

© Ждан В.М., Штомпель В.Ю.
УДК: 616.13/14:616-001.28

СУДИННА ПАТОЛОГІЯ У ЛІКВІДАТОРІВ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС: ФОРМУВАННЯ, МАНІФЕСТАЦІЯ, ПРОГРЕСУВАННЯ. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ І ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ*

Ждан В.М., Штомпель В.Ю.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м.Полтава

Сосудистая патология продолжает занимать ведущее место в структуре заболеваемости ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и в отдаленном периоде после катастрофы. Это определяет необходимость изучения основных патогенетических механизмов заболеваний, возникших под воздействием комплекса повреждающих факторов. В статье показано, что у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС наблюдаются изменения показателей гипоталамо-тиреоидно-надпочечниковых гормонов, сдвиги в системе липопероксидации и антиоксидантной защиты, вегетативной и иммунной регуляции. Эти факторы определяют активность компенсаторно-приспособительных процессов организма. Авторами установлено, что у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС адаптационные функции гипоталамо-тиреоидно-надпочечниковой системы угасают с ростом тяжести патологии от функциональной (ДЭ 1-й степени) до органической (ИБС, ДЭ 2-й степени), а при сочетании ИБС и ДЭ - в значительной степени истощаются. В системе свободно-радикального окисления липидов у этих больных усиливаются процессы липопероксидации, а также имеет место компенсаторное напряжение системы антиоксидантной защиты, активность которой при сочетанной патологии заметно снижается. Прослеживается зависимость клинических проявлений заболеваний, гормонально-метаболических изменений, состояния центральной и периферической гемодинамики от направленности вегетативной регуляции и патогенетических механизмов ее нарушений. С ростом тяжести сосудистой и сопутствующей сегментарной и надсегментарной вегетативной патологии у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС наблюдается падение мощности вегетативной регуляции системы кровообращения со сдвигом баланса в сторону парасимпатического звена и разбалансированием вегетативной обеспеченности деятельности. Таким образом, формирование, манифестация и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний под воздействием комплекса повреждающих факторов имеют в своей основе патологические изменения, обусловленные снижением активности компенсаторно-приспособительных процессов организма, и соответственно требуют коррекции.

Ключевые слова: гормоны, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, вегетативная нервная система, ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС.

Динаміка захворюваності ліквідаторів наслідків однієї з найбільших техногенних катастроф у світі - аварії на ЧАЕС – характеризувалась поступовим зростанням, починаючи з 1989-1990 рр. На першому етапі формувались функціональні синдроми: вегетосудинної дистонії, астеничний, астено-невротичний та ін. В подальшому ця патологія реалізувалась в організму: гіпертонічну хворобу (ГХ), дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ), ішемічну хворобу серця (ІХС). Більшість авторів пов'язують цей процес з дією комплексу пошкоджуючих факторів, які впливали на організм людини в умовах ліквідації наслідків аварії в Чорнобилі. Слід відзначити, що хвороби системи кровообігу продовжують займати провідне місце в структурі захворюваності ліквідаторів і у віддаленому від часу катастрофи періоді [4,7,10,12]. Безумовно важливим є вплив загальновідомих чинників розвитку судинної патології у даній популяції [10,16,19]. Однак, не можна виключити і дію обмежених адаптаційних можливостей, дисрегуляції багатьох механізмів, здатних привести не тільки до швидкого формування, а й прогресування захворювань.

Ми проводили обстеження ліквідаторів наслідків аварії (ЛНА) на ЧАЕС, більшість з яких працювала там у 1986-1987 р.р., коли крім променевого чинника

(доза зовнішнього рівномірного гамма-опроміювання пацієнтів складала, за даними райвійськкоматів, від 5 до 50 бер - в середньому 18,5, відомості були 85% обстежених), на організм людини діяли хімічно агресивні речовини, які використовувалися для пилопридушення і деактивації поверхонь, а також хронічний стрес, що мав пролонгований характер (тим більше в умовах об'єктивної ситуації, котра постійно змінювалась) і вплив якого здатний порушувати мотиваційну сферу особистості [6]. Наслідком дії даного комплексу пошкоджуючих факторів може бути порушення загальних адаптаційних реакцій, що знижує процеси пристосування до несприятливих впливів, а в ряді випадків приводить до розвитку патологічних розладів [2]. В основі зриву компенсаторно-приспосувальних процесів лежать відповідні зміни гіпоталамо-тироїдно-наднирkozалозної системи, процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), системи антиоксидантного захисту (CAO3), імунного статусу, гемостазу [11,15,18].

