

- tous optic nerve head with the Laser Tomographic Scanner. *Am. J. Ophthalmol.*, 1991, 111, 221-229.
5. Gierek-Lapińska A., Szymański A., Gierek-Kalicka S., Rzendkowski M., Janiec S.: Trójwymiarowa analiza tarczy nerwu wzrokowego za pomocą skaningowej tomografii laserowej. *Klin. Oczna*, 1995, 97, 117-121.
  6. Gloster J.: Quantitative relationship between cupping of the optic disc and visual field loss in chronic simple glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.*, 1978, 62, 665-669.
  7. Hitchings R.A., Spaeth G.L.: *The optic disc in glaucoma. II: Correlation of the appearance of the optic disc with the visual field.* *Br. J. Ophthalmol.*, 1977, 61, 107-113.
  8. Kurimoto Y., Kobayashi H., Sakaue H., Kondo T.: Correlation between the optic disc shape and visual field in glaucoma patients: Objective and quantitative analysis using Heidelberg Retinal Tomograph and Humphrey field analyser. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. Annual Meeting Abstract Issue*, 1994, 35, 1345.
  9. Lewis R.A., Hayreh S.S., Phelps C.D.: *Optic discs and visual field correlations in primary open-angle and low-tension glaucoma.* *Am. J. Ophthalmol.*, 1983, 96, 151.
  10. Niżankowska M.H.: *Patomechanizm uszkodzeń anatomicznych i czynnościowych w jaskrze pierwotnej otwartego kąta oraz postępy w jej rozpoznawaniu i modyfikowaniu.* *Klin. Oczna*, 1994, 96, 333-339.
  11. Niżankowska M.H.: *Trudności rozpoznawania jaskry w oczach z wysoką krótkowzrocznością.* *Klin. Oczna*, 1994, 96, 340-343.
  12. Rohrschneider K., Burk R.O.W., Volcker H.E.: *Reproducibility of topometric data acquisition in normal and glaucomatous optic nerve heads with the laser tomographic scanner.* *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 1993, 231, 457-464.

Praca wpłynęła do Redakcji 14 stycznia 1997 r. (515)

## Prace oryginalne

Klinika Oczna 1997, 99 (1): 11-14  
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

### Ocena wybranych parametrów metabolizmu tkanki łącznej u chorych na jaskrę prostą

Evaluation of chosen parameters of connective tissue metabolism in POAG patients

Mariusz Nowak, Elżbieta Świętochowska, Barbara Buntner, Danuta Bandy-Biniszkiwicz<sup>1</sup>, Stefan Pojda<sup>1</sup>

**Purpose:** To evaluate the plasma concentration of P I CP and P III NP as markers of the connective tissue metabolism in human with and without POAG. The mechanical properties of the collagen could be one of the common factors involved in the pathogenesis of chronic open angle glaucoma.

**Material and methods:** P I CP and P III NP were studied in serum in 20 patients with POAG and in 10 healthy subjects using RIA method.

**Results:** The concentration of P III NP in the blood serum was markedly increased ( $3.99 \pm 1.5 \mu\text{g/l}$ ) compared with control group ( $2.84 \pm 0.77 \mu\text{g/l}$ ),  $p < 0.05$ . There was not significant difference in concentration of P I CP in both groups.

**Słowa kluczowe:** jaskra prosta otwartego kąta przesączania, kolagen

**Key words:** primary open angle glaucoma, collagen

Jaskra prosta pierwotna otwartego kąta przesączania (POAG) – najczęstsza postać jaskry – charakteryzuje się nieodwracalną utratą wypustek osiowych komórek zwojowych siatkówki, nieprawidłowościami w obrazie morfologicznym tarczy nerwu wzrokowego oraz odpowiednimi ubytkami pola widzenia. Charakterystyczne zmiany morfologiczne tarczy nerwu wzrokowego zostały rozpoznane ponad 100 lat temu, krótko po odkryciu oftalmoskopu (2). Przyczyna POAG jest nieznaną, a przy braku rozpoznania i leczenia prowadzi do ślepoty.

