zabiegi jak płukanie i zgłębnikowanie wykonane z należną ostrożnością udrożniły przewody nosowo-łzowe zapobiegając w przyszłości przykrym powikłaniom.

PIŚMIENNICTWO

1. *Blankstein S. S.*: Dacryocystorhinostomy in infants and children. AMA Arch. Ophthal. *48:* 322—327 (1952). — 2. *Bogorodzki B.*: Zagadnienie wrodzonego zapalenia woreczka łzowego u niemowląt. Biul. Polskiego Tow. Ped. *16/17:* 63—68 (1962, 1963). — 3. *Filipowicz-Banachowa A.*: Niedrożność dróg łzowych u niemowląt. Klin. oczna *44:* 693—697 (1974). — 4. *Filipowicz-Banachowa A.*: Zaburzenia rozwojowe kanalików łzowych. I. Przegląd piśmiennictwa. Klin. oczna *82:* 377—378 (1980). — 5. *Filipowicz-Banachowa A.*: Zaburzenia rozwojowe kanalików łzowych. II. Doświadczenia własne. Klin. oczna *82:* 423—426 (1980). — 6. *Filipowicz-Banachowa A.*: Zaburzenia rozwojowe dróg łzowych. Klin. oczna *90:* 108—109 (1988). — 7. *Ffooks O. O.*: Dacryocystitis in infancy. Brit. J. Ophthal. *56:* 422—431 (1962). — 8. *Goroszkiewicz A.*: Zgłębnikowanie dróg łzowych u niemowląt z wrodzoną niedrożnością przewodu nosowo-łzowego. Klin. oczna *80:* 229—230 (1978).

Praca wpłynęła: 03.01.1989 (nr 5509).

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA OBCEGO

4. Optyka okulistyczna, refrakcja, sposoby badań

ARTARIA L. G.: Strategie badania w fazie przygotowania do operacji zaćmy i wszczepienia sztucznej soczewki (*Untersuchungsstrategien in der Vorbereitungsphase vor Kataraktoperationen und Kunstlinsenimplantation*). Klin. Mbl. Augenhk. *194:* 373—375 (1989).

Rozwój współczesnych operacji zaćmy przyczynił się do powstania nowych przed i pooperacyjnych badań. Miały one początkowo następujące cele: 1. wybór pacjentów (przeciwwskazania), 2. porównanie różnych technik operacyjnych (wewnątrztorebkowa, zewnątrztorebkowa, fakoemulsyfikacja). Dzisiaj przeciwwskazania ograniczone są do nielicznych przypadków i uznaje się wyższość metody zewnątrztorebkowej. Tym samym pojawia się zagadnienie wartości takich badań, które częściowo stały się rutyną. W ostatnim czasie stosuje się badania oceniające konieczność operacji zaćmy. Biorąc pod uwagę te aspekty autorzy przeprowadzają dyskusję na temat strategii badania przed operacją zaćmy.

Anna Bernardczykowa

6. Wady refrakcji

KSYSER-PASDERSKA S., GIESMANN H.: Keratotomia radialna — wyniki (*Ergebnisse der Radialen Keratotomie*). Folia Ophthal. *14:* 59—61 (1989).

Przedstawiono pierwsze serie keratotomii radialnej 177 oczu. Omówiono stopień redukcji krótkowzroczności i poprawy ostrości wzroku. Po 6 miesiącach wyniki stabilizowały się: 86% pacjentów było usatysfakcjonowanych z wyniku operacji. Opisano śród- i pooperacyjne komplikacje. Wg tej oceny operacja nie może być rekomendowana jako metoda rutynowa i zastrzeżono konieczność poinformowania pacjenta o wszelkich komplikacjach.

Regina J. Romańczuk

Artykuł redakcyjny: Skleroplastyka w krótkowzroczności postępującej u dzieci i młodzieży (wskazania i wyniki dłuższych obserwacji) (*Skleroplastika pri progressirujuscej blizorukosti u detej i podrostkov (pokazanija i rezul'taty dlitel'nyh nabljudenij)*. Oftal. Ž. *308:* 193—194 (1989).

