

POSTĘP OKULISTYCZNY

wydawany przez

Dr BOLESŁAWA WICHERKIEWICZA,

Profesora Uniwersytetu Jagiell.

ZE WSPÓŁUDZIAŁEM PP.: DRA BABIŃSKIEGO W PARYŻU, R. C. DRA BAŁLABANA, DOC. DRA BEDNARSKIEGO, DRA GRUDERA, PROF. MACHEKA, DOC. DRA SZULISŁAWSKIEGO WE LWOWIE, PROF. KOSTANECKIEGO, DRA LIEBERMANN, DOC. DRA K. W. MAJEWSKIEGO, PROF. PILTZA W KRAKOWIE, DRA KRAMSZTYKA, DRA SĘDZIAKA JANA W WARSZAWIE, DRA NOISZEWSKIEGO W DYNABURGU, DRA RUMSZEWICZA W KIJOWIE, DRA STRZEMIŃSKIEGO W WILNIE.

Sierpień.

→ ROCZNIK DZIEWIĄTY. ←

1907.

I. PRACE ORYGINALNE.

O gruźlicy przedniej części gałki ocznej.

Podał

Dr K. RUMSZEWICZ

w Kijowie.

(Dokończenie).

Jeśli gruźlica przedniej części gałki posiada bogatą kazuistykę, to jeszcze bardziej poszczycić się może szeregiem prac doświadczalnych nad rozwojem jej u zwierząt, które bardzo się przyczyniły do wyświeetlenia sprawy, a sztucznie wywołana gruźlica tęczówki stała się jednym z najpoważniejszych sposobów rozpoznania samej sprawy. Villemain pierwszy (Étude sur la tuberculose, Paris 1865) udowodnił, że gruźlica daje się przenieść na zwierzęta, zapomocą szczepienia wytworów zapaleń gruźliczych. Dla doświadczeń używano przeważnie królików i świnek morskich. Szereg też ich wykazał, iż po szczepieniu powstają w tkance węzłki i zapalenia miejscowe, później ogólne cierpienie do gruźlicy ludzkiej zupełnie podobne. Rozwój sprawy wymaga pewnego czasu (okres wy-

lęgania). Produkta wzięte od tego zwierzęcia wywołują po przeszczepieniu takie same cierpienia u innych zwierząt. Cohnheim (Schlesische Gesellsch. f. vaterländ. Cultur 13 Juli 1877) miał szczęśliwą myśl wprowadzenia cząstek tkanki gruźliczej do komory przedniej, co dało możność śledzenia za rozwojem sprawy. Otóż po objawach przez uraz wywołanych, cząstki wprowadzone zupełnemu prawie ulegały wchłonięciu, poczem po upływie tygodnia na tęczówce występowały węzélki, coraz większe a liczniejsze (do 30—40), które później serowaciały. U świnek przebieg sprawy znacznie był krótszy. U zwierząt, które przeżyły kilka miesięcy, przy sekcji znajdował zmiany gruźlicze w płucach, niekiedy w innych narządach, czyli sztucznie wywołana gruźlica miejscowa była powodem uogólnienia sprawy.

Po Cohnheimie bardzo licznych doświadczeń dokonał Haensell (Arch. f. Ophth. XXV, 4. 1870), pod kierunkiem Lebera. Posługiwał się ropą gruźliczą ze stawu kolanowego, wystrzegając się zanieczyszczenia przez przymieszki gnilne. Dokonał doświadczeń na królikach i świnkach. Wprowadzoną do komory przedniej cząstkę otaczał włóknik; wchłonięciu ulegała ona zwykle po upływie tygodnia, poczem u świnek 12 dnia, a u królików 15, 20 i 30-go, tęczówka ulegała przekrwieniu, potem występowały na niej szarawe węzélki, które rozrastały się i dotykały rogówki; barwa stawała się białawą, na powierzchni tęczówki powstawały naczynia. Dalej następowało rozszerzenie przedniej części gałki, przedziurawienie jej i rozrost tkanki na powierzchni, z następczem zserowaceniem. Cały przebieg sprawy trwał u królików przeciętnie 3 miesiące, u świnek 1 $\frac{1}{2}$. Badanie drobnowidowe w okresie początkowym wykryło tylko nacieczenie drobnokomórkowe. Węzélki również zanim były szarawe, składały się tylko z komórek okrągłych, gdy barwę białawą przybierały pojawiały się większe komórki do przybłonkowych podobne. Jeszcze później węzélki przeistaczały się w zupełne gruzełki — stanowiły je przeważnie komórki epiteloidalne z olbrzymiami w środku. Po wstrzykiwaniu ropy 12—26 dnia zawsze powstawały gruzełki na tęczówce,

po zastrzyknięciu do rogówki miejscowe typowe objawy, do spojówki i pod spojówkę to samo. Wprowadzenie cząstek tęczyówki do jamy brzusznej wywoływało zapalenie otrzewnej. U 2 świnek po 3 miesiącach nastąpiło ogólne zakażenie gruźlicą.

Baumgarten (Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1882, str. 274) dowiódł nadto, iż nietylko wytwory otrzymane od zakażonych przez szczepienie zwierząt, lecz nawet krew ich do komory przedniej przeszczepiona zawsze prawie daje typowe zakażenie oka, później ogólne.

Schuchardt (Virch. Arch. 88, str. 28, 1882) przede wszystkim przekonywał się uprzednio, czy cząstki do komory wprowadzone w istocie były gruźlicze. Doświadczeń dokonał przeważnie na świnkach, w 2 przypadkach na psach. Wyniki były dodatnie, chociaż bardzo często powstawały silne objawy zapalne, z istotą sprawy nie wspólnego nie mające, następowało wszakże zserowacenie. Okres wylęgania trwał bardzo długo, około 6 tygodni. Uogólnienie sprawy również bardzo długiego wymagało czasu. Sprawa najczęściej pozostawała miejscową, o tyle przynajmniej długo, że w jednym przypadku ognisko zserowaciałe pozostawało bezkarnie przez całe 350 dni, co dla krótkiego wieku zwierzęcia stanowi okres bardzo długi.

Dokonane przez Kocha odkrycie prątka gruźliczego ułatwiło późniejsze badania. Baumgarten (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883, nr 42), po wprowadzeniu cząstki tkanki gruźliczej prątki zawierającej do komory przedniej już nazajutrz przekonał się, że ilość prątków zwiększyła się, pojawiały się więc później na tęczywce i rogówce, a 6-go dnia były już bardzo liczne. W miejscach, gdzie tworzyły liczniejsze grupy, powstawały dokoła komórki o cechach epiteloidalnych również w grupy ułożone i dalej stopniowo rozwijały się postaci przejściowe do typowych gruzełków. 10—12 dnia sprawa była już widoczną dla gołego oka. Pagenstecher i Pfeiffer (Berl. klin. Wochenschr. nr 19, 1883) wprowadzali do komory przedniej królika wydzielinę ze spojówki osobnika cierpiącego na toczeń. Z 4 doświadczeń 3 wypadły pomyślnie, w 2 zaś zna-

leziono prątki. Mniej pomyślne były wyniki doświadczeń, dokonanych przez Cornila i Leloira (Arch. de physiologie norm. et pathol. nr 3, 1884), gdyż z 3 przypadków udały się tylko w jednym.

Lagrange (Soc. française d'ophtalm. 1898), zastrzykując do szyjnej tętnicy królika hodowle prątków gruźliczych, potrafił wywołać gruźlicę w trakcie jagodówkowym, zwłaszcza prosowatą gruźlicę tęczówki. Doświadczeń tych na większą skalę dokonał Stock (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. 17, 1903). Wstrzykiwał on królikom (21) prątki w bulionie po 0,5—1 ctm do żyły brzegowej ucha. Gruźlica gałki następowała zawsze, chociaż objawy jej nie zawsze były jednakowe. W naczyniówce po 10—16 dniach zawsze były zmiany, chociaż nie zawsze klinicznie stwierdzone, w postaci gniazd. Gniazda te niekiedy znikały, to znów następowało w nich zserowacenie. Do poważniejszych spraw gruźliczych bardziej są skłonne przednie części jagodówki, położone w okolicy równika. Zmiany w ciele rzęskowem u zwierząt klinicznie trudno zbadać, ulegało ono jednak cierpieniu bardzo trudno. Przy badaniu anatomicznem, obok rozlanego nacieczenia, występowały węzélki, które jednakże nie miały typowej budowy, gdyż stanowiły tylko okrągłe komórki, pomiędzy którymi rzadko się pojawiały epiteloidalne i olbrzymie; zserowacenia nie bywało. Co do zmian w tęczówce to 10—16 dnia na powierzchni jej powstają wydatności wielkości czasem $\frac{1}{6}$ tęczówki, odpowiadają one nacieczeniom, które zajmują całą grubość. Twory mogą uleść zupełnemu wchłonięciu, lecz również po 3—4 dniach, prawdopodobnie gdy zakażenie jest silniejsze, a mniej odporne, powstają z nich drobne szarawo-czerwone gniazda, które stopniowo się rozrastają. Gniazda takie mogą zresztą powstać bezpośrednio, bez tworzenia się uprzedniego wyniosłości. Węzélki—gruzełki składają się jednak tylko z okrągłych komórek. Gdy się zwiększają, przybierają barwę bardziej białą, jednocześnie stanowią już je komórki przeważnie epiteloidalne i olbrzymie, daje się nawet spostrzegać tkanka łączna, zatem sprawa wchodzi na drogę gojenia. Gdy zwierzęta żyją długo

(najdłużej żył królik 260 dni) powstają jeszcze nowe a liczne węzłki, a w końcu tęczówka zupełnie jest przez nie pokryta. Dopiero gdy sprawa w tęczówce tak daleko zajdzie, zachorowuje rogówka, zwykle po upływie 120 dni, w postaci zapalenia śródmiąższowego. Błona Descemeta i śródbłonek jej zmianom nie ulegały, w rogówce gruzełki typowe nie powstawały, cierpienie też jej, zdaniem Stocka, spowodowane jest li tylko przez toksyny. Jak dalece jest wielką predylekcyą sprawy gruźliczej dla naczyńówki, dość jest powiedzieć, że w pochewkach nerwu wzrokowego tylko 4 razy miało miejsce nieznaczne zresztą pomnożenie jąder, w nerwie zaś wzrokowym i w siatkówce zmian nigdy nie było.

Rozwój sprawy gruźliczej jest zupełnie odmienny przy zastrzykiwaniu do naczyń, zatem przy załęgu wewnętrznym, niż przy załęgu zewnętrznym—zastrzykiwaniu do ciała szklistego lub do komory przedniej. W ostatnim przypadku następują bardzo silne objawy zapalne, a w końcu utrata oka. Przeciwnie przy załęgu wewnętrznym, przez wstrzykiwania do naczyń wywołanym, sprawa powstaje w postaci łagodnej, z wyraźnem usposobieniem do wygojenia. Gdy u królików w narządach wewnętrznych (płuca, nerki) przy gruźlicy sztucznej spostrzegano zawsze zserowacenia, Stock raz jeden tylko znalazł znaczniejsze zserowacenie w naczyńówce. Na okoliczność tę, zdaniem jego, dwa się składają czynniki: 1) wprowadzenie zarazka przez krew — prątki znajdują się tu w naczyniach, przeto wpływ ich niszczący na tkanki znacznie słabnie; 2) w oku mogą być odmiennie warunki odżywiania, ułatwiająca odporność tkanek. Cały przebieg sprawy upoważnia Stocka do przyznania w przypadkach swoich tak zwanej złagodzonej gruźlicy.

W drugiej pracy swej w tej materji (Bericht über die XXXII Versammlung d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg, str. 297, 1905), Stock u królika, który, jak się zdawać mogło, zupełnie wyzdrowiał ze zapalenia gruźliczego tęczówki, wywołanego przez zastrzyknięcie do krwi hodowli prątków, dokonał irydektomii, a cząstkę wyciętą tęczówki wprowadził do

komory przedniej zdrowego królika. Po 14 dniach powstała gwałtowna sprawa gruźlicza ze zserowaceniem. Dowodzi to, jak wielka zachodzi różnica pomiędzy wprowadzeniem zarazka przez krew, a bezpośrednio do tkanek, jak dalece pierwsza droga jest łagodniejszą. Dowodzi to doświadczenie zarazem, że po zupełnem napozór ustąpieniu sprawy gruźliczej, w tkance pozostać jednak mogą prątki zupełnie zdolne do dalszej niszczącej pracy. Okoliczność ta tłumaczy nadto łatwość powstawania w pewnych przypadkach nawrotów. O ile ciecz wodna zawiera zarazek? Baumgarten i Coppez utrzymywali, iż ciecz wodna wcale prątków nie zawiera. Przeciwnie Gourfein (Ecole médicale de la Suisse romane, 1903) wywołała u królików i świnek gruźlicę tęczówki przez wstrzykiwanie do komory przedniej cieczy wodnej od dzieci cierpiących na gruźlicę tęczówki.

Przytoczone tu wyniki prac doświadczalnych, licując najzupełniej ze spostrzeżeniami klinicznymi bezwątpienia przelały wiele światła na wytłumaczenie samej sprawy u człowieka. W znacznej też mierze uzupełniły one wyniki otrzymane przez badania patologo-anatomiczne gruźlicy tęczówki i części przyległych. Pierwszy wprowadził na porządek dzienny sprawę »ziarniniaków« tęczówki Rosas, badając drugi przypadek Graefego. Był to krok nader ważny, zwłaszcza, że spostrzegł on wyraźnie, iż sprawa nie wspólnego z przymiotem nie miała; znalazł on komórki olbrzymie. Virchow, badając pierwszy przypadek Graefego, przyznał w nim utwór o budowie tkanki łącznej, zawierając »Mylloplates«, nie wypowiedział się jednak o istocie sprawy, tłumacząc się zbyt małym doświadczeniem co do guzów tęczówki. Pierwszy sprawę gruźliczą w tęczówce już wyraźnie jako takową, opisał Gradonigo (l. c.). Dokładniejszy opis podał Perls (l. c.). Tęczówka miała grubości 1,5 mm, powierzchnię jej pokrywała ropa. Nacieczeniu uległy również przetwór Fontany i ciało rzęskowe. W wyrostkach rzęskowych znajdowały się liczne węzłki. Badanie drobnowidowe wykazało typową budowę gruźliczą. Gruźelki gruźlicze w tęczówce opisał również Koster

(Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, str. 521), a Manfredi (l. c.) nie tylko udowodnił w 2 przypadkach gruźlicy tęczówki, lecz, co najważniejsza, wypowiedział się stanowczo, iż utwory opisane uprzednio jako ziarniniaki tęczówki, stanowią utwory gruźlicze. W przypadku swoim znalazł nadto gruzełki typowe w ciele rzęskowem i w rogówce. Weiss (Arch. f. Ophthalm. XXIII, 2, str. 141, 1877) opisał przypadek, w którym żółtawe węzełki występowały na tęczówce jako sprawa zupełnie miejscowa, a jednak miały one budowę prawdziwych gruzełków. Angelucci (Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1878, str. 521) opisał przypadek guza barwy żółtawej w komorze przedniej powstałego, który następnie przedziurawił gałkę w okolicy rąbka. Był to guz gruźliczy, powstały prawdopodobnie w przestworze Fontany.

