

**Material and methods.** The study was prospective in nature and included 31 patients (31 eyes) with type 2 diabetes, in which, according to the results of clinical, instrumental examination and ETDRS classification (19 patients, 19 eyes) with mild and (12 patients, 12 eyes) with moderate non-proliferative DR was detected. Ophthalmological examination was performed before treatment and included: anamnesis collection, visometry, *pneumo*-tonometry, auto kerato-refractometry, anterior segment slit-lamp exam, retinoscopy, using wide-angle lenses, optical coherence tomography, retinal photography. Platelets were isolated by centrifugation of peripheral blood citrate. To activate platelets agonists involved in the pathogenesis of diabetes the following was used: adenosine diphosphate, epinephrine, angiotensin-2, platelet activating factor and collagen. Platelet aggregation was analyzed on the ChronoLog (USA) spectrophotometer.

**Results.** Visual acuity decreases, retinal thickness and macular retinal volume in the central zone increases due to decompensation of type 2 diabetes and non-proliferative DR progression. Prothrombogenic phenotype of platelets with dominant functional activity of  $\alpha_2$  adrenergic receptors is a characteristic for patients with non-proliferative DR. Moreover, in patients with mild non-proliferative DR two major PI receptors' clusters, which coincide for high  $\alpha_2$ -adrenergic and angiotensin receptor antagonists receptors activity, but differ in response to collagen ( $p < 0.001$ ) are revealed. There are two other platelet clusters, which differ in activity of angiotensin receptor antagonists and PAF receptor ( $p < 0.001$ ) in patients with moderate non-proliferative DR.

**Conclusion.** Recognition of differences of activity platelet clusters (receptor clustering) in the mild and moderate stages of non-proliferative DR has some practical value in the context of finding informative laboratory parameters of disease progression.

**Key words:** *diabetes mellitus type II, non-proliferative diabetic retinopathy, platelet reactivity in vitro.*

Стаття надійшла до редакції 14.03.2017 р.

**Є. Х. Заремба<sup>1</sup>, Н. О. Рак<sup>2</sup>, О. М. Шевчун-Пудлик<sup>1</sup>, Т. П. Донарська<sup>3</sup>, Н. В. Гриб<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького  
МОЗ України

– м. Львів, Україна,

<sup>2</sup> Дублянська міська лікарня  
– смт. Дубляни, Україна,

<sup>3</sup> Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги  
– м. Львів, Україна,

<sup>4</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика  
МОЗ України  
– м. Київ, Україна

УДК 616.12–008.331.1–06:616–018.2–007.17]–02:617.7

## УРАЖЕННЯ ОРГАНА ЗОРУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПРИ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНІЙ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

У статті опрацьовано прогностичні критерії тяжкості артеріальної гіпертензії (АГ) на основі вивчення проявів недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ).

**Мета дослідження** – вивчення зміни органу зору у хворих на артеріальну гіпертензію при недиференційованій дисплазії сполучної тканини.

**Матеріали та методи.** Обстежено 75 хворих на АГ II–III стадії 1–3 ступенів високого та дуже високого ризику (50 жінок, 25 чоловіків), середній вік яких становив  $63,5 \pm 4,2$  роки. Проведено дослідження клініко-морфологічних змін, показників лабораторних обстежень (ліпідний спектр крові, С-реактивний білок, серомукоїди, сечова кислота), та офтальмологічні методи дослідження (візометрію, офтальмоскопію, тонометрію, біомікроскопію, офтальмометрію, дослідження кольорового зору та визначення кута косоокості).

**Результати та обговорення.** При порівняльному аналізі у 11,3 % хворих були відсутні прояви недиференційованої дисплазії сполучної тканини, у 88,7 % спостерігали ряд симптомів та ознак НДСТ. Виявлено широке розповсюдження недиференційованої дисплазії сполучної тканини, в основі якої лежить її патологія.

