

© С.М. Григоров

УДК 617.52-001.4/.5-089-08-039.76

С.М. Григоров

УСКЛАДНЕНИЙ ПЕРЕБІГ ПОШКОДЖЕНЬ ЛИЦЬОВОГО ЧЕРЕПА: СУДИННО - РЕФЛЕКТОРНІ РЕАКЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ ТА ЇХ МОРФО - ФІЗІОЛОГІЧНІ ПАТЕРНИ. ЧАСТИНА I

Харківський національний медичний університет МОЗ України (м. Харків)

Дослідження виконано згідно з планом Харківського національного медичного університету МОЗ України (ректор – д-р мед. наук, проф. В.М.Лісовий) та НДР кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії (зав. каф. – д-р мед. наук, проф. В.П. Рузін) та є фрагментом кваліфікаційної наукової роботи «Патогенетичні механізми виникнення ускладненого перебігу пошкоджень лицьового черепа: діагностика та профілактика» (2010 – 2014 р.)

Вступ. Порушення церебральної гемодинаміки займають одне з провідних місць у формуванні загального стану пацієнта з ПЛЧ, оскільки спільний патогенетичний фактор – травма, з її біомеханічними особливостями та близькістю цереброваскулярних структур можуть визначати реактивність судинної стінки та стан еластико-тонічних властивостей судин. Важливе значення мають можливі порушення регуляції судинного тонуусу центрального генезу. В більшості випадків мова йде про динамічні (у часі) та поширені первинні або вторинні реакції церебральної гемодинаміки та нейрорегуляторні реакції. Саме тому, патогенетичний аналіз загальних адаптаційних цереброваскулярних реакцій у пацієнтів з ПЛЧ є невід’ємною складовою, що здатна визначати ефективність і тактику комплексного лікування пацієнтів з ПЛЧ задля профілактики їх ускладненого перебігу (УП). На жаль, струси головного мозку (ГМ) при ПЛЧ діагностуються лише у випадках з виразною неврологічною симптоматикою [6, 8], тоді як ГМ відрізняється високою чутливістю до травматичного впливу [1, 2]. Водночас, тяжкі ПЛЧ затрудняють діагностику черепно-мозкових травм: крововиливи у жирову клітковину повік та склеру може симулювати переломи інших кісток черепа, затруднює дослідження функції нервів, огляд дна ока. Пшкодження трійничного лицьового нервів може симулювати очагову симптоматику.

Тоді як відомо, що так звана «легка ЧМТ» у віддаленому періоді є передумовою вегетативної дистонії, астенизації, помірних загально мозкових розладів, порушень вісцеральних функцій, що пов’язують з виразністю структурних та функціональних порушень центрального генезу [10]. Відомо також, що при легких ЧМТ порушується цілісність гематоенцефалічного бар’єра (ГЕБ) [9], який забезпечує інтегративність функціонування ГМ [11]. Отже, дані фахової літератури свідчать на користь важливої ролі судинно-рефлекторних реакцій у механізмах формування ускладненого перебігу ПЛЧ. При цьому, клініко-інструментальні патерни цих проявів

досліджено недостатньо та не обґрунтовані шляхи і напрямки патогенетичної корекції вказаних порушень з метою профілактики УП ПЛЧ.

Отже, гіпотеза дослідження полягала в тому, що особливості загального стану пацієнта, зокрема наявність несприятливих судинно - рефлекторних реакцій може визначати тактику комплексного лікування і профілактику ускладненого перебігу на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з ПЛЧ.

Мета дослідження полягала у порівняльному аналізі судинно - рефлекторних реакцій центрального генезу у пацієнтів з ускладненим та неускладненим перебігом пошкоджень лицьового черепа.

Об’єкт і методи дослідження. Дослідження проведено із залученням 77 пацієнтів, включаючи $n_1=49$ з УП ПЛЧ ($1n_1=24$ - без супутньої ЧМТ та $2n_1=25$ - поєднану з ЧМТ); контрольна група складала $n_2=29$ пацієнтів з неускладненим перебігом (НП) ПЛЧ. Пацієнтам проведено комплексне лікування, відповідно до існуючих клінічних протоколів. Дослідження виконані на етапах клінічного моніторингу (КМ) на момент первинної госпіталізації пацієнтів з ПЛЧ (I етап), через 3-5 діб (II етап) та через 8-10 діб (III етап). Оцінку функціонального стану судин ГМ за даними РЕГ (комплекс цифрової біоімпендансної реоплетизмографії «Regina» НПП «DX-Системы») виконано при порівнянні двох груп пацієнтів за наступними основними показниками: реографічний індекс (IR) – показник, що характеризує інтенсивність кровонаповнення ГМ; тривалість анакротичної фази РЭГ (α , с) – час впродовж якого відбувається розтягування стінки судин кров’ю у артеріальному руслі безпосередньо після скороченням серця та відображає стан судинного тонуусу артеріального русла; модуль пружності (Um) – співвідношення анакротичної фази до тривалості серцевого циклу (α/T); дикротичний індекс (DI) – відображає стан тонуусу дрібних артерій та артеріол та характеризує периферійний судинний опір; діастолічний індекс (ID) – характеризує стан відтоку крові від ГМ, а також тонуус вен та венул.

