

УДК 616-089.5

*Н.А. Боровских, С.А. Розенгард***ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПОСТСПИНАЛЬНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ**

Головные боли после спинальной анестезии (СА) признаны наиболее частым осложнением, присущим этому методу, и их частота может достигать 25–75 % [1, 3, 4, 7, 8, 10–12]. Столь высокая частота постспинальных головных болей (ПГБ) не только ограничивает распространение СА, но и ставит под сомнение целесообразность ее применения в практической медицине.

Со времени А. Bier — автора метода СА, в большинстве публикаций ПГБ объясняются ликворной гипотензией вследствие истечения ликвора через постпункционный дефект в твердой мозговой оболочке [9, 12, 13, 16, 23]. Однако существенные различия в частоте ПГБ по данным различных авторов, зависимость ПГБ от свойств местного анестетика, сохранение этого осложнения при использовании сверхтонких пункционных игл, многократно меньшая их частота после диагностических спинальных пункций иглами диаметром 16–18 G и, наконец, редкие случаи головных болей после операций на спинном мозге с длительным дренированием субарахноидального пространства заставляют сомневаться в главенствующем значении ликворной гипотензии в генезе ПГБ. В связи с вышеизложенным было решено изучить роль различных факторов в возникновении ПГБ.

Методы исследования. Исследования были проведены в трех группах больных. В первую группу входили больные ($n = 183$), оперированные в условиях продленной СА со спонтанным дыханием и сохраненным сознанием. Катетеризация субарахноидального пространства осуществлялась на уровне Th₈–L₂-позвонков (в положении больных сидя). Для пункций применяли иглы Бира и Tuohy диаметром 18 G. В субарахноидальное пространство вводили катетер наружным диаметром 0,5–0,7 мм. Эффективная СА развивалась через 60–200 с после интратекального введения 20–30 мг 2 % — ного водного изобарического раствора лидокаина. В ходе операций СА поддерживалась фракционным введением 2 %-ного лидокаина по 20–30 мг через 35–40 мин. Длительность СА колебалась от 90 до 870 мин. Суммарная доза 2 %-ного водного изобарического раствора лидокаина составила в среднем 172 мг (30–520 мг). У 101 (55,2 %) больного для послеоперационной анальгезии субарахноидально вводили 1 мг морфина.

В условиях продленной СА (табл. 1) выполняли аорто-бедренное бифуркационное шунтирование (АББШ), подвздошно-бедренное шунтирование (ПБШ) и бедренно-подколенное шунтирование (БПШ), реконструктивные вмешательства на толстой и тонкой кишке, мочевом пузыре, еюноилеошунтирование (ЕИШ) при хирургическом лечении ожирения 4-й степени и тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. Наличие в анамнезе ишемических или геморрагических инсультов, черепно-мозговых травм, а также операций, ранее выполнявшихся в условиях продленной СА, не являлось противопоказанием для применения этой методики.

Вторую группу составляли больные ($n = 53$), оперированные в условиях стандартной СА, достигавшейся однократным введением концентрированных растворов местных анестетиков: 120–140 мг 4 %-ного водного раствора лидокаина или 15–17,5 мг 0,5 %-ного раствора маркаина после

Таблица 1

**Характеристика групп больных, оперированных
в условиях продленной спинальной анестезии**

Показатели	Операции на сосудах	Абдоминальные операции	Еюноилео- шунтирование	Протезирование тазобедренного сустава
Количество больных	108	29	13	33
Пол:				
мужской	103	14	1	8
женский	5	15	12	25
Возраст, годы	55,9 ± 0,9	58,4 ± 0,9	39,0 ± 2,3	70,2 ± 2,2
Масса тела, кг	78,4 ± 1,1	71,8 ± 1,2	151,6 ± 1,6	75,0 ± 1,5
Длительность операции, мин	327,1 ± 25,2	148,4 ± 9,6	167,0 ± 9,5	70,2 ± 2,3
Дозы 2%-ного раствора лидокаина, мг	290,3 ± 23,8	135,1 ± 16,7	191,3 ± 36,3	79,6 ± 5,1
Морфин, 1 мг	64 (59,3 %)	15 (51,7 %)	4 (30,8 %)	18 (54,5 %)
Инсульты в анамнезе	6 (5,6 %)	1 (3,4 %)	0	3 (9,1 %)
ЧМТ в анамнезе	7 (6,5 %)	2 (6,9 %)	0	1 (3 %)
Повторная ПСА	5 (4,6 %)	0	0	4 (12,1 %)

Пр и м е ч а н и е. Здесь и в табл. 2: ЧМТ — черепно-мозговая травма, ПСА — продленная спинальная анестезия.

