

Dr Nikola Bjeladinović

OČNE PROMJENE KOD GLUHONIJEVIH

OČNA SLUŽBA MEDICINSKOG CENTRA U KOTORU

Oftalmološki sistematski pregledi gluhoonijemih osoba, naročito djece koja pohađaju specijalne škole za edukaciju gluhoonijemih i odraslih u radnom odnosu, imaju veliko medicinsko, praktično i socijalno značenje. Pošto je gluhoonijemima već jedan senzorički organ više ili manje oštećen treba poduzeti sve mjere da bi se organ vida očuvao, liječio i eventualnom korekcijom vidna funkcija poboljšala do maksimuma. Time im se omogućava lakše i bolje uklapanje u život i suvremene uslove rada.

Kod gluhoonijemih osoba promjene na organu vida mogu se svrstati u dvije osnovne skupine. Prvu skupinu sačinjavale bi organske promjene na očima. Tu spadaju malformacije uzrokovane faktorima u samim genima tzv. genopatije. One se dijele u grupu kongenitalnih malformacija oka, uha i ostalih organa koje se manifestuju već u vrijeme porođaja i na abiotrofije ili heredodegenerativne bolesti, koje se manifestuju tek u toku kasnijeg života. Međutim danas je dokazano da sve malformacije oka, uha i ostalih organa nisu genopatije, već je veliki broj uzrokovan štetnim utjecajima na embrion tj. da su embriopatije i fetopatije. Drugu skupinu bi sačinjavale refrakcione anomalije bez organskih promjena. Otkrivanje i korekcija refrakcionih anomalija je veoma značajna za gluhoonijeme, jer im povećava radnu sposobnost i omogućava rad u veoma preciznim zanimanjima.

Malformacije nekog organa rijetko dolaze same, već su često udružene s promjenama na istom ili na drugim udaljenim organima. Tako pošto se mrežnjača i kohlea formiraju u istom razvojnem periodu embrionalnog života i iz istog embrionalnog sloja, to gluhoća i oštećenja oka često idu zajedno. Kod gluhoonijemih je veliki dio organskih promjena očiju takve prirode da se na njih ne može djelovati terapijski, pa prema tome ni poboljšati vid.

Mnogi su autori pojedina bolesna stanja kod gluhoonijemih izdvojili u sljedeće sindrome.

Hutchinson (1858—1863.g.) je među prvima ukazao na oštećenje očiju i sluha kod kongenitalnog luesa. On je opisao sada već klasičan klinički trias kod kongenitalnog luesa, koji se sastoji od: bilateralnog interesticijalnog keratitisa sa neo-vaskularizacijom; karakterističnog izgleda stalnih srednjih gornjih sjekutića i progresivne gluhoće, zbog oboljenja labirinta.

Usherov sindrom (1914.g.) karakteriziran je poremećajem vida, vidnog polja i hemeralopijom, zbog tipične pigmentne distrofije mrežnjače, udružene s raznim stepenom gluhoće.

Mendeov sindrom (1926. g.) karakteriziraju znaci albinizma i recesivne kongenitalne gluhoće.

Alportov sindrom (1927. g.) ili familijarna nefropatija sa gluhoćom karakteriziraju: familijarna učestalost bolesti, hronična progresivna bubrežna bolest, koja preko uremije vodi do smrtnog ishoda, zatim perceptivna progresivna naglušost i razne očne anomalije kao: sferofakija, lentikonus anterior, katarakta, pigmentna distrofija mrežnjače, ablacija mrežnjače i visoka kratkovidnost. Očne anomalije nijesu uvijek prisutne kod ovog sindroma.

Cockayneov sindrom (1936. i 1946. g.) karakteriziraju patuljasti rast, pigmentna distrofija mrežnjače i gluhonijemost. U trećoj ili četvrtoj godini života javljaju se najprije simptomi nanizma, zatim pigmentna distrofija mrežnjače. Gluhoća je kongenitalna ili rana. Osim tog postoji i mentalna zaostalost. Prognoza ovog sindroma je loša, jer dolazi na kraju da potpunog gubitka sluha i vida, kao i teških mentalnih promjena.

