

Таблица

Особенности содержания различных субпопуляций ЕК у женщин с ПНБ инфекционного генеза и АФС

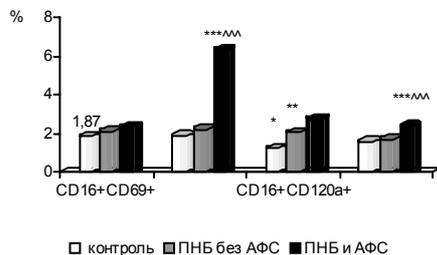
Показатель, %	контроль n=15	I группа ПНБ без АФС n=22	II группа ПНБ с АФС n=24
CD16+	9,71 ± 0,61	11,93 ± 0,78	14,55 ± 0,95 **^
CD56+	5,77 ± 0,57	8,95 ± 0,86*	11,27 ± 0,71 ***^
CD16+CD56+	3,21 ± 0,64	2,85 ± 0,43	5,78 ± 0,72 *^^

* – различия статистически достоверны по сравнению с показателями группы контроля; * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001; ^ – различия по сравнению с группой женщин без АФС; ^ – p<0,05; ^^ – p<0,01.

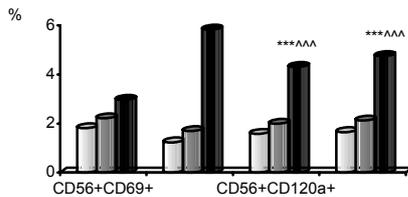
Сопоставление результатов группы женщин с ПНБ инфекционного генеза без АФС (I группа) с показателями группы контроля показало наличие достоверного увеличения содержания ЕК с фенотипом CD56+ (p<0,05). Уровень ЕК у женщин с ПНБ инфекционного генеза без АФС с фенотипом CD16+ и CD16+CD56+ практически не отличался от такового у женщин контрольной группы, однако у них наблюдалась тенденция к повышению уровня CD16+ ЕК (p>0,05 в обоих случаях).

У женщин с ПНБ инфекционного генеза и АФС (II группа) в периферической крови было достоверно повышено количество ЕК с фенотипом CD16+, CD56+ и CD16+CD56+ по сравнению с аналогичными показателями женщин контрольной группы (p<0,01, p<0,001 и p<0,05 соответственно). При сравнении параметров женщин с ПНБ инфекционного генеза без АФС и с АФС у последних отмечался достоверно более высокий уровень всех типов ЕК (p<0,05, p<0,05 и p<0,01, соответственно).

Данные, характеризующие особенности экспрессии активационных маркеров CD69+, CD119+, CD120a+, CD120b+ на поверхности естественных киллеров (CD16+ и CD56+) в периферической крови обследованных групп женщин, представлены на рис.



а)



б)

Рис. Характеристика экспрессии активационных маркеров на поверхности ЕК с фенотипом CD16+ (а) и CD56+ (б) у обследованных групп женщин

Установлено, что в периферической крови женщин с ПНБ инфекционного генеза без АФС (I группа) по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы был достоверно повышен уровень экспрессии CD16+CD120a+ лимфоцитов (p<0,05). Сопоставление результатов группы женщин с ПНБ инфекционного генеза без АФС (I группа) с группой контроля показало, что уровень активации ЕК (CD16+CD69+, CD56+CD69+) и уровень экспрессии на поверхности ЕК рецепторов к ИФНγ (CD16+CD119+, CD56+CD119+), к TNF I типа (CD16+CD120a+, CD56+CD120a+), к TNF II типа (CD16+CD120b+, CD56+CD120b+) практически не отличался от такового у женщин контрольной группы, однако у них наблюдалась тенденция к повышению уровня этих показателей (p>0,05, во всех случаях). Наши исследования показали, что группа женщин с ПНБ инфекционного генеза и

