

# POSTĘP OKULISTYCZNY

wydawany przez

Dr. BOLESŁAWA WICHERKIEWICZA,

PROFESORA UNIwersYTETU JagIELI.

ZE WSPÓŁUDZIAŁANIEM PP.: DRA BABIŃSKIEGO W PARYŻU, R. C. DRA HAŁŁABANA, DOC. DRA BEDNARSKIEGO, PROF. MACHEKA, DOC. DRA SZULISŁAWSKIEGO WE LWOWIE, PROF. BROWICZA, PROF. BUJWIDA, PROF. CYBULSKIEGO, PROF. KOSTANECKIEGO, DOC. DRA K. W. MAJEWSKIEGO, PROF. NATANSONA, PROF. PIENIĄŻKA, PROF. PILTZA W KRAKOWIE, DRA KRAMSZTYKA W WARSZAWIE, DRA NOISZEWSKIEGO W DYNABURGU, DRA RUMSZEWICZA W KIJOWIE, DRA SĘDZIĄKA JANA W WARSZAWIE, DRA STRZEMINSKIEGO W WILNIE, DRA J. TALKI W LUBLINIE.

Październik

— 2 — ROCZNIK SIÓDMY — 2 —

1905.

## I. PRACE ORYGINALNE.

### O torbielach powieki dolnej i oczodołu wychodzących z gałki zarodkowej.

Podał

Dr ADAM BEDNARSKI,

Docent prywatny okulista. U. lw.

(Z oddziału ocznego szpitala św. Zofii i z pracowni uniwersyteckiej kliniki okulistycznej we Lwowie).

Wiadomą i dowiedzioną jest rzeczą, że torbiele wrodzone powieki dolnej powstają w czasie rozwoju płodowego z części składowych gałki. Do dziś dnia jednak nie jest zgodnie rozstrzygniętem, czy torbiele te powstają z pierwotnego (Kundrat, Mitwalsky, Rubiński, Czermak, Lang, Becker i in.), czyli też z wtórordźnego pęcherza ocznego (Arlt, Hess, Rindfleisch, Hippel i in.), i wogóle nie jest bliżej oznaczony czas powstawania tychże torbieli.

Wiadomości nasze o rozwoju gałki u człowieka są dzisiaj jeszcze tak skąpe, że bez pomocy spostrzeżeń ze świata

zwierzęcego nie bylibyśmy w stanie utworzyć sobie całokształtu rozwoju gałki. Przecież jednak wiemy już, kiedy się zamyka szpara zarodkowa, kiedy powstają pręciki i słupki, kiedy barwik w komórkach przybłonka barwikowego siatkówki itd. W świetle tych danych dzisiejszej embryologii starałem się wiedzieć mój n. o. przypadek, jakoteż i przypadki znane z literatury i oznaczyć bliżej czas powstawania torbieli.

Historia tego przypadku, który operowałem na oddziale ocznym szpitala św. Zofii, jest następująca.

Stefka Siarok, 3 miesiące, ma od urodzenia guz zamiast oka. Matka zgłasza się z dzieckiem dlatego, że z oka idzie materya, oko świedzi i dziecko ciągle się drapie.

Stan obecny: Pr. o. Powieka dolna wyniosła przez guz wielkości orzecha laskowego, który prześwieca niebiesko przez skórę. Górna powieka w winiętą ku wewnątrz. Po odwinięciu powieki dolnej widać, że guz ten znajduje się pod spojówką powieki i tutaj również niebiesko prześwieca. W głębi oczodołu, po rozwarciu silnem powiek, widać gałkę oczną wielkości pestki wiśni, na niej zaznaczona jest rogówka jako niebiesko szara plama.

L. o. Wielkość gałki prawidłowa, zewnątrznie zmian nie widać. Wziernikiem *coloboma chorioideae* nie ma. Tuż koło tarczy dno nieco jaśniej zabarwione, bliżej nie chcę określać tej zmiany, gdyż dziecko niespokojne raz tylko miałem sposobność wziernikować, najprawdopodobniej jednak nie jest to *coloboma n. opht.*

Rozp. *Microphthalmus congenitus, cystis subconj. palpebr. inf., entropium palp. super. oc. dextr.*

Dnia 15 grudnia 1904 wykonałem enukleację gałki wraz z torbielem. Wśród operacji torbiel pękł, jak się to zwyczajnie zdarza, i wylała się z niego ciecz przezroczysta, barwy żółtej.

#### Badanie anatomiczne.

Po utrwaleniu preparatu we formalinie wypchałem torbiel watą napojoną w alkoholu, przez co torbiel przybrał na-

turalne kształty i pokazało się, że chociaż ściany jego zostały w kilku miejscach przy enukleacyi nadcięte, przecież jednak został w całości wydobyty w połączeniu z gałką.

Zarodkowa gałka jest nieco większa aniżeli pestka wiśni (11 mm oś przednio-tylna, 11 mm oś pozioma, 9·5 mm oś pionowa), mniej więcej okrągła, tylko od dołu przypłaszczone. Z przodu rogówka wyraźnie zaznaczona (4 mm długa, 1·50 mm szeroka), niebiesko-szara, nieprzeświecająca. Dookoła rogówki widoczny wał spojówkowy. Twardówka miejscami więcej niebieskawo przeświecająca. Na górnej ścianie twardówki widoczne jedno powierzchowne naczynie, grube, biegnące w osi przednio-tylnej, na obu swych końcach gubiące się w twardówce.

Nerw wzrokowy 2 mm długi, cienki (niespełna 1 mm średnicy), otoczony dookoła pochewką. Tuż poniżej nerwu wzrokowego i zdaje się od nosa, wychodzi z gałki szypuła krótka, gruba, twarda (5 mm średnicy, 3—5 mm długa), u swej podstawy z pochewką nerwu wzrokowego zrosnięta. Na szypule tej umieszczony jest torbiel 3 ctm długi, 17 mm szeroki, 16 mm gruby, przedzielony wrębem na dwie części, komunikujące ze sobą, o powierzchni nierównej, szaro-różowawej, o ścianach cienkich. Torbiel ten przedzielony jest listwą, ułożoną odpowiednio do wrębu zewnętrznego, na dwie oddzielne części, komunikujące ze sobą, zapomocą okienka znajdującego się w środku listwy. Część mniejsza, leżąca przy szypule jest wielkości pestki wiśni i ma ściany znacznie grubsze.

Po przecięciu gałki w osi przodowo-tylnej w płaszczyźnie pionowej, idącej przez środek rogówki i środek szypuły widzimy: Rogówka wyraźnie zaznaczona. Od dołu kąt rogówkowo-twardówkowy ostrzejszy jak od góry. Przednia komora prawidłowej głębokości. Tęczówka dobrze rozwinięta. Źrenica miernie szeroka, wolna, od dołu nieco wycięta (coloboma) zresztą o regularnym brzegu. Wyrostki rzęskowe od góry dobrze rozwinięte, przedstawiają się jako brodawki nierówno długie. Od dołu wyrostków rzęskowych nie widać, gdyż zasłonięte są przez soczewkę. Soczewka (5 mm średnicy, 3 mm gruba), leży

w dolnej połowie gałki i więcej ku tyłowi, sięga aż do nerwu wzrokowego; z przodu nie przylega do tęczówki. Powierzchnia jej, leżąca na dolnej ścianie gałki, jest prawidłowo wypukłona, druga powierzchnia zwrócona ku górnej ścianie gałki i ku tyłowi jest prawie płaska. Soczewka zajmuje wogóle  $\frac{1}{3}$  część gałki. Kora i jądro zaznaczone, jakoteż torebka cienka, szarobiała, lekko odstająca, miejscami pofałdowana. Siatkówka w górnej połowie gałki dobrze rozwinięta odstaje od ściany gałki na jakie 2 mm. Poza wyrostkami rzęskowymi ciągnie się od niej pasek podobny do siatkówki ku środkowi i tyłowi aż do torebki soczewki. W tylnej części gałki siatkówka wchodzi w szypułę torbiela i wystaje z tejże do światła torbiela w postaci brodawek zbitych, wypełniających cały kanał szypuły. Między soczewką a tylną ścianą gałki widać pofałdowaną siatkówkę. W dolnej części gałki siatkówki wcale nie widać, natomiast widzimy tutaj grubą warstwę czarną nieprzeświecającą, wyścielającą ścianę dolną gałki, warstwa ta odpowiadająca naczyniówce, wchodzi do kanału aż do połowy długości tegoż i wyściela dolną jego ścianę. W głębi poza soczewką widać niewyraźnie na dolnej ścianie gałki w naczyniówce, jakby szczelinę wąską (1 mm), ciągnącą się od przodu ku tyłowi, końców jej nie widać (coloboma?). Górna ściana gałki, wyścielona jest cieńszą, brunatno-czarną warstwą, odpowiadającą naczyniówce.

Szypuła wypełniona jest w całości fałdami siatkówki wypadniętej.

### Badanie drobnowidowe.

Rogówka: Przybliżonek zgrubiały, wielowarstwowy, składa się z komórek nieregularnych, prawie jednakowych, w głębszych warstwach ciemniej się barwiących. Przednia i tylna granica przybliżonka nierówna. Błona Bowmana niewidoczna. Miąższ rogówkowy w tylnych warstwach zmian nie przedstawia, w powierzchniowych zawiera świeżo wytworzone naczynia, okazuje nieregularny przebieg włókien i pasma tkanki łącznej, zawierającej pojedyncze komórki okrągłe, ciemno się barwiące (leu-

kocyty). Błona Descemeta zmian nie przedstawia. Kanał Schlema w górnej części gałki widoczny i wolny.

**Twardówka.** Budowa i grubość ścian jednostajna, wogóle zmian niema. W okolicy szypuły przy górnej ścianie wewnętrzne włókna twardówki przedstawiają się jakby odcięte, kończą się, zewnętrzne zaś przechodzą w ścianę szypuły, a dalej w ścianę cysty. Przy dolnej ścianie szypuły, włókna twardówkowe załamują się i przechodzą w ścianę szypuły, a różnią się w dalszym ciągu ułożeniem nieregularnym, mniejszą zbitością i zawartością większej ilości naczyń. Zmian zapalnych w twardówce nie spotykamy.

