

УДК 616.381-002.1-06:616-008.64]-089

І.Я. Дзюбановський, Б.О. Мігенько, К.Г. Поляцко

Кафедра хірургії (зав. – проф. І.Я. Дзюбановський) Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського

СИНДРОМ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПОШИРЕНИЙ ПЕРИТОНІТ

Резюме. Проаналізовано результати хірургічного лікування 123 хворих з гострим поширеним перитонітом. Вивчено динаміку активності некротичних процесів у слизовій оболонці тонкої кишки за маркером її ушкодження I-FABP, печінки – L-FABP та серця – H-FABP в доопераційному періоді та на 1, 3, 5, 7 добу після операції. Залежно від рівня поліорганної недостатності за шкалою G.R. Bernard та співавт. (1995) при операційному лікуванні хворих на гострий поширений перитонітом обґрунтовані показання до вибору методу (закритої, відкритої) інтубації кишки, програмованої лапаростомії. Запропоновані способи медикаментозної (інотропної, антибактеріальної, інфузійної) корекції синдрому поліорганної недостатності при комплексному лікуванні хворих в токсичній та термінальній стадіях гострого поширеного перитоніту дозволили зменшити частоту післяопераційних ускладнень з 73,6% до 39,1% і знизити рівень післяопераційної летальності з 14,1% до 8,5%.

Ключові слова: гострий поширений перитоніт, синдром поліорганної недостатності, хірургічне лікування, медикаментозна корекція.

Загальна летальність при гострому поширеному перитоніті не змінюється і становить 24-35%; при розвитку септичного шоку сягає 60-70 %, а при приєднанні синдрому поліорганної недостатності – 80-90 % [1, 2]. При цьому прогресуюча поліорганна недостатність залишається основною причиною смерті хворих [3, 4]. Прогноз летальності при поліорганній недостатності визначається кількістю задіяних органів і систем: при функціональних розладах однієї системи летальність становить 15,8%, двох – 30,4%, трьох – 62,5%, чотирьох – 100,0% [5, 6].

Мета дослідження: з'ясувати етапність ураження внутрішніх органів і систем в умовах різних стадій гострого поширеного перитоніту.

Матеріал і методи. Проаналізовано результати хірургічного лікування 123 пацієнтів на гострий поширений перитоніт (ГПП). Усі пацієнти були поділені на дві групи. В контрольну групу ввійшли 64 пацієнти, в основну групу – 59 пацієнтів. В термін до 6 годин поступило – 20,3% пацієнтів на ГПП, 6-24 години – 43,9%, 24-48 годин – 23,6%, пізня госпіталізація відмічена у 44 хворих (35,8%), причому 15 з них (12,2%) поступило в термін понад 48 годин з моменту початку захворювання. Причиною ГПП у 35 (28,4%) хворих були проривні гастроуденальні виразки, у 24 (19,5%) – гострий деструктивний апендицит, у 9 хворих

(7,3%) – травматичні пошкодження порожнистих органів черевної порожнини, у 12 (9,8%) – перфорація пухлини товстої кишки, у 12 (9,8%) – гострий деструктивний холецистит, у 12 (9,8%) – гостра кишкова непрохідність, у 5 (4,0%) – післяопераційний перитоніт, у 14 (11,4%) – абсцеси, які самовільно розкрилися в черевну порожнину. Рівень поліорганної недостатності (ПОН) визначали за шкалою G.R. Bernard та співавт. (1995). В клінічних умовах для оцінки ролі окремих ланок патогенезу поліорганної дисфункції при ГПП вивчали: методом імуноферментного аналізу визначали рівні у сироватці крові маркера активності некротичних процесів в тонкій кишці – intestine fatty acids binding proteins (I-FABP), маркера пошкодження печінки – liver fatty acids binding proteins (L-FABP), маркера пошкодження серця – heart fatty acids binding proteins (H-FABP). Дослідження рівнів даних показників проводили до операції, через 1, 3, 5 і 7 діб після операції за допомогою аналізатора Stat-Fax-303 з використанням стандартного набору реактивів (тест-систем) фірми “HyCult biotech” (Нідерланди).

