

# Anafilaksja

Prof. dr hab. n. med.  
**Jerzy Liebhart**

Klinika Chorób Wewnętrznych  
Geriatry i Alergologii UM  
Wrocław

Kierownik Kliniki: Prof. dr hab. n.  
med. Bernard Panaszek

## D I A G N O S T Y K A

## Anaphylaxis

### S U M M A R Y

**Anaphylaxis is a severe, life-threatening, systemic hypersensitivity reaction that occurs suddenly after contact with a causing factor. It can appear at everyone, often seemingly healthy individual, in any place and time, and death in these cases can occur within a few minutes. Prompt initial treatment is crucial for saving patient life. Therefore physicians of all specializations, not only allergologists should be familiar with the basic principles of the assessment and management of anaphylaxis.**

**Anafilaksja jest ciężką, zagrażającą życiu systemową reakcją nadwrażliwości, która pojawia się nagle, po kontakcie z czynnikiem wywołującym. Może wystąpić, u każdego, często pozornie w pełni zdrowego osobnika, w dowolnym miejscu oraz czasie i w ciągu niewielu minut doprowadzić do zgonu. Kluczowe znaczenie dla uratowania życia pacjenta ma szybkie wdrożenie początkowego leczenia. Dlatego lekarze wszystkich specjalizacji, nie tylko alergolodzy, powinni być zaznajomieni z podstawowymi zasadami rozpoznawania i leczenia anafilaksji.**

Liebhart J: Anafilaksja. *Alergia*, 2013, 4: 47-51



Wywodzący się z greki termin anafilaksja (ana – na odwrót, phyl – ochrona) sformułowali w 1902 r. Paul Portier i Charles Richet. Rok wcześniej obaj ci badacze próbując otrzymać szczepionkę odpornościową przeciwko jadowi stułbiopławów *Physalia physalis* z zaskoczeniem stwierdzili, że część immunizowanych psów, zamiast uzyskać stan tolerancji, ginie po podaniu kolejnej dawki jadu. Obecnie, po ponad 100 latach od przeprowadzenia tego eksperymentu, pomimo że patomechanizm omawianego zjawiska został już dość dobrze poznany, gwałtowna reakcja anafilaktyczna nadal często zaskakuje nie tylko pacjentów, ale niekiedy również lekarzy, którzy nie zawsze są w pełni przygotowani do szybkiego, kompetentnego podjęcia działań ratujących życie tym chorym. Źródłem szczegółowych wytycznych w tym zakresie są systematycznie uaktualniane raporty Światowej Organizacji Alergii (WAO – World Allergy Organization) [1] oraz połączonej grupy roboczej złożonej z ekspertów AAAAI (American Academy of Allergy, Asthma & Immunology) i ACAAI (American College of Allergy, Asthma & Immunology) [2], a w zakresie pediatrii EAACI (European Academy of Allergology and Clinical Immunology) [3].

## Definicja

- Według AAAAI/ACAAI anafilaksja jest to : „ciężka, alergiczna reakcja o nagłym początku, która może prowadzić do zgonu” [2].
- Z kolei WAO definiuje anafilaksję jako: „ciężką, zagrażającą życiu, uogólnioną lub systemową reakcją nadwrażliwości” [1]. Ta druga definicja ma szerszy zakres, obejmując zarówno anafilaksję alergiczną ( IgE-zależną i IgE-niezależną) jak i niealergiczną. Warto podkreślić, że wszyscy eksperci, w tym także powołujący się na definicję AAAAI/ACAAI , opisują omawiane zjawisko zgodnie z kryteriami WAO.

## Epidemiologia

Częstość występowania anafilaksji u dorosłych szacuje się według większości badań na 10-50 przypadków na 100 000 mieszkańców na rok. U dzieci ten wskaźnik jest o ponad połowę niższy oscylując w przedziale 5-15/100 000/rok [4-8].

W skali całego okresu życia incydentu anafilaksji doświadcza 0,05% – 2% osób, a 0,65%-2% przypadków kończy się śmiercią chorego, co przekłada się na wskaźnik 1-3 zgonów na 1 000 000 na rok [9,10].