Таблица 2

**Характеристика групп больных, оперированных
в условиях стандартной спинальной анестезии**

Показатели	Аденомэктомия	Герниопластика	Флебэктомия
Количество больных	15	14	24
Пол:			
мужской	0	9	3
женский	15	5	21
Возраст, годы	57,4 ± 3,6	39,1 ± 2,7	30,2 ± 2,8
Длительность операций, мин	96,6 ± 9,1	103,2 ± 7,3	91,7 ± 1,8
Инсульты и ЧМТ в анамнезе	Нет	Нет	Нет
Дозы 0,5 %-ного раствора маркаина, мг	15 (n = 9)	17,5 (n = 1)	15 (n = 4)
Дозы 4 %-ного раствора лидокаина, мг	120 (n = 6)	140 (n = 13)	120 (n = 20)

субарахноидальной пункции иглами 22–26 G на уровне позвонков L2-3 (табл. 2). Для увеличения длительности СА дополнительно субарахноидально вводили 50–100 мкг фентанила и 50–100 мкг клофелина. Эта методика применялась у больных с сохраненным спонтанным дыханием. Были произведены вмешательства по поводу аденомы предстательной железы, грыж передней брюшной стенки и варикозных вен нижних конечностей. Тяжелая сопутствующая патология (гипертоническая болезнь, нарушения ритма сердца, ишемическая болезнь сердца, заболевания печени, почек и поджелудочной железы), а также ЧМТ и инсульты в анамнезе у больных этой группы служили противопоказаниями для применения стандартной СА.

После введения 120–140 мг 4 %-ного раствора лидокаина и указанных доз клофелина и фентанила длительность эффективной СА составляла в среднем 120 мин, а после введения 15–17,5 мг 0,5 %-ного раствора маркаина — 155 мин.

Больным третьей группы ($n = 8$) для купирования хронического болевого синдрома (интенсивность болей 7–9 баллов по 10-балльной визуально-аналоговой шкале) проводили проточную селективную гипотермию спинного мозга (ПСГСМ). Эта методика для клинического применения была предложена в 1977 г. В.А. Маликовым и является модификацией метода гипотермии спинного мозга, разработанного E.R. Hitchcock в 1967 г. Возраст больных этой группы колебался от 34 до 71 года. Среди них были двое мужчин и шесть женщин.

Для достижения ПСГСМ под общей анестезией в условиях аппаратного дыхания после субарахноидальных пункций тремя иглами Бира или Tuohy 18 G на уровне Th₄₋₅, Th₈₋₉ и L₂₋₃ субарахноидальное пространство перфузировали 800–3000 мл 0,9 %-ного раствора хлорида натрия, охлажденного до 2–4 °С.

Хронические болевые синдромы у этих больных обуславливались метастазами опухолей в позвоночник ($n = 5$), травмами спинальных корешков ($n = 2$) и в одном наблюдении — грубым спастическим тетрапарезом после геморрагического инсульта. У одной больной ПСГСМ проводилась повторно, спустя 6 сут после первой процедуры. В каждом случае после спинальной пункции эвакуировали 60–100 мл ликвора и ПСГСМ заканчивалась полным опорожнением дурального мешка (до прекращения выделения ликвора и перфузата из всех 3 игл).

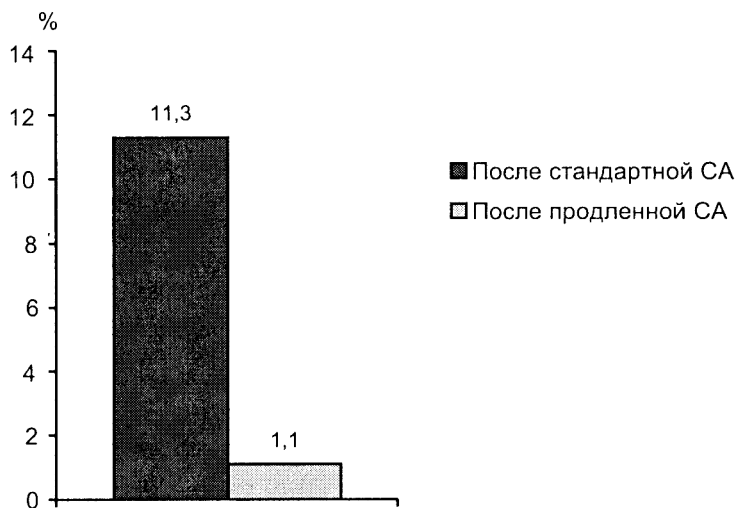
Результаты и обсуждение. После операций в условиях продленной СА головные боли отметили у 2 (1,1 %) пациентов 46 и 49 лет, перенесших реконструктивные операции на сосудах бедренно-подколенного сегмента. Длительность СА у этих больных достигала соответственно 8 и 14,5 ч.

