

Из нервного отделения (консультант проф. Г. И. Маркелов) Всеукраинского крестьянского санатория в Одессе.

О трофических нарушениях костей при радикулитах и радикуло-невритах.

Д-р В. В. Черников.

Игнорируемая ранее в клинике нейтрофическая теория Шарко в отношении заболевания костей и суставов в последнее время находит все большее и большее число сторонников. Вместе с тем все более и более внимания уделяется в этом отношении вегетативной нервной системе (вег. н. с.). Некоторые из авторов, как, например, Goering высказываются даже за наличие специальных трофических вегетативных волокон для костной ткани.

Не останавливаясь на истории вопроса, мы укажем, что нарушения трофического характера костной ткани отмечены при поражениях нервной системы на различных ее уровнях. Так, поражение образований в межоточном мозгу, в частности его вегетативных центров, могут вести к изменениям костей, как в сторону их гипертрофии (акромегалические явления при поражении межоточно-гипофизарной системы), так и к явлениям гипотрофического характера (остеопороз, рарификация), — при паркинсонизме (Brawatt, Яблонская), при травмах черепа с симптомами поражения межоточного мозга (Ошороков). Имеются наблюдения, касающиеся трофических нарушений костей, развивающихся по гемитипу наряду с другими вазомоторными трофическими нарушениями при поражении продолговатого мозга, например, при закупорке art. cerebellaris post. inf. Сирингомиелия дала богатый материал, подтверждающий трофическое влияние на кости клеточных образований, залегающих в tractus intermedio-lateralis (Бехтерев, Cursio, в последнее время Ken-Kuré). Костно-трофические нарушения проводникового характера при поражении спинного мозга описаны при Броун-Секаровских параличах, при опухолях и огнестрельных ранениях спинного мозга.

Наиболее подробно изученными являются костно-трофические нарушения при травматических повреждениях периферических нервов (Babinski и Froment, Oppenheim, Foerster, Конанова и др.). Здесь дело идет о грубых нарушениях анатомической целостности нервов с последующим раздражением нервных волокон рубцовой тканью. Правда, часть авторов, особенно французских, придают определенное значение и инфекционному моменту в ряде травматических повреждений нервов, в частности при физиопатических расстройствах Babinski и Froment, полагая возможным говорить здесь об „nevrite ascendants“, „nevrite extensives“ и пр. (Sicard, Claude и Zhermitte). Однако, такая точка зрения не является господствующей; значительное большинство авторов говорит в этих условиях о рефлекторной природе страдания, связанной, по видимому, с дисфункцией вег. н. с.

Обычно, резко выраженные трофические нарушения при банальных заболеваниях корешков и корешково-стволовых нарушениях инфекционного и (инфекционно-токсического характера) далеко не так часты (Dejerine, Oppenheim, Claude, Finel, Pitre и Vaillard). Из такого рода нару-

шений при этих заболеваниях констатируются чаще явления, связанные с нарушением сосудистой регуляции: гипотермия кожи, особенно в области коленного сустава (Erben, Alexander), акроцианотические расстройства, иногда протекающие с ослаблением пульсации артерии на конечностях пораженной стороны. Из трофических нарушений часто отмечаются небольшие атрофии мышц на нижних конечностях, особенно акроной группы, реже группы сгибателей или разгибателей бедра. Еще реже наблюдаются такие явления, как гипертрихоз (Шамбуров, Schüller), изменения пигментации (Jouques, Simon, Шамбуров), совсем редко трофические язвы. Трофические нарушения в виде изменений костной структуры (чаще остеспороз, реже атрофии типа Südeck'a атрофические нарушения наряду с абурнеацией) наблюдаются, как мы уже сказали, обычно лишь при грубых повреждениях нервов и при том если пораженные нервные стволы находятся в состоянии хронического раздражения. Относительно изменений структуры костей конечностей при банальных радикулитах и радикулоневритах инфекционно-токсического происхождения систематических наблюдений не имеется. Здесь можно упомянуть лишь об остео-артропатических расстройствах у больных с невритами, протекающими с высыпанием herpes zoster (Claude и Velter, Rose, Guillaín). У этих больных констатируются обычно резкие трофические нарушения и других тканей (кожа, мышцы), а изменения в костях, чаще в мелких костях кистей, дают явления не только простой рарификации, но и явления, характерные для хронического деформирующего артрита (анкилозы, переартикулярная инфильтрация и пр.). Далее, в монографии Маргулиса, посвященной полирадикулоневритам отмечается в 2 случаях локальное разрежение костной ткани конечностей. Блюменау в одном случае spina bifida occulta с явлениями корешкового инфильтрации связывает развившееся разрежение костей стопы с раздражением корешков. Таким образом, вопрос о нарушениях трофики костных тканей при радикулитах и радикулоневритах не подвергался еще систематическому изучению. Исходя из этого, мы и остановились на изучении указанного вопроса.