Z ogłoszonych później wyników dokładniejszego badania 56 przypadków, wraz z 3 moimi, możemy ustalić następujące zmiany anatomo-patologiczne. W przypadkach, gdy gruzełki są większe i zlewają się później ze sobą, tęczówka częściowa lub cała bardzo jest zgrubiałą (często 10 i więcej razy) powierzchnia jej guzowata, pokryta niekiedy wysiękiem, który może całkowicie wypełniać komorę. Składa się z mieszaniny włókniaka i kulek krwistych lub też z istoty zserowaciej. Na tęczówce lub w istocie jej znajdują się gruzełki, często mniej więcej zserowacie, przeważnie w pasie jej obwodowym. Ku przodowi rozrosty dochodzić mogą do rogówki, wypełniając nadto kąt komory przedniej. Ku tyłowi tęczówka zrastać się może z soczewką. Ciało rzęskowe uczestniczy w sprawie lub nie; mogą w niem powstawać węzły gruźlicze do 10 mm w średnicy. Od ciała rzęskowego tkanka gruźlicza posuwać się może do twardówki, przeważnie w okolicy przestworów Schlemma i Fontany. Często rozrost tkanki gruźliczej tak bywa znaczny, że postać gałki ulega zmianom, powstają występy w kształcie guzów, często też następuje przedziurawienie gałki, a wtedy tkanka gruźlicza występuje na powierzchnię.

W którym mianowicie miejscu następuje przedziurawienie? Zdaniem większości badaczy—w obrębie rąbka spojówko-

wego. Costa Pruneda w 2 swoich przypadkach (Arch. f. Ophthalm. XXVI, 3, 1881) znalazł je w rogówce. Wagemann w swoim przypadku (l. c) — w obrębie rąbka, właściwie już nawet w twardówce, a w tem określeniu swoim za jedynie dokładną wskazówkę słusznie uważał miejsce przyczepienie ścięgna mięśnia nastawniczego. Utrzymywał on, iż gniazda gruzlicze przeżerają twardówkę, wrastają do niej przeważnie wzdłuż naczyń, a sprawa może dojść nawet do spojówki. W moich 2 przypadkach rzecz się miała nieco inaczej. W pierwszym z nich tkanka gruzlicza zupełnie wypełniała dokoła przetwór Fontany. W przednim i tylnym pierścieniach sprężystych Schwalbego miało miejsce bardzo obfite nacieczenie drobnokomórkowe. W bardzo zaś wielu miejscach znajdowały się znacznych rozmiarów typowe gruzelki, które przechodziły już na ścianę zewnętrzną przewodu Schlemm'a. Dalej ku zewnątrz i ku tyłowi pomiędzy blaszkami białkówki znajdowały się gniazda tkanki drobno-komórkowej, w której ułożone były na cięciu 2—3 gruzelki. W twardówce gniazda takie były ułożone we 2—3 warstwy, łączyły się one jednakże ze sobą, najbardziej zaś ku powierzchni posunięte znajdowały się nie tylko w warstwie nadtwardówkowej, lecz nawet w tkance samej spojówki gałki. Gniazda te równolegle jedne nad drugiem i obok siebie położone posuwały się znacznie ku tyłowi, nawet do okolicy rąbka zębatego siatkówki. Żadnego stosunku w ułożeniu ich do naczyń lub nerwów znaleźć nie mogłem. To samo miało miejsce w 2-gim moim przypadku, w którym nastąpiło przedziurawienie, różnica na tem tylko zależała, iż gniazda gruzlicze jakkolwiek mniej ku równikowi posunięte, ku zewnątrz od rąbka spojówki zajmowały całą grubość twardówki, przetarły spojówkę i zaczęły rozrastać się na powierzchni gałki. Rozrost ten powstrzymywało wydłużenie gałki. Gniazda zatem gruzlicze w 2 moich przypadkach kierowały się w stronę twardówki, lecz nie rogówki.

W tęczówce gruzelki powstawać mogą we wszystkich jej warstwach. Co do drobnych węzełków z wielu stron podawano w wątpliwość gruzliczą ich istotę, wszelako takową

udowodnili anatomicznie Bongartz i Bach, to samo widziałem w 2-gim moim przypadku. Jeśli gruzełki znacznie się rozrastają, a tęczęwka jest zgrubiałą i wypełnia całą prawie komorę przednią, wówczas początkowej budowy jej trudno nawet dopatrzeć się. W pierwszym przypadku moim zdawać się mogło, iż tęczęwka wypełniała całą komorę przednią. Przy badaniu jednak anatomicznem rzecz się miała inaczej. W górnej połowie przetwór Fontany wypełniały bezpośrednio obok siebie położone znacznej wielkości typowe gruzełki Langhansa. W bardzo zgrubiałym pasie rzęskowym mieliśmy tylko bardzo obfite nacieczenie drobnokomórkowe, W pasie źrenicznym zgrubienie o wiele jeszcze znaczniejsze występowało już w postaci guzów, 2—3 nacięcia, z których każdy znów składał się z 2—3—4 gruzełków drobnych, które stanowiły jakby jedną całość. O brzegu źrenicznym nie mogło być mowy; tęczęwka stanowiła jedną guzowatą masę, w której ocalały wszakże, lecz ułożone zupełnie nieprawidłowo pęczki włókien zwieracza. Miejsce źrenicy wskazywało tylko zagłębienie w środku tęczęwki. W dolnej połowie tęczęwki, w obrębie pasa źrenicznego mieliśmy bardzo drobne gruzełki, zgrubienie zaś tęczęwki pochodziło wskutek odcepienia przedniej jej błony granicznej przez wysięk. Pomiedzy błoną tą a tęczęwką powstała sieć o mniejszych i większych pętlach, wytworzonych w części przez cienkie pęczki luźnej tkanki łącznej, w części nawet tylko przez komórki podścieliska jej, których wyrostki łączyły się ze sobą. Były tu też bardzo liczne, dość grube niekiedy naczynia krwionośne. Na wysokości $\frac{1}{3}$ powierzchni przedniej tęczęwki, zgrubiała przednia błona graniczna przeginała się ku tylnej powierzchni rogówki i zrastała się z nią niżej średnicy poziomej. W pewnym miejscu powierzchnia jej znowu się zrastała, wskutek czego powstawał jakby torbiel. Zatem pozostawała wolną tylko bardzo wązka górna część komory przedniej. Pod przybłonkiem barwikowym znajdowała się warstwa z bardzo obfitem nacieczeniem drobnokomórkowym, a w niej bardzo nieliczne gruzełki Schüppela, pod tylną zaś powierzchnią rogówki na błonie Descemeta znajdowała się

bardzo rozwinięta warstwa drobno-włóknistej tkanki z bardzo obfitą ilością drobnych okrągłych komórek, a w niej nieliczne bardzo drobne gruzełki. Dalej ku obwodowi znajdowały się już w miejscu odpowiadającym przestworowi Fontany i całkowicie go zastępujące znacznych rozmiarów gruzełki Langhansa, które zajmowały nadto okolice przewodu Schlemma, kierując się dalej w stronę spojówki i twardówki, jak to wyżej opisałem. Nie dość na tem, obok samego brzegu rzęskowego, nacieczenie drobnokomórkowe, przetarłszy tylną warstwę barwikową, zajmowało w części przestwór Petita. Tu również znajdowały się drobne gruzełki, w których nadto napotkać można było komórki olbrzymie barwik zawierające. Dalej ku tyłowi, zupełnie już odosobnione, chociaż dość liczne komórki okrągłe można było spostrzedz aż do miejsca tylnego przyczepienia więzadła Zinna, chociaż nigdy nie przechodziły one na zewnętrzną jego powierzchnię. Przyczepiny tylne w przypadku tym nie były znaczne. Znane są jednak przypadki, gdy rozrost tkanki gruzliczej odsuwać może soczewkę, dalej może nastąpić przetarcie jej torebki, lecz i w tym razie w istocie jej daje się spostrzegać tylko nacieczenie drobnokomórkowe. Więzadło Zinna również poniekąd staje na przeszkodzie dalszemu rozwojowi sprawy. W ciele rzęskowym najbardziej opiera się zniszczenia mięsien zastosowawczy. W ciele szklistem spostrzegano niekiedy nacieczenie drobnokomórkowe, przeważnie w okolicy wyrostków rzęskowych, w wyjątkowych tylko razach ropne nacieczenie całego ciała.

Zmiany w rogówce, prócz bardzo rzadkich przypadków owrzodzenia jej, najczęściej zupełnie przypominają zmiany przy zapaleniu jej śródmiaższowem i tylko w 4 przypadkach znaleziono w niej prawdziwe gruzełki; mogą one powstawać również w rąbku. Błona Descemeta zmianom nie ulegała; w komórkach śródbłonna jej w 1-szym moim przypadku znalazłem znaczny rozrost w pewnych miejscach — prawdopodobnie odpowiadały one złogom na tylnej powierzchni rogówki tak często przy sprawie gruzliczej spostrzeganych.

Na szczególniejszą zasługuje uwagę okoliczność, że sprawa

wa grzlicza zawsze prawie ogranicza się przednią częścią gałki, nie przechodząc na tylną. Wytłumaczyć to mogą najpierw odosobniony poniekąd układ naczyniowy przedniej części gałki, głównie jednak zdaje się kierunek prądu soków w oku. Jednocześnie sprawę grzliczą w tylnej części gałki spostrzegano tylko w 9 przypadkach, w siatkówce — w 5, jednocześnie w przewodzie Petita — w 2, w 2 zaś przypadkach jednocześnie w tarczy nerwu wzrokowego, we właściwej naczyniówce w 3, w ciele szklistem w 2. Na wyróżnienie zasługują spostrzeżenia Baumgartena i Köhlera. Pierwszy z nich znalazł razu jednego, iż grzlica ze spojówki przeszła na rogówkę, przedziurawiła ją, poczem na tęczęwce zaczęły powstawać ziarniny, które znów później na zewnątrz wyrastać zaczęły. W przypadku Köhlera grzlica z twardówki przeszła na przednią część traktu jagodówkowego.

Ze wszech miar zasługuje na uwagę 2-gi przypadek Samelsohna (l. c.). U 6-letniego dziecka węzełkowe zapalenie tęczęwki lewego oka wygoiło się w ciągu 2 miesięcy, lecz niebawem powstał gruzełek w naczyniówce, objawy mózgowe, a po dziesięciu dniach śmierć. Badanie drobnovidowe wykazało zanik sprawy w tęczęwce, lecz natomiast świeżą sprawę w ciele rzęskowem, zmiany w pochewkach nerwu wzrokowego i grzlicze zapalenie opon mózgowych. Bezpośrednio więc sprawa z przedniej części oka przeszła na opony. Najbardziej drobiazgowo badanie wszystkich narządów nie wykazało żadnych zgoła zmian w ustroju. Wypadałoby zatem, że mieliśmy w tym przypadku w istocie pierwotną grzlicę gałki, stanowiłby on prawdziwe *unicum**).

Przypadki wyleczenia zupełnego nawet grzlicy przedniej części gałki bynajmniej do wyjątków nie należą. Pierwszy

*) Prątki znaleziono w 15 przypadkach, nie udało się ich znaleźć w 10, wątpliwe wyniki otrzymano w 2 przypadkach. Szczepienie do komory przedniej zwierząt udało się w 13 przypadkach, nie udało w 2. W innych przypadkach rozpoznanie anatomiczne opierało się na typowej budowie tkanek.

przypadek wyleczenia opisał Verneuil w r. 1879, później opisali je Haab (w 4), Haensell (w 2), Michel, Van Duyse, Wecker, Leber i inni, razem przeszło 30 przypadków. Leczenia w gruncie rzeczy nie stosowano żadnego, było ono przeważnie dyetetyczne, zadawano też niekiedy środki cieszące się opinią przeciwgruźliczych.

Stosowano dalej leczenie operacyjne. Wycięcia guzów z pomyślnym skutkiem dokonano w 4 przypadkach, w jednym nastąpił wprawdzie zanik gałki. Usunięcia guzów zapomocą właściwej irydektomii dokonano z pomyślnym skutkiem w 7-u przypadkach.

O wiele częściej jednak leczenie operacyjne dawało wyniki bardzo niepomyślne. Wycięcia guza dokonano niepomyślnie w 5 przypadkach: w 2 z nich wypadło następnie wyłuszczyć gałkę z powodu, iż po nieudanej próbie guzy bardzo się szybko rozrastać zaczęły. Irydektomii dokonano ze złym skutkiem w 8 przypadkach. W jednym tylko nastąpił zanik gałki, we wszystkich innych wypadło dokonać wyłuszczenia z powodu szybkiego rozrostu bezpośrednio po operacji. W jednym przypadku (Alexander) zarazek widocznie był przeszczepiony do rany operacyjnej, w innym znów (Wolpe) cząstka tkanki, która odpadła od guza podczas operacji, upadła na dno komory przedniej i dała powód do powstania nowego guza. Niepomyślnem również było dokonane w 1 przypadku (Leidholdt) wyrwanie tęczówki.

Wypada zatem, że wycięcie guzów gruźliczych tęczówki samo przez się lub połączone z irydektomią rzadko prowadzi do celu, przeciwnie wdanie się operacyjne częściej bywa bodźcem do tem szybszego rozwoju sprawy. Powtarza się tu to samo, co ma zawsze miejsce po przedziurawieniu gałki. Środków tych zatem lepiej wyrzec się stanowczo.

Pozostaje najbardziej radykalny środek—to wyłuszczenie gałki. Kiedy mamy go stosować? Przeważająca większość badaczy stanowczo wypowiada się przeciwko niezwłocznemu wyłuszczeniu, ponieważ sprawa gruźlicza może ustąpić sama przez się, nawet z zupełnem wyzdrowieniem. Gdybyśmy mogli przy-

znać w gruźlicy przedniej części oka sprawę pierwotną, wówczas może chętniej przystępowalibyśmy do wyłuszczenia gałki, tusząc, że usuwamy w ten sposób ognisko dla ustroju w każdym razie szkodliwe. Lecz z faktów, któreśmy wyżej przytoczyli, wypada, że cierpienie to przynajmniej prawie zawsze jest wtórnem, że zatem usuwając jedno ognisko zostawiamy w ustroju inne. Inaczej rzecz się ma, gdy zachodzi obawa przedziurawienia gałki; wówczas trudno się naniysłać, gdyż cierpienie w tym razie nie tylko trwa dłużej, lecz rozrost znaczniejszym o wiele się staje. Dalej stanowczo wypowiedzieć się musimy przeciwko wrywaniu tęczówki i wypatroszeniu gałki, których to operacyi na szczęście w 2 tylko przypadkach dokonano. Nie zapominajmy, że otwierając jednocześnie liczne naczynia, torujemy przez to samo drogi nowe do wchłonięcia zarazka. Wyłuszczenia gałki dokonano dotąd w 72 przypadkach.

