

Криванич В.М., Кулигіна В.М., Юрженко А.В., Петер Джуна

Характеристика мікробіологічного профілю та дентальної біоплівки у віковому аспекті, її вплив на стоматологічний та пародонтальний статуси пацієнта

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

Резюме. Порожнина рота – це комплексна екологічна система, в якій зовнішні чинники (біологічні, індивідуальні, соціальні) тісно взаємопов'язані з внутрішніми (тканини пародонтального комплексу, метаболіти дентину, мікробна біоплівка, локальний імунний захист, епітелій порожнини рота) та знаходяться в динамічній рівновазі.

Методи дослідження. Дослідити рівень та тенденції розвитку наукових знань про оральну біоплівку і її менеджмент, виходячи.

Матеріали та методи. Опрацьовано 24 англомовних та 37 вітчизняних літературних джерел.

Висновки. Детальний аналіз сучасної вітчизняної та закордонної літератури переконує в необхідності ретельного дослідження оральних біоплівок, оскільки це висвітлить повну картину етіології та патогенезу запальних захворювань ротової порожнини. Ретельно вивчивши біоплівки й механізми їх виникнення, ми можемо прицільно проводити лікувальні заходи, руйнуючи при цьому складні ланки життєдіяльності та взаємовідносин мікроорганізмів. Склад дентальної бляшки також змінюється на різних анатомічних локусах у зв'язку зі сформованими фізичними та біологічними властивостями кожної ділянки. Глибше розуміння значення дентальної бляшки як змішаної біоплівки може мати значний вплив на клінічну практику. Дентальні бляшки не можуть бути повністю усунені, проте патогенний характер біофільму може бути знижений шляхом зменшення біонавантаження і підтриманням нормальної мікрофлори відповідними гігієнічними методами та засобами догляду за порожниною рота.

Ключові слова: стоматологія, пародонтит, вік, пародонт, мікроорганізми, біоплівка, пародонтопатогени

Вступ

Зміцнення стоматологічного здоров'я населення є одним з головних завдань, що контролюються Європейською стратегією ВООЗ, а полягає воно у зниженні показників захворюваності таких стоматологічних нозологій як пародонтит, гінгівіт та карієс. Своєю чергою, Європейська Федерація Пародонтології (2016) створила проект «Perio&Caries», в якому детально висвітлюється взаємозв'язок між каріозними ураженнями зубів та захворюваннями тканин пародонтального комплексу, а також наявні дані про загальні фактори ризику розвитку даних захворювань.

Актуальність

За даними епідеміологічних досліджень захворювання тканин пародонта зустрічаються у 64-95% населення світу, віком старше 45 років, а серед осіб у віці 31–44 років поширеність захворювань тканин

пародонта складає понад 75%, що свідчить не лише про високий рівень захворюваності, але й про зниження вікового цензу пацієнтів, що страждають цією патологією.

За даними науковців відомо, що лише 12% населення має здоровий пародонт, своєю чергою у 53% наявні початкові запальні зміни, у 23% – початкові дистрофічно-запальні зміни, а у 12% є ураження важчого ступеня.

Хронічний довготривалий перебіг захворювання із поступовим прогресуванням патологічних змін, недостатня ефективність наявних методик лікування, збільшення числа рефрактерних форм генералізованого пародонтиту призводять до передчасної втрати зубів, зниження працездатності, погіршення якості життя пацієнтів та обумовлюють важливість медико-соціальних та економічних компонентів в етіопатогенезі захворювань тканин пародонтального комплексу.

Мета дослідження

Дослідити рівень та тенденції розвитку наукових знань про оральну біоплівку і її менеджмент, виходячи з вітчизняних та закордонних літературних джерел. Вивчити склад мікробіоценозу ротової порожнини в нормі та у хворих на генералізований пародонтит, схарактеризувати стійкість ізольованих патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів під час формування біофільму, росту та функціонування у різних екобіологічних умовах, окреслити перспективні напрямки впливу на біоплівку.

Матеріали та методи

Опрацьовано ряд англомовних та вітчизняних літературних джерел.

Основний зміст

Порожнина рота – це комплексна екологічна система, в якій зовнішні чинники (біологічні, індивідуальні, соціальні) тісно взаємопов'язані з внутрішніми (тканини пародонтального комплексу, метаболіти дентину, мікробна біоплівка, локальний імунний захист, епітелій порожнини рота) та знаходяться в динамічній рівновазі.

У порожнині рота бактерії можуть знаходитися як в планктонній формі (в ротовій рідині), так і у ви-

гляді колоній, які адгезують до органічних структур і утворюють спеціалізовану незалежну саморегульовану бактеріальну екосистему, яка забезпечує життєздатність і збереження видів мікроорганізмів, які її складають, внаслідок збільшення загальної мікробної популяції, а також зберігають здатність до організації асоціацій для співжиття - так званий біофільм.