**Tęczówka, ciało rzęskowe i naczyniówka.** Tęczówka w górnej części gałki dobrze wykształcona, prawidłowo ułożona, zawiera w miąższu pojedynczo ułożone komórki okrągłe, ciemno się barwiące, komórki łącznotkankowe i tu i owdzie pojedyncze leukocyty, jakoteż nieliczne komórki barwikowe. Ciało rzęskowe tutaj również dobrze rozwinięte, okazuje tak, jak tęczówka ślady po przebytem zapaleniu. Wyrostki rzęskowe są tu ku tyłowi przesunięte i znacznie wydłużone. Naczyniówka ciągnie się nieprzerwanie aż do szypuły, na samej granicy tejże kończy się, do kanału nie wchodzi. W przednim odcinku jest grubszą i zawiera przepełnione naczynia, wogóle posiada mało komórek barwicznych. Odmienne stosunki znajdujemy w dolnej części gałki. Przednia komora na obwodzie jest tutaj płytsza. Ciało rzęskowe przypłaszczone, mięśnie słabo rozwinięte, wyrostków rzęskowych brak, na ich miejscu gruby pokład komórek barwicznych. Ślady po przebytem procesie zapalnym w tęczówce i ciele rzęskowem tak, jak w górnej części gałki. Naczyniówka zachowuje się wogóle taksamo, jak w górnej części gałki, tylko, że wchodzi do kanału szypuły, gdzie kończy się nieznacznie. Na niektórych skrawkach w dolnej części gałki nie widać wyraźnie zaznaczonej naczyniówki.

**Siatkówka** w górnej części gałki, jak już wspomnieliśmy przy opisie anatomicznym, ułożona jest prawidłowo, lekkie odstawanie od ściany gałki jest zmianą następową po wyjęciu gałki. W dolnej części gałki natomiast nie widzimy sia-

tkówki na swoim miejscu, część ta bowiem wypadniętą jest do torbiela. Spostrzegając zachowanie się siatkówki w dolnej części gałki, widzimy, że oderwana jest ona od postawy tuż przy tarczy nerwu wzrokowego i leży pofałdowana na tarczy nerwu wzrokowego, wypełniając tylny odcinek gałki, przylega do soczewki, którą obejmuje swymi fałdami i dalej ku tyłowi wypełnia cały kanał szypuły. Bardzo ciekawie zachowuje się przedni koniec siatkówki. Przyczepiony jest on w tylnym odcinku gałki, niedaleko kanału, stąd zaś ciągnie się ku przodowi, aż do *ora serrata* i dalej tylko warstwa przybłonka bezbarwnego, czyli, że wytwarza się obraz taki, jak gdyby *ora serrata* przesuniętą została ku tyłowi, aż do tylnego odcinka gałki. Ułożenie siatkówki nie odpowiada nigdzie t. zw. odwrotnemu ułożeniu tejże.

Pod względem budowy siatkówka jest wogóle dobrze wykształconą i rozróżnić można na niej wszystkie warstwy. Naczynia siatkówkowe są dobrze rozwinięte, liczne. W warstwie włókien nerwowych widzimy miejscami rozrost tkanki łącznej, która w przedniej części gałki tworzy liczne arkady puste. Część siatkówki oderwana i leżąca za soczewką, jest zrosnięta z torebką soczewkową, tkanką łączną, która obficie przerasta pofałdowaną siatkówkę, szczególnie w kanale i w torbielu. Na siatkówce oderwanej, leżącej w gałce, można odróżnić wszystkie warstwy, na siatkówce leżącej w kanale i w cyście można odróżnić tylko obie warstwy ziarniste, a gdzieś tam *membrana limitans externa* i warstwę, odpowiadającą rozpadłym pręcikom i słupkom. Na powierzchni pofałdowanej siatkówki w gałce widać tu i owdzie nieznaczne wynaczynienia ciałek czerwonych. Powierzchnowe warstwy siatkówki mają tutaj wejrzenie szkliste, bez połysku, tworzą jakby zlaną masę.

Znamiennie zachowuje się przybłonek barwikowy siatkówki. Tutaj znowu spotykamy inne stosunki w górnej części gałki a inne w dolnej, podobnie jak to się miało z tęczówką, ciałem rzęskowem i ze siatkówką. Już anatomicznie widzieliśmy, że w górnej części gałki warstwa barwikowa na ścianie gałki jest jaśniejsza, zaś ściana dolna wyścielona cie-

mną warstwą barwiku. Pod drobnowidem widzimy, że pochodzi to stąd, że komórki przybłonka barwиковego w dolnym odcinku gałki tworzą liczne brodawki, podobnie jak w gałkach, zawierających ciała obce. Brodawki te spotykamy w przedniej części gałki i na równiku. Brodawki te pokryte są pojedynczą warstwą komórek przybłonkowych, nie zawierających barwika. Są to te same komórki, które spotykamy w dalszym ciągu w *ora serrata* a potem jako powierzchnią warstwę ciała rzęskowego. Pod nimi leżą komórki barwikowe, a środek brodawek wypełniony jest komórkami pochodzenia łączno-tkankowego.

Soczewka przedstawia obraz zaćmy korowej, w korze widzimy liczne luki, niektóre włókna napęczniałe, słabiej się barwiące, zlewają się ze sobą, przebieg włókien nieregularny. Na przekrojach poprzecznych przez gałkę spotykamy dookoła soczewki liczne przekroje poprzeczne naczyń bardzo cienkich, leżące między torebką soczewki a ciałem szklistem. Ściany tych naczyń składają się zwykle z dwóch komórek przybłonkowych, a niekiedy z więcej. Grubsze naczynia wypełnione są ciałkami czerwonymi krwi. Czasem widać przekrój podłużny naczynia. Od tylnej powierzchni soczewki ciągnie się pasmo łączno-tkankowe, na przekroju mające kształt trójkąta, obejmującego podstawą soczewkę, wierzchołkiem wchodzącego do kanału szypuły.

Ciało szkliste widoczne miejscami, zmian nie przedstawia.

*Zonula Zinnii* również daje się rozróżnić, widać z niej kilka nitek przy wyrostkach rzęskowych i luźne nitki między soczewką a ciałem rzęskowym.

Nerw wzrokowy przedewszystkiem nie zawiera wcale naczyń środkowych na przekroju poprzecznym w odległości 1 mm od tarczy. W jednej połowie nerwu spotykamy wybitny obraz zaniku: dużo jąder na miejscu włókien nerwowych, podobnych do jąder glii przegrody tkanki łącznej nieregularne. Czy te jądra odpowiadają komórkom tkanki łącznej, czy glii trudno rozstrzygnąć. Metodą Weigerta ani Asoulaya osłonek rdzennych wykazać nie można.

Torbiel. Ściana torbiela składa się wogóle z dwóch warstw, zewnętrznej łączno-tkankowej, odpowiadającej twar-dówce, której włókna przechodzą w szypułę, a dalej w tor-biel, i wewnętrznej, przybłonkowej, odpowiadającej przybłon-kowi siatkówkowemu, a przejście tegoż z gałki do kanału szy-puły i dalej do torbiela można również śledzić na preparatach. Grubość ścian torbiela jest różną, a zależy tu głównie od za-chowania się warstwy wewnętrznej, która w jednych miejscach składa się tylko z pojedynczej warstwy komórek przybłonko-wych cylindrycznych, miejscami zaś tworzy grube pokłady. Warstwa zewnętrzna jest wogóle cienka, i tylko nieznaczne zgrubienia okazuje miejscami.

Budowa zewnętrznej warstwy różni się tem od twar-dówki, że włókna mają przebieg nieregularny, więcej falisty i za-wierają więcej komórek. Naczynia spotykamy skąpo, za to dużo ich jest we wiotkiej tkance łącznej, otaczającej torbiel, w niej też tu i ówdzie spotykamy nieznaczne wynaczynienia krwi.

Komórki warstwy wewnętrznej różnią się przedewszy-stkiem tem od komórek przybłonka barwikowego siatkówki, że nie zawierają barwika. W całej cyście tylko gdzieniegdzie można spotkać barwik innego pochodzenia. Nadto komórki te zacho-wują się różnie co do kształtu. Tam, gdzie tworzą pokład po-jedynczy, są cylindryczne, o granicach ściśle odgraniczonych, o jądrach okrągłych.

W miarę, jak ściana wewnętrzna staje się grubszą, wie-lowarstwową, komórki tracą swój kształt cylindryczny, wogóle zarysów komórek w tych miejscach nie widzimy, widzimy tylko jądra bez ścisłego odgraniczenia protoplazmy, ułożone miejscami tak, że przypominają obie warstwy ziarniste siatkówki. W in-nych miejscach ściana wewnętrzna składa się jakby z trzech warstw. Idąc od zewnątrz widzimy pokład wielowarstwowy jąder bez ścisłego odgraniczenia protoplazmy, dalej warstwę o budowie słupkowej, barwiącą się tak, jak protoplazma ko-mórek i nie zawierającą jąder, wreszcie warstwą komórek



o cechach młodej tkanki łącznej, jądra wydłużone, brak ścisłego odgraniczenia protoplazmy.

Wszystkie te trzy części warstwy wewnętrznej nie barwią się Van Giesonem ani eozyną, protoplazma ich barwi się słabo hematoksyliną a jądra wybitnie. Na preparatach barwionych hematoksyliną i Van Giesonem obie warstwy, t. j. wewnętrzna pochodzenia przybłonkowego i zewnętrzna, pochodzenia mesodermoidalnego, wybitnie się od siebie odróżniają.

---

Gałka oczna w danym przypadku odpowiada wtórorzędnemu pęcherzowi ocznemu, gdyż posiada dobrze rozwiniętą siatkówkę wraz z warstwą przybłonka barwikowego. Szpara zarodkowa jest zamknięta. Gałka komunikuje z torbielem za pomocą krótkiej w środku wolnej szypuły wypełnionej fałdami siatkówki. Torbiel utworzony jest z zewnętrznego listka wtórorzędnego pęcherza ocznego, t. j. z przybłonka siatkówkowego, podobnie jak w przypadku Hessa\*), który powstawanie torbieli z przybłonka siatkówki pierwszy wykazał. Siatkówka w górnej połowie gałki ułożona jest prawidłowo, natomiast w dolnej połowie leży pofałdowana w tylnym odcinku gałki i częściowo wypada do torbiela. Tak zwanego odwrotnego ułożenia siatkówki nigdzie nie znajdujemy.

Uwzględniając bliżej szczegóły badania anatomicznego widzimy, że mamy w nich pewne dane, z których wnioskować możemy o czasie, w którym przyszło do wytworzenia się torbiela z wtórorzędnego pęcherza ocznego, badanie to nadto wykazuje nam pewne pozostałości rozwojowe w gałce, jakoteż przebyte zmiany zapalne. Szczegóły te pozwolę sobie jeszcze omówić.

