

Zaburzenia rytmu serca u noworodków – doświadczenia własne

*Barbara Wójcicka-Urbańska, Halszka Kamińska, Agnieszka Tomik,
Radosław Pietrzak

Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Bożena Werner

ARRHYTHMIAS IN NEONATES – CLINICAL EXPERIENCE

Summary

Introduction. Cardiac arrhythmias are still an important clinical problem in newborns. In this period of life, a clinical course of the heart rhythm disturbances may be miscellaneous from benign to life-threatening depending on the presence of the heart failure. In that standpoint close assessment of the arrhythmia type and its consequences are crucial for the proper diagnosis and successful treatment during the follow up later in infancy.

Aim. The aim of the study was analysis of type, clinical symptoms and treatment of arrhythmias in neonates hospitalized in Department of Pediatric Cardiology, Medical University of Warsaw.

Material and methods. 26 neonates hospitalized due to arrhythmia from 01.01.2010 to 31.12.2012 were analyzed retrospectively.

Results. 18 patient were diagnosed with reciprocating supraventricular tachycardia (SVT) with heart rate 200-300 bpm, 7 – with premature extrasystole, 1 – with complete atrioventricular block. In 8 children arrhythmia was detected antenatally. Clinical symptoms of arrhythmia were noted in 6 neonates with SVT, 3 presented cardiogenic shock. In pharmacotherapy adenosine was admitted extemporaneously in patients with SVT, further medications were chosen individually, 7 neonates required combined treatment. Average hospitalization time amounted to 15 days, in patients with SVT – 19 days. Oral prophylactic pharmacotherapy was admitted in almost all cases of SVT for mean time of 7.7 months. In neonates with premature beats no treatment was required and arrhythmia resolved in time. The child with atrioventricular block has been observed for 17 months – until now was not qualified for pacemaker implantation.

Conclusions. 1. Supraventricular tachycardia with fast heart rate is the most common symptomatic arrhythmia in neonates. 2. Almost 40% of neonates with SVT requires combined antiarrhythmic pharmacotherapy for about 8 months. 3. Premature extrasystole is benign type of arrhythmia in neonates and tends to resolve without treatment.

Key words: arrhythmia, supraventricular tachycardia, premature extrasystole, complete atrioventricular block

WSTĘP

Zaburzenia rytmu serca rozpoznawane są u dzieci w każdym wieku. Mogą występować sporadycznie, okresowo lub stale. Wykrywane są w czasie rutynowego badania dzieci zdrowych, jak również w czasie obserwacji pacjentów z niewydolnością serca. Czynniki predysponującymi do arytmii w każdym wieku są strukturalne choroby serca, jak: wady wrodzone, guzy serca, kardiomiopatie, a także choroby infekcyjne i pierwotnie elektryczne choroby serca (1). W okresie noworodkowym przyczyną zaburzeń rytmu są często spotykane przejściowe stany patologiczne, jak: istotne zaburzenia jonowe, hipoglikemia, hiperbilirubinemia, niedokrwistość, niedotlenienie okołoporodowe, choroby matki w okresie ciąży. Ponadto przetrwałe z okresu płodowego połączenia mięśniowe między przedsionkami i komorami sprzyjają napadowym arytmiiom w przebiegu zespołów preekscytacji (2).

Aktualnie arytmie wykrywa się już w okresie prenatalnym podczas USG serca płodu, wzrasta także częstość wykrywania arytmii w oddziałach noworodkowych w związku z powszechną dostępnością aparatury monito-

rującej czynność serca. Właściwie rozpoznany typ arytmii pozwala ustalić zagrożenie dla dziecka i kwalifikację do jej leczenia.

CEL PRACY

Celem pracy była analiza rodzaju zaburzeń rytmu serca i przewodzenia, towarzyszących objawów, zastosowanego leczenia i jego wyników w grupie noworodków hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2010-2012.

MATERIAŁ I METODY

Retrospektywną analizą objęto 26 noworodków (14 chłopców i 12 dziewczynek) hospitalizowanych w Klinice z powodu arytmii w okresie 1 stycznia 2010 do 31 grudnia 2012 roku. Dane analizowano pod kątem wieku w czasie pierwszej hospitalizacji, rodzaju i przebiegu klinicznego rozpoznanej arytmii, chorób towarzyszących, wyników badań diagnostycznych, rodzaju i czasu trwania leczenia farmakologicznego oraz jego efektów.

