

**Патологоморфологические особенности неонатальной патологии
у новорожденных котят**

Усевич В. М., к.в.н., доцент кафедры инфекционной и незаразной патологии,
Дрозд М. Н., ассистент кафедры инфекционной и незаразной патологии, ФГБОУ ВО
Уральский ГАУ, г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, д.42,
Русинов А.Н., исполнительный директор ООО «Ветеринарные технологии», г.
Екатеринбург, ул. Белинского, 181

Аннотация: Неонатальная патология и проблемы, связанные с родовым и послеродовым периодом у мелких животных это наименее освещенные направления ветеринарной науки. Оказание помощи рожающим животным требуют значительного внимания врача и владельца животных, особенно важно обращать внимание на первородящих животных, наиболее неподготовленными в этом являются породистые кошки, к сожалению материнский инстинкт работает только на то, чтобы спрятаться. Недосмотр в этот период ведет к задержке котят в родовых путях, котята могут задохнуться, у них может развиваться аспирация плодных вод или отрыв пуповины, неблагоприятно и тазовое предлежание. После рождения живых котят необходимо вовремя очистить дыхательные пути, обработать пуповину и обеспечить своевременное питание котят молозивом. Внезапная смерть котят в первую неделю жизни может быть связана с врожденной патологией, пупочным и внутриутробным сепсисом и невыясненной патологией. Выяснение причин неонатальной патологии и внезапной смертности котят ориентальной породы стало целью наших исследований. Задачами исследования было: выявить патоморфологические особенности в органах при неонатальных патологиях на препаратах, полученных от котят ориентальной породы. В результате проведенных исследований установлены морфологические изменения в органах и тканях внезапно погибших питомниковых котят ориентальной породы.

Ключевые слова: котята, неонатальная патология, ориентальная порода, гистология, патоморфология.

Неонатальные патологии (*Pathologia neonatales*) – общее название всех патологий, развивающихся в организме в первые десять дней после рождения. Одной из причин неонатальной смертности у котят являются врожденные пороки, которые возникают при аномалиях внутриутробного развития в связи с генетическими мутациями или под воздействием неблагоприятных факторов, в частности применении тератогенных препаратов во время беременности кошки, вакцинации, отравлениях, недостатке витаминов и микроэлементов. На долю ранней смертности при врожденных аномалиях приходится 10-12% от всех случаев неонатальной гибели котят. В некоторых случаях наличие врожденных патологий, не приведших к внутриутробной и ранней постнатальной гибели, возможно диагностировать только к 7-8 неделе жизни животного.

Неонатальные патологии можно разделить на следующие группы:

1. Фенокопии – представляют собой различные изменения в фенотипе, появляющиеся под воздействием неблагоприятных факторов, и характеризуются тем, что

изменённые признаки не наследуются потомством. Сюда относятся незаращение тканей брюшной стенки по белой линии, недоразвитие и изменение формы конечностей.

2. Генетические аномалии – морфофункциональные изменения в организме при генных и хромосомных мутациях, вызывающие нарушения морфогенеза органов и тканей. При этом в случае дисгенеза может наблюдаться расщепление позвоночника, изменение формы черепа и грудной клетки, дисплазия суставов, карликовость, а при мутациях в половой клетке – волчья пасть, гидроцефалия, крипторхизм.

3. Генетические заболевания – возникают при наследовании мутантных генов по рецессивному, реже по доминантному типу. Таким образом передаются коагулопатии, в том числе гемофилия.

Врожденные патологии сердечно-сосудистой системы делятся на пороки сердца, патологии кровеносных сосудов и болезни крови. Пороки сердца выражаются в морфологической недостаточности клапанов и стенозе отверстий, и могут проявляться как по отдельности, так и в комбинациях. Общая клиническая картина при патологиях сердца – отставание животных в росте, постепенное исхудание, одышка после физических нагрузок. Диагноз ставится на основании результатов клинического обследования, аускультации грудной клетки, рентгенографии, эхокардиографии, электрокардиографии. Наиболее часто у кошек наблюдаются следующие патологии:

Незаращение боталлова протока. Характеризуется наличием функционального эмбрионального сосуда, соединяющего аорту с легочной артерией. При физиологическом развитии боталлов проток закрывается на 1-3 день после рождения. В клинической картине к классическим симптомам присоединяется цистит. Диагноз ставится по результатам электрокардиографии, рентгенографии и контрастной ангиографии.

Дефект межжелудочковой перегородки. Порок представляет собой наличие патологической коммуникации между желудочками. Клиническая картина характеризуется быстрой утомляемостью, одышкой, в сердце при аускультации слышны систолические шумы, второй тон расщеплен. При недостаточности левого желудочка – тахикардия и пузырьчатые звуки.

