



VOLUMED

Ryszard Kacała & Józef Kokoszka

51-423 Wrocław, ul. Olsztyńska 3
tel. (071) 32-53-561, 32-53-554, 0 90 26 20 79
tel./fax (071) 32-54-201

Andrzej Danysz

Kompendium farmakologii i farmakoterapii

dla lekarzy, farmaceutów
i studentów



Wydanie III
poprawione i uzupełnione

Szanowni Państwo

Wydawnictwo VOLUMED ma przyjemność
zapropozować Państwu zakup
III wydania książki

prof. dr. hab. n. med. Andrzeja Danysza
i współautorów

pt.

Kompendium farmakologii i farmakoterapii

Podręcznik ten jest już III wydaniem, poprawionym i uzupełnionym, po I wydaniu w roku 1994 i II w roku 1995. Duże zainteresowanie, jakim cieszy się ten podręcznik, świadczy o trafności tego opracowania.

Podręcznik ten jest udaną próbą przelamania schematów w sposobie pisania podręczników farmakoterapii na rynku polskim. Zamierzeniem prof. Danysza i współautorów było dostarczenie Czytelnikowi możliwie skondensowanych i aktualnych informacji o lekach, z krytyczną oceną ich wartości terapeutycznych z uwzględnieniem najbardziej istotnych, z praktycznego punktu widzenia, zagadnień farmakoterapii, ważnych dla lekarzy ogólnych, specjalistów i studentów medycyny. Po każdym rozdziale są zamieszczane podsumowania stanowiące niezbędne uzupełnienie najważniejszych tematów.

Format A5, 864 stron, oprawa twarda, foliowana, ISBN 83-85564-32-2

Konto: Bank Śląski w Katowicach Oddział we Wrocławiu nr 10501575-502697477

Prace pogładowe

Klinika Oczna 1999, 101 (3), 225-228
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Badania funkcji receptorów NMDA w korze wzrokowej Streszczenie pracy habilitacyjnej

Investigations on the function of the NMDA receptors in the visual cortex
Summary of the habilitation's thesis

Damian Czepita

Purpose: Finding the agents influencing the function of NMDA receptors in the visual cortex.
Material and methods: The experiments were performed on cats aged from three weeks to several years. Recordings were made from single neurons of the visual cortex after iontophoresis of N-methyl-D-aspartate acid, D-2-amino-5-phosphonvaleric acid, D-serine, 7-chlorokynurenic acid.
Results: It was found that: 1. Light is one of the factors which has an influence on the development of NMDA receptors in the visual cortex. Rearing cats in the dark is delaying the changes in the function of NMDA receptors, reducing the number of directional sensitive neurons, lowering the firing rate during the visual response. 2. Monocular deprivation is first creating the reduction of the NMDA receptors' contribution to the visual response and later the functional degradation of the synapse. 3. In the Brodmann's 17th area most glycine sites at the NMDA receptors are not saturated by endogenous glycine.

Słowa kluczowe: kora wzrokowa, miejsca glicynowe, receptory NMDA

Key words: visual cortex, glycine sites, NMDA receptors

Receptory N-metylo-D-asparaginowe (NMDA) biorą udział w kształtowaniu plastyczności kory wzrokowej. Wskazują na to prace, w których wykazano, że zastosowanie antagonisty specyficznego w stosunku do receptorów NMDA zmniejsza plastyczność kory wzrokowej. Wpływ receptorów NMDA na plastyczność kory wzrokowej sugeruje też wzrost liczby receptorów NMDA w czasie krytycznego okresu, jak również zniesienie plastyczności kory wzrokowej po podaniu środków, które – redukując aktywność bioelektryczną komórek zwojowych siatkówki i neuronalnych 17. pola Brodmanna – zmniejszają uwalnianie kwasu glutaminowego w obrębie kory wzrokowej (1-4, 6-8).

