

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРОКСИИ НА СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО И КЛЕТЧНОГО ЗВЕНА
ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЗДОРОВОГО ОРГАНИЗМА КРЫС
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Л.Д. МАЛЫЦЕВА

*Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова,
ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва, Россия, 119991*

Аннотация. Рассматриваются механизмы действия гипербарической оксигенации на состояние клеточного и гуморального звена иммунобиологической резистентности организма у здоровых крыс. Исследуется активность кислородзависимых ферментных систем (миелопероксидазы, оксидазы), кислороднезависимых систем (лейкоцитарного лизоцима, катионных белков) киллинг-реакций нейтрофилов периферической крови, их оксидазный и фагоцитарный резерв, активность комплемента и содержание циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови у здоровых животных подвергнутых 60-минутному сеансу гипербарической оксигенации в динамике с 1-х по 30-е сутки постгипероксического периода. Однократный сеанс гипербарической оксигенации проводится в течение 60 минут в режиме 3 абсолютных атмосфер. Рассматриваются механизмы формирования адаптационных и патологических реакций со стороны системы иммунобиологического надзора у здорового организма в ранний и поздний постгипероксические периоды в эксперименте.

Показано формирование у здоровых животных адаптационных реакций, направленные на защиту организма от агрессивного действия кислорода под влиянием гипербарической оксигенации. Реакции кислородзависимых систем фагоцитов в условиях гипероксии проявлялись на ранних этапах исследования, сохраняясь до конца наблюдения, кислороднезависимых фагоцитарные системы нейтрофилоцитов наблюдались на ранних сроках исследования. Гуморальные реакции здорового организма при действии гипербарического кислорода характеризовались изменением комплементарной активности и концентрации циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови. Полученные экспериментальные данные можно использовать в качестве теоретического обоснования показаний к использованию и выбору режимов гипербарической оксигенации для применения в практической медицине гипербарической кислородной терапии.

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация, катионные белки, лизоцим, миелопероксидаза, оксидаза, патоиммунные комплексы, комплемент.

HYPEROXIA EFFECT ON HUMORAL AND CELL COMPONENTS OF IMMUNOBIOLOGICAL
RESISTANCE OF HEALTHY RATS IN EXPERIMENT

L.D. MALTSEVA

First Moscow State I.M. Sechenov Medical University, Trubetskaya st. 8-2, Moscow, Russia, 119991

Abstract. The paper contains information about hyperbaric oxygenation impact on humoral and cell components of immune-biological resistance of healthy rats. The following factors are analyzed: potency of oxygen-dependent enzyme systems (myeloperoxidase, oxidase), oxygen-independent systems (leukocyte lysozyme, cationic proteins), killing reactions of peripheral blood neutrophils, their phagocytic and oxidase reserve, complement activity and content of circulating immune complexes in the blood serum of healthy animals, which have been exposed to 60-minute sessions of hyperbaric oxygenation, over time from the 1st to the 30th day post hyperoxia period during experiment. A single session of hyperbaric oxygenation is carried out within 60 minutes (3 absolute atmospheres mode). Mechanisms of adaptation and pathological reactions formation by immune-biological surveillance system of healthy body in early and late post hyperoxia periods during experiment are considered.

The paper shows that adaptive responses, which are designed to protect the body against aggressive action of oxygen under the influence of hyperbaric oxygenation, are formed in the bodies of healthy animals.

The reactions of oxygen-dependent of phagocytes systems in conditions of hyperoxia manifested in the early stages of the research, persisting to the end of the observation and the reactions of oxygen independent – only at early stages. The humoral responses of healthy organism under hyperbaric oxygen are characterized by the change in complement activity and concentration of circulating immune complexes in blood serum. The received experimental data may be used as a theoretical explanation of indications for use of hyperbaric oxygen therapy and different hyperbaric oxygenation regimes.

Key words: hyperbaric oxygenation, cationic proteins, lysozyme, myeloperoxidase, oxidase, pathologic immune complexes, complement.

