

Синдром позиционного сдавления. Современные подходы к диагностике и лечению

А. В. Марченкова, Г. А. Бердников, Н. Е. Кудряшова, А. С. Ермолов

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского»
Департамента здравоохранения г. Москвы

Drug-associated rhabdomyolysis. Modern approaches to diagnostics and treatment

L. V. Marchenkova, G. A. Berdnikov, N. E. Kudryashova, A. S. Ermolov

Research Institute of Emergency Care named after N. V. Sklifosovsky

Резюме

Синдром позиционного сдавления в большинстве случаев возникает при развитии коматозного состояния вследствие передозировки наркотическими препаратами или алкогольной интоксикации. Течение болезни может осложняться развитием острого почечного повреждения, которое приводит к увеличению летальности. При своевременной диагностике заболевания и немедленном лечении возможно предотвратить острое почечное повреждение или уменьшить его тяжесть.

Ключевые слова: синдром позиционного сдавления, рабдомиолиз, миоглобин, острое почечное повреждение, экстракорпоральная гемокоррекция.

Summary

In most cases drug-associated rhabdomyolysis is caused by the development of coma due to drug overdose or alcoholic intoxication. The course of disease can be complicated by acute kidney injury progress that leads to an increase in mortality. Timely diagnosis of disease and immediate treatment can prevent acute kidney injury or decrease its severity.

Key words: drug-associated rhabdomyolysis, myoglobin, acute kidney injury extracorporeal hemocorrection.

Введение

Синдром позиционного сдавления (СПС) является разновидностью рабдомиолиза. Необходимое условие развития заболевания — травма мягких тканей, чаще конечностей, обусловленная позиционным сдавлением массой тела при длительном пребывании пострадавшего в фиксированном положении.

Подобный синдром чаще всего сопровождается бессознательное состояние. Длительное сдавление мягких тканей в значительной степени усугубляется развитием ишемии вследствие пережатия магистральных и периферических сосудов, а в дальнейшем возникновением ишемического поражения нервов.

В отличие от другой разновидности рабдомиолиза — синдрома раздавливания синдром позиционного сдавления очень редко диагностируют своевременно. Это связано с длительным коматозным состоянием, причину которого (употребление алкоголя или наркотических препаратов), потерпевшие скрывают или не связывают с развитием болезни даже при появлении локальных изменений.

Отличительные особенности СПС и синдрома длительного сдавления представлены в табл. 1.

При своевременной диагностике СПС и немедленном начале лечения возможно предотвратить развитие или уменьшить тяжесть острой почечной недостаточности (ОПН). Поздняя диагностика заболевания и несвоевременное оказание специализированной медицинской помощи приводит к развитию ОПН, что вызывает трехкратный рост уровня смертности у данной категории больных [5]. Своевременно начатое лечение улучшает прогноз у пациентов с рабдомиолизом [12]. Развитие острой почечной недостаточности у этих больных ассоциируется с массивным мышечным повреждением [5]. При разрушении миоцитов большое количество миоглобина,

креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, калия, фосфатов попадает в кровеносное русло. Избыток миоглобина вызывает обструкцию почечных канальцев, обладает прямым нефротоксическим действием и приводит к развитию острой почечной недостаточности [4, 6]. Основными прогностическими факторами развития ОПН, по данным большинства исследователей, являются повышение уровней миоглобина и КФК [9, 13]. Увеличение концентрации миоглобина в крови выше 1000 нг/мл приводит к развитию острого почечного повреждения у 33–93 % пациентов [9, 10]. В работах, посвященных лечению рабдомиолиза, все авторы отмечают необходимость элиминации миоглобина из кровеносного русла как в качестве профилактики, так и в лечении ОПН. Однако нет единого мнения о наиболее эффективных способах элиминации миоглобина. Одни авторы предлагают проведение плазмафереза (ПА), другие — постоянную заместительную почечную терапию (ПЗПТ) [11, 14].