Имея под своим наблюдением значительное количество больных с радикулярно-стволовой патологией, мы задались целью при изучении вегетативной сферы этих больных попытаться рентгенографически выяснить, существуют ли те или иные объективно-констатируемые отклонения в структуре костей пораженных конечностей и если существуют, то связываются ли они с какими-либо другими ясно выраженными трофическими нарушениями.

Нами были отобраны больные с обычной картиной радикулита или радикулоневрита нижних конечностей с средней и выраженной тяжестью заболевания, при том преимущественно односторонние. Все больные тщательно исследовались клинически, как в отношении состояния нервной системы (анимальной и вегетативной), так и в отношении общего соматического status'a. Кроме того, всем больным производилась рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника и мелких костей обеих стоп. Мы остановились на рентгеноскопии мелких костей стоп, исходя 1) из давно установленного факта, что трофические нарушения костей при невритах развиваются гл. обр. в дистальных отделах конечностей и 2) из того, что при рентгеноскопии этих костей с характерным для

них более спонгиозным строением легче уловить даже не резко выраженные изменения в их структуре, чем то можно было бы сделать в отношении более компактных трубчатых костей. Кроме того, для нас было важно получить снимок симметричных участков конечностей одновременно на одной пластинке, что естественно было легче сделать по отношению к стопам, нежели к другим костям конечностей.

Исследовано было в этом направлении 22 человека. В 11 случаях мы могли констатировать ту или иную степень разрежения костной структуры мелких костей стопы с пораженной стороны, особенно в области предплюсневых костей. Из 10 случаев с правосторонней локализацией процесса разрежения костей стопы на соответствующей стороне было обнаружено 8 раз, при чем ясное разрежение констатируется один раз (случай 8), умеренное разрежение 3 раза (случ. 3, 5, 7), слабо выраженное разрежение 4 раза (случ. 1, 4, 6, 9). Из 12 случаев с левосторонней локализацией процесса разрежения костей обнаружено в 3 случаях: в 2 случаях на пораженной стороне, в 3-ем—на противоположной. В последнем случае выяснилось, что 2 года назад у больной сильно болела правая нога приблизительно на протяжении года; боли в левой ноге появились всего лишь 2 месяца назад. В этих 3 случаях у одного больного (случ. 12) разрежение костей было умеренным, у 2 других больных (случ. 2 и 13) разрежение было слабо выраженным. У 9 из указанных 11 больных с наличием разрежения структуры костей стоп на пораженной стороне были обнаружены изменения в пояснично-крестцовых позвонках, в 2 случаях этих изменений обнаружено не было. Изменения в позвонках носили характер начальных стадий деформирующего спондилоартрита (наличие остеофитов, неясности контуров сочленовых поверхностей, неправильного стояния позвонков, наличие более или менее резко выраженных костных спаек). Чаще всего эти изменения были двусторонние (случ. 1, 2, 3, 7, 9), в 4 случаях односторонние—в случае 6-м на стороне разрежения костей стопы, в случаях 4, 5, 12—на противоположной.

Относительно тяжести заболевания можно отметить следующее: у 7 больных при условном обозначении тяжести заболевания по 4-балльной системе заболевание соответствовало 3 баллам, у 4-больных—2 баллам. Давность заболевания у всех больных была значительная—от 9 лет до одного года. В некоторых случаях (случ. 3, 7) боли были в течение 1—2 лет в пояснице и только на протяжении 2—4 последних недель перешли в ногу. Мы подчеркиваем это обстоятельство, принимая во внимание то положение, что и другими авторами отмечалось особенно легкое развитие трофических нарушений в случаях с наличием ирритативных процессов, характеризующихся или своей длительностью или интенсивностью.