При виконанні дослідження застосовано клініко-статистичні методи: варіаційна статистика [5], імовірнісний розподіл клінічних ознак з оцінкою достовірності одержаних результатів; використовувалися ліцензовані програмні продукти ("STATISTICA", "EXCEL" з додатковим набором програм) на ПЕОМ, що дозволило забезпечити необхідну стандартизацію процесу та процедури клініко- статистичного аналізу

Результати досліджень та їх обговорення.

Інтенсивність кровонаповнення ГМ при УП ПЛЧ, як можна дійти висновку з динамічних змін реографічного індексу (IR, Ом), характеризувалася максимальною динамікою (зі зміною IR на 18,0-20,0 %) на II етапі КМ, тоді як при НП ПЛЧ – ці зміни були достовірно ($p \leq 0,001$) менш виразні (рис. 1).

При цьому, інтенсивність кровонаповнення ГМ у пацієнтів з НП – була достатньо стабільною. Слід зазначити, що на III етапі КМ – реографічний індекс пацієнтів з УП ПЛЧ у окципіто - мастоїдальному відведенні продовжував зменшуватися, достовірно відрізняючись ($p \leq 0,001$) як від первинного значення (I етап - $(0,102 \pm 0,005)$ Ом, II етап - $(0,085 \pm 0,005)$ Ом, III етап - $(0,079 \pm 0,004)$ Ом) так і у цілому

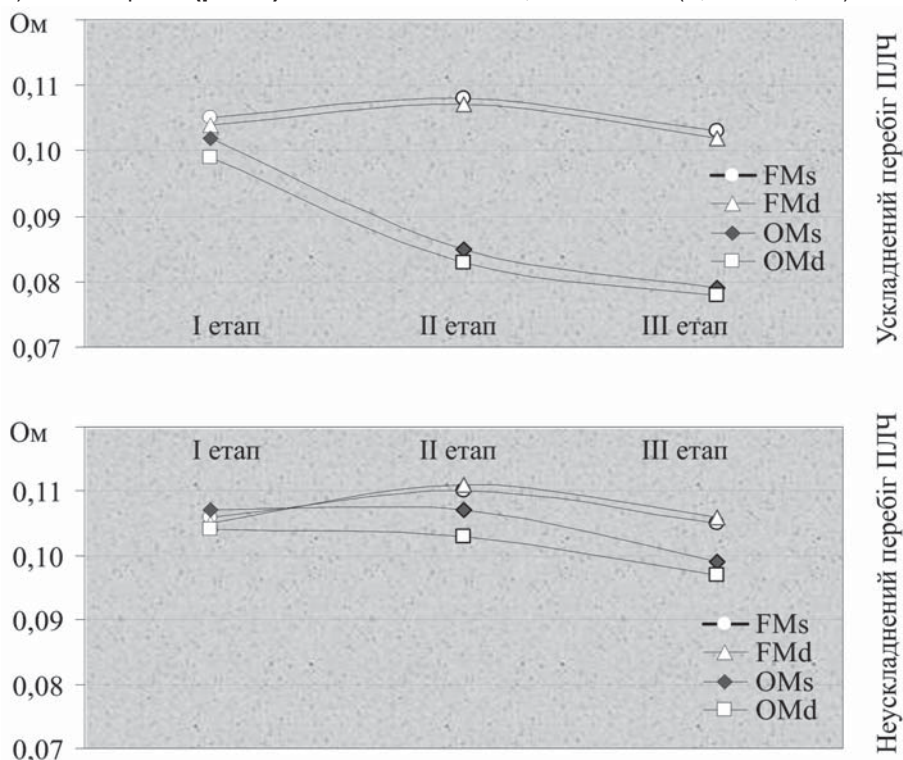


Рис. 1. Динаміка змін реографічного індексу (I_r) у фронтально - мастоїдальному (FM) та окципіто - мастоїдальному (OM) відведеннях на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з ускладненим та неускладненим перебігом пошкоджень лицьового черепа

відрізняючись ($p \leq 0,05$) від групи пацієнтів з НП ПЛЧ (I етап - $(0,107 \pm 0,008)$ Ом, II етап - $(0,107 \pm 0,008)$ Ом, III етап - $(0,099 \pm 0,008)$ Ом). Наведене свідчить про різну інтенсивність кровонаповнення ГМ, що визначається як давністю ПЛЧ, так і наявністю ускладненого перебігу. Зважаючи на найбільш виразні зміни реографічного опору у пацієнтів з УП ПЛЧ саме у окципіто - мастоїдальному відведенні, можна дійти висновку щодо координатної топографії достовірно більш інтенсивного кровонаповнення (рис. 2).

