

## ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Поражения периферической нервной системы относятся к числу наиболее часто встречающихся заболеваний. Их распространенность, по данным Всемирной организации здравоохранения, составляет от 8 до 10 % от общей заболеваемости, занимая третье место после ОРЗ и бытового травматизма. Данная группа заболеваний склонна к прогрессированию, что приводит к стойкой потере трудоспособности и инвалидизации больных. Именно поэтому своевременная диагностика и эффективное лечение заболеваний периферической нервной системы являются актуальными задачами современной медицины.

26–27 ноября 2012 года в Севастополе состоялась II Международная научно-практическая конференция «Сердце и мозг», в рамках которой рассматривались важнейшие вопросы диагностики, терапии и профилактики часто встречающихся заболеваний периферической нервной системы: поясничных стенозов и миофасциальной болевой дисфункции.

С докладом «Актуальные вопросы в проблеме поясничных стенозов» выступила заведующая кафедрой нервных болезней и нейрохирургии профессор Л.А. Дзяк (Днепропетровская государственная медицинская академия).

Стеноз позвоночного канала на поясничном уровне — распространенное инвалидизирующее заболевание, частота которого увеличивается у пациентов в возрасте старше 50 лет и составляет до 8 % (De Viliers et al., 2009). Эта проблема является актуальной для всех стран мира. Так, по данным датских ученых Johnsson et al. (2004), стеноз поясничного отдела позвоночника выявляется с частотой 272 случая на 100 тысяч населения в год. По результатам когортного исследования, проведенного в Швеции (2009) и включающего 10 494 человека, ежегодное число операций по поводу поясничного стеноза составляет 9,7 на 100 тысяч населения. Причем в последние годы количество операций по поводу поясничных стенозов ежегодно увеличивается на 4,7–13,2 %.

История изучения данной проблемы началась с XIX века, когда в 1803 году А. Portal впервые сообщил о сужении позвоночного канала вследствие патологического искривления позвоночника, вызванного рахитом и венерическими заболеваниями.

В 50-е годы XX века Н. Verbiest впервые ввел понятие «абсолютный и относительный стеноз позвоночного канала» и описал синдром нейрогенной перемежающейся хромоты.

На современном этапе стеноз позвоночного столба — это хроническое заболевание, которое характеризуется сочетанием клинических симптомов и сужением позвоночного канала по данным спондилографии, КТ или МРТ.

Для характеристики морфометрических параметров спинномозгового канала существуют определенные показатели, на основании которых ставят диагноз стеноза позвоночного канала:

1. Величина сагиттального размера позвоночного канала — расстояние от задней поверхности тела позвонка до ближайшей точки на дужке у основания остистого отростка (T. Stoll et al., 2002).

2. Площадь позвоночного канала  $S = A \times B/2$ , где  $A$  — фронтальный размер, а  $B$  — сагиттальный размер позвоночного канала.

Не менее важны показатели, характеризующие морфометрические параметры анатомических зон корешкового канала:

1. Высота зоны входа (латеральный рецессус) — в норме он составляет 5 мм.

2. Высота средней зоны.

3. Высота зоны выхода (межпозвоночное отверстие). Нормальными показателями являются высота до 20–30 мм; ширина — 8–10 мм; площадь — от 40 до 160 мм<sup>2</sup>.

При центральном стенозе происходит уменьшение расстояния от задней поверхности тела позвонка до ближайшей противоположной точки на дуге у основания остистого отростка либо уменьшение площади позвоночного канала. Если расстояние уменьшается до 12 мм, а площадь до 100 мм<sup>2</sup>, то стеноз расценивается как относительный. Если расстояние составляет менее 10 мм, а площадь менее 75 мм<sup>2</sup>, то это абсолютный стеноз.

При латеральном стенозе происходит сужение корешкового канала до 4 мм и меньше, а высота межпозвоночного отверстия составляет менее 15 мм. Наиболее частыми его причинами являются гипертрофия верхнего суставного отростка, за-

днелатеральная грыжа, спондилез и ротационная деформация.