АФС (II группа) отличалась от группы контроля достоверно более высоким содержанием ЕК с фенотипом CD16+ и CD56+ экспрессирующих CD119 молекулы, повышен уровень экспрессии CD56+CD120a+ и CD56+CD120b+ лимфоцитов (p<0,001, во всех случаях), а также уровень CD16+ ЕК экспрессирующих CD120a молекулы (p<0,01). Нами было установлено, что в периферической крови группы женщин с ПНБ инфекционного генеза и АФС наблюдалась тенденция к увеличению уровня экспрессии CD16+CD69+ и CD56+CD69+ лимфоцитов, а также уровня CD16+ ЕК экспрессирующих CD120b молекулы в сравнении с группой контроля (p>0,05, во всех случаях). По сравнению с группой женщин с ПНБ инфекционного генеза с АФС и без АФС в периферической крови было характерно достоверное увеличение содержания ЕК с фенотипом CD56+ экспрессирующих CD120a и CD120b молекулы, а также повышен уровень экспрессии CD16+CD119+ и CD56+CD119+ лимфоцитов (p<0,001, во всех случаях).

Уровень экспрессии CD16+CD69+, CD56+CD69+, CD16+CD120b+ лимфоцитов у женщин с ПНБ инфекционного генеза и АФС при сравнении показателей практически не отличался от таковых у женщин с ПНБ инфекционного генеза без АФС, однако у них наблюдалась тенденция к повышению уровня этих параметров (p>0,05 в обоих случаях).

Выводы. Результаты показывают, что по сравнению с показателями здоровых женщин максимальные изменения содержания популяций ЕК и уровня их активации наблюдаются в группе с ПНБ инфекционного генеза и АФС, а в группе с ПНБ инфекционного генеза без АФС эти изменения минимальны: наличие аутоиммунного компонента усугубляет иммунные нарушения, обусловленные инфекционным агентом, что играет роль в патогенезе невынашивания на ранних сроках гестации.

Литература

1. Ковальчук Л.В. и др.// Гестозы. Влияние на мать, плаценту, плод: Респ. сб. науч. тр.– М.,2001.– С.5–9.
2. Сидельникова В.М. Привычное невынашивание беременности.– М.: Триада-Х.– 2000.
3. Сидельникова В.М. Актуальные проблемы невынашивания беременности.– М., 2001.
4. Сотникова Н.Ю. и др.// Мед. иммунология.– 2001.– Т.3, №2.– С.159–160.
5. Ярилин А.А. Основы иммунологии.– М.: Медицина.– 2000.

УДК 616.12-053.31/ 36

ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА ГЕСТАЦИИ

С.Е. ПИСАРЕВА, Т.В. ЧАША, Т.З. ГОРОЖАНИНА*

В последние годы наметилась тенденция к росту числа детей с функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы. В структуре сердечно-сосудистой патологии все большее значение имеют функциональные нарушения и состояния, связанные с малыми аномалиями развития сердца (МАРС). Эти аномалии являются морфологической основой функциональных изменений, а при органических поражениях сердца могут усугублять их прогноз [3, 5]. Внимание к малым аномалиям развития сердца обусловлено, с одной стороны, их распространенностью в популяции, с другой – риском развития нарушений ритма, тяжелой митральной регургитацией, неблагоприятным влиянием на коронарный кровоток [2,4]. Внимание привлекает проблема малых аномалий развития сердца в свете их неблагоприятного влияния на систолическую и диастолическую функцию левого желудочка [5].

Несмотря на большое количество работ, посвященных данной проблеме у детей раннего и старшего возраста, значение клинического проявления дисплазии соединительной ткани у

* ФГУ «Ивановский НИИ материнства и детства им. В.Н. Городкова РЭ», отдел неонатологии. 153731, г.Иваново, л.Победы, д.20 тел. 33-62-63, факс 33-62-56 e-mail: ivniiimid@ivnet.ru

новорожденных дискутируется и требует дальнейшего изучения. В литературе нет сведений о характеристике центральной гемодинамики у новорожденных с МАРС в зависимости от срока гестации. Изложенное выше убеждает в необходимости определения более ранних критериев диагностики, уточнения клинико-инструментальной характеристики поражения сердца при дисплазии соединительной ткани у новорожденных детей.

Цель работы – изучение влияния МАРС на систолическую и диастолическую функцию сердца в неонатальном периоде в зависимости от срока гестации.

Характеристика детей и методы исследования. Обследовано 200 детей в неонатальный период. Они были разделены на 4 группы: 1 – доношенные новорожденные с малыми аномалиями развития сердца (90 детей); 2 – недоношенные новорожденные с малыми аномалиями развития сердца (50 детей); 3 – доношенные новорожденные без малых аномалий развития сердца (30 детей); 4 – недоношенные новорожденные без малых аномалий развития сердца (30 детей).

