

T7 Øyesykdommer

Revidert: 22.11.2020
Gunnar Høvding

Innhold

T7.1	Øyets omgivelser og øyelokk	s.2	T7.5.3.1	Sympatisk oftalmi	s.19
T7.1.1	Sykdommer i tårekjertelen og i tårenes avløpsveier.....	s.2	T7.5.4	Postoperative uveitter	s.19
T7.1.1.1	Tåresekkbetennelse / dacryocystitt.....	s.2	T7.5.5	Cystoid makulødem	s.20
T7.1.1.2	Tårekjertelbetennelse/Dacryoadenitt	s.2	T7.6	Linsen	s.20
T7.1.1.3	Svulster i tårekjertelen.....	s.3	T7.6.1	Katarakt (grå stær)	s.20
T7.1.2	Orbital cellulitt	s.3	T7.6.2	Etterstær	s.21
T7.1.3	Orbital pseudotumor / nonspesifikk orbital inflammasjon (NSOI).....	s.3	T7.7	Netthinne, årehinne og glasslegemet ..	s.21
T7.1.4	Øyelokksaffeksjoner.....	s.4	T7.7.1	Toksoplasma-korioretinitt	s.21
T7.1.4.1	Akutt bakteriell infeksjon.....	s.4	T7.7.2	Cytomegalovirus retinitt	s.22
T7.1.4.1.1	Hordeolum	s.4	T7.7.3	Akutt retinal nekrose	s.22
T7.1.4.1.2	Preseptal cellulitt.....	s.4	T7.7.4	Endoftalmitt	s.23
T7.1.4.2	Kronisk inflammasjon.....	s.5	T7.7.5	Ikke-infeksjøs bakre uveitt	s.23
T7.1.4.2.1	Blefaritt.....	s.5	T7.7.6	Netthinneløsning	s.24
T7.1.4.2.2	Chalazion.....	s.5	T7.7.7	Diabetisk retinopati	s.24
T7.2	Konjunktiva	s.6	T7.7.8	Makulasykdommer	s.25
T7.2.1	Konjunktivitt	s.6	T7.7.8.1	Aldersrelatert makuladegenerasjon (AMD) og subretinale korioidale karnydannelser (CNV)	s.25
T7.2.1.1	Akutt bakteriell konjunktivitt	s.6	T7.7.8.2	Makulahull og epiretinal fibrose	s.26
T7.2.1.2	Kronisk konjunktivitt	s.7	T7.7.8.3	Vitreomakulært traksjonssyndrom (VMT)	s.26
T7.2.1.3	Follikulær konjunktivitt ved kontaktlinsebruk	s.8	T7.7.9	Arvelige netthinnesykdommer	s.27
T7.2.1.4	Klamydia konjunktivitt	s.8	T7.7.9.1	Retinitis pigmentosa	s.27
T7.2.1.4.1	Akutt klamydia konjunktivitt	s.8	T7.7.9.2	Lebers kongenitale amaurose (LCA) ...	s.27
T7.2.1.4.2	Trakom	s.9	T7.8	Synsnerven	s.28
T7.2.1.5	Virus konjunktivitt	s.9	T7.8.1	Optikusnevritt / synsnervebetennelse ..	s.28
T7.3	Kornea	s.10	T7.8.2	Lebers hereditære optikusneuropati (LHON)	s.29
T7.3.1	Keratitter	s.10	T7.9	Glaukom (grønn stær)	s.29
T7.3.1.1	Bakterielle keratitter	s.10	T7.9.1	Akutt vinkelblokkfall	s.29
T7.3.1.2	Herpes simplex keratitt, keratitis dendritica	s.11	T7.9.2	Kronisk primært vinkelblokkglaukom....	s.30
T7.3.1.3	Epidemisk keratokonjunktivitt	s.12	T7.9.3	Primært glaukom med åpen kammervinkel	s.31
T7.3.1.4	Zoster ophthalmicus	s.12	T7.9.4	Sekundært glaukom med åpen eller lukket kammervinkel	s.33
T7.3.1.5	Bulløs keratopati	s.13	T7.10	Øyeskader	s.33
T7.3.1.6	Tørt øye/xerophthalmi	s.13	T7.10.1	Overfladiske fremmedlegemer	s.33
T7.3.1.7	Keratitits é lagophthalamo	s.14	T7.10.2	Perforerende øyeskader	s.34
T7.3.1.8	Båndformet keratopati	s.15	T7.10.3	Contusio bulbi	s.35
T7.3.2	Limbal stamcellesvikt (LSCD)	s.15	T7.10.4	Etseskader (øye)	s.35
T7.3.3	Neurotrofisk keratitt / Keratitis neuroparalytica	s.15	T7.10.5	Øyeskader ved ultrafiolett lys	s.36
T7.4	Sklera: Episkleritt, skleritt, tenonitt, nekrotiserende skleritt	s.16	T7.11	Øyereelaterte bivirkninger av systemisk medikasjon	s.37
T7.5	Iris og corpus ciliare	s.17	T7.12	Kilder.....	s.38
T7.5.1	Akutt iridosyklitt	s.17			
T7.5.2	Kronisk iridosyklitt	s.18			
T7.5.3	Spesielle uveitter	s.19			

Hastebehandling

[Akutt vinkelblokkfall](#)

[Endoftalmitt](#)

[Etseskader \(øye\)](#)

[Perforerende øyeskader](#)

[Temporalarteritt \(TA\) \(T17.1.7.1\)](#)

Andre øyelidelser

[Allergisk konjunktivitt \(T9.1.2\)](#)

T7.1. Øyets omgivelser og øyelokk

T7.1.1. Sykdommer i tårekjertelen og i tårenes avløpsveier

Anatomi

Tårekjertelen (glandula lacrimalis) består av en større, orbital del, som ligger i fossa glandulae lacrimalis oppunder øvre laterale, fremre orbitatak, og en mindre, palpebral del. Sistnevnte kan sees lateralt under conjunctiva tarsi når øvre øyelokk vrenses.

T7.1.1.1. Tåresekkbetennelse / dacryocystitt

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Tett tårekanal medfører ofte bakteriell infeksjon i tåresekken. Hyppigst forekommende er *S. aureus* og streptokokker.

Symptomer

Puss i øyespalten. Hevelse og rubor på tåresekkens plass. Abscessdannelse og perforasjon til hud er ikke helt sjeldent. Feber forekommer. Det bør tas dyrkningsprøve og utføres resistensbestemmelse, spesielt med tanke på ev. behov for systemisk antibiotikabehandling.

Behandling

Forsiktig press over tåresekken anbefales for uttømming av puss, etterfulgt av antibakterielle øyedråper lokalt. Førstevalg er kloramfenikol, fusidinsyre eller tobramycin. Ev. kirurgisk behandling (dakryocystorhinostomi/Totis operasjon).

Ved manglende spontan åpning av tårekanalen hos barn, foretas sondering i narkose i 15–24 måneders alder.

Komplikasjoner

Infeksjonen kan bre seg til vevet omkring (flegmonøs tåresekkbetennelse). Da gis også systemisk antibakteriell behandling. Førstevalg er preparat med effekt mot *S. aureus*, f.eks. dikloksacillin.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

...

...

...

T7.1.1.2. Tårekjertelbetennelse/Dacryoadenitt

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Akutt bakteriell infeksjon i tårekjertelen er som regel énsidig, og manifesterer seg som en sterkt trykkømfintlig hevelse, oftest ledsaget av feber og et hovent, rødt øvre øyelokk, evt også abscessdannelse. En lang rekke bakterier kan ligge bak tilstanden, blant de hyppigste synes å være stafylokokker, streptokokker og *Hemophilus influenzae*.

Virale systemiske infeksjoner, som kuma og mononukleose, kan gi dobbeltsidig tårekjertelinflammasjon med tydelig hevelse, men ellers med et langt fredeligere forløp enn en akutt bakteriell dacryoadenitt.

En mer kronisk, énsidig eller dobbeltsidig dacryoadenitt kan også skyldes autoimmune reaksjoner mot tårekjertelen eller granulomatøse tilstander som sarcoidose og tuberkulose.

Behandling

Behandling av tårekjertelbetennelse: Avhenger av til grunnliggende årsak. Akutt bakteriell dakryoadenitt krever ofte intravenøs antibiotikabehandling.

T7.1.1.3. Svulster i tårekjertelen

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

I tillegg til infeksjon, inflammasjon, autoimmune reaksjoner og granulomatøse tilstander (...), kan en økende størrelse av tårekjertelen også skyldes benigne og maligne svulster, herunder adenomer, lymfoproliferative tilstander og carcinomer.

Diagnostikk

Et akutt forløp ledsaget av smerte, feber og rubor gir mistanke om en infeksjøs etiologi, spesielt en bakteriell infeksjon, mens et mer langtrukket forløp med hovent øyelokk, eventuelt eksoftalmus eller innskrenket øyebevegelse med diplopi leder tanken mer i retning av immunologisk, granulomatøs eller tumoraktig etiologi. MR / CT orbitae kan gi diagnostiske holdepunkter, men svært ofte må man ta biopsi for å finne korrekt diagnose.

T7.1.2. Orbital cellulitt

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Bakteriell infeksjon i orbita, oftest ved spredning fra bihulene. Tidligere gjerne kalt orbital flegmone.

Symptomer

Smerte, feber og redusert allmenntilstand. Rubor og hevelse i øyelokket kan gjøre det vanskelig å få inspisert øyet. Eksoftalmus, redusert øyebevegelse.

Komplikasjoner

Intrakraniell spredning av infeksjonen.

Behandling

Øyeblikkelig hjelp, innleggelse i sykehus. Systemisk bredspektrert antibiotikabehandling. I påvente av resistensundersøkelse kan cefotaksim være en aktuell initial terapi. Ev. kirurgisk drenering av primært infeksjonssted.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

T7.1.3. Orbital pseudotumor / nonspesifikk orbital inflammasjon (NSOI)

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Dette er en uklart avgrenset tilstand, med flytende overgang mot tilstander med diffus nonspesifikk orbital inflammasjon (NSOI).

NSOI omfatter også lokaliserte former, som kan skyldes orbital myositt eller en thyreoidea-assosiert orbitopati ("endokrin eksoftalmus").

Symptomer

Gradvis, oftest langsom utvikling av orbital hevelse over få måneder, som medfører énsidig moderat eksoftalmus, eventuelt innskrenket øyebevegelse og periodisk diplopi, samt et vagt eller moderat ubehag og et injisert (rødt) øye.

Diagnostikk

Sykdomsbildet kjennetegnes ved symptomer og funn som kan gi mistanke om tumorutvikling eller andre romoppfyllende prosesser i orbita. Ved biopsitagning eller eksplorativt orbitainngrep finner man en kronisk granulomatøs inflammasjon, men ingen tumorsuspekterte forandringer.

Ved orbital pseudotumor / NSOI vil orbital CT / MR gjerne vise en uregelmessig, uskarpt avgrenset bløtdelsfortetning i orbita. Tilstanden vil i hovedsak være en eksklusjonsdiagnose, som hyppig må understøttes av manglende funn ved orbital biopsitagning.

Behandling

Systemisk kortikosteroidterapi eller orbital strålebehandling kan ha god effekt.

T7.1.4. Øyelokksaffeksjoner

Revidert: 10.09.2024

T7.1.4.1. Akutt bakteriell infeksjon

Revidert: 10.09.2024

T7.1.4.1.1. Hordeolum

Etiologi

Infeksjon i de Meibomske kjertler (hordeolum internum) eller i kjertlene rundt ciliefestene (hordeolum externum, sti).

Symptomer

Hordeolum internum medfører oftest diffus hevelse og rubor, samt betydelig smerte. Ved hordeolum externum er symptomene langt mer beskjedne, gjerne bare en liten pussfylt hevelse rundt en cilie.

Behandling

Et begynnende hordeolum internum kan innenfor det første døgn ofte behandles med varme omslag, massasje og ekspresjon av retinert materiale fra de Meibomske kjertler. I senere stadium brukes antibakterielle salver med 2–4 applikasjoner i døgnet. Kloramfenikol er førstevalg, oksytetrasyklin er alternativ. Alternativt kan kloramfenikol øyedråper appliseres med 1–2 dråper 6–8 ganger om dagen, og salve om kvelden. Systemisk antibiotikabehandling og incisjon kan bli nødvendig i uttalte tilfeller.

Legemiddelomtaler og preparater

[Kloramfenikol \(L1.2.17.5\)](#)

[Oksytetrasyklin \(L1.2.7.3\)](#)

[Tetrasykliner og glycylyykliner \(L1.2.7\)](#)

T7.1.4.1.2. Preseptal cellulitt

Generelt

Diffus øyelokksinfeksjon foran septum orbitale, med betydelig mer hevelse, varme, rubor og smerte enn ved hordeolum internum.

Må adskilles fra orbital cellulitt ved CT undersøkelse.

Alltid systemisk antibiotikabehandling, eventuelt sykehusinnleggelse.

T7.1.4.2. Kronisk inflammasjon

Revidert: 10.09.2024

T7.1.4.2.1. Blefaritt

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Blefaritt kan deles i fremre blefaritt, hvor det ofte foreligger infeksjon i/rundt ciliene, og bakre blefaritt, som skyldes tilstoppede utførselsganger fra Meibomske kjertler eller inflammasjon i disse kjertlene. Sistnevnte tilfelle inngår i begrepet MGD (Meibomian gland dysfunction), men sees også ofte i kombinasjon med seboré og eksem. Ved mistenkt infeksjon bør det tas dyrkningsprøve.

Symptomer

Kronisk forløp. Fremre skleritt: Røde fortykkede øyelokkskanter, korte uregelmessige cilier og tørre skjell, ev. også mindre, skorpebelagte sår.

Ved bakre skleritt sees tallrike tilstoppede, lett prominente utførselsganger fra Meibomske kjertler. Fortykkede, inflammete øyelokksrender.

Behandling

Renhold av øyelokksrendene innskjerpes. Skjell og flass fjernes best ved hjelp av fuktete, varme kompresser. Ved gjenstoppede utførselsganger fra Meibomske kjertler brukes varme omslag (f.eks. MGDRxEye Bag som varmes i mikrobølgeovn), ev. spesialutviklede tettsluttende briller (Blephasteam) eller annen spesialapparat, etterfulgt av massasje og ekspresjon av sekret. Uttalte tilfeller behandles med hydrokortison–oksytrasyklin salve eller azitromycin øyedråper (Azyter), ev. også med systemisk tetrasykliskur. Ved seboré brukes indifferent øyesalve (Simplex) 2–4 applikasjoner per døgn.

Ved kronisk stafylokokkblefaritt kan det i alvorlige tilfeller være nødvendig med systemisk antibakteriell kur for å få rensert alle bakterielle foci i øyelokkene, f.eks. tetrasyklin (500 mg × 2 daglig i en uke, deretter 250 mg × 1 i neste uke(r), ev. som langtidsbehandling i flere måneder). Ved uttalte plager kan behandling med f.eks. dikloksacillin bli aktuelt.

Legemiddelomtaler og preparater

...

Glukokortikoider for lokal bruk i øye og øre (L7.5)

Hydrokortison–oksytrasyklin–polymyxin (L7.5.2)

Indifferent øyesalve (L7.2.2.1)

...

...

...

T7.1.4.2.2. Chalazion

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Lokalisert fibrøs hevelse etter en kronisk inflammasjon i en Meibomsk kjertel.

Symptomer

Fast, ikke øm knute i øyelokket.

Behandling

Ved subjektive plager utføres incisjon fra konjunktivalsiden.

