

bakterii do wnętrza gałki, wystąpił silny odczyn zapalny. Rzęsa służyła tu jako nośnik chorobotwórczych drobnoustrojów². „Sterylna rzęsa” może nie wywołać żadnych uchwytynych reakcji w oku, może być przyczyną powstania zmian o typie ziarniniaka, a także może wyjątkowo powodować wystąpienie opóźnionych objawów zapalnych, co zostało opisane przez Sharpe'a⁶.

Podkreśla się, że z reguły lepiej tolerowane są rzęsy w odcinku tylnym oka². Przedstawiono również wpływ rzęsy tkwiącej wiele lat w pourazowej bliźnie rogówki na ilość komórek śródbłonka. Po kilkuletnim okresie obserwacji autorzy stwierdzili znaczny spadek ilości tych komórek⁵. Biorąc pod uwagę u naszych chorych ostrość wzroku, brak jakiegokolwiek objawów zapalnych podczas stosunkowo długiego okresu obserwacji, w konfrontacji z ryzykiem jakie niosą za sobą zawsze zabiegi wewnątrzgałkowe, postanowiono w 1-szym i 3-cim przypadku nie usuwać rzęsy operacyjnie. Chorzy ci pozostają w systematycznej kontroli w naszej poradni. W 2-gim przypadku usunięcie rzęsy nie budziło wątpliwości.

W podsumowaniu należy stwierdzić, iż w przypadkach ran przenikających gałki ocznej trzeba zawsze rozważać prawdopodobieństwo dostania się rzęsy do wnętrza oka. Rozpoznanie rzęsy nie nasuwa z reguły wątpliwości. Jest to natomiast utrudnione w przypadkach skaleceń połączonych z krwotokiem do komory przedniej lub ciała szklonego. Pomoce w dokładnej ocenie skutków urazu jest dokładne ogląda-

nie brzegów powiek i rzęs. Istniejące skaleczenia brzegów powiek lub brak rzęs, czy ich zacięcie nasuwać może podejrzenie przedostania się ich do wnętrza gałki ocznej.

W razie stwierdzenia rzęsy (zwłaszcza w odcinku przednim) należy ją usunąć w trakcie pierwszego wykonywanego u chorego zabiegu (zeszycia rany, usunięcie zaćmy lub innego ciała obcego). W ten sposób unikniemy potencjalnej możliwości zakażenia. W sytuacjach gdy z różnych powodów rzęsy pozostają w gałce ocznej uwidaczniają się w późniejszym okresie) usuwanie ich przy braku jakiegokolwiek odczynu ze strony oka nie jest konieczne bowiem wkraczanie operacyjne do komory przedniej lub komory szklonej oka nie jest pozbawione ryzyka.

Piśmiennictwo

1. Duke-Elder S.: Textbook of Ophthalmology. Mechanical injuries (Kimpton, London 1972).
2. Fish L.A., Ragan M.T., Smith R.E., Lean J.: Propionibacterium acnes lens abscess after traumatic implantation of interlenticular cilia. Amer. J. Ophthalm. 105: 423-424 (1988).
3. Kozart D.M., Yanoff, Katowitz J.A.: Tolerated eyelash embedded in retina. Arch. Ophthalm. 14: 541-546 (1982).
4. Macintosh G.I.S., Grayson M.C.: A traumatic iris silia. Brit. J. Ophthalm. 74: 748-749 (1990).
5. Olorenshaw G.M., Brooks A.M.W., Grant G., Gilles W.E.: Tolerance of the eye for implanted cilia. Brit. J. Ophthalm. 75: 622-623 (1991).
6. Sharpe A.A.: Cilia in the anterior chamber. Amer. J. Ophthalm. 8: 301-306 (1925).

Prawa wpłynęła: 16.09.1994

Małorzata Ginter¹ i Maciej Krawczyński²

Zespół Riegera u 12-letniej dziewczynki

Rieger's syndrome in a girl 12 years old

Summary. The authors presented a case of Rieger syndrome with typical signs and symptoms. Genetic conditionings and differentiation, especially with Axenfeld syndrome, were shown. The therapeutic problems with secondary glaucoma and the applied methods of successful pharmacological and surgical treatment were described.