Дисплазия трехстворчатого клапана. При дисплазии створки клапана смыкаются не плотно, что приводит к регургитации крови в правое предсердие. Происходит растяжение стенок правого предсердия и одновременная гипертрофия стенок правого желудочка, возникают застойные явления в большом круге кровообращения. При аускультации сердца прослушиваются шумы, в дальнейшем возможно развитие аритмии и хронической сердечной недостаточности.

Стеноз отверстия легочной артерии. При сужении просвета легочной артерии нарастает давление в правом желудочке, развивается гипертрофия его стенок. Аускультацией прослушивается систолический шум в пункта оптимума легочной артерии.

Дефект межпредсердной перегородки. Характеризуется наличием сообщающегося отверстия между полостями сердца, в результате чего происходит смешение крови. Часто порок компенсированный, при большом отверстии будет наблюдаться гипертрофия правых отделов сердца и застойные явления в большом круге.

Стеноз отверстия аорты. Стеноз аорты проявляется в трех формах: клапанный, подклапанный и надклапанный, последний у кошек встречается чаще. Сужение отверстия аорты вызывает гипертрофию левого желудочка, что может приводить к ишемии миокарда, аритмиям и застойным явлениям в малом круге кровообращения. При аускультации

систолический шум с левой стороны, визуально может отмечаться дрожание стенки грудной клетки.

Стеноз митрального клапана. Через неплотно сомкнутые створки кровь возвращается обратно в левое предсердие, что приводит к его дилатации. Левый желудочек так же компенсаторно гипертрофируется, наблюдаются застойные явления в малом круги кровообращения.

Тетрада Фалло. Комбинированный порок, сочетающий стеноз легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки, дэкстрапозицию аорты и гипертрофию правого желудочка. Из-за возврата венозной крови в системный кровоток клинически проявляется выраженным цианозом слизистых оболочек и кожных покровов. Прогноз при данном пороке неблагоприятный, нередко заканчивается внезапной смертью животного.

Врожденные патологии сосудистого русла в основном характеризуются артериовенозной дисплазией и венозными анастомозами. Распространённой патологией являются поросистемные шунты – патологические сосудистые соединения между воротной веной и системным сосудистым руслом. Различают внутривенные и внепеченочные шунты. Печеночный портокавальный шунт образуется при незаращении эмбрионального анастомоза сосудов. Клиническая картина характеризуется нервными явлениями вследствие интоксикации организма, отставанием в развитии и истощением животного.

Врожденные нарушения системы крови и кроветворной функции включают в себя коагулопатии и анемии.

Коагулопатия – нарушение свертываемости крови или повышение содержания ингибиторов свертывания. При недостатке какого-либо фактора свертываемости нарушается гомеостаз, наблюдаются гемorragии в тканях и органах, прогрессирующая анемия. Коагулопатии могут наследоваться по признаку, сцепленному с полом или проявляться у обоих полов.

Тромбоцитопатии – нарушения экзогенной и эндогенной функции тромбоцитов, проявляется нарушением гемостаза, геморрагическим синдромом и нарушением микрогемодиализации.

Анемия – патологическое состояние, при котором уменьшается содержание гемоглобина, снижается гематокрит и количество эритроцитов в единице объема крови. У кошек встречаются гемолитические анемии при врожденном дефиците пируваткиназы или связанная с аутоиммунными IgG. Клинически отмечают бледность слизистых оболочек, тахикардию, учащенное дыхание, общее угнетение, в дальнейшем – увеличение печени, желтуха. На картине крови нормоцитарная нормохромная анемия, снижение сывороточного железа, повышение концентрации билирубина.

Неонатальный изоэритролиз. Патология возникает при несовместимости групп крови матери и котенка, развивается при первом кормлении котенка молозивом. Антитела, содержащиеся в молозиве матери, всасываются из кишечника в крови и вызывают лизис эритроцитов. Клинически проявляется желтухой, слабостью, задержкой в росте и развитии, развитием анемии и гибелью.

Патология дыхательной системы. *Гипоплазия гортани.* Характеризуется недоразвитием хрящевой структуры, образующей каркас гортани, чаще всего встречается недоразвитие или расщепление надгортанника. Клинически патология проявляется одышкой при физических нагрузках, жестким дыханием на вдохе, апноэ.

Гипоплазия и коллапс трахеи. Врожденная патология с недоразвитием хрящей трахеи и сужением ее просвета. Часто сопровождается удлинением мягкого неба, сужением

просвета носовых отверстий и стенозом гортани – брахецефалический синдром. Клиническая картина: затрудненное дыхание, кашель, смешанная одышка, при гипоксии – обмороки, предрасположенность к инфекционным заболеваниям респираторного тракта. При коллапсе происходит постепенное уплощение хрящей трахеи, показано проведение хирургического лечения.

