

Ю.М. Степанов ^{*},
М.В. Чалий ^{**},
О.В. Сімонова ^{*}

**ОСОБЛИВОСТІ МАКРОСКОПІЧНОГО
СТАНУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ
ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО-
КИШКОВОГО ТРАКТУ В ПАЦІЄНТІВ
З ПЕЧІНКОВОЮ ТА ПОЗАПЕЧІНКОВОЮ
ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» ^{}
пр. Слобожанський, 96, Дніпро, 49074, Україна
Миколаївська обласна клінічна лікарня ^{**}
вул. Київська, 1, Миколаїв, 54058, Україна
SI «Institute of Gastroenterology of National Academy of Medical Science of Ukraine» ^{*}
Slobozhanskiy av., 96, Dnipro, 49074, Ukraine
e-mail: gastrodnepr@gmail.com
Nikolaev region clinical hospital ^{**}
Kyivs'ka str., 1, Mykolaiv, 54058, Ukraine
e-mail: nob1948@i.ua*

Ключові слова: *портальна гіпертензія, верхні відділи шлунково-кишкового тракту, варикозне розширення вен, портальна гастропатія*

Key words: *portal hypertension, upper parts of the gastrointestinal tract, varicose veins, portal gastropathy*

Реферат. *Особенности макроскопического состояния слизистой оболочки верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у пациентов с печеночной и внепеченочной портальной гипертензией. Степанов Ю.М., Чалий Н.В., Симонова Е.В. Выявление эндоскопических признаков сопутствующей патологии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта позволяет определить тактику ведения пациентов с разными формами портальной гипертензии (ПГ). Анализ особенностей макроскопической картины слизистой оболочки пищевода и гастродуоденальной зоны проведен у 104 пациентов с ПГ и 16 больных без ПГ. Частота изменений пищевода, характерных для гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, в исследованных группах существенно не отличалась. Варикозное расширение вен пищевода по частоте выявления и тяжести чаще диагностировали у пациентов с печеночной формой ПГ (OR=10,0, p<0,05). Для пациентов с внепеченочной формой ПГ характерно преобладание по частоте и выраженности патологических изменений слизистой оболочки желудка. Шансы диагностировать портальную гастропатию в этой группе были в 21 и 5,3 раза выше по сравнению с пациентами без ПГ и больными с печеночной формой ПГ соответственно (p<0,01). Сравнение эндоскопической картины слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки существенных различий между группами не выявило.*

Abstract. *The peculiarities of macroscopic status of the upper gastrointestinal tract mucosa in patients with hepatic and extrahepatic portal hypertension. Stepanov Yu.M., Chaliy N.V., Simonova O.V. Identification of endoscopic signs of concomitant pathology of the upper gastrointestinal tract allows to determine the tactics of managing patients with different forms of portal hypertension (PG). The analysis of macroscopic picture of esophagus, stomach and duodenum mucosa was carried out in 104 patients with portal hypertension (88 patients with hepatic portal hypertension, 46 – with extrahepatic portal hypertension, 16 – without portal hypertension). The frequency of changes in the esophagus, specific for gastroesophageal reflux disease did not differ significantly in the researched groups. The frequency and severity of varicose veins of the esophagus were diagnosed more often in patients with hepatic form of portal hypertension (OR=10.0, p<0.05). The predominance of different pathological changes of the gastric mucosa in patients with extrahepatic form of portal hypertension was revealed. Portal gastropathy in this group was 5.3 times higher than in patients with hepatic hypertension and 21 times higher than in the III group (without portal hypertension) (p<0.01). There were no significant differences of endoscopic picture of the duodenum mucosa between the researched groups.*

Портальна гіпертензія (ПГ) визначається як підвищення градієнту печінкового венозного тиску більше 5 мм рт.ст. Ускладнення ПГ призводять до високої інвалідизації, економічних витрат та смертності й залишаються актуальною проблемою системи охорони здоров'я в Україні і в світі [5, 9].

По відношенню до печінки виділяють печінкову та позапечінкову форми ПГ, які мають свої клінічні та діагностичні особливості, від чого залежить вибір тактики лікування і результат захворювання. Найбільш частою причиною печінкової форми є цироз печінки,

позапечінкової – обструкція внаслідок тромбозу (синдром Бадда-Кіарі та тромбоз ворітної вени) [1, 7].