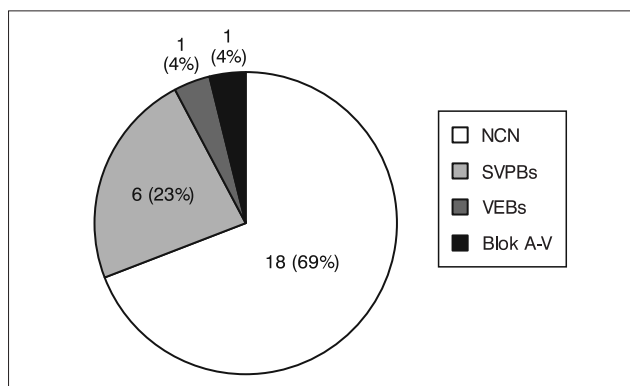
WYNIKI

W okresie od stycznia 2010 do grudnia 2012 roku zaburzenia rytmu serca były przyczyną 20% przyjęć do Kliniki Kardiologii Wieku Dziecięcego WUM, z czego 5% stanowiły noworodki.

W grupie badanej znalazło się 26 noworodków: 14 chłopców i 12 dziewczynek. U 8 z nich zaburzenia rytmu stwierdzono prenatalnie, u 10 dalszych w oddziale noworodkowym, a u 8 w poradni pediatrycznej podczas rutynowego badania przedmiotowego. Wiek w chwili przyjęcia do szpitala wynosił od 1 do 24 dni, przeciętnie 9 dni. U 18 (69%) noworodków rozpoznano napadowy częstoskurcz nadkomorowy (NCN) z wąskimi zespołami QRS z czynnością komór 200-300/min, u 7 (27%) pojedyncze pobudzenia przedwczesne (u 6 nadkomorowe, u 1 komorowe), a u 1 (4%) blok przedsionkowo-komorowy II/III stopnia (ryc. 1).

Wśród 6 noworodków hospitalizowanych z powodu pojedynczych przedwczesnych pobudzeń nadkomorowych u dwóch arytmie stwierdzono prenatalnie, bez innych obciążeń wywiadu ciążyowego, u trojga dzieci zaburzenia rytmu obserwowano w oddziale noworodkowym od 1-2 doby życia, u jednego dziecka niemierną czynność serca wysłuchał ambulatoryjnie pediatra w 18 dobie życia. Żadne z siedmiorga dzieci z pobudzeniami przedwczesnymi nie prezentowało objawów klinicznych.

Spośród 18 dzieci z NCN u 12 nie stwierdzono objawów arytmii poza nieprawidłowo przyspieszoną czynnością serca, a u 6 występowały objawy kliniczne: niepokój, apatia, błądność powłok, niechęć do jedzenia, duszność, w tym troje dzieci było przyjęte do OIT z objawami wstrząsu kardiogenego (tab. 1). U czworga dzieci z NCN postępującą apatię i niechęć do jedzenia interpretowano jako objawy infekcji i z takim rozpoznaniem zostały skierowane do szpitala. U dwojga częstoskurcz rozpoznano prenatalnie. Jedna z matek samodzielnie zarejestrowała przyspieszoną czynność serca domowym pulsoksymetrem, druga, zaalarmowana pogarszającym się stanem dziecka, wezwała pogotowie. Dziewczynka z blokiem przedsionkowo-komorowym mimo bradykardii pozostawała w stanie dobrym.



Ryc. 1. Częstość występowania różnych rodzajów arytmii u noworodków w materiale własnym.

Tabela 1. Charakterystyka pacjentów z zaburzeniami rytmu serca w materiale własnym.

