

# ТОНЗИЛЛОГЕННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

А. С. Войделевич<sup>1</sup>, Ж. В. Колядич<sup>2</sup>, Н. П. Митьковская<sup>3</sup>

Войсковая часть 20193<sup>1</sup>,

РНПЦ онкологии и мед. радиологии им. Н.Н. Александрова<sup>2</sup>,

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь<sup>3</sup>

УДК 616.127:616.322-002

**Ключевые слова:** хронический тонзиллит, тонзиллогенная кардиомиопатия, тонзиллэктомия.

**для ЦИТИРОВАНИЯ.** А. С. Войделевич, Ж. В. Колядич, Н. П. Митьковская. Тонзиллогенная кардиомиопатия: нерешенные вопросы диагностики и лечения. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2019, т. 3, № 1, с. 576–581.

Высокая распространенность хронического тонзиллита (ХТ) среди населения позволяет назвать данное заболевание социально значимым. В связи с полиморфностью данной патологии, а также высоким риском возникновения и развития метатонзиллогенных заболеваний и осложнений, проблемой ХТ занимаются врачи различных специальностей (оториноларингологи, кардиологи, ревматологи, иммунологи, терапевты), что указывает на мультидисциплинарный характер ХТ. В данной статье из-

ложены общие представления о ХТ (классификация, этиология, механизмы патогенеза, тактика лечения, тонзиллогенные осложнения). Акцентируется внимание на изучение тонзиллогенных поражений сердца (тонзиллогенной кардиомиопатии), механизмов их развития и методов диагностики. Из проведенного обзора следует, что тонзиллэктомия является единственным эффективным методом лечения, а также предупреждения развития метатонзиллогенных заболеваний и осложнений ХТ.

# TONSILOGENIC CARDIOMYOPATHY: UNSOLVED ISSUES IN DIAGNOSIS AND TREATMENT

А. S. Vaidzelevich<sup>1,2</sup>, Zh. V. Kolyadich<sup>3</sup>, N. P. Mitkovskaya<sup>3</sup>

Educational Institution "Belarusian State Medical University", Minsk, Belarus<sup>1</sup>

Military Unit No. 20193<sup>2</sup>

Aleksandrov Republic Scientific and Practical Center of Oncology and Medical Radiology<sup>3</sup>

**Key words:** chronic tonsillitis, tonsillogenic cardiomyopathy, tonsillectomy.

**FOR REFERENCES.** A. S. Vaidzelevich, Zh. V. Kolyadich, N. P. Mitkovskaya. Tonsillogenic cardiomyopathy: unsolved issues in diagnosis and treatment. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2019, vol. 3, no. 1, pp. 576–581.

High prevalence of chronic tonsillitis among the population makes it possible to call this disease socially significant. Due to the polymorphism of this pathology, as well as a high risk of occurrence and development of metatonsillogenic diseases and complications, doctors of various specialties (otorhinolaryngologists, cardiologists, rheumatologists, immunologists, therapists) deal with the problem of chronic tonsillitis, which indicates a multidisciplinary nature of chronic tonsillitis. This article outlines

the general concepts of chronic tonsillitis (classification, etiology, pathogenesis mechanisms, treatment tactics, tonsillogenic disorders). Attention is focused on the study of tonsillogenic lesions of the heart (tonsillogenic cardiomyopathy), the mechanisms of their development and diagnostic methods. From the review it follows that tonsillectomy is the only effective method of treatment, as well as prevention of the development of metatonsillogenic complications of chronic tonsillitis.

Практикующий врач в своей профессиональной деятельности нередко встречается с заболеваниями, возникновение которых связано с хроническим тонзиллитом (ХТ). Часто наличие хронической патологии небных миндалин не учитывается при формулировке клинического диагноза, что

способствует неполной диагностической и лечебной тактике, неэффективности лечения и нестойкой ремиссии метатонзиллогенных заболеваний.

В связи с многообразием и широкой распространенностью заболевания, связанные с ХТ, имеют важное социально-экономическое

значение. В данный момент известно более 100 различных патологических состояний, этиопатогенетически связанных с ХТ, для которых характерно тяжелое, интермиттирующее течение, часто приводящее к утрате трудоспособности и инвалидности лиц молодого возраста [1].

