

Czy pierwotne są zmiany w siatkówce, czy w n.w.? Czy są one spowodowane bezpośrednim uciskiem, czy też występują wtórnie wskutek przewlekłego niedokrwienia? Przyjmując, że czynnikiem patogennym jest przewlekła ischemia należy rozpatrzyć warunki krążenia panujące w poszczególnych obszarach ulegających uszkodzeniu.

Warstwy wewnętrzne siatkówki są zaopatrywane przez system naczyńno-osiadający zdolności autoregulacji przez zmianę szerokości łożyska tętniczek, dostosowując w ten sposób przepływ do warunków wynikających ze spadku dopływu tętniczego lub jego wzrostu^{3,9}. Warstwy zewnętrzne siatkówki czerpiące z łożyska naczyńnowkowego są stale obficie zaopatrywane w tlen. Wykazano doświadczalnie, że poziom pO₂ w żyłach wirowych nieznacznie odbiega od poziomu stwierdzanego w odpowiadającym układzie tętniczym, co dowodzi, że bogate łożysko *choriocapillaris* znacznie przekracza zapotrzebowanie tlenowe zaopatrywanych przez nie tkanek. W wyniku tego nawet malejący pod wpływem wzrostu P przepływ krwi wystarcza do prawidłowego zaopatrzenia siatkówki zewnętrznej, co klinicznie wyraża się faktem rejestrowania prawidłowej czynności bioelektrycznej siatkówki aż do poziomu P zbliżonego do wartości P₀ diast².

Rozpatrując z kolei ukrwienie przedniego odcinka n.w. należy stwierdzić, że nawet przy istotnym spadku przepływu w tt. rzęskowych tylnych istnieją tu skuteczne mechanizmy kompensacyjne. Po pierwsze układ naczyniowy przedniego odcinka n.w. pochodzi z kilku źródeł^{4,13}, tj. od naczyń pochewki wewnętrznej (głazek t.s.s., a także wstecznych tętniczek naczyńnówki oka⁴. Po drugie, tu także ma miejsce właściwa całościowość układu nerwowego autoregulacja oporów przepływu krwi, polegająca na spadku napięcia perycytów w ścianach tętniczek pod wpływem wzrostu pCO₂.

W świetle powyższego interesująca wydawałaby się hipoteza *Andersona*¹⁴ głosząca, że patogenne dla zgałnienia jaskrowego i zmian w polu widzenia jest pierwotne mechaniczne uszkodzenie tkanki glejowej. Wg badań tego autora przewlekły, nawet umiarkowany, wzrost P powoduje destrukcję komórek glejowych i popęknięcie międzykomórkowych połączeń astrocytarnych. Prowadzi to do zaniku tkanki podporowej włóscinek, które pod wpływem wzmoczonego P zapadają się, a zwichnięcie ich światła sprzyja powstawaniu zatorów i mikrozwalów w odpowiednich wiążkach włókien nerwowych. Wyraża się to oftalmoskopowo płomykowatymi krwotoczkami natarczowymi, a funkcjonalnie — zlokalizowanymi mroczkami w polu widzenia.

Niewątpliwie bezpośrednią przyczyną zmian wstecznych we włóknach nerwowych jest utrudnienie, czy wręcz zniesienie, transportu aksooplazmicznego. Jego zablokowanie na poziomie blaszki sitowej zostało wykazane przez licznych badaczy⁵. W celu ustalenia czy powodem tej blokady jest pierwotne ischemia, czy też mechaniczny ucisk, przeprowadzono doświadczenia zmniejszające ciśnienie perfuzji z jednej strony, bądź podwyższające P z drugiej. Ciśnienie perfuzji (c.p.) odpowiada wartości średniego ciśnienia tętniczego w t. ocznej pomniejszonej o wartość P. Spadek c.p. do 25 mm Hg powoduje całkowite zablokowanie transportu aksonalnego na poziomie blaszki sitowej i nieprzedostawianie się markerów do ciał kolankowatych bocznych, podczas gdy istnieje nadal synteza białek w komórkach zwojowych siatkówki, a transport wzdłuż ich aksonów aż do miejsca blokady jest zachowany. Obniżenie c.p. poniżej tego poziomu powoduje

ustanie syntezy białek w komórkach zwojowych i zaburzenie ich czynności bioelektrycznej¹⁵.

