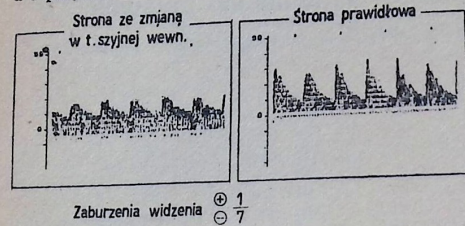


Była to całkowita niedrożność u 10 i krytyczne zwężenie powyżej 80% światła naczynia u 8 osób. Obustronne zmiany występowały u 7 chorych. Prawidłowy kierunek przepływu stwierdzono w 8 tętnicach ocznych (ryc. 2). W grupie tej zaburzenia widzenia występowały u 1 pacjenta.



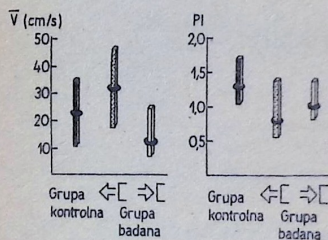
Ryc. 2. Prawidłowy kierunek przepływu w t. ocznej chorego ze zmianami w t. szyjnej wewnętrznej.

Odwrocony kierunek przepływu występował w 22 tętnicach ocznych (ryc. 3), a zaburzenia widzenia u 8 pacjentów.



Ryc. 3. Odwrócony kierunek przepływu w t. ocznej chorego ze zmianami w t. szyjnej wewnętrznej.

Nie uzyskano sygnału z tętnicy ocznej w 2 oczach, u tych pacjentów występowały zaburzenia widzenia. W tętnicach ocznych z odwróconym kierunkiem przepływu stwierdzono najwyższe wartości średniej prędkości (około 32 cm/s) oraz najniższe średnie wartości indeksu pulsacji — około 0,8 (ryc. 4).



Ryc. 4. Średnia prędkość i indeks pulsacji w grupie kontrolnej, w grupie z odwróconym i z prawidłowym kierunkiem przepływu.

W tętnicach ocznych z odwróconym kierunkiem przepływu, przepływ miał więc charakter typowy dla tętnic

wewnątrzmożgowych. W tętnicach ocznych z prawidłowym kierunkiem przepływu średnie wartości prędkości były niższe niż w grupie kontrolnej i wynosiły około 18 cm/s, a indeks pulsacji około 0,9, był więc niższy niż w grupie kontrolnej i wyższy niż w tętnicach z odwróconym kierunkiem przepływu (ryc. 4).

PODSUMOWANIE

Badanie impulsowe metodą dopplerowską za pomocą aparatu TC-64-B umożliwia nieinwazyjną ocenę prędkości, indeksu pulsacji i kierunku przepływu na całym przebiegu tętnic ocznych.

Niedrożność lub zwężenie tętnic szyjnych może powodować następujące dane co do przepływu w tętnicach ocznych w badaniu dopplerowskim: a) odwrócony kierunek przepływu, b) prawidłowy kierunek przepływu, c) brak sygnału. Przepływ w odwróconym kierunku nie musi powodować zaburzeń widzenia.

Prawdopodobne jest, że przemijające zaniewidzenia miały miejsce w okresie zrównania się ciśnienia od strony tętnicy szyjnej zewnętrznej i syfonu tętnicy wewnętrznej, gdy dochodzi do zmiany kierunku prądu krwi w tętnicy ocznej.

Tętnice oczne z odwróconym kierunkiem prądu krwi nabierają cech tętnic wewnątrzmożgowych (duża średnia szybkość i niski indeks pulsacji).

W naszym materiale zaburzenia widzenia występowały częściej (44%) niż to podaje większość autorów. Czasem były one jedynymi objawami choroby, często poprzedzały pojawienie się objawów neurologicznych.

Dane te potwierdzają, że zaburzenia widzenia mogą wskazywać na zmiany w tętnicach szyjnych. Okulista jest więc niejednokrotnie pierwszym lekarzem, którego prawidłowa diagnoza jest w stanie uratować chorego przed udarem mózgowym.

