

10. De Clerck F.: *Effects of serotonin on platelets and blood vessels*. J. Cardiovasc. Pharmacol., 1991, 17, S1-S5.
11. Deng M.H., Lopez G., Coviella I., Lynch H.J., Wurtman R.J.: *Melatonin and its precursors in Y9 human neuroblastoma cells: effect of sodium butyrate*. Brain Res., 1991, 561, 274-278.
12. Göthert M., Schlicker E., Fink K., Molderings G.: *Modulation of 5-hydroxytryptamine and noradrenaline release in the brain and retina via presynaptic heteroreceptors: some new aspects*. Advances Biosci., 1991, 82, 63-66.
13. Hoyer D., Clarke D.E., Fozard J.R., Hartig P.R., Martin G.R., Mylecharane E.J., Saxena P.R., Humphrey P.P.A.: *VII. International Union of Pharmacology classification of receptors for 5-hydroxytryptamine (serotonin)*. Pharmacol. Rev., 1994, 46, 157-203.
14. Krootila K., Palkama A., Uusitalo H.: *Effect of serotonin and its antagonist (ketanserin) on intraocular pressure in the rabbit*. J. Ocular Pharmacol., 1987, 3, 279-290.
15. Krootila K., Uusitalo H., Palkama A.: *Effect of α -adrenergic and serotonergic blockers on the acute irritative response in the rabbit eye*. Exp. Eye Res., 1987, 45, 721-729.
16. Mallorga P., Sugru M.F.: *Characterization of serotonin receptors in the iris + ciliary body of the albino rabbit*. Curr. Eye Res., 1987, 6, 527-532.
17. Mangel S.C., Brunken W.J.: *The effects of serotonin drugs on horizontal and ganglion cells in the rabbit retina*. Vis. Neurosci., 1992, 8, 213-218.
18. Martin X.: *Mode d'action des beta-bloqueurs*. Ophthalmologie, 1990, 4, 154-155.
19. Martin X.D., Malina H.Z., Brennan M.C., Hendrickson P.H., Lichter P.R.: *The ciliary body-the third organ found to synthesize indoleamines in humans*. Eur. J. Ophthalmol., 1992, 2, 67-72.
20. Massey S.C., Mills S.L., Marc R.E.: *All indoleamine-accumulating cells in the rabbit retina contain GABA*. J. Comp. Neurol., 1992, 322, 275-291.
21. Meyer-Bothling U., Bron A.J., Osborne N.N.: *Topical application of serotonin or the 5-HT₂ agonist, 5-CT raises intraocular pressure in rabbits*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1993, 34, 3035-3042.
22. Moro F., Scapagnini U., Scaletta S., Drago F.: *Serotonin nerve endings and regulation of pupillary diameter*. Annals Ophthalmol., 1981, 13, 487-487.
23. Osborne N.N.: *Serotonin and melatonin in the iris/ciliary processes and their involvement in intraocular pressure*. Acta Neurobiol. Exp., 1994, 54 (Suppl.), 57-64.
24. Osborne N.N., Ghazi H.: *5-HT_{1A} receptors positively coupled to cAMP formation in rabbit retina*. Neurochem. Int., 1991, 19, 407-411.
25. Osborne N.N., Tobin A.B.: *Serotonin accumulating cells in the iris-ciliary body and cornea of various species*. Exp. Eye Res., 1987, 44, 731-746.
26. Ostermann H., Van de Loo J.: *Factors of the haemostatic system in diabetic patients. A survey of control studies*. Haemostasis, 1986, 16, 386-416.
