

CONSIDERAȚIUNI ASUPRA MIOPIEI TRAUMATICE



DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE.....~~7 DECEMBRIE~~
7 DECEMBRIE

DE

GROSS IOSIF

1939

Nr.....

CONSIDERAȚIUNI ASUPRA MIOPIEI TRAUMATICE



pentru

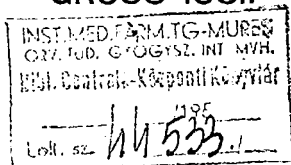
DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE..... ~~NOIEMBRIE~~

7 DECEMBRIE

DE

GROSS IOSIF



24 MAY 2005

1939

**UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I.” DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ**

Decan : Domnul Profesor Dr. DRĂGOIU I.

PROFESORI :

Clinica stomatologică	— — — — —	Prof. Dr. Aleman I.
Farmacologia și farmacognozia	} — — — — —	„ „ Baroni V.
Microbiologie		
Fiziologia umară	— — — — —	„ „ Benetato Gr.
Istoria medicinei	— — — — —	„ „ Bologa V.
Patologia generală și experimentală	— — — — —	„ „ Botez A. M.
Clinica otorinolaringologică	— — — — —	„ „ Buzoianu Gh.
Istologia și embriologia umană	— — — — —	„ „ Drăgoiu I.
Semiologia medicală	— — — — —	„ „ Goia I.
Clinica ginecologică și obstetricală	— — — — —	„ „ Grigoriu C.
Clinica medicală	— — — — —	„ „ Hațieganu I.
Medicina legală	— — — — —	„ „ Kernbach M.
Chimia biologică	— — — — —	„ „ Manta I.
Clinica oftalmologică	— — — — —	„ „ Michail D.
Clinica neurologică	— — — — —	„ „ Mișea I.
Igiena și igiena socială	— — — — —	„ „ Moldovan I.
Radiologia medicală	— — — — —	„ „ Negru D.
Anatomia descriptivă și topografică	— — — — —	„ „ Papilian V.
Clinică chirurgicală	} — — — — —	„ „ Pop A.
Medicina operatorie		
Clinica infantilă	— — — — —	„ „ Popoviciu Gh.
Chimia medicală	— — — — —	Prof. „ „ Secăreanu Șt.
Balneologia	— — — — —	„ „ Sturza M.
Clinică dermatovenerică	— — — — —	„ „ Tătaru C.
Clinica urologică	— — — — —	„ „ Țeposu E.
Clinica psihiatrică	— — — — —	„ „ Urechia C.
Anatomia patologică	— — — — —	„ „ Vasiliu T.
Igiena generală	— — — — —	Agr. Zolog M.
Fizica medicală	— — — — —	Conf. Bărbulescu N.
Clinica bolilor infecțioase	— — — — —	„ „ Gavrilă I.

JURIUL DE PROMOȚIE :

Președinte : Dl Prof. Dr. Michail D.

MEMBRII :	}	„ „ „ Benetato Gr.
		„ „ „ Bologa V.
		„ „ „ Kernbach M.
		„ „ „ Sturza M.
SUPLEANT	„	Conf. Dr. Vancea P.

Introducere

Miopia traumatică nu este menționată frecvent în tratatele și revistele periodice de oftalmologie cu toate că prezintă un interes incontestabil atât din punct de vedere oftalmologic cât și din punct de vedere medico-legal. Cauza acestui lucru este probabil faptul, că miopia traumatică nu e întâlnită des în practica medicală.

După *Heine*, în ochiul miop razele de lumină paralele nu se întâlnesc pe retină, ci într'un punct situat înaintea ei. *Fromaget* numește ochiul miop acela în care retina se găsește înăpoia focarului posterior al sistemului dioptric. Originile modificărilor în ochiul miop, cari produc miopia sunt și azi în mare parte obscure, deși de multe decenii se străduiesc oculiștii să elucideze problema.

Cauzele acestui defect rezidă fie într'o alungire a axului antero-posterior al ochiului, mediile oculare rămânând nemodificate (miopie axială), fie într'o modificare a indicelui de refracție a mediilor oculare în sensul că puterea lor de refracție este crescută (miopie de indice), fie înfârșit într'o mărire a curburei unuia sau altuia din dioptrii oculare (miopie de curbură). Singurul factor etiologic de netăgăduit este ereditatea.

Există apoi miopii cari apar în legătură cu diverse afecțiuni oculare, cari modifică rezistența țesuturilor oculare sau măresc tensiunea intraoculară.

