

617.7:616-009.831

OFTALMOLOGIE A KOMATÓZNÍ STAVY

Plk. MUDr. Miroslav MORÁŇ

Ztráty vědomí dělíme na krátkodobé, vznikající náhle — synkopa (nejčastější etiologie: epilepsie, hysterie, narkolepsie, poruchy srdeční, insolace) a na dlouhodobé, vyvíjející se pomaleji a končící smrtí, nejsou-li léčeny — kóma. Kómatu zpravidla předchází lehčí stupně poruchy vědomí: somnolence → sopor → torpor → stupor → kóma. Nemocný v kómatu nereaguje na bolestivé podněty nebo reaguje jen primitivním způsobem. Rychlé určení příčiny a zahájení léčby rozhoduje o přežití kómatu.

Etiologie kómat je velmi různorodá. Z četných klasifikací uvádíme Chusidovu:

1. Intrakraniální: úrazy hlavy, cerebrovaskulární příhody, infekce CNS, tumory, degenerativní procesy, epilepsie, zvýšený nitrolební tlak různé etiologie, psychiatrická onemocnění.

2. Extrakraniální: a) cévní (šok, hypotenze — např. po těžké ztrátě krve, infarkt myokardu aj.), b) metabolické (diabetická acidóza, hypoglykémie, urémie, jaterní kóma, Addisonské krize, Basedowské kóma, poruchy elektrolytické rovnováhy), c) intoxikace (alkohol, barbituráty, narkotika, analgetika, ataraktika, CO, fluorofosfáty, těžké kovy aj.), d) různé (hypertermie, hypotermie, elektrický šok, anafylaxe, těžké celkové infekce).

Oftalmologické vyšetření je součástí celkového vyšetření stavu bezvědomí. Jeho význam spočívá ve:

I. Zjištění symptomů, které vedou k podezření na určitou etiologii nebo tuto etiologii potvrzují,

II. Zjištění známek, které někdy umožňují upřesnit — spolu s ostatními klinickými příznaky — hloubku, vývoj a prognózu kómatu.

III. Zjištění lokálních očních komplikací, zejména rohovkových. Jejich včasnou léčbou lze předejít závažným, zpravidla trvalým zrakovým poruchám.

Oftalmologické vyšetření naráží u komatózních nemocných na některé potíže. Pokud trvá bezvědomí, je vyšetření neúplné, omezuje se na objektivní metody, protože spolupráce s nemocným je vyloučena. Ale i objektivní vyšetření je mnohdy obtížné. Tak např. spasmus víček nebo deviace bulbů ztěžuje nebo i znemožňuje vyšetření očního pozadí. Medikamentózní rozšíření zornice je nežádoucí, protože bychom se zbavili možnosti pozorovat vývoj nebo vznik pozdějších zornicových změn.

Samotná interpretace oftalmologických nálezů je často velmi obtížná, protože různé příčiny mohou vyvolat tytéž změny. Též nemožnost vyšetřit zrakové funkce je vážnou překážkou při upřesnění významu očních příznaků. Je třeba, aby si oftalmolog, stejně jako lékař vyžadující oftalmologické vyšetření, tato omezení uvědomil.

V tomto sdělení se budeme zabývat výhradně

oftalmologickými problémy kómatu a pomíne-me oční komplikace, podmíněné přímo úra- zem, např. zlomeninou očníce, porušením zra- kových svazků apod.

I. Etiologická diagnóza

Od očního vyšetření se očekává především přínos k etiologické diagnóze kómatu. Oční příznaky mohou být buď symptomy vzniklými současně s kómatem a v jeho průběhu, nebo to jsou patologické změny, které existovaly již před vznikem kómatu a jejichž vyvolávající příčina může být shodná s příčinou kómatu. Patří sem změny v oblasti zevního segmentu oka a jeho okolí, změny mobility oka, změny na očním pozadí a změny nitroočního tlaku.