Врожденная диафрагмальная грыжа. Дефект диафрагмы, при котором возможно смещение органов брюшной полости в грудную полость. Различают плевроперитонеальные, перикардио-плевроперитонеальные, скользящие и параэзофагальные грыжи. При значительных дефектах – внутриутробная смертность или в первые дни после рождения.

Патология мочевыделительной системы. *Агенезия почек.* Отсутствие одно или обеих почек, двусторонняя патология смертельна.

Гипоплазия, дисплазия и аплазия почек. При гипоплазии почки сохраняют функциональность и анатомическую структуру, но имеют меньший размер. При двухсторонней гипоплазии может развиваться почечная недостаточность. Дисплазия характеризуется незрелыми структурами в почечной паренхиме, при аплазии изменения затрагивают весь орган.

Поликистоз. В корковом и мозговом слое отмечается образование множественных кист, изменения могут наблюдаться и в желчных протоках.

Сращение / образование дополнительных почек. Изменение количества и формы почек, служит фактором развития гидронефроза, нефролитиаза, пиелонефрита.

Врожденные функциональные расстройства – глюкозурия, цистинурия, гипероксалоурия. Нарушение транспорта и метаболизма веществ, приводящее к развитию мочекаменной болезни.

Нефрогенный несахарный диабет – врожденная патология характеризуется отсутствием или недоразвитием АДГ-рецепторов, в результате чего развивается изнуряющая полиурия.

Агенезия мочеточников. Отсутствие или функциональная несостоятельность мочеточников как следствие нарушения развития в эмбриональный период. Различают одностороннюю и двухстороннюю агенезию.

Уретроцеле. Грыжеподобное расширение подслизистого слоя концевой отдела мочеточника с выступанием в полость мочевого пузыря.

Патология органов пищеварения. *Врожденный мегаэзофагос.* Патологическое расширение пищевода, с нарушением его моторной функции, приводящее к регургитации пищевых масс, прогрессирующему исхуданию животного.

Аплазия сегментов желудочно-кишечного тракта. Чаще всего наблюдается как функциональное недоразвитие участков кишечника, приводит к гибели в первые дни после рождения.

Атрезия ануса. Патология эмбрионального развития, приводящая к заращению прямой кишки и отсутствию анального отверстия. Как вариант может встречаться смещение ануса и сращение прямой кишки с мочевыводящими путями.

Стеноз пилорического сфинктера. Отмечается гипертрофия мышечного слоя пилоруса и задержка кормовых масс в желудке. Патология имеет характерные клинические признаки в виде рвоты непереваренным содержимым непосредственно после кормления.

Патология иммунной системы. *Врожденный иммунодефицит* – недостаточность специфических и неспецифических механизмов защиты организма. Возможные патологии:

- Отсутствие стволовых клеток красного костного мозга – приводит к гибели котят в первые дни жизни.
- Дефицит Т-лимфоцитов – при отсутствии или недоразвития вилочковой железы.
- Дефицит В-лимфоцитов – нарушение синтеза иммуноглобулинов.
- Комбинированный дефицит Т и В лимфоцитов – гибель животных происходит в течение первых 5 месяцев жизни.

Таблица 1

**Частота встречаемости врожденных патологий
по данным разных литературных источников***

Патология	№1, %**	№2	№3
<i>Незаращение боталлова протока.</i>	11,3	4,6	3
<i>Дефект межжелудочковой перегородки.</i>	18,4	21	50
<i>Дисплазия трехстворчатого клапана.</i>	10,8	4,6	11
<i>Стеноз отверстия легочной артерии.</i>	3,9	8	10
<i>Дефект межпредсердной перегородки.</i>	6,0	6,9	10
<i>Стеноз отверстия аорты.</i>	7,1	18,4	9
<i>Дисплазия митрального клапана.</i>	10,1	3,4	9
<i>Тетрада Фалло.</i>	6,9	3,4	5

*По остальным врожденным патологиям отсутствуют статистические данные.

**Источники указаны в соответствии со списком литературы.

Таким образом, в литературных данных наиболее освещенным остается вопрос о врожденных патологиях сердечно-сосудистой системы. При этом наблюдается недостаточность статистических исследований по темам врожденных дефектов желудочно-кишечного тракта, респираторной и мочевыделительной систем и болезней крови не только в русскоязычных публикациях, но и у зарубежных коллег.

Целью данной работы: выяснить причин неонатальной патологии и внезапной смертности котят ориентальной породы.

Задачи исследования: выявить патоморфологические особенности в органах при неонатальных патологиях на препаратах, полученных от котят ориентальной породы.

