

POSTĘP OKULISTYCZNY

wydawany przez

Dr. BOLESŁAWA WICHERKIEWICZA,

PROFESORA UNIWERSYTETU JAGIELLI.

ZE WSPÓUDZIAŁKAM PP.: DRA BABIŃSKIEGO W PARYŻU, DRA BAŁŁABANA, DOC. DRA BEDNARSKIEGO WE LWOWIE, PROF. BROWICZA, PROF. BUJWIDA, PROF. CYBULSKIEGO, PROF. KOSTANECKIEGO W KRAKOWIE, DRA KRAMSZTYKA W WARSZAWIE, PROF. MACHEKA WE LWOWIE, DOC. DRA K. W. MAJEWSKIEGO, PROF. NATANSONA, DRA NOISZEWSKIEGO W DYNABURGU, PROF. PIENIĄŻKA W KRAKOWIE, DRA RUMSZEWICZA W KIJOWIE, DRA PILTZA, DRA SĘDZIAKA JANA W WARSZAWIE, DRA STRZEMIŃSKIEGO W WILNIE, DOC. DRA SZULISŁAWSKIEGO WE LWOWIE, DRA J. TALKI W LUBLINIE.

Grudzień

-§- ROCZNIK SZÓSTY -§-

1904.

I. PRACE ORYGINALNE.

O szklistem zwyrodnieniu spojówki gałkowej.

Podał

DR TEODOR BAŁŁABAN,

Radca cesarski.

Nie zbyt dawnymi są jeszcze czasy, w których nie robiono ścisłej różnicy pomiędzy szklistem a skrobiowatem zwyrodnieniem spojówki, a oba rodzaje tych zmian uważano za zwyrodnienie skrobiowate. Nie może też to nas dziwić, gdy zważymy, że obie te, w każdym razie spokrewnione ze sobą sprawy chorobowe często nie tylko klinicznie, ale też i anatomicznie trudno rozróżnić się dadzą, a wygląd ich makroskopowy, ba nawet i obrazy histologiczne pod niektórymi względami są bardzo zbliżone do siebie, pod innymi zaś znowu nawet zupełnie takie same.

Dopiero udoskonaleniu histologicznych odczynów zawdzięczamy możliwość wyróżnienia z całej gromady podobnych przypadków pewnej ich grupy, jako »zwyrodnienia szkliste«.

Pierwszym był Raehlmann¹⁹⁾, który zwrócił uwagę

na miejscowe szkliste zwyrodnienie spojówki, ale głębszym badaniom nad tym przedmiotem oddał się dopiero Kamocki²⁸⁾. On był też pierwszym, który zmiany te pojął ze stanowiska dualistycznego, a zapatrywanie to jest dziś powszechnem. Kamocki wykazał też, że tkanka, dotknięta zwyrodnieniem szklistem, jest zupełnie nieczułą na odczyny właściwe zwyrodnieniu skrobiowatemu, przyczem nie daje się nigdy wykazać związek ani też pośrednie jakieś przejście złogów szklistych w złogi skrobiowate. Na podstawie pięciu histologicznie badanych przez siebie przypadków przyszedł Kamocki do przekonania, iż należy rozróżniać co najmniej dwa rodzaje szklistego zwyrodnienia. Do jednej, i to najczęstszej kategorii należą jego 4 przypadki, jakoteż przypadki opisane przez Talkę²¹⁾, Vossiusa³⁵⁾ i Rumszewicza³⁷⁾. Wszystkie te przypadki znamionują się wybitnym współudziałem naczyń krwionośnych, których ściany ulegają najpierw sprawie chorobowej.

Równocześnie ze zwyrodnieniem naczyń występuje przemiana istoty zasadniczej tkanki adenoidalnej, której beleczki przyjmują wygląd szklisty. Wskutek zgrubienia ścian naczyń zwęża się, a nawet zanika ich światło. W ten sposób zwyrodniałe naczynia zlewają się ze sąsiadującymi z nimi częściami tkanki, tworząc większe szkliste i równomierne bryłki. Drugi rodzaj zwyrodnienia szklistego stwierdzony był dotychczas jedynie w 3im przypadku Kamockiego³³⁾. Przytem występuje, jako pierwszy objaw, zwyrodnienie komórek limfoidalnych, których treść staje się gruboziarnistą. Ziarna szkliste zwiększają i zmieniają się w małe kuleczki, które znowu spływając tworzą większe krople. W naczyniach staje się błona zewnętrzna (*adventitia*) punktem wyjścia rozlanego bujania tkanki adenoidalnej. W obu opisanych tutaj postaciach znajdują się komórki olbrzymie.

Tego samego zapatrywania, że zwyrodnienie szkliste i skrobiowate są zupełnie odrębnymi sprawami chorobowymi, jest również i Vossius³⁵⁾. Powołuje się on przytem na liczne przypadki, w których pomimo znacznego stopnia zwyrodnienia szklistego nie udało się nigdzie wykazać zmian skrobiowatych.

Sądzi też Vossius, że przez bujanie tkanki adenoidalnej wytwarza się przedewszystkiem utkanie nowe, szybko ulegające zwyrodnieniu, a równocześnie rozwijają się nowopowstałe naczynia włoskowate. W miarę bujania tkanki adenoidalnej, przychodzi w jej tkance podstawowej i w naczyniach do zwyrodnienia szklatego. Te jednak zmiany degeneracyjne nie mają ze zwyrodnieniem skrobiowatym nic wspólnego.

Także i Czemołogow^{51, 54)}, który badał dwa przypadki zwyrodnienia szklatego, uważa je w zupełności za całym swoistą zmianę, znamionującą się przewlekłym bujaniem tkanki, jak i zapaleniem okołotętniczym i śródtętniczym naczyń (*endoarteriitis* i *periarteriitis obliterans*). Z tego więc powodu powstaje szkliste zwyrodnienie włókien łącznotkankowych, a prawdopodobnie także i samych komórek, około których powstają złogi szkliste w postaci ziarenek, które się powoli zwiększają i zmieniają w szkliste bryłki.

Takiemu pojmowaniu tej sprawy chorobowej sprzeciwiają się znowu inni autorzy, którzy z Raehlmannem¹⁹⁾ na czele są zdania, że powstanie zwyrodnienia skrobiowatego poprzedza zawsze okres przeistoczenia szklatego, że zatem oba te rodzaje zwyrodnienia uzupełniają się niejako nawzajem. Tak Porywajew³⁹⁾, Rumszewicz³⁷⁾, Krüdenner⁴⁰⁾, Raabe⁴²⁾, van Duyse⁴⁸⁾ i Scimeni⁵⁰⁾. Ostatni z autorów nawet sądzi, że zwyrodnienie skrobiowate nie tylko powstaje ze szklatego, lecz, że i następnie przy dalej postępujących przemianach wstecznych zmienia się ono znowu najpierw w szkliste.

Najbardziej znanem i najczęstszym umiejscowieniem zwyrodnienia skrobiowatego i szklatego na oku jest spojówka powiekowa i spojówka załamka. Ta okoliczność, że zwyrodnienia te pojawiały się często na spojówkach wspólnie z istniejącą tam już jaglicą, skłoniło dawnymi czasy niektórych autorów do upatrywania ścisłego związku pomiędzy obiema temi sprawami. Przez dokładne w tym kierunku badanie doszedł Rumszewicz, podobnie, jak i inni autorzy, do przekonania, że pomiędzy jaglicą a zwyrodnieniem szklistem i skrobiowatym

nie ma najmniejszego związku, a równoczesne pojawienie się obu spraw obok siebie jest tylko przypadkowym. —

Z najnowszej pracy Gutha⁶⁵⁾ dowiadujemy się, że pomimo dość licznych publikacji w tym kierunku, na ogół biorąc, jest choroba ta właściwie dość rzadką. Od czasu pierwszej rozprawy Oettingen'a¹⁾ z r. 1871 minęło lat 10 do czasu pojawienia się drugiej Raehlmanna w r. 1882, opartej już na badaniach histologicznych. Praca ta, jako też i podstawowe w tym względzie prace Kamockiego i Vossiusa umożliwiły nam dopiero dokładne poznanie tej zawiłej dość sprawy chorobowej. Od czasu ich prac znajdujemy jednak w literaturze w istocie tylko bardzo nieliczne wzmianki, oparte na badaniach histologicznych tak, iż zdaje mi się być zupełnie usprawiedliwionem ogłoszenie badań histologicznych w przypadku spostrzeganym przezemnie.

Lecz także jeszcze i z innego powodu wydaje mi się mój przypadek szczególnie zajmującym.

Jeżeli mianowicie przeglądnijemy literaturę i to bez uwzględnienia, czy w danym przypadku rozchodzi się o zwyrodnienie szkliste, czy też o skrobiowate, to uwydatniają się ciekawe szczegóły co do umiejscowienia tego schorzenia, a mianowicie:

- I. W następujących przypadkach była zajęta **sama tylko spojówka powiekowa**:
Uhthoff¹⁸⁾, Scimeni³⁴⁾, Kruch i Fumagalli⁴⁵⁾.
- II. Spojówka powiekowa i załamek:
Raehlmann¹⁶⁾, Kubli¹⁷⁾, Kamocki²⁸⁾, Larionow³⁰⁾, Kamocki³³⁾, Vossius³⁵⁾, van Duyse⁴⁸⁾, Rumszewicz³⁷⁾, Evetzky⁵²⁾, Kamocki⁵³⁾, Puccioni⁵⁷⁾, Hübner⁵⁸⁾, Monesi⁶³⁾.
- III. Spojówka powiekowa i załamek z przerzutem na spojówkę gałkową:
Raehlmann¹⁶⁾, Kubli¹⁷⁾, Uhthoff¹⁸⁾, Knapp¹⁶⁾, Wagner³⁹⁾, Pravosad⁴⁷⁾, van Duyse⁴⁸⁾.
- IV. Spojówka gałkowa sama była schorzałą wszystkiego w 5 przypadkach.

Z powodu rzadkości ostatniego tego rodzaju umiejscowienia chcę podać w streszczeniu opis tych przypadków.

1. Reymond⁵⁾. 39letni mężczyzna zauważył w wewnętrznym kącie ocznym silne pieczenie i łzawienie. W przeciągu 5ciu miesięcy powstał na spojówce twardówki mały nowotwór, wielkości orzecha laskowego, przyczem tak silnie wystawał, że powieki go nie pokrywały całkowicie. Nowotwór ten wycięto, w kilka jednak miesięcy później powstał w jego miejscu guz nowy. Zresztą była gałka oczna prawidłową.

Nowotwór ten był skrobiowato zwyrodniałym.

2. Mandelstamm i Rogowitsch¹⁴⁾. U 52letniej kobiety znajdował się na spojówce gałkowej prawego oka guz w postaci wału 4 mm wysokiego, otaczającego rogówkę. Guz ten był chrząstkowato twardym i został usuniętym. Guz tworzyła tkanka skrobiowato zwyrodniała.

3. Adamiuk¹⁵⁾. U 18letniego chłopca była spojówka gałki ocznej tak mocno zgrubiała, że powieki nie zamykały się. Guz był skrobiowatym, o żółtawej barwie i bardzo twardym.

4. Raehlmann¹⁶⁾. 30letni mężczyzna zauważył na prawym oku nowotwór, który rósł bardzo szybko. Przy badaniu uwydatniał się nowotwór, który zajmował całą spojówkę gałkową. Nowotwór ten otaczał rogówkę w postaci wału, był miękkim i skrobiowato zwyrodniałym.

5. Colucci⁶¹⁾. Od 6ciu lat był umiejscowionym na spojówce gałkowej guz 2 cm wysoki, 15 mm szeroki, a 5 mm gruby. Badanie wykazało w nim miejscami zwyrodnienie szkliste, miejscami skrobiowate.

6. Borysiekiewicz. Przypadek ten nie był ogłoszonym. Dowiaduje się o nim Kamocki⁴¹⁾, który miał sposobność widzieć rysunki i skrawki drobnovidowe. W przypadku tym rozchodziło się o kobietę, która cierpiała na jaglicę zardawnioną. Na spojówce gałkowej był umiejscowionym ostro odgraniczony guz, wcale duży, o charakterystycznym wyglądzie szklistego zwyrodnienia. Przeprowadzone badanie drobnovidowe przekonało o prawdziwości rozpoznania klinicznego.

Przytem były naczynia bardzo znacznie zwyrodniałe, brak był jednak olbrzymich komórek. Zwyrodnienia skrobiowatego nie było nawet śladu.

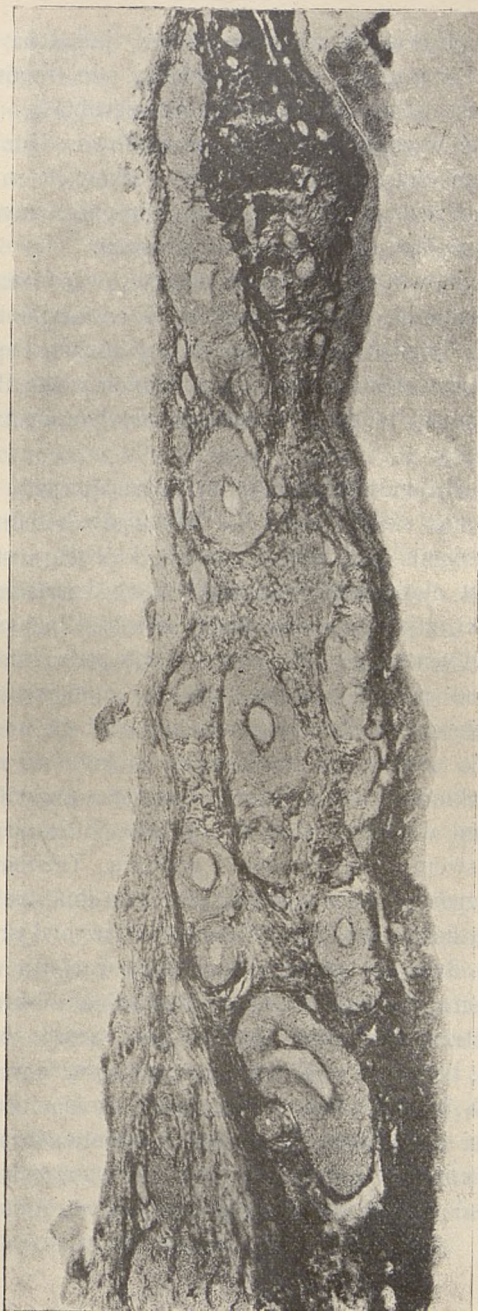
Jeżeli zatem uwzględnimy ostatni, właśnie co opisany rodzaj umiejscowienia, to widzimy, że w całej literaturze dotychczasowej jest razem ogłoszonych 6 przypadków. Z tych 4 przypadki tyczyły się zwyrodnienia skrobiowatego, w przypadku Colucciego był guz częściowo skrobiowatym, częściowo szklistym. Czyste zwyrodnienie szkliste dało się natomiast wykazać li tylko w jednym przypadku Borysiekiewicza.

Pomimo bardzo skrupulatnych poszukiwań nie znalazłem nigdzie w całej literaturze ani jednego przypadku, w którymby sama tylko spojówka gałkowa bez współudziału innych jej części była szklisto zwyrodniała.

Bezsprzeczna rzadkość tego schorzenia zdaje mi się tem bardziej usprawiedliwiać opisanie podobnie rzadkiego przypadku.

R. S., 24letnia dziewczyna, zgłosiła się w czerwcu 1901 do mej bezpłatnej ordynacji, skarżąc się na dokuczliwe uczucie obcego ciała i na łzawienie oka prawego przeszło od pół roku. Przed 3ma miesiącami zauważyła ona na tej gałce ocznej guz, który był początkowo szerokości prosa, następnie jednak bardzo rychło wzrastał i wkrótce doszedł do obecnej wielkości, przyczem zamknięcie powiek staje się dla niej wprost niemożliwym. Bolu oka chora nigdy nie odczuwała, a także nie przechodziła żadnych cierpień ocznych. Nie może też podać żadnej przyczyny powstania choroby obecnej.