27. Palkama A., Lehtosalo J., Uusitalo H.: *5-hydroxytryptamine receptors in the cornea and ciliary processes of the rabbit and human eyes*. Ophthal. Res., 1984, 16, 207-208.
28. Pietraszek M.H., Kawamura H., Taminato A., Takada Y., Takada A.: *Enhanced platelet response to serotonin in diabetes mellitus in relationship to vascular complications*. Thromb. Haemostas., 1991, 65, 985.
29. Pietraszek M.H., Takada Y., Takada A., Fujita M., Watanabe I., Taminato A., Yoshimi T.: *Blood serotonergic mechanisms in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus*. Thromb. Res., 1992, 66, 765-774.
30. Rapport M.M., Green A.A., Page I.H.: *Purification of the substance which is responsible for vasoconstrictor activity of serum*. Fed. Proc., 1947, 6, 184.
31. Ross R.J., Ball W.A., Gresch P.J., Morrison A.R.: *REM sleep suppression by monoamine reuptake blockade: development of tolerance with repeated drug administration*. Biol. Psychiatry, 1990, 28, 231-239.
32. Saxena P.R., Villalón C.M.: *Cardiovascular effects of serotonin agonists and antagonists*. J. Cardiovasc. Pharmacol., 1990, 15 (Suppl.7), S17-S34.
33. Takada A., Curzon G.: *Serotonin in the central nervous system and periphery*. Excerpta Medica, Elsevier Amsterdam-Lausanne-New York-Oxford-Shannon-Tokyo, 1995, 3-256.
34. Tammisto T.: *The effect of 5-hydroxytryptamine (serotonin) on retinal vessels of the rat*. Acta Ophthalmol., 1965, 43, 430-433.
35. Tobin A.B., Unger W., Osborne N.N.: *Evidence for the presence of serotonergic neurons and receptors in the iris-ciliary body complex of the rabbit*. J. Neurosci., 1988, 8, 3713-3721.
36. Uusitalo H., Lehtosalo J., Laakso J., Härkönen M., Palkama A.: *Immunocytochemical and biochemical evidence for 5-hydroxytryptamine containing nerves in the anterior part of the eye*. Exp. Eye Res., 1982, 35, 671-675.
37. Vaney D.I., Young H.M., Gynther I.C.: *The rod circuit in the rabbit retina*. Vis. Neurosci., 1991, 7, 141-154.
38. Vialli M., Erspamer V.: *Cellule enterochromaffini e cellule bisgranulose acidofile nei vertebrati*. Ztschr. Zellforsch. U. Mikr. Anat., 1933, 19, 732.
39. Wilhelm M., Zhu B., Gabriel R., Straznicki C.: *Immunocytochemical identification of serotonin-synthesizing neurons in the vertebrate retina: a comparative study*. Exp. Eye Res., 1993, 56, 231-240.
40. Wincour P.H., Klimiuk P., Grennan A., Baker R.D., Weinkove C.: *Platelet and plasma vasoactive amines in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus with and without vascular disease*. Ann. Clin. Biochem., 1990, 27, 238-243.
41. Yew D.T., Luo C.B., Zheng D.R., Guan Y.L., Tsang D., Stadlin A.: *Immunohistochemical localisation of substance P, enkephalin and serotonin in the developing human retina*. J. Hirnforsch., 1991, 32, 61-67.
42. Yu D.Y., Alder V.A., Su E.N., Mele E.M., Cringle S.J., Morgan W.H.: *Agonist response of human isolated posterior ciliary artery*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1992, 33, 48-54.

