

M. Blagojević, D. Cvetković, M. Danić, V. Dodić, O. Jovičić i Lj. Joksimović

Klinika za očne bolesti Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu
Upravnik: Prof. dr Milan Blagojević

Centar za rehabilitaciju gluvih u Beogradu
Direktor: Dragoljub Vukotić

OČNE PROMENE KOD GLUVE DECE

Pregled očiju kod gluvoneme dece ima višestruko značenje. Kako se radi o deci kod koje je jedan senzorični organ već oštećen, onda je važno da se blagovremeno ustanovi stanje i drugog senzoričnog organa — organa vida, kako bi se mogle preduzeti potrebne mere u cilju edukacije i rehabilitacije gluvoneme dece.

Poznata je činjenica da se jedna urođena mana retko javlja izolovano, već da je često praćena i drugim urođenim manama, bilo na istom ili čak na drugim udaljenim organima. Isto je tako zapaženo da kod dece sa urođenom gluvoćom mogu postojati udružene promjene na organu vida kao i na drugim organima.

Hutchinson (1863) je bio među prvima koji je ukazao da se oštećenje sluha i očiju može javiti udruženo sa ostalim znacima kongenitalnog luesa. Tako gluvoća, parenhimni leutični keratit i karakterističan izgled sekutića sačinjavaju i danas važnu kliničku trijadu (Hutchinsonov trias).

Usher je (1914) ustanovio udruženu pojavu urođene gluvonemosti sa tipičnom pigmentnom retinopatijom. Znatno kasnije S. Refsum 1945. konstatuje da pored retinalnih lezija sa hemeralopijom i oštećenja sluha postoji još i hronični polineuritis, ataksija, cerebralni poremećaji i al-bumino-citološka disocijacija u cerebrospinalnom likvoru.

A. Cocayne je 1946. godine takođe izdvojio sindrom koji se sastoji u udruženoj pojavi urođene gluvonemosti, pigmentne retinopatije i nanizma. Ovaj sindrom predstavlja posebno teško stanje, jer u toku vremena dolazi do potpunog gubitka sluha i vida. Isto tako nastaju teške mentalne promene koje napreduju.

Cogan (1945. i 1949) opisuje novi sindrom koji se sastoji u postojanju nesifilitičnog intersticijalnog keratita praćenog sa poremećajima vestibulo-auditornog aparata.

P. J. Waardenburg 1951. godine sa svoje strane kod gluvoneme dece izdvaja sindrom koji se sastoji od sledećih 6 promena:

1. Širok koren nosa;
2. Lateralno pomeranje unutrašnjeg ugla otvora kapaka pri čemu su istovremeno lateralno pomerene i suzne tačkice. Pored toga, sa unutrašnje strane postoji i blefarofimoza tako da se ne vidi deo sklere nazalno od rožnjače. Zbog promena na korenu nosa i na kopcima kod ovih osoba postoji izražen hipertelorizam;
3. U medijalnim delovima obrva postoji hipertrichoza pri čemu obrve prelaze i preko korena nosa;
4. U prednjem delu kosmatog dela poglavine iznad čela postoji jedan pramen kose;
5. Heterochromia iridis, i najzad,
6. Gluvonemost ili nepotpuna kongenitalna gluvoća.

Waardenburg je ustanovio da se taj sindrom javlja u Holandiji u 1,43 posto među gluvonemom decom.

Sa Waardenburgovim nalazom ne iscrpljuje se broj sindroma koji su u vezi sa pojavom kongenitalne gluvonemosti.

Tako je P. Amalric 1960. kod 200 kongenitalno gluvoneme dece izdvojio 15 slučajeva sa pigmentnim makularnim i paramakularnim promenama koje su u većini bile bilateralne. Između pigmentnih nakupina vide se beličaste ili žućkaste distrofične promene. Ove organske promene u makulama ne dovode do većih funkcionalnih oštećenja, jer je centralni vid uglavnom normalan, vidno polje normalno, raspoznavanje boja je sačuvano a pregledane osobe se nisu žalile na hemeralopiju, mada adaptacija nije sistematski ispitivana; ERG je takođe normalan. U etiološkom pogledu Amalric smatra da se radi o hereditetu na osnovu ispitivanja geneološkog stabla porodica kongenitalno gluvonemih osoba. Isto se tako iznosi mogućnost da se radi o fetalnoj embriopatiji, pri čemu rubeola i skarlatina mogu igrati važnu ulogu.

U jednom kasnijem radu P. Amalric, J. Ferrer, N. Rius, P. Bessou i F. Lescure (1963) raspravljaju o Amalricovom sindromu, navodeći da nije moguće da se sa sigurnošću ustanovi radi li se o hereditarnom oboljenju ili pak o embriopatiji. Praveći poređenja retinofotografskih nalaza promena u makuli kod ovog sindroma u određenom vremenskom intervalu ustanovljeno je da može postojati regresija ovih promena. Promene liče na one kod Stargartove distrofije i autori ih ubrajaju u tapetoretinalnu de-

generaciju »à minima«, tj. gde degenerativne promene ostaju stacionarne i u toku života ne evoluiraju.

