

УДК 616.311.2+616.314.17+616.314.19)-002-02-092-06:616.61

І.В. Шилівський, О.М. Немеш, З.М. Гонта

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА, ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. У статті представлено огляд літератури про сучасні погляди на етіологію та патогенез запальних захворювань пародонта, їх зв'язок із патологією сечовидільної системи, а також результати власних

досліджень із вивчення впливу сечокам'яної хвороби на стан тканин пародонта.

Ключові слова: пародонт, захворювання пародонта, сечокам'яна хвороба.

Вступ. Запальні захворювання пародонта на даний час є однією з найбільш серйозних медико-соціальних проблем в стоматології. Актуальність цього питання визначається низкою обставин: високою поширеністю запальних захворювань пародонта в людей різного віку, схильністю до прогресування з формуванням комплексу патологічних змін, які призводять до втрати основних функцій зубощелепової системи та відсутністю донозологічної діагностики і ефективних методів лікування та профілактики [4, 6, 27, 31]. Поширеність цієї патології в Україні серед дорослого населення працездатного віку досягає 85-95 %, а в деяких регіонах майже 100 % і найбільш важливо те, що не спостерігається тенденції до її зниження [4, 20, 31].

Причиною виникнення патологічного процесу в тканинах пародонта можуть бути різноманітні фактори як екзогенного, так і ендогенного походження [9, 11, 12, 15, 22, 24, 26, 29, 30, 36, 38]. Незважаючи на велику різноманітність причинних факторів, запальний або дистрофічно-запальний процес у тканинах пародонта має досить однотипний перебіг і залежно від локалізації, тривалості впливу етіологічних факторів проявляється різними морфологічними та патоморфологічними варіантами. Реалізація впливу різних патогенних факторів відбувається в тому випадку, коли вони за своєю силою переважають пристосувально-захисні можливості тканин пародонта, а також при зниженні реактивності організму [5, 8, 18, 21, 35]. Умовно всі етіологічні фактори можна розділити на місцеві та загальні.

Серед місцевих пошкоджувальних факторів, які поєднують у собі механічну, хімічну та біологічну (мікроби, токсини) дію, особливе значення мають зубні відкладення [12, 13, 17, 20, 23]. Численними епідеміологічними, біохімічними, мікробіологічними дослідженнями в клінічних та експериментальних умовах встановлено патогенетичне значення зубного нальоту у виникненні запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонта. З немінералізованих зубних відкладень найважливіше значення для виникнення уражень пародонта мають: зубна бляшка та м'який зубний наліт [10, 12, 17, 20, 27].

Основними етіологічними агентами при гінгівіті і пародонтиті вважаються бактерії зубної бляшки (грампозитивні і грамнегативні коки, грампозитивні і грамнегативні палички, спірохети, *Bacteroides melaninogenicus*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*) [1, 14, 19, 21, 25, 28, 37].

У порожнині рота постійно знаходяться близько 400 штамів різноманітних мікроорганізмів, але тільки 30 з них можуть розглядатися як умовно-патогенні для тканин пародонта [10, 13, 19, 21, 23]. Бактеріальне вторгнення в тканини пародонта багатьма дослідниками розглядається як важливий фактор патогенезу його захворювань [14, 25, 28, 19]. Виражена деструкція кістки альвеолярного відростка і різке прогресування генералізованого пародонтиту (ГП) у разі його загострення може бути результатом періоду активного вторгнення мікроорганізмів у тканини пародонта [1, 19, 21, 25].

Виходячи з положення про провідну роль мікрофлори в розвитку захворювань пародонта, дані автори пропонують ідентифікувати їх таким чином: патогенні мікроорганізми з вираженою асоціацією до захворювань пародонта (*Actinobacillus actinomycetemcomitans* тощо) та патогенні мікроорганізми з помірною асоціацією до захворювань пародонта (*Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus* тощо).

