

реабилитации больных с полной адентией. Ч. II: Клинические концепции дентальной имплантации // Пробл. стоматол. и нейростоматол. – 1999. – №4. – С. 34-40.

22. Параскевич В.Л. Диагностика регионарного остеопороза челюстей при планировании имплантации // Рос. стоматол. журн. – 2000. – №2. – С. 33-36.

23. Параскевич В.Л. Дентальная имплантация. Итоги века // Новое в стоматол. – 2000. – №8. – С. 7-15.

24. Робустова Т.Г., Федоров И.В. Отсроченная зубная имплантация // Современные проблемы имплантологии: Тез. докл. 4-й междунар. конф. – Саратов: СГТУ, 1998. – С. 33-36.

25. Савельев В.Н., Грязнухин Э.Т., Хлебович Н.В. Применение размельченной деминерализованной кости для лечения инфицированных ран // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 1988. – Т. 141, №11. – С. 59-61.

26. Сильверштейн Л., Хан Д., Курцман Д. и др. Улучшение эстетики альвеолярного отростка // Клин. стоматол. – 1999. – Спец. вып. – С. 52-55.

27. Симоне А., Бейм Р. Свободная пересадка слизистой оболочки и вестибулопластики с постановкой эндооссального имплантата (клиническое наблюдение) // Клин. имплантол. и стоматол. – 1999. – №2. – С. 48-51, 28

28. Соловьев М.М., Ивасенко Н.К., Алехова Т.М. и др. Влияние гидроксиапатита на заживление лунки зубов в эксперименте // Стоматология. – 1992. – №3-6. – С. 45.

29. Темерханов Ф.Т., Анастасов А.Н. Применение техники синуслифтинга при атрофии альвеолярного отростка верхней челюсти // Проблемы эффективности стоматологической имплантологии: Материалы симп. – М., 1999.

30. Ушаков А.И., Иванов С.Ю., Гончаров И.Ю. Применение композиционного препарата МК-9М при хирургических операциях на альвеолярных отростках челюстей // Новое в стоматол. – 1997. – №5. – С. 32-34.

31. Хамраев Т.К. Применение гранулята керамики гидроксиапатита для замещения дефектов костной ткани челюсти: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1994. – 23 с.

32. Хлесткин Ю.Л., Пряхин А.Г., Козлов О.А. Опыт практического применения препаратов на основе гидроксиапатита в амбулаторной практике и имплантологии // Тезисы докладов 1-й Всероссийской научной конференции. – М., 1997. – С. 46.

33. Хормиа М. Проницаемость импланто-десневого соединения // Клин. имплантол. и стоматол. – 1997. – №3. – С. 15-18.

34. Шамсудинов А.Х. Сравнительная биохимическая и морфологическая оценка свойств, деминерализованного в различных растворах костного матрикса и его применение для костной пластики: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1984.

35. Adda F. Concentres plaquettaires & Platelet rich fibrin: line nouvelle strategie en paro-implantologie. – Paris: D.U. d'implantologie, 2001.

36. Adell R. et al. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw // Int. J. Oral Surg. – 1981. – Vol. 106. – P. 387.

37. Adell R., Lekholm U., Grondahl K. et al. Reconstruction of severely resorbed edentulous maxillae using osseointegrated fixtures in immediate autogenous bone grafts // Int. J. Oral Maxillofac. Impl. – 1990. – Vol. 5. – P. 233-299.

38. Aktener B., Pehlivan V. Sealing ability of cement monomer cement as a retrograde filling material // Int. Endodont. J. – 1993. – Vol. 26. – P. 137-141.

39. Anita E. Plasma rich in growth factors: Preliminary results of use in the preparation of future sites for implants // Int. J. Oral Maxillofac. Impl. – 1999. – Vol. 14. – P. 529-535.

40. Anneroth G. et al. Tissue integration of Al2O3-ceramic dental implants (Frialit): A case report // Swed. Dent. J. – 1990. – Vol. 14. – P. 63-70.