Небные миндалины, являясь парным органом, входят в состав лимфоидного кольца Вальдейера – Пирогова, которое является первым защитным барьером внешнего воздействия, принимает участие в формировании иммунного ответа и обеспечивает местные защитные реакции организма. Ухудшение состояния лимфоидного кольца ведет к изменению в иммунной системе и резистентности организма, а также нарушению метаболизма и гомеостаза [2].

Будучи рефлексогенной зоной, небные миндалины непосредственно связаны с центральной нервной системой и внутренними органами. В небных миндалинах имеются практически все известные виды экстра- и интарецепторов, которые воспринимают болевые, термические, химические, механические, осмотические и барометрические раздражения. Пятая и девятая пары черепных нервов отвечают за рецепторы небных миндалин, они являются смешанными, то есть содержат как афферентные, так и эфферентные волокна. Афферентные волокна нервного аппарата миндалин в первую очередь вовлекаются в патологический процесс при ХТ. Последнее ведет к тому, что небные миндалины становятся не только «воротами» инфекции, но и генерируют патологические импульсы.

ХТ развивается вследствие перенесённой ангины и других инфекционных заболеваний, представлен длительным воспалительным процессом в небных миндалинах и выступает в качестве примера классической очаговой инфекции, основанной на длительном существовании хронического очага воспаления и реакции на него (рисунок 1). Возбудителями ХТ могут выступать различные инфекционные агенты: стрептококки, стафилококки, пневмококки, гемофильная палочка, моракселла, аденовирусы, вирус герпеса, вирус Эпштейна – Барр, вирусы Коксаки, хламидии, микоплазмы, грибы, различные анаэробы [3].

Причинно-следственная связь между инфицированием ткани небной миндалины микроорганизмом и формированием хронического воспалительного ответа с последующим развитием осложнений наиболее ярко

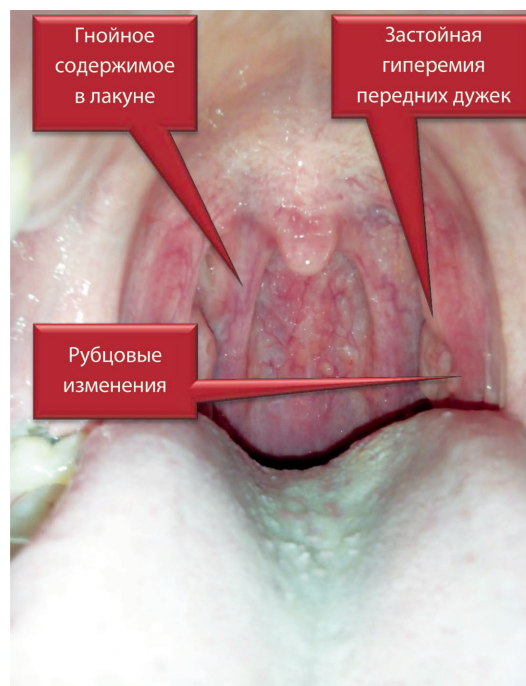


Рисунок 1.  
Пример ротоглотки пациента с ХТ

выражена в случае *Streptococcus pyogenes* –  $\beta$ -гемолитического стрептококка группы А (БГСА): грампозитивного гноеродного кокка, относящегося к серологической группе А и способного к гемолизу  $\beta$ -типа.

ХТ в настоящее время занимает ведущее место среди заболеваний глотки, по разным данным им страдают от 4 до 31 % населения. Болеют в основном дети и взрослые до 30 лет, при этом в регионах с экологически неблагоприятной обстановкой (высокий уровень загрязнения окружающей среды) заболеваемость ХТ в 2 раза выше по сравнению с экологически благополучными регионами [4].

В отечественной медицине используют две основные классификации ХТ (таблица 1).

Классификация И.Б. Солдатов подразделяет деление ХТ на компенсированную и декомпенсированную формы. При компенсированной форме ХТ у пациентов отмечается только наличие местных признаков поражения небных миндалин.

Таблица 1.  
Классификация ХТ

Классификация И.Б. Солдатов	Классификация Б.С. Преображенского и В.Т. Пальчуна
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Компенсированная форма</li> <li>• Декомпенсированная форма</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Простая форма</li> <li>• Токсико-аллергическая форма:               <ul style="list-style-type: none"> <li>о I степени (местные признаки в сочетании с умеренно выраженными токсико-аллергическими реакциями);</li> <li>о II степени (местные признаки в сочетании с более выраженными токсико-аллергическими реакциями).</li> </ul> </li> </ul>

Декомпенсированная форма ХТ характеризуется:

- рецидивом ангин;
- паратонзиллитом и паратонзиллярными абсцессами;
- тонзиллогенной интоксикацией с длительным субфебрилитетом, недомоганием и снижением трудоспособности;
- тонзиллогенными функциональными нарушениями внутренних органов;
- заболеваниями отдельных органов и систем.

