

POSTĘP OKULISTYCZNY

wydawany przez

Dr. BOLESŁAWA WICHERKIEWICZA,

PROFESORA UNIwersYTETU JagIELL.

ZE WSPÓŁUDZIAŁEM PP.: Dra BABIŃSKIEGO w PARYŻU, Dra HAŁABANA, Doc. Dra BEDNARSKIEGO w LWOWIE, Prof. BROWICZA, Prof. BUJWIDA, Prof. CYBULSKIEGO, Prof. KOSTANECKIEGO w KRAKOWIE, Dra KRAMSZTYKA w WARSZAWIE, Prof. MACHEKA w LWOWIE, Doc. Dra K. W. MAJEWSKIEGO, Prof. NATANSONA, Prof. PIENIĄŻKA w KRAKOWIE, Dra RUMSZEWICZA w KIJOWIE, Dra PILTZA, Dra SĘDZIAKA JANA w WARSZAWIE, Dra STRZEMIŃSKIEGO w WILNIE, Doc. Dra SZULIŚLAWSKIEGO w LWOWIE, Dra J. TALKI w LUBLINIE.

Październik

— z — ROCZNIK SZÓSTY — z —

1904.

I. PRACE ORYGINALNE.

Ropień blaszki sitowej nerwu ocznego jako powikłanie w przebiegu ropówki oczodołu*).

Podał

DR WIKTOR REIS.

(Z pracowni uniwersyteckiej kliniki okulistycznej we Lwowie.)

Przypadki zapalenia ropnego tkanki oczodołowej nie należą do rzadkości; pochodzenie ich i przebieg były przedmiotem dokładnych już badań. Zmiany zaś w narządzie wzrokowym w przebiegu ropówki oczodołu mało są znane, a w nielicznych tylko przypadkach stwierdzić można z zupełną pewnością przyczynę utraty wzroku.

W całej dostępnej mi literaturze znalazłem jako najczęstsze powikłanie w oku wrzód rogówki, ogromnie prędko się rozprzestrzeniający, powodujący zropienie całej gałki i następny jej zanik. Obok wrzodu rogówkowego i *iridochorioiditis*,

*) Rzecz przedstawiona na posiedzeniu naukowym Towarzystwa Lekarskiego lwowskiego z dnia 22go kwietnia 1904.

która rzadziej już występuje, szukano przyczyny niedoślepu i utraty wzroku przy zachowanych gałkach ocznych w zmianach chorobowych, umiejscowionych w siatkówce i nerwie ocznym. Chcąc te rozrzucone spostrzeżenia ująć w jakiś całościowy kształt, przytoczę zasadniczy podział, według którego łatwo będzie sprowadzić do wspólnego szematu liczne owe zapatrywania na przyczynę utraty wzroku.

I tak większa część autorów, jak Graefe¹⁾, Berlin²⁾, Leber³⁾, Schwendt⁴⁾, dzieli zaburzenia w narządzie wzrokowym na trzy grupy:

jedną, zależną od ucisku mechanicznego na nerwowe składniki narządu wzrokowego bez przerwania środkowego krążenia (*neuritis, neuro-retinitis, atrophía n. optici, ablatio et haemorrhagiae retinae*);

drugą grupę, gdzie właśnie krążenie środkowe jest przerywane, a więc zator tętnicy środkowej lub zakrzep żyły;

a wreszcie wspomina Graefe o trzeciej grupie, w której zmian poprzednio przytoczonych odnaleźć nie było można, a którą czyni zależną od nieznanymi jakichś czynników (*„unbekannte Spezifitätsdifferenzen“*).

Zapatrywanie Graefe'go przytacza Berlin w rozprawie swej z r. 1880 i już wtenczas wskazuje na badania anatomiczne, jako jedyne, które wyjaśniłyby mogły całą sprawę.

Tymczasem aż do czasów obecnych ilość badanych anatomicznie oczu w przebiegu ropówki oczodołu nadzwyczaj jest skąpą. Wyłómaczyć to można tem, że zadanie lecznicze w przebiegu ropnego zapalenia tkanki oczodołowej skierowane jest głównie do utrzymania wzroku i nienaruszonej gałki ocznej; wyjęcie zaś oka jest wprost przeciwwskazanem z obawy, by sprawa ropna nie przedostała się drogą pochewek nerwu ocznego do opon mózgowych. Pozostają więc tylko te nieliczne przypadki, w których ropówka oczodołu spowodowała ogólne zakażenie ustroju i śmierć danego osobnika.

Lecz i w tych przypadkach, jak statystyka wykazuje, nie wszędzie dokonano drobnowidowego badania gałek ocznych.

W związku z tym faktem pozostają nadzwyczaj skąpe

wiadomości, jakie mamy o zaburzeniach chorobowych w układzie nerwowym narządu wzrokowego.

Horner opisuje *perineuritis* z licznymi nowo wytworzonymi komórkami: w pochewkach nerwu, Panas i Leber *degeneratio grisea* z rozpadem włókien nerwowych, Nieden wysięk surowiczy w pochewkach nerwu.

W r. 1901 znalazł Öller⁵⁾ z Erlangi przy dokładnem badaniu oczu, wyjętych ze śmiertelnego przypadku ropówki oczodołu — w obu nerwach ocznych w tylnym ich przebiegu koło *foramen opticum* ogniska nekrotyczne i upatruje w nich główną przyczynę utraty wzroku. Bakteryi w ogniskach tych nie znalazł, mimo to jednakże przypuszcza, że drobnoustroje musiały być przyczyną powstania ognisk nekrotycznych i zaniku nerwu ocznego.

Obok więc teoryi uciskowej i zaburzeń w krążeniu środkowem mogłyby także przyczynić się do utraty wzroku zmiany w nerwie ocznym, spowodowane przez drobnoustroje. Teoretycznie — pisze Öller — możliwość ta w zupełności byłaby daną, jeśli się uwzględni charakter ropny ropówki oczodołu. Wtargnięcie drobnoustrojów i wydzielane z nich toksyny z łatwością mogą wywołać nekrozę nerwu ocznego i działać analogicznie w ten sam sposób, jak przecięcie nerwu ocznego.

Sam jednak Öller zastanawia się nad pytaniem, czy też wtargnięcie streptokoków zawsze wywołać musi nekrozę, czy też czasem nie może powstać ropienie nerwu ocznego, mimo, że nerw oczny do podobnej sprawy chorobowej nie jest skłonny — pytanie to wobec braku danych anatomicznych pozostawia nierozstrzygniętem.

W r. 1903 przytacza Weiss⁶⁾ w pracy swojej o ropówce oczodołu wynik badania drobnowidowego obu gałek ocznych. Zmiany w siatkówce oraz nerwie ocznym, w tym ostatnim tylko pod postacią obrzęku zapalnego, czyni Weiss zależnemi od zaburzeń w krążeniu pod wpływem ucisku.

I dopiero obecny przypadek potwierdza w zupełności przepowiednię Öllera.

W krótkości przytoczę wytyczne punkty z historii choroby,

których łaskawie mi udzielił sekundaryusz oddziału Dr Weisberg.

W piątek dnia 9 października 1903 r. przyjęto na oddział chorób zakaźnych krajowego szpitala we Lwowie Br. K., akademika, l. 19 liczącego.

Przed tygodniem, t. j. 3. IX. 1903, zauważył chory małą krostę na wardze górnej; wygniótł ją palcami, nie przypisując jej większego znaczenia. Na drugi dzień wystąpił lekki obrzęk wargi górnej, a we wtorek, 6go, wykonano małe nacięcie w przypuszczeniu, że ma się do czynienia ze zwykłym ropniem.

Z chwilą przyjęcia chorego do szpitala sprawa chorobowa była już daleko naprzód posuniętą. Obrzęk, ograniczający się pierwotnie tylko do okolicy wargi górnej, rozszerzył się na wargę dolną, w kierunku ku górze zaś zajął już część twarzy i powieki. Na obrzęku wargi górnej widnieje jeszcze krosta. Błona śluzowa i czerwień górnej wargi uległy zgorzeli.

Wystąpiły bóle głowy i niezbyt nosa.

11. X. Ponieważ chorego odesłano do szpitala z podejrzeniem, czy też w tym przypadku nie zachodzi zakażenie wąglikowe, podjął się Doc. Dr Kučera badania bakteriologicznego na zarazki wąglika.

Wynik badań pozostał ujemny, znaleziono natomiast liczne łańcuszkowce i paciorkowce, wobec czego uzyskało większe prawdopodobieństwo rozpoznanie całej sprawy chorobowej jako *phlegmone staphylococcica*.

Chory skarży się na kłucie w lewej klatce piersiowej.

13. X. Tętno 112. Temp. przedp. 37·9 — pop. 38·6.

Obrzęk z niezwykłą szybkością szerzy się ku górze, zajmuje całą twarz i głowę po stronie lewej.

Powieki silnie obrzękłe, deskowato twarde, palcami nie dają się podnieść, tak, że oczu otworzyć nie można.

Tego samego dnia zwołano konsylium chirurgiczne — dokonano licznych nacięć opuchniętej twarzy — polecono wstrzykiwania surowicy i kollargolu. Na całą twarz i głowę założono okład z *liqu. Bouroui*.

14. X. 37·9—38·3. Tętno 112.

Obrzęk gwałtownie się powiększa, lewa strona twarzy i głowy również całkowicie zajęta, na miejscach obrzękłych tworzą się liczne pęcherzyki, ropą wypełnione.

Senzoryum jeszcze wolne — występuje natomiast bezsenność i duszność znacznego stopnia. W tym dniu dokonano także pobieżnego badania oczu — chory bowiem przy dotyku doznawał ogromnych bólów.

Po podniesieniu powiek stwierdzić można lekkie wysadzenie obu gałek, tkankę oczodołową obrzmiałą, silnie nacieczoną, rogówkę lekko zmętniałą, tak, że przy badaniu wzornikiem widać jeszcze słaby, czerwony odbłask dna oka. Chory liczy jeszcze palce w nieznaczonej odległości na oku lewym, podczas, gdy na oku prawym ma zaledwie poczucie światła.

15. X. 38·1—38·6.

W moczu znaczna ilość białka. Duszność coraz większa; w częściach dolnych płuc słychać drobne rżenia. Bezsenność stale się utrzymuje.

16. X. 38·1—38·8. Tętno 126.

Na oku prawym poczucie światła zniesione; na oku lewym jeszcze utrzymane, przedmiotów i postaci już nie rozpoznaje.

Stosowane częste przepłukiwania i atropina.

Do poprzednich ogólnych objawów dołącza się parcie na stolec.

17. X. 38·4. Tętno 120.

Pogorszenie stanu ogólnego — duszność coraz znaczniejsza. Bolesność w stawie nadgarstkowym prawym. Chwilami występują halucynacje wzrokowe.

18. X. Znaczne pogorszenie. Obok halucynacji wzrokowych ciągle majaczenia. Bezsenność zupełna — duszność.

W nocy z 18go na 19ty października około godziny 4tej nad ranem chory umarł.

Sekcyi zwłok dokonano w sześć godzin później, zachowując wobec niepewnego rozpoznania wszelkie środki ostrożności, wskazane w przypadkach wąglika.

Całego obrazu sekcyjnego opisywać nie będę, przytoczę

tylko rozpoznanie anatomopatologiczne, które zawdzięczam uprzejmości asystenta Dra Nowickiego:

Phlegmone faciei totius subsequente phlegmone retrobulbari et sinusitide suppurativa sinus cavernosi et plexus venosæ basilaris ambilateralis. Infarcti septici multiplices partim abscedentes et pneumonia lobularis hæmorrhagica lobarum omnium. Bronchitis catarrhalis acuta. Pleuritis fibrinoso-purulenta ambilateralis. Degeneratio parenchymatosa maioris gradus organorum. Tumor lienis acutus. Enteritis catarrhalis hæmorrhagica acuta. Icterus. Septicopyaemia.

Z krwi, wziętej ze serca i śledziony, oraz z infarktów i ropy twarzy, wyhodowano paciorkowce i łańcuszkowce.