41. Antoniadis H.N., Williams L.T. Human Platelet-Derived Growth Factor-Structure and Function // Federation Proc. – 1983. – Vol. 42. – P. 2630-2634.

42. Artzi Z., Tal H., Moses O., Kazlovsky A. Mucosal considerations for osseointegrated implants // J. Prothet. Dent. – 1993. – Vol. 70. – P. 427-432.

43. Ashman A. An Immediate Tooth Root Replacement: An Implant Cylinder and Synthetic Bone Combination // J. Oral Impl. – 1990. – Vol. 16, №1. – P. 28-38.

44. Atwood D. Bone loss of edentulous alveolar ridges // J. Periodontal. – 1979. – Vol. 50. – P. 10.

45. Atwood D. Reduction of residual ridges. A major oral disease entity // J. Prosth. Dent. – 1971. – Vol. 25. – P. 266.

46. Babbush C.A. The use of a new allograft material for osseous reconstruction associated with dental implants // Impl. Dent. – 1998. – Vol. 7. – P. 205.

47. Babbush C.A. Porous hydroxyapatite and autograft. Report of the sinus consensus conference 1996 // Int. J. Oral Maxillofac. Impl. – 1998. – Vol. 13. – P. 33.

Block M., Kent J. Factors associated with soft- and hard tissue compromise of endosseous implants // J. Oral Maxillofac. Surg. – 1993. – Vol. 48. – P. 1153-1160.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-2>
УДК: 616.314.17-008.1:616/618-092

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НАРУШЕНИЙ СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ



Бабаджанов Ж.Б., Шарипова П.А.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Аннотация

Проведен обзор научных исследований, посвященных изучению патофизиологических основ нарушений состояния пародонта при различных соматических заболеваниях. Согласно данным литературы, в этиологии нарушений пародонта имеет значение патология многих систем организма, в число которых входит пищеварительная, дыхательная, сердечно-сосудистая, мочевыделительная, эндокринная и иммунная системы.

Ключевые слова: пародонт, слизистая оболочка полости рта, соматические заболевания, воспаление, пародонтит, пародонтоз, микроциркуляция.

Xulosa

Ushbu taqdiqot har xil somatik kasalliklarda kuzatilayotgan parodont holatining buzilishini patofiziologik asoslari o'rganishga bag'ishlangan. Adabiy ma'lumotlarni o'rganishda shu ma'lum bo'ldiki, ko'p a'zo tizimlari ya'ni hazm qilish, nafas olish, yurak-qon to'mir, siydik ajratish, endokrin va immun a'zo tizimlari parodont buzilishining rivojlanish etiologiyasida katta ahamiyatiga ega.

Kalit so'zlari: parodont, og'iz bo'shlig'ining shilliq qavati, somatik kasalliklar, yallig'lanish, parodontit, parodontoz, mikrosirkulyatsiya

Annotation

The review of scientific researches related to the study of pathophysiological basics of periodontal disorders in various somatic diseases is carried out. The study of scientific data has shown that the somatic pathology is very essential factor in the etiology of periodontal disorders. Somatic pathology includes the diseases of the digestive, respiratory, cardiovascular, urinary, endocrine and immune systems.

Key words: periodont, oral mucosa, somatic diseases, inflammation, periodontitis, periodontal disease, microcirculation.

Известна тесная морфофункциональная связь заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) с патологией внутренних органов и систем организма человека. Установлено, что к определенным сдвигам в слизистой оболочке полости рта приводят тяжёлая соматическая патология в анамнезе (сердечно-сосудистая патология, злокачественные новообразования, заболевания желудочно-кишечного тракта) и интоксикация.

В обзоре все данные систематизированы на основе влияния определенных систем организма на состояние пародонта и слизистой оболочки полости рта в целом.

Пищеварительная система. На сегодняшний день актуальны данные о синтропии заболеваний слизистой оболочки полости рта и желудочно-кишечного тракта. Отмечается зависимость между присутствием *H. pylori* в ротовой полости и ее плохим гигиеническим состоянием [13, 21, 28, 30]. Установлено, что у пациентов с *H. pylori*-ассоциированной патологией желудочно-кишечного тракта чаще встречаются хронический генерализованный катаральный гингивит и пародонтит [6, 21]. Персистенция *H. pylori* в полости рта – источник реинфекции слизистой оболочки желудка и фактор рецидивирующего течения язвенной болезни [16–18].

