



акции, плохая переносимость введения препарата. Самыми частыми нежелательными явлениями были вирусные респираторные заболевания, конъюнктивит, герпес, в одном случае развился туберкулез легких. У одного пациента при неоднократном исследовании зафиксированы повышение титров Ат к ДНК, что также послужило причиной отмены препарата.

Таким образом, назначение инфликсимаба при РА, АС и псориатическом артрите позволяет достигнуть выраженной клинико-лабораторной эффективности. Препарат должен шире применяться в лечении этой группы больных. Однако требуется индивидуальный подход к больным и назначению инфликсимаба с учетом всех клинических особенностей течения болезни. Спорным также остается вопрос о длительности терапии биологическими агентами, в частности инфликсимабом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазуров В. И., Лиля А. М., Жугрова Е. С. Опыт применения Ремикейда при некоторых аутоиммунных заболеваниях. // РМЖ, 2005, том 13, № 10, с. 700-703.
2. Насонов Е. Л. Фактор некроза опухоли- α — новая мишень для противовоспалительной терапии ревматоидного артрита. // РМЖ, 2000; 8 (17): с. 718-722.
3. Spoorenberg A., van der Hejde D., de Klerk. Et al. A comparative study of the usefulness of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index and the Dougados Functional Index in the assessment of ankylosing spondylitis. // J. Rheumatol. — 1999. — Vol. 26. — P. 961.
4. Сигидин Я. В., Лукина Г. В. Биологическая терапия в ревматологии. — Москва, 2007.

Коарктация аорты. Два случая из практики

И. Г. САЛИХОВ, С. А. ЛАПШИНА, Г. Э. ФАТТАХОВА,
Казанский государственный медицинский университет
Р. З. АБДРАКИПОВ,
Республиканская клиническая больница МЗ РТ
Р. Г. МУХИНА,
Городской ревматологический центр, г. Казань

УДК 616.132

Коарктация аорты (КА) — это врожденное сегментарное сужение аорты, наиболее часто располагающееся после отхождения левой подключичной артерии (рис. 1). Впервые данная патология была описана Meskel в 1750 году, термин «коарктация» был предложен в 1838 году Mercier [1].

Коарктация аорты относится к группе довольно часто встречаемых заболеваний. Так, среди детей и взрослых с врожденными пороками сердца и сосудов КА встречается в 10% случаев. Среди новорожденных с врожденными пороками сердца частота КА может достигать 20% [1]. Заболевание в 2-2,5 раза чаще встречается у лиц мужского пола [2]. Семейные случаи коарктации аорты наблюдаются редко. По данным А. Becker, J. Keith, D. Fyler, у 70% грудных детей с коарктацией аорты она сочетается с открытым аортальным протоком (ОАП), у 53% — с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП), у 14% — со стенозом аорты, у 3-5% — со стенозом или недостаточностью митрального клапана [2, 3, 4]. Часто (примерно в 60-70% случаев) отмечается сочетание коарктации аорты с несколькими врожденными пороками сердца (ВПС) [5]. Изолированная коарктация аорты наблюдается лишь у 15-18% больных с осложненным течением заболевания в грудном возрасте [6].

Причина формирования коарктации аорты окончательно не установлена, но предложено несколько теорий. Самая

известная из них — классическая теория Шкоды [Skoda J., 1855] объясняет сужение аорты закрытием ОАП, в результате чего в процесс вовлекается прилегающий участок аорты [7]. Некоторые авторы связывают патогенез данной патологии с несоответствием диаметров аорты новорожденного в области перешейка и нисходящей части (перешеек обычно на 30% уже восходящей и нисходящей частей) [6].