До характерних змін при портальній гіпертензії належать: портальна гастропатія, GAVE-синдром, варикозне розширення вен (ВРВ) стравоходу і шлунка, езофагіт, телеангіектазії, гастрит, дуоденіт, порушення моторики з утворенням гастроєзофагального та дуоденогастрального рефлюксів, гострі чи хронічні виразки шлунка або дванадцятипалої кишки (ДПК), васкулопатія нижніх відділів кишечника [9, 11, 14].

Рефлюкс-езофагіт, який нерідко розвивається при цирозі печінки, особливо вірусної етіології, зумовлений підвищенням внутрішньочеревного тиску за рахунок асцити і закидом вмісту зі шлунка в стравохід. Езофагіт може супроводжуватися ерозіями й виразками слизової оболонки (СО) нижньої третини стравоходу і кардіального відділу шлунка, тобто трансформуватися в гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу [3, 9, 13].

ВРВ стравоходу і шлунка є питанням невідкладної медичної допомоги, що пов'язане зі смертністю, яка, незважаючи на сучасний науковий прогрес, залишається в межах 10-20% через 6 тижнів. Драматичні наслідки при першій геморагії досягають 60% [12]. За дослідженнями Е.О. Киценко, серед 387 хворих з позапечінковою формою ПГ, яким були виконані операції прошивання ВРВ, катаральний езофагіт відзначений у 22,2%, а ерозивний – у 73,1% випадків [6].

Портальна гастропатія (портальна гіпертензивна гастропатія, гепатогенна гастропатія) (ПГГ) – це поняття, яке включає порушення мікроциркуляції в СО шлунка застійного походження та порушення метаболізму в печінці [7, 13]. За даними різних авторів, частота ПГГ у хворих на цироз печінки за результатами верхньої гастроскопії коливається від 9,1 до 80% (у середньому 50-60%) [3, 10]. Водночас ознаки ПГГ реєструють у 54% хворих з позапечінковою портальною гіпертензією, у 20% пацієнтів з обструкцією печінкових вен (синдром Бадда - Кіарі), у 83% хворих, яким раніше були виконані шунтуючі операції у зв'язку з портальною гіпертензією, і в 21,7% з періпортальним фіброзом без циротичних змін печінки [5]. В інших джерелах ПГГ була діагностована у хворих на цироз печінки (32,7%), фіброз печінки (23,4%) і пацієнтів з позапечінковою портальною обструкцією (43%) і часто асоціювалася з ВРВ стравоходу і/або шлунка [3, 8, 14].

На сьогодні проведено чимало досліджень щодо виявлення ендоскопічних змін стравоходу та шлунка окремо в пацієнтів з печінковою та позапечінковою формами ПГ. Проте недостатньо вивченим залишається питання порівняння макроскопічної картини СО верхнього відділу шлунково-кишкового тракту залежно від виду ПГ.

Тому метою дослідження стало визначення особливостей макроскопічного стану СО верхнього відділу шлунково-кишкового тракту в пацієнтів з печінковою та позапечінковою ПГ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Об'єктом дослідження стали 120 осіб, які були розподілені на групи: I склали 88 пацієнтів з печінковою формою ПГ (цироз печінки), віком від 21 до 74 років (середній вік – $50,8 \pm 1,2$ року), серед яких було 42 жінки (47,7%), 46 чоловіків (52,3%). II групу склали 16 хворих з позапечінковою ПГ (синдром Бадда-Кіарі та тромбоз ворітної вени), віком від 18 до 81 року (середній показник – $37,3 \pm 2,1$ року). У цій групі чоловіки склали 62,5%, відповідно жінки – 37,5%. До III групи увійшли 16 осіб без ПГ (хворі на хронічний гепатит різної етіології), віком від 29 до 60 років, складаючи в середньому $45,1 \pm 1,8$ року.

Для діагностики ПГ проводили ультразвукографічне дослідження органів черевної порожнини та серця на апараті Siemens Acuson X150, езофагогастродуоденоскопію за загальноприйнятою методикою [2] з використанням езофагогастродуоденоскопів “Olympus” та “Pentax” (Японія).

