

Regulamin ogłaszania prac

1. Redakcja „Kliniki Ocznej” przyjmuje do druku oryginalne prace doświadczalne i kliniczne oraz prace poglądowe i kazuistyczne. Ponadto publikuje artykuły redakcyjne, kronikę, streszczenia z obcego piśmiennictwa, wspomnienia pośmiertne, oceny książek, sprawozdania z działalności PTO i z wyjazdów zagranicznych, listy do Redakcji oraz komunikaty.

2. Przesyłając pracę do druku należy załączyć oświadczenie, podpisane przez pierwszego autora, że nie została ona przedtem ani równocześnie złożona do innego czasopisma.

Prace kliniczne, w których prowadzone badania mogą przedstawiać jakiegokolwiek ryzyko dla chorego muszą zawierać akceptację projektu badań przez właściwe terenowe Komisje Etyczne.

3. Maszynopis pracy w dwóch egzemplarzach należy przygotować z podwójnym odstępem (do 30 wierszy na stronie), jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony. Należy używać zwykłego pisma bez podkreślenia i rozspacjowania. **Maszynopis musi być wyraźny, kontrastowy, przygotowany na maszynie o wyraźnej, czystej czcionce. W miarę możliwości prosimy o komputerowe przygotowanie prac, najlepiej w edytorze WordPerfect, z kontrastowym, starannym wydrukiem i z załączoną dyskietką, która zostanie zwrócona po wykorzystaniu.**

4. Objętość prac poglądowych nie może przekraczać 10 stron maszynopisu, doświadczalnych i klinicznych — 8 stron, kazuistycznych — 5 a pozostałych artykułów (sprawozdania, listy itp.) — 3 stron maszynopisu, łącznie ze streszczeniami, piśmiennictwem, tabelami i rycinami.

5. Strona tytułowa powinna zawierać pełne imię i nazwisko autora (wzgl. autorów), tytuł pracy, nazwę ośrodka, z którego praca pochodzi wraz z podaniem kierownika, adres do korespondencji a na końcu proponowane hasła w języku polskim i angielskim.

6. Na stronie 2 należy umieścić, zaopatrzone w tytuł pracy streszczenie w języku polskim i angielskim. **Streszczenie, o objętości 20-30 wierszy winno być opracowane według następującego schematu: cel pracy, badany materiał i zastosowana metodyka, wyniki, wnioski.** Od strony 3 od góry rozpoczyna się treść pracy. Wszystkie strony, włączając piśmiennictwo, podpisy rycin i tabele powinny być kolejno ponumerowane.

7. Układ prac oryginalnych powinien być standardowy tzn. zawierać: a) krótki wstęp będący wprowadzeniem do zagadnienia w oparciu o aktualny stan wiedzy, b) metodykę i materiał doświadczalny lub kliniczny, stanowiący przedmiot badań, c) wyniki ujęte w formie tabel i wykresów, z dokumentacją fotograficzną, d) omówienie wyników, e) wnioski, które nie mogą być powtórzeniem uzyskanych wyników.

Prace kazuistyczne muszą przedstawiać dobrze udokumentowane przypadki, szczególnie interesujące z klinicznego punktu widzenia.

8. Tabele i ryciny muszą być załączone oddzielnie, natomiast w tekście należy zaznaczyć miejsca, w których mają być one umieszczone wpisując w środku osobnego wiersza np. „Rycina 1”, czy „Tabela 1” (ryciny mają numerację arabską, tabele — rzymską). **Tabele powinny być pisane na maszynie, posiadać tytuł, nie mogą być zbyt obszerne i liczne oraz nie powinny stanowić zestawienia danych klinicznych dotyczących poszczególnych przypadków.**

9. Materiałem ilustracyjnym mogą być fotografie czarno-białe, o formacie co najmniej 6×6 cm lub rysunki wykonane starannie czarnym tuszem na kalce technicznej albo na białym kartonie o wymiarach maksymalnych 20×30 cm.

Na oddzielnej stronie należy podać podpisy pod rycinami. Natomiast na odwrotnej stronie rysunków i fotografii należy umieścić nazwisko autora, tytuł pracy, numer ryciny oraz umiejscowić jej górę.