Obok operacyjnego leczenia gruźlicy tęczówki, już od dawna zaczęto stosować środek w r 1890 przez Kocha podany — tuberkulinę. Jak wiemy, pierwsze próby zastosowania środka tego w celu leczniczym wypadły bardzo niepomyślnie, patologo-anatomowie zaś z Virchowem na czele zwrócili uwagę na okoliczność, że zastrzykiwania przez wywołane silne podrażnienie tkanek, mogą być powodem uruchomienia prątków, a przez to nie tylko szybszego szerzenia się sprawy, lecz nawet uogólnienia sprawy początkowo umiejscowionej. Słuszną więc poniekąd była obawa stosowania środka tego przy cierpieniach oka, które zdawały się mieć wszelkie znamiona sprawy miejscowej. Jednak doświadczenia już z dawną tuberkuliną wypadły pomyślnie. Dokonali ich Königshöfer i Maschke (D. med. Wochensch. nr 2, 1891), Wagner (Münch. med. Wochensch. 1891, str. 266), Landgraf (Berl. klin. Wochensch. nr 11, 1891, Leber (l. c. str. 34) i Haase (Ueber Tuberculose des vord. Tractus uvealis. Diss. Kiel 1893). Obawy co do stosowania silnie działającej dawnej tuberkuliny przeniesiono również na nową T. R., chociaż nie mogło ulegać wątpliwości, iż środek ten wywołuje oddziaływanie daleko słabsze i co za

tem idzie mało mógł być posądzony o uogólnienie sprawy, zwłaszcza, że doświadczenia dokonane ze środkiem tym przy innych cierpieniach zdawały się wszelkie usuwać obawy. Następnie w literaturze znajdujemy dość liczne wzmianki o stosowaniu tuberkuliny, lecz tylko w celu rozpoznawczym. Pierwszy zastosował ją u człowieka Zimmermann (Die ophth. Klinik 1898, str. 144). Następnie Schieck (Arch. f. ophth. Bd. L, str. 247) w obszernej pracy, w której zestawił wszystkie prawie opisane uprzednio przypadki gruźlicy przedniej części oka i opisał dokładnie 5 przypadków, w których zastosował zastrzykiwania tuberkuliny TR, zaczawszy od 0,05 mgr, podnosząc dawkę najpierw co 2, potem co 3 dni o 0,05, dochodząc nawet do 5,0 mgr, mniej więcej w ciągu od 3—5 tygodni do 3 miesięcy, w ciężkich przypadkach znacznie dłużej. Gorączkowania nigdy prawie nie było, natomiast następowało miejscowe oddziaływanie tkanek, narosłe początkowo się zwiększały, w jednym przypadku wystąpiła nawet ropa w komorze przedniej. Lecz później wszystkie objawy ustępowały i następowało wyleczenie ze wzrokiem od 0,1 nawet do 0,6.

Przed trzema laty ogłosił swą pracę v. Hippel (Arch. f. Ophthalm. LIX, str. 1, 1904), pod kierunkiem którego pracował Schieck. V. Hippel ostrzega przed silnymi dawkami i znacznym zwiększaniem ich, gdyż w tych warunkach następowało pogorszenie. Przy dłuższem systematycznym użyciu nawroty są rzadkie. Opisał szczegółowo 10 przypadków. Postacie były ciężkie, a wyniki leczenia świetne—w 3 przypadkach $V = 0,8$ (!), w innych był słabszy głównie z powodu błon pozostałych w obrębie źrenicy. Przypadki były spostrzegane po kilka, prawie do 10 lat, bez nawrotów. Słuszny więc wyprowadza wniosek, iż tuberkulina TR stanowi dzielny środek leczniczy, który nie jedną gałkę nietylko od wyłuszczenia obroni, lecz zupełnie dobry wzrok zapewnić jej może.

W późniejszej swej pracy (Sitzungsbericht d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1905, str. 136) v. Hippel podał wyniki leczenia tuberkuliną jeszcze 14 nowych przypadków gruźlicy przedniej części oka, dość ciężkich, w których je-

dnakże z wyjątkiem jednego wyniki leczenia najzupełniej były pomyślne, chociaż w trudnych przypadkach doradza dokonać więcej, nawet 60 wstrzykiwań.

Doświadczenia nad działaniem tuberkuliny przy sztucznie wywołanej gruźlicy tęczówki u zwierząt niezawsze jednakowe dawały wyniki. Początkowo stosowano dawną tuberkulinę. Dönitz (Deutsche med. Wochenschrift 1891, str. 128) upewniał, iż tuberkulina stanowi pewny środek przy leczeniu sztucznej gruźlicy. Podobne wyniki otrzymał również Sattler (Deutsche med. Wochensch. 1892, nr 1 i 2). Znowu Baumgarten (Festschrift f. R. Virchow Bd. III. str. 82, 1892) wywołując możliwie łagodne zapalenie tęczówki, po tuberkulinie spostrzegał bardzo silne oddziaływanie, co się zaś tyczy tkanek gruźliczych, to mógł się tylko przekonać, że się łatwiej od podstawy oddzielały, lecz wyleczenia nie spostrzegał. Ujemne wyniki otrzymali również Samagira (Virch. Arch. Bd. 129, str. 357, 1892), Alexander (Centralbl. f. prakt. Augenh. str. 161, 1891), Baas (Arch. f. Ophth. XXXIX, 4. str. 178) i Gasparini i Mercant (An. di oftalm. XX. str. 128, 1891). Z nową tuberkuliną pierwszy dokonał doświadczeń Zimmermann (l. c.)—wyniki wypadły pomyślnie, zaprzeczyli im jednak Baumgarten i Walz (Centralbl. f. Bacteriologie XXIII, str. 587, 1898), którzy przyszli do wniosku, iż małe dawki pozostają bez skutku, wielkie zaś pogarszają sprawę. Schieck (l. c.) wywoływał sztuczną gruźlicę tęczówki, wprowadzając do komory przedniej królików przetartą hodowlę prątków. Wyniki doświadczeń tych były następujące: 1) Tuberkulina RT nie uodparnia; 2) nie jest w stanie wyleczyć każdy przypadek; 3) przebieg sprawy pod jej wpływem jest łagodniejszy; 4) skutek występuje mniej wyraźnie z powodu, iż sprawa sama przez się wyleczyć się może. Różnica z działaniem jej u ludzi a u zwierząt polega na tem, iż u pierwszych powstaje ona przez wyląg wewnętrzny, prątki więc rozwijają się nie na powierzchni, lecz w tkance samej, tuberkulina zaś wywołuje znaczniejsze w niej oddziaływanie. Przy sztucznej zaś gruźlicy u zwierząt prątki najpierw trafiają w większej znacznie ilości,

znajdują się na powierzchni tęczówki otoczone przez nieliczne komórki, dla walki przeto z prątkami warunki o wiele są tu trudniejsze.

Przyczynek do nauki o uszkodzeniach przedniej części gałki ocznej kwasem siarczanym.

Podał

Dr med. JAN HOENE.

(Czytane na posiedzeniu Kijowskiego Oftalmicznego Towarzystwa
z 3 kwietnia 1907 r.).

(Dokończenie).

Wnosząc ze swych spostrzeżeń, dany przypadek przedstawia typowe uszkodzenie oczów H_2SO_4 . W prawem oku mieliśmy tylko powierzchowne przybrzeżne zgorzeliiny rogówki i łącznicy, w lewem zaś ciężką postać uszkodzenia oka. Kliniczny przebieg sprawy przedstawiał się w tem oku w postaci postępującej martwiny błony rogowej, powikłanej plastycznym zapaleniem tęczówki i ciała rzęskowego, które doprowadziły do zmarszczenia i zaniku gałki ocznej. W porównaniu ze znanymi nam podobnymi sprawami chorobowymi, w pojedynczych swych objawach, posiada on jednak wiele znamion wybitnych, któremi przyczynia się do wyjaśnienia wielu zjawisk anatomii patologicznej oka, i z tego też punktu widzenia, zasługuje, zdaniem mojem, na szczególowsze rozpatrzenie. W całej tej sprawie chorobowej, spowodowanej ściśle określonym momentem przyczynowym, o najzupełniej aseptycznym przebiegu, widzimy szereg stopniowo rozwijających się zaburzeń odżywiania pojedynczych tkanek oka, które ostatecznie doprowadzają do zburzenia całego przedniego odcinka gałki. Prócz tego, widzimy, że jak we wszystkich patologicznych sprawach ogniskowych, tak i przy uszkodzeniach gałki ocznej żrącymi środkami, na-

stępuje dążenie żywych otaczających tkanek do wydalenia zgorzelinowego ogniska, wytwarza się więc walka odczynowa w celu wyrównania naruszonej sprawności fizyologicznej, a wynikiem tej walki albo zupełne odnowienie upośledzonych tkanek, lub też stopniowe zamieranie i zwyrodnienie bezpośrednio nie uszkodzonych składowych ich części.

Z ogólnej patologii wiemy, że niszczące działanie t. zw. środków żrących, przy zeknięciu się z tkankami organicznymi, polega na odciągnięciu z nich płynu wodnistego, przez co następuje skrzepnięcie zarodni, sucha zgorzel i zanik naczyń, doprowadzających soki odżywcze. W zależności od jakości, ilości i czasu ich działania, natychmiastowo następuje powierzchowna lub głębsza zgorzel, a części nią dotknięte nie mogą już odzyskać swej sprawności i muszą być wydalonymi z ustroju zwiększoną żywą pracą sąsiednich otaczających tkanek. W ogólnych więc zarysach anatomo patologiczny przebieg każdego takiego urazu musi się składać z następujących okresów: 1) natychmiastowo następująca na miejscu zetknięcia zgorzelina; 2) odgraniczające zapalenie dążące do wydalenia ogniska zgorzelinowego i 3) okres regeneracyi t. j. odnowienia zniszczonej tkanki, jeżeli anatomiczne umiejscowienie zgorzeliny będzie temu sprzyjało, lub też następcze zwyrodnienie, jeżeli warunki urazu wykluczają możliwość odnowienia porażonej tkanki. W zależności od jakości żrącego środka, czas trwania 2 i 3 okresu może być nader zmiennym, a kliniczny przebieg, pojedyncze objawy i zejście nader różnorodnymi. Odnośnie do oka, to powyższa istota działania żrących środków staje się bardziej jeszcze zawikłaną w skutek niejednolitej anatomicznej budowy narządu wzrokowego, składającego się z oddzielnych błon, posiadających różne źródła odżywiania i nader odmienne właściwości fizyologiczne. Nie mając zamiaru w niniejszej pracy różniczkowego rozpatrywania działania poszczególnych środków żrących, ograniczam się tylko rozbiorem działania SH_2O_4 na części składowe przedniej części gałki ocznej, o ile w praktyce życiowej mogą one podlegać bezpośredniemu działaniu tego środka.

Z natury rzeczy wynika, że najczęściej ulega tej oparzelinie łącznica gałki i powiek, przyczem wążła budowa tej błony w części gałkowej nie może się oprzeć niszczącemu działaniu H_2SO_4 , i ulega zupełnemu zniszczeniu, wraz z przebiegającymi w niej naczyniami krwionośnymi i tkanką nadtwardówkową (*episclera*) a przy wnikaniu większych ilości kwasu w worek łącznicowy zostaje też uszkodzoną i sama twardówka. Wywołane tem utrudnienie lub wstrzymanie krążenia jest główną przyczyną porcelanowego, martwego wyglądu gałki ocznej, a w razie uszkodzenia większych naczyń krwionośnych, przebiegających w nadtwardówkowej tkance, musi bezwarunkowo nastąpić także upośledzenie odżywiania odpowiednich części gałki ocznej, otrzymujących swą surowicę odżywczą z tych naczyń, pomimo, że bezpośrednio nie ulegały one niszczącemu działaniu kwasu. Powstałe ztąd przeszkody w krwiobiegu nie łatwo mogą być wyrównanemi, najczęściej następuje martwicowy rozpad łącznicy, przy czem jeżeli sprawa zamierania przeniknęła w głębsze warstwy podłącznicowe, odnowienie ich może być dokonaniem tylko przez wytworzenie owrzodzeń z bujającą ziarniną i następczemi bliznami, co jednak wobec stosunkowo małej ilości czynnych komórek w utkaniu twardówki wymaga dłuższego okresu czasu. Ztąd też w odpowiednich przypadkach widzimy bardzo powolny przebieg sprawy zagajania, a martwy wygląd oka przedłuża się całymi tygodniami. Zupełne zaś wyrównanie uszkodzeń łącznicy bez owrzodzeń może nastąpić tylko przy powierzchownych oparzelinach nie sięgających do właściwego utkania tej błony, i w żadnym razie nie dochodzi do czynnych objawów zapalnych o większem natężeniu.

