

Pregledni članek/Review article

SLABOVIDNOST

AMBLYOPIA

Ivana Gardaševič, Dragica Kosec

Oddelek za ortoptiko in pleoptiko, Očesna klinika, Klinični center, Zaloška 29a, 1525 Ljubljana

Prispelo 2005-04-05, sprejeto 2005-10-04; ZDRAV VESTN 2005; 74: 669-71

Ključne besede: slabovidnost; vzroki; zdravljenje**Key words:** amblyopia; causes; treatment

Izvleček – Izhodišča. Slabovidnost ali ambliopija pomeni slabšo vidno ostrino enega ali obeh oces brez organskega vzroka. Navadno se pojavlja v zgodnjem otroštvu, redkeje pri otrocih, starejših od 8 let. Če pa se razvije in nam jo uspe pozdraviti, vse do 9. oziroma 10. leta ostaja nevarnost, da se ponovi. Škiljenje, ametropija in anizometropija so najpogostejši vzrok za nastanek slabovidnosti. Zdravljenje slabovidnosti je enostavno.

Zaključki. Odpraviti moramo vzrok za nastanek slabovidnosti. Predpišemo ustrezno korekcijo refrakcijske hibe, izvajamo okluzijo ter pleoptične vaje. Kolikor je potrebno, tudi z operacijo poravnamo odklonjeno oko. Za dober uspeh zdravljenja je pomembno čim zgodnejše odkrivanje ambliopije.

Abstract – Background. Amblyopia means weaker visual acuity of one or both eyes and is not due to an organic lesion. It usually develops in early childhood, patients 8 years or older with a normal visual system have low probability of developing amblyopia. There is a risk of reappearing amblyopia even after it had been treated till the age of 9 or 10. The most frequent reason for developing amblyopia are strabismus, ametropia and anisometropia.

Conclusions. The treatment of amblyopia is removal of the source, prescription of suitable correction of refractive error, occlusion of the healthier eye, pleoptic exercises and surgical treatment if necessary. Early identification of amblyopia is important for a good treatment outcome.

Uvod

Slabovidnost ali ambliopija je enostransko, redkeje obojestransko zmanjšana najboljša korigirana vidna ostrina, pri čemer pa ni prisotne patologije očesa ali vidne poti. Poznamo še organsko slabovidnost, ki pa ima popolnoma drugo etiologijo in presega namen našega prispevka. Na slabovidnem očesu je vedno prisoten nekoliko meglen vid kljub pripomočkom za korigiranje vidne ostrine, kot so očala ali kontaktne leče. Slabovidnost primarno pomeni okvaro v centralnem vidu, periferi vid ostaja skoraj normalen. Navadno se razvije v otroštvu. Kolikor slabovidnost ni povezana s škiljenjem, pogosto ostane skrita in jo odkrijejo zdravniki pri sistematskih pregledih. V populaciji se pojavlja v 1,6-3,6% (1-4). Eibshitz-Tsimhonijeva je pri ugotavljanju vpliva presejalnih testov na prevalenco slabovidnosti pri osemletnikih ugotovila, da naj bi bila le-ta zgolj 1,0%, če so v otroštvu preverjali ostrino vida, v primerjavi z 2,6%, če je poprej niso preverjali (5).

Razvoj vida, fuzije in stereovida

Vid otrok se prične razvijati ob rojstvu. V prvih tednih in mesecih porabijo novorojenčki veliko časa, da se naučijo, kako videti. V tem času se celična struktura v korpusu genikulatumu, možganski skorji in mrežnici še ni dokončno razvila. Po treh mesecih se strukture v korpusu genikulatumu razvijejo, v možganski skorji pa mnogo kasneje. Strukture mrežnice so dokončno razvite v starosti dveh let. Gibljivost zrklov v prvih treh mesecih še ni koordinirana, nato otrok že spremlja opazovani predmet. Spajanje slik obeh oces se razvije, ko otrok



Sl. 1. Otrok s slabovidnim očesom vidi megleno sliko, z zdravim očesom pa jasno sliko.