1. Změny na zevním segmentu oka, víčkách a okolí oka. Žluté zbarvení spojivek a kůže víček svědčí pro postižení jater. U otravy CO nalézáme třesňové zbarvení kůže a spojivek. Petechie a ekchymózy na kůži a spojivkách svědčí pro krevní dyskrasie nebo trauma, někdy bývají též u infekčních nemocí. Cyanóza obličejové svědčí pro překážky dýchání (laryngospasmus, mechanická překážka). Modrošedá cyanóza je u otrav aromatickými nitroslouče- ninami (nitrobenzol apod.). Brýlový hematom, popřípadě i krvácení z nosu a uší svědčí pro frakturu báze lebny.

2. Změny motility. Mohou se týkat jak zev- ních, tak vnitřních očních svalů.

V lehkých stavech bezvědomí má nemocný bezprostředně po pasivním otevření očí stočeny oči lehce nahoru a divergentně. Po otevření se oči rychle vrátí do střední polohy a pohybují se ze strany na stranu — bez dysjunkce nebo jen s lehkou dysjunkcí. V těžších kómatech bý- vají bulby po otevření očí ve středním posta- vení s lehkou divergencí.

a) Poruchy okohybných svalů jsou v kómatu těžko postižitelné pro nemožnost kontaktu s nemocným. Pouze manifestní deviace bulbů a nystagmus mohou být poznány na první po- hled. Konjugovanou tonickou deviaci bulbů a hlavy nalézáme u různých neurologických kó- mat; svědčí o velké jednostranné mozkové lé- zi (apoplektický ictus, malacie, kontuze moz- ku) a je nejčastěji sdružena s hemiplegií. U suprapontinních ložisek „hledí“ nemocný od směru ochrnutých končetin (tj. k ložisku). U pontinních ložisek „hledí“ ve směru ochr- nutých končetin (tj. od ložiska) — za předpo- kládu, že deviace je známkou paralytickou, nikoli iritační. Při současné deviaci hlavy ne- musí být deviace očí zřejmá — vynikne však, když dáme hlavu nemocného do středního po- stavení.

Paralýzy jednotlivých okohybných svalů prokážeme zpravidla až po odeznění kómatu. Nejčastěji to bývá porucha n. III (Acsay, Wor- ringer). Do určité míry však máme i v kómatu možnost se alespoň orientačně přesvědčit o stavu hybnosti očí. Při rychlém otočení hlavy

určitým směrem dochází u zdravých osob ke konjugované deviaci bulbů směrem ke druhé straně. Obdobná rychlá flexe a extenze hlavy vyvolá vertikální deviaci očí. Tento okulo-ce- falický reflex svědčí o neporušené funkci oko- hybných svalů v lehčím kómatu. Je-li reflex zachován jen na jednu stranu, svědčí pro obr- nu konjugovaného pohledu. Dyskonjugované pohyby svědčí pro poruchu mozkového kmene nebo pro poruchu jednotlivých okohybných nervů (Barrios). V těžkém kómatu však oku- lo-cefalický reflex není zachován — oči zde setrvávají ve střední poloze bez ohledu na po- hyb hlavy.

Okohybné poruchy zpravidla neposkytují přínos k etiologické diagnóze, nalézáme je u nejrůznějších mozkových lézí, intoxikací CO apod.

Nystagmus nalézáme u různých neurologic- kých kómat (tumory, encefalitidy, epilepsie, úrazy mozečku a kmene mozkového), u čet- ných intoxikací (arsen, olovo, CO, kyanovodík, botulismus, metylalkohol aj.). Nystagmus, sdru- žený s konjugovanou deviací, svědčí o těžkém stavu nemocného.

