

СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА, ПО ДАННЫМ СЕЛЕКТИВНОЙ КОРОНАРОВЕНТРИКУЛОГРАФИИ

Проф. В. И. ЦЕЛУЙКО, Е. И. ПОПОВА, Л. Н. ЯКОВЛЕВА, Е. П. МЕДВЕДЬ

THE STATE OF THE CORONARY VESSELS ACCORDING TO SELECTIVE CORONAROVENTRICULOGRAPHY IN PATIENTS WITH THE HISTORY OF MYOCARDIAL INFARCTION

V. I. TSELUYKO, E. I. POPOVA, L. N. YAKOVLEVA, E. P. MEDVED

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Центральная клиническая больница «Укрзалізниці», Харьков, Украина*

Представлены особенности состояния коронарных артерий по данным селективной коронаровентрикулографии больных, перенесших инфаркт миокарда на фоне атеросклеротически интактных, малоизмененных коронарных артерий и при гемодинамически значимом стенозе. Выявлены морфологические особенности коронарного русла, наиболее часто встречающиеся у обследованных больных.

Ключевые слова: коронарные артерии, коронаровентрикулография, морфологические особенности, стеноз.

The peculiarities of the state of coronary arteries according to selective coronaroven-triculography in patients with the history of myocardial infarction against a background of atherosclerotically intact slightly changed coronary arteries and in hemodynamically significant stenosis are described. Morphological peculiarities of the coronary vessels most frequently observed in the investigated group were revealed.

Key words: coronary arteries, coronaroven-triculography, morphological peculiarities, stenosis.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одной из наиболее актуальных медицинских и социальных проблем в Украине, поскольку служит ведущей причиной инвалидности и составляет 65% в структуре смертности от болезней системы кровообращения трудоспособного населения [1, 2]. В основе ИБС лежит нарушение равновесия между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его доставкой с кровью, обусловленное нарушением коронарного кровообращения [3]. Многообразие клинических проявлений и варианты течения заболевания определяются не только структурными изменениями коронарных артерий (КА), обусловленными атеросклеротическим поражением, а именно степенью сужения, продолжительностью стенозов и количеством вовлеченных в процесс сосудов, но и размером липидного ядра бляшки, состоянием ее покрышки, агрегационной способностью тромбоцитов и коагуляционным потенциалом крови [4]. Диаметр просвета КА, особенно атеросклеротически малоизмененных или имеющих эксцентрические стенозы, не является фиксированной величиной и может существенно меняться при изменении тонуса гладкомышечных клеток сосудов на фоне эндотелиальной дисфункции [5].

Вместе с тем, по данным селективной коронаровентрикулографии (СКВГ) у 10–20% больных

с клиническими проявлениями ИБС, в том числе перенесших инфаркт миокарда (ИМ), выявляют ангиографически интактные, но морфологически измененные КА [6, 7]. По мнению F. Moseri [7], коронарный вазодилатационный резерв может снижаться вследствие функциональных или органических изменений интрамуральных артерий либо обуславливаться извитостью КА, уменьшением их диаметра, наличием «мышечных мостиков». Однако требует уточнения вопрос о том, в какой степени перечисленные изменения могут определять особенности клинического течения и исход возможных кардиоваскулярных событий у больных ИБС.

Целью настоящей работы явилось изучение структурных и анатомических особенностей КА больных ИБС, а также сопоставление данных ЭКГ о локализации перенесенного ИМ с данными СКВГ о локализации атеросклеротических поражений КА у этих больных.

В период с 2002 по 2007 г. в отделении рентгенэндоваскулярной хирургии Центральной клинической больницы «Укрзалізниці» проведено СКВГ 1268 пациентам с различными формами ИБС. Из них в исследовании включены 120 больных (76 мужчин и 44 женщины), перенесших ИМ, которые были условно разделены на три группы. I группу составили 30 человек с ангиографиче-

ски интактными, по полученным данным, КА; II — 30 человек с малоизмененными КА (атеросклеротический стеноз менее 50%); в III группу сравнения вошли 60 пациентов с гемодинамически значимым стенозом хотя бы одной КА.

