

А.Є. Богомолів

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Холодова кропив'янка в практиці лікаря

Мета роботи — вдосконалити методи диференційної діагностики та ведення пацієнтів з холоддовими кропив'янками.

Матеріали та методи. Представлено огляд літератури і проаналізовано діагностичні підходи та принципи ведення пацієнтів із холоддовими кропив'янками.

Результати та обговорення. Холодова кропив'янка характеризується свербезем, ангіоневротичним набряком або обома, з/або без анафілаксії, які виникають у відповідь на охолодження шкіри та/або слизової оболонки. Захворюваність на холоддову кропив'янку оцінюється в 0,05 %, з більш високими показниками в країнах з холодним кліматом. Вважається, що симптоми кропив'янки в першу чергу пов'язані з активацією опасистих клітин шкіри. Проте в останні роки з'явилися дані, в яких підкреслюється можлива роль коагуляції крові в патофізіології цього захворювання. У частини пацієнтів паралельно з розвитком холоддова кропив'янка у відповідь на вплив холоддових факторів, насамперед холодного повітря, можуть бути реакції, які клінічно нагадують прояви гаймориту, кон'юнктивіту і бронхіальної астми, хоча вона може співіснувати з іншими типами кропив'янки. Основними принципами лікування хворих на холоддову кропив'янку є: визначення причинних факторів, навчання пацієнтів та запобігання контакту з причинними факторами та ступінчаста фармакотерапія.

Висновки. Холодова кропив'янка є підтипом хронічної індукованої кропив'янки, що володіє всіма ознаками цієї гетерогенної групи захворювань, проте все ще є недостатньо вивченою як у плані патогенезу, так і в плані реальної епідеміології. Елімінаційні заходи, освіта пацієнта та лікування згідно з існуючими алгоритмами здатні значно покращити якість життя пацієнтів, що є першочерговим завданням лікування будь-якого хронічного захворювання.

Ключові слова

Холодова кропив'янка, діагностика, лікування, гістамін, антигістамінні препарати.

Кропив'янкою називають велику групу захворювань, які є різними за етіологією, механізмами розвитку, підходами до їхньої діагностики та лікування. Основною клінічною ознакою будь-якого типу кропив'янки є поява сверблячих пухирів (уртикарій) з еритемою розміром від кількох міліметрів до кількох сантиметрів, які чітко відмежовані і піднімаються над поверхнею шкіри. З кропив'янкою часто поєднується ангіоневротичний набряк (АНН), який проявляється асиметричним щільним набряком глибших шарів дерми різних ділянок тіла (частіше обличчя, голови, шиї, статевих органів). У 10 % хворих АНН може виникати ізольовано від кропив'янки. Елементи шкірних висипань при кропив'янці зникають спонтанно або під впливом терапії протягом 24 год і залишають по собі чисту шкіру.

Залежно від тривалості кропив'янку прийнято поділяти на гостру (тривалістю до 6 тиж) і хронічну. Поширеність гострої кропив'янки в загальній популяції населення становить близь-

ко 15–20 % випадків протягом життя людини. Вона частіше має алергійне походження і виникає у разі atopії. Поширеність хронічної кропив'янки, що проявляється епізодичними або щоденними епізодами уртикарних висипань тривалістю 6 тиж та більше, становить приблизно 1,8 % серед дорослого населення.

Хронічну кропив'янку визначають як наявність кропив'янки тривалістю понад 6 тиж, припускаючи збереження симптомів протягом більшості днів тижня. Її поділяють на хронічну індуковану кропив'янку і хронічну спонтанну кропив'янку, яку раніше називали хронічною ідіопатичною кропив'янкою. Хронічну індуковану кропив'янку діагностують на основі даних анамнезу щодо постійного подразника, який ініціює ураження, що зазвичай є короткочасними та швидкоплинними, тривають від кількох хвилин до 2 год.

Холодова кропив'янка характеризується свербезем, АНН або обома, з/без анафілаксії, які виникають у відповідь на охолодження шкі-

ри та/або слизової оболонки. Холодову кропив'янку вперше описав Ж. Франк у 1792 р. [5]. Перші повідомлення про холододову кропив'янку датуються серединою XIX ст. У 1866 р. Г. Бурдон опублікував описання пацієнта з кропив'янкою та системними симптомами, що виникли після впливу холоду [4]. Пізніше М. Блашез повідомив про жінку з підвищеною чутливістю до холодних предметів і напоїв [2].