Pacjenci	NCN	Inne arytmie
Objawy arytmii (niepokój, apatia, błądność powłok, niechęć do jedzenia, duszność)	6 (33,3%)	–
Wstrząs kardiogeny (OIOM)	3 (16,7%)	–
Cechy preekscytacji w EKG	3 (16,7%)	–
Farmakoterapia	17 (94%)	–
Leczenie skojarzone	7 (39%)	–

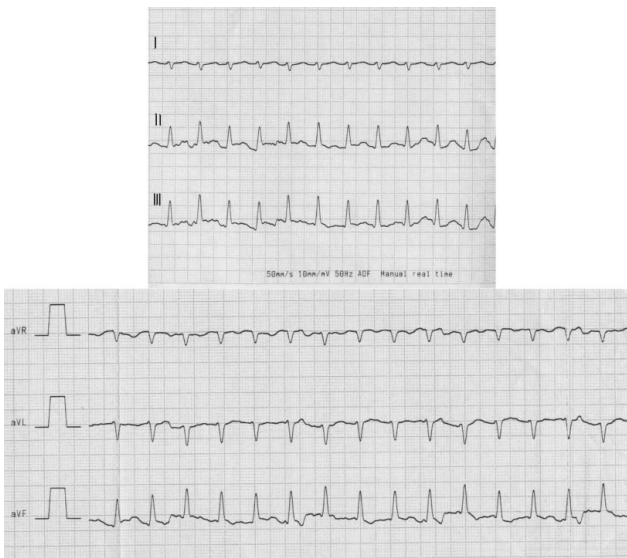
U wszystkich noworodków wykonano badania laboratoryjne, u żadnego nie stwierdzając wykładników uszkodzenia mięśnia sercowego w surowicy.

W standardowym 12-odprowadzeniowym zapisie EKG czynność komór serca w trakcie częstoskurczu wynosiła 200-300/min, po ustąpieniu tylko u 3 stwierdzono jawne cechy preekscytacji (ryc. 2).

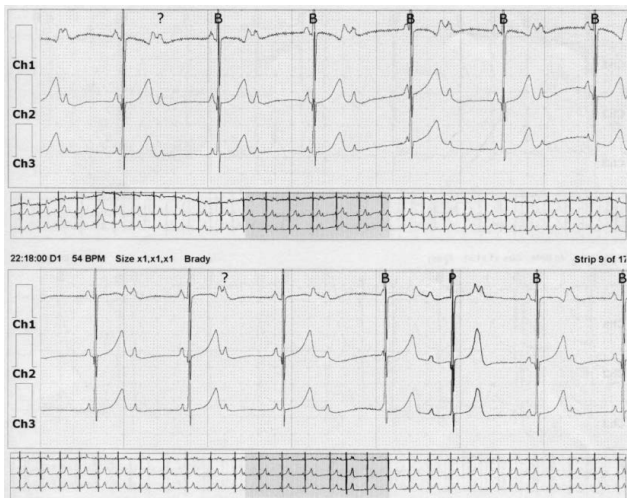
W 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera u 4 dzieci z 18 z NCN poza częstoskurczami rejestrowano także pojedyncze pobudzenia przedwczesne i pary pobudzeń, a u jednego stwierdzono wstawki częstoskurczu przedsionkowego. Wśród pacjentów z przedwczesnymi pobudzeniami nadkomorowymi w zapisach Holter EKG rejestrowano od 9,2 do 24 tysięcy pojedynczych pobudzeń w ciągu doby. U dziecka z przedwczesnymi pobudzeniami komorowymi – 2,7 tysiąca pojedynczych pobudzeń o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa. U pacjenta z blokiem przedsionkowo-komorowym w EKG początkowo obserwowano okresowo blok 2:1 ze średnią czynnością serca w ciągu doby 140/min, w wieku 6 tygodni w zapisie Holter EKG dominował blok całkowity ze średnią czynnością serca 85/min, a w wieku 3 miesięcy – 72/min (ryc. 3).

U 9 (34%) dzieci z arytmia stwierdzono choroby towarzyszące – u trojga wrodzone wady serca (u dwojga ubytek przegrody międzyprzedsionkowej, u jednego zwężenie zastawki aortalnej wymagające przeszłonkowej walwuloplastyki balonowej), u dwojga niedokrwistość, u jednego wrodzone zapalenie płuc, u jednego torbiel nerki lewej. Troje dzieci urodziło się przedwcześnie (w 34-35 tygodniu ciąży). U matki noworodka z blokiem przedsionkowo-komorowym w przebiegu ciąży rozpoznano toczeń układowy, a w surowicy stwierdzono przeciwciała anti-Ro, które uznano za przyczynę zaburzeń przewodzenia u dziecka.