В 1903 году L. Vonnet предложил первую классификацию, выделив инфантильный и взрослый варианты порока, которые в дальнейшем были переименованы в преддуктальную и постдуктальную формы [8]. В настоящее время существует несколько классификаций по разным критериям. Так, в зависимости от возраста пациентов выделяют КА у грудных детей, КА у подростков и взрослых [4, 9]. Согласно локализации сужения различают преддуктальный, юкстадуктальный и постдуктальный варианты КА. Постдуктальный вариант КА характеризуется расположением сужения дистальнее места впадения ОАП в аорту (от лат. ductus — проток). Преддуктальный вариант обнаруживают при сужении аорты проксимальнее места впадения в нее ОАП. Юкстадуктальную коарктацию выявляют при локализации сужения непосредственно в месте впадения аортального протока в аорту (рис. 2). В зависимости от сопутствующего порока выявляют изолированную коарктацию аорты, коарктацию аорты в сочетании с открытым аортальным протоком, коарктацию аорты с ДМЖП, а также коарктацию аорты в сочетании с другими ВПС.

При дифференциальной диагностике больных с артериальной гипертензией обязательным является исключение КА, которая часто устанавливается случайно при обследовании таких больных [10]. Основными диагностическими ори-

САЛИХОВ ИЛЬДАР ГАЗИМДЖАНОВИЧ —
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Казанского государственного медицинского университета, член-корр АН РТ, главный внештатный специалист-эксперт ревматолог МЗ РТ

ентирами являются высокое артериальное давление (АД) на верхних конечностях в молодом возрасте, отсутствие или снижение пульса на нижних конечностях, непропорциональное развитие верхней половины тела при гипотрофии нижней, акроцианоз и зябкость конечностей (особенно ног). Именно отсутствие или ослабление пульса на нижних конечностях, артериальная гипертензия в верхней половине туловища и градиент систолического давления между верхними и нижними конечностями являются основными признаками КА [1]. При аускультации можно выявить систолические и диастолические шумы над аортой, над областью сердца и в проекции межреберных артерий. У пациентов с КА при пальпации определяется пульсация межреберных артерий, может выявляться пульсация в яремной ямке. При рентгенографии органов грудной клетки характерна узурация нижних контуров ребер (вследствие гипертрофии межреберных артерий). При проведении компьютерной томографии грудной клетки и ангиографии грудного отдела аорты можно обнаружить сужение аорты в области ее перешейка.

При классическом течении заболевания около 3/4 больных с коарктацией аорты умирают в возрасте до 40 лет. Средняя продолжительность жизни таких больных составляет 34 года [11]. Наиболее эффективным методом лечения КА является хирургическая коррекция. Оптимальный возраст для проведения операции от 3 до 20 лет [12]. Смертность в ближайшем послеоперационном периоде составляет 8,3% [7]. Впервые успешная операция по поводу коарктации аорты у 12-летнего мальчика была произведена шведским хирургом С. Crafoord в 1944 году [9]. В СССР первую операцию выполнил Е. Н. Мешалкин в 1955 году [13].

Приводим описание двух пациентов с коарктацией аорты. Пациентка М., 25 лет, рабочая птицеводческой фабрики, была переведена из акушерско-обсервационного отделения Республиканской клинической больницы №1 в кардиологическое с периодическим повышением АД до 220/120 мм рт. ст. (адаптирована к АД 170-180/90 мм рт. ст.), приступами сердцебиения продолжительностью до 2 минут, сопровождающимися головной болью, акроцианозом и зябкостью пальцев рук, жалобами на слабость и быструю утомляемость нижних конечностей при незначительной физической нагрузке, одышку инспираторного характера и общую слабость после значительной физической нагрузки (подъем на 4 этаж). В 21-летнем возрасте во время профосмотра впервые было выявлено повышение АД до 170/100 мм рт. ст. Субъективных ощущений не было, гипотензивную терапию не получала. В 24 года забеременела, на 5 месяце при обследовании в женской консультации выявлено повышение АД до 200/130 мм рт. ст. По рекомендации врача женской консультации было проведено оперативное прерывание беременности (кесарево сечение) на сроке 26 недель. Со слов больной в детском возрасте наблюдалась у врача с диагнозом ревматизм.