Gdy z tego szkicu historyi choroby i protokołu sekcyjnego uprzytomnić sobie zechcemy przebieg całej sprawy chorobowej, to jako punkt wyjścia musimy przyjąć miejscowe zakażenie drobnoustrojami ropnymi na wardze górnej.

Stąd drogą żył twarzowych przy pomocy gęstej sieci połączeń z żyłami oczodołowemi sprawa ropna przedostała się do oczodołu, posunęła się wyżej ku zatoce jamistej, spowodowała ogólne zakażenie ustroju, liczne zatory ropne w narządach wewnętrznych i śmierć danego osobnika.

Nad ugrupowaniem pojedynczych objawów, znamionujących następne etapy sprawy chorobowej, jak *thrombosis venae ophthalmicae*, *thrombosis sinus cavernosi* i t. d., zastanawiać się nie mogę, nie były one bowiem przedmiotem dokładnego klinicznego spostrzegania. Chcę tylko wyjaśnić zmiany patologiczne, powstałe w obu gałkach ocznych pod wpływem tak gwałtownych zaburzeń w najbliższem sąsiedztwie i całym ustroju.

Będąc obecny przy sekcji i widząc liczne zatory ropne w narządach wewnętrznych, przypuszczałem w pierwszej chwili, że przyczyną utraty wzroku, spostrzeżonej kilka dni przed śmiercią, muszą być zatory ropne i następowa przerzutowa sprawa zapalna w siatkówce.

Naczynia włosowate siatkówki stanowią bowiem podatny grunt dla powstania zatorów włosowatych („*Capillarembolien*“

Virchowa) i w przeważnej liczbie przypadków oftalmii przerzutowej siatkówka zawsze pierwotnie była zajęta [Axenfeld⁷⁾].

Michel⁸⁾ przytacza tylko rzadki przypadek zatorów drobnoustrojowych w nerwie ocznym.

Badanie makroskopowe oka utrzymywało mnie nadal w tem mniemaniu. Na przekroju równikowym znalazłem w obu oczach dwa nacieki ropne, położone w wysokości równika, wypuklające położoną przed sobą siatkówkę. Podłużny ich wymiar wynosił około 5 mm, szerokość $1\frac{1}{2}$ mm. Dokładnego umiejscowienia tych nacieków przy badaniu makroskopowym nie było można rozpoznać.

Tylko nacieki ropne tkanki oczodołowej, które całą zawartość oczodołu zamieniły w jedną jamę ropną, i trudność oddzielenia ścian gałki ocznej od otaczającej ją tkaniny oczodołowej, obudziły podejrzenie, czy też w najbliższym sąsiedztwie nie należy szukać przyczyny zmian, znalezionych w oku.

A wówczas, gdybyśmy zmiany chorobowe w gałkach ocznych odnieśli do miejscowych zaburzeń w tkance oczodołowej, musielibyśmy dla wytłómaczenia utraty wzroku powołać się na dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne i nadzwyczaj skąpe dane anatomopatologiczne.

Lecz dopiero badanie drobnowidowe gałek ocznych w przypadku obecnym dało wynik niespodziewany.

Rogówka. Na środkowych i wewnętrznych przekrojach południkowych jest przybłonek rogówkowy utrzymany, gdzieś tylko spłaszczony. Przechodzi on na granicy rąbka rogówkotwardówkowego w przybłonek spojówki, pod którym znajduje się obrzękła i nacieczona spojówka gałkowa.

Tylko na zewnętrznych południkowych przekrojach brak w kilku miejscach przybłonka. Błona Bowmana jest odsłoniętą, w jednym miejscu zniszczoną.

Mięsz rogówkowy o przebiegu falistym.

Pojedyncze włókienka są rozluźnione, ilość komórek w przestworach odżywczych zwiększona, szczególnie w górnych pokładach mięszu rogówkowego. Błona Descemeta jest zachowaną wraz z warstwą przybłonkową; w środkowym swym

przebiegu towarzyszy ona licznym zagłębieniom i garbom, którym uległa tylna część mięszu rogówkowego.

Tęczówka i ciało rzęskowe — obok przekrwienia nie wykazują zmian zapalnych.

Przednia i tylna komórka bez wypocin; kanał Schlemm'a drożny.

Pokład barwikowy również bez zmian.

Soczewka i ciało szkliste nie są zajęte przez sprawę chorobową.

Naczyniówka jest siedliskiem rozległych zmian chorobowych. W okolicy *ora serrata* jeszcze prawidłowej grubości, zwiększa ona swój wymiar, im bardziej się zbliżamy do pasu równikowego gałki ocznej, tak, że w miejscu obu nacieków ropnych dosięga 10- lub 20-krotnego powiększenia swej pierwotnej objętości. Naczynia są silnie krwią wypełnione, w świetle naczyń tętnicznych widać znaczniejsze nagromadzenie leukocytów.

We włókienkach łącznotkankowych mięszu naczyniówki napotyka się gęste nacieki drobnokomórkowe, szczególnie w okolicy naczyń. W tych miejscach naczyniówka przylega bezpośrednio do twardówki, a przybłonek barwikowy wraz z błoną szklistą do siatkówki.

Inne stosunki znajdujemy, badając dostrzegalne już bez powiększenia ogniska ropne w naczyniówce.

Błaszka nadnaczyniówkowa jeszcze poza obrębem ognisk ropnych przesiąknięta jest wypociną surowiczowłóknikową, zmieszaną z wysiękiem krwotocznym i przechodzi we właściwe ognisko ropne, w środku którego rozpoznać można jeszcze resztki bakteryjnego zakrzepu. Komórki barwikowe nadnaczyniówki są w tem miejscu rozdzielone i obejmują z obu stron całe ognisko ropne. Przybłonek barwikowy przerwany; oba oderwane końce sterczą do przestrzeni, powstałej przez oderwaną w tem miejscu siatkówkę.

Znaczniejsze oderwanie siatkówki znajduje się ponad ogniskami ropnemi w naczyniówce. Tu oderwana siatkówka składa się w ten sposób, że przybiera postać wielkiej brodawki, a prze-

strzeń podsiatkówkowa wypełniona jest bezkształtną lub drobnoziarnistą, nieprzezroczystą masą, wśród której napotyka się rozrzucone drobiny barwikowe przybłonka barwikowego.

Zmian zapalnych siatkówka nie wykazuje. Warstwy siatkówkowe są dobrze utrzymane, tylko pokład pręcikowoczkowy zniszczony (Gałki oczne wyjęto już po dokonanej sekcji). Naczynia włosowate siatkówki, krwią wypełnione, nie zawierają w świetle swem drobnoustrojów.

Na przekrojach podłużnych, leżących poza obrębem tarczy, równoległe do osi nerwu ocznego, widać w jednym miejscu w warstwie włókien nerwowych siatkówki nagromadzenie ciałek czerwonych krwi z bardzo małą domieszką ciałek białych. Jest to mały krwotok z naczynia włosowatego, jaki często spotykamy w przebiegu posocznicy. W okolicy krwotoku siatkówka dalszych zmian nie wykazuje.

Pochewki nerwu ocznego. naczynia środkowe, włókienka nerwowe poza blaszką sitową — bez zmian. We wnętrzu jednak samej blaszki sitowej przyszło do znaczniejszych zaburzeń. Od poziomu naczyniówki aż do pnia włókien nerwowych jest połowa blaszki sitowej zamieniona w wielki ropień, który już makroskopowo dostrzegalny posiada długość 1 mm, a szerokość 0,5 mm. Od otoczenia jest ropień odgraniczony gęstem drobnokomórkowym nacieczeniem. Badanie całego szeregu skrawków na drobnoustroje metodą Gram-Güntera wykazało w środku ogniska ropnego liczne paciorkowce i łańcuszkowce.

Podobne zmiany wykazuje oko lewe.

W naczyniówce oka lewego znajduje się ponadto na wewnątrz od tarczy nerwu wzrokowego ognisko ropne o średnicy 5 mm.

Jest ono rąbkem barwikowym oddzielone od siatkówki i tylko w jednym miejscu przebija błonę szklaną, wysyłając wypustki w postaci drobnokomórkowego nacieczenia aż do wewnętrznej warstwy ziarnistej siatkówki.

W jednym z naczyń środkowych, prawdopodobnie w żyłę, znajduje się śrubowato zwinięty twór, nieprzytykający do ścian naczynia i zawierający tylko skąpą ilość ciałek krwi. Budowa

jego wewnątrz jest bezpostaciowa, tylko w górnym zakręcie można rozpoznać przy znacznem powiększeniu włóknikowatą siateczkę. Twór ten najbardziej jest podobny do skrzepu pośmiertnego, w którym skrzepło osocze po opadnięciu stałych składników krwi.

Ściany naczyń bez zmian, w otoczeniu brak odczynu zapalnego.

W tkance oczodołowej obu oczu napotyka się liczne zakrzepy żył z drobnoustrojami w środku światła lub też w okresie ropienia. Pozatem całą tkankę oczodołową wypełnia drobnokomórkowy naciek. W świetle naczyń tętnicznych bardzo liczne ciążka białe.

W powierzchniowych i głębokich warstwach twardówki znajdują się również liczne ropnie, których pochodzenie drobnoustrojowe stwierdzono bakteryologicznie.

Najistotniejszą częścią powyżej opisanych zmian chorobowych są ropnie blaszki sitowej nerwu ocznego. Stanowią one bezpośrednią odpowiedź na postawione przez Öllera pytanie. Istniejące równocześnie zmiany chorobowe w innych częściach narządu wzrokowego nie mogły w tym okresie rozwoju przyczynić się do utraty wzroku, i tak słusznie całkiem możemy uważać ropnie blaszki sitowej nerwu ocznego za bezpośrednią przyczynę utraty wzroku w przypadku obecnym.

Zastanowić się tylko należy, jaką drogą bakterye ropne przedostały się do wnętrza blaszki sitowej nerwu ocznego i dlaczego wywołały ropienie.

Jak wiadomo *lamina cribrosa nervi optici* nie jest tylko modyfikacją tkaniny twardówkowej, przez otwory której przechodzą włókna nerwowe. Badania Wolfrynga⁹⁾, Lebera¹⁰⁾ i Hoffmana¹¹⁾ wykazały, że główną część składową blaszki sitowej stanowi układ naczyniowy. *Arteriae et venae ciliares posticae* składają się na główne rusztowanie. Pozatem między układem naczyniowym blaszki sitowej a naczyniami jagodówki istnieją liczne połączenia. Na granicy naczyniówki i nerwu ocznego przechodzą liczne drobne tętnice i żyły z naczyniówki wprost do sieci naczyń, zawartych w blaszce sitowej [Leber¹²⁾].

Na podstawie tych danych śmiało wnioskować możemy, że i tu drogą żylną zakażenie drobnoustrojami przedostało się do wnętrza blaszki sitowej, zwłaszcza, gdy się zwróci uwagę na liczne zakrzepy ropne z paciorkowcami w żyłach twardówki i otaczającej tkanki oczodołowej i na ogniska ropne w układzie żylnym naczyniówki.

Włosowatość naczyń blaszki sitowej umożliwiła powstanie zakrzepu bakteryjnego i odczynu otaczającej tkanki na działanie bakteryi w postaci ropienia.

Jest to więc jedyny przypadek, który zajmuje odrębne miejsce w patologii nerwu ocznego, a stwierdzony badaniem anatomicznem, przyczynia się do tego, że stwarza pojęcie kliniczne ropnia blaszki sitowej nerwu ocznego, który stał się bezpośrednią przyczyną utraty wzroku w przebiegu ropówki oczodołu.

Panu Docentowi Drowi Kučerze dziękuję bardzo za łaskawe przeglądnięcie preparatów drobnowidowych.

Literatura.