10. Na kolejnej stronie należy podać wykaz pozycji piśmiennictwa (tylko tych na które autor powołuje się w tekście, jednocześnie w tekście mogą być tylko te nazwiska, które podane są w piśmiennictwie), nie więcej niż 15, ułożony w porządku alfabetycznym nazwisk autorów. Każda pozycja piśmiennictwa musi zawierać: nazwisko autora(ów), pierwsze litery imion, tytuł artykułu, tytuł czasopisma w przyjętym skrócie, tom, strony początkową i końcową, rok, a gdy chodzi o prace oddzielne (książki) nazwisko autora, pierwsze litery imion, tytuł pracy, tom oraz strony początkową i końcową, wydawcę, miejsce i rok wydania. Piśmiennictwo musi być pisane w ciągu pozycja za pozycją, przedzielane tylko myślnikami, w blokach po 10 pozycji, to znaczy, że od nowego wiersza zaczynają się pozycje 1 i 11.

11. Prace powinny być dobrze opracowane stylistycznie, według zasad pisowni polskiej. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawiania w maszynopisie usterek stylistycznych i mianownictwa medycznego oraz dokonywania skrótów. Prace przygotowane niezgodnie z regulaminem będą odsyłane autorom do poprawy.

Izabela Banaś, Barbara Buntner, **Tadeusz Niebrój** i Zofia Ostrowska

Stężenie melatoniny w surowicy chorych ze zwyrodnieniem barwnikowym siatkówki

Plasma melatonin concentration in patients with retinitis pigmentosa

Summary. Purpose: To elucidate melatonin secretion through the pineal gland in patients with night blindness. Material: and methods: Blood samples for melatonin RIA assay were taken from 14 patients at 8 o'clock a.m. and p.m., before and after 3 weeks therapy with Trental, Cocarboxylase and vitamine B₁₂. Results: Usual rhythm of melatonin secretion was demonstrated. The applied treatment influenced melatonin secretion in the youngest group of patients. Conclusion: Damage of the photoreceptors in the retina affects melatonin secretion and its circadian rhythm.

Hasła: melatonina, zwyrodnienie barwnikowe siatkówki, fotoreceptory

Key words: melatonin, retinitis pigmentosa, photoreceptors

Melatonina jest indolowym hormonem syntetyzowanym z serotoniny w szyszynce i w mniejszym stopniu w siatkówce. O jej wydzielaniu do krążenia decyduje prawidłowe przewodzenie impulsu nerwowego na drodze siatkówki-szyszynka. Melatonina uważana za główny neuroendokryny przekaźnik informacji świetlnej i w związku z tym odgrywa istotną rolę w synchronizacji biologicznych funkcji związanych ze zmianą fazy światło-ciemność, takich jak rytm okołodobowy oraz adaptacja siatkówki. Proces fagocytozy i odnowy członków zewnętrznych fotoreceptorów siatkówki, które zawierają fotowrażliwy barwnik, wykaduje rytm dobowy regulowany przez wzajemne oddziaływanie siatkówkowej dopaminy i melatoniny⁵.

Pang i Yew⁹ stwierdzili, że melatonina podana świnkom morskim przyczynia się do agregacji komórek barwnikowych w nabłonku barwnikowym siatkówki i naczyńki. Produkowana przez depolaryzowane fotoreceptory siatkówki w okresie ciemności może wpływać na nabłonek barwnikowy i naczyńki, powodując agregację komórek barwnika¹⁰. Fotoreceptory szyszynki są anatomicznie, fizjologicznie i biochemicznie zbliżone do fotoreceptorów siatkówki⁸. Melatonina wydzielana przez szyszynkę może

odgrywać ważną rolę w agregacji barwnika. Szyszynka i hiperpolaryzowane fotoreceptory wydzielając niższe stężenia melatoniny w ciągu dnia mogą przyczynić się do rozproszenia barwnika w siatkówce¹⁰.