Доношенные дети имели срок гестации 38–40 недель. Недоношенные дети имели срок гестации 35–37 недель. Наблюдение за детьми в родильном доме проводилось ежедневно. Функциональные исследования проводились на 1, 5, 28 сутки жизни. Программа обследования включала изучение анамнестических сведений о родителях, течение беременности и родов, оценку клинического состояния ребенка. Всем детям были выполнены эхокардиография, доплероэхокардиография и цветное доплеровское исследование. Эхокардиографическое исследование проводилось на ультразвуковом аппарате «Acuson Asrep» (США) в В, М режиме, доплеровским и цветным картированием, кардиологическим датчиком с частотной характеристикой 5–7 МГц.

Результаты. Как показали наши исследования, у новорожденных чаще выявлялась дополнительная трабекула в левом желудочке. Поперечная дополнительная трабекула была выявлена у 79 (56,4%) детей. Мы обнаружили три разновидности поперечных трабекул: верхушечные трабекулы – у 42 (30,0%) детей, срединные – у 26 (18,5%) и базальные – у 11(7,8%) детей. Диагональная трабекула была диагностирована у 41 (29,2%) ребенка. Диагональные трабекулы были двух разновидностей: срединно-верхушечные – у 34 (24,2%) и базально-срединные – у 7 (5,0%) детей. Продольная дополнительная трабекула встречалась у 21 (15,0%) новорожденного. Достаточно частой аномалией явилось открытое овальное окно, удлинённая Евстахиева заслонка, пролапс митрального клапана. Открытое овальное окно регистрировалось у 34 (24,2%) детей. У 24 (17,1%) новорожденных обнаружена удлинённая Евстахиева заслонка, пролапс митрального клапана был выявлен у 25 (17,8%) детей. Такие малые аномалии развития сердца, как пролапс клапана легочной артерии встретился у 9 (6,4%) детей, пролапс трикуспидального клапана визуализировался в 12 (18,8%) случаях, погранично узкий корень аорты диагностирован у 15 (10,7%) новорожденных, аневризма межпредсердной перегородки встречалась у 13 (9,2%) новорожденных. Такие микроаномалии, как аневризма межжелудочковой перегородки и двустворчатый аортальный клапан встречались с одинаковой частотой – у 7 (5%) новорожденных. Наименьшее число случаев пришлось на удлинённые створки овального окна – 6 (4,2%) и дилатация ствола легочной артерии – 2 (1,4%).

При сравнении представленности МАРС у доношенных и недоношенных новорожденных нами были выявлены четкие различия в частоте некоторых из них. У недоношенных пациентов достоверно чаще, чем у доношенных, обнаруживались дополнительные трабекулы в левом желудочке ($p<0,001$), открытое овальное окно ($p<0,001$) и удлинённая Евстахиева заслонка ($p<0,01$). Пролапс клапана легочной артерии и пролапс трикуспидального клапана чаще встречались в группе недоношенных детей, но достоверных различий не выявлено. Примерно с одинаковой частотой у детей обеих групп выявлялся пролапс митрального клапана. У доношенных новорожденных не было аневризмы межжелудочковой перегородки и удлинённых створок овального окна, которые обнаруживались у

недоношенных детей. Среди недоношенных детей не встретилась дилатация ствола легочной артерии.

Для изучения параметров систолической функции миокарда у детей с МАРС были оценены следующие показатели: конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), ударный объем (УО), минутный объем (МО), фракция выброса (ФИ), фракцию (степень) укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу (ФС).