С практической точки зрения очень важно различать стенозы позвоночных каналов в зависимости от их происхождения. Врожденный (идиопатический) стеноз встречается у 15 % пациентов, он обусловлен анатомическими особенностями строения позвоночника у человека и может проявляться:

- хрящевой и фиброзной диастематомиелией;
- укорочением дуг позвонков;
- ахондроплазией (увеличение толщины дуги позвонка, укорочение дужки и уменьшение высоты тела позвонка).

Диастематомиелия (синдром расщепленного спинного мозга — Split Cord Malformation (SCM)) бывает двух типов. SCM I типа — костная перегородка пересекает позвоночный канал, расщепляя спинной мозг и его оболочки на две половины. SCM II типа — фиброзная перегородка расщепляет спинной мозг только внутри дурального мешка, позвоночный канал остается интактным.

Очень часто у пациентов с диастематомиелией, особенно II типа, на компьютерной томограмме выявляют сколиоз III степени, деформацию позвоночного канала, правая половина спинного мозга находится в узком и деформированном рукаве позвоночного канала, перегородка имеет нетипичное направление.

Ахондроплазия проявляется нарушением роста и развития костной и хрящевой ткани.

Основными морфологическими характеристиками врожденного поясничного стеноза являются:

- гипертрофия суставных отростков позвонков и уменьшение переднезаднего размера поясничного канала;
- изменение формы позвоночного канала от L2 к L4 позвонкам;
- вместо куполообразной формы на верхнепоясничном уровне в области L5 канал может приобретать форму трилистника.

Приобретенный стеноз является более распространенным заболеванием, встречающимся в 85 % случаев. Как правило, его причинами являются:

- деформирующий спондилоартроз с гипертрофией межпозвоночных суставов, с образованием краевых остеофитов;
- оссифицированные грыжи межпозвоночных дисков;
- гипертрофия и оссификация желтой связки;
- болезнь Форестье (диффузный идиопатический гиперостоз ревматоидной природы);
- болезнь Бехтерева;
- спондилолистез дегенеративно-дистрофического генеза;
- ятрогенный стеноз — образование субарахноидальных спаек и/или послеоперационных рубцов;

— «стальной стеноз» — внедрение металлических конструкций в просвет позвоночного или радикулярного каналов.

Болезнь Форестье — это диффузный гиперостоз ревматоидной природы. При этом заболевании происходит снижение высоты диска и появление периферических остеофитов (тракционные «шпору»). Болезнь Бехтерева проявляется сглаженностью поясничного лордоза, подчеркнуты талии и углы позвонков. Диски L5-S1 выпячиваются в левое межпозвоночное отверстие до 0,3 см. Спондилолистез — это одна из основных причин развития стеноза позвоночного канала, частота которой увеличивается с возрастом.

Основными клиническими проявлениями центральных стенозов позвоночного канала являются:

- боль в спине — в 95 % случаев;
- радикулярная боль в одной или обеих нижних конечностях — 71 %;
- слабость в одной или обеих конечностях — 33 %;
- синдром нейрогенной перемежающейся хромоты — 91 %.

Клинически центральный стеноз обычно проявляется болью в спине, сочетающейся с синдромом нейрогенной перемежающейся хромоты. При латеральном стенозе встречаются монорадикулярные синдромы. В случаях комбинированных стенозов выявляется сочетанная симптоматика.

Диагностировать стеноз позвоночного канала достаточно сложно, поэтому необходимо помнить, что его сужение, не проявляющееся характерными клиническими признаками, не является заболеванием. При постановке диагноза следует учитывать и клинические проявления, и дополнительные данные. Так, в исследованиях S.D. Voden et al. (2000) при проведении МРТ пациентам старше 60 лет у 21 % выявлены признаки сужения позвоночного канала на уровне поясничного отдела. При этом только у 33 % из них были жалобы, характерные для стеноза. Также в настоящее время сужение позвоночного канала, вызываемое такими мягкоткаными образованиями, как грыжи дисков и секвестры, приводящие к острой компрессии нервно-сосудистых структур, не относят к стенозам.

