

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЭНДОТОКСИКОЗА

В. И. Карандин, А. Г. Рожков, М. И. Царев, Р. М. Нагаев, П. А. Тихонов

Центральный военный клинический госпиталь им. А. А. Вишневого, Красногорск

Evaluation of the Severity of Surgical Endotoxycosis

V. I. Karandin, A. G. Rozhkov, M. I. Tsarev, R. M. Nagayev, P. A. Tikhonov

A. A. Vishnevsky Central Military Clinical Hospital, Krasnogorsk, Moscow Region

Цель исследования — разработать шкалу для оценки тяжести хирургического эндотоксикоза. **Материал и методы.** Проведено клиническое и лабораторное обследование 1168 больных с urgentными хирургическими заболеваниями, течение которых сопровождалось тяжелой эндогенной интоксикацией. В результате многоступенчатой статистической обработки отобрано семь признаков, наиболее значимых для оценки тяжести эндотоксикоза, которые характеризуют исходное состояние макроорганизма, токсический потенциал источников эндогенной интоксикации и результат повреждающего действия токсического начала на важнейшие системы жизнеобеспечения организма. **Результаты.** После балльной адаптации каждого из признаков эндогенной интоксикации относительно значимости других признаков составлена шкала для определения тяжести эндотоксикоза. Степень тяжести последнего определяется по количеству набранных баллов. Авторы различают три степени тяжести эндотоксикоза: средней тяжести, тяжелый и очень тяжелый. **Заключение.** Разработанная шкала для определения тяжести хирургического эндотоксикоза позволяет дать объективную оценку тяжести синдрома эндогенной интоксикации, поскольку основана на учете разных факторов течения патологического процесса. Она весьма удобна для применения в клинике, позволяет получить не только разовую оценку тяжести эндотоксикоза, но и характеризовать его течение в динамике. **Ключевые слова:** оценка тяжести эндотоксикоза, градация токсемии.

Objective: to develop a scale for rating the severity of surgical endotoxycosis. **Subjects and methods.** Clinical and laboratory studies were made in 1168 patients with urgent surgical diseases, the course of which was accompanied by severe endogenous intoxication. Multistep statistical processing yielded seven signs that were most important in evaluating the severity of endotoxycosis, which characterized the baseline state of the macroorganism, the toxic potential of endogenous intoxication sources, and the result of the damaging effect of the toxic principle on the most important life support systems. **Results.** After scoring adaptation of each sign of endogenous intoxication to the significance of other signs, a scale was compiled to evaluate the endotoxycosis severity. The latter was estimated from the number of scores. The authors distinguish three endotoxycosis grades: moderate, severe, and very severe. **Conclusion.** The scale developed to evaluate the severity of surgical endotoxycosis provides a more objective assessment of the severity of endogenous intoxication since it is based on the consideration of various courses of the pathological process. It is very convenient in clinical use and makes it possible to have not only a single evaluation of the severity of endotoxycosis, but also to characterize its course over time. **Key words:** evaluation of the severity of endotoxycosis, toxemia gradation.

Эндоотоксикоз осложняет течение большинства urgentных хирургических заболеваний, поэтому своевременная диагностика и определение степени его тяжести во многом определяют исход заболевания.

Наиболее часто для характеристики степеней тяжести эндотоксикоза используются те же тесты, что и для диагностики его. Одним из таких показателей принято считать лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), который рассчитывается по формуле Кальфа-Калифа [1]. Предложены и другие модификации расчета ЛИИ, в том числе, методики Г. А. Даштаянца (1978) [2], Б.А. Рейса с соавт. (1983) [3] и др. [4, 5]. Однако необходимо признать, что этот показатель, в основном, от-

ражает выраженность реактивного ответа организма на воздействие инфекционного агента, но не дает полной оценки тяжести эндогенной интоксикации (ЭИ).

