

(30)

Nietypowy obraz objawowego odwarstwienia siatkówki w przebiegu rozwarstwienia siatkówki

Atypical presentation of symptomatic retinal detachment secondary to retinoschisis

Anna Modrzejewska, Tomasz Kubacki, Martyna Chrzanowska, Anna Machalińska, Katarzyna Mozolewska-Piotrowska, Wojciech Lubiński, Monika Modrzejewska

Katedra i Klinika Okulistyki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

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

Streszczenie: W doniesieniu przedstawiono wyjątkowo rzadki przypadek pacjenta z postępującym objawowym odwarstwieniem siatkówki współistniejącym z przebyłym odwarstwieniem siatkówki jako powikłania rozwarstwienia siatkówki. W celu potwierdzenia rozpoznania u pacjenta wykonano następujące badania dodatkowe: optyczną koherentną tomografię komputerową, test Amslera, perymetrię kinetyczną, angiografię fluoresceinową i badania ultrasonograficzne. Zmiany chorobowe siatkówki udokumentowano fotograficznie. Autorzy podkreślają istotę szczegółowego badania obwodowych części siatkówki, które jest niezbędne do rozpoznania powikłań rozwarstwienia degeneracyjnego siatkówki. Wskazują również na brak konsensusu dotyczącego leczenia rozwarstwienia siatkówki. Analiza piśmiennictwa wskazuje, że indywidualizacja podejścia leczniczego, obserwacja zmian siatkówkowych oraz postawa wyczekująca są najbardziej polecaną formą terapii. Co więcej, analiza czynników ryzyka oraz wczesne włączenie laseroterapii lub krioterapii mogą stanowić istotną profilaktykę odwarstwienia siatkówki jako powikłania rozwarstwienia siatkówki.

Słowa kluczowe: rozwarstwienie siatkówki, przedarcie siatkówki, postępujące objawowe odwarstwienie siatkówki, choroby zwyrodnieniowe siatkówki.

Summary: The current report presents a case of progressive symptomatic retinal detachment in a patient with a history of retinal detachment as a complication of degenerative retinoschisis. In order to confirm the diagnosis, the following additional examinations were performed: optical coherence tomography, Amsler test, kinetic perimetry, fluorescein angiography, and ocular ultrasound. Retinal lesions were documented by photos. The authors emphasize the importance of a detailed examination of peripheral retina, which is essential for detecting complications of degenerative retinoschisis. They also point out the lack of consensus concerning the treatment of retinal retinoschisis. The analysis of the literature shows that an individualized treatment and watchful waiting approach to retinal lesions are the most recommended treatment options. Moreover, risk assessment and laser therapy or cryotherapy used at early stages may be crucial for preventing retinal detachment as a complication of degenerative retinoschisis.

Key words: retinoschisis, retinal tear, progressive symptomatic retinal detachment, retinal degenerative diseases.

Autorzy zgłaszają brak konfliktu interesów w związku z publikowaną pracą/ The authors declare no conflict of interest

Wstęp

Rozwarstwienie siatkówki jest definiowane jako stan rozdzielania warstw siatkówki. Wyróżniamy dwa główne rodzaje rozwarstwienia. Postać wrodzona sprzężona z chromosomem X, dotycząca chłopców, występuje najczęściej w rejonie plamki, w warstwie włókien nerwowych siatkówki (1). Postać starcza rozwarstwienia siatkówki jest związana ze zmianami zwyrodnieniowymi siatkówki, które występują od urodzenia, a postępują wraz z wiekiem. Rozwarstwienie zwyrodnieniowe siatkówki związane z wiekiem, tzw. starcze rozwarstwienie siatkówki, występuje u około 7% populacji powyżej 40. roku życia (2), według innych autorów nawet u 22% dorosłych (3). Częściej jest rozpoznawane u osób nadwzrocznych, chociaż etiologia tego schorzenia okulistycznego jest nieznaną. Zwykle występuje obuocznie, w kwadrancie dolnym skroniowym (2).