Idea operacji wzmacniających twardówkę bazuje na twierdzeniu, że proces postępowania krótkowzroczności jest wynikiem osłabienia mechanicznych cech twardówki, niewspółmiernie do poziomu ciśnienia wewnątrzgałkowego. Istnieją dość liczne opracowania, w których stwierdzono, że w krótkowzroczności wysokiej obniża się elastyczność otoczki fibrynowej oka. Obserwuje się jej ścieńczenie, szczególnie w odcinku tylnym. Stąd metody chirurgiczne ukierunkowane są na wzmocnienie twardówki. Przedstawiono kilka wariantów zabiegu, ale można zauważyć cechy wspólne. W efekcie u 60—80% pacjentów osiąga się zahamowanie postępowania krótkowzroczności, które utrzymuje się dość długo. Podobnie, zaletą wszystkich zabiegów może być działanie operacji, zauważono bowiem zmianę procesów przemiany materii twardówki i tkanek otaczających. Stopień pozytywnego efektu może zależeć także od reakcji zapalnej w okresie pooperacyjnym. Z ujemnych skutków operacji podano np. ograniczenie ruchów oka i objawy dwojenia. Problem patogenetyczny krótkowzroczności postępującej polega nie tylko na wzmożeniu refrakcji, zwiększeniu wymiarów oka i rozwoju zmian dystroficznych. Operacje nie mają wpływu na zmiany dystroficzne tkanek oka. Wymaga to dalszego badania problemu.

Regina J. Romańczuk

8. Spojówka, rogówka, twardówka

GERINEC A., CHYNORANSKÝ M., JAKUBOWSKÝ J.: Dystrofia rogówki Terrien'a (*Terrienova dystrofia rohovky*). Čs. Oftal. *45:* 261—269 (1989).

Kliniczna i histomorfologiczna kazuistyka 27-letniego mężczyzny dotyczy tego rzadko spotykanego schorzenia rogówki. Właściwe określenie stanu klinicznego i stadium schorzenia jest podstawą w określaniu wskazań do leczenia mikrochirurgicznego. Mikroskopia świetlna i elektronowa zilustrowana jest w tekście fotografiami w powiększeniu 4000—8000—12000 ×. Opisano pięć stadiów klinicznych schorzenia (wg *Schultze* 1985 r.), z uwzględnieniem geometrii rogówki oraz wskazania do rodzaju leczenia.

Regina J. Romańczuk

(cd. na str. 177)

Klin. oczna 93: 173—175 (1991)

WOJCIECH CENDROWSKI

Diagnostyka i etiopatogeneza zapaleń siatkówki u chorych na stwardnienie rozsiane

DIAGNOSIS AND ETIOPATHOGENESIS OF RETINITIS IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS

Presented are: the incidence, symptomatology and diagnostics together with electroretinography of retinal periphlebitis as well as retinitis and maculopathy in patients with multiple sclerosis. Particular attention is called to the histopathology of the retina in this disease. The etiopathology of retinitis and maculopathy in multiple sclerosis is still unknown. Four etiopathological hypotheses are shortly discussed.

HASŁA: zapalenie siatkówki, stwardnienie rozsiane

KEY WORDS: retinitis, multiple sclerosis

DROGA wzrokowa u chorych na stwardnienie rozsiane (s.r.) jest szlakiem nerwowym, w którym bardzo często umiejscowiają się zmiany zapalne, demielinizacyjne i zanikowe [20, 21]. Podczas gdy symptomatologia, diagnostyka, patofizjologia oraz neuropatologia pozagałkowego odcinka i tylnej części drogi wzrokowej są u chorych na s.r. coraz lepiej poznawane, mało prac poświęcono najbardziej do przodu wysuniętej części ośrodkowego układu nerwowego jaką jest siatkówka. Celem obecnej pracy jest zatem przedstawienie danych o częstości zmian chorobowych siatkówki, ich diagnostyki, histopatologii oraz etiopatogenezy u chorych na s.r.

Częstość występowania zmian chorobowych siatkówki u chorych na s.r. waha się w szerokich granicach od 1 do 50% [2, 4—8]. Najczęściej występuje okołożylne zapalenie siatkówki (o.z.s.) od 7 do 42% przypadków [1, 20, 22], rzadziej stwierdza się zapalenie siatkówki (z.s.) w jej centralnej bądź okołotarczowej części oraz na obwodzie — od 1 do 50% przypadków [4, 5], najrzadziej zaś stwierdza się makulopatię — u ok. 5% przypadków [18]. Krwinkotoki lub wybroczyny do siatkówki u chorych na s.r. są również rzadkie [8]. Dane te przedstawia tab. I.