С патофизиологической точки зрения при позвоночных стенозах происходит сдавление нервно-сосудистых структур позвоночного канала. Если есть сдавление, то нарушается кровоток и его величина не соответствует потребностям нервных структур, то есть количество поступающей крови уменьшается. Развивается ишемия, при латеральном стенозе — нервного корешка, при центральном стенозе — конского хвоста. Ишемия вызывает демиелинизацию, образование спаек между мягкой и арachноидальной оболочками спинного мозга, возникает интерстициальный фиброз и рубцово-спаечный эпидурит. В

связи с несоответствием объема нервно-сосудистых структур объему позвоночного канала повышается давление в эпидуральном пространстве. Это приводит, с одной стороны, к асептическому воспалению, а с другой — к развитию болевого синдрома, особенно выраженного при ходьбе.

В настоящее время лечение позвоночных стенозов осуществляется либо хирургическим, либо консервативным методом. Хирургическое вмешательство показано при абсолютном стенозе. Оно включает в себя декомпрессию ламинэктомию; установку стабилизирующих систем; установку систем межостистой динамической фиксации.

Если есть относительный стеноз, то возможно проведение консервативного лечения. Оно включает в себя противовоспалительную терапию, предпочтительнее Ксефокамом, который хорошо зарекомендовал себя в лечении данной группы заболеваний. Также необходима метаболическая терапия, целью которой является оксидантное действие, повышение энергетического потенциала и процессов нейропластичности. В данном случае используют препарат Актовегин. Для обеспечения синергизма между эффективной регенерацией и ремиелинизацией нервных клеток необходимо включение в терапию высокодозированных нейротропных витаминов, таких как Нейробион. И для обеспечения регенерации аксона и восстановления миелиновой оболочки показан Келтикан. Ксефокам назначают в течение 5–7 дней, что является достаточным для ликвидации воспаления. Терапия Актовегином, Келтиканом и Нейробионом осуществляется длительно, от 3 до 6 месяцев.

В своем докладе профессор О.Г. Морозова рассказала о современных представлениях о миофасциальной болевой дисфункции, ее терапии и профилактике.

Скелетная мускулатура значительно чаще является причиной болевых синдромов, чем это представлялось ранее. В теле человека более 600 скелетных мышц, общая масса которых составляет до 40 % массы тела, и каждая из них может стать источником боли.

Согласно МКБ-10 боли в спине внесены в разряд заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани. Дорсалгии включают в себя болевые синдромы в области шеи, туловища и конечностей в случаях исключения смещения межпозвоночных дисков. Дорсалгические синдромы не сопровождаются симптомами выпадения функций спинного мозга. Механизм боли в данном случае связан с нарушением биомеханики двигательного акта и дисбалансом мышечно-связочно-фасциального аппарата между передним и задним мышечным поясом, а также в крестцово-подвздошных сочленениях и других структурах таза.

Согласно данным IASP, 2009, около 85 % дорсалгий связаны со скелетно-мышечной болью. К дор-

салгиям относят рефлекторные болевые синдромы и симптомы, причины которых — формирование триггерных точек в фасциях и мышцах (миофасциальной дисфункции).

Таким образом, миофасциальная болевая дисфункция — это нарушение функции той или иной мышцы, возникающее в связи с ее перегрузкой и проявляющееся мышечным спазмом, наличием в напряженных мышцах болезненных мышечных уплотнений или локальных мышечных гипертонусов и триггерных точек. Это синдром, происхождение которого связано с возникновением тонического напряжения мышц (мышечного защитного спазма), возникающего в ответ на болевую импульсацию, исходящую из различных источников (внутренние органы, позвоночник и связанные с ним структуры, связочный аппарат, суставы и др.).

На появление болевой импульсации мышцы откликаются тонической рефлекторной реакцией. Физиологическая обоснованность напряжения мышц, которая следует за любой болью, заключается в иммобилизации пораженного участка тела. Однако сама спазмированная мышца становится источником дополнительной боли. Кроме того, мышцы могут страдать первично, а не вслед за морфологическими или функциональными нарушениями в позвоночнике. Избыточное напряжение ряда мышечных групп, обусловленное разнообразными причинами, приводит к дисфункции миофасциальных тканей с формированием болевого синдрома. В свою очередь, мышечный спазм приводит к усилению стимуляции болевых рецепторов мышцы, и возникает порочный круг «боль — мышечный спазм — усиленная боль — болезненный мышечный спазм». В спазмированных мышечных волокнах нарушается перфузия, возникают ишемия и гипоксия, сопровождающиеся выбросом медиаторов воспаления и активацией болевых рецепторов. Кроме того, недостаточное расслабление мышечного каркаса приводит к формированию локальных гипертонусов. Клинически триггерная точка представляет собой участок повышенной чувствительности в пределах локального мышечного уплотнения, что проявляется резкой болезненностью при пальпации. Выделяют активные и латентные триггерные точки. Боль, связанная с активной триггерной точкой, является острой спонтанной отраженной болью в покое и/или при движении. Латентная триггерная точка болезненна только при пальпации, но, сохраняясь в мышце в течение многих лет, периодически способна активизироваться, вызывая острые приступы боли при незначительном перерастяжении, перегрузке или переохлаждении мышцы. Мышца, в которой сформировалась одна активная или латентная триггерная точка и более, становится менее растяжимой, что обуславливает затрудненность и

