

алкогольных напитков не установленная этиология церебрального ишемического инсульта встречается в 2 раза чаще, чем в группе сравнения без приема алкоголя при высокой степени достоверности. При алкогольной интоксикации у больных с церебральным инсультом в клинической картине реже наблюдались афатические и двигательные расстройства, но значительно чаще координаторные, по сравнению с группой больных вне алкогольной интоксикации.

Целесообразны дальнейшие исследования в этом направлении, которые помогут в уточнении диагноза церебрального ишемического инсульта и проведении целенаправленной терапии у больных трудоспособного возраста на фоне алкогольной интоксикации.

Литература

1. Виленский, Б.С. Инсульт / Б.С. Виленский. – СПб., 2002. – 288 с.
2. Виленский, Б.С. Современная тактика борьбы с инсультом / Б.С. Виленский. – СПб.: Фолиант, 2005. – 288 с.
3. Виленский, Б.С. Невролог. Журнал / Б.С. Виленский. – 2008. – № 2. – С. 4–10.
4. Гусев, Е.И. Журн. неврол. и психиатр / Е.И. Гусев. – 2003. – В. 9. – С. 3–7.
5. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
6. Медицина / Гусев Е.И. [и др.] // Инсульт. – №2 (13) 2006. – С. 11–10.
7. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / ред. З.А. Суслина, М.А. Пирадов. – М., «МЕДпресс-информ». – 2008. – 288 с.
8. Макаров, А.Ю. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы / А.Ю. Макаров. – СПб.: Золотой век, 1998. – 594 с.
9. Макаров, А.Ю. Сосудистые заболевания головного мозга / А.Ю. Макаров, В.Г. Помников // Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы. – СПб.: Медлайн. – 2006. С. 27–68.
10. Журн. неврологии и психиатр / В.А. Парфенов [и др.]. – 2002. – №7. – С. 53–61.
11. Полищук, Н.Е. Алкогольная интоксикация в клинике неотложной нейрохирургии и неврологии / Н.Е. Полищук, Г.А. Педаченко, Л.Л. Полищук. – Киев, 2000. – С. 4–20.
12. Неврологический журнал / Е.Н. Пономарева [и др.]. – 2003. – №1. – С. 16–19.
13. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации / ред. М.В. Коробов, В.Г. Помников / (изд 3-е). – СПб, Гиппократ, 2010. – 1026 с.
14. Суслина, З.А. Анналы клинич. и эксперимент / З.А. Суслина, С.Н. Иллариошкин, М.А. Пирадов // Неврологии. – 2007. – Т.1, № 1. – С. 5–9.
15. Лечение нервных болезней / З.А. Суслина [и др.]. – 2002. – Т.3. – №3. – С. 19–24.
16. Фейгин, В.Л. Первичная профилактика инсульта: современные подходы / Сб. науч. тр. – Новосибирск, 2003. – С. 11–14.
17. Gamma – glutamyltransferase and risk of stroke: the Eurostroke Projekt / M.L. Bots [et al] // J. Epidemiol Community Health. – 2002. Feb; 56: – suppl.1. – P. 25–9.
18. World Health Organization: The World Health Statistics Annual 1990, - Geneva, WHO - 1991.
19. Wroe, S.J., Sandercock, P., Bamford, J., Dennis, M., Slatery, J., Warlow, C. Diurnal variation in incidence of stroke: Oxford community stroke project. // Br. Med. J. – 1992. – V.304. – P. 155–157.

CEREBRAL ISCHEMIC STROKES IN PATIENTS OF WORKING AGE IN THE BACKGROUND OF ALCOHOLIC INTOXICATION

O.P. VOZNYUK, N.I. GALAKHOVA, V.G. POMNIKOV, A.N. YUSUPOVA

*Institute of Medical Experts' Post-Graduate Training,
Federal Medico-Biological Agency, St. Petersburg*

The article presents clinical features of cerebral ischemic strokes in hundred patients with alcohol intoxication. It is shown that in alcoholic intoxication even a slight increase in blood pressure can lead to cerebral stroke. Identified several clinical features of cerebral stroke in these patients are revealed. Further researches in this direction are advisable.