Przeprowadzone w ostatnich latach w Australii, Wielkiej Brytanii i USA analizy wskazują na wyraźny trend wzrostowy zarówno liczby rozpoznawanych przypadków, przyjęć do szpitali jak i zgonów z powodu anafilaksji [11-16]. Wszystkie podane wyżej wskaźniki należy interpretować ostrożnie. Udowodniono bowiem, że anafilaksja jest niedorozpoznawana, a w dodatku kody ICD-10, które są podstawą dużych opracowań epidemiologicznych, nie odzwierciedlają precyzyjnie współczesnej definicji tego schorzenia [17,18].

## Patomechanizm

Przyczyną gwałtownej systemowej reakcji jest masywne uwalnianie z mastocytów i bazofili preformowanych mediatorów reakcji alergicznej, wśród których kluczową rolę odgrywają histamina, tryptaza, katepsyna A i proteoglikany. Jednocześnie uwalniane są także mediatory nowo generowane takie jak prostaglandyny, leukotrieny, interleukiny (IL-2, IL-6, IL-10, IL-33), czynnik martwicy guza alfa (TNF- $\alpha$ ) i czynnik aktywujący płytki (PAF). Te ostatnie odpowiadają za późną fazę reakcji anafilaktycznej. Ten mechanizm jest najczęściej uruchamiany przez przeciwciała Ig-E syntetyzowane po ekspozycji na alergen i następnie wiązane na powierzchni mastocytów i bazofili za pośrednictwem specyficznych dla nich receptorów wysokiego powinowactwa (Fc $\epsilon$ RI receptors).

Rzadziej spotykany jest mechanizm IgE-niezależny, w którym uczestniczą przeciwciała klasy Ig-G oraz układ dopełniacza, którego składniki C3a, C4a i C5a są określane mianem „anafilatoksyn”. Anafilatoksyny mają potężne właściwości chemotaktyczne i wzmagają uwalnianie cytokin z wielu komórek zapalnych, a ich generowanie może być również bezpośrednio indukowane przez takie alergeny jak orzeszki ziemne, czy jady owadów błonkoskrzydłych.

Niektóre czynniki uruchamiają reakcję anafilaktyczną na drodze niealergiczej, poprzez bezpośrednią aktywację mastocytów i bazofili. Wtedy do dramatycznej, ogólnoustrojowej odpowiedzi może dojść już przy pierwszym kontakcie z daną substancją [17,19].

Badania ostatnich lat sugerują, że aktywność różnych grup mediatorów jest w sposób wzajemnie od siebie niezależny skojarzona z ciężkością przebiegu anafilaksji. Wśród nich niezwykle istotną rolę przypisuje się czynnikowi aktywującemu płytki (PAF). Wykazano

bowiem, że poziom tego uwalnianego przez mastocyty bazofile i makrofagi fosfolipidu w znacznie wyższym stopniu niż stężenie histaminy lub tryptazy koreluje z ciężkością reakcji anafilaktycznej. Z kolei obniżenie aktywności degradującej go hydrolazy PAF-AH (PAF acetylhydrolase) jest traktowane jako marker podwyższonego ryzyka zgonu [20,21].

## Czynniki wywołujące

Anafilaksję najczęściej wywołują pokarmy, użądlenia owadów błonkoskrzydłych oraz leki i inne produkty medyczne. Wśród dzieci przyczyną ponad połowy przypadków, w których zidentyfikowano czynnik wyzwalający są pokarmy, podczas gdy udział nadwrażliwości na leki lub jad owadów jest zaledwie kilkuprocentowy. U dorosłych proporcje pomiędzy wymienionymi grupami czynników wyrównują się, a u osób w podeszłym wieku wzrasta odsetek reakcji polekowych [22-25].

Przegląd czynników najczęściej wywołujących anafilaksję z uwzględnieniem mechanizmu ich działania przedstawiono w tab. 1.