Praca wpłynęła do Redakcji 10 listopada 1995 r. (385)

Prace poglądowe

Klinika Oczna 1996, 98 (2): 155-158
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Współczesne poglądy na etiopatogenezę zmian zakrzepowych w układzie żylnym siatkówki Contemporary views on etiopathogenesis of retinal vein occlusion

Monika Góralczyk, Roman Goś

Abstract: The authors emphasize the complex and multifactorial mechanism by which retinal vein occlusion occurs. A special attention is paid to arterial insufficiency which impacts formation of clinical picture as well as the development of occlusion and the complications.

Słowa kluczowe: zakrzep żyły środkowej siatkówki, zaburzenia reologiczne, niedostateczność krążenia tętniczego

Key words: central retinal vein occlusion, rheological disturbances, arterial insufficiency

Procesy patologiczne zamykające przepływ w układzie żylnym siatkówki należą do częstych schorzeń naczyniowych narządu wzroku, a ich powikłania są ważną przyczyną nieodwracalnej utraty widzenia.

Chociaż obraz kliniczny zakrzepu pnia głównego i gałęzi żyły środkowej siatkówki jest dobrze znany od ponad 100 lat, nadal wiele problemów związanych z jego etiopatogenezą budzi kontrowersje (4, 5, 8, 10, 22).

Klasycznie przyjęto rozpatrywać zmiany zachodzące w miejscu zamknięcia światła żyły wg triady Virchowa, na którą składają się:

- zmiany w ścianie naczynia
- zmiany w składzie krwi
- zaburzenia w przepływie krwi (8, 15, 16, 23).

W galce ocznej istnieje jeszcze dodatkowy, ważny czynnik wpływający na powstawanie i przebieg zmian patologicznych w układzie naczyniowym, mianowicie ciśnienie wewnątrzgałkowe (8, 16).

Wszystkie te czynniki etiopatogenetyczne są ze sobą ściśle powiązane i wzajemnie na siebie wpływają.

Zmiany w ścianie naczynia żylnego mogą być spowodowane pierwotnym procesem chorobowym o naturze zwyrodnieniowej lub zapalnej toczącym się w tkan-

kach ściany naczyniowej lub uciskiem zewnętrznym przez sąsiadujące struktury takie jak ściana zmienionej stwardnieniowo tętnicy.

Na utrudnienie przepływu krwi spowodowane uciskiem żyły nakłada się obrzęk, a następnie proliferacja komórek śródbłonki, co z kolei nasila zaburzenia przepływu krwi. Proliferacja komórek śródbłonki może być wywołana niedotlenieniem spowodowanym zastojem żylnym jak i wynikać z pierwotnej niedostateczności krążenia tętniczego (5, 22).

Zmiany składu krwi odgrywają istotną rolę w procesie powstawania zakrzepów. Rozpatrywane są zwykle w dwóch aspektach: zaburzeń lepkości krwi i nieprawidłowych procesów krzepnięcia i fibrynolizy.

Lepkość krwi nie jest wartością stałą i zależy w głównej mierze od prędkości jej przepływu. Najmniejsza lepkość występuje przy przepływie laminarnym, który sprawia, że opory wynikające z sił tarcia między będącymi w ruchu płaszczycznymi są najmniejsze. Przy spadkami w ruchu płaszczycznymi poniżej pewnej krytycznej wartości jej lepkość znacznie rośnie. Konieczna jest wtedy znacznie większa energia potencjalna (ciśnienie przepływowe) dla pokonania zwiększonych oporów przepływu związanych ze wzrostem sił tarcia (9, 15, 22).

Lepkość krwi zależy także od hematokrytu, składu białkowego osocza i ilości zawartych w nim lipidów (5, 15, 18-20). Do białek osocza mających zasadnicze znaczenie dla lepkości zalicza się globuliny, a wśród nich fibrynogen (15, 19).

Z Kliniki Okulistycznej WAM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. Roman Goś

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr med. Monika Góralczyk
Klinika Okulistyczna WAM
ul. Żeromskiego 113
90-549 Łódź

Ring i wsp. stwierdzili znacząco podwyższone wartości lepkości krwi w zakrzepach żyły środkowej siatkówki zwłaszcza u tych chorych, u których angiograficznie obserwowano rozległe obszary braku perfuzji włóscinkowej siatkówki (15). Podobne obserwacje poczynił Trope i wsp. (19). U chorych z zakrzepem żyły siatkówki obserwowano także podwyższone poziomy trójglicerydów i cholesterolu osocza, zwłaszcza jego frakcji LDL (5, 6).

Na podstawie powyższych spostrzeżeń oraz wyników badań histopatologicznych, które w większości przypadków zmian zakrzepowych żyły siatkówki nie wykazały całkowitego zamknięcia światła tych naczyń, wprowadzono pojęcie „reologicznego” zamknięcia naczyń (7, 11, 16, 19, 20, 22). Śluszność tego określenia została potwierdzona wynikami angiografii fluoresceinowej (8).