Badanie oka prawego daje następujący wynik. Przy otwartej szparze powiekowej wystaje górna powieka nieco ku przodowi i to głównie w swej zewnętrznej połowie. W tej też części szpary powiekowej wystercza płaski, żółtawoczerwony guz, który dopiero po dokładnem rozwarciu powiek w całości może być obejrzany. Nowotwór ten zajmuje swoją podstawą całą połowę spojówki gałkowej od zewnętrznego brzegu rogówki aż do kąta powiekowego. Wysokość jego nie przenosi pół cm, a w dotyku jest on twardym i sprężystym. U podstawy nieco mniej przesuwalny, aniżeli sama spojówka, która też jest cał-



kowicie prawidłową tak na gałce ocznej, jak i na powiekach i załanku. Szczególnie podnieść należy, że rogówka około brzegu nie jest wcale ani nacieklą, ani zgrubiałą.

Bystrość wzroku i dno oka prawidłowe. Guz ten został po dokładnem znieczuleniu kokainą całkowicie u podstawy okrojonym nożyczkami i z łatwością odpreparowanym. Następnie ranę zaszyłem. Wygojenie *per primam*.

Wycięty nowotwór włożyłem do 10%₀owej formaliny, a następnie do alkoholu, potem zatopiłem w celoidynie i sporządziłem skrawki. Barwiłem hematoksyliną i eozyną, sposobem v. Giesona, barwieniem włókien sprężystych wedle Weigerta, oreksyną, tyoniną, błękitem i fioletem metylenowym, odczynem jodowym i t. p.

Badanie drobnovidowe dało wynik następujący. (Patrz rys.).

Przybłonek składa się z 8—10 warstw komórek, nieprawidłowo sześciennych i wielobocznych, których postać i umiejscowienie jest nieprawidłowem także i we warstwie podstawowej. Komórki, znajdujące się bliżej powierzchni, są nieco napęczniałe, przyczem jednak postać i ich jądra nie różnią się zasadniczo od postaci i jąder komórek, umiejscowionych we warstwach głębszych. Zrogowacenia komórek nie można nigdzie wykazać. We warstwach środkowych są komórki między sobą bardzo niedokładnie odgraniczone. Pomiędzy przybłonkami widać miejscami wcisnięte komórki okrągłe, które się dokładnie wyróżniają swem zabarwieniem i postacią. Gdzieś jest przybłonek gruczołowo wgłębionym, a na dnie tych wkłęśnięć znajdują się liczne komórki kubkowate. Tuż pod przybłonkiem znajduje się dwa do trzykrotnie grubsza warstwa, wypełniona nader licznymi, jednojądrzastymi komórkami okrągłymi. Jej tkanka podstawowa, której budowa jest bardzo subtelnie droбноziarnistą, barwi się safraniną ciemnoczerwonawo, v. Giesonem zaś blad różowo, a jej jądra są ciemnozabarwione, małe, postaci kończastej. W głębszych warstwach znajdują się dość liczne komórki tuczne. Naczyń krwionośnych prawie tutaj nie widać. Na wewnętrznej granicy tej warstwy wchłaniają

się pomiędzy komórki okrągłe włókna tkanki łącznej (v. Giesonem bardzo silnie czerwone).

Następująca, a bardzo silnie unaczyniona warstwa jest właściwym miejscem zmian chorobowych. Tutaj widzimy przede wszystkim, że liczne i w ogólności szerokie krwionośne naczynia są otoczone niejako pochwą, która co do grubości przekracza częstokroć kilkakrotnie przekrój samego naczynia. O ile naczynie jedno nie przylega do drugiego, bywają te pochwy naczyniowe odgraniczone od siebie przez poszczególne włókna łącznotkankowe, okalające je miejscami zupełnie w postaci torebki. Sama pochwa składa się z bardzo cieniutkiej i delikatnej siatki włókien, które to włókna stoją w związku ze ścianą naczyń i łącznotkankową torebką. Jądra tych włókien są podłużne lub wrzecionowate, a tylko rzadko okrągłe, a w oczkach tego utkania znajduje się bryłkowata istota, barwiąca się na preparatach v. Giesona silnie żółto. Bryłki te okazują częściowo budowę bardzo delikatnej ziarniny, częściowo zaś mają one wygląd zupełnie jednostajny, a są na skrawkach, barwionych hematoksyliną i eozyną, nieco niebieskawe, na skrawkach safraninowych są one ciemniej czerwone, aniżeli tkanka łączna. Na skrawkach, barwionych sposobem, mającym na celu wykrycie włókien sprężystych, są te bryłki mniej ciemne, aniżeli sama tkanka łączna, odczynny dla wykazania zwyrodnienia skrobiowatego (fiolet metylenowy i odczyn jodowy) dały wynik ujemny.

We wszystkich naczyniach schorzałych wydaje się, jakoby przybłonek był nieco obfitszym, jądra jego jednak są prawidłowo zabarwione. Światło wielu naczyń krwionośnych wypełnione jest warstwami komórek, które się barwią bardzo niedokładnie, inne znowu naczynia są naciekłe komórkami okrągłymi i to albo w postaci ognisk, albo też jako nacieki rozsiane. Światło niektórych naczyń małych jest wypełnione komórkami przybłonkowymi, które nie mają między sobą dokładnego odgraniczenia, a które to komórki są w swym wyglądzie bardzo podobne do komórek olbrzymich. Prawdziwych jednak komórek olbrzymich nie można nigdzie wykazać.

W miejscach, w których opisane w powyższy sposób schorzałe naczynia szczególnie licznie występują, łączy się często kilkadziesiąt pochwów naczyń razem, tak, że przez to powstają większe wysepki, które posiadają dwa lub nawet więcej otworów, wypełnionych częścią krwią prawidłową, częścią zaś są przetykane istotą organiczną. W niektórych takich wyspach nie daje się wogóle już więcej dokładnie wykazać zarośnięte naczynie, a całe takie ognisko składa się z opisanych powyżej bryłek i bardzo źle barwiących się jąder komórek.

Wreszcie w najgłębszych warstwach spojówki przygałkowej wyróżniają się naczynia li tylko tem, że błona ich zewnętrzna jest obfitą w komórki, a tu i ówdzie znajdują się na skrawkach v. Giesona, pomiędzy czerwono zabarwionymi łącznotkankowymi przegrodami pojedyncze żółto zabarwione bryłki, które są całkiem podobne do bryłek, znajdujących się w pochwie naczyń.

Na podstawie przeprowadzonego badania rozchodzi się, jak widzimy, o tak zwane szkliste zwyrodnienie spojówki. Złogi szkliste wypełniają szczególnie obficie ściany naczyń, ale znajdują się one także, jakkolwiek nielicznie, i w warstwach łącznotkankowych. Wybitne schorzenie ścian naczyń, które spowodowało miejscami zupełne zatkanie naczyń, zdaje się w pierwszej mierze przemawiać za tem, że przyczyny szklistego zwyrodnienia szukać należy w pierwotnem schorzeniu naczyń.

Zdaje się jednak być możliwem i takie wytłómaczenie powstania tej sprawy chorobowej, że z przyczyn nam dokładniej nieznanych wydzieliły się w naczyniach złogi szkliste, a te następnie drażniąc, spowodowały bujanie składników komórkowych ścian naczyń. Że obecność bryłek sprowadziła prawdopodobnie odczyn zapalny w samej spojówce, to zdaje mi się za tem przemawiać także powierzchowna (podprzybłonkowa) warstwa tkanki, wykazująca stan przewlekłego zapalenia; warstwa ta odgranicza niejako warstwy szklistego zwyrodnienia od powierzchni spojówki.

Natomiast wydaje mi się być bardzo nieprawdopodobnem,

aby istniejące pierwotne przewlekłe zapalenie spojówki mogło stać się przyczyną następowego zwyrodnienia szklistego, i to przede wszystkim dlatego, że w powierzchniowej warstwie zapalnej brak jest jakiegokolwiek znamienia zwyrodnienia szklistego, i to tak na naczyniach, jak i na samej tkance.

Należy więc tę powierzchniową warstwę graniczną uważać jako pewien rodzaj demarkacyi tkanki szklisto zwyrodniałej.

Zapatrywaniu, jakoby przewlekłe zapalenie spojówki w przypadku moim spowodowanem zostało następowo dopiero przez złogi szkliste, a względnie przez zwyrodnienie szkliste, sprzeciwia się ostro ograniczone umiejscowienie całej sprawy chorobowej na spojówce gałkowej, a odpowiadające szparze powiekowej.

Jako już podniosłem na początku uwag niniejszych, starali się liczni autorowie szukać związku przyczynowego w powstaniu szklistego i skrobiowatego zwyrodnienia w zapaleniu spojówki (jaglica), mającem wyprzedzać te sprawy chorobowe.

Zdaniem mojem jednak tak w przypadku moim, jak też w nielicznych podobnych przypadkach, właśnie to ostre ograniczenie sprawy chorobowej przemawia przeciwko takiemu pojmowaniu rzeczy. Samoistne przewlekłe zapalenie spojówki gałkowej — gdyż tylko o takie zapalenie, sprowadzające hyperplazyę jej tkanki, mogłoby się rozchodzić — jest, jeżeli wogóle możliwem, taką rzadkością, że przypadkowego jego pojawienia się obok nie mniej rzadkiego zwyrodnienia skrobiowatego lub szklistego spojówki nie możnaby właściwie brać seryo pod rozwagę. Wreszcie jest nam dokładnie wiadomem, a dowodem tego jest powstanie tłuszczki, że część spojówki gałkowej, odpowiadająca szparze powiekowej, jest szczególnie skłonną do zwyrodnienia, a to najprawdopodobniej wskutek łatwego dostania się do tej właśnie jej części zewnętrznych różnorodnych szkodliwości.

Musimy się więc zgodzić na to, że w przypadku moim, jak też i w podobnych przypadkach, powstało zwyrodnienie szkliste najprawdopodobniej w następstwie nieznaney jakiejś

szkodliwości lub też wskutek zupełnie nieprawidłowego odczynu tkanki, szczególnie usposobionej na zwykłe atmosferyczne i różnorakie zewnętrzne wpływy. Pośrednictwo w powstaniu tej sprawy musimy przypisać naczyniom krwionośnym, których ściany uległy przedewszystkiem zmianom patologicznym.

Chcieć wykryć bliżej ostateczną przyczynę, dlaczego tkanka pierwotna zmienia się w szklistą lub też dlaczego złogi szkliste albo skrobiowate wydzielają się w tkankę lub też w przestwory międzytkankowe, jest rzeczą wprost niemożliwą, a to nawet przy obserwacyi choćby najbardziej niepowikłanych spostrzeżeń, jakimi są właśnie przypadki ograniczonego zwyrodnienia spojówki gałkowej. —

Literatura.

1871. 1. v. Oettingen: Die ophthalmologische Klinik Dorpat's. — *Dorp. med. Zeitschr.* II.
1872. 2. Vogel: Ueber Perichondritis des Tarsalknorpels. — *Inaug. Dissert.* Bonn, str. 13.
3. Leber: Ueber amyloide Degeneration der Bindehaut des Auges. — *Arch. f. Ophthalm.* XXX, 1, p. 163.
1874. 4. Narkiewicz-Jodko. Trzecie sprawozdanie z Instytutu oftalmologicznego etc. Warszawa r. 1873.
1875. 5. Reymond: Degenerazione amiloidea della congiuntiva. — *Annali di Ottalm.* IV, p. 326—356.
6. Braun: *Annalen der chirurgisch. Gesellschaft in Moskau.*
1876. 7. Kyll: Die amyloide Degeneration der Conjunctiva. — *Inaug. Dissertat.* Bonn.
1877. 8. Stroemberg: Ein Beitrag zur Casuistik der amyloid.-Degeneration der Augenlider. — *Inaug. Dissertation.* Dorpat.
9. Narkiewicz-Jodko: Ważniejsze wypadki z Instytutu oftalmologicznego. — *Gazeta Lekarska.*
1878. 10. Quaglino e Guaita: Contribuzione alla storia clinica ed anatomica dei tumori intra e extraoculari. — *Annali di Ottalmologia* Anuo VI. Milano, str. 163.
1879. 11. Leber: Ueber die Entstehung der Amyloidartung etc. — *Arch. f. Ophthalm.* XXV.
12. v. Hippel: Ueber amyloide Degeneration der Lider. — *Arch. f. Ophthalm.* XXV, 2.

13. Zwingmann: Die Amyloidtumoren der Conjunctiva. — Dorpat. Inaug. Dissert.
14. Mandelstamm und Rogowitsch: Ein Fall von Amyloid der Conjunctiva bulbi et Palpebrarum. — Arch. f. Ophthalm. XXV, 1, str. 248.
15. Adamiuk: Ueber die amyloide Entartung am Auge. — Prot. der Gesellsch. der Aerzte in Kasan. 22. I.
1881. 16. Raehlmann: Zur Lehre von der Amyloiddegeneration der Conjunctiva. — Arch. f. Aghk. 2, str. 129.
17. Kubli: Die klinische Bedeutung der s. g. Amyloidtumoren der Conjunctiva. — Arch. f. Aghk. X, Ergänzungsheft, str. 578.
18. Uhthoff: Ein Fall ungewöhnlicher Degeneration der menschlichen Conjunctiva. — Virchow Archiv für pathol. Anatomie. Bd 86, str. 322.
1882. 19. Raehlmann: Ueber hyaline und amyloide Degeneration der Conjunct. — Virchow's Archiv 8, str. 325.
20. Raehlmann: Ueber amyloide Degeneration der Augenlider. Arch. f. Aghk. XI, str. 402.
21. Talko und Brodowski: Hyaline und amyloide Degeneration der Bindehaut. — Gedenkbuch des Warschauer Aerztevereins. Bd. III.
22. Uhthoff: Amyloid der Conjunctiva. — Berlin. klin. Wochenschrift. Nr 1.
1883. 23. Raehlmann: Amyloid Degeneration of the eyelids. — Arch. Ophth. N. York. XI, str. 466.
24. Sinclair: Removal of amyloid growth from conjunctiva. — South. Pract. Nashville V, str. 12.
25. v. Recklinghausen: Handbnch der allg. Pathologie des Kreislaufes.
1885. 26. Knapp: Heilung diffuser hyaliner (amyloider) Bindehautinfiltration durch Elektrolyse. — Heidelberger Bericht, str. 221.
27. Schenkl: Ein Fall von Amyloiddegeneration der Bindehaut des linken Auges. — Wiener med. Wchschrft. Nr 19.
1886. 28. Kamocki: Ein Beitrag zur Kenntniss der hyalinen Bindehautentzündung. — Centralblatt f. prakt. Aghk. 1886, str. 68.
29. Porywajew: Ein Fall von hyalin-amyloider Geschwulst der Conjunctiva. — Westnik Ophth. III 9, str. 182.
1887. 30. Larionow N.: Ein Fall von amyloider Degeneration der Bindehaut. — Verhandlung des Kaukas. med. Gesellsch. XXIV, Nr 6.
31. Berlin: Anatomischer Befund bei sclerosirenden Hornhautinfiltrat. — Arch. f. Ophth. XXXIII, 3, str. 211.
1888. 32. Vossius: Ueber amyloide Degeneration der Conjunctiva. —

Nauwerk u. Ziegler Beiträge zur patholog. Anat. u. allg. Pathol. str. 337.

1889. 33. Kamocki: Ueber die hyaline Bindehautentartung. — Bericht über XX. Versamml. Heidelberg, str. 108.
34. Scimeni: Contribuzione ai tumori amiloidei della congiuntiva. Napoli.
35. Vossius: Ueber hyaline Bindehautentartung. — XX. Versammlung in Heidelberg, str. 114.
36. Vossius: Ueber hyaline Degeneration der Conjunctiva. — Beiträge zur pathol. Anatomie v. Ziegler V.
1892. 37. Rumszewicz: Ueber hyaline und amyloide Entartung der Bindehaut. — Arch. f. Aghk. XXV, str. 363.
38. Vennemann: Les boules hyalines ou »coloiabiles« dans les tissus de la conjonctive enflammée. — Arch. d'Ophthalm. XII, str. 498.
39. Wagner: Ueber amyloide Degeneration der Conjunctiva. Inaug. Dissert. Berlin.
40. Krüdener: Ein Beitrag zur patholog. Anat. der Amyloidtumoren. Inaug. Dissert. Dorpat.
1893. 41. Kamocki: Untersuchungen über hyaline Bindehautentzündungen. — Deutschmann's Beiträge. Heft 7, str. 1.
42. Raabe: Beiträge zur pathol. Anatomie der äusseren Augenkrankheiten. Inaug. Dissertation. Marburg.
43. Wichmann: Die Amyloid-Erkrankung. — Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. XIII.
1894. 44. Evezky: Ueber hyaline Degeneration der Bindehaut. — Westnik Ophth. XI, str. 19.
45. Kruch u. Frumagalli: Dégénérescence amyloide de la conjonctive. — Annal. d'Ophthalm. CXII, S. 39.
46. Scimeni: Dégénération hyaline-amyloide de la conjonctive. XI int. Kongres in Rom.
47. Prawosud: Ein Fall von amyloider Entartung der Lidbindehaut etc. — Westnik Ophth. XI, str. 189.
48. Van Duyse: Deux cas de dégénérescence hyaline de la conjonctive. — Archiv d'Ophthalm. XIV, str. 742.
1895. 49. Fumagalli i Kruch: Studio clinico anatomo-pathologico sulla degenerazione amiloide della congiuntiva. Atti dell' XI. Congresso Med. Internat. Roma VI, str. 77.
50. Scimeni: Delle relazioni fra la sostanza ialina o l'amiloidea nei tumori. Atti deil' XI Congresso medico Internat. Roma VI, str. 74.
51. Czemołogow: Zur Frage von der hyalinen Degeneration der Bindehaut. — Wracz, XVI, str. 1143.

