



УНИВЕРЗИТЕТ „СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ“
ФИЛОЗОФСКИ ФАКУЛТЕТ - СКОПЈЕ
ИНСТИТУТ ЗА ДЕФЕКТОЛОГИЈА



ОРТОПТИЧКО – ПЛЕОПТИЧКИ ТРЕТМАН НА СЛАБОВИДНИТЕ ЛИЦА

магистерска тема

Ментор:

проф. д-р Даниела Димитрова-Радојичиќ

Кандидат:

Силвана Боризовски

Скопје, 2017 г.

СОДРЖИНА

РЕЗИМЕ.....	4
ВОВЕД.....	8
I. ТЕОРЕТСКИ ОСНОВИ.....	10
1.1 Дефинирање на проблемот.....	10
1.2 Дефинирање на оштетување на видот.....	10
1.3 Развој на визуелен потенцијал.....	12
1.4 Страбизам.....	14
1.4.1 Конкомитантна кривогледост.....	17
1.4.2 Конвергентен страбизам.....	18
1.4.3 Дивергентен страбизам.....	18
1.4.4 Паралитичка кривогледост.....	19
1.5 Рефракциони грешки.....	20
1.5.1 Миопија.....	20
1.5.2 Хиперметропија.....	24
1.5.3. Презбиопија.....	31
1.5.4. Астигматизам.....	32
1.6 Атрофија на очниот нерв.....	34
1.7 Глауком.....	36
1.8 Болести на ретината.....	37
1.9 Ортоптичко – плеоптичко лечење.....	42
1.9.1.Терапија на страбизмите.....	42
II ИСТРАЖУВАЧКИ ДЕЛ.....	47
2.1 Предмет на истражувањето.....	47
2.2 Цели и карактер на истражувањето.....	47
2.3 Задачи на истражувањето.....	48
2.4 Хипотези на истражувањето.....	49
2.5 Операционални дефиниции на варијаблите.....	49
2.6 Опис на примерок.....	49

2.7 Организација и тек на истражувањето.....	49
2.8 Метод, техники и инструмент на истражувањето	52
2.8.1 Техники и инструменти.....	55
2.9 Статистичка обработка на податоците.....	65
III. АНАЛИЗА И ИНТЕРПРЕТАЦИЈА НА ЕЗУЛТАТИТЕ.....	66
3.1 Анализа според пол, степен на оштетување на видот, возраст и дијагноза.....	66
3.1.1 Вид на третман.....	76
3.2 Иницијален приказ на варијаблите пред третман.....	79
3.3 Финален приказ на варијаблите по третман.....	83
3.4. Компаративен приказ на добиените резултати пред и по третман.....	87
IV ДИСКУСИЈА.....	90
ЗАКЛУЧОК.....	99
ПРЕДЛОЗИ.....	101
ЛИТЕРАТУРА.....	103
ПРИЛОЗИ.....	109

РЕЗИМЕ

Боризовски С. Ортоптичко - плеоптички третман на слабовидните лица. Магистерски труд. Филозофски факултет - Скопје, 2017; 1- 120.

Како резултат од потребата за изнаоѓање метод и постапка со која ќе се решаваат покомплексни плеоптичко-ортоптички случаи во иднина, се пристапи кон оваа истражување при кое се прибираат сите неопходни информации и визуелни параметри за секој испитаник поединечно. Со нивна детална анализа е извршена компарација на понудените вредности пред третманот со добиените резултати по третманот.

Целта на ова истражување беше да се утврди, дали ортоптичко - плеоптичкиот третман на лицата со оштетен вид дава позитивни резултати по прашање на подобрување на нивниот вид, и какви се тие резултати по завршување на третманот. Под ортоптичко-плеоптички третман се подразбира, конзервативен неинвазивен начин на лечење со помош на електростимулација, рефлексотерапија, фототерапија и страболошки помагала, синаптофор и призма.

За ова истражување беше користен примерок од 50 испитаници, пациенти со дијагностицирано визуелно оштетување (рефракциони грешки, страбизми, амблиопии, ретинопатии) на едното или на двете очи. Стручниот тим го сочинуваше, лекар-офталмолог, ортоптичар, терапевт (самиот истражувач), оптометрист и офталмолошка сестра. Истражувањето е спроведено во рамки на приватна офталмолошка амбуланта со свој ортоптички кабинет.

Испитаниците се сепарирани во 4 категории, според возраста. Секој од испитаниците бележи квантитет на дијагнози кои кај истиот се дијагностицирани. Според утврдените дијагнози, одреден е и севкупниот метод на лечење и при изборот на третман се земени предвид сите параметри кои се неопходни за секој испитаник посебно.

Утврдените резултати кои се добиени по завршување на истражувањето и добиените резултати чија анализа статистички е обработена, оди во прилог на успешноста на истражувањето. Проценка на видната острина е извршена посебно за секое око, при што е констатирано дека пред третманот со нормален вид на десното око биле 58% од испитаниците, а по третманот овој процент е зголемен на 66%. На левото око, примарно со нормален вид биле 44%, а по третманот 46%. Лица со длабоко

слепило на десното око пред и по третманот се 8% и 4%. На левото око длабоко слепило имале 6%, а по третманот 4%. Стереоскопски вид пред третманот имале 22% од испитаниците, а по третманот 66%. Процентот на фузија се зголемил од 60% на 73,6%. Дobar мотилитет на десното око имале 56%, а на левото 42%, по третманот овие процентите се зголемиле на 78% за десното и 70 % на левото око. Право пропорционално со подобрување на овие параметри се забележува подобрување и на аголот на девијација, чија компарација на вредностите со спроведување на т – тестот дава статистички значајна вредност за $p < 0,00012$. Во поглед на рефракциските грешки, подобрувањето е регистрирано според степенот на намалување на фактичката диоптрија на заболеното око.

Заклучокот од истражувањето наведува на потребата од поголема примена на конвенционалните начин на корекција на видот. Третирањето на страбизам и амблиопии бара долготрајна макотрпна посветеност на пациентот и терапевтот, а секако дека дава видливи подобрувања во поглед на повеќето визуелни параметри, во ова истражување тоа се: степенот на видна острина, стереоскопски вид, мотилитет, фузија, агол на девијација на окото и рефракциските грешки.

Клучни зборови: ортоптичко-плеоптички третман, електростимулација, рефлексотерапија, фототерапија, синаптофор, призма.

ABSTRACT

Borizovski S. Orthoptic-pleoptic treatment of people with impaired vision. Master Thesis. Faculty of Philosophy: Skopje, 2017; 1-120

As a result of the need for a method and procedure that will resolve complex Orthoptic-orthoptical cases in the future, we approach to research in which are collected all the necessary information and visual parameters for each subject individually. With their detailed analysis was performed comparing the offered values prior to treatment with the results obtained after treatment.

The aim of this research was to conclude whether the orthoptic-pleoptic treatment of people with impaired vision gives positive results considering the improvement of their vision and what those results are after completing the treatment. Under orthoptic-pleoptic treatment we refer to a conservative, non-invasive way of treating with the help of electro-stimulation, reflexotherapy, phototherapy and strabismus screening devices, synoptophore and prism.

In the research the sample was 50 examinees, patients with diagnosed visual impairment (refractive errors, strabismus, amblyopia, retinopathy) on one or both eyes. The team of experts included doctor-ophthalmologist, orthoptist, therapist (the examiner herself), optometric and an ophthalmologic nurse. The research was done in a private ophthalmologic ambulance with its own orthoptic cabinet.

The examinees are separated in 4 categories, according to age. Each of them displays quantity of diagnoses they have. Following these diagnoses, the altogether treatment method was determined, and when choosing treatment, all the parameters needed for each and every examinee were considered.

The established results, acquired after completing the research and the received statistically-analyzed results are in favor of this research's success.

The estimation of vision sharpness was performed for both eyes separately, during which it was found that out of examinees with normal right-eye vision 58%, there were 66%. On their left eye, primary was 44% of the subjects and after 46% with normal vision.

People with severe right-eye blindness before the treatment go from 8% to 4%, on the right eye and from 6 % to 3% on the left eye. Stereoscopic vision before treatment was present in 22% of the examinees, after treatment 66%. Fusion in 60%, later 73,6% got it.

Motility was good in right eye 56%, in left eye 42%, which after treatment turns in 78% in the right and 70% in the left eye. Proportionally, by improving these parameters, we notice improvement in the angle of deviation as well, $p=0,00012$. When it comes to the refractive errors, improvement is registered according to the decrease of the factual diopter of the eye in question.

The conclusion from the research leads us to the idea of widening the conventional ways of vision correction by using corrective glass only. Approaching this non-commercial, non-surgical method of treating strabismus and amblyopia takes a long time, requires full commitment of the patient and interaction with the therapist; however, it definitively gives visible improvements regarding most of the visual parameters, treated in this case: degree of visual sharpness, stereoscopic vision, motility, fusion, angle of eye deviation and refractive errors.

Key words: *orthoptic treatment, electro-stimulation, reflexotherapy, phototherapy, synaptophore, prism.*

ВОВЕД

Иницијалниот момент кој инспирира ваков вид на истражување и негово моделирање во една теза од ваков формат и концепт е секако, поривот и желбата во потрагата по изнаоѓање и нивно имплементирање, на решенија и претпоставки, кои од своја страна ќе успеат да се справат со предизвикот наречен – губење на видот и лекување широк спектар на визуелни оштетувања. Репер на истражувачкиот концепт оди во прилог на најмладата популација која важи за најранлива категорија и од чија превенција и преваленција ќе зависи квалитетот на нивниот живот во иднина. Дистинкцијата помеѓу потрагата за еден вид лечење и реализирање на истражувањето, прилично се измешани од мојата страна. Од една перспектива, сакам да докажам дека мора да се трага по изнаоѓање на решение за проблем со видот, а од друга страна тоа да го моделирам во едно исцрпно и успешно истражувачко дело.

Би било неблагодарно да се должи објаснение во поглед на тоа до која мерка видот е одговорен за самиот начин на живот и неговиот континуитет од првите моменти на раѓање проткаен низ целиот живот.

Човекот е сетилно битие. Визуелно учиме дури 90%. Окото и процесот на гледање т.е. остварување на видот е еден од најмаркантните феномени во човековото тело кои отсекогаш биле предмет на човековиот интерес, како медицински така и алтернативен, филозофски, психолошки итн. Кога видот како сетило би го компарирале во група на останати човекови сензори, модерната наука смета дека тој има функција на примат и дека во 90% е одговорен за когнитивни (спознајни) процеси на човековата перцепција (1,2).

Во пресрет на целата етапа на лекување на децата со оштетување на видот, се пристапува од најразлични аспекти, првенствено, третирајќи го проблемот како една комплексна состојба во која треба да учествуваат тимски, секој за себе во својот домен, родителот, дефектологот и лекарот. Откако ќе се дијагностицира проблемот кој детето го има, независно од кога и која е етиологија на болеста се констатира фактичката состојба, пред пристапување кон комплексниот третман кој претстои. Значи, се запознаваат родителите со случајот, со цел нивно воведување во состојбата. Се зема предвид возраста и квантитетот на проблемот како и навестување на исходот зависно од прогнозите и процената.

Повикани од искуствата на руските терапевти докажано е дека начинот на пристап кон пациентот и целата психологизација на случајот зборува за тоа каков ќе биде исходот од третманот. Во позитивен прилог оди идејата за верба и желба на пациентот за негово успешно лечење и е претставена како најмоќно орудие во поглед на справување со болеста и искористување на визуелниот потенцијал на окото кај третиралиот пациент (3,4).

Амблиопијата е болест третирана во рамки на плеоптиката. Страбизмите се очни заболувања во рамки на ортоптиката. Овие визуелни состојби се многу чести во детската популација и доколку не се лечат, остануваат за цел живот, дури и проградираат. Моментот на нивно излекување ќе зависи директно од мерките кои се преземени, кога и како т.е. на која возраст и со каков третман. Во случајов ќе истражуваме третирање на повеќе визуелни состојби со помош на ортоптичко – плеоптички третман, со цел да се докаже нивната ефикасност, кај кои болести има успешност (колкава и на која возраст) (5).

Иницијалните моменти кои успеале да предизвикаат мотивациски побуди во човековиот творечки и истражувачки порив, а со самото тоа да придонесат кон зачнување и дообразување на човековата носечка мисла, која обично се документира и моделира во научни трудови од ваков карактер. Веројатно носат со себе помалку лични, автобиографски одлики, поточно дефинирани како лична драма. Зад нив стоело примарното тежнеење за прераснување во научно истражување. Токму заради тоа што поголемиот дел од творците ја насочиле својата енергија, знаење и упорност во тој правец.

I. ТЕОРЕТСКИ ОСНОВИ

1.1 Дефинирање на проблемот

Ова истражување, ја докажува својата оправданост преку потребата од зачувување на видот. Сите можни достигнувања во сферата на офталмологијата и тифлологијата не се доволни да успеат во целта комплетно да го одржат и рехабилитираат видот кај еден поединец во текот на неговиот живот. Дали проблемот со видот е вроден, стекнат како последица на болест или старост, не секогаш може да се најде соодветно лечење и третирање на истиот. Оттука доаѓа иницијативата за подетално и попродлабочено навлегување во сферата на рехабилитирање на видот (6,7).

Контактот со надворешната средина создава конфликт, предизвикан од соодносот помеѓу дефицитарниот орган (или функција) и неговите задачи; ова ги зголемува шансите за болест или смрт. Овој конфликт, исто така, создава зголемени можности и стимулации за компензација. На овој начин, оштетувањето станува стимулација и главна мотивирачка сила за психолошкиот развој на личноста. Ако борбата заврши со победа на организмот, тогаш не само што се надминуваат тешкотиите, туку сама себе се издигнува на повисоко ниво од развојот, претворајќи го недостатокот во способност, хендикепот во вештина, слабоста во сила, инфериорноста во супериорност (8).

1.2 Дефинирање на оштетување на видот

Луѓе кои имаат проблем со видот, се идентификуваат како слепи и слабовидни. Овие услови како и други се рефлектираат во широк опсег на визуелни состојби и визуелни способности. Примарно, категоријата на слепи луѓе се диференцира на слепи од раѓање и луѓе кај кои слепилото настанало во текот на животот. Слепо родените луѓе немаат никаква ментална слика за визуелната информација која би требало да биде обработена во мозокот (9). Тие немаат чувство за изгледот на нивната, ниту микро ниту макро, средина. Постепено низ животот се обучуваат, за изгледот на нивното тело, средината во која живеат. За разлика од нив лицата кај кои слепилото

настанало како резултат на некоја секундарна појава, физичка траума, сообраќајна несреќа или болест, веќе имаат претстава за величината на проблемот со кој ќе се справуваат. Од друга страна пак да речеме дека можеби полесно ќе се справуваат со новонастанатите околности. Бројни заболувања или дистрофии т.е. нарушувања на функцијата на окото, придонесуваат за намалување на квалитетот на видот, перцептивната моќ, губење на способноста за гледање, како и тотална визуелно – перцептивна ограниченост. Сепак, човековиот мозок е подготвен и во таква состојба да сочува одреден квантум на компримирани слики, кои остануваат во сеќавање и не дозволуваат и мозокот да стане „слеп“. Доволно добро се свесни за својата еко средина и врз основа на дотогашните искуства и сознанија ќе го градат својот живот под новонастанатите околности (9).

Слепилото при офталмолошки преглед се констатира кај луѓе кои имаат помалку од 20/200 вид на визус табла или помалку вид во однос на подоброто око со најдобра можна корекција (со помош на очила или контактни леќи). 20/200 или 0,1 % вид означува дека личноста која се дефинира како слепа може да гледа на 20 стапки растојание она што личност со нормален вид го гледа на растојание од 200 стапки. Во друг контекст слепилото може да се дефинира и кај личност кај која од видното поле претставено на дводимензионална површина на кружница од 360 степени на подоброто око, со корективно стакло се добиваат максимум 20 степени вид од видното поле. Во група на слепи лица се опфаќаат и тотално слепи лица и одреден степен на визуелни оштетувања, а оваа поделба служи како мерка да се употребува и утврди првенствено подобноста за понатамошно третирање на проблемот и можноста од такво нешто (1, 10, 11).

Слабовидни лица се дефинираат според офталмолошко - дефектолошка дијагностика, која укажува на тоа дека слабовидо е она лице кое има под 40% вид на подоброто око со сета можна корекција, со помош на корективно стакло (очила или леќи) (12).

Слабовидоста како таква носи своја етиологија од широк дијапазон. Под слабовидни лица се подразбираат сите оние кои имаат конгенитални нарушувања, прематурност и нетретирани амблиопии од рано детство како и стекнати очни заболувања во текот на животот, не лекувани:

- рефрактивни аномалии (myopia, astigmatismus и hypermetropia);
- катаракти (cataracta congenita или вродена катаракта; катаракта која е

резултат на физичка траума т.н. *cataracta traumatica*; катаракта која е резултат на општо лоша состојба на окото или *cataracta complicata* и *cataracta senilis*, повеќе позната како старечка катаракта);

- ретинопатии, особено дијабетичната ретинопатија;
- глауком (*acuta* и *chronica*).

кои како такви може да доведат и до перманентно слепило (13,14,15).

Поточно речено, на секое слабовидо лице му прети опасност од понатамошно прогресивно губење на видот кое може да доведе кон несакано преоѓање на слабовидоста во слепило (16,17,18).

1.3 Развој на визуелен потенцијал

Оштетувањето на видот може да биде настанато интраутерино, дефинирано како конгенитално, стекнато во рано детство, чие третирање се толерира до седум годишна возраст—во спротивно се доживува како трајно и секундарни слабовидости настанати пропратно во животот (17,18).

Конгениталните аномалии на видот генерално се резултат на други аномалии или несакани дејствија врз плодот во периодот на органогенезата која трае во првиот триместар од зачнувањето на плодот (1). Дали се во прашање рендген скрининзи, прележани болести на мајката или нејзино социопатолошко однесување се земе предвид при вршење на анамнеза со цел дијагностицирање на констатираниот проблем. Еден од најчестите причинители за конгенитални визуелни нарушувања во последни децении се многубројните инвитра кои многу почесто даваат прематурни бебиња кај кои процентот на прематурна ретинопатија е значајно зголемен. Таквите бебиња треба задолжително да бидат третирани со преглед од страна на офталмолог кој ќе изврши проценка на состојбата на фундусот т.е. очниот нерв и ретината на бебето. Пред неколку децении ризична група на бебиња биле токму прематурните кои имале потреба од неонаталоска поддршка во инкубатор со присуство на дозиран кислород. Токму не соодветното негово дозирање доведува до уништување на крвните капилари во ретината кои не се доволно созреани за да издржат присуство на толкава количина на кислород. Како резултат на овие несакани асистивни методи во згрижување на неонаталчето се среќаваме со болеста ретролентална фиброза (19).

Бебе со силно нарушување на видот е ризична група бидејќи тоа нарушување се манифестира врз неговиот континуиран скелето – моторичен развој. Од друга страна

емоционалната врска со мајката се гради со голем ризик фактор во развојот бидејќи е изоставен контактот со мајката преку допир, лик на мајката и првиот контакт кој најзначаен во градење на личноста врз база на гримаси на лицето на мајката и промена на бојата на гласот на истата. Треба да се земе предвид дека постои програмиран развој на визуелна перцепција кај секое новороденче. Во првите моменти од животот визуелната перцепција на бебето е прилично оскудна (19).

Се земаат ставови дека бебето гледа на 20 сантиметри од себе, доволно да го здогледа и воочи лицето на својата мајка во чии раце се наоѓа за време на доењето. На светот не постои совршено градено око, така да сите новороденчиња во принцип се хиперметропи и се толерира висина на диоптер од +2 диоптрии кој треба да се изгуби до максимум 4 годишна возраст. Од друга страна пак оскудниот вид кај бебето е резултат на недоволно оформениот оптички нерв и недоволно развиени и разработени визуелни патишта како и самиот визуелен кортекс кој што е стационаран во задниот сегмент на черепот. Нивниот развој протекува до 2 годишна возраст од животот и притоа во многу важна улога е процесот на визуелна стимулација на истите со помош на аудио сензорна поддршка во кој контекст одат шарен колорит на играчки и задолжително присуство на дневна светлина во просторијата во која е сместено бебето. Од друга страна пак секундарни се патологиите од недоволниот развој на очните мускули кои примарно се релативно атрофирани и појавата на псевдострабизмот е многу честа, но и не алармантна до 6 месечна возраст на бебето. Во случај рефракциските грешки да не се стабилизираат со навршена 4 годишна возраст на детето може да доведат до понатамошно кривење на очите или страбизам кој од своја интермитентна фаза преоѓа во видлива и центарот на фиксација на видот да биде ексцентричен или во најмала рака парамакуларен. Тоа ќе придонесе до значително губење на видот. Во физиологијата на очното дно најзначајно е рефракцијата на светлоста која окоото ја приема да биде фокусирано во фовеолата центарот на макулата чиј дијаметар изнесува 5мм (20).

Доколку зракот продира директно во фовеолата зборуваме за нормална фиксација и само таа може да овозможи 100% вид. Ако фиксацијата е сконцентрирана на макулата поточно позната како жолта точка заради својата боја, тогаш зборуваме за парамакуларна фиксација. Доколку истата е сконцентрирана надвор од неа на периферната ретина се справуваме со ексцентрична фиксација која во принцип дава многу лош вид. Затоа е многу значајно третирање на присутната диоптрија кај

хиперметропното дете со максимум рефрактивна корекција, за да не дојде до понатамошно кривење на окото и континуирано губење на видот. Корекцијата е апсолутно значајна како превенција од губење на видот и губење на функцијата на видните патишта (20,21).

1.4 Страбизам

Кривогледоста или страбизам е состојба кога едното или двете очи гледаат на страна. Страбизам претставува нарушување на положбата на очите и видните функции кај кои не е возможно двете видни линии да се насочат кон точката која се фиксира. Страбизам претставува аномалија на положбата на очите и бинокуларниот вид, тоа практично значи неможност за истовремено насочување на двете очи односно видни линии кон точката која се фиксира и неможност за формирање единствен лик.

Страбизмот е појава застапена (4-8%) од популацијата (22), со половина слабовидни во таа група. Главна карактеристика на видот е бинокуларноста, а тоа е способност двете слики од еден предмет, кои се создаваат секоја во своето око, да се соединат во една. Двете очи во бинокуларниот вид делуваат како едно око. Движењето на очите го овозможуваат шест надворешни очни мускули, окуломоторните нерви и нивните центри. За нормален вид потребна е остра слика која паѓа на местото на најјасен вид т.е. жолтата дамка, уредна функција на сите очни мускули како и способност на мозокот од примените дразби да создаде исправна слика (23, 24).

Страбизам може да настане поради оптички грешки на окото-кратковидост или далековидост, како и некои комбинирани грешки. Страбизам може да настане и од некои болести кои спречуваат настанување на нормална слика на мрежницата на окото:

- вродена катаракта,
- очен притисок,
- нарушувања на очните мускули,
- болести на нервите кои управуваат со очните мускули,
- болести на нервните патишта кои ја пренесуваат сликата до мозокот .

Се смета дека наследувањето има важна улога во настанувањето на страбизмот.

Страбизмот најчесто се јавува во првите години од животот, во време кога развојот на видот е најактивен. Дијагнозата треба да се постави што е можно порано, со цел порано да се започне лечењето и да се спречи амблиопијата (25, 26).

Правило број еден во страбологијата е дека окото кое се криви не дава потполн вид т.е. не гледа. Од тој аспект улогата на очните мускули не смее да се запостаува. Примарно може да почнеме од функцијата на воедначеност на екстензијата на очните мускули кои треба да праќаат ист сигнал во центарот за вид стационаран во визуелниот кортекс со што би оствариле јасна слика и стереоскопски вид. Истиот се детектира при очен преглед со полароидни очила и 3Д слики. (27). Не воедначеноста на очните мускули може да биде детектирана како инсуфициенција на конвергенција - недостиг на конвергенцијата, за чие третирање се потребни само вежба на очните мускули и тоа важи како состојба, нарушување, а не страболошка дијагноза. Тоа е физиолошки чин кој настанува заедно со чинот на акомодацијата и служи за гледање во близина. Како припадници на животот во 21 век ваквата состојба на современиот човек е многу честа појава. Навиките во животот ни ја ускратуваат можноста за природно вежбање на очните мускули која е овозможена со самата акомодација на окото, со гледање на блиску и гледање на далеку (28). Современиот начин на живот кој диктира повеќе експлоатација на видот на блиску (гледање во телефон, компјутер, ТВ и сл.) ја ускратува можноста од природно вежбање и тренинг на очните мускули. Окото се одмора кога го упатува видот на минимум растојание од 6 м. далечина. Токму затоа прошетките на отворен простор и во зелена еко сфера се препорачуваат како превенција од ваков вид на состојби (29, 30).

Со ортофорија ја означуваме нормалната положба на очите. Хетерофорија (латентен страбизам) претставува дискретна неправилност во положбата на видните оски, кои со помош на фузија доаѓаат во приближно паралелна положба. Хетеротропија ја нарекуваме манифестната јасно изразената кривогледост. Кривогледост или страбизам претставува погрешна положба на очите кои нормално се паралелни (31).

Страбизмите по своја етиологија и генерика можат да бидат хоризонтални и вертикални. Хоризонталниот страбизам е состојба во која имаме нарушување на функција на назалните и темпоралните очни мускули. Во случај кога нарушувањето на очните мускули е присутно и на двете очи тогаш станува збор за алтернирано функционирање на двете очи, кои наизменично праќаат слика во визуелниот кортекс.

Во тој случај вообичаено повеќе се криви она око кај кое е забележано присуство на поголем диоптер т.е. поголема рефракциска грешка (33,34).

Хоризонталниот страбизам може да биде со присуство на кривење на окото навнатре или нанадвор. Кривењето навнатре се нарекува *езотропија* доколку е видливо без примарно извршен кавер тест или *езофорија* кога кривењето се воочува при вршење на тестот. Доколку присуство на кривењето е нанадвор, темпорално, тогаш зборуваме за *егзотропија*, видливо кривење или *егзофорија* кривење кое е воочено при вршење на кавер тестот.

Освен ортоптички страбизми зборуваме и за плеоптички кривења кај кои е присутно кривење само на едното око. Во ваквите случаи појавата на амблиопија кај тоа око е многу почеста, бидејќи како резултат на кривењето настанува една состојба на супремација на окото т.е. отпишување на мозокот од таа визуелна дразба која тој ја отфрлува како таква и доаѓа до прогресија на губење вид на тоа око и задолжително негово кривење, најчесто нанадвор. При остварување на стереоскопски вид мозокот бара визуелна дразба од двете очи да бидат јасни. Во практична смисла доколку едно од очите гледа со 100% остварен вид, а другото дава визуелна информација со на пр. 30% вид, двете заедно во кореспонденција ќе осоздават видна острина од 80% вид. Во тој случај мозокот ја отфла таа информација како не доволна и ќе ја бара визуелната информација само од здравото око т.е. 100% вид. Во тој случај окото со 30% вид има само тенденција од континуирано губење и на тој преостанат процент на вид. Како третман во превенција на супремирање на окото од страна на мозокот се препорачува процес на оклузија т.е. затворање на здравото око со помош на оклудер со цел ускратување на визуелната информација која здравото око ја носи до центарот за вид. Во тој случај истиот тој центар за вид има само една можна визуелна информација, а тоа е таа од заболеното око. Без разлика колкав и да е аголот на кривење на заболеното око тоа веднаш се исправа во моменти кога здравото око е затворено, но од како ќе се отвори пак повторно се враќа во првобитната положба. Токму затоа третманот со оклузија е речиси единствениот и познат уште во времето на цивилизацијата на Месопотамија. (31, 32).