Leczenie antyarytmiczne stosowano u 17 z 18 noworodków z NCN, u 1 dziecka, u którego wstawki częstoskurczu przedsionkowego były nieliczne, samoograniczające się do kilkunastu pobudzeń, nie stosowano farmakoterapii, obserwując stopniowe samoistne ustępowanie arytmii. U pozostałych do przerywania objawowych lub przedłużających się napadów częstoskurczu doraźnie stosowano dożylnie adenozyne. W opanowaniu arytmii, a następnie leczeniu zapobiegającym



Ryc. 2. Zapis EKG: częstoskurcz nadkomorowy u noworodka – czynność serca 270/min.

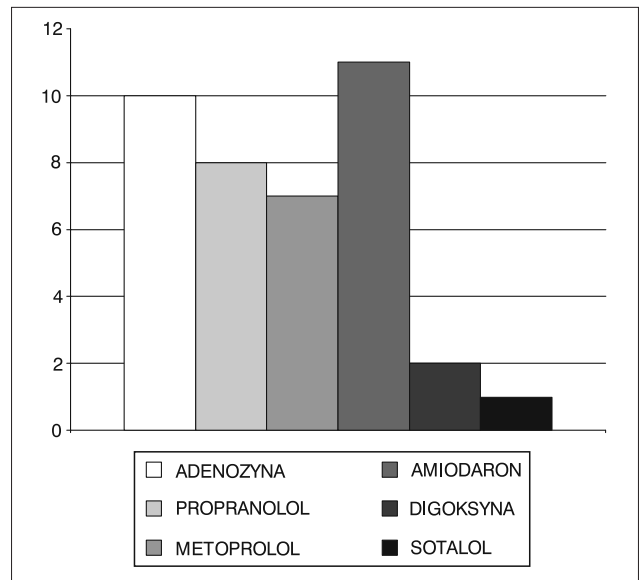


Ryc. 3. Zapis rejestracji Holtera EKG: całkowity blok przedsionkowo-komorowy – częstość zespolów komorowych 55-60/min.

nawrotom u każdego pacjenta dobierano leki indywidualnie. U 10 z 18 noworodków z NCN skuteczną profilaktykę arytmii osiągnięto, stosując monoterapię (u 3 dzieci propranolol, u 3 – metoprolol i u 4 – amiodaron). Siedmiu noworodków wymagało leczenia skojarzonego – u 3 stosowano metoprolol z amiodaronem, u 2 propranolol z amiodaronem, u jednego digoksynę z amiodaronem, u jednego propranolol z digoksyną i sotalolem (ryc. 4). Pacjenci z pobudzeniami przedwczesnymi i blokiem przedsionkowo-komorowym nie otrzymywali leczenia antyarytmicznego.

Czas trwania pierwszej hospitalizacji z powodu arytmii wynosił od 3 do 37 dni, średnio 15 dni, a u dzieci z NCN był dłuższy i wynosił 19 dni.

W toku dalszej obserwacji klinicznej uzyskano ustąpienie napadów częstoskurczu u wszystkich pacjentów. Pierwszy prawidłowy wynik całodobowego monitorowa-



Ryc. 4. Farmakoterapia częstoskurczu nadkomorowego u pacjentów w materiale własnym.

nia EKG metodą Holtera stwierdzono w wieku od 1 do 9 miesięcy, średnio w 3 miesiącu życia. Farmakologiczną profilaktykę arytmii kontynuowano przez okres od 5 do 16 miesięcy, średnio przez 7,7 miesiąca. U jednego pacjenta po odstawieniu leczenia obserwowano nawrót częstoskurczu w wieku 13 miesięcy w przebiegu zakażenia układu oddechowego, ponownie włączono profilaktykę metoprololem.

Spośród 6 dzieci z nadkomorowymi pobudzeniami przedwczesnymi u 5 arytmia wygasła bez leczenia w wieku od 2 do 10 miesięcy, średnio ustępowała w 4 miesiącu życia. U jednego 16-miesięcznego pacjenta utrzymują się nadal liczne pojedyncze, bezobjawowe przedwczesne pobudzenia nadkomorowe.