Figure 1. A child sees blurred image with an amblyopic eye and clear with a healthy eye.

dopolni šest mesecev. Tako dojenček počasi razvija sposobnosti fokusiranja, fuzije, konjugirane gibe obeh oces, prepoznavanje globine in položaj predmetov v prostoru. Z rastjo otroka se razvijajo tudi bolj zapletene veščine, da se s tem zadovoljijo njegove potrebe, da razume in interpretira svet okoli sebe.

Vidna funkcija se pri otroku izoblikuje v prvih dveh letih življenja, ko dozoreva možganskocelična struktura in predel rumene pege na mrežnici. Pri treh letih starosti otrok že vidi ostro sliko, pri petih do šestih letih pa je dopolnjeno funkcionalno stanje vida. Vid je v tem času še zelo nestabilen in se lahko hitro poruši. K temu pripomorejo poškodbe očesa, dolgotrajno pokrivanje enega očesa ipd. ... (6). Starost 8 let naj bi bila nekakšna ločnica; mlajši od osem let imajo še nezrel vi-

dni sistem, starejši pa zrel stabilnejši vidni sistem. To pomeni, da bi vsaka motnja nezrelega vidnega sistema, ki preprečuje, da bi na rumeno pego na mrežnici padla jasna slika ali pri odklonu enega očesa, kar moti normalen binokularni vid in povzroča pojav diplopije, lahko povzročila nastanek slabovidnosti. Slabovidnost se redkeje pojavlja pri otrocih, starejših od šestih let (7). Če pa se razvije in nam jo uspe pozdraviti, še vedno ostaja nevarnost, da se ponovi vse do devetega oziroma desetega leta (8).

Vzroki slabovidnosti

Slabovidnost in škiljenje sta med seboj tesno povezana, kar pomeni, da bo škileče oko najverjetneje slabovidno in obratno (6). *Slabovidnost zaradi škiljenja* je enostranska. Navadno se razvije pri vseh bolnikih, mlajših od treh let, pri katerih se je pojavilo škiljenje. Ker je eno oko odklonjeno (navadno navznoter) in obe očesi hkrati ne gledata iste slike, pride do pojava dvojnega vida ali diplopije ter do hudega zmanjšanja vidne ostrine pri odklonjenem očesu že znotraj nekaj tednov. Tako vrsto slabovidnosti je potrebno začeti zdraviti takoj (6, 8, 9).

Ametropična ali refraktivna slabovidnost nastane kot posledica nekorrigirane refrakcijske napake, pri čemer vidni žarek idealno ne doseže mrežnice. Posledično pride do pojava zamagljenega vida na vseh razdaljah. Slabovidnost je lahko eno-ali obojestranska. Do obojestranske pride predvsem takrat, kadar v času še nezrelega vidnega sistema nista korigirana visoka daljnovidnost ali astigmatizem. Če je slabovidnost enostranska, jo navadno imenujemo anizotropična (9).

Anizotropična slabovidnost nastane, ko imamo opravka z različno refrakcijsko močjo na posameznem očesu. Obe očesi, za razliko od slabovidnosti, povezane s škiljenjem, sicer gledata isto sliko, vendar sta zaradi fizikalnih lastnosti optike sliki različno veliki, različno oblikovani ali oboje. To privede do tekmovalja med obema očesoma in posledično do odklapanja enega očesa pri analizi slike, kar pa je pogoj za razvoj slabovidnosti. Ta vrsta slabovidnosti je enostranska in se razvije na tistem očesu, ki ima hujšo refrakcijsko hibo (6, 8, 9).

Slabovidnost zaradi nistagmusa nastane kot posledica nistagmusa samega. Ker se pojavi oscilopsija oziroma se slika, ki pada na mrežnico, nikoli ne umiri, niso izpolnjeni pogoji za normalen razvoj vidne poti.

Deprivacijska slabovidnost je lahko eno-ali obojestranska. Nastane zaradi nezadostnega draženja fovee in je še posebno huda, če se pojavi v prvih nekaj mesecih življenja. Okluzija enega očesa, ki znotraj obdobja enega leta traja več kot teden dni, pomeni vse do šestega leta starosti otroka veliko tveganje za razvoj slabovidnosti. Lahko nastane kot posledica popolne ptoze, prirojene sive mrežnice ali pridobljene v zgodnjem otroštvu, neprozorne roženice zaradi brazgotin, kongenitalnega glavkoma ali distrofije, krvavitve v steklovino ali persistentne primarne hiperplastične steklovine. Če je slabovidnost enostranska, je zelo pogosto povezana s škiljenjem (8, 9).

