

zostałych przypadkach tętniczka odżywcza od koła naczyniowego n.w. dzieliła się dychotomicznie na mniejsze gałązki na granicy blaszki sitowej, a te z kolei dawały początek naczyniom włosowatym poziomego i pionowego układu sieci naczyniowych blaszki sitowej. Poligonalny układ naczyń włosowatych w obrębie b.s. posiada zróżnicowaną średnicę nieregularnych przestrzeni wahającą się od 20 do 110 μm , w których przebiegają pęczki włókien nerwowych. Przestrzenny obraz tego unaczynienia ukazują ryc. 5 i 6.

W przebadanym materiale stwierdziłem w 33% występowanie pełnego koła naczyniowego n.w. — *Zinna-Hallera* (u ludzi).

Ilustrację tętniczego unaczynienia blaszki sitowej u człowieka przedstawia ryc. 7, oparta na wynikach kompleksowych badań tego zagadnienia.

Odplyw żylny z blaszki sitowej w postaci żyłek zbiorczych o średnicy od 35 do 70 μm , do których uchodzą żyłne naczynia włosowate, kieruje się do żyły środkowej siatkówki, do żyły pochwłki wewnętrznej n.w. oraz w niewielkim stopniu do żył naczyniówki.

OMÓWIENIE

Skrótoowo przedstawione unaczynienie b.s. wymaga pewnych komentarzy. Blaszka sitowa uważana jest za ważną okolicę oka i szereg procesów chorobowych, jak jaskrowy zanik n.w. lub obrzęk tarczy n.w. odnoszone są do zmian w samej b.s. lub jej najbliższym sąsiedztwie. Przez otwory b.s. przechodzi około 1,2 miliona aksonów komórek zwojowych siatkówki. Przemieszczenie b.s. ku tyłowi w przebiegu jaskry było interpretowane jako bezpośredni wynik podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego i mechanicznego jej cofnięcia. Z drugiej strony z doświadczeń *Potts*a na kotach (1968) wynika, że ciśnienie wewnątrzgałkowe nie przenosi się na n.w. poza b.s. A zatem, b.s. powinna stanowić wystarczający opór dla ciśnienia wewnątrzgałkowego równy oporowi rogówki i twardówki. Z budowy anatomicznej b.s. wynika, że jest to struktura porowata o zrębie kolagenowym i glijowym. W beleczkach kolagenowych przebiegają naczynia włosowate tworzące gęstą sieć, a przez otwory pomiędzy beleczkami przebiegają pęczki włókien nerwowych. *Cristini* oraz *François* i wspólnie uważali, że ta bogata sieć naczyń włosowatych tworzy naturalną odporność b.s. i jej elastyczność. To w sumie miałyby mieć znaczenie przy autoregulacyjnej odpowiedzi na zmiany ciśnienia wewnątrzgałkowego. Niektórzy badacze uważali, że zmiany w układzie naczyniowym b.s. grają decydującą rolę w uszkodzeniach n.w. (w zmianach przewodnictwa lub zanikach n.w.). Doświadczenia na małpach i innych zwierzętach doświadczalnych wykazały, że przepływ aksoplazmatyczny zostaje zahamowany w przypadkach podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego oraz podwyższenia ciśnienia w n.w. i jego przestrzeniach międzypochewkowych. Doświadczenia udowodniły również, że uszkodzenie naczyń odżywczych doprowadza do zwolnienia lub zahamowania przepływu aksoplazmatycznego. Znane jest powiększenie się zagłębienia tarczy n.w., które zaczyna się prawie wyłącznie od strony skroniowej. Z badań nad przebiegiem

tętnic rzeszkowych tylnych, wynika, że t.r.t. przysrodkowe dochodzą do gałki ocznej bliżej n.w. niż t.r.t. boczne. Główna masa krwi przenoszona w tych ostatnich kieruje się na okolicę podplamkową. Przeważającą liczbę dużych gałązek do b.s. oddają t.r.t. przysrodkowe. Wydaje się, że może to mieć znaczenie dla wyjaśnienia większej odporności nosowego (przysrodkowego) brzegu tarczy n.w. i samej blaszki sitowej. Studia w SEM wskazują na nieznacznie większą średnicę naczyń włosowatych (7 $\mu\text{m} \pm 2,0$) i ich liczbę w części nosowej b.s. w stosunku do części skroniowej (5—6 $\mu\text{m} \pm 1$).