Вертикалните страбизми се пораритетна појава во страбологијата. Нивната етиологија исто така може да биде најразлична. Аголот на кривење на вертикалните страбизми се дијагностицира со комбинација на вертикална и хоризонтална призма. Меѓутоа нивниот хируршки третман е многу по ризичен и недоходовен во поглед на

добивање вид на окото, како и неможност од естетска корекција на истиот (33).

Терапијата на страбизмот може да биде конзервативна и хируршка. Конзервативното лечење е лечење на слабовидоста со цел да се подобри видната острина, но и да се воспостави и зацврсти централната фиксација на страбичното око (плеоптика). Лечењето се спроведува со корекција на рефрактивната грешка, оклузија или затворање на едното око, мидријаза на водечкото око, пенализација (замаглување) на водечкото око кое се постигнува со зголемена диоптрија за да се користи слабовидното око. Доколку конзервативната терапија нема успех се пристапува кон оперативен зафат (34).

Страбичната амблиопија многу почесто се развива кај конвергентниот страбизам кој се јавува кај хиперопните очи, а многу поретко кај дивергентниот страбизам, карактеристичен за миопните очи.

При изучувањето на страбизмот, причините за настанување и третманите за лечење корисно е да се направи разграничување меѓу конкомитентен (непаралитички) и комитентен (паралитички) страбизам (35, 36, 37).

1.4.1 Конкомитантна кривогледост

Конкомитантна или манифестна кривогледост (*strabismus concomitans*), е вид на страбизам кога страбичното око го следи здравото око. Кај конкомитантниот страбизам аглите под кои се сечат погледите од здравото око (примарен агол) и од страбичното око (секундарен агол) се секој пат исти. Тоа значи дека: ако пациентот фиксира еден предмет со здравото око, оската на видот на страбичното око со оската на видот на здравото око ќе направи извесен агол (примарен агол). Ако после тоа фиксира страбичното око оската на видот на здравото око со оската на видот на болното око ќе направи агол од иста величина (секундарен агол).

Конкомитантната кривогледост може да биде:

- Конвергентна кривогледост (*strabismus concomitans convergens* или *esotropia*) кога страбичното око бега кон внатре;
- Дивергентна кривогледост (*strabismus concomitans divergens* или *exotropia*) се јавува кога окото бега кон надвор;
- бегање на окото кон горе (*strabismus concomitans sursumvergens* или

Нуретропија);

- бегање на окото кон долу (strabismus concomitans deorsumvergens или Нуретропија).

Интермитентниот или латентниот страбизам исто може да покажува свртување кон внатре, кон надвор, девијација кон горе и кон доле (34, 35, 37).

1.4.2 Конвергентен страбизам

Конвергентниот страбизам (esotropia) е најчест тип на очна кривогледост, која се јавува во повеќе од 50% од сите девијации, кои се манифестираат во детската возраст (31). Езотропијата може да се манифестира набргу после раѓањето, но обично се јавува по 3-тиот месец па се до целосното воспоставување на бинокуларниот вид, околу 6-та година. Меѓутоа во 90% се јавува во првите 2 години. Ретко се манифестира по 4-та година.

Децата се раѓаат во најголем процент како хипетропи. Затоа што нивната област на интересирање се предметите во близина на очите, за да видат тие ја употребуваат својата акомодација. Рефлексот за акомодација е поврзан со рефлексот за конвергенција. Колку е појака акомодацијата појак ќе биде и рефлексот за конвергенција. Ако едното око е повеќе хипетропно од другото око, окото со поголема хипетропија ќе добива појак стимул за конвергенција. На тој начин, окото кое е со поголема хипетропија ќе почне да се движи кон внатре.

Во почетокот езодевијацијата е повремена, се јавува кога детето гледа нешто сосема близу до очите или кога е уморно. Постепено се воспоставува постојана конвергенција, односно конвергентен страбизам со сите последици (амблиопија). Ако се фати времето кога езодевијацијата е само повремена и ако се дадат очила со кои ќе се неутрализира прекумерната акомодација, нема да дојде до постојан страбизам (37).

Акомодативна езодевијација (esotropia accomodativa) - е вид на конвергентна кривогледост кај која најчесто доминира некоригирана хиперопска рефракција. Пациентите се хипетропи од 2 D па нагоре. Рефлексот за конвергенција, кој ја следи акомодацијата на окото е причина за појава на акомодативен страбизам.

Карактеристично за акомодативниот страбизам е дека со носење на соодветни очила кривогледоста се исправа. Меѓутоа ако на време не се дадат очила и овој вид на страбизам може да прерасне во дефинитивна езотропија и да се развие амблиопија.

Ако хипертропијата е еднаква на двете очи обично се развива алтернантен страбизам (*esotropia alternans*). Кај алтернантниот конвергентен страбизам во еден момент гледа едното, а во другиот момент другото око кон внатре. Пациентите со алтернантен страбизам се во предност во однос на монолатералниот страбизам затоа што не се развива амблиопија.

Херeditетот игра голема улога во настанувањето на конвергентниот страбизам, според некои автори (36,37).

1.4.3 Дивергентен страбизам

Дивергентниот страбизам (*exotropia*) се јавува главно по 3-та или 4-та година, најчесто кај пациентите кои имаат миопија.

Миопното око добро гледа на блиску, па нема потреба за акомодација и затоа нема импулс за конвергенција. Во такви случаи надвладува импулсот за дивергенција и окото почнува да дивергира. И овој страбизам во почеток е само повремен и ако се дадат очила се избегнува воспоставувањето на постојана егзотропија.

Во принцип, ако кај децата надвладува импулсот за конвергенција, по завршување на пубертетот надвладува импулсот за дивергенција, затоа многу од дивергентните страбизми се јавуваат подоцна во животот. Кај овие страбизми не се развива амблиопија затоа што видната острина е воспоставена уште во детството. Заради рефлексот на дивергенција, ако настанат органски промени на очните медиуми подоцна во животот, се развива дивергентен страбизам многу почесто од конвергентен страбизам.

Пациентите со латентен или манифестен дивергентен страбизам, кои имаат хипертропија еднаква на двете очи, хиперметропијата не треба да се коригира затоа што со корекцијата се исклучува импулсот за конвергенција и на тој начин се влошува страбизмот. Не треба да се коригира хиперметропија се до висина +4D.

И кај дивергентниот страбизам наследството игра важна улога (38,39).

1.4.4 Паралитичка кривогледост

Паралитичкиот страбизам е вид на неконкомитантна кривогледост која настанува како резултат на пареза или парализа на еден или повеќе екстраокуларни мускули. Паралитичка кривогледост најчесто се јавува како последица на исуфициенција на нервот или нервната гранка која го инервира соодветниот мускул, а многу поретко заради заболување на самиот мускул. Главно се јавува подоцна во животот, кога е бинокуларниот вид формиран и затоа нејзина главна карактеристика се дупли слики кои пациентот ги гледа кога е погледот насочен во правец на дејството на одземениот мускул (40,41).

Кај паралитичкиот страбизам слабоста на нервот може да биде последица на заболување на јадрото во мозокот или на нервното стебло од јадрото до инсерцијата на мускулот. Етиологијата е разновидна: воспалителни процеси од бактериско или вирусно потекло, васкуларни или метаболни арушувања, потоа артериосклероза, дијабетес, злоупотреба на никотин, алкохолизам, трауми на главата, неоплазми во мозокот итн. Малигни, поретко бенигни неоплазми во орбитата, може да се експонираат со дупли слики. Често пати после операција на овие тумори остануваат дупли слики како непријатен постоперативен епилог (42).

1.5 Рефракциони грешки

1.5.1 Миопија

Миопијата (муорја) во популацијата позната како кратковидост е именувана на тој начин бидејќи означува присуство на вид од близу и заматен вид на далеку(43).

Отсуство на видот на далеку се должи на абнормално издолжување на склерата на окото, чија нормална должина треба да изнесува 24мм. (44). Бидејќи прекршување на светлоста во очното дно се остварува пред точката на јасен вид т.е. фовеола имаме заматување на видот. Оваа рефрактивна грешка се коригира со конкавно стакло со диоптер кој што е пресметан при офталмолошки преглед на рефрактометар и корективни стакла (45). Бидејќи постојат повеќе видови на миопии грубо се

сепарирани во три групи во зависност од минус диоптријата. Во прва група спаѓаат минус диоптриите од -1 до -3. Претходните диоптрии како што се 0.25, 0.50 и 0.75 обично се земаат како физиолошки диоптри. Оваа е група на ниска миопија, а во група на средна миопија спаѓаат диоптриите од -3 до -8 диоптер на сфера. Постојат и таканаречени високи миопии кои за разлика од првите две бенигни се именувани како малигни миопии (47). Звучноста на овој назив доаѓа токму од патологијата на оваа болест, висока миопија која во офталмологијата се диференцира како засебна болест токму од причина што секогаш пропратно со неа се присутни и други очни заболувања. Цел на нашево истражување ќе се сконцентрира токму на високата миопија заради нејзината комплексност. Секој милиметар од абнормален пораст на булбусот дава во просек -3 диоптрии. Тоа значи дека око долго 30 mm ќе биде кратковидо од 18 D. Кај високите миопии кои одат од -8 па нагоре, токму заради пораст на булбусот добиваме енормна екстензија на окото која од своја страна врши екстензија на деветте нервни ретинални слоја, како и нужно атрофирање на окуларниот нерв. Самата екстензија на ретината ги уништува микроциркуларните капилари кои заради ускратување на исхраната на нервните клетки овозможуваат нивно рапидно изумирање. Така да кај миопиите се забележува губење перманентно не само на периферниот туку и на централниот вид (48,49,50,51). С

Миопијата почнува да се развива обично помеѓу 5-10 години, особено за време на пубертетот. Во еден дел од случаите, со завршување на растењето на организмот, на крајот од втората деценија, завршува и растењето на окото (52). Миопијата престанува да напредува и останува стационарна. Поради тоа што развитокот на таа стационарна миопија се случува во периодот на школските денови, од тука етимологија на називот, школска миопија за која не се очекува да надмине -6 и -7D (53,54). Покрај сите стационарни, бенигни миопии постои прогресивен, малиген облик, кај кои наследните фактори играат значајна улога. Таквата миопија почнува да се развива во раното детство и може да биде привремено или постојано прогресивна. Во таквите случаи напредува низ целиот живот и достигнува голема висина преку -20D, предизвикувајќи при тоа тешки дегенеративни промени во окото (прогресивен облик на миопија) (11,22, 43,55,56).

Во науката се сметало дека паралелно со раст на коските во пубертетот расте и миопијата и затоа не се очекува нејзино проградирање после 25-та година од животот. Меѓутоа, тие ставови во последно време во практиката се отфрлаат, особено кога

станува збор за високите миопии кај кои диоптерот може да расте низ целиот живот. Нивната етиологија е прилично непозната. Најлесен момент во етиолошката потрага е да се префрли вина на модификација на гените т.е. да се третира болеста како генетска (24,27,31,43,57).

Миопните очи се зголемени и често поради тоа изгледаат испакнато. Предната комора по правило е подлабока, додека пак зеницата поширока. Заради зголемувањето и растегнувањето, миопното око не е сферично како еметропното, туку елипсовидно (58). Најдалечната точка на јасен вид кај миопската рефракција се наоѓа на конечна оддалеченост пред окото, и тоа толку поблиску, колку е кратковидоста поголема (59).

Кратковидоста е рефрактивна аномалија кај која паралелните зраци се сечат во точка која се наоѓа пред мрежницата. По пресекот во стаклестото тело, зраците го продолжуваат патот растурајќи се дивергентно со што наместо на позицијата која е точка за јасен вид, фовеата во центарот од макулата на мрежницата, се создаваат растурни кругови со нејасни ликови на предметите кои се наоѓаат во бескрајноста. Доколку миопијата е од поекстремна форма, толку и распинатите кругови се поголеми, а ликовите на предметите нејасни. Величината на растурните кругови зависи и од ширината на зениците. Колку зеницата е помала, толку расипните кругови на мрежницата се помали. Од таа причина, кратковидите при гледање на далеку имаат потреба да замижат (што етиолошки го оправдува називот *myopia*). Се постигнува делумна самокорекција. Со намалување на отворот на капакот се оформува еден вид на стенопски отвор, кој бидејќи ги елиминира периферните зраци, ја смалува и ширината на зрачниот сноп, успева да придонесе за подобрување на видот. За разлика од хиперметропијата, оваа спомената самокорекција по пат на промена на моќта на прекршување, кај миопиите не е можна, затоа што акомодацијата може да се зголеми, но не може да се намали статичката рефракција на окото (59).

Поради се поголема екстензија на булбусот, на задниот сегмент од окото можат да се јават пукнатини во стаклениот слој (*lanina vitrea*) садовница, кои офталмоскопски даваат слика на испукан лак. Тие пукнатини можат да бидат пратени со прскање на дегенеративните крвни садови, а во макулата доаѓа до создавање на лузни т.н. Фуксови црни дамки, што претставува тешка компликација, затоа што е пратена со смалување на видот, метаморфопсија (искривеност на предметите) и појава на

централен скотом кој го отежнува или оневозможува централниот вид. При тоа може да дојде до испакнување на нејзиниот заден дел (60,61).

Една од најчестите компликации кај миопиите е појавата на заматувања во стаклестото тело, кои можат да бидат прашиности, точкести, во вид на конци и др. Кај миопијата и стаклестото тело е дегенерирано и разретчено (*synchisis corporis vitrei*). Овие заматености се движат и фрлаат сенка на ретината, што субјективно се манифестира како мушички да летаат пред окото. Нагло и интензивно зголемување на тие заматувања може да биде предзнак за одлепување на ретината (*ablatio retinae*).

Во поголем број на случаи при внимателен преглед може да се констатираат една или повеќе пукнатини во одлепената мрежница (*rupture retinae*) низ која стаклестото тело се влева под ретината и го проширува одлепувањето. Доколку кратковидоста е поголема толку промените се поизразени (62,63).

Причината е во тоа што не постои правилен однос помеѓу двата фактора од кои зависи рефракцијата на окото. Нарушувањето на рамнотежата настанува од две причини:

- Моќта на прекршување во однос на должината на окото е премногу јака (прекршувача кратковидост).
- Сагиталната оска на окото во однос на моќта на прекршувањето е премногу долга (оскална миопија), која претставува типичен и најчест вид на кратковидост.

Третата можност е кога и двата фактора истовремено играат улога во настанувањето на миопијата (49,53,54,64).

Субјективни симптоми

Во поглед на видот, миопиите без корекција гледаат слабо на далеку. Доколку миопијата е поголема, слабовидоста е поизразена. За подобро да гледаат на далеку, некоригираните миопии си помагаат со тоа што замижуваат, по што на прв поглед можеме да препознаеме кратковида личност (65). На блиску миопните личности гледаат добро под претпоставка дека на очното дно нема поголеми дегенеративни промени. Поради претерана близина при работа, миопиите ја напрегаат својата конвергенција, со што бргу се јавува замор на правите мускули (*astenopia muscularis*). Поради дегенеративни промени во макулата, во почетокот доаѓа до појава на

метаморфопсија, а подоцна и до појава на централни скотоми кои оневозможуваат читање и прецизна работа на блиску. Миопиите значајно послабо гледаат во темнина или неосветлени простории, поради смалена приспособлива моќ и истенченоста на ретината (46,55,66).

Односот помеѓу миопија и презбиопија

Кај некоригирани миопи од $-4D$ или повеќе воопшто не доаѓа до појава на презбиопија, затоа што на таквото око не му е потребна акомодација. По својот оптички спој, оваа око е конструирано така да јасно гледа предмети кои се наоѓаат на растојание од $25cm$. Тоа значи дека таквото око при читање не ја употребува најблиската туку најдалечната точка на јасен вид. Кога некој во староста се фали како чита без очила тоа е само доказ дека кај таквите лица постои миопија, барем на едното око. Кај миопија која е помала од $3-4 D$ ќе се појави презбиопија, но покасно отколку кај еметропите – лица со нормален вид. Така миопното око со $-2D$ ќе осети потреба за корекција на презбиопијата некаде околу 55 години затоа што дури тогаш неговата P . P . (позиција на фокус) ќе се помести подалеку од $25cm$. Личностите кои постојано носат миопна корекција, по 45 тата година ќе осетат потреба дека за работа имаат потреба од послаба конкавна леќа. Јачината на тоа стакло се добива кога од миопијата ќе се одбие висината на презбиопијата која одговара на тие години. На пр. ако некој има миопија од $-7D$ во 60 -тата година, за читање ќе одговара стакло од $-4D$. Поради смалување на јачината на конкавното стакло кај постарите личности постои погрешно мислење дека кратковидоста со годините се смалува (62,63,67,68).

1.5.2 Хиперметропија

Општо позната и прифатена како далековидост (*hypermetropia*), е термин кој што не ја објаснува во целост, од аспект на тоа што далековидото лице кое е хиперметропно не само што го нема видот на блиску, туку исто така нема вид и на далеку. Многу по соодветна е и употребата на зборот далековид кога сакаме да ја објасниме презбиопијата која означува старечка далековидост. Таа настанува како резултат на неможноста од акомодација на очната леќа и е типична за лицата во поодминати години, а во последни децении како резултат на современиот начин на живот е типична

за лицата над само 40 год. Кај нив корекција од плус диоптрија го коригира видот на блиску, меѓутоа го поматува видот на далеку. Затоа ваквото корективно стакло се користи исклучиво при процес на читање и користење на видот за работа од близу (65,66).

Кај хиперметропните дечиња при корекција на видот со корективно стакло од плус диоптрија добиваме вид и на блиску и на далеку. Затоа хиперметропните дечиња имаат потреба од постојано носење на корективното стакло (69). Вообичаено плус диоптријата е проследена со кривење на очите навнатре и вообичаено окото со поголем плус диоптер е пропратено со поголемо кривење на внатре. Ваквата рефрактивна грешка настанува како резултат на абнормално пократка биометрија на булбусот и заради тоа што примениот зрак на светлоста се прекршува во позадина на точката за јасен вид, доаѓа до поматување на видот. Доколку рефракцијата се коригира навреме, со тек на раст на детето ќе дојде до губење на плус диоптер сфера и со тоа проблемот ќе биде надминат. Компаративно хиперметропните дечиња имаат можност од корекција на видот и негово надминување во периодот на пубертет, за разлика од децата кај кои е дијагностицирана миопија од раното детство (57).

Хиперметропијата е таква рефракција кај која при исклучена акомодација, паралелните зраци се сечат во некоја точка која се наоѓа позади окото. Последица на тоа создавање на кругови на мрежницата од растурена светлина со нејасни ликови на предметот кој се наоѓа во бескрајноста. Кај хиперметропното око, фокусот на паралелните зраци се наоѓа позади окото. Како причина за тоа е попречената рамнотежа помеѓу двата фактора од кои зависи рефракцијата на едно око. Таа дисхармонија настанува на два начина:

- Кога моќта на прекршување во однос на должината на окото е премногу слаба (прекршувачка хиперметропија);
- Кога сагиталната оска на окото во однос на моќта на прекршување е премногу кратка (оскална хиперметропија).

Постои и трета можност да истовремено и двата фактора играат улога при настанувањето на хиперметропијата.

Прекршувачката хиперметропија може да настане:

- Поради намалена моќ на прекршување на роговицата (корнеална хиперметропија), случај кај *aplanatio corneae* или кај *keratoglobusot*, каде

радиусот на кривината на роговицата е помал од 8мм;

- Поради промени на леќата (лентална хиперметропија) каде што спаѓаат:
 - Дислокација на леќата наназад, која може да настане после контузии на окото и во такви случаи предната комора е упадливо подлабока;
 - Смалување на прекршувачката моќ на леќата која се јавува во староста (сенилна хиперметропија), се јавува и кај дијабетичари кај кои со промена на концентрацијата на шеќерот во крвта се менува и моќта на прекршување на кристалната леќа;
- Недостаток на леќата (aphakia), што најчесто се случува по операција на катаракта, во кои случаи смалената собирна диоптриска моќ на окото се коригира со конвексна леќа од 10-12D.

Оскалната хиперметропија претставува типична форма на хиперметропија и многу е позастапена и позначајна од прекршувачката. Прекршувачката хиперметропија обично е последица на некоја активирани патолошка промена, додека пак оскалната хиперметропија е конгенитална и условена со смалување на големината на очното јаболко, што значи дека оскално хиперметропно око е помало од 24mm.

Аксијалната хиперметропија е конгенитална, затоа што новородените деца се секогаш хиперметропи. Во текот на првите години од животот со растењето на окото хиперметропијата се намалува или исчезнува. Најчесто овој процес се стабилизира до 2 годишна возраст а како физиолошки рамки се земаат и возрасната граница до 4 години кога треба да настапи еметропија (процес на еметропизација). Со растењето на окото, се среќаваат и такви случаи во кои, преку нормалата хиперметропното око преминува во миопија (46,48). За разлика од миопијата, офталмоскопскиот наод обично не е карактеристичен. Сепак и во текот на животот хиперметропијата останува како најчеста рефракција. За разлика од миопијата, оскалната хиперметропија не се зголемува во текот на животот. После 50-тата година кога манифестниот дел се изедначува со тоталната хиперметропија, корективните стакла за далечина повеќе не се зголемуваат. Кај хиперметропните деца поради силно напрегање на акомодацијата постои импулс за зголемена конвергенција, со што се остваруваат поволни услови за настанување и развој на конвергентна и конкомитантна кривогледост, која претставува најважна и најчеста компликација кај хиперметропни млади личности.

Неонаталната биометрија на окото изнесува дури 16 мм. Во текот на пубертетот

се очекува пораст до 24мм. Секој милиметар намален од сагиталната оска предизвикува хиперметропија од 3D, што значи дека око со должина од 22mm покажува далекувидост од 6D секогаш со префикс +. Покрај постојаното напрегање на акомодацијата, цилијарното тело кај хиперметропното око е силно развиено, хипертрофично. За разлика од миопијата, офталмоскопскиот наод обично не е карактеристичен. Сепак и во текот на животот хиперметропијата останува како најчеста рефракција. За разлика од миопијата, оскалната хиперметропија не се зголемува во текот на животот. После 50-тата година кога манифестниот дел се изедначува со тоталната хиперметропија, корективните стакла за далечина повеќе не се зголемуваат. Кај хиперметропните деца поради силно напрегање на акомодацијата постои импулс за зголемена конвергенција, со што се остваруваат поволни услови за настанување и развиток на конвергентна и конкомитантна кривогледост, која претставува најважна и најчеста компликација кај хиперметропни млади личности.

Најоддалечена точка на јасен вид (p.r) кај хиперметропите реално не постои, затоа што не гледаат добро на било кое растојание.

Учеството на акомодацијата во корекција на хиперметропијата доведува до три облици на оваа рефрактивна аномалија:

Тотална хиперметропија (Т) - таа претставува вистински степен на далековидост без учество на акомодацијата. Се утврдува со објективните методи за одредување на видот и степенот на рефракциските аномалии откако ќе се исклучи акомодацијата со помош на циклоплегиси (капки атропин кои се аплицираат во окото, а предизвикуваат парализа на цилијарниот мускул) $T=M+L$

Латентна хиперметропија (L) - таа е оној дел од тоталната хиперметропија кој е компензиран со актот на акомодацијата на леќата. Се јавува кај млади личности кои успешно ја коригираат далековидоста поради тоа што е сочувана способноста за акомодација. Така во еден момент се случува да латентната хиперметропија е еднаква на тоталната, затоа што леќата во целост ја компензира тоталната хиперметропија $T=L$.

Манифестна хиперметропија (М) - таа е оној дел од тоталната хиперметропија која не е компензирана со актот на акомодација. Оваа хиперметропија ќе биде со поголем степен (поголема диоптрија) доколку личноста е постара. Способноста за акомодацијата со годините опаѓа. По 7та деценија практично исчезнува акомодацијата, латентна хиперметропија не постои и манифестната станува еднаква со тоталната $M =$

L.

Висината на хиперметропијата ретко поминува 7D, а сосем ретко има случаи на хиперметропија кои надминуваат 12D, иако не се исклучуваат поединци кај кои диоптерот се качува и до +20D. Одредување на висината на хиперметропијата со помош на субјективниот исказ на испитаникот, се прави со ставање на се појаки корективни стакла пред окото на испитаникот. Конвексно стакло со кое се постигнува најдобра острината на видот. Јачината на таа леќа го означува манифестниот дел од хиперметропијата. Но ако со помош на атропин се исклучува акомодацијата, ќе се утврди дека хиперметропијата всушност е поголема - *тотална хиперметропија*. Тој дел од хиперметропијата кој пред парализирањето на акомодацијата останал прикриен се нарекува *латентна хиперметропија*. На пример, ако окото додека акомодира примало како корекција стакло од +2,5 D, а по атропинизацијата +4 D, тоа значи дека манифестниот дел изнесува +2,5D, латентниот дел +1,5D, а тоталната хиперметропија изнесува 4D затоа што претставува збир од манифестна и латентна хиперметропија. Тој однос не е постојан. Доколку личноста е постара, моќта на акомодацијата е послаба, со што големината на манифестната хиперметропија се повеќе расте, а латентната ќе се намалува. Шематски може да речеме дека до 15 години манифестниот дел изнесува 1/3 од тоталната хиперметропија, околу 30 година приближно 2/3 а после 50 година, кога леќата е во голема мера склерозна и обемот на акомодација незначаен, манифестниот дел е еднаков со тоталната хиперметропија (54,58).

Субјективни симптоми

Кај млади хиперметропи острината на видот може да биде нормална благодареејќи на самокорекцијата по пат на напрегање на акомодацијата при гледање на далеку. Поради таа перманентна акомодација, лесно може да дојде до премореност на цилијарниот мускул (*asthenopia accomodativa*), која се јавува особено при работа од блиску, бидејќи тогаш хиперметропното око мора да ја напрега својата акомодација двојно:

- Поради коригирање на хиперметропијата; и
- Да овозможи работа на блиску.

Во таквите случаи по кратко или долго читање буквите кои лицето ги гледа даваат впечаток како да играат, а со читањето се појавува притисок во очите и болка во челото и главата. Поради конвергенција која ја следи зголемената акомодација,

настанува замор на внатрешните прави мускули (asthenopia muscularis) што го зголемува субјективното пречење на хиперметропијата при работа. Појавата на астенопија е толку поголема, правопрпорционално на хиперметропијата. Штом е поголема и напрегањето на акомодацијата е поинтензивно. Со помош на корекција со конвексни стакла астенопските појави исчезнуваат или барем се намалуваат.

