

Г.В. Дзяк, академик НАМН Украины, д.м.н., профессор, А.М. Василенко, д.м.н., профессор, В.А. Потабашний, к.м.н., В.А. Василенко, ГУ «Днепропетровская медицинская академия»

Инфекционный миокардит — взгляд на проблему изнутри

Миокардит – поражение сердечной мышцы воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием целого ряда факторов и ассоциированное с нарушениями механической и электрической функции сердца (В.Н. Коваленко, 2008). Истинная распространенность миокардита неизвестна.

В последние годы во многих странах мира отмечается высокая заболеваемость миокардитом. По данным Y.W. Mason (2003), миокардиты составляют 20-30% всех некоронарогенных заболеваний миокарда. Клинически миокардит диагностируется у 1-15% лиц, страдающих вирусной инфекцией. 25-50% ВИЧ-инфицированных заболевают миокардитом. По данным патологоанатомов, воспалительное поражение миокарда выявляется в 4-10% случаев вскрытий у лиц молодого и среднего возраста. Согласно информации ВОЗ поражение сердечной мышцы на фоне заражения вирусами наблюдается при инфицировании:

- вирусом Коксаки А – 2,9% случаев;
- вирусом гриппа А – 1,4% случаев;
- вирусом гриппа В – 1,2% случаев;
- вирусом парагриппа – 1,7% случаев;
- аденовирусами – 1,0% случаев.

Всего известно около 20 кардиотропных вирусов. В 70% случаев выявляют инфекционный миокардит вирусной этиологии, в остальных – бактериальной. Вирусный миокардит протекает тяжелее бактериального. У 20% больных обнаруживается вирусно-бактериальная ассоциация, характерная для тяжелой формы миокардита (А.М. Василенко, Ю.В. Павлова, 2010). Персистенция вируса в миокарде при остром миокардите длится до 2-3 недель, однако без полной эрадикации вирусов они могут длительно существовать в нем и способствовать рецидиву миокардита.

Что касается роли наследственной предрасположенности, то обнаружены антикардиальные аутоантитела у здоровых родственников больных, перенесших миокардит и дилатационную кардиомиопатию (ДКМП). Около 90% людей имеют маркеры кардиотропных вирусов без поражения сердца.

Среди бактерий – возбудителей миокардита чаще всего встречаются хламидии, стрептококк и стафилококк (рис. 1).

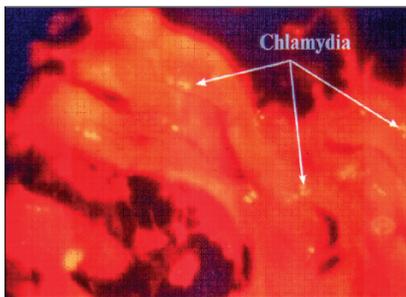


Рис. 1. Люминесцентная микроскопия препарата миокарда правого желудочка больного

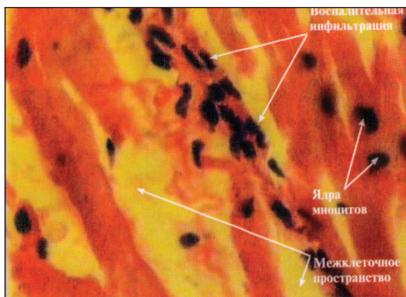


Рис. 2. Воспалительная инфильтрация кардиомиоцитов

Персистенция микроорганизмов в миокарде ассоциируется с более тяжелым течением заболевания.

Мы провели вирусологическое и бактериологическое исследование у 100 пациентов с инфекционным миокардитом. Результаты исследования свидетельствуют о том, что среднетяжелая и тяжелая формы миокардита ассоциируются с вирусной инфекцией: вирус гриппа А – 10%, вирус простого герпеса – 18%, цитомегаловирус – 12%, вирус гепатита С – 5%, вирус иммунодефицита человека – 2%, вирус Эпштейна-Барр – 1%. У 20% больных была выявлена вирусно-бактериальная ассоциация. При легкой форме миокардита доминировала бактериальная инфекция: хламидии, стрептококк, стафилококк.

