

3. Буланников А.С. Заболевания пародонта: клиника, диагностика и лечение // Медицинская помощь. 2005. № 4. С. 21–24.
4. Age, dental infection, and coronary heart disease / K. J. Mattila, S. Asikainen, J. Wolf [et al.] // J. Dent. Res. 2000. Vol. 79. P. 756–760.
5. Periodontal disease as a risk factor for ischemic stroke / A. J. Grau, H. Becher, C. Ziegler [et al.] // Stroke. 2004. Vol. 35. P. 496–501.
6. Wang G., Zhou X., Huang D. Role for Porphyromonas gingivalis in the progression of atherosclerosis // Med. Hypotheses. 2009. Vol. 72 (1). P. 3–71.
7. Иванов В.С. Заболевания пародонта. М.: Медицина, 1998. 294 с.
8. Wolf A.R., Avram R., Bogdan M., Chiroban J.S. The relationship between periodontal disease and the atherosclerotic changes of the carotid artery and aortic valves // Journal of Experimental Medical and Surgical Research. 2009. № 4. P. 301–308.
9. Китаева В.Н., Булкина Н.В., Полосухина Е.Н., Парфенова С.В., Кобзева Ю.А. Исследование нарушений функциональной активности тромбоцитов у больных хроническим генерализованным пародонтитом с целью ранней диагностики патологии пародонта // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 295–297.
10. Tonetti M.S. Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials // J. Clin. Periodontol. 2009. Suppl. 10. P. 9–15.
- serdechnaja nedostatochnost' pri ostrom infarkte miokarda // Kardiovaskularnaja terapija i profilaktika. 2005. T. 4, № 2. С. 184–185.
2. Mitronin A.V. Principy, metody i sredstva lechenija hronicheskogo periodontita pri kompleksnoj rehabilitacii pacientov // Stomatologija. 2005. № 6. S. 67–73.
3. Bulannikov A.S. Zabojevanija parodonta: klinika, diagnostika i lechenie // Medicinskaja pomoshh'. 2005. № 4. S. 21–24.
4. Age, dental infection, and coronary heart disease / K. J. Mattila, S. Asikainen, J. Wolf [et al.] // J. Dent. Res. 2000. Vol. 79. P. 756–760.
5. Periodontal disease as a risk factor for ischemic stroke / A. J. Grau, H. Becher, C. Ziegler [et al.] // Stroke. 2004. Vol. 35. P. 496–501.
6. Wang G., Zhou X., Huang D. Role for Porphyromonas gingivalis in the progression of atherosclerosis // Med. Hypotheses. 2009. Vol. 72 (1). P. 3–71.
7. Ivanov V.S. Zabojevanija parodonta. M.: Medicina, 1998. 294 s.
8. Wolf A.R., Avram R., Bogdan M., Chiroban J.S. The relationship between periodontal disease and the atherosclerotic changes of the carotid artery and aortic valves // Journal of Experimental Medical and Surgical Research. 2009. № 4. P. 301–308.
9. Kitaeva V.N., Bulkina N.V., Polosuhina E.N., Parfenova S.V., Kobzeva Ju.A. Issledovanie narushenij funkcional'noj aktivnosti trombocitov u bol'nyh hronicheskim generalizovannym parodontitom s cel'ju rannej diagnostiki patologii parodonta // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2011. T. 7, № 1. S. 295–297.
10. Tonetti M.S. Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials // J. Clin. Periodontol. 2009. Suppl. 10. P. 9–15.

Translit

1. Lagunina L.E., Ivashhenko Ju.Ju., Fedotov Je.A., Shvarc Ju.G. Markery infekcii, psihologicheskie rasstrojstva i

УДК [616.314-002-036.11:616.314.14]–053.2-07-08 (045)

Оригинальная статья

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА ДЕМИНЕРАЛИЗОВАННОГО ДЕНТИНА ДНА КАРИОЗНОЙ ПОЛОСТИ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЛУБОКОГО КАРИЕСА У ДЕТЕЙ

Л.Н. Казакова — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии, кандидат медицинских наук; **С.П. Власова** — Клиническая больница им. С.Р. Миротворцева, врач микробиолог; **С.Н. Лебедева** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры стоматологии детского возраста; **С.Г. Бабаджанян** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ординатор кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии.

