

Нетяжелые внебольничные пневмонии: клиническофункциональная характеристика и оптимизация диагностики

Агеева Т.С.

Non-severe community acquired pneumonia: clinic functional characteristics and diagnosing optimization

Ageyeva T.S.

Томский военно-медицинский институт, г. Томск

© Агеева Т.С.

У 200 пациентов с нетяжелой внебольничной пневмонией (ВП) исследована частота регистрации основных клинических симптомов и синдромов в дебюте заболевания в зависимости от типа и протяженности легочного инфильтрата, этиологии ВП, а также их значение для диагностики ВП. Показано, что исследование газового состава артериальной крови важно для формирования функционального компонента клинического диагноза нетяжелой ВП.

Ключевые слова: внебольничные пневмонии, критерии диагноза, функциональный компонент диагноза.

200 patients with non-severe community-acquired pneumonia (CAP) in an acute stage underwent analysis of registration frequency for main clinical symptoms and syndromes. They were analyzed depending on type and extent of pulmonary infiltration and CAP etiology. Their value for CAP diagnosing was also studied. The value of arterial blood gas composition analysis for formation of functional component of non-severe CAP clinical diagnosis was demonstrated.

Key words: community-acquired pneumonia, diagnosis criteria, functional component of diagnosis.

УДК 616.24002036.107

Введение

Главными условиями повышения качества медицинской помощи при внебольничных пневмониях (ВП) являются их своевременная диагностика и раннее начало антимикробной терапии [1, 12]. К сожалению, объективные причины ошибок в распознавании ВП достигают 73,5%, а уровень как гипо-, так и гипердиагностики превышает 30% [6, 12].

Поскольку ведущие клинические симптомы и синдромы в дебюте ВП разной степени тяжести могут значительно отличаться, а полиорганная патология, развивающаяся и нередко выступающая на первый план при тяжелой ВП, может маскировать первые симптомы самой пневмонии [11], представляется обоснованным дифференцированное рассмотрение клинических признаков ВП в зависимости от степени тяжести заболевания.

Основанием для указанных подходов к исследованию клиники ВП также служит сохраняющаяся в течение продолжительного времени достаточно высокая заболеваемость, причем без отчетливой тенденции к ее снижению [9], поэто-

му уже в силу своей распространенности ВП рассматривается как общеврачебная проблема [7]. При изучении возможных направлений оптимизации диагностики ВП, по-видимому, необходимо проведение отдельной систематизации клинических проявлений как нетяжелой, так и тяжелой ВП. Актуальность своевременной диагностики нетяжелой ВП обусловлена ее доминирующим положением в структуре внебольничных пневмоний, поскольку на ее долю приходится около 90% всех ВП [12]. Следует не только знать симптомы, прежде всего локальные, возникающие при ВП и обнаруживаемые при проведении физического исследования пациента, и владеть методикой их выявления, но и не пренебрегать ими в пользу методов инструментальной идентификации воспалительного инфильтрата в легких, что, впрочем, относится и к диагностике внутренних болезней вообще [4].

Цель работы — проанализировать первоначальные клинические проявления нетяжелых ВП с акцентуацией значимости физических методов исследования для оптимизации своевременной диагностики заболевания.

