

prof. B. Woźniewicz): mikroskopowo guz zbudowany z komórek wrzecionowatych tworzących spłoty o różnokierunkowym przebiegu włókien (ryc. 1, 2). Jądra komórek nowotworowych okrągłe lub wrzecionowate o zaokrąglonych biegunach. Chromatyna jądrowa o różnej gęstości bez polimorfizmu jąder i innych cech atypo-



Ryc. 3. Barwienie metodą van Giesona wykazuje obecność włókien kolagenowych pomiędzy pęczkami wrzecionowatych komórek Schwanna. Pow. 420X.

wości, która mogłaby przemawiać za złośliwością guza. Cytoplazma komórkowa jasna. Stosunek jądro-cytoplazmatyczny 1 do 1,5. Nie znaleziono figur podziału mitotycznego. W barwieniu metodą van Giesona guz wykazywał obecność obfitej sieci włókien kolagenowych o falistym przebiegu wybarwiających się na czerwono pomiędzy pęczkami komórek Schwanna, które miały barwę żółtą (ryc. 3). Rozpoznanie: Neurofibroma.

Przypadek został opisany z uwagi na to, że nerwiakowłókniki worka łzowego są wyjątkowo rzadkością. Nasz przypadek jest czwartym w piśmiennictwie światowym¹.

PIŚMIENNICTWO

1. Arne J.L., Salvaing P.: Neurofibrome du sac lacrymal. Bull. soc. ophthal. France 84: 665-666 (1984).
2. Duke-Elder S.: Textbook of Ophthalmology, vol 5, 4631-5713 (Kimpton, London 1952).
3. Henderson J.W.: Orbital Tumors, 294-321 (Saunders, Philadelphia 1973).
4. Kozłowski J.: Nowotwory narządu wzroku w świetle materiałów Poznańskiej Kliniki Okulistycznej. Klin. oczna 30: 273-283 (1960).
5. Trzcinińska-Dąbrowska Z.: Neurinoma orbitae genus Verocay. Klin. oczna 28: 347-350 (1958).

Praca wpłynęła: 26.06.1989 (nr 5581).

(c.d. ze str. 267)

- terapii i noworodkowych w Centrum Zdrowia Dziecka.
2. prof. dr hab. Marek Prost (Lublin) — Badanie okulistyczne wcześniaków.
 3. Lek. med. Anna Więckowska (Poznań) — Technika badania dna oka wziernikiem Fisona.
 4. Prof. dr hab. Marek Prost (Lublin) — Organizacja opieki okulistycznej nad wcześniakami w świecie — ustalenie założeń programu opieki w Polsce.
 5. Dyskusja.

W czasie Konferencji ustalono założenia programu opieki okulistycznej nad wcześniakami w Polsce: terminy obowiązkowych badań wcześniaków mające na celu uchwycenie wczesnych zmian chorobowych w okresie gdy możliwe jest wykonanie krioterapii, terminy dalszych badań mające na celu wykrycie późnych powikłań retinopatii wcześniaków w stadium regresji, rozmieszczenie poradni okulistycznych badających wcześniaki na terenie Polski oraz zasady pracy tych poradni i współpracy z neonatologami. W czasie obrad podkreślono olbrzymią rolę prawidłowej współpracy między okulistami a neonatologami we wczesnym wykrywaniu retinopatii wcześniaków. Prof. dr hab. Zdzisław Rondio w swoim wystąpieniu oświadczył, że Instytut Matki i Dziecka w najbliższym czasie wyda zarządzenie obligujące lekarzy pediatrów do obowiązkowego kierowania wcześniaków w określonych terminach na badania okulistyczne. Projekt tych przepisów został przednio opracowany przez prof. dr hab. Marka Prosta z Kliniki Okulistycznej AM w Lublinie i przesłany do Instytutu. Dużo uwagi zwrócono na przedstawienie metod badania okulistycznego wcześniaków podkreślając, że podstawową metodą badania dna oka powinno być wziernikowanie pośrednie. W trakcie konferencji odbyły się zajęcia praktyczne, których celem było zapoznanie z badaniem dna oka wcześniaków przy pomocy wziernika Fisona. Przedmiotem obrad były również sprawy nazewnictwa dotyczące samej nazwy schorzenia jak i niektórych zmian na dnie oka.