Od rytmických pohybů očí u nystagmu se li- ší zvláštní vertikální pohyby (ocular bobbing — Hameroff, Susac), které byly popsány u těž- ších lézí pontinních. Bulby vykonávají v in- tervalech 5—60 vteřin rychlý pohyb směrem dolů, následuje pomalý návrat do primárního postavení. Někdy jsou tyto pohyby sdruženy s paralýzou konjugovaných horizontálních po- hybů. Při jednostranné paralýze n. III vykoná- vá tyto pohyby jen jedno oko.

b) poruchy zornicové. Zornice představují neobyčejně citlivý aparát, reagující na různé podněty.

α) Nejčastější je oboustranná mydriáza se sníženou nebo vymizelou fotoreakcí. Její pato- geneza je různá: 1. oboustranná těžká porucha vidění až slepota; fotoreakce chybí při lézi předního úseku zrakového analyzátoru: sítnice — intoxikace metylalkoholem, chininem, hypoxie při těžkých ztrátách krve apod.; zhmoždění obou zrakových svazků ve zrako- vém kanálku při zlomeninách lbi (rtg průkaz porušení kanálků se vždy nezdaří); zničení chiasmatu (úrazem, tumorem). Fotoreakce je zachována při postižení korových center v ok- cipitálních lalocích: úrazy, otrava CO (bývá též anizokorie z centrálních obrn). Též u psy- chiatrických poruch s bezvědomím (hysterie aj.) je fotoreakce zachována. 2. intoxikace lát- kami působícími parasimpatikolyticky a anti- cholinergicky: hyoscyamin, atropin, scopol- amin (jsou obsaženy v lilkovitých rostlinách, blínu černém, rulíku zlomocném, durmanu — otravy jejich plody, hlavně u dětí), mykoatro- pin (muchomůrka panterová, zřídka mucho- můrka červená — mykoatropinový účinek zpravidla převažuje nad muskarinovým), bo- tulotoxin (alimentární otravy). 3. intoxikace látkami působícími sympatikomimeticky (ko-

kain, adrenalin apod.). K dráždění sympatiku dochází též při břišních poraněních. 4. Intoxikace látkami, působícími přímo na CNS: psychoanaleptika, kokain, někdy hypnotika (v rámci pestrých neurologických příznaků je častější mióza než mydriáza), metylalkohol aj. 5. metabolická kómata: diabetes, hypoglykémie (může být i mióza), jaterní kóma (též při intoxikacích olovem, fosforem, muchomůrkou zelenou a jejími odrůdami jarní a bílou, ucháčem), Basedowské kóma, eklamptická urémie, 6. všechny intoxikace, při nichž se otrávený dusí, 7. epileptické kóma, úpal (v počátečním stadiu mydriáza, později při mozkovém edému přechází v miózu). Mydriáza může být způsobena též adrenalinovými preparáty, které dostává nemocný k udržení krevního tlaku (Nathanson).

β) vzácnější je oboustranná mióza se sníženou nebo vymizelou fotoreakcí. Fyziologická je ve spánku, je též v narkóze. Má význam hlavně u toxických kóm: nejčastěji je vyvolána morfiem a hypnotiky. Maximální mióza je charakteristická pro intoxikaci organickými fluorofosfáty, jichž se používá jako insekticid a bojových látek (sarin, tabun, soman). Cholinergickým účinkem muskarinu vzniká mióza u otrav vlasečnicemi, některými strmělkami (potůčková, zbělená). Mióza je v uremickém kómatu, v kómatu při úpalu, v agonii (po smrti se zornice rozšíří).

γ) Jednostranné pupilární změny nemají pro etiologickou diagnózu valný význam; jejich náleznost nás vede k hledání příčiny buď místní (širší zornice, nereagující na světlo, ale se zachovalou reakcí konsenzuální na osvětlení druhého oka je u poškození zrakového svazku ve zrakovém kanálku), nebo endokraniální (paralytická mydriáza u léze n. III nebo kmene; Hornerova trias při poranění nitrolební části a. carotis int.; pulsující exoftalmus s parálýzou n. III u aneurysma a. carotis int. v sinus cavernosus — většinou traumatického původu), nebo na krční páteři (Hornerova trias jako projev parálýzy krčního sympatiku; při dráždění vzniká naopak mydriáza s lehkým exoftalmem).