W niniejszej pracy próbowano ustalić, jakie czynniki wpływają na funkcję i rozwój receptorów NMDA w obrębie 17. pola Brodmanna. Z tego też względu postawiono odpowiedzieć na następujące pytania:

1. Czy tylko światło decyduje o rozwoju właściwości receptorów NMDA w korze wzrokowej?
2. Czy zmiany funkcji receptorów NMDA występujące w 3-6 tygodniu życia kotów mogą być opóźnione przetrzymywaniem zwierząt w ciemności?
3. Jak zachowują się receptory NMDA w czasie czynnościowej degradacji synapsy?
4. Czy w 17. polu Brodmanna miejsca glicynowe w obrębie receptorów NMDA są wysyczone endogenną glicyną?

Material i metodyka

Badania przeprowadzono w laboratorium prof. Ni-gela W. Dawa w latach 1990-1994. Stosowano meto-

Z Department of Ophthalmology and Visual Science, Yale University,
New Haven, CT, USA.

Z Department of Anatomy and Neurobiology, Washington University, Saint
Louis, MO, USA
Kierownik: prof. dr Nigel W. Daw

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr hab. Damian Czepita
ul. Roentgena 18
71-687 Szczecin

dykę wprowadzoną przez laureatów nagrody Nobla z 1981 r. – Davida H. Hubela i Torstena N. Wiesel (1-3, 6-8).

Doświadczenia wykonano na około 200 kotach domowych w wieku od 3. tygodnia życia do kilku lat. Zwierzęta przetrzymywano w pomieszczeniach sztucznie oświetlanych z zachowaniem dobowego cyklu oświetleniowego (LR koty). Część kotów od 4.-5. dnia życia (to jest przed otwarciem szpar powiekowych) do 3., 5. i 11. miesiąca życia trzymano w specjalnie skonstruowanych klatkach bez dostępu światła (DR koty). Grupie zwierząt w wieku 21-52 dni, zsyzano szparę powiekową oka prawego na 1,3-5,5 dnia. W znieczuleniu ogólnym dokonywano trepanacji czaszki i wprowadzono elektrodę do pierwotnej kory wzrokowej. U każdego kota badano jedną lub dwie półkule mózgowe. Neurony klasyfikowano słuchowo według powszechnie przyjętych kryteriów. Pola recepcyjne pobudzano optymalnym dla danego neuronu białym bodźcem świetlnym, wytwarzanym przez komputer. Rejestrowano zapisy z pojedynczych neuronów wszystkich warstw kory wzrokowej. Droga jontoforezy, do przestrzeni pozakomórkowej neuronów podawano kwas N-metylo-D-asparaginowy, kwas D-2-amino-5-fosfonowalerianowy (APV), D-serynę (SER) lub kwas 7-chloro-kynurenowy (KYN). Umieszczenie elektrod rekonstruowano opierając się na wytworzonej glicynie (1-3, 6-8).

Wyniki

Zarejestrowano odpowiedzi z 86 neuronów DR kotów. W grupie trzy-miesięcznych DR zwierząt, APV wpływał na funkcję 20 spośród 26 komórek nerwowych. W grupie pięcioletnich DR kotów, APV wpływał na 32 spośród 51 komórek nerwowych, a u 11-miesięcznych DR zwierząt, APV działał znamienne na wszystkie neurony. U DR zwierząt stwierdzono wyższy udział receptorów NMDA w komórkach nerwowych warstw IV, V i VI, niż u LR kotów. Obniżenie roli receptorów NMDA, obserwowane u LR 3-6-tygodniowych zwierząt, nie wystąpiło u DR kotów. Przetrzymywanie zwierząt w ciemności prowadziło do redukcji liczby neuronów wrażliwych na kierunek bodźca świetlnego. Po sześciu tygodniach u DR kotów 19% komórek nerwowych było wrażliwych na kierunek bodźca świetlnego. Po trzech miesiącach u DR nie stwierdzono obecności neuronów wrażliwych na kierunek bodźca świetlnego. Po pięciu miesiącach u DR cztery spośród 65 komórek nerwowych były dwukierunkowe, a po 11 miesiącach na 9 zarejestrowanych komórek nerwowych tylko jedna była dwukierunkowa. Średnia częstotliwość wyładowań w czasie odpowiedzi wzrokowej u sześciotygodniowych DR kotów wynosiła $9,7 \pm 6,2$ iglic/s (średnia arytmetyczna \pm odchylenie standardowe, $n=69$). Po trzech miesiącach u DR kotów średnia częstotliwość wyładowań wynosiła $13,2 \pm 14,7$ iglic/s ($n=29$), a po pięciu miesiącach – $14,1 \pm 11,4$ iglic/s ($n=65$). Średnia częstotliwość wyładowań u sześciotygodniowych LR zwierząt wynosiła $19,6 \pm 10,4$ ($n=54$), a u dorosłych LR kotów $24,2 \pm 15,7$ ($n=37$) (3).

