

(48)

# Nerwiakowłókniak spłotowaty powieki górnej i oczodołu w przebiegu choroby von Recklinghausena – opis pacjenta

## *Plexiform neurofibroma of the upper eyelid and orbit in a patient with von Recklinghausen's disease – case report*

Ewa Tokarz-Sawińska, Lidia Puchalska-Niedbał, Ewelina Lachowicz, Joanna Kot, Jolanta Litwińska

Katedra i Klinika Okulistyki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Wojciech Lubiński, FEBO

<b>Streszczenie:</b>	Nerwiakowłókniakowość typu 1. jest chorobą genetyczną, dziedziczną w sposób autosomalnie dominujący, należącą do grupy fakomatoz. Przedstawiamy opis przebiegu choroby u dziewczyny chorej na rodzinną postać neurofibromatozy. Oprócz typowych zmian skórnych i guzków Lischa na tęczówce stwierdzono nerwiakowłókniaaka spłotowatego powieki górnej i oczodołu oraz ogniska o typie hamartoma w ośrodkowym układzie nerwowym. Ze względu na masywne nacieczenie powieki górnej lewej powodujące jej całkowite opadnięcie, a tym samym niedowidzenie oka lewego, wykonano zabieg częściowego usunięcia guza. Zmiana ta w większości przypadków jest niemożliwa do usunięcia w całości ze względu na wczesny rozwój nerwiakowłókniaaka w okresie życia płodowego i silne zespolenie z prawidłowymi tkankami. Wskazaniem do wykonania wcześniejszej operacji jest znaczny naciek powieki powodujący dużego stopnia niedowidzenie i rozkojarzenie widzenia obuocznego.
<b>Słowa kluczowe:</b>	choroba von Recklinghausena, nerwiakowłókniak spłotowaty, dzieci.
<b>Summary:</b>	Neurofibromatosis type 1 is an autosomal dominant genetic disease, which belongs to the neuro-oculo-cutaneous syndromes (phakomatoses). The authors present a case of a girl with familial neurofibromatosis. In addition to typical skin lesions and Lisch nodules on the iris, the plexiform neurofibroma of the upper eyelid and orbit as well as hamartoma of the central nervous system were observed. Due to the massive infiltration of the left upper eyelid causing its complete ptosis and, in turn, the amblyopia of the left eye, the tumour was partially reexcised. This lesion is not totally removable in most cases due to the early development of neurofibroma during the fetal period and its strong adhesion to the healthy tissues. A massive eyelid infiltration causing amblyopia and dissociation of binocular vision is an indication for early surgery.
<b>Key words:</b>	von Recklinghausen's disease, plexiform neurofibroma, children.

### Wstęp

Nerwiakowłókniakowość typu 1. (NF-1; choroba von Recklinghausena) jest najczęstszym zespołem neurodermalnym. W populacji ogólnej występuje z częstością od 1/2500 do 1/4000. NF-1 jest chorobą genetycznie uwarunkowaną, dziedziczną autosomalnie dominującą, z bardzo wysoką penetracją genu (blisko prawie 100-procentową) o znanej lokalizacji chromosomalnej (17q11.2) (1–5).

W 50% przypadków pojawienie się choroby jest wynikiem odziedziczenia mutacji po chorym rodzicu – defekt genetyczny przekazywany jest wówczas dalszym pokoleniom. W pozostałych przypadkach choroba jest wynikiem pojawienia się nowej, spontanicznej mutacji. Gen *NF-1* jest jednym z genów najczęściej ulegających mutacji u człowieka (3, 4).

Chorzy na neurofibromatozę prezentują charakterystyczne zmiany związane z melanocytami lub komórkami glejowymi stanowiącymi dwa podstawowe źródła mezenchymalnego grzebienia nerwowego. Uszkodzenia występujące w narządach zazwyczaj określa się jako hamartoma – guzy nienowotworowe zbudowane z tkanek dojrzałych i typowych dla danego narządu, ale o wadliwym i zdeorganizowanym układzie (4).

