в слюне на протяжении 1,5 ч, физиологическая оральная микрофлора не уничтожалась в отличие от действия местных антибиотиков [20]. Зачастую пациенты, у которых фарингит и острый тонзиллит вызваны β-гемолитическим стрептококком группы А, прекращают принимать антибиотики и прерывают курс, т. к. чувствуют облегчение в течение 2–3 дней после появления первых симптомов. Важно вовремя предупредить пациента о возможных рисках нарушения приема, в том числе о возникновении антибиотикорезистентности, а также посоветовать дополнить системную антибактериальную терапию топическими средствами для купирования воспаления и боли в горле.

А.А. Тимофеев [21] на основании проведенных обследований больных с обострившимся хроническим периодонтитом (фактор риска развития ОТФ) доказал, что использование амбазона эффективно как профилактика развития воспалительных осложнений. Применение амбазона (в течение 3–4 дней после удаления причинного зуба) у больных с обострившимся хроническим периодонтитом позволило сократить количество воспалительных осложнений в 2 раза. Все вышесказанное позволило рекомендовать амбазон также для профилактики развития воспалительных осложнений после удаления зубов у больных с хроническим периодонтитом в стадии обострения.

Выпускается амбазон в виде таблеток для рассасывания. Достаточно всего лишь положить таблетку в рот и рассосать ее до полного растворения для наступления быстрого бактерицидного и противовоспалительного эффекта. В настоящее время препарат выпускается с 5 различными вкусами: классический, лимон, мед и лимон, мята и корица, которые хорошо воспринимаются взрослыми и детьми. Рекомендованная доза для взрослых — 4–5 таблеток для рассасывания в день (40–50 мг амбазона моногидрата) в течение 3–4 дней, у детей с 3 лет — 3 таблетки (30 мг амбазона моногидрата) в день тем же курсом. Препарат принимается через 15–30 мин после еды, после принятия препарата следует воздержаться в течение 3 ч от питья и приема пищи.

Вопрос включения в схему лечения ОТФ противовирусных препаратов, иммунокорректоров, топических и системных бактериальных лизатов остается дискутабельным и требует дальнейшего изучения [7].

Заключение

Острый вирусный тонзиллофарингит как заболевание, склонное к саморазрешению у иммунокомпетентных лиц, в подавляющем большинстве случаев заканчивается выздоровлением независимо от проводимого лечения [7]. Необходимо помнить, что благоприятный исход при остром стрептококковом тонзиллофарингите зависит от своевременности назначения системной антибактериальной терапии. Для уменьшения патологической симптоматики и улучшения качества жизни пациентов с ОТФ показано назначение местной терапии, которая облегчает состояние больного.

Список литературы Вы можете найти на сайте http://www.rmj.ru

Пероксисомные болезни: трудности диагностики у ребенка в раннем периоде заболевания

К.м.н. Е.В. Шишкина[1], к.м.н. М.В. Бархатов[1,2], Г.В. Денисова[2], А.В. Носырев[2], Т.Н. Базилевская[3], И.В. Новикова[3], к.м.н. Д.А. Маисеенко[1]

[1]ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск
[2]КГБУЗ КККЦОМД, Красноярск
[3]КГБУЗ «Красноярская межрайонная детская клиническая больница № 1», Красноярск

РЕЗЮМЕ

Пероксисомные болезни относятся к классу наследственных метаболических заболеваний, вариабельны по клиническому течению и проявлениям, очень часто приводят к летальному исходу. Манифестируют в возрасте от 2 до 10 лет, при этом смерть может наступить в первые 2 года от начала болезни. Не исключено, что при удачном лечении (операция по пересадке костного мозга) может наблюдаться продление жизни пациентов до нескольких десятилетий. Современная классификация выделяет 3 класса пероксисомных болезней, среди которых отличается злокачественным течением сцепленная с Х-хромосомой адренолейкодистрофия у детей. Это редкое наследственное заболевание имеет Х-сцепленный рецессивный тип наследования и характеризуется прогрессирующим течением с сочетанным поражением центральной, периферической нервной системы и надпочечников. При заболеваниях с Х-сцепленным рецессивным наследованием подавляющее большинство больных — мальчики, т. к. у них есть только одна Х-хромосома. Наиболее типичная ситуация — заболевание детей, рожденных от здорового мужчины и женщины-носительницы гена. При этом вероятность заболевания для сыновей — 50% и вероятность носительства болезни у дочерей — также 50%. В этой статье мы описываем клиническое наблюдение за развитием и течением Х-сцепленной адренолейкодистрофии у трехлетнего мальчика. Диагностика затруднялась нетипичной манифестацией болезни. Только обнаружение типичных маркеров: повышенной концентрации очень длинноцепочечных жирных кислот и мутации в гене ABCD1 позволило нам установить правильный диагноз.

Ключевые слова: *пероксисомные болезни, Х-сцепленная адренолейкодистрофия, ген ABCD1, очень длинноцепочечные жирные кислоты.*
Для цитирования: *Шишкина Е.В., Бархатов М.В., Денисова Г.В. и др. Пероксисомные болезни: трудности диагностики у ребенка в раннем периоде заболевания. РМЖ. Медицинское обозрение. 2019;8:48–51.*

ABSTRACT

Peroxisomal disorders: challenging diagnosis in a child with early disease

E.V. Shishkina[1], M.V. Barkhatov[1,2], G.V. Denisova[2], A.V. Nosyrev[2], T.N. Bazilevskaya[3], I.V. Novikova[3], D.A. Maiseenko[1]

[1]V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University
[2]Krasnoyarsk Territorial Clinical Center of Protection for Motherhood and Childhood
[3]Krasnoyarsk Regional Children Clinical Hospital No. 1

Peroxisomal disorders belonging to a group of hereditary metabolic disorders vary in their clinical course and manifestations and are often fatal. These disorders manifest at the age of 2 to 10 years and can lead to death within the first two years. If treatment (i.e., bone marrow transplantation) is successful, life can be prolonged to several decades. Currently, there are three classes of peroxisomal disorders. Among them, X-linked adrenoleukodystrophy is characterized by the dramatic course. This rare X-linked recessive hereditary disorder is characterized by the progressive course and affects both central and peripheral nervous system and adrenal glands. X-linked disorders are observed primarily in male patients (since they have only one X-chromosome). Typically, a healthy man and a woman who is a carrier have a son with X-linked adrenoleukodystrophy. A chance of having X-linked adrenoleukodystrophy in sons as well as a chance of being a carrier in daughters is 50%. This paper describes in detail the development of a 3-year old boy with X-linked adrenoleukodystrophy. Non-typical disease manifestation has made the diagnosis challenging. The diagnosis was verified by characteristic markers only, i.e., elevated concentrations of very long-chain fatty acids and mutations in the ABCD1 gene.

Keywords: *peroxisomal disorders, X-linked adrenoleukodystrophy, ABCD1 gene, very long-chain fatty acids.*
For citation: *Shishkina E.V., Barkhatov M.V., Denisova G.V. et al. Peroxisomal disorders: challenging diagnosis in a child with early disease. RMJ. Medical Review. 2019;8:48–51.*

Актуальность

Наследственные метаболические заболевания (НМЗ) в педиатрической практике — это огромный класс моногенных наследственных заболеваний, обусловленных мутациями генов, кодирующих ферменты, транспортные или сигнальные белки. НМЗ на сегодняшний день являются одной из ведущих проблем в клинике, они насчитывают более 500 нозологических форм, и это число постоянно увеличивается. Ранняя диагностика НМЗ дает врачу возможность применять эффективные методы лечения, которые малорезультативны или безуспешны на более поздних стадиях патологического процесса. Кроме того, правильный окончательный диагноз необходим для проведения грамотного медико-генетического консультирования семьи. Одну из групп НМЗ составляют пероксисомные заболевания.

Цель настоящей работы — осветить проблемы, с которыми сталкивается практический врач при ранней диагностике пероксисомных заболеваний.

Пероксисомные болезни возникают в результате нарушения функции пероксисом. Согласно современной классификации их подразделяют на 3 большие группы [1]:

1. С нарушением биогенеза пероксисом (их полное отсутствие или нарушение их функциональной активности): синдром Цельвегера, неонатальная адренолейкодистрофия, инфантильная болезнь Рефсума, точечная хондродисплазия тазобедренного сустава; синдром, подобный синдрому Цельвегера).
2. С дефицитом одного пероксисомного фермента, включающим дефекты бета-окисления (псевдоадренолейкодистрофия новорожденных, Х-сцепленная адренолейкодистрофия, псевдосиндром Цельвегера, дефицит бифункционального фермента).
3. С дефицитом одного пероксисомного фермента без дефекта бета-окисления (болезнь Рефсума, псевдохондродисплазия тазобедренного сустава, ди-(три-)гидрохолестановая ацидемия; мевалоновая ацидурия).

Х-сцепленная адренолейкодистрофия

Х-сцепленная адренолейкодистрофия (Х-АЛД) является одной из пероксисомных болезней. По данным различных источников, заболеваемость лиц мужского пола составляет 1:21 000, а в целом заболеваемость мужчин и женщин оценивается как 1:16 800 (США) и 1:22 000 (Франция) [2]. В среднем у новорожденных Х-АЛД встречается с частотой 1 на 17 000 случаев [3–5]. Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра это заболевание имеет шифр «E71.33» и характеризуется разрушением жирового покрытия (миелина) нервов в головном и спинном мозге и повреждением наружного слоя надпочечников (коры надпочечников), что приводит к дефициту некоторых гормонов (надпочечниковая недостаточность). Надпочечниковая недостаточность может вызвать слабость, потерю веса, изменения кожи, рвоту и кому. На основании клинических проявлений, возраста дебюта, скорости нарастания неврологических симптомов заболевание подразделяется на 7 фенотипов у мужчин (детская, юношеская и взрослая церебральные, адреномиелоневропатия, оливопонтомозжечковая, изолированная надпочечниковая недостаточность, асимптомная) и 5 фенотипов у женщин (бессимптомная, легкая миелопатия, от умеренной до тяжелой миелонейропатия с вовлечением надпочечников или с церебральным участием) [2]. Церебральная форма является наиболее тяжелой и частой (встречается у 35–40% лиц мужского пола в возрасте до 20 лет), с манифестацией чаще после 4-летнего возраста жизни (в среднем в 7 лет) и приводит к летальному исходу в 95% случаев в течение нескольких лет от начала клинических проявлений [6].

Причинами данного заболевания являются мутации в гене ABCD1, локализованном на 28 локусе Х-хромосомы. Ген ABCD1 кодирует белок — мембранный переносчик, который участвует в транспортировке некоторых жиров в пероксисомы [7]. Мутации в гене ABCD1 соответственно вызывают дефицит транспортера, что приводит к аномальному повышению уровней некоторых жиров очень длинноцепочечных жирных кислот (ОДЦЖК) в организме. Накопление этих жиров и ОДЦЖК может быть токсичным для коры надпочечников и миелина. Исследования показывают, что накопление жиров вызывает воспалительную реакцию в мозге и, соответственно, разрушение миелина.

Поскольку мужчины имеют только одну Х-хромосому, мутация в гене ABCD1 проявляется у них выраженной клинической картиной. У женщин-носителей, как правило,

не наблюдаются наиболее тяжелые проявления заболевания и манифестировать болезнь у них может в более позднем возрасте [2].

Особенности течения и диагностики Х-АЛД

Современные знания о патогенезе болезни пока не могут объяснить различия в возникновении фенотипических проявлений Х-АЛД. Несмотря на то, что при этом заболевании избыток ОДЦЖК обнаруживается практически во всех тканях организма, симптоматика проявляется в основном со стороны нервной системы и надпочечников [2]. Вместе с тем нормализация концентрации ОДЦЖК при лечении заболевания не влияет на прогрессирование болезни и фатальный исход [8].

Трудности диагностики заболевания связаны с многообразием клинических проявлений. Так, детская церебральная форма длительное время может проявляться лишь эмоциональной лабильностью, синдромом гиперактивности и дефицитом внимания у мальчиков [8]. По истечении короткого времени болезнь прогрессирует, нарастает церебральная демиелинизация с выраженной картиной воспаления в белом веществе мозга, что заканчивается каскадной нейродегенерацией и летальным исходом до пубертатного периода [2, 9]. При подозрении на Х-АЛД у мальчиков и мужчин инициальная диагностика начинается с тандемной масс-спектрометрии на плазменную концентрацию ОДЦЖК. Эта методика подтверждает заболевание на 100% у лиц мужского пола, но у женщин в 15–20% случаев результаты могут быть ложноотрицательными [10]. Следующий этап диагностики — секвенирование экзома на наличие мутации гена ABCD1. На начало 2017 г. известно более 750 мутаций в этом гене. В обязательный алгоритм диагностики пероксисомных болезней входит проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. В 1994 г. нейрорадиолог Daniel J. Loes предложил шкалу оценки степени тяжести Х-АЛД с диапазоном значений от 0 до 34, основанную на местоположении и выраженности визуализируемых атрофических изменений в головном мозге, позволяющую оценить степень прогрессирования заболевания и эффективность терапии [11].

Вопросы терапии Х-АЛД

Вопрос о превентивной терапии Х-АЛД стоит особенно остро, т. к. диагноз можно поставить за многие годы до появления клинических симптомов заболевания. Поиски эффективного лечения продолжаются. В настоящее время в экспериментах на культуре кожных фибробластов удалось получить снижение синтеза дексадеканоевой кислоты при добавлении олеиновой кислоты. На этом основании прежде для лечения больных с Х-АЛД использовали глицеротриолеатное масло, при применении которого отмечалось снижение уровня ОДЦЖК на 30–40%. Следующим этапом стало открытие масла Лоренцо, которое синтезировали родители мальчика Lorenzo Odone, больного Х-АЛД. Использование масла Лоренцо, содержащего смесь ненасыщенных жирных кислот (глицерин, триолеат и глицерил трирукат в соотношении 4:1) позволяет нормализовать концентрацию ОДЦЖК, что, однако, не влияет на прогноз заболевания и не улучшает функцию надпочечников и нервной системы [8, 12–14]. В настоящее время основным методом лечения Х-АЛД и стандартом терапии является трансплантация костного мозга [15, 16]. Однако для эффективности этой методики процедура должна быть проведена на ранней стадии заболевания, т. е. практически сразу после рождения [17]. В противном случае трансплантация может ускорить прогрессирование болезни и увеличить степень риска тяжелых инфекционных осложнений в раннем посттрансплантационном периоде [12]. Генная терапия с экспрессией генов ABCD1 и ABCD2 (ближайшего гомолога ABCD1) при помощи векторов лентивирусов является, по всей видимости, терапией будущего, и в нескольких наблюдениях применение генной терапии было успешным и предотвратило процесс демиелинизации на 2 года [18]. Также терапией будущего может стать использование антиоксидантов, нейропротективная терапия с использованием таких препаратов, как бутираты и вальпроаты [12, 14, 18–24]. Пренатальная диагностика Х-АЛД проводится с использованием как биохимических (определение уровня ОДЦЖК), так и молекулярно-генетических методов.

Мы приводим собственный клинический опыт постановки у ребенка раннего возраста диагноза Х-АЛД, т. к. уверены, что описание клинического случая пероксисомного заболевания у ребенка представляет несомненный интерес для практических врачей — неврологов и педиатров.

Клиническое наблюдение

Больной О.К., мальчик, 3 года 2 мес. Из анамнеза жизни известно, что ребенок родился от второй доношенной беременности, протекающей на фоне цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ). При рождении был выставлен диагноз: внутриутробная ЦМВ-инфекция, генерализованная форма, с преимущественным поражением печени. Холестатический гепатит. Гипоксически-геморрагическое поражение головного мозга.

В острый период получил лечение ЦМВ-инфекции: цитотек № 5. В возрасте 2 нед. выявлена атрезия желчевыводящих путей, по поводу чего был прооперирован. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Ребенок наблюдался в кабинете катамнеза, где отмечались нарушения в неврологическом статусе, в возрасте одного года была оформлена инвалидность с диагнозом: детский церебральный паралич, атактическая форма, сенсомоторная тугоухость.

В возрасте 2 лет и 5 мес. проведена плановая МРТ, в результате которой визуализированы: выраженная внутренняя неокклюзионная гидроцефалия; множественные, диффузно расположенные очаги и сливные зоны глиоза в белом веществе полушарий головного мозга лобных, теменных, затылочных, височных долей, а также в области колена мозолистого тела, перивентрикулярные зоны глиоза; мелкая гетеротопия серого вещества.

