

Затверджую
Завідувач кафедру
Спортивної медицини і валеології
Шиян О.І.
2009 р.

Л Е К Ц І Я
з навчальної дисципліни
основи патологічної фізіології

Тема: Патологічна фізіологія периферичного кровообігу

Навчальний потік ІІІ курс, ФЗЛіТ, фізична реабілітація

Навчальні та виховні цілі ознайомити студентів з причинами, умовами і механізмами розвитку гіперемії, ішемії, тромбозу, емболії,стазу.

Навчальні питання і розподілений час

Вступ Механізми регуляції кровообігу і місцеві порушення кровообігу - 5 хв.

1. Артеріальна гіперемія. Види артеріальної гіперемії - 15хв.
2. Венозна гіперемія -15хв.
3. Види ішемії – 15хв.
4. Стаз. Тромбоз -15хв
5. Емболія, класифікація емболії – 15хв.

Заключення та відповіді на запитання – 10хв.

Навчально – матеріальне забезпечення

Навчальна література

1. Підручник патологічної фізіології / За ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. – К.: Вища шк., 1995. – С. 316 - 324.
2. Патологическая физиология: Учебник для студентов мед. вузов / Под ред. Н.Н. Зайко: 3-е изд., перераб. И доп. – К.: Логос, 1996. – С 113 - 137.
3. Патологическая физиология / Под ред. Адо А.Д. – Томск: Узд-во Том. Ун-та, 1994. –С. 240 - 253.
4. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях. Навчальний посібник / видання друге, доопрацьоване і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – С 105 - 116.

Кровообігом на ділянці периферичного судинного русла (дрібні артерії, артеріоли, метартеріоли, капіляри, посткапілярні венули, артеріоловенулярні анастомози, венули й дрібні вени), крім руху крові, забезпечується обмін води, електролітів, газів, поживних речовин і метаболітів за системою кров - тканина - кров.

Механізми регуляції регіонарного кровообігу охоплюють, з одного боку, вплив судинозвужувальної і судинорозширювальної інервації, а з другого - вплив

на судинну стінку неспецифічних метаболітів, неорганічних іонів, місцевих біологічно активних речовин і гормонів, які надходять з кров'ю. Вважають, що із зменшенням діаметра судин значення нервової регуляції зменшується, а метаболічної, навпаки, зростає.

В органах і тканинах у відповідь на функціональні і структурні зміни можуть виникати місцеві порушення кровообігу. Найчастіше трапляються такі форми місцевого порушення кровообігу: артеріальна й венозна гіперемія, ішемія, стаз, тромбоз, емболія.

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЕМІЯ- це збільшення кровонаповнення органа за рахунок надмірного надходження крові артеріальними судинами. Її характеризують певні функціональні зміни й клінічні показники: поширене почервоніння, розширення дрібних артерій, артеріол; вен і капілярів, пульсація дрібних артерій і капілярів, збільшення кількості функціонуючих судин, підвищення місцевої температури, збільшення розміру гіперемованої ділянки, підвищення тургору тканини, збільшення тиску в артеріолах, капілярах і венах, прискорення течії крові, посилення обміну і функції органа.

Причиною артеріальної гіперемії є вплив різних факторів зовнішнього середовища, в тому числі біологічних, фізичних, хімічних; збільшене навантаження на орган або ділянку тканини, а також психогенні впливи. Оскільки частина цих факторів є звичаними фізіологічними подразниками (збільшення навантаження на орган, психогенні впливи), то зумовлені ними зміни кровонаповнення слід вважати фізіологічною артеріальною гіперемією. Основним різновидом фізіологічної артеріальної гіперемії є робоча, або функціональна, а також реактивна гіперемія.

РОБОЧА гіперемія - це збільшення течії крові в органі, що супроводжує посилення його функції (гіперемія підшлункової залози під час травлення, скелетного м'яза під час скорочення, збільшення в'язкості в'язкої течії КрОВі крові у разі

посилення роботи серця, приплив крові до головного мозку при психічному навантаженні).