Материалы методы

После подписания информированного согласия в исследование были включены госпитализированные в стационар 200 пациентов с нетяжелой ВП в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст $(36,7 \pm 0,9)$ года). Диагноз ВП и степени тяжести заболевания соответствовал современным стандартам диагностики ВП [8], во всех случаях ВП была верифицирована обнаружением очаговоинfiltrативных изменений в легких при рентгенографии органов грудной клетки. Всем пациентам с пневмонией при поступлении в стационар проводилось комплексное клинко-диагностическое исследование, включавшее подробное изучение клинических симптомов и синдромов ВП, по показаниям осуществлялись компьютерная томография легких, общеклинический и биохимический анализы крови, бактериологическое исследование мокроты; в части случаев — полимеразная цепная реакция для диагностики *M. pneumoniae*, исследование газового состава артериальной крови, спирометрия и бодиплетизмография (прибором Masterlab pro фирмы E. Jaeger, Германия). Дополнительно больные ВП по типу и протяженности легочного инфильтрата были разделены на группы: пациенты с ВП с альвеолярным (ВП_{алв}) и интерстициальным (ВП_{инт}) типами легочного инфильтрата (129 и 64 пациента соответственно, у остальных 7 был смешанный тип легочного инфильтрата) и пациенты с сегментарными полисегментарными (от 2 до 4 сегментов включительно) поражением легкого (122 и 78 пациентов соответственно).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием прикладных программных пакетов Statistica 6.0 for Windows и SPSS 11.5 for Windows. Проверку на нормальность распределения признака осуществляли с помощью *W*-теста Шапиро—Уилки. Проводился описательный и сравнительный анализ. Описательный анализ включал определение среднего арифметического значения \bar{X} , ошибки среднего значения m , а также расчет квартилей Me ($Q_1 - Q_3$) для ненормально и несимметрично распределенных параметров. Сравнительный анализ основывался на определении достоверности разницы показателей по *t*-критерию Стьюдента для параметрических и по *Z*-критерию Манна—Уитни для непараметрических показателей. Критический уровень значимости *p* при

проверке статистических гипотез в исследовании принимался равным 0,05 [3].

Результаты и обсуждение

Частота регистрации основных клинических симптомов и синдромов в дебюте нетяжелой ВП у 200 пациентов представлена на рис. 1. Остро развитые клинической симптоматики наблюдалось у 68,5%, причём у всех пациентов заболевание начиналось с повышения температуры тела (в 56,5% случаев — выше 38 °С) и в 32,0% случаев с озноба, появления кашля (у 57,5% — продуктивного) с отделением мокроты (в основном слизистой и слизисто-гнойной — в 76,5% случаев), у 56,0% заболевших отмечалась одышка, у 42,0% — плевральные боли, у 85,5% больных — тахикардия, у 62,5% — тахипноэ. При этом перечисленные симптомы ВП у 81,5% пациентов возникали на фоне острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ). Локальные объективные проявления легочного инфильтрата заключались в регистрации усиления голосового дрожания (61,0%), притупления перкуторного звука (69,0%), выявления ослабленного и жесткого везикулярного дыхания и бронхиального дыхания (87,0%), влажных звучных мелкопузырчатых хрипов (60,5%) и крепитации (3,5%). Синдром уплотнения легких был обнаружен только у 16,5% пациентов с ВП и реже, чем отдельные субъективные и объективные признаки заболевания, что может оказывать влияние на затруднения, возникающие во время диагностического процесса. Тем не менее целенаправленный поиск данного синдрома приобретал важное диагностическое значение, поскольку его регистрация существенно оптимизировала диагностику ВП.

В анализах периферической крови наблюдались лейкоцитоз (46,0%), реже — нейтрофилез (27,5%) и увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов (19,0%). Кроме того, были зарегистрированы варианты как одновременного повышения показателей (нейтрофильный лейкоцитоз и палочкоядерный сдвиг (3,5%), лейкоцитоз и изолированное увеличение сегментоядерных нейтрофилов (24,5%) или палочкоядерных нейтрофилов (4,5%), так и изолированного увеличения сегментоядерных или палочкоядерных нейтрофилов на фоне нормального количества лейкоцитов или лейкопении (10,0 и 9,5% соответственно).

