

z neuropatią nerwu II dominowało w zapisach czynnościowych zwiększenie amplitudy załamka N1 wraz z wydłużeniem jego opóźnienia. Sugeruje to normalizację czynności nerwowo-korowych fali pobudzenia bez wpływu na procesy demielinizacyjne².

Najlepsze efekty terapeutyczne uzyskiwano w trakcie leczenia zapalenia nerwu wzrokowego. Poprawa ostrości wzroku, obwodowego pola widzenia oraz zapisów czynnościowych wystąpiła u wszystkich badanych.

Ogólnie w analizie statystycznej przeprowadzonej testem t-Studenta i testem Wilcozona, istotne różnice parametrów u pacjentów przed i po leczeniu Cronassialem stwierdzono tylko w zakresie amplitudy fali N1 w oczach z lepszą ostrością wzroku.

PODSUMOWANIE

Gangliozydowy preparat Cronassial u pacjentów z zakażeniem pozapalnym nerwu wzrokowego i u chorych na SM z neuropatią wzrokową w niewielkim stopniu akty-

wuje czynność kory wzrokowej, nie wpływając na procesy transmisji impulsów siatkówkowo-korowych.

Najlepsze efekty terapeutyczne preparatu uzyskano w ostrej fazie stanów zapalnych nerwu wzrokowego.

PISMIENICTWO

1. *Abamo M.*: Cronassial-gangliozydos. 24—25 i 91—93. (Fidia Farmaceutici, Padwa 1982).
2. *Aronson S.M.*: Próby leczenia stwardnienia rozsianego. (PZWL, Warszawa 1987).
3. *Freudman P.*: Structure and function of gangliozydos. 13—14. (Department of Neurochemistry, Goeteborg 1989).
4. *Holm M.*: Metabolism and function of gangliozydos. (Elienders Boktryckeri Aktiebolag, Goeteborg 1972).
5. *Laval T.*: Retinal degeneration — Experimental and Clinical Studies. 317—319 (New York 1985).
6. *Sanders E.A.C.M.*: Visual function and P VER in optic neuritis. Brit. J. Ophthal. 71: 602—608 (1987).

Praca wpłynęła: 17.08.1990 (nr 5790).

(c.d. ze str. 52)

BROWN H.H., GLASGOW B.J., FOOS R.Y.: Cechy ultrastrukturalne i immunohistochemiczne gruczolaków wieńcowych (*Ultrastructural and immunohistochemical features of coronal adenomas*). Amer. J. Ophthal. 112: 34—40 (1991).

Autorzy artykułu badali 5 gruczolaki wieńcowe przy pomocy mikroskopu elektronowego, które zostały wykryte przypadkowo w oczach usuniętych chirurgicznie. Gruczolaki wieńcowe (gruczolak *Fuchsa*, nabłoniak *Fuchsa*, łagodny nabłoniak rzęskowy) są małymi, zależnymi od wieku guzami znajdującymi się w wyrostkach rzęskowych. Od momentu wykrycia i pierwszego opisu przez *Fuchsa* w 1883 roku były badane w mikroskopie świetlnym. Charakteryzują się one sznurami łagodnych, bezbarwnych komórek nabłonka, które są przeplatane obfitym bezzostaciowym, eozynofinym materiałem pozakomórkowym. Próbowano wykonywać badania w mikroskopie elektronowym lecz nieodpowiednia konserwacja tej tkanki umożliwiła jedynie pobieżną ocenę ultrastrukturalnych szczegółów. Gruczolaki wieńcowe ze względu na obwodowe, tylnoczęściowe położenie, mały rozmiar prawie zawsze nie dają objawów i są obserwowane sporadycznie a rozpoznawane przypadkowo. We wszystkich badanych przypadkach obraz ultrastrukturalny przedstawiał się w ten sam sposób.

Małgorzata Guzińska

10. Ciecz wodnista, ciśnienie śródgałkowe, jaskra

ELIAS T., JUNK H., JOHNSEN H.: Dzielne wewnątrzgałkowe ciśnienie po zakończonej powodzeniem pierwotnej, laserowej trabekuloplastyce (*Diurnal intraocular pressure after successful primary laser trabeculoplasty*). Amer. J. Ophthal. 112: 67—69 (1991).

