



Ryc. 1. Pogrubienie tętnicy skroniowej w przebiegu *arteritis temporalis*.

którym przebiegu, obrazie klinicznym oraz objawach ogólnych: stałych, nasilających się głównie w nocy bólach głowy, bolesnym stwardnieniu t. skroniowej, bezsenności, utracie łaknienia, anemii, wzroście OB oraz objawach ocznych — nagłym pogorszeniu widzenia oraz stwierdzonym na dzień białym obrzękiem tarczy n. II.

W klinice otrzymał jonoforezy sadaminowe, witaminy, Ascofer, Tialorid. W trakcie 14-dniowego pobytu ostrość wzroku ani obraz dna obu oczu nie uległy zmianie.

Ze względu na stwierdzony w badaniu rentgenowskim w górnym płacie prawego płuca obszar o jednolitym zaciemieniu wymagający różnicowania między zmianą neoplazmatyczną, a zbiornikiem płynu — zgodnie z zaleceniem internisty pacjent został przeniesiony do rejonowego oddziału chorób wewnętrznych, skąd został wypisany na własną prośbę, nie wyrażając zgody na dalszą diagnostykę i leczenie.

OMÓWIENIE

Termin *arteritis temporalis*, sugerujący, że proces zapalny dotyczy jedynie tętnic skroniowych, coraz częściej w piśmiennictwie amerykańskim zastępuje się szerszym: *arteritis gigantocelularis* (g.c.a.) lub *arteritis cranialis*. Proces zapalny bowiem może dotyczyć każdego dużego i średniego naczynia w organizmie, przy czym stwierdza się ścisłą zależność między podatnością na g.c.a., a ilością tkanki sprężystej w warstwie środkowej i przydatce tętnic.

W zależności od lokalizacji zmian chorobowych manifestacja kliniczna jest różnorodna. W 75—100% badania histologiczne wykazały zajęcie tętnic skroniowych, kręgowych, ocznych i rzęskowych tylnych. Objawy ogólne są niecharakterystyczne, zaś często opisywana depresja psychiczna sprawia, że lekarze przypisują wszystkie

zglaszane przez pacjenta skargi na korb dolegliwości psychosomatycznych. Zajęcie tętnic szyjnych wewnętrznych i kręgowych jest przyczyną objawów neurologicznych. Obok niedokrwiennej neuropatii n. II z objawów ocznych mogących nasuwać podejrzenie *arteritis temporalis* często występuje podwójne widzenie i *ophthalmoplegia*. *Barricks*¹ opisał przypadek *ophthalmoplegii* wywołanej martwicą niedokrwienną mięśni zewnątrzgałkowych z powodu zajęcia tętnic w obrębie oczodołu. *Dimant*⁴ stwierdził porażenie mięśni zewnątrzgałkowych u 7 z 14 pacjentów z potwierdzonym histopatologicznie *arteritis temporalis*. Za ledwie jeden pacjent zgłaszał podwójne widzenie zaś u 5 *ophthalmoplegii* towarzyszyło opadnięcie powieki i zwężenie źrenicy. Wszystkie te objawy cofały się po kuracji sterydowej. Autorzy podkreślają, że *ophthalmoplegia* z ptozą może wyprzedzać utratę widzenia i, podobnie jak *amaurosis fugax*, może być wczesnym objawem *arteritis temporalis*.

Do rzadziej spotykanych objawów g.c.a. należy niedokrwienie w obrębie przedniego odcinka oraz ostra hipotonia w wyniku zajęcia tętnic ciała rzęskowego¹.

Spotykany najczęściej wzrost OB w badaniach dodatkowych potwierdza rozpoznanie *arteritis temporalis*.

Problemem klinicznym mogą być pacjenci powyżej 60 r.ż. z białym obrzękiem tarcz, bez innych ogólnych objawów *arteritis gigantocelularis*, z prawidłowym lub nieznacznie podwyższonym OB. Wg *Keltnera*⁷ uważa się, że każdy chory, u którego obserwuje się obrzęk tarczy n. II powinien być przebadany w kierunku g.c.a. Wskazane jest wykonanie biopsji tętnicy skroniowej, która w 90% przypadków potwierdza rozpoznanie¹.