PISMIENICTWO

1. Aaslid R.: Transcranial Doppler Ultrasound. (Springer, Wien 1986).
2. Andersen V.C., Marquardsen J., Mikkelsen B.: Amaurosis fugax in a Danish Community — A Prospective study. *Stroke* 19: 196-199 (1988).
3. De Bono D.P., Warlaw C.P.: Potential sources of embolism in patients with presumed transient cerebral or retinal ischemia. *Lancet* 1: 343-346 (1981).
4. Lord R.: Surgery of occlusive cerebrovascular diseases. (Mosby, St. Louis 1986).
5. Nielubowicz H., Nielubowicz J., Barańska M., Jura E.: Obraz kliniczny zwężenia i niedrożności tętnic mózgowych pozaczaszkowych. *Neur. Neurochir. Pol.* 4: 159-166 (1982).
6. Parkin P.J., Kendall B.E., Marshall J., Mc Donald W.L.: Amaurosis fugax: Some aspects of management. *J. Neurol. Neurosurg.* 45: 1-6 (1982).
7. Spencer M.P., Whistler D.: Transorbital Doppler diagnosis of intracranial arterial stenosis. *Stroke* 17: 916-921 (1986).
8. Szostek M., Staszkiwicz W., Kulesza A.: Chirurgiczne leczenie niedokrwienia mózgu. *Pol. Tyg. Lek.* 44: 1463-1466 (1984).
9. Wechsler L.R., Ropper A.H., Kistler J.P.: Transcranial Doppler in cerebrovascular disease. *Stroke* 17: 905-912 (1986).
10. Wilson L.A., Russel R.W.R.: Indications for angiography. *Brit. Med. J.* 1: 435-437 (1971).

Praca wpłynęła 30.03.1989 (nr 5531).

ARACHNOIDITIS optochiasmatica nie jest schorzeniem częstym, ale jego dramatyczny przebieg i niepomyślne rokowanie co do funkcji obu oczu wymaga przypominania objawów klinicznych, których znajomość może przyspieszyć właściwe ukierunkowanie badań i leczenia, a przez to zapobiec tragicznemu zejściu schorzenia.

Zespół skrzyżowania może być wywołany przez procesy rozrostowe tkanek sąsiadujących lub rzadziej samego n. wzrokowego (n.w.), przez zmiany naczyniowe, w tym głównie tętniaki z kręgu Willisa lub stwardnienie tt. szyjnych wewnętrznych (t.sz.w.), jak również przez zmiany zapalne — zlepne zapalenie pajęczynówki zbiornika skrzyżowania czyli *arachnoiditis optochiasmatica* (a.o.ch.).

Pajęczynówka formuje nad skrzyżowaniem przestrzeń kształtu czworobocznej piramidy rozpoczynając się od grzbietu siódła i rozciągając się ku przodowi w kierunku czołowej przestrzeni podpajęcznej, ku górze łącząc się ze zbiornikiem blaszki krańcowej, a ku tyłowi ze zbiornikiem międzykonarowym. Jest to zbiornik skrzyżowania (z.s.), który może zmieniać swój fizjologiczny kształt i wielkość w zależności od długości wewnątrzczaszkowego odcinka n.w. oraz od kąta, który tworzą one z przepożą siódła. Również samo skrzyżowanie może być różnie usytuowane w przestrzeni zbiornika w zależności od typu anatomicznego czaszki, długości wewnątrzbiornikowej części n.w., a także od wymienionego kąta, którego zmiana następuje także w ciągu życia osobniczego z tendencją do układu coraz bardziej poziomego w miarę wzrostu czaszki¹. Ponadto istnieją różne warianty usytuowania skrzyżowania w stosunku do samego siódła¹.

W patologii stosunki anatomiczne mogą ulegać zmianie w wyniku procesów chorobowych w leżącej od tyłu i górze komorze III, w położonych od boków tt. sz.w. lub w leżącej od dołu przysadce, a także w wyniku przeciągania przez zlepy czyrosty pozapalne.

Patomechanizm zlepnego zapalenia pajęczynówki tego obszaru nie jest w pełni wyjaśniony, a etiologia różna. Uważa się, że jest to przewlekły, zlokalizowany proces zapalny o cechach hiperergicznych, występujący jako następstwo — niekiedy odległe w czasie — urazu, krwotoku podpajęczynówkowego, schorzeń swoistych lub autoimmunologicznych, jak np. sarkoidoza. Nie bez znaczenia są przewlekłe ropne zapalenia zatok obocznych nosa¹, a także inne ropne zapalenia w obrębie twarzoczaszki¹.