Актуальною для ЛНА на ЧАЕС є проблема вегетативних дисфункцій як одного із провідних механізмів дисадаптації [3,13,17]. Сегментарні і надсегментарні вегетативні центри здійснюють вплив на функціональний стан багатьох систем і органів людини, важливою є їх роль в регуляції кровообігу. Клінічні спосте-

* Цитування при атестації кадрів: Ждан В.М., Штомпель В.Ю. Судинна патологія у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС: Формування, маніфестація, прогресування. Огляд літератури і власних досліджень. – 2013. – Т. 17, № 3-4. – С. 13 – 16.

реження переконливо свідчать на тісний взаємозв'язок нервової системи, неспецифічної резистентності та імуногенезу. Показано виникнення супресій імунних реакцій у людини при стресах [9,18]. Проведені дослідження на імуносимпатектомованих тваринах показали, симпатичний відділ вегетативної нервової системи (ВНС) являється еферентною ланкою регуляції імунних реакцій. Пригнічення адренергічних механізмів супроводжується подавленням специфічної реакції на антиген. Симпатична нервова система стимулює функції лімфоїдної тканини, а катехоламіни є медіаторами, що активують лейкоцити і фагоцити. Регулюючий вплив катехоламінів на імунні реакції реалізуються через адренорецептори [9,29].

Клінічні спостереження підтверджують невід'ємність дисфункції ВНС і гормонального гомеостазу [23,24]. Показано, що прогресування судинної патології у ЛНА на ЧАЕС від функціональної (ДЕ 1-го ст.) до органічної (ІХС- стабільна стенокардія напруги II-III ФК, ДЕ 2-го ст.) супроводжувалося змінами гіпофізарно-тиреоїдно-надниркової системи, причому її адаптаційні функції неухильно згасали, а при поєднаній патології (ІХС та ДЕ 2-го ст.)- значною мірою виснажувались [22]. Так, найвищий рівень кортизолу спостерігався при ДЕ 1-го ст. (943,56±34,48 нмоль/л), тоді як у хворих на ІХС, ДЕ 2-го ст. він був вірогідно знижений (548,37±27,61 та 461,47±21,34 нмоль/л відповідно, $p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,01$). Отже, тривале напруження компенсаторно-приспосувальних процесів з часом може привести до виснаження основних механізмів адаптації. У групі хворих з поєднанням ІХС та ДЕ 2-го ст., перебіг якого відзначався більш вираженою клініко-біохімічно-функціональною тяжкістю, рівень кортизолу був вірогідно знижений (287,38±16,56 нмоль/л) порівняно не тільки з показниками хворих на ДЕ 1-го ст. ($p_1 < 0,01$), а також з показниками хворих на ІХС ($p_2 < 0,01$) та ДЕ 2-го ст. ($p_3 < 0,01$). Паралельно відмічено зміни вегетативного реагування організму хворих. Аналіз потужності спектру нейрогуморальної регуляції серцевого ритму [5] у досліджених ЛНА на ЧАЕС виявив його зниження з ростом тяжкості патології (при ДЕ 1-го ст. - 2367±1706 мс², при ІХС - 1737±1241 мс², ДЕ 2-го ст. - 1737±1241 мс², ІХС в поєднанні з ДЕ 2-го ст. - 531±314 мс²) зі зсувом балансу регуляції в бік парасимпатичної ланки.

Подібно до показників кортизолу у групах хворих була динаміка рівня трийодтироніну (при ДЕ 1-го ст. 2,4±0,16 нмоль/л, при ІХС - 2,13±0,07, при ДЕ 2-го ст. - 1,69±0,17, при ІХС + ДЕ 2-го ст. - 1,41 нмоль/л - $p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,01$, $p_3 < 0,05$). Рівень тиреотропного гормону змінювався статистично невірогідно.