1896. 52. Ewetzky: Sklerom der Bindehaut. — Deutschmann's Beiträge. — Heft XXII, str. 57.
53. Kamocki: Ueber amyloide Bindehautentartung. — Deutschmann's Beiträge XXII, str. 69.
54. Czemołogow: Zur Frage von der hyalinen Degeneration der Bindehaut. — Wracz, str. 190 i 262.
1897. 55. Radwitzky: Ueber amyloide Degeneration der Augenbindehaut. — Medicinskoje Obozrenje. XLVIII, str. 809.
56. Radwitzky: Ein Fall von amyloider Degeneration im Gebiete der Plica semilunaris und Caruncula lacrymalis etc. — Wiestnik Ophth. XV, str. 4.
1898. 57. Puccioni: Amyloiddegeneration an Lidern und Conjunctiva. Annali di Ottalmol. XXVII, 3, str. 215.
58. v. Rogmann: Un cas de dégénérescence hyaline des paupières. — Annal d'Oculistique. CXX.
1899. 59. Hübner: Zur Amyloiderkrankung der Bindehaut. — Deutschmann's Beiträge. Heft 38, str. 1.
60. Ljubinow: Ueber amyloide Entartung der Conjunctiva. — Centralblatt für allg. Pathol. und pathol. Anatomie, str. 673.
1900. 61. Colucci: Di un tumore ialino-amiloideo della congiuntiva. Ann. di Ottalm. XXIX, p. 349.
62. Leber: Conjunctivitis petrificans nebst Beobachtungen und Bemerkungen über hyaline Thromben etc. — Arch. f. Ophth. LI, str. 1.
1901. 63. Monesi: Sopra un caso di degenerazione ialina della congiuntiva. — Archivio di Ottalm. VIII, fasc. 7—8, p. 289.
64. Suszkin: Amyloide und hyaline Degeneration der Conjunctiva. — Wracz, XXII, p. 89.
1902. 65. Guth: Ein Fall von hyaliner Entartung der Bindehaut. — Centralbl. f. pr. Aghk., p. 386.
66. Greeff: Auge im Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie von Orth. Berlin.
1903. 67. Dimmer: Ein Fall von Hyalindegeneration der Lider und der Conjunctiva mit ausgebreiteter Verkalkung u. Verknöcherung. — Zeitschrift f. Aghk. IX. Erg. Heft X.
68. Natanson: Amyloide Degeneration der Conjunctiva. — Moskauer augenärztliche Gesellschafts-Sitzung vom 18. März.
69. Poscharinsky I. F.: Amyloide Geschwülste der Augenbindehaut. — Medic. Obozren. Nr 19.
1904. 70. Steiner L.: Ein Fall von amyloider Degeneration der Bindehaut und des Tarsus bei einem Malayen. — Centralblatt f. prakt. Aghk. XXVIII, p. 33.

Mnogowidzenie jednooczne (*Polyopia monocularis*).

Podał

KAZIMIERZ NOISZEWSKI.

O mnogowidzeniu jednoocznem wspominają już De La Hire¹⁾ i Jurin²⁾, później Th. Joung³⁾, Purkinje⁴⁾, Szokalski⁵⁾, Péclet⁶⁾. Piśmiennictwo lekarskie o dwuwidzeniu jednoocznem zebrał Stellwag von Carion⁷⁾.

Powstawanie mnogowidzenia jednoocznego tłumaczono różnie: Péclet tłumaczył szczególną budową płaszczyzny załamującej światło, Trouessart⁸⁾ przypuszczał, że poza płaszczyzną załamującą w oku znajduje się siatka z mnogimi otworami, które są właśnie przyczyną jednoocznego mnogowidzenia; sam zaś Stellwag v. Carion tłumaczył powstawanie dwuwidzenia jednoocznego polaryzacją światła w ośrodkach przeziernych oka.

Większość jednak, zgodnie z Szokalskim, jest zdania, że przyczyną mnogowidzenia jednoocznego jest dwuogniskowość (astygmatyzm prawidłowy) lub mnogoogniskowość (astygmatyzm nieprawidłowy).

Spostrzegano jednak dosyć często mnogowidzenie jednooczne w oczach krótkoogniskowych, długoogniskowych, a nawet i w oczach prawidłowoogniskowych; a z drugiej strony Francke⁹⁾ podał wypadek oka ze źrenicą podwójną, a jednak nie dotkniętego dwuwidzeniem jednoocznem.

Na myśl, że mnogowidzenie jednooczne jest objawem bezładu wzrokowego, naprowadził mię wypadek, w którym młoda dziewczyna z prawidłową sprawnością wzroku dla dali $W = 1 \text{ mm}$ ($\frac{6}{8}$ Snellena) i czytająca z łatwością Nr 1 druków Jaegera nie była w stanie policzyć nawet z odległości 1 metra pięciu wielkich znaków na tablicy Burchardta¹⁰⁾.

Tylko bezładem wzrokowym można wytłumaczyć mnogowidzenie jednooczne w wypadku Kleina¹¹⁾: osoba operowana na zaćmę na tle cukrzycy przy każdym usiłowaniu patrzenia

okiem operowanem doznawała zawrotu; skarżąc się, że widzi wiele zegarów, wiele drzwi.

Autor tłumaczy powstawanie mnogowidzenia jednoocznego w danym wypadku działaniem promieni obwodowych. Słuszną jednak czyni uwagę prof. Wicherkiewicz, zdając sprawę z tego wypadku w Post. Okul., że wielka rzadkość występowania mnogowidzenia jednoocznego po operacyi zaćmy przemawia przeciwko takiemu tłumaczeniu*).

Przypuszczając, że wypadki podobne częściej się zdarzają, ułożyłem osobną tablicę dla porównywania sprawności wzrokowej dla rozpoznawania liter, t. j. znaków różnego pozoru ze sprawnością wzrokową dla liczenia kresek, kółek, kwadratów i wogóle znaków jednakowego pozoru. Wkrótce już zauważyłem duże różnice: niektóre z pomiędzy osób badanych łatwiej rozpoznawały litery, inne znowu łatwiej liczyły kwadraty. Jednocześnie z tem uważałem, że osoby łatwo rozpoznające litery i nieprawidłowo liczące punkty zawdzięczały tę nieprawidłowość liczenia przeważnie mnogowidzeniu jednoocznemu¹²⁾.

Wprawdzie i astygmatycy łatwiej rozpoznają litery, niż liczą punkty, ale pomiędzy astygmatykiem, a ataktykiem wzrokowym ta jest różnica, że tam, gdzie ataktyk wzrokowy zamiast dwóch punktów spostrzega trzy lub cztery, tam astygmatyk widzi podłużną lub poprzeczną kreskę.

Że mnogowidzenie jednooczne może być zupełnie niezależne od sposobu załamania światła w oku, dowodzi możność wywołania przy pomocy fiksometru jednoocznego mnogowidzenia w każdym oku.¹³⁾

Fiksometr jest zwyczajnym metronomem, używanym w muzyce, z przyklejoną do podstawy wahadła kartką, na której

*) Osobiście znam osoby, doświadczające od czasu do czasu szczególniejszego rodzaju zawrotu głowy, podczas którego widzą tak samo, jak owa osoba operowana Kleina, wiele zegarów, wiele drzwi, a nawet zamiast rzeczywistej jednej osoby wiele osób. Osobniki doświadczające tego rodzaju zawrotu nie tylko nie były operowane na zaćmę starczą, ale mają oczy zupełnie prawidłowe i w czasie wolnym od napadów widzą zupełnie prawidłowo.

znajdują się dwa 1mm kwadraty, rozdzielone przestrzenią jednodmilimetrową. Przed wahadłem znajduje się tarcza ze szczeliną pionową, odpowiadającą pionowemu ustawieniu wahadła.

Z początku ustawiam fiksometr na 240 wahań w ciągu minuty, a więc jedno wahnięcie będzie trwało $\frac{60}{240} = \frac{1}{4}$ sekundy.

Biorąc na uwagę, że nie przez cały czas wahnięcia widzialną jest kartka i znaki na niej, a tylko przez tę część czasu, którą wahadło zużywa na przejście przez szczelinę pionową, możemy nadać taką szerokość tej szczeliny, żeby czas przejścia wahadła przed szczeliną był równy $\frac{1}{3}$ części czasu wahnięcia jednorazowego, a dzieląc $\frac{1}{4}$ sekundy przez 3, otrzymamy czas równy $\frac{1}{12}$ sekundy.

Jeżeli umieścimy ciężarek na podziałce wahadła, oznaczającej 180 wahań na minutę, to czas jednego wahnięcia będzie $\frac{60}{180} = \frac{1}{3}$ sekundy, a czas spostrzegania znaków $\frac{1}{3} : 3 = \frac{1}{9}$ sekundy.

W podobny sposób ustawiając ciężarek na 120 i 60 wahań na minutę, otrzymamy czasy spostrzegania znaków na wahadle $\frac{1}{6}$ sekundy i $\frac{1}{3}$ sekundy.

Zaczynam doświadczenie od spostrzegania znaków w ciągu $\frac{1}{12}$ sekundy; wpatrując się jednym okiem w znaki na wahadle, wkrótce zaczynam spostrzegać zamiast dwóch kropek trzy, a nawet cztery, i im pilniej wpatruję się, tem prędzej i wyraźniej trzy lub cztery kropki zamiast dwóch.

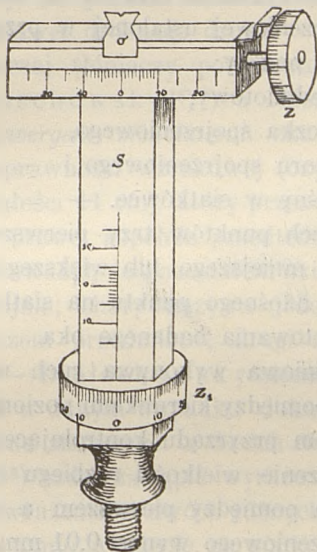
Przeciwnie, gdy daję badanemu oku chwilę wypoczynku, to po tem czas jakiś widzę tylko dwie kropki. wpatrując się jednak dłużej, znowu zaczynam widzieć zamiast dwóch punktów trzy lub cztery.

Mnogowidzenie jednooczne u osób cierpiących na bezład wzrokowy¹⁴⁾ powstaje tak samo jak mnogowidzenie jednooczne u zdrowych przy patrzeniu na znaki fiksometru.

W zeszycie listopadowym Post. Okul. za r. 1901 podałem opis przyrządu, kontrolującego celność, a właściwie stopień niedoprzedmiotowania, czyli bezładu wzrokowego, u strzelających

do celu. Opisany przezemnie przyrząd był wzorowany na przyrządzie kontrolującym, używanym w artylerii.

Przyrząd ten, którego rysunek załączam, składa się ze słupka (*s*) z otworem spojrzeniowym (*a*) u góry przesuwającym w kierunku poziomym i pionowym przy pomocy dwóch mikrometrycznych zakrętek (*z*, *z*₁). W każdym z tych kierunków badany nastawia otwór spojrzeniowy dwa razy, a różnica pomie-



- s* — słupek przyrządu.
z — zakrętka poziomego kierunku.
*z*₁ — zakrętka dla pionowego kierunku.
o — otwór spojrzeniowy.

dzy pierwszym a drugim nastawieniem oznacza wielkość pionową i wielkość poziomą niedoprzedmiotowania linii spojrzniowej oka badanego.

Obwód każdej zakrętki podzielony jest na 100 części, a obrót całkowity zakrętki posuwa otwór spojrzniowy o 1 mm; wypada więc stąd, że ścisłość, z jaką może być oznaczone niedoprzedmiotowanie, równą jest $\frac{1}{100}$ mm.

Jako podstawy dla wymierzania niedopprzedmiotowania przyrządem kontrolującym można używać zwykłego perymetru Förstera, którego łuk ustawia się poziomo zarówno przy wymierzaniu niedopprzedmiotowania w kierunku poziomym jak i pionowym.

Na samym środku tego łuku przykręca się znaczek spojrzeńowy, a słupek z otworem spojrzeńowym wstawia się tam, gdzie w zwykłym perymetrze ustawia się oko.

Na linii spojrzeńowej ustalonej w przyrządzie kontrolującym ważne są 4 punkty:

1. punkt przedmiotowy,
2. punkt znaczka spojrzeńowego,
3. punkt otworu spojrzeńowego i
4. punkt naośny w siatkówce. —

Z tych czterech punktów trzy pierwsze mogą być unieruchomione, a od mniejszego lub większego unieruchomienia punktu czwartego, naośnego punktu na siatkówce, zależy stopień niedopprzedmiotowania badanego oka.

Linia spojrzeńowa wykonywa ruch wahadłowy w kierunku pośrednim pomiędzy kierunkiem poziomym, a kierunkiem pionowym; zadaniem przyrządu kontrolującego niedopprzedmiotowanie jest obliczenie wielkości rozbiegu linii spojrzeńowej.

Jeżeli różnica pomiędzy pierwszym a drugim nastawieniem otworu spojrzeńowego wynosi 0,01 mm, odległość pomiędzy otworem spojrzeńowym a spojrzeńowym znaczkiem równa jest 30 cm; odległość pomiędzy znaczkiem spojrzeńowym i przedmiotowym punktem równa jest 3 metrom, to

$$x : 0.01 \text{ mm} = 3000 \text{ mm} : 300 \text{ mm}$$

$$x = 0.1 \text{ mm}$$

Znaczy to, że, jeżeli różnica podmiotowa, to jest rozbieg linii spojrzeńowej równy jest 0,01 mm, to różnica przedmiotowa czyli niedopprzedmiotowanie równe jest 0.1 mm.

Jeżeli rozbieg linii spojrzeńowej wynosi 0.1 mm, to niedopprzedmiotowanie na odległości 3 m równe będzie 1 mm, a oko to ustalając się na punkcie przedmiotowym, to ześlizgując się z niego na odległość 1 mm, otrzyma w inerwacyjnym

czasie dla jednej fiksacyi od jednego punktu przedmiotowego dwa obrazy na siatkówce, jeden w naośnym punkcie siatkówki u podstawy linii spojrzeniowej, a drugi na obwodzie, gdy linia spojrzeniowa ześlizga się z punktu przedmiotowego.

Jeżeli wielkość odbiegu linii spojrzeniowej większa jest od 1 mm, to stopień niedopprzedmiotowania będzie większy od 10 mm, a badany będzie widział podwojonymi nawet 10-milimetrowe kwadraty, co jednak może mu wcale nie przeszkadzać w czytaniu nawet drobnego druku.

Zupełnie inaczej tłumaczy powstawanie mnogowidzenia jednoocznego Bielschowsky¹⁵⁾*) u 18letniego chorego *cum strab. myopath. convergent. monolateral.* oka lewego ze znacznym obniżeniem sprawności wzrokowej (czyta zaledwie Nr 14 Jaegera w odległości 11 cm), który przez nieszczęśliwy wypadek stracił oko prawe, zupełnie przedtem prawidłowe.