И.К. Луцкая [10] отмечает, что при заболеваниях желудочно-кишечного тракта для полости рта характерны ранние, еще до появления болезненных ощущений в нижележащих органах, симптомы. Пациенты предъявляют жалобы на зуд и боль в пародонте, особенно во время приема пищи. Для гипоацидного гастрита характерны сухость в полости рта, атрофия нитевидных сосочков языка. Гиперацидный гастрит отличается обильным налетом на языке, гиперсаливацией, гиперплазией сосочков языка и гипердесквамацией эпителия.

Энтероколиты характеризуются отеком слизистой оболочки щек, языка с появлением отпечатков зубов, прикусыванием щек. На СОПР обнаруживаются эрозии с

неровными краями и обрывками эпителия.

При болезнях печени имеют место желтушность склер и слизистой оболочки полости рта, кровоточивость десен, гингивиты, пародонтиты, глосситы. Появляются извращение вкуса, горечь во рту. В ряде случаев отмечаются стойкие мучительные ощущения жжения, покалывания в языке, на нёбе, губах [5, 10].

Дыхательная система. Так как полость рта имеет непосредственное соединение с трахеей и нижними дыхательными путями, патогенные бактерии из полости рта могут беспрепятственно проникать в легкие и вызывать воспаление.

Н.В. Булкина и соавт. [5] указывают на то, что воспалительные заболевания пародонта повышают биологическую активность медиаторов воспаления и гидролитических ферментов, содержащихся в десневой жидкости, которые могут быть инспирированы в дыхательные пути и вызвать воспаление.

И.К. Луцкая [10] отмечает, что типичная крупозная пневмония характеризуется герпетическими высыпаниями на слизистой оболочке полости рта.

При деструктивных процессах, локализованных в дыхательной системе, слизистая оболочка полости рта теряет влажность, эластичность. Сухость слизистой оболочки полости рта делает ее ранимой, появление трещин, эрозий на участках ведет к инфицированию и возникновению воспалительных явлений в ткани, протекающих по классическому механизму.

Сердечно-сосудистая система. По данным И.А. Горбачевой и соавт. [8], один из важнейших общих патогенетических факторов развития патологии пародонта и сердечно-сосудистой системы – нарушения в микроциркуляторном русле. Исследование, проведенное авторами на базе СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, в очередной раз доказывает, что ткани пародонта неизбежно включаются в процесс тканевого ремоделирования по программе сердечно-сосудистого континуума, т.е. через возникновение атеросклеротических изменений в сосудах при эндотелиальной дисфункции [7, 9]. Как отмечают авторы, вероятным основным механизмом патогенеза заболеваний пародонта может быть утолщение базальной мембраны мелких сосудов со снижением транспорта кислорода и питательных веществ через сосудистую стенку.

В последние годы выявлена взаимосвязь между пародонтитом и ишемической болезнью сердца (ИБС). Перегрузка давлением может на определенном этапе индуцировать генерализованное сужение просвета микрососудов. Возникновение в результате этого повышения проницаемости сосудов может приводить к ишемии в тканях сердца и пародонта.

В.Н. Царёв и соавт. [15] отмечают, что патогенные микроорганизмы, проникшие в кровь из ротовой полости, способны вызвать инфекционный эндокардит.

Вероятность развития кардиоваскулярных заболеваний повышают продуцируемые факторы воспаления – С-реактивный белок, лейкоцитоз, уровень фибриногена в крови, ФНО-α, провоспалительные цитокины, которые могут являться независимыми факторами риска развития атеросклероза, стенокардии, инсульта [25].

Высокий уровень ИЛ-6 при хроническом пародонтите приводит к стимулированию синтеза в печени фибриногена в ответе острой фазы, что способствует образованию тромба в кровеносных сосудах, заканчивающемуся инфарктом миокарда и инсультом. TNF-α увеличивает

синтез триглицеридов в печени, что становится причиной снижения уровня ЛПВП [22].

