

с большей давностью инфекции (продолжительность третьей стадии свыше 5 лет) – лишь 5%.

Также уменьшилось количество больных, которые указывали в числе поводов для обследования на ВИЧ внутривенное введение наркотических препаратов чаще всего не одноразовым инструментарием или использование общей посуды. Если среди больных ВИЧ-инфекцией с длительностью третьей стадии болезни свыше 5 лет таких респондентов было 15,5%, то среди больных со «стажем» третьей стадии ВИЧ менее 5 лет – только 3%.

Если во всех случаях диагностика третьей стадии ВИЧ-инфекции давностью менее 5 лет произошла при обычных амбулаторных условиях, то среди больных с продолжительностью третьей стадии ВИЧ-инфекции свыше 5 лет в 8,7% случаев заболевание было обнаружено при нахождении инфицированных лиц в местах лишения свободы.

Часть лиц молодого возраста была обследована по направлению районного военного комиссариата или при поступлении в военные училища. Таких лиц с третьей стадией ВИЧ-инфекции длительностью менее 5 лет выявлен 1,0%, а лиц со «стажем» третьей стадии ВИЧ свыше 5 лет – 4,0%.

Было проанализировано наличие сопутствующих заболеваний и состояний у больных ВИЧ-инфекцией в третьей стадии. Среди пациентов в третьей стадии ВИЧ-инфекции до 5 лет 30% имели заболевания, передающиеся половым путем (ЗППП), среди больных третьей стадии ВИЧ-инфекции более 5 лет – 26%. Чаще всего встречались следующие заболевания: сифилис, гонорея, трихомониаз, гарднереллез, уреоплазмоз, кандидоз половых органов.

Анализ сопутствующей соматической патологии показал ее наличие у 44% больных ВИЧ-инфекцией в ее третьей стадии давностью менее 5 лет и у 36% больных с продолжительностью ее свыше 5 лет. Среди заболеваний регистрировались поражения желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, почек, эндокринной системы, опорно-двигательного аппарата, как правило, имеющих до инфицирования ВИЧ.

Заключение

Таким образом, динамика эпидемической ситуации по третьей стадии ВИЧ-инфекции в Тверской области в целом соответствует таковой в Российской Федерации [1, 4]. Типичен рост полового гетеросексуального пути инфицирования, за счет чего значительно возросло количество ВИЧ-инфицированных женщин. Увеличилось количество больных, поводом для обследования на наличие антител к ВИЧ у которых стал рискованный половой контакт. Уменьшилось число больных, обследованных по контакту употребления наркотических веществ внутривенно.

Литература /References

1. Развитие эпидемии ВИЧ-инфекции в регионах Российской Федерации в 2007 году / Н.Н. Ладная, Е.В. Соколова, О.Г. Юрин, А.В. Кравченко, Е.В. Буровцева, Р.С. Нарсия, В.В. Покровский // Эпидемиол. и инфекц. болезни. – 2008. – № 3. – С. 7–12.

Razvitie jepidemii VICH-infekcii v regionah Rossijskoj Federacii v 2007 godu / N.N. Ladnaja, E.V. Sokolova, O.G. Jurin, A.V. Kravchenko, E.V. Burovceva, R.S. Narsija, V.V. Pokrovskij // Jepidemiol. i infekc. bolezni. – 2008. – № 3. – S. 7–12.

2. Лобзин Ю.В., Пелешок С.А., Еспаев Б.А. Прогноз инфекционной заболеваемости населения и ВС РФ на период до 2020 года // 6-й Российский съезд врачей-инфекционистов: материалы съезда, (29–31 октября 2003 г.). – СПб., 2003. – С. 210.

Lobzin Ju. V., Peleshok S. A., Espaev B. A. Prognoz infekcionnoj zabelevaemosti naselenija i VS RF na period do 2020 goda // 6-j Rossijskij sez d vrachej-infekcionistov: materialy sezda, (29–31 oktjabrja 2003 g.). – SPb., 2003. – S. 210.

3. Покровский В.В. ВИЧ/СПИД в России: ситуация и прогноз // Эпидемиол. и инфекц. болезни. – 2008. – № 3. – С. 4–7.

Pokrovskij V.V. VICH/SPID v Rossii: situacija i prognoz // Jepidemiol. i infekc. bolezni. – 2008. – № 3. – S. 4–7.

4. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Тверской области за 2009 г.: Государственный доклад. – 2009. – 170 с.

O sanitarno-jepidemiologicheskoj obstanovke v Tverskoj oblasti za 2009 g.: Gosu-darstvennyj doklad. – 2009. – 170 s.