Тип ПГГ визначали за допомогою класифікації Північного Італійського Ендоскопічного Клубу (NIEC) [9]. Для визначення вираженості ВРВ стравоходу застосовували класифікацію N.Soehendra, K.Binmoeller (1997) [1].

Статистична обробка даних проводилася з використанням програм MS Excel 2003 і SPSS 16.0. Для порівняння показників у групах використовувалися критерій χ^2 (Хі-квадрат) та критерій Манна-Уїтні. Відмінності показників вважали значущими при $p < 0,05$ [4].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При оцінці макроскопічного стану стравоходу встановлено, що недостатність замикальної функції НСС виявлена майже з однаковою частотою (40,9% пацієнтів у I групі, 37,5% – у II та 31,3% – у III), яка в 17 зі 120 (14,2%) супроводжувалася ерозивним рефлюкс-езофагітом і килою стравохідного отвору діафрагми. При цьому частота змін стравоходу, характерних для гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, у досліджених групах суттєво не відрізнялась (рис. 1).

Що стосується ВРВ стравоходу, то цю патологію виявлено тільки у хворих з ПГ (рис. 2), з переважанням частоти спостереження серед пацієнтів I групи (90,9% проти 50,0% у хворих з позапечінковою її формою, $\chi^2=17,41$, $p<0,01$).

При цьому відмічено, що ВРВ стравоходу 1 ступеня діагностовано в 14 з 80 (17,5%) пацієнтів з внутрішньопечінковою ПГ, що в 2,1 разу рідше, ніж у II групі.

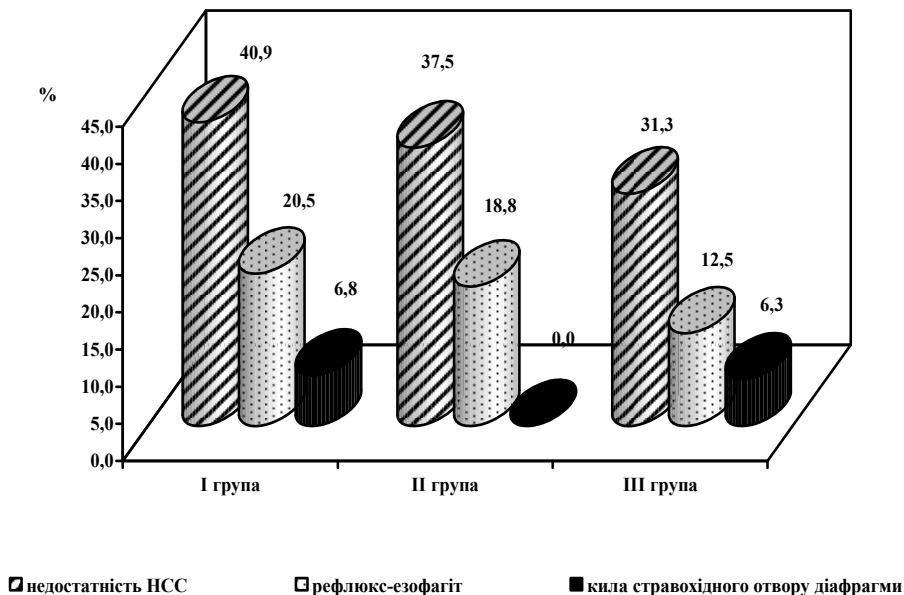


Рис. 1. Макроскопічні зміни стравоходу в обстежених хворих

Водночас майже в половині випадків I групи та 37,5% – II групи визначено ВРВ стравоходу 2 ступеня вираженості. Найбільш тяжкий 3 ступінь ВРВ спостерігали в 2,8 разу частіше в пацієнтів I групи (35,2% проти 12,5% в II групі) (рис. 3).

При ендоскопічному дослідженні шлунка у чверті випадків групи з печінковою ПГ виявлено дуодено-гастральний рефлюкс (ДГР), що в 1,5 та 1,3 разу рідше порівняно з пацієнтами II та III груп відповідно (табл.).