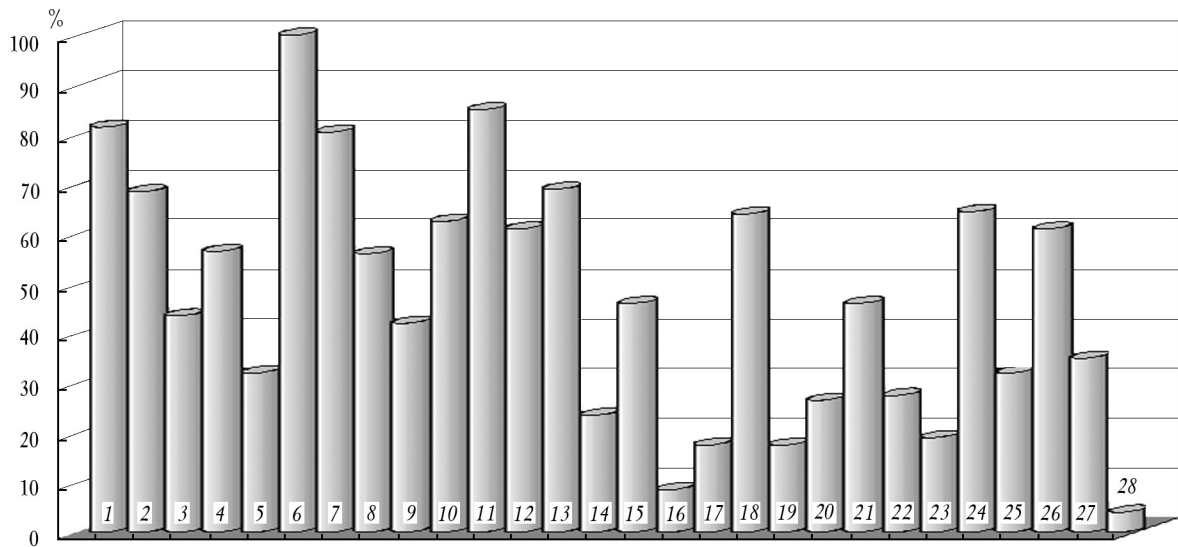


Рис. 1. Клинические симптомы и синдромы в дебюте нетяжелой ВП. 1 – ОРВИ в ближайшем анамнезе, 2 – острое начало заболевания, 3 – температура тела $37-38^{\circ}\text{C}$; 4 – температура тела более 38°C ; 5 – озноб, 6 – кашель; 7 – отделение мокроты; 8 – одышка; 9 – плевральные боли; 10 – тахипноэ; 11 – тахикардия; 12 – усиление голосового дрожания; 13 – притупление перкуторного звука; 14 – жесткое везикулярное дыхание; 15 – ослабленное везикулярное дыхание; 16 – удлиненный выдох; 17 – бронхиальное дыхание; 18 – влажные безвучные мелкопузырчатые хрипы или крепитация; 19 – синдром уплотнения легких; 20 – бронхообструктивный клинический синдром; 21 – лейкоцитоз; 22 – нейтрофилез за счет сегментоядерных нейтрофилов; 23 – палочкоядерный сдвиг; 24 – альвеолярный тип инфильтрации; 25 – тип инфильтрации; 26 – интерстициальный тип инфильтрации; 27 – тип инфильтрации; 28 – тип инфильтрации.

Несмотря на достаточно редкое обнаружение классических объективных признаков пневмонии, объединенных в синдром уплотнения легкого, у остальных пациентов с ВП при физическом исследовании найдены те или иные изменения, которые, в сущности, также свидетельствовали в пользу уплотнения легкого (рис. 2). Так, усиление голосового дрожания среди нетяжелых ВП обнаружено так же часто, как и притупление перкуторного звука (61,0 и 69,0% соответственно; $p = 0,349$). Ослабленное везикулярное дыхание зарегистрировано так же часто, как и жесткое и бронхиальное дыхание вместе (46,0 и 41,0% соответственно; $p = 0,364$), причем определение его тем более важно, поскольку известно, что его появление может опережать на несколько часов (досуток) другие аускультативные феномены над зоной воспалительного процесса [11]. Изолированное увеличение количества сегментоядерных нейтрофилов встречалось чаще, чем палочкоядерный сдвиг (27,5 и 19,0% соответственно; $p = 0,048$), и оба варианта – одинаково часто как на фоне нормального количества лейкоцитов, так и на фоне лейкопении.

Исследования клинической картины нетяжелой ВП в зависимости от типа легочного инфильтрата – альвеолярного и интерстициального – показало, что в дебюте заболевания более выраженные клинические проявления были характерны

для пациентов с ВП_{ви}: заболевание чаще начиналось с озноба (32,6 и 12,5%; $p = 0,003$), продуктивного кашля (68,2 и 34,4%, $p < 0,001$), тахикардии. При ВП_{ви} чаще регистрировались локальные проявления воспалительного инфильтрата в легких: усиление голосового дрожания (73,6 и 32,8%; $p < 0,001$), притупление перкуторного звука (77,5 и 45,3%; $p < 0,001$). Если для ВП_{ви} в дебюте заболевания более характерным было бронхиальное дыхание и влажные безвучные мелкопузырчатые хрипы ($p < 0,001$ и $p = 0,003$), то для ВП_{ин} – жесткое везикулярное дыхание, сухие хрипы ($p = 0,004$ и $p < 0,001$) и приступообразный кашель ($p < 0,001$). У пациентов с ВП_{ви} в 8 раз чаще определялся синдром уплотнения легких, выраженное ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и сдвиг лейкоцитарной формулы влево ($p = 0,001$; $p = 0,003$ и $p = 0,02$).