Hasła: zespół Riegera, genetyka, leczenie
Key words: Rieger syndrome, genetics, therapy

Zespół Riegera jest rzadkim (1 przypadek na 200.000 urodzeń), jednogennym zespołem anomalii rozwojowych, w którego skład wchodzi głównie: pierwotna, mezodermalna dyzogeneza tęczówki oraz hypodontia. Zespół dziedziczy się w sposób autosomalny dominujący z prawie całkowitą penetracją i różnorodnością ekspresji³. Gen zespołu został w przybliżeniu zmapowany na długim ramieniu chromosomu pary 4, w regionie 4q25-q27^{2,6}.

Irydogoniodysgeneza, czyli nieprawidłowy rozwój komory przedniej oka jest przyczyną cech ocznych zespołu, spośród których wymienić należy: niedorozwój tęczówki (hipoplazja zrębu, dyscoria, pseudopolicoria, corectopia, coloboma, a nawet wtórna aniridia), niedorozwój rogówki z wadą kąta przesączania i jaskrą wtórną, wrodzone bielmo lub małą, względnie dużą rogówkę. Cechą charakterystyczną jest też embryotaxon posticus, czyli pogrubienie i przesunięcie do przodu linii Schwalbego. Spotykane też są: guz neuroektodermalny ciała rzęskowego, kłótkowzroczność wrodzona, zaćma biegunowa oraz przemieszczenie soczewki^{1,4}.

Inne objawy dotyczą przede wszystkim uzębienia, manifestując się głównie poprzez anodontia partialis (hypodontia, oligodontia), głównie w obrębie szczęki, ale też poprzez stożkowaty kształt przednich zębów.

Jako charakterystyczne cechy zespołu opisywane są również: rozszczep podniebienia, skórne nieprawidłowości pępkowe, spodziectwo, zwężenie odbytu i/lub cewki moczowej, uchyłek Meckela, niewielkie zmiany w obrębie kości śródstopia i śródreżca, drobne cechy dysmorfii twarzy, a w niektórych przypadkach opóźnienie rozwoju psychomotorycznego. Często również, zespół Riegera zaliczany jest do zespołów z małą urodzeniową masą ciała^{3,4}.

Celem niniejszego doniesienia jest przedstawienie przypadku dziecka z wyżej wymienionym, rzadko występującym zespołem.

Przypadek własny

Dziecko płci żeńskiej, mające zdrowych rodziców, pochodzi z ciąży pierwszej z porodu cięciem cesarskim w 39 tygodniu ciąży. Urodzeniowa masa ciała wynosiła 2200 g, zaś ocena stanu dziecka po porodzie wg skali Apgar — 6/8. Po urodzeniu, dziecko przebywało przez 3 dni w inkubatorze.

Po porodzie stwierdzono, że prawe oko dziecka jest mniejsze. W wieku 4-5 lat rozpoznano niedowidzenie oka prawego, a następnie również oka lewego. Zalecono korektę okularową, nie uzyskując jednak ostrości wzroku. Stwierdzono podwyższenie kontrolnego badania okulistycznego, stwierdzono podwyższenie ciśnienia śródgałkowego w obu oczach. Z tego powodu dziecko hospitalizowano w Wojewódzkim Szpitalu Dziecięcym w Poznaniu, gdzie rozpoznano zespół Riegera i prowadzono leczenie zachowawcze. Rok później, ze względu na brak dostatecznej kontroli ciśnienia śródgałkowych, pomimo leczenia farmakologicznego, dziewczynkę skierowano do Kliniki Okulistycznej AM w Poznaniu w celu ewentualnego leczenia operacyjnego.

Ponadto, w wywiadzie odnotowano cewki moczowej z powodu jej wrodzonego zwężenia w 6 r.ż. oraz zabieg usunięcia wyrostka robaczkowego i uchyłku Meckela w wieku 11 lat.