Если перейти к сопоставлению наличия разрежения костей стоп с другими трофическими или вазомоторными нарушениями на той же конечности, то несомненным фактом является значительная частота обнаружения этих последних и превалирование их в группе больных с костными трофическими нарушениями. Так, например, неодинаковая пульсация (ослабление на стороне поражения пульсации *art. dorsalis pedis*) на нашем материале встретилось в 4 случаях (случ. 3, 4, 8, 13) из 11 больных, у которых было обнаружено разрежение структуры костей и лишь в 2-х

случаях (случ. 18, 20) у 11 больных, где рентгенографически изменений со стороны костей стоп не было обнаружено. Если почти в одинаковом проценте случаев в обеих группах больных отмечались такие явления, как похолодание, цианоз, то все же значительно чаще в первой группе были отмечены симптомы, связанные с явлениями раздражения вег. н. с. в виде усиления потливости, пиломоторных реакций, разницы дермографических реакций в сторону их большей интенсивности на больной стороне (случ. 1, 3, 4, 5, 7, 9, 12). Во второй же группе больных эти изменения встретились реже (в случ. 17, 18, 21) и при том в 2-х случаях было отмечено понижение потливости на больной стороне (случ. 17 и 21). Явления похудания мускулатуры ног с больной стороны в обеих группах больных были обнаружены почти в одинаковом числе случаев: в первой группе—в 8-ми случ. (случ. 1, 3, 4, 5, 7, 9, 12, 13), во второй—в 7 случ. (случ. 10, 14, 15, 17, 18, 20, 21), однако у больных первой группы они чаще были более резко выражены.

Резюмируя полученные нами данные, мы должны констатировать, что в значительном проценте случаев (до 50%), у больных с ясно выраженной картиной баваляного радикулита и радикулоневрита нижних конечностей отмечено на стороне поражения разрежение костной структуры мелких костей стоп, особенно предплюсневых, без признаков, указывающих на наличие какого-либо воспалительного процесса в костях или суставах. Разрежение это чаще было нерезким, но в отдельных случаях оно было выражено совершенно ясно. Анализ наших случаев не дает резких указаний в отношении строгого параллелизма между указанными трофическими нарушениями костей пораженных конечностей и трофическими или вазомоторными нарушениями других тканей тех же конечностей, хотя абсолютная частота совпадений тех и других несомненна. Следует, однако, подчеркнуть все-таки несколько более часто встречающиеся у больных первой группы на пораженной конечности симптомы более резкого раздражения вег. н. с. в частности ее симпатического отдела (усиление потливости, более стойкие дермографические реакции, более выраженные атрофические явления в мышцах).

Здесь возникает вполне естественно вопрос о том, что обуславливает появление этих трофических нарушений костной ткани. Вопросы, касающиеся трофической функции, в частности, нервной системы по отношению к костной ткани, еще далеки от своего разрешения. Каким бы отделом нервной системы не обеспечивалась трофика тканей, в частности костной, механизм ее несомненно протекает по типу рефлекса. Следует заметить, что все ткани, в том числе костная ткань и периост, имеют афферентные пути, несущие импульсы в центростремительном направлении. В отношении периоста уже давно были в нем констатированы тельца Vater-Pacini (Rauber, Pacini, Kölliker).

Недавно Miskolcзу (1926 г.) мог убедиться, что они максимально залегают в местах прикрепления сухожилий мышц и в адвентиционных образованиях периоста. С этим обстоятельством совпадает давно известный хирургам факт большой чувствительности периоста. Как в периосте, так и в самой костной ткани имеется достаточно развитая нервная сеть. По Miskolcзу нервная сеть для периоста образуется из ветвей, которые отщепляются от нервов, иннервирующих мышцы и сухожилия. В самом периосте нервные веточки или тянутся самостоятельно или идут с сосу-

дами. Иннервация костей идет отчасти из нервов, входящих с питающими кость сосудами, а отчасти из нервных веточек, отщепляющихся от нервных сплетений, залегающих в пернесте. Вопрос о характере этих волокон еще недостаточно изучен, но тем не менее полагают, что они образуются, с одной стороны, из цереброспинальных нервов, с другой стороны, из вегетативной нервной системы, как то наблюдал еще Zischka (Stöhr, 1928 г.) Ottolenghi, Varioli и Remy в спонгиозных частях костей и в мозговом канале находили и мягкотные волокна и безмякотные. В связках вегетативные волокна были исследованы Чураевым (1927 г.).