Największą grupę stanowią chorzy na s.r. z zanikiem n. wzrokowego, drugą z kolei przedstawiają chorzy z zanikiem n. wzrokowego i z o.z.s. lub z.s., mniejszą reprezentują chorzy tylko ze zmianami zapalnymi siatkówki, wreszcie dwie najmniejsze grupy stanowią chorzy bądź z uszkodzeniami dalszych części drogi wzrokowej bądź też chorzy bezobjawowi.

Tabela I

Autor, rok, źródło	Zmiany oftalmoskopowe u chorych na stwardnienie rozsiane. Liczba chorych (w nawiasach procenty): Liczba chorych na s.r. ogółem	Okołożylne zapalenie siatkówki	Zapalenie siatkówki, naczyniówki	Zanik n. wzrokowego	Zapalenie błony naczyniowej	Zapalenie opony miękkiej n. wzrokowego
Ardouin[2] 1959	60	20 (33)	12 (20)	47 (78)		
Otradovec[22] 1964	42	3 (7)	11 (26)			
Bammer[4] 1965	602		6 (1)		34 (5)	
Cendrowski[6] 1966	180		3 (1)		2 (1)	
Arnold[3] 1984	47	4 (8)	3 (6)	21 (45)	1 (2)	2 (4)
Bednorz-Rduchowa[5] 1986	62		31 (50)	43 (65)		

Objawy kliniczne u chorych na s.r. są wynikiem zarówno dominujących ubytków n. wzrokowego jak i mniej częstego uszkodzenia siatkówki i plamki. U większości chorych po zapaleniu n. wzrokowego i z centralnym z.s. lub makulopatią stwierdza się podwyższenie progu świetlnego (u 89%), zaburzenie reakcji źrenic na światło (89%), upośledzone widzenie przestrzenne (80%), zanik n. wzrokowego (65—77%), nierozpoznawanie barw (44—57%), ubytki w polu widzenia (26—71%) oraz obniżenie wrażliwości na kontrast (72%) [5, 13]. O.z.s. bez wybroczyn, ograniczone środkowe z.s. oraz łagodna makulopatia mogą przebiegać bez objawów podmiotowych. Jednakże zaburzenia ostrości wzroku poza uszkodzeniem n. wzrokowego mogą wystąpić także w uszkodzeniach siatkówki i plamki [13, 20, 24].

Niedomoga czynnościowa aparatu czopkowego oraz zapalenie, demielinizacja i zanik włókien n. wzrokowego mogą objawiać się dyschromatopsją. Według *Frederiksena* i współpr. [13] nierozpoznawanie barw oceniane na podstawie tablic *Ishihary* wystąpiło u 56% chorych na s.r. Polegało ono na zaburzeniu widzenia barw, głównie niebieskiej i żółtej, odpowiadających krótszym i dłuższym podzakresom fal promieniowania świetlnego. *Cendrowski* [9] spostrzegał chorą na s.r. z obustronnym zanikiem n. wzrokowego, u której okresowo występowała chloropsja (zielonowidzenie). Patogeneza tego zaburzenia nie jest jasna.

Diagnostyka zmian chorobowych siatkówki w s.r. opiera się na stwierdzeniu zmian oftalmoskopowych, na wynikach statycznej elektroretinografii (ERG), na zastosowaniu adaptoretinografii (AERG) oraz angiografii fluoresceinowej (AF). W ostrym okresie o.z.s. stwierdza się w środkowym odcinku żył siatkówki owalne lub okrą-

Ze Specjalistycznej Przychodni dla Nauczycieli w Warszawie

Reprint requests to: Doc. dr med. *Wojciech Cendrowski*, ul. Karłowicza 1 m. 116; *02-501 Warszawa*, Poland

głe, białe plamy wysięku oraz rozszerzenie żył siatkówki [16, 21, 26]. AF wykazuje wtedy miejscowe lub ogniskowe przecieki, zaś badania fluorometryczne dowodzą ogniskowego, zmiennego w natężeniu przerwania bariery krew-siatkówka [12, 26]. Zmiany wysiękowe dość szybko cofają się i dochodzi do wytworzenia wzdłuż żył siatkówki białych „pochewek" lub białawo-szarych mufek (objaw „oszronionych gałązek") [16]. W cięższych postaciach o.z.s. występują zwykle drobne krwawienia do siatkówki. *Cendrowski* i *Myga* [8] opisali chorego na s.r. z zanikiem lewego n. wzrokowego, u którego stwierdzili na dnie lewego oka nierówny kaliber żył pokrytych białawymi pochewkami: od dołu i skroni zaznaczone było nowotworzenie naczyń oraz wybroczyny.