Підвищення гіпофізарно-тиреоїдно-надниркової та симпато-адреналової активності – найважливіших компонентів адаптаційної системи організму людини відіграє важливу захисну роль. Але тривале напруження цих механізмів з часом може стати пошкоджуючим фактором, здатним порушити кровопостачання системи і органів, знизити імунітет і сприяти трансформації функціональних судинних порушень у тяжкі форми судинної патології – ІХС, ДЕ, ГХ. Не виключено, що дані захворювання, сформовані на тлі пролонгованого стресу, впливають на депресію компенсаторно – пристосувальних процесів, на що вказує зниження в нашому дослідженні показників кортизолу, трийодтироніну у хворих на ІХС, ДЕ 2-го ст. та з їх поєднанням.

Слід визначити, що у хворих на ІХС і ДЕ, які не брали участі у ліквідації аварії на ЧАЕС, динаміка рівнів кортизолу і трийодтироніну з ростом тяжкості патології була протилежною – вони підвищувалися. Спостерігався вищий рівень кортизолу: у хворих на ІХС – у 1,4 на ДЕ 2-го ст. – у 1,5, а на ІХС в асоціації з ДЕ 12-го ст. – у 2 рази, ніж у хворих на ДЕ 1-го ст. Зміни рівня трийодтироніну характеризувалися такою ж спрямованістю.

Пролонгований стрес і наявність судинної патології у ЛНА на ЧАЕС призводять також до активації процесів ПОЛ і напруження САОЗ, яка поступово виснажується в міру прогресування судинних розладів [22,24]. Це зумовлює ушкодження клітинних мембран, порушення мікроциркуляції, реологічних властивостей крові, імунітету і ускладнює перебіг захворювання. У хворих на ІХС та ДЕ, які не брали участі в ліквідації наслідків аварії, також виявлено підвищення активності прооксидантної системи, але на фоні напруження САОЗ відповідно до тяжкості патології.

Нами досліджувались особливості перебігу ІХС у ЛНА на ЧАЕС на тлі тиреоїдно-вегетативних дисфункцій [23]. Відомо, що ІХС ускладнюється порушенням ВНС [3,20,21,28,30]. Важливим є їх значення для виникнення летальних аритмій [8], безбольової ішемії міокарда [14], раптової смерті [27].

При порівнянні параметрів функціонального стану ВНС і щитоподібної залози (ЩЗ) простежена залежність між характером вегетативних реакцій і концентрацією тиреоїдних гормонів: симпатикотонії відповідає їх підвищення парасимпатикотонії – зниження. Звертала увагу також відсутність належної відповіді центральних регуляторних механізмів на динаміку тиреоїдних гормонів (при порівнянні показників тиреотропного гормону у хворих як з підвищеним, так із зниженим їх рівнем, $p > 0,5$), що може сприяти поглибленню тиреоїдних дисфункцій.

У хворих з підвищеними показниками тиреоїдних гормонів спостерігалось переважно зростання вегетативної реактивності (ВР), вегетативного забезпечення діяльності (ВЗД), що зумовлює розлад регуляторних механізмів, порушує адаптаційні реакції серцево-судинної системи і впливає на клінічні прояви ІХС. У пацієнтів поряд зі стенокардитичними спостерігались також не характерні для неї тривалі розлиті болі в ділянці серця, відчуття серцебиття, вегетативні кризи симпато-адреналового характеру, тахікардія, миготлива аритмія, екстрасистолія, підвищення АТ. За даними реоенцефалографії (РЕГ) і реовазографії у хворих переважало підвищення судинного тону. Супутньою ІХС патологією частіше спостерігали гіперплазію щитоподібної залози (ГЩЗ), ГХ I ст., ГХ II ст., ДЕ 1-го ст. У хворих зі зниженими показниками тиреоїдних гормонів переважало зниження ВР і ВЗД. Це є ознакою глибоких порушень адаптаційних функцій ВНС і супроводжувалось на РЕГ при проведенні функціональних проб відсутністю або навіть парадоксальною реакцією судин на навантаження. Це може приводити до зриву компенсаторних резервів судин головного мозку, а також неадекватності кровопостачання міокарда і обтяженості цим коронарною патологією. У хворих цієї групи спостерігались респіраторні розлади, вегето-судинні пароксизми вагоінсулярного характеру, ознаки серцевої недостатності, брадікардія, екстрасистолія. Серед супутніх захворювань частіше зустрічалась ГЩЗ і ДЕ 2-го ст. При РЕГ – дослідженні у хворих переважали дані про зни-

