

УДК 616.12-008+009.72+616.13-004.6+615.224

О.В.Стасюк

КЛІНІЧНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ПОСТІНФАРКТНОГО СЕРЦЯ ЗА НАЯВНОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА КОРЕКЦІЯ СТАНУ РЕНІН-АНГІОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЇ СИСТЕМИ

Кафедра внутрішньої медицини та медсестринства (зав. – проф. І.П.Вакалюк)
Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Вивчено показники систолічної і діастолічної функції серця, метричних параметрів лівого шлуночка та показників добового моніторингу артеріального тиску з метою аналізу гемодинамічної функції системи кровотоку у хворих у відновному періоді після інфаркту міокарда за наявності артеріальної гіпертензії в процесі комбінованого інгібування ренін-ангіотензин-

альдостеронової системи. Визначено гемодинамічні умови для оптимального постінфарктного ремоделювання лівого шлуночка.

Ключові слова: ренін-ангіотензин-альдостеронова система, артеріальна гіпертензія, інфаркт міокарда, лікування.

Вступ. В останнє десятиліття встановлені нові ланки в патогенезі формування постінфарктного серця, перебігу відновних процесів та розвитку ускладнень. Вирішальна роль у прогресуванні серцевої недостатності (СН), ремоделюванні міокарда, виникненні повторних інфарктів міокарда (ІМ) належить саме багатокомпонентній (ензимно-гормональній) фізіологічній ренін-ангіотензин-альдостеронівій системі (РААС), що здатна забезпечувати швидкі та тривалі адаптивні реакції кровотоку у відповідь на численні зміни гомеостазу [1, 3].

Активіація РААС розглядається як компенсаторний механізм, що регулює рівень артеріального тиску (АТ), величину серцевого викиду та інтенсивність перфузії життєво важливих органів – серця, мозку, нирок, печінки, а в подальшому значною мірою визначає поглиблення міокардіальної дисфункції. Так, активація РААС за допомогою ангіотензину-II (АТ-II) сприяє порушенню цитоархітектоніки [2, 8] і гіпертрофії міокарда [1], а також збільшує питому вагу позаклітинного колагенового матриксу, що сприяє розвитку процесів ремоделювання міокарда, з яким і пов'язують реалізацію феномену самопрогресування СН [7]. Мітотична і проліферативна активність АТ-II сприяє структурним змінам периферичних судин. Надлишковий рівень АТ-II, пов'язаний з генетично зумовленою гіперпродукцією (DD-генотип АПФ-залежної продукції АТ-II), асоціюється з високим ризиком раптової смерті і формування СН [6, 9].

Таким чином, система РААС відіграє важливу роль у процесах ремоделювання міокарда, а саме в зміні його форми, розмірів і структури м'язових волокон та інтерстицію [4]. В його основі лежать зміни як власне кардіоцитів (головним чином, їх гіпертрофія – концентрична, із збільшенням маси за рахунок збільшення товщини стінки, або ексцентрична – без такої), так і сполучної стромы серця, які супроводжуються прогресуючою дилатацією порожнини шлуночка, посиленням його дисфункції і розвитком СН [5].

Інгібування РААС можна досягти, застосовавши комбінацію препаратів, які діють на різні лан-

ки її функціонування – бета-адреноблокаторів, інгібіторів ангіотензинперетворювального чинника, блокаторів рецепторів ангіотензину II та антагоністів альдостерону. Однак клінічний ефект і безпека чотирьохкомпонентного інгібування РААС залишається не вивченими, а технологія такого медикаментозного впливу не розроблена.

Мета дослідження. На основі вивчення гемодинамічної функції системи кровотоку в пацієнтів у відновному періоді після інфаркту міокарда, за наявності артеріальної гіпертензії, окреслити особливості формування постінфарктного серця, удосконалити методику і обґрунтувати застосування відновного лікування хворих шляхом комбінованого інгібування ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

Матеріал і методи. Відповідно до структури в дослідження включали пацієнтів із діагностованим, згідно з критеріями ВООЗ, Q і (або) Q-S ІМ на 5-6-у добу після розвитку гострого ангінального нападу та переходу гострої фази в підгостру за даними ЕКГ. Обстеження пацієнтів виконували на початку включення в дослідження, через 1, 2 та 3 місяці відновного лікування та реабілітації. У вказані терміни проводили весь комплекс клінічних, функціональних та лабораторних досліджень і порівнювали їх результати між сформованими на початку спостереження групами хворих.