Na zakończenie obrad stwierdzono, że celowe byłoby zorganizowanie następnych konferencji na temat retinopatii wcześniaków. Ich tematem powinno być przedstawienie wyników pracy organizowanych w kraju poradni i w oparciu o nie określenie częstości występowania

nia retinopatii wcześniaków w Polsce, przebiegu schorzenia oraz struktury zachorowań.

• Świetnie zorganizowane wspólne Sympozjum Sekcji Zapobiegania Ślepotcie PTO i Sekcji Ergoofthalmologicznej PTO odbyło się w dn. 1991.04.18-19 w Warszawie. Wszyscy uczestnicy dzięki pracy Komitetu Organizacyjnego pod przewodnictwem prof. dr hab. Tadeusza Kęćka i prof. dr hab. Danuty Trusiewicz mieli doskonale warunki uczestnictwa w obradach w salach Pałacu Kultury i Nauki. Szczegóły tych Sympozjów i wyborów nowych władz zostanie z pewnością Szanownym Czytelnikom przedstawione przez Organizatorów. Ja ze swej strony gratuluję Organizatorom tak dobrej organizacji w tych trudnych czasach.

• W dn. 1991.02.13-15 na zaproszenie Instytutu Helmholtza prof. dr Danuta Trusiewicz przebywała w Moskwie biorąc udział i wygłaszając referat na Międzynarodowym Sympozjum Oftalmoergonomicznym.

• W dn. 1991.04.20-21 w Tybindzie odbył się coroczny 75 Regionalny Zjazd Okulistów Wirtembergii. Tematem głównym były „Nieinwazyjne i inwazyjne techniki stosowane w diagnostyce i leczeniu tylnego odcinka oka”. W czasie 2 dni przedstawiono 94 interesujące referaty i demonstracje dotyczące nowoczesnych metod diagnostycznych w odniesieniu do dna oka. Wśród gości zagranicznych uczestnikami z naszego kraju byli: dr med. K. Cieślińska i doc. dr hab. K. Pecold, którzy wygłosili następujące referaty:

1. Pecold K., Cieślińska K.: Długoletnie doświadczenie w stosowaniu balonu Lincoffa-Kreissig.
2. Cieślińska K., Pecold K.: Ocena wpływu wpuknięcia zewnątrzrodawkowego trwałego i przejściowego stosowanego w o.s. na plamkę.

Na zakończenie obrad odbył się koncert i wspomnienie pośmiertne poświęcone wybitnej okuliste prof. E. Aulhorn zmarłej w marcu br.

• W wiosennej sesji egzaminacyjnej specjalizację II st. w zakresie okulistyki uzyskały następujące osoby: w Lublinie — lek. med. Anna Mańkowska, Ewa Wróblewska, Anna Pawłowska, Ewa Oleszczyńska-Prost, w Poznaniu: lek. med. Jolanta Bartkowiak, Iwona Wójcik i Krystyna Królik. Gratuluję!

• Redagowanie tej Kroniki zakończono 1991.04.30.

JASKRA pierwotna otwartego kąta (j.p.o.k.) nastęrcza pierwsze trudności już przy próbie jej ścisłego zdefiniowania. Jak wiadomo, charakteryzuje się ona pierwotnym wzrostem ciśnienia wewnątrzgałkowego (P) do poziomu, który powoduje uszkodzenie nerwu wzrokowego (n.w.) prowadzące, przy niedostateczności lub braku leczenia, do ślepoty. Jej istnienie określa się więc: wzrost P, zmiany w polu widzenia (p.w.), zmiany w wyglądzie tarczy n.w. oraz gonioskopowo otwarty kąt przesączania¹.