Pri ugotavljanju dejavnikov za nastanek slabovidnosti je bilo ugotovljeno, da najpogosteje nastane zaradi škiljenja (10) – celo v 45% (11), manjkrat zaradi sopojava škiljenja in anizotropije (11, 12) ter zaradi anizotropije same. Najredkeje je vzrok deprivacija (11). Starost, pri kateri se slabovidnost pojavlja zaradi škiljenja, je bistveno nižja (pri približno letu in pol) kot pri anizotropiji (pri približno šestih letih) (11).

Odkrivanje slabovidnosti

Na slabovidnost moramo pomisliti pri vsakem otroku, ki škili in ima prevalenco fiksiranja zgolj z enim očesom, visoki dalj-

novidnosti, ko je pri daljnovidnih razlika v dioptriji med obema očesoma 2 ali več, pri kratkovidnih pa 4 ali več, ko je astigmatizem večji kot 1,25 dioptrije (8, 13, 14).

Že iz anamneze lahko dobimo nekaj podatkov, ki nam utegnejo pomagati pri diagnozi. V družinah, kjer se pojavlja slabovidnost, škiljenje ali kaka druga anomalija, moramo biti posebno pozorni. Pozitivna družinska anamneza skupaj z ugotovljeno visoko daljnovidnostjo pri bolniku se lahko uporabi kot merilo za presejalne teste za zgodnje odkrivanje populacije, kjer je lahko tveganje za nastanek škiljenja celo štiri- do šestkrat večje (15).

Starši lahko že v prvem letu otrokove starosti poskusijo pokriti sprva eno, nato še drugo oko in pri tem opazujejo, kako se otrok vede. Če je vidna ostrina na obeh očesih podobna, se bo branil pokrivanja obeh oči ali pa se sploh ne bo upiral, če pa gre za očitno razliko v vidni ostrini med obema očesoma, se bo otrok branil pokrivanja vedno le enega očesa.

Če v tem obdobju nismo odkrili nobenih posebnosti, je zelo pomemben sistematični pregled v starosti treh let, ko v pediatrični ambulanti preverimo vidno ostrino (6). Pri mlajših otrocih se lahko poslužujemo preferenčnega gledanja, ki temelji na dejstvu, da otroci raje gledajo določen vzorec kot homogeni dražljaj.

Vidno ostrino v starosti treh let določamo predvsem na igriv način s pomočjo pripomočkov, ki temeljijo na Snellenovem principu, kot je ujemanje črk, ki mu jih na določeni razdalji pokažemo mi, s tistimi, ki jih ima otrok v rokah. »E« test ali kateri koli drugi test, ki temelji na usmerjenosti optotipa, je navadno težak za otroke v starosti treh let, ker imajo več težav z določanjem smeri, kot z razločevanjem podrobnosti (9).

Pri nekoliko starejših otrocih določamo vidno ostrino na razdalji 5 metrov s preiskovalnimi metodami po Snellenu s sličicami ali z E znaki. Pri določanju vidne ostrine moramo paziti, da so optotipi pravilno osvetljeni in da posamezno oko pravilno in popolnoma pokrijemo, da si otrok ne more pomagati z drugim očesom. Opraviti moramo tudi test gibljivosti zrkel, pri čemer preverimo pogled v vseh devetih smereh pogleda in na koncu opravimo še t. i. cover test.

V prvih tednih po rojstvu je smiselno presvetliti še optične medije, da se ugotovijo vse možne motnjave optičnih medijev.

Če pediater na sistematičnem pregledu ugotovi slabšo ostrino vida, je naloga oftalmologa, da ugotovi napako v refrakcijski hibi, pregleda očesno ozadje in določi fiksacijo ter opravi še dodatne potrebne preiskave, kot so evocirani vidni potenciali, test separacije, rotacijski test, ugotavljanje vidnega polja in kontrastne občutljivosti in drugo.