Гурьянова Мария Викторовна (контактное лицо) – ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ТГМА, к. м. н. Тел. 8(4822)42-13-90; e-mail: Gurianovam@list.ru

УДК 616.72-002:611.45-092.4

Э.Я. Меметова, Н.Н. Каладзе, **А.К. Загорюлько**

МОРФОГЕНЕЗ ТКАНИ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С МОДЕЛИРОВАННЫМ АДЬЮВАНТНЫМ АРТРИТОМ

*Крымский государственный медицинский университет
им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь, Украина*

В статье представлены морфологические изменения ткани надпочечников при моделировании адьювантного артрита на 12 белых лабораторных чистопородных крысах линии «Wistar». В условиях эксперимента выявлены дистрофические и деструктивные изменения клеточных элементов ткани надпочечников.
Ключевые слова: адьювантный артрит, эксперимент, надпочечники, крысы.

MORPHOGENESIS OF ADRENAL TISSUE IN EXPERIMENTAL ANIMALS WITH SIMULATED ADJUVANT-INDUCED ARTHRITIS

E.Ya. Memetova, N.N. Kaladze, **A.K. Zagorulko**

Crimean State Medical University named after S.I. Georgievsky, Simferopol, Ukraine

In the article there are represented the morphological changes of adrenal tissue at the simulation of adjuvant-induced arthritis on 12 white laboratory of true-breeding rats of «Wistar» line. The dystrophic and destructive changes in cellular elements of adrenal tissue were detected in the conditions of experiment.

Key words: adjuvant-induced arthritis, experiment, adrenals, rats.

Введение

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) – аутоиммунное системное заболевание неизвестной этиологии, возникающее у детей до 16 лет и протекающее с явлениями прогрессирующего эрозивно-деструктивного полиартрита и нередким вовлечением в процесс жизненно важных органов и систем. ЮРА является одной из наиболее распространенных ревматических болезней детского возраста, существенно влияющих на качество жизни ребенка и часто приводящих к ранней инвалидизации [1–5].

Установлено, что ЮРА является многофакторным заболеванием, патогенез которого весьма сложен и малоизучен. По современным представлениям, одним из ключевых звеньев развития патологического процесса при ревматоидном артрите является дисфункция иммунной системы. Вместе с тем иммунная система тесно взаимосвязана с нейроэндокринной [6–8]. Все звенья эндокринной системы функционируют в тесном взаимодействии, поэтому нарушение функции какой-нибудь одной эндокринной железы неизбежно приводит к цепной реакции гормональных сдвигов, а гормонам принадлежит ведущая роль в регуляции гомеостаза организма как в норме, так и в качестве основных звеньев адаптации при различных патологических состояниях [9].

Большой интерес представляют органы эндокринной системы – надпочечники, которые синтезируют ряд гормонов, играющих важную роль в регуляции обмена веществ и адаптации организма человека к стрессовым ситуациям. Учитывая тот факт, что глюкокортикоиды используются как одно из средств терапии, их содержание в организме является основополагающим в развитии противовоспалительной реакции при ЮРА. Глюкокортикоиды выступают основными эффекторами, обуславливающими влияние эндокринной системы на иммунную. В связи с этим очень важно своевременное выявление структурных изменений в ткани надпочечников, происходящих в результате воспалительных процессов при заболевании, что позволит вовремя обнаружить нарушение функциональной активности органа.

Как известно, лучшим доказательством той или иной точки зрения на этиопатогенез любого заболевания является экспериментальное воспроизведение аналогичной патологии на животных [10]. Широкое распространение в настоящее время получила экспериментальная модель адьюванта Фрейнда [11].

Разработанная модель по клиническому течению, патологическим и гистологическим данным близка к ревматоидному артриту человека. Она надежна в отношении воспроизведения и позволяет изучать звенья патогенеза ревматоидного артрита, а также выявлять терапевтическое и профилактическое действие лекарственных средств. Адьювантный артрит сопровождается типичной аутоиммунной реакцией, основным звеном которой выступает Т-клеточный иммунитет, а также изменением функциональной активности надпочечников.

Целью нашей работы явилось выявление и изучение изменений в ткани надпочечников у экспериментальных животных с моделированным адьювантным артритом.