Серед змін органу зору найчастіше зустрічали ангіопатію сітківки у 96,8 %, обмеження пе-

риферичного поля зору – у 32,3 % осіб, пресбіопію – у 32,3 %, гіперметропію – у 25,8 %, міопії легкого ступеня – у 16,1 %, середнього – у 12,9 %. Катаракту у хворих на АГ поєднану з дисплазією сполучної тканини діагностували у 12,9 % хворих, глаукому – у 9,68 % хворих. Астигматизм відмічали – у 6,5 %, атрофію дисків зорових нервів – у 6,5 %, псевдофакію – у 4,9 %, плоску рогівку – у 3,2 %, підвивих кришталика – у 1,6 %, деструкцію скловидного тіла – у 1,6 % пацієнта. Вроджена стаціонарна нічна сліпота зустрічалася у 1,3 % хворих на АГ.

**Висновки.** Зміни органу зору при НДСТ характеризується вираженим поліморфізмом клінічних проявів. Вони поєднуються між собою, об'єднуючись в один клінічний синдром. Отримані результати свідчать про широке розповсюдження змін органів зору у хворих на артеріальну гіпертензію поєднану з дисплазією сполучної тканини. Хворі на АГ з фенотипічними та вісцеральними ознаками ДСТ відрізняються від пацієнтів з АГ без ознак ДСТ характером змін патології органу зору; негативно впливає на перебіг і прогноз, збільшуючи кількість ускладнень.

**Ключові слова:** *артеріальна гіпертензія, дисплазія сполучної тканини, ураження органу зору.*

Проблема артеріальної гіпертензії (АГ) перебуває в центрі уваги сучасної медицини, оскільки розвиток серцево-судинних і цереброваскулярних ускладнень при АГ залишається основною причиною смертності населення більшості розвинених країн світу. Незважаючи на безсумнівні успіхи у вирішенні цієї проблеми, лікування АГ залишається одним з найбільш актуальних питань кардіології [3]. Серед серцево-судинних хвороб АГ, за поширеністю, посідає перше місце і належить до «хвороб цивілізації». Її поширеність серед дорослого населення – в межах 43,5 % – 55,4 % (В. М. Коваленко та співав., 2014). АГ – провідний фактор ризику ІХС, мозкового інсульту та ниркової недостатності. Згідно з даними статистичного відділу МОЗ України за 2014 р. підвищений рівень артеріального тиску (АТ) зареєстровано в 25 % жителів України, що в абсолютних величинах складає майже 12 млн. осіб.

Для АГ властиве «правило половини» – близько 50 % осіб не знають про підвищення в них АТ, половина з них не лікується. Отже, тільки близько 25 % хворих приймають ліки для зниження АТ. Ефективну гіпотензивну терапію отримують тільки 12 % – 13 % осіб. Аналогічна картина спостерігається в Україні, про що свідчать результати скринінгу за 2014 р.: 16 % хворих на АГ отримували ефективну гіпотензивну терапію з нормалізацією АТ.

Причиною гіпертонічної хвороби вважають порушення вегетативної регуляції нервової діяльності з переважанням симпатикотонії (підвищення рівня катехоламінів в крові та їх добової екскреції), збільшення кількості у пацієнтів адренергічних рецепторів і підвищеної чутливості судинної стінки до адренергічної стимуляції; у більшості хворих зареєстровано ослаблення впливу парасимпатичної нервової системи [1, 8, 10].

Відповідно до класифікації, прийнятої в 1999 році в Омську, розрізняють два види дисплазії сполучної тканини (ДСТ) – диференційована та недиференційована. Перша характеризується чітко окресленими генетичними синдромами: Марфана, Елерса-Данлоса,

Холта-Орама, незавершений остеогенез, еластична псевдоксантома [5]. До групи недиференційованої дисплазії сполучної тканини входять локомоторні та вісцеральні прояви ДСТ без чітко вираженої симптоматики. Ними можуть бути поєднання зовнішніх фенотипових ознак дисплазії з дисфункцією вегетативної нервової системи, ізольована дисплазія одного або декількох органів, ізольована дисплазія з ураженням одного органа без зовнішніх специфічних ознак [2, 12].