Do najważniejszych białek odpowiedzialnych za czynność oraz biologiczne własności tkanki łącznej należy kolagen. Stanowi on około 30% całkowitego białka w organizmie ssaków. Stąd też zrozumiały jest fakt, że

od lat jest przedmiotem wnikliwych badań. Kolagen jest głównym składnikiem tkanki łącznej tworzącym zrąb narządów oraz tkanek organizmu. Udowodniono, że spełnia on nie tylko funkcje mechaniczne, ale uczestniczy również w wielu procesach metabolicznych.

Proces biosyntezy kolagenu przebiega wielostopniowo. W końcowym etapie następuje wydzielanie prokolagenu do przestrzeni pozakomórkowej, gdzie odpowiednie peptydazy odcinają fragmenty C-końcowy i N-końcowy, z wytworzeniem kolagenu (1, 9). Powstające w ten sposób fragmenty C-końcowy (propeptyd prokolagenu typu I – P I CP) i N-końcowy (propeptyd prokolagenu typu III – P III NP) mogą być oznaczane ilościowo i służą jako wykładniki syntezy kolagenu (7, 12).

Istnieją podstawy, by przypuszczać, że patogenezą POAG może być związana z pierwotnym zaburzeniem metabolizmu tkanki łącznej – głównego elementu budowy blaszki sitowej, utkania beleczkowego kąta przesączania oraz twardówki.

Hernandez i Ye (5) postawili hipotezę, że podstawą anatomicznych oraz biochemicznych zmian substancji pozakomórkowej blaszki sitowej jest postępujący ucisk aksonów komórek zwojowych siatkówki i nieodwracalna ich utrata.

Z I Katedry i Zakładu Patofizjologii oraz Katedry Analityki Medycznej Śląskiej AM w Zabrze

Kierownik: prof. dr hab. Barbara Buntner

<sup>1</sup> Z II Katedry i Kliniki Okulistyki Śląskiej AM w Bytomiu

Kierownik: prof. dr hab. Stefan Pojda

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

Dr med. Mariusz Nowak

I Katedra i Zakład Patofizjologii Śląskiej AM

pl. Traugutta 2

41-800 Zabrze



Nie jest jasne, czy stwierdzone w badaniach ultrastrukturalnych zmiany włókien kolagenowych w tkankach oka są pierwotne czy też wtórne w stosunku do wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego (T).

Celem niniejszej pracy była ocena stężenia w surowicy krwi karboksyterminalnego propeptydu prokolagenu typu I (P I CP) oraz aminoterminalnego propeptydu prokolagenu typu III (P III NP) jako wykładników metabolizmu kolagenu u chorych leczonych z powodu POAG.

### Materiał i metodyka

Badaniem objęto 20 kobiet w wieku 50-70 lat (śr. 62±9 lat) z potwierdzonym rozpoznaniem jaskry prostej otwartego kąta przesączania.

W badaniach nie brały udziału osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, pobierające leki hormonalne oraz osoby, które w ciągu ostatniego roku przebyły operacje chirurgiczne lub złamania kości, co mogłoby wpływać na metabolizm kolagenu.

U wszystkich osób wykonano badanie okulistyczne obejmujące: określenie ostrości wzroku do dali i bliży, ocenę przedniego odcinka obrazu gałki ocznej w lampie szczelinowej oraz dna oka (ze szczególnym uwzględnieniem obrazu morfologicznego tarczy nerwu wzrokowego), oznaczenie kinetycznego pola widzenia na perymetrze kulistym Goldmanna, określenie ciśnienia wewnątrzgałkowego, gonioskopię.

