

Sygdomme i øjets bageste afsnit

Katja C. Schielke & Lars L. Knudsen

Artiklen er en del af serien om øjensygdomme. Der gennemgås på kompendieagtig vis sygdomme i bageste øjenafsnit og deres relation til en række fortrinsvis kroniske sygdomme.

I denne artikel gives en oversigt over de vigtigste sygdomme i det bageste øjenafsnit. De omfatter vaskulære nethindesygdomme (diabetisk retinopati, venøse og arterielle okklusioner samt hypertensiv retinopati), degenerative sygdomme i nethindens læsesynsområde (AMD), nethindedystrofier (retinitis pigmentosa), inflammatoriske sygdomme i nethinden (posterior uveit) og andre nethindelidelser (toksisk retinopati og vitreoretinale sygdomme). Mange af disse lidelser er forbundet med systemiske sygdomme og nødvendiggør derfor en grundig generel undersøgelse af patienten efterfulgt af medicinsk behandling af de bagvedliggende årsager.

Ud over at de enkelte sygdomme og henvisningskriterier herfor præsenteres, illustreres de nyeste diagnostiske landvinde, som i nogen grad har gjort den almindelige oftalmoskopi utilstrækkelig.

BIOGRAFI:

Katja C. Schielke er læge fra Humboldt Universitet i Berlin og uddannet i England. Hun er dansk speciallæge i oftalmologi og afdelingslæge på øjenafdelingen i Aalborg, hvor hun beskæftiger sig med behandling af medicinske nethindesygdomme.



Lars L. Knudsen er praktiserende speciallæge i øjensygdomme i Århus, dr.med. og ph.d. samt postgraduat lektor i oftalmologi ved Aarhus Universitet.



KATJA SCHIELKES ADRESSE:

Øjenafdelingen, Århus Universitetshospital, Aalborg Sygehus Syd, Hobrovej 18–22, 9100 Aalborg. E-mail: ksc@rn.dk

Vaskulære sygdomme i nethinden

DIABETES

Diabetisk retinopati er den vigtigste årsag til blindhed hos personer i aldersgruppen 20–65 år i hele den vestlige verden; patienter med diabetes har en 50–80 gange større risiko for at udvikle blindhed end normalbefolkningen. Dette skyldes helt overvejende udvikling af nethindeforandringer, som patienten først bemærker sent i forløbet, hvorved behandlingen forsinkes og vanskeliggøres.



Fig. 1. Fundusfoto viser simplex retinopati (røde pletter – blødninger), som ikke er behandlingskrævende.

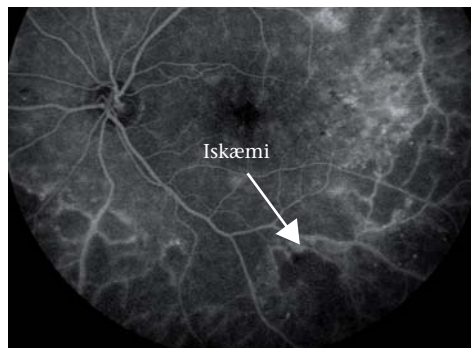


Fig. 2. Fundusfoto viser fluoresceinangiografi med iskæmiområder (mørke) og proliferation med sivning opad (hvidt område). Synet hos denne patient er 1,0 (100%).

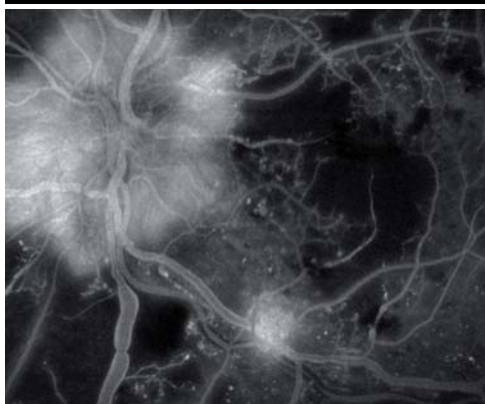
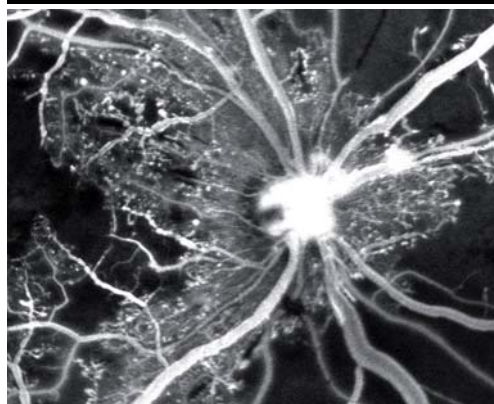
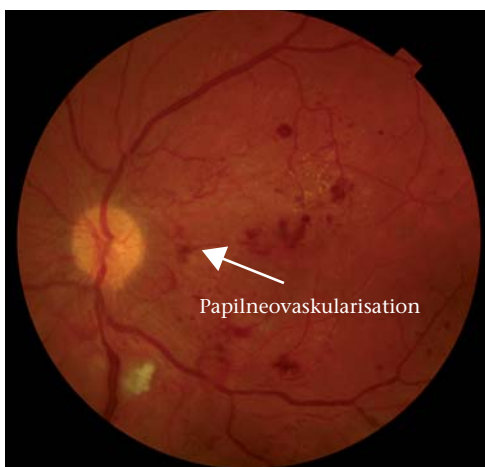