Некоторые предложения по определению тяжести эндотоксикоза базируются на предположении о корреляции тяжести ЭИ с выраженностью токсемии [6–8]. При этом в качестве параметров токсемии рекомендуется избирать либо специфические показатели, характеризующие виды обмена и функций жизненно важных органов (креатинин, остаточный азот, мочевины, общий белок и его фракции, билирубин, фенол и др.), либо при использовании других маркеров рассчитывать специальные коэффициенты, которые в большей мере отражают величину токсического воздействия [9–12]. При этом уровни ЭИ предлагается различать по значениям: а) индекса токсичности (ИТ), рассчитываемого по соотношению содержания общей концентрации альбумина к эффективной концентрации альбумина, или б) коэффи-

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Карандин Валерий Иванович
E-mail: sos-2004@rambler.ru

циента ЭИ, учитывающего соотношение среднемолекулярных пептидов к эффективной концентрации альбумина [13]. Однако эти предложения не находят должного применения в клинике, так как при большинстве эндотоксикозов обнаруживаемые в крови и лимфе биохимические сдвиги не коррелируют с выраженностью возникших биологических изменений в организме [14].

Ряд предложений по диагностике тяжести эндотоксикоза основан на изучении однородных по характеру изменений в различных тканях. В клинической практике наиболее удобным и достоверным считают изучение цитоморфологических изменений форменных элементов крови [15–17]. К подобным предложениям можно отнести и попытки использования критериев аутоиммунного статуса органов в качестве антеградного показателя выраженности эндотоксикоза [18].

Существуют предложения комплексного использования лабораторных и клинических данных для оценки тяжести ЭИ. В этих случаях к лабораторному показателю, основу которого составляют параметры, отражающие степень активности воспалительного процесса, добавляют один-два клинических признака [15].

Нередко клинические проявления СПОН рассматриваются как эквиваленты синдрома ЭИ, а тяжесть их проявления оценивается по специальным шкалам (SOFA, APACHE II, APACHE III и др.). В. В. Чаленко (1998) предложил свою классификацию оценки ПОН, в которой функция десяти важнейших органов и систем организма по степени нарушения распределена на 4 стадии: удовлетворительная функция, компенсированная недостаточность, декомпенсированная недостаточность, несостоятельность. Очевидна неправомотность суждения о выраженности ЭИ по тяжести состояния пациента, так как последняя может быть обусловлена не только интоксикацией, но и сопутствующими заболеваниями, перенесенной операцией и другими факторами.

Поиски более эффективных и удобных в клинической практике классификаций ЭИ продолжаются.

Материалы и методы

С 2004 года для определения тяжести эндотоксикоза мы пользуемся собственной классификацией. При создании ее исходили из следующих соображений:

- классификация должна быть достаточно простой и удобной для применения в клинике, не обременена излишним количеством малозначимых для характеристики тяжести признаков заболевания; иметь не только прогностическое значение, но и использоваться для динамического наблюдения за течением эндотоксикоза, что удобнее делать с помощью балльной оценки;

- в отличие от других предложений считаем необходимым обязательное включение ряда признаков, характеризующих исходное состояние макроорганизма и могущих оказывать влияние на течение ЭИ. Длительное время, работая в ЦВКГ им. А. А. Вишневого, где контингент больных старше 60 лет ежегодно составляет 41–47%, мы имели возможность убедиться, какое большое значение на течение эндотоксикоза оказывают возраст пациента и серьезные сопутствующие заболевания;

- поскольку предлагаемая классификация предназначена для градации тяжести хирургического эндотоксикоза, в

основном, гнойно-деструктивной природы, то, во-первых, с практической точки зрения, имеет смысл рассматривать только ЭИ средне-тяжелого и тяжелого течения, которая может быть индуцирована первичным источником (источниками) с большим токсическим потенциалом, что, во-вторых, обязывает дать определенную оценку этого потенциала, который может изменяться в ходе проводимого лечения.