Key words: cerebral ischemic stroke, alcohol intoxication, clinical features.

УДК:616.441.6-616-053.71

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ПРОЖИВАЮЩИХ В Г. ВЛАДИКАВКАЗ

Е. С. КЕСАЕВА*

В ходе исследования изучена клиническая картина заболеваний щитовидной железы, во всех возрастных группах. Проведено исследование и анализ изменения уровня цитокинов - ИЛ- 1, 4, 6, ФНО-б, ИФН-г, в сыворотке крови больных с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы.

Ключевые слова: заболевания, щитовидная железа, цитокины.

Многочисленные исследования и клинические наблюдения относительно заболеваний щитовидной железы обобщены во многих работах отечественных и зарубежных авторов, но достигнутые успехи в диагностике и лечении не смогли радикально решить проблему в целом. Не до конца прояснены вопросы диагностики и лечения, аутоиммунных тиреопатий, узлового зоба [1]. Результаты не могут считаться удовлетворительными в силу высокой заболеваемости и развития серьезных осложнений.

На данный момент основными факторами приводящими к той или иной патологии щитовидной железы являются: дефицит йода или в меньшей степени его избыток, воздействие радиации, токсинов, других неблагоприятных экологических факторов, генетический фактор, аутоиммунные процессы, дисфункция гипоталамо-гипофизарной области, хирургические, медикаментозные факторы [2].

Обращает на себя внимание и устойчивая динамика роста тиреопатии у лиц молодого и подросткового возраста в частности аутоиммунные тиреопатии, которые в настоящее время являются самой распространенной аутоиммунной патологией, что может быть следствием измененной экологической и радиологической обстановки, так и улучшения ее диагностики. При изменении функции щитовидной железы у данной группы лиц снижается возможность выполнять социальные, профессиональные и биологические функции и, связанное с этим, воспроизводство и здоровье будущих поколений. Отмечается устойчивая динамика роста поражения щитовидной железы и у беременных. Известно, что тиреоидные гормоны ответственны за правильное формирование и развитие плода и центральной нервной системы в частности, что находит отражение в клинической картине – нарушение мозговых функций плода и новорожденного [3]. Часто начальные проявления заболевания щитовидной железы тянутся с подросткового возраста, в котором все ранее скрытые дефекты себя проявляют. В период выраженного демографического спада, здоровье молодежи приобретает особую значимость [4].

Одно из главных мест в системе гормонального гомеостаза молодого организма занимают *тироксин* (Т4) и *трийодтиронин* (Т3), которые влияют на все виды обмена веществ, развитие мозга, уровень интеллекта, физической и половое здоровье, пределы адаптационных возможностей [5]. *Тиреотропный гормон* (ТТГ) стимулирует все этапы гормоногенеза в щитовидной железе, секрецию ее гормонов, рост и развитие тиреоцитов. При этом нехватка такого микроэлемента как йод нередко приводит к изменению функции щитовидной железы и ее увеличению, т.к. является важной составной в синтезе тиреоидных гормонов. При этом щитовидная железа, по до конца не понятным причинам, нередко подвержена аутоиммунной патологии. Однако многими исследователями отмечено взаимное влияние этих двух факторов- аутоиммунные процессы и уровень потребляемого йода.

Материалы и методы исследования. Обследование проводилось скрининговым методом у лиц 18-35 лет обоего пола. Всего осмотрено 500 чел., из них мужчин 118 (23,6 %), женщин 382 (76,4 %). в возрасте от 18 до 35 лет. В качестве контроля было обследовано 20 практически здоровых лиц идентичных по возрасту. Диагноз ставился на основании анамнеза, пальпации, УЗИ признаков, лабораторных данных (ТТГ, Т4св, АТ к ТПО) и

* Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Кафедра факультетской терапии с ВПТ, эндокринологией и профессиональными болезнями, 362019 г. Владикавказ, ул. Пушкинская, д. 40, Контактный телефон 89188297520, электронный адрес- katya_kesaeva@mail.ru.