Fig. 3. Fundusfotos (øverst) viser mange blødninger og karydannelse (proliferationer). Nederst ses fluoresceinangiografi med udsivning (hvide områder), som illustrerer, at de nydannede blodkar er utætte i modsætning til de oprindelige nethindekar.

Undersøgelse og henvisning

Diabetespatienter bør undersøges regelmæssigt af en øjnlæge, hvilket for type 1-diabetikere ofte finder sted i klinikker for diabetisk retinopatiscreening, knyttet til regionernes sygehuse. For de resterende type 1-diabetikere og for type 2-diabetikere bør der som hovedregel foretages årlig øjenundersøgelse. Patienter med uforklaret synsnedsettelse bør ligeledes undersøges.

Der findes to former for diabetiske nethindeforandringer, nemlig karforandringer i nethinden (diabetisk retinopati) og forandringer i læsesynsområdet (diabetisk makulopati).

Diabetisk retinopati

Ved diabetisk retinopati ses en gradvis udvikling af nethindeforandringer, som i forenklet form er skitseret nedenfor, og som primært omfatter nethindekarrene: Dilatation af nethindens kapillærer → små blødninger i nethinden (Fig. 1) → okklusioner af de små blodkar i nethinden (Fig. 2, Fig. 3) → hypoksi i nethinden → udvikling af nydannede kar i nethinden (Fig. 3) → udvikling af arvævsdannelse ved nydannede blodkar (Fig. 4) samt blødninger i øjet (Fig. 5) og nethindeløsning.

Undersøgelse af diabetisk retinopati omfatter regelmæssig nethindefotografering og i særlige tilfælde fluoresceinangiografi, hvor et sporstof indsprøjtes i en armvæne for at den tidsmæssige fyldning af nethindens kar kan vurderes. Nydannede blodkar viser sig her ved udsivning af farvestof og derfor som en hvid sky omkring det nydannede kar, kapillær-okklusion ses som mørke områder på angiografien (Fig. 2, Fig. 3).

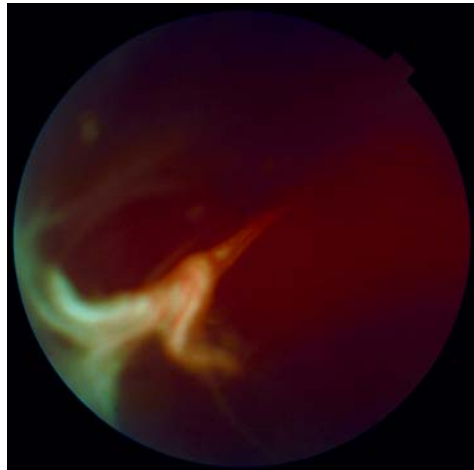


Fig. 4. Proliferativ diabetisk retinopati med fibrotiske nethindeforandringer, hvor nethinden er trukket helt af; patienten kan ikke opfatte lys med dette øje.



Fig. 5. Glaslegemeblødning (nedadtil) på grund af proliferativ diabetisk retinopati.

Behandlingen af diabetisk retinopati omfatter laserbehandling ved karnydnannelser, hvor man anlægger laserspor i nethindens periferi for herved at nedsette hypoksien i vævet og bremse udviklingen af nye kar (Fig. 6).

Diabetisk makulopati

Ved diabetisk makulopati ses en gradvis fortykkelse af nethindens læseområde, hvilket medfører skader og i sidste ende

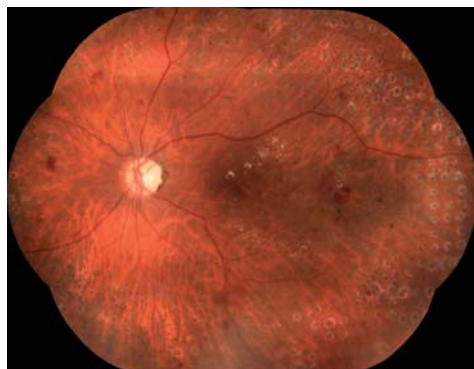


Fig. 6. Fundusfoto efter panretinal laserbehandling (forandringer i periferien) samt hvide pletter (hårde eksudater) og røde pletter (blødninger) centralt i læsesynsområdet.

uopretteligt tab af læsesynet. Baggrunden herfor er utætte små blodkar i læsesynsområdet, hvorfra der lækker væske og plasmaproteiner (Fig. 7).