Всього в обстеження включено 100 пацієнтів із діагностованим Q-QS-інфарктом міокарда з наявністю артеріальної гіпертензії (АГ) та 18 практично здорових осіб. Далі розподіл осіб вели за використаними підходами до їх лікування, зокрема, пацієнти отримували базове лікування, яке включало бета-адреноблокатор – метопролол, інгібітор АПФ – еналаприл, антитромботичні засоби (ацетилсаліцилова кислота, клопидогрель) в дозах, що відповідають Європейським і національним рекомендаціям кардіологів. У роботі використовували ацетилсаліцилову кислоту виробництва фармацевтичної фірми “Дарниця” (Україна) або аспірин виробництва концерну “Стирол” (Україна), метопролол фірми

“Київмедпрепарат” (Україна), еналаприл – фармацевтичної фірми “Здоров’я” (Україна), спіронолактон – фармацевтичної фірми “Дарниця” (Україна) та ірбесартан – препарат апроверль (“Sanofi”, Франція).

Всього сформовано наступні групи хворих на ІМ з АГ:

1-а група – 25 осіб, яких лікували засобами базової терапії; 2-а група – 25 осіб, в яких застосовували ірбесартан (замість еналаприлу); 3-а група – 25 осіб, які отримували на фоні базової терапії спіронолактон; 4-а група – 25 осіб, до лікувального комплексу включали всі вказані засоби.

Групи пацієнтів формувалися випадковим чином, з урахуванням необхідності дотримання однорідності груп за віком, статтю та клінічними характеристиками пацієнтів. Середній вік обстежених осіб становив $53,7 \pm 1,0$ року.

Добовий (24-годинний) моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) виконували апаратами АВРМ-02 та АВРМ-04 фірми “Meditech” (Угорщина). Вимірювання АТ і ЧСС вели осцилометричним методом напівпровідниковим датчиком за стандартним режимом. Стан коронарного кровотоку аналізували за показниками електрокардіографії. Стан серцевої гемодинаміки вивчали методом ехокардіографії на ехокардіографі SONOACE-4800 (“Medison”, Korea).

Критичний рівень значимості при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні приймали рівним 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення.

У хворих на ІМ на фоні супутньої АГ застосовані технології лікування сприяли отриманню бажаного антигіпертензивного ефекту протягом 24 годин. Водночас вираженість і стійкість антигіпертензивної дії різна залежно від застосованих засобів терапії.

Включення до лікувального комплексу ірбесартану дало можливість знизити через один місяць терапії середньодобові рівні систолічного АТ (САТ) з $170,20 \pm 4,19$ до $156,39 \pm 3,80$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), а через три місяці – до $147,94 \pm 3,20$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), що аналогічно застосуванню базової терапії. При цьому чітко зменшився індекс часу АТ за САТ з $74,15 \pm 2,24$ % до $45,50 \pm 2,25$ % ($p < 0,05$). При застосуванні базової терапії з включенням ірбесартану показники ДМАТ за САТ залишалися дещо вищими від їх нормальних величин упродовж всього періоду спостереження. Найбільш значиме зниження САТ спостерігали упродовж першого місяця лікування.

Динаміка діастолічного АТ (ДАТ) чітко спрямована на зниження, особливо в перший місяць терапії ірбесартаном, однак і при застосуванні базової терапії величини ДАТ залишалися вищими за нормальні значення у всі терміни спостереження. Середньодобові рівні ДАТ, складаючи на початку дослідження $112,94 \pm 2,34$ мм рт. ст., через один місяць терапії були на рівні $104,43 \pm 2,01$ мм рт. ст., а через три місяці лікування – $102,10 \pm 1,80$ мм рт. ст. (при значенні цього показника у здорових $83,10 \pm 1,43$ мм рт. ст.; $p < 0,01$).

