**РЕФЕРАТ**

НА ТЕМУ: **ЭНДОКАРДИТ (Endocarditis). МИОКАРДИТ (Myocarditis)**

2009

**Эндокардит (Endocarditis)**

Эндокардит представляет собой воспалительное заболевание эндокарда (термин предложен Буйо в 1834 г). Отличается большим разнообразием по следующим факторам: происхождению (ревматический, септический, при системной красной волчанке, тромбоэндокардит при инфаркте миокарда и др.); локализации (клапанный, пристеночный, хордальный); морфологической картине (бородавчатый, полипозный, язвенный, фиброзный); характеру течения (острый, подострый, хронический) и прогнозу (доброкачественный, злокачественный).

Наиболее важное практическое значение имеет ревматический и септический эндокардит.

**Септический эндокардит (Endocarditis septica)**

Септический эндокардит — это наиболее тяжелая клиническая форма эндокардита, сопровождающаяся изъязвлением клапанов. Различают острую и подострую (затяжную) формы заболевания.

Название Endocarditis septica введено в 1884 г. А. А. Остроумовым и А. К. Ланговым. В иностранной литературе используется термин «бактериальный эндокардит».

**Острый септический эндокардит (Endocarditis septica acuta)**

Острый септический эндокардит составляет менее 1 % всех форм эндокардита. Это тяжелое септическое заболевание, развивающееся чаще всего как осложнение после родов, аборта, раневой инфекции и различных других острых септических состояний (рожи, остеомиелита, карбункула, абсцессов различной локализации и др.).

Этиология и патогенез. Возбудителями почти всегда являются пиогенные высоковирулентные микроорганизмы: гемолитический стрептококк, белый и золотистый стафилококк и др. Описан острый септический эндокардит при бруцеллезе, а также при гонококковой, менингококковой инфекциях, при актиномикозе и др.

Эндокардит развивается при постоянном и массивном поступлении микроорганизмов в кровь из первичного септического очага, т. е. как вторичный очаг инфекции. Иногда очаг в эндокарде является единственным септическим очагом, определяемым клинически. В развитии заболевания, по-видимому, играет роль изменение реактивности организма, сопровождающееся аутоиммунным процессом. Имеет также значение предшествующее повреждение эндотелия эндокарда, в частности клапанного аппарата.

Патоморфология. По своему морфологическому характеру острый септический эндокардит является язвенным. При этом наблюдается деструкция ткани клапанов без фибропластической реакции. В рыхлых свежих тромботических наслоениях на изъязвленных клапанах микроскопически обнаруживается большое количество микроорганизмов. Как правило, развивается недостаточность клапана. Чаще всего поражается аортальный клапан. При послеродовом сепсисе, гонорее и пневмонии нередко поражается правый предсердно-желудочковый (трехстворчатый) клапан.

Клиника соответствует картине острого сепсиса: лихорадка гектического типа, сопровождающаяся ознобом, повышенной потливостью, резкая общая слабость, головная боль, потеря аппетита, нередко одышка, боль в области сердца, токсический понос, прогрессирующая анемия. Отмечается бледность кожи, часто с мелкими кровоизлияниями. Значительно выражены симптомы поражения органов кровообращения: частый малый пульс, увеличение размеров сердца, значительное ослабление звучности I тона, иногда ритм галопа, появление шумов, которые характеризуются изменчивостью. Могут наблюдаться симптомы недостаточности кровообращения. Ввиду быстротечности заболевания иногда при жизни не удается выявить симптомы поражения клапанов сердца. Селезенка нередко увеличена, мягкой консистенции. Характерны эмболические и пиемические явления со стороны различных органов: очаговый гломерулонефрит, гнойный перикардит, плеврит. Из крови высеваются возбудители, обнаруживается резко выраженный нейтрофильный лейкоцитоз (12—30 Г/л), анемия, значительное увеличение СОЭ.

Течение характеризуется прогрессирующим ухудшением общего состояния, нарастанием анемии, нарушением функции различных органов в связи с эмболией или интоксикацией. Смерть наступает от осложнений (эмболии сосудов мозга) или вследствие интоксикации и истощения. Продолжительность заболевания — 6—8 недель, реже 2—3, месяца.