В настоящее время имеется большое количество данных, характеризующих гипербарическую оксиге-

нацию (ГБО) как мощный адаптогенный фактор, способствующий восстановлению функционально-структурных характеристик тканей при различной патологии, в том числе и заболеваний, в основе которых лежат различные иммунодефицитные состояния организма [1, 8-10]. Обращает на себя внимание действие ГБО на развитие иммунопатологических процессов в организме при различной патологии. Имеются сведения об адаптогенном действии ГБО на клеточное звено (макрофаги, нейтрофилы и их ферментные системы) естественной иммунологической резистентности организма при септическом шоке, острой сывороточной болезни [2, 3]. ГБО оказывает стимулирующий эффект на иммунную систему больных, оперированных на челюстных костях по поводу врожденных деформаций. Под действием гипероксии при операционной травме большого объема выявлена, наряду с усилением клеточного иммунитета, активация звеньев гуморального иммунитета, абсолютного числа и функциональной активности В-лимфоцитов, увеличение концентрации IgG, IgM, IgA. ГБО обладает иммунокорригирующим действием на Т- и В-клеточное звено иммунитета, стимулируется фагоцитарная активность гранулоцитов (увеличивается содержание в гранулоцитах первичных гранул, содержащих миелопероксидазу), усиливается бактерицидный потенциал этих клеток при инфекционных процессах. ГБО оказывает положительное воздействие на иммунную систему как через иммунорегуляторную функцию биохимических структур, так и через непосредственное влияние на структуру самих иммунокомпетентных клеток [3, 4]. В литературе имеются сообщения о наличии у ГБО иммунодепрессивных свойств, проявляющихся в условиях целостного организма, в виде ослабления реакции замедленной гиперчувствительности. Однако, для более точного понимания адаптогенного механизма действия гипероксии на организм, необходимо знание законов реакций здорового организма на гипероксическую среду [5-7]. Так, например, известно, что у здоровых людей воздействие ГБО вызывало значительное увеличение количества Т-лимфоцитов супрессоров и снижение Т-лимфоцитов хелперов [1], хотя еще многие механизмы ответа здорового организма на действие различных режимов ГБО остаются не выясненными.

Экспериментальная работа выполнена на 230 белых крысах-самцах, массой 0,250 до 0,05 кг. В соответствии с задачами исследования экспериментальная работа выполнена в 16 сериях опытов: 1 серия – контрольные животные (общая анестезия, декапитация); 2,3,4,5,6 серии – здоровые животные после сеанса ГБО, исследованные соответственно на 1-е, 8-е, 16-е, 23-и, 30-е сутки постгипероксического периода.

Однократный сеанс ГБО проводили медицинским кислородом 60 мин в режиме 3 абсолютных атмосфер (ата) (300 кПа) в барокамере объемом 170 л. Абсолютная влажность в барокамере была в пределах 60-70%, температура 18-23°C, концентрация углекислого газа не превышала 0,33%. После вентиляции барокамеры с опытными животными (2-3 мин) и ее герметизации проводили компрессию со скоростью 40 кПа/мин, которую прекращали, создав в камере давление 300 кПа. Скорость декомпрессии составляла 40 кПа/мин, в течение 5-ти минут. В итоге животные находились под давлением кислорода 300 кПа 50 мин в течение сеанса ГБО общей протяженностью 60 мин.