У больных второй группы, когда СА обеспечивалась однократным введением максимальных доз местных анестетиков и адьювантов, интенсивные головные боли длительностью 2–7 сут были зарегистрированы в 6 (11,3 %) случаях: у двух мужчин (перенесших простатэктомию и ликвидацию вентральной грыжи) и у четырех женщин (во всех случаях выполнялись флебэктомии). Возраст мужчин колебался от 44 до 65 лет, женщин — от 36 до 50 лет.

У четырех пациентов второй группы с развившимися ПГБ для достижения СА применялся 0,5 %-ный водный изобарический раствор маркаина и еще у двух — 4 %-ный водный раствор лидокаина. Для купирования ПГБ использовали седативные препараты, нестероидные анальгетики, ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал) и регидратационную терапию кристаллоидными плазмозаменителями. Эпидуральное введение аутокрови для лечения ПГБ не применяли. Следует отметить, что головные боли у женщин были более интенсивными и для их купирования требовались значительно большие дозы использованных медикаментозных средств.

У больных третьей группы после ПСГСМ ни в одном из наблюдений пациенты не жаловались на головные боли, несмотря на чрезвычайно высокую агрессивность этой процедуры.

Анализ полученных результатов показал, что частота ПГБ у больных второй группы не превышает значений подобного показателя для стандартной СА, приводимых в различных исследованиях [14, 16]. Однако частота ПГБ у больных первой группы оказалась в 10,3 раза меньше (рисунок). Для выявления причин столь существенных различий в количестве ПГБ была рассмотрена роль нескольких факторов.



Частота развития головных болей после различных методик спинальной анестезии.

1. Истечение ликвора и ликворная гипотензия. Хотя в данном исследовании после обеих методик СА не измеряли ликворное давление и не применяли магниторезонансную томографию для определения потерь ликвора, можно было с достаточной долей уверенности ожидать наличия более значимой ликворной гипотензии у пациентов третьей и первой групп. Как отмечалось ранее, проведение ПСГСМ требует предварительной эвакуации 60–100 мл ликвора и одновременного выполнения субарахноидальных пункций тремя иглами диаметром 18 G. Потеря ликвора у больных первой группы также должна быть большей по сравнению со второй, так как для пациентов первой группы использовались пункционные иглы диаметром 18 G, а для больных второй группы — 22–26 G.

2. Дозы одномоментно вводимых анестетиков. Для достижения продленной СА максимальная разовая доза 2 %-ного водного изобарического раствора лидокаина не превышала 30 мг. Максимальная суммарная доза 2 %-ного раствора лидокаина достигала в одном случае 520 мг за 14,5-часовой период оперативного вмешательства. У больных второй группы минимальная доза одномоментно вводимого 4 %-ного водного раствора лидокаина равнялась 120 мг, а 0,5 %-ного изобарического раствора маркаина — 15 мг.

3. Скорость субарахноидального введения препаратов. При продленной СА 2 %-ный раствор лидокаина вводили со средней скоростью 0,8–0,9 мг/мин. Пациентам второй группы 120–140 мг 4 %-ного раствора лидокаина и 15–17,5 мг 0,5 %-ного раствора маркаина субарахноидально вводили в течение 3–6 с. Скорость субарахноидальной

перфузии спинного мозга и спинальных корешков охлажденным 0,9 %-ным раствором хлорида натрия составляла 60–70 мл/мин.

4. Качественный состав препаратов, вводимых субарахноидально. Для всех больных первой группы использовали только 2 %-ный изобарический водный раствор лидокаина. Для пациентов второй группы применяли 4 %-ный водный раствор лидокаина и 0,5 %-ный изобарический раствор маркаина. В первой группе анестезия обеспечивалась лидокаином, производившимся фармацевтическими фирмами России, Беларуси и Венгрии (Egis). У больных второй группы СА достигалась лидокаином (Egis) и маркаином (Astra). В третьей группе использовали только охлажденный до 2–4 °С 0,9 %-ный раствор хлорида натрия.