Аналіз стану судинного тону артеріального русла за показником тривалості анакротичної фази (α , с) виявив, що на I етапі КМ пацієнти порівнюваних клінічних груп вже на момент ПЛЧ мали достовірно меншу ($p \leq 0,001$) податливість судинної стінки до розтягування під впливом кров'яного тиску (відповідні значення коливались: при УП від $(0,120 \pm 0,004)$ с до $(0,131 \pm 0,004)$ с; при НП від $(0,100 \pm 0,003)$ с до $(0,110 \pm 0,003)$ с) (рис. 3).

На II етапі КМ судинний тонус у пацієнтів з УП характеризувався зменшенням, тоді як при НП – стабільністю; а на III етапі КМ – у пацієнти з УП характеризувались селективним (у окципіто - мастоїдальному відведенні) відновленням судинного

тону. Наведене свідчить на користь значної патогенетичної ролі судинно-рефлекторних реакцій ГМ у формування УП ПЛЧ та підтверджує необхідність індивідуалізації комплексного лікування шляхом застосування патогенетичної терапії (венотонічні засоби з поєднаним ефектом зменшення серцевого викиду крові) (рис. 4).

Реографічний модуль пружності (еластичності) судин (U_m - співвідношення тривалості анакротичної фази до тривалості серцевого циклу, α/T) при УП ПЛЧ характеризувався достовірно ($p \leq 0,05$) більш високими значеннями на усіх етапах КМ. Так на I етапі він становив при НУ - $(14,3 \pm 0,5)$ %, при УП ПЛЧ - $(17,3 \pm 0,4)$ %, $p \leq 0,001$; на II етапі КМ - відповідно $(14,0 \pm 0,3)$ % та $(16,7 \pm 0,3)$ %, $p \leq 0,010$; у віддаленому - $(14,8 \pm 0,3)$ % та $(18,2 \pm 0,3)$ %, $p \leq 0,001$.

Отже, зважаючи на виявлені статистичні закономірності щодо формування судинного тону і більш високі значення модуля пружності судин, можна дійти висновку, що одним із факторів ускладненого перебігу ПЛЧ є первісне (до травми) або набуте зменшення еластичності крупних при поєднаному або селективному підвищенні тону дрібних судин головного мозку (рис. 5).

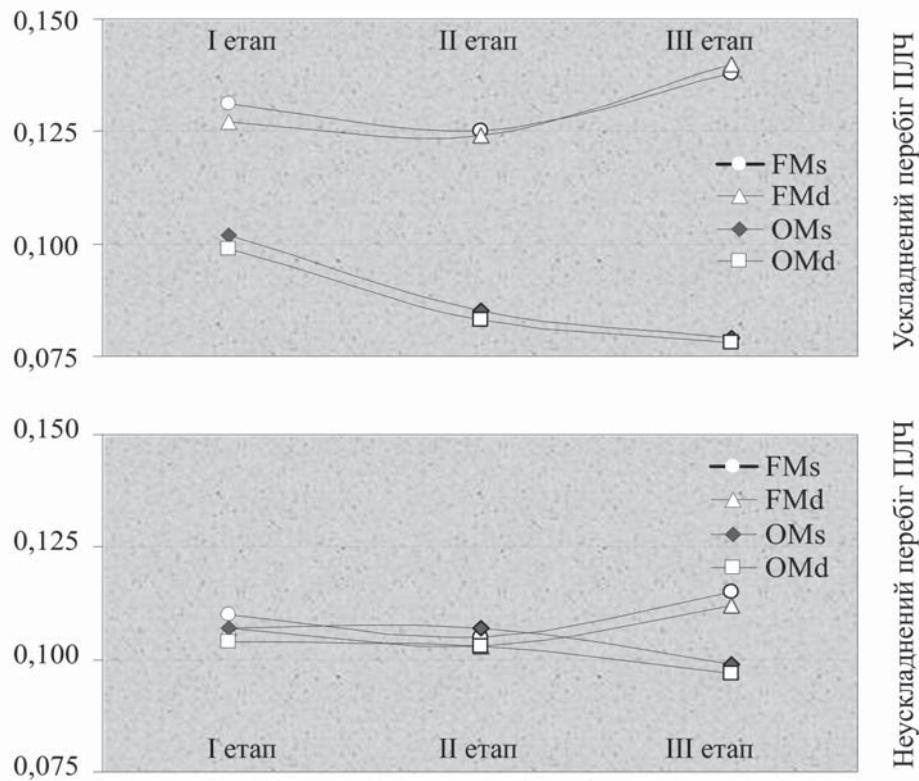


Рис.2. Динаміка змін тривалості анакротичної фази (α, c) у фронто - мастоїдальному (FM) та окципіто - мастоїдальному (OM) відведеннях на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з ускладненим та неускладненим перебігом пошкоджень лицьового черепа.