Тем не менее если анализировать значение первоначальных симптомов нетяжелой ВП_{ви} в соответствии с критериями определенного диагноза ВП [8], то они весьма схожи с аналогичными признаками, характерными для ВП вообще (рис. 3), тогда как при нетяжелой ВП_{ин} достаточно высок удельный вес других симптомов (рис. 4): приступообразный кашель (65,6%), усиление голосового дрожания (32,8%), ослабленное везикулярное дыхание (39,1%), нейтрофилез (25,0%).

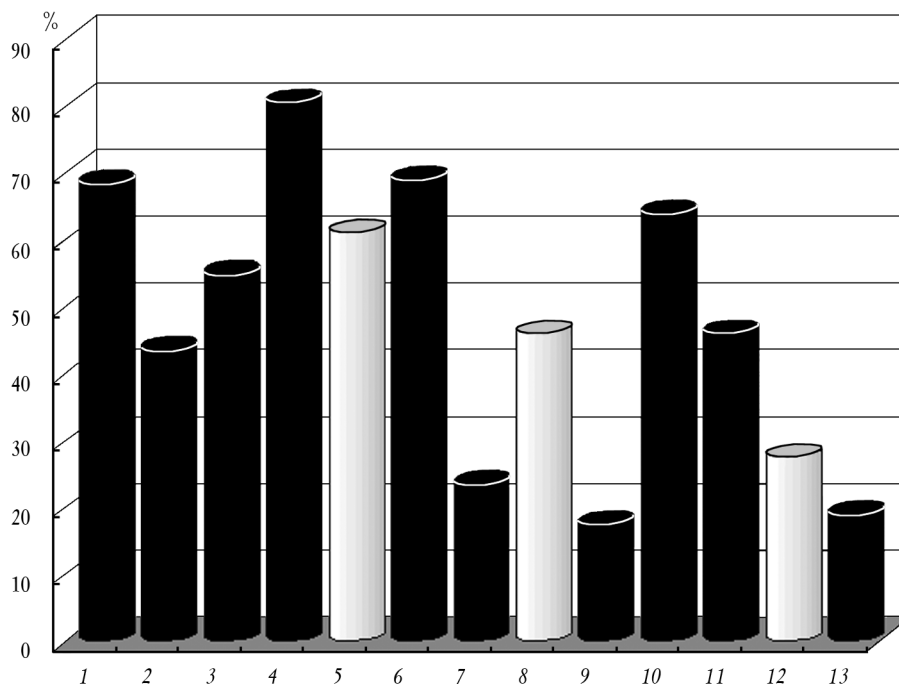


Рис. 2. Клинические симптомы синдрома нетяжелой ВП, имеющие значения в качестве критериев диагноза заболевания: 1 – острое начало заболевания; 2 – температура тела 37–38 °С; 3 – температура тела более 38 °С; 4 – кашель с отделением мокроты; 5 – усиление голосового дрожания; 6 – притупление перкуторного звука; 7 – жесткое везикулярное дыхание; 8 – ослабленное везикулярное дыхание; 9 – бронхиальное дыхание; 10 – влажные звучные мелкопузырчатые хрипы или крепитация; 11 – лейкоцитоз; 12 – нейтрофилез за счет сегментоядерных нейтрофилов; 13 – палочкоядерный сдвиг