Оксидазную активность, оксидазный и фагоцитарный резерв нейтрофилов периферической крови определяли по методу Шубича (НСТ-тест). НСТ (нитросиний тетразолий) – тест с нейтрофилами периферической крови ставили по методу Шубича в двух вариантах: спонтанном и стимулированном. Учитывали процент положительно прореагировавших клеток и индекс активности нейтрофилов (ИАН) по принципу Karłow. Определяли оксидазный резерв (ОР) нейтрофилов (изучение резервной активности кислородзависимого метаболизма нейтрофилов), который выражали в условных единицах. Определяли фагоцитарный резерв (ФР) нейтрофилов как разность между процентом положительно прореагировавших клеток в стимулированном и спонтанном вариантах, который выражали в процентах. Миелопероксидазу (МПО) определяли в нейтрофилах периферической крови с бензидином по Крейбишу. Учитывали ИАН. Интерлейкоцитарный лизоцим (ЛЛ) в нейтрофилах периферической крови исследовали непрямым цитохимическим методом с помощью *Micrococcus lysodeiaticus*, для изучения кислороднезависимых фагоцитарных систем нейтрофилов. Учитывали ИАН. Неферментные свободные катионные белки в нейтрофилах периферической крови определяли по методу Шубича для изучения кислороднезависимых фагоцитарных систем нейтрофилов. Учитывали ИАН.

Определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови проводили методом преципитации с 3,5% раствором полиэтиленгликоля ПЭГ-тест. Результаты исследований представляют собой разность опыта и контроля и выражаются в единицах оптической плотности (ед.опт.пл.). Определение общей комплементарной активности (С') сыворотки крови крыс определяли гемолитическим методом титрования с определением степени гемолиза спектрофотометрически. Результаты выражали в гемолитических единицах (СН₅₀ ед./мл). Все цифровые данные экспериментальных исследований подвергались математической обработке с использованием традиционных методов системного анализа. Работа выполнена в Воронежской государственной медицинской академии имени Н.Н. Бурденко.

Результаты исследования, характеризующие влияние ГБО на клеточные, кислородзависимые фагоцитарные системы нейтрофилов: оксидазную активность нейтрофилов в спонтанном и стимулированном вариантах, ОР, ФР, активность МПО нейтрофилов периферической крови представлены в табл. 1.

ИАН (единицы цитологической активности) в спонтанном и стимулированном вариантах, оксидазный резерв (условные единицы) и фагоцитарный резерв нейтрофилов (%), активность миелопероксидазы (ИАН) (ед.цит.акт.) (кислородзависимые фагоцитарные системы нейтрофилов) здоровых животных в условиях гипербарической оксигенации

СУТКИ ИССЛЕДОВА- НИЙ	НСТ-ТЕСТ				МПО
	ИАН		ОР	ФР	ИАН
	СПОНТАН- НЫЙ	СТИМУЛИРОВАН- НЫЙ			
	(M±m)				
1	2,14±0,11*	2,34±0,18*	1,13±0,01*	4,73±1,60	1,28±0,08*
8	1,33±0,09*,**	2,83±0,16*,**	2,09±0,11*,**	15,76±2,49*,**	1,02±0,09*,**
16	1,44±0,07**	2,16±0,11*,**	1,53±0,07*,***	7,80±1,78*,***,**	1,50±0,02***
23	1,52±0,08**	1,83±0,10****	1,24±0,07****	3,28±2,36****	1,54±0,06***
30	1,39±0,24***	1,83±0,04	1,29±0,05****	4,59±1,67	1,54±0,03***
КОНТРОЛЬ	1,49±0,07	1,86±0,04	1,31±0,03	4,43±1,68	1,52±0,02

Примечание. Достоверность различий ($p < 0,05$): * – по отношению к норме, ** – 1-м суткам, *** – 8-м суткам, **** – 16-м суткам исследования

В 1-е сутки постгипероксического периода у здоровых животных повышалась оксидазная активность периферических нейтрофилов на 44%, к 8-м суткам ИАН снижался на 12% по отношению к контрольным животным ($p < 0,01$).