Stopień zahamowania prądu aksooplazmy jest proporcjonalny do stopnia wzrostu P i czasu jego trwania. *Quigley*¹⁰ stwierdził, że wzrost P do poziomu 50 mm Hg trwający przez tydzień pozwala na powrót przepływu w części aksonów, podczas gdy inne ulegają zwyrodnieniu wraz ze swymi komórkami zwojowymi. Jeśli czas trwania nadciśnienia przekracza okres tygodnia, następuje powolne przesuwanie się tylnoboczne blaszki sitowej, dające początek zgałbieniu jaskrowemu.

Badania histopatologiczne w mikroskopie elektronowym, które *Quigley* i współpr.¹¹ przeprowadzili na 15 gądkach ocznych osób, które chorowały na j.p.o.k. wykazały, że czynnikiem determinującym wrażliwość tarczy n.w. na wzrost P jest struktura blaszki sitowej, a zgałbienie jaskrowe, które pojawia się zanim wystąpią zmiany w polu widzenia jest wynikiem zaniku włókien nerwowych w miejscu blokady transportu aksonalnego, a nie uszkodzenia komórek glejowych. Autorzy ci nie stwierdzali również wybiórczych zmian we włóscinkach tarczy, w okresie gdy ogólne zmiany w jej obszarze były umiarkowane.

Pomimo tych dowodów wpływu mechanicznego ucisku na powstawanie zgałbienia jaskrowego, nadal wielką popularnością cieszy się hipoteza patogenetycznej ischemicznej, tym bardziej, że popierają ją spostrzeżenia kliniczne usposabiającego wpływu obniżonego ciśnienia tętniczego oraz innych zaburzeń krążenia ogólnego i miejscowego na postęp zmian jaskrowych. *Hayreh*⁴ uważa, że zaburzenia ukrwienia dotyczą nie tylko naczyń obszaru przedblaszkowego, ale również zablaskzowego, będącego polem dystrybucji należącym do okołotarczowego obszaru naczyńnówki. Niemniej stwierdza on brak prostej zależności pomiędzy wzrostem P czy spadkiem c.p., a zmianami w transporcie aksooplazmicznym.

Jakkolwiek wydaje się, że hipoteza mechaniczna i ischemiczna nie wykluczają się wzajemnie, a nawet wielokrotnie z siebie uzupełniają, to jednak nie tłumaczy zmian w polu widzenia oka jaskrowego. Na obecnym etapie wiedzy nie zostało bowiem wykazane, aby transport aksooplazmiczny odgrywał jakąś rolę w funkcji widzenia, gdyż przekazywanie bodźca elektrycznego, tj. przewodnictwo nerwowe jest od niego niezależne.

Tak więc, pomimo ogromnego postępu wiedzy w zakresie genetyki, badań ultrastrukturalnych, stosowania metod autoradiograficznych oraz cytochemicznych, zarówno etiologia, jak i patogeneta zmian w j.p.o.k. zawiera wiele problemów nierozwiązanych.

PIŚMIENNICTWO

1. *Armaly M.F.*: The heritable nature of dexamethasone induced ocular hypertension. *AMA Arch. Ophthalmol.* 75: 32—41 (1966).
2. *Becker B., Hahn K.A.*: Topical corticosteroids and heredity in primary open-angle glaucoma. *Amer. J. Ophthalmol.* 57: 543—558 (1964).
3. *Demilly P.H.*: Glaucome chronique primitif a angle ouvert. *EMC Ophthalmologie*, t. 4 (Editions techniques, Paris 1979).
4. *Fryczkowski A.W.*: Mikrokrążenie w nerwie wzrokowym. *II. Klin. oczna* 89: 277—282 (1987).
5. *Hamard H., Chevaleraud J., Rondot P.*: Neuropathies optiques. (Masson, Paris 1986).
6. *Hayreh S.S.*: Axoplasmic transport and ischaemic disc swelling. *Brit. J. Ophthalmol.* 65: 70—71 (1981).
7. *Kolker M.E., Hetherington J.*: Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas. (Mosby, St. Louis 1983).
8. *Nestorov A.P.*: Role of the blockade of Schlemm's canal in pathogenesis of primary open-angle glaucoma. *Amer. J. Ophthalmol.* 70: 691—699 (1971).
9. *Nizankowska H.*: Wpływ doświadczalnego zmniejszenia dopływu krwi

