hipotalamusa navzdol po možganskem deblu (multipla skleroza, možganski tumor, ishemična možganska kap) do hrtenjače na ravni C8–T2 (siringomielija, poškodba hrtenice). Od tod izhaja drugi nevron, ki poteka navzgor preko brahialnega pleteža (poškodbe v predelu ramenskega obroča) mimo pljučnega apeksa (Pancoastov karcinom pljuč, poškodba na predelu prsnega koža), navzgor po vratu (poškodbe na področju vratu, tumorji ščitnice ali vratnih bezgavk, disekcija karotidne arterije) do zgornjega cervikalnega ganglija, ki se nahaja na področju angulusa mandibule in bifurkacije karotidne arterije. Tretji nevron poteka po notranji karotidni arteriji mimo srednjega ušesa (otitis, herpes zoster) do kavernoznega sinusa (procesi v kavernoznem sinusu, npr. tromboza, tumor) in nato v orbito (procesi v orbiti, npr. Tolosa-Huntov sindrom, tumor orbite). Pri patologiji kavernoznega sinusa je Hornerjevemu sindromu lahko pridružena tudi pareza abducentnega živca [4]. Hornerjev sindrom je pridružen tudi glavobolom v skupkih, katerih etiologija še ni popolnoma pojasnjena, možna pa je vpletenost simpatičnega živčevja [9]. Pri otrocih je Hornerjev sindrom najpogosteje povezan s poškodbo brahialnega pleteža pri porodu, redkeje gre za nevroblastom paravertebralne simpatične verige [10–12].

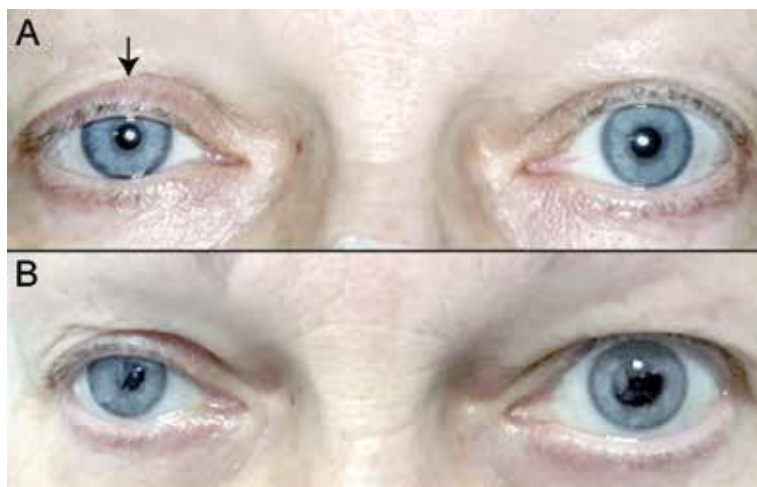
**Klinična slika.** Hornerjev sindrom se kaže s povešeno zgornjo veko za 1–2 mm in z dvigom spodnje veke za 1 mm, kar povzroči izgled enoftalmusa. Zaradi hkratnega nedelovanja dilatatorja zenice na prizadeti strani je



prisotna tudi anizokorija, ki je bolj izražena v temi (prizadeta zenica se ne širi). Lahko sta prisotna tudi znižan znotrajočesni tlak in hiperemija veznice. Patologija prvega ali drugega nevrona lahko povzroči tudi istostransko anhidrozo. Glede na mesto patologije so lahko prizadeti tudi drugi možganski živci (II., III., IV., V., in/ali VI.), mali možgani in periferno žičevje. Prirojen Hornerjev sindrom včasih spremlja tudi heterokromija (tj. svetlejša šarenica na prizadeti strani) [11,13,14].

**Preiskave.** Hornerjev sindrom lahko potrdimo s kokainskim testom (Slika 5). Izvedemo ga tako, da v obe očesi vnesemo dve kapljici 4- do 10-odstotnega kokaina in po 60 minutah izmerimo širino zenic. Zdrava zenica se razširi, ker kokain blokira privzem noradrenalina iz sinaptične špranje, s čimer se poveča koncentracija noradrenalina, medtem ko na prizadeto zenico zaradi okvare simpatičnega žičevja in s tem odsotnosti noradrenalina kokain ne vpliva. Diagnostična je razlika v širini zenic za več kot 1 mm. V ambulantah, kjer kokaina ni na voljo, uporabimo 0,5- do 1-odstotni apraklonidin, šibek agonist alfa 1, ki pri denervirani šarenici zaradi navzgorne (*angl.* up) regulacije noradrenalinskih receptorjev alfa 1 povzroči razširitev zenice, medtem ko se zdrava zenica (z majhnim številom receptorjev alfa 1) ne razširi ali se celo zoži (*angl.* reversal of anisocoria) [11]. Raven okvare simpatičnega žičevja lahko določimo z 1-odstotnim hidroksiamfetaminom, ki povzroči sproščanje noradrenalina iz živčnih končičev. Pri okvari prvega ali drugega nevrona povzroči razširitev zenice, pri okvari tretjega nevrona pa zaradi odsotnosti noradrenalina v živčnih končičih (sčasoma zaloge izginejo) nima učinka. Test je precej nezanesljiv, zato ga ne izvajamo rutinsko, za umestitev spremembe pa je indicirano slikovno diagnosticiranje v sodelovanju z nevrologom. Pri odraslem bolniku s sumom na kongenitalni Hornerjev sindrom si lahko pomagamo s starimi slikami [15–17]. Pri diagnosticiranju prideta v poštev tudi pregled pri otorinolaringologu in biopsija vratnih bezgavk.

**Zdravljenje.** Zdravljenje je vzročno. Če tudi po vzročnem zdravljenju ostane moteča ptoza zgornje veke, jo lahko popravimo kirurško, npr. z muellerektomijo [18,19]. Pred posegom lahko ocenimo predvideni dvig veke s fenilefrinom [20].



**Slika 5: Desnostranski Hornerjev sindrom: A – anizokorija z desnostransko ožjo zenico, ptozo in reverzno ptozo spodnje veke, ki daje očesu izgled enoftalmusa; B – po vkapanju kokaina se zdrava zenica razširi bolj kot prizadeta, zato se razlika med zenicama poveča, kar potrjuje Hornerjev sindrom. (Vir: Arhiv Očesne klinike: Ana Fakin.)**

### Pareza okulomotornega živca

**Etiologija.** Najpomembnejši oz. najbolj nevaren vzrok pareze okulomotornega živca je anevrizma posteriorne komunikantne arterije [21]. Možganske anevrizme okulomotorni živec prizadanejo pogosteje kot druge možganske živce zaradi njegovega poteka vzdolž zadnje komunikantne arterije (Slika 1). Drugi vzroki so mikrovaskularna ishemija (ki je sicer najpogostejši vzrok), možganski tumor (npr. paraselarni tumor), poškodbe, demielinizacija, vaskulitis in razvojne okvare [22].

**Klinična slika.** Pareza okulomotornega živca skoraj vedno vključuje prizadetost več očesnih mišic in izjemno redko prizadene le zenico. Značilni znaki so omejeni addukcija in elevacija očesa, istostranska ptoza zgornje veke in široka, slabo reaktivna zenica, zaradi katere ima bolnik anizokorijo, ki je bolj izrazita na svetlobi. Razlikujemo popolno parezo in delno parezo,

pri čemer se razdelitev nanaša na zunajočesne mišice (levator zgornje veke; spodnja, medialna in zgornja prema mišica; spodnja poševna mišica). Obe vrsti lahko vključujeta ali ne vključujeta zenice oz. sfinkter zenice (*lat. m. sphincter pupillae*). Za popolno parezo je značilna popolna ptoza, zrklo pa je zaradi ohranjenega delovanja zunanje preme mišice in zgornje poševne mišice obrnjeno navzdol in navzven. Delna pareza povzroči nepopolno prizadetost ene ali več omenjenih mišic [22,23]. Delitev je pomembna pri diagnosticiranju. Popolna pareza npr. nakazuje na ishemično etiologijo, prizadetost zenice pa na kompresivno etiologijo. Bolnik navadno na strani široke zenice navaja dvojni vid in meglen vid, če je pareza popolna in je popolnoma spuščena tudi zgornja veka, pa težav z dvojnimi vidom ne navaja. Če je prizadeta le zenica, iščemo druge vzroke (Tabela 2), a najpogosteje gre za Adiejevo zenico.

**Preiskave.** Pri sumu na parezo okulomotornega živca moramo na strani prizadete (širše) zenice natančno preveriti bulbomotoriko in višino zgornje veke. Če pri pregledu bulbomotorike nismo prepričani, ali je omejena, bolnik pa navaja binokularni dvojni vid, lahko za objektivizacijo opravimo Hess-Lancastrovo preiskavo. Za oceno morebitne ptoze veke uporabimo meritev MRD (*angl. margin reflex distance*), s katero določimo razdaljo med robom zgornje veke in refleksom lučke na roženici, ki je normalno 3–4 mm in se med očesoma ne razlikuje za več kot 1 mm. Vedno moramo preveriti tudi delovanje drugih možganskih živcev, vključno z vidno funkcijo. Nujnost napotitve na nadaljnje preiskave je odvisna od klinične slike, zato je zelo pomembna natančna anamneza, s katero opredelimo, ali gre za akuten nastanek in morebiten hud glavobol, kar bi lahko nakazovalo anevrizmo možganske arterije, zlasti ob prizadetosti zenice. Najmanj zaskrbljujoča je popolna pareza brez prizadetosti zenice, ki je najpogosteje ishemične narave, zlasti, če je bolnik starejši od 40 let, ima pridružene srčno-žilne dejavnike tveganja, gre za akuten nastanek pareze brez drugih nevroloških izpadov in pareza ne napreduje [23]. V tem primeru moramo oceniti srčno-žilne dejavnike tveganja za ishemične dogodke in po potrebi uvesti zdravljenje. Pri znakih gigantoceličnega arteritisa (bolečine pri žvečenju, hujšanje, zvišane vrednosti vnetnih parametrov) bolnika nujno napotimo k revmatologu. Če se ne odločimo za slikanje glave, bolnika spremljamo na nekaj tednov, da opredelimo, ali se stanje popravlja. Prvi teden spremljamo

zenico na dva dni, da z gotovostjo izključimo prizadetost zenice [22]. Prizadetost zenice (pri popolni parezi ali pri nepopolni parezi) kaže na kompresivno etiologijo. Izmed kompresivne patologije je najbolj nevarna anevrizma posteriorne komunikantne arterije, ki jo moramo izključiti z urgentnim slikovnim diagnosticiranjem (MRI+MRA ali CTA) [21]. Pri netipični klinični sliki (npr. mlad bolnik brez srčno-žilnih dejavnikov tveganja, počasen nastanek) moramo prav tako opraviti slikanje glave za izključitev druge neishemične patologije, zlasti, če se stanje ne popravlja ali se celo poslabšuje.

**Zdravljenje.** Popolna pareza brez prizadetosti zenice je navadno ishemične narave in se v treh mesecih spontano popravi [22]. Anevrizma posteriorne komunikantne arterije in druga kompresivna stanja navadno zahtevajo kirurško obravnavo, po čemer se pareza pogosto vsaj delno popravi [21]. Multiplo sklerozo in vaskulitis zdravimo s kortikosteroidi ali z drugim specifičnim zdravljenjem. Pri motečem dvojnem vidu bolnikom svetujemo začasno pokrivanje prizadetega očesa, zlasti, če se stanje popravlja.

### **Adiejeva tonična zenica**

**Etiologija.** Vzrok Adiejeve zenice je abnormna parasimpatična inervacija šarenice (*lat. m. sphincter pupillae*). Najpogosteje se pojavlja pri mladih ženskah in je večinoma enostranska [2,24]. Vzrok je večinoma idiopatski, pri čemer gre najverjetneje za akutno vnetno denervacijo zenice in ciliarne mišice, ki ji sledi aberantna regeneracija, pri kateri se vlakna ciliarne mišice regenerirajo bolje kot vlakna šarenice. Število parasimpatičnih aksonov, namenjenih ciliarni mišici, je namreč 30-krat večje kot število aksonov, namenjenih šarenici [25]. Ostali vzroki vključujejo: i) lokalno patologijo v orbiti, ki prizadene ciliarni ganglij, vključno z infekcijskimi vzroki, kot so sifilis, virus Varicella zoster, humani parvovirus-B19, HIV in lymška boreliozia; ii) ishemijo zaradi limfomatoidne granulomatoze, migrene ali gigantoceličnega arteritisa; iii) avtoimunske bolezni, kot so Sjögrenov sindrom, nodozni poliarteritis, sarkoidoza, sistemski eritematozni lupus, amiloidoza, Guillain-Barréjev sindrom in Vogt-Koyanagi-Haradov sindrom; v) srčno-žilne bolezni ter vi) lokalno in splošno anestezijo, tumorje orbite in žilnice, zlome orbite, živčno-mišične bolezni (npr. Lambert-Eatonov sindrom) in paraneoplastične

vzroke v povezavi s protitelesi anti-Hu. Lahko je tudi posledica laserske fotokoagulacije mrežnice, če poškoduje ciliarne živce v suprahoroidnem prostoru. Opisana je bila tudi v povezavi s familiarno disavtonomijo ter v zadnjem času z okužbo z virusom SARS-CoV-2 [26].

**Klinična slika.** Značilna je široka, tonična zenica, ki se slabo odziva na svetlobo, lahko pa se odziva na akomodacijo. Pri pregledu s špranjsko svetilko lahko vidimo nepravilno obliko zenice z vermiformnimi gibi šarenice. Kasneje se lahko zenica tudi zoži. Prisotne so lahko tudi motnje akomodacije in s tem težave pri branju, v nevrološkem statusu pa lahko opazamo odsotnost globokih kitnih refleksov [26,27].

**Preiskave.** Vedno moramo najprej izključiti parezo okulomotornega živca. Ob odsotnosti pridruženih znakov lahko opravimo pilokarpinski test (Slika 6). Pilokarpin je agonist muskarinskih receptorjev in lahko povzroči zoženje zenice. Za test uporabimo razredčen, tj. 0,125-odstotni pilokarpin, ki močnejše učinkuje na denervirani (prizadeti) šarenici, saj je na njej zaradi navzgorne (*angl.* up) regulacije prisotnih več muskarinskih receptorjev. Pri tem moramo upoštevati, da je za navzgorjo regulacijo receptorjev potrebno nekaj tednov, zato je test pri akutni Adiejevi zenici lahko lažno negativen [27].

**Zdravljenje.** Nadaljnje diagnosticiranje in zdravljenje navadno nista potrebni. Če je široka zenica moteča, lahko predpišemo 0,1-odstotni pilokarpin nekajkrat dnevno, v poštev pride tudi barvna kontaktna leča. Pri pridruženih motnji akomodacije lahko predpišemo očala z ustrezno korekcijo.



**Slika 6: Desnostranska Adiejeva zenica: A – anizokorija s širšo zenico, ki se slabo odziva na svetlobo (na desni strani); B – 30 minut po dajanju razredčenega pilokarpina se desna zenica bolj zoži kot leva, kar potrjuje Adiejevo zenico. (Vir: Arhiv Očesne klinike: Ana Fakin.)**

### Drugi vzroki anizokorije

Drugi vzroki anizokorije so patologija šarenice (npr. travmatska midriaza zaradi rupture sfinktra pupile, fiksna zenica zaradi posteriornih sinehij pri uveitisu in tonična zenica zaradi ishemije pri glavkomskem napadu). Relativno pogosto se srečamo tudi s farmakološko midriazo, ki lahko nastane namenoma (agravacija) ali nenamenoma, npr. pri zmotnem dajanju midriatika. Pri farmakološki midriazi navadno ni pridruženih simptomov. Potrdimo jo lahko z midriatikom (tropikamid) oz. miotikom (pilocarpinom), ki pri fiziološki anizokoriji nimata učinka. Vzrok nenamerne farmakološke anizokorije so lahko tudi obliži proti slabosti s skopolaminom, agonistom acetilholinskih receptorjev, ki lahko na strani namestitve obliža povzroči širšo zenico.

**DVOJNI VID**

Dvojni vid je lahko binokularni ali monokularni. V določenih pogojih je binokularni dvojni vid fiziološki, npr. pri usmerjanju pogleda v različno oddaljene točke. To lahko pokažemo s preprostim poskusom – pogled usmerimo na svoj kazalec, pri čemer opazimo, da so predmeti v ozadju podvojeni. Ko usmerimo pogled v daljavo, se podvoji naš kazalec. Drugi razlog dvojnega vida so anatomske omejitve gibanja zrkel. Poskusimo gledati kazalec, ki ga približujemo obrazu. Ko se očesi ne moreta več obrniti dovolj navznoter, se kazalec podvoji. V vsakdanjem življenju smo na te omejitve prilagojeni in pojav dvojnega vida navadno pomeni, da je prišlo do nove motnje v gibanju zrkel, ki je lahko povezana s številnimi bolj ali manj nevarnimi vzroki (Tabela 3). Vzroke monokularnega dvojnega vida navajamo v Tabeli 4. Najpogostejši vzrok je motnja v optičnih medijih, npr. dislokacija očesne leče [1].

**Tabela 3: Vzroki binokularnega dvojnega vida. (Povzeto po: Oxford Handbook of Ophthalmology [1].)**

VZROK	ZNAČILNOSTI	TEST
dekompenzirana forija	intermitentno, ob utrujenosti, pri pogledu v daljavo	cover test
mišični vzroki		
miastenija gravis	intermitentno, težave s požiranjem, ptoza zgornjih vek, utrujenost	test s hladnimi obkladki, protitelesa proti acetilholinskim receptorjem
kronična progresivna eksterna oftalmoplegija (CPEO)	ptoza zgornjih vek, motnje srčnega ritma	biopsija mišice, genetski testi
gigantocelični arteritis	intermitentno, glavobol, bolečine pri žvečenju, hujšanje	vnetni parametri, ultrazvočni pregled temporalne arterije

<b>nevrogeni vzroki</b>		
pareza okulomotornega živca	oko je postavljeno navzdol in navzven, široka zenica, ptoza zgornje veke	
pareza trohlearnega živca	oko je postavljeno navgor, zlasti pri addukciji, kompenzatorna drža glave v smeri okvare	ob nagibu glave v nasprotno smer se dvojni vid poslabša
pareza abducentnega živca	oko je postavljeno v addukcijo, dvojna slika pri pogledu vstran	
kompleksne pareze – okvare možganskega debla, orbitalna patologija, mišične bolezni	motnje premikanja zrkla ne sledijo nobenemu vzorcu	
<b>mehanski vzroki</b>		
kongenitalno	navadno ne povzroča dvojnega vida	forsiran dukcijski test – omejena pasivna gibljivost
pridobljeno – ščitnična orbitopatija, idiopatska bolezen orbite, poškodba, infiltrativne bolezni		forsiran dukcijski test – omejena pasivna gibljivost



**Tabela 4: Vzroki monokularnega dvojnega vida. (Povzeto po: Oxford Handbook of Ophthalmology [1].)**

VZROK	ZNAČILNOSTI	TEST
nenormalna refrakcija – visoka dioptrija, astigmatizem, efekt roba očal	navadno s korekcijo, kontaktne leče so pogosto bolj učinkovite	izmerimo refrakcijo, vid se izboljša s korekcijo in/ali s stenopeično luknjico
nenormalna roženica		
motnja v prosojnosti – brazgotina, edem, depozit	anamneza keratitisa, poškodbe, zvišanega očesnega tlaka, bolezni roženice v družini	pregled s špranjsko svetilko, presvetlitev
nenormalna oblika – keratokonus, periferni ulcerativni keratitis, druge marginalne bolezni roženice	anamneza keratitisa, pogosta menjava dioptrije	pregled s špranjsko svetilko, keratometrija
nenormalna leča		
motnja v prosojnosti – siva mrena	počasen nastanek	pregled s špranjsko svetilko, presvetlitev
motnja v obliki – lentikonus		pregled s špranjsko svetilko
motnja v položaju – subluksacija lastne ali umetne leče	akutni nastanek, pridružene sistemske bolezni, anamneza zapletene operacije sive mrene	pregled s špranjsko svetilko
nenormalna šarenica defekt v šarenici (polikorija) – po poškodbi, periferni laserski iridotomiji, sindrom ICE		pregled s špranjsko svetilko

Legenda: ICE – iridokornealni endotelni sindrom (*angl.* iridocorneal endothelial syndrome).

Ker je gibanje zrkla kompleksen proces, pogosto težko določimo mišico z okvarjenim delovanjem, zlasti ob hkratni prizadetosti več mišic. Pri diagnosticiranju dvojnega vida je pomembno, da prepoznamo specifične vzorce parez možganskih živcev. Pareza okulomotornega živca pogosto vključuje prizadetost zenice in smo jo podrobno opisali v poglavju Anizokorija (3.3.), v nadaljevanju pa opisujemo še parezo trohlearnega živca in abducentnega živca.

### **Pareza trohlearnega živca**

**Etiologija.** Pareza trohlearnega živca je v kar tretjini primerov prirojena, med pridobljenimi vzroki pa sta najpogostejša vzroka mikrovaskularna ishemija in poškodbe glave. Ostali vzroki vključujejo možganske tumorje (npr. pinealom), iatrogeno poškodbo (npr. ob kirurškem posegu), demielinizacijo, vaskulitis, meningitis, spremembe v kavernožnem sinusu, Tolosa-Huntov sindrom in okužbo z virusom Herpes zoster [1,3,28].

**Klinična slika.** Okvarjeno je delovanje zgornje poševne mišice, ki premika zrklo navzdol (depresija) in navzven (abducira) ter rotira zrklo navznoter (intorzija). Značilna sta pomik zrkla navzgor (hipertropija) in rotacija navzven (ekstorzija). Zaradi rotacije prizadetega zrkla bolniki privzamejo kompenzatorno držo z nagibom glave na kontralateralno stran, s čimer se tudi drugo oko zarotira v isto smer. Pomik očesa navzgor je najbolj izrazit, ko bolnik s prizadetim očesom adducira, tj. pogleda v smer, stran od okvare, ker je pri addukciji zgornja prečna mišica edina, ki izvaja depresijo (Tabela 1). Ti dve klinični značilnosti sta povzeti v angleških kraticah BOOT WOOG (*angl.* better on opposite tilt, worse on opposite gaze). Bolnik navaja dve sliki, ki sta razmaknjeni diagonalno. Pri pregledu očesnega ozadja lahko na prizadeti strani zaradi ekstorzije vidimo nižje položeno foveo glede na vidni živec kot ponavadi [1,28]. Pri prirojeni parezi bolniki ne navajajo dvojnega vida, razen ob poslabšanju stanja.

**Preiskave.** V anamnezi povprašamo o morebitnem nagibu glave na starih slikah. Pro dolgotrajni kompenzatorni drži se lahko pojavijo tudi bolečine v vratu in ramenskem obroču. Povprašamo tudi o morebitni nedavni poškodbi glave. Preverimo prisotnost srčno-žilnih dejavnikov tveganja za ishemične

dogodke, zlasti, če je bolnik starejši od 40 let. Pri znakih gigantoceličnega arteritisa bolnika nujno napotimo k revmatologu. Pri vseh bolnikih opravimo slikovno diagnosticiranje. Če je velika verjetnost ishemične etiologije, lahko slikanje glave opravimo v nekaj mesecih, sicer pa je potrebna hitrejša napotitev.

**Zdravljenje.** Zdravljenje je vzročno, če je mogoče. Če se pareza ne popravi, predpišemo očala s prizmami, ki združijo sliki obeh oces, ali s kirurškim posegom prestavimo narastišča očesnih mišic.

### **Pareza abducentnega živca**

**Etiologija.** Najpogostejši vzroki so mikrovaskularna ishemija, zvišan znotrajlobanjski tlak in možganski tumorji (npr. v bližini klivusa, cerebelopontinoga kota ali hipofize). Zvišan znotrajlobanjski tlak je pogosteje vzrok pareze abducentnega živca kot ostalih možganskih živcev, ker prosto poteka v kavernoznem sinusu, medtem ko so drugi živci obdani z duro, in je zato bolj občutljiv na zvišan znotrajlobanjski tlak. Drugi vzroki vključujejo poškodbo, demielinizacijo, vaskulitis, meningitis, trombozo kavernoznega sinusa, žilne anomalije (karotiko-kavernoza fistula, anevrizma, disekcija karotide), razvojne motnje in okužbe (borelija, sifilis, VZV, glive) [1].

**Klinična slika.** Oko je zaradi prevlade funkcije medialne preme mišice značilno pomaknjeno navznoter. Bolniki imajo lahko glavo kompenzatorno obrnjeno na stran pareze. Ob pregledu bulbomotorike je omejena abdukcija očesa, tj. premikanje očesa navzven. Pri poškodbah orbite se lahko s podobno klinično sliko kaže zlom medialne stene orbite. Pri razlikovanju si lahko pomagamo s forsiranim dukcijskim testom.

**Preiskave.** Preverimo prisotnost srčno-žilnih dejavnikov tveganja za ishemične dogodke, zlasti če je bolnik starejši od 40 let. Pri znakih gigantoceličnega arteritisa bolnika nujno napotimo k revmatologu. Pri vseh bolnikih opravimo slikovno diagnosticiranje. Ob prisotnosti drugih znakov (npr. papiledem, pareza drugih možganskih živcev) je potrebna nujna

napotitev. Pri izolirani parezi je pri mladih ustrezna napotitev v roku nekaj tednov, pri starejših pa v roku nekaj mesecev.

**Zdravljenje.** Zdravljenje je vzročno, če je mogoče. Bolnikom svetujemo vaje bulbomotorike. Če se stanje ne popravi, predpišemo očala s prizmami, ki združijo sliki obeh očes, v medialno premo mišico vbrizgamo botulin toksin ali s kirurškim posegom prestavimo narastišča očesnih mišic.

### **Drugi vzroki binokularnega vida**

Vzroki binokularnega vida, ki ne ustreza enemu od vzorcev parez možganskih živcev, vključujejo dekompenzirano forijo (t. i. prikrito škiljenje), miastenijo gravis, mitohondrijske mišične bolezni, gigantocelični arteritis, ščitnično orbitopatijo, tumorje orbite, idiopatsko bolezen orbite, infiltrativne bolezni orbite, poškodbe orbite ter možganske tumorje in druge bolezni osrednjega živčnega sistema, ki lahko prizadenejo več možganskih živcev hkrati (Tabela 3). Pomemben je razširjen pregled, ki vključuje usmerjena vprašanja v smeri gigantoceličnega arteritisa, ščitnične bolezni, mišičnih bolezni itd. Pri sumu na gigantocelični arteritis določimo vrednosti vnetnih parametrov in bolnika po potrebi napotimo k revmatologu na ultrazvočni pregled (UZ) temporalnih arterij. Pri sumu na miastenijo gravis lahko opravimo test s hladnimi obkladki oz. krvni test za iskanje protiteles proti receptorjem za acetilholin. Pri asimetričnosti obraza posumimo na orbitalni tumor in bolnika napotimo na slikovno diagnosticiranje.

### **PRAKTIČNI POTEK PREGLEDA BOLNIKA Z DVOJNIM VIDOM IN/ALI ANIZOKORIJO**

Na Sliki 7 prikazujemo vzroke, ki lahko povzročajo dvojni vid, anizokorijo, ptozo zgornje veke ali kombinacije naštetih znakov. V nadaljevanju opisujemo pristop pri bolniku z dvojnimi vidom in pristop pri bolniku z anizokorijo.



**Slika 7: Vzroki dvojnega vida, anizokorije in/ali ptoze zgornje veke. (Avtor slike: Ana Fakin.)**

Legenda: CPEO – kronična progresivna eksterna oftalmoplegija (*angl.* chronic progressive external ophthalmoplegia); N – živec.

## Pristop pri bolniku z dvojnimi vidom

**1. korak.** Preverimo, ali gre za monokularni dvojni vid ali za binokularni dvojni vid. Če dvojni vid pri monokularnem gledanju vztraja vsaj na enem očesu, gre za monokularno diplopijo, ki je navadno povezana z očesnimi vzroki in je manj verjetno življenjsko nevarna. Smiselna je napotitev k oftalmologu. Vedno preizkusimo monokularni vid na obeh očesih z izmeničnim pokritjem posameznega očesa. Ko pokrijemo bolno oko, dvojni vid izgine. Če je dvojni vid prisoten le pri gledanju z obema očesoma, gre za binokularni dvojni vid in nadaljujemo z drugim korakom.

**2. korak.** Z natančno anamnezo ugotovimo, ali gre za nenadno ali za postopno nastalo stanje, ali je bilo opaženo naključno in je morda prisotno že od rojstva ter ali je stanje nastalo po morebitni poškodbi, vnetju ali kirurškem posegu na očesu. Bolnika povprašamo o morebitnih drugih simptomih in znakih ter predhodnih kirurških posegih. Poizvemo o morebitnem glavobolu zaradi možnosti anevrizme možganske arterije. Povprašamo tudi o prisotnosti srčno-žilnih dejavnikov tveganja za ishemične dogodke, kot so povišan krvni tlak, sladkorna bolezen, hiperlipidemija, srčna aritmija in zožane karotidne arterije. Pri kombinaciji dvojnega vida, anizokorije in ptoze, pri kateri posumimo na parezo okulomotornega živca, vprašamo o družinski anamnezi anevrizme možganske arterije.

**3. korak.** Preverimo bulbomotoriko in povprašamo, kje se pojavlja dvojni vid. Poskusimo ugotoviti, ali gre za enega od vzorcev pareze možganskih živcev. Pomagamo si lahko z vprašanjem, ali sta prisotni dve sliki ena poleg druge (VI.) ali ena nad drugo (III., IV.). Preverimo, ali se dvojni vid poslabša pri nagibu glave v določeno smer (IV.), in ali je prisotna ptoza veke in/ali anizokorija (III). Če ugotovimo, da motnja očesnih gibov sledi enemu od vzorcev parez možganskih živcev, je smiselna napotitev k nevrologu. Pri akutnem nastanku ali ob sumu na parezo okulomotornega živca s prizadetostjo zenice, zlasti ob pridruženem glavobolu, je smiselna nujna napotitev. Včasih je motnja premikanja zrkel tako blaga, da je s prostim očesom ne zaznamo, bolnik pa še vedno navaja dvojni vid. Takrat je smiselna napotitev k oftalmologu za objektivizacijo dvojnega vida s Hess-Lancastrovim testom.

**4. korak.** Če ne ugotovimo specifičnega vzorca motnje bulbomotorike, bolnika usmerjeno povprašamo o pridruženih znakih, kot so znaki miastenije gravis ali mitohondrijskih mišičnih bolezni, avtoimunskih boleznih in boleznih ščitnice. Preverimo, ali je prisotna retrakcija vek, ki bi kazala na bolezen ščitnice, ali asimetričnost obraza v predelu orbit, ki bi nakazovala proces v orbiti. Smiselna je napotitev k oftalmologu.

### **Pristop k bolniku z anizokorijo**

**1. korak.** Z natančno anamnezo ugotovimo, ali gre za nenadno ali za postopno nastalo stanje, ali je bila razlika opažena naključno in je morda prisotna že od rojstva ter ali je stanje nastalo po morebitni poškodbi, vnetju ali kirurškem posegu na očesu. Bolnika povprašamo o morebitnih drugih simptomih in znakih ter predhodnih kirurških posegih. Poizvemo, ali je prisotna bolečina glave ali vratu, kar lahko nakazuje anevrizmo možganske arterije ali disekcijo karotidne arterije. Povprašamo tudi o prisotnosti srčno-žilnih dejavnikov tveganja za ishemične dogodke. Pri kombinaciji ozke zenice in istostranske ptoze posumimo na Hornerjev sindrom, zato usmerjeno vprašamo o morebitnih težavah z vratom, ramenskim obročem (tudi npr. težavah pri porodu), težavah z dihanjem in morebitnem zdravljenju pljučnega raka, pri čemer si pomagamo s potekom simpatičnega živčevja. Pri kombinaciji široke zenice, istostranske ptoze in dvojnega vida posumimo na parezo okulomotornega živca, zato vprašamo o družinski anamnezi anevrizme možganske arterije. Bolnika prosimo za stare slike, s katerimi lahko opredelimo, kako dolgo je prisotno obstoječe stanje. Povprašamo o morebitni uporabi obližev proti slabosti, ki lahko povzročijo istostransko široko zenico.

**2. korak.** Če imamo možnost, pregledamo šarenico s špranjsko svetilko, sicer pa oko presvetlimo z oftalmoskopom, s čimer poskusimo identificirati morebitno patologijo šarenice, ki povzroča t. i. očesno anizokorijo. Opazimo lahko npr. sektorsko širjenje in ožanje zenice in fascikulacije, ki so znak Adiejeve zenice. Opazimo lahko posteriorne sinehije po prebolelem anteriornem uveitisu in presvetlitvene defekte po preboleli herpetični okužbi, ki je pogosto povezana z zvišanim očesnim tlakom, ki lahko poškoduje mišice šarenice. Preverimo, ali je morda prisotna heterokromija,

tj. različna barva šarenic, kar lahko kaže na kongenitalni Hornerjev sindrom. Opazimo lahko iregularno obliko šarenice po kontuzijski poškodbi očesa in po poškodbi sfinktra. Če zanesljivo opredelimo, da gre za očesni vzrok in ni drugih znakov, kot sta ptoza zgornje veke in dvojni vid, lahko s pregledom zaključimo, sicer pa nadaljujemo s 3. korakom.

**3. korak.** Določimo, ali je razlika večja na svetlobi ali v mraku. Večja razlika na svetlobi nakazuje, da se ena zenica ne oži normalno, zato postavimo sum na Adiejevo zenico ali parezo okulomotornega živca. Večja razlika v mraku kaže, da se ena zenica ne širi normalno, pri čemer posumimo na Hornerjev sindrom.