Материалы и методы. Работа выполнялась на кафедрах инфекционной и незаразной патологии, анатомии, хирургии и экспертизы Уральского государственного аграрного университета. В качестве патологического материала использовались ткани и органы павших от 3-х котят ориентальной породы 5-дневного возраста из одного помета. Для гистологического исследования использовались части следующих органов: легких, сердца, печени, поджелудочной железы, селезенки, тонкого кишечника и почек. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине по общепринятой методике. Отобранный материал проводили через спирты повышающейся концентрации, затем заливали в парафин и изготавливали парафиновые блоки по общепринятой методике. Окраска гистологических срезов проводилась стандартными методами гематоксилин-эозином и по Ван Гизону. Просмотр окрашенных гистосрезов проводился в световом микроскопе Микромед-1 с последующей фотофиксацией с помощью фотокамеры для микроскопа Levenchuk C300.

Результаты исследований. Согласно анамнезу у беременной кошки во второй половине беременности наблюдались слизистые выделения из влагалища, при этом дальнейшее течение беременности было без патологии. Во время родов 2 котенка оказались мертворожденными: один с врожденной патологией – отсутствие кожного покрова и брюшной

стенки, второй с признаками гибели от асфиксии, и остальные 4 плода живые и клинически здоровые, через сутки кошка самостоятельно родила мумифицированный плод, остановившийся в развитии в середине беременности, всего семь котят. На пятые сутки у котят стала отмечаться вялость, отказ от корма, истечения из носа, прогрессирующее угнетение, вплоть до коматозного состояния. При этом у троих котят отмечалось воспаление вокруг пупочной раны, и у четвертого котенка – абсцесс размером с горошину в области головы. По клиническим данным котятам был поставлен предварительный диагноз: отек легких.

При **патологоанатомическом вскрытии** трупов павших котят были обнаружены следующие изменения в органах:

- Обильный жидкий кровянистый выпот в грудной полости и незначительное количество бесцветной жидкости в брюшной полости, крупные кровеносные сосуды сильно кровенаполнены.
- Легкие неспавшиеся, красного цвета, с очагами ателектаза, тестоватой консистенции, легочные сосуды сильно кровенаполнены, поверхность разреза сочная, стекает кровянистая жидкость, кусочки долей тяжело плавают в воде (в средних слоях воды), ателектатические участки тонут.
- Сердце: эпикард блестящий, в полости незначительное количество перикардальной жидкости, незначительные отложения жира серо-желтого цвета. Под эпикардом очаговые кровоизлияния, сосуды сильно кровенаполнены. Миокард – правый отдел расширен, стенка правого желудочка несколько истончена, соотношение стенок левого и правого желудочков 4:1, сердечная мышца темно-красного цвета, упругой консистенции. В полостях сердца незначительное количество темно-красной несвернувшейся крови.
- Печень незначительно увеличена (не совпадают края разрезов), края острые, консистенция плотноватая, цвет темно-красный, кровеносные сосуды сильно наполнены, соскоб обильный кровянистый, по всей поверхности органа неравномерно расположенные желтоватые очаги некроза.
- Селезенка: незначительно увеличена (края разрезов не совпадают), края острые, вытянутой формы, темно-красного цвета, тестоватой консистенции, соскоб незначительный кровянистый.
- Тонкий кишечник: серозная оболочка гладкая, блестящая, стенка тонкая, слизистая оболочка серого цвета, обильно покрыта прозрачной слизью, в просвете кишечника мутная желтоватая жидкость.
- Почки расположены: правая на уровне 1-2 поясничного позвонка, левая под 2-3 поясничным позвонком. Почки окружены незначительным количеством окологочечной жировой клетчатки серо-желтого цвета, с поверхности почки красного цвета, собственная капсула отделяется легко, граница между мозговым и корковым слоем стерта, полость лоханки не сформирована, в паренхиме очаговые кровоизлияния.

При **гистологическом исследовании** патологоанатомического материала были выявлены следующие изменения во внутренних органах павших котят.

Легочная ткань не сформирована окончательно, врожденный ателектаз, альвеолы заполнены экссудатом, межальвеолярная соединительная ткань отекая (рис.1).

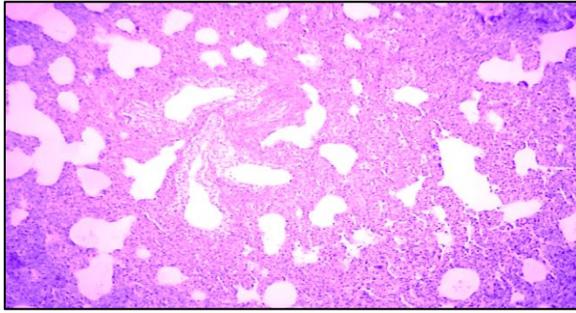


Рис. 1. Легкое. Недораскрытие легочной ткани, просветы альвеол заполнены экссудатом. Окраска гематоксилин – эозином. Увеличение x100.