С 16-х по 30-е сутки постгипероксического периода оксидазная активность нейтрофилов достигала уровня контрольных животных ($p > 0,05$). ГБО изменяла оксидазную активность нейтрофилов и в стимулированном НСТ-тесте. В 1-е сутки постгипероксического периода стимулированная оксидазная активность возрастала по отношению к контрольным животным на 26% ($p < 0,01$), а на 8-е сутки (при снижении оксидазной активности в спонтанном НСТ-тесте) – на 52% ($p < 0,01$). К 16-м суткам у здоровых оксигенированных животных отмечалось снижение оксидазной активности стимулированных нейтрофилов на 31% ($p < 0,01$) в сравнении с 8-ми сутками исследования, и с 23-х по 30-е сутки стимулированная оксидазная активность нейтрофилов нормализовалась ($p > 0,05$). ОР у оксигенированных здоровых животных в 1-е сутки снижался на 15% ($p < 0,05$), к 8-м суткам повышался на 62% ($p < 0,01$) по отношению к контрольным животным. К 16-м суткам ОР снижался на 29% ($p < 0,01$) в сравнении с 8-ми сутками, что было выше уровня контрольных животных на 15% ($p < 0,05$). В постгипероксический период с 23-х по 30-е сутки ОР сохранялся на уровне нормы ($p > 0,05$). ФР нейтрофилов у здоровых животных в 1-е сутки после ГБО не изменялся; к 8-м суткам возрастал в 3,6 раза и на 16-е сутки снижался на 51% ($p < 0,01$), оставаясь выше нормы на 76% ($p < 0,01$). С 23-х суток и до конца исследования ФР нейтрофилов оставался в пределах нормы ($p > 0,05$).

ГБО у здоровых животных снижала миелопероксидазную активность: в 1-е сутки на 23% ($p < 0,01$), к 8-м на 33% ($p < 0,01$) в сравнении с контрольной группой. В период с 16-х по 30-е сутки постгипероксического периода активность МПО находилась в пределах нормы ($p > 0,05$).

Таким образом, у здоровых животных в 1-е сутки постгипероксического периода повышалась оксидазная активность, снижался ОР нейтрофилов и не изменялся ФР (рис. 1). На 8-е сутки постгипероксического периода снижалась оксидазная активность, но значительно повышался оксидазный и фагоцитарный резервы периферических нейтрофилов (снижение оксидазной активности коррелировало с возрастанием ФР, $r = -0,85$, $p < 0,01$). В последующем до 30-х суток все показатели возвращались к норме. Активность МПО в течение 1-8 суток была снижена с последующим возвращением к уровню здоровых неоксигенированных животных.

Данные, отражающие влияние ГБО на кислороднезависимые фагоцитарные системы нейтрофилов (активность ЛЛ и содержание КБ), представлены в табл. 2. Как видно из табл. 2, у здоровых животных в 1-е сутки постгипероксического периода увеличивался ИАН по ЛЛ в сравнении с нормой на 39% ($p < 0,01$), а к 16-м суткам восстанавливался до величин контрольной группы ($p > 0,05$). Динамика активности КБ у здоровых животных под влиянием ГБО была аналогичной: в 1-е сутки постгипероксического периода увеличивалась активность КБ на 28% ($p < 0,01$) в сравнении с контрольной группой, с 8-х суток и в течение всего периода исследования (до 30-х суток) уровень активности КБ соответствовал норме ($p > 0,05$).