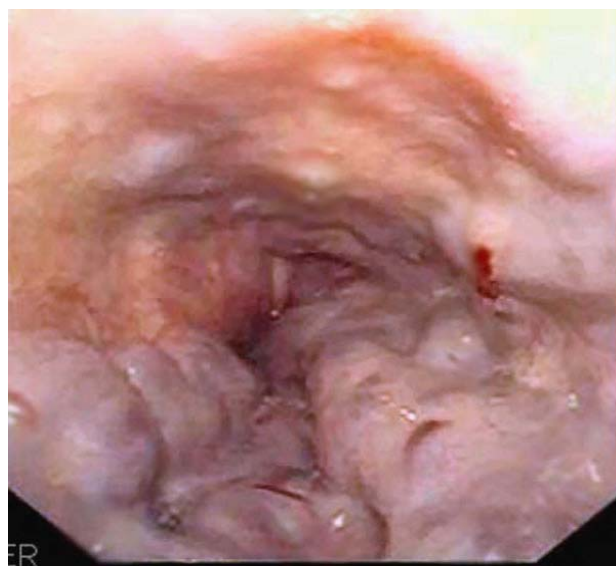


Рис. 2. ВРВ стравоходу (2 ступінь – зліва, 3 ступінь – справа)

В усіх хворих з ПГ та 81,3% обстежених без неї діагностовано еритематозні зміни СО шлунка, які в 10,0% випадків були обмежені антральним відділом. Водночас дифузна еритема частіше мала місце серед пацієнтів з печінковою формою ПГ (94,3%), що в 1,9 разу більше, ніж у III групі ($\chi^2=24,31$, $p<0,01$).

ше мала місце серед пацієнтів з печінковою формою ПГ (94,3%), що в 1,9 разу більше, ніж у III групі ($\chi^2=24,31$, $p<0,01$).

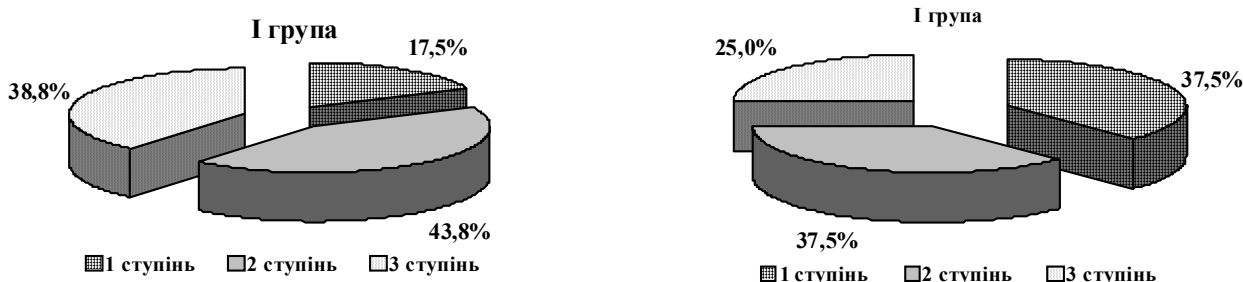


Рис. 3. Розподіл ВРВ стравоходу за ступенем тяжкості

Візуальні ознаки помірно вираженої атрофії СО шлунка, обмеженої антральним відділом, виявлено у чверті хворих, незалежно від наявності чи відсутності ПГ. При цьому в кожного четвертого пацієнта I групи та п'ятого обстеже-

ного II групи атрофія СО шлунка поєднувалася з гіпертрофією складок. Натомість у хворих без ПГ не діагностовано жодного випадку гіпертрофії складок шлунка.

Макроскопічні зміни шлунка в обстежених хворих

Ендоскопічна ознака	Група						
	I (n= 88)		II (n=16)		III (n=16)		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
ДГР	22	25,0	6	37,5	5	31,3	
Еритема СО шлунка	всього	88	100,0**	16	100,0	13	81,3
	антрального відділу	5	5,7	2	12,5	5	31,3
Атрофія СО шлунка	всього	83	94,3**	14	87,5*	8	50,0
	антрального відділу	23	26,1	5	31,3	4	25,0
Гіпертрофія складок шлунка	всього	21	23,8	4	25,0	4	25,0
	антрального відділу	2	2,3	1	6,3	0	0
Геморагії СО шлунка	21	23,8	3	18,8	0	0	
Геморагії СО шлунка	42	47,7*	10	62,5*	3	18,8	
Ерозії СО шлунка	всього	25	28,4	7	43,8	3	18,8
	гострі	24	27,3	6	37,5	3	18,8
	хронічні	1	1,1	1	6,3	0	0
Виразка шлунка	2	2,3	1	6,3	0	0	
ПГГ	32	36,4#	12	75,0**	2	12,5	
ВРВ шлунка	3	3,4	1	6,3	0	0	