Wewnętrzna ściana torbiela utworzoną jest, jak wspomnieliśmy, z warstwy przybłonka siatkówkowego. Na preparatach widać, jak przybłonek ten wchodzi do szyi, zapomocą której torbiel komunikuje z gałką, a dalej do torbiela. Tutaj

---

\*) Arch. f. Opht. Bd. 42.

przybłonek ten miejscami tworzy pojedynczą warstwę komórek cylindrycznych, ściśle odgraniczonych, w innych miejscach tworzy pokład wielowarstwowy, składający się z jąder okrągłych bez ściśłego odgraniczenia protoplazmy, lub też głębiej pokład złożony z jąder podłużnych, podobnie jak w młodej tkance łącznej. Między jednym a drugim pokładem widzimy budowę słupkową, nie zawierającą jąder. W niektórych miejscach komórki te wytworzone z przybłonka siatkówkowego przybierają kształty i układ, przypominający siatkówkę a szczególnie obie warstwy ziarniste. Badając samą ścianę torbieli, należałoby wobec tego odpowiednimi metodami barwienia udowodnić składniki siatkówki, aby w błąd nie popaść. Ze wszystkie te warstwy ściany zewnętrznej torbiela są pochodzenia przybłonkowego, co już Hess (l. c.) pierwszy wykazał, dowodzą preparaty barwione Van Giesonem i hematoksyliną, na których ściana wewnętrzna zabarwiona niebiesko (tylko tu i owdzie widzimy w niej czerwono zabarwione włókna tkanki łącznej, która najwidoczniej wraz z naczyniami dostała się tutaj z warstwy zewnętrznej) wyraźnie odróżnia się od ściany wewnętrznej łączno-tkankowej. Przybłonek więc siatkówki może wytworzyć tkankę podobną do tkanki łącznej.

W torbieli nie znajdujemy nigdzie barwika w komórkach. Wiemy, że przybłonek siatkówki, może też tworzyć komórki, nie zawierające barwika (Hessl.). Ponieważ jednak przybłonek siatkówkowy wytworzony z zewnętrznego listku wtórorzędnego pęcherza ocznego zrazu nie zawiera barwika, a tenże powstaje dopiero później, nie wiadomo w jaki sposób, w 4. miesiącu życia płodowego\*) nasuwa się pytanie, czy nie przyszło tutaj do wytworzenia się torbiela z przybłonka wtedy, kiedy on jeszcze był bezbarwnym, a więc przed 4. miesiącem. Przybłonek naówczas jako młody posiadał znaczną siłę proliferacyjną, tak, że w krótkim czasie, z jakichś przyczyn bliżej nam nieznanych, mogło przyjść do wytworzenia się dużego tor-

\*) Nussbaum: Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch 1905.

biela. Inne dane przemawiają za tem, że właśnie w tym czasie torbiel powstał. Wiemy, że szpara zarodkowa zanika u człowieka w 6—7 tygodniu. W tym czasie sędzę, że nie mogło przyjść do wytworzenia się torbiela, gdyż wtedy pręciki i słupek nie są jeszcze rozwinięte na siatkówce, rozwijają się one dopiero w 3. miesiącu (Nussbaum l. c.). W naszym zaś przypadku znajdujemy na oderwanej siatkówce w dolnej części gałki pręciki i słupek jaknajwyraźniej widoczne. Na części siatkówki wypadniętej do torbiela rozróżnić można obie warstwy ziarniste, *membrana limitans externa* i warstwę, odpowiadającą najprawdopodobniej zanikłym pręcikom i słupkom. Również w przypadku Hess'a\*) znachodzimy na wypadniętej do torbiela siatkówce dobrze utrzymane pręciki i słupek, a w przypadku Rindfleischa\*\*) i Ginsberga\*\*\*) siatkówka wypadnięta do torbiela również prawdopodobnie zawierała pręciki i słupek. Dowodzi to, że do wypadnięcia siatkówki przyszło w okresie, w którym już pręciki były rozwinięte, a więc najwcześniej w 3. miesiącu życia płodowego, czyli znacznie później aniżeli przychodzi do zamknięcia szpary zarodkowej w normalnych warunkach (6—7 tydzień). Przypadki więc te dowodzą, że może przyjść do całkowitego zamknięcia szpary zarodkowej, a niezależnie od tego procesu, może się później wytworzyć torbiel. Trudno bowiem przypuścić, żeby oderwana i wypadnięta część siatkówki do torbiela, mogła się dalej rozwijać, czyli, żeby następnie dopiero po wypadnięciu do torbieli powstały na siatkówce pręciki i słupek, owszem badania anatomiczne dowodzą, że przychodzi w takiej siatkówce do zmian wstecznych, do rozpadu pręcików i słupków i do przerostu siatkówki tkanką łączną. Następowo po wytworzeniu się cysty, może się dalej gałka rozwijać, np. w naszym przypadku znaleźliśmy barwik w tęczęwce, który powstaje po 5. miesiącu, o czem niżej.

---

\*) Arch. f. Opht. Bd. 42. str. 217.

\*\*) Arch. f. Opht. Bd. 37.

\*\*\*) Arch. f. Opht. Bd. 46.

Przytem zastrzedz się muszę, że jeżeli używam wyrazu siatkówka »oderwana«, to tylko ze względu na oznaczenie nie-normalnego położenia, odpowiadającego ułożeniu siatkówki oderwanej w gałce rozwiniętej. Nie należy jednak dwóch tych pojęć mieszać ze sobą, gdyż u dorosłego człowieka siatkówka oderwana zanika, pozbawiona odżywiania, w stanie zaś płodowym siatkówka jako listek wewnętrzny wtórorzędny pęcherza ocznego, inne ma warunki odżywiania. Dokładnie spraw tych nie znamy, wiemy jednak, że naczynia w siatkówce rozwijają się między 3—6. miesiącem. W 3. jeszcze ich zupełnie niema, w 6. już są rozwinięte i stoją w związku z naczyniami środkowymi siatkówki. Rozwijają się zaś wedle spostrzeżeń Schultzego z naczyń naczyniówki, niezależnie od naczyń środkowych. W naszym przypadku znajdujemy rozwinięte naczynia siatkówkowe we warstwie włókien nerwowych, odpowiada więc siatkówka rozwojem okresowi po 3. miesiącu, a że naczyń środkowych nie znajdujemy, to brak ten nie będzie nas dziwił wobec powyższego faktu znanego z embryologii.

Z innych szczegółów rozwojowych znajdujemy w naszym przypadku naczynia włosowate, leżące między torebką a ciałem szklanem. Co do tego wiemy, że *art hyaloidea* rozwija się w 3. miesiącu, w 6. miesiącu zaś zanikają już wszystkie naczynia, idące od niej ku ciałku szklistem.

Wszystkie te dane powyżej przytoczone przemawiają za tem, że torbiel powstał tutaj po 3. miesiącu życia płodowego, najprawdopodobniej między 3—4 miesiącem, w każdym razie więc znacznie później aniżeli zamknięcie się szpary zarodkowej w normalnych warunkach (6—7 tydzień).

Dlatego sędzę, że wytworzenie się torbieli powieki dolnej jest zupełnie niezależnem od zamknięcia się szpary zarodkowej, a że tą w niektórych przypadkach pozostaje otwartą na całej długości jak np. w przypadku Kundrata\*) lub Mitwalsky'ego\*\*), albo też

\*) Wiener Med. Presse. 1885.

\*\*) Arch. f. Aughk. Bd. 25.

częściowo jak u H e s s a (l. c.) i innych, to świadczy to tylko o tem, że oczy te znajdują się w niższym lub dalszym okresie rozwoju, podobnie jak znajdujemy w oczach tych inne znamiona rozwojowe, jak brak włókien rdzennych w nerwie wzrokowym, soczewkę wypełniająca całe wnętrze gałki, brak barwika w jagodówce itp. znamiona, których nie można przecież uważać za przyczynę powstawania torbieli.

Co się tyczy zmian zapalnych, to znaleźliśmy pozostałości po tychże w przednim odcinku gałki, t. j. w rogówce, tęczęwce, ciele rzęskowem i w przedniej części naczyniówki. Rogówka była za życia nieprzeźroczystą. Pominąwszy to, że rogówka dopiero w 4. miesiącu życia płodowego staje się przeźroczystą, to w naszym przypadku, nieprzeźroczystość tu ma inne uzasadnienie, rogówka bowiem zawiera w przednich warstwach naczynia świeżo wytworzone i tkankę łączną — cechy przebytego zapalenia. Jagodówka oprócz śladów przebytego zapalenia, odznacza się tem, że zawiera wogóle bardzo mało komórek barwikowych. Barwik w jagodówce powstaje wedle Ricke'go dopiero w 7. miesiącu, a i przy urodzeniu proces jego rozwoju nie jest jeszcze ukończonym. W miąższu tęczęwki znajdujemy komórki barwikowe, ponieważ w 5. miesiącu komórki miąższu tęczęwki nie zawierają jeszcze barwika, musiały więc one powstać albo po utworzeniu się torbiela, coby przemawiało za dalszym rozwojem gałki, przynajmniej jej przedniego odcinka już po powstaniu torbieli, albo też mogła się i sprawa zapalna przyczynić do powstawania barwika. Sprawę zapalną w danym przypadku uważam za następową, nie mającą wpływu na powstawanie torbiela. Również spłaszczenie ściany gałki od dołu uważam za następowe, skutkiem ucisku torbiela.

W nerwia wzrokowym znaleźliśmy zanik jednej połowy nerwu, zanik ten prawdopodobnie należy odnieść do sprawy centralnej.

Za dalekoby mię zaprowadziło, abym tutaj polemizował ze zwolennikami pierwotnego pęcherza ocznego, rzecz ta była już w literaturze wielokrotnie omawianą, a najsilniejszy ich

atut odwrotnego ułożenia siatkówki w torbieli, został przez Gallemaerts'a i Bacha zakwestyonowanym a przyłączył się do nich i Hippel. Pozwolę sobie tylko zauważyć, że Rubiński i Czermak, na których się Mitwalsky powołuje i gdzie widzi odwrotne ułożenie siatkówki (sami autorowie w przypadkach swoich nie rozpoznają odwrotnego ułożenia siatkówki), badali tylko ściany torbiela, a nie badali gałki, badań tych więc nie można uważać za dostateczne.

Zapatorywania moje na powstawanie torbieli oczodołowych odpowiadają zapatorywaniom Hippla, dlatego pozwolę sobie na zakończenie przytoczyć jego słowa.

Hippel, którego możemy uważać za bezstronnego sędziego w sporze zwolenników pierwotnego i wtórorzędnego pęcherza ocznego, ponieważ sam nie badał żadnego odnośnego przypadku, w ostatniem wydaniu Graefe-Saemisch, pisze: »Rzecz się ma podobnie jak z kolobomatami. Jak tam w przypadkach, w których w całym obrębie koloboma znajdujemy siatkówkę, nie można przyjąć niezamknięcia się szpary zarodkowej, tak też i tutaj, jeżeli ściana torbiela utworzoną jest z przybłonka siatkówki i ze siatkówki. Torbiele oczodołowe nie są niczem innem, jak silnie rozdętymi kolobomatami... Niedostateczny rozwój blaszki środkowej na miejscu szpary zarodkowej jest przyczyną niedostatecznej odporności twardówki i torbielowatego wydęcia tejże«.