Не существует специфических симптомов, характерных только для инфекционного миокардита. Однако появление таких кардиальных симптомов, как кардиалгия, одышка, аритмия, отеки нижних конечностей на фоне инфекционного заболевания, уже дает основание врачу заподозрить инфекционный миокардит.

Клинические проявления инфекционного миокардита включают следующие симптомы:

- кардиалгия – от кратковременных ноющих болей в области сердца до стенокардии при тяжелой форме миокардита, обусловленной коронаритом;
- воспалительный симптом – субфебрилитет, реже фебрильная температура, недомогание и др.;
- симптом повреждения миокарда – нарушение ритма сердца, нарушение проводимости, нарушение реполяризации, повышение уровня АСТ, ЛДГ, тропонинов;
- симптомы сердечной недостаточности (СН) – от диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) до снижения фракции выброса (ФВ) ЛЖ до 30%, отечный синдром.

Основные механизмы патогенеза:

- повреждение миокарда вирусами (прямое цитотоксическое действие вируса);
- воспалительная инфильтрация кардиомиоцитов, развитие интерстициального фиброза, а затем – склероза (рис. 2-4);
- системные аутоиммунные и иммунокомплексные реакции;
- развитие микроаневризм, что является одной из причин желудочковых аритмий;

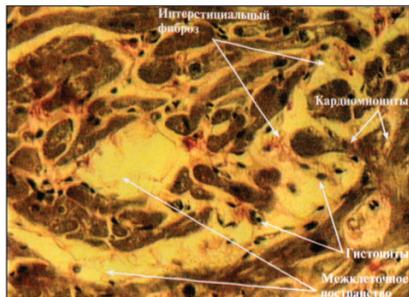


Рис. 3. Интерстициальный фиброз

• опосредованное влияние токсинов на сердечную мышцу (дифтерия, микоплазма, стафилококки, стрептококки и др.).

На сегодняшний день золотым стандартом диагностики миокардита является эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ) с использованием Далласских критериев в сочетании с иммуногистохимическими данными, полимеразная цепная реакция и магнитно-резонансная томография (научное заявление Американской коллегии кардиологов/Европейского кардиологического общества, 2007; доклад рабочей группы по миокардиту и заболеваниям перикарда Европейского общества кардиологов, 2013).

Учитывая ограниченную доступность точных инвазивных методов диагностики структурных изменений миокарда в реальной кардиологической практике, специалисты нашей клиники используют ультразвуковой метод диагностики – эходенситометрию, которая позволяет определить плотность миокарда. Данные эходенситометрии свидетельствуют о том, что у больных с очаговым и диффузным миокардитом определяется повышение эхо-плотности миокарда как проявление кардиофиброза разной степени выраженности. Показатель эхо-плотности в норме равен 7-11 единицам, при очаговом миокардите повышается до 20 единиц, при диффузном – до 30. Дополнительно для объективизации диагноза используется интегральный показатель острого воспалительного ответа – ИПОВО (Инф. лист № 15, 2011). ИПОВО рассчитывается по суммарной балльной оценке острофазовых показателей воспаления (скорость оседания эритроцитов, С-реактивный протеин, ревматоидный фактор, фибриноген, АСЛ-О, циркулирующие иммунные комплексы, α_2 -глобулины).

Ретроспективный анализ историй болезни пациентов с миокардитом предоставил количественную характеристику основных клинических проявлений инфекционного миокардита:

- боли в области сердца (94%), сердцебиение (68%);
- тахикардия (93%);
- одышка (98%);
- ослабление I тона над верхушкой сердца (69%);
- систолический шум над верхушкой (71%);
- увеличение размеров сердца (59%);
- артериальная гипотония (52%);
- недостаточность кровообращения (71%);

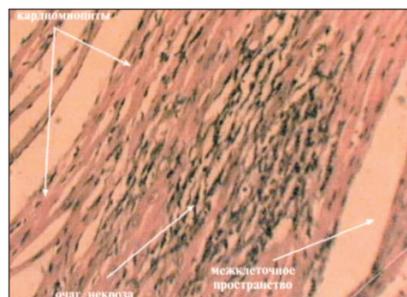


Рис. 4. Очаги некроза



Г.В. Дзяк



А.М. Василенко

- различные нарушения ритма и проводимости сердца (100%).