При осмотре выявлено перкуторно границы относительной сердечной тупости расширены влево на 2 см. При аускультации выслушиваются систолический и диастолический шумы над верхушкой сердца и над аортой, щелчок открытия митрального клапана. При аускультации межреберных артерий выслушиваются систолические шумы. АД на обеих руках 190/100 мм рт. ст. На нижних конечностях пульс и АД не определяются.

На ЭКГ синусовая тахикардия с отклонением электрической оси сердца вправо, гипертрофия обоих предсердий. На рентгенограмме органов грудной клетки выявлено расширение тени сердца влево, узурация нижних контуров ребер. При рентгено-компьютерной томографии зарегистрировано локальное сужение просвета аорты до 9-10 мм на уровне

перехода дуги в нисходящий отдел (рис. 3, 4). При эхокардиографии обнаружены сочетанный аортальный порок (stenoz устья аорты, недостаточность клапана аорты второй степени); сочетанный митральный порок (stenoz левого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность первой степени); увеличение левого предсердия; трикуспидальная регургитация первой степени. При проведении реовазографии выявлено снижение АД на ногах, выраженное снижение общего кровотока на верхних конечностях и резкое снижение общего кровотока на нижних конечностях с обеих сторон. По заключению ФГДС отмечено: сдавление грудного отдела пищевода извне (аортой).

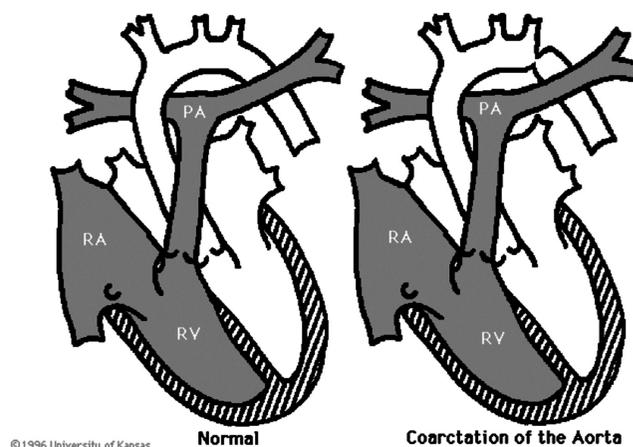


Рис. 1
Аорта в норме и при коарктации (схема)

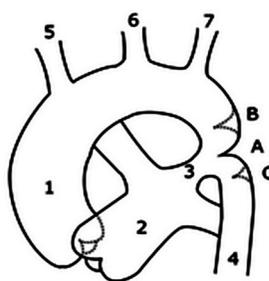


Рис. 2
Преддуктальный, юкстадуктальный и постдуктальный варианты КА (схема)

1. восходящая аорта;
2. легочная артерия;
3. аортальный проток;
4. нисходящая аорта;
5. плечевой ствол;
6. левая общая сонная артерия;
7. левая подключичная артерия;
- A. юкстадуктальная коарктация;
- B. преддуктальная коарктация;
- C. постдуктальная коарктация.

При анализе результатов обследования была заподозрена КА. Больной выставлен диагноз: Ревматизм, неактивная фаза. Сочетанный митральный порок: умеренный stenoz левого АВ отверстия и митральная недостаточность I ст. Сочетанный аортальный порок с преобладанием stenоза устья аорты, умеренная аортальная недостаточность. ВПС. Коарктация нисходящей части грудного отдела аорты. Артериальная гипертензия III ст. ХСН I. ФК II.

Следует обратить внимание на то, что данный случай является примером, когда синдром артериальной гипертензии у молодой пациентки не был вовремя расшифрован. Отсутствие настороженности врачей в отношении коарктации аорты не позволило заподозрить данную патологию. У молодой пациентки (21 год) речь должна идти, прежде всего, о вторич-

ной артериальной гипертензии. В то же время, при очевидной простоте диагностики и типичной клинической картине у больной консервативное представление врачей о синдроме артериальной гипертензии не позволило поставить диагноз КА еще при первом ее проявлении.