Ретроспективному анализу подвергнуты истории болезней 1168 больных хирургического профиля, находившихся на лечении в ЦВКГ им. А. А. Вишневого в 1990–2006 годах по поводу различных заболеваний: 432 (37,0%) — по поводу распространенных форм гнойного перитонита, 367 (31,4%) — деструктивного панкреатита, 49 (4,2%) — абсцессов печени, 108 (9,2%) — тяжелых гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры, 165 (14,1%) — обширных гангренов мягких тканей нижних конечностей травматического и ишемического генеза, 24 (2,0%) — гнойного медиастинита, 15 (1,3%) — флегмон забрюшинной клетчатки и 8 (0,7%) — по поводу диагностированных абсцессов предстательной железы. У 157 (13,4%) больных имелись различные серьезные сопутствующие заболевания, характер которых указывал на функциональную недостаточность тех или иных органов и систем организма до развития эндотоксикоза. Не все случаи прослежены с начального этапа развития эндотоксикоза, около 30% больных поступили с развернутой клиникой ЭИ и высокими цифрами токсемии. У всех больных заболевания протекали с выраженными признаками интоксикации. Лечение больных проводили в полном объеме по стандартным схемам, за исключением методов экстракорпоральной детоксикации; последние не применяли по различным причинам. Среди больных было 670 (57,4%) мужчин и 498 (42,6%) женщин. Средний возраст больных составил $52,7 \pm 5,8$ года. Общая летальность составила 45,5% (531 больной).

Для оценки тяжести эндотоксикоза вначале было отобрано максимальное количество (более 120) признаков, которые каким-либо образом могли характеризовать или влиять на его течение. Статистическую обработку полученных данных проводили на компьютере Pentium-4 с использованием электронных таблиц Excel и пакета программ STATISTIKA 5.0. При оценке статистической достоверности различий для малых выборок и выборок с ненормальным распределением применяли непараметрические критерии Уилкоксона и Смирнова. Вначале методом весовых коэффициентов из всего количества признаков отобрано только 28, значимость которых была более существенной в характеристике эндотоксикоза. Эти 28 признаков были распределены на следующие группы: а) признаки, отражающие исходное состояние макроорганизма; б) признаки, характеризующие токсический потенциал первичного источника (источников) ЭИ; в) показатели, характеризующие выраженность токсемии; г) показатели, характеризующие реактивный ответ организма на токсическую аутоагрессию; д) признаки, характеризующие выраженность функциональных нарушений жизненно важных органов и систем организма.

После этого с помощью симплексного метода оптимизации в каждой из групп снова были отобраны признаки, наиболее значимые для оценки тяжести эндотоксикоза. В первой группе такими признаками оказались возраст, половая принадлежность и наличие тяжелых сопутствующих заболеваний. Во второй группе существенным оказался только один признак — уровень санации первичного источника ЭИ, значимость других признаков (размеры и локализация первичных источников, их количество, длительность существования, характер микрофлоры и др.) в характеристике тяжести эндотоксикоза была минимальной. В третьей группе признаков для оценки выраженности токсемии выбрана градация токсичности крови, рассчитанная нами на этом же материале больных. В четвертой группе среди большого числа лабораторных показателей только один (содержание лейкоцитов в крови) оказался значимым. В пятой группе признаков на оценку тяжести эндотоксикоза оказывали влияние только те, которые характеризовали тяжелые нарушения функции органов, значимость уме-

Таблица 1

Клинические критерии ПОН по E. Bradley (1992)

Сниженная функция	Критерии оценки
Дыхательная	Гипоксемия, ИВЛ или ВИВЛ
Миокардиальная	Адреномиметическая поддержка
Почечная	Олигоанурия, гиперкреатинемия
Печеночная	Гиперфермент и билирубинемия
Желудочно-кишечного тракта	Желудочно-кишечное кровотечение
Церебральная	Делирий, сопор, кома
Гемореологические нарушения	ДВС-синдром

Таблица 2

Выраженность токсемии у больных с хирургическим эндотоксикозом

Уровни токсичности	Содержание МСМ, у. е.	Содержание продуктов ПОЛ, ммоль/л	Общий билирубин, мкмоль/л	Мочевина, ммоль/л
Нормальные показатели	0,260–0,280	2,5–4,5	3,4–29,5	3,5–6,8
Умеренная	0,280–0,420	4,5–7,3	29,5–70,0	6,8–15,0
Высокая	0,420–0,690	7,3–11,0	70,0–150,0	15,0–25,0
Очень высокая	>0,690	>11,0	>150	>25

ренных нарушений (дисфункций) была несущественной. Чтобы не пользоваться шкалой SOFA, тяжелую ПОН определяли по клиническим критериям E. Bradley, 1992 (табл. 1).