Zbrano odpowiedzi z 36 neuronów 22 kotów, którym zsyzano szparę powiekową oka prawego. Grupę kontrolną stanowiły odpowiedzi z 16 komórek nerwo-

wych siedmiu zwierząt, u których nie zsyzano powiek. APV wpływał w podobny sposób na aktywność tła i odpowiedzi wzrokowe pochodzące zarówno z oka prawego, jak i lewego zwierząt. W 19% przypadków reduko-ował on odpowiedzi w sposób znamienny, w 37% w sposób nieznamienny, a w 44% umiarkowany. W grupie zwierząt z zsyzonymi szparami powiekowymi wpływ APV był bardziej zróżnicowany. Czasami prowadził on do redukcji odpowiedzi pochodzących z obojga oczu, czasami wywoływał większą redukcję odpowiedzi w oczach z otwartymi powiekami, a czasami w oczach, w których zsyzowano powiekę. Dużą redukcję aktywności tła lub odpowiedzi wzrokowych obserwowano w 44% przypadków, umiarkowaną w 50%, a małą w 6%. Stwierdzono, że APV wywoływał większą redukcję odpowiedzi pochodzących z oczu, w których nie zsyzowano szpar powiekowych, niż z oczu, w których zsyzowano powiekę. Tendencja ta występowała wyraźnie w grupie neuronów z dominacją oczną większą niż 0,7, a zwłaszcza wśród kotów, u których zsyzowano szparę powiekową (znamienność statystyczna w teście t przy $p < 0,05$) (1).

Jontoforeza KYN prowadziła do istotnej redukcji odpowiedzi wzrokowej większości neuronów (54 spośród 57), podczas gdy SER wywoływała znaczny wzrost odpowiedzi wielu komórek nerwowych (24 spośród 57). Zarejestrowano pięć komórek nerwowych, w których jontoforeza samej SER nie zwiększała odpowiedzi. Do jej wzrostu dochodziło w trakcie jednoczesnego podawania KYN i SER. Znamienne jest, że neurony te stwierdzono badając trzytygodniowe koty. Gdy zanalizowano działanie KYN na odpowiedzi wzrokowe i aktywność spontaniczną, to okazało się, że prawie wszystkie neurony, u których KYN redukował odpowiedzi o mniej niż 60%, zostały zarejestrowane w trakcie badań przeprowadzonych na starszych kotach (sześciotygodniowych, pięcioletnich i dorosłych) (2).

Omówienie

Część doświadczalną pracy wykonano w warunkach *in vivo*, ponieważ w badaniach prowadzonych na skrawkach mózgu (*slices*) receptory NMDA funkcjonują w warunkach innych niż naturalne, bez elektrycznej aktywności włókien dośrodkowych i często w trakcie zaburzeń w składzie płynu pozakomórkowego. Do doświadczeń użyto kotów, które są zwierzętami powszechnie stosowanymi (modelowymi) w tego typu badaniach. Wynika to przede wszystkim z podobieństwa, morfologicznego i czynnościowego, ich dróg wzrokowych do dróg wzrokowych człowieka. Jednak, mimo wyżej opisanego podobieństwa, otrzymanych wyników nie można bezpośrednio przenosić do fizjologii i patologii człowieka. Można przypuszczać, że funkcja i rozmieszczenie receptorów NMDA w korze wzrokowej kotów młodszych niż 9-12-miesięcznych, odpowiada funkcji i rozmieszczeniu receptorów NMDA w obrębie 17. pola Brodmanna u ludzi młodszych niż 11-letnich (1-9).