W większości przypadków choroba ma dyskretny przebieg i często pozostaje nierozpoznana, ponieważ rozpiętość nasilenia objawów jest zróżnicowana zarówno w obrębie rodziny, w której występuje zespół, jak i u samego pacjenta w zależności od jego wieku (1, 2, 4, 6).

Diagnostyka genetyczna choroby jest trudna i nie jest wykonywana rutynowo, rozpoznanie stawia się na podstawie oceny klinicznej pacjenta (3, 6).

Do postawienia rozpoznania neurofibromatozy typu 1. uważnia stwierdzenie obecności co najmniej 2 spośród następujących kryteriów opracowanych przez NIH (National Institutes of Health):

1. sześć lub więcej plam „cafe au lait” przekraczających 5,0 mm przed okresem dojrzewania i 15,00 mm po okresie dojrzewania,
2. dwa lub więcej nerwiakowłókniaaków jakiegokolwiek typu lub jeden nerwiakowłókniaak spłotowaty,
3. piegi i/ lub przebarwienia w niedostępnych dla światła okolicach ciała (takich jak np. pachy i wznórek łonowy).
4. glejak nerwu wzrokowego,
5. dwa lub więcej guzków Lischa w tęczówce,

6. charakterystyczne objawy kostne (np. dysplazja kości klinowej, ścięczenie warstwy korowej kości długich, ze stawami rzekomymi lub bez stawów rzekomych),
7. krewny I stopnia spełniający ww. kryteria.

Występowanie ww. objawów jest zależne od wieku pacjenta. Jako pierwsze pojawiają się na ogół zmiany skórne (plamy „cafe au lait”) widoczne najczęściej już podczas narodzin. Pojedyncze plamy natomiast występują u około 10–15% zdrowych dzieci, a ich brak w okresie dojrzewania wyklucza niemal z całą pewnością NF-1 (1, 3).

W przebiegu neurofibromatozy często występują guzy ośrodkowego układu nerwowego. Wewnątrzczaszkowo rozwijają się glejaki, nerwiaki, oponiaki, a w kanale kręgowym – oponiaki i nerwiakowłókniki (3).

Nerwiakowłóknikowatość typu 1. zawsze wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju guzów złośliwych, jest ono przynajmniej o 5% wyższe niż w przypadku porównywalnej standardowej populacji. Mogą występować guzy złośliwe takie jak nephroblastoma, rhabdomyosarcoma i guz Wilmsa, a także pheochromocytoma (1, 7).

W przebiegu nerwiakowłóknikowatości różnego typu objawy oczne są niezwykle częste i mogą dotyczyć wszystkich struktur narządu wzroku (5).

Najbardziej typowym objawem okulistycznym są uszkodzenia melanocytów naczyniówki, które można zaobserwować na tęczęwce jako tzw. guzki Lischa (zazwyczaj mniejsze niż 1-milimetrowe). Obraz badania histopatologicznego pokazuje, że mają budowę identyczną jak znamiona tęczęwki. W większości przypadków ujawniają się między 5. a 10. rokiem życia, a stwierdzenie 2 guzków lub ich większej liczby stanowi wcześniej wspomniane kryterium diagnostyczne.

Pośród innych objawów ocznych wymienia się glejaki drogi wzrokowej, jaskrę, patologie kości oczodołu, nerwiakowłókniki spłotowate powiek oraz hamartoma naczyniówki i siatkówki (6, 8–10).

Osoby dotknięte NF-1 uważa się za usposobione do czerniaka błony naczyniowej (5).

### Opis pacjenta

Dziewczyna, 9 lat, z podejrzeniem guza oczodołu lewego została skierowana do Kliniki Okulistyki PUM w Szczecinie w celu leczenia.

Wcześniej dziecko diagnozowano z tego powodu, kiedy miało 5 lat. Wykonano wówczas badanie tomografii komputerowej (TK) głowy i oczodołów oraz badanie angiograficzne rezonansu magnetycznego (magnetic resonance angiography – MRA) głowy. Ze względu na podejrzenie naczyniaka oczodołu lewego zalecono uzupełnienie diagnostyki o angiografię naczyń mózgowych, pacjentka jednak nie zgłosiła się ani na zaplanowane badanie dodatkowe, ani na kolejne badania kontrolne i konsultacje specjalistyczne.