Фасциотомия не является методом патогенетического лечения при СПС и приводит к развитию гнойно-септических осложнений, инвалидизации и высокой летальности.

В последнее время предметом многочисленных исследований является выбор метода заместительной почечной терапии (ЗПТ) у больных с ОПН в критическом состоянии, использование интермиттирующих, постоянных или гибридных технологий [7]. Эти исследования имеют значение для решения о выборе метода лечения ОПН при синдроме позиционного сдавления.

Цель исследования

Выявление факторов риска развития острого почечного повреждения и разработка комплексного лечения с применением методов экстракорпоральной гемокоррекции у больных с синдромом позиционного сдавления.

Таблица 1
Отличительные особенности СПС и синдрома длительного сдавления*

	Синдром позиционного сдавления	Синдром длительного сдавления
Причины развития	Наркотическое и токсическое воздействие. Потеря сознания. Длительная позиционная компрессия мягких тканей под тяжестью собственного тела больного, находящегося в коме	Раздавливание, сдавление мягких тканей извне, затем декомпрессия
Проявления травмы	Отсутствие болевого шока, токсическая и наркотическая кома. После выхода из комы — умеренная болезненность, онемение, снижение чувствительности тканей	Резкое болевое раздражение при раздавливании. Болевой и турникетный шок после декомпрессии. Выраженные гемодинамические нарушения (коллапс, нарушения центральной гемодинамики)
Локальные изменения	Очаговые некрозы, фликтены. Медленно развивающийся выраженный отек мягких тканей 	Выраженная деструкция тканей. После декомпрессии раннее и быстрое развитие отека. По сравнению с СПС отек менее выражен 
Своевременная диагностика	Редко	Не представляет трудностей

Примечание: * — таблица, разработанная И. И. Шиманко, несколько видоизменена с учетом современных данных [1, 4].

Материалы и методы

Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 213 пациентов с СПС. Средний возраст пациентов соответствовал $38,5 \pm 14,1$ года. Преобладали мужчины: 196 пациентов (92,0%). Длительность позиционного сдавления в среднем соответствовала $12,1 \pm 8,8$ часа. Пациенты поступали на 2-е (1,0; 4,0) сутки от начала заболевания. В стационар доставлены 113 пациентов (53,1%), 100 пациентов (46,9%) были переведены из реанимационных отделений других медицинских учреждений г. Москвы. Пять пациентов были переведены после фасциотомии. Диагноз «синдром позиционного сдавления» устанавливался при поступлении. Оценка тяжести состояния и эффективности лечения в динамике основывались на комплексе клинических, лабораторных и инструментальных данных обследования.

Большинство пациентов с СПС поступали в тяжелом состоянии с наличием гемодинамических, водно-электролитных нарушений, в некоторых случаях с наличием отека легких. В большинстве случаев наблюдалась олигурия или анурия. Местные проявления СПС выражались плотным отеком мягких тканей (рис. 1), снижением чувствительности и ограничением двигательной активности в пораженных областях, иногда с наличием гиперемии и фликтен. Болевой синдром при поступлении отсутствовал и развивался при уменьшении отека мягких тканей.

Определение площади и глубины поражения мягких тканей проводили с помощью радиоизотопного исследования. Радионуклидный экспресс-метод исследования выполнялся с помощью двухдетекторной гамма-камеры DST Xli (GE Medical Systems). Использовали радиофармпрепарат (РФП) ^{99m}Tc -Пирфотех (вводимая активность 350–500 МБк).



Рисунок 1. Синдром позиционного сдавления нижних конечностей.

Особенностью СПС является нарастание коэффициента относительного накопления радиофармпрепарата в области максимального поражения от мягкотканевой фазы к костной (рис. 2).

Площадь поражения мягких тканей рассчитывали с помощью метода A. Wallace [2], известного как «правило девяток». При этом принимается, что площадь каждой анатомической области в процентах составляет число, кратное 9. Распределение частей тела по площади следующее: верхние конечности составляют 9% каждая; нижняя конечность — 18%, передняя и задняя поверхности туловища — по 18%; голова и шея — 9%; промежность и половые органы — 1%.