Rozwarstwienia powstają na podłożu zwyrodnienia torbielowatego typowego lub retikularnego (siateczkowego). Naj-

częstszą formą zmian zwyrodnieniowych obwodowej siatkówki jest typowa torbielowata degeneracja siatkówki. W wyniku rozluźnienia warstw siatkówki tworzą się tunele między warstwą zewnętrzną spłotowatą a wewnętrzną jądrazastą. Ten typ degeneracji występuje u większości osób dorosłych, powstaje równoległe do rąbka zębatego, może obejmować cały obwód siatkówki, zazwyczaj obustronnie. Zwyrodnienie retikularne jest obserwowane u 41% dorosłych (4), według innych autorów ten odsetek wynosi 34% (5). Powstaje w warstwie włókien nerwowych, najczęściej w kwadrancie dolnym skroniowym. Liniowy, siateczkowy kształt nadają mu naczynia krwionośne, które tworzą granice tego zwyrodnienia (4, 5).

Typowe rozwarstwienie siatkówki jest wynikiem jej rozdzielania na dwie części: 1. warstwę wewnętrzną, która zawiera błonę graniczną wewnętrzną, naczynia krwionośne oraz warstwy wewnętrzne – spłotowatą i jądrazastą, a także 2. warstwę zewnętrzną – obejmującą warstwy zewnętrzną spłotowatą i jądrazastą

oraz fotoreceptory. Ten rodzaj rozwarstwienia występuje u 1% dorosłych, w 31% przypadków obustronnie, głównie w kwadrancie dolnym skroniowym. Ma płaski kształt i wyraźne granice z widocznym typowym zwyrodnieniem na krawędzi. Retikularne rozwarstwienie, mające wygląd przezroczystych pęcherzy, jest ograniczone skrajnie cienką ścianą wewnętrzną siatkówki składającą się z błony granicznej wewnętrznej, warstwy włókien nerwowych i naczyń krwionośnych; ścianę zewnętrzną tworzą pozostałe warstwy siatkówki. W tym typie rozwarstwienia częściej występują duże otwory w zewnętrznej warstwie, ze zrolowanymi brzegami. Częściej też poszerza się ono poza równik w stronę tylnego bieguna. Według danych z piśmiennictwa występuje u 1,6% pacjentów, w 16% przypadków obustronnie (4, 5).

Cel

Autorzy przedstawiają wyjątkowo rzadki przypadek pacjenta z postępującym objawowym odwarstwieniem siatkówki współistniejącym z przebyłym odwarstwieniem siatkówki jako powikłania rozwarstwienia siatkówki.

Opis przypadku

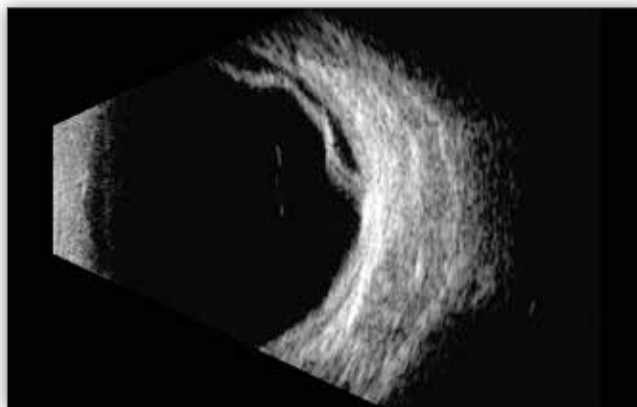
Pacjent (lat 41) zgłosił się na oddział okulistyczny z powodu pogorszenia ostrości wzroku oka prawego (OP) postępującego stopniowo od kilku tygodni. W wywiadzie wykluczono występowanie chorób ogólnych oraz urazy głowy i gałki ocznej, w ostatnich tygodniach pacjent nie wykonywał wysiłku fizycznego oraz nie przyjmował żadnych leków ani używek. Najlepiej skorygowana ostrość wzroku (Best Corrected Visual Acuity – BCVA) do dali w OP i w oku lewym (OL) wynosiła 0,8 (tablice Snellena), a ciśnienie wewnątrzgałkowe (Intraocular Pressure – IOP) mierzone tonometrem aplanacyjnym – 17 mmHg. W badaniu w lampie szczelinowej w przednim odcinku obojga oczu nie obserwowano odchyień od normy, w teście Amslera nie stwierdzono zaburzeń widzenia centralnego. W badaniu pośrednim za pomocą soczewki Volk 90 D uwidoczniło się w kwadrancie górnym skroniowym pęcherz odwarstwionej siatkówki z drobnymi przedarciami na jego dolnej granicy, potwierdzony badaniem ultrasonograficznym. W kwadrancie dolnym skroniowym zaobserwowano obszar zwyrodnienia siatkówki o kształcie półkolistym, pokryty rozproszonymi skupiskami barwnika (ryc. 1., 2.).