Острината на видот паѓа под нормалата кога хиперметропијата е висока (обично преку +5D), затоа што самокорекцијата станува невозможна, дури и кај младите, а со тоа порано кај старите личности. Често децата ја држат книгата премногу блиску до очите и со тоа создаваат впечаток дека се кратковиди, а всушност станува збор за некоригирани хиперметропи кои слабо гледаат на блиску и се обидуваат тоа да го компензираат со тоа што ја држат книгата поблиску, затоа што тогаш на мрежницата се создаваат поголеми ликови, а покрај тоа при максимална конвергенција се собираат зениците, поради што растурните кругови се помали, а ликовите појасни. Кога хиперметропијата е премногу голема, акомодацијата станува недоволна, со што без корекциони стакла работата на блиску е оневозможена и кај млади личности. Истото значи дека кај старите личности попрво ќе се почувствува, затоа што кај нив акомодацијата е намалена. Појавата на презбиопија се јавува порано кај далековиди отколку кај еметропни лица, затоа што хиперметропите мора да употребат еден дел од својата акомодација за совладување на хиперметропијата, со што за работа наблиску им преостанува само еден дел од обемот на акомодација (66,67,68).

Дијагноза и одредување на хиперметропијата

Ако при испитување со земање визус е констатирана нормална видна острината, тоа не значи дека и рефракцијата е нормална. Миопијата е исклучена, но можна е хиперметропија, затоа што хиперметропното око е во состојба да изврши самокорекција на својата далековидост со помош на често напрегање на акомодацијата. За да се утврди хиперметропијата пред окото со нормална видна острината се става слабо конвексно стакло (+0,5Dsph) и доколку видот се смалува, тоа значи дека постои еметропија. Но ако окото ги прима конвексните стакла без влошување на видот, тогаш значи дека окото е хиперметропно. Најјакото стакло со кое се постигнува или одржува најдобрата видна острината го означува манифестниот дел на хиперметропијата. Како со годините се зголемува манифестниот дел, така стаклата мора да се засилуваат. Затоа што, особено кај младите личности манифестниот дел сосема се разликува од

тоталната хиперметропија. Не треба да се потпре на тој субјективен наод, туку истиот мора да се контролира за да се дополни со објективни испитувања во исправна слика или со помош на скијаскопија која се врши на мидријаза. Атропинот ја парализира акомодацијата. Атропинизацијата особено е неопходна во оние случаи, кои се проследени со кривогледост, затоа што широката зеница е единствениот начин потполно да се отстрани акомодацијата и да се одреди истата, со што ќе биде одредена и висината на хиперметропијата (67).

Хиперметропија и презбиопија

Кај хиперметропијата потребата за корекција на презбиопија настанува порано, поради што хиперметропите мораат еден дел од својот обем на акомодација да го потрошат за совладување на својата еметропија. По 40-тата година хиперметропите мораат да носат две корекции: една за далеку, а друга за блиску. Корекцијата за на блиску одговара на збирот на хиперметропијата и презбиопијата. Така на пр. за лице со хиперметропија од 2D потребно е во 60-тите години за работа на близу +5D(2+3). Двете корекции можат да бидат на исто бифокално стакло, при што горниот дел одговара на корекцијата за далеку, а долниот за блиску (22,68).

1.5.3 Презбиопија

Презбиопија (presbyopia) или старечка далековидост се јавува во просек по 45 годишна возраст, кога обемот на акомодација опаѓа под 4D така што (р.р) е поголема од 2,5 cm што значи поголема од еметропно око и при прецизна работа на блиску се јавуваат нејасни слики и астенопенични тегоби (брзо заморување, проследено со болка фронтално на челото и слично).

Овој тип на далековидост се јавува кај око со нормална големина (предно задниот дијаметар е 24мм), а причината се состои во склеротичните промени на леќата кои ја намалуваат својата еластичност, односно пасивната способност за акомодација и ризик фактор за настанување на истата е возраста на испитаникот. Што поголема возраст, толку поголема можност за активација на болеста. Покрај тоа со текот на времето опаѓа и контрактилната способност на цилијарниот мускул така што и

активниот дел на акомодација со стареење ја нема истата јачина како во детската возраст (43, 45).

Констатирано е дека обемот на акомодација со годините на живот прогресивно опаѓа со што обемот на акомодацијата способност има најголема вредност на 8 годишна возраст со 13-14D. На 40-45 годишна возраст таа значително се намалува на отприлика 4D, а во повеќето случаи и помалку од оваа вредност. Поради тоа кај лица чија што работа се состои во читање, пишување или некоја прецизна работа односно на мала оддалеченост, се јавува растројство при работа во вид на замаглување на буквите кои на еден начин се придвижуваат, што до некаде може да се компензира со оддалечување на книгата или предметот кој се обработува. Ова појава особено доаѓа до израз, во ноќите часови кога зениците се шират и се проектираат различни кругови кои се поизразени и поголеми. Оддалечувањето на книгите и предметите само за кратко може да се вметне во ширината на акомодацијата но брзо по тоа настанува заморот (45,53).

Треба да се земе предвид дека презбиопијата не е само состојба која се јавува како резултат на стареење туку може да биде предизвикана и вештачка. Имено, по интервенција на отстранување на катарактата на окото, природната очна леќа (phacia) на која е присутна скрамата која ја дегенерирала леќата и воедно ја забавува нејзината провидност, во одредени случаи се заменува со нова вештачка леќа. Таа леќа генерално не е во состојба да ја врши акомодација која е типична за природните леќи. Така да, леќата по вештачки пат ја провоцира презбиопијата и во тие случаи нејзината појава не се врзува за староста на пациентот туку за возраста кога е направена хируршката интервенција. Хирурзите пред оперативна врз база на постоечкиот присутен диоптер на пациентот, неговата возраст и проценка на акомодативната способност на леќата, го одредуваат диоптерот на вештачката леќа која ќе биде имплантирана во окото. Во зависност колку се коригира видната острина на далеку ќе зависи и висината на презбиопијата (54, 67, 69,70).

1.5.4 Астигматизам

Астигматизам (astigmatismus) е рефракциска аномалија, кај која приемните зраци по прекршувањето во оптичкиот дел од окото, не се фокусираат во една иста точка од мрежницата и при тоа не се формира јасна слика на предметите кои се гледани. Најчесто причина за овој оптички недостаток на окото е неправилната закривеност на површината на корнеата. 5% од луѓето имаат астигматизам (63), најчесто е наследен, но може да се добие и во текот на животот од некоја болест или од повреда на предниот дел на окото. Карактеристично за луѓето со оваа рефракциска аномалија е што предметите од околината ги гледаат нејасно и од близу и од далеку. Работењето од близу – читањето, пишувањето и сл. многу брзо доведува до неодредени главоболки, зголемено солзење, слевање на буквите и редовите и брзо заморување. Далечните предмети се нејасни, искривени, коси и деформирани. Овие пречки го прават човекот што страда од астигматизам делумно или целосно неспособен за извршување многу работи и за занимавање со некои професии. Астигматизмот може да биде придружен со далековидост или со кратковидост. Во некои случаи можно е во еден меридијан на рожницата да постои кратковидост, а во друг далековидост, што уште повеќе ја влошува видната способност на окото.

За разлика од рефракциските грешки кои се настанати како резултат на абнормална анатомија на очното дно, се среќаваме со дијагнозите именувани како астигматизми, а тие како такви се резултат на отстапки од градбата на окото во предниот сегмент. Астигматизмот како дијагноза се интерпретира во цилиндар диоптрии. И тие можат да бидат „+“ и „-“ диоптрии. Состојби на пренагласен астигматизам се дијагностицираат како кератоконус и кератоглобус и таквите состојби даваат исклучиво лош вид и се поправени со висок диоптер цилиндар. Астигматизмот вообичаено е проследен и со диоптер сфера именуван како дијагноза *astigmatismus mixtus*. Бројни варијации на очни дијагнози се среќаваат во практиката како што се комбинации од минус диоптер сфера со плус или минус диоптер цилиндар или плус диоптер сфера со плус или минус диоптер цилиндар (54,55,58,63).

Корекцијата и рехабилитацијата на децата и на возрасните се прави со цилиндрични стакла или со контактни леќи, со кои се исправаат двата основни меридијани на рожницата и леќата на окото. За успешна корекција на видот, особено е важно прецизно да се одредат оските на астигматизмот - со помош на специјален

апарат, Жавал, и компјутерски со кератометар. Улогата на оптичарот при мesteњето на стаклата на очилата е голема, бидејќи и најмалото поместување на оската на цилиндричното стакло или на леќата создава големи пречки при гледањето и е причина пациентот да не ги прифати овие оптички помагала. Добро одредените и добро направените цилиндрични оптички помагала успешно ја нормализираат намалената работна способност на децата и на возрасните што имаат астигматизам (63).

Астигматизмот лесно се дијагностицира со офталмолошки преглед и рефракциски тестови (авторефрактокератометрија).

Кератометрија претставува мерење на закривеноста од 2 до 3 мм на централниот дел на предната површина на корнеата, а секундарно пресметување на целокупната прекршувачка моќ на главните нејзини меридијани. Мерењето на закривеноста се изведува со помош на кератометар, а во денешно време се употребува и топограф. Ова мерење на закривеноста на рожницата кај новороденчиња е тешко изводливо, заради што постојат мал број на трудови кои што го разрешуваат тој проблем. За кератометријата постојат принципи и одредени ограничувања.

1.6 Атрофија на очниот нерв

Оптичкиот нерв всушност не претставува прав мозочен нерв, туку дел од патот за вид што го поврзува очното јаболко со центрите за вид во мозокот. Нервот се протега од очното јаболко до оптичката раскрсница (*chiasma opticum*).

Истиот е изграден од невритите од ганглиските клетки во очната мрежница. Од папилата на мрежницата или дискот на оптичкиот нерв (*discus n. optici*) тој ја пробива очната белка и се насочува извиткано наназад преку масното ткиво од орбитата. Неговиот извиткан тек овозможува непречени движења на очното јаболко. По излегувањето од орбитата преку *canalis opticus* доаѓа до *chiasma opticum* каде се вкрстуваат одделни влакна од двата нерва (71).

Продолжетокот од субархноидалниот простор има големо практично значење кај случаите со зголемен интракранијален притисок којшто доведува до испакнување на папилата од оптичкиот нерв („застој на папила“), а кај долготраен притисок и до губење на видот поради атрофија на нервните влакна (10,11,44).

Корелацијата која што постои помеѓу очниот нерв и ретината, како физиолошка така и анатомска, укажува на тоа дека патологијата на едниот орган директно се манифестира и на другиот. Сакаме да кажеме дека никоја атрофија на очниот нерв не е засебна појава сама за себе без директно да ја засега и ретината. Ретината или повеќе позната како мрежница која е трет слој обвивка, лоцирана на очното дно е една од најмаркантните нервни формулации во човековото тело содржи девет слоја од нервни клетки, секој за себе со своја функција задолжен посебно од својата позиционираност.

Воспаление на очниот нерв (neuritis n. optici)

Воспалителниот процес може да го зафати очниот нерв по целата должина или да се локализира само на одредени сегменти. Така може да настане: папилитис, невритис, ретробулбарис и невритис оптохиазматика.

Papillitis n. optici

Настанува примарно или секундарно, кога папилата е зафатена од процес од околината, најчесто кај хориоретинитис. Понекогаш и воспалението од папилите, преминува на ретината, па се нарекува neurochorioretinitis. Пациентите се жалат на намалување на видот, настануваат централни скотоми за црвена и зелена боја, проширени слепи дамки и понекогаш промена во ширината на видното поле. На офталмолошки преглед се забележува дека папилата на оптичкиот нерв е хиперемична, едематозна и затоа границите се нејасни спрема околината.

Neuritis retrobulbaris

Настанува кога процесот се локализира на очниот нерв зад очниот булбус, така да офталмолошкиот наод на оптичката папила е нормален. Подоцна, најчесто после три недели, доаѓа до атрофија на нервните влакна, а папилата добива побледа боја. Пациентите се жалат на постепено или нагло губење на видот, поради поголемиот централен скотом, а понекогаш и на болка при движење на очните булбуси. Така да се вели кај ретробулбарниот невритис не гледа ниту пациентот, ниту лекарот. Прогнозата е различна, во зависност од тоа колку нерви се зафатени. Овој невритис може да биде neuritis retrobulbaris alcoholo- nicotinic и neuritis кај мултиплекс склероза.

Neuritis optochiasmatica

Може да настане примарно или често секундарно во текот на невролошките заболувања, најчесто кај менингитис и енцефалитис. Промената настанува околу хијазмата, каде покрај настанувањето на израсоци доаѓа и до странгулација во хијазматичниот предел (72).

Атрофија на очниот нерв може да бидат резултат на повеќе етиологии. Примарно може да се сретнат кај новороденчиња кај кои очниот нерв е неоформен или во целост отсуствува. Сите можни интраутерини скрининзи не се во состојба да дијагностицираат ваква состојба на плодот така да новороденчето се раѓа со конгенитална атрофија на очниот нерв. Атрофиите се типични и како секундарни појави на друго очно заболување како што се акутниот и хроничен глауком, дијабетичната ретинопатија и други видови ретинопатии. Кога се среќаваме со состојби на вродени атрофии на очните нерви, тогаш всушност се среќаваме со вродено и перманентно слепило. Оваа дијагноза е една од најтрогателните болести во сферата на очните заболувања. Лекувањето е практично невозможно. Настанатите и стекнати атрофии доколку навремено се дијагностицира би можеле да се превенираат и во одредена мерка барем да се одолжи процесот на нивната деструкција, како и тотално губење на видот кој што е помалку или повеќе неминовен. Правила не постојат, болеста треба да се третира индивидуално како индивидуална појава кај секоја личност посебно. Во сферата на очните оштетувања не можеме да се повикаме на никакви математички пресметки, тие остануваат само во доменот на оптометријата (973).

Како резултат на други невролошки патологии на нервите стационарни по своја место положба и функција околу органот за вид, може да се јави и болеста именувана како **нистагмус (nistagmus)**. По свој карактер и манифестација нистагмусот може да биде хоризонтален по познат како движење на окото во хоризонтален правец од лево на десно и обратно и ротационен, кој што се манифестира со кружни движења на очниот булбус. Тоа око нема вид. Во потрага по видот и по визуелна дразба, барајќи слика окото ги извршува овие неконтролирани дејствија, во најголем број случаи кај децата со вродено слепило кај кои очниот нерв е неразвиен од одредени препреки на видот, меѓу кои може да се вброи и конгениталната катаракта. Таа делува како еден вид на природен, а несакан оклудер, кој ќе го попречи природниот процес на развој на очниот нерв и видните патишта, што од своја страна ќе доведе до последица, атрофирање на нервот и нистагмус (31,36,74).

1.7 Глауком

Глаукомот, според Светската здравствена организација (СЗО) е главен и одговорен причинител за настанување на перманентно слепило дури во 90% на случаите. Инциденцата на глаукомот изнесува 2% од вкупната популацијата, а повеќе од 50% од заболените не чувствуваат симптоми кои го навестуваат глаукомот. Кај 10% од правилно лекуваните пациенти, сепак, глаукомот доведува до слепило (75). Неговата фатална последица резултирала со потреба од сеопшто подигање на свеста кај луѓето за контролно мерење на очниот притисок при вршење на секој офталмолошки преглед, но и во случаи кај кои нема директен показател за пациентот да оди и да изврши очен преглед. Симптомите се речиси занемарливи, бидејќи се манифестираат со благо поматување на видот и мали незначителни главоболка. Токму заради фаталните последици од глаукомот, на светско ниво една недела во месец март е прогласена за недела на глаукомот, кога секаде во светот се врши бесплатно контролно мерење на очниот притисок (75).

Секој зголемен очен притисок не се дијагностицира и третира веднаш како состојба на глауком. Глаукомот всушност е една покомплексна состојба кај која се важни повеќе параметри. Примарно се зема предвид мерење на очниот притисок чии рамки на нормални вредности се од 10-20 степени. Доколку се среќаваме со поголема вредност на очниот притисок, тоа упатува кон преглед на фундусот т.е. состојбата на ретината и очниот нерв. Секундарно се врши преглед на видот со проверка на видното поле. Задршка на интраокуларната течност со која е исполнета внатрешноста на окото е причинител за појава на зголемен очен притисок. Хроничниот глауком се смета за пасивен и подмолен убиец на видот. При негово навремено дијагностицирање се препишува терапевтска профилакса од капки за очи. Во случаи кога ваквата терапија е беспомошна се упатува пациентот на третирање со ласерска перфорација. Етиологијата на се поенормната појава на хроничниот глауком се препишува на современиот начин на живот (76).

Акутниот глауком по своја етиологија, манифестација, а и драматични последици е малку поразличен во однос на хроничниот глауком. Тој се јавува стихижно, ненадејно и рапидно со енормно високи степени, дури до 40 степени (mmHg). Генерално како резултат на одредени хируршки интервенции третирани врз окото доаѓа до неприродно блокирање на процесот на дренажа на окото и акумулацијата на интраокуларната

течност заедно со својата компресија остава фатални последици врз биолошките слоеви на окото и исход на трајно нарушување на видот и негов пад во многу краток временски интервал. При вакви случаи навремена лекарска асистенција е од витално значење за зачувување на видот и превенција од слепило.

Клиничката слика на глаукомот е без карактеристични симптоми и најчесто се открива случајно при офталмолошки преглед или во напреднатиот стадиум на болеста кога пациентите го забележуваат стеснувањето на видното поле или намалувањето на видот (77).

Постојат повеќе теории за неговото настанување: механичка, васкуларна, ексцитотоксична и генетска (со авотимуна генеза) теорија. Поради комплексноста на неговата патогенеза. Се уште постојат дилеми за неговото детално објаснување, иако постојат понови научни докази во правец на генетската теорија

1.8 Болести на ретината

Мрежницата или ретината на окото е тенка, транспарентна мембрана, сместена највнатрешно од обвивките на очното јаболко, во неговата длабочина. Во неа по пат на сложен фотохемиски процес се создава слика за надворешниот свет. Ембриолошки се развива од невроектодермот односно од двата зида на оптичкиот меур, така што од надворешниот ѕид се создава сензорната ретина, а од надворешниот ѕид пигментниот епител. Останатите структури на окото постојат за да им оневозможат на светлосните зраци да стигнат до мрежницата или да ја обезбедат нејзината исхрана и заштита.

Предметот кој го гледаме, на ретината се отсликува многу помал од висинската димензија. Според некои мислења, предметот кој се гледа е намален дури 1000 пати, во позиција наопаку и по вертикала и по хоризонтала, но реален во целост. Сликата на предметот во вид на биоелектрични импулси се пренесува во мозокот дури во кортексот на мозокот. На ретината се отсликуваат многу предмети со многу детали, од кои еден предмет ќе биде виден и препознаен само доколку нашиот мозок на него ќе обрне внимание. Визуелното внимание исто така е еден процес при кој ние го тренираме не само нашето око туку и нашиот центар за вид да ги препознава и

дефинира примените визуелни дразби. Тоа е така затоа што нашиот мозок е празен со визуелна информација при раѓање. Освен што учиме да гледаме, ние оформуваме своевидна визуелна меморија на веќе видените дразби и по принцип на препознавање ги детектираме. Визуелната информација не е само слика, таа е ментална слика која е комплексна формација образувана не само од визуелната дразба, туку и севкупните доживувања во моментот на дразбата (80).

Преглед на ретина

Тие се извршуваат со помагала кои повеќе пати зголемуваат, во спротивно нормалните наоди и патолошки проблеми не можат правилно да се толкуваат. Апарати со кои најмногу се служиме за набљудување на очното дно, односно на ретината се:

- Директен офталмоскоп кој зголемува околу 16 пати;
- Помагала за индиректна, монокуларна или бинакуларна офталмоскопија со која структурите на ретината се зголемуваат околу 4 пати;
- Процепна ламба со употреба на посебна леќа (Hruby-ева);
- Голдманова леќа со три огледала;
- Панофталмоскоп;
- Волкова лупа со јачина од 60 до 90 диоптри.

Оштетувањето настанува и евалуира без болка. Окото однадвор е мирно, бидејќи крвната циркулација на ретината нема непосредни врски со надворешната циркулација на очното јаболко. Основни знаци на ретинални заболувања се нарушување на централниот вид и скотоми во видното поле (48,51,79).

Дијабетична ретинопатија (Retinopathia diabetica)

Дијабетична ретинопатија (ДР) е знак на патолошки промени во ретината и ретинални крвни садови, кои произлегуваат од нивното оштетување, последователно како резултат на дијабетес. Оштетени се примарно капиларите. Штетата може да се манифестира со појава на псевдо капилари на малите крвни садови на ретината (микроанеуризми) или мали хеморагии во мрежницата (хеморагиаи). Оштетените крвни садови можат да пукнат. На ретината се формира оток (едем). Подоцна на мрежницата доаѓа до зголемено формирањето на нови крвни садови (неоваскуларизација), а дуплирање на садовите може да доведе до целосно слепило (80).

Симптомите на болеста на почетокот не постојат. ДР трае долго време без симптоми и без влошување на видот. Тоа ја прави многу подмолна болест. Во времето на субјективни симптоми, третманот е тежок и не толку успешен. Само во подоцнежната, напредна фаза се гледа влошување на видната острина (81).

Третманот на дијабетична ретинопатија е успешна приказна за клинички истражувања. Тестирање обично се изведува пред одлуката за лекување да е направена. Ласерски третман е ефикасен во запечатување на надвор испуканите садови кои предизвикуваат макуларен едем. Исто така постојат и нови третмани involving инјекции на соединение што ја инхибираат активноста на факторите (васкуларните ендотелни фактор на раст, како еден) кои водат до макуларен едем или пролиферативна ретинопатија. Неколку третмани може да биде потребно, со текот на времето, а понекогаш да се направи и витректомија хирургија. Витректомија може да се направи за да се отстрани крвта во стаклестото тело (86).

Прематурна ретинопатија (Retinopathy of prematurity)

Прематурна ретинопатија или Retinopathy of prematurity (ROP), претставува оштетување на окото кај предвремено родени деца, која ги зафаќа крвните садови на ретина во тек на нивниот развој (82).

Кај предвремено родените деца нормалниот развој на крвните садови на ретина може да биде прекинат, така да периферно поставените делови во тек на својот развој остануваат без васкуларизација. За развој на прематурната ретинопатија одговорни се бројни фактори на ризик кои го пречат нормалниот развој на васкуларизацијата на ретина, а меѓу нив најзначајни се: гестациска старост, телесна тежина при породување, долготрајно давање на вишок кислород и многу други, кои меѓусебно се комбинираат и дополнуваат.

Лекувањето на активниот стадиум е можено со деструкција на аваскуларната ретина со методите на крио или ласерска коагулација која го прекинува развојот и напредувањето на прематурната ретинопатија.

Со подигнување на неонаталната нега, овозможено е преживување на децата со ниска гестациска старост и ниска телесна тежина, што ја зголемува инциденцијата на прематурна ретинопатија и развивање на тешки форми. Регресија на благите форми на прематурна ретинопатија е возможна преку спроведување на добра контрола и регулација на параметрите на општата состојба на прематурот.

Превенцијата на прематурна ретинопатија се фокусира на елиминација на факторите на ризик и на офталмолошкиот скрининг.

Мултидисциплинарниот пристап кај прематурна ретинопатија опфаќа општ мониторинг во неонатолошка единица и офталмолошки скрининг за проценка на развиеноста на крвната мрежа на ретината. Прегледот на очното дно со индиректен бинокуларен офталмоскоп и откривање на нарушеноста на развојот на васкуларизацијата во почетните форми, односно во пониските стадиуми на ретинопатијата, овозможува благовремено ефикасно лекување и развој на добра видна функција во иднина. Така правилниот офталмолошки скрининг се поставува како базично испитување во клиничкиот пристап на прематурна ретинопатија, затоа што овозможува правилно и навремено спроведување на превенција и лекување(83).

Макуларна дегенерација (degeneratio maculae lutae)

Сенилната макуларна дегенерација претставува дегенеративно заболување на центарот за јасен вид кое главно се јавува по 50-тата година од животот. Ова заболување предизвикува пад на видната острина се до степен на слепило со што доаѓа до значително опаѓање на квалитетот на животот кај повозрасното население. Според податоци од СЗО сенилната макуларна дегенерација е една од главните причини за слепило во развиените земји. Во глобални рамки таа е трета причина за слепило, додека во индустријализираните земји таа е прва причина за слепило. Според епидемиолошките податоци, годишната инциденца во Македонија е околу 650 пациенти (84). Познати фактори на ризик за појава на сенилната макуларна дегенерација се: возраст над 60 години, позитивна фамилијарна историја, пушење, зголемена телесна тежина и намалено внесување на антиоксиданти, витамини и цинк.

Симптоми кои се јавуваат кај пациентите се: заматено гледање, искривено гледање, појава на брановидни линии, темна празна површина во центарот на видното поле, нарушување на способноста на пациентите да ги вршат секојдневните задачи како што се: читање, шиене и возење. Влажната форма на сенилната макуларна дегенерација, исто така, именувана како неоваскуларна макуларна дегенерација е најтежок облик на болеста. Вообичаено прогресира со прогресивно намалување на видната острина (читање, пишување, препознавање на лице, шиене ...).

Ова значи дека пациентот не ги гледа деталите во центарот на визуелното поле, каде вообичаено остријата на видот е најдобра. Затоа, од императивно значење е рана

дијагноза и започнување на соодветна терапија (85).

Одлепување на мрежницата (Ablatio retinae)

Аблација (одлепување) на мрежницата настанува кога сензорниот дел од ретината се одвојува од нејзиниот пигментен слој. Според причината која го предизвикала одлепувањето разликуваме идиопатска, ексудативна, тракциона, секундарна аблација. Сосема друг вид на одлепување е ретиношизната кога слоевите на ретината се раздвојуваат меѓу себе. Аблација на хориоидеата значи одвојување на ретината заедно со садовницата од склерата (79,89).

Ретинитис пигментоза (Rethinitis pigmentosa)

Една од ретките болести која има апсолутно дефинирана генетска предиспонираност и наследна компонента е болеста ретинитис пигментоза. Овие пациенти кои се носители на генот како наследна компонента, речиси да немаат никакви симптоми дека се носители на болеста. Не може да се претпостави во кој временски период од животот ќе се јават првите симптоми и обично се занемарливи. Вообичаениот типичен симптом е губење на периферниот вид и добивање на таканаречен тунелен вид. Овие пациенти се уште ја имаат способноста за читање бидејќи централниот макуларен вид е одговорен за процесот на читање. Меѓутоа способноста од гледање на надворешната средина и ориентацијата при движење е исклучиво нарушена.

Постојат и таканаречени атипични ретинитис пигментози кај кои болеста примарно го напаѓа централниот вид и со тоа пациентот е во можност да се движи непречено, меѓутоа проблемите се манифестираат во процесот на читање на буквите и бројките. Како под група на ова заболување се јавува и болеста именувана како стар гард, кај која претстои уништување на макуларниот дел на ретината и манифестациите се релативно слични. Од тој аспект, болестите на макулата не можат да бидат само и исклучиво врзани за староста на пациентот. Бројни се случаите на пациенти кои заболуваат од патологии на макулата, а се на исклучиво млада возраст (44,48,89).

1.9 Ортоптичко – плеоптички третман

Под ортоптичко – плеоптички третман, се подразбира примена на истоимен конзервативен метод а третирање на амблиопии и страбизми. Амблиопиите се третираат со плеоптички третман, додека пак страбизмите се лечат со ортоптички третман (18,19). Во табела 1 се презентирани формите на амблиопија.