Средний возраст больных в I группе составил: мужчин 48,9±4,2, женщин — 54,4±6,3; во II группе соответственно 50,5±6,2 и 60,2±8,9; в III — 50,6±6,1 и 55,7±7,2 лет, т. е. больные всех групп были сопоставимы по возрасту и распространенности сердечно-сосудистых факторов риска — артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета 2-го типа, избыточной массы тела (ИМТ) и малоподвижного образа жизни. Тогда как в III группе ИБС до ИМ встречалась почти в 3 раза чаще, чем в I, и почти 2,5 раза, чем во II группах. Чаще в III группе присутствовали также отягощенная наследственность, сердечная недостаточность (СН), периферический атеросклероз и дислипидемия (табл. 1).

Таблица 1

Клинико-anamnestическая характеристика обследованных больных (данные в %)

| Сердечно-сосудистые факторы риска | Частота выявления показателя в группах | | |
|-------------------------------------------------|----------------------------------------|------------|-------------|
| | I, n = 30 | II, n = 30 | III, n = 60 |
| АГ | 60 | 80 | 70 |
| Сахарный диабет 2-го типа | 10 | 13,3 | 16,7 |
| ИМТ > 25 | 16,6 | 20 | 20 |
| Курение | 36,6 | 40 | 56,7** |
| Малоподвижный образ жизни | 80 | 83,3 | 93,3 |
| Наследственная отягощенность (общий показатель) | 70 | 83,3* | 93,3** |
| по ИБС | 40 | 33,3 | 53,3 |
| по АГ | 26,7 | 23,3 | 6,7 |
| по ИБС + АГ | 3,3 | 26,7 | 33,3 |
| ИБС до ИМ | 16,6 | 20 | 45**/** |
| Нарушения сердечного ритма до ИМ | 13,3 | 10 | 8,3 |
| ОНМК в анамнезе | 0 | 0 | 10 |
| СН до ИМ (общий показатель) | 20 | 20 | 45**/** |
| I степени | 20 | 13,3 | 30 |
| II А степени | 0 | 6,7 | 20 |
| Дислипидемия | 40 | 56,7 | 95**/** |
| Атеросклероз периферических артерий | 20 | 23,3 | 70**/** |

Примечание. Достоверность различий $p < 0,05$ по t -критерию:

- * между I и II группами;
 - ** между I и III группами;
 - *** между II и III группами.
- То же в табл. 2 и 3.

Показатели липидного спектра — общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) — в сыворотке крови определяли ферментативным методом. Уровень ХС ЛПВП рассчитывали по формуле W. T. Friedewald: $\text{ХСЛПВП (ммоль/л)} = \text{ОХС} - \text{ТГ}/2,2 - \text{ХСЛПВП}$. Велоэргометрическую пробу (ВЭМ) проводили на велоэргометре «ELECTRONIC ERGOMETER 802» производства фирмы «TUNTURI» (Финляндия, 1989) по непрерывно-ступенеобразовозрастающему типу физической нагрузки [8]. Ультразвуковое исследование сердца (ЭХО) проводили на аппарате «ESAOTE TECHNOS MP» производства фирмы «BIOMEDICA» (Италия, 2004) мультикристаллическим датчиком с фозированной решеткой 2,5–3,5 МГц в режиме В и М.

СКВГ проводили на ангиографической установке «BV PULSERA» производства фирмы «PHILIPS» (Нидерланды, 2002) по методу M. Judkins [6] в стандартных ангиографических проекциях с предварительной пункцией левой лучевой артерии по Сельдингеру [7]. Неионный контраст «Ультравист-370» («Schering», Германия) в объеме 5–6 мл вводили со скоростью 3 мл/с. Оценивали тип кровоснабжения, количество вовлеченных в атеросклеротический процесс КА, степень стеноза в каждой из них рассчитывали по Ambrose [9].

Для анализа полученных данных применяли методы вариационной статистики с использованием t -критерия ($p < 0,05$ различия по данному показателю достоверны) и непараметрические методы: критерии Манна-Уитни и Колмогорова-Смирнова, а так же метод дисперсионного анализа Краскела-Уоллиса (непараметрическая версия; $p < 0,1$ различия по данному показателю достоверны) [10].