U chorych z podejrzeniem *arteritis temporalis* rozpoczyna się szybkie leczenie sterydami, nie czekając na wynik biopsji, który uzyskuje się po kilku dniach. Potwierdzeniem trafności rozpoznania będzie szybkie ustępowanie objawów ogólnych w trakcie sterydoterapii oraz zahamowanie, a nawet w 15% przypadków obserwowana poprawa ostrości widzenia¹.

PIŚMIENNICTWO

1. *Daniel M., Albert M.D., Steven S., Searl M.D., Joseph L., Craft B.S.*: Histologic and ultrastructural characteristic of Temporal Arteritis. *Ophthalmology* 89: 1111—1125 (1982). — 2. *Barricks M.E., Traviesa D.B., Glaser J.S., Levy I.S.*: Ophthalmoplegia in cranial arteritis. *Brain* 100: 209—221 (1977). — 3. *Chwirot R., Krzyśtołek Z.*: Ostre niedokrwienie tarczy n. II w przebiegu choroby Hortona-Magatha-Browna. *Klin. oczna* 36: 615—617 (1966). — 4. *Dimant J., Grob D., Brunner N.G.*: Ophthalmoplegia, ptosis and miosis in temporal arteritis. *Neurology* 30: 1054—1058 (1980). — 5. *Fauchald P., Rynvold O., Oystese B.*: Temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. Clinical and biopsy findings. *Ann. Intern. Med.* 77: 345—352 (1972). — 6. *Kamsu T., Corbett J.J., Savino P., Schatz N.J.*: Giant cell arteritis with normal sedimentation rate. *Arch. Neurol.* 34: 624—625 (1977). — 7. *Keltner J.L.*: Giant cell arteritis—signs and symptoms. *Ophthalmology* 89: 1101—1110 (1982). — 8. *Orłowski W.*: Encyklopedia objawów okulistycznych w zespolach układowych. (PZWL, Warszawa 1973). — 9. *Orłowska T.M., Bardach H., Riss B.*: Acute ocular hypotony. A rare complication of temporal arteritis. *Ophthalmologica* 182: 148—152 (1981). — 10. *Weintraub M.I.*: Temporal arteritis. *Arch. Neurol.* 35: 183 (1978).

Praca wpłynęła: 5.06.1991 (nr 5741).

W ciągu ostatnich 30 lat obserwuje się w medycynie znaczny postęp w zakresie transplantologii. W okulistyce wykonywane są przede wszystkim przeszczepy rogówki i skóry powiek zaś w mniejszym zakresie transplantacje spojówki i twardówki. Aktualnie nie jest natomiast możliwe przeszczepianie tkanki, która odgrywa najważniejszą rolę w procesie widzenia, a mianowicie siatkówki. W ciągu ostatnich paru lat opublikowano jednak wyniki badań doświadczalnych prowadzonych w ośrodkach naukowych w USA, Wielkiej Brytanii i Szwecji, które wskazują na otwierające się przed nami nowe możliwości na drodze do przeszczepienia siatkówki.

W chwili obecnej badania naukowe w tym zakresie prowadzone są w dwóch kierunkach: przeszczepiania siatkówki w całości oraz transplantacji poszczególnych jej warstw. Przeszczepianie siatkówki w całości będzie stanowiło największy problem. Tego rodzaju transplantacje wymagają bowiem przecięcia włókien nerwowych, które stanowią powierzchnię warstwy siatkówki oraz nerw wzrokowy. Włókna te są uważane za wypustki mózgu i nie posiadają osłonek *Schwanna* co powoduje, że nie mają one zdolności do regeneracji po przecięciu. Uszkodzenie siatkówki powoduje więc zwyrodnienie włókien nerwowych od miejsca uszkodzenia do ciała kolankowatego bocznego, a często nie zatrzymuje się ono tutaj lecz postępuje dalej ku komórkom kory mózgowej okolicy bruzdy ostrogowej. Bardzo dużą trudność będzie stanowić również połączenie układu naczyniowego siatkówki biocy i dawcy (ze względu na bardzo małe naczynia) oraz odtworzenie prawidłowego układu włókien i połączeń synaptycznych co warunkuje m.in. prawidłową lokalizację przestrzenną. Aby ominąć te trudności od paru lat w USA oraz w Szwecji prowadzone są badania doświadczalne nad możliwością przeszczepiania u dorosłych zwierząt siatkówki embrionalnej. Siatkówka ta ma o wiele większe zdolności proliferacyjne, a tym samym regeneracyjne. Poza tym w okresie embrionalnym większość siatkówki nie posiada własnych naczyń i jest odżywiana przez dyfuzję z naczyniówki, co powoduje, że nie jest konieczne łączenie układu naczyniowego dawcy i biocy.