Badaniem perimetrii kinetycznej w OP zobrazowano półkolistą ubytki pola widzenia odpowiadające zmianom opisywanym na dnie oka, były umiejscowione w kwadrancie górnym nosowym (zawężenie pola widzenia do 25°) oraz w kwadrancie dol-



Ryc. 1. Odwarstwienie siatkówki w kwadrancie górnym skroniowym (oko prawe). W kwadrancie dolnym skroniowym siatkówki wyraźnie odgraniczona półkolistą zmiana siatkówki z hiperplastycznym nabłonkiem barwnikowym.

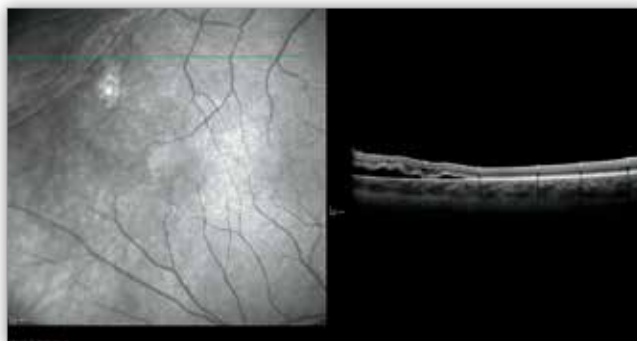
Fig. 1. Retinal detachment in the superior temporal quadrant (right eye). In the inferior temporal quadrant, a well-circumscribed semicircular lesion is seen with hyperplastic pigment epithelium.



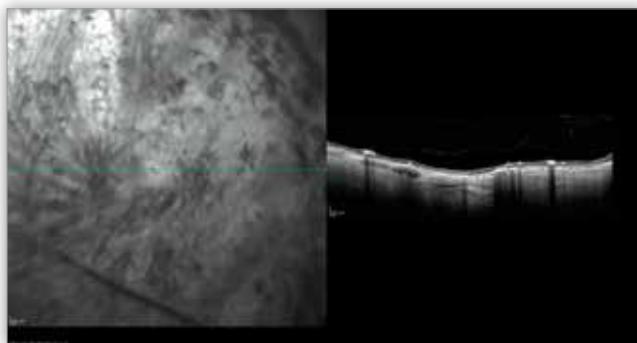
Ryc. 2. Odwarstwienie siatkówki w badaniu USG.
Fig. 2. An ultrasound view of retinal detachment.

nym nosowym (zawężenie pola widzenia do 20–30°). W oftalmoskopii pośredniej dna OL uwidoczniło się w części obwodowej siatkówki skupiska barwnika na godzinie 12.00.

Badanie optycznej koherentnej tomografii (Optical Coherence Tomography – OCT) OP aparatami Heidelberg HRA+OCT Spectralis oraz Zeiss Cirrus HD-OCT 5000, kierowane na kwadrant górny skroniowy siatkówki, uwidoczniło oddzielenie warstwy neurosensorycznej od nabłonka barwnikowego siatkówki (Retinal Pigment Epithelium – RPE) oraz linijne śródsiatkówkowe torbiele płynowe. W obrazie OCT w obszarze drugiej ubarwionej zmiany w regionie dolnym skroniowym wykazano zatarte warstwy siatkówki, z jej ścieńczeniem, obecność śródsiatkówkowych torbieli płynowych oraz hiperrefleksyjnych ognisk mogących odpowiadać skupiskom barwnika (ryc. 3., 4.).