U apoplexií bývá zornice na straně ložiska širší. U subdurálního hematomu je jednostranná široká zornice pozdním příznakem (strana léze výjimečně nemusí souhlasit se zornicovou poruchou). U trombózy sinus sagitalis byly pozorovány měnlivé anizokorické zornice (Dolének).

λ) V časných stádiích bezvědomí bývá někdy hippus, tj. rychle se měnící šířka zornic (Nathanson).

V zásadě možno říci, že mydriáza s vyhaslou reakcí je známkou hlubokých kóm. Tam, kde ostatní neurologické známky při oboustranné mydriáze svědčí jen pro lehké bezvědomí, třeba pomýšlet na lézi mozkového kmene. Je však třeba vyloučit oboustrannou slepotu a lues CNS.

3. Změny na očním pozadí

Bývají nejzávažnějším přínosem pro etiologickou diagnózu. V první řadě je to nález městnavé papily nebo edému papily, svědčící pro nitrolební hypertenzi. Její příčiny mohou být různé: tumory; úrazy s meningeálním drážděním nebo likvorovou bloádou; nitrolební krvácení (edém papily vzniká obvykle až po 48 hodinách (Márton), ale byl nalezen i za několik hodin po prasknutí nitrolebního aneuryzmatu (Tsuchiya) — je proto třeba vyšetření očního pozadí po úrazech hlavy opakovat); maligní hypertenzivní choroba; pseudotumor cerebri; hypokalcémie; hypokaliémie; edém u tyreotoxického kómatu aj. Edém papily se vzácně vyskytuje též u intrakraniální hypotenze (ztráty likvoru po úraze apod.), což je zdrojem nemalých diagnostických potíží.

Sítnicové hemorrhagie nalézáme u krevních a cévních chorob. Rozsáhlé plošné hemorrhagie na sítnici a krvácení do sklivce je patognomonické pro subarachnoidální krvácení. U methemoglobinémie (intoxikace nitrobenzoly, nitrity, anilinem aj.) má cévní náplň hnědavé zbarvení, u cyanózy (hypoxie, ztížená cirkulace krve, intoxikace nitrozními plyny, zejména NO₂ aj.) je cévní náplň tmavší.

Po kompresi hrudníku nebo břicha je v obličeji cyanóza s petechiemi. Na očním pozadí nalézáme podél cév mnohočetné hemorrhagie a vatovitá bílá ložiska (Purtscherova retinopatie).

Typický obraz je na očním pozadí některých intoxikací: u otrav chininem jsou sítnicové cévy maximálně zúžené, sítnice je šedá, edematózní, fovea třešňově červená, papily bledé. U barbiturových otrav je rovněž cévní spasmus, který však nedosahuje takové intezity, někdy bývá též neuritis optiku nebo neuroretinitis.

Po těžkých ztrátách krve (nejčastěji krvácení z gastrointestinálního traktu) nalézáme bledší pozadí, úzké cévy, stírá se barevný rozdíl mezi tepnami a žilami. Může dojít až k obrazu podobnému jako u embolie a. centralis retinae. [Oboustranná slepota se širokými, nereagujícími zornicemi vzniká obvykle až po 4–10 dnech po těžké ztrátě krve].

Vyšetření očního pozadí může odhalit retinopatii, svědčící pro některá celková onemocnění: zcela typické jsou změny u diabetu, u pokročilejších stádií hypertenzní choroby, nefritid, těžkých krevních chorob (agranulocytóza).

Podobnost uveální a meningeální tkáně vysvětluje souběžné poškození živnatky při zánětech mozkových blan. U hnisavých meningitid nalézáme někdy různé formy metastatické oftalmie (akutní záněty duhovky, cévnatky, panoftalmie, abscesy očníce). Rozsev choroidálních uzlíků nebo nález tuberkulů a miliárních granulomů na duhovce svědčí pro miliární tbc.