Классификация ХТ Б.С. Преображенского и В.Т. Пальчуна имеет две клинические формы: простую и токсико-аллергическую (I и II степени), тонзиллогенные функциональные нарушения внутренних органов и заболевания отдельных органов и систем характерны для токсико-аллергической формы II степени [5].

Этиология и патогенез ХТ, а также его осложнения – многокомпонентный и стадийный процесс. Это обусловлено тем, что небные миндалины выполняют функции как периферического, так и центрального органа иммунной системы [6].

Возникновение ХТ связано с нарушением иммунобиологических процессов в небных миндалинах, что приводит к несостоятельности защитно-приспособительных механизмов лимфаденоидной ткани и снижению ее устойчивости к инфекции [7]. Наследственность также способствует возникновению и развитию ХТ: установлена закономерность развития ХТ в поколениях по женской линии и предрасположенность к возникновению заболевания у пробандов с O(I) и A(II) группами крови [8, 9, 10].

Следует учитывать значительное возрастание патогенности стрептококка в случае многократной передачи возбудителя от человека к человеку, которая связана с увеличением гидрофобности микробных клеток вследствие изменения структуры поверхностных белков (в частности, М-протеина). Помимо способности к инициации гнойно-воспалительного процесса, БГСА обладает способностью выступать в роли пускового фактора иммунопатологических состояний: индуцировать образование и накопление перекрёстно реагирующих антител, связывающихся как с антигенами стрептококка (стрептолизинами О и S, стрептогалактуронидазой, М-протеином, ДНКазой, пирогенными токсинами А и В, липотейхоевыми кислотами), так и с различными антигенами органов и тканей организма

человека (почек, миокарда, соединительной и хрящевой ткани). Перекрёстное связывание антител к М-протеину БГСА с кардиолипидным компонентом цитоплазматической мембраны кардиомиоцитов приводит к формированию у предрасположенных лиц антифосфолипидного синдрома, что является фактором риска поражения клапанного аппарата сердца и центральной нервной системы. Наличие очага хронического воспаления (ХТ) в зоне лимфоидного кольца глотки способствует развитию нервно-дистрофических процессов, токсико-аллергических и аутоиммунных реакций в организме [11].

Прогрессирование тонзиллогенной интоксикации и увеличение длительности воспаления в небных миндалинах способствуют развитию органических изменений в миокарде. Наличие молекулярной мимикрии (аутоаллергии) вызывает тонзиллогенное поражение сердца, что объясняется сходством антигенов основного возбудителя заболевания – БГСА и белков миокарда и эндокарда.

В настоящее время отсутствуют общепринятые термины, характеризующие патологию сердечно-сосудистой системы, возникающую на фоне тонзиллогенной инфекции.

Ранее для обозначения тонзиллогенного поражения сердца и патологических процессов, возникающих в нем, применялся термин тонзиллокардиальный синдром, от использования которого в дальнейшем пришлось отказаться из-за его неопределенности (Всероссийское научное ревматологическое общество в Сочи, 1972 год). Под тонзиллогенным поражением сердца подразумевают различные клинико-морфологические варианты повреждения миокарда некоронарогенной природы, развивающиеся вслед за стрептококковыми ангинами и обострениями ХТ в 28–80 % [12]. В классификации Г.С. Мармолевской (1988) рассмотрены различные формы тонзиллогенного повреждения сердечно-сосудистой системы: нейроциркуляторная дистония кардиального типа, миокардиодистрофия, инфекционно-аллергический миокардит, ревмокардит, септический эндокардит [13].

Анализ микробиологических исследований доказывает, что ни интенсивность очаговой стрептококковой инфекции, ни ее экспозиция сами по себе не определяют развитие тонзиллогенных поражений сердца. Ведущая роль в этом процессе отводится локализации инфекции с ее постоянным

воздействием на рецепторный аппарат небных миндалин.