---

## II. STRESZCZENIA.

---

Przegląd czasopism.

Arch. d'Opht. T. XXV. 1905. Nr 4. (Ref. Doc. Dr K. W. Majewski).

*Leczenie uporczywego ścisku powiek zapomocą anastomozy nerwu twarzowego z nerwem dodatkowym.* (N. accessorius Villisi). (Traitement du blepharospasme grave par l'anastomose spino-faciale). Ch. Abadie, Cuneo.

Ścisk powiek bywa rzadko cierpieniem samoistnem. Jeśli jest cierpieniem, towarzyszącem zmianom na rogówce albo na spojówce, wtedy ustępuje po wyleczeniu tychże. W lżejszych przypadkach samoistnego skurczu powiek elektryzacya, brom, lub arsenik wystarczają zazwyczaj do usunięcia cierpienia. Zdarzają się jednak przypadki wyjątkowo ciężkie i uporczywe, w których wyleczenia można się spodziewać tylko po zabiegu operacyjnym. W jednym z takich przypadków wykonali autorowie anastomozę boczną VII. i XI. pary. Chora zgłosiła się do Dra Abadie dopiero po piętnastu latach trwania ścisłu powiek prawego oka, i stałego skurczu mięśni prawej połowy twarzy. Cierpienie powstało wskutek przeżycia na widok zwłok zamordowanego męża. Abadie nie sądził, aby cierpienie tak zastarzałe i leczone już rozmaicie a bezskutecznie mogło ustąpić pod wpływem środków łagodnych i powziął od razu myśl przecięcia nerwu twarzowego i wszycia jego końca obwodowego w pień nerwu dodatkowego Willizyusza. Operację tę powierzył chirurgowi Drowi Cuneo'wi. Pierwszym skutkiem operacyi było zupełne porażenie prawej połowy twarzy, w czym ścisk powiek ustąpił miejsca ich niedomykalności. Po upływie dwóch miesięcy jednak władza w porażonych mięśniach wróciła. Ruchy twarzy były zawsze jednakie jeszcze, ściśle skojarzone z ruchami mięśni barku prawego. Z początku chora, aby móżdż zamknąć powieki prawego oka i wyrównać kącik ust musiała całą prawą rękę podnieść wysoko do góry, potem jednak wystarczał do tego najslabszy wysiłek mięśniowy, ujęcie w rękę prawą byle jakiego przedmiotu, n. p. parasolką. Samodzielne ruchy twarzy i powiek kosztowały chorą daleko więcej wysiłku, natomiast mowa, żucie i połykanie, w krótkim czasie stały się prawidłowe. Pod względem ruchów mimicznych wynik operacyi był zupełnie ujemny. Jakkolwiek pewne grymasy prawej połowy twarzy były możliwe do wykonania, to jednak nie były one wcale wyrazem odpowiedniego nastroju psychicznego i chora śmiała się, dziwiła i płakała zawsze tylko lewą stroną twarzy.

Pomyślny na ogół wynik operacyi przypisują autorowie w znacznej części temu, że anastomoza została wykonana bez wło cz n i e po porażeniu nerwu twarzowego, t. j. natychmiast po jego przecięciu. Że mięśnie powiek i twarzy dopiero po upływie dwóch miesięcy odzyskały zdolność kurczenia się, to świadczy o tem, iż włókna nerwu XItej pary potrzebowały tak długiego czasu, aby rosnąć, dotrzeć kończynami do tych mięśni. Zgadza się to z twierdzeniem Van Lair'a, że włókna takie zyskują codziennie po jednym milimetrze długości, bo odległość najdalej położonych mięśni od miejsca anastomozy wynosiła w przecięciu 6ciu. Od chwili operacyi

cała muskulatura prawej połowy twarzy odcięta od środka nerwu twarzowego dostała się pod władzę ośrodką XI. pary. Stąd to, w pierwszych czasach po operacji, istniało pewnego rodzaju psychiczne nieporozumienie między ośrodkiem nerwowym, a muskulaturą twarzy. Chora, aby mózg zamknąć prawe oko, musiała chcieć unieść bark prawy. Później, gdy mięśnie twarzy uzyskały większą samodzielność, stać się to mogło tylko wskutek różniczkowania i pewnego rodzaju rozdzielania ośrodką XI. pary, który przyjął na siebie częściowo czynność ośrodką nerwu twarzowego. Tylko czynność tak subtelna i złożona, jak mimika twarzy, uległa przy tem niepowrotnej zagładzie.

*Zmiany stopnia niezborności rogówkowej, występujące z wiekiem.* (Les variations de l'astigmatisme cornéen avec l'âge). F. Lagrange.

Autor przytacza wyniki prac Sonder'a, Bull'a, Martin'a i Javal'a, odnoszące się do tego przedmiotu. Następuje długi szereg własnych spostrzeżeń, stanowiących pomiary astygmometryczne wykonywane z wielką starannością w odstępach 5, 6, 7, 8 i 9letnich u dzieci i u osobników młodych w okresie wzrostu ciała. Prawie w każdym przypadku kontrolował autor badanie astygmometryczne zapomocą skiaskopii i metody podmiotowej. Pomiary te i badania doprowadziły go do dwu następujących wniosków:

1) Niezborność hypermetropów okazuje wyraźną skłonność do zmniejszania się w okresie wzrostu ciała. Skłonność ta jest znaczniejsza w przypadkach, w których niezborność nie była zapomocą szkieł wyrównana.

2) Niezborność myopów powiększa się dość często z biegiem lat w okresie dorastania.

W całym szeregu przypadków autor stwierdził ubytek niezborności nadmiarowej, wynoszącej od 1—2 D., a u znacznej części myopów niezborność ich powiększyła się przeciętnie od  $\frac{1}{2}$  do 1 D. Zmniejszenie stopnia astygmatyzmu nadmiarowego objaśnia autor częściowym skurczem mięśnia rzęskowego, który ma nacelu wypuklenie tego przekroju soczewki, który odpowiada nasłabszej krzywiznie rogówki. Skurcz taki częściowy wpływa jednak z biegiem czasu także i na krzywiznę rogówki, a wypuklając ją, zmniejsza w ten sposób stopień niezborności nadmiarowej. Zgadza się to z faktem, że niezborność nadmiarowa zmniejsza się najczęściej w tych przypadkach, gdzie nie jest zapomocą szkieł wyrównana, bo wtedy właśnie częściowy skurcz mięśnia rzęskowego przychodzi do skutku. Potwierdzenie tych spostrzeżeń na podstawie obszernej statystyki miałyby tę ważną praktyczną doniosłość, że u hypermetropów mło-



dych jeszcze w okresie wzrostu ciała, należałoby być bardzo wstrzeźliwym w przepisywaniu wypukłych szkieł walcowatych. Trudniej cokolwiek wytłumaczyć zwiększenie się stopnia nieźborności niedomiarowej. Na skurecz mięśnia rzęskowego nie można się tu powoływać, ponieważ u myopów akomodacja małą odgrywa rolę. Autor przypuszcza, że rogówka oka niedomiarowego więcej podatna, jak cała wogóle gałka oczna od rogówki oka miarowego doznaje pod wpływem ciężaru powiek zmian postaci w tym kierunku, że wzmaga się krzywizna jej przekroju pionowego, a temsamem powiększa się stopień astygmatyzmu niedomiarowego.

*Irydotomia przy operacyi zaćmy.* (L'iridotomie dans l'extraction de la cataracte). M. Pascheff.

Ci operatorowie, którzy przy operacyi zaćmy zamiast irydektomii wykonują irydotomię, wydobywają zazwyczaj tęczę przez ranę zapomocą haczyka i nacinają zwieracz *à ciel ouvert*. Aby zabieg ten ułatwić, podał autor narzędzie (irydotoma), składające się z haczyka tępego i nożyka, którego ostrze daje się wzdłuż członka haczyka przesuwac. Przyrząd ten wprowadza się do przedniej komory, zahacza się brzeg tęczęwki, nie wyjmując jej wcale przed ranę, poczem przesuwając ostrze nożyka zapomocą odpowiedniego urządzenia w trzonku nacina się brzeg źrenicy tęczęwki. Autor podnosi, że takie nacięcie tęczęwki nie sprawia choremu żadnego bólu i nie sprowadza wcale krwotoku, gdyż brzegi rany tęczęwkowej ulegają przytem lekkiemu zmiążdżeniu. Do ułatwienia wydobycia zaćmy przyczynia się tak wykonana irydotomia zupełnie taksamo, jak mała irydektomia. Na optyczny wynik operacyi wpływa gruszkowata zmiana postaci źrenicy o wiele korzystniej, niż duże *coloboma*.

Nr 5.

*O kilakach rogówki.* (Les gommés de la cornée). Dr A. Terson.

Do czasów Hutchinsona sądzono, że rogówka nie bywa nigdy siedliskiem zmian kiłowych. Obecnie jest już rzeczą dowiedzioną, że ulega ona zmianom kiłowym, odpowiadającym bądź drugiemu, bądź trzeciemu okresowi kiły, jakkolwiek najczęściej początek tym zmianom daje przymiot oddziedziczony. Przed kilku laty leczył autor młodą dziewczynę z powodu mięszowego zapalenia rogówki oka prawego. Ojciec chorej przyznał się do kiły, za którą przemawiały także poronienia u matki, wreszcie u samej chorej budowa zębów i choroba oka, a także obwodowe zmiany barwi.

kowe w siatkówce i naczyniówce oka lewego. Przebieg zapalenia rogówki był łagodny; choroba ustąpiła po trzech miesiącach klasycznego leczenia. Obecnie zgłosiła się chora powtórnie z powodu bólu w tym samym oku. Autor stwierdził znowu głębokie zaćmienie rogówki, obrzmienie *limbus* i szczególne nacieczenie w kącie rogówko-tęczówkowym zwłaszcza dołem zewnątrz. Zastosowano wstrzykiwania mięszone dwujodku rtęci. Po kilkunastu jednak wstrzyknięciach wystąpiło nagłe pogorszenie i w dolno-zewnętrzny kwadrancie rogówki pojawił się szaro-żółtawy naciek, tworzący guzek, wystający zarówno ponad przednią, jak i ponad tylną powierzchnię rogówki. Autor pokazał przypadek Moraxowi i Antonellemu i wszyscy trzej zgodzili się na rozpoznanie *gumma corneae*. Ponieważ autor doświadczył w jednym przypadku kilkanaście ciała rzęskowego bardzo dobrych skutków wstrzykiwań kalomelu, zastosował jej przeto i tutaj. Cztery wstrzyknięcia po pięć centygramów wystarczyły do zupełnego usunięcia guzka, który nie uległ wcale owrzodzeniu. Równocześnie ustąpiły także wszystkie objawy zapalne.