Обследование больных показало, что во всех группах преобладал правый тип кровоснабжения — более чем у 2/3 больных каждой из групп (табл. 2), что согласуется с результатами других исследований [9].

Количество вовлеченных в атеросклеротический процесс КА достоверно превалировало в III группе. Трехсосудистое поражение КА зарегистрировано только у больных этой группы, двухсосудистая локализация процесса также наиболее часто встречалась в III группе, тогда как во II группе преобладало однососудистое поражение КА.

В I группе передняя локализации очага некроза встречалась наиболее часто. При проведении СКВГ и ЭКГ параллелей было установлено, что во II группе почти у трети обследованных локализация атеросклеротических изменений КА не совпадала с зоной ИМ. Так, при передней локализации ИМ в 6,7% случаев выявлено атеросклеротическое поражение КА в бассейне правой коронарной артерии (ПКА) у больных с правым типом кровоснабжения. При задней локализации

Результаты СКВГ у обследованных больных (данные в %)

| Критерий риска | Показатель | Частота выявления показателя в группах | | |
|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------|----------------------------------------|------------|-------------|
| | | I, n = 30 | II, n = 30 | III, n = 60 |
| Тип кровоснабжения | Правый | 73,3 | 70 | 70 |
| | Левый | 20 | 23,3 | 25 |
| | Сбалансированный | 6,7 | 6,7 | 5 |
| Количество атеросклеротически пораженных КА | Однососудистое | — | 76,7 | 23,3**/*** |
| | 2-сосудистое | — | 23,3 | 41,7**/*** |
| | 3-сосудистое | — | — | 35**/*** |
| | Ангиографически интактные КА | 100 | — | — |
| Локализация однососудистого атеросклеротического поражения КА | Ствол ЛКА | — | — | 5 |
| | ПНА | — | 50 | 11,7 |
| | ОВ | — | 13,3 | 1,7 |
| | ПКА | — | 13,3 | 5 |
| Локализация 2-сосудистого атеросклеротического поражения КА | ПНА + ПКА | — | 10 | 18,3 |
| | Ствол ЛКА + ОВ | — | 3,3 | 1,7 |
| | ПНА + ОВ | — | 6,7 | 16,7 |
| | ПКА + ОВ | — | 3,3 | 5 |
| Локализация 3-сосудистого атеросклеротического поражения КА | ПКА + ПНА + ОВ | — | — | 35 |
| Локализация атеросклеротического поражения КА при переднем ИМ | Ангиографически интактные КА | 66,7 | — | — |
| | Ствол ЛКА | — | — | 5 |
| | ПНА | — | 36,7 | 11,7 |
| | ПНА + ОВ | — | 3,3 | 13,3 |
| | ПКА + ОВ | — | 3,3 | 3,3 |
| | ПНА + ПКА | — | 6,7 | 6,7 |
| | ПКА | — | 6,7**/*** | — |
| | ПКА + ПНА + ОВ | — | — | 16,7 |
| при заднем ИМ | Ангиографически интактные КА | 33,3 | — | — |
| | Ствол ЛКА | — | — | 1,7 |
| | ПНА | — | 13,3** | — |
| | ПНА + ОВ | — | — | 1,7 |
| | ПКА | — | 13,3 | 5 |
| | ПКА + ОВ | — | — | 5 |
| | ПКА + ПНА | — | 10 | 6,7 |
| | ПКА + ПНА + ОВ | — | — | 18,3 |
| | ОВ | — | 6,7** | — |
| | Аномалии развития | гипоплазия | 40 | 23,3* |
| | «мышечные мостики» | 10 | — | — |
| | извитость и уменьшение в диаметре | 20 | 13,3 | 1,7**/*** |
| | индивидуальный анатомический вариант | 3,3 | 10 | 6,7 |

ИМ у 20% больных с правым типом кровоснабжения выявлено атеросклеротическое поражение КА из бассейна левой коронарной артерии (ЛКА). В III группе только у двух больных (3,3%) с задней локализацией ИМ данные ЭКГ и СКВГ не соответствовали друг другу.