W miejscu zetknięcia kwasu siarczanego z rogówką natychmiastowo powstaje ściśle ograniczone zmętnienie w postaci białej, sterczącej nad powierzchnią plamy, wytworzonej zgorzelinowym strupem. Prawie bezpośrednio potem naokoło strupieszalego ogniska występuje rozlane, mniej lub więcej wyraźne zamglenie, szybko rozszerzające się po całej rogówce, które w razie pomyślnego zejścia ustępuje dopiero po odpadnięciu strupa. Objaw ten więc jest wtórną czynnością organiczną

i niema znaczenia bezpośredniego oddziaływania kwasu na nabłonek lub miąższ rogówki, a jest wynikiem odczynu zapalnego towarzyszącego każdemu urazowi tej błony. Jeżeli bowiem szklaną pałeczką z wiszącą kropelką 10 krotnie rozcieńczonego sprzedażnego kwasu, dotykać będziemy rogówek świeżo wyłuszczonej oczów zwierząt (wołów, królików, psów i kotów), to następuje natychmiastowe ściśle odgraniczone zniszczenie nabłonka i błony Bowmana, które też zaraz odpadają od miąższu rogówki. Więc już na zasadzie powyższego spostrzeżenia stanowczo możemy powiedzieć, że wzmiankowane zamglenie w żadnym razie nie zależy od bezpośredniego uszkodzenia nabłonka, który jest niezmiernie wrażliwy i tylko w miejscach zetknięcia ulega zupełnemu zniszczeniu, tembardziej, że połączenia H_2SO_4 z ciałami białkowymi nie wykazują żadnej skłonności do oddziaływania na otaczające swobodne białko. Łatwo o tem możemy się przekonać dodając do epruwetki zawierającej przezroczyste białko jaja kurzego, lub też wodne roztwory jego, kroplami H_2SO_4 . Na miejscu zetknięcia obu płynów następuje natychmiastowe skrzepnięcie białka, w postaci sporych, pęczniejących białych skrzepów, ściśle odgraniczających się od pozostałego przezroczystego płynu, i zwolna opadających na dno. W ciągu całej doby skrzepy te nie okazują najmniejszego wpływu na przezroczystość pozostałego płynu białkowego, który pomimo dodawania kwasu, cały ten czas zachowywał pierwiastkowy obojętny odczyn i nie barwił niebieskiego papieru lakmusowego. Również cały szereg spostrzeżeń, wprawdzie tylko pośmiertnych, na oczach zwierzęcych przekonał, że H_2SO_4 nie posiada własności przenikania w miąższ rogówkowy. Tak, kropla kwasu puszczonej na przezroczystą rogówkę, powoduje natychmiastowo na miejscu zetknięcia ściśle ograniczone białe zmętnienie, sterczące nad powierzchnią wskutek nasiąkania wytworzonego skrzepu, z zupełnym zniszczeniem nabłonka i błony Bowmana, a otaczająca rogówka poza sferą bezpośredniego działania kwasu, zachowuje poprzednią nieposzlakowaną przezroczystość. W tych też warunkach ciecz przedniej komory oka zachowuje swój obojętny odczyn,

co wskazuje, że przez rogówkę kwas nie przedostaje się do cieczy komory. Pod tym względem przekonałem się, że nie wszystkie warstwy rogówkowego ustroju zachowują się jednakowo. Jeżeli bowiem ostrożnie usunąłem przednie warstwy aż do błony Descemeta, bacząc na zachowanie jej całości, to kropla kwasu z łatwością przenikała do cieczy komory, która w tych warunkach wykazywała wybitny kwaśny odczyn. Czerwone zabarwienie lakmusowych skrawków, otrzymywałem także dotykając nimi błonę Descemeta, jeżeli parę kropli pod rząd puszczałem na oznaczone miejsce rogówki, uważając aby kwas nie rozlewał się po otaczającej, od pierwszego zetknięcia, nie zmętniałej części. Osiągałem to przez wgłębienie poprzednio wyciętej przedniej części rogówki. Widocznie, że po przez wytworzony strup, kwas dosięgał coraz głębszych warstw, a doszedłszy aż do błony Descemeta, przenikał ją. Możemy również przekonać się o odmiennem zachowywaniu się na działanie H_2SO_4 błony Descemeta, w porównaniu z pozostałymi warstwami rogówki, zanurzając świeżo wyciętą rogówkę w kwas, przyczem widzimy, że niezwłocznie cała rogówka silnie zmętnieje, znacznie, przynajmniej dziesięciokrotnie, grubieje i zmniejsza swój obwód o połowę. Już po krótkiej chwili z łatwością nożykiem i igłą możemy ją rozdzielać na pojedyncze blaszki i oddzielić od pozostałego miąższu błonę Descemeta, przyczem w porównaniu do pozostałych silnie zbielałych warstw, błona ta zachowała stosunkowo przezroczystość swoją. Jakkolwiek w składzie chemicznym błony rogowej znajdują się tylko ślady czystego białka, a ustrój jej pod względem chemicznym przynależy do t. zw. ciał białkowych (klejo- i śluzorodnych — pierwszych około 80%, a wtórych około 20%), nie mniej jednak wiemy z chemii fizyologicznej, że chemiczne odczyny tych substancji odnośnie do H_2SO_4 , nie przedstawiają znaczniejszych różnic w porównaniu z czystym białkiem. Na zasadzie też pewnego doświadczenia ze spostrzeganych u ludzi przypadków, możemy też, powyżej opisane, na obumarłych zwierzęcych rogówkach zauważone zjawiska działania H_2SO_4 , spożytkować jako bezsprzeczny dowód, że o wnikaniu kwasu

w miąższ rogówkowy i wywołaniu tem rozlanego zamglenia nie może być mowy. Pod tym względem H_2SO_4 znacznie się różni od żrących środków z grupy soli metalowych (wapno, kamień piekielny, sole ołowiane i t. p.), które przeciwnie, jak to wykazały badania Lebera, Knies'a, Guillery'ego, Kriukowa, z ur Neddena, szybko wnikają w komórki miąższowe rogówki, tworząc w nich nierozpuszczalne osady według jednych autorów, albo też płynne, lecz nie przezroczyste połączenia chemiczne. Przed wielu laty badając doświadczalnie sprawy zapalne rogówki, a również w celach sądowo-lekarskich ekspertyz wytworzenia plam sztucznych na rogówkach zwierząt, przekonałem się o wnikaniu roztworów soli metalowych w miąższ tej błony, i osiadania w nim nierozpuszczalnych złogów, z których w pewnej części swych doświadczalnych przypadków mogłem zeskrobywaniem oczyścić zmętniałą rogówkę.

Sądzę więc, na podstawie powyższych, w części doświadczalnych, a w części ogólnych danych anatomii patologicznej, że rozlane zmętnienia towarzyszące ogniskowym zgorzelinom wywołanym działaniem H_2SO_4 , stanowią objaw swoistego odczynowego zapalenia miąższowego, którego podstawą anatomiczną, zgodnie z pracami Reklinsghausena, byłoby obfite nagromadzenie komórek wędrownych z przesiąkaniem pomiędzy pojedyncze blaszki rogówki stężonych płynów białkowych. Zmienione przez to warunki wzajemnego układu pojedynczych warstw oddziałują też na załamywanie się promieni światła i również powodują ogólne zamglenie całej błony. Biorąc zaś pod uwagę zauważony fakt, że w przypadkach z pomyślnem zejściem z odpadnięciem zgorzeli, następuje zupełne przejaśnienie rogówki, bardzo też być może, że rozlane to zamglenie jest spowodowanem uciskiem napęczniałych ognisk na nieuszkodzone warstwy ustroju rogówki, przez co również naruszonym zostaje prawidłowy układ blaszek rogówkowych. W takim razie rozlane to zamglenie odpowiadałoby anatomicznie zmętnieniom pojawiającym się w następstwie ucisku na gałkę oczną, lub też występującym w cza-

się ostrych i podostrych napadów jaskry. Sprawa ta potrzebuje jednak jeszcze wyjaśnienia przez doświadczalne drobnowidowe badania, których nie mogłem dokonać dla braku czasu.

Odnosnie do dalszego przebiegu porażenia rogówki wywołanej oparzeliną kwasem siarczanym, na mocy swych spostrzeżeń zaznaczyć muszę wybitnie aseptyczny charakter sprawy chorobowej i pomimo pozornie ciężkich warunków, możliwość odnowienia zniszczonej tkanki, bez pozostawienia śladu przebytego urazu. Takie jednakże pomyslnie zejście wówczas tylko będzie możliwem, jeżeli nie zostały uszkodzonymi drogi doprowadzające do rogówki surowice odżywcze. W razie przeciwnym, w zależności od naruszenia warunków fizyologicznej równowagi przyprływu i odpływu materiałów odżywczych, następują rozmaite patologiczne postacie zwyrodnienia rogówki, charakter których będzie odpowiadał natężeniu upośledzenia odżywiania. Jeżeli zaś nastąpi zupełne przerwanie przemiany ustroju, niechybnie doprowadzi to do zamierania, strupieszenia całej rogówki. Bądź co bądź jednak nie będziemy mieć ropnego charakteru zapalenia, jak to opisują autorzy, a jeżeliby kiedykolwiek to nastąpiło, to należy je uważać jako przypadkowe powikłanie, nie mające bezpośredniej zależności z uszkodzeniem rogówki przez H_2SO_4 .

Z fizjologii wiemy, że odżywianie się błony rogowej oka, nie posiadającej własnych naczyń krwionośnych, odbywa się za pośrednictwem końcowych gałązek przednich długich tętnic rzęskowych, przebiegających w podłącznicowej tkance i tworzących naokoło rąbka rogówki okrężne sploty. Z tych to splotów przesącza się surowica odżywcza, stanowiąca główne źródło odżywiania, która prócz tego jednak podtrzymuje się jeszcze połączeniami z naczyniami limfatycznymi twardówki, a w tylnych warstwach osmotycznymi tokami z cieczy przedniej komory (Leber, Knies, Kriukow). Wobec takiego ustroju dróg odżywczych, różnorodne warstwy rogówkowe, pomimo zniszczenia głównych odżywiających tętnic, mogą przez pewien czas opierać się grożącemu im niebezpieczeństwu, i sprawa zamierania odbywa się stosunko bardzo powolnie. Jak widzie-

liśmy w opisanym przypadku zejście w prawem i lewem oku było najzupełniej odmienne, co tłumaczy się różnicą w ilościach H_2SO_4 , przedostałego się do worka łącznicy. Znacznie większe ilości przeniknęły do lewego oka, i prócz tego dopełniały się spływającym z czoła i powiek, przesączającym się przez szczelinę powiekową, co spowodowało zwiększenie się natężenia działania, a tem samem i zakres spustoszenia, przyczem niezależnie od bezpośredniego uszkodzenia rogówki w postaci poprzecznej zgorzeli, nastąpiło głębokie zniszczenie podłącznicowych naczyń krwionośnych. W następstwie też ulegały powolnemu zamieraniu, pozbawione dopływu odżywczego materiału, pojedyncze blaszki błony rogowej, które też powolnie oddzielały się warstwa za warstwą w przeciągu czasu około 3-ch tygodni, przy zupełnym braku ropienia. Ostatecznie najbardziej odporną okazała się błona Descemeta, odżywiana cieczą komory, aż nareszcie, wobec innych jeszcze powikłań, mianowicie zanikowego zmarszczania ciała rzęskowego, i ta błona uległa całkowitemu zniszczeniu.

Współtowarzyszące temu powolnemu zamieraniu rogówki zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego, było też spowodowane niewątpliwie przeniknięciem H_2SO_4 do komory oka, przez zniszczone zgorzeliną, sięgającą prawie błony Descemeta, warstwy rogówki. Na to bezpośrednio, działanie kwasu na tęczówkę wskazują szybko powstałe zlepienia jej z torebką soczewki, a także i zmiany zauważone w samej soczewce. W pewnej części na powstanie sprawy zapalnej w przedniej części naczyniówki mogły także wpływać zaburzenia w krwiobiegu wywołane zniszczeniem naczyń podłącznicowych, których pojedyncze gałązki przebijają twardówkę i łącząc się z gałązkami tylnych długich tętnic rzęskowych, wraz nimi wytwarzają wielki splot tętniczy tęczówki. Nie mniej jednak głównym czynnikiem wywołującym zapalenie było bezpośrednio działanie kwasu na tęczówkę i ciało rzęskowe, który przedostawszy się do cieczy komory, chemiczne swe działanie wywierał zarówno na przednie odcinki błony naczyniowej jak też i na soczewkę. Przemawiają za tem zmiany soczewki, które wytworzyły się pra-

wie bezpośrednio po oparzelinie. Stwierdzenie faktu przesiąkania kwasu przez strupieszalą rogówkę wydaje mi się zasługującym na szczególniejszą uwagę, wobec wyżej przytoczonych doświadczalnych danych wyników działania H_2SO_4 na rogówki zwierzęce, co dowodzi, że podobnie zachowują się i żywe rogówki ludzkie, a mianowicie, że przy głębiej sięgającej oparzelinie kwas swobodnie przenika błonę Descemeta, nie niszcząc takowej. Powstałe na takiej podstawie zapalenie tęczęwki i ciała rzęskowego odznaczało się również aseptycznością i plastycznością swoją, i w objawach swych najzupełniej odpowiadało spostrzeżeniom doświadczalnym Lebera nad zapaleniami głębokich części oka bez współdziałania chorobotwórczych drobinek. Obfita wydzielina przeważnie z komórek nabłonkowych wyrostków rzęskowych i wysięki zapalne z przedniej powierzchni tęczęwki, pobudzone bezpośrednim działaniem H_2SO_4 , stanowiły też istotę nagromadzenia się włóknika w cieczy komory, który krzepnąc i osiadając w komorze spowodował t. zw. hypopyon. Skrzepy włóknikowe ciężarem swym opadały w dolne części komory, a zwiększając się coraz to nowymi osadami, stopniowo wypełniły całą dolną połowę komory ocznej aż do otworu źrenicowego. Stożkowaty układ tych osadów wskazuje, że głównem ich źródłem były wyrostki rzęskowe, przyczem skrzepy tworzyły się przy przechodzeniu przez otwór źrenicowy do przedniej komory i osadzając się na tęczęwce i błonie Descemeta, zlepiły się z nimi tworząc nieruchome przy poruszeniach głowy nagromadzenia włóknikowe w komorze. W miarę uśmierzenia sprawy zapalnej tęczęwki i zwyrodnienia ciała rzęskowego, zmniejszyły się włóknikowe wydzieliny, dolne zaś warstwy osadów przetwarzały się chemicznie, i w takiej postaci mogły być wydalonemi z komory przez układy limfatyczne kątów komory w t. zw. więzach grzebieniastych i przestworach Fontany. Ponieważ jednak zwykłe drogi wywodowe z komory ocznej, jak kanały Schlemma i Petita, były uszkodzone działaniem H_2SO_4 , to i sprawa wydalenia zawartości komory nie mogła odbywać się prawidłowo. W istniejących warunkach musiałoby nastą-

pić albo wstrzymanie się sprawy wydalania ze zwiększeniem zawartości komory i powstałem z tego powodu podwyższeniem ciśnienia śródocznego przy objawach ostrej jaskry, lub też sprawie wydalania musiały współdziałać inne jeszcze warunki, które zastępczo przeciwdziałały zwiększaniu się ciśnienia wśródocznego. Wnioskując z faktu, że jednocześnie ze zmniejszeniem się hypopyon'u pojawiły się pomiędzy blaszkami rogówki złogi tłuszczowe, musimy przyjąć pomiędzy temi zjawiskami przyczynowy związek, wzajemną ich zależność, i cząsteczki tłuszczu osiadłe w miąższu rogówkowym uważać za tłuszczowe zwyrodnienia wysięku włóknikowego, w tej postaci wyprowadzonego z komory ocznej. Że tak było w istocie najzupełniej potwierdza wygląd oka z dnia 15 maja, gdy z oddzieleniem się tłuszczowych złogów i zmartwiałych blaszek rogówkowych, nie pozostało żadnych śladów wysięku w cieczy komory. W danym więc przypadku znajdujemy najzupełniejsze stwierdzenie w oku ludzkim, dotąd nieco jeszcze spornych doświadczalnych wyników Kniesa i teorii jego powstawania jaskry, a z anatomo-patologicznego punktu widzenia wyjaśnienie, dotąd zagadkowego tworzenia się różnorodnych złogów w patologicznie zwyrodniałym miąższu rogówki. Wydaje mi się jednak bardzo prawdopodobnem, że pewne zmiany w błonie Descemeta, zwłaszcza w śródbłonkowym jej utkaniu, stanowią główny warunek takiego przenikania zawartości przedniej komory w miąższ rogówki, co należałoby jeszcze odpowiedniami drobnowidowemi badaniami stwierdzić.