Den tidssvarende undersøgelse af dia-

betisk makulopati omfatter fotografisk registrering og vurdering af nethinden samt i udvalgte tilfælde en særlig undersøgelse kaldet optisk kohærenstomografi (OCT), som giver et optisk tværsnit af øjets nethinde og derfor kvantitativt illustrerer forandringerne i læsesynsområdet (Fig. 8). Behandlingen omfatter laserbehandling af de hævede områder.

Det gælder naturligvis for alle diabetespacienter, at deres blodsukker, blodtryk og lipider bør være normaliserede.

Man skal være opmærksom på, at en meget hurtig normalisering af blodsukkeret kan fremkalde eller forværre diabetisk makulopati. Ved svingende blodsukker vil brillebehovet ofte også være svingende, hvorfor man først bør give diabetespacienter nye briller, når blodsukkerværdierne har været så pæne som muligt i en måned.

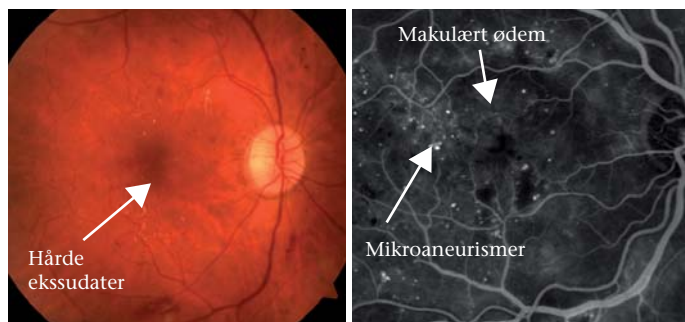


Fig. 7. Fundusfoto (venstre) med hårde eksudater (små hvide pletter). Fluoresceinangiografi (højre) af makulært ødem med mikroaneurismer (hvide punkter ved fluoresceinangiografi).

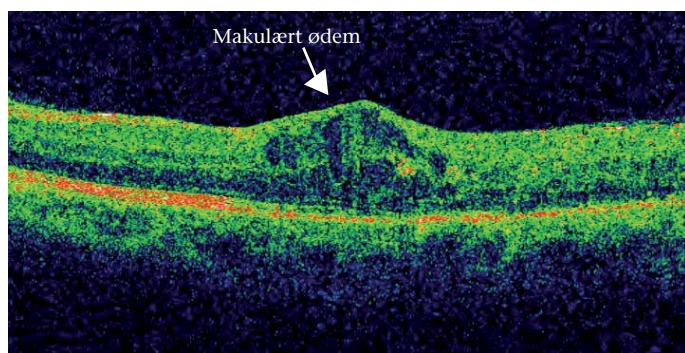


Fig. 8. Til venstre ses et optisk tværsnit af nethindens læsesynsområde (optisk kohærenstomografi), som er fortykket, hvilket er ensbetydende med makulært ødem. Synsstyrken hos denne person er 0,4 (40%).

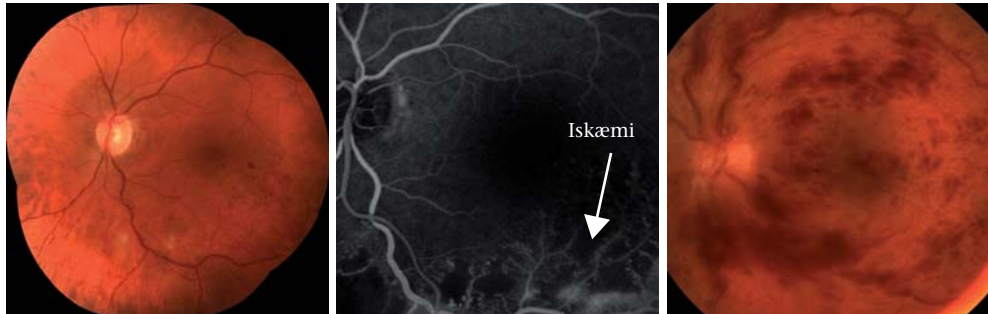


Fig. 9. Fundusfoto (venstre) viser blødninger (røde pletter) og cotton wool spots (større hvide pletter) i det område, der er ramt af grenveneokklusion. På fluoresceinangiografi (i midten) ses iskæmi på den nedre temporale gren. Fundusfoto (højre) viser centralveneokklusion med blødninger i alle fire kvadranter samt papilødem.

VASKULÆR OKKLUSION I NETHINDEN

Vaskulær okklusion i øjets nethinde er en gruppe sygdomme, som diagnosticeres hos øjenlægen. Patienterne kommer til øjenlægen via egen læge, optiker, eller ved at de selv kontakter øjenlægen på grund af uspecifik synsnedsættelse.

I nogle tilfælde stilles diagnosen ved undersøgelse uden forudgående øjengener.

Den praktiserende læge er derfor ikke involveret i diagnosen, men har derimod en vigtig rolle i den efterfølgende udredning af patienterne.