T7.2. Konjunktiva

Revidert: 10.09.2024

T7.2.1. Konjunktivitt

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Inflammasjon i konjunktiva, oftest infeksjøsøst betinget, men allergisk, immunologisk og irritativ (uttørking, kjemisk, toksisk, UV-bestråling) årsak er også hyppig. I typiske tilfeller er øyet konjunktivalt injisert, dvs. rødheten er mest uttalt perifert på bulbus og på øyelokkenes innside. Purulent sekresjon gir mistanke om infeksjon med bakterier, herunder også klamydier. Sterk kløe indikerer en allergisk genese. Konjunktivitt er den klart hyppigst forekommende øyelidelse i en allmennlegepraksis.

Se også [Allergisk konjunktivitt \(T9.1.2\)](#).

T7.2.1.1. Akutt bakteriell konjunktivitt

Revidert: 10.09.2024

Kort oppsummering

- Uttalt tendens til spontanhelbredelse og kan i lettere tilfeller gjerne sees an noen dager uten spesifikk terapi. Rengjøring/skylling av øynene flere ganger daglig med fysiologisk saltvann eller kokt vann virker ofte lindrende.

Etiologi

Fremkalles oftest av vanlig forekommende mikrober (stafylokokker, streptokokker, pneumokokker). Hos små barn er *H. influenzae* særlig hyppig. Gonoreisk keratokonjunktivitt hos nyfødte har knapt vært sett i Norge på mange tiår.

Symptomer

Akutt rødt øye med konjunktival eller blandet injeksjon, sammenklistrede øyelokk om morgenen pga. purulent sekresjon. Fremmedlegemefølelse og lett til moderat svie og kløe. Også det andre øyet affiseres vanligvis i løpet av få døgn.

Diagnostikk

Økt sekresjon, gjerne purulent. Ofte sammenklistrede øyelokk om morgenen, samt konjunktival eller blandet injeksjon. Ved akutt rødt øye uten puss eller fremmedlegemeanamnese bør man alltid overveie om det i stedet for en konjunktivitt kan foreligge en akutt iridosyklitt (lysskyhet og liten pupill) eller en Herpes simplex keratitt (fluoresceinopptak i hornhinnen).

Behandling

Uttalt tendens til spontanhelbredelse, og kan derfor i lettere tilfeller gjerne sees an noen dager uten spesifikk terapi bortsett fra skylling av øynene med 0,9% NaCl.

Ved manglende spontan bedring eller ved intenst rødt øye, uttalt purulent sekresjon og fremmedlegemefølelse gis voksne og eldre barn oftest behandling med Kloramfenikol øyedråper 6 ganger daglig, ev. også salve om kvelden, alternativt brukes Fucithalamic øyedråper x2-4 eller Azyter én dråpe x 2x3. Kontaktlinsebruk frarådes til tilstanden er normalisert. Mer bredspektrede og effektive øyedråper bør reserveres til keratittbehandling, og ikke brukes ved konjunktivitt.

Konjunktivitt i småbarnsalder: Praktiske forhold, spesielt barns adgang til barnehage, har i hvert fall tidligere ofte medført at barnets foresatte gjerne ønsket tidlig bruk av antibiotikaholdige øyedråper. Folkehelseinstituttets retningslinjer sier imidlertid at barn med mild til moderat konjunktivitt kan fortsette i barnehage også uten antibakteriell terapi. Ved rikelig purulent sekresjon og eventuelt også noe redusert allmenntilstand bør barnet holdes hjemme. Hvis lege finner grunn til behandling, gis vanligvis Fucithalamic viskøse øyedråper (én dråpe 4 ganger daglig det første døgn og deretter én dråpe morgen og kveld i ca. 1 uke er oftest tilstrekkelig). Til barn er Azyter øyedråper (én dråpe x 2 i 3 dager) også en behandling som lett lar seg gjennomføre. Da tilstanden hyppig blir bilateral, bør begge øyne behandles. Barnet kan fortsette i barnehagen dagen etter oppstartet behandling.

Prøvetaking for bakteriologisk analyse er unødvendig i ukompliserte tilfeller. Hvis ingen respons etter 2–3 døgn, skift til annet preparat (men overvei først om diagnosen er feil!). I behandlingsresistente eller atypiske tilfeller er det aktuelt å utføre PCR med tanke på klamydia- og herpes simpleks-infeksjon.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

...

Kunstige tårevæsker/lindrende øyedråper (L7.2.2.2)

...

...

...

T7.2.1.2. Kronisk konjunktivitt

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Kronisk irritasjonstilstand, kan fremstå som en forlengelse av en ikke helbredet akutt konjunktivitt eller fra starten med mer kronisk preg og ukjent årsak. Finnes hos pasienter med sensible konjunktivallimhinner. **Obs!** Redusert tåresekresjon/tåre kvalitet, "meibomian gland dysfunction" (MGD), trichiasis, entropion, ektropion og allergisk etiologi!

Symptomer

Svie, kløe og sandkornfølelse. Ømfintlighet for sigarettøyk. Lett konjunktival injeksjon. De objektive tegnene er ofte mindre uttalt enn pasientens subjektive besvær.

Ledsagende plager

Konjunktivittreaksjon overfor kjemikalier eller bivirkninger overfor legemidler eller konserveringsmidler forekommer ofte. Øyedråper bør derfor benyttes minst mulig og med lange intervaller mellom hver kur.

Behandling

Symptomer og funn forenlig med "meibomian gland dysfunction" (MGD) behandles, se [Tørt øye/xerophthalmi](#). Antibakterielle midler eller kjemoterapeutika kan forsøkes ved eksaserbasjoner, etterfulgt av frie intervaller. Fusidin (1 dråpe × 2) og kloramfenikol øyedråper 5 mg/ml (1–2 dråper × 3–6) i 8–10 døgn kan forsøkes. Øyedråper med ikke-steroide antiinflammatoriske midler (diklofenak) er et alternativ.

Alternativ behandling i dårlige perioder: Øyeskylling hver morgen med lunkent, kokt, fysiologisk saltvann eller øyebadevann uten konserveringsmiddel. (Fysiologisk saltvann (9 mg/ml) kan lages av pasienten selv: 4,5 g kjøkkensalt (2,5–3 ml, dvs. ca. en vanlig liten teskje) til 0,5 l springvann. Kokes, avkjøles.) Kunstig tårevæske, ev. antiallergisk behandling kan forsøkes hvis slik etiologi mistenkes.

Korriger refraksjonsanomalier, unngå røyk og maskara. Øyemidler med konserveringsmidler brukes med forsiktighet.

Legemiddelomtaler og preparater

Diklofenak (L17.1.1.5)

...

Ikke-steroide antiinflammatoriske midler (NSAID) (L17.1.1)

...

Kunstige tårevæsker/lindrende øyedråper (L7.2.2.2)

Legemidler ved allergiske lidelser (L9)

T7.2.1.3. Follikulær konjunktivitt ved kontaktlinsebruk

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Allergisk, toksisk eller irriterende reaksjon mot kontaktlinserensmidler eller avleiring av tårevæske og cellerester på myke kontaktlinser.

Diagnose

Store, uregelmessige follikkeldannelser på øyelokkenes bakside, særlig øvre øyelokk.

Behandling

Seponer bruk av kontaktlinser i noen måneder. Deretter ev. forsøke harde kontaktlinser eller myke daglinser (kastes hver kveld, kontaktlinserensmidler brukes ikke). Ellers som behandling av allergisk konjunktivitt (se [Allergisk konjunktivitt \(T9.1.2\)](#)).

I tilfeller med ledsagende, uttalt punktatt keropati kan også kombinasjonsdråper med kortikosteroid og antibiotikum forkorte forløpet.

Legemiddelomtaler og preparater

[Deksametason–antibakterielle midler \(L7.5.5\)](#)

[Glukokortikoider for lokal bruk i øye og øre \(L7.5\)](#)

T7.2.1.4. Klamydia konjunktivitt

Revidert: 10.09.2024

T7.2.1.4.1. Akutt klamydia konjunktivitt

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Chlamydia trachomatis kan fremkalle akutt konjunktivitt både hos voksne og hos nyfødte som blir smittet under fødselen hvis moren har klamydiavaginitt. Kan opptre ensidig. Tilstanden skal mistenkes ved manglende effekt av kloramfenikol eller fusidin øyedråper. Hos voksne bør smitekilden oppsøkes og samtidig behandles.

Se også [...](#)

Symptomer

Røde øyne, konjunktivalt ødem og uttalt purulent sekresjon.

Diagnostikk

DNA-amplifisering/PCR-diagnostikk fra konjunktivalt avskrap er mest sensitivt.

Komplikasjoner

Luftveisinfeksjon, inkludert pneumoni, sees hyppig hos nyfødte.

Behandling

Systemisk behandling med tetrasykliner (voksne) eller erytromycin (barn) i to uker. Hos voksne kan også 1 g azitromycin som engangsdose benyttes. Samtidig gis azitromycin øyedråper (Azyter) x 2 i 3 dager eller oksytetrasyklin øyesalve morgen og kveld i minst to uker.

Profylakse

Svangerskapskontroll med sanering av smittekilde.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

...

...

...

T7.2.1.4.2. Trakom

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Chlamydia trachomatis serotype A, B eller C.

Symptomer

Kronisk svie og kløe i øynene.

Komplikasjoner

Gjentatte reinfeksjoner medfører etter hvert arrdannelse i øvre øyelokk med skrumpning, trichiasis, entropion, keratitt, karinnvekst i kornea (pannus trachomatis) og ev. tørt øye med permanent nedsatt syn, ev. blindhet.

Diagnose

Forekommer hyppig i tropiske og subtropiske strøk, og sees i Norge hovedsakelig hos innvandrere fra samme områder. Diagnostiseres ved de typiske komplikasjoner, ev. også ved PCR-teknikk eller mikroskopi av konjunktivalt avskrap.

Behandling

Kirurgisk korrigerende av øyelokk og trichiasis. Ellers som for akutt klamydia konjunktivitt ([Klamydia konjunktivitt](#)).

T7.2.1.5. Virus konjunktivitt

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

En rekke forskjellige virus, hvorav adenovirus og herpes simplex-virus er de viktigste. Helbredes oftest spontant etter dager til ukers forløp, men enkelte adenovirus, spesielt type 8 og 19, gir et langtrukket forløp med betydelig sykdomsfølelse og smittefare (epidemisk keratokonjunktivitt), se [Epidemisk keratokonjunktivitt](#).

Symptomer og funn

Røde øyne, chemose, svie, kløe, økt tåreflod (oftest ikke purulent).

Diagnostikk

Adenovirus og herpes simplex-virus kan påvises både ved dyrking, ved antigenundersøkelse og ved DNA-amplifisering/PCR-teknikk, men pga. tendensen til spontanhelbredelse er prøvetaking ofte mindre aktuelt. Dyrking av virus er sjelden nødvendig. Ved herpes simplex-konjunktivitt er pasienten oftest bra før dyrkingssvaret foreligger. Ved adenovirus 8- og 19-konjunktivitt er symptomene så alarmerende at diagnosen oftest er lett., men PCR verifisering er likevel indisert som ledd i hygieniske tiltak / smittebegrensning for eksempel ved legekontor.

Se [Epidemisk keratokonjunktivitt](#)

Komplikasjoner

Smittfare. Fare for langvarig kornea-afleksjon.

Behandling

Herpes simplex-konjunktivitt behandles med aciklovir øyesalve 5 ganger daglig i 1–2 uker. Samme behandling gis ved konjunktivitt i forbindelse med zoster ophthalmicus, da sammen med systemisk valaciklovir og ofte supplert med lokal antibiotikabehandling mot bakteriell sekundærinfeksjon. Uttalte symptomer ved formodet adenoviruskonjunktivitt lindres ofte ved bruk av øyedråper som inneholder en kombinasjon av glukokortikoid og antibiotikum (spesialistbehandling).

Se [Herpes simplex keratitt](#), [keratitis dendritica](#), [Epidemisk keratokonjunktivitt](#) og [Zoster ophthalmicus](#)

Informasjon

Smittfare.

Legemiddelomtaler og preparater

...

Deksametason–antibakterielle midler (L7.5.5)

Glukokortikoider for lokal bruk i øye og øre (L7.5)

T7.3. Kornea

Revidert: 10.09.2024

T7.3.1. Keratitter

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Fellesbetegnelse på inflammatoriske lidelser i kornea uansett etiologi. Øyet er perikornealt/ciliært eller blandet injisert.

Etiologi

Infeksjon forårsakes oftest av virus eller bakterier, i svært sjeldne tilfeller av sopp og akantamøber. Inflammasjon og ev. sekundær infeksjon kan også forårsakes av allergisk utløste reaksjoner, av etseskader og UV-lys og ved redusert tåreproduksjon eller manglende lukkefunksjon av øyelokkene ved facialispause (keratitis é lagophthalmo, se [Keratitis é lagophthalmo](#)).

Symptomer

Smerter, lysskyhet og tåreflod sees uansett etiologi. Redusert syn hvis den sentrale delen av hornhinnen affiseres.

T7.3.1.1. Bakterielle keratitter

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Pneumokokker, stafylokokker, streptokokker, *pseudomonas aeruginosa* m.fl.

Diagnostikk

Gråhvitt rundt/ovalt infiltrat med overliggende epiteldefekt, etter hvert ev. også stromal ulcerasjon. Fluoresceinfarging sikrer diagnosen. Ved bakterielle keratitter bør tåreveiene utelukkes som mulig infeksjonsfokus. Kan puss presses frem ved trykk over tåresekken? I tidligere friske øyne forekommer synstruende bakteriell keratitt med økt hyppighet ved døgnbruk av myke (hydrofile) kontaktlinser, og skyldes da ofte *Pseudomonas aeruginosa*.

Hvis det er praktisk mulig, bør pasienter med mistenkt keratitt undersøkes av øyelege. Bakteriologisk undersøkelse bør utføres i uttalte tilfeller, og alltid ved manglende behandlingseffekt. Materiale til utstryk og dyrking tas fortrinnsvis fra kanten av korneainfiltratet. Resistenssvaret må tolkes med forsiktighet, idet midlenes høye konsentrasjon i kornea ved bruk av øyedråper ofte gir effekt også i tilfeller hvor ordinær resistensundersøkelse indikerer manglende terapeutisk respons.

Behandling

Spesialistoppgave. Førstevalg er kloramfenikol øyedråper minst 6 ganger daglig samt øyesalve om kvelden. Alternative preparater er ciprofloksacin og tobramycin dråper. I alvorlige tilfeller gis ev. kombinasjonsbehandling, på sykehus gjerne med lokalt fremstilte cefuroksim og gentamicin (14 mg/ml) øyedråper, eller med moksifloksacin øyedråper på godkjenningsfritak.

Systemisk antibakteriell behandling er kun aktuelt ved truende eller manifest korneaperforasjon. Ved alvorlig bakteriell eller akantamøbefremkalt keratitt kan "corneal collagen crosslinking" forsøkes. Ved keratittfremkalt hornhinneperforasjon (gjerne forårsaket av *Pseudomonas aeruginosa* eller *Herpes simplex*-virus) kan terapeutisk hornhinnetransplantasjon bli nødvendig.

Ved uttalt ledsagende reaktiv intraokulær reaksjon gis cyklopentolat øyedråper x 1-2 daglig. Lokale glukokortikoider er kontraindisert (unntatt i spesielle tilfeller og under nøye oppfølging hos øyelege).

Keratitis marginalis

Keratitis marginalis er en spesiell keratittform som trolig skyldes en immunologisk reaksjon mot stafylokokktoksiner, hvor korneaforandringene består av infiltrater og langaktige ulcerasjoner like innenfor

limbus. Sees ofte hos yngre, og behandles hos øyelege med kombinasjon av kortikosteroid og antibiotika lokalt. God prognose.

