

Выводы. Резюмируя вышесказанное, можно сделать вывод, что использование в комплексном лечении социально значимых заболеваний внутренних органов (гипертонической болезни, бронхиальной астмы, остеоартроза) лазерной терапии является патогенетически обоснованным методом и может рекомендоваться для широкого применения в клинической практике.

Литература

1. Бэрнс П., Годфри С. Бронхиальная астма. М.: Бином, 2003. 125 с.
2. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях. Формулировка, классификация: Практическое руководство /Под ред. И.Н. Денисова, С.Г.Гороховой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 96 с.
3. Москвин С.В., Азизов Г.А. Внутривенное лазерное облечение крови. М.: ИПЛЦ Техника, 2003. 32 с.
4. Никитин А.В., Есауленко И.Э., Васильева Л.В. Низкоинтенсивное лазерное излучение в практической медицине. Воронеж: Изд-во ВГУ, 2000. 192 с.
5. Пульмонология 2005, 2006: Клинические рекомендации /Под ред. А.Г.Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 225 с.
6. Ревматология 2005: Клинические рекомендации /Под ред. Е.Л.Насонова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 288 с.
7. Руководство по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы /Под ред. А.Г.Чучалина. М., 2005. 51 с.
8. Фомина И.Г. Артериальные гипертонии /И.Г.Фомина, С.А.Шальнова, Р.Г.Оганов //Кардиология: руководство для врачей /под ред. Р.Г.Оганова, И.Г.Фоминой. М.: Медицина, 2004. Гл.6. С.266-305.

LOW LEVEL LASER THERAPY OF SOCIALLY SIGNIFICANT DISEASES OF INTERNAL ORGANS

M.F. AIESHINA, L.V. VASILYEVA, I.A. GONCHAROVA, V.A. NIKITIN

*Voronezh State Medical Academy after N.N. Burdenko, Russia
Chair of Propeaedeutics of Internal Diseases*

The aim of the research is to increase the efficiency of the treatment of socially significant diseases of inner organs by means of using low level laser radiation in the complex therapy. The present article discusses optimal wave and dosimetric parameters of laser radiation in the complex therapy of inner organ pathology. Statistical analysis showed statically reliable and significant positive indexes for complex treatment with low level laser therapy comparing to conventional drug therapy.

Key words: low-level laser radiation, bronchial asthma, osteoarthritis.

УДК [616.33-008.18.] 616.233.-002-07

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БРОНХОРЕЦЕПТОРНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А.Г. ТАЙГИБОВА*

Изучалось функциональное состояние бронхорецепторного аппарата у 121 больного с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Результаты исследования выявили в бронхопровокационном тесте нарушения функционального состояния холинергических рецепторов бронхов у 92,6% больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, простагландиновых рецепторов – у 85,1% больных и адренергических рецепторов – у 47,1% больных. При этом холинергическая гиперчувствительность бронхов выявлена у 33,9%, простагландиновая – у 35,5% и адренергическая – у 38% больных. Холинергическая гиперреактивность бронхов выявлена у 58,7%, простагландиновая – у 49,6% и адренергическая – у 9,1% больных.
Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гиперчувствительность бронхов, гиперреактивность бронхов.

В последние годы наблюдается неуклонный рост заболеваемости желудочно-кишечного тракта, в том числе и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). По данным эпидемиологических исследований, проявления этого заболевания выявляются у 20-40% жителей Западной Европы [1]. Распространенность ГЭРБ в России среди взрослого населения составляет 40-60% [2]. При этом ГЭРБ протекает с многообразием внепищеводных проявлений. Среди внепищеводных проявлений ГЭРБ на первое

место выходят дыхательные симптомы – кашель и приступы удушья, механизмы возникновения которых мало изучены [2,3].