Po 4 latach przerwy w diagnostyce dziecko zostało hospitalizowane na oddziale pediatrycznym, gdzie rozpoznano neurofibromatozę typu 1. W przeprowadzonym badaniu angiografii naczyń mózgowych nie stwierdzono malformacji naczyniowych lewego oczodołu.

Po konsultacji neurochirurgicznej zalecono dalsze leczenie okulistyczne.

Po przyjęciu dziecka do Kliniki Okulistyki PUM w Szczecinie stwierdzono obniżenie ostrości wzroku oka lewego (OL) do poziomu Vos 2/50 na tablicy Snellena nieulegające poprawie po zastosowaniu korekcji -3,0 Dsph/-3,25 Dcyl ax 8 wg autorefraktometru. Ostrość wzroku oka prawego (OP) bez korekcji była prawidłowa i wynosiła Vod 1,0. Ciśnienie wewnątrzgałkowe w OL mierzone aparatem Schiöta było podwyższone i wynosiło 29 mmHg, a w OP pozostawało w granicach normy i wynosiło 14,6 mmHg.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono: asymetrię twarzy, znaczne poszerzenie struktur oczodołu lewego, nacieczoną, całkowicie opadniętą i esowato zdeformowaną powiekę górną lewą, szerokość szpary powiekowej lewej w kącie przyśrodkowym równą 1,0 mm, w mniejszym stopniu nacieczoną i podwijającą się do wewnątrz powiekę dolną, wytrzeszcz (5,0 mm w stosunku do prawej gałki ocznej) oraz ustawioną w zezie zbieżnym i przemieszczoną ku dołowi lewą gałkę oczną z zaburzeniami ruchomości (ograniczona ruchomość ku górze oraz znaczne upośledzenie odwodzenia) (ryc. 1.), przekrwioną, rozpulchnioną spojówkę, wydzielinę śluzowo-ropną w worku spojówkowym (ryc. 2.), a także pojedyncze guzki barwnikowe (Lischa) na tęczęwce (ryc. 3.).



Ryc. 1. Nerwiakowłókniak spłotowaty o lokalizacji oczodołowej lewej powodujący zniekształcenie twarzy.

Fig. 1. Plexiform neurofibroma involving the left orbit causes facial asymmetry.



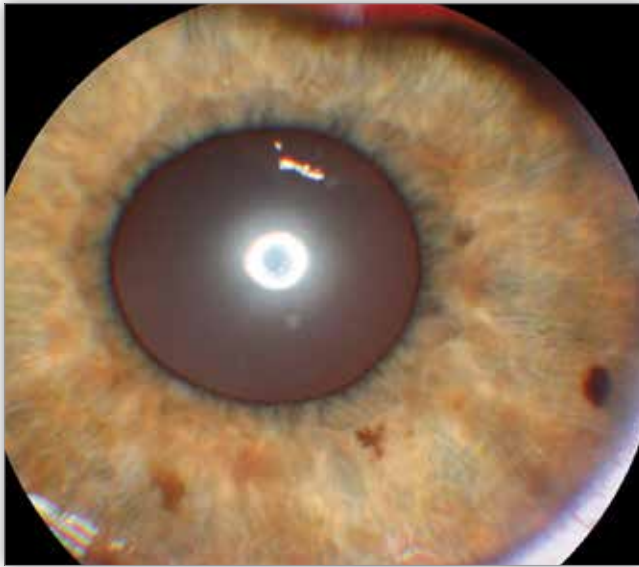
Ryc. 2. Obrzęknięta, przekrwiona spojówka oka lewego.

Fig. 2. Edematous, hyperemic conjunctiva of the left eye.

Na dzień OL stwierdzono pasmo zaniku okołotarczowego, poszerzoną i pogłębioną wnękę naczyniową oraz poszerzone naczynia żyłne.

W odcinku przednim OP z odchyień od normy zauważono pojedyncze guzki Lischa na tęczęwce. Dno OP było prawidłowe.