Z Kliniki Okulistycznej¹ AM w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. Krystyna Pecold

Z Zakładu Genetyki Klinicznej² Instytutu Pediatrii AM w Poznaniu

Kierownik: dr hab. Anna Latos-Bieleńska

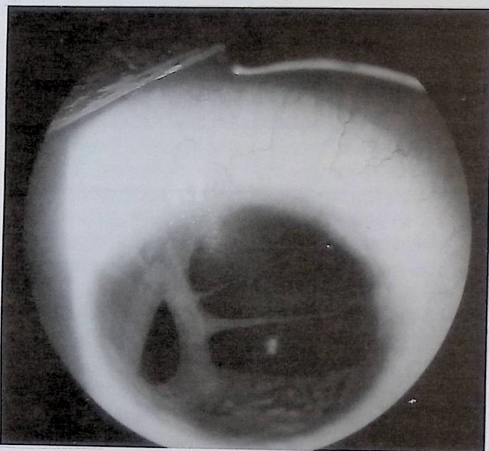
Reprint requests to:

Dr Maciej R. Krawczyński

ul. Dąbrowskiego 30B m. 15, 60-841 Poznań

Badaniem okulistycznym stwierdzono:
 Vis. oc. dex. 5/12, 5/10-5/8 ccyl. +1,5D ax90°
 Vis. oc. sin. 5/10, 5/5 ccsp. +0,5D
 Sn. oc.dex. 0,75/30 cm ccyl. +1,5D ax90°
 Sn.oc.sin. 0,5/30 cm cm ccsp. +0,5D
 T.oc.dex. 2,0/5,5; 6,0/10,0
 T.oc. sin. 2,5/5,5; 6,5/10,0

W oku prawym; powieki bez zmian patologicznych, z zanikowymi rzęsami. Spojówki niepodrażnione. Rogówka z embriotoxon posticus, o wymiarach 10 x 9 mm, lśniąca, gładka, przezroczysta. Komora przednia głębokości 2,5mm, wolna. Tęczówka barwy brązowej, o wygładzonym rysunku, z dwoma ubytkami zrębu i nabłonka barwnikowego. Żrenica niesferyczna, czarna, przemieszczona ku dołowi i nosowi (dyscoria) (rys. 1). Soczewka i ciało szkliste przezroczyste. Dno oka z tarczą n. II bładoróżową, w poziomie dna, z zagłębieniem o średnicy 1/4 dd. Naczynia wychodzące z centrum, prawidłowym przebiegu, odpowiednie do wieku. Plamka z refleksem. Obwód różowy, wziernikowo bez zmian.



Ryc. 1. Zmiany rogówki w zespole Riegera. Widoczny embriotoxon posticus oraz niedorozwój tęczówki i pseudopolycoria

Badaniem gonioskopowym oka prawego stwierdzono przesłonięcie kąta przesączania przez uwypukloną tęczówkę na godz. 5-7, dalej kąt zasłonięty przez szarawą błonę. Z tego powodu elementy kąta niewidoczne. Na godz. 11, u podstawy widoczna krew w poszerzonym naczyniu. Podobne rozszerzone i silnie wypełnione krwią naczynia widoczne również na godz. 4-5. Kąt szeroki, ale jego elementy nie dają się prześledzić.

Ostrość wzroku w dal oka prawego 5/10-5/8 z cyl. +1,5 D w osi 90°, oka lewego 5/5 ze sferą +0,5 D. Ostrość wzroku z bliska oka prawego 0,75, oka lewego 0,5, z korektą jak wyżej. Ciśnienie wewnątrzgałkowe oka prawego 2,0/5,5; 6,6/10,0 oka lewego 2,5/5,5; 6,5/10,0.

W oku lewym stwierdzono obraz podobny do oka prawego; z zanikowymi rzęsami, rogówką z embriotoxon posticus, tęczówką z wygładzonym rysunkiem i zanikami zrębu. Ponadto, przy zwieraczu na godz. 3 stwierdzono pojedyncze, poszerzone naczynia krwionośne. Soczewka i ciało szkliste przezroczyste. Na dnie oka tarcza n. II bładoróżowa, w poziomie dna, z centralnym zagłębieniem obejmującym 1/4 dd. Naczynia wychodzące z centrum, prawidłowe. Plamka z refleksem. Obwód wziernikowo bez zmian.

W badaniu gonioskopowym oka lewego, w górnej części, przy podstawie tęczówki stwierdzono pętle naczyniowe oraz poszerzone, kręte i wypełnione krwią naczynia. Na godz. 11 stwierdzono zrost tęczówki z rogówką.

Badanie pola widzenia oka prawego i lewego wykonane na perymetrze Goldmanna, a następnie na perymetrze komputerowo-

wym (Medmont M600 v.3.20e Automated Perimetr) wykazało poszerzenie plamy ślepej.