Technika transplantacji była następująca. W dolnej połowie gałki ocznej wykonywano nacięcie twardówki, naczyniówki i siatkówki długości 1 mm. Ranę twardówki zaszywano jednym lub dwoma szwami. Następnie wykonywano kanał biegnący skośnie przez twardówkę i naczyniówkę przez który wstrzykiwano do miejsca nacięcia siatkówki uprzednio wypreparowaną i zawieszoną w płynie siatkówkę zarodka szczura. Taka technika transplantacji zapobiegała przemieszczeniu wszczepionej siatkówki na zewnątrz^{2, 3, 17, 18}.

Do chwili obecnej doświadczenia te wykonywano na szczurach^{2, 3, 17, 18} oraz królikach¹⁹. Przeprowadzone obserwacje wykazały, że u części zwierząt przeszczepiona embrionalna tkanka rozwija się dalej tworząc poszczególne warstwy siatkówki i łącząc się z otaczającą ją siatkówką dorosłego biocy. Pobrana do transplantacji embrionalna tkanka siatkówkowa składała się tylko z niektórych nieodróżnicowanych komórek neuroblastycznych nie tworzących warstw^{16, 17}. W miesiąc po operacji

Z Kliniki Okulistycznej AM w Lublinie, kierownik: prof. dr med. *Kazimierz Gerkowicz*

Reprint requests to: Prof. dr med. *Marek Prost*, ul. Chmielna 1; 20-079 Lublin, Poland

MAREK PROST

Przeszczepienie siatkówki — bliska czy daleka przyszłość?

TRANSPLANTATION OF RETINA — NEAR OR DISTANT FUTURE?

In the review the results of the recently published experimental papers concerning transplantations of embryonic retina, retinal pigment epithelium and photoreceptors are discussed. The results of these studies indicate that in humans transplantation of the whole retina is the matter of the distant future but in the near future one can expect transplantation of the isolated retinal layers namely pigment epithelium and photoreceptors.

HASLA: przeszczepianie siatkówki zarodkowej, przeszczepianie warstwy barwnikowej siatkówki, przeszczepianie fotoreceptorów

KEY WORDS: transplantation of embryonic retina, transplantation of retinal pigment epithelium, transplantation of photoreceptors

w przeszczepionej siatkówce można było stwierdzić obecność fotoreceptorów, warstwy jądrazastej zewnętrznej i wewnętrznej oraz komórek amakrynowych, horyzontalnych i *Müllera*^{1, 16, 17}. Fotoreceptory układają się jednak często w postaci rozet, co przemawiało za nieprawidłowym rozwojem siatkówki. W siatkówce nie stwierdzono natomiast komórek zwojowych. Przeszczepiona tkanka utrzymywała swoją żywotność nawet po 6,5 miesiąca od operacji¹⁴.

Wyniki przedstawionych badań nie świadczą jeszcze, że w niedługim czasie będzie możliwe wykonywanie takich operacji u ludzi, i że dadzą one jakiś rezultat. Wskazują one jednak, że przy zachowaniu pewnych warunków przeszczepiona tkanka siatkówkowa ma możliwość przeżycia i rozwoju, co jeszcze parę lat temu uważane było za niemożliwe. Być może, że o wiele lepsze wyniki w transplantacji siatkówki będzie można uzyskać po zastosowaniu tzw. czynników wzrostu, które mogą stymulować rozwój i regenerację komórek nerwowych siatkówki. W ciągu paru ostatnich lat czynniki takie wyizolowano z różnych komórek oraz tkanek m.in. z mózgu, tkanki glejowej oraz komórek *Müllera* i warstwy barwnikowej siatkówki^{2, 7, 9, 11}.