Jen zcela výjimečně se můžeme setkat s smrtelným vymizením krevní cirkulace v sítni-

cových cévách. Někdy pozorujeme postupnou zástavu cirkulace již několik hodin před smrtí, ač srdeční činnost trvá, ale je velmi nízký krevní tlak. Vyhasnutí cirkulace lze zastihnout zejména u nemocných s uměle udržovanou srdeční a respirační činností, lze ji prokázat fluorescenční angiografií nebo elektroretinografií (Lobstein).

4. Nitrooční tenze

Klasickým příznakem diabetického kómatu je oční hypotenze, která je projevem celkové dehydratace organismu. U hypoglykemického kómatu bývá nitrooční tenze normální. S hypotonií se setkáváme též u aktuálního selhání ledvin (otoky víček, „ledvinový obličej“), u intoxikací barbituráty (paralelně se snížením krevního tlaku). Premortálně vzniká těžší hypotonie u kómat všeho druhu — je důsledkem těžké alterace kapilárního oběhu a extrémního poškození buněčného metabolismu (Restivo).

II. Prognostické hodnocení

Oftalmolog může v některých případech přispět k upřesnění hloubky kómatu, popřípadě jeho prognózy. Význam má zejména vyšetření palpebrálního tonusu, rohovkové citlivosti a motility zevních i vnitřních očních svalů.

1. Tonus víček zkusíme tak, že zvedneme pasívně víčko a sledujeme jeho návrat do výchozí polohy. Od nejllehčího po nejtěžší kóma nalézáme:

a) hypotonii zvedáče horního víčka: horní víčko padá chabě přes bulbus a dá se lehce zvednout prstem. Je třeba porovnat tonus obou horních víček — u jednostranné paralytické ptózy tonus chybí.

b) víčka jsou trvale sevřena kontrakcí m. orbicularis, bulbus je stočen nahoru.

c) hypotonie m. orbicularis: tonus víček je zhroucený (v rámci celkové ochablosti svalové), po zvednutí zůstanou víčka otevřená nebo polootevřená, rohovka je obnažena — známka těžkého kómatu. Pacient jakoby se díval na určitý bod v okolí. Když jedno oko pasívně otevřeme a druhé zavřeme, zůstanou víčka v těchto polohách. Podobný stav však může imitovat kmenová léze bez kómatu — při ní pacient reaguje na sluchové podněty.

2. Rohovková citlivost: dotyk rohovky vyvolává u zdravých osob palpebrální reflex. Vyšetření korneálního reflexu se v kómatu musí provádět šetrně, protože opakované dotyky fragilní rohovky mohou vést ke vzniku nebezpečných rohovkových ulcerací.

Jednostranné vymizení reflexu v časném stadiu bezvědomí může mít lateralizační význam (spolu se stejnostrannou hemiplegií). Oboustranné vymizení reflexu mívá špatný prognostický význam. Korneální reflex chybí též v epileptickém záchvatu.

V kómatu však může vést interpretace k omylům, protože hypotonie m. orbicularis nebo

paralýza n. facialis může předstírat hypestézií rohovky. Je proto třeba povšimnout si jiných reflektoricky vybavených projevů — diskrétního pohybu bulbu směrem nahoru, slzení apod. Při dotyku rohovky může vzniknout i reflektorická apnoe.

3. Poruchy motility

a) okohybné (zevní) svaly: některé konjugované deviace nás informují především o prognóze kómatu než o jeho příčině. Jsou to zejména pendulující pohyby hlavy a bulbů, které mají špatný prognostický význam. Pohyby mají různý charakter: někdy bývají bulby stočeny nahoru a vykonávají neustálé horizontální pohyby, jindy jsou pohyby očí nepravdělné a nekoordinované. Podle Nathansona je dobrým indikátorem hloubky kómatu kalorický vestibulo-okulární reflex, vhodný též k odlišení psychogenních poruch (katatonie) od organických (Mingrino, Barrios).

b) změny zornicové: při jejich hodnocení musíme brát ohled na etiologii.