Ryc. 3. Odwarstwienie siatkówki w badaniu OCT (oko prawe).
Fig. 3. OCT image of retinal detachment (right eye).



Ryc. 4. Skan OCT przez obszar przebytego odwarstwienia siatkówki stanowiącego powikłanie wcześniejszego rozwarstwienia siatkówki w kwadrancie dolnym skroniowym.

Fig. 4. OCT scan through the area of previous retinal detachment secondary to retinoschisis in the inferior temporal quadrant.

Wynik badania OCT plamki oraz tarczy nerwu wzrokowego (n. II) nie wykazał odchyłań od normy. Badaniem angiografii fluoresceinowej (Fluorescein Angiography – FA) OP w rzucie ubarwionej zmiany umiejscowionej poniżej łuku skroniowego dolnego uwidoczono hyperfluorescencję o cechach ubytku okienkowego w miejscu depigmentacji z licznymi ogniskami hypofluorescencji w miejscu skupisk barwnika. Nie uwidoczono cech przecieku barwnika lub jego gromadzenia po 60 min. Przy górnym brzegu tarczy n. II były widoczne cechy niewielkich poziomych fałdów siatkówkowo-naczyniówkowych.

Wyniki badań laboratoryjnych wykluczyły aktywny stan zapalny (morfologia i CRP) oraz choroby zakaźne i pasożytnicze (CMV, HBV, HCV, *Toxoplasma gondii*, *Toxocara canis* i *Borelia burgdoferii*). W obrazie RTG klatki piersiowej zaobserwowano stare zmiany bliznowate w obu szczytach płuc oraz wykluczono rozlaną nowotworową chorobę płuc. W badaniu USG jamy brzusznej nie stwierdzono istotnych odchyłań od normy, w badaniu kolonoskopowym natomiast potwierdzono obecność płaskiego polipa o wielkości 4,0–5,0 mm.

Pogorszenie widzenia okiem prawym spowodowane postępującym odwarstwieniem siatkówki było przyczyną zakwalifikowania pacjenta do operacji wpuklenia twardówki i kolejno dwukrotnej operacji witrektomii z infuzją oleju 5000 D oraz witrektomii z iniekcją gazu C3F8 z uwagi na brak korzystnych efektów wykonanego wcześniej wpuklenia. Podczas zabiegów obserwowano proces proliferacyjnej witreoretinopatii (Proliferative Vitreoretinopathy – PVR) w rejonie górnym skroniowym siatkówki. Pooperacyjna końcowa BCVA do dali wynosiła 0,6 (na tablicy Snellena).

Omówienie

Otworopochodne odwarstwienie siatkówki w kwadrancie górnym skroniowym rozpoznane w omawianym przypadku wymagało różnicowania z postępującym objawowym odwarstwieniem siatkówki powstałym wskutek rozwarstwienia oraz otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki powstałym na podłożu zwyrodnienia kraciastego. Obserwowany szybko postępujący ubytek w polu widzenia, widoczne drobne atroficzne otwory na dolnej granicy odwarstwienia w warstwach wewnętrznych, umiejscowienie zmiany w kwadrancie górnym skroniowym, jednostronność oraz linijne ułożenie przestrzeni płynowych śródsiatkówkowych w badaniu OCT wskazywały na postępujące objawowe odwarstwienie siatkówki jako powikłanie rozwarstwienia siatkówki. Umiejscowienie otworów siatkówki na dolnej granicy odwarstwienia ma charakter nietypowy i jest niezgodne z regułami Lincoffa.

