

W ostatnich latach zaczęto zwracać częściej uwagę na to, że zaburzenia przedocznego filmu łzowego odgrywają coraz większą rolę w patologii układu wzrokowego. Wg Jonesa u co 3-ciego pacjenta zgłaszającego się do okulisty stwierdza się zmiany prowadzące do zaburzeń stabilności filmu łzowego⁸.

W przypadku gdy uniemożliwimy ruchy powiek prawidłowy przedoczny film łzowy ulega po około 12-15 s zcieńczeniu i przerwaniu. Rogówka nie jest wtedy zwilżona przez płyn łzowy. Proces ten nie przebiega od razu na całej powierzchni. Początkowo obserwuje się pojedyncze punktowate miejsca przerwania filmu łzowego, które stopniowo rozszerzają się i zlewając między sobą obejmują z czasem całą rogówkę. U zdrowych osób zazwyczaj nie dochodzi do przerwania ciągłości a tylko do zcieńczenia filmu łzowego ponieważ ulega on stałej odnowie, a więc pogrubieniu w czasie zamykania powiek, w trakcie mrugania samoistnego¹¹. W warunkach patologicznych film ulega przerwaniu znacznie szybciej niż częstość mrugania i dlatego rogówka w sumie przez dłuższy okres czasu pozostaje niezwilżona. W bardziej zaawansowanych przypadkach film łzowy może w ogóle nie powstać na powierzchni rogówki.

Istnieją dwie hipotezy tłumaczące powstanie miejscowych przerwań filmu łzowego. Wg Holly'ego przyczyną jest wyparowanie płynu łzowego przez warstwę lipidową. Powoduje to stopniowo coraz większe zcieńczenie filmu łzowego aż do zetknięcia się lipidów z warstwą mucynową^{5,6}. W miejscu zetknięcia mucyna traci swoje właściwości hydrofilne, w wyniku czego dochodzi do zaburzenia stabilności filmu łzowego, jego przerwania i powstania na rogówce miejsca niezwilżonego płynem łzowym. Inną hipotezę wysunęli Haberich i Lingelbach⁷. Według tych autorów powierzchnia komórek nabłonka tworzących powierzchnię rogówki jest bardziej hydrofobowa niż komórek leżących głębiej. Dlatego przy zluszczeniu się komórek powstaje miejsce o większej hydrofilności, w którym dochodzi do silnej dyfuzji wody do wnętrza nabłonka. Powoduje to zcieńczenie i przerwanie filmu łzowego w tym miejscu.

Stabilność przedocznego filmu łzowego zależy od różnych czynników takich jak: prawidłowa funkcja po-

MAREK PROST

Przyczyny zaburzeń stabilności filmu łzowego

CAUSES OF DISTURBANCES OF STABILITY OF THE LACRIMAL FILM

Discussed is the mechanism of the genesis of disruption of the lacrimal film; described are the causes leading to disturbances of its stability.

HASŁA: przedoczny film łzowy, zaburzenia stabilności, przyczyny

KEY WORDS: precocular tear film, disturbances of stability of the tear film, etiology

wiek, stan powierzchni nabłonka rogówki i spojówki oraz prawidłowe wydzielanie mucyny, płynu łzowego i lipidów (tab. I-V). Wszelkie zaburzenia dotyczące któregoś z wymienionych powyżej 5 czynników prowadzą do wystąpienia zespołu zmian chorobowych w obrębie układu wzrokowego, który określane jest w literaturze jako zespół suchego oka.

Tabela II. Schorzenia powodujące brak lub zmniejszenie ilości mucyny w filmie łzowym

1. Awitaminoza A
2. Pemfigoid oczny
3. Zespół Stevens-Johnsona
4. Oparzenia oka
5. Jaglica
6. Działanie uboczne leków:
 - a) leki znieczulające miejscowo
 - b) leki blokujące receptory beta 1
 - c) leki adrenergiczne
 - d) środki hamujące owulację
 - e) maści oczne