przez tętnicę szyjną wewnętrzną na przepływ siatkówkowy. I. Badanie zachowania się szerokości łożyska naczyniowego siatkówki. II. Badania zachowania się ciśnienia w tętnicy ocznej. *Klin. oczna* 40: 789—805 (1970).

10. *Quigley H.A., Addicks E.M., Green W.R., Mautner A.E.*: Optic nerve damage in human glaucoma. II. The site of injury and susceptibility to damage. *AMA Arch. Ophthalmol.* 99: 635—649 (1981).

11. *Quigley H.A., Addicks E.M.*: Chronic experimental glaucoma in primates. II. Effect of external intra-

ocular pressure elevation on optic nerve head and axonal transport. *Invest. Ophthalmol.* 19: 137—153 (1980).

12. *Rohen J.W., Witmer R.*: Electron microscopic studies on the trabecular meshwork in glaucoma simplex. *Graefes Arch. Ophthalmol.* 183: 251—259 (1972).

13. *Swietlicko I.*: Studia fluoresceinowe w badaniach doświadczeniowych nad spłotem okołotarczowym. *Klin. oczna* 42: 141—145 (1972).

Praca wpłynęła: 26.06.1989 (nr 5575).

S P R A W O Z D A N I A

JANUSZ CZAJKOWSKI

Sprawozdanie z działalności Łódzkiego Oddziału PTO w 1990 roku

W dniu 20 stycznia 1990 roku odbyło się Walne Zebranie oddziału łódzkiego PTO na którym został wybrany nowy Zarząd w składzie: przewodniczący — doc. dr med. *Roman Goś*, v-ce przewodnicząca — prof. dr med. *Zofia Krawczykowa*, sekretarz — doc. dr med. *Janusz Czajkowski* i skarbnik — dr med. *Wiesław Braciak*.

W okresie sprawozdawczym liczba członków oddziału łódzkiego PTO wynosiła 115. W 1990 roku przyjęto 5 nowych członków. Odbyły się 3 posiedzenia Zarządu Oddziału (20.I, 17.II, i 24.XI) na których omawiano sprawy bieżące, ustalono programy posiedzeń a przede wszystkim skupiono się na problematyce organizacji zjazdu PTO, który ma się odbyć w 1992 roku na terenie naszego miasta. Ponadto przeprowadzono 6 posiedzeń naukowych ze średnią frekwencją 56 członków i 31 gości.

Na pierwszym posiedzeniu naukowym odbytym 20 stycznia dr *W. Braciak* przedstawił przypadek zmian rogówkowych wynikłych z podawania *Cordarona* a dr *Rybak* przypadek obustronnego chłoniaka oczodołu. W dyskusji nad pierwszym przypadkiem dr *J. Borowski* zwrócił uwagę, że u chorych leczonych tym preparatem obserwowano zmiany w rogówce w obrębie szpary powiekowej w postaci brunatnych złogów. Dołączając swój głos doc. *Goś* podkreślił, że obserwowano również kilkanaście takich przypadków, w których chorzy podawali przede wszystkim dolegliwości spojówkowe. Natomiast kardiolog z rzadko kierują chorych leczonych *Cordarona* na konsultację okulistyczną i to być może jest powodem, że zmiany te są rozpoznawane sporadycznie. W dyskusji nad drugim przypadkiem głos zabrali: prof. *I. Swietlicko* i doc. dr *R. Goś*. W drugiej części odbyło się Walne Zebranie.