Grupę kontrolną stanowiło 10 kobiet w wieku 50-60 lat (śr. 54±6 lat) nie wykazujących zmian chorobowych w obrębie narządu wzroku oraz ogólnych chorób wykluczonych przy ustalaniu grupy badanej. Oznaczenia metabolitów kolagenu w surowicy krwi pobranej z żyły odłokciowej wykonywano jednorazowo w następnym dniu po przyjęciu chorych do kliniki w godzinach 7.00-8.00 rano.

Stężenie propeptydu prokolagenu typu I (P I CP) i III (P III NP) określano na podstawie ilościowej oceny karboksyterminalnego i aminoterminalnego propeptydu metodą RIA przy użyciu standardowych zestawów firmy Orion Diagnostica.

Czułość metody dla P I CP wynosiła 1,2 µg/l, a dla P III NP 0,2 µg/l. Błąd wewnątrzserijny i międzyseryjny wynosił odpowiednio dla P I CP 5,7% i 3,1% oraz dla P III NP – 4,0% i 4,3%.

Różnice między uzyskanymi średnimi wartościami w grupie badanej a wartościami w grupie kontrolnej porównywano testem t-Studenta, przyjmując za kryterium różnicy statystycznie znamiennej p<0,05.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Nadzoru Etycznego dla Badań u Ludzi Śląskiej Akademii Medycznej.

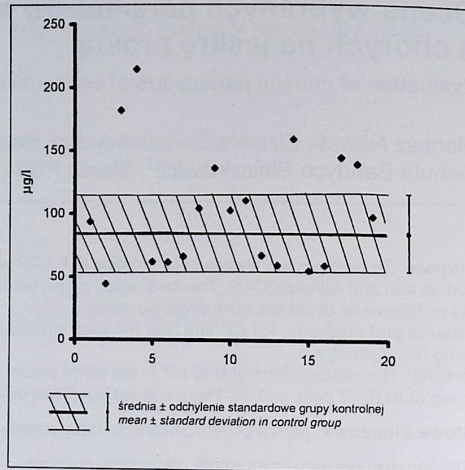
### Wyniki i omówienie

Kryteriami rozpoznania POAG były: jaskrowa destrukcja nerwu wzrokowego ze współczynnikiem C/D (*cup/disc ratio*) większym niż 0,5 lub asymetria w oboju oczach większa niż 0,2, jaskrowe ubytki pola widzenia od II do V stadium wg Grevego oraz gonioskopowo stwierdzony otwarty kąt przesączania o szerokości od II do III stopnia wg Shaffera.

Tabela I: Średnie stężenie karboksyterminalnego propeptydu prokolagenu typu I (P I CP) oraz aminoterminalnego propeptydu prokolagenu typu III (P III NP) w grupie kobiet z rozpoznaną jaskrą w porównaniu z grupą kontrolną

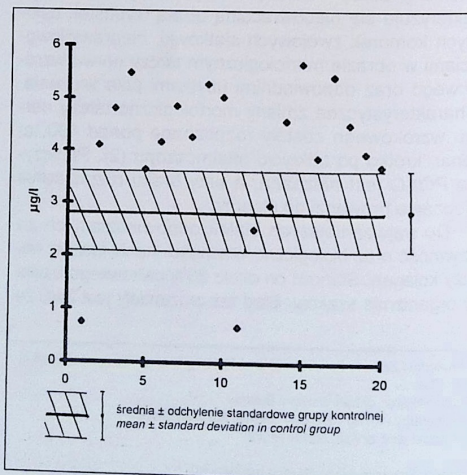
Grupa Group	Liczba osób No. of patients	P I CP µg/l	P III NP µg/l
Jaskra Glaucoma	20	97,03±49,48	3,99±1,5*
Kontrola Control	10	83,48±32,35	2,84±0,77

\* p<0,05



Ryc. 1. Indywidualne wartości stężeń P I CP u chorych na jaskrę prostą

Fig. 1. Individual concentration of P I CP in POAG patients



Ryc. 2. Indywidualne wartości stężeń P III NP u chorych na jaskrę prostą

Fig. 2. Individual concentration of P III NP in POAG patients

Uzyskane wyniki stężeń P I CP i P III NP przedstawiono w tabeli I oraz na rycinach 1 i 2.