Największą część filmu łzowego (98%) stanowi płyn łzowy. Zmniejszenie wydzielania tego płynu powoduje, że film łzowy staje się tak cienki, że bardzo szybko ulega przerwaniu lub też nie może w ogóle powstać. Zaburzenia wydzielania mogą mieć bardzo różne przyczyny i powodują zmiany chorobowe, które określane są jako *keratoconjunctivitis sicca* (tab. I). Najczęstszą przyczyną jest izolowane zwyrodnienie gruczołów łzowych występujące zazwyczaj u kobiet po okresie przekwitania. Zmiany histologiczne w gruczołach sugerują, że przyczyną zwyrodnienia jest proces autoimmunologiczny¹⁰. Czasami schorzenie to łączy się z zaburzeniami wydzielania śliny i śluzu w obrębie narządu oddechowego i zewnętrznych narządów płciowych oraz z zapaleniem stawów (tzw. zespół *Sjögrena*). Uszkodzenie gruczołów łzowych stwierdza się również w przebiegu różnych schorzeń ogólnych przede wszystkim chorób tkanki łącznej i sarkoidozy (tab. I). Zmniejszenie produkcji łez występuje po podaniu środków antycholinergicznymi. Opisano również zespół wrodzonego braku łez (*alacrimia congenita*)². Zaburzenia wydzielania łez występują także w przebiegu dysautonomii rodzinnej oraz anhidrotycznej dysplazji ektodermalnej⁴.

Wszystkie wyżej opisane schorzenia powodują zazwyczaj obustronne uszkodzenie gruczołów łzowych. W przypadku jednostronnego wystąpienia zmian przyczynami są najczęściej: porażenie nerwu twarzewego, nowotwory gruczołów łzowych, uraz mechaniczny, napromieniowanie oczodołów oraz stan po zapaleniu, poparzeniu lub chirurgicznym usunięciu gruczołu¹⁰.

Zmniejszenie ilości mucyny w filmie łzowym, przy prawidłowym wydzielaniu płynu łzowego powoduje, że film łzowy jest niestabilny i bardzo szybko ulega przerwaniu. Płyn łzowy nie może bowiem wtedy zwilżyć hydrofobowej powierzchni rogówki. Najczęściej spotykanym stanem chorobowym, w którym stwierdza się zaburzenia wydzielania mucyny jest awitaminoza A¹⁰. Zaburzenia w zwilżaniu rogówki są jednym z najwcześniejszych objawów tej awitaminozy. Wydaje się, że witamina A bierze udział w produkcji mucyny w komórkach kubkowych spojówki¹⁰. W późniejszych okresach tego schorzenia zaburzenia zwilżania rogówki są również spowodowane uszkodzeniem jej nabłonka w przebiegu keratomalacji. Brak mucyny w przebiegu awitaminozy A powoduje także zmiany w spojówce gałkowej zwane plamami *Bitota*, które wywołane są wysychaniem i w następstwie tego zrogowacaniem jej powierzchni.

Zaburzenia wydzielania mucyny występują również w przebiegu różnych stanów chorobowych powodujących rozległe zniszczenie tkanki spojówkowej, a w tym również jej komórek kubkowych. Obserwuje się to w jaglicy, zespole *Stevens-Johnsona*, pemfigoidzie ocznym oraz po oparzeniach oka. We wszystkich tych schorzeniach może dojść do bliznowatego zamknięcia gruczołów łzowych i do zmniejszenia wydzielania płynu łzowego^{4,10}.

Zmniejszanie wydzielania mucyny obserwuje się również po podaniu niektórych leków (tab. I).

Tabela III. Schorzenia powodujące zaburzenie funkcji warstwy lipidowej filmu łzowego

1. Zapalenie brzegów powiek
2. Zapalenie gruczołów *Meiboma*

W niektórych schorzeniach dochodzi także do zaburzenia funkcji warstwy lipidowej. W prawidłowych warunkach lipidy wydzielane przez gruczoły *Meiboma* mają niską polarność. Związki te mogą zmniejszyć napięcie powierzchniowe wody w stopniu wystarczającym do ustabilizowania filmu łzowego dopiero po połączeniu się z cząsteczkami mucyny warstwy wodnej. Reakcja lipidów z mucyną zmniejsza przy tym ich rozprzestrzenianie się. W przypadku stanów zapalnych brzegów powiek i gruczołów *Meiboma* niskopolarne lipidy są hydrolizowane przez enzym lipazę wydzielaną przez bakterie w wyniku czego powstają wysokopolarne wolne kwasy tłuszczowe. Te polarne lipidy rozprzestrzeniają się tak szybko, że powoduje to natychmiastowe przerwanie warstwy lipidowej⁷.