CHANGE OF MICROBIOLOGICAL COMPOSITION OF DEMINERALIZED DENTIN FROM THE BOTTOM OF CARIOUS CAVITY DURING THE COURSE OF TREATMENT OF ACUTE DEEP CARIES IN CHILDREN

L.N. Kazakova — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Paediatric Stomatology and Orthodontics, Assistant, Candidate of Medical Science; **S.P. Vlasova** — Clinical Hospital n.a. S. R. Mirovtortsev, Microbiologist; **S.N. Lebedeva** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Paediatric Stomatology and Orthodontics, Assistant; **S.G. Babadjanyan** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Paediatric Stomatology and Orthodontics. Attending Physician

Дата поступления — 17.04.2013 г.

Дата принятия в печать — 01.07.2013 г.

Казакова Л.Н., Власова С.П., Лебедева С.Н., Бабаджанян С.Г. Изменение микробиологического состава деминерализованного дентина дна кариозной полости в процессе лечения острого глубокого кариеса у детей // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9, № 3. С. 412–415.

Цель: сравнить противомикробную эффективность хлоргексидина биглюконата, применяемого в разных формах выпуска при лечении глубокого острого кариеса; определить процент осложнений при лечении острого глубокого кариеса у детей на этапе восходящего развития через 6, 12 месяцев. **Материал и методы.** Проведены: бактериологическое исследование деминерализованного дентина, взятого со дна «рабочей полости» стерильным инструментом; клиническое наблюдение пролеченных детей через 6, 12 месяцев. **Результаты.** Получили значительное уменьшение колониеобразующих одонтопатогенных и условно-патогенных микроорганизмов при применении пленки «Диплен», а также высокий процент благоприятных исходов за период диспансерного наблюдения во второй исследуемой группе. **Заключение.** Качественное этиологическое лечение, проведенное своевременно с учетом особенностей строения твердых и мягких тканей зуба, создает условия для полноценного формирования всех тканей зуба.

Ключевые слова: дети, острый глубокий кариес, антисептики, патогенные и условно-патогенные микроорганизмы.

Kazakova L. N., Vlasova S. P., Lebedeva S. N., Babadjanyan. S. G. Change of microbiological composition of demineralized dentin from the bottom of carious cavity during the course of treatment of acute deep caries in children // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2013. Vol. 9, № 3. P. 412–415.

Purpose: to compare the antimicrobial efficacy of chlorhexidine bigluconate used in different forms for the treatment of acute deep caries, to define the percentage of complications in the treatment of acute deep caries in children on the stage of its development in 6 and 12 months. **Material and methods:** Bacteriological study of demineralized dentin taken from the bottom of «the work space» by the sterile instrument, clinical monitoring of children after 6 and 12 months. **Results.** A significant reduction of colonies forming odontopathogenic and opportunistic microorganisms during the application of the film «Diplen» and a high percentage of favorable outcomes over the period of follow-up in the second study group. **Conclusion.** Qualitative etiological treatment conducted in a timely manner taking into account the structural features of hard and soft tissues of the tooth, creates the conditions for full formation of all tooth tissues.

Key words: children, acute deep caries, antiseptics, pathogenic and opportunistic microorganisms.

Введение. До настоящего времени сохраняет актуальность проблема методов лечения уже развившегося патологического процесса в твердых тканях зуба, пульпе и периодонте, особенно на этапе формирования корневой системы. Кариес как заболевание диагностируется как в молочном, так и в постоянном прикусе. Имеются данные, что в последнее время поражаемость кариесом населения в европейских странах достигает 95–98%. В настоящее время кариес диагностируется у детей до 2 лет в 36% случаев, а у 3-летних детей в 53% случаев [1]. Частота встречаемости глубокого кариеса у детей составляет 23% от общего числа заболеваний кариесом. По мнению многих авторов, кариес можно отнести к инфекционному заболеванию [2], ведущим фактором при котором является *Streptococcus mutans*.

Первым источником стрептококковой флоры для детей являются родители или лица, ухаживающие за ними. Попадая в благоприятную среду, *Streptococcus mutans* прикрепляется к гладким поверхностям зубов, формирует зубные бляшки и в процессе жизнедеятельности образует молочную кислоту. *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus milleri*, *Lactobacillus*, *Actinomyces viscosus* способны вызвать кариес, но в меньшей мере.

Кариес выявляется на всех этапах развития зуба, при этом на этапе восходящего развития по течению чаще встречается острый кариес. Сразу после прорезывания твердые ткани зуба продолжают активно минерализоваться в ротовой жидкости, идет процесс вторичной минерализации. Однако в ротовой жидкости помимо микроэлементов присутствует огромное количество микроорганизмов различной вирулентности. Адсорбируясь на поверхности слабоминерализованной эмали прорезывающегося зуба, микроорганизмы продуцируют кислотообразующий фактор, что приводит к нарушению ее целостности и дальнейшему проникновению микробов и их токсинов в подповерхностные слои эмали. Параллельно идущий процесс минерализации способствует восстановлению поверхностного слоя, но начавшийся патологический процесс по белковым структурам эмали, а затем дентинным трубочкам продолжает распространяться в толще твердых тканей очень быстро, по причине недостаточной минерализации эмали и дентина в процессе первичной минерализации.

