

electro-retinogram, electro-oculogram, visual evoked response. (Thieme, Stuttgart 1977). — 2. Bock P.R., Pollock B.W., Fuchs A.M., von Schmude D.: Modified method for recording cortical and subcortical visually evoked potentials in the conscious rabbit with chronically implanted electrodes. *Arzneim.-Forsch.* 25: 1746—1755 (1975). — 3. Carr R.E., Siegel I.M.: Visual electrodiagnostic testing a practical guide for the clinician. (Williams and Wilkins, Baltimore 1982). — 4. Dodt E., Eleinius V.: Change of threshold during dark adaptation measured with orange and blue light in cats and rabbits. *Experientia* 16: 313—314 (1960). — 5. Hanitzsch R., Trifonow J.: Intraretinal abgeleitete ERG-Komponenten der isolierten Kaninchenhaut. *Vis. Res.* 8: 1445—1455 (1968). — 6. Miętkiewski E.: Kurs fizjologii doświadczalnej. (PZWL, Warszawa 1970). — 7. Nuboer J.F.W., van Nuys W.M., Wortel J.F.: Cone systems in the rabbit retina revealed by ERG-null-detection. *J. Comp. Physiol. A* 151: 347—352 (1983). — 8. Palacz O., Czepita D.: Współczesne możliwości diagnostyki elektrofizjologicznej z uwzględnieniem badań własnych. *Klin. oczna* 89: 77—80 (1987). — 9. Palacz O., Penkala K.: System UTAS-E1000 w badaniach elektrofizjologicznych układu wzrokowego. II. Oprogramowanie, praktyka kliniczna. *Klin.*

oczna 92: 67—68 (1990). — 10. Penkala K., Palacz O.: System UTAS-E1000 w badaniach elektrofizjologicznych układu wzrokowego. I. Charakterystyka systemu, możliwości, rozwiązania sprzętowe. *Klin. oczna* 92: 64—68 (1990).

11. Sheppard L.B.: The anatomy and histology of the normal rabbit eye with special reference to the ciliary zone. *AMA Arch. Ophthalmol.* 66: 896—904 (1961). — 12. Thompson J.M., Woolsey C.N., Talbot S.A.: Visual areas I and II of cerebral cortex of rabbit. *J. Neurophysiol.* 13: 277—288 (1950). — 13. Wirth A.: Electoretinographic evaluation of scotopic visibility function in cats and albino rabbits. *Acta Physiol. Scand.* 29: 22—30 (1953). — 14. Yanagida T., Koshimizu M., Kawasaki K., Yonemura D.: Microelectrode depth study of electroretinographic b- and d-waves in frog retina. *Jap. J. Ophthalmol.* 30: 298—305 (1986). — 15. Yonemura D., Kawasaki K.: New approaches to ophthalmic electrodiagnosis by retinal oscillatory potential, drug-induced responses from retinal epithelium and cone potential. *Docum. ophthalmol.* 48: 163—222 (1979).

Praca wpłynęła: 18.12.1987 (nr 5293).

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA OBCEGO

5. Diagnostyka, terapia, farmakologia

KASS M.A.: Inhibitory anhydrazy węglanowej do stosowania miejscowego (*Topical carbonic anhydrase inhibitors*). *Amer. J. Ophthalmol.* 107: 280—282 (1989).

Ostatnie badania sugerują, że miejscowo stosowane inhibitory anhydrazy węglanowej mogą być skuteczne jeśli do oka przeniknie wystarczająca ilość leku, taka, by osiągnąć aktywny poziom w nablönku rzęskowym. Donoszono o tym, że inhibitory anhydrazy węglanowej obniżają ciśnienie wewnątrzgałkowe kiedy stosowano je w oczach zwierząt. W ciągu ostatnich dwóch lat zauważono, że dwa nowe miejscowo stosowane inhibitory anhydrazy węglanowej zmniejszają ciśnienie wewnątrzgałkowe u pacjentów z jaskrą. Najbardziej obiecujący jest MK-927. Jednorazowe podanie tego leku obniżało ciśnienie wewnątrzgałkowe aż o 24,4%. Nie jest jasne czy MK-927 jest wystarczająco aktywny przy długotrwałym stosowaniu, aby uzasadniało to jego szeroko rozprzestrzenione użycie kliniczne. Wydaje się jednak prawdopodobne, że skuteczne, miejscowo stosowane, inhibitory anhydrazy węglanowej będą dostępne w niedalekiej przyszłości.