Кількісний і видовий склад мікробної флори ротової порожнини кожної здорової людини є відносно стабільним та постійним, оскільки існує ряд факторів, що забезпечують його сталість, зокрема, притаманний резидентній мікрофлорі антагонізм відносно патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, стабільне мікробне угруповання витісняє патогенні агенти з порожнини рота[5].

Умовно-патогенні бактерії не поведуться агресивно до тих пір, поки ступінь їхньої вірулентності не дозволить ефективно зруйнувати захисний «бар'єр» людського організму.

Мікрофлора порожнини рота бере участь у формуванні пелікули – плівки, яка захищає емаль та дентин.

Розуміння взаємодії факторів захисту та патогенності мікроорганізмів ротової порожнини необхідне для розробки ефективних методів лікування та методик профілактики [5].

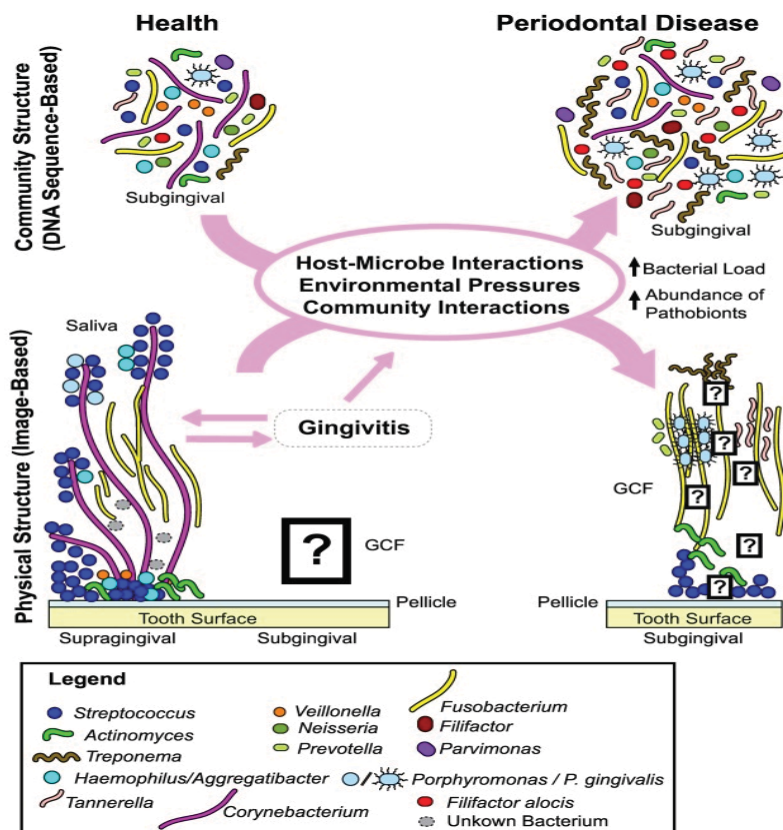


Рис. 1. Вплив зовнішніх факторів та взаємодія мікробіоти порожнини рота

Деструктивні процеси ураження емалі та дентину ініціює специфічна карієсогенна мікрофлора орального мікробіому - *Streptococcus mutans*, *Lactobacteria* та *Actinomyces viscosus*, що продукують кислоти внаслідок ферментації харчових вуглеводів.

Своєю чергою, провідним етіологічним фактором захворювань тканин пародонта є наявність специфічної, так званої пародонтопатогенної мікрофлори, яка представлена облігатно-анаеробними та мікроаерофільними факультативно-анаеробними видами (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Wolinella recta*, *Fusobacterium nucleatum/periodonticum*, *Treponema denticola*, а також *Parvimonas micra* (*Peptostreptococcus micros*)).

P.gingivalis, *T.forsythia*, *T.denticola* відрізняються специфічною дією на тканини пародонтального комплексу проявляючи сильну протеїназну активність, що клінічно проявляється значною запальною реакцією та кровоточивістю під час зондування.

Переважає у мікробному складі *A.actinomycetemcomitans*, *Campylobacter consisus* і *Eikenella corrodens* характерні для форм захворювань пародонта зі значно вираженим деструктивним компонентом.

Комбінація *P. intermedia/nigrescence*, *Peptostreptococcus micros*, *C.rectus* і *Campylobacter spp.* виявляється за умов швидко прогресивних (агресивних) форм захворювань тканин пародонта.