Autorzy mierzyli ciśnienie wewnątrzgałkowe u 20 pacjentów, którzy mieli wykonaną trabekuloplastykę lase-

rową jako pierwszą metodę leczniczą w jaskrze. 3 pacjentów miało jaskrę otwartego kąta i 17 miało jaskrę torebkową, a ciśnienie wewnątrzgałkowe przed leczeniem wynosiło średnio 35,4 ± 6,5 mm Hg mierzone metodą aplacyjną *Goldmanna*. Po wykonaniu trabekuloplastyki laserowej ciśnienie wewnątrzgałkowe obniżyło się średnio do 13,9 ± 3,3 mm Hg bez dodatkowego podawania leków. Pierwotna trabekuloplastyka laserowa jest dobrą i obiecującą metodą jako początkowa terapia w jaskrze otwartego kąta.

Małgorzata Guzińska

11. Soczewka, pseudofakia

MANDERIEUX N., DE MONTEYNARD M.S., BOURDIN L., ORSSAUD C., DUFIER J.L.: Powikłania pseudofakii u dzieci w przypadkach zaćmy wrodzonej jednostronnej (*Complications de la pseudophaque dans la cataracte congenitale, unilaterale de l'enfant*). Ophthalmologie 5: 249—251 (1991).

W 15 przedstawionych przypadkach ekstrakcję soczewki wykonywano poprzez fakoemulsyfikację z cięcia rąbkowego albo przez część płaską ciała rzęskowego. Cała soczewka była usuwana, w tym również i torebka. Wiek dzieci wahał się od 1 miesiąca do 5 lat. Z oceny wyłączone były przypadki zaćmy urazowej i zaćmy operowanej w późniejszym wieku. Wszczepienie soczewki do komory przedniej wykonywano zawsze po ultrasonografii. Czas między fakoemulsyfikacją a implantacją wahał się od 0 do 10 miesięcy. Pierwotna korekcja 5 przypadków afakii soczewkami kontaktowymi nie powiodła się i te przypadki również zakwalifikowano do implantacji. O ile fakoemulsyfikacja nie dawała powikłań (poza 1 przypadkiem, kiedy zabieg wykonywany był w niedostatecznym stopniu), o tyle wszczepienie implantu wywoływało powikłania zarówno wczesne jak i późne. Najczęstszym wczesnym powikłaniem była reakcja za-

(c.d. na str. 63)

LECZENIE toksoplazmozy powraca ciągle w piśmiennictwie okulistycznym ponieważ wg niektórych autorów *Toxoplasma gondii* jest najczęstszą przyczyną pierwotnego zapalenia siatkówki i naczyniówki¹⁰. Z drugiej strony wiadomo, że rozpoznanie nie zawsze jest łatwe^{2,4}, a niewielki asortyment leków, wysoce toksycznych, każe poszukiwać ciągle nowych rozwiązań⁹. W związku z dużymi trudnościami diagnostyki i leczenia niektórych przypadków zapalenia błony naczyniowej przedniego i tylnego odcinka oraz zapalenia centralnego siatkówki, zaczęto w naszym oddziale, obok innych badań diagnostycznych, prowadzić rutynowo badania w kierunku toksoplazmozy. Badania te u wielu chorych wykazały odczyn znamienne diagnostycznie. W tych przypadkach włączono leczenie swoiste pirymetaminą — daraprimem, a chorych tych objęto szczególną kontrolą szpitalną.

MATERIAŁ WŁASNY

Toksoplazmoza oczna ujawniła się w naszych przypadkach w następujących formach klinicznych: *chorioretinitis centralis serosa, pars planitis, iritis, neuritis intrabulbaris, degeneratio centralis retinae*.

Tabela I

Rozpoznanie	Liczba przypadków	
	jedno-ocznie	obu-ocznie
<i>Chorioretinitis centralis serosa</i>	12	—
<i>Pars planitis</i>	3	4
<i>Iritis</i>	1	—
<i>Neuritis intrabulbaris</i>	1	—
<i>Degeneratio centralis retinae</i>	—	2
Razem	17	6

22 chorych pozostaje w stałej obserwacji od 1982 r., a 1 chory od 1979 r. Wiek chorych waha się od 24 do 67 roku życia.