Zapalenie siatkówki (z.s.) występuje najczęściej w jej centralnej części. Zaznacza się ono przegrupowaniem barwnika, drobnymi nieregularnymi ogniskami barwnikowymi i odbarwieniem w postaci szaro-białawych lub żółtych plamek [3, 6, 21]. *Horyd* i współpr. [18] w kilku przypadkach s.r. stwierdzili łagodną makulopatię. Cechowała się ona spłaszczeniem plamki żółtej, jej zmatowieniem lub brakiem refleksu świetlnego, czasem także przegrupowaniem barwnika.

Diagnostyka uszkodzeń siatkówki u chorych na s.r. opiera się także na wynikach ERG i AERG. Wyniki badań są bardzo rozbieżne i zależą od metodyki, doboru chorych i oceny zmian [5, 19, 20]. Częstość występowania odchyleń waha się od 0 [19] do 25% badanych [5]. Zmiany w statycznej ERG zależą przede wszystkim od występowania zapalenia i zaniku siatkówki, w mniejszym zaś stopniu od zaniku n. wzrokowego. Odchylenia amplitudy potencjałów czynnościowych ERG zależą prawdopodobnie od generowania ich przez komórki zwojowe siatkówki, nie zaś od stanu czynnościowego tarczy i włókien n. wzrokowego [19]. Zdaniem *Matthewsa* i współpr. [20] u części chorych na s.r. stwierdza się obniżenie amplitudy fali a lub zwiększenie amplitudy fali b, niekiedy prawidłowy czas utajenia po pobudzeniu światłem białym. Jednakże dotyczyło to chorych na s.r. bez podmiotowych objawów ze strony układu wzrokowego. U pozostałych stwierdzono wydłużenie latencji w zapisach ERG. Może to przemawiać za defektem synaptycznym siatkówki chorych na s.r. *Bednorz-Rduchowa* [5] u chorych na s.r. ze zmianami w siatkówce obserwowała obniżenie amplitudy fal a i b_1 oraz wydłużenie okresu utajenia fali b w statycznej ERG. Adaptoretinografia wykazała szybkie narastanie wysokości fali b_2, wyższy wskaźnik amplitudy fali b_2 do b_1 oraz znaczniejsze obniżenie wysokości fali b_1 w oku z zapaleniem siatkówki [5]. Wyniki te wskazują na większe uszkodzenie aparatu czopkowego aniżeli pręcikowego w przypadkach s.r.

O.z.s. występuje zwykle u młodszych chorych i raczej we wcześniejszym okresie s.r. W pojedynczych przypadkach może być pierwszym objawem choroby [1, 10]. Zdaniem *Engella* i *Andersona* [11] prawie wszyscy chorzy na s.r. wcześniej lub później przechodzą ograniczone o.z.s. Zmiany te niewątpliwie wykazują u części chorych nawroty, zaś w późniejszym okresie po 3 do 23 miesiącach ustępują [4, 16]. Ustąpienie o.z.s. może nie pozostawić uchwytnych śladów na dnie oczu, czasem jednak pozostaje stwardnienie żył, *Arnold* i współpr. [3]. Przebieg o.z.s. zdaniem niektórych autorów wykazuje zależność z naturalnym rozwojem s.r. U chorych z rzutami s.r. częstość aktywnego o.z.s. wynosiła 13—21%, zaś u chorych ze zwolnieniem s.r. tylko od 0 do 10% [12]. Naturalny przebieg z.s. jest mniej znany. Niewątpliwie istnieją pojedyncze przypadki s.r., w których z.s. może cofnąć się [3]. Jednakże obserwacje *Bammera* i współpr. [4] i innych [2, 22] przemawiają za tym, że z.s. ma charakter przewlekły i ciągnie się niekiedy przez całe życie chorego na s.r.