Вчені виокремлюють *S.mitis*, *Streptococcus israelis*, *Streptococcus sanguis* і *Veillonella parvula*, *Actinomyces odontolyticus*, які можуть відігравати захисну роль, вступаючи в антагоністичні взаємодії з пародонтальними патогенами.

Детально опрацювавши та проаналізувавши етіологію та патогенез основних стоматологічних захворювань в ході дослідження постала нова ціль – дослідити за яких умов у пацієнтів розвиватиметься карієсогенна мікрофлора, а коли превалюватиме пародонтопатогенна.

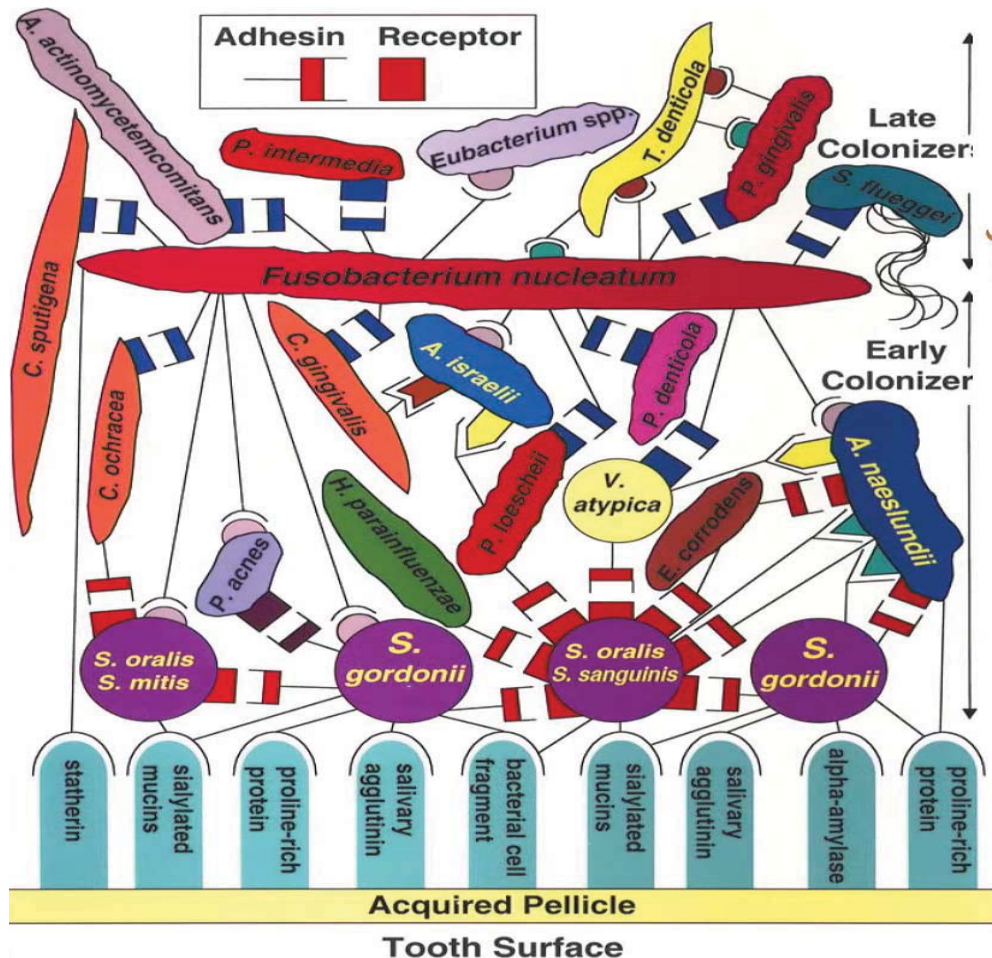


Рис. 2 Взаємодія між представниками мікробної біоплівки у різний часовий проміжок [P.E. Kolenbrander, R.J. Palmer JR, A.H. Rickard et al. Bacterial interactions and successions during plaque development // Periodontology 2000. – 2006. – Vol. 42. – P. 47-79.]

Первинний каріозний процес виникає здебільшого в дитячому віці [3, 9].

В багатьох літературних джерелах висвітлено шлях інфікування малюка карієсогенною мікрофлорою від матері чи близького оточення дитини.

Так, зниження рівня *S. mutans* в осіб, які мають безпосередній контакт з дитиною має пряму залежність зі зниженням ризику виникнення каріозного процесу у малюка та інфікування його даним мікроорганізмом.

Надзвичайно важливим та принциповим є вік, в якому дитячий організм вперше скотактував з даним патогеном, адже чим раніше відбувся конект з мікроорганізмом, тим вищий ризик та інтенсивність каріозного ураження.