Ovi su autori našli i sledeći trias kod gluvoneme dece:

1. hereditarna ili kongenitalna gluvonemost;
2. nefropatija od ranog detinjstva sa albuminurijom od jedan gram dnevno;
3. očne promene koje mogu da se ispoljavaju u sledećem: uvealna hipohromija koja je naročito izražena na očnom dnu, tako da postoji parcijalni albinizam; horioretinalna degeneracija Doyneovog tipa, zatim promena na prednjem segmentu oka u obliku mikrocornee, membrane pupillaris perseverans i cataracta capsularis anterior.

J. B. Gregg i S. F. Becker (1963) iznose udruženu pojavu progresivne gluvoće, teškog i smrtonosnog oblika nefrita i pojavu katarakte sa spontanom rupturom kapsule sočiva a bez prethodne traume. Ovi se autori pozivaju i na 7 ranijih publikacija iz literature navodeći da ovo nije slučajnost već posebna klinička slika.

P. Cernea, L. Teodorescu i T. Banu 1965. nalaze kod 206 gluvonemih učenika 15 slučajeva ili 7,28 posto horioretinalne lezije, koje se sastoje u pojavi tipične pigmentne retinopatije (3 slučaja), atipične pigmentne retinopatije (4 slučaja), inkompletnih oblika pigmentne retinopatije (5 slučajeva) i u pojavi pigmentnih makularnih lezija (3 slučaja). Oni podvlače da ne postoji paralelizam između stepena gluvoće, audiometrijske krivulje i intenziteta horioretinalnih lezija. Pored toga, oni ukazuju na postojanje endokrinih promena u 40 posto ovakvih slučajeva, kao i u postojanju globalne cerebralne disfunkcije u 33 posto a što se ispoljava izmenama u elektroencefalografskoj krivulji.

K. Stamenković je u toku školske 1954/55. godine izvršio oftalmološki pregled stotinu gluvoneme ženske dece u Svetozarevu i tom prilikom našao 86 emetropnih osoba, 3 kratkovidne i 11 dalekovidnih. Pored toga je mogao ustanoviti 3 slučaja katarakti i 2 strabizma.

I. Stanković (1956) saopštava oftalmološki nalaz kod gluvoneme dece, gde je u 87 posto slučajeva oštrina vida bila preko normale, što objašnjava povećanom pažnjom i anatomsko-strukturalnim odnosima u predelu makule.

Napred iznete činjenice ukazuju da se urođena gluvonemost često javlja udružena sa ostalim anomalijama koje mogu zahvatiti kako organ vida tako i ostale organe: endokrini sistem, centralni nervni sistem, bubrege, srce i dr. Pojava urođene gluvonemosti sa ostalim anomalijama ne može se smatrati pukom slučajnošću već kao posledicom jednog zajedničkog uzroka koji je doveo do oštećenja kako auditivnog aparata tako i organa vida ili pak drugih organa.

Pitanje uzročnika koji izaziva ove malformacije lokalizovane u raznim organima još nije definitivno rešeno. U svakom slučaju postoje dva osnovna etiološka faktora:

— prvo, hereditet i

— drugo, infekcije, najčešće virusnog porekla, koje mogu da se dese intrauterino ili postnatalno. Oboljenja majke u toku graviditeta dovode do embriopatija pri čemu istovremeno mogu da budu zahvaćeni razni organi i aparati. Rubeola, zatim skarlatina, grip, varičela, variola i dr. najčešće dovode do embriopatija.

J. Francois je 1967. godine naglasio da je teško da se pri postojanju udruženih anomalija sa sigurnošću utvrdi njihovo hereditarno ili virusno poreklo. Tako on smatra da kod Amalricova sindroma hereditet igra ulogu u svega 14 posto, dok se u većini slučajeva radi o posledici virusa infekcije majke za vreme graviditeta ili pak infekcije deteta u ranom detinjstvu. U nekim je slučajevima moguće da je gluvonemost posledica herediteta, dok su promene na horioretini rezultat virusne infekcije, tj. radi se o embriopatiji.

Sve ovo ukazuje da je broj malformacija koje se mogu javiti udruženo kod gluvoneme dece velik i da bi izdvajanje svake od ovih kombinacija u poseban sindrom predstavljalo stvaranje velikog broja morbidnih stanja koja sama za sebe ne predstavljaju posebne nozološke slike, već samo kliničku manifestaciju hereditarnih i infektivnih — virusnih faktora kako na organ sluha tako i na druge organe. Pošto se retina i kohlea formiraju u istom razvojnem periodu embrionalnog života i iz istog embrionalnog sloja, logično je što se gluvoća i oštećenje vida javljaju često udruženo.

Cilj ovog našeg saopštenja je zasad samo **da ustanovimo postojanje refrakcione anomalije kod gluvonemih osoba i da ukažemo na one slučajeve kod kojih je moguće da se popravi oštrina vida.** Blagovremena korekcija vida kod gluvoneme dece omogućava im dalje uspešno školovanje, njihovu rehabilitaciju i lakše socijalne kontakte.

U daljim našim studijama po tom pitanju pozabavićemo se izučavanjem etioloških faktora i preventivnim merama koje treba preduzimati da bi se smanjio broj udruženih malformacija kod gluvoneme dece.

REZULTATI NAŠIH PREGLEDA

Inicijativom Udruženja saveza gluvih Srbije, njihovom organizacijom rada i punom saradnjom, ekipa lekara specijalista Očne klinike Medicinskog fakulteta u Beogradu izvršila je sistematski oftalmološki pregled

232 učenika škola za gluvu decu u Beogradu i Zemunu: 164 učenika osmogodišnjih škola i 68 učenika škole učenika u privredi.