Материалы и методы

Исследование проведено на 12 трехмесячных белых лабораторных чистопородных крысах (самцы и самки) линии «Wistar» средней массой 80–120 г. Крысы содержались в условиях вивария. Экспериментальная модель была приближена к детскому возрасту человека, для чего в эксперимент вводились белые крысы породы «Wistar» в возрасте 14–18 дней и массой 16–20 г. Моделирование артрита выполняли следующим образом: после 2 недель жизни экспериментального животного под кожу задней лапки крыс (субплантарно) на протяжении 1 месяца 2 раза в неделю вводили полный адьювант Фрейнда (0,01 мл), который содержал 0,01 мг БЦЖ. Аутоиммунный процесс моделировался путем сенсибилизации организма животного в течение 28–30 дней.

Животные, у которых предполагалось исследовать ткань надпочечников, были разделены на 2 группы по 6 крыс (n = 6): 1-я группа – здоровые животные (контрольная группа); 2-ю группу составили животные с моделью адьювантного артрита, не получавшие лечения.

Через 10 дней после окончания эксперимента животных выводили из него под эфирным наркозом [12]. Отпрепарированные надпочечники фиксировали в растворе 2,5% буферного глутаральдегида для электронной микроскопии. Ультратонкие срезы просматривали и фотографировали на электронных микроскопах ПЭМ-100 (Украина). Увеличение подбиралось адекватно целям исследования и колебалось в пределах 2000–10 000.

Все эксперименты на животных проводились с соблюдением международных принципов Европей-

ской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1986), а также в соответствии с правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных [13–14].

Результаты и обсуждение

У всех животных к 6–7-й неделе эксперимента развивался полиартрит с преимущественной локализацией в коленных, тазобедренных и плечевых суставах и с менее выраженным поражением мелких сочленений. Клинически отмечалась болезненность суставов при пальпации, ограничение движения в них, особенно в задних конечностях; снижение мышечного тонуса и дряблость мышц; падение аппетита и потеря веса.

Полученные при электронной микроскопии результаты морфологического исследования свидетельствовали, что в ходе эксперимента удалось смоделировать хроническое системное воспаление, характерное для ревматоидного артрита, а также выявить изменения в ткани надпочечников у экспериментальных животных.

В исследуемой контрольной группе здоровых экспериментальных животных ткань надпочечника была не изменена и имела физиологическое строение. Надпочечник состоял из коркового и мозгового вещества. В свою очередь, корковое вещество включало в себя три зоны: клубочковую, пучковую и сетчатую.

Корковые эндокриноциты образовывали эпителиальные тяжи, перпендикулярные к поверхности надпочечника. Промежутки между эпителиальными тяжами были заполнены рыхлой соединительной тканью, в которой проходили кровеносные капилляры и нервные волокна.

Поверхностная клубочковая зона была образована мелкими корковыми эндокриноцитами, формирующими округлые арки – «клубочки». Корковые эндокриноциты пучковой зоны были более крупными, имели кубическую или призматическую форму, а также оди-

наковое для всех эндокриноцитов ядро округлой или слегка неправильной формы с умеренным содержанием хроматина, более или менее равномерно распределенного по кариоплазме в виде эу- или гетероформы (рис. 1). В цитоплазме клеток содержалось большое количество липидных включений, была хорошо развита гладкая цитоплазматическая сеть, митохондрии имели характерные тубулярные кристы, скопления рибосом были достаточно плотными (рис. 2). В сетчатой зоне коры надпочечника эпителиальные клетки разрыхлялись, формируя рыхлую сеть (рис. 3).

Мозговое вещество было отделено от коркового вещества тонкой прерывистой прослойкой соединительной ткани. Эта часть надпочечника была образована скоплением сравнительно крупных клеток округлой формы – хромоаффинов, или феохромоцитов, между которыми находились особые кровеносные сосуды – синусоиды (рис. 4). Среди клеток мозгового вещества различали светлые эпинефроциты, секретирующие адреналин, и темные – норэпинефроциты, секретирующие норадреналин (рис. 5). Цитоплазма и тех, и других клеток густо была заполнена электронно-плотными секреторными гранулами, сердцевина которых, в свою очередь, была заполнена белком, аккумулирующим секреторные катехоламины (рис. 6). Кроме того, в мозговом веществе находились мультиполярные нейроны автономной нервной системы, а также поддерживающие отростчатые клетки глиальной природы.

Анализ данных электронно-микроскопического исследования надпочечников животных второй группы с моделированным адьювантным артритом (экспериментальная группа) свидетельствовал, что сходные изменения, не имеющие принципиальных различий, развивались в клетках коркового и мозгового вещества. Так, в клеточных ядрах отмечалось резкое снижение уровня содержания хроматина, из-за чего центральная часть ядер просветлялась, а небольшое количество хроматина в виде гетероформы концентрировалось вблизи кариолеммы (рис. 7).