Частота холодової кропив'янки становить 0,05 %. Більш високі показники відзначають у країнах з холодним кліматом. Вона частіше виникає у жінок. Хронічна кропив'янка може виникнути у будь-якому віці, але здебільшого це відбувається протягом другого—четвертого десятиліття життя. Тенденції щодо захворюваності та поширеності холодової кропив'янки з часом невідомі.

Симптоми кропив'янки перш за все пов'язані з активацією опасистих клітин шкіри. Механізм, за яким вони при кропив'янці змушені виділяти гістамін та інші медіатори, довгий час залишався невідомим для дослідників. Виявлення і характеристика реактивних IgE вченим К. Ishizaka [6] дали змогу пояснити розвиток гострої кропив'янки і епізодичної алергійної кропив'янки за негайним типом реакцій (тип I реакцій за Gell—Coombs), що супроводжується зв'язуванням IgE з опасистими клітинами шкіри і специфічними алергенами та призводить до вивільнення відповідних медіаторів алергійної реакції. Але останніми роками з'явилися дані, в яких підкреслюється можлива роль коагуляції крові в патофізіології цього захворювання. Так, відомо, що при активації каскаду зсідання формуються вазоактивні речовини, такі як тромбін, які зумовлюють збільшення судинної проникності за рахунок стимуляції ендотелію. У пацієнтів з холодовою кропив'янкою виявлено активацію каскаду коагуляції через дії тканинного фактора, який експресується еозинофілами і спричинює шкірні висипання.

Натепер опубліковано результати багатьох досліджень, які підтверджують роль автореактивності і автоантитіл (анти-IgE і анти-FcεRIα) при автоімунній кропив'янці. Вважають, що зв'язування цих функціональних автоантитіл з IgE або високоафінними рецепторами IgE на опасистих клітинах може призводити до дегрануляції останніх і виділення медіаторів.

Існують обмежені дані щодо автореактивності шкіри та активності вивільнення гістаміну в сироватці крові у пацієнтів із холодовою кропив'янкою. В сироватці крові п'яти пацієнтів із холодовою кропив'янкою з автореактивністю шкіри (позитивний шкірний тест автологічної

сироватки, ASST) змінювали вивільнення гістаміну з базофілів у двох із чотирьох здорових донорів без будь-якої кореляції з анти-IgE HR, що свідчить про наявність циркулюючого гістаміну. Багато питань щодо етіопатогенезу холодової кропив'янки залишаються без відповіді, а з'ясування внеску IgE- та IgG-опосередкованого автоімунітету має значний пріоритет.

У кінці 2011 р. F. Bossi та співавт. [3] опублікували цікаві результати дослідження сироватки крові у пацієнтів з холодовою кропив'янкою. Автори оцінили роль медіаторів здорових та ендотеліальних клітин у збільшенні проникності судинної стінки. Вони виявили, що у багатьох пацієнтів дегрануляція опасистих клітин не пов'язана зі стимуляцією високоафінних IgE-рецепторів і виникала за IgE- та IgG-непов'язаними механізмами. Це відкриває додаткові можливості для розуміння патогенезу хронічної кропив'янки, зокрема холодової, який до кінця не з'ясований, а також з метою виявлення нових гістамін-вивільнюючих та інших факторів, особливо у хворих без автореактивних та циркулюючих автоантитіл.

Отже, патогенез хронічної кропив'янки, особливо її холодового підтипу, досі багато в чому залишається нез'ясованим, хоча встановлено, що в основі механізму розвитку різних видів кропив'янки лежать вивільнення медіаторів опасистими клітинами та порушення проникності мікроциркуляторного русла з подальшим місцевим набряком. Незалежно від генезу для кропив'янки характерними є підвищення проникності судин мікроциркуляторного русла і гострий розвиток набряку в ділянці периваскулярних тканин. При ураженні підшкірного і підслизового шару дерми розвивається АНН. Можливе подразнення слизових оболонок порожнини рота, носа, бронхів, кон'юнктиви, травного тракту з розвитком симптомів набряку язика, глотки, гортані, виникнення кашлю, бронхоспазму, риніту, кон'юнктивіту, нудоти, блювання, болю в животі, діареї, системних виявів анафілаксії тощо.