Основными патогенетическими механизмами развития дыхательных проявлений у больных с ГЭРБ считаются: раздражение рефлюксом нервных окончаний в стенке пищевода и стимуляция вагусных рецепторов пищевода, микроаспирация и реже макроаспирация рефлюсата в бронхиальное дерево, повреждением слизистой оболочки гортани и бронхов рефлюксом и развитие в нем вагус-опосредованного воспаления. Многие авторы рассматривают ГЭРБ, как первопричину и пусковой механизм в развитии бронхиальной астмы [2,4,5]. Подтверждением патогенетической роли ГЭРБ в развитии дыхательных проявлений являются автономные исследования ряда ученых по введению через интраназальный зонд в нижние отделы пищевода соляной кислоты и метахолина, что приводило к ухудшению бронхиальной проходимости и снижению ОФВ₁ >20% [6-9]. При этом функциональное состояние бронхорецепторного аппарата у больных с ГЭРБ не изучено. Изучение функционального состояния рецепторов бронхов позволит раскрыть некоторые патогенетические механизмы развития дыхательных проявлений у больных с ГЭРБ и разработать методы терапевтической коррекции и профилактики выявленных бронхорецепторных нарушений.

Цель исследования – изучение функционального состояния рецепторов бронхов у пациентов с ГЭРБ для разработки методов терапевтической коррекции и профилактики выявленных бронхорецепторных нарушений.

Материалы и методы исследования. Обследовано 121 больных (средний возраст 36±1,7), с эндоскопически позитивной формой ГЭРБ I-II степеней (по классификации Savary Miller), из них 55 мужчин (ср. возраст 35±1,7) и 66 женщин (средний возраст 37±1,7). Контролем послужили 15 здоровых добровольцев из числа студентов Дагестанской медицинской академии.

Исследования проводились после добровольного информированного письменного согласия больных. Помимо общеклинических исследований больным проводили: эзофагогастродуоденоскопию, компьютерную полиспирометрию, ингаляционные бронхопровокационные тесты. Ингаляционные бронхопровокационные тесты проводились для изучения функционального состояния рецепторов бронхов. Для проведения ингаляционных бронхопровокационных проб использовался небулайзер NE-C29-E компании OMRON. Небулайзер указанной модификации формирует мелкодисперсную смесь и распыляет в бронхиальное дерево частицы размерами 3-5 микрон. Предварительно до пробы снимали исходную спирограмму и при нормальных показателях бронхиальной проходимости, в качестве плацебо через небулайзер вели ингаляцию изотонического раствора хлорида натрия. При отсутствии снижения показателей бронхиальной проходимости проводились ингаляции бронхопровокаторов с 5- минутными интервалами в возрастающих дозировках. Компьютерную полиспирометрию вели через 30 и 90 с после каждой ингаляции.

Изучение функционального состояния холинергических рецепторов бронхов проводили посредством ингаляционно-провокационного теста с ацетилхолином. Для проведения тестов использовали ацетилхолин в порошках во флаконах по 5 г, 99%, с молекулярной массой 181,66, производства Acros Organics, New Jersey (USA), Geel (Belgium). Порошок ацетилхолина разводили 0,9% физраствором натрия хлорида в концентрациях 0,05 мкг/мл, 0,1 мкг/мл, 0,5 мкг/мл, 1 мкг/мл, 5 мкг/мл, 10 мкг/мл, 50 мкг/мл, 100 мкг/мл. Функциональное состояние β-адренергических рецепторов бронхов определялась с помощью пробы с обзиданом. Для проведения проб использовали обзидан в ампулах по 5 мг/5 мл (производство Германия). Обзидан для ингаляций использовали в следующих концентрациях: 1 мг, 2 мг, 3 мг, 4 мг и 5 мг.

Изучение функционального состояния простагландиновых рецепторов бронхов проводили посредством ингаляционно-провокационного теста с динопростом (простагландин F_{2α}). Для ингаляций использовали динопрост в ампулах 5мг/1мл. Динопрост разводился 0,9% физраствором натрия хлорида в концентрациях 0,05 мкг/мл, 0,1 мкг/мл, 0,5 мкг/мл, 1 мкг/мл, 5 мкг/мл, 10 мкг/мл, 50 мкг/мл и 100 мкг/мл. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистических пакетов программ Microsoft Excel и Biostat. В группах с нормальным распределением данных использовали t-критерий Стьюдента, в выборках с ненормальным распределением применяли непараметрические критерии Вилкоксона и Мани – Уитни.