ограниченность движений с участием этой мышцы. Чем больше в мышце таких точек, тем более выражена миофасциальная дисфункция. Кроме того, в соответствующей мышце в результате ишемии и гипоксии происходит изменение метаболических процессов с возникновением участков миофиброза. Эти процессы приводят к еще большему ограничению движений и усилению дисфункции.

Основным клиническим проявлением миофасциальной дисфункции является боль. Ее главная особенность — локализация. Для каждой мышцы характерна довольно строго очерченная зона отраженной боли и стабильное расположение триггерных точек. Но на практике болевая зона формируется не одним активным триггером, а несколькими, расположенными в смежных мышцах-антагонистах, что усложняет диагностику миофасциальной дисфункции. Вторичные триггеры закономерно формируются и в мышцах-синергистах, которые постоянно перегружены из-за снижения нагрузки на пораженную мышцу. Чувствительность активных триггерных точек постоянно варьирует, что клинически проявляется в колебании выраженности боли. Область, в которой больной испытывает отраженную боль, болезненна при пальпации, а иногда даже при слабом прикосновении.

По характеристике боль является тупой, локализованной в глубине тканей, возникающей в покое или только при движениях. Интенсивность боли может быть различной: от ощущения небольшой тяжести до сильнейших и мучительных болей.

Важным диагностическим тестом является пальпация мышцы. При пальпации пораженная мышца спазмирована и болезненна, кроме того, в ней определяются зоны еще большего болезненного уплотнения (локальные гипертонусы), находящиеся в непосредственной близости от триггерной точки. Локальные гипертонусы ощущаются как тугие тяжи или узелки. Триггерная точка при пальпации ощущается как четко ограниченная область резкой болезненности. Обычно она выявляется вдоль какого-то одного тяжа как максимально болезненная точка.

Нажатие пальца на активную точку может вызвать симптом «прыжка» — генерализованное вздрагивание больного. Важным диагностическим признаком является давление на активный триггер, которое вызывает или усиливает боль в зоне отраженной боли. Активное или пассивное растяжение мышцы также усиливает боль.

Миофасциальная дисфункция может сформироваться в любой поперечно-полосатой мышце. Будучи спазмированной, мышца может сдавливать сосудисто-нервный пучок в мышечно-фиброзном ложе. В таком случае возникают туннельные синдромы: невралгия срединного нерва (синдром запястного канала), ущемление кожного нерва бедра

(болезнь Бернхардта — Рота), ущемление седалищного нерва (синдром грушевидной мышцы).

Миофасциальная боль возникает при сочетании предрасполагающих и провоцирующих факторов. К предрасполагающим факторам относится прежде всего нарушение двигательного паттерна, при котором развивается перенапряжение различных групп мышц. Наиболее часто возникает при асимметриях туловища.

Причины асимметрий могут быть врожденные и приобретенные.

Врожденные:

— костные: гипо- или гиперплазии, деформации;

— мышечные: гипо- и аплазия, нейромышечная дисфункция;

— висцеральные: локализация, вес.

Приобретенные:

— костные: фрактуры, остеомиелиты;

— мышечные: травма (рупура), гипертонус, атрофия бездействия, нейрогенная атрофия, контрактура;

— сухожильные, связочные: руптура, растяжение, контрактура, тендинит;

— сосудистые: дилатация сосудов, спазм сосудов, рефлекторная дистрофия;

— суставные: контрактуры, нестабильность, деформации;

— боль.