ження судинного тону, затrudнення венозного відтоку.

Враховуючи важливу роль ВНС в регуляції серцево-судинної системи [26], ми проводили дослідження вегетативного статусу в поєднанні з показниками центральної і регіонарної гемодинаміки у хворих на ІХС з вегетативними порушеннями при остеохондрозі хребта (ОХ), ДЕ, ГЦЗ [25]. У хворих на ІХС без супутньої патології переважала еутонія, адекватний варіант ВР і ВЗД, у більшості (40%) спостерігався еукінетичний тип гемодинаміки. При ІХС в поєднанні з ОХ переважала симпатикотонія і гіпокінетичний тип гемодинаміки (серцевий індекс – $CI - 1,76 \pm 0,05$ л/хв·м², загальний периферичний опір-ЗПО - $2591,56 \pm 65,71$ дин·см·с⁻⁵) і переважно у хворих з більшою давністю захворювання на ОХ, вираженим больовим синдромом, м'язотонічними та нейродистрофічними змінами, тривожно-іпохондричними розладами. ЛНА на ЧАЕС серед таких хворих було 59%. За даними РВГ та РЕГ спостерігалась різнонаправленість показників судинного тону, але переважно його підвищення, що зумовлює зниження CI і формування гіпокінетичного типу кровообігу. У хворих з поєднанням ІХС та ГЦЗ з підвищеними показниками тиреоїдного гомеостазу переважала симпатикопатія, підвищення ВР та ВЗД, тип гемодинаміки у 69,8% хворих (з них 31% - «чорнобильці») був гіперкінетичний. За показниками РЕГ у хворих відзначено ознаки судинної дистонії, в нервово-психічному статусі відзначались підвищена тривожність, нервово-м'язова збудливість, роздратованість. У хворих на ІХС з ДЕ у 59,7% (з них – 42% ЛНА на ЧАЕС) випадків виявлено гіпокінетичний тип гемодинаміки ($CI - 1,83 \pm 0,04$ л/хв·м², ЗПО - $2001,4 \pm 92,8$ дин·см·с⁻⁵), домінувала парасимптоматикотонія, ослаблення механізмів ауторегуляції і перш за все симпатичного відділу ВНС. У хворих на ДЕ 2-3-го ст. спостерігалось зниження ЗПО при всіх гемодинамічних типах, що свідчить про зменшення симпатичних впливів на судинний тонус. За даними РЕГ у більшості хворих спостерігалось утруднення венозного відтоку, зниження об'ємного швидкості мозкового кровотоку. Таким чином, при поєднанні ІХС і ДЕ, особливо із зростанням тяжкості ДЕ, ослаблюються симпатичні (гіперергічні) і підсилюються парасимпатичні (трофотропні) регуляторні впливи, формується гіпокінетичний тип гемодинаміки, спостерігаються депресивні розлади і пасивне відношення до хвороби, яке утруднює реабілітацію хворих.