Результати дослідження та їх обговорення. У клінічних умовах у 64 хворих (контрольна група) з ГПП в до- та післяопераційному періоді на 1, 3, 5, 7 доби вивчено активність некротичних процесів у найбільш важкодоступних для при-

© Дзюбановський І.Я., Мігенько Б.О., Поляцко К.Г., 2014

життєвого дослідження органах – тонкій кишці, печінці та серці – за рівнем маркерів пошкодження ентероцитів (I-FABP), гепатоцитів (L-FABP) та кардіоміоцитів (H-FABP). У хворих з реактивною стадією ГПП пік активності некротичних процесів зафіксовано в кардіоміоцитах та гепатоцитах на першу добу післяопераційного періоду. Рівень I-FABP сягав свого піку на третю добу після операції. Максимальні значення цих показників не перевищували 3,5 раза від показників у практично здорових осіб. У токсичній стадії ГПП (рис. 1) рівень H-FABP в одиницях відносно контролю (практично здорові) до операції перевищував рівень інших маркерів пошкодження більше ніж у 2 рази, а на першу добу після операції – більше, ніж в 3 рази. Згодом відмічалось стрімке зниження активності некротичних процесів в кардіоміоцитах, проте і на сьому добу після операції цей показник перевищував контрольний у 5,7 рази. Пік активності некротичних процесів в гепатоцитах також припадав на першу добу післяопераційного періоду з поступовим зниженням його рівня до сьомої доби. Навпаки, рівень маркера пошкодження тонкої кишки поступово зростав до п'ятої доби післяопераційного періоду, що відповідало другій хвилі зростання H-FABP, і навіть на сьому добу перевищував контрольний показник в 4 рази.

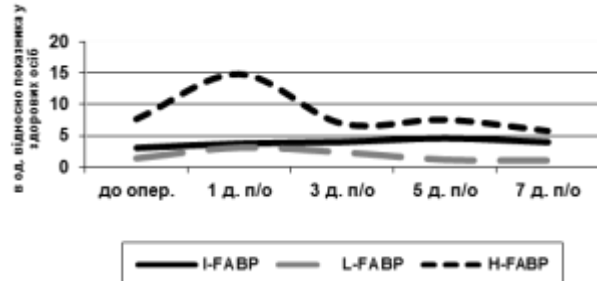


Рис. 1. Динаміка активності некротичних процесів у хворих з токсичною стадією ГПП

В термінальній стадії ГПП (рис. 2) пік концентрації маркера пошкодження кардіоміоцитів припадав на першу-другу добу післяопераційного періоду. Проте на відміну від пацієнтів з токсичною стадією, зниження даного показника було не стрімким і навіть на сьому добу після операції його рівень в 10,3 рази перевищував контрольну величину. Рівень активності некротичних процесів у печінці був максимальним також на першу добу, поступово знижувався, і з четвертої доби післяопераційного періоду залишався на тому ж рівні. Рівень I-FABP поступово збільшувався, досягаючи максимальних змін на третю добу, і в подальшому стабільно утримувався до сьомої доби, в 6 раз перевищуючи норму. Це свідчить про

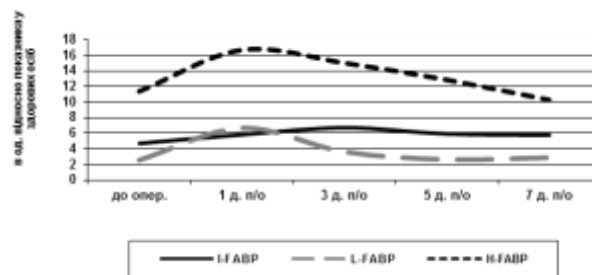


Рис. 2. Динаміка активності некротичних процесів у хворих з термінальною стадією ГПП

прогресування некротичних змін в стінці тонкої кишки, що клінічно проявляється синдромом ентеральної недостатності.

У реактивній стадії ГПП нами не відмічено проявів поліорганної недостатності. У хворих на ГПП з реактивною стадією захворювання виявлено, що на момент поступлення поліорганна дисфункція (ПД) становила три бали за шкалою G.R. Bernard, в основному, за рахунок дисфункції серцево-судинної та дихальної систем, причому разом із зростанням рівня маркера H-FABP відмічено вірогідне зростання в 1,5 рази дисфункції серцево-судинної системи. На другу добу лікування діяльність серцево-судинної системи нормалізувалася, а з третьої доби післяопераційного періоду ознак дисфункції не відмічалось.