Холодова кропив'янка характеризується розвитком пухирів і/або АНН після впливу холоду, наприклад, холодного повітря, води, їжі, пиття, контакту з холодними предметами. Раніше більшість авторів пропонували виділяти такі різновиди холодової кропив'янки: типову набуту — первинну ідіопатичну і вторинну; атипичну холододову — спадкову (негайну, уповільнену) та набуту (системну, локальну). Натепер цю класифікацію в практичній медицині використовують рідше. Ознаки та симптоми можуть варіювати від локальної висипки до системних симптомів, включаючи респіратор-

ний дистрес, артеріальну гіпотензію із запамороченням, нудоту, діарею, біль у животі, дезорієнтацію та шок (таблиця).

Найбільш небезпечною для життя пацієнтів є системна холодова кропив'янка, яка характеризується розвитком тяжких генералізованих виявів внаслідок одночасної дегрануляції великої кількості опасистих клітин. Клінічні вияви анафілаксії під дією холоду варіюють від незначної гіперемії і кропив'янки до тяжких системних реакцій. Описано випадки смерті пацієнтів відповідної категорії після купання в холодній воді незалежно від пори року. Типові форми виявляються свербіжем та еритемою, переважно на тих ділянках шкіри, які зазнали впливу охолоджувальних факторів. Найчастіше страждають відкриті частини тіла (обличчя, кисті та стопи), а також ікри ніг, підколінна ділянка та внутрішня поверхня стегон. Вживання холодної води або напоїв може спричинити АНН глотки і язика (у 5 % хворих), рідше можливий розвиток болу в животі, розладів стулу. Тяжкість клінічних виявів захворювання залежить від площі охолодження і охолоджувального фактора. Охолодження значної поверхні тіла може спричинити загальну слабкість, нудоту, блювання, головний біль, запаморочення, задишку, тахікардію, зниження артеріального тиску, анафілактичний шок. Часто максимальні прояви виникають при відігріванні уражених ділянок тіла. Іноді холодова кропив'янка може виникати на тлі хронічних осередків інфекції, паразитарної інвазії, вірусних гепатитів, сифілісу.

Зазвичай холодова кропив'янка є основним і головним клінічним виявом так званої холодової алергії. Однак у частини пацієнтів паралельно з розвитком холодової кропив'янки у відповідь на вплив холодних факторів, насамперед холодного повітря, можуть бути реакції, які клінічно нагадують вияви гаймориту, кон'юнктивіту і бронхіальної астми. При цьому закладеність носа, рясна ринорея, чхання, сльозотеча, свербіж та почервоніння очей, кашель, задуха, що припиняються в сухому теплому приміщенні, зумовлені неалергійними ринітом і кон'юнктивітом, гіперреактивністю бронхів у відповідь на вплив холодних факторів. У пацієнтів відзначається широкий діапазон індивідуальних критичних температурних порогів (СТТ) — від нижче 4 °С до вище 27 °С. Звичайні тригери застуди включають контакт з холодними предметами або поверхнями, холодною водою (наприклад, плавання або холодний душ), низьку температуру навколишнього середовища (холодна пора року, кондиціонер), вітер і споживання холодної їжі (морозиво тощо) та напоїв.

Таблиця. Основні симптоми холодової кропив'янки

Система	Симптом
Конституційні симптоми	Лихоманка, втома
Шкіра та слизові оболонки	Свербляча висипка з/без АНН губ, язика, глотки
Дихальна	Задишка, захриплість, АНН гортані, закладеність носа
Травний тракт	Нудота, біль у животі, діарея
Серцево-судинна	Тахікардія, артеріальна гіпотензія, шок
Репродуктивна	Скорочення матки
ЦНС	Головний біль, дезорієнтація, непритомність, запаморочення

Встановлення діагнозу не є складним завданням. Стандартний набір діагностичних тестів для визначення зазвичай такої:

- збір анамнезу життя і хвороби;
- клініко-лабораторні методи обстеження;
- рентгенологічні, інструментальні, функціональні та інші (за показаннями) методи обстеження;
- алергологічні методи обстеження;
- імунологічні методи обстеження.