Системна дисплазія сполучної тканини – генетично детерміноване захворювання, що характеризується порушенням розвитку сполучної тканини в ембріональному та постнатальному періодах внаслідок зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, що призводить до порушення гомеостазу на тканинному, органному й організменному рівнях у вигляді різноманітних морфо-функціональних порушень вісцеральних і локомоторних органів з прогресивним перебігом [6]. Дисбаланс синтезу компонентів міжклітинної речовини або полімеризації гіалуронованої кислоти може викликати порушення гістогематологічних бар'єрів та спровокувати запалення. Одним з ланок в механізмі розвитку змін органів зору є зменшення пружно-міцнісних параметрів, які найбільшою мірою визначаються зниженням вмісту в них глікозаміногліканів, загального колагену та ослабленням поперечних зв'язків, що стабілізують колагенові волокна, а також порушенням обміну міді, сірки, ретинолу, В-каротину, цинку, магнію, марганцю та інших амінокислот, що утворюють колаген [4, 11]. Зазначені чинники сприяють виникненню і прогресуванню міопічної макулопатії, периферичної дегенерації, ангіопатії та відшарування сітківки, підвивиху кришталика, деструкції скловидного тіла, змін в рогівці, астигматизму та гіперметропії, що значно обмежує соціальну адаптацію пацієнтів [7, 9]. Описані зміни структури колагеноутворення найчастіше є наслідком синдрому дисплазії сполучної тканини (СДСТ) – гетерогенної групи спадкової патології, що характеризується поліморфізмом клінічної картини і

зустрічається в 74 %–85 % людей різного віку (А. В. Селезнев, Х. Насу, 2012 р.).

**Мета дослідження** – вивчення зміни органу зору у хворих на артеріальну гіпертензію при недиференційованій дисплазії сполучної тканини.

**Матеріали та методи.** Проведено клінічне дослідження, в яке включено 75 хворих на АГ II–III стадії 1–3 ступенів високого та дуже високого ризику (50 жінок, 25 чоловіків), середній вік яких становив  $63,5 \pm 4,2$  роки, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Виявлення випадків недиференційованої дисплазії сполучної тканини проводили за методикою Кадуріної Т. М. (2010).

Методами дослідження були об'єктивні клініко-морфологічні зміни та результати лабораторних обстежень. Ліпідний спектр крові оцінювали за рівнем загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ) і коефіцієнту атерогенності (КА). Досліджували С-реактивний протеїн, серомукоїди, рівень сечової кислоти; офтальмологічні дослідження включали: візометрію та офтальмоскопію, тонометрію, біомікроскопію, офтальмометрію, дослідження кольорового зору та визначення кута косоокості.

**Результати та обговорення.** При порівняльному аналізі у 11,3 % хворих були відсутні прояви недиференційованої дисплазії сполучної тканини, а у 88,7 % спостерігали ряд симптомів та ознак НДСТ.

Зовнішні фенотипові ознаки НДСТ у хворих на АГ астенічну будову тіла виявлено у 23,8 % осіб, доліхоморфію у вигляді доліхостеномелії у 15,9 %. Змін шкіри: білі стрії на грудях, на стегнах, сідницях спостерігали у 38,4 % пацієнтів, гіпереластоз – у 23,8 %, геморагічні телеангіоектазії – у 9,9 %. Грижі діагностовано у 11,1 % хворих, сколіоз хребта – у 15,9 %, остеохондроз – у 27,2 %. У 28,8 % пацієнтів з АГ виявлено гіпермобільність суглобів різного ступеня. Про неповноцінність сполучної тканини при гіпертонії свідчили стигми дизембріогенезу (малі аномалії розвитку), серед яких зустрічали аномалії вушних раковин (великі та малі вуха, відкоплені, деформовані вушні раковини) – у 25,6 %, макродактилія великого пальця стопи – у 51,4 %, плоскоступість – у 15,6 %.

