

дение костной ткани. Девиация цитокинового окружения, опосредованная влиянием антибиотиков, наряду с положительными аспектами имеет ряд отрицательных моментов, связанных, на наш взгляд, с полифункциональностью цитокинов.

**Показатели спонтанной и ЛПС-индуцированной продукции ИНФ-α клетками крови периферической крови детей под действием антибиотиков в остром периоде травматической болезни**

Цитокин	Здоровые дети	Острый период травматической болезни				
		Без АБП	Амоксилав	Гентамицин	Линкомицин	Цефотаксим
ИНФ-α спонт., пг/мл	53,1±2,56	21,05±1,75#	17,09±0,22*	16,09±0,09*	22,96±1,13	16,38±0,47*
ИНФ-α ЛПС, пг/мл	1393,38±22,2	15,86±0,39#	16,53±0,48	16,6±0,51	17,02±0,73	16,63±0,89

Примечание: # – достоверные различия с нормой, при уровне значимости  $p < 0,001$ , \* – достоверные различия со спонтанной продукцией без антибиотиков при уровне значимости  $p < 0,05$

Угнетение синтеза ИЛ-4, инициированное АБП может положительно влиять на формирование «атопической» (аллергической) толерантности, если оно происходит при условии торможения продукции ИЛ-1, которое потенцируется гиперсекрецией ИЛ-10, ингибитора ИЛ-1 (пример, цефотаксим). При этом на фоне гиперпродукции ИЛ-8 торможение секреции ИЛ-4 еще более усугубляет дисбаланс в системе хемокиновых цитокинов (ИЛ-4, являясь многофункциональным цитокином, ингибирует синтез ИЛ-8 [3, 9]), что может приводить к снижению двигательной активности фагоцитов к хемокинам, степень выраженности которой, будет пропорциональна уровню продукции ИЛ-8 [4]. Вероятно, именно способность цефотаксима тормозить продукцию ИЛ-4 на фоне гиперсекреции ИЛ-8 ограничивает его применение в качестве препарата для химиопрофилактики [8]. Примером негативной модуляции является также влияние АБП на продукцию ИНФ-α, базальный уровень которой под действием амоксилава, гентамицина и цефотаксима имел тенденцию к дальнейшему снижению. При этом необходимо подчеркнуть, что торможение продукции ИНФ-α АБП инициировали на уже угнетенном ее фоне в раннем посттравматическом периоде. ЛПС не стимулировал продукцию регуляторного цитокина – ИНФ-α (регулирует секрецию ИЛ-1 и других цитокинов) в остром периоде механической травмы и ее уровень даже под действием АБП оставался угнетенным и без динамики. Если подобный эффект АБП сочетается с усилением продукции ИЛ-1 и ИЛ-8, то высокая функциональная нагрузка, которую клетки несут от основного раздражителя, потенцируется. Это, по мнению [6], способствует притоку гиперактивных («праймированных») фагоцитов, что в свою очередь создает неблагоприятную основу для усиления деструктивных процессов.

При явном приоритете этиотропной направленности данные препараты выступают как модуляторы цитокин-продуктивной активности клеток, в первую очередь – фагоцитов, участвующих в формировании посттравматической воспалительной реакции. Амплитуда и направленность этой модуляции детерминирует и состояние эффекторного звена иммунитета, т.е. факторов, определяющих устойчивость организма и участвуют в элиминации патогена. Состояние фагоцитарного звена и хемотаксиса можно признать как один из критериев оценки эффективности терапии, в т.ч. этиотропной.

**Литература**

1. *Антибактериальная терапия* / Под ред. Л.С. Страчунского и др. – М., 2000. – 191 с.
2. *Зурочка, А.В. и др.* Латентная сенсибилизация. – Челябинск, 2005. – 181 с.
3. *Ковальчук Л., Сайгилов Р.Т.* // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунол. – 2000. – № 1. – С. 90–94.
4. *Конусова В. и др.* // Иммунол. – 1998. – № 6. – 30 с.
5. *Короткова Т. и др.* // Рос. педиатр. ж. – 2007. – № 2. – С. 27.
6. *Маянский А.Н., Пукуза О.И.* Клинические аспекты фагоцитоза. – Казань: Магариф, 1993. – 192 с.
7. *Практическое рук-во по антиинфекционной химиотерапии* / Под ред. Л.С. Страчунского и др. – Смоленск: МАКМАХ, 2007. – 464 с.