Экспериментально обосновано существование тонзиллокардиального рефлекса – возникновение электрокардиографических изменений (синусовая тахикардия, экстрасистолия, брадикардия) в ответ на раздражение (давление, укол, охлаждение) небных миндалин [14]. Появляющиеся при этом афферентные сигналы играют важную роль в активации корково-подкорковых нервных образований, участвующих в регуляции сердечной деятельности (заднебоковое ядро зрительного бугра, извилина пояса, лимбическая кора, морской конек, лобно-височные области коры больших полушарий). Поступление патологических импульсов в высшие отделы центральной нервной системы приводит к нарушению вегетативного синергизма – вначале преобладанию симпатического, а затем – парасимпатического отделов нервной системы. При этом в миокарде нарушается баланс катехоламинов.

Избыточное адренергическое воздействие ведет к неэкономичному расходованию кислорода клетками миокарда и уменьшению выхода аденозинтрифосфата. Общая активация симпатической нервной системы сопровождается снижением содержания в миокарде норадреналина вследствие его усиленного выброса из симпатических нервных окончаний и ферментативного разрушения. Синтез норадреналина отстает от его реализации, что сопровождается снижением сократительной способности миокарда, нарушением процессов окислительного фосфорилирования и развитием гипоксии миокарда [15].

При наличии длительного существующего очага инфекции у пациентов с ХТ формирующаяся дезадаптация некоторых физиологических и биохимических механизмов гомеостаза сопровождается усилением метаболических изменений в миокарде, что приводит к постепенному истощению тканевых энергетических ресурсов. Преобладание метаболических нарушений в миокарде над воспалительными процессами способствует развитию электролитного дисбаланса в кардиомиоцитах, теряющих ионы калия. Функционируя в неблагоприятных условиях, клетки миокарда переходят на гликолитический уровень обмена, при этом недостаток энергии компенсируется угнетением натрий-кальциевого канала и понижением сократимости миокарда. [16].

Термин «кардиомиопатия» впервые был предложен W. Brigden в 1957 году с целью обозначения поражений миокарда неизвестной этиологии, вызывающих нарушение функции сердца и не являющихся следствием заболеваний коронарных артерий, клапанного аппарата, перикарда, системной или легочной гипертензии. Тонзиллогенная кардиомиопатия (ТКМП), для которой характерно нарушение процесса обмена веществ и дефицит энергии в миокарде, что клинически проявляется различными расстройствами сердечной деятельности, относится к числу наиболее распространенных поражений миокарда при ХТ. Развитие кардиомиопатии при ХТ обусловлено как прямым токсическим действием тонзиллогенной инфекции, так и через активную стимуляцию иммунных процессов с выработкой аутоантител.

Клиническая презентация ТКМП зависит от резервов дыхательной активности митохондрий, которые по мере прогрессирования патологии постепенно снижаются. Современные методы электронной, поляризационной и люминесцентной микроскопии, а также гистохимии и гистотопографии показывают, что при дефиците энергии в миокарде происходит деструкция органелл кардиомиоцита, характеризующаяся в первую очередь набуханием и вакуолизацией митохондрий, просветлением их матрикса, разрушением крист, истончением и деформацией миофибрилл, расширением канальцев саркоплазматического ретикула [17].

В большинстве случаев первые симптомы ТКМП проявляются постепенно, реже в непосредственной связи с обострением ХТ. На ранних стадиях развития миокардиального повреждения, сопряженного с ХТ, отмечается увеличение частоты сердечных сокращений, одышка при интенсивных физических нагрузках, перебои в работе сердца. Выраженность клинических симптомов ТКМП обусловлена интенсивностью дисметаболических нарушений в миокарде, а также нарушениями вегетативной регуляции.

Метаболические нарушения в сердечной мышце при ТКМП сопровождаются однотипными изменениями конечной части желудочкового комплекса на электрокардиограмме, которые выявляются в 3-х и более отведениях: изменение структуры зубца Т (инверсия, снижение амплитуды, уплощение) и смещение интервала ST более чем на 1,5 мм выше или 0,5 мм ниже изолинии [18].



Электрокардиография у пациентов с миокардиальным повреждением при ХТ позволяет выявить нарушения функции автоматизма сердца (синусовая тахикардия, синусовая аритмия, миграция водителя ритма по предсердиям), функции возбудимости сердца (экстрасистолия разной локализации и градаций) и функции проводимости (СА-, АВ-блокада, блокада ножек пучка Гиса). В 25 % случаев ТКМП имеет латентное клиническое течение, выявляется при проведении нагрузочных проб, преимущественно эргоспирометрии, и выражается в снижении толерантности к физической нагрузке [1].