Centralveneokklusion

Centralveneokklusioner repræsenterer en okklusion i øjets centralvene og viser sig som intraretinale flammeformede blødninger med slyngede, dilaterede venoler i alle fire kvadranter af retina samt papilødem (Fig. 9). De fleste tilfælde (70%) har et relativt mildt forløb, der ender med en mild til moderate synsnedsættelse. De resterende tilfælde har et mere alvorligt forløb på grund af udbredt iskæmi i øjets bageste afsnit. Disse patienter har en øget risiko for karyndannelser på nethinden (proliferationer), iris rubeosis (karyndannelse på regnbuehinden) og følgende

neovaskulært glaukom (90-dages-glaukom). I disse tilfælde kan slutresultatet være et blindt, smertende øje, der i nogle tilfælde må fjernes. Inden dette måtte ske, vil patienten typisk have fået laserbehandling for at reducere risikoen for neovaskulært glaukom.

Alle patienter med centralveneokklusioner undersøges af øjenlægen for underliggende øjensygdom og behandles herfor. Der kan være tale om ubehandlet glaukom, inflammatorisk øjensygdom m.m.

Udredning hos egen læge

Det er ønskeligt, at alle patienterne får en systemisk udredning for underliggende sygdomme, såsom arteriosklerose, blodsygdomme, inflammatoriske sygdomme m.m. Undersøgelserne vil typisk omfatte: blodtryksmåling, leukocytælling, måling af sænkingsreaktion/C-reaktivt protein, urinanalyse, måling af elektrolytter, fasteglukose og fastelipider, proteinelektroforese, thyroideafunktionstest og ekg. Thrombofiliudredning omfattende aktiveret protein C, angiotensinkonverterende enzym, antikardiolipin, lupus anti-coagulans og autoantistoffer. Denne

udredning vil ofte med fordel kunne foregå hos egen læge, og øjenlægen vil i en del tilfælde henvise patienten hertil.

Behandling

Behandling rettes mod de underliggende systemiske lidelser, og der udføres retinal laserterapi i tilfælde af neovaskularisation.

Grenveneokklusion

Grenveneokklusion repræsenterer en okklusion i en af øjets venøse grene og viser sig som blødninger i nethinde, dilaterede snoede kar og eksudater i det berørte område (Fig. 9). De kan være symptomfrie eller forårsage synsfeltdefekter i en kvadrant på baggrund af sektorbestemte blødninger og ødem. Prognosen er bedre end ved centralveneokklusionerne, idet mere end 50% af patienterne ender med en synsstyrke over kørekortsniveau (50%).

Udredning hos egen læge

Grenveneokklusioner skyldes hovedsagelig hypertension og arteriosklerose, hvorfor en udredning for tilgrundliggende sygdom naturligt foregår hos egen læge.

Behandling

Behandlingen rettes mod tilgrundliggende sygdom. Hos en del af patienterne udvikles hævelse i læsesynsområdet (makulaødem), hvorfor laserbehandling kan komme på tale. Risikoen for neovaskularisation ligger på 20% inden for det første år.

Centralarterieokklusion

Centralarterieokklusion skyldes pludselig tillukning i nethindens centralarterie og

er kendetegnet ved et pludseligt og smerdefrit tab af synet og relativ afferent pupilddefekt.

Ved øjenundersøgelsen findes en bleg, iskæmisk retina med en kirsebærrød plet på fovea. Synsprognosen er dårlig, og ofte findes et slutvisus svarende til fingertælling. Irisneovaskularisation kan udvikle sig hos ca. 20% af patienterne efter 4–5 uger.

Udredning hos den praktiserende læge
Udredningen kan ske hos den praktiserende læge og undersøgelserne vil typisk kunne omfatte udredning for underliggende systemiske sygdomme som arteritis temporalis, aterosklerose (hypertension, diabetes) og atrieflimren samt lidelser i karotider, aorta og hjerteklapper. Yderligere undersøgelser omfatter trombofiliudredning, vaskulitautoantistoffer, antifosfolipidudredning og syfilisserologi. Hos yngre patienter kan årsagen være migræne, koagulationslidelser og hæmoglobinopati.

Behandling

Der findes ingen sikker behandling med synsforbedrende resultat. Hurtig udredning er vigtig for at finde en eventuel behandlingskrævende sygdom, så blindhed ikke også rammer det andet øje (arteritis temporalis).

Grenarterieokklusion

Grenarterieokklusioner viser sig som blodtomhed i en gren fra arterie centralis retina. Ved oftalmoskopi findes en embolus i forbindelse med lokal afblegning af retina, der medfører en tilsvarende synsfeltdefekt.

Udredning hos den praktiserende læge
 Udredning kan ske hos den praktiserende læge og vil typisk omfatte udredning for årsager til embolikilde. Risikofaktorer er diabetes, arteriel hypertension, hyperlipidæmi, arteritis temporalis, hjerteklaplidelser og aterosklerotiske karotider.