Drugi kierunek badań doświadczalnych nad możliwościami przeszczepienia siatkówki to transplantacja poszczególnych jej warstw. Badania te dotyczą przeszczepiania zewnętrznych warstw siatkówki: barwnikowej i fotoreceptorów. Doświadczalną transplantację komórek warstwy barwnikowej wykonali po raz pierwszy w 1983 roku *Gouras* i wspólnie z Uniwersytetu Columbia w Nowym Yorku⁴. Autorzy ci przeszczepili pod siatkówkę małpy komórki warstwy barwnikowej pochodzące od człowieka. Aktualnie doświadczenia te są wykonywane w dwóch innych laboratoriach: w Szkole Medycyny *Bowman-Greya* w Winston-Salem^{11, 12} oraz Instytucji Okulistycznej w Londynie¹³. Przeszczepy wykonano nie tylko u małp, ale także u królików, szczurów i świni^{10-12, 14}. Technika zabiegu polega na wprowadzeniu specjalnej kaniuli do przestrzeni podsiatkówkowej (od strony ciała szklistego lub poprzez naczyniówkę), usunięciu warstwy

barwnikowej przy pomocy silnego strumienia płynu oraz podaniu w to miejsce pobranych świeżo komórek warstwy barwnikowej zawieszonych w płynie do hodowli komórkowych⁴⁻⁶. Przeszczepione komórki zachowują żywotność w nowym środowisku nawet po dłuższym czasie, łącząc się z otaczającą warstwą barwnikową biorcy i podejmując swoją czynność^{4,11}. Bardzo interesujące wyniki przyniosły transplantacje komórek warstwy barwnikowej u szczurów RCS^{12,13}. U tego gatunku zwierząt stwierdza się występowanie dziedzicznej dystrofii siatkówki polegającej na zaburzeniu czynności warstwy barwnikowej, która traci zdolność fagocytozy końcowych dysków segmentów zewnętrznych receptorów. Prowadzi to do gromadzenia się dysków i uszkodzenia fotoreceptorów na całym obszarze siatkówki. Przeszczepienie warstwy barwnikowej u nowonarodzonych szczurów RCS spowodowało, że po 5 miesiącach w miejscu transplantacji i w jego pobliżu stwierdza się zachowane, prawidłowe fotoreceptory, podczas gdy u nieleczonej zwierząt po 2 miesiącach dochodziło do ich zwyrodnienia na całym obszarze siatkówki^{4,12,13}.

Transplantacja komórek warstwy barwnikowej może mieć w przyszłości duże znaczenie w leczeniu niektórych, dość często występujących schorzeń siatkówki. Uważa się, że zaburzenia funkcji warstwy barwnikowej są przypuszczalnie główną przyczyną takich schorzeń siatkówki jak: starcze zwyrodnienie plamki, choroba Stargarda, wrodzone druzi plamki, choroba Besta, choroidea, choroba Lebera, niektóre postaci barwnikowego zwyrodnienia siatkówki oraz *atrophia gyrata choroideae*. Nabłonek barwnikowy siatkówki będzie przypuszczalnie pierwszą warstwą siatkówki, która będzie przeszczepiona u człowieka. Komórki te mają duże zdolności proliferacyjne (od dawna są też hodowane *in vitro*), co powinno ułatwić utrzymanie przeszczepu. Możliwe, że w schorzeniach, w których obserwuje się zniszczenie warstwy barwnikowej będzie dochodziło do proliferacji i/lub migracji tych komórek na obszar poza przeszczepem. Wskazują na to wyniki niektórych obserwacji u szczurów RCS, u których po paru miesiącach stwierdzało się, że obszar prawidłowo funkcjonującego nabłonka był większy niż obszar przeszczepu^{4,14}. Ważnym czynnikiem, który również ułatwi transplantację jest fakt, że warstwa barwnikowa jest odżywiana przez dyfuzję z naczyńki i nie ma własnych naczyń.