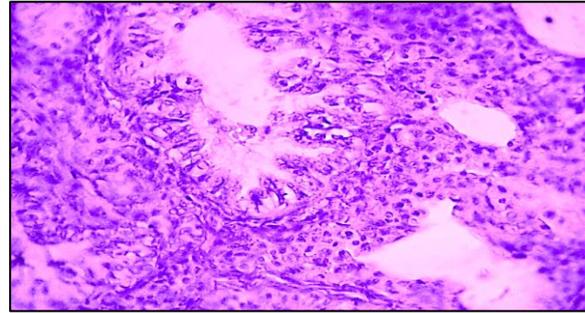


Рис. 2. Легкое. Дистрофия слизистого слоя бронха, просвет бронха и альвеол заполнен экссудатом. Окраска гематоксилин – эозином. Увеличение x400.

Просвет бронха так же заполнен экссудатом, наблюдается набухание и сращивание мерцательного эпителия (рис.2). Кровеносные сосуды сильно кровенаполнены, в стенке мукоидное набухание эндотелия (рис. 3).

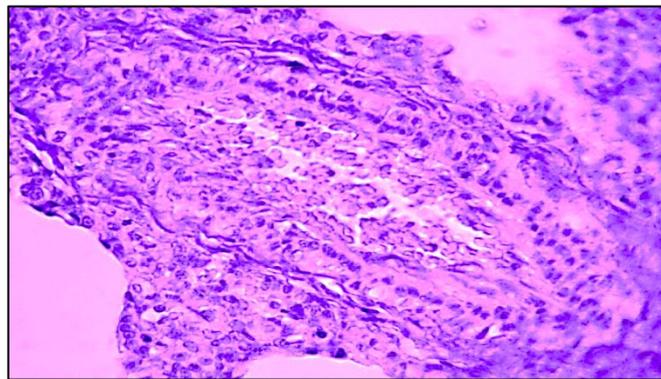


Рис.3. Легкое. Сильное кровенаполнение кровеносного сосуда, набухание эндотелия.

В сердечной мышце видно набухание эндомизия, нарушение поперечной исчерченности миокарда, гибель кардиомиоцитов и диффузное просветление хроматина ядер, наполнение кровеносных сосудов (рис.4, 5).

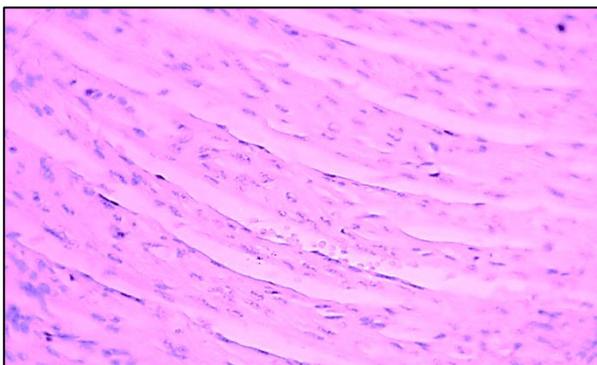


Рис. 4. Сердце. Отек стромы миокарда, гиперемия микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилин – эозином. Увеличение x400.

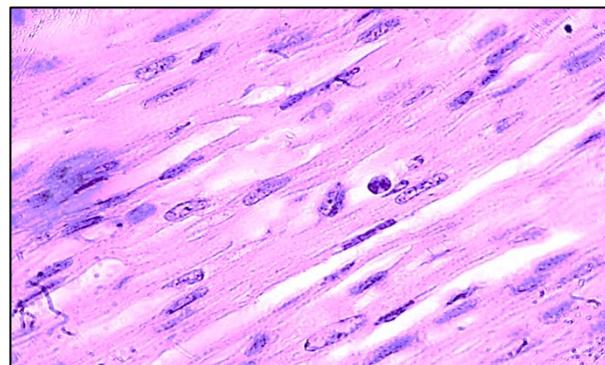


Рис. 5. Сердце. Отек стромы миокарда. Структура мышечных волокон сохранена, местами просматривается поперечно-полосатая исчерченность. Окраска гематоксилин – эозином. Увеличение x1000.

В печени наблюдается сильное кровенаполнение междольковых сосудов и синусоидных капилляров, некроз гепатоцитов, отсутствие балочной структуры паренхимы, диффузная клеточная инфильтрация (рис. 6, 7).

В тонком кишечнике отмечается набухание собственной пластинки слизистой ворсинок, гиперсекреция и набухание бокаловидных клеток (рис. 7, 8).

В поджелудочной железе наблюдается недоразвитие эндокринного отдела – инсулиноцитов, набухание междольковой соединительной ткани, частичная деструкция ацинусов (рис. 9, 10).