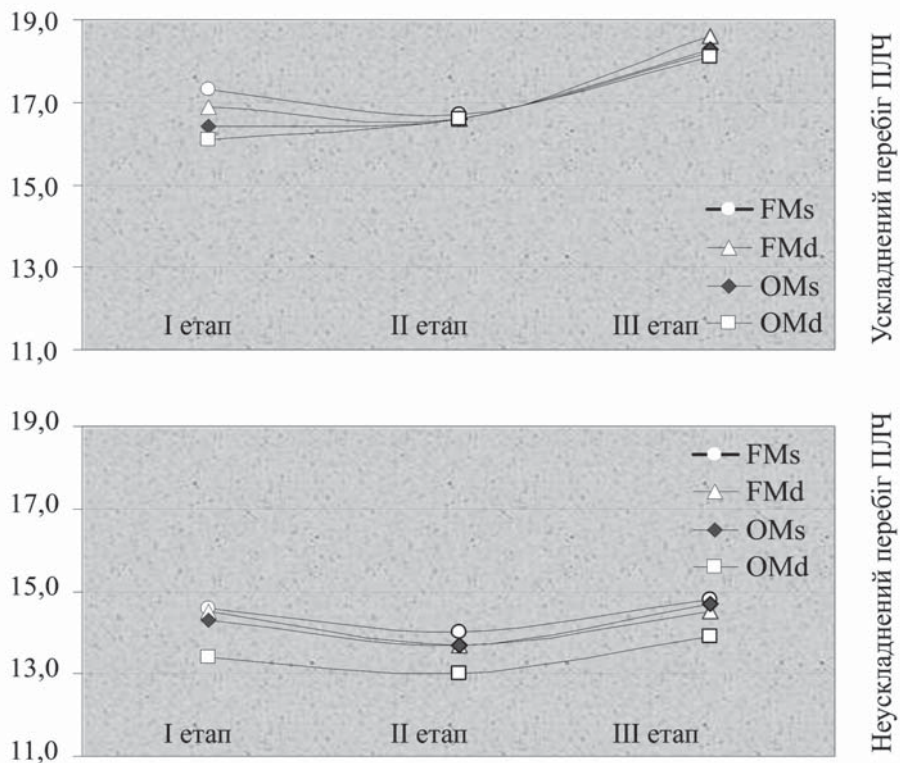


Рис.3. Динаміка змін модуля пружності судин ($U_m, \%$) у фронто - мастоїдальному (FM) та окципіто - мастоїдальному (OM) відведеннях на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з ускладненим та неускладненим перебігом пошкоджень лицьового черепа.

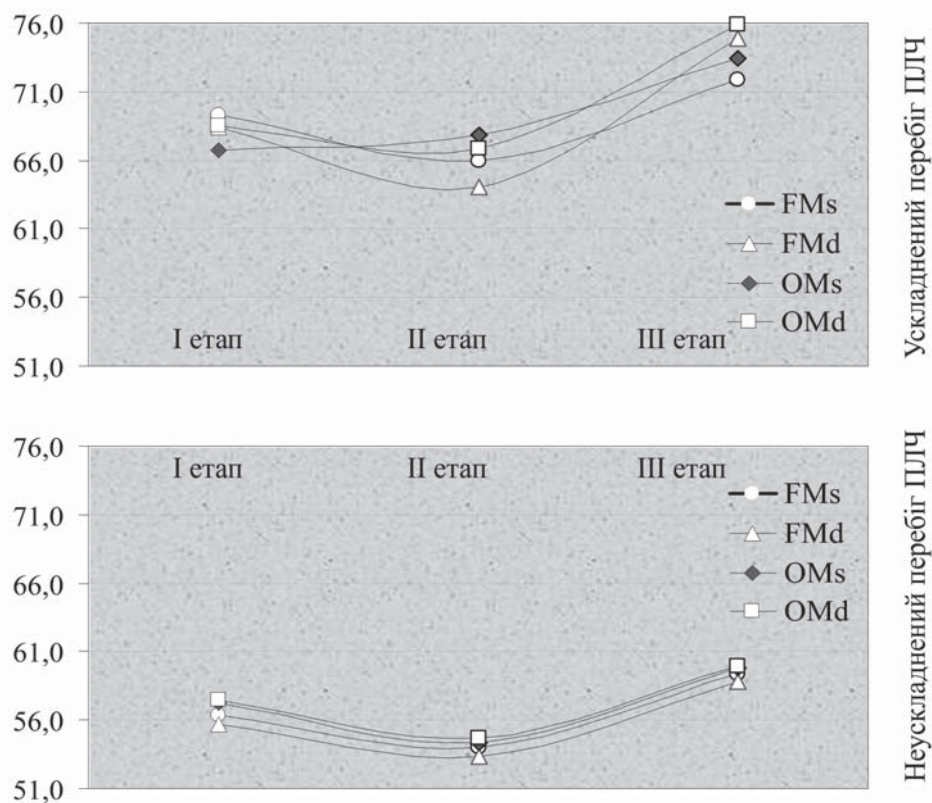


Рис.4. Динаміка змін дикротичного індексу (DI, %) у фронто - мастоїдальному (FM) та окципіто - мастоїдальному (OM) відведеннях на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з ускладненим та неускладненим перебігом пошкоджень лицьового черепа.