РЕАКТИВНА гіперемія – це збільшення течії крові після її короточасного обмеження. Розвивається звичайно в нирках, головному мозку, шкірі, кишках, м'язах. Максимум реакції спостерігається через кілька секунд після відновлення перфузії, тривалість визначається тривалістю оклюзії

ПАТОЛОГІЧНА артеріальна гіперемія виникає під впливом незвичайних (патологічних) подразників (хімічних речовин, токсинів, продуктів порушеного обміну, що утворюються при запаленні, опіку, гарячці, механічних факторів). В окремих випадках умовою виникнення патологічної артеріальної гіперемії є підвищення чутливості судин до подразників, що спостерігається, наприклад, у разі алергії.

Інфекційні висипи, почервоніння обличчя при багатьох інфекційних захворюваннях (кір, висипний тиф, скарлатина), вазомоторні розлади при системному червоному вовчаку, почервоніння шкіри кінцівки у разі пошкодження певних нервових сплетень, почервоніння половини обличчя при невралгії трійчастого нерва є клінічними прикладами патологічної артеріальної гіперемії.

Залежно від фактора, який зумовлює патологічну артеріальну гіперемію, можна говорити про запальну, теплову гіперемію, ультрафіолетову еритему та ін.

За механізмом розвитку розрізняють два види артеріальної гіперемії – нерогенну та зумовлену дією місцевих метаболічних (хімічних) факторів.

Нейрогенна артеріальна гіперемія нійротонічного типу може виникати рефлекторно у зв'язку з подразненням екстеро- та інтерорецепторів, а також при подразненні судиннорозширювальних нервів і центрів

Типовим прикладом нейрогенної артеріальної гіперемії є почервоніння

обличчя і шиї при патологічних процесах у внутрішніх органах (яєчниках, серці, печінці, легенях).

В експерименті на тваринах (кролях, собаках) нейрогенну артеріальну гіперемію вперше відтворив Клод Бернар подразненням - гілки *n. facialis*, яка складається з парасимпатичних судинорозширювальних волокон. Як реакція-відповідь виникали гіперемія і посилення секреції піднижньощелепної слинної залози.

Артеріальна гіперемія, зумовлена холінергічним механізмом (вплив ацетилхоліну), можлива і в інших органах і тканинах (язик, зовнішні статеві органи та ін.), судини яких інервуються парасимпатичними нервовими волокнами.

Якщо парасимпатичної іннервації немає, розвиток артеріальної гіперемії зумовлюється симпатичною (холінергічною, гістамінергічною і β -адренергічною) системою, представленою на периферії відповідними волокнами, медіаторами і рецепторами (H рецептори для гістаміну, α -адренорецептори для норадреналіну, мускаринові рецептори для ацетилхоліну).

Простагландини E і A справляють судинорозширювальну дію на артеріоли, метартеріоли, прекапіляри і венули. З м'язової оболонки судин виділений простагландин I (простациклін), який, крім розслаблювальної дії на артерії різного діаметра, справляє значний антиагрегуючий вплив на тромбоцити.

Нейрогенну артеріальну гіперемію нейропаралітичного типу можна спостерігати в клініці й експерименті на тваринах після перерізування симпатичних α -адренергічних волокон і нервів, які мають судинозвужувальну дію.

Артеріальну гіперемію нейропаралітичного типу можна викликати й хімічним шляхом, блокуючи передачу центральних нервових імпульсів у ділянці симпатичних вузлів (за допомогою гангліоблокаторів) або на рівні симпатичних

нервових закінчень (за допомогою симпатолітичних або α -адреноблокуючих засобів). У цих умовах блокуються потенціалзалежні повільні кальцієві канали, порушується надходження в клітини непосмугової м'язової тканини позаклітинного кальцію за електрохімічним градієнтом, а також звільнення іонів кальцію із саркоплазматичної сітки. Отже, скорочення клітин непосмугової м'язової тканини під впливом нейромедіатора норадреналіну стає неможливим.

Нейропаралітичний механізм артеріальної гіперемії частково лежить в основі запальної гіперемії, ультрафіолетової еритеми та ін.

Уявлення про існування артеріальної гіперемії (фізіологічної і патологічної), зумовленої місцевими метаболічними (хімічними) факторами, ґрунтується на тому, що деякі метаболіти спричинюють розширення судин, діючи безпосередньо на непосмуговані м'язові елементи їхньої стінки, незалежно від іннерваційних впливів. Це підтверджується тим, що повна денервація не запобігає розвитку ні робочої, ні реактивної, ні запальної артеріальної гіперемії.