При анализе патобиомеханических нарушений при миофасциальной дисфункции было выявлено, что в 70 % случаев они вызваны нарушением осанки. Из них на долю сколиотической деформации позвоночного столба приходится до 30 %, а на асимметрию и особенности развития — до 70 %.

Достаточно часто провоцирующими факторами миофасциального болевого синдрома являются быстрое перерастяжение мышцы при выполнении «неподготовленного» движения, травма, избыточная нагрузка на мышцу, воздействие низкой температуры, острый эмоциональный стресс.

Кроме того, интересными оказались данные 11 когортных исследований и 2 исследований «случай — контроль», которые показали, что недостаточная социальная поддержка на рабочем месте и неудовлетворенность работой с высокой степенью доказательности А являются факторами риска боли в спине.

Психосоциальные факторы, связанные с личной жизнью, также увеличивают частоту эпизодов острой боли в спине (степень доказательности В).

Данные о влиянии на частоту возникновения боли в спине интенсивности труда, высоких требований, предъявляемых к работающему, однообразности работы противоречивы (степень доказательности С).

Для установления диагноза миофасциальной дисфункции существуют большие и малые критерии.

Большие критерии (должны присутствовать все):

— жалобы на региональную боль;

- пальпируемый «тугой» тяж в мышце;
- участок повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа;
- характерный паттерн отраженной боли или чувствительных расстройств (парестезий);
- ограничение объема движения.

Малые критерии (необходимо наличие 1 из 3) включают:

- воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при стимуляции (пальпации) триггерных точек;
- локальное сокращение при пальпации триггерной точки заинтересованной мышцы или при инъекции в триггерную точку;
- уменьшение боли при растяжении мышцы, или при лечебной блокаде, или уколе «сухой» иглой.

При миофасциальной дисфункции существуют 3 степени мышечной боли.

При I степени боль локальная, в покое отсутствует, провоцируется давлением или растяжением мышцы, в составе которой имеется мышечное уплотнение. Отраженная боль не вызывается, поперечная пальпация мышцы не сопровождается локальным судорожным ответом, при этом силовые характеристики мышцы не изменены.

При II степени — спонтанная боль тянущего характера, испытывается во всей мышце, в составе которой имеется активный триггерный пункт с регионарными мышечно-тоническими реакциями, в основном в мышцах-синергистах. Характерен локальный судорожный ответ мышцы при пальпации, особенно в поперечном направлении. Могут возникать кожные гипералгетические зоны, сила мышц ограничивается умеренно, приблизительно на 1/4 от исходных параметров или в сравнении с симметричной мускулатурой.

III степень характеризуется диффузной, выраженной болью в покое в группе мышц, в том числе в антагонистах. Боль определяется активным триггерным пунктом с генерализованными мышечно-тоническими реакциями. Сила мышц значительно снижена — на 1/3 от исходной величины.

Миофасциальная дисфункция имеет 3 фазы в своем течении.

1-я фаза — острая. Характеризуется постоянной мучительной болью из особо активных триггерных точек.

2-я фаза — характеризуется возникновением боли только при движении и отсутствием в покое.

3-я фаза — хроническая. У пациента сохраняется некоторая дисфункция, чувство дискомфорта в соответствующей зоне. Имеются только латентные триггерные точки, сохраняющие способность к реактивации. В их реактивации играют роль эмоциональное напряжение, наличие астенических, депрессивных и тревожных синдромов.

При лечении миофасциальных дисфункций необходимо сочетание медикаментозных и немедикаментозных методов терапии. Для коррекции неоптимального двигательного стереотипа и ликвидации триггерных точек проводят мануальную терапию, акупунктуру и лечебную физкультуру. Применение лекарственной терапии призвано решить две задачи — лечение болевого синдрома и воздействие на метаболизм мышц с целью ликвидации триггеров и профилактики их возникновения. Именно поэтому лекарственная терапия имеет свои особенности в разные фазы миофасциальной дисфункции.