Badanie tonograficzne dało następujące wyniki w oku prawym stwierdzono:

$P_0 = 19$ mmHg, $E = 0,0353$, $c = 0,12$, $P_0/c = 158$; w oku lewym $P_0 = 19$ mmHg, $E = 0,0245$, $c = 0,08$, $P_0/c = 237$;

Ogólne badanie lekarskie i badanie radiologiczne pozwoliły stwierdzić brak zawiązków siekaczy i zębów przedtrzonowych szczęki, zniekształcenia siekaczy i kłów zuchwy oraz typowe cechy dysmorfii twarzy (rys. 2 i 3). Po konsultacji genetycznej, ze względu na możliwość skojarzenia choroby jednogennej z aberracją chromosomową, zdecydowano się na wykonanie badania cytogenetycznego. Ewentualne wykrycie aberracji mogłoby pozwolić na zmapowanie genu, którego locus nie jest dotąd dokładnie poznane. Wynik badania cytogenetycznego był jednak prawidłowy.



Rys. 2. Typowy obraz uzębienia szczęki w zespole Riegera



Ryc. 3. Typowy wygląd twarzy, z widocznymi drobnymi cechami dysmorfii

Dziecko pozostało pod opieką Poradni Przyklinicznej Kliniki AM w Poznaniu przez okres 16 miesięcy i było leczone Oftensimem, Pilocarpiną w kroplach i maści oraz okresowo Diuramidem. W trakcie badań kontrolnych nie odnotowano pogorszenia

ostrości wzroku. Obserwowano natomiast okresowe zawężenia pola widzenia. Stwierdzono również ugięcie naczyń na brzegu tarczy n. II — od góry w oku prawym, zaś od dołu w oku lewym, a następnie — w oku lewym — przesunięcie pęczka naczyniowego do nosa i powiększenie zagłębienia tarczy do wielkości 1/3 dd. Ciśnienie śródgałkowe nie poddawało się leczeniu. Obserwowano naprzemienne epizody hiper- i hipotonii. Po tym okresie dziecko zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego — trabekulektomii oka prawego. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Obecnie, przy stosowaniu leczenia farmakologicznego (0,5% Oftension, 0,5% Isoglaucan) ciśnienie śródgałkowe oka prawego utrzymuje się w granicach normy. Oko lewe nadal leżone jest zachowawczo (0,5% Oftensin, 0,5% Isoglaucan, Isotocarpina, Ung. Pilocarpini), prowadzone jest też monitorowanie ostrości wzroku, komputerowa kontrola pola widzenia, obserwacja tarczy nerwu wzrokowego oraz kontrola ciśnienia śródgałkowego. W razie zaobserwowania niekorzystnych zmian planuje się zakwalifikowanie do zabiegu trabekulektomii oka lewego.

Dyskusja

Waring i wsp.¹ stwierdzili rozwinięcie się jaskry wtórnej u 50% chorych z zespołem Riegera przed 20 rokiem życia. Wraz z upływem każdej następnej dekady, powikłanie to rozwijało się u kolejnych 10-15% chorych. Również Shields⁵ stwierdził jaskrę wtórną u połowy pacjentów z zespołem Riegera. Stwierdzenie przez nas podwyższonego ciśnienia śródgałkowego u chorej w wieku 10 lat jest więc wczesnym wystąpieniem tego powikłania, choć nie wykracza to poza zakresy wieku opisane w piśmiennictwie. Tak wczesne wystąpienie jaskry w przebiegu zespołu Riegera, skłaniać powinno do starannego monitorowania ciśnień śródgałkowych u dzieci z powyższym zespołem, już od momentu postawienia takiego rozpoznania.

Do działań takich skłaniać powinien również fakt, że jaskra w przebiegu zespołu Riegera jest bardzo trudna do kontroli i może prowadzić do szybkiego uszkodzenia nerwu wzrokowego i w efekcie do ślepoty^{1,5}. Trudności w leczeniu jaskry u pacjentów z zespołem Riegera ujawniły się również i w naszym przypadku, przy próbach prowadzenia zachowawczego leczenia farmakologicznego. Dobry efekt terapeutyczny przyniósł jednak wykonany w Klinice zabieg trabekulektomii oka prawego. Dotychczas ciśnienie śródgałkowe w oku operowanym utrzymuje się w granicach normy. Okres obserwacji pooperacyjnej jest jednak zbyt krótki, aby móc wypowiedzieć się co do odległych efektów leczenia operacyjnego.