Na posiedzeniu w dniu 17 lutego dr *A. Jarmak* przedstawił przypadek zespołu *Franceschetti*-*Meadera*, a dr *M. Góralczyk* chorych z objawami ocznymi w niedrożności tętnicy szynnej. Następnie doc. *J. Czajkowski* wygłosił referat pt.: „Problematyka leczenia zachowawczego i operacyjnego jaskry z otwartym kątem przesączania”. W dyskusji udział wzięli: prof. *Z. Krawczykowa*, dr *K. Sauter*, dr *M. Gratek*, doc. *R. Goś*, doc. *B. Bogorodzki*, dr *Z. Ekman*, dr *K. Koźmińska* i dr *W. Braciak*.

Kolejne posiedzenie odbyło się 17 marca, na którym dr *D. Węgrzynowska* przedstawiła przypadek pierwotne-

go, przetrwałego, hiperplastycznego ciała szklonego, a dr *K. Sauter* — chorego z zespołem *Marchesani*ego. Natomiast dr *I. Przedzicka* przedstawiła referat: „Późne obserwacje dzieci leczonych z powodu jaskry wrodzonej w Oddziale Okulistyki Dziecięcej Szpitala im. Korczaka w Łodzi”. Po referacie głos zabierali: doc. *R. Goś*, dr *J. Borowski*.

Na posiedzeniu w dniu 21 kwietnia dr *M. Łuczak* przedstawiła chorą z *keratitis filiformis*, a dr *A. Jagiello* przypadek choroby *Bourneville'a*. Natomiast doc. *M. Prost* z Lublina, przebywający u nas gościnnie, wygłosił referat pt.: „Nabyte schorzenia plamki”.

W dniu 22 czerwca wygłoszono dwa referaty. Doc. *M. Nowak* z Zakładu *Amin Biogennych PAN* przedstawił referat pt.: „Lokalizacja i funkcja dopaminy w siatkówce”, a prof. *P. M. Juwone* z *Emery University* w Atlancie, Georgia USA pt.: „Rola dopaminy w doświadczalnej krótkowzroczności”. W dyskusji zabierali głos: prof. *I. Swietlicko*, prof. *Z. Krawczykowa* i dr *M. Gratek* poruszając liczne problemy związane z referatami.

Na kolejnym posiedzeniu, które odbyło się 24 listopada program naukowy poświęcono zagadnieniom wszczepów wewnątrzgałkowych. Wygłoszono trzy referaty i przedstawiono przypadki osób po wszczepieniu soczewki wewnątrzgałkowej. Na początku dr *J. Borowski* i dr *U. Kozłowska* przedstawiły „Wskazania i przeciwwskazania do zastosowania soczewek wewnątrzgałkowych”. Następnie dr *W. Omulecki* — „Przygotowanie chorych do zabiegu i metody wszczepiania soczewek”. Na zakończenie dr *E. Martinova* omówiła „Możliwości wystąpienia powikłań pooperacyjnych po wszczepieniu soczewki wewnątrzgałkowej w oparciu o doświadczenia Kliniki Okulistycznej w Łodzi”. W dyskusji głos zabrali: dr *M. Gratek*, dr *K. Godlewska*, dr *J. Borowski*, prof. *I. Swietlicko* i doc. *J. Czajkowski*.

Ponadto na posiedzeniach omawiano sprawy organizacyjne, opłacanie i wysokość składek członkowskich jak również nieregularność otrzymywania, i to z dużym opóźnieniem, lub wcale, poszczególnych zeszytów „Kliniki Ocznej”.

Praca wpłynęła: 26.03.1991 r. (nr 5727).

MARTA HYDZIKOWA, KRYSZYNA M. KRZYSTKOWA

Sprawozdanie z działalności naukowej Oddziału Krakowskiego PTO w latach 1988-1990

W latach 1988-1990 Oddział Krakowski Polskiego Towarzystwa Okulistycznego liczył 155 członków, odbyło się 10 posiedzeń naukowych, podczas których wygłoszono 23 referaty. W omawianym okresie sprawozdawczym odbyło się w dniu 14 stycznia 1989 r. Walne Zebranie Sprawozdawczo-Wyborcze Krakowskiego Oddziału PTO, z którego sprawozdanie przesłano do Zarządu Głównego PTO w styczniu 1989 r. Natomiast na posiedzeniu naukowym Oddziału Krakowskiego PTO w dniu 30 września 1990 r. miała miejsce polsko-niemiecka konferencja na temat szkielek kontaktowych organizowana przez niemiecką firmę Visione Handels GmbH.