Ostatecznie jednak nie wyjaśniono, jaki czynnik zapoczątkowuje błędne koło zaburzeń reologicznych. Nie rozstrzygnięto, czy podwyższona lepkość krwi jest wystarczającym czynnikiem do zatrzymania przepływu w naczyniach żylnych, czy raczej musi poprzedzić ją pierwotne obniżenie ciśnienia napędowego wynikające z niedostateczności krążenia tętniczego.

Według ostatnich doniesień Vine'a i wsp. końcowe zjawiska w procesie zamknięcia światła żylnego niezależnie od pierwotnych przyczyn są wywołane zaburzeniem równowagi układów krzepnięcia i fibrynolizy (23).

Proces krzepnięcia, który doprowadza do powstania trombinę przekształcającej krążący fibrynogen w fibrynę skrzepu, może zostać zahamowany przez osocze czynniki przeciwkrzepliwie (antytrombina II, białko C i białko S). Genetycznie uwarunkowany niedobór tych czynników przez przesunięcie równowagi procesów krzepnięcia i fibrynolizy jest przyczyną występujących rodzinnie nawrotowych zakrzepów żylnych.

Komórki śródbłonka naczyniowego produkują glikozaminoglikany spełniające rolę miejsc wiążących antytrombinę III na ich powierzchni. Zaburzenia wytworzenia tych substancji spowodowane niedotlenieniem śródbłonka mogą być odpowiedzialne za podwyższenie gotowości układu krzepnięcia. Do tej pory istnieją pojedyncze doniesienia dotyczące niedoboru tych czynników w stanach zakrzepowych naczyń żylnych siatkówki u ludzi (19, 23).

Niedotlenienie śródbłonka upośledza także syntezę innej ważnej substancji o silnym działaniu przeciwzakrzepowym – prostacykliny PGI₂. Narusza to równowagę układu tromboksan-prostacyklina będącego kolejnym mechanizmem zabezpieczającym homeostazę (24).

Wielu autorów sugeruje, że nałożenie niedostateczności krążenia tętniczego i wynikającego z niej wzrostu lepkości krwi w warunkach zaburzonej równowagi procesów krzepnięcia i fibrynolizy oraz zwiększonej aktywności agregacyjnej i adhezyjnej płytek odpowiada za zapoczątkowanie procesów zakrzepowych i powstawanie obszarów perfuzji włóscinkowej siatkówki (4, 19, 23).

W ostatnich latach coraz więcej doniesień w piśmiennictwie dotyczy roli zaburzeń hemodynamicznych

w zapoczątkowywaniu i przebiegu procesu zakrzepowego w układzie żylnym siatkówki (3, 8-12, 21).

Przepływ krwi przez naczynia oka zapewnił jest dzięki odpowiedniemu ciśnieniu napędowemu, które wyrażane jest różnicą ciśnienia tętniczego i żylnego (1, 2, 9, 10). Za utrzymanie względnie stałego przepływu krwi w siatkówce odpowiedzialne są mechanizmy autoregulacji (1, 2, 16).

Przez wiele lat uważano, że jedynym czynnikiem hemodynamicznym wystarczającym do spowodowania zmian zakrzepowych w krążeniu siatkówkowym jest wzrost ciśnienia żylnego, zwłaszcza przy podwyższonym ciśnieniu wewnątrzgałkowym. Z tego powodu rola niedostateczności krążenia tętniczego w tych procesach jest najmniej poznana.

W 1964 roku Hayreh podjął pierwsze badania doświadczalne dla wyjaśnienia, czy i w jakim stopniu niedokrwienie tętnicze wpływa na powstawanie i przebieg procesu zamknięcia żyły środkowej siatkówki i na podstawie otrzymanych wyników stwierdził, że tylko jednocześnie zamknięcie obu naczyń powoduje powstanie typowego obrazu klinicznego zakrzepu żyły środkowej siatkówki (8). Dalsze badania doświadczalne z kolei wykazały, że retinopatia krwotoczna (postać niedokrwiennej zakrzepu żyły środkowej siatkówki) potwierdzona obecnością obszarów braku perfuzji włóscinkowej w angiografii fluoresceinowej rozwijała się tylko w tych oczach, w których zamknięcie tętnicy i żyły środkowej siatkówki było jednoczesowe i trwało od 6 do 7,5 godziny (12).