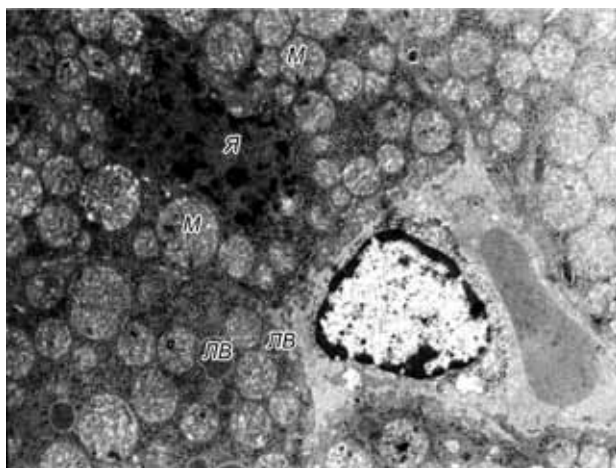


Рис. 1. Контрольная группа животных. Эндокриноциты пучковой зоны надпочечника. Я – ядро, ЛВ – липидные включения, М – митохондрии. ×4800

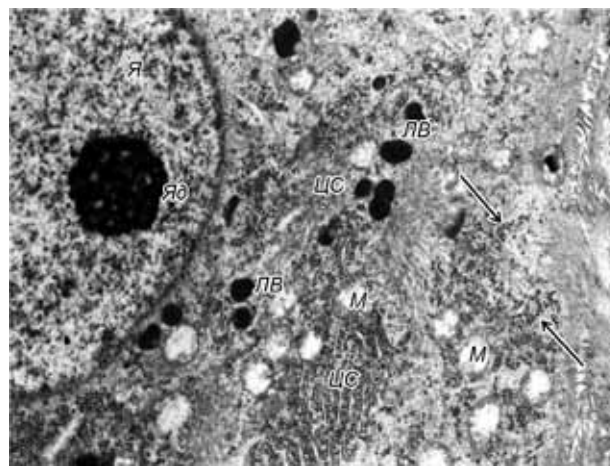


Рис. 2. Контрольная группа животных. Ультраструктура эндокриноцитов пучковой зоны коркового вещества надпочечника. Я – ядро, Яд – ядрышко, ЦС – цитоплазматическая сеть, ЛВ – липидные включения, М – митохондрии. Стрелки – скопления рибосом. ×6400

Помимо этого, происходили существенные изменения в структуре внутриклеточных органелл и самой цитоплазме, цитозоль которой теряла обычную электронно-оптическую плотность и становилась рыхлой, создавая впечатление о потере клетками структурированности (рис. 8). Митохондрии вы-

глядели набухшими, с просветленным матриксом низкой электронно-оптической плотности и деструктурированными и дезориентированными кристами (рис. 9). При этом липидные гранулы сохраняли свое аморфное содержимое средней или высокой осмиофильности (рис. 10).

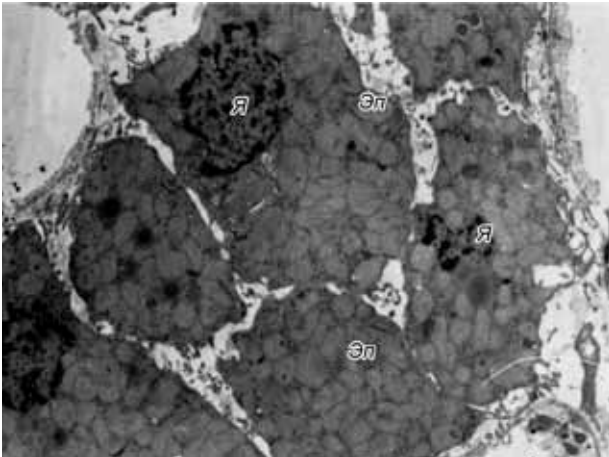


Рис. 3. Контрольная группа животных. Разрушенные эпителиальные клетки (Эп) сетчатой зоны коры надпочечника. Я – ядро. ×3200

