

Новые подходы к этиологии заболеваний пародонта в свете современной концепции их патогенеза (обзор литературы)

Э.Ф. ГАЛИУЛЛИНА, аспирант, зав. хирургическим отделением
Кафедра стоматологии общей практики и челюстно-лицевой хирургии ИДПО
ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский институт Минздрава РФ
АУЗ «Республиканская стоматологическая поликлиника»
г. Уфа

New approaches to etiology of periodontal in the light of modern concepts of pathogenesis (a review of the literature)

E.F. GALIULLINA

Резюме

Проведенные исследования как в нашей стране, так и за рубежом по проблеме этиологии и патогенеза заболеваний пародонта с использованием биохимических, гистоморфологических, иммунологических, гормональных, рентгенологических и других методов исследований позволили пересмотреть и уточнить ряд ранее существовавших взглядов на причины возникновения и механизм развития пародонтита, что позволяет не только проводить более раннюю и точную диагностику этих заболеваний, но и осуществлять более эффективное лечение, наметить действенные пути профилактики. Задача исследования проблемы этиологии и патогенеза воспалительных генерализованных заболеваний пародонта состоит не в том, чтобы найти одну-единственную причину или совокупность множества условий, а в том, чтобы связать воедино и закономерно многообразие причинно-следственных отношений между различными процессами и явлениями, отразив наиболее существенные признаки, составляющие основу заболевания, выделив главное звено патогенеза, то есть такое явление, которое определяет развитие процесса с характерными для него специфическими особенностями.

Ключевые слова: заболевания пародонта, риск заболевания, микробная пленка, свободнорадикальное окисление, антиоксидантная защита.

Abstract

Studies have both in our country and abroad on the problem of the etiology and pathogenesis of periodontal diseases using biochemical, gistomorfologicheraу, immunological, hormonal, radiological and other methods of researchtion allowed to revise and clarify a number of preexisting views on the causes and mechanism development of periodontitis, which allows not only to carry out earlier and more accurate diagnosis of these diseases, but also to better lechenie, identify effective ways of prevention. The objective study of the problem etiologyogy and pathogenesis of inflammatory generalized periodontal disease is not to find a single cause or a combination of a variety of conditions, and to link together and natural diversity of the causal relation-tions between the various processes and phenomena, reflecting the most significant Prizna-ki, forming the basis of the disease, highlighting the main link of pathogenesis, ie a phenomenon which determines the development process with its characteristic-specific features styami.

Key words: periodontal disease, the risk of disease, microbial film, free-radical oxidation, antioxidant protection.

Эпоха современных представлений об этиологии и патогенезе патологических процессов в пародонте началась в конце XX и в начале XXI веков. Этот период сопряжен со значительной эволюцией взглядов на патогенез и клиническое течение заболеваний пародонта [3, 28]. С новым пониманием того, что не все люди одинаково подвержены болезням пародонта, исследователи сосредоточили внимание на изучении «рисков» заболевания [41].

В многочисленном обзоре современной отечественной и зарубежной литературы встречаются такие понятия как

«фактор риска» — причина возникновения и развития заболевания, признак, имеющий с ним самостоятельную, последовательную временную связь, играющий важную практическую роль в прогнозировании и профилактике заболевания [29]. Зарубежные [42] и ряд российских исследователей [3, 4, 14, 19, 32] выделили целый спектр определенных факторов риска развития и прогрессирования заболеваний пародонта: низкая индивидуальная гигиена, специфическая микрофлора полости рта, стрессы, курение, расовые и гендерные особенности, отягощенная наследственность, сахарный диабет, остеопороз. На сегодня

современные знания позволили расширить данный список, включив сопутствующие заболевания, как сердечно-сосудистые [1], гастроэнтерологические [10], ревматические [38] и эндокринные [8], а также нарушения липидного обмена [26, 27, 35].

Таким образом, разработанная концепция факторов риска для болезней пародонта, предполагает их раннее выявление, устранение и тем самым, снижение риска развития и прогрессирования данной патологии.

В современной отечественной и зарубежной литературе имеются сообщения о так называемой «зубной бляшке». С помощью улучшения микробиологической техники [34], особенно по выявлению анаэробной микрофлоры, ряд исследователей смогли выделить новые микроорганизмы. Было, таким образом, признано существование пародонтопатогенной инфекции [22].