Pregled je obavljen sledećim redom: uzimana je oštrina vida bez i sa korekcijom, zatim je vršen pregled prednjeg segmenta oka biomikroskopom, pregled oftalmoskopom u direktnoj slici, određivana širina vidnoga polja na perimetru po Etienneu firme Gambs, i merenje kornealnog astigmatizma Javalovim keratometrom. Skijaskopija je vršena u homotropinskoj midrijazi. Elektroretinogram je rađen kod svega dva slučaja.

Pri ispitivanju motiliteta i binokularnog vida služili smo se sledećim metodama: ispitivanje diplopija po Worthu, određivanje subjektivnog i objektivnog ugla na synoptoforu, ispitivanje stereoskopskog vida i ispitivanje anormalne retinalne korespondence. U slučajevima ambliopije vršeni su pregledi u smislu određivanja fiksacije, ispitivanja na koordinatoru po Cüppersu i određivanje objektivnog ugla na sinoptoforu.

Od pregledane 232 dece bilo je 120 devojčica i 112 dečaka rođenih od 1946. do 1956. Prema godinama starosti distribucija pregledane dece je bila sledeća:

| God. rođenja | 1946 | 1947 | 1948 | 1949 | 1950 | 1951 | 1952 | 1953 | 1954 | 1955 | Svega |
|--------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-------|
| Starost | 21 | 20 | 19 | 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | |
| Ženski | 6 | — | 10 | 12 | 13 | 11 | 18 | 26 | 18 | 6 | 120 |
| Muški | 1 | 6 | 5 | 11 | 15 | 12 | 15 | 16 | 19 | 12 | 112 |
| SVEGA: | 7 | 6 | 15 | 23 | 28 | 23 | 33 | 42 | 37 | 18 | 232 |

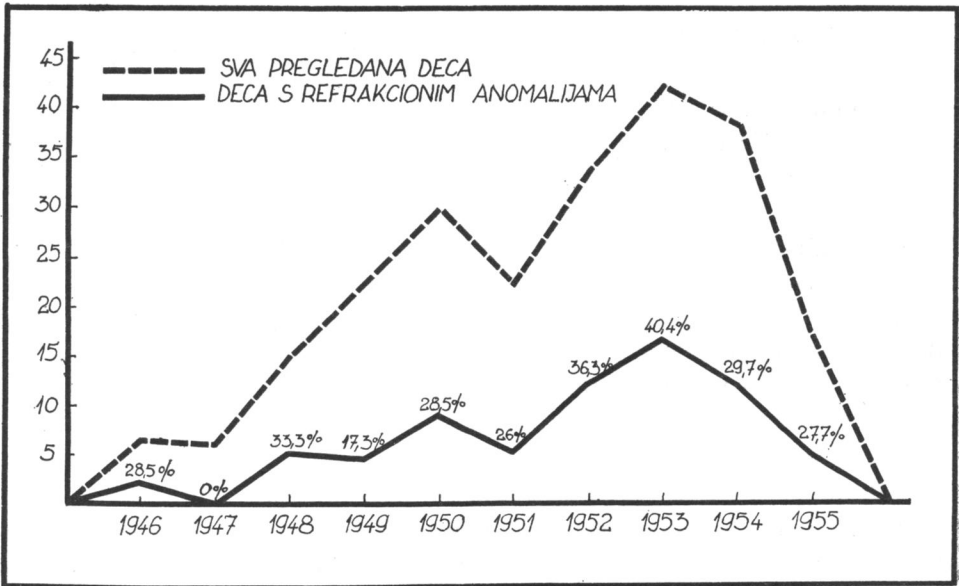
Od ukupno pregledana 232 deteta 162 deteta su bila sa normalnim oftalmološkim nalazom. **Kod 70 dece nađene su refrakcione anomalije ili druge oftalmološke promene.** Ova deca posebno su pregledana i obrađena.

Ako prema gornjoj tabeli iznesemo distribuciju refrakcionih anomalija, kod ove grupe od 70 dece prema godinama starosti izgledalo bi ovako:

| God. rođenja | 1946 | 1947 | 1948 | 1949 | 1950 | 1951 | 1952 | 1953 | 1954 | 1955 | Svega |
|--------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-------|
| Starost | 21 | 20 | 19 | 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | |
| Ženski | — | — | 2 | 3 | 4 | 4 | 7 | 6 | 6 | 3 | 35 |
| Muški | 2 | — | 3 | 1 | 4 | 2 | 5 | 11 | 5 | 2 | 35 |
| Svega: | 2 | — | 5 | 4 | 8 | 6 | 12 | 17 | 11 | 5 | 70 |

Povećanje broja učenika sa poremećajem vida usled refrakcionih anomalija, rođenih u godinama 1952, 1953. i 1954. može se objasniti činjeni-

com da je broj ukupno pregledane dece tih godina najveći. Ovo najbolje potvrđuje grafički prikaz upoređenih tabela.