Legemiddelomtaler og preparater

...

Atropin (L7.2.1.1)

...

...

...

...

Deksametason–antibakterielle midler (L7.5.5)

Fluorescein (L7.2.1.4)

...

...

Glukokortikoider for lokal bruk i øye og øre (L7.5)

...

Syklopentolat (L7.2.1.2)

...

T7.3.1.2. Herpes simplex keratitt, keratitis dendritica

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Viktigste keratittform i den industrialiserte verden. Betydelig residivfrekvens. Residiverer nærmest alltid i det samme øyet. Atopi og immunsuppresiv behandling øker risikoen for bilateral affeksjon. Tidlig diagnose er viktig.

Diagnostikk

Fluoresceinfarging av kornea viser ett eller flere karakteristiske, grenformige infiltrater i korneaepitelet. Betragtning med blått lys gjennom oftalmoskop stilt på + 20D letter diagnostikken hos leger uten tilgang til spaltelampe. Uten fluoresceinfarging er infiltratene svært vanskelig å oppdage, men større sentrale infiltrater kan evt. skimtes ved undersøkelse i gjennomfallende lys («rød refleks»). Uten behandling blir epiteldefektene/ infiltratene etter hvert ofte brede og uregelmessige (geografiske ulcera). Korneasensibiliteten er hyppig redusert. I tilfelle tas prøve til PCR-undersøkelse.

Komplikasjoner

Glukokortikoidholdige øyedråper medfører fare for ulcerasjon og spontanperforasjon hos pasienter med keratitis dendritica. Sjeldnere kliniske former for herpes simplex-keratitt er herpetisk keratouveitt, diskiform keratitt, metaherpetisk ulcerasjon og nekrotiserende stromal keratitt.

Behandling

Tidlig oppstart av aciklovir øyesalve 5 ganger daglig i 7–14 dager har vanligvis utmerket effekt, men vil ikke kunne redusere residivtendensen. Ved behov gis også et sykloplegikum. Systemisk aciklovir- eller valaciklovirbehandling kan også benyttes som primærbehandling av keratitis dendritica, men er vanligvis mest aktuelt ved nekrotiserende stromal keratitt, ved mistanke om herpetisk keratouveitt og som profylakse i tilfeller av keratitis dendritica med uttalt residivfrekvens.

Legemiddelomtaler og preparater

...

Atropin (L7.2.1.1)

Diagnostika/mydriatika (L7.2.1)

Fluorescein (L7.2.1.4)

T7.3.1.3. Epidemisk keratokonjunktivitt

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Forårsakes av adenovirus, hovedsakelig type 8 og 19. Meget smittsom, og opptrer derfor stundom i epidemier. Iatrogen kontaktsmitte via dårlig håndhygiene og ved tonometri er ikke uvanlig. Oftest dobbeltsidig. Spontan helbredelse uten sekveler oftest i løpet av uker til måneder.

Symptomer

Rødt øye, svie og lysskyhet. Stundom et mer alarmerende bilde med smerte, purulent sekresjon og chemose.

Diagnostikk

Tilstanden skal mistenkes ved opplysninger om lignende tilfeller i pasientens nærmiljø, og ved manglende effekt av antibakteriell lokalbehandling. Nærmest diagnostisk er påvisning av tallrike punktformige infiltrater i hornhinneepitelet, som i 2. sykdomsuke blir subepiteliale. Infiltratene er kun synlig ved betraktning i spaltelampe. Diagnosen bekreftes om nødvendig ved DNA-amplifisering/PCR-undersøkelse, ev. ved virusdyrking.

Behandling

Spesifikk behandling er ikke tilgjengelig. Kombinasjonsdråper med glukokortikoid og antibiotikum lindrer symptomene og påskynder tilbakegang av korneainfiltratene (spesialistbehandling). Brå seponering av behandlingen kan føre til at infiltratene residiverer.

Informasjon

Smittefare (trolig i inntil ca. 2 uker etter sykdomsdebut).

Legemiddelomtaler og preparater

Deksametason–antibakterielle midler (L7.5.5)

Glukokortikoider for lokal bruk i øye og øre (L7.5)

T7.3.1.4. Zoster ophthalmicus

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Skyldes reaktivering av varicella-zoster-virus i utbredelsesområdet til 1. trigeminusgren (n. ophthalmicus). Utgjør ca. 10 % av alle tilfeller av helvetesild. Selve øyet er affisert i minst 70 % av alle tilfeller av zoster ophthalmicus. Utslett nedover nesen viser at n. nasociliaris er medindratt, hvilket i vesentlig grad øker faren for intraokulær affeksjon.

Diagnostikk

Sikres av karakteristisk, halvsidig utslett i pannen og evt. på nesen, oftest forutgått av parestesier. I tvilstilfeller kan dyrking, antigenundersøkelse og først og fremst PCR-undersøkelse utføres. Alle deler av øyet kan affiseres, likeledes alle deler av n. opticus. Øyemuskelpareser kan også sees. Oftest forekommer dog kun konjunktivitt samt en punktatt overflattisk keratopati, som begge deler går tilbake samtidig med at utslettet forsvinner.

Komplikasjoner

Markert tendens til iridosyklitt representerer det største problemet. Langvarig eller residiverende iridosyklitt kan medføre både katarakt og sekundært glaukom. Bakteriell konjunktivitt kan utvikles pga. øyelokksødem og stagnerende sekret. Korneaaffeksjonen kan i noen tilfeller føre til sterkt svekket hornhinnensensibilitet, med derav følgende fare for keratitis neuroparalytica. Postherpetisk nevralgi forekommer hyppigere enn ved andre lokalisasjoner av zosterutbrudd.

Behandling

Voksne: Valaciklovir tabletter 1000 mg × 3 i 1 uke. I de sjeldne tilfeller av zoster ophthalmicus hos barn benyttes aciklovir mikstur. Behandlingen må startes hurtigst mulig, men oppstart vil også kunne være indisert så sent som 5–7 dager etter sykdomsdebut. Behandlingen har hurtig lindrende effekt på smertene, forkorter sykdomsforløpet og reduserer komplikasjonsrisikoen. Lokalt gis aciklovir øyesalve × 5. Ved mistanke om sekundærinfeksjon gis

antibakteriell lokalbehandling, mens atropin eller syklopentolat øyedråper gis ved tegn til intraokulær inflammasjon. Lokalbehandling med kortikosteroider bør kun gis ved uttalt intraokulær reaksjon, da slik behandling synes å kunne øke risikoen for kronisk iridosyklitt.

Legemiddelomtaler og preparater

...

Atropin (L7.2.1.1)

Deksametason–antibakterielle midler (L7.5.5)

Glukokortikoider for lokal bruk i øye og øre (L7.5)

Syklopentolat (L7.2.1.2)

T7.3.1.5. Bulløs keratopati

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Sviktende endotelfunksjon ved Fuchs dystrofi eller sekundært til intraokulær kirurgi, spesielt kompliserte kataraktoperasjoner, i sjeldnere tilfeller også etter langvarig intraokulær inflammasjon eller trykkstigning. Endotelsvikten fører til korneaødem med epitelial bulladannelse.

Symptomer

Redusert syn. Epitelial bulladannelse kan gi sterke smerter, spesielt når blemmene sprekker og etterlater epitelfrie områder. Langvarige tilfeller kan medføre varige stromale uklarheter i hornhinnen.

Behandling

Korneaødemet kan reduseres ved bruk av hypertone, dehydrerende øyedråper (5 % NaCl) eller øyesalver (5 % NaCl i Emulgon). Døgnbruk av hydrofile (myke) kontaktlinser kan ha utmerket smertelindrende effekt ved epitelial bulladannelse. Bakre lamellær korneatransplantasjon (DMEK/DSAEK) kan bli nødvendig, dels for å fjerne smertene, dels for å gjenvinne synet. Ved ledsagende stromale uklarheter gjøres om nødvendig en gjennomgående hornhinnetransplantasjon.

Legemiddelomtaler og preparater

Hyperosmotika (L7.2.3.1)

T7.3.1.6. Tørt øye/xerophthalmi

Revidert: 10.09.2024

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Varierende antall og tetthet av små epiteliale defekter og uklarheter i hornhinnen. Disse farges lett av fluorescein. Schirmers test. Tear film break-up time. Ev. biopsi ved mistanke om Sjögrens syndrom.
- **Behandling:** Bruk av kunstig tårevæske eller stabiliserende øyegel. Behandling av til grunnliggende Meibomian gland dysfunction (MGD).

Etiologi

Det er flere mulige årsaker til tørt øye (keratoconjunctivitis sicca) i vår del av verden, men generelt skyldes tilstanden nedsatt tåreproduksjon og/eller økt fordampning fra øyeoverflaten på grunn av redusert tåre kvalitet. Den vanligste årsak til redusert tårefilmstabilitet er "Meibomian gland dysfunction" (MGD). Sjögrens syndrom utgjør en annen viktig årsak til tørt øye. Denne tilstanden er immunologisk betinget. Forekommer hos 1–2 % av befolkningen over 40 år, og rammer langt hyppigere kvinner enn menn. Gjennomgått excimerlaserbehandling, spesielt såkalt LASIK-behandling, gir dessuten ofte økt tørrhetsfølelse.

Primært Sjögrens syndrom

Redusert tåresekresjon og spyttsekresjon fører til tørrhet i øyne, nese og munn.

Sekundært Sjögrens syndrom

Kjertelaffeksjon som ved primært Sjögrens syndrom hos pasienter med systemiske bindevevssykdommer, spesielt revmatoid artritt.

Redusert tåresekresjon kan også sees ved bruk av en rekke legemidler. I utviklingslandene skyldes tørt øye hyppigst A-vitaminmangel, som medfører manglende stabilitet av tårefilmen og derved uttørring av hornhinnen. Globalt er dette en viktig årsak til svaksynthet og blindhet. Tilstander som medfører uttalt symblefarondannelse (okulær pemfigoid, sekveler etter Stevens-Johnsons syndrom og større etseskader) vil også føre til et tørt øye og sterkt svekket syn.

Symptomer

Ved tørt øye blir tårefilmen hyperosmolar. Dette kan utløse inflammatoriske forandringer i øyets overflate og medføre svie, tørrhet og ruskfornemmelse. I uttalte tilfeller intense, brennende øyesmerter og redusert syn pga. hornhinneuklarheter.

Diagnostikk

Variierende antall og tetthet av små epiteliale defekter og uklarheter, flest og tettest nedad på hornhinnen. Farges lett av fluorescein.

Schirmers test: En strimmel filtrerpapir (5 × 50 mm) bøyes slik at den ene enden henges over nedre øyelokkskant og ned i fornix inferior, mens resten av strimmelen henger nedover kinnet. Normalt fukter tårevæsken mer enn 15 mm av papiret i løpet av 5 minutter, ved tørt-øye-syndromet hyppig, men slett ikke alltid, under 5 mm. (Schirmer Tear Test Strips – Clement Clarke.)

Tear film break-up time (BUT): Øyet farges ved berøring med en strimmel fluoresceinpapir. Mens hornhinnen betraktes i blått lys, registreres antall sekunder som går etter blinking før den fluoreserende tårefilmen sprekker opp. Normalt skal tårefilmen være stabil i minst 10 sekunder. Utføres best ved spaltelampeundersøkelse. Ved uttalte epiteliale forandringer og ved debris i tårevæsken kan BUT være vanskelig å bedømme.

Meibomske kjertler: Vurdering av funksjonen av de meibomske kjertlene og sekretet fra disse (kvantitet og kvalitet) er viktig for diagnose av tørre øyne.

Lissamingrønn vitalfarging (Lissaver-Plus) farger degenererte/døde celler og slim i kornea og konjunktiva.

Ved mistanke om Sjögrens syndrom kan diagnosen støttes ved biopsi av konjunktiva og munnslimhinne.

Behandling

Bruk av kunstig tårevæske eller stabiliserende øyegel gir oftest tilfredsstillende lindring av symptomene. Hvis mulig bør alltid ukonserverte preparater foretrekkes. Støttende behandling av Meibomian gland dysfunction (MGD), se [Kronisk konjunktivitt](#). Reversibel lukking av tårepunktene oppnås ved hjelp av silikonplugg. Operativ behandling kan bli nødvendig (kauterisasjon av tårepunktene og temporal eller forbigående sentral tarsorafafi). Ciklosporin øyedråper virker inflammasjonsdempende og kan gi subjektiv og objektiv bedring av symptomer og funn. Effekten av dråpene inntreffer ofte først etter et par måneders bruk.

Ved ekstremt tørre øyne kan bruk av store, harde sklerallinser, hvor linsebakflaten fylles med væske før innsetting, gi både smerteindring og synsbedring.

Legemiddelomtaler og preparater

...

[Fluorescein \(L7.2.1.4\)](#)

[Kunstige tårevæsker/lindrende øyedråper \(L7.2.2.2\)](#)

T7.3.1.7. Keratitis é lagophthalgo

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Ved perifer facialisparesse kan øyet ikke lukkes og øyeoverflaten utsettes dermed for uttørring og ev. korneaulcerasjon. Lignende eksponering av kornea kan forekomme ved bevisstløshet, ved brannskader i ansiktet og ved kraftig protrusjon av bulbus (f.eks. ved uttalt endokrin eksoftalmus).

Behandling

Plagene holdes ofte i sjakk med øyesalve, salvebandasje, kunstig tårevæske eller stabiliserende øyegel. Midlertidig eller permanent sentral eller temporal tarsorafafi kan bli nødvendig, ev. kan forbigående pose fremkalles ved injeksjon av botulinumtoksin i øvre øyelokk.

Legemiddelomtaler og preparater

Botulinumtoksin (L6.5.2)

Kunstige tårevæsker/lindrende øyedråper (L7.2.2.2)

T7.3.1.8. Båndformet keratopati

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Sees hovedsakelig hos eldre, spesielt i øyne med langvarig annen korneasykdom, kronisk uveitt eller absolutt glaukom. Hos unge med juvenil revmatoid artritt er båndformet keratopati ofte det første kliniske tegn på at det også foreligger en kronisk uveitt i øyet.

Symptomer

Nedsatt syn når sentrum av kornea affiseres. Ruskfølelse hvis korneaoverflaten blir ujevn pga. større kalkpartikler.

Diagnostikk

Karakteristisk kalknedslag i korneaepitelets dypere lag og i Bowmans membran. Uklarheten er oftest hovedsakelig begrenset til øyespalten, som et bånd tvers over eller like nedenfor hornhinnens sentrum.

Behandling

Kalknedslag kan fjernes ved bruk av natriumedetat 15–30 mg/ml (EDTA 1,5–3,0 %) etter at epitelet er fjernet med 20-70% sprit eller forsiktig skraping. Magistrell forskrivning. Applikasjonstid: 2–20 minutter etterfulgt av skylling med sterilt, fysiologisk saltvann. Spesialistoppgave. Uklarheten kan også fjernes ved bruk av excimerlaser.

T7.3.2. Limbal stamcellesvikt (LSCD)

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

LSCD skyldes mangel av limbale stamceller, som normalt fungerer som et regenereringssystem for hornhinnens epitelceller. Sjelden lidelse. Kan skyldes skader på øyet (spesielt alvorlige etseskader), inflammasjon eller kan være arvelig betinget (for eksempel hos personer med aniridi).

Symptomer

Vedvarende smerte og inflammasjon i øyet, uklart syn, fotofobi (lysskyhet), karinnvekst, epiteldefekter, økende hornhinneklarhet, evt. nedsmelting og perforasjon av hornhinnen.