Кінець артеріальної гіперемії може бути різним. У більшості випадків артеріальна гіперемія супроводжується посиленням обміну речовин і функції органа, що є пристосувальною реакцією. Можливі також і несприятливі наслідки. У разі атеросклерозу, наприклад, різке розширення судин може супроводжуватись розривом її стінки і крововиливом у тканини. Особливо небезпечні такі явища в головному мозку.

Венозна гіперемія розвивається внаслідок збільшеного наповнення кров'ю органа або ділянки тканини в результаті утрудненого відтоку крові венами. Причинами її є закупорка вен тромбом або емболом, стиснення (здавлювання) пухлиною, рубцем, збільшеним органом (маткою). Тонкостінні вени можуть здавлюватись також у ділянках різкого підвищення тканинного та гідростатичного тиску (в осередку запалення, в нирках при гідронефрозі).

В окремих випадках венозну гіперемію зумовлює конституціональна слабкість еластичного апарату вен, недостатній розвиток і понижений тонус непосмугованої м'язової тканини їхньої стінки. Нерідко така схильність має сімейний характер. Професії пов'язані із щоденним тривалим (протягом багатьох годин) перебуванням у вертикальному положенні, збільшують схильність до розвитку венозної гіперемії в дистальних відділах нижніх кінцівок в осіб з конституціонально зумовленою неповноцінністю елементів стінки венозних судин.

Вени, як і артерії, хоч і меншою мірою, є багатими рефлексогенними зонами, що дає змогу припускати можливість нервово-рефлекторної природи венозної гіперемії. Морфологічною основою вазомоторної функції вен є нервово-м'язовий апарат, до якого входять елементи непосмугованої м'язової тканини та ефекторні нервові закінчення.

Венозна гіперемія розвивається також при ослабленні функції правого шлуночка серця, зменшенні присмоктуючої дії грудної клітки (ексудативний плеврит, гемоторакс), утрудненні течії крові в малому колі кровообігу (пневмосклероз, емфізема легень, ослаблення функції лівого шлуночка).

Клінічно венозна гіперемія виявляється збільшенням органа або ділянки тканини, ціанозом, місцевим зниженням температури, набряком, підвищенням тиску у венах і капілярах застійної ділянки, сповільненням течії крові, діapedезом еритроцитів. На завершальному етапі гіперемії можливі маятнікоподібний рух крові і стаз. Тривале розширення вен призводить до розтягнення їхньої стінки, що може супроводжуватись гіпертрофією її м'язової оболонки і ознаками флебосклерозу та варикозного розширення вен.

Ішемія – це порушення периферичного кровообігу, основою якого є обмеження або повне припинення припливу артеріальної крові. Ознаками ішемії є: збліднення ішемізованої ділянки органа, зниження місцевої температури,

порушення чутливості у вигляді парестезії (відчуття заніміння, поколювання, «повзання мурашок»), больовий синдром, сповільнення течії крові, зменшення органа в об'ємі, зниження артеріального тиску на ділянці артерії нижче від перешкоди, зниження напруженості кисню в ішемізованій ділянці органа або тканини, зменшення утворення міжтканинної рідини і зниження тургору тканини розлад функції органа або тканини, дистрофічні зміни.

Причиною ішемії можуть бути різні фактори: здавлювання артерії, обтурація просвіту, вплив на нервово-м'язовий апарат артеріальної стінки. Відповідно до цього розрізняють компресійний, обтураційний та ангіоспастичний типи ішемії.

Компресійна ішемія виникає від здавлювання привідної артерії лігатурою, рубцем, пухлиною, стороннім тілом та ін.

Обтураційна ішемія є наслідком часткового звуження або повного закриття просвіту артерії тромбом чи емболом. Продуктивноінфільтративні та запальні зміни стінки артерії, що виникають при атеросклерозі, облітеруючому ендартеріїті, вузликовому періартеріїті, також призводять до обмеження місцевої течії крові за типом обтураційної ішемії.

Ангіоспастична ішемія виникає внаслідок подразнення судинозвужувального апарату судин та рефлекторного спазму їх, зумовленого емоційним впливом (страх, біль, гнів), фізичними факторами (холод, травма, механічне подразнення), хімічними агентами, біологічними подразниками (токсини бактерій) та ін. В умовах патології ангіоспазм характеризується відносною тривалістю і значною вираженістю, що може бути причиною різкого сповільнення течії крові, аж до її припинення.