Refsumov sindrom, (1945. g.) koji počinje u II ili III deceniji života, nikad u ranom djetinjstvu, karakteriziraju promjene u cerebrospinalnom likvoru (povećanje proteina — normalan broj stanica), hemeralopija, horiorientalne promjene, poremećaj senzibiliteta, cerebelarni simptomi, gluhoća, atrofija mišića, malformacije kostiju ekstremiteta i često promjene EKG-a.

Coganov sindrom (1945. i 1949. g.) sastoji se od neluetičnog intersticijalnog keratitisa i poremećaja vestibulo-auditivnog aparata, u smislu totalne gluhoće i vrtoglavice tipa Meniere.

Von Graefe-Lindenovov sindrom (1945. g.) udružuje ranu gluhoću ili gluhonijemost kongenitalnog tipa s vrtoglavicom. Na očima se nalaze pigmentna distrofija mrežnjače, kongenitalna katarakta i nistagmus. Postoji psihomotorna retardacija, nanizam i deformiteti stopala.

Waardenburg-Kleinov (1947. i 1950.) sindrom sastoji se od pomjeranja unutrašnjeg oćnog ugla i punkta lakrimalija prema van, širokog korijena nosa, hipertrioze obrva i njihova spajanja u medijalnoj liniji, pramena bijele kose na čelu i parcijalnog albinizma, heterohromije šarenica, koja može biti parcijalna ili totalna, kongenitalne naglušosti ili gluhoće uslijed malformacija Cortijeva organa. Dosta često kod ovog sindroma imamo mongoloidno lice. Ovaj sindrom je najčešći u Holandiji, te se nađe kod gluhonijemih u 1,43% slučajeva.

Hallgrenov sindrom (1959. g.) karakterizira pigmentna distrofija mrežnjače, kongenitalna gluhoća, vestibulocerebelarna ataksija i mentalna zaostalnost.

Laurence-Moonov (1866. g.) — Bardetov (1920. g.) — Biedlov (1922. g.) sindrom sastoji se od: pigmentne distrofije mrežnjače, debljine sa hipogenitalizmom, polidaktilije i mentalne zaostalosti. Na očima se može, ali ne mora, naći hemeralopija, strabizam, nistagmus, mikroftalmus, razni kolobomi i atrofija oka. Uz ovo može se naći gluhonijemost recesivnog tipa.

Alströmov (1959. g.) sindrom sadrži gluhoću, pretilost, šećernu bolest, mentalnu zaostalost, nanizam sa hipogenitalizmom i pigmentnu distrofiju mrežnjače. Ovaj sindrom je vrlo sličan Laurence-Moon-Bardet-Biedlovom sindromu.

Amalric-Diallinas-ov (1959—1960. g.) sindrom sastoji se od kongenitalne gluhoonijemosti i tapetoretinalne distrofije koja zahvata uglavnom predio žute pjege, većinom na oba oka. Centralne lezije mrežnjače su pigmentacije tipa »so i papar«. Ova udružena pojava gluhoonijemosti i distrofije žute pjege javlja se u proporciji od oko 7% slučajeva gluhoonijemih. Vidne funkcije (centralni vid, vidno polje i adaptacija) malo su oštećene, a ERG je normalan. Etiološki većina smatra da se radi o hereditetu, ali smatra se da može biti i fetalna embriopatija (rubeola, skarlatina, razni virusi). Ove promjene mogu u toku života ostati stacionarne.

Dysostosis mandibulo — facialis Franceschetti, koju je opisao Zwahlen 1944. god. Malformacije lica su takve da dobija ptičji oblik. Uz to na očima postoje ove malformacije: koso položena rima okuli, kolobom vanjskog oćnog ugla ili donje i rijetko kolobom gornje vjeđe. Na uhu razne anatomske malformacije i naglušost transmisionog ili miješanog tipa zbog ankiloze stapesa.