При поступлении у больных отмечалось поражение мягких тканей площадью от 5 до 50% поверхности тела, в среднем $19,0 \pm 8,8\%$.

Для оценки тяжести острого почечного повреждения (ОПП) использовали критерии AKI (Acute Kidney



Рисунок 2. Сцинтиграфия мягких тканей у больного с синдромом позиционного сдавления мягких тканей правой и левой голени (РФП ^{99m}Tc -Пирфотех).

Injury) — диагностические критерии, разработанные в 2005 году на международной согласительной конференции междисциплинарной группой Acute Kidney Injury Network (AKIN) и включающие в себя разделение на три стадии (табл. 2) [8].

При поступлении в стационар у 34 пациентов (16%) признаки нарушения мочеотделения и повышения креатинина крови отсутствовали и в дальнейшем острое почечное повреждение у них не развилось.

I стадия ОПП наблюдалась у 14 пациентов (6,6%), II стадия — у 13 (6,1%), III стадия — у 152 больных (71,4%).

В лечении 34 больных без ОПП и 6 больных с I стадией ОПП методы экстракорпоральной гемокоррекции не применялись. Им проводили консервативную терапию, направленную на профилактику острого почечного повреждения.

Консервативное лечение включало в себя введение антиагрегантов (трентал), витаминов группы С и В (B_1 , B_6 , мильгамма), прозерина, обезболивающих средств, спазмолитиков. Применялась антибактериальная терапия, направленная на профилактику (или лечение) инфекционных осложнений. Проводилась симптоматическая терапия. Больным назначали диету № 7 (с ограничением соли и белков). Ограничивали употребление жидкости. При темпе диуреза более 700,0 мл в сутки проводили

форсированный диурез, при положительном эффекте продолжали инфузионную терапию. В стадии полиурии особое внимание уделялось водно-электролитному балансу. С целью предупреждения дегидратации производили восполнение потерь жидкости на основании учета суточного диуреза и дефицита электролитов. Для улучшения тканевого обмена и органной микроциркуляции проводили сеансы гипербарической оксигенации (ГБО).

Местное лечение было направлено на нормализацию трофических процессов и активизацию функции нервно-мышечного аппарата пострадавшей конечности и включало в себя физиотерапевтические процедуры, лечение положением (конечности придавали возвышенное положение), массаж, лечебную физкультуру.

Консервативная терапия способствовала нормализации кровообращения в ишемизированных мягких тканях, ликвидации болевого синдрома, восполнению плазмопотери и улучшению реологических свойств крови, стабилизации гемодинамики, профилактике осложнений, лечению полиневрита.

Методы экстракорпоральной гемокоррекции использовали в лечении 173 пациентов

Плазмаферез и заместительную почечную терапию начинали применять с 1–2-х суток пребывания больного в стационаре.

Основным показанием к проведению плазмафереза у пациентов с синдромом позиционного сдавления являлось повышение уровня миоглобина в крови. Длительность процедуры плазмафереза составляла два часа, скорость кровотока — 90–120 мл/мин. Объем удаленной плазмы за одну процедуру составлял 0,4–0,7 объема циркулирующей плазмы (ОЦП). Всего 134 пациентам с синдромом позиционного сдавления было проведено 186 процедур плазмафереза, что в среднем составляло $1,4 \pm 0,9$ на одного пациента.