*Nowy objaw oczny choroby Basedowa.* (Nouveau symptome oculaire de la maladie de Basedow). Teillais z Nantes.

Jeszcze w r. 1889 ogłosili Jellinek i Rosin z Wiednia szereg przypadków choroby Basedowa, w których oprócz zwykłych klasycznych objawów zwracało uwagę także brunatne zabarwienie skóry powiek. Autor ogłasza obecnie dwa spostrzeżenia własne jeszcze z przed lat dziesięciu i trzecie z ostatnich czasów, w których również obok powiększenia gruczołu tarczycowego, przyspieszenia tętna i wysadzenia gałek ocznych uderzało nagromadzenie barwika w skórze powiek, sięgające ku górze po łuk brwiowy, a ku dołowi po łuk podoczołowy. Spojówka we wszystkich przypadkach była wolną od zmian barwиковych. W jednym przypadku, który autor miał sposobność przez czas dłuższy spostrzegać, przekonał się, że ta zmiana barwikowa jest przemijającą i ustępuje wraz z poprawą stanu ogólnego.

Autor przypomina badania Jellinka i Rosina, którzy wykazali u ludzi, cierpiących na chorobę Basedowa względne zwiększenie ilości hemoglobiny we krwi. Tem się tłumaczy skłonność do zmian barwиковych, przemawiających znowu za teorią Moebiusa, który choroby Basedowa nie uważa za nerwicę jak inni autorowie, lecz za zbiór objawów, wywołanych zmienioną (wzmoczoną) czynnością powiększonego gruczołu tarczycowego (*dystyroidismus*). Choroba Basedowa byłaby zatem stanem wprost odwrotnym niż obrzęk śluzakowy (*myxoedema*), który polega na osłabieniu lub zniesieniu czynności gruczołu tarczycowego. Dlatego to

w przypadkach *myxoedema* leczonych zbyt energicznie tyreoidyną pojawiają się czasem objawy, przypominające chorobę *Basedowa*.

Beiträge zur Augenheilkunde. 1905. Zeszyt 62. (Ref. Dr W Reis).

*O jaglicy. Przyczynki histologiczne, ultramikroskopowe i fizyologiczno-chemiczne do nauki o zapaleniu.* (Über Trachom. Histologische, ultramikroskopische und physiologisch-chemische Beiträge zur Entzündungslehre). E. Raehlmann.

W istniejącej literaturze okres chorobowy jaglicy tak wszechstronnie jest już zbadany i opisany, że trudno obecnie coś nowego dodać, posługując się znanymi metodami badania. Badanie ultramikroskopowe, stosowane przez autora przez 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> roku w studyach o jaglicy, wykazuje, że w wydzielinie jaglicy jest mnóstwo żyjących tworów, niedostrzegalnych zwykłymi metodami badania, a które stają się widzialne dla siatkówki ludzkiej tylko przy pomocy niezwykłej siły oświetlenia. Rozprawę swą dzieli R. na 3 części.

Część pierwsza obejmuje histologię jaglicy. We wstępie zaznacza autor swoje stanowisko unitarne, według którego zapalenie mieszkowe i jaglica są jednym i tym samym procesem chorobowym o rozmaitem tylko nasileniu. W anatomii patologicznej jaglicy główną uwagę zwraca się na mieszki, na nowowytworzone gruczoły w tkance spojówkowej wraz z wgłębieniami i wypustkami przybliżonkowymi i na wyrośle brodawkowe. Przy badaniu histologicznem licznych przypadków zwrócił uwagę autora fakt, że bardzo rzadko spotyka się owe zmiany chorobowe razem, tak np. w przypadkach, gdzie stwierdzono mnogą ilość mieszków, było bardzo mało gruczołów i wgłębien przybliżonka i odwrotnie. Skłoniło to R. jeszcze w r. 1880 do określenia tych stanów chorobowych, jako procesów czasowo różnych, po sobie następujących, a powstanie mieszków stanowić miało pierwotny obraz chorobowy. Na preparatach z wyciśniętych spojówek i całych powiek przekonał się R., że wgłębienia przybliżonka, jak również nowo wytworzone gruczoły i torbiele pozostają w przyczynowym związku z końcowymi zmianami sprawy jagliczej. Po pęknięciu bowiem mieszka zagina się brzeg przybliżonka do wypróżnionej jamy, wypełnia ją i zaczyna rozrastać się na zewnątrz. Wyciśnięcie ziaren dokonywane w celach leczniczych stanowi tylko skróconą formę naturalnego przebiecia mieszka, które następuje w chwili zupełnego rozmiękczenia jego zawartości. Następnie omawia R. sposoby powstawania ubytków w przybliżonku ponad rozmiękłymi mieszkami. Zmiany anatomiczne, towarzyszące

powstaniu tych owrzodzeń są dwojakiej natury: 1) nadmierne nacieczenie drobnokomórkowe wywołuje odtrącenie przykrywy przybłonkowej i wydostanie się treści mieszka na zewnątrz lub też 2) przemiana śluzowa komórek warstwy przybłonkowej umożliwia pęknięcie mieszka. W przybłonku chorobowo zmienionym znajdują się liczne komórki śluzowe i kubkowe, które mogą tworzyć gromady tak zbite, że powodują utratę ciągłości w budowie przybłonka i odpadnięcia jego na większej przestrzeni wraz z zawartością mieszka. W tak zmienionej tkance stwierdzić można od góry i z boku mieszków położone liczne szczeliny, próżne lub wypełnione ziarnistą treścią, której pochodzenie dotychczas nie jest zbadanem. Według badań ultramikroskopowych przypuszczać można, że zawartość ową tworzą najdelikatniejsze cząsteczki białka komórkowego, pochodzącego z komórek, znajdujących się wskutek zapalenia w stanie rozkładu. W otoczeniu miejsca przebicia mieszka napotyka się także często twory nitkowate, silnie się barwiące barwikami jądrowymi, o postaci przecinka lub maczugi, ułożone wśród komórek przybłonkowych w przestrzeniach międzykomórkowych tkanki gruczołowej, które również na podstawie badań ultramikroskopowych mają być nukleoalbuminami, pochodzącymi z rozpadłych komórek mieszka.

Końcowem zejściem zmian chorobowych w jaglicy jest przejście w tkankę bliznową.

R. zastanawia się nad pytaniem, z których pierwiastków powstaje właściwa blizna. Dzisiejsza patologia poucza, że komórki tkankowe dostarczają materiału dla blizny. Za tem przemawia ta okoliczność, że tam, gdzie blizna się rozwija, znikają częściowo komórkowe twory, szczególnie limfocyty, znajdujące się w obfitej ilości na obwodzie świeżych mieszków. Młoda blizna jaglicza jest ubogą w komórki; możliwem więc jest, że komórki rozpadają się i stają się niewidzialne tam, gdzie blizna powstaje, lub też, jak Saemisch przyjmuje, zostają wessane po poprzedzającym obumarciu. Owo znikanie komórek i przyjęcie hipotezy wessania polega tylko na fakcie, że komórki te stają się niewidoczne dla badań zwykłym mikroskopem. Badania ultramikroskopowe stwierdzają również rozpad komórek z tym jednak dodatkiem, że pozostają cząstki »submikroskopijne«, które przez odmienne ugrupowanie i połączenie nową przybierają postać.

Mieszki pierwotne nie posiadają osłony bliznowej. Są one odgraniczone od reszty tkanki znacznym pokładem komórek limfatycznych, około których powstaje włóknista osłona — pierwszy związek blizny. Włóknienka tej osłony rozwijają się równocześnie ze zanikiem graniczących z nimi drobnokomórkowych tworów. Powstają one z ledwo dostrzegalnej substancji międzykomórkowej w czasie,

w którym we wnętrzu mieszka, odbywa się rozmięczenie i rozpad jego zawartości. Wówczas znaleźć można wśród przestrzeni komórkowych w mieszkku wspomniane wyżej produktu rozpadu, oraz podobne twory na obwodzie mieszków i w początkujących bliznach, tak że usprawiedliwionem jest przypuszczenie, że twory te stoją w związku z wytwarzaniem się blizny. Badanie fizyologiczno-chemiczne wykazuje, że stałe składniki tkanki łącznej zawierają inne substancje białkowe, niż ciecz tkankowa i komórki.

Włóknista tkanka łączna, do której blizna się zalicza, składa się z nierozpuszczalnych albuminoidów, z których kollagen jest najbardziej znanym. Białko zaś komórek tworzą na pół płynne, na pół rozpuszczone nukleoalbuminy lub globuliny. Skoro tkanka komórkowa przechodzi w bliznę, odbywa się nie tylko proces morfologiczny, lecz także chemiczny proces przemiany pod wpływem nieznannej substancji. Być może, że mamy tu do czynienia z rozpuszczoną w płynie tkankowym cząsteczką zapalnie zmienionej tkanki, lecz wykluczyć także nie można przypuszczenia, że opisane twory, na pół płynne składniki komórek lub ich wytwory biorą udział w tworzeniu się blizny, łącząc się z miejscowymi komórkami lub limfocytami.

W drugiej części przedstawia R. wyniki swych badań ultramikroskopowych. Obejmowały one zarówno wyciśniętą zawartość mieszków jagliczych, jakoteż wydzielinę spojówkową. Materiał do badań pochodził od 40 chorych, był przechowany w rozcieńczonym, fizyologicznym roztworze soli i badany przeważnie po upływie 6 godzin do 2 dni; w jednym tylko przypadku można było skutecznie badać w przeciągu godziny. Materiał wzięty możliwie aseptycznie i przechowany w zamkniętych probówkach, pozostawał aż do badania przez kilka godzin w temperaturze ciała, która okazała się odpowiednią do spostrzegania niektórych przejawów życiowych komórek i części tychże, oraz drobnoustrojów.

Przy badaniu tak przygotowanego materiału znaleziono przede wszystkim drobnoustroje, rojące się w mnogiej ilości oraz osobliwe drobne cząsteczki protoplazmy i jądra, okazujące wyraźnie przejawy życiowe poza granicami tkanki i skłonność do łączenia się w nowe twory. Czy owe drobnoustroje należy uważać za bodźce, wywołujące jaglicę — tego pytania R. nie rozstrzyga, gdyż równie dobrze możnaby uważać owe cząsteczki protoplazmy za przenośniki zakażenia. Znalezione bakterie, przechowane w płynie o ciepłocie ciała rozmnażają się, a poszczególne okresy rozwoju i zmiany kształtów można łatwo spostrzegać, badając je w pewnych odstępach czasu. Drobnoustroje widzimy pod ultramikroskopem niezabarwione, o rozmaitych postaciach: mogą to być twory kształtu biszkoptowego

lub ciężarków gimnastycznych, ułożone w pręciki, rzędy lub łańcuszki, twory podwójne, złożone z dwóch kulistych połówek, cząstki punkcikowate i t. p. U wszystkich postaci zauważyć można nadzwyczaj szybkie i zręczne poruszenia — szybkość ich ruchu wynosi 0·1—0·2 mm na sekundę. Przy tak znacznej szybkości byłyby owe drobnoustroje w stanie rozprzestrzenić się w przeciągu kilku minut na całą powierzchnię spojówki.

