

родской больницы № 1 за период 2005—2010 гг. У всех пациентов были повреждения головки лучевой кости III типа по классификации М—Н.

В среднем индекс В—М был равен $95,07 \pm 4,03$ балла, а индекс КМ — $90,5 \pm 9,5$ балла. Максимальный балл каждого из оценочных индексов равен 100. Таким образом, были получены только отличные и хорошие результаты. При этом достоверность при сравнении индексов КМ и В—М, составив $p < 0,05$, стремилась к нулю.

При эндопротезировании головки лучевой кости при переломах III типа по классификации М—Н были получены хорошие функциональные результаты, которые являются основным показателем исхода лечения, так как характеризуют степень восстановления функции поврежденной конечности.

Необходимо отметить, что, по данным иностранной литературы и нашим наблюдениям, такой метод, как резекция головки лучевой кости при переломах III типа по классификации М—Н, недопустим. Поэтому всем пациентам с повреждениями III типа, проходящим лечение в клиниках на базах кафедры, мы выполняем эндопротезирование головки лучевой кости.

Клинический пример

Пациентка С., 53 года, получила травму в результате падения на вытянутые руки. Диагноз: закрытый оскольчатый перелом головки лучевой кости слева. Повреждение медиальной коллатеральной связки левого локтевого сустава.

Пациентка обследована, выполнена компьютерная томография с 3D-реконструкцией; после подготовки через 5 дней после получения травмы выполнена операция — эндопротезирование головки левой лучевой кости и восстановление медиальной коллатеральной связки. При этом был установлен биполярный эндопротез (рис. 1—3).

В послеоперационном периоде пациентка получала индометацин и на 5-е сутки начала заниматься ЛФК. Функция левого локтевого сустава на 10-е сутки после операции практически полная.

Через 3 мес после операции функция левого локтевого сустава полная, нестабильности не выявлено (рис. 4).

Результат оценен по индексу В—М 98 баллов как отличный.

Функциональные результаты эндопротезирования головки лучевой кости при переломах III типа по классификации Mason в модификации Hotchkiss оценены как отличные и хорошие. Таким образом, эндопротезирование головки лучевой кости у пациентов с многооскольчатыми переломами головки лучевой кости (тип III по классификации Mason в модификации Hotchkiss) позволяет получить оптимальные функциональные результаты, а также

максимально улучшить качество жизни больных. Эндопротезирование головки лучевой кости является методом выбора при таких повреждениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов Ф. П. // Многотомное руководство по ортопедии и травматологии. — М., 1968. — Т. 3. — С. 477—479.
2. Довгань В. И., Темкин И. Б. Механотерапия. — М., 1981.
3. Каплан А. В. Повреждения костей и суставов. — М., 1979.
4. Уотсон-Джонс П. Переломы костей и повреждения суставов: Пер. с англ. — М., 1972.
5. Юрьев В. П. ЛФК при диафизарных переломах костей: Метод. рекомендации. — Л., 1972.
6. Birkbeck P., Failla M., Hoshaw J. et al. // J. Hand Surg. — 1997. — Vol. 22 A, № 6. — P. 975—980.
7. Crawford Gary P. // J. Bone Jt Surg. — 1988. — Vol. 70-A, № 9. — P. 1416—1417.
8. Essex-Lopresti P. // J. Bone Jt Surg. — 1951. — Vol. 33-B, № 8. — P. 244—247.
9. Gupta G. G., Lucas G., Hahn D. L. // J. Shoulder Elbow Surg. — 1997. — Vol. 6. — P. 37—48.
10. Huang Y. C., Wu C. C., Shin C. H. et al. // Changgeng Yi Xue Za Zhi. — 1993. — Vol. 16, № 2. — P. 81—87.
11. In the elbow and its disorders / Ed. B. F. Morrey. — Philadelphia, 1993.
12. Josefsson P. O., Gentz C. F., Johnell O. et al. // Clin. Orthop. — 1989. — Vol. 246. — P. 126—130.
13. McKee M. D., Pugh D. M. W., Wild L. M. et al. // J. Bone Jt Surg. — 2005. — Vol. 87-A (suppl. 1), pt 1. — P. 22—32.
14. Moro J. K., Werier J., MacDermid J. C. et al. // J. Bone Jt Surg. — 2001. — Vol. 83-A. — P. 1201—1211.
15. Morrey B., Chao E., Hui F. // J. Bone Jt Surg. — 1979. — Vol. 61-A, № 1. — P. 63—68.
16. Morrey B. F., Adams R. A., Bryan R. S. // J. Bone Jt Surg. — 1991. — Vol. 73-B, № 4. — P. 607—612.
17. Morrey B. F., Tanaka S., An K. N. // Clin. Orthop. — 1991. — Vol. 265. — P. 187—95.
18. Rabinowitz S., Light R., Havey M. et al. // J. Hand Surg. — 1994. — Vol. 19-A, № 3. — P. 385—394.
19. Richard R. // J. Bone Jt Surg. — 1996. — Vol. 78-A, № 6. — P. 916—930.
20. Ring D., Jupiter J. B. // J. Bone Jt Surg. — 1998. — Vol. 80-A, № 4. — P. 566—580.
21. Skahan R., Palmer K., Werner W. et al. // J. Hand Surg. — 1997. — Vol. 22 A, № 6. — P. 981—986.
22. Szabo M., Hotchkiss N., Slater R. // J. Hand Surg. — 1997. — Vol. 22-A, № 2. — P. 269—278.
23. Tajima T., Yochizu T. // J. Hand Surg. — 1995. — Vol. 20-A, № 3, pt 2. — P. 91—94.
24. Warner D., Simpson S., Jupiter J. // J. Bone Jt Surg. — 1998. — Vol. 80-B (suppl. 1). — P. 63.