Istotny szczegół anatomiczny w tym rejonie to fakt anatomicznego zakończenia naczyń naczyniówki okołotarczowej dookoła przedblaszkowego odcinka n.w. Ten wyraźnie zarysowany brzeg naczyniówki tzw. *juctapillary margin*, tworzą naczynia włosowate i zespolenia tętniczko-tętniczkowe. Nie mają one połączeń z naczyniami b.s. Połączenia między naczyniówką a b.s. zapewniają tętniczki wsteczne od większych, zwykle trzeciorzędowych rozgałęzień t.r.t. Te same gałązki naczyniówki dochodzą do przedblaszkowej części tarczy n.w. Jest to istotny punkt wyjścia dla rozważań tak fizjologicznych, jak i klinicznej interpretacji zmian obserwowanych w tym rejonie. Ze względu na ten układ anatomiczny, mimo tych zespołów, układ naczyń okołotarczowej naczyniówki zachowuje się jako anatomicznie końcowy. To w efekcie daje łatwość powstawania miejsc niedokrwienia ze wszystkimi konsekwencjami. Układ taki jest również niekorzystny w przypadkach powstawania zmian obrzękowych tej okolicy, które mogą się utrzymać dłużej niż w innych miejscach oka. Schemat unaczynienia blaszki sitowej przytoczony w tej pracy został opublikowany w r. 1984 i oparty jest na trójwymiarowych badaniach w SEM. Z małymi różnicami zbliżony on jest do schematu *Libermana* i *Maumenee*, a różni się od schematu *Hayreha*, który zaznaczył na nim gałązki od okołotarczowych naczyń włosowatych naczyniówki do okolicy przedblaszkowej głowy n.w. Gałązek takich nie zaobserwowałem w obecnych badaniach. Blaszka sitowa otrzymuje unaczynienie dośrodkowe z: 1) tętniczek radialnych pochwłki wewnętrznej n.w., 2) pełnego lub niepełnego koła naczyniowego n.w. *Zinna-Hallera*, czyli pośrednio lub bezpośrednio z drugo- lub trzeciorzędowych gałązek t.r.t., 3) gałązek wstecznych naczyniówki, 4) sieci podłużnej przedniego odcinka n.w.

Przedstawione w niniejszej pracy wyniki badań morfologicznych wskazują na skomplikowany charakter unaczynienia rejonu b.s. Cytowane w piśmiennictwie typy unaczynienia: podłużnego i poprzecznego b.s. zależą od regionalnego rozwoju naczyń tego regionu i często od zmienności osobniczej naczyń. Na podstawie badań własnych uważam, że poprzeczne unaczynienie b.s. jest decydujące dla zmian funkcjonalnych w tym rejonie. Jest to związane z perfuzją t.r.t. w obrębie koła naczyniowego nerwu wzrokowego *Zinna-Hallera* oraz przytarczowej naczyniówki oka.

Piśmiennictwo znajduje się u autora.

Praca wpłynęła: 03.01.1989 (nr 5506).

HAŁAS, poza specyficznymi zaburzeniami narządu słuchu, wywołuje szereg pozasłuchowych zmian w zdrowiu fizycznym i psychicznym. Jedną z dróg oddziaływania prowadzi do układu siatkowatego, który steruje funkcjami wegetatywnymi i hormonalnymi ustroju, ingerując w stan pobudzenia osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej.

Bezpośrednim fizjologicznym efektem tego działania jest wydzielanie amin katecholowych i ACTH oraz podniesienia poziomu kortykosteroidów^{1,2}. Wtórny efekt są zmiany fizjologiczne w układzie nerwowym, krążenia, oddechowym, trawiennym, pogorszenie samopoczucia, zaburzenia snu oraz zmiany w zachowaniu^{3,4,5}. Silne bodźce akustyczne wywołują także zakłócenia funkcji niektórych narządów zmysłów, w tym narządu wzroku^{6,7,8,9}. Większość autorów wyraża pogląd, że hałas wywołuje dystonię neurovegetatywną, w toku której rozwijają się zaburzenia w sprawności widzenia. Doświadczalnie wykazano, że pobudzenie układu współczulnego, uczestniczącego w unerwieniu mięśnia rzeszkowego, zmniejsza rozpiętość akomodacji, zwłaszcza w odniesieniu do punktu bliży wzrokowej¹. Zatem miarą skutków ogólnoustrojowych hałasu mogą być również zmiany położenia punktu bliży wzrokowej.