В то же время, как отмечают Y. Nosokawa и соавт. [26], индукторы апоптоза, сходные с действием фактора некроза опухолей, способны вызывать запрограммированную клеточную гибель десневых фибробластов и сдвиг баланса цитокинов, что оказывает провоспалительный эффект.

N. G. Abhijit [20] пришли к выводу, что в результате воздействий на пародонт в местных сосудах происходит неконтролируемый эндотелий-зависимый синтез NO, что приводит к усиленной вазодилатации. Долговременное расширение сосудов ведет к альтерации сосудистой стенки, что сопровождается циклическим усилением синтеза медиаторов воспаления. Бактерии активно проникают в сосудистое русло, вызывая системную неосложненную бактериемию.

F. De Stefano и соавт. [24] отмечают, что рост смертности от сердечной недостаточности прямо пропорционален распространенности пародонтита.

Выделительная система. В отечественной и зарубежной литературе практически отсутствуют научно обоснованные данные о возможностях комплексного подхода к системным методам диагностики и лечения заболеваний пародонта у больных хроническим пиелонефритом (ХП).

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что заболевание почек утяжеляет патологический процесс в пародонте [11, 19, 23], что, по-видимому, обусловлено воздействием метаболитов, накапливающихся у больных, изменением кислотно-щелочного равновесия, сдвигами водно-электролитного баланса. У больных с почечной патологией и пародонтитом по сравнению с пациентами с пародонтитом без установленной патологии внутренних органов выявлена более значительная резорбция межальвеолярных перегородок, что является проявлением генерализованной нефропатической остеодистрофии, которая обусловлена нарушением метаболизма витамина D в почках, гиперфункцией околощитовидных желез и развитием отрицательного кальциевого баланса.

М.Н. Меджидов, М.Н. Эфендиев [12], полагают, что меньшая интенсивность воспалительного процесса у пациентов, имевших одновременно хронический пиелонефрит и хронический генерализованный пародонтит, обусловлена применением эффективных противовоспалительных средств при лечении хронического пиелонефрита на фоне снижения общей резистентности. Авторы приходят к выводу, что клиническими особенностями хронического генерализованного пародонтита, сочетанного с хроническим пиелонефритом, являются менее выраженная воспалительная реакция в тканях пародонта, отсутствие глубоких десневых карманов, гноетечения из них, значительная подвижность зубов, обильное отложение под- и наддесневого камня, а также более выраженная рецессия десны.

При хронической болезни почек отмечается кровоточивость десен, пациенты жалуются на привкус крови во рту. М.И. Астахова и соавт. [1] отмечают, что ведущей жалобой у пациентов с хроническим пиелонефритом является оголение шеек зубов, но так как процесс протекает безболезненно, пациенты попадают на прием к стоматологу в запущенном состоянии. При проведении лазерной доплеровской флоуметрии у этих больных выявляются значительные изменения в микроциркуляторном русле тканей пародонта.

Эндокринная система. Наиболее отчетливые изменения в пародонте отмечаются при патологии поджелудочной железы, проявляющейся нарушением углеводного обмена и развитием сахарного диабета.

Н.В. Булкина [5] и некоторые другие авторы [3, 4] в патогенезе развития заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом основную роль отводят ангиопатиям. Пусковым моментом является нарушение углеводного обмена и обмена гликозаминов, определяющих функциональную и структурную целостность базальной мембраны сосудов. Микроциркуляторные расстройства носят первичный характер на фоне повышенной проницаемости соединительнотканых структур пародонта, гипоксии и снижения устойчивости тканей пародонта к действию неблагоприятных факторов. Патогенная микрофлора десневой щели вызывает воспалительно-деструктивные изменения, а появляющаяся перегрузка тканей пародонта еще в большей степени усугубляет положение [14]. Считают также, что изменения в десне и кости носят дистрофический характер, а воспаление присоединяется вторично, вследствие ослабления резистентности организма [29]. Прогрессирует резорбция межзубных перегородок, что приводит к раннему выпадению постоянных зубов.