Drugą warstwą siatkówki, którą udało się przeszczepić są fotoreceptory. Dokonali tego po raz pierwszy Silverman i Hughes z Centralnego Instytutu dla Głuchych Uniwersytetu Waszyngtona w St. Louis¹⁵. Uczni ci przeszczepili izolowane fotoreceptory szczurów, u których uprzednio zniszczono tę warstwę umieszczając je w pomieszczeniu ze stałym oświetleniem 1900 luksów. Fotoreceptory do przeszczepu pochodziły od prawidłowych szczurów, u których wypręparowano siatkówkę, pokrywano ją żelatyną, a następnie umieszczano w kriostacie i ścinano po kolei wszystkie warstwy siatkówki pozostawiając tylko fotoreceptory przytwierdzone do warstwy żelatynowej. Fotoreceptory te umieszczano pod siatkówką w tylnym biegunie oka przy pomocy specjalnej szpatułki, którą wprowadzano do oka przez nacięcie w rąbku a następnie prowadzono pod tęczęwą do rąbka zębatego, gdzie wchodziło do przestrzeni podsiatkówkowej. Wszystkie przeszczepy zachowały swoją żywotność przez cały okres obserwacji (6 tygodni), co zostało potwierdzone badaniami histologicznymi¹⁶. Przed transplantacją fotoreceptory znakowano związkami fluoryzującym, co pozwoliło na wykluczenie możliwości, że ma-

my tu do czynienia z pręcikami lub czopkami nie zniszczonymi przez światło. Na obszarach siatkówki poza przeszczepem stwierdzano się tylko pojedyncze, uszkodzone receptory. Przeprowadzone badania pozwoliły również na ustalenie, że w obrębie transplantantu produkowana jest opsyna, białko które stwierdzane jest tylko w fotoreceptorach. Przemawia to za tym, że komórki te będą przypuszczalnie miały zdolność recepcji bodźców świetlnych¹⁸.

Transplantacja fotoreceptorów będzie miała zapewne znaczenie w leczeniu niektórych schorzeń siatkówki, w których dochodzi do pierwotnego uszkodzenia tej warstwy komórek (zwyrodnienie barwnikowe siatkówki, stany po długotrwałym odwarstwieniu siatkówki i ekspozycji na silne światło). Techniczne trudności tego rodzaju operacji są oczywiste, ale niektóre fakty przemawiają za tym, że mają one szanse powodzenia. Uszkodzenie fotoreceptorów często nie powoduje w tym miejscu powstania blizny glejowej. Przeszczepione komórki będą się również znajdowały bardzo blisko synaps znajdujących się w warstwie spłotowej zewnętrznej. Powinno to ułatwić powstanie odpowiednich połączeń z siatkówką biorcy. Warstwa fotoreceptorów nie ma również własnych naczyń i jest odżywiana przez dyfuzję z naczyńki. Komórki te są przy tym oddzielone od krążącej krwi przez barierę naczyniowo-siatkówkową zewnętrzną (warstwa barwnikowa) i wewnętrzną (śródbłonek naczyń siatkówki). Powinno to ułatwić odżywianie przeszczepu po operacji a równocześnie zmniejszyć możliwość powstania reakcji jego odrzucenia. W fotoreceptorach prawie nie stwierdza się zresztą obecności antygenów MHC (klasy I i II), które odgrywają dużą rolę w powstawaniu odpowiedzi immunologicznej¹⁹.

Przeprowadzone ostatnio prace doświadczalne przybliżyły nas do momentu przeszczepu siatkówki u człowieka. Transplantacja siatkówki w całości będzie jeszcze zapewne dość długo niemożliwa. O wiele bardziej realne są natomiast przeszczepy zewnętrznych warstw siatkówki jak: barwnikowej i fotoreceptorów.