Диагноз может быть крайне затруднительным, особенно в начале заболевания или при наличии симптомов, характеризующих первичный септический очаг. Существенное значение имеет изменение функции сердца, а также появление эмболии.

Прогноз, неблагоприятный прежде, в настоящее время изменился к лучшему в связи с применением антибиотиков: отмечается как переход острого эндокардита в затяжной, так и полное выздоровление.

Лечение. Необходимо раннее назначение антибиотиков в массивных дозах, с обязательным учетом чувствительности к ним возбудителя. Антибиотики вводят длительно, в рациональных комбинациях. Наиболее эффективны бензилпенициллин, стрептомицин, метациклин (рондомицин), метициллин, рифампицин, ампициллин, гентамицин.

Профилактика. Основное в профилактике острого септического эндокардита — это предупреждение септических заболеваний. Особенно большое значение имеет борьба с внебольничными абортами, а также профилактическое назначение антибиотиков для предупреждения послеродового сепсиса (при преждевременном и раннем отхождении вод, при затянувшихся родах, лихорадке и других признаках инфекции во время родов) и при хирургических вмешательствах, сопровождавшихся бактериемией.

**Подострый септический эндокардит (Endocarditis septica lenta)**

Представляет собой самостоятельное заболевание септического характера со своеобразной клинической картиной и относительно медленным течением. Первичный септический очаг обычно не обнаруживается, иногда могут быть выявлены латентные очаги инфекции без выраженной клинической картины.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания чаще всего является зеленящий стрептококк (Шоттмюллер, 1910). В последние годы участились случаи затяжного септического эндокардита, вызываемого стафилококком, грамотрицательными бактериями, грибами. Увеличилась также заболеваемость эндокардитом, сопровождающимся отрицательной гемокультурой и отличающимся тяжестью течения и меньшей эффективностью лечения. Однако вопрос о существовании абактериальных форм эндокардита следует считать дискуссионным.

Патогенез заболевания сложен и не вполне выяснен. Не всегда выявляется источник инфекции; возможно, затяжной септический эндокардит может быть отнесен к разряду аутоинфекционных процессов. По-видимому, имеет значение измененная реактивность организма. В эксперименте на животных развитие эндокардита наблюдается только после предварительной сенсибилизации (введение в кровь инфекционных агентов); важным условием при этом является нарушение эндотелиального слоя клапанов (В. К.. Высокович). Такое повреждение клапанов может быть связано с аллергическими изменениями тканевого субстрата. Известно также, что особенно восприимчивы к септической инфекции ранее поврежденные клапаны сердца.

В связи с изложенным различают две формы эндокардита: первичный, развивающийся на интактных клапанах сердца, и вторичный, возникающий на поврежденных клапанах сердца и крупных сосудов (встречается чаще). Н. Д. Стражеско считал, что затяжной септический эндокардит является эволютивной стадией ревматизма как заболевания стрептококковой природы. Необходимость выделения первичного септического эндокардита подчеркивал Б. А. Черногубов. В настоящее время эта точка зрения общепризнана. Развитие септического эндокардита наблюдается при ревматических, врожденных, травматических пороках сердца, а также при сифилитическом аортите. В последние годы описывают развитие септического эндокардита с быстрым смертельным исходом при волчаночных пороках сердца. Большое практическое значение имеют формы септического эндокардита, связанные с хирургическим вмешательством на сердце и крупных сосудах: после комиссуротомии, наложения искусственных сосудистых анастомозов, протезирования клапанов сердца. Частота септического эндокардита после комиссуротомии составляет 5—10 %.

Пораженный септической инфекцией эндокард становится источником бактериемии, токсемии, эмболии, а также сенсибилизирующего влияния на организм больного, что обусловливает развитие сложной и многообразной клинической картины заболевания.

Патоморфология. На клапанах сердца (чаше всего аортальном) обнаруживается деструктивный процесс с тромботическими наслоениями, имеющими вид полипов, т. е. картина полипозно-язвенного эндокардита; одновременно можно обнаружить и бородавчатые разрастания (бородавчато-язвенный эндокардит). Клапаны склерозированы и деформированы, иногда наблюдается их перфорация и разрыв хорды сосочковой мышцы. Пристеночный эндокард поражается реже. Наслоения на клапанах часто являются источником эмболии сосудов. Наблюдается поражение миокарда: дистрофические, некротические и воспалительные изменения мышечной ткани и стромы с исходом в очаговый или диффузный миокардиосклероз. Отмечается поражение сосудов сердца по типу септического васкулита с сосудистой микроэмболией бактериальными или тромботическими массами, а также в виде распространенного артериита (аллергического васкулита), выражающегося в альтеративно-продуктивном воспалении вплоть до фибриноидного некроза стенки сосудов с эмболией.