Серед загальних факторів великого значення надають нейротрофічним порушенням, порушенням стану судин пародонта та організму в цілому, порушенням обміну речовин [11, 22, 29]. Захворювання пародонта, розвиваються на тлі зниження енергетичного обміну, про що свідчать порушення тканинного дихання, зменшення напруження і кількості кисню в яснах [13, 16, 20].

Слід враховувати також імунологічні механізми патогенезу ГП, розвиток якого супроводжується послідовним зростанням імунологічних змін в організмі хворих [7, 8, 18, 34].

Розвиток генералізованого ураження пародонта відбувається на тлі виникнення дезадаптації до хронічного психоемоційного напруження [11, 15, 22, 27], при порушенні функціонування органів та систем, ендотоксикозі, порушенні вільнорадикального окиснення ліпідів [5, 35].

Серед загальних факторів, що призводять до виникнення патології пародонта, доведеним є вплив загальносоматичних захворювань, які у 85,0 % випадків є супутніми та активізуючими патологічний процес у пародонті [2, 3, 9, 15, 26, 27, 36].

В.С.Іванов [27] наводить 32 групи захворювань, перебіг яких пов'язаний з ураженням пародонта, серед них – цілий ряд зі 100,0 % закономірністю (цукровий діабет, сечокам'яна хвороба, підгострий септичний ендокардит, гіпертонічна хвороба, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, гіпо- і авітаміноз С, ураження центральної нервової системи). Відзначається також, що ураженість пародонта при різних системних захворюваннях організму тим частіша, чим тяжча форма захворювання і тим триваліший його перебіг [2, 3, 15, 24, 27, 29, 33, 36]. Як правило, у даного контингенту хворих ураження пародонта носить генералізований характер.

Однією з форм комбінованої патології є ураження пародонта при захворюваннях сечовидільної системи. Ряд авторів вказують, що пародонтит і гінгівіт, а також інші вогнища одонтогенної інфекції часто поєднуються з захворюваннями нирок [2, 3, 24, 27, 33, 36].

При гострому нефриті, що має короткочасний перебіг і в більшості випадків закінчується выздоровленням, Е.Е.Платонов [32] відзначає зміни в пародонті у вигляді гінгівіту легкої та середньої тяжкості, вміст кальцію в сироватці крові знаходиться в межах норми, а при хронічному нефриті відмічаються значні зміни в тканинах пародонта, які знаходяться в прямій залежності від тривалості і тяжкості основного захворювання. Розвиток хронічного нефриту призводить до хронічної ниркової недостатності – азотемічної уремії. Зміни обміну кальцію при порушенні азотовидільної функції нирок впливають на тяжкість змін у кістковій тканині альвеолярного відростка.

Особливості клінічного перебігу захворювань пародонта у хворих на хронічний нефрит вивчала І.А.Бараннікова [2]. Вона відмічає, що кількість хворих із дистрофічними змінами в пародонті зростає із погіршенням функції нирок і більшої тривалості перебігу нефриту. Ці зміни автор пояснює глибоким порушенням обміну речовин і мікроциркуляторних розладів, характерних для субкомпенсованих та декомпенсованих стадій нефриту.

Особливості клінічного перебігу пародонтиту при хронічному гломерулонефриті, хронічному пієлонефриті та хронічній нирковій недостатності вивчали Н.М.Барер та співавт. [3]. Встановлено більш тяжкий перебіг пародонтиту в осіб із патологією нирок порівняно зі здоровими людьми, виражена резорбція міжальвеолярних перегородок, що є проявом генералізованої нефропатичної остеодистрофії. Автори відзначають менш виражену гіперемію і кровоточивість ясен, відсутність гноетечі з пародонтальних кишень, що є наслідком використання ефективних протизапальних лікарських засобів при лікуванні захворю-

вань нирок на тлі пониження загальної резистентності. Разом з цим, для цього контингенту хворих характерною є прогресуюча резорбція міжальвеолярних перегородок, оголення шийок зубів, гіперестезія твердих тканин, наявність клиноподібних дефектів.