5. Количество субарахноидально вводимых препаратов. У 120 (65,6 %) больных первой группы СА обеспечивалась фракционным введением одного препарата — 2 %-ного раствора лидокаина, и 63 пациентам для послеоперационной аналгезии интратекально вводили 1 мг морфина гидрохлорида. Для достижения стандартной СА во всех случаях применяли три препарата — лидокаин или маркаин в смеси с фентанилом и клофелином. При проведении ПСГСМ субарахноидально перфузировался только 0,9 %-ный раствор хлорида натрия.

6. Возраст. Больные первой и третьей групп были старше пациентов второй группы в среднем на 15 лет ($p < 0,01$).

7. Повторные пункции субарахноидального пространства. У трех больных первой группы продленная СА применялась трижды, у шести — дважды и у остальных — в первый раз. Во второй группе во всех случаях СА применялась впервые. У одной пациентки третьей группы ПСГСМ проводилась дважды в течение 6 дней.

8. Органические заболевания спинного и головного мозга. Ни у одного из пациентов первой и третьей групп, перенесших в прошлом инсульты и ЧМТ, а также у больных с метастатической компрессией спинальных корешков не регистрировали ПГБ.

9. Послеоперационный режим. Всеми больными первой и третьей групп в течение первых 3 сут послеоперационного периода соблюдался строгий постельный режим. Пациентам второй группы рекомендовалась активизация в первые же сутки после операции.

10. Масса тела. Ни в одном случае применения продленной СА у пациентов с 4-й степенью ожирения не регистрировали ПГБ.

Несмотря на довольно высокий процент больных с головными болями даже после диагностических спинальных пункций количество инвазивных исследований причин подобного осложнения весьма незначительно. Еще меньше подобных работ при изучении этиопатогенеза головных болей после СА. Это обусловлено крайне негативным отношением пациентов к дополнительному обследованию, в первую очередь к повторным спинальным пункциям после осложненной СА.

Имеющиеся в специальной литературе единичные публикации, основанные на данных инструментальных методов исследований, не подтверждают ведущего значения ликвореи и ликворной гипотензии в развитии головных болей [17, 19]. В.А. Малкин (1977), изучавший ликворное давление у больных с головными болями после ПСГСМ большими объемами 0,9 %-ного раствора охлажденного хлорида натрия, выявил ликворную гипотензию всего у 3 из 24 больных, или в 12,5 % наблюдений.

Полученные нами данные также не подтверждают распространенного среди анестезиологов мнения о первостепенной роли ликворной гипотензии в развитии ПГБ. Как видно из полученных данных, на частоту возникновения ПГБ не влияют такие факторы,

как масса тела, диаметр пункционных игл, повторное применение продленной СА, органические поражения головного и спинного мозга, длительность и травматичность операций. Не удалось выявить какой-либо взаимосвязи между риском развития ПГБ и применением клофелина и фентанила.

Результаты проведенного анализа с достаточной степенью убедительности свидетельствуют о преобладающем значении токсического повреждения мозговых оболочек большими дозами одномоментно вводимых местных анестетиков с развитием их асептического воспаления и ПГБ. Нейротоксичность местных анестетиков — облигатное свойство препаратов этого класса. Указанное свойство обуславливает и их местноанестезирующую активность. Мощность анестетиков находится в прямой зависимости от их токсичности [6, 15, 18, 20–22, 24]. Повреждающее действие местных анестетиков еще более возрастает при их использовании в виде высококонцентрированных и гипербарических растворов [2, 18, 22, 24].

Принципиально, любой препарат, вводимый субарахноидально, воздействует на рецепторные поля структур головного и спинного мозга, мозговых оболочек, а также сосудов позвоночного канала, участвующих в васкуляризации базальных структур головного мозга. Реализация эффектов медикаментозных средств, в том числе местных анестетиков, при попадании в дуральный мешок происходит вследствие их воздействия на структуры центральной нервной системы (ЦНС) за счет:

- 1) основных фармакологических свойств медикаментов;
- 2) токсического влияния препаратов и их метаболитов;
- 3) изменений осмоляльности ликвора в зоне введения анестетика;
- 4) токсического воздействия консервантов и стабилизаторов, содержащихся в подавляющем большинстве медикаментов.