Prawidłowy film łzowy po pewnym czasie ulega samoistnemu przerwaniu. Do jego odnowy konieczne są ruchy powiek¹¹. Dlatego też w niektórych schorzeniach, w których dochodzi do upośledzenia mrugania, obserwuje się zaburzenia zwilżania spojówki i rogówki w miejscach, w których nie są one pokryte przez powieki (tab. IV). Zmiany takie obserwuje się na przykład przy porażeniu nerwu twarzewego. W schorzeniu tym zaz-

Tabela IV. Schorzenia zaburzające funkcję powiek i stabilność filmu łzowego

1. Porażenie nerwu twarzewego
2. Nočna niedomykalność powiek
3. Wywnięcie powiek
4. Nowotwory powiek
5. Skrzydlik
6. Zagłębienia *Fuchsa*
7. Zgrubienia nabłonka rogówki
8. *Symblypharon* (pęcherzyca, rumień wielopostaciowy, oparzenia)
9. Zmiany brzegów powiek
10. Nadczynność tarczycy

wczyj jedna trzecia dolna rogówki jest nie pokryta przez powieki w czasie mrugania i dochodzi do wysychania powierzchni na tym obszarze. Zasięg wyschnięcia zależy od ciężkości porażenia nerwu twarzewego oraz od tego w jakim zakresie występuje normalny objaw *Bella*. Podobne zmiany opisano również w przypadku niedomykania powiek w czasie snu⁸. Ograniczenia ruchów powiek stwierdza się także w przypadku licznych zrostów spojówki powiekowej i gałkowej (pemfigoid oczny, rumień wielopostaciowy, oparzenia) oraz przy wywnięciu powiek.

Tabela V. Zmiany powierzchni rogówki i spojówki zaburzające stabilność filmu łzowego

1. Zniesienie czucia rogówki:
 - a) pourazowe
 - b) neurogenne
 - c) po schorzeniach wirusowych rogówki (opryszczka, półpasiec)
 - d) długotrwałe stosowanie leków znieczulających miejscowo
2. Nieregularności powierzchni rogówki i spojówki:
 - a) blizny
 - b) dystrofia
 - c) blizny filtrujące spojówki

Upośledzenie odnowy filmu łzowego obserwuje się również w przypadku nierówności powierzchni powiek i spojówki. W miejscach, w których powieka nie przylega do powierzchni rogówki mucyna nie jest dokładnie rozprowadzana po jej powierzchni i dochodzi do zaburzeń w zwilżaniu nabłonka. Ma to miejsce np. przy skrzydliku, zagłębieniach *Fuchsa* oraz przy brzegach soczewek kontaktowych¹⁰.

W tworzeniu prawidłowego filmu łzowego odgrywa rolę również stan powierzchni rogówki. Adsorbacja mucyny może bowiem odbywać się tylko na nabłonku o prawidłowej powierzchni tzn. posiadającej mikrokosmki i mikrofałdy. Dlatego też na obszarach blizn i dystrofii obejmujących nabłonek rogówki często obserwuje się miejscowe upośledzenie zwilżania. Podobne zmiany stwierdza się w przypadku upośledzenia czucia rogówki przez różne czynniki (tab. V). Stosowanie leków znieczulających miejscowo powoduje np. zanikanie mikrokosmków i mikrofałdów, pęknięcia błon cytoplazmatycznych oraz złuszczenie się powierzchniowych komórek nabłonka rogówki¹¹.

Jak widać z przedstawionego powyżej przeglądu zaburzenia filmu łzowego mogą mieć bardzo różne przyczyny. Dlatego też w przypadku wystąpienia u chorego zmian typu *keratoconjunctivitis sicca* należy przeprowadzić dokładne badania diagnostyczne w celu wykrycia właściwej przyczyny.

Tabela I. Przyczyny zmniejszonej produkcji płynu łzowego

1. *Keratoconjunctivitis sicca*
2. *Dysautonomia familiaris*
3. *Alacrimia congenita*
4. Anhidrotyczna dysplazja ektodermalna
5. Porażenie n. VII
6. Nowotwory gruczołu łzowego
7. Stosowanie środków antycholinergicznymi
8. Zapalenie wirusowe gruczołu łzowego (np. świnka)
9. Urazy gruczołu łzowego
10. Bliznowate zamknięcie kanałków gruczołów łzowych (pemfigoid oczny, zespół *Stevens-Johnsona*, jaglica, oparzenia)
11. Chirurgiczne usunięcie gruczołu łzowego
12. Napromienianie oka
13. Choroby tkanki łącznej (choroba reumatyczna, sklerodermia, ziarniak *Wegenera*)
14. Sarkoidoza
15. Amyloidoza

Z Kliniki Okulistycznej AM w Lublinie, kierownik: prof. dr med. Kazimierz Gerkowicz