PIŚMIENICTWO

1. Aramant R., Seiler M., Turner J.E.: Donor age influences on the success of retinal transplants to adult rat retina. *Invest. Ophthalmol.* 29: 498-503 (1988).
2. Armon P.F., Bennett M.R., Raju T.R.: Retinal ganglion cell survival and neurite regeneration requirements. *Dev. Brain Res.* 32: 207-216 (1987).
3. Blair J.R., Turner J.E.: Optimum conditions for successful transplantation of immature rat retina to the lesioned adult retina. *Dev. Brain Res.* 36: 257-270 (1987).
4. Gouras P., Flood M.T., Eggers H.M., Kjeldbye H.: Transplantation of human retinal epithelium to Bruch's membrane of monkey eye. *ARVO Abstracts. Invest. Ophthalmol.* 24 (supl): 142 (1983).
5. Gouras P., Flood M.T., Kjeldbye H., Bilek M.K., Eggers H.M.: Transplantation of human retinal epithelium to Bruch's membrane of owl monkey's eye. *Curr. Eye Res.* 4: 253-258 (1985).
6. Gouras P., Lopez R.: Transplantation of retinal epithelial cells. *Invest. Ophthalmol.* 30: 1681-1683 (1989).
7. Hausmann B., Sievers J., Hermanns J., Berry M.: Regeneration of axons from the adult rat optic nerve: influence of fetal brain grafts, laminin, and artificial basement membrane. *J. Comp. Neurol.* 281: 447-466 (1989).
8. Hofman H.D.: Development of cholinergic retinal neurons from embryonic chicken in monolayer cultures: stimulation by glial-cell derived factors. *J. Neurosci.* 8: 1361-1369 (1988).
9. Johnson J.E., Barde Y.A., Schwab M.E., Thoenen H.: Brain-derived neurotropic factor supports the survival of cultured rat retinal ganglion cells. *J. Neurosci.* 6: 3031-3038 (1986).
10. Lane C.M., Boulton M.E., Bridgman A., Marshall J.: Transplantation of retinal epithelium in the miniature pig. *ARVO Abstracts. Invest. Ophthalmol.* 29 (supl): 405 (1988).
11. Li L., Turner J.E.: Transplantation of retinal pigment epithelium to immature and adult rat hosts: Short and long term survival characteristics. *Exp. Eye Res.* 47: 771-778 (1988).
12. Li L., Turner J.E.: Inherited retinal dystrophy in the RCS rat: Prevention of photoreceptor degeneration by pigment epithelial cell transplantation. *Exp. Eye Res.* 47: 911-920 (1988).
13. Li L., Cheng S.H., Jiang L.Z., Hansman G., Layer P.: The pigmented epithelium sustains cell growth and tissue differentiation of chicken retinal explants in vitro. *Exp. Eye Res.* 46: 801-812 (1988).
14. Lopez R., Gouras P., Brittis M., Kjeldbye H.: Transplantation of cultured retinal pigment epithelium to rabbit retina using a closed eye method. *Invest. Ophthalmol.* 28: 1131-1137 (1987).
15. Lopez R., Gouras P., Kjeldbye H., Sullivan B., Brittis M., Wapner F., Goluboff E.: Transplanted retinal pigment epithelium modifies the retinal de-

generation in the RCS rat. *Invest. Ophthalmol.* 30: 586-597 (1989).
- 16. Seiler M., Aramant R.B., Ehinger B., Adolph A.R.: Transplantation of embryonic retina to adult retina in rabbits. *Exp. Eye Res.* 51: 225-228 (1990).
- 17. Seiler M., Turner J.E.: The activities of host and graft glial cells following retinal transplantation into the lesioned adult rat eye: developmental expression of glial markers. *Dev. Brain Res.* 43: 111-122 (1988).
- 18. Silverman M.S., Hughes S.E.: Transplantation of photoreceptors to light-damaged retina. *Invest. Ophthalmol.* 30: 1684-1690 (1989).
- 19. Turner J.E., Blair J.R.: Newborn rat retinal cells transplanted into a retinal lesion site in adult host eye. *Dev. Brain Res.* 26: 91-104 (1986).
- 20. Wang H., Kaplan H.J., Chan W.C., Johnson M.: The distribution and ontogeny of MHC antigens in murine ocular tissue. *Invest. Ophthalmol.* 28: 1383-1392 (1987).

Praca wpłynęła: 7.05.1991 (nr 5730).