В селезенке паренхима окончательно не сформирована, отсутствуют выраженные зоны белой пульпы, сосуды сильно кровенаполнены, соединительная ткань трабекул набухшая (рис. 11, 12).

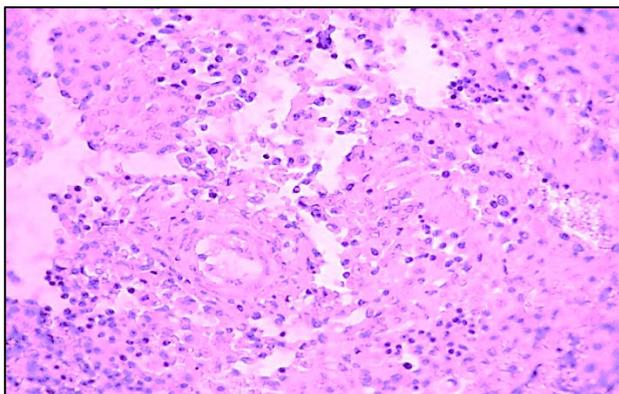


Рис. 6. Печень. Гиперемия и тромбоз сосудов, полиморфно-клеточная инфильтрация паренхимы печени, отек стромы. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение x400.

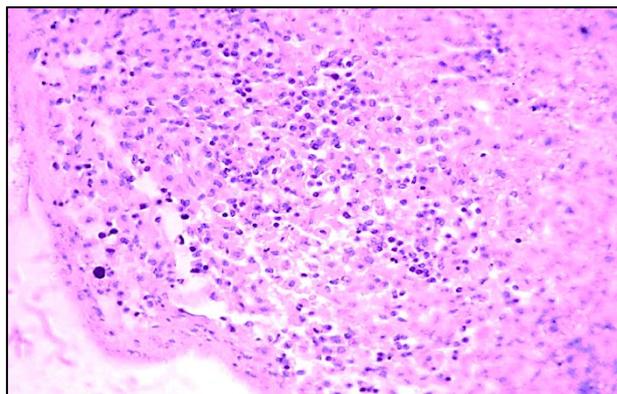


Рис. 7. Печень. Полиморфно-клеточная инфильтрация паренхимы. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение x400.

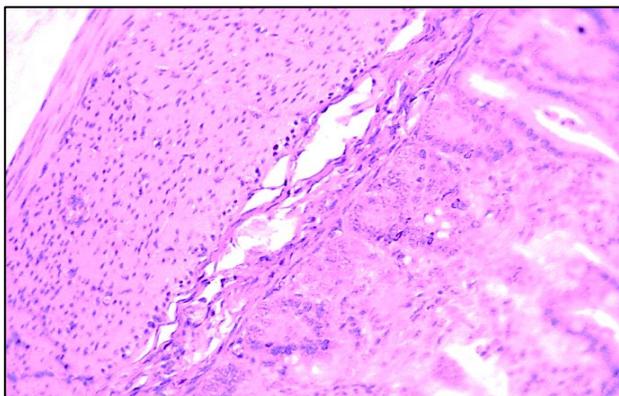


Рис. 7. Тонкий кишечник. Отек подслизистого слоя и собственной пластинки слизистой. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение x100.

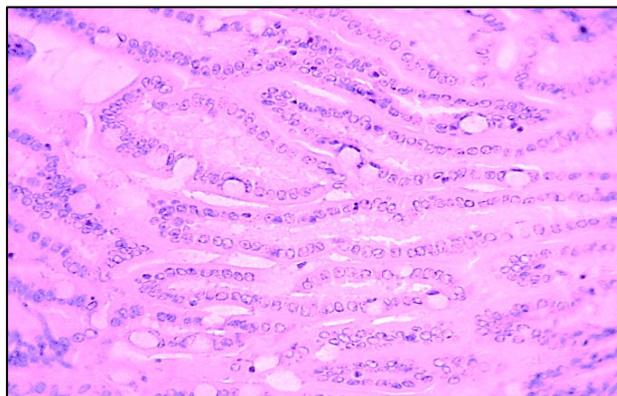


Рис. 8. Тонкий кишечник. Отек собственной пластинки слизистой ворсинок, гипертрофия бокаловидных клеток. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение x400.

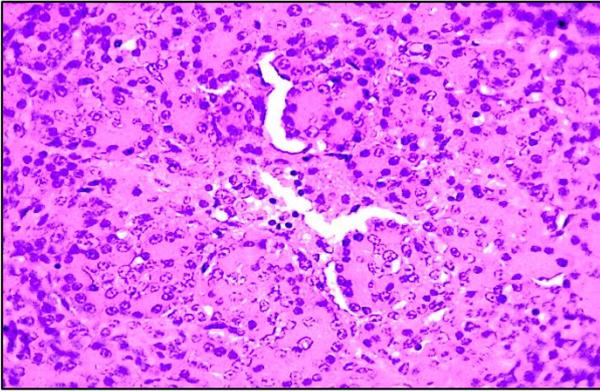


Рис. 9. Поджелудочная железа. Недоразвитие эндокринного отдела, часть ацинусов имеют не четкую структуру. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение x400.