Anatopatologicznie rozróżnia się 3 typy zmian: 1) powrózkowate zrosty; 2) zbite, filcowate zgubienia opony miękkiej i 3) patologiczne przegrody utrudniające lub uniemożliwiające krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego. Te ostatnie zmiany prowadzą do tworzenia się torbieli, które mogą komunikować się z otoczeniem lub nie, mogą też opróżniać się okresowo, dając w ten sposób przemijające zaburzenia funkcji.

Jeśli powstanie torbieli uniemożliwi w sposób stały przedostawanie się płynu mózgowo-rdzeniowego (p.m.r.) ze zbiorników podstawy do przestrzeni nadmózgowych na skłepistości, skąd drenowany jest on przez układ żylny, powstają warunki do wytworzenia wodogłowia¹.

Z Kliniki Okulistycznej AM we Wrocławiu, kierownik: prof. dr med. Piotr Hańczyc

Reprint requests to: Doc. dr med. Hanna Niżankowska, ul. Agrestowa 87; 53-006 Wrocław, Poland

HANNA NIŻANKOWSKA, RENATA TUSZEWSKA, MAGDALENA KOZIOROWSKA i GRAZYNA POPIELA

Trudności diagnostyczne w przypadkach arachnoiditis optochiasmatica

DIAGNOSTIC DIFFICULTIES IN CASES OF OPTOCHIASMATIC ARACHNOIDITIS

Clinical signs and the methods of radiological diagnosis in optochiasmatic arachnoiditis are discussed. Difficulties in the interpretation of results of examinations may stem from the physiological fluctuations of the size and the form of the region and the situation of the chiasma and also from an insufficient precision of orientation of the tomographical cross-section. In spite of coordination of the angiography of carotis artery, of pneumocysternoencephalography and computer tomography one may receive faulty negative results. Presentation by means of a magnetic resonance seems to open quite new perspectives.

HASŁA: arachnoiditis optochiasmatica, zmiany anatomiczne, pneumocysternoencefalografia, trudności interpretacyjne

KEY WORDS: optochiasmatic arachnoiditis, anatomicopathologic changes, pneumocysternoencephalography, difficulties of interpretation

W takich przypadkach na dnie oczu można obserwować tarczki zastoinowe. Może też ona występować po jednej stronie, podczas gdy po drugiej istnieje już prosty zanik n.w. Daje to obraz typowy dla zespołu Foster-Kennedy'ego².

Zmiany na dnie oczu w a.o.ch. często zresztą są niesymetryczne i nie występują jednocześnie, a sam przebieg schorzenia cechuje się nasileniami i zwolnieniami. Objawy kliniczne odpowiadają na początku obrazowi zapalenia n.w. w jego pozagłokowym lub gwałtownym odcinku, przy czym dość często obserwuje się zajęcie włóknin obwodowych z względnie dobrym widzeniem centralnym. Ponieważ statystycznie a.o.ch. występuje najczęściej pomiędzy 20 a 40 r.ż., obraz kliniczny może sugerować schorzenia heredodegeneracyjne lub demielinizacyjne⁴.

Z naszych obserwacji wynika, że elementami różnicującymi może tu być, obok starannie zebranego wywiadu, często obserwowane przekrwienie i lekkie uniesienie tarczy n. II w oku jeszcze nie dotkniętym zaburzeniami funkcji, a także dość często obserwowane zwężenie naczyń tętniczych siatkówki, z równoczesnym pojawianiem się nieregularnych przewężeń w ich przebiegu.

Zaburzenia funkcji dotyczą zarówno widzenia centralnego, jak i obwodowego pola widzenia (p.w.). Ubytki p.w. są niecharakterystyczne. Klasycznie opisywane zacieśnienia dwuskroniowe mogą rozpoczynać się nieregularnie i asymetrycznie, czasem jedynie jako mroczki, które poszerzając się i zlewając doprowadzają do obrazu *hemianopsia bitemporalis*. Spotyka się również — najczęściej niepełny — obraz *hemianopsia binasalis* bądź *horizontalis* z wypadnięciem górnych lub dolnych kwadrantów. W końcu p.w. zwęża się do lunetowego lub

szczelinowego z resztkową ostrością wzroku na poziomie postrzegania ruchu czy światła bez lokalizacji.