В лечении больных с синдромом позиционного сдавления использовали следующие методы заместительной почечной терапии: интермиттирующие — интермиттирующая гемодиализация (ИГДФ) длительностью 4 часа; постоянные — постоянная вено-венозная гемодиализация (ПВВГДФ) длительностью 12–48 часов; гибридные методы ЗПТ — продолженный низкоскоростной диализ (sustained low-efficiency dialysis, SLED) длительностью 6–8 часов. Всего проведено 920 сеансов ИГДФ 135 пациентам, количество сеансов на одного пациента составило от 1 до 27, в среднем $7,8 \pm 5,2$; 168 сеансов гибридных методов 45 пациентам — от 1 до 10 сеансов на пациента, в среднем $3,7 \pm 2,6$. Проведено 195 сеансов ПВВГДФ 54 пациентам от 1 до 13 сеансов на пациента, в среднем

Таблица 2
AKI-диагностические критерии

Стадии ОПП	Критерии креатинина	Критерии мочеотделения
I	Повышение концентрации сывороточного креатинина на 0,3 мг/дл (≥ 26 мкмоль/л) или увеличение от 1,5 до 2,0 раза выше нормы	$< 0,5$ мл/кг/ч. > 6 ч.
II	Повышение концентрации сывороточного креатинина от 2 до 3 раз выше нормы	$< 0,5$ мл/кг/ч. > 12 ч.
III	Повышение концентрации сывороточного креатинина > 3 раза, либо $\geq 4,0$ мг/дл (354 мкмоль/л) с острым повышением $> 0,5$ мг/дл (44 мкмоль/л) выше нормы	$< 0,3$ мл/кг/ч. за 24 ч. либо анурия 12 ч.

$3,5 \pm 3,1$. Критериями прекращения проведения заместительной почечной терапии являлись восстановление диуреза, выраженное снижение показателей азота крови и показателей тканевого повреждения.

Для статистического анализа данных использовали программы SPSS 15.0 (SPSS, Inc.) и STATISTIKA 6.0 (StatSoft, Inc.). Применяли корреляционный анализ Pearson'a (r). Оценка качества прогностических моделей, уровень их чувствительности и специфичности проводились с использованием ROC-анализа.

Основные результаты исследования и их обсуждение

С целью выявления факторов риска развития острого почечного повреждения у больных с синдромом позиционного сдавления мягких тканей проведен корреляционный анализ. Обнаружена выраженная достоверная корреляция между стадиями ОПП и сроками нормализации концентрационной функции (СНКФ) почек с площадью поражения мягких тканей ($r = 0,414$ и $r = 0,429$) и уровнем миоглобина в крови ($r = 0,204$ и $r = 0,431$). Корреляция уровня ЛДГ и КФК была выражена менее значимо.

Для выявления пороговых значений таких факторов риска развития ОПП, как площадь поражения мягких тканей и уровень миоглобина в крови, был проведен ROC-анализ (рис. 3).

Пороговое значение площади поражения мягких тканей для развития ОПП соответствовало 12 % (чувствительность 85 %, специфичность 73 %). При площади поражения, соответствующей 20 %, специфичность показателя (истинное количество больных с ОПП) достигала 93 % (чувствительность 31 %).

Аналогичным образом, используя в качестве маркера ОПП уровень миоглобина в крови при поступлении в стационар, было выявлено, что пороговой для развития ОПП концентрацией миоглобина является 1000 нг/мл (чувствительность 70 %, специфичность 73 %). Среди больных с уровнем миоглобина, соответствующем 3000 нг/мл, специфичность показателя достигала 93 % (чувствительность 48 %).

На основании полученных данных всех пациентов распределили на три группы в зависимости от площади поражения мягких тканей (до 12 %, 12–20 %, более 20 %) и уровня миоглобина в крови (ниже 1000 нг/мл, 1000–3000 нг/мл, выше 3000 нг/мл).

Частота развития как острого почечного повреждения, так и III стадии ОПП увеличивалась соответственно площади поражения, и при разрушении более 20 % мышечной ткани ОПП развилось в 96,8 %, из них III стадия — в 88,9 % случаев. Объем мышечного повреждения характеризовался увеличением следующих показателей: миоглобина, КФК, ЛДГ. При площади поражения менее 12 % концентрация миоглобина крови составляла 1092,0 (289,5; 2768,0) нг/мл, активность КФК — 3740,9 (1232,2; 10681,0) ед/л, ЛДГ — 1401,0 (921,6; 2453,3) ед/л. При повреждении от 12 до 20 % уровень миоглобина составлял 2399,0 (402,9; 11834,0) нг/мл, креатинфосфокиназы — 4721,9 (1346,1; 15204,3) ед/л, лактатдегидрогеназы — 1829,4 (982,1; 2453,3) ед/л. При поражении более 20 % поверхности тела концентрация