Chory ten zauważył, że pozostałym okiem widzi wszystkie przedmioty podwójnie; chory nazywa jeden z tych obrazów prawdziwym obrazem przedmiotu, drugi zaś obrazem omamem (*Trugbild*). — Bielschowsky tłumaczy podwójne widzenie przedmiotu w danym wypadku »lokalizacją jednoczesną jednego wrażenia na siatkówce w dwóch różnych kierunkach«.

A. Graefe¹⁶⁾ radzi zastąpić wyrażenie »jednoczesna lokalizacja jednego wrażenia w dwóch różnych kierunkach« przez takie: »jedno i to samo wrażenie na siatkówce zostaje umiejscowione to w jednym, to w drugim kierunku«.

Graefe nie przypuszcza tutaj jednoczesności dla lokalizacji w dwóch różnych kierunkach.

Jednak już sam A. Graefe zostaje niezadowolony i z własnej redakcyi tłumaczenia Bielschowsky'ego i radzi zacząć dalszych badań nad zjawiskiem mnogowidzenia jednoocznego.

Sądzę, że nie jedno wrażenie lokalizuje się tutaj w dwóch różnych kierunkach, ale przeciwnie dwa wrażenia otrzymuje

*) ... »hier einfache d. h. dieselbe Netzhauterregung gleichzeitig an zwei Stellen in Raume lokalisiert wird«.

się od jednego przedmiotu i jednej fiksacyi, podobnie, jak to widzieliśmy w doświadczeniach z fiksometrem u osób z oczami prawidłowemi.

Trzeba jednak pamiętać, że w doświadczeniach z fiksometrem rozbieg linii spojrzeniowej zostaje powiększony przemieszczaniem się przedmiotowego punktu.

Tak więc w doświadczeniach z fiksometrem mnogowidzenie jednooczne zależy nie tylko od rzeczywistej wielkości rozbiegu linii spojrzeniowej danego oka, ale i od szybkości biegu punktu przedmiotowego, powiększającej rozmiary tego rozbiegu. Przemieszczanie się punktu przedmiotowego zniewala do co raz to nowego ustalania linii spojrzeniowej — do co raz to nowej fiksacyi. W ten sposób powstawanie mnogowidzenia jednoocznego przy badaniu fiksometrem może służyć dla oznaczania czasu przenoszenia linii spojrzeniowej z punktu poprzedniego ustalenia na punkt ustalenia następnego, co daje nam możliwość oznaczania najmniejszego czasu fiksacyi danego oka. —

Literatura.

1. De La Hire: Helmholtz, *Physiol. Optik.* 2gie wyd., str. 182.
 2. J. Jurin: *Smith's optics. Essay on distinct. and indistinct vision,* str. 156.
 3. Th. Joung: *Philosoph. Transactions.* 1801, str. 43.
 4. Purkinje: *Beiträge zur Kenntniss des Sehens.* Praga. 1819, str. 113—119.
 5. Szokalski: *Sur la diplopie uniloculaire.* Paris. 1832.
 6. Péclet: *Ann. de Chimie et de phys.* LIV. 379.
 7. Stellwag van Carion. *Wiener Sitz. ber.* VIII. 82. *Denkschriften der k. k. Akad.* V, 2, str. 172.
 8. Trouessart: *CR. de l'Acad. d. Sciences* XXXV, 134, 398.
 9. Francke: *Klin. Monatsbl. f. Aghk.* August 1897.
 10. Noiszewski: *Gaz. Lek.* Nr 19. 1894.
 11. Klein: *Ueber aphakischen Gesichtsschwindel.* — *Wien. Med. Wochenschrift.* Nr 24. 1900. — *Post. Okul.* 1900, str. 265.
 12. Noiszewski: *Post. Okul.* Nr 11. 1901.
- Tablica dla badania sprawności wzroku przy pomocy liter i kwadratów. Wyd. Rickerta w Petersburgu r. 1903.

13. Noiszewski: L'ataxie optique et polyopie monoculaire. Comptes rendus du XII Congrès intern. de Médecine Section XI d'ophtalmologie, str. 312.
14. Noiszewski: Kron. Lek. 1898, str. 427.
15. Bielschowsky A.: Ueber monoculäre Diplopie und das Sehen Schielender. — Arch. f. Ophthalm. XLVI, 1, str. 143. 1898.
16. Alfred Graefe: Motilitätsstörungen, str. 132. — Graefe-Saemisch, 2te Aufl. 2. Lief.

Przyczynek do anatomii patologicznej tak zwanych brodawczek błony sprężystej naczyniówki.

Podał

DR KONRAD RUMSZEWICZ

z Kijowa.

Dokończenie.

Zarówno zgrubienia błony sprężystej na mniej lub więcej znacznej przestrzeni, jako też brodawczki w niej, od dawna są znane.

Już Wedl³⁾ i Virchow⁴⁾ spostrzegali miejscowe zgrubienia błony sprężystej. Obszerniej opisali je Donders⁵⁾ i H. Müller (*l. c.*), lecz, gdy pierwszy utrzymywał, że przyczyny powstawania ich szukać należy w klejowatym zwyrodnieniu jąder komórek przybłonka, H. Müller był zdania, że zmiany w komórkach są wtórne tylko i wywołane przez ciśnienie zgrubiałości błony na owe komórki. Zgrubiałości te spostrzegał zarówno w postaci jednostajnego zgrubienia na dość znacznej przestrzeni, jakoteż brodawczek, i zalicza je do zmian starczych w oku. Nie ulegały one zmianom przy działaniu kwasów i alkaliów, ani też przy gotowaniu. Z późniejszych badaczy jeden tylko de Schweinitz⁶⁾ podzielał pogląd H. Müllera co do powstawania zgrubiałości, wszyscy zaś inni badacze podzielali zdanie Dondersa.

De Vincentiis⁷⁾, nie wypowiadając stanowczo zdania, czy brodawczki powstają wskutek zgrubienia błony, czy też

zwyrodnienia przybłonka, utrzymywał jednak, że zwyrodnieniu ulegać mogą nie jądra, lecz raczej same komórki. Leber⁸⁾, który pierwszy szczegółowo opisał budowę brodawczek, spostrzegł na wewnętrznej powierzchni błony sprężystej ziarenka istoty szklistej, wytwarzane, zdaniem jego, przez komórki przybłonka. W innym miejscu⁹⁾ wypowiada on zdanie, że brodaweczki powstają jako wytwór powłokowy, drogą wydzielania przez komórki powłoki. Adolf Meyer¹⁰⁾ utrzymuje, że drobne kropelki i kulki istoty szklistej, łącząc się razem, tworzą jakby narośle brodawkowe, podnoszą przybłonek, wywołując przez to samo bardziej oblite wydzieliny. Alt¹¹⁾ utrzymuje, że brodaweczki mogą powstawać nie tylko jako wydzieliny, lecz, że komórki mogą się w nie wprost przeistaczać. Zdaniem Da Gama Pinto¹²⁾ brodaweczki powstają wskutek bujania grupy komórek, w środku których to grup pojawiają się utwory szkliste, przez te same komórki wytworzone. Birnbacher i Czermak¹³⁾, barwiąc brodaweczki pikrokarminem i eozyną, otrzymali barwienie istocie szklistej właściwe. Rosa Kerschbaumer¹⁴⁾ w obszernej swej pracy o zmianach starczych w naczyniówce opisuje, że zmiany te zależą również najpierw na zgrubieniu błony sprężystej. Staje się ona mętną, jednolitą, lub też szarawą; w istocie jej dają się spostrzegać silnie światło załamujące ziarenka, od najmniejszych do wielkości jądra komórki. Układając się obok siebie grupami, ziarenka tworzą zawiązek brodawczek błony sprężystej, które później znowu mogą zlewać się razem w jedno, tworząc większe utwory. Drobne ziarenka i brodaweczki same, ze względu na ich własności chemiczne, nadto na stosunek do eozyny, pikrokarminiu i fuchsyny, uważa za istotę szklistą, którą wydzielają komórki przybłonka.

Greeff¹⁵⁾ jest zdania, że zgrubienie błony sprężystej pochodzi wskutek nawarstwienia z powierzchni. Przypomina okoliczność, że często dają się w niej spostrzegać linie przedziałowe — jedna lub więcej nawet. Co się tyczy zmian w komórkach przybłonka, jest zdania, że trudno wytłumaczyć je li tylko mechanicznem ciśnieniem zgrubiałej błony sprężystej lub bryłek. Mianowicie cząstki barwika nie tylko przedstawiają się

bledszymi lub ciemniejszymi, lecz nadto spostrzegać się dają nieprawidłowe, rozmaitej wielkości bryłki. Nadto komórki jedne pęcznieją, inne znów zanikają, a fakty te wskazują na zmiany w odżywianiu, których źródła szukać należy w zmianach w naczyńcówce włosowatej, te zaś mają miejsce nie tylko w starości, lecz również w sprawach chorobowych.

Odmienny pogląd na powstawanie brodaweczek wypowiedział ostatnio Schieck¹⁶⁾. Badał on przypadek rzekomego glejaka, w którym, jak utrzymuje, spostrzegał nie tylko zupełnie rozwinięte brodaweczki, lecz znajdujące się w samym początku rozwoju. Zdaniem jego, nie stanowią one ani zgrubienia błony sprężystej, ani też wytworów powłóczkowych komórek przybłonkowych. Komórki te odpadają i w stanie pęcznienia bądź pozostają na błonie sprężystej, bądź w połączeniu z innymi komórkami przybłonka. Zwykle grupa odpadłych komórek stanowi podstawę zgrubień. Ze komórki same przeistaczają się w brodaweczki, zdaniem Schiecka dowodzi okoliczność, że w środku brodaweczki dają się spostrzegać pierścienie sprężyste, w środku których pozostają cienie jąder komórek, i nadto okoliczność, że młode utwory są nagie, to jest niepokryte przybłonkiem. Otoczka pojawia się później dopiero, wskutek bujania przybłonka z brzegów. Schieck utrzymuje, że nowopowstałe komórki są niższej organizacyi. W dalszym rozwoju brodaweczek zbierają się ciągle nowe kupki komórek, lub też komórki otoczki same ulegają zwyrodnieniu. W ten sposób powstawać mają uwarstwione brodaweczki, w których pomiędzy warstwami spostrzegał pasemka barwika.

W moich przypadkach, w początkowych okresach rozwoju, widocznem było, że brodaweczki powstają bezwarunkowo z komórek przybłonka, które, pozostając na miejscu, początkowo wydzielają istotę szklaną na powierzchni wewnętrznej błony sprężystej, później zaś, o ile się zdaje, w większej części swej masy przeistaczają się w istotę szklaną. W 1ym i 4ym przypadku zmiany najczęściej miały miejsce w pojedynczych komórkach, w 3im i 4ym jednocześnie w niewielkich grupach komórek, jak to miało również miejsce w przypadkach Da

Gama Pinta i Schiecka. Jądra komórek, wraz z częścią zarodki, nie ulegają zwyrodnieniu. przeciwnie, jak to szczególnie wyraźnie widziałem w przypadku 1wszym, uczestniczą początkowo w wytworzeniu dokoła brodaweczek otoczki. Co do tej otoczki zdania się różnią. H. Müller utrzymywał, że przy powstawaniu brodaweczek komórki przybłonka ulegają zniszczeniu i pozostają na powierzchni brodaweczek swobodne tylko ziarenka barwika. Leber wyraźnie mówi, że całą powierzchnię brodaweczek pokrywają komórki, wypełnione zupełnie czarnym barwikiem. Częstki barwika są nadto często o wiele większe, postaci nie laseczek, lecz okrągłe lub nieprawidłowe, napełniają często nie całą komórkę, lecz część jej tylko. Nawet w komórkach przybłonka, pokrywających świeżo powstające w postaci nieznacznych wyniosłości brodaweczki, zawsze spostrzegał ciemny barwik. Całkowitą otoczkę opisał również Adolf Meyer. Przeciwnie Alt, Fuchs¹⁷⁾, Pagenstecher¹⁸⁾ i Ginsberg¹⁹⁾ są zdania, że otoczki może w niektórych miejscach brakować. Co do mnie, zawsze znajdowałem całkowitą otoczkę, wygląd jej wszakże był odmienny, stosownie do wieku brodaweczek. W wytworzeniu jej w okresie początkowym, jak opisałem to szczegółowo w 1wszym przypadku, czynną być może sama ulegająca zwyrodnieniu komórka przybłonka. Mianowicie jądro i część zarodzia służą jako materiał początkowy dla rozwoju otoczki. Zmiany w komórkach są tu bardzo czynne. Ilość barwika, poprzednio bardzo mała, znacznie się zwiększa w części wewnętrznej dokoła jądra komórki, nadto pojawia się on nawet w postaci bryłek. Teraz dopiero otoczka staje się widoczną, lecz jest ona, że tak powiem, tylko początkową i później dopiero widzimy już ją ułożoną, jak to Leber opisał, z komórek, wypełnionych ciemnym bardzo barwikiem. Badając położone obok siebie brodaweczki w stopniowym rozwoju, trudno wątpić, że barwik ten wytwarza się w otoczce na miejscu, w początku przeważnie na wierzchołku jej. Wypowiadając to zdanie, bynajmniej nie zaprzeczam udziału przyległych do powstającej brodaweczki komórek przybłonka w wytworzeniu otoczki. Przeciwnie, w komórkach tych również czynne

odbywają się zmiany. Już Leber opisał zgrubienie przybłonka u podstawy brodaweczki, który zdawał się nawet więcej, niż jednowarstwowym (l. c. str. 15). Alt utrzymywał, że komórki przybłonka, pokrywające brodaweczki, mogą być nowowytworzone; przyznawał to również Ad. Meyer. Co do mnie, spostrzegałem zawsze zgrubienie przybłonka u podstawy już więcej trochę rozwiniętych brodaweczek, dwie warstwy komórek w nim i barwik, w postaci nigdy już igiełek, lecz ziarenek, a częściej nawet bryłek, co jeszcze bardziej odróżniało te komórki od dalej ku obwodowi położonych. Obfitość barwika utrudniała właśnie dokładniejsze badanie bezwarunkowo bardzo czynnych zmian, które się w komórkach tych odbywały. Młode, niewielkich jeszcze rozmiarów brodaweczki posiadają otoczki dość grube, zawierające wielką ilość barwika, najczęściej w postaci bryłek i wyraźne bardzo spłaszczone jądra. Później w większych brodaweczkach otoczki stają się cieńsze, jądra w nich mniej widoczne, ilość barwika coraz mniejsza, a w końcu wcale go już nie ma. Obecność całkowitych otoczek najlepiej stwierdzało potrójne barwienie karminem borowym, kwasem pikrynowym i indygokarminem.

W początkowych okresach, jak szczególnie zwróciła na to uwagę Kerschbaumer, w brodaweczkach zawsze spostrzegać się dają drobne ziarenka; później są one mniej wyraźne; w zupełnie rozwiniętych brodaweczkach mamy budowę raczej jednolitą. Bardzo często brodaweczki, powstające bezpośrednio obok siebie, zlewają się następnie w większą całość. Na cięciach widzimy wtedy półokrągłe lub podługowate masy o równej lub nierównej powierzchni, składające się z dziesięciu i więcej utworów, kształtu mniej więcej okrągłego. Wspólną powierzchnię ich pokrywa całkowita otoczka, od której ku wewnątrz skierowują się w części barwik zawierające bardzo płaskie nieprawidłowej postaci komórki, które łączą się z komórkami, zajmującymi przerwy pomiędzy składowymi drobniejszymi brodaweczkami. Te ostatnie komórki są to prawdopodobnie resztki pierwotnych otoczek. Takie złożone brodaweczki

napotykałem wyłącznie prawie w obwodowej części naczyńówki, w pobliżu rąbka zębatego siatkówki.

Bardziej rozwinięte zwyczajne brodaweczki mają postać okrągłą lub podługowatą, często łączą je z naczyńówką tylko cienkie szypułki. Zdarza się niekiedy, że do ścian ich są umocowane drobniejsze o wiele brodaweczki. Rozmaitość postaci brodaweczek najdokładniej przedstawił Ad. Meyer. Budowa niedługo pozostaje jednolitą. Najpierw w środku brodaweczek spostrzegamy twory, jądra przypominające, w późniejszych dopiero okresach, jak słusznie zwróciła na to uwagę Kerschbaumer brodaweczki budowę mają spółśrodkową (Alt, *l. c.*, Pagenstecher, *l. c.* Tabl. XVIII), dokoła jądra, które, jak znalazł Ad. Meyer, najczęściej położone jest mimośrodkowo; często też warstwy mogą być ześrodkowane dokoła dwóch lub więcej nawet jąder. Schieck spostrzegał pomiędzy płastami uwarstwienia pasemka barwika. W późniejszych okresach brodaweczki stają się kruche i cząstki ich często wypadają. Z moich przypadków tylko w pierwszym i w 4tym niektóre brodaweczki były bardzo znacznych rozmiarów i o budowie współśrodkowej. Znajdowały się one przeważnie w pasie obwodowym bliżej już równika, pomiędzy zaś warstwami nie udawało mi się widzieć pasemek barwika.