Поступила 15.03.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.282.3-008.1-02:616.134.9-005]-036.1

И. М. Кириченко^{1*}, Л. И. Шония¹, Н. С. Алексеева²

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

¹ЛОП-отделение городской клинической больницы № 41; ²ГУ НЦ неврологии РАМН, Москва

*Кириченко Ирина Михайловна. E-mail: loririna@yandex.ru

♦ Рассматриваются вестибулярные нарушения у 60 пациентов с нарушением кровообращения в вертебрально-базиллярной системе, вестибулярными нарушениями и различной степенью сенсоневральной тугоухости в возрасте от 28 до 75 лет с использованием отоневрологического метода обследования. Полученные данные сопоставлены со структурными изменениями и гемодинамическими показателями кровотока по позвоночным, внутренним сонным артериям, а также с данными магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Ключевые слова: кохлеовестибулярные синдромы, вертебрально-базиллярная недостаточность, компьютерная электронистагмография, магнитно-резонансная томография головного мозга

VESTIBULAR DYSFUNCTION OF VASCULAR GENESIS: CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS

¹ENT Unit, City Clinical Hospital Four; ²Neurology Research Institute, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

♦ The paper considers vestibular disorders in 60 patients aged 28 to 75 years with impaired vertebrobasillar circulation, vestibular disorders, and varying sensorineural hearing loss, who were otoneurologically examined. The findings were compared with the structural changes and hemodynamic parameters of blood flow in the vertebral and internal carotid arteries and with brain magnetic resonance imaging data.

Key words: cochleovestibular syndromes, vertebrobasillar insufficiency, computer-assisted electronystagmography, brain magnetic resonance imaging

С учетом распространенности сосудистой патологии и высокой инвалидизации больных, перенесших инсульт, особенно значимыми становятся выявление ранних проявлений ишемического повреждения головного мозга и профилактика тяжелых, опасных для жизни осложнений [1]. Изучение первых проявлений недостаточности кровоснабжения в вертебрально-базиллярной системе (ВБС) показало, что не только неврологические, но и вестибулярные симптомы могут быть дебютом сосудистой патологии. Такие клинические проявления вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН), как нарушения координации, головокружение, в значительной степени ограничивают трудоспособность, затрудняют социальную адаптацию [4, 5, 9].