исследования уровня цитокинов (ИЛ-1, 4, 6, ФНО-б, ИФН-г).

Результаты и их обсуждение. При изучении анамнестических данных отягощенная наследственность по эндокринопатиям отмечалась у 61% больных, 38% обследованных продолжительное время наблюдались детским эндокринологом с диагнозом – диффузный нетоксический зоб. Пик заболеваемости приходится на возраст 18-20 лет и 27-31 год. Изучая лабораторные данные, состояние клинического зотиреоза выявлено у 99 больных, субклинического гипотиреоза у 6 больных, гипертиреоза у 7 больных, гипотиреоза у 5 больных. По данным УЗИ исследования диффузное увеличение отмечалось в 96% случаев, нарушение структуры – неоднородность 54%, узловая патология 22%, атрофические явления 7% случаев. Частота заболеваний диагностирована гораздо чаще среди лиц женского пола. Наиболее частой из выявленных тиреопатий явился диффузный нетоксический зоб.

Таблица 1

Частота и характер выявленной патологии

Наименование заболевания	Абсолютное количество	%
Аутоиммунный тиреоидит	48	9,6
Диффузный нетоксический зоб	65	13
Диффузный токсический зоб	16	3,2
Узловой зоб	20	4
Гипотиреоз	19	3,8

Практически для всех больных с выявленными тиреопатиями, кроме больных с диффузным токсическим зобом, характерен практически бессимптомный начальный период, неспецифические жалобы, медленное прогрессирование заболевания. Клинические проявления часто маскировались под часто встречающимися в наши дни – вегето-сосудистой дистонией и дисбактериозом, преобладали астенические проявления (слабость, частая головная боль, раздражительность, утомляемость). Больных с аутоиммунным тиреоидитом в начальной стадии признаки нарушения функции, как правило, отсутствовали, т.е. сохранялось состояние эутиреоза, преобладала гипертрофическая форма, было свойственно медленное прогрессирование. На развитие аутоиммунных заболеваний оказывал влияние стрессовый фактор (экзамены, нагрузка в учебных заведениях), нередко после беременности. Хотелось отметить, что у больных с диффузным токсическим зобом практически отсутствовали часто сопутствующие данному заболеванию аутоиммунные явления – акропатия, офтальмопатия, претибиальная микседема.

Известно, что регуляторами иммунных реакции являются цитокины. Именно они определяют тип и длительность иммунного ответа, контролируют пролиферацию клеток, ангиогенез, гемопоэз, воспаление и многие другие процессы [6,7]. Отличительной особенностью иммунобиологического действия цитокинов является плеiotропность и мультифункциональность [8,9]. Не вызывает сомнения тесное взаимодействие между органами иммунной, эндокринной и нервной системами, которое осуществляется при помощи гормонов и соответственно цитокинов [10,11]. Цитокины способны функционировать как короткодистантные медиаторы межклеточных взаимодействий, но возможно действие дистантное, в том числе и на органы эндокринной системы, расположенные в различных органах организма [10,11]. До сих пор, остается до конца не раскрыта роль цитокинов в патогенезе аутоиммунных заболеваний. В связи с чем было проведено исследование цитокинов – ИЛ-1,4,6, ФНО-б, ИФН-г, в сыворотке крови больных с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы.

Таблица 2

Показатели цитокинового статуса (pg/ml) у больных с аутоиммунными тиреопатиями

Группы обследованных лиц	ИЛ 1	ИЛ 4	ИЛ 6	ФНО-б	ИФН-г
Аутоиммунный тиреоидит	7,10±1,14*	19,21±0,96**	21,16±4,20*	11,96±0,52**	22,60±3,12**
Диффузный токсический зоб	16,25±4,05*	14,92±2,01**	18,80±5,26*	9,63±0,56**	11,28±1,28*
Здоровые доноры	2,05±1,12	3,58±0,74	9,36±2,01	3,96±1,28	8,84±3,03

Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали меньше 0,01*, 0,001**.