! Впервые появившаяся пароксизмальная или персистирующая фибрилляция предсердий у больных с подозрением на миокардит является дополнительным опорным тестом для верификации диагноза.

В дебюте заболевания пациенты чаще всего жалуются на быструю утомляемость, одышку, сердцебиение, перебои в работе и боли в области сердца, реже – субфебрильную температуру тела.

У всех пациентов с миокардитом были выявлены изменения на ЭКГ, выраженность которых зависела от тяжести миокардита. При очаговом миокардите легкого течения чаще регистрировали синусовую тахикардию, суправентрикулярную и желудочковую экстрасистолию, АВ-блокаду I ст., реже – снижение вольтажа зубцов ЭКГ, нарушение процессов реполяризации в миокарде. При тяжелой форме миокардита часто выявляли низкий вольтаж зубцов ЭКГ во всех отведениях, нарушение реполяризации, АВ-блокаду II-III ст. У 6% больных с тяжелой формой диффузного миокардита регистрировали инфарктоподобные изменения на ЭКГ.

Следует упомянуть, что появление комплекса QS на ЭКГ – это всегда некроз в миокарде, но не всегда инфаркт миокарда (ИМ). У больных с миокардитом появление комплекса QS на ЭКГ обусловлено некрозом, миоллизом мышечных волокон миокарда под воздействием кининов (брадикинин и др.).

Отличительные особенности инфарктоподобных изменений на ЭКГ у больных с диффузным миокардитом по сравнению с таковыми у больных с ИМ:

- отсутствие характерной для ИМ динамики ЭКГ;
- исчезновение указанных изменений без признаков рубцевания;
- возможное появление новых инфарктоподобных изменений в других отведениях.

В диагностике миокардита используют диагностические критерии, предложенные NYHA (1998) (табл. 1), а также рабочей группой по миокардиту и заболеваниям перикарда Европейского общества кардиологов (2013).

Наш клинический опыт позволяет дополнить и детализировать критерии диагностики миокардита.

1. Наличие хронологической связи заболевания с острой носоглоточной инфекцией, обострением хронического тонзиллита.

2. Преимущественное возникновение заболевания у лиц молодого и среднего возраста.

Продолжение на стр. 30.

Г.В. Дзяк, академик НАМН України, д.м.н., профессор, **А.М. Василенко**, д.м.н., профессор, **В.А. Потабашний**, к.м.н., **В.А. Василенко**, ГУ «Днепропетровская медицинская академия»

Инфекционный миокардит — взгляд на проблему изнутри

Продолжение. Начало на стр. 29.

3. Постепенное развитие заболевания, без выраженных изменений лабораторных тестов воспалительного ответа.

4. Выраженные жалобы кардиального характера. Боли в области сердца, перебои в его работе, сердцебиение, одышка, резистентные к действию нитратов и анальгетиков.

5. Впервые возникшие признаки быстро прогрессирующей СН.

6. Слабая выраженность лабораторных показателей активности воспалительного процесса даже при наличии выраженного кардита.

7. Отсутствие полиартрита.

8. Изменения на ЭхоКГ: увеличение полостей сердца, гипокинезия, акинезия стенок сердца, снижение фракции выброса у больных с диффузным миокардитом, выпот в перикарде.

9. Выраженные нарушения ритма сердца и/или проводимости по данным ЭКГ.

! Наличие выпота в перикарде помогает верифицировать диагноз миокардита.

Когда необходимо заподозрить миокардит:

I. При появлении у больного на фоне инфекционного, аллергического или атопического заболевания либо через 2-3 недели после него патологических нарушений ритма сердца и/или проводимости.

II. При появлении у больного, перенесшего инфекционное или аллергическое заболевание, признаков СН, особенно быстро прогрессирующей.

III. Если у больного имеется симптоматика, указанная в I и II пунктах, то диагноз миокардита становится вероятным.

IV. При появлении у больного тахикардии, аритмии и/или СН неясного генеза в случае исключения ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонической болезни.

Не характерно для миокардита:

- острое начало болезни;
- отсутствие жалоб кардиального характера;
- полиартрит;
- лабораторные данные, свидетельствующие о высокой воспалительной активности;
- нормальная ЭКГ.