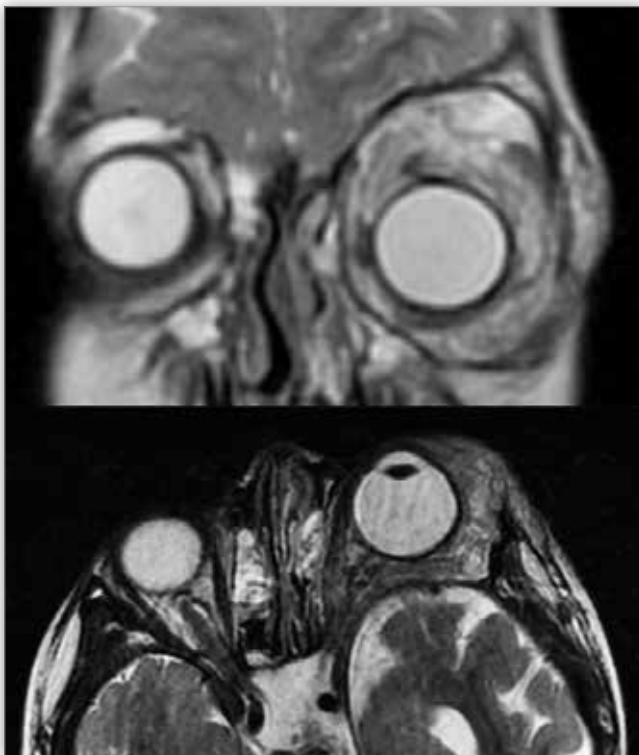
Badanie ultrasonograficzne (USG) gałek ocznych było prawidłowe, stwierdzono natomiast zwiększoną długość lewej gałki



**Ryc. 3.** Patognomoniczne guzki Lisch.  
**Fig. 3.** Pathognomic Lisch nodules.

ocznej (25,40 mm) w stosunku do prawidłowej długości prawej gałki ocznej (22,79 mm).

Na zdjęciu radiologicznym (RTG) twarzoczaszki zaobserwowano znaczne poszerzenie oczodołu lewego oraz ścieńczenie kości oczodołu. W badaniu rezonansu magnetycznego (magnetic resonance – MR) głowy i oczodołów wykonanym w czasie hospitalizacji w klinice okulistyki uwidoczniło znaczne poszerzenie lewego oczodołu do wymiarów 39,0 x 45,0 mm (po prawej stronie 31,0 x 35,0 mm), poza tym powiększenie obu



**Ryc. 4.** Obraz badania MR w sekwencji T2 z izointensywną tkanką umiejscowioną w oczodole lewym.  
**Fig. 4.** MR showing isointensive lesion within the left orbit on T2-weighted images.

szczeliny oczodołowych lewych oraz otworu nerwu wzrokowego (n. II) do średnicy 8,0 mm (prawy 5,0 mm). Stwierdzono również uniesienie ku górze skrzydła mniejszego kości klinowej. Wokół przedniej powierzchni lewej gałki ocznej obserwowano izointensywną tkankę ulegającą wzmocnieniu kontrastowemu, zlewającą się z pogrubiałymi mięśniami gałki ocznej i wnikającą do przestrzeni pozagałkowej i kanału n. II (ryc. 4.).

Dodatkowo stwierdzono poszerzenie przestrzeni płynowych zewnątrzmożgowych w otoczeniu przedniego bieguna płyta skroniowego. W kolanie lewej torebki wewnętrznej oraz w płatach skroniowych uwidoczniło ogniska o wysokim sygnale w obrazach T-2 zależnych (12,0 mm, 8,0 mm) odpowiadające zmianom o typie hamartoma.

W stosunku do wyników badania MR mózgowia i oczodołów przeprowadzonego u pacjentki, kiedy miała 5 lat, obraz zmiany oczodołowej nie uległ istotnej zmianie, lecz ogniska w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) o typie hamartoma nie były wcześniej obserwowane.

Pediatryczne badanie przedmiotowe dziecka wykazało odchylenia w postaci licznych plam typu „cafe au lait” na tułowie i kończynach dolnych (było ich ponad sześć, miały średnicę większą niż 5,0 mm) (ryc. 5.).