Табела 1. Форми на амблиопија

Лечење	Причини	Форми на амблиопија
Оклузија	Супресија на заболено око	Амблиопија со страбизам
Операција и оклузија	Органски причинители: птоза или катаракта	Депривациона амблиопија
Корекција со очила или леќи и оклузија	Различни рефрактивни грешки	Рефрактивна амблиопија
Нема	Нистагмус, Астигматизам и ненавремена корекција	Билатерала амблиопија

Важно е да се почне со третирањето од најрана возраст. Што е детето помало, толку терапијата е поефикасна. Како годишна возраст до кога е ефикасна терапијата со оклузија, се зема деветтата, при што се нагласува дека колку порано се започне, толку полесно ќе се отфрли амблиопијата.

1.9.1 Терапија на страбизмите

Визуелен преглед од страна на ортоптичар - плеоптичар:

1. Земање на историја за очна состојба на детето и неговото семејство;
2. Примена на конфронтациски тестови, проценка на детска фиксација и очни движења;
3. Детерминирање на рефракциони грешки;

4. Проценка на видно поле и периферен вид;
5. Патолошка состојба во преден и заден сегмент на око;
6. Мерење на видна острина и видна слабовидост, со помош на квантитативни и квалитативни методи;
7. Мерење на контрастна осетливост и колорен вид;
8. Електроретинограм и разговор со родител (1,10,11,87).

Лечењето на страбизмот се дели на конзервативно и хируршко. Конзервативното лечење е лечење на слабовидоста со цел да се подобри видната острина, но и да се воспостави и зацврсти централната фиксација на страбичното око (плеоптика).

Лечењето се спроведува со корекција на рефрактивната грешка, оклузија или затворање на едното око, мидријаза на водечкото око, пенализација (замаглување) на водечкото око кое се постигнува со зголемена диоптрија за да се користи слабовидното око (87).

Конзервативното лечење на конкомитантниот конвергентен страбизам се базира на три принципа:

1. **Очила**, при што се препишува полна скијаскопска корекција ако е изразена акомодативната компонента или една диоптрија пониско од сферата и половина диоптрија пониско од цилиндарот кој е објективно најден;
2. **Терапија на амблиопијата (плеоптичко лечење);**
3. **Воспоставување бинокуларен вид (ортоптичко лечење).**

Терапија на *дивергентниот страбизам* се состои од ординирање на очила или контактни леќи. Треба да се советуваат пациентите со миопска рефракција да ги носат своите очила и за гледање на блиску, затоа што на тој начин очите се принудуваат да ја употребат својата акомодација и да го активираат импулсот за конвергенција, а со тоа ќе исчезне опасноста од дивергентен страбизам (21).

Лекувањето е на *паралитичка кривогледост* е каузално, меѓутоа причината многу често останува неоткриена или може само да се насети. Во тие случаи се применува симптоматска терапија која се состои од големи дози витамин Б, вазодилатори, барбитуратни средства, термо и електротерапија во институтите за физикална медицина и режим на одмор и правилна исхрана. Примената на кортикостероиди парентерално треба да се спроведува во договор со невролог и интернист (22).

Лечење со оклузија

Откако ќе се препишат очила, лекувањето се концентрира на амблиопијата, на амблиопното (страбично) око. Се форсира употребата на амблиопното око, а се кочи активноста на окото кое добро, право гледа (водечко око). За таа цел, неколку дена се затвора водечкото око, а еден ден страбичното око за да не се развие амблиопија и на водечкото око. Односот на затворање на водечкото око спрема страбичното око изнесува 3:1, 4:1, 5:1, зависно од амблиопијата и резултатите од затворањето. Затворањето на водечкото око може да биде и по неколку часа секој ден, обично по 3-4 или 5-6 часа зависно од искуството на страбологот. Окото се затвора со фластер кој се прилепува на стаклото од очилата или се става специјален оклудер од гума или комплетен завој. Најдобри резултати се постигнуваат во првите години од раѓањето на детето т.е. до втората односно третата година. Ако страбизмот се појави подоцна, во 5-6 година, со изразито ексцентрична фиксација, прво се прави оклузија на страбичното око за да се разлабави ненормалната фиксација. Во кабинетите за плеоптика лекувањето на ексцентричната фиксација (рецентрирање) се врши со специјални апарати како што се *еутископ, проектоскоп, кординатор и плеоптофор*.

Лечењето со оклузија најчесто се применува и дава најдобри резултати за лекување на амблиопијата (23, 24).

Лечење со мидријаза

Се шири зеницата на водечкото око со цел тоа да се исклучи од функција, а детето да гледа со страбичното око. Мидријазата може да се користи уште од првите месеци, пред детето да добие очила. Ова произлегува од фактот што кај сосема мали деца често не можеме да се препишат очила.

Пенализација

Како што кажува самото име пенализација значи казнување на водечкото око, така што му се препишуваат леќи со кои не може да гледа. Со ваквите очила детето е принудено да гледа со страбичното око.

Конзервативниот третман се врши во специјално опремени ортоптички односно ортоплеоптички кабинети (25,70).

Хируршка терапија

Оперативното лечење се врши на очните мускули. Се врши операција на правите и косите очни мускули. Операција на страбизмот се спроведува во случаите во кои се јавува голем отклон, неакомодативен конвергентен страбизам, рано настанат страбизам (есенцијален конвергентен страбизам) и во некои случаи на паралитички страбизам. Конзервативното и хируршкото лечење на страбизмот меѓусебно се надополнуваат. Доколку конзервативната терапија нема успех се пристапува кон оперативен зафат со кој може да се поправи функцијата и естетиката на окото. Хируршки зафат се презема доколку:

- конзервативното лечење нема успех,
- кај голем отклон,
- кај ран страбизам,
- кај превенција на слабовидост.

Хируршки зафат не се презема кај страбизам со мал отклон, кај свежа пареза на мускулот. По хируршкиот третман може да дојде до компликации како што се крвавења, пробивање на белката, воспаленија, пресилна или преслаба корекција. По операцијата треба да се вршат вежби кои ќе ги препише докторот. Кај возрасните, кај кои лечењето било неуспешно, а постојат дупли слики, може да се изврши оклузија на окото или затемнување на слабовидното око.

И дивергентните страбизми се лекуваат со операција на екстраокуларните мускули. Но треба да се внимава затоа што и двете очи гледаат добро и после оперативниот акт може да се јават диплопии кои барем во почетокот, многу повеќе му пречат на пациентот отколку самиот страбизам.

Во најголемиот број случаи на паралитични страбизми, со терапија или без неа, во текот на 6 месеци, доаѓа до целосна реверзибилност на акцијата на одземенит мускул. Ако ни после тој рок не дојде до оздравување на мускулот, се прави операција. Правило е да не се чепка парализираниот мускул, затоа што неговата функција е дефинитивно изгубена. Се вршат оперативни зафати на другите, здрави мускули. На тој начин се коригира страбизмот, што релативно лесно се постигнува, но дуплите слики најчесто остануваат, затоа што илузорно е да се бара да се достигне идеална ортофорија.

Оперативни зафати на екстраокуларните мускули на окото се превземаат за да се воспостави статиката на очите, откога со конзервативната терапија ќе се добијат

одредени резултати. Алтернатива на оперативниот зафат или после неуспешна операција е инјектирање директно во мускулот Botulinum A toxin (oculinum). Токсинот предизвикува парализа на мускулот која трае од 6–8 недели. Тоа што е важно во терапијата на страбизмот е неговото рано откривање и рано започнување со адекватен третман. Секоја девијација на очите со навршени 6 месеци треба да побуди сомневање на страбизам и такво бебе да се упати кај офталмолог во кабинет за страбизам. Колку порано се почнува со лекувањето толку полесни ќе бидат последиците. Терапијата на страбизмот после 4-та година на детето најчесто не дава резултат.

Акомодативниот односно латентниот страбизам, со оглед дека се јавува како резултат на преголема акомодација на очите се „лекува“ со носење на соодветни очила.

Во многу случаи, подоцна во животот страбизмот се исправа, амблиопијата останува. Страбизмот се исправа затоа што рефлексот на фузијата го доведува страбичното око во орто положба, особено ако се работи за мала анизометропија, но амблиопијата останува. Окото кое во детството било страбично со ништо не може да ја поврати видната острина (72).

II ИСТРАЖУВАЧКИ ДЕЛ

2.1 Предмет на истражувањето

Предмет на ова истражување опфаќа целна група, во која се вбројуваат деца и лица со оштетен вид од најразлична етиологија. Генерално акцентирани се лицата со прогресивна и екстремна форма на конкретната болест. На истите им е извршен покомплексен плеоптичко - ортоптички третман, кој во свој склоп опфаќа подетално и покомплексно лечење на очната патологија.

2.2 Цели и карактер на истражувањето

Цели на ова истражување се состојат во идејата да се докаже дали ортоптичко - плеоптичкиот третман, може да придонесе за подобрување на општата состојба на видот кај испитаниците и подобрување на визуелната моќ, визуелниот потенцијал кој испитаникот во себе го носи, што ќе се потврди преку подобрување на визуелните параметри (видна острина, мотилитет, фузија, стереоскопски вид и агол на девијација). За да стреми истражувањето кон неговата успешност, неопходно е да ги оствари своите цели:

1. Приложување резултати од истражувањето кои даваат еден комплетен осврт на сите детали од истражувањето (што подразбира утврдување на состојбата на сите визуелни параметри кај секој од испитаниците со оштетен вид) пред и по третманот;
2. Проценка дали изготвената индивидуална програма за ток на лечењето на секој од испитаниците поединечно, со цел подобрување на неговата визуелната острина и останатите видни параметри по завршување на третманот, била соодветно организирана;
3. Да се утврди дали селекцијата на компонентите од третманот и нивното времетраење влијае врз подобрување на сите видни параметри кај испитаникот кои се наведени дека ќе бидат третирани и кај кои од параметрите бележиме подобрување;
4. Треба да се докаже дали применетите методи и техники овозможиле соодветен прогрес (во поглед на намалување на степенот на оштетеност на видот, намалување на аголот на девијација, подобрување на фузијата и мотилитетот на очите, како и остварување на бинокуларниот вид).

5. Целта на истражувањето, меѓу останатото е да докаже и дека нема никакви несакани дејствија и последици врз испитаникот од примената на овие методи и техники на лечење;
6. Утврдување на диференцијалните параметри добиени од иницијалното и финалното ниво на сите третираны визуелни параметри.

При утврдување на целите на истражувањето, се наметнува потребата од дефинирање на карактерот на истото. Истражувањето е *ретроспективно-компаративно*. Се базира на веќе утврдени и завршени истражувања кои подлежат на компаративни иследување, состојба пред и по третманот.

2.3 Задачи на истражувањето

Задачите се оние кои не водат кон ефикасноста на целта, што значи дека ако добро се извршувани, ќе следи успешност кон воспоставување и остварување на целта:

- Прва и основна задача на ова истражување подразбира, селекција на испитаници кои може да бидат вклучени во оваа истражување (како резултат на степенот на оштетување на видот кој е присутен кај нив);
- Втора задача е детално комплетирање, анализирање и презентирање на сите неопходни параметри од секој испитаник, со цел негово вклучување и отпочнување на истражувањето (видна острина без и со корекција, мотилитет, фузија, стереоскопски вид и агол на девијација) пред и по третманот;
- Отпочнување на истражувањето бара детална анализа на податоците од состојбата на видната острина кај сите 50 испитаници, на секое око, без и со корективно стакло и нивна класификација во табела за видни острини (пред и по третманот);
- Детална анализа и обработка на податоците кај сите 50 испитаници, кои укажуваат на мотилитетот на двете очи посебно, пред и по завршување на третманот;
- Анализа на добиените резултати од фузијата и аголот а девијација кај 15 од 50-те испитаници;
- Прибираните податоци по завршување на истражувањето, детално се подлегнати на статистичка анализа т.е. обработка при која се добиени соодветни резултати кои се синтетизираат и компарираат;

- Компарација на сите горенаведените параметри кај секој испитаник, пред и по третманот;
- Добиените резултати од компарирањето на истражувањето се дискутираат со цел воочување на значајните статистички разлики од иследувањата.

2.4 Хипотези на истражувањето

Од целите и задачите произлегуваат хипотезите на истражувањето.

Хипотеза 1: Претпоставуваме дека поголем број од лицата со оштетен вид се од женски пол.

Хипотеза 2: Третманот доведува до подобрување видната острина кај лицата со оштетен вид.

Хипотеза 3: Третирањето со компјутерски асистивен метод, односно плеоптички третман со оклудер на здравото око доведува до намалување на аголот на кривење на слабовидното око.

Хипотеза 4: Третирањето со синаптофор и ортоптичка призма доведува до подобрување на мотилитетот на двете очи.

Хипотеза 5: Третирањето со синаптофор и ортоптичка призма дава подобрување на фузијата на двете очи.

Хипотеза 6: Примената на електростимулација доведува до подобрување на видна острина, а со тоа и можност за остварување на стереоскопскиот вид.

2.5 Операционални дефиниции на варијаблите

Варијабли кои ќе бидат анализирани и компарирани се следниве:

Независна варијабли:

- пол на испитаникот,
- возраст на испитаникот,
- дијагноза на испитаникот.

Зависни варијабли:

- бројот на дијагнози кај еден ист испитаник,
- видната острина на едното око или на двете очи,
- девијација на аголот на кривење,
- мотилитет,
- степен на фузија,
- стереоскопски вид.

2.6 Опис на примерок

Целна група на оваа истражувачка дејност е најмладата популација, како една од најранливите категории. Идејата на истражувањето е токму таа дека треба да се сочува и одржи видот кај дечињата, со цел нивно полесно спознавање и осознавање на светот и животот кој им претстои. Дел од испитаниците се и пациенти во адолесцентна возраст, но секако има и повозрасни пациенти чие што третирање дава можност за отстранување на претходно зацртаните начела дека пациенти во поодминати години воопшто не треба да се лекуваат од аспект на стереотипите, дека нивно подобрување на видот ќе биде невозможно. Препуштени се конкретно само на евентуални хируршки интервенции, а не на лекување од ваков профилатично - конзервативен начин.

Примерокот го сочинуваат вкупно 50 испитаници. Повеќето од нив имаат неколку очни дијагнози, меѓу кои преовладуваат: страбизам, пропратени со амблиопии (amblyopia levis, amblyopia gravis, amblyopia tarda gravis), рефракциони аномалии од повисок степен (myopia alta, myopia alta degenerativa, hypermetropia, anisometropia, astygmatismus myopicus, astygmatismus mixtus, astygmatismus hypermetropicus) и заболувања на оптичкиот нерв и ретината.

2.7 Организација и тек на истражувањето

Истражувањето е ретроспективно. Станува збор за анализа на веќе спроведен третман во време траење од две години. Некои од испитаниците се третирани само една етапа од третманот, а кај дел од нив има повторување на третманот по 2 до 3 пати. Една етапа трае во временски интервал од две недели, со континуитет за време на работните денови и пауза за викенд. Во досието на испитаникот има извештај од офталмолог за очната состојба на испитаникот пред третманот, ортоптички параметри според ортоптичарот, како и формулар за користените методи во третманот.

Во третманот се диференцираат повеќе методи. Селектирани се во повеќе етапи:

- синаптофор и хоризонтална призма,*
- компјутерски патентирани софтвери кои подразбираат вежби со оклудер на окото,*
- електростимулативна терапија и рефлексотерапија која се врши како посебен третман, извршен со апарати.*

Кај секој испитаник бил реализиран типичен визуелен преглед, кој подразбира примена на ортоптичко-офталмолошки мерки. Прво, била утврдена видната острина без и со корекција. Потоа, со кавер тест е констатирана состојбата на очните мускули и фиксацијата т.е. мотилитетот. Доколку е присутно кривење на едното или на двете очи, мерен е и аголот на девијација на блиску и на далеку. Конвергентноста на мускулите е проверена со хоризонтална призма и синаптофор. Бинокуларноста на видот е тестиран со полароидни очила и 3Д слики. Супремацијата на окото е констатирана со гледање во огледало преку полароидни очила. Доколку не се иницира слика кај оштетеното око, станува збор за посериозен биолошки проблем на очното дно, а не за функционална амблиопија.

Постојат различни оптотипи за мерење на визусот на далеку и блиску кај возрасен и кај дете. Најкомерцијални оптотипи се: Snellen chart и оптотип со ротирачко Е. Клорниот вид се испитува со Ishihara test. Со тонометар се мери тонусот. Кај малите деца потребно е ширење на зениците и правење на скијаскопија за да се утврди точната рефрактивна грешка. Офталмоскопот дава информации за состојбата на очното дно. Бројни патолошки состојби на окото произлегуваат токму од состојбата на ретината и очниот нерв.

Врз основа на досието на испитаникот кој ги содржи сите неопходни податоци за потребните анализи и болеста, извршена е селекција. Индицирани болести за третирање со електростимулација и рефлексотерапија се:

- атрофија на нервот со дистрофија,
- спазам на акомодација кај миопија,
- страбизам,
- амблиопија,
- хиперметропија,
- миопија,

- астигматизам,
- презбиопија,
- птоза,
- конгенитално нарушување,
- катаракта.

Меѓу контраиндицираните оштетувања кај кои не смее да се пристапува кон третирање се:

- хипертонични болести со чести напади,
- диенцефалон,
- онколошки болести,
- тромб на очно дно,
- аневризми и мозочни крвавења,
- бременост,
- хипертензија,
- епилепсии,
- кардиостимулатор.

Кај секој од испитаниците извршен е преглед кај невролог за да се провери состојбата на ЦНС (електроенцефалограм).

Испитаниците со дисфункции на очните мускули се третирани на синаптофор и призма. Применети се и плеоптички вежби на компјутер, со кои се активира амблиопното око, додека здравото око е затворено.

2.8 Метод, техника и инструмент на истражувањето

Секој испитаник со претходно извршена детална офталмолошко - дефектолошка проценка на состојбата на очите и видот, подложен на третман со ортоптички или плеоптички вежби, електроакумпукурно третирање, како и фотостимулација на амблиопното око со специјални компјутерски вежби. Овој комплексен метод на третирање на очните заболувања подразбира, примарно вежби на призма и синаптофор, оклузија и визуелна стимулација со плеоптички вежби. Како поголем предизвик третманот со руските апарати ЭСОМ-Комет и Крота.

□ *Метод на третирање со хоризонтална призма и синаптофор*

Овој конзервативен третман, бара секојдневна примена, во време траење од 20 минути на ортоптичката призма и 20 минути вежба на синаптофор со потполно внимание, концентрација и ангажираност на испитаниот. За третирање со призма, пациентот со широко отворени очи го насочува својот поглед во една позиционирана точка, на растојание од 3 метри од испитаникот. Со двете очи, лицето гледа во точката (која може да биде извор на светлина, било каков вид на маркер) и ја придвижува призмата кон горе додека маркираната точка не се удвои. Постапката се повторува во временски интервал од 20 минути. Призмата секогаш стои пред десното око.

Третманот со синаптофор, воедно бара концентрација и широко отворени очи за време на терапијата, со цел да има побрзи ефекти истиот. Погледот е фокусиран во сликичките кои се преклопени една во друга. Во моментот на нивно раздвојување, испитаникот ги одмара очите, а потоа ја повторува постапката од почеток, во севкупен временски интервал од 20 минути.

□ *Метод на фототерапија*

Вежбање на испитаникот на компјутер на кој се инсталирани плеоптички вежби. Потребно е минимум 1 час вежбање во текот на денот. Вниманието е исклучиво важна компонента и тешко може да се задржи. Прво, се аплицира оклудер на здравото или помалку болното око. Со глумчето од компјутерот, детето ја придвижува геометриската форма која треба да се вметне во друга. Двете се со контрастни бои, со цел подобро воочување. Кога ќе ја оствари посакуваната позиција, се јавува блесок, кој има улога директно да го инервира нервот на амбиопното око. Со континуирано вежбање, се подобрува брзината на движењето на детето и геометриските форми се намалуваат, за да се вежба прецизноста и да се подобри фиксацијата (88).

Вежбите можат да се работат самостојно, а терапевтот има улога на опсерватор. Вообичаено кај помалите испитаници, присуството на родител е пожелно (89).

□ *Метод на офтално - електростимулација*

Кога ќе се почне со терапијата, со апарат за електростимулација се пристапува кон мерење на *прагот на електрочувствителноста* (ПЕЧ) и *электролабилност* (ЕЛ) на секој испитаник. Постојат одредени референтни вредности за секоја болест, меѓутоа за секој испитаник е одредена индивидуална терапевтска вредност која е применета во

третманот (90).

ПЕЧ – или праг на електрочувствителност, ја определува состојбата на ретината и нејзините периферни елементи. ПЕЧ нормални вредности се од 30 до 70 μ А, а физиолошки оправдани се до 100 μ А. За деца и стари лица нормална вредност е до 120 μ А. На зголемување на вредноста на ПЕЧ влијае заморот, читањето, возењето, алкохол, наркотици, седативи, стрес и бременост. Супер нормална вредност на ПЕЧ е помала од 20 μ А. Метод на лечење на видниот анализатор, во клиниките за очни болести е започнато во 80 години на 20 век.

Со иницијација на чувствителноста доаѓа до појава на фосфени (Fos- светлост; Aino – појавува, презентира). Фосфени се елементарно визуелно чувство на бранови, точки, пегии... до кои се доаѓа со возбуда на неврони од страна на визуелиот анализатор, без дејство на светлина. Постојат три начини на иницирање на фосфени:

- Механички: механофосфен, кој се добива со компресија на окото;
- Со психотропни супстанции;
- Со електростимулација преку електроди.

Дијагностички режим со апаратот ЕСОМ се состои во определување на праг на ПЕЧ во μ А и ЕЛ во Hz.

Фосфенот е главен показател кој укажува каков ќе биде текот на лечење. Значи параметрите кај секој пациент посебно зависат од појавата и карактерот на фосфенот. Ваквиот вид на терапија делува на интерплексифорни клетки т.е. амакринови клетки стационарни во ретината.

Интензитетот на фосфенот не смее да се менува. Доколку интензитетот е јак, тастерот F8 треба да се намали, затоа што директно е поврзан со неговата јачина.

- Фосфенот треба да се јавува на цело видно поле, не само на точка на која е позиционирана електродата;
- Оправдан колорит на фосфенот е: бел, жолт и провиден;
- Кај повишен праг на ЕЧ, фосфенот е темно виолетов;
- Доколку се менуваат вредностите на ПЕЧ тогаш, фосфенот се трансформира во сино, светло сино, зелено и жолто, што значи дека терапијата е во очекувани граници.

ЕЛ – дава општи податоци за состојбата на ретината и аксијалните нерви

влакна. Таа исто така има свои параметри во чии граници вредностите треба да се движат:

- Нормални вредности од 30 до 55 Hz;
- Субнормална од 20 до 30 Hz;
- Ниски < 20 Hz;
- Супернормално, патолошко >55Hz.

Електролабилноста треба да е постојана. Испитаникот субјективно го опишува интензитетот на фосфенот, кој може да се менува. Бојата на фосфенот треба да е бела. Друг дијапазон на бои не е оправдан. Пред испитаникот треба да стои карта со спектар на бои и нијанси, на која ќе посочи која нијанса ја доживува.

Тастер F8 означува должина на импулс

Тастер F2 кој ја претставува електрочувствителноста, не смее да е повисока од 100 до 150 μ A.

Апаратот содржи вкупно осум тастери. Не се сите активни за време на терапијата. За режимот на читање, неминовно се користат тастерите F2 и F8.

Кај испитаници кај кои е констатиран визус од 0,01, следува висок праг на електрочувствителност 600 μ A, а низок праг на електролабилност <15. Сите овие манифестации се резултат на намалено количество на импулси во единица време, со цел иницијација на регенерирање на нервните клетки во ретината и очниот нерв.

По користење на електростимулацијата, се подобруваат следниве показатели:

- Намалување на зголемените и зголемување на намалените показатели;
- Резултатот од терапијата, не зависи од патологијата туку од карактерот на пациентот (90).

2.4.1 Техники и инструменти

КРОТА – Микропроцесорен апарат (слика 1) ги има следните карактеристики:

- се третираат активни зони во областа на очната орбитата,
- взаемно топлотно и механичко дејство,
- строго дозирано дејство на инфрацрвени зраци на биолошки активни точки во областа на орбитата,
- со конзервативно лечење се третираат точки со акупунктурна терапија,

- се користи посебен прибор за очни патологии,
- за лоцирање на зона за третирање се користи уред за определување на електрични параметри кои имаат дијагностички дејства со помош на импулс на напон со одредено времетраење (величина и големина),
- електроди со струја кои автоматски контролираат, сами се исклучуваат и даваат оценка на количината на струја.



Слика 1. КРОТА

Овој апарат дозволува третирање не само на патолошки активни точки, туку и мерење на количината на активност на точките и употреба во научни цели. Со овој уред се овозможува лечење со инфрацрвени зраци кои перфорираат преку кожата на соодветна длабочина. На секои 30 сек. се менува активноста и се дејствува додека не се намали вредноста на патолошката зона. (91).

Во офталмолошката пракса, оваа процедура може да ја примени лекар, дефектолог или медицинска сестра.

Постапка на лечење

- Терапевтот е од левата страна на пациентот
- Дијагностика- притисокот на кожата со сондата треба да биде површински. Газата е потопена во физиолошки раствор. Дијагностицираната точка

треба да има вредност во интервал од 10 до 20 единици. Доколку постои патологија на мерената точка, вредноста се помножува со 10 и се вклучува сино светло, кое укажува на патологијата. Ако точно е лоцирана бараната точка, звукот на апаратот се забрзува. Се третираат точките кај кои е констатирано дека постои патологија. Постојат две варијанти. Првата е аплицирање и држење, а втората варијанта е апликација, притисок од две секунди, а потоа намалување на притисокот, но не и одвојување на сондата од кожата. По 30 секунди третирање на точката, се прави контролно мерење со друга електрода. При првиот начин на терапија, можно е од компресијата на точката да се почувствува болка. Терапијата трае додека не се намали патолошката вредност на точката, но не смее да трае повеќе од 10 минути. Доколку нема патолошки показатели, не значи дека болеста не е присутна. Може пациентот да не реагира на апаратот или да постои некоја патологија на вегетативниот нервен систем. Може да се случи да нема подобрување и по пет сеанси, максимум се седум сеанси. По завршување на терапијата, истата смее да се повтори по три месеци. Нема ограничување за возраста на испитаниците кои се третираат.

Секоја од точките има своја позиција и свое име. За некои од нив е докажано дека одговараат на соодветен орган, чија што состојба при лечењето се подобрува.

Точка E1 – одговара на областа на желудникот. Терапевтски одговара на третирање на болестите:

- кратковидост,
- солзен апарат,
- астигматизам,
- невритис на очен нерв,
- ретинопатии,
- катаракта,
- блефарит (воспаление на капациите и пареза на мускули).

Точка E2 – одговара на регијата на желудникот од човековиот организам, а се наоѓа на 1 см од точката E1. Терапевтски се користи за третирање на следниве болести:

- конјунктивитис,
- глауком,
- кератитис,
- солзен апарат,

- птоза.

При поинтензивна компресија на оваа точка, може да дојде до промена на бојата на ирис, во жолто – сино.

Точка VI - одговара на регијата на бабулето. Се наоѓа на 3мм од лакримата назално.

Се користи за третирање на болестите:

- конјунктивитис,
- блефарит,
- ноќно слепило.

Точка V2 – како и претходната точка, одговара на истата регија, и терапевтски помага за лекување на болестите:

- конјунктивитис,
- солзење на очи,
- треперење на очен апарат,
- намалување на видот.

Точка TR23 – Термо-регулација. Терапевтски одговара за:

- конјунктивитис,
- заматен вид,
- превртен капак.