Целью работы являлось изучение нарушения вестибулярной функции у больных с ВБН и сопоставление полученных данных с результатами исследования кровотока и данными магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Нами обследованы 60 больных с нарушением кровообращения в ВБС, вестибулярными нарушениями и сенсоневральной тугоухостью (СНТ): 36 (60%) женщин и 24 (40%) мужчины (средний возраст $49,9 \pm 1,9$ года). Длительность заболевания в среднем составила $12,8 \pm 1,8$ года. В контрольную группу вошло 18 отолгически здоровых лиц: 10 (56%) женщин и 8 (44%) мужчин (средний возраст $24,3 \pm 1,9$ года). В связи с наличием межвозрастной разницы в основной и контрольной группах делали поправку на инволюционный процесс.

В зависимости от характера кохлеовестибулярных нарушений больные распределены по подгруппам: с периферическим кохлеовестибулярным синдромом (ПКВС) — 14 (23%) больных, с центральным кохлеовестибулярным синдромом (ЦКВС) — 19 (32%) больных и с сочетанным кохлеовестибулярным синдромом — 27 (45%) больных.

У всех больных проводили полное отоневрологическое обследование. Для изучения экспериментальных вестибулярных реакций использовали калорическую пробу, результаты фиксировали при помощи компьютерной электронистагмографии (КЭНГ).

КЭНГ проведена у 51 больного с СНТ: у 13 больных с периферическим кохлеовестибулярным синдромом (ПКВС), у 15 больных с центральным кохлеовестибулярным синдромом (ЦКВС) и у 23 больных с сочетанным кохлеовестибулярным синдромом (КВС). Проводили числовой анализ спонтанных и экспериментальных вестибулярных реакций. Для стимуляции вестибулярного анализатора использовали битермальную калорическую пробу. При изучении калорического нистагма анализировали его частоту, латентность до начала кульминационного периода, скорость медленной фазы, амплитуду, общую амплитуду при калоризации справа и слева горячей (44°C) и холодной (20°C) водой. Все перечисленные выше параметры оценивали для основного, горизонтального компонента экспериментального калорического нистагма. Также проводили качественную оценку вестибулярной экспериментальной реакции: определяли наличие вертикального компонента, монокулярности и вестибуловегетативных и соматосенсорных реакций.

Полученные данные сопоставляли со структурными и гемодинамическими показателями кровотока по позвоночным артериями (ПА), общим сонным артериям (ОСА), внутренним сонным артериям (ВСА), зафиксированными при помощи ультразвуковых методов исследования кровотока: ультразвуковой доплерографии, дуплексного сканирования экстракраниальных и интракраниальных сосудов, а также с данными МРТ головного мозга.

При анализе жалоб, предъявляемых больными на момент осмотра, достоверно преобладали сочетанные жалобы на снижение слуха и шум в ушах, головокружение и неврологическую симптоматику (головная боль, ухудшение памяти, парестезии, утомляемость и др.) по сравнению с отдельными жалобами на снижение слуха или головокружение ($p < 0,05$).

При анализе жалоб в зависимости от типа КВС выявлена достоверная тенденция к увеличению их числа у больных с сочетанным КВС и ЦКВС, что подтверждает диффузность патологических изменений в центральной нервной системе при нарушении кровоснабжения в вертебрально-базиллярном бассейне и системе ВСА ($p < 0,001$).

Анализ распределения патологического процесса в зависимости от преобладания правой и левой стороны достоверных различий не выявил. С учетом одно- или двустороннего процесса доля больных с двусторонним поражением в подгруппе с ЦКВС достоверно больше, чем при других типах КВС, что свидетельствует о распространенности патологического процесса при центральном поражении.

Частота головокружения у больных с ВБН, по разным данным, колеблется в пределах 50—90% [5—7], причем в 88% случаев головокружение бывает несистемным.

В нашем исследовании головокружение было выявлено в 47 (78%) случаях; у 32 (53%) больных оно было несистемным и у 15 (25%) — системным. В 13 (22%) случаях головокружение отсутствовало.

При распределении головокружения в зависимости от типа КВС несистемное головокружение достоверно преобладает у больных с сочетанным КВС и ЦКВС, а системное головокружение — у больных с ПКВС (табл. 1).

Спонтанный нистагм выявлен у 42 (70%) больных, из них у 29 (48%) он был односторонним и у 13 (22%) — двусторонним (табл. 2).