Druga obserwowana przez autorów zmiana chorobowa siatkówki umiejscowiona w kwadrancie dolnym skroniowym wymagała różnicowania ze schorzeniami siatkówki: przebyłym odwarstwieniem na podłożu rozwarstwienia siatkówki (ang. schisis detachment), przebyłym przewlekłym wysiękowym odwarstwieniem siatkówki oraz hiperplazją RPE. Umiejscowienie zmiany w kwadrancie dolnym skroniowym, półkolista równa granica zmiany oraz zatarcie warstw siatkówki w obrazie OCT sugerują przebyte odwarstwienie siatkówki jako powikłanie wcześniejszego rozwarstwienia siatkówki. Na podstawie wyników badań okulistycznych, ultrasonograficznych i FA wykluczono hiperplazję RPE (12). W badaniach laboratoryjnych oraz radiolo-

gicznych wykluczono choroby mogące prowadzić do wysiękowego odwarstwienia siatkówki (13).

Odwarstwienie siatkówki jako powikłanie rozwarstwienia degeneracyjnego powstaje w 10% przypadków, a progresywne objawowe odwarstwienie siatkówki w 0,05% przypadków (14). Postępujące odwarstwienie występuje u 0,85/1 000 000 dorosłych, głównie w kwadrancie górnym skroniowym, z umiejscowieniem otworów warstwy zewnętrznej na obwodzie, a otworów warstwy wewnętrznej na dolnej granicy odwarstwienia (15).

Otwory atroficzne są obserwowane w 11,4% przypadków rozwarstwienia, w tym w większości przypadków są to otwory w warstwach zewnętrznych (6). W przebiegu postaci retikularnej rozwarstwienia otwory są stwierdzane aż w 23% przypadków, w tym w 3% prowadzą do pełnościennego odwarstwienia siatkówki (2). Powikłaniem rozwarstwienia siatkówki w 8,9% przypadków jest odwarstwienie siatkówki (ang. schisis detachment) (6).

Otwory w warstwach zewnętrznych są zwykle duże, mają zrolowane brzegi, które mogą obejmować obszar 3 średnic tarczy (disc diameter – dd) (8). Odwarstwienie współistnieje w 58% przypadków rozwarstwień z otworami zewnętrznymi (6), według niektórych autorów ten odsetek wynosi 30% (9). Odwarstwienie siatkówki powstałe na podłożu otworów siatkówki występujących w zewnętrznej ścianie rozwarstwienia ulega zwykle samistnej regresji, pozostawiając linię demarkacyjną, zwyrodnienie oraz zanik leżące poniżej RPE. Gęsty płyn znajdujący się wewnątrz jamy rozwarstwienia, składający się z mukopolisacharydów i kwasu hialuronowego, powoduje, że takie odwarstwienie zwykle jest ograniczone do granic rozwarstwienia, z uwagi na utrudnienie pasażu ciała szklistego do wewnątrz (8, 10). Otwory w warstwie wewnętrznej są zwykle małe i okrągłe (8).

Otwory współistniejące w obu warstwach rozwarstwienia są przyczyną wnikania ciała szklistego do przestrzeni podsiatkówkowej oraz powodują szybko postępujące objawowe odwarstwienie siatkówki w od 0,05% do 2,2% przypadków (6, 11). To dotyczy zwłaszcza tych otworów, które są umiejscowione na granicach rozwarstwienia, ponieważ w tych miejscach trakcje szkliskowo-siatkówkowe są największe. Pęcherz siatkówki ma strukturę pofałdowaną, a pacjent zgłasza objawy postępującego pogorszenia widzenia (8, 10). Wzajemny stosunek występowania bezobjawowego odwarstwienia siatkówki do postępującego objawowego odwarstwienia siatkówki to 180: 1 (3).