8. *Стандарты антибактериальной терапии*: Спр-к: Пер. с англ. – М.: Мед. лит., 2005. – 288 с.
9. *Фрейслин И.С., Назаров П.Г.* // Вест. РАМН. – 1999. – № 5. – С. 28–32.
10. *Чукичев А. и др.* // Детская хир. – 2007. – № 6. – С. 9–13.
11. *Bjorkstein B.* // Int Arch Allergy Immunol. – 1997. – Vol. 113, № 1-3. – P. 80–82.
12. *Fearon D.T., Locksley R.* // Science. – 1996. – № 5258. – P. 50.
13. *Savelkoul H., R. van Ommen* // Eur Respir J. – 1996. – Vol. 22. – P. 67–71.

Таблица 5

THE STUDY OF CYTOKINES ACTIVITY IN CHILDREN WITH TRAUMATIC DISEASE ON ANTIBACTERIAL PREPARATIONS ACTION

O.N. ZLAKOMANOVA

**Summary**

Researcher's accent for cytokines system is connected with the key part of these biologically active molecules in regulation of inflammatory and immune process. In this article is shown availability of studying the influence on cellular cytokine-productive activity, first of all phagocytes, which participate in generation of posttraumatic inflammation, the means of etiotropic therapy – antibacterial preparation. Here you can find description of antibiotic modulating influence effects on cytokines production in the presence of children's wound dystrophy.

**Key words:** antibacterial preparation, traumatic disease

УДК 613.84:612.1/612.2

НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ТАБАКОКУРЕНИЯ СРЕДИ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

В.В. ГНОЕВЫХ, В.А. СЕМЕНОВ, А.Ю. СМИРНОВА, Е.А. ШАЛАШОВА, Л.А. БЕСОВА, А.А. КУПРИЯНОВ, М.Ю. ЗВЕРЕВ, Р.М. ХАЙРЕТДИНОВА

Исследование выполнено при финансовой поддержке РГНФ в рамках научно-исследовательского проекта «Разработка комплексной программы раннего выявления, профилактики и минимизации последствий эпидемии табакокурения среди будущих врачей Ульяновского региона», проект 07-06-21601 а/В и в рамках научно-исследовательского проекта «Создание программы раннего выявления, профилактики и коррекции социально значимых заболеваний кардио-респираторной системы на доклинической стадии их развития с применением дисперсионного картирования сердца», проект 07-06-21602 а/В

Курение табака прошло путь от табачного листа до сигар и сигарет и имеет характер глобальной эпидемии [7, 8, 12]. На планете – 1,26 млрд. курильщиков. В странах Восточной Европы 30% лиц старше 15 лет являются постоянными курильщиками [2]. В 2004 году в журнале *Thorax* были опубликованы результаты исследований [5] 18 000 молодых (от 20 до 44 лет) европейцев, по которым у 11,8% лиц (с интенсивностью курения  $\geq 15$  пачка/лет) имелись признаки 0 стадии хронической обструктивной болезни лёгких – (аналог хронического «бронхита курильщика»), у 2,5% – I и у 1,1% – II–III стадий.

Другим заболеванием, ассоциированным с курением, является бронхиальная астма (БА). Доказано, что табакокурение, не являясь непосредственной причиной развития БА, увеличивает риск ее возникновения, негативно влияет на течение и тяжесть данного заболевания и снижает положительный ответ на лечение [10 и мн. др.]. У больных БА повышена чувствительность к табачному дыму. Он провоцирует у них кашель с развитием и усилением астматических симптомов. Табачный дым содержит более 4500-4700 «агрессивных» компонентов, многие из которых способны проникать в респираторный тракт, усиливая уже имеющуюся гиперреактивность дыхательных путей [6, 9, 10, 13, 14, 15]. Табакокурение у практически здоровых молодых лиц негативно влияет на функциональное состояние пульмо-кардиальной системы, а при отсутствии нозологических последствий курения, субъективно ведет к ощущению более высокого качества жизни

\* Ульяновский ГУ; 432000, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, 42; [uni@ulsu.ru](mailto:uni@ulsu.ru)

[1, 11]. Табакокурение – фактор риска развития артериальной гипертензии, в т.ч. у молодых.