Odrębnym zagadnieniem jest fizjopatologia siatkówki w omawianej chorobie układu nerwowego. Podwyższenie progu świetlnego nie jest równomierne w jednej lub w obu siatkówkach, *Patterson* i współpr. [23]. Inne parametry czynności siatkówki jak okres utajenia w AERG, rozróżnienie dwu szybko po sobie następujących bodźców świetlnych (*flicker fusion test*), rozpoznawanie barw (na tablicach *Ishihary* lub w chromatografie *Gunkela*) nie są prostą konsekwencją podwyższonego progu świetlnego [23]. Świadczy to o bardzo złożonych, trudnych do wyjaśnienia, czynnościowych zależnościach siatkówki u chorych na s.r. Innym zagadnieniem jest brak wyraźnej zależności między zaburzeniami czynności siatkówki i demielinizacją włókien n. wzrokowego. Zaburzenia mogą dotyczyć w różnym stopniu funkcji i lokalizacji zmian w siatkówce, natomiast demielinizacja raczej w sposób równomierny dotyczy wszystkich włókien n. wzrokowego, zwłaszcza pęczka plamkowo-tarczowego.

Badania histopatologiczne o.z.s. u chorych zmarłych ze s.r. są nieliczne. Według *McAlpine'a* i współpr. [21] w ostrym okresie o.z.s. stwierdza się nacieki ścian żylnych złożone z komórek wielojądrowych i limfocytów. Natomiast w przewlekłym okresie o.z.s. *Shaw* i współpr. [25] stwierdzili w ścianach żył siatkówki grube, warstwowe złogi włókien kolagenowych, którym towarzyszyły skąpe nacieki złożone z komórek plazmatycznych. Według innych autorów chodziło o nacieki limfocytowo-plazmatyczne obejmujące przednie i tylne żyły siatkówki [3]. Należy podkreślić, że u wszystkich chorych *Arnolda* i współpr. [3] nacieki limfocytowe występowały w żyłach n. wzrokowego, zaś u 2 chorych niezależnie rozprzestrzeniały się w jego włóknach (w 4% badanych). Prawdopodobnie były to limfocyty T leżące między warstwami siatkówki. U 2 chorych nacieki te miały charakter odosobnionych, drobnych ziarniniaków. Badania histopatologiczne z.s. u chorych na s.r. są jeszcze rzadsze. Autorzy amerykańscy stwierdzili, że uszkodzenia siatkówki składały się ze skupisk limfocytów i komórek nabłonkowatych oraz innych komórek zapalnych. Występowały one w wewnętrznej warstwie siatkówki oraz w przylegającym ciele szklistym. W 1 przypadku miały one charakter małego guzka ziarninowego składającego się z komórek o ciemno barwiących się w eozynie — hematoksylinie [3] jądrach. W przypadkach rozrostowego z.s. (*retinitis proliferativa*) stwierdzono ogniskową proliferację komórek nabłonka siatkówki [21]. Zanik komórek zwojowych ze zmniejszeniem się ich warstw w plamce i w okolicy okołoplamkowej, utrata komórek dwubiegunowych warstwy jądrzastej wewnętrznej i włókien nerwowych siatkówki były opisywane przez innych autorów [6, 17].

Pośmiertne badania naczyń siatkówki za pomocą immunoperoksydazy wykazały zwiększoną przepuszczalność żył siatkówki w przypadkach z o.z.s. lub nawet bez o.z.s. i innych zmian zapalnych [3]. Biochemiczne i hematologiczne przyczyny uszkodzenia ścian żylnych omówiono pokrótce w innej pracy [8]. U 4 wśród 7 chorych na s.r. stwierdzono w ścianach żył siatkówki obecność IgG. U 2 innych chorych IgG, prawdopodobnie o oligoklonalnym charakterze, występowała w warstwie włókien nerwowych siatkówki [3]. Mogła ona pochodzić z pozakomórkowych depozytów oligoklonalnej IgG syntetyzowanej przez komórki plazmatyczne lub z przecieków ścian żylnych. Wśród 7 badanych u 2 w ścianach żył siatkówki występowała IgA, zaś u jednego chorego IgM. Nie stwierdzono natomiast wzrostu przepuszczalności na C3. Czy w warstwach włókien nerwowych siatkówki występują u chorych na s.r immunologiczne kompleksy pozostaje sprawą otwartą.