Niniejsza praca i wcześniej wykonane w laboratorium prof. N.W. Dawa eksperymenty dowodzą, że przetrzymywanie zwierząt w ciemności prowadzi do późniejszego występowania zmian w zakresie funkcji i rozmieszczenia receptorów NMDA w korze wzrokowej. Rola receptorów NMDA w kształtowaniu odpowiedzi

wzrokowej neuronów pochodzących z warstwy IV, V i VI kory wzrokowej LR kotów zmienia się w 3.-6. tygodniu życia, podczas gdy u DR zwierząt ulega ona zmianie po 5.-11. miesiącu życia. Jeżeli sześciotygodniowe DR koty zostaną umieszczone w normalnych warunkach oświetleniowych, to udział receptorów NMDA w kształtowaniu odpowiedzi wzrokowych komórek nerwowych warstwy IV, V i VI ulegnie redukcji. Jeżeli ta sama grupa zwierząt będzie nadal przetrzymywana w ciemności, to funkcjonowanie receptorów NMDA nie zmieni się. Sugeruje to, że zaobserwowane zmiany w większym stopniu zależą od światła (jednego z czynników środowiskowych) niż od wpływów genetycznych, rozwojowych czy też hormonalnych (3, 4, 7, 8).

Profesor N.W. Dawa opisał korelację zmian w zakresie funkcji receptorów NMDA w korze wzrokowej z segregacją włókien dośrodkowych biegnących z ciał kolankowatych bocznych do kory wzrokowej. Otrzymane wyniki sugerują, że przetrzymywanie zwierząt w ciemności ma podobne działanie na oba wyżej wymienione procesy. Jest to zgodne z przeprowadzonymi w innych ośrodkach badaniami wpływu ciemności na segregację włókien dośrodkowych. Z pewnością na segregację włókien dośrodkowych w wyniku działania światła Światło prowadzi do pobudzenia receptorów glutaminergicznych, wpływając na elektryczną aktywność włókien dośrodkowych i uwalnianie do synapsy kwasu glutaminowego. Do tej pory nie odpowiedziano jednak na pytanie, czy segregacja włókien dośrodkowych jest wynikiem wzrostu, czy też spadku proporcji receptorów NMDA w stosunku do receptorów nie-NMDA (3, 4, 7, 8).

Wyniki przeprowadzonych badań sugerują, że całkowita aktywność rejestrowana u DR kotów jest niższa od całkowitej aktywności obserwowanej u LR zwierząt. Zgodnie z obowiązującymi zasadami należy oczekiwać obniżenia reaktywności receptorów w warstwach II-VI LR kotów. W laboratorium prof. N.W. Dawa stwierdzono, że efekt funkcjonalny receptorów NMDA, w porównaniu do receptorów nie-NMDA LR kotów, jest niższy w warstwach IV, V i VI, a nie zmieniły w warstwach II i III. Jednak do tej pory nie wyjaśniono, dlaczego receptory NMDA mają obniżoną reaktywność w stosunku do receptorów nie-NMDA i dlaczego zjawisko to występuje w warstwach IV, V i VI, a nie stwierdza się go w warstwie II i III (3, 4, 7, 8).

Jak wynika z przeprowadzonych obserwacji, zsyżenie powiek prowadzi do obniżenia roli receptorów NMDA w kształtowaniu słabej odpowiedzi wzrokowej pochodzącej z komórek nerwowych, u których doszło już do zmiany dominacji ocznej, a jeszcze nie wystąpił całkowity zanik odpowiedzi wzrokowych. Należało spodziewać się, że wpływ zsyżania powiek na funkcję receptorów NMDA będzie bardziej widoczny w obrębie słabszych niż silniejszych odpowiedzi wzrokowych. Silne odpowiedzi zlokalizowane są na szczycie stycznej do krzywej hiperbolicznej, blisko wysycenia systemu. Słabsze odpowiedzi mają więcej możliwości modulacyjnych. Ze względu na stosowaną metodologię badań, trudno jest określić szczegółowy patomechanizm zmian. Obniżenie roli receptorów NMDA w kształtowaniu odpowiedzi wzrokowych stwierdzono przed wystąpieniem całkowitych zmian dominacji ocznej. Dlatego też, bardziej praw-

dopodobne jest to, że zmiany w obrębie receptorów NMDA lub ich środowisku prowadzą do zmian dominacji ocznej, niż że są ich następstwem (1, 4).