1. Graefe: Klin. Monatsbl. f. Aghk. Bd. I.
2. Berlin: Entzündliche Erkrankungen der Orbitalgebilde. — Graefe-Saemisch. Handb. 1. Aufl. 1880.
3. Leber: Beobachtungen und Studien über Orbitalabscess und dessen Zusammenhang mit Erysipel und Thrombophlebitis. — v. Graefe's Arch. f. Opht. Bd. XXVI. 1880.
4. Schwendt: Über Orbitalphlegmone mit konsekutiver Erblindung. Inaug. Dissert. 1882.
5. Öller: Orbitalphlegmone und Sehnervenatrophie (Festschrift der Universität Erlangen). 1901.
6. Weiss: Pathologisch anatomischer und klinischer Beitrag zur Frage der Orbitalphlegmone. — Zeitschrift f. Aghk. Bd. X. 1903.
7. Axenfeld: Über die eitrige metastatische Ophthalmie. — v. Graefe's Arch. f. Opht. Bd. XL. 1894.
8. Michel: Über bakteritische Embolien im Sehnerven. — Zeitschrift f. Aghk. Bd. VII. 1902.
9. Wolfring: Über den Bau der Lamina cribrosa. — v. Graefe's Arch. f. Opht. Bd. XVIII. 1871.

10. Leber: Bemerkungen über die Circulationsverhältnisse des Opticus und der Retina. — v. Graefe's Arch. f. Opht. Bd. XVIII. Abt. 2.
11. Hoffmann: Zur vergleichenden Anatomie der Lamina cribrosa. — v. Graefe's Ach. f. Opht. Bd XXIX. 1883.
12. Leber: Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. — Graefe-Saemisch. Handb. 2. Aufl. 1903.

Z kliniki okulistycznej Prof. Macheka

Lentiglobus anterior i powstawanie tegoż.

Podał

DR AUGUST DYBUŚ-JAWORSKI,

pierwszy asystent kliniki okulistycznej we Lwowie.

(2 ryciny w tekście.)

W klinice okulistycznej Uniwersytetu lwowskiego spostrzegliśmy bardzo rzadki przypadek obuocznego wrodzonego *lentiglobus anterior*, który, jak z toku rzeczy wyniknie, pod pewnymi względami różni się od wszystkich dotąd ogłoszonych przypadków. Zboczenie to polega na tem, że środkowa część przedniej ściany zupełnie przezroczystej soczewki jest na pewnej ostro ograniczonej przestrzeni wypukłona ku przodowi. Krzywizna tej wypukłości jest regularną, załamuje promienie, przenikające ją, jak silna soczewka płasko-wypukła, skutkiem czego łamliwość oka na tej przestrzeni jest bardzo znacznie powiększona.

Tu już wspomnieć należy, że dotąd podobne do naszego przypadku wyniosłości, według tego, czy na przedniej lub tylnej ścianie soczewki się znajdowały, nazywano *lenticonus anterior* lub *posterior*. Nazwę tę nadał im Dr Webster, gdyż wypuklenie soczewki przypomina do pewnego stopnia zboczenie krzywizny, nazwane *keratoconus*, i zdawało się mieć pewne podobieństwo z temi wypukleniami rogówki.

W naszym przypadku nazwa *lenticonus* byłaby nieodpowiadającą istocie rzeczy, gdyż wyniosłość nie załamuje promieni

jak stożek, lecz jak regularna soczewka i z tego powodu nazwa *lentiglobus* byłaby właściwą.

Wobec rzadkości wypukleń soczewkowych tego rodzaju, zwłaszcza na przedniej ścianie soczewki — także literatura tych przypadków jest nadzwyczaj skąpa.

Jak już wspomniałem, pierwszy przypadek opisał w roku 1874 Webster¹⁾.

Dotyczy on 24letniego chorego, u którego rozpoznano *lenticonus anterior et cataracta polaris post. oc. utr.* W r. 1888 spostrzegł Mayer przypadek ograniczonego wypuklenia tylnej ściany soczewki i odtąd już odróżniano *lenticonus anterior* i *posterior*.

Venneman²⁾ w roku 1891 opisał to zboczenie u 20-letniej dziewczyny, u której wraz z pierwszą menstruacją miał wystąpić obustronny *lenticonus ant.*

Lenticonus posterior był częściej spostrzegany i opisywany przez wielu autorów — zbadany dokładniej przez Bäcką, Hessa, a anatomicznie przez Pergensa. Bäck za przyczynę powstania tegoż uważa ściąganie się i kurczenie *art. hyaloidea* i *membrana vasculosa lentis*, co ma spowodować pęknięcie tylnej torebki soczewki i następowe wypuklenie się tejże ku tyłowi. Hess podobnie zapatruje się i wykazał w 3 przypadkach, że jądro soczewki było przemieszczone ku tyłowi — co się ma przyczyniać do powstawania *lenticonus post.* Poglądy Bäcką i Hessa potwierdził Pergens, który anatomicznie stwierdził to na oku ludzkim.

Łatwo zrozumiemy, że teoria powstawania *lenticonus posterior* nie da się żadną miarą zastosować do *lenticonus anterior*.

Dnia 13 marca 1904 zgłosił się do kliniki chory D. H., zarobnik z okolic Żółkwi, lat 32.

Wywiady: W dzieciństwie miał widzieć dobrze — dopiero przed 10 laty zauważył, że wzrok mu się pogarsza. Wieczorem widział zawsze lepiej. Ojciec 2ga zdrowych dzieci, nigdy nie chorował. Przed 4 laty zauważył, że kończyny dolne obrzękają. Jednak to wkrótce ustąpiło i dopiero od 4 miesięcy spo-

strzegł ogólne osłabienie, silne bóle głowy i zmniejszenie bystrości wzroku.

Stan obecny: Badanie wewnętrzne wykazuje: *nephritis interstitialis chron.*, białko w moczu w ilości 0·396%. Badanie oczu: Napięcie pr. i lewego oka prawidłowe. Bystrość wzroku przy prawidłowej źrenicy:

V pr. = $\frac{5}{30}$; sf. + 2 D jaśniej; Sn. druki 3·9 m czyta na 8 cm.

V l. o. = $\frac{5}{30}$ (-1); sf. + 2 D jaśniej; Sn. druki 2·6 m czyta na 8 cm.

Szkieł walcowatych nie przyjmuje.

Bystrość wzroku po pilokarpinie: nawet palców nie liczy, a szkła sferyczne ujemne nie poprawiają. Bystrość wzroku po homotropinie:

V pr. = $\frac{5}{30}$; sf. + 3 D $\frac{5}{30}$.

V l. o. = $\frac{5}{30}$; sf. + 3 D $\frac{5}{30}$.

Refrakcja oznaczona w obrazie prostym, skiaskopem Hessa-Rotha, wykazuje na obwodzie około + 3 D; w środku około — 30 D.

Astygometr Javala-Schiötz'a wykazuje prawidłową krzywiznę rogówki prawej i lewej; nieborność w granicach fizyologicznych.

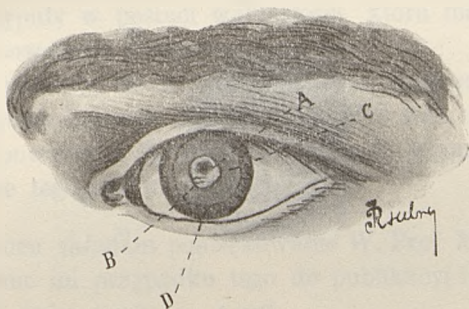
Badanie w ogniskowym oświetleniu: Rogówka prawidłowa, źrenica średnio szeroka, oddziaływanie wprost i współczulne prawidłowe. Na przedniej ścianie soczewki, w środku tejże, nieco ku wewnątrz, znajduje się wyniosłość regularna, kulista, mająca u podstawy około 3·5 mm szerokości. Poznać ją można tylko przy ogniskowym oświetleniu, dzięki refleksom przybrzeżnych części tejże. Refleks nie pochodzi od jakiegoś zaćmienia, co zresztą dalsze badanie stwierdza, lecz stąd, że wyniosłość w środkowej części soczewki położona stromo się wznosi ku przodowi, a stroma ściana odbija pewną ilość promieni, które się do oka badającego dostają.

Obrazki Sanson-Purkinjego wykazują, że obrazek rogówki i tylnej ściany soczewki jest prawidłowy — podczas,

gdy, i tak mniej wyraźny, obrazek przedniej ściany rozlewa się i znika, gdy się go przesunie ku środkowi soczewki.

Badanie sposobem Hirschberga za pomocą wziernika i soczewki $+20$ D również żadnych zaćmień ani w rogówce, ani w soczewce nie wykazuje.

Badanie środków łamiących wziernikiem wklęsłym: Żrenica jasnoczerwona (Ryc. 1 C); w środku tejże (Ryc. 1 A) widzimy jakby świecąca kropkę oliwy, otoczoną ciemnym pierścieniem. Przy zmianie kierunku można się przekonać, że ów ciemny pierścień jest całkiem przezroczysty, a owo zaciemnienie pochodzi stąd, że promienie świetlne, z dna oka powracające, na granicy owej wyniosłości tak się załamują, że nie wpadają do



Rys. 1.

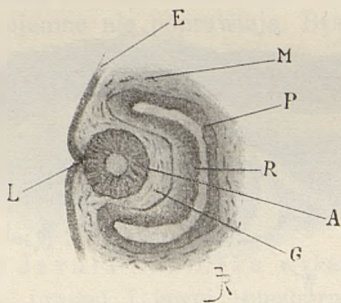
oka badającego wziernikiem. Skręcając lusterkiem, możemy w źrenicy rozpoznać dwa rodzaje refrakcyjnych cieniów. Na obwodzie cień idzie przeciwnie, a w środku zgodnie z ruchem wziernika wklęsłego — widocznie tedy mamy w środkowej części wielką myopię, a na obwodzie znacznie niższą refrakcyę. Wreszcie widzimy w środkowej części naczynia siatkówki i małą tarczę nerwu wzrokowego (Ryc. 1 B), a z paralitycznego przesuwania wnosić możemy, że to jest obraz odwrotny dna oka.

Myopia środkowej części nie ulega wątpliwości.

Badanie w obrazie odwrotnym: Przy przesuwaniu soczewki obraz dna przedstawia się, jak w kalejdoskopie — widzimy

podwójny obraz, a więc np. 2 tarcze: Jeden obraz wytwarza obwodowa część soczewki, drugi środkowa. Dno zresztą przedstawia znane zmiany znamienne dla *retinitis albuminurica*, a mianowicie: Tarcza n. wzrokowego jest śmawa, zaczerwieniona, granice zatarte. Żyły grubsze pokręcone, liczne ciemnoczerwone płomieniste plamy, a więc wynaczynionki w warstwie włóknistej siatkówki. W plamce żółtej gwiazdowate zaćmienie białolśniące, tu i ówdzie na dnie oka rozsiane białe plamy.

Badanie w obrazie prostym jest utrudnione z powodu ogromnej różnicy refrakcyjnej obwodowej, a środkowej części dna oka. Pomimo to rozpoznać można, patrząc przez obwodową część soczewki, szczegóły dna dość wyraźnie.



Rys. 2.

Rozpoznanie: *Lentiglobus anterior, neuroretinitis albuminurica oculi utriusque.*

Neuroretinitis albuminurica jest w tym wypadku sprawą chorobową odrębną, znaczenie ma dla nas o tyle, że gdyby nie ona, chory prawdopodobnie byłby się nie zgłosił do kliniki. Sprawa ta wywołała to szybkie osłabienie siły wzrokowej. To, co chory podaje w wywiadach, że w dzieciństwie dobrze widział, tego nie można brać pod rozwagę. Chory jest pastuchem, analfabetą, o władzach umysłowych przytępionych, — więc nie mógł sobie zdać sprawy ze swojej błystości wzroku, uważał ją za dobrą, była bowiem do jego zajęcia wystarczającą.