**Цель** – изучение нозологических последствий табакокурения и их клинические проявления у молодых.

**Дизайн исследования.** Использованы данные клинического и инструментального обследования 363 студентов-медиков 2-5 курсов медфакультета Ульяновского ГУ. Для достижения цели выборку разделили на три группы. Основную группу составили интенсивно курящие молодые лица в возрасте 20,4±2,17 лет с индексом курящего человека >140 (n=42), а группу сравнения – неинтенсивно курящие молодые лица в возрасте 20,6±2,38 лет с ИК≤140 (n=74).

Контрольную группу составили 247 некурящих будущих врачей в возрасте 21,0±3,26 лет. Во всех группах учитывали наличие в анамнезе и/или на момент обследования заболеваний респираторной (хронического бронхита и бронхиальной астмы) и сердечно-сосудистой систем (артериальной гипертензии), ассоциированных с курением. У всех курильщиков анализировали статус табакокурения согласно рекомендациям практического руководства по лечению табачной зависимости [4]. Методы исследования пульмо-кардиальной системы включали спирометрию, исследование паттерна дыхания и оксигенации крови, ЭКГ и УЗИ сердца, определение максимального потребления кислорода (МПК) по тесту PWC-170.

**Основные результаты.** На первом этапе работы мы изучали характеристики и основные медико-социальные последствия табакокурения, а также выраженность никотиновой зависимости. Оказалось, что активное и анамнестическое курение среди лиц молодого возраста встречается с высокой относительной частотой 0,56 (95% ДИ 0,51-0,61).

Активно курят 32% обследованных студентов-медиков, а эпизодически в прошлом курили ещё ≤24%. Интенсификация табакокурения привела к неблагоприятной трансформации никотинового статуса с усилением зависимости от никотина и её психологического компонента, появлением более частой потребности в курении для расслабления в сочетании со снижением мотивации к отказу от курения. Рост общей зависимости от курения (включая психологический компонент) сопровождался негативной перестройкой её структуры (табл. 1).

Относительная частота очень слабой степени никотиновой зависимости достоверно (p<0,05) уменьшилась, а относительные частоты средней и высокой степеней никотиновой зависимости достоверно и значительно возросли с 0,07 (95%ДИ 0,07-0,14) до 0,18 (95%ДИ 0,05-0,31) и с 0,02 (95%ДИ 0,01-0,04) до 0,32 (95%ДИ 0,16-0,48) соответственно. Высокая зависимость от никотина среди молодых нам не встретилась.

На 2-м этапе мы изучали функциональное состояние пульмо-кардиальной системы при табакокурении. Исследование вентиляционной способности лёгких у молодых не выявило спирометрических нарушений, что объясняется непродолжительным стажем курения. Однако паттерн дыхания у курильщиков изменился в неблагоприятную сторону – дыхание стало более частым (что физиологически плохо) и выросла доля выдоха в структуре дыхательного цикла, что связано с изменением регуляции дыхания при курении (табл. 2).

Таблица 1

Структура никотиновой зависимости у лиц молодого возраста

Степени зависимости от курения	K1, n = 59		K2, n = 36		р, двусторонний критерий Фишера		
	ОЧ	95%ДИ	ОЧ	95%ДИ			
Очень слабая	0,43	0,31	0,55	0,05	-0,02	0,11	< 0,05
Слабая	0,48	0,36	0,60	0,45	0,30	0,61	> 0,05
Средняя	0,07	0,00	0,14	0,18	0,05	0,31	< 0,05
Высокая	0,02	0,01	0,04	0,32	0,16	0,48	< 0,05

K1, K2 – группа сравнения и основная группа соответственно; ОЧ – относительная частота; 95%ДИ – 95% доверительный интервал; р – вероятность α-ошибки

Ранними последствиями табакокурения являются многообразные нарушения кислородотранспортной функции крови. У курильщиков основной группы с ИК>140 было обнаружено достоверное (p<0,05) снижение уровня оксигенации крови до

97,6±0,79% в сопоставлении с некурящими лицами (98,4±0,98%) и группой сравнения (98,1±1,25%), что главным образом вызвано образованием карбоксигемоглобина [3]. Снижению оксигенации крови способствуют гиперсекреция слизи, мукостаз, нарушения мукоцилиарного клиренса и нейтрофильное воспаление дыхательных путей, индуцированные табачным дымом.