Точка VB1 - одговара на жолчната кеса, а во терапевтски рамки се користи за болестите:

- атрофија на очниот нерв,
- глауком,
- солзење,
- болка во очите.

Точка VB14 - исто така одговара на жолчната кеса. Се третира:

- Намален вид во мрак;
- Солзење на очите.

Останатите точки се без меридијани и не кореспондираат со друг орган во човековото тело. Генерално нивното третирање е индицирано при третирање на следниве болести:

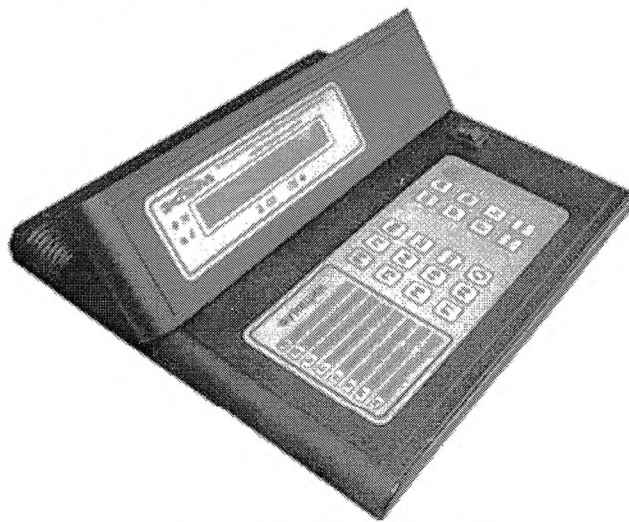
- Атрофии на очниот нерв;
- Дистрофични промени на ретината;
- Хорио-ретинит;
- Спазам на акомодација;
- Воспаленија на очниот нерв;

Контраиндикации:

- Епилепсии;
- Трудници;
- Тумори;
- Гнојни воспаленија.

ЭСОМ-Комет

Микропроцесорен апарат (слика 2) кој работи на принцип на ниско фреквентна струја со чии емитирања на дозираната вредност на струјата се врши електростимулација на ретината на окото.



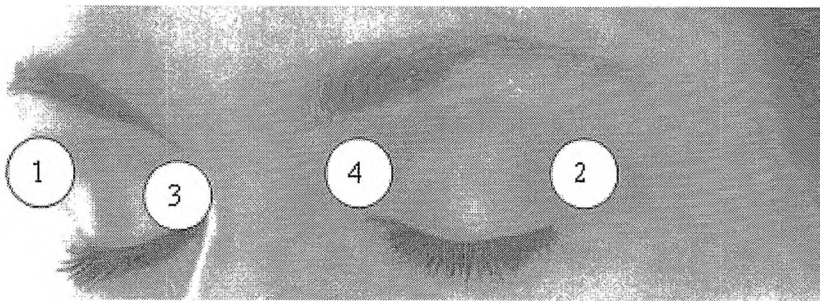
Слика 2. ЭСОМ-Комет

Дозирање на струјата е во зависност од степен на оштетеноста на ретината. Со емитирање на ниско фреквентната струја треба да се иницираат фосфени кои ги провоцира ретината под дејство на струјата. Со мерење на вредностите се утврдува која ќе биде дозираноста на струјата потребна за лечењето. Всушност, што е поголемо

оштетувањето на ретината толку интензитетот на струјата е право пропорционален. Третманот се врши на четири позиции, по две на двете очи. Сондата со која се врши позиционирање на точките е обложена со газа и потопена во физиолошки раствор. Пациентот е поврзан со апаратот преку метална штипка прикачена за неговиот прст (92).

Постапка при терапија со апаратот ЕСОМ:

1. Определување на ЕЛ;
2. Определување на ПЕЧ;
3. Определување на програма за лечење со електростимулација;
4. Лечење.



Слика 3. Орбитални точки за терапија

Апаратот третира вкупно четири точки, по две на секое око (слика 3). За дијагностика се користат две темпорални точки, една на десното око, друга на левото око. Првата темпорална точка на десното око е нумерирана како 1, дијагностицирањето се врши со држење на електродата на позиција на булбусот, не на орбиталната коска. Очите задолжително треба да се затворени. Испитаникот и терапевтот се во затемнета просторија. Електродата се позиционира на точката број 1 и се притиска тастерот се до моментот на појава и губење на фосфенот. Вредноста која се добива во моментот на започнување на фосфените всушност ја диктира вредноста на терапијата. Постапката се повторува на левото око, ако постои патологија на двете очи.

Апаратот автоматски исполнува осум серии, по четири на секое око, секогаш се започнува од десната темпорална точка. Сеансата на лечење трае два пати по пет дена, со пауза за викенд, што значи времетраење од две недели. Процедурата во тек на денот е во времетраење од 15 до 20 минути.

Третманот на лечење со двата горенаведени апарати е две недели со пауза од два

дена на средина од третманот. Со можност за обновување на секои три месеци. По инвазивно лечење не е препорачливо.

Лечење:

Кога се започнува со третманот на лечење од испитаник се бара да пристапи со лечењето во понеделник, поради прегледност и правилен континуитет на терапијата. Досието на пациентот содржи во себе: детални извештаи од претходните мерења и податоци за третманот. Воедно се пополнуваат формулари за третирање со апаратот ЕСОМ и за апаратот КРОТА. За третманот со апаратот ЕСОМ се земаат предвид следните параметри:

1. ПЕЧ т.е. амплитуда на третирањето, кој се добива со вклучување на тастерот

$$F8: \quad F8 = \text{ПЕЧ} \times 1,5$$

Во случаи кога нема оштетувања на ретината ПЕЧ $\times 2$

2. Количина на импулси, која го претставува тастерот F2:

$$F2 = \text{ЕЛ} - 5 \text{ Hz од добиената вредност}$$

Доколку нема оштетување - 10 Hz

Во случаи во кои оштетувањето е од поголем размер и треба да се намали електролабилноста дури 30 Hz, тогаш терапијата се врши само со 30 Hz.

Табела 2. Програм

F2	F8
OD	OD
1 или 10	10 ↑
OS	OS
1 или 10	10 ↑
=====	
ПУСК	
РС – СТАРТ	

Дијагностика на F2:

-F8=1,5 (ПЕЧ)

1. зголемување на чувствителност на фосфенот;
2. По зголемување следи губење на фосфенот;
3. Електродата е аплицирана на десното око;
4. OD;
5. F2;
6. Старт-пуск (трепка светилка со ознака E).
7. Со 10↑ нагоре зголемување до моментот на губење на фосфенот;
8. Стоп;
9. OS (се повторува постапката од 6 до 8).

Лечење на очен нерв и ретина:

- A) Со постојан тек;
- B) Импулсивен испрекинат тек – импулс на струја;
- B) Импулсивен ток во снопови;
- Г) Сложно модулиран тек.

Нормални значења на електрочувствителност

Лечење на ретинитис пигментоза:

Заради големото оштетување на нервот и ретината, кај ретинитис пигментоза присутна е ниско излезна лабилност на невронските елементи. Го ограничува дијапазонот на лечењето. При висока излезна лабилност на пример: 40-45Hz, чистиот стимулативен импулс не треба да ја помине границата од 15 до 20Hz. Чистотата на стимулацијата F2 да не е поголема од 5 до 10Hz, со постојана контрола на карактер на фосфен. Во случај на исчезнување на фосфен, по редослед од прва серија, неопходно е да се спушти количество на снопови (параметар F5), до 15 или 20 Hz. Доколку кај пациентот високиот ПЕЧ, при дијагностика не функционира, препорака за такви случаи е постојан излез на максимален тек на пример: ПЕЧ = 600мкА. Максимално значење на лечебен тек може да изнесува 990мкА.

Препорачлив режим:

1. Сеанса 600мкА;
2. Сеанса 700мкА;
3. Сеанса 800мкА;

4. Сеанса 900мкА.

Во наредните денови, (десет дневен курс) се врши снижување на импулс до праговото назначување. Пациент со ова заболување има потреба од особено внимание, затоа што продолжителната и периодична стимулација кај нив значително варира во зависност од стадиум на заболување.

Дијабетична ретинопатија:

До неодамна, воопшто не се користела електростимулацијата како начин за лечење на оваа болест. Сепак при работа со пациенти со оваа патологија, лечењето може да биде ефикасно (93). Вклучувањето на електростимулација, во лечењето на болните со дијабетична ретинопатија кои имаат оштетен очен нерв, може значително да се подобри нивната видна функција. При тоа треба да се земаат предвид услови кои пациентот треба да ги исполни:

- возраст на пациентот,
- отсуство на изразени проблеми со крвните садови,
- амплитуда на струја да одговара на дијагностицираниот ПЕЧ;
- ЕЛ не повеќе од 15 до 20Hz.

Лечење на новороденчиња:

Показатели кои индицираат лечење се:

- o Вродена катаракта;
- o Вродена делумна атрофија на очниот нерв;
- o Страбизам.

Возраст на започнување на третманот: од 1,5 до 2 месеци.

Одредување на фосфенот кај новороденчето е практично невозможно, затоа може да се примени ориентационо по реакција на бебето при апликација на сондата. Ако се земат предвид надрозителноста на бебешката кожа и нејзината чувствителност, се препорачува поинтензивно топење на електродата во физиолошки раствор. Електродата задолжително треба да биде стерилна.

Лечебни текови:

- Амплитуда F8, 150 до 200 mA;
- Чистота F2 – 20 Hz.

Лечење на амблиопии:

При процесот на лечење на амблиопиите, кај пациентот се очекува подобрување од дури 78%, по завршување на првиот циклус терапии. На пример, примарен визус од 0,01 се подобрува во визус од 0,09. Кај дечиња се забележува подобрување до 0,4 – 0,8 визус. Доколку со овој намален визус пропатно е присутно кривење, тогаш се очекува и намалување на аголот на девијација. Воспоставувањето на параметрите за стимулација зависат од возраста на испитаникот и интензитетот на болеста. Се зависи од можноста испитаникот да разликува фосфени, доколку тоа е невозможно за деца од предучилишна возраст, тогаш се користат општите параметри. При стабилни амблиопии кај деца, може да се спроведе третман на секои три месеци. За третирање на средни и тешки амблиопии при стимулацијата, се удвојува F8, ПЕЧ x 2. Чистота на електричен импулс F8, ЕЛ-10Hz. За лекување на лесни амблиопии (amblyopia levis) се воспоставува терапија на амплитуда на лечебниот тек F8, ПЕЧ x 1,5. Чистота на последователни импулси F2 = ЕЛ – 5Hz (ограничени чистоти 30Hz).

Кај постари испитаници, ефективноста на видот се подобрува од 25 до 28%. Како ќе се организира програмот за терапија, ќе зависи од можноста на пациентот да разликува бои на фосфот.

Лечење на високи миопии:

Потребно е профилактика на намалените видни функции. Намалување на замор, амплитуда на третман, F8 незначително се намавува праг на чувствителност 10 – 20 mA и чистота на стимулација F2, да не е помалку од 20 Hz.

Лечење на страбизми:

Се регулира тонусот и работната функција на мускулите, како и функцијата на нервите кои ги стимулираат тие мускули. Електростимулацијата се користи кај секаков вид на кривење на очните мускули и при тоа се забележува подобрување кај сите девијантни форми. Кај децата аголот на девијација се намалува до дури 50%. Кај средните агли, а девијација се забележува подобрување од $3,2 + 1,1^\circ$ (4, 90, 91, 92, 93, 94, 95).

2.9 Статистичка обработка на податоците

При статистичка обработка на податоците беше извршено нивно компарирање кое опфаќаше: сигнирање, групирање и табелирање. Графички приказ на податоците со атрибутивни својства беше направено во дијаграми и структурни кругови. Статистичката обработка ги користи следниве постапки: дескриптивна статистика, дистрибуција на фреквенција, корелација и инференциска статистика (дистрибуција на ретенција, процент, аритметичка средина и стандардна девијација). Статистичката анализа е направена со помош на компјутерска програма EXCEL и статистички софтвер SPSS. Се направи и анализа за корелација на податоците за да се види поврзаноста помеѓу добиените резултати и примарните резултати. Во истражувањето е опфатен примерок од 50 лица со детектирано визуелно оштетување. Користен е метод на дескриптивна анализа, компаративна анализа и анализа на документацијата, при што е применет χ^2 тест, а за споредба на две групи t-тест за компарација на вредностите на варијаблите пред и по третманот. Степенот на статистичка значајност за сите анализи ќе биде на ниво на $p < 0,05$.

III. АНАЛИЗА И ИНТЕРПРЕТАЦИЈА НА РЕЗУЛТАТИТЕ

3.1 Анализа според пол, возраст, дијагноза и вид на третман

Во ова истражување анализирани се вкупно 50 испитаници. Понеѓу испитаниците, разликуваме пациенти со констатирани и евидентирани визуелни оштетувања од различен степен. Секој од испитаниците има поголем број на очни дијагнози. Заради обемноста на патологијата и причинско – последичната корелација, една болест води кон влошување на другите видни функции. Најчесто застапената болест е амблиопијата која се јавува како резултат на повеќе причинители и најразлична етиологија, во популацијата именувана како „мрзливо око“.



Слика 4. Пол на испитаниците

Од сликата 4 може да се констатира дека повеќето од испитаниците се од женски пол. Имено, од вкупно 50 испитаници 44% се машки, а 56% или 28 се од женски пол. Од статистичката анализа може да заклучиме дека не постои статистичка значајна разлика во однос на полот на испитаниците ($\chi^2=0.720$; $df=1$; $p>0.05$).

Заради застапеноста на сите возрасти кај испитаниците, за подетална анализа поделени се на четири категории, според возрасната припадност, во периодот на третирањето, а не во периодот на истражувањето.

Табела 3. Пол и возраст на испитаниците

Вкупно	Возраст				Пол
	21<	14-21	7-14	0-7	
22	8	4	5	5	Машки
28	6	6	7	9	Женски
50	14	10	12	14	Вкупно

Испитаниците се поделени во четири групи (табела 3), на деца до 7 годишна возраст има вкупно 14 или 28%. Поголеми дечиња од 7 до 14 години има 12 или 24%. Адолесценти од 14 до 21 година, вкупно 10 или 20% и лица кои се постари од 21 година се вкупно 14 или 28%.

Табела 4. Категории на оштетеност на видот

%	N	Категории
4	2	Слепи
74	37	Слабовидни
22	11	Нормален вид

Од табела 4 може да заклучиме дека најголем број од испитаниците се слабовидни, само 2 или 4 % спаѓаат во групата на практично слепи. Со примена χ^2 тестот констатирана е статистичка значајна разлика во застапеноста на слабовидноста кај испитаниците ($\chi^2=39.463$; $df=2$; $p<0.05$).

Табела 5. Број на дијагнози

%	Бр. на испитаници	Бр. на дијагнози
22	11	1 дијагноза
30	15	2 дијагнози
36	18	3 дијагнози
8	4	4 дијагнози
4	2	5 дијагнози
100	50	Вкупно

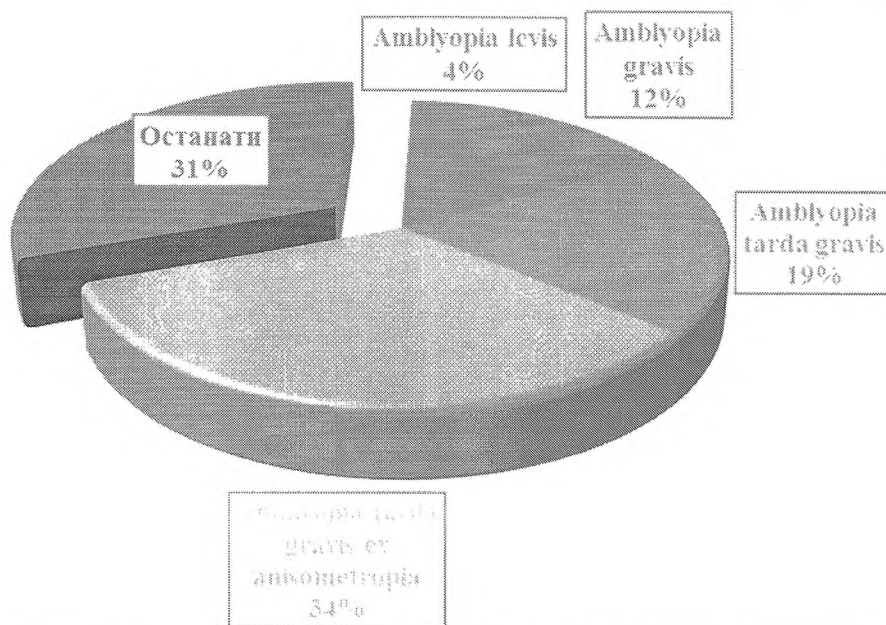
Од табела 5 може да се види дека во ова истражување не се опфатени само испитаници со една дијагноза, туку претежно поголемиот дел од нив, имаат една и повеќе дијагнози. Со детална анализа на досиејата и селекција на приложените специјалистички извештаи, селектирани се сите дијагнози кои соодветствуваат за секој испитаник поединечно. Најголем процент на испитаници се со три дијагнози, или 18 (36%). Следуваат испитаници со по две дијагнози или 15 (30%). Со една дијагноза 11 или 22%. Со четири дијагнози се 4 и испитаници или 8% и 4% или двајца испитаници со вкупен број на дијагнози пет. Со примена χ^2 тестот констатирана е статистичка значајна разлика во однос на бројот на дијагнози ($\chi^2=19.000$; $df=4$; $p<0.05$).

Во истражувањето, вклучени се испитаници со поширок спектар на дијагнози. Некои од нив имаат повеќе дијагнози во однос на други кои имаат една дијагноза. Во принцип, пациенти кај кои се развила амблиопијата, независно од причината која довела до нејзино проградирање, речиси секогаш е проследено со кривење на окото т.е. појава на езо или егзотропија. Исто така, рефракциските грешки влијаат на појава на страбизам. Хиперметропите генерално имаат кривења навнатре, а миопиите имаат кривење кон надвор. Најчесто во практиката тоа се случаи кај кои рефрактивната грешка не била коригирана правилно или воопшто.

Табела 6. Дијагноза според пол

Вкупно		Пол		Дијагноза
%	N	Ж	М	
68	34	19	15	Amblyopia
56	28	15	13	Astigmatismus
2	1	0	1	Cataracta
34	17	10	7	Esotropia
8	4	1	3	Exotropia
2	1	1	0	Glaucoma
22	11	8	3	Hypermetropia
2	1	1	0	Hypoplasia nervi optici
18	9	6	3	Myopia
4	2	1	1	Nystagmus
2	1	1	0	Nymbicula corneae post herpetica
6	3	2	1	Presbyopia
8	4	3	1	Pseudophakia
2	1	0	1	Ptoxis complicativa bill
2	1	0	1	Retinitis pigmentosa
2	1	1	0	Stargardt (Degeneratio maculae luteae)
2	1	0	1	Torticollis ocularis compensative

Глобално, амблиопијата е присутна кај 34 или 68 % од испитаниците. Кај нив, присутна е лесна или тешка амблиопија, дел од нив имаат проградирачка, но има и такви со стари амблиопии. Во медицинските досиеја именувани се како: *Amblyopia levis* и *Amblyopia levis gradus*, лесна амблиопија или лесна прогретирачка амблиопија. *Amblyopia tarda*, *Amblyopia tarda gravis* и *Amblyopia gradus gravis*, што би значело, стара амблиопија, прогретирачка амблиопија и амблиопија која е стара, но со потенцијал се уште да прогретира.



Слика 5. Амблиопија

Амблиопијата како дијагноза е застапена кај 34 од испитаниците или 68%. Може да се заклучи дека таа е најзастапената дијагноза која била третирана. На слика 5 може да се види дека 4% имаат лесна амблиопија (*amblyopia levis*), прогредирачката амблиопија (*amblyopia gravis*) е присутна кај 12%, додека пак, *amblyopia tarda gravis* или стара висока слабовидост е присутна кај 19%). Најзастапена е *amblyopia tarda gravis ex anisometropia* или старата амблиопија (34%) која е настаната кај окото како резултат на големата разлика на видните острини на двете очи т.е. во случаи кај кои најчесто само едното око е со очна патологија или е во полоша состојба од другото. Таквите амблиопии најчесто се попратени со кривења.

Вкупно 21 испитаници имаат и кривења на окото. Навнатре, т.е. конвергентен страбизам (езотропија) имаат 17, а 4 лица имаат дивергентен страбизам или егзотропија (табела 6). Од добиените резултати може да заклучиме дека статистички поголем број од испитаниците со амблиопија имаат и конвергентен страбизам ($\chi^2=8.048$; $df=1$; $p<0.05$).

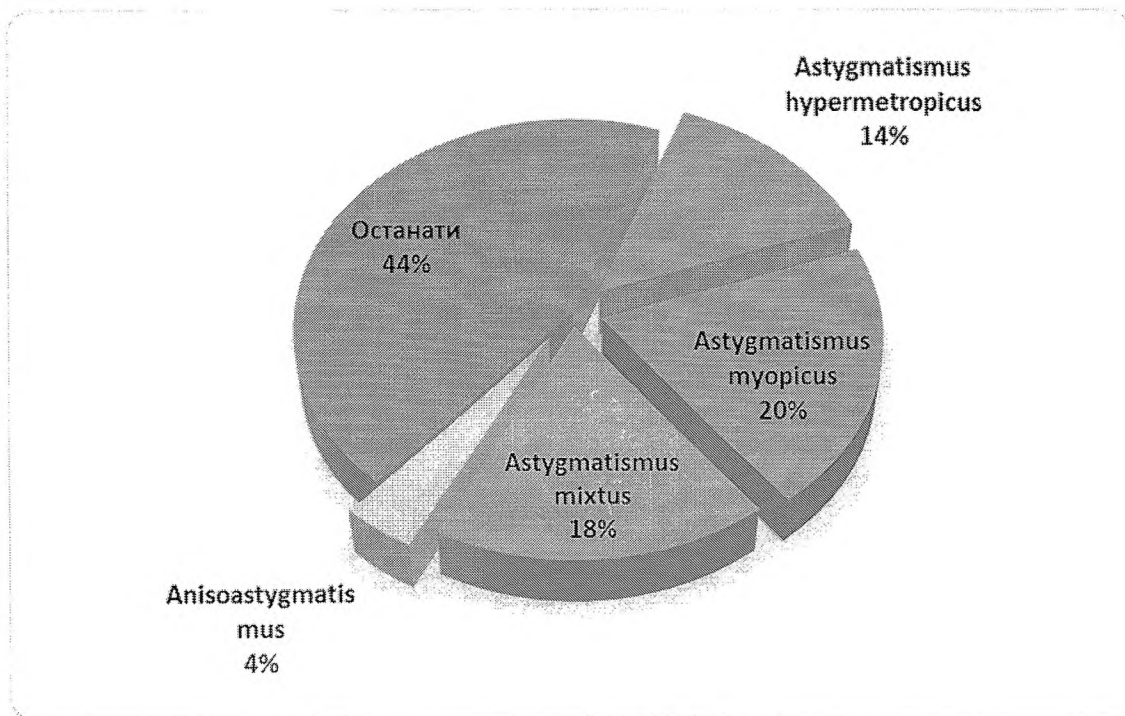
Табела 7. Видна остринa на амблиопијата со страбизам

Вкупно	страбизам		Амблиопија
	дивергентен N (%)	конвергентен N (%)	
21	4	17	N
0.57	0.80	0.34	CB
0.376	0.274	0.478	CD

$t = -6.922; df = 16; p < 0.05$

Просечната видна остринa кај испитаниците со амблиопија и конвергентен страбизам изнесуваше 0.34 ± 0.478 , а кај испитаниците со амблиопија и дивергентен страбизам 0.80 ± 0.274 . Т-тестот покажа дека испитаниците со дивергентен страбизам и амблиопија имаат статистички подобра видна остринa ($t = -6.922; df = 16; p < 0.05$).

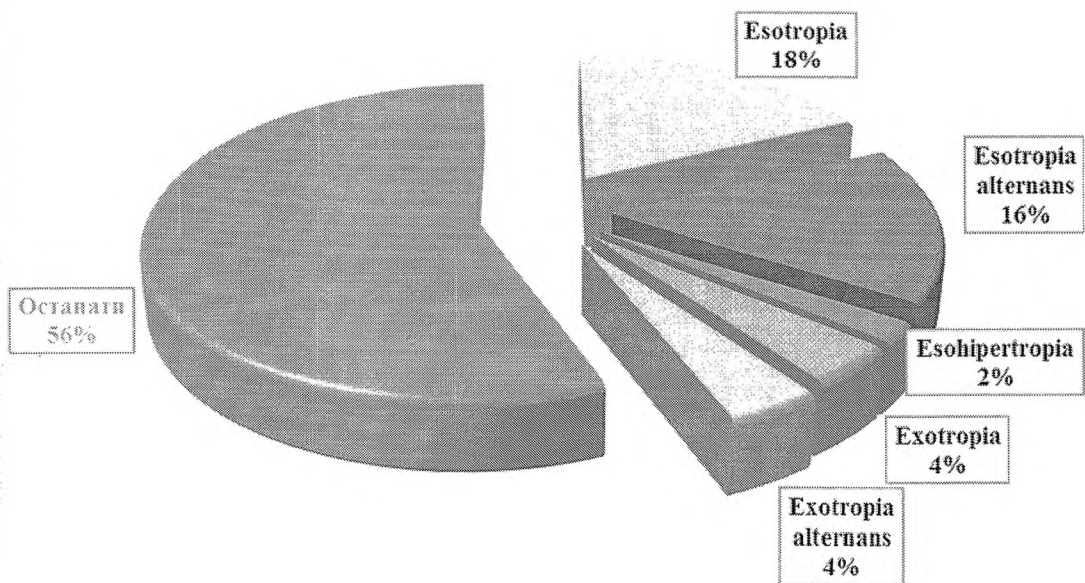
Астигматизмот е застапен кај 56% или кај 28 од испитаниците. Статистичката анализа покажа дека не постои статистичка значајност во однос на присуството на астигматизам кај испитаниците ($\chi^2 = 0.720; df = 4; p > 0.05$). Оваа рефрактивна грешка речиси секогаш е следена во комбинација со миопија и хиперметропија и доколку е од поизразена форма, може да даде особено лош вид. Се среќава како, *Astigmatismus myopicus* – застапена кај 10 испитаници или 20%, *Astigmatismus hypermetropicus*, присутен кај 7 испитаници или 14% и *Astigmatismus mixtus* застапен кај 9 испитаници или 18%. Значи, астигматизмот може да биде во комбинација со хиперметропија, со миопија и астигматизам кој претставува комбинација од хиперметропија на едното и миопија на другото око. Доколку има отстапки во рефракциите во смисла едното око да има разидување во диоптриите од два диоптрии па нагоре, во тој случај зборуваме за *anysometropia*. Во иста категорија се и состојбите кај кои едното од очите има тешка патологија, а другото око е со нормален вид. Третирани се 2 испитаника со ваква дијагноза или 4%.



Слика 6. Астигматизам

Катарактата е редовна појава која го отежнува видот. Четворица од испитаниците се во состојба на постоперативна катаракта, а само еден од нив, испитаникот со ретинитис пигментоза ја има болеста, како резултат на исклучиво лоша состојба на очите.