**Ryc. 5.** Charakterystyczne plamy „kawa z mlekiem”.  
**Fig. 5.** Typical “cafe au lait” spots.

Badania USG brzucha i RTG klatki piersiowej nie wykazały zmian.

Dziecko ma trudności w nauce i jest obserwowane z powodu niskorosłości.

Ze względu na zupełne opadnięcie powieki górnej oraz niedowidzenie OL zdecydowano się na częściowe wycięcie zmiany guzowej z powieki górnej w celu jej uniesienia, a zarazem umożliwienia widzenia tym okiem oraz odtworzenia widzenia obuocznego. Jednocześnie wykonano również plastykę podwiniętej powieki dolnej (ryc. 6.).

Materiał wycięty w czasie zabiegu chirurgicznego poddano badaniu histopatologicznemu, którego wynik wskazał na nerwiakowłókniaaka splotowatego.

Obecnie dziecko jest pod stałą opieką okulistyczną. W czasie badania kontrolnego po 2 tygodniach, miesiącu i 5 miesiącach od zabiegu stwierdzono zadawalający efekt pooperacyjny. Powieka górna nie przesłania już całkowicie gałki ocznej, szerokość szpary powiekowej na wprost wynosi 7,0 mm (ryc. 7.).



**Ryc. 6.** Stan miejscowy po zabiegu chirurgicznym.  
**Fig. 6.** The ocular status postoperatively.



**Ryc. 7.** Efekt pooperacyjny po 5-miesięcznej obserwacji.  
**Fig. 7.** Postoperative effect at 5-months follow up.

Po zebraniu dokładnego wywiadu okazało się, że matka miała w przeszłości rozpoznaną neurofibromatozę typu 1., a młodszy brat pacjentki ma na ciele liczne plamy typu „cafe au lait” oraz opóźnienie rozwoju psychomotorycznego – dotychczas nie wykonano u niego badań diagnostycznych w kierunku choroby von Recklinghausena. Dzieci zostały skierowane na konsultację do poradni genetycznej.

### Omówienie

Wśród anomalii komórek glejowych występujących w neurofibromatozie można wyróżnić 2 typy nerwiakowłókników: guzkowate (drobne, najczęściej uszypułowane guzki skóry i tkanki podskórnej) oraz splotowate (4).

Nerwiakowłókniki splotowate pojawiają się u około 30% chorych na chorobę von Recklinghausena. Są to rozległe podskórne nacieki o niewyraźnych granicach i miękkiej konsystencji trudnej do rozróżnienia z niemienioną tkanką (konsystencja porównywana jest do „worka z robakami”). Podobnie jak naczyniak krwionośny czy limfatyczny formują się już w trakcie życia płodowego i są ściśle zintegrowane z prawidłowymi tkankami. Zazwyczaj ujawniają się w okresach niemowlęctwa lub wczesnego dzieciństwa. Z czasem przybierają znaczne rozmiary, zaburzając czynnościowo i estetycznie zajęte miejsce.

Występują w okolicy oczodołowej, na policzkach, na tułowie, szyi, w śródpiersiu lub przestrzeni pozagardłowej. Mogą ulec transformacji złośliwej w nerwiakomięsaki i dawać przerzuty (2).

Okolo 10% nerwiakowłókników splotowatych pojawia się na twarzy: w obrębie powieki górnej i oczodołu (11). Zajęta zmianą powieka jest wówczas pogrubiała i esowato wygięta. Charakterystyczne wygięcie jest konsekwencją większego na-

cieku w części skroniowej, to zaobserwowano także w opisywanym przypadku.

Nerwiakowłókniak, który rozwija się w oczodole, może powodować wytrzeszcz, wywierać ucisk na n. II, wywoływać dysplazję kości oczodołu oraz przerastać do zatoki jamistej (7, 11, 12).

Istnieją duże kontrowersje dotyczące czasu wykonania zabiegu chirurgicznego i jego rozległości.