Altă categorie de miopii cari se instalează mai mult sau mai puțin brusc, sunt în legătură cu afecțiuni generale (diabet, astenie, arterio-scleroză) sau cu intoxicații (arseno-benzololi, sulfură de carbon, morfină).

Miopia traumatică, asemănătoare cu acestea din urmă, este relativ rară. Asupra mecanismului ei de forma-

ție au avut loc discuțiuni interesante, nereușind totuși să se stabilească o formulă unanim admisă. Greutatea stabilirii unei formule unanime constă tocmai în faptul, că această stare de mărire a puterii de refracție a dioptrului ocular după traumatisme e produsă de diverse modificări, cari se pot petrece în fiecare din componentele globului ocular, în mod izolat sau combinat.

Dacă miopia obișnuită e provocată prin diverse mecanisme, se poate admite că traumatismele în urma hazardului afectează o parte sau alta a globului ocular și prin urmare miopia rezultată este consecința diverselor modificări survenite în globul ocular în urma traumatismului.

1931

* * *

Exprim mulțumirile Domnului Profesor Dr. D. M i c h a i l pentru frumoasa prnblemă cu care m'a onorat și Domnului Asistent Dr. N. Z o l o g pentru bunăvoința arătată și ajutorul pe care mi-l-a dat în timpul cât am lucrat această teză.

1931



IȘTORIC

Primul care se ocupă cu miopia traumatică este *Tange* în anul 1903, apoi *Roggankämper*, după cari urmează *Lundsgaard* (1919) și *Remak* (1919) care descrie două cazuri cu miopii de 2,5—3,5 în urma unor traumatisme oculare, cari însă dispar după 10 zile.

Magitot descrie patru cazuri și publică observațiile în 1920.

Hudelo și *Terrien* (1930) publică câteva considerațiuni generale asupra miopiei traumatice și face cunoscută teoria sa asupra acomodăției și asupra mecanismului miopiilor transitorii.

În anii următori apar lucrările lui *Damel* (1933), *Bolotte* (1934), *Sgrosso* (1934), *Békés* (1935), *Janson* (1935) și *Marucci* (1936).

Etiologie

Traumatismele oculare pot fi realizate fie printr'o contuzie simplă a globului, sau printr'un traumatism complicat cu penetrația globului ocular în orbită, fie prin explozie sau orice altă cauză traumatizantă a globului. Cele mai dese traumatisme cari se înregistrează în producerea miopiei sunt de o intensitate mijlocie, cele puternice producând plesniri ale globului sau rupturi mari ale membranelor oculare.

Simpptomatologia este cea a traumatismelor oculare ușoare în general, adăugându-se în plus simptomele subiective ale miopiei. Când edemul palpebral și echimozele survenite în urma traumatismului sunt diminuate în așa fel încât permit întrebuințarea ochiului, rănitul observă că acuitatea sa vizuală este considerabil scăzută.

Examenul segmentului anterior, mijlociu și al fundului de ochi nu arată cauza acestei scăderi a acuității, se constată numai o simplă și ușoară hiperemie conjunctivală, uneori un ușor grad de hiperemie perikeratică.

La skiascopie se observă o miopie, confirmată și prin examenul cu lentile. De obicei gradul miopiei, măsurat prin examenul subiectiv, e adeseori puțin superior celui indicat prin skiascopie. Gradul miopiei pare în general a fi mică de 1—2 dioptrii. S'au semnalat însă și cazuri de 4—5 sau chiar 7 dioptrii (*Janson*).

Ca simptome asociate s'au observat midriază și mioză. *Magitot* a observat anestezia corneană în cazul unde nervii ciliari erau lezați, însă în acest caz era vorba de plagă penetrantă a orbitei. Deasemenea s'a notat hipertensiunea oculară, care este frecventă în contuziunile globului ocular.

Miopia traumatică este de cele mai multe ori tranzitorie, durata ei fiind variabilă. După *Bolotte* nu există un raport necesar între gradul miopiei și durata ei, deoarece *Roggenkämper* a prezentat un caz de miopie traumatică de 5 dioptrii care a dispărut în 8 zile. Intr'un caz, *Magitot* a observat că miopia nu dispărea nici sub anestezie generală, nici după puncția camerei anterioare.

Pentru a putea observa și studia mecanismul miopiei traumatice, vom aminti câteva cazuri descrise în literatura medicală.