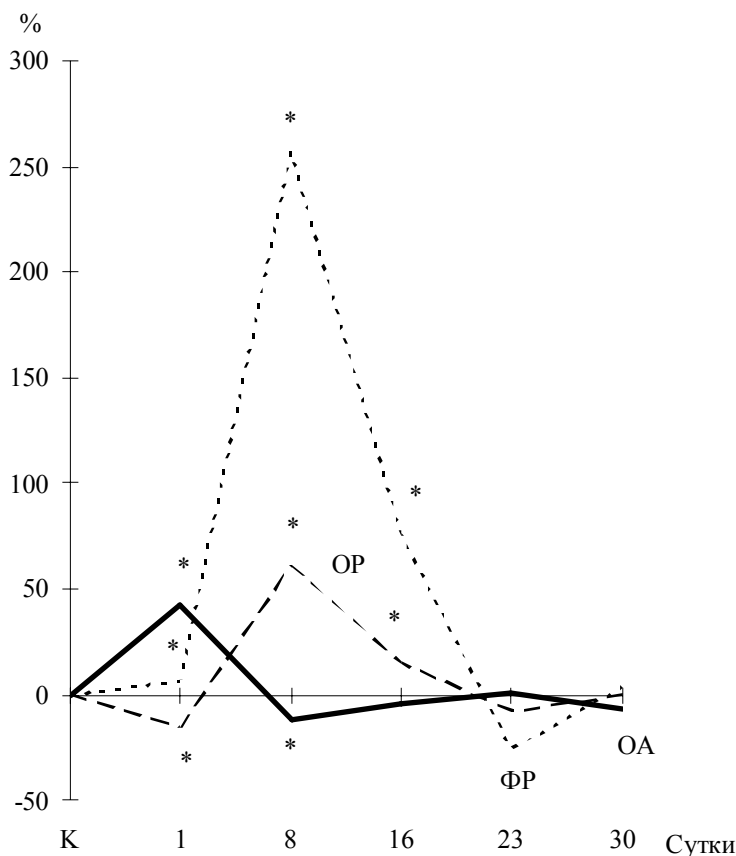


Рис. 1. Динамика оксидазной активности, оксидазного и фагоцитарного резерва периферических нейтрофилов здоровых животных при гипербарической оксигенации ОА-спонтанная оксидазная активность нейтрофилов по НСТ-тесту, ОР – оксидазный резерв, ФР – фагоцитарный резерв, К – контрольная группа (0 сутки исследования). * – достоверность различий ($p < 0,05$) относительно контроля

Таким образом, активность кислороднезависимых систем периферических нейтрофилов здоровых животных в 1-е сутки постгипероксического периода возрастала, сменяясь нормализацией с 8-х по 30-е сутки исследования.

Таблица 2

Активность ЛЛ (ИАН) (единицы цитологической активности) и содержание КБ (ИАН) (единицы цитологической активности) (кислороднезависимые фагоцитарные системы нейтрофилов) здоровых животных в условиях гипербарической оксигенации

СУТКИ ИССЛЕДОВАНИЙ	ИАН	
	ЛЛ	КБ
	(M±m)	
1	1,60±0,08*	1,76±0,09*
8	1,08±0,16**	1,51±0,03**
16	1,19±0,05**	1,49±0,11**
23	1,05±0,08**	1,31±0,11**
30	1,15±0,09**	1,50±0,09**
КОНТРОЛЬ	1,15±0,10	1,38±0,08

Примечание. Достоверность различий ($p < 0,05$): * – по отношению к норме, ** – 1-м суткам исследования

Данные, характеризующие влияние ГБО на состояние гуморального звена естественной иммунобио-

логической резистентности организма (ЦИК, комплемент) здоровых животных, представлены в табл. 3.

Таблица 3

ЦИК (единицы оптической плотности), общая комплементарная активность сыворотки крови (СН₅₀ ед./мл) здоровых животных в условиях гипербарической оксигенации

СУТКИ ИССЛЕДОВАНИЙ	ЦИК	С'
	(M+m)	
1	1,89±0,13	26,91±0,38
8	4,75±0,76*,**	14,24±1,17*,**
16	2,21±0,93***	13,74±0,53*,**
23	1,78±0,36***	13,65±0,29*,**
30	2,02±0,24***	13,99±0,91*,**
КОНТРОЛЬ	2,60±0,34	29,08±3,27

Примечание. Достоверность различий (p<0,05): * – по отношению к норме, ** – 1-м суткам, *** – 8-м суткам исследования

Как следует из табл. 3, у здоровых животных в 1-е сутки постгипероксического периода концентрация ЦИК не изменялась (p>0,05). На 8-е сутки исследования наблюдалось повышение уровня ЦИК по отношению к контрольной группе на 83% (p<0,01) (рис.2). К 16-м суткам и в течение всего последующего времени исследования (до 30-х суток) концентрация ЦИК не выходила за пределы нормы (p>0,05). Комплементарная активность сыворотки крови здоровых животных в постгипероксическом периоде в 1-е сутки исследования не изменялась (p>0,05). К 8-м суткам постгипероксического периода комплементарная активность снижалась в сравнении с нормой на 49% (p<0,01) и оставалась на этом уровне до 30-х суток исследования (p>0,05).