* ГОУ ВПО «Дагестанская ГМА МЗ СР РФ», 367000, Республика Дагестан, г.Махачкала, пл.Ленина 1, тел. - 67-07-94

Результаты исследования и их обсуждение. Чувствительность и гиперреактивность бронхов общепринято изучать по динамике ОФВ₁, т.е. ключевым показателем реагирования бронхов на бронхопровокатор по данным литературы является ОФВ₁. Чувствительность определяли той минимальной дозой бронхопровокатора, которая приводила к падению ОФВ₁ на 20% и более, т.е. пороговая доза бронхопровокатора составляла 20% (ПД₂₀) и более. Гиперреактивность бронхов определялась той дозой бронхопровокатора, которая приводила к снижению показателей бронхиальной проходимости на 35% и более. Чем меньше доза бронхопровокатора, вызывающая снижение показателей бронхиальной проходимости на 35% и более, тем сильнее у больного выражена гиперреактивность бронхов. При нормальной реактивности бронхов бронхопровокаторы в тех же концентрациях не вызывают подобных реакций. Тест прекращали, когда показатели бронхиальной проходимости и в первую очередь ОФВ₁ снижались на 35% и более и/или при появлении клинических симптомов бронхоспазма (приступ затрудненного дыхания, дискомфорт в грудной клетке, кашель, рассеянные сухие свистящие хрипы в легких). При появлении этих симптомов больным проводилась небулизация вентолина, или беродуала для снятия бронхоспазма.

Проведенные спирометрические исследования показали, что исходные показатели бронхиальной проходимости у здоровых лиц и у больных с ГЭРБ находились в пределах нормы. Значимых различий между показателями бронхиальной проходимости у здоровых лиц и больных с ГЭРБ выявлено не было. На рис. 1 приводятся данные о динамике показателей ОФВ₁ в ответ на дозированные ингаляции ацетилхолина у больных с ГЭРБ.

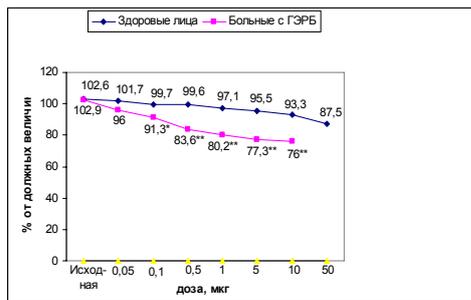


Рис. 1. Динамика показателей ОФВ₁ на ингаляции возрастающих доз ацетилхолина у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. * – P<0,05 по сравнению со здоровыми лицами; ** – P<0,01 по сравнению со здоровыми лицами.

Как видно из рис.1, наращивание ингалируемых доз ацетилхолина приводит к значимому снижению ОФВ₁. При этом максимальное снижение ОФВ₁ отмечалось у больных, получавших ингаляцию ацетилхолина в дозе 10 мкг. Дальнейшее наращивание дозы ацетилхолина больным с ГЭРБ не проводилось, так как на очередную дозу (50 мкг) у четырех здоровых добровольцев отмечалось снижение ОФВ₁ на 20% и более. На рис. 2 приводятся данные о динамике показателей ОФВ₁ в ответ на дозированные ингаляции обзидана у больных с ГЭРБ.

Как видно из рис.2 наращивание ингалируемых доз обзидана приводит к значимому снижению ОФВ₁. При этом наибольшее снижение ОФВ₁ отмечалось в группах больных, получавших очередную ингаляцию обзидана в дозе 4 мкг. Дальнейшее наращивание дозы обзидана больным с ГЭРБ не проводилось, так как на очередную дозу обзидана (5 мкг) у трех здоровых добровольцев отмечалось снижение ОФВ₁ на 20% и более. На рис. 3 приводятся данные о динамике показателей ОФВ₁ в ответ на дозированные ингаляции динопроста у больных с ГЭРБ.