Celem niniejszych badań było sprawdzenie, czy istnieje związek między poziomem i czasem działania hałasu, a nieswoistą reakcją ustroju objawiającą się zmianą akomodacji.

MATERIAŁ I METODYKA

Za podstawę oceny akomodacji przyjęto zachowanie się punktu bliży wzrokowej, to jest punktu położonego najbliżej oka przy zachowaniu zdolności oka do wytworzenia na siatkówce ostrego obrazu oglądanego przedmiotu. Punkt bliży określano obocznie testem szachownicy czarno-białej, polegającym na wyznaczeniu minimalnej odległości wyraźnego widzenia obrysów czarnych i białych pól kwadratowych o boku 1 mm, układających się w szachownicę o wielkości 1 cm^2 . Pole szachownicy umieszczono na białym ekranie (5 × 10 cm), ustawionym prostopadłe do osi widzenia badanego.

Miarą pogorszenia nastawności oka był przyrost odległości rozróżnienia kwadratów szachownicy w trakcie doświadczenia. Zmiany położenia punktu bliży wzrokowej określano w % w stosunku do odległości początkowej. Początkowe położenie punktu bliży dla badanych osób wynosiło od 5,5 do 9,5 cm. Osoby badane siedziały podczas doświadczenia w pozycji swobodnej. W celu utrzymania podczas wyznaczania punktu bliży stałego położenia głowy, badani opierali podbródek i czoło o listwy przymocowane prostopadłe do poziomej płaszczyzny, na której znajdował się test.

Badania przeprowadzono w warunkach laboratoryjnych. Hałas wytwarzany przez generator szumu typu AUG-69 podawano po wzmocnieniu przez wzmacniacze typu PA-107 na 8 głośników ustawionych symetrycznie

Praca wykonana w ramach Centralnego Programu Badawczo-Rozwojowego Nr 11.11., Nr Celu 87, koordynowanego przez Instytut Medycyny Pracy w Łodzi

Z Instytutu Medycyny Pracy, Zakładu Szkodliwości Fizycznych w Sosnowcu, kierownik zakładu: prof. dr med. Jan Grzesik

Reprint requests to: Dr Barbara Harazin, ul. Wysoka 12 B m. 41; 41-200 Sosnowiec, Poland

BARBARA HARAZIN

Wpływ hałasu na akomodację

INFLUENCE OF NOISE ON ACCOMODATION

The goal of investigations was the determination of connection between the level of noise and the extra-auditory reaction of the organism — a change of the near point. Changes of accommodation determined by means of a black-and-white check-board test were monitored in the course and after 1 hour exposition to noise of 90 dB-A, 93 dB-A, 96 dB-A or 99 dB-A of the sound level. The results show that the deterioration of vision is a complicated exponential function of the intensity and time of the exposition to noise.

HASŁA: punkt bliży wzrokowej, hałas, natężenie, czas działania

KEY WORDS: near point of accommodation, noise, intensity, duration

względem badanej osoby. Warunki oświetlenia były stałe. Ogólne natężenie oświetlenia wynosiło 500 lx, a luminancja adaptacyjna 56 cd/cm^2 . Ściany pomieszczenia wyłożone były białymi ekranami płóciennymi. W pokoju panowała temperatura 20°C.

Przed rozpoczęciem właściwych doświadczeń przeprowadzono dwukrotnie testy kontrolne trwające 1,5 h w celu zapoznania z istotą testu i procedurą zaplanowanych wariantów ekspozycyjnych. Badania wykonano dla 1-godzinnych ekspozycji na hałas o poziomach dźwięku: 90 dB-A, 93 dB-A, 96 dB-A lub 99 dB-A oraz dla 2-godzinnej ekspozycji na hałas o poziomie dźwięku 96 dB-A. W każdym doświadczeniu wyznaczano dwukrotnie w ciągu 15 minut przed ekspozycją na hałas punkt bliży wzrokowej. Podczas ekspozycji punkt bliży wyznaczano co 10 minut, do momentu wyłączenia hałasu, a dalej w 8, 17, 27, 37 itd. minut, aż do uzyskania wyjściowej sprawności wzrokowej.