Behandling

Der er ingen behandling for sygdommen, men udredning for at nedsætte affektion af andre nethindegrene er vigtig.

HYPERTENSIV RETINOPATI

Kronisk ubehandlet hypertension fører til sklerose og indsnævring af nethindens arterioler. Patienterne er normalt symptomfrie, men der er risiko for sekundære komplikationer som vene-/arterieokklusioner og synsnerveinfarkt.

Det kliniske billede kan omfatte karkrydsningsfænomener på retina, kalibervekslende kar, eksudater og blødninger på retina samt papilødem.

Ekssudater og papilødem ses kun ved de sværeste former for hypertension. I daglig praksis er korrelationen mellem hypertension og graden af øjenforandringer begrænset.

Degenerative sygdomme

ALDERSRELATERET

MAKULADEGENERATION

Aldersrelateret makuladegeneration (AMD) er i hele den industrialiserede verden den hyppigste årsag til blindhed hos personer over 65 år. Interessen for sygdommen er steget betydeligt, da der inden for de seneste år er kommet en behandling for en del af patienterne.

Den vigtigste risikofaktor for udvikling af AMD er stigende alder, men også køn (kvinder > mænd), genetik (familiemedlemmer med lignende sygdom), ernæringsmæssige forhold og rygning kan alle have betydning.

Sygdommen medfører ændringer i nethindens læsesynsområde, hvor man først ser atrofi (Fig. 10) og/eller druser (Fig. 10,

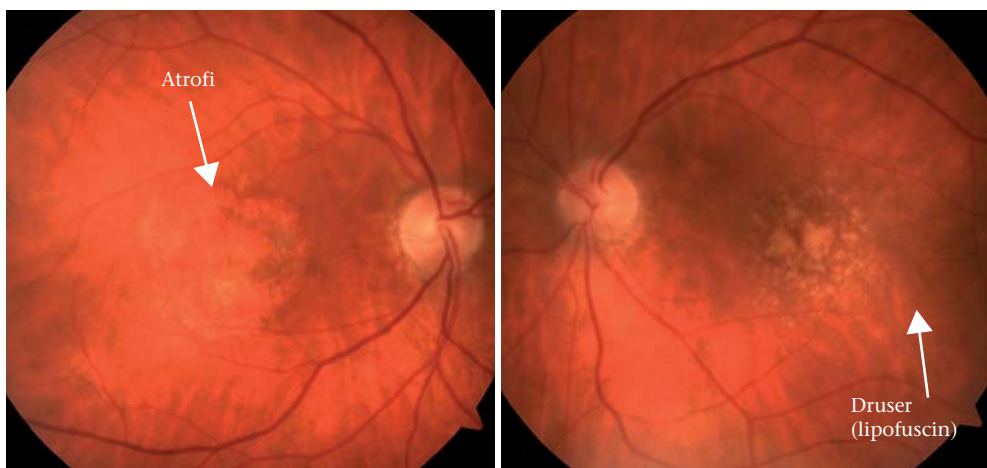


Fig. 10. Fundusfoto af tør aldersrelateret makuladegeneration (AMD) med central atrofi (venstre) og tør AMD med hvide pletter (druser) (højre).

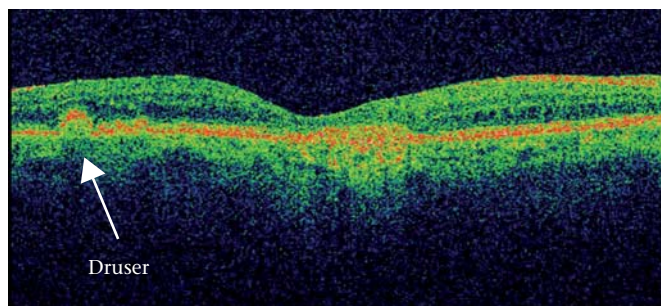


Fig. 11. Optisk kohærenstomografi af tør aldersrelateret makuladegeneration med multiple druser i makula og periferi), visus er 0,5 hos denne patient.

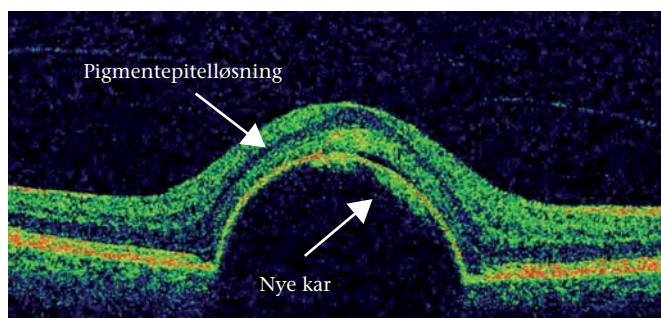


Fig. 12. Optisk kohærenstomografi (venstre) og fundusbillede (højre) af serøs pigmentepitelløsning med tidlig vaskulær kardannelse (våd aldersrelateret makuladegeneration). Visus hos denne patient er 0,5 (50%).