1. *Cazul lui Bolotte*. L. mareșal, în urma unei căderi, prezintă o contuzie a regiunii orbito-oculare drepte. Cele două pleoape sunt tumefiate, infiltrate de o mare echimoză și nu se pot deschide spontan. Ridicând pleoapa superioară se vede o mică plagă a conjunctivei bulbare la nivelul unghiului intern; există apoi o ușoară hiperemie conjunctivală cu o injecție perikeratică. Leziuni corneene nu se observă. Pupilele normale. După 10 zile pleoapele revin la normal. Bolnavul acuză tot timpul o scădere a acuității vizuale a ochiului drept.

Examenul obiectiv nu arată nimic anormal la examenul mijlocului și fundului de ochiu. Retina nu prezintă nicio leziune, nici micile pete cari se observă de obicei în comorziunile retiniene. Pupilele normale. Nici un semn de deplasare a cristalinului.

Examenul refracției dă rezultatul următor:

Ochiul drept: foarte ușoară miopie, abia 1 dioptrie.

Ochiul stâng: Ametropie. A.V. OS=10/10. După corectarea cu o lentilă de -1,25 A.V. OD=10/10.

Micșorarea vederii este deci de o miopie traumatică de -1,25.

După câteva instilațiuni cu atropină timp de trei zile, rezultatul examenului de refracție se modifică. Skiascopia arată la ochiul drept o hipermetropie de 2 dioptrii. A.V. OD=4/10 fără lentilă și 7/10 cu lentilă -1.

Se continuă instilațiile timp de trei zile, după care timp A.V. OD=7/10 fără lentilă și 10/10 cu lentilă -0,50: miopia a apărut deci după părăsirea atropinei iarăși, însă e mai mică decât înaintea întrebuițării acestui medicament. Se reia atropina pe timp de 4 zile. Skiascopia arată o hipermetropie de 1 dioptrie. Acuitatea vizuală este de 9 la 10/10 și 10/10 cu o lentilă cilindrică de -0,25 la 90°.

Bolnavul părăsește spitalul după câteva zile, acuitatea sa vizuală a revenit la 10/10 fără lentile și rămâne neschimbat.

În rezumat: miopie post-traumatică de -1,25 cu o durată de o lună la o persoană cu vedere normală, purtătoare a unei foarte ușoare hipermetropii latente.

2. *Cazul Dr.-ului Békés, Timișoara*. Lovitură cu mingea. Midriază, edem și hemoragii iriene, hipotonie, miopie de cca. 6-7 dioptrii. Ziua a patra: fundul de ochiu normal, acuitatea vizuală -5,5 D. Ziua a zecea: vedere fără corectare de 5/5. Békés consideră drept cauză relaxarea totală a zonului lui Zinn, care pro-

duce aceste turburări transitorii de refracție a ochiului.

3. *Cazul Dr.-ului O. Huber 1931.* Un elev cu o miopie de 2D la ochiul drept, de 1,75 D la ochiul stâng, primește o lovitură cu o castană în ochiul stâng. Camera anterioară e pline cu sânge, irisul și pupila invizibile. După 4 zile sângele se rezoarbe, vedere de 0,3 care nu poate fi influențată de lentile. După 10 zile vitrosul devine clar, acuitatea vizuală fără lentile devine 1,5 La ochiul stâng, fără lentilă=0,2, cu lentilă $-1,75$. Prin atropină nu s'a putut obține o scădere a miopiei.

4. *Morucci* descrie 4 cazuri de miopie traumatică și crede că într'una din miopii ar fi o contracție a muschiului ciliar sau o hipotonie ori ambii factori cu subluxația cristalinului înainte; în a doua și a treia observație cauza ar fi contracția muschiului ciliar iar în observația a patra o relaxare a zonulei cu sublusația cristalinului. Miopia în cazul întâiu a ajuns la 10 dioptrii.

5. Observația făcută în *Clinica Oftalmologică din Cluj*, descrisă de Dl Dr. N. Zolog prezentând că eva particularități neîntâlnite la cazurile publicate și înșirată mai sus, ar putea lărgi cadrul mecanismului patogeniei miopiei traumatice.

Este vorba de bolnavul Hr. Vasile de 48 ani. plugar român, invalid de războiu care se prezintă la consultațiile clinicii Oftalmologice din Cluj la 16 Maiu 1938.