Syndroma oculo-cervico-acusticum Wildervanck (1960. g.) karakterizira Klippel — Feilov sindrom, Türk — Stilling — Duan-ov sindrom, dermoidne ciste limbusa rožnjače, asimetrija kranio-facijalna (Franceschetti — Klein), malformacije uha i labirintna gluhoća

Kao posebna oboljenja koja su uzrokovana genopatijama navode se: Morbus Lobstein (1829—1833. g.) — Van der Hoeve (1918. g.) sa trijasom: familijarna fragilnost kostiju, plave sklere i naglušost ili gluhoća. Osim toga Morbus Apert — Crouzon, Morbus Paget i Morbus Marfan, pored ostalih malformacija imaju često zajedno promjene na očima i ušima s raznim stepenima gluhoće.

Na kraju treba pomenuti ulogu embriopatija i fetopatija u nastanku malformacije i naglušost transmisionog ili miješanog tipa zbog ankiloze stapesa. preboljela u prva tri mjeseca trudnoće. Mada rjeđe i ostale virusne bolesti: grip, morbili, parotitis, variola, varićela i dr. dovode do embriopatija. Druge infekcije koje zahvate majku u doba trudnoće, kao pneumokokni bronhitis, pertusis, stafilokokne angine, difterija i skarlatina, mogu hipotetski biti uzročnik ovih malformacija, ali to nije dovoljno dokazano. Treba istaći parazitarnu embriopatiju i fetopatiju kod konatalne toksoplazmoze, s tipičnom promjenom na fundusu oka i gluhoćom. Važne su i toksićne embriopatije fetopatije, kada može doći do oštećenja ploda kininom, alkoholom, salicilatima, rentgenskim i radioaktivnim zraćenjem, streptomycinom i preludinom. Osobito je važan thalidomid i contergan. Porođajna trauma može veoma rijetko u isto vrijeme da izazove promjene na oku i uhu.

Gore navedene činjenice pokazuju da je prirodena gluhoonijemost često udružena sa malformacijama drugih organa, naroćito organa vida. Prema tome pojava urođene gluhoonijemosti s malformacijama drugih organa nije slučajaj dogadađ već posljedica jednog zajednićkog etioloćkog faktora. Radi se o hereditetu ili infekciji (najćešće virusu), ma da je često teško, ponekad nemoguće, razdvojiti koji je od ova dva faktora glavni. Ponekad može gluhoonijemost biti hereditarna, a promjene na očima virusnog porijekla.

REZULTATI MOJIH ISPITIVANJA

Sistematski oftalmoloćki pregled ućinio sam kod šticećenika »Zavoda za školovanje i rehabilitaciju lica s poremećajem sluha i govora u Kotoru«, škol-ske godine 1971/72. Ovo je jedini zavod ove vrste u SR Crnoj Gori, a okuplja pitomce s cijele teritorije ove Republike.

Pregled se sastajao od: ispitivanja oštine vida bez korekcije i s korekcijom, direktne i indirektne oftalmoskopije, biomikroskopije prednjeg segmenta oka, ispitivanja kornealnog astigmatizma na Javalu, a u određenim slučajevima vršena je perimetrija, homotropinska skijaskopija i pregled zadnjeg segmenta oka Hrybijevo lećom. Kod ispitivanja motiliteta i birokularnog vida rađeno je ispitivanje diplopija po Worthu, određivanje kuta škiljenja na perimetru i vrste fiksacije vizuskomom.

Ukupno je pregledano 147 potpuno ili djelomično gluhonijemih štićenika. Od toga 89 otpada na muški, a 58 na ženski spol.

Po godinama starosti raspored pregledanih štićenika vidljiv je iz tabele 1.

TABELA 1.

Distribucija pregledanih štićenika prema godinama starosti

Starost u godina	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	Svega
Žene	2	1	4	2	3	8	3	4	4	5	2	3	3	4	4	4	0	1	0	1	58
Muškarci	1	0	6	3	7	6	8	11	4	8	2	3	6	7	6	6	1	2	2	0	89
Svega	3	1	10	5	10	14	11	15	8	13	4	6	9	11	10	10	1	3	2	1	147