В.С. Ричков [33] вивчав стан пародонта, мінеральний і білковий склад слини та швидкість стимульованого слиновиділення у хворих на сечокам'яну хворобу. Автором встановлено тенденцію до пониження вмісту натрію в слині хворих з запальними процесами в пародонті на тлі сечокам'яної хвороби, а також підвищення вмісту кальцію, пониження білка та азоту в осіб із дистрофічно-запальними формами захворювань пародонта в цього контингенту хворих.

Огляд даних літератури робить очевидним той факт, що наявні при патології сечовидільної системи порушення системи метаболізму, мікроциркуляції, імунітету тощо призводять до пошкодження тканин пародонта. Оскільки доведено, що тяжкість захворювань пародонта є в прямій залежності від тривалості патологічного процесу в нирках, не викликає сумніву доцільність вивчення особливостей захворювань пародонта у цього контингенту осіб.

Мета дослідження. Вивчити частоту та інтенсивність ураження тканин пародонта та особливості перебігу ГП у хворих на сечокам'яну хворобу.

Матеріал і методи. Нами проведено епідеміологічне обстеження стану тканин пародонта у 2632 осіб віком 30-65 років, з яких 1054 хворих на сечокам'яну хворобу (основна група) та 1578 практично здорових осіб (контрольна група). Хворі на сечокам'яну хворобу (СКХ) перебували на санаторно-курортному лікуванні в м. Трускавець Львівської області. Переважну частину обстежених склали особи віком 30-44 роки, хворих на СКХ – 678 пацієнтів (64,3 %), у контрольній групі 1136 осіб (72,0 %).

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті проведеного епідеміологічного дослідження у м. Трускавець (Львівська область), м. Львові та Львівській області серед хворих на СКХ виявлена висока поширеність захворювань пародонта – 94,59 %, а в осіб без фонові патології – 79,85 %. Відсоток осіб із здоровим пародонтом в основній групі в чотири рази менший, ніж у контрольній (5,41 % та 20,15 %, відповідно). ГП у хворих на СКХ траплявся найчастіше – 62,14 %, хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ) становив 16,60 %, у той час, як у контрольній групі ці показники становили відповідно – 40,94 % та 22,18 %. Пародонтоз діагностовано у 6,26 % осіб основної групи при 4,56 % у практично здорових людей.

Проведений нами аналіз особливостей розвитку ГП різного ступеня тяжкості в обох групах у віковому аспекті дозволяє дійти висновку, що сечокам'яна хвороба більш агресивно впливає на пародонт у молодому віці, збільшуючи швидкість глибини ураження пародонта порівняно з контрольною групою на 25 %. Характер перебігу ГП I та

II ступеня тяжкості в осіб обох груп залежав від віку, але в контрольній групі ми спостерігали пряму залежність, а в основній – зворотну. Поширеність ГП III ступеня тяжкості також збільшувалася з віком в обох групах, але у хворих на СКХ вже у віці від 32 до 39,5 року кількість осіб із цим діагнозом збільшується в 2,3 рази, при 1,2 рази в практично здорових людей.

Аналіз розповсюдження захворювань пародонта залежно від віку в осіб із СКХ та в практично здорових людей показав наступне. Особи зі здоровим пародонтом в основній групі виявлені лише у віці 30-44 роки, у той час як у контрольній групі у віці 45-54 роки нами виявлено 8,68 % осіб із здоровим пародонтом. У віці 30-34 роки осіб із здоровим пародонтом в основній групі в 2,6 рази менше, ніж у контрольній.

Більш показовим є аналіз основних показників динамічного ряду: поширеність захворювань пародонта в кожній віковій групі (абсолютний рівень), абсолютний їх приріст і темп приросту. Нами виявлено від'ємний приріст осіб із здоровим пародонтом та ХКГ із збільшенням віку обстежених, але при практично однаковому показнику розповсюдженості ХКГ в основній та контрольній групах у віці 30-34 роки (34,5 % та 33,4 % відповідно) вже в наступній віковій групі 35-44 роки кількість осіб контрольної групи з діагнозом ХКГ у два рази перевищує таку в основній групі.