W grupie chorych na POAG średnie stężenie P I CP wynosiło 97,03±49,48 µg/l i nie różniło się znamiennie w porównaniu ze stężeniem P I CP w grupie kontrolnej (83,48±32,35 µg/l). Średnie stężenie P III NP w grupie badanej wynosiło 3,99±1,5 µg/l, w grupie kontrolnej natomiast 2,84±0,77 µg/l. Stwierdzono istotny wzrost P III NP w grupie chorych z POAG w porównaniu z grupą kontrolną (p<0,05).

W przeprowadzonych wcześniej badaniach dotyczących oznaczeń frakcji kolagenowych w tkankach oka osiągnięto różnorodne wyniki, jakkolwiek istniała zgodność, że typ I kolagenu jest główną frakcją kolagenową w obrębie twardówki oraz rogówki. Schmut (15) donosił o obecności kolagenu typu III w twardówce, Keeley i wsp. (8) natomiast stwierdzili obecność jedynie kolagenu typu I. Stężenie kolagenu utkania beleczkowego kąta przesączania oraz blaszki sitowej nie było dotąd określane metodą izolacji biochemicznej ze względu na mały rozmiar tych struktur. Przeprowadzone w latach osiemdziesiątych i dziewięćdziesiątych badania tych obszarów metodą immunohistochemiczną pozwoliły dokonać oceny ich składu biochemicznego (3, 6, 10, 13, 17, 18).

Rodrigues i wsp. (14) stwierdzili u ludzi obecność jedynie kolagenu typu IV w obrębie blaszki sitowej oraz utkania beleczkowego, podczas gdy Fukachi (3), Konomi i wsp. (10), Stocker i wsp. (16) oraz Tengroth i wsp. (17) wykazali u ludzi, byków i szczurów w obrębie blaszki sitowej oraz utkania beleczkowego obecność kolagenu typów I, III i IV.

Thale i Tillmann (18) badali za pomocą mikroskopii elektronowej i metody immunohistochemicznej układ oraz struktur włókien kolagenowych oka ludzkiego. Stwierdzili oni, że włókna kolagenowe w blaszce sitowej są rozmieszczone okrężnie wokół punktów przejścia włókien nerwowych oraz naczyń. W obrębie zewnętrznych warstw twardówki tworzą natomiast struktury siateczkowate. Autorzy ci (18) wykazali obecność włókien kolagenowych typu I i III w twardówce oraz typu I, III i IV w blaszce sitowej.

Badania te zostały potwierdzone przez Morrisona i wsp. (11).

Yang i wsp. (19) w doświadczeniach przeprowadzonych *in vitro* wykazali, że wzrost ciśnienia hydrostatycznego powoduje wzrost syntezy kolagenu typu I poprzez komórki ludzkiej blaszki sitowej. *In vivo* komórki te mogą reagować na zmiany w ich środowisku poprzez modyfikację syntezy mRNA potrzebnego do produkcji oraz wydzielania kolagenu do przestrzeni pozakomórkowej. Iwata (6) prowadził badania dotyczące mechanizmu powstawania zmian morfologicznych tarczy nerwu wzrokowego w POAG oraz w jaskrze z prawidłowym ciśnieniem wewnątrzgałkowym (NTG) i stwierdził, że pierwszą zmianą patologiczną jest słabość blaszki sitowej i dlatego nawet normalne ciśnienie może powodować jej deformację prowadzącą do zdezorganizowania oraz poskręcania kanałków, przez które wychodzą z gałki ocznej włókna nerwowe. Słabość blaszki sitowej może być spowodowana zaburzeniem metabolizmu pozakomórkowej substancji tkanki łącznej. Iwata (6) sugeruje, że dla

zahamowania postępujących zmian w obrębie tarczy nerwu II w NTG ciśnienie wewnątrzgałkowe powinno być utrzymywane na poziomie 10-12 mmHg.