**TABELA 1** Czynniki wywołujące i mechanizm ich działania

Mechanizm	Czynniki wywołujące
<b>Immunologiczny IgE-zależny</b>	Pokarmy (orzeszki ziemne, owoce morza, mleko, jajka, soja, brzoskwinia, leki (antybiotyki zwłaszcza $\beta$ -laktamowe, miorelaksanty, NLPZ, wyciągi alergenowe, szczepionki, przeciwciała monoklonalne), jady owadów, radiologiczne środki kontrastowe
<b>Immunologiczny IgE-niezależny</b>	Krew i preparaty krwiopochodne, NLPZ, dekstrany, przeciwciała monoklonalne, heparyna skażona przesulfonowanym siarczanem chondroityny (OCS), protamina
<b>Nieimmunologiczny (bezpośrednia aktywacja mastocytów</b>	Czynniki fizyczne (wysiłek, zimno, ciepło, promieniowanie słoneczne), etanol, opiody, radiologiczne środki kontrastowe, dekstrany,
<b>Idiopatyczny</b>	Mastocytoza ?, nierozpoznany alergen?

Niektóre czynniki mogą wywoływać anafilaksję na drodze więcej niż jednego mechanizmu. Zostało to udokumentowane m. innymi dla radiologicznych środków kontrastowych i niesteroidowych leków w przeciwzapalnych.

Reakcja anafilaktyczna bywa również następstwem jednoczesnego zadziałania więcej niż jednego czynnika. Ten typ koincydencji występuje m. innymi w przypadkach anafilaksji zależnej od pokarmów i indukowanej wysiłkiem (FDEIA - food-dependent exercise-induced anaphylaxis).[26]

W części przypadków, pomimo przeprowadzenia wszechstronnej diagnostyki, nie udaje się zidentyfikować czynnika wywołującego. Rozpoznawana jest wtedy anafilaksja idiopatyczna [27]. Należy wówczas wziąć pod uwagę mastocytozę lub działanie nierozpoznanego alergenu.

## Czynniki ryzyka ciężkiego przebiegu anafilaksji

Z badań epidemiologicznych wiadomo, że 1-2% przypadków anafilaksji kończy się zgonem pacjenta. Znajomość czynników warunkujących taki przebieg choroby pomaga ograniczyć związane z nim ryzyko zarówno poprzez szybkie wdrożenie odpowiedniej terapii jak i prowadzenie właściwej profilaktyki.

- Podwyższonym ryzykiem ciężkiego przebiegu anafilaksji obciążeni są pacjenci z przebyłym incydem reakcji anafilaktycznej w wywiadzie, mastocytozą oraz atopią.
- Niemowlęta i małe dzieci, które nie potrafią wyartykułować swoich dolegliwości, są zagrożone zbyt późnym rozpoznaniem anafilaksji, a także niepodjęciem w porę działań profilaktycznych. Takie objawy jak zaczerwienienie skóry, afonia po płaczu, luźne wypróżnienia i oddanie moczu występują nagminnie u dzieci zdrowych. Należy zwracać uwagę na ich związek czasowy ze spożyciem potencjalnie alergizującego pokarmu lub podaniem leku. Sygnałem alarmowym powinna być każda nagła, zaskakująca zmiana zachowania dziecka [3].
- W grupie młodzieży podwyższone ryzyko wiąże się ze skłonnością do tzw. „zachowań ryzykownych” rozumianych jako lekceważenie objawów oraz nadużywanie alkoholu i narkotyków.
- Z kolei dla starszych osób zagrożenie stanowią choroby współistniejące, gorszy ogólny stan zdrowia oraz konieczność przewlekłego przyjmowania licznych leków.

Do chorób współistniejących o olbrzymim znaczeniu w każdej grupie wiekowej należy przede wszystkim astma.

Większość przypadków zgonu w przebiegu reakcji anafilaktycznej opisano właśnie u pacjentów z tym schorzeniem [28]. Poważne obciążenie stanowią również choroby układu sercowo-naczyniowego i wspomniana już mastocytoza.

Ryzyko ciężkiego przebiegu anafilaksji zwiększają przyjmowane przez pacjenta leki, zwłaszcza blokery receptorów  $\beta$ -adrenergicznych i inhibitory konwertazy angiotenzyny oraz używki (alkohol i narkotyki).

Raport Światowej Organizacji Alergii [1] wprowadza dodatkową kategorię czynników („potęgujące kofaktory”), które są groźne wtedy, gdy nałożą się na działanie innych bodźców. Zalicza się do nich m. innymi: wysiłek, ostre infekcje, stres emocjonalny i stan przedmiesiączkowy.