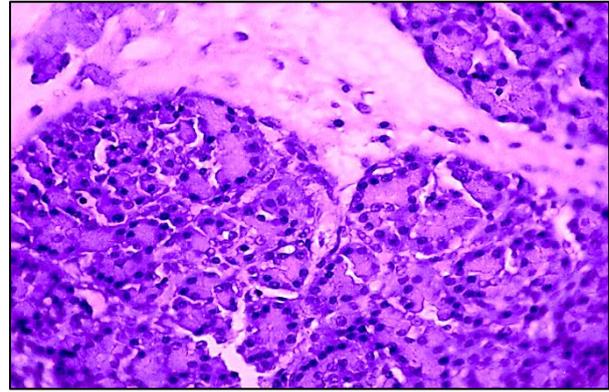


Рис. 10. Поджелудочная железа. Отек соединительной ткани. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение x400.

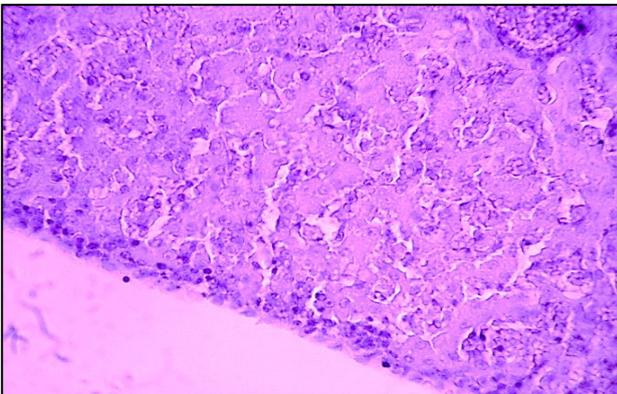


Рис. 11. Селезенка. Лимфоидные фолликулы не развиты. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение x400.

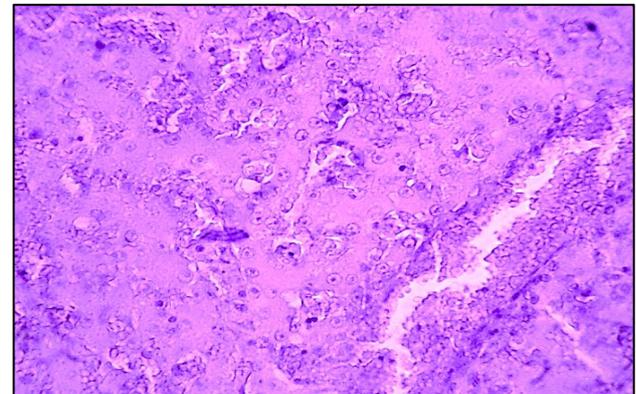


Рис. 12. Селезенка. Сосуды переполнены кровью, структура паренхимы недоразвита. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение x400.

В почках видно недоразвитие почечной паренхимы – низкое количество сформированных нефронов в корковом слое, отсутствует полость лоханки. Межуточная ткань паренхимы отекая (рис. 13, 14).

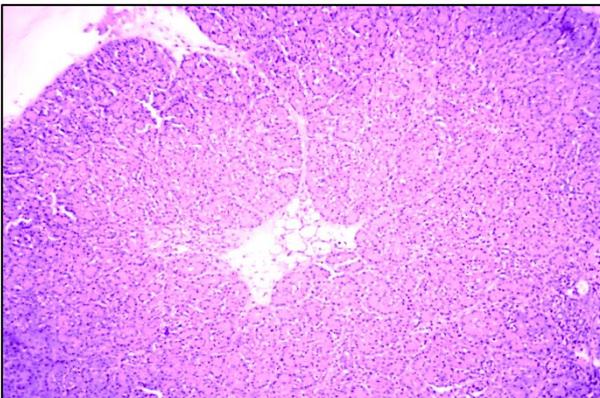


Рис. 13. Обзорный снимок. Почка, мозговой слой. Интерстициальная ткань почки отекая, видна недоразвитая лоханка – полость не сформирована. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение X100