Nie ma konsensusu w odniesieniu do wyboru optymalnej metody leczenia rozwarstwienia siatkówki. Większość rozwarstwień pozostaje bezobjawowa i stabilna przez całe życie pacjenta. Zaleca się wizyty kontrolne co 6–24 miesiące oraz zwrócenie pacjentowi uwagi na objawy pojawiającego się odwarstwienia. W postępowaniu leczniczym należy rozważyć wpuklenie siatkówki, krioterapię, laseroterapię lub drenaż płynu. Stosuje się je w przypadkach: progresji rozwarstwienia w kierunku plamki, objawów pogorszenia widzenia lub występowania otworów w zewnętrznej warstwie rozwarstwienia w większości przypadków prowadzących do odwarstwienia siatkówki (8, 16–18). Według doniesień z piśmiennictwa nie wszystkie odwarstwienia siatkówki wykazują progresję w kierunku dołka, dlatego czasami postawa wyczekująca może być najlepszą metodą leczenia (19). Chirurgię witreoretinalną należy rozważyć w przy-

padku objawowego postępującego odwarstwienia siatkówki z otworami w obu warstwach (20). Powikłaniem postępującego odwarstwienia mogą być PVR w podsiatkówkowym włókniem, które wymagają bardziej inwazyjnej interwencji operacyjnej niż wpuklenie twardówki, np. witrektomii z retinotomią. Na podstawie omawianego przypadku można sądzić, że wcześniejsza decyzja o zastosowaniu chirurgii witreoretinalnej byłaby korzystniejsza dla pacjenta. Otwory w warstwie zewnętrznej i obecność PVR są czynnikami gorszymi rokowniczo (14). Niektórzy badacze zalecają wpuklenie siatkówki jako metodę z wyboru, zwłaszcza wtedy, kiedy otwory siatkówki są umiejscowione na obwodzie odwarstwienia, a witrektomię wtedy, kiedy znajdują się bliżej tylnego bieguna (21, 22). Według niektórych autorów niezależnie od wyboru metody leczenia operacyjnego przyłożenie siatkówki jest odnotowywane w 70–87% przypadków (15).

Szczegółowa analiza obwodowych części siatkówki jest niezbędna do oceny powikłań rozwarstwienia siatkówki. Rozróżnienie odwarstwienia siatkówki od rozwarstwienia siatkówki przysparza trudności, rozpoznanie zatem powinno być postawione ze szczególną precyzją, aby można było wybrać optymalną metodę leczenia. Badania USG oraz OCT są w tym przypadku najbardziej wartościowym narzędziem (23). Trzeba podkreślić, że nie ma zgodności w temacie, którą metodę leczenia rozwarstwienia siatkówki można uznać za najlepszą. Najczęściej zaleca się obserwację i postawę wyczekującą. Wydaje się, że indywidualizacja leczenia, analiza czynników ryzyka i wczesne wdrożenie laseroterapii lub krioterapii w celu zamknięcia ewentualnych otworów siatkówki może istotnie zapobiec odwarstwieniu siatkówki.

Wnioski

Poszukiwanie otworów w warstwach rozwarstwionej siatkówki jest niezbędne do rozpoznania odwarstwienia siatkówki i jej typu, a właśnie rozpoznanie powinno być kluczowym elementem w wyborze odpowiednich metod terapeutycznych. Trudności diagnostyczne i zwykle zbyt późne rozpoznanie postępującego objawowego odwarstwienia siatkówki mogą skutkować niekorzystnymi wynikami leczenia operacyjnego.

Piśmiennictwo:

1. Pecold K: *Odwarstwienie siatkówki w oku z jej rozwarstwieniem*. Okulistyka. 2001; 1.
2. Byer NE: *Clinical study of senile retinoschisis*. Arch Ophthalmol. 1968; 79: 36–44.
3. INSTITUT DE LA VISION. [przełączony: 20 marca 2017] Dostępny w: <http://www.institut-vision.org/en/health/eye-diseases/28-diseases/94-degenerative-retinoschisis.html?showall=1&limit-start=>
4. Engstrom RE, Glasgow BJ, Foos RY, Straatsma BR: *Degenerative Diseases of the Peripheral Retina*. Duane's Ophthalmology. 2006; 26.
5. Foos RY, Feman SS: *Reticular cystoid degeneration of the peripheral retina*. Am J Ophthalmol. 1970; 69(3): 392–403.
6. Byer NE: *Long-term natural history study of senile retinoschisis with implications for management*. Ophthalmology. 1986; 93: 1127–1136.