Пациентке рекомендовано оперативное лечение — резекция коарктации аорты с протезированием в кардиохирургическом отделении Межрегионального клиничко-диагностического центра. При хирургической коррекции прогноз у данной пациентки благоприятный.

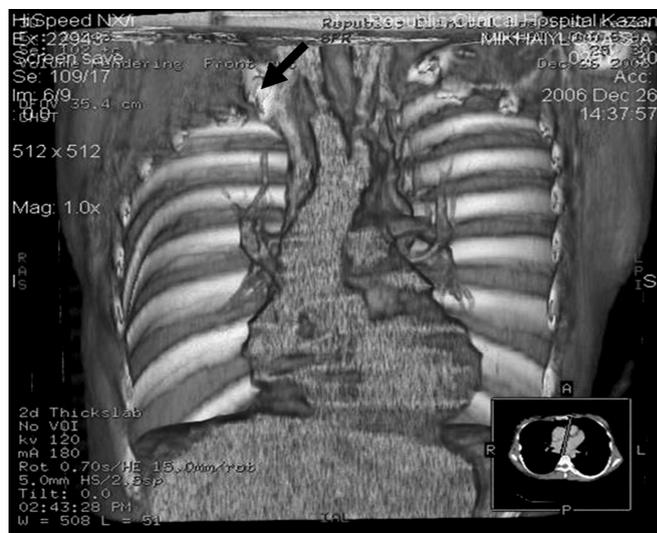


Рис. 3
Компьютерная томограмма органов грудной клетки пациентки М. Стрелкой отмечено место сужения

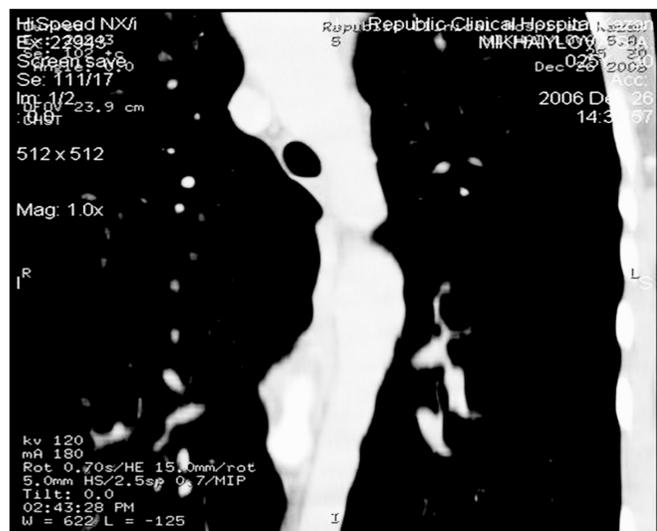


Рис. 4
Компьютерная томограмма органов грудной клетки пациентки М.

Второй пациент П., 40 лет, наблюдается в городском ревматологическом центре с диагнозом болезнь Бехтерева. Основные жалобы на боли в шейном отделе позвоночника, в правом плечевом суставе, на ограничение движений во всех отделах позвоночника; отмечает периодическое повышение АД до 180/100 мм рт. ст. (головных болей нет). Клинический анализ крови выявил ускорение СОЭ (40 мм/час), незначи-

тельный лейкоцитоз ($10,0 \times 10^9$), повышение α_1 - и α_2 -глобулинов (12,0% и 10,3% соответственно). На рентгенографии пояснично-крестцового отдела позвоночника обнаруживается сакроилиит, выпрямление поясничного лордоза.