Fig. 11). I nogle tilfælde (10–20%) følger løft af nethinden (PED) (Fig. 12, Fig. 13) og udvikling af den våde form for sygdommen, hvor kar i øjets årehinde trænger ind i nethinden og forårsager ødemdannelse (Fig. 14). Ubehandlet ender sygdommen med fibrotisk væv i hele læsesynsområdet (Fig. 15), og synsstyrken på øjet vil typisk svare til fingertælling. Det er vigtigt i denne sammenhæng at slå

fast, at patienterne aldrig bliver helt blinde af denne øjensygdom, idet de typisk bevarer deres orienteringssyn.

Behandling

Behandling af våd aldersrelateret makuladegeneration

Nethindeforandringerne ved våd AMD skyldes stimulation af vasoproliferative faktorer, og den nye behandling for

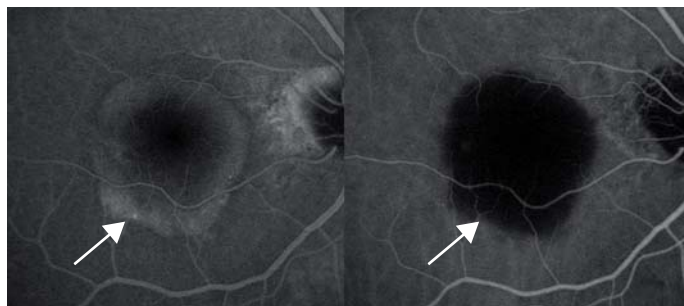
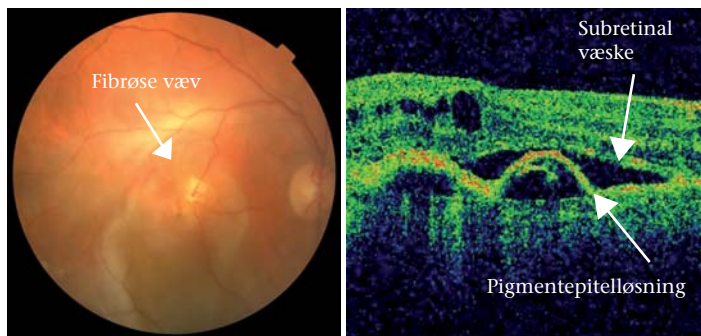


Fig. 13. Fluorescein- (venstre) og indocyanin-green-angiografi (ICG-angiografi) (højre) viser pigmentepitelløsning med blokering af fluorescens ved ICG.

Fig. 14. Foto af klassisk våd aldersrelateret makuladegeneration med blødninger (venstre) og fluoresceinangiografisk fremstilling af koroidal karydannelse (højre).



Fig. 15. Fundusfoto (venstre) og optisk kohærenstomografi (højre) af fibrøs og eksudativ aldersrelateret makuladegeneration. Visus 0,1 hos denne patient.



denne sygdom er rettet mod blokering af disse faktorer. Behandlingen omfatter injektion (0,05 ml) i øjet af antivaskulær endotelvækstfaktor, f.eks. ranibizumab (Lucentis) (Fig. 16).

Anden behandling af aldersrelateret makuladegeneration
Man kan nedsætte risikoen for udvikling af våd AMD hos patienter, som har udtalt tør AMD og opfylder en række nærmere bestemte øjenrelaterede kriterier via dagligt vitamintilskud (betacaroten 15 mg, zink 80 mg, kobber 2 mg, Vit C 500 mg og E 400 IU mindsker risikoen for våd AMD med 25%).

Patienter med vedvarende tab af centralsyn behøver rådgivning og svagtsynshjælpemidler, som tilpasses og udleveres via de regionale synscentre.

Henvi sning fra den praktiserende læge
Behandling er aktuel, når patienten udvikler den våde form for sygdommen. De typiske symptomer er pludseligt synstab, en grå plet i centrum af det, man ser på, og at lige linjer bugter sig (metamorfopier). I disse tilfælde skal ældre patienter henvises subakut til en øjenlæge.



Fig. 16. Intravitreal injektion af anti-VEGF (vascular endothelial growth factor).

Arvelige retinale dystrofier

RETINITIS PIGMENTOSA

Retinitis pigmentosa er den hyppigste retinale dystrofi (1:4.000) og udgør en gruppe af sygdomme, der ud over øjenmanifestationer omfatter en række associerede lidelser (døvhed, ataksi (Ushers syndrom), fedme, polydaktyli (Bardet-Biedls syndrom), spastisk paraplegi (Laurence-Moons syndrom) hjertedefekter, kronisk progressiv oftalmoplegi (Kearns-Sayres syndrom), epilepsi, neural lipofuscinose (Battens sygdom) mukopolysakkaridose I-III og abetaproteinæmi (Bassen-Kornzweigs syndrom)). Sygdommen skyldes dannelse af abnorme fotoreceptorproteinprodukter, hvorfor man ved den kliniske undersøgelse kan se pigmentklumper i nethindens periferi. Herudover ses med tiden tynde blodkar på nethinden og en afbleget synsnerve.