Zakłócenie prawidłowej odnowy fotoreceptorów siatkówki prowadzi do zmian zwyrodnieniowych. Ikeda i wsp.⁵ stwierdzili prawie dwukrotny wzrost stężenia melatoniny w dystroficznej siatkówce szczerów w okresie przeddegeneracyjnym.

Wydaje się interesującym sprawdzenie, jak zachowuje się stężenie melatoniny w surowicy chorych ze zwyrodnieniem barwnikowym siatkówki.

Materiał i metodyka

Przebadano 14 chorych (10 kobiet i 4 mężczyzn) w wieku 10-53 lat (średnia wieku 37,1 ± 13,7), u których krew do RIA oznaczenia melatoniny pobrano o godz. 8 i 20, przed i po 3 tygodniowym leczeniu (Trental 0.1, Cocarboxylaza, wit. B₁₂).

Oznaczenia RIA melatoniny wykonywano w Katedrze Analityki Medycznej Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrzu przy użyciu zestawu RIA (DRG, USA). Błąd wewnątrzseryjny dla stężenia 55pg/ml wynosił 11% międzyseryjny 12% a czułość metody 1pg/ml.

Badania wykonano w miesiącu lipcu. Chorzy byli hospitalizowani w II Klinice Okulistycznej Śląskiej Akademii Medycznej w Bytomiu. Grupę kontrolną stanowiło 31 osób (24 kobiety i 7 mężczyzn), w wieku 19-54 lat (śr. wieku 37,3 ± 11 lat).

U badanych chorych występowała stopniowa utrata widzenia centralnego, zawężenia pola widzenia,

Z Katedry i Zakładu Patofizjologii Śląskiej AM w Zabrzu
Kierownik: prof. dr hab. Barbara Buntner

Z II Katedry i Kliniki Okulistyki Śląskiej AM w Bytomiu
Kierownik: prof. dr hab. **Tadeusz Niebrój**

Reprint requests to:

Lek. med. Izabela Banaś
ul. Wolności 284A m.21c, 41-800 Zabrze

Praca była wygłoszona w czasie XXXVIII Zjazdu Okulistów Polskich

ślepoty zmierzchowa, zmiany na dnie oka, obejmujące m.in. zwężenie naczyń krwionośnych, złogi barwnika w kształcie komórek kostnych. Wszystkim chorym wykonano badanie ostrości wzroku, adaptację do ciemności, perymetrię kinetyczną i statyczną. Rozpoznanie ustalono na podstawie badań elektrofizjologicznych. W tabeli I podano ostrość wzroku w 28 oczach.

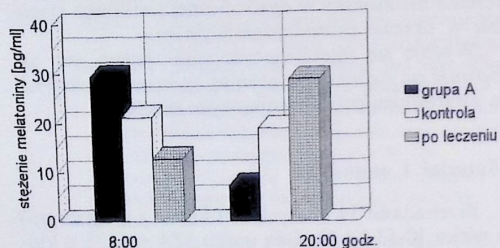
Tabela I
Ostrość wzroku w 28 oczach chorych z retinitis pigmentosa

Grupa chorych	Ostrość wzroku w dal							poczucie światła	
	1	0,9	0,8	0,4	0,3	0,1	0,1-0,5		0,04-0,01
grupa A					1	1	4	2	
grupa B	2	1	1	3	1	1	1		2
grupa C	2						1	2	3

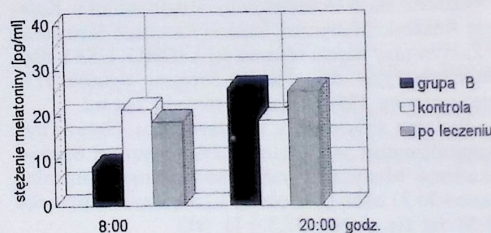
Wyniki

Na podstawie uzyskanych wyników stężenia melatoniny, chorych podzielono na trzy grupy. W każdej grupie obliczono średni wiek chorych i średnie stężenie melatoniny. Uzyskane wyniki przedstawiono jako średnie arytmetyczne i odchylenia standardowe oraz poddano analizie statystycznej, posługując się testem t-studenta dla prób powiązanych i niepowiązanych.