Etiopatogeneza o.z.s., z.s., makulopatii oraz zaniku siatkówki u chorych na s.r. nie jest ostatecznie wyjaśniona. O.z.s. występuje w wielu chorobach zakaźnych, autoimmunizacyjnych i o nieustalonej etiologii. Można wyróżnić wrodzoną postać o.z.s., następnie pozapalną, postać „halo" (stwardnienie żył) i postać aktywną [3, 12, 22]. Jednym z nierozstrzygniętych problemów neurookulistycznych jest wzajemny związek zmian zapalnych w s.r. Podczas gdy *Matthews* i współpr. [20] wypowiadają pogląd, że nie ma asocjacji między zanikiem włókien nerwowych siatkówki i n. wzrokowego a o.z.s., inni są przeciwnego zdania. Sprawa stosunku o.z.s. do z.s. nie jest jasna. O.z.s. występuje u chorych na s.r. w środkowym lub obwodowym odcinku przebiegu żył siatkówki, natomiast zmiany zapalne siatkówki i błony naczyniowej umiejscawiają się raczej w części centralnej [4, 5, 21]. Nie spostrzegano także po przebyciu o.z.s. zmian w przegrupowaniu barwnika wzdłuż żył lub okołożylnych ogniskowych odbarwień [5, 16]. Można zatem założyć, że u chorych na s.r. nie ma bezpośredniego związku przyczynowego między o.z.s. i z.s. oraz makulopatią. *Retinitis* i makulopatia są prawdopodobnie odrębnymi procesami zapalnymi. Według *McAlpine'a* i współpr. [21] w rzadkich przypadkach s.r. stanem zapalnym objęta jest środkowa żyła siatkówki z obrzękiem tarczy n. wzrokowego i plamki oraz z rozszerzeniem żył i drobnymi wybroczynami do siatkówki. Zespół ten ma przebieg łagodny. Nie można wtedy wyłączyć, że następstwem tych zmian jest zapalenie środkowej części siatkówki. Jednak ogniska z.s. u chorych na s.r. są w zasadzie niezależnymi, skupionymi wokół tarczy n. wzrokowego zmianami chorobowymi. *Fleischer* (cyt. wg *Bammera* i innych) blisko 70 lat temu wysunął koncepcję, że są to właściwe ogniska s.r. w siatkówce nie posiadającej mieliny. Składają się one prawdopodobnie z limfocytów T i nielicznych B, niekiedy mają charakter bardzo małych guzków ziarninowych [3]. Tego rodzaju nacieki limfocytowe oraz zmiany ziarninowe były opisywane w mózgach chorych na s.r. [21]. Nasuwa się niemal pewny sąd, że proces zapalny w omawianej chorobie rozwija się głównie wokół żył i w istocie białej, rzadziej w szarej mózgu, n. wzrokowego i siatkówki.

Wśród hipotez na temat etiopatogenezy o.z.s. i z.s. u chorych na s.r. rozważa się cztery koncepcje: 1) o.z.s. stanowi nieswoistą odpowiedź na zapalenie błony naczyniowej oka, 2) o.z.s. jest wynikiem rozciągnięcia procesu zapalnego z opony miękkiej przedniego dołu czaszkowego, 3) o.z.s. tak jak z.s. stanowi wynik zakażenia wirusowego (być może wirusem cytomegalii ludzkiej lub defektywnym wirusem odry tak jak w SSPE), 4) o.z.s. i z.s. są okulistycznymi komponentami odczynu autoimmunizacyjnego; pierwszy odczyn występuje okołożylnie na antygeny mielinowe, drugi w miąższu siatkówki na antygen siatkówkowy [2, 4, 8, 20, 21]. Jeśli trzecia hipoteza jest trafna, próby wyizolowania wirusa z gałki ocznej w tej najczęstszej chorobie demielinizacyjnej nie są pozbawione racjonalnych przesłanek.