В современной трактовке бактериальный налет называют биопленкой [26], которая является специализированной бактериальной экосистемой [2], обеспечивающей жизнеспособность и сохранение составляющих ее микроорганизмов. Показано, что штаммы микроорганизмов с хорошей способностью к образованию биопленки характеризуются множественной резистентностью к широко используемым антибиотикам.

Воспаление десны (гингивит) запускается из-за снижения резистентности организма и тканей пародонта, неблагоприятного действия на пародонт нервно-соматических заболеваний, нарушения обмена веществ, иммунологического дисбаланса. Объединяющим для этих двух нозологических форм патологии (гингивит, пародонтит), является развитие хронического воспалительного процесса и в различной степени, выраженных сопутствующих воспалению повреждений тканевых структур [9]. Клиническим рубриком переходом воспалительного процесса из одного состояния в другое, является разрушение зубодесневого соединения и формирование пародонтального кармана.

Возникновение и особенно прогрессирование пародонтита зависит от одновременного воздействия на ткани пародонта и организм в целом нескольких негативных факторов [13, 33]. Большинство исследователей полагают, что судьба пародонта определяется мощностью (количественной и качественной) микробной атаки и структурно-функциональными особенностями организма в целом и пародонтального комплекса, в частности.

В свете современных представлений об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта, на сегодня можно говорить о существовании двух приоритетных концепций, трактующих проблему взаимоотношений конкретных микроорганизмов в запуске данной патологии: во-первых, участие в этиологии и патогенезе ротовой полости еще не идентифицированных патогенных бактерий и, во-вторых, ведущим фактором патогенеза воспалительных заболеваний пародонта может являться внутривидовая сукцессия уже известных бактериальных форм, что, впрочем, не исключает ведущей роли в этих процессах некультивируемых компонентов микробного сообщества полости рта. Следовательно, вполне логично, если рассматривать зубную бляшку как главный фактор возникновения воспалительных заболеваний пародонта, становится очевидным противоречие между однотипным действием и различными последствиями. При одинаковых условиях у одних лиц развивается генерализованный пародонтит, у других — нет.

Объяснение данному факту следует искать в системе реактивности организм, влиянии генетических и целого ряда средовых факторов [11].

К настоящему времени накоплен значительный материал о функциях структур межклеточной коммуникации — щелевых соединений (нексусов) [36], участии их в воспалительном ответе и репарации тканей. Передача сигналов о функциональном состоянии контактирующих между собой клеток происходит посредством нексусов. В настоящее время большинством исследователей принята концепция этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта, согласно которой решающая роль отводится нарушению баланса между агрессивной бактериальной инвазией, локальной реакцией тканей полости рта, пародонта и системной реактивностью организма, включающей неспецифически, иммунологические и биохимические факторы защиты [5]. При массивном воздействии различных сочетаний негативных эндогенных и экзогенных факторов у лиц с наследственно-конституционной предрасположенностью к заболеваниям пародонта происходит «срыв» компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих автоматизм функционирования и саморегуляцию деятельности организма в целом, тканей полости рта и пародонтального комплекса, в частности [18].

Сегодня признано, что в своем большинстве заболевания пародонта имеют воспалительную природу. Воспаление является первым и одним из основных интегративных звеньев в цепи изменений после влияния на организм, органы и ткани патогенных факторов. Воспаление пародонта имеет все черты типичного патологического процесса, когда вначале выражена преимущественно сосудистая реакция, затем — диapedез лейкоцитов и развертывание внесосудистых эффектов (хемотаксиса, фагоцитоза, распада тканей и возбудителей воспаления). И завершается этот процесс чаще всего репарацией [23].