Часты изменения в почках (очаговый диффузный гломерулонефрит, инфаркт почек и амилоидный нефроз). Селезенка обычно увеличена за счет подострой септической гиперплазии и множественных инфарктов. Печень также увеличена и уплотнена вследствие септического процесса и застойных явлений. В легких обнаруживаются тромбоваскулит, эмболии, геморрагические инфаркты и др.

Клиника. Заболевание встречается в различном возрасте (6— 75 лет), но наиболее часто в молодом (21—40 лет). Нередко характеризуется постепенным развитием. Проявления вначале малохарактерны (недомогание, усталость, головная боль, повышенная потливость, субфебрильная температура), отмечается периодическое улучшение общего состояния. Клиническая картина складывается из симптомов общесептического характера (лихорадки, озноба, повышенной потливости); симптомов поражения сердца (тахикардии, расширения границ сердца, изменения звучности тонов и появления шума с постепенным развитием типичной картины порока сердца, чаще всего аортального); симптомов поражения сосудов (петехий, тромбоэмболии). Появление петехий весьма характерно для затяжного септического эндокардита, типичны петехий с белым центром на конъюнктиве нижнего века (симптом Лукина — Либмана). Геморрагические высыпания нередко носят волнообразный характер и имеют симметричность расположения. Иногда появляются узелки Ослера (красноватые кожные уплотнения диаметром до 1,5 см, болезненные на ощупь и расположенные на ладонях, пальцах, подошвах, под ногтями).

Поражение почек проявляется альбуминурией, гематурией, эмболическим и даже диффузным подострым гломерулонефритом, приводящим к недостаточности почек и к смертельному исходу от уремии (А. М. Зюков, В. X. Василенко). Наблюдается выраженная ретикулоэндотелиальная реакция (дисглобулиноз) с. гепатоспленомегалией, значительными белковыми сдвигами, моноцитозом, плазмоцитозом костного мозга, анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией. Наблюдаются поражения суставов в виде полиартралгии и деформации дистальных фаланг пальцев рук («барабанные палочки»).

Кожа у больных в выраженной стадии заболевания бледная, бледно-серая или желтовато-землистая со своеобразным оттенком («кофе с молоком»). В редких случаях может развиться инфаркт миокарда, чаще всего эмболического характера, распознать который при жизни больного очень трудно.

Диагноз в начальных стадиях заболевания при постепенном развитии его весьма труден. Особые трудности для диагностики представляют случаи вялого течения процесса, при котором отмечается субфебрильная температура, а другие характерные клинические признаки болезни выражены слабо. В таких случаях иногда наблюдаются отдельные повышения температуры тела до 39 °С («температурные свечи») (Ф. Г. Яновский). При выраженной септической картине, развитии порока сердца (чаще аортального) и типичных поражениях сосудов диагностика значительно облегчается. Отмечается резко увеличенная СОЭ, положительная формоловая проба, повышение содержания γ-глобулина и снижение фракции альбумина в крови. Существенное значение может иметь посев крови. В отдельных случаях определяются ложноположительные реакции Вассермана, Кана, цитохолевая (засчет гипергаммаглобулинемии), а также повышенный титр ревматоидного фактора.

При наличии порока сердца необходима дифференциация подострого септического эндокардита с ревматическим эндокардитом, особенно при его непрерывно рецидивирующем течении с анемией и при недостаточной эффективности противоревматического лечения. В пользу септического эндокардита свидетельствует септический характер процесса (озноб, профузный пот, тромбоэмболии), недостаточность клапана аорты, увеличение селезенки, поражение почек, положительная формоловая проба, данные посева крови, эффективность антибиотиков. Однако основное значение имеет течение процесса.

Течение. Продолжительность заболевания колеблется от 5 до 8 лет, периоды обострения чередуются с ремиссиями. Возможно торпидное течение эндокардита, характеризующееся относительнодоброкачественным медленным развитием.