Owe, wyżej opisane, zmiany chorobowe w soczewce, jednakże na obu oczach, mogą przemawiać tylko za zбочeniem

wrodzonym. Żeby więc znaczenie *lenticonus anterior* wytłómaczyć, trzeba się cofnąć do okresu rozwoju oka. Badania Huschkego, Hisa, Bambeckego, Köllikera i innych wykazały, że soczewka jest pochodzenia ektodermalnego. Powstaje przez wpuklenie się ektodermy w pęcherzyk oczny. Tworzy ona początkowo zagłębienie, które z czasem (w 4tym tygodniu życia płodowego) zamyka się, przemieniając się w pęcherzyk soczewkowy (Ryc. 2 A), połączony zaledwie szypułą (Ryc. 2 L) z resztą ektodermy. Ta ostatnia odsznurowuje się wreszcie całkiem od owego pęcherzyka, będącego zawiązkiem soczewki. Jeżeli sobie przedstawimy, że odsznurowanie owej szypuły nie nastąpi tuż przy pęcherzyku, lecz w pewnym odstępnie od niego, to zrozumimy, że wówczas na przedniej ścianie soczewki pozostać musi kawałek szypuły w postaci wyniosłości, która może się przyczynić do powstania *lentiglobus anterior*.

Mam nadzieję, że w tym przypadku będę mógł przeprowadzić wkrótce badanie anatomiczne, gdyż stan chorego *quoad vitam* jest poważny i sądzę, że badanie to wyjaśni dokładnie powstawanie tego rzadkiego zбочzenia.

W końcu składam podziękowanie W. Prof. Machekowi za odstąpienie mi przypadku tego do publikacyi i za udzielenie mi cennych wskazówek. —

Literatura.

1. Webster: Ein Fall von Lenticonus. — Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde Prof. Dr Knapp und Prof. Dr Moos. T. IV, str. 262.
 2. Venneman: Un cas de lenticône double. — Annal. d'oculist CV, str. 158.
-

Niezwykłe położenie przetrwałej błony źrenicznej (*Membrana pupillaris perseverans*).

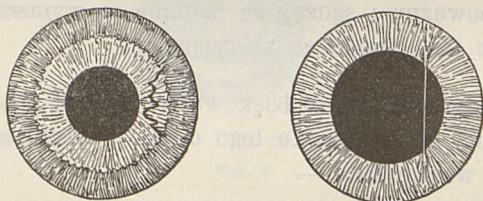
Z rysunkiem.

Podał

BOLESŁAW WICHERKIEWICZ.

Błony przetrwałe źreniczne w większych rozmiarach pojawiające się należą bądź co bądź do rzadkości, a kilka ciekawych pod tym względem przypadków, spostrzeganych przeze mnie, opisał szczegółowo, podając rysunki bardzo wierne, mój brat Dr Bogdan Wicherkiewicz*).

Natomiast małe strzępki lub pojedyncze niteczki, pozostałe z takiej błony źrenicznej, nie należą bynajmniej do rzadkich zjawisk, oczywiście dla tych, którzy umieją szczegółowo badać, posługując się przy tem bocznem oświetleniem.



Niteczki te albo sterczą wolno do przedniej komory, przyczepione niejako do któregośkolwiek miejsca mniejszego wieńca tęczówkowego (*circulus iridis minor*), albo nitka przechodzi zwykle poziomo z jednego miejsca tego wieńca i przyczepia się do przeciwległego, w obu krańcach szeroko kilku odnogami złączona z temi miejscami. Nierzadko środek tej nitki, pod względem ubarwienia podobnej do barwy tęczówki, zlepiony jest z przednią torebką.

Przed niedawnym czasem miałem sposobność widzieć przypadek pod tym względem niezwykły u dziewczynki l. 4 P.,

*) Arch. Graefego, t. 34, str. 35—58.

przybyłej dla dobrania okularów. Niteczka taka u jednego oka miała ten co dopiero opisany przebieg, gdy na drugim oku przy wąskiej źrenicy tworzyła ona pętlę, około 3 mm długą, spoczywającą na tęczówce, względnie stercząca do przedniej komory, gdy po rozszerzeniu źrenicy homotropiną pętla ta wyprężyła się w linię, tworzącą cięciwę do obwodu źrenicy około 8 mm długą.

Nie posiadając więcej takich spostrzeżeń, nie śmiałbym zapuszczać się w żadne teoretyczne wywody celem wytłómaczenia zjawiska. Wiadomo, że znikanie błony źrenicznej poprzedza zagłada (*obliteratio*) naczyń przebiegających źrenicę w postaci arkad. Naczynia te w przebiegu tego embryonalnego procesu cofają się ku źrenicy, tworząc mniej więcej wybitne, ze ściślejszej tkanki łącznej i komórek pigmentowych powstałe, nitki. Może więc nie bez podstawy byłoby przypuszczenie, iż nitka taka przy embryonalnem znikaniu błony źrenicznej, z jednej strony obwodu zwolniona, zwiesiła się, a następnie końcem wolnym przyczepiła się do miejsca poniżej położonego w wieńcu źrenicznym.

W przypadku powyższym wzrok nie był upośledzony pozostałościami błony źrenicznej, jedynie krótkowzroczność i niezborność spowodowały rodziców do zasięgnięcia porady.

II. STRESZCZENIA.

Przegląd czasopism.

Arch. f. Aghk. T. L. Zeszyt 1. (Ref. Dr T. Bałlaban).

Nadliczbowa monstrualna górna powieka, powikłana szparą górnej powieki ocz obu (Ein überzähliges monströses Oberlid mit Oberlidcolobom beider Augen.). Prof. Dr J. Oeller z Erlangi.

Obustronnie ze szpary powiekowej u dziecka wystawał nowotwór, który był przytwierdzonym za pomocą okrągłego, okolonego błoną śluzową trzonka do załamka powiekowego spojówki. Nowotwór

ten był w dolnej swej połowie okolony skórą, w połowie zaś górnej błoną śluzową.

Drobnowidowe badanie obustronnie odciętego nowotworu spowodowało Oellera do przypuszczenia, że w przypadku tym rozchodzi się o nadliczbową powiekę, która powstała w czasie zarodkowego powstania powieki i mechanicznie przez tarcie spowodowała wytworzenie się szpary (*coloboma*) w górnej powiece.

Na podstawie tego spostrzeżenia sądzi autor, że jest możliwym, że i w innych przypadkach powstają szpary powiekowe w analogiczny sposób, a mianowicie przez ucisk na brzeg powiekowy trzonków takich nowotworów, które następnie przed lub też podczas porodu odrywają się.

Tem samym nie można często w tych przypadkach udowodnić prawdziwej przyczyny powstawania szpary.

O rozpoznawaniu różniczkowem mięsaków oka powikłanych zanikiem gałki ocznej (Zur Differentialdiagnose der mit Phthisis bulbi kombinierten Sarcome.). Dr W. Reis.

Jeżeli w gałce ocznej istnieje mięsak i jest ona równocześnie zanikłą, to bywa sprawą bardzo trudną rozstrzygnąć, czy pierwotnym był zanik gałki, a powstanie mięsaka w niej następownym, czy też odwrotnie.

Opierając się na spostrzeżeniach, zebranych w literaturze, jak i na własnym spostrzeganym przypadku, w którym zanik gałki ocznej był pierwotnym, a mięsak oka był następownym, zestawił Reiss tablicę, w której wykazanymi były momenta, mające być pomocniczymi przy rozpoznawaniu różniczkowem obu tych zmian chorobowych.

Praca ta była *in extenso* drukowaną w Postępie.

O schorzeniach chrząstki powiekowej ze szczególniejszem uwzględnieniem patologii gradówki (Über die Erkrankungen des Tarsus mit besonderer Rücksicht auf die Pathologie des Chalazion.) Dr Julius Fejér.

Omówiwszy literaturę gradówki i czworakie zapatrywanie co do jej etyologii, a mianowicie, że gradówka powstaje: 1. przez zatkanie przewodu gruczołu, 2. zakażenie prątkami gruźliczemi, 3. prątkami gradówki, 4) prątkami kserozy, omawia przypadek z własnego spostrzeżenia. U 20letniej dziewczyny powstało w następstwie operacyi gradówki silne zgrubienie chrząstki powiekowej.

Gdy żadnym zabiegiem leczniczym nie mógł autor osiągnąć dodatniego wyniku, wyciął zgrubiałą część chrząstki, przyczem pokazało się, że zgrubienie to było torbielem, którego tylną ścianę

tworzyła właśnie chrząstka, a zawartość torbiela była całkowicie podobną do zawartości gradówki. Badanie też mikroskopowe uwydatniło, że w przypadku tym rozchodzi się o olbrzymią gradówkę, powstałą z rozpadu wszystkich gruczołów Meiboma. W ścianie tego tworzu znajdowało się ognisko gruzlicze z komórkami olbrzymiemi, a brak był prątków gruzliczych. Autor przypuszcza, że nowotwór ten powstał wskutek zakażenia przy pierwszej operacji.

Czy anormalni trichromaci są zdolni do służby kolejowej? (Sind die anomalen Trichromaten tauglich zum Eisenbahndienst?). Dr Feilchenfeld.

Na podstawie własnych badań, przyczem autor starał się oznaczyć najmniejszy kąt i najmniejszą siłę oświetlenia, przy której barwy dają się jeszcze dokładnie rozeznąć, przychodzi do przekonania, że anormalni trichromani nie nadają się do służby kolejowej.

Powierzchnowa i podstawowa blaszka krypt tęczówki i powstawanie surowicznych torbieli na przedniej części tęczówki (Kryptenblatt und Kryptengrundblatt der Regenbogenhaut und die Entstehung der serösen Cysten an der vorderen Seite der Iris.). Dr Streiff.

Autor zajmuje się w pracy niniejszej tylko tymi przypadkami, w których znajdują się na przedniej stronie tęczówki prawdziwe torbiele.

Jak to wynika z bardzo szczegółowo przez autora uwzględnionej literatury i z dokładnego opisu dwóch własnych nowych przypadków, powstają te torbiele: a) w życiu śródnicznem, b) w życiu późniejszym często także w następstwie przeszywającego urazu oka. W ostatnim razie mogą torbiele powstawać w dwojaki sposób:

1. Wskutek bujania nabłonka rogówki przez ranę na granicy rogówkotwardówkowej w głąb rozdartej tkanki tęczówki, lub też wskutek nieustannego bujania nabłonka rogówki na wypadniętej tęczówce (Gonella, Stölting).

2. Wskutek przeszczepienia nabłonka rogówki w tkankę tęczówki za pośrednictwem jakiegoś obcego ciała, n. p. odłamka żelaza, który po przebicium rogówki (bez wypadnięcia tęczówki) utkwiał w tkance tęczówki — wedle teoryi przeszczepienia Rothmunda.

(Że w taki sposób urazowy może w tęczówce powstać torbiel, dowodzi tego przypadek, spostrzegany przez Ahlströma, w którym w półtrzecia roku po wyjęciu odłamka żelaza z tęczówki, w miejscu jego pobytu w tkance tęczówki powstały torbiele, pokryte przybłonkiem płaskim.).

Streiff opisuje 2 przypadki własnego spostrzegania.

W pierwszym przypadku powstał torbiel wedle sposobu Gonnelli-Stöltinga. W przypadku drugim rozchodziło się o torbiel, który powstał bez wiadomej przyczyny i dał się li tylko na krótki czas usunąć przez nakłucie i wprowadzanie do jamy torbiela pręcików jodoformowych Haaba, poczem na nowo powstawał.

W końcu usunął autor ten torbiel przez przecięcie ścian jego nożykiem i włożenie w głąb jego pręcików jodoformowych.

Co się tyczy etyologii swoiście powstałych torbieli, to jest Streiff zdania, że w przypadkach tych rozchodzi się o zamknięcie tych dróg chłonnych tęczówki, które się znajdują około naczyń środkowych warstw tęczówki. Tem da się też wytłómaczyć, dlaczego po większej części torbiele te bywają wyścielone przybłonkiem. Przybłonek ten może pod pewnymi warunkami zmienić się w nabłonek, a wtedy dają się spostrzegać przejściowe postacie komórek nabłonka w komórki przybłonka (komórki nabłonkowe tworzą warstwę podstawową). W przypadkach innych natomiast są torbiele wyłożone prawdziwym nabłonkiem (u podstawy znajdują się wszystkie komórki) i dla tych przypadków musimy przyjąć, że nabłonek ten został tutaj z zewnątrz przeszczepionym.