Co się zaś tyczy zmarszczania i zmniejszania objętości gałki ocznej, to patologiczne te sprawy stanowią zwykły wynik wysięków zapalnych o większem natężeniu w ciałku rzęskowym, przyczem niewątpliwie i pozostałe części błony naczyniowej, a również ciało szkliste i siatkówka ulegały zwyrodnieniu i przyjmowały czynny udział w tej sprawie. Wysięki zapalne w tych częściach oka odznaczają się, jak wiadomo, wybitnie rozplenną dążnością, tworząc uorganizowane nacieczenia komórkowe, które ulegają następnie zwyrodnieniu, skurczają się bliznowato, przez co powodują zmniejszanie się

objętości gałki ocznej i jej zanik. Nie będziemy jednak rozstrząsać szczegółowo tych spraw chorobowych, ponieważ w danym przypadku nie były one dostępnymi bezpośrednio spostrzeganiu.

Pozostają nam jeszcze do omówienia zauważone w ustroju soczewkowym zmiany, które były wynikiem zmienionych warunków przesiąkania płynów w organach środocznych, spowodowanych obecnością H_2SO_4 w cieczy przedniej komory. Zwiększony odpływ z soczewki doprowadził do zróżniczkowania oddzielnych warstw włókienek soczewkowych, przez co nastąpiło zaćmowe ich zwyrodnienie. Niewątpliwie działaniu kwasu podlegały także i komórki nabłonkowe, których udział czynny w zwyrodnieniu soczewki klinicznie objawił się w zmętnieniu torebki soczewkowej. Następczy układ gwiazdowy włókien soczewkowych stanowi znane zjawisko spowodowane anatomicznym ich ustrojem, rozpadnięcie zaś na drobne bezkształtne cząsteczki o ciemno-żółtym zabarwieniu wskazuje, że przyczyną zwyrodnienia było gwałtowne wysiękanie płynu z soczewki pod wpływem działania SH_2O_4 . Zauważona w danym przypadku sprawa rozpadowa wielce przypomina i odpowiada zmianom spostrzeganym doświadczalnie przy poddawaniu soczewek wysuszaniu przez nagrzewanie ich, co potwierdza, że przyczyną zwyrodnienia było obfite odciąganie płynów z ustroju soczewkowego. Co się zaś tyczy torebki soczewkowej, to poucza nas anatomia patologiczna, że błona ta nie podlega czynnym zmianom zapalnym, odznacza się odpornością i biernością swoją we wszelkich patologicznych sprawach, rozgrywających się w gałce ocznej. Podług Greeffa, opierającego się na spostrzeżeniach Beckera, Müllera i Wagenmana, błona ta może ulegać tylko zgrubieniom lub zcieńczeniom, nie posiadającym jednak znamion samodzielnych przemian anatomicznych. Tak, zgrubienia jej powstają w następstwie osiadania na niej wysięków szklitych pochodzących z patologicznie zmienionych nabłonkowych komórek soczewki, zcieńczenia zaś zanikowe towarzyszyły zastarzałym zaćmom ze złogami wapieniami. Na zasadzie opisanych w naszym przypadku objawów,

należy przyjąć, że działanie kwasu spowodowało pewne rozwiótczenie i osłabienie odporności tej błony, w następstwie czego nastąpiło rozerwanie się jej pod wpływem zwiększonego nacisku rozszerzającej się przytwardzonej do niej tęczówki (zapalnymi wysiękami). Stosunkowo dość znaczny okres czasu, przeszło dwa tygodnie, który upłynął od porażenia oka do rozerwania torebki, tłumaczy się do pewnego stopnia natężeniem sprawy zapalnej w tęczówce, która nie ulegała działaniu atropiny. Z chwilą uśmierzenia jej, działanie atropiny było skuteczniejsze, źrenica rozszerzała się rozrywając torebkę soczewkową, której pozostałości w postaci silnie skręconych taśmowych pasemek, silnie przylegały do źrenicznych brzegów tęczówki. Wyznaję, że podobnego, do pewnego stopnia samoistnego rozerwania się torebki soczewkowej, spowodowanego zapalnymi czynnikami śródocznymi, osobiście nigdy nie spostrzegałem, jak również w oftalmicznej literaturze nie spotkałem się z opisem odpowiedniego objawu.

* * *

Trochę może nazbyt obszerny rozbiór danego przypadku uzasadnia się niezwykłością jego i szeregiem, szczególnie pod względem anatomo-patologicznym, znamienych zjawisk. Na zasadzie spostrzeganych przypadków łącznie z krytycznym ich rozbiorem, dochodzę do wniosku, że oparzeliny gałki ocznej H_2SO_4 , odznaczają się pewnymi właściwościami, które odróżniają się od uszkodzeń innymi środkami żrącymi, szczególnie z grupy środków metalicznych. W ogólnych zarysach właściwości te polegają na ściśle ograniczonym niszczącym działaniu kwasu siarczanego li tylko do miejsca bezpośredniego zetknięcia się z gałką oczną, i aseptyczności powstałej tym sposobem zgorzeli, następczy zaś przebieg kliniczny i anatomo-patologiczny charakter porażenia, uzależnia się od zmiany warunków odżywczych tkanek gałki ocznej, wywołanych pierwiastkowym uszkodzeniem. Jeżeli dopływowe drogi odżywcze nie zostały bezpośrednio uszkodzonymi, to następuje zupełne odnowienie rogówki z zachowaniem zupełnej sprawności oka.

W przeciwnym razie następują różne sprawy zapalne, zależne od stopnia zaburzenia odżywiania, które pomimo aseptycznego przebiegu, ostatecznie mogą doprowadzić do zupełnego zniszczenia gałki ocznej. Klinicznie i fizyologicznie swoiste działanie H_2SO_4 na oddzielne warstwy ustrojowe rogówki i pokrewne z nimi zarodowe tkanki, wyraża się nader niejednolicie. Tak nabłonek i błona Bowmana ulegają natychmiastowemu zniszczeniu, właściwy miąższ rogówki tworzy z kwasem połączenia chemiczne, nie posiadające siły żywotnej, które następnie muszą być z ustroju wydalonemi. Prawie zupełnie odporną jest błona Descemeta, która stosunkowo mało się zmienia od działania kwasu, lecz przepuszcza go do komory ocznej. Pochłania więc zapaleniami śródocznych części, o ile one są zależnemi od urazu, są wyłącznie wywołanemi również bezpośredniem działaniem kwasu na naczyniówkę i soczewkę, który przez błonę Descemeta przenika do cieczy komory ocznej i tym sposobem wywiera swoje niszczące, zgubne dla oka działanie. Rokowanie więc w każdym oddzielnym przypadku musi się liczyć z warunkami i doniosłością zaburzenia odżywiania, spowodowanego pierwotną zgorzeliną, określenie których nieraz jest bardzo utrudnionem, zwłaszcza odnośnie do obszaru porażenia tkanki podłącznicowej, zawierającej w sobie główne tętnice przednich odcinków gałki ocznej. Z poprzednio spostrzeganych w różnych okresach mej działalności lekarsko-okulistycznej czterech przypadków, w jednym było porażenie obydwóch oczów, a w pozostałych tylko jednego oka. We wszystkich tych przypadkach zejście było względnie pomyślnem, albowiem nie nastąpiła utrata wzroku, a tylko w jednym pozostało częściowe zrośnięcie gałki ocznej z powieką, które następnie było usunięte drogą operacyjną. Były to więc przypadki w których rozmiary uszkodzenia rogówek i łącznicy gałki, podobnie jak w prawem oku ostatniego, opisanego powyżej, nie sięgały głębiej, oszczędzając podłącznicowe tętnice. Jako pewną wskazówkę przy rokowaniu uważam zachowanie się zamglenia rogówki po oddzieleniu pierwotnej zgorzeliny,

jeżeli bowiem nastąpi przejaśnienie jej, to możemy spodziewać się utrzymania oka w stanie względnie pomyślnym.

* * *

Odnosnie do stosowanego w podobnych urazach leczenia, to pierwszym wskazaniem teoretycznym będzie usunięcie nadmiernego kwasu, i w tym celu zastosowuje się zwykle obfite przemywanie oka ługowymi roztworami (sody 2%). W rzeczywistości jednak teoretyczne to zobojętnienie kwasu nie daje się przeprowadzić, albowiem najczęściej w chwili podania pierwszej pomocy zwykle kwas już jest zobojętniony, przez połączenia swoje z tkankami organicznymi. Nie inniej jednak okłady sodowe przynoszą choremu ulgę, łagodząc dokuczające mu uczucie palenia. Następne leczenie musi być wyczekującym i ograniczyć się do łagodzenia bólów, ochrony oka od wtórnych zakażeń, ostrożnego usuwania oddzielających się cząstek zgorzelinowych i przeciwdziałania powikłaniom ze strony tęczówki. Dla zadosyćuczynienia tym wskazaniom, oprócz opatrunku z maścią borową, w miarę potrzeby kilka razy dziennie zmienianego, stosowałem, po oczyszczeniu worka łącznicowego watą sterylizowaną owiniętą na pałeczce szklanej i zmoczoną słabym roztworem borowym, maść atropinową (1 do 2%) z dodatkiem pierwszego dnia kokainy lub innego środka znieczulającego. Gdy bolesność oka ustąpi, co następuje zwykle na drugi, lub trzeci dzień, stosowanie kokainy powinno być utrzymywanem ze względu na ujemne jej oddziaływanie na zdolność odżywczą rogówki. Wskazania do bardziej czynnego działania występują dopiero w okresie pojawienia się owrzodzeń na łącznicy gałkowej, przyczem wczesnie już należy zastosować przeszczepianie łącznicy dla uprzedzenia zrostów powieki z gałką, co ostatecznie stanowi nie łatwe zadanie, wobec zmurszałego wyglądu otaczającej łącznicy i przedstawia obszerne pole dla pomysłowości chirurga okulisty. W naszym ostatnim przypadku zastosowanie jakiegokolwiek zabiegu operacyjnego nie mogło być dokonaniem, wobec zburzenia przedniej części gałki ocznej i zupełnego zniszczenia zarówno

łącznicy powiekowej jako też i galkowej. Ponieważ cała przednia część gałki ocznej uległa rozpadowi, pozostała zaś zmniejszona, szczątkowa gałka była miękką i na ucisk niebolesną, a sympatyczne zapalenie pozostałego oka nieprawdopodobnem, to zdecydowałem się nie przedsiębrać żadnego zabiegu operacyjnego, zwłaszcza, że poszkodowany pragnął go uniknąć, i nie wiele by zyskał na problematycznej możliwości korzystania z oka sztucznego. Nie mniej jednak w przyszłości należy się nam liczyć z możliwą koniecznością zastosowania wyłuszczenia szczątkowej gałki, i w razie odmiennych warunków, uwzględnienia życzenia lub potrzeby używania sztucznego oka. W takim przypadku, sądzę, będzie odpowiednim zabiegiem, po oddzieleniu powiek i wyłuszczeniu, zastosowanie przeszczepienia płata skór nego ze skroni i czoła dla pokrycia oczodołu i umożliwienia noszenia sztucznego oka, wraz z ewentualnem dopełnieniem przeszczepienia łącznicy zwierzęcej. Przed wielu laty zabieg taki zastosowałem pomyślnie w przypadku rakowego zniszczenia powiek i oczodołu.

Literatura.

Oprócz wymienionych podręczników chorób ocznych posiłkowałem się następującymi pracami:

Praun: Die Verletzungen des Auges 1899.

Schwalbe: Anatomie der Sinnesorgane 1887.

Silex: Ueber das Wesen der glaucomatösen Hornhauttrübung. (Archiv. für Augenheilkunde 1901).

Leber: Die Bedeutung der Bacteriologie für die Augenheilkunde. (J. Internationaler Ophthalmologen Congress). Referat. 1888.

Kniess: Ueber die vorderen Abflusswege des Auges und die künstl. Erzeugung des Glaucom. (Archiv für Augenheilkunde 1894).

Ulrich: Zur Ernährung der Hornhaut. (Archiv für Augenheilkunde 1898).

Guillery: Anatomische und mikrochemische Untersuchungen über Kalkund Bleitribungen des Auges. (Arch. für Augenheilkunde 1906).

zur Nedden: Ueber die Aetiologie und Therapie der Kalkund Bleitribungen der Hornhaut. (Archiv für Augenheilkunde 1907).

Greff: Pathologische Anatomie des Auges. (1902—1906).

II. STRESZCZENIA.

Przegląd czasopism.

Archives d'Ophthalmologie. R. 1907. Nr 6. (Referent K. W. Majewski).

Grypa, a wypadek przy pracy. (Grippe et accidents du travail). Rohmer.

Zakażenie stroju prątkami Pfeiffera może dawać powód, jak wiadomo, do najrozmaitszych powikłań ze strony oczu. Niema prawie części narządu wzrokowego, w którejby nie opisywano już zaburzeń na tle przebytej influenzy. Znane są również przerzuty ropne do jagodówki, kończące się zwykle zropieniem całej gałki ocznej. Autor przytacza taki właśnie przypadek, ciekawy z tego względu, że opierając się na wywiadach można było mylnie przypisać utratę oka, a potem i życia wypadkowi przy pracy. U 14-letniego robotnika metalurgicznego, który podawał, że odprysk żelaza utkwiał mu w oku prawem, rozwinęła się w ciągu 24 godzin po tym rzekomym wypadku ropna *panophthalmitis*, z powodu której autor gałkę wyłuszczył. Bezpośrednio jednak pojawiły się objawy ropnego zapalenia opon mózgowych, i chory w kilka dni potem umarł. Szczegółowe badanie anatomiczne wyjętej gałki ocznej nie wykazało ani żadnego zewnętrznego uszkodzenia, ani ciała obcego. Z ropy, wypełniającej całe wnętrze gałki, wyrosły gronkowce zlociste w czystej hodowli. Tesame bakterye wykazano również w ropie zebranej przy sekcji na oponach mózgowych. Autor wyklucza tutaj jakiegokolwiek uszkodzenie oka, a tembardziej ciało obce, natomiast przyjmuje przerzutową *panophthalmitis*, która bądźto wystąpiła równocześnie z początkami takiegoż zapalenia opon mózgowych na tle influenzy, lub też była dla tej *meningitis* punktem wyjścia. Autor zwraca uwagę na zachodzące tutaj stosunki etyologiczne i zaleca lekarzom znawcom orzekającym w przypadkach, gdzie chodzi o ubezpieczenie lub odszkodowanie, pamiętać o możliwości zakażenia prątkami grypy w przypadkach zaburzeń ocznych, które robotnicy nieraz przypisują urojonym lub zmyślonym uszkodzeniom doznanym przy pracy.