Как видно из представленного рис. наращивание ингалируемых доз динопроста приводит к значимому снижению ОФВ₁ по сравнению с группой контроля. При этом наибольшее снижение ОФВ₁ отмечается в группах больных, получавших ингаляцию динопроста в дозе 10 мкг. Дальнейшее наращивание дозы динопроста больным с ГЭРБ не проводилось, так как на очередную дозу (50 мкг) у трех здоровых добровольцев отмечалось снижение ОФВ₁ на 20% и более. Данные о частоте гиперчувствительности и гиперреактивности холинергических, адренергических и простагландинных рецепторов бронхов у исследованных нами больных представлены в табл..

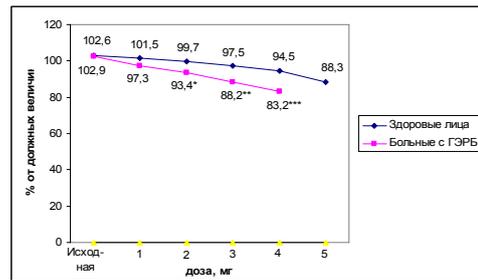


Рис. 2. Динамика показателей ОФВ₁ на ингаляции возрастающих доз обзидана у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. * – P<0,05 по сравнению со здоровыми лицами; ** – P<0,01 по сравнению со здоровыми лицами; *** – P<0,001 по сравнению со здоровыми лицами

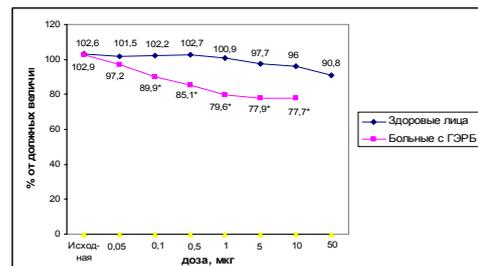


Рис. 3. Динамика показателей ОФВ₁ на ингаляции возрастающих доз динопроста у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. * – P<0,001 по сравнению со здоровыми лицами.

Таблица

Частота выявленной гиперчувствительности и гиперреактивности бронхов у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (n=121)

Вид изучаемых рецепторов бронхов	Гиперчувствительность бронхов ПД ₂₀ (мкг)		Гиперреактивность бронхов ПД ₃₅ (мкг)	
	n	%	n	%
Холинергические	41	33,9	71	58,7
Адренергические	46	38	11	9,1
Простагландинные	43	35,5	60	49,6

Как видно из представленных данных нарушения функционального состояния холинергических рецепторов бронхов были выявлены у 92,6% больных с ГЭРБ, из них у 33,9% больных выявлена повышенная холинергическая чувствительность и у 58,7% – холинергическая гиперреактивность бронхов. При этом средняя ПД₂₀ ацетилхолина составила 2,79 мкг, ПД₃₅ – 4,36 мкг. В зависимости от дозы ацетилхолина, вызывающего снижение показателей бронхиальной проходимости на 35% и более нами были выделены три степени бронхиальной гиперреактивности (БГР): высокая (<1 мкг), средняя (1-5 мкг), низкая (>5мкг). Высокая степень БГР была выявлена у 15,7% больных с ГЭРБ, средняя – у 29,7% и низкая – у 15,7%.

Изучение функционального состояния адренергических рецепторов проводимое посредством ингаляционно-провокационных тестов с обзиданом выявило нарушения их функционального состояния у 47,1% больных с ГЭРБ, из них у 38% больных выявлена повышенная адренергическая чувствительность и у 9,1% – адренергическая гиперреактивность бронхов. Известно, что обзидан представляет собой основание растворимое в липидах. Обзидан при его применении распределяется в легких, и в меньшей степени в головном мозгу, печени, почках, сердце. Период полувыведения препарата – 2-5 часов, однако в виде конъюгата обзидана с глюкуроновой кислотой элиминируется из органов в течение 16-24 часов. Конъюгат обзидана с глюкуроновой кислотой из-за высокой липофильности проникает через клеточные мембраны и накапливается в тканях, что приводит к увеличению его периода полувыведения до 12 часов [10]. Учитывая кумулятивный эффект обзидана необходимо рассчитывать кумулятивную дозу (КД) препарата. Кумулятивные дозы обзидана давшие снижение ОФВ₁ на 20% (ПД₂₀) и 35% (ПД₃₅) Расчет кумулятивных доз препарата показал, что средняя КД₂₀ обзидана составила 7,45 мг, КД₃₅ – 8,9 мг.