При ПКВС преобладал односторонне направленный нистагм, что указывает на заинтересованность одного из лабиринтов. У больных с ЦКВС и сочетанным КВС спонтанный нистагм имел как одно-, так и двустороннее направление, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс вестибулярных ядер дна IV желудочка и вестибулоокуломоторных связей в заднем продольном пучке [2, 8].

Если вестибулярный нистагм является безусловным стволовым рефлексом, то оптокинетический нистагм — результат деятельности коры головного мозга и возникает при активном участии в процессе исследования самого больного. В случаях нарушения кровоснабжения в ВБС оптокинетический нистагм также может быть подвергнут патологическим изменениям. В нашем исследовании нарушение оптокинетического нистагма выявлено у 20

Таблица 1

Распределение пациентов с СНТ сосудистого генеза в зависимости от типа головокружения

Типы КВС	Головокружение			Всего
	отсутствует	несистемное	системное	
ПКВС	5 (36)*	0	9 (64)*	14
ЦКВС	4 (21)*	15 (69)*	0	19
Сочетанный КВС	4 (16)*	17 (63)*	6 (22)*	27
Итого...	13 (22)	32 (53)	15 (25)	60

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3: * — $p < 0,001$, в скобках проценты.

(33%) больных, у 40 (67%) обследованных он не был нарушен.

У больных с ПКВС патологические изменения не зафиксированы, у обследованных с ЦКВС и сочетанным КВС выявлены нарушения оптокинетического нистагма, достоверно отличающиеся от таковых у больных с ПКВС (табл. 3). Эти патологические изменения указывают на выраженное поражение центральной нервной системы как на субтенториальном, так и на супратенториальном уровне [2, 3].

По результатам анализа данных исследования частоты горизонтального спонтанного нистагма вправо (SNyD) и влево (SNyS) можно утверждать, что имеется статистически достоверные различия ($p < 0,01$) как с показателями в норме и у больных с СНТ в целом, так и показателей у больных с СНТ с тенденцией увеличения частоты спонтанного нистагма у больных с ЦКВС ($p < 0,05$).

Скрытый вертикальный спонтанный нистагм выявлен у 7 больных, из них у 3 с ЦКВС и у 4 с сочетанным КВС. Во всех случаях вертикальный нистагм сочетался с горизонтальным нистагмом. Изолированного вертикального нистагма не зафиксировано.

При анализе экспериментальных вестибулярных реакций у больных с СНТ отмечено достоверное увеличение (по сравнению с показателями в норме) частоты калорического нистагма, а также тотальной амплитуды при стимуляции горячей и холодной водой ($p < 0,01$), увеличение латентного периода и скорости медленной фазы экспериментального нистагма при стимуляции холодной водой ($p < 0,05$).

В подгруппе больных с ПКВС отмечено достоверное увеличение частоты экспериментального нистагма при раздражении горячей водой с двух сторон и холодной водой справа ($p < 0,05$), а также увеличение латентного периода при калоризации холодной водой на фоне уменьшения амплитуды нистагма. Остальные параметры КЭНГ достоверно не отличались от таковых в норме или были меньше.

Увеличение латентного периода при калоризации холодной водой, которая является более мощным раздражителем вестибулярного анализатора, чем горячая, указывает на нарушение функционального состояния вестибулярного анализатора и наличие феномена "вестибулярного рекруитмента".

При анализе качественных показателей вертикальный компонент выявлен лишь у одного больного из подгруппы с ПКВС, а монокулярность экспериментальной вестибулярной реакции не зафиксирована. Вестибуловегетативные и сенсорные реакции были выражены умеренно и протекали гармонично у 11 (85%) обследованных с норморефлексией вестибулярных реакций. В двух (15%) случаях гиперрефлексии вестибуловегетативные реакции и сенсорные реакции протекали бурно, но гармонично. Таким образом, у больных с ПКВС все компоненты вестибулярной экспериментальной реакции протекали односторонне, что характерно для поражения периферического отдела вестибулярного анализатора.

Рассматривая асимметрию вестибулярных реакций у больных с ПКВС, выявлено статистически значимое ($p < 0,05$) преобладание асимметрии по лабиринту в 9 (64%) случаях.