Zmiany tarczy nerwu II w POAG są nie tylko zależne od wzrostu T, ale także od słabości blaszki sitowej, podobnie jak w LTG. W badaniach biochemicznych prowadzonych u małp z eksperymentalną jaskrą, Iwata (6) stwierdził obniżenie stężenia elastyny, fragmentację włókien kolagenowych oraz zmiany w zawartości proteoglikanów. Możliwe, że POAG i LTG należą do tej samej rodziny chorób, w których zaburzony metabolizm blaszki sitowej oraz trabekulum warunkuje powstanie objawów klinicznych.

Quigley i wsp. (13) przeprowadzili ilościowe oznaczenie kolagenu oraz elastyny w blaszce sitowej oraz twardówce u ludzi i małp. Stwierdzili, że włókna kolagenowe blaszki sitowej posiadają mniejszą oraz bardziej regularną średnicę niż w twardówce, co przyczynia się do zwiększenia jej elastyczności oraz odporności mechanicznej.

Fukachi i wsp. (3) badali metodą immunohistochemiczną lokalizację różnych typów kolagenu oraz alfa elastyny w blaszce sitowej małp. Stwierdził, że zmiany w składzie oraz ilości włókien kolagenowych mogą być wtórne do długotrwałego podwyższenia T oraz, że zmiany składu tych makromolekuł mogą modyfikować przebieg zmian jaskrowych tarczy nerwu wzrokowego.

Gonzalez-Avila i wsp. (4) prowadzili prace nad wpływem płynu komorowego na metabolizm kolagenu u chorych na jaskrę prostą i stwierdzili, że płyn komorowy chorych na POAG powoduje znamienne statystycznie obniżenie aktywności kolagenazy oraz istotny wzrost syntezy kolagenu. Sugerują oni (4), że wzrost syntezy kolagenu oraz obniżenie jego rozpadu mogą odgrywać rolę w zmniejszeniu przestrzeni wolnych utkania beleczkowego i rozwoju POAG, a płyn komorowy powinien być uważany za mikrośrodowisko wpływające na metabolizm i funkcję utkania beleczkowego.

Wyniki przeprowadzonych przez nas badań potwierdzają doniesienia innych autorów (3, 4, 6, 19) o zmianie metabolizmu kolagenu u chorych z jaskrą prostą. Na podstawie rezultatów powyższych badań można stwierdzić, że zmiana metabolizmu kolagenu może być jedną z przyczyn rozwoju jaskry przewlekłej otwartego kąta przesączania oraz, że zmiany te dotyczą nie tylko tkanek oka, lecz prawdopodobnie zaburzeń ogólnoustrojowej przemiany tkanki łącznej.

Ważnym i nie rozstrzygniętym pozostaje pytanie, czy zaburzenia te są pierwotne i prowadzą do wzrostu T, czy też wzrost T jest pierwotną przyczyną zmian morfologicznych oraz metabolicznych kolagenu w obrębie tkanek oka.

Uzyskanie pełnej odpowiedzi dotyczącej wpływu metabolizmu tkanki łącznej na T oraz wpływu T na ten metabolizm wymaga poszerzenia zakresu badań laboratoryjnych, co będzie tematem kolejnych doniesień.

### Piśmiennictwo

- Bańkowski E.: *Kliniczne aspekty metabolizmu kolagenu*. Post. Hig. Med. Dośw., 1974, 15, 187-193.