Charakterystycznym zjawiskiem jest strącanie się drobnoustrojów z płynu na szkiełka nakrywkowe i podstawowe. Skoro płyn się oziębi i ruch drobnoustrojów osłabnie, przyczepiają się one jednym końcem swego ciała do jakiegoś stałego punktu, próbując drugą częścią uwolnić się z przyczepu. Gdy to się nie udaje, ruch ciała ustaje i strąca się ono na szkiełko. Szkiełko wygląda wówczas jak przyprószone, a drobnoustroje przybrały wskutek rozpadu i kurczenia się kształt żółtych ziarenek. Dzieje się to na podstawie działania siły przyczepności i napięcia powierzchniowego; strątak najobficiej występuje w miejscach, gdzie szkiełko posiada nierówności.

Obok bakteryj spostrzedz można nadzwyczaj drobne, ruchome cząsteczki w postaci żółtych kuleczek, obdarzone niezwykle szybkością w wykonywaniu ruchów, którą mogą zawdzięczać jedynie złożonym, submikroskopowym narządom ruchu.

W wydzielinie spojówkowej stwierdza się te same twory, jak i w zawartości mieszka. Najciekawsze z nich opisane są jako żółte, w ciągłym ruchu będące kulki, którym nie można odmówić biologicznego znaczenia; mogą one bowiem być również przenośnikami zarazka jagliczego.

Wyniki bezpośrednie badań ultramikroskopowych odsłaniają nam sposób rozprzestrzeniania się zakażenia jagliczego. Wyniki te zgodne są z doświadczeniami innych autorów, według których wyschnięta wydzielina jaglicza jest niezaraźliwa, natomiast utrzymywana w stanie wilgotnym, rozwija jeszcze w ogromnym rozcieńczeniu swe własności infekcyjne. Na podstawie tych danych bardziej zrozumiałem się staje bezpośrednie przenoszenie się zarazka zapomocą rąk, chustek, ręczników i kąpieli; zwłaszcza, gdy się uwzględni, że oprócz bakteryj i żółtych kulek wykazują swoiste ruchy także najdrobniejsze cząsteczki protoplazmy, zawarte w wydzielinie jagliczej, że posiadają własności przyczepne, tak że łatwo przyłgnąć mogą do rozmaitych przedmiotów stałych, np. ryjka lub nówek owadów itp. Znaną jest rzeczą, że zwykła mucha domowa odgrywa w Egipcie ważną rolę w przenoszeniu zarazka. Z powyższego zachowania się czynników, roznoszących zakażenie, wynikają także wskazówki dla zabiegów leczniczych, które nie powinny się tylko

ograniczać do działania przeciwbakteryjnego lecz równocześnie niszczyć owe protoplazmatyczne cząsteczki. Kliniczne doświadczenie wskazuje tu dwa leki: azotan srebrowy i siarkan miedziowy, które powodują tworzenie się albuminatów i wydalenie bakteryj wraz z cząsteczkami protoplazmy. Widzimy więc, że zarówno w treści mieszka, jak i w wydzielinie jagliczej znajdujemy trojaki twory, biorące udział w zakażeniu: bakteryje, cząsteczki protoplazmatyczne o swoistych ruchach, podobne do pierwotniaków i wreszcie żółte kuleczki, zajmujące pośrednie miejsce między dwoma wspomnianymi tworami. Dziś rozstrzygnąć jeszcze trudno, który z tych tworów jest wyłącznym przenośnikiem zarazka.

Po przedstawieniu teorii biologicznej zakażenia przy jaglicy przystępuje autor w trzeciej części do uzasadnienia zabiegów leczniczych, doświadczalnie od dawna już stosowanych w tej chorobie.

Wydzieliny błon śluzowych składają się z białka organicznie związanego (komórki) i płynu surowiczego o zmiennej zawartości albuminu. Dotychczas przypuszczano, że białko w tych wydzielinach znajduje się w rozpuszczeniu z wyjątkiem elementów komórkowych. Badanie jednak ultramikroskopowe wykazuje, że cząsteczki białka tworzą w wydzielinach tych tylko zawiesinę. Wydzielina przy schorzeniach spojówki może być surowiczą, śluzową lub ropną; przy jaglicy przeważają substancje śluzowe, które okrywają sobą prawie wszystkie stałe składniki. R. przeprowadził badania ultramikroskopowe chemicznych odczynów wskutek działania soli, metali ciężkich na białko w umyślnie do tego celu sporządzonym przyrządzie dla płynów. *Argentum nitricum* działa w ten sposób, że powoduje powstanie białkanu srebra w postaci znanego szarego strupa na spojówce, który ochrania ją przed żrącymi własnościami uwalniającego się podczas tego połączenia kwasu azotowego. Na tem polega korzystne działanie azotanu srebrowego przy zakażeniu bakteryjnym, gdyż niszczy on zarazki chorobotwórcze nie tylko na powierzchni ale i w głębi powierzchniowych warstw spojówki.

*Cuprum sulfuricum* powoduje powstanie białkanu miedziowego w postaci luźnego, drobnego nalotu, ograniczającego się tylko do powierzchni. Wywiązujący się natomiast kwas siarkowy draży w głąb tkanki i powoduje ścinanie się białka komórkowego, pod warunkiem, że nie zubożyła go przedtem zawarta w cieczy łzowej sól kuchenna. Główne znaczenie w leczeniu jaglicy zawdzięcza siarkan miedziowy swemu chemicznemu powinowactwu do wydzielanych przez spojówkę substancyj śluzowych. Siarkan miedziowy podany w nadmiarze strąca istoty śluzowe z całą pewnością; działa tem lepiej i pewniej im większy nadmiar jego znajduje się w cieczy łzowej. Dlatego też najlepiej używać go *in substantia*. Trwałe

używanie siarkanu zapobiega tworzeniu się komórek kubkowych w przybłonku i ogranicza w wysokim stopniu wytwarzanie się śluzu.

*Plumbum aceticum* tworzy w połączeniu z białkiem również luźny, drobnoziarnisty białkan ołowiu. Wydzielający się przy jego powstaniu kwas octowy nie jest wcale czynnym z powodu równoczesnej obecności cieczy łzowej. Działanie soli ołowionych jest przeważnie ściągające i polega na zgęszczeniu płynnych i śluzowych wytworów zapalenia

Sublimat białkanów nie tworzy, działanie jego odkażające ogranicza się tylko na powierzchnię.

Objawy podrażnienia spostrzegane po zastosowaniu soli metali ciężkich są następstwem działania kwasów; białkany metali zaś wywołują działanie, ściągające i uspokajające.

Zeszyt 63. 1905. (Ref. Doc. Dr K. W. Majewski).

*Pozagałkowe współczulne zapalenie nerwu wzrokowego.* (Ein Fall von Neuritis retrobulbaris sympathica). A. Con-siglio.

Przy rozsadzaniu skał dynamitem wybuch naboju poranił twarz robotnikowi, kalecząc mu oko lewe tak znacznie, że przyszło wkrótce do zaniku gałki z zupełną utratą poczucia światła. Gdy chory w pięć tygodni po wypadku zgłosił się do wiedeńskiej kliniki okulistycznej Prof. Fu ch s a, oko lewe było znacznie pomniejszone, górą wzdłuż rąbka przebiegała głęboka blizna, rogówka zachowała częściowo przezroczystość, cała jednak była usiana drobnymi, tkwiącymi w jej mięszu kawałeczkami kamienia, gałka była miękka, niebolesna i zupełnie oślepla. Prawe oko blade, prawidłowych rozmiarów, rozróżniało palce tylko w bliskości. W rogówce widać było liczne, w miąższ wbite, odpryski kamienne, kilka kawałeczków tkwiło także w łączówce, która w jednym miejscu była przedziurawiona. Soczewka przezroczysta, natomiast w ciele szklistem liczne drobne pyłki kamienne. Dno oka, z wyjątkiem bladeści skroniowej połowy tarczy, bez zmian. Pole widzenia zwężone współśrodkowo, a prócz tego *scotoma centrale absolutum* dla wszystkich barw.

Atroficzną gałkę lewą wyłuszczone; badanie mikroskopowe wykazało prócz zmian bezpośrednio wywołanych wybuchem dość znaczne nacieczenie tarczy nerwu wzrokowego. Co do oka prawego objawy wskazują na przebyte pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego. Autor zapytuje się, czy to zapalenie mogło być bezpośrednio następstwem uszkodzenia oka prawego, czy też należy je uważać za postać zapalenia współczulnego. Przeciw pierwszemu przypuszczeniu przemawia okoliczność, że ani siatkówka, ani na-



czyniówka, ani tarcz nerwu wzrokowego nie okazywały żadnych śladów bezpośredniego urazu, jakkolwiek bliżej są położone, niż część nerwu pozagałkowa.

Stan natomiast oka lewego, oraz badanie mikroskopowe tegoż, pozwalają przypuszczać, że oko to stało się punktem wyjścia sympatycznego zapalenia nerwu wzrokowego prawego. O ile *papillitis sympathica* nie należy do wielkich rzadkości, o tyle *neuritis ne-trobulbaris*, na tle sympatycznym, zdarza się bardzo wyjątkowo. Autor znalazł w literaturze jedno tylko spostrzeżenie podobne opisane w r. 1894 przez Rosenmayera.

*Długa przerwa między miąższowem zapaleniem rogówki prawego i lewego oka.* (Langes Intervall zwischen der Keratitis parenchymatosa des rechten und linken Auges). Dr A. Con-siglio.

Do wiedeńskiej Ilgiej kliniki okulistycznej zgłosił się 44letni mężczyzna z powodu zapalenia oka lewego. Badanie stwierdziło typowe zapalenie miąższowe rogówki, a z wywiadów dowiedziano się, że chory w 18. roku życia, t. j. przed 26 laty, przechodził takie same zapalenie na oku drugim, po którym zreszlą pozostały w miąższu rogówkowym delikatne, znamienne zaćmienia. Poza cierpieniem ocznym lekkie tylko przwtępienie słuchu prawego ucha przemawiało poniekąd za kiłą wrodzoną. Żadnych jednak innych znamion, ani dziedzicznej, ani nabytej kiły nie znaleziono. Anamnezie również nic dodatniego w tym kierunku nie wykazano. Jakkolwiek często się zdarza, że zapalenie miąższowe rogówki na jednym oku wyprzedza mniej lub więcej długi okres czasu zajęcie rogówki drugiego oka, to jednak autor ogłasza powyższe spostrzeżenie ze względu na przerwę rzeczywiście wyjątkowo długą, jakiej dotąd w literaturze jeszcze nie opisano.