Tradycyjnie, zespół Riegera włączony jest wraz z zespołem Axenfelda, zespołem Petersa i anomalią von Hippa do wspólnego miana „zespołu rozszczepu komory przedniej” (anterior chamber cleavage syndrome)^{4,7}. Różnicowanie dotyczy więc przede wszystkim powyższych zespołów. Szczególnie podobieństwo dotyczy zespołu Riegera i zespołu Axenfelda, jednak przyjmując się, że w odróżnieniu od zespołu Riegera, główną cechą zespołu Axenfelda są zmiany typu embriotoxon posticus, przy rzadziej towarzyszących mu zmianach tęczówkowych i nigdy nieobecnych wadach uzębienia. Zespół Petersa i anomalia

von Hippa charakteryzują się natomiast głównie obecnością zmętnień rogówki i zrostów przednich tęczówek^{4,7}. Nie wykluczone jednak, że wszystkie w/w zespoły stanowią jedną, będąc tylko różnymi postaciami allelicznymi tego samego zespołu. Przejawem takiego poglądu, jest stosowanie przez niektórych autorów⁵ nazw łączonych, np. Axenfelda-Riegera.

Obecność goniodysgenезji skłania również do prowadzenia diagnostyki różnicowej z autosomalnym recesywnym zespołem SHORT (goniodysgenезja, ciężkie upośledzenie umysłowe, przepuklina pępkowa, nadmierna wiotkość stawów, głęboko osadzone oczy, opóźnione ząbkowanie) lub z podobną fenotypowo odmianą autosomalną dominującą³.

Mezodermalna dysgenезja tęczówki została też opisana jako składowa autosomalnego dominującego zespołu, w skład którego wchodzi: hipertelorizm, opóźnienie rozwoju psycho-motorycznego, umiarkowana, sensoryczna utrata słuchu, poszerzenie komór mózgowia, uogólniona hipotonia i wady miednicy. Dysgenезja kąta komory przedniej stwierdzana bywa zaś również we wrodzonej hipoplazji zrębu tęczówki, zespole poróżyczkowym, zespole Norriego, zespole Marfana i niektórych aberracjach chromosomowych³.

Wrodzony brak zębów i ich stożkowaty kształt spotykany jest natomiast w hipohydrotycznej dysplazji ektodermalnej, zespole Ellis van Creveld, zespole nietrzymania barwnika (incontinentia pigmenti), dysostosis acroentalis oraz skojarzeniu hipodonti z dysgenезją paznokci³.

Jeżeli chodzi o stronę genetyczną, to pewien problem sprawiać mogą przypadki sporadyczne, z ujemnym wywiadem rodzinnym. Ze względu na prawie całkowitą penetrację genu warunkującego zespół, praktycznie wszystkie one muszą być traktowane jako tzw. nowe mutacje. Przy tych założeniach, porada genetyczna winna informować o 50% ryzyku powtórzenia się choroby dla potomstwa osoby chorej, przy nie podwyższonym ryzyku dla jej ewentualnego przyszłego rodzeństwa. Konieczne jest jednak dokładne badanie okulistyczne i stomatologiczne rodziców, aby wykluczyć możliwość zaistnienia u któregoś z nich słabej ekspresji choroby. W przypadku, gdy u rodzica stwierdzone zostaną choć w części objawy zespołu, musi on być traktowany jako osoba chora i wówczas 50% ryzyko odnosiłoby się również do ewentualnego kolejnego potomstwa (rodzeństwa chorego).

Na zakończenie stwierdzić należy, że zespół Riegera lub podobne zespoły dysgenезji mezodermalnej tęczówki, wymagają diagnostyki, a następnie opieki wielospecjalistycznej — pod kierunkiem okulisty, ale z zapewnieniem stałej kontroli stomatologicznej, właściwej porady genetyka klinicznego, a w razie potrzeby również pomocy innych specjalistów.