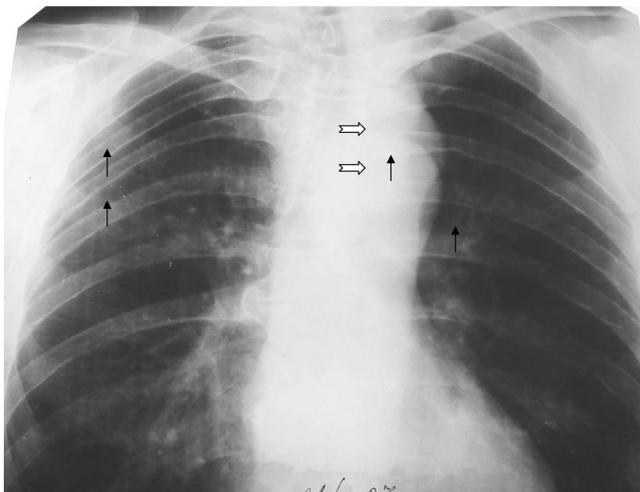


Рис. 5
Рентгенограмма органов грудной клетки пациента П. Стрелками отмечены узурация ребер и обе дуги двойной дуги аорты

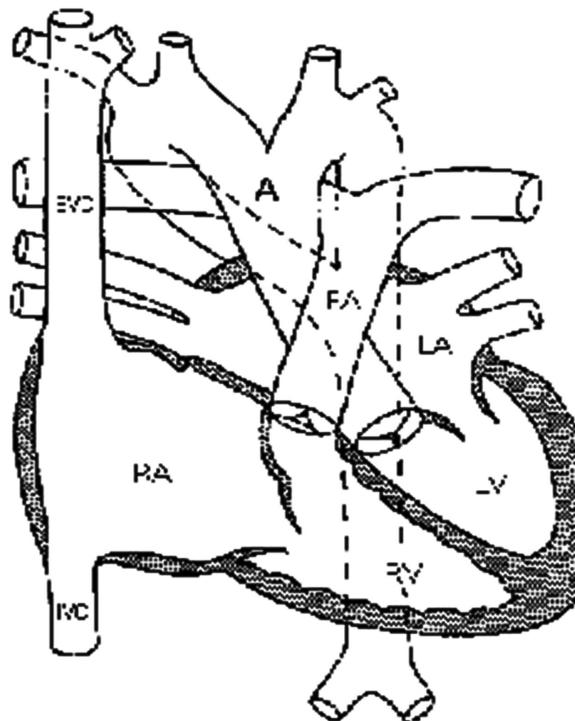


Рис. 6
Двойная дуга аорты (схема) Стрелкой отмечено место раздвоения дуги аорты

Впервые повышение АД было обнаружено в 16 лет (140/90 мм рт. ст.), субъективно никак не проявлялось. В 18 лет был диагностирован ДМЖП при прохождении службы в армии, в связи с чем был досрочно демобилизован. При тщательном расспросе удалось выявить два эпизода головокружения с потерей сознания, несколько случаев носового кровотечения. Отмечает зябкость конечностей с детства. При обследовании

довании выявлено: АД на правой руке 130/75 мм рт. ст., на левой руке 130/80 мм рт. ст., АД на правой ноге 125/100 мм рт. ст., на левой ноге 130/100 мм рт. ст. Пульсация на ногах определяется, но снижена. При осмотре выявляется выраженная венозная сеть на передней грудной стенке. При аускультации выслушиваются систолические шумы по левому краю грудины и в межреберьях с обеих сторон.

КА была заподозрена на основании рентгенографии органов грудной клетки (рис. 5), где выявлялись: множественные узурации по нижним краям ребер с обеих сторон, аорта расширена, уплотнена, дуга имеет двойной изгиб, с усиленной пульсацией контура тени, расширена тень отходящей от нее артерии. Контрастированный пищевод огибает обе дуги аорты. Эхокардиоскопия выявила ВПС — мышечный ДМЖП. Уплотнение стенок аорты, створок аортального клапана. Сочетанный аортальный порок (стеноз устья аорты, недостаточность клапана аорты второй степени). Гипертрофия миокарда МЖП. Митральная трикуспидальная регургитация второй степени.