*W sprawie etyologii krupowego zapalenia spojówki.* (Zur Ätiologie der Conjunctivitis cruposa). Dr W. Christ.

Etyologia krupowego zapalenia spojówki okazuje się w miarę coraz to dokładniejszych badań bakteryologicznych coraz bardziej wieloraką i niejednostajną. Mimo zasadniczych różnic między zapaleniem tem, a typowym obrazem błonicy spojówki, prątek Loefflerowski może z jednej strony być wykazany w wydzielinie spojówki dotkniętej zapaleniem krupowem, jak, z drugiej strony, brak go często w przypadkach przebiegających pod postacią dyfteryi spojówkowej. Prócz tego podano cały szereg mikrobow, mogących samodzielnie wywołać zarówno krupowe, jak i błonnicze

zapalenie oka. Autor opisuje pięć własnych spostrzeżeń, dotyczących dzieci, u których zapalenie spojówki przebiegało pod postacią typowego krupu, gdzie spojówka pokrywała się w całości miękką szarą błoną, dającą się zdjąć w całości i bez krwawienia. W kilku przypadkach przyszło do lekkiego zaćmienia rogówki, a we wszystkich obrzmiały był gruczoł przyuszny. Badanie bakteryologiczne wykazało w jednym przypadku obecność prątka dyfterycznego, w jednym znowu o najbardziej ciężkim przebiegu szczepienie na pożywkach dało czystą hodowlę pneumokoków. U innych znaleziono gronkowce, paciorkowce lub dwoinki. Ze spostrzeżeń swych wnioskuje autor, że *conjunctivitis cruposa*, jakkolwiek stanowi jednolity obraz kliniczny, to jednak pod względem etiologii nie posiada już tej jednolitości. Badanie bakteryologiczne jest jednak w każdym przypadku bardzo pożądanem, choćby ze względu na leczenie, które może być skutecznie poparte przez wstrzyknięcie surowicy przeciwdyfterycznej, w razie obecności prątków Loefflera, a surowicy Roemera, w przypadkach z pneumokokami, gdzie rokowanie jest właśnie najmniej pomysłne.

### *Trachoma Cycerona. Pliniusza młodszego i Horacego.*

(Trachom des Cicero, Plinius und Horatius). C. Fukala z Nowego Yorku.

Uwagi krytyczne o powyższym artykule. (Zusatz zu dem Artikel des Dr. C. Fukala). Wegehaupt, dyrektor gimnaz. w Hamburgu.

Nie ulega wątpliwości, że jaglica jest plagą trapiącą ludzkość od niepamiętnych czasów. Rozprzestrzenienie jej geograficzne jest dziś bardzo niejednostajne tak, że są kraje szczęśliwe, gdzie jej niema wcale (n. p. Szwajcarya), i okolice takie, gdzie cierpią na nią wszyscy prawie krajowcy (n. p. Egipt). W krajach, gdzie grasuje pomimo wszelkich usiłowań stłumienia epidemii daleką jest od wygaśnięcia. Autor zwraca uwagę, że w starożytnym Egipcie znaną była ta choroba, jak o tem świadczą przepisy jej leczenia zawarte w papyrusie Ebersa. Plato, Arystofanes i Hippokrates opisują w swych dziełach ten rodzaj zapalenia oczu. Fukala w wymienionej pracy przytacza liczne ustępy z listów i dzieł Cycerona, Horacego i Pliniusza młodszego, z których wynika, że sławni ci mężowie cierpieli na przewlekłe zapalenie oczu, przeszkadzające im wielce w ich zajęciach. Cycero w kilku miejscach przyznaje, że listów sam pisać nie może i musi je dyktować *propter lippitudinem* (tak nazywali Rzymianie jaglicę, gdy u Greków nosiła ona nazwę ophthalmia). Kilkakrotnie też w swych listach

skarży się Cyncero na nieznośne bóle oczu, które mu w nocy sen odejmowały, Podobne skargi znajdujemy także w pismach Plinius a młodszego, a i Horacy, w niektórych ze swych satyr, czyni alluzję do własnego cierpienia oczu. Fukala wyraża przekonanie, że wśród ludności rzymskiej w pierwszym wieku przed Chr. jaglica musiała być bardzo rozpowszechnioną. Jeśli ludzie tak wysoko położeni, i opływający w dostatki, jakimi byli Cyncero, Plinius i Horacy, dotknięci byli tą zaraźliwą chorobą, to można sobie wyobrazić, jak się ona szerzyć musiała wśród ubogich warstw ludności Rzymu. O rozpowszechnieniu chorób ocznych świadczy u Rzymian także i ta okoliczność, że w owych czasach praktykowali już liczni specjaliści wyłącznie w zakresie tych chorób.

Historyczna ta notatka Dra Fukali spotkała się z uszczypliwą krytyką dyrektora gimnazjum, p. Wegehaupta z Hamburga, który, nie przesądzając zdania, jakie wypowiedzą okuliści o przypuszczeniach Fukali, co do rodzaju choroby ocznej Cyncerona, Plinius a i Horacego, wytyka jednak Fukali ze stanowiska filologicznego liczne błędy w tłumaczeniu i pojmowaniu przytaczanych ustępów z pism wymienionych autorów. Uwagi Hamburgskiego filologa, niewątpliwie słuszne pod względem gramatycznym, zdają się jednak w niczem nie osłabiać głównej treści wywodów Fukali, stanowiących ważny i ciekawy przyczynek do historii okulistyki \*).

*Czyrak mięska łzowego.* (Ein Furunkel der Caruncula lacrymalis). Dr M. Richter.

Na wstępie streszcza autor pokrótce nasze wiadomości o anatomicznej budowie i anatomii patologicznej mięska łzowego. Wiadomości te zawdzięczamy pracom ogłoszonym w ostatnim dziesiątku lat, dawniej bowiem mięsko łzowe mało na siebie zwracało uwagi autorów. *Caruncula lacrymalis* stanowi, jak wiadomo, małą wysepkę skórną z włoskami, gruczołami łojowymi i potnymi; może zatem podlegać takim samym zmianom co skóra. Stosunkowo często spo-

\*) I z okulistycznego stanowiska daje ciętą odprawę autorowi amerykańskiemu znany ze swych prac historycznych prof. Magnus. Jeżeli Wegehaupt o pracy Fukali powiada »philologisch kann die Arbeit nur als verfehlt bezeichnet werden«, to Magnus w następnym numerze tegoż czasopisma z okulistycznego stanowiska wykazuje, że zupełnie niewłaściwym byłoby wyraz *lippitudo* u pisarzy łacińskich odnosić do trachoma, a można to uczynić tylko wtenczas, jeżeli starożytny autor wyraz ten objaśnił opisem klinicznego obrazu chorobowego, odpowiadającego jaglicy. Magnus kończy zaś wywody uwagą: »also es bleibt dabei, wir haben Cicero Plinius u. Horaz. gegenüber auch nicht den geringsten stichhaltigen Grund die Diagnose auf »Trachom« stellen zu dürfen«.

strzegano w ostatnich czasach zmiany guzkowe, mięska łzowego w przebiegu drugorzędnej kiły. Opisane są także przypadki pierwotnego wrzodu kiłowego, oraz utworów kilakowych, zajmujących samo mięsko łzowe. Wszystkie te zmiany ustępują szybko pod wpływem leczenia swoistego.

Autor miał sposobność we wiedeńskiej klinice okulistycznej Prof. Fuchsa, widzieć przypadek typowego czyraka usadowionego na mięsku łzowym u czeladnika stolarskiego, który na trzy dni przed wystąpieniem zapalenia, zakalił sobie kącik oka wiórem drzewa. Czyrak, zajmujący mięsko nie różnił się niczem od czyraków spotykanych, gdzieindziej na skórze, tylko że obecnością swą spowodował bardzo znaczny, obrzęk powiek i przekrwienie spojówki. Pod wpływem okładów z płynu Burowa czyrak pękł, a po usunięciu ropy i zmartwiałej tkanki sprawa szybko goić się zaczęła. Badanie bakteryologiczne wykazało obecność gronkowców, paciorkowców i prątków kserozy. Na płycie wyrosły tylko streptokoki.

*O jednostronnej zaćmie warstwowej.* (Über Cataracta perinuclearis unilateralis). Dr W. Stein.

Przypadki jednostronnej zaćmy warstwowej zdarzają się rzadko. Autor znalazł w literaturze zaledwie kilka opisanych spostrzeżeń; po części były to zaćmy urazowe, występujące w tej niezwykłej postaci. We wiedeńskiej klinice okulistycznej spostrzegano w ostatnich czasach pięć podobnych przypadków u osobników młodych. W pierwszym przypadku zaćma warstwowa była niewątpliwem następstwem urazu. Została stwierdzoną we dwa tygodnie po skaleczeniu oka odpryskiem kapsli, po wyjęciu tejże i po wessaniu krwi z przedniej komory i z ciała szklistego. Dla wyjaśnienia powstania takiej typowo wyglądającej zaćmy warstwowej pod wpływem urazu nadaje się, zdaniem autora, najbardziej teoria Arlta, wedle której zaćma warstwowa samoistna wytwarza się u dzieci rachitycznych podczas ogólnych drgawek, którym towarzyszą chroniczne skurcze ciała rzęskowego. Skurcze te powodują przesunięcie powierzchniowych warstw soczewki wierzchnich wobec głębszych, i to daje powód powstaniu zaćmy warstwowej. W trzech następnych przypadkach jednostronna zaćma warstwowa była powikłana blizną rogówkową, z wrośnięciem tęczówki i ze środkowym zaćmieniem przedniej torebki soczewki.

Tu można sobie tłumaczyć zaćmienie warstw przyjądrowych w następujący sposób: gdy u dziecka po pęknięciu wrzodu rogówkowego soczewka przednią swą torebką przyłgnie do powstałego otworu w rogówce, powstaje w miejscu zetknięcia zaćmienie i zgru-

bień torebki, może jednak przyjść do całkowitego zaćmienia soczewki. Gdy potem wrzód się zagoi, wytwarzają się w soczewce w miarę dalszego wzrostu, ciała i oka temsamem, nowe, przezroczyste włókna pod torebką, a pierwotne zaćmienie zajmuje obecnie warstwę przyjądrową. Ostatni przypadek (piąty) jest najciekawszy, ponieważ powstanie jednostronnej zaćmy warstwowej na oku lewym przy zupełnie przezroczystej soczewce oka prawego można było odnieść tylko do drgawek, jakie miał mieć chory podczas ząbkowania, wiadomo zaś, że z takiej przyczyny powstająca katarakta *zonularis* z reguły występuje na obu oczach.