В 2 года 10 мес. ребенок был госпитализирован в инфекционное отделение с жалобами на повышение температуры тела до 39,5 °С, однократную рвоту и развившийся однократный тонико-клонический приступ, продолжавшийся в течение 10–15 мин. Развился правосторонний гемипарез. Клинический диагноз при выписке из стационара: шигеллез, гастроэнтероколитная тяжелая форма. Токсико-метаболическая энцефалопатия. Судорожный синдром.

Повторная госпитализация — через 1,5 мес. (3 года жизни) с жалобами на нарастающий гемипарез справа. Заключение по результатам МРТ головного мозга при госпитализации: картина структурных изменений тканей головного мозга, более вероятно дистрофического,

глиального и воспалительного характера, в левой лобной области с распространением на мозолистое тело, базальные ядра слева, левую ножку мозга, левые отделы ствола головного мозга. Изменения в правой лобной области и правой гемисфере мозжечка.

Клинический и биохимический анализы крови в пределах нормы. По результатам тандемной масс-спектрометрии исключены: болезнь Нимана — Пика, болезнь Помпе, митохондриальные энцефалопатии. Выставлен клинический диагноз при выписке: подострый лейкоэнцефалит.

В 3 года 1 мес. — госпитализация в связи с повторными тонико-клоническими приступами. С учетом данных анамнеза заподозрено обострение ЦМВ-инфекции: тяжелая генерализованная форма с поражением центральной нервной системы (ЦНС) (склерозирующий панэнцефалит, внутренняя гидроцефалия) и печени (гепатит с переходом в фиброз), хроническое прогредиентное течение, фаза реактивации.

В стационаре проведены исследования: полимеразная цепная реакция ликвора, мочи, крови, слюны: ЦМВ не обнаружена; воспалительных изменений в ликворе нет, общий белок 627 мг/л.

Последняя госпитализация в КГБУЗ «Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства» через 1 мес. после предыдущей выписки (3 года 2 мес. жизни ребенка) с приступом двукратной рвоты, нарушением сознания и дыхания (искусственная вентиляция легких в течение 2 сут). В клиническом анализе ликвора при поступлении: цитоз 4, белок 1416 мг/л, глюкоза 3,5 ммоль/л. В динамике через 10 дней: цитоз 3, белок 325 мг/л, лактат 1,4.

При переводе ребенка из реанимационного отделения состояние тяжелое. Реакция на осмотр резко негативная, задержка формирования высших корковых функций, речи нет, произносит отдельные звуки. Глоточный рефлекс снижен, гиперсаливация. Гипертонус по гемитипу справа, гиперрефлексия с клонусом, патологические кистевые и стопные знаки, походка гемипаретичная. Судорог не отмечалось.

Проведена МРТ головного мозга с контрастом: отмечается отрицательная динамика в сравнении с предыдущей МРТ в виде увеличения зоны дистрофических и глиальных изменений в головном мозге: в левой лобной доле с распространением на прилежащие отделы левой теменной доли, базальные структуры слева, левую ножку мозга и передние отделы моста мозга, а также через передние отделы мозолистого тела на перивентрикулярные отделы правой лобной доли, в левой гемисфере мозжечка определяются зоны неоднородно гиперинтенсивного сигнала в Т2 режиме, без четких контуров масс-эффекта на прилежащие структуры, с умеренно выраженным перифокальным отеком. Киста прозрачной перегородки. После введения контраста определяются участки повышения сигнала в области лобной доли, передних отделах мозолистого тела и в базальных структурах слева.

Проведена МРТ спинного мозга: в спинном мозге шейного и грудного отделов позвоночника, в боковых отделах определяются симметричные участки повышенного сигнала в режиме Т2 и изогипоинтенсивного сигнала в режиме Т1 с явлениями умеренного перифокального отека. Не исключается миелит или глиоматоз.

При проведении позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) картина не укладывается в представление об опухолевой природе поражения суб- и супратенториальных структур головного мозга. Более вероятным является воспалительный процесс с возможным аутоиммунным компонентом и активной метаболической реакцией. На основании заключения ПЭТ диагноз «глиоматоз» снят.