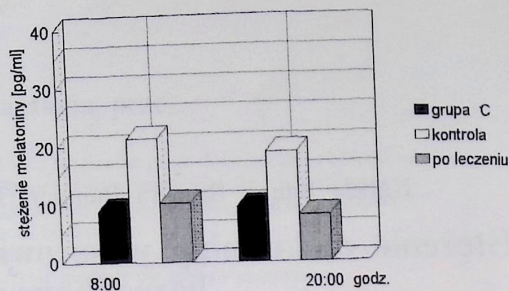
W grupie A (4 badanych) stwierdzono wyższe stężenia melatoniny w godzinach rannych niż wieczorem (ryc. 1). W grupie B (6 badanych) zaobserwowano przeciwnie, dużo wyższe stężenie melatoniny w godzinach wieczornych (ryc. 2). W grupie C (4



Ryc. 1. Stężenie melatoniny u chorych grupy A godz. 8.00, 20.00



Ryc. 2. Stężenie melatoniny u chorych grupy B godz. 8.00, 20.00



Ryc. 3. Stężenie melatoniny u chorych grupy C godz. 8.00, 20.00

badanych) stężenie było zbliżone w godzinach rannych i wieczornych, ale obniżone w porównaniu z grupą kontrolną (ryc. 3).

Wszystkie średnie wyniki oznaczeń melatoniny w badanych grupach różniły się istotnie statystycznie od danych uzyskanych w grupie kontrolnej.

Po 3 tygodniowym leczeniu w grupie A obserwowano obniżenie stężenia melatoniny w godzinach rannych, a wzrost w godzinach wieczornych (ryc. 1, tab. II), natomiast w grupie B i C oznaczone wartości hormonu zachowywały się różnie. I tak w grupie B uległy zwiększeniu o godzinie 8 bez zmian w godzinach wieczornych, a w grupie C nie obserwowano zmian po zastosowanym leczeniu (ryc. 2,3, tab. II).

Tabela II
Wiek chorych i stężenie melatoniny w poszczególnych grupach chorych

Grupa chorych	Średni wiek	Stężenie melatoniny przed leczeniem [pg/ml]		Stężenie melatoniny po leczeniu [pg/ml]	
		godz. 8:00	godz. 20:00	godz. 8:00	godz. 20:00
A	22,5 ± 12,1	29,5 ± 5,8	7,2 ± 1,6	12,8 ± 6,9	28,7 ± 4,4
B	42,0 ± 10,9	8,7 ± 5,5	26,0 ± 7,8	18,5 ± 13,5	25,3 ± 10,0
C	45,0 ± 4,0	9,0 ± 5,5	9,4 ± 5,1	10,3 ± 4,0	8,1 ± 2,8
kontrola	3,7 ± 11,0	godzina 8:00		godzina 20:00	
		21,3 ± 4,02		18,9 ± 4,5	

Omówienie wyników

Rytm szyszynkowej melatoniny jest zmienny i zależy od pory doby i oświetlenia: niski w ciągu dnia i wzrasta po zapadnięciu ciemności, a szczyt wydzielania przypada między północą a trzecią w nocy^{1,12}.

Z danych z piśmiennictwa wynika, że chorzy z brakiem poczucia światła mają zmieniony rytm wydzielania melatoniny przez szyszynkę niezależnie od przyczyny utraty wzroku i okresu życia, w którym to nastąpiło^{2,6,7,11}. Smith i wsp.¹¹ stwierdzili wyższe wydzielanie melatoniny o godz. 14 niż o 23, natomiast Arendt i wsp.^{2,6} zaobserwowali, że wydzielanie melatoniny poprzedza zapadnięcie ciemności, co potwierdza nasze wyniki u chorych grupy B. Badani przez nas chorzy mieli zachowane poczucie światła

i widzenie centralne, a mimo tego obserwowaliśmy różne zachowanie się wydzielanej melatoniny w badanym przez nas okresie.