По данным МРТ головного мозга очаговое поражение ствола и субкортикальных отделов визуализировано лишь в 3 (21%) случаях.

При исследовании кровотока наибольшие изменения выявлены в системе ПА: в виде затруднения кровотока — в 8 (57%) случаях, гипоплазии и нелинейности хода ПА — в 9 (64%). Нарушение выявлено и в системе ВСА, но только в 2 (14%) случаях. Затруднение венозного оттока зафиксировано у 13 (около 93%) обследованных.

При анализе показателей КЭНГ у больных с ЦКВС отмечено достоверное ($p < 0,05$) увеличение амплитуды, скорости медленной фазы и тотальной амплитуды справа и частоты экспериментального нистагма слева при калоризации горячей водой, а также частоты экспериментального нистагма справа и латентности вестибулярной реакции с двух сторон при калоризации холодной водой. Полученные результаты свидетельствуют о повышении вестибулярной возбудимости и заинтересованности центральных отделов вестибулярного анализатора.

При анализе качественных показателей вертикальный компонент экспериментального нистагма зафиксирован у 11 (73%) больных, монокулярность — у 6 (40%). Гиперрефлексия вестибулярной экспериментальной реакции выявлена у 10 (67%) обследованных, норморефлексия — у 5 (33%).

Вестибуловегетативные реакции и сенсорные реакции протекали дисгармонично, в основном по субтенториальному типу — в 12 (80%) случаях, по супратенториальному типу — в 3 (20%) случаях.

При анализе асимметрий вестибулярных реакций в 75% случаев выявлено преобладание по направлению. Учитывая полученные результаты, можно сделать вывод, что в подгруппе больных с ЦКВС преобладает центральное поражение вестибулярного анализатора с гиперрефлексией и субтенториальным характером экспериментальных вестибулярных реакций.

Очаговое поражение ствола головного мозга выявлено у 16 (84%) больных с ЦКВС, а в белом веществе головного мозга — у 8 (42%).

При изучении нарушения кровотока затруднение кровотока по ПА выявлено в 15 (79%) случаях, по ОСА — в 5 (26%), по ВСА — в 10 (53%), окклюзии ВСА — в 2 (13%)

Таблица 2

Распределение больных с СНТ сосудистого генеза в зависимости от направления спонтанного нистагма и КВС

Спонтанный нистагм	Кохлеовестибулярные синдромы			Всего
	ПКВС	ЦКВС	сочетанный КВС	
Отсутствует	5 (36)	7 (37)	6 (22)	18 (30)
Односторонний	8 (57)	7 (37)	14 (60)*	29 (48)
Двусторонний	1 (7)	5 (26)	7 (26)	13 (22)
Итого...	14	19	27	60

Нарушения оптокинетического нистагма в зависимости от вида КВС

Оптокинетический нистагм	Кохлеовестибулярные синдромы			Всего
	ПКВС	ЦКВС	сочетанный КВС	
Не нарушен	14 (100)	10 (53)	16 (59)	40 (67)
Нарушен	0	9 (47)*	11(41)*	20 (33)
Итого...	14	19	27	60

случаях. Затруднение венозного оттока из полости черепа зафиксировано у 15 (79%) больных. Структурные изменения в системе ПА в виде гипоплазии, асимметрии диаметров и нелинейности хода выявлены у 11 (58%) больных, ОСА — у 4 (21%), ВСА — у 6 (32%), т. е. имеются более грубые изменения в системе не только ПА, но и ОСА и ВСА.

У больных с сочетанным КВС отмечено достоверное ($p < 0,05$) увеличение амплитуды экспериментального нистагма и скорости медленной фазы при калоризации горячей водой с двух сторон, а также увеличение частоты экспериментального нистагма при стимуляции холодной водой слева. Вертикальный компонент выявлен у 3 (12%), монокулярность выявлена у 14 (54%), гиперрефлексия вестибулярных экспериментальных реакций — у 17 (65%) больных, что свидетельствует о заинтересованности центрального отдела вестибулярного анализатора. В 6 (26%) случаях выявлена норморефлексия.