Розвиток ГП характеризується позитивним приростом із збільшенням віку. В основній групі найбільший приріст хворих на ГП відбувається у віці 35-44 роки і складає 318 хворих на 1000 обстежених, що в два рази перевищує цей показник у контрольній групі. Темп приросту ГП в основній групі вищий в 1,3 рази. У контрольній групі найвищий приріст цих хворих спостерігався у віці 45-54 роки.

Наступним етапом дослідження було визначення впливу тривалості СКХ на розвиток генералізованого пародонтиту та ступінь його тяжкості. Нами встановлено, що СКХ прискорює розвиток патологічних процесів у пародонті, що проявляється різким зниженням розповсюдженості ГП початкового та I ступеня тяжкості при тривалості основного захворювання до 10 років і значно високим рівнем розповсюдженості ГП II та III ступеня тяжкості за більшої тривалості СКХ.

Вивчення механізмів розвитку захворювань пародонта на тлі СКХ із використанням функціональних досліджень: ехоостеометрії та стійкості капілярів ясен до вакууму дозволило встановити випереджуюче наростання патологічних змін відносно клінічних проявів захворювань пародонта у хворих на СКХ за даними функціональних методів обстеження.

Висновок

Аналіз отриманих даних дає змогу дійти наступного висновку: сечокам'яна хвороба сприяє раннім проявам і більш швидкому розвитку й інтенсивнішому перебігу катарального гінгівіту та генералізованого пародонтиту. Враховуючи виявлені особливості перебігу і швидкість розвитку уражень пародонта, слід починати лікування

та диспансеризацію таких осіб у ранні терміни захворювання сечокам'яною хворобою.

Перспективи подальших досліджень полягають у розробці оптимальних методів ефективного комплексного лікування та профілактики запальних захворювань пародонта, з урахуванням особливостей їх перебігу у хворих на сечокам'яну хворобу.

Література

1. Бактериологический спектр содержимого пародонтальных карманов у больных генерализованным пародонтитом / В.П. Ширококов, А.В. Борисенко, Л.И. Тывоненко [и др.] // *Соврем. стоматол.* – 2003. – № 2. – С. 29–32.
2. Баранникова И.А. Особенности клинического проявления и течения заболеваний пародонта у больных хроническим нефритом / И.А. Баранникова // *Стоматология.* – 1978. – Т. 57, № 2. – С. 20–25.
3. Барер Г.М. Некоторые особенности течения пародонтита при патологии почек / Г.М. Барер, С.Н. Панкова, А.И. Воложин // *Стоматология.* – 1989. – Т. 68, № 5. – С. 34–37.
4. Белоусов Н.Н. Проблемы обследования и диагностики при заболеваниях пародонта / Н.Н. Белоусов, В.И. Буланов // *Стоматология.* – 2004. – № 2. – С. 19–21.
5. Білоклицька Г.Ф. Значення локальних та системних порушень антиоксидантного гомеостазу в розвитку дистрофічно-запальних захворювань пародонта / Г.Ф. Білоклицька, Н.А. Тілігузова, Г.І. Перова: матеріали II (IX) з'їзду Асоціації стоматологів України. – К., 2004. – С. 195–196.
6. Борисенко А.В. Захворювання пародонта та їх вплив на загальний стан організму / А.В. Борисенко // *Ж. практ. лікаря.* – 2005. – № 5. – С. 14–18.
7. Борисенко А.В. Стан клінічного та гуморального імунітету при лікуванні генералізованого пародонтиту мінеральною водою курорту Моршин / А.В. Борисенко, А.В. Марков // *Нов. стоматол.* – 2002. – № 4. – С. 6–7.
8. Булгакова А.И. Влияние местного иммунитета десны и ротовой полости на течение хронического пародонтита / А.И. Булгакова // *Нов. в стоматол.* – 2002. – № 10. – С. 90–94.
9. Вейсгейм Л.Д. Состояние вопроса о влиянии соматических заболеваний на клинику и лечение пародонтитов / Л.Д. Вейсгейм, Е.В. Люмкис // *Нов. в стоматол.* – 2004. – № 6. – С. 75–77.
10. Вольф Г.Ф. Пародонтология / Герберт Ф.Вольф, Едит М.Ратейцхак; Пер. с нем.; Под. ред. проф. Г.М.Барера. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.
11. Вплив порушень нервової системи на розвиток захворювань пародонта. Актуальність та історія розвитку проблеми / З.М. Гонта, О.М. Немеш, І.В. Шилівський [та ін.] // *Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія.* – 2012. – № 3 (27). – С. 75–78.
12. Herbert Michel. О проблемах возникновения пародонтита. Факторы риска, критерии оценки и необходимость привлечения специалистов в других областях медицины / Herbert Michel // *Нов. в стоматол.* – 2002. – № 8. – С. 6–9.
13. Генерализованный пародонтит / [Заболотный Т.Д., Борисенко А.В., Марков А.В. та ін.]. – Львів: Гал Дент, 2011. – 240 с.
14. Гонта З.М. Мікробіоценоз порожнини рота у хворих на шизофренію / З.М. Гонта, О.П. Корнійчук, А.П. Гураль // *Практ. мед.* – 2008. – Т. 14, № 4. – С. 52–55.
15. Гонта З.М. Поширеність захворювань пародонта у хворих на шизофренію / З.М. Гонта // *Практ. мед.* – 2009. – Т. 15, № 5. – С. 16–19.

16. Гончарук Л.В. Динамика клинических и лабораторных показателей у больных хроническим катаральным гингивитом и мочекаменной болезнью под влиянием озонотерапии / Л.В. Гончарук // Вісн. стоматол. – 2008. – № 1. – С. 25-26.
17. Грохольский А.П. Назубные отложения: их влияние на зубы, околозубные ткани и организм / Грохольский А.П., Кодола Н.А., Центило Т.Д. – К.: Здоров'я, 2000. – 160 с.
18. Грудянов А.И. Иммунологические показатели крови при быстропрогрессирующем пародонтите / А.И. Грудянов // Стоматология. – 2000. – № 3. – С. 15-17.
19. Данилевский М.Ф. Влияние микрофлоры на перебіг та лікування генерализованного пародонтиту / М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко: матеріали ІІ (ІХ) з'їзду Асоціації стоматологів України. – К., 2004. – С. 214-216.
20. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. – К.: Здоров'я, 2000. – 464 с.
21. Дмитриева Л.А. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта / Л.А. Дмитриева, А.Г. Крайнова // Пародонтология. – 2004. – № 1. – С. 8-15.
22. Заболотный Т.Д. Влияние психосоматических нарушений на развитие заболеваний пародонта / Т.Д. Заболотный, З.М. Гонга, О.М. Слаба // Имплантология. Пародонтология. Остеология. – 2007. – № 2 (6). – С. 69-71.
23. Заболотный Т. Д. Запальні захворювання пародонта / Заболотный Т.Д., Борисенко А.В., Пулін Т.І. – Львів: ГалДент, 2013. – 205 с.
24. Заболотный Т.Д. Поширеність захворювань пародонта в пацієнтів з сечокам'яною хворобою / Т.Д. Заболотный, І.В. Шилівський, О.М. Немеш // Имплантология. Пародонтология. Остеология. – 2010. – № 2. – С. 81-85.
25. Заболотный Т.Д. Мікробіоценоз пародонтальних кишень у хворих генерализованим пародонтитом з супутнім остеоартрозом / Т.Д. Заболотный, М.С. Залізник // Вісн. стоматол. – 2011. – № 3. – С. 37-40.
26. Зв'язок захворювань пародонта з загальносоматичною патологією / О.М. Немеш, З.М. Гонга, І.В. Шилівський, А.П. Скалат // Нов. стоматол. – 2006. – № 2 (47). – С. 34-37.
27. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. – М.: МИА, 2001. – 300 с.
28. Корнійчук О. П. Мікробіологічний спектр вмісту пародонтальних кишень у хворих на шизофренію / О.П. Корнійчук, З.М. Гонга, І.Ю. Ширіханова // Нов. стоматол. – 2011. – № 3 (68). – С. 86-88.
29. Мазур І.П. Клініко-патогенетичні особливості перебігу захворювань пародонта при порушенні системного кісткового метаболізму та їх корекція: автореф. дис. на здобуття наук ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.22. “Стоматологія” / І.П. Мазур. – Одеса, 2006. – 32 с.
30. Мельничук Г.М. Генетичні аспекти патогенезу захворювань тканин пародонта / Г.М. Мельничук // Гал. лікар. вісник. – 2002. – Т. 9, № 2. – С. 155-159.