Na podstawie wyników tych doświadczeń Hayreh wysunął hipotezę o kluczowym znaczeniu przemijającej niedostateczności krążenia tętniczego w kształtowaniu obrazu klinicznego i rozwoju powikłań zmian zakrzepowych w układzie żylnym siatkówki. Stwierdził, że niedokrwienie tętnicze musi trwać dostatecznie długo dla zapoczątkowania procesu patologicznego w miejscu zamknięcia żyły i spowodowania zaburzeń czynnościowych w krążeniu włóscinkowym. Z drugiej strony musi ono ustąpić, przynajmniej częściowo, po pewnym krytycznym czasie trwania, aby nie doszło do nieodwracalnej martwicy elementów nerwowych siatkówki. Tę granicę czasową przeżycia siatkówki w warunkach niedotlenienia doświadczalnie określono na 5-7,5 godziny (12).

Podkreśla się także znaczenie miejsca zamknięcia żyły środkowej siatkówki dla powstania retinopatii krwotocznej i jej powikłań. Od tego zależy bowiem możliwość wytworzenia krążenia obocznego przez połączenia rzęskowo-siatkówkowe i oponowe. Im dalej do tyłu od blaszki sitowej ma ono miejsce, tym więcej dostępnych połączeń obocznych, mniejsze zaburzenia hemodynamiczne i lżejszy przebieg schorzenia (8, 12). Przeprowadzone badania histopatologiczne gałek ludzkich z zakrzepem żyły środkowej siatkówki wykazały, że zmiany utrudniające odpływ żylny w większości są umiejscowione na poziomie blaszki sitowej lub tuż za nią (12, 13). Taka lokalizacja zmian znacznie ogranicza możliwość wytworzenia się dostatecznej liczby połączeń obocznych. Hayreh sugeruje, że w takich warunkach znacznie krótszy czas trwania niedostateczności krążenia tętniczego może być wystarczający dla zapoczątkowania

zaburzeń hemodynamicznych doprowadzających do zamknięcia naczynia żylnego (12).

Ponadto schorzenie to rozwija się najczęściej u osób w starszym wieku na podłożu zmian stwardnieniowych w układzie naczyniowym i zmniejszonej wydolności mechanizmów autoregulacji siatkówki. Zazwyczaj niedostateczność krążenia w tętnicy środkowej siatkówki rozwija się stopniowo, co pozwala nawet osłabionym mechanizmom autoregulacji krążenia siatkówkowego na utrzymanie, przynajmniej do pewnego czasu, dostatecznego ciśnienia perfuzji krwi w sieci włóscinkowej (1, 2, 8, 12). Postępujący spadek ciśnienia w tętnicy środkowej siatkówki przekracza wydolność mechanizmu autoregulacji łożyska naczyniowego i uruchamia patologiczne zjawiska reologiczne i hemostaticzne w układzie żylnym doprowadzając do zamknięcia światła naczynia (4, 9).

Z drugiej strony wiadomo, że niedostateczność krążenia tętniczego zapoczątkowująca te zjawiska musi mieć charakter przemijający umożliwiając po pewnym krytycznym czasie trwania odwrócenie przepływu w łożysku naczyniowym siatkówki. Czas trwania niedostateczności krążenia tętniczego ważny jest w aspekcie nasilenia zmian czynnościowych i organicznych w objętej siatkówce, a także ma zasadniczy wpływ na wysokość ciśnienia napędowego koniecznego dla odtworzenia krążenia w łożysku naczyniowym. Im dłużej trwa zamknięcie światła naczynia, tym większe są zaburzenia reologiczne i trudniejsze warunki dla odtworzenia przepływu krwi. Ciśnienie doływu musi wtedy pokonać tzw. krytyczne ciśnienie zamknięcia naczynia (15).