Раніше вважалося, що колонізація ротової порожнини карієсогенною мікрофлорою «беззубих» малюків неможлива, проте клінічні дослідження

останніх років виявили факт, що *S. mutans* має властивість колонізуватися у борозенках спинки язика ще до моменту прорізування зубів.

Дослідження Gomes-Arango (2017) продемонстрували, що ДНК мікробиоти ротової порожнини вагітної жінки ідентичне до ДНК мікробиоти плаценти.

Під час перебігу вагітності в організмі жінки відбувається ряд гормональних змін, котрі призводять до підвищення проникності епітелію, що вистилає слизову оболонку ротової порожнини.

За даними Zaura E. (2014) відомо, що бактерії, котрі «заселяють» ротову порожнину вагітної матері через проникну слизову оболонку потрапляють в кровоносне русло, а згодом з током крові переносяться до плаценти.

Даний механізм призводить до ознайомлення плода з мікробиотою матері та ідентифікування його як потенційно-безпечного.

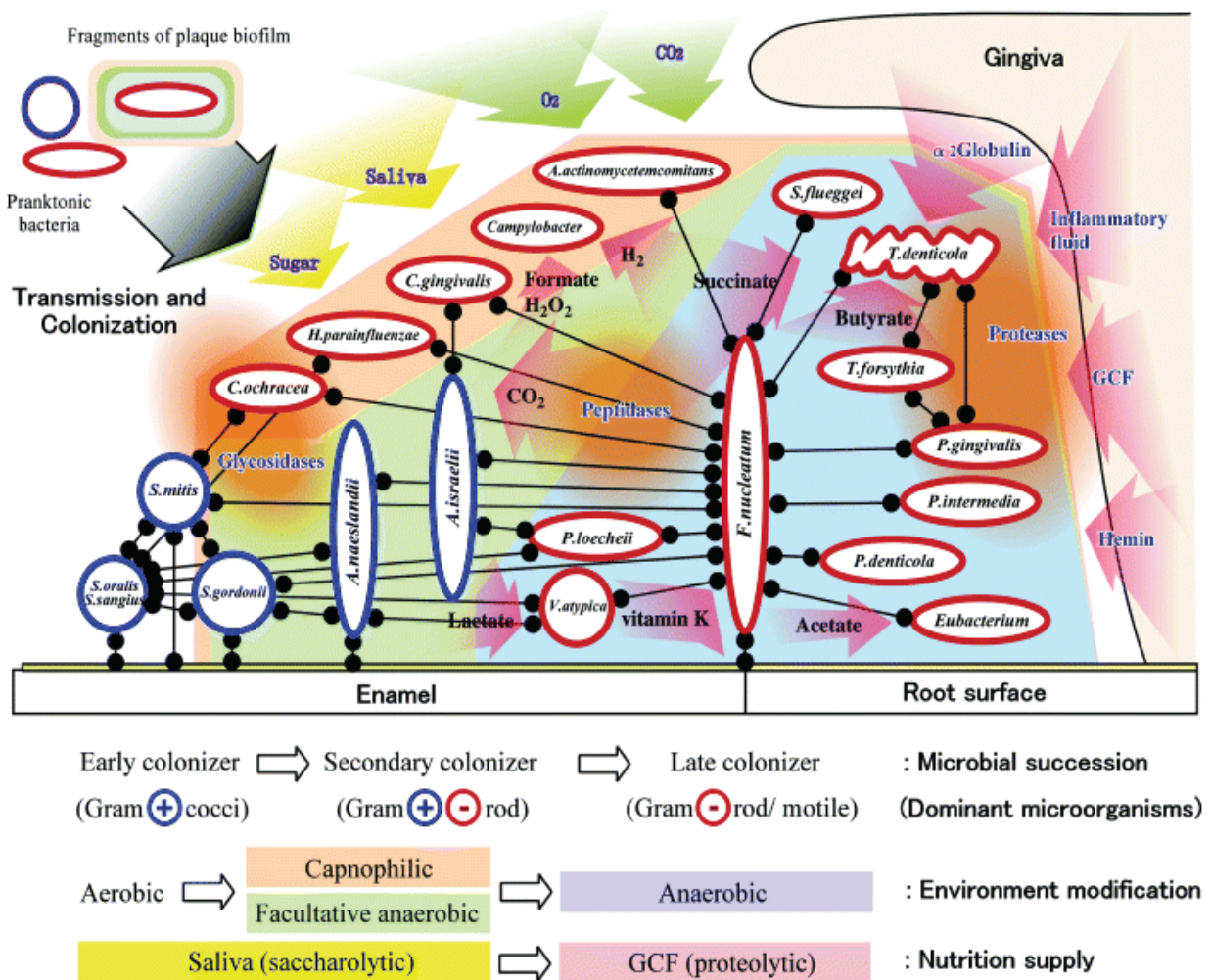


Рис. 3. Видозміна мікробного пейзажу дентальної біоплівки відповідно до терміну колонізації мікроорганізмами та певного анатомічного локусу [Tatsuji Nishihara, Takeyoshi Koseki. Microbial etiology of Periodontitis // Periodontology 2000.–2004. – Vol. 36. – P. 14-26.]