Torbiele, które nie są wrodzone, mogą powstawać w tęczówce także podczas jej zapalenia, jak na to wskazuje przypadek, opisany przez Elschniga.

Co się tyczy umiejscowienia torbieli, to sądzi autor, że siedliskiem ich jest głównie środkowa część tęczówki, co się też tem tłómaczy, że w miejscu tem znajdują się większe przestwory (Fuchsa szpara tęczówkowa). Wedle badań Streiffa składa się tęczówka z dwóch blaszek, z których górna odznacza się dużą ilością t zw. krypt, i prawdopodobnie pod względem genezy stoi w związku z błoną źreniczną, podczas, gdy blaszka dolna wyróżnia się budową więcej promienistą.

Ctbrbl. f. pr. Aghk. 1904. Z. 9. (Ref. Dr L. Gruder.).

Wyssanie zaćmy jako radykalna operacya u Arabów
(Die Aussaugung des Stars, eine Radical-Operation der Araber.).
Prof. Hirschberg z Berlina.

Rozróżniamy dwa sposoby wyssania zaćmy: 1. Dawniejszy sposób z cięciem rogówkowym i wprowadzeniem szklanej rurki. 2. Późniejszy sposób z cięciem twardówkowym i wprowadzeniem cienkiej, wydrążonej, metalowej igły (*Star-Nadel*).

Szklanna rurka do wyssania zaćmy, wprowadzona przez cięcie w dolnym brzegu rogówki, znaną była już w r. 900 po Chr.; po-

sługiwali się nią Razi i Tabit b. Qurra. Wydrążoną, trójkątną, metalową igłę (*miqdah*) wynalazł Ammar (około r. 1020 po nar. Chr.) i wprowadził w użycie dla okulistyki arabskiej; wprowadzano ją przez twardówkę.

Autor opisuje następnie szczegółowo postępowanie przy tym zabiegu operacyjnym, mające obecnie dla nas tylko znaczenie historyczne. Interesowani zechcą przeczytać je w oryginale.

W dziewiętnastym wieku na nowo wprowadzono do okulistyki weśsanie zaćmy (*succio, aspiratio*) i wielu autorów, jak Blanchet (1846), Laugier (1847) w Paryżu, Bowman (1864), Lawson (1864), Greenway (1867) w Anglii i w. i. posługiwało się niem ze skutkiem.

Nowsze podręczniki występują przeciw temu zabiegowi.

Obrzęk rogówki u noworodka po porodzie kleszczowym (Oedem der Hornhaut beim Neugeborenen nach Zangengeburt.). Dr Juliusz Fejér z Pesztu.

Po porodzie kleszczowym — przy wąskich miednicach — napotykamy u noworodków najczęściej następujące urazy oczne: złamanie lub pęknięcie kości czaszki, urazy powiek ocznych, wyrwanie (zupełne lub niezupełne) gałki ocznej, porażenia mięśni ocznych i urazy zewnętrznych części gałki.

Wecker przytacza przypadek urazu rogówki, która po porodzie kleszczowym wykazywała białawe zmętnienie tak, iż nawet przy oświetleniu ogniskowem nie można było rozeznaczyć źrenicy. Po miesiącu zmętnienie na rogówce zupełnie się wyjaśniło. Sidler-Huguenin opisuje również trzy podobne przypadki.

W przypadku autora — poród kleszczowy — spostrzeżono już w drugim dniu zmętnienie na rogówce. Autor widział oko dopiero 3go dnia. Rogówka była w zupełności zmętniała, barwy mlecznej tak, iż źrenicy nie można było dokładnie rozeznaczyć; połysk rogówki był prawidłowy. Śladów urazowych, z wyjątkiem małego miejsca na zewnętrznym brzegu rąbka rogówkotwardówkowego, nie było żadnych. Zastosowywano ciepłe okłady; po 8 dniach zmętnienie całkiem się wyjaśniło.

Autor przypuszcza, iż przy porodzie kleszcze wywarły ucisk na rogówkę, co spowodowało *oedema* rogówki.

Sidler-Huguenin twierdzi, iż *oedema corneae* może powstać nawet wtedy, gdy kleszcze powodują ucisk rogówki pośrednio.

Przypadek wrodzonej wady serca i hyperglobulia w połączeniu z iridocyclitis haemorrhagica (Ein Fall von angeborenem Herzfehler und Hyperglobulie in Verbindung mit Iridocyclitis haemorrhagica.). Prof. W. Goldzieher z Pesztu.

Dziewczynka 9letnia ze zdrowych rodziców, cierpiąca często na długotrwałe krwotoki z nosa, cierpi od 5 tygodni na bolesność lewego oka.

Na skórze twarzy i warg sinica dość znacznego stopnia. Żyły powiek górnych lewego oka znacznie rozszerzone i powyginane. Palce mają wygiąd t. zw. „*Trommelschlägelfinger*“.

Lewe oko wykazuje żyły spojówki w wysokim stopniu napełnione; rogówka prawidłowa, tęczówka barwy czerwonawobrunatnej z licznymi punkcikowatymi krwotokami na jej powierzchni, źrenica nie oddziaływa, średnio rozszerzona. Wziernikiem nie można widzieć dna oka; $T + 3$. Bolesność na dotyk. $V = 0$.

Prawe oko prawidłowe; wziernikiem widać obraz t. zw. *cy-anosis retinae*, przez Liebreich'a dokładnie opisany. Widać więc hyperemię zastoinową ze silnem nastrzyknięciem mniejszych naczyń. Tętnice i żyły silnie wypełnione. Granice tarczy są zaś przytem wyraźne, *macula lutea* prawidłowa, lecz otoczona wieńcem naczyń rozszerzonych.

Cały zbiór objawów skłania do rozpoznania *wrodzonej wady serca*.

Wkrótce spostrzeżono krwotok w przedniej komorze, gałka stała się coraz twardszą i bolesniejszą, aż wreszcie powstało nagłe pęknięcie twardówki w górnej części równika (prawdopodobnie w miejscu większej żyły — *Venenemissarium*).

Badanie krwi dało liczbę 8,150.000 czerwonych ciałek krwi przy prawidłowej liczbie białych ciałek. Zawartość hemoglobiny = 115%.

Stan ten uważa się zwykle jako wynik zwiększonego zgęszczenia krwi i nazywa *hyperglobulią*.

Z czasem gałka coraz bardziej się zmniejszała, aż zupełnie zanikła (*atrophia*). Na dotyk występuje bolesność gałki.

Leczenie zapalenia tęczówki zastrzykiwaniami podspojówkowemi i podskórnemi w okolicy skroni (Le traitement de l'iritis par les injections sousconjonctivales et temporales.) Dr J. N. Roy (z Kanady). Ann. d'Ocul. R. 1904, Nr 9.

Autor streszcza wyniki swych spostrzeżeń, odnoszących się do leczenia zapalenia tęczówki zastrzykiwaniami leków pod spojówkę i pod skórę skroni. Rzecz przedstawił on był już poprzednio w czerwcu b. r. na IIim zjeździe lekarzy francuskich w Montréal w Kanadzie.

W przypadkach zapalenia tęczówki na tle gośceca zastrzykuje on pod spojówkę 0,07 gr. salicylanu litowego (który uważa za przetwór lepszy, niż salicylan sodowy), rozpuszczonego w 6 lub 8 kro-

plach wyjąłowanej wody z dodatkiem 1 miligrana chlorku kokainy. Zastrzyknięcie to, przy równoczesnem stosowaniu atropiny, usuwa bardzo szybko i pewnie bóle umiejscowione w samej gałce ocznej. Jeśli chory skarży się równocześnie na bóle w otoczeniu oka, w czole, w szczęce, w skroni i w głowie, wtedy autor dodaje jeszcze drugie zastrzyknięcie tego samego roztworu i w tej samej ilości — pod skórę skroni.

W przypadkach zapalenia tęczówki na tle kiły sposób zastrzykiwania pozostaje jednaki, tylko zamiast przetworu salicylowego wstrzykuje się tak pod spojówkę, jak i w skroń 6 do 8 kropli sublimatu 1 : 2000, z dodatkiem 4 miligramów kokainy, ze względu na drażniące działanie sublimatu. Bóle ustępują równie szybko, jak przy *iritis rheumatica* po salicylanie litowym i to już zwyczajnie po pierwszym, a najwyżej po drugim zastrzyknięciu.

Autor przytacza cztery własne spostrzeżenia, a jedno Dra Lassalle'a, przemawiające na korzyść opisanego postępowania leczniczego. —

K. W. Majewski.

Związek, zachodzący między myopią i plamkami rogówkowymi (Sur les rapports de la myopie avec les taies de la cornée.). Dr H. Frenkel z Tuluzy. Ann. d'Ocul. R. 1904, Nr 9.

Już od dawna wiadomą jest rzeczą, że plamki rogówkowe przyczyniają się niepospolicie do powstania myopii. Autor przytacza odnośne zapatrywania Donders'a, Graefe'go, Saemisch'a, Arlt'a i innych, oraz zestawienia statystyczne Cohn'a (1887), Nicati'ego (1879), Petersen'a (1887), Gelpke'go (1891), Chauvel'a (1892), Manguis'a (1893), Fortin'a (1902), Widmarka (1902) i własne. Sam podaje tablice, zawierające wyniki badania refrakcyi i pomiarów astygmetrycznych u 47iu osób, okazujących plamki rogówkowe. W tej liczbie było 30stu myopów, 8 emmetro-pów, a 9 hypermetro-pów.

Szczegółowe wnioski, jakie autor wysnuwa z własnych spostrzeżeń, oraz z prac poprzedników — są następujące:

1. Plamki rogówkowe, zwłaszcza położone naprzeciw źrenicy, stają się powodem powstania myopii, co najmniej w trzeciej części wszystkich przypadków (plamek rogówkowych). Myopia ta okazuje skłonność do progresyi i wikła się często ze zmianami na dnie oka.

2. Plamki obustronne wywołują najczęściej myopię obustronną, plamki zaś na jednym oku myopię jednostronną i to albo na tem samym oku, albo na drugim, stosownie do tego, którego oka chory częściej używa do pracy z bliska.

3. Do wytworzenia myopii potrzebny jest prawdopodobnie

dłuższy okres istnienia plamek. W tym względzie pożądanę są jednak dalsze badania.

4. Plamki powodują też powstanie niezborności rogówkowej, częścią nieregularnej, częścią dającej się wymierzyć. Niezborność ta jest również czynnikiem, sprzyjającym powstaniu myopii.

5. Myopia, spowodowana plamkami rogówkowymi, nie zdaje się zależeć od zwiększenia krzywizny rogówkowej, lecz jest myopią osiową. Za tem przemawiają pomiary oftalmometryczne i zmiany, spotykane na dnie oka.

6. Bystrość wzroku, osłabiona z powodu zaćmienia rogówki, zmniejsza się jeszcze bardziej w miarę postępów myopii i przybywania zmian w głębi oka.

7. Patogeneza myopii, towarzyszącej plamkom rogówkowym, wyjaśnia się potrzebą zbytniego zbliżania do oczu drobnych przedmiotów, aby brak wyrazistości obrazków siatkówkowych wyrównać powiększeniem ich rozmiarów. Prócz tego upatrują niektórzy pewien związek przyczynowy między sprawami zapalnymi przedniego i tylnego odcinka gałki ocznej. Pierwsze z nich prowadzą do zaćmień rogówki, drugie do powstania myopii. Znaczenie etyologiczne może mieć wreszcie zwiększenie podatności zaćmionej rogówki i jej wydęcie pod wpływem ucisku wśródgałkowego.

8. Na pytanie, czy bezpośrednią przyczyną powstawania myopii jest tutaj konwergencya, czy akomodacya, dotychczasowe badania nie mogą dać jeszcze stanowczej odpowiedzi. Występowanie myopii jednostronnej przy plamkach na jednym oku przemawia raczej za teorią akomodacyjną.