М.В. Богомолов [4] отмечает, что симптомы и причины своеобразного развития пародонтита при диабете заключаются во взаимоотношающемся течении обоих заболеваний. Длительное течение пародонтита приводит к декомпенсации диабета, повышению уровня сахара в крови, увеличению потребности в сахароснижающих препаратах.

С.Г. Бабаджанян [2] в обзорном исследовании показывает, что сосудистые нарушения у больных сахарным диабетом развиваются не только за счет спастических изменений сосудов и капилляров, но и за счет изменения функции самой крови (увеличение диаметра эритроцитов, накопление гликированного гемоглобина).

Иммунная система. Согласно результатам исследования И.К. Луцкой [10], язвенно-некротический гингивит развивается у ВИЧ-инфицированных лиц при наличии антител против вируса. Пациенты жалуются на боль и кровоточивость десен во время чистки зубов и приема пищи, неприятный запах изо рта. При осмотре обнаруживается некротическая пленка, покрывающая десневой край и межзубные сосочки. Слизистая оболочка гиперемирована, отечна, напряжена. После проведения лечения симптомы исчезают, однако отмечается склонность к рецидивам. Затяжное течение способствует развитию глубоких язв с некротизацией межзубной перегородки.

Г.М. Барер [3] отмечает, что в самом пародонте при патологических процессах выявляются нарушения иммунного ответа на клеточном уровне, возникающие вследствие повреждения и ослабления функции клеток нейтрофилов, моноцитов. При этом определяется снижение всех клеточных функций полиморфноядерных нейтрофильных лейкоцитов, включая их хемотаксис и адгезию [27].

Таким образом, патологические процессы соматического генеза так или иначе оказывают отрицательное влияние на состояние пародонта, причем это влияние проявляется развитием воспалительно-дегенеративных явлений в ткани пародонта, т. е. ведет к пародонтиту и пародонтозу.

Остаются без ответа вопросы, насколько обратимыми являются патологические процессы в пародонте при ликвидации основного патологического очага. В отечественной и зарубежной литературе нет данных о репаративно-регенеративной направленности процессов в пародонте в этом случае.