Примітки: 1. * – p<0,05; ** – p<0,01 – достовірна різниця порівняно з III групою; 2. # – p<0,01 – достовірна різниця показників порівняно з II групою.

У 45,8% випадків зафіксовано геморагії СО, які локалізувалися в кардіальному відділі й тілі шлунка. Найбільша частота виявлення геморагій мала місце серед осіб з позапечінковою формою портальної гіпертензії і становила 62,5%, що в 3,3 разу більше цього показника в III групі ($\chi^2=4,63$, p<0,05) та в 1,3 разу порівняно з пацієнтами I групи.

Ерозії СО шлунка виявлено в 30,0% обстежених хворих, переважно – гострі, з переважанням за частотою спостереження в II групі (43,8% проти 28,4% випадків в I групі та 18,8% – в III). Лише у 3 хворих встановлено виразку шлунка, що становило 2,5% від усієї сукупності обстежених.

На підставі характерних ендоскопічних ознак у 38,3% пацієнтів було діагностовано

ПГГ, яка в 6,0 та 2,1 разу частіше спостерігалася в обстежених з позапечінковою ПГ порівняно з хворими III ($\chi^2=12,70$, $p<0,01$) та I ($\chi^2=8,28$, $p<0,01$) груп (рис. 4).

У 28 випадках ПГГ супроводжувалась контактною ранимістю СО шлунка, причому за

частотою виявлення цієї ендоскопічної ознаки також переважали пацієнти II групи (37,5% проти 22,7% у I та 12,5% у III групі). У поодиноких випадках діагностовано ВРВ шлунка: 3,4% випадків у I групі та 6,3% – у II групі.

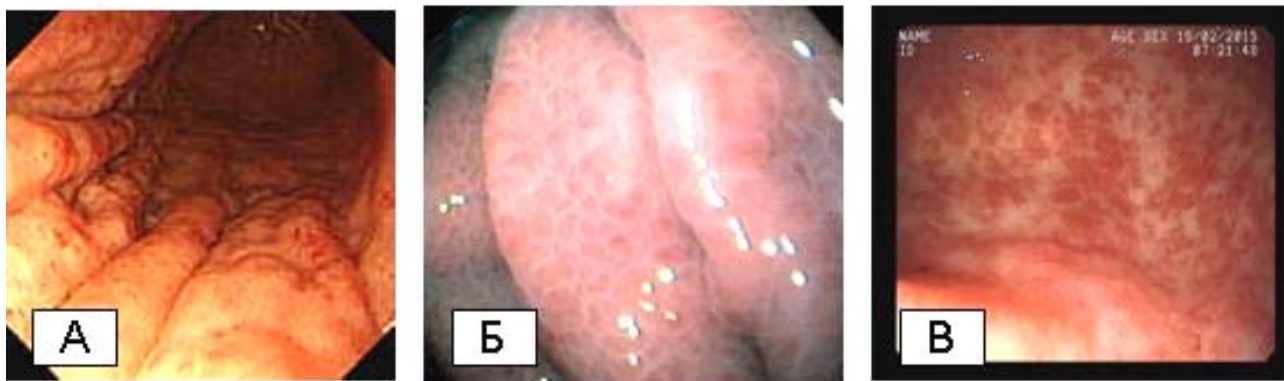


Рис. 4. ПГГ (А – мозаїчний тип змін СО шлунка, Б – скарлатиноподібний тип, В – вишнево-червоні плями на СО шлунка, контактна кровоточивість)

У дванадцятипалій кишці (ДПК) при ендоскопічному дослідженні в переважній більшості хворих (74,2%) виявлено еритему СО, яка в п'ятій частини обстежених супроводжувалась геморагіями, в 9,0% випадків –

ерозіями, в 47,2% – набряком, у 31,5% – контактною ранимістю, в 15,7% – блідістю СО. При цьому найчастіше такі ендоскопічні зміни СО ДПК діагностували у хворих з позапечінковою ПГ (рис. 5).