Uważa się, że zabieg należy odroczyć do czasu, aż pacjent ukończy 18 lat, a przynajmniej do zakończenia pokwitania, ponieważ w tym właśnie okresie anomalia ta ulega wyraźnemu, a czasem nawet gwałtownemu rozrostowi (13, 14).

Wskazaniem do wykonania wcześniejszej operacji może być znaczny naciek powieki powodujący zamknięcie szpary powiekowej, a tym samym przesłonięcie osi widzenia i rozkojarzenie widzenia obuocznego. Leczenie chirurgiczne powinno być podejmowane ostrożnie ze względu na często występujące znaczne ukrwienie zmian, a niekiedy złe gojenie się rany (1, 5, 13).

W opisywanym przypadku ze względu na zupełne zamknięcie szpary powiekowej i rozwinięte w dużym stopniu niedowidzenie OL postanowiono wykonać zabieg chirurgiczny częściowego usunięcia masy guza, aby odsłonić oś widzenia tego oka, a tym samym zahamować dalszy rozwój niedowidzenia i umożliwić widzenie obuoczne.

Należy pamiętać także o innych przyczynach niedowidzenia u chorych na NF-1. Występująca rzadko w przebiegu neurofibromatozy jaskra w 50% przypadków współistnieje z nerwiakowłóknikiem splotowatym po tej samej stronie. Przyczyną są prawdopodobnie anomalie kąta przesączania związane z obecnością tkanki nerwiakowłóknakowatej w tęczęwce lub kącie przesączania. Z podwyższonym IOP jest związana występująca w przebiegu neurofibromatozy wysoka krótkowzroczność (5, 15).

U opisywanej pacjentki w OL stwierdzono krótkowzroczność i podejrzenie jaskry ze względu na podwyższone IOP i zmiany w morfologii tarczy n. II. Kąt przesączania jest prawidłowy, jednak bardzo słaba współpraca dziecka uniemożliwia obecnie wykonanie innych badań dodatkowych.

Ze względu na wczesny rozwój nerwiakowłóknika splotowatego całkowite wycięcie zmiany nie zawsze jest możliwe. Z doniesień naukowych wiadomo, że efekt zabiegu chirurgicznego jest zazwyczaj tymczasowy i często zachodzi konieczność kilkukrotnego powtórzenia operacji.

Zabieg chirurgiczny najczęściej polega na częściowym wycięciu guza i podwieszeniu opadniętej powieki górnej na mięśniu czołowym (2, 13).

U pacjentki guzowaty naciek powieki górnej wycięto w maksymalnie możliwym stopniu, nie wykonywano jednak dodatkowej plastyki opadniętej powieki górnej. Uzyskano zadowalający efekt pooperacyjny – szerokość szpary powiekowej odslaniającej oś widzenia. Ze względu na całkowite opadnięcie powieki górnej wykonano zabieg, nie czekając do zakończenia okresu pokwitania.

W badaniu MR mózgowia u pacjentki zaobserwowano ponadto niecharakterystyczne ogniska hiperintensywne, tzw. niezidentyfikowane obiekty jasne (unidentified bright objects – UBO), na które coraz częściej zwraca się uwagę u chorych na NF-1. Nie należą one do kryteriów diagnostycznych, lecz potwierdzenie ich istnienia może się przyczyniać do wcześniejszego rozpoznania NF-1. W badaniu MR zmiany te cechują się dużą

intensywnością sygnału w sekwencji T2. Najprawdopodobniej są spowodowane zaburzeniami wzrastania i różnicowania się komórek Schwanna i oligodendrocytów na skutek niedoboru neurofibrominy – kodowanej u osób zdrowych przez prawidłowy gen *NF-1*. Zauważalne trudności w nauce i obniżony iloraz inteligencji często towarzyszą zmianom w postaci UBO (3, 16, 17).

### Wnioski

Chorzy na chorobę Recklinghausena wymagają wielospecjalistycznej opieki i złożonej diagnostyki.

Badanie MR głowy i oczodołów należy wykonywać u dzieci raz na dwa lata.