9. Istnienie związku przyczynowego między plamkami rogówki a myopią, staje się jednym więcej powodem, aby nie lekceważyć zapaleń rogówki pryszczycowych i innych, które w młodocianym wieku prowadzą do powstania trwałych zaćmień rogówkowych.

10. Wobec istniejących już plamek na rogówce wskazane jest ściśle przestrzeganie prawideł higieny ocznej, aby zapobiedz powstawaniu myopii postępującej i jej groźnym dla wzroku następstwom. —

K. W. Majewski.

III. Z TOWARZYSTW.

Towarzystwo oftalmologiczne belgijskie.

Posiedzenie z dnia 24 kwietnia 1904, odbyte w Brukseli.

Glejak wyrastający poza ściany gałki.

Lantsheere (z Brukseli) przedstawia 26miesięczne dziecko, u którego przed miesiącem rozpoznał po prawej stronie tak zwane amaurotyczne kocie oko. Napięcie wśródgałkowe było wzmożone, powieki obrzmiałe, a gruczoł podszezękowy prawy powiększony. Rodzice nie zgodzili się na wyjęcie gałki. Obecnie oko jest wysadzone i przesunięte ku skroni przez guz wypełniający oczodół i zwisający z pomiędzy powiek na policzek. Guz ten, czerwony, o powierzchni ziarnistej, dochodzi do wielkości pomarańczy. Operacja byłaby już teraz bezcelową. —

Obliczenie utraty zdolności zarobkowej skutkiem wypadków przy pracy.

Lantsheere w długim wywodzie, nie nadającym się do krótkiego streszczenia, przedstawia kolejno stopień zdolności zarobkowej ze względu na obniżenie bystrości wzrokowej, ograniczenie pola widzenia, porażenia mięśniowe, afakję, utratę jednego oka, wreszcie odnośnie do przypadków, gdzie wzrok już przed urazem nie był prawidłowy. Uwagi swe nawiązuje L. do brzmienia art. 4 uchwały parlamentu belgijskiego z 24 grudnia 1903, wedle którego, w razie wypadku, powodującego czasową, ale całkowitą niezdolność do pracy, należy wypłacać odszkodowanie dzienne, wynoszące 50% poprzedniego zarobku dziennego. Gdy niezdolność do pracy stanie się częściową. — wysokość odszkodowania ma wynosić 50% różnicy między dawnym zarobkiem dziennym, a kwotą, jaką obecnie chory przy obniżonej zdolności do pracy może dziennie zarobić. Podobnie też oblicza się wysokość odszkodowania, gdy upośledzenie zdolności zarobkowej jest, lub stanie się stałym i definitywnym.

Nowy cystotom.

Bettremieux (z Roubaix) okazuje cystotom własnego pomysłu. Cystotom ten jest zakończony rodzajem podługowatej pętli, na której osadzone jest krótkie, haczykowane ostrze. Pętla ma służyć do ułatwienia prawidłowego oparcia cystotomu o przednią powierzchnię soczewki i zapobiegać jej nadwichnięciu, które może się zdarzyć podczas rozcinania torebki. —

Nowy sposób operowania zmarszczki nakątnej.

Rogman (z Gandawy) napomyka pokrótce o poleconych dotychczas sposobach (Ammon'a, Arlt'a, Kuhnt'a, Wicherkiewicza, Berger'a i Levy'ego), a następnie podaje opis własnej metody operowania zmarszczki nakątnej. Wycina on dwa płatki skórne, oba w postaci litery V, tylko, że jeden z nich położony bliżej nasady nosa, zwrócony jest wierzchołkiem kąta do góry, a drugi, obejmujący sam brzeg zmarszczki nakątnej, wierzchołkiem ku dołowi. Ponieważ środkowe cięcie jest obu płatkom wspólne, całe więc cięcie podobne jest z postaci do litery N. Po starannem oddzieleniu skóry od tkanki podskórnej przekłada oba języczkowate płatki w ten sposób, że języczek skóry bliższy nosa przyszywa po stronie oka, a drugi, bliższy oka — umieszcza po stronie nosa. W ten sposób zmarszczka się wygładza i wynik kosmetyczny jest trwały.

Jaglica w Tournai.

Marbaix podaje liczby statystyczne, wykazujące, jak bardzo grasuje egipskie zapalenie wśród ludności w okręgu Tournai. W dyspensaryum St. Georges w r. 1903 jaglica stanowiła 26% wszystkich przypadków chorób ocznych.

Odżywienie oka.

Venneman (z Louvain) wypowiada swe osobiste zapatrywania co do sprawy odżywienia oka. Dowodzi on, że krypty tęczówkowe nie posiadają żadnej wyściółki śródbłonkowej i że oko nie zawiera żadnych zgoła naczyń ani przestrzeni limfatycznych.

Samoistne wyleczenie zaćmy starczej.

Tacke (z Brukseli) operował 75letniego starca na zaćmę oka lewego: Chory uzyskał po korekcyi bystrość = $\frac{2}{3}$. Na drugim soczewka zaczynała się zaćmiewać. Chory jednak nie poddał się operacyi, lecz zasypywał sobie jakiś proszek, po którym mu wzrok zaczął się poprawiać. Tacke nie podaje, co to był za proszek, chorego zaś badał co kilka miesięcy i śledził stopniową resorbcyę zaćmionej soczewki, która w ciągu dwóch lat uległa zupełnemu wessaniu. Bystrość wzroku po wyrównaniu hyperopii wynosiła $\frac{1}{2}$. Zaznaczyć należy, że okres dojrzewania zaćmy na obu oczach trwał krótko. U prawego oka soczewka zaćmiła się zupełnie w ciągu 3ech miesięcy. W moczu nie było białka ani cukru. Autor dla wyjaśnienia samoistnego wessania zaćmy przyjmuje schorzenie i zanik komórek przybłonka, wyścielającego przednią torebkę soczewki. Ciecz wodna wnika stopniowo i w małych ilościach do wnętrza soczewki tak, że w powolnem tempie odbywa się ta sama sprawa, jaką wy-

wołujemy szlucznie przez szerokie rozcięcie torebki. Do wyjaśnienia pozostaje jednak przyczyna zwyrodnienia komórek przybłonkowych, oraz wyjątkowa łatwość wessania twardego jądra soczewki.

Seroterapia zapobiegawcza przed operacją zaćmy.

Rogman (z Gandawy) zastosował w jednym przypadku ze śluzoropotokiem woreczka łzowego i w jednym, gdzie zachodziła ozena, zapobiegawcze zastrzykiwania surowicy antistreptokokkowej Menzera i surowicy antipneumokokkowej Roemera we wilię operacji katarakty i po raz wtóry na kilka godzin przed samą operacją. W obu przypadkach, gdzie groziło wielkie niebezpieczeństwo infekcyi, przebieg pooperacyjny był zupełnie pomyślny.

[Wedł. Bull. de la Soc. belge d'Ophth. Nr 16. 1904].

K. W. Majewski.

X międzynarodowy Zjazd okulistów w Lucernia w dn. 13 – 17 września 1904.

Wedle sprawozdania Dra Kaysera (ze Sztuttgarlu), zamieszczonego w Klin. Monatsbl. f. Aghk.

Dnia 13 września wieczorem w hotelu narodowym powitanie zjazdu przez Dra med. Deutschera, zastępcę szwajcarskiej rady związkowej; poczem nastąpiło przemówienie prezydenta zjazdu, prof. Dufourea z Lozanny.

I. posiedzenie dn. 14 września 1904.

Ocenienie wartości uszkodzonego lub straconego oka przy odškodowaniu po wypadku podano dla rozprawy sprawozdania trzech głównych referentów: Sulzera (Paryż), Axenfelda (Fryburg) i Würdemanna (Milwaukee).

W różnorodny sposób opracowano powyższy temat w tych trzech sprawozdaniach.

Sulzer: *La valeur d'un oeil perdu ou endommagé*. Poglądy Sulzera są częściowo znane z ostatniego posiedzenia Société franç. d'Ophthalmologie (patrz sprawozdanie Klin. Monatsbl. 1904, I, str. 585 ff.). Ponieważ niedawno wydano odnośną francuską ustawę o zabezpieczaniu po nieszczęśliwych wypadkach, nie mógł Sulzer opierać się na własnych francuskich doświadczeniach. W pracy swej omawia dwa główne punkty: 1. Ujednostajnienie badania i zapisywania bystrości widzenia przez umowę międzynarodową. 2. Zyska-

nie podstawy do ocenienia utraty zarobkowania chorego, i stosownie do tego oznaczenie wysokości odszkodowania, przez masowe badania robotników. Na często używanych dotąd tablicach próbnych Snellena gani Sulzer różnice wielkości liter, które przy 0,1—0,4 są znaczne, a znów przy 0,7—0,9 bardzo małe. To ostatnie stopniowanie jest zbyteczne, przeciwnie ono właśnie powinno być użyte przy 0,1—0,4. Następnie radzi zupełnie zaniechać stopniowania w ułamkach, a wprowadzić liczby całe. Przy obecnem oznaczaniu wartości jest ten niestosunek, że ułamki mogą dać mylne wyobrażenie o oznaczonej ekonomicznej wartości zdolności widzenia. Sulzer zaleca nową międzynarodową tablicę próbną do badania wzroku, następnie korzysta ze sposobności, aby zaprowadzić nowy modny system mierniczy, zamiast starego, używanego przy oznaczaniu kątów, ponieważ sądzi, że w przyszłości będzie on powszechnie używanym. Zamiast dzielić ćwiartkę obwodu kołowego na 90° , a te na minuty i sekundy, niech będzie (centymalny) setny system według którego ćwiartka podzielona na 100^0 z dziesiętnymi i setnymi stopnia.

Sulzer stawia zasadę, *minimum separabile*, to znaczy, że zdolność widzenia oznaczana jest najmniejszym kątem, pod jakim dwie linie mogą być widziane oddzielnie.

Bystrość wzroku oznacza się odwrotną wartością tego kąta. Dotychczasowe oznaczanie prawidłowej bystrości = $1''$, wykluczone.

Jako jednostkę mierniczą = 1, uznaje literę, która w odległości 5 metrów widziana jest pod kątem jednego stopnia (centymalnego systemu), a jej części składowe pod kątem $\frac{1}{5}$ stopnia = 20 setnych stopnia. Odpowiada to prawie $\frac{1}{10}$ obecnej bystrości wzroku. Tę bystrość wzroku oznacza »Snellen« = Snellen 1.

Na terażniejszych tablicach wzrasta wielkość liter w postępie geometrycznym, to znaczy ich stosunki wielkości przedstawiają szereg liczb geometrycznego postępu, a przeciwnie bystrość wzroku była w postępie arytmetycznym. Stąd powstawały różnice, wyżej wspomniane przez Sulzera. Pomimo chęci jak najrównomierniejszego stopniowania wielkości liter, nie przyjmuje S. arytmetycznego szeregu dla oznaczenia wielkości swych liter, jednak, aby osiągnąć mniejszy postęp geometryczny, wprowadza współczynnik $\frac{1}{1,259} = 0,794$. Każdy następujący szereg (liter) jest 0,794 razy mniejszy.

Czyni on to ze względu na zjawisko fizjologiczne, że w miarę oddalania się od środka plamki żółtej odtwarzanie kształtów przez elementa siatkówkowe plamki żółtej postępowo jest większe, tak, że, gdy obraz przedmiotu pada na obwodowe części plamki, musi on być większym, aby był równie dobrze widzianym. Sporządził więc

S. tablicę do badania wzroku o 12stu stopniowaniach; na Snellena 11, dzisiejszej bystrości wypada 1, i n. p. Nr 9 = Sn. $\frac{1}{2}$. Prócz liter są okrągłe figury albo szare, albo opatrzone prostymi lub skośnymi kreskami, dla pacjentów, dla których za łatwe są litery, dla analfabetów i do oznaczenia w przybliżeniu astygmatyzmu, a także dla symulantów. Przy oświetlaniu tablic próbnych siła światła nie powinna być niższą, niż 10 metrów świec, przy silniejszym oświetleniu różnice w rozpoznawaniu liter nie są już tak wielkie.