Ostateczne rozpoznanie a.o.ch. może być postawione jedynie na drodze eksploracji chirurgicznej i badania histopatologicznego¹². Przedtem jednak należy wykonać 3 badania o znacznym stopniu inwazyjności: tomografię komputerową (TK), angiografię t.s.z.w. oraz decydującą dla rozpoznania pneumocysternoencefalografię (PCEG) zarówno klasyczną, jak i połączoną z TK. Prawidłowa interpretacja tych badań wymaga od radiologa nie tylko doskonałej znajomości różnych wariantów anatomicznych zachodzących w strukturach tego obszaru, ale również bezwzględnie zachowania rygorów metodologicznych przy orientowaniu przekroju tak, aby z jednej strony uwidocznić na nim równocześnie i w sposób optymalny maksimum szczegółów wzdłuż przebiegu dróg wzrokowych wraz z ewentualnym procesem chorobowym, z drugiej zaś móc prześledzić go w czasie w warunkach dokładnej powtarzalności ujęcia¹³⁻¹⁴.

PCEG ma m.in. za zadanie uwidocznienie wypełnionego powietrzem z.s., a na jego tle samego skrzyżowania. Aktualnie TK ograniczyła wskazania do tego badania wyłącznie do przypadków podejrzenia a.o.ch., gdzie metoda ta zachowała nie tylko swoje walory diagnostyczne, ale również — w pewnych przypadkach — terapeutyczne⁴.

Brégeat² podaje 4 klasyczne możliwości nieprawidłowego obrazu z.s. w przypadku a.o.ch.: 1) trudności w wypełnianiu się zbiornika powietrzem spowodowane zlepaniami lub niekomunikującymi się torbielami; 2) rozdęcie zbiornika i uwidocznienie w jego zakresie licznych jezierek kontrastu świadczące o istnieniu komunikujących się torbieli; 3) przemieszczenie dróg wzrokowych wewnątrz zbiornika wskutek ich pociągania przez powrózkowate zrosty; 4) całkowite niewypełnienie się zbiornika spowodowane wybitnym zgrubieniem zapalnie zmienionych tkanek uniemożliwiających wnikięcie powietrza do przestrzeni zbiornika.

Konieczność wykonywania tych wysoce specjalistycznych, a zarazem inwazyjnych badań, wymagających zgody chorego i jego rodziny, którzy winni być poinformowani o ich celowości w aspekcie leczenia neurochirurgicznego, w połączeniu z istniejącymi stale jeszcze w Polsce niedostatkami technicznymi bardzo opóźnia ich realizację. Leczenie chirurgiczne, które wraz z przewlekłym leczeniem deksametazonem a nawet immunosupresorami⁵ stanowi najczęściej jedyną szansę dla funkcji wzroku, nie jest nigdy pewne w swoim rezultacie, a tym mniej pewne im później podjęte.

Spśród obserwowanych przez nas w ciągu ostatnich 10-lecia przypadków, w których postawiono rozpoznanie a.o.ch. lub je podejrzywano, szczególnie 3 wydają się nam interesujące.

Przyp. 1. A.R., chłopiec lat 14, w r. 1981 przeżył pogrypową neuroinfekcję z nieznacznym niedowładem połowicznym, leczoną na oddziale neurologicznym. W tym czasie obserwowano obustronne zatarcie granic t.n.w. z jej przekrwieniem, przy pełnej ostrości wzroku. W pół roku później p.w. było zacieśnione obustronnie do 10–20° przy utrzymującej się pełnej ostrości wzroku. W czasie sześciokrotnej hospitalizacji na oddziałach neurologicznych i okulistycznych wojewódzkich i klinicznych rozpoznawano zapalenie obu n.w., a dwukrotne badanie TK było ukierunkowane na proces rozrostowy i uznawane za negatywny mimo cech wodogłowa wewnątrzczaszkowego. Po 2 latach od zachorowania angiografia t.s.z.w., PCEG i TK wykonane w Klinice

Neurochirurgii AM w Poznaniu wykazały obok wodogłowa niewypełnianie się z.s.

Zabieg operacyjny polegał na uwolnieniu skrzyżowania, wycięciu torbieli i drenażu komór. Histopatologicznie stwierdzono zmiany włókniste w oponach miękkich oraz nacieki limfocytarno-plazmocytarne, a w komorze proliferację astrocytów brzożnych (nr 8081/83). Chory po zabiegu widział do dali 0.3 i do bliży 1.25 o.p. i o.l. Mimo jeszcze dwukrotnych nawrotów neuroinfekcji w ciągu 1 roku po operacji, leczonych deksametazonem i izoprinozoliną, widzenie centralne utrzymywało się. Od r. 1984 chory przeżył kilka kuracji sadaminą i witaminami z grupy B odzyskując po 2 latach pełną ostrość wzroku obu oczu z utrzymującym się niestety nadal p.w. ograniczonym do 5–10°.