Необхідність детального обстеження пацієнта з холодовою кропив'янкою зумовлена тим, що цей підтип хронічної кропив'янки часто поєднується з різноманітною супутньою патологією. Так, роль захворювань травного тракту та гепатобіліарної системи в їхньому розвитку обговорюють уже досить давно. Відповідно до резюме, опублікованого в *World Allergy Organization Journal* (січень 2012 р.), хронічні запальні процеси, такі як гастрит, виразкова і гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, запалення жовчних проток і жовчного міхура, варто розцінювати як можливі причинні фактори кропив'янки, з приводу чого хворим необхідно призначати відповідне лікування за існуючими стандартами [9]. Автозапальні синдроми, хронічні запальні та неопластичні процеси, ендокринну патологію також розглядають як можливі причини розвитку хронічної кропив'янки. Холодова кропив'янка може співіснувати з іншими типами кропив'янки. Наприклад, у двох ретроспективних дослідженнях у 21 та 22 % пацієнтів із холодовою кропив'янкою спостерігали симптоматичний дермографізм, а у 8 та 10 % — холінергічну кропив'янку. Також повідомлялося про співіснування холодової та сонячної кропив'янки або аквагенної кропив'янки.

Основні критерії діагнозу холодової кропив'янки:

- обтяжений особистий або сімейний анамнез;
- поява характерних елементів висипу в місці дії холодних факторів або поза ним;
- позитивні результати холодних тестів (не в усіх випадках);
- поява в сироватці крові кріоглобулінів, кріофібриногену, холодних аглютинінів (не в усіх випадках).

Діагноз холодової кропив'янки ґрунтується на даних анамнезу пацієнта та результатах провокаційних тестів, які слід проводити за допомогою кубика льоду, та/або температурного тесту. Рутинне тестування за допомогою холодних компресів або ванн з холодною водою не рекомендоване. Прийом H_1 -антигістамінних препаратів другого покоління та системних глюкокортикоїдів слід припинити щонайменше за 3 та 7 днів до дослідження відповідно. Кубик льоду в тонкому поліетиленовому пакеті або медичній рукавичці без латексу прикладають до передпліччя на 5 хв, а через 10 хв проводять тест після закінчення холодової стимуляції.

Окрім того, можливе:

- виконання фізичних вправ протягом 15 хв на холоді (4 °C);
- перебування в холодній кімнаті (4 °C) без одягу протягом 10–20 хв;
- проведення модифікованого холодного тесту із зануренням передпліччя в холодну воду (4 °C) на 10 хв.

Основні принципи лікування хворих з холодовою кропив'янкою:

- визначення причинних факторів;
- навчання пацієнтів та запобігання контакту з причинними факторами;
- проведення ступінчастої фармакотерапії.

З метою усунення причинних і провокувальних чинників пацієнти з холодовою кропив'янкою мають максимально уникати переохолодження: носити теплий одяг, головний убір, не вмиватися холодною водою, не купатися в холодній воді, не вживати холодної їжі та напоїв. Їхній одяг має бути водонепроникним, захищати від вітру, мати глибокий капюшон, бути досить довгим. Хворим необхідно носити взуття, яке закриває гомілковостопний суглоб, рукавички повинні бути водо- і повітронепроникними (шкіряними або на синтепоні, але не трикотажними). Вовняні та синтетичні тканини підсилюють вияви так званої холодової алергії, тому для нижньої білизни вони не придатні. Одяг, який безпосередньо прилягає до шкіри, в ідеалі повинен бути з бавовни або льону. У холодну погоду перед виходом з дому хворим з клінічними



Рисунок. Алгоритм лікування пацієнтів з хронічною кропив'янкою відповідно до рекомендацій EAACI/GA²LEN/EDF/WAO

виявами холодової алергії у формі риніту і кон'юнктивіту бажано користуватися антигістамінними препаратами (АГП) у формі назальних спреїв і очних крапель. Перед виходом на вулицю рекомендовано накласти на шкіру обличчя і руки тонкий шар будь-якого жирного крему, користуватися гігієнічною губною помадою.

Фармакотерапія хворих на ХКР згідно з рекомендаціями EAACI/GA²LEN/EDF/WAO (2013) ґрунтується на ступінчастому підході.