Острый кариес на этапе восходящего развития очень опасен. Быстро распространяясь вглубь, он может привести к инфицированию и гибели пульпы, гибели зоны роста. Первые патоморфологические изменения в пульпе зуба определяются уже на этапе среднего кариеса в зубах со сформированным корнем, в зубах с несформированным корнем еще

раньше. Поэтому глубокий кариес можно оценить как субклинически протекающий пульпит [3].

Одной из важнейших задач при лечении глубокого кариеса у детей является не только восстановление анатомической формы зуба, но и сохранение его функциональной активности [4] путем восстановления поврежденной структуры пульпы зуба.

Планирование и проведение комплексного лечения патологического процесса твердых и мягких тканей зуба у детей на этапе формирования корневой системы с хорошими отдаленными результатами сопряжено с рядом трудностей. Это связано с анатомофизиологическими особенностями строения твердых и мягких тканей зуба, и с особенностями течения воспаления в тканях, и с индивидуальными типовыми особенностями личности ребенка. Этиологическому лечению при купировании патологического процесса всегда отводится ведущая роль, не является исключением и глубокий острый кариес у детей на этапе формирования корневой системы [5]. Высокая степень инфицирования твердых и мягких тканей зуба определяет первую задачу при лечении: создать условия, максимально приближенные к стерильным, в «рабочей полости».

При выборе метода лечения глубокого кариеса необходимо учитывать ряд факторов, основными из которых являются: наличие микробных ассоциаций в кариозной полости, дентинных трубочках, пульпе и серьезных морфологических нарушений в пульпе зуба.

Для антисептической обработки кариозных полостей применяется достаточно широкий ассортимент препаратов, относящихся к различным фармакологическим группам, однако не всегда удается получить стойкий положительный результат в процессе лечения. Одной из причин является сохранение вирулентной микрофлоры в частично деминерализованном дентине дна кариозной полости, который сохраняют для уменьшения травматического воздействия в процессе лечения на формирующуюся пульпу зуба.

Хлоргексидина биглюконат нашел широкое применение в стоматологии. Проводимые ранее исследования показали, что данное средство обладает антибактериальным, противовирусным эффектом, сдерживает образование зубной бляшки. Применяется препарат в виде гелей, таблеток и раствора.

Цель: сравнить противомикробную эффективность хлоргексидина биглюконата, применяемого в разных формах выпуска, при лечении глубокого острого кариеса; определить процент осложнений при лечении острого глубокого кариеса у детей на этапе восходящего развития и через 6, 12 месяцев.

Материал и методы. В процессе проводимого исследования была определена группа детей (30 чел.) с диагнозом: «Острый глубокий кариес постоянных зубов на этапе восходящего развития». После опроса проводили клиническое обследование полости рта

Ответственный автор — Казакова Лариса Николаевна
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112
Тел.: (8452) — 51-75-39, (8452) — 26-48-81
E-mail: stomat@sgmu.ru

Изменение состава микрофлоры дна кариозной полости при использовании аппликаций 0,05% раствора хлоргексидина и пленки «Диплен»

Род, вид бактерий	0,05% раствор хлоргексидина		Пленка «Диплен»	
	уровень обсемененности до лечения	уровень обсемененности после лечения	уровень обсемененности до лечения	уровень обсемененности после лечения
<i>Str. mutans</i>	10 ⁵ , 10 ⁶	10 ² , 10 ³	10 ⁵ , 10 ⁶	10 ¹
<i>Str. sanguis</i>	10 ⁵ , 10 ⁶	10 ² , 10 ³	10 ⁵ , 10 ⁶	-
<i>Str. salivarius</i>	10 ⁵ , 10 ⁶	10 ² , 10 ³	10 ⁵ , 10 ⁶	10 ¹
<i>Enterococcus spp.</i>	10 ⁵ , 10 ⁶	10 ³ , 10 ⁴	10 ⁵ , 10 ⁶	10 ²
<i>Candida</i>	10 ⁴	-	10 ⁴	-

по стандартной схеме, все данные фиксировались в карте больного. При обследовании применяли все основные методы исследования. Из дополнительных методов применяли рентгенографию для определения глубины кариозной полости и ее соотношения с полостью зуба, установления степени склерозирования и уровня деструктивного дентина, определяли индекс гигиены, активность кариозного процесса. При опросе дети чаще жаловались на боль от температурных раздражителей, попадание пищи в кариозную полость и кратковременную боль при этом.