Zdravljenje slabovidnosti

Glede na vzrok slabovidnosti se odločamo tudi za zdravljenje. Uspešno zdravljenje je lahko doseženo celo v približno 60–80% (3). Rezultati zdravljenja so odvisni od začetne vidne ostrine, vrste slabovidnosti, trajanja zdravljenja in sodelovanja bolnikov oziroma njihovih staršev (3).

Okluzija je še vedno ena najbolj uspešnih metod zdravljenja slabovidnosti. Metoda se uspešno uporablja že več kot 250 let. Ugotavljanje vzrokov za nastanek slabovidnosti je v zadnjih tridesetih letih zelo napredovalo, vendar pa ni bilo mogoče izboljšati prvotne metode zdravljenja. Največ dosežemo z rednim pokrivanjem boljšega očesa. Pleoptične vaje in druge metode, kot so CAM stimulatorji vida, so se razvijale kot nadomestek pokrivanju, vendar se danes zaradi visoke cene uporabljajo nekoliko redkeje v primerih trdovratne slabovidnosti, kjer z rednim pokrivanjem ni bilo zadostnega izboljšanja, ali pri nistagmusu. Okluzija se lahko uporablja že pri otrocih, mlajših od enega leta. Glede zgornje meje starosti za pričetek pokrivanja očesa so mnenja različna, vendar je vre-

dno poskusiti pri otrocih s slabovidnostjo zaradi škiljenja oziroma anizometrično slabovidnostjo tudi v starosti 8 let, vsekakor pa pri šestletnikih (16). Anizometrije imajo še posebno dober izid, če poleg pokrivanja otroci vestno nosijo očala (9, 17). Okluzija se izvaja na način, da s posebnimi okluderji ali takimi, narejenimi kar doma, kakovostno pokrijemo boljše oko, tako da je otroku onemogočeno kukanje preko robov nalepke. Trajanje okluzije določi oftalmolog. Traja lahko nekaj ur dnevno ali pa celo ves čas, odvisno od tega, kako huda je slabovidnost in kako napreduje izboljševanje vidne ostrine na slabovidnem očesu.

Penalizacija je atropinizacija dominantnega očesa, s katero želimo doseči na tem očesu manjšo vidno ostrino od tiste na slabovidnem. Danes se uporablja zelo poredko.

Zdravljenje s pomočjo iger je zelo učinkovito in zato smiselno. Otroka spodbujamo, da izvaja natančna dela, kot je barvanje pobarvank ali povezovanje točk med seboj. Tudi računalniške igrice imajo lahko pozitiven učinek.

Oralna uporaba levodope ali karbidope; nevrottransmitter dopamin se nahaja v amakrinih in interpleksiformnih celicah mrežnice in verjetno sodeluje pri procesiranju informacij v možganih. Nizki odmerki levodope naj bi okrepi učinek okluzije (3, 18, 19). Mehanizem delovanja zdravila ni docela raziskan, zato se pri nas ta metoda ne uporablja.

Pleoptične vaje temeljijo na zaslepitvi periferije mrežnice in stimulaciji rumene pege (20). Pri deprivaciji, kjer so vzrok huda ptoza ali motni optični mediji, je v prvi vrsti potrebna *operativna* odprava napak in nato korekcija refrakcijske hibe, če je prisotna.

Če je slabovidnost povzročilo škiljenje, je sprva potrebno korigirati refrakcijsko hibo in nato, če gre za paralitično škiljenje, operativno odpraviti motnjo že v starosti enega do dveh let.

Različne raziskave so pokazale, da je vidna ostrina potem, ko so pozdravili slabovidnost, ostala stabilna deset let po zdravljenju v več kot polovici primerov, pri tretjini pa se je celo izboljšala (21–24).

Zaključki

Nevednost ostaja še vedno glavni problem za pojav slabovidnosti. Rešitev je v zadostni informiranosti in izobraževanju tako medicinskega kadra kot laične populacije. Zgodnje odkrivanje otroka s tveganjem in takojšnji pričetek zdravljenja slabovidnosti ob prizadevnem sodelovanju staršev bi v veliki meri pripomogla k zmanjšanju pojavnosti slabovidnosti kasneje v odrasli dobi.