Reprint requests to: Doc. dr med. Marek Prost, ul. Chmielna 1; 20-089 Lublin, Poland

PIŚMIENNICTWO

1. *Burstein, N. L.*: Corneal cytotoxicity of topically applied drugs, vehicles and preservatives. *Surv. Ophthalmol.* 25: 37-46 (1980). — 2. *Gerkowicz, K., Toczolowski, J.*: Alacrimia congenita. *Klin. oczna* 85: 125-126 (1983). — 3. *Haberich, F. J., Lingeblach, B.*: Kritische Übersicht über unsere Kenntnisse und Vorstellung einer neuen Arbeitshypothese über die Stabilität des präkornealen Tränenfilms (PKTF). *Klin. Mbl. Augenhk.* 180: 115-126 (1982). — 4. *Herde, J.*: Der präokulare Tränenfilm. *Folia Ophthalmol.* 8: 85-96 (1983). — 5. *Holly, F. J.*: Formation and rupture of the tear film. *Exp. Eye Res.* 15: 515-525 (1973). — 6. *Holly, F. J.*: Formation and stability

of the tear film. *Int. Ophthalmol. Clin.* 13: 73-84 (1973). — 7. *Holly, F. J.*: Artificial tear formulations. *Int. Ophthalmol. Clin.* 20: 171-184 (1980). — 8. *Jones, L. T.*: The lacrimal secretory system and its treatment. *Amer. J. Ophthalmol.* 62: 47-60 (1966). — 9. *Katz, J., Kaufman, H. E.*: Corneal exposure during sleep (nocturnal lagophthalmos). *AMA Arch. Ophthalmol.* 95: 449-453 (1977). — 10. *Lemp, M. A.*: Diagnosis and treatment of tear deficiencies. (w:) *Duane, T. D.* (red.): *Clinical Ophthalmology*. (Harper and Row, Hagerstown 1982).

11. *Prost, M.*: Fiziologia i funkcja przedocznego filmu łzowego. *Klin. oczna* 92: 111-113 (1990).

Praca wpłynęła: 3.6.1987 (nr 5173).

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

ANDRZEJ W. FRYCZKOWSKI

92 Zjazd Amerykańskiej Akademii Okulistyki

Tym razem w mieście rozrywki i „show-businessu” odbył się 92 Zjazd Amerykańskiej Akademii Okulistyki. Ponad 22-tysięczna rzesza okulistów zjawiała się na miejscu, biorąc udział w dalszym dialogu nad postępem okulistyki. Zjazd otworzył Prezydent Akademii prof. *Melvin Rubin*, który w swoim przemówieniu podkreślił ważność działania okulistów na rzecz większej integracji z pozostałymi specjalnościami medycznymi. Okuliści USA stwarzając bardziej wysublimowaną grupę w społeczności medycznej, mając proporcjonalnie jedne z największych dochodów w grupie lekarzy, stali się obiektem zwiększających się ataków ze strony nie tylko „medyków” lecz również i kongresmenów. Silne lobby popierające optometrystów, również stanowi dodatkowe zagrożenie dla dochodów społeczności okulistycznej w USA. Stąd też próby systematycznego obcinania dochodów okulistów, zmniejszania opłat za zabiegi okulistyczne (propozycje sięgają do 40%) jak również za świadczone usługi. Te utrudnienia w praktyce prywatnej, zwiększają znacznie atrakcyjność pracy w klinikach uniwersyteckich, co z pewnością zwiększy liczbę uzdolnionych okulistów na uniwersytetach. Taką też tendencję obserwuje się wśród lekarzy specjalizujących się w okulistyce.

Wracając do Zjazdu, bardzo ciekawy wykład ku pamięci prof. *Jacksona* wygłosił prof. *Acberg*. Tematyka tego wykładu „Management of Anterior and Posterior Proliferative Vitreoretinopathy”, to kliniczne, teoretyczne i patologiczne rozważania nad przyczynami odwarstwień siatkówki związanych z proliferacją naczyń. Oparte na analizie blisko stu przypadków klinicznych proliferacji szklistkowo-siatkówkowych, bardzo impresywnie przedstawione rezultaty, wykazały konieczność wczesnego uwalniania wzrostu siatkówki obwodowej, tworzących w okolicy rąbka zębatego fałdy, które z kolei wywołują pociąganie (trakcję) siatkówki w kierunku przednim, prowadząc w konsekwencji do jej odwarstwienia. Usuwanie bion przedsiatkówkowych, użycie lasera wewnątrzgałkowego w czasie zabiegu, leczenia odczynów zapalnych naczyń siatkówki oraz rola opierścienia galki w przypadkach odwarstwień siatkówki zostały w tym tradycyjnym wykładzie inauguracyjnym przedstawione w elegancki i przekonujący sposób.