W przypadku nerwiakowłókniaka spłotowatego powiek i oczodołu zabieg chirurgiczny należy wykonać w sytuacji, w której nacieki guza utrudniają już prawidłowy rozwój narządu wzroku.

### Piśmiennictwo:

- Zajaczek S: *Nerwiakowłókniakowość typu 1*. *Klin Genet.* 1999; 11: 477–481.
- Zajaczek S, van de Wetering T: *Nerwiakowłókniakowość typu 1*. *Post Nauk Med.* 2008; 8: 510–514.
- Ghalayani P, Saberi Z, Sardari F: *Neurofibromatosis type I (von Recklinghausen's disease): A family case report and literature review*. *Dent Res J (Isfahan)*. 2012; 9(4): 483–488.
- Antônio JR, Goloni-Bertollo EM, Trídico LA: *Neurofibromatosis: chronological history and current issues*. *An Bras Dermatol.* 2013; 88(3): 329–343.
- Cassiman C, Legius E, Spileers W, Casteels I: *Ophthalmological assessment of children with neurofibromatosis type 1*. *Eur J Pediatr.* 2013; 172(10): 1327–1333.
- Nurzyńska-Flak J, Gaworczyk A, Kowalczyk JR: *Ciężki przebieg neurofibromatozy typu 1 – opis przypadku*. *Przegląd Pediatryczny.* 2004; 34(2): 139–142.
- Kruszyńska-Borkowska A, Krzywicki S: *Nerwiakowłókniakowość – zmiany w narządzie wzroku*. *Przegląd Pediatryczny.* 2001; 31(3): 175–179.
- Czajkowski G, Kałużny J, Jatzak-Gaca A, Wysocki M: *Nerwiakowłókniakowość typu 1 w obserwacjach własnych*. *Klinika Oczna.* 2010; 112(1–3): 45–48.
- Czajkowski G, Kałużny J, Jatzak-Gaca A, Wysocki M: *Patogeneza i najczęstsze objawy nerwiakowłókniakowości typu 1*. *Klinika Oczna.* 2009; 111(10–12): 378–383.
- Kreusel KM: *Ophthalmological manifestations in VHL and NF-1: pathological and diagnostic implications*. *Familial Cancer.* 2005; 4: 43–47.
- Takeuchi S, Wada K, Nagatani K, Nawashiro H: *Localized neurofibromas in the bilateral orbits*. *Indian J Surg.* 2013; 75(5): 407–408.
- Jacquemin C, Bosley TM, Svedberg H: *Orbit deformities in craniofacial neurofibromatosis type 1*. *ANJR Am J Neuroradiol.* 2003; 24: 1678–1682.
- Lee V, Ragge NK, Collin JRO: *The surgical management of childhood orbito-temporal neurofibromatosis*. *The British Association of Plastic Surgeons* 2003; 56: 380–387.
- Gandhi NG: *Treatment of neuro-ophthalmic and orbitofacial manifestations of neurofibromatosis type 1*. *Curr Opin Ophthalmol.* 2013; 24(5): 506–511.
- Avery RA, Dombi E, Hutcheson KA, Acosta MT, Baldwin AM, Madigan WP, et al.: *Visual outcomes in children with neurofibromatosis type 1 and orbitotemporal plexiform neurofibromas*. *Am J Ophthalmol.* 2013; 155(6): 1089–1094.
- Mentzel HJ, Seidel J, Fitzek C, Eichhorn A, Vogt S, Reichenbach JR, et al.: *Pediatric brain MRI in neurofibromatosis type 1*. *Eur Radiol.* 2005; 15: 814–822.
- Visrutaratna P, Oranratanachai K, Singhavejsakul J: *Clinics in diagnosis imaging (96). Plexiform neurofibromatosis*. *Singapore Med J.* 2004; 45(4): 188–192.

Praca wpłynęła do Redakcji 15.06.2014 r. (1479)  
Zakwalifikowano do druku 03.11.2014 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
lek. Ewelina Lachowicz  
Katedra i Klinika Okulistyki PUM  
al. Powstańców Wielkopolskich 72  
70-111 Szczecin  
e-mail: ewelinalachowicz@wp.pl