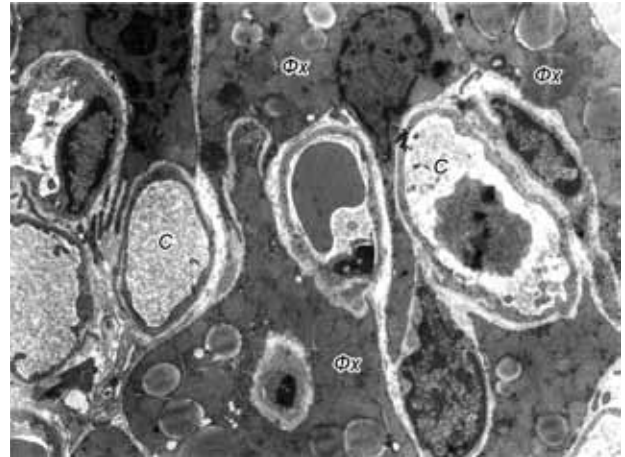


Рис. 4. Контрольная группа животных. Скопление феохромоцитов (Фх), между которыми находятся кровеносные сосуды – синусоиды (С). ×3200

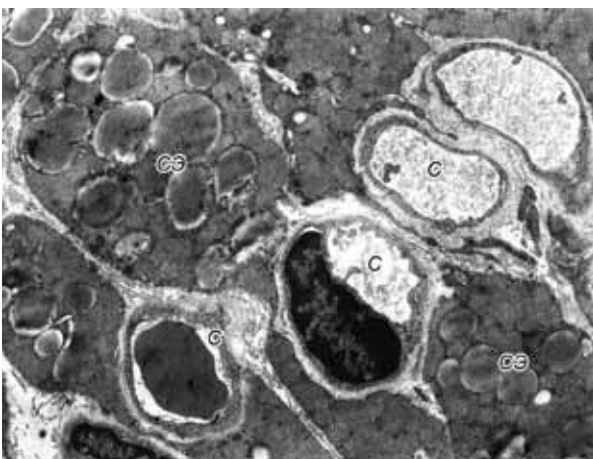


Рис. 5. Контрольная группа животных. Светлые эпинефроциты (СЭ) в мозговом слое надпочечника. С – сосуды. ×3200

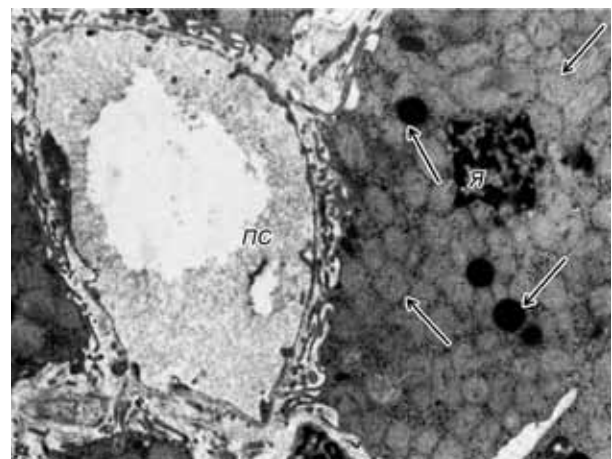


Рис. 6. Контрольная группа животных. Гранулы различной электронно-оптической плотности (стрелки) в цитоплазме эпинефроцитов. Я – ядро. ПС – просвет сосуда. ×4800

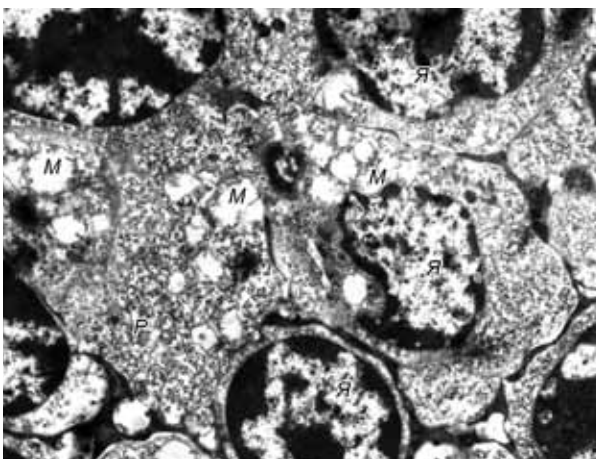


Рис. 7. Экспериментальная группа животных. Обеднение хроматином ядер (Я) эндокриноцитов надпочечника. М – митохондрии, Р – рибосомы. ×4800