O przyrodzie i mechanizmie wydzielania cieczy wodnej. (De la nature et du mécanisme de production du liquide endo-oculaire). Scalinci.

Na podstawie własnych badań doświadczalnych twierdzi autor, że ciecz wodna nie jest limfą, lecz wytworem życiowej czynności

komórek, przybłonka wyścielającego wyrostki rzęskowe. Po zniszczeniu tego przybłonka wydzielanie cieczy wodnej ustaje. Wydzielanie to, jak się zdaje, nie ulega wcale wpływom nerwów wydzielniczych, jak to ma się rzecz z wydzielaniem śliny lub soku żółdkowego. Głównym zjawiskiem dowodzącym tego sposobu wytwarzania cieczy wodnej jest przechodzenie do przedniej komory soli mineralnych, a w szczególności chlorku sodowego w ilości wystarczającej do przyciągania i zatrzymywania na mocy praw osmozy takiej ilości wody, że przez to w komorze tej utrzymuje się dość znaczne i stałe ciśnienie hydrauliczne, którego mechanizm wyświetliły badania Bottazziego i Sturchia.

Oko bielców. (L'oeil des albinos). Lagleyze.

Jest to druga część większej monografii o bielactwie oka. Autor omawia szczegółowo symptomatologię, etyologię, genezę, rokowanie i leczenie nawet tej wrodzonej zmiany ocznej. Jest to pracowite zestawienie rzeczy, po większej części znanych. Na podniesienie zasługuje zapatrywanie autora odnośnie do etyologii *albinismus*, że wada ta występuje często u potomków rodziców o bliskim stopniu pokrewieństwa. Wykazuje mianowicie, że w niektórych okolicach, gdzie z jakichkolwiek przyczyn małżeństwa między krewnymi częściej się zdarzają, bielactwo wogóle, a w szczególności *albinismus oculorum* częściej się spotyka. W rozdziale o rokowaniu przytacza zajmujące przypadki, gdzie w oczach od urodzenia pozbawionych barwika wyjątkowo pojawiał się tenże w latach późniejszych. Są to jednak zdarzenia niezmiernie rzadkie. Mówiąc o postępowaniu leczniczem, wspomina o usiłowaniach zmniejszenia światłowstrętu, który tutaj w odróżnieniu od fotofobii chorobliwej nazywa heliofobią, zapomocą tatuacyi rogówki, z pozostawieniem części naprzeciw źrenicy. Jest to jednak sposób zgoła niedostateczny, bo olśnienie zależy głównie od przechodzenia światła przez twardówkę a nie tyle przez tęczęwkę.

O entoptycznym sposobie badania zmian w głębi oka. (De la méthode entoptique comme méthode de diagnostic). Fortin.

Badanie przedmiotowe płamki żółtej, najważniejszej pod względem czynnościowym części oka, przedstawia niemałe trudności już z tego powodu, że jest to bardzo mała cząstka dna oka. Z tego powodu zaleca autor u osób inteligentnych podmiotowy, ale bardzo dokładny sposób badania przez wywoływanie zjawisk entoptycznych. Metodą tą po uzyskaniu pewnej wprawy można wykryć zmiany w rogówce, w soczewce, zaćmienia w ciele szklistem, wreszcie sia-

tkówkę, a mianowicie w jej części środkowej. Bardzo dokładne obrazy entoptyczne plamki żółtej uzyskał autor przy wpatrywaniu się przez niebieską taflę szklaną w lampę rtęciową Cooper-He-witha. Patrząc w światło to przez soczewkę wypukłą o średnicy 12 cm tak trzymaną przed okiem, aby dawała jednostajny wielki krąg jasno-niebieski otrzymujemy w obrębie tego kręgu szczegółowy obraz anatomiczny własnej plamki żółtej w znacznem powiększeniu. Poszczególne czopki przedstawiają się jak regularne przegródki w plastrze miodu. Widać też na obwodzie plamki żółtej otaczający ją wieniec ostatnich włosowatych rozgałęzień naczyń siatkówkowych. Wszystko to robi wrażenie delikatnego preparatu histologicznego, barwionego błękitem metylenowym. Autor podaje także sposoby wywoływania obrazów krążenia i ruchu ciałek krwi we włosowatych naczyniach siatkówki. Zastosowanie tych wszystkich sposobów może być oczywiście tylko ograniczone ze względu na trudność spostrzegania wymienionych wyżej zjawisk i odróżnienia obrazów prawidłowych od zmian patologicznych.

Ophthalmology. (Milwaukee). Vol. III. Nr 4. 1907. (Referent K. W. Majewski).

Przypadek keratitis e lagophthalmo badany anatomicznie. (Notes of a Case of Keratitis e Lagophthalmo with Pathological Findings). Fred. T. Tooke (Montreal).

Istnieją dwie postaci zapalenia rogówkowego tak dalece zbliżone do siebie pod względem obrazu klinicznego, choć różne co do etyologii, że niektórzy autorowie uważają je za jedną i tęsamą chorobę. Są to: *keratitis e lagophthalmo* i *keratitis neuroparalytica*. Ze względu za zachodzące tutaj różnice zapatrywań bliższe poznanie obu tych postaci chorobowych zwłaszcza pod względem anatomicznym bardzo jest pożądane. Autor miał sposobność spostrzegać wybitną *keratitis e lagophthalmo* u osobnika, który zmarł na *neoplasma cerebelli*. W 6 godzin po śmierci wyłuszczył mu gałki oczne dla przeprowadzenia badania anatomicznego. Na podstawie porównania swych wyników z opisanymi pod względem anatomicznym przypadkami *keratitis neuroparalytica*, skłania się autor do zapatrywania tych, którzy uważają te dwie postaci jako odrębne jednostki chorobowe. Mimo różnic w etyologii odznaczają się obie zmiany tą wspólną właściwością, że pierwszym ich objawem jest wysychanie przybłonka rogówkowego. Omawiając

szczegóły anatomiczne przy *keratitis e lagophthalmo* podkreśla bujanie i podział karyokinetyczny komórek warstwy właściwej rogówki i brak w głębszych warstwach jakichkolwiek drobnoustrojów. Jest to zatem, zdaniem jego, nie *keratitis infectiosa*, lecz *irritativa*.

Wrodzona szpara naczyńiówki ku górze. Włókna rdzenne nerwu wzrokowego. (Coloboma of the Chorioid Upward. Opaque Nerve Fibers). George S. Derby (Boston).

Wrodzona szpara naczyńiówki zwrócona ku górze należy do rzadkości. Autor pomimo bardzo starannego przeszukiwania literatury znalazł tylko 3 przypadki typowe: Rindfleisch'a, Hippla i Langa. Prócz tego wspomina o przypadkach zbaczających nieco od typu opisanych przez Fuchsa, Johnsona i Jodkę-Narkiewicza. Sam spostrzegł w bostońskim szpitalu ocznym u 20-letniej kobiety na jednym oku znaczną szparę wrodzoną naczyńiówki postaci okrągłej równej trzem średnicom tarczy, znajdującą się tuż po nad tarczą. Duża ta biała plama o granicach ostrych dość silnie pigmentowanych okazywała zagłębienie wynoszące 4—5 dyoptryi. Na uwagę zasługuje obecność włókien rdzennych, otaczających szerokim wieńcem tak tarcz nerwu wzrokowego, jakoteż opisaną szparę. Prócz tego istniało w soczewce również wrodzone częściowe zaćmienie przedniej torebki. Potwierdza to znany fakt, że różne wrodzone nieprawidłowości często się na jednym oku spotykają. Z pośród teorii służących do objaśnienia genezy ku górze zwróconych szpar naczyńiówki przytacza autor zapatrywania Köllikera, Manza i Vossiusa, że powstają one z niezarośnięcia prawidłowo położonej szpary zarodkowej oka, które jednak w czasie rozwoju płodowego uległo skręceniu około osi strzałkowej o 90°. Daleko prawdopodobiejszem wydaje się jednak przypuszczenie Van-Duysa, potwierdzone przez Ammona, Warnatza Emmerta i in., wedle których powstają niekiedy nadliczbowe szpary zarodkowe oka, które nie zamknąwszy się tworzą następnie nie typowo ułożone *colobomata* naczyńiówki.

Ślepi i ich stosunek do prawa cywilnego i przepisów religijnych. Zagadnienia prawne wynikające z pewnych uszkodzeń ocznych na podstawie talmudu. (The Blind and Their Relation to Religions and Civil Law. Some Eye Injuries Involving Legal Questions in Talmudic Literature). Aaron Brav (Filadelfia).

W artykule tym podaje autor szereg prawno historycznych uwag o stanowisku społecznem ślepych u starożytnych Hebrzejców. Prawo Mojżeszowe uszczuplało wprawdzie w pewnej mierze

zakres ich przywilejów, nie mogli mianowicie pełnić niektórych urzędów publicznych i religijnych, ale równocześnie uwalniało ich od wielu ciężarów publicznych i zapewniało różne ulgi i należne im z powodu ich fizycznego upośledzenia. Dalej omawia kary wymierzane za uszkodzenia oczu, odszkodowania, jakie w tych razach przyznawano, surowe kary, jakim podlegali niezręczni operatorowie, wreszcie rozbiera krytycznie wyznawaną przez Hebrejczyków zasadę: »Oko za oko«.

Keratitis dendritica. (Dendritic Keratitis). J. Charles (St. Louis).

Należy rozróżnić dwie postacie drzewkowate zapalenia rogówki. Jedna jest następstwem pęcherzyków, które pękając tworzą drobne ubytki zlewające się ze sobą dendrytycznie. Jest to najczęściej *herpes corneae*, który, jak wiadomo, występuje zwykle w przebiegu różnych zakaźnych chorób gorączkowych. Druga postać przychodzi do skutku przez rozpad drobnych guzków na powierzchni rogówki. Wedle doświadczenia autora to guzkowe zapalenie rogówki występuje wyłącznie prawie w przebiegu zimnicy. Przypuszcza on, że wskutek działania toksyn przychodzi do zwyrodnienia zakończyn nerwowych w rogówce, co prowadzi do odczynu zapalnego ze strony tkanki otaczającej te zakończenia. Możliwą jest także, zdaniem jego, rzeczywista *neuritis* drobnych rozgałęzień nerwowych, która prowadzi do zmian troficznych i do zatkania kanalików i przestworów limfatycznych, upośledza odżywienie i prowadzi w pewnych punktach do powierzchownego rozpadu tkanki rogówkowej. Oprócz *keratitis herpetica*, którą pierwszy opisał Horner i *keratitis papulosa malarica* opisanej przez Kippa, znaną jest także, dzięki badaniom Hansen-Gruta, postać grzybkowa względnie bakteryjna, gdzie w guziczkowatych naciekach można wykazać obecność drobnoustrojów. Autor jednak tę postać oddziela od dwóch pierwszych, które, zdaniem jego, są wyrazem zmian w zakończeniach czuciowych nerwów rogówki.

Revue générale d'Ophthalmologie. 1907. (Referent. K. W. Majewski).

Nr 6. *Patogeneza i leczenie radykalne podwinięcia powieki górnej wskutek jaglicy.* (Pathogénie et cure radicale de l'entropion granuleux de la paupière supérieure). Dr A. Cange (z Algieru).

Trzy składniki anatomiczne biorą udział w powstaniu podwinięcia powieki na tle jaglicy: mięsień obrączkowy, błona śluzowa

spojówki i chrząstka powiekowa. Mięsień przyczynia się tylko dodatkowo i przemijająco przez swój skurcz do pogorszenia już istniejącego podwinięcia. Spojówka ulega pod wpływem jaglicy głębokim zmianom anatomicznym tak co do swego przybliżenia, jak i warstwy podśluzowej. Przybliżonek w prawidłowym stanie cylindryczny, zmienia się na płaski, brukowy i jest usiany wysepkami łącznotkankowymi, które są bliźniami po ziarnach jagliczych i okazują wielką skłonność do kurczenia się. Tkanka podśluzowa ulega prawdziwej marskości (*cirrhosis subepithelialis*) skutkiem stwardnienia bliźnowatego ziarn i tkanki pomiędzy ziarnami. Chrząstka zmienia się chorobowo bądź wskutek bezpośredniego wniknięcia sprawy jagliczej od strony spojówki, bądź wskutek zakażenia wstępującego drogą gruczołów Meibom'a. Zmiana chrząstki może dotyczyć krzywizny jej powierzchni przedniej, albo całej postaci, albo wreszcie jej zbitości. W pierwszym wypadku wystarcza tarsotomia zwyczajna, w drugim zaleca antor tarsektomię klinową, a w trzecim wskazane są różne rodzaje marginoplastyki.

Osączkowanie włosowate przedniej komory w przypadkach podwyższenia ucisku śródocznego i zależnych od tegoż bólów. (Le drainage au crin de la chambre antérieure contre l'hypertonie et la douleur). Rollet.

Autor podał już sposób przeprowadzenia sztywnej nitki (*crin de Florence*) przez przednią komorę w celu wyprowadzenia z niej ropy w przypadkach *ulcus corneae hypopyon* lub zanieczyszczonych zranień i t. p. Sposób ten w takich razach okazał się bardzo skutecznym. Obecnie przytacza dwa przypadki jaskry, w jednym urazowej, w drugim samoistnej, gdzie w podobny sposób wykonane osączkowanie przedniej komory sprowadziło najpierw obniżenie ucisku śródocznego, a potem powrót do napięcia prawidłowego. Bóle ustąpiły w obu przypadkach odrazu, nitka pozostawała w przedniej komorze przez kilka dni. Robi on nożem Graefego punkcye i kontrapuncyę na dolnym obwodzie brzegu rogówkowego. Sztywny włos daje się przez oba te otwory z łatwością, nie zaczepiając o tęczówkę przeprowadzić, a obydwaj jego wystające końce przytwierdza się przylepcem do skóry policzka. Zbytecznie dodawać, że wykonując zabieg ten w przypadkach niezakażonych trzeba z podwójną ścisłością dbać o aseptykę.

III. Z TOWARZYSTW LEKARSKICH.

Z sekcji okulistycznej X. zjazdu lekarzy i przyrodników we Lwowie.