Сучасні настанови ведення пацієнтів з хронічною кропив'янкою пропонують традиційний алгоритм лікування, наведений на рисунку.

Суть алгоритму полягає в призначенні як препаратів першої лінії сучасних неседативних антигістамінних засобів з можливістю підвищення їхньої дози до 4 разів у разі проведення другої лінії терапії.

Ідеальний антигістамінний препарат повинен бути ефективним для зменшення вираженості симптомів, мати швидкий початок та тривалий час дії, бажано вводиться один раз на день і не спричиняти побічних ефектів, таких як сонливість. Біластин відповідає цьому профілю для лікування пацієнтів з кропив'янкою. Дослідження за участі здорових дорослих добровольців показали, що біластин пригнічує реакцію папули та еритеми порівняно з плацебо і має швидкий початок дії, а високий рівень гальмування виявляється через 0,5–2 год. Біластин має більш швидкий початок дії, ніж цетиризин, дезлоратадин та рупатадин. У дослідженні, проведеному R. Antonijon та співавт. [1], початок інгібування

папули становив 1 год для біластину в дозі 20 мг та 4 год для дезлоратадину (5 мг) або рупатадину (10 мг), тоді як для гальмування ділянки еритеми біластин у дозі 20 мг мав початок дії через 30 хв, дезлоратадину та рупатадину потрібно було 4 год, щоб продемонструвати значну різницю порівняно з плацебо. Біластин також значно зменшував свербіж, тоді як цього не спостерігали при застосуванні дезлоратадину або рупатадину.

Хронічна кропив'янка справляє значний несприятливий вплив на якість життя пацієнтів. Встановлено, що прийом біластину в дозі 20 мг один раз на день покращує якість життя пацієнтів з хронічною спонтанною кропив'янкою. У найбільшому рандомізованому дослідженні середнього показника дерматологічного індексу якості життя (DLQI) загальний показник значно зменшився порівняно з таким у разі прийому плацебо через 4 тиж (–9,45 проти –5,93; $p < 0,001$) [7].

У невеликому дослідженні в реальних умовах оцінювали підвищення дози біластину у 29 пацієнтів із середньою та тяжкою хронічною спонтанною кропив'янкою, які не реагували належним чином на інші H_1 -антигістамінні препарати у звичайних терапевтичних дозах. Усі пацієнти спочатку отримували біластин у дозі 20 мг один раз на день протягом 2 тиж, після чого особи з відсутністю відповіді на лікування (визначені як 7-денний показник активності кропив'янки [UAS7] > 3) отримували біластин у дозі 40 мг один раз на день протягом наступних 2 тиж, причому будь-які особи, які не відповіли на це лікування, згодом отримували біластин у дозі 80 мг один раз на день протягом 2 тиж. Через 2 тиж прийому біластину в дозі 20 мг ($n = 29$) середній показник UAS7 зменшився на 37 % порівняно з

вихідним рівнем ($p < 0,001$). Свербіж та папули зменшились на 44 та 29 % відповідно. Підвищення дози біластину до 40 мг ($n = 23$) сприяло подальшому значному зниженню (23 %) середнього показника UAS7 ($p = 0,007$) зі зменшенням свербіжу та папул на 24 та 17 % відповідно. Подальше дозування біластину до 80 мг ($n = 21$) спричинило помірне зниження UAS7 (7 %), що не було статистично значущим, зі зменшенням свербіжу та папул на 0 та 12 % відповідно. Невелика різниця між ефективністю біластину в дозі 40 та 80 мг пояснюється, мабуть, тим, що він є особливо ефективним проти свербіжу, причому більша частина пригнічення цього симптому відбувається у разі прийому препарату в дозі 20 мг [8].

Важливим для вибору саме біластину у пацієнтів є відсутність у нього кардіо- та нефротоксичності та будь-яких суттєвих взаємодій з іншими препаратами, які можуть бути застосовані в лікуванні захворювання. Важливо, що при цьому немає необхідності в коригуванні дози препарату у пацієнтів із супутньою патологією нирок та печінки.