Behandling

Hornhinnetransplantasjon (dårlig prognose) eller stamcellebehandling.

Legemiddelomtaler og preparater

Stamcellepreparater (L7.2.4)

Autologe korneale epitelceller (L7.2.4.1)

T7.3.3. Neurotrofisk keratitt / Keratitis neuroparalytica

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Keratopati forårsaket primært av redusert hornhinnensensibilitet, som i meget sjeldne tilfeller kan være medfødt, men som regel er en følgetilstand etter gjennomgått zoster ophthalmicus, trigeminusskade, rtg-bestråling eller etseskader.

Funn

Redusert syn. Uklar, matt hornhinne, etter hvert med større og mindre epiteliale defekter. Økt hyppighet av infeksjøs keratitt. Hyppig korneal vaskularisering. Vanskelig og langsom sårtilheling.

Behandling

På grunn av langsom og dårlig sårtilheling er prognosen usikker både ved hornhinnetransplantasjon og ved overfladisk excimerlaserbehandling av den uklare hornhinneoverflaten. Bruk av øyesalve, kunstig tårevæske og sentral eller temporal tarsorafii eller Botoxininjeksjon i øvre øyelokk for å beskytte øyeoverflaten.

Preparatet cenegermin har nå FDA-godkjenning for klinisk bruk ved neurotrofisk keratitt. Inneholder en rekombinant form av human nervevekstfaktor som kan inngå i differensiering og vekst av hornhinnens nerveforsyning. Doseres som øyedråper x 6 i 8 uker, og kan tilsynelatende innebære et lovende reepitelialiseringspotensiale.

Legemiddelomtaler og preparater

Cenegermin (L7.2.8.1)

Kilder

Deback C, Rousseau A, Breckler M, et. al. Antiviral effects of Cacicol®, an heparan sulfate biomimetic for corneal regeneration therapy, for herpes simplex virus type 1 and varicella zoster virus infection. *Antivir Ther*. 2018 Jul 20. doi: 10.3851/IMP3254. [Epub ahead of print]. PMID: 30028308 DOI: 10.3851/IMP3254

T7.4. Sklera: Episkleritt, skleritt, tenonitt, nekrotiserende skleritt

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Skleritt og tenonitt forekommer sjelden, episkleritt hyppigere, mens nekrotiserende skleritt er meget sjelden.

Etiologi

Immunologisk betingede inflammasjoner. Skleritt sees hyppigst hos pasienter med bindevevssykdommer, spesielt revmatoid artritt.

Symptomer

Smerte, injiserte øyne. Lokalisert trykkømfintlighet i det affiserte området, samt smerte ved øyebevegelse hvis området rundt ett eller flere muskelfester er inflammet.

Diagnostikk

Ved episkleritt finnes lokalisert rubor subkonjunktivalt, mens injeksjonen ved skleritt er mer diffus og gjerne mer blålig av farge, samtidig som sklera er fortykket, ev. med knutedannelse. Ved episkleritt vil 10 % fenylefrin øyedråper avbleke både overliggende konjunktivalkar og dilaterte episkleralkar, mens injeksjonen ved skleritt ikke påvirkes. Ved inflammasjon i bakre deler av Tenons kapsel kan øyet være helt blekt, og tilstanden blir oftest en eksklusjonsdiagnose, hvor smerter ved øyebevegelser spiller en viktig rolle. Nekrotiserende skleritt medfører lokalisert ulcerasjon av senehinnen, oftest like bak limbus oppad. I meget uttalte tilfeller kan substanstapet bli så uttalt at det oppstår spontan perforasjon.

Komplikasjoner

Fare for spontanperforasjon ved nekrotiserende skleritt. Medikamentindusert glaukom ved langvarig, lokal glukokortikoidterapi, langt sjeldnere ved systemisk steroidmedikasjon. Hos såkalte steroidrespondere skyldes antagelig trykkstigningen blant annet en økt motstand mot kammervannsavløpet.

Behandling

Mildere tilfeller av episkleritt krever ingen behandling, mens øyedråper med NSAIDs eller kortikosteroider gis ved mer uttalte former. Subkonjunktival injeksjon av glukokortikoid som depotpreparat (f.eks. metylprednisolon depot 12–20 mg) kan gis som engangsdose. Effekten varer 1–2 uker. Spesialistoppgave.

Ved skleritt kan peroral NSAID-behandling ha god effekt, men ofte må man gi systemisk glukokortikoidbehandling. Glukokortikoidholdige øyedråper bør forsøkes, men er alene oftest ikke tilstrekkelig ved mer uttalt skleritt. Det tilrådes forsiktighet med subkonjunktival glukokortikoidinjeksjon, som spesielt ikke må gis ved tegn til skleral fortykning. I behandlingsresistente tilfeller, spesielt ved progredierende nekrotiserende skleritt, kan immunsuppresiv behandling (metotreksat, azatioprin, syklofosamid, klorambucil, ciklosporin) ha gunstig effekt. Skleratransplantasjon kan bli nødvendig ved manifest eller truende perforasjon.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

Fenylefrin (L7.2.1.3)

...

Glukokortikoider for lokal bruk i øye og øre (L7.5)

Ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID) (L17.1.1)

Klorambucil (L2.1.1.4)

Metotreksat (L2.1.2.1)

...

Syklofosamid (L2.1.1.2)

T7.5. Iris og corpus ciliare

Revidert: 10.09.2024

T7.5.1. Akutt iridosyklitt

Revidert: 10.09.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Øyesmerter, lysskyhet, tåreflod, evt. synssvekkelse.
- **Diagnostikk:** Rødt øye, liten spastisk pupill. Evt. palpasjonsømt øye og oftest forbigående moderat intraokulær trykkendring. Evt. disponerende systemsykdom.
- **Legemiddelbehandling:** Kortikosteroidholdige øyedråper (øyesalve om kvelden) minst x 6, initialt hver time. Evt. systemisk behandling, f.eks. 40 mg prednisolon daglig, eller subtenonale/subkonjunktivale injeksjoner med kortikoidsteroid (spesialistoppgave). Mydriatikum. Ved bakre synekier gis dilatasjonskur (se nedenfor).

Generelt

Forholdsvis hyppig lidelse, som i allmennpraksis uten tilgang til spaltelampe ikke sjelden initialt mistolkes som akutt konjunktivitt. Rammer hyppigst kun det ene øyet. Stor residivtendens. Trenger tilsyn og oppfølging av spesialist, da behandlingen reguleres etter graden av intraokulær inflammasjon, som må vurderes ved bruk av spaltelampe.

Etiologi

Autoimmun lidelse. Hyppig assosiert med vevstypen HLA-B27, og forekommer spesielt hyppig ved Mb. Bekhterev (ankyloserende spondylartritt – AS). Se Ankyloserende spondyloartritt (AS, Bekhterevs sykdom) (T17.1.3.1)

Symptomer

Øyesmerter, lysskyhet, tåreflod. Varierende grad av synssvekkelse.

Diagnostikk

Rødt øye (ciliær eller blandet injeksjon), liten spastisk, evt. synekibundet pupill, ev. fibrin og/eller hypopyon i forkammeret. Øyet kan være palpasjonsømt. Forbigående og oftest moderat intraokulær trykkstigning hos 10-20 %, mens redusert intraokulært trykk forekommer minst like ofte. Evt. disponerende systemsykdom.

Differensialdiagnoser

Rødt øye ved konjunktivitt (normal pupillreaksjon, lite lysskyhet, mindre smerter, ev. purulent sekresjon), keratitt (fluoresceinopptak i cornea) og akutt vinkelblokkfall (semidilatert pupill, grunt forkammer, svært høyt intraokulært trykk, meget sterke smerter, ofte kvalme/brekninger).

Komplikasjoner

Manglende eller forsinket behandling medfører risiko for permanent synekidannelse. Langvarig eller residerende iridosyklitt kan føre til katarakt og sekundært glaukom.

Behandling

Potente kortikosteroidholdige øyedråper minst 6 ganger daglig, initialt ofte hver time. Kortikosteroid øyesalve om kvelden. Atropin- eller syklopentolatsykloplegi. I uttalte tilfeller med synekitendens og fibrinutfelling, samt alltid ved manglende respons på lokalbehandling, gis systemisk kortikosteroidbehandling, f.eks. 40 mg prednisolon daglig, eller subtenonale/subkonjunktivale injeksjoner med kortikoidsteroid, spesielt ved sekundært cystoid makulaødem. Ved bakre synekier gis dilatasjonskur (atropin, fenylefrin og syklopentolat, ev. også kokainklorid, dryppes på en bomullstampong i fornix inferior).

Kontroll og oppfølging

Pasienten instrueres om å søke øyelege snarest mulig, og samtidig selv starte behandling ved første tegn til residiv. Tidlig behandling kan kupere anfall, og pasienter med spesielt stor residivtendens bør alltid ha de aktuelle øyedråper tilgjengelig.

Legemiddelomtaler og preparater

Atropin (L7.2.1.1)

Deksametason (L7.5.4)

Fenylefrin (L7.2.1.3)

...

Glukokortikoider for lokal bruk i øye og øre (L7.5)

...

...

Syklopentolat (L7.2.1.2)

T7.5.2. Kronisk iridosyklitt

Revidert: 10.09.2024

Generelt

I tidlige stadier ofte sparsomme subjektive plager. Utreces og behandles av spesialist.

Etiologi

Sees ved en rekke bindevevssykdommer (f.eks. juvenil revmatoid artritt), samt ved granulomatøse sykdommer og systemiske infeksjoner (f.eks. sarkoidose og tuberkulose). Gjennomgått zoster ophthalmicus innebærer også økt risiko for kronisk iridosyklitt. I sjeldne tilfeller kan dessuten Herpes simplex virus forårsake en langvarig iridocyklitt. Diagnosen sikres ved PCR undersøkelse av øyets kammervann. Behandles med valaciklovir tabletter.

Symptomer

Redusert syn.

Diagnostikk

Variierende grad av øyeinjeksjon. Spaltelampeundersøkelse: Homogen og/eller korpuskulær lysvei i kammervæsken og glasslegemet. Presipitater på hornhinneendotelet og ev. hypopyon. Endret pupillstørrelse og -fasong pga. bakre synekier, ev. også fremre synekier i kammervinkelen, irisatrofi og intraokulær trykkstigning.

Komplikasjoner

Irisatrofi. Katarakt. Sekundært glaukom. Langvarig behandling med glukokortikoider kan også indusere katarakt og glaukom. Cystoid makulaødem.

Behandling

Som ved akutt iridosyklitt (se [Behandling](#)). Doseringen tilpasses hver enkelt pasient, og den bør være lavest mulig over tilstrekkelig lang tid. I behandlingsresistente tilfeller kan systemisk behandling med bl.a. ciklosporin eller metotreksat forsøkes.

Legemiddelomtaler og preparater

...

[Metotreksat \(L2.1.2.1\)](#)

[Valaciklovir \(L1.4.6.6\)](#)

T7.5.3. Spesielle uveitter

Revidert: 10.09.2024

T7.5.3.1. Sympatisk oftalmi

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Autoimmun sykdom rettet mot uvealt vev. Utløses ved perforerende øyeskade med prolaps av uvealt vev i det andre øyet.

Symptomer

Fra nesten ingen til de mest fulminante. Smerter, nedsatt syn på begge øyne.

Diagnostikk

Opptreer først og fremst etter større perforerende øyeskader, uhyre sjelden også etter intraokulære operasjoner. Lysvei, presipitater og korpusuklarheter opptreer først i det skadete øyet, etter uker til måneder/år også i det tidligere friske øyet.

Behandling

Behandles som akutt iridosyklitt, se [Behandling](#). I enkelte tilfeller fører dette ikke frem, og immunsuppressive midler (azatioprin, klorambucil, metotreksat) må gis i tillegg (spesialistoppgave). Ciklosporin kan ha effekt der andre midler har sviktet.

Profylakse

Omhyggelig skadebehandling inklusive mikrokirurgi og bruk av antibiotika og glukokortikoider. Fjernelse av et svært skadet øye uten synspotensial innen 10 døgn etter operasjon/skade synes å hindre sykdommen i å gripe over på det andre øyet.

Kontroll og oppfølging

Behandlingen og pasientene må følges opp gjennom år, fortrinnsvis med spaltelampeundersøkelse hos øyelege.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

[Klorambucil \(L2.1.1.4\)](#)

[Metotreksat \(L2.1.2.1\)](#)

T7.5.4. Postoperative uveitter

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Svært ofte forekommer milde inflammasjonstegn i øyets forkammer etter intraokulær kirurgi. Profylaktisk mot slik inflammasjon bruker man derfor ofte en kortvarig kur med kortikosteroidholdige øyedråper etter slike

inngrep. Mer uttalte tilfeller med fibrinutfelling og hypopyon, ev. også inflammasjon i corpus vitreum, kan være vanskelig å skille fra begynnende endoftalmitt.

Symptomer

Ved kraftigere intraokulær reaksjon opptrer synssvekkelse samt ev. lysskyhet og smerter.

Behandling

Mulig postoperativ uveitt skal alltid behandles og følges opp av øyelege. Ved erkjent postoperativ uveitt gis kortikosteroidholdige øyedråper hyppig i 1–4 uker postoperativt. Ved utilfredsstillende effekt av dette kan steroider også gis systemisk. Uttalte tilfeller av inflammasjon i øyets forkammer, eventuelt med fibrinutfelling og synekidannelser, behandles forøvrig som en akutt iridosyklitt ([Akutt iridosyklitt](#)), men man må hele tiden også overveie muligheten for at det kan foreligge en intraokulær infeksjon ([Endoftalmitt](#)). Ved mistanke om postoperativ bakteriell endoftalmitt tas dyrkningsprøve fra corpus vitreum, og antibiotika injiseres intravitreal.

Legemiddelomtaler og preparater

[Glukokortikoider for lokal bruk i øye og øre \(L7.5\)](#)

T7.5.5. Cystoid makulaødem

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Etter operasjon for grå stær (katarakt) kan det opptre forandringer i makula med ødem, metamorfopsi og synsreduksjon. Forekommer hyppigst etter kompliserte kataraktoperasjoner, særlig hvor det har oppstått brist i bakre linsekapsel. Sees også ved kronisk iridosyklitt og ved bakre uveitter.

Behandling

Spontan remisjon er hyppig ved lettere tilfeller. Responderer ofte godt på lokale glukokortikoider og prostaglandinsyntesehemmere (ikke-steroid antiinflammatoriske midler som diklofenak). I uttalte tilfeller med metamorfopsi og markert visustap kan intravitreal eller subtenonal triamcinoloninjeksjon forsøkes. Graden av makulaødem kan påvises og følges ved optisk koherenstomografi (OCT).

Legemiddelomtaler og preparater

[Diklofenak \(L17.1.1.5\)](#)

[Glukokortikoider for lokal bruk i øye og øre \(L7.5\)](#)

...

[Ikke-steroid antiinflammatoriske midler \(NSAID\) \(L17.1.1\)](#)

[Legemidler ved netthinnesykdommer \(L7.4\)](#)

...