По результатам анализа проведенного обследования пациенту поставлен диагноз: ВПС — мышечный ДМЖП. Сочетанный аортальный порок (стеноз устья аорты, недостаточность клапана аорты II степени). Гипертрофия миокарда МЖП. Митральная и трикуспидальная регургитация. Коарктация дуги аорты. Болезнь Бехтерева, активность II, быстропрогрессирующее течение, центральная форма.

В данном случае интересно сочетание приобретенного ревматического (аортит) и врожденного (коарктация аорты) пороков. Поражение сердечно-сосудистой системы встречается у 20-22% пациентов с болезнью Бехтерева. Наиболее характерным при этом является изолированная недостаточность аортального клапана (определяется у 1,3% больных) вследствие воспалительных изменений как в самой аорте с ее последующим расширением, так и в створках аортального клапана. Недостаточность аортального клапана обычно формируется при длительном течении болезни Бехтерева с высокой клинико-лабораторной активностью. Возможно развитие аневризмы аорты. Известны случаи развития аортита и аортального порока до появления первых клинических и рентгенологических симптомов болезни Бехтерева. Также могут развиваться миокардит, перикардит и миокардиодистрофия.

Бессимптомное течение коарктации аорты у данного пациента проявляется в отсутствии четкой картины угнетения кровотока дистальнее места сужения аорты. Такой вариант заболевания может наблюдаться в редких случаях коарктации аорты при двойной дуге аорты как у данного больного (рис. 6). При сочетании КА с небольшим ДМЖП также возможно бессимптомное течение заболевания до зрелого возраста [3]. Учитывая подобные изменения, обуславливающие отсутствие четкой клинической картины, было достаточно сложно заподозрить у данного пациента КА.

Наблюдаемый нами пациент от хирургического лечения отказался ввиду отсутствия каких-либо жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы. Исходя из данных литературы, прогноз у пациента с бессимптомным течением КА благоприятный. Крайне редко возможны случаи благоприятного течения данной патологии, когда КА является случайной находкой при инструментальном обследовании при отсутствии клинических симптомов на протяжении всей жизни. В доступной литературе за последние годы найдено описание всего 8 подобных случаев, где продолжительность жизни пациентов составила более 55 лет [1, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20]. Среди них одна пациентка женского пола, остальные семь — мужского. У женщины КА сочеталась с ишемической болезнью сердца,