ROC кривая - развитие острого почечного повреждения

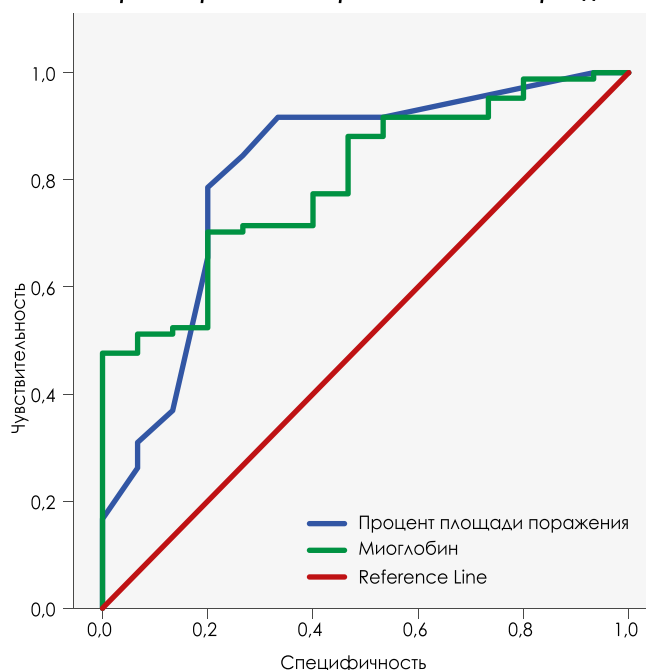


Рисунок 3. ROC кривые площади поражения, миоглобина, тяжести состояния по шкале SAPS II.

миоглобина в крови соответствовала 3179,0 (822,5; 29658,0) нг/мл (максимально 300000,0 нг/мл), активность КФК и ЛДГ повышалась до 5115,2 (1420,9; 17618,9) ед/л и 2208,4 (1465,0; 3704,0) ед/л. Летальность при повреждении менее 12 % и от 12 до 20 % поверхности тела составляла 10,9 и 11,6 % соответственно, при площади поражения более 20 % — 14,3 %. При оценке уровня миоглобина как основного лабораторного показателя, свидетельствующего о массивности тканевого повреждения, было выявлено, что с повышением концентрации миоглобина параллельно в крови возрастает активность КФК и ЛДГ. Так, при уровне миоглобина менее 1000 нг/мл показатели КФК и ЛДГ соответствовали 2966,0 (528,3; 6473,0) и 715,0 (432,4; 1425,3) ед/л. Когда концентрация миоглобина в крови превышала 3000,0 нг/мл, активность креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы увеличивалась в 4 и 3 раза. При оценке частоты развития острого почечного повреждения соответственно повышению уровня миоглобина в крови выявлено, что при концентрации миоглобина в крови менее 1000,0 нг/мл ОПП развивалось у 68,6 %, а III стадия ОПП — у 48,6 % пациентов. С повышением уровня миоглобина увеличивалась частота развития почечного повреждения. Так, при концентрации миоглобина от 1000,0 до 3000,0 нг/мл ОПП отмечалось у 87 %, а третья стадия у 78,3 % больных, при значениях миоглобина более 3000,0 нг/мл почти у всех пациентов (97,6 %) развилось ОПП, а у 90,2 % — III стадия почечного повреждения.

Проанализировано влияние экстракорпоральных методов гемокоррекции на показатели тканевого повреждения. Оценка влияния плазмафереза выявила достоверное снижение в крови уровня миоглобина на 29,2 %; снижение активности КФК на 18,0 % и ЛДГ на 22,1 %.