Każde doświadczenie przeprowadzono dwukrotnie na 6 osobnikach płci męskiej o średniej wieku 23 lata. Wszyscy zostali wstępnie poddani specjalistycznym badaniom ogólnolekarskim, okulistycznym i otolaryngologicznym.

WYNIKI I OMÓWIENIE

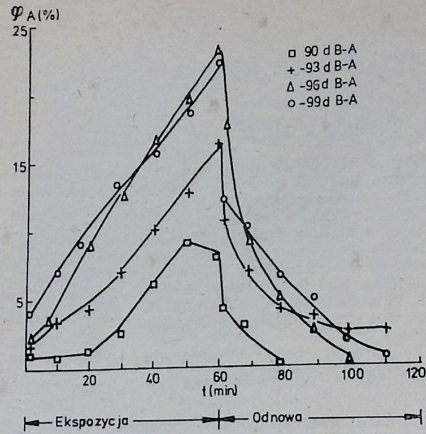
Wyniki badań zilustrowano na ryc. 1 i 2, które pokazują zależność między czasem działającego hałasu a zmianami nastawności oka.

Analiza wykresów pozwala stwierdzić, że pogorszenie nastawności oka jest tym większe, im dłuższy jest czas działania hałasu. Pogorszenie to nasila się również ze wzrostem poziomu dźwięku w przedziale 90—96 dB-A. Z tego wynika, że taki sam skutek w zakresie akomodacji może być wywołany krótszym działaniem hałasu o wyższym natężeniu lub hałasem o niższym poziomie działającym w dłuższym czasie.

Oznaczając przez φ_A — pogorszenie akomodacji, przez t — czas ekspozycji na hałas, a przez I — natężenie hałasu, można zapisać następujący związek:

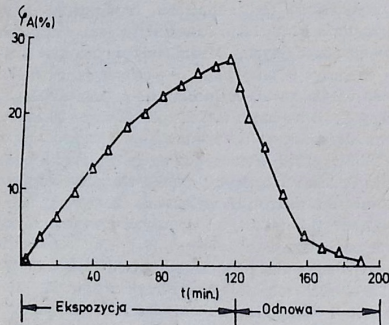
$$\varphi_A = k t I$$

gdzie: k — stała, t — wyrażone w sekundach, I — wyrażone w W/m^2 .



Ryc. 1. Usrednione zmiany punktu blizy wzrokowej w funkcji czasu ekspozycji na hałas szerokopasmowy o poziomach dźwięku 90 dB-A, 93 dB-A, 96 dB-A lub 99 dB-A trwającej 60 minut.

Pogorszenie akomodacji nie jest równomierne z czasem działania hałasu, gdyż jest szybsze w pierwszej, a wolniejsze w drugiej godzinie ekspozycji.



Ryc. 2. Usrednione zmiany punktu blizy wzrokowej w funkcji czasu ekspozycji na hałas szerokopasmowy o poziomie dźwięku 96 dB-A trwającej 120 minut.

Zmiana sprawności widzenia w funkcji czasu ekspozycji nie jest więc liniowa. Ponadto dla danego czasu ekspozycji zanikają przystopy zmian akomodacji między poziomem dźwięku 96 dB-A i 99 dB-A. Przemawia to za nieliniową zmianą sprawności widzenia w funkcji natężenia hałasu. Zatem poprzednie równanie można wyrazić następującą zależnością:

$$\varphi_A = k t^\alpha I^\beta$$

gdzie: α — wykładnik potęgowy określający zmianę punktu blizy wzrokowej w funkcji czasu ekspozycji, β — wykładnik potęgowy określający zmianę punktu blizy wzrokowej w funkcji natężenia hałasu.