Прогноз до применения антибиотиков был безнадежным. В настоящее время он благоприятнее — при своевременном полноценном лечении наблюдается выздоровление в 50—80 % случаев. Существует мнение, что прогноз при затяжном септическом эндокардите благоприятнее, когда заболевание вызвано стрептококковой инфекцией, и хуже, когда оно вызвано другими возбудителями, в частности стафилококком.

Прогноз менее благоприятен у лиц пожилого и старческого возраста, а также при несвоевременном диагностировании и лечении. Ухудшают прогноз рецидивы болезни.

Следует учитывать возможность развития порока сердца или недостаточности кровообращения. Все изложенное свидетельствует о том, что прогноз при септическом эндокардите всегда серьезен.

Лечение должно начинаться возможно раньше с назначения больших доз антибиотиков (бензилпенициллин — 6 000 000—10 000 000 и даже 20 000 000 ЕД в сутки в сочетании со стрептомицином — 1—2 г) и проводиться повторными циклами продолжительностью 4—6 недель, между циклами делают перерыв 1—2 месяца. При недостаточной эффективности указанной комбинации и в случаях выявления в крови стафилококков и других пенициллинрезистентных микроорганизмов рекомендуют назначать метициллин — 8— 16 г внутримышечно, оксациллин — 6—20 г внутрь, цефалоридин (цепорин) — 4—10 г внутримышечно, рифампицин (рифадин) — 0,3 г, гентамицин, а также линкомицин и др. Лечение перечисленными антибиотиками проводят на протяжении четырех недель. Чтобы избежать привыкания к антибиотикам, необходимо чередовать при повторных курсах различные антибиотики. Назначают также витамины (особенно пиридоксин, цианокобаламин, аскорбиновую и никотиновую кислоту), противовоспалительные средства (ацетилсалициловую кислоту, амидопирин, бутадион). Целесообразна кортикостероидная терапия. Широко используют седативные средства (бромиды, корневище с корнями валерианы, фенобарбитал, кодеин и др.). В последние годы предложено хирургическое лечение (имплантация искусственных клапанов), в частности при недостаточной эффективности антибиотикотерапии.

Больной должен находиться в стационаре до полного исчезновения признаков септического процесса, т. е. до нормализации температуры тела, отрицательных повторных посевов крови, отсутствия свежих петехий и тромбоэмболии, нормализации СОЭ, отрицательной формоловой реакции и др. После выписки из стационара больному назначают домашний режим на 1—2 месяца под контролем участкового врача с последующим диспансерным наблюдением. Трудоспособность определяется стойкостью ремиссии и наличием недостаточности кровообращения.

**Миокардит (Myocarditis)**

Миокардит — это воспалительное заболевание сердечной мышцы, вызванное инфекционным, инфекционно-токсическим, а также аллергическим воздействием. По течению процесса различают острый, подострый и хронический миокардит, по локализации — диффузный и очаговый. В большинстве случаев миокардит — это вторичное заболевание, но возможно его развитие как изолированного процесса, как это наблюдается, например, при идиопатическом миокардите Абрамова — Фидлера.

Этиология и патогенез. Основной причиной развития миокардита является бактериальная инфекция (при ревматизме, сепсисе, дифтерии, скарлатине, брюшном тифе, ангине), а также риккетсии и вирусы (вирус кори, вирус краснухи, вирус Коксаки). Возможно развитие миокардита после тяжелого гриппа. Однако не выяснено, является ли миокардит следствием вирусного поражения миокарда или же он развивается в результате активизации очаговой инфекции при гриппе. В последнее время выделяют инфекционно-аллергический миокардит (возникает после острой респираторной инфекции, при хроническом назофарингите, синусите, хроническом тонзиллите), в развитии которого придают значение стрептококковой инфекции. Миокардит развивается при диффузных болезнях соединительной ткани (системной красной волчанке, склеродермии), при сенсибилизации лекарственными препаратами (сульфаниламидами), при сывороточной болезни, ожогах.