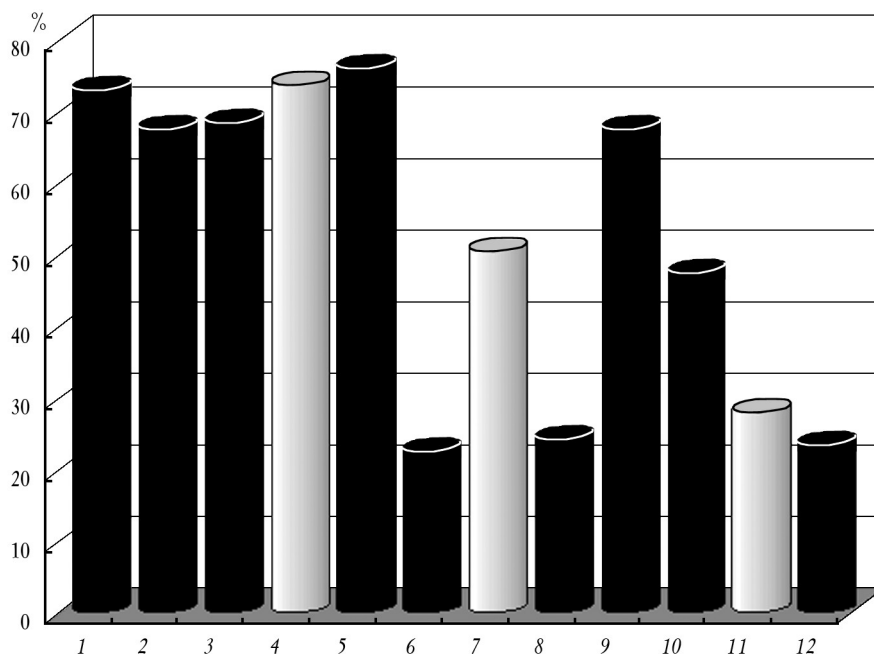


Рис. 3. Клинические симптомы синдрома нетяжелой ВП, имеющие значения в качестве критериев диагноза заболевания: 1 – острое начало заболевания; 2 – температура тела более 38 °С; 3 – кашель с отделением мокроты; 4 – усиление голосового дрожания; 5 – притупление перкуторного звука; 6 – жесткое везикулярное дыхание; 7 – ослабленное везикулярное дыхание; 8 – бронхиальное дыхание; 9 – влажные звучные мелкопузырчатые хрипы; 10 – лейкоцитоз; 11 – нейтрофилез за счет сегментоядерных нейтрофилов; 12 – палочкоядерный сдвиг