Metodą analizy wielokrotnej regresji wyznaczono te wykładniki i stałą k uzyskując następującą zależność: $\varphi_A = 0,468 t^{0,45} I^{0,03}$. Dla 95% poziomu ufności granice dla poszczególnych współczynników są następujące: k (0,047—0,889), α (0,813—0,881) i β (0,470—0,736). W su-

biektywnej ocenie hałasu szerokopasmowego o krótkim czasie oddziaływania (do kilkunastu sekund) poziom dźwięku odgrywa większą rolę niż w niniejszych badaniach godzinnych. Wyznaczone przez Hiramatsu współczynniki potęgowe dla czasu i natężenia hałasu wyniosły odpowiednio 0,229 i 0,203⁴. Po ekspozycji na hałas punkt blizy nie powraca natychmiast do położenia wyjściowego, lecz wymaga pewnego czasu, po którym sprawność widzenia się odnawia. Świadczy to o nietrwałym charakterze zmian nastawności oka. Odnowa sprawności widzenia zależna od intensywności działającego wcześniej dźwięku podlega funkcji wykładniczej względem czasu wg następującej zależności:

$$\varphi_0 = A e^{-kt}$$

gdzie: φ_0 — wartość pogorszenia nastawności oka w danym momencie czasu odnowy t (s), A — wartość pogorszenia nastawności w momencie zaprzestania działania hałasu, k — wykładnik potęgowy.

W omawianych warunkach ekspozycyjnych odniesionych tylko do trzech poziomów dźwięku, a mianowicie 90 dB-A, 93 dB-A i 96 dB-A średnie doświadczalne wartości współczynników w powyższej zależności są następujące:

$$\varphi_0 = 8,9 e^{-0,00931t}$$

95% przedział ufności dla A wynosi: 3,3—14,5 a dla k : -0,00044 do -0,00023. Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że obniżenie sprawności widzenia jest złożoną funkcją wykładniczą czasu działania, a w zakresie poziomu dźwięku do 96 dB-A, także funkcją tego poziomu. Przy wyższej intensywności hałasu przekraczającej 96 dB-A organizm traci swoją zdolność do proporcjonalnego reagowania na bodźce akustyczne.

PODSUMOWANIE

Zastosowana metoda obserwacji sprawności widzenia podczas i po ekspozycji na hałas pozwoliła na wykazanie istnienia związku między natężeniem i czasem działania hałasu a wywołanymi skutkami w nastawności oka.

Oddalenie punktu blizy wzrokowej wywołane działaniem hałasu szerokopasmowego jest złożoną funkcją wykładniczą natężenia i czasu ekspozycji na hałas. Także odnowa nastawności oka (powrót punktu blizy do położenia wyjściowego) po ekspozycji na hałas podlega funkcji wykładniczej względem czasu odnowy.

Jednogodzinna ekspozycja na hałas o poziomie dźwięku 99 dB-A, jako ponadnormatywna dla narządu słuchu w świetle obecnych norm higienicznych, jest również ekspozycją przeciążającą pozostałe układy, poza narządem słuchu.

Obserwowane zmiany sprawności widzenia u osób zawodowo narażonych na wysokie poziomy hałasu, mogą być wynikiem przejścia odwracalnych zmian sprawności widzenia w zmiany utrwalone.

PIŚMIENICTWO

1. Adler F. H.: Fiziologia oka. (PZWL, Warszawa 1968).
2. Benko E.: Weitere Ausgaben über die durch Lärm-schäden bedingte Gesichtsfelddeinengung. Ophthalmologica 143: 76—80 (1962).
3. Conrad D. W.: The effects of intermittent noise on human serial decoding performance and physiological response. Ergonomics 16: 739—747 (1973).
4. van Dijk F. J. H.: Non-auditory effects of noise in industry. II. A review of the literature. Int. Arch. Occup. Environ. Health 59: 325—332 (1987).
5. Hiramatsu K., Fukagi K.: The effect of sound duration on annoyance. J. Sound Vibration 59: 511—520

(1978). — 6. Jansen G., Gros E.: Non-auditory effects of noise: physiological and psychological effects. (w:) Saenz L., Stephens R. W. B. (red.): Noise Pollution. 225—245.

— 7. Kagan A.: Stress and noise. Principles of (1986). — ASHA Reports 10: 237—240 (1980).

— 8. Mar-kiewicz L.: Wpływ hałasu na pozasłuchowe funkcje fizjologiczne. Act. Physiol. Pol. 36: 123—137 (1985).

— 9. Ogielska E., Brodzia K.: L'Influence du bruit sur le

champ visual. Ann. d'Ocul. 198: 115—122 (1965).

— 10. Rogacka-Trawińska B.: Badania sprawności funkcji spostrzegania u pracowników przemysłu zatrudnionych w uciążliwych warunkach akustycznych. Pol. Tyg. Lek. 27: 1023—1025 (1970).