Anamneză. Înainte de a se prezenta la consultații cu 2 zile, a căzut de pe o schelă cu fața în jos loviindu-se în regiunea oculară dreaptă. Până în momentul accidentului vedea bine cu ochiul drept, a fost trăgător țințaș bun în campania din 1914-1918. După accident la o zi a observat că i-a scăzut foarte mult vederea la OD.

Examenul ocular. OS normal. OD echimoze palpebrale și conjunctivale numeroase întinse. Nu prezintă plăgi palpebrale, conjunctivale sau corneene. Subiectiv ușoară fotofobie. Corneea transparentă, irisul de aspect normal, pupila în ușoară midriază, mediile transparente, retina nu prezintă nici o leziune.

A.V. OS 1/50 cu -3 conc = -2 cyl conc. ax 150=5/5.

SK. $-2,50$ \perp D -5 D. Astigometrie OD $10^0=44,5$ D ; $105^0=42$ D.

După atropinizare situația se menține neschimbată în ziua examenului, deasemenea în cele două zile următoare. Bolnavul fiind lipsit de mijloace, a părăsit localitatea după trei zile și nu a mai putut fi urmărit.

Patogenie

Patogenia adică mecanismul de producere a miopiei traumatice este foarte mult discutată.

Wagemann crede, făcând analogie cu miopiile acute survenite în decursul intoxicației cu arseno-benzoli, că e vorba de un spasm al mușchiului ciliar, deci un spasm al acomodăției. Această ipoteză este foarte puțin plauzibilă căci cu drept cuvânt spune *Janson*, că este în contradicție cu principiile elementare ale patologiei generale ca mușchiul ciliar pentru a funcționa la maximum (spasm) să aibă nevoie de o iritație violentă.

E. Janson crede că e vorba de o tumefacție a corpului ciliar cu bombarea cristalinului în urma micșorării tensiunii fibrelor zonulare. Această afirmație al lui *Janson* este bazată pe faptul că miopia traumatică e asociată foarte des de ipema, emoragii în vitros cari uneori premerg în apariția ei și că miopia cea mai accentuată se întâlnește la copii, cari au leziunile cele mai accentuate.

În multe cazuri se poate invoca o subluxație a cristalinului, miopia fiind produsă de agumentarea curburei lentilei prin relaxarea zonulei; însă s'a observat că chiar în absența oricărui semn de deplasare a lentilei, pot fi rupturi ale fibrelor zonulare, imposibile de constatat în mod obiectiv la examenul clinic obișnuit. Însă în acest caz miopia nu este susceptibilă de regresione. *Atropina*, natural este ineficace. După *Prof. Rohr*, deplasarea înainte a cristalinului de 1 mm. prin subluxație nu poate produce o miopie decât de 0,6 D. iar după *Anderson* de 1,5 D. Pentru a produce miopii până la 6 D. cum s'a văzut după traumatisme, cristalinul ar trebui să se deplaseze cu mult mai mult decât spațiul pe care îl oferă camera anterioară.

Cauza care e în general invocată pentru miopia traumatică transitorie este spasmul de acomodăție: aceeaș explicație s'a aplicat și pentru alte miopii tranzitorii observate în cursul anumitor intoxicații. Această explicație, printr'un spasm al acomodăției, nu satisface anumiți autori și ideile lor pornite dela o concepție particulară asupra mecanismului acomodăției, merită să fie menționată.

Cele două mari teorii asupra acomodăței sunt ale lui *Helmholz* și *Tscherning*.

După *Helmholz*, pentru vedere la aproape, deci pentru acomodăție, se contractă cele două porțiuni ale muschiului ciliar (radiar și circular), din care pricină se relaxează fibrele zonulare, iar ca urmare cristalinul se bombează. Pentru vederea în depărtare, cele două porțiuni ale muschiului ciliar se relaxează, care are drept urmare contractarea fibrelor zonulare și turtirea cristalinului.

După *Tscherning*, pentru vederea de aproape, cele două porțiuni ale muschiului ciliar se contractă, fibrele zonulare se relaxează, iar la cristalin se întâmplă o turtire periferică, exagerarea curburii centrale a lentilei și diminuarea presiunii în camera anterioară. Pentru vederea în depărtare se întâmplă relaxarea muschiului ciliar și revenirea pasivă a cristalinului la starea inițială.

Aceste două teorii (al lui *Helmholz* pare a fi mai acceptabilă) nu admit contractia muschiului ciliar decât pentru vederea în aproape, acest mușchi reveniind în vederea la departe, simplu la starea de relaxare anterioară, deci ar fi un fenomen pur pasiv.