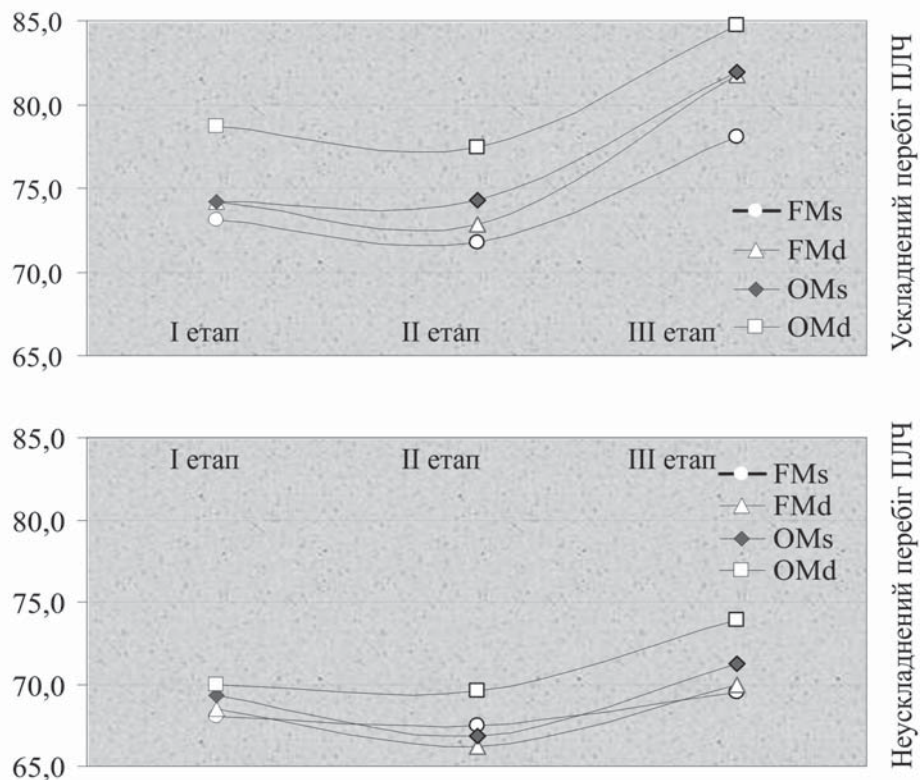


Рис.5. Динаміка змін діастолічного індексу (ID, %) у фронто – мастоїдальному (FM) та окципіто - мастоїдальному (OM) відведеннях на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з ускладненим та неускладненим перебігом пошкоджень лицьового черепа.

Однак, зважаючи на достовірно більш високі значення дикротичного індексу (DI), що відображає стан тонуусу дрібних артерій та артеріол та характеризує периферійний судинний опір, можна дійти виснову про відносно зростання судинного опору за рахунок зменшення функціонального діаметру прекапілярних артеріол. Системність цих змін, звичайно, реалізується і механізмами забезпечення кровообігу у м'яких тканинах лиця, пародонту та СОПР; що пояснює патогенетичну спільність порушень церебральної гемодинаміки та УП ПЛЧ.

Аналіз реографічного показника діастолічного індексу (I_D , %) на етапах КМ пацієнтів з ПЛЧ, яким характеризується стан відтоку крові та відображається тонуус вен и венул, виявив що у пацієнтів з УП ПЛЧ діастолічний індекс достовірно був вищим ($p \leq 0,001$). Так, на I етапі КМ цей індекс становив: при УП - $(69,3 \pm 1,9)$ %, при НП ПЛЧ - $(56,4 \pm 1,6)$ %; на II етапі відповідно $(66,0 \pm 1,5)$ % та $(54,0 \pm 1,4)$ %; на третьому - $(71,9 \pm 1,8)$ % та $(59,4 \pm 1,8)$ %. Отже, можна дійти висновку, що при неускладненому перебізі ПЛЧ відток крові черед вени і венули не змінювався, тоді як при УП ПЛЧ - мав місце первинно більш високий тонуус вен та венул та на етапах КМ виявлено його достовірно ($p \leq 0,001$) зростання (насамперед у окципіто - мастоїдальних відведеннях РЕГ).