U dziecka z pojedynczymi przedwczesnymi pobudzeniami komorowymi nie rejestruje się arytmii w monitorowaniu Holtera EKG od 10 miesiąca życia.

U pacjenta z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym w ciągu 17-miesięcznej obserwacji odnotowano prawidłowy rozwój, dotychczas nie ustalono wskazań do stałej stymulacji serca.

DYSKUSJA

Niedojrzałość układu bódźcprzewodzącego serca i układu autonomicznego w połączeniu z okresem zaburzeń adaptacji do zmieniających się warunków pracy serca po porodzie sprzyjają zaburzeniom rytmu serca u noworodków. Węzeł zatokowy i przedsionkowo-komorowy nie są jeszcze ostatecznie ukształtowane, a w ich obrębie i bezpośrednim sąsiedztwie znajduje się wiele komórek czynnych elektrycznie, które zanikają z czasem (3). Komórki te mogą wyzwać arytmie w mechanizmie fali nawrotnej, rzadziej wzmożonego automatyzmu.

Zaburzenia rytmu serca u noworodka to najczęściej przedwczesne pobudzenia nadkomorowe. Dodatkowe pobudzenia z reguły są arytmia łagodną, niezaburzającą

hemodynamiki serca i wykazują tendencję do wygasania w miarę rozwoju dziecka, rzadko stanowią powód hospitalizacji. Jedynie przy utrzymującej się arytmii, podejrzeniu zapalenia mięśnia serca lub niemożności skutecznego monitorowania w oddziale noworodkowym wskazane jest poszerzenie diagnostyki kardiologicznej.

Wśród 6 noworodków hospitalizowanych z powodu pojedynczych przedwczesnych pobudzeń nadkomorowych, u dwojga arytmie rozpoznano prenatalnie, u trojga dzieci zaburzenia rytmu stwierdzono w oddziale noworodkowym, u jednego dziecka niemierną czynność serca wysłuchał ambulatoryjnie pediatra. Żadne z dzieci nie wymagało leczenia. W dalszej obserwacji stwierdzono samoistne ustępowanie arytmii. Pojedyncze przedwczesne pobudzenia komorowe stwierdza się u noworodków rzadziej niż nadkomorowe (3). W badanej grupie u jednego noworodka stwierdzono bezobjawową arytmie komorową, rozpoznaną prenatalnie, która utrzymywała się po urodzeniu.

Wrodzony blok przedsionkowo-komorowy II i III stopnia występuje 1/15-22 tys. urodzeń i ma związek z chorobą tkanki łącznej u matki oraz występowaniem przeciwciał anty-Ro i anty-La w surowicy matczynej – które są odpowiedzialne za dysfunkcję układu bódźoprzewodzącego serca dziecka. U większości noworodków bradykardia jest jedynym patologicznym objawem, a przebieg kliniczny zależy od tolerancji wolnej czynności serca przez noworodka. Analizowany pacjent nie prezentował objawów małego rzutu i mimo progresji zaburzeń przewodzenia nie wymagał leczenia.

Najczęstszą przyczyną hospitalizacji w badanej grupie był napadowy częstoskurcz nadkomorowy. U 30% dzieci powodem przyjęcia do szpitala były objawy kliniczne: drażliwość lub apatia, odmowa jedzenia, przy dłuższej trwającej arytmii bladeść powłok, zaburzenia oddychania. U noworodków ze strukturalnie zdrowym sercem objawy częstoskurczu zależą od częstotliwości pracy komór i czasu trwania arytmii. Znaczne i dłuższe przyspieszenie czynności serca zaburza hemodynamikę i prowadzi do zespołu małego rzutu i ostrej niewydolności serca (4-6). Częstoskurcz należy podejrzewać u każdego noworodka z utrzymującą się w spokoju czynnością serca powyżej 200/min, zwłaszcza jeśli jest to rytm sztywny, niezależny od zmiennej aktywności dziecka i towarzyszą mu objawy kliniczne. Początkowe objawy podmiotowe mogą być mylone z innymi stanami, jak odwodnienie i infekcja. Podstawowym badaniem potwierdzającym rozpoznanie NCN jest standardowy zapis EKG, w którym rejestruje się przyspieszony rytm komór z wąskimi zespołami QRS i brakiem lub zniekształceniem załamek P (ryc. 2). U 17 z 18 pacjentów hospitalizowanych z powodu NCN zapis EKG sugerował powstanie arytmii w mechanizmie fali nawrotnej (częstoskurcz przedsionkowo-komorowy), tylko u jednego dziecka stwierdzono ektopiczny częstoskurcz przedsionkowy. U trojga dzieci w zapisie EKG widoczne były cechy preekscytacji, potwierdzające obecność aktywnej drogi dodatkowej. Jak wynika z piśmiennictwa, mechanizm reentry odpowiada za zdecydowaną większość zaburzeń rytmu serca u noworodków, tendencja