W lipcu 1907 r.

(Ref. Dr Rosenhauch).

(Ciąg dalszy).

Posiedzenie II. 23. VII. 1907. godz. 9. rano.

Przewodniczący Dr Ziemiński z Warszawy.

1) Prof. Dr Machek (Lwów): »Uszkodzenie narządu wzrokowego wobec ubezpieczenia od wypadków ze szczególnem uwzględnieniem ustawy austriackiej«. (Temat ogólny).

W sprawie tej ważna jest znajomość 5-tego paragrafu ustawy austriackiej.

Chorego wynagradza się zazwyczaj rentą.

Gdy ktoś straci 100% bystrości wzrokowej, wypłaca mu się rentę 60% jego dochodu, przyczem zauważyć należy, że najwyższa renta wynosi 1440 koron.

Np. ktoś pobiera 4 kor. dziennie, chcąc otrzymać sumę roczną mnożymy 4 przez 300 = 1200. Jeśli człowiek ten utraci 100% bystrości, otrzyma zatem 60% = 720 koron.

Renty te na ogół są dość niskie.

Najczęściej zwracają się władze do okulisty z zapytaniem, ile % bystrości wzrokowej chory utracił. Na takie pytanie trzeba np. sądowi odpowiedzieć. Z powodu tak postawionego pytania zachodzi często nieporozumienie. Pytanie to należałoby zmienić w ten sposób: Jak wysoką jest szkoda ze względu na zdolność zarobkowania. W interesie chorych, celem zapobieżenia krzywdzie należy szkodę tę oznaczyć w odsetkach.

Jak to określić?

Oznaczyć, o ile ucierpiało pole widzenia, bystrość wzrokowa, zmysł bryłowości—to łatwe. Inna rzecz, gdy się rozchodzi o oznaczenie wielkości szkody, jaką chory poniósł. To rzecz wcale nie łatwa. Tu trzeba indywidualizować!

Np. gdy murarz straci zmysł bryłowości, to poniósł on stanowczo mniejszą szkodę, niż gdyby stratę tę poniósł rzeźbiarz. Należy w każdym przypadku uwzględnić warunki miejscowe, konkurencji, zawód, wiek (ze względu na ewentualną zmianę zawodu) i t. p.

Lecz indywidualizowanie może zaprowadzić na bezdroża i dlatego należy się opierać na podstawach naukowych.

W przypadkach utraty obu ocz, strata wynosi 100%, na to się wszyscy godzą.

Trudniejsza sprawa, gdy chodzi o utratę jednego oka.

Co człowiek wtedy traci?

Szulisławski określił stratę tę na 0,9 bystrości wzrokowej, czyli wyrażając tę liczbę procentowo: około 8%.

Lecz tu chodzi o ogólną szkodę, jaką chory poniósł, i tę trzeba uwzględnić.

Trzeba uwzględnić szkodę społeczną i indywidualnie każdy przypadek traktować; np. ślusarz otrzymuje dekret, aby nazajutrz objąć posadę maszynisty kolejowego. Jak wiadomo wymagana jest w tym przypadku bystrość wzrokowa obuoczna = $\frac{6}{8}$. Przypadek sprawia, że przed wstąpieniem wpada mu w oko odprysk żelaza, wskutek czego bystrość wzrokowa tego oka spada do $\frac{6}{12}$. Wskutek tego traci posadę. Jakkolwiek strata ta procentowo wyrażona byłaby minimalną, to jednakże należy tu zwrócić uwagę na szkodę, jaką chory poniósł i tę wynagrodzić.

Zmiana zawodu jest również szkodą zwłaszcza, gdy dany osobnik jest w podeszłym wieku. Należy również zwracać uwagę na oszpecenie jakie za sobą pociąga utrata oka. Np. młode dziewczę noszące wapno, traci wzrok na jednym oku. Jakkolwiek zdolność zarobkowania pozostaje ta sama, to jednak dziewczę to poniosło szkodę i tę należy wynagrodzić. Przy utracie jednego oka Magnus określa szkodę procentowo = 18—33%. Różni okuliści różnie się na tę sprawę zapatrują. Prelegent jest zdania, że przy stracie jednego oka renta nie powinna być niższą jak 33%. Gdy szkoda jest mniejszą niż utrata całego oka, należy cyfrę tę odpowiednio modyfikować. Jak się prelegent na licznych materyale mógł przekonać, przy bystrości wzrokowej = $\frac{6}{60}$, bryłowatość zupełnie nie cierpi. Szkoda zatem wynosi tu mniej niż 33%. Chociaż dany osobnik na zdolności do zarobkowania nie traci, poniósł jednak szkodę, i tę trzeba w danym przypadku ocenić przynajmniej na 10%. Trzeba się również nad tem zastanowić, czy w przypadku *luxatio lentis* nie należałoby liczyć się z następowem ewentualnem podniesieniem się ciśnienia wśródocznego. Jeśli bystrość wzrokowa jest upośledzona na obu oczach należy stratę ocenić przynajmniej na 33%.

Ale i tu należy indywidualizować.

W końcu należy też mieć na uwadze sprawy narządów dodatkowych oka, jak np. *strabismus*, podwinięcie powieki, *trichiasis* i in.; w tych bowiem przypadkach nie możemy chorego zmusić do operacji.

W dyskusyi zabierają głos:

R. Dw. Prof. Dr Wicherkiewicz. Mówca mając doświadczenie w tym względzie, gdyż zajmował się bardzo często temi sprawami przez lat 18 w Poznaniu, uważa przy ocenianiu tych przypadków za ważne czynniki następujące: trzeba uwzględnić zarówno szkodę chwilową jak

i następową. Przy stracie jednego oka ocenia szkodę na 33⁰/₀, przy stracie obu ócz na 100⁰/₀. W przypadkach *luxatio lentis* wypada oznaczyć stratę bystrości wzrokowej oka uszkodzonego, a zarazem zaznaczyć, jakie to ewentualnie może za sobą pociągnąć skutki. Mówca nie może się zgodzić na lekceważenie przez niektórych autorów utraty jednego oka, jak to wynikało z rozprawy na zjeździe międzynarod. w Lucernie. Bo, gdy np. ktoś posiadając 200 tysięcy kor., straci 100 tys. to może jeszcze żyć przyzwoicie z renty pozostałego kapitału, gdy i drugie 100 tys. straci staje się, nie posiadając innej możliwości zarobkowania, żebrakiem. Ważną dalej jest rzeczą ocenienie stanu przed uszkodzeniem. Np. ktoś miał plamkę środkową rogówki, lub zez, lub anisometrię. Należałoby to uwzględnić. Dlatego w ubezpieczeniach wypadałoby, by nikomu krzywda się nie działa, zbadać każdego ubezpieczającego się zaraz na wstępie. Należy nadto dążyć do tego, ażeby w razie utraty obu ócz wysokość przyznanej renty obliczoną była w całości, a nie jak dotąd tylko 60⁰/₀.

Dr Dudziński zwraca uwagę na ocenianie podobnych wypadków u kolejarzy, u których bardzo często konieczną jest zmiana zawodu.

R. Dw. Prof. Wicherkiewicz przy tej sposobności zwraca uwagę na następującą ewentualność: przed przyjęciem do służby kolejowej nie badano dokładnie aspiranta na barwy. Pełni on szereg lat beznagannie służbę zewnętrzną. Po 10 czy 20 latach urzędnik ponownie z urzędu badany okazuje się daltonistą, ale zapewnia, że zawsze tak samo widział i widzi i przypadku nieszczęśliwego nie spowodował. Jak ten wypadek ocenić? Należy żądać zadośćuczynienia, jeżeli ze szkodą swą służbę zmienić musi.

Doc. Bednarski zaznacza, że najniższy procent przy utracie jednego oka powinien być 20⁰/₀.

Dr Koliński prosi prelegenta o ułożenie tych dat w tablicę, zwłaszcza, co się tyczy drobnych uszkodzeń, bo tutaj indywidualizacja jest bardzo trudna. W kolizyi są zwłaszcza lekarze fabryczni. Np. robotnik dostał jaglicy, potem wskutek tej choroby przyłącza się leukoma. Kto tu winien i kto ma płacić?

Dr Bałłaban sądzi, że w przypadkach, gdy oko nie jest dotknięte, nie należałoby oceniać straty bystrości wzrokowej, lecz tylko szkodę ze względów kosmetycznych.

Z powodu przeciągania się dyskusyi zamknięto na wniosek przewodniczącego dyskusyę z uwzględnieniem zapisanych do głosu.

W odpowiedzi drowi Kolińskiemu zaznacza dr Ziemiński, że w przypadku, gdy robotnik nabawił się jaglicy, za to fabrykant nie odpowiada. Co się tyczy tablicy to w Rosyi istnieje tablica Jostena dla określeń jednorazowego wynagrodzenia, od której nie ma odwołania.

Reasumując całą dyskusyę zaznacza prelegent, iż zgadza się ze zdaniem przeważnej ilości mówców na określenie szkody równej 33⁰/₀.

przy utracie jednego oka (z uwzględnieniem wahań). Wypowiada przekonanie, że również zmiany takie, jak *symblepharon*, *trichiasis*, *ektropion* powinny być wynagradzane.

2) Dr Górski (Piotrków): »O niesieniu pomocy lekarskiej chorym na oczy na prowincyi w Królestwie Polskiem«.

Pomoc lekarska oczna w Królestwie Polskiem, składa się ze specjalistów w większych tylko miastach przebywających, ze sanatoryów i lecznic dla mniej zamożnych. Istnieją nadto oddziały latające, o których prelegent bardzo ma pochlebne mniemanie.

Zwłaszcza wydatnem jest działanie tych oddziałów na prowincyi, gdzie nie ma ani szpitali, ani ambulatoryów, ani też specjalistów.

W dyskusyi zabierają głos:

Dr Ziemiński, który jest przeciwnikiem oddziałów latających. Sądzi, że lepiej byłoby, gdyby tych pieniędzy (a wiele ich wychodzi), które się na latające oddziały wydaje, użyto na stypendya dla lekarzy celem wykształcenia ich w okulistyce. Lekarze ci mogliby następnie jako specjaliści stale osiaść na prowincyi.

R. Dw. Prof. Wicherkiewicz zaznacza, że sprawa poruszona a obchodząca Królestwo i dla nas nie jest obojętną, ale sądzi, że przyznając rację bytu oddziałom latającym dla odległych prowincyi Rosyi, nie można uznać ich konieczności dla Królestwa. Podaje dalej, że nie jest pewnym, czy panowie jadący, jako kierownicy tych oddziałów, posiadają odpowiednie wykształcenie specjalne. Przed niedawnym bowiem czasem zwrócił się do wydziału lek. U. J. ks. Lubomirski z prośbą o przedstawienie kandydatów, którzyby byli uzdolnieni do prowadzenia takich oddziałów latających, z czego by wnosić wypadało, że Królestwo nie posiada dostatecznych sił.

Racjonalniejszem byłoby, zdaniem prof. W., zakładać szpitale na prowincyi, gdyż należy postępować tak, *ne quid detrimenti res publica capiat*.

Dr Zachorski również nie jest zachwycony działalnością oddziałów latających na Litwie i przemawia za stypendyami, jako lepszym środkiem dla zapobieżenia złemu.

Dr Kozłowski sądzi, że oddziały latające nie pociągają za sobą w Rosyi tak wielkich kosztów. Lekarz-kierownik pobiera 100 rubli miesięcznie. A koszta jednego chorego wynoszą mniej więcej około 8—15 kopiejek. Sądzi on, że istotnie byłoby lepiej, gdyby można chorych do szpitali przesyłać, ale np. w jego okolicy jest na 7 gubernii 20 łóżek dla chorych na oczy. Dokąd ich więc posyłać? Sądzi przeto, że działalność oddziałów latających jest tam wprost konieczną, zbawienną.

Doc. Bednarski nie widzi szkodliwego działania oddziałów latających. Jest zdania, że przynoszą one, acz małą, to jednak niezaprzeczoną korzyść.

Prelegent zgadza się w końcu na stypendya, byleby tylko dano lekarzom tym sposobność do fachowego wykształcenia się.

Na wniosek przewodniczącego przeniesiono dalsze odczyty na posiedzenie popołudniowe, i uchwalono, aby posiedzenie z dnia 26. VII. przed południem przenieść na 25. VII. po południu.

Posiedzenie III. 23. VII. 1907. godz. 4 po poł.

Przewodniczący Dr Niegolewski (Poznań).

1) Dyskusya w sprawie statutu przyszłego Towarzystwa polskich okulistów. (Temat ogólny prof. Wicherkiewicza).

Imieniem Komisji zdaje sprawę. doc. Bednarski i odczytuje zmiany, jakie wybrana Komisya w statucie zaprowadziła.

Wywiązała się obszerna dyskusya, która zajęła prawie całe kilkogodzinne posiedzenie. Brali w niej udział kilkakrotnie: R. Dw. prof. Wicherkiewicz, prof. Machek, doc. Bednarski, dr Ziemiński, dr Kozłowski, dr Koliński. Jednorazowo: dr Maciesza, dr Niegolewski, dr Markowski, dr Bałłaban i dr Górski.

Po uchwaleniu statutu zastanawiano się nad miejscem następnego zjazdu okulistów.

Dr Maciesza proponuje Kraków.

Doc. Bednarski proponuje Warszawę lub Poznań lub jakiekolwiek inne miasto.

Prof. Machek proponuje na zjazd następny Kraków, na przyszły Warszawę, Poznań.

Na wniosek prof. Macheka uchwalono, aby następny zjazd okulistów odbył się w Krakowie.

Co się tyczy czasu, to uchwalono na wniosek R. Dw. Prof. Wicherkiewicza: grudzień 1908 r.

Następnie wybrano Komisję celem zajęcia się ostatecznym zredagowaniem przyjętych zmian statutu przyszłego Towarzystwa.

W skład Komisji weszli:

R. Dw. Prof. Wicherkiewicz (Kraków).

Prof. dr Machek (Lwów).

Doc. dr Majewski (Kraków).

Doc. dr Bednarski (Lwów).

R. ces. dr Bałłaban (Lwów).

Komisya ta ma się zająć również zwołaniem następnego zjazdu.

Prof. Wicherkiewicz dziękuje zebrany za okazany interes w sprawie założenia proponowanego Towarzystwa i prosi o jednanie członków. Na wniosek przewodniczącego obrano R. Dw. Prof. Wicherkiewicza prezesem przyszłego zjazdu.

2) Dr Zion (Lwów) przedstawia chorego: »Przypadek ruchomego ciała w przedniej komórce oka«.

W przedniej komórce oka lewego widać ruchome ciało, barwy ciemno-brunatnej, wielkości małego ziarnka konopi. Brak objawów podrażnienia. Dolny brzeg tęczówki w obrębie źrenicy okazuje niewielki ubytek.