Острый глубокий кариес лечили консервативно только у детей с хорошим уровнем гигиены полости рта и при компенсированной форме кариеса.

Острый глубокий кариес у всех детей лечили в 2 посещения. В первое посещение проводили рациональное обезболивание, препарирование кариозной полости под ванночкой одинакового антисептика, проводили тщательно, но предельно осторожно. При наличии большого количества незрелого дентина во время некротомии сложно ориентироваться на вид дентина. Даже кариес-детекторы не всегда помогают, поскольку возможно окрашивание гипоминерализованного дентина. Многие клиницисты предлагают контролировать степень поражения тканей появлением болезненности, что свидетельствует о работе на здоровых тканях, а также данными рентгенограммы, свидетельствующими о степени склерозирования и уровне деструктивного дентина. Чтобы не вскрыть случайно пульпу, рекомендуется оставлять в области дна кариозной полости не только декальцинированный дентин, но, возможно, и незначительное количество кариозно измененного дентина, предполагая, что если нет реминерализации его под пломбой, то удаление такого дентина возможно через определенный срок в лучших условиях.

После окончательного препарирования кариозной полости стерильным бором со дна брали срез дентина и проводили бактериологическое исследование. Затем слепым методом дети были разделены на 2 группы по 15 человек. В первой группе пациентов на дно кариозной полости накладывали тампон, смоченный 0,05% раствором хлоргексидина под временную повязку. Во второй группе на дно кариозной полости накладывали самоклеющуюся пленку «Диплен», содержащую хлоргексидина биглюконат 0,01–0,03 мг/см² под временную повязку. Дальнейшее исследование проводили через 48 часов. Во второе посещение, предварительно изолировав зуб от слюны, удаляли временную повязку, тампон с антисептиком в первой группе, во второй группе самоклеющаяся пленка растворялась самостоятельно, и в обоих случаях стерильным шаровидным бором без давления со дна полости проводили забор матери-

ала для бактериологического исследования. Пациентам на дно кариозной полости накладывали кальцийсодержащий препарат, пломбирование полости проводили СИЦ.

Бактериологическое исследование проводили в соответствии с общепринятыми правилами клинической микробиологии. Далее осуществляли количественный секторальный посев на среды, предназначенные для культивирования стрептококков и других бактерий полости рта в аэробных и факультативно анаэробных условиях. Чистые культуры факультативно анаэробных бактерий получали, используя 5%-ный кровяной агар, с обязательным помещением посевов в эксикаторы, т.е. в условия с повышенным содержанием углекислого газа. Результаты количественного исследования выражали в абсолютных числах.

После идентификации полученных изолированных колоний и подсчета их количества на плотных питательных средах получали чистые культуры бактерий. Культивирование проводили до трех суток. С помощью комплекса морфологических, культуральных и биохимических признаков устанавливали вид выделенных бактерий. Биохимическую идентификацию чистых культур стрептококков, энтерококков проводили с помощью тест-систем фирмы Erba Lachema.

Пациенты после лечения находились на диспансерном наблюдении в течение года. Через 6, 12 месяцев проводили сбор анамнеза и осмотр леченых зубов по поводу острого глубокого кариеса, оценивали краевое прилегание пломбы, цвет зуба, показатели перкуссии, рентгенограммы.

Результаты. При бактериологическом исследовании дна кариозной полости у пациентов после полного препарирования кариозной полости была выявлена значительная степень ее обсемененности патогенной и условно-патогенной микрофлорой. Были высеяны стрептококки, энтерококки и дрожжи рода *Candida* в единицах, указанных в таблице.

В группе пациентов при использовании 0,05% хлоргексидина при повторном посеве со дна кариозной полости наблюдали уменьшение количества стрептококков, влияние на энтерококки 0,05% хлоргексидина было незначительным, рост дрожжей рода *Candida* не выявлен.

При использовании пленки «Диплен» выявлено достоверное снижение колонизации кариесогенных видов *Str. mutans*, *Str. sanguis*, *Str. salivarius*. Снижилось количество представителя резидентной группы бактерий — энтерококков.

За течением восстановительного периода у детей после консервативного лечения острого глубокого кариеса зубов на этапе восходящего развития

наблюдали через 6, 12 месяцев. В первой группе пациентов в течение первых шести месяцев два пациента обратились с жалобами на ночные самопроизвольные боли, усиливающиеся от температурных раздражителей. При осмотре: краевое прилегание пломб не нарушено, сравнительная перкуссия причинных зