

Как видно из приведенных в таблице 2 данных, наибольшее число поступивших пациентов с острыми отравлениями приходится на возрастные группы: 31–40 лет (22,1 %) и 41–50 лет (21,9 %). Лидирующее положение эти возрастные группы сохраняли на протяжении всего исследуемого периода. Несмотря на высокий удельный вес поступивших пациентов в возрасте 21–30 лет в общей структуре всех госпитализированных больных за исследуемый период (20,0 %), нельзя не отметить положительную динамику снижения количества пациентов этой возрастной группы за последние 7 лет — с 23,6 % в 2005 г. до 16,1 % в 2012 г. ($p < 0,001$). Еще более утешительная динамика отмечается за этот период в самой молодой возрастной группе — до 20 лет: их удельный вес снизился с 12,1 % в 2005 г. до 4,3 % в 2012 г. ($p < 0,001$). Однако при этом нельзя не отметить и рост удельного веса поступивших пациентов за этот период в более старших возрастных группах: с 9,9 % в 2005 г. до 19,1 % в 2012 г. ($p < 0,001$) в возрастной группе 51–60 лет и с 10,1 % в 2005 г. до 15,2 % в 2012 г. ($p < 0,001$) в возрастной группе старше 60 лет.

Выводы

1. Несмотря на проводимые разносторонние профилактические мероприятия, за последние 12 лет отсутствует заметная тенденция к снижению общего количества отравлений среди населения.

2. В структуре госпитализированных больных с острыми отравлениями подавляющее боль-

шинство составляют пациенты с отравлениями алкоголем и медикаментами (72,3 %).

3. При значительном снижении удельного веса госпитализированных пациентов с острым отравлением суррогатами алкоголя продолжает сохраняться высокий уровень летальности у данной категории больных.

4. Основной контингент пациентов с острыми отравлениями приходится на возрастные группы: 31–40 лет (22,1 %) и 41–50 лет (21,9 %).

5. Достоверно отмечается положительная динамика снижения количества поступивших пациентов с острыми отравлениями за последние 7 лет в возрастных группах: 21–30 лет и в самой молодой — до 20 лет. Одновременно за этот период достоверно отмечается и рост удельного веса поступивших пациентов в более старших возрастных группах: 51–60 лет и старше 60 лет.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Лужников, Е. А. Острые отравления: рук-во для врачей. / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова. — М.: Медицина, 2000. — 434 с.
2. Разводовский, Ю. Е. Социальные и психопатологические корреляты парасуицида в Гомельской области / Ю. Е. Разводовский, О. Л. Дукорская, В. В. Дукорский // Проблемы здоровья и экологии. — 2011. — № 3 (25). — С. 137–143.
3. Игумнов, С. Л. Структура и динамика суицидального и парасуицидального поведения жителей г. Минска / С. А. Игумнов, С. В. Давидовский // Психотерапия и клиническая психология. — 2008. — № 4. — С. 11.
4. Attempted suicide among young adults: progress toward a meaningful estimate of prevalence / P. J. Median [et al.] / 7 American Journal of Psychiatry. — 1992. — Vol. 49. — P. 41–44.
5. Острые отравления этанолом и его суррогатами / Ю. Ю. Бонитенко [и др.]. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. — 224 с.
6. Госпитализации в токсикологическое отделение и реанимацию. Сравнительный анализ / И. Р. Ахметов [и др.] // Материалы Российской научной конференции «Медицинские аспекты радиационной и химической безопасности». — СПб, 2001. — С. 363–364.

Поступила 10.10.2013

СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

УДК 616.34–008.1–053.2

ГЛЮТЕНОВАЯ ЭНТЕРОПАТИЯ У ДЕТЕЙ

И. М. Малолетникова, А. И. Зарянкина, С. К. Лозовик

Гомельский государственный медицинский университет

Среди заболеваний с нарушенным кишечным всасыванием значительное место занимает целиакия.

Многообразие вариантов клинического течения у детей и подростков создает значительные сложности для ранней диагностики целиакии, а несвоевременное назначение адекватного этиотропного лечения ухудшает прогноз заболевания, увеличивает частоту бесплодия, остеопороза, аутоиммунных и онкологических заболеваний.

Ключевые слова: целиакия, серологический скрининг, гистологическая классификация.

GLUTEN ENTEROPATHY IN CHILDREN

I. M. Maloletnikova, A. I. Zaryankina, S. K. Lozovik

Gomel State Medical University

Celiac disease takes an important place among the diseases with impaired intestinal absorption.

The variety in the variants of the clinical course of celiac disease in children and adolescents poses significant challenges for its early diagnosis. The untimely prescription for adequate etiotropic treatment worsens the prognosis of the illness, and increases the incidence rate of infertility, osteoporosis, autoimmune diseases and cancer.

Key words: celiac disease, serum screening, histologic classification.

Глютеновая энтеропатия (целиакия) — хроническая генетически детерминированная аутоиммунная Т-клеточно-опосредованная энтеропатия, характеризующаяся стойкой непереносимостью специфических белков эндосперма злаковых культур с развитием обратимой гиперрегенераторной атрофии слизистой оболочки тонкой кишки и синдромом мальабсорбции.

Еще не так давно считалось, что целиакия является редким заболеванием и что она возникает только у европеоидов, главным образом, у детей, с типичным проявлением в виде потери веса и диареи. Сейчас мы знаем, что это не соответствует истине, целиакия распространена во всем мире с частотой от 1:100 до 1:300 [1, 2].

Интересные данные о прогнозируемой, сравнительной распространенности глютенной энтеропатии в США опубликованы Национальным институтом здоровья в 2006 году. Так, если неспецифическим язвенным колитом страдают 500 тыс. американцев, болезнью Крона — 500 тыс. человек, рассеянным склерозом — 333 тыс., муковисцидозом — 30 тыс., то целиакией в Америке должно быть поражено не менее 3 млн. человек. Глютеновая энтеропатия (ГЭ) может впервые проявиться как у детей, так и у взрослых [3].

Этиология патогенез. Глютеновая энтеропатия — мультифакториальное заболевание, в реализации которого имеют значение комплекс экзогенных, генетических, иммунологических факторов, а также особенности регуляции местной воспалительной реакции.

Ключевым фактором внешней среды, лежащим в основе патогенеза целиакии, является повреждение слизистой оболочки тонкой кишки глютеном. Глютен — собирательное название различных белков злаков. Пищевая ценность глютена не высока, но в виде клейковины он характеризует товарные параметры зерна и имеет большое значение в хлебопекарной промышленности, являясь фактором, определяющим эластичность и упругость теста, и служит критерием качества муки. Наиболее токсичным фрагментом молекулы глютена является его алкогольрастворимая фракция — глиадин. Без контакта с глютеном возникновение целиакии невозможно.

Генетическая предрасположенность общепризнана в связи с высокой конкордантностью между монозиготными близнецами — до 70 % и ассоциацией с определенным типом генов главного комплекса гистосовместимости второго класса (HLA-II). Доказано, что наследственную предрасположенность к целиакии определяют в основном аллели молекулы DQ2, реже — аллели молекулы DQ8. В среднем 14 % родителей пациентов сами страдают целиакией в скрытой форме [1, 3].

Взаимодействие генетически предрасположенного организма с глютеном ведет к активации Т- и В-клеточного иммунного ответа, запуску каскада патологических аутоиммунных реакций, вызывающих и поддерживающих воспаление слизистой оболочки тонкой кишки, поражение других органов и систем организма. В ответ на введение в пищеварительный канал генетически предрасположенного человека глютена/глиадина вырабатываются специфические антитела — антиглиадиновые (АГА). Далее были открыты антитела, вырабатываемые в ответ на поражение слизистой оболочки тонкой кишки, — к ее соединительнотканному элементу — ретикулину, эндомиозию и связанной с ним тканевой трансглутаминазе (ТТГ). Дезаминирование пептидов глиадина ТТГ повышает их сродство к HLA — молекулам, расположенным на мембранах антигенпрезентирующих клеток. Формирующиеся при этом комплексы запускают патологические иммунные реакции, ведущие к изменению структуры слизистой оболочки тонкой кишки, вплоть до полной атрофии [3, 5].

В кишечнике отчетливо снижается активность пристеночных ферментов, особенно лактазы и аланинпролиновой пептидазы. Проницаемость слизистой кишечника повышается. Развивается синдром мальабсорбции.

Несмотря на длительную историю изучения сегодня по-прежнему в тонких механизмах патогенеза целиакии остается много нераскрытого.

Клиническая картина. В зависимости от сочетания клинических, сероиммунологических и гистологических характеристик выделяют несколько основных клинических форм заболевания: типичную (классическую), атипичную (малосимптомную), латентную (скрытую).

Манифестация типичной целиакии происходит через 1,5–2 месяца после введения прикорма в виде каш (геркулесовой, манной и т. п.), обычно в возрасте ребенка 6–8 месяцев. Провоцирующим фактором могут выступать инфекционные заболевания (кишечная инфекция, ОРВИ), оперативные вмешательства, стрессовые ситуации и т. п.

Целиакию можно заподозрить при появлении эмоциональной лабильности, снижении аппетита, замедлении темпов прибавки массы тела. В дальнейшем разворачивается характерная клиническая картина: учащение стула, полифекалия, стеаторея, увеличение окружности живота на фоне гипотрофии (снижение массы тела, истончение подкожно-жирового слоя, снижение мышечного тонуса), утрата ранее приобретенных навыков, гипопропротеинемические отеки. Нарушается обмен белков, жиров, микро- и макроэлементов, витаминов. Возникают дефицитные состояния: рахитоподобный синдром, синдром остеопении, патологические

переломы, судорожный синдром, анемия (железо-, фолиево-, В₁₂-дефицитная), повышенная кровоточивость, нарушения поведения (агрессивность, раздражительность, беспокойный сон), проявления гипо- и авитаминозов (сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос, фолликулярный гиперкератоз, нарушение сумеречного зрения, хейлиты, глосситы, парестезии).

Если клинически преобладает какой-либо отдельный симптом при отсутствии прочих (чаще анемия, не поддающаяся обычному лечению, низкий рост, остеопороз, задержка полового развития), с выявленной атрофией слизистой оболочки тонкой кишки и наличием серологических маркеров, в этом случае выделяют атипичную целиакию.

При латентной целиакии имеет место атрофия слизистой оболочки тонкой кишки, оп-

ределяются серологические маркеры, однако клинические признаки заболевания отсутствуют. Этот вариант течения целиакии наблюдается у родственников больных целиакией [3, 4].

При длительном течении нераспознанной целиакии повышается риск возникновения опухолей, а также ассоциированных с целиакией аутоиммунных заболеваний (герпетиформный дерматит, сахарный диабет I типа, аутоиммунный тиреоидит, аутоиммунный гепатит, первичный билиарный цирроз печени, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, алопеция, кардиомиопатия и др.) [4].

Классификация. В зависимости от наличия и сочетания признаков гистологическая картина целиакии классифицируется в соответствии с модифицированной системой Marsh, представленной в таблице 1.

Таблица 1 — Гистологическая классификация целиакии

Стадия 0	«Преинfiltrативный тип» — нормальная картина биопсии слизистой тонкого кишечника
Стадия I	«Инfiltrативный тип» — увеличенное количество интраэпителиальных лимфоцитов (ИЭЛ) — более чем 30 на 100 энтероцитов, нормальная высота ворсинок и глубина крипт
Стадия II	«Гиперпластический тип» — гиперплазия/удлинение глубины крипт, увеличение количества ИЭЛ, нормальная высота ворсинок
Стадия III	«Деструктивный тип» — гиперплазия/удлинение глубины крипт, увеличение количества ИЭЛ. Атрофия ворсинок: А — частичная, В — субтотальная, С — тотальная
Стадия IV	«Гипопластический тип» — атрофия слизистой тонкой кишки, отложение коллагена в слизистой и подслизистом слое (коллагенозное спру-нарушение)

Диагностика. Диагностика целиакии у детей, несмотря на длительную историю изучения заболевания, представляет определенные трудности. По рекомендациям Европейского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов, критериями целиакии (ESPGHAN-критерии) являются клиническая картина, положительные серологические маркеры, характерные морфологические изменения слизистой тонкой кишки, а также нормализация перечисленной симптоматики на фоне аглиадиновой диеты [1, 2]. Нет единого мнения и в отношении «золотого» стандарта диагностики — морфологии тонкого кишечника при глютеновой болезни. Поэтому проблема гипер- и гиподиагностики заболевания является актуальной.

Лечение. Единственным методом лечения глютеновой энтеропатии и профилактики ее осложнений является строгая и пожизненная аглиадиновая диета.

Практически все молочные смеси для питания детей первого года жизни и все лечебные смеси не содержат глютен. Для питания лиц старшего возраста выпускаются специальные продукты.

Медикаментозная терапия при целиакии носит вспомогательный характер, но в ряде случаев может быть жизненно необходимой. В основном она направлена на коррекцию метаболических нарушений, развившихся на фоне синдрома мальабсорбции.

Диспансерное наблюдение. Срок наблюдения: пожизненно.

Случаи из клинической практики

1. Мальчик М, 8 лет. Диагноз: «Целиакия, типичная форма, активная стадия. Марш IIIС. Латентный дефицит железа. Врожденный гидронефроз слева на фоне стриктуры мочеточника (оперативное лечение сентябрь 2012 г.)».

Anamnesis vitae. Мальчик родился в срок, от первой неотягощенной беременности, с массой 3000 г, ростом 52 см. С 2-летнего возраста беспокоят боли в животе. Неоднократно обследовался по месту жительства: УЗИ органов брюшной полости (реактивный панкреатит, панкреатопатия, гипотония желчного пузыря). В сентябре 2006 года обследован в педиатрическом отделении № 1 Гомельской областной детской клинической больницы (ГОДКБ), выставлен диагноз: «Функциональное заболевание желудка».

Аллергоанамнез ребенка: пищевая аллергия, проявляющаяся кожной сыпью.

Из перенесенных заболеваний: ОРИ (фарингит, ларингит, бронхит, грипп в 2007 г.), тонзиллит, острый средний отит. Наследственность: со слов мамы ребенка — ее беспокоят периодические боли в животе, неустойчивый стул. Не-обследована, диагноз не уточнен.

В сентябре 2012 г. — оперативное лечение по поводу пластики мочеточника слева, с последующим длительным (сентябрь-октябрь) приемом антибактериальных и уросептических препаратов.

Anamnesis morbi. Заболел 20.10.12 г., когда появилась рвота, вздутие и боли в животе, диарея, снижение аппетита. В связи с неэффективностью амбулаторного лечения в ноябре 2012 г. был госпитализирован в инфекционное отделение по месту жительства. Анализ кала на кишечную группу многократно отрицательный. Осматривался хирургом: острая хирургическая патология органов брюшной полости исключена.

В связи с отсутствием положительной динамики в конце ноября 2012 г. ребенок переведен в ГОДКБ в педиатрическое отделение № 1 с жалобами на боль в животе (в области пупка), снижение аппетита (отказывается от мяса, хлебобулочных, макаронных изделий), неустойчивый характер стула, отрыжку, вздутие живота, чувство тяжести в животе после приема пищи, обильный стул.

Состояние при поступлении средней степени тяжести за счет абдоминального, диспепсического, интоксикационного синдромов. В сознании, ребенок эмоционально лабилен. Правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы чистые, бледные, сухие. Слизистая полости рта чистая, розовая, суховата; язык сухой, обложен белым налетом. В легких перкуторно — легочной звук, дыхание везикулярное, проводится во все отделы, ЧД — 20/мин, хрипов нет. Тоны сердца звучные, сокращения ритмичные, ЧСС — 90 в минуту. Живот увеличен в объеме, вздут, мягкий, болезненный в эпигастриальной, околопупочной областях. Печень и селезенка не пальпируются. Мочеиспускание регулярное, безболезненное. Стул обильный, количество каловых масс превышает количество съеденной пищи за этот период.

Масса тела — 21 кг, рост — 124 см. Физическое развитие низкое, дисгармоничное.