Вестибуловегетативные и сенсорные реакции протекали дисгармонично у 17 (74%) больных, в основном по супратенториальному типу, у 6 (26%) по периферическому типу.

При анализе асимметрии вестибулярных реакций чаще отмечали преобладание по направлению — у 17 (74%) больных, у 6 (26%) зафиксировано преобладание по лабиринту, что свидетельствует как о центральном, так и о периферическом поражении.

По данным МРТ очаговое поражение ствола головного мозга выявлено у 12 (44%) больных, в белом веществе головного мозга — у 18 (67%), чаще всего в виде лейкоареоза.

Затруднение кровообращения в системе ПА выявлено у 19 (70%) больных подгруппы с сочетанным КВС с преимущественным снижением кровотока (50—60%) и односторонними окклюзиями у 3 (11%) пациентов. В системе ОСА и ВСА нарушение кровотока в виде стенозов выявлено соответственно у 3 (11%) и 9 (33%) больных, окклюзий — у 2 (7%) и 4 (15%). Затруднение венозного оттока из полости черепа выявлено у большинства обследованных этой подгруппы — у 25 (93%). Нарушение хода, гипоплазия, асимметрия диаметров ПА выявлена у 19 (70%) больных, ОСА — у 2 (7%), ВСА — у 6 (22%). Таким образом, у больных с сочетанным КВС преобладают патология системы ПА и ВСА с более грубыми нарушениями и выраженное затруднение венозного оттока из полости черепа, чем в других исследуемых подгруппах.

С учетом стороны развития патологического процесса можно сказать, что затруднение кровотока по ПА, ОСА, ВСА и структурные их изменения (нелинейный ход, наличие петли, патологическая извитость, анатомические особенности отхождения и др.) во всех исследуемых под-

группах более часто выявлялись на стороне пораженного уха при одностороннем поражении.

В ы в о д ы

1. При периферическом поражении вестибулярного анализатора сосудистого генеза вестибулярные реакции протекают гармонично с акцентом на пораженный лабиринт и возникают на фоне нарушений кровоснабжения в системе ПА при отсутствии очагового поражения головного мозга и сохранности центральных компенсаторных механизмов.

2. Центральное поражение вестибулярного анализатора характеризуется субтенториальным характером вестибулярных реакций и присоединением общемозговой патологической симптоматики на фоне выраженного нарушения кровоснабжения в системе ПА, ОСА и ВСА, наличия очагового поражения ствола головного мозга.

3. При сочетанном поражении происходят расширение рамок патологического процесса и более грубые изменения вестибулярной функции субтенториального и супратенториального уровня в условиях декомпенсации вестибулярных реакций с присоединением поражения рецепторного отдела вестибулярного анализатора. Патологические вестибулярные реакции сопровождаются значительным нарушением кровоснабжения в системе ПА и ВСА, выраженным затруднением венозного оттока из полости черепа, очаговым поражением ствола головного мозга, а также белого вещества полушарий головного мозга по типу лейкоареоза.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеева Н. С. // Атмосфера. Нервные болезни. — 2005. — № 1. — С. 20—24.
2. Бабияк В. И., Гофман В. Р., Накатис Я. А. Нейрооториноларингология: Руководство для врачей. — СПб., 2002.
3. Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы. — М., 1990.
4. Верецагин Н. В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М., 1980.
5. Верецагин Н. В. // Consilium medicum. — 2003. — Т. 5, № 2. — С. 56—61.
6. Камчатнов П. Р., Чугунов А. В., Умарова Х. Я. // Consilium medicum. — 2005. — Т. 7, № 2. — С. 142—146.
7. Кравцова Е. Н., Горностаева С. В., Лиленко С. В., Дуданов И. П. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2006. — Т. 5, № 4. — С. 18—21.
8. Кунельская Н. Л., Камчатнов П. Р., Гулиева А. Э. // Материалы VI Всероссийской конф. оториноларингологов "Наука и практика в оториноларингологии". — М., 2007. — С. 77—79.
9. Sauvaget E., Kici S., Petelle B. et al. // Laryngoscope. — 2004. — Vol. 114, № 2. — P. 327—332.

Поступила 26.05.11