Posiedzenie naukowe 26 marca 1988 r.:

1. H. Żygulska-Mach, R. Urban: „Zasady postępowania po operacjach wewnątrzgałkowych (zaćmy, wszczepy soczewek, jaskra)”
2. P. Voigt: „Rodzaje szkielek kontaktowych i ich zastosowanie w niektórych schorzeniach oczu”.

Posiedzenia naukowe 18 czerwca 1988 r.:

1. H. Żygulska-Mach i współpr.: „Trudności w rozpoznawaniu siatkówczaka”
2. M. Starzycka, A. Bednarz, J. Kobylarz: „Odległe wyniki leczenia operacyjnego odwarstwienia siatkówki metodą opierścienienia taśmą sylikonową”
3. M. Kwiatkowska: „Wybrane metody kliniczne badania wydzielania łez”.

Posiedzenie naukowe 26 listopada 1988 r.:

1. H. Słowińska: „Kwalifikacja i przygotowanie chorych do wszczepów sztucznych soczewek”
2. H. Żygulska-Mach: „Technika wszczepów przednio- i tylnokomorowych”
3. T. Gedliczka: „Prowadzenie chorych po wszczepach sztucznych soczewek i leczenie powikłań”.

Posiedzenie naukowe 14 stycznia 1989 r.:

1. K. M. Krzystkowska, A. Mądrozskiewicz, R. Szpytma: „Możliwości zastosowania toksyny botulinowej A w okulistyce”.

Podczas tego posiedzenia odbyło się Walne Zebranie członków Krakowskiego Oddziału PTO, w czasie którego odbyły się wybory nowego zarządu Oddziału Krakowskiego PTO oraz wybór delegatów na Walne Zebranie PTO we Wrocławiu. W skład nowego zarządu Krakowskiego Oddziału PTO weszli: przewodnicząca: prof. dr Helena Żygulska-Mach, z-ca przewodniczącej: doc. dr Krystyna Chrzanoska-Szrednicka, sekretarz: prof. dr Krystyna Krzystkowska, skarbnik: dr med. Hanna Słowińska oraz członkowie: dr med. Marta Fejkiel-Hydzyk, dr med. Józef Pizowski i doc. dr Maria Starzycka. Komisja Rewizyjna akonstituowała się następująco: prze-

wodniczący: dr med. Zbigniew Maciejewski, członkowie: dr med. Zofia Piątkowska i dr med. Ryszard Przepiórkowski.

Posiedzenie naukowe 16 grudnia 1989 r.:

1. K. M. Krzystkowska: „Sprawozdanie z XVIII Zjazdu Europejskiego Towarzystwa Strabologicznego ESA i Symposium Sekcji Chirurgii Szczękowo-Twarzowej PTS, Kraków 20-21.10.1989 r.”
2. B. Mirkiewicz-Sieradzka: „Dynamika zmian ocznych w różnych stadiach choroby Graves'a”
3. S. B. Bartkowski, K. M. Krzystkowska, A. Kubatko-Zielińska, J. Zapala: „Zespół szczeliny oczodolowej górnej — przegląd 14 przypadków”
4. K. M. Krzystkowska, A. Mądrozskiewicz, R. Szpytma: „Zastosowanie toksyny botulinowej A w leczeniu zezów” (video-film)
5. R. Szpytma: „Zespół Cockayne'a”

Posiedzenie naukowe 31 marca 1990 r.:

1. M. Starzycka: „Zapalenie błony naczyniowej oka”
2. A. Dębicka: „Aspekty immunologiczne w zapaleniach błony naczyniowej oka”.

Posiedzenie naukowe 23 czerwca 1990 r.:

1. Z. Starzycki: „Epidemiologia i obraz kliniczny AIDS”
2. M. Mazurek: „Zmiany w narządzie wzroku w przebiegu AIDS”
3. H. Żygulska-Mach: „Sprawozdanie z międzynarodowych zjazdów okulistycznych”

Posiedzenie naukowe 30 września 1990 r. odbyło się w drugim dniu polsko-niemieckiej konferencji na temat szkielek kontaktowych zorganizowanej przez firmę Visione Handels GmbH z Dusseldorfu (Niemcy). Pierwszy dzień konferencji przeznaczony był na szkolenie optyków. Drugiego dnia dr Lippal-Fischer, przedstawicielka firmy Visione, wygłosiła wykład dla lekarzy dotyczący wskazań oraz sposobu doborzenia soczewek kontaktowych. Odbyły się także projekcje dwóch filmów video na temat produkcji soczewek kontaktowych i na temat filmu lżowego.