Do stałych zjawisk, jakie w brodaweczkach napotykamy, należą zwapnienia. Już H. Müller (*l. c.* str. 239) wspomina, że bardzo często, ledwo nie zawsze, dają się w nich spostrzegać złogi wapna, w postaci drobnych ziarenek, lub większych znacznie, podobnych raczej do kropelek tłuszczu. Późniejsi badacze znajdowali również zwapnienie prawie we wszystkich przypadkach. Nacieczeniu wapiennemu ulega środek tylko, lub najzupełniej całe brodaweczki; uwydatnia je najlepiej barwienie karminem ałunowym, siniawcem kampszowym (zwłaszcza przy dobarwianiu eozyną) i fuchsyną. Powstawać w nich nadto może prawdziwa tkanka kostna. Pagenstecher w swym atlasie przedstawił na rys. 6 tabl. XVIII cięcie brodaweczki, na którym widać, że blaszka kostna wsuwa się do podstawy brodaweczki. W brodaweczce samej widoczną jest współśrodkowa

włóknista budowa z ułożonemi równolegle ciałkami nakształt kostnych, widoczne też są spore zbiorowiska wapna. Wszelako ani z rysunku, ani z opisu niepodobna dojść do wniosku, w jaki też sposób do istoty bezpostaciowej dostać się mogła tkanka łączna, która następnie w kość się przeistoczyła. Alt (*l. c.* str. 30) znów wyraźnie mówi, że, nie zważając na twardość brodaweczek, możliwem jest wstąpienie do istoty ich komórek tak dalece, że mogą one nawet ulegać kostnieniu. Na rys. 64 przedstawił on takie kostnienie, nie opisuje go jednak dokładnie. To też Ginsberg²⁰⁾ słuszną poniekąd robi uwagę, że niepodobna przypuszczać, by w brodaweczkach powstawała tkanka kostna, ponieważ w budowie ich tkanka łączna nie uczestniczy. Z rys. Alta zdawałoby się w istocie mogło, że w miejscu zwyczajnych brodaweczek pojawiają się zupełnie takie same, lecz już o budowie tkanki kostnej. Nadto rzeczą jest godną uwagi, że w przypadku tym ocalała błona sprężysta.

W moim przypadku 4tym spostrzegałem w brodaweczkach tkankę kostną. Powstawała ona w ten sposób, że do istoty brodaweczki, po przetarciu błony sprężystej, wstępowały pierwociny z warstwy Sattlera, układały się pod otoczką, pomiędzy nią a brodaweczką, w kilka warstw prawidłowych. Ilość istoty międzykomórkowej ciągle się zwiększała, stawała się ona bardzo drobnowłóknistą, silnie barwiła się karminem, przy potrójnem barwieniu borowym karminem, indygokarminem i kwasem pikrynowym przybierała barwę niebieską, czyli przeistaczała się w tkankę osteoidalną, ta zaś później w kostną.

Już A. d. Meyer spostrzegał, że brodaweczki znajdowały się pośród nowopowstałej tkanki kostnej, dokoła przez nią otoczone. Tkanka ta tworzyła blaszkę, położoną ku wewnątrz od błony sprężystej. W moim przypadku 4tym już w początku tylnej części naczyniówki brodaweczki otaczała dokoła obficie rozwinięta tkanka łączna, która następnie przeistaczała się w osteoidalną, i w tym okresie, że tak powiem, tkanka ta wypychała brodaweczki. Znajdowały się tu również brodaweczki w istocie tkanki kostnej, jakby ciała obce położone, jak to miało również miejsce w przypadku A. d. Meyera. Później

ulegały one stoczeniu przez komórki olbrzymie i prawdopodobnie w miejscu ich powstawały przestwory szpikowe.

Zwróćmy teraz uwagę na stosunek brodaweczek do błony sprężystej. Zdaniem H. Müllera, stanowią one wprost zgrubienie błony. W istocie w wieku późniejszym brodaweczki powstają zawsze jednocześnie ze zgrubieniem błony. Inaczej rzecz się ma w sprawach wyraźnie chorobowych. Już A. d. Meyer mógł się przekonać, że obfitość brodaweczek bynajmniej nie odpowiadała najbardziej zgrubiałym miejscom błony sprężystej. U Pagenstechera na rys. 8 (tabl. XVIII) błony sprężystej już nie widzimy. Na rys. 63 Alta (str. 129) pomiędzy brodaweczkami a błoną sprężystą widzimy wyraźną linię przedziałową, to samo widzimy u Greeffa na rys. 77. str. 275 i u Ginsberga na rys. 74, str. 259. Da Gama Pinto stanowczo twierdzi, że brodaweczki tak dalece nie miały wspólnego z błoną sprężystą, że były nawet od niej zupełnie odosobnione. Z moich przypadków błona sprężysta była zgrubiałą tylko w 4tym (nadto tylko w obwodowym pasie), w innych nie tylko nie była zgrubiałą, lecz cieńszą nawet. Nadto w początkowych okresach rozwoju brodaweczek wyraźnie oddzielały je od błony sprężystej drobne ziarenka istoty szklistej; w późniejszych oddzielała je bardzo wyraźna linia przedziałowa. W 4tym przypadku moim widzieliśmy, że błona sprężysta w późniejszych okresach ulegać może przetarciu, która to okoliczność, czyniąc możliwym dostęp do istoty brodaweczek pierwocinom z warstwy Sattler'a, ułatwia przez to samo sprawę dalszej organizacyi brodaweczek, która prowadzić może do wytwarzania się w nich tkanki kostnej. Dane przytoczone, zdaniem mojem, dokładnie przemawiają za tem, że powstanie brodaweczek stanowi sprawę samoistną, zupełnie niezależną od zmian w błonie sprężystej.

Rzućmy teraz okiem na warunki, w jakich powstają w naczyniówce brodaweczki. Już H. Müller udowodnił, że zgrubienia błony sprężystej i rozwój brodaweczek stanowią starcze zmiany w oku. Stwierdziła to Kerschbaumer, dodając, że po 60—70 roku życia zmiany te już do stałych należą. Według opisu jej, brodaweczki najbardziej są liczne w okolicy po-

między rąbkiem a równikiem, mniej liczne w okolicy nerwu wzrokowego i jeszcze rzadziej dają się spostrzegać w innych częściach dna oka. Lecz brodaweczki powstają również w sprawach chorobowych. Wiek nie odgrywa tu żadnej roli. Alt np. spostrzegł brodaweczki już u 12letniego dziecka. Co się tyczy spraw chorobowych, to spostrzegano je przy zapaleniu traktu jagodówkowego w przyniocie (Fuchs l. c.), przy jaskrze przewlekłej (Birnbacher i Czermak), przy rzekomym glejaku (Schieck), przy częściowym zaniku gałki po owrzodzeniu rogówki (Pagenstecher i mój 4 ty), przy zwyrodnieniu barwikowym siatkówki, w przypadkach, w których cierpiał również przybłonek barwikowy (Leber); wreszcie po urazach wypadkowych (moje przypadki 2gi i 3ci) lub operacyjnych (Da Gama Pinto i mój 1wszy). Brodaweczki, zwłaszcza większe, znajdowano zwykle dopiero po upływie wielu lat cierpienia oka. Znane są jednak wypadki, że tak powiem, ostrego rozwoju brodaweczek. Schweigger²¹⁾ i Knapp²²⁾ opisali rozwój brodaweczek przy ostrem ropnem zapaleniu naczyniówki. Potwierdził to również Sattler²³⁾, dodając, że brodaweczki te nie powstają bezpośrednio z komórek, nadto, że później mogą one tężeć i wyglądać zupełnie, jak zwykle. Do tych przypadków zaliczyć również należy moje, 3ci i 4ty.

Co się tyczy umiejscowienia brodaweczek w naczyniówce w sprawach chorobowych, to, jakkolwiek w niektórych przypadkach (moje 2gi i 3ci) mogą one powstawać przeważnie w pobliżu ogniska cierpienia, to jednakże wogóle napotykamy tu to samo, co w wieku późniejszym, to jest, że powstają one przeważnie w części ku przodowi od równika do samego prawie rąbka siatkówki, wreszcie w okolicy wejścia nerwu wzrokowego. Jeśli nawet brodaweczki zajmują całe dno oka, to i wtedy nawet w obu wspomnianych miejscowościach są one najbardziej rozwinięte.

Co się tyczy rozmiarów brodaweczek, to początkowo mogą one być 3—4 razy większe od komórki barwikowej przybłonkowej i rzadko wyższe nad 0,5 do 1 mm. Mogą być osadzone na bardzo cienkich szypułkach i, rzecz prosta, łatwo mogą od-

rywać się od podstawy. Ad. Meyer znajdował je w ciele szklistem, lecz nie wypowiada stanowczo, czy były one oderwane od podstawy przy odklejeniu siatkówki, czy też powstały tam jako osady z otaczających je środków. Sattler (*l. c.*, str. 52) znajdował w wyjątkowych razach brodaweczki na zewnętrznej powierzchni oderwanej i uległej zwyrodnieniu barwikowemu siatkówki. Iwanow²⁴⁾ utrzymywał nawet, że powstałe początkowo w obrębie naczyńki, a później zupełnie oderwane od niej brodaweczki znajdować się mogą w siatkówce, nawet w warstwie włókien nerwowych i w tarczy nerwu wzrokowego. Słuszność zdania tego zaprzeczano z wielu stron, ostatnio znalazło ono obrońcę w osobie Wertheimera²⁵⁾. Utwory te nie wchodzą w zakres pracy niniejszej. W moich przypadkach 1szym i 4tym widziałem brodaweczki jakby zagłębione do połowy, rzadziej zupełnie do warstwy zewnętrznej jąder w oderwanej siatkówce i nie mogła chyba zachodzić wątpliwość, że zostały one wprost oderwane od naczyńki wraz z siatkówką.

Przytoczyłem już wyżej zdanie Greeffa, że zmiany które przy powstawaniu brodawczek w komórkach przybłonka barwikowego spostrzegamy, przemawiają za upośledzonym odżywianiem, którego źródła szukać należy w naczyńcówce włosowatej. Ze zmiany takie odbywają się na wielką skalę w wieku starszym, udowodniła to najlepiej Kerschbaumer. Lecz już Landolt²⁶⁾ znalazł w zwyrodnieniu barwikowem siatkówki, przy którym to cierpieniu tak często powstają brodaweczki, w naczyńcówce włosowatej zwężenie jej naczyń, nawet zanik pewnej ich części. W 1szym i 4tym moich przypadkach w naczyńcówce było rażąco mało grubszych naczyń, w obrębie zaś większych brodawczek zawsze prawie zupełnie nie było naczyń włosowatych. Ze w 2gim i w 3cim moich przypadkach naczyńcówka włosowata nie ulegała zanikowi, nic to jeszcze nie stanowi, ponieważ w obu tych przypadkach mieliśmy tylko początek sprawy. Co się znów tyczy sposobu powstawania brodawczek, to prawdopodobnie odbywa się ono według kilku rozmaitych typów.

Literatura.

1. Wecker: Postęp Okul. 1903, str. 307.
2. Rumszewicz: O utworach szklitych w komorze przedniej oka. Postęp Okulistyczny. 1903, str. 275.
3. Wedl: Grundzüge d. pathol. Histologie.
4. Virchow: H. Müller Gesammelte Schriften v. Becker, str. 230.
5. Donders: Arch. f. Ophthalm. I, 2.
6. De Schweinitz: Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirtieth meeting 1894, str. 212.
7. De Vincentiis: Nagla Jahresbericht 1874, str. 348.
8. Leber: Arch. f. Ophthalm., XV, 3.
9. Leber: Arch. f. Ophth., XIX, 1.
10. Adolf Meyer: Arch. f. Ophth. XXIII, 4.
11. Alt: Compendium d. Histologie des Auges, 1880.
12. Da Gama Pinto: Arch. f. Ophth. XXVIII, 1.
13. Birnbacher i Czermak: Arch. f. Ophth. XXX, 3.
14. Róža Kerschbaumer: Arch. f. Ophth. XXXVIII, 1.
15. Greeff: Path. Anatomie des Sehorgans. — Ortha Lehrb. d. speciellen pathol. Anatomie. Vte Lief. 1903.
16. Schieck: Bericht d. deutschen Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1904, str. 320.
17. Fuchs: Arch. f. Ophth. XXX, 3.
18. Pagēstecher: Atlas d. pathol. Anatomie d. Augapfels. 1875.
19. Ginsberg: Grundriss d. pathol. Histologie des Auges. 1903.
20. Ginsberg: Grundriss d. pathol. Histologie des Auges. 1903, str. 260.
21. Schweigger: Arch. f. Ophth. VI, 2.
22. Knapp: Arch. f. Ophth. XIII, 1.
23. Sattler: Arch. f. Ophth. XXII, 2, str. 51.
24. Iwanow: Klin. Monatsbl. f. Aghk. IV, str. 425.
25. Wertheimer: Beitrage zur Kenntniss der glashäutigen Neubildungen im Auge. Rozprawa. Fryburg. 1899.
26. Landolt: Arch. f. Ophth. XVIII, 1.

II. STRESZCZENIA.

Przegląd czasopism.

Arch. f. Aghk. T. L. Zeszyt 2 i 3. (Ref. Dr T. Bałlaban).

O szkodliwości nowoczesnych oświetleń na oko i jej zapobieganiu (Über die Schädlichkeit moderner Lichtquellen auf das Auge und deren Verhütung.). Dr A Staerkle.

Część I.

Objawy olśnienia, spowodowane światłem słonecznym (wprost światłem słonecznym przy spostrzeganiu zaćmienia słońca bez szkieł ochronnych, pośrednio zaś przez odbite światło przy patrzeniu na płaszczyzny śnieżne), a także światłem elektrycznym i przy gromobiciu, mają przyczynę swą w promieniach t. zw. ultrafioletowych, które, wedle badań Widmarcka i in., są chemicznymi i o małej fali. Ból świetlny powstaje przez działanie rozkładowych produktów t. zw. purpury ocznej (*Schpurpur*) na nerwy rzęskowe. Część promieni krótkofalowych zostaje pochłoniętą przez soczewkę i ciało szkliste, promienie zaś ultrafioletowe mogą spowodować powstanie zaćmy, co szczególnie daje się spostrzegać po uderzeniu gromem lub u robotników w hutach szkła.

Środkami ochronnymi przeciwko olśnieniu są: 1. odruchowy ruch powiek, 2. wąskość źrenicy, 3. tkanki barwikowe oka, 4. soczewka i ciało szkliste.

Przy niedostatecznym użyciu środków ochronnych powstaje hemeralopia, nyktalopia, erytropsya, ksantopsya, anestezya siatkówki. A także powstanie nieżytyłów spojówkowych, kserozy i skrzydlików bywa przypisywane działaniu promieni krótkofalowych. Na podstawie tych, częściowo własnych, a częściowo obcych, doświadczeń badał autor spektroskopem i za pomocą fotografii różnorakie rodzaje promieni, a to w celu przekonania się o ich zawartości promieni ultrafioletowych. Pokazało się przy tem, że najmniej tych promieni posiada lampa naftowa, następnie wzmagają się one coraz bardziej przy świetle gazowym, elektrycznożarowym, auerowskim, a najbardziej przy acetylenowym.

Część II.

Badania, podjęte w celu wykrycia, w jaki sposób najlepiej dadzą się wykluczyć szkodliwe dla oka chemiczne promienie, dały wynik, że barwne rurki szklane wchłaniają tem większą ilość promieni pozafioletowych, im są grubsze i im większą ilość ołowiu szkło posiada.

Część III.