Критерии исключения миокардита:

- отсутствие маркеров воспалительного и инфекционного процессов;
- отсутствие данных о наличии иммунного или аутоиммунного процессов;

Большие критерии	Малые критерии
Перенесенная инфекция или аллергия	Лабораторные подтверждения перенесенного вирусного заболевания (положительные реакции нейтрализации, РТГА и РСК)
Застойная сердечная недостаточность	Тахикардия
Полная АВ-блокада с синдромом Морганьи-Адамса-Стокса	Ослабление I тона
Патологические изменения ЭКГ	Ритм галопа
Повышение активности миокардиальных ферментов в сыворотке крови	Результаты субмиокардиальной биопсии

Миокардит	Признак	ДКМП
ДА	Связь с инфекцией	НЕТ
ДА	Субфебрилитет	НЕТ
ДА	Интегральный показатель острого воспалительного ответа (ИПОВО)	НЕТ
ДА	Положительная динамика клиники СН, ЭКГ, ЭхоКГ, эхо-плотности миокарда, ИПОВО, уменьшение кардиоторакального индекса	НЕТ

• наличие фонового заболевания, которое обуславливает миокардиодистрофию (дегенерация миокарда).

Дифференциальную диагностику следует проводить с:

- ДКМП (у больных с тяжелой формой диффузного миокардита, декомпенсационный вариант). Считаем, что диагноз ДКМП следует устанавливать только после исключения диффузного миокардита;
- острым ИМ (у больных с тяжелой формой диффузного миокардита, при наличии болевого синдрома и признаков СН);
- нейроциркуляторной дистонией — НЦД (у больных с легкой формой очагового миокардита);
- перипортальной кардиомиопатией (у беременных и после родов, чаще повторных).

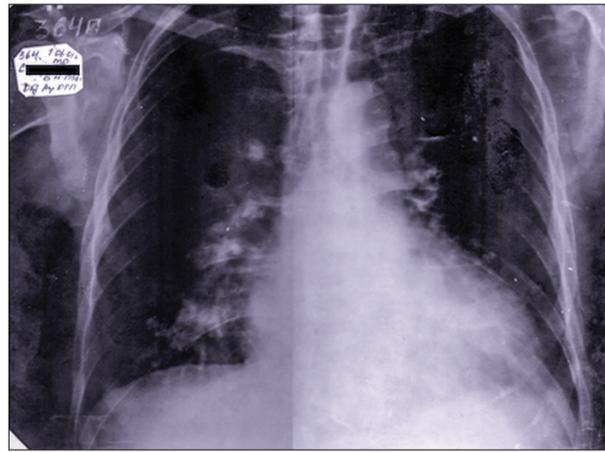


Рис. 5. Больной С. Рентгенографическая картина при диффузном миокардите до лечения

Дифференциальная диагностика диффузного инфекционного миокардита с ДКМП (табл. 2)

Общие симптомы:

- клинические симптомы СН II-IV функционального класса (ФК);
- увеличение размеров и полостей сердца;
- гипо- и/или акинезия стенок сердца;
- снижение ФВ ЛЖ <45%;
- повышение эхо-плотности миокарда >11 ед.

! Для ДКМП, в отличие от инфекционного миокардита, не характерны гистологические признаки воспалительного процесса в миокарде при ЭМБ.

Обязательным методом исследования для дифференциальной диагностики миокардита и ДКМП является рентгенография органов грудной клетки с определением кардиоторакального индекса до и после лечения. В отличие от гипертрофической кардиомиопатии при миокардите в случае успешного лечения отмечается уменьшение размеров сердца (рис. 5, 6).

Дифференциальная диагностика диффузного инфекционного миокардита (псевдокоронарная форма) с ИБС (табл. 3)

Общие симптомы:

- возраст >50 лет;
- загрудинные боли;
- инфарктоподобные изменения на ЭКГ;
- гипо- и/или акинезия стенок сердца;
- повышение кардиомаркеров;
- увеличение размеров (полостей) сердца;
- положительный эффект нитратов.