Установлено, что практически у всех больных зафиксировано достоверное повышение уровней как провоспалительных

(ИЛ-1,6, ФНО-б, ИФН-г), так и противовоспалительного (ИЛ-4) цитокина по сравнению с показателями контрольной группы. Так при АИТ показатель ИЛ-1 был увеличен в 3,4 раза, при ДТЗ в 7,9 раз, ИЛ-4 при АИТ в 5,3 раз, при ДТЗ в 4,16 раз; ИЛ-6 как при АИТ в 2,2 раза, при ДТЗ в 2 раза; ФНО- б при АИТ в 3 раза, при ДТЗ в 2,4 раза; ИФН-г при АИТ в 2,5 раза, при ДТЗ в 1,2 раза. Выявленный высокий уровень про- и противовоспалительных цитокинов подтверждает тот факт, что заболевания находятся практически в дебюте и свидетельствует о ведущей роли иммунных нарушений в развитии и прогрессировании аутоиммунных тиреопатий. Покоящимися клетками иммунной системы цитокины не вырабатываются, следовательно, необходимо определенное влияние, о чем говорилось выше.

Высокая частота аутоиммунных тиреопатий в женской популяции может свидетельствовать о возможном доминантном Х-сцепленном наследовании, роли эстрогенов, прогестерона, повышающих активность Т-хелперов 2 типа и продукцию интерлейкинов, ослабляющих элиминацию иммунных комплексов или активирующих синтез аутоантител В-лимфоцитами.

Проводя анализ уровня цитокинов в зависимости от тяжести течения заболеваний, надо сказать, что существенных различий в показателях не отмечалось. Аналогичный анализ проведен в отношении объема щитовидной железы – прямой корреляции с уровнем цитокинов выявлено не было.

Выводы:

1. Результат проведенного исследования демонстрирует отсутствие яркой клинической картины заболеваний, во всех возрастных группах, изменения в щитовидной железе преобладают у лиц женского пола.
2. При аутоиммунных заболеваниях отмечается повышение уровня цитокинов: ИЛ-1,ИЛ-4,ИЛ-6, ФНО-б, ИФН-г, что указывает на отсутствие иммунологической толерантности.
3. Полученные данные свидетельствуют о нарушении продукции цитокинов при аутоиммунном тиреоидите и диффузном токсическом зобе, что подтверждает возможность наличия общих механизмов в основе их патогенеза.

Литература

1. Балаболкин, М.И. Эндокринология / М.И. Балаболкин. – 1998.
2. Темпы полового созревания и особенности функционального состояния нервной системы подростков с диффузным увеличением щитовидной железы / Е.Б. Бойчук [и др.] // Педиатрия. – 2000. – №6. – С.59–61
3. Ворохобина, Н.В. Структура заболевания щитовидной железы у лиц молодого возраста среди жителей Санкт-Петербурга / Н.В. Ворохобина, В.А. Кузьмина, З.В. Крючкова, 2006. – №1 (7). – С. 33–35
4. Глазанова, Т.В. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: роль иммунологических и иммуногенетических факторов / Т.В. Глазанова, Л.Н. Бубнова, В.И. Мазуров // Мед. Иммунология. – 2000. – Т2. – №3. – С. 257–270.
5. Касаткина Э.П. Йододефицитные заболевания у детей и подростков. Лечащий врач. – 2000. – №10. – с. 14–18.
6. Ковальчук, Л.В. Система цитокинов / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, Э.И. Рубакова. – М.: Изд-во Рос. гос. мед. ун-та, 1999. – 72 с.
7. Ковальчук, Л.В. Локальная иммуноцитотерапия в лечении воспалительных заболеваний пародонта / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, Т.П. Иванюшко // Иммунология. – 2000. – №1. – С. 46–49.
8. Кузнецов, В.П. Цитокины в патогенезе инфекции и иммунорекоррекция / В.П. Кузнецов, Е.В. Маркелова, Н.В. Колесникова // Аллергология и иммунология. – 2001. – Т.2. – №2. – С. 6
9. Ковальчук, Л.В. Система цитокинов / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, Э.И. Рубакова. – М.: Изд-во Рос. гос. мед. ун-та, 1999. – 72 с
10. Мельниченко, Г.А. Аутоиммунный тиреоидит: клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов / Г.А. Мельниченко // Материалы 2 Всероссийского тиреоидологического конгресса «Актуальные проблемы заболеваний щитовидной железы». – М., 2002. – С. 5–18.
11. Ройт, А. Иммунология / А. Ройт. – М.: Мир, 2000. – 637 с.

CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF THYROID GLAND DISEASE AT YOUNG PEOPLE LIVING IN VLADIKAVKAZ

YE.S. KESAEVA

Northern Ossetia State Medical Academy, Chair of Faculty Therapy

In the course of research the clinical picture of thyroid gland diseases at different age groups was studied. The investigation and analysis of cytokine level changes – IL-1, 4, 6, and TNF-6, IFN-γ in the serum of patients with autoimmune thyroid disease were carried out.

Key words: diseases, thyroid gland, cytokines.

УДК 611.81

МЕСТО РАСТИТЕЛЬНОГО АНТИОКСИДАНТА «СОСУДИСТЫЙ ДОКТОР» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ)

В.С. ФЕДОРОВ*

Статья посвящена результатам использования и применения растительного антиоксиданта «Сосудистый доктор» в условиях эксперимента на животных и в клинике у больных с острым нарушением мозгового кровообращения. В экспериментальной части препарат достоверно увеличивал напряжение кислорода в тканях мозга (PO_2) в сравнении с контролем, неврологическая симптоматика уменьшалась или исчезала достоверно раньше, чем в группе контроля – в клинике.

Ключевые слова: «Сосудистый доктор», напряжение кислорода, острое нарушение мозгового кровообращения.

В последние два десятилетия в лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в большинстве развитых стран Европы и в США отмечены выдающиеся достижения в области кардиологической фармакологии. Появились новые и расширились уже существующие классы медикаментов. Вместе с тем, смертность от сосудистых заболеваний не только не уменьшилась, но и продолжает нарастать, оставаясь ведущей причиной смертности в большинстве развитых стран.

В настоящее время накоплено значительное число фактов, свидетельствующих о наличии выраженных мембрано-деструктивных процессов при ишемической болезни (ИБС), артериальной гипертензии (АГ) и острых ишемических нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК). Изменение структурно-функциональной организации мембран связано, в частности, с дисбалансом в системе перекисного окисления липидов (ПОЛ), несовершенством и нестабильностью степени антиоксидантной защиты организма [4].

Цель исследования – изучение использования антиоксидантов как актуального и перспективного направления в терапии сердечно-сосудистых заболеваний.

Материалы и методы исследования. Растительный антиоксидант «Сосудистый доктор» (производитель ООО «Фитогале-ника», г. Москва) относится к классу растительных флавоноидов фенольной структуры. «Сосудистый доктор» получен по оригинальной технологии (патент RU № 2155062) масляной экстракции хорошо известных трав: бессмертника, валерианы, девясилы, зверобоя, чабреца и душицы. Уникальная технология позволила создать довольно высокую концентрацию (до 40%) флавоноидов в экстракте льняного масла.

В литературе [2] флавоноиды относятся к наиболее изученным антиоксидантам прямого действия, способные реально подавлять процессы перекисного окисления липидов, белков, нуклеиновых кислот и других соединений, активировать капилляростабилзирующий эффект, влиять на проницаемость сосудистой стенки, ингибировать фосфолипазу A2, другие ключевые ферментные системы клеток и активность клеточных рецепторов [3], что в свою очередь обуславливает положительное влияние на важнейшие фармакологические аспекты действия флавоноидов на сердечно-сосудистую систему.

Анализ действия препарата осуществлялся на основе динамики клинических данных: целый ряд субъективных симптомов (общее самочувствие, слабость, чувство нехватки воздуха, головная боль, головокружение, шум в голове и пр.) определялись целенаправленно у каждого пациента в динамике по четырех

балльной шкале оценки:

- 0 – отсутствие симптома;
- 1 – умеренные проявления;
- 2 – средняя степень проявления симптома;
- 3 – выраженные проявления.