Co się tyczy szkieł barwnych, to pokazało się, że szkło niebieskie przepuszcza bardzo wiele promieni chemicznych, podczas gdy szkła żółte i zielone wchłaniają prawie wszystkie promienie pozafioletkowe.

Najlepszymi szklami ochronnymi są szarżółte okulary Fieuzała, gdyż one zmniejszają napiętość światła li tylko o $\frac{1}{3}$ część, wstrzymując jak najskuteczniej równocześnie promienie chemiczne.

Natomiast szkła ochronne niebieskie lub też dymne szare zmniejszają bardzo znacznie napiętość światła, wchłaniając równocześnie bardzo mało chemicznych promieni.

Uwagi nad zmianami pośmiertnymi oka ludzkiego
(Bemerkungen zu den Leichenveränderungen des menschlichen Auges.). Dr Albrand.

Wkrótce po śmierci blednieje tarcza nerwu wzrokowego, a naczynia zwężają się, przyczem najrychlej znika krew z naczyń obwodowych oka (w 3 godziny).

Zyły dają się od tętnic rozpoznać także u trupa, przyczem najdłużej, gdyż jeszcze w 6—7 godzin po śmierci, dają się rozpoznać żyły na tarczy wzrokowej.

Siatkó w k a: Zaczyna ona przedewszystkiem mętnieć w okolicy tarczy wzrokowej i na tylnym biegunie oka.

Macula lutea staje się krwawoczerwoną, u naczyń zatracą się odbłysek.

Delikatnie szare zabarwienie zmętniaej siatkówki wzmaga się wkrótce i staje się silnie szarem. †

Po 6—7 godzinach staje się silnie barwikowe dno oka brunatnem, mało zaś barwikowe czerwonawem. Na obwodzie pozostaje siatkówka stosunkowo jeszcze najdłużej prawidłową. W 8 godzin po śmierci staje się wziernikowanie niemożliwym wskutek zmętnienia środków łamiących.

Rog ó w k a: Przedewszystkiem powstają w niej jasnoszarawe osady, poczem mętnieje przybłonek, a następnie jej beleczki. Pomimo całkowitego zmętnienia można jeszcze w 50 godzin po śmierci rozeznać przy oświetleniu bocznem rysunek tęczówki.

Ucisk śródoczny zmniejsza się przez wypacanie w przeciągu 24 godzin na —2, przyczem komora przednia staje się płytką.

Żrenica rozszerza się. Nakłucie przedniej komory powoduje zwężenie źrenicy, zastrzykiwania zaś w głąb gałki ocznej jej rozszerzenie. Wskutek zastrzykiwań staje się także rogówka mlecznie zmętniałą, po ustaniu jednak ucisku, ustaje także to zmętnienie.

Ciecz wodna i ciało szkliste pozostają przez 1—2

dni przezroczystymi, a odczyn ich jest jeszcze przez dłuższy czas alkalicznym.

Soczewka zachowuje swą przezroczystość jeszcze przez 6—8 godzin po śmierci. następnie zaś mętnieje, podobnie, jak przy zaćmie.

Gałka oczna powoli kurczy się z powodu braku t. zw. *turgor*.

Spojówka blednieje, a na spojówce gałkowej, odpowiednio miejscu, gdzie powstają skrzydliki. powstaje bardzo szarawe zabarwienie.

O najwłaściwszem operowaniu małych szpar powiekowych (Über ein geeignetes Verfahren gegen kleinere Lidcolobome.). Prof. *Wiherkiewicz*.

Bardzo zmyślny i skuteczny ten zabieg operacyjny jest dokładnie opisany w *Post. Okulist.* w zeszytcie z czerwca.

Nowy przypadek t. zw. Keratomycośis aspergillina (Ein neuer Fall von Keratomycośis aspergillina.). Dr *A. Martin*.

Do znanych w literaturze 15tu przypadków dodaje autor nowy: U pewnej kobiety znachodziła się na rogówce oka lewego 2 mm w przekroju mająca, brudnobiaława plamka, która miała postać krążka i była umiejscowioną tuż przy zewnętrznym brzegu rogówki. Ku niej ciągły od brzegu rogówki naczynia w postaci małego spłotu. Plamka ta dała się z wielką łatwością zdjąć w całości z rogówki za pomocą igiełki, poczem pozostały wrzód wygoił się w 5 dniach, pozostawiając tylko małą plamkę.

Badanie drobnowidowe wykazało, że w przypadku tym mamy do czynienia z grzybkim, przyczem badania za pomocą szczepienia i kultury ustaliły rozpoznanie grzybka t. zw. *aspergillus fumigatus*.

Przyczynek do nauki o objawach ocznych przy tętniakach wewnętrznej tętnicy szyjnej (Zur Kenntniss der oculären Symptome bei Aneurysmen der Carotis interna.). Dr *Loeser*.

Loeser przedstawiał w belgijskiem towarzystwie oftalmologicznem chorą z następującymi objawami.

P r. oko. Miernego stopnia trzeszcz, zez porażenny zbieżny wskutek porażenia m. zewnętrznego prostego, niedowład mięśnia prostego wewnętrznego i górnego. Zrenica szersza, aniżeli w oku lewem, oddziaływanie jej leniwe, akomodacya nienaruszona. Dno oka: Granice tarczy wzrokowej zatarte nieco, żyły silniej napełnione aniżeli w lewem oku, przednie żyły rzęskowe silnie rozszerzone. Bardzo ważnym objawem, który w przypadku tym ułatwiał rozpoznanie,

był podmuch, dający się słyszeć w okolicy całej przedniej połowy czaszki, równomierny z tętnem i odpowiadający skurczowi serca. Z historii choroby wypływa, że chora przebywała przed 9ma miesiącami różę, po wyleczeniu której powstała całkowita oftalmoplegia, powikłana wskutek zastoiny żyłnej silną chemozą i tarczą zastoinową. Objawy te znikły powoli przy użyciu jodku potasu. Początkowo myślał autor o jakiejś sprawie zapalnej w okolicy *fissura orbitalis superior*, to jednak brak wszelkich objawów zapalnych, a szczególnie zwrócenie uwagi na wspomniany powyżej podmuch mózgowy, pomogły do rozpoznania tętniaka tętnicy wewnętrznej szyjnej. Zniknięcie tych zajmujących objawów przypisuje autor zmniejszeniu się worka przez użycie jodku potasu.

Autor nie radzi w podobnych przypadkach podwiązywać *carotis communis*, gdyż w połowie tak leczonych przypadków śmierć następuje.

O obecnym stanie pytania co do powstania ciała szklistego (Über den gegenwärtigen Stand der Frage hinsichtlich der Genesis des Glaskörpers.). Prof. Cirincione.

Na podstawie długoletnich własnych badań, które po części kryją się z wynikiem badań Kollikera, przychodzi C. do przekonania, że włókna ciała szklistego powstają z mezodermu, podczas gdy płyn ciała szklistego jest produktem wydzielniczym niebarwikowych komórek rzęskowej części siatkówki. Szczegóły pracy są dokładnie zrozumiałe przy oglądaniu równoczesnem odpowiednich rysunków, dlatego należy pracę tę odczytać w oryginale.

W sprawie kilaków twardówki (Zur Frage der gummösen Geschwülste der Sclera.). Dr Łotin.

Badanie drobnowidowe ociemniałego oka, które wyjętem zostało wskutek nienastannych bólów, wykazało guz, wychodzący z twardówki i wypełniający wnętrze gałki. Guz ten miał budowę bardzo podobną do kilaka. W związku z tym przypadkiem omawia autor odpowiednią literaturę.

Moje doświadczenia nad leczeniem podspojówkowym (Meine Erfahrungen über Subconjunctivaltherapie.). Dr A. Senn.

Autor zdaje sprawozdanie z 5cioletnich swych doświadczeń. Leczył on w tym czasie u 330 chorych 463 ócz. Jako płynów do zastrzykiwań używał on 2%owego roztworu soli kuchennej i $\frac{2}{50}$ % roztworu *Hg. oxycyanat*. + 1% akoiny. Przy wzmożonym ucisku śródocznym nie dodawał on akoiny.

Ilość zastrzykiwanego płynu wynosiła 1 cm², gdyż, zda-

niem autora, lepszym jest wynik przy użyciu rzadszem większej ilości płynu, aniżeli przy częstszym użyciu ilości mniejszej. Zastrzykiwania robiono w górnej połowie spojówki gałkowej.

Zdaniem Senn'a i Wessely'ego posiadają zastrzykiwania podspojówkowe nie tylko działanie limfopędne, lecz także i odprowadzające (powstałe wskutek zmian zapalnych), i dlatego też są zastrzykiwania rtęciowe skuteczniejszymi, aniżeli zastrzykiwania ze soli kuchennej.

W pewnych danych przypadkach wystarczają jednak zastrzykiwania solne. A mianowicie używał ich autor przy 1. *herpes corneae* w 49 przypadkach z bardzo dobrym skutkiem, 2. *ulcus corneae* i *keratitis traumatica*, szczególnie przy środkowych wrzodach przewlekłych (54 razy). W przypadkach szczególnie ciężkich używano także *Hg. oxyg.* 3. *Haemorrhagie retinae*. W 16 przypadkach osiągnął autor temi zastrzykiwaniami obok uregulowania diety, znakomite wyniki.

Zastrzykiwań z *hydrargyrum oxycyanatum* używał on:

1. Przy *chorioiditis centralis e myopia* w 53 przypadkach u 93 ócz. Przeciętna bystrość wzroku przed leczeniem wynosiła 0.29, po leczeniu 0.67. W niektórych przypadkach poprawiała się bystrość wzroku potrójnie. Bystrość początkową oznaczał on dopiero po ogólnem leczeniu i po poprawie refrakcyi, przez co poprawę jej można odnieść li tylko do zastrzykiwań. Nawet zadawnione złogi zapalne w naczyniówce znikają.

Polepszenie było stałem. Ponieważ, zdaniem Senn'a, istniejący u krótkowidzów astygmatyzm ma wpływ na *chorioiditis centralis*, więc bywał on każdorazowo wprzód poprawianym.

2. *Leczenie chorioiditis centralis* u myopów, u których wykonano równocześnie fakolizę. U 20 ócz wysokiego stopnia krótkowidzów wynosiła bystrość wzroku przeciętnie przed leczeniem 0.26, po leczeniu . 0.85.

W przeciwieństwie do wyników przy fakolizie bez zastrzykiwań wynosiła bystrość wzroku 0.59.

W jednym przypadku wzmogła się bystrość widzenia z 0.01 na 0.75 (27 zastrzykiwań).

3. *Chorioiditis disseminata* i *retinochorioiditis chronica* — 16 przypadków o bardzo korzystnych wynikach.

4. *Retinochorioiditis rudimentaria e lue congen.* (Senn). Leczenie było kombinowane, a mianowicie wstrzykiwania wśródmięśniowe obok zastrzykiwań podspojówkowych. W ten sposób leczył autor 39 ócz w 20 przypadkach. Bystrość wzroku przed leczeniem wynosiła przeciętnie 0.44, po leczeniu 1.09.

4. *Retinitis pigmentosa*. Z 3 przypadków, 2 razy polepszenie.

5. *Oderwanie siatkówki*. Z 6 przypadków był wynik leczniczy korzystnym w 3 przypadkach, niekorzystnym zaś również w 6 przypadkach, przyczem robi S. zastrzykiwania możliwie głęboko pod mięśnie, aby spowodować zapalenie, któreby sprowadziło zrost siatkówki z naczyniówką.

6. *Scleritis*. Szczególnie korzystnymi były wyniki przy *keratitis scleroticans*. W 15 przypadkach *scleritis* nastąpiło wyleczenie.

7. *Keratitis parenchymatosa*. 11 przypadków — wynik dobry.

8. *Ulcus serpens c. hypopyo*. Tu działają te zastrzykiwania 2 razy tak szybko, jak solne. Obok tego należy robić częste nakłucia przedniej komory. Na 25 przypadków było wyleczonych 24 z dobrą bystrością wzroku. Jedno oko niszczało wskutek jaskry następowej.

9. *Iridocyklitis traumatica*. W 9ciu bardzo ciężkich przypadkach wyleczenie.

10. *Sprawy zakaźne po operacjach i*

11. *zmętnienia w ciele szklistem* dały wyniki bardzo dodatnie.

Clin. Ophth. Nr 15—20. 1904. (Ref. A. Bednarski).

O podziale zapaleń nerwu wzrokowego (Sur la classification des névrites.). Prof. Königshöfer.

Streszczone w Postępie Ok. 1904. Z. VIII, str. 307.

Porażenie mięśnia prostego zewnętrznego, a nerwowość dziedziczna (Paralysie du droit externe et hérédité nerveuse.). Dr Micas.

Są przypadki porażeń mięśni ocznych, w których wywiady co do kiły, wianu rdzenia, intoksykacyi, diabetes itp. cierpienie tych nie wykazują, podejrzujemy wtedy naturę reumatyczną. W ostatnich czasach M. spostrzegł dwa przypadki u osób dotkniętych migreną, w których wywiady wykazały dziedziczną nerwowość, którą właśnie M. uważa za przyczynę porażeń, analogicznie do zapatrywań nowszych neurologów, jak Charcot i Neumann, którzy przy porażeniu nerwu twarzowego również w dziedziczności upatrują ważny czynnik etyologiczny. Na dwóch tablicach widać, że rozchodziło się głównie o epilepsyę i alkoholizm u przodków.

Uwagi nad neurectomia optico-ciliaris (Contribution à l'étude de la nevrectomie optico-ciliaire.). Prof. Dr Britto.

Neurectomia optico-ciliaris niestęsznie została zarzuconą, przyczyną tego zapewne to, że w cierpieniach, grożących zapaleniem sympatycznym, nie chroni ona oka pewnie, czyli, że nie może zastąpić enukleacyi. Są jednak liczne cierpienia, jak powtarzająca się *iridocyclitis* z bólami, zanik gałki bolesny, *glaucoma absolutum dolorosum* i t. p. cierpienia, niegrożące zapaleniem sympatycznym,

w których właśnie *neurectomia optico-ciliaris* usuwa całkowicie bóle i zupełnie zastępuje enukleację. B. opisuje 8 odnośnych przypadków chorobowych. B. wycina 6—10 milimetrów nerwu. Aby zapobiedz silnemu krwotokowi przy operacyi, używa adrenaliny.

Przypadek wessania się samoistnego zaćmy (Cas de résorption spontanée du cristallin cataracté.). Dr Augieras.

A. opisuje dwa przypadki chorobowe. Jeden dotyczył całkowitego zaćmienia soczewki, która w ciągu kilku lat uległa zupełnemu wessaniu. Drugi dotyczył zaćmy początkowej w postaci sprych obwodowych, które następowo znikły prawie bez śladu.

Dane, towarzyszące wessaniu się zaćmy w pierwszym, a wyjaśnieniu się soczewki w drugim przypadku, były analogiczne, t. j. poprawienie się ogólnego odżywienia i zmiana przemiany materii, miejscowo zaś proces zapalny oka i jego następstwa.

O niedomodze mięśni oka. Następstwa i leczenie (De l'insuffisance des muscles de l'oeil (Myasthénie douloureuse. Ses conséquences et son traitement.). Dr Bourdeaux.

W ostatnich czasach Troussseau zwrócił uwagę, że niedomoga mięśni oka sprowadza często bóle głowy. B. badał pod tym względem większą ilość chorych, i stwierdza przedewszystkiem, że astenopia mięśniowa istnieje, wbrew powątpiewaniom Martin'a i Javal'a, że zdarza się ona nie tylko u krótkowidzących wysokiego stopnia, ale również i w niskich stopniach krótkiego wzroku, jakoteż przy emmetropii i hypermetropii. Nadto, że jest to cierpienie zmienne, zależne od stanu ogólnego.