В патогенезе миокардита существенное значение следует придавать аллергии (аллергическая теория миокардита). При этом, вследствие повышения проницаемости стенки сосудов, антиген попадает в миокард и вызывает образование в сердечной мышце тканевых аутоантигенов, а в ответ вырабатываются антитела, обусловливающие воспалительные изменения в миокарде. Лишь при гнойном миокардите возбудитель инфекции находится непосредственно в очаге поражения. Первоначально поражается интерстициальная ткань сердечной мышцы.

Патоморфология. С морфологической точки зрения различают миокардит паренхиматозный (изменения в мышечной ткани) и интерстициальный. При этом подразумевается не исключительная, а преимущественная локализация воспалительного процесса. Различают также диффузный и очаговый миокардит.

Наблюдаются отек, мукоидное расплавление аргентофильных и коллагеновых волокон, клеточная инфильтрация, гиалиноз стенки мелких сосудов, иногда с возникновением в них тромбов. Волокна сердечной мышцы подвергаются дегенеративным изменениям (мутному набуханию, восковидному перерождению, распаду). Исходом воспалительных изменений является развитие в сердечной мышце рубцовой ткани (кардиосклероз или кардиофиброз). В зависимости от особенностей микроскопической картины различают следующие виды миокардита: неспецифический, гранулематозный, гигантоклеточный (особенно злокачественный).

Клиника зависит от заболевания, на фоне которого развился миокардит, а также от характера процесса в миокарде (паренхиматозный или интерстициальный).

Основными симптомами заболевания являются следующие.

Прежде всего, общие симптомы в виде субфебрильной температуры тела, повышенной утомляемости и слабости.

Наиболее часто больные отмечают неприятные ощущения и боль в области сердца разнообразного характера: тупая, ноющая, иногда резко выраженная (типа сжимающей), нередко распространяющаяся в подлопаточную область и левое плечо; иногда боль носит характер стенокардической, но в отличие от последней она более упорная и не купируется антиангинальными средствами. Характерным симптомом является одышка, которая сопровождается более или менее выраженным учащением дыхания и усиливается при физическом напряжении.

При обследовании отмечаются бледность кожи с цианотичным оттенком, тахикардия, пульс слабого наполнения, расширение сердца, ослабление звучности тонов сердца, нередко изменение тембра I тона (глухость), иногда ритм галопа, систолический шум над верхушкой сердца, артериальная гипотензия, иногда с преимущественным снижением систолического давления. Одним из характерных симптомов, особенно при очаговой форме миокардита, является нарушение ритма сердца. Наблюдается экстрасистолия, чаще желудочковая, в виде аллоритмии или групповых экстрасистол, иногда пароксизмальная тахикардия. Возможно нарушение проводимости. Особенно типично для миокардита замедление предсердно-желудочковой проводимости, которое может быть установлено с помощью Э1\Г-исследования. При тяжелом миокардите с глубокими и нередко необратимыми изменениями может возникать альтернирующий пульс как проявление выраженных нарушений сократительной функции миокарда. Может развиться недостаточность кровообращения.

На ЭКГ определяется снижение вольтажа всех зубцов, но чаще всего зубцов Τ и Р. Могут наблюдаться отрицательный зубец Т, признаки нарушения проводимости. При ФКГ-исследовании обнаруживаются снижение амплитуды тонов, расщепление их, систолический шум; при баллистокардиографии — та или иная степень нарушения сократительной функции миокарда. Рентгенологически можно выявить увеличение сердца, чаще за счет левого желудочка. Данные биохимических исследований крови, СОЭ и лейкограмма различны в зависимости от того, на фоне какого заболевания развивается миокардит.

Течение миокардита отличается разнообразием и может быть острым, подострым, затяжным и рецидивирующим. Острая форма наблюдается при дифтерии и брюшном тифе. Характеризуется внезапным развитием, довольно быстрым течением с последующими склеротическими изменениями в сердечной мышце (миокардитический кардиосклероз). Острая форма миокардита, возникающего при гриппе, может приобрести затяжное течение, даже если инфекционное заболевание уже миновало. Иногда при гриппе наблюдаются тяжелые формы миокардита, быстро осложняющиеся недостаточностью сердца. Длительно протекает ревматический миокардит, который нередко принимает непрерывно рецидивирующее течение.