Характерною рисою порушень метаболізму сполучної тканини є ураження органу зору. При цьому очні симптоми часто служать ранніми та тривалими час єдиними симптомами дисплазії сполучної тканини. Виявлення очних симптомів цих захворювань має велике практичне значення.

Серед змін органу зору найчастіше зустрічали ангіопатію сітківки у 96,8 % осіб, обмеження перифе-

ричного поля зору – у 32,3 %, пресбіопію – у 32,3 %, гіперметропію – у 25,8 %, міопії легкого ступеня – у 16,1 %, середнього – у 12,9 %. Катаракту у хворих на АГ, поєднану з дисплазією сполучної тканини, діагностували у 12,9 % хворих, глаукому – у 9,68 %.

Астигматизм відмічали у 6,5 % хворих, атрофію дисків зорових нервів – у 6,5 %, псевдофакію – у 4,9 %, плоску рогівку – у 3,2 %, підвивих кришталіка – у 1,6 %, деструкцію скловидного тіла – у 1,6 %. Вроджена стаціонарна нічна сліпота зустрічалася у 1,3 % хворих на АГ.

При лабораторному обстеженні ліпідного спектру крові виявлені зміни характерні для активації атерогенезу: підвищення в крові рівня загального холестерину у 55,2 % випадків, холестерину ЛПНЩ – у 65,9 %, зниження вмісту холестерину ЛПВЩ – у 21,3 %, достовірне підвищення коефіцієнту атерогенності – в 67,5 %. Підвищення показників тригліцеридів спостерігалось у 23,9 % хворих, сечової кислоти – у 54,7 %, С-реактивного протеїну – у 27,2 % та серомукоїдів – у 19,1 %.

### Висновки

1. Зміни органу зору при НДСТ характеризуються вираженим поліморфізмом клінічних проявів. Вони поєднуються між собою, об'єднуючись в один клінічний синдром. Нерідко одна і та ж нозологічна форма зустрічається при різних клінічних синдромах та відрізняється ступенем тяжкості одних і тих же симптомів – від стертих проявів до тяжких форм.

2. Отримані результати свідчать про широке розповсюдження змін органів зору у хворих на артеріальну гіпертензію поєднану з дисплазією сполучної тканини. Хворі на АГ з фенотипічними та вісцеральними ознаками ДСТ відрізняються від пацієнтів з АГ без ознак ДСТ характером змін патології органу зору, що негативно впливає на перебіг і прогноз, збільшуючи кількість ускладнень.

3. Наявність ДСТ в поєднанні з показниками активності запального процесу (С-реактивного протеїну, серомукоїдів, сечової кислоти) і дисліпідемії у хворих на АГ спричинює підвищення тяжкості клінічного перебігу захворювання, що необхідно врахувати при плануванні лікувальних і профілактичних заходів.

4. Своєчасне виявлення НДСТ, систематичний диспансерний нагляд з проведенням комплексу заходів, спрямованих на покращення структури та функції сполучної тканини, корекція імунодефіциту дозволяє покращити результати первинної профілактики розвитку АГ. Це має важливе значення в первинній ланці системи охорони здоров'я, де основна роль відводиться сімейному лікарю, який здійснює нагляд за усією сім'єю та може виявити схильність членів сім'ї

до дисплазій сполучної тканини, діагностувати ознаки НДСТ від народження людини та провести профілактичні заходи.