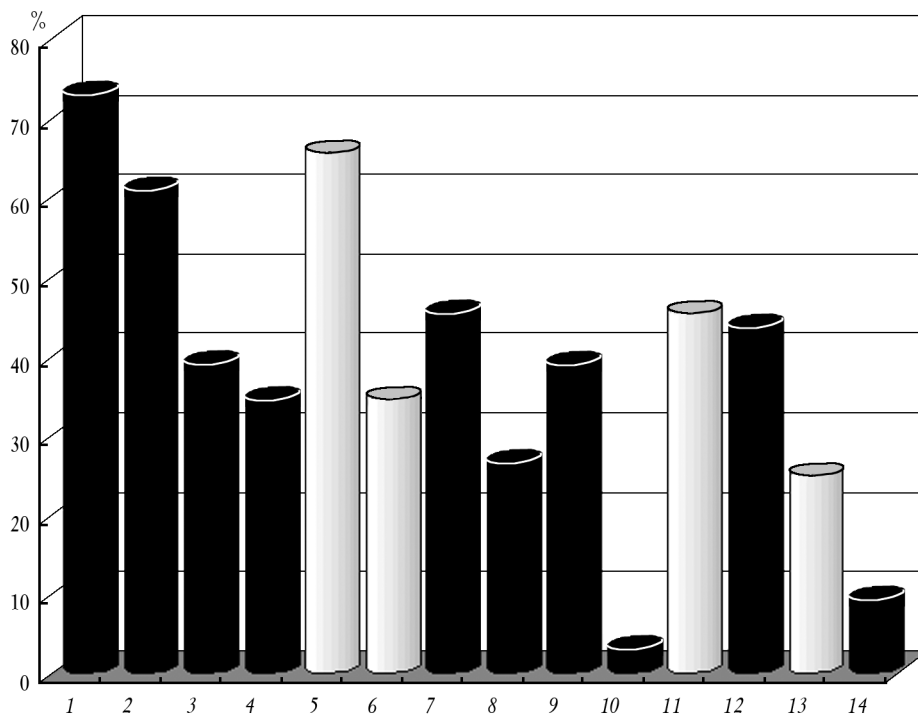


Рис. 4. Клинические симптомы и синдромы нетяжелой ВП_л, имеющие значения в качестве критериев диагноза заболевания: 1 — острое начало заболевания; 2 — температура тела 37–38 °С; 3 — температура тела более 38 °С; 4 — кашель с отделением мокроты; 5 — кашель приступообразный мало- и непродуктивный; 6 — усиление голосового дрожания; 7 — притупление перкуторного звука; 8 — жесткое везикулярное дыхание; 9 — ослабленное везикулярное дыхание; 10 — бронхиальное дыхание; 11 — влажные звучные мелкопузырчатые хрипы; 12 — лейкоцитоз; 13 — нейтрофилеза за счет сегментоядерных нейтрофилов; 14 — палочкоядерный сдвиг

Клиника нетяжелой ВП у пациентов с разной протяженностью легочного инфильтрата была более яркой при полисегментарном инфильтративном поражении легкого: чаще зарегистрированы острое начало заболевания, ознобы, одышка, тахипноэ, синдром уплотнения легких, повышение СОЭ более 40 мм/ч. Причем частота обнаружения симптомов нарастала с увеличением протяженности инфильтративного поражения легкого от 1 до 2 и более сегментов. Если при сегментарном поражении синдром уплотнения легкого определялся у 12,3% пациентов, то при поражении 2 сегментов — у 21,3%, а при поражении 3 и более сегментов — у 41,1% больных.

В дебюте ВП у 53 (26,5%) из 200 пациентов при физическом исследовании легких обнаружены аускультативные признаки умеренно выраженного бронхообструктивного синдрома: у 20 — генерализованного (включая зону инфильтративных изменений в легких) и у 33 — локального (только в проекции зоны инфильтрации легочной ткани). Причем в 60,4% случаев эти симптомы определялись только в клино-статическом положении тела и на форсированном выдохе. Частота обнаружения бронхообструктивного клинического

синдрома не зависела от протяженности и типа инфильтративного поражения легкого ($p = 0,002$ и $p = 0,040$), однако при микоплазменной пневмонии по сравнению с пневмококковой он был зарегистрирован чаще и только локальный — в зоне легочного инфильтрата (28,1 и 12,9% соответственно; $p = 0,036$).

У пациентов с микоплазменной пневмонией он сопровождался выраженным приступообразным кашлем и обнаруживался только при проведении аускультации легких в клино-статическом положении тела и на форсированном выдохе.

При генерализованном бронхообструктивном клиническом синдроме 11 пациентов в анамнезе имели хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), у остальных 9 было зарегистрировано снижение показателей скорости воздушного потока (объем форсированного выдоха за первую секунду 61,8% (53,5–88,8%) от должной величины) и повышение бронхиального сопротивления $R_{ав}$ (176,8% (138,8–233,5%) от должной величины). Причем если у 2 пациентов отмечалось небольшое повышение $R_{ав}$ (в дальнейшем впервые была диагностирована бронхиальная астма), то у остальных

7 пациентов $R_{ав}$ почти в 2 раза превышало значения должной величины, и у них впервые была диагностирована ХОБЛ. У всех пациентов с ХОБЛ клинические признаки генерализованного бронхообструктивного синдрома сохранялись вплоть до окончания лечения по поводу ВП. Обнаружение ранее скрыто протекающих хронических обструктивных заболеваний легких не зависело от типа легочного инфильтрата ($p = 0,067$), его протяженности (для всех $p > 0,99$), этиологии (пневмококковой или микоплазменной) пневмоний ($p = 0,147$).

Что касается локального бронхообструктивного клинического синдрома, то клиническое наблюдение в период лечения пациентов по поводу ВП показало прогрессивное снижение и полное исчезновение его клинических признаков, в связи с чем, дополнительного обследования им не потребовалось.