Ostatnie badania kliniczne metodą ultrasonografii dopplerowskiej pulsacyjnej zogniskowanej i kolorowej u pacjentów z postaciami niedokrwieniami zmian zakrzepowych w układzie żylnym siatkówki potwierdziły obniżenie przepływu krwi w tętnicy środkowej siatkówki i tętnicach rzęskowych tylnych chorego oka w porównaniu z drugim okiem i grupą porównawczą (7, 13, 21).

Jak wykazały badania doświadczalne Szabo i wsp. z odtworzeniem przepływu w łożysku naczyniowym siatkówki, po epizodzie niedostateczności krążenia tętniczego, wiąże się jeszcze jeden ważny problem (18). Mianowicie reperfuzyja w niedotlenionych tkankach jest przyczyną gwałtownego powstawania olbrzymiej ilości wolnych rodników tlenowych, które mogą prowadzić do wtórnych zmian w zajętej obszarze (14, 18). Do tej pory nie wyjaśniono znaczenia czasu trwania niedotlenienia i szybkości powrotu krążenia tętniczego dla rozwoju powikłań procesów zakrzepowych żyły siatkówki.

Patogeneza zmian zakrzepowych w układzie żylnym siatkówki jest zjawiskiem bardzo złożonym i wieloczynnikowym. Wydaje się, że w każdym przypadku inny układ czynników może być odpowiedzialny za stopniowy rozwój zmian do takiego momentu, w którym wystąpienie kolejnego elementu tego mechanizmu działa na zasadzie zjawiska spustowego i gwałtownie zapoczątkowuje łańcuch zdarzeń doprowadzających do zamknięcia naczynia żylnego. Sugeruje to, że niedostateczność krążenia tętniczego może oddziaływać w wielu punktach złożonego procesu

zakrzepowego w układzie żylnym siatkówki i wpływać na wszystkie elementy triady Virchowa.

Piśmiennictwo

1. Augustyniak E.: *Autoregulacja krążenia siatkówkowego*. Klin. Oczna, 1985, 87, 424-426.
2. Augustyniak E.: *Ultrasonografia dopplerowska pulsacyjna. Zastosowanie w okulistyce*. Rozprawa habilitacyjna, Łódź, AM, 1992.
3. Brown G.G., Shah H.G., Magargal L.E., Savino P.J.: *Central retinal vein obstruction and carotid artery disease*. Ophthalmology, 1984, 98, 1627-1631.
4. Central Vein Occlusion Study Group: *Baseline and early natural history report*. Arch. Ophthalmol., 1993, 111, 1087-1096.
5. Dodson P.M., Galton D.J., Hamilton A.M., Blach R.K.: *Retinal vein occlusion and the prevalence of lipoprotein abnormalities*. Brit. J. Ophthalmol., 1982, 66, 161-164.
6. Dodson P.M., Westwick J., Marks G., Kakkar V.V., Galton D.J.: *Beta-thromboglobulin and platelet factor 4 levels in retinal vein occlusion*. Brit. J. Ophthalmol., 1983, 67, 143-146.
7. Góralczyk M.: *Wpływ zaburzeń krążenia w dorzeczu tętnicy szyjnej na obraz kliniczny i przebieg zmian zakrzepowych w układzie żylnym siatkówki*. Rozprawa doktorska, Łódź, WAM, 1994.
8. Hayreh S.S.: *Pathogenesis of occlusion of the central retinal vessels*. Amer. J. Ophthalmol., 1971, 72, 998-1011.
9. Hayreh S.S.: *So-called central retinal vein occlusion. I. Pathogenesis, terminology, clinical features*. Ophthalmologica, 1976, 172, 1-13.
10. Hayreh S.S.: *So-called central vein occlusion. II. Venous stasis retinopathy*. Ophthalmologica, 1976, 172, 14-37.
11. Hayreh S.S.: *Classification of central vein occlusion*. Ophthalmology, 1983, 90, 458-474.
12. Hayreh S.S., Heuven W.A.J., Hayreh M.S.: *Experimental retinal vascular occlusion. I. Pathogenesis of central vein occlusion*. Arch. Ophthalmol., 1976, 96, 311-323.
13. Keyser B.J., Flanarty P.M., Sergott R.C., Brown G., C., Lieb W.E., Annesley W.H.: *Color doppler imaging of arterial blood flow central retinal vein occlusion*. Ophthalmology, 1994, 101, 1357-1361.
14. Loeffler K.U., Hayreh S.S., Tso M.M.: *The effects of simultaneous occlusion of the posterior ciliary artery and vortex veins*. Arch. Ophthalmol., 1994, 112, 674-682.
15. Ring C.P., Pearson T.C., Sandres M.D., Wetherley-Mein G.: *Viscosity and retinal vein thrombosis*. Brit. J. Ophthalmol., 1976, 60, 397-410.
16. Riva C.E., Grunwald J.E., Petrig B.L.: *Autoregulation of human retinal blood flow. An investigation with laser doppler velocimetry*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1986, 27, 1706-1712.
17. Roth S.: *The effects of isovolumic haemodilution on blood flow*. Exp. Eye Res., 1992, 55, 58-63.
18. Szabo M.E., Droy-Lefaix M.T., Dolly M., Braquet P.: *Ischaemia and reperfusion-induced Na⁺, K⁺, Ca²⁺ and Mg²⁺ shifts in rat retinal effect of two free radical scavengers SOD and EGB 761*. Exp. Eye Res., 1992, 55, 30-45.
19. Trope D.F., Lowe G.D.O., McArdle B.M., Douglas J.T., Forbes C.D., Prentice C.M., Foulds W.S.: *Abnormal blood viscosity and haemostasis in long-standing retinal vein occlusion*. Brit. J. Ophthalmol., 1983, 67, 137-142.