У пацієнтів контрольної групи з токсичною стадією (30 хворих) ГПП відмічено досить високий рівень ПД, який, проте, не досягав поліорганної недостатності (був нижчим ніж 6 балів за шкалою G.R. Bernard протягом всього терміну спостереження). В динаміці, на першу добу після операції, рівень ПД вірогідно збільшився в 1,6 рази, порівняно з показником до операції, а вже на другу добу після операції був на 11% меншим, ніж до операції. Починаючи з третьої доби післяопераційного періоду рівень ПД вірогідно знижувався, порівняно з показником до операції, і з шостої доби ознак ПД не виявляли.

У пацієнтів контрольної групи з термінальною стадією ГПП і сприятливим перебігом (4 хворих) післяопераційного періоду на момент поступлення відмічено високий рівень ПД, який на першу добу після операції статистично вірогідно збільшився на 23,5% і досягав рівня поліорганної недостатності $7,00 \pm 0,19$ балів. В динаміці відмічали поступове зниження рівня ПД: на другу добу після операції на 47,6%, порівняно з показником на першу добу, і на 35,3% порівняно з показником до операції. Починаючи з другої доби після операції рівень ПД був вірогідно меншим, ніж до операції, що свідчило про сприятливий перебіг післяопераційного періоду. На третю добу після операції рівень ПД знизився до $1,67 \pm 0,11$ балів, що на 70,5% менше, ніж до операції, на четверту добу відмічали мінімальні прояви ПД $1,33 \pm 0,10$. Починаючи з п'ятої доби після операції рівень ПД знизився до $1,00 \pm 0,00$ балів, що на 100% менше, ніж до операції.

наючи з п'ятої доби ознак ПД не виявляли.

Десять хворих з термінальною стадією ГПП, які померли в ранньому післяопераційному періоді, поступили з клінічними ознаками ПОН, сума балів за шкалою G.R. Bernard становила $7,67 \pm 0,19$. Рівень дисфункції інших органів до операції вірогідно не перевищував відповідні показники у пацієнтів, які вижили. На першу добу після операції рівень ПД вірогідно збільшився до $10,00 \pm 0,20$ балів, а до сьомої доби – до $16,0 \pm 0,30$ балів (виражена поліорганна недостатність).

Отже, клінічно доведено, що саме дисфункція серцево-судинної системи є пусковою ланкою розвитку поліорганної недостатності, незалежно від стадії ГПП, а її адекватна корекція дозволить значно покращити результати лікування даної категорії хворих.

Тому, однією із умов комплексного лікування хворих з ГПП є використання медикаментозних середників кардіопротекторної дії в поєднанні з класичними препаратами інотропної підтримки.

Прооперовано 100% пацієнтів. Висічення або ушивання перфоративної гастродуоденальної виразки з пілородуоденопластиком виконано у 56,8% пацієнтів. Апендектомію з дренажуванням черевної порожнини проведено 24 пацієнтам (39,2%), холецистектомію – 19,6% хворих, резекцію тонкої кишки – 19,6% (у 8 хворих операцію завершено виведенням ентеростоми, у 4 відновлено цілісність травного каналу). Операцію Гартмана виконано 5 хворим (8,1%), 7 хворим виконано правобічну геміколектомію. Дренажування гнійних абсцесів, які самостійно розкрилися в черевну порожнину і призвели до ГПП, виконано 8 пацієнтам (12,9%). Аднексектомію проведено у 9,7% хворих. Після ліквідації джерела перитоніту, лаважу і дренажування черевної порожнини у 22,0% (27 хворих) операцію закінчували назоінтестинальною інтубацією, у 24 пацієнтів виконали інтраопераційну одномоментну декомпресію кишки, у 5,7% хворих операцію закінчено накладанням програмованої лапаростоми. Ентеростома виведена 8 пацієнтам, колостома 5 хворим з ГПП.

Післяопераційні ускладнення виявлені у 70 хворих (в контрольній групі – у 47 (73,6%), в основній – у 23 (39,1%)).

Рівень післяопераційної летальності в основній групі становив 8,5%, у контрольній – 14,1%. У контрольній групі рівень летальності від ПОН становив 77,8%, в основній – 40,0%.