Учитывая жалобы на боль, вздутие, чувство тяжести в животе после приема пищи, снижение аппетита (отказывается от приема в пищу: макаронных и хлебобулочных изделий, сосисок, печенья), отрыжку, неустойчивый характер стула (обильные порции), проводился дифференциальный диагноз хронической патологии желудочно-кишечного тракта и синдрома нарушенного кишечного всасывания (целиакия?).

Результаты клинико-лабораторных обследований: общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала на яйца глист, соскоб на энтеробиоз, анализ кала на цисты лямблий, анализ кала на дисбактериоз, копрограмма, анализ крови на гормоны щитовидной железы, анализ мочи на амилазу — все показатели без особенностей; биохимический анализ крови — снижение сывороточного железа, увеличение ОЖСС.

УЗИ органов брюшной полости, заключение: гепатомегалия, незначительное количество выпота в брюшной полости.

Осмотр специалистов:

- невролог: астеновегетативный синдром;
- стоматолог: полость рта санирована;
- офтальмолог: глазное дно в норме;

— генетик: рекомендовано исключить целиакию, муковисцидоз (потовый тест пота 155 мг, ионов хлора 12,9 ммоль/л), нарушение обмена веществ (моча и кровь — сухие пробы: наследственных нарушений обмена веществ не выявлено).

С целью уточнения диагноза целиакия ребенок был направлен в Республиканский детский центр целиакии (УЗ «3-я городская детская клиническая больница», г. Минск), где проведен серологический скрининг на целиакию: АТ к глиадину Ig G 93,8 МЕ/ml (норма до 25 МЕ/ml), АТ к глиадину Ig A 390,7 МЕ/ml (норма до 25 МЕ/ml), АТ к тканевой трансглутаминазе Ig A 365,0 МЕ/ml (норма до 20 МЕ/ml), АТ к тканевой трансглутаминазе Ig G положительная (качественная); патогистологическое исследование слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, заключение: хронический атрофический дуоденит с интраэпителиальным лимфоцитозом. Данная морфологическая картина может наблюдаться при глютенной или аутоиммунной энтеропатии. Marsh III. Хронический умеренный I степени активный антральный гастрит, Hp +.

Ребенку назначена аглиадиновая диета, проведена коррекция нутритивного статуса (препараты железа, поливитамины, биопрепараты).

В течение 6 месяцев купированы основные клинические синдромы, улучшился психологический статус, получена положительная динамика массы тела.

Повторный анализ крови (04.07.2013) на АГТ: АГТ — 72mg/ml (норма 50–120 mg/ml).

Девочка Л, 09.05.2006 года рождения. Диагноз: целиакия, типичная форма, Marsh III.

2. Девочка родилась в сроке 35 недель, от второй неотягощенной беременности, с массой 2760 г, ростом 50 см. На грудном вскармливании ребенок находился до 1 года. После перевода на смешанное вскармливание появилось увеличение живота, обильный рыхлый стул до 2–3 раз в сутки, плохая прибавка в весе. В возрасте 1 года масса тела девочки составила 9500 г. На втором

году жизни отмечались: плохая прибавка в весе, снижение аппетита, изменения характера стула (обильный, пенистый, зловонный, до 3–4 раз в сутки), однократное выпадение слизистой прямой кишки (получала консервативное лечение).

Аллергоанамнез ребенка: не отягощен.

Из перенесенных заболеваний: ОРИ (фарингит, ларингит, трахеит). Наследственность: у отца язвенная болезнь желудка.

В октябре 2008 г. в связи с выпадением прямой кишки девочка поступает в ЦРБ по месту жительства с диагнозом: «Функциональная диспепсия. Выпадение слизистой прямой кишки».

В связи с плохой прибавкой массы тела, снижением аппетита, изменением характера стула (обильный, пенистый, зловонный, до 3–4 раз в сутки), увеличением размеров живота в ноябре 2008 г. ребенок направляется для углубленного обследования в педиатрическое отделение ГОДКБ.