Oboustranná maximální mydriáza s úplnou areflexií je u pouřazových kómat příznakem nejhorší prognózy. Vývoj příznaků v čase je u těchto kómat nejcennějším faktorem (Sobocký): zpočátku je jednostranná mióza, pak oboustranná mióza, terminálně přechod v mydriázu. Též doba vzniku zornicových poruch vzhledem k úrazu je důležitá (Hympan): vznikne-li mydriáza ihned po úraze, je třeba pomýšlet na porušení jádra nebo kmene n. III. Změňování mydriázy je známkou restituce; zejména u komocí mají zornice tendenci k rychlé úpravě. Jestliže porucha zornic přetrvává, je příznakem hlubší léze než komoce. Když vznikne mydriáza až později po úraze, svědčí pro epidurální nebo subdurální hematom. Indikací k operaci je jednostranná široká ztuhlá zornice, nikoliv měnící se šířka zornice. Každý náhlý přechod miózy v mydriázu je špatným prognostickým znamením. Porucha n. III je podmiňována angulací a stlačením nervu na lig. petro-clinoideum buď tlakem ze strany (např. u subdurálního hematonu), nebo edémem supratentoriální mozkové tkáně (v terminálních stadiích kómatu) — Worringer. Avšak i u úrazů je třeba při hodnocení mydriázy vyloučit jiné příčiny, zejména slepotu a intoxikace.

III Lokální oční komplikace

V průběhu kómat se nesmí zapomínat na nutnost častých oftalmologických kontrol. Samotné hluboké nebo prolongované kóma (ať je jeho příčina jakákoliv) vede k poměrně krátké době několika hodin až dnů k rohovkovým komplikacím. Na rohovce vznikají patologické změny, které možno rozlišit na několik typů (Bonnet):

1. keratitis eлагоftalmo: vzniká, když je rohovka vystavena delší dobu vysychání při nedovírání víček. V zóně otevřené oční štěrby dochází k porušení rohovkového epitelu a zka-

lení rohovky. Porušení epitelu, který chrání stroma rohovky před pronikáním infekce zvenčí, umožňuje vznik infekčního vředu s možností nepříjemných komplikací (perforace, panoftalmie).

b) neuroparalytická keratitis: vyvíjí se na anestetické rohovce, následky jsou stejné jako u předešlé. Porušení rohovkového epitelu a změny stromatu začínají většinou nenápadně v centru rohovky.

c) keratitis u těžkých kómat: tento typ rohovkových komplikací je popisován teprve v novější době u hlubokých kómat, udržovaných dlouho na živu. Léze bývají oboustranné, jsou lokalizovány v dolní polovině rohovky. Na podkladě šedavého infiltrátu rychle vzniká ulcerace.

d) keratitis u kómat s kurarizací (léčba těžkého tetanu, dlouhotrvající narkózy s použitím relaxancií a s řízeným dýcháním): má odlišný průběh. Její vznik je dán zvláštními okolnostmi — imobilizací víček a zánikem slzné sekrece. Začátek je zálný, rychlá progresse. Dochází k exfoliaci rohovkového epitelu (viditelné i bez lupy), což umožní hned zpočátku vznik komplikací.