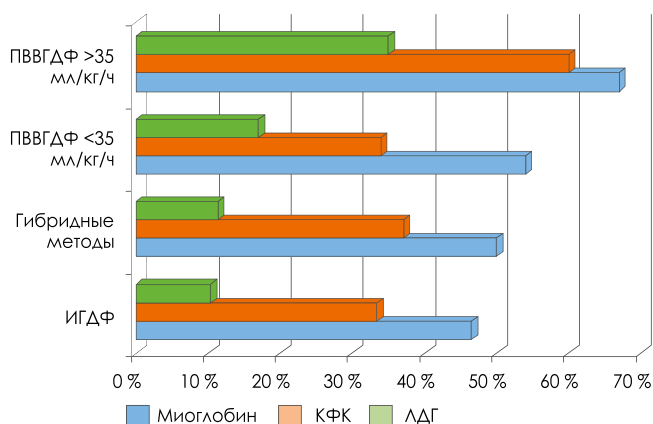


Рисунок 4. Снижение показателей тканевого повреждения на фоне применения интермиттирующих, постоянных и гибридных методов ЗПТ



Рисунок 5. Фасциотомия у больного с СПС.

Проведена оценка влияния интермиттирующих, постоянных и гибридных методов заместительной почечной терапии на показатели тканевого повреждения (рис. 4). На фоне проведения ИГДФ и гибридных методов отмечалось достоверное снижение уровня миоглобина на 46,5–50,0%, КФК — на 33–37%, ЛДГ — на 10–11%. Проведение постоянной заместительной почечной терапии с дозой менее 35 мл/кг/час способствовало снижению уровня миоглобина на 54,0%, активности КФК — на 34,0%, ЛДГ — на 17,0%. В случаях, когда доза постоянной ЗПТ составляла более 35 мл/кг/час, уровень миоглобина снижался на 67,0%, активность КФК — на 60,0%, ЛДГ — на 35,0%.

Таким образом, постоянная заместительная почечная терапия с дозой более 35 мл/кг/час позволяет наиболее эффективно удалять из циркуляторного русла миоглобин, КФК, ЛДГ, поэтому ее использование показано при массивных объемах поражения мягких тканей.

К сожалению, до сих пор мы сталкиваемся с использованием фасциотомии в лечении СПС [3] (рис. 5).

Так, пять пациентов в состоянии средней тяжести были переведены в НИИ СП им. Склифосовского после фасциотомии, выполненной в других учреждениях. Длительность госпитализации у них составила $41,4 \pm 19,6$, тогда как у пациентов без фасциотомии ($n = 208$) сроки госпитализации не превышали $26,9 \pm 12,3$ суток. Увеличение сроков госпитализации было обусловлено тяжестью общего состояния пациентов, нагноением ран и удлинением реабилитационного периода.

Госпитальная летальность у больных с СПС в наблюдениях составила 12,2%.

Анализируя причины летальности, следует отметить, что у умерших больных ($n = 26$) на момент госпитализации отмечалось тяжелое соматическое состояние, связанное с сопутствующей патологией на фоне длительного употребления алкоголя или наркотиков, и наличие острого почечного повреждения приводило к усугублению тяжести состояния.

Выводы

Факторами риска развития острого почечного повреждения при синдроме позиционного сдавления являются площадь поражения мягких тканей $\geq 12\%$ и концентрация миоглобина в крови ≥ 1000 нг/мл.

Использование фасциотомии в лечении синдрома позиционного сдавления не показано и приводит к развитию гнойно-септических осложнений, увеличивает длительность госпитализации.

Методы экстракорпоральной гемокоррекции являются высокоэффективными в лечении острого почечного повреждения при синдроме позиционного сдавления. Проведение плазмафереза, гибридных технологий и высокообъемной ПВВГДФ позволяет достоверно снизить концентрацию миоглобина в циркуляторном русле, что препятствует прогрессированию почечного повреждения.

Применение консервативной терапии, в том числе местного лечения, способствует восстановлению функции пораженной конечности.