До сьогоднішнього дня дискусійним залишається метод вибору завершення оперативного втручання у хворих з ГПП при токсичній і термінальній стадіях. У зв'язку з тим, що пік активності некротичних процесів в кишці, за маркерами їх пошкодження I-FABP, припадає на 3-5-ту добу післяопераційного періоду, що співпадає з розвитком СЕН на тлі наростання в 7 разів рівня мар-

кера пошкодження кардіоміоцитів H-FABP і при дисфункції дихальної і серцево-судинної систем менш ніж 2 бали за шкалою G.R. Bernard є обґрунтованими показаннями до тривалої (до 7 діб) закритої назоінтестинальної інтубації за допомогою спеціального зонда (деклараційний патент України № 71755A). При дисфункції дихальної і серцево-судинної систем 2 бали і більше за шкалою G.R. Bernard перевагу слід надавати відкритим методам інтубації кишки: ентеростома (8 хворих) та колостома (5 хворих) після одномоментної інтраопераційної декомпресії.

Враховуючи вищесказане, ми удосконалили алгоритм лікування хворих з ГПП, який включає в себе: ліквідацію джерела перитоніту; вибір методу тривалої декомпресії, залежно від рівня ПД за шкалою G.R. Bernard (при дисфункції дихальної системи більше 2 балів і ПОН – 7 і більше балів показані відкриті методи декомпресії) та рівнем маркера ушкодження тонкої кишки; програмовану лапаростомию – при прогнозуванні бактеріального забруднення черевної порожнини більше 9 Ig KUO/мл з переважанням анаеробної флори; кардіопротектор внутрішньовенно; інотропна підтримка.

Після проведеної клінічної апробації і застосування запропонованого комплексу лікувальних заходів нами відмічено наступне: у хворих з токсичною стадією ГПП на момент госпіталізації рівень ПД становив $3,00 \pm 0,11$ балів, що не вирізнялося від аналогічного показника у хворих контрольної групи. Проте згодом, починаючи з першої доби після операції, рівень ПД вірогідно знижувався порівняно з цим показником пацієнтів контрольної групи, на 14,4%, 37,5%, 66,5%, 100,0%, 28,6% відповідно на першу-п'яту добу післяопераційного періоду. А починаючи з п'ятої доби у пацієнтів основної групи з токсичною стадією ГПП ознак ПД не відмічали. Знизити рівень ПД у даного контингенту хворих нам вдалося за рахунок вірогідного зменшення рівнів дисфункції серцево-судинної системи на першу та другу добу після операції відповідно на 33,5% та 100,0%, дисфункції печінки на третю, четверту та п'яту добу післяопераційного періоду, відповідно на 59,9%, 100,0%, 42,9%. У хворих основної групи з термінальною стадією ГПП до операції відмічено зниження рівня ПД за рахунок пацієнтів, які вижили в ранньому післяопераційному періоді. Так у даній підгрупі хворих нами відмічено вірогідне зниження рівня ПД на першу добу після операції на 14,3%, на другу – на 27,2% порівняно з аналогічним показником пацієнтів контрольної групи, а починаючи з п'ятої доби у хворих основної групи ознак ПД не виявляли. У пацієнтів основної групи з термінальною стадією ГПП відмічено, що рівень дисфункції серцево-судинної системи на першу добу після операції знизився на 16,5%, на другу добу – 24,8%, рівень дисфункції дихальної

системи на першу добу після операції знизився на 24,8%. Рівень дисфункції печінки невірогідно збільшився на 0,33 бала за шкалою G.R. Bernard на першу і другу доби після операції. Нами відмічено вірогідне зниження дисфункції видільної системи: на другу добу після операції на 49,6%, на третю – на 50,7%, на четверту – на 67,0%.

Про ефективність запропонованого лікування свідчить зниження на першу добу рівня H-FABP у хворих з токсичною стадією ГПП – на 19,2% порівняно з контрольною групою, а на сьому – на 49,2%. Його ж рівень у хворих з термінальною стадією ГПП зменшився на 16,2% і 39,6% відповідно порівняно з контрольною групою. Відмічено вірогідне зниження рівня маркера пошкодження тонкої кишки вже з третьої доби післяопераційного періоду на 29,8% порівняно з контрольною групою. На сьому добу післяопераційного періоду його рівень в основній групі був на 41,3% меншим ніж у контрольній групі. Також відмічено більш швидше зменшення показника пошкодження маркера печінки у пацієнтів основної групи.

У пацієнтів основної і контрольної груп відмічено вірогідне зниження рівня ПОН вже з першої доби післяопераційного періоду, як у токсичній так і в термінальній стадіях ГПП.