По мнению профессора Цепова Л. М. [31], хронический генерализованный пародонтит следует рассматривать как мультифакториальное заболевание, возникающее под влиянием негативного воздействия экзогенных — зубная бляшка, аномалии прикрепления уздечек, дефекты пломбирования, протезирования, аномалии положения зубов, нарушения прикуса и эндогенных — заболевания желудочно-кишечного тракта, гормональные нарушения, болезни крови; общих и местных факторов, инфекционно-индуцированное иммунным повреждением пародонтального комплекса с большей вероятностью генетической предрасположенностью. Следовательно, это заболевание является результатом нарушения равновесия между факторами агрессии (пародонтопатогенами) и факторами защиты организма, полости рта и пародонтального комплекса, протекающее с инициальным поражением десны и последующим либо параллельно текущим вовлечением в патологический процесс других структур пародонта, характеризующееся прогрессирующим волнообразным течением, то есть периодами обострений и ремиссий с исходом в резорбцию костной ткани альвеолярного отростка, разрушением удерживающего аппарата зуба, образованием пародонтального кармана, и заканчивающееся, как правило, без своевременного и адекватного лечения, выпадением или удалением зубов и несомненным нарушением функции зубочелюстной системы и организма в целом.

Таким образом, согласно современным данным, механизм развития пародонта — поликомпонентный, сложный и системный, а хронический генерализованный пародонтит является многоликим и полипатогенным. Его составляют многочисленные по характеру звенья: патологические процессы на уровне целого организма его клеток и сред (слюнная и десневая жидкости, кровь); тканей пародонта (клеток, их органелл и неклеточного компонента). Биохимические, морфологические, иммунные и биологические изменения, происходящие в пародонте, сопровождают нарушения обмена веществ в организме, приводящих к сдвигам в синтезе белков и нуклеиновых кислот тканей пародонта, что обуславливает возникновение и прогрессирование деструкции пародонтального комплекса [30]. Он связан с нарушением взаимодействия между факторами агрессии на его ткани и противодействия (резистентности) его этим фактором, что проявляется сдвигом в сторону усиления первого звена названного соотношения и ослабления второго. Возникновение и развитие воспаления определяется характером и тяжестью первичного повреждения тканей пародонта, с одной стороны, и ответной реакцией организма и тканей с другой. Соответственно этому, этиологическими могут считаться факторы, обладающие способностью на месте первичного повреждения вызывать деструкцию клеток, ослаблять устойчивость тканей пародонта неблагоприятным влиянием, изменять кровообращение, повышать сосудистую проницаемость, подавлять процессы регенерации тканей. Все факторы, способные вызвать повреждение тканей и развитие воспаления, можно назвать флогогенными [31]. Число таких факторов постоянно и неуклонно растет, а их связи представляют все более сложными. В то же время сведения литературы о конкретном участии каждого из таких факторов в возникновении и развитии воспалительных заболеваний пародонта многочисленны и противоречивы.

Можно считать, что целый ряд заболеваний, в том числе и воспалительно-деструктивные поражения пародонта, выделяемых сегодня как самостоятельные нозологические единицы, являются по существу болезнями 2-го или 3-го порядка [6]. Следовательно, можно говорить не только об отсутствии «монолитности» (гомогенности) генерализованного пародонтита, но и о мультифакториальной природе воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта, о совместном кумулятивном действии генетических и средовых факторов, являющихся общими и в развитии целого ряда других неинфекционных заболеваний.

Таким образом, анализируя весь объем многочисленных данных по вопросу об этиологии и патогенезе заболеваний пародонта, следует отметить, что настоящее время можно охарактеризовать как период накопления фактов. А что касается имеющихся теорий и концепций, то до сих пор большинство их них не являются окончательно доказанными и могут быть расценены лишь как гипотетические.

Одним из недостатков в изучении данной проблемы является тот факт, что ряд исследователей пытаются какой-либо одной причиной объяснить возникновение данного патологического процесса [7]. Следовательно, с известной долей условностей, можно говорить о мультифакториальном характере основных заболеваний пародонта, учитывая при этом совместное кумулятивное действие на пародонт генетических и средовых факторов [20].

Важную роль в повреждении тканей пародонта играют и стрессорные воздействия, активизирующие посредством нейрогуморальной регуляции адренергическую и гипоталамо-гипофизарно-адреналовую систем с последующей интенсификацией процессов свободно-радикального окисления (СРО), расстройством регионарной гемодинамики, что приводит к деструкции клеточных мембран пародонтальных тканей, являющихся предпосылкой развития заболеваний пародонта. Работами отечественных и зарубежных исследователей показано, что стресс-реакция оказывает свое патогенное влияние на ткани пародонта по механизму вторичной альтерации, посредством нарушения процессов энергетического метаболизма клеток, активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточных мембран, накопления недоокисленных продуктов углеводного обмена [35].