2. Drance S.M., Airaksinen P.J.: *Signs of Early Damage in Open-Angle Glaucoma*. ed. Weinstein G.W. Churchill Livingstone, N.Y., Edinburgh, London, Melbourne, 1986, 17-29.
3. Fukachi T., Sawaguchi S., Hara H., Shirakashi M., Iwata K.: *Extracellular matrix changes of the optic nerve lamina cribrosa in monkey eyes with experimentally chronic glaucoma*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1992, 230, 421-427.
4. Gonzalez-Avila G., Ginebra M., Hayakawa T., Vadillo-Ortega F., Teran L., Selman M.: *Collagen metabolism in human aqueous humor from primary open-angle glaucoma. Decreased degradation and increased biosynthesis play a role in its pathogenesis*. Arch. Ophthalmol., 1995, 113, 1319-1323.
5. Hernandez M.R., Ye E.: *Glaucoma: changes in extracellular matrix in the optic nerve head*. Ann. Mad., 1993, 25, 309-315.
6. Iwata K.: *Primary open angle glaucoma and low tension glaucoma – pathogenesis and mechanism of optic nerve damage*. Nippon Ganka Gakkai Zasshi., 1992, 96, 1501-1531.
7. Jensen L.T., Jorgensen J.O.: *Type I and III procollagen propeptides in growth hormone-deficient patients*. Acta Endocrinol., 1991, 124, 278-282.
8. Keeley F.W., Morin J.D., Vesely S.: *Characterization of collagen from normal human sclera*. Exp. Eye Res., 1984, 39, 533-542.
9. Kucharz E.J.: *Collagens: Biochemistry and Pathophysiology*. Springer-Verlag, Berlin, Hailderberg, New York, 1992.
10. Konomi H., Hayashi T., Sano J., Terato K., Nagai Y., Arima M., Nakayashu K., Tanaka M., Nakajima A.: *Immunohistochemical localization of type I, III and IV collagens in the sclera and choroid of bovine, rat and normal and pathological human eyes*. Biomed. Res., 1983, 4, 451-458.
11. Morrison J., Farrell S., Johnson E., Deppmeier L., Moore C.G., Grossmann E.: *Structure and composition of the rodent lamina cribrosa*. Exp. Eye Res., 1995, 60, 127-135.
12. Puistola U., Risteli L.: *Markers of type I and III collagen synthesis in serum as indications of tissue growth during pregnancy*. J. Clin. Endocrinol. Metab., 1993, 77, 178-181.
13. Quigley H.A., Dorman-Pease M.E., Brown A.E.: *Quantitative study of collagen and elastin of the optic nerve head and sclera in human and experimental monkey glaucoma*. Curr. Eye Res., 1991, 10, 877-888.
14. Rodrigues M., Katz S., Foidart J.M., Spaeth G.: *Collagen, factor VIII antigen and immunoglobulin in the human chainage channels*. Ophthalmology, 1980, 87, 337-345.
15. Schmut O.: *The identification of type III collagen in calf and bovine cornea and sclera*. Exp. Eye Res., 1977, 25, 505.
16. Stocker S., Grumaug J.A., Druguet M., Bernard M., Durand L.: *Collagene trabeculaire comeosclera*. J. Fr. Ophthalmol., 1980, 6-7, 415-422.
17. Tengroth B., Rehnberg M., Amitzbohl T.: *A comparative analysis of the collagen type and distribution in the trabecular meshwork, sclera, lamina cribrosa and optic nerve in the human eye*. Acta Ophthalmol., 1985, 63 suppl., 173, 91-93.
18. Thale A., Tillman B.: *The collagen architecture of the sclera-SEM and immunohistochemical studies*. Anat. Anz., 1993, 175, 215-220.
19. Yang J.L., Neufeld A.H., Zorn M.B., Hernandez M.R.: *Collagen type I mRNA levels in cultured human lamina cribrosa cells: effects of elevated hydrostatic pressure*. Exp. Eye Res., 1993, 56, 567-574.