Ako se pogleda procenat refrakcionih anomalija u pojedinim godištima, onda vidimo da taj procenat iznosi 28,5 posto kod učenika rođenih 1946. godine, 0 posto u 1947, 33,3 posto u 1948, 17,3 posto u 1949, 28,5 posto u 1950, 26,0 posto u 1951, 36,3 posto u 1952, 40,4 posto u 1953, 29,7 posto u 1954. i, najzad, 27,7 posto kod učenika koji su rođeni u toku 1955. godine.

Zasad nam je nemoguće da damo neko preciznije objašnjenje tih varijacija u pogledu procenta refrakcionih anomalija kod raznih godišta gluvoneme dece, ali ipak smatramo da je od važnosti da se registruje činjenica da se taj procenat kreće od nula do 40,4 posto i da u proseku iznosi 27 posto.

Pored refrakcione anomalije kod ove podgrupe od sedamdesetoro dece nađene su sledeće očne promene:

| | | |
|--|-----------|--|
| — maculae cornae | 3 slučaja | Tip gluvoće: |
| — leucoma corneae unilateralis | 1 slučaj | P tip |
| — cataracta corticalis posterior bilat. | 1 slučaj | |
| -- cataracta congenita nuclearis bilat. | 1 slučaj | |
| — chorioretinitis posterior sanata (verisimilliter toxoplasmotica) | 3 slučaja | 2 periferni 1 centralni tip gluvoće |

| | | |
|---|-----------|------------------------------------|
| — choriorethinopathia myopica bilater. | 1 slučaj | C + P |
| — atrophia nervi optici unilateralis | 1 slučaj | centralna i perifer- na gluvoća |
| — atrophia nervi optici bilateralis | 2 slučaja | centralni tip gluvoće |
| — retinopathia pigmentosa bilateralis sa odsutnim elektoretinogramom | 2 slučaja | perifer- na gluvoća |
| Ukupno: | | 15 slučajeva (6,47 posto) |

Interesantno je spomenuti da je tip gluvoće u jednom slučaju difuznog ožiljnog horioretinita, kao i u slučaju obostrane atrofije očnog živca bio centralni. Dalje, da je kod drugog slučaja jednostrane atrofije optikusa gluvoća centralna i perifer-
na. I, najzad, u oba slučaja retinopathiae tapetoretinalis kao i u dva slučaja starog ožiljnog horioretinitisa postojala je gluvoća perifernog tipa.

Kod desetoro od ukupno pregledane dece vidno je polje bilo suženo i to za 10 do 20° u 5 slučajeva, za 20 do 30°, u dva slučaja, i svedeno na 10 do 20° u tri slučaja. Drugi nalazi u vidnom polju — ispadi, skotomi — nisu primećeni. Ovakav nalaz vidnog polja u potpunosti odgovara nalazu na očnom dnu.

Iznete činjenice navode na razmišljanje da se u slučajevima retinopathiae tapetoretinalis radi o hereditetu, verovatno recesivnom, što će posebno biti obrađeno; za horioretinitične promene može se pretpostaviti da su nastale istovremenom lezijom retine i kohlee usled neke infekcije. Ova dva elementa formiraju se u istom razvojnem periodu embrionalnoga života i iz istog embrionalnog sloja.

Refrakcione anomalije, koje su u ovom periodu sistematskog pregleda gluvoneme dece naročito privlačile pažnju, nađene su kod 70 dece ili 30 posto od ukupno pregledanih.

Nekorigovana oštrina vida kod ove dece prikazana je na tabeli br. 1.

TABELA 1

Prikaz nekorigovane oštine vida gde je ona na oba ili samo na jednom oku bila normalna

| | |
|--|----|
| Normalna oštrina vida na oba oka | 14 |
| Vid na jednom oku normalan a na drugom smanjen i iznosi 0,7—0,9 | 13 |

| | |
|---|-----------|
| Vid na jednom oku normalan a na drugom smanjen i iznosi 0,3—0,6 | 7 |
| Vid na jednom oku normalan a na drugom smanjen i iznosi 0,1—0,2 | 3 |
| Vid na jednom oku normalan a na drugom smanjen ispod 0,1 | 2 |
| UKUPNO: | 39 |

Tabela 1 prikazuje 14 slučajeva gde je oštrina nekorigovanog vida bila normalna, dok je kod ostalih 25 osoba ili 10,7 posto nekorigovana oštrina vida na jednom oku bila normalna a na drugom umanjena, i to kod 13 osoba smanjena na 0,7 do 0,9; kod 7 osoba smanjena na 0,3 do 0,6; kod 3 osobe je iznosila svega 0,1 do 0,2, dok je kod preostale 2 osobe na jednom oku vizus iznosio ispod 0,1.

TABELA 2

Prikaz nekorigovane oštine vida gde je vid na oba oka bio smanjen

| | |
|---|-----------|
| Vid na oba oka smanjen tako da je vid na boljem oku 0,7—0,9 | 18 |
| Vid na oba oka smanjen tako da je vid na boljem oku 0,3—0,6 | 5 |
| Vid na oba oka smanjen tako da je vid na boljem oku 0,1—0,2 | 5 |
| Vid na oba oka smanjen tako da je vid na boljem oku ispod 0,1 | 3 |
| UKUPNO: | 31 |

Tabela 2 prikazuje nam slučajeve gde je nekorigovana oštrina vida na oba oka bila smanjena. Bilo je ukupno 31 dete ili 13,3 posto u odnosu na 232 učenika koji su pregledani. 18 dece imalo je na boljem oku vid od 0,7 do 0,9; kod 5 dece na boljem oku vid je iznosio 0,3 do 0,6; kod sledeće 5 dece vizus je bio 0,1 do 0,2 dok je kod preostala tri deteta na boljem oku oštrina vida bila ispod 0,1, što znači da su ova deca bez korekcije spadala u grupu slepih osoba prema našoj klasifikaciji.