Меерсон Ф. З. выдвинул концепцию о стресс-лимитирующих системах организма, которая послужила основанием для разработки принципов предупреждения чрезмерной активности стресс-реакции. Формирование защитных эффектов адаптации организма, в соответствии с концепцией Меерсона Ф. З., обеспечивается активацией генетического аппарата [17], изменением метаболизма клеток и функций практически всех основных систем организма: нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой [14], дыхательной, мышечной и т.д. Очевидно, что в механизме адаптации наиболее важную роль играют универсальные факторы регуляции физиологических и метаболических систем и экспрессия генов [16]. Согласно современным представлениям, таким универсальным регулятором, обеспечивающих адаптацию организма к действию средовых факторов, является состояние СРО и антиоксидантная защита (АОЗ) [24].

Таким образом, комплекс патогенетических механизмов поражения пародонта заключается в балансе между патогенными факторами и исходным состоянием пародонта, с одной стороны, и с другой — системой СРО и АОЗ, определяющегося резервными возможностями организма.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Адилханян В. А., Гринин В. М., Симонова М. В., Буляков Р. Т. и др. Кариозные и некариозные поражения тканей зубов у больных ревматоидным артритом // Рос. стомат. журнал. 2011. №1. С. 15–17.
- Adilhanjan V. A., Grinin V. M., Simonova M. V., Buljakov R. T. i dr. Karioznye i nekarioznye porazhenija tkanej zubov u bol'nyh revmatoidnym artritom // Ros. stomat. zhurnal. 2011. №1. S. 15–17.
- Аллайс Ж. Биопленка полости рта // Новое в стоматологии. 2006. №4 (136). С. 65–71.
- Allajs Zh. Bioplenka polosti rta // Novoe v stomatologii. 2006. №4 (136). S. 65–71.
- Атрушкевич В. Г. Влияние системного остеопороза на развитие генерализованного пародонтита // Лечение и профилактика. 2012. №2 (3). С. 42–47.
- Atrushkevich V.G. Vlijanie sistemnogo osteoporoz na razvitie generalizovannogo parodontita // Lechenie i profilaktika. 2012. №2 (3). S. 42–47.
- Булкина Н. В., Ведяева А. П., Савина Е. А. Коморбидность заболеваний пародонта и соматической патологии // Мед. вестник Северного Кавказа. 2012. №3 (27). С. 110–115.
- Bulkina N. V., Vedjaeva A. P., Savina E. A. Komorbidnost' zabolevanij parodonta i somaticheskoy patologii // Med. vestnik Severnogo Kavkaza. 2012. №3 (27). S. 110–115.
- Вавилова Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта. — М., 2012. — 208 с.