Rozpoznanie toksoplazmozy ocznej oparliśmy w początkowym etapie na obrazie klinicznym, potwierdzonym badaniami serologicznymi (odczyn wiązania dopełniacza i immunofluorescencyjny — tab. II), a następnie na przebiegu choroby pod wpływem swoistego leczenia. We wszystkich przypadkach stwierdzono, że odczyn wiązania dopełniacza był albo ujemny, albo dodatni w bardzo niskich mianach, przed i po leczeniu daraprimem. Natomiast odczyn immunofluorescencji wypadły dodatnio w różnych mianach, ale nie zawsze ich wysokość odpowiadała ciężkości stanu klinicznego i odwrotnie. Odczyn immunofluorescencyjny przyjęliśmy za podstawę do włączenia leczenia swoistego, a śledzenie dynamiki miana za wskazówkę do postępowania klinicznego^{1,11}.

W leczeniu zastosowano następujące leki: 1) związki pirymidynowe, 2) sulfonamidy, 3) antybiotyki, 4) sterydy, 5) kwas foliowy, 6) tavegil, 7) decaris, 8) fotokoagulację.

Doniesienie wygłoszone na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Okulistycznego

Z Oddziału Okulistycznego Szpitala Czerniakowskiego w Warszawie, ordynator: doc. dr med. *Alina Filipowicz-Banachowa*

Reprint requests to: Dr *Elżbieta Sidorowicz*, Al. Wileńska 366 m. 27; 02-665 Warszawa, Poland

ELŻBIETA SIDOROWICZ i ALINA FILIPOWICZ-BANACHOWA

Wyniki leczenia toksoplazmozy ocznej w materiale własnym

RESULTS OF TREATMENT OF OCULAR TOXOPLASMOSIS IN PERSONAL MATERIAL

Ocular toxoplasmosis manifested itself in following clinical forms: as central serous chorioretinitis, pars planitis, iritis, intrabulbar neuritis and central retinal degeneration. The diagnosis was based on the clinical picture, serological examinations, the course of the disease and the effect of the specific treatment. The authors used pirimidin compounds, sulfonamides, steroids, folic acid and Tavegil, Decaris as well as photo-coagulation. The efficacy of all these methods was compared.

HASŁA: toksoplazmoza, zapalenie błony naczyniowej, zapalenie centralne siatkówki, odczyn wiązania dopełniacza, odczyn immunofluorescencyjny

KEY WORDS: toxoplasmosis, uveitis, central retinitis, complement band test, immunofluorescence test

Pirymetaminę (2-aminopirymidynę) — daraprim podawano w różnych dawkach i przez różny okres czasu. Jako pierwszą kurację podawano daraprim w dawce ogólnej do 1000 mg wg następującego schematu: 100 mg dziennie przez 4 dni, następnie 75 mg dziennie przez 4 dni i resztę 50 mg dziennie w połączeniu z antybiotykiem lub sulfonamidem oraz ze sterydami, lub, wg innego schematu, w dawce 1 mg/kg wagi/dobę co 3 dzień w połączeniu z sulfonamidami.

Pośród sulfonamidów stosowano sulfametazynę w dawce 50 mg/kg wagi/dobę w kuracji 3 tygodniowej lub sulfaproksylinę (dosulfin) przez 7 dni w dawce 3 g/dobę 1-go dnia, 2,25 g/dobę przez następne 2 dni, a od 4-go dnia 1,5 g/dobę.

Pośród antybiotyków podawano spiramycynę (rovamycynę) 2 g dziennie do łącznej dawki 20 g oraz tetracykliny (vibramycynę) do 2 g na kurację.

Sterydy stosowano w różnych dawkach i przez różne długie okresy czasu w zależności od stanu klinicznego. Ogólnie podawano encorton lub dexametazon, miejscowo iniekcje pozagałkowe oraz krople.

Kwas foliowy stosowano w dawce 15 mg/dobę w celu zmniejszenia toksycznego, ubocznego działania daraprimu z sulfonamidami.

Tavegil podawano 2—3 tabl. dziennie.

Decaris (levamisole) w dawce 150 mg dziennie stosowano przez 3 dni. Kurację powtarzano 3-krotnie w odstępach 3-tygodniowych.

Fotokoagulację zastosowano jako leczenie z wyboru wobec bezskuteczności poprzednio stosowanych leków. Miała ona stworzyć barierę przeciwko nawrotom zapalenia oraz skoagulować ogniska w stanie ewolucji.