Joanna Stafiej

RAO N.A.: Laboratoryjne metody szybkiego rozpoznawania infekcji ocznych i perspektywy na przyszłość (*A laboratory approach to rapid diagnosis of ocular infections and prospects for the future*). *Amer. J. Ophthalmol.* 107: 283—291 (1989).

Metody szybkiego wykrywania czynników mikrobiologicznych i potwierdzenia klinicznej diagnozy są niezwykle ważne w umiejętnym postępowaniu w zapaleniach ocznych i infekcjach. Większość infekcji ocznych może być rozpoznana natychmiast przez techniki konwencjonalne i kilka technik nowych. Nowoczesne metody zawierają immunohistochemię, mikroskopię fluorescencyjną, próby odporności enzymatyczne, próby odporności radiologiczne i biologię molekularną. Te nowe techniki są wysoko czułe i dają wielkie możliwości wy-

korzystania ich do szybkiej diagnozy. Chociaż te metody badania są możliwe do wykonania przy użyciu próbek klinicznych nie są one szeroko stosowane do ustalania szybkiego rozpoznania. Niektóre z tych testów nie są ani praktyczne, ani wydajne (jeśli chodzi o koszty) przy wykonywaniu w gabinecie lekarskim lub małym laboratorium. Techniki te jednak stają się coraz bardziej dostępne w większych instytutach i laboratoriach. Okuliści powinni być świadomi ich istnienia, ich zastosowania i ich ograniczeń w rozpoznawaniu infekcji ocznych.

Joanna Stafiej

8. Spojówka, rogówka, twardówka

MATSUDA M., MACRAE S.M., INABA M., MANABE R.: Wpływ noszenia twardych szkieł kontaktowych na śródbłonek rogówki w stożku rogówki po keratoplastyce przenikającej (*The effect of hard contact lens wear on the keratoconic corneal endothelium after penetrating keratoplasty*). *Amer. J. Ophthalmol.* 107: 246—251 (1989).

Używając bezpośredniego mikroskopu o szerokim polu autorzy ocenili morfologiczne cechy śródbłonka rogówki w 14 oczach u 14 pacjentów ze stożkiem rogówki, którzy stosowali polimetylmetakrylowe twarde soczewki kontaktowe przez przynajmniej 4 lata (średnio 71 miesięcy) po keratoplastyce przenikającej. Dokonano porównania z 14 oczami nie noszącymi soczewek kontaktowych u 14 pacjentów ze stożkiem rogówki odpowiednio dobranych pod względem wieku, długości okresu pooperacyjnego i innych zmiennych. Badanie śródbłonka u noszących soczewki kontaktowe wykazało znaczący wyższy współczynnik zmienny wielkości komórek i wyraźne zmniejszenie odsetka komórek sześciokątnych (pleomorfizm) ze znaczącym zmniejszeniem zagęszczenia komórek. Powód tych morfologicznych zmian pozostaje niejasny, ale może być związany z niedotlenieniem śródbłonka rogówki wywołanego soczewkami powodując zmniejszenie liczby komórek.

Joanna Stafiej

(cd. na str. 113)

Badania doświadczalne nad rolą układu adrenergicznego w kształtowaniu odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki i kory wzrokowej

III. Wpływ adrenaliny na ERG i WPW królika

Przedstawione w I części pracy obserwacje kliniczne, farmakologiczne i elektrofizjologiczne, wskazują na współdziałanie układu autonomicznego w procesach widzenia. Wykazano również, że niektóre schorzenia układu wzrokowego spowodowane są dysfunkcją w obrębie układu współczulnego⁴. Dlatego też badania doświadczalne nad rolą układu adrenergicznego w procesach wzrokowych, oprócz znaczenia teoretycznego, mogą mieć znaczenie praktyczne zarówno w poznaniu patogenetycznej, jak też w diagnostyce chorób przebiegających z niedomogą układu sympatycznego.

W 1938 roku Therman, jako pierwszy, rozpoczął badania nad wpływem układu adrenergicznego na kształt odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki. Po podaniu adrenaliny do grzbietowych worków limfatycznych żaby, w zapisie elektroretinograficznym (ERG) stwierdził redukcję fali b oraz wzrost amplitudy fali c i d¹¹. W swojej następnej publikacji opisał odmienną reakcję pręcików i czopków na adrenalinę¹². Zapoczątkowany przez Thermana kierunek badań był później kontynuowany przez kilku autorów. Stosując klasyczną metodykę badań, zaobserwowali oni różne zachowanie się fali a, b i c po adrenalinie (wzrost, redukcję, brak reakcji). Lek ten zwiększał amplitudę fali d, a nie wpływał na potencjały oscylacyjne (PO)^{4,13,14,15}. Różnorodne wyniki otrzymano także w pracach dotyczących wpływu adrenaliny na wzrokowe potencjały wywołane (WPW). Zarejestrowano zarówno wzrost jak i spadek amplitudy załamek WPW^{4,16}.