Суттєвої різниці між динамікою САТ у хворих на ІМ, що отримували базову терапію, і в пацієнтів, в яких застосовували спіронолактон, не було. Проте лікування спіронолактоном сприяло суттєвому зниженню характеристик ДАТ як його середньодобових рівнів, так і індексу часу АГ за ДАТ. Зокрема, останній показник, що становив на початку спостереження $61,43 \pm 2,02$ %, через три місяці знизився майже на третину, відповідно до $26,42 \pm 1,90$ %.

Лікування хворих на ІМ із супутньою АГ за технологією комбінованого інгібування РААС дало можливість спочатку знизити (упродовж першого місяця), а далі (через три місяці) нормалізувати середньодобові рівні як САТ, так і ДАТ, суттєво зменшивши при цьому параметри навантаження тиском. Так, при зниженні середньодобових рівнів САТ із $169,73 \pm 4,20$ до $128,36 \pm 2,8$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), індекс часу САТ зменшився з $69,40 \pm 2,94$ % до $10,20 \pm 1,43$ % ($p < 0,01$).

Аналіз варіабельності САТ у хворих на ІМ у поєднанні з АГ свідчив про наступне. Показник стандартного відхилення (СВ) за САТ на початку спостереження у цих пацієнтів вірогідно вищий, ніж у здорових ($p < 0,01$) і становив відповідно $19,14 \pm 1,48$ і $12,20 \pm 1,32$ мм рт. ст.

Застосування базової терапії дало можливість вже через один місяць лікування зменшити показник СВ ($p < 0,05$). Однак у наступні терміни він залишався на однаковому рівні, вірогідно вищим за нормальні величини ($p < 0,01$), хоча і нижчим ніж на початку спостереження ($p < 0,05$).

Лікування ірбесартаном супроводжувалося поступовим зниженням показника СВ за САТ, особливо впродовж першого місяця лікування ($p < 0,01$) з аналогічним, як і в пацієнтів базової терапії, утриманням дещо вищих величин СВ ніж у здорових осіб незалежно від терміну спостереження.

Суттєвих відмінностей у динаміці СВ САТ упродовж лікування хворих на ІМ з АГ спіронолактоном та при застосуванні базової терапії не було. При цьому показник СВ САТ вірогідно зменшився впродовж першого місяця, а далі продовжував залишатися на стабільному підвищеному ($p < 0,05$ у порівнянні зі здоровими особами) рівні.

У групі хворих на ІМ з АГ, яких лікували шляхом комбінованого інгібування РААС, значно підвищені вихідні рівні СВ за САТ на початку спостереження, вже через один місяць лікування не відрізнялися ($p > 0,05$) від величин даного показника в здорових осіб, хоча і були дещо вищими. Такий позитивний ефект терапії чітко прослідковувався в подальшому.

Аналіз характеристик варіабельності ДАТ теж свідчив про суттєві 24-годинні коливання ДАТ у всіх групах обстежених пацієнтів з дещо вищими значеннями СВ ДАТ в осіб із супутньою АГ. Причому в процесі лікування, незважаючи на чітке зменшення добових перепадів ДАТ, у пацієнтів більшості груп величини СВ ДАТ залишалися дещо вищими від показників здорових осіб.

Застосування базової терапії в пацієнтів із супутньою АГ сприяло покращанню скоротливо-

сті ЛШ (вірогідно через два місяці лікування; $p < 0,05$), зменшення КСО (вірогідно через три місяці терапії; $p < 0,01$), стримання і далі зменшення ознак дилатації порожнини ЛШ (вірогідно через три місяці відновного лікування; $p < 0,01$). При цьому приріст маси міокарда ЛШ мав місце впродовж першого місяця після ІМ з подальшою стабілізацією процесів гіпертрофії міокарда. У цій групі пацієнтів індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) через один, два і три місяці лікування залишався стабільним.