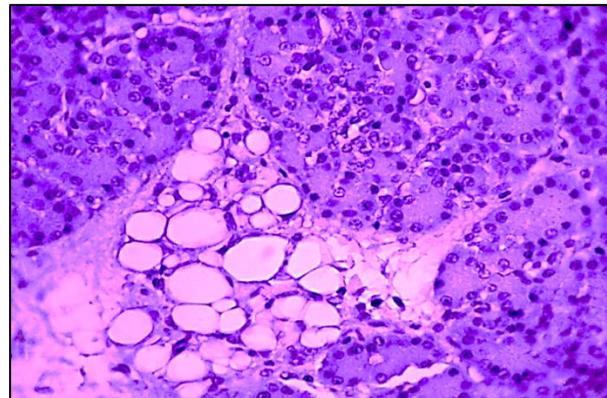


Рис. 14. Почка, мозговой слой. Интерстициальная ткань почки отекая, видна недоразвитая лоханка – полость не сформирована. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение X400

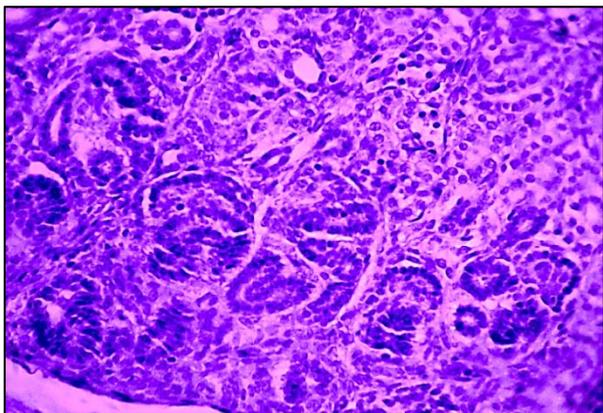


Рис. 15. Почка, корковый слой. Гломерулы и канальцы недоразвиты. Окраска гемтоксилин-эозином, увеличение X400.

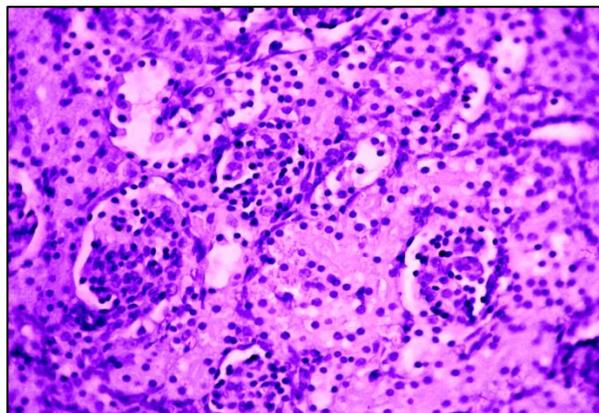


Рис. 16. Почка, корковый слой. Гломерулы и канальцы недоразвиты. Отмечена лимфоидно-клеточная инфильтрация. Окраска гемтоксилин-эозином, увеличение X400.

Выводы. Таким образом, по данным патоморфологического вскрытия трупов котят, были поставлены следующие диагнозы: врожденный ателектаз легких, острая застойная гиперемия сосудов и отек легких, аплазия лоханок почек, миокардиодистрофия и гнойный омфалит. По результатам гистологического исследования на выявление скрытой патологии котят патологоанатомический диагноз был подтвержден и дополнительно выявлена почечная дисплазия. Причиной неонатальной смертности у котят послужило внутриутробная инфекция, которая проявилась развитием пупочного сепсиса, а смерть наступила в результате развившегося отека легких и остановки дыхательного центра.

Проанализировав полученные данные можно сделать вывод, что внезапная смерть у питомниковых котят ориентальной породы была связана с развитием пупочного сепсиса на фоне физиологического недоразвитием внутренних органов.

Библиографический список

1. Руководство по репродукции и неонатологии собаки и кошек / под ред. Дж. Симпсон, Г. Ингланда, М. Харви – М.: Софион, 2005. – 280 с.
2. Васильев Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология: Учебник / Ю.Г. Васильев, И.Е. Трошин, В.В. Яглов – 2-е изд., испр. – СПб.: Издательство «Лань», 2013. – 576 с.
3. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных: Учебник / А.В. Жаров – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Издательство «Лань», 2013. – 608 с.
4. Scansen A.B., Schneider M., Bonagura D. J. Sequential segmental classification of feline congenital heart disease / Brian A. Scansen, M. Schneider, John D. Bonagura // Journal of Veterinary Cardiology. – 2015. – №17. – S10-S52 p.
5. Schroppe P. D. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats // Journal of Veterinary Cardiology. – 2015. – №17. – S10-S52 p
6. Tidholm A., Ljungvall I., Michal J. Congenital heart defects in cats: a retrospective study of 162 cats (1996-2013) / A. Tidholm, I. Ljungvall, J. Michal [and other] // Journal of Veterinary Cardiology. – 2015. – №17. – S360 p.
7. Руководство по репродукции и неонатологии собаки и кошек / под ред. Дж. Симпсон, Г. Ингланда, М. Харви – М.: Софион, 2005. – 280 с.