Ze względu na przedstawione rozbieżności wyników, przestarzała i mało dokładna metodyka wcześniejszych obserwacji oraz znaczenie układu współczulnego w procesie widzenia wykonano niniejsze doświadczenia. W pracy podjęto próbę odpowiedzi na pytanie, w jaki sposób układ adrenergiczny wpływa na czynność bioelektryczną siatkówki i kory wzrokowej.

Tabela I

Bodziec	Adaptacja skotopowa				Adaptacja fotopowa				
	Nieb.	Czerw.	Biały	PO O ₁ +O ₂	Biały	Flicker	a	b	
Fala	b	b	a	b	a	b	a	b	
Adrenalina	Średnia S.E.	48 9	57 6	13 1	234 11	4,8 1,0	1,0 0,4	69 4	21 2
Kontrola	Średnia S.E.	41 6	50 8	13 1	228 13	2,5 0,6	1,3 0,3	68 5	20 2

WYNIKI

Z Kliniki Okulistycznej AM w Szczecinie, kierownik: prof. dr med. Olgierd Palacz

Reprint requests to: Dr med. Damian Czepita, ul. Przyjaciół Żołnierza 33 m. 19; 71-670 Szczecin, Poland

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS ON THE ROLE OF THE ADRENERGIC SYSTEM IN FORMATION OF THE BIOELECTRIC RESPONSE OF THE RETINA AND CEREBRAL CORTEX. III. THE INFLUENCE OF ADRENALIN ON THE ERG AND VEP IN RABBIT

The influence of adrenalin on the electroretinogram and visual evoked potentials in rabbit were checked. After application of adrenalin the ERG showed a flattening of the a-wave and an increase of the b-wave amplitude and of oscillating potentials. One observed also a reduction of the A and B peaks and an increase of the C-wave in visual evoked potentials. On the basis of the results obtained the author discusses the role of the adrenergic system in the formation of the bioelectric response of the retina and visual cortex.

HASEA: układ adrenergiczny, elektroretinogram, wzrokowe potencjały wywołane, królik

KEY WORDS: adrenergic system, electroretinogram, visual evoked potentials, rabbit

MATERIAŁ I METODYKA

Badania wykonano na 10 królikach obu płci, rasy zajęczej, o wadze 3,0—3,5 kg. U każdego zwierzęcia rejestrowano odpowiedzi z obu siatkówek i obu pól wzrokowych, przed i po podaniu adrenaliny.

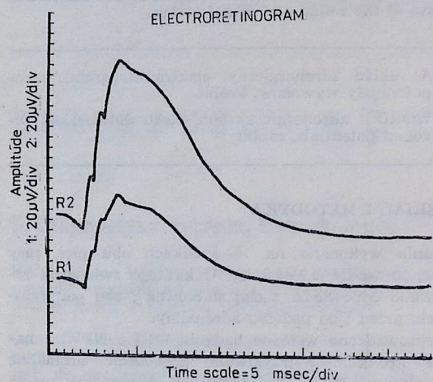
Przeprowadzono wstępne badania ERG i WPW, a następnie królikom wstrzykiwano podskórnie adrenalinę (Adrenalinum, Polfa, Warszawa) w dawce 0,15 mg/kg wagi ciała. Po upływie 30 minut od zastosowania leku ponownie wykonywano badania elektrofizjologiczne. W trakcie doświadczeń zwierzętom mierzono tętno oraz częstotliwość oddechów. Szczegółową metodykę badań ERG i WPW opisano w poprzedniej pracy⁴. Dane opracowano statystycznie testem różnic, przyjmując poziom istotności p<0,05.

Tab. I i II przedstawia amplitudy (µV) uzyskiwanych w adaptacji skotopowej (AS) i fotopowej (AF) fali ERG oraz WPW. Podano średnie arytmetyczne ± standardowy błąd średniej (S.E.).