### Література

1. Доценко Н. Я. Кардіоаргінін-Здоров'я в терапії артеріальної гіпертензії у пацієнтів з ознаками дисплазії сполучної тканини / Н. Я. Доценко, В. О. Дедова, С. С. Боев, І. А. Шехунова // Український медичний часопис. – 2012. – № 4 (90). – С. 99–101.
2. Доценко Н. Я. Проявления неклассифицированной дисплазии соединительной ткани в зависимости от возраста. Прогноз / Доценко Н. Я., Герасименко Л. В., Боев С. С. [и др.] // Український ревматологічний журнал. – 2012. – № 1 (47). – С. 19–23.
3. Доценко Н. Я. Дисплазии соединительной ткани в кардиологии: доказанное и неизвестное / Н. Я. Доценко, Л. В. Герасименко, С. С. Боев [и др.] // Здоровоохранение Чувашии. – 2011. – № 3. – С. 77–81.
4. Земцовский Э. В. Соединительные дисплазии сердца / Э. В. Земцовский. – СПб.: ТОО «Политекс-Норд-Вест», 2000. – 115 с.
5. Земцовский Э. В. Наследственные нарушения соединительной ткани: российские рекомендации / Э. В. Земцовский, А. И. Мартынов, В. И. Мазуров [и др.] – Москва, 2009. – 65 с.
6. Кадурина Т. И. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2009. – 704 с.
7. Казимирко В. К. Трудности диагностики недифференцированной дисплазии сполучної тканини у практиці лікаря-ревматолога / В. К. Казимирко, Л. М. Іваницька, А. Г. Дубкова [та ін.] // Український ревматологічний журнал. – 2013. – № 3. (53). – С. 96–100.
8. Кубышкин В. Ф. Гипертоническая болезнь и соединительно тканые дисплазии / В. Ф. Кубышкин, Табаби Абдельвахаб бен Бужемаа // Крымский терапевтический журнал. – 2007. – № 1. – С. 50–53.
9. Мурашко Н. К. Дисплазия соединительной ткани / Н. К. Мурашко, А. С. Пянтковский // Дистанційне навчання, МЛ. – 2011. – № 3 (79) – С. 46–53.
10. Яковлев В. М. Кардиореспираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани / Яковлев В. М., Нечаева Г. И. – Омск. – 1994. – 217 с.
11. Яковлев В. М. Современное состояние и перспективы развития проблемы наследственной дисплазии соединительной ткани: мнение клинициста / В. М. Яковлев // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2008. – № 2. – С. 5–7.
12. Ягода А. В. Аутоиммунные аспекты нарушения коллагенового гомеостаза при недифференцированной дисплазии соединительной ткани / А. В. Ягода, Н. Н. Гладких // Медицинская иммунология. – 2007. – № 1. – С. 61–68.

## ПОВРЕЖДЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

С. Х. Заремба, Н. О. Рак, О. М. Шевчун-Пудлик, Т. П. Донарська, Н. В. Гриб

В статье разработаны прогностические критерии тяжести артериальной гипертензии (АГ) на основе изучения проявлений недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ).

**Цель исследования** – изучение изменения органа зрения у пациентов с артериальной гипертензией при недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

**Материалы и методы.** Обследовано 75 больных АГ II–III стадии 1–3 степеней высокого и очень высокого риска (50 женщин, 25 мужчин), средний возраст которых составил  $63,5 \pm 4,2$  года. Проведено исследование клинико-морфологических изменений, показателей лабораторных исследований (липидный спектр крови, С-реактивный белок, серомукоиды, мочевиная кислота); офтальмологические исследования включали: визометрию, офтальмоскопию, тонометрию, биомикроскопию, офтальмометрию, исследования цветового зрения и определения угла косоглазия.

**Результаты и их обсуждение.** При сравнительном анализе у 11,3 % больных отсутствовали проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани, у 88,7 % наблюдали ряд симптомов и признаков НДСТ. Выявлено широкое распространение недифференцированной дисплазии соединительной ткани, в основе которой лежит ее патология. При лабораторном обследовании липидного спектра крови обнаружены изменения характерные для активации атерогенеза: повышение в крови уровня общего холестерина у 55,2 % случаев, холестерина ЛПНП – у 65,9 %, снижение содержания холестерина ЛПВП – у 21,3 %, достоверное повышение коэффициента атерогенности – у 67,5 %. Повышение показателей триглицеридов наблюдалось у 23,9 % больных, мочевиная кислота – у 54,7 %, С-реактивного протеина – у 27,2 % и серомукоид – в 19,1 %.