W naszym materiale po pierwszorazowej kuracji (daraprim, encorton, rovamycyna) następowało zmniejszenie miana w odczynie immunofluorescencji (tab. II) połączone z poprawą stanu klinicznego. Wysokie miano odczynu immunofluorescencyjnego stwierdzono u pacjentów młodych w wieku 24—33 lat, wyjątek stanowił

Tabela II

Miano odczynu immunofluorescencyjnego		n
przed kuracją	po kuracji	
1: 2560	1: 640	3
1: 1280	1: 640	2
1: 1280	1: 320	2
1: 1280	1: 160	1
1: 1280	20 miano surowicy 160	1
1: 1280	1: 160	6
1: 640	1: 80	1
1: 640	1: 20	2
1: 640	ujemny	1
1: 640	20 miano surowicy 160	1
1: 320	ujemny	2
1: 160		

Jeden pacjent lat 48 z centralnym zapaleniem siatkówki obu oczu, u którego odczyn wynosił 1:2560. U osób w średnim i starszym wieku z takim samym obrazem klinicznym zapalenia siatkówki czy naczyńki znacznie częściej występował dodatni odczyn immunofluorescencyjny niż u osób młodych. Jednakże miano odczynu u osób starszych było znacznie niższe. W dwóch przypadkach stwierdzono wysokie miano (1:1280) odczynu immunofluorescencyjnego u chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi siatkówki obu oczu z odczynem obrzękowym w plamce.

W przypadkach, w których nie uzyskano całkowitego ustąpienia procesu zapalnego lub w przypadkach, w których wystąpiła wznowa, zastosowano ponownie leczenie skojarzone daraprimem ze sterydami w postaci tzw. wstawek. Raz w tygodniu lub co 2-gi tydzień podawano przez 2 dni 100 mg daraprimu/dobę oraz 20 mg encortonu i kwas foliowy. Ilość wstawek była różna w naszym materiale w zależności od stanu klinicznego od 1 do 13.

WYNIKI

Spśród 23 chorych leczonych przedstawionymi metodami, uzyskano wyleczenie u 11 chorych, co stanowi 47%, nie zawsze jednakże z poprawą ostrości wzroku (tab. III).

Tabela III

Schorzenie	Liczba pacjentów z poprawą ostrości wzroku do pełnej	Liczba pacjentów z niewielką poprawą ostrości wzroku	Liczba pacjentów z pogorszeniem ostrości wzroku
Zapalenie centralne siatkówki	4	3	1
Zapalenie błony naczyniowej tylnego odcinka	—	2	—
Zapalenie błony naczyniowej przedniego odcinka	1	—	—

U tych chorych, którzy wymagali ponownego leczenia zastosowano sulfametazyne w dawce 50 mg/kg wagi na dobę przez 3 tygodnie łącznie z daraprimem 1 mg/kg wagi co 3-ci dzień i kwasem foliowym 15 mg dziennie po uprzedniej kuracji daraprimem + sterydy + rovamycyna. Na 6 pacjentów leczonych tą metodą tylko w jednym przypadku uzyskaliśmy wyleczenie i stan stabilizacji obrazu klinicznego utrzymuje się od września 1983 do chwili obecnej (przypadek centralnego zapalenia siatkówki). U trzech pacjentów z tej grupy nie uzyskano poprawy stanu klinicznego, a u dwóch zaledwie niewielką poprawę.

W grupie przypadków, w których jako leczenie wspomagające zastosowano decaris, nie zauważono żadnej poprawy (3 przypadki).

W wyniku leczenia fotokoagulacją laserową zastosowaną u 4 pacjentów z zapaleniem centralnym siatków-

ki, wobec bezskuteczności poprzedniego leczenia (daraprim, sterydy, rovamycyna, sulfonamidy, wstawki, decaris) i wystąpienia nawrotu choroby, uzyskano stabilizację procesu zapalnego we wszystkich przypadkach. W dwóch przypadkach nastąpiła poprawa ostrości wzroku, w jednym ostrość wzroku nie uległa zmianie i w jednym przypadku nastąpił bardzo znaczny spadek ostrości wzroku. Jednakże wyleczenie jest trwałe do chwili obecnej.

OMÓWIENIE

Leczenie daraprimem skojarzone z antybiotykiem lub sulfonamidem i sterydami nie zapewnia wyleczenia w większości przypadków (szczególne zastrzeżenia mamy co do skuteczności działania rovamycyny).