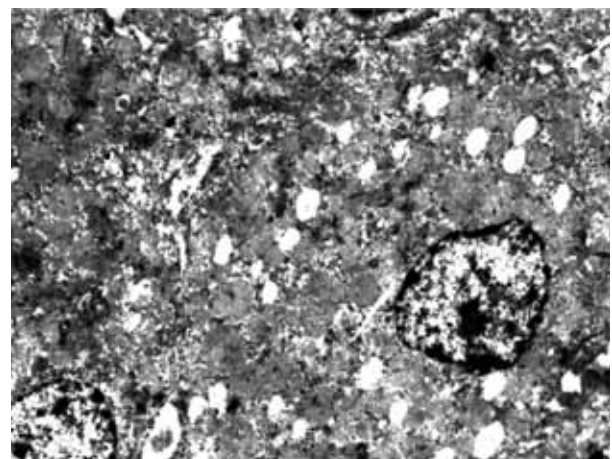


Рис. 8. Экспериментальная группа животных. Изменения в эндокриноцитах коркового слоя надпочечника при экспериментальном адьювантном артрите. ×3200

Вместе с тем в клетках мозгового вещества, особенно в темных норэпинефроцитах, изменения носили несколько иной характер. В частности, в них значительно слабее было выражено набухание митохондрий практически без нарушения структурированности крист (рис. 11), а со стороны канальцев цитоплазматической сети и комплекса Гольджи выраженных изменений не отмечалось. Важнейшим, на наш взгляд, изменением в клетках мозгового вещества являлось резко выраженное обеднение характерных для эпинефроцитов гранул высокоосмиофильным материалом (рис. 12), в результате чего цитоплазма клеток приобретала «пенистый» вид. При этом следует обратить внимание, что часть сосудов синусоидов была полнокровна (рис. 11), тогда как в другой части сосуды выглядели малокровными и спазмированными, о чем свидетельствовала выраженная складчатость эндотелия (рис. 12).

Таким образом, полученные экспериментальные данные свидетельствуют, что изменения, обнаруживаемые в клетках как коркового, так и мозгового

вещества, могут быть отнесены к изменениям дистрофического и даже деструктивного характера. Данные изменения сопровождаются снижением энергетических запасов клетки из-за повреждения митохондрий, что, в свою очередь, могло негативным образом отразиться на синтезе минералокортикоидов, в первую очередь, альдостерона, а также глюкокортикоидов, производимых клетками пучковой зоны. Обеднение же высокоосмиофильным материалом гранул эпинефроцитов мозгового вещества может указывать на снижение синтеза адреналина и норадреналина.

Выводы

Анализ данных электронно-микроскопического исследования ткани надпочечников в условиях адьювантного артрита свидетельствовал о наличии признаков моделированного хронического воспаления, характерного для ювенильного ревматоидного артрита.

Результаты электронной микроскопии при воспроизведенном адьювантном артрите свидетельс-

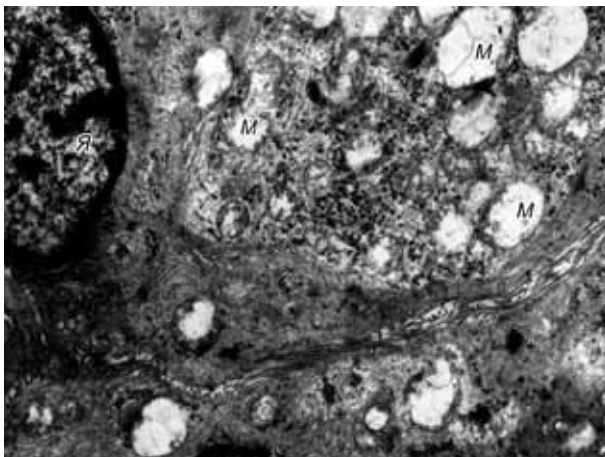


Рис. 9. Экспериментальная группа животных. Набухание митохондрий (М) с просветлением матрикса и дискompенсацией и дезориентацией крист. Я – ядро. ×8000

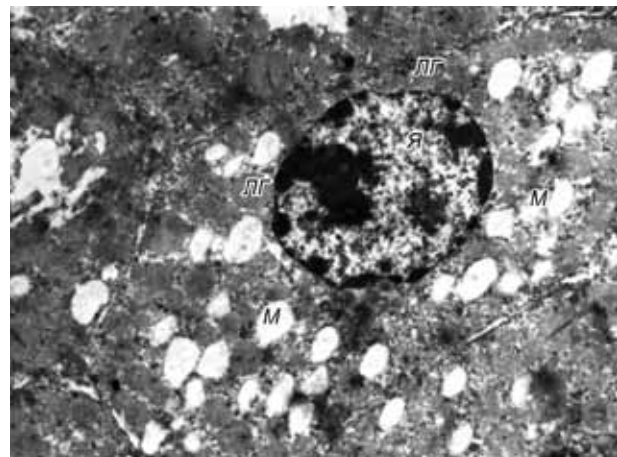


Рис. 10. Экспериментальная группа животных. Липидные гранулы (ЛГ) со средней осмиофильностью в цитоплазме эндокриноцита при экспериментальном адьювантном артрите, М – митохондрии. Я – ядро. ×4000