Висновки

Отже, холодова кропив'янка є підтипом хронічної індукованої кропив'янки, що має всі ознаки цієї гетерогенної групи захворювань, проте все ще є недостатньо вивченою в плані патогенезу і реальної епідеміології. Елімінаційні заходи, навчання та проведення лікування згідно з існуючими алгоритмами здатні значно покращити якість життя пацієнтів, що є першочерговим завданням терапії будь-якого хронічного захворювання.

Список літератури

1. Antonijoan R., Coimbra J., García-Gea C. et al. Comparative efficacy of bilastine, desloratadine and rupatadine in the suppression of wheal and flare response induced by intradermal histamine in healthy volunteers // *Curr. Med. Res. Opin.*— 2017.— Vol. 33 (1).— P. 129–136. doi: 10.1080/03007995.2016.1240665.
2. Blachez M. Procès-verbal de la séance du 8 Nov.— 1872 // *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris.*— 1872.— Vol. 9.— P. 270.
3. Bossi F., Tedesco F. Role of the B1 bradykinin receptor and $gC1qR/p33$ in angioedema // *Immunol. Allergy Clin. North. Am.*— 2013.— Vol. 33 (4).— P. 535–544. doi: 10.1016/j.iac.2013.07.008.
4. Bourdon H. Note sur l'urticaire intermittente // *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris.*— 1866.— Vol. 3.— P. 259–262.
5. Frank J.P. De curandis hominum morbis epitome // Mannheim, Schwan, Goetz.— 1792.— Vol. 3.— P. 104.
6. Ishizaka K., Ishizaka T., Hornbrook M.M. Physico-chemical properties of human reagin antibody I.V. Presence of a unique immunoglobulin as a carrier of reaginic activity // *J. Immunol.*— 1966.— Vol. 97 (1).— P. 75–85.
7. Jáuregui I., Ferrer M., Bartra J. et al. Bilastine for the treatment of urticaria // *Expert. Opin. Pharmacother.*— 2013.— Vol. 14 (11).— P. 1537–1544. doi: 10.1517/14656566.2013.800044.
8. Podder I., Das A., Ghosh S. et al. Effectiveness, safety, and tolerability of bilastine 20mg vs levocetirizine 5 mg for the treatment of chronic spontaneous urticaria: A double-blind, parallel group, randomized controlled trial // *Dermatol. Ther.*— 2020.— Vol. 33 (6).— P. e13946. doi: 10.1111/dth.13946.
9. Torsten Zuberbier. A Summary of the New International EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guidelines in Urticaria // *World Allergy Organ J.*— 2012.— Vol. 5 (1).— P. S1–S5. doi: 10.1097/WOX.0b013e3181f13432.

A.Ye. Bogomolov

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

Cold urticaria in the doctor's practice

Objective – to improve the methods of differential diagnosis and management of patients with cold urticaria.

Materials and methods. A review of the literature is presented and diagnostic approaches and principles of management of patients with cold urticaria are analyzed.

Results and discussion. Cold urticaria is characterized by itching, angioneurotic edema, or both, with or without anaphylaxis which occurs in response to cooling of the skin and/or mucous membranes. The incidence of cold urticaria is estimated at 0.05 %, with higher rates in cold climates. It is believed that the symptoms of urticaria are primarily related to the activation of mast cells in the skin. However, in recent years, data have emerged highlighting the possible role of blood coagulation in the pathophysiology of the disease. In some patients, in parallel with the development of cold urticaria in response to cold factors, especially cold air, there may be reactions that are clinically similar to sinusitis, conjunctivitis and bronchial asthma, although it may coexist with other types of urticaria. The main principles of treatment of patients with urticaria are: identification of causative factors, education of patients and prevention of contact with causative factors, and stepwise pharmacotherapy.

Conclusions. Cold urticaria is a subtype of chronic induced urticaria that has all the features of this heterogeneous group of diseases, but is still poorly understood in terms of both pathogenesis and real epidemiology. Elimination measures, patient education and treatment according to existing algorithms can significantly improve the quality of life of patients, which is a priority for the treatment of any chronic disease.

Keywords: cold urticaria, diagnosis, treatment, histamine, antihistamines.

Дані про автора:

Богомолов Артемій Євгенійович, д. мед. н., проф. кафедри фізіотерії з курсом клінічної імунології та алергології

<https://orcid.org/0000-0002-5336-4858>

21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56

E-mail: art.bogomolov@gmail.com