W drugiej części wyjaśnia S. pojęcie zarobkowej bystrości wzroku. Koniecznym uważa ustanowienie najwyższej i najniższej granicy dla poszczególnego zawodu. Zdawało się, że francuska ustawa rozstrzygnęła to pytanie, co do wysokości odszkodowania, w sposób bardzo pojedynczy, polecając oznaczać odszkodowanie według utraty zarobku. Jednak okazały się niedługo trudności, ponieważ brakło podstaw do osądzenia utraty zarobkowania, za różnorodną jest ona w poszczególnych zawodach. Strata oka powoduje czasem utratę 50% zarobku, w innym zawodzie 0%. Wartość obuocznego widzenia musi być znaną dla każdego zawodu (Doświadczenia Magnusa o jednowzroczności są obszernie przytoczone.).

W każdym znów zawodzie są rozmaite prace, które rozmaicie zużytkowują zdolność obuocznego widzenia. Niezadługo zauważono we Francji te same trudności, które znane były w Niemczech. W Szwajcaryi nie krępują się sędziowie (od 1876 r.) stałymi prawidłami, a 95% spraw spornych załatwia się w drodze pokojowej (porozumienia).

Ammanna wnioski dla Szwajcaryi są obszernie przytaczane przez S. Renty przy tego rodzaju systemie są względnie bardzo wysokie. Z wyników badań Ammanna dadzą się podnieść dwa główne punkty: wiek chorych i pytanie co do uprawnienia zmiany zawodu przy zawodach niebezpiecznych. Ten punkt ostatni chce S. pozostawić sędziemu do rozstrzygnięcia.

W trzeciej części referatu przystępuje S. do masowych badań robotników, aby dla każdego poszczególnego zawodu oznaczyć granicę zarobkowej bystrości widzenia, wartość obuocznego widzenia i t. d., jako jedyny sposób, aby uzyskać potrzebne dane. Formułki i tablice są wprawdzie koniecznym, ale niewystarczającym środkiem pomocniczym. Badania muszą uwzględnić: wiek, zatrudnienie, płacę robotnika, płacę tego samego rodzaju robotników, bystrość wzroku, obuoczne widzenie, datę utraty lub obniżenia bystrości wzroku, czy ta nastąpiła nagle, czy powoli, czy już w młodości, czy po wyuczeniu się zawodu. S. zebrał doświadczenia w dwóch fabrykach i podnosi, jak różne są prace w tej samej fabryce: n. p. dwaj robotnicy, którzy próbują już gotowe lampki żarowe, z tych jeden

potrzebuje wielkiej bystrości obuocznej, drugi nie potrzebuje takiej, pracując w ciemnym pokoju. Chociaż badania bardzo są utrudnione, S. spodziewa się jednak pomyślnych wyników.

Sprawozdanie Sulzera omawiane jest w Société d'Ophthalmologie. Przychyła się ono do projektów Sulzera, aby masowe badania zaprowadzane były przez ministerjum spraw wewnętrznych.

Co do oznaczenia jednostki bystrości widzenia stawia Société d'Ophthalmologie następujące wnioski:

1. Bystrość wzroku oznacza się przez *minimum separabile*, t. j. najmniejszy kąt, pod jakim dwa punkty lub dwie linie czarne na białem tle mogą być jeszcze oddzielnie widziane.

2. Grubość kresek ma być równą ich odległości od siebie.

3. Bystrość wzroku oznacza się odwrotną wartością kąta *minimum separabile* według niżej podanej progresyi.

4. Jednostkę bystrości oznacza się kątem, który jest odpowiednio wielkim, aby wyrazić stopnie w liczbach całych, stopnie, których się w praktyce używa.

5. Stopniowanie seryi według współczynnika 1:259. Fizjologiczna podstawa tej liczby polega na fakcie zmniejszania się bystrości w miarę oddalenia od środka plamki żółtej.

6. Przypadki bardzo małej bystrości wzroku mogą być oznaczone dziesiętnymi.

7. Kąt jako jednostka ma się równać $\frac{1}{5}$ stopnia = 20 setnych stopnia, to jest $10'48''$, według obecnego systemu 0.09.

8. Tablice próbne tak mają być urządzone, aby uwzględniały jak najdokładniej *minimum separabile*.

9. Jednostką bystrości należy nazwać »opt«.

10. Komitet Société d'Ophthalmologie wspólnie z obecną komisją przedstawia te projekty międzynarodowemu kongresowi w Lucernie. —

Odnosnie do tych wniosków należy podnieść kilka uwag Landolta z Paryża. Landolt zwraca się przeciwko 2 punktom.

1. Przeciw wdrowadzeniu współczynnika $\frac{1}{1259}$.

Stary system jest pojedynczy i jasny, proponowany przez Sulzera bardzo zawikłany.

N. p. 6 opt nie przedstawiają sześciokrotnej wartości jednego opt, jest to iloczyn ($5 \times 1,295$) pięciokrotny nowego współczynnika. Obliczanie kąta odpowiadającego sześciu opt jest bardzo skomplikowane. Nie nie zmusza do zaniechania dawnego systemu według postępu geometrycznego. Następnie Landolt zwraca się przeciw centymalnemu podziałowi łuku. Tego podziału za konieczny nie uważa.

Dawny podział kąta na minuty jest o wiele praktyczniejszym, należy 10 jednostek przyjąć za jedną, następnie w skali zatrzymać dawną progresyę, wtedy dawna jednostka będzie się równała 10, a wtedy jedyna zmiana i konieczna redukcya będzie polegała na opuszczeniu kropki dziesiętnej, n. p. dawne $S \frac{1}{2} = 0.5$, będzie się równało 5. Aby dawne $S \frac{1}{2}$ przemienić na nową wartość według Sulzera, trzeba zawikłanego rachunku i tabeli redukcyjnej.

Axenfeld: *Odszkodowanie po wypadkach ocznych.*

Drugiemu referentowi, profesorowi Axenfeld'owi, zawdzięczamy znakomite, wyczerpujące, krytyczne przedstawienie obecnego stanu tej sprawy. Korzystając ze znanej dotąd całej literatury, zestawił on wszystkie odnośne punkty, jako też stanowiska do nich rozmaitych autorów, a w końcu, rozbiegając je krytycznie, podał ostateczne wnioski. Obszerna praca (120 stron), która podzieloną jest na części, ogólną i szczegółową, ogranicza się na prawne zabezpieczenie robotników przy wypadkach i na wymagane lekarskie ocenienie.

Do znanego dotychczas z literatury materiału Axenfeld dodaje nowe cenne szczegóły, gdyż słusznie podnosi, że dotychczas referowany materiał o tyle był jednostronnym, że dotyczył przeważnie fabryk tkackich, lnianych, stali, górnictwa i budowy pieców. A. zebrał akty tych ubezpieczonych, którzy ulegli wypadkom ocznym, z rozmaitych zawodowych stowarzyszeń. Z zebranych około tysiąca aktów wybrał 235, które podawały bliższe dane o stosunkach pracy i zarobkowania.

Przed zastosowaniem omawia pytanie, o ile akty, w których późniejsze wynagrodzenie według podań pracodawców jest zapisywane, mogą dać rzeczywisty obraz danego upośledzenia do zarobkowania. O ile zdolności do współzawodnictwa (*Konkurrenzfähigkeit*), wiek, przyzwyczajenie i ostateczne skutki wypadków uwzględnionemi być powinny, jest o tem w jednym z dalszych rozdziałów opracowania. A. zarzuca obliczanie skutków wypadku według formuł matematycznych, poleca zaś wskazówki Schleicha.

Z szczegółowej części należy podnieść kilka rzeczy, na które dotąd mniej zwracano uwagi, mianowicie powinno się dokładniej badać zdolność widzenia bryłowatości, a przy badaniu zaćmień rogówki zwrócić chorego twarzą ku jasnemu oknu. Ponieważ niemożliwym jest podanie wszystkich poszczególnych omawianych punktów, podam tylko wnioski, umieszczone na końcu pracy:

Odsetkowe ocenianie przez lekarza zdolności zarobkowania po uszkodzeniu narządu wzroku tylko względnie może się przydać i byłoby lepiej zastąpić przez kilka większych stopniowań (lekkie, śred-

nie, ciężkie), czego celem byłoby przyznanie uszkodzonemu renty, niewyrównującej całej jego szkody, lecz przyznanie mu wsparcia dla poprawienia jego stanu majątkowego w znaczeniu zapomogi. Jak długo jednakże ocenienie w odsetkach jest używane, to stosunkowo najlepiej dla lekarza posługiwać się tego rodzaju ocenieniem. Na podstawie czysto teoretycznomatematycznej nie należy bezwzględnie obliczać odszkodowania zarobku. Zastosowywane w tym celu, do dziś dnia utrzymane wskazówki Magnus-Würdemanna należy usunąć. Nawet w drodze statystycznej, przez zestawienie spostrzeżeń, trudno jest osiągnąć rozwiązanie sprawy, głównie dlatego, że zanadto wielką jest różnorodność w późniejszym pobieraniu płacy przy jednym i tym samym odszkodowaniu i ponieważ późniejsze pobieranie płacy prawie bezwzględnie bywa uważane za miarę zdolności do zarabkowania. Przy tem zyskuje się kilka punktów wytycznych, z których dla pewnych typowych obrażeń oznaczyć się dadzą w przybliżeniu, zastosowane do jednostek, średnie wartości, a na tej podstawie można ocenić inne obrażenia w swych następstwach dla zarabkowania, albo także za pomocą formułek, n. p. Groenouwa (także w przybliżeniu). Należy sobie życzyć, aby tego rodzaju sprawy często były podnoszone, jednak mogą one mieć tylko miejscową wartość. Czy jednak wielkie badania masowe, jak Schulzer i Nathanson polecają, przyczynią się do rozwiązania pytania o zarobkowej bystrości wzroku i co do odszkodowania po wypadkach, to wydaje się wątpliwem.

Przy niektórych szczególniejszych przypadkach nigdy się nie wyjdzie poza czysto podmiotowe ocenienie. Zarobkowa bystrość wzroku wydaje się wystarczająco wysoko określoną dla optycznie wyższych zawodów: $S = 0.75$ do $S = 0.15$ (Magnus), do 0.1 (Groenouw, Truc), a dla innych, niższych zawodów $S = 0.5$ — 0.2 .

Nie poleca się ustanowienia innego.

Przynależność do wyższej górnej granicy nie zawsze powoduje wyższą, dolną.

Przy zaburzeniach wzroku jednostronnych i obustronnych należy uwzględnić zapatrywania Schleich-Müllera. Ocenienie powinno uwzględniać tylko oczywiste następstwa wypadku. Do tych należy także zdolność do współzawodnictwa.

N. p. przy zmianie zajęcia przy ciężkich uszkodzeniach i przy niebezpiecznych zajęciach, tu w ocenieniu mogą powstać pewne wątpliwości; dlatego należy zwrócić uwagę na szkodliwy wpływ zmiany zajęcia na zdolność zarabkowania, ponieważ dla wypadków te obrażenia, które zmieniły się, były miarodajnymi. Ta okoliczność jednak, że uszkodzenie jednego oka, które samo przez się albo za-

dnego nie pociąga za sobą ograniczenia zarobkowania, albo nieznaczne, kiedyś przecież mogłaby mieć znaczenie, gdy drugie oko zostanie uszkodzonym, nie powinna być uwzględniona, wychodząc z założenia, że przypadkowe następstwa wypadku umożliwiają nowe ocenienie, w którym pierwsze obrażenie wyżej jest oszacowanym. Także zasłabnięcia drugiego oka, które nie stoją w związku z obrażeniem pierwszego, powinny być w ten sam sposób uwzględniane. Do takiego uwzględnienia realnych i ewentualnych następstw wypadków powinno się dążyć (Heddaeus, Weymann, Pfalz).