S P R A W O Z D A N I A

ELŻBIETA SZEWCZYKOWA

Sprawozdanie z działalności naukowej Olsztyńskiego Oddziału PTO w latach 1990-1991

W okresie sprawozdawczym Oddział liczył 60 członków, w tym 54 rzeczywistych i 6 popierających.

Skład Zarządu przedstawiał się następująco: przewodniczący — prof. dr hab. Edward Lenkiewicz, w-przewodnicząca — dr med. Anna Prusiewicz, sekretarz — dr med. Elżbieta Szevczyk, skarbnik — lek. Ewa Sankowska, członkowie Zarządu — dr med. Kazimierz Antonowicz, lek. Otylia Borzuchowska i lek. Jadwiga Karpacek. Komisja Rewizyjna: przewodniczący — lek. Wenandy Lewalski, członkowie — dr med. Alina Ferenc i lek. Grażyna Forja.

W latach 1990-1991 odbyło się 14 posiedzeń naukowo-szkoleniowych, na których wygłoszono 24 referaty i przedstawiono szereg tłumaczeń z czasopism zagranicznych. Ponadto omówiono 2 interesujące przypadki chorobowe.

Referaty:

1. Zdzisław Piesiak: Profilaktyka tęcza i wścieklizny,
2. Waldemar Szejewski: Mikrochirurgia zranień drążących rogówki,
3. Edward Lenkiewicz: Ocena działalności okulistyki olsztyńskiej w roku 1989,
4. Zdzisław Piesiak: Epidemiologia AIDS,
5. Ewa Sankowska: Zmiany ze strony narządu wzroku w przebiegu AIDS,
6. Eleonora Siemiatkowska: Mechanizm powstawania tarczy zastoinowej i jej znaczenie diagnostyczne w schorzeniach centralnego układu nerwowego,
7. Otylia Borzuchowska: Jaskra z niskim ciśnieniem wewnątrzgałkowym,
8. Grażyna Forja: Wyniki leczenia zęza zbieżnego naprzemiennego u dzieci Poradni Leczenia Zeza ZOZ w Olsztynie,

Z Oddziału Okulistycznego WSZ w Olsztynie, ordynator: prof. dr med. Edward Lenkiewicz

Reprint requests to: Dr med. Elżbieta Szevczyk, ul. Partyzantów 10 m. 2; 10-521 Olsztyn, Poland

9. Ewa Budzyńska-Pawlik: Najczęściej spotykane schorzenia zawodowe układu wzrokowego,

- 10. Edward Lenkiewicz, Alina Ferenc i Elżbieta Szevczyk: Podspojkówna autotermoterapia oparzeń oczu w obserwacji własnej,
- 11. Kazimierz Antonowicz, Edward Lenkiewicz i Sławomir Zalewski: Najczęstsze przyczyny utraty i upośledzenia widzenia u dzieci i młodzieży,
- 12. Maria Dougird: Znaczenie oddechu oczno-sercowego Aschnera w chirurgii oka,
- 13. Helena Tretau: Objawy oczne w schorzeniach endokrynologicznych,
- 14. Anna Prusiewicz i Edward Lenkiewicz: Krioterapia oparzeń rogówki,
- 15. Elżbieta Szevczyk: 20 lat działalności Olsztyńskiego Oddziału PTO,
- 16. Joanna Mokrzycka: Zaburzenia żreniczne,
- 17. Edward Lenkiewicz: Ocena działalności okulistyki województwa olsztyńskiego w 1990 roku,
- 18. Danuta Hajdukiewicz: Suche oko,
- 19. Krystyna Junker: Własne doświadczenie w leczeniu oparzeń chemicznych oczu,
- 20. Maria Rydz i Jerzy Kubala: Problemy diagnostyczne i leczenie bakteryjnych, grzybiczych i pierwotniakowych schorzeń rogówki,
- 21. Maria Rydz i Jerzy Kubala: Problemy diagnostyczne i leczenie wirusowych schorzeń rogówki,
- 22. Dorota Kijak: Patogeneza, obraz kliniczny i możliwości leczenia siatkówczaków,
- 23. Lech Kozak: Starzenie się oka,
- 24. Krystyna Jurczenko: Choroba zezowa i możliwości jej leczenia.

Praca wpłynęła: 4.03.1992 (nr 5795).