Przyp. 2. P.G., mężczyzna l. 51, zachorował w r. 1978 i w ciągu 2 lat był kilkakrotnie hospitalizowany na oddziałach okulistycznych i w klinikach najpierw we Wrocławiu, a potem innych ośrodkach Polski z powodu objawów zapalenia n.w. kolejno o.p. i o.l. Charakterystyczne, że w początkowych fazach schorzenia występowały wahania ostrości wzroku w ciągu 1 dnia, np. 0.9 do ≤ 0.1 . Leczenie antybiotykami i sterydami nie hamowało postępującej degradacji funkcji wzroku. Na dnie oka obserwowano obok przekrwienia i obrzęku t.n.w. wybitne zwięźnienie i nieregularność kalibru nn. tętnicznych. Przy ostrości wzroku o.p. i o.l. < 0.1 chory zdecydował się na diagnostykę i leczenie operacyjne w Klinice Neurochirurgicznej w Poznaniu. Usunięto duże komunikujące się torbiele i liczne zrosty. W przebiegu pooperacyjnym wystąpiło ciężkie, uogólnione zapalenie opon mózgowych. Ostrość wzroku nie uległa poprawie, pole widzenia pozostało lunetowe.

Przyp. 3. Chora Z.H., l. 22 zgłosiła się z objawami zapalenia n.w. w obu oczach wyrażającego się ostrością wzroku o.p. 0.3, o.l. 0.5; zacieśnieniem p.w. w obu kwadrantach dolno-nosowych oraz obrzękiem t.n.w. z jej uniesieniem i poszerzeniem nn. żylnych. Wobec braku efektu leczenia przeciwwzapalnego skierowana została na badania neuroradiologiczne do Poznania. Wypadły one ujemnie, jakkolwiek po cysternografii nastąpiła spektakularna poprawa widzenia centralnego. Kontynuowano leczenie deksametazonem uzyskując również poprawę p.w. do granic normy. Przyjęto możliwość terapeutycznego działania PCEG, w czasie której mogło dojść do rozzerwania złepów zapalnych⁴.

Powyższe przypadki obrazują trudności jakie rozpoznanie a.o.ch. stawia przed klinicystą, a także ograniczone możliwości diagnostyczne obecnie dostępnych metod radiologicznych. Wydaje się, iż znaczne nadzieje można będzie wiązać z metodą obrazowania za pomocą jądrowego rezonansu magnetycznego⁴. Jego zaletą jest fakt, że nie tylko zastępuje on 3 wymienione, wysoce inwazyjne badania radiologiczne, ale daje wyniki o bardzo wysokim stopniu wiarygodności.

PIŚMIENNICTWO

1. Blagoveščenskaja N.S.: Trudnosti i ošibki w diagnostike optohiasmalnogo arahnoidita rinosinusognnogo geneza. Vest. Oftal. 5: 57–58 (1986). — 2. Brégeat P.: Les syndromes optochiasmatisques. (Masson, Paris 1979). — 3. Gupta S.R., Biller J., Frenkel M., Yarzagarray L., Fine M.: Foster-Kennedy syndrome due to optochiasmatic arahnoiditis. Surg. Neuroch. 20: 216–222 (1983). — 4. Hamard H., Chevaleraud J., Rondot P.: Neuro-pathies optiques. (Masson, Paris 1986). — 5. Iba-Zizen M.T., Tamraz J., Van Effenterre R.: Indications pré-santes de la résonance magnétique dans la diagnostic

ophthalmologique. Bull. Mém. SFO 97: 146–170 (1986). — 6. Marcus A.O., Demakas J.J., Ross H.A., Duick D.S., Crowell R.M.: Optochiasmatic arahnoiditis with treatment by surgical lysis of adhesions, corticosteroids and cyclophosphamide: report of a case. Neurosurgery 19: 101–103 (1986). — 7. Świetliczko I.: Zagadnienia neurologiczne układu wzrokowego. (w:) Orłowski W.J. (red.): Okulistyka współczesna. (PZWL, Warszawa 1985). — 8. Peeters F.L.M.: Neuroradiological examinations in chiasmal syndromes. Diagn. Imaging 50: 216–224 (1981). — 9. Tamraz J., Iba-Zizen M.T., Cabanis E.A.: Atlas d'anatomie céphalique dans le plan neuro-oculaire