20. Wiek J., Schade M., Wiederhold M., Arntz H.R., Hansen L.L.: *Haemorheological changes in patients with retinal vein occlusion after isovolaemic haemodilution*. Brit. J. Ophthal., 1990, 74, 665-669.
21. Williamson T.H., Baxter G.M.: *Central retinal vein occlusion, an investigation by Color doppler imaging blood velocity. Characteristics and prediction of iris neovascularization*. Ophthalmology, 1994, 101, 1362-1372.
22. Williamson T.H., Love G.D.O., Baxter G.M.: *Influence of age, systemic blood pressure, smoking and blood viscosity on orbital blood velocities*. Brit. J. Ophthal., 1995, 79, 17-22.
23. Vine A.K., Samaha M.M.: *The role of abnormalities in the anticoagulant and fibrinolytic systems in retinal vascular occlusion*. Surv. Ophthal., 1993, 37, 283-292.
24. Żygulska-Mach H., Mirkiewicz-Sieradzka B., Kostka-Trąbka E., Grodzińska L., Dembińska-Kieć A.D., Romanowska B., Bieroń K., Kędziora A., Basista M.M.: *Ocena skuteczności prostacykliny w leczeniu niedrożności żyły środkowej siatkówki z zastosowaniem metody podwójnie ślepej próby*. Klin. Oczna, 1992, 94, 16-17.

Praca wpłynęła do Redakcji 18 stycznia 1996 r. (410)

Prace historyczne

Klinika Oczna 1996, 98 (2): 159-161
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Leczenie okulistyczne w czasach saskich Ophthalmologie therapy in Saxonian times