Динаміка реографічного коефіцієнту асиметрії (K_A , розраховується за формулою $K_A = 100 \cdot (A_{\min} - A_{\max}) / A_{\max}$, де A_{\min} та A_{\max} максимальна та мінімальна

амплітуди у симетричних ділянках) свідчить, що у пацієнтів з УП ПЛЧ на усіх етапах КМ мала місце достовірно ($p \leq 0,001$) більш виразна асиметрія кровонаповнення. Це можна пояснити лише наявністю більш виразного струсу ГМ. Саме цей реоенцефалографічний критерій може свідчити про більш несприятливий вплив біомеханіки пошкодження на нейро-судинні структури і функціях церебральної гемодинаміки. При цьому зазначаємо, що у пацієнтів порівнюваних груп клінічно та інструментально були виключені випадки ЧМТ, як такої, що відповідає сучасним клінічним протоколам. Тобто, мова є йде про доклінічні (з позицій традиційної неврології та нейрохірургії) прояви, які слід трактувати як прояви струсу ГМ.

Звичайно, реографічний аналіз загальних закономірностей цереброваскулярної гемодинаміки надає лише опосередковану інформацію щодо впливу струсу ГМ на перебіг ПЛЧ. Однак, і ця узагальнена інформація - досить яскраво свідчить про відмінність морфологічних умов та патернів судинно - рефлекторних реакцій на етапах клінічного перебігу ПЛЧ, що є надзвичайно важливим для системи неінвазивних критеріїв прогнозування ускладненого перебігу ПЛЧ (рис.6).

Нами узагальнені базові відмінності між пацієнтами з УП та НП ПЛЧ (табл.), що і дозволило з позицій патогенетичного аналізу охарактеризувати передумови формування УП ПЛЧ на різних етапах КМ [3, 4].

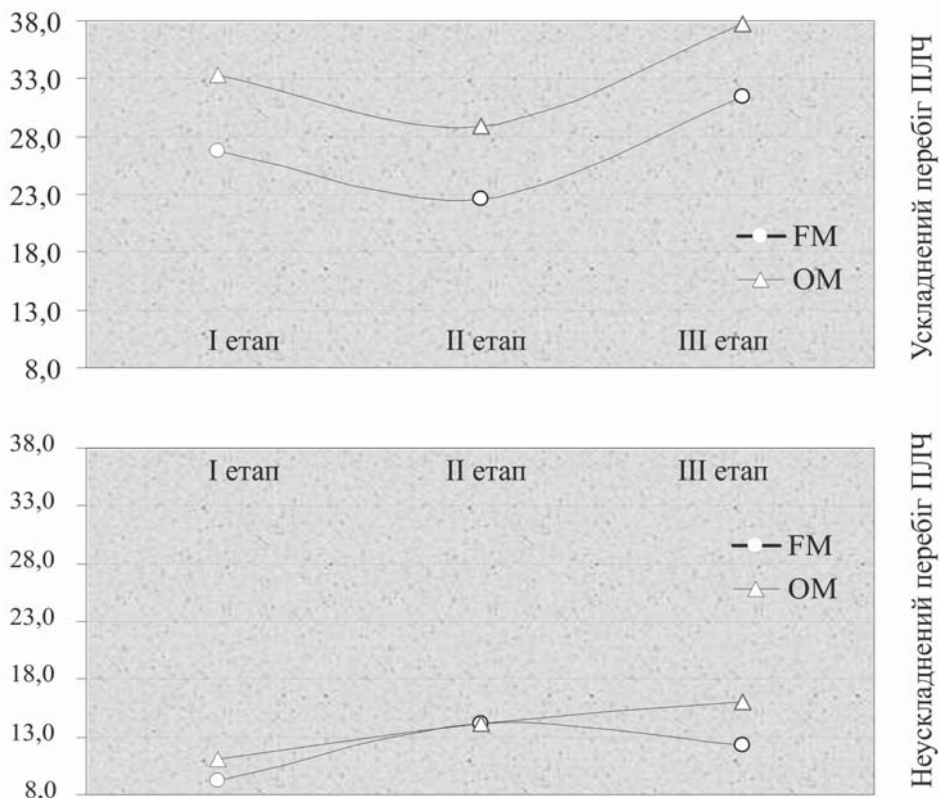


Рис. 6. Динаміка змін коефіцієнту асиметрії (K_A , %) у фронтально - мастоїдальному (FM) та окципіто - мастоїдальному (OM) відведеннях на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з ускладненим та неускладненим перебігом пошкоджень лицьового черепа

Статистично достовірні патерни судинно-рефлекторних реакцій та їх реоенцефалографічні індикатори на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з пошкодженнями лицьового черепа