ta ulega ograniczeniu z czasem w miarę zanikania dodatkowych dróg przewodzenia (3, 6).

W prezentowanej grupie noworodków u żadnego z dzieci nie udowodniono związku arytmii z procesem zapalnym toczącym się w mięśniu sercowym, czego potwierdzeniem mogłyby być dodatnie wykładniki uszkodzenia mięśnia sercowego w surowicy. Według piśmiennictwa u większości noworodków arytmia nie wiąże się z organicznymi chorobami serca, a potwierdzenie związku z procesem zapalnym bywa trudne z uwagi na współistniejące zaburzenia adaptacji noworodka (3, 7, 8). W przypadku zaburzeń rytmu na podłożu zapalenia mięśnia sercowego u noworodków i niemowląt rozważa się zastosowanie dożylnego wlewu immunoglobulin, chociaż randomizowane badania u dorosłych nie wykazały, aby takie postępowanie zapobiegało rozwojowi pozapalnej kardiomiopatii (3, 9).

Leczenie farmakologiczne arytmii w analizowanej grupie stosowano u 90% pacjentów z NCN. Najczęściej stosowano adenozyne – endogenne nukleotydy – która jest lekiem z wyboru w przerywaniu częstoskurczu powstającego w mechanizmie fali nawrotnej, typowej dla okresu noworodkowego. Podanie jej może być powtarzane we wzrastających dawkach oraz po zastosowaniu innych leków antyarytmicznych. Pozostałe leki stosowane do przerywania częstoskurczu to: amiodaron, sotalol, beta-bloker, które włączano pod kontrolą zapisu EKG i ciśnienia krwi. U 40% dzieci w opanowaniu napadów częstoskurczu stosowano leczenie skojarzone.

Ze względu na ryzyko powikłań leczenie inwazyjne częstoskurczu u dzieci do 1 roku życia wykonuje się tylko u uporczywych częstoskurczach zagrażających życiu.

Z uwagi na proarytmiczną gotowość i większą częstość napadów tachyarytmii u małych niemowląt w większości przypadków podaje się profilaktycznie leczenie antyarytmiczne, którego zadaniem jest zabezpieczenie dziecka przed kolejnymi napadami częstoskurczu. W doświadczeniach Kliniki Kardiologii Wieku Dziecięcego WUM pierwszym krokiem u dzieci jest najczęściej monoterapia lekiem z grupy beta-adrenolityków (zwykle propranolol lub metoprolol). W arytmiiach opornych stosuje się leczenie amiodaronem lub skojarzone, najczęściej amiodaron z beta-adrenolitykiem lub schematy z wykorzystaniem digoksyny. U większości dzieci skłonność do nawrotów arytmii ustępuje w 3 miesiącu życia, ale profilaktyczną terapię kontynuuje się dłużej – zwykle do 8 miesiąca życia, z kontrolą rejestracji Holter EKG po odstawieniu leku (8, 10).

Z wyjątkiem bloku przedsionkowo-komorowego, wynikającego z morfologicznego uszkodzenia układu bódźoprzewodzącego serca, arytmie wieku noworodkowego wiążą się z dobrym rokowaniem – w większości przypadków obserwuje się całkowite ustąpienie zaburzeń rytmu (11-13).