*Czy bywa nierówność źrenic u ludzi zupełnie zdrowych?* H. Frenkel. (Odbitka z »Gazety Lekarskiej«).

W jednej ze swych dawniejszych prac starał się autor, na podstawie całego szeregu własnych spostrzeżeń, udowodnić istnienie pierwotnej nierówności źrenic u ludzi zupełnie zdrowych. Wnet jednak pojawiły się artykuły, Dra B y c h o w s k i e g o w »Gazecie Lekarskiej« i Dra S c h a u m a n n a w »Zeitschrift Klin. Medizin«, w których autorowie ci poddają ostrej krytyce wywody Frenkla, wykazując, że osoby, u których spostrzegał nierówność źrenic, nie były zupełnie zdrowe, i że u wszystkich dokładniejsze badanie byłoby wykazało materialną przyczynę anizokoryi. B y c h o w s k i wypowiada przekonanie, że fizyologiczna anizokorya wcale nie istnieje i że trzeba tylko szukać a zawsze się znajdzie patologiczny powód dla rozszerzenia jednej źrenicy a zwężenia drugiej. Obecny artykuł Dra Frenkla jest odpowiedzią na czynione mu zarzuty. Wprawdzie w niektórych przypadkach przez niego ogłoszonych były niektóre zaburzenia chorobowe, ale z tego jeszcze nie wynika, żeby anizokorya miała być ich następstwem. Właśnie w dawniejszej swej pracy przytoczył on powody, dla których związek przyczynowy w tych przypadkach należy wykluczyć. Zdaniem jego istnienia pierwotnej anizokoryi, którą nazywa anizokoryą morfologiczną, nie można zaprzeczyć, jest to taka sama anomalia wrodzona, jak np. nierówność małżowin usznych. Przytacza on nowe przypadki od szeregu lat już spostrzegane, odnoszące się po części do kolegów lekarzy. W przypadkach tych zgoła żadnej patologicznej dla nierówności źrenic wykazać nie można, ani obrzmienia gruczołów szyjnych, ani zajęcia szczytów płuc, ani tętniaka aorty, ani przebytej kiły, ani urazu, ani żadnej innej, ze znanych przyczyn anizokoryi. Zresztą stan źrenic od szeregu lat utrzymuje się bez zmiany i nie przystępują żadne nowe objawy. Autor podnosi, że naukowe udowo-

dnienie istnienia anizokoryi morfologicznej ma także i praktyczne znaczenie, bo u lekarzy powszechna panuje skłonność na widok nierównych źrenic wysnuwać tysiączne przypuszczenia. Z drugiej strony należy w każdym przypadku oczywiście badać jak najdokładniej, i dopiero wtedy przyjmować anizokoryę, jako morfologiczną, gdy dla niej żadnych patologicznych podstaw wykazać nie można, zwłaszcza wobec tego, że chorzy najczęściej podać nie umieją, czy mają od urodzenia nierówne źrenice, czy też stan ten później wystąpił.

*O pierwotnym skurczu w obrębie nerwu twarzowego z nieustannymi ruchami włókienkowymi. (Myokymia).* Dr H. Frenkel z Tuluzy.

Autor opisuje niezwykle przypadek pierwotnego skurczu w obrębie mięśni zaopatrzonych przez nerw twarzowy. Objawem, towarzyszącym temu skurczowi, były nieustanne drgania włókienkowe niektórych mięśni, zwłaszcza w okolicy podoczodołowej. Przypadek dotyczył 22letniej kobiety, która była leczoną w tuluzańskiej klinice okulistycznej z powodu głębokiego zapalenia rogówki oraz zapalenia tęczęwki oka lewego. W czasie, gdy pod wpływem wcierań szarej maści podstawa chorobowa zupełnie już prawie ustępowała i rogówka już się wyjaśniła, zauważyła chora uczucie naprężenia w lewej połowie twarzy i spostrzegła w zwierciadle zupełną zmianę wyrazu twarzy. Badanie wykazało stały skurcz wszystkich mięśni, zostających pod wpływem lewego nerwu twarzowego. Z tego powodu szpara powiekowa zmniejszona, bruzda nosowa goła, po lewej stronie silnie naznaczona, lewy kącik pusty, podciągnięty na lewo i ku górze. Cała lewa strona twarzy wydaje się jakby spuchnięta. Prócz tego zauważyć się daje pod lewą powieką drżenie skóry spowodowane włókienkowymi skurczami mięśni tej okolicy. Drżenie to jest nieustanne. Żałować tylko wypada, że autor nie przekonał się, jak się rzecz miała podczas snu. Pobudliwość mechaniczna mięśni dotkniętych skurczem okazała się zwiększoną, natomiast pobudliwość na prąd przerywany przeciwnie zmniejszoną; badanie prądem stałym nie wykryło zmian jakościowych. Mimo, że sprawa zapalna w rogówce i tęczęwce już była na wyleczeniu, autor zrobił jeszcze chorej 8 wstrzyknięć mięsaszowych bęźdzwinianu rtęciowego, poczem skurcz mięśni zupełnie ustąpił. Mimo tego sprawy etyologii cierpienia nie chce autor przesądzać.

*K. W. Majewski.*

*Obecny stan naszych wiadomości o odżywieniu i o zaburzeniach odżywienia soczewki.* (Ueber unsere heutigen Kenntnisse der Ernährung und Ernährungsstörungen der Linse). E. Zirm z Olomunca. (Wiener Klin. Wochenschrift. 1905. Nr 12).

Soczewka oka jest, jak wiadomo, odsznurowaną częścią zewnętrznego listka zarodkowego (ektodermy), jest ona więc utworem przybłonkowym. Błona naczyniowa, doprowadzająca także i nerwy nie istnieje już u człowieka w stanie prawidłowym, w chwili urodzenia. Pozbawiona naczyń, zdana jest soczewka na odżywienie, jakiego jej dostarczają płyny, wśród których się znajduje, z tego powodu jakość i skład cieczy wodnych wpływają przeważnie na stan odżywienia soczewki. Dowóz składników odżywczych odbywa się głównie w częściach równikowych, tam bowiem odbywa się ciągła odnowa włókien przezroczystych soczewki, w miarę, jak jej jądro ulega stopniowemu stwardnieniu. Ta skleroza jądra soczewkowego przedstawia analogię ze zrogowaceniem powierzchownej warstwy przybłonka skóry. Powstawanie nowych włókien w soczewce odbywa się jeszcze przez długi czas po skończeniu wzrostu całego organizmu. Odbywa się bowiem równolegle ze sprawą stwardnienia jądra. Z tego powodu waga soczewki powiększa się stale, we wieku starczym, według Lebera, wynosi o 30% więcej niż w czasie ukończenia wzrostu ciała. Odżywienie soczewki odbywa się drogą endosmozy; przyczem torebka soczewki jest fizyologicznym regulatorem ilości wchłanianych cieczy i soli. Gdy w wieku starczym skleroza jądra daleko się posunie i warstwy obwodowe z powodu skurczenia się jądra odkleją się, niejako powstają próżnie, dające początek zaćmieniu pierścieniowatemu, przebiegającemu obwodowo, w pobliżu równika. Zaćmienie to nazwał Ammon *gerontoxon lentis*. Posiadają je niemal wszyscy ludzie, co przekroczyli 80. rok życia. Jest to zmiana, leżąca na pograniczu stanu prawidłowego i patologicznego. Jeżeli wcześniej powstanie i dalej się posunie, wtedy prowadzi do wytworzenia się zaćmy starczej.

Zaburzenia patologiczne w odżywieniu soczewki prowadzą nieuchronnie do jej zaćmienia. Tu pierwszorzędną rolę odgrywa zmieniony skład cieczy wodnej, z drugiej strony jednak uszkodzenia torebki soczewkowej stanowią także często czynnik decydujący. Autor przytacza cały szereg teorii, służących do objaśnienia patogenezy różnych postaci zaćmy. Co do zaćmy cukrzycowej przypuszczano z początku, że zawartość cukru w cieczy wodnej jest powodem dehydratacy i zaćmienia soczewki. Deutchmann wykazał jednak zapomocą doświadczeń na zwierzętach, że ciecz wodna musi zawierać co najmniej 5% cukru, żeby przyszło do zaćmienia

soczewki, gdy tymczasem w najcięższych nawet postaciach *diabetes* ilość cukru w cieczy wodnej nie dochodzi do 0.5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a w ciecie szklistem do 0.6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Zdaniem Deutchmanna i innych autorów, bezpośrednią przyczyną zaćmy cukrzycowej jest zmiana przybłonka torebkowego pod wpływem toksyn, jakie się w ustroju cukrzycowym wytwarzają. Podobnie objaśniają dziś związek białkomoczu z powstaniem zaćmy. Obszernie omawia autor genezę katarakty u robotników hut szklanych, gdzie działa wysoka ciepłota, wreszcie zaćmy warstwowej pod wpływem ogólnych drgawek. Sam miał sposobność w ostatnich czasach operować 6 przypadków zaćmy warstwowej u osób młodych, dotkniętych tężyczką (tetania). Z tego 4 przypadki odnosiły się do kobiet ciężarnych, które cierpiały na tężyczkę i w jej przebiegu utraciły także włosy, oraz paznokcie u rąk i nóg. Koincydencye te ze zaćmą warstwową objaśnia autor embryologicznem pokrewieństwem tworów przybłonkowych, jakimi są włosy i paznokcie ze soczewką oka.

K. W. Majewski.

### III. ROZMAITOŚCI.

Elektryczne leczenie jaglicy nie ma wedle zdania wypowiedzianego przez Bishop-Harmaa na rocznym zebraniu tow. British Medical Association żadnego korzystnego wpływu. Wobec wszelakich zachwaleń stosowano w Midlesex Hospital prądy o wysokiem napięciu, promienie Roentgena i radium, ale mimo cierpliwości chorych i konsekwencyi lekarzy zaznaczano tylko pogorszenia. Na bezskuteczność radium wskazaliśmy już w »P. O.« Nr 6. Pokazuje się zawsze znowu, iż polecenia nawet ogłaszane w prasie lekarskiej przyjmować trzeba z wielką oględnością. Dodajemy, że najskuteczniejszym, bo najprędzej działającym w przypadkach jaglicy spojówki zabiegiem okazała nam się zawsze galwanokaustyka. W.

### IV. KRONIKA ŻAŁOBNA.

Tajny radca Dr W. Hess, przyjaciel Graefego, ojciec známego z prac naukowych prof. Hessa z Wyzburga, zmarł w końcu sierpnia w Moguncyi.