Реоенцефалографічні індикатори та їх морфофізіологічні патерни		Варіанти перебігу	
		НП ПЛЧ, n0=28	УП ПЛЧ, n1=49
I етап клінічного моніторингу (до хірургічного втручання)			
I _R	інтенсивність кровонаповнення головного мозку	-	↑
α	податливість стінки судин головного мозку	-	↓
U _m	еластичність дрібних судин головного мозку	-	↓
DI	тонус дрібних артерій та артеріол головного мозку	-	↑
ID	тонус вен та венул головного мозку	-	-
K _A	симетричність амплітуди РЕГ головного мозку	-	↑
II етап клінічного моніторингу (3-5 діб після втручання)			
I _R	інтенсивність кровонаповнення головного мозку	-	↑
α	податливість стінки судин головного мозку	-	↓↓
U _m	еластичність дрібних судин головного мозку	↑	↓↓
DI	тонус дрібних артерій та артеріол головного мозку	↑	↑↑
ID	тонус вен та венул головного мозку	-	↑
K _A	амплітуда РЕГ головного мозку	↑	↑↓
III етап клінічного моніторингу (8-10 діб після втручання)			
I _R	інтенсивність кровонаповнення головного мозку	-	↑↑
α	податливість стінки судин головного мозку	↓↑	↓↓↓
U _m	еластичність дрібних судин головного мозку	↓	↓↓↓
DI	тонус дрібних артерій та артеріол головного мозку	↑	↑↑↑
ID	тонус вен та венул головного мозку	↑	↑↑
K _A	амплітуда РЕГ головного мозку	↓↑	↑↓↑

Примітка: стрілками показані статистично достовірні зміни відповідних індикаторів залежно від етапу клінічного моніторингу пацієнтів з ПЛЧ.

Висновки.

1. На I етапі КМ прогностично несприятливими патернами (комплексом РЕГ-індикаторів) судинно - рефлекторних реакцій формування УП ПЛЧ є зростання інтенсивності та формуванням асиметрії кровонаповнення ГМ за рахунок зменшення еластичності дрібних судин та зростанням тону артерій і артеріол (тонус вен та венул не змінюється) при одночасному зниженні податливості судинної стінки до делатації. Виходячи із системності цих проявів, можна дійти висновку, що аналогічні зміни відбуваються і у кровопостачанні тканин довкола пошкодженя у відповідних ділянках лицьового черепа, що визначається анатомо-фізіологічною спільністю судинної мережі.

2. На II етапі КМ прогностично несприятливими патернами судинно -рефлекторних реакцій формування УП ПЛЧ є подальше збереження асиметрії кровонаповнення судинної мережі, подальшого зростання тону артерій та артеріол, первинного реагування вен та венул (зростання їх тону) при формуванні ще меншої податливості судинної

стінки до делатації. Зважаючи на те, що при НУ ПЛЧ, на цьому етапі зростає еластичність дрібних судин та тонус дрібних артерій та артеріол, можна дійти висновку, що визначальними несприятливими гемодинамічними факторами на цьому етапі КМ щодо формування ускладненого перебігу ПЛЧ є тонус вен та венул.

3. В узагальненому вигляді реографічна характеристика свідчить про наявність у пацієнтів на тлі ПЛЧ гемодинамічних судинно-рефлекторних реакцій; виразність та характер цих реакцій у разі УП ПЛЧ свідчить про їх патогенетичну відмінність. Відповідно, і патогенетична корекція цих порушень, залежно від етапу КМ, повинна бути спрямована на усунення вазо- та ангіопресорних проявів центрального генезу.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з обґрунтуванням індивідуалізованих програм профілактики ускладненого перебігу ПЛЧ за рахунок включення до комплексного лікування засобів патогенетичної корекції загальних судинно-рефлекторних реакцій.

Список літератури

1. Бернадский Ю.И. Травматология и восстановительная хирургия черепно - челюстно-лицевой области (3-е изд., перераб. и доп.) / Ю.И. Бернадский. – М.: Мед. лит., 2006. – 456 с.
2. Калиновский Д.К. Профилактика и лечение осложненных травматических поврежденных челюстно-лицевой области / Д.К. Калиновский, И.Н. Матрос-Таранец, М.В. Дзюба // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2004. – №2 – С.253-255.