Первинне обсіменіння мікроорганізмами ротової порожнини та шлунково-кишкового тракту малюка відбувається внутрішньоутробно, під час заковтування амніотичної рідини.

Саме тому, стан порожнини рота матері, зокрема її стоматологічний та пародонтологічний статуси будуть мати прямий вплив на успадкування мікробної флори малюком вертикальним шляхом.

Проте, вертикальний шлях передачі карієсогенної мікрофлори (від матері до дитини) є неєдиним у людській популяції [2].

Фізіологічні зміни внаслідок старіння характеризуються зниженням резервних можливостей людського організму та частковою чи повною втратою зубів, дані клінічні умови відіграють неабияке значення у патогенезі захворювань твердих тканин зубів та структур пародонтального комплексу.

Перебіг каріозного процесу у пацієнтів старшої вікової категорії має здебільшого хронічний або вторинний характер, в основному причиною його виникнення стає неякісна гігієна порожнини рота.

Важливою складовою мікробіоценозу є ротова рідина, що відіграє виняткову роль у підтриманні гомеостазу і мікробного балансу. Вміст у ротовій рідині лізоциму, імуноглобулінів і інших компонентів визначає її антимікробні властивості та участь у формуванні резистентності середовища [6, 11, 12].

З використанням індексу екологічної значущості визначають мікроорганізми, які належать до резидентної мікрофлори порожнини рота, а саме стрептококи – *Str.salivarius*, *Str.sanguis*, *Str.mutans* і лактобактерії.

Нерівномірна мікробна щільність різних біоплатів порожнини рота свідчить про наявність просторово-репродуктивних групувань мікроорганізмів.

Найбільша мікробна щільність характерна для м'яких зубних нашарувань, основну масу якого формують стрептококи *Str.salivarius*, *Str.sanguis* та лактобактерії. При превалюванні вище зазначених мікроорганізмів в порожнини рота говорять про нормоценоз першого порядку.