Se vede deci că în aceste condițiuni o miopie de origine musculară sau neuro-musculară, care se traduce prin exces de refracție, nu se poate explica printr'o paralizie ci numai printr'un spasm ciliar. Ori, în contuziunile globului ocular se poate vorbi mai natural de fenomene de inhibiție, de paralizie, decât de hiperexcitație și spasm.

Astfel *Hudelo* este partizanul unei teorii de acomodăție, care satisface oarecum cerințele patogeniei; el o consideră un fenomen activ în ambii timpi: în vederea de depărtare și în vederea de aproape. Acești doi timpi se execută prin contractia unuia sau a altuia din porțiunile muschiului ciliar; aceste două porțiuni antagoniste dau unul exces, altul deficit de acomodăție și echilibrul lor realizează emetropia. Concepția dualistă a muschiului ciliar, *Hudelo* și-o bazează pe argumente fiziologice, anatomice și clinice.

Anatomia arată că există în mușchiul ciliar două porțiuni: a) mușchiul lui Brücke, radiat și orientat în sens antero-posterior (tensorul choroidei), b) mușchiul lui R. Müller, orientat circular și a cărei contractie produce bombarea cristalinului. Aceste două porțiuni se încrucișează perpendicular și sunt net opuse prin inserție, traiect și sens de contractie. Cei doi mușchi sunt invers desvoldați la miopi și hipermetropi, funcția desvoltând electiv organul care o

servește (Ivanoff).

Clinic, se observă miopii tranzitorii în intoxicațiuni (arseno-benzol, morfină, sulfură de carbon), în "auto-intoxicațiuni (diabet, icter), în pirexii, în stări astenice. În toate aceste cazuri, ipoteza unei paralizii pare mai logică din punct de vedere al patologiei generale, ca aceea a unui spasm.

În miopie traumatică, ipoteza unei paralizii sau a unei pareze este mai plauzibilă după contuziunea globului. Dacă se admite existența a două porțiuni antagoniste a mușchiului ciliar, miopia se poate explica printr'o paralizie a tensorului (poziunea radiată).

După *Hudelo*, modificările de refracție oculară în urma traumatismelor se datoresc paraliziiilor musculare care pot fi izolate, privind unul sau altul din cei doi mușchi, sau pot atinge amândouă porțiunile mușchiului. El dă formula următoare:

Paralizia sfincțerului + integritatea choroidei = ipermetropie (totdeauna ușoară).

Paralizia tensorului + integritatea sfincțerului = miopie mijlocie.

Paralizia ambelor porțiuni = pierderea acomodăției.

Paralizii parcelare = astigmatism.

Faptul că atropina reduce miopia traumatică s'ar explica prin aceea că ea paralizează sfincțerul și în acest mod ochiul cu ambii mușchi ciliari paralizați se găsește în stare de echilibru static al refracției.

Terrien și *Canus* studiind acțiunea excitației simpaticului cervical la refracție, au constatat la animale întotdeauna o augmentare a refracției cu 1-2 dioptrii în ochiul corespunzător părții excitate. Ei nu admit opiniunea lui *Morat* și *Doyon*, după cari pentru vederea în depărtare intervine o acțiune musculară sub dependența simpaticului (atunci când vederea apropiată se realizează sub influința motorului ocular comun). De altă parte secțiunea simpaticului cervical, care produce sindromul lui *Cl. Bernhard* — *Horner*, nu produc turburări de acomodăție. *Terrien* admite la miopia consecutivă intoxicației cu arseno-benzol ipoteza unui iritațiuni simpatic.

Pentru miopia traumatică, el admite explicația spasmului: la obiecțiunea că atropina n'are în acest caz o eficacitate constată, în aceste cazuri rezistente la atropină pune posibilitatea unei rupturi al fibrelor zonulare, imposibile de recunoscut din cauza absenței semnelor de subluxație cristalinului.

Dupuy — Dutemps vede în miopia arseno-benzolică mai mult o excitație a paraimpasticului, decât o paralizie a simpaticeului.

Renard admite spasmul ciliar într'un caz de miopie transitorie consecutivă unei infecții palpebrale.

Se vede deci că e greu de a concluda hotărât în favoarea uneia sau alteia din patogeniile indicate de diferiți autori, fie că unele se bazează pe constatări experimentale, cari nu sunt întotdeauna concordate, fie că compară miopia traumatică cu alte miopii transitorii cu etilogie diferită.