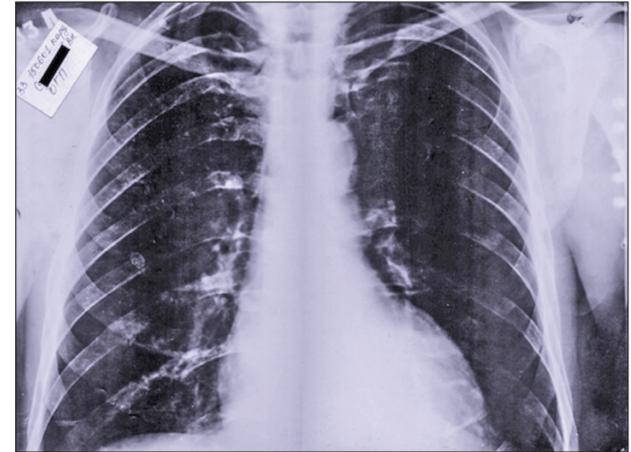


Рис. 6. Больной С. Уменьшение размеров сердца после лечения диффузного миокардита

Ошибочная диагностика миокардита у пациента с острым ИМ весьма опасна для жизни по той причине, что стратегия лечения этих заболеваний различная. Применение противовоспалительных средств (нестероидных противовоспалительных препаратов и глюкокортикостероидов) при ИМ подавляет репарацию зоны некроза и способствует разрыву сердца. Поэтому необходима тщательная дифференциальная диагностика, особенно у пациентов старше 50 лет.

Дифференциальная диагностика очагового инфекционного миокардита с НЦД (табл. 4)

Общие симптомы:

- общая слабость, утомляемость, ощущение нехватки воздуха, сердцебиение;
- кардиалгия;
- перебои в работе сердца;
- синусовая тахикардия, синусовая аритмия, желудочковая экстрасистолия;
- нормальные размеры сердца и его полостей.

! При НЦД отсутствуют признаки СН при клиническом и инструментальном обследовании. Не характерны тяжелые аритмии и нарушения проводимости, а также изменения желудочкового комплекса на ЭКГ. Жалобы больного носят невротический характер.

Многолетний опыт работы в отделе острого нарушения ритма сердца и некоронарогенных заболеваний миокарда побуждает нас поставить на обсуждение ряд практически важных вопросов диагностики и лечения инфекционного миокардита.

1. Обосновано ли мнение многих врачей-терапевтов и кардиологов о том, что диагноз миокардита следует считать трудным диагнозом? Да, обосновано. Это обусловлено отсутствием специфических симптомов заболевания и низкой доступностью современных инвазивных и лабораторных методов исследования. Этим и объясняется несвоевременная диагностика миокардита в реальной практике врача.
2. По какой причине подавляющему большинству больных с инфекционным

Миокардит	Признак	ИБС
Есть	Связь с инфекцией	НЕТ
Есть	Субфебрилитет	НЕТ
НЕТ	Выраженные признаки атеросклероза	Есть
Преходящие	Изменения на ЭКГ	Характерные
Плато	Сердечные тропонины	Пиковые
Интактные коронары	Коронарография	Стенозы

Миокардит	Признак	НЦД
Есть	Связь с инфекцией	НЕТ
Есть	Субфебрилитет	НЕТ
Есть	Нарушение процессов реполяризации	НЕТ
Преходящие	АВ-блокада 1-2 ст.	НЕТ
Есть	Положительная динамика на ЭКГ	НЕТ
ДА	ИПОВО	НЕТ
НЕТ	Болезненность вегетативных точек прекардиальной области, миопатозы	ДА

миокардитом **врачи не проводят специфическую противовирусную терапию, а ограничиваются индукторами интерферона?** По причине недостаточного внедрения в рутинную клиническую практику маркеров вирусной инфекции, в результате чего не достигается полная эрадикация вирусов из миокарда, что способствует рецидивирующему течению миокардита с последующей вероятной трансформацией его в ДКМП.

3. Как предупредить рецидив миокардита с учетом того, что полная редукция воспалительного процесса в миокарде происходит в течение 3-6 мес? Пациентам с диффузным миокардитом рекомендуется продлить курс противовоспалительной терапии до 6 мес. Необходимо провести сравнительные исследования противовоспалительной эффективности в данной ситуации препаратов аминоинолинового ряда (хлорохина, гидроксихлорохина).