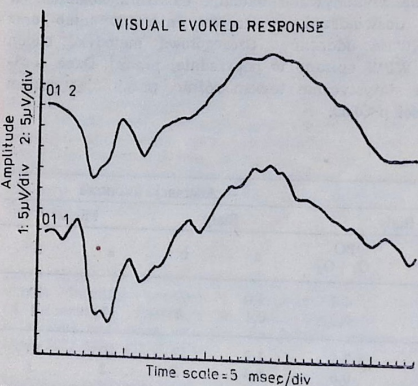
Tabela II

	Fala	A	B	C
Adrenalina	Średnia	1,3	11,9	3,9
	S.E.	0,5	1,5	1,2
Kontrola	Średnia	3,8	15,5	2,7
	S.E.	0,9	1,3	1,4

W badaniach elektroretinograficznych stwierdzono, że podanie adrenalin prowadzi do wzrostu amplitudy fali b po błyskach niebieskich ($p < 0,05$), czerwonych i białych oraz spłycaenia fali a w AF po bodźcach białych ($p < 0,05$). Po zastosowaniu adrenalin zarejestrowano znaczny wzrost amplitudy PO ($p < 0,01$). Zaobserwowano również redukcję załamek A ($p < 0,01$) i B ($p < 0,05$) oraz wzrost fali C wzrokowych potencjałów wywołanych. Adrenalina nie wpływała na czasy kulminacji załamek ERG i WPW. Oryginalne elektroretinogramy i wzrokowe potencjały wywołane przedstawiono na ryc. 1 i 2. Po podaniu królikom adrenalin, występowały u nich tachycardia oraz tachypnoe.



Ryc. 1. ERG w AS po błyskach białych. R1 — kontrola, R2 — po adrenalinie.



Ryc. 2. WPW w AS po błyskach białych. 01 1 — kontrola, 02 2 — po adrenalinie.

OMÓWIENIE

Adrenalina jest jedną z amin katecholowych pobudzających receptory β -adrenergiczne (głównie β_2) i w mniejszym stopniu receptory α . Jest ona wytwarzana

w komórkach chromochłonnych rdzenia nadnerczy, które po stymulacji uwalniają ją do krwioobiegu. Prowadzi to do zwiększonej aktywności układu współczulnego oraz przewagi tego układu nad przywspółczulnym². Egzogenne adrenalina zmniejsza przepływ krwi w naczyniach mózgowych, a zwiększa przepływ krwi przez naczyniówkę i siatkówkę^{1,4}. Przechodzi ona przez barierę naczyniowo-mózgową i naczyniowo-siatkówkową, docierając do takich struktur drogi wzrokowej jak: siatkówka, wzgórze, śródmózgowie i kora wzrokowa^{4, 10, 11, 15}. Dochodzi wówczas do zwiększenia glikogenolizy i lipolizy w tkankach². Adrenalina występuje w siatkówce, a pod wpływem światła zmniejsza się jej ilość. Brown zaobserwował, że zwiększa ona aktywność cykazy adenylowej i stężenie cAMP w siatkówce. Po adrenalinie stwierdzono również hiperpolaryzację komórek poziomych, depolaryzację komórek typu C oraz redukcję odpowiedzi „on” z komórek dwubiegunowych⁴. W korze mózgowej katecholaminy hamują neuronalne wydławania spowodowane aktywnością synaptyczną. Jest to prawdopodobnie wywołane większą przepuszczalnością błon komórkowych¹.

W elektroretinografii klinicznej największe znaczenie diagnostyczne posiadają fale a i b oraz PO. Dlatego też, w przeprowadzonych badaniach analizowano jedynie zachowanie się tych załamek ERG. Zarejestrowana redukcja fali a oraz wzrost amplitudy załamek b mogą przemawiać za zwiększeniem metabolizmu energetycznego komórek siatkówki po adrenalinie³. Wyższa fala b po błyskach niebieskich i czerwonych (pobudzających czopki niebiesko- i czerwono-czułe⁶) oraz białych w AS (stymulujących pręciki⁹), wskazuje na wpływ układu adrenergicznego na funkcję fotoreceptorów. Także stwierdzona w AF redukcja (czopkowo-pręcikowej⁶) fali a potwierdza powyższą zależność. PO są szczególnie wrażliwe na zmiany w ukrwieniu wewnętrznych warstw siatkówki⁵. Należy sądzić, że otrzymany wzrost amplitudy PO po adrenalinie, został wywołany zwiększonym przepływem krwi przez naczynia siatkówki. Odmiennie wyniki elektroretinograficzne uzyskiwane przez innych autorów mogły być spowodowane stosowaniem przestarzałej metodyki badań^{4, 10-12, 14, 15}. Użycie w niniejszej pracy techniki komputerowej, pozwala na przeprowadzenie dokładniejszych obserwacji i wyciągnięcie właściwych wniosków¹.