Состояние при поступлении средней степени тяжести за счет абдоминального, диспепсического синдромов. В сознании, активна. Правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы чистые, бледные, сухие. Тургор тканей удовлетворительный. Слизистая полости рта чистая, розовая. В легких перкуторно — легочной звук, дыхание везикулярное, проводится во все отделы, ЧД — 28 в минуту, хрипов нет. Тоны сердца звучные, сокращения ритмичные, ЧСС — 115 в минуту. Живот увеличен в объеме, вздут, мягкий, безболезненный. Печень + 2 см., селезенка + 2 см. Мочеиспускание регулярное, безболезненное. Стул 2–3 раза в сутки обильный, желтый, рыхлый, со слизью.

Масса тела — 11,2 кг, рост — 87 см. Физическое развитие низкое, резко дисгармоничное, ДМТ II степени.

Учитывая жалобы на плохую прибавку массы тела, снижение аппетита, изменения характера стула, увеличение размеров живота, был назначен ряд клинических обследований с целью исключения синдрома нарушенного кишечного всасывания (целиакия?).

Результаты клинико-лабораторных обследований: общий анализ крови, общий анализ мочи, бактериологический анализ кала, анализ кала на дисбактериоз — показатели без особенностей, копрограмма (неоформленный, желтый, переваренная клетчатка с внутриклеточным крахмалом 0-1-2-3 в п/з), биохимический анализ крови: увеличение показателей АСТ и АЛТ в 2 раза.

УЗИ органов брюшной полости, заключение: гепатоспленомегалия.

Осмотр специалистов:

— генетик: для исключения нарушений обмена веществ взяты сухие пробы: наследственных нарушений обмена веществ не выявлено.

С целью исключения муковисцидоза проведен потовый тест: пота 240 мг, ионов хлора 15 ммоль/л;

— детский хирург: данных о хирургическом заболевании органов брюшной полости не выявлено.

Для подтверждения диагноза глютеновой энтеропатии ребенок был направлен в Республиканский детский центр целиакии (УЗ «3-я городская детская клиническая больница»).

Проведенные исследования: серологический скрининг на целиакию:

• АТ к глиадину Ig G положительные 3,8 ($\geq 1,1$ положительны).

• АТ к глиадину Ig A отрицательные.

• АТ к тканевой трансглутаминазе Ig A 25,4 МЕ/ml (норма до 3 МЕ/ml).

• АТ к тканевой трансглутаминазе Ig G 4,46 МЕ/ml (норма до 3 МЕ/ml).

Патогистологическое исследование слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, заключение: данная морфологическая картина может наблюдаться при глютеновой или аутоиммунной энтеропатии Marsh ШС.

Ребенку назначена аглиадиновая диета, проведена коррекция нутритивного статуса (поливитамины, биопрепараты). Купированы основные клинические синдромы, улучшился психологический статус, получена положительная динамика массы тела.

Серологический скрининг на целиакию через год:

• АТ к глиадину Ig G 9,7 МЕ/ml (норма до 10 МЕ/ml).

• АТ к глиадину Ig A отрицательные (норма до 10 МЕ/ml).

• АТ к тканевой трансглутаминазе Ig A 22,4 МЕ/ml (норма до 10 МЕ/ml).

Таким образом, на сегодняшний день в Республике Беларусь есть все возможности для диагностики целиакии у детей. Аглиадиновая диета и медикаментозная коррекция позволяют нормализовать состояние здоровья и повысить качество жизни больных целиакией детей.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Саванович, И. И. Целиакия у детей и подростков: пособие для врачей / И. И. Саванович. — Минск: ДокторДизайн, 2010. — 40 с.
2. Практическое руководство Всемирной организации гастроэнтерологов (ВОГ-ОМГЕ) целиакия. Февраль 2005. — <http://www.omge.org/>.
3. Губская, Е. Ю. Целиакия: клиника, диагностика, лечение / Е. Ю. Губская // Внутренняя медицина. — 2008. — № 3 (9). — С. 12–14.
4. Проект рабочего протокола диагностики и лечения целиакии у детей: под общ. ред. акад. РАМН В. А. Таболина. — Мат-лы XI Конгресса детских гастроэнтерологов России: Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей. — Москва, 17–19 марта 2004 г. — М., 2004.
5. Таболин, В. А. Современные взгляды на патогенез целиакии / В. А. Таболин, Ю. Г. Мухина, С. В. Бельмер // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1996. — № 3. — С. 11–20.

Поступила 14.11.2013