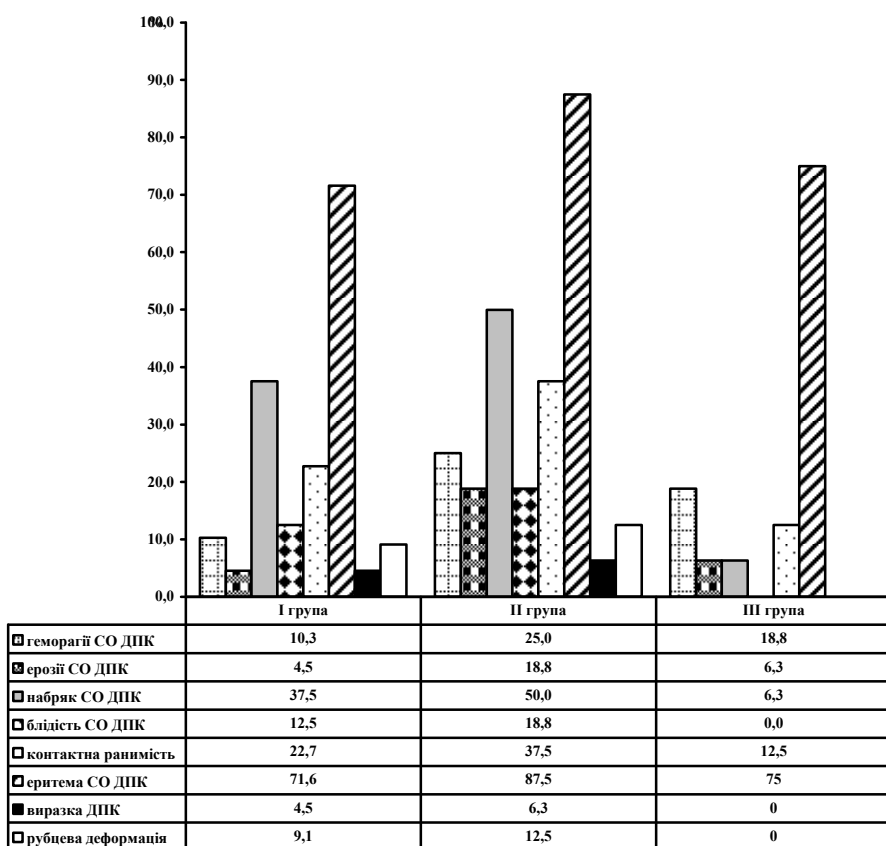


Рис. 5. Макроскопічні зміни ДПК в обстежених хворих

Так, набряк СО визначали в 50,0% II групи, що майже у 8 разів частіше, ніж у пацієнтів без ПГ ($\chi^2=7,58$, $p<0,01$) та в 1,3 разу порівняно з хворими I групи (рис. 6). Ерозії СО спостерігали в обстежених з позапечінковою формою ПГ у 18,8% випадків, що в 4,2 та 3 рази перевищує частоту діагностування цього показника в I та III групах.

Активна виразка ДПК встановлена в 5 випадках (4 – у I групі та 1 – у II), що становило 4,8% серед пацієнтів з ПГ. Рубцева деформація ДПК діагностована в 2 рази частіше – у 10 випадках (9,6%). Водночас у хворих без ПГ не спостерігали цих ендоскопічних змін СО ДПК.