Zaobserwowana redukcja załamek A i B wzrokowych potencjałów wywołanych jest prawdopodobnie następstwem zahamowania neuronalnych wydławania w obrębie kory wzrokowej¹. Natomiast wytlumaczenie wzrostu fali C będzie możliwe po przeprowadzeniu dalszych badań. Mimo, że adrenalina przechodzi do wzgórza i śródmózgowia¹⁰, prawidłowe czasy kulminacji załamek WPW sugerują, że nie doszło do zmian w transmisji bodźca przez drogę wzrokową. Nie wydaje się również, aby redukcja fal A i B była spowodowana zmniejszeniem przepływu krwi przez naczynia mózgowe. Nie stwierdzono bowiem zależności między krążeniem krwi, a amplitudą wzrokowych potencjałów wywołanych⁴. Honda i Zagorul'ko, badając króliki po podaniu adrenalin, otrzymywali wysokie lub niskie odpowiedzi WPW. Rozbieżności te mogły być wywołane stosowaniem różnych dawek leku^{4, 10}.

Przeprowadzone doświadczenia potwierdzają opisane w I części pracy obserwacje kliniczne, farmakologiczne i elektrofizjologiczne mówiące o wpływie układu autonomicznego na procesy widzenia. Uzyskane wyniki są również zgodne z hipotezą zakładającą, że w siatkówce

i korze wzrokowej obecne są receptory α i β -adrenergiczne^{4, 6}. Należy sądzić, że dalsze badania pozwolą odpowiedzieć na pytanie, jaki jest mechanizm działania układu adrenergicznego i na jakiej zasadzie wpływa on na odpowiedź bioelektryczną siatkówki i kory wzrokowej.

PIŚMIENNICTWO

- Bettman J.W., Fellows V.: Effect of peripheral vasodilator and vasoconstrictor drugs on the intraocular (choroidal) blood volume. *Trans. amer. Acad. Ophthalmol.* 66: 480—487 (1962).
- Craig C.R., Stitzel R.E.: *Modern pharmacology*. (Little, Brown and Company, Boston 1982).
- Czepita D.: Influence of substances modifying oxidative reactions on the electroretinogram of the frog. *Biomed. Biochim. Acta* 45: 1195—1198 (1986).
- Czepita D.: Badania doświadczalne nad rolą układu adrenergicznego w kształtowaniu odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki i kory wzrokowej. I. Wstęp. *Klin. oczna* 91: 188—190 (1989).
- Czepita D.: Badania doświadczalne nad rolą układu adrenergicznego w kształtowaniu odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki i kory wzrokowej. II. Metodyka oraz charakterystyka zapisów ERG i WPW. *Klin. oczna* 93: 108—110 (1991).
- Czepita D.: Badania doświadczalne nad rolą układu adrenergicznego w kształtowaniu odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki i kory wzrokowej. IV. WPW królika po środkach pobu-

dzających i hamujących receptory α i β -adrenergiczne. *Klin. oczna* 92: 127—128 (1990).

- Krnjević K., Phillis J.W.: Actions of certain amines on cerebral cortical neurons. *Brit. J. Pharm.* 20: 471—490 (1963).
- Neufeld A.H., Jampol L.M., Sears M.L.: Cyclic-AMP in the aqueous humor; The effects of adrenergic agents. *Exp. Eye Res.* 14: 242—250 (1972).
- Paradowski A.: Alfa i beta mimetyczne działanie amin katecholowych w obszarze krążenia mózgowego. *Prace Naukowe AM we Wrocławiu* 7: 307—355 (1973).
- Ruedemann A.D. jr., Noell W.K.: The effect of epinephrine upon the rabbit electroretinogram. *AMA Arch. Ophthalmol.* 56: 100—108 (1956).
- Thermann P.O.: The neurophysiology of the retina in the light of chemical methods of modifying its excitability. *Acta Soc. Scient. Fennicae, Nova Ser. B.* 2(1) (1938).
- Therman P.O.: Rod and cone electroretinogram in relation to pigment migration in normal and adrenalinized frogs. *J. Cell. Comp. Physiol.* 14: 253—259 (1939).
- Wilson C.W.M., Murray A.W., Titus E.: The effects of reserpine on uptake of epinephrine in brain and certain areas outside the blood-brain barrier. *J. Pharm. Exp. Ther.* 135: 11—16 (1962).
- Wirth A., Palombi R., Stirpe M.: L'electroretinogramma dopo somministrazione di adrenalina nell'uomo. *Boll. Oculist.* 44: 696—703 (1965).
- Zagorul'ko T.M.: O vlijanii šejnogo simpatičeskogo nerva i adrenalina na vyzvannye otvety zritel'noj sistemy krolika. *Fizj. Z. SSSR* 51: 54—64 (1965).