31. Павленко О.В. Сучасні проблеми стоматологічного здоров'я населення України / Павленко О.В., Головня І.О., Мазур І.П. // Ж. практ. лікаря. – 2005. – № 5. – С. 8-13.
32. Платонов Е. Е. Клиника и диагностика пародонтопатии / Е.Е. Платонов // Теория и практика стоматологии: тр. Моск. мед. стомат. ин-т. – М., 1969. – Вып. 14. – С. 116-117.
33. Рычков В.С. Состояние пародонта, минеральный и белковый обмен слюны у больных мочекаменной болезнью: автореф. дис. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук: спец. 14.00.21 “Стоматология” / В.С. Рычков. – М., 1973. – 24 с.
34. Чумакова Ю.Г. Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных генерализованным пародонтитом в зависимости от степени развития заболевания / Ю.Г. Чумакова // Вісн. стоматол. – 2004. – № 1. – С. 43-47.
35. Шилівський І.В. Стан процесів перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи у хворих генерализованим пародонтитом на фоні сечокам'яної хвороби/ І.В. Шилівський // Практ. мед. – 2012. – № 6 (XVIII). – С. 192-198.
36. Шилівський І.В. Особливості клінічного перебігу генерализованого пародонтиту у хворих на сечокам'яну хворобу / І.В. Шилівський, О.М. Немеш, Н.Б. Васюків // Практ. мед. – 2006. – № 2 (12). – С. 106-108.
37. Lovegrove J.M. Dental plaque revisited: bacteria associated with periodontal disease / Lovegrove J. M. // J. Periodontol. – 2004. – Vol. 87. – P. 7-21.
38. Van Dyke T.E. Risk factors for periodontitis / T.E. Van Dyke, D. Sheilesh // J. Int. Acad. Periodontol. – 2005. – Vol. 7, № 1. – P. 3-7.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА, ИХ СВЯЗЬ С ПАТОЛОГИЕЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ)

И.В. Шилівський, О.М. Немеш, З.М. Гонга

Резюме. В статье представлен обзор литературы о современных взглядах на этиологию и патогенез воспалительных заболеваний пародонта, их связь с патологией мочевыделительной системы, а также результаты собственных исследований по изучению влияния мочекаменной болезни на состояние тканей пародонта.

Ключевые слова: пародонт, заболевания пародонта, мочекаменная болезнь.

MODERN CONCEPTS OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES, THEIR RELATIONSHIP WITH PATHOLOGY OF URINARY SYSTEM (REVIEW OF THE REFERENCES AND AUTHOR'S OWN RESEARCHES)

I.V. Shylivskiy, O.M. Nemesh, Z.M. Honta

Abstract. The paper presents a literature review of modern views on etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases and their relationship with pathology of the urinary system, and the results of their research on the impact of urolithiasis state of periodontal tissues.

Key words: periodontium, parodontal diseases, urolithiasis.

Danylo Halytsky National Medical University (Lviv)

Buk. Med. Herald. – 2016. – Vol. 20, № 1 (77). – P. 224-227

Рецензент – доц. В.М. Батіг