Do powyższych definicji należy od razu dodać dwa zastrzeżenia: ciśnienie podwyższone w stosunku do norm statystycznych nie musi bezwzględnie wywoływać typowych dla jaskry zmian, i przeciwnie — ciśnienie mieszczące się w granicach normy niejednokrotnie wywołuje je.

Jaskra pierwotna otwartego kąta jest schorzeniem częstym. Stanowi ok. 60-70% przypadków jaskry dorosłych. Natomiast częstość jej występowania w populacjach osób powyżej 40 r.ż. jest trudna do określenia, gdyż nadciśnienie wewnątrzgałkowe (n.w.g.) — określane na ogół wartością $\geq 21-22$ mm Hg — stwierdzano w różnych badaniach statystycznych ok. 10-15 razy częściej niż dowiedzioną j.p.o.k.². Już ta niezgodność sugeruje znaczną niezależność obu tych stanów. Tu właśnie leży źródło trudności diagnostycznych j.p.o.k. w jej pierwszym, monosymptomatycznym okresie.

J.p.o.k. jest schorzeniem genetycznie uwarunkowanym. Istnieją jednak kontrowersje dotyczące mechanizmu dziedziczenia. Aktualnie przyjmuje się 2 hipotezy: 1) autosomalnego, recesywnego dziedziczenia predyspozycji do j.p.o.k.³, korelującej się m.in. z obecnością antygenów B7 i B12 HLA; 2) transmisji wielogenowej, zależnej od wielu czynników⁴, w której prawa Mendla nie znajdują zastosowania, a gdzie duża liczba genów działających każdy w słabym stopniu, wskutek interakcji wielokrotna swoje działanie prowokując stan patologiczny.

Ewolucja j.p.o.k. może stanowić podstawę uznania jej za formę przewlekłej, postępującej neuropatii przedniej n.w., wywołanej wzrostem P. Ponieważ n.w.g. nie zawsze prowadzi do powstania neuropatii, uwarunkowania fizjopatologiczne jej powstania i rozwoju muszą być rozpatrywane w dwu aspektach: 1) zmian histopatologicznych odpowiedzialnych za powstanie n.w.g., 2) czynników fizjopatologicznych odgrywających rolę w pojawieniu się skutków tego nadciśnienia.

Przyczyną wzrostu P jest zmnożenie oporów odpływu cieczy wodnistej przez utkanie beleczkowego kąta przesączania i zatokę żylną twardówki. Objętość cieczy wodnistej eliminowanej w jednostce czasu jest wprost proporcjonalna do różnicy P i ciśnienia panującego w sieci żyłnej nadtwardówki, a odwrotnie proporcjonalna do oporów odpływu.

Za wzrost oporów odpływu obarcza się z jednej strony strukturę histologiczną beleczkowania przylegającego do wewnętrznej ściany zatoki żyłnej twardówki⁵, z drugiej — światło tego kanału, które wg badań Nestorova⁶ ulega zwężeniu, a nawet obliteracji. Jeśli zmiany stwierdza się w obu tych strukturach, to powstaje pytanie, które z nich są pierwotne. Wg Nestorova, istnieją prze-

Z Kliniki Okulistycznej AM we Wrocławiu, kierownik: prof. dr med. Piotr Hańczyk

Reprint requests to: Doc. dr med. Hanna Niżankowska, ul. Agrestowa 87; 53-006 Wrocław, Poland

HANNA NIZANKOWSKA

Problemy etiopatogenetyczne w jaskrze pierwotnej otwartego kąta

ETHIOPATHOLOGICAL PROBLEMS IN PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA

The authoress discusses the contemporary opinions on the genetically conditioned predisposition to primary open angle glaucoma, histopathological changes in the structures responsible for the increase of the resistance of the outflow and on the mechanism of their formation. The pathogenesis of glaucomatous neuropathy is considered in the view of the damage caused by a direct compression of the nervous fibres and their chronic ischaemia. Both these mechanisms have an influence on the transport of axoplasm, the obstruction of which leads to atrophic changes of the nervous fibres and of the ganglion cells of the retina. The place of the primary lesion of these elements is considered.