Застосування ірбесартану, аналогічно попередній групі пацієнтів, дало можливість отримати покращання скоротливості ЛШ вже через один місяць лікування ($p < 0,05$) з поступовим зменшенням КСО з $90,32 \pm 2,87$ мл на початку дослідження до $65,58 \pm 2,78$ через три місяці лікування. Водночас упродовж першого місяця постінфарктного періоду, як і при застосуванні базової терапії, КДО вірогідно зростав ($p < 0,05$), а далі дилатація порожнини ЛШ зменшувалась ($p < 0,05$). Аналогічною була і динаміка ІММЛШ.

У групі хворих на ІМ із супутньою АГ, лікування яких проводили з включенням спіронолактону, спостерігали зростання фракції викиду (ФВ) ($p < 0,05$), зменшення величин КСО з першого ($p < 0,05$) і КДО з другого ($p < 0,05$) місяця постінфарктного періоду. При цьому ІММЛШ зріс лише упродовж першого місяця з $132,42 \pm 4,20$ г/м² до $142,35 \pm 3,70$ г/м² ($p < 0,05$). У наступні терміни величина ІММЛШ практично не змінювалась.

Проведення комплексу лікувальних дій із комбінованим інгібуванням РААС теж дозволило отримати бажані гемодинамічні ефекти. Зокрема, вже після одного місяця терапії констатовано вірогідне зростання ФВ із $48,43 \pm 1,92$ % до $54,30 \pm 1,74$ % з досягненням значень $60,21 \pm 1,85$ % через три місяці лікування. Такому ефекту від лікування сприяла чітка спрямованість до зменшення як КСО, так і КДО ($p < 0,01$), вже через один місяць після ІМ. У наступні терміни, через 2 і 3 місяці лікування, величини КСО і КДО далі зменшувалися, сягаючи на 3-му місяці, відповідно $58,94 \pm 2,90$ і $141,00 \pm 3,50$ мл ($p < 0,01$). Вірогідного зростання ІММЛШ у цих пацієнтів не було, тобто ступінь гіпертрофії міокарда лівого шлуночка практично не змінився ($p > 0,05$).

Аналізуючи діастолічну функцію ЛШ встановлено, що в пацієнтів всіх груп на початку спостереження мало місце зниження фазових показників діастолічного наповнення ЛШ, які можуть бути як наслідком попереднього перебігу ішемічної хвороби серця до ІМ, так і результатом ураження серцевого м'яза некрозом та постінфарктного ремоделювання лівого шлуночка. На користь останнього свідчить динаміка показників доплерехокардіографії упродовж трьох місяців після ІМ.

З технічних причин обстеження пацієнтів проведено в терміни 1, 2 і 3 місяці після гострого періоду ІМ. Так, вже через один місяць після ІМ час ізоволюмічного розслаблення досить тривалий, на відміну від здорових осіб.

У наступні терміни спостереження, незважаючи на лікування, позитивної динаміки даного показника не спостерігали. Більше того, якщо на першому місяці спостереження він становив $100,43 \pm 5,94$ мс, то через три місяці ще більше зріс - до $120,17 \pm 6,50$ мс ($p < 0,01$).

Максимальна швидкість кровотоку у фазу раннього наповнення залишалася зниженою у всі терміни спостереження. У той же час швидкість кровотоку в систолу передсердь спочатку зростала (на другому місяці), а далі зменшувалась (на третьому місяці), залишаючись досить високою ($31,10 \pm 1,65$ см/с). Такі співвідношення пікових швидкостей трансмітрального потоку у хворих на ІМ та АГ зумовлені наявністю гіпертрофії ЛШ, та посилення його дилатації в більш пізньому постінфарктному періоді. Про прогресування діастолічної дисфункції в перші місяці після ІМ свідчить і зменшення співвідношення Е/А, з $1,25 \pm 0,05$ до $1,09 \pm 0,05$ з наступним його помірним збільшенням до $1,19 \pm 0,04$ внаслідок тривалого застосування препаратів базової терапії, зокрема метопрололу й еналаприлу.