T7.6. Linsen

Revidert: 10.09.2024

T7.6.1. Katarakt (grå stær)

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Ved grå stær blir øyets linse gradvis grålig og mindre gjennomiktig, noe som medfører tiltagende synssvekkelse og økende blendingsfølelse, spesielt i motlys. I Norge utføres det hvert år ca. 50.000 kataraktoperasjoner. Medfødt grå stær er sjelden. Sykdommen er derimot vanlig hos personer over 60 år, og hyppigheten øker med økende alder. I visse europeiske land selges øyedråper som angis å kunne forhindre utviklingen av grå stær eller forbedre en allerede oppstått grå stær. Det har aldri vært sett resultater av slike øyedråper, som det derfor advares mot. Grå stær kan oppstå som følge av skader, ved betennelser i øyets indre og etter langvarig systemisk bruk av glukokortikoider, men detaljer om årsaken til den vanlige aldersbetingede er fortsatt langt fra fullstendig kjent.

Behandling

Kirurgisk: Man får tilgang til øyets forkammer gjennom et knapt 2 mm langt snitt i hornhinnens periferi. Deretter lages en åpning i fremre linsekapsel med diameter ca. 5 mm, innholdet i kapselsekken (den uklare linsekjernen og linsecortex) fjernes og en kunstig linse plasseres inne i den tomme linsekapselen. Derved får pasienten i ukompliserte tilfeller tilbake sitt normale syn. Komplikasjoner til moderne kataraktkirurgi (fakoemulsifikasjon) er sjeldne, men inkluderer bulløs keratopati som følge av korneal endotelskade, cystoid makulaødem og endoftalmitt. Det er også en viss økt risiko for netthinnelesning hos kataraktopererte personer.

T7.6.2. Etterstær

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Ved etterstær (sekundær katarakt) skjer det en celleproliferasjon på den gjenværende bakre linsekapselen, slik at denne blir uklar og gir synsnedsettelse og blinding. Behandles ved at man med bruk av YAG-laser lager en sentral åpning i bakre linsekapsel. Risikoen for intraokulær trykkstigning etter YAG-behandlingen er ganske liten, og kan ytterligere reduseres ved at øyet dryppes med apraklonidin øyedråper like før og etter behandling, noe som av mange ansees som unødvendig. Apraklonidin er en alfa-adrenerg agonist med høyere affinitet til alfa-2- enn til alfa-1-reseptorene. Reduksjonen av øyetrykket skyldes antakelig nedsatt produksjon av kammervann, altså samme virkning som oppnås med acetazolamid.

Legemiddelomtaler og preparater

Apraklonidin (L7.3.5.1)

Acetazolamid (L7.3.1.1)

T7.7. Netthinne, årehinne og glasslegemet

Revidert: 10.09.2024

T7.7.1. Toksoplasma-korioretinitt

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Infeksjon med *Toxoplasma gondii*. Tidligere antok man at sykdommen oftest skyldtes en medfødt infeksjon som kan være asymptomatisk i flere tiår, men nylig akvirert infeksjon tillegges dessuten nå økt betydning. Opptrer med økt hyppighet ved immunsvikt/immunsuppresjon.

Symptomer

Synsnedsettelse hvis fokus sitter nær papillen eller makulaområdet, eller hvis det er betydelig inflammasjon i corpus vitreum.

Diagnostikk

Oftalmoskopi viser i akutt stadium et blekt, ødematøst område i netthinne, gjerne i kanten av eldre, dels atrofiske, dels pigmenterte netthinneforandringer. Ved undersøkelse i gjennomfallende lys («rød refleks») sees varierende grader av flytende uklarheter i glasslegemet. Serologisk påvisning av toksoplasmaspesifikke antistoff IgG og IgM. Toksoplasma PCR-undersøkelse kan dessuten utføres både i øyets kammervann og i blod.

Behandling

Det er noe omdiskutert hvordan tilstanden best skal behandles. Infeksjonen er selvbegrensende, og lokale infeksjoner perifert i netthinne sees ofte an uten behandling. Infeksjonsfoci nær papille og makulaområdet og tilfeller med uttalt glasslegemeaffeksjon skal derimot behandles: Spesifikk terapi kan gis i form av kombinasjon av klindamycin og trimetoprim-sulfametoksazol. Voksne: 150–300 mg klindamycin × 4 og trimetoprim-sulfametoksazol 160/800 mg × 2. Alternativt gis behandling med klindamycin og pyrimetamin + samtidig folsyretilskudd, I tillegg gis prednisolon i avtrappende doser fra 60 mg per dag gjennom uker til få måneder.

Som alternativ til ovenfornevnte langvarige systemiske terapi har også intravitreale klindamycininjeksjoner blitt benyttet.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

...

...

...

...

...

T7.7.2. Cytomegalovirus retinitt

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Sees nesten bare hos personer med ulike former for immunsvikt, i dag gjerne på grunn av cytostatikabehandling eller gjennomgått organtransplantasjon. Tidligere utviklet 25–40 % av AIDS-pasientene en generell cytomegalovirusinfeksjon som også affiserte retina. Dette er de senere år blitt langt sjeldnere, hovedsakelig pga. god antiretroviral behandling.

Symptomer

Tap av synet. Oftest affiseres begge øyne.

Diagnostikk

Spesielt karakteristisk er retinale blødninger og progredierende, hvite nekrotiske retinittforandringer.

Behandling

Remisjon(er) med tilbakegang av øyebunnsforandringene kan oppnås med ganciklovir intravenøst, ev. foscarnet hvis ganciklovir gir bivirkninger. Intraokulær terapi kan også benyttes.

Netthinneforandringer ved AIDS

En rekke opportunistiske infeksjoner kan affisere netthinne hos AIDS-pasienter. Hyppigst er CMV retinitt (se eget avsnitt), men korioretinitt fremkalt av *Toxoplasma gondii* og en rekke sopparter forekommer også ofte. Selve HIV-infeksjonen antas å gi opphav til hyppig forekomst av ulne flekker i retina, som imidlertid sviner spontant og som ikke gir synsnedsettelse.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

T7.7.3. Akutt retinal nekrose

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Svært alvorlig intraokulær infeksjonssykdom fremkalt av ulike Herpes-virus, hyppigst Herpes simplex type 1 og type 2 og av Varicella-Zoster-virus, sjeldnere av Cytomegalovirus(CMV) og Epstein-Barr-virus (EBV). Debuterer i ett øye, men ubehandlet er det stor risiko for binokulær affeksjon.

Symptomer

Kan starte med iridosyklittlignende symptomer, men utvikler seg fulminant i løpet av få dager med uttalt glasslegemeaffeksjon, retinaneekrose og netthinnelesning med blindhet til følge.

Diagnostikk

Klinikk bør gi mistanke, men diagnosen skal sikres ved PCR-undersøkelse mht. de aktuelle agens ved kammervannsprøve, ev. korpusaspirasjon.

Behandling

Aciklovir/valaciklovir intravenøst i ca. 1 uke ved påvist Herpes simplex eller Varicella-Zoster-virus, deretter peroral behandling med samme middel i ca. 2 måneder. Få dager etter oppstart av antiviral behandling startes også peroral glukokortikoidbehandling. Tilsvarende mikrobepesifikk antiviral behandling og kortikosteroidterapi gis ved CMV- og EBV-etologi. Vitrektomi, endolaserbehandling og amiotikirurgi kan også bli aktuelt.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

T7.7.4. Endoftalmitt

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Øyeblikkelig innleggelse i øyeavdeling.

Etiologi

Bakterier og sopp kan gi infeksjon og inflammasjon i øyets indre etter intraokulære inngrep, ved perforasjonsskader eller metastatisk via blodbanen (sepsis). Det høye antall kataraktoperasjoner som utføres i vårt land gjør at det årlig hos enkelte pasienter vil oppstå postoperativ endoftalmitt, selv om risikoen for den enkelte pasient er forsvinnende liten.

Symptomer

Smerter, redusert syn, rødt øye, fibrin og etter hvert puss i forkammeret. Ved bakteriell etiologi er forløpet oftest fulminant, og utvikles typisk i løpet av de første få døgn etter skaden/operasjonen.

Diagnostikk

Påvisning av hypopyon, ev. også uklarheter / utfellinger i corpus vitreum. Aspirasjon av forkammervæske og corpus vitreum til utstryk, dyrking og resistensbestemmelse for opplegg av antimikrobiell behandling er nødvendig.

Behandling

Spesialistoppgave. Det gis antimikrobiell behandling både intravitreal og subkonjunktivalt, ev. også intravenøst. Injeksjon av antibiotikum i corpus vitreum er den klart viktigste behandling og gis før resistensbestemmelse foreligger med vankomycin og ceftazidim, ved mistanke om sopp injiseres amfotericin B. Litt senere i forløpet gis dessuten glukokortikoider peroralt. Ev. vitrektomi i svært alvorlige tilfeller.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

Glukokortikoider for lokal bruk i øye og øre (L7.5)

...

T7.7.5. Ikke-infeksiøs bakre uveitt

Revidert: 10.09.2024

Symptomer

Redusert syn, ev. med iakttagbare bevegelige uklarheter. Monofokale eller multifokale korioidale flekker eller arr kan sees. Ikke smerter eller rødt øye. Pasientene bør utredes med tanke på underliggende revmatisk eller infeksiøs sykdom.

Behandling

Oftest perorale glukokortikoider, men subtenonal og intravitreal injeksjon kan også forsøkes. En alternativ behandlingsmetode er deksametason implantatet (Ozurdex), som injiseres inn i glasslegemet og der utøver en protrahtert effekt.

Fra 2017: adalimumab (Humira), ref EMA.

Legemiddelomtaler og preparater

Adalimumab (L17.2.1)

...

Glukokortikoider for lokal bruk i øye og øre (L7.5)

...

T7.7.6. Netthinneløsning

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Ved mistanke skal pasienten straks undersøkes av øyelege eller innlegges på øyeavdeling.

Etiologi

Skyldes oftest hull eller rift i netthinnen, gjerne forutgått og forårsaket av en bakre korpusavløsning. Væske fra glasslegemet renner inn gjennom hullet og løfter netthinnen løs fra det underliggende pigmentepitelet (*rhegmatogen amotio retinae*). Kjente disponerende faktorer inkluderer retinale degenerasjoner, betydelig nærsynthet, kataraktkirurgi og øyetraumer. *Eksudativ amotio* (skyldes subretinal eksudasjon uten retinal hulldannelse) og *traksjonsamotio* (arrdannelser/bindevevsdrag i glasslegemet som trekker netthinnen løs fra pigmentepitelet) utgjør langt sjeldnere former for netthinneløsning.

Symptomer

Gradvis økende synsfeltutfall (oppleves som en perifert beliggende skygge eller gardin). Forutgå ofte av synsopplevelser som lysglimt og bevegelige uklarheter. Uttalt reduksjon av skarpsynet (visus) hvis avløsningen affiserer makularegionen.

Diagnostikk

Innskrenket synsfelt bedømt ved Donders metode. Ev. redusert visus. Ev. svekket rød refleks og prominende, noe grålig netthinne. Hvis pasienten angir perifer skyggefølelse og man mener å finne innskrenket synsfelt, skal pasienten oppfattes å ha en netthinneløsning, selv om visus er godt og man ikke gjør andre objektive funn.

Behandling

Operasjon. Ved ulike former for kirurgi oppnår man at netthinnen kan festes i mer enn 95 % av tilfellene. Hvis makula har vært avløst, vil skarpsynet oftest forbli noe svekket.

T7.7.7. Diabetisk retinopati

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Forutsatt tilstrekkelig lang sykdomsvarighet vil praktisk talt alle diabetespasienter før eller senere utvikle *non-proliferativ diabetisk retinopati*. Ved type 1-diabetes sees slik retinopati først etter minst 10 års diabetesvarighet, mens den ved type 2-diabetes kan være til stede allerede når diagnosen stilles. Netthinneforandringene ved non-proliferativ diabetisk retinopati er reversible og ikke synstruende. De inkluderer mikroaneurismer, småblødninger, harde eksudater og ulne flekker (tidligere gjerne kalt bløte eksudater). Kun en mindre del av pasientene med non-proliferativ retinopati vil utvikle synstruende komplikasjoner i form av *proliferativ diabetisk retinopati* eller *diabetisk makulopati*. Ved type 1-diabetes er senfølger av proliferativ diabetisk retinopati den viktigste årsaken til alvorlig synstap i yrkesaktiv alder, mens synssvekkelse ved type 2-diabetes oftest skyldes makulopati.

Behandling

Non-proliferativ retinopati uten påvirkning av makulafunksjonen krever ingen behandling, bortsett fra optimal regulering av grunnsykdommen. Diabetisk makulopati og proliferativ retinopati behandles med laserbehandling av øyebunnen. De senere år er også gjentatte intravitreale injeksjoner av preparater som hemmer vaskulær endotelial vekstfaktor (VEGF) i økende grad blitt brukt. Intravitreal, ev. også subtenonal, triamcinoloninjeksjon har også vært brukt med god effekt ved diabetisk makulopati. Ved korpusblødning og/eller traksjon på netthinnen utføres vitrektomi.

Legemiddelomtaler og preparater

Legemidler ved netthinnesykdommer (L7.4)

...

T7.7.8. Makulasykdommer

Revidert: 10.09.2024

Generelt

I tillegg til underkapitlene, inkluderer sykdommer i makula *makulaødem* (idiopatisk eller diabetisk, se også [Cystoid makulaødem](#)).

T7.7.8.1. Aldersrelatert makuladegenerasjon (AMD) og subretinale korioidale karnydannelser (CNV)

Revidert: 10.09.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Redusert sentralsyn. Metamorfopsi (forvrengning av synsbildet), spesielt ved eksudativ AMD med makulaødem.
- **Diagnostikk:** Oftalmoskopi. Amslers test. Fluoresceinangiografi. Optisk koherenstomografi (OCT).
- **Legemiddelbehandling:** Tørr makuladegenerasjon er ikke tilgjengelig for effektiv behandling. Ved aldersrelatert eksudativ makuladegenerasjon med subretinale korioidale karnydannelser brukes intravitreale injeksjoner med aflibercept, bevacizumab eller ranibizumab. Det er viktig å starte behandlingen tidlig, helst i løpet av få uker etter subjektivt merkbar sykdomsdebut.

Generelt

Aldersrelatert makuladegenerasjon er ved siden av katarakt den viktigste årsak til synsnedsettelse hos eldre. Man skiller mellom to hovedformer, den hyppig forekommende tørre (atrofiske) makuladegenerasjonen og den sjeldnere eksudative (våte/neovaskulære) formen.

Symptomer

Redusert sentralsyn, dvs. svekket lesesyn og f.eks. økende vansker med å gjenkjenne folk på gaten, mens derimot synsfeltet er intakt. Metamorfopsi (forvrengning av synsbildet) indikerer ofte eksudativ AMD med makulaødem, og kan påvises ved Amslers test.

Diagnose

- a) Tørr (atrofisk) form: Pigmentforskyvning, druser og atrofisk fortykning av pigmentepitelet i makula
- b) Eksudativ (våt/neovaskulær) form: Pigmentepitelløsning og subretinale korioidale karnydannelser (CNV) gir ødem og blødninger i makula. Initialt oppstår metamorfopsi, etter hvert hurtig og uttalt visustap. Med tiden organiseres ødemet og blødningene ofte til fibrøst vev (diskoid makuladegenerasjon)

Behandling

Tørr makuladegenerasjon er ikke tilgjengelig for effektiv behandling hverken med laser eller legemidler. Den profylaktiske effekt av de mange forskjellige kosttilskudd som er lansert, er ikke endelig avklart, men røykeslutt og variert kosthold rikt på antioksidanter anbefales. De fleste pasienter i denne kategori kan hjelpes til lesesyn ved hjelp av spesialoptikk (fra lupel/lupelamper til lupebriller og lese-TV), og skal derfor henvises til den regionale hjelpemiddelsentral. Mange kan også ha god hjelp av iPad og andre lesebrett som har god kontrast, mulighet for stor forstørrelse og samtidig er mer praktiske å bruke enn en ordinær PC.