W analizowanej grupie 18 pacjentów z rozpoznaniem NCN w okresie noworodkowym obserwowano w jednym przypadku nawroty częstoskurczu powyżej 1 roku życia. Również wśród dzieci z przedwczesnymi pobudzeniami nadkomorowymi arytmia utrzymuje się nadal tylko u 1 z

7 dzieci i nie wymaga leczenia farmakologicznego. U dziecka z arytmia komorową obserwowano ustąpienie samoistne arytmii w 10 miesiącu życia. 17-miesięczna dziewczynka z blokiem przedsionkowo-komorowym III stopnia dotychczas nie wymaga wszczęcia stymulatora.

WNIOSKI

Większość arytmii wieku noworodkowego wynika z niedojrzałości układu bodźcoprzewodzącego i wykazuje tendencje do ustępowania w pierwszym roku życia.

Najczęstszą objawową arytmia noworodków jest nadpadowy częstoskurcz nadkomorowy z szybką czynnością komór.

Noworodki z częstoskurczem nadkomorowym wymagają farmakologicznego leczenia arytmii, w tym 40% leczenia skojarzonego, a następnie profilaktyki nawrotów częstoskurczu przeciętnie przez 8 miesięcy.

Pobudzenia przedwczesne są łagodną formą arytmii u noworodka, zwykle ustępującą bez leczenia.

□

Piśmiennictwo

1. Bieganowska K: Współczesne metody diagnostyczne i możliwości leczenia zaburzeń rytmu serca i przewodzenia u dzieci bez strukturalnych wad serca – kiedy i jak leczyć. *Standardy Medyczne* 2007; 9 (suppl. 30):

31-36. 2. Tomik A: Zaburzenia rytmu i przewodzenia u noworodków. Rozprawa doktorska, Warszawa 2004. 3. Kubicka K, Bieganowska K (red.): Zaburzenia rytmu serca u dzieci. PZWL, Warszawa 2001: 95-128. 4. Kamińska H, Tomik A, Werner B: Częstoskurcz nadkomorowy powikłany wstrząsem kardiogenym u 26-dniowego noworodka. *Nowa Pediatria* 2013; 3: 128-131. 5. Moak JP: Supraventricular tachycardia in the neonate and infant. *Progress in Pediatric Cardiology* 2000; 11: 25-38. 6. Schlechte EA, Boramanand N, Funk M: Supraventricular tachycardia in the pediatric primary care setting: Age-related presentation, diagnosis, and management. *J Pediatr Health Care* 2008 Sep-Oct; 22(5): 289-299. 7. Drago F, Silvetti MS, De Santis A et al.: Paroxysmal reciprocating supraventricular tachycardia in infants: electrophysiologically guided medical treatment and long-term evolution of the re-entry circuit. *Europace* 2008; 10: 629-635. 8. Qureshi AU, Hyder SN, Sheikh AM, Sadiq M: Optimal dose of adenosine effective for supraventricular tachycardia in children. *J Coll Physicians Surg Pak* 2012; 22(10): 648-651. 9. McNamara DM, Holubkov R, Starling RC et al.: Controlled trial of intravenous immune globulin in recent-onset dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2001; 103: 2254-2259. 10. Tavera MC, Bassareo PP, Neroni P et al.: Supraventricular tachycardia in neonates: antiarrhythmic drug choice dilemma. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2010 Oct; 23 (suppl. 3): 30-33. 11. Vignati G, Annoni G: Characterization of supraventricular tachycardia in infants: clinical and instrumental diagnosis. *Curr Pharm Des* 2008; 14(8): 729-735. 12. Obel OA, Camm AJ: Supraventricular tachycardia. ECG diagnosis and anatomy. *Eur Heart J* 1997 May; 18 (suppl. C): C2-11. 13. Calabrò MP, Cerrito M, Luzzo F, Oreto G: Supraventricular Tachycardia in Infants: Epidemiology and Clinical Management. *Curr Pharm Des* 2008; 14: 723-728.

nadesłano: 20.11.2013

zaakceptowano do druku: 16.12.2013

Adres do korespondencji:

*Barbara Wójcicka-Urbańska

Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej WUM

ul. Marszałkowska 24, 00-576 Warszawa

tel./fax: +48 (22) 629-83-17

e-mail: barbarawojcicka@op.pl