у других пациентов — с ДМЖП, аневризмой межреберной артерии, двойным митральным клапаном и другими ВПС. Во всех случаях пациенты не отмечали повышения артериального давления, либо АД повышалось незначительно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матчин Ю. Г., Козлов С. Г., Лякишев А. А. и др. Благоприятное течение коарктации аорты. — Кардиология, 1991. — Т. 31, № 12. — С. 105-106.
2. Fyler D. C. Report of the New England Regional Infant Cardiac Program. — Pediatrics, 1980. 65 (suppl); p. 376-461.
3. Becker A. E., Becker M. J., Edwards J. E. Anomalies associated with Coarctation of aorta-particular reference to infancy. — Circulation, 1970. — 41; p. 1067-1075.
4. Keith J. D. Coarctation of the aorta. in: Keith J. D., Rowe R. D., Vlad P., editors. Heart disease in infancy and childhood. 3rd edition. New York: Macmillan, 1978. — P. 736-760.
5. Sinha S. N., Kardatzke M. L., Colo R. B. et al. Coarctation of the aorta in infancy. Circulation, 1969. 40; p. 385-398.
6. Tawes R. L., Aberdeen E., Waterston D. J. et al. Coarctation of the aorta in infants and children: a review of 333 operative cases including 170 infants. — Circulation, 1969. 39 (suppl); p. 173-184.
7. Skoda J. Protokoll der sections-sitzung fur physiologie and pathologie. Wochenblatt der zeitschrift der Kaiserlich-Konighchen Gesselshaft der aerzte zu Wien, 1855. 19 Oct.; p. 710-722 (Quoted by Ho and Anderson, 1979).
8. Bonnet L. M. Sur la lesion dite stenose congenitale de l'aorta dans la region. Del isthme Revue de medicine, 1903. 23; p. 108, 225, 385.
9. De Leval M. Coarctation of the aorta and interruption of the aortic arch. Surgery for congenital heart defects. — London, 1983. — P. 213-225.
10. Schuster S. R., Gross R. E. Surgery for coarctation of the aorta: a review of 500 cases. J. thorac. Cardiovascular Surgery. — 1962. 43; p. 54-70.
11. Campbell M. Natural history of Coarctation of the aorta. — Brit. Heart J., 1970. Sep., 32(5); p. 633-40.
12. Rao P. S. Balloon angioplasty of native coarctation: a review. — Clin. Cardiol., 1989. 12(11); p. 618-628.
13. Бураковский В. Ш., Бокерия Л. А. Сердечно-сосудистая хирургия. — М. Медицина; 1989. — С. 298-310.
14. Convens C., Vermeersch P., Paelinck B. et al. Aortic coarctation: a rare and unexpected caused of secondary arterial hypertension in the elderly. — Cathet Cardiovasc Diagn., 1996. 39; p. 71-74.
15. Erdal A. C., Silistreli E., Karabay O. et al. Asymptomatic aortic Coarctation associated with loss of luminal continuity and intercostals artery aneurysm. — Torino, 2004 Feb; 45 (1); p. 93-4.
16. Miro O., Jimenes S., Gonzales J. et al. Highly effective compensatory mechanisms in a 76-year-old man with a coarctation of the aorta. — Cardiology, 1999. 92; p. 284-286.
17. Patel Y., Jilani M. I., Cho K. Coarctation of the aorta presenting in a 79-year-old male. Thorac Cardiovasc Surg., 1998. 46; p. 158-160.
18. Proenca G., Freitas A., Baptista S. et al. Double orifice mitral valve in an asymptomatic adult with an unusual combination of congenital malformations: a case report. — Rev. Port. Cardiol. — 2004. Feb., 23 (2); p. 233-236.
19. Servet Cevik, Cemil Izgi, Cihan Cevik Asymptomatic Severe Aortic Coarctation in an 80-year-old Man. — Tex Heart Inst J., 2004. 31 (4); p. 429-431.
20. Vaquero F., Zorita A., Samos R. et al. Ascending aorta-supraceliac aorta bypass. Correction of a case of atypical Coarctation in the adult. Angiologia, 1993. 45 (3); p. 87-90.



Антагонисты кальция III поколения в гериатрической практике

А. В. КРАСИЛЬНИКОВ, Н. А. КЛАДОВИКОВА, А. Л. АЗИН
Республиканский клинический госпиталь ветеранов войн,
г. Йошкар-Ола

УДК 613.98:615.1

Антагонисты кальция (АК) применяются в кардиологии более 30 лет. Широкому их использованию в клинической практике способствуют установленные в ходе крупных клинических исследований высокая антиишемическая и антигипертензивная эффективность, а также хорошая переносимость. Традиционно антагонисты кальция делят на фенилалкаламины, бензотиазепины и дигидропиридины. В клиническом аспекте эволюция блокаторов медленных кальциевых каналов представляет собой смену трех поколений препаратов. Первое поколение (обычные таблетки): верапамил, дилтиазем, нифедипин и др.; второе поколение (препараты с модифицированным высвобождением): фелодипин ER, дилтиазем CD, исрадипин ER и др.; третье поколение (препараты пролонгированного действия): амлодипин, лерканидипин, лацидипин, манидипин и др.