## Objawy

Przebieg anafilaksji jest gwałtowny. Objawy zaczynają się nagle najczęściej w kilka do kilkadziesiąt minut po ekspozycji na czynnik wywołujący. U części chorych (7%-23%) występuje reakcja późna, nazywana również dwufazową. Rozwija się ona zazwyczaj po ok. 10 godzinach (od 1 do 72 godz.) po ustąpieniu objawów fazy początkowej i jej przebieg jest z reguły ciężki. Wyróżnia się jeszcze reakcję oporną na leczenie, która utrzymuje się do 32 godzin pomimo intensywnego leczenia [29].

Najczęściej obserwuje się zmiany w obrębie skóry (80%-90%), górnych i dolnych dróg oddechowych (70%-80%), układu sercowo-naczyniowego (30%-45%) oraz przewodu

pokarmowego (25%-45%). [4,7,8,17].

Anafilaksja charakteryzuje się mnogością potencjalnych objawów . W obrębie skóry może występować zaczerwienienie, pokrzywka i obrzęk naczyńnioruchowy połączone ze świądem. Jednak zgodnie z definicją anafilaksji izolowane objawy skórne, nawet bardzo rozległe, nie upoważniają do jej rozpoznania. Konieczne jest dołączenie się objawów ze strony innych narządów. Należą do nich: świąd i obrzęk warg, języka i podniebienia, przewodów słuchowych zewnętrznych, świąd krtani i uczucie dławienia w gardle, stridor, napadowy katar z wodnistą wydzieliną lub blokadą nosa.

Alarmujące są: duszność, kaszel i świszczący oddech, spadek ciśnienia tętniczego krwi, tachykardia i inne zaburzenia rytmu serca, sinica, nudności wymioty i kurczowe bóle brzucha, splątanie lub utrata przytomności.

## Rozpoznanie

W 2005 r. na II Sympozjum NIAID/FAAN (National Institute of Allergy and Infectious Disease/ Food Allergy and Anaphylaxis Network) opracowano algorytm diagnostyczny umożliwiający szybkie rozpoznanie anafilaksji i dzięki temu wczesne rozpoczęcie leczenia (tab.2) [30]. Ten algorytm został następnie w pełni zaakceptowany przez wszystkie międzynarodowe gremia zajmujące się tą tematyką [1,2,3]. Przeprowadzone później badania potwierdziły przyjęte a priori przez autorów założenie o bardzo wysokiej czułości tej metody (96,7%) i wykazały dobrą jej specyficzność (82,4%).

**TABELA 2** Algorytm rozpoznawania anafilaksji wg. Sampson HA. i wsp. [28]

<p><b>Anafilaksja jest wysoce prawdopodobna, gdy którekolwiek z trzech poniższych kryteriów jest spełnione</b></p>
<p><b>Kryterium 1.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nagły początek (w ciągu minut lub kilku godzin) z zajęciem skóry i/lub błon śluzowych (np. uogólniona pokrzywka, świąd lub rumień, obrzęk warg, języka)</li> </ul> <p>oraz co najmniej jeden z poniższych objawów:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• zaburzenia oddychania (duszność, świsty-bronchospazm, stridor, obniżenie PEF hipoksemia)</li> <li>• obniżenie ciśnienia tętniczego lub związane z tym objawy narządowe (np. omdlenie, zasłabnięcie, nietrzymanie moczu)</li> </ul>
<p><b>Kryterium 2.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dwa lub więcej z poniższych objawów, jeżeli wystąpiły po ekspozycji na prawdopodobny dla tego pacjenta alergen (w ciągu minut lub kilku godzin):</li> <li>• zajęcie skóry lub śluzówki uogólniona pokrzywka, świąd lub rumień, obrzęk warg, języka),</li> <li>• zaburzenia oddychania (duszność, świsty-bronchospazm, stridor, obniżenie PEF, hipoksemia),</li> </ul>

- obniżenie ciśnienia tętniczego lub związane z tym objawy narządowe (np. omdlenie, zasłabnięcie, nietrzymanie moczu),
- utrzymujące się objawy ze strony układu pokarmowego (kurczowe bóle brzucha, wymioty),