Wyleczenie lub wyraźna poprawa wystąpiły w przypadkach centralnego zapalenia siatkówki, natomiast brak poprawy w przypadkach zapaleń błony naczyniowej z odczynem w szklistce.

Fotokoagulacja w leczeniu toksoplazmozy w postaciach klinicznych centralnego zapalenia siatkówki w naszym materiale dała wyleczenie we wszystkich czterech przypadkach, abstrahując od wyników ostrości wzroku i wydaje się, że zasługuje na sprawdzenie na większej liczbie przypadków.

Nasze wyniki nie są równie dobre, jak przedstawione w piśmiennictwie, mimo stosowania tego samego leczenia. W szczególności rzuca się w oczy częstość nawrotów choroby w naszym materiale. Przyczyny nawrotów nie są jasne i prawdopodobnie związane są z małą odpornością limfocytarną lub niskim poziomem przeciwciał¹⁴. Uważa się też, że wznowy choroby nie są zależne od różnych metod leczenia a występują na skutek aktywności *Toxoplasma gondii*¹⁵. Zwraca się też uwagę, że *Toxoplasma gondii* staje się powoli oporna na pirymetaminę¹⁶.

Leczenie toksoplazmozy daraprimem w skojarzeniu z sulfonamidami było pierwszą próbą leczenia i do dziś wielu autorów uważa ją za najskuteczniejszą^{1,4,7}. Duża

toksyczność tych dwóch synergistycznie działających leków często ogranicza możliwość ich stosowania przez dostatecznie długi okres czasu. Skutecznym, a mniej toksycznym lekiem miała być spiramycyna (rovamycyna)¹⁷. Początkowo stosowano w leczeniu toksoplazmozy ocznej spiramycynę jako jedyny lek, a następnie łącznie z daraprimem. Stwierdzono bowiem wysoki odsetek nawrotów choroby dochodzący do 30%, czyli dwukrotnie wyższy niż po daraprimie¹⁸. Innymi słowy oba te leki dalekie są od doskonałości. Ziobrowski¹⁶ ma dobre wyniki leczenia toksoplazmozy u dzieci daraprimem w połączeniu z erytromycyną i madroxinem. Z powodu dużej toksyczności omawianych leków, Martin¹⁹ uważa, że należy leczyć tylko te zmiany, które na pewno są czynne i mogą prowadzić do powstania ubytków w polu widzenia, zmian w szklistce i następowego odwarstwienia siatkówki. Stąd jedynie obraz kliniczny, a nie od-

czyny immunologiczne świadczą o czynnym procesie toksoplazmozy ocznej².

Leczenie toksoplazmozy ocznej daraprimem w skojarzeniu ze sterydami jest akceptowane przez większość autorów^{2,4,7}, chociaż bywają opinie kontrowersyjne. Wydaje się, że sterydy są nieodzowne w przypadkach centralnego zapalenia siatkówki i naczyńki¹⁴. Zmniejszają one odczyn nadwrażliwości siatkówki na obecność cyst *Toxoplasma gondii*, zapobiegają destrukcji siatkówki i z tego powodu pozwalają uzyskać lepszą ostrość wzroku w końcowym wyniku².

W ostatnich latach Lakhpanpal³ zastosował clindamycynę, która ma znakomicie zmniejszać częstość nawrotów toksoplazmozy ocznej aż do 6—8%. Clindamycyna penetruje ścianę cysty *Toxoplasma gondii*¹⁵. Tabbara¹⁵ stwierdził, że clindamycyna działa synergistycznie z sulfonamidami. Jest ona jednakże wysoce toksyczna i może wywołać pseudobloniaste, zlepane zapalenie jelit (*colitis pseudomembranacea*).