Od ukupno 147 pregledanih štićenika kod 77 ili 52,4% nađen je normalni očni nalaz, a kod 70 ili 47,6% utvrđene su anomalije refrakcije, strabizam, ambliopija i razna prirođena ili stečena oboljenja pojedinih medija oka. Od 89 gluhonijemih štićenika bilo je sa normalnim očnim nalazom 45 ili 50,6%, a sa prije pomenutim promjenama očiju 44 ili 49,4% slučajeva. Od 58 gluhonijemih štićenika s normalnim očnim nalazom bilo je 32 ili 55,2%, a s prije pomenutim promjenama očiju 26 ili 44,8% slučajeva. Gluhonijemih oba spola iz crnogorskih primorskih općina ima u Zavodu 20 ili 13,6%, a od toga promjene na očima ima 9 ili 6,1% štićenika. Iz kontinentalnih crnogorskih općina u Zavodu ima 127 ili 86,4%, a od toga promjene na očima ima 61 ili 41,5% štićenika. Odnos broja stanovnika je oko 5 : 1 u korist kontinentalnih općina.

Tabela 2 nam pokazuje distribuciju refrakcionih anomalija (od kojih je dan broj ima i druge oftalmološke promjene) prema godinama starosti.

TABELA 2

Distribucija refrakcionih anomalija kod grupe od 70 štićenika prema godinama starosti

Starost u godina	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	Svega
Žene	0	0	2	1	1	3	1	1	4	3	2	1	1	2	1	2	0	0	0	0	25
Muškarci	0	0	6	2	4	4	4	4	1	5	1	1	1	1	5	3	0	1	1	0	44
SVEGA	0	0	8	3	5	7	5	5	5	8	3	2	2	3	6	5	0	1	1	0	69
%																					
Žene i muškarci	0	0	11,4	4,3	7,1	10	7,1	7,1	7,1	11,4	4,3	2,8	2,8	4,3	8,6	7,1	0	1,4	1,4	0	98,2

Jedan slučaj (1,4%) ima tešku obostranu ambliopiju, a skijaskopiju na oba oka je 0.

Iz ove tabele vidimo da se procenat refrakcionih anomalija kod raznih starosnih grupa gluhonijemih štićenika kreće od 0% do 11,4%, bez nekih pravila ili posebnih karakteristika.

Pored refrakcionih anomalija kod ove grupe od 70 štićenika nađene su slijedeće očne promjene, koje se pregledno vide iz tabele 3.

TABELA 3.

Očne promjene	Muškarci	Žene
Apigmentatio iridis et fundus albinoticus bil.	0	1
Cataracta traumatica post vulnus perforans unilateralis	1	0
Chorioretinitis centralis o. u .et peripherica sanata o. dex.	0	1
Chorioretinitis centralis toxoplasmotica sanata unilateralis	1	1
Chorioretinitis centralis peracta bil.	2	0
Chorioretinopathia myopica bil.	0	1
Decoloratio papillae n. optici bil.	3	0
Degeneratio maculae luteae o. u. (obična)	5	4
Degeneratio centrails geographica unilateralis	0	1
Degeneratio maculae luteae hereditaria bil. (Stargardt)	3	0
Dystrophia retinae pigmentosa centralis bil.	1	0
Dystrophia retinae pigmentosa peripherica et centralis unilateralis	1	0
Dystrophia retinae pigmentosa peripherica et centralis unilateralis	2	2
Enophthalmus et hemiatrophia faciei unilateralis	1	0
Excavatio physiologica magna papillae n. optici bil.	1	1
Fibrae medullares cong. unilateralis	1	0
Heterochromia iridis (braća)	2	0
Iris bicolor bil.	1	0
Iris bicolor et dystrophia retinae pigmentosa centralis bil. (brat od dva slučaja heterochromiae)	1	0
Maculae corneae unilateralis	1	0
Microphthalmus unilateralis et coloboma chorioideae bil.	1	0
Pterygium bil.	2	0
Tortuositas vasorum retinae bil.	4	1
SVEGA	34	13

Iz ove tabele vidimo da su najčešće degenerativne (prirođene ili hereditarne) promjene na očima, a zatim upalne različite etiologije. Serološke rea-

kcije na lues kod svih 147 štićenika bile su negativne. Iz ove tabele takođe vidimo da iz ove grupe od 70 štićenika 47 ili 67,1% slučajeva imaju patološko-anatomske promjene u raznim očnim medijumima.