Найчастіше ангіоспазм охоплює артерії відносно великого діаметра всередині органа за типом судинних безумовних рефлексів з відповідних інтерорецепторів. Ці рефлекси характеризуються значною інертністю та

автономністю. Прикладом такого типу судинних реакцій може бути спазм вінцевих артерій серця при подразненні рецепторів внутрішніх органів (кишок, жовчних шляхів, сечоводів, сеченого міхура, легень, матки), рефлексорний спазм судин парного органа (нирок, кінцівок) при подразненні протилежно розміщеного.

Ангіоспастична ішемія може мати та кож умовнорефлексорний характер. Нарешті, пряме подразнення розміщеного в підкорковій ділянці судинорухового центру токсичними речовинами, що містяться в крові, яка омиває його, механічне подразнення підкоркових утворень, що регулюють судинний тонус (при пухлинному процесі в головному мозку, крововиливі в мозок, підвищенні внутрішньочерепного тиску), наявність патологічного, зокрема запального, процесу в ділянці проміжного мозку також часто призводять до значного ангіоспазму.

Отже, ангіоспазм відбувається насамперед за рахунок активації нейрогенних α -адренергічних, H-гістамінергічних, серотонінергічних та дофамінергічних механізмів.

Велику роль у виникненні ангіоспастичної ішемії відіграє зміна чутливості м'язових елементів стінки судин відносно норадреналіну та вазоактивних пептидів. Наприклад, іони Na^+ , накопичуючись у м'язових волокнах судини, підвищують її чутливість до пресорних речовин - катехоламінів, азоксиприну й ангіотензину.

Характер обмінних, функціональних і структурних змін в ішемізованій ділянці тканини або органа визначається ступенем кисневого голодування, тяжкість якого залежить від швидкості розвитку і типу ішемії, її тривалості, локалізації, характеру колатерального кровообігу, функціонального стану органа або тканини.

Ішемія, яка виникла на ділянці повної обтурації або здавлення артерій,

за інших, однакових умов, спричинює більш тяжкі зміни, ніж спазм. Ішемія, що швидко розвивається, як і тривала, перебігає тяжче порівняно з ішемією, яка розвивається повільно і менш тривала. Особливо велике значення в розвитку ішемії має раптова обтурація артерії, оскільки при цьому може додатись рефлекторний спазм її системи розгалужень.

Ішемія життєво важливих органів (мозку, серця) має більш тяжкі наслідки, ніж ішемія нирок, селезінки, легень, а ішемія останніх - більш тяжкі наслідки порівняно з ішемією скелетної м'язової, кісткової або хрящової тканини. Зазначені органи характеризуються високим рівнем енергетичного обміну, водночас їхні колатеральні судини функціонально абсолютно або відносно не здатні компенсувати порушення кровообігу. Навпаки, скелетні м'язи і, особливо, сполучна тканина, завдяки низькому рівню енергетичного обміну в них, більш стійкі в умовах ішемії.

Нарешті, велике значення в розвитку ішемії має попередній функціональний стан органа або тканини. Утруднення припливу артеріальної крові в умовах підвищеної функціональної активності органа або тканини небезпечніше, ніж у стані спокою. Особливо велика роль невідповідності функції органа його кровообігу при наявності органічних змін в артеріях. Це пов'язано з тим, що органічні зміни судинної стінки, з одного боку, обмежують її здатність до розширення при підвищеному навантаженні, а з другого – роблять її дедалі чутливішою до різних спазматичних впливів. Крім того, можливість посилення колатерального кровообігу у склеротично змінених судинах також дуже обмежена.

Схематично зміни в тканинах при ішемії можна поділити на кілька послідовних стадій.

1. Зниження ефективності циклу Кребса, підвищення інтенсивності гліколізу і пентозного циклу, зниження інтенсивності енергетичного обміну в

цілому. Розлад утворення енергії на ділянці ішемії патогенетично пов'язаний з недостатнім надходженням кнсною і потрібних для окиснення субстратів, зниженням активності і синтезу ферментів, виходом ферментів з ушкоджених клітин, роз'єднанням процесів окиснення і фосфорування.