Список литературы

1. Астахова М.И., Герасимова А.П., Павлов В.Н. Состояние тканей пародонта у больных хроническим пиелонефритом по данным лазерной доплеровской флоуметрии // *Пародонтология*. – 2008. – №2 (47). – С. 15-19.
2. Бабаджанян С.Г., Казакова Л.Н. Влияние эндокринной патологии на развитие и течение заболеваний в полости рта (обзор) // *Саратовский науч.-мед. журн.* – 2013. – Т. 9, №3. – С. 366-369.
3. Барер Г.М., Григорян К.Р. Пародонтит у больных сахарным диабетом I типа (обзор литературы) // *Пародонтология*. – 2006. – №2 (39). – С. 6-10.
4. Богомолов М.В. Пародонтит как неспецифическое осложнение сахарного диабета // *Эндокринология*. – 2011. – Т. 19, №13. – С. 828-831.
5. Булкина Н.В., Ведяева А.П., Савина Е.А. Коморбидность заболеваний пародонта и соматической патологии // *Мед. вестн. Сев. Кавказа*. – 2012. – №3. – С. 110-115.
6. Булкина Н.В., Лепилин А.В., Осадчук М.А. Сочетание заболеваний полости рта и органов пищеварения. – Саратов, 2005. – 121 с.
7. Горбачева И.А., Кирсанов А.И. Патогенетическая роль системных механизмов свободнорадикального окисления при сочетанных заболеваниях внутренних органов и пародонта // *Вестн. СПб гос. мед. акад. им. И.И. Мечникова*. – 2003. – №3. – С. 135-138.
8. Горбачева И.А., Орехова Л.Ю., Сычева Ю.А. и др. Роль сердечно-сосудистой патологии в формировании воспалительно-дегенеративных заболеваний пародонта // *Пародонтология*. – 2008. – №4 (49). – С. 18-21.
9. Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю., Горбачева И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом // *Учен. записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова*. – 2002. – Т. IX, №3. – С. 71-78.
10. Луцкая И.К. Проявления на слизистой оболочке полости рта заболевания внутренних органов и СПИДа // *Клин. практика и здоровье*. – 2013. – №6. – С. 32-53.
11. Мартыанова Т.С. Состояние пародонта у больных хроническим гломерулонефритом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2009. – 19 с.
12. Меджидов М.Н., Эфендиев М.Н. Клинические особенности течения пародонтита и состояние гуморального иммунитета у больных хроническим пиелонефритом // *Пародонтология*. – 2013. – №4 (69). – С. 54-58.
13. Орехова Л.Ю., Нейзберг Д.М., Стюф И.Ю. Клинико-иммунологические и микробиологические параллели при хроническом генерализованном пародонтите и язвенной болезни желудка // *Стоматология*. – 2006. – №6. – С. 22-26.
14. Прохончуков А.А., Жижина Н.А. Патогенез экспериментальных пародонтопатий. – М., 1971. – 175 с.
15. Царев В.Н., Саркисян М.А., Шамсиев Г.А. Возможная роль микрофлоры полости рта в развитии инфекционного эндокардита // *Медицина критических состояний*. – 2010. – №1. – С. 11-15.
16. Цимбалистов А.В., Робакидзе Н.С. Пародонтологический статус *Helicobacter pylori*-инфицированных больных язвенной болезнью // *Тр. 4-го съезда стоматологических ассоциаций России*. – М., 2000. – С. 255-257.
17. Цимбалистов А.В., Робакидзе Н.С. Патологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта // *Стоматология для всех*. – 2005. – №1. – С. 28-34.
18. Циммерман Я.С. *Helicobacter pylori* – инфекция: внежелудочные эффекты и заболевания (критический анализ) // *Клин. мед.* – 2006. – №4. – С. 63-67.
19. Яцук Е.В. Состояние полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на диализной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2009. – 24 с.
20. Abhijit N.G. The implication of periodontitis in vascular endothelial dysfunction // *Europ. J. Clin. Invest.* – 2014. – Vol. 44, №10. – P. 1000-1009.
21. Anand P.S., Nandakumar K., Shenoy K.T. Are dental plaque, poor oral hygiene and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection? // *J. Periodontol.* – 2006. – Vol. 77, №4. – P. 692-698.
22. Armitage G.C. Periodontal infections and cardiovascular disease-how strong is the association? // *Oral Dis.* – 2000. – Vol. 6, №6. – P. 335-350.
23. Craig R.G. Interactions between chronic renal disease and periodontal disease // *Oral Dis.* – 2008. – Vol. 14, №1. – P. 8-9.
24. De Stefano F. et al. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality // *Brit. Med. J.* – 1993. – Vol. 306. – P. 688-691.
25. Hajshengallis G., Sharma A., Russell M.W., Genco R.J. Interactions of oral pathogens with toll-like receptors: possible role in atherosclerosis // *Ann. Periodontol.* – 2002. – Vol. 7, №1. – P. 72-78.
26. Hosokawa Y., Hosokawa I., Ozaki K. et al. Proinflammatory effects of tumour necrosis factor-like weak inducer of apoptosis (TWEAK) on human gingival fibroblasts // *Brit. Soc. Immunol., Clin. Exp. Immunol.* – 2006. – Vol. 146. – P. 540-549.
27. Iacopino A. Diabetic periodontitis: possible lipid-induced defect in tissue repair through alteration of macrophage phenotype and function // *Oral Dis.* – 1995. – Vol. 1. – P. 214-229.
28. Kim N., Lim S.H., Lee K.H. et al. *Helicobacter pylori* in dental plaque and saliva // *Korean J. Int. Med.* – 2000. – Vol. 15. – P. 187-194.
29. Kraemer H.C. Statistical issues in assessing comorbidity // *Stat Med.* – 1995. – Vol. 14. – P. 721-723.
30. Malaty H.M. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 21, №2. – P. 20-214.