Таблица 2

Показатели вентиляционной способности лёгких, паттерна дыхания и оксигенации крови

	HK, n = 37		K1, n = 37		K2, n = 28		р		
	М	SD	М	SD	М	SD	HK-K1	HK-K2	K1-K2
ЧДД	13,7	3,94	16,2	3,88	15,2	3,68	0,01	0,11	0,27
ОФВ <sub>1</sub> , %	99,0	14,59	96,5	13,97	101,1	12,10	0,90	0,31	0,43
ЖЕЛ, %	100,5	13,77	98,2	10,15	102,2	12,20	0,46	0,81	0,41
ФЖЕЛ, %	99,0	12,15	94,1	10,64	97,1	13,23	0,18	0,51	0,62
Te/Ti	0,41	0,097	0,45	0,097	0,47	0,097	0,21	0,04	0,43
SpO <sub>2</sub> , %	98,4	0,98	98,1	1,25	97,6	0,79	0,32	0,00	0,04

K1, K2 – группа сравнения и основная группа курильщиков соответственно; ЧДД – число дыхательных движений; ОФВ<sub>1</sub> – объем форсированного выдоха за 1 с.; ЖЕЛ, ФЖЕЛ – жизненная и форсированная жизненная ёмкости лёгких; Te/Ti – отношение продолжительности выдоха к общей продолжительности дыхательного цикла; SpO<sub>2</sub> – насыщение гемоглобина кислородом; р – вероятность α-ошибки

У курящих выявлено уменьшение *максимального потребления кислорода* (МПК) до 52,8±6,36 мл/мин/кг, в то время как у некурящих его уровень составил 65,6±5,51 мл/мин/кг. Причина снижения МПК объясняется ухудшением отдачи O<sub>2</sub> в ткани из-за смещения кривой диссоциации оксигемоглобина влево под влиянием интенсивно образующегося карбоксигемоглобина. Рост распространённости дисфункций пульмо-кардиальной системы по мере интенсификации курения сочетался у молодых людей с ростом доли хронического бронхита, бронхиальной астмы и артериальной гипертензии (табл. 3).

Таблица 3

Нозологические последствия табакокурения у лиц молодого возраста

	HK, n = 204		K1, n = 59			K2, n = 36		р				
	ОЧ	95%ДИ	ОЧ	95%ДИ	ОЧ	95%ДИ	HK-K1	HK-K2	K1-K2			
ХБ	0,05	0,02	0,08	0,24	0,13	0,35	0,39	0,22	0,56	0,00	0,00	0,04
БА	0,01	0,00	0,03	0,05	0,01	0,11	0,11	0,00	0,22	0,13	0,048	0,67
АГ	0,03	0,01	0,05	0,08	0,11	0,16	0,19	0,06	0,33	0,07	0,00	0,20

HK – некурящие лица контрольной группы; K1, K2 – группа сравнения и основная группа курильщиков соответственно; ХБ – хронический бронхит; БА – бронхиальная астма; АГ – артериальная гипертензия; р – вероятность α-ошибки

Кашель оказался самым распространенным клиническим проявлением хронического бронхита. У некурящих лиц контрольной группы с ХБ эпизодический кашель носил исключительно сухой характер, и практически отсутствовали другие его разновидности, в частности, продуктивный кашель. В отличие от контрольной группы у курильщиков группы сравнения с ХБ, хотя и преобладал эпизодический непродуктивный кашель, однако довольно часто отмечались и другие, клинически более значимые разновидности данного симптома, включая кашель с выделением слизистой мокроты. Постоянное, и значительно более интенсивное курение в основной группе молодых лиц усилило не только выраженность кашлевого синдрома, но и привело к существенной негативной перестройке его структуры. Эпизодический непродуктивный кашель отмечался реже, а кашель с выделением мокроты встречался значительно и достоверно (p < 0,05) чаще (рис. 1). Кроме того, интенсификация курения способствовала более частым и клинически более выраженным аускультативным симптомам хронического бронхита (рис. 2).