Patienterne oplever nedsat tusemørkesyn, indskrænket synsfelt og i nogle tilfælde udvikling af blindhed over en årrække. Den kliniske diagnose underbygges af abnorme resultater ved en elektrofysiologisk undersøgelse (elektroretinografi), som viser en reduceret nethindefunktion.

Der findes ikke nogen kurativ behandling, men A-vitamin-palmitat 15.000 IU dagligt kan reducere progressionen. Patienten skal tilbydes genetisk rådgivning.

Henvisning fra den praktiserende læge er sjældent relevant for disse patienter.

Inflammatoriske sygdomme

POSTERIOR UVEITIS

Posterior uveitis dækker en bred vifte af systemiske sygdomme, der er forbundet med central eller multifokal inflammation af nethinden og choroidea, som kan

have såvel infektiøs som autoimmun/inflammatorisk baggrund. Undersøgelserne for tilgrundliggende lidelser er normalt omfattende, men i mange tilfælde findes der ingen umiddelbart underliggende årsag. Terapi er derfor baseret på behandling af kliniske symptomer og komplikationer.

Symptomerne kan være ensidige eller dobbeltsidige og kan omfatte langsomt tiltagende uklarheder i synsfeltet (corpusopaciteter) med sløret, nedsat syn, anterior uveitis og tilhørende systemiske ændringer. Der kan være ledsagende smerter. Sygdomsforløbet spænder fra akut forløb med begrænset varighed til persistente, kroniske sygdomme af mere end tre måneders varighed. Oftalmoskopisk fastslås det, om der er tale om retinal/koroidal påvirkning, samt om denne er gammel (pigmenteret) eller ny (hvidt uskarpt afgrænset) (Fig. 17).

Behandlingen består normalt af antimikrobiel terapi ved infektioner og systemisk immunsuppression ved inflammatorisk oprindelse. En tværfaglig tilgang er som regel nødvendig: Oftalmologen overvåger sygdommens aktivitet og behandler okulære komplikationer, almenlægen

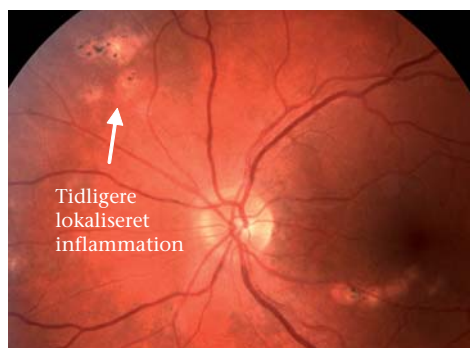


Fig. 17. Arudvikling i choroidea.

overvåger de immunsuppressive terapier og deres bivirkninger. Ved inflammatoriske/autoimmune lidelser består behandlingen af kortikosteroider, alternativt af steroidsparende immunsuppressive medikamenter som ciclosporin, azathioprin eller infliximab ved behov for langtidsbehandling.

Henvisning fra den praktiserende læge
Uklarheder i øjnene hos patienter med gigtsygdom og kendt tendens til forreste eller bageste regnbuehindebetændelse bør henvises hurtigt til øjnlæge. Patienter med uklarheder og samtidige smerter bør også ses hurtigt.

Andre sygdomme

TOKSISK RETINOPATI

Toksiske skader på nethinden rammer især pigmentepitelets celler og kan dermed influere på sansecellerne. Symptomerne kan være nedsat nattesyn, nedsat læsesyn og gener fra øjets overflade. De hyppigst anvendte lægemidler er: 1) anti-malaria (Klorokin, Hydroxyklorokin), 2) phenothiaziner (Klorpromasin, Thioridasin) og 3) antihormoner (Tamoxifen).

Henvisning fra den praktiserende læge
Brug af ovenstående midler bør medføre undersøgelse hos en øjnlæge. For anti-malariamidlerne bør undersøgelsen gentages hvert halve år, og hvis de ovenfor nævnte gener indtræder.

VITREORETINALE SYGDOMME

Ud over de egentlige nethindesygdomme findes der en række sygdomme, som er lokaliseret til interfacet mellem nethinden og glaslegemet. Imellem disse strukturer findes en tynd membran (det poste-

riore hyaloid), som ved særlig stimulation kan proliferere og forårsage en række sygdomme.

Glaslegemesammenfald

Øjets består af et stort hulrum, som er udfyldt af en geleagtig væske kaldet glaslegemet. Det er opbygget af et kollagenskelet, hvori der er indlejret hyaluronsyre, som binder meget vand. Med alderen nedbrydes det kollagene skelet, hvilket medfører ændringer i strukturen og fremkomst af uklarheder for øjet. I særligt generende tilfælde eller lysglimt skal der henvises til en øjnlæge.