Posiedzenie naukowe 15 grudnia 1990 r.:

1. K. M. Krzystkowska, A. Mądrozskiewicz, R. Szpytma: „Leczenie nabytego porażenia mięśnia skośnego górniego metodą operacyjną i metodą z zastosowaniem toksyny botulinowej A”
2. M. Hanarz: „Chirurgia refrakcyjna rogówki”.

W ostatniej części zebrania przegłosowano kandydatury nowo przyjmowanych członków zwyczajnych i nadzwyczajnych Krakowskiego Oddziału PTO.

Contents

J. Toczolowski: Influence of drugs inhibiting the activity of prostaglandins on the appearance of leukocytes in tears after lesion of the corneal epithelium	241	Z. Nawrocka: Late results of treatment of purulent endophthalmitis	262
G. Ciszewska: Investigations on the behaviour of galactose-1-phosphate uridyl transferase activity in erythrocytes in patients with presenile cataract	244	L. Glasner and D. Ben Ezra: Injections of botuline toxin into the oculomotor muscles in disturbances of ocular motility	264
T. Kęcik and J. Ciszewska: Visual acuity and refraction in pseudophakia	247	L. Portacha, M. Zydecki, J. Ciszewska, A. Zamińska, P. Lewandowski and M. Domosiłowski: Pemphigoid as a cause of considerable handicap of the visual acuity	266
T. Kęcik and J. Ciszewska: Filtration angle in pseudophakic eyes	250	W. Omulecki and J. Sempłńska-Szewczyk: Three cases of tumors of the optic disc	268
T. Kęcik and J. Ciszewska: Intraocular pressure in pseudophakic eyes	252	A. Filipowicz-Banachowa and E. Sidorowicz: Neurofibroma of the lacrimal sac	271
M. Domosiłowski and J. Kasprzak: Rheographical investigations in ocular tumors	255	H. Niżankowska: Ethioptological problems in primary open angle glaucoma	273
E. Poppe and J. Grochowski: Evaluation of efficacy of Pentoxifylline in treatment of thromboses of the retinal veins. Preliminary report	257	Reports	275
Z. Nawrocka, J. Nawrocki and I. Świełtliczko: Results of treatment of diffuse diabetic macular oedema by means of photocoagulation of scatter grid type	259	Summaries from foreign periodicals	254
		Chronicle	267

WARUNKI PRENUMERATY

1. Wpłaty na prenumeratę przyjmowane są na okresy półroczne.
2. Cena prenumeraty krajowej na I półrocze 1992 r. wynosi zł 120 000.—
Prenumerata ze zleceniem dostawy za granicę jest o 100% wyższa od krajowej.
3. Wpłaty na prenumeratę przyjmują:
— na teren kraju — jednostki kolportażowe „Ruch” i urzędy pocztowe właściwe dla miejsca zamieszkania lub siedziby prenumeratora
— na zagranicę — Zakład Kolportażu Prasy i Wydawnictw, 00-958 Warszawa, konto PBK, XIII Oddział W-wa 370044-1195-139-11
4. Dostawa zamówionej prasy następuje:
— przez jednostki kolportażowe „Ruch” — w sposób uzgodniony z zamawiającym,
— przez urzędy pocztowe — pocztą zwykłą na wskazany adres, w ramach opłaconej prenumeraty z wyjątkiem zlecenia dostawy na zagranicę pocztą lotniczą do odbiorcy zagranicznego, której koszt w pełni pokrywa prenumerator.
5. Terminy przyjmowania prenumeraty na kraj i zagranicę — do 20 XI na I kwartał roku następnego, do 20 II — na II kwartał, do 20 V na III kwartał, do 20 VIII na IV kwartał.