При выполнении эхокардиографии по нашим данным у пациентов с тонзиллогенным поражением миокарда определяется своеобразная гиперэхогенная мозаичность межжелудочковой перегородки, гипокинез задней стенки левого желудочка, диастолическая и систолическая дисфункция обоих желудочков.

Лечение ХТ на современном этапе подразделяется на консервативное и хирургическое, при этом выбор зависит от формы заболевания и степени проявления декомпенсации. Радикальный способ лечения (удаление небных миндалин) используют в случае неэффективности консервативного противорецидивного лечения, а также пациентам с декомпенсированной формой ХТ с другими видами декомпенсации (кроме рецидивов ангины), когда миндалины перестают выполнять свои функции и превращаются исключительно в хронический очаг инфекции.

По вопросу о показаниях к хирургическому лечению ХТ в США и Западной Европе отсутствует единая точка зрения. Оториноларингологи чаще всего ориентируются на частоту ангины или обострений, наличие БГСА. С одной стороны, современные представления о роли небных миндалин в организме подчеркивают необходимость щадящего к ним отношения и ограничения

показаний к тонзиллэктомии. С другой стороны, с учетом увеличения распространенности заболеваемости как первичными, так и вторичными формами стрептококковой инфекции, сложности диагностики стрептококкового тонзиллофарингита возрастает вероятность возникновения и развития осложнений, поскольку существующие методы консервативного лечения во многих случаях не обеспечивают продолжительной санации небных миндалин [19, 20]. Уменьшение осторожности врачей к стрептококковым инфекциям сыграло не последнюю роль в возврате тяжелых стрептококковых заболеваний и их осложнений. Невзирая на пристальное внимание к этой проблеме врачей различных специальностей и значительное количество способов лечения соответствующих заболеваний, распространенность их не только не уменьшается, но прогрессивно увеличивается.

С целью предотвращения токсико-аллергических осложнений ХТ необходимо выявлять пациентов, имеющих повышенный риск их развития, и направлять их на бактериологическое исследование мазка с поверхности миндалин. При методически точно выполненном отборе проб материала чувствительность метода достигает 90%, специфичность – 95–99%. Широко используется в диагностическом поиске серологический метод исследования и метод полимеразной цепной реакции. При декомпенсированном тонзиллите, II степени токсико-аллергической формы ХТ у пациентов с диагностированным БГСА, а также при верифицированной ТКМП для предотвращения прогрессирования поражения внутренних органов наиболее эффективным способом лечения является тонзиллэктомия. Своевременное выполнение тонзиллэктомии у многих пациентов сопровождается обратным развитием проявлений ТКМП – аритмий и блокад сердца, систоло-диастолической дисфункции миокарда.

## References

1. Ovchinnikov A.Yu., Gabedava V.A., Svet A.V., Doletskiy A.A. O neobkhodimosti kardiologicheskogo skrininga u bol'nykh khronicheskim tonsillitom [On the need for cardiac screening in patients with chronic tonsillitis]. *Effektivnaya farmakoterapiya. Pul'monologiya i otorinolaringologiya*, 2010, no. 1, pp. 67–71. (in Russian).
2. Bykova V.P. Sovremennyye predstavleniya o strukture i funktsii mandalin limfadenoidnogo glotochnogo kol'tsa [Modern ideas about the structure and function of the tonsils of the lymphadenoid pharyngeal ring]. *Aktual'naya otorinolaringologiya*, 2002, no. 4, pp. 2–11. (in Russian).
3. Mal'ceva G.S., Burova L.A. B-gemoliticheskie streptokokki v jetiologii hronicheskogo tonsillita [B-hemolytic streptococci in the etiology of chronic tonsillitis]. *Ros Otorinolaringologiya*, 2008, suppl. 3, pp. 65–69. (in Russian).
4. Lopatin A.S., Varvyanskaya A.V., Kaspranskaya G.R. *Spravochnik otorinolaringologa* [Reference otolaryngologist]. Moscow, GEOTAR-Media, 2018, 336 p. (in Russian).
5. Yalymova D.L., Vishnyakov V.V., Talalayev V.N. Khronicheskii tonsillit: diagnostika, klassifikatsiya, lecheniye [Chronic tonsillitis: diagnosis, classification, treatment]. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha*, 2014, no. 8, pp. 29–31. (in Russian).
6. Burton M.J., Glasziou P.P. Tonsillectomy or adeno-tonsillectomy versus non-surgical treatment for chronic/recurrent acute tonsillitis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009, vol. 21, no. 1, pp. CD001802. doi: 10.1002/14651858.CD001802.pub2.
7. Bykova V.P. Morphofunctional characteristics of the immunoregulatory compartment in human palatine and pharyngeal tonsils in the aspect of the innate immunity. *Folia Otorhinolaryngologicae et Pathologiae Respiratoriae*, 2009, vol. 15, no. 4, pp. 15–23.
8. Melio F., Berge L. Upper respiratory tract infections In Marx J., Walls R., Hockberger R. *Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice*. Elsevier Health Sciences, 2010, pp. 913–926.
9. Khasanov S.A., Asrorov A.A., Vokhidov U.N. Rasprostranennost' khronicheskogo tonsillita v sem'ye i yego profilaktika [The prevalence of chronic tonsillitis in the