Нарушения функционального состояния простагландиновых рецепторов бронхов в бронхопровокационном тесте были выявлены у 85,1% больных с ГЭРБ, из них у 35,5% больных выявлена повышенная простагландиновая чувствительность и у 49,6% – простагландиновая гиперреактивность бронхов. При этом средняя ПД₂₀ динопроста составила 2,67 мкг, ПД₃₅ – 4,1 мкг. В зависимости от дозы динопроста, вызывающего снижение ОФВ₁ на 35% и более нами были выделены три степени БГР: высокая (< 1 мкг), средняя (1-5 мкг), низкая (>5мкг). Высокая степень простагландиновой БГР была выявлена у 8,3%, средняя – у 29,7% и низкая – у 10,7% больных с ГЭРБ. В развитии дыхательных проявлений и воспалительного процесса в бронхах у больных с ГЭРБ основное значение придают повреждению слизистой оболочки гортани и бронхов рефлюксатом и выбросу эндокринно-активных веществ (тахикинин, субстанция Р, нейрокинин А, брадикинин) в ответ на это повреждение с развитием вагус-опосредованного и нейроэндокринного воспаления слизистой бронхов. Фактором, способствующим развитию БГР, является наличие рефлюкс-индуцированного воспаления в слизистой оболочки бронхов. Раздражением холинергических, адренергических, простагландиновых и пептидергических рецепторов бронхов рефлюксатом и эндокринно-активными субстанциями объясняется развитие БГР и бронхоспазма у этих больных.

Литература

1. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Трухманов А.С., Склярская О.А., Коньков М.Ю. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Пособие для врачей, руководителей органов управления здравоохранением и лечебно-профилактических учреждений. М., 2006.
2. Маев И.В., Юренев Г.Л., Бурков С.Г., Самсонов А.А., Задорова М.Г. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Тер. архив. 2007. Т.79, №3. С.57–66.
3. Маев И.В., Юренев Г.Л., Бурков С.Г., Сергеева Т.А. Бронхолегочные и орофарингеальные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Consilium medicum. Гастроэнтерология (приложение к журналу) 2006 Т.8, №2.
4. Бейтуганова И.М., Чучалин А. Г. Рефлюкс- индуцированная бронхиальная астма. М.: Медицинская библиотека, 2000. 10 с.
5. Harding SM. Acid reflux and asthma // Curr. Opin Pulm. Med. 2003. Vol.9, №1. P.42–55.
6. Gallelli L, D'Agostino B, Marrocco G et al. Role of tachykinins in the bronchoconstriction induced by HCl intraoesophageal instillation in the rabbit // Life Sci. 2003. Vol.72, №10. P. 1135–1142.
7. Daoui S, D'Agostino B, Gallelli L et al. Tachykinins and airway microvascular leakage induced by HCl intra-oesophageal instillation // Eur. Respir. J. 2002. Vol.20, №2. P.268–273.
8. Singh V, Aggarwal V, Bansal S et al. Effect of intraoesophageal acid instillation on airway reactivity in patients with asthma // J. Assoc. Physicians. India. 2000. Vol.48, №6. P.601–602.
9. Araujo AC, Aprile LR, Dantas RO et al. Bronchial responsiveness during esophageal acid infusion // Lung. 2008. Vol.186, №2. P.123–128.
10. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. М., 2002. С.146–148.
11. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2006 г.) / Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера, 2007. 104 с.

FUNCTIONAL STATE OF BRONCHIAL RECEPTIVE APPARATUS IN PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

A.G.TAIGIBOVA

Dagestan State Medical Academy 367000, Republik Dagestan, Makhachkala, Lenin Square, 1, tel. - 67-07-94

Functional state of bronchial receptive apparatus was observed in 121 patients with gastroesophageal reflux disease. The results of research in bronchial provocative test showed the disturbance in functional state bronchial cholinergic receptor in 92,6% patients with gastroesophageal reflux disease, prostaglandin receptors in 85,1% and adrenergic receptors in 47,1%. So cholinergic hypersensitivity of bronchus was revealed in 33,9% patients, prostaglandin – in 35,5% and adrenergic – in 38% patients. Cholinergic hyperreactivity of

bronchus was revealed in 58,7%, prostaglandin – in 49,6% and adrenergic – in 9,1% patients.