Wyniki przeprowadzonych doświadczeń pod pewnymi względami podobne są do obserwacji procesów eliminacji synaps w obrębie złączeń nerwowo-mięśniowych. Podczas retrakcji zakończeń nerwowych najpierw dochodzi do zaniku znacznika receptorów cholinergicznych, a następnie do zaniku znacznika w zakończeniach nerwowych. Powyższe zjawiska stwierdzono w trakcie retrakcji regenerujących i rozwijających się zakończeń nerwowych oraz w czasie zablokowania transmisji w części zakończeń nerwowych bunagarotoksyną. W postsynaptycznym zakończeniu złącza nerwowo-mięśniowego występuje receptor nikotynowy. W korze wzrokowej jest zlokalizowanych kilka receptorów postsynaptycznych: AMPA/kainowe, NMDA i metabotropowe. Uzyskane wyniki wykazują, że w porównaniu do innych receptorów glutaminergicznych, udział receptorów NMDA w kształtowaniu słabych odpowiedzi wzrokowych jest obniżony. Jest oczywiste, że doświadczenia anatomiczne przeprowadzone na złączach nerwowo-mięśniowych i fizjologiczne wykonane na neuronach kory wzrokowej różnią się od siebie. Jednak mimo to, oba doświadczenia wykazują pewne podobieństwa. W obu przypadkach, pourodzeniowe synaptyczne współzawodnictwo (będące wyrazem aktywności neuronalnej) prowadzi do trwałych zmian anatomicznych. Również w obu przypadkach, zmiany w receptorach postsynaptycznych prowadzą do czynnościowej degradacji synaps (1, 4).

Otrzymane wyniki można podsumować w następujący sposób:

- SER zwiększała w sposób znamienny odpowiedzi 24 spośród 57 komórek nerwowych, co może wskazywać na brak wysycenia miejsc glicynowych;
- w pięciu przypadkach jontoforeza samej SER nie zwiększała odpowiedzi, do jej wzrostu dochodziło w trakcie jednoczesnego podawania KYN i SER, co może przemawiać za wysyceniem miejsc glicynowych;
- w 28 spośród 57 neuronów SER nie zwiększała odpowiedzi, gdy była stosowana samodzielnie i łącznie z KYN lub też z powodów technicznych test nie został ukończony (2).

Poziom glicyny w płynie pozakomórkowym jest niższy niż w płynie mózgowo-rdzeniowym. Dlatego też można przyjąć, że miejsca glicynowe nie były wysyczone, lecz często zajęte. Jest również prawdopodobne, że poziom glicyny w płynie pozakomórkowym był stosunkowo wysoki i działanie glicyny było kontrolowane w sposób czynny. Z przeprowadzonych doświadczeń wynika, że działanie KYN jest zgodne z wynikami wcześniejszych przeprowadzonych badań, mówiących o obniżeniu roli receptorów NMDA w kształtowaniu odpowiedzi wzrokowych u 3.-6-tygodniowych kotów. Nie zaobserwowano wyraźnej korelacji między działaniem SER a wiekiem badanych zwierząt (2-4, 7, 8).

Obecnie niniejsza praca ma jedynie znaczenie poznawcze. W przyszłości jednak wyniki wykonanych doświadczeń oraz wyniki badań funkcji receptorów NMDA w korze wzrokowej przeprowadzone przez innych autorów mogą nabrać dużego znaczenia klinicznego. Od

wielu lat wiadomo, że przesunięcie dominacji ocznej pełni ważną rolę w powstawaniu niedowidzenia. Niedawno stwierdzono, że w przemianach tych biorą udział receptory NMDA, a podawanie ich specyficznych antagonistów zapobiega zmianom dominacji ocznej (6). Dlatego też można mieć nadzieję, że w przyszłości środki wpływające na funkcję receptorów NMDA będą mogły być stosowane w leczeniu niedowidzenia.