Исходя из гендерной принадлежности ребенка, клинических и анамнестических особенностей, быстрого прогрессирования симптоматики, данных нейровизуализации заподозрено наличие пероксисомного заболевания. Исследование на ОДЦЖК показало повышение их концентрации, что свидетельствовало о наличии пероксисомного заболевания.

По результатам проведенного молекулярно-генетического тестирования выявлена мутация в гене ABCD1, что подтвердило диагноз Х-АЛД.

Таким образом, постановка диагноза через 8 мес. от начала проявлений первых симптомов говорит о сложности диагностики и неспецифичности клинических проявлений пероксисомных заболеваний в детской практике. Ранний дебют на фоне уже имеющихся органических нарушений со стороны ЦНС, полиморфизм клинических проявлений: обязательное поражение ЦНС (бульбарные нарушения, поражение пирамидного пути), деменция, судороги — могут клинически затруднить дифференциальную диагностику, и окончательный диагноз возможно выставить только при помощи современных методов: тандемной масс-спектрометрии, молекулярно-генетического тестирования, МРТ.

Заключение

К сожалению, в российской практической медицине пренатальная и ранняя натальная диагностика пероксисомных заболеваний на сегодня затруднительна. В нашем случае поздняя постановка диагноза не позволяет провести ребенку трансплантацию костного мозга, что утяжеляет прогноз заболевания. Эффективная терапия Х-АЛД в будущем возможна с использованием генной инженерии и новых эффективных лекарственных средств.

Литература

1. Заболевания нервной системы у детей. В 2 т. Т. 1. Пер. с англ. Под общ. ред. А.А. Скоромца. М.: Издательство Панфилова; 2013. [Diseases of the nervous system in children. Ed. A.A. Skoromets. Tr. from Eng. M.: Publishing House: Izdatel'stvo Panfilova; 2013 (in Russ.)].
2. Moser H.W., Smith K.D., Watkins P.A. et al. X–Linked Adrenoleukodystrophy. In: Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease. 2 (8th ed.). New York: McGraw Hill; 2001.
3. Singh I., Moser A.B., Goldfischer S., Moser H.W. Lignoceric acid is oxidized in the peroxisome: Implications for the Zellweger cerebro-hepato-renal syndrome and adrenoleukodystrophy. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 1984;81(13 I)::4203–4207.
4. Singh J., Khan M., Singh I. Caffeic acid phenethyl ester induces adrenoleukodystrophy (Abcd2) gene in human X-ALD fibroblasts and inhibits the proinflammatory response in Abcd1/2 silenced mouse primary astrocytes. Biochim Biophys Acta. 2013;1831(4):747–758. DOI: 10.1016/j.bbalip.2013.01.004.
5. Moser H., Smith K., Watkins P. et al. X-linked adrenoleukodystrophy. In: Scriver C., Beaudet A., Sly W., Valle D. (eds) The metabolic and molecular bases of inherited disease. McGraw-Hill, New York; 2001.
6. Mahmood A., Dubey P., Moser HW., Moser A. X-linked adrenoleukodystrophy: therapeutic approaches to distinct phenotypes. Pediatric Transplantation. 2005;9(7):55–52. DOI: 10.1111/j.1399-3046.2005.00447.x.
7. Hung K.L., Wang J.S., Keng W.T. et al. Mutational analyses on X-linked adrenoleukodystrophy reveal a novel cryptic splicing and three missense mutations in the ABCD1 gene. Pediatr Neurol. 2013;49:185–190. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2013.04.021.
8. Berger J., Gärtner J. X-linked adrenoleukodystrophy: Clinical, biochemical and pathogenetic aspects. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) — Molecular Cell Research. 2006;1763(12):1721–1732. DOI: 10.1016/j.bbamcr.2006.07.010. PMID 16949688.
9. Singh I., Pujol A. Pathomechanisms underlying X-adrenoleukodystrophy: a three-hit hypothesis. Brain Pathol. 2010;20:838–844. DOI: 10.1111/j.1750-3639.2010.00392.x.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте http://www.rmj.ru