Piśmiennictwo

- Chisholm I.A., Chudley A.E.: Autosomal dominant iridogoniodysgenesis with associated somatic anomalies: Four generation family with Rieger's syndrome. Brit. J. Ophthalmol. 67: 529-534 (1983).

— 2. *Fryns J.P., Van Den Berghe H.*: Rieger syndrome and interstitial 4q26 deletion. *Genet. Couns.* 3: 153-154 (1992). — 3. *Gorlin J., Cohen M.M. jr. Levin L.S.*: Syndromes of the head and neck str. 859-61. Oxford University Press, Inc. 1990. — 4. *Orlowski W.J.* Encyklopedia objawów okulistycznych w zespołach układowych str. 19-21. PZWL, Warszawa 1973. — 5. *Shields M.B.*: Axenfeld-Rieger syndrome: A theory of mechanism and distinctions from the iridocorneal endothelial syndrome. *Trans. Amer.*

Ophthalm. Soc. 81: 736-84 (1983). — 6. *Vaux C., Sheffield L., Keith C.G., Voullaire L.*: Evidence that Rieger syndrome maps to 4q25 or 4q27. *J. Med. Genet.* 29: 256-8 (1992). — 7. *Waring G.* III et. al.: Anterior chamber cleavage syndrome: A stepladder classification. *Surv. Ophthalm.* 20: 3-17 (1975).

Prawa wpłynęła: 22.08.1994

M. Ginter, M. Krawczyński

Maria Starzycka

Sprawozdanie z XIX Spotkania Klubu Jules Gonin'a

XIX Spotkanie Klubu Jules Gonin'a odbyło się w Pałacu Kongresów w Wersalu w dniach 9-13 września br. W obradach uczestniczyło około 300 osób, wśród których ponad połowę stanowili kandydaci, ubiegający się o przyjęcie do Klubu oraz zaproszeni goście. Byłam jedyną uczestniczką z Polski, przedstawiałam poster pt. „Retinal detachment in myopic eyes”. Poza mną kraje Europy środkowo-wschodniej reprezentował jedynie gość z Węgier — dr *Balint Kovacs* z Pecs'u. W ciągu trwających 4 dni obrad, w 13 sesjach naukowych wygłoszono 119 referatów. Jedna sesja poświęcona była omówieniu 50 przedstawionych posterów.

Tematyka spotkania obejmowała różnorodne zagadnienia dotyczące diagnostyki i leczenia chorób siatkówki, ciała szklistego, a także błony naczyniowej oka oraz badania doświadczalne nad etiopatogenezą tych schorzeń.

Dwie pierwsze sesje wypełniające cały dzień obrad poświęcone były nowotworom wewnątrzgałkowym. Prowadzona przez 28 ośrodków klinicznych, w tym krakowską klinikę, badania dotyczące siatkówczaka wykazały, iż w około 85% przypadków konieczne jest usunięcie gałki ocznej, a wskazaniami do tego postępowania są: znaczne obniżenie ostrości wzroku, jednostronność, duża wielkość guza oraz jego umiejscowienie w okolicy tarczy nerwu wzrokowego. Autorzy jednej z prac wykazali, że badania szpiku kostnego i płynu mózgowo-rdzeniowego są przydatne u dzieci z zaawansowanym procesem chorobowym, a w przypadku świeżo wykrytego siatkówczaka nie są celowe (*Mohney* i wsp. — USA).

Dwie prace dotyczyły wstępnych wyników leczenia czerniaków błony naczyniowej przy zastosowaniu radioterapii tzw. nożem gamma, który został wprowadzony do leczenia guzów mózgu przez *Larsa Leskella* (*Zehetmayer* i wsp. oraz *Langmann* i wsp. — Austria). Leczenie czerniaków wewnątrzgałkowych stanowiło przedmiot kilku doniesień z różnych ośrodków. Omówiono wyniki leczenia metodą brachyterapii CO^{60} , J^{125} , Ru^{196}/Rb^{106} , a także z zastosowaniem ferromagnetycznej hipertermii oraz termoterapię poprzez źreniczną (*Mieler* i wsp., *Shields* i wsp. — USA, *Oosterhuis* i wsp. — Holandia, *Zografos* i wsp. — Szwajcaria). Przedstawiono także wyniki leczenia 240 przypadków czerniaków, w których wykonano iridocyklektomię, iridochorioidektomię oraz chorioidektomię (*Damato* i wsp. — UK).