- Vavilova T. P. Biohimija tkanej i zhidkostej polosti rta. — М., 2012. — 208 s.
6. Воложин А. И., Субботин Ю. К. Учение о болезни (нозология). — М., 1994. — 82 с.
- Volozhin A. I., Subbotin Ju. K. Uchenie o bolezni (nozologija). — М., 1994. — 82 s.
7. Вольф Г. Ф., Ратейчак Э. М., Ратейчак К. Пародонтология / пер. с нем. под ред. Г.М. Барера. — М., 2008. — 548 с.
- Vol'f G. F., Ratejchak E. M., Ratejchak K. Parodontologija / per. s nem. pod red. G. M. Barera. — М., 2008. — 548 s.
8. Галикеева А. Ш. Микронутриентная недостаточность рациона питания у лиц с генерализованным пародонтитом // Рос. стомат. журнал. 2011. №5. С. 14–15.
- Galikeeva A. Sh. Mikronutrientnaja nedostatochnost' raciona pitaniya u lic s generalizovannym parodontitom // Ros. stomat. zhurnal. 2011. №5. S. 14–15.
9. Гильмияров Э. М., Тлустенко В. П., Радомская В. М., Бабичев А. В. Дифференциально-диагностические признаки сочетанных поражений периапикальных тканей // Стоматология. 2013. №1. Т. 92. С. 17–20.
- Gil'mijarov E. M., Tlustenko V. P., Radomskaja V. M., Babichev A. V. Differencial'no-diagnosticheskie priznaki sochetannyh porazhenij periapikal'nyh tkanej // Stomatologija. 2013. №1. T. 92. S. 17–20.
10. Городецкая И. В., Корневская Н. А. Влияние состояния функций цитовидной железы на реакцию тканей зуба и пародонта на стресс // Стоматология. 2010. №6. С. 34–36.
- Gorodeckaja I. V., Korenevskaja N. A. Vlijanie sostojanija funkcij shhitovidnoj zhelezy na reakciju tkanej zuba i parodonta na stress // Stomatologija. 2010. №6. S. 34–36.
11. Григорович Э. Ш., Городилов Р. В., Арсентьева К. И. Оценка экспрессии маркеров врожденного и приобретенного иммунитета в биоптах десны больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне лечения // Стоматология. 2015. №5. С. 17–20.
- Grigorovich E. Sh., Gorodilov R. V., Arsent'eva K. I. Ocenka ekspressii markerov vrozhdennogo i priobretennogo immuniteta v bioptah desny bol'nyh hronicheskim generalizovannym parodontitom na fone lechenija // Stomatologija. 2015. №5. S. 17–20.
12. Грудянов А. И., Александровская И. Ю. Планирование лечебных мероприятий при заболеваниях пародонта. — М., 2010. — 125 с.
- Grudjanov A. I., Aleksandrovskaia I. Ju. Planirovanie lecebnyh meroprijatij pri zabolevanijah parodonta. — М., 2010. — 125 s.
13. Грудянов А. И., Макеев М. К. Частота встречаемости эндодонтопародонтальных поражений и информированность врачей об особенностях их диагностики и лечения // Стоматология. 2014. №3. С. 11–14.
- Grudjanov A. I., Makeev M. K. Chastota vstrechaemosti endodontoparodontal'nyh porazhenij i informirovannost' vrachej ob osobennostjah ih diagnostiki i lechenija // Stomatologija. 2014. №3. S. 11–14.
14. Грудянов А. И., Ткачева О. Н., Аврамова Т. В., Хватова Н. Т. Вопрос взаимосвязи воспалительных заболеваний пародонта и сердечно-сосудистой патологии // Стоматология. 2015. №3. С. 50–55.
- Grudjanov A. I., Tkacheva O. N., Avraamova T. V., Hvatova N. T. Vopros vzaimosvjazi vospalitel'nyh zabolevanij parodonta i serdechno-sosudistoj patologii // Stomatologija. 2015. №3. S. 50–55.
15. Гусев Е. Ю., Черешнев В. А. Системное воспаление: теоретические и методологические подходы к описанию модели общепатологического процесса. Часть 3. Предпосылки несиндромального подхода // Патол. физиол. и эксперим. терапия. 2013. №3. С. 3–14.
- Gusev E. Ju., Chereshev V. A. Sistemnoe vospalenie: teoreticheskie i metodologicheskie podhody k opisaniju modeli obshhepatologicheskogo processa. Chast' 3. Predposylki nesindromal'nogo podhoda // Patol. fiziol. i eksperim. terapija. 2013. №3. S. 3–14.
16. Зорина О. А., Борискина О. А., Ребриков Д. В. Взаимосвязь полиморфизма генов с риском развития агрессивного пародонтита // Стоматология. 2013. №4. Т. 92. С. 28–30.