### Kryterium 3.

- obniżenie ciśnienia krwi po ekspozycji na znany dla tego pacjenta alergen (w ciągu minut lub kilku godzin)
- u dzieci i niemowląt: ciśnienie tętnicze niższe niż norma dla wieku\* lub spadek > 30%, \*
- u dorosłych: ciśnienie skurczowe < 90 mmHg lub spadek > 30% od wartości wyjściowej

\*dzieci w wieku 1 – 12 miesięcy < 70mmHg; w wieku 1-10 lat <70mmHg + (2 x wiek dziecka w latach); w wieku 11-17 lat <90mmHg

W przypadkach wątpliwych należy oznaczyć stężenie tryptazy lub histaminy w surowicy krwi. Dla oznaczenia poziomu tryptazy krew musi być pobrana w 15 do 180 minut, a histaminy w przedziale 15 - 60 minut od wystąpienia objawów. Surowicę po zamrożeniu można wykorzystać do wykonania analizy w terminie późniejszym. Czułość i specyficzność otrzymywanych wyników jest jednak niższa od uzyskiwanych za pomocą algorytmu NIAID/FAAN [31,32].

W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę między innymi; ostry atak astmy, omdlenie, wstrząs innego pochodzenia, zespoły poposiłkowe, zespół karcinoidu, ostrą uogólnioną pokrzywkę.

## Leczenie

Niezwykle ważne jest, aby podjąć leczenie w możliwie najkrótszym czasie od wystąpienia pierwszych objawów. Rekomendacje WAO [1] formułują podstawowe reguły postępowania w postaci 10 kolejnych kroków, z których pierwszy przypomina o właściwym przygotowaniu do natychmiastowego wdrożenia kompetentnych działań (tab.3.).

Dowodem na niezwykle istotne znaczenie wczesnego podania adrenaliny są m. innymi dane Humphrey'a, który wykazał, że spośród 164 pacjentów zmarłych w przebiegu anafilaksji tylko 14% otrzymało adrenalinę przed zatrzymaniem krążenia [33].

**TABELA 3** Podstawowe zasady leczenia anafilaksji [1]

1.	Miej zapisany protokół rozpoznawania i leczenia anafilaksji oraz regularnie się z nim zapoznawaj
2.	Jeżeli to możliwe usuń ekspozycję na czynnik wywołujący

3.	Oceń stan krążenia, oddychania, przytomności oraz skóry, oszacuj masę ciała.
4.	Zawezwij pomoc, jeżeli jest dostępna
5.	Podaj adrenalinę domięśniowo w przednio-boczną powierzchnię środkowej części uda w dawce 0,01 mg/kg roztworu 1:1 000 (1 mg/mL), u dorosłych maksymalnie do 0.5 mg, u dzieci (do 35-40kg) maksymalnie do 0,3 mg. W razie potrzeby tę dawkę powtarzaj co 5–15 minut; większość chorych reaguje już na 1 lub 2 dawki
6.	Położ pacjenta na plecach w komfortowej pozycji i w razie zaburzeń oddychania/duszności unieś jego dolne kończyny. <b>Zgon może nastąpić w ciągu sekund gdyby chory gwałtownie usiadł lub wstał.</b> Gdy jest to wskazane
7.	Podawaj tlen z szybkością przepływu 6-8 L/min u chorych z zaburzeniami oddychania/dusznością, u wymagających powtarzania dawek adrenaliny oraz u chorych na przewlekłe schorzenia układu oddechowego i sercowo-naczyniowego
8.	Zapewnij dostęp do żyły za pomocą kaniuli (14-16 u dorosłych) i podaj 1-2 litów 0,9% NaCl w czasie pierwszych 5-10 minut (5-10/mL/kg u dorosłych i 10 mL/kg u dzieci)
9.	W razie wskazań bądź przygotowany do podjęcia resuscytacji
10.	Często, w regularnych odstępach czasu monitoruj ciśnienie krwi, akcję serca, czynność oddechową, oksigenację i w razie możliwości zapewnij ciągłe, nieinwazyjne monitorowanie.

Każdy pacjent powinien być przetransportowany do szpitalnego oddziału ratunkowego, nawet wtedy, gdy uda się opanować podstawowe objawy w miejscu zdarzenia.