Przy badaniach swoich posługiwał się autor diploskopem Rémy, a właściwie dwoma diploskopami, z których jeden służy do badania na odległość 30 ctm., drugi zaś na 1-25 m. Za pomocą tego diploskopu możemy wykryć niskie stopnie niedomogi mięśni — niewidoczne, t. j. nieujawniające się zбочeniem gałki. Badając większą ilość chorych, przekonał się B, że u wielu chorych nie ma widzenia obuocznego, lub. że istnieje ono tylko przy patrzeniu w dal (duży diploskop), podczas, gdy przy patrzeniu z bliska (mały diploskop) chorzy posługują się tylko jednym okiem. Najczęściej rozchodzi się przytem o niedomogę mięśni wewnętrznych prostych, zdarza się jednak niedomoga mięśni prostych zewnętrznych, jakoteż mięśni unoszących i obniżających gałkę. Autor nie widział nigdy astenopii mięśniowej u osób silnych i zdrowych. Jest to cierpienie rekonwalescentów, wątłych dzieci, dziewcząt dotkniętych blednicą, osób osłabionych skutkiem krwotoków, neurasteników i t. p. Autor proponuje nazwę >myastenii bolesnej< zamiast dotychczasowej na-

zwy »niedomoga mięśniowa«, która jest tylko skutkiem, a nie przyczyną. Co do leczenia masowanie jest bezużyteczne, działać możemy głównie przez odpoczynek i przez metodyczne ćwiczenia. Pryzmaty należy zapisywać zawsze słabsze, należy bowiem mięsień wspomagać, a nie zastępować, gdyż inaczej zanika, i natenczas pryzmaty zamiast pomódz, powiększają niedomogę mięśnia.

Oderwanie siatkówki. Surowica żelatynowa i surowica Trunecek'a (Décollement de la retine. Sérum gélatiné et sérum de Trunecek.). Dr Guibert.

Opis przypadku powracającego oderwania siatkówki w następstwie krwotoków siatkówkowych, wyleczonego wzmiankowanymi surowicami. Chory przytem po każdym zastrzyknięciu wracał koleją do domu, w łóżku nie leżał, tylko wstrzymywał się od pracy.

Postępowanie w przypadkach zakażenia po operacyi zaćmy (Le traitement des accidents infectieux après l'opération de cataracte.). Dr Bourgeois.

B. zdejmuje pierwszy opatrunek na trzeci dzień, a w razie najmniejszego podejrzenia co do stanu oka na drugi dzień. Zakażenie występuje często całkiem niespodziewanie, bez wiadomej przyczyny. Najczęściej zaczyna się zakażenie w głębi oka, a dopiero następowo przychodzi do nacieczenia ranki rogówkowej.

Nasuwa to myśl, że zakażenie powstaje tutaj jako *infectio endogenes*, że zależy najczęściej od stanu operowanego, czyli, że przyczyna leży w samym operowanym, a nie zależy od operatora.

Często robimy kilka operacyi zaćm, jedną po drugiej, zachowując te same reguły postępowania, a zakażenie powstaje właśnie w tym przypadku, gdzieśmy się go najmniej spodziewali. Zakażenia ciężkie zaczynają się przez ropienie ranki i to występuje w 24 godzin po operacyi.

Lekkie zakażenia, rozpoczynające się w głębi gałki, zaczynają się zwykle w 5 lub 8 dni po operacyi.

Od kilku lat używa B. sinku rtęci 1:1000. Wstrzykuje (0.5 ctm) podspojówkowo w głąb oczodołu, zagłębiając igłę na 1 $\frac{1}{2}$ ctm. W lekkich przypadkach wystarcza 5 iniekcji, w cięższych 8. Rankę przypala przytem zwykle galwanokauterem. Następuje krótki opis 6ciu przypadków chorobowych w ten sposób wyleczonych.

Uwagi kliniczne i terapeutyczne o chorio-retinitis (Considération cliniques et thérapeutiques sur les chorioretinites.). Dr Abadie.

A. zauważył, że ilość przypadków *chorio-retinitis* obecnie jest

znacznie większą, aniżeli dawniej. Jako przyczynę tego upatruje A. w przypadkach, rozwijających się na tle kiły, mniejszą odporność organizmu dzisiejszych jednostek, a to skutkiem ciężkich warunków socyalnych. Często zanik nerwu wzrokowego towarzyszy cierpieniu, jako sprawa następowa, a odróżnia się następującemi znamionami: Tarcza ma wejrzenie matowe, nie przyjmuje nigdy barwy jasno-białej, ścięgnistej. Czucie barw, nawet zielonej, zachowuje się długi czas, tak samo granice pola widzenia. Do okoła tarczy widzimy zanik naczyńki, przypominający początkowy garbiak. Chociaż kiły często nie można wykazać, nie wpływa to na leczenie. Jako jedynie racjonalne leczenie w przypadkach *chorio-retinitis* uważa A. wstrzykiwania rtęci. Tak podawanie rtęci wewnętrzne, w pigułkach, jako też i nacierania okazały się niedostatecznemi. Banalne zaś przepisywanie jodku potasu raczej szkodę przynosi, aniżeli pomaga. Wstrzykiwania robimy zwyczajnie za słabe, doświadczenie pouczyło autora, że organizm znosi znacznie większe dawki rtęci. A. używa następującego rozczywnu do miąższowych wstrzykiwań w pośladki: *Hydrargyri bijodati* 1·00, *kali jodati* 1·00, *solutionis physiolog.* Na Cl. 50·00. Z początku wstrzykuje co 2gi dzień, potem co dzień 0·02 ctgr. rtęci. Wspomina przytem o dwóch chorych, z których jednego leczy od 15, a drugiego od 12 lat. Obaj dawniej przebyli *chorioretinitis* na jednym oku i stracili je mimo energicznych wcieerek. Obecnie drugie oko udało się autorowi w obu wypadkach uratować, chorzy ci po dziś dzień najdalej co 6 miesięcy dostają 10—20 iniekcji miąższowych.

O histologii kataru wiosennego (Sur l'histologie du catarre oculaire printanier.). Dr Trantas.

T. zwraca uwagę na ziarna białozółte, które spotykamy klinicznie w nacieku okołorogówkowym, a które uważa za patognomiczne dla tegoż cierpienia, gdyż nie spostrzegął ich przy innych cierpieniach.

Przy badaniu drobnowidowem znalazł T. w tychże ziarnach pęczki komórek przybłonkowych, które w dalszym okresie ulegały zwyrodnieniu, skutkiem czego przyszło do wytworzenia się jam, niekiedy już gołym okiem na preparacie widocznych.

Klin. Monatsbl. f. Aghk. R. XLII. T. II. Z. 9 i 10. 1904. (Ref. Dr Liebermann).

O luźnie w przedniej komorze pływających torbielach (Ueber freie Cysten in der Vorderkammer.). I. Meller (Wiedeń).

Antor badał dwa oczy (jedno świńskie i jedno ludzkie), w któ-

rych się wspomniane twory znajdowały. Ścianę tych torbieli tworzył włóknik, obejmujący, zwłaszcza w głębszych warstwach, liczne limfocyty.

Cysta, z oka ludzkiego pochodząca, wykazywała nadto na zewnątrz i na wewnątrz jednowarstwowy, dachówkowato ułożony przybłonek. Wąskim pasemkiem była ona połączoną z tęczówką. Oko to wyłuszczone, gdyż było skutkiem dawniej doznanego urazu zniszczonem i pomniejszonem.

Jeszcze jeden przypadek miał autor sposobność badać klinicznie. A mianowicie u 13letniej dziewczynki, cierpiącej na *blepharitis eczematosa*, stwierdzono w zatoce przedniej komory małą, ciemno zabarwioną, ruchomą cystę.

Przychylając się do zdania Bocka, mniema autor, iż w jego pierwszym i trzecim przypadku torbiel powstał z resztek *membr. capsulo pupillaris*, w drugim zaś skutkiem organizacyi i częściowego rozpadu wylanej do komory przedniej krwi.

O wśródocznym (endopłycznym) zjawiskach w chwili głębokiego wydechu i ich znaczenie (Ueber eine endoptische Erscheinung bei starker Expiration und ihre Deutung.). A. Bietti (Padwa).

W chwili głębokiego wydechu. n. p. przy kichaniu lub kaszlu, widać przed okiem cztery niezupełnie ściśle od siebie odgraniczone punkty świetlne.

Doświadczalnie wywołać można to zjawisko, wykonując głęboki wydech, przy równoczesnem zatkaniu ust i nosa.

Powoduje to chwilowy zastój w naczyniach głowy i oka.

Na podstawie ścisłych pomiarów rozstępu i ułożenia wspomnianych punktów świetlnych dochodzi autor do wniosku, iż są one wyrazem zadrażnienia siatkówki w miejscach, w których żyły główne (*vv. vorticosae*) wchodzi do naczyniówki. Czynnikiem drażniącym jest wspomniany powyżej zastój żylny.

Przyczynę do ropnego zapalenia oczu u kaczek dzikich (Beitrag zur eitrigen Augenentzündung von Brandenten.). R. Bartels).

W ogrodach zoologicznych choroba ta nawiedza epidemicznie tylko jeden wyłącznie gatunek kaczek, to jest *Taderna vulpanser*. Objawia się ona ropnem zapaleniem rogówek i jam oczodołowi przyległych, powodując ślepotę, odpadnięcie dzioba, a często i śmierć zwierzęcia.

Badanie drobnowidowe wykazało prątki dyfterytyczne.

Wrzód na rogówce tworzy się zazwyczaj obwodowo i szerzy

się powierzchownie. Wrzód sam odznacza się tem, iż środek jego jest zazwyczaj wolnym od leukocytów, które gromadzą się w gęstych szeregach przy jego brzegu.

Z głębszych części naczyniówka wykazuje przekrwienie. Cały obraz chorobowy przypomina rozpad rogówki (*keratomalacia*) u ludzi.

Badania doświadczalne nad antytoksyycznym działaniem łez na toksyny dyfterytyczne (Experimentelle Untersuchungen über antitoxische Wirkung der Tränen gegenüber dem Diphtherietoxin.). Enrique B. Demaria (Freiburg — Buenos Ayres.).

Pytanie, o ile łzy działają na rozmaite, we worku spojówkowym znajdujące się bakterye, nie jest jeszcze dostatecznie rozstrzygniętem. Rozchodzi się mianowicie o to, czy obok mechanicznego wypłukiwania łzy mają jeszcze jakie bakteryobójcze lub antytoksyczne działanie. Chcąc sprawę tę wyjaśnić, przedsięwziął autor cały szereg doświadczeń, szczepiąc króliki albo łzami z dodatkiem śmiertelnej dawki toksyn dyfterytycznych, lub też taką samą dawką toksyn, rozpuszczoną w płynie, odpowiadającym swym składem łzom ludzkim. Wreszcie pewną ilość zwierząt zaszczepił łzami ludzi uodpornionych przeciw dyfteryi, a nadto łzami człowieka, który właśnie przebył dyfteryę.

Wszystkie te doświadczenia wypadły ujemnie, wszystkie zwierzęta zginęły.

Streszczając swe doświadczenia, dochodzi autor do wniosku, iż ani łzy ludzi zdrowych, ani łzy ludzi uodpornionych nie posiadają antytoksyicznych własności; nadto drugi szereg doświadczeń wykazuje, że gruczoły łzowe, podobnie, jak i inne gruczoły, posiadają własności selekcyjne, przepuszczając pewne istoty, a powstrzymując inne.

Przypadek obustronnego wyrwania nerwu wzrokowego (Ein Fall von Evulsio nervi optici utriusque.). N. W. Gagarin Petersburg.

Przypadki okaleczenia tego rodzaju są bardzo rzadkie. W literaturze zapisanych ich jest zaledwie 8.

Autor miał sposobność badać jeszcze jeden podobny przypadek obustronnego wyrwania nerwu z gałki ocznej.

Wieśniakowi koń uderzeniem kopyta zdruzgotał szczękę górną; gdy chory obudził się ze zemdlenia, w które w chwili doznanego urazu popadł, zauważył obustronną, zupełną, ślepotę, która w ciągu kilkotygodniowego leczenia w szpitalu, z powodu złamania szczęki, wcale nie ustąpiła.

Gdy po upływie pewnego czasu krew, wylana do gałki ocznej, uległa wessaniu, tak, iż można było wziernikować, zauważono w miejscu tarczy nerwu głęboką czarną przestrzeń, okoloną gdzieśniedzie strzępami oderwanej siatkówki. Sama siatkówka wykazywała znacznego stopnia niedokrewność. Dopiero w niejaki czas później, gdy się dostateczne potworzyły anastomozy, przybrała siatkówka powtórnie prawidłowe swe różowe zabarwienie. Wówczas też miejsce tarczy nerwu wzrokowego zajęła szarawo zabarwiona, młoda, bująca tkanka łączna.

Przyczynek do kazuistyki urazowej tylnej zaćmy biegunowej (Ein Beitrag zur Kasuistik der traumatischen hinteren Polarkatarakt.). E. Weiss.

W pół godziny po doznanym, odpryskiem żelaza, urazie, zjawił się chory u lekarza. Stwierdzono, iż odprysk sterczy na 1—2 mm ponad rogówkę, którą w całości przebił i utkwił w tęczęwce, jednakże nigdzie torebki soczewkowej nie zranił. Odprysk ten wraz z małym kawałkiem tęczęwki usunięto.

W trzy dni później ranka w rogówce zagoiła się, natomiast w tylnej warstwie soczewki, po stronie wewnętrznej, zauważono zmętnienie. Soczewka w tej części była jakby drobnym brunatnym piaskiem posypana. Po jakimś czasie zmętnienie to znacznie się zmniejszyło, a wzrok, poprzednio upośledzony, znów powrócił do stanu prawidłowego.

Pochodzenia barwika na tylnej ścianie soczewki, wobec braku zranienia głębszych części oka, autor oznaczyć nie był w stanie.

Przyczynek do kazuistyki kily trzeciorzędnej oka (Zur Kasuistik der tertiar luetischen Erscheinungen am Auge.). Stoewer.

Kobieta, 21 lat licząca, zgłosiła się z objawami zapalenia tęczęwki i ciała rzęskowego oka prawego. Chora przebyła reumatyzm, kiłę i rzeżączkę, wobec czego rozpoznanie różniczkowe obecnego cierpienia było dosyć trudnem.

Niebawem górna powieka znacznie obrzmiała, a gdy ją podniesiono, zauważono nad górnym brzegiem rogówki dwa guzy. Z powodu zmętnienia rogówki głębszych części oka dojrzeć nie było można.

Pod wpływem wcierań szarej maści objawy zapalne ustąpiły, wspomniane guzy znikły, a rogówka wyjaśniła się. Dostrzeżono wówczas, iż w tęczęwce, w miejscu, odpowiadającem usadowieniu się guzów, znajduje się mały rąbek prawidłowej tkanki tęczęwkowej.

Na obwodzie dna oka widać liczne drobne wybroczyny.

Wobec rychłego polepszenia i wygojenia się cierpienia, jakie

nastąpiło pod wpływem wcierań szarej maści, etyologia cierpienia była jasną. Trudności pewne nastęrczało wyjaśnienie powstania rozstępu w górnej części tęczówki.

Autor zjawisko to tłumaczy w sposób następujący.

Rozpadający się kilak spowodował ubytek w c. rzęskowem i obniżenie parcia w tylnej części gałki ocznej, tak, iż tęczówka wypartą została ku górze i tamże przyrosła.

Przypadek rzekomobiałaczkowych guzów w oczodołach (Fall von pseudoleukämischen Orbitaltumoren.). Gustaw Ahlström (Gotenburg — Szwecya.).

Sześćdziesięcioletni starzec zgłasza się z powodu wzmagającego się co raz to bardziej trzeszczu obu gałek ocznych. Choroba trwa od pół roku. Dawniej był zawsze zdrow. Obecna choroba rozpoczęła się dreszczami, bólami reumatycznymi i ogólnem osłabieniem. Objawy te ustąpiły, pozostało tylko ogólne osłabienie, a nadto poczęły od tego czasu gałki oczne występować co raz to bardziej ku przodowi.

Badanie wykazuje znaczne wysadzenie gałek ocznych przez mało podatny guz, w głębi oczodołu usadowiony. Część tego guza sterczy obustronnie ponad górny brzeg oczodołu. Na rogówkach widać owrzodzenia, powstałe z powodu niedostatecznego pokrywania gałek przez powieki.

Badanie ogólne wykazuje powiększenie wszystkich, dostępnych badaniu gruczołów, a nadto w samej skórze twarzy kilka twardych, niebolesnych guzków.

Mimo kilkakrotnego badania, we krwi żadnych zmian nie stwierdzono.

Wobec tego, iż doszczętne usunięcie guzów było niemożliwem, wycięto je tylko częściowo, by umożliwić zamykanie oczu i uchronić rogówki przed dalszem zniszczeniem.

Badanie drobnowidowe wyciętych kawałków wykazało, iż guz składa się z gęstej siateczki tkanki łącznej, której oczka wypełnione są szczelnie komórkami limfatycznymi.