Призначення ірбесартану дало можливість отримати аналогічні результати, як і лікування еналаприлом з окремими особливостями. У групі пацієнтів з АГ, незважаючи на поступове подовження часу ізоволюмічного розслаблення, з $95,53 \pm 5,20$ до $116,82 \pm 5,02$ мс, величини раннього і пізнього діастолічного піків вірогідно зростали ($p < 0,05$), не змінюючи при цьому їх співвідношення ($p > 0,05$).

Включення до лікувального комплексу спіронолактону (на фоні базової терапії) дозволило спрямувати процеси постінфарктного ремоделювання ЛШ на зменшення проявів його діастолічної дисфункції. Так, несприятливе зростання часу ізометричного розслаблення в період 1–3 місяців після інфарктного періоду в цій групі пацієнтів було значно меншим і вірогідно зросло лише на третьому місяці. Відмічали також поступове вірогідне на 2-му і 3-му місяцях спостереження зростання пікових швидкостей трансмітрального потоку як у фазу раннього наповнення, так і в час систоли передсердь. Наприклад, величина раннього діастолічного піку зросла з $52,9 \pm 2,03$ до $62,65 \pm 2,43$ см/с ($p < 0,05$), а пізнього діастолічного піку з $38,34 \pm 1,68$ до $44,08 \pm 1,20$ см/с. При цьому величина співвідношення Е/А суттєво не відрізнялася від показників норми.

Пікова швидкість трансмітрального потоку (Е) упродовж лікування із застосуванням спіронолактону в осіб даної групи мала тенденцію до більших темпів зростання ніж у хворих, яких лікували лише препаратами базової терапії, хоча після трьох місяців лікування спіронолактоном максимальна швидкість раннього наповнення залишалася вірогідно нижчою, ніж у здорових ($p < 0,05$).

У той же час суттєвої динаміки величини пізнього діастолічного піку не спостерігали ($p > 0,05$) як через два, так і через три місяці. Величина співвідношення Е/А у цих пацієнтів віро-

гідно зростала ($p < 0,01$), наближаючись на третій місяць лікування до величин норми.

В осіб із перенесеним інфарктом міокарда на фоні АГ комбіноване інгібування РААС призвело до поступового зменшення часу ізометричного розслаблення, спрямування до норми пікових швидкостей та їх співвідношення. Причому така закономірність прослідковується як через два місяці, так і через три місяці спостереження та лікування. Наприклад, максимальна швидкість кровотоку в систолу передсердь, яка в інших групах мала спрямованість спочатку до нормалізації, а далі до зростання, в осіб даної групи була в межах норми в терміни два і три місяці після ІМ.

Така динаміка пікових швидкостей трансмітального потоку зумовлює вірогідне і стійке зростання співвідношення Е/А при тривалому комбінованому інгібуванні РААС із застосуванням метопрололу, еналаприлу, ірбесартану і спіронолактону у відновному лікуванні хворих на ІМ з наявною АГ.

Висновок

У хворих на інфаркт міокарда з супутньою артеріальною гіпертензією, в яких процеси ремоделювання визначаються не тільки наявністю артеріальної гіпертензії, але й структурними змінами лівого шлуночка до інфаркту міокарда (гіпертрофія лівого шлуночка і навіть дилатація його порожнин при тривалому підвищенні артеріального тиску), зменшення внеску одного з чинників несприятливої структурної перебудови лівого шлуночка (значних перепадів артеріального тиску, а отже і постнавантаження на лівий шлуночок) у постінфарктному періоді є вкрай бажаним.

Перспективи подальших досліджень.

Отримані нами результати свідчать про ефективність застосування комбінованого інгібування ренін-ангіотензин-альдостеронової системи в пацієнтів із інфарктом міокарда на фоні артеріальної гіпертензії. Заслугує на детальніше вивчення застосування запропонованої методики в пацієнтів із інфарктом міокарда без супутньої артеріальної гіпертензії чи з наявністю підвищеного артеріального тиску та оцінка її впливу на

метаболізм і функціональне відновлення таких пацієнтів.