Wniosek Ammanna, aby przy obecności tylko jednego oka wysokość renty wahała się między 0^o/_o—30^o/_o, i ze względów społecznych i innych należy odrzucić. Poniżej najniższej oceny, która według naszych dzisiejszych doświadczeń 20—25^o/_o dość dowolnie ustanowioną została, nie powinno się oszacowywać niekwalifikowanych robotników, szczególnie robotników rolnych, ponieważ pod niektórym względem jednowzrocność trwale szkodzić może.

Ponieważ przy obliczaniu renty, jako podstawa, służy zapłata poszkodowanego, to rolny robotnik i tak pobiera o wiele mniejszą rentę.

Renta jednoocznych, około 30^o/_o dla zawodowych, 20—25^o/_o dla zwykłych robotników, jak ona jest przyznana przez państwowe biuro ubezpieczeń, wydaje się niską według dzisiejszego materiału (W Niemczech tylko $\frac{1}{3}$, w Francji i w innych krajach $\frac{1}{2}$ renty rzeczywiście zostaje wypłacana.). Dla jednowzrocności powinna być przyznana bezwarunkowo stała renta.

Wszystkie jednostronne zaburzenia wzroku, które nie upośledzają obuocznego ocenienia bryłowości (więc ogółem do $S = < \frac{1}{10}$), nie wymagają żadnej renty, przypuszczając, że przy ewentualnem obrażeniu lub schorzeniu drugiego oka, pierwsze na nowo musi być ocenianem, ze względu na swój wpływ.

Dla jednostronnego zaburzenia wzrokowego z $S = < \frac{1}{10}$ wydaje się słuszną połowa renty odszkodowania za utratę jednego oka. To ma także znaczenie przy jednostronnej afakii, gdyż tu wchodzi w rachubę niewyrównana bystrość wzrokowa. W o wiele szerszym zakresie, niż to jest w użyciu dotychczas, należy badać zdolność oceniania bryłowości (przy jednostronnej afakii, ślepcie, słabej bystrości, przy zaburzeniu mięśniowem), kiedy i o ile ocenienie bryłowości jednym okiem zostało wyuczonym.

Zajęcia, wymagające dokładnego oceniania bryłowości, powinny być szczególnie uwzględnione. Ze względu na wspomniane przedtem »przyzwyczajenie«, przy odszkodowaniu po jednostronnych uszkodzeniach, okazuje się słuszną redukcya pierwszej renty po 1—2 latach.

Redukcja ta może być przy jednostronnej nieoszczędzającej ślepoty większą, niż przy obecności tylko jednego oka. Także przy afakii bez oszczędzenia redukcja może być większą.

Na razie i tu należy zastosować małą stałą rentę (10⁰/₀). Ze względów społecznych pożądanem jest, aby już naprzód oznaczyć przy pierwszym ocenianiu późniejszą redukcję. Badanie bystrości widzenia w celu oznaczenia zarobkowania, o ile możliwości powinno być w takich warunkach prowadzonym, które odpowiadają warunkom przy pracy. Szczególnie przy wielu zajęciach, głównie, gdy się ma do czynienia z zaćmieniem rogówki, i w podobnych sprawach należy badać chorego, zwróciwszy go twarzą ku oknu jasnemu, ku światłu i t. d.

Co do granic obuocznego widzenia bryłowatości, przy obuocznem obniżeniu wzroku, potrzebne są dalsze badania. Jak długo zaburzenia mięśni ocznych sprowadzają podwójne widzenie i zmuszają do zasłonięcia oka, należy je osądzić przynajmniej jako jednowzroczność, ponieważ kapitał zasobowy nie jest używanym, a z powodu zasłonięcia zdolność do współzawodnictwa silniej może być upośledzoną. Gdy usunięte obrazy podwójne, to należy sprawę oceniać, jak jednostronną afakję, ewentualnie przy silnym zezie więcej. Ograniczone podwójne widzenie, powikłane wielorakie porażenie, należy oceniać stosownie do poszczególnego przypadku. Przy różnoimiennej hemianopsyi, jako też przy silnem jednostronnem zwężeniu pola widzenia, należy te zmiany wyżej ocenić, aniżeli dotychczas oceniano zaburzenie obuocznego widzenia bryłowatości. Przy rzadkości zbrozeń w polu widzenia w zakresie spraw o ubezpieczenie przy wypadkach średnie wartości są zbyt wysokie, zwłaszcza, że obrażenia nerwu wzrokowego (również, jak większa liczba porażenia mięśni ocznych) często połączone są z objawami mózgowymi i nerwowymi. Przedewszystkiem należy zwrócić uwagę na objawy urazowonerwowe.

Należy się strzedz jednostronnego oceniania, aby stanów podrażnienia, olśnienia i t. p. za nisko nie oceniać. Powinno się uwzględnić nie tylko stopień zdolności widzenia, lecz także rodzaj właściwego cierpienia. Dodatek 5—10⁰/₀owy, jak go często polecają, jest zanadto szematycznym. Aby w tych przypadkach rozstrzygnąć, czy zachodzi poprawa, czy przyzwyczajenie, wielkiego jest znaczenia, aby lekarzowi przedłożono dane co do stosunków pracy i wynagrodzenia. Tego rodzaju wskazówki powinny być ogólnie zaprowadzone, głównie przy nowem ocenianiu. Wprawdzie nie są one miarodajnymi przy lekarskiem ocenianiu, ułatwiają jednak oszacowanie zdolności do zarobkowania i przyzwyczajenia, są dla lekarza pouczającymi, wzbogacają jego statystyczny materiał, a z drugiej

strony zapobiegają zbyt przesadnej redukcji w przypadkach, gdzie rzeczywiście chodzi o ciężkie ekonomiczne uszkodzenie. Tego rodzaju wyjaśnienia powinny być spożytkowane wnet po podjęciu pracy i dla porównania z podobnemi w najbliższych latach.

Würdemann: *Loss of vision from accidents and its relation to the earning ability.*

Referat trzeci, Würdemanna, można podać w krótkości. W. nie chce niczego nowego podawać, przytacza jedynie zasady Magnusa z 1897 r., które on dla Ameryki przetłómaczył i nieco zmodyfikował, jako jedyne do użycia. Przedewszystkiem wychodzi z dawno już przestarzałej zasady, aby całe obliczenie odszkodowania ująć w formuły matematyczne, przez rozłożenie zdolności widzenia na poszczególne czynniki i matematyczne obliczenie ich wartości. Brak jednak uzasadnienia tego punktu wyjścia, jakoteż krytycznego uzasadnienia zarzutów, skierowanych przeciw niemu. Są tylko powtarzane dawno znane krytyki formuł Zehendera, Groenouwa i Heddaeusa. Następnie są omawiane główne zasady liczenia Magnusa.

Wszystkie liczne, nowe projekty innych sposobów oszacowywania, w ostatnich latach podawane, nie podlegały krytycznemu ocenieniu.

W. zgadza się, że formuły nie nadają się dla robotników, pracujących umysłowo. W. chce, aby uwzględnić wiek chorych, a nie zniweczone nadzieje, plany na przyszłość i t. d.

Przeżyty ból, trwogę, chorobę, winę, ocenia w Ameryce sędzia. Podstawą do obliczenia powinna być szkoda ekonomiczna. Tę ma ocenić lekarz. Szkoda powinna być całkiem wyrównaną. We wstępie do pracy podane są daty statystyczne i historyczne ze stosunków amerykańskich. Wskutek wielkiego rozmiaru pracy, komitet był zmuszonym do uwzględnienia dla druku tylko ważniejszych rozdziałów. —

C. d. n.

Dr Berezowski.

IV. LECZNICTWO.

Wpływ odkażającego działania ciepłych rozczyńńów sody poddał ocenie Dr Simon w zakładzie higienicznym 1go korpusu w Królewcu, i doszedł do ciekawych wyników, wykazujących skuteczność tego w domostwie znanego środka na rozmaite drobnoustroje.

I tak

w 5% rozczyynie niszczy soda:

prątki dyfteryjne	przy 35 C	w 1 godz.
"	" 52 C	" 1 min.
streptokoki	" 35 C	" 30 min.
"	" 52 C	" 5 min.
meningokoki	" 52 C	" 60 min.

2% rozczyzn zaś

prątki dyfteryjne	przy 62 C	w 1 min.
streptokoki	" 62 C	" 1 min.
stafylokoki	" 62 C	" 15 min.
meningokoki	" 62 C	" 5 min.
prątki tuberk.	" 62 C	" 5 min.

2% rozczyzn sody jest najodpowiedniejszym do czyszczenia podłóg i posadzek, a tak olejny pokost podłóg, jak i odrzwi i opraw okien nie doznaje żadnego przy tem uszkodzenia przez sodę. — Przedewszystkiem zasługuje środek ten na pierwszeństwo przed innymi, gdy chodzi o odkażanie przyrządów kuchennych. —

Zeitschrift f. Hygiene und Infectkrankheiten, t. 43.

Wyniki tych badań zachęcić mogą do energicznego stosowania sody przy gotowaniu naszych narzędzi ocznych. W.

Antypirynę, jako środek wstrzymujący krwawienie przy operacjach i po zranieniach, zachwala Terson, który w tym celu używa bardzo nasilonych, gorąco przyrządzonych 33%owych rozczyznów. W tymże celu poleca Terson kleinę antypirynową 20%ową, nazywaną wszędzie, gdzie wogóle kleina (*collodium*) jest wskazaną.

Clinique Ophth. Juin. 1904.

W.

Podspojówkowe zastrzykiwania jodoformu na podstawie doświadczeń, robionych najprzód na zwierzętach, a później także i na ludziach, poleca Maslennikow. (Więstnik Oftalm. 1903, p. 123, z. 2).

Ze świeżo przygotowanego rozczyznu eterowego, a u zwierząt także zawiesiny jodoformu, zastrzykuje się 2—3 podziałek Prawaza pod spojówkę, ażeby zaś ochronić rogówkę przed działaniem eteru, wypełnia się worek spojówkowy wodą. Zastrzykiwania te, zrazu bolesne, wywołują nabieg wodnisty spojówki, trwający często kilka dni. Wyniki przy wrzodach rogówkowych, wywołanych doświadczalnie czystą hodowlą *streptococcus pyogenes brevis* i *aureus* w rogówkę, miały być zawsze bardzo zadawalniające. W.

V. ROZMAIŃOŚCI.

Towarzystwo oftalmiczne w Kijowie. W Kijowie powstało towarzystwo oftalmiczne. Zarząd stanowią: prezes Dr Maks. Mandelstamm, wiceprezes Dr K. Rumszewicz, sekretarz Dr A. Szimanowski, skarbnik Dr Ernest Neese i bibliotekarz Dr Michał Kozłowski.

VI. SPRAWY OSOBOWE.

Czcigodny nasz współpracownik, Dr Józef Talko, którego choroba dłuższy czas pozbawiała możliwości pracy, powrócił, jak się z prawdziwą dowiadujemy przyjemnością, do zdrowia i do zwykłych zajęć zawodowych.

Prof. Angelucci, dotychczas w Palermo, mian. prof. okulistyki w Neapolu.

Habilitowali się: Dr Wiktor Hanke w Wiedniu, Dr Ernest Woelfflin w Bazylei, Dr R. Roselle i Dr G. Valenti w Rzymie, Dr Plaschek w Graeu.

VII. KRONIKA ŻAŁOBNA.

W Kijowie zmarł prof. hr. Magawly, b. kierownik zakładu oftalmicznego w Petersburgu.

W Lizbonie zmarł prof. Dr Hygino de Sousa, przew. sekyi okulist. w komitecie przyszłego międzynarodowego kongresu w Lizbonie.

VIII. OD REDAKCYI.

Szanownych Panów Współpracowników upraszamy bardzo, w imię godności narodowej, aby prace oryginalne ogłaszać zechcieli wprzód w Postępie Okulistycznym, zanim ten sam przedmiot omówią w zagranicznym czasopiśmie. Niestety nazbyt często zdarza się odwrotnie. —