Удосконалений алгоритм комплексного хірургічного лікування хворих з ГПП в токсичній та термінальній стадіях захворювання дозволив знизити рівень післяопераційної летальності з 14,1% до 8,5%, частоту післяопераційних ускладнень – з 73,6% до 39,1%.

1. У хворих на гострий поширений перитоніт зростає активність некротичних процесів внутрішніх органів, про що свідчить збільшення рівнів маркерів пошкодження тонкої кишки (I-FABP), печінки (L-FABP) та серця (H-FABP), як специфічних критеріїв органної дисфункції. 2. В умовах гострого поширеного перитоніту за тяжкістю та за швидкістю незворотних змін стверджена наступна етапність ураження органів: серце, легені, печінка, кишка, нирки. Дисфункція серцево-судинної системи є пусковою ланкою розвитку поліорганної недостатності при гострому поширеному перитоніті. 3. У пацієнтів з токсичною стадією гострого поширеного перитоніту відмічено досить високий показник поліорганної дисфункції, який, проте, не досягав рівня поліорганної недостатності (був нижчим ніж 6 балів за шкалою G.R. Bernard протягом всього терміну спостереження). Хворі з термінальною стадією гострого поширеного перитоніту із сприятливим результатом лікування мали помірні ознаки поліорганної недостатності – $6,83 \pm 0,33$ балів. У хворих з термінальною стадією гострого поширеного перитоніту, які померли в ранньому післяопераційному періоді, сума балів за шкалою G.R. Bernard становила 7 і більше. 4. У хворих з токсичною і термі-

нальною стадією гострого поширеного перитоніту при дисфункції дихальної і серцево-судинної систем менше 2 балів за шкалою G.R. Bernard та активізації некротичних процесів слизової оболонки тонкої кишки за маркером пошкодження I-FABP з третьої до п'ятої доби після операції – показана тривала (до 7 діб) закрита назоінтестинальна інтубація (декомпресія) тонкої кишки. При дисфункції дихальної і серцево-судинної систем 2 бали і більше за шкалою G.R. Bernard та високим ступенем (більше 9 Ig KVO/мл) бактеріальної контамінації черевної порожнини слід надавати перевагу відкритим методам інтубації кишки і програмованій лапаростомії. 5. Удосконалений алгоритм комплексного хірургічного лікування хворих з гострим поширеним перитонітом в токсичній і термінальній стадіях захворювання, застосування інотропної та антиоксидантної (кардіопротекторної) терапії в до-, інтра- та післяопераційному періодах, дозволили знизити частоту післяопераційних ускладнень з 73,6% до 39,1%, рівень післяопераційної летальності – з 14,1% до 8,5%.

Висновки. 1. У хворих на гострий поширений перитоніт зростає активність некротичних процесів внутрішніх органів, про що свідчить збільшення рівнів маркерів пошкодження тонкої кишки (I-FABP), печінки (L-FABP) та серця (H-FABP), як специфічних критеріїв органної дисфункції. 2. В умовах гострого поширеного перитоніту за тяжкістю та за швидкістю незворотних змін стверджена наступна етапність тяжкості ураження органів: серце, легені, печінка, кишка, нирки. Дисфункція серцево-судинної системи є пусковою ланкою розвитку поліорганної недостатності при гострому поширеному перитоніті. 3. У пацієнтів з токсичною стадією гострого поширеного перитоніту відмічено досить високий показник поліорганної дисфункції, який, проте, не досягав рівня поліорганної недостатності (був нижчим ніж 6 балів за шкалою G.R. Bernard протягом всього терміну спостереження). Хворі з термінальною стадією гострого поширеного перитоніту із сприятливим результатом лікування мали помірні ознаки поліорганної недостатності – $6,83 \pm 0,33$ балів. У хворих з термінальною стадією гострого поширеного перитоніту, які померли в ранньому післяопераційному періоді, сума балів за шкалою G.R. Bernard становила 7 і більше. 4. У хворих з токсичною і термінальною стадією гострого поширеного перитоніту при дисфункції дихальної і серцево-судинної систем менше 2 балів за шкалою G.R. Bernard та активізації некротичних процесів слизової оболонки тонкої кишки за маркером пошкодження I-FABP з третьої до п'ятої доби після операції – показана тривала (до 7 діб) закрита назоінтестинальна інтубація (декомпресія) тонкої кишки. При дисфункції дихальної і серцево-судинної систем 2 бали і більше за шкалою

G.R. Bernard та високим ступенем (більше 9 Ig КУО/мл) бактеріальної контамінації черевної порожнини слід надавати перевагу відкритим методам інтубації кишки і програмованій лапаростомії. 5. Удосконалений алгоритм комплексного хірургічного лікування хворих з гострим поширеним перитонітом в

токсичній і термінальній стадіях захворювання, застосування інотропної та антиоксидантної (кардіопротекторної) терапії в до-, інтра- та післяопераційному періодах, дозволили знизити частоту післяопераційних ускладнень з 73,6% до 39,1%, рівень післяопераційної летальності – з 14,1% до 8,5%.