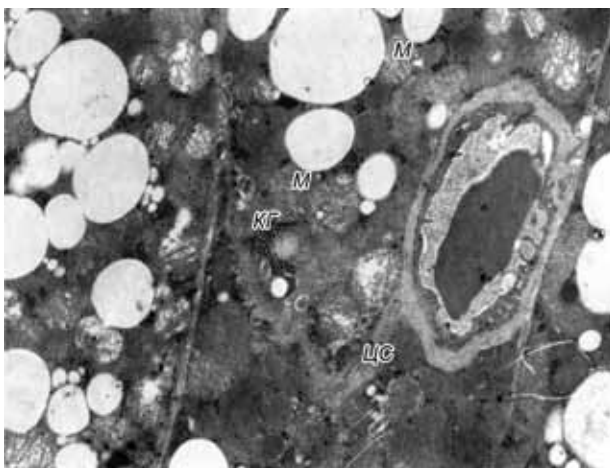


Рис. 11. Экспериментальная группа животных. Сохраненная структурированность крист митохондрий (М) в темных норэпинефроцитах мозгового вещества при экспериментальном адьювантном артрите. КГ – комплекс Гольджи, ЦС – цитоплазматическая сеть. ×6800

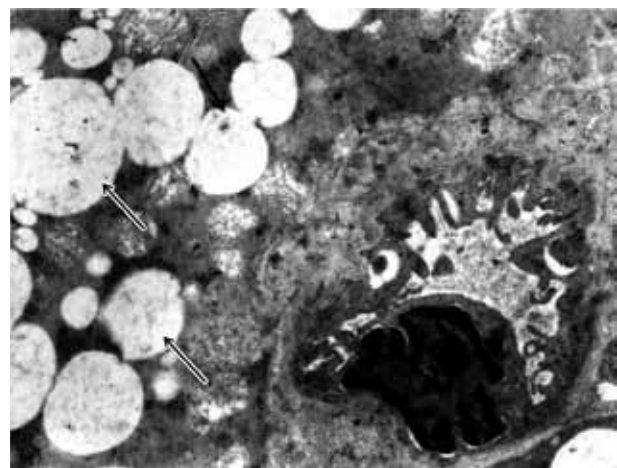


Рис. 12. Экспериментальная группа животных. Исчезновение высокоосмиофильного материала из гранул (стрелки) в цитоплазме эпинефроцитов мозгового вещества при адьювантном артрите в эксперименте. ×6400

твовали о развитии в клеточных элементах ткани надпочечников дистрофических и деструктивных изменений.

Можно предполагать негативное влияние данных изменений на нейро-иммунно-эндокринный статус организма при указанной патологии, что требует соответствующей медикаментозной коррекции.

Литература/References

1. Баранов А.А., Алексеева Е.И. Ревматические болезни у детей: проблемы и пути их решения // Вопросы современной педиатрии. – 2004. – № 1. – С. 7–11.

Baranov A.A., Alekseeva E.I. Revmaticheskie bolezni u detej: problemy i puti ih reshenija // Voprosy sovremennoj pediatrii. – 2004. – № 1. – С. 7–11.

2. Волосовец О.П. Стан і перспективи дитячої кардіоревматологічної служби України // Експериментальна і клінічна медицина. – 2008. – № 4. – С. 16–20.

Volosovec O.P. Stan i perspektivi ditjachoї kardiorevmatologichnoї sluzhbi Ukraїni // Eksperimental'na i klinichna medicina. – 2008. – № 4. – С. 16–20.

3. Омельченко Л., Миколаєнко В., Дудка І. Роль і місце інгібіторів ЦОГ-2 в лікуванні ревматоїдного артриту у дітей // Ліки України. – 2004. – № 10. – С. 46–49.

Omel'chenko L., Mikolaenko V., Dudka I. Rol' i misce ingibitoriv COG-2 v likuvanni revmatoidnogo artritu u ditej // Liki Ukraїni, 2004. – № 10. – С. 46–49.

4. Алексеева Е.И., Бзарова Т.М. Клинические рекомендации по ведению больных, страдающих ЮРА // Российский педиатрический журн. – 2005. – № 5. – С. 36–40.