Конечный диастолический объем (КДО) является одним из показателей гемодинамической (насосной) функции миокарда. У детей с малыми аномалиями развития сердца по сравнению с детьми без микроаномалий, выявилось снижение данного показателя с 5 дня жизни ($p<0,05$). Самым низким это значение было в группе недоношенных детей с микроаномалиями сердца. В группе детей с МАРС установлено увеличение среднего показателя конечного систолического объема (КСО), по сравнению с детьми без МАРС. Если сравнить это значение у детей в зависимости от срока гестации, то у доношенных достоверная разница выявлялась с 5 дня жизни, а в группе недоношенных детей этот показатель был выше но в возрасте 1 суток ($p<0,05$). Уменьшение КДО и увеличение КСО может быть связано с изменением анатомических размеров сердца у детей с малыми аномалиями развития сердца. Ударный объем (УО) также является показателем, определяющим насосную функцию. Самое высокое значение УО отмечалось у детей без микроаномалий. У детей с МАРС УО был достоверно ниже, причем как у доношенных, так и у недоношенных детей ($p<0,05$). Минутный объем у доношенных и недоношенных детей с МАРС был снижен за счет уменьшения ударного объема. Разница у доношенных детей была достоверной ($p<0,05$), у недоношенных младенцев не выявлено достоверного различия в неонатальном периоде. Это связано со склонностью у недоношенных детей к тахикардии (увеличению ЧСС). При сравнении средних величин таких показателей как фракция изгнания и фракция (степень) укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу отмечена одинаковая закономерность их изменений. У детей с МАРС эти показатели были ниже, по сравнению с детьми без МАРС ($p<0,001$). Более выраженная тенденция к снижению установлена во 2 группе. Во 2 группе с первых суток отмечались более низкие показатели насосной и сократительной функции, чем 1 группе обследуемых.

Таблица 1

Показатели сократительной функции левого желудочка (M±m)

	Дни жизни	1 гр.	2 гр.	3 гр.	4 гр.
КДО, мл	1	7,3±0,2	5,32±0,76	7,5±0,17	5,34±0,38
	5	7,16±0,22 ^x	6,05±0,35 ^{yy}	8,28±0,44 ^x	7,3±0,31 ^{yy}
	28	10,28±0,54 ^{xxxx}	7,9±0,57 ^{yyy}	12,4±0,33 ^{xxxx}	11,2±0,76 ^{yyy}
КСО, мл	1	3,96±0,21	2,74±0,26 ^v	3,64±0,24	1,14±0,16 ^v
	5	3,78±0,19 ^x	3,01±0,25	3,13±0,25 ^x	2,6±0,18
	28	4,35±0,35 ^x	3,86±0,53	3,24±0,37 ^x	3,23±0,45
УО, мл	1	3,36±0,06 ^{xxxx}	3,16±0,06	3,86±0,11 ^{xxxx}	3,2±0,21
	5	4,25±0,11 ^{xxxx}	3,56±0,19	5,32±0,26 ^{xxxx}	3,7±0,24
	28	6,37±0,3 ^x	4,99±0,29 ^{yyy}	7,3±0,24 ^x	6,9±0,41 ^{yyy}
МО, л/мин	1	0,4±0,03 ^{xx}	0,42±0,04	0,49±0,02 ^{xx}	0,47±0,03
	5	0,65±0,02	0,49±0,04	0,67±0,03	0,55±0,03
	28	0,83±0,04 ^{xx}	0,77±0,04 ^y	1±0,04 ^{xxx}	0,98±0,08 ^y
ФИ, %	1	59,8±1,07 ^{xxxx}	58,12±2,57 ^{yyy}	65±0,36 ^{xxxx}	70,6±2,3 ^{yyy}
	5	60,07±0,98 ^{xxxx}	58,23±2,58 ^{yyy}	68,09±0,99 ^{xxxx}	68±2,37 ^{yyy}
	28	62,08±1,4 ^{xx}	59,07±1,45 ^y	67,64±1,35 ^{xxxx}	63,53±1,38 ^y
ФС, %	1	28,18±0,44 ^x	28,33±1,78 ^y	30±0,66 ^x	34,2±1,45 ^y
	5	31,36±0,48 ^{xx}	28,86±1,08 ^y	33,17±0,51 ^{xx}	32,1±1,06 ^y
	28	31,62±0,58 ^x	29,07±1,19 ^{yy}	33,64±0,7 ^x	33,69±1,43 ^{yy}

Здесь и далее: достоверность различий между 1 и 3 группами: x – $p<0,05$, xx – $p<0,02$, xxx – $p<0,01$, xxxx – $p<0,001$; между 2 и 4 группами: y – $p<0,05$, yy – $p<0,02$, yyy – $p<0,01$, yyyy – $p<0,001$