2. Виснаження запасів макроергічних фосфатів супроводжується сумарним приростом вмісту іонів Са у клітині, особливо після тривалих періодів ішемії. Перші ознаки ультраструктурних змін виявляються через кілька хвилин з моменту виникнення ішемії і характеризуються змінами внутрішньої структури мітохондрій. Спостерігається набухання їх, поступове накопичення жировик включень, наступне зникнення крист і заміщення їх гранулярною субстанцією. Подальший розпад мітохондрій, а також ендоплазматичної сітки і клітинних ядер може закінчитись утворенням осередку некрозу - інфаркту. Це, як правило, відбувається в паренхіматозних органах, які відрізняються підвищеною чутливістю до кисневого голодування і особливостями ангіоархітекtonіки, які не дають змоги достатньо швидко й ефективно усунути порушення кровообігу за рахунок розвитку колатералей. Тривала ішемія шкіри, скелетних м'язів і кісткової тканини не дає таких грізних функціональних і морфологічних наслідків.

3. Посилений біосинтез основних біохімічних компонентів сполучної тканини - колагену, кислих і нейтральних глікозаміногліканів, які є основою для наступного склерозування ділянки ішемії тканини або органа. Необхідною умовою для його здійснення є посилення синтезу нуклеїнових кислот.

Стаз – сповільнення і припинення течії крові в капілярах, дрібних артеріях і венах. Розрізняють справжній (капілярний) стаз, який виникає внаслідок патологічних змін у капілярах або порушення реологічних властивостей крові, ішемічний – внаслідок повного припинення припливу крові з відповідних артерій у капілярну сітку і венозний.

При справжньому стазі кров у дрібних венах стає нерухомою, гомогенізується, еритроцити набухають і втрачають значну частину свого пігменту. Плазма разом з вивільненим гемоглобіном виходить за межі судинної стінки, виникають ознаки різкого порушення живлення, змертвіння.

Причиною справжнього стазу можуть бути фізичні (холод, теплота), хімічні (отрути, концентрований розчин натрію хлориду та інших солей, скипидар) та біологічні (токсини мікроорганізмів) фактори.

Механізм розвитку справжнього стазу пояснюється внутрішньокапілярною агрегацією еритроцитів, тобто склеюванням їх і утворенням конгломератів, які утруднюють течію крові. При цьому підвищується периферичний опір.

Ішемічний і венозний стаз є наслідком простого сповільнення і припинення течії крові. Цей стан виникає з тих самих причин, що й венозна гіперемія та ішемія. Венозний стаз може бути результатом здавлювання вен, закупорки їх тромбом або емболом, а ішемічний - наслідком спазму, здавлювання або закупорки артерій. Усунення причин стазу забезпечує відновлення нормальної течії крові. Прогресування ішемічного і венозного стазу спричинює розвиток справжнього.

Тромбоз – це процес прижеттевого утворення на внутрішній поверхні стінки згустків крові, які складаються з її елементів. Згустки можуть бути пристінковими (частково зменшують просвіт судин) і закупорювальними. Перші виникають переважно в серці і стовбурах магістральних судин, другі – у дрібних артеріях і венах.

Залежно від того які компоненти переважають у структурі тромбу, розрізняють білі, червоні, змішані тромби. Перші утворюються тромбоцитами, лейкоцитами, а також невеликою кількістю білків плазми; другі – еритроцитами, скріпленими нитками фібрину; змішані тромби – це білі і червоні шари, які чергуються між собою.

Основні фактори тромбоеутворення представлені у вигляді тріади Вірхова.

1. ушкодження судинної стінки, що виникає під впливом фізичних, хімічних і біологічних факторів внаслідок порушення її живлення і метаболізму. Зазначеними порушеннями супроводжуються гіпертонічна хвороба, атеросклероз, алергічні процеси.

2. Порушення активності системи зсідання і протизсідання крові і судинної стінки.

3. Сповільнення і порушення (завихрення в ділянці аневризми) течії крові.