Клиническое течение некоторых форм миокардита носит своеобразный характер. Особое значение в этом смысле имеет миокардит, описанный С. С. Абрамовым в 1897 г. и выделенный в самостоятельную форму Фидлером в 1900 г. (миокардит Абрамова — Фидлера). Заболевание встречается редко. Диагностика его трудна. Этиология и патогенез не выяснены. Большинство исследователей склоняются к мнению о его аллергической природе. В последнее время предполагают вирусное происхождение этого заболевания. Высказывается мнение о значении в развитии миокардита и других факторов, в частности лекарственных, влияющих на иммунное состояние организма с возможным аутоиммунным механизмом повреждения сердца.

При миокардите Абрамова — Фидлера наблюдаются выраженные морфологические изменения в миокарде: значительная гипертрофия мышечных волокон (главным образом сосочковых мышц и субэндокардиального слоя); наличие обширных полей «опустошения», образовавшихся вследствие миолиза, с полным замещением мышечной ткани рубцовой; образование внутриполостных тромбов; васкулит мелких разветвлений венечных артерий с формированием внутрисосудистых тромбов; клеточные инфильтраты по ходу сосудов. Заболевание протекает обычно остро и характеризуется прогрессирующим течением. Состояние больных тяжелое, быстро нарастает недостаточность сердца, которая может явиться непосредственной причиной смерти. Наблюдаются нарушения ритма сердечной деятельности, приступы боли типа стенокардической. Частым симптомом является эмболия сосудов различных органов, в частности легких, с образованием мелких инфарктов в них (боль в груди, кровохарканье, одышка). Заболевание протекает с повышением температуры тела (не всегда), умеренным лейкоцитозом и эозинофилией.

При ЭКГ-исследовании обнаруживаются снижение вольтажа зубцов Ρ и Т, нарушения проводимости; иногда изменения ЭКГ сходны с изменениями при ишемической болезни сердца. Рентгенологически отмечается увеличение сердца, что иногда дает основание заподозрить наличие экссудативного перикардита. Продолжительность заболевания — несколько месяцев, изредка до двух лет. Для распознавания заболевания имеют значение быстро прогрессирующая недостаточность сердца (нередко развивающаяся без видимых причин), различные нарушения ритма сердца (эктопическая аритмия, нарушение проводимости) и тромбоэмболии, особенно в системе легочной артерии. Смерть может наступить внезапно от эмболии сосудов мозга, легочной артерии и др.

Диагноз в типичных случаях миокардита обычно трудностей не вызывает. Существенное диагностическое значение имеет ЭКГ-исследование: изменение зубцов Ρ и Т, признаки нарушения возбудимости и проводимости.

Прогноз зависит в основном от заболевания, на фоне которого развивается миокардит. Наиболее тяжелый прогноз при миокардите Абрамова — Фидлера, а также при дифтерии. Остальные формы неревматического миокардита протекают легче, с относительно редким исходом в кардиосклероз.

Лечение должно быть комплексным. Прежде всего больным должен быть предписан строгий постельный режим до исчезновения острых явлений болезни (в частности, нарушений ритма и недостаточности сердца) с последующим осторожным и постепенным переходом к активному режиму. Срок стационарного лечения составляет 30—45 дней. Питание должно быть полноценным, богатым витаминами и лучше всего дробным. Следует ограничить прием соли и жидкости, а также трудноперевариваемых блюд (жирных и жареных).

Необходимо тщательное наблюдение за регулярностью стула. Медикаментозное лечение (антибиотики, десенсибилизирующие средства, гормонотерапия) должно быть направлено на основное заболевание. При недостаточности сердца назначают сердечные гликозиды и диуретики. Лучше всего назначать кардиовален, камфору, препараты ландыша, в тяжелых случаях — строфантин (в малых дозах— 0,25 мл 0,05% раствора). Наперстянку при миокардите назначать не рекомендуют, так как она в этом случае малоэффективна (основное действие ее наблюдается при гипертрофии сердца в условиях перенапряжения) и может усиливать нарушение проводимости, наклонность к экстрасистолии и т. д. При нарушении ритма сердечной деятельности показаны антиаритмические средства.

Лица, перенесшие миокардит (особенно инфекционно-аллергический), подлежат длительному наблюдению с санацией очагов хронической инфекции, особенно при повторной респираторной инфекции, ангине, обострении фарингита или тонзиллита.

**Использованная литература**

1. Внутренние болезни / Под. ред. проф. Г. И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.