Wnioski

1. Światło jest jednym z czynników wpływających na rozwój receptorów NMDA w 17. polu Brodmanna. Przetrzywanie kotów w ciemności prowadzi do późniejszego występowania zmian w zakresie funkcji receptorów NMDA, zmniejszenia się liczby neuronów wrażliwych na kierunek bodźca świetlnego i redukcji średniej częstotliwości wyładowań w czasie odpowiedzi wzrokowej.
2. W wyniku zszycia szpary powiekowej u kotów, najpierw dochodzi do redukcji udziału receptorów NMDA w kształtowaniu odpowiedzi wzrokowej, a następnie do czynnościowej degradacji synapsy.
3. W korze wzrokowej znaczna część miejsc glicynowych w obrębie receptorów NMDA nie jest wysyciona endogenną glicyną.
4. Wyniki otrzymane w niniejszej pracy oraz obserwacje innych autorów wskazują na czynny udział receptorów NMDA w kształtowaniu plastyczności kory wzrokowej.

Piśmiennictwo

1. Czepita D., Daw N.W.: *The contribution of NMDA receptors to the visual response in animals that have been partially monocularly deprived*. Brain Res., 1996, 728, 7-12.
2. Czepita D., Daw N.W., Reid S.N.M.: *Glycine at the NMDA receptor in cat visual cortex: saturation and changes with age*. J. Neurophysiol., 1996, 75, 311-317.
3. Czepita D., Reid S.N.M., Daw N.W.: *Effect of longer periods of dark rearing on NMDA receptors in cat visual cortex*. J. Neurophysiol., 1994, 72, 1220-1226.
4. Daw N.W.: *Mechanisms of plasticity in the visual cortex*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1994, 35, 4168-4179.
5. Daw N.W., Fox K., Sato H., Czepita D.: *Critical period for monocular deprivation in the cat visual cortex*. J. Neurophysiol., 1992, 67, 197-202.
6. Daw N.W., Gordon B., Fox K.D., Flavin H.J., Kirsh J.D., Beaver C.J., Ji Q.-H., Reid S.N.M., Czepita D.: *Injection of MK-801 affects ocular dominance shifts more than visual activity*. J. Neurophysiol., 1999, 81, 204-215.
7. Fox K., Daw N., Sato H., Czepita D.: *Dark-rearing delays the loss of NMDA-receptor function in kitten visual cortex*. Nature, 1991, 350, 342-344.
8. Fox K., Daw N., Sato H., Czepita D.: *The effect of visual experience on development of NMDA receptor synaptic transmission in kitten visual cortex*. J. Neurosci., 1992, 12, 2672-2684.
9. Reid S.N.M., Daw N.W., Czepita D., Flavin H.J., Sessa W.C.: *Inhibition of nitric oxide synthase does not alter ocular dominance shifts in kitten visual cortex*. J. Physiol. (Lond.), 1996, 494, 511-517.

Praca wpłynęła do Redakcji 23 maja 1998 r. (677)

Sprawozdania

Sprawozdanie z IV Sympozjum Sekcji Wszczępów Wewnątrzgałkowych i Chirurgii Refrakcyjnej Polskiego Towarzystwa Okulistycznego

W dniach 20-21.11.1998 r. odbyło się w Katowicach IV Sympozjum Sekcji Wszczępów Wewnątrzgałkowych i Chirurgii Refrakcyjnej PTO. Organizatorem była I Katedra i Klinika Okulistyki Śląskiej AM.

Przewodniczącą Komitetu Organizacyjnego była prof. dr hab. Ariadna Gierek-Lapińska, a zastępcami dr med. Grażyna Piątek-Koronowska, lek. med. Krystyna Załuczowska-Marcela, lek. med. Ewa Dworek-Dworkin.