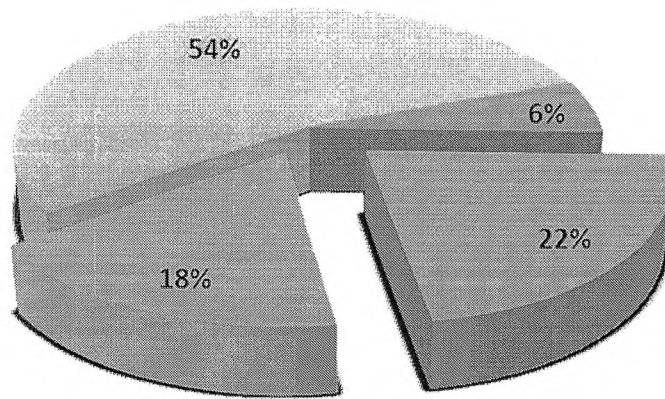
Езотропиите и *егзотропиите* се причинско последична појава од лош некоригиран вид и исто така се прогресивни и од нив кај досегашниве испитаници во поголем процент се застапени езотропиите со 34%, за сметка на егзотропиите кои се застапени со 8% или кај 4 од испитаниците. Секоја езо или егзо состојба, може да се претстави преку позицијата на очните мускули. Неправилниот тонус и нарушеното движење на истите доведува до овие ортоптички нарушувања. Се среќаваат и под името конвергентен или дивергентен страбизам.



Слика 7. Страбизам

Езо или егзофориите заради отстапка од оската на окото и нарушување на ортофоријата или правилната поставеност на очното јаболко, даваат агол на кривење, кој во прилог на истражувањето е мерен кај испитаниците и чија вредност има свое варирање во зависност од времетраењето на третманот. Тој отклон на кривење е застапен и кај кривењата на едното око, но и кај наизменичните кривења на двете очи, за кои важи подобра прогноза (штом и двете наизменично се криват, значи дека наизменично праќаат слика во мозокот). Ваквото наизменично кривење на двете очи навнатре или *Esotropia alternans* е присутна кај 8 испитаници или 16%, езотропиите на едното око се присутни кај исто 8 (16%) испитаници. Само еден пациент е регистриран со кривење кон навнатре и кон нагоре или *esohipertropia*. *Exotropia alternans* исто така застапена кај 2 испитаника како и *exotropia* на едното око, кај 2 испитаника или 4%.

■ Anisohypermetropia ■ Hypermetropia ■ миопија ■ Останати

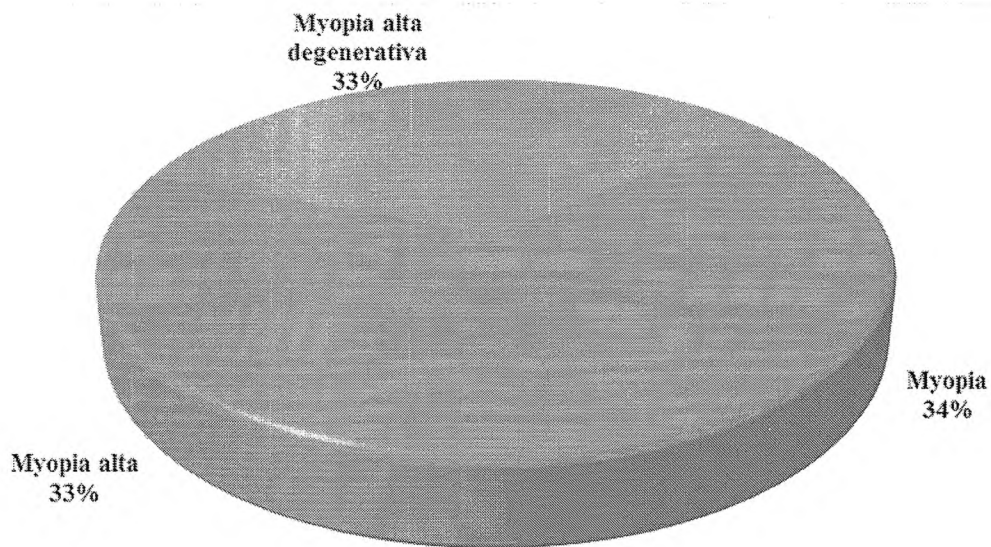


Слика 8. Рефрактивни грешки

Хиперметропијата, честата рефрактивна грешка, кај нашите испитаници. Застапена во 22% или кај 11 испитаници. Генерално станува збор за хиперметропии од повисок степен. Присутна е хиперметропија од +13 диоптрии (слика 8).

Anisohypermetropia е присутна кај 3 од испитаниците или 6% (слика 8). Типична е за испитаници кај кои е присутна хиперметропијата само на едното око, и кај сите три случаи станува збор за висока хиперметропија, додека пак другото око е еметропно.

Миопиите се вкупно 9 или 18%. Станува збор за испитаници со средна, висока миопија и висока миопија со дегенеративни болести на очното дно. Средните миопии се 3, односно 33% од сите случаи на миопија. Исто толку се и високите миопии или *myopia alta* и *myopia alta degenerativa* или високите миопии со и биолошки измени на фундусот (слика 9).



Слика 9. Форми на миопија

Во тој правец води и дискусијата за болеста на атрофираниите очни нерви, или дисплазија на истите која кај испитаникот е конгенитална состојба, за чие подобрување на фактичката состојба е претенциозно да се зборува.

Табела 8. Нистагмус

Вкупно (n=50)		Дијагноза
%	N	
2	1	Hypoplasio nervi optici
2	1	Nymicula cornea haerpetica bill

Нистагмусот е провоциран како резултат на реалната потреба за вид на окото. Тоа бара слика, бара визуелна дразба, при што прави неконтролирани движења. Нистагмусот се дели на хоризонтален и ротацион, кружен. Може да дојде до појава на нистагмус и во момент на желбата за фиксација на окото. Тогаш не се врзува за слепите, што значи дека не мора секогаш да се корелира како придружна состојба кај слепите лица. Кај нашите испитаници, констатиран е нистагмус кај два испитаника (табела 8). Едниот испитаник е со дијагноза - hypoplasio nervi optici (конгенитална атрофија на очните нерви) е со констатирано длабоко слепило или не реагира на

визуелна дразба, додека пак другиот испитаник има многу слаб вид.

Презбиотијата или рефрактивна грешка, болест која во принцип се врзува за повозрасни пациенти, но не и кај испитаниците од ова истражување. Состојбата на презбиопија може присилно да биде наметната како резултат на вградување на вештачка леќа во окото, која нема способност за акомодација и нејзината точка на фиксација за добивање прецизен вид. Обично ваквите оперативни зафати се резултат на присуство на катаракта која мора да биде оперирана заради својата прогресивност. Во минатото катарактите се решавале со отстранување на леќата, односно афакиа. Во поново време, леќата се заменува со друга, вештачка, чиј диоптер се калкулира во зависност од присутниот диоптер кај пациентот, неговата возраст и акомодационата способност на леќата, зависно од староста на испитаникот.

Вградената леќа, дава една нова состојба, именувана како дијагноза *псевдофакија*, која ја претставува вештачката леќа на окото, која ги провоцира новонастанатите состојби од гореспоменатата болест. Во нашето истражување, 4 или 8% од испитаниците имаа псевдофакија (табела 9).

Табела 9. Презбиопија

Вкупно (n=50)		Дијагноза
%	N	
6	3	Presbyopia
8	4	Pseudophacia

Птозата претставува невролошки проблем т.е. нарушување на нервот кој треба да го инервира и контролира движењето на мускулот за движење на очниот капак. Отсуство на движење на капакот доведува до затварање на окото, односно попречување на видот. Може да доведе до слабовидост на тоа око. Од вкупно 50 испитаници, ова оштетување е евидентирано само кај еден испитаник (2%).

По еден испитаник или 2% од вкупниот број на испитаници, имаат доминантни ретинални нарушувања (табела 10). Болеста *ретинитис пигментоза* е едно прогресивно заболување кое неминовно е фатален за видот на пациентот. Испитаникот со ретинитис пигментоза е личност во поодмината возраст и со крајно нарушена

состојба на видот. Во однос на него, испитаникот *со старгардт* е млада личност кај која болеста се уште не довела до позначително оштетување на видот. И во двата случаи, примарно стануваа збор за оштетување на централното видно поле. Кај старгардт, болеста означува дегенерирање на макулата (жолтата точка) т.е. точка на јасен вид. Истата состојба е присутна и кај испитаникот со ретинитис пигментоза бидејќи во нашиов случај зборуваме за атипична пигментоза, кај која првенствено се дегенерира централниот вид па постапно периферниот, бидејќи испитаникот е во поодмината форма на болеста.

Табела 10. Ретинално оштетување

Вкупно (n=50)		Дијагноза
%	N	
2	1	Retinitis pigmentosa
2	1	Degeneratio maculae lutae (Stargardt)

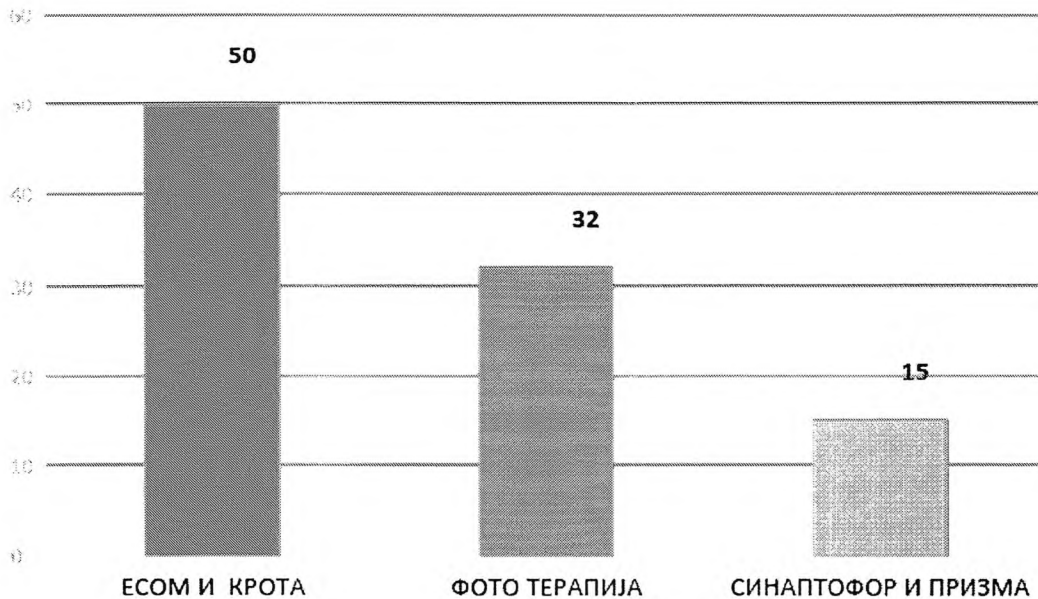
Тортиколисот е една состојба во која, доаѓа на принудно постепено позиционирање на главата на пациентот, која е условена од видот. Нагонот за остварување на подобар вид ја провоцира оваа состојба во која испитаникот добива подобра перцепција. Еден испитаник, односно 2% од вкупниот број на испитаници има тортиколис.

3.1.1 Вид на третман

Сите 50 испитаници се третирани со три вида на ортоптичко-плеоптички третмани. Првиот вид на третман подразбира примена на апаратите за електростимулација ЕСОМ и апаратот за рефлексотерапија КРОТА. Истиот беше применет кај сите испитаници (слика 11).

Вториот вид на третман, подразбира третман *со фототерапија* или вежби со оклудер на здравото око, ако се третира само едното око или пак наизменично третирање на двете очи доколку има потреба. Фототерапија беше применета кај 32 или 64% од испитаниците.

Третиот вид терапија подразбира третман со *синаптофор и призма*. Со овој вид на третман се подобрува фузијата и мотилитетот, но и се намалува девијацијата на аголот на окото. Овој третман е применет кај 15 или 30% од испитаниците.



Слика 10. Вид на третман (број на испитаници)

Во третманот беа применети четири комбинации на третмани (табела 10), при што првата или терапијата со електростимулација и рефлексотерапија (*третман I*), беше применета кај сите 50 испитаници. *Третман II* е комбинација на електростимулација со рефлексотерапија (третман I) и дополнително фототерапија, истата е применета кај 10 испитаници или 20%. Комбинација на третман I со синаптофор и призма беше применета кај 3 испитаници или 6% (*третман III*), додека пак првата, втората и третата комбинација или сите три: електростимулација со рефлексотерапија (I), фотостимулација (II) и синаптофор и призма (III) на чиј третман беа подложени 12 од испитаниците или 24% (*третман IV*).

Табела 11. Комбинации на третман

%	N =50	Комбинации	Третман
100	50	I	I
20	10	I и II	II
6	3	I и III	III
24	12	I, II и III	IV

Легенда: I – електростимулација и рефлексотерапија,
 II – фото – терапија,
 III – синаптофор и призма.

3.2 Иницијален приказ на варијаблите пред третманот

Табела 13. Видна острината со и без корекција

VOS C.C	VOD C.C	VOS S.C	VOD S.C	Степен на оштетеност на вид
N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
22 (44)	29 (48)	10 (20)	12 (24)	Нормален вид > 0.8
9 (18)	6 (12)	2 (4)	2 (4)	Лесно слаб вид 0.8 - 0.3
7 (14)	4 (8)	6 (12)	5 (10)	Умерено слаб вид 0.3 - 0.1
9 (18)	7 (14)	11 (22)	12 (24)	Тешко слаб вид 0.1 - 0.05
3 (6)	4 (8)	3 (6)	5 (10)	Длабоко слепило 0.05 - 0.02
/	/	18 (46)	14 (38)	Нема информација

Истражувањето за степенот на оштетеност на видот кај 50-те испитаници е спроведено со посебно сепарирање на сите видни острици, на секој испитаник поединечно, првин на десното око (OD), на левото око (OS), без корекција (s.c.) и со

корекција (с.с.) на видната острина.

Врз основа на видните острини на испитаниците, селектирани се во 5 категории на степен на оштетување на видот (табела 13). Во првата категорија се вбројуваат испитаниците со *нормален вид*, без и со корекција. За нормална видна острина се толкува измерен визус кај пациентот со вредности од 100 до 80 % вид или $вид > 0,8$. На десното око нормална видна острина имаат 12 испитаници или 24%, а на левото око кај 10 или кај 20% од испитаниците. Со корективно стакло постигнато е нормална видна острина на десното око кај 29 испитаници или 58%, а за левото око кај 22 испитаници или 44%.

Втората категорија е со лесен степен на оштетеност на видот т.н. *лесно слаб вид*, чии рамки на оштетеност на видот се движи помеѓу $0,8$ и $0,3$. Во оваа категорија има вкупно 2 (4%) испитаници кои имаат лесна слабовидност на десното око и 2 (4%) на левото око без корекција. Со корекција, бројот на испитаници со лесна слабовидност на десното око е 6 (12%), а на левото око 9 (18%).

Трета категорија на испитаници се со *умерено слаб вид* или визус од $0,3$ до $0,1$. Пет испитаници (10%) имаат умерено слаб вид на десното око и 6 (12%) на левото око, без корекција. Со корекција, 4 (8%) испитаници на десното око и 7 (14%) испитаници на левото око.

Наредната категорија, *тешко слаб вид* се движи во рамки од $0,1$ до $0,05$. Ваква видна острина е забележана кај вкупно 12 (24%) испитаници на десното око и 11 (22%) испитаници на левото око без корекција, а по извршена корекција со корективно стакло, констатирани се вкупно 7 (14%) испитаници тешка слабовидност на десното око и 9 (18%) испитаници на левото око.

Во петта и последна категорија, се групирани испитаниците кои имаат исклучиво нарушен вид т.е. *длабоко слепило* чии вредности на видна острина се движат од $0,05$ до $0,02$. Во оваа група спаѓаат случаи на екстремно отсуство на вид, и бројот на испитаници со ваква видна острина без корекција на десното око се 5 (10%), а на левото 3 (6%). Доколку корекцијата е возможна, 4 (8%) испитаници имаат длабоко слепило на десното око и 3 (6%) на левото око. Од наведеното може да се заклучи дека кај 3 испитаници е констатиран ваков вид на оштетување на левото око, без и со корекција. Кај 5-те испитаници кај кои без корекција на видот на десното око е констатирано длабоко слепило, а со корекција има кај 4, тоа упатува на фактот или се во прашање 4 испитаници со отсуство на вид на двете очи или се работи за можна

корекција на видот на десното око кај еден испитаник. Оттука произлегува потребата од селекција на видната острина за секое око, бидејќи постојат и такви примери кај на голема анизометропија, односно едното око има нормален визус т.е. е еметропно, а другото око има длабоко слепило. Овие лица, според бинокуларниот вид, би припаѓале во категоријата на лица со нормален вид. Тогаш ова истражување, кое се однесува на ортоптичко- плеоптички третман би ја изгубило својата смисла. Оттука оправданоста за посебно толкување на видната острина на двете очи кај секој испитаник посебно.

Табела 14. Стереоскопски вид

%	N	Стереоскопски вид (3Д)
22	11	Да
78	39	Не
100	50	Вкупно

$$\chi^2=15.680; df=1; p<0.05$$

Од табела 14 може да се види каква е состојбата со варијаблата *стереоскопскиот вид* на испитаниците пред третманот. Од вкупно 50 испитаници, 11 (22%) имале, а 39 или 78% немале стереоскопски вид. Со примена χ^2 тестот констатирана е статистичка значајна разлика во однос на присуството на стереоскопскиот вид кај испитаниците пред примената на третманот ($\chi^2=15.680$; $df=1$; $p<0.05$).

Стереоскопскиот вид или формирање на 3Д слика во мозокот е возможна само во случаи на добра меѓусебна соработка на двете очи. Заради комплементарноста на ретините од двете очи и сличноста помеѓу сликите кои тие ја формираат се добива 3Д слика. Назалната ретина на десното око, бара своја идентична слика во назалниот дел од ретината на левото око. Истото важи и за темпоралните сегменти од ретината. Доколку се добие идентична слика на двете очи, таа како таква се носи во визуелниот кортекс, каде што ја оформува тридимензионалната проекција. За тестирањето се потребни полароидни очила и 3Д слики т.е. во случајов применет е Wirt/Titmus Fly Test.

Табела 15. Мотилитет

Лево око		Десно око		Мотилитет
%	N	%	N	
46	23	60	30	Нормален
54	27	40	20	Езо или ехо девијација
100	50	100	50	Вкупно

Мотилитетот ја претставува состојбата на очните мускули и нивното движење. Булбусот или очното јаболко го движат шест мускули. Доколку настане оштетување на функцијата на некој од мускулите, се нарушува мотилитетот. Можно е едното око да има добар мотилитет, а на другото да постои кривење. Од тие причини истиот е дијагностициран и прикажан посебно за двете очи. Пред третманот, нормален мотилитет на десното око имаат 30 (60%) испитаници, а на левото око 23 (46%). Констатирани нарушувања на состојбата на мускулите пред третманите е 20 (40%) на десното и 27 (54%) на левото око (табела 15).

Табела 16. Фузија

%	N	Фузија
40	6	Не
60	9	Да
100	15	Вкупно

Фузијата ја означува взаемната комплементарност и соработка на двете очи. Колку фузијата е со повисок степен, толку е подобра соработката на двете очи. Фузијата е испитувана кај вкупно 15 испитаници. Од нив вкупно 6 или 40% немале фузија, а 9 испитаници имале или 60% (табела 16).

Табела 17. Агол на девијација на окото

%	N	Вкупно
6,7	1	6° девијација
26,7	4	8° девијација
13,3	2	10° девијација
13,3	2	12° девијација
6,7	1	14° девијација
13,3	2	16° девијација
20	3	18° девијација
100	15	Вкупно
	12.133°	СВ
	4.240°	СД

Агол на девијација е состојба која настанува како резултат на нарушување на позиционираноста на очното јаболко во неговата оска. Со зголемување на аголот на девијација, неминовно се намалува и видната острина. Кај 15 испитаници е извршено мерење на аголот на девијација пред третманот. Тој се изразува во степени, и штом степенот е поголем, и отстапката на правилната позиционираност на окото е поголема, видот помал. Просечниот агол на девијација пред третманот кај овие 15 испитаници изнесувал $12.,133^{\circ} \pm 4.240^{\circ}$ (табела 17).

3.3 Финален приказ на варијаблите по третман

Табела 18. Видна остринa со и без корекција

VOS C.C N (%)	VOD C.C N (%)	VOS S.C N (%)	VOD S.C N (%)	Степен на оштетеност на вид
23 (46)	33 (66)	8 (16)	13 (26)	Нормален вид > 0.8
15 (30)	5 (10)	1 (2)	2 (4)	Лесно слаб вид 0.8 - 0.3
6 (12)	4 (8)	7 (14)	3 (6)	Умерено слаб вид 0.3 - 0.1
4 (8)	6 (12)	5 (10)	7 (14)	Тешко слаб вид 0.1 - 0.05
2 (4)	2 (4)	2 (4)	4 (8)	Длабоко слепило 0.05 - 0.02
/	/	27 (44)	21 (42)	Нема информација

По завршување на третманот, нормален вид на левото око, со корекција имале 23 или 46% од испитаниците, а без корекција 8 или 16%. Со *лесно слаб вид*, пред третманот бил констатиран кај 6 или 12%, а по третманот 5 (10%). Оправданоста е следна - веројатно како се подобрува видната остринa, испитаниците преминуваат во категоријата која им претходи. По третманот, во категоријата на *умерено слаб вид*, со корекција има 4 испитаници на десното око и 6 на левото око. Пред третманот биле 4 на OD и 7 на OS. Во категоријата *тешко слаб вид*, пред третманот биле вкупно 7 испитаници на десното и 9 испитаници на левото око. Во последната категорија преостануваат по два испитаника за десното и левото око, при што 2 испитаника имаат можност за корекција на видната остринa и затоа во категоријата испитаници на десно око без корекција се вкупно 4 или 8%.

Табела 19. Стереоскопски вид

%		N	Стереоскопски вид (ЗД)
66		33	Да
34		17	Не
100		50	Вкупно

Стереоскопскиот вид, по третманот бележи подобрување. 11 испитаници пред третманот имале стереоскопски вид а по третманот бројот се зголемил на 33 испитаници (табела 19). Процентуално 22% во однос на 66%. Се бележи подобрување од 44%.

Табела 20. Мотилитет

Лево око		Десно око		Мотилитет
%	N	%	N	
74	37	82	41	Нормален
26	13	18	9	Езо или ехо девијација
100	50	100	50	Вкупно

Пред третманот, од вкупно 50 испитаници, нормален мотилитет на десното око имале 30 испитаници (60%), а по третманот 41 или 82% (табела 20). На левото око нормален мотилитет по третманот имале 37 (74%) испитаници, а пред третманот 27 (54%).

Табела 21. Фузија

%		N	Фузија
27		4	Не
73		11	Да
100		15	Вкупно

Фузија по третман имале 11 (73%) од 15 испитаници, а пред третманот имале 9

(60%). Немале фузија 6 испитаници, а по завршување на третманот немале само 4 или 27% (табела 21).

Табела 22. Агол на девијација

%	N	Вкупно
6,7	1	2° девијација
20	3	4° девијација
20	3	6° девијација
33,3	5	8° девијација
20	3	10° девијација
100	15	Вкупно
	6.8°	СВ
	2.484°	СД

Агол на девијација или отстапката од нормалната оска на окото која се мери во степени, врз основа на мерењата извршени по завршување на третманот, утврдено е дека преостанале степени на кривење од 2 , 4, 6, 8 и 10. Изоставуваат повисоките степени на девијација, што укажува а подобрување на истите. По три испитаници се со агол на девијација од 4°, 6° и 10°. Најмногу испитаници се со агол на девијација од 8° и еден од вкупно 15 испитаници има степен на девијација од 2°.

3.4. Компаративен анализа на резултати пред и по третман

Врз основа на утврдената фактичка состојба, во смисла анализа на податоците со сите неопходни вредности и параметри, пред и по третманот, дојдено е до одредени сознанија кои зборуваат за тоа каков е ефектот на наведените третмани врз видот и видните функции на 50-те испитаници. Податоците се согледуваат со компарирање на добиените вредности пред и по третманот.

Табела 23. Степен на видни острини иницијално и финално на десно око

P	t	df	MD	SD	M	N	Десно око
0,040	-1,805	35	0,127	0.385	0.383	36	Иницијално
		28		0.389		0.5	29

Компарацијата на резултатите е утврдена врз основа на споредбата на средните вредности на видната острина без корекција пред и по третманот т.е. иницијално добиените вредности со финалните. За споредба на резултатите од двата случаи се користеше t-тестот, при што се доби: $t=-1,805$; $p=0,040$, односно $p<0,05$. Со овој резултат потврдуваме статистички значајна разлика помеѓу деветте мерења, односно при финалното мерење постои статистички значајно подобрување кај десното око. (табела 23).

Табела 24. Степен на видни острини иницијално и финално на лево око

p	t	df	MD	SD	M	N	Лево око
0,204	-0,837	31	0,054	0.375	0.376	32	Иницијално
		22		0.365		0.430	23

Кај левото око се направи истата анализа, односно споредба на видните острини при иницијалното и финалното мерење. За споредба на резултатите од двата случаи се користеше t-тестот, при што се доби дека $t=-0,837$; $p=0,204$, односно $p>0,05$, Со овој резултат може да заклучиме дека не постои статистички значајна разлика помеѓу

деветте мерења, односно при финалното мерење постои не постои статистички значајно подобрување кај левото око.

Табела 25. Стереоскопски вид иницијално и финално

Финално	Иницијално	Стереоскопски вид 3Д
33	11	Да
17	39	Не

$$\chi^2 = 19.642; p = 0.0001$$

Иницијалните и финалните вредности на варијаблата стереоскопски вид, исто така покажува статистички значајна вредност ($p < 0.05$). Компарацијата е извршена врз основа на 11 (22%) испитаници кои имале стерео вид пред третманот и 33 (66%) по третманот (табела 25). Овие податоци укажуваат на успешноста на спроведениот третман.

Табела 26. Мотилитет иницијално и финално на десното око

Финално	Иницијално	Мотилитет
40	30	Да
10	20	Не

$$\chi^2 = 4.761; p < 0.029$$

Мотилитетот на десното око прикажан преку иницијални и финални вредности на присутност пред и по третманот, прикажани во табела 26, со примена на χ^2 тестот констатирана е статистички значајна разлика ($p < 0.05$).

Табела 27. Мотилитет иницијално и финално на лево око

Финално	Иницијално	Мотилитет
37	23	Да
13	27	Не

$$\chi^2 = 8.166; p < 0.004$$

Од табела 27 може да се види дека постои статистички зголемување на бројот на испитаници кои имаат нормална фузија по примената на соодветниот третман.

Табела 28. Фузија иницијално и финално

Финално	Иницијално	Фузија
11	9	Да
4	6	Не

$$\chi^2 = 0.6; p = 0.438$$

Со примена χ^2 тестот пред и по примената на третманот констатирано е дека не е статистички зголемен бројот на испитаници со нормална фузија ($p > 0.05$).

Табела 29. Агол на девијација иницијално и финално

p	T	df	MD	SD	M	N	Агол на девијација
0.00012	-4.871	14	-6,073	4.240°	12.133°	15	Иницијално
		14		2.484°	6.8°	15	Финално

Аголот на девијација бележи свои намалувања по завршување на третманот. За да се утврди дали постои статистички значајно намалување на аголот на девијација по примената на третманот, се користеше *t*-тестот, при што се споредуваа вредностите на иницијалното и финалното мерење. При тоа се покажа дека $t = -4,871$; $p = 0,00012$, односно $p < 0,01$, односно може да се заклучи дека постои статистички значајно намалување на аголот на девијација во финалното мерење.