- family and its prevention]. *Vestnik otorinolaringologii*, 2006, no. 4, pp. 38–40. (in Russian).
10. Todorovich M.M., Zvrko E.Z. Immunoregulatory cytokines and chronic tonsillitis. *Bosnian J Basic Med Sciences*, 2013, vol. 13, no. 4, pp. 230–236.
  11. Izvin A.I. Geneticheskie aspekty khronicheskogo tonzillita [Genetic aspects of chronic tonsillitis]. *Novosti otorinolaringologii i logopatologii*, 2002, no. 2, pp. 90–92. (in Russian)
  12. Degtyareva Ye.A., Novikova YU.YU., Kantemirova M.G., Kufa M.A., Pavlova Ye.V., Skoropupov A.A. Etapnyy podkhod k diagnostike khronicheskogo miokardita u rebenka s khronicheskim tonzillitom [A phased approach to the diagnosis of chronic myocarditis in a child with chronic tonsillitis]. *Trudnyy patsiyent*, 2017, no. 8–9, pp. 43–46. (in Russian).
  13. Detsik YU.I., Dutka R.Ya. K diagnostike tonzillogennoy miokardiodistrofii [To the diagnosis of tonsillogenic myocardial dystrophy]. *Vrach. Delo*, 1982, no. 6, pp. 69–72. (in Russian).
  14. Marmolevskaya G.S. *Nerevmaticheskiye tonzillogennyye zabolevaniya serdtsa. 2-ye izd* [Non-rheumatic tonsillogenic heart disease. 2nd ed.]. Sverdlovsk, Izdatel'stvo Ural'skogo universiteta, 1988, 164 p. (in Russian).
  15. Chevreton E.B., Davis J.P. Tonsillitis: its causes, management and possible complications. *Int J Clin Pract*. 1997, vol. 51, no. 8, pp. 485–486.
  16. Kirkina N.YU., Pronina D.V., Slyudova A.I. Tonzillokardial'nyy sindrom [Tonsilocardial syndrome]. *Klinicheskaya meditsina i farmakologiya*, 2010, vol. 4, no. 1, pp. 42–46. (in Russian).
  17. Ostroplets S.S. *Miokard: struktura i funktsii v norme i patologii* [Myocardium: structure and function in health and pathology]. Donetsk, Nord-Press, 2007, 208 p. (in Russian).
  18. Kovalenko V.N., Nesukay Ye.G. *Nekoronarogennyye bolezni serdtsa. Prakticheskoye rukovodstvo* [Non-coronary heart disease. A practical guide]. Kiev, Morion, 2001, 480 p. (in Russian).
  19. Leont'yeva I.V. *Lektsii po kardiologii detskogo vozrasta* [Lectures on children's cardiology]. Moscow, ID «Medpraktika-M», 2005, 536 p. (in Russian).
  20. Bbattacharyya N., Kepnes L.J., Sbapiro J. Efficacy and quality-of-life impact of adult tonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2001, vol. 127, no. 11, pp. 1347–1350.
  21. Mui S., Rasgon B.M., Hilsinger R.L. Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in adults. *Laryngoscope*, 1998, vol. 108, no. 9, pp. 1325–1328.

Посмупила 18.04.2019