Аналіз показників вегетативної рівноваги, одержаних методом кардіоінтервалографії, показав, що найадекватнішою є реактивність при гіперкінетичному типі гемодинаміки. Знижена і зворотня реактивність свідчить про порушення взаємодії ерготропних і трофотропних структур. Найменш достатня вегетативна рівновага поєднувалось з гіпокінетичним типом гемодинаміки і переважала у хворих на ІХС з ОХ та ІХС з ДЕ. Спостерігалася також деяка закономірність змін ВЗД при різних варіантах кровообігу. При гіперкінетичному відзначена надмірна ВЗД за ЧСС та АТ, гіпокінетичному - або недостатня, або не узгоджена за компонентами (надмірна за ЧСС і недостатня за АТ), що можна розцінювати як найбільш дисадаптивні зміни. Декомпенсація вегетативних функцій порушує адаптаційні реакції серця та судин, адекватність кровопостачання міокарда в різних умовах діяльності і безсумнівно впливає на перебіг ІХС.

Таким чином, формування, маніфестація і прогресування судинної патології у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС мають в своїй основі дисадаптаційні механізми, серед яких важливою є роль гормональних порушень, змін процесів перекисного окислення ліпідів і системи антиоксидантного захисту, імунного гомеостазу у тісному зв'язку з вегетативними розладами центрального і периферичного генезу. Це необхідно враховувати при розробці лікувально-профілактичних заходів з індивідуальним підходом до реабілітації кожного учасника цих трагічних і одночасно героїчних подій.

Виповнилось вже чверть століття з часу Чорнобильської аварії, але спричинені нею медичні і соціальні проблеми залишаються актуальними і на сьогодні. Про це свідчать недавні події на атомній станції "Фукусима" в Японії. Наслідки техногенних катастроф продовжують хвилювати людство.

Література

1. Афанасьєва Н.І. Особливості тиреоїдного гормонального гомеостазу при захворюваннях щитовидної залози у сучасних радіаційно-екологічних умовах України // УРЖ.-1998.-№3-С.354-357.
2. Бажан К.В. Природні фізичні чинники в лікувальні пацієнтів, що зазнали впливу екстремальних факторів.- Полтава, 1998,-207с.
3. Вейн А.М. (ред.) Заболевание вегетативной нервной системы. Руководство для врачей .М., Медицина, 1991.-622с.
4. Дисциркуляторная энцефалопатия и её сочетание с другими заболеваниями нервной системы у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС (диагностические и терапевтические подходы) / Т.В.Мироненко, В.Н.Пеннер, Н.Л.Пицул и др. // Международный неврологический журнал.-2010.-№4(34).-с.25-28.
5. Дослідження варіабельності серцевого ритму у кардіологічній практиці/ В.О.Бобров, В.М.Чубучний, О.Й.Жарінов та ін./ Методичні рекомендації, К., 1999.-24 с.
6. Дружинин А.М. Изменение мотивации поведения имеющих официальный статус пострадавших в результате аварии на ЧАЭС // Материалы научной конференции «Актуальные проблемы эпидемиологии и первичной профилактики медицинских последствий аварии на ЧАЭС (Киев, 15-16 окт.1997).- К. : Чернобыль –интерформ.1999.- С.269-273.
7. Ждан В.Н. Полтавский бишофит в комплексной реабилитации ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС/ В.Н.Ждан, Ю.М.Казак, В.Ю.Штомпель// Тезисы VIII Юбилейной российской науч.конф. с медунар.уч. "Реабилитация и вторичная профилактика в кардиологии".- Москва,2009.-С.63-64.
8. Желудочковое нарушение ритма у больных ишемической болезнью сердца: Возможная роль автономной нервной системы/ В.А.Бобров, В.Н.Симорот, А.П.Степаненко. и др. // Кардиология .-1993.-Т.33.-№1.-С.11-14.
9. Исмагилов М.Ф. Роль вегетативной нервной системы в регуляции не- специфических иммунных реакций организма / М.Ф.Исмагилов, Ю.В.Коршун.// Казанский медицинский журнал-1991.- Т.72, №1.- С.69-72.
10. Карамова Л.М. Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы/ Л.М.Карамова, Г.Р.Башарова, М.Х.Гибидулина // Фундаментальные исследования.-2009.-№7.-С.64-65.
11. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика.-М.: Наука.-1981.-278с.
12. Мешков В.А. Эффективность лечения сердечно-сосудистой патологии у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции/ Н.А.Мешков., Т.А.Куликова, М.В.Фокеева // Радиация и риск (Бюллетень национального радиационно-эпидемиологического регистра). - 2011. - Т20. - №3. - С.47-57.
13. Нягу А.С. Психоневрологические и психологические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС//Вестн.АМН СССР. 1991. - № 11- С.31-32.