## Leczenie II linii

Leczenie II linii jest wdrażane po wypełnieniu procedur przedstawionych w tabeli 3. Do tej grupy leków należą antyhistaminiki, wziewne  $\beta_2$ - adrenergiki i glukokortykosteroidy. Antyhistaminiki pomagają opanować pokrzywkę świąd, obrzęk naczynioruchowy oraz objawy ze strony nosa i oczu. Selektywni agoniści receptorów  $\beta_2$ -adrenergicznych mają zastosowanie w przypadkach występowania objawów brochospazmu, nie mogą jednak zastąpić adrenaliny. Z kolei glukokortykosteroidy podaje się w celu zredukowania ryzyka wystąpienia reakcji dwufazowej.

## Postępowania w anafilaksji odpornej na leczenie

Pacjenci, którzy nie reagują na opisane wyżej leczenie powinni możliwie szybko być przekazani na oddział intensywnej terapii, gdzie będą mieli zapewnioną opiekę anestezyjologiczną z wykorzystaniem nowoczesnego wyposażenia oraz możliwością m. innymi intubacji, uzyskania centralnego dostępu naczyniowego i wszechstronnego monitorowania funkcji życiowych. Przy braku zadawalającej odpowiedzi na adrenalinę podawaną domięśniowo zaleca się jej ciągły wlew dożylny (za pomocą pompy infuzyjnej) z prędkością 5-15 µg/min u dorosłych oraz 0,1 µg/min/kg u dzieci. U chorych opornych na adrenalinę w następstwie leczenia β-blokerami można również podać glukagon w dawce 1-5 mg u dorosłych oraz 20-30 µg/kg – maksymalnie 1 mg u dzieci. Konieczne jest dalsze uzupełnianie płynów oraz odpowiednie reagowanie na wszelkie inne narządowe objawy wstrząsu anafilaktycznego.

## Postępowanie z pacjentem po przebytych incydencie anafilaksji

Opanowanie objawów anafilaksji zapoczątkowuje dalszą sekwencję działań mających na celu zmniejszenie ryzyka wystąpienia kolejnego incydentu. Nie można pacjenta wypisać ze szpitala zbyt wcześnie, nie upewniwszy się, że nie zagraża mu reakcja późna (dwufazowa).

Zasady dalszego postępowania zestawiono w tabeli 4.

**TABELA 4** Postępowanie w przypadkach chorych po przebytych incydencie anafilaksji

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zaopatrzenie pacjenta w adrenalinę w autostrzykawkę*, identyfikator informujący, że jest on zagrożony anafilaksją, spersonalizowany plan postępowania na wypadek wystąpienia kolejnego incydentu oraz adres placówki medycznej, w której może otrzymać specjalistyczną pomoc</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 3-4 tygodnie po ostrym incydencie przeprowadzenie diagnostyki dla zidentyfikowania czynnika wyzwalającego</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Skonstruowanie planu unikania czynników wyzwalających i potęgujących anafilaksję</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Przeprowadzenie immunoterapii u chorych uczulonych na jad owadów</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Przeprowadzenie wszechstronnej edukacji pacjenta i jego najbliższych w zakresie postępowania w razie wystąpienia nagłego incydentu oraz dostosowania trybu życia do stanu zagrożenia anafilaksją.**</li> </ul>

\* W Polsce adrenalina w autostrzykawkach jest dostępna w dawce 0,3 mg dla dorosłych i 0,15 mg dla dzieci

\*\* W przypadku dzieci, które nie są w stanie same w pełni świadomie kontrolować swoich zachowań, konieczne jest przeprowadzenie edukacji również w środowisku szkoły lub przedszkola



Szczególnie trudne jest postępowanie w przypadkach idiopatycznej nawrotowej anafilaksji. Wydaje się, że ustalenia ostatnich lat wskazujące na niezwykle istotną rolę czynnika aktywującego płytki dla przebiegu reakcji anafilaktycznej stwarzają podstawę dla bardziej efektywnego leczenia tych chorych. To zagadnienie zostanie szerzej omówione w kolejnym numerze Alergii.



Pismienictwo dostępne w redakcji

Pracę nadesłano 2013.12.2

Zaakceptowano do druku 2013.12.10

Konflikt interesów nie występuje.

[Zamknij](#)

[Drukuj](#)