**Выводы.** Изменения органа зрения при НДСТ характеризуется выраженным полиморфизмом клинических проявлений. Нередко одна и та же нозологическая форма встречается при различных клинических синдромах и отличается степенью тяжести одних и тех же симптомов – от стертых проявлений до тяжелых форм. По

характеру сочетание симптомов изменений органа зрения с проявлениями поражения других органов удается установить правильный диагноз на разных стадиях. Полученные результаты свидетельствуют о широком распространении изменений органов зрения у больных артериальной гипертензией, совмещенную с дисплазией соединительной ткани. Больные АГ с фенотипическими и висцеральными признакам ДСТ отличаются от пациентов с АГ без признаков ДСТ характером изменений патологии органа зрения, что отрицательно влияет на течение и прогноз, увеличивая количество осложнений.

**Ключевые слова:** *артериальная гипертензия, дисплазия соединительной ткани, поражение органа зрения.*

## AFFECTION OF THE VISION ORGAN IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION UNDER UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

*E. Kh. Zaremba<sup>1</sup>, H. O. Rak<sup>2</sup>, O. M. Shevchuk-Pudlyk<sup>1</sup>, T. P. Donarska<sup>3</sup>, H.V. Gryb<sup>4</sup>*

<sup>1</sup> Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi of the Ministry of Public Health of Ukraine,  
Department of Ophthalmology of FPGE  
*Lviv, Ukraine*

<sup>2</sup> Dublyany City Hospital  
*town Dublyany, Ukraine,*

<sup>3</sup> Communal City Clinical Hospital of Emergency Care  
*Lviv, Ukraine*

<sup>4</sup> National Medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupyk of the Ministry  
of Public Health of Ukraine  
*Kyiv, Ukraine*

The article outlines prognostic criteria of severity of hypertension (HT) by studying the manifestations of undifferentiated connective tissue dysplasia (UCTD).

**The purpose of the work** is to study changes in the vision organ among patients with arterial hypertension under undifferentiated connective tissue dysplasia.

**Materials and methods.** The study involved 75 patients with hypertension stage II–III of 1–3 levels of high and very high risk (50 women, 25 men) whose average age was 63,5±4,2 years. The following was studied: morphological changes, laboratory examinations' results (blood lipid profile, C-reactive protein, seromuroid, uric acid), consultations of ophthalmologists who performed vizometriya and ophthalmoscopy; if necessary, tonometry, biomicroscopy, oftalmometriya was carried out, as well as the color vision and determination of the angle strabismus.

**Results and discussion.** A comparative analysis in 11.3 % of patients showed no manifestations of undifferentiated connective tissue dysplasia in 88.7 % a number of symptoms and UCTD signs observed. Widespread undifferentiated connective tissue dysplasia was revealed based on its pathology. Laboratory examination of blood lipid spectrum revealed changes that are intrinsic as to the activation of atherogenesis: increase of total blood cholesterol level in 55.2 % of cases, LDL cholesterol – in 65.9 %, reduction of HDL cholesterol – in 21.3 %, a significant increase in atherogenic factor – in 67.5 %. Improving triglycerides indicators were observed in 23.9 % of patients, uric acid – in 54.7 %, C-reactive protein – in 27.2 % and seromuroid – in 19.1 %.

**Conclusions.** Changes of the vision organ under UCTD are characterized by a pronounced polymorphism of clinical manifestations. Quiet often, the same nosological form occurs in different clinical syndromes and differs by the degree of severity of the same symptoms – from vague manifestations to serious forms. The nature of the change in the vision body due to the combination of symptoms together with the manifestation of the disease in other organs, a correct diagnosis could be established at different stages. The results indicate a widespread change in the vision organ in patients with hypertension combined with connective tissue dysplasia. Patients with hypertension and DST visceral phenotypic characteristics differ from patients with hypertension having no DST changes by the character of vision pathology that negatively affects the course of prognosis, increasing the number of complications.

**Key words:** *hypertension, connective tissue dysplasia, affection of the vision organ.*

Стаття надійшла до редакції 22.02.2017 р.