PIŚMIENNICTWO

1. *Archambeau P., Hollenhorst R., Rucker W.:* Posterior uveitis as manifestation of multiple sclerosis. Mayo Clin. Proc. *40:* 544—551 (1965). — 2. *Ardouin M., Cartot E., Feuvrier Y., Catros A.:* La periphlebite retinienne de la sclerose en plaques. Bull. Soc. franc. Ophtal. *72:* 474—477 (1959). — 3. *Arnold A., Pepose J., Hepler R., Foos R.:* Retinal periphlebitis and retinitis in multiple sclerosis. Ophthalmology *91:* 255—261 (1984). — 4. *Bammer H., Hofmann A., Zick R.:* Aderhautentzündungen bei Multipler Sclerose und die sogenannte Uveoencephalomeningitis. Deutsch. Zschr. Nervenhk. *187:* 300—316 (1965). — 5. *Bednorz-Rduchowa E.:* Badanie elektrofizjologiczne ERG i WPW w diagnostyce uszkodzeń drogi wzrokowej u chorych na stwardnienie rozsiane. Klin. oczna *88:* 414—419 (1986). — 6. *Bell R., Robertson D., Rosen D., Kerr A.:* Optochiasmatic arachnoiditis in multiple sclerosis. Arch. Ophthal. *93:* 191—193 (1975). — 7. *Cendrowski W.:* Zagadnienie związku zapaleń błony naczyniowej oka i zapalenia naczyniówkowo-oponowo-mózgowego ze stwardnieniem rozsianym. Neur. Neurochir. Psychiat. Pol. *16:* 1095—1098 (1966). — 8. *Cendrowski W., Myga W.:* Powiązanie ciężkiej postaci okołożylnego zapalenia siatkówki i krwotoku do szklistki i siatkówki ze stwardnieniem rozsianym. Neur. Neurochir. Pol. *9:* 553—555 (1975). — 9. *Cendrowski W.:* Temporary chromatopsia and alternate umbropsia in multiple sclerosis. Arch. Suis. Neur. Psych. *141:* 17—20 (1990). — 10. *Doden W.:* Einscheidungen der Netzhautvenen bei Multipler Sclerose. Deutsch. Med. Wochenschr. *82:* 1866—1870 (1957).

11. *Engell T., Andersen P.:* The frequency of periphlebitis retinae in multiple sclerosis. Acta Neurol. Scand. *65:* 601—608 (1982). — 12. *Engell T., Krogsaa B., Lund-Andersen H.:* Breakdown of the blood-retinal barrier in multiple sclerosis measured by fluorophotometry. Acta Ophthal. *64:* 583—587 (1986). — 13. *Fleischman J., Beck R., Linares O., Klein J.:* Deficits in visual function after resolution of optic neuritis. Ophthalmology *94:* 1029—1035 (1987). — 14. *Filous A.:* Opouzdreni retinalnich ven u roztrousene sklerozy mozkomisni. Česk. Oftal. *43:* 209—296 (1987). — 15. *Frederiksen J., Larsson H., Olesen J., Stigsby B.:* Evolution of the visual system in multiple sclerosis. Acta Neurol. Scand. *74:* 203—209 (1986). — 16. *Haarr M.:* Periphlebitis retinae in association with multiple sclerosis. Acta Psychiat. Neur. Scand. *28:* 175—190 (1953). — 17. *Honrubia F., Elliott J., Nashille M.:* Efferent inervation of the retina. AMA Arch. Ophtal. *80:* 98—103 (1968). — 18. *Horyd W., Cendrowski W., Myga W.:* Die visuell evozierten Potentiale bei Multipler Sklerose. Wiss. Zschr. Univ. Greifswald *28:* 111—114 (1979). — 19. *Kirkham T., Coupland S.:* The pattern electroretinogram in optic nerve demyelization. Can. J. Neurol. Sci. *10:* 256—260 (1983). — 20. *Matthews W., Acheson E., Batchelor J., Weller R.:* McAlpine's Multiple Sclerosis. (Churchill, Edinburgh 1985).

21. *McAlpine D., Lumsden C., Acheson E.:* Multiple Sclerosis. (Churchill, Edinburgh 1972). — 22. *Otradovec J.:* Opouzdreni retinalnich ven u roztrousene sklerozy. Česk. Ophtal. *20:* 187—194 (1964). — 23. *Patterson V., Foster D., Heron J., Mason R.:* Multiple sclerosis. Luminance threshold and measurements of temporal characteristics of vision. Arch. Neurol. *38:* 687—689 (1981). — 24. *Schubert H., Shields J.:* Isolated exudative maculopathy in retinitis pigmentosa. Amer. J. Ophthal. *103:* 834—835 (1987). — 25. *Shaw P., Smith N., Ince P., Bates D.:* Chronic periphlebitis retinae in multiple sclerosis. J. Neurol. Sci. *77:* 147—152 (1987). — 26. *Younge B.:* Fluorescein angiography and retinal venous sheating in multiple sclerosis. Canad. J. Ophthal. *31:* 31—36 (1976).

Praca wpłynęła: 28.06.1988 (nr 5360).