Henvisning fra den praktiserende læge
Uklarhederne vil normalt ikke kræve henvisning, da generne som hovedregel vil aftage efter nogle måneder. I særligt langvarige og generende tilfælde kan der henvises til en øjnlæge.

Nethindeløsning

Glaslegemet hæfter i periferien til nethinden og kan i nogle tilfælde rykke et lille hul i nethinden. Et sådant hul kan udvikle sig til nethindeløsning og i ubehandlede tilfælde medføre blindhed.

Henvisning fra den praktiserende læge
Hvis de bevægelige uklarheder for øjnene er ledsaget af lysglimt og/eller lyn, må man have mistanke om et hul i nethinden og mulig forestående nethindeløsning. Disse patienter skal derfor henvises akut til en øjnlæge.

Epiretinal membran

På grænsefladen mellem glaslegeme og nethinde findes en tynd cellofanagtig membran, som i særlige tilfælde kan sti-

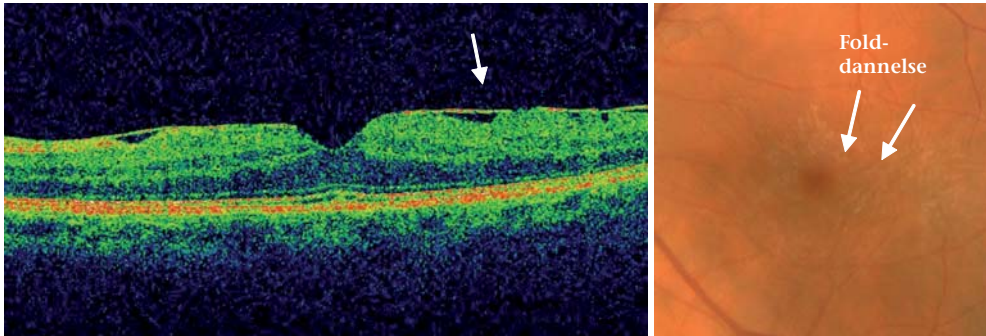


Fig. 18. Optisk kohærenstomografi (venstre) og fundusfoto (højre) af epiretinal membran med traktion og forvriddning af den retinale overflade og fotoreceptorer, visus 0,7.

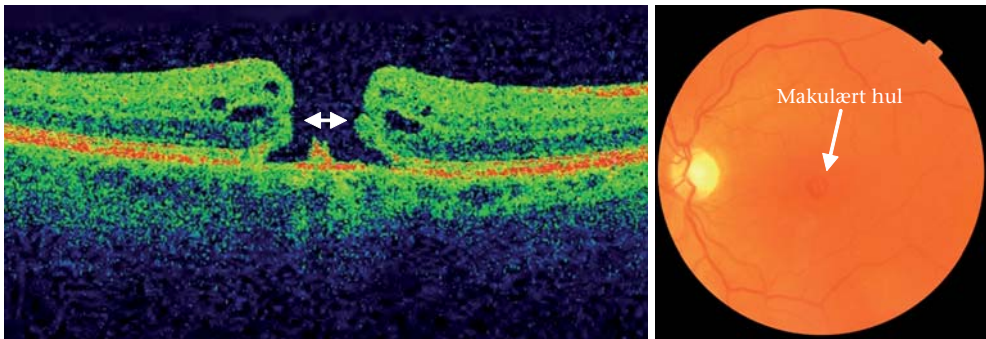


Fig. 19. Optisk kohærenstomografi af makulahul (venstre) og tilsvarende fundusfoto (højre).

muleres til vækst. Herved kan nethinden trækkes lidt væk fra sin vanlige plads, hvilket kan medføre forvriddinger af det sete (lige linjer buer), ligesom synet kan aftage. Behandlingen af denne sygdom kræver kirurgisk fjernelse af den tynde hinde, som bedst ses ved en OCT-undersøgelse (Fig. 18).

Henvisning fra den praktiserende læge
Patienter med nedsat syn og metamorfopsigener (lige linjer buer) henvises subakut til en øjenlæge.

Makulært hul

Dette er en sygdom, hvor der formentlig på grund af træk på nethinden dannes et lille hul i centrum af nethindens læse-

synsområde (Fig. 19), hvilket primært ses hos ældre personer. Gernerne ved denne sygdom er metamorfopsigener, aftagende syn, samt mikropsi og makropsi (genstande ses henholdsvis mindre eller større med det ene øje end med det andet). Disse patienter kan i mange tilfælde hjælpes med en operation, hvor trækket på læsesynsområdet fjernes.

Henvisning fra den praktiserende læge
Patienter med aftagende syn, metamorfopsigener og mikropsi- eller makropsigener henvises subakut til en øjenlæge.

Økonomiske interessekonflikter:
ingen angivet.