Lewy i Newsome⁷ opisali różne typy rytmu dobowego melatoniny u chorych z brakiem poczucia światła; prawidłowy (profil dobowy zachowany), z przesunięciem fazy wydzielania i rytm o tzw. swobodnym przebiegu. Podobne wyniki obserwowaliśmy w naszej pracy. Weinberg i wsp.⁶ stwierdzili opóźnienie we wzroście wydzielania melatoniny, które było przedłużone do późnych godzin rannych, podobnie jak u chorych grupy A.

Podanie melatoniny niewidomym, którzy mieli zaburzenia snu, wpływa stabilizująco na synchronizację rytmu sen-czuwanie i ułatwia zasypianie o właściwej porze^{2,4}.

Trójchromatyczne widzenie barw nie jest konieczne w regulacji wydzielania krążącej melatoniny podczas doby. Brainard i wsp.³ obserwowali supresję wydzielania u ludzi z zaburzeniami widzenia barw po włączeniu światła, która nie różniła się istotnie statystycznie od supresji wywołanej u ludzi prawidłowo rozpoznających kolory. Z przytoczonych danych z piśmiennictwa i wyników własnych wynika, że zagadnienie wpływu fotoreceptorów i zmian barwnikowych siatkówki na wydzielanie melatoniny wymaga dalszych badań na większym materiale.

Wnioski

1. Na podstawie uzyskanych wyników można sądzić, że uszkodzenie fotoreceptorów siatkówki wpływa na wydzielanie melatoniny i może być przyczyną zmiany jej stężenia w badanych godzinach.

2. Obserwowano wpływ leczenia na stężenie wydzielanej melatoniny u chorych w statystycznie najniższej grupie wiekowej.

Piśmiennictwo

1. Arendt J., Hampton S., English J., Kwasowski P., Marks V.: 24 profiles of melatonin, cortisol, insulin, C-peptide and GIP following a meal and subsequent fasting. Clin. Endocrinol. 16: 89-95 (1982).
2. Arendt J., Aldhous M., Wright J.: Synchronisation of a disturbed sleep-wake cycle in blind man by melatonin treatment. Lancet: 772-775 (1988).
3. Brainard G. C., Ruberg R. L., Bonker F.M., Hanifin J. P., Rollag M. D.: Pineal melatonin regulation in normal humans - role of ocular mechanisms. Acta Neurobiol. Exp. 54 (suppl): 111-112. (1994).
4. Folkard S., Arendt J., Aldhous M., Kennett H.: Melatonin stabilises sleep onset time in a blind man without entrainment of cortisol or temperature rhythms. Neurosci. Lett. 113: 193-198 (1990).
5. Ikeda H., Hawlina M., Hankins M.: Increase in melatonin and decrease in dopamine release may precedes retinal degeneration in rats with hereditary degeneration. Acta Neurobiol. Exp. 54 (suppl): 84 (1994).
6. Bidzińska B., Szymczak J., Tupikowska G., Milewicz A.: Melatonina Pol. Tyg. Lek. XLVII: 1026-1028 (1992).
7. Lewy J. A., Newsome A. D.: Different types of melatonin circadian secretory rhythms in some blind subjects. J. Clin. Endocrinol. Metab. 56: 1103-1106 (1983).
8. Meissl H., Yanez J.: Pineal photosensitivity. A comparison with retinal photoreception. Acta Neurobiol. Exp. 54 (suppl): 20-27 (1994).
9. Pang S. F., Yew D. T.: Pigment aggregation by melatonin in the retinal pigment epithelium and choroid of guinea — pigs, *Cavia porcellus*. Experientia 35: 231-233 (1979).
10. Pang S. F., Yu H. S., Suen H. C., Brown G. M.: Melatonin in the retina of rats: a diurnal rhythm. J. Endocr. 87: 89-93 (1980).
11. Smith A.J., Ohara J.: Altered diurnal serum melatonin rhythm in blind men. Lancet 24: 933 (1981).
12. Żwirski-Korczala K., Ostrowska Z., Kos-Kudła B., Buntner B.: The lack of melatonin rhythm in acromegaly after radiotherapy. Endocr. Regul. 28: 47-53 (1994).

Praca wpłynęła: 18.04.1995 (315)