Praca wpłynęła: 4.3.1988 (nr 5318).

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA OBCEGO

5. Diagnostyka, terapia, farmakologia

SOBOL W., GOMEZ J. T., OSATO M. S., WILHELMUS K. R.: Szybkie wykrycie antygeny paciorkowcowego w doświadczalnym zapaleniu rogówki (Rapid streptococcal antigen detection in experimental keratitis). Amer. J. Ophthalm. 107: 60—64 (1989).

Oceniono rolę ogólnie dostępnych metod immunodiagnostycznych w doświadczalnym bakteryjnym zapaleniu rogówki. Wszczepiono do rogówek królików *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus foecalis* lub *Hemofilus influenzae*. Wykonano skrobanie rogówki przed i w czasie antybakteryjnego leczenia stosując próbę koagulatynową dla wykrycia torebkowego antygeny *Streptococcus pneumoniae* oraz próbę immunologiczną dla wykrycia antygeny grupy A komórek ściany paciorkowca. W nie leczonych i nie zakażonych oczach obie próby immunologiczne były w wysokim stopniu specyficznie równe czule, jak zabarwienie metodą Grama w celu wykrycia tych mikroorganizmów. Dla *Streptococcus pneumoniae* czulość koagulacji wynosiła 82%, a zabarwienie metodą Grama 73%. Dla *Streptococcus pyogenes* czulość na enzymatyczną próbę immunologiczną wynosiła 100%, a barwienie metodą Grama 62%. Próby immunologiczne i barwienie metodą Grama w czasie leczenia antybakteryjnego były mniej czule niż metoda posiewu. Skuteczne kliniczne zastosowanie próby koagulatoryjnej u pacjenta z zapaleniem rogówki wywołanym dwoinkami zapalenia płuc umożliwiło wczesne zastosowanie leczenia antybiotykami.

Anna Bernardczykowska

8. Spojówka, rogówka, twardówka

SPAK N. I., SAVKO V. V., NARICYNA N. I., KONVALOVA N. V.: Ustalenie przyczyn i złożona terapia scho-

rzeń zapalnych twardówki (Etiologiczka diagnostika i kompleksnaja terapija vospalitel'nyh zabolowanij skler-y). Oftal. Ż. 301: 264—267 (1988).

Zapalenie nadtwardówki i twardówki występują często i są przyczyną niezdolności do pracy. Etiologie zapalenia twardówki dawniej wiązano z gruźlicą, sarkoidozą, kiłą. Współcześnie najczęstsze przyczyny to infekcje paciorkowcowe, co związane jest z chorobą reumatyczną i *polyarthrititis*. Stwierdzono zbieżność w powstawaniu guzków nadtwardówkowych i guzków *Aschoffa-Talaleva*, które są charakterystycznym tworem w przebiegu choroby reumatycznej. Obserwuje się też często nadwrażliwość skórną na różne typy paciorkowców β -hemolitycznych. W oddziale okulistycznym w Odessie wykonano badania, które wykazały, że u chorych z zapaleniem twardówki może rozwijać się reakcja ogniskowa na śródskórne wprowadzenie oczyszczonego alergen: paciorkowca β -hemolitycznego typu A. Opisując procesy zapalne rogówki i twardówki omówiono m.in. patogenne procesy związane z zakażeniem wirusem *Herpes* oraz rolę mikroorganizmów jelitowych. Leczenie złożone zastosowane przez autorów tej pracy u 120 chorych analizowano w czasie od 6 miesięcy do 10 lat. Wszystkich pacjentów objęto m.in. testami skórnymi wprowadzając 0,1 dawkę 0,1 ml alergen bakteryjnego, zawierającego 1 dawkę skórną i po 0,1 ml alergen w rozcieńczeniu od 1:10 do 1:100 000. Przy toksoplazminie zaczynano od rozcieńczenia 1:100. Pozwala to nie tylko ustalić alergen dla wywołania reakcji twardówki ale i jej progową wrażliwość. Reakcję miejscową badano w 60-krotnym powiększeniu w lampie szczelinowej, oceniając głównie stan okolorąbkowej sieci kapilarów, np.: poszerzenie naczyń, nieżytką krętość kapilarów. Opracowano schemat, na którym odnotowuje się te zmiany.

Regina J. Romańczuk

(cd. na str. 72)