Ved aldersrelatert eksudativ makuladegenerasjon med subretinale korioidale karnydannelser (CNV) benyttes i dag hovedsakelig gjentatte intravitreale injeksjoner av preparater som hemmer vaskulær endotelial vekstfaktor (VEGF). I vårt land gjelder dette særlig midlene aflibercept, bevacizumab og ranibizumab som også benyttes ved andre tilstander karakterisert ved subfoveal CNV. Behandlingen reduserer neovaskularisering og dermed lekkasje. Ved eksudativ AMD forsinkes sykdommens progresjon, og en ikke ubetydelig andel av pasientene kan også oppleve en bedring av skarpsynet (visus). De intravitreale injeksjonene må vanligvis fortsette med 4-12 ukers intervaller i flere år.

I enkelte tilfeller av eksudativ AMD og ved kronisk sentral serøs korioretinopati anvendes også såkalt fotodynamisk behandling (PDT) som utføres med spesiell ikke-termisk laser. Ved PDT settes verteporfin

intravenøst og 15 minutter senere aktiveres legemidlet, som da befinner seg i de nydannede korioidale kapillærer, ved belysning med diodelaser med bølglengde 689 nm. Selv om visusbedring kan sees, tar behandlingen primært sikte på å hemme progresjon av sykdommen. Verteporfin er meget kostbart og behandlingen må ofte gjentas flere ganger årlig i de følgende år.

Både ved intravitreal injeksjon av VEGF-hemmere og ved PDT er det viktig å starte behandlingen tidlig, helst i løpet av få uker etter subjektivt merkbar sykdomsdebut. Pasienter med mistenkt eksudativ AMD må derfor snarest mulig henvises til vurdering hos øyelege.

Legemiddelomtaler og preparater

Aflibercept (L7.4.1)

Bevacizumab (L2.3.2.2)

Pegaptanib (L7.4.3)

Ranibizumab (L7.4.4)

...

Verteporfin (L7.4.5)

T7.7.8.2. Makulahull og epiretinal fibrose

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Makulahull skyldes ofte degenerative prosesser i corpus vitreum og sentralt i makula. Fremtrer oftalmoskopisk som en liten, rund mørkerød flekk i makula. Epiretinal fibrose skyldes bl.a. degenerative makulaforandringer, inflammasjon i corpus vitreum, traumer og netthinnekirurgi, og kan ved godt utført oftalmoskopi sees som et lett grålig, rynket eller stripet område i makularegionen. Både makulahull og epiretinal fibrose sees hyppigst hos eldre. Undersøkelse med optisk koherenstomografi (OCT), som finnes både på øyeavdelinger og hos et stort antall praktiserende øyeleger, muliggjør tidlig, presis diagnose.

Symptomer

Relativt raskt redusert sentralsyn til dårlig tavlesyn eller fingertelling ved makulahull, adskillig langsommere og mindre uttalt visusreduksjon ved epiretinal fibrose. Begge tilstander gir metamorfopsi.

Behandling

Kirurgi (vitrektomi med retinal «peeling») gir ved makulahull oftest et meget godt visus, ved epiretinal fibrose sjelden et helt normalisert skarpsyn.

T7.7.8.3. Vitreomakulært traksjonssyndrom (VMT)

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Corpus vitreum (glasslegemet) er en gelatinøs masse som fyller øyets bakre segment bak linse-/ irisdiaphragma, og er omgitt av en tynn membran. Korpusmembranen er relativt fast tilheftet ved synenervepapillen og ved fremre retinagreense. Med økende alder blir glasslegemet mer flytende, skrumper og kan løsne fra retinas bakre del (bakre korpusløsning). Hvis det avløste glasslegemet fortsatt har tilheftingspunkter til makulaområdet, vil dette utøve et drag på sentrale del av netthinnen og eventuelt utløse et vitreomakulært traksjonssyndrom.

Symptomer og funn

Vitreomakulær traksjon vil kunne medføre at det oppstår et makulahull, noe som gir en markert reduksjon av øyets skarpsyn (visus). Lettere grader av VMT kan trolig også disponere for epiretinal fibrose og et cystisk makulaødem. Et gjennomgående makulahull vil oftalmoskopisk sees som en rund, rødbrun flekk sentralt i makulaområdet. Optisk koherenstomografi (OCT) sikrer diagnosen.

Behandling

Hvis traksjonen har medført et makulahull, utføres vitrektomi med fjerning av adheranser mellom glasslegemet og sentrale retina. Ved å fylle bakre øyeavsnitt med gass slik at makulaområdet ikke er i kontakt med væske, vil makulahullet som regel tettes med god synsrestitusjon. Hvis VMT ennå ikke har medført et gjennomgående makulahull, eller hullets diameter er svært liten (<400 µ), kan intravitreal injeksjon av okriplasmin utføres for å løsne nevnte adheranser.

Legemiddelomtaler og preparater

Okriplasmin (L7.4.6)

T7.7.9. Arvelige netthinnesykdommer

Revidert: 10.09.2024

T7.7.9.1. Retinitis pigmentosa

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Retinitis pigmentosa er en stor gruppe genetisk betingede netthinnesykdommer, som kjennetegnes av progredierende degenerasjon av retinas synsoppfattende celler (staver og tapper) og av retinas pigmentepitel.

Etiologi

Disse sykdommene kan vise ulike arvemønstre, men kan i sjeldnere tilfeller også oppstå ved ny, spontan mutasjon. Også innenfor samme familie kan sykdommens progresjon og alvorlighetsgrad vise betydelig variasjon.

Symptomer

Sykdommen manifesterer som oftest i skolealderen, og debutsymptomet er vanligvis nedsatt mørkesyn. Gradvis inntretr også en reduksjon av øynenes synsfelt, først som et ringformet utfall i synsfeltets midtperiferi, deretter brer utfallet seg til å omfatte både perifere og mer sentrale deler av synsfeltet. Hos noen oppstår etter hvert fullstendig blindhet (amaurose), men de fleste pasienter vil bevare i hvert fall en viss synsfunksjon.

Diagnose

Klinisk stilles diagnosen på sykehistorie (familieanamnese og redusert mørkesyn), ved oftalmoskopi og ved påvisning av redusert synsfelt. Diagnosen verifiseres ved elektoretinografi (ERG). De degenerative netthinneforandringene fremtrer etter hvert som karakteristiske, brunsvarte retinale pigmentansamlinger (etter sin form ofte kalt bencelletegninger). Progredierende sekundær degenerasjon av retinale nervefibre fører etter hvert til tydelig synsnerveatrofi, som ved oftalmoskopi kjennetegnes av en gulblek papill. Netthinnes reduserte oksygenbehov gjør at dens arterier etter hvert blir svært tynne. Hos enkelte utvikles et cystoid makulaødem. Mange retinitis pigmentosa pasienter utvikler også katarakt i relativt ung alder. Hos trolig så mange som 20% av retinitis pigmentosa pasientene foreligger også medfødt døvhets (Ushers syndrom).

Behandling

Det er i dag ingen dokumentert effektiv behandling av retinitis pigmentosa. Muligens vil genterapi eller injeksjon av stamceller i fremtiden kunne ha gunstig effekt. Alle pasienter med sykdommen bør tilbys genetisk veiledning og få adekvat oppfølging med synsbedrende hjelpemidler.

Legemiddelomtaler og preparater

Genterapi (L7.4.7)

T7.7.9.2. Lebers kongenitale amaurose (LCA)

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Antatt forekomst ca. 1:50.000 – 100.000 fødsler. Utgjør den nest hyppigst forekommende gruppe av arvelige retinale dystrofier etter Retinitis pigmentosa gruppen, og er den hyppigste arvelige årsak til alvorlig synstap i barnealder. Arvegangen er oftest autosomal recessiv.

Symptomer og funn

Medfødt sykdom som kan manifestere seg med sterkt svekket syn og undulerende nystagmus allerede i løpet av de første 6 mnd etter fødsel, men kan også først bli oppdaget adskillig senere i småbarnsalderen. Synstapet kan variere fra tidlig inntredende total blindhet til rimelig bra syn opp til tidlige ungdomsår, men etter hvert reduseres oftest synet til kun fingertelling eller lyssans. Det høyst varierende oftalmoskopiske bildet skyldes at LCA kan forårsakes av en rekke ulike genetiske mutasjoner.

Diagnostikk og behandling

Nøyaktig øyebunnsundersøkelse inklusive optisk koherenstomografi (OCT), elektrofysiologiske undersøkelser og genetisk utredning må gjennomføres, samtidig som tidlige synspedagogiske tiltak må iverksettes. I

småbarnsalderen sees oftest ingen distinkte øyebunnsforandringer, mens det i ungdomsårene tilkommer smale arterier og retinale pigmenteringer som ved ordinær retinitis pigmentosa. ERG viser allerede kort tid etter fødsel svake eller ingen impulser.

Hvis tilstanden skyldes genetisk mutasjon med manglende RPE65, kan man overveie å iverksette genterapi med subretinal injeksjon av voretigene neparvovec-rzyl (Luxturna®), som er genetisk modifisert til å uttrykke humant RPE65.

Legemiddelomtaler og preparater

Genterapi (L7.4.7)

T7.8. Synsnerven

Revidert: 10.09.2024

T7.8.1. Optikusnevritt / synsnervebetennelse

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Den klart vanligste form for synsnervebetennelse (ca. 90 %) kalles **typisk optikusnevritt**, og er ideopatisk eller forbundet med multippel sklerose (MS). Denne opptrer oftest hos yngre voksne kvinner og viser spontan tilbakegang innen ca. 1 mnd etter debut. Sjeldnere årsaker til inflammasjon i synsnerven betegnes som **atypisk optikusnevritt**, og kan sammenheng med nevromyelitis optica og andre autoimmune tilstander, sarkoidose og infeksjoner som zoster ophthalmicus og borreliose.

Symptomer

Sentralskotom med nedsatt visus, i sjeldnere tilfeller også andre synsfeltutfall. Redusert fargesans. Smerter ved bevegelse av øyet.

Diagnose

Papilleødem hvis den fremre, intrabulbære del av n. opticus er affisert (papillitt). Langt hyppigere foreligger en retrobulbær nevritt, hvor papillen ser helt normal ut. På det syke øyet er direkte lysreaksjon svakere enn den indirekte (relativ afferent pupilldefekt = RAPD.) Påvises ved «swinging flash light test». Diagnosen skjer ut fra sykehistorie og funn. MR kan vise fortykket synsnerve.

Differensialdiagnoser

Toksisk betingede synsnerveskader (tobakk, legemidler), neuromyelitis optica.

Forløp

Helbredes oftest spontant i løpet av uker med lite eller noe permanent tap av funksjon, evt. noe avbleket papill.

Behandling

Typisk optikusnevritt: Fysisk ro. Ved synsreduksjon til fingertellingsnivå kan høydosebehandling med glukokortikoider forsøkes. Slik behandling synes å gi raskere remisjon, men er ikke bevist å ha gunstig effekt på langtidsprognosen. Man starter med 1 g metylprednisolon intravenøst i løpet av en time hvert døgn i 3 døgn (noen deler døgndosen i 4), etterfulgt av peroral prednisolonbehandling (1 mg per kg kroppsvekt daglig) i 11 dager, gjerne etterfulgt av gradvis dosereduksjon i 1–2 uker.

Hvis utredning gir mistanke om **atypisk optikusnevritt:** Spesialistoppgave! Tidlig behandlingsstart er viktig for å unngå varig synsskade.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

...

T7.8.2. Lebers hereditære optikusneuropati (LHON)

Revidert: 22.11.2020

Generelt

Sjelden, progressiv og alvorlig mitokondriell optikusneuropati, hvor sykdommen oftest skyldes én av tre ulike punktmutasjoner i mitokondrielt DNA. Rammer oftest yngre menn. Røyking og stort alkoholinntak kan hos enkelte muligens være utløsende faktorer.

Symptomer og funn

Sykdommen manifesterer seg akutt med synstap ned til dårlig tavlesyn, evt. kun fingertelling. Ingen smerter. Rammer initialt oftest kun det ene øyet, men uker til måneder senere opptrer tilsvarende synssvekkelse også i det andre øyet. Papillen er hyperemisk i akutt fase, med slyngede kar og peripapillært ødem, mens det senere utvikles bilateral optikusatrofi. Langtidsprognose og sluttvisus vil i hvert fall til en viss grad avhenge av hvilken mitokondriell punktmutasjon som foreligger. Tilstanden rammer sentralsynet, og vil ofte gi bilateralt visustap til fingertelling, mens det perifere synsfeltet er lite affisert.

Behandling

Idebenon (Raxone®) er nylig markedsført, og gir håp om at pasienten kan bevare synsfunksjon.

Legemiddelomtaler og preparater

Idebenon (L7.2.6.1)

T7.9. Glaukom (grønn stær)

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Glaukomsykdommene deles i to hovedformer: De med åpen kammervinkel (hvor kammervannet har adgang til trabekelverket i kammervinkelen), og de med lukket kammervinkel (hvor de perifere deler av iris ligger opp mot trabekelverket og blokkerer for kammervannets passasje). Innen hver av disse hovedgruppene finnes det primære og sekundære glaukomer. De primære glaukome oppfattes som sykdommer i seg selv, mens de sekundære utløses av en patologisk tilstand/sykdom i øyet (f.eks. forkammerblødning eller akutt iridosyklitt) eller ekstraokulært, eller av legemidler (f.eks. glukokortikoidholdige øyedråper).

T7.9.1. Akutt vinkelblokkfall

Revidert: 10.09.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Tåkesyn, intense smerter, kvalme.
- **Diagnostikk:** Injisert øye, semidilatert pupill, grunt forkammer, korneaødem, sterkt forhøyet intraokulært trykk.
- **Legemiddelbehandling:** Trykksenkning ved karboanhydrasehemmer (acetazolamid 500 mg i.m.), betareseptorantagonister (timolol 0,5 % øyedråper) og hyperosmotika. Åpne kammervinkelen med miotika (pilocarpin 2 % øyedråper). Ev. mannitol på øyeavdeling.

Generelt

Pasienten innlegges tiltrengende øyeblikkelig hjelp i øyeavdeling.

Etiologi

Trang kammervinkel som blokkeres hos disponerte individer. Oftest foreligger det et relativt pupilleblokk, som vanskeliggjør kammervannets passasje fra øyets bakkammer til forkammeret, og får de perifere deler av iris til å bule frem. Dermed hindres kammervannsavløpet, og øyetrykket stiger hurtig til høye verdier (gjerne 50–80 mm Hg). Langsynte personer er spesielt disponerte for vinkelblokkade, fordi deres øyne har kortere akselengde og dermed grunnere forkamre enn emmetrope og nærsynte øyne. Hyppigheten øker med alderen, fordi linsen vokser i tykkelse. Pupildilatasjon med mydriatikum kan utløse kammervinkelblokkade hos disponerte personer.

Symptomer

Tåkesyn, lysende fargeringer rundt lyskilder, intense smerter i øyet/rundt øyet, kvalme og ev. brekninger.

Diagnose

Injisert øye, semidilatert pupill, grunt forkammer med lukket kammervinkel, korneaødem, sterkt forhøyet intraokulært trykk. Det manifeste anfall er oftest ensidig, men også det andre øyet er gjerne disponert for vinkelblokkade. Ganske sjelden kan man få frem anamnesticke opplysninger om tidligere tilløp til vinkelblokk (prodromalanfall). Dette vil være tidligere forbigående episoder med uklart syn og eventuelt synlig «halo» rundt lyskilder.