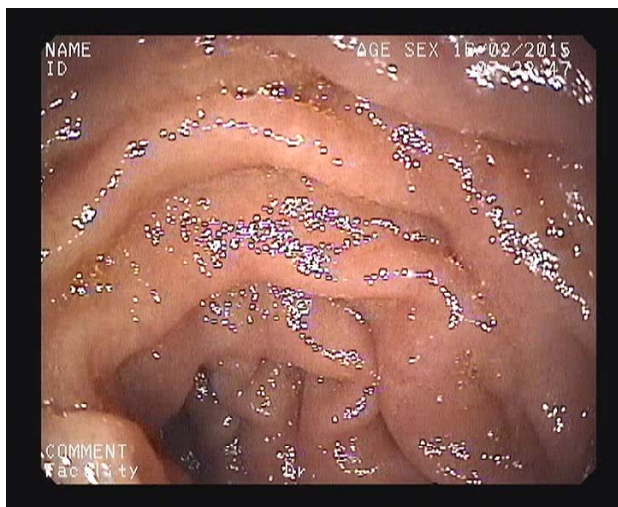


Рис. 6. Набряк слизової оболонки ДПК

Таким чином, були визначені особливості макроскопічного стану СО верхнього відділу шлунково-кишкового тракту в пацієнтів з печінковою та позапечінковою ПГ, серед яких найбільш значу-

щим було переважне виявлення ВРВ стравоходу в пацієнтів з печінковою формою ПГ та портальної гастропатії у хворих з печінковою її формою.

ВИСНОВКИ

1. Частота змін стравоходу, характерних для гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, в досліджених групах суттєво не відрізнялась. ВРВ стравоходу за частотою виявлення та тяжкістю частіше діагностували в пацієнтів з печінковою формою ПГ (OR=10,0, $p<0,05$).

2. Частота ДГР була несуттєво вищою у хворих II групи ($p>0,05$). Еритематозні зміни СО шлунка виявлено майже у всіх досліджених хворих із переважанням дифузної гастропатії і візуальним потовщенням шлункових складок. Частота і розповсюдженість атрофічних змін СО шлунка досліджених хворих суттєво не відрізнялись. Водночас частота геморагій була суттєво вищою у хворих II групи ($p<0,05$). Визначення ерозій мало тенденцію до збільшення в пацієнтів з позапечінковою формою ПГ. Шанси діагностувати ПГГ у II групі в 21 та 5,3 разу вищі, ніж у III та I групі відповідно ($p<0,01$).

3. При порівнянні ендоскопічної картини СО ДПК виявлено, що еритема СО, рубцева деформація, виразки цибулини ДПК у досліджених групах суттєво не відрізнялась; частота геморагій, ерозій та контактної ранимості СО шлунка та ДПК мала тенденцію до збільшення в пацієнтів з позапечінковою формою ПГ. Суттєвою виявилася різниця щодо набряку СО ДПК, який значно частіше спостерігали при обох формах ПГ порівняно з III групою.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Карман А.Д. Портальная гипертензия: учеб.-метод. пособие / А.Д. Карман, В.Л. Казушик. – Минск: БГМУ, 2014. – 40 с.
2. Маржатка З. Терминология, определения терминов и диагностические критерии в эндоскопии пищеварительного тракта / З. Маржатка. – 3-е изд. – Бад-Хомбург: Нормед, 1996. – 141 с.
3. Москаль О.М. Гепатогенні ерозивно-виразкові ураження шлунка: клініко-біохімічне, імунологічне та мікробіологічне обґрунтування лікування: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук / О.М. Москаль. – Дніпропетровськ, 2008. – 20 с.
4. Основы медицинской статистики: учеб.-метод. пособ. / под ред. В.С. Лучкевича. – СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2014. – 32 с.
5. Оценка изменений портальной гемодинамики у пациентов до и после портосистемного шунтиро-

6. Результаты лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией и хроническими миелопролиферативными заболеваниями / Е.А. Киценко, Е.А. Лукина, А.И. Демьянов [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2011. – № 1. – С. 33-42.
7. Степанов Ю.М. Портальная гипертензивная гастропатия / Ю.М. Степанов, Е.В. Симонова, В.И. Диденко // Гастроэнтерология. – 2016. – №2(60). – С. 71-77.
8. Burak K. Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia (GAVE) syndrome / K. Burak, P. Beck, S. Lee // Gut. – 2010. – N49. – P. 866–872. [PubMed: 11709525].