Praca wpłynęła: 4.2.1988 (nr 5308).

(cd. ze str. 110).

9. Błona naczyniowa

RAO N.A., ZIMMERMAN P.L., BOYER D., BISWAS J., CAUSEY D., BENIZ J., NICHOLS P.W.: Badania kliniczne, histopatologiczne i w mikroskopie elektronowym wykonane w zapaleniu naczyniówki spowodowanym *Pneumocystis carinii* (A clinical, histopathologic and electron microscopic study of *Pneumocystis carinii* chorioiditis). *Amer. J. Ophthalmol.* 107: 218—228 (1989).

Autorzy zbadali klinicznie i histopatologicznie cechy zapalenia naczyniówki wywołanego przez *Pneumocystis carinii* u 3 pacjentów z AIDS. W dwóch przypadkach wstępne rozpoznanie rozsiaianej infekcji *P. carinii* było postawione w oparciu o badanie okulistyczne. Charakterystyczne zmiany na dnie oka w tej infekcji składały się z wielu nieznacznie uniesionych, podobnych do tarczy, żółto-białych zmian chorobowych umiejscowionych w naczyniówce i bez towarzyszących objawów zapalenia wewnątrzgałkowego. Rozpoznanie zostało potwierdzone w badaniu pośmiertnym oczu i innych narządów. W badaniu histologicznym gałki oczne wykazywały wiele kwasochłonnych, bezkomórkowych, wodniczkowych i pienistych nacieków. Nacieki takie stwierdzono również wewnątrz naczyń naczyniówki i choroidokapilarach. Barwienie metodą Gomori wykazało wiele torbielowatych i półksiężycowatych organizmów. Mikroskopia elektronowa ujawniła grubościenną, torbielowatą organizmy i wielką liczbę trofozoitów. Wydaje się, że pacjenci ze wspólnym ubytkiem komórek T i B są bardziej predysponowani do rozwoju tej infekcji niż pacjenci z samym ubytkiem komórek B. *Pneumocystis carinii* jest najbardziej powszechną infekcją u pacjentów z AIDS, wywołując zapalenie płuc u ponad 80% przypadków. Ponieważ nie ma żadnych testów serologicznych lub innych badań klinicznych umożliwiających wykrycie rozsiaianej pneumocystowej infekcji stwierdzenie w badaniu

okulistycznym zmian w naczyniówce, które mogą być początkową manifestacją rozsiaianej infekcji pozwala na rozpoznanie i wcześniejszą chemioterapię.

Joanna Stafiej

12. Siatkówka, ciało szkliste

WIZNIA R.A.: Odwracalność wczesnych stadiów samostajnych otworów plamkowych (Reversibility of the early stages of idiopathic macular holes). *Amer. J. Ophthalmol.* 107: 241—245 (1989).

Trzech pacjentów miało w przeszłości jednostronne, ostre obniżenie ostrości wzroku związane ze stwierdzonym klinicznie i w angiografii fluoresceinowej odwarstwieniem dołkowej (czuciowej) części siatkówki wtórnym do pociągania szklistkowo-dołkowego. Umiejscowione odłączenie szklistki od czuciowej siatkówki w płamce z towarzyszącym zagęszczeniem szklistki pokrywającym plamkę było oczywiste we wszystkich trzech przypadkach. Otwory plamkowe ogólnie charakteryzujące stały wygląd i zmniejszona ale stała ostrość wzroku. Widoczne zniknięcie otworu plamkowego związane z poprawą widzenia jest rzadkie. Sądzi się, że powodem takich otworów plamkowych w większości przypadków są ciągnące siły bezpośrednio przed dółką. Pierwszym stadium jest prawdopodobnie dołkowe kurczenie się ciała szklistego „przeddołkowego”. Autorzy przebadali 3 przypadki i podtrzymują ten pogląd wykazując, że ten wczesny stan samostajnych otworów plamkowych jest potencjalnie odwracalny.

Joanna Stafiej

(cd. na str. 128)