Literatura

1. Newman DK, East MM. Prevalence of amblyopia among defaulters of preschool vision screening. *Ophthalmic Epidemiol* 2000; 7: 67–71.
2. Attebo K, Mitchell P, Cumming R, Smith W, Jolly N, Sparkes R. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. *Ophthalmology* 1998; 105: 154–9.
3. Simons K. Amblyopia characterization, treatment, and prophylaxis. *Surv Ophthalmol* 2005; 50: 123–66.
4. Ohlsson J, Villarreal G, Sjoström A, Abrahamsson M, Sjostrand J. Visual acuity, residual amblyopia and ocular pathology in a screened population of 12–13-year-old children in Sweden. *Acta Ophthalmol Scand* 2001; 78: 589–95.
5. Eibshitz-Tsimhoni M, Friedman T, Naor J, Eibshitz N, Friedman Z. Early screening for amblyogenic risk factors lowers the prevalence and severity of amblyopia. *J AAPOS* 2000; 4: 194–9.
6. Kosec D. Amblyopia. *Slov Pediatr* 2000; 7: 35–6.
7. Keech RV, Kutschke PJ. Upper age limit for the development of amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995; 32: 89–93.
8. Diamond GR. Amblyopia. In: Yannof Duker JS, eds. *Ophthalmology*. 2nd edition. St. Louis: Mosby; 2004. p. 615–25.
9. Pratt-Johnson JA, Tillson G. Management of strabismus and amblyopia: A practical guide. New York: Thieme; 1994.
10. Kessel L, Hougaard JL, Mortensen C, Jorgensen T, Lund-Andersen H, Larsen M. Visual acuity and refractive errors in a suburban Danish population: Inter 99 eye study. *Acta Ophthalmol Scand* 2004; 82: 19–24.
11. Shaw DE, Fielder AR, Minshull C, Rosenthal AR. Amblyopia – factors influencing age of presentation. *Lancet* 1988; 2: 207–9.
12. J Pediatric Eye Disease Investigator Group. The clinical profile of moderate amblyopia in children younger than 7 years. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 281–7.
13. Sjostrand B, Abrahamsson M. Can we identify risk groups for the development of amblyopia and strabismus? *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1996; 208: 23–6.
14. Sjostrand B, Abrahamsson M. Risk factors in amblyopia. *Eye* 1990; 4: 787–93.
15. Abrahamsson M, Magnusson G, Sjostrand J. Inheritance of strabismus and gain of using heredity to determine populations at risk of developing strabismus. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77: 653–7.
16. Birnbaum MH, Koslowe K, Sanet R. Success in amblyopia therapy as a function of age: a literature survey. *Am J Optom Physiol Opt* 1977; 54: 269–75.
17. Kutschke PJ, Scott WE, Keech RV. Anisometric amblyopia. *Ophthalmology* 1991; 98: 258–63.
18. Leguire LE, Regan GL, Bremer DL, Walson PD, McGregor ML. Levodopa/carbidopa for childhood amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34: 3090–5.
19. Gottlob I. The detection, prevention, and rehabilitation of amblyopia. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 10: 300–4.
20. Fletcher MC, Abbott W, Girard LJ, Guber D, Silvermann SJ, Tomlinson E, Boyd J. Results of biostatistical study of the management of the suppression amblyopia by intensive pleoptics versus conventional patching. *Am Orthopt J* 1969; 19: 8–30.
21. Ohlsson J, Baumann M, Sjostrand J, Abrahamsson M. Long term visual outcome in amblyopia treatment. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 1148–51.
22. Ching FC, Parks MM, Friendly DS. Practical management of amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1986; 23: 12–6.
23. Scott WE, Dickey CF. Stability of visual acuity in amblyopic patients after visual maturity. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226: 154–7.
24. Leiba H, Shimshoni M, Oliver M, Gottesman N, Levartovsky S. Long-term follow-up of occlusion therapy in amblyopia. *Ophthalmology* 2001; 108: 1552–5.