3. Пат. 57093 У, Україна, МПК (2006) А61В 10/00 Спосіб діагностики пошкодження лицьового черепа, поєданого з судинно - рефлекторною дисциркуляцією / Григоров С.М. (UA). – Заявл. 19.07.2010; заявка №u2010 08940; Опубл. 10.02.2011 // Бюл., 2010.-№23.
4. Пат. 57094 У, Україна, МПК (2006) А61В 8/06 (2011.01) Спосіб диференційної діагностики типу ауторегуляції мозкового кровообігу при пошкодженні лицьового черепа / Григоров С.М. (UA). – Заявл. 19.07.2010; заявка №u201008943; Опубл. 10.02.2011 // Бюл., 2011.-№3.
5. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я / Заг. ред. Москаленко В.М., Вороненко Ю.В. / Підручник.- Тернопіль, 2002. – С.50-75.
6. Травматология челюстно-лицевой области / Под ред. В.О. Кенбаева. – Шымкент, 2006. – 118 с.
7. Унжаков В.В. Динамика концентрации некоторых гормонов стресса в посттравматическом периоде у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / В.В. Унжаков, Г.Е. Чмутин, В.Г. Ким, Б.Н. Швецов // Материалы III Съезда нейрохирургов России, 4-8 июля 2002, СПб. – С. 67.
8. Шаргородский А.Г. Диагностика и лечение одновременных повреждений лица и головного мозга / А.Г. Шаргородский, Я.Б. Юдельсон, Н.Т. Родионов // Методические рекомендации. – Смоленск, 1999. – 23 с.
9. Habgood M.D. Changes in blood-brain barrier permeability to large and small molecules following traumatic brain injury in mice / M.D. Habgood, N. Bye, K.M. Dziegielewska // Eur. J. Neuroscience. – 2007. – V.25. – P.231-238.
10. Manson P. Facial Trauma: Immediate and Delayed Fracture Repair / P. Manson // Contemporary Surgery. – 1992. – V. 40. – P. 33-67.
11. Richard M. Three or more routes for leukocyte migration into the central nervous system / M. Richard, R.P Kivisakk, G. Kidd // Immunology. – 2003. – V. 3, № 5. – P. 569-581.

УДК 617.52-001.4/.5-089-08-039.76

УСКЛАДНЕНИЙ ПЕРЕБИГ ПОШКОДЖЕНЬ ЛИЦЬОВОГО ЧЕРЕПА: СУДИННО - РЕФЛЕКТОРНІ РЕАКЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ ТА ЇХ МОРФО - ФІЗИОЛОГІЧНІ ПАТЕРНИ. ЧАСТИНА I

Григоров С.М.

Резюме. У порівняльному аспекті, на етапах клінічного моніторингу визначені достовірні патерни судинно-рефлекторних реакцій та їх реоенцефалографічні індикатори для стратифікації ризику ускладненого перебігу пошкоджень лицьового черепа. Визначено, що несприятливим проявом центрального генезу є зростання інтенсивності та формуванням асиметрії кровонаповнення головного мозку за рахунок зменшення еластичності дрібних судин та зростанням тонуусу артерій і артеріол, а також є зміна тонуусу вен та венул. Доведено, що патогенетична корекція цих порушень, залежно від етапу клінічного моніторингу повинна бути диференційованою та, насамперед, спрямована на усунення вазо- та ангіопресорних проявів центрального генезу.

Ключові слова: пошкодження лицьового черепа, ускладнений перебіг, профілактика, судинно – рефлекторні реакції центрального генезу.

УДК 617.52-001.4/.5-089-08-039.76

ОСЛОЖНЁННОЕ ТЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА: СОСУДИСТО - РЕФЛЕКТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА И ИХ МОРФО – ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАТЕРНЫ. ЧАСТЬ I

Григоров С.Н.

Резюме. В сравнительном аспекте, на этапах клинического мониторинга определены достоверные паттерны сосудисто-рефлекторных реакций и их реоенцефалографические индикаторы для стратификации риска осложнённого течения повреждений лицевой черепа. Определено, что неблагоприятным проявлением центрального генеза является возрастание интенсивности с формированием асимметрии кровенаполнения головного мозга за счет уменьшения эластичности мелких сосудов, а также повышением тонууса артерий и артериол при изменении тонууса вен и венул. Доказано, что патогенетическая коррекция этих нарушений. В зависимости от этапа клинического мониторинга должна быть дифференцированной и, в первую очередь, направлена на устранение вазо- и ангиопресорных проявлений центрального генеза.

Ключевые слова: повреждения лицевой черепа, осложнённое течение, профилактика, сосуды сто – рефлекторные реакции центрального генеза.

UDC 617.52-001.4/.5-089-08-039.76

Complicated Course Of The Facial Skull Damages: Vascular-Reflexes Reactions Of Central Genesis And Their Morpho – Physiological Paterns. Part I

Grigorov S.N.

Summary. In comparative aspect on the stages of clinical monitoring the valid patterns of vascular reflex responses and their rheoencephalogram indicators for risk stratification of complicated facial injuries are determined. It is found out that adverse event of central genesis is the increase of intensity with the formation of blood supply asymmetry of the brain because of reducing of small vessels elasticity, as well as increased tonus of the arteries and arterioles in changing the tonus of veins and venules. It is proved that the pathogenetic correction of these disorders depending on the stage of clinical monitoring must be differentiated primarily aimed to elimination of vaso-and angiopressor manifestations of central genesis.

Key words: facial injuries, complicated course, prevention, vascular reflex reactions of central genesis.

Стаття надійшла 26.09.2011 р.