Wyników nie można utożsamiać z poprawą ostrości wzroku, ponieważ jest oczywiste, że zależy ona od umiejscowienia patologicznych ognisk w siatkówce i naczyńki. Szybkość ustępowania zmian zależna jest od wielkości ognisk na dnie oka. Niektórzy autorzy podkreślają, że należy prowadzić leczenie do całkowitego ustąpienia zmian zapalnych¹¹. Nolan¹² uważa za najskuteczniejszą kurację podanie pirymetaminy ze sterydami i w miarę poprawy zmniejszanie dawki sterydów. Same sterydy nie dają wg niego znamiennego efektu, a spiramycyna nie przyspiesza ustępowania zapalenia. I chociaż inni autorzy uważają, że nawroty po leczeniu spiramycyną występują w 30%, to Nolan¹² podkreśla, że nie miał nawrotów dzięki leczeniu aż do całkowitego zlikwidowania zapalenia. Canamucio² także stosuje daraprim do uzyskania wyleczenia, a jeśli są wskazania i dobra tolerancja leku do 3 miesięcy. Podobną opinię ma Ghosh⁸ i prowadzi leczenie od 4 do 35 tygodni, chociaż średnio uzyskuje wyleczenie w ciągu 10 tygodni. Uważa za korzystne podawanie sterydów pozajelitowo. Tajardo⁷ uważa, że można zmniejszyć odsetek nawrotów przez zwiększenie dawki daraprimu do 50 mg dziennie, ponieważ dopiero wysokie dawki pirymetaminy zapewniają wyższą koncentrację leku w siatkówce, dostateczną do zniszczenia cyst *Toxoplasma gondii*.

Większość chorych dobrze toleruje dawkę 50 mg daraprimu dziennie¹¹.

Możliwe, że nasze wyniki leczenia są o tyle gorsze, a częstość nawrotów o tyle większa, o ile ostrożniej prowadzimy leczenie z obawy o działanie toksyczne leków, ograniczając ogólną dawkę pirymetaminy do 1000 mg, a okres leczenia do około 2 tygodni. Można mieć nadzieję, że leczenie wspomagające w postaci krioterapii^{4,9} lub nasze ostrożne propozycje fotokoagulacji laserowej ognisk zapalnych, pozwolą ograniczyć dawkę i czas leczenia lekami swoistymi.

PIŚMIENNICTWO

1. Woods A.C.: Endogenous inflammations of the Uveal Tract. (1961). — 2. Canamucio C.J., Hallett J.W., Leopold I.H.: Recurrence of treated toxoplasmic uveitis. Amer. J. Ophthal. 55: 1035—1039 (1963). — 3. Chodas J.B., Chodes H.E.: The treatment of ocular toxoplasmosis with spiramycin. AMA Arch. Ophthal. 65: 401—409 (1961). — 4. Dobbie J.G.: Cryotherapy in the management of toxoplasma retinochoroiditis. Trans. Amer. Acad. Ophthal. 37: 364—373 (1968). — 5. Dziubek Z.: Osobiste informacje. — 6. Eyles D.E.: The present status of the chemotherapy of toxoplasmosis. Amer. J. Trop. Med. Hyg. 2: 429—444 (1953). — 7. Fajardo R.V., Furquie F.P., Leopold I.H.: Treatment of toxoplasmosis uveitis. AMA Arch. Ophthal. 67: 712—720 (1962). — 8. Ghosh M., Levy P.M., Leopold I.H.: Therapy of toxoplasmosis uveitis. Amer. J. Ophthal. 59: 55—61 (1965). — 9. Lakhpanpal V., Schocket S.S., Niranankari V.S.: Clindamycin in the treatment of toxoplasmic retinochoroiditis. Amer. J. Ophthal. 95: 605—613 (1983). — 10. Martin W.G., Brown G.C.: Ocular toxoplasmosis and visual field defects. Amer. J. Ophthal. 90: 25—29 (1980).
11. Maumenee A.E.: Toxoplasmosis with special reference to uveitis. (Williams, Wilkins Company 1962). — 12. Nolan J., Rosen E.S.: Treatment of active toxoplasmic retinochoroiditis. Brit. J. Ophthal. 52: 396—399 (1968). — 13. Remington J.S., Desmots G.: Toxoplasmosis. (Saunders, Toronto 1976). — 14. Schlaegel T.F.: Toxoplasmosis. Clin. Ophthal. 4: 1—16 (1979). — 15. Tabbara K.F., O'Connor G.R.: Treatment of ocular toxoplasmosis with clindamycin and sulfadiazine. Ophthalmology 86: 129—134 (1980). — 16. Ziobrowski S., Mossakowska J., Laskownicka Z., Zemburouwa K., Barbarowski H.: Toksooplazmoza oczna — rozpoznawanie i leczenie. Wiad. Parazyt. 18: 309—314 (1976).

Praca plynęła: 21.05.1990 (nr 5664).