Чувствительность такого диагностического метода исследования, как СКВГ, не позволяет выявить бляшки размером менее 10%. Применение внутрисосудистого ультразвукового исследования позволило установить, что в начале своей эволюции атеросклеротическая бляшка, как правило, растет вовнутрь, что сопровождается пропорциональным увеличением общей площади поперечного сечения сосуда. Сужение просвета КА происходит только тогда, когда бляшка занимает более 40% общей площади поперечного сечения сосуда [5, 11]. Показано, что именно такие бляшки небольшого размера, которые имеют большое липидное ядро, тонкую фиброзную покрывку и имбибированы макрофагами, склонны к разрыву, изъязвлению и могут быть ответственны за развитие острых коронарных событий [4]. Вероятно, этим можно объяснить высокий процент несоответствия между локализацией перенесенного ИМ по данным ЭКГ и выявленными при проведении СКВГ атеросклеротическими изменениями КА во II группе больных.

По мнению исследователей, такие аномалии развития КА, как гипоплазия, «мышечные мостики», извитость и уменьшение в диаметре артерий, а также индивидуальные анатомические варианты строения КА выявляются случайно в 0,3–0,5% на аутопсии (табл. 2). В настоящее время считается доказанным, что перечисленные аномалии могут быть непосредственной причиной развития феномена «обкрадывания» (steal-феномен), нарушения перфузии миокарда и, как следствие, обуславливать развитие ишемических событий, в том числе ИМ [13, 14]. На основании анализа ряда исследований С. Basso предлагает рассматривать аномалии развития КА в качестве независимого предиктора развития острых кардиоваскулярных событий [15].

Анатомические особенности строения КА выявлены во всех группах обследованных, однако они достоверно чаще встречались у больных I группы. В этой группе преобладающим вариантом строения была гипоплазия, на втором месте — извитость и уменьшение в диаметре КА, «мышечные мостики» встречались у небольшого числа больных. У одного обследованного выявлена гипоплазия КА в сочетании с «мышечным мостиком». Во всех случаях локализация выявленных изменений коррелировала с зоной перенесенного ИМ по данным ЭКГ, что не противоречит выводам [6, 8] о возможной роли аномалий развития КА в патогенезе ИБС. У 26,7% обследованных I группы изменений в строении КА не обнаружено. Вероятно, у этих больных развитие и особенности течения ИМ определяются, с одной стороны, небольшо-

ми, не видимыми в ангиорежиме, но склонными к разрыву с развитием пристеночного тромбоза атеросклеротическими бляшками [4, 11]. С другой стороны, соотношение активности свертывающей и противосвертывающей систем крови определяет лизис тромба и реканализацию инфарктзависимой КА [18, 19].

Индивидуальные анатомические варианты строения сосудистого русла выявлены у больных во всех исследуемых группах. В I группе зарегистрирован случай наличия единого ствола ОВ и ПКА, у трех больных II группы наблюдались следующие варианты: трифуркация ЛКА, слияние проксимальных и средних отделов задней нисходящей артерии (ЗНА) из бассейна ПКА с ОВ, ретроградное заполнение ЗНА. Четыре случая индивидуального строения сосудистого русла выявлено в III группе, в том числе у двух больных — удвоение ПКА, раздельное отхождение ПНА и ОВ от аорты, декстракардия. Перечисленные изменения миокарда могут определять скорость коронарного кровотока и дефицит перфузии миокарда [7, 13, 17].

Для оценки показателей липидного спектра крови были отобраны пациенты, которые в силу каких-либо причин не принимали гиполипидемические препараты. Наиболее выраженные нарушения липидного обмена выявлены у больных III группы с гемодинамически значимыми стенозами КА по данным СКВГ (табл. 3). Средние уровни ОХС, ХСЛПНП и ТГ были не только выше, чем целевые, но и достоверно отличались от соответствующих показателей I и II групп. Гипоальфахолестеринемия, которая в настоящее время рассматривается как самостоятельный маркер высокого сердечно-сосудистого риска, наиболее часто встречалась у больных III группы. Средний уровень ХСЛПВП в этой группе оказался достоверно ниже, чем в других.