Література

1. Бабак О.Я. Апоптоз и его роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Современное состояние вопроса / О.Я.Бабак, В.Д.Немцова, Ю.Н.Шапошникова // Укр. терапевт. ж. – 2004. – № 2. – С. 4-11.
2. Дзяк Г.В. Блокада ренин-ангиотензин-альдостеронової системи как краеугольный камень лечения хронической сердечной недостаточности / Г.В.Дзяк, Л.И.Васильева // Сердцева недостатність. – 2009. – № 1. – С. 18-30.
3. Иркин О.И. Предикторы развития и возможности профилактики ранней постинфарктной дилатации полости левого желудочка сердца / О.И.Иркин // Укр. мед. часопис. – 2004. – № 4. – С. 100-104.
4. Коваленко В.М. Профілактика та лікування інфаркту міокарда в Україні / В.М.Коваленко // Укр. кардіол. ж. – 2009. – № 4. – С. 21-24.
5. Консенсус щодо застосування інгібіторів ангіотензину-перетворюючого ферменту при серцево-судинних захворюваннях. Робоча група Європейського товариства кардіологів // Укр. кардіол. ж. – 2005. – Додаток 2. – С. 16-29.
6. Національна програма «Попередження смертності та інвалідності населення внаслідок серцево-судинних та судинно-мозкових захворювань» // Нова медицина. – 2005. – № 3. – 4 с.
7. Ferrario C.M. Role of angiotensin II in cardiovascular disease – therapeutic implication of more than a century of research / C.M.Ferrario // J. Renin Angiotensin Aldosterone System. – 2006. – Vol. 7. – P. 3-14.
8. Greenberg B.H. The renin-angiotensin system // Congestive heart failure / Ed. by J.D.Hosenpud, B.H.Greenberg. – 3rd Ed. – Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2007. – P. 167-177.
9. Weber M.A. Inhibiting the rennin-angiotensin system to prevent cardiovascular diseases: do we need a more comprehensive strategy? / M.A.Weber, T.D.Giles // Rev. Cardiovasc. Med. – 2006. – Vol. 7, № 2. – P. 45-54.

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПОСТИНФАРКТНОГО СЕРДЦА ПРИ НАЛИЧИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И КОРРЕКЦИЯ СОСТОЯНИЯ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ

О.В.Стасюк

Резюме. Проведено изучение показателей систолической и диастолической функции сердца, метрических параметров левого желудочка и показателей суточного мониторирования артериального давления с целью анализа гемодинамической функции системы кровотока у больных в восстановительном периоде после инфаркта миокарда при наличии артериальной гипертензии в процессе комбинированного ингибирования ренин-ангиотензин-альдостеронової системи. Определены гемодинамические условия для оптимального постинфарктного ремоделирования левого желудочка.

Ключевые слова: ренин-ангиотензин-альдостеронової система, артеріальна гіпертензія, інфаркт міокарда, лікування.

**CLINICO-INSTRUMENTAL CHARACTERISTICS OF THE POSTINFARCTION HEART
IN THE PRESENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION AND A CORRECTION OF
THE STATE OF THE RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM**

O.V.Stasiuk

Abstract. The author has studied the parameters of the systolic and diastolic functions of the heart, the metric parameters of the left ventricle and the indices of round-the-clock monitoring of arterial pressure with a view of analyzing the hemodynamic function of the blood system in patients during the rehabilitation period following myocardial infarction in the presence of arterial hypertension in the process of a combined inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system. Hemodynamic conditions for optimal postinfarction remodelling of the left ventricle have been identified.

Key words: renin-angiotensin-aldosterone system, arterial hypertension, myocardial infarction, treatment.

National Medical University (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – проф. В.К.Ташук

Buk. Med. Herald. – 2010. – Vol. 14, № 2 (54). – P. 93-97

Надійшла до редакції 18.12.2009 року

© О.В.Стасюк, 2010

**Пленум наукового товариства
патолофізіологів України**

**“Сучасні аспекти типових
патологічних процесів”**

**9-10 вересня 2010 року
м. Луганськ**

Адреса оргкомітету:

Луганський державний медичний університет МОЗ України
Квартал 50-річчя Оборони Луганська, 1
м. Луганськ, 91045
тел. (0642) 57-08-30, 47-08-98
(095)1059316, (067)5081293