Wiktor Piotrowski

Ogólny upadek kultury umysłowej w Polsce, który nastąpił na przełomie XVII i XVIII wieku spowodował katastrofalne obniżenie się poziomu lecznictwa. Stanisław Staszic twierdził, że „dzisiejsza nauka lekarska jeszcze więcej częstokroć szkodzić, niżli towarzystwa dobrego czynić może... Bo to jest rzecz pewna, że z lekarzami pomnażają się choroby” (12). Prawdziwych lekarzy było w Polsce bardzo mało, ponieważ na wydziałach medycznych Akademii Krakowskiej i Zamojskiej zawieszono wykłady z powodu braku profesorów, a w Wilnie i we Lwowie jezuita nie dopuścili do zorganizowania nauki medycyny (5). Namnożyło się zatem różnego rodzaju zagranicznych szarlatanów, o których Franciszek Schulz pisał: „Często ci tak wysoko cenieni lekarze są awanturnicy, którzy uczyli się wszystkiego, prócz medycyny, a w ojczyźnie własnej, dla złej reputacji i lada jakiego leczenia, rady sobie dać nie mogli, tu zaś przez magnatów na los szczęścia wpisani zostali” (11). Podobnego zdania był także Hugo Kołłątaj, według którego „Polska była ucieczką i schronieniem wszystkich szarlatanów, empiryków i awanturników. Każdy kto chciał lub znalazł protekcję, mógł być doktorem. Osiadał sobie po miastach i miasteczkach, leczył, zakładał aptekę, preparował medykamentu bez najmniejszej komukolwiek opowiedzi” (7). Uaktywnili się również w sztuce medycznej miejscowi cyrulicy, balwierze i owczarze, a ówczesne duchowieństwo leczyło za pomocą specjalnych modlitw oraz sprzedawało chroniące przed chorobami szkaplerze (6). Królewski lekarz, Franciszek Lafontaine uważał, iż „znachorzy posiadają zaufanie włościan i zabierają im ostatni grosz z kieszeni. Tym mordercom należałoby zabronić wykonywania medycyny i chirurgii i tylko tym

dać pozwolenie, którzy ukończyli studia nauk w jakiejś akademii” (9). Rzecz w tym, iż ludzi po studiach była znikoma liczba.

W pierwszej połowie XVIII wieku zaczęła się zatem rozwijać medycyna domowa. Opierała się ona na różnego rodzaju samouczkach i poradnikach encyklopedycznych, które zyskały olbrzymią popularność w społeczeństwie. Poziom tych poradników był bardzo różny. Sięgały one często do ziołolecznictwa, ale zgodnie z panującą ówczesnie modą opierały się także na horoskopach astrologicznych, znakach zodiaku i tak zwanych dniach krytycznych (1, 2, 3, 4, 10, 13).

Proponowana w nich terapia miała przede wszystkim charakter objawowy, nie pozbawiony czasami elementów magii sympatycznej. Magia towarzyszyła jednak osiemnastowiecznemu człowiekowi od urodzenia aż do śmierci i odwoływały się do niej największe autorytety naukowe.

Schorzeniom narządu wzroku poradniki poświęcały stosunkowo niewiele miejsca, chociaż ze względu na bardzo niski ówczesnie stan sanitarny nie należały one do rzadkości. Choroby te sprowadzano na ogół do kilku jednostek: „ogólne defekta oczu, bielmo, zapalenie, nadmierne płynienie łez, krostki w oczach, nabrzmiałość i wywracanie powiek oraz oczy krwawe” (3). Najszerzej rozpisywano się o sposobach usuwania bielma, a złożone i skomplikowane recepty miały charakter napoly magiczny. „Weźmij wódki celidoniowej, wina przedniego po kwatlerce, przydaj Croci metallorum, żółci szczupakowej z jednego pęcherzyka, zmieszaj, postaw w ciepłe przez tydzień, codziennie mieszając, potem przecedź przez bibułę i schowaj. A gdy potrzeba wpuszczaj w oczy kroplami, gdy mgłą albo błonką zajdą, lubo insze krosty, albo makuley na oku znajdując się. Rzecz pewna.” (2). Bielmo można było także usunąć za pomocą „maści wyborowej”, chociaż przepis na jej sporządzenie był dość skomplikowany: „Gdy kura przestanie wodzić kurczęta i poczniesz się nieść, weźmij najpierwsze jaje, które znieś, w tym

Z Zespołu Opieki Zdrowotnej w Jaworze

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr med Wiktor Piotrowski
ul. Tuwima 22
59-400 Jawor