Для оценки дисфункции левого желудочка (ЛЖ) предлагается множество параметров трансмитрального спектра. Мы провели оценку основных показателей диастолической функции миокарда у новорожденных детей с МАРС и без микроаномалий сердца, в зависимости от срока гестации. Показатель пиковой скорости потока раннего наполнения левого желудочка (Е) отражает первую фазу диастолы и характеризует расслабление, податливость камеры левого желудочка и ее

присасывающую способность. Показатель пиковой скорости фазы предсердного наполнения (А) характеризует период заполнения ЛЖ, зависящий от сокращения предсердия. Оценено отношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнения (Е/А и А/Е). У доношенных новорожденных с МАРС в неонатальный период выявилась диастолическая дисфункция ЛЖ в виде достоверного ($p<0,05$) снижения скоростей пассивного и активного наполнения (пикЕ, пикА). Но отношения скоростей не отличались от таковых 3 группы. Анализ диастолической функции ЛЖ у недоношенных детей с малыми аномалиями развития сердца в неонатальный период выявил достоверное снижение показателя пиковой скорости потока раннего наполнения (Е) при сохраненных показателях А скорости. Отношение Е-скорости к А-скорости снижалось ($p<0,02$).

Таблица 2

Доплерэхокардиографические параметры диастолического наполнения левого желудочка у детей, (M±m)

	Дни жизни	1 гр.	2 гр.	3гр.	4гр.
Пик Е м/с	1	0,54±0,02 ^x	0,43±0,04 ^y	0,59±0,02 ^x	0,55±0,04 ^y
	5	0,45±0,03 ^{xxx}	0,49±0,04 ^{yy}	0,58±0,03 ^{xxx}	0,64±0,05 ^{yy}
Пик А м/с	28	0,50±0,04 ^x	0,44±0,07 ^{yyy}	0,78±0,03 ^x	0,78±0,03 ^{yyy}
	1	0,58±0,02 ^x	0,5±0,02	0,64±0,02 ^x	0,54±0,04
	5	0,5±0,03 ^x	0,58±0,02	0,7±0,03 ^x	0,58±0,03
Е/А	28	0,6±0,03 ^x	0,8±0,03	0,79±0,04 ^x	0,83±0,04
	1	0,91±0,04	0,85±0,05 ^{yy}	0,98±0,04	1,01±0,03 ^{yy}
	5	0,94±0,02	0,98±0,02 ^{yy}	0,97±0,03	1,07±0,03 ^{yy}
А/Е	28	0,80±0,02	0,75±0,04 ^{yy}	0,9±0,06	0,87±0,02 ^{yy}
	1	1,04±0,04	1,17±0,03 ^{yyy}	1,03±0,04	0,97±0,03 ^{yyy}
	5	1,1±0,03	1,09±0,05 ^y	1,06±0,04	0,94±0,04 ^y
	28	1,10±0,05	1,1±0,08 ^{yyy}	1,29±0,06	1,28±0,04 ^{yyy}

Систолическая и диастолическая дисфункция, выявленная в группе детей с МАРС, может быть обусловлена снижением эластичности миокарда, изначальной ригидностью сердечной мышцы, деформацией полости левого желудочка. Наличие МАРС усугубляет диастолическую дисфункцию, так как увеличивается жесткость миокарда, препятствуя расслаблению желудочка и затрудняя опорожнение левого предсердия, что снижает функцию сократимости сердца. Это отражает перестройку в структурной архитектонике миокарда [1]. Проанализировав показатели систолической и диастолической функции сердца у детей, отметим, что все показатели были в пределах возрастной физиологической нормы и нет грубых нарушений. Но выявленные тенденции у лиц с МАРС говорят о первых признаках дисфункции, проявляющихся уже в детском возрасте. Исследования позволили установить особенности состояния сердечно-сосудистой системы новорожденных с МАРС в зависимости от срока гестации. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца влияет на систолическую и диастолическую функцию в неонатальном периоде.

Литература

1. Доминицкая Т.М. и др. // Российский педиатрический журнал – 2000.– № 4.–С. 30–32.
2. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца.– СПб: Политекс, 2000.– 14 с.
3. Мартынов А.И. и др. // Тер. арх.– 2000. № 4.– С. 34.
4. Сторжаков Г.И. и др. // Визуализация в клинике – 1993.– № 1.– С. 9–12.
5. Школьникова М.А., Леонтьева И.В. // Рос. вестник перинатологии и педиатрии.– 1997.– № 6.– С. 14–20.