Таблица 3

Показатели липидного спектра крови больных (M±m)

| Показатель, ммоль/л | Группы обследованных | | |
|---------------------------|----------------------|------------|---------------|
| | I, n = 18 | II, n = 18 | III, n = 23 |
| ОХС | 5,6±0,1 | 6,0±0,2* | 6,8±0,4**/*** |
| ХСЛПОНП | 0,9±0,4 | 1,1±0,4 | 2,4±0,3**/*** |
| ХСЛПНП | 3,6±0,2 | 3,7±0,1 | 4,2±0,2**/*** |
| ХСЛПВП | 1,1±0,2 | 1,0±0,1 | 0,7±0,1**/*** |
| ТГ | 2,0±1,0 | 2,8±0,2 | 4,2±1,0**/*** |
| Коэффициент атерогенности | 3,2±0,6 | 3,6±0,2 | 4,7±0,8**/*** |

В нашем исследовании наиболее низкие показатели толерантности к физической нагрузке зарегистрированы у больных III группы. Средняя величина двойного произведения, которое является интегральным показателем, характеризующим коронарный резерв, и средний показатель макси-

Толерантность больных к физической нагрузке по данным ВЭМ

| Показатель | Группы обследованных | | |
|-----------------------------------------|----------------------|---------------|-----------------|
| | I, n = 30 | II, n = 30 | III, n = 60 |
| Продолжительность нагрузки, с | 385,2±181,3 | 330,3±134,9 * | 286±145,0 |
| Максимальное потребление кислорода, МЕТ | 7,2±1,2 | 6,8±1,0* | 4,0±0,8 **/** |
| Двойное произведение, у. е. | 215,7±80,7 | 197,3±54,4 * | 157,1±26,3**/** |

мального потребления кислорода оказались достоверно ниже в III группе, чем в I и II (табл. 4).

Результаты метаанализа DANAMI показали, что при проведении нагрузочных тестов прогностическими маркерами в отношении развития повторного ИМ и коронарной смерти служат только патологический ответ АД (снижение систолического АД на 20 мм рт. ст. и более или отсутствие его прироста) и низкая толерантность к физической нагрузке (менее 6 МЕТ). В то же время динамика сегмента ST ассоциируется с риском неблагоприятного прогноза только у пациентов с ИМ без патологического зубца Q [20].

Таким образом, результаты исследования показали, что в группе больных с гемодинамически значимыми стенозами КА, у которых наиболее часто встречались трехсосудистое поражение и атерогенные нарушения липидного спектра крови, локализация перенесенного ИМ по данным ЭКГ и СКВГ совпадает. По результатам нагрузочных тестов эти больные относятся к группе высокого ежегодного риска смертности (более 5%) и нуждаются в реваскуляризации миокарда. В группе больных с малоизмененными КА высокий процент (26,7%) несоответствия зоны перенесенного ИМ по данным ЭКГ результатам СКВГ можно объяснить низкой чувствительностью последнего в отношении атеросклеротических бляшек размером менее 10%, склонных к разрыву с развитием

атеротромбоза. У больных, перенесших ИМ на фоне ангиографически интактных КА, наиболее часто встречаются аномалии их развития, что является ведущим звеном патогенеза заболевания в этой группе.

Результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы.

Группы больных, перенесших ИМ, являются гетерогенными по состоянию КА: атеросклеротически интактные КА, по данным СКВГ, малоизмененные (стеноз 50%), КА с гемодинамически значимым стенозом.

У больных, перенесших ИМ на фоне атеросклеротически интактных КА, по данным СКВГ, в 70% случаев имеются анатомические особенности строения КА: гипоплазия — у 40%, извитость и уменьшение в диаметре — у 20, «мышечные мостики» — у 10%.

В группе больных с атеросклеротически малоизмененными КА однососудистое поражение встречается наиболее часто (76,7%), данные ЭКГ и СКВГ о локализации ИМ не соответствуют друг другу в 26,7% случаев.

Многососудистое поражение КА чаще всего (46%) встречается у больных с гемодинамически значимым стенозом, причем локализация атеросклеротического процесса совпадает с данными ЭКГ. По результатам нагрузочных тестов эти больные относятся к группе высокого риска.

Литература

1. Бугаенко В. В. Взаимосвязь характера поражения венечного русла, переносимости физической нагрузки и частота определения эпизодов ишемии миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией и без нее // Укр. кардіол. журн.— 2001.— № 5.— С. 37–41.
2. Коркушко О. В., Лишевская В. Ю. Микрососудистая ишемия миокарда — современный взгляд на проблему // Укр. кардіол. журн.— 2004.— № 1.— С. 52–55.
3. Лутай М. И. Атеросклероз: современный взгляд на патогенез // Укр. кардіол. журн.— 2003.— № 1.— С. 12–16.
4. Морфологическая характеристика нестабильных атеросклеротических поражений венечных артерий / М. И. Лутай, А. Н. Ломаковский, Р. Ф. Абуталипов и др. // Кардиология.— 2005.— № 2.— С. 42–46.
5. Coronary calcification, coronary disease risk factors, C-reactive protein, and atherosclerotic cardiovascular disease events: the St. Francis Heart Study / Y. Arad, K. J. Goodman, M. Roth et al. // J. Am. Coll. Cardiol.— 2005.— Vol. 46 (1).— P. 158–65.
6. Bugiardini R. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome: risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography // Arch. Intern. Med.— 2006.— Vol. 166.— P. 1391–1395.
7. Chandrasekaran B., Kurbaan A. S. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries // J. R. Soc. Med.— 2002.— Vol. 95.— P. 398–400.
8. Gibbons R. J. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing. Report of the American College of Cardiology // American Heart Association Task Force on Practice Guidelines <www.acc.org>.

9. Инвазивная кардиология и коронарная болезнь / Ю. Н. Соколов, М. Ю. Соколов, Л. Н. Костенко и др.— К.: МОРИОН, 2002.— 360 с.
10. *Гланц С. А.* Медико-биологическая статистика / Пер. с англ. Под ред. Н. Е. Бузикашвили, Д. В. Самойловой.— М.: Практика, 1999.— 460 с.
11. *Черкавская О. В., Атьков О. Ю., Савченко А. П.* Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий. Клиническое применение. // Визуализация в клинике.— 2001.— № 18.— С. 44–52.
12. *Aikawa M., Libby P.* Vascular inflammation and activation: new targets for lipid lowering // *Eur. Heart J.*— 2001.— Vol. 3 (Suppl. B).— P. 3–11.
13. *Царегородцева Л. В.* Диагностика инфаркта миокарда у детей // *Леч. врач.*— 2004.— № 2.— С. 60–68.
14. Single Coronary Artery as Cause of Acute Myocardial Infarction in a 12-Year-Old Girl: A Comprehensive Approach with MR Imaging / B. Giordgi, S. Dymarkowski, E. Rademakers Frank et al. // *AJR.*— 2002.— Vol. 179.— P. 1535–1537.
15. *Basso C., Gaetano T.* Congenital Coronary Artery Anomalies at Risk of Myocardial Ischemia and Sudden Death // *Bussiness briefing: Us Pediatric Care.*— 2005.— P. 54–56.
16. *Angelini P., Velasco J. A., Scott Flamm.* Coronary artery anomalies // *Tex. Heart Inst. J.*— 2002.— Vol. 105.— P. 2449.
17. *Leon F., Salazar H., Moreira W., Angelini P.* Daughter, you broke my heart: accidental thrombosis at a muscular bridge // *Tex. Heart. Inst. J.*— 2006.— Vol. 33.— P. 380–382.
18. *Шутикова А. С.* Тромбоцитарный гемостаз.— К.: Морион.— 2000.— 227 с.
19. Thrombin-activatable fibrinolysis inhibitor in young patients with myocardial infarction and its relationship with the fibrinolytic function and the protein C system / E. Zorio, R. Castello, C. Falco et al. // *Br. J. Haematol.*— 2003.— Vol. 122, № 6.— P. 958–965.
20. The prognostic value of pre-discharge exercise testing after myocardial infarction treated with either primary PCI or fibrinolysis: a DAMAMI-2 sub-study / N. Valear, P. Clemmensen, K. Saunamaki et al. // *Eur. Heart J.*— 2005.— Vol. 26.— P. 119–127.

Поступила 31.08.2007