Jak zwykle Zjazd przyniósł wiele ciekawych doniesień. Bardzo ciekawa była sesja poświęcona excimer laser, z coraz większym entuzjazmem okulistów do jego stosowania w chirurgii refrakcyjnej oka oraz w leczeniu niektórych schorzeń rogówki. Przedstawiono nową odmianę techniki chirurgii refrakcyjnej rogówki tzw. „In situ Keratomoleisus for Myopia and Lamellar Keratoplasty for Hyperopia” — prof. *Ruiz* (Bogota) i prof. *Rowsey* (Oklahoma). Podsumowanie obecnej wiedzy o gojeniu się ran rogówki po zabiegach refrakcyjnych na niej włącznie z użyciem *epidermal growth factor* (EGF) przedstawił ciekawie prof. *Binder* (La Jolla) w swoim wykładzie ku uhonorowaniu prof. *Barrera*. Dalszą ewolucję przechodzą zabiegi przeciwjaskrowe w wszeczpianiem do komory przedniej plastikowych tubek odpływowych (Molteno implants), podkreślono ich zna-

Z Kliniki Okulistycznej Uniwersytetu Stanowego w Ohio (USA), kierownik: prof. dr med. *Paul A. Weber*

Request requests to: Prof. dr med. *Andrzej W. Fryczkowski*, Department of Ophthalmology, O.S.U., 456 West Tenth Avenue, Columbus, Ohio 43210, USA

czenie zwłaszcza w jaskrze proliferacyjnej (*Freedman* i wspópr. — z Nowego Yorku). Tą samą tematykę poruszyli w swym doniesieniu *May* i wspópr. z Nowego Orleanu, wskazując na korzystne wyniki przezwardekowej kryoterapii, tak w przedniej części siatkówki, jak i w jej bardziej ku tyłowi położonym odcinku, w leczeniu jaskry połączonej z nowotworem naczyń w przypadkach cukrzycy, zakrzepów centralnych żyły środkowej siatkówki i innych przypadkach. Ciekawe doniesienie na temat krążenia krwi w obrębie tarczy nerwu wzrokowego wygłosił prof. *Green* (Baltimore). Potwierdził On udział naczyńki przytarczowej oraz koła naczyńowego nerwu wzrokowego (*Zinna*) w uacznieniu tego regionu, wyniki bardzo zbliżone z moimi wynikami badań, a odbiegające od prezentowanych przez *Hayreha*. Sesja naukowych plakatów (*posters*) była również interesująca. Szereg doniesień było na temat komputerowej laserowej techniki badania włókien nerwowych siatkówki oka oraz tarczy nerwu wzrokowego, z dużą dokładnością powtarzania wyników w kolejnych badaniach. Podobnie, użyteczność oftalmoskopu laserowego w badaniach plamki przedstawił *Jalkh* z wspópr. z Bostonu. Grupa badaczy z Filadelfii (*Grunwald, Brucker, Sinclair, Riva*) przedstawiła wyniki wpływu foto-koagulacji na regulację przepływu krwi w siatkówce w przypadkach cukrzycowej retinopatii proliferacyjnej — wyraźnie mniejsza odpowiedź regulacyjna po leczeniu w przypadkach z postępującym nowotworem naczyń. Nasz plakat o siatkówkowych naczyńkach włosowatych: *A new Perspective on the Retinal Capillaries* (*Fryczkowski, Havener, Chambers, Davidorf*) został przyjęty z dużym zainteresowaniem. Byliśmy w stanie zweryfikować żyłą naturę tych naczyń, którym przypisuje się dużą rolę w patologii siatkówkowej.

Przegląd nowości technicznych utwierdza w przekonaniu, że następne lata przyniosą znaczne ułatwienia w diagnostyce i chirurgii oka. Komputerowa analiza obrazów z angiografii fluorescencyjnej schorzeń siatkówki i naczyń siatkówki z możliwością kodowania wyników i szybkiego graficznego porównania ich w różnych odstępach czasu była równie impresywna jak i kolorowa, trzymiarowa analiza topografii rogówki, z możliwością obliczeń koniecznej korekcji przy zastosowaniu chirurgii refrakcyjnej. Dalsza duża miniaturyzacja aparatury diagnostycznej wzmacnianej komputerowo. Poszukiwania nowego typu soczewek do wszeczpianiu siatkówkowych, dwuogniskowych (*Keates*) lub pokrytych kilkoma warstwami neutralnych dla tkanek oka tworzących, mających przeciwdziałać późnym powikłaniom i reakcjom, to jedne z przykładów nowości prezentowanych przez przemysł soczewkowy. W sumie była to jedna z większych prezentacji aktualnej produkcji przemysłu dla okulistyki. Szybki postęp techniczny jest widoczny.