14. Особливості вегетативного статусу у хворих з безболівою ішемією міокарда / О.С.Полянська, В.К.Ташук, Н.В.Багун та ін.// Буковинський медичний журнал,1998.- №3.- С.47-50.
15. Петров Р.В. Роль гормонов и медиаторов в функционировании иммунной системы // Вести АМН СССР.1980.-Т.7.-С.11-17.
16. Сердечно-сосудистые заболевания и их факторы риска у ликвидаторов последствий аварии на чернобыльской АЭС по итогам скринирующего обследования/ В.И.Шамарин, С.А.Шальнов, С.К.Кукушкин и др. // Кардиология.-1996.-№3.-С.44-46.
17. Тайцлин В.И. Вегетативная дистония и цереброваскулярные нарушения// Международный медицинский журнал, 1999.-№3.-С.31-34.
18. Фомин В.В. Гипоталамо-гипофизарная система и иммунный ответ при инфекционных заболеваниях/ В.В.Фомин, С.Н.Козлова, Ю.А.Князев - Свердловск : Изд-во Урал.ун-та,1991.-240с.
19. Хомазюк И.Н. Психоземональные факторы и болезни системы кровообращения у пострадавших при Чернобыльской катастрофе. // Материалы междунар. конф. « Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле (Киев, 24-28 мая 1995г.). - К. – 1995. – С.276.
20. Штомпель В.Ю. Ветерогенные болевые синдромы: механизмы развития, связь с коронарной патологией // Международный медицинский журнал.-1999.- т.5,4.- С.25-27.
21. Штомпель В.Ю. Особенности диагностики и лечения ИБС на фоне вегетативных дисфункций у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС // Международный медицинский журнал.-1999.- т.5,4.-С.27-29.
22. Штомпель В.Ю. Дисадаптаційні механізми формування судинної патології у ліквідаторів аварії на ЧАЕС// Український радіологічний журнал.-2000.-№4.-С.376-378.
23. Штомпель В.Ю. Перебіг ішемічної хвороби серця при тироїдно-вегетативних дисфункціях// Український радіологічний журнал.-2000.-№3.-С.328-330.
24. Штомпель В.Ю. Вплив вегетативних дисфункцій центрального і периферичного генезу на клініко- патогенетичні особливості ІХС у ліквідаторів аварії на ЧАЕС// Медицина сегодня и завтра.-2000.-№3.-С.68-71.
25. Штомпель В.Ю. Особливості функціонального стану серцево - судинної системи і варіанти його регуляції хворих на ІХС з вегетативними порушеннями // Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник УМСА.-2001.- Т.1.вип.1-2.- С.53-55.
26. Шхвацабая И.К. О Новом подходе к пониманию гемодинамической нормы./ И.К.Шхвацабая, Е.Н.Константинов, И.А.Гундаров // Кардиология .-1981.- №3.-С.10-14.
27. Яблучанский Н.И. Основы практического применения неинвазивной технологии исследования рефлексорных систем человека/ Н.И.Яблучанский, А.В.Мартыненко, А.С.Исаева - Харьков, Основа,-2000.-86с.
28. De Ferrari G.M. Cardiac vagal activity, myocardial ischemia and sudden death/ G.M.De Ferrari, E.Vanolii, F.J.Schwartz // Cardiac Electrophysiology, From Sell to Badside.-1995-Vol.30.- №1- P.422-434.
29. Modulation of the immune system by the autonomic nervous system and it's implication in immunological changes after training/ K.Nagatomi, T.Kaifu, M.Orutsu at al.// Exerc.Immunol.Rev.-2000.-Vol.6.-P.54-74.
30. Shtompel V. Iu. Rehabilitation of coronary patients with psychovegetativ disturbances // World congress on rehabilitation in psychiatry. Abstracts.-Belgrade. Yugoslavia. August 27-30, 1997.-P.78.