Keratitisidy se svými funkčními následky zaslouhují poznání lékařů zabývajících se resuscitací (Singer). Stačí malý zákrok — okluze víček, vkládání antiseptických mastí, aby se zabránilo jejich vzniku. Je třeba, aby oči byly kontrolovány po celou dobu kómatu. Již při prvních alarmujících příznacích by se měla provádět parciální tarsorafie a měla by být ponechána po celou dobu kómatu (v některých případech však ani tarsorafie nezabrání vzniku rohovkových komplikací). Znovu upozorňujeme na nutnost vyhnout se každému zraňujícímu výkonu na fragilních rohovkách, zejména při vyšetřování rohovkové citlivosti. Závěr: pokusili jsme se shrnout poznatky o očních příznacích u nemocných v kómatu, o jejich významu při určování etiologie, průběhu a prognózy kómatu. Zdůrazňujeme znovu, že oční příznaky nelze posuzovat izolovaně, nýbrž v rámci celkového stavu.

Souhrn

V článku byly probrány oční příznaky u koma-tózních nemocných, přínos oftalmologického vyšetření pro určení etiologie, hloubky a prognózy kómatu. Pojednáno o rohovkových komplikacích a zdůrazněna jejich prevence.

Literatura

1. Acsay, M., Márton, D.: Klin. Mbl. Augenhk., 158, 1971, s. 421.
2. Barrios, R., Bottinelli, M. D., Medoc, J.: J. Neurol. Sci., 3, 1966, s. 183.
3. Bonnet, M.: J. Méd. Lyon, 47, 1966, s. 927.
4. Dolének, A.: osobní sdělení.
5. Hameroff, S. B., Garcia-Mullin, R., Eckholdt, J.: Arch. Ophthal., 82, 1969, s. 774.
6. Hympan, J.: Niektoré otázky fyziologie a patofyziologie pupily a ich klinický význam. In: Problémy neurooftalmologické. Bratislava, SAV, 1957, s. 51.
7. Kurz, J.: Oftalmo-neurologická diagnostika, Praha, 1956.
8. Lobstein, A., Mantz, J. M., Mack, G.: Circulation rétinienne, électrorétinogramme et coma dépassé. In: Vascular diseases in Ophthalmology. Bibl. Ophthal., 76, 1968, s. 237.
9. Márton, D., Acsay, M.: Klin. Mbl. Augenhk., 156, 1970, s. 720.
10. Mingrino, S., Frugoni, P.: Acta neurochir. (Wien), 16, 1967, s. 321.
11. Nathanson, M., Bergman, P.: J. Mount. Sinai Hosp. N. Y., 33, 1966, s. 252.
12. Restivo-Manfridi, M. L., Serafini, A.: Ann Ottol., 92, 1966, s. 84.
13. Singer, G.: Voj. zdrav. Listy, 38, 1969, s. 25.
14. Sobocký, L.: Poruchy inervácie zreníc a ich význam v topickej diagnostike traumatických lézií mozgu. In: Problémy neurooftalmologické, Bratislava, SAV, 1957.
15. Susac, J. O., Hoyt, W. F., Daroff, R. B., Lawrence, W.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 33, 1970, s. 771.
16. Tsuchiya, T., Satoh, Y.: Jap. clin. ophthal., 25, 1971, s. 961. In: Zbtt. ges. Ophthal. 105, 1971, s. 316.
17. Vondráček, V., Riedl, O.: Klinická toxikologie, 3. vyd., Praha, 1958.
18. Worringer, E., Hopf, A., Sokić, P., Komminoth, R., Florange, W.: Neuro-chir. (Paris), 15, 1962, s. 123.

Dne 23. ledna 1973 oslavil v plné tvůrčí síle své padesátiny pplk. MUDr. FRANTIŠEK POLOMIK, člen pracovního kolektivu hygienického oddělení VÚHEM Praha. Jubilant s nevšední houževnatostí prosazuje náročná preventivní hygienická hlediska při posuzování vyvíjené nové vojenské techniky, při výstavbě speciálních zařízení i při běžném hygienickém dozoru na riziková pracoviště v ČSLA ve prospěch celé řady druhů vojsk a služeb. Do dalších let mu přejeme mnoho zdraví, životního optimismu a pracovních úspěchů.

Kolektiv spolupracovníků