Вне зависимости от этих анатомических данных в большей степени клиникой, в меньшей экспериментальной патологией предпринимались попытки разрешения вопроса о том, какой отдел нервной системы наиболее заинтересован в трофике костей. Достаточно ясно было доказано, что ни двигательные расстройства, ни нарушения кровообращения сами по себе не влекут за собой ясно выраженных трофических нарушений костной ткани. Ряд фактов заставлял связывать в свое время появление трофических поражений с нарушениями чувствительности. Однако, дальнейшие наблюдения показали роль не столько нарушений чувствительности самих по себе в развитии трофических поражений, сколько в наличии раздражающих импульсов, идущих по чувствительным нервам из места ранения нерва в центры, где эти импульсы патологически изменяют функции трофических механизмов (физиопатические нарушения по терминологии Babinski и Froment). В последнее время особенно акцентируется, как мы это уже указали в начале работы, роль вег. н. с. в трофике. Работы Riesser'a, Ken-Kuré и его школы, Foerster'a, лабораторий Альперна, Орбели показали ясно роль вегетативной нервной системы в трофике тканей. Благодаря наличию в периферических нервах вегетативных волокон объясняется, повидимому, факт частого вовлечения в процесс последних, что выражается клинически в появлении ряда вегетативных нарушений при банальных невритах. Важно отметить и то обстоятельство, что трофические и вазомоторные нарушения развиваются преимущественно при поражении тех нервов, которые особенно богаты вегетативными волокнами (седалищный нерв, срединный). Избирательное поражение вегетативных волокон в таких нервах позволяет уже клинике выделять в особую форму вегетативные невриты (Маркелов, Оппель). Все указанное в значительной степени обосновывает точку зрения особой важности в нутритивных процессах различных тканей, в частности костной, вегетативной нервной системы.

Все эти данные дают возможность связывать в значительном проценте случаев банальных радикулитов и радикулоневритов вазомоторные и трофические нарушения с дисфункцией вег. н. с. В некоторых случаях, как мы указывали, поражается избирательно лишь последняя, давая клиническую картину так называемых вегетативных радикулитов или радикулоневритов (Могильницкий, Маркелов), чаще же мы имеем смешанную картину. В наших случаях, несомненно, можно говорить о вовлечении в процесс наряду с асимметричными и вегетативных волокон, проходящих в пораженных корешках и нервах. За это говорят одновременное наличие у больных ряда трофических и вазомоторных наруше-

ний, как со стороны мышц, кожи, так в ряде случаев и костей. За это же говорят некоторые данные и локализационного характера. При попытке локализационного подхода в трактовке нашего материала следует указать, что чаще мы имели дело со смешанными случаями радикуло-невритического поражения; однако, в случаях 1, 3, 5 и 8 процесс клинически мог быть локализован лишь в корешках. При клиническом анализе этих 4-х случ. следует отметить, что если в случаях 3 и 5 в картине радикулита отмечались и анимальные и вегетативные нарушения, то в двух других случаях явления со стороны расстройств чувствительности и моторики отсутствовали, боли же носили каузальный характер. Эти два случая приближаются к тому симптомокомплексу, который выделяется в форму чистых вегетативных радикулитов (Маркелов). Однако, и в этих двух случаях мы можем только с некоторым вероятием говорить о более точной локализации. Усиление потливости, более стойкие дермографические реакции, в одном случае ослабление пульсации на *art. dorsalis pedis* на боковой стороне, уменьшавшееся в теплой ванне—все эти симптомы говорят о поражении симпатических волокон, идущих из боковых рогов через передние корешки на периферию. Этому не противоречит и клиническая локализация поражения в области L_1-L_4 в первом случае и $D_{12}-L_4$ во втором, так как известно, что вегетативная иннервация симпатического характера для нижних конечностей идет через корешки $D_{10}-L_2$. Принимая во внимание характер заболевания (ревматический процесс с преимущественной локализацией в области сочленовых поверхностей позвонков) легче всего говорит о поражении в этих двух случаях, где не имелось выраженных явлений со стороны анимальной системы, *rami communicantes albi*, так как поражение пограничного ствола и *rami communicantes grisei* должны происходить вне позвоночника и при процессах более диффузно захватывающих пограничные с позвонками ткани. Также топография расстройств потоотделения и характер дермографических расстройств в наших случаях не дают опорных пунктов для локализации поражения в пограничных стволах или *rami communicantes albi*. Конечно, нельзя отрицать возможности в этих случаях и изолированного поражения вегетативных волокон в смешанных корешках, как то предполагается для периферических нервов (Могильницкий, Маркелов, Оппель). Однако, это представляется более вероятным для всех наших остальных случаев, где клиническая картина дает несомненные указания на поражения и анимальных и вегетативных отделов корешков и нервов. Во всяком случае разобранные случаи 1 и 8, где при преимущественном поражении вегетативных волокон в корешках развиваются явления остеопороза в костях стоп, говорят кроме указанных уже нами выше соображений за то, что этот остеопороз как в этих, так и в остальных случаях радикулитов и радикуло-невритов развивается благодаря поражению именно вегетативных отделов периферической нервной системы.