TABELA 3

Prikaz slučajeva gde je oštrina vida posle korekcije normalna na jednom a umanjena na drugom oku

| | |
|--|----|
| Korigovana oštrina vida na oba oka normalna | 43 |
| Korigovana oštrina vida na jednom oku normalna a na drugom oku 0,7—0,9 | 10 |

| | |
|--|----|
| Korigovana oštrina vida na jednom oku normalna a na drugom oku 0,3—0,6 | 1 |
| Korigovana oštrina vida na jednom oku normalna a na drugom oku 0,1—0,2 | 0 |
| Korigovana oštrina vida na jednom oku normalna a na drugom oku ispod 0,1 | 2 |
| UKUPNO: | 56 |

Tabela 3 pokazuje da se posle izvršene korekcije oštrina vida popravila, tako da je bilo 43 osobe koje su na oba oka imale normalnu oštrinu vida dok ih je pre korekcije bilo svega 14 sa normalnom oštrinom vida (Tabela 1). Iz tabele 3 se takođe vidi da je 13 osoba imalo na jednom oku normalan vid dok je na drugom kod 10 osoba vizus iznosio 0,7 do 0,9; kod 1 osobe je bio 0,3 do 0,6 a da je kod 2 osobe i posle korekcije vid bio ispod 0,1, što znači da su ove oči bile ambliopne.

TABELA 4

Prikaz slučajeva gde je oštrina vida i posle korekcije na oba oka smanjena

| | |
|--|----|
| Korigovana oštrina vida na oba oka smanjena tako da je vid na boljem oku 0,7—0,9 | 11 |
| Korigovana oštrina vida na oba oka smanjena tako da je vid boljega oka 0,3—0,6 | 2 |
| Korigovana oštrina vida na oba oka smanjena tako da je vid na boljem oku 0,1—0,2 | 0 |
| Korigovana oštrina vida na oba oka smanjena tako da je vid boljega oka ispod 0,1 | 1 |
| UKUPNO: | 44 |

Tabela 4 pokazuje slučajeve gde je i posle izvršene korekcije oštrina vida na boljem oku bila ispod normale. Tako je kod 11 osoba korigovana oštrina vida na boljem oku iznosila 0,7 do 0,9, kod 2 osobe 0,3 do 0,6, dok je kod jedne osobe oštrina vida na boljem oku posle korekcije iznosila ispod 0,1 što znači da je ovo gluvonemo dete spadalo u grupu slepih osoba prema našoj klasifikaciji slepila.

TABELA 5

Broj učenika prema oštrini vida pre i posle izvršene korekcije refrakcione anomalije

| Oštrina vida | | Pre korekcije | Posle korekcije | |
|--------------|--------------|---------------|-----------------|---|
| OU 1,0 | | 14 | 43 | I grupa gde je oštrina vida na oba oka normalna |
| Bolje oko | Slabi-je oko | | | |
| 1 | 0,7—0,9 | 13 | 10 | II grupa gde je vid na jednom oku normalan dok je na drugom oku smanjen |
| 1 | 0,3—0,6 | 7 | 1 | |
| 1 | 0,1—0,2 | 3 | — | |
| 1 | ispod 0,1 | 2 | 2 | |
| SVEGA | | 25 | 13 | |
| 0,7—0,9 | | 18 | 11 | III grupa gde je vid oba oka smanjen |
| 0,3—0,6 | | 5 | 2 | |
| 0,1—0,2 | | 5 | — | |
| ispod 0,1 | | 3 | 1 | |
| SVEGA | | 31 | 14 | |
| UKUPNO: | | 70 | 70 | |

Od 70 dece koja su imala refrakcione anomalije samo 6 dece je pre našeg pregleda nosilo korekciona stakla, što nesumljivo govori da se ranije nije poklanjala dovoljna pažnja na oftalmološki pregled kod gluvoneme dece. Na tabeli 5 prikazana je oštrina vida pre korekcije i posle izvršene korekcije kod te dece.

U prvoj grupi nalaze se deca sa refrakcionim anomalijama gde je vid na oba oka normalan. Tu vidimo da se broj dece sa normalnom oštrinom vida posle izvršene korekcije povećao od 14 na 43 osobe, što predstavlja povećanje broja gluvonemih osoba sa normalnom oštrinom vida za 3 puta u odnosu na stanje bez korekcije.

Isto tako iz tabele 5 vidimo da se smanjio broj osoba sa slabom oštrinom vida i da su posle izvršene korekcije te osobe prešle u grupu gde je oštrina vida bolja.

Ipak imamo jedno dete gde je oštrina vida na boljem oku ispod 0,1, tako da ono dolazi u grupu slepih osoba. Dva deteta imaju oštrinu vida na boljem oku 0,3 do 0,6, što znači da se nalaze na granici slabovidne dece i dece sa normalnom oštrinom vida.