Список використаної літератури

1. Дзюбановський І.Я. Профілактика поглиблення ентеральної недостатності та ендогенної інтоксикації у хворих на гостру непрохідність тонкого кишечнику / І.Я. Дзюбановський, К.Г. Поляцко // Зб. матер. наук.-практ. конф. хірургів Тернопілля (5 липня 2002 р. м. Бережани). – Тернопіль: Укрмедкнига. – 2002. – С. 38 – 40.
2. Ерюхин И.А. Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты проблемы) / И.А. Ерюхин, С.А. Шляпников // Хирургия. – 2000. – № 3. – С. 44-46.
3. Иванова Ю.В. Коррекция энтеральной недостаточности в комплексном лечении больных распространенным перитонитом: дис. канд. мед. наук: 14.01.03 / Юлия Владимировна Иванова. – Харьков, 2001. – 342 с.
4. Имунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции: [Руководство для врачей] / Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, Н.В. Завада [и др.]. – Мн.: ООО “Юнипресс”, 2001. – 256 с.
5. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний / Г.А. Рябов – М.: Медицина, 1994. – 368 с.
6. Чаленко В.В. Классификация острых нарушений функций органов и систем при синдроме полиорганной недостаточности / В.В. Чаленко // Анестезиолог. и реаниматолог. – 1998. – № 2. – С. 25-30.

СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Резюме. Проанализированы результаты хирургического лечения 123 больных с острым распространенным перитонитом. Изучена динамика активности некротических процессов в слизистой оболочке тонкой кишки за маркером ее повреждения I-FABP, печени – L-FABP и сердца – H-FABP в дооперационном периоде и на 1, 3, 5, 7 сутки после операции. В зависимости от уровня полиорганной недостаточности за шкалой G.R. Bernard и соавт. (1995) и уровня бактериальной контаминации брюшной полости при оперативном лечении больных с острым распространенным перитонитом обоснованы показания к выбору метода (закрытой, открытой) интубации кишки, программированной лапаростомии. Разработанные способы медикаментной (инотропной, антибактериальной, инфузионной) коррекции синдрома полиорганной недостаточности при комплексном лечении больных в токсической и терминальной стадиях острого распространенного перитонита позволили уменьшить частоту послеоперационных осложнений с 73,6% до 39,1% и снизить уровень послеоперационной летальности с 14,1% до 8,5%.
Ключевые слова: острый распространенный перитонит, синдром полиорганной недостаточности, хирургическое лечение, медикаментная коррекция.

MULTIPLE ORGAN FAILURE SYNDROME IN PATIENTS WITH ACUTE DIFFUSE PERITONITIS

Abstract. The results of the surgical treatment of 123 patients with acute diffuse peritonitis have been analyzed. The dynamics of necrotic processes activity in the mucous membrane of the small intestine according to its affection marker I-FABP, the liver – L-FABP and of the heart – H-FABP in preoperative period and on 1, 3, 5, 7 day after the operation. Due to the level of multiple organ failure according to G.R. Bernard et al. scale (1995) and the level of bacterial contamination of the abdominal cavity during the operative treatment of patients with acute diffuse peritonitis, the choice of the method (closed and open) of intestinal intubation, programmed laparostomia is indicated. The methods of pharmacological (inotropic, antibacterial, infusion) correction of multiple organ failure syndrome during a comprehensive treatment of patients in toxic and terminal stages of acute diffuse peritonitis are worked out enabling to reduce the frequency of post-operational complications from 73,6% to 39,1%, and to reduce the level of post-operational lethal outcome from 14,1% to 8,5%.

Key words: acute diffuse peritonitis, multiple organ failure syndrome, surgical treatment, pharmacological correction.

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky (Ternopil)

Надійшла 06.04.2014 р.
Рецензент – проф. Гринчук Ф.В. (Чернівці)