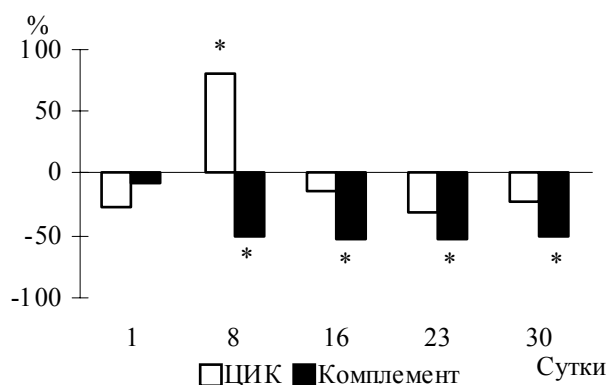


Рис. 2. Концентрация ЦИК и комплементарная активность сыворотки крови здоровых животных при гипербарической оксигенации. * – достоверность различий (p<0,05) относительно контроля

Таким образом, у здоровых животных на 8-е сутки постгипероксического периода увеличивалось количество ЦИК на фоне снижения общей комплементарной активности сыворотки крови (r=-0,84, p<0,01), сохранявшейся до 30-х суток исследования.

Результаты экспериментальной работы позволяют сделать следующие выводы.

1. Под влиянием ГБО у здоровых животных формируются адаптационные реакции, направленные на защиту организма от агрессивного действия кислорода.

2. Реакции кислородзависимых систем фагоцитов проявлялись на ранних этапах исследования повышением оксидазной активности и снижением ОР периферических нейтрофилов. На 8-е сутки постгипероксического периода, повышались ОР и ФР нейтрофилов на фоне сниженной оксидазной и миелопероксидазной активности.

3. Кислороднезависимые фагоцитарные системы нейтрофилов активировались после сеанса (1-е сутки), с последующей нормализацией. Снижение общей комплементарной активности при ГБО на фоне увеличения ЦИК возможно, свидетельствует об элиминации имеющихся в организме различных антигенов через образование ЦИК с участием комплемента.

Литература

1. Мальцева Л.Д., Крюков В.М., Болотских В.И., Тумановский Ю.М. Роль гипероксии и гидрокортизона в механизмах саногенеза при патоиммунных процессах // International Journal on Immunorehabilitation (Международный журнал по иммунореабилитации). 2009. Т. 11. № 1. С. 27.
2. Леонов А.Н. Гипероксия: Адаптация. Саногенез. Воронеж, 2006. 192 с.
3. Савилов П.Н. Влияние гипербарической оксигенации на фагоцитозстимулирующую функцию оперированной печени // Общая реаниматология. 2008. Т. IV. № 5. С. 40–44.
4. Соколова Х.А. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении острого пиелонефрита. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Ярославль: Ярославская государственная медицинская академия, 2009.
5. Xing B., Chen H., Zhang M. Ischemic post conditioning inhibits apoptosis after focal cerebral ischemia reperfusion injury in the rat // Stroke. 2008. Vol. 39. № 8. P. 2362–2369.
6. Тумановский Ю.М., Ворновский В.А., Крюков В.М., Мальцева Л.Д., Савина Г.Ю. Коррекция эндотоксикоза при острой кровопотере в условиях гипербарической оксигенации (ГБО) // Паллиативная медицина и реабилитация. 2006. № 2. С. 36.
7. Савилов П.Н. Роль и место гипербарической оксигенации при печеночной недостаточности // Общая реаниматология. 2009. Т. V. № 5. С. 72–79.
8. Дзасохов А.С. Перспективы применения Гипербарической оксигенации при лечении рака эндометрия // Вестник новых медицинских технологий (электронный журнал). 2013. №1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4512.pdf>
9. Дзасохов А.С. Сравнительная характеристика эффективности методов оксигенотерапии при комбинированном лечении рака яичников // Вестник новых медицинских технологий (электронный журнал). 2013. №1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4467.pdf>
10. Хадарцев А.А., Герашенко М.А., Савкова Р.Ф., Юдина Л.Ф., Дзасохов А.С. Обоснование применения гипербарической и нормобарической оксигенации в онкогинекологии // I Международная научно-практическая конференция «Инновационные технологии управления здоровьем и долголетием человека» (Санкт-Петербург, 8–9 апреля 2010 г.). СПб., 2010. С. 393–395.