Kod 17 štićenika su nađene razne promjene u vidnom polju, što se pregledno vidi iz tabele 4.

TABELA 4.
Vidno polje kod grupe od 70 štećenika.

Promjene vidnog polja	Na jednom oku	Na oba oka	
Suženo za 10° do 20°	2	2	
Suženo za 20° do 30°	0	2	
Suženo preko 30°	0	2	
Centralni skotom	Djelimični	0	5
	Potpuni	3	0
Periferni skotom (odgovara prirodnom kolobomu sudovnjače)	1	0	

Ovi defekti u vidnom polju imaju podlogu u promjenama na očnom dnu.

Odnos između patološkoanatomskih promjena u raznim očnim medijumima, strabizma, ambliopije i refrakcionih anomalija vidljiv je iz tabele 5.

TABELA 5.

Odnos između patološkoanatomskih promjena u raznim očnim medijumima, strabizma, ambliopije i refrakcionih anomalija kod grupe od 70 štećenika.

Promjene na očima	Anomalije refrakcije i patoanatomske promjene očnih medija	Anomalije refrakcije	Anomalije refrakcije i strabizam	Anomalije refrakcije i jednostrana ambliopija	Anomalije refrakcije, strabizam i jednostrana ambliopija	Obostrana ambliopija i strabizam
Broj slučajeva	47	10	4	5	3	1
%	67,1	14,3	5,7	7,1	4,3	1,4

Kod grupe od 47 štićenika s patološkoanatomskim promjenama raznih očnih medija, vid (bez i sa korekcijom) je slijedeći:

na jednom oku normalan, a na drugom oku smanjen u raznom stepenu 12 ili 25,5% slučajeva;

na oba oka smanjen u raznom stepenu 11 ili 23,4% slučajeva;
normalan vid na oba oka u 24 ili 51,1% slučajeva.

Prema tome u 23 ili 48,9% slučajeva uzrok smanjena vida (bez korekcije i s korekcijom) je u patološkoanatomskim promjenama očnih medija a ne u anomalijama refrakcije. Kod 24 ili 51,1% slučajeva vid (bez korekcije i s korekcijom) je normalan i pored patološkoanatomskih promjena raznih očnih medija.

Refrakcione anomalije prilikom sistematskog pregleda 147 gluhonijemih štićenika pomenutog Zavoda, nađene su u 69 ili 46,9% slučajeva (jedan slučaj ima tešku obostranu ambliopiju, a skijaskopija je na oba oka 0).

Nekorigirana vidna oštrina kod ove grupe štićenika vidljiva je iz tabele 6 i 7.

TABELA 6.

Nekorigirana oštrina vida gdje je ona na oba oka ili samo na jednom oku bila normalna.

Normalna oštrina vida na oba oka	25
Vid na jednom oku normalan, a na drugom slabiji od 6/12 (0,5)	12
Vid na jednom oku normalan, a na drugom bolji (od 6/12 (0,5)	6
SVEGA	43

Tabela 6 pokazuje 25 ili 17% slučajeva u odnosu na 147 pregledanih štićenika, gdje je nekorigovana oštrina vida bila normalna na oba oka i 18 ili 12,2% slučajeva u odnosu na 147 pregledanih štićenika, gdje oštrina vida na jednom oku bila normalna, a na drugom oku smanjena u raznom stepenu.

TABELA 7.

Nekorigirana oštrina vida gdje je ona na oba oka bila smanjena.

Vid na oba oka smanjen (na boljem oku bolji od 6/12 odnosno 0,5)	19
Vid na oba oka smanjen (na boljem oku slabiji od 6/12 odnosno 0,5)	4
Vid na oba oka smanjen (na boljem oku slabiji od 6/60 odnosno 0,1)	3
SVEGA	26

Tabela 7 pokazuje 26 ili 17,6% slučajeva u odnosu na 147 pregledanih štićenika, gdje je nekorrigirana oštrina vida na oba oka bila smanjena. Treba istaći 3 štićenika koja bez korekcije spadaju u grupu praktično slijepih osoba.