Na zakończenie wspomnę o samym Las Vegas, miescie miliona kolorowych światel, kasyn gry i hazardu, wszelkiego rodzaju rozrywki, otoczonego pasmem rudoszarych gór, wtopione w pustynną równinę. To stale rosące szybko miasto, zasilane jest w energię elektryczną z elektrowni wodnej związanej z gigantyczną zapora wodną (Hoover Dam) na rzece Kolorado i jednym z największych sztucznych jezior stworzonych przez człowieka.

Rozjeżdżających się do domów uczestników Zjazdu żegnała dopisująca przez cały czas wspaniała pogoda (ponad 32°C!). Do zobaczenia za rok na 93 Zjeździe Akademii w Nowym Orleanie.

Praca wpłynęła: 3.01.1989 (nr 5507).

Wspomnienie pośmiertne

Doc. dr med. MARIA WILK-WILCZYŃSKA (1901—1988)



i synem. Ukrywając się pod zmienionym nazwiskiem nie pracowała, ale do końca działań wojennych i podczas powstania przebywała w Warszawie.

Na początku roku 1945 uzyskała etat asystenta oddziału okulistycznego w szpitalu im. *św. Antoniego* w Łodzi, gdzie pracowała przez 7 lat pod kierunkiem doc. *Bogumiła Kozłowskiego*. Poza pracę szpitalną zajmowała się gruźlicą oka pracując w Poradni Przeciwgruźliczej i w Sanatorium Chorób Płuc w Łagiewnikach.

W 1952 roku otrzymała etat adiunkta w Klinice Chorób Oczu AM w Łodzi prowadzonej przez prof. *Janusza Sobańskiego*. W latach 1955—1956 zorganizowała Zakład dla Dzieci Niedowidzących w Łodzi, który prowadziła do 1966 roku.

W 1955 roku na podstawie prac: „O wartości różnych środków znieczulających, stosowanych w okulistyce dla znieczulenia powierzchniowego” oraz „Znaczenie przewlekłego niedokrwienia i powierzchniowego znieczulenia jako czynników leczniczych w zapaleniach spojówek” uzyskała tytuł docenta. Ponadto ogłosiła drukiem 33 prace w różnych czasopiśmiech lekarskich.

W 1958 roku doc. dr med. *Maria Wilk-Wilczyńska* objęła stanowisko ordynatora 32 łózkowego oddziału okulistycznego w szpitalu dziecięcym im. *J. Korczaka* w Łodzi, który zorganizowała od podstaw i prowadziła aż do przejścia na emeryturę w 1967 roku.

W 1970 roku doc. dr med. *Maria Wilk-Wilczyńska* opuściła Polskę, towarzysząc synowi w osiedleniu się w Szwecji. Tam kontakty Jej z okulistiką ograniczyły się do odwiedzania miejscowego oddziału okulistycznego i śledzenia literatury fachowej.

Doc. dr med. *Wilk-Wilczyńska* była kobietą o wysokiej kulturze osobistej i nieskalanej moralności, a ponadto wysokiej klasy specjalistą w swojej dziedzinie. Była zawsze oparciem i pomocą dla każdego, kto jej potrzebował. W 1981 roku nawiązała kontakt ze swoimi współpracownikami ze szpitala im. *Korczaka* w Łodzi, których wspomagała przesyłaniem narzędzi i leków niedostępnych w tym okresie. Kontakt listowny i wzajemna wymiana upominków przetrwały do końca Jej życia.

W 1986 roku doc. *Maria Wilk-Wilczyńska* odwiedziła Polskę i była gościem oddziału okulistycznego szpitala im. *Korczaka* w Łodzi, którym żywo interesowała się i cieszyła się jego przydatnością. Dla współpracowników oddziału okulistycznego szpitala im. *Korczaka* pozostała zawsze w żywej pamięci jako człowiek serdeczny, skromny, a przecież bardzo potrzebny, którego zasługi w organizacji dziecięcego lecznictwa okulistycznego na terenie Łodzi są pionierskie.

Halina Alchmiewicz