Modificările pupilare nu par susceptibilă de a clarifica problema, de oarece sunt inconstante și nu se produc totdeauna pe același sens.

Bolotte admite o altă ipoteză. Dacă se consideră o secțiune sagitală mediană a ochiului, unde apare mușchiul ciliar cu cele două părți și care se poate imagina ca rezultatul unei contuziuni bruște a globului dinainte înapoi, atunci nu se poate vedea decât porțiunea radiată, având în vedere dispoziția însăși a fibrelor (cari sunt mai mult anterioare și larg resfirate) și care este mai mult expusă efectelor traumatice. Din contra, porțiunea circulară, prin situația posterioară și datorite volumului ei, mai mic este mai ferită șocurilor traumatice.

Astfel se pot produce mici rupturi în fibrele porțiunii radiate, cu pârze de durate de durată mai mult sau mai puțin lungă după importanța traumatismului.

Dacă se admite antagonismul celor 2 porțiuni a mușchiului, pareza tensorului coroidii lăsând o acțiune sfincterului netraumatizat, ea explică augmentarea refracției care constituie miopia traumatică.

Se atribuie în general midriaza paralică de origină traumatică, micilor rupturi produse la nivelul musculaturii iriene rupturi cari devin vizibile când contuzia este destul de puternică.

Pare posibil că mușchiul ciliar se prezintă la nivelul porțiunii radiate leziuni analoge.

Atât rapiditatea reparației, cât și evoluția miopiei (mai ales transitorie, uneori însă destul de durabilă) este condiționată de intensitatea mai mult sau mai puțin accentuată a leziunilor musculare.

După *Hudelo* deci, nu numai cefalopodele cum a crezut *Aleksandrovitz* ar fi animale la cari există acomodare atât pentru vederea în depărtare, cât și la aproape. La cefalopode această acomodare se execută prin deplasarea lentilei cristaliniene înainte sau înapoi fără a i-se modifica curbura. Acomodarea pentru vederea la distanță se poate face fie prin schimbarea distanței între retină și cristalin, fie prin modificarea curburii acesteia. *Noiszwski* crede că amândouă eventualitățile sunt posibile, întrucât la miopi prin micșorarea deschiderii palpebrale se obține o ameliorare apreciabilă a vederii și la o vârstă mai avansată, când elasticitatea cristalinelui este dispărută. Autorul crede că tensorul choroidei ar funcționa și la om și deslăpșirea de retină așa de des întâlnită la miopi s'ar explica prin atracția continuă a retinei în actul acomodăției pentru vederea de departe.

Modificarea indicelui de refracție a umorului apos (*Shaprin-ger*) în diverse miopii transitorii este greu de admis. După *Hess* creșterea acestui indice de 1,365 până la 1,377 (indicele de refracție al corneei) produce o miopie de 1,7 D. O creștere mare de care este nevoie pentru a obține miopii de 5-7 D este imposibil de conceput. O scădere a indicelui de refracție a vitrosului, iarăși este exclusă din cauza rapidității cu care se instalează fenomenul. De altfel modificări mai mari în concentrarea lichidelor intraoculare nu lasă indiferent cristalinul, care fiind foarte sensibil la aceste modificări reacționează prin opacifiere. În cazurile de diabet s'a văzut că ar fi nevoie de cantități considerabile de glucoză în interiorul globului ocular pentru a modifica așa de mult refracția ocular, cantități cari nu s'au putut introduce nici în mod experimental prin injecții în artera carotidă.

În cazurile de traumatisme oculare cu plăgi conjunctivale și pătrundere de corpi streini în orbită, *Roggankämper* vorbește despre o acțiune chimică directă a corpului strein asupra corpului ciliar, fie prin producere de spasm al acomodăției sau modificarea de volum al corpului ciliar, deci miopie cristaliniană.

Comberg făcând diverse cercetări experimentale asupra factorilor mecanici în geneza miopiei amintește de șocul repetat pe care îl primește globul ocular în actul cliptului. Acest șoc a cărei valoare s'a determinat (15—16 gr. în cliptul obișnuit și 35—40 gr. la strângerea voluntară a pleoapelor) produce un „contre-coup“ asupra polului posterior care ar avea un oarecare rol în geneza miopiei. Într'un traumatism valoarea acestei contravalori este desi-

gur considerabilă și în sensul vederilor lui *Comberg* ar putea produce o alungire a globului ocular. *Wagemann* în lucrarea sa asupra traumatismelor oculare amintește la capitolul în care tratează miopia traumatică și despre o alungire a globului ocular fără să arate mecanismul de alungire. *Janson E.* crede că această posibilitate de alungire a axului globului ocular se poate exclude.