Возбудители внебольничной пневмонии были установлены у 161 (80,5%) из 200 пациентов: *St. pneumoniae* — у 124 (62%) пациентов; *M. pneumoniae* — у 32 (16%), *H. influenzae* — у 5 (2,5%) больных. Не преувеличивая значение клинкорентгенологических особенностей пневмоний в расшифровке их этиологической принадлежности, тем не менее было обращено внимание, что учет некоторых первоначальных признаков заболевания позволял достаточно обоснованно высказаться в пользу того или иного возбудителя. Ценность указанного для адекватного выбора стартовой антимикробной терапии не нуждается в какой-либо аргументации. Тем более что среди нетяжелой ВП основной анализ в большинстве случаев проводится между первыми двумя возбудителями, преобладающими в этиологической структуре ВП [1, 6]. При пневмококковой пневмонии чаще, чем при микоплазменной, зарегистрированы озноб в начале заболевания (33,1 и 9,4%; $p < 0,008$), продуктивный кашель (70,9 и 6,3%; $p < 0,001$), плевральные боли (47,6 и 15,6%; $p = 0,001$), локальные физические признаки пневмонии: усиление голосового дрожания (69,4 и 37,5%; $p = 0,001$), притупление перкуторного звука (74,2 и 37,5%; $p < 0,001$), бронхиальное дыхание (21 и 6,2%; $p = 0,04$), влажные звучные мелкопузырчатые хрипы (63,7 и 43,8%; $p = 0,04$) — и синдром уплотнения легкого (в 3,4 раза). Все это достаточно закономерно, так как при пневмококковой пневмонии почти в 2,5 раза чаще был обнаружен альвеолярный тип легочного инфильтрата, тогда как при микоплазменной преобладал интерстициальный. Однако и при микоплазменной пневмонии имелись характерные признаки: основной отличительный — приступообразный мало- или непродуктивный кашель (93,7 и 29,0%; $p < 0,001$), а также наличие локально определяемого жесткого везикулярного дыхания и сухих высоких хрипов

(40,6 и 14,5%; $p = 0,001$) и локального бронхообструктивного клинического синдрома (28,1 и 12,9%; $p = 0,036$).

У 48,1% пациентов с нетяжелой ВП были обнаружены нарушения вентиляционной функции легких по обструктивному, рестриктивному и смешанному типам. Нарушения вентиляционной функции при ВП в 30% случаев были обструктивного типа, что, однако, сопровождалось повышением $R_{ав}$ до диагностических значений только в случаях, когда у них при проведении физического обследования обнаруживался генерализованный бронхообструктивный клинический синдром.

В большинстве же случаев ВП, причем как при наличии, так и при отсутствии обструктивных вентиляционных нарушений, $R_{ав}$ было в пределах значений нормальных величин. Как указано ранее, в остром периоде ВП на снижение вентиляционных показателей оказывают влияние внелегочные факторы, обусловленные воспалительной интоксикацией [2, 10]. Поэтому у пациентов с ВП не следует связывать обструктивные нарушения вентиляции с бронхоспазмом. Встречающаяся в литературе интерполяция понятий «обструктивный тип нарушения вентиляции» и «истинная обструкция при ВП», как и при других заболеваниях, недопустима, поскольку тип нарушения вентиляционной функции легких не свидетельствует о наличии бронхиальной обструкции. Таким образом, полученные данные подтверждают результаты предыдущих исследований [10] о неспецифичности вентиляционных показателей в отношении выявления бронхообструктивного синдрома у пациентов с ВП.

Изменения газового состава артериальной крови были зарегистрированы у 14 из 40 (35%) пациентов с ВП в остром периоде заболевания: у 3 (10%) была обнаружена гипоксемия (парциальное давление P_{aO_2} ниже 80 мм рт. ст.), у 1 — сочетание гипоксемии и гипокпапии, у 10 — гипокпапия (уровень P_{aCO_2} был ниже 35,5 мм рт. ст.). В 4 первых случаях ВП была отнесена к тяжелой степени, что позволило своевременно внести необходимые коррекции в проводимую терапию. Случаи, когда ВП сопровождалась гипокпапией, свидетельствовали об избыточной вентиляции альвеоли диффузионном виде недостаточности внешнего дыхания [5].