(P.N.O.). J. Franc. Ophtal. 5: 371–379 (1984). — 10. Tamraz J., Iba-Zizen M.T., Cabanis E.A.: Exploration neuroradiologique du chiasma et des bandes optiques. EMC — Ophtalmologie: 3: 21008 A² (1987). — 11. Van Dallen J.T.W., Verbeeten B.J.W.M., Peeters F.L.M.: Chiasmal syndrome. Ophthalmological and neuro-radiological aspects. Doc. Ophthal. 52: 259–278 (1982). — 12. Walsh F.B., Hoyt W.F.: Clinical Neuro-ophthalmology, 2100–2103 (Williams and Wilkins, Baltimore 1969).

Praca wpłynęła: 22.11.1988 (nr 5461).

(c.d. ze str. 140)

18. Chirurgia, znieczulenie

ALGVERE P., HALLNAS K., PALMOVIST B.M.: Osiągnięcia i powikłania pneumatycznej retinopeksji (Success and Complications of Pneumatic Retinopexy). Amer. J. Ophthal. 106: 400–404 (1988).

58 pacjentów z odwarstwieniem siatkówki z przedarcim poddano pneumatycznej retinopeksji, podając do szklistki perfluoropropan. Przyłożenie osiągnięto w 37 z 58 oczu (64%). Do powikłań należały przedsiatkówkowe błony i zagaśnienia szklistki w 46% przypadków, nowe otwory w 12%, odwarstwienie siatkówki trakcyjne w 12%, retinopatia proliferacyjna w 10%. Ze względu na te powikłania pneumatyczna retinopeksja w obecnej formie powinna być ograniczona do starannie wybranych przypadków odwarstwienia siatkówki.

Hanna Lesiewska-Junkowa

STEWART W.C., SHIELDS B.: Postępowanie w przypadkach splycia komory przedniej po trabekulektomii (Management of anterior chamber depth after trabeculectomy). Amer. J. Ophthal. 106: 41–44 (1988).

Oceniono głębokość komory przedniej po trabekulektomii w okresie trzech miesięcy po zabiegu. Dokonano podziału na trzy stopnie splycia komory: I — głębokość komory przedniej jest równa lub większa niż 1/4 grubości rogówki; II — obwód komory przedniej jest 1/4 grubości mniejszą niż 1/4 grubości rogówki, ale nie ma kontaktu między rogówką a tęczęwką lub soczewką;

III — jest kontakt rogówkowo-tęczęwkowy, ale bez splaszczania struktury tęczęwki, a rogówka nie jest obrzęknięta; IV² — jest centralny kontakt rogówkowo-soczewkowy ze splaszczaniem struktury tęczęwki i obrzękiem rogówki. W stopniu I i II pogłębienie występowało samoistnie w ciągu dni lub tygodni. W stopniu trzecim, jeżeli nie uzyskano samoistnego pogłębienia komory stosowano z pozytywnym rezultatem opratunek uciskowy przez zamkniętą powiekę na pecherzyk filtracyjny. W stopniu IV komorę przednią odwarstwiano najczęściej operacyjnie podając powietrze lub stosując drenaż przestrzeni podnaczyniówkowej w przypadku odłączenia naczyńki.

Elżbieta Olejarz

SCHNEIDER M.E., MILSTEIN D.E., OYAKAWA R.T., OBER R.R., CAMPO R.: Perforacja gałki ocznej przy iniekcjach pozagałkowych (Ocular perforation from a retrobulbar injection). Amer. J. Ophthal. 106: 35–40 (1988).

Autorzy przedstawiają 7 przypadków perforacji gałki ocznej po iniekcjach pozagałkowych. Objawy kliniczne przedziurawienia to: hypotonia, słaby refleks z dna oka, krwaki pozagałkowy, uczucie oporu po iniekcji, wylewy do szklistki. We wszystkich przypadkach miejsca perforacji widoczne były w biegunie tylnym i kwadrancie skroniowo-dolnym. Autorzy sugerują, że ustawienie oka w pozycji patrzenia góra—nos szczególnie predysponuje do uszkodzenia tylnego biegunu i proponują ustawienie oka na wprost jako najbardziej bezpieczną pozycję przy iniekcjach pozagałkowych.

Elżbieta Olejarz