УДК 618.147

ЗНАЧЕНИЕ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМ БЕСПЛОДИЕМ

Д.Н. ИСАЙКИН, ОМАР ОДЕХ, Л.В. ТКАЧЕНКО*

Бесплодие в браке, которое наблюдается у 7–8 млн. женщин России, является фактором, снижающим репродуктивный потенциал населения страны. Чаше бесплодие обусловлено

непроходимостью маточных труб воспалительного генеза, эндокринной патологией или их сочетанием [1–4]. Внедрение в повседневную практику методов эндоскопического обследования (лапаро- и гистероскопии) позволило проанализировать структуру причин женского бесплодия и определить, что ведущее место (37–38%) в генезе нарушений репродуктивной функции занимает трубно-перитонеальный фактор, реже (27–30%), встречается генитальный эндометриоз, далее – эндокринное бесплодие (18–30%), доброкачественные новообразования органов малого таза (8–12%) [1, 5]. По данным многих авторов, результативность операций при трубно-перитонеальном бесплодии колеблется в пределах от 10 до 80%. Даже при реабилитационной терапии в раннем послеоперационном периоде спайки возникают у 51% оперированных, что снижает эффективность операции в 2 раза [1–3]. Главным препятствием в восстановлении фертильности хирургическим методом является послеоперационный рецидив спаечного процесса. При лечении трубного бесплодия не следует ограничиваться только мероприятиями, направленными на восстановление проходимости труб, необходимо вначале устранить анатомические изменения, затем – функциональные. Несмотря на то, что разработано множество методов профилактики спаечного процесса после реконструктивно-пластических операций на маточных трубах, эффективность их остаётся недостаточной.

Цель работы – усовершенствование методики лечения и реабилитации больных после лапароскопических реконструктивно-пластических операций на маточных трубах.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование и лечение 103 женщин, имевших бесплодие трубно-перитонеального происхождения и перенесших лапароскопические консервативно-пластические операции на маточных трубах. При формировании больных в группы использовались определенные критерии включения и исключения. Критерии включения: репродуктивный возраст; трубно-перитонеальное бесплодие, подтвержденное специальными методами; фертильная спермограмма мужа; возможность проведения операции лапароскопическим способом. Критерии исключения: аномалии развития половых органов; бесплодие у мужа; выраженный спаечный процесс в малом тазу; сактосальпинксы маточных труб.

Всем пациенткам проводилось общеклиническое обследование, которое включало подробный сбор анамнестических данных, выявление сопутствующей экстрагенитальной патологии, изучение характера менструального цикла и генеративной функции. Также подробно изучался гинекологический анамнез с целью выяснения перенесенных воспалительных заболеваний половых органов и оперативных вмешательств на органах малого таза. Проведён анализ давности и характера течения основной патологии – трубно-перитонеального фактора бесплодия, проводимого ранее консервативного лечения и его длительности. Наряду с этим учитывались продолжительность дооперационного пребывания больных в стационаре, длительность операции, объем оперативного вмешательства. Проводилось сравнение продолжительности послеоперационного периода и его течения в обеих группах, характера температурной реакции в раннем послеоперационном периоде. Всем больным до и после операции проводилось общеклиническое обследование согласно требованиям по стандарту. Для решения поставленных задач выполнялись специальные исследования.

С целью исключения эндокринной причины бесплодия выполнялись гормональные исследования с помощью радиоиммунологических анализов (РИА) определение в плазме крови гонадотропных гормонов (ПРЛ, ЛГ, ФСГ, тестостерон) на 5–7 день менструального цикла. Велось измерение базальной температуры тела по общепринятой методике.

С целью оценки степени проходимости маточных труб и их функционального состояния использовался метод кимопертубации, однако этот метод обладает недостатками, такими как отсутствие достоверных данных о состоянии маточных труб. В связи с чем всем пациенткам проведён рентгенологический метод исследования – гистеросальпингография по общепринятой методике, с использованием водорастворимых контрастов (урографин). Оценку состояния маточных труб во время лапароскопии производили путем непосредственного осмотра внутренних

* г. Волгоград, ГМА