Оценка объективных данных клинического обследования также проводилась по четырех балльной шкале с последующей цифровой обработкой на компьютере.

Из биохимических методов исследования для определения степени выраженности ПОЛ использовался метод хемолуминисценции на аппарате ХАГ-1 российского производства в компьютерной модификации.

Показатели регионального мозгового кровообращения оценивали с помощью компьютерной многоканальной импедансоплетизмографии (реозенцефалография – РЭГ) с количественной и качественной оценкой следующих показателей: *мозговое сосудистое сопротивление* (МСС), *реактивность сосудистой стенки* (РСС) – оценивалась по насыщению углекислым газом сосудистого русла и определялась по дыхательной пробе.

Динамика показателей систолического и диастолического составляющих артериального давления и частоты сердечных сокращений оценивалась методом Короткова на аппарате-мониторе Digital blood pressure UA – 702 (Japan).

Эхокардиографию сердца проводили с помощью аппарата «Sonos» «Hewlett Packard». Количественная оценка проводилась по показателям систолической и диастолической функций *левого желудочка* (ЛЖ).

Оценка систолической функции левого желудочка проводилась по *фракции сердечного выброса* (ФВ) $E(fx)$. За норму $E(fx)$ принималась $E(fx)$ 60–65%.

Фракция выброса проводилась в В-режиме и отражала достоверную корреляцию с инвазивными методами исследования [1].

Показатели диастолической функции левого желудочка оценивали по следующим критериям:

- скорость прироста быстрого диастолического наполнения ЛЖ (VE);
- скорость медленного диастолического наполнения ЛЖ (VA);
- показатель времени замедленного потока раннего диастолического наполнения ЛЖ (DTE).

Повышение показателя DTE более 220 мс (норма 73 ± 24 мс) свидетельствует о значительном нарушении диастолической функции левого желудочка, повышении давления в левом желудочке и отражает КДД ЛЖ [1].

Экспериментальная часть работы выполнена на крысах (линии Вистар) в каждой группе по 6 животных с массой тела 200–220 г. Препарат «Сосудистый доктор» вводили в дозе 500 мг на 1 кг массы тела животного, «Tanasan» (Франция) в дозе 20 мг на 1 кг.

Доза рассчитывалась, исходя из суточной дозы препарата для человека с учетом поправочного коэффициента для животного.

Исследуемый сравниваемый препарат «Танакан» вводили в объеме 1 мл на 100 г массы тела. В контрольных опытах вводили физиологический раствор. Измерение напряжения кислорода (PO_2) в тканях мозга проводили полярографическим методом с помощью тонкого открытого электрода. Толщина катода 0,2 мм, изготовленного из (Pt) пластины (1: 99,99%). В качестве вспомогательного электрода служил хлорсеребряный электрод. Для регистрации PO_2 использовали высокочувствительный прибор «Физиоблок 01» и стандартный самописец И 338/4.

При исследовании препаратов использовали рекомендации по технике измерения напряжения кислорода в биологических объектах отдела физиологии института физиологии [1].

Системное артериальное давление измеряли ртутным манометром в бедренной артерии.

Общая характеристика контингента пациентов при исследовании «Сосудистого доктора» представлена основной группой ($n=1280$), из них 739 пациентов (57,7%) с *артериальной гипертензией* (АГ), 476 пациентов (37,2%) с ишемической болезнью сердца и 411 пациентов (32,1%) больные с острым нарушением мозгового кровообращения и явлениями дисциркуляторной энцефалопатии на фоне артериальной гипертензии.

Больные основной группы принимали «Сосудистый доктор» в дозе 4 капсулы 3 раза в день в течение первого месяца, и по 2 капсулы 2 раза в день в последующие 2 месяца. Обе сравниваемые группы получали стандартную общепринятую терапию.

* Ижевская государственная медицинская академия, 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281, тел. 8-3412-52-62-01, факс 8-3412-65-81-67