Behandling

- 1) Oppnå trykksenkning ved karboanhydrasehemmer, betareseptorantagonister og hyperosmotika. Åpne kammervinkelen med miotika.
 - a) Initialt gis acetazolamid (500 mg intramuskulært, ev. peroralt hvis injeksjonsvæsken ikke er tilgjengelig).
 - b) Lokalt gis pilokarpin 2 % øyedråper og timolol 0,5 % øyedråper, ev. initialt også apraklonidin 1 % øyedråper. Pilokarpin dryppes ev. på nytt ytterligere to ganger med 5 minutters mellomrom.
 - c) På øyeavdeling gis ev. i tillegg mannitol 150 mg/ml, 500 ml intravenøst i løpet av ca. 30 minutter. I stedet for mannitol kan glyserol 1 ml/kg kroppsvekt gis peroralt, blandet i like deler sitronsaft (magistrell forskrivning). Pasienter med kvalme kaster ofte opp denne blandingen.
- 2) YAG-laser iridotomi når det er mulig (dvs. når korneaødemet har gått tilbake). Man lager et lite hull perifer i iris, slik at kammervæsken kan passere gjennom dette fra bakkammer til forkammer uten å gå gjennom pupillen. Normalt behandles etter hvert også det andre øyet, da disposisjonen for å utvikle kammervinkelblokkade oftest er bilateral.
- 3) Ordinær kirurgisk perifer iridektomi hvis YAG-laserbehandlingen ikke gir den ønskede effekt. Operativ behandling utføres først når trykket er normalisert.

Forsiktighetsregler

Mydriatika (atropin, syklopentolat, adrenalin, dipivefrin, fenylefrin, tropikamid) er kontraindiserte. Det samme gjelder karbakolin og potente kolinesterasehemmere, da disse forverrer den relative pupilleblokkaden som fremkaller det akutte glaukomanfallet.

Legemiddelomtaler og preparater

[Acetazolamid \(L7.3.1.1\)](#)

[Apraklonidin \(L7.3.5.1\)](#)

[Mannitol \(L23.9.4.2\)](#)

[Pilokarpin \(L7.3.2.2\)](#)

[Pilokarpin–timolol \(L7.3.2.3\)](#)

[Timolol \(L8.2.1.3\)](#)

T7.9.2. Kronisk primært vinkelblokkglaukom

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Diagnosen kronisk vinkelblokkglaukom krever at man ved gonioskopi har påvist at øyets kammervinkel er lukket i mer enn 180 grader av omkretsen, og at her foreligger papillforandringer og/eller synsfeltutfall typisk for glaukom.

En kammervinkel som er trangere enn vanlig vil tendere til å gi et økt intraokulært trykk, spesielt fordi de trange forholdene disponerer for perifere fremre (anteriore) synekier (PAS) i kammervinkelen og dermed økt avløpsmotstand for kammervænet. Relativt sjelden glaukomform hos oss, mens den f.eks. hos grønlendere og i østasiatiske land er den hyppigste form for glaukom. I motsetning til akutt vinkelblokkblokkade er denne tilstanden snikende og lenge uten distinkte subjektive symptomer. Også her er perifer YAG-iridotomi et viktig ledd i behandlingen, spesielt for å forebygge dannelse av fremre synekier i kammervinkelen (PAS). Ved allerede etablerte utbredte synekier må tilstanden også behandles medikamentelt og eventuelt kirurgisk etter de samme retningslinjer som gjelder ved kronisk åpenvinklet glaukom.

T7.9.3. Primært glaukom med åpen kammervinkel

Revidert: 10.09.2024

Kort oppsummering

- Kalles også: Primært åpenvinklet glaukom, glaucoma simplex
- **Symptomer:** Oftest har pasienten initialt i lang tid få eller ingen subjektive plager, verken svekket skarpsyn eller merkbare synsfeltutfall.
- **Diagnostikk:** Trykkmåling, familieanamnese, oftalmoskopi og synsfeltsundersøkelse.
- **Legemiddelbehandling:** Spesialistoppgave. Førstevalgspreparater er prostaglandinanaloger/prostamider (bimatoprost, lanatoprost, tafluprost, travoprost).

Generelt

Klart hyppigste glaukomform i Norge. Antas å forekomme hos ca. 2 % av personer over 50 år. Sjelden før 45-årsalder. Familiær opphopning av sykdommen er vanlig. Kronisk, progredierende atrofi av synsnervefibre medfører karakteristiske papilleforandringer og synsfeltutfall. Synsfeltutfallene er såkalte negative skotom, dvs. at de ikke merkes som tydelige skygger i synsfeltet. Sentralsynet (visus) affiseres vanligvis først meget sent i forløpet. Ubehandlet er intraokulært trykk oftest forhøyet (over 21 mm Hg), men tilfeller uten trykkforhøyelse er heller ikke sjeldne (**normaltrykksglaukom**).

Etiologi

Kammervannets produksjonshastighet er ganske konstant, og reguleres kun ubetydelig av væsketrykket i øyets forkammer. Trykkstigningen skyldes derfor ikke økt væskeproduksjon, men derimot en økt motstand mot kammervannsavløpet fra øyet. Mikrosirkulatoriske forhold i papilleområdet er trolig også av stor betydning når det gjelder øyets evne til å tolerere et gitt intraokulært trykk. I tillegg til genetiske faktorer er det utvilsomt også andre, hittil ikke fullstendig klarlagte forhold som fremmer eller hemmer utviklingen av klinisk manifest glaukomskade.

Symptomer

Ingen før sykdommen har gitt synsfeltutfall og evt. synsreduksjon.

Diagnostikk

Trykkmåling, familieanamnese, samt oftalmoskopi (bredt ekskaverte papiller, ofte med tydelig nasalforskyvning av blodkarene) og synsfeltundersøkelse (som typisk viser de største utfallene nasalt). Tidlig i glaukomforløpet kan man i mange tilfeller ved hjelp av OCT (optisk koherenstomografi) påvise lokalisert redusert tykkelse av netthinnens nervefiberlag, som støtter mistanke om begynnende glaukomskade.

Komplikasjoner

Nedsatt syn og senere blindhet.

Behandling

Selv om den bakenforliggende årsaken til primært, klinisk manifest glaukom er multifaktoriell og fortsatt ikke fullt kartlagt, består foreløpig den eneste effektive terapi i å senke øyets intraokulære trykk. Glaukombehandling er en spesialistoppgave, og krever livslang oppfølging hos øyelege.

Øyetrykket skal normaliseres gjennom hele døgnet. Oftest startes behandlingen med øyedråper. Midlene kan brukes alene eller i kombinasjon. Man starter med ett middel. Ved utilfredsstillende effekt byttes til et annet middel, ev. legges ett eller to preparater til det første.

Førstevalgspreparater ved monoterapi er prostaglandinanaloger/prostamider (bimatoprost, lanatoprost, tafluprost, travoprost). Betareseptorantagonister (betaksolol, timolol) brukes også ofte som monoterapi, men ikke hvor slike preparater antas å innebære bivirkningsrisiko (pasienter med astma, ukontrollert hjertesvikt, visse hjertearytmier). Noen prostaglandinanaloger/prostamider finnes også i kombinasjonspreparater med timolol. Risikoen for systemiske bivirkninger kan reduseres både ved å minske mengden timolol (f.eks. Timosan depotøyedråper) og ved å gi en selektiv betablokker (betaksolol). Rho kinase-inhibitoren Netarsudil finnes også sammen med latanoprost i preparatet Roclanda®.

Annenvalgspreparater er lokale karboanhydrasehemmere (brinzolamid og dorzolamid).

Tredjevalgspreparater er apraklonidin, brimonidin, pilokarpin og dipivefrin. Pga. hyppig takyfyklasiutvikling brukes apraklonidin oftest bare som kortvarig tilleggsterapi i påvente av kirurgisk behandling ved primært åpenvinklet glaukom. Brimonidin bør seponeres senest et par uker før planlagt trabekulektomi.

Som ved all langvarig øyedråpebehandling vil det kunne være fordelaktig å bruke ukonserverte øyedråper. Dette gjelder særlig ved tegn til legemiddelintoleranse eller hos pasienter med nedsatt tåreproduksjon eller dårlig tårefilmkvalitet.

Ved utilstrekkelig trykksenkende effekt ved øyedråpebehandling, ved sjenerende bivirkninger eller ved dårlig compliance utføres lasertrabekuloplastikk for å bedre drenasjen av kammervann fra øyets forkammer. Dette gjøres ved argonlaser trabekuloplastikk (ALT) eller selektiv lasertrabekuloplastikk (SLT) med en dobbelfrekvent YAG-laser. SLT foretrekkes av mange, fordi metoden bruker mindre energi og kan gjentas flere ganger. ALT/SLT kan også brukes som primærbehandling før legemidler forsøkes.

Kirurgisk behandling består hovedsakelig i at det skapes et nytt avløp for kammervannet, oftest i form av trabekulektomi, sjeldnere ved såkalt dyp sklerektomi, kanalostomi og lignende inngrep, evt. også ved implantasjon av et tynt metallrør eller en tynn dreneringstube fra forkammeret og ut subkonjunktivalt. De seneste årene er det også introdusert flere nye, såkalte mikroinvasive glaukominngrep (MIGS) med innleggelse av små drenerende implantater, men flere mener fortsatt at trabekulektomi synes å gi best trykkreduksjon.

Som en oftest siste utvei til å få trykket under kontroll, kan man også destruere deler av corpus ciliare, hvor kammervannet dannes. Dette kan enten gjøres ved bruk av diodelaser ekstra- eller intrabulbært eller ved ekstrabulbær kryoterapi. Slik behandling innebærer en viss fare for phtisis bulbi.

Behandling med systemiske karboanhydrasehemmere (acetazolamid) brukes fortrinnsvis i kortere perioder (f.eks. i påvente av operasjon), men langtidsbehandling kan i sjeldnere tilfeller også være aktuelt.

Profylakse i allmennpraksis

Rutinemessig øyetrykkmåling, oftalmoskopisk papillevurdering og synsfeltvurdering (Donders metode) hos pasienter over 50 år, spesielt hvis det er kjente tilfeller av glaukom i pasientens nære familie.

Kontroll og oppfølging

Færrest mulig legemidler og applikasjoner bidrar til å sikre best mulig gjennomføring av den foreskrevne behandling. Pasientene informeres om sykdommen, legemidlene, bivirkningene, nødvendigheten av én til flere årlige kontroller hos øyelege for trykkmåling, papillevurdering og synsfeltregistrering, livslang terapi, samt konsekvensene av å unnlate å ta legemidlene.

Legemiddelomtaler og preparater

Acetazolamid (L7.3.1.1)

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Apraklonidin (L7.3.5.1)

Betaksolol (L8.2.2.2)

Bimatoprost. Latanoprost. Tafluprost. Travoprost (L7.3.3.1)

Bimatoprost–timolol (L7.3.3.2)

Brimonidin (L7.3.5.2)

Brimonidin–timolol (L7.3.5.3)

Brinzolamid, dorzolamid (L7.3.1.2)

Dipivefrin (L7.3.4.1)

Latanoprost–timolol (L7.3.3.4)

Pilokarpin (L7.3.2.2)

Pilokarpin–timolol (L7.3.2.3)

Timolol (L8.2.1.3)

Travoprost–timolol (L7.3.3.6)

T7.9.4. Sekundært glaukom med åpen eller lukket kammervinkel

Revidert: 10.09.2024

Generelt vil sekundære glaukomer i langt høyere grad enn det kroniske åpenvinklede glaukomet kjennetegnes ved markert trykkøkning i det affiserte øyet, samtidig som grensen mellom åpen og lukket kammervinkel kan være mer uklar.

Eksfoliasjonsglaukom (glaucoma capsulare)

Åpenvinklet sekundært glaukom karakterisert ved forekomsten av pseudoeksfoliasjon/fibrillose på linseoverflaten og på pupillarsømmen, men dette er kun synlig ved nøye spaltelampeundersøkelse. Arter seg klinisk som et primært åpenvinklet glaukom, men intraokulært trykk er oftest noe høyere og prognosen noe dårligere ved denne formen for sekundært åpenvinklet glaukom. Diagnostikk og behandling er for øvrig identisk med forholdene ved glaucoma simplex. Se

Pigmentglaukom (glaucoma pigmentosum)

Sjelden form for sekundært åpenvinklet glaukom, som gjerne rammer yngre personer, spesielt menn. Perifere deler av iris har da oftest en noe konkav fasong, med den følge at zonulatrådene gnisser av pigment fra irisbakflaten. Dette pigmentet avleires bl.a. i trabekelverket, med økt avløpsmotstand til følge. Dessuten sees ofte pigmentnedslag sentralt på korneaepitelet (Krukenbergs spindel) samt lokalisert irisgjennomskinnelighet. Perifer YAG-laser-iridotomi kan utligne en evt. trykkforskjell mellom fremre og bakre øyekammer, og således minske iriskonkaviteten, men det er usikkert i hvilken grad dette beskytter mot progredierende glaukomskaade. Legemiddelbehandling som ved primært åpenvinklet glaukom. Se

Andre sekundære glaukomer med åpen eller lukket kammervinkel

En rekke øyetilstander, som intraokulær blødning og inflammasjon, svulmende eller dislosert linse, kan medføre intraokulær trykkstigning. Det samme gjelder økt ekstraokulært venetrykk, intraokulære tumorer, medfødte øyemisdannelser, skader og ulike medikamenter. Hvis slik trykkstigning ikke oppdages og behandles, vil øyet over tid kunne utvikle et klinisk manifest sekundært glaukom.

T7.10. Øyeskader

Revidert: 10.09.2024

T7.10.1. Overfladiske fremmedlegemer

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Hyppig sees sandkorn, slipestøv og partikler fra smergelskiver. Sistnevnte brenner seg ofte fast i hornhinnen. Skarpe partikler særlig fra slag mot stein eller metall kan trenge dypt inn i kornea, evt. trenge inn i øyet. Fremmedlegemer som treffer øyeoverflaten uten å sette seg fast, vil gjerne etter hvert legge seg bak øyelokkene. Særlig ofte legger et fremmedlegeme seg i sulcus tarsalis like innenfor øvre øyelokksskant. Hver gang pasienten blunker, kan det ev. ripe en loddrett defekt i korneaepitelet.

Bruk av adekvat øyebeskyttelse vil på det nærmeste eliminere skaderisiko.

Symptomer

Sterkt ubehag, fremmedlegemefølelse og tåreflod. Mer eller mindre rødt øye.

Diagnostikk

Fluoresceinfarging og undersøkelse med blått lys kan være til stor diagnostisk hjelp. Fastsittende fremmedlegemer sentralt i kornea oppdages lettest ved betraktning i gjennomfallende lys («rød refleks»).

Behandling

Rusk o.l. kan tas hånd om av primærlegen. Løstsittende rusk eller sandkorn fjernes ved spyling eller ved hjelp av fuktet vattpinne etter bedøvelse med oksybuprokain eller andre lokalanesteterende øyedråper. Smergelnedslag som har brent seg fast, må fjernes med korneaskrape (eller sprøytespiss), helst under mikroskop. Fremmedlegemer som har trengt dypt inn i hornhinnen, bør fjernes av øyelege.

Infeksjonsprofylakse

Kloramfenikol øyedråper $\times 6$ eller øyesalve $\times 2$ –4 eller fusidin øyedråper $\times 2$ i 3–4 dager anbefales etter at fremmedlegemet er fjernet. Ved større korneal epiteldefekt gis kloramfenikol øyesalve samt komprimerende bandasje i 1–2 døgn (i denne tiden er bilkjøring ikke tillatt).