9. Cubillas R. Portal hypertensive gastropathy: a review / R. Cubillas, D.C. Rockey // *Liver Int.* – 2010. – N 30. – P. 1094-1102. PubMed: 20536720

10. de Macedo G.F. Reliability in endoscopic diagnosis of portal hypertensive gastropathy / G.F. de Macedo, F.G. Ferreira, M.A. Ribeiro // *World J. Gastrointest Endosc.* – 2013. – N 5. – P. 323-331. PubMed: 23858376

11. Gastroduodenal ulcer and erosions are related to portal hypertensive gastropathy and recent alcohol intake in cirrhotic patients / J. Auroux [et al.] // *Dig Dis Sci.* – 2003. – Vol. 48, N 6. – P. 1118-1123. PubMed: 12822873

12. Lyles T. A risk scoring system to predict in-hospital mortality in patients with cirrhosis presenting

with upper gastrointestinal bleeding / T. Lyle, A. Elliott, D.S. Rockey // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 48, N 8. – P. 712–720. doi: 10.1097/MCG.0000000000000014

13. Perini R.F. Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: translating basic research into clinical practice / R.F. Perini, P.R. Camara, J.G. Ferraz // *Nat Clin Pract. Gastroenterol. Hepatol.* – 2009. – N 6. – P. 150–158. doi: 10.1038/ncpgasthep1356

14. Urruganda N.H. Portal hypertensive gastropathy and colopathy / N.H. Urruganda, D.C. Rockey // *Clin. Liver Dis.* – 2014. – Vol. 18, N 2. – P. 389–406. doi: 10.1016/j.cld.2014.01.008

REFERENCES

1. Karman AD, Kasushchik VL. [Portal hypertension: learning method allowance]. Minsk: BGMU, 2014;40. Russian.

2. Marzhatka Z. [Terminology, definitions of terms and diagnostic criteria in endoscopy of the digestive tract]. Bad Homburg: Normed, 1996;141. Russian.

3. Moskal' OM. [Hepathogenic erosive-ulcerative lesions of the stomach: clinical and biochemical, immunological and microbiological substantiation of treatment. [dissertation]. Dnipropetrovsk, 2008;20. Ukrainian.

4. Luchkevich VS, editors. [Bases of medical statistics: the educational-methodical manual]. Sankt-Peterburg, Publishing SZGMU I.I. Mechnikov, 2014;32. Russian.

5. Saponova NG, Eroshenko OL, Lukash YuV, et al. [Evaluation of changes in portal hemodynamics in patients before and after portal system bypass]. *Uspekhi sovremennoy nauki.* 2016;6(10);97-101. Russian.

6. Kitsenko EA, Lukina EA, Demyanov AI, et al. [Results of treatment of bleeding from varicose veins of esophagus and stomach in patients with extrahepatic portal hypertension and chronic myeloproliferative diseases]. *Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii.* 2011;1;33-42. Russian.

7. Stepanov YuM, Simonova EV, Didenko VI. [Portal hypertensive gastropathy]. *Gastroenterology.* 2016;2(60);71-77. Russian.

8. Burak K, Beck P, Lee S. Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia (GAVE) syndrome. *Gut.* 2010;49;866-72. PubMed: 11709525.

9. Cubillas R. Portal hypertensive gastropathy: a review. *Liver Int.* 2010;30;1094-102. PubMed: 20536720.

10. de Macedo GF, Ferreira FG, Ribeiro MA. Reliability in endoscopic diagnosis of portal hypertensive gastropathy. *World J Gastrointest Endosc.* 2013;5;323-31. PubMed: 23858376.

11. Auroux J, et al. Gastroduodenal ulcer and erosions are related to portal hypertensive gastropathy and recent alcohol intake in cirrhotic patients. *Dig Dis Sci.* 2003; 48(6);1118-23. PubMed: 12822873.

12. Lyles T, Elliott A, Rockey DS. A risk scoring system to predict in-hospital mortality in patients with cirrhosis presenting with upper gastrointestinal bleeding. *J Clin Gastroenterol.* 2014;48(8);712-20. doi: 10.1097/MCG.0000000000000014

13. Perini RF, Camara PR, Ferraz JG. Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: translating basic research into clinical practice. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2009;6;150-8. doi: 10.1038/ncpgasthep1356

14. Urruganda NH, Rockey DC. Portal hypertensive gastropathy and colopathy. *Clin. Liver Dis.* 2014;18(2);389-406. doi: 10.1016/j.cld.2014.01.008

Стаття надійшла до редакції
05.12.2017