Navedene činjenice u pogledu poboljšanja oštrine vida posle izvršene korekcije od posebnog su značaja za gluvonemu decu u pogledu njihovog daljeg školovanja, stručnog osposobljavanja i socijalnog kontakta.

Slepa i gluvonema ili slepa i slabovidna deca zahtevaju posebnu brigu.

Ispitivanje **kornealnog astigmatizma vršeno je pomoću Javalovog keratometra**. Tom je prilikom konstatovano da kod 35 dece ili 50 posto dece koja imaju refrakcione anomalije postoji i astigmatizam od jedne dioptrije ili više. Tako je kod 14 dece postojao samo jednostrani astigmatizam (tabela 6) dok je kod 21 deteta astigmatizam bio na oba oka (tabela 7).

TABELA 6

Slučajevi unilateralnog astigmatizma

| | |
|---|----|
| Na jednom oku normalan, na drugom 1—2,0 D | 9 |
| Na jednom oku normalan, na drugom 2,5—3,0 D | 4 |
| Na jednom oku normalan, na drugom 3,5—4,0 D | 0 |
| Na jednom oku normalan, a na drugom preko 4,0 D | 1 |
| UKUPNO: | 14 |

TABELA 7

Slučajevi bilateralnog astigmatizma

| | |
|--|----|
| Na oba oka između 1—2,0 D | 10 |
| Na oba oka astigmatizam od 2,5—3,0 D | 8 |
| Na oba oka astigmatizam od 3,5—4,0 D | 2 |
| Na oba oka astigmatizam od preko 4,0 D | 1 |
| UKUPNO: | 21 |

Kod grupe od 70 dece sa refrakcionom anomalijom rađena je skijaskopija u homotropinskoj midrijazi. U gotovo dve trećine slučajeva nađena je hipermetropija, manja ili veća, i hipermetropni astigmatizam (kod 52 deteta).

Lagana miopija, najviše do 6,0 D i miopni astigmatizam nađen je samo u 10 slučajeva. U pet slučajeva nađen je astigmatismus mixtus, a u 3 slučaja anisometropia;

TABELA 8

Tipovi refrakcionih anomalija kod 70 dece

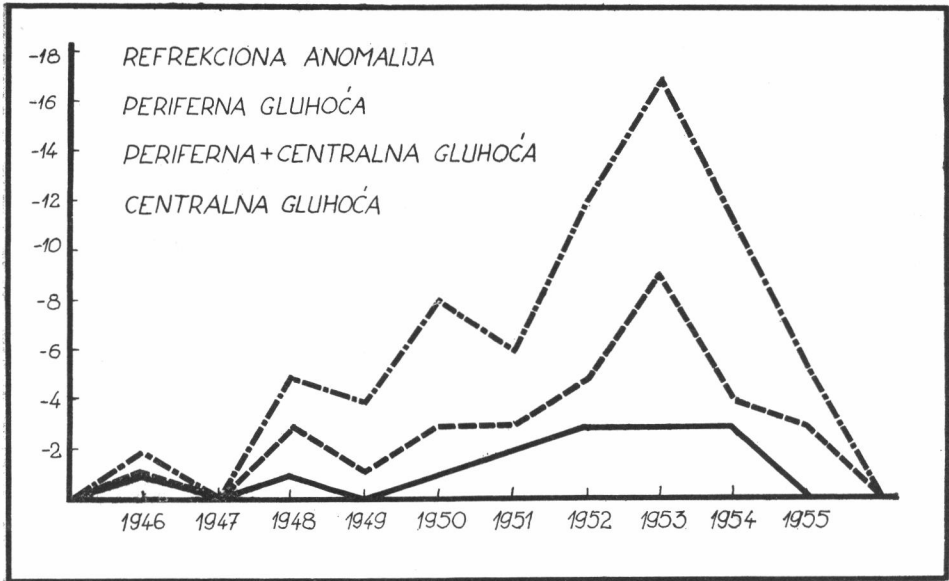
| | |
|---|-----------|
| Laka hipermetropija do 2,0 D | 26 |
| Hipermetropija između 2,5 i 5,0 D | 11 |
| Hipermetropija preko 5,0 D | 3 |
| Jače izražen hipermetropni astigmatizam | 12 |
| Mala miopija do 3,0 D | 5 |
| Miopija od 3,5 do 6,0 D | 3 |
| Jače izražen miopni astigmatizam | 2 |
| Astigmatismus mixtus | 5 |
| Anisometropia | 3 |
| UKUPNO: | 70 |

Ovde smatramo da je takođe od interesa da se osvrnemo na tip gluvoće kod dece sa refrakcionim anomalijama.