Poslije izvršene korekcije refrakcionih anomalija, oštrina vida se promijenila što se vidi iz tabele 8 i 9.

TABELA 8.

Slučajevi gdje je oštrina vida poslije korekcije normalna na oba oka ili na jednom oku.

Oštrina vida poslije korekcije normalna na oba oka	17
Oštrina vida poslije korekcije normalna na jednom oku, a na drugom bolja od 6/12 (0,5)	6
Oštrina vida poslije korekcije normalna na jednom oku, a na drugom slabija od 6/12 (0,5)	14
SVEGA	37

Tabela 8 pokazuje da se broj s normalnom oštrinom vida na oba oka sa 25 slučajeva prije korekcije, poslije korekcije povećao za 17 slučajeva, tako da sada ima 42 gluhonijema štićenika sa normalnom oštrinom vida. Dalje iz ove tabele se vidi da je 20 štićenika poslije korekcije imalo normalan vid na jednom oku a na drugom bolji od 6/12 u 6 slučajeva i na drugom slabiji od 6/12 u 14 slučajeva.

TABELA 9.

Slučajevi gdje je oštrina vida i poslije korekcije na oba oka smanjena.

Oštrina vida poslije korekcije ostala na oba oka smanjena, ali je vid na boljem oku bolji od 6/12 (0,5)	6
Oštrina vida poslije korekcije ostala na oba oka smanjena, ali je vid na boljem oku slabiji od 6/12 (0,5)	5
Oštrina vida poslije korekcije ostala na oba oka smanjena, ali je vid na boljem oku slabiji od 6/60 (0,1)	0
SVEGA	11

Tabela 9 pokazuje slučajeve gdje je, i poslije izvršene korekcije, ostala oštrina vida na oba oka smanjena. Tako je kod 6 štićenika poslije korekcije oštrine vida na boljem oku postala bolja od 6/12, a kod 5 štićenika na boljem oku postala slabija od 6/12. Veoma je važno da poslije korekcije nema ni jedan slučaj s vidom manjim 6/60 na oba oka. Navedena normalizacija i poboljšanje oštrine vida poslije izvršene korekcije veoma su značajni za gluhonijeme zbog daljnjeg školovanja, stručnog obrazovanja i socijalno-društvenog kontakta.

Na kraju bih s pomoću tabele 10 prikazao tipove i odnose refrakcionih anomalija kod grupe od 70 štićenika.

TABELA 10
Tipovi i odnosi refrakcionih anomalija kod grupe
od 70 štićenika

Hipermetropija od 2,0 Dptr.	43
Hipermetropija od 2,25 do 5,0 Dptr.	5
Hipermetropija preko 5,0 Dptr.	2
Hipermetropski astigmatizam	11
Niska miopija do 4,0 Dptr.	3
Srednja miopija od 4,0 do 10,0 Dptr.	1
Visoka miopija preko 10,0 Dptr.	1
Miopski astigmatizam	0
Miješani astigmatizam	3
Emetropija	1
SVEGA	70

Kod ove grupe radi utvrđivanja refrakcionih anomalija učinjena je homotropinska skijaskopija i pregled na Javalu. Najviše slučajeva (43) je hipermetropija do 2,0 Dptr., zatim hipermetropski astigmatizam (11). Slučajevi miopije raznog stepena i miješanog astigmatizma su se dobro korigirali, a ovi štićenici su veoma rado prihvatili naočale i stalno ih nosili. Međutim kod većine slučajeva hipermetropije i hipermetropskog astigmatizma, pogotovo ako na jednom oku postoji normalan vid, postoji problem, da takvi štićenici nerado prihvataju naočale, namjerno ih lome ili bacaju. Vjerovatno da je uzrok tome što kod miopa i miješanog astigmatizma, korekcija donosi na oba oka očiti popravak vida i svi takvi slučajevi su oduševljeno i potpuno prihvatili korekciju i nošenje naočala.