Можливі різні наслідки тромбозу. Враховуючи його значення як кровоспинного механізму при гострій травмі, що супроводжується кровотечею, тромбоз слід розглядати як пристосувальне явище. При різних захворюваннях тромбоз може супроводжуватись тяжкими наслідками, що зумовлені гострим порушенням кровообігу в зоні тромбованої судини. Розвиток некрозу (інфаркту, гангрени) в басейні тромбованої позбавленої коллатералей судини – кінцевий етап тромбозу. Особливо велика роль тромбозу в коронарних артеріях у розвитку інфаркту міокарда.

Кінцем тромбозу може бути асептичне (ферментативне, аутолітичне) розплавлення, організація (розсмоктування із заміщенням сполучною тканиною), реканалізація, септичне (гнійне) розплавлення, яке може стати причиною септикопемії і утворення можливих абсцесів у різних органах.

Емболія – це закупорка судин тілами (емболами), які приносяться течією крові або лімфи.

Залежно від характеру емболів розрізняють екзогенну (повітряну, газову, щільними сторонніми тілами, бактеріальну, паразитарну) та ендогенну, спричинену тромбом, краплями жиру, різними тканинами, навколоплідними водами.

За локалізацією розрізняють емболію великого, малого кола кровообігу і системи ворітної вени. В усіх цих випадках рух емболів відбувається відповідно до природнього руху крові.

Емболія екзогенного походження. Повітряна емболія виникає при пораненні великих вен (яремної, підключичної, синусів твердої мозкової оболонки), які слабо спадаються і тиск у яких близький до нуля або негативний.

Газова емболія є основною патогенетичною ланкою стану декомпресії, зокрема кесонової хвороби. Перепад атмосферного тиску від підвищеного до нормального або від нормального до різко пониженого сприяє зниженню розчинності газів у тканинах і в крові і закупорці пухирцями цих газів капілярів, розміщених переважно в басейні судин великого кола кровообігу.

Газова емболія можлива також при анаеробній (газовій) гангрені.

Емболія ендogenousного походження. Причиною тромбоемболії є частинка тромбу, що відірвалася. Відрив частинок тромбу вважається ознакою його неповноцінності (хворий тромб). Такі тромби утворюються у венах великого кола кровообігу, чим і пояснюється більша частота тромбоемболії малого кола.

Жирова емболія виникає при потраплянні в течію крові крапель жиру, переважно ендogenousного походження. Причиною жирової емболії є ушкодження кісткового мозку, підшкірної або тазової клітковини та жирових сполучень, печінки в стані жирового переродження

Тканинна емболія може розвиватись при травмах, коли заносяться частинки різних тканин організму, особливо багаті на воду (кісткового мозку, м'язів, головного мозку, печінки) в систему циркуляції крові, передусім малого кола кровообігу.

Емболія навколоплідними водами – потрапляння навколоплідних вод під час пологів у пошкоджені судини матки на ділянці плаценти, що відокремилася.

Емболія малого кола кровообігу. Найважливішим функціональним

порушенням при емболії судин малого кола кровообігу є різке зниження артеріального тиску. Певного значення у зниженні артеріального тиску при емболії легеневої артерії надають ослабленню функції серця внаслідок гіпоксії міокарда, що є результатом збільшення навантаження на праву половину серця і різкого зниження артеріального тиску. Обов'язковим гемодинамічним ефектом емболії судин малого кола кровообігу є підвищення тиску крові в легеневій артерії і різке збільшення градієнта тиску на ділянці легенева артерія – капіляри, що розглядається як наслідок рефлекторного спазму легеневих судин.

Емболія великого кола кровообігу. Причиною є патологічні процеси, що супроводжуються утворенням тромбів на внутрішній поверхні порожнини лівого шлуночка, тромбоутворення в артеріях великого кола кровообігу з наступною тромбоемболією, газова або жирова емболія. Емболія ворітної вени. Привертає увагу характерними клінічними симптомами і надзвичайно важкими гемодинамічними порушеннями.

Контрольні питання:

1. Назвати причини виникнення артеріальної гіперемії.
2. За яких умов виникає венозна гіперемія?
3. Які є види ішемії?
4. Що розуміють під терміном „стаз”?
5. Назвіть основні фактори тромбоутворення.
6. Які є види емболії в залежності від характеру емболу?

Лекцію розробила доц.кафедри спортивної медицини і валеології Гузій О.В.

Обговорено та схвалено на засіданні кафедри

Протокол від _____ 2009р. №____