Ako vrstu oštećenja sluha obeležimo sa C — centralna, P — periferna i C + P — centralno-periferna, i kod dece sa refrakcionim anomalijama prikazemo prema godinama rođenja analognom tabelom za oštećenje vida, onda bi to izgledalo ovako:

| God. rođ. | 1946. | 1947. | 1948. | 1949. | 1950. | 1951. | 1952. | 1953. | 1954. | 1955. | SVEGA |
|---------------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|-----------|-----------|-----------|----------|-----------|
| C | 1 | — | 1 | — | 1 | 2 | 3 | 3 | 3 | — | 14 |
| P | 1 | — | 3 | 1 | 3 | 3 | 5 | 9 | 4 | 3 | 32 |
| C + P | — | — | 1 | 3 | 4 | 1 | 4 | 5 | 4 | 2 | 24 |
| SVEGA: | 2 | — | 5 | 4 | 8 | 6 | 12 | 17 | 11 | 5 | 70 |

Ako sada grafički prikazemo odnos refrakcione anomalije i tipova gluvoće, dobićemo sledeće krivulje:



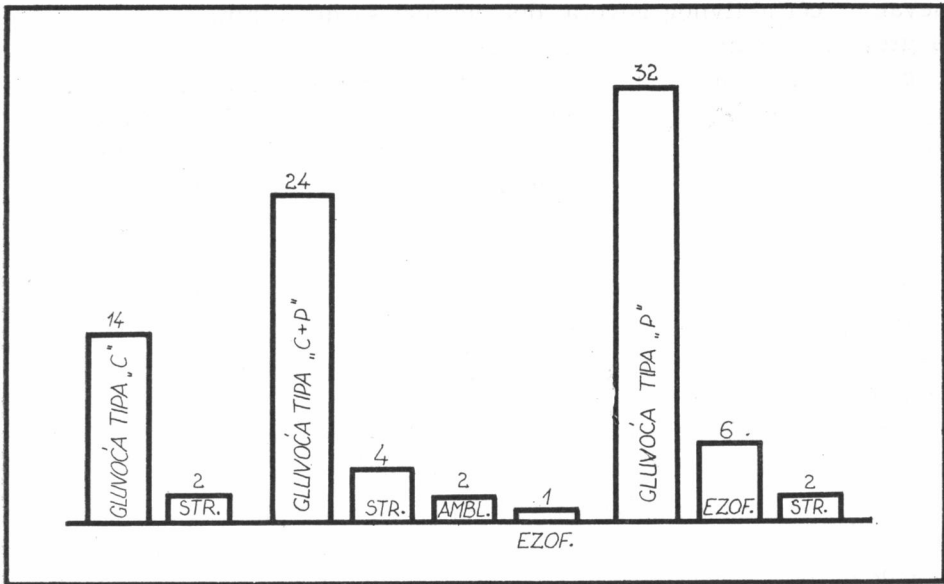
Kod ispitivanja motiliteta i binokularnog vida dobili smo sledeće podatke: u 7 (10,0%) slučajeva manifestni strabizam, i to četiri divergentna strabizma i tri konvergentna. Jedan slučaj retractioni sindroma, sedam slučajeva egzo ili ezoforija (10%) i dva slučaja ambliopia, jedna sa centralnom a druga sa ekscentričnom fiksacijom.

Iz grafičkog prikaza refrakcionih anomalija i tipa gluvoće, kao i iz posmatranog materijala može se konstatovati da periferni tip gluvoće najvernije prati refrakcione anomalije sa jedne strane, dok centralni tip gluvoće ide obično sa težim greškama vida. Udruženi tip gluvoće negde je između ta dva.

Ako bi grafički prikazali poremećaj sluha i motiliteta oka, odnosno poremećaj binokularnog vida, onda bi to izgledalo kao što je prikazano na narednom grafikonu (str. 49).

Iz ovog grafičkog prikaza se vidi dosta jasno, kao iz prethodnog — a a što potvrđuje i klinička opservacija iznetog materijala — da su najteže forme poremećenog motiliteta oka zapažene tamo gde postoji centralni tip gluvoće, najlakše su vezane za periferni tip, a najveći broj varijanata, tj. najraznovrsniji nalazi, po pravilu su uz udruženi tip gluvoće centralno-periferni.

Ovo su svakako samo opservacije u čije objašnjenje se zasada ne možemo upuštati.



Na zanimanje nismo naročito obratili pažnju, iz razloga što se radi o deci i omladini koji su uglavnom učenici.

DISKUSIJA

Ovakav detaljan oftalmološki pregled gluvoneme dece, pri čemu je posebna pažnja obraćena na istovremeno postojanje refrakcionih anomalija, ukazao nam je na neke činjenice koje su od posebnog značaja za surdopedagoge. Pre svega, mogli smo ustanoviti da 70 dece ili 30 posto sve pregledane dece imaju refrakcione anomalije.

Od 70 dece sa refrakcionim anomalijama oštrina vida je postala normalna posle izvršene korekcije kod 43 osobe, što ukazuje da je moguće da se oštrina vida znatno popravi uz odgovarajuću korekciju. Ako uzme-mo u obzir činjenicu, koju ističu surdopedagozi, da organ vida ima poseban značaj prilikom školovanja gluvonemih osoba, onda možemo pravilno proceniti značaj oftalmološkog pregleda kod gluvoneme dece i blagovremeno korigovanje refrakcionih anomalija. Tako je Lj. Savić izvršio eksperimentat u želji da utvrdi postoji li razlika u sposobnosti čitanja reči sa usana govornika kod gluve dece sa normalnom oštrinom vida i gluve dece sa smanjenom oštrinom vida. Autor je mogao konstatovati da gluva deca sa normalnom oštrinom vida naprave 53,96 grešaka prilikom razu-

mevanja reči aktivnog govora, dok učenici sa defektnim vidom naprave 74 greške. Ta nam činjenica na nesumnjiv način ukazuje na značaj korekcije refrakcionih anomalija i na ulogu jednog senzornog organa — organa vida, kada je drugi senzorni organ — organ sluha već oštećen. Gluvonema deca, koja pored oštećenja organa sluha i govora imaju još i oslabljen vid koji se ne može korigovati, zahtevaju posebnu pažnju kako surdopedagoga tako i tiflopedagoga. Jedino zajednička saradnja u tim slučajevima može dati uspeh i omogućiti edukaciju i socijalne kontakte dece koja imaju oštećen i sluh i vid.