O altă modalitate care ar putea explica producerea miopiei traumatice este deslipirea orrei serrata care astfel devine vizibilă. În acest fel după *Salzmann* se produce o tensiune în fibrele zonulare și în consecință o mărire a refracției.

După *Sgrosso* miopia traumatică se întâlnește mai ales la indivizi între 8 și 24 ani când cristalinul are încă suficientă elasticitate. Cazurile cari survin peste această vârstă trebuiesc privite ca nesigure. În cazurile asociate cu miopia traumatismul trebuie să fi acționat asupra mușchiului ciliar (contractie) sau constrictorului pupilei. Variațiile tonusului ocular sunt în legătură cu alterări ale secreției ciliare datorite unei iridociclite.

Această iridociclită prin iperemia din regiunea corpului ciliar sau prin edemul acelei regiuni ar putea modifica statica cristalinului și în consecință să dea miopia.

Domnul Prof. *D. Michail* crede că în mecanismul de producere al miopiei traumatice ar putea interveni și alte modificări patologice ale corpului ciliar. Ar fi posibil ca în urma traumatismelor să se producă o congestie paralizantă a corpului ciliar, emoragii interstițiale sau în fine edeme ale corpului ciliar. Astfel de leziuni s'au descris în urma puncției camerei anterioare și roentgenterapie. Tensiunea fibrelor zonulare și în consecință statica cristalinului schimbându-se se poate instala miopia.

Există încă o modalitate care e mai rară și care credem că se pretează la explicarea mecanismului de producere a miopiei și astigmatismului în cazul nostru. Reamintim că în acest caz există un astigmatism miopic contrar regulei de 2,50 D decelabil și cu ajutorul astigmometrului lui Javal-Schiötz. Cum acest defect de refracție este cel care a produs în cea mai mare parte foarte accentuata scădere de vedere pentru care bolnavul s'a prezentat la consultațiile clinice, foarte probabil că acest astigmatism corneean este consecința traumatismului suferit de bolnavul Dr.-ului *Zolog*.

Probabil că este vorba de o deformare în totalitate a corneei OD rezultată din lovirea ochiului în cădere dinspre regiunea temporală mai expusă traumatismelor în spre nas. Astigmatismul mio-

pic orizontal ar pleda pentru această modalitate. Ectazia circumscrisă marginală, ca și o plisare a lamelor superficiale ale corneei s'au putut exclude prin examinările făcute.

Care este natura intimă a leziunilor cari au produs această deformare a corneei? La această întrebare nu putem răspunde decât cu presupuneri intrucât prin mijloacele obișnuite de examinare n'am putut decela decât simptomele descrise.

Ar putea să se fi produs rupturi mici la nivelul limbului sclero cornean, rupturi imposibil de descoperit cari ar putea să producă astigmatismul și miopia (ruptura inelară internă a corneei descrisă de *Fuchs*).

Modificările de curbură ale corneei sunt posibile în cazurile de traumatisme oculare căci s'au mai descris cazuri de astigmatisme neregulate, chertoconu și megalocornee ca fiind consecințe ale traumatismelor oculare neperforate ale globului ocular.

Ca factor adjuvanți desigur că în fiecare caz e vorba de o predispoziție specială căci observăm zilnic contuzii oculare de toate intensitățile fără a se produce în urma lor o mărire a refracției oculare.

Evoluția și durata miopiei sunt variabile dela caz la caz. Contuziunile urmate de aceste modificări de refracție pun adesea medicului probleme dificile din punct de vedere medico-legal.

În ceea ce privește acțiunea atropinei, ea se explică prin neutralizarea excesului de refracție produsă de predominanța sfincterului ciliar, agentul acomodăției proximale de cele mai multe ori fiind neatinsă de traumatism. Atropinizarea constituie unica metodă terapeutică de întrebuițat, știind de altfel că există cazuri unde e complet ineficace, probabil în urma leziunilor zonulare.

În materie de expertiză, constatarea unei miopii unilaterale după un traumatism, dacă starea anterioară a ochiului ne este cunoscută, poate pune probleme a căror soluționare va fi ușurată prin cunoașterea particularităților în simptomatologia și evoluția miopiei traumatice.



to Education ...
Department ...