7. Pecold K (red.): *Siatkówka i ciało szkliste*. Seria Basic and Clinical Science Course. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007; 1: 301–303.
8. David CR, Omesh PG, Sunir JG: *Managing Complications of Retinoschisis*. Retina Today. 2014; 12.
9. Foos RY: *Senile retinoschisis; relationship to cystoid degeneration*. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1970; 74: 33–50.
10. McVeigh K, Keller J, Haynes RJ: *Retinoschisis transposition following a retinal detachment repair*. GMS Ophthalmol Cases. 2015; Doc07
11. Buch H, Vinding T, Nielsen NV: *Prevalence and long-term natural course of retinoschisis among elderly individuals: the Copenhagen City Eye Study*. Ophthalmology. 2007; 114(4): 751–755.
12. Sullivan GL, von Pirquet SR: *Retinoschisis: Perimetry as a Clue to Diagnosis*. Trans Am Ophthalmol Soc. 1961; 59: 80–95.
13. Ghazi NG, Green WR: *Pathology and pathogenesis of retinal detachment*. Eye. 2002; 16: 411–421.
14. Grigoriopoulos VG, Williamson TH, Kirkby GR, Laidlaw AH: *Outcomes of surgery for progressive symptomatic retinal detachment complicating retinoschisis*. Retina. 2006; 26(1): 37–43.
15. Xue K, Muqit MMK, Ezra E, Charles SJ, Yorston D, Mitra A, et al.: *Incidence, mechanism and outcomes of schisis retinal detachments revealed through a prospective population-based study*. Br J Ophthalmol. 2017; 101: 1022–1026.
16. Byer NE: *Perspectives on the management of the complications of senile retinoschisis*. Eye. 2002; 16: 359–364.
17. Malagola R, Contestabile MT, Villani GM, De Santis EM, Recupero SM: *Outer layer breaks and asymptomatic schisis detachment: clinical considerations*. Ophthalmic Surgery and Lasers. 2002; 33(5): 368–372.
18. Hoerauf H, Joachimmeyer E, Laqua H: *Senile schisis detachment with posterior outer layer breaks*. Retina. 2001; 21(6): 602–612.
19. Durnian J, Pollock W, McLeod D: *Spontaneous stabilisation of symptomatic schisis detachments*. Br J Ophthalmol. 2004; 88(5): 722–723.
20. Byer NE: *Long-term natural history study of senile retinoschisis with implications for management*. Ophthalmology. 1986; 93: 1127–1136.
21. Avitabile T, Ortisi E, Scott IU, Russo V, Gagliano C, Reibaldi A: *Scleral buckle for progressive symptomatic retinal detachment complicating retinoschisis versus primary rhegmatogenous retinal detachment*. Can J Ophthalmol. 2010; 45(2): 161–165.
22. Gotzardis EV, Georgalas I, Petrou P, Assi AC, Sullivan P: *Surgical treatment of retinal detachment associated with degenerative retinoschisis*. Semin Ophthalmol. 2014; 29: 136–141.
23. Stehouwer M, Tan SH, van Leeuwen TG, Verbraak FD: *Senile retinoschisis versus retinal detachment, the additional value of peripheral retinal OCT scans (SL SCAN-1, Topcon)*. Acta Ophthalmologica. 2014; 92(3): 221–227.

Praca wpłynęła do Redakcji 25.03.2017 r. (KO-00119-2017)
Zakwalifikowano do druku 05.11.2017 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

prof. dr hab. n. med. Monika Modrzejewska
Katedra i Klinika Okulistyki PUM w Szczecinie
al. Powstańców Wielkopolski 72, 70-110 Szczecin
e-mail: monika_modrzej@op.pl