Поява *Str.mitis* свідчить про нормоценоз дру-

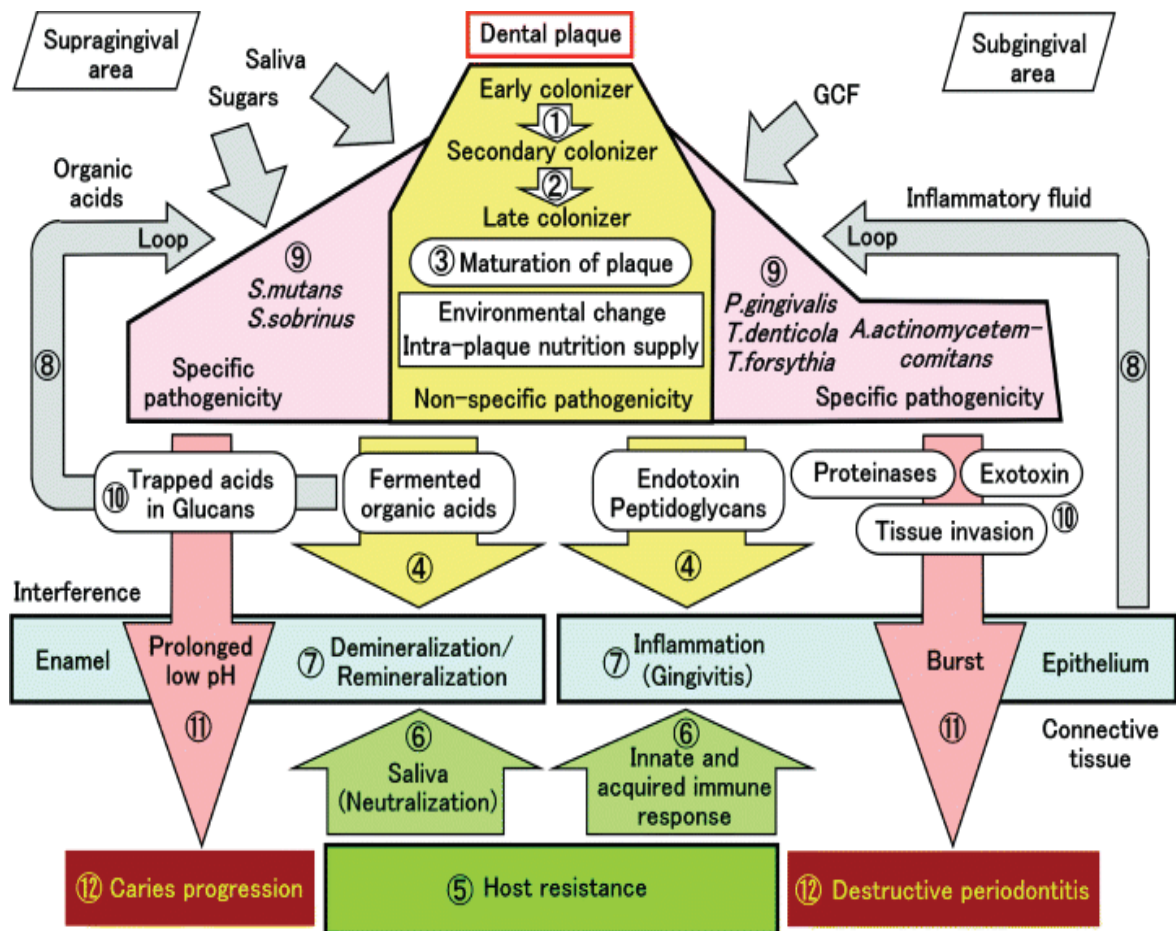


Рис. 4. Роль мікрофлори порожнини рота у виникненні та прогресуванні основних стоматологічних захворювань [Tatsuji Nishihara, Takeyoshi Koseki.

Microbial etiology of Periodontitis // Periodontology 2000. – 2004. – Vol. 36. – P. 14-26]

гого порядку, а присутність *Str.mutans*, стафілококів, грибів роду *Candida* свідчить про нормоценоз третього порядку, який розцінюється як дисбіотична реакція.

Проаналізувавши динаміку змін мікробного пейзажу на поверхні емалі зубів виявлено, що в зубному нальоті у практично здорових підлітків, порівняно з дітьми молодшого шкільного віку, збільшується частота висівання стрептококів, стоматококів й бактероїдів – в 1,5 раза, бактерій роду *Porphyromonas* та *Veillonella* - у 2 рази.

Важливе значення у розвитку основних стоматологічних захворювань мають властивості та параметри слини, як біологічного середовища.

Однією з вікових особливостей є зменшення кількості слини, що призводить до зниження обмінних процесів в порожнині рота (слина, як буферна система), до зниження процесів ремінералізації, до виникнення сухості в роті, що утруднює процес пережовування, ковтання та мовлення [1].

Так, у когорти пацієнтів з обтяженим загальносоматичним станом (наявність серцево-судинної патології), внаслідок приймання специфічних препаратів (особливо антиагрегантів) відбувається зниження рН слини, що своєю чергою призводить до демінералізації емалі та виникнення ерозій, зниження в слині концентрації sIgA сприяє адгезії *S. mutans* до емалі зуба, що призводить до виникнення каріозного процесу [13, 14].

Саме тому, близький контакт і недотримання правил гігієни (облизування пипки та ложок) людьми старшого віку під час догляду за грудними малюками сприяє контамінації дитячої ротової порожнини та пародонтопатогенними мікроорганізмами також.

Необхідно зважати на той факт, що в осіб старшої вікової групи широко розповсюджені дисбаланс кишкової мікробіоти, наявні важкі супутні

загальносоматичні захворювання, а також ряд соціальних факторів (шкідливі звички, матеріальне становище, соціальні умови) та психологічних аспектів (стрес, депресивні явища, самотність), що дзеркально відображаються на мікробному пейзажі ротової порожнини [1, 2, 4, 7, 9, 10, 15].

Крім імовірного зв'язку між здоров'ям порожнини рота і хронічними системними захворюваннями, зараз активно досліджується зв'язок між здоров'ям ротової порожнини й нейродегенеративними захворюваннями, починаючи від легкої до помірної втрати когнітивної функції та хвороби Альцгеймера.

У клінічних дослідженнях Omru Kogena висвітлено тотожність атеросклеротичної та дентальної бляшок (це полімікробні інфекційні конгломерати,

які характеризуються декількома ключовими учасниками, котрі необхідні для ініціації захворювання), на прикладі співвідношення наступної мікробної комбінації 2 родин мікроорганізмів, а саме, *Veillonella* та *Streptococcus*, які тісно взаємодіють між собою та є первинними колонізаторами на поверхні зуба – створюють сприятливі умови та формують первинну дентальну бляшку (*Streptococcus* продукує продукти ферментації *Veillonella*) [8].