Członkami Komitetu Organizacyjnego byli: G. Błażejewska-Meller, S. Bolek, B. Drobisz, E. Filippek, I. Filippecka, M. Formińska-Kapuściak, S. Gierek-Ciaciura, W. Gonera, S. Janiec, A. Sośnierz-Jupowiecka, B. Kamińska-Olechowicz, R. Leszczyński, M. Machalska, R. Majlinger, B. Momot-Kawalska, E. Magnucka, G. Mekle, B. Myga, B. Oleśniewicz, P. Rusek, M. Rzendkowski, A. Sarzyński, D. Strózik, M. Szymkowiak, B. Świętek, R. Wojciechowska i H. Wykrota.

W skład Komitetu Naukowego wchodził:

Przewodnicząca:

prof. dr hab. Ariadna Gierek-Lapińska

Członkowie:

prof. dr hab. J. Kałużny

prof. dr hab. T. Kęćik

prof. dr hab. J. Szaflik

prof. dr hab. B. Koraszewska-Matuszewska

dr hab. A. Szymański

Patronat nad Sympozjumem pełnili wojewoda katowicki Marek Kempski oraz Jego Magnificencja Rektor Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach prof. dr hab. Zbigniew Religa.

W Sympozjum udział brało 479 uczestników oraz 40 firm krajowych i zagranicznych uczestniczących w wystawie preparatów farmaceutycznych, aparatury okulistycznej i wydawnictw medycznych. Obrady poświęcone były technikom operacyjnym w chirurgii zaćmy, powikłaniom im towarzyszącym oraz zagadnieniom z dziedziny chirurgii refrakcyjnej.

W trakcie dwudniowego Sympozjum odbyło się 9 sesji naukowych, w czasie których wygłoszono 45 referatów (w tym

3 programowe), wystawiono i omówiono 55 plakatów, wyświetlono 7 filmów wideo, a 6 firm medycznych i farmaceutycznych dokonało prezentacji swoich osiągnięć.

Po uroczystym otwarciu Sympozjum wygłoszono 3 referaty programowe: prof. dr hab. T. Kęćik na temat chirurgii zaćmy wczoraj, dziś i jutro; prof. dr hab. J. Kałużny o wewnątrzgałkowej chirurgii refrakcyjnej oraz dr med. S. Gierek-Ciaciura na temat chirurgii refrakcyjnej rogówki.

I i II Sesja naukowa poświęcone były technikom operacyjnym w chirurgii zaćmy zarówno u dorosłych, jak i u dzieci. Ostatni referat II Sesji prezentował wstępne doniesienie z zastosowania lasera erbiu-YAG w chirurgii zaćmy z I Kliniki Okulistyki Śląskiej AM w Katowicach. Na III Sesji omawiano zagadnienie współistnienia zaćmy z innymi schorzeniami. IV Sesja plakatowa dotyczyła, podobnie jak dwie pierwsze, technik chirurgicznych zaćmy. Na kończącej pierwszy dzień obrad V Sesji przedstawiono powikłania po operacjach zaćmy, VI Sesja naukowa w drugim dniu sympozjum poświęcona była diagnostyce przedoperacyjnej. W ramach VII Sesji przedstawiono referaty dotyczące chirurgii refrakcyjnej. Sesje VIII i IX były sesjami plakatowymi i dotyczyły zagadnień zarówno chirurgii soczewki, jak i rogówki.

Składy osobowe Prezydium Sesji były następujące:

I Sesja: prof. dr hab. T. Kęćik, prof. dr hab. A. Stankiewicz, prof. dr hab. M. Starzycka;

II Sesja: prof. dr hab. J. Kałużny, prof. dr hab. Z. Zagórski, prof. dr hab. K. Pecold;

III Sesja: prof. dr hab. H. Niżankowska, prof. dr hab. K. Czechowicz-Janicka, prof. dr hab. B. Koraszewska-Matuszewska;

IV Sesja: prof. dr hab. S. Pojda, prof. dr hab. M. Prost, dr hab. J. Jabłoński;

V Sesja: prof. dr hab. R. Goś, prof. dr hab. J. Nawrocki;

VI Sesja: prof. dr hab. J. Toczolowski, dr hab. D. Karczewicz, doc. dr hab. A. Szymański;

VII Sesja: prof. dr hab. J. Szaflik, prof. dr hab. S. Mrzyglód, dr S. Gierek-Ciaciura;



Prezydium Sesji



Sala wystaw