IV ДИСКУСИЈА НА РЕЗУЛТАТИТЕ

По завршување на аналитичкиот дел од истражувањето, трудот треба да се комплетира со сублимација на утврдените резултати кои кореспондираат на бараните цели и задачи на ова истражување. Како желба за отстранување на стереотипните убедувања на нашата школа, дека диоптерските стакла се единствена можна корекција на видот и дека таму кај што корекцијата на таков начин е невозможна, треба пасивно да се чека во пресрет на негативните прогнози од конечниот исход од патологијата на видот (93).

Надвор од нашите граници прашањето на зачувување на видот кај прогресивните болести, како и евентуално подобрување на постоечката дефинирана состојба се само мотив за да се пристапи кон покомплексно разбирање и третирање на проблемот, не секогаш инвазивно со хируршки метод, што е во домен на офталмолошката практика и хирургија, туку на еден конзервативен начин на третирање, кој се користи етапно, профилактички (53, 94).

Во ова истражување се опфатени 50 испитаници, од кои 28 се од женски а 22 од машки пол. Доколку се повикаме на други истражувања во кои се засегаат прашањата по однос на полот, се среќаваме со податокот дека всушност постои дистинкција во овој полов однос, во смисла на очните заболувања. Жените се склони полесно да заболуваат од визуелни нарушувања како резултат на генетската предиспозиција, самиот начин на живот како и моментот на репродукција и сите општи процеси во самата физиологија на женското тело за време на бременоста (103). Со таа цел, на светско ниво месецот април е прогласен за месец на очните заболувања кај жените. Генерално, заболувањата се од тип катаракти и макуларна дегенерација. Од вкупниот број на слепи лица на светско ниво, дури 66% се жени. Причини зошто шените повеќе заболуваат од очни болести се изнаоѓаат во фактот дека самите тие живеат подолго, а поголем спектар на очни болести се врзуваат директно за постара возраст на единката. Катарактата и макуларната дегенерација настануваат во староста, всушност со самиот процес на стареење бидејќи повеќе живеат истите, имаат поголема шанса за заболување. Хормоналниот статус директно влијае во нарушување на видот. Жената претрпува три фази од измени на тој хормонален статус во тек на животот, пубертетот, бременоста и менопаузата се состојби кои директно влијаат на состојбата на видот

(104). Од статистичката анализа може да заклучиме дека не постои статистичка значајна разлика во однос на полот на испитаниците ($\chi^2=0.720$; $df=1$; $p>0.05$).

Хипотеза 1: Претпоставуваме дека поголем број од лицата со оштетен вид се од женски пол.

Оваа хипотеза во нашиот случај ќе биде *отфрлена* заради статистички незначајната разлика што е добиена во нашиов случај.

Опсегот и дијапазонот на болести кај испитаниците е широк и различен, како во патологијата така и во степенот на оштетувањето на видот. Разликуваме повеќе состојби. Лица кои имаат нормален вид на едното око, а другото око може да биде со, лесно слаб, умерено слаб, тешко слаб вид или длабоко слепило. Освен вакви анизометропии, бележме и бинокуларни состојби на патологии на двете очи. Да бидат и двете со лесно слаб, и двете со тешко слаб вид или бројни комбинации на видни острини по испитаник, и бидејќи се третираат сите очи посебно, значајно е да се спомне дека посебно се забележани и се земаат предвид видните острини на очите одделно, што впрочем го налага и самиот преглед при што е задолжително примарно да се прегледа видот на десното, па на левото око (87).

Во најголем број на примери, видната острина се тестира на визус карта, именувана како Snellen chart, на која видните острини се изразени во проценти, додека пак во ова истражување е користена визус табла со вредности на стапки или приближно 6 метри растојание и за нормален вид се земаат вредностите 20/20 или она што одговара на видна острина 1 (100%) видна острина.

Мал број на испитаниците се со нормален вид, за кои се очекува подобрување на рефракцијата. Дел од нив се со нормален вид само на едното око, а пак другото око бележи тешка очна патологија, што наложило да се третира само окото со болеста. Кај вакви анизометропни случаи се бележи и своевиден најголем прогрес. Според *табелата 13* за видни острини, пред и по третманот *табела 18* може да се воочи, намалување на бројот на испитаници кои на десното око имале длабоко слепило (вкупно 5) пред третманот, а по завршување на третманот имало 2 испитаника. Разликата е евидентна. Преостанатите 2 испитаници со длабоко слепило на десното око, кореспондираат и со табелата за видните острини на левото око, кај која и пред и по третманот остануваат по две десни и две леви очи со длабоко слепило рангирано во

класификацијата на видни острици од 0.05 до 0.02. Двете десни и леви очи, всушност се оштетувања кај два слепи испитаника со дијагноза hypoplasia nervi optici и retinitis pigmentosa (испитаник во поодмината возраст и слепилото е констатирано пред повеќе години), така да евентуално подобрување на детерминираната состојба, може само да биде инсинуација.

По примената на третманот евидентно е подобрувањето на видната острина кај дел од испитаниците. Значајно е да се спомне дека е констатирано и подобрување на видната острина кај трите испитаника со длабоко слепило (видни острици од 0.05 до 0.02.) За доказ на ваквата теза може да се повикаме на прилог 4 во кој се претставени видите острици на секој испитаник на секое око поединечно. Поточно, испитаникот под број 1, со нормален вид на левото око и длабоко слепило на десното око или вида острина од 0.03 пред третманот, го завршува долготрајниот третман со видна острина на десното око 0.06 на 2 метри растојание. Окото е со повеќекратни дијагнози (вродена катаракта, висока миопија и атрофиран нерв чие развивање било спречено заради катарактата и дополнително комплицирано заради ненавремено отстранување на пердето и прогресивен раст на миопијата). Се смета дека подобрувањето е минимално.

Вториот случај на анизометропија во која повторно станува збор за третирање на десно око кај испитаничка со број на досие 28, е всушност висока хиперметропија која предизвикала, појава на езотропија и амблиопија на истото око. Примарно констатираната видна острина пред започнување на предвидените третмани е 0.03 без корекција, за да со максимум корекција од +13 фото-терапијата, со оклузија и електростимулација во интеракција со рефлексотерапија е подобрена видна острина на 0.06, што по критериумот на вреднување спаѓа во категоријата на тешко слаб вид (0.1 до 0.05).

Третиот испитаник со досие бр.50 има длабоко слепило или 0.03. Етиолошки, резултат на вродена катаракта и хиперметропија. Последователно, анизометропија, амблиопија и езотропија. Со помош на мала рефрактивна грешка и нејзина корекција, како и сите вклучени третмани, се бележи прогрес во видната острина на 0.06 на тоа око.

Хипотеза 2: Третманот доведува до подобрување видната острина кај лицата со оштетен вид.

Степенот на видна остринa е категорија која бара детална дискусија. Во случајов вршена е компарација на видни остриини на двете очи поединечно, како и ивнна видна остринa со и без корекција. Добиените резултати за десното око покажуваат статистички значајна разлика $t = -4,805$, $df=35$, $p=0.03987$. Во случајов на десното око имаме добиено статистички значајна разлика, што не можеме да го потврдиме за резултатите добиени за левото око: $t = -0,837$, $df=31$, $p=0.20453$. *Ќе мора делумно да се потврди оваа хипотеза*

При процесот на лечење на амблиопиите, кај пациентот се очекува подобрување од дури 78%, по завршување на првиот циклус терапии. На пример, примарен визус од 0.01 се подобрува во визус од 0.09. Кај дечиња се забележува подобрување до 0.4 – 0.8 визус. Доколку со овој намален визус пропратно е присутно кривење, тогаш се очекува и намалување на аголот на девијација. Воспоставувањето на параметрите за стимулација зависат од возраста на испитаникот и интензитетот на болеста. Се зависи од можноста испитаникот да разликува фосфени, доколку тоа е невозможно за деца од предучилишна возраст, тогаш се користат општите параметри. При стабилни амблиопии кај децата, може да се спроведе третман на секои три месеци. За третирање на средни и тешки амблиопии при стимулацијата, се удвојува F8, ПЕЧ x 2. Чистота на електричен импулс F8, ЕЛ-10Hz. За лекување на лесни амблиопии (*amblyopia levis*) се воспоставува терапија на амплитуда на лечебниот тек F8, ПЕЧ x 1,5. Чистота на последователни импулси F2 = ЕЛ – 5Hz (ограничени чистоти 30Hz).

Кај постари испитаници, ефективноста на видот се подобрува од 25 до 28%. Како ќе се организира програмот за терапија, ќе зависи од можноста на пациентот да разликува бои на фосфенот (3, 93).

Што е поголем *аголот на девијација* толку е поголем предизвикот за лечење, отстапка на фиксацијата која вообичаено е ексцентрична или во најмала рака парамакуларна, т.е. не е централна во фовеата (единствената позиција која е одговорна за сто процентен вид или 20/20) (46, 51, 69). Со ортофорија ја означуваме нормалната положба на очите. Хетерофорија (латентен страбизам) претставува дискретна неправилност во положбата на видните оски, кои со помош на фузија доаѓаат во приближно паралелна положба. Хетеротропија ја нарекуваме манифестната јасно изразената кривогледост. Конзервативното лечење е лечење на слабовидоста со цел да се подобри видната остринa, но и да се воспостави и зацврсти централната фиксација на страбичното око (плеоптика). Лечењето се спроведува со корекција на

рефрактивната грешка, оклузија или затворање на едното око, мидријаза на водечкото око, пенализација (замаглување) на водечкото око кое се постигнува со зголемена диоптрија за да се користи слабовидното око.

Се регулира тонусот и работната функција на мускулите, како и функцијата на нервите кои ги стимулираат тие мускули. Електростимулацијата се користи кај секаков вид на кривење на очните мускули и при тоа се забележува подобрување кај сите девијантни форми. Кај децата аголот на девијација се намалува до дури 50%. Кај средните агли, а девијација се забележува подобрување од $3,2 + 1,1^\circ$ (4, 90, 91, 92, 93, 94, 95).

Хипотеза 3: Третирањето со компјутерски асистивен метод, односно плеоптички третман со оклудер на здравото око доведува до намалување на аголот на кривење на слабовидното око.

Досегашни резултати кои можат да се земат предвид се истражувања во кои се третирани хоризонталните и вертикални кривења на окото со хируршки третман, а нивната фактичка состојба е мерена и контролирана во временски интервал од еден месец по извршената операција. Аголот на девијација се мери во ДП (диоптер призма). Повеќето од истражувањата кои го третираат прашањето на аголот на девијација на окото, се директен приказ на резултатите по завршување на хируршка интервенција на очните мускули (105).

Од табелата бр.29 со компаративен приказ на вредностите од стандардната девијација кај испитаниците пред и по третманот, средните вредности и главно компарација преку t-test, споредба на номиналните вредности во кои се дава приказот на кривење на окото, доаѓаме до вредност на $p < 0.05$ т.е. добиеното $t = -4.871$; $df = 14$; $p = 0.00012$, што ги запазува стандардите на статистичките вредности, како доволен статистички доказ кој ни дава за право да ја прифатиме третата хипотезата како *потврдена*.

Хипотеза 4: Третирањето со синаптофор и ортоптичка призма доведува до

подобрување на мотилитетот на двете очи.

Мотилитетот е документиран кај сите 50 испитаници, посебно за секое око бидејќи постои состојба во која мотилитетот на едното око е добар, а кривењето е забележливо во видлива или латентна состојба на другото око. Мотилитетот го означува процесот на движење на очното јаболко кое е носено од страна на шест мускули, Во прилог на проверка на мотилитетот оди и задолжителниот кавер тест, со кој сите испитаници се тестирани. Пред третманот добар мотилитет имале 30 испитаници или 60% на десното око, а по третманот вкупно 41 или 82%. На левото око мотилитетот пред третман е со 23 (46%) испитаници наспроти 37 (74%) по завршување на истиот. Разликата е евидентна. Со χ^2 тестот, добиено е статистичко значајно зголемување на бројот на испитаниците со нормален мотилитет по примената на третманот. Значи, може да ја *потврдиме*.

Хипотеза 5: Третирањето со синаптофор и ортоптичка призма дава подобрување на фузијата на двете очи.

Вкупно 15 испитаници за кои има информации се анализирани со проверка на варијаблите, фузија и агол на девијација кој се претставува во вредност на призми.

Фузијата ја означува меѓусебната соработка на двете очи и неминовно е состојба која зависи од двете очи и невозможна е кога е функционално само едното око, т.е. испитаникот или има или нема фузија. Затоа табеларно резултатите се прикажани бинокуларно. Фузијата е документирана на 15 од испитаниците пред и по третманот. Начелно пред третманот 9 од испитаниците имале фузија на 0 степени, а кај 6 отсутувала. По завршување на третманот кај 11 од испитаниците е возможна фузијата а кај 4 се уште не. Селекцијата на испитаници кај кои е извршена фузијата зависела од состојбата на нивните очни мускули. Кај плеоптичките случаи е невозможна а со тоа и прогресот од 2 испитаници кај кои е добиена е успешен. Статистички добиената вредност за фузија укажува дека не постојат достојни вредности кои одат во прилог на докажување на *хипотезата 5*.

Табелата бр.28 со резултати од статистичката обработка на вредностите за фузија на двете очи, изнесуваат $\chi^2= 0.6$; $p=0.438$, што всушност не ни дава значајна статистичка разлика. Примарно ќе се повикаме на малиот број на испитаници чии вредности на фузија се компарирани. Две групи на испитаници, различно се однесувале според односот на фузија по завршување на операцијата еден месец и шест месеци од истата.

Подобрувањето е присутно но различно. Поединечни промени на фузијата еде и шест месеци по операцијата не биле значајни. По првиот месец ($p = 0.029$), како и по шест месеци ($p = 0.018$) (105, 106).

Бинокулариот вид, кој е пресуден за добивање на *стереоскопски вид* т.е. праќање на идентична слика во мозокот со што ќе успее да се проектирана 3Д слика, комплексно ќе зависи од паралелно подобрување на повеќе параметри во континуитет. Всушност сите визуелни функции доколку се третираат и дојде до намалување на нивната патогенеза, правопрпорционално се подобруваат истите. Во тоа е суштината на што е можно поинвазивно атакување врз сите параметри врзани за функцијата на окото, секако доколку немаме појава на биолошки абнормалности во очното дно и пошироко. Постои потреба од кореспондирање на двете ретини на очите т.е. сликата која се создава во назалниот дел на ретината од десното око, бара своја потврда на идентична таква слика на назалната ретина на левото око. Таков е процесот и со темпоралниот дел од ретината на десното око, која се пресликува на левото око. Фактори кои влијаат во неможноста за остварување на тридимензионалната слика секако се нарушувањата во поглед на бинокларниот вид: страбизми, амблиопии, анизометропии и рефрактивни грешки кај кои потполна корекција на видната острина е невозможна со помош на корективно стакло. Методот на електростимулација со која директно се влијае на ретината и нејзината функција, впрочем иницијација на потенцијалот на нервните клетки од нејзините слоеви, се успева да се подобри видната острина на дел од испитаниците, чии видни острини припаѓаат во повеќе категории. Од категорија на нормален вид, преку лесно слаб, умерено слаб и тешко слаб вид, до категорија на длабоко слепило.

Податоците од анализата на резултатите од стереоскопскиот вид пред и по третманот дословно укажуваат на 22% од испитаници кои имале стерео пред третманот а по третманот 66%. За статистички значајна разлика се зема $p < 0.05$ како значаен статистички доказ.

Хипотеза 6: Примената на електростимулација доведува до подобрување на видна острина, а со тоа и можност за остварување на стереоскопскиот вид.

Според приказот на *табела бр., 25* од компаративниот приказ на статистички обработените податоци, воочуваме статистичка значајност, $\chi^2= 19.642$; $p=0.0001$, сосема поткреплив доказ, со помош на кој ќе можеме да ја потврдиме хипотезата и повикувајќи се на други истражувања да нагласиме дека поголемиот дел од нив успеале да го создадат стереоскопскиот вид преку процес на хируршка интервенција на очните мускули.

Површинска централна супресија е доста честа појава која го оневозможува стереоскопскиот вид и во едно истражување извршено пред хируршката интервенција било присутно кај 60,5% од испитаниците, а шест месеци по завршувањето е намалена и присутна кај 56,4%. Во друга група испитаници супресијата тестирана со (PMT) – полароид мирор тест откриена е кај 64,7% од испитаници пред и кај 55,6% шест месеци по третманот.

Worth test открил супресија кај 23,5% од децата пред операција а по шест месеци од операцијата дури кај 40,7%. Исклучиво скромна парамакуларна фузија имале околу 1/3 од испитаниците, а истата била нешто поширока кај втора група на испитаници. По извршената операција фузијата значително се подобрува а пак стереоскопскиот вид според Lang I test кај 53,9% пред операција и шест месеци по операцијата 51,9%. Wirt-Titmus test бил негативен кај 74,5% пред операцијата а по шест месеци од истата негативен во 72,9%. Од оваа наведено истражување, резултатите не даваат некои особени статистички значајности. Компарацијата на добиените резултати од Worthovim test на блиску и Lang I stereo test, заклучиле дека постои висока корелација на добиените резултати, заради тоа што пред операцијата вредноста изнесувала -0,628 ($p < 0,05$), а месец дена по операцијата -0,760 ($p < 0,05$), и шест месеци по завршувањето а истата -0,757 ($p < 0,05$) (105).

Иако низ целото истражување се повикуваме на придобивките од начините на лечење на визуелните преметувања во рамки на источната медицина, мораме да направиме паралела помеѓу гледиштата и ставовите кои ги застапува и остатокот од западниот свет. Покрај застапените ставови на терапевтите од Руската школа, од ист правец се повикуваат и надоврзуваат терапевтите во Англија, Соединетите Американски Држави и Германија. Најголем акцент, овие истражувања, посветуваат на моментот на третирање на ретинопатиите како на пример, болеста ретинитис пигментоза, или пак оспособување на акомодацијата на леќата која со тек на годините

старее и ја губи својата акомодативна моќ, што од своја страна доведува до појава на потребата од носење очила по 40-тата година.(99, 100, 101, 102, 103, 104, 105).

Ограничување на студијата

- Истражувачките хипотези се проверени само на пригоден примерок, вкупно 50 испитаници, но не и на репрезентативен примерок, што секако влијае на генерализацијата на добиените резултати.
- Во истражувањето не е земена предвид етиологијата на болеста, како и нејзиниот континуитет.
- При истражувањето, земени се предвид приложените документации за варијаблите од моментот на завршување на третманот и како такви се приложени со нивна статистичка анализа. Немаме увид во понатамошниот континуитет и развој на болеста, бидејќи истражувањето е ретроспективно и се врзува за определен временски интервал при кој е вршен третманот.

V ЗАКЛУЧОК

Давајќи си потполно право и слобода да го искажам својот став и мислење во врска со темата под наслов Ортоптичко – плеоптички третман на слабовидните лица, која сработувајќи ја, исцрпно и со потполн ентузијазам, несебично вложувајќи се со сета своја потенцијална енергија и склоност, сметам дека можам да зборувам од два аспекта. Примарно, како партиципен од листата на испитаници, што се вбројува во самите нив, а секундарно, како едно лице што го изработило истражувањето.

Иницијалната носечка мисла која ме водеше уште во самиот почеток на сработување на сите неопходни начела за да се сработи еден двогодишен напор од ангажирање на полето на третирање на лицата со оштетен вид, конечно доби облик, формација од ваков карактер да заземе ранг на истражување во кое ќе бидат презентирани и појаснети сите детали од ваквиот несекојдневен комплексен третман, претходно добро осмислен и зацртан, со основна појдовна мисла, како да се заштити и одржи, а потајно и со желба да се успее во барем минимален чекор, да се подобри нечиј вид. Несомнено, ништо не се случува случајно и без причина. Дефицитот на вид кај самиот истражувач е носечката мисла на ова истражување, како да си помогне себеси, а понатаму и на другите, на лик, на таквите како мене. Треба сила и енергија, да се продре до испитаникот, да се убеди и насочи да продолжи. Да не се обесхрабрува и да не талка во мисли и искушенија, дали и како ќе се одвива континуитетот од неговото третирање на проблемот. Временскиот период е долг, а лекувањето на амблиопиите и страбизмите е макотрпен и долг, за што бара посветеност и упорност, која е може да се пронајде кај сите испитаници. Дел од нив се деца на мала возраст, прилично е радосно да ја прифатат соработката. Има и лица во пубертет, во периодот во кој се раѓаат комплекси и фрустрации што ги пратат за целиот живот и тешко се искоренуваат и конечно доаѓаме до едни носители на проблемот кои го носат сиот живот и секој си има своја приказна како се соживеал со проблемот. Некој подобро, некој полесно, некој драматично, но сите тие заслужуваат внимание, посветеност, подадена рака за соработка и насмеан терапевт едукатор кој ќе влее барем малку светлина во денот. За среќа, работено е само со две лица со потполно слепило, останатите испитаници се слабовидни лица или лица кои имаат нарушен вид само на едното око.

Успешноста на ова истражување ја согледуваме и воочуваме во идејата дека

барем нешто од тој рехабилитаторски порив на терапевтот едукатор има позитивен резултат и треба да се продолжи со континуирано применување на сите можни средства кои современата медицина, ортоптиката и асистивната технологија ги нуди, независно чие учење и чија школа се и од кој крај на светот.

По презентирањето и дискусијата на сите податоци кои се добиени при анализата на резултатите од истражувањето, извршено на едно или на двете очи кај испитаниците, со цел подобрување на повеќе визуелни параметри од кои зависи видот и видната острина на двете или едното око на испитаникот, дојдено е до следниве заклучоци:

- ❖ Бројот на лица со дефинирано оштетување на видот се третирани со ортоптичко – плеоптички третман при кој има промена на состојба на сите визуелни параметри кај одредениот испитаник;
- ❖ Кај присутно кривење на окото т.е. отстапка од нормалната оска на која треба да е позиционирано окото, со намалување на степенот на девијација, паралелно се подобрува мотилитетот на очите т.е. функцијата на очните мускули кои го држат очното јаболко и задолжени се за неговото движење.
- ❖ Со подобрување на мотилитетот, фузијата е овозможена на повисок степен и ќе овозможи остварување на бинокуларен вид т.е. создавање на тридимензионална слика во визуелниот кортекс. Тридимензионалната слика е највисоко ниво на остварен вид создаден во човековиот мозок со кој се потврдува највисок степен на дострел на меѓусебна соработка на двете очи.
- ❖ Видната острина зависи од сите овие гореспоменати параметри. Нивната состојба ја одредува и фиксацијата која мора да биде централна за да се добие нормален вид.

VI ПРЕДЛОЗИ

- ❖ Редовен скрининг на децата од најмала возраст со помош на кој се констатира статусот на видот и визуелната функција. Во случај да се констатира проблем со видот, неопходно е за детето да се упати кон понатамошно иследување. Тоа подразбира преглед кај лекар офталмолог и ортоптичар. Доколку кај детето се констатира амблиопија на окото детето се упатува на плеоптичко лечење. Доколку се констатирани страбични девијации на очите, тогаш се пристапува кон ортоптичко лечење.
- ❖ Кај плеоптичките случаи се применува терапија со примена на фото терапија и имплементирање и комерцијализација на електростимулацијата и информотерапијата;
- ❖ Ако станува збор за ортоптичко лечење, се предлага да се примени терапија со примена на призма, синаптофор и наведените апарати со електростимулација и информотерапија:
- ❖ Корисно е да се примени имплементација на конзервативниот начин на лечење и кај повозрасни испитаници, зависно од дијагностицираниот проблем.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Pogrunт RL, Fazzi DL.** *Early focus: Working with Young Children who are Blind or Visually Impaired and their Families.* New York: American Foundation for the Blind; 2002.
2. **Schiller HP, Tehovnik JE.** *Vision and Visual system.* London: Oxford University Press; 2015.
3. **Snowden R, Thompson P, Troscianko T.** *Basic Vision: An Introduction to Visual Perception.* Oxford: Oxford University Press; 2012.
4. **Сафина ЭР.** *Електростимулација - достигнувања, перспективи, ограничења.* *Окулист*, 9, 18-19. Available from: <http://www.neuronufa.ru/publications/literature/#3>
5. **Gutter M, Petegem - Hellemans J, Wijnnen – Segeren I, Hinke MJ.** *Orthoptics: Handbook of Practical Skills,* Ridderkerk, the Netherlands Luiten Publishing; 2010.
6. **Fletcher DC.** *Low Vision Rehabilitation, Caring for whole Person.* San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1999.
7. **Димитрова – Радојчиќ Д.** *Програмиран развој на визуелна перцепција кај слабовидни лица.* Скопје: Академски печат; 2010.
8. **Adler A,** Journal articles: 1927 -1931, *Structure and Unity of neurosis, Reason, Feeling and Emotion Dream teory.* The Clasical American Translation project, United States of America, 2004.
9. **Chen D, Dote-Kwan J.** *Starting points: Instructional Practices for young Children whose Multiple Disabilities include Visual Impairments.* LosAngeles: Blind Childrens Center; 1995.
10. **Leitman MW.** *Manual for Eye Examination and Diagnosis.* West Sussex (UK): Wiley-Blackwell; 2007.
11. **Jackson AJ, Wolffsohn SJ.** *Low Vision Manual.* Oxford: Butterwort Heinemann Elsevier; 2007.
12. **Петров Р.** *Лица со инвалидност.* Филозофски факултет, Скопје, 2007.
13. **Zwaan J.** *Decision making in ophthalmology: an algorithmic approach.* Philadelphi: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
14. **Riordan PE, Cunningham ET.** *Vaughan & Ausbery's General Ophtalmology,* A LANGE Medical book: Mc grow hill; 2012.
15. **Douglas JR.** *Colour Athlas and Sinopsis of Clinical Glaucoma.* Lippincott: Williams and Wilkins; 2012.
16. **Cantor BL, Rapuanno CJ, Cioffi GA.** *Lens and Catharact.* American Academy of Ophtalmology: the eye M.D. Assotiation, Basic and Clinicail Science Course; 2015.