Список литературы

1. Комаров Б. Д., Шиманко И. И. Позиционная компрессия тканей // М.: Медицина, 1984. — 176 с.
2. Кузин М. И., Сологуб В. К., Юденич В. В. Ожоговая болезнь // М.: Медицина, 1982. — 160 с.
3. Рогачевский Д. В. Хирургическое лечение синдрома позиционного сдавления // Хирургия. — 2001. — № 12. — С. 49–51.
4. Шиманко И. И., Мусселиус С. Г. Острая печеночно-почечная недостаточность // М.: Медицина, 1993. — 288 с.
5. Huerta-Alardín A. L., Varon J., Marik P. E. Rhabdomyolysis — an overview for clinicians // Critical Care. — 2005. — Vol. 9. — № 2. — P. 158–169.
6. Khan F. Y. Rhabdomyolysis: a review of the literature. // Neth J Med. — 2009. — Vol. 67. — № 9. — P. 272–283.
7. Lee J. B. L., Forni L. G. Recently published papers: Acute kidney injury — diagnosis and treatment. // Critical Care 2009. — Vol. 13. — № 2. — P. 140.
8. Mehta R. L., Kellum J. A., Shah S. V. et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury // Crit Care. — 2007. — Vol. 11. — № 2. — R. 31.
9. Meijer A. R., Fikkers B. G., Keijzer M. H. et al. Serum creatine kinase as predictor of clinical course in rhabdomyolysis: a 5-year intensive care survey. // Intensive Care Med. — 2003. — Vol. 29. — № 7. — P. 1121–1125.
10. Melli G., Chaudhry V., Comblath D. R. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients // Medicine (Baltimore). — 2005. — Vol. 84. — № 6. — P. 377–385.
11. Ronco C. Extracorporeal therapies in acute rhabdomyolysis and myoglobin clearance // Critical Care. — 2005. — Vol. 9. — № 2. — P. 141–142.
12. Siebenlist D., Köster K., Gernert S. Treatment and prognosis of patients with nontraumatic rhabdomyolysis // Critical Care. — 1999. — Vol. 3. — Suppl. 1. — P. 211.
13. Simpson J. P., Taylor A., Sudhan N. et al. Rhabdomyolysis and acute kidney injury: creatine kinase as a prognostic marker and validation of the McMahon Score in a 10-year cohort: A retrospective observational evaluation // Eur J Anaesthesiol. — 2016. — Vol. 33. — № 12. — P. 906–912.
14. Yang K. C., Fang C. C., Su T. C., Lee Y. T. Treatment of fibrin-induced rhabdomyolysis with plasma exchange in ESRD // American Journal of Kidney Diseases. — 2005. — Vol. 45. — № 3. — e. 57–60.



multiFiltrate Ci-Ca

Путь к безопасной антикоагуляции цитратом

- Интегрированный модуль управления потоками цитрата и кальция
- Безопасная контролируемая антикоагуляция для пациентов с высоким риском кровотечений
- Встроенная в аппарат система управления балансом кальция
- Эффективный контроль кислотно-щелочного состояния
- Возможность проведения всего спектра детоксикационных процедур, включая процедуры у пациентов с массой тела от 2 кг
- Интерфейс с графическими подсказками и инструкциями для оператора



**FRESENIUS
MEDICAL CARE**

Главный офис: Fresenius Medical Care Deutschland GmbH · 61346 Bad Homburg v. d. H. · Германия
Тел. +49 (0) 6172-609-0 · Факс +49 (0) 6172-609-2191

Россия: ЗАО «Фрезениус СП» · 115054, Россия, Москва, ул. Валовая, д. 35
Тел./факс (495) 789 6455

E-mail: represent.ru@fmc-ag.com, sales.ru@fmc-ag.com, marketing.ru@fmc-ag.com · Web: www.freseniusmedicalcare.ru

Филиал в Санкт-Петербурге. Тел.: (812) 449 0484 / 449 0485

Филиал в Новосибирске. Тел.: (383) 355 5871 / 355 4369

Филиал в Казани. Тел.: (843) 297 6621 / 297 6623