- Zorina O. A., Boriskina O. A., Rebrikov D. V. Vzaimosvjaz' polimorfizma genov s riskom razvitiya agressivnogo parodontita // Stomatologija. 2013. №4. T. 92. S. 28–30.
17. Зорина О. А., Кулаков А. А., Грудянов А. И. Микробиоценоз полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта // Стоматология. 2011. №1. С. 73–78.
- Zorina O. A., Kulakov A. A., Grudjanov A. I. Mikrobiocenoza polosti rta v norme i pri vospalitel'nyh zabolevanijah parodonta // Stomatologija. 2011. №1. S. 73–78.
18. Коноплева В. И., Евдокимова О. В., Лукиных Л. М., Тиунова Н. В. и др. Изучение микробиоценоза корневых каналов при хронических воспалительных процессах в пульпе и периодонте / Акт. пробл. управл. здоровьем населения. Сб. науч. трудов. Вып. V. — Н. Новгород, 2012. — С. 187–189.
- Konopleva V. I., Evdokimova O. V., Lukinyh L. M., Tiunova N. V. i dr. Izuchenie mikrobiocenoza kornevnyh kanalov pri hronicheskix vospalitel'nyh processah v pul'pe i periodonte / Akt. probl. upravl. zdorov'em naselenija. Sb. nauch. trudov. Vyp. V. — N. Novgorod, 2012. — S. 187–189.
19. Корнеева Е. С., Филькова Н. П., Мкртумян А. М., Атрушевич В. Г. Пародонтальный синдром при сахарном диабете: что первично? // Лечение и профилактика. 2013. №2 (6). С. 164–169.
- Korneeva E. S., Fil'kova N. P., Mkrumjan A. M., Atrushevich V. G. Parodontal'nyj sindrom pri saharom diabete: chto pervichno? // Lechenie i profilaktika. 2013. №2 (6). S. 164–169.
20. Леонтьев В. К. Экологические и медико-социальные аспекты основных стоматологических заболеваний // Биосфера. 2012. №1. С. 45–49.
- Leont'ev V. K. Ekologicheskie i mediko-social'nye aspekty osnovnyh stomatologicheskix zabolevanij // Biosfera. 2012. №1. S. 45–49.
21. Лукиных Л. М., Круглова Н. В. Хронический генерализованный пародонтит. Часть I. Современный взгляд на этиологию и патогенез // Современные технологии в медицине. 2011. №1. С. 123–125.
- Lukinyh L. M., Kruglova N. V. Hronicheskij generalizovannyj parodontit. Chast' I. Sovremennyy vzgljad na jetiologiju i patogenez // Sovremennye tehnologii v medicine. 2011. №1. S. 123–125.
22. Мартынова Е. А., Макеева И. М., Рожнова Е. В. Полость рта как локальная экологическая система // Стоматология. 2008. №3. С. 68–75.
- Martynova E. A., Makeeva I. M., Rozhnova E. V. Polost' rta kak lokal'naja jekologicheskaja sistema // Stomatologija. 2008. №3. S. 68–75.
23. Перова М. Д., Шубич М. Г., Козлов В. А. Новый взгляд на развитие и репарацию повреждений тканей пародонта с позиций молекулярной медицины. Часть I. Механизмы рецепции патогенов и передачи сигналов о функциональном состоянии тканей // Стоматология. 2007. Т. 86. №3. С. 76–80.
- Perova M. D., Shubich M. G., Kozlov V. A. Novyy vzgljad na razvitie i reparaciju povrezhdenij tkanej parodonta s pozicij molekularnoj mediciny. Chast' I. Mehanizmy recepcii patogenov i peredachi signalov o funkcional'nom sostojanii tkanej // Stomatologija. 2007. T. 86. №3. S. 76–80.
24. Петрович Ю. А., Гуткин Д. В. Свободнорадикальное окисление и его роль в патогенезе воспаления, ишемии и стресса // Патол. физиол. и эксперим. терапия. 1986. №5. С. 85–92.
- Petrovich Ju. A., Gutkin D. V. Svobodnoradikal'noe okislenie i ego rol' v patogenezе vospaleniya, ishemii i stressa // Patol. fiziol. i jeksperim. terapija. 1986. №5. S. 85–92.
25. Петрович Ю. А., Пузин М. Н., Сухова Т. В. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита смешанной слюны и крови при хроническом генерализованном пародонтите // Рос. стомат. журн. 2000. №3. С. 11–13.
- Petrovich Ju. A., Puzin M. N., Suhova T. V. Svobodnoradikal'noe okislenie i antioksidantnaja zashhita smeshannoj sljunny i krovi pri hronicheskom generalizovannom parodontite // Ros. stomat. zhurn. 2000. №3. S. 11–13.

Полный список литературы находится в редакции

Поступила 12.03.2017

**Координаты для связи с авторами:
450097, г. Уфа, ул. Заводская, д. 15**