Кроме того, значимость ПОН в характере эндотоксикоза в большей мере зависела от числа систем с развившейся недостаточностью. Так, появление недостаточности двух систем по значимости более чем в два раза превышало возникновение одной системы недостаточности, тогда как появление недостаточности в трёх и даже четырёх системах по значимости практически приравнивалось к наличию недостаточности двух систем.

После балльной адаптации значимости каждого из признаков, выбранных для характеристики ЭИ, по отношению к другим признакам составлена шкала для определения тяжести эндотоксикоза.

Определенные трудности при разработке классификации тяжести эндотоксикоза возникли в связи с отсутствием градации выраженности токсемии — важнейшего звена в патогенезе ЭИ. Встречаемые в литературе обозначения для характеристики токсемии («выраженная», «тяжелая», «умеренная» и др.) не могут быть использованы, поскольку не имеют под собой никаких цифровых эквивалентов. Не встретили мы в литературе и каких-либо определенных суждений, по какому принципу может быть осуществлена градация токсемии [16].

Длительное время занимаясь вопросами изучения перемещения и перераспределения токсинов в биологических средах, их накопления в организме и депонирования, мы убедились в том, что вероятность возникновения клинических проявлений (СПОН) синдрома ЭИ напрямую связана с уровнем концентрации циркулирующих в крови токсинов. Эта зависимость и легла в основу предлагаемой нами классификации токсемии. Как уже отмечено выше, возможность уровневой оценки токсемии изучалась одновременно с проведением работы над классификацией тяжести эндотоксикоза на одном клиническом материале. При этом статистическому анализу подвергнуты все (специфические и неспецифические) примененные у больных маркеры ЭИ, однако значимыми оказались только те, которые приведены в таблице.

Результаты и обсуждение

По итогам проведенного анализа сочли возможным выделить три уровня токсемии (табл. 2).

Токсичность крови, соответствующая первому уровню (умеренная), обычно наблюдается в первые часы разви-

вающегося тяжелого эндотоксикоза и обусловлена накоплением токсинов в крови, поступающих из первичного источника интоксикации, в основном, вместе с лимфой. Такие уровни токсемии могут наблюдаться и в более поздние сроки развития эндотоксикоза, если удается проводить хорошую санацию очагов интоксикации. При этом уровне токсемии в случаях сохранности исходной функции жизненно важных органов и систем ПОН не возникает, даже если такая токсемия длится достаточно долго. Однако уже имеющаяся (исходная) или возникшая в результате поражения какого-либо органа (очагом интоксикации, хирургическим вмешательством) органная недостаточность может медленно прогрессировать. Среди анализируемых случаев наиболее часто наблюдалось прогрессирование церебральной и легочной недостаточности у пожилых пациентов. Дефицит общего ОЦК у больных с умеренным уровнем токсичности крови не превышал 8%.

Для второго уровня токсичности крови (высокая) характерным было быстрое повышение концентрации токсинов до указанных пределов. Сохранение токсемии на таком уровне во всех случаях приводило к быстрому прогрессированию исходной органной недостаточности, независимо от степени выраженности этой недостаточности до развития эндотоксикоза. У всех больных с сохранной исходной функцией органов и систем в сроки от 2 до 5 дней возникало снижение функции какой-либо из систем, а у 27% из них — по две и даже три системы одновременно. Дефицит общего ОЦК при таком уровне токсемии выявлен во всех случаях и составил 10–23%, преимущественно за счет плазменного компонента.

Третий уровень токсемии (очень высокая) характеризовался дальнейшим прогрессированием уже развившейся ПОН. При этом всегда наблюдалось поражение систем детоксикации и выведения токсинов. Это позволяет еще раз подчеркнуть, что очень высокий уровень токсемии обусловлен не только большим поступлением токсинов в кровь из-за нарастания аутокаталических процессов, но и замедлением их выведения из