Особенно драматическим течением характеризуется фульминантная форма инфекционного миокардита, включенная в классификацию миокардитов 2008 года (В.Н. Коваленко). Поражает лиц молодого и среднего возраста, ранее не болевших сердечно-сосудистыми заболеваниями. Заболевание манифестирует тяжелой СН, в патогенезе которой важную роль играет гипертония миокарда.

Клинический случай

Больной Г., 31 год. Поступил в клинику 28.11.2013 г. Умер 01.12.2013 г. Заболел острым респираторным заболеванием за три недели до поступления в клинику. Лечился амбулаторно, затем в терапевтическом отделении по месту жительства противовоспалительными препаратами и антибиотиками. 22.11.2013 г. у больного появилась выраженная одышка, пастозность, отеки нижних конечностей. Анамнез не отягощен. При поступлении границы относительной тупости сердца расширены во все стороны, тоны глухие, мерцательная аритмия с ЧСЖ 126 в минуту, ДП – 48 в минуту. АД 100/60 мм рт. ст., в легких дыхание жесткое, ослабленное, в нижних отделах с двух сторон выслушиваются крепитирующие, влажные хрипы до середины лопаток. Частота дыхания – 32 в минуту. Печень увеличена, 17×14×12 см по Курлову.

УЗИ сердца. Заключение: дилатация всех полостей сердца, гипокинезия всех стенок сердца (гипертония). Регургитация на МК III ст., на ТК II ст. ФВ – 29%. Незначительный гидроперикард.

ЭКГ: ритм несинусовый, фибрилляция предсердий. ЧСЖ 137 уд/мин. Низкий вольтаж зубцов во всех отведениях. Отклонение ЭОС вправо.

УЗИ ОБП. Заключение: выраженная гепатомегалия, застойная печень. Выпот в плевральных полостях.

Установлен клинический диагноз: молниеносный, неуточненной этиологии диффузный миокардит, тяжелое течение. Персистирующая форма фибрилляции предсердий, тахитемп. СН₂DS₂-VAsc – 1 балл. СН 2Б, IV ФК. Кардиальная астма, отек легких. Вторичная двусторонняя н/долевая пневмония, ДН III ст.

Активная гемодинамическая и кардиотоническая терапия не помогла предотвратить летальный исход.

Выписка из протокола патологоанатомического исследования:

Сердце увеличено в размерах за счет дилатации всех полостей, на ощупь – дрябкое. Эпикард серовато-желтого цвета, гладкий, с наличием множественных мелкоочечных кровоизлияний, местами сливающихся между собой. Эндокард

пристеночный и клапанный – серо-желтого цвета с точечными кровоизлияниями. В полостях сердца – жидкая кровь. Толщина стенок ЛЖ – 1,7 см, ПЖ – 0,3 см. Миокард на разрезах красно-коричневого цвета, пятнистый, с наличием диффузных белесоватых полосок. Венечные артерии сердца – тонкие, свободно проходимые, интима гладкая. Легкие на ощупь тестоватой консистенции, уплотнены в задне-нижних отделах. На разрезах – темно-красного цвета, резкое полнокровие. Печень на поверхности и на разрезах – желто-коричневого цвета, полнокровная, со слабо выраженным мускатным рисунком. Зарегистрировано полное совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.

Даже при адекватной гемодинамической поддержке летальность больных с фульминантным миокардитом превышает 50%.

По данным МСЭК г. Кривого Рога, инвалидность в результате перенесенного миокардита составляет 37,6% среди всех некоронарогенных заболеваний миокарда и 4,2% от всех заболеваний сердечно-сосудистой системы (Павлова Ю.В., 2011).