Wobec braku zmian we krwi, guzy te uznano za pochodzenia rzekomobiałaczkowego.

Szczególnem w tym przypadku było to, iż choroba usadowiła się nie, jak to zazwyczaj bywa, w powiekach, lecz w tkankach oczodołów.

Zdaniem autora naciek początek swój wziął, wobec braku gruczołów limfatycznych, z naczyń limfatycznych oczodołów.

Badania pola widzenia stereoskopem (Binoculäre Untersuchung des Gesichtsfeldcentrums vermittelt des Stereoskops.). E. Haitz (Mainz).

Badanie pola widzenia perymetrem daje daleko dokładniejsze wyniki, jeżeli drugiego oka się nie zasłoni, gdyż chory łatwiej i dokładniej wpatrywać się może w środkowy punkt przyrządu, tak, iż drobne ubytki, zwłaszcza w środku pola widzenia, które przy zwykłym badaniu z łatwością ujść mogą baczości chorego, przy obuocznem badaniu zupełnie dokładnie oznaczyć się dają.

Przed okiem niebadanem ustawić należy odpowiednią płytkę barwnego szkła. Tylko dla barwy białej przyrządem tym badać nie można. Nadto badanie takie nie nadaje się w przypadkach zezu utajonego, lub też w tych razach, w których oko niebadane jest słabszem od badanego i nie może być użytem w akcie obuocznego widzenia.

Okoliczności te skłoniły autora do zastosowania innego sposobu badania, a mianowicie do badania stereoskopem. Sporządził on w tym celu odpowiednie tablice, przy pomocy których jest w stanie oznaczyć najdrobniejsze ubytki w środku pola widzenia; jednakże przestrzeń badana jest stosunkowo małą, wynosi ona 20°.

Na podstawie badań stereoskopem dochodzi autor do wniosku, iż mylnem jest dotychczasowe mniemanie, jakoby zlanie się obrazów stereoskopowych w jeden było wynikiem załamania się promieni.

Gdyby bowiem tak było, to oczy, wpatrując się w stereoskop, musiałyby stać w nadmiernej zbieżności, czego jednakże w rzeczywistości nie ma.

Torbiele barwne na tylnej ścianie tęczówki (Ueber pigmentierte Cysten an der Irishinterfläche.). F. Schieck (Göttingen).

W dwóch przypadkach miał autor sposobność badać histologicznie stosunek takich torbieli do otoczenia. Mogą one powstać w dwójaki sposób: albo pomiędzy tęczówką a soczewką, albo wśród tkanki tęczówkowej.

Zapalenie twórce c. rzęskowego i tęczówki pozostawia po sobie zrosty pomiędzy tą ostatnią a torebką soczewki.

Tym sposobem mogą powstać zupełnie odgraniczone jamki, do których następowo wnika ciecz i powstaje torbiel.

Innym jest mechanizm powstawania cyst w samej tęczówce. I w tych przypadkach głównym czynnikiem jest zapalenie twórce; lecz tu sznury nowowytworzonej młodej tkanki łącznej, kurcząc się, odklejają tylną warstwę przybłonka barwikowego od przedniej, powstaje jamka, do której następnie przesącza się płyn.

Oba te rodzaje torbieli odróżnić można od siebie po budowie ich ścian. Podczas, gdy torbiele ostatniego rodzaju zewsząd otoczone są przybłonkiem barwikowym, gdyż powstały pomiędzy jego listkami, to ścianę torbiela pierwszego gatunku stanowi zawsze na większej lub mniejszej przestrzeni pochewka soczewki, a wybująły przybłonek barwikowy tylko częściowo torbiel pokrywa.

Przyczynek do kazuistyki guzów naczyńiówki (Beitrag zur Kasuistik der Aderhauttumoren.). B. Fleischer (Tybinga).

Robotnik, 65 lat liczący, który od roku prawem okiem nie widzi, zgłasza się z powodu bólów w temże oku, które, trwając od dwóch tygodni, wzmagają się co raz to bardziej.

Stwierdzono odczepienie się siatkówki, spowodowane przez nowotwór, i oko wyjęto.

Badanie preparatu wykazało bezbarwny nowotwór, który, powstawszy w skroniowej części naczyńiówki, niedaleko tarczy nerwu wzrokowego, usunął następnie włókna tegoż ku nosowi i wniknął z jednej strony do przewodu nerwu wzrokowego, z drugiej zaś strony przebił siatkówkę i wrósł do ciała szklatego.

Dokładniejsze badanie wykazało, iż był to mięsak, z komórek wrzecionowatych złożony.

Przyczynek do anatomii patologicznej guzków warstwy szklistej naczyńiówki (Zur pathologischen Anatomie der sogenannten Drüsen der Glaslamelle der Aderhaut.). K. Rumszewicz. (Kijów).

Autor badał 4 przypadki guzków na dnie oka. Leżały one zawsze ponad warstwą szklistą naczyńiówki, spychając ją w niektórych miejscach nieco ku tyłowi. W komórkach guzków napotykał zawsze barwik, nagromadzony w większej lub mniejszej ilości około jądra. Pewna część komórek tych tworzy otoczkę guzka, reszta zaś głębiej położonych komórek ulega przemianom wstecznym, skutkiem czego powstaje jednolita, szklista masa. W miarę wzrostu guzka, otoczką jego cieńszeje, wreszcie pęka, sąsiednie guzki zlewają się ze sobą i powstają większe guzki, wspólną otoczone pochewką. Wnętrze guzka wypełnia, jak wspomniano, jednolita masa, która dopiero znacznie później nabiera budowy warstwowej.

W starszych guzkach widać niekiedy drobne płytki kostne. Powstanie ich tłumaczy autor w ten sposób, iż rozrost guzków doprowadza niekiedy warstwę szklistą naczyńiówki do zaniku, a tkanka łączna warstwy Sattlera, wnikając do wnętrza guzków, tworzy podstawę dla złogów soli wapniowych.

III. Z TOWARZYSTW.

Z Towarzystwa lekarskiego lwowskiego.

Posiedzenie naukowe z dn. 18 listopada 1904.

Doc. A. Bednarski: *Przedstawienie chorej z gruźlicą spojówki*. Dziewczynka dziewięcioletnia przyjęta do szpitala św. Zofii z powodu od 8iu miesięcy trwającej choroby oka, dotąd nieleczonego. Dziedzicznie nieobciążona, miernie rozwinięta i odżywiona, bez zmian w narządach wewnętrznych. Na oku lewym widzimy lekkie zaczerwienienie i obrzęk powiek. W worku spojówkowym spora ilość wydzieliny śluzoworopnej. Prawie cała spojówka powieki dolnej aż do załamka zajęta przez owrzodzenie o brzegach wyniosłych, pokrytych bladoróżowemi brodawkami, które i dno wrzodu wyścielają. Owrzodzenie to przechodzi w kąciku zewnętrznym na spojówkę gałkową, która jest w dolnej połowie aż do rąbka zgrubiałą, bladoróżową, jakby nacieczoną, brodaweczkami pokrytą. Brzeg dolnej powieki w $\frac{2}{3}$ częściach zewnętrznych wyżarty, nierówny, zniszczony przez owrzodzenie aż do linii rzęs. Brzeg górnej powieki nierówny, pokryty brodaweczkami nieregularnie wystającymi. Spojówka górnej powieki w całości przez owrzodzenie zajęta. Górna połowa spojówki gałkowej tylko lekko przekrwiona, zresztą prawidłowa. Na rogówce powierzchowne naczynia i plamki rozlane. Gruczoły przyuszne i podszczękowe po stronie lewej lekko obrzękłe. Badanie drobnovidowe wykazuje prątki gruźlicze w wydzielinie zeszkrobanej z powierzchni owrzodzenia.

Sprawa więc gruźlicza pierwotna, umiejscowiona, zajmuje prawie całą spojówkę powiekową i połowę spojówki gałkowej, a nadto brzegi powiekowe oka lewego.

Następuje przedstawienie chorej.

W dyskusyi zabierał głos Dr Stauber.

A. Bednarski.

IV. SPRAWY OSOBOWE.

Dr Bałłaban we Lwowie otrzymał tytuł radcy cesarskiego.

Omyłki drukarskie.

Niezawsze zam. niedostatecznie p. 457 ostatni wiersz od dołu.

Spis oryginalnych prac okulistycznych ogłoszonych w r. 1904.

1. Doc. Rymowicz F.: *Wpływ leczenia surowicą na przebieg zakażenia rogówki paciorkowcem ropnym podczas operacji wyjęcia zaćmy.* — Post. Ok. Nr 1, 2.
2. Likiernik: *Częstość jaglicy wśród robotników fabrycznych w Łodzi.* — Czasopismo Lek. Nr 1 i 2.
3. Talko J.: *Przyczynę do mózgowoocznych przepuklin.* — Post. Ok. Nr 2.
4. Prof. Wicherkiewicz B.: *Urazowe zapalenie spojówki i rogówki pochodzenia ukrytego.* — Post. Ok. Nr 2.
5. Koelichen: *O przewlekłym postępującym porażeniu zewnętrznych mięśni ocznych.* — Gazeta Lekarska, Nr 9.
6. Reis W.: *Z historii wziernika ocznego.* — Przegl. Lek. Nr 4 i 5.
7. Prof. Wicherkiewicz B.: *O wyrwaniu gałki (avulsio bulbi) w czasie porodu.* — Post. Ok. Nr 3 i 4.
8. Prof. Wicherkiewicz B.: *O niektórych nieprawidłowościach przyrodzonych górnych dróg łzowych.* — Post. Ok. Nr 3 i 4.
9. Noiszewski K.: *Znaczenie zmetnienia ciała szklistego przy odrywaniu siatkówki.* — Post. Ok. Nr 3 i 4.
10. Bregman: *O widzeniu barwy zielonej i fioletowej we władze rdzenia.* — Medycyna. Nr 12.
11. Deyl: *Rak oka i okolicznych jego organów.* — Nowiny Lekarskie. Nr 4.
12. Piltz J.: *Nowy przyrząd do fotografowania ruchów źrenicy.* — Przegl. Lek. Nr 16 i 17.
13. Liebermann E.: *Czy istnieje akomodacja oczu pozbawionych soczewki i jak ją wytłómaczyć?* — Post. Ok. Nr 5.
14. Noiszewski K.: *Powstawanie i rozkład wyobrażeń wzrokowych.* — Post. Ok. Nr 5 i 6.
15. Prof. Wicherkiewicz B.: *W sprawie akomodacji oczu bezsoczewkowych.* — Post. Ok. Nr 5.
16. Prof. Wicherkiewicz B.: *O najwłaściwszem operowaniu małych szpar powiekowych.* — Post. Ok. Nr 6.
17. Bier L.: *O metodach fotometrii.* — Post. Ok. Nr 7.
18. Kramsztyk Zygmunt: *Krwotok śródgałkowy, rozpoznany jako ostry napad jaskry.* — Post. Ok. Nr 7.

19. Doc. Majewski K. W.: *O gruźlicy oka.* — Nowiny Lekarskie. Nr 6 i 7.
20. Doc. Bednarski A.: *O zmianach anatomo-patologicznych wiązadła Zinna.* — Post. Ok. Nr 8 i 9.
21. Doc. Szulisławski A.: *Wzrok i okulary.* — Przegląd Hygieniczny. Nr 10, 11 i 12.
22. Noiszewski K.: *Przyczynek do powstawania i leczenia „tic convulsif“.* — Nowiny Lekarskie. Nr 10.
23. Reis W.: *Ropień blaszki siłowej nerwu ocznego, jako powikłanie w przebiegu ropówki oczodołu.* — Post. Ok. Nr 10.
24. Dybuś-Jaworski: *Lentiglobus anterior i powstawanie tegoż.* — Post. Ok. Nr 10.
25. Prof. Wicherkiewicz B.: *Niezwykłe położenie przetrwałej błony żrenicznej (Membrana pupillaris perseverans).* — Post. Ok. Nr 10.
26. Dąbrowski: *Przypadek braku wrodzonego tęczy.* — Medycyna. Nr 44.
27. Strzemiński: *Cierpienie oka wskutek półpaśca (herpes zoster opt.)* Post. Ok. Nr 11.
28. Rumszewicz: *Przyczynek do anatomii patologicznej tkzw. brodawczek błony spreżystej naczyniówki.* — Post. Ok. Nr 11 i 12.
29. Bałlaban T.: *O szklistem zwyrodnieniu spojówki gałkowej.* — Post. Ok. Nr 12.
30. Noiszewski K.: *Mnogowidzenie jednooczne.* — Post. Ok. Nr 12.

	Str.
Zgłoszenia obowiązkowe szluzoropotoków u noworodków. Poinot	39
Przypadek ślepoty obu stron w następstwie odry. Rollet.	40
Kilka słów w sprawie leczenia krwotoków siatkówkowych i następowej jaskry. Poinot	40
Zatrucie chininą. Reina	40
O zapaleniach nerwu ocznego w przebiegu chorób zakaźnych. Sourdille	40
O przemieszczeniu mięśnia ku przodowi wraz z torebką. Jocks	40
Uwagi nad przypadkiem zapalenia współczulnego. Délbès .	41
Adrenalinum hydrochloricum. Schnaudigel	41
Leczenie ciężkich postaci chorób ocznych na tle kiłowem. Darier	41
Próba wstrzykiwań podspojówkowych jodipiny 25%. Neustätter	41
Ultramikroskopowe badanie barwików i znaczenie tegoż dla fizyki i fizjologii. Raehlmann	41
III. Lecznictwo	42
IV. Rozmaitości	42
V. Sprawy osobowe	44
VI. Korepondencya	44

Do wiadomości P.P. Współpracowników i Czytelników.

Przesyłki literackie uprasza się adresować do **redakcji:**
Wolska, 11.

We wszelkich innych sprawach pośredniczy **administracya**
(p. J. Filipowski, drukarnia Uniwersytecka, Zgoda, 4).

W razie przerwy w odbieraniu »Postępu« uprasza się reklamacye przysyłać do Administracyi, a gdyby one nie odniosły skutku, zwrócić się wprost do Redakcji.

Za artykuły oryginalne jako też za streszczenia ważnych prac płaci redakcyja 30 koron od arkusza druku. Nadto mają autorowie prac oryginalnych prawo do 25 odbitek. Ktoby życzył sobie więcej odbitek, lub z okładką, zechce życzenie odnośne objawić na rękopisie.

Redakcyja uprzejmie prosi przysyłać rękopisy, ile możności wyraźnie pisane, już gotowe do druku, a i *przy korekcie nie wtrącać większych dodatków, nie robić znaczniejszych zmian w układzie, gdyż to utrudnia i opóźnia druk.*

Rękopisy ogłasza się w takim porządku, w jakim zostały nadesłane, chyba, że nadzwyczajne okoliczności wymagają pod tym względem zmiany.

Wszelkie dzieła, nadesłane redakcyi w 2 egzemplarzach, będą w »Postępie« omówione.

Redakcyja.

K. Zieliński,

optyk i mechanik.

Kraków, rynek gł., A-B, l. 39.

Poleca

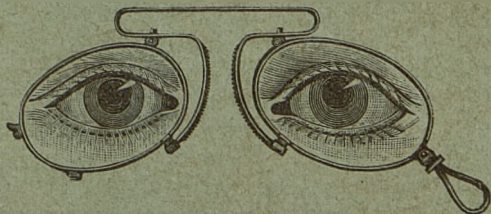
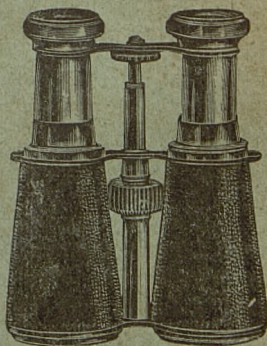
Wnym Panom P. T. Okulistom



swoją, pierwszą na Galicyę, szlifiernię szkieł optycznych, urządzoneą podług systemu metrycznego z popędem motorowym.

Jako specjalność szlifuje wszelkie **soczewki kombinowane** z szkła białego, dymnego i niebieskiego.

Zarazem poleca swój magazyn, obficie zaopatrzony we wszelkiego rodzaju wyroby optyczne, aparaty elektryczne lekarskie i t. p.



Utrzymuje w znacznym wyborze sztuczne oczy ludzkie.