В контрольной группе некурящих студентов хронический бронхит аускультативно проявлялся жёстким дыханием лишь у одного студента. У курильщиков жёсткое дыхание и сухие хрипы отмечались чаще. Наиболее выраженные физикальные симптомы ХБ встретились в основной группе лиц молодого возраста и несколько реже, хотя и без статистически достоверной разницы - в группе сравнения. Исследование распространённости экзогенной бронхиальной астмы показало, что она достоверно чаще (p = 0,009; критерий χ<sup>2</sup> с поправкой Йетса), с относительной частотой 0,11 (95%ДИ 0,00-0,22) отмечалась среди курильщиков риск-

позитивной подгруппы, а в риск-негативной подгруппе и группе и среди некурящих лиц частота её выявления была статистически идентичной и встретила с частотой 0,05 (95%ДИ 0,00-0,11) и 0,01% (95%ДИ 0,00-0,03) лиц соответственно.

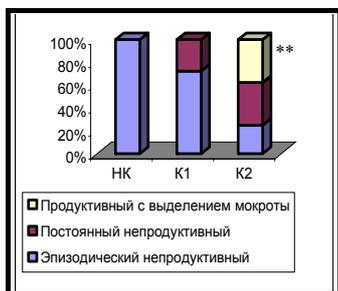


Рис. 1. Структура кашлевого синдрома у больных хроническим бронхитом (%) в зависимости от интенсивности курения



Рис. 2. Структура аускультативного синдрома у больных хроническим бронхитом (%) в зависимости от интенсивности курения. НК – некурящие лица с ХБ; K1, K2 – группа сравнения и основная группа курильщиков с ХБ; \* – достоверное ( $p < 0,05$ ) отличие от некурящих лиц и курильщиков риск-негативной подгруппы

Анализ анамнеза лиц молодого возраста с экзогенной бронхиальной астмой показал, что курение оказало негативное влияние на клинические проявления и тяжесть уже имевшейся бронхиальной астмы. В группе интенсивно курящих отмечалась не эпизодическая интермиттирующая, как у всех некурящих студентов, а легкая персистирующая бронхиальная астма. Поэтому у курящих бронхиальная астма чаще вела к приступообразному кашлю или свистящим хрипам, к ночным проявлениям этого заболевания. Из числа заболеваний сердечно-сосудистой системы, ассоциированных с курением, в обследованной нами выборке молодых, отмечалась артериальная гипертония. Относительная частота ее у некурящих лиц в анамнезе составила 0,03 (95%ДИ 0,01–0,05); в подгруппе неинтенсивно курящих медиков – 0,08 (95% ДИ 0,01–0,16), а в подгруппе интенсивно курящих студентов – 0,19 (95% ДИ 0,06 – 0,33) что достоверно выше уровня относительной частоты АГ в контрольной группе некурящих лиц молодого возраста ( $p = 0,001$ ; тест  $\chi^2$  с поправкой Йетса). Клиническое течение артериальной гипертонии у будущих врачей было чаще благоприятным, а повышение артериального давления носило эпизодический характер и наблюдалось, в основном, в анамнезе, а не на момент обследования. Корреляционный анализ по Спирмену показал, что относительная частота артериальной гипертонии у будущих врачей определяется курением с учетом его интенсивности ( $r=0,21$ ;  $p=0,001$ ) и отягощенной наследственностью по АГ со стороны матери ( $r=0,23$ ;  $p=0,000$ ).

Полученные данные о негативном влиянии интенсивного курения в сочетании с отягощенной наследственностью по АГ со стороны матери на распространенность этого заболевания в выборке будущих врачей подтверждены итогами множественного нелинейного логистического регрессионного анализа ( $p = 0,000$ ; тест  $\chi^2$ , метод максимального правдоподобия, вычислительная процедура по квази-Ньютоновскому методу).

**Выводы.** Курение вызывает появление дисфункций пульмо-кардиальной системы, которые негативно влияют на распространенность хронического бронхита и выраженность его клинических проявлений. В результате в основной группе хронический «бронхит курильщика» наблюдается примерно у 39% (95%ДИ 0,22-0,56) обследованных лиц молодого возраста, в то время как в контрольной группе некурящих – лишь у 5% (95%ДИ 0,02-0,08). Самым распространенным симптомом хронического «бронхита