**4. korak.** Preverimo, ali je prisotna ptoza (najlažje z merjenjem MRD). Če je ptoza na strani širše zenice, posumimo na parezo okulomotornega živca, če je na strani ožje zenice, pa na Hornerjev sindrom.

**5. korak.** Preverimo bulbomotoriko, da izkjučimo oz. potrdimo prizadetost okulomotornega živca.

**6. korak.** Pri sumu na Hornerjev sindrom ali Adiejevo zenico je smiselna napotitev k oftalmologu, ki opravi farmakološki test s kokainom oz. pilokarpinom. Ker lahko v enem dnevu izvedemo samo en test, ob dvomu najprej izvedemo kokainski test, ker je morebitna pridružena patologija bolj nevarna.

## ZAKLJUČEK

Dvojni vid in anizokorija imata številne vzroke, med katerimi so tudi življenjsko nevarna stanja, kot sta možganska anevrizma in disekcija karotidne arterije, pa tudi možganski in orbitalni tumorji, miastenija gravis in mitohondrijske mišične bolezni. Bolnik z dvojnimi vidom in/ali anizokorijo potrebuje natančno obravnavo in glede na klinično sliko ustrezno napotitev bodisi k oftalmologu ali k nevrologu.



## LITERATURA

1. Denniston, A.K.O. and P.I. Murray, *Oxford Handbook of Ophthalmology, Third Edition*. 2014, New York, USA: Oxford University Press.
2. Chantal Josee, B. and N. Tran. *Anisocoria*. EyeWiki 2021.
3. Tamhankar, M.A., et al., *Isolated third, fourth, and sixth cranial nerve palsies from presumed microvascular versus other causes: a prospective study*. *Ophthalmology*, 2013. 120(11): p. 2264–9.
4. Ebner, R.N., D.R. Ayerza, and F. Aghetoni, *Sixth nerve palsy + ipsilateral Horner's Syndrome = Parkinson's Syndrome*. *Saudi J Ophthalmol*, 2015. 29(1): p. 63–6.
5. Lee, J.H., et al., *Neuroimaging strategies for three types of Horner syndrome with emphasis on anatomic location*. *AJR Am J Roentgenol*, 2007. 188(1): p. W74–81.
6. Ringeisen, A. and E. Weinlander. *Nerve Supply of the Eyelids*. 2021.
7. Azarmina, M. and H. Azarmina, *The six syndromes of the sixth cranial nerve*. *J Ophthalmic Vis Res*, 2013. 8(2): p. 160–71.
8. Lam, B.L., H.S. Thompson, and J.J. Corbett, *The prevalence of simple anisocoria*. *Am J Ophthalmol*, 1987. 104(1): p. 69–73.
9. Albertyn, J., R. Barry, and C.L. Odendaal, *Cluster headache and the sympathetic nerve*. *Headache*, 2004. 44(2): p. 183–5.
10. Zafeiriou, D.I., et al., *Congenital Horner's syndrome associated with cervical neuroblastoma*. *Eur J Paediatr Neurol*, 2006. 10(2): p. 90–2.
11. Mirzai, H. and E.F. Baser, *Congenital Horner's syndrome and the usefulness of the apraclonidine test in its diagnosis*. *Indian J Ophthalmol*, 2006. 54(3): p. 197–9.
12. El-Sayed, A.A., *The prognostic value of concurrent Horner syndrome in extended Erb obstetric brachial plexus palsy*. *J Child Neurol*, 2014. 29(10): p. 1356–9.
13. Renard, D., L. Jeanjean, and P. Labauge, *Heterochromia Iridis in congenital Horner's syndrome*. *Eur Neurol*, 2010. 63(4): p. 253.
14. Marenco, M., et al., *Clinical presentation and management of congenital ptosis*. *Clin Ophthalmol*, 2017. 11: p. 453–463.
15. Al-Moosa, A. and E. Eggenberger, *Neuroimaging yield in isolated Horner syndrome*. *Curr Opin Ophthalmol*, 2011. 22(6): p. 468–71.
16. Barrea, C., et al., *Horner Syndrome in Children: A Clinical Condition with Serious Underlying Disease*. *Neuropediatrics*, 2016. 47(4): p. 268–72.
17. Khan, Z. and P.C. Bollu, *Horner Syndrome*, in *StatPearls*. 2018: Treasure Island (FL).
18. Allen, R.C., M.A. Saylor, and J.A. Nerad, *The current state of ptosis repair: a comparison of internal and external approaches*. *Curr Opin Ophthalmol*, 2011. 22(5): p. 394–9.
19. Ayala, E., et al., *Predictability of conjunctival-Muellerectomy for blepharoptosis repair*. *Orbit*, 2007. 26(4): p. 217–21.
20. Parsa, C.F., et al., *Pharmacological reversal of ptosis in a patient with acquired Horner's syndrome and heterochromia*. *Br J Ophthalmol*, 1998. 82(9): p. 1095.
21. Tian, L.Q. and Q.X. Fu, *Recovery of posterior communicating artery aneurysm induced oculomotor nerve palsy: a comparison between surgical clipping and endovascular embolization*. *BMC Neurol*, 2020. 20(1): p. 351.

22. Modi , P. and T. Arsiwalla *Cranial Nerve III Palsy*. 2021.
23. GOLDSTEIN, J.E. and D.G. COGAN, *Diabetic ophthalmoplegia with special reference to the pupil*. *Arch Ophthalmol*, 1960. 64: p. 592–600.
24. Gross, J.R., C.M. McClelland, and M.S. Lee, *An approach to anisocoria*. *Curr Opin Ophthalmol*, 2016. 27(6): p. 486–492.
25. Wilhelm, H., *Neuro-ophthalmology of pupillary function--practical guidelines*. *J Neurol*, 1998. 245(9): p. 573–83.
26. Sarao, S., A. Elnahry, and S. Sharma, *Adie Syndrome*. 2021.
27. Rivero Rodríguez, D., C. Scherle Matamoros, and Y. Pernas Sánchez, *Adie pupil. Pilocarpine test*. *Med Clin (Barc)*, 2018. 151(4): p. 170.
28. Prasad, S. and N.J. Volpe, *Paralytic strabismus: third, fourth, and sixth nerve palsy*. *Neurol Clin*, 2010. 28(3): p. 803–33.

## ENDOFTALMITIS, AKUTNI GLAVKOMSKI NAPAD, ODPRTA POŠKODBA OČESA, POŠKODBA VEK IN SOLZNEGA APARATA

---

*Fran Drnovšek*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

Nekatera nujna očesna stanja imajo zelo značilno klinično sliko, zato jih moramo čim prej prepoznati ter bolnika ustrezno napotiti na nadaljnjo obravnavo in ga zdraviti.

**Endoftalmitis** je vnetje znotrajočesnih struktur, ki ga povzročajo mikroorganizmi, in se značilno kaže z bolečino in s hitrim slabšanjem vida. Najpogosteje se pojavi po znotrajočesnih posegih, lahko tudi s hematogenim razsojem iz vnetnega žarišča drugje v telesu. Standard zdravljenja je vitrektomija z intravitrealnim dajanjem zdravil.

**Akutni glavkomski napad** je nenadno in izrazito povišanje očesnega tlaka. Kaže se z bolečino v očesu, glavobolom, meglenim vidom in haloji okrog izvirov svetlobe, lahko tudi s slabostjo in z bruhanjem. Običajno se pojavi pri ljudeh z anatomsko nagnjenostjo, sprožijo pa ga lahko tudi nekatera zdravila. Tlak moramo čimprej znižati, sicer povzroči nepovratno okvaro vida.

**Odrpta poškodba očesa** je poškodba, pri kateri je prekinjena celotna očesna stena. Razlikujemo med rupturo očesa, ki je posledica tope poškodbe, in laceracijo, ki je povzročena z ostrim predmetom. Pomembna je čimprejšnja kirurška oskrba, s katero preprečimo sekundarne zaplete.

Pogoste so tudi **poškodbe vek in solznih poti**. Kirurško zdravljenje opravimo v 24–48 urah po poškodbi. Pri poškodbi spodnje veke v notranjem očesnem kotu je pogosto prekinjen tudi spodnji solzni kanalček, ki ga moramo zaradi preprečevanja kroničnega solzenja rekonstruirati.

**Ključne besede:** endoftalmitis, akutni glavkomski napad, odrpta poškodba očesa, poškodba vek, poškodba solznega aparata.

## UVOD

Pravočasna prepoznavna nujnih očesnih stanj je potrebna, da preprečimo poslabšanje vida. Sum, da gre za nujno stanje, postavimo z natančno anamnezo in osnovnim očesnim pregledom.

Bolnika povprašamo o času pojava simptomov in o njihovem trajanju. Poizvemo, ali je prizadeto eno oko ali obe očesi in kakšni so pridruženi simptomi. Bolnik naj nam pove o predhodnih očesnih težavah, anamnezi morebitne nedavne infekcijske bolezni, poškodbe in izpostavljenosti dražejim snovem ter družinski anamnezi.

Z osnovnim očesnim pregledom, brez specialne opreme, lahko pridobimo dodatne pomembne podatke o bolnikovem stanju. Preverimo vidno ostrino (s tablicami, lahko tudi samo primerjalno z drugim očesom), pregledamo in nežno palpiramo veke, lahko tudi evertiramo zgornjo veko. Z lučko pregledamo zenici ter preverimo zenične reakcije in očesno gibljivost. Osvetlimo si očesno površino in roženico, saj so rdečina, tujki, infiltrati in edem običajno vidni makroskopsko. Pri oceni očesnega tlaka si pomagamo s palpacijo zrkla in preko veke nežno pritisnemo na beločnico očesa. Nekatera nujna očesna stanja imajo značilno klinično sliko, zato je takšen pregled povsem dovolj za prepoznavo in ustrezno napotitev (1).

## ENDOFTALMITIS

Endoftalmitis je znotrajočesno vnetje, povzročeno z mikroorganizmi, ki zajema vse očesne strukture. Je nujno stanje, ki zahteva takojšnje zdravljenje (2,3). Diagnozo postavimo klinično (2,3). Klinična slika in potek sta odvisna od virulence mikroorganizma. Značilna simptoma sta hitro slabšanje vida in bolečina. Ob pregledu so običajno prisotni oteklina vek, rdečina očesa, edem roženice, hipopion in vitritis (2).

Glede na izvor povzročitelja vnetja razlikujemo eksogeni in endogeni endoftalmitis, glede na etiologijo in čas nastanka pa pooperativni endoftalmitis (lahko akutni ali kronični in endoftalmitis, povezan s filtracijsko blazinico po glavkopski operaciji), endoftalmitis po poškodbi in endogeni endoftalmitis (2,4).

Večina primerov je eksogenega izvora in nastanejo po očesnih kirurških posegih, intravitrealnem vbrizganju zdravil, očesnih poškodbah ali ob keratitisu (2). Povzročitelji so lahko bakterije, glive, redko paraziti (2,4).

### Pooperativni endoftalmitis

Najpogosteje opažamo akutni eksogeni endoftalmitis po operaciji katarakte, ki je najpogostejša očesna operacija. Razširjenost (prevalenca) je 0,1 %, in se v 75 % primerov pojavi v prvem tednu po operaciji (2). Ob širših indikacijah za intravitrealno zdravljenje je vse več tudi primerov endoftalmitisa po intravitrealnem vbrizganju zdravil. V našem okolju so povzročitelji pri obeh primerih večinoma po Gramu pozitivni koki (3). Kronični pooperativni endoftalmitis je manj pogosto stanje in se običajno izrazi več mesecev po operaciji katarakte. Tipični povzročitelj je bakterija *Propionibacterium acnes*. Simptomi in znaki so bistveno manj izraženi. Značilna je vnetna eksudacija v sprednjem prekatu in anteriorni steklovini z naslagami na posteriorni lečni kapsuli (2).

### Endoftalmitis po poškodbi

Endoftalmitis nastane v 3–10 % primerov po odprti poškodbi očesa. Je resen zaplet s slabo napovedjo izida glede vida. Pojavnost je nižja pri zgodnji kirurški oskrbi poškodbe. Pogosto profilaktično uporabljamo tudi sistemske antibiotike. Dejavniki tveganja so umazane poškodbe, poškodbe lečne ovojnice, prisotnost intrabulbarne tujke in zapoznela oskrba rane (> 24 ur). Povzročitelji so različni in so odvisni od mehanizma poškodbe, pogosto pa so prisotne tudi mešane kulture (2,4).

### Endogeni endoftalmitis

Endogeni endoftalmitis nastane zaradi vnosa mikroorganizmov v oko po hematogeni poti iz vnetnega žarišča drugje v telesu. Bakterijski endogeni endoftalmitis je v 40 % povezan z endokarditisom, pogosto pa se pojavi tudi pri bolnikih z okužbami sečil, pri uživalcih intravenskih drog in pri bolnikih, ki so imeli med bolnišničnim zdravljenjem vstavljen centralni venski kateter (CVK). Opisujejo ga tudi pri bolnikih po posegih, ki lahko povzročijo prehodno bakteriemijo, npr. pri endoskopiji. Večina bolnikov ima pridružene sistemske bolezni, pri polovici bolnikov z endogenim endoftalmitisom pa so očesni simptomi izraženi bolj kot simptomi osnovne okužbe (5).

Najpogostejši povzročitelji so *Staphylococcus aureus* (25 %), streptokoki (30–50 %) in po Gramu negativni bacili (30 %, zlasti *Escherichia coli*). Glivični endogeni endoftalmitis najpogosteje opažamo pri hospitaliziranih bolnikih z vstavljenim CVK in pri uživalcih intravenskih drog. Dejavniki tveganja so tudi totalna parenteralna prehrana, uporaba širokospektralnih antibiotikov, nevtropenija, nedavni abdominalni kirurški posegi in zdravljenje z glukokortikoid (2). Najpogostejši povzročitelj je *Candida albicans*. Očesno prizadetost pri kandidemiji ugotavljamo pri 16 % vseh bolnikov, endoftalmitis pa pri 1,6 % vseh bolnikov (6,7). Drugi glivični pozročitelji, npr. *Aspergillus* in *Fusarium* spp., so izjemo redki, najbolj pogosto pa jih ugotavljamo pri izrazito bolnih, imunokompromitiranih bolnikih in pri uživalcih intravenskih drog ter imajo slabo napoved izida glede vida. Pri vseh vzročno zdravimo primarno sistemsko okužbo, potrebno pa je tudi specifično očesno zdravljenje (2,6,7).

### Zdravljenje

Standard zdravljenja akutnega endoftalmitisa je zgodnja vitrektomija (v treh urah po postavitvi diagnoze) z intravitrealnim vbrizganjem zdravil (običajno vankomicin 1 mg/0,1 ml in ceftazidim 2 mg/0,1 ml, pri glivičnih povzročiteljih amfotericin B 5 µg/0,1 ml) (4). Intraoperativno odvajamo vzorce prekatne vodke in steklovine za mikrobiološke preiskave. Če vitrektomije ni mogoče opraviti, opravimo biopsijo steklovine in intravitrealno vbrizgamo antibiotik. Bolniki prejmejo tudi sistemsko antibiotično zdravljenje (običajno moksifloksacin ali ceftazidim, pri glivičnih povzročiteljih flukonazol ali amfotericin). Pri kroničnem endoftalmitisu se o načinu zdravljenja odločimo glede na klinično sliko. Priporočeno je zdravljenje s sistemskim antibiotikom (klaritromicin) (4), ob napredovalem kroničnem endoftalmitisu pa prav tako naredimo vitrektomijo in intravitrealno vbrizgamo antibiotik. Če tudi to ni učinkovito, odstranimo vstavljeno znotraj očesno lečo (4).

### AKUTNI GLAVKOMSKI NAPAD

Akutni glavkomski napad je nenadno izrazito povečanje očesnega tlaka, do katerega pride zaradi zaprtja zakotja s šarenico v celotnem obsegu. Brez ustreznega zdravljenja lahko povzroči nepovratno izgubo vida.

Letna pojavnost (incidenca) glavkoma je 4,2–11,1/100.000 prebivalcev (8). Pogosteje se pojavi pri daljnovidnih osebah, pri ženskah, pri določenih rasah (aziati), dedni nagnjenosti (pozitivna družinska anamneza) ter v starostni skupini 51–60 let (8,9).

Značilni simptomi so bolečina v očesu in področju okoli očesa, glavobol na strani prizadetega očesa, meglen vid, haloji okrog izvirov svetlobe, lahko tudi slabost, bruhanje in palpitacije. Znaki so povišan očesni tlak, pordelo oko, edem roženice, širša in neodzivna zenica, plitev sprednji prekat, sektorska atrofija šarenice ter žariščna nekroza lečnega epitela. Pogosto vidimo plitvo zakotje na drugem očesu (9).

Najpogostejši mehanizem nastanka je zaprtje zakotja ob razširitvi zenice pri bolnikih z anatomsko nagnjenostjo (10). Pri nekaterih bolnikih z znanim ozkim zakotjem lahko opravimo tudi profilaktično lasersko iridotomijo (9). Akutni glavkomi napad lahko sprožijo tudi nekatera zdravila. Opisan je pri uporabi antidepressivov (npr. triciklični antidepressivi in selektivni zaviralci ponovnega privzema serotonina), adrenergičnih agonistov (npr. sistemski za zdravljenje hipotenzije (npr. pooperativno) ali lokalni pri epistaksi), nekaterih antiepileptikov (npr. topiramata) in pri kozmetični uporabi toksina botulina v periorbitalnem področju. Sproži se lahko tudi ob oftalmološkem pregledu in ob uporabi midriatikov (11).

Pomembno je, da akutni glavkomi napad prepoznamo čim prej in takoj znižamo očesni tlak. Očesni tlak znižamo s topičnim zdravljenjem (blokatorjem beta in agonistom alfa-2) in sistemsko z intravenskim dajanjem acetazolamida. Če napada ne uspemo prekiniti, uporabimo še manitol. Po možnosti naredimo lasersko iridotomijo (vedno obojestansko), če napada nismo prekinili in motna roženica otežuje preglednost za iridotomijo, pa lasersko iridoplastiko (9). V nekaterih primerih je za ureditev očesnega tlaka potrebna tudi operacija katarakte (12).

## ODPRTE POŠKODBE OČESA

Letna pojavnost (incidenca) težjih poškodb očesa je 8–25/100.000 prebivalcev (14). Poškodovanci so večinoma moški (78,6 %). Običajno gre za poškodbe v domačem okolju, pogosto pa nastanejo tudi pri športnih dejavnostih in v prometnih nesrečah. V skupini bolnikov z rupturami zrkla so poškodovanci pogosteje ženske (68,1 %), neredko pa so posledica

padcev (16). Odprte očesne poškodbe so pomemben vzrok slabovidnosti in slepote pri otrocih, pri katerih običajno nastanejo zaradi poškodbe z ostrimi predmeti (14,17).

Značilni simptomi so bolečina, solzenje, poslabšanje vida (lahko tudi brez poslabšanja vida), fotofobija in dvojni vid. Značilni znaki so oteklina in hematoma vek, hemoza veznice, hiposfagma, opraskanine površine roženice in spremenjena zenica (15)

Odprto poškodbo moramo izključiti pri vsaki očesni poškodbi. Oko bolnika, pri katerem sumimo na odprto poškodbo, sterilno pokrijemo brez pritiska na zrklo in ga takoj napotimo na očesni oddelek ali kliniko na oskrbo. Odsvetujemo kakršno koli manipulacijo s poškodovanim očesom, saj lahko povzročimo dodatno poškodbo (14).

Pri vsaki poškodbi mora okulist vzeti natančno anamnezo glede mehanizma in časa poškodbe, okoliščin poškodbe (na delovnem mestu ali zaradi nasilnega dejanja) in uporabi morebitne zaščitne opreme v času poškodbe. Pomembna je tudi predhodna očesna anamneza (predhodne poškodbe, kirurški posegi na očeh, vidna ostrina pred poškodbo) (14,18). Če je glede na opisani mehanizem poškodbe možna prisotnost znotrajočesnega tujka, bolnika napotimo na računalniško tomografijo (CT) orbit (14).

Odprto poškodbo očesa moramo čimprej, vsekakor pa znotraj 12 ur, kirurško oskrbeti in vzpostaviti integriteto očesne stene. Z zgodnjo oskrbo bistveno zmanjšamo tveganje dodatnih zapletov in izboljšamo napoved izida glede vida (14,15). Pogosto je potrebna tudi sekundarna oskrba z vitrektomijo, ki jo opravimo v desetih dneh po poškodbi. Bolniki po poškodbi prejemajo profilaktično sistemsko antibiotično zdravljenje. Vedno preverimo tudi cepilni status proti tetanusu in po potrebi poskrbimo za ustrezno zaščito (14).

Napoved izida glede vida je odvisna od tipa poškodbe in obsega poškodbe. Pri tem si pomagamo s točkovnikom očesne poškodbe (*angl.* ocular trauma score), ki vključuje več dejavnikov, ki vplivajo na končni izid zdravljenja (19). Napoved izida glede vida je slabša pri rupturi očesa, najpomembnejša neugodna napovedna dejavnika pa sta slaba vidna ostrina takoj po poškodbi in prisotnost relativnega aferentnega pupilarnega defekta (RAPD) (15,20). Težke očesne poškodbe lahko izrazito vplivajo tudi na bolnikovo duševno zdravje in vodijo v posttravmatsko stresno motnjo (21). Pomembno je, da pri bolniku prepoznamo akutno stisko in mu omogočimo ustrezno



obravnavo. V okviru bolnišničnega zdravljenja na Očesni kliniki bolnikom pri soočanju s stresom zaradi poškodbe pogosto svetujejo psihologi Nacionalnega centra celovite rehabilitacije slepih in slabovidnih.

### **POŠKODBE VEK IN SOLZNEGA APARATA**

Poškodbe vek in periobitalnega področja so pogoste in so v večini posledica topih poškodb pri delu, medosebnem nasilju, v prometnih nesrečah ali pri padcih. Glede na resnost poškodbe rane vek delimo na enostavne rane, globoke rane, rane, ki zajemajo rob veke, in rane z izgubo tkiva celotne debeline veke (22).

Čeprav so lahko izolirane, so jim pogosto pridružene poškodbe očesa in orbite. V približno 16 % jih spremlja tudi poškodba solznih poti. Te so bolj pogoste pri poškodbah z ostrimi predmeti, pri pasjih ugrizih in v prometnih nesrečah (23). Zaradi anatomske lege je najpogosteje prizadet spodnji solzni kanalček. Poškodbe solzne vrečke in nazolakrimalnega voda so bistveno manj pogoste, ker so zaščitene s kostnim tkivom (22–24).

Pri pregledu poškodovanca je pomembna natančna anamneza in izključitev morebitnih pridruženih poškodb. Ob sumu na zlom orbite je na mestu računalniška tomografija (CT) z 1,5-milimetrskimi rezi v vseh treh ravninah. Poleg zlomov CT slikanje prikaže tudi poškodbe solzne vrečke in nazolakrimalnega voda (23). Poskrbimo tudi za ustrezno zaščito proti tetanusu in antibakterijsko profilakso. Poškodbe vek oskrbimo v 24–48 urah, večinoma v lokalni ali regionalni anesteziji (22). Za uspešen funkcionalni izid zdravljenja je pomembno, da je v rokah izkušenega kirurškega tima (23,25). Kirurško zdravljenje se razlikuje glede na resnost poškodbe. Pomembno je, da tkivo veke ohranimo v celoti in ne osvežujemo robov rane. Zaradi dobre prekrvljenosti pogosto opažamo revitalizacijo tkiva, ki je sprva videti nekrotično (23). Najprej opravimo repozicijo poškodovanega tkiva in nato rano po plasteh zašijemo s posamičnimi šivi. Pri ranah z izgubo tkiva je za optimalen funkcionalni in estetski rezultat potrebna kompleksna rekonstrukcija (22).

Z rekonstrukcijo spodnjega kanalčka preprečimo kronično solzenje. Običajno jo opravimo v regionalni ali splošni anesteziji, saj uporaba lokalnega anestetika poslabša preglednost poškodovanega tkiva (23). Medoperativno v kanalček vstavimo silikonsko cevko, s katero omogočimo prileganje delov

prekinjenega solznega kanalčka in preprečimo nastanek zožitve (stenoze) med procesom celjenja. Cevka ostane v kanalčku 3–6 mesecev (23).

#### LITERATURA

1. *Ophthalmology Diagnosis/Triage Flowcharts* [internet]. Inverness: NHS Highland [citirano 2023 Feb 16]. Dostopno na: <https://tam.nhsh.scot/therapeutic-guidelines/therapeutic-guidelines/eyes/ophthalmology-diagnosis-triage-flowcharts/>.
2. Durand ML. Endophthalmitis. *Clin Microbiol Infect*. 2013 Mar;19(3):227–34.
3. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1995 Dec;113(12):1479–96.
4. Lumi X. Endoftalmitis. V: Stirn Kranjc B, Cvenkel B, Globočnik Petrovič M, eds. *Nujna stanja v oftalmologiji, sladkorna bolezen in oko / Ješetov dan, Ljubljana; 2013 Apr; Ljubljana, Slovenija. Ljubljana : Univerzitetni klinični center, Očesna klinika, 2013.*
5. Okada AA, Johnson RP, Liles WC, D'Amico DJ, Baker AS. Endogenous bacterial endophthalmitis. Report of a ten-year retrospective study. *Ophthalmology*. 1994 May;101(5):832–8.
6. Oborska IT, Rex JH, Kullberg BJ. Ocular manifestations of candidemia. *Clin Infect Dis*. 2011 Aug 1;53(3):262–8.
7. Oude Lashof AM, Rothova A, Sobel JD, Ruhnke M, Pappas PG, Viscoli C, Schlamm HT,
8. David R, Tessler Z, Yassur Y. Epidemiology of acute angle-closure glaucoma: incidence and seasonal variations. *Ophthalmologica*. 1985;191(1):4–7.
9. Cvenkel B. Akutni »glavkom« ali hitro povišanje očesnega tlaka zaradi primarnih in sekundarnih vzrokov. V: Stirn Kranjc B, Cvenkel B, Globočnik Petrovič M, eds. *Nujna stanja v oftalmologiji, sladkorna bolezen in oko / Ješetov dan, Ljubljana; 2013 Apr; Ljubljana, Slovenija. Ljubljana : Univerzitetni klinični center, Očesna klinika, 2013.*
10. Collignon NJ. Emergencies in glaucoma: a review. *Bull Soc Belge Ophthalmol*. 2005;(296):71–81.
11. Ah-Kee EY, Egong E, Shafi A, Lim LT, Yim JL. A review of drug-induced acute angle closure glaucoma for non-ophthalmologists. *Qatar Med J*. 2015 May 10;2015(1):6.
12. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): A randomised controlled trial. *The Lancet* 2016;388:10052:1389–1397.
13. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Heimann K, Jeffers JB, Treister G. A standardized classification of ocular trauma. *Ophthalmology*. 1996;103(2):240–243.
14. Globočnik Petrovič M. Odprta poškodba očesa. V: Stirn Kranjc B, Cvenkel B, Globočnik Petrovič M, eds. *Nujna stanja v oftalmologiji, sladkorna bolezen in oko / Ješetov dan, Ljubljana; 2013 Apr; Ljubljana, Slovenija. Ljubljana : Univerzitetni klinični center, Očesna klinika, 2013.*

15. *Cruvinel Isaac DL, Ghanem VC, Nascimento MA, Torigoe M, Kara-José N. Prognostic factors in open globe injuries. Ophthalmologica. 2003 Nov-Dec;217(6):431–5.*
16. *Koo L, Kapadia MK, Singh RP, Sheridan R, Hatton MP. Gender differences in etiology and outcome of open globe injuries. J Trauma. 2005 Jul;59(1):175–8.*
17. *Li X, Zarbin MA, Bhagat N. Pediatric open globe injury: A review of the literature. J Emerg Trauma Shock. 2015 Oct-Dec;8(4):216–23.*
18. *Zhou Y, DiSciafani M, Jeang L, Shah AA. Open Globe Injuries: Review of Evaluation, Management, and Surgical Pearls. Clin Ophthalmol. 2022 Aug 10;16:2545–2559.*
19. *Kuhn F, Maisiak R, Mann L, et al. The Ocular Trauma Score (OTS). Ophthalmology Clinics of North America. 2002 Jun;15(2):163–5.*
20. *Schmidt GW, Broman AT, Hindman HB, et al. Vision survival after open globe injury predicted by classification and regression tree analysis. Ophthalmology. 2008;115:202–209.*
21. *Karaman S, Ozkan B, Gok M, Karakaya I, Kara O, Altintas O, Altintas L. Effect of eye trauma on mental health and quality of life in children and adolescents. Int Ophthalmol. 2017 Jun;37(3):539–544.*
22. *Drnovšek Olup B. Kirurško zdravljenje poškodb vek in solznih poti. V: Stirn Kranjc B, Cvenkel B, Globočnik Petrovič M, eds. Nujna stanja v oftalmologiji, sladkorna bolezen in oko / Ješetov dan, Ljubljana; 2013 Apr; Ljubljana, Slovenija. Ljubljana : Univerzitetni klinični center, Očesna klinika, 2013.*
23. *Hawlina G, Drnovšek Olup B. Poškodbe solznih poti. V: Globočnik Petrovič M, Stirn Kranjc B, Vidović Valentinčič N, et al. Eds. Očesne poškodbe : izbrana poglavja iz oftalmologije : učbenik / Ješetov dan, Ljubljana; 2017 Apr; Ljubljana, Slovenija. Ljubljana : Očesna klinika, Univerzitetni klinični center, 2017.*
24. *Herzum H, Holle P, Hintschich C. [Eyelid injuries: epidemiological aspects]. Der Ophthalmologe : Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft. 2001 Nov;98(11):1079–1082.*
25. *Drnovšek Olup B. Poškodbe vek.: Globočnik Petrovič M, Stirn Kranjc B, Vidović Valentinčič N, et al. Eds. Očesne poškodbe : izbrana poglavja iz oftalmologije : učbenik / Ješetov dan, Ljubljana; 2017 Apr; Ljubljana, Slovenija. Ljubljana : Očesna klinika, Univerzitetni klinični center, 2017.*

## OČESNA STANJA PRI OTROKU, KI ZAHTEVAJO NAPOTITEV K OFTALMOLOGU

---

*Manca Tekavčič Pompe*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

V prispevku obravnavamo stanja, ki so (bolj ali manj) značilna za otroke in jih praviloma najprej obravnava družinski zdravnik oz. pediater. V Tabeli 1 strnjeno navajamo ukrepe pri posameznem očesnem stanju in opredelimo vrsto napotitve k oftalmologu, če je potrebna.

**Ključne besede:** konjunktivitis novorojenčka, slab očesni stik, zožitev/zapora solzevoda, orbitalni celulitis, rdeč odesev, levkokerija, anizokerija, nistagmus, tortikolis, škiljenje, alergijske bolezni oči, blefaritis, hordeol, halacij, otrok s sistemskimi boleznimi, refraktivna motnja.

**Tabela 1: Stanja, bolj ali manj specifična za otroke, ukrepanje družinskega zdravnika oz. pediatra in vrsta priporočene napotitve.**

Stanje/ klinično vprašanje	Kaj lahko naredi družinski zdravnik/ pediater?	Kdaj napoti k oftalmologu?	Vrsta napotitve
1. konjunktivitis novorojenčka	Pokaže staršem, kako razpreti veke in izpirati izloček s fiziološko raztopino.	Ko oceni, da sta potrebna bris veznice in usmerjeno antibiotično zdravljenje ob močno izraženi klinični sliki.	NUJNO
2. ožitev/zapora solzevodov	Nauči mamico pravilne masaže solznega mešička ter izpiranja nosu in oči s fiziološko raztopino.	Če se po dopolnjenem 1. letu starosti oči še solzijo.	REDNO
3. orbitalni celulitis	Razpre veke in izpere morebitni gnojni izcedek. Uvede širokospektralni sistemski antibiotik.	Ob sumu na orbitalni celulitis.	NUJNO
4. odsoten rdeč odsev	Presvetli optične medije in oceni, ali sta odseva simetrična, in ali je kateri temnejši, morda sivkast (levkokerija)?	V primeru asimetrije očesnih odsevov, ki sta (oba) rdeča.	ZELO HITRO
5. levkokerija	Presvetli optične medije.	Odsev v eni zenici (ali redko v obeh zenicah) je sivkast.	NUJNO
6. anizokerija	Oceni, ali je razlika v velikosti zenic nastala na novo in ali je bolj izrazita na svetlobi ali v temi.	Pri novonastali anizokeriji ima nevrološka obravnava prednost pred oftalmološko.	HITRO

7.	nistagmus	S presvetlitvijo optičnih medijev izključi prirojeno sivo mreno in druge očesne boleznine ter stanja, ki lahko zakrivajo optično os in se zato razvije nistagmus. Oцени zenice. Staršem pojasni možne vzroke nistagmusa.	Ko kljub simetričnemu rdečemu odsevu in normalnim zenicam oceni, da bi bil nistagmus lahko očesnega vzroka.	HITRO
8.	slab očesni stik z dojenčkom	Preveri prisotnost in simetričnost rdečega odseva. Preveri, ali dojenček zazna lučko, se ozre za njo, spremlja večje predmete, preizkusi optokinetični nistagmus, oceni očesni stik, ali ima otrok izražen nistagmus/plavajoče očesne gibe.	Kadar so pri dojenčku izraženi znaki slabovidnosti.	ZELO HITRO
9.	nepravilna drža glavnice (tortikolis)	Oceni poravnano optičnih osi, izmenično prekrrije eno in drugo oko, oceni gibljivost zrkel. Pomisli na številne možne vzroke za tortikolis pri otroku (nekateri so potencialno ogrožujoči).	Za izključitev očesnega vzroka tortikolisa.	HITRO
10.	nenaden pojav škiljenja	Preveri simetričnost rdečega odseva in roženične odseve. Pozna potencialno življenjske ogrožujoča stanja, ki povzročijo akutno škiljenje.	Potrdi prisotnost škiljenja ob normalnem rdečem odsevu.	ZELO HITRO – HITRO

11.	alergijske bolezni očesne površine	Da starešem splošna navodila o izogibanju alergenu. Otroka napoti k alergologu za natančno določitev alergena. Uvede sistemski in lokalni antihistaminik.	Trdovratne težave, ki ogrožajo vidno ostrino in izrazito vplivajo na kakovost življenja.	HITRO
12.	blefaritis, hordeol, halacij	Starešem pojasni pomen nege trepalničnih robov, vključno s suhim gretjem, čiščenjem robov vek in izpiranjem očesne površine. Poudari kroničnost težav.	Za kirurško zdravljenje halacija.	REDNO
13.	odstopanja na sistematskem pregledu	Ponovi test, predvsem, če otrok slabše sodeluje in je rezultat nezanesljiv. Obvezno med izvajanjem testa izmenično prelepi eno oko in drugo oko.	Če otrok po merilih v nacionalnih smernicah ne dosega normativne vrednosti vidne ostrine za starost.	HITRO
14.	prizadetost oči pri sistemskih boleznih	Je seznanjen, katere sistemske bolezni lahko prizadenejo tudi oči.	Če otrok z določeno sistemsko boleznijo sodi v tvegano skupino za očesne zaplete, ga napoti glede na smernice za posamezno bolezen.	HITRO – REDNO
15.	refrakтивna motnja	Pozna ukrepe za preprečitev nastanka oz. upočasnitev napredovanja kratkovidnosti med otroki in o njih svetuje starešem.	Do 15. leta enkrat na leto, kasneje na 2 leti oz. v primeru poslabšanja vidne ostrine.	REDNO

## UVOD

Pediater ali družinski zdravnik je praviloma prvi, ki pregleda otroka z očesno patologijo. S poznavanjem najpogostejših in za otroštvo specifičnih stanj ter z njihovim zdravljenjem se izognemo nepotrebni napotitvam. Ob tem je ključno pravočasno in pravilno prepoznavanje stanj, ki lahko ogrožajo vid ali celo življenje, zato je nujna napotitev k specialistu oftalmologu.