References

1. Mal'tseva LD, Kryukov VM, Bolotskikh VI, Tumanovskiy YuM. Rol' giperoksii i gidrokortizona v mekhanizmax sanogeneza pri patoimmunnykh protsessakh. International Journal on Immunorehabilitation (Mezhdunarodnyy zhurnal po immunoreabilitatsii). 2009;11(1):27. Russian.
2. Leonov AN. Giperoksiya: Adaptatsiya. Sanogenez. Voronezh; 2006. Russian.
3. Savilov PN. Vliyanie giperbaricheskoy oksigenatsii na fagotsitozstimuliruyushchuyu funktsiyu operirovannoy pecheni. Obshchaya reanimatologiya. 2008;IV(5):40-4. Russian.
4. Sokolova KhA. Giperbaricheskaya oksigenatsiya v kompleksnom lechenii ostrogo pielonefrita. Avtoreferat dissertatsii na soiskanie uchenoy stepeni kandidata meditsinskikh nauk. Yaroslavl': Yaroslavskaya gosudarstvennaya meditsinskaya akademiya; 2009. Russian.
5. Xing B, Chen H, Zhang M. Ischemic post conditioning inhibits apoptosis after focal cerebral ischemia reperfusion injury in the rat. Stroke. 2008;39(8):2362-9.
6. Tumanovskiy YuM, Vornovskiy VA, Kryukov VM, Mal'tseva LD, Savina GYu. Korrektsiya endotoksikoza pri ostroy krovopotere v usloviyakh giperbaricheskoy oksigenatsii (GBO). Palliativnaya meditsina i reabilitatsiya. 2006;2:36. Russian.
7. Savilov PN. Rol' i mesto giperbaricheskoy oksigenatsii pri pechenochnoy nedostatochnosti. Obshchaya reanimatologiya. 2009;V(5):72-9. Russian.
8. Dzasokhov AS. Perspektivy primeniya Giperbaricheskoy oksigenatsii pri lechenii raka endometriya [Prospects of the use of hyperbaric oxygen in the treatment of endometrial cancer]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy (elektronnyy zhurnal) [Internet]. 2013 [cited 2013 oct 15];1:[about 3 p.] Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4512.pdf>
9. Dzasokhov AS. Sravnitel'naya kharakteristika effektivnosti metodov oksigenoterapii pri kombinirovannom lechenii raka yaichnikov [Comparative characteristics of efficiency of oxygenotherapy methods at combined treatment of ovarian cancer]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy (elektronnyy zhurnal) [Internet]. 2013 [cited 2013 Jul 30];1:[about 4 p.] Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4467.pdf>
10. Khadartsev AA, Gerashchenko MA, Savkova RFYudina LF, Dzasokhov AS. Obosnovanie primeniya giperbaricheskoy i normobaricheskoy oksigenatsii v onkoginekologii. I Mezhdunarodnaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya «Innovatsionnye tekhnologii upravleniya zdorov'em i dolgoletiem cheloveka» (Sankt-Peterburg, 8-9 aprelya 2010 g.). SPb.; 2010. Russian.