Praca wpłynęła do Redakcji 9 stycznia 1997 r. (514)

## Prace oryginalne

Klinika Oczna 1997, 99 (1): 15-19  
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

### Obraz ultrastrukturalny skaningowy (SEM) płynu podsiatkówkowego w samoistnym odwarstwieniu siatkówki SRF ultrastructural scanning electron microscopic study in idiopathic retinal detachment

Alina Bakunowicz-Łazarczyk, Stanisław Sulkowski<sup>1</sup>, Andrzej Stankiewicz

**Purpose:** To evaluate the cells of subretinal fluid (SRF) by the use of the scanning electron microscope and to determine relationships between morfologic features of SRF and duration of retinal detachment.

**Materials and methods:** Subretinal fluid was taken from 7 patients with retinal detachment. The cytologic preparations were analyzed in electron scanning microscope (IEOL).

**Results:** The highest count of cells (predominantly macrophages and lymphocytes) were seen in SRF obtained in the third week after retinal detachment. Retinal detachment, which lasted more than 3 weeks, caused lower SRF cells count and changes in cells composition. After 6 months normal cells were not present in SRF.

**Słowa kluczowe:** płyn podsiatkówkowy, morfologia, SEM

**Key words:** subretinal fluid, morfology, SEM

Badania morfologiczne płynu podsiatkówkowego (SRF) w mikroskopie świetlnym wykazały obecność komórek pochodzących z części nerwowej siatkówki, z nabłonka barwnikowego oraz z krwi (4).

Celem niniejszej pracy była ocena komórek płynu podsiatkówkowego w mikroskopie elektronowym skaningowym (SEM) oraz próba powiązania zmian w obrazie SRF z czasem trwania odwarstwienia siatkówki.

#### Materiał i metodyka

Do badań użyto po 0,5 ml czystego SRF od 7 chorych (3 kobiet i 4 mężczyzn) w wieku od 40 do 60 lat, operowanych w Klinice Okulistycznej AMB w 1993 roku.

U 1 osoby stwierdzono wysoką krótkowzroczność. Czas trwania odwarstwienia u 2 osób wynosił około 3 tygodni, u 1 chorego 8 tygodni, zaś u 2 – około 6 miesięcy.

Przed operacją u 4 osób ostrość wzroku była ograniczona do poczucia światła, u 2 wynosiła 2/50, a u 1 chorego 5/12.

U 4 osób odwarstwienie siatkówki obejmowało 2 kwadranty, u 3 chorych natomiast 4 kwadranty. U 5 osób stwierdzono otwory pojedyncze: u 4 osób u góry i u 1 pacjenta w części dolnej dna oka. U 1 chorego zlokalizowano 3 otwory w części górnej odwarstwionej siatkówki, zaś u 1 osoby otworu nie udało się znaleźć.

U 5 osób stwierdzono zwyrodnienie drobnotębiowate obwodu siatkówki, a u 1 chorego zaniki siatkówkowo-naczyniówkowe.

U 2 osób w oku z odwarstwieniem występowały zmiany proliferacyjne szklistkowo-siatkówkowe (PVR) stopnia A, u 3 stopnia B, u 2 chorych zaś stopnia C<sub>1</sub>.

Z każdej porcji płynu podsiatkówkowego wykonywano po 10 minutach od pobrania 4 preparaty osadowe, stosując techniki opisane uprzednio, oraz typowe preparaty cytologiczne, stosując technikę rozmazu (2). Te ostatnie barwiono hematoksyliną i eozyną (HE) oraz metodą MGG i analizowano w mikroskopie świetlnym.

<sup>1</sup> Z Katedry Okulistycznej AM w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Stankiewicz

<sup>2</sup> Z Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. Henryk Nowak

Praca wygłoszona w czasie XXXVIII Zjazdu Okulistów Polskich w Mikołajkach, 31.05-3.06.1995 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
Dr hab. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk  
Klinika Okulistyki Dziecięcej  
Dziecięcy Szpital Kliniczny  
ul. Waszyngtona 17  
15-274 Białystok