Учитывая, что ведущим механизмом формирования болевого синдрома, связанного со скелетно-мышечными расстройствами, является воздействие альгогенных веществ — продуктов метаболизма арахидоновой кислоты на ноцицепторы с формированием ноцицептивной боли, наиболее целесообразно в случаях скелетно-мышечных болевых синдромов применять нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), механизм действия которых заключается в ингибировании циклооксигеназы — ключевого фермента, регулирующего биотрансформацию арахидоновой кислоты в простагландины, простациклин и тромбоксан. Высокой эффективностью в купировании острого болевого синдрома обладает НПВП класса оксикамов — лорноксикам (Ксефокам). Он обладает мощным анальгетическим эффектом, эквивалентным 20 мг морфина. Его анальгетические свойства связаны с мощным ингибированием ЦОГ-1 и ЦОГ-2, а также торможением интерлейкина-6 и синтеза индуцибельного оксида азота. Кроме того, Ксефокам стимулирует выработку собственных эндогенных морфинов (динорфина и эндорфина) и не подавляет синтез лейкотриенов, что способствует физиологической активации ноцицептивной системы.

Целесообразно воздействие на метаболизм мышц. Необходимость такого воздействия вытекает из патогенеза триггерных точек (гипоксия, ишемия) и серии патофизиологических процессов, приводящих к перерождению мышцы, которые в совокупности и приводят к хронизации миофасциальной дисфункции и периодическому обострению болевого синдрома. В данном случае наиболее эффективным препаратом для применения с целью улучшения метаболизма напряженной мышцы и профилактики дегенеративно-дистрофических процессов является Актовегин — антигипоксикант, антиоксидант и средство, улучшающее микроциркуляцию. В результате его воздействия в клеточных структурах повышается образование высокоэнергетических фосфатов, ускоряется синтез белков и углеводов, распад продуктов анаэробного гликолиза (лактата). Улучшение кровотока в системе микроциркуляции под действием Актовегина связано в том числе и со снижением периферического сосу-

дистого сопротивления, что имеет важное значение при миофасциальной дисфункции.

Для обеспечения регенерации аксона и восстановления миелиновой оболочки применяют Келтикан. В комплекс лечения целесообразно включить также витаминов группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>) — препарата Нейробион, который способствует в острой фазе заболевания уменьшению выраженности болевого синдрома, а в хронической — профилактике миофасциальной дисфункции. Комбинация витаминов группы В с НПВП более эффективна, чем монотерапия НПВП. При обследовании пациентов, получающих монотерапию и комбинированную терапию, было установлено, что улучшение в группе комбинированной терапии достигается у большего количества пациентов: через 3 дня — на 16,8 %, через 5 дней — на 39 %.

Таким образом, в острую фазу необходимо назначение Ксефокама до 16 мг в сутки внутримышечно. Для усиления анальгетического эффекта используют Нейробион по 1 ампуле в сутки внутримышечно в течение 10–15 дней, с переходом на таблетированную форму — по 1 табл. 3 раза/сут, Келтикан по 1 капсуле 3 раза/сут и Актовегин в/в струйно 400 мг в течение 7–10 дней, затем внутрь по 200 мг 2 раза/сут в течение 1–3 месяцев.

В хроническую фазу Ксефокам назначают по необходимости. Целесообразно использование Нейробиона по 1 табл. 3 раза/сут не менее месяца, Келтикана по 1 капсуле 3 раза/сут в течение 1–2 месяцев и Актовегина внутрь по 200 мг 2 раза/сут 1–3 месяца в сочетании с фонофорезом и аппликациями 5% Актовегина в виде мази, крема местно.

Существование разных форм препаратов обеспечивает возможность проведения ступенчатой терапии. В острую фазу используются инъекционные формы с переходом на таблетированные, которые принимают на протяжении не менее 2 месяцев.

Таким образом, терапия миофасциальной дисфункции — это длительный процесс, требующий участия врача и пациента. Следует помнить, что лечение не заканчивается с ликвидацией болевого синдрома. Поэтому кроме Ксефокама (НПВП) необходимо применение Актовегина, Нейробиона и препарата пиримидиновых нуклеотидов Келтикана, которые предотвращают хронизацию мышечно-фасциального болевого синдрома, устраняют фактор гипоксии спазмированных мышц и обеспечивают адекватный уровень их метаболизма и энергообеспечения.

*Подготовила Татьяна ЧИСТИК*

*Получено 12.12.12* □