Alekseeva E.I., Bzarova T.M. Klinicheskie rekomendacii po vedeniju bol'nyh, stradajushchih JuRA // Rossijskij pediatricheskij zhurn. – 2005. – № 5. – С. 36–40.

5. Волосовец А.П. Ювенильный ревматоидный артрит: интеграция мировых стандартов лечения в практику детской кардиоревматологии Украины // Таврический медико-биологический вестник. – 2009. – Т. 12. – № 2. – С. 6.

Volosovec A.P. Juvenil'nyj revmatoidnyj artrit: integracija mirovyh standartov lechenija v praktiku detskoj kardiorevmatologii Ukraїny // Tavricheskij mediko-biologicheskij vestnik. – 2009. – Т. 12. – № 2. – С. 6.

6. Баранова А.А. Детская ревматология: Рук-во для врачей / Под ред. А.А. Баранова, Л.К.Баженовой. – М.: Медицина, 2002. – 336 с.

Baranova A.A. Detskaja revmatologija: Ruk-vo dlja vrachej / Pod red. A.A. Baranova, L.K. Bazhenovoj. – М.: Medicina, 2002. – 336 s.

7. Самсыгина Г.А. Кардиология и ревматология детского возраста: Рук-во для врачей / Под ред. Г.А. Самсыгиной, М.Ю. Щербаковой. – М.: Медпрактика, 2004. – 735 с.

Samsygina G.A. Kardiologija i revmatologija detskogo vozrasta: Ruk-vo dlja vrachej / Pod red. G.A. Samsyginov, M.Ju. Shherbakovoj. – М.: Medpraktika, 2004. – 735 s.

8. Лукьянова Е.М. Ревматоидный артрит у детей / Под ред. Е.М. Лукьяновой, Л.И. Омельченко. – К.: Книга плюс, 2002. – 176 с.

Luk'janova E.M. Revmatoidnyj artrit u detej / Pod red. E.M. Luk'janovoj, L.I. Omel'chenko. – К.: Kniga pljus, 2002. – 176 s.

9. Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринные взаимодействия: их роль в дисрегуляторной патологии // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2001. – № 4. – С. 3–9.

Akmaev I.G. Nejroimmunoendokrinnye vzaimodejstvija: ih rol' v disreguljatornoj patologii // Patologicheskaja fiziologija i jeksperimental'naja terapija. – 2001. – № 4. – С. 3–9.

10. Ундрицов М.Н., Розен В.Б., Чернин Л.С. О роли глюкокортикоидных гормонов в патогенезе экспериментального ревматизма // Вопросы ревматологии. – 1964. – № 1. – С. 7.

Undricov M.N., Rozen V.B., Chernin L.S. O roli glukokortikoidnyh gormonov v patogeneze jeksperimental'nogo revmatizma // Voprosy revmatologii. – 1964. – № 1. – С. 7.

11. Кейтель В., Лопатенко А. Комплексное исследование экспериментального полиартрита у крыс // Вопросы ревматологии. – 1970. – № 3. – С. 24.

Kejtel' V., Lopatenok A. Kompleksnoe issledovanie jeksperimental'nogo poliartrita u krys // Voprosy revmatologii. – 1970. – № 3. – С. 24.

12. Эвтаназия животных. Методические рекомендации по выведению животных из эксперимента. – М., 1985. – 18 с. Jevtanazija zhivotnyh. Metodicheskie rekomendacii po vyvedeniju zhivotnyh iz jeksperimenta. – М., 1985. – 18 с.

13. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю.М. Кожемякін, О.С. Хромов, М.А. Филоненко, Г.А. Сайфетдінова. – Київ.: Авіцена, 2002. – 156 с.

Naukovo-praktichni rekomendacii z utrimannja laboratornih tvarin ta roboti z nimi / Ju.M. Kozhemjakin, O.S. Hromov, M.A. Filonenko, G.A. Sajfetdinova. – Kiїv.: Avicena, 2002. – 156 s.

14. Западнюк В.И., Западнюк И.П., Захария Е.А. Лабораторные животные – К.: Высшая школа, 1985. – 385 с.

Zapadnjuk V.I., Zapadnjuk I.P., Zaharija E.A. Laboratornye zhivotnye – К.: Vysshaja shkola, 1985. – 385 s.

Меметова Эльмаз Ягъяевна (контактное лицо) – аспирант кафедры педиатрии с курсом физиотерапии ФПО Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского; 95024, Украина, АР Крым, г. Симферополь, мкрн Фонтаны, ул. Кестане, 17; Тел.066-829-78-11; e-mail: Elmaz_temetova@mail.ru.