Фибрилляция предсердий у больных инфекционным миокардитом относится к так называемой вторичной форме. Аналогично – при ИМ, тромбоэмболии легочной артерии, диффузном токсическом зобе. У этих больных рекомендована активная терапия основного заболевания, которая способствует восстановлению и поддержанию синусового ритма. Фибрилляция предсердий у больных инфекционным миокардитом обусловлена несколькими иными патогенетическими механизмами. В начале заболевания это воспалительный процесс в миокарде (рис. 3), а через 2-3 недели уже начинает развиваться фиброзирование миокарда в результате увеличения в нем продукции коллагена (рис. 4). Это приводит к анатомическому и электрическому ремоделированию миокарда, что способствует развитию постоянной формы фибрилляции предсердий. Если противовирусная и противовоспалительная терапия начинается позже, чем через 3-4 недели, у многих молодых и среднего возраста вероятность восстановления синусового ритма прогрессивно уменьшается, даже при применении электроимпульсной терапии. Это приводит к инвалидизации пациентов. Таким образом, необходимо оптимизировать тактику лечения больных с аритмической формой диффузного миокардита, и она должна быть активной, а не выжидательной.

Известно, что одной из причин желудочковых нарушений ритма сердца у больных с миокардитом является разрыв микроаневризм сосудов миокарда. Это указывает на необходимость широкого использования сосудистых препаратов и препаратов, улучшающих функцию эндотелия сосудов (аргинина гидрохлорид и др.).

Очевидно, что необходимо более активно вмешиваться в редукцию воспалительного процесса в миокарде и особенно его фиброзирование, что позволит снизить риск развития и хронизации аритмий. Этого можно достичь путем использования антагонистов альдостерона (спиронолактона, эплеренона) в дозе 25-50 мг/сут длительно.

В заключение необходимо отметить, что инфекционный миокардит остается сложной и нерешенной кардиологической проблемой. Необходимы дополнительные исследования с целью оптимизации диагностики и лечения этой патологии.

Інформація

Увага! Конгрес ангіологів та судинних хірургів України, що планували проводити в Одесі, з технічних причин буде проведено у місті Києві

КОНГРЕС АНГІОЛОГІВ ТА СУДИННИХ ХІРУРГІВ УКРАЇНИ

21-22 травня 2014 року, м. Київ, Ramada Encore

Вельмишановні колеги!

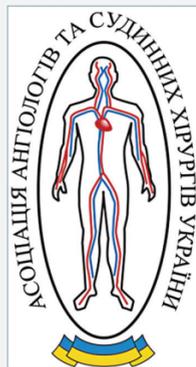
Із задоволенням вітаємо вас на Конгресі ангіологів та судинних хірургів України.

Цього року Конгрес буде проведено в мальовничому Києві, і ми сподіваємось, що це дозволить узяти участь у роботі Конгресу делегатам з усіх куточків України, ближнього та дальнього зарубіжжя.

Сподіваємось, що ваше перебування в Києві буде приємним, а участь у роботі Конгресу – корисною.

Основні програмні напрями Конгресу:

- Аневризми черевного відділу аорти та її гілок. Можливості відкритих та ендovasкулярних хірургічних втручань.
- Оклюзійно-стенотичні ураження брахіоцефальних артерій. Сучасні підходи до лікування.
- Критична ішемія нижніх кінцівок. Місце хірургічних, ендovasкулярних та гібридних втручань, терапевтичного неоваскулогенезу, сучасної консервативної терапії.
- Питання патогенезу тромбозу глибоких вен.
- Тромбози глибоких вен нижніх кінцівок і таза. Хірургічне лікування, тромболітична терапія, ендovasкулярні методики. Гібридні методики. Консервативне лікування.
- Питання патогенезу хронічних захворювань вен.
- Реконструктивна хірургія вен у лікуванні посттромботичної хвороби.
- Тяжкі форми хронічних захворювань вен. Венозні трофічні виразки. Консервативне і хірургічне лікування.
- Лікування варикозної хвороби. Хірургічні, ендovasальні методики, склеротерапія.
- Лікування вроджених судинних мальформацій. Хірургічне, ендovasкулярне, гібридні методики. Можливості склеротерапії.
- Консервативне та хірургічне лікування лімфедемі.
- Компресійна терапія в лікуванні захворювань судин.
- Нестандартні ситуації в судинній хірургії.



Контакти оргкомітету

Тел.: + 38(067)978-33-11, + 38(044)408-58-36

e-mail: vascdep@mail.ru

Ратушнюк Андрій Володимирович

Технічний організатор:

Агентство «Ворлдсервіс груп»

www.worldservice.ua, reg@worldservice.ua

Тел.: + 38(044)520-27-27, + 38(067)209-08-59

Дзуенко Ігор