Все указанные механизмы имеют место при проведении как гипотермии спинного мозга, так и обеих методик спинальной анестезии. Тем не менее существуют кардинальные различия в выраженности эффектов местных анестетиков в зависимости от методологии их применения. Указанные различия и лежат в основе усиления или ослабления токсических эффектов местных анестетиков. По нашему мнению, доказательствами этого могут служить следующие факты.

Во-первых, во время продленной СА скорость интратекального введения 2 %-ного водного изобарического раствора лидокаина была многократно меньшей, чем при введении 4 %-ного раствора лидокаина больным второй группы. Прямая зависимость нейротоксичности местных анестетиков от скорости их введения подтверждена результатами многочисленных клинических и экспериментальных работ [2, 15].

Во-вторых, нейротоксичность бупивакаина (маркаина) в 4 раза выше, чем лидокаина [2]. Этим можно объяснить большую частоту ПГБ после стандартной СА 0,5 %-ным раствором маркаина по сравнению с пациентами этой же группы, для которых был использован 4 %-ный раствор лидокаина.

В-третьих, повышение одномоментно вводимой дозы или концентрации анестетика при стандартной СА сопровождается еще большим ростом скорости интратекального поступления препарата. И наоборот, фракционное введение в течение нескольких часов даже сверхвысоких суммарных доз 2 %-ного раствора лидокаина не осложнялось развитием ПГБ. По литературным данным снижение одномоментно вводимых доз более токсичного 0,5 %-ного бупивакаина в результате применения катетеризации субарахноидального пространства в значительной степени минимизирует риск развития неврологических осложнений [18].

В-четвертых, перфузия субарахноидального пространства большими объемами 0,9 %-ного раствора хлорида натрия (фармакологически существенно менее активного препарата по сравнению с местными анестетиками) не провоцировала ПГБ. Этот факт также может служить наглядным примером роли нейротоксичности местных анестетиков в возникновении ПГБ.

В-пятых, в пользу асептического воспаления мозговых оболочек при ПГБ говорит и практически 100 %-ный лечебный эффект после внутривенного введения высоких доз ингибиторов протеаз (трасилола или контрикала).

Кроме того, в соответствии с полученными нами данными существенно повышается риск развития ПГБ после применения стандартной СА у молодых женщин и при ранней активизации больных. Эти факторы имеют большее значение в развитии ПГБ, нежели повторное применение продленной СА или ее использование у больных с органическими поражениями головного мозга (последствиями инсультов и ЧМТ).

Таким образом, попытки продления эффекта местных анестетиков при стандартной СА увеличением их дозировок и концентрации приводят к росту частоты ПГБ. Применение катетеризации субарахноидального пространства и использование водного изобарического 2 %-ного раствора лидокаина позволяет добиваться эффективной СА минимальными дозами одномоментно вводимого анестетика и тем самым существенно снижать риск развития ПГБ. Несомненно, что такая методика СА требует более высокой квалификации анестезиолога и неприемлема при кратковременных и малотравматичных вмешательствах. Продленная СА показана при операциях особой агрессивности у пациентов с повышенным риском развития тяжелых соматических осложнений. Катетеризация субарахноидального пространства, несомненно, снизит частоту применения стандартной СА вследствие ограничения ее использования при малотравматичных операциях у лиц молодого возраста. Однако подобный подход к обсуждаемой проблеме в настоящее время актуален, так как результаты применения стандартной СА давно дискредитируют этот метод регионарной анестезии.

Наконец, следует отметить, что авторы не являются противниками применения в анестезиологии продукции «высоких технологий» (сверхтонких игл, микрокатетеров и т. п.). Цель данной работы — подчеркнуть первостепенное значение нейротоксичности медикаментов в развитии одного из наиболее частых и серьезных осложнений спинальной анестезии.

Summary

Borovskykh N.A., Rozengard S.A. Development of postspinal headache: risk factors.

The results, registered in cases, who had been operated under conditions of prolonged spinal anesthesia (SA) and conventional SA, showed, that postspinal headache was caused by neurotoxicity of local anesthetics. More prolonged conventional SA, achieved by one-stage subarachnoid administration of maximum doses of 4 % lidocaine and 0,5 % marcaine solutions, increased a risk of development of postspinal headache.

This risk became higher after use of conventional SA in young females and in case of early activity of operated patients. Prolonged SA, achieved by fractional administration of minimum doses of 2 % lidocaine solution decreased probability of postspinal headache.