Шкала для определения тяжести эндотоксикоза

I. Признаки, характеризующие исходное состояние макроорганизма:	
1. Возраст:	
55–70 лет	2 балла
старше 70 лет	4 балла
2. Пол — женский	1 балл
3. Хронические сопутствующие заболевания:	
— цирроз печени	3 балла
— обструктивные заболевания легких	3 балла
— хроническая почечная недостаточность	3 балла
— правожелудочковая сердечная недостаточность или стенокардия покоя	3 балла
— хроническая недостаточность мозгового кровообращения II—III ст.	3 балла
II. Характеристика первичного источника эндогенной интоксикации:	
— не устранен	14 баллов
— частично устранен или регулярно санируется	8 баллов
— полностью устранен, в течение 3-х суток санации	2 балла
— полностью устранен, свыше 3-х суток санации	0 баллов
III. Выраженность токсемии:	
— умеренная	4 балла
— высокая	8 баллов
— очень высокая	13 баллов
IV. Лабораторные показатели	
— содержание лейкоцитов > 16000 в 1 мм ³	5 баллов
< 4500 в 1 мм ³	5 баллов
V. Характеристика ПОН:	
— появление недостаточности одной из систем или обострение одного из указанных хронических заболеваний с дальнейшим прогрессированием органной недостаточности	6 баллов
— появление недостаточности двух и более систем или обострение двух и более указанных хронических заболеваний с дальнейшим прогрессированием органной недостаточности	14 баллов

организма. Дефицит общего ОЦК у больных с очень высокой токсемией всегда был более 22%, в основном, за счет плазменного компонента.

Шкала для определения тяжести эндотоксикоза представлена в табл. 3.

Степень тяжести эндотоксикоза определяется по количеству набранных баллов. Мы различаем следующие степени тяжести эндотоксикоза:

- средней тяжести (до 25 баллов), летальность менее 6%;
- тяжелый (25–35 баллов), летальность до 40%;
- очень тяжелый (более 35 баллов), летальность более 60%.

Необходимо дать пояснения к критериям, которые легли в основу характеристики первичного источника эндотоксикоза по уровню его санации. Неустраненным считали такой очаг гнойно-деструктивных изменений тканей, в отношении которого не предпринимались хирургические манипуляции, существенным образом снижающие токсический потенциал этого источника.

К частично устраненным или регулярно санируемым источникам относили такие патологические очаги, которые подверглись (или повторно подвергаются) хирургической санации с целью удаления некротических тканей, дренирования и санации гнойных полостей, проведения местной антибактериальной терапии. Типичными примерами таких санационных мероприятий являются программируемые релапаротомии при общем гнойном перитоните и деструктивном панкреатите.

К случаям полного устранения первичного источника относили только те, когда хирургическим путем удалялся сам источник (резекция или удаление органа с

очагом, ампутация конечности). Результаты статистического анализа показали, что значимость полного устранения первичного источника для определения тяжести эндотоксикоза была нулевой только спустя несколько дней после операции. В течение первых трех дней после полного устранения первичного источника ЭИ значимость его оценивалась в 2 балла, что, видимо, обусловлено последствиями операционной травмы и определенной инертностью течения патологических процессов.

Все показатели предложенной шкалы для определения тяжести эндотоксикоза, за исключением признаков, характеризующих исходное состояния макроорганизма, могут быть весьма изменчивы. Поэтому возможно не только разовое прогнозирование тяжести эндотоксикоза, но и характеристика его течения в динамике. В этих случаях вероятный исход заболевания прогнозируется на момент определения тяжести ЭИ.

Применяемая нами в клинике более 4-х лет классификация тяжести хирургического эндотоксикоза с подострым течением хорошо себя зарекомендовала. Она достаточно проста и удобна в повседневной практике и показала высокую достоверность получаемых результатов. Главным достоинством этой классификации является то, что в ней нашли отражение три важных фактора, отражающих течение эндотоксикоза. Первый из них — характеристика исходного состояния макроорганизма (пункт I), где основное значение отводится функциональному состоянию жизненно важных органов и систем пациента. Второй — характеристика токсического начала (пункт II и III). Третий — результат взаимодействия первых двух факторов (пункт IV и V), который в большей мере оценивается по степени поражения основных органов и систем организма.