курильщика» является утренний кашель «курильщика», иногда с выделением небольшого количества слизистой мокроты, на который будущие врачи, как правило, не обращают должного внимания. Кашель у определенной части курильщиков сопровождается появлением жесткого дыхания, иногда в сочетании с единичными сухими хрипами. Курение не только вызывает и усиливает кашель, но и приводит к неблагоприятной перестройке его структуры, а возникший под воздействием курения воспалительный процесс в бронхиальном дереве приобретает стойкое хроническое течение. Клинические проявления хронического «бронхита курильщика» в целом скудны и малоинформативны, особенно в группе сравнения. Даже в основной группе сухие хрипы отмечаются не более чем у четверти курящих лиц молодого возраста. Курение, не являясь непосредственной причиной возникновения экзогенной бронхиальной астмы, оказывает негативное влияние на клинические проявления и тяжесть данного заболевания. В частности, у интенсивно курящих медиков чаще отмечается легкая персистирующая, а не интермиттирующая форма бронхиальной астмы, как в группе сравнения. Соответственно чаще в основной группе встречаются как дневные, так и ночные проявления заболевания. Интенсивное табакокурение среди молодых в сочетании с отягощенной наследственностью по артериальной гипертонии у матери способствуют частому возникновению заболевания сердечно-сосудистой системы.

#### Литература

1. Гноевых В.В. Хроническая обструктивная болезнь лёгких.– Ульяновск: УлГУ, 2007.
2. Сахарова Г.М., Чучалин А.Г. //Пульмонолог.– 2001.– Т.9, №5.– С.168–172.
3. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы.– М.– Мир, 1988.
4. Чучалин А.Г. и др. //РМЖ.– 2001.– Т.9, №21.– С. 904–911.
5. De Marco R. et al. //Thorax.– 2004.– 59(2)– П. 120–125.
6. Jindal S.K., Gupta D. //Indian J. Med. Res.– 2004.– Vol. 120(5)– П. 443–453.
7. Mihaltan F., Munteanu I. //ERS Learning Resources: Smoking cessation, Bucharest.–2004.–http://www.ersnet.org/ers/lr/browse/default.aspx?id=1848.
8. Osinubi O.Y.O., Slade J. //Occupational Medicine: State of the Art Reviews.– 2002.– Т.17.– П.137–158.
9. Piipari R. et al. //Eur. Respir. J.– 2004.– 24(5)– П.734–739.
10. Siroux V. et al. //Eur. Respir. J.– 2000.– 15.– П. 470–477.
11. Spaggiari E. et al. //Radiol. Med. (Torino)– 2005.– №1–2.– П. 27–39.
12. The ASPECT Consortium. Tobacco or Health in the European Union. Past, present and future. Luxembourg. Office for Official Publications of the European Communities.– 2004.
13. Thomson N. et al. //Clin. Exp. Allergy.– 2003.– 33.– П. 1471.
14. Thomson N.C. et al. // Eur. Respir. J.– 2004.– 24(5)– П. 822.
15. Wahlgren D. et al. //Curr Opin Pulm Med.– 2000.– 6.– П.31.

УДК 618.38-002; 616-007.92

#### ДИАГНОСТИКА ОМФАЛИТОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ, ПРОТЕКАЮЩИХ С УЧАСТИЕМ АНАЭРОБНОЙ МИКРОФЛОРЫ

С.С. ГЕРАСИМЕНКО, Р.Р. ШИЛЯЕВ, Э.С. АКАЙЗИН\*

Пупочная ранка – зона, интимно связанная с системой кровоснабжения и являющаяся «входными воротами» инфекции при сепсисе. Омфалит – бактериальное воспаление дна пупочной ранки, пупочного кольца, подкожно-жировой клетчатки вокруг пупочного кольца, пупочных сосудов. Возбудителями гнойно-воспалительного заболевания (ГВЗ) пупочной ранки являются грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, чаще других выделяются: *S. aureus* et *epidermidis*, *E. Coli*. Однако установлено, что в 46-80% случаев в возникновении ГВЗ участвуют ассоциации микроорганизмов, с ведущей ролью одного из них. Патогенные аэробы вызывают ГВЗ и разрушают ткани, понижают окислительно-восстановительный потенциал, и тем самым создают благоприятные условия для анаэробной флоры. Вместе с тем остаётся открытым вопрос об участии анаэробов в развитии ГВЗ пупочной ранки.

\* Ивановская ГМА. г.Иваново, пр. Ф.Энгельса, д. 8. т. (4932) 301766