Когнітивні порушення значно впливають на повсякденне життя і ставлять під загрозу здоров'я порожнини рота, системне здоров'я і якість життя літніх людей. Xi Chen припустив, що в результаті когнітивних порушень знижується здатність до самообслуговування, а саме - проведення якісної гігієни ротової порожнини, що опосередковує зв'язок між когнітивними порушеннями й ступенем ураження каріозним процесом пацієнтів з когнітивними дисфункціями.

Зниження здатності проведення щоденної якісної гігієни порожнини рота може виникнути в результаті порушення в декількох когнітивних областях. Наприклад, процедурна пам'ять – це вид довготривалої пам'яті для виконання інтегрованих процедур, пов'язаних з когнітивними й моторними навичками (наприклад, при порушенні зору пацієнти можуть втратити здатність чистити зуби, вміння, яке розвивається завдяки навчанню і практиці в ранньому віці).

Виконавча функція, когнітивна здатність, які включають планування і виконання цілеспрямованої поведінки, абстрактне мислення тісно пов'язані з гігієною порожнини рота. Порушення виконавчих функцій ставить під загрозу здатність ініціювати, планувати, послідовно виконувати складні завдання, такі як чищення зубів або дотримання інструкцій з догляду та експлуатації знімних зубних протезів, що призводить до низького рівня гігієни порожнини рота і підвищує ризик виникнення основних стоматологічних захворювань. В результаті цих множинних дефіцитів когнітивної області люди похилого віку поступово втрачають здатність до адекватного догляду за порожниною рота, що призводить до зниження якості гігієни порожнини рота [6].

Краще розуміння ролі когнітивних порушень і функціональної неіездатності щодо ступеня розвитку карієсу зубів у людей похилого віку може допомогти стоматологам розв'язувати проблеми гігієни порожнини рота, розробити конкретні для пацієнта ефективні стратегії профілактики та лікування карієсу зубів і покращувати клінічні результати та якість індивідуального гігієнічного догляду у даній групі населення [6].

Необхідність розробки та впровадження в

лікарську практику ефективних заходів для профілактики й лікування захворювань порожнини рота і їх подальшого впливу на системне здоров'я і якість життя літніх людей залишається актуальною проблемою сьогодення.

Висновки

Дані, накопичені протягом декількох десятиліть, стали міцним підґрунтям для поточних досліджень дентальної бляшки, виявили різноманітність резидентів мікробіому, як на рівні роду і виду, так і у випадку інтактних та уражених тканин зуба чи пародонтального комплексу, були відзначені вікові відмінності складу орального та дентального біо-

фільму пацієнтів, з урахуванням особливостей їхньої культури харчування.

Склад дентальної бляшки також змінюється на різних анатомічних локусах у зв'язку зі сформованими фізичними й біологічними властивостями кожної ділянки.

Найглибше розуміння значення дентальної бляшки як змішаної біоплівки може мати значний вплив на клінічну практику. Дентальні бляшки не можуть бути повністю усунені, проте патогенний характер біофільму може бути знижений шляхом зменшення біоавантаження і підтриманням нормальної мікрофлори відповідними гігієнічними методами та засобами догляду за порожниною рота.

ПОСИЛАННЯ

1. Campos JR, Martins CC, Faria SFS, Carvalho AP, Pereira AG, Costa FO, Cota LOM. Association between components of metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2022 Sep;26 (9):5557-5574.
<https://doi.org/10.1007/s00784-022-04583-x>
2. Chen M, Cai W, Zhao S, Shi L, Chen Y, Li X, Sun X, Mao Y, He B, Hou Y, Zhou Y, Zhou Q, Ma J, Huang S. Oxidative stress-related biomarkers in saliva and gingival crevicular fluid associated with chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2019 Jun;46(6):608-622.
<https://doi.org/10.1111/jcpe.13112>
3. Chen X. Cognitive Impairment, Oral Self-care Function and Dental Caries Severity in Community-dwelling Older Adults // *Gerodontology*. – 2015. – № 32. – P. 53-61.
<https://doi.org/10.1111/ger.12061>
4. Korena O. Human oral, gut, and plaque microbiota in patients with atherosclerosis // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States America*. – 2011. – V.108, № 1. – P. 4592-4598.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1011383107>
5. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol*, 2018;45:9–16.
<https://doi.org/10.1002/jper.16-0517>
6. Listgarten MA, Loomer PM. Microbial identification in the management of periodontal diseases. A systematic review. *Ann. Periodontol*. 2013; 8:182-92.
<http://dx.doi.org/10.1902/annals.2003.8.1.182>
7. Marsh PD. Microbiology of dental plaque biofilms and their role in oral health and caries. *Dent Clin North Am*. 2010 Jul; 54(3):441-54.
<https://doi.org/10.1016/j.cden.2010.03.002>
8. Marsh P.D. Role of the Oral Microflora in Health / P.D. Marsh // *Microbial Ecology in Health and Disease*. – 2000. – № 12. – P. 130-137.
https://www.researchgate.net/publication/273203242_Role_of_the_Oral_Microflora_in_Health_and_Disease
9. Martu MA, Solomon SM, Toma V, et al. The importance of cytokines in periodontal disease and rheumatoid arthritis. Review. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*. 2019; 11(2): 220-40.
<https://rjor.ro/the-importance-of-cytokines-in-periodontal-disease-and-rheumatoid-arthritis-review>
10. Panezai J, Ghaffar A, Altamash M, Engstr m P-E, Larsson A. Periodontal disease influences osteoclastogenic bone markers in subjects with and without rheumatoid arthritis. *PLoS ONE*. 2018; 13(6): e0197235.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0197235>
11. Ramseier CA, Kinney JS, Herr AE, Braun T, Sugai JV, Shelburne CA, Rayburn LA, Tran HM, Singh AK, Giannobile WV (2009) Identification of pathogen and host-response markers correlated with periodontal disease. *J Periodontol* 80:436–446
<https://doi.org/10.1902/jop.2009.080480>