Faculty of ...
Department of ...

University of ...
Faculty of ...

Department of ...
Faculty of ...
University of ...

Faculty of ...
Department of ...
University of ...

Department of ...
Faculty of ...
University of ...

Faculty of ...
Department of ...
University of ...



Concluziuni

1. Miopia traumatică este o afecțiune oculară puțin cunoscută cu o importanță deosebită atât din punct de vedere oftalmologic cât și din punct de vedere medico-legal.
2. Simptomatologia este aceea a traumatismelor oculare ușoare (edem palpebral, echimoze), adăugându-se în plus simptomele subiective ale miopei.
3. Miopia rezultată este consecința diverselor modificări survenite în globul ocular în urma traumatismului care de obicei este de intensitate mediocră.
4. Congestia paralică a corpului ciliar, emoragiile interstițiale și edemul corpului ciliar survenit în urma traumatismului, producând o tensiune la nivelul fibrelor zonulare și în consecință schimbarea staticii cristalinului poate fi cauza mecanismului de producere a miopei.
5. Tratamentul miopei traumatice constă în tratamentul propriu zis obișnuit al ochiului traumatizat și tratamentul miopei prin atropinizare al cărui efect este ineficace în leziunile zonulare pronunțate.
6. Miopia unilaterală survenită după traumatism prin simptomatologia și evoluția ei caracteristică, are importanța ei deosebită în materie de expertiză medico-legală.

Văzută și bună de imprimat:

Decanul Facultății de Medicină:
(ss.) Prof. Dr. I. DRĂGOIU

Președintele tezel:
(ss.) Prof. Dr. D. MICHAIL



Bibliografie

- BÉKÉS D.: Ein Fall von Myopie infolge Kontusion. Zeitsch. f. Augenheilk. 58 p. 248 1936.
- BOLOTTE M.: Myopie traumatique. Arch. d'opht. 52 p. 662 1934.
- DAMEL C. S.: Traumatische Myopie K.M.F.A. 92 p. 263 1933.
- DUPUY—DUTEMPS et PERRIN: Myopie spasmodique transitoire arseno-benzolique. Ann. d'oc. 1926 p. 123.
- GODARD G.: Astigmatisme irrégulier traumatique. Clinique opht. 1926 p. 389.
- HUDELO: Mecanisme de l'acomodation et myopie traumatique. Arch. d'opht. 47 p. 70 (1930).
- HUBER: Refraktionsverminderung durch Trauma. K.M.F.A. 88 p. 230 (1932).
- JANSON E.: Über traumatische Myopie. K.M.F.A. 94 p. 917 (1935).
- LUNDSGAARD K.K.K.: Ein Fall von transitorischer Refraktionsabnahme bei Diabetes melitus. K.M.F.A 63 p. 356.
- MAGITOT: Quatre cas de myopie traumatique. Ann. d'oc. 1920 p. 680.
- MARUCCI L.: Vier Fälle von traumatischer Kurzsichtigkeit Ref. K.M.F.A. 97 p. 693 (1936).
- NIKOLIC VLADIMIR T.: Das Entstehen einer vorübergehenden Kurzsichtigkeit nach traum. Ref. Zblt. f. opht. XVII p. 529 (1931).
- NOISZEWSKI K.: Accomodation pour la vision des objets éloignés. Arch. d'opht. 47 p. 601 (1920).
- OTSUKA T.: Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsweise der traumatischen Myopie. Act. Soc. O. Jan. v. 39 p. 171.
- REMAK: Über akute transitorische Myopie. Zentralbl. pr. A. 1919 p. 20.
- ROGGENKÄMPER: Transitorische Myopie nach Verletzung der Hochoffenschlacke. K.M.F.A. 86 p. 239 (1931)
- SALZMANN M.: Über die Sichtbarkeit der Ora serrata mit Ablösung dieser Gegend und die traumatische Myopie. K.M.F.A 67 p. 327 (1921).

TERRIEN et CAMUS : Action du sympathique cervical après section d'ensemble de la refraction de l'oeil. Soc. de biol. 2 V. 1902.

WAGEMANN: Die Verletzungen des Auges. Grafe-Saemisch: Handbuch der Augenheilkunde 1915.

ZOLOG N. : Miopia traumatică. Clujul Medical No. 8. 1938.