ZAKLJUČAK

Prilikom sistematskog oftalmološkog pregleda 147 potpuno ili djelimično gluhonijemih štićenika »Zavoda za školovanje i rehabilitaciju lica s poremećajem sluha i govora u Kotoru«, školske godine 1971/72, našao sam kod 77 ili

52,4% štićenika normalni očni nalaz a kod 70 ili 47,6% štićenika, anomalije refrakcije, strabizam, ambliopiju i razna prirođena ili stečena oboljenja pojedinih očnih medija.

Refrakcione anomalije nađene su u 69 ili 46,9% slučajeva, dok je taj procent kod normalnih osoba između 20 i 30%.

Pored refrakcionih anomalija kod ove grupe od 70 štićenika, nađeno je istovremeno 47 ili 67,1% štićenika koji imaju patološkoanatomske promjene raznih očnih medija. Najčešće su prirođene ili hereditarne degenerativne promjene na očima, a zatim upalna oboljenja razne etiologije.

Samo anomalije refrakcije nađene su u 10 slučajeva (14,3%), anomalije refrakcije i strabizam u 4 slučaja (5,7%), anomalije refrakcije i jednostranu ambliopiju u 5 slučajeva (7,1%), anomalije refrakcije, strabizam i jednostranu ambliopiju u 3 slučaja (4,3%) i obostranu ambliopiju sa strabizmom u 1 slučaju (1,4%). Kod 14 štićenika sa refrakcionim anomalijama nađen je kornealni astigmatizam. Promjene vidnog polja odgovaraju nalazu na očnom dnu.

Kod grupe od 47 štićenika sa patološkoanatomskim promjenama raznih očnih medija u 23 ili 48,9% slučajeva uzrok smanjenja vida (bez i sa korekcijom) je patološkoanatomski supstrat, a ne anomalije refrakcije. Međutim kod 24 ili 51,1% slučajeva vid (bez korekcije i sa korekcijom) je normalan i pored patološkoanatomskih promjena raznih očnih medija.

Daljnjom analizom sam ustanovio da se poslije korekcije refrakcionih anomalija broj slučajeva s normalnom oštrinom vida povećao sa 25 na 42, dakle još kod 17 štićenika vidna oštrina se normalizovala na oba oka. Uz to iz tabele 6, 7, 8 i 9 vidimo da poslije korekcije refrakcionih anomalija jedan broj slučajeva je prešao u grupu s boljim vidom, a 3 štićenika sa praktičnom sljepoćom su osposobljena za praćenje nastave i zanimanje zanatlije.

Navedena normalizacija i poboljšanje oštrine vida poslije korekcije, veoma su značajni za gluhoonijeme radi školovanja, stručnog obrazovanja i socijalno-društvenog kontakta.

L I T E R A T U R A

1. Alport A. C.: Brit. Med. J., 1, 504, 1927.
2. Amalric P.: Bull. et Mém. S.F.O., 196, 1960.
3. Amalric P., Ferrer J., Rius N., Bessou P., Lescure P.: Bull. et Mém. S.F.O., 100—107, 1963.
4. Blagojević M., Cvetković D., Danić M., Dodić V., Jovičić O., Joksimović Lj.: Defektologija, IV, 3, 36, 1968.
5. Blagojević M., Cvetković D., Jovičić O., Joksimović Lj.: Defektologija, IV, 3, 53, 1968.
6. Cogan D. G.: Arch. Ophthalm., 42, 42—49, 1949.
7. Cvetnić S., Cvetnić V., Sučić M., Kržišnik Z.: Lij. vjesnik., 93, 533, 1971.
8. Dimšić L. A.: Osnovi oftalmologiji detskovo vozrasta, glava VI, VII, 1 izd., Medicina, Leningradskoe otdelenie, Leningrad, 1970.
9. Duančić V., Šokčić A.: Med. encik., 6, 535—536, Zagreb, 1962.
10. Duke — Elder S.: System of ophthalmology, vol. III, part 2, H. Kimpton, London, 1964.