Нам следует остановиться еще на одной стороне вопроса. При просмотре наших случаев бросается в глаза частота изменений со стороны позвонков в виде деформирующего спондилоартрита. Это обстоятельство, несомненно, играет определенную и при том весьма существенную роль для поддержания хронического ирритативного процесса в корешках, ведущего в частности со стороны вегетативных отделов этих образований

к трофическим нарушениям на периферии. Это обстоятельство следует подчеркнуть и потому, что при смешанной картине заболевания и корешка и нерва, как в наших случаях радикулоплексоневритов, раздражение именно корешков этими изменениями позвоночника, повидимому, в первую голову и обосновывает всю вегетативную семиотику заболевания. Однако, у нас возникает и иного характера предположение. Если вегетативные волокна, проходящие в корешках и подвсходящиеся здесь хроническому ирритативному процессу, вызывают изменения трофики костей в стопах, то почему они не могут также влиять и на трофику костей позвоночника? В подтверждение такого рода мысли можно привести и ряд литературных данных по этому вопросу. Так, общеизвестны девиации и кифосколиозы позвоночника в шейно-грудном отделе с изменениями тонкой структуры позвонков при синингомиелии (Schlesinger), заболевании, поражающем вегетативные отделы спинного мозга. Еще более четкая связь выявляется в отношении табетических остеоартропатий позвоночника, появляющихся на фоне резко выраженных трофических нарушений других тканей (кожа, мышцы и проч.) Наблюдения Roux, Morin'a, Laignel-Lavastine, а в последнее время особенно Кен-Курэ и его учеников доказали наличие резких изменений в случаях табеса с трофическими нарушениями в различных отделах вег. н. с. — уменьшение миелиновых волокон тонкого калибра в корешках, гистологические изменения в пограничном стволе, солнечном сплетении и проч. Эти данные дали право ряду клиницистов (Laignel-Lavastine, Маньковский и Черни) говорить о вегетативном происхождении этих остеоартропатий. Для нас это тем более интересно, что при упомянутых остеоартропатиях наблюдается наряду с декальциацией также и ряд деформирующих и анкилозирующих процессов в позвонках, что заставило Büdinger'a и Barth'a говорить вообще о связи артропатий и деформирующего артрита, а также и о возможности нейротрофического генеза последнего. На этой точке зрения стоит и наш русский клиницист Вельяминов. Опираясь своим материалом, мы высказываем соображение, что при радикулитах и радикулоневритах банального генеза существует до некоторой степени *circulus vitiosus*, благодаря которому изменения в позвоночнике усиливают ирритативные процессы в корешках, последние трофическим путем через вег. н. с. усиливают изменения в структуре позвоночника.

Выводы: 1) При радикулитах, радикулоневритах пояснично-крестцовой области банального генеза в значительном проценте случаев обнаруживаются трофические нарушения со стороны костной ткани в виде разращения мелких костей стоп на пораженной стороне.

2) Обычно эти нарушения обнаруживаются в случаях с длительным течением заболевания.

3) Упомянутые трофические нарушения костной ткани сопровождаются нарушениями трофического и вазомоторного характера других тканей заболевших конечностей.