Osnovni pripomoček za pregled oči v ambulanti družinskega zdravnika oz. pediatra je direktni oftalmoskop, ki ga mora imeti vsaka ustrezno opremljena pediatrična ambulanta. V nacionalnih smernicah za presejanje je kot prvi pregled novorojenčkovih oči predviden presvetlitveni test, s katerim ocenimo rdeč odsev očesnega ozadja v otrokovih zenicah.

Ocenjujemo simetrijo odseva med očesoma in njegovo barvo (pri belopoltnih otrocih je značilno oranžne barve, pri temnopoltnih rjavooranžne barve, pri otrocih azijskih ras pa rumenooranžne barve). Presvetlitev optičnih medijev moramo opraviti pri vsakem novorojenčku do dopolnjenega 1. meseca starosti. Osnovni namen presejanja je odkrivanje otrok s prirojeno sivo mreno, ki jo lahko le s pravočasnim prepoznavanjem kirurško odstranimo že v obdobju razvoja otrokove vidne funkcije, preden se ta nepopravljivo okvari. Druga pomembna tehnika je ocena odseva vira svetlobe (npr. okna ali luči) na obeh roženicah. S poravnanoostjo odsevov lahko pediater izključi manifestni strabizem, simetričen, bister odsev z obeh roženic pa je pomemben tudi za grobo oceno stanja roženic (npr. pri prirojenem glavkomu je odsev moten).

Oceno vidne ostrine v predšolskem obdobju v Sloveniji izvajamo v starostih 3 leta in 4,5 leta. V ta namen uporabljamo analfabetške optotipe. Pri ugotavljanju vidne ostrine enega očesa obvezno prekrijemo drugo oko (najbolje z ustreznim obličjem). Tudi v šolskem obdobju je v sistematske preglede, ki jih izvaja pediater oz. šolski pediater in si sledijo ob vstopu v šolo in v 2., 4., 6. in 8. razredu osnovne šole ter v 1. in 3. letniku srednje šole, vključena ocena vidne ostrine. V tem obdobju uporabljamo optotipe, ki so podobni kot optotipi za odrasle, tudi pri starejših otrocih pa je ključno monokularno testiranje.



## 1. KONJUNKTIVITIS NOVOROJENČKA

Konjunktivitis novorojenčka (KN) je vnetje ali okužba očesne veznice v 1. mesecu po rojstvu. KN je najpogostejša okužba v 1. mesecu starosti in je prisotna pri 1–25 % novorojenčkov. Razdelimo ga v tri skupine: kemijski konjunktivitis, bakterijski konjunktivitis in virusni konjunktivitis. V večini je KN samoomejujoč in ne ogroža vida, redke oblike KN pa lahko spremljajo resni sistemski učinki. Za vse vrste KN so značilni draženje veznice, hemoza veznice ter izcedek in oteklina vek. Dodatni klinični znaki, npr. enostranska ali obojestranska prizadetost, izrazitost injekcije in hemoze, vrsta izcedka in prisotnost psevdomembran, lahko kažejo na posamezen podtip KN. Pomembni so tudi podatki o časovnem poteku bolezni, o prebolelih okužbah in o pozitivnih brisih pri materi (in očetu) (1,2,3).

Kemijski konjunktivitis. Kemijski KN se navadno pojavi 1–2 dneva po vnosu kemijske snovi (najpogosteje Credejevih kapljic ali povidon jodida, ki ju še danes marsikje uporabljajo profilaktično) in je praviloma obojestranski. Stanje se spontano izboljša, zato svetujemo le izpiranje oči z umetnimi solzami brez konzervansa ali s fiziološko raztopino.

Klamidijski konjunktivitis. Približno 2–20 % nosečnic je okuženih z bakterijo *Chlamydia trachomatis*, pojavnost klamidijskega KN pri novorojenčku okužene matere pa je 20–50 %. Razvije se 5–14 dni po rojstvu. Lahko je enostranski ali obojestranski, z mukopurulentnim izcedkom in morebitno prisotnostjo psevdomembran. Klamidijski KN lahko spremljajo zamašen nos, vnetje srednjega ušesa in pljučnica, ki se lahko razvije v 4–12 tednih po rojstvu. Če v brisu veznice osamimo klamidijo in ima otrok tudi simptome okužbe dihal, ga zdravimo s sistemskim eritromicinom (v dnevni odmerku 50 mg/kg, razdeljenem v 4 odmerke, peroralno, 14 dni). Otroku s klamidijskim konjunktivitisom, ki nimajo simptomov prizadetosti dihal, ne zdravimo sistemsko, saj lahko sistemski eritromicin v redkih primerih povzroči hipertrofično zožitev pilorusa. Novorojenčku predpišemo lokalno zdravljenje z azitromicinom v kapljicah.

Gonokokni konjunktivitis. V zahodnem svetu je razširjenost gonokoknih okužb materničnega vratu pri ženskah praviloma < 1 %, v nekaterih delih sveta pa tudi več kot 20 %. Verjetnost, da otrok okužene matere pri vaginalnem porodu razvije gonokokni KN, je 30–50 %, če je mati dodatno okužena tudi s klamidijo, pa skoraj 70 %. Simptomi se pojavijo 2.–5. dan po

rojstvu. Klinična slika je pogosto dramatična z izrazito oteklino vek, gostim purulentnim izcedkom, izrazito hemozo veznice in hudim konjunktivalnim draženjem zrkla. Gonokok lahko prodre skozi intaktno roženico (v približno 15 % gonokoknih KN), kar v začetku opazimo kot grob in bel periferni roženični infiltrat. V dveh tednih se na tem mestu razvije razjeda roženice. Zapleta sta perforacija in brazgotina na roženici zaradi neovaskularizacije. Otroci okuženih mater dobijo profilaktični odmerek ceftriaksona ali cefotaksima. Gonokokni konjunktivitis potrdimo z brisom veznice, pri čemer moramo izključiti bakteriemijo in meningitis. Zdravimo sistemsko s cefalosporinom 7–14 dni. Pomembna lokalna ukrepa sta izpiranje oči in odstranjevanje purulentnega izcedka.

Ostali bakterijski konjunktivitis. Najpogostejši vir ostalih bakterij je otrokov nazofarinks, najpogostejši povzročitelji pa *Staphylococcus aureus*, pnevmokok, *Streptococcus viridans*, enterokoki, hemofilus itd. Navadno se pojavi med 5. in 14. dnevom starosti in je lahko enostranski ali obojestranski. Povzročitelja potrdimo z brisom. Poskrbimo za ustrezno lokalno zdravljenje.

Herpetični konjunktivitis. Redek vzrok KN je genitalna herpetična okužba matere. Kaže se z vezikularnim izpuščajem na vekah, eritemom kože vek, konjunktivitisom, keratitisom in/ali anteriornim uveitisom. Keratitis tipično prizadene vse plasti roženice. Herpetični KN je neredko povezan s sistemsko herpetično okužbo, ki se kaže kot pnevmonitis, hepatitis, meningoencefalitis itd. Otroka zdravimo z intravenskim aciklovirjem (v dnevnem odmerku 60 mg/kg/dan, razdeljenim v 3 odmerke, 2–3 tedne).

### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri zdravljenju novorojenčka s KN**

- Prepozna klinično sliko KN.
- Nauči starše, kako razpreti novorojenčkove veke in temeljito izprati izloček iz forniksov, kar je v večini primerov ključni del zdravljenja.
- Pri klinični sliki (čas po rojstvu, vrsta izločka), sumljivi za katero od oblik KN, ki zahteva zdravljenje, napoti novorojenčka k oftalmologu s stopnjo nujnosti NUJNO.

## 2. ZOŽITEV/ZAPORA SOLZEVODA

Prirojena zožitev oz. zapora (stenozna) solznih poti (SSP) (*angl.* congenital nasolacrimal duct obstruction, CNLDO) je v prvih mesecih po rojstvu pogosta težava. Zaradi zapore ali zožitve v odtekanju solz je pogosta epifora s sekundarno okužbo. V epidemioloških raziskavah so ugotovili, da je SSP prisotna pri 5–20 % otrok v prvem letu življenja, pri novorojenčkih pa celo pri 95 %. Pojavnost SSP je pri nedonošenčkih večja kot pri otrocih, ki so rojeni ob roku poroda.

Najpogostejši vzroki SSP so prisotnost membranske opne v distalnem delu nazolakrimalnega voda, zožitve v področju spodnje nosne školjke ali kostne nepravilnosti, ki vodijo v zožitev distalnega dela solzne poti. V 20 % je SSP obojestranska. Otroku se solzi oko in ima lahko mukopurulenten izcedek (vzrok SSP je navadno bolj distalno, v predelu Hasnerjeve valvule) ali serozen izcedek (vzrok SSP je navadno bližje solznega mešička v predelu Rosenmüllerjeve valvule). Izsledki raziskav kažejo, da se stanje v kar 95 % primerov spontano izboljša do 12. meseca starosti, najpogosteje v prvih treh mesecih. Splošno priznana konzervativna metoda zdravljenja je masaža solznega mešička, ki jo je leta 1923 opisal J. F. Crigler. Izvajamo jo tako, da s pritiskom palca na predel solznega mešička vzpostavimo nadtlak v solznem sistemu in s tem pospešimo razrešitev zožitve distalno. Vloga antibiotičnih kapljic pri zdravljenju SSP je vprašljiva. V številnih raziskavah so namreč pokazali, da pogosta uporaba antibiotičnih kapljic vodi v razvoj odpornih bakterij in kronično vnetje v predelu solznega mešička, zato antibiotik predpišemo le pri izrazito trdovratnih vnetjih in ob prisotnosti purulentnega izcedka. Starše moramo natančno poučiti o masaži v predelu solznega mešička, izpiranju očesa in čiščenju nosu. Pravočasno moramo prepoznati dakriocistitis, saj lahko privede do zapletov, kot sta orbitalni in preseptalni celulitis. Če SSP tudi po 12. mesecu starosti vztraja, sta na mestu sondiranje in prebrizganje solznih poti v splošni anesteziji. Uspešnost posega je 75–80 % (4).

### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri obravnavi otroku s stenozo solzevoda**

- Prepozna stanozo solzevoda (in jo zna klinično razlikovati od prirojenega glavkoma!).

- Pokaže staršem pravilno masažo solznega mešička ter izpiranje noska in očesa s fiziološko raztopino.
- Napoti otroka na kirurško sondažo in prebrizganje solzevoda, če se stanje po dopolnjenem 1. letu starosti ne normalizira (tj. stenoza se ne razreši spontano).

### 3. ORBITALNI CELULITIS

Preseptalni in orbitalni celulitis pri otroku navadno napredujeta hitreje in v težji obliki kot pri odraslem (5).

*Preseptalni celulitis* je pogosto stanje v otroštvu. Vnetje zajame tkiva anteriorno od orbitalnega septuma. Oteklina je pogosto izrazita ter se širi v lice in čelo, koža okrog očesa pa je občutljiva in rdeča. Ptoze veke ne ugotavljamo. Tudi zrklo ni prizadeto, gibljivost zrkla pa je neomejena in neboleča. Preseptalni celulitis je tipično posledica:

- poškodbe veke, vboda insekta in sekundarne okužbe s kožnimi bakterijami, kot sta *Staphylococcus aureus* in streptokok;
- hujšega konjunktivitisa ali okužbe kože (npr. impetigo, herpes zoster);
- okužbe zgornjih dihal ali sinuzitisa.

Otroka s preseptalnim celulitisom zdravimo s sistemskim antibiotikom. Pri okužbi zgornjih dihal in sinusov ga napotimo k specialistu za ušesa, nos in grlo, ki iz etmoida in aksilarnega sinusa aspirira izcedek (*angl.* displacement).

Pri *orbitalnem celulitisu* so prizadeta tkiva posteriorno od orbitalnega septuma, najpogosteje kot posledica etmoidalnega in frontalnega sinuzitisa, lahko tudi zaradi poškodbe orbite in preseptalnega celulitisa. Klinična slika vključuje sistemsko prizadetost z nerazpoloženostjo, povišano telesno temperaturo, glavobolom, izcedkom iz nosu in oteklino vek. Prisotni sta občutljivost na dotik in bolečina v orbiti. Na orbitalno prizadetost kažejo proptoza, hemoza in omejena gibljivost zrkla. V diagnostični obdelavi je pogosto koristno nevroradiološko diagnosticiranje, s katerim ugotavljamo prizadetost sinusov, potrdimo orbitalno širjenje vnetja in izključimo subperiostalni absces. Izjemno koristno je pri anamnezi, ki vključuje poškodbo, in za izključitev prisotnosti intraorbitalnega tujka. Zdravljenje orbitalnega celulitisa zahteva intravensko antibiotično

zdravljenje (cefotaksim 150 mg/kg TT : 3 ali ceftriakson 50–100 mg/kg TT : 1 + klindamicin 40 mg/kg TT : 4). Otroka z orbitalnim celulitisom in subperiostalnim abscesom moramo skrbno spremljati in ocenjevati vidno funkcijo. Ob zmanjšanju vidne funkcije in vztrajanju abscesa po 2–3 dneh antibiotičnega zdravljenja je indicirana kirurška drenaža. Med zaplete orbitalnega celulitisa uvrščamo tudi trombozo kavernoznega sinusa in znotrajlobanjski razsoj vnetja (6).

### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri otroku s sumom na orbitalni celulitis**

- Prepoznavna klinične slike in pozna razlike med preseptalnim celulitisom in orbitalnim celulitisom.
- Otroka z znaki okužbe in znaki preseptalnega celulitisa napoti k specialistu za ušesa, nos in grlo.
- Otroka z znaki orbitalnega celulitisa napoti k oftalmologu s stopnjo nujnosti NUJNO.

## **4. ODSOTNOST RDEČEGA ODSEVA**

Rutinsko presvetljevanje optičnih medijev opravi pediater pri vsakem novorojenčku v 1. mesecu življenja. V prvi vrsti je namenjeno odkrivanju prirojelih sprememb oči, predvsem prirojene sive mreže, ki zahteva pravočasno kirurško zdravljenje, s čimer omogočimo razvoj vidne funkcije. Presvetljevanje optičnih medijev je na mestu tudi vsakič, ko pediater posumi na levkokorijo, če starši navajajo nenavadno senco v očesu, če otrok na novo škili ali če starši opazijo asimetrijo rdečega odseva na fotografijah otroka itd. Tehniko presvetljevanja optičnih medijev smo predstavili v uvodnem poglavju. Vpeljava omenjene preiskave med presejalne teste na nacionalni ravni že kaže številne koristne učinke. V Sloveniji vsako leto odkrijemo do 10 otrok, ki imajo ob rojstvu prisotno sivo mrežo, in 10–15 otrok, mlajših od 5 let, pri katerih se siva mreža pojavi kasneje ali jo naključno odkrijemo na sistematskih pregledih med 3. in 5. letom starosti. Od leta 2016 pri vseh novorojenčkih do dopolnjenega 1. meseca starosti redno izvajamo presvetljevanje optičnih medijev, ki omogoča pravočasno kirurško zdravljenje (praviloma med 2. in 3. mesecem starosti), tj. še pred nepopravljivim vplivom zastrte vidne osi na razvoj vidne funkcije. Leta

2015 smo le 25 % otrok s prirojeno sivo mreno odkrili dovolj zgodaj za kirurško zdravljenje pri približno tretjem mesecu starosti, leta 2022 pa smo pravočasno odkrili že več kot 90 % otrok (7).

### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri otroku z odsotnim rdečim odsevom**

- Dobro poznavanje tehnike presvetljevanja optičnih medijev ter ocenjevanje simetrije in barve rdečega odseva.
- Ob odsotnem rdečem odsevu, ki ni levkokerija (sivkastobel odsev v zenici), pediater pomisli na prirojeno (ali juvenilno) sivo mreno in otroka napoti k oftalmologu s stopnjo nujnosti ZELO HITRO.

## **5. LEVKOKORIJA**

Levkokerija opisuje bel odsev, ki ga opazimo v zenici pri presvetlitvi optičnih medijev (*gr.* leukos – bel; korê – zenica). Ker svetlobni žarki zaradi različnih vzrokov ne prodrejo do mrežnice in se od nje ne odbijejo, je odboj sivobel ali temen. Vzrokov levkokerije je veliko, najbolj nevaren in življenje ogrožajoč pa je maligni očesni tumor otroštva – retinoblastom. Smiselni pristop k otroku z levkokerijo je zato izključitev retinoblastoma (8).

Retinoblastom (RB) je redek maligni očesni tumor, ki se pojavi v 1 primeru na 18.000 rojstev. V (manjrazvitih) državah, kjer zgodnji diagnosticiranje in ustrezno zdravljenje nista vedno na voljo, je umrljivost še vedno 70 %, v državah z visokim bruto domačim proizvodom pa ozdravimo več kot 95 % otrok. RB vznikne iz embrionalnih celic mrežnice, zato se v večini primerov pojavi do 4. leta starosti. Povprečna starost ob postavitvi diagnoze je 2 leti (9,10).

Diagnozo RB postavimo na podlagi značilne klinične slike, z ultrazvočnim pregledom (UZ) zrkla in orbite (značilne so kalcinacije v tumorju) ter z dodatnimi preiskavami, kot je magnetnoresonančno slikanje (MRI) zrkla, orbit in glave.

Zdravljenje lahko obsega eno ali več oblik lokalnega zdravljenja (transpupilarna termoterapija, krioterapija, intraarterijska/intravitrealna kemoterapija, brahiradioterapija ali enukleacija zrkla) s sistemsko kemoterapijo ali brez sistemske kemoterapije. Vrsta zdravljenja je odvisna od stadija RB ob postavitvi diagnoze. Zelo pomemben je timski pristop

oftalmologa, pediatra onkologa in genetika, saj moramo otroka skrbno slediti več let (v začetnem obdobju preglede v splošni anesteziji izvajamo na 3 mesece ali celo pogosteje), da pravočasno zaznamo pojav morebitnih novih RB.

Prvi simptomi in znaki pri otrocih z RB so v 56 % levkokerija, v 20 % škiljenje in v manj kot 10 % glavkom, slabovidnost prizadetega očesa in orbitalni celulitis ali RB kot naključna najdba.

### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri obravnavi otroka s sumom na levkokerijo**

- Dobro poznavanje tehnike presvetljevanja optičnih medijev, ocena simetrije in barve rdečega odseva, prepoznavna levkokerije.
- Ker je RB najpomembnejši in najbolj nevaren vzrok levkokerije, naj bo vodilo pediatra, da je vsaka levkokerija, predvsem, če je nastala na novo, RB, dokler ga ne izključi oftalmolog. Napotitev naj bo torej NUJNA.

## **6. ANIZOKORIJA**

Anizokorija je neenakost velikosti zenic. Razlika v velikosti zenic je pri otroku lahko posledica:

- težav v simpatičem oživčenju dilatatorja zenice;
- težave v parasimpatičnem oživčenju sfinktra zenice;
- strukturne nepravilnosti šarenice in/ali zenice;
- fiziološke anizokorije.

Hornerjev sindrom. Pri anizokoriji v dojenčkovem in zgodnjem predšolskem obdobju moramo vedno izključiti Hornerjev sindrom. Razlika v velikosti zenic je večja v mraku (prizadeta zenica se ne razširi zadovoljivo), pogosta je 1- do 2-milimetrska ptoza vek (lahko tudi spodnje), ugotavljamo lahko tudi heterokromijo šarenic. Najmanj zanesljiv znak je anhidroza. Hornerjev sindrom pri otroku je lahko prirojen (najpogostejši razlog je obporodna poškodba) ali pa je nastal na novo. Pri slednjem moramo izključiti nevroblastom, ki je drugi najpogostejši solidni malignom v otroštvu. Hornerjev sindrom potrdi oftalmolog s testom z 10-odstotnim kokainom, pri katerem ni simetrične razširitve obeh zenic, ampak prizadeta zenica ostane ožja (11).

Redek vzrok anizokorije v otroštvu je pareza okulomotornega živca, ki je skoraj vedno povezana z okvaro gibljivosti zrkla. Adiejeva zenica je v prvem desetletju izjemno redka in jo opisujejo v povezavi z noricami.

Strukturne nepravilnosti, ki povzročijo razliko v velikosti zenic, so ohranjena vaskulozna tunika ter zarastline med lečo in šarenico. Vsakega dojenčka z anizokorijo moramo pregledati s špranjsko svetilko.

Najpogostejši vzrok anizokorije je fiziološka anizokorija, ki je lahko prisotna pri kar 20 % zdravih otrok. Asimetrija je redko večja od 1 mm in je prisotna tako v temi kot pri močni svetlobi (12).

### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri obravnavi otroka z anizokorijo**

- Prepozna anizokorijo, zlasti značilnosti Hornerjevega sindroma.
- Če je anizokorija bolj izrazita v slabih svetlobnih pogojih, je patološka tista zenica, ki ostaja ožja; v tem primeru moramo izključiti potencialno življenje ogrožujoče stanje, ki ga lahko povzroča Hornerjev sindrom.
- Pri znakih Hornerjevega sindroma otroka napoti k pediatru nevrologu.
- Vsaka vrsta anizokorije zahteva oftalmološko obravnavo in napotitev s stopnjo nujnosti HITRO.

## **7. NISTAGMUS**

Nistagmus je nehotno, ritmično premikanje oči. Razširjenost nistagmusa med predšolskimi otroki v Združenih državah Amerike (ZDA) je 0,35 %.

Vzroke nistagmusa lahko razvrstimo v tri skupine: 1) motorična okvara, ki je povezana z relativno dobro vidno ostrino; 2) očesna patologija, ki povzroča slabšo vidno funkcijo in 3) nevrološko stanje (13,14). Včasih je razlikovanje med tremi skupinami vzrokov lahko zelo zahtevno. Nistagmus natančneje opredelimo z opisom:

1. smeri (horizontalni, vertikalni, torzijski);
2. hitrosti (trzijni – hitra in počasna komponenta, pendularni – obe komponenti sta enako hitri);
3. usklajenosti oči (konjugirani – smer, frekvenca in amplituda so enake obojestransko; diskonjugirani – opazna razlika med očesoma);



#### 4. spreminjanja značilnosti nistagmusa v različnih smereh pogleda (ničta točka, kompenzatorna drža glave).

Pomembno je, da poznamo osnovne značilnosti *prirojenega motoričnega nistagmusa*, ki je konjugirani, horizontalni ter se poslabša se ob fiksaciji in izboljša ob konvergenci. Ničta točka je pogosto dosežena s kompenzatorno držo glave. Kar dve tretjini otrok s prirojenim motoričnim nistagmusom imata obrnjen optokinetični odziv. Oscilopsij navadno ni. Vidna funkcija je redko resno okrnjena.

*Prirojeni senzorični nistagmus* je posledica zgodnje obojestranske prizadetosti pregenikulatne aferentne vidne poti. Če je okvara prisotna ob rojstvu, se nistagmus pojavi do 3. meseca starosti. Če je nistagmus trzajni, je vidna ostrina praviloma boljša (0,2–0,3), pri pendularnem nistagmusu pa je vidna ostrina pogosto slabša (0,1–0,2). Pri vidni ostrini  $< 0,1$  opisujemo plavajoče očesne gibe. Najpogostejši vzrok prirojenega senzoričnega nistagmusa so obojestranske anomalije sprednjega segmenta, vključno s prirojeno katarakto in z glavkomom, mrežnične distrofije, obojestranske vitreoretinalne anomalije, hipoplazija fovee (kot pri albinizmu in aniridiji), obojestranske anomalije optičnih živcev (npr. hipoplazija, kolobom, atrofija) itd.

Pomembno je, da čimprej ugotovimo vzrok (15). Poleg temeljitega oftalmološkega pregleda so v pomoč dodatne diagnostične metode (nevroradiološko diagnosticiranje, elektrofiziološke preiskave, optična koherentna tomografija itd.). Obravnava otroka z nistagmusom pogosto zahteva tim strokovnjakov, ki poleg pediatričnega oftalmologa vključuje tudi elektrofiziologa, nevroradiologa in pediatra nevrologa.

#### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri otroku z nistagmusom**

- Pozna vzroke nistagmusa.
- Pri otroku z nistagmusom presvetli optične medije ter oceni barvo in simetrijo rdečega odseva.
- Oceni odzivanje zenic.
- Za izključitev očesnega vzroka nistagmusa otroka napoti k oftalmologu s stopnjo nujnosti HITRO.

## 8. SLAB OČESNI STIK Z DOJENČKOM

V starosti 6 tednov naj bi donošen dojenček z normalnim razvojem vidne funkcije smiselno pogledal za virom svetlobe, spremljal večje predmete, opazoval materin obraz, z materjo vzpostavil dober očesni stik in se ji smiselno nasmehnil, ko jo zagleda. Slabovidni dojenček tega razvojnega mejnika ne doseže. Starši opažajo, da jih ne gleda v oči in ima značilen nistagmus nestalne smeri z visoko amplitudo in nizko frekvenco (t. i. plavajoči očesni gibi).

Groba ocena delovanja vidnega sistema pri dojenčku je tudi optokinetični nistagmus (OKN). Ko poskušamo izvabiti sicer fiziološki OKN, si otroka položimo na roke tako, da ima glavico na dlaneh naših naprej iztegnjenih rok, nogice pa na vrhu naših podlaktov pri komolcu – z njim se počasi zavrtimo: fiziološki očesni gib, ki ga izzovemo z manevrom, vključuje sledenje v smeri vrtenja in hiter povratek na izhodišče. Pri zelo slabovidnih in slepih otrocih OKN ne moremo izzvati, zrkli pa se značilno ustavita v skrajnih legah v smeri vrtenja.

Nekoliko starejši slabovidni ali slepi dojenčki pogosto razvijejo značilno vtiskanje zrkel s prstki. Z vtiskanjem zrkel izvabijo bliskanje, kar jim najverjetneje nudi določeno stopnjo ugodja, zato to vedenje ponavljajo (16).

### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri dojenčku s sumom na slabovidnost**

- Preveri prisotnost in simetričnost rdečega odseva.
- Preveri, ali dojenček zazna lučko, se ozre za njo, spremlja večje predmete.
- Preizkusi optokinetični nistagmus.
- Oceni očesni stik.
- Oceni, ali ima otrok izražene plavajoče očesne gibe.
- Vsak dojenček, pri katerem sumimo na slabovidnost, potrebuje oftalmološki pregled. Ob prisotnosti simetričnega rdečega odseva z očesnega ozadja in izraženih znakov slabovidnosti otroka napoti k oftalmologu s stopnjo nujnosti ZELO HITRO.

## 9. NEPRAVILNA DRŽA GLAVICE (TORTIKOLIS)

Izraz tortikolis izvira iz latinske besede *tortus* (zvit) in *collum* (vrat) ter je klinični izraz za vse vrste neporavnane drže, nagiba ali obrata glavice.

Vzroke nepravilne drže glavice lahko razdelimo v več skupin: nevrološke (npr. meningitis), kostno-mišične (npr. prirojene nepravilnosti vratne hrbtenice), sistemske (npr. enostranska gluhost) in očesne. Očesne vzroke najlažje razdelimo glede na vrsto tortikolisa v nagib glavice (npr. pri parezi zunanje očesne mišice *m. obliquus superior*), obrat glavice (npr. pri prirojenem nistagmusu) in dvig bradice (npr. pri prirojeni ptozi) (17).

Otrokov položaj glavice lahko odraža boljše vidno ostrino (npr. značilno za nistagmus), lahko se razvije kompenzatorno zaradi različnega vnosa vidnega dražljaja v vidni sistem z enega in drugega očesa (npr. enostranska slabovidnost) ali zaradi asimetričnega vnosa vidnega dražljaja z obeh polovic vidnega polja (npr. pri prirojeni homonimni hemianopsiji).

Ugotoviti moramo, ali ima otrok tortikolis od rojstva ali se je pojavil na novo. Pri novonastalem tortikolisu je potrebno takojšnje diagnosticiranje, ki vključuje pediatra nevrologa in nevroradiologa, ter glede na najdbe tudi druge pediatre subspecialiste.

### Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri otroku s tortikolisom

- Pozna vzroke tortikolisa.
- Presvetli optične medije in oceni rdeč odsev.
- Oceni poravnano zrkel z oceno roženičnih odsefov.
- Če oceni, da ima tortikolis lahko očesni vzrok, otroka napoti k oftalmologu s stopnjo nujnosti HITRO.

## 10. NENADEN POJAV ŠKILJENJA

Vzroki nenadnega pojava škiljenja se pri otrocih in odraslih razlikujejo. Medtem ko so pri odraslih glavni vzroki ščitnična orbitopatija, stanje po možganski kapi in različni znotrajlobanjski tumorji, so pri otroku vzroki lahko poslabšanje vida na eno oko (npr. zaradi retinoblastoma, sive mrežnice, optične nevropatije, ambliopije itd.). Med pogostejšimi vzroki novonastalega škiljenja so tudi stanja, ki prizadanejo zunanje očesne

mišice ali njihovo oživčenje, npr. poškodbe, tumorji, krvavitve, vnetja, žilne malformacije, tromboza, miastenija gravis itd. (18,19).

Zavedati se moramo, da škiljenje ni kozmetični problem. Zlasti novonastalo škiljenje je lahko znak resnega, potencialno celo življenje ogrožajočega stanja, ki zahteva nadvse skrbno obravnavo. Med vzroke nenadnega škiljenja pri otrocih uvrščamo poškodbe, povišan znotrajlobanjski tlak, virusne okužbe, malignome osrednjega živčnega sistema itd.

### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri otroku z nenadnim pojavom škiljenja**

- Skrbna anamneza, s katero ugotovi čas nastanka škiljenja in morda tudi potencialni vzrok.
- Presvetlitev optičnih medijev (retinoblastom?, siva mrena?).
- Ob sumu na potencialno življenje ogrožajoče stanje otroka ustrezno napoti k pediatru nevrologu/infektologu/nevrokirurgu itd.
- Glede na ostale simptome in znake je smiselna napotitev k oftalmologu s stopnjo nujnosti HITRO ali ZELO HITRO.

## **11. ALERGIJSKE BOLEZNI OČESNE POVRŠINE**

Alergijska bolezen očesne površine je najpogostejša očesna težava pri otrocih pred dopolnjenim 14. letom starosti. V to skupino uvrščamo alergijski konjunktivitis, vernalni keratokonjunktivitis in fliktenski keratokonjunktivitis (20).

Alergijski konjunktivitis. Alergijski konjunktivitis pri otroku ima večinoma značilno klinično sliko rdečega očesa z vodenim izločkom, oteklino in srbenjem. Nastane ob stiku očesne površine z alergenom (trave, pelodi, prah, pršica, živalska dlaka itd.), na katerega je otrok preobčutljiv. Ker otrok pogosto ne zna opisati občutka v očeh (srbenje, pekoč občutek, občutek tujka itd.), se zanašamo na klinični izgled, ki je lahko zelo različen in sega od blagih do hudih sprememb. Zaradi neprijetnega občutka v očeh si otrok menca oči, izrazito mežika, obrača oči in včasih postopno razvije tudi druge, neznačilne navade, ki lahko spominjajo na tike. Diagnozo postavimo z natančno anamnezo in kliničnim pregledom, zato alergološko testiranje za postavitev diagnoze pogosto sploh ni potrebno. Težave zaradi alergijskega konjunktivitisa obvladujemo podobno ne glede na alergen: izogibamo se

alergenu, ob sezonskem pojavu in ob višjih koncentracijah alergena v zraku se manj zadržujemo na prostem, uporabljamo zaščitna očala in hladne komprese, po prihodu v prostor si umijemo obraz, izogibamo se mencanju oči itd. Pri otrocih uporabljamo enaka zdravila kot pri odraslih, zlasti pa moramo biti previdni pri uporabi lokalnih kortikosteroidov, ki jih predpiše oftalmolog. Uvede jih za čim krajši čas ter otroka med zdravljenjem redno spremlja.

Vernalni keratokonjunktivitis. Navadno se pojavi med 3. in 5. letom starosti ter v 90 % do odraslosti izzveni. Težave so prisotne vse leto, a se spomladi poslabšajo. Od tod tudi poimenovanje vernalni, kar pomeni spomladanski (*lat.* ver – pomlad). Pogosteje se pojavlja pri dečkih, pri otrocih s pozitivno družinsko anamnezo atopije in v toplejših podnebjih. Otrok ima težave z obojestranskim srbenjem, solzenjem, občutkom tujka v očeh in fotofobijo. Pojavi se gost mukozen izloček. Vernalni keratokonjunktivitis razdelimo v dve obliki, tarzalno in limbalno. Pri tarzalni obliki je bolj izrazita reakcija tarzalne veznice in se značilno kaže s pojavom gigantskih papil, ki lahko vodijo v zadebelitev veke in pojav ptoze. Pri limbalni obliki pogosto vidimo t. i. Trantasove pege, tj. skupke eozinofilcev, ki se pojavijo na vrhu limbalnih papil. Roženica je navadno bolj prizadeta pri tarzalni obliki, predvsem zgornja polovica roženice, ki je v stiku z zgornjo veko. Najpogostejši pojav so pikčasti defekti epitela, ki se lahko združijo – tako nastane makroerozija. Če se na erozijo prilepi mukozen izloček, se lahko pojavi t. i. vernalni plak, ki lahko trajno okvari vidno ostrino. Zdravljenje pogosto obsega kombinacijo zdravil in vključuje stabilizatorje mastocitov, lokalne in sistemske antihistaminike, lokalna nesteroidna protivnetna zdravila, kortikosteroide in ciklosporin (21).

Fliktenski keratokonjunktivitis. Fliktene so veznični in roženični vnetni nodusi in so pozen celični odziv na antigene, najpogosteje na stafilokoke. Veznične fliktene, ki se navadno pojavijo na limbusu, so okrogle, rožnate, prosojne spremembe velikosti 1–3 mm. Roženične fliktene so pogosto trikotne oblike, z bazo, obrnjeno proti limbusu, pogosto globoko ožiljene s periferije. V našem okolju ob pojavu flikten pri otroku najprej izključimo znake kroničnega *stafilokoknega blefaritisa*. Pristop k zdravljenju vključuje nego robov vek in zdravljenje stafilokokne okužbe.

### Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri otroku z alergijsko boleznijo očesne površine

- Prepozna značilnosti alergijskega konjunktivitisa in ga klinično razlikuje od drugih etiologij.
- Alergološka obravnava (ugotavljanje alergenov – povzročiteljev), če alergen ni znan oz. je potek kompleksen.
- Pozna osnovno ukrepanje pri alergijski bolezni očesne površine.
- Če težav kljub uporabi sistemskega antihistaminika ter lokalnem zdravljenju s kapljicami (umetne solze, antihistaminik, stabilizator mastocitov, takrolimus itd.) ne uspe umiriti, otroka napoti k oftalmologu, praviloma s stopnjo nujnosti HITRO. V redkih primerih prizadetosti očesne površine (nenadno zmanjšanje vidne ostrine, bleščanje itd.) je potrebna tudi ZELO HITRA ali celo NUJNA napotitev.

## 12. BLEFARITIS, HORDEOL, HALACIJ

*Blefaritis* je pogosta kronična težava očesne površine v vseh starostnih obdobjih. Gre za bolezen robov vek z izrazitim vnetjem ali brez vnetja. Z blefaritisom so povezani konjunktivitis, pojav hordeolov in cist Meibomovih žlez, keratitis, prizadetost kože itd. Pri otrocih je kožna prizadetost (rozacea, navadne akne) bistveno manj pogosta kot pri odraslih, pogostejši pa je keratitis, ki je v primerjavi z relativno blagim vnetjem očesne površine pogosto nesorazmerno izražen in lahko pripelje do trajnega poslabšanja vidne funkcije. Simptome blefaritisa pri otroku lajšamo podobno kot pri odraslem. Težave preprečujemo s suhim gretjem, nego robov vek ter predvsem z izogibanjem mencanju oči in s pogostim umivanjem rok. Zelo pomembno je, da starše poučimo o kroničnem poteku bolezni in o nujnosti stalnega izvajanja omenjenih postopkov, tudi ko je otrok brez težav.

*Hordeol* je na dotik občutljiva vnetna sprememba na robu veke, ki se je pojavila pred kratkim (nekaj dni), z izcedkom in okoliško rdečino ter otekline. Vnet je lahko folikel trepalnice, Zeisova žleza ali Meibomova žleza. Vnetje je pogosto povezano z okužbo z bakterijo *Staphylococcus aureus*, a je lahko tudi sterilno. Večina hordeolov se spontano predre in drenira navzven v 1–2 tednih. Pomagata suho gretje 5–10 minut 3- do 6-krat na dan in nega robov vek, v težjih primerih tudi kombinacija antibiotika in kortikosteroida lokalno. Včasih iz hordeola nastane halacij.

*Halacij* ali lipogranulom Meibomovih oz. Zeisovih žlez je neboleča in elastična nodularna sprememba v vekli. Bolezen poteka bolj kronično kot pri hordeolu. Občutljivost veke je bistveno manjša, pogosteje pa se pojavlja globlje v vekli in ne na njenem robu. Ker gre za granulomatozno, neinfektivno stanje, zdravljenje z antibiotiki navadno ni potrebno. Svetujemo suho gretje 5–10 minut 3- do 6-krat na dan. V večini primerov se halacij spontano resorbira, a včasih zahteva kirurški vrez in ekskohleacijo, ki pri otrocih, mlajših od 10–12 let, poteka v splošni anesteziji (22).

### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri otroku z blefaritisom, halacijem ali hordeolom**

- Prepozna blefaritis, hordeol in halacij.
- Staršem pokaže, kako pravilno izvajajo nego trepalničnih robov in pojasni pogosto kronično naravo stanja in potrebo po stalni negi.
- Če oceni, da bo potrebno kirurško zdravljenje halacija, otroka napoti k oftalmologu s stopnjo nujnosti REDNO.

### **13. NA PREVENTIVNEM PREGLEDU OTROK NE DOSEGA NORMATIVNE VREDNOSTI VIDNE OSTRINE**

Glede na slovenske smernice za preventivne preglede, ki so bile nazadnje posodobljene leta 2016 (23), predšolskega otroka pediater pregleda v starosti 1, 3, 6, 9, 12 in 18 mesecev ter v starosti 3 leta in 4,5 leta. Presvetlitev optičnih medijev in ocena rdečega odseva z očesnega ozadja sta predvidena v 1. mesecu starosti. Ob vsakem izmed naslednjih sistematičnih pregledih je predviden pregled oči, nekajkrat tudi ocena vida v okviru razvojnega presejalnega testa Denver II Slovenija, ter pregled na latentni strabizem. Ob sistematskem pregledu pri starosti 3 leta in 4,5 leta vid ocenjujemo z analfabetskimi tablicami. Poudariti moramo, da je natančna ocena vidne ostrine vsakega očesa posebej (ob zanesljivem prekritju drugega) ključnega pomena, saj spregledana slabovidnost v tem obdobju lahko nepopravljivo okvari vidno funkcijo.

V šolskem obdobju so predvideni preventivni pregledi ob vstopu v šolo in nato v 2., 4., 6. in 8. razredu osnovne šole ter v 1. in 3. letniku srednje šole. Vsak izmed omenjenih pregledov vključuje tudi oceno vidne ostrine na daleč. Namen presejanja je predvsem odkrivanje refraktivnih napak.

### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri otroku, ki na preventivnem pregledu ne dosega normativnih vrednosti**

- Pravilno izvede presvetljevanje optičnih medijev, oceni roženične odseve, obvlada t. i. cover-uncover test za ugotavljanje latentnega škiljenja.
- Pravilno izpelje merjenje vidne ostrine z analfabetskimi tablicami v predšolskem obdobju in s klasičnimi Snellenovimi optotipi v šolskem obdobju.
- V primeru odstopanj izmerjene vidne ostrine od smernic, otroka napoti k oftalmologu s stopnjo nujnosti REDNO. Izjemi sta odsotnost rdečega odseva, ki zahteva napotitev ZELO HITRO, in levkokerija, ki zahteva NUJNO napotitev.

### **14. NAJPOGOSTEJŠE SISTEMSKÉ BOLEZNI PRI OTROKU, KI ZAHTEVAJO PREGLED OFTALMOLOGA**

Marsikatera sistemska bolezen prizadene tudi oči. Značilne spremembe na očeh lahko pripomorejo celo k postavitvi sistemske diagnoze. Znanje o tem, katere vrste očesnih bolezenskih sprememb se pri določeni sistemske bolezni pojavljajo bolj pogosto, nam pomaga, da bolezní dovolj zgodaj prepoznamo in jih zdravimo. Skupine bolezni, pri katerih je očesna prizadetost relativno pogosta, lahko razdelimo na kromosomopatije (najpogostejši Downov sindrom), nevrokutane sindrome (neurofibromatoza tipa 1 in tipa 2 ter Sturge-Webrov sindrom), bolezni pigmentacije (npr. albinizem), vezivnotkivne bolezni (npr. Marfanov, Sticklerjev in Alportov sindrom), presnovne bolezni (npr. Wilsonova bolezen, cistinosa, Fabryjeva bolezen). Med vnetnimi sistemskimi boleznimi je po pojavnosti daleč v ospredju juvenilni idiopatski artritis. Pogostejši sistemske bolezni z očesno prizadetostjo sta sladkorna bolezen in levkemija (24).

Za pediatra oz. družinskega zdravnika je pomembno, da pozna sistemske bolezni, ki v svojem poteku pogosteje prizadenejo tudi oči.

### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri otroku s sistemsko boleznijo, ki pogosteje prizadenejo tudi oči**

- Poznavanje najpogostejših sistemskih bolezni z očesno prizadetostjo.
- Napotitev k oftalmologu glede na smernice (določene pogostejše sistemske bolezni, npr. sladkorna bolezen, neurofibromatoza



tipa 1 in juvenilni idiopatski artritis, imajo specifične smernice za oftalmološke preglede), praviloma s stopnjo nujnosti REDNO.

## 15. REFRAKTIVNA MOTNJA

Refrakcija očesa je kombinacija ukrivljenosti roženice, lomne moči leče in aksialne dolžine zrkla. Novorojenčkovo zrklo se precej razlikuje od zrkla pri odraslem, saj je v povprečju dolgo 17 mm (23 mm pri odraslem) s povprečno keratometrijo 55 D (43 D pri odraslem) in s premerom roženice 9–10 mm (10–11 mm pri odraslem). Razpon refrakcije je zato pri novorojenčku od +2,0 D do +4,0 D ob skoraj pravilni Gaussovi razporeditvi. Do 4. leta starosti zrklo zraste do 90 % dolžine pri odraslem, roženica pa se splošči; govorimo o emetropizaciji.

Zanesljiva ocena refrakcije pri otroku zahteva cikloplegijo. Cikloplegijo lahko dosežemo na več načinov. Najbolj praktična je uporaba 1-odstotne raztopine ciklopentolata (pri dojenčkih, mlajših od 6 mesecev, 0,5-odstotne raztopine ciklopentolata) dvakrat v razmiku 5 minut in nato skioskopija čez 30 minut. Najpopolnejšo cikloplegijo sicer dosežemo z uporabo 1-odstotne raztopine atropina 3 dni pred skioskopijo.

Kratkovidnost. Natančnih navodil, od katere vrednosti dalje je smiselno korigirati kratkovidnost pri dojenčku, malčku in predšolskem otroku, ni. Glede na napotke Ameriškega združenja za pediatrično oftalmologijo in strabizem (*angl.* American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, AAPOS) korigiramo kratkovidnost, višjo od  $-3,0$  D. Kratkovidnost je manj ambliogena kot daljnovidnost, saj otrok odlično akomodira ter tako razvija in uporablja predvsem bližinski vid. V šolskem obdobju predpišemo polno korekcijo, ki jo izmerimo po cikloplegiji. V zahodnem svetu opazamo trend skokovitega povečevanja deleža vse mlajših otrok s pomembno kratkovidnostjo. Epidemiologi pojav razlagajo z vse manj časa, preživetega na prostem, predvsem pa z izrazito več časa, namenjenega bližinskemu delu, ki vključuje tudi elektronske naprave. Hitro napredujočo kratkovidnost poskušamo upočasniti z dajanjem kapljic atropina v nizki koncentraciji vsak večer, z uporabo posebnih očal s stekli za spremljanje kratkovidnosti, ki imajo vgrajene segmente za defokus, s kontaktnimi lečami, namenjenimi spremljanju kratkovidnosti, ter z več časa na dnevni svetlobi in brez bližinskega dela (predvsem z manjšimi ekrani).

Daljnovidnost. Ker je hiperopija do dosežene emetropizacije fiziološka, je v najzgodnejšem obdobju ne korigiramo, če ne doseže vrednosti +3,0 D do +4,0 D in če otrok ne škili. Ob prisotnosti škiljenja polno korigiramo vsako hiperopijo, sicer pa raziskovalna skupina PEDIG (*angl.* Pediatric Eye Disease Investigator Group) priporoča simetrično hipokorekcijo za 1,5 D do dopolnjenega 6. leta starosti (25).

### **Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri otroku z refraktivno motnjo**

- Skrbno izvaja presejalno testiranje z namenom odkrivanja refraktivnih motenj, ki so najpogostejši vzrok slabe vidne ostrine otrok.
- Svetuje staršem o ukrepih za preprečevanje zgodnjega nastanka in o ukrepih za upočasnitev hitrega povečevanja kratkovidnosti pri šolskih in predšolskih otrocih.
- Otroka z refraktivno motnjo napoti na pregled k oftalmologu s stopnjo nujnosti REDNO.

### **ZAKLJUČEK**

Vloga pediatra oz. družinskega zdravnika pri obravnavi otrok z očesnimi boleznimi in stanji je zelo pomembna, tako pri pravočasni prepoznavi kot tudi pri kasnejšem usmerjanju in spremljanju bolezni. Dobro sodelovanje med pediatrom in (pediatričnim) oftalmologom omogoča optimalen izkupiček, tj. dobro vidno funkcijo v odraslosti.

### **LITERATURA**

1. Rutar T. *Neonatal conjunctivitis (ophthalmia neonatorum)*. V: Hoyt & Taylor *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. Elsevier; 2013:85–8.
2. Zloto O, Gharabai A, Mezer E, Stankovic B, Isenberg S, Wygnanski-Jaffe T. *Ophthalmia neonatorum treatment and prophylaxis: IPOCS global study*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2016;3:577–82.
3. Kaštelan S, Jurica SA, Orešković S, Župić T, Herman M, Gverović Antunica A, Marković I, Bakija I. *A survey of current prophylactic treatment for ophthalmia neonatorum in Croatia and a review of international preventive practices*. *Med Sci Monit* 2018;24:8042–7.
4. Vagge A, Ferro desideri L, Nucci P, Serafino M, Giannaccare G, Lembo A, Traverso CE. *Congenital Nasolacrimal Duct Obstruction (CNLDO) - a review*. *Diseases* 2018;6:E96.

5. *Orbital disorders. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Basic and clinical science course 2018-2019. AAO 2018;6(18):203–26.*
6. Trtnik B, Vincek K. *Orbitalni celulitis. V: Bolj ali manj nujna stanja v pediatriji. Vincek K, Mramor M, ur. Ljubljana 2017; str.238.*
7. Tekavčič Pompe Manca. *Deset (bolj ali manj) pogostih očesnih stanj pri otroku. V: Otroška oftalmologija. Izbrana poglavja iz oftalmologije. Ješetov dan 2019, str. 195–209.*
8. Tekavčič Pompe Manca. *Levkokorija. Derčevi dnevi 2016. Učbenik za pediatrijo; 8–91.*
9. Shields JA, Augsburger JJ. *Current approaches to diagnosis and management of retinoblastoma. Surv Ophthalmol 1981; 25:347–72.*
10. Lyons CJ, Lambert SR. *Taylor and Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus. London: Elsevier, 2023; 492–504.*
11. Suh SH, Suh DW, Benson C. *The degree of anisocoria in pediatric patients with horner syndrome when compared to children without disease. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2016;53:186–9.*
12. Wilhelm H. *Disorders of the pupil. Handb Clin Neurol 2011;102:427–66.*
13. *Childhood nystagmus. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Basic and clinical science course 2018-2019. AAO 2018;6(13):147–57.*
14. Tekavcic Pompe M, Liasis A, Hertle R. *Visual electrodiagnostics and eye movement recording – World Society of Pediatric Ophthalmology and Strabismus (WSPOS) consensus statement. IJO 2019;67:23–30.*
15. Kurent A, Stirn Kranjc B, Brecelj J. *Electroretinographic characteristics in children with infantile nystagmus syndrome and early-onset retinal dystrophies. Eur J Ophthalmol 2015;25:33–42.*
16. Stirn Kranjc B. *Otrokov vid. V: Otroška oftalmologija. Izbrana poglavja iz oftalmologije. Ješetov dan 2019, str. 11–27.*
17. Brodsky MC. *Pediatric Neuro-Ophthalmology. Springer New York 2016; 569–574.*
18. Evans MJ, Ellis HL, Self JE. *Aetiologies of acquired pediatric sixth nerve palsies in a U.K. based population. Strabismus. 2022 Dec;30(4):196–199.*
19. Hopkins A, Simmons I. *Fifteen-minute consultation: Managing a child with a new-onset squint. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2020 Jun; 105(3):147–151.*
20. Tekavčič Pompe M. *Bolezni očesne površine v otroškem obdobju. V: Schollmayer P, Globočnik Petrovič M, Stirn Kranjc B, Vidović Valentinčič N, Cvenkel B, ur. Očesna površina: izbrana poglavja iz oftalmologije. Fota-Cop,Ljubljana; 2018:97–105.*
21. Stirn Kranjc B. *Vernalni keratokonjunktivitis. V: Schollmayer P, Globočnik Petrovič M, Stirn Kranjc B, Vidović Valentinčič N, Cvenkel B, ur. Očesna površina: izbrana poglavja iz oftalmologije. Fota-Cop,Ljubljana; 2018:87–96.*
22. Tuft SJ. *External eye disease and the oculocutaneous disorders. V: Hoyt CS and Taylor D eds. Pediatric ophthalmology and strabismus. Elsevier; 2013:105–31.*
23. *Program preventivnih pregledov otrok in mladostnikov, NIJZ 2016, dostopno na: <https://nijz.si/publikacije/program-preventivnih-pregledov-otrok-in-mladostnikov/>.*
24. Markelj Š. *Vloga oftalmologa pri otroku s sistemsko boleznijo. V: Otroška oftalmologija. Izbrana poglavja iz oftalmologije. Ješetov dan 2019, str. 127–139.*
25. *Pediatric Eye Disease Investigator Group. Refractive Error Correction Protocol 2006. Dostopno na: <http://pedig.jaeb.org/Studies.aspx?ReclD=9>.*

## OSNOVNE OFTALMOLOŠKE KLINIČNE VEŠČINE PRI DIAGNOSTICIRANJU IN ZDRAVLJENJU OČESNIH BOLEZNI

---

*Makedonka Atanasovska Velkovska*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

Pri obravnavi bolnikov z očesnimi težavami na primarni ravni so nam v pomoč nekatere osnovne oftalmološke preiskave, kot so določanje vidne ostrine, testiranje barvnega vida, preverjanje vidnega polja (konfrontacijsko in z Amslerjevo mrežo), digitalno merjenje očesnega tlaka, določanje zeničnih reakcij (direktno, indirektno, na konvergenco, RAPD), testiranje očesnih gibov, evertiranje veke, barvanje očesne površine s fluoresceinom, Schirmerjev test, izpiranje očesa pri kemičnih poškodbah, vnos zdravila (kapljice, mazilo) v oči, presvetlitev optičnih medijev in pregled očesnega ozadja z oftalmoskopom. Za izvajanje opisanih preiskav zadostuje osnovna oprema, ki naj bi jo imeli zdravniki v splošnih ambulantah. Izvedba nekaterih preiskav je enostavna, medtem ko druge zahtevajo nekaj »učnega« časa.

**Ključne besede:** oftalmološke veščine, oko, določanje vidne ostrine, testiranje barvnega vida, evertiranje veke, konfrontacijsko vidno polje, Amslerjeva mreža, digitalno merjenje očesnega tlaka, presvetlitev optičnih medijev, oftalmoskopija, Schirmerjev test, barvanje očesne površine z fluoresceinom, testiranje očesnih gibov.

### UVOD

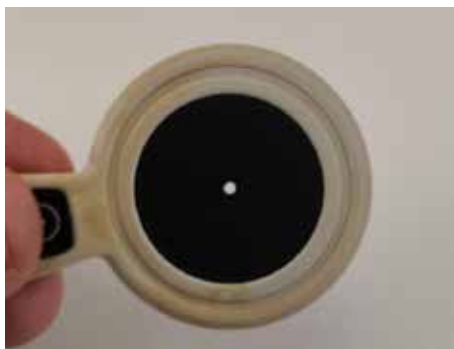
Zaradi različnih očesnih težav se bolniki najprej srečajo z zdravniki družinske in urgentne medicine. Nekateri boleznijo enostavno prepoznamo in zdravimo že na primarni ravni, medtem ko sta pri drugih boleznijo zelo pomembni čim prejše prepoznanje ter ustrezna napotitev na nadaljnjo obravnavo na sekundarni in terciarni ravni. Da bi pregled bolnika z očesnimi težavami

potekal čim bolj preprosto in nemoteno, v prispevku opisujemo osnovne oftalmološke veščine, ki jih uporabljamo pri diagnosticiranju in zdravljenju očesnih bolezni. Osredotočamo se zgolj na tiste, ki jih lahko izvedemo hitro in z minimalno opremo, ki je zdravnikom na voljo v splošnih ambulantah ali v urgentnih centrih. Nekatere veščine so relativno preproste, medtem ko se moramo drugih proučiti.

## DOLOČANJE VIDNE OSTRINE

Osnovna oblika vidnega zaznavanja je zaznavanje svetlobe. Vidna ostrina je več kot zaznavanje svetlobe, saj nudi možnost razlikovanja dveh razdeljenih dražljajev z največjim kontrastom v primerjavi z ozadjem, na katerem se nahajajo. Določanje vidne ostrine je ena osnovnih metod za oceno vidne funkcije. Preiskavo opravljamo s standardiziranimi testi, zato je primerljiva in ponovljiva ter v veliko pomoč pri spremljanju stanja vidne funkcije.

Vidno ostrino določamo na daljavo in na bližino ter za vsako oko posebej. Najprej ocenimo vidno ostrino brez korekcije. Označimo jo kot *vidna ostrina s.c.* (*lat. sine correctione*). Če ima bolnik svoja korekcijska očala, določimo vidno ostrino z njimi in označimo kot *vidna ostrina s korekcijskimi očali* (1). Če preiskovanec ne uspe prepoznati vseh znakov, ki so na voljo, preverimo vidno ostrino stenopeično (Slika 1). Bolnik pri tem gleda skozi luknjico s premerom 1 mm, ki omogoča prehajanje vzporednih žarkov samo centralno skozi vidno os (skozi roženico, sprednji prekat, zenico, lečo in steklovino na mrežnico). Označimo kot *vidna ostrina stenopeično*. Če bolnik stenopeično vidi bolje, posumimo na refraktivno napako, če stenopeično vidi slabše, pa gre najverjetneje za bolezenske spremembe v centru vidne osi (2).



**Slika 1: Stenopeični pripomoček. (Avtor slike: Makedonka Atanasovska Velkovska; v nadaljevanju M.A.V.)**

V oftalmološki ambulanti opredelimo vidno ostrino s korekcijo dioptrije (*lat. cum correctione*), če jo preiskovanec ima. Z elektronsko refraktometrijo (tj. elektronskim merjenjem dioptrije) in s subjektivnim preizkusom s korekcijskimi stekli odredimo najboljšo korigirano vidno ostrino. Pri korekciji na daljavo uporabljamo t. i. plus lečo (zbiralno konveksno lečo) ali t. i. minus lečo (razpršilno konkavno lečo). Pri astigmatizmu refraktivna napaka zaradi nepravilne ukrivljenosti roženice ali očesne leče ali obeh ni enaka v vseh meridianih. V primeru regularnega astigmatizma za korekcijo uporabimo cilindrične leče.

### **A. Določanje vidne ostrine na daljavo**

Obstajajo različne standardizirane tabele s črkami, številkami, sličicami ali »E« znaki. Vidno ostrino lahko določimo bodisi z oddaljevanjem črk ali s prikazovanjem manjših črk. Najpogosteje uporabljamo Snellenovo tabelo (Slika 2). Črke v tabeli preiskovanec bere na razdalji 6 m. Če prostor ne omogoča zahtevane razdalje, Snellenovo tabelo obesimo na steno, pod njo pa sedi preiskovanec, ki je s hrbtom obrnjen proti tabeli. Tri metre naprej, pravokotno v višini tabele, postavimo ogledalo. Svetloba s tabele potuje do ogledala 3 m, nato se odbije od ogledala in potuje nazaj 3 m, da pride v vidno os preiskovanca. (Slika 3). Velikost znaka v tabelah preračunamo tako, da se na razdalji, ki je označena pri vsaki vrstici, vidi vsak znak v zornem kotu 5 minut, njeni deli pa v kotu 1 minuta. Vidno ostrino izrazimo z ulomkom

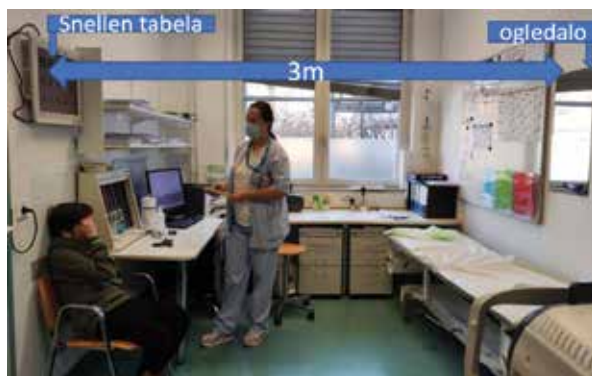
$V = d/D$ , pri čemer  $d$  pomeni razdaljo, s katere preiskovanec bere vrstico,  $D$  pa razdaljo, s katere isto črko vidi oseba z normalnim vidom. Začnemo s črkami na vrhu, ki so največje in jih oseba z dobro vidno ostrino vidi s 60 m, preiskovanec pa jih opazuje s 6 m. Če preiskovanec prebere samo to vrstico, pravimo, da ima vidno ostrino 6/60 ali v decimalkah 0,1. Z branjem vrstic nadaljujemo, dokler preiskovanec znake vidi. Preiskovanec, ki vidi znake, ki jih oseba z dobro vidno ostrino vidi na 6 m, ima vidno ostrino 6/6 ali v decimalkah 1,0 (3,4,5).

Druga pogosto uporabljena standardizirana tabela je tabela ETDRS (*angl.* Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) (6,7,8).

Če nimamo na voljo standardizirane tabele, vidno funkcijo določimo s štetjem prstov na roki na določeno razdaljo. Postavimo se na razdaljo 6 m (ali manj, odvisno od dolžine prostora) in na vsakem očesu preverimo, ali lahko preiskovanec prešteje prste, ki jih iztegnemo na roki. Če jih ne vidi, se za 1 m približamo preiskovancu in ga ponovno vprašamo. Ko pridemo na 1 m, nadaljujemo na 50 cm, 30 cm, 20 cm in 10 cm. To označimo kot vidno ostrino desnega/levega očesa: šteje prste na 6 m, 5 m, odvisno od tega, na katero najdaljšo razdaljo vidi. Če ne uspe prešteti prstov, ga vprašamo, ali opazi gib naše roke, ko mahamo pred očesom. Vidno ostrino označimo kot gib roke pred očesom. Če tudi tega ne zazna, posvetimo z lučko, pred tem pa se prepričamo, da je drugo oko res pokrito. Če zazna le svetlobo, označimo kot *dojem svetlobe*. Če ne zazna niti svetlobe, označimo *vidna ostrina – negativen dojem svetlobe*.



**Slika 2: Snellenova tabela. Rdeče označena vrstica je vidna ostrina 6/6 ali 1,0.**

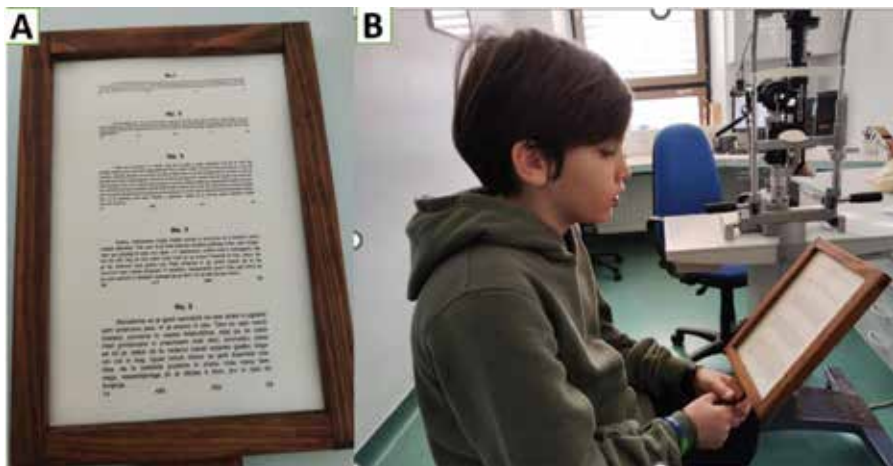


**Slika 3: Preverjanje vidne ostrine na daljavo. Svetloba s Snellenove tabele potuje do ogledala 3 m, nato se odbije od ogledala in potuje nazaj 3 m, da pride v vidno os preiskovanca. (Avtor slike: M.A.V.)**

## B. Določanje vidne ostrine na bližino

Vidno ostrino na bližino določamo tudi za vsako oko posebej. Obstajajo standardizirane tabele z različno velikimi znaki (največkrat črke oz. besedilo), kot so Jaegerjeva tabela (Slika 4A), Romanova tabela in Snellenova tabela za bližino. Če preiskovanec uporablja bližinsko korekcijo, jo uporabi pri preverjanju vidne ostrine na blizu. Razdalja besedila tabele od oči je 40 cm (Slika 4B). Če nimamo tabele za branje, lahko preverimo branje navadnega časopisnega tiska. Pri tolmačenju vidne ostrine na bližino zabeležimo, da lahko bere točno označeno velikost znakov (primer: bere Jaeger 1, bere Jaeger 2 itd.) ali časopisni tisk (9,10).





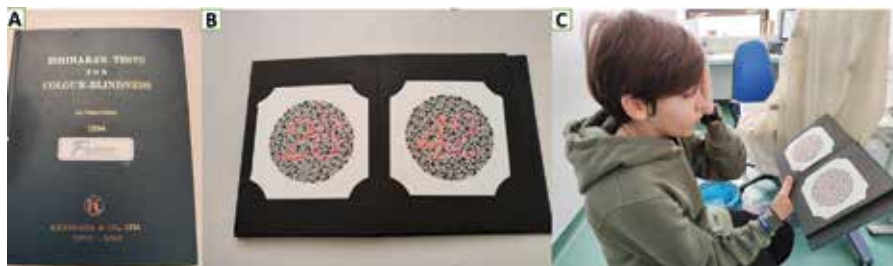
**Slika 4. Določanje vidne ostrine na bližino: A – Jaeger tabela; B – branje Jaeger tabele na 40 cm. (Avtor slike: M.A.V.)**

### TESTIRANJE BARVNEGA VIDA

Naslednja metoda za oceno vidne funkcije je ocena zmožnosti prepoznavanja barv in odtenkov barv. Nezmožnost prepoznavanja barv je lahko prirojena ali pridobljena (na primer pri okvari optičnega živca). Za ocenjevanje barvnega vida obstajajo standardizirani testi. Najbolj uporaben presejalni test je Ishiharov test (Slika 5). Pri tem testu preiskovanec bere številke ali prepoznava sličice, ki so sestavljene iz različno velikih krožcev različnih barv. Preiskujemo vsako oko posebej in po potrebi uporabimo bližinsko korekcijo. Metoda je enostavna, poceni in zelo občutljiva za prirojene ali pridobljene motnje barvnega vida v rdeče-zelenem spektru. Rezultat izrazimo s številom prepoznanih znakov od skupnega števila znakov, pri čemer je skupno število znakov v različnih Ishiharovih testih različno. Primer: Ishihara desnega očesa je 10/11, kar pomeni, da je preiskovanec prepoznal 10 znakov od skupaj 11 znakov (11,12,13).

Standardizirani testi za določanje barvne občutljivosti so tudi Farnsworthovi testi. Obstajajo različni tipi. S Farnsworth-Muns34Illovim (FM) 100-hue testom natančneje ocenjujemo prirojene in pridobljene napake v barvnem vidu. Pri tem testu bolnik po vrsti zloga ploščice različnih barvnih odtenkov.

Nato preiskovalec oštevilčene ploščice obrne in označi morebitne napake. Gre za zelo občutljiv test, ki največ pove tudi o vrsti barvne slepote (14).



**Slika 5: A in B – Ishiharov test; C – testiranje barvnega vida, branje številke z vsakim očesom posebej. (Avtor slike: M.A.V.)**

Anomaloskopi so najbolj natančni testi za barvno slepoto. Ker so bolj zahtevni, niso namenjeni uporabi na primarni ravni. Na voljo so tudi aplikacije za pametne telefone, a še niso standardizirane za klinično uporabo (15).

## **PREVERJANJE VIDNEGA POLJA (KONFRONTACIJSKO IN Z AMSLERJEVO MREŽO)**

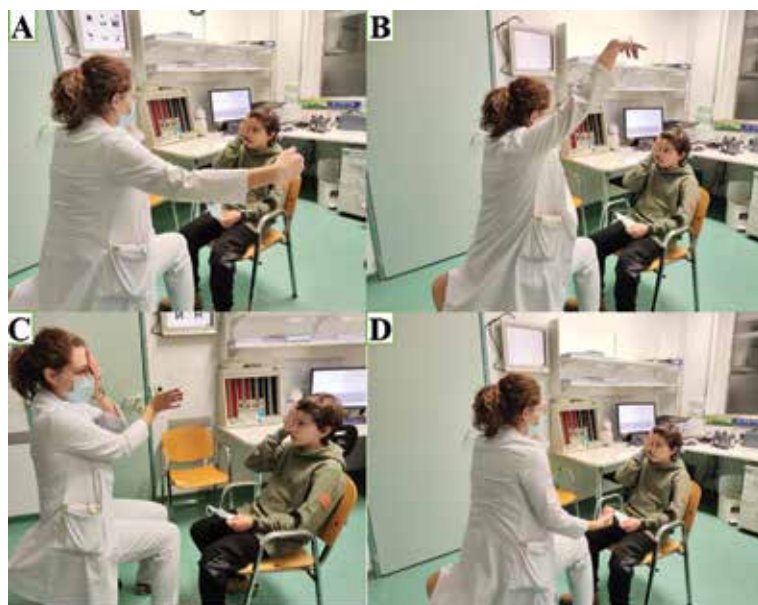
Perimetrija je preiskava vidnega polja (VP), s katero preiskujemo širino vidnega polja in občutljivost zaznavanja na posameznih delih. Najbolj enostavna metoda preverjanja VP je konfrontacijsko preverjanje širine vidnega polja in test z Amslerjevo mrežo, ki ju lahko izvedemo brez dodatnih pripomočkov.

### **A. Konfrontacijsko vidno polje**

Konfrontacijsko preverjanje vidnega polja temelji na primerjavi širine vidnega polja preiskovalca s širino vidnega polja preiskovanca. Preizkus moramo opraviti pri bolnikih, ki navajajo izpade ali zoženost vidnega polja oz. ob sumu nanje. Preiskovalec in preiskovanec sedita na približno isti višini na razdalji 1 m, en nasproti drugega. Preiskovanec si z desno roko pokrije

desno oko, preiskovalec pa si hkrati z levo roko pokrije levo oko in usmeri pogled v odprto oko preiskovanca (Slika 6).

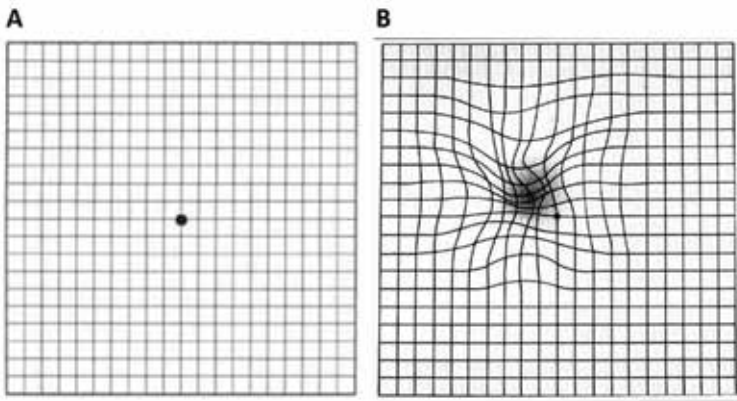
Preiskovalec se v ravnini, ki je enako oddaljena od obeh, s premikajočimi se prsti druge roke premika od periferije navznoter, dokler preiskovanec ne zazna prstov. To preveri s temporalne strani, z nazalne strani ter od zgoraj in spodaj. Če preiskovanec in preiskovalec prste zaznata hkrati, preiskovanec nima izpadov v vidnem polju. Če preiskovanec v enem delu prste zazna kasneje, sumimo na zoženost vidnega polja v tem delu. Preiskavo ponovimo tudi na drugem očesu. Obstajajo modificirani načini izvajanja testa, ki naj bi povečali njegovo občutljivost, a zahtevajo več spretnosti in trajajo dlje (16,17,18).



**Slika 6. Konfrontacijsko testiranje vidnega polja levega očesa: A – temporalni del vidnega polja; B – zgornji del vidnega polja; C – nazalni del vidnega polja; D – spodnji del vidnega polja. (Avtor slike M.A.V.)**

## B. Amslerjeva mreža

Amslerjev test je namenjen preiskavi centralnih 10 stopinj vidnega polja okrog fiksacijske točke. Izvajamo ga pri bolnikih z izpadi v centralnem delu vidnega polja ali zvijugano sliko, da bi ugotovili morebitna bolezenska stanja rumene pege in vidnega živca. Sestavljajo jo 5 mm x 5 mm veliki kvadratici, ki tvorijo večji kvadrat velikosti 10 cm x 10 cm. V sredini je temnejša točka (Slika 7). Če bolnik pri branju uporablja očala, jih uporabi tudi pri tem testu. Preiskavo naredimo z vsakim očesom posebej. Bolniku naročimo, da gleda v centralno točko Amslerjeve mreže na bralni razdalji 30–40 cm. Z roko si pokrije eno oko, z drugim očesom pa se osredotoči na točko v sredini mreže. Opazuje kvadratke okoli središčne točke ter vodoravne in navpične črte. Naročimo mu, naj bo pozoren, ali so črte ravne ali valovite, ali so vsi kvadratici enako veliki, ali manjka del črte ali mreže in podobno. Če vidi nepravilnosti, naj jih nariše na mreži. Če test opravlja prvič in so se težave pojavile prvič, svetujemo pregled pri oftalmologu, sicer pa test lahko uporablja tudi sam doma za spremljanje obstoječe bolezni. Prvič nariše spremembe in če opaža, da se spremembe s časom povečujejo, ponovno obiše oftalmologa (19,20,21).



**Slika 7: A – Amslerjeva mreža; B –patološki Amslerjev test. (Vir: Amsler Grid, Age-Related Macular Degeneration. Contributed by National Eye Institute, National Institutes of Health (NIH).)**

**DIGITALNO MERJENJE OČESNEGA TLAKA**

Rahlo povišan očesni tlak navadno ne povzroča nobenih simptomov, dokler ne pride do napredovale okvare vidnega živca. Zelo visok očesni tlak lahko povzroči različne simptome, kot so bolečina v očesu in okrog očesa, meglen vid, halo pri pogledu v luč, bruhanje in podobno. Ob nerazpoložljivosti drugih naprav je digitalno preverjanje očesnega tlaka zelo pomembna metoda.

Postopek je enostaven in hitro izvedljiv. Roki naslonimo na čelo v predelu nad obrvjo z zadnjimi tremi prsti (Slika 8). Preiskovancu naročimo, naj pogleda navzdol (ne sme imeti zaprtih oči), kazalca postavimo pod robova zgornje strehe orbite in se dotaknemo zgornje veke čimbolj proti zadnjemu delu očesa. Nato z enim in drugim prstom izmenično pritiskamo na zrklo. Pri normalnem očesnem tlaku pod prsti občutimo manjšo fluktuacijo. Pri visokem očesnem tlaku je zrklo trše in se pri pritisku s kazalcema manj ugrezne. Če nismo prepričani, lahko za boljši občutek očesni tlak preverimo pri sebi (digitalno – pod predpostavko, da imamo normalen očesni tlak) in ga nato primerjamo z očesnim tlakom pri preiskovancu (22).



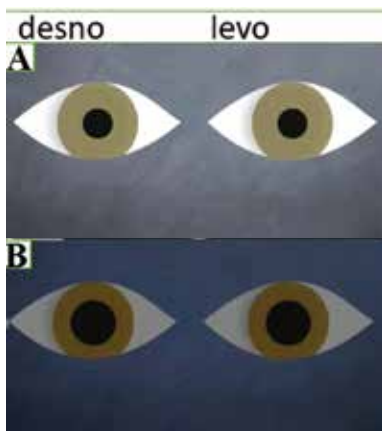
**Slika 8: Shematski prikaz digitalnega merjenja očesnega tlaka (22).**

**DOLOČANJE ZENIČNIH REAKCIJ (DIREKTNO, INDIREKTNO, NA  
KONVERGENCO, RAPD)**

Zenica je odprtina, ki se nahaja centralno (ali rahlo nazalno) v šarenici. Normalna velikost zenice je 2–4 mm. Preverjanje zeničnih reakcij na

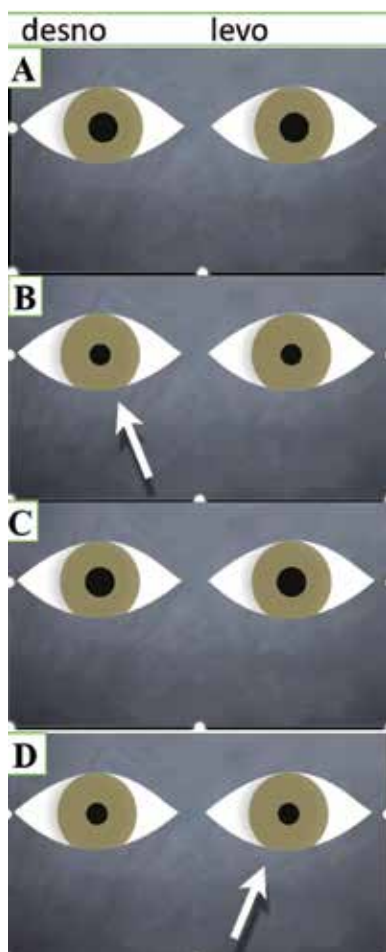
svetlobo je pomembna preiskava za ugotavljanje očesne in tudi širše patologije. Obstaja več testov zeničnih reakcij. Najbolj enostavni in osnovni so testi direktne in indirektne zenične reakcije na osvetlitev, reakcije ob konvergenci (gledanje na bližino) in preverjanje relativnega aferentnega pupilarnega defekta (RAPD), kar imenujemo tudi Marcus Gunnova zenica. Svetlobni refleks potuje preko aferentne poti (vidnega živca) do centra (Edinger-Westphalovega jedra) in po eferentni poti (okulomotorjem živcu). Aferentna pot se začne v fotoreceptorjih mrežnice in se preko živčnih vlaken vidnega živca nadaljuje do optične kiazme. Nazalni del živčnih vlaken vidnega živca se križa in potuje v nasprotnem optičnem traktu, nato pa se temporalna živčna vlakna vidnega živca nadaljujejo v istostranski optični trakt. Dražljaji po optičnih traktih se končajo v istostranskih pretektalnih jedrih (*lat. nucleus preectalis*).

Vlakna obeh pretektalnih jeder gredo v center svetlobnega refleksa Edinger-Westphalovega jedra (*lat. nucleus Edinger-Westphal*). Eferentna vlakna so parasimpatična živčna vlakna, ki potujejo po okulomotorjem živcu do ciliarnega ganglija. Postganglijska vlakna potujejo po kratkih ciliarnih živcih in dosežejo mišico sfinktra zenice, ki oži zenico. Normalno ob osvetlitvi zenice pride do zožitve osvetljene zenice (direktna reakcija) in do hkratne zožitve druge zenice (indirektna reakcija) kot posledica križanja živčnih vlaken aferentne poti v optični kiazmi. Zenici sta v svetlem prostoru ožji, v temnejšem prostoru pa širši (Slika 9).



**Slika 9: A – zenici v svetlem prostoru; B – zenici v temnem prostoru. (Avtor slike: M.A.V; prirejeno po <https://somapp.ucdmc.ucdavis.edu/eyerelease/Interface/TopFrame.htm>.)**

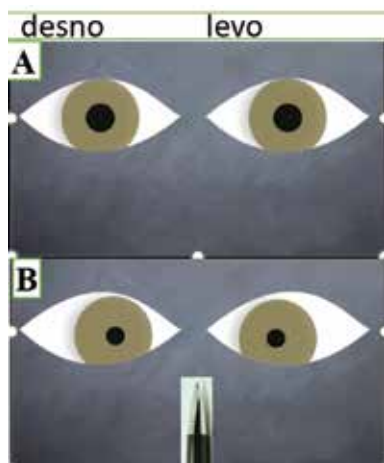
Preiskavo izvedemo tako, da preiskovancu naročimo, naj gleda v predmet v daljavi. Dlan ene roke postavimo med obe očesi, z drugo roko pa z lučko najprej zasvetimo v eno oko. Opazujemo, kako se odziva osvetljena zenica. Normalno se na direktno osvetlitev hitro zoži in se nato počasi razširi. Potem opazujemo tudi, kako ob ponovni osvetlitvi zenice reagira nasprotna zenica. Normalno se tudi druga zenica hitro zoži in nato počasi razširi kot posledica indirektno reakcije (Slika 10) (23,24).



**Slika 10: Shematski prikaz zeničnih reakcij na direktno in indirektno osvetlitev:**

**A – normalna velikost zenic; B – zožitev zenic pri osvetlitvi desnega očesa z lučko; C – zenici se ob odstranitvi lučke vrnete v prvotno velikost; D – zožitev obeh zenic ob osvetlitvi levega očesa z lučko. Puščica kaže vir svetlobe. (Avtor sheme: M.A.V; povzeto po: <https://somapp.ucdmc.ucdavis.edu/eyerelease/Interface/TopFrame.htm>.)**

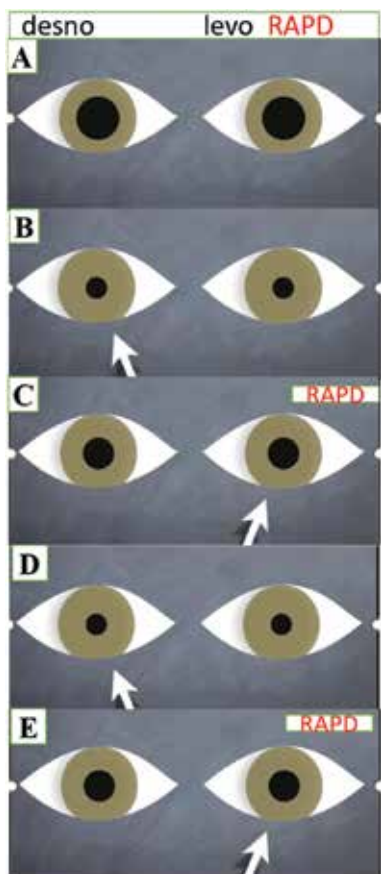
Zenici se zožita tudi pri konvergenci (gledanju na bližino). Preverjanje zenične reakcije pri gledanju na bližino preizkusimo tako, da preiskovancu najprej naročimo, da gleda na daljavo. Nato pogleda v naš prst, ki ga postavimo vsaj 15 cm pred oči. Ko usmeri pogledi v bližino, se zenici ob obračanju zrkla navznoter fiziološko približata nosu in se hkrati zožita (Slika 11) (23,24).



**Slika 11: Shematski prikaz reakcije zenic pri konvergenci: A – zenici ob gledanju na daljavo; B – pri konvergenci se zenici ob obračanju zrkla navznoter približata nosu in se hkrati zožita. (Avtor sheme: M.A.V. Povzeto po <https://somapp.ucdmc.ucdavis.edu/eyerelease/Interface/TopFrame.htm>.)**

RAPD preverjamo podobno kot reakcijo na direktno osvetlitev in na indirektno osvetlitev. Osvetlitev zenice poteka izmenično, tj. najprej osvetlimo eno oko, nato drugo oko in nato ponovno prvo oko. Če je RAPD pozitiven, se pojavi paradokсна reakcija zenice na svetlobo. Ob osvetlitvi zenice zdravega očesa se obe zenici, tj. zenica na zdravem očesu in zenica s pozitivnim RAPD, zožita. Če osvetlimo zenico s pozitivnim RAPD, se obe zenici, patološka in zdrava zenica, razširita (Slika 12). Pozitivni RAPD je posledica bolezenskih sprememb mrežnice in vidnega živca (vidne poti pred kiazmo) na istem očesu. Znanе bolezni, pri katerih se pojavi pozitiven RAPD, so zapora centralne arterije ali mrežnične vene, odstop mrežnice, ishemija, kompresija ali vnetje vidnega živca in enostranska napredovala glavkomska optična nevropatija (25,26).





**Slika 12: Shematski prikaz RAPD na levem očesu ob izmenično osvetljenih očeh. A – zenici v zatmenjenem prostoru; B – zožitev zenic ob osvetlitvi zdravega desnega očesa; C – z desnega očesa usmerimo luč v levo oko in zenici se patološko razširita; D – z levega očesa luč ponovno usmerimo v desno oko, obe zenici se ob osvetlitvi zdravega očesa normalno zožita; E – z desnega očesa luč ponovno usmerimo luč v levo oko in zenici se patološko razširita. Puščica ponazarja vir svetlobe. (Avtor sheme M.A.V. Povzeto po: <https://somapp.ucdmc.ucdavis.edu/eyerelease/Interface/TopFrame.htm>.)**

## TESTIRANJE OČESNIH GIBOV

Oči so fiziološko zmožne zveznega in simetričnega premikanja v devet glavnih smeri pogleda. Če bolnik navaja dvojni vid pri gledanju z obema očesoma ali bolečine okrog oči pri premikanju, preverimo gibljivost zrkla. Bolniku najprej naročimo, da gleda v daljavo naravnost – to je primarni položaj zrkla. Pregledamo, kakšen je položaj zrkla v primarnem pogledu (ali sta zrkli v isti ravni ali sta očesni reži simetrični ali je izbočenost zrkla simetrična, kako in do kam prilegajo robovi vek itd.). Vprašamo, ali je prisotna bolečina v mirovanju. Nato bolniku naročimo, naj gleda naš prst

in mu sledi, pri čemer ima glavo ves čas pri miru. Pri sledenju premikanja zrkla bolnika prosimo, naj nas opozori, če se pojavijo dvojni vid (dva prsta) ali bolečine v določenem položaju. Opazujemo, ali se zrkli simetrično premikata in ali je prisoten nistagmus (tj. nenadzorovani hitri gibi enega očesa ali obeh oces). Najprej premikamo prst vodoravno, da bolnik počasi pogleda v skrajno desno stran in nato še v skrajno levo stran. Potem premikamo prst navpično navzgor in nato navzdol od primarnega položaja zrkla. Nazadnje pogledamo še gibanje po diagonali navzgor in navzdol (Slika 13). Pri pogledu navzdol lahko z drugo roko narahlo dvignemo zgornje veke, da lažje opazujemo gibanje zrkla (27).

Pri patologiji zunanjih očesnih mišic, ki vplivajo na premikanje zrkla ali oživčenje teh mišic, ter ob spremembah v orbiti in pri drugih vzrokih lahko pride do omejenega gibanja zrkla. Bolečine so lahko posledica vnetja vseh struktur orbite, mišic, vidnega živca ali ovojnice zrkla.



**Slika 13: Testiranje očesnih gibov pri pogledu v devet smeri. (Avtor slike: M.A.V.)**

**EVERTIRANJE VEK**

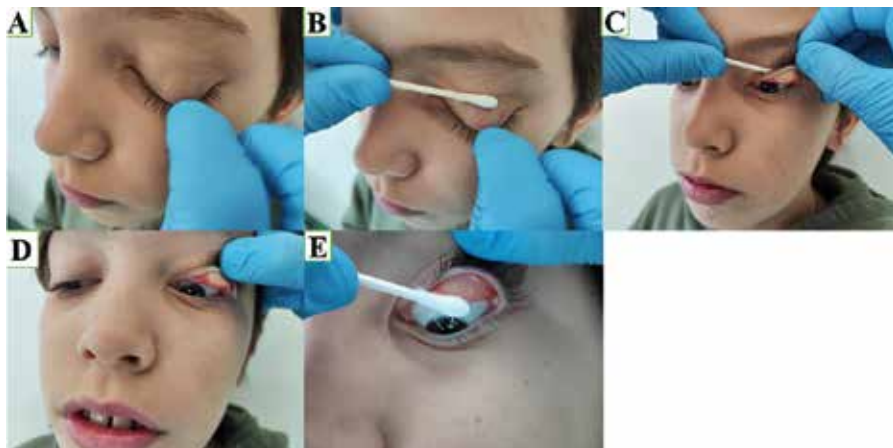
Evertiranje vek je pomembna veščina pri pregledovanju očesa (pregled tarzalne veznice ob prisotnosti tujka ali poškodbi, izpiranje očesa pri kemičnih poškodbah). Najprej evertiramo spodnjo veko. Postopek poteka tako, da bolnik gleda navzgor, preiskovalec pa s palcem ali kazalcem potegne kožo spodnje veke navzdol in navzven in jo nato rahlo potisne k orbiti (Slika 14). Pri tem se pokažeta spodnja tarzalna veznica in spodnji forniks (28).



***Slika 14. Evertiranje spodnje veke: bolnik gleda navzgor, preiskovanec pa s palcem ali kazalcem potegne kožo spodnje veke navzdol in navzven ter jo nato rahlo potisne k orbiti. (Avtor slike: M.A.V.)***

Evertiranje zgornje veke je nekoliko težje. Bolnik gleda sproščeno navzdol (ne sme zapreti oči). Z desno roko (desničarji) primemo trepalnice in jih rahlo potegnemo navzdol in navzven. Z drugo roko kazalec, stekleno palčko ali vatrano palčko postavimo na zgornji rob tarzusa. Nato veko s trepalnico potegnemo navzgor in hkrati palčko potisnemo narahlo navzdol (pazimo, da ne pritiskamo na zrklo). Ko se pokaže tarzalna veznica, prst ali palčko odstranimo, s čimer sprostimo levo roko, če bi bilo potrebno izpiranje, brisanje ali odstranitev tujka na zgornji tarzalni veznici (Slika 15). Ko zaključimo s pregledom, počasi z desno roko trepalnice in veko vrnemo v prvotni položaj (28).

Pravilno in hitro evertiranje vek zahteva vajo, ki omogoči, da sčasoma postopek izvajamo vedno hitreje. Pri osebah, ki močno stiskajo oči ali imajo krajše trepalnice ali otečene veke, je izvedba postopka bolj zahtevna. Če bolnik v očesu čuti bolečine, pred evertiranjem v oko kapnemo 1–2 kapljici anestetika in tako olajšamo izvedbo postopka.



**Slika 15: Evertiranje zgornje veke: A – bolnik gleda sproščeno navzdol; z desno roko primemo trepalnice in narahlo potegnemo navzdol in navzven; B – vatično palčko v drugi roki nastavimo na zgornji rob tarzusa; C – veko s trepalnico potegnemo navzgor in hkrati palčko potisnemo narahlo navzdol; D – vatično palčko odstranimo, pokaže se nam tarzalna veznica; E – z vatično palčko pobrišemo tarzalno veznico ali odstranimo tujek. (Avtor slik: M.A.V.)**

## BARVANJE OČESNE POVRŠINE S FLUORESCEINOM

Preiskava je enostavna in nam lahko poda veliko informacij o stanju očesne površine. Za barvanje uporabljamo fluoresceinske papirnate lističe. Fluorescein je barvilo, ki ostane zunaj celice in obarva solzni film. Barvanje izvajamo, če želimo na očesni površini prepoznati morebitne poškodbe ali druge rane in tudi za oceno stabilnosti solznega filma.

### A. Ocenjevanje očesne površine

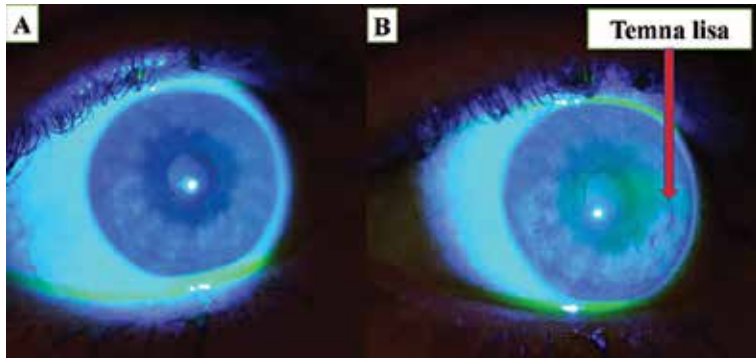
Fluoresceinsko barvilo lepo prikaže defekte na epitelu roženice in veznice. Najprej na papirnati listek kapnemo eno kapljico fiziološke raztopine in se nato z njim za nekaj sekund dotaknemo spodnje prehodne gube veznice. Nato osvetlimo oko z modro svetlobo (Slika 16). Defekti epitela roženice in veznice se prikažejo kot mesta z večjim kopičenjem rumenega barvila. Na koncu ostanke barvila izperemo s fiziološko raztopino.



**Slika 16: Barvanje očesne površine z fluoresceinom: A – fluoresceinska lenta; B – vlaženje fluoresceinske lente; C – barvanje očesa s fluoresceinsko lento; D – osvetlitev očesa z modro lučko. (Avtor slike: M.A.V.)**

### B. Ocenjevanje stabilnosti solznega filma

Zelo pomembno je tudi, da ugotovimo, kakšna je stabilnost solznega filma, ki vpliva na pravilno vlaženje oči. Če sumimo, da ima bolnik težave zaradi solznega filma (občutek peska v oči, suhe oči, pečenje itd.), ocenimo čas razpada solznega filma s testom TBUT (*angl.* Tear Break Up Time). Očesno površino pobarvamo s fluoresceinom in nato bolniku naročimo, naj večkrat pomežikne in zapre oči. Nato naj široko odpre oči in pogleda naravnost ter ne mežika. Posvetimo z modro lučko in štejemo sekunde do pojava prve temne lise na roženici brez fluoresceina (Slika 17). Rezultat testa TBUT je normalno 10 sekund ali več. Krajši čas je znak nestabilnega solznega filma, ki povzroča simptome in znake suhega očesa (29).



**Slika 17: Test T-BUT: A – začetek barvanja; B – pojav temne lise ob razpadanju solznega filma. (Avtor slike: M.A.V.)**

### SCHIRMERJEV TEST

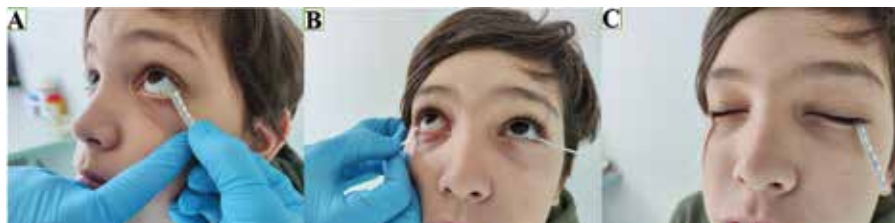
S Schirmerjevim testom merimo količino solz. Schirmerjev test tako kot test TBUT izvajamo pri bolnikih, ki navajajo simptome suhega očesa. Test izvedemo s posebnimi papirnatimi lističi (Slika 18). Deluje po načelu kapilarnega vleka, ki omogoča, da voda v solzah potuje po dolžini papirnatega testnega traka na enak način kot vodoravna kapilarna cev. Hitrost potovanja po preizkusnem traku je sorazmerna s stopnjo proizvodnje solz (30).



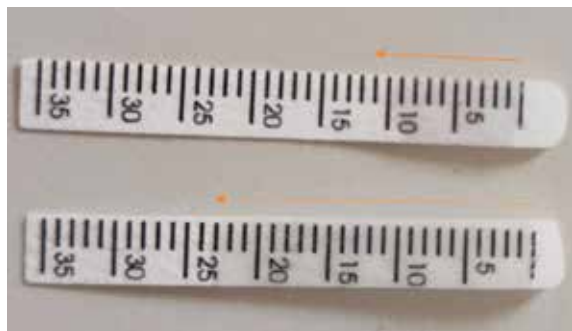
**Slika 18: Schirmerjev test. (Avtor slike: M.A.V.)**

Še pred odprtjem varovalnega ovoja vrh listič upognemo do zareze. Nato bolniku naročimo, da pogleda navzgor. Potegnemo spodnjo veko in listke nastavimo v zunanjo tretjino spodnjega forniksa, ostali del pa visi čez trepalnice navzdol. Ko namestimo listke, bolnik nežno zapre oči in pričnem z merjenjem časa (Slika 19). Po 5 minutah bolnik odpre oči in pogleda navzgor. Nežno odstranimo listke in odčitamo, do katere črtice so se lente namočile (Slika 20). Normalne vrednosti so  $> 10$  mm, mejne vrednosti 5–10 mm, vrednosti 5 mm ali manj pa kažejo na suho oko. Na ta način merimo bazalno in refleksno izločanje solz (Schirmerjev test I) (31,32).

Če se listki prehitro močijo, ker bolnika dražijo, najprej nakapamo anestetik in šele nato izvedemo test (Schirmerjev test II). Na ta način merimo samo bazalno izločanje solz, refleksnega stimuliranja pa ne (31,32).



**Slika 19. Schirmerjev test: A – bolnik gleda navzgor; potegnemo spodnjo veko in listek nastavimo v zunanjo 1/3 spodnjega forniksa; B – enako postopamo tudi na drugem očesu; C – bolnik za 5 minut nežno zapre oči. (Avtor slike: M.A.V.)**



**Slika 20: Odčitavanje Schirmerjevega testa. Puščice označujejo navlaženi del testnega lističa. (Avtor slik: M.A.V.)**

### IZPIRANJE OČESA PRI KEMIČNIH POŠKODBAH IN DAJANJE ZDRAVILA (KAPLJICE, MAZILO)

Takojšni in najpomembnejši ukrep pri kemični poškodbi očesa je izpiranje očesa. Oko najpogosteje izpiramo s fiziološko raztopino, če je nimamo, pa z navadno vodo. Najlažje je, če bolnik leži. Glavo rahlo nagnemo na stran poškodovanega očesa in nastavimo brisačo, da ujamemo tekočino pri izpiranju. S palcem in kazalcem ene roke razpiramo vekci (pri tem pazimo, da ne pritiskamo na zrklo), z drugo roko pa fiziološko raztopino obilno, a ne premočno z višine približno 10 cm zlivamo v notranji kot očesne reže. Če bolnik oči preveč stiska in ga boli, lahko uporabimo anestetične kapljice in nato izpiramo približno 15–30 minut (oziroma do nevtralizacije snovi). Bolniku svetujemo, da med izpiranjem počasi pogleda v vse smeri (Slika 21). Z evertiranjem zgornje in spodnje veke čimbolj izpremo forniksa in odstranimo obstoječe tujke v tem predelu (33,34).



**Slika 21: Izpiranje očesa: A – poškodovanec gleda navzven, dokler izpiramo oko; B – poškodovanec gleda navzgor; C – poškodovanec gleda navzdol; D – poškodovanec gleda navznoter. (Avtor slike: M.A.V.)**



Dajanje kapljic v oko je enostavno. Najprej si razkužimo roke in bolniku naročimo, da zvrne glavo nazaj ter pogled usmeri proti čelu. Z eno roko potegnemo spodnjo veko navzdol. Nato z drugo roko približamo plastenko na 5–10 cm in kapnemo kapljico v spodnji forniks. Nato spustimo veko, da bolnik zapre oko. Presežek tekočine, ki steče iz očesa, pobrišemo s tamponom ali čistim robčkom, nežno iz zunanega kota proti notranjemu kotu (Slika 22). Če želimo zmanjšati sistemsko prehajanje kapljic v krvni obtok preko nosne sluznice, po vnosu kapljic za eno minuto pritiskamo v notranjem očesnem kotu. Mazilo uporabimo na enak način, le da v spodnji forniks iztisnemo 1 cm mazila in po zapiranju enako nežno obrišemo višek (34,35).



**Slika 22. Vnos zdravila v oko: A – z eno roko potegnemo spodnjo veko navzdol, z drugo roko približamo plastenko na 5–10 cm in vnesemo kapljico v spodnji forniks; B – bolnik zapre oko, višek tekočine pa s kože pobrišemo s tamponom iz zunanega kota proti notranjemu kotu; C – podobno nanesimo 1 cm mazila v spodnji forniks. (Avtor slik: M.A.V.)**

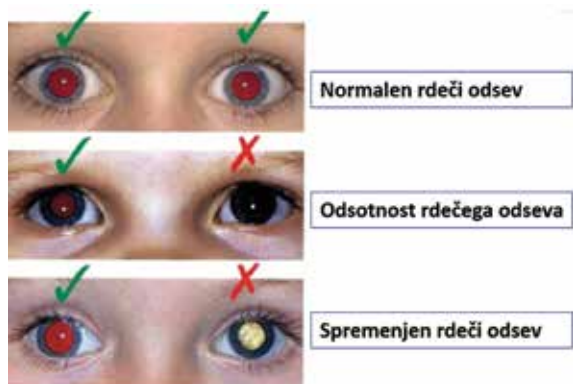
### PRESVETLITEV OPTIČNIH MEDIJEV

S preiskavo ocenimo prozornost optičnih medijev (roženice, prekatne vodke, leče, steklovine oz. vitrealnega prostora) v vidni osi. Pri direktni metodi uporabljamo oftalmoskop, pri indirektni pa oftalmoskopirno zrcalo in drug izvor svetlobe. Presvetlitev z oftalmoskopom poteka tako, da gledamo skozi odprtino oftalmoskopa in svetimo direktno v zenico, medtem ko bolnik gleda v svetlobo (Slika 23).



**Slika 23: Presvetlitev optičnih medijev z oftalmoskopom. (Avtor slik: M.A.V.)**

Skozi odprtino oftalmoskopa vidimo rdeč refleks. Morebitne motnjave vidimo kot temne pike, madeže ali podobno. Pri premikanju bolnikovega očesa se vse motnjave, ki ležijo pred ravnino zenice, gibajo v isti smeri, kot se giba bolnikovo oko, motnjave za ravnino zenice pa potujejo v nasprotni smeri od gibanja bolnikovega očesa. Motnjave v ravnini zenice (sprednja lečna ovojnica) so enako oddaljene od roba zenice in se ne gibajo. Lečne motnjave so fiksne, v steklovini pa plavajo, lebdijo in se pri gibanju očesa premikajo (36,37). Ob odsotnosti ali spremenjenosti rdečega refleksa (Slika 24) je potrebna nujna napotitev k oftalmologu. Prisotnost sive mreže daje v rdečem refleksu temne madeže (Slika 25).



*Slika 24: Presvetlitev optičnih medijev (38).*



*Slika 25: Sence različnih oblik katarakte ob presvetlitvi optičnih medijev (39).*

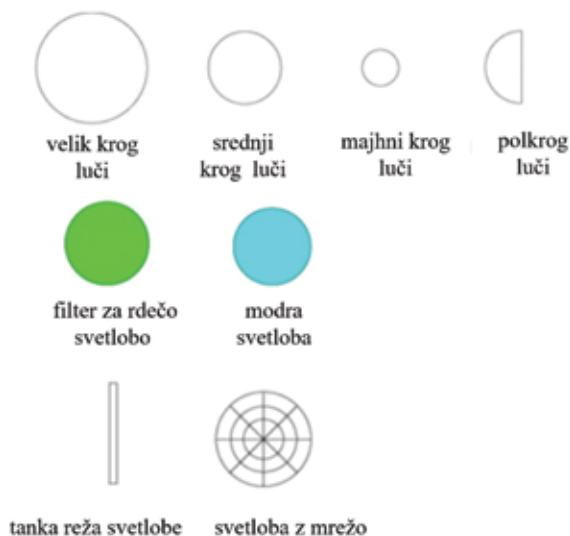
### PREGLED OČESNEGA OZADJA Z OFTALMOSKOPIJOM

Direktno oftalmoskopijo izvajamo z oftalmoskopom, da bi pregledali in ocenili strukture očesnega ozadja. Oftalmoskop je ročni instrument (Slika 26)), ki vsebuje različne optične modifikacije in leče. Uporabljamo ga monokularno in omogoča 15-kratno povečavo, zato je papila premera 1.5 mm videti veliko večja. Slika, ki jo vidimo z oftalmoskopom, je pokončna.



**Slika 26: Osnovni deli oftalmoskopa. (Avtor slik: M.A.V.)**

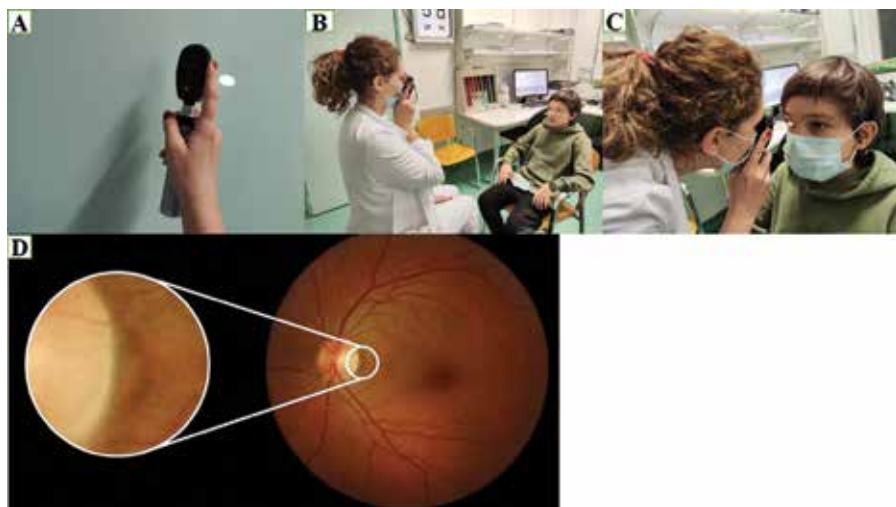
Preiskava je nekoliko bolj zahtevna od opisanih, a z ustreznimi vajami in redno uporabo postane rutinska. Svetlobo iz oftalmoskopa lahko nastavimo na različne velikosti in oblike (Slika 27). Potuje skozi optične medije in pade na strukture očesnega ozadja, se odbije od struktur ter skozi optične medije potuje nazaj v zrcalno odprtino oftalmoskopa in iz optične leče pride v oko preiskovanca. Tako lahko vidimo mrežnico, žile mrežnice in izhodišče vidnega živca (papila). Za olajšanje pregleda očesnega ozadja najprej razširimo zenice z midriatičnimi kapljicami in čez približno 15 minut opravimo pregled. Bolniku svetujemo, da sproščeno sede, pogled usmeri naravnost in poskuša držati odprte oči.



**Slika 27: Shematski prikaz različnih oblik in velikosti luči oftalmoskopa in namen uporabe: velik krog luči (za pregled pri široki zenici), srednji krog luči (za pregled pri ozki zenici v temnem prostoru), majhen krog luči (za pregled pri ozki zenici v svetlem prostoru), polkrog luči (v izogib motečemu refleksu mrežnice), filter za rdečo svetlobo (lažji pregled žil in krvavitve mrežnice), modra svetloba (pregled roženice, obarvane z fluoresceinom), tanka reža svetlobe (pregled konture roženice, leče, mrežnice), svetloba z mrežo (ocena bolnikove fiksacije (foveolne, zunajfoveolne) in oceno razdalje spremembe na mrežnici. (Avtor sheme: M.A.V.)**

Pri pregledu desnega očesa držimo oftalmoskop za ročajem z desno roko, iztegnemo kazalec in ga postavimo na stransko vrtljivo kolo oftalmoskopa (Slika 28A). Če zdravnik uporablja očala, lahko preiskavo opravlja z očali ali svojo refraktivno napako nastavi na oftalmoskop (individualno se lahko odloči glede na lažjo izvedljivost). Nastavimo lahko tudi bolnikovo dioptrijo (če jo poznamo), sicer pa to ni nujno. Nato nastavimo oftalmoskop in gledamo z desnim očesom (če gledamo bolnikovo desno oko in obratno). Od daleč najprej pregledamo rdeči refleks v zenici bolnika (Slika 28B) in se počasi približujemo bolnikovemu očesu, ki vseskozi gleda naravnost (Slika 28C). Ko smo dovolj blizu, zagledamo določeno strukturo (najpogosteje žilo). Če ne vidimo nobene strukture, s kazalcem rahlo vrtimo gumb v

eno smer. Če se slika kljub nekaj obratom ne izboljšuje, začnemo vrteti v drugo smer. Ko si zdravnik in bolnik sedita nasproti in bolnik pogleda naravnost mimo zdravnika, zdravnik vidi papilo kot rumeno-rožnato okroglo strukturo (oblika se pri posameznikih spreminja). Če bolnik pogleda v lučko oftalmoskopa, zdravnik vidi center makule. Na Sliki 28 prikazujemo pot pregleda očesnega ozadja. Da bi pregledali periferijo mrežnice, bolnika prosimo, da počasi pogleda v vseh devet glavnih smeri pogleda, da se pokažejo najbolj periferni deli mrežnice. Za zdravnike družinske in urgentne medicine ter nevrologe so najbolj pomembni pregled papile (robovi, barve, raven papile, krvavitve) in morebitne krvavitve na mrežnici (36,37,40,41).



**Slika 28: Direktna oftalmoskopija: A– pravilna drža oftalmoskopa; B – začetek oftalmoskopije; C – pregled z oftalmoskopom; D – rob papile pri oftalmoskopiji (Avtor slik 1–3: M.A.V.), (41).**

Opravili so številne raziskave, da bi ugotovili, s kakšnimi težavami se srečujejo splošni zdravniki pri pregledovanju bolnikov z očesnimi težavami. Rezultati so pokazali, da so zdravniki manj suvereni, ker nimajo dovolj spretnosti pri izvajanju oftalmoloških veščin. Zato si želijo občasna praktična usposabljanja v oftalmoloških ambulantah (43).

## ZAKLJUČEK

V prispevku smo želeli osvetliti in pojasniti tehnike izvajanja osnovnih oftalmoloških diagnostičnih veščin in njihovo uporabnost pri diagnosticiranju in zdravljenju očesnih bolezni ter s tem olajšati delo zdravnikom družinske medicine. Po potrebi so na voljo dodatna praktična izobraževanja, usmerjena v uspešno sodelovanje in zdravljenje naših bolnikov ter predvsem v preprečevanje trajnih okvar vida.

## LITERATURA

1. Kniestedt C, Stamper RL. Visual acuity and its measurement. *Ophthalmol Clin North Am.* 2003 Jun;16(2):155–70, v. doi: 10.1016/s0896-1549(03)00013-0. PMID: 12809155.
2. Holladay JT. Visual acuity measurements. *J Cataract Refract Surg.* 2004 Feb;30(2):287–90. doi: 10.1016/j.jcrs.2004.01.014. PMID: 15030802.
3. Dietze H. Die Bestimmung der Sehschärfe [Measuring Visual Acuity]. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2018 Sep;235(9):1057–1075. German. doi: 10.1055/a-0654-2138. Epub 2018 Aug 20. PMID: 30125907.
4. Marsden J, Stevens S, Ebri A. How to measure distance visual acuity. *Community Eye Health.* 2019;32(107):46. Epub 2019 Dec 17. PMID: 32123470; PMCID: PMC7041831.
5. Sue S. Test distance vision using a Snellen chart. *Community Eye Health.* 2007 Sep;20(63):52. PMID: 17971914; PMCID: PMC2040251.
6. Bailey IL, Lovie JE. New design principles for visual acuity letter charts. *Am J Optom Physiol Opt* 1976;53: 740–5.
7. NAS-NRC Committee on Vision. Recommended standard procedures for the clinical measurement and specification of visual acuity. *Adv Ophthalmol* 1980;41:103.
8. Ferris 3rd FL, Kassoff A, Bresnick GH, Bailey I. New visual acuity charts for clinical research. *Am J Ophthalmol* 1982;94:91–6.
9. Kniestedt C, Stamper RL. Visual acuity and its measurement. *Ophthalmol Clin North Am.* 2003 Jun;16(2):155–70, v. doi: 10.1016/s0896-1549(03)00013-0. PMID: 12809155.
10. Dietze H. Die Bestimmung der Sehschärfe [Measuring Visual Acuity]. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2018 Sep;235(9):1057–1075. German. Doi: 10.1055/a-0654-2138. Epub 2018 Aug 20. PMID: 30125907.

11. Fanlo Zarazaga A, Gutiérrez Vásquez J, Pueyo Royo V. Review of the main colour vision clinical assessment tests. *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed)*. 2019 Jan;94(1):25–32. English, Spanish. doi: 10.1016/j.oftal.2018.08.006. Epub 2018 Oct 22. PMID: 30361001.
12. Belcher SJ, Greenshields KW, Wright WD. Color vision survey using the Ishihara Dvorine Boström and Kugelberg, Boström and American-Optical Hardy-Rand-Rittler tests. *Br J Ophthalmol* 1958;42:355–359.
13. Birch J. Efficiency of the Ishihara test for identifying red–green color deficiency. *Ophthalmic Physiol Opt* 1997;17:403–408.
14. Farnsworth D (1943) The Farnsworth-Munsell 100 hue and Dichotomous tests for color vision. *J Opt Soc Am* 33: 568–578.
15. Sorkin N, Rosenblatt A, Cohen E, Ohana O, Stolovitch C, Dotan G. Comparison of Ishihara Booklet with Color Vision Smartphone Applications. *Optom Vis Sci*. 2016 Jul;93(7):667–72. doi: 10.1097/OPX.0000000000000873. PMID: 27092927.
16. Elliott DB, North I, Flanagan J. Confrontation visual field tests. *Ophthalmic Physiol Opt*. 1997 Sep;17 Suppl 2:S17–24. doi: 10.1016/s0275-5408(97)00045-8. PMID: 9666904.
17. Anderson AJ, Shuey NH, Wall M. Rapid confrontation screening for peripheral visual field defects and extinction. *Clin Exp Optom*. 2009 Jan;92(1):45–8. doi: 10.1111/j.1444-0938.2008.00280.x. PMID: 19125747.
18. Kerr NM, Chew SS, Eady EK, Gamble GD, Danesh-Meyer HV. Diagnostic accuracy of confrontation visual field tests. *Neurology*. 2010 Apr 13;74(15):1184–90. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181d90017. PMID: 20385890.
19. Tripathy K, Salini B. Amsler Grid. 2022 Aug 22. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 30844168.
20. Faes L, Bodmer NS, Bachmann LM, Thiel MA, Schmid MK. Diagnostic accuracy of the Amsler grid and the preferential hyperacuity perimetry in the screening of patients with age-related macular degeneration: systematic review and meta-analysis. *Eye (Lond)*. 2014 Jul;28(7):788–96. doi: 10.1038/eye.2014.104. Epub 2014 May 2. PMID: 24788016; PMCID: PMC4094801.
21. Schuchard RA. Validity and interpretation of Amsler grid reports. *Arch Ophthalmol*. 1993 Jun;111(6):776–80. doi: 10.1001/archophth.1993.01090060064024. PMID: 8512478.
22. Wolvaardt E, Stevens S. Measuring intraocular pressure. *Community Eye Health*. 2019;32(107):56–57. Epub 2019 Dec 17. PMID: 32123477; PMCID: PMC7041827.
23. Wilhelm H. Neuro-ophthalmology of pupillary function--practical guidelines. *J Neurol*. 1998 Sep;245(9):573–83. doi: 10.1007/s004150050248. PMID: 9758294.
24. Evans MR, Morrow JM. The pupillary examination. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2015 Apr;76(4):C50-4. doi: 10.12968/hmed.2015.76.4.C50. PMID: 25853364.
25. Glazer-Hockstein C, Brucker AJ. The detection of a relative afferent pupillary defect. *Am J Ophthalmol*. 2002 Jul;134(1):142–3. doi: 10.1016/s0002-9394(02)01503-9. PMID: 12095831.
26. Charalel RA, Lin HS, Singh K. Glaucoma screening using relative afferent pupillary defect. *J Glaucoma*. 2014 Mar;23(3):169–73. doi: 10.1097/IJG.0b013e31826a9742. PMID: 23296370.
27. Denniston, A.K.O. and P.I. Murray, *Oxford Handbook of Ophthalmology, Third Edition*. 2014, New York, USA: Oxford University Press.



28. Stevens S. *Ophthalmic practice. Community Eye Health. 2005 Oct;18(55):109–10. PMID: 17491771; PMCID: PMC1705681.*
29. Tsubota K. *Short Tear Film Breakup Time-Type Dry Eye. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2018 Nov 1;59(14):DES64-DES70. doi: 10.1167/iovs.17-23746. PMID: 30481808.*
30. Brott NR, Ronquillo Y. *Schirmer Test. [Updated 2022 May 8]. V: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Dostopno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559159/>.*
31. Cho P, Yap M. *Schirmer test. I. A review. Optom Vis Sci. 1993 Feb;70(2):152-6. doi: 10.1097/00006324-199302000-00011. PMID: 8446379.*
32. Brott NR, Ronquillo Y. *Schirmer Test. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2022. PMID: 32644585.*
33. Stevens S. *How to irrigate the eye. Community Eye Health. 2016;29(95):56. PMID: 28289322; PMCID: PMC5340106.*
34. Stevens S. *Ophthalmic practice. Community Eye Health. 2005 Oct;18(55):109-10. PMID: 17491771; PMCID: PMC1705681.*
35. Mason I, Stevens S. *Instilling eye drops and ointment in a baby or young child. Community Eye Health. 2010 Mar;23(72):15. PMID: 20523858; PMCID: PMC2873669.*
36. Mowat FM, Royal KD, Westermeyer HD. *Ophthalmoscopy skills in primary care: a cross-sectional practitioner survey. Vet Rec. 2018 Apr 14;182(15):435. doi: 10.1136/vr.104569. Epub 2018 Jan 13. PMID: 29331983.*
37. Gupta RR, Lam WC. *Medical students' self-confidence in performing direct ophthalmoscopy in clinical training. Can J Ophthalmol 2006;41:169–74.*
38. Singh KA, Taksande AM, editors. *Diagnostic Accuracy of Red Reflex Test (RRT) for Early Detection of Ocular Abnormalities in Newborn 2021.*
39. *How to Diagnose and Grade Cataracts. Available online: <https://eyeguru.org/essentials/cataract-grading/> (accessed on 10 July 2020).*
40. Schulz C, Hodgkins P. *Factors associated with confidence in funduscopy. Clin Teach 2014;11:431–5.*
41. Kelly LP, Garza PS, Bruce BB, et al. *Teaching ophthalmoscopy to medical students (the TOTeMS study). Am J Ophthalmol 2013;156:1056–61.*
42. Mackay DD, Garza PS, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. *The demise of direct ophthalmoscopy. A modern clinical challenge. 2015;5(2):150–7.*
43. Featherstone PI, James C, Hall MS, Williams A. *General practitioners' confidence in diagnosing and managing eye conditions: a survey in south Devon. Br J Gen Pract. 1992 Jan;42(354):21–4. PMID: 1586528; PMCID: PMC1371963.*

## PRIPOROČENA OBRAVNAVA POGOSTIH OČESNIH BOLEZNI NA PRIMARNI RAVNI

---

*Lea Kovač*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

Na primarni zdravstveni ravni je z očesnimi težavami povezanih približno 5 % obiskov pri zdravniku. Najpogosteje gre za blaga vnetja in suho oko, redkeje za resna stanja. Vsaj tretjino očesnih težav lahko uspešno zdravi zdravnik na primarni ravni, če ustrezno razlikuje med nenevarnimi stanji in vid ogrožajočimi stanji. Najpogostejša težava pri bolnikih na primarni ravni je konjunktivitis, večinoma samoomejujoča bolezen, ki s podpornim zdravljenjem izzveni, zato takojšnje topično antibiotično zdravljenje ni priporočljivo. Drugo pogosto stanje je suho oko, ki se tipično kaže z občutkom zbadanja in peska v očeh, ter ga uspešno zdravimo z rednim vlaženjem oči in hkratnim zdravljenjem blefaritisa, ki je predvsem pri starejših pogosto stanje. Na primarni ravni lahko zdravnik obravnava tudi blažja vnetja vek ter halacije in hordeole, k oftalmologu pa napoti kronične primere, pri katerih z zdravljenjem ne dosežemo izboljšanja.

**Ključne besede:** konjunktivitis, halacij, hordeol, suho oko, blefaritis, pterigij.

### UVOD

Očesne težave predstavljajo 2–5 % zdravstvenih težav, zaradi katerih iščejo bolniki pomoč na primarni ravni (1,2). Težave z očmi bolnike zelo skrbijo, saj se bojijo okvare vida, pri čemer se vid ogrožajoča stanja lahko kažejo s podobnimi simptomi in znaki kot benigna očesna stanja. Približno polovica očesnih težav na primarni ravni so blažja vnetja, kot je akutni konjunktivitis (2,3), in približno 30 % suho oko (3). Motnje vida (najpogosteje miopija in presbiopija) predstavljajo 15 % (3), samo 10 % pa poškodbe očesa in tujki

(2). Vsaj tretjino očesnih težav lahko uspešno zdravimo že na primarni ravni, torej brez napotitve k oftalmologu, če zdravnik na primarni ravni ustrezno razlikuje med vid ogrožajočimi stanji in benignimi stanji (4). To razlikovanje je seveda težje, če zdravnik nima ustreznega znanja in praktičnih izkušenj, kar vodi v diagnostične napake ter neustrezno zdravljenje in napotitve na sekundarno raven. V številnih raziskavah so pokazali, da imajo zdravniki na primarni ravni med izobraževanjem le malo stika z oftalmološkimi bolniki (1,5–7), zato se opirajo predvsem na znanje, ki so ga pridobili med študijem, ki mu je žal namenjen zelo majhen del študijskega programa (5). Nezaupanje v lastne sposobnosti glede ustreznega prepoznavanja očesnih bolezni in pomanjkljiva informiranost o zdravljenju najpogostejših očesnih stanj vodita v več napak pri kliničnem odločanju, nekonsistentnost pri odločanju in neprimerne pristope k očesnim stanjem (7).

V prispevku želimo osvežiti znanje o najpogostejših simptomih in kliničnih značilnosti nenevarnih očesnih stanj, s katerimi se srečujejo zdravniki na primarni ravni, ter posredovati uporabna priporočila za njihovo obravnavo v vsakdanji praksi.

## **KONJUNKTIVITIS**

Akutni konjunktivitis je eno najpogostejših stanj, s katerimi se srečujejo zdravniki na primarni ravni (8). Tretjina do polovica bolnikov z očesnimi težavami, ki iščejo pomoč v družinskih in urgentnih ambulantah, jih obiše prav zaradi akutnega konjunktivitisa (2,9).

Konjunktivitis je vnetje očesne veznice, ki je lahko infektivno (virusni ali bakterijski konjunktivitis) ali neinfektivno (alergijski konjunktivitis, konjunktivitis, povzročen s toksini ali z mehanskim draženjem) (10). Glede na trajanje vnetje delimo na akutno vnetje s hitrim začetkom in trajanjem štiri tedne ali manj, subakutno vnetje ter kronično vnetje, ki traja več kot 4 tedne (10). Nespecifično se kaže z difuzno pordelim očesom (enostransko ali obojestransko), solzenjem in z občutkom tujka in draženja v očesu.

Pridružena srbečica je poveden kazalnik, da gre za alergijsko komponento, ki pa se v blažji obliki pojavlja tudi pri blefaritisu in suhem očesu (10).

Večinoma je konjunktivitis blago vnetje, medtem ko o hudem konjunktivitisu govorimo ob obilnem mukopurulentnem izcedku (10).

Razlikovanje med virusnimi, bakterijskimi, alergijskimi in drugimi vzroki konjunktivitisa je lahko težavno, saj se kažejo s podobno klinično sliko. V pomoč so lahko anamnestični podatki o začetku in trajanju težav, prizadetosti enega ali obeh očes, morebitnem poslabšanju vida, uporabi kontaktnih leč, nedavni okužbi dihal, predhodnih epizodah konjunktivitisa, izpostavljenosti kemičnim ali mehanskim iritantom ali morebiten stik z osebami, ki imajo podobne težave, znane alergije ali pojavljanje tovrstnih težav vedno ob istem času. Na resna očesna stanja, kot so keratitis, uveitis in skleritis, ki jih prav tako lahko spremlja konjunktivitis, opozarjajo simptomi in znaki, kot so pridruženi anizokorija in fotofobija, huda bolečina in motnje vida, ki vztrajajo tudi po izpiranju morebitnega izcedka (10).

### *Zdravljenje akutnega konjunktivitisa*

Po podatkih ameriške raziskave na primarni zdravstveni ravni skoraj 60 % bolnikov z akutnim konjunktivitisom prejme antibiotično topično zdravljenje (11), čeprav je blag konjunktivitis v večini primerov samoomejujoče stanje, pri katerem zdravljenje z antibiotiki ni potrebno (9).

Večina primerov blagega konjunktivitisa (približno 60 %) je namreč posledica okužbe z adenovirusi ali drugimi virusi, ki se na zdravljenje z antibiotiki ne odzovejo, pogost pa je tudi alergijski konjunktivitis, ki se po topičnem antibiotičnem zdravljenju prav tako ne izboljša (12,13). Bakterijska vnetja so le majhen del primerov akutnega konjunktivitisa ter so običajno blaga in v 7–14 dneh tudi brez topičnega antibiotičnega zdravljenja izzvenijo (14). Čeprav lahko z uporabo topičnih antibiotikov nekoliko pospešimo izboljšanje simptomov pri bolnikih z bakterijskim konjunktivitisom, moramo vedno pretehtati, ali koristi antibiotičnega zdravljenja vnetja, ki bo najverjetneje spontano izzvenelo, odtehta tveganje toksičnega učinka sestavin farmakoloških antibiotičnih pripravkov na očesno površino (9), nepotrebne povečevanja odpornosti na antibiotike in stroškovno (ne) učinkovitost predpisovanja (8). Topični kortikosteroidi so v večini primerov kontraindicirani, saj lahko podaljšajo adenovirusne okužbe, poslabšajo morebitne herpetične okužbe in ob dolgotrajni uporabi povečajo tveganje sive mrene ali povišanja očesnega tlaka (9).

Ob prvem obisku ambulate zaradi rdečega očesa je zato v prvi vrsti pomembno razlikovanje med konjunktivitisom in resnimi očesnimi stanji.

Pri blagem konjunktivitisu priporočamo zgolj seznanitev bolnika s stanjem in simptomatsko zdravljenje, tj. izpiranje očesa s fiziološko raztopino in vlaženje z umetnimi solzami ter odstranitev morebitnih dražljivih snovi (iritantov) ob morebitni alergijski reakciji ali mehanskem draženju. Za zdravljenje z antibiotiki se odločamo v hujših primerih bakterijskega konjunktivitisa z obilnim gnojnim izcedkom ali pri bakterijskih vnetjih, ki trajajo več kot dva tedna.

**Tabela 1: Ključne klinične značilnosti bakterijskega, virusnega in alergijskega konjunktivitisa. (Povzeto po: Oxford Handbook of Ophthalmology, 2018.)**

	<b>Bakterijski konjunktivitis</b>	<b>Virusni konjunktivitis</b>	<b>Alergijski konjunktivitis</b>
Vodilni simptomi	rdečina zlepljeno oko draženje	rdečina solzenje draženje	rdečina srbečica otekanje
Vidna ostrina	- običajno normalna (ob odstranitvi izcedka) - zmanjšana vidna ostrina ali fotofobija opozarja na drugo etiologijo (npr. keratitis ali uveitis)		
Anamneza	znan kontakt	znan kontakt	anamneza atopije, izpostavljenost antigenu
Izcedek	gnojni	voden	voden
Hemoza	blaga	srednja do huda	huda
Tarzalna veznica	papile	folikli	papile
Preavrikularna limfadenopatija	občasno	pogosto	brez

### **Virusni konjunktivitis**

Najpogostejši vzrok konjunktivitisa so virusi, večina virusnih konjunktivitisov pa je posledica okužbe z adenovirusi (15). Ti se epidemično pojavljajo predvsem pozimi in spomladi, lahko tudi sporadično med letom (16). Najpogosteje prizadenejo prebivalstvo med 20. in 40. letom starosti.

Inkubacijska doba je približno en teden, zelo nalezljiv pa je še nadaljnja dva tedna.

Le 1–5 % primerov akutnega konjunktivitisa je posledica okužbe z virusom Herpes simplex (10), še redkejši pa so konjunktivitisi zaradi okužbe z virusom Varicella zoster ali z enterovirusi (15).

### *Klinična slika*

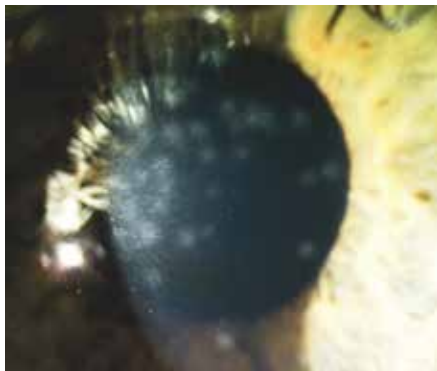
*Adenovirusni konjunktivitis* povzročajo različni sevi adenovirusa, zato je tudi klinična slika različno izrazita. Začne se akutno, po 7–10 dneh inkubacijske dobe. Oči se močno solzijo, pečejo in srbijo, včasih je zaradi obilnega solzenja prisoten tudi meglen vid. Ugotavljamo voden izcedek, pordelo veznico, hemozo (Slika 1) in folikle na tarzalnih veznicah (izraziteje na spodnji) (Slika 2), otečejo lahko tudi veke. Najhujši potek ima epidemični keratokonjunktivitis z izrazito hemozo in rdečino veznice, drobnimi subkonjunktivalnimi krvavitvami, psevdomembranami ali pravimi membranami na tarzalnih veznicah in drobnimi zvezdastimi subepitelnimi infiltrati na roženici (Slika 3), ki se tipično ne barvajo s fluoresceinom (17). *Herpetični konjunktivitis* se kaže podobno in ga lahko spremljajo značilne vezikule na koži vek.



**Slika 1: Adenovirusni konjunktivitis.**  
(Vir: Kanski, JJ. *Clinical ophthalmology: a systematic approach*. Elsevier/Saunders; 2011.)



**Slika 2: Značilni folikli na spodnji tarzalni veznici.** (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)



**Slika 3: Subepitelni infiltrati pri epidemičnem adenovirusnem keratokonjunktivitisu. (Vir: Matthew Burton, Moorfields Eye Hospital.)**

### Zdravljenje

Specifičnega zdravljenja najpogostejšega adenovirusnega konjunktivitisa ni, bolnikom pa za ublažitev simptomov svetujemo uporabo umetnih solz, hladne obkladke in topične antihistaminike (18). Topični in peroralni virostatiki niso učinkoviti, topični antibiotiki pa lahko tudi zabrišejo klinično sliko zaradi induciranja površinske toksičnosti ali alergijske reakcije (13). Ob sumu herpetični konjunktivitis zdravimo s topičnim virostatikom (npr. aciklovir 5-krat/dan) (18).

### Bakterijski konjunktivitis

Akutni bakterijski konjunktivitis najpogosteje povzročajo bakterije *Staphylococcus* sp., *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus* sp. in *Moraxella catarrhalis* ter po Gramu negativne enterobakterije (19). Pri spolno aktivnih odraslih (in novorojenčkih) lahko pride tudi do okužbe očesa z bakterijo *Chlamydia trachomatis*.

### Klinična slika

Klinična slika se razvije postopno in navadno vključuje obojestransko difuzno pordelo veznico, blag purulentni ali mukopurulentni izcedek v forniksih ter zlepljene veke in papile na tarzalnih veznicah (18).

### Zdravljenje

V več kot 60 % primerov tudi bakterijski konjunktivitis v enem do dveh tednih spontano izzveni (20), resni potek pa je zelo redek. Z uporabo topičnih antibiotikov lahko skrajšamo potek bolezni, a izsledki metaanalize 11 randomiziranih raziskav kažejo, da z antibiotičnim zdravljenjem izboljšamo klinični potek le v 10 % primerov v primerjavi s placebom. Čeprav so nekatere bakterije visoko virulentne in imajo sposobnost, da povzročijo hude površinske spremembe, pa v metaanalizi 3673 bolnikov pri nobenem od bolnikov, zdravljenih s placebom, ni prišlo do vid ogrožajočih zapletov (21).

Za antibiotično zdravljenje se je zato smiselno odločiti le pri hujših oblikah konjunktivitisa, ko vzamemo tudi bris veznice za določitev povzročitelja in antibiogram. Ni dokazano, da bi bil določeni topični širokospektralni antibiotik bolj učinkovit kot ostali, zato ga izberemo glede na povzročitelja, dostopnost zdravila, morebitno preobčutljivost na antibiotik ali sestavine farmakološkega pripravka ter glede na stroške in lokalne vzorce bakterijske odpornosti na antibiotike (10). Kot terapijo izbora pri hujših bakterijskih konjunktivitisih priporočamo topični azitromicin v obliki kapljic, dvakrat dnevno 3 dni. Pomembno je, da antibiotik predpišemo v terapevtskem odmerku, saj pri manjših odmerkih lahko povzroča neželene učinke brez željenega protimikrobnega učinka. Zaradi možnega podaljšanja poteka bolezni in večje verjetnosti dodatnih okužb se uporabi kortikosteroidov izogibamo.

### Gonokokni konjunktivitis

Najpogostejša povzročitelja hiperakutnega bakterijskega konjunktivitisa sta *Neisseria gonorrhoeae* in *Neisseria meningitidis*. Inkubacijska doba je 3–5 dni pri odraslih in 1–3 dni pri novorojenčkih. V nasprotju z večino ostalih najpogostejših bakterijskih povzročiteljev konjunktivitisa imajo gonokoki sposobnost prodiranja skozi intaktni roženični epitel, okužba roženice in globljih tkiv pa lahko povzroči nepopravljivo okvaro vida (10,18).

### Klinična slika

Klinična slika obsega hiperakutni potek (manj kot 24 ur) z obilnim gnojnim izcedkom, oteklino vek, hemozo in papilami na tarzalnih veznicah, povečane predušesne bezgavke, psevdomembrane, lahko tudi keratitis.



### *Zdravljenje*

Za specifično zdravljenje je priporočljiva napotitev k oftalmologu. Odrasle zdravimo s topičnimi antibiotiki in peroralnim antibiotičnim zdravljenjem terapijo ter sistemsko s ceftriaksonom v odmerku 1g intramuskularno in azitromicinom v odmerku 1 g peroralno za zdravljenje pogosto hkratne klamidijske okužbe (18).

### **Alergijski konjunktivitis**

Alergijski konjunktivitis se pojavi po stiku z različnimi alergeni, najpogosteje s cvetnim ali hišnim prahom in živalsko dlako. Predstavlja približno tretjino primerov akutnega konjunktivitisa in ga glede na imunološki mehanizem razdelimo v tri glavne kategorije:

- s protitelesi IgE povzročena alergijska reakcija: sezonski in celoletni alergijski konjunktivitis;
- kombinirana alergijska reakcija, povzročena s protitelesi IgE in z drugimi mehanizmi: vernalni keratokonjunktivitis, atopijski konjunktivitis;
- alergijska reakcija, ki je ne povzročajo protitelesa IgE: gigantopapilarni konjunktivitis, kontaktni dermatokonjunktivitis (22).

### *Klinična slika*

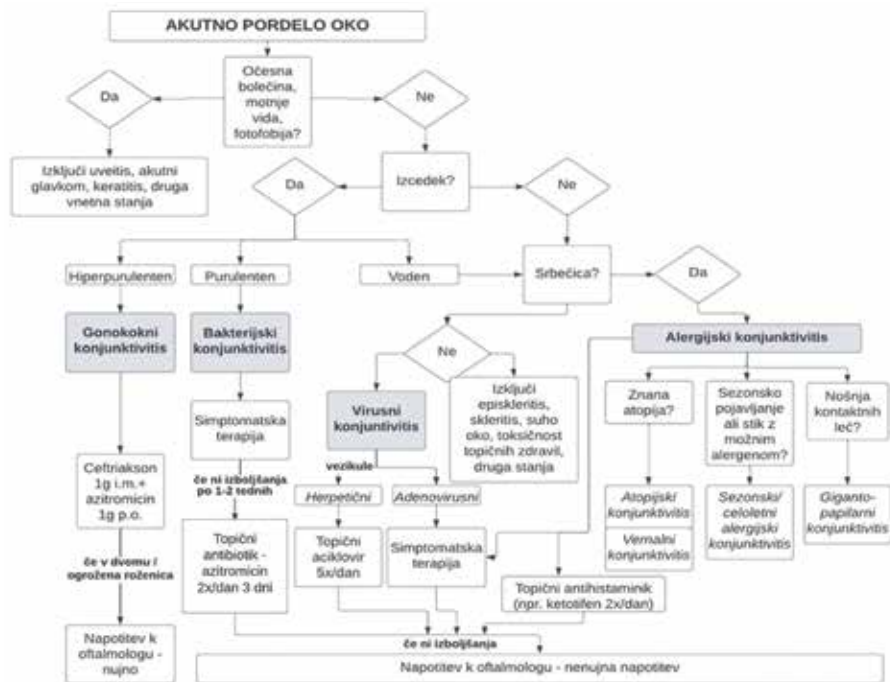
Najbolj značilen simptom alergijskega konjunktivitisa je srbečica, približno 30 % primerov alergijskega konjunktivitisa pa spremljajo tudi simptomi alergijskega rinitisa (23). Navadno sta prizadeti obe očesi, razen pri gigantopapilarnem konjunktivitisu, ki je posledica lokalnega mehanskega draženja (navadno s kontaktno lečo). Ob pregledu vidimo blago difuzno rdečino veznice, hemozo, edem vek in papile na tarzalnih veznicah (Slika 4).



**Slika 4: Alergijski konjunktivitis z značilnimi papilami na zgornji tarzalni veznici.  
(Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**

### *Zdravljenje*

Odstranitev vzročnega alergena, če je mogoče (prezračevanje, menjava posteljnine, izogibanju stikom z domačimi živalmi). Pri blagem alergijskem konjunktivitisu zadostuje izpiranje oči s fiziološko raztopino ali uporaba umetnih solz za razredčitev alergena, ki je v stiku z veznico, medtem ko pri izrazitejši obliki dodamo tudi topične stabilizatorje mastocitov in antihistaminike (olopatadin ali ketotifen 2-krat dnevno). Ker delujejo z zakasnitvijo, jih moramo uporabljati vsaj nekaj tednov. Pri hujših oblikah lahko dodamo blag topični kortikosteroid, pri znanem alergijskem konjunktivitisu in hujšem zagonu pa po navodilu oftalmologa na primer fluorometolon ali natrijev hidrokortizonfosfat. Uporaba peroralnih antihistaminikov je smiselna predvsem pri dodatnih sistemskih simptomih alergije (18).



**Slika 5: Algoritem obravnave konjunktivitisa.**

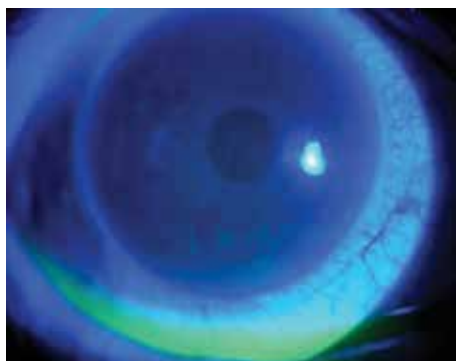
Legenda: i.m. – intramuskularno; p.o. – peroralno.

## SUHO OKO

Suho oko (*lat.* keratoconjunctivitis sicca) je z meritvami potrjeno nezadostno izločanje solz. Stanje je pogosto pridruženo boleznim, kot sta Sjögrenov sindrom in Stevens-Johnsonov sindrom, pojavi pa se tudi po kemičnih poškodbah ali pri deformacijah vek (24). Kljub normalnemu izločanju solz je lahko prisotna bolezen suhega očesa – multifaktorska bolezen očesne površine, za katero je značilna izguba ravnovesja solznega filma, ki jo spremljajo očesni simptomi. Vsaj tretjina starejših od 65 let ima težave s suhimi očmi, pogosteje pa se pojavljajo tudi pri ljudeh z vezivotkivnimi boleznimi, blefaritisom in pri uporabnikih kontaktnih leč (25).

### *Klinična slika*

Tipične težave so občutek suhosti, tujka ali peska v očeh, zbadanje ali pekoče oči, ki so bolj izrazite pri dejavnostih z zmanjšano frekvenco mežikanja (npr. vožnja, gledanje televizije, branje) ter v mrazu, vetru ali v okolju s suhim zrakom (26). Večinoma so težave prisotne na obeh očesih, čeprav so simptomi lahko bolj izraziti na enem očesu. Ti simptomi so tudi med najpogostejšimi vzroki napotitve v urgentno oftalmološko obravnavo kot »očesna bolečina«, čeprav ne gre za nujno stanje, zato je pomembno, da razlikujemo med sindromom suhega očesa in resnimi očesnimi stanji. Bolniki lahko navajajo tudi občasne zameglitve vida, ki se ob mežikanju tipično izboljšajo.



***Slika 6. Suho oko. S fluoresceinskim barvilom obarvani punktatni epitelni defekti roženice v spodnjem delu in navpične razpoke v solznem filmu, kjer ni barvanja s fluoresceinom. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)***

Za oceno volumna izločanja solz lahko v ambulanti opravimo Schirmerjev test in po 5 minutah odčitamo navlaženost lističev. Normalne vrednosti so večje od 10 mm, mejne sovrednosti med 6 mm in 10 mm, vrednosti 5 mm ali manj pa kažejo na suho oko (26). Očesno površino ocenimo z barvanjem s fluoresceinom, ki prikaže porušeno integriteto roženičnega epitela. Pri suhem očesu so lahko prisotni drobni pikčasti defekti epitela ter poke v solznem filmu – skrajšan t. i. tear break-up time, ki kažejo na nestabilen solzni film (Slika 6).

### Zdravljenje

Zdravljenje suhega očesa je stopenjsko. Ob začetnih težavah bolnika poučimo o naravi, poteku in zdravljenju bolezni. Svetujemo prilagoditev okolja (čim manj zadrževanja v suhih, klimatiziranih, onesnaženih in zakajenih prostorih, delo za računalnikom naj poteka s premori ipd.). Do čim večje mere skušamo odpraviti vzroke (26). Zdravljenje je usmerjeno v pogosto vlaženje oči z umetnimi solzami. Pogostost uporabe umetnih solz je odvisna od težav, lahko pa jih uporabljamo tudi vsako uro ali na nekaj minut. Pri pogostejši uporabi so bolj priporočljivi pripravki brez konzervansov. Ker umetne solze v obliki gela ali mazila zameglijo vid, jih največkrat uporabljamo le pred spanjem. Predvsem pri starejših je težavam s suhim očesom pridružen tudi blefaritis, zato svetujemo tudi pravilno nego vek (suho gretje, masaža, čiščenje robov vek). Če se stanje kljub zdravljenju ne izboljšuje, je smiselna nenujna specialistična oftalmološka obravnava (24,26).

### KRONIČNI BLEFARITIS

Kronični blefaritis je vnetje vek, ki ga najpogosteje povzročajo kronična stafilokokna okužba (anteriorni blefaritis) ali zamašene Meibomove žleze v vekah (posteriorni blefaritis). Redkeje je povezan s parazitskimi okužbami (npr. s pršico vrste *Demodex*) in lahko povzroči sekundarni konjunktivitis in suho oko (27).



**Slika 7: Kronični blefaritis. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**

### *Klinična slika*

Bolniki z blefaritisom pogosto tožijo za srbečimi, pekočimi očmi ter občutkom suhih oči in solzenjem. Občasno opažajo pordele veke in obloge ob trepalnicah ali zlepljene veke. Ob pregledu lahko vidimo pordele, zadebeljene robove vek, luskaste obloge na trepalnicah, zamašena izvodila žlez na vekah, včasih pordelo veznico (Slika 7) (27).

### *Zdravljenje*

Zdravljenje blefaritisa je pogosto dolgotrajno. Najbolj učinkovit ukrep je redna nega vek, o kateri bolnika natančno poučimo ter mu izročimo informativno brošuro (v e-obliki tudi na spletni strani Očesne klinike Ljubljana). Ker zgolj z umivanjem obraza oblog na vekah ne odstranimo, moramo veke očistiti posebej. Nega vek vključuje tople obkladke oziroma gretje vek, masažo robov vek in čiščenje vek. Za čiščenje lahko uporabljamo posebne čistilne robčke ali vatirano paličko, namočeno v fiziološko raztopino. Odsvetujemo uporabo kamiličnih pripravkov, saj lahko povzročijo preobčutljivostne reakcije in sprožijo dodatno vnetje. Z gretjem zmehčamo zasušene obloge na trepalnicah in oljne izločke v izvodilih žlez. Bolnik si naj čez zaprte oči za vsaj 5 minut namesti v toplo vodo namočeno brisačo, gretju vek pa so namenjene tudi grelne blazinice, napolnjene z gelom. Nato z nežnim masiranjem vek iz zamašenih žlez iztisnemo zmehčane oljne izločke. Bolniki morajo nego izvajati redno in daljši čas, enkrat do dvakrat na dan. Če bolnik prekine z izvajanjem nege vek, se težave pogosto kmalu ponovijo, zato ob ponovnem obisku bolnika z enakimi težavami najprej preverimo, ali je pravilno in redno izvajal nego vek (28).

Pri izrazitem vnetju lahko osebni zdravnik svetuje tudi zdravljenje z zdravili, npr. topično antibiotično mazilo (kloramfenikol) 2-krat/dan dva tedna, ob tem pa tudi uporabo umetnih solz, saj so pogosto pridružene tudi suhe oči. Če se težave zaradi nepravilne nege vek ali njene opustitve ponovijo, zdravljenje ponovimo. Če se stanje kljub pravilnem in rednem zdravljenju ne izboljšuje, bolnika napotimo na oftalmološki pregled zaradi stopenjskega zdravljenja blefaritisa. Oftalmolog ob natančnem pregledu ugotovi, ali gre za anteriorni blefaritis ali za posteriorni blefaritis in lahko predpiše topično kortikosteroidno zdravljenje ali dodatno antibiotično zdravljenje ali svetuje čiščenje vek s pripravki z oljem čajevca, pri trdovratnem blefaritisu celo

sistemsko zdravljenje z doksiciklinom. Ker blefaritis ni nujno stanje in akutno ne ogroža vida, bolnika napotimo z nižjo stopnjo nujnosti.

### HALACIJ IN HORDEOL

*Hordeol* (ječmen) je rdeča in boleča zatrdlinica na robu veke, ki nastane na bazi trepalnice ali pod veko. Večina hordeolov je posledica bakterijske okužbe korenine trepalnice (Slika 8).

*Halacij* je zatrdlina višje ob tarzusu zgornje ali spodnje veke, ki jo povzroči kronična zamašitev izvodil Meibomove žleze (Slika 9). Večinoma ne povzroča bolečin, vnetje pa je navadno lokalizirano. Če ne pride do akutnega vnetja, je neškodljiv in se razreši sam.



**Slika 8: Hordeol. (Vir: <https://www.nhs.uk/conditions/stye>, dostop 2023.)**



**Slika 9: Halacij z blagim akutnim celulitisom veke. (Vir: Kanski, JJ. *Clinical ophthalmology: a systematic approach*. Elsevier/Saunders; 2011.)**

K nastanku hordeolov in halacijev so bolj nagnjeni ljudje s kroničnim blefaritisom, rozaceo in seboroičnim dermatitisom (18).

#### *Klinična slika*

Bolnik opaža zatrdlino ali oteklino veke, ki je ob vnetju lahko pordela in občutljiva na dotik. Hordeol močno boli. Prisoten je na robu veke, in pogosto oteče, oteklina pa se lahko razširi na celotno veko (celulitis veke). Halacij se pojavlja višje na vekici in ga le redko spremlja bolečina, morebitno vnetje pa navadno ostane lokalizirano.

### *Zdravljenje*

Za odločitev o zdravljenju ni potrebno razlikovati med hordeolom in halacijem, saj ukrepamo na enak način. Najbolj učinkovita ukrepa sta gretje in masiranje vek. Priporočamo suho gretje vek za 10–15 minut, 3- do 5-krat dnevno, ter čiščenje in masažo vek dvakrat dnevno. Halacij pogosto izzvni že po omenjenem ukrepanju in brez dodatnega zdravljenja. Ob pridruženem akutnem vnetju svetujemo tudi fiksno kombinacijo topičnega kortikosteroida in antibiotika v obliki kapljic (npr. Maxitrol 3-krat na dan 5–7 dni). Topična antibiotična mazila večkrat le poslabšajo stanje, saj mazilo lahko dodatno zamaši izvodila žlez. V primeru hujšega difuznega vnetja veke (celulitis veke) lahko predpišemo tudi sistemski antibiotik (npr. amoksicilin s klavulansko kislino 1000 mg 1 tbl/12 ur, 5 dni).

Napotitev k oftalmologu je smiselna šele, če konzervativno zdravljenje ni uspešno in halacij vztraja več kot mesec dni. V tem primeru sta potrebna kirurški vrez in kiretaža v lokalni anesteziji, a šele, ko se vnetje umiri. V akutni fazi vnetja je vrez celo kontraindiciran. Oftalmološka obravnava je smiselna tudi, če se halacijo podobne spremembe večkrat pojavljajo na istem mestu ali če na tem mestu pride do izostanka trepalnic (madaroze), saj lahko gre za znak resnega bolezenskega stanja (18).

Ker hordeol in halacij ne ogrožata vida, nujna specialistična obravnava ni potrebna.

### **KONTAKTNI DERMATITIS**

Akutni kontaktni dermatitis (ekcem) vek je alergijska reakcija kože vek na stik z alergenom. Najpogostejši vzročni alergeni so konzervansi in dišave v kozmetičnih izdelkih, lakih za nohte in ličilih (npr. nikljev sulfat, ki se pogosto prenaša z rok na vekah) ter topična očesna zdravila (npr. neomicin in prometazin) (29,30).

### *Klinična slika*

Kaže se z eritemom in edemom vek (večinoma obojestransko, lahko tudi enostransko), pri kronificirani obliki pa se lahko lušči koža, ki privede do lihenifikacije. Bolniki navajajo težave s srbečimi in bolečimi vekami. Od blefaritisa se razlikuje po tem, da je prizadeta celotna veka in ne le njen rob (Slika 10). (29)





**Slika 10: Kontaktni (atopijski) dermatitis vek. (Vir: Gillisen, 2019.)**

### *Zdravljenje*

Bolniku svetujemo, da se izogiba stiku s povzročiteljem (npr. kozmetika, tkanine, kovine, mazila). Zdravimo s topičnim kortikosteroidom (npr. fluorometolon 0,1 % mazilo za oči) (18).

### **PTERIGIJ**

Pterigij je nekancerogena fibrovaskularna proliferacija veznice, ki preko limbusa prerašča na roženico. Pogosteje se pojavlja pri moških, najpomembnejša dejavnika tveganja pa sta izpostavljenost suhemu okolju in ultravijoličnim (UV) žarkom (18,31,32).

### *Klinična slika*

Bolnik na robu roženice opaža belkasto spremembo (Slika 11). V zgodnjih fazah lahko pterigij povzroči občutek draženja očesa, občutek tujka in pordelost očesa, a redko napreduje proti centru roženice v tolikšni meri, da povzroči težave z vidom (Slika 12) (31).



**Slika 11: Začetni pterigij. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**



**Slika 12: Napredovali pterigij, ki prerašča v vidno os. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**

### Zdravljenje

V zgodnjih fazah bolniku svetujemo, da oči zaščiti pred UV žarki in jih vlaži z umetnimi solzami, ob vnetju pa naj vnaša topične kortikosteroidne kapljice (32). Za kirurško zdravljenje se odločimo šele, ko se pterigij razrašča v vidno os in povzroča težave z vidom. Tudi po kirurški odstranitvi lahko pride do ponovitve bolezni (32).

### ZAKLJUČEK

Z ustreznim prepoznavanjem ključnih anamnestičnih podatkov in tipičnih znakov ob očesnem pregledu lahko bolnikom s pogostimi očesnimi težavami že sami pomagamo v ambulanti za splošno medicino in po temeljiti presoji razlikujemo med nujnimi in nenujnimi stanji.

### LITERATURA

1. Kilduff C, Lois C. Red eyes and red-flags: improving ophthalmic assessment and referral in primary care. *BMJ Qual Improv Rep.* 2016;5(1):u211608.w4680.
2. Shields T, Sloane PD. A comparison of eye problems in primary care and ophthalmology practices. *Fam Med.* 1991;23(7):544–6.

3. Awad RA, Sesma G, Neyaz SY, Ahmad K, Al Hemaidi SS, Awad AH. *Virtual Consultation for Red Eye: Accuracy Assessment in a Primary Care Center. Middle East Afr J Ophthalmol.* 2021;28(3):180–3.
4. Roy FH. *The red eye. Ann Ophthalmol Skokie Ill.* 2006;38(1):35–8.
5. Shuttleworth GN, Marsh GW. *How effective is undergraduate and postgraduate teaching in ophthalmology? Eye Lond Engl.* 1997;11 ( Pt 5):744–50.
6. Graber M, Gordon R, Franklin N. *Reducing diagnostic errors in medicine: what's the goal? Acad Med J Assoc Am Med Coll.* 2002 Oct;77(10):981–92.
7. Featherstone PI, James C, Hall MS, Williams A. *General practitioners' confidence in diagnosing and managing eye conditions: a survey in south Devon. Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract.* 1992 Jan;42(354):21–4.
8. Udeh BL, Schneider JE, Ohsfeldt RL. *Cost effectiveness of a point-of-care test for adenoviral conjunctivitis. Am J Med Sci.* 2008 Sep;336(3):254–64.
9. *Resident Compliance with the American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern® Guidelines for Conjunctivitis | IOVS | ARVO Journals [Internet]. [cited 2023 Feb 12]. Dostopno na: <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2336308>*
10. Azari AA, Arabi A. *Conjunctivitis: A Systematic Review. J Ophthalmic Vis Res.* 2020 Jul 29;15(3):372–95.
11. Shekhawat NS, Shtein RM, Blachley TS, Stein JD. *Antibiotic Prescription Fills for Acute Conjunctivitis Among Enrollees in a Large United States Managed Care Network. Ophthalmology.* 2017 Aug;124(8):1099–107.
12. Sambursky RP, Fram N, Cohen EJ. *The prevalence of adenoviral conjunctivitis at the Wills Eye Hospital Emergency Room. Optom St Louis Mo.* 2007 May;78(5):236–9.
13. Woodland RM, Darougar S, Thaker U, Cornell L, Siddique M, Wania J, et al. *Causes of conjunctivitis and keratoconjunctivitis in Karachi, Pakistan. Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1992;86(3):317–20.
14. Sheikh A, Hurwitz B, van Schayck CP, McLean S, Nurmatov U. *Antibiotics versus placebo for acute bacterial conjunctivitis. Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Sep 12;(9):CD001211.
15. Fitch CP, Rapoza PA, Owens S, Murillo-Lopez F, Johnson RA, Quinn TC, et al. *Epidemiology and diagnosis of acute conjunctivitis at an inner-city hospital. Ophthalmology.* 1989 Aug;96(8):1215–20.
16. Zhang L, Zhao N, Sha J, Wang C, Jin X, Amer S, et al. *Virology and epidemiology analyses of global adenovirus-associated conjunctivitis outbreaks, 1953-2013. Epidemiol Infect.* 2016 Jun;144(8):1661–72.
17. Hoffman J. *Adenovirus: ocular manifestations. Community Eye Health.* 2020;33(108):73–5.
18. Denniston AKO, Murray PI, editors. *Oxford Handbook of Ophthalmology [Internet]. Oxford University Press; 2018 [cited 2023 Dec 2]. Dostopno na: <https://doi.org/10.1093/med/9780198804550.001.0001>*
19. *Acute bacterial conjunctivitis - Høvdning - 2008 - Acta Ophthalmologica - Wiley Online Library [Internet]. [cited 2023 Feb 12]. Dostopno na: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0420.2007.01006.x>.*

20. Rose PW, Harnden A, Brueggemann AB, Perera R, Sheikh A, Crook D, et al. Chloramphenicol treatment for acute infective conjunctivitis in children in primary care: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 2005 Jul 2;366(9479):37–43.
21. Hørven I. Acute conjunctivitis. A comparison of fusidic acid viscous eye drops and chloramphenicol. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1993 Apr;71(2):165–8.
22. Immunopathogenesis of ocular allergy: a schematic approach to different clinical entities - PubMed [Internet]. [cited 2023 Feb 13]. Dostopno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17873584/>
23. Singh K, Axelrod S, Bielory L. The epidemiology of ocular and nasal allergy in the United States, 1988-1994. *J Allergy Clin Immunol.* 2010 Oct;126(4):778–783.e6.
24. Shields SR. Managing eye disease in primary care: Part 2. How to recognize and treat common eye problems. *Postgrad Med.* 2000 Oct;108(5):83–106.
25. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, Caffery B, Dua HS, Joo CK, et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf.* 2017 Jul 1;15(3):276–83.
26. Matović K, Schollmayer P. Očesna površina : izbrana poglavja iz oftalmologije. In: Nove smernice zdravljenja suhega očesa. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Očesna klinika, 2018; 2018. p. 7–25.
27. Bernardes TF, Bonfioli AA. Blepharitis. *Semin Ophthalmol.* 2010 May;25(3):79–83.
28. Duncan K, Jeng BH. Medical management of blepharitis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2015 Jul;26(4):289–94.
29. Gilissen L, De Decker L, Hulshagen T, Goossens A. Allergic contact dermatitis caused by topical ophthalmic medications: Keep an eye on it! *Contact Dermatitis.* 2019;80(5):291–7.
30. de Figueiredo Silva Hafner M, Cerqueira Elia V, Lazzarini R, Duarte I. Demographic and clinical characteristics of patients with eyelid eczema attended at a referral service from 2004 to 2018. *An Bras Dermatol.* 2023;98(1):84–6.
31. Abdani SR, Zulkifley MA, Shahrinin MI, Zulkifley NH. Computer-Assisted Pterygium Screening System: A Review. *Diagnostics.* 2022 Mar 5;12(3):639.
32. Hall AB. Understanding and managing pterygium. *Community Eye Health.* 2016;29(95):54–6.

## PRIPOROČENA OBRAVNAVA NUJNIH STANJ NA PRIMARNI RAVNI

---

*Polona Zaletel Benda*

*Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana*

### IZVLEČEK

Več kot polovica akutnih očesnih težav predstavljajo stanja, ki jih lahko družinski ali urgentni zdravnik na primarni ravni obravnava samostojno. V prispevku predstavljamo priporočila za najpogostejša nujna očesna stanja, ki jih zdravnik na primarni ravni lahko zdravi samostojno, ter nujna očesna stanja, ki zahtevajo primarno oskrbo in nato napotitev k oftalmologu na nadaljnje zdravljenje. Opisujemo obravnavo in zdravljenje preseptalnega celulitisa, podveznične krvavitve ali hiposfagme, vezničnih in roženičnih tujkov, erozije roženice, fotokeratitisa in nenadne izgube vida ter kemičnih in odprtih poškodb očesa. Predstavljamo tudi priporočila za določitev stopnje nujnosti napotitve k oftalmologu glede na očesno diagnozo.

**Ključne besede:** preseptalni celulitis, hiposfagma, erozija roženice, fotokeratitis, veznični in roženični tujek.

### UVOD

Bolniki z očesnimi težavami predstavljajo približno 2–3 % vseh obiskov bolnikov v ambulantah na primarni ravni (1). Za družinskega zdravnika je pomembno, da pozna priporočeno obravnavo očesnih bolezni in poškodb na primarni ravni ter hkrati prepozna tista nujna stanja, ki zahtevajo napotitev k oftalmologu. Več kot polovica akutnih očesnih težav so stanja, ki jih zdravnik na primarni ravni lahko obravnava samostojno. To so preseptalni celulitis, krvavitev pod veznico, tujek na veznici ali tujek na roženici zunaj vidne osi, erozija roženice in fotokeratitis. Težja očesna stanja, ki potrebujejo nujno obravnavo pri oftalmologu, so orbitalni celulitis, keratitis in razjede

roženice, uveitis, endoftalmitis, akutni glavkomiški napad, odstop ali ruptura mrežnice, nenadno poslabšanje vida in očesne poškodbe (2). Če nujnih očesnih stanj ne prepoznamo dovolj zgodaj in jih ne obravnavamo ustrezno, lahko vodijo v nepopravljivo izgubo vida (3).

V prispevku predstavljamo priporočila za najpogostejša nujna očesna stanja, ki jih družinski ali urgentni zdravnik na primarni ravni lahko obravnava samostojno, in nujna očesna stanja, pri katerih sta na primarni ravni potrebni primarna oskrba in hitra napotitev k oftalmologu na nadaljnje zdravljenje. V Tabeli 1 navajamo priporočila za določitev stopnje nujnosti napotitve k oftalmologu glede na očesno diagnozo.

### PRESEPTALNI CELULITIS

Preseptalni celulitis je okužba podkožnega tkiva pred orbitalnim septumom s stafilokoki in streptokoki. Vzroka preseptalnega celulitisa sta najpogosteje razširitev okužbe (iz hordeola ali dakriocistitisa) in okužba poškodovane kože (laceracije, ugrizi živali, piki insektov). Znaka preseptalnega celulitisa sta enostranska oteklina veke ter pordela in boleča koža veke. Zdravnik mora oceniti bulbomotoriko in delovanje vidnega živca (zenične reakcije in barvni vid). Za preseptalni celulitis sta značilni normalni bulbomotorika in funkcija vidnega živca (normalne zenične reakcije, vidna ostrina in barvni vid). V primeru preseptalnega celulitisa brez suma na orbitalni celulitis ali prizadetost sinusov dodatne preiskave niso potrebne. Bolniku predpišemo antibiotik *per os* (flukloksacilin 500 mg 4-krat dnevno za en teden ali amoksicilin s klavulansko kislino 2-krat dnevno za en teden) (4,5).

Ob sumu na orbitalni celulitis, ki je okužba v orbiti za orbitalnim septumom, moramo bolnika s stopnjo nujnosti nujno napotiti na sekundarno raven.

Lahko se pojavi v kateri koli starostni skupini, a večkrat pri otrocih. Nastane zaradi širjenja okužbe iz sinusov, zlasti pri otrocih in mladostnikih, ali zaradi razširitve preseptalnega celulitisa, poškodbe veke s perforacijo septuma, hematogene okužbe ali neposredno po kirurškem posegu (v orbiti, solznih poteh ali po vitrektomiji). Prisotna je hujša prizadetost z vročino in bolečino. Značilni znaki so obsežna periorbitalna oteklina, rdečina in proptoza. Bulbomotorika je omejena in boleča. Prisotna je lahko tudi optična nevropatija, ki se kaže s poslabšanjem vida, slabšim barvnim vidom in pozitivnim rezultatom relativnega aferentnega pupilarnega defekta (*angl.*

relative afferent pupillary defect, RAPD). Orbitalni celulitis poteka hitro in je lahko življenje ogrožajoče stanje, ki zahteva sprejem v bolnišnico zaradi intravenskega antibiotičnega zdravljenja (4).



**Slika 1: Orbitalni celulitis. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**

### **PODVEZNIČNA KRVAVITEV ALI HIPOSFAGMA**

Podveznična (subkonjunktivalna) krvavitev nastane zaradi ruptуре konjunktivalne žile. Viden je rdeč madež pod veznico očesa, a brez bolečine in brez poslabšanja vida. Diagnozo postavimo klinično. Če je hiposfagma nastala spontano, ni škodljiva in ne zahteva posebnega zdravljenja ter v 2–3 tednih spontano izzveni. Bolniku svetujemo, da oko vlaži z umetnimi solzami brez konzervansov. V primeru ponavljajočih se spontanih podvezničnih krvavitev preverimo vrednosti krvnega tlaka in raven faktorjev strjevanja krvi (2).



**Slika 2: Podveznična krvavitev ali hiposfagma. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**

Napotitev k oftalmologu zaradi podveznične krvavitve je potrebna pri anamnezi očesne poškodbe, očesne bolečine ali hkratne prizadetosti roženice (6).

### VEZNIČNI IN ROŽENIČNI TUJEK

Roženični tujki so druga najpogostejša poškodba očesa. Večina roženičnih tujkov je površinskih, čeprav povzročajo veliko nelagodje. V anamnezi bolnik navaja visokotvegano dejavnost (npr. brušenje s kotno brusilko, varjenje, udarjanje s kladivom, žaganje ali izpihovanje smeti), pogosto brez uporabe zaščitnih očal. Zaradi vztrajajočega občutka tujka v očesu bolniki hitro poiščejo zdravniško pomoč. Navajajo obilno solzenje in imajo težko odprto oko. Pri pregledu ugotovljamo draženo oko in iščemo tujek. Družinski zdravnik lahko samostojno odstrani vse veznične tujke in tiste roženične tujke, ki ne prizadenejo centra roženice oziroma vidne osi. Pred pregledom in odstranitvijo tujka v oko vnesemo anestetične kapljice. Vedno evertiramo zgornjo veko in preverimo, da pod njo ni tujka. Če najdemo tujek v zgornjem ali spodnjem fornixu, ga odstranimo z vatirano palčko, če je tujek viden na roženici zunaj vidne osi, ga lahko prav tako poskusimo odstraniti z vatirano palčko. Če to ni mogoče, ga odstranimo s sterilno lanceto (2,3,7). Če ocenimo, da je tujek v vidni osi ali če tujka družinski zdravnik ne more odstraniti v celoti, bolnika napotimo k oftalmologu s stopnjo nujnosti nujno v 24 urah. Kovinski tujki lahko pustijo obroč rje, ki ga oftalmolog odstrani s posebnim svedrom (2,8).



**Slika 3: Kovinski tujek na roženici. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**

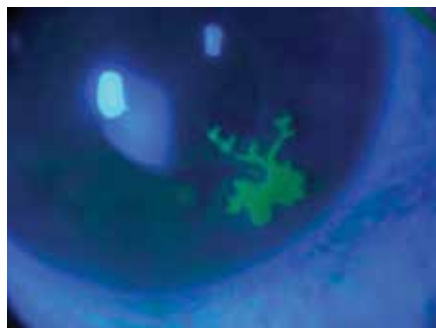


**EROZIJA ROŽENICE**

Erozija roženice je najpogostejša očesna poškodba. Diagnozo postavimo klinično. V anamnezi bolnik značilno navede površinsko poškodbo očesa, najpogosteje s prstom, vejo ali pripomočki za ličenje. Prisotni so bolečina in rdečina očesa ter v primeru prizadetosti centra roženice lahko tudi slabši vid. Diagnozo potrdimo z barvanjem s fluoresceinom pod modro svetlobo. Za lažji pregled lahko bolniku damo anestetične kapljice. Preveriti moramo tudi, da v očesu ni tujka. Družinski zdravnik mora evertirati veko ter pregledati zgornji in spodnji forniks. Veznični tujek lahko odstrani z vatirano paličko. Ob prisotnosti vezničnega tujka pod zgornjo veko vidimo značilne črtaste erozije na zgornji tretjini roženice. Če so prisotni manjši prašni delci, oko pri evertirani veki obilno izperemo s fiziološko raztopino. Priporočeno zdravljenje za erozijo roženice je antibiotično mazilo (kloramfenikol 1 % ali tobramicin mazilo za oko) že v ambulanti in sterilno pokritje očesa za dve uri, bolnik pa nato doma nadaljuje z antibiotičnim mazilom 3- do 4-krat dnevno še 3–4 dni. Ob bolečinah naj vzame analgetik *per os*. Topični steroidi so pri eroziji roženice kontraindicirani (2,7,9). S pokritjem očesa olajšamo neugodje, a je v primeru, ko je vzrok erozije roženice poškodba z rastlinskim materialom ali nohtom oziroma bolnik nosi kontaktne leče, kontraindicirano (10).



**Slika 4: Erozija roženice – barvanje s fluoresceinom pod modro svetlobo. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**



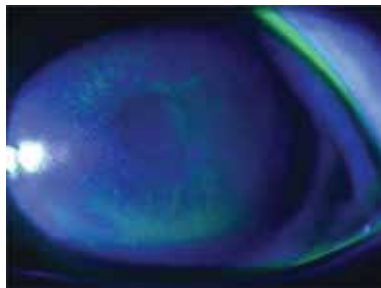
**Slika 5: Herpetični keratitis – dendrit. (Vir: Arhiv Očesne klinike Ljubljana.)**

Če se simptomi (bolečina, rdečina očesa, poslabšanje vida) v 48 urah ne izboljšajo, moramo bolnika v 24 urah s stopnjo nujnosti nujno napotiti k oftalmologu. Napotitev k oftalmologu je nujna tudi ob sumu na okužbo s herpesvirusom, za katerega je značilno barvanje s fluoresceinom v obliki dendrita. Bolnik ne navaja predhodne poškodbe očesa ali ima anamnezo ponavljajočih se herpetičnih vnetij očesa (2).

### FOTOKERATITIS ALI ULTRAVIJOLIČNI KERATITIS

Fotokeratitis nastane zaradi nezaščitene izpostavljenosti ultravijoličnim (UV) žarkom različne etiologije. Najpogostejša vzroka sta izpostavljenost UV žarkom pri varjenju brez zaščitnih očal in izpostavljenost UV žarkom v gorah v snežnih razmerah (t. i. snežna slepota). Druga možna vzroka sta izpostavljenost UV žarkom v solarijih ali baktericidnim UV lučem brez zaščitnih očal. Simptomi se pojavijo značilno obojestransko 6–12 ur po izpostavljenosti UV žarkom. Bolniki navajajo boleče oči, fotofobijo, občutek peska v očeh, solzenje in poslabšanje vida. Pred očesnim pregledom bolniku damo anestetične kapljice. Za fotokeratitis sta značilni obojestranska očesna prizadetost in bulbarna konjunktivalna draženost, medtem ko je palpebralna veznica relativno neprizadeta, ker je ob izpostavljenosti UV žarkom zaščitena z vekami. Barvanje s fluoresceinom pod modro svetlobo interpalpebralno na roženici pokaže konfluentne pikčaste defekte (10,11).

Zdravljenje fotokeratitisa je podobno kot zdravljenje erozije roženice. Bolniku po ambulantnem pregledu nanesimo antibiotično mazilo (kloramfenikol 1 % ali tobramicin mazilo za oko) in bolj prizadeto oko prehodno sterilno pokrijemo. Z zdravljenjem doma nadaljujemo 4-krat dnevno še 3–4 dni. Ob bolečinah svetujemo analgetik *per os*. Roženični epitel se zaceli v 24–72 urah. Z nanosom antibiotičnega mazila olajšamo bolečino in nelagodje v očeh ter hkrati preprečimo bakterijsko superinfekcijo (11). Fotokeratitis lahko preprečimo z zaščitnimi očali in bolniku svetujemo, da ob naslednji izpostavljenosti UV žarkom pri varjenju ali v drugih tveganih razmerah uporabi ustrezna zaščitna očala (10).



**Slika 6: UV keratitis – barvanje s fluoresceinom pod modro svetlobo (12).**

### NENADNA IZGUBA VIDA

Če bolnik navaja nenadno, neboleče, enostransko in zelo izrazito izgubo vida (štetje prstov ali gib pred očmi), mora zdravnik na primarni ravni pomisliti na zaporo centralne mrežnične arterije. Na prizadetem očesu je značilen pozitiven RAPD. Prva pomoč je masaža zrkla, ki je po nekaterih poročilih uspešna v prvih dveh urah od nastanka zapore (11). Pomembna je anamneza trajanja izgube vida. Okno za morebitni trombolitični poseg je 6 ur od izgube vida. Če je bolnik poiskal pomoč znotraj 6 ur, ga čimprej napotimo k oftalmologu, ki potrdi diagnozo in se dogovori za trombolizo (11,13).

Vzrok zapore centralne mrežnične arterije je sistemski. Pri starejših bolnikih moramo izključiti temporalni arteritis. Preverimo tudi, ali ima bolnik druge simptome temporalnega arteritisa (bolečina pri žvečenju, občutljivo lasišče, glavobol, bolečina v mišicah, hujšanje, vročina) in ali ima znane srčno-žilne bolezni. Zdravnik na primarni ravni lahko odvzame kri za določitev vrednosti vnetnih parametrov (CRP, SR in DKS) (11).

Pri bolniku, ki navaja prehodno enostransko ali obojestransko nebolečo izgubo vida, ki traja le nekaj sekund ali nekaj minut, pomislimo na *amaurosis fugax* ali tranzitorno ishemično atako. Če bolnik poišče pomoč v 48 urah po dogodku, ga moramo s stopnjo nujnosti nujno napotiti k nevrologu na ultrazvočni pregled (UZ) vratnih žil. Tako kot pri zapori centralne mrežnične arterije moramo pri tudi pri *amaurosis fugax* izključiti temporalni arteritis (tj. preveriti simptome temporalnega arteritisa, odvzeti kri za določitev vrednosti vnetnih parametrov) in preveriti srčno-žilne dejavnike tveganja (11).

## KEMIČNA IN TERMIČNA POŠKODBA OČESA

Pri kemičnih in termičnih poškodbah očesa je potrebno takojšnje ukrepanje. Prvo pomoč lahko izvede vsakdo, tudi laik, ki pride prvi v stik s poškodovancem, nadaljevati pa jo mora zdravnik, pri katerem bolnik prvi poišče pomoč. Potrebno je takojšnje obilno izpiranje očesa s fiziološko raztopino, Ringerjevimi laktatom ali v skrajnem primeru s tekočo vodo ob evertirani vek, dokler ne dosežemo nevtralne vrednosti pH, ki jo določimo s pH lističi. Z izpiranjem očesa moramo pričeti že pred pregledom bolnika, ker odlašanje poslabša napoved izida bolezni. Potreben je natančen pregled fornixov, nato pa morebitne ostanke kemikalij ali materiala odstranimo z vatirano palčko. Termični poškodbi je lahko pridružena tudi poškodba vek in okolnih tkiv, zato na veke in obraz položimo mokre hladne komprese. Po končanem izpiranju bolnika čimprej napotimo k oftalmologu na nadaljnje zdravljenje (2,3,13).

## ODPRTA POŠKODBA OČESA

Odrpta poškodba očesa je vsaka poškodba, pri kateri pride do popolne prekinitve roženično-beločnične stene. Pri odrpti poškodbi očesa na primarni ravni odsvetujemo kakršno koli manipulacijo, natančen pregled očesa ali odstranjevanje morebitnih tujkov, ker lahko s tem povzročimo dodatno poškodbo, ki pomeni tudi slabšo napoved izida po kirurški oskrbi. Vsako odrpto poškodbo očesa brez pritiska pokrijemo s sterilno gazo in bolnika takoj napotimo na očesni oddelek ali Očesno kliniko na primarno kirurško oskrbo. Primarno kirurško oskrbo poškodovanega očesa moramo zaradi možnosti sekundarne krvavitve in endoftalmitisa opraviti čimprej, po možnosti v 12 urah od poškodbe (13). Zdravnik na primarni ravni lahko preveri še cepilni status za tetanus in bolnika po možnosti ponovno cepi. Bolniku svetuje, da se v izogib povečanju očesnega tlaka izogiba napenjanju ali kašljanju (3). Zaradi predvidene primarne kirurške oskrbe svetujemo, da ostane tešč.

**ZAKLJUČEK**

Nujna očesna stanja, ki smo jih opisali v prispevku, lahko učinkovito zdravi že zdravnik na primarni ravni. Pomembno pa je, da prepozna tista očesna stanja, ki zahtevajo nadaljnjo obravnavo pri oftalmologu, in ustrezno določi stopnjo nujnosti napotitve glede na postavljeno očesno diagnozo (Tabela 1).

Tabela 1: Stopnje nujnosti obravnave pri oftalmologu (13,14).

URGENTNA NAPOTITEV – TAKOJ	URGENTNA NAPOTITEV – ISTI DAN (V 24 URAH)	NAPOTITEV V ENEM DO DVEH TEDNIH (ZELO HITRO)	NAPOTITEV V NEKAJ MESECIH (HITRO)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• KEMIČNA IN TERMIČNA POŠKODBA OČESA</li> <li>• ODPRTA POŠKODBA OČESA</li> <li>• NENADNA IZGUBA VIDA V ZADNIH 24 URAH</li> <li>• HUDO OČESNO VNETHJE S POSLABŠANJEM VIDA (ENDOFTALMITIS, KERATITIS)</li> <li>• POŠKODBA ORBITE</li> <li>• CELULITIS ORBITE</li> <li>• AKUTNI GLAVKOMSKI NAPAD</li> <li>• PRIZADETOST III. MOŽGANSKEGA ŽIVCA S PRIZADETOSTJO ZENICE</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• tujek na roženici ali pod veznico, ki ga ni mogoče odstraniti v splošni ambulanti</li> <li>• laceracija vek</li> <li>• akutni dakriocistitis</li> <li>• herpetični keratitis ali keratouveitis</li> <li>• odstop/raztrganina mrežnice</li> <li>• krvavitev v steklovino</li> <li>• izrazito nenadno poslabšanje vida, ki traja več kot 24 ur</li> <li>• pareza VI. možganskega živca</li> <li>• svetlobna poškodba</li> <li>• erozija</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• entropij/ektropij z defekti na roženici</li> <li>• trihiaz, ki povzroča defekte na roženici</li> <li>• nevtisljiva solzna vrečka</li> <li>• proptoza, ki jo spremlja zmanjšana vidna ostrina ali keratopatija</li> <li>• vnetje orbite (razen celulitisa)</li> <li>• konjunktivitis, ki se kljub zdravljenju ne izboljšuje</li> <li>• keratokonjunktivitis – virusni</li> <li>• dvojni vid</li> <li>• episkleritis, skleritis</li> <li>• odstop steklovine</li> <li>• optični nevritis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• kronične očesne bolezni s postopnim slabšanjem vida, kontrolni pregled</li> <li>• diagnostično že opredeljenih motenj in motnje refrakcije</li> <li>• diabetična retinopatija</li> <li>• glavkom</li> <li>• distrofije</li> <li>• kronična vnetja, suhe oči</li> <li>• presbiopija, keratokonus</li> <li>• katarakta pri odraslem</li> <li>• alergijski konjunktivitis</li> <li>• blag do zmeren konjunktivitis</li> <li>• blefaritis</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>HORNERJEV SINDROM (PTOZA, MIOZA)</b></li><li>• <b>Z GLAVOBOLOM IN BOLEČINO V VRATU</b></li><li>• <b>NEKROTIZIRAJOČI FASCITIS</b></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• očesno vnetje pri uporabnikih kontaktnih leč</li><li>• hifema</li><li>• iritis</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• hud infekcijski konjunktivitis</li><li>• zapora mrežničnih ven</li><li>• proliferativna diabetična retinopatija</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• halacij</li><li>• suho oko</li></ul>
---	--	---	--

LITERATURA

1. Pflipsen M, Massaquoi M, Wolf S. Evaluation of the Painful Eye. *Am Fam Physician*. 2016 Jun 15;93(12):991–8.
2. Kaur S, Larsen H, Nattis A. Primary Care Approach to Eye Conditions. *Osteopath Fam Physician*. 2019;11(2).
3. Gelston CD, Deitz GA. Eye Emergencies. *Am Fam Physician*. 2020 Nov 1;102(9):539–45.
4. Denniston AKO, Murray PI, Denniston A, Murray P, editors. Orbit. In: *Oxford Handbook of Ophthalmology* [Internet]. Oxford University Press; 2014 [cited 2023 Feb 11]. p. 0. Dostopno na: <https://doi.org/10.1093/med/9780199679980.003.0014>.
5. Gordon AA, Phelps PO. Management of preseptal and orbital cellulitis for the primary care physician. *Dis--Mon DM*. 2020 Oct;66(10):101044.
6. Cronau H, Kankanala RR, Mauger T. Diagnosis and management of red eye in primary care. *Am Fam Physician*. 2010 Jan 15;81(2):137–44.
7. Denniston AKO, Murray PI, Denniston A, Murray P, editors. Cornea. V: *Oxford Handbook of Ophthalmology* [Internet]. Oxford University Press; 2014 [cited 2023 Feb 8]. p. 0. Dostopno na: <https://doi.org/10.1093/med/9780199679980.003.0007>.
8. Denniston AKO, Murray PI, Denniston A, Murray P, editors. Ocular trauma. In: *Oxford Handbook of Ophthalmology* [Internet]. Oxford University Press; 2014 [cited 2023 Feb 8]. p. 0. Dostopno na: <https://doi.org/10.1093/med/9780199679980.003.0003>.
9. Cronau H, Kankanala RR, Mauger T. Diagnosis and Management of Red Eye in Primary Care. *Am Fam Physician*. 2010 Jan 15;81(2):137–44.
10. Bagheri N, Wajda BN, editors. *The Wills eye manual: office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease* [Internet]. Seventh edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, a Wolters Kluwer business; 2017 [cited 2023 Feb 15]. 1 p. Dostopno na: [http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=booktext&NEWS=N&DF=bookdb&AN=01929438/7th\\_Edition&XPATHT=/PG\(0\)](http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=booktext&NEWS=N&DF=bookdb&AN=01929438/7th_Edition&XPATHT=/PG(0)).
11. Willmann G. Ultraviolet Keratitis: From the Pathophysiological Basis to Prevention and Clinical Management. *High Alt Med Biol*. 2015 Dec;16(4):277–82.
12. Kwon DH, Moon JD, Park WJ, Kang WY, Kim SH, Lim HM, et al. Case series of keratitis in poultry abattoir workers induced by exposure to the ultraviolet disinfection lamp. *Ann Occup Environ Med* [Internet]. 2016 Jan 29 [cited 2023 Feb 15];28(1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s40557-015-0087-7>.
13. Stirn Krajnc B., Cvenkel B., Globočnik Petrovič M. Ješetov dan. Nujna stanja v oftalmologiji, sladkorna bolezen in oko. 2013. Očesna klinika. Univerzitetni klinični center Ljubljana.
14. Heng LZ, Hamilton RD. Ocular emergencies. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Dec;46(12):754–9.





## Ozurdex®

(700 mikrogram, intravitrealni vsadek v aplikatorju, deksametazon)

## ALI JE ČAS, DA STOPITE NA DRUGO POT?

Izbirite zdravilo Ozurdex® za primarne bolnike brez predhodnega zdravljenja ali tiste z nezadostnim odgovorom na anti-VEGF zdravljenje.<sup>1</sup> Zdravilo Ozurdex® lahko s svojim načinom delovanja, ki inhibira števine vnetne procese, pomaga bolnikom z DME pridobiti očesno ostrino z manjšimi števili injekcij.<sup>1,3</sup>

Zdravilo Ozurdex® je indicirano za zdravljenje odraslih bolnikov z okvaro vida zaradi diabetičnega makularnega edema (DME), ki imajo psevdofakijo ali se slabše odzivajo ali niso primerni za zdravljenje brez kortikosteroidov.<sup>1</sup> Rezultati iz resničnega življenja so bili zbrani izven kontroliranih kliničnih študij in imajo posledično omejitve, vključno z manjšo sposobnostjo nadzora nad maternimi dejavniki.

1. Ozurdex® Povzetek glavnih značilnosti zdravila, julij 2022. 2. Boyer D et al. Ophthalmology 2014; 121(10):1804-14. 3. Kodjikian A et al. 2018. <https://doi.org/10.1155/2018/9289253>

### SKRAJŠAN POVZETEK GLAVNIH ZNAČILNOSTI ZDRAVILA

#### **OZURDEX 700 mikrogram intravitrealni vsadek v aplikatorju**

**Kakovostna in koliščina sestava:** En vsadek vsebuje 700 mikrogramov deksametazona. **Terapevtske indikacije:** Zdravilo Ozurdex je indicirano za zdravljenje odraslih bolnikov z okvaro vida zaradi diabetičnega makularnega edema (DME), ki imajo psevdofakijo ali se slabše odzivajo ali niso primerni za zdravljenje brez kortikosteroidov; makularni edemom po okluziji veje retinalne vene (BRVO) ali okluziji centralne retinalne vene (CRVO); vnetjem posteriornega dela očesa, ki se kaže kot nenalezljivi vnetji. **Omejitve in način uporabe:** Zdravilo Ozurdex mora injicirati usposobljen oftalmolog z izkušnostmi z intravitrealnim injiciranjem. **Oznanje:** Priporočeni odmerek je en vsadek zdravila Ozurdex v prizadeto oko. Sočasno injiciranje v obe očesi ni priporočljivo. **DME:** Pri bolnikih, zdravljenih z zdravilom Ozurdex, ki so se odzvali na prvo zdravljenje in za katere zdravnik meni, da bi jim ponovno zdravljenje koristilo, ne da bi bili pri tem izpostavljeni znatnemu tveganju, se lahko izvede ponovno zdravljenje. Ponovno zdravljenje se lahko izvede po približno šestih mesecih, če se bolniku poslabša vid in/ali odabeli mrežnica zaradi ponavljajočega ali poslabšane stanja diabetičnega makularnega edema. Na področju zdravljenja DME zoenkrat ni izkušni o učinkovitosti ali varnosti večkratnega odmerjanja pri več kot 7 vsadkih. **BRVO/CRVO:** O ponovnem odmerjanju je treba razmisлити, kadar se bolnik odzove na zdravljenje, nato pa se mu ostriina vida zmanjša, pri tem pa ponovno zdravljenje po mnenju zdravnika lahko koristi bolniku, ne da bi bil to izpostavljen znatnemu tveganju. Bolnikov, pri katerih pride do izboljšanja vida in se ta vzdržuje, ne smete ponovno zdraviti. Bolnikov, pri katerih se pojavi poslabšanje vida, ki ga zdravilo Ozurdex ne odpravi, ne smete ponovno zdraviti. Podatki o ponovnem odmerjanju v presledku, krajšem od 6 mesecev, so zelo omejeni. Za informacije o trenutnih izkušnjah glede varnosti večkratne uporabe več kot dveh vsadkov pri nenalezljivi vnetitvi posteriornega dela očesa in okluziji retinalne vene, glejte poglavje 4.8. **SpFPC:** **Essasane populacija:** Starejši bolniki (≥ 65 let). Pri starejših bolnikih ni potrebno prilagajanje odmerka. **Okvara delovanja ledvic in delovanja jeter:** Zdravilo Ozurdex niso preučevali pri bolnikih z okvaro delovanja ledvic in jeter, vendar pa pri tej populaciji ni potrebna posebna previdnost. **Pediatrična populacija:** Zdravilo Ozurdex ni primerno za uporabo pri pediatrični populaciji za indikacije: diabetični makularni edem in makularni edem po okluziji veje retinalne vene (BRVO) ali okluziji centralne retinalne vene (CRVO). Varnost in učinkovitost zdravila Ozurdex pri pediatrični populaciji z vnetjem so še nista bili dokazani. **Način uporabe:** Zdravilo Ozurdex je intravitrealni vsadek v aplikatorju za enkratno uporabo, samo za intravitrealno injiciranje. En aplikator se lahko uporabi samo za zdravljenje enega očesa. Postopek intravitrealnega injiciranja je treba opraviti pri nadzorovanih aseptičnih pogojih, ki vključujejo uporabo sterilnih rokavic, sterilnega pregrinjala in sterilnega očesnega spekula (ali drugega ustreznega instrumenta). Bolnik si mora 3 dni pred vsadko injiciranjem in po njem v oko dati širokospektralni antibiotični kapljice. Pred injiciranjem je treba razkužiti okožni okoličnik, veke in površino očesa (na primer z nanosom kapljic 5-odstotne raztopine povidonjodida na očesno vsebino, ki je bilo to narejeno med kliničnimi preskušnjami za odobritev zdravila Ozurdex) ter uporabiti zadostno lokalno anestetiko. Iz škatle vzemite mošniček iz folije in preglejte morebitne poškodbe na njem. Potem mošniček iz folije odprite na sterilnem polju in aplikator nežno položite na sterilni pladenj. Z aplikatorja previdno odstranite pokrovček. Aplikator je treba uporabiti takoj, ko odprete mošniček iz folije. Z eno roko pravi aplikator in z njeega naravnost povlecite varnostni zavitek. Zavitka ne obrabajte ali upogibajte. Medtem ko spremlate del igle držite stran od beločnice, jo potisnite približno 1 mm v beločnico, potem pa posemeni smer proti središču očesa v vitrealno votlino in potisnite, dokler silniški tulek ne pride v stik z očesno vsebino. Počas potiskajte sprožilni gumb, dokler ne zaslišite klika. Preden izvelčete aplikator iz očesa, se prepričajte, da je sprožilni gumb popolnoma pritisnjen in je poravnava v zaklenjenem položaju s površino aplikatorja. Iglo odstranite v isti smeri, kot ste jo uporabili za vstajanje v steklovino. Takoj po injiciranju zdravila Ozurdex uporabite indirektno oftalmoskopijo v kvadrantu injiciranja, da potrdite uspešno vstajanje vsadka. V veliki večini primerov je vsadek viden. Kadar ne vidite vsadka, uporabite sterilno vato blaznico in nežno pritisnite na mesto injiciranja, da vsadek postane viden. Po intravitrealnem injiciranju je treba pri bolnikih nadaljevati zdravljenje s širokospektralnim antibiotikom. **Kontraindikacije:** Preobčutljivost na zdravilno učinkovino ali katero koli pomožno snov; aktivna očesna ali obsečna okužba ali sili sum nanjo, vključno z večino virusnih boleznih roženice in očesne, mišične, kot so aktivni epiteljski herpesi keratitis (dendritični keratitis), vakcinija, norice, mikobakterijske okužbe in glivične bolezni; naporevni glavkom, ki ga ni mogoče zadostno nadzorovati samo z zdravili; oftalmično

oko z raztrgano posteriorno kapsulo leče; oko z umetno lečo v srednjem prekatu (ACIOL), s pritrjeno umetno lečo na šarenico ali skozi beločnico in raztrgano posteriorno kapsulo leče. **Povzetek posebnih opozoril in previdnostnih ukrepov:** Intravitrealna injiciranja so lahko povezana z endoftalmitisom, intraokularnim vnetjem, zvišanim očesnim tlakom in odstopom mrežnice. Vedno je treba uporabljati ustrezne aseptične tehnike injiciranja. Po injiciranju je treba bolnika spremljati, da se lahko uvede zgodnje zdravljenje, če se pojavi očesni tveganji in koristi. Bolnikom je treba naročiti, naj takoj poročajo o kakršnihkoli simptomih, ki kažejo na endoftalmitis, ali o katerih koli zgoraj omenjenih dogodkih. Pri bolnikih z raztrgano posteriorno kapsulo leče, na primer bolnikih s posteriorno lečo (na primer zaradi operacije katarakta), in/ali bolnikih z odprto šarenico proti steklovini (npr. zaradi iridektomije) z vitrektomijo v anamnezi ali brez nje, obstaja tveganje, da se vsadek premakne v srednji prekat. Premik vsadka v srednji prekat lahko povzroči edem roženice. Trdovratna huda oblika edema roženice se lahko stopnjuje, tako da je treba roženico presaditi. Pri kontraindiciranih bolnikih se zdravilo Ozurdex ne sme uporabljati, pri ostalih pa ga je treba uporabljati previdno in samo po temeljiti oceni tveganja in koristi. Take bolnike je treba skrbno spremljati, da se omogoči zgodnja diagnoza in obvladovanje morebitne gatre priporočila. Uporaba kortikosteroidov lahko povzroči nastanek katarakt (vključno s posteriornimi subkapsularnimi kataraktami), zvišan očesni tlak, glavkom, ki ga povzročajo steroidi, in sekundarne očesne okužbe. Pri bolnikih z anamnezo očesne virusne okužbe (npr. herpes simpleks) je treba kortikosteroide uporabljati previdno, pri bolnikih z aktivno okužbo očesa s herpesom simpleksom pa se sploh ne sme uporabljati. Zdravilo Ozurdex niso preučevali pri bolnikih z makularnim edemom, ki je posledično okluzije retinalne vene z obsežno retinalno ishemijo, zato se pri njih uporaba zdravila Ozurdex ne priporoča. Zdravilo Ozurdex je treba previdno uporabljati pri bolnikih, ki jemljejo antikoagulate ali antitrombotike. **Medsebojno delovanje z drugimi zdravili in druge oblike interakcij:** Sistemska absorpcija je minimalna, zato se ne pričakuje medsebojno delovanje z drugimi zdravili. **Plodnost, nosečnost in dojenje:** **Nosečnost:** Čeprav se pričakuje, da bo sistemska izpostavitve deksametazonu po lokalnem, intraokularnem zdravljenju z zdravilom Ozurdex zelo majhna, se ne priporoča med nosečnostjo, razen če morebitna korist upraviči morebitno tveganje za plod. **Dojenje:** Deksametazon se izloča v materino mleko. Zaradi povišane in posledičnih sistemskih ravni se ne pričakuje učinka na otroka, vendar pa se zdravilo Ozurdex med dojenjem ne priporoča, razen če je to nujno potrebno. **Plodnost:** Ni podatkov o učinkih na plodnost. **Vpliv na sposobnost vožnje in upravljanja s stroji:** Zdravilo Ozurdex lahko zmerno vpliva na sposobnost vožnje in upravljanja s stroji. Pri bolnikih se lahko po intravitrealnem injiciranju zdravila Ozurdex pojavi začasnno poslabšanje vida. Dokler se to stanje ne popravi, bolniki ne smejo voziti in upravljati s stroji. **Neželeni učinki:** **Zelo pogosti:** zvišan očesni tlak, katarakta, krvavitve očesne vsebine. **Pogosti:** glavobol, očesna hipertenzija, subkapsularna katarakta, vitrealni krvavitev, zmanjšana ostrina vida, okvara vida, motnje vida, odstop mrežnice, plavajoče motiljeve v steklovini, motnje v steklovini, blafaritis, vzelečice v očesu, fotopsija, edem očesne veznice, hipertermija veznice. **Občasni:** migrena, nekrotizirajoči retinitis, endoftalmitis, glavkom, odstop očesne mrežnice, raztrgana očesna mrežnica, hipotonija očesa, vnetje srednjega prekata, celice/bleščavca v srednjem prekatu, nenormalni občutek v očesu, srbenje veke, hipertermija bleščavice, premik priporočila (vsadka) z ali brez edema roženice, zapleti pri vstavljanju priporočila (napočna vstavlje). **Imetnik dovoljenja za promet z zdravilom:** AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG, Kniplstraße, 67061 Ludwigshafen, Nemčija. **Način in režim izdajanja:** ZZ - Predpisovanje in izdajavo zdravila je le na recept, zdravilo pa se uporablja samo v javnih zdravstvenih zavodih ter pri pravnih in fizičnih osebah, ki opravljajo zdravstveno dejavnost. **Pred predpisovanjem in uporabo, prosimo, preberite celoten Povzetek glavnih značilnosti zdravila. Datum zadnje revizije besedila: 7/2022.**

#### **Poročanje o domnevnih neželenih učinkih**

Poročanje o domnevnih neželenih učinkih zdravila po izdaji dovoljenja za promet je pomembno. Omogoča namreč stalno spremljanje razmerja med koristimi in tveganji zdravila. Od zdravstvenih delavcev za vsadek, da poročajo o katerem koli domnevnem neželenem učinku zdravila na: Javna agencija Republike Slovenije za zdravila in medicinske pripomočke, Sektor za farmakovigilanco, Nacionalni center za farmakovigilanco Slovenčeva ulica 22, SI-1000 Ljubljana, T: +386 (0)8 2000 500, F: +386 (0)8 2000 510, E: h.farmakovigilanca@jazmp.si; www.jazmp.si

Dodatne informacije in Povzetek glavnih značilnosti zdravila so na voljo pri strokovnih sodelavcih in sedežu podjetja AbbVie Biofarmaceutična družba d.o.o., Dolenjska cesta 242c, 1000 Ljubljana, Slovenija

SI-OZU-230003 | Datum priprave: februar 2023 | SAMO ZA STROKOVNO JAVNOST.

abbvie

AbbVie Biofarmaceutična družba d.o.o.  
Dolenjska cesta 242c, 1000 Ljubljana  
www.abbvie.com

Ozurdex®  
(700 mikrogram, intravitrealni vsadek v aplikatorju, deksametazon)



# DROP defence®



## PRVI IN EDINI CERTIFICIRANI MEDICINSKI PRIPOMOČEK & OSEBNA ZAŠČITNA OPREMA PROTI UV IN MODRI SVETLOBI

**DROP defence®** vlažilne kapljice za oči z UV-zaščito brez konzervansov

### INDIKACIJE

- pri intenzivni ali dolgotrajni izpostavljenosti UV-žarkom, modri svetlobi, sončni svetlobi in umetni svetlobi
- pri dolgotrajni izpostavljenosti ekranom (računalnik, televizija, telefon, video terminal)
- pri športu in aktivnostih na prostem

### ŠČITIJO

- pred škodljivimi učinki UV-žarkov, modre svetlobe, sončne svetlobe in umetne svetlobe

### PREPREČUJEJO

- nastanek fotokeratitisa in fotokeratokonjunktivitisa zaradi UV-žarkov
- staranje rumene pege zaradi UV-žarkov in modre svetlobe
- dejavnike, odgovorne za nastanek katarakte zaradi UV-žarkov

### PATENTIRANA SESTAVA

- **hialuronska kislina** maže in vlaži očesno površino ter uravnava solzni film
- **vitamin B2 (riboflavin)** deluje zaščitno pred UV-žarki in modro svetlobo
- **vitamin E TPGS** povečuje vlažnost očesne površine in deluje kot antioksidant
- **MSM (metilsulfonilmetan)** ima različne pozitivne funkcije in preprečuje nastajanje prostih radikalov
- **aminokislina (prolin, glicin, lizin, levcin)** prehranjujejo roženično tkivo, uravnava pH in osmolarnost solz ter izboljšujejo zaščito površine roženice (epitelij)

**DROP defence®** vlažilne kapljice ne zmanjšujejo ostrine vida ali zaznave barv in ne spreminjajo kontrastne občutljivosti.

NA VOLJO V LEKARNAH IN SPECIALIZIRANIH TRGOVINAH



10 ml večodmerna plastenka  
brez konzervansov



Iahko se uporablja  
s kontaktnimi lečami

medicinski pripomoček CE0373  
osebna zaščitna oprema  
NENSI lekarniška koda 1055693



ZA BOLNIKE S SUHIM OČESOM

# THEALOZ® DUO

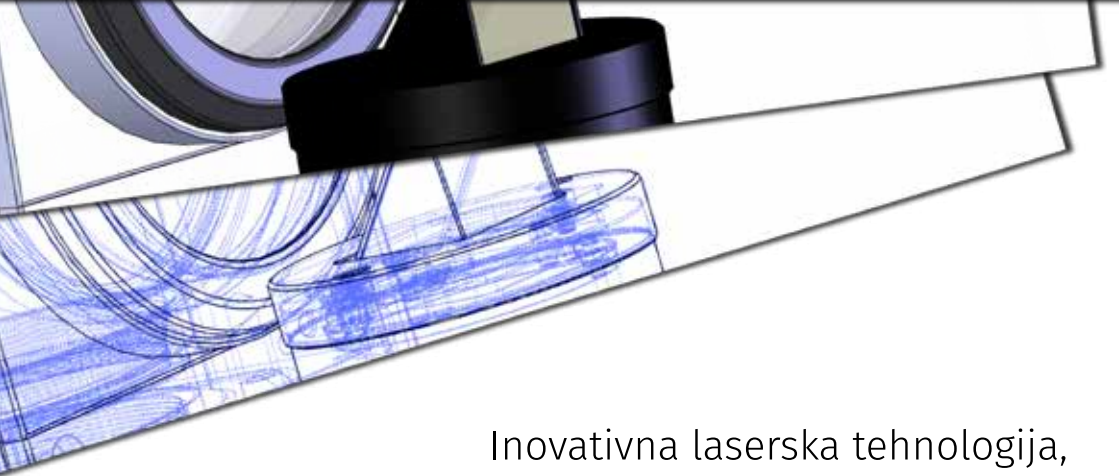
TREHALOZA 3% | HIALURONSKA KISLINA 0,15%

**TREHALOZA 3%**  
BIOPROTEKCIJA

**HIALURONSKA KISLINA**  
VLAŽENJE



**EDINSTVENA SESTAVA ZA HIDRACIJO,  
BIOPROTEKCIJO IN REGENERACIJO  
OČESNE POVRŠINE**



Inovativna laserska tehnologija,  
ki izboljšuje in ohranja vid.



**OPTOTEK**  
MEDICAL  
BY LUMIBIRD MEDICAL



Roche

# Kjer se dva svetova srečata

VEGF-A



ANG-2

## Več si lahko ogledate na spletni strani Roche v oftalmologiji

Samo za strokovno javnost.

DODATNE INFORMACIJE SO NA VOLJO PRI:  
Roche farmacevtska družba d.o.o., Stegne 13G, Ljubljana  
Datum priprave informacije: marec 2023  
M-SI-00000815 (v1.0)



<https://www.e-roche.si/terapevtska-podrocja/oftalmologija.protected.html>

Z medicinskim znanjem do zdravih vek



**ilast**  
Hydroclean  
hialuronska 0,2% kislina



Gel

**ilast**  
Wipes  
hialuronska 0,2% kislina



Robčki

**ilast**  
Care  
hialuronska 0,5% kislina



Krema

HIGIENA

MEGA



Optimed  
medical

Optimed medical d.o.o., Litostrojska cesta 44c, 1000 Ljubljana



Prekinimo začaran krog pri suhem očesu!



**VISMED**<sup>®</sup>

VISMED  
MULTI

VISMED  
LIGHT

VISMED  
GEL  
MULTI

VISMED  
GEL



VISMED/MPI/BL/LAST/W/30.3.2023

Optimed  
medical

Optimed medical d.o.o., Litostrojska cesta 44c, 1000 Ljubljana