Key words: gastroesophageal reflux disease, bronchial hypersensitivity, hyperreactivity of bronchus.

УДК 616.12-008.64:547.9:616.89-008.454

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ, ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЕЙ ПРОВΟΣПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И ИММУННЫЕ РЕАКЦИИ НА КОЛЛАГЕН У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ДЕПРЕССИЕЙ

Е.Е. АВЕРИН, С.И. ЧЕРНОВА, И.А. ЗБОРОВСКАЯ*

В патогенезе депрессии и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) имеются схожие патофизиологические механизмы, связанные с активацией нейрогуморальных систем и дисбалансом иммунологических медиаторов. У 200 больных с ХСН I–III функциональных классов (по NYHA) были изучены профиль цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-6 и ФНО-α и содержание антител к коллагену I и III типов, оценена распространенность и уровень депрессии. Выявлена взаимосвязь между изменением морфофункциональных параметров миокарда, содержанием провоспалительных цитокинов, антител к коллагену и выраженностью депрессивных расстройств у больных ХСН.

Ключевые слова: цитокины, депрессия, миокард

Интерстициальный фиброз, приводящий к наиболее важным с клинической точки зрения последствиям – прогрессирующей дисфункции левого желудочка, нарушению его геометрии и увеличению жесткости сосудистой стенки, является мультифакторным процессом, обусловленным ишемией, нейрогуморальной активацией, старением, иммунными нарушениями, и представляет собой основной фактор развития хронической сердечной недостаточности. Среди больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) доля пациентов, страдающих депрессией, существенно выше, чем при других соматических заболеваниях [4]. Клинические и экспериментальные данные, полученные в последние годы, свидетельствуют о роли иммунных нарушений в манифестации и течении депрессии [7]. Хронический стресс, обусловленный депрессивными расстройствами, усугубляет имеющуюся у больных с тяжелой органической патологией сердца активацию нейрогуморальных систем и гиперэкспрессию провоспалительных цитокинов [6,7]. Дисбаланс провоспалительных цитокинов является важным фактором прогрессирования ХСН и во многом определяет прогноз заболевания. Повышение уровня провоспалительных цитокинов не только оказывает влияние на клеточные структуры миокарда, но и способствует возникновению вторичных иммунологических нарушений и появлению аутоантител к компонентам внеклеточного матрикса. Поэтому изучение иммунологических нарушений и выраженности депрессивных расстройств, как факторов, влияющих на течение ХСН, а также определение мероприятий, направленных на их коррекцию является весьма актуальной задачей. Содержание в плазме крови антител к компонентам соединительной ткани, главным образом к коллагену I и III типа и уровни провоспалительных цитокинов можно рассматривать в качестве своеобразного маркера сердечно-сосудистого ремоделирования, позволяющего наряду с общепринятыми функциональными тестами и эхо-кардиографическими показателями достаточно корректно оценить риск развития и прогрессирования заболевания, а также возможно прогнозировать клиническую эффективность и адекватность проводимой терапии, что и определяет актуальность настоящего исследования.

Материалы и методы исследования. Распространенность и тяжесть депрессии, содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-6 и ФНО-α, уровень антител к коллагену I и III типов изучались у 200 больных ХСН I–III функциональных классов (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) в возрасте от 38 до 72 лет, средний возраст 61,3±4,2 года. 57(28,5%) больных имели I ФК ХСН, 72 (36,0%) – 2 ФК ХСН и 71(35,5%) – 3 ФК ХСН, средний ФК ХСН – 2,12 ±0,07. Исследование уровней цитокинов и антител к коллагену проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа. Морфофункциональные изменения миокарда оценивались эхокардиографическим методом. Уровень тревоги и депрессии оценивали по Госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS), качество

* Волгоградский ГМУ, Волгоград, пл. Павших Борцов 1, 8-8442- 33-29-46, 8-906-165-26-82, E-mail: sichernova@yandex.ru