HASŁA: jaskra pierwotna otwartego kąta, dziedziczenie, umiejscowienie oporów odpływu, patogeneza zagłębienia jaskrowego, transport aksooplazmiczny

KEY WORDS: primary open angle glaucoma, heredity, localization of the outflow resistance, pathogenesis of the glaucomatous optic nerve cupping, axoplasmatic transport

dyspozycje anatomiczne oczu dotkniętych j.p.o.k. do zapadania się ściany wewnętrznej kanału, które wskutek postępującego z wiekiem spadku napięcia mięśnia rzęskowego doprowadzają stopniowo do jego całkowitego zamknięcia. Konsekwencją tego jest zaleganie płynu, powodujące odkładanie się materiałów odpadowych, dodatkowo blokujących odpływ. Wzrost ciśnienia na poziomie beleczkowania prowadzi z kolei do zmian degeneracyjnych i strukturalnych w jego utkaniu. Według innej koncepcji, właśnie pierwotny spadek porowatości beleczkowania powoduje wzrost ciśnienia zamykającej od zewnątrz światło zatoki żyłnej twardówki.

Bez względu jednak na następstwo w czasie zmian histopatologicznych, nie znane są nadal przyczyny ich powstawania. Czy odgrywają tu rolę czynniki enzymatyczne mające wpływ na polimeryzację i depolimeryzację mukopolisacharydów, czy, jak wykazały badania Tripathi'cha^{7,8}, dochodzi do zmiany w białkach śródbłonka belezek, wywołujących działanie kontrakcyjne? Jaką rolę odgrywają w tych zmianach związane z wiekiem abiotroficzne czynniki immunogenetyczne? Jak dotąd pytania te pozostają bez odpowiedzi a *primum movens* powstawania nadciśnienia w j.p.o.k. nieznane.

Wzrost c.w.g. stanowi zagrożenie powstawania innych zmian histopatologicznych: a) w nerwie wzrokowym, gdzie obserwuje się destrukcję włókien nerwowych i komórek glejowych w zakresie tarczy n.w., przesunięcie ku tyłowi blaszki sitowej z powodu zaniku położonej za nią prawidłowej tkanki podporowej i rozwoju w jej miejscu tkanki włóknistej oraz zaniku włókien nerwowych w oczodolowej części n.w.; b) w siatkówce dochodzi do: zaniku komórek zwojowych i włókien nerwowych oraz do zaniku promienistych włóknicek okolutarczowych.

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 posiadający zdolność 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 (pia), gałązek pobocznych t. ocznej i jej odgałęzień, gałązek t.s.s., a także wstecznych tętniczek naczyńnówki oka⁴. Po drugie, tu także ma miejsce właściwa całościowość układu układowi nerwowemu 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 zgałębienia 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 popękanie 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 nieprzeobrażenie 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 zwrodnieniu wraz ze swymi komórkami zwojowymi. Jeśli czas trwania nadciśnienia przekracza okres tygodnia, następuje powolne przesuwanie się tylnoboczne blaszki sitowej, dające początek zgałębieniu jaskrowemu.

Badania histopatologiczne w mikroskopie elektronowym, które *Quigley* i wspólr.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 zgałębienie 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 zgałębienia 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 zablaskzkowego, 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 zezębiają i uzupełniają, to jednak nie tłumaczą 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. *Świątlicko 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 choroby 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. Świątlicko* 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 szyjnej. 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. Świątlicko*, 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. Świątlicko* 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).