Литература

1. Беркович А.Н. Субарахноидальная анестезия: Методическое руководство. СПб., 1997. 27 с.
2. Ковино Б.Г. Локальные анестетики // Послеоперационная боль / Под ред. Ф.М. Ферранте, Т.Р. ВейдБонкора / Пер. с англ. М., 1998. С. 202–249.
3. Кожова И.И. Неврологический анализ спинномозговой анестезии и некоторых ее осложнений: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Иркутск, 1964. 19 с.
4. Косунян В.Х. Опыт применения спинномозговой анестезии в условиях центральной районной больницы // Вест. хир. 1985. № 10. С. 110–111.
5. Малкин А.В. Гипотермия спинного мозга и корешков спинномозговых нервов в эксперименте и клинической практике: Дис. ...канд. мед. наук. Новокузнецк, 1977. 208 с.
6. Мостковский М.И. Бесперывная дробная спинномозговая анестезия. Ашхабад, 1949. 117 с.
7. Рид А.П., Каплан Дж.А. Клинические случаи в анестезиологии / Пер. с англ. М., 1995. С. 196–213.
8. Рыбакова Л.А. Анализ причин осложнений спинальной анестезии при различных хирургических вмешательствах: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Владивосток, 1996. 19 с.
9. Светлов В.А., Козлов С.П. Спинальная анестезия — шаг назад или вперед? // Анест. и реаниматол. 1997. № 5. С. 45–52.
10. Семенихин А.А., Шуматов В.Б., Мазеев В.П., Рыбакова Л.А. // Там же. 1991. № 4. С. 59–62.
11. Стрелец Б.М., Цветков В.А., Петин Г.И., Коржова В.С. Особенности проведения спинномозговой анестезии при реконструктивных операциях на брюшной аорте и ее ветвях // Там же. 1997. № 4. С. 11–13.
12. Тихонов Л.Г., Костюченко А.Л., Волков И.П. Профилактика постпункционных головных болей после хирургических вмешательств с применением спинальной анестезии // Там же. 1998. № 2. С. 66–68.
13. Andersen A.P., Wanscher M.C.J., Huttel M.S. «Postspinaler» Kofschmerz // Anaesthesist. 1986. Vol. 35. P. 15–17.
14. Buttner J., Wresch K.P., Klose R. Bietet eine konisch geformte kanulenspitze vorteile bei der spinalnftsthesie? // Anaesthesist. 1990. Vol. 39. P. 124–128.
15. Gluffrida J., Bizzari D., Dalsania J. Continous spinal anesthesia — Experience in 525 patients // 9-th World Congress of Anesthesiologists: Abstracts. 1988. Vol.1. P. 902.
16. Flaatten H., Berg C.M., Brekke S. et al. Effect of experience with spinal anaesthesia of development of post-dural puncture complications // Acta anaesth. scand. 1999. Vol. 43. N 1. P. 37–41.
17. Igbal I.J., Davis L.E., Orrison W.W. An MRI study of lumbar puncture headaches // Headache. 1995. Vol. 35. P. 420–422.
18. Ilias W.K., Klimscha W., Skrbensky G. et al. Continous microspinal anaesthesia: another perspective on mechanisms inducing cauda equina syndrome // Anaesthesia. 1998. Vol. 53. P. 618–623.
19. Marshal J. Lumbare-puncture headache // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1950. Vol. 13. P. 71–74.
20. Ravindran R.S., Turner M.S., Muller J. Neurologic effects of subarachnoidal administration of 2-chlorprocaine-CE, bupivacaine, and low PH normal salin in dogs // Anesth. Analg. 1982. Vol. 61. P. 279–283.
21. Rosen M.A., Baysinger C.L., Snider S.M. et al. Evaluation of neurotoxicity after subarachnoid injection of large volumes of local anesthetic solutions // Anesth. Analg. 1983. Vol. 62. N 9. P. 802–808.
22. Salmela L., Aromaa U. Transient radicular irritation after spinal anaesthesia indused with hyperbaric solutions cerebrospinal fluid-diluted lidocain 50 mg/ml or mepivacaine 40 mg/ml or bupivacaine // Acta anaesth. scand. 1988. Vol. 42. N 7. P. 765–769.
23. Sikh S.S., Agarval G. Postspinal headache // Anaesthesia. 1974. Vol. 29. N 3. P. 297–300.
24. Tetzlaff J.E., Dilder J.A., Kody M. et al. Spinal anesthesia for elective lumbar surgery // J. Clin. Anesth. 1998. Vol.10. N 8. P. 666–669.

Статья поступила в редакцию 28 ноября 2005 г.