R. Dw. Prof. Wicherkiewicz uważa ciało za odłamek barwika jagodówki przy *ectopia uveae*.

Przy silnym ruchu, mogła drobna cząstka uleść oderwaniu.

Doc. Bednarski uważa tę zmianę również za wrodzoną.

Posiedzenie IV. dn. 24. VII. godz. 9-ta przed poł.

Przewodniczy dr Kozłowski (Kijów).

Wykłady wygłosili:

1) Dr Rosenhauch (Kraków): »Przetwory nadnercza i wpływ ich na oko« (część doświadczalna);

tenże w zastępstwie nieobecnej dr J. Matusewiczówny (Kraków): »Przetwory nadnercza i wpływ ich na oko« (część kliniczna).

Pracą tą zajął się prelegent wraz z p. dr. Matusewiczówną za zachętą i licznymi wskazówkami R. Dw. prof. dra Wicherkiewicza, w którego klinice pracę wykonano.

Autorowie obrali za cel zbadać, jak zachowują się tkanki poszczególne pod wpływem długotrwałych wkraplań przetworów nadnercza do worka spojówkowego lub pod wpływem podspojówkowych wstrzykiwań, czy i jakie zmiany wywołują te zabiegi w anatomicznej budowie spojówki, rogówki, tęczówki, ciała rzęskowego i t. d., po jakim czasie występuje działanie tych przetworów na spojówce i kiedy ustępuje, czy przetwory te pomagają wessaniu atropiny, homatropiny, pilokarpiny i innych leków. Prelegent zaznacza, że praca niniejsza ma stanowić tylko tymczasowe doniesienie, albowiem dalsze doświadczenia są w toku, następnie podaje dotychczasowe wyniki badań:

1) Zakraplanie słabych roztworów przetworów nadnercza do worka spojówkowego królika nawet kilkomiesięczne lub kilkakrotne wstrzykiwania podspojówkowe, wybitniejszych trwałych zmian anatomicznych w spojówce nie wywołują.

2) Wyciąg nadnercza nie potęguje działania atropiny i homatropiny u ludzi.

3) Potęguje działanie pilokarpiny u królików.

4) Działanie wyciągu nadnercza występuje wybitnie na spojówce ludzkiej w krótszym lub dłuższym czasie, zależnie od różnych czynników (np. stany chorobowe spojówki i t. d.).

5) Nastrzyknięcie rzęskowe po wkropleniu roztworu wyciągu nadnercza do worka spojówkowego u ludzi nie ustępuje.

6) Wskazaniem jest stosowanie tych przetworów w przypadkach przekrwienia spojówki, przy wszelkich operacjach na gałce i spojówce,

przed wypalaniem lub wyciskaniem ziarn jaglicy, w zapaleniach skrofulicznych spojówki i w przypadkach *exophthalmus pulsatorius* i t. d.

7) Nie należy ich stosować w owrzodzeniach rogówkowych atonicznych.

8) W przypadkach ostrych zapaleń tęczówki i ciała rzęskowego nie stosowalibyśmy na razie również tego środka do worka spojówkowego ze względu na prawdopodobne wywoływanie przekrwienia następczego tych narządów.

9) W wielu wypadkach zakroplenie spojówki jednego oka wyciągnięciem nadnercza powoduje zblednięcie spojówki drugiego oka.

W dyskusyi zabierali głos:

Dr Witaliński radzi, aby króliki te zachować i nadal im wstrzykiwać przetwory nadnercza, a po dłuższym czasie obserwować, czy te podspojówkowe iniekcje nie wywołają zmian w tętnicach głównych.

Dr Bałłaban sądzi, że zanemizowanie spojówki powoduje następowo jej przekrwienie i tłomaczy to wpływem na nerwy naczynioruchowe. Przetwory nadnercza są znakomitym środkiem w operacjach. Starał on się mianowicie zastąpić tymi środkami nerkozę podczas enukleacyi. W tym celu używał specjalnie zakrzywionych igieł i wstrzykiwał adrenalinę z kokainą. Zaznacza, że miał znakomite wyniki, że adrenalina dodana do kokainy, zwiększa działanie znieczulające tej ostatniej. Poleca ten sposób gorąco.

Prof. Machek sądzi, że jest rzeczą prawie pewną, iż zblednięcie spojówki pod wpływem przetworów nadnercza powoduje przekrwienie części głębszych w oku. Zwraca też uwagę na jeden fakt z praktyki. Chora z zapaleniem ciała rzęskowego utraciła poczucie światła pod wpływem przetworów nadnercza. Dlatego nie radzi tych przetworów używać tam, gdzie jest śródoczne ciśnienie podwyższone, przy *cyclitis* i *iritis*. Przy operacjach zwłaszcza w praktyce prywatnej oddaje bardzo dobre usługi.

2) Dr Witaliński (Kraków): »Zaćma czarna pod względem etyologicznym, mikrochemicznym, histologicznym i prognostycznym«.

Pierwszy opisał i operował zaćmę czarną w r. 1698 Maitre Jan, otrzymując po reklinacyi wynik bardzo dobry. Później Janin (3 takie zaćmy operował) i wielu innych autorów starało się w rozmaity sposób wytłomaczyć szczególne zabarwienie zaćmy czarnej.

Jedni przypuszczali, jak to i później v. Graefe twierdził, że zabarwienie to sprawia barwik krwi wynaczynionej przesiąkły do miąższu soczewki; drudzy uważali za przyczynę inne ciała chemiczne bądź organiczne, czasem nawet uorganizowane, bądź nieorganiczne (np. barwik jagodówki, barwik swoisty podobny do barwika włosów, melanina, tlenek manganu, tlenek żelaza i t. p.). Byli tacy, którzy upatrywali przyczynę w zagęszczeniu i rzec można zrogowaceniu tkanki soczewkowej.

Pytanie to rozstrzygnąć było rzeczą trudną, bo zaćma czarna przydarza się bardzo rzadko. Na 1401 zaćm starczych, operowanych w klinice okulistycznej U. J. w ostatnich 5 latach znaleziono zaledwie u 3-ch osób zaćmę czarną (1 w r. 1904, 2 w 1905). Czytając dawne opisy zaćm czarnych przekonywamy się, że autorowie zaćmy rozmaitego pochodzenia były tylko zabarwione czarno nazywali szumnie *cataracta nigra*.

Już dawniej usiłowali niektórzy przeprowadzić jakiś podział, lecz dopiero niedawno Speciale-Cirincione w Palermo, podając jeden wypadek zaćmy prawdziwej czarnej, przysłużył się sprawie, wydzielając stanowczo zaćmy czarno zabarwione, powstałe skutkiem krwotoku wewnątrzgałkowego, spowodowanego już to urazem, już też zmianami chorobowymi i nazwał je *cataracta haemorrhagica*. Zaćma taka powstaje, a właściwie jej barwa, przez przesiąkanie i osadzanie się w soczewce barwika krwi wynaczynionej; zazwyczaj idzie w parze z taką zaćmą niedowidzenie lub zupełna ślepotą, stąd wynik operacji zazwyczaj bardzo mierny lub żaden. Przeciwnie, operując zwykłą zaćmę czarną, osiągamy wynik bardzo dobry, a ile nie umniejszą go zmiany znachodzące się na dnie ocz przy myopii. Najczęściej bowiem zaćmie czarnej towarzyszy wzrok krótki i to znacznego stopnia.

Drugim błędem przy tworzeniu niektórych hipotez powstawania zaćmy czarnej było to, że autorowie nie zwracali wcale uwagi na nadzwyczajną zbitość tkanki tylko na samo jej zabarwienie. Zaćma czarna może schnąć kilka lat, a wielkość jej prawie zupełnie nie ulegnie zmianie.

Z każdej połowy 2 zaćm czarnych porobił prelegent całe serye skrawków, i w żadnych tak barwionych jak i niebarwionych nie dostrzegł ani śladu jakichkolwiek złogów barwиковych. Obie te zaćmy pochodziły od osób mających wzrok krótki, lecz żadne z operowanych ocz nie było dotknięte krwotokiem śródgąłkowym. Tylko sam miąższ był nadzwyczaj zbity do tego stopnia, że budowa i rysunek soczewek niemal aż do samych wierzchnich warstw były prawie zupełnie zatarte. Próby chemiczne np. Teichmann'a, badanie wyciągów w spektroskopie, samej tkanki pod mikrospektroskopem dały wynik ujemny, barwika krwi nie udało się wykazać. Również nie można było wykazać istnienia połączeń żelaza, lub obecności barwika jagodówkowego.

Mając bardzo wielką ilość zaćm rozmaitych odcieni starał się prelegent ułożyć z nich szereg, poczynając od jasno-szarej, niebieskiej aż do bardzo silnie brunatnej twardej; między tą ostatnią, a zaćmą czarną, opisaną wyżej, powstała luka co do siły zabarwienia i twardości. Pomimo tej luki, prelegent jest bardzo skłonny do przypuszczenia, o ile godzi się z 2 tylko wypadków jakieś ogólniejsze wnioski wyciągać, że zaćma czarna powstaje jedynie przez zgęstnienie niejako zrogowacenie samej tkanki soczewkowej bez współdziałania barwika krwi lub innych ciał po za nią leżących.

W celu porównania wykonał prelegent całe serye skrawków ze zaćm twardych o rozmaitym nasyceniu barwy. Pod mikroskopem nie można było zauważyć innej różnicy jak tylko tę, że odcień zaćm czarnych wydawał się więcej wysycony, wskazując na większą zbitość miąższu.

O budowie histologicznej, składzie chemicznym, sposobie powstawania zabarwienia zaćmy czarnej mamy pewne dane. Nie ma jednak u autorów prawie żadnej wzmianki co się tyczy samej etyologii zaćmy czarnej, dlaczego u pewnych osobników powstaje. Nie wiemy, jaką rolę gra w tem dziedziczność, przebyte ogólne cierpienia organizmu, wiek. Nie umiemy podać, czy u osób z zaćmą czarną wcześniej niż zazwyczaj poczęła zanikać sprężystość soczewki, a może tylko szybciej postępowała. Należałoby stwierdzić, czy przypadkiem bujanie przybłonka torebki soczewki nie jest szybszem niż zwykle.

Dalej czy zawsze towarzyszy zaćmie czarnej wzrok krótki i czy przypadkiem nie powstaje zaćma czarna tylko w takich wypadkach, gdzie myopia powstała przez zwiększenie siły łamiącej ośrodków oka a nie przez wydłużenie osi.

Dalsze badania, które prowadzi prelegent, może rzucić światło jakies na tę sprawę.

3) Prof. dr Ziembicki (Lwów) przedstawia chorą, młodą dziewczynę, u której ubytek górnej powieki pokrył skórą wziętą z ramienia z mostkiem. Chora już przez 2 tygodnie trzyma rękę ponad głową umieszczoną w odpowiednim aparacie. Transplantowana skóra przyjęła się i dziś odetnie się mostek skórny łączący powiekę ze skórą ramienia.

W dyskusyi nad tą demonstracją zabierali głos :

Prof. Wicherkiewicz nie przeczy, że wynik operacyjny osiągnięty metodą dokonaną przez prof. Ziembickiego jest znakomity, ale wobec trudności zabiegu i przykrości dla operowanego daje pierwszeństwo metodzie przeszczepienia tam, gdzie nie można wziąć płata mostkowego z otoczenia powiek, płatów wolnych sposobem Wardswortha i Wolffa. Tu winien jednakże płat być o wiele większym od właściwego ubytku wobec tego, iż kurczenie się płata późniejsze bywa znacznem; przy ubytkach powierzchownych nawet znacznych metoda Thierscha daje dobre wyniki a technicznie jest łatwą do przeprowadzenia.

Prof. Machek dodaje, że przyjęcie się płata przeszczepianego zależy od gleby, na jaką transplantujemy. Inaczej jest, gdy gleba jest soczysta, a inaczej gdy sucha, zbliznowaciała. Opisuje przypadek, jaki spostrzegł jeszcze podczas asystentury w Krakowie. Pewien robotnik hutniczy, epileptyk, wpadł w piec podczas ataku, skóra całej twarzy była zupełnie zbliznowaciała i dlatego następowe transplantacye się nie przyjęły.

Dr Kozłowski używa do transplantacyi na powiekach skóry z napletka prącia (o ile możności dzieci żydowskich po obrzezaniu). Po-

leca ten sposób ze względu na cienkość, elastyczność i odpowiednie zabarwienie skóry.

W dyskusyi nad referatem dra Witalińskiego zabierają głos:

R. Dw. Prof. Wicherkiewicz opierając się na doświadczeniu przypuszczał, że zaćmę czarną przedewszystkiem powodują krwotoki wewnętrzzgałkowe. Sądząc z badań dra Witalińskiego, nie odpowiadałoby to temu przypuszczeniu. Jednakże w 2 przypadkach zaćmy wybitnie czarnej z prywatnej praktyki, po operacyi stwierdzić można było dawne wynaczynienie krwawe w ciałku szklistem i w siatkówce. Dlatego nie uważa badań dra Witalińskiego za ukończone, ale radzi dalsze na obszerniejszym materiale przeprowadzić.

Dr Górski miał również w swej praktyce jeden przypadek zaćmy czarnej. Chory miał poczucie światła, projekcyę złą, wynik operacyi był zły.

Dr Bałłaban operował jeden przypadek zaćmy czarnej z dobrym wynikiem.

Zwraca uwagę, że zaćma czarna składa się tylko z jądra, kory nie posiada, zdarza się najczęściej u ludzi starych. Zauważył też, że badaniem histologicznem da się w takich zaćmach wykazać zwyrodnienie szkliste i mączkowate.

R. Dw. Prof. Wicherkiewicz podaje, że zaćmy z dużem, twardecem, ciemnem jądrem nie należą do rzadkości, ale nie o te się rozchodzi. Nazwa »czarna zaćma« odnosi się do zaćm istotnie czarnych, atramentowo-czarnych, a nie do brunatnych.

Prelegent reasumując dyskusyę zaznacza, że istotnie trzeba podzielić katarakty ciemne na: *haemorrhagica*, *brunescens* i *nigra*.

W odpowiedzi drowi Bałłabanowi dodaje, że badał zaćmy na zwyrodnienie skrobiowate, ale go nie stwierdził. Na zwyrodnienie szkliste jeszcze nie badał, ale dokona tych badań, za poddanie tej myśli dziękuje drowi Bałłabanowi.

(Dok. nastąpi).

IV. SPRAWY OSOBOWE.

Dr J. A. de Abren Fialho mian. prof. okul. w Rio de Janeiro.

Dr G. Cirincione prof. nadzw. w Palermie mian. prof. zwycz. okul.

Dr Gatti w Neapolu habilitował się tamże dla okulistyki.