11. Fankoni G., Wallgren A.: Udžbenik pedijatrije, II izd., Med. knjiga, Beograd — Zagreb, 1959.
12. Francois J., Haustrate — Gosset F., Donck D.: Ann. d' Ocul., 200, 890—899, 1967.
13. Livingstone G., Delahunty J. E.: Laryng., 82, 495, 1968.
14. Mann I.: Developmental abnormalities of the Eye, Brit. Med. Association, London, 1957.
15. Nataf R., Lépine P., Bonamour G.: Oeil et virus, Rapport S.F.O., Masson et comp., Paris, 1960.
16. Ravault Maurice — P.: Syndromes en ophtalmologie, Ed. Doin — Deren et C^o, Paris, 1970.
17. S.L.D. Jugoslavije: Kongenitalne anomalije, Zbornik radova, knj. II, Beograd, 1970.
18. Stanković I.: Poremećaj sluha i govora, II, 1—2, 19—22, 1956.
19. Suchman R. G.: Arch. ophthalm., 77, 18, 1967.
20. Sokčić A.: Med. encik., 10, 123—127, Zagreb, 1965.
21. Waardenburg P. J.: Cit. prema Frank B. Walsh: Clinical Neuroophthalmology, The Williams and Wilkins comp., 414—416, Baltimore, 1957.

LES CHANGEMENTS DES YEUX CHEZ LES SOURDS — MUETS

par

N. BJELADINOVIĆ

Service Ophtalmologique du centre médical de Kotor

(Chef: Dr. Nikola Bjeladinović)

Pendant un examen ophtalmologique des 147 protégés complètement ou partiellement sourds-muets de »L'établissement pour enseignement et réhabilitation des personnes avec des troubles de l'ouïe et de la parole«, de l'année scolaire 1971/72. l'auteur a trouvé chez 77 ou chez 52,4% des protégés le diagnostic ophtalmologique normal et chez 70 ou 47,6% les anomalies de la réfraction, les strabismes, l'amblyopie et d'autres maladies du médium visuel congénital ou acquis.

Les anomalies réfractaires sont trouvées dans les 69 cas ou 46,9%, tandis que ce pourcentage chez les personnes normales varie entre 20 et 30%.

En outre les anomalies réfractaires dans ce groupe de 70 protégés on a trouvé en même temps les 47 cas ou 67,1% qui ont un changement pathoanatomique des différents médiums des yeux. Les plus souvent les changements dans les yeux sont congénitaux ou héréditaires dégénérés et puis les maladies inflammatoires d'une étiologie différente.

Seulement les anomalies réfractaires sont trouvées dans les 10 cas (14,3%), les anomalies de la réfraction et du strabisme dans les 4 cas (5,7%), les anomalies de la réfraction et l'amblyopie unilatérale dans cinq cas (7,1%), les anomalies de la réfraction, le strabisme et l'amblyopie unilatérale dans trois cas (4,3%) et l'amblyopie bilatérale avec strabisme dans un cas (1,4%).

Chez quatorze protégés avec les anomalies réfractaires on a trouvé l'astigmatisme de la cornée. Les changements de la vision correspondent au diagnostic du fond de l'oeil.

Dans le groupe des 47 protégés avec les changements pathoanatomiques des différents médiums des yeux dans les 23 cas ou 48,9% la cause de la diminution de la vue (sans et avec correction) est un substrat pathoanatomique et non les anomalies de la réfraction. Mais pourtant la vue dans les 24 cas ou 51,1% (avec ou sans correction) est normale, malgré les changements pathoanatomiques des différents médiums des yeux.

Par une analyse continue l'auteur a constaté qu'après la correction des anomalies réfractaires le nombre des cas avec l'acuité normale de la vue s'était augmentée de 25 à 42, c'est-à-dire chez 17 protégés l'acuité de la vue s'était normalisée sur les deux yeux.

D'après les tableaux 6, 7, 8 et 9 on peut voir qu'après la correction des anomalies réfractaires un nombre des cas est passé dans le groupe de la vue améliorée et trois protégés avec la cécité pratique sont devenus aptes à suivre les cours à l'école et à être artisans.

La normalisation mentionnée et l'amélioration de l'acuité de la vue après la correction sont très importantes pour les sourds-muets à cause de l'enseignement et de la formation professionnelle et surtout pour un contact social.