4) Анализ наших случаев, особенно тех случаев, где имеет преимущественное заболевание вегетативных отделов корешков, позволяют нам высказаться в пользу вегетативного генеза упомянутых костных изменений при радикулитах и радикулоневритах.

5) Столь часто констатируемые при радикулитах изменения в позвонках заставляют нас, исходя из ряда соображений, общепринятую концепцию о влиянии патологических процессов в позвонках на проходящие здесь корешки рассматривать более широко в том смысле, что мы имеем тут своеобразный *circulus vitiosus*, где поражение позвонков вызывает состояние раздражения корешков, которое в свою очередь через вег. н. с. обуславливает ряд трофических расстройств в костной структуре позвоночника.

Литература: 1. Babinski и Froment. R. № 1, 1915, 16 и 17 г.г.—2. Barth. Arch. f. kl. chir., 1908.—3. Вельяминов. Заболевание костей и суставов. Гиз. 1924.—4. Блуменав. Сб., посв. Бруштейну. 1928 г.—5. Dejerine. Semilogie. 1926 г.—6. Foerster. Handb. der Neur. Lewandovsky Ergänzungsband, 7. I, H. 1. 1924 г.—7. Grashey. Atlas хирург. рентгенограмм. 1927 г. Из-во „Врач“, Берлин.—8. Goering. В руководстве Müller'a „Lebensnerven und Lebenstrieb“. 1931 г.—9. Claude и Lhermitte. R. N. 1916, № 11.—10. Claude и Velter. L'Encephale. 1911, № 5, p. 420.—11. Kenig и сотрудники Z. f. d. g. Exp. M. 1925, Bd. 47; 1928, Bd. 61, Journ. Exp. Phys. 1930, Bd. 20, 15.—12. Маньковский. Совр. Психон. 1925, № 8.—13. Маргулис. Остр. инфекц. и токсич. полиневрит. 1931 г.—14. Martin. Die sympathische Knochenkrankungen. Arch. f. kl. chir. Bd. 129, стр. 45.—15. Маркелов. Труды кл. нервн. бол. Од. мед. ин-та, 1931, т. II; Одесс. мед. журн. 1929, 8—10; Советск. психоневр. 1932, № 1—2.—16. Miskolczy. Z. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 81, s. 638, 1926 г.—17. Могилянский. Сб. „Остр. инф. и токс. полиневрит. 1931, „Труды 1-го всесоюзн. съезда нерв. и псих.“ 1927 г.—18. Кононова. Кл. мед. 1927, № 1.—19. Омориков. Z. f. d. g. N u. ps. 1931, Bd. 137.—20. Oppenheim. Lehrbuch. 1923 г.—21. Оппель. Вестн. хир. и норр. обл. 1929 г., т. XVII, стр. 128.—22. Stöhr. Mikr. Anatomie des veg. Nervensyst. 1928.—23. Pitre и Vailland. Maladie des nerfs périph. 1924.—24. Finel. В руков. „Nouv. traité de Méd.“ 1927, f. XXI.—25. Шамбуров. Первичн. и вторичн. ишиас. 1928 г.—26. Яблонская. Совет. психон. 1932, № 4.

Из хир. отд. Родниковской районной б-цы Изаи. пром. области. (Зав. Х. С. д-р О. А. Соколов).

Воспалительные опухоли сальника¹⁾.

Д-р О. А. Соколов.

Воспалительные опухоли сальника описаны уже давно. Первый случай описал Müller в 1874 г., затем Gaugant, Braun в своей монографии собрал 33 случая, Zesas—44 сл., Prutz к 1913 г. собрал из литературы 46 случаев, а Vigyazo к 1926 г.—100 случаев. Haller приводит 372 случая эпицелитов на 1453 операции в клинике Вальтера.

В русской литературе, насколько нам известно, описаны один сл. Перешивкиным, 1 Калмановским и 2 Вильявиным.

В. о. с. ²⁾ чаще всего бывают после грыжесечения и именно в тех случаях, где применялась резекция сальника (Braun, у Prutz'a 32 случая за исключением одного), реже после других операций, а также и без всяких предшествовавших операций при наличии воспаления органов брюшной полости (appendicitis, cholecystitis, salpingitis—Braun, Prutz).

¹⁾ Доложено 9/III 1933 г. в Родниковской научной медицинской ассоциации.

²⁾ Воспалительные опухоли сальника.