12. Saini R. Dental Plaque: a complex biofilm / R. Saini, P.A. Giri, S. Saini S.R Saini // Pravara Medical Review. – 2015. – № 7(1). – P. 9-14. <https://www.pravara.com/pmr/pmr-7-1-4.pdf>
13. Saraiva L, Lotufo RF, Pustiglioni AN, Silva HT Jr, Imbroni AV (2006) Evaluation of subgingival bacterial plaque changes and effects on periodontal tissues in patients with renal transplants under immunosuppressive therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 101:457–462 <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.08.004>
14. Seneviratne C.J. Dental plaque biofilm in oral health and disease / C. J. Seneviratne, Zhang C.F., Samaranyake L.P. // The Chinese Journal of Dental Research. – 2011. – V. 4, № 2. – P. 87-94. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22319749>
15. Simpson TC, Clarkson JE, Worthington HV, MacDonald L, Weldon JC, Needleman I, Iheozor-Ejiofor Z, Wild SH, Qureshi A, Walker A, Patel VA, Boyers D, Twigg J. Treatment of periodontitis for glycaemic control in people with diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2022 Apr 14; 4(4):CD004714. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd004714.pub4>

Characteristics of the microbiological profile and dental biofilm in the aspect of age, its influence on the dental and periodontal status of the patient Kryvanych V., Kuligina V., Yurzhenko A., Peter Dzhupa

Summary. The oral cavity is a complex ecological system in which external factors (biological, individual, social) are closely interconnected with internal factors (tissues of the periodontal complex, dentin metabolites, microbial biofilm, local immune protection, epithelium of the oral cavity) and are in dynamic balance.

The aim of the study. To investigate the level and trends of the development of scientific knowledge about oral biofilm and its management, leaving.

Materials and methods. 24 english-language and 37 domestic literary sources were processed.

Conclusions. A detailed analysis of modern domestic and foreign literature convinces of the need for a thorough study of oral biofilms, as this will illuminate a complete picture of the etiology and pathogenesis of inflammatory diseases of the oral cavity. Having carefully studied biofilms and the mechanisms of their occurrence, we can carry out targeted treatment measures, while destroying the complex links of vital activity and interrelationships of microorganisms. The composition of dental plaque also changes at different anatomical loci in connection with the formed physical and biological properties of each site. A deeper understanding of the significance of dental plaque as a mixed biofilm may have a significant impact on clinical practice. Dental plaque cannot be completely eliminated, but the pathogenic nature of the biofilm can be reduced by reducing the bioburden and maintaining normal microflora with appropriate hygienic methods and oral care products.

Key words: dentistry, periodontitis, age, periodontium, microorganisms, biofilm, periodontopathogens

Криванич Володимир Миколайович – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри стоматології післядипломної освіти, ДВНЗ «Ужгородський національний університет»;

Кулігіна Валентина Миколаївна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри терапевтичної стоматології, ДВНЗ «Ужгородський національний університет»;

Юрженко Анастасія Володимирівна - кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри стоматології післядипломної освіти, ДВНЗ «Ужгородський національний університет»;

Петер Джупа - PhD, доцент, доцент кафедри терапевтичної стоматології, ДВНЗ «Ужгородський національний університет».

Стаття: надійшла до редакції 13.11.2023 р. – прийнята до друку 11.12.2023 р.