Выводы

Все это очень важно для практического врача. Так, наличие серьезных хронических заболеваний нацеливает врача на уточнение функциональных возможностей скомпрометированных органов и систем в их противостоянии с токсическим агентом, предполагает более быстрое развитие и тяжелое течение эндотоксикоза при более низких уровнях токсемии, что, несомненно, не может не сопровождаться коррекцией лечебных мероприятий. Пункты IV и V шкалы для определения тяжести эндотоксикоза позволяют судить об эффективности проводимых лечебных мероприятий и при возникновении критической ситуации (развитии СПОН) побуждают лечащего врача к организации и проведению дополнительных срочных лечебных мероприятий, позволяющих надеяться на благополучный исход заболевания.

Таким образом, в предложенной классификации хирургический эндотоксикоз с подострым течением рассматривается как динамичный результат продолжительного столкновения макроорганизма с токсической аутоагрессией, где пусковой механизм (первичный источник) развития ЭИ не может быть немедленно и полностью устранен, в котором отражается фазность течения патологического процесса, уровень изменяющегося токсического потенциала источника ЭИ и функциональное состояние основных систем жизнеобеспечения.

Литература

1. Кальф-Калиф Я. Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении. *Врачебное дело* 1941; 1: 31–35.
2. Даштамянц Г. А. Клиническая гематология. Киев: Наукова думка; 1978.
3. Рейс Б. А., Полуэктов Л. В. Выделение токсического полипептида средней молекулярной массы при экспериментальном разлитом перитоните. *Бюлл. эксперим. биол. мед.* 1983; 7: 53–55.
4. Назаренко Г. И., Кишкун А. А. Лабораторные методы диагностики неотложных состояний. М.; 2002.
5. Сидоренко С. В., Яковлев С. В. Инфекции в интенсивной терапии. М.; 2003.
6. Дьяченко П. К., Желваков Н. М. Эндотоксикоз в хирургии. *Вестн. хирургии им. И. И. Грекова* 1987; 7: 129–135.
7. Малахова М. Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме. *Эфферентн. терапия* 2000; 6 (4): 3–14.
8. Малахова М. Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации: Методич. рекомендации. СПб.; 1995.
9. Брискин Б. С., Яценко А. А., Родионов М. Е. Гемосорбция и лимфосорбция при хирургическом эндотоксикозе. Методы детоксикации и иммунокоррекции в экстренной хирургии. М.; 1993. 59–64.
10. Ватазин А. В. Фильтрационные и комбинированные методы экстракорпоральной детоксикации при синдроме полиорганной недостаточности у больных перитонитом: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1994.
11. Пуца А. Л., Николаева Е. В. Влияние дренирования грудного лимфатического протока на токсичность крови и лимфы при разлитом перитоните. Актуальные проблемы детоксикации в хирургии. Рязань; 1990. 6–10.
12. Кригер А. Г., Линденберг А. А., Череватенко А. М. Комплексное лечение больных с распространенным гнойным перитонитом с использованием гемосорбции. *Гемосорбция. Респуб. сб. науч. трудов. М.; 1987. 37–40.*
13. Пахомова Г. В., Голиков П. И., Матвеев С. Б. и соавт. Динамика накопления и связывания эндогенной интоксикации при распространенном перитоните в ранний послеоперационный период. *Вестн. интенс. терапии* 2003; 1: 34–36.
14. Белокуров Ю. Н. Клиника и лечение эндогенной интоксикации при острых хирургических заболеваниях. Ярославль; 1986.
15. Медицинская лабораторная диагностика. Программы и алгоритмы. СПб.: Медика; 2003.
16. Федосеев А. В. Экстракорпоральные методы детоксикации в лечении хирургического эндотоксикоза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Рязань; 1998.
17. Шашков Б. В., Повзун С. А., Белоцерковская Э. А. и соавт. О возможности морфофункциональной оценки тяжести эндотоксикоза в динамике травматической болезни. 1989. 41–42.
18. Шапин В. Ю., Шапина Н. Ю., Забродский Б. Ф. и соавт. Критерии аутоиммунного статуса органов при остром разлитом перитоните как интегральный показатель выраженности эндотоксикоза. *Эфферентн. терапия* 2002; 8 (4): 61–64.
19. Чаленко В. В., Кутушев Ф. Х. Эндогенная интоксикация в хирургии. *Вестн. хирургии им. И. И. Грекова* 1990; 4: 3–8. — УКАЗАТЬ ТОМ
20. Bradley E. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis. Atlanta; 1992. 568–590.

Поступила 02.09.09