Среди антагонистов кальция привлекает особое внимание препарат III-го поколения дигидропиридинового ряда — амлодипин, характеризующийся наиболее универсальным механизмом действия в области кальциевых каналов клеточных мембран, высокой вазоселективностью (коэффициент селективности сосуды/миокард=80), отсутствием кардиодепрессивного эффекта и наиболее благоприятной фармакокинетикой. Амлодипин отличается длительным периодом полувыведения (35-52 ч) и большой продолжительностью действия (48 часов и более). При приеме внутрь амлодипин хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте, биодоступность составляет 60-65%. Пища не оказывает влияния на скорость и степень всасывания препарата. Амлодипин медленно абсорбируется, максимальная концентрация препарата в крови достигается через 6-12 часов после приема. Постоянная терапевтическая концентрация в плазме крови достигается через 7-8 дней применения. Амлодипин, как и другие антагонисты кальция, является мощным периферическим вазодилататором. Показаниями для применения амлодипина, в первую очередь, являются артериальная гипертензия (АГ) и стабильная стенокардия напряжения.

У больных стабильной стенокардией напряжения амлодипин дает отчетливый антиангинальный эффект, сопоставимый с эффектом от применения нитратов и β -адреноблокаторов (ББ). Антиишемическое действие амлодипина было продемонстрировано в исследовании CAPA, по результатам которого препарат значительно снижал частоту эпизодов

ишемической депрессии сегмента ST по данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ), а также частоту и продолжительность болевых приступов, потребность в короткодействующих нитратах. Антиатерогенное действие и положительное влияние амлодипина на прогноз у пациентов ишемической болезнью сердца (ИБС) было подтверждено в исследовании PREVENT (достоверны: регрессия интимомедиального слоя каротидных артерий, нормализация липидного спектра крови, снижение частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых событий). В исследовании SAMELOT добавление амлодипина (по сравнению с эналаприлом и плацебо) к стандартной терапии ББ, статинами и аспирином больных ИБС с нормальным артериальным давлением (АД) приводило к стабилизации атеросклеротического процесса коронарных артерий и улучшению клинических исходов.

Адекватный гипотензивный эффект амлодипина, не уступающий эффекту ББ, ингибиторов ангиотензинпревращающих ферментов (ИАПФ), блокаторов рецепторов ангиотензина II, диуретиков (Д), и положительное влияние на прогноз больных АГ были продемонстрированы в ряде крупных исследований (TOMHS, ALLHAT, VALUE).

Актуальность применения амлодипина у пожилых пациентов обусловлена следующими положениями:

- антигипертензивная активность амлодипина не изменяется или несколько увеличивается с возрастом;
- амлодипин вызывает регресс гипертрофии левого желудочка;
- отсутствие клинически значимых лекарственных взаимодействий (с Д, ИАПФ, ББ, нитратами, нестероидными противовоспалительными препаратами, дигоксином, пероральными гипогликемическими средствами, антикоагулянтами непрямого действия, циклоспорином и другими);
- отсутствие негативного влияния на течение ряда сопутствующих патологий (хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы, цереброваскулярной патологии, хронической почечной недостаточности, облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей);
- постепенное прогнозируемое развитие гипотензивного эффекта (минимальный риск ортостатических эпизодов);
- положительные (или нейтральные) метаболические эффекты (среди лиц пожилого возраста отмечается высокий уровень распространенности сахарного диабета, подагры, проатерогенных дислипидемий);
- улучшение эластических свойств аорты и ее ветвей (лечение амлодипином пациентов с изолированной систолической АГ сопровождается преимущественным снижением систолического артериального давления (САД) и, как результат, пульсового артериального давления, высокий

**КРАСИЛЬНИКОВ АЛЕКСЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ —
врач клинического госпиталя ветеранов войн,
г. Йошкар-Ола**