Заключение

Таким образом, анализ первоначальных клинических проявлений нетяжелой ВП показал, что на первый план выступали симптомы общей воспалительной реакции, а локальные признаки пневмонии регистрировались реже, однако именно их своевременное обнаружение, как известно,

позволяет оптимизировать диагностику ВП. Классические локальные симптомы, объединенные в синдром уплотнения легкого, были обнаружены только у 17,5%, тем не менее при этом у всех пациентов с ВП регистрировался ряд физических симптомов локального поражения легкого (усиление голосового дрожания, и (или) изменения перкуторного звука, и (или) дыхания, и (или) влажные звучные мелкопузырчатые хрипы). Следовательно, клинический образ пациента с нетяжелой ВП вариабелен. Поэтому возрастает целесообразность активного выявления указанных физических признаков. Тем более что первоначальные клинические симптомы (общие и локальные) были менее выражены у пациентов с ВП_{ин} и с сегментарным легочным инфильтратом, а в структуре ВП на их долю приходится 32,0 и 6,0% случаев соответственно. Поэтому в контексте изложенного дополнение критериев определенного диагноза ВП вышеперечисленными признаками обоснованно актуально.

Диагностическое значение выявленного у 26,5% пациентов с ВП в остром периоде заболевания бронхообструктивного клинического синдрома заключается в том, что его генерализованный вариант свидетельствует о ХОБЛ (скрыто протекающей в 10% случаев ВП), а локальный, регистрирующийся преимущественно при микоплазменной пневмонии, не сопровождается нарушением вентиляции легких и полностью исчезает у пациентов при выздоровлении. Для формирования функционального компонента клинического диагноза ВП имеет значение исследование газового состава артериальной крови, с помощью которого среди нетяжелых ВП могут быть своевременно выявлены пациенты с наличием гипоксемии.

Представляется, что особый интерес и значение изложенные начальные клинические симптомы нетяжелых ВП могут иметь для врачей общеврачебных практик в период эпидемии гриппа и ОРВИ, когда, как известно, значительно увеличивается количество ВП, и проблема их своевременной диагностики становится особенно актуальной уже на этапе первичного обращения пациента.

Литература

1. *Бартлетт Дж.* Инфекции дыхательных путей. СПб.: Издво «БИНОМ»; «Невский диалект», 2000. 192 с.
2. *Бодрова Т.Н., Тетенев Ф.Ф., Агеева Т.С. и др.* Структура неэластического сопротивления легких при внебольничных пневмониях // Бюл. сиб. медицины. 2006. Т. 5. № 3. С. 69–72.
3. *Гланц С.* Медикобиологическая статистика. М.: Практика, 1999. 459 с.
4. *Гозин Е.Е.* Стремительный разносторонний прогресс и неоправданные утраты в диагностике // Терапевт. арх. 2008. № 8. С. 27–30.
5. *Гриппи М.А.* Патофизиология легких. М., СПб.: Издво «БИНОМ»; «Невский диалект», 2001. 334 с.
6. *Дворецкий Л.И.* Внебольничная пневмония. Алгоритмы диагностического поиска и антибактериальной терапии // Рус. мед. журн. 2002. № 17. С. 751–757.
7. *Димов А.С., Волкова О.А.* Пневмония как общеврачебная проблема // Терапевт. арх. 2008. № 8. С. 89–92.
8. *Клинические рекомендации.* Пульмонология / Под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР Медиа, 2005. 240 с.
9. *Синопальников А.И., Козлов Р.С.* Внебольничные инфекции дыхательных путей: Руководство для врачей. М.: «Премьер МТ»; «Наш Город», 2007. 352 с.
10. *Тетенев Ф.Ф., Агеева Т.С., Даниленко В.Ю. и др.* Проходимость бронхов при внебольничной пневмонии // Терапевт. арх. 2007. № 3. С. 48–51.
11. *Чучалина Г., Синопальникова А.И., Чернеховская Н.Е.* Пневмония. М.: Экономика и информатика, 2002. 480 с.
12. *Чучалина Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С.* Пневмония. М.: Информ. мед. агентство, 2006. 464 с.

Поступила в редакцию 12.11.2008 г.

Сведения об авторах

Т.С. Агеева – канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой терапии и совершенствования врачей Томского военно-медицинского института (г. Томск).

Для корреспонденции

Агеева Татьяна Сергеевна тел. 8-903-913-45-16, e-mail: ts.ageeva@mail.ru