R. G. Suchman (1967) je pri pregledu 103 deteta, koja su bila kongenitalno gluva ili su pak postala gluva u toku prve četiri godine života, našao je u 58 posto smanjenje oštine vida. U 52 posto bilo je moguće da se korekcijom popravi vid, ali većina ove dece sa refrakcionim anomalijama nije ranije nosila naočare.

Isto je tako važno da se istakne da je polovina dece sa refrakcionom anomalijom imala kornealni astigmatizam bilo na jednom oku (14 dece) ili pak na oba oka (21 dete). Ovo još više **ukazuje na potrebu sistematskog oftalmološkog pregleda kod gluvoneme dece** kao i neophodnost da se ima dovoljno strpljenja prilikom subjektivnog ispitivanja i korekcije oštine vida kod gluvih.

Mi se ovoga puta nećemo namerno zadržavati na onim anomalijama na organu vida koje se mogu javiti udruženo sa oštećenjem sluha i govora kod dece. O njima će biti govora u jednom kasnijem radu.

L I T E R A T U R A

- Amalric P.: Bull. et Mém. S. F. O., 1960, str. 196.
- Amalric P., Ferrer J., Rius N., Bessou P., Lescure P.: Bull. et Mém. S. F. O., 1963, str. 100—107.
- Bergg. J. B., Becker S. F.: Arch. Ophthalm., 1963, 69, 293—299.
- Cernea P., Teodorescu L., Banu T.: Ann. d'Ocul., 1965, 198, 130—145.
- Cocayne A.: (1946), Cit. prema P. Cernea et coll.: Ann. d'Ocul., 1965, 198, 130—145.
- Cogan D. G.: Arch. Ophthalm., 1945, 33, 144—149.
- Cogan D. G.: Arch. Ophthalm., 1949, 42, 42—49.
- Francois J., Haustrate — Gosset F., Donck D.: Ann. d'Ocul., 1967, 200, 890—899.
- Hutchinson J.: London, J. Churcill, 1863.

- Refsum S.: Cit. prema P. Cernea, L. Teodorescu, T. Banu: *Ann. d'Ocul.*, 1965, 198, 130—145.
- Savić M. Lj.: 30 godina Zavoda za gluvu decu i omladinu u Svetozarevu 1928—1958. Izdanje Zavoda za gluvu decu i omladinu, Svetozarevo, 1958, strana 141—147.
- Stamenković K.: Citat prema Lj. M. Saviću u publikaciji: 30 godina Zavoda za gluvu decu i omladinu u Svetozarevu — 1928—1958.
- Stanković I.: *Poremećaj sluha i govora*, 1956, 2, 1—2, 19—22.
- Suchman R. G.: *Arch. Ophthalm.*, 1967, 77, 18.
- Usher: *Roy. Ophth. Hosp. Rep.*, 1914, 19, 130.
- Waardenburg P. J.: Cit. prema Frank B. Walsh: *Clinical Neuro-Ophthalmology*, The Williams and Wilkins comp., Baltimore, 1957, str. 414—416.

M. Blagojević, D. Cvetković, M. Danić, V. Dodić, O. Jovičić and Lj. Joksimović

Clinic for Eye-Diseases, Medical Faculty, University of Belgrade
Director in charge: Professor Dr. Milan Blagojević

EYE MUTABILITY IN DEAF-MUTE CHILDREN

SUMMARY

The authors have carried out an examination of the eyes in 232 deaf-mute children of which number 120 were males and 112 were females. In all 70 persons were found with refractional anomalies in which both sexes were equally represented. Refractional anomalies were found in deaf-mute children in about 30%.

Besides these refractional anomalies in 6,47% organic changes in eyes have been found such as atrophy of the sight nerves retinopathy of pigmentation, sanitated horioretinitis in the region of the posterior pole and cortical posterior cataract.

The authors present a tabular picture of results of sight keenness that existed in both eyes before and after the correction of refractional anomaly. Thus before correction there were in all 14 persons with normal keenness of sight in both eyes while after correction the number increased to 43 which represents a threefold increase. In the table we can see that after correction of refractional anomaly the number of children with decreased keenness of sight has decreased.

In unexamined children the determining of corneal astigmatism has been carried out by means of Javal's keratometer so that in all 35 persons with astigmatism were found or 50% of 70 pupils who had refractional anomalies. Of that number 14 had unilateral and 21 had bilateral astigmatism.

In this group there were the most refractional anomalies in children with peripheral type of deafness, less in unified type of deafness and the least in those with central type of deafness.

In persons who had refractional anomalies there was also a 10% of strabismus.

Finally the authors stress the importance of the systematic examination of the eyes in deaf-mute children, because it is important to find out the refractional anomalies in time, in order to prescribe the correctional eyeglasses which in most instances lead to a normalisation or a considerable improvement of sight keenness.

Improvement of eyesight in time in deaf-mute children is of decisive importance for their subsequent schooling and rehabilitation.