17. **Beran DI, Murphy-Lavoie HJ.** *Acute, painless vision loss.* La State Med Soc. 2009; 161(4):214-6.
18. **Husain R.** *The Management of Patients with Cataracts and Medically Uncontrolled Glaucoma.* Epub 2014 Mar; 231(3): 256-61.
19. **Wright WK, Strube J.** *Pediatric Ophthalmology and Strabismus.* Oxford: Oxford University Press; 2015.
20. **Foroozan R, Bhatti, MT, Falardeau J, et al.** *Neuro-Ophthalmic Anatomy: Ocular Motor Cranial Nerves.* In: Cantor, LB, Rapuano, CJ, Cioffi, GA, (Eds.) Basic and clinical science course (BCSC) section 5: Neuro-Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology (AAO), San Francisco; 2015.
21. **Wright KW.** *Visual development and amblyopia.* In: KW Wright, Spiegel PH, Thompson LS, eds. Handbook of Pediatric Strabismus and Amblyopia. New York, NY: Springer; 2006.
22. **Gerhard GL.** *Ophthalmology a short handbook, Thieme Stuttgart.* NNw York 2000.
23. **Kaufmann H, Heimo S.** *Strabismus, Gebundene Ausgabe Grundlagen und Hintergrundwissen;* 2012.
24. **Tran HM, Mims JL 3rd, Wood RC.** *A new dose – response curve for bilateral medial rectus recessions for infantile esotropia.* J AAPOS 2002; 6:112-9.
25. **Mims JL, Wood RC.** *A three dimensional surgical dose-response schedule for lateral rectus resections for residual congenital/infantile esotropia after large bilateral medial rectus recessions.* Binocul Vis Strabismus; 2002; 15:20-8.
26. **Olitsky SE, Kelly C, Lee H.** *Unilateral rectus resection in the treatment of under corrected or recurrent strabismus.* J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2001; 38:349-53.
27. **Mims JL, Wood RC.** *Outcome of a surgical treatment protocol for late consecutive exotropia following bilateral medial rectus recession for esotropia.* Binocul Vis Strabismus Q 2004; 19:201-6.
28. **Mims JL.** *Outcome of 5 mm resection of one medial rectus extraocular muscle for recurrent exotropia.* Binocul Vis Strabismus Q. 2003; 18:143-50.
29. **James L, Mims III, Wood RC.** *The maximum motor fusion test: a parameter for surgery for acquired esotropia.* JAAPOS 2000; 4:211-6.
30. **Graham Q, Fielder A.** *Retinopathy of prematurity: an emerging problem.* Journal de pediatria, Sociedade Brasileira de Pediatria. 2007; 191-93.
31. **Nelson L.** *Pediatric Ophthalmology: Adult Motility Strabismus and Nystagmus. Ophthalmic partners, vision and visioners;* New Jersey, Pansilvania; 2012. From URL: <http://www.oppdoctors.com/leonard-b-nelson-md/>
32. **Mims JL, Wood RC.** *Outcome of a surgical treatment protocol for late consecutive*

exotropia following bilateral medial rectus recession for esotropia. Binocul Vis Strabismus Q 2004; 19:201-6.

33. **Ohtsuki H, Hasebe S, Tadokoro Y.** *Advancement of medial rectus muscle to the original insertion for consecutive exotropia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993; 30:301-5.
34. **Mahendale RA, Dagi LR, Wu C.** *Superior rectus transposition and medial rectus recession for Duane syndrome and sixth nerve palsy. Arch Ophthalmol.* 2012; 130:195-201.
35. **Morad Y, Kraft SP, Mims III JL.** *Unilateral recession and resection in Duane syndrome. J AAPOS* 2001; 5:158-63.
36. **Lueder GT, Galli M.** *Oblique muscle surgery for treatment of nystagmus with head tilt. J AAPOS.* 2012; 16:322-6.
37. **Kanadanovic V.** *Poremecai motiliteta razrokost i slabovidost.* In Pajic VP edt. *hirurgija-odabrana poglavja*, Noi Sad: Symbol; 2009. p.3025-18.
38. **Roberts RA, Saunders RA, Wilson ME.** *Surgery for vertical head position in null point nystagmus. J Pediatric Ophthalmol Strabismus.* 1996; 33:219-4.
39. **Noorden GK, Jenkins RH, Rosenbaum AL.** *Horizontal transposition of the vertical rectus muscles for treatment of ocular torticollis. J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1993; 30:8-14.
40. **Noorden GK.** *Binocular Vision and Ocular Motility: Theory and Management of Strabismus*, 5th Edition. St. Louis, MO: Mosby-Year-Book; 1996.
41. **Litricin O, Blagojevic M, Cvetkovic D.** *Oftalmologija*, XIII izdanje Beograd: Elit medica - Medicinska knjiga, 2000.
42. **Blagojevic M.** *Oftalmologija* Beograd: Medicinski fakultet. 2004.
43. **Cantor BL, Rapuanno CJ, Cioffi GA.** *Clinical Optics*, American Academy of Ophthalmology: the eye M.D. Assotiation, Basic and Clinicail Science Course; 2015.
44. **Chapman BG.** *Coping with Vision Loss: Maximizing What You Can See and Do.* Alameda CA: Hunter House Inc., Publishers; 2001.
45. **Cantor BL, Rapuanno CJ, Cioffi GA.** *Fudamentals and Principles of Ophthalmology*, American Academy of Ophtalmology: the eye M.D. Assotiation, Basic and Clinicail Science Course; 2015.
46. **Cantor BL, Rapuanno CJ, Cioffi GA.** *Retina and Vitreus*, American Academy of Ophtalmology: the eye M.D. Assotiation, Basic and Clinicail Science Course; 2015.
47. **Finneman SM, Ho SA.** *Colour Athlas and Sinopsis of the Retina.* Philadelphia, PA 19103 USA LWW.com. 2012.
48. **Gillen G.** *Cognitive and perceptual rehabilitation: Optimizing function.* St. Louis, Mo: Mosby Elsevier; 2009.

49. **Milenkovic S.** *Tehnika oftalmoloskog pregleda.* In: Golubovic S. *Ophthalmologija za studente medicine* Beograd: CIBID: 2010:p. 39-51.
50. **Canadovic V, Bjelica D, Babovic S, Bedov T, Babbic N, Grkovic D.** Otkrivanje i lecenje slabovidosti kod dece. *Med Pregled* 2011; 1(2):73-76.
51. **Cantor BL, Rapuanno CJ, Cioffi GA.** *Amblyopia.* American Academy of Ophthalmology:the eye M.D. Assotiation; 2015
52. **American Academy of Ophthalmology.** *Amblyopia. In:Basic and Clinical Science Course: Pediatric Ophthalmology and Strabismus. American Academy of Ophthalmology;* 1997: 259-65.
53. **Prunovic A, Svetkovic D.** *Korekcija refrakcionih aomalija oka.* Beograd: Zavod za udzbenike i nastavna sredstva; 1995.
54. **Litricin O, Blagojevic M, Cvetkovic D.** *Oftalmologija,* Beograd: Izdavac; 2004. p.189-202
55. **Spaide R. Matsui KO.** *Pathology Myopia.* Resurch Centre N.Y. U.S.A; 2016.
56. **World Health Organization.** *The Global Burden of Disease: Update.* Geneva, Switzerland. 2004. Available from URL: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf
57. **Cantor BL, Rapuanno CJ, Cioffi GA.** *Refractive surgery,* American Academy of Ophthalmology: the Eye MD Assspciation, San Francisko; 2015.
58. **J Curtin B.** *The Myopias: Basic Science and ClinicalManagement.* Philadelphia: Harper and Row; 1985.
59. **Dagi LR, Chrousos GA, Cogan DG.** Spasm of the nearreflex associated with organic disease. *Am J Ophthalmol.*1987; 103:582-5.
60. **Goldberg, MF.** *Clinical manifestations of ectopia lentis etpupillae in 16 patients.* *Ophthalmology.* 1988; 95:1080-7.
61. **Rosner M, Belkin M.** *Intelligence, education, and myopia in males.* *Arch Ophthalmol.* 1987; 105:1508-11.
62. **Straatsma BR, Foos RY, Heckenlively JR.** *Myelinatedretinal nerve fibers.* *Am J Ophthalmol.* 1981; 91:25-38.
63. **Weale RA.** *Corneal shape and astigmatism: with a note on myopia.* *Br J Ophthalmol.* 1988; 72:696-9.
64. **Working Group on Myopia Prevalence and Progression.** *Myopia: Prevalence and Progression.* Washington DC: National Academy Press; 1989.
65. **Attebo K, Ivers RQ, Mitchell P.** *Refractive errors in an older population.* *Ophthalmology.* 1999; 106:1066-72.

66. **Gordon RA, Dontzis PB.** *Refractive development of the human eye.* Arch Ophthalmol. 1986; 103:785-9.
67. **Katz J, Tielsch JM, Sommer A.** *Prevalence and risk factors for refractive errors in an adult inner city population.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 1997; 38:334-50.
68. **Attebo K, Mitchell P, Cumming R.** *Prevalence and causes of amblyopia in an adult population.* Ophthalmology. 1998; 105:154-9.
69. **Chapman BG.** *Coping with Vision Loss: Maximizing What You Can See and Do.* Alameda CA: Hunter House Inc., Publishers. 2001.
70. **The Pediatric Eye Disease Investigator Group.** *A randomized trial of atropine regimens for treatment of moderate amblyopia in children.* Ophthalmology 2004; 111:2076-85.
71. **Mutti DO, Zadnik K, Egashira E.** *The effect of cycloplegia on measurement of the ocular components.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 1994; 35:515-27.
72. **Lueder GT, Galli M.** *Oblique muscle surgery for treatment of nystagmus with head tilt.* J AAPOS. 2012; 16:322-6.
73. **Reinecke RD.** *Costenbader lecture. Idiopathic infantile nystagmus: Diagnosis and treatment.* J AAPOS. 1997; 2:67-82.
74. **Rosdahl JA, Swamy L, Stinnett S, Muir KW.** *Patient education preferences in ophthalmic care.* 2014. Apr 25; 8:565-74. doi: 10.2147/PPA.S61505. eCollection.
75. **European Guidelines for glaucoma (2011).** *Edition III.* Available from URL: <http://www.eugs.org/eng/SIG2definitions.as>
76. **Fraunfelder FT.** *Drug-Induced Ocular Side Effects and Drug Interactions, 3rd Edition.* Philadelphia, PA: Lea and Febiger; 1989.
77. **Cubidge R.** *Visual field, eye essential:* Elsevier 2007.
78. **Husain R.** *The Management of Patients with Cataracts and Medically Uncontrolled Glaucoma.* 2014 Mar; 231(3):256-61. Epub 2014 Mar 21.
79. **Thederan L, Grehn F, Klink T.** *Comparison of canaloplasty with trabeculectomy* Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol. 2014 Spring; 3(1):20-30.
80. **World Health Organization.** *The Global Burden of Disease: 2004 Update.* Geneva, Switzerland; 2008.
81. **Age-Related Eye Disease Study Research Group.** *A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8.* Arch

- Ophthalmol. 2001 Oct; 119(10):1417-36.
82. **Seregard KA, Algvere PV, Berglin LS.** *Sub foveal fibro vascular membranes in age-related macular degeneration express vascular endothelial growth factor.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 1996 Aug; 37(9):1929-34.
83. **Beran DI, Murphy-Lavoie H.** *Acute, painless vision loss.* J La State Med Soc 2009; 161:214-6, 218-23. PubMed.
84. **Mogk G, Mogk M.** *Macular degeneration, The complete guide to saving and maximizing your sight,* New York: Ballantine Books; 2003.
85. **Coolins JF.** *Ophthalmic desk reference.* Raven Press, New York; 1999.
86. **Kanski JJ.** *Klinicka Oftalmologija, Data status,* Beograd; 2002.
87. **Chen CS, Lee AW.** *Management of acute central retinal artery occlusion.* Nat Clin Pract Neurol 2008 Jul; 4(7):376-83. PubMed.
88. **Chen K, Saidel MS.** *New questions in Ophthalmology:* Wolters Kluwer; 2015.
89. **Robitaille S.** *The illustrated guide to Assistive Tehnology and devices: tools and gadgets for living independently,* Demos Health, New York; 2010.
90. **Габдрахманова АФ, Сафина ЭР, Верзакова ИВ.** *Результаты использования ультразвуковых методов исследования глазодвигательного аппарата у детей с косоглазием.* Ярославль; 2010.
91. **Сафина ЭР.** *Физиологические характеристики зрительных функций при чрескожной электростимуляции глаз;* 1995.
92. **Сафина ЭР.** *Электростимуляция-достижения, перспективы, ограничения. Окулист, 9, 18-19. 2003.* Available from: <http://www.neuron-ufa.ru/publications/literature/#3>
93. **Сафина ЭР.** *Электростимуляция в офтальмологии,* Санкт Петербург 2003. Available from URL: <http://www.neuron-ufa.ru/>
94. **Елисеева НМ.** *Чрескожная электростимуляция зрительных нервов у нейрохирургических больных со зрительными нарушениями;* 1995.
95. **Аветисова СЭ, Кашенко ТП, Шампиновой АМ.** *Зрительные функции и их коррекция у детей;* 2005.
96. **Бехтеревой НП.** *Лечебная электрическая стимуляция мозга и нервов человека;* 2007.
97. **Рахматулина ЛЗ, Shigina N., Kuman I., Heilo T., Ryabtceva A., Golubtcov K., Krutov S.** *Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ (Русский медицинский журнал): Применение электрического тока в диагностике и лечении патологии зрительного нерва и сетчатки, Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ Русский медицинский журнал, 07. 05. 2001*

Available from URL:

http://www.rmj.ru/articles/oftalmologiya/Primenenie_elektricheskogo_toka_v_diagn_ostike_i_lechenii_patologii_zritelnogo_nerva_i_setchatki/#ixzz4joe3A2Tx

98. **Transcorneal Electrical Stimulation (TES)** *Wills eye is currently recruiting patients for a study in the Evaluation of the Effectiveness and Safety of Transcorneal Electrical Stimulation to Improve Visual Function after Ocular Trauma. NAION and MS/CIS.* Available from URL: <https://www.willseye.org/transcorneal-electrical-stimulation-tes>
99. **Wrobell WG, Blaess G, Eipper C, Harscher A, Hekmat A.** *Electrical Stimulation Therapy for Retinal Degeneration Initial reactions from patients indicate major interest in this mode of therapy, 2011.* (26 Mart 20017). Available from URL: <http://retinatoday.com/2011/10/electrical-stimulation-therapy-for-retinal-degeneration/>
100. *Eureka! The global source for science news public release 18 Oct 2016,* Available from URL: https://www.eureka!org/pub_releases/2016-10/aaoo-tmh101816.php
101. *The Ophthalmologist, Shock treatment, Gualdy L. Can electro stimulation of the ciliary muscle delay the loss of accommodation experienced in early presbyopia,* November 2016. Available from URL: https://theophthalmologist.com/issues/1016/shock-treatment/#bJS_referenceList
102. *Center for vision restoration, new effective therapy for restore eyesight, Therapeutic Stimulation Is a New Approach in Restorative Medicine.* Available from URL: <https://www.restore-vision.com/>
103. *Vision Aware, for independent living with vision loss. More women than men have vision loss,* posted on 23 April 2014. Available from URL: <http://www.visionaware.org/blog/visually-impaired-now-what/more-women-than-men-have-vision-loss/12>
104. *Center for the visually impaired, learn why women are more prone to visual loss than men,* 27 April 2016. Available from URL: http://www.cviga.org/sightseeing/safe_sight_learn_why_women_are_more_prone_to_loss/
105. **Risoivic D, Petrovic L, Kosanovic JN, Misailovic K, Stankovic B, Marinkovic E.** Binokularnost i vertikalni strabizmi. *Vojnosanit Pregl* 2007; 64(2): 109–15.

ПРИЛОЗИ

Прилог 1. Видна острина и корекција пред третман кај машките испитаници

OS Корекција	OD Корекција	VOS с.с	VOD с.с	VOS s.c	VOD s.c	Досие бр.
+1.50 DSph	-6 DSph	1.0	0.1	0.9	20/600	1
+2.00DSph (+3.50DCyl)	+1.50 DSph (+3.50 DCyl)	20/60	20/20	20/300	20/80	2
+3.50DSph (-1.00 DCyl)	+4.50 DSph (-1.00 DCyl)	20/20	20/200	20/50	20/300	3
-2.50DSph (-2.00 DCyl)	-0.25 DSph (-0.50 DCyl)	20/200	20/20	Нема информациј а	Нема информациј а	4
+4.00 DSph	План	20/80	20/20	20/100	20/20	5
+4.00DSph (-1.50DCyl)	+4.5 DSph (-1.50 DCyl)	20/20	20/40	20/80	20/90	6
Не коригира рефракцијоно	Не коригира рефракцијоно	0.08	0.1	0.08	0.1	7
Не коригира рефракцијоно	Не коригира рефракцијоно	20/600	20/600	20/600	20/600	8
		20/50(F)	20/50(F), 20/100(N)	20/90(F)	20/200(F) 20/300(N)	9
		20/20	20/20 20/100	20/100	20/60 200/300	10
+0.50DSph (+3.00DCyl)	+1.00 DCyl	20/20	20/60	Нема информациј а	Нема информациј а	11
+6.00DSph (+2.00DCyl)	+5.00 DSph (+1.00 DCyl)	0.5	1.0	Нема информациј а	Нема информациј а	12
-5.00 DSph (-2.50DCyl)	План	20/300	20/20	Нема информациј а	20/20	13
+1.75 (-0.25) План	План -1.00 DSph (-2.00DCyl)	20/50 20/20	20/20 20/20 del.	208/60 20/20	20/20 20/70	14 15
-3.50 DSph План	-3.25 DSph +2.00DSph (+0.75DCyl)	20/20 20/20	20/20 20/200	20/200 20/20	20/200 20/300	16 17
+3.50 DSph	+2.00 DSph	20/40	20/20	Нема информација	Нема информациј а	18
Не коригира рефракцијоно	План	20/600(F) 20/600(N)	20/20(F) 20/20(N)	20/600(F) 20/600(N)	20/20(F) 20/20(N)	19
+3.50 DSph	+0.50 DSph	20/200	20/20	Нема информациј а	Нема информациј а	20
+4.50 DSph	План	20/80	20/20	20/300	20/20	21

(-1.25DCyl) -7.00DSph (-3.50DCyl)	-6.50 DSph (-1.00 DCyl)	20/60	20/40	Ема информациј а	Нема информација	22
---	----------------------------	-------	-------	------------------------	---------------------	----

Прилог 2. Видна острина и нивна можна корекција по третманот

OS Корекција	OD Корекција	VOS с.с.	VOD с.с.	VOS с.с.	VOD с.с.	Досие бр.
План	-6D Sph	20/20	20/300	20/20	/	1
+1.50DSph (+3.50) DCyl	+1.50DSph (+3.50) DCyl	20/60	20/20	20/200	20/80	2
+1.50DSph (-1.00) DCyl	+4.50DSph(-1.00) DCyl	20/20	20/200	20/60	20/300	3
		20/200	20/20	/	/	4
+3.00DSph	План	20/40	20/20		20/20	5
+4.00DSph (-1.00) DCyl	+4.00DSph (-2.00) DCyl	20/20	20/30	/	/	6
-1.75DCyl	Не коригира рефракционо	0.1	0.1	0.08	0.1	7
Не коригира рефракционо	Не коригира рефракционо	20/600	20/600	20/600	20/600	8
/	/	20/50f 20/40n	20/70f 20/70n	/	/	9
/	/	20/30	20/20	20/100	20/60	10
+3.00 DCyl	+1.00 DCyl	20/20	20/60	/	/	11
+6.00DSph (-1.00) DCyl	+4.50DSph (-1.00) DCyl	20/30	20/20	/	/	12
-4.75DSph (-1.00) DCyl	Не коригира рефракционо	20/100	20/20	/	20/20	13
+1.75DCyl	2.00DSph (-0.5) DCyl	20/50	20/20	/	20/20	14
План	-1.75DSph (-2.25) DCyl	20/20	20/20	20/20	20/60	15
-3.50DSph	-3.25DSph	20/20	20/20	20/200	20/200	16
План	+2.00DSph (+0.75) DCyl	20/20	20/50	20/20	/	17
+3.50DSph	+2.00DSph	20/40	20/20	/	/	18

Не коригира рефракционо	План	/	20/20	20/600	20/20	19
+3.50DSph	+0.50DSph	20/200	20/20	/	/	20
+3.50DSph (-1.25) DCyl	План	20/50	20/20	20/300	20/20	21
-7.00DSph (-3.00) DCyl	-6.00DSph (-1.00) DCyl	20/60	20/40	/	/	22

Прилог 3. Видна острина со корекции на женски испитаници пред третман

OS Корекција	OD Корекција	VOS с.с	VOD с.с	VOS s.c	VOD s.c	Досие бр.
+3.00DSph(+0.50DCyl)	+2.50DSph(+0.50DCyl)	20/30	20/30	/	/	23
Не	Не ¹	20/20	20/200	20/20	20/200	24
-2.25DSph (-2.50DCyl)	-6.75DSph (-1.50DCyl)	20/20	20/50	/	/	25
-2.75DSph(+0.75DCyl)	-3.00DSph(-1.00DCyl)	20/70	20/200	20/90	20/400	26
+2.50DSph	План	20/100	20/20	/	20/20	27
План	+ 10 DSph	20/20	20/400	20/20	20/600 ~20/30	28
+3.00DSph	План	20/70	20/20	20/200	20/20	29
-1.00DSph (-2.00DCyl)	-1.25DSph (-2.00DCyl)	20/20	20/20	20/70	20/90	30
-2.50DCyl	-0.50DCyl	20/60	20/20	/	/	31
-4.75DSph	-5.25DSph	20/80	20/20	20/200	20/200	32
План	+1.00DSph (-2.25)DCyl	20/20	20/30	20/20	20/90n 20/90f	33
-0.50DCyl	-0.25DSph (-1.00DCyl)	20/20	20/60	/	/	34
+5.50DSph (-1.00DCyl)	+4.50DSph	20/90	20/20	/	/	35
+3.00DSph	План	20/200	20/20	20/200	20/20	36

¹ Не корегира рефракционо

+4.75DSph	-2.75DSph	20/200	20/20n	20/200	20/20	37
+7.50DSph	+6.50DSph	20/20	20/20	20/200	20/200	38
+3.50DSph	+1.50DSph	20/50	20/20	20/200	20/40	39
Нема корекција	Нема корекција	He	He	20/200f 20/200n	20/100f 20/100n	40
+0.50DSph	+2.50DSph	20/20	20/200	/	/	41
-2.00DSph (-2.25)DCyl	План	20/90	20/20	/	20/20	42
План	+2.50DSph	20/20	20/80	20/20	/	43
Нема рефракција	Нема рефракција	He	He	He	He ²	44
-8.25DSph	-7.50DSph	20/20	20/20	20/200	20/200	45
-1.50DSph (-2.75)DCyl	План	20/90f 20/70n	20/20	/	20/20	46
+3.50DSph	+3.50DSph	20/50f 20/200n	20/50f 20/20n	/	/	47
-5.00DCyl	-1.00DCyl	20/50	20/20	/	/	48
-1.25DSph (-2.25) DCyl	-0,50DSph	20/40	20/100	/	/	49
+3.00DSph (-2.00)DCyl	+2.00DSph (-2.00)DCyl	20/20	20/600	20/30	20/600	50

² Не корегира рефракционо

Прилог 4. Видни острини и корекција на женски испитаници по третманот

OS Корекција	OD Корекција	VOS с.с	VOI с.с	VOS с.с	VOI с.с	Досие бр.
+3.00DSph	+2,50DSph	20/20	20/20	/	/	23
План	Не коригира рефракцијоно	20/20	20/200	20/20	20/200	24
-2.25DSph (-2.50)DCyl	-6.75DSph (-1.50)DCyl	20/20	20/20	/	/	25
-2.75DSph (-0.75)DCyl	-3.00DSph (-1.00)DCyl	20/40	20/90	20/100	20/200	26
+2.00DSph	План	20/100	20/20	/	20/20	27
План	+10.00DSph	20/20	20/300	20/20	20/600	28
+3.00DCyl	План	20/40	20/20	/	20/20	29
-1.00DSph	-1.25DSph (-2.00)DCyl	20/20	20/20	/	/	30
(-2.00)DCyl						
+2.00DCyl	+0.50DCyl	20/50	20/20	/	/	31
-4.00DSph (-0.50)DCyl	-4.75DSph (-0.50)DCyl	20/20	20/20	20/200	20/200	32
План	+1.00DSph (-2.25)DCyl	20/20	20/30	20/20	20/90n 20/0Г	33
-0.50DCyl	-1.00DCyl	20/20	20/50	/	/	34
+5.50DSph	+4.50DSph	20/90	20/20	/	/	35
Не коригира рефракцијоно	План	20/200	20/20	/	20/20	36
Не коригира рефракцијоно	-2.75DSph	20/200	20/20	/	/	37
+7.00DSph	+6.00DSph	20/20	20/20	20/200	20/200	38
+3.50DSph	+1.50DSph	20/20del	20/20	/	/	39
Не коригира рефракцијоно	Не коригира рефракцијоно	20/80	20/90	20/80	20/90	40
+0.50DSph	+2.25DSph	30/30	20/30	/	/	41
+s2.00DSph (-2.25)DCyl	План	20/30	20/20	/	20/20	42

План	+2.50DSph	20/20	20/50	20/20	/	43
Не коригира рефракцијоно	Не коригира рефракцијоно	20/600	20/600	20/600	20/600	44
-6.00DSph	-7.00DSph	20/20	20/20	20/200	20/200	45
-1.50DSph (-2.75)Cyl	План	20/40	20/20		20/20	46
+50DSph	+3.50DSph	20/50	2/50	/	/	47
+50DSph	+3.50DSph	20/50	2/50	/	/	48
-5.00DCyl	-1.00DCyl	20/50	20/20	/	/	49
+3.00DSph (-2.00)DCyl	+2.00DSph (-2.00)DCyl	20/20	20/200	/	/	50

Прилог 5

КАБИНЕТ ЗА ОРТОПТИКА

Име и презиме:

Дата:

Vod:

Vos: на далеку

Vod:

Vos: на блиску

Cover test:

на далеку

на блиску

Motilitet:

Fuzija vo add do

vo avd do

Stereoskopski vid:

Objektiven so prizma

so korekcija

bez korekcija

Operativen zafat:

DA

NE

Прилог 6

ИЗВЕШТАЈ НА СПЕЦИЈАЛИСТОТ

Име на пациентот _____

Пол _____, Возраст _____, Бр на досие _____,

Дата на извршен преглед _____.

Дијагноза _____

Анализа на EEG -
ам _____

Дата: _____

М.П

Потпис

Прилог 7

ИЗВЕШТАЈ НА СПЕЦИЈАЛИСТОТ – СУБСПЕЦИЈАЛИСТОТ

На _____
Име и презиме на пациентот

TOD: _____

OU: _____

TOS: _____

OD: _____

OS: _____

Упатство за понатамошно лекување на пациентот:

VOD: _____

CC: _____

SC: _____

VOS: _____

CC: _____

SC: _____

FUNDUS: _____

Дата _____

Потпис на специјалистот - субспецијалистот

М.П

Прилог бр.8

КРОТА

ПОТОА	ПРЕД		ПОТОА	ПРЕД		
OS	OS	ТОЧКИ	OD	OD	ТОЧКИ	ДАТА
		E 1			E 1	
		E 2			E 2	
		BT 8			BT 8	
		BT 7			BT 7	
		VB 1			VB 1	
		BT 9			BT 9	
		TR 23			TR 23	
		BT 6			BT 6	
		BT 5			BT 5	
		VB 14			VB 14	
		BT 2			BT 2	
		V 2			V 2	
		BT 3			BT 3	
		V 1			V 1	
		BT 4			BT 4	
						БРОЈ НА СЕАНСА
						ВОЗРАСТ
						ПОЛ
						ДИЈАГНО ЗА

ЕСОМ

СОСТОЈБА ПО ЕС		СОСТОЈБА ПРЕД ЕС	
OD	OS	OD	OS
VISUS		VISUS	
ВИДНО ПОЛЕ		ВИДНО ПОЛЕ	
ПЕЧ		ПЕЧ	
ЕЛ		ЕЛ	

фосфен	F8	F7	F6	F5	F4	F3	F2	F1	Дата	
										1
										2
										3
										4