W chirurgii odwarstwienia siatkówki szczególną uwagę zwrócono na znaczenie płynów perfluorokarbonowych w operacjach obrzecznych przedarcie siatkówki (*Mathis* i wsp., *Chauvaud* i wsp. — Francja). Analizowano także przyczyny późnych nawrotów odwarstwienia siatkówki, czynniki ryzyka pooperacyjnego rozwoju PVR (*Bonnet* i wsp. — Francja) oraz możliwości leczenia odwarstwienia siatkówki z PVR w stadium B i C przy zastosowaniu konwencjonalnych metod wgłębiających twardówkę o minimalnym zakresie (*Kreissig* i wsp. — Niemcy).

Schorzenia plamki, w tym przede wszystkim związane z wiekiem jej zwyrodnienie, stanowiły przedmiot 4 sesji naukowych. Omawiano znaczenie angiografii indocyaninowej w wykrywaniu słabo widocznych podsiatkówkowych błon neowaskularyzacyjnych i zalety tej metody w porównaniu z angiografią fluoresceinową (*Yannuzzi* i wsp., *Gitter* i wsp., *Olk* i wsp. — USA). Wykazano także zależność pomiędzy początkową wielkością uszkodzenia i ostrością wzroku a prognozą co do funkcji plamki po laseroterapii (*Fine* i wsp. — USA). Zwrócono także uwagę na konieczność oszczędzania w czasie leczenia miejsca fiksacji, które często znajduje się powyżej plamki (*Koenig* i wsp. — France).

Wykład na zaproszenie organizatorów pt. „The relevance of Bruch's membrane to AMD” wygłosił *A.C. Bird* z Londynu. Przedstawił on nowe poglądy dotyczące patogenetycznego związku między zwyrodnieniem plamki, wskazujące, iż istotne znaczenie w rozwoju tego schorzenia ma ilość i rodzaj lipidów w błonie Brucha. Nagromadzenie obojętnych tłuszczów stwarza barierę, uniemożliwiającą dyfuzję pomiędzy włóscinkami naczyniówki a nabłonkiem barwnikowym siatkówki. Przeprowadzone badania wykazały, że przewodnictwo błony Brucha i nagromadzenie w jej obrębie lipidów wzrasta z wiekiem.

W kilku referatach omawiano diagnostykę i leczenie otworów plamki. Ustalenie czy są one warstwowe, czy obejmują całą grubość siatkówki pozostaje nadal nierozstrzygnięte (*Kishi* i wsp. — Japonia). W leczeniu tych zmian coraz szerzej stosuje się witrektomię z podaniem w obręb otworu surowicy lub wyciągu z płytek krwi chorego (*Garcia-Arumi* i wsp. — Hiszpania, *Gaudric* i wsp. — Francja).

Badania nad retinopatią wcześniaków wykazały, że w jej leczeniu wyniki po krio- i laseroterapii są porównywalne (*Tasman* — USA). Przedstawiono

WYŁĄCZNY
PRZEDSTAWICIEL

CONSULTRONIX LASERS



**TE LASERY
NIE MAJĄ
SOBIE RÓWNYCH**

TOMEY

ULTRASONOGRAFY OKULISTYCZNE,
SYSTEMY DO TOPOGRAFII ROGÓWKI,
SPECJALISTYCZNA APARATURA DIAGNOSTYCZNA

SURGIDEV

WSZCZEPIALNE SOCZEWKI WEWNĄTRZGAŁKOWE

PARADIGM

FAKOEMULSYFIKATORY

LDT

SYSTEMY DO LASEROWEJ TOPOGRAFII SIATKÓWKI,
LASEROWY ANALIZATOR WARSTWY WŁÓKNIEN NERWOWYCH
SIATKÓWKI

ul. Królowej Jadwigi 37b/7, 30-209 Kraków • tel. (0 12) 21 58 10, 21 63 91, 22 86 51; fax: (0 12) 21 71 46

CONSULTRONIX PROWADZI RÓWNIEŻ

BANK SOCZEWEK WSZCZEPIALNYCH

SURGIDEV
CORPORATION

DOSTAWA NA MIEJSCE DO 48 GODZIN OD ZAMÓWIENIA