Legemiddelomtaler og preparater

[Fluorescein \(L7.2.1.4\)](#)

...

...

[Lokalanestetika i oftalmologien \(L22.1.2\)](#)

T7.10.2. Perforerende øyeskader

Revidert: 10.09.2024

Se også

[Spesielle uveitter](#) og [Endoftalmitt](#)

Generelt

Anamnesen er viktig. Personer som har øyeplager etter å ha slått med hammer mot metall eller stein, skal mistenkes for å ha et **intraokulært fremmedlegeme** inntil vedkommende er undersøkt av øyespesialist og det er tatt røntgen (CT) av orbita.

Diagnostikk

Ved mistanke om perforerende skade bør pasienten henvises til nærmeste øyeavdeling (eller øyespesialist) tiltrengende øyeblikkelig hjelp. Diagnosen kan være vanskelig, idet kutt fra skarpe gjenstander (kniv, glasssplinter) kan være vanskelig å se. Det samme gjelder metallsplinter som ofte kommer inn i øyet uten å etterlate makroskopisk synlige spor. Mulige kliniske funn ved perforasjonsskader inkluderer synlig perforasjonsåpning, grunt eller opphevet forkammer, uregelmessig pupill, fibrin eller puss i forkammeret, iris- og/eller linseskade, intraokulær blødning, svekket rød refleks, hypoton bulbus og svekket syn.

Behandling

Pasienter med perforerende skader gis systemisk antibakteriell behandling (f.eks. 1,2 g benzylpenicillin intramuskulært) samt ev. tetanusprofylakse hvis det er lang transport til øyeavdelingen. Øyet dryppes med kloramfenikol øyedråper, og det legges på en løs, steril bandasje.

På øyeavdeling gis:

- Benzylpenicillin 1,2 g intravenøst. hver 6. time første døgnet, senere fenoksymetylpenicillin peroralt 0,65–1,3 g $\times 4$ i 8–10 dager. Alternativt gis f.eks. cefuroksim 750 mg–1,5 g $\times 3$ intravenøst eller cefaleksin 500 mg $\times 3$ peroralt.
- Kloramfenikol øyedråper: 1–2 dråper $\times 8$ –10. I tillegg ev. øyesalve om kvelden hvis perforasjonen er lukket kirurgisk.
- Evt. gentamicin subkonjunktivalt 10–15 mg som en engangsdose.
- Evt. intraokulært fremmedlegeme hentes ut operativt. I forbindelse med operativt inngrep kan viskoelastikum benyttes og vil bl.a. kunne beskytte korneas endotelceller under operasjonen. Ved inngrepets avslutning settes f.eks. 0,1–0,2 ml cefuroksim i øyets forkammer.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

...

...

...

...

...

...

...

T7.10.3. Contusio bulbi

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Diagnosen contusio bulbi omfatter intraokulære skader fremkalt av stumpet øyetraume som ikke har medført ruptur av bulbus.

Etiologi

Stumpe traumer mot øyet (ball, knyttneve m.m.)

Symptomer

Blødning i øyets forkammer er vanligste symptom og stammer fra rifter i iris eller i kammervinkelen. Initialt tåkesyn, som svinner når blodet synker ned (hyphema). Ofte forhøyet intraokulært trykk, som gjerne normaliseres spontant i løpet av første døgn. Blødningen svinner oftest spontant etter ca. 2–7 dager. Sekundær blødning kan oppstå 3–5 dager etter skaden. Denne blødningen er vanligvis større og øker faren for sekundært glaukom.

Diagnostikk

Blod i forkammeret, oftest nedad i form av hyphema.

Behandling

Unngå fysiske anstrengelser den første uken (skolebarn fritas for kroppsøving, etc.). Fortrinnsvis unngå øyedråper som påvirker pupillestørrelsen. Behandle evt. større intraokulær trykkstigning.

Profylakse

Pasienter med hyphema som følge av contusio bulbi skal alltid kontrolleres av øyelege 1–2 måneder etter skaden (gonioskopi og trykkmåling), for å oppdage ev. fare for kronisk sekundært glaukom samt ev. netthinnerift.

Komplikasjoner

Traumatisk mydriasis, linseluksasjon, kataraktutvikling, kronisk glaukom og retinalt ødem. Orbitafraktur og ruptur av øyeeplet forekommer ved kraftige traumer.

Legemiddelomtaler og preparater

T7.10.4. Etseskader (øye)

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Hyppig og viktig skadetype, oftest forårsaket av lut, syre eller løsemidler. Lutskadene kan progrediere over flere dager, mens syreskadene vanligvis når sitt maksimale omfang kort tid etter at uhellet har inntruffet.

Symptomer

Fremkaller sterke smerter, med derav følgende tåreflod og blefarospasme.

Diagnostikk

Anamnese (stoff, mengde, konsentrasjon, pH). Hornhinneklarhet/-epiteldefekt. Fluoresceinfarging! Rødt øye. Marmoraktig avbleking av sklera og konjunktiva er et prognostisk dårlig tegn. Ring [Giftinformasjonen](#) ved Folkehelseinstituttet på telefon **22 59 13 00** (døgnåpen telefon) vedrørende øyeskaderisikoen ved det aktuelle stoffet som har truffet øyet.

Akuttbehandling

- a) Umiddelbar skylling med rikelig vann (evt. rett fra kranen) i 15–20 minutter. Deretter, hvis mulig, fortsettes skyllingen under transporten til lege, og evt. videre til øyeavdeling (ta med noen store håndklær og noen flasker vann) for videre skylling med steril, fysiologisk saltvannsuppløsning (natriumklorid 9 mg/ml). Etseskader som har medført makroskopisk lett synlige epiteldefekter (fluoresceinfarging), bør som hovedregel innlegges.
- b) Enkelte arbeidsplasser er utstyrt med spesielle bufferløsninger (f.eks. Diphoterine), som brukt umiddelbart synes å kunne påvirke skadeforløpet i gunstig retning. Man må dog aldri utsette ordinær skylling med vann for å lete etter slike hjelpemidler.
- c) Ved kalk- og sementskader må evt. partikler fjernes fra konjunktivalsekken ved dobbeltevertering, spyling og tørking. Bruk av en spesiell kontaktlinse (skyllelinse) tilkoblet IV-sett tillater om nødvendig kontinuerlig øyeskylling gjennom 4–12 timer, men "manuell" skylling med store mengder væske er trolig mer effektivt. Skyllevæsken (f.eks. Ringer-acetat) kan etter behov tilsettes antibiotika, glukokortikoid og EDTA. Etter avsluttet skylling legges det på en komprimerende kloramfenikol eller oksytetrasyklin salvebandasje. Natriumedetat 3,7 mg/ml (0,37 %) øyedråper (magistrell forskrivning), kan dessuten gis de første dager for å løse opp ev. kalkrester. Dosering: 1 dråpe × 4–6.
- d) Ved langvarig manglende epitelialisering spesielt etter større lutskader kan bruk av kollagenase-hemmende acetylcystein øyedråper redusere risikoen for progredierende nedsmelting av korneastroma og hornhinneperforasjon. Større lutskader kan også medføre limbal stamcellesvikt.

Legemiddelomtaler og preparater

Fluorescein (L7.2.1.4)

...

...

T7.10.5. Øyeskader ved ultrafiolett lys

Revidert: 10.09.2024

Etiologi

Inkluderer: Snøblindhet, sveiseblink. Ultrafiolett lys absorberes i øyets fremre avsnitt og kan skade hornhinne- og konjunktivalepitelet.

Symptomer

Sterke smerter, blefarospasme og tåreflod.

Profylakse

Solbriller eller vernebriller.

Behandling

Smertene kan være så sterke at man må dryppe et lokalanestetikum for å få åpnet øyelokkene. Gjentatt bruk av lokalanestetika hemmer regenerasjonen av hornhinneepitelet. Salvebandasje med antibakterielle midler, f.eks. kloramfenikol, over natten. Tilstanden helbredes gjerne i løpet av 12–24 timer. Kortvarig behandling med perorale analgetika kan være nødvendig. Diklofenak øyedråper kan ha god smertelindrende effekt. Selvmedisinering med lokalbedøvende øyedråper bør unngås (forsinker regenerasjon av hornhinneepitelet).

Legemiddelomtaler og preparater

Diklofenak (L17.1.1.5)

...

Lokalanestetika i oftalmologien (L22.1.2)

T7.11. Øyerelaterte bivirkninger av systemisk medikasjon

Revidert: 10.09.2024

Generelt

Systemisk administrerte medikamenter kan nå øyet via blodbanen. Kombinert med øyets beskjedne masse er spesielt den særdeles rike blodforsyningen til uvea og retina i denne sammenheng viktig, og gjør at øyet lett utsettes for både farmakologiske effekter og toksiske substanser. Systemisk medikasjon kan også sekundært påvirke øyet, eksempelvis ved å redusere tåreproduksjonen eller utløse et kraftig orbitalt ødem.

Relevante faktorer ved systemisk fremkalt bivirkninger vil være medikamenttype og -mengde, administrasjonsmetode, brukerens alder, generelle helse og allergier, samt interaksjoner med andre medikamenter som samtidig benyttes. Symptomer og funn ved slike okulære medikamentbivirkninger vil i høy grad avhenge av hvilke øyestrukturer som affiseres:

- ?! Konjunktiva: Ofte tørrhetsfølelse enn tåreflod. Fremmedlegemefølelse.
- ?! Hornhinne: Avleiringer og ødem vil gi uklartheter, blending og redusert syn. Punktat keratopati med fluoresceinopptak ved tørt øye.
- ?! Forkammer: Grunt forkammer, høyt trykk og uklart syn ved kammervinkelblokkade
- ?! Pupill: Endret størrelse og form. Svekket akkomodasjonsevne.
- ?! Linse: Uklartheter, myopisering, blending og redusert syn. Svekket rød refleks.
- ?! Glasslegeme: Bevegelige uklartheter. Svekket syn
- ?! Netthinne og årehinne: Ødem, blødninger, infiltrater og svekket syn.
- ?! Synsnerve: Svekket syn og fargesans, endret lysreaksjon (pupillen). Synsfeltutfall.

Aktuelle eksempler på mulige øyebivirkninger ved systemisk medikasjon:

Adalimumab, ciklosporin, infliximab: Konjunktivitt. Keratitt. Papillødem med mulig synssvekkelse, sekundært til benign intrakraniell hypertensjon. Periokulær hevelse.

Alendronsyre og andre bisfosfonater: Øyeinflammasjon (uveitt, skleritt / episkleritt)

Amiodaron / Cordarone: Doserelaterte avleiringer i kornea. Lysskyhet, haloer, uklart syn. Iskemisk optikusnevropati.

Antihistaminer til systemisk bruk: Øyebivirkningene skyldes preparatenes antikolinerge effekt.

Antiepileptika: *Topiramate / Topimax:* Øye: Redusert synsskarphet, skotom, myopi, tørre øyne, fotofobi, blefarospasme, fotopsi, mydriasis, presbyopi. Forsterker effekten Av GABA. Koroidal effusjon og fremoverposisjon av linsen gir et grunnere forkammer, myopi og disponerer for trangvinkelglaukom.

Gabapentin / Neurontin: Synssvekkelse /synsforstyrrelser. Nystagmus, diplopi, makulaødem, optikusnevritt, synsfeltdefekter.*Lamotrigin / Lamictal:* Uklart syn. Dobbelt syn. Konjunktivitt

Antikolinergika: Redusert tåresekresjon, hypertont tårefilm og tørt øye. Utvidet pupill, svekket akkomodasjon (mest hos yngre personer) og redusert skarpsyn. Økt øyetrykk og risiko for kammervinkelblokkade hos personer med grunt forkammer. Svekket akkomodasjon hos yngre personer. Kammervinkelblokkade hos disponerte personer.

Antiparkinsonmidler: *Biperiden / Akineton:* Øyebivirkninger forårsaket av preparatets antikolinergiske effekt: Akkomodasjonsforstyrrelser, mydriasis og fotosensitivitet. Trangvinkelglaukom kan oppstå. *Levodopa / Sinemet:* Diplopi, tåkesyn, dilaterte pupiller, okulogyre kriser, blefarospasmer, aktivering av latent Horner's syndrom.

Antipsykotika: Betydelige antikolinerge bivirkninger særlig ved Zyklopentiksol, olanzapin, klopazin, kvetiapin: Okulogyr krise hyppigst ved haloperidol, perfenazin, risperidon.

Bisfosfonater / Fosamax: Orbital inflammasjon, uveitt, skleritt, episkleritt, keratitt, synstap. Skyldes trolig bifosfonat i tårevæskene. Behandles med NSAIDS systemisk og lokalt.

Cisplatin: Redusert fargesans, kortikal blindhet, papillødem, retinal pigmentering.

Digoxin: Lysglimt, forbigående synssvekkelse, redusert IOP. Retrobulbær nevritt.

Etambutol, isoniazid, rifampicin: Eksudativ konjunktivitt. Doseavhengig retrobulbær optikusnevritt / optikusatrofi. Tåkesyn, synstap, øyesmerter, rød-grønn fargeblindhet.

Hydroxyklorokin: Dosebestemt retinatoksisitet kan gi degenerative forandringer i retinas pigmentepitel og etterhvert også i nevosensorisk retina («Bull's eye» makulopati med ringformet atrofi og randpigmentering). Uklarheter i korneaepitelet. Redusert akkomodasjon ved hevelse i corpus ciliare.

Isotretinon: Øye: Uklart syn, tørt øye, blefaritt, punktat keratopati, kontaktlinseintoleranse, endret fargesyn, redusert mørkesyn, lysskyhet. Katarakt. Papilleødem (som tegn på idiopatisk intrakraniell hypertensjon). Unngå «crosslinking» (behandling av hornhinnen med ultrafiolett lys).

Kortikosteroid, prednisolon: Bakre kortikal katarakt. En viss tendens til intraokulær trykkstigning. Sentral serøs korioretinopati. Reaktivering av intraokulær og ekstern øyeinfeksjon, spesielt *H. simplex* virus.

Pentosanpolysulfatnatrium: Makulopati i form av hyperpigmentering og atrofi av retinas pigmentepitel (RPE) kan medfører redusert skarpsyn. Endret fargesyn. Forsinket mørkeadaptasjon. Regelmessig øyeundersøkelse ved bruk av preparatet.

Sildenafil: Fargesansendringer, synsforstyrrelser, tåkesyn. Non-arterittisk iskemisk fremre optikusnevropati (NAION), retinal vaskulær okklusjon og blødning.

Tamoxifen: Høye doser kan gi toksisk betinget krystallinsk retinopati, korneauklarhet, katarakt og optikusaffeksjon.

Tamsulosin, telazosin: Floppy iris syndrome. Tåkesyn.

Tetrasykliner: Fotosensibilisering. Forsiktig ved «crosslinking» for keratokonus.

Tricykliske antidepressiva: Svekket akkomodasjon, uklart syn, tørt øye, økt øyetrykk i øyne med grunt forkammer / trang kammervinkel.

Voriconazol: Ulike synsforstyrrelser, skleritt, papillødem, optikusnevritt, retinal blødning, okulogyr krise.

T7.12. Kilder

Neurotrofisk keratitt / Keratitis neuroparalytica

Deback C, Rousseau A, Breckler M, et. al. Antiviral effects of Cacicol®, an heparan sulfate biomimetic for corneal regeneration therapy, for herpes simplex virus type 1 and varicella zoster virus infection. *Antivir Ther*. 2018 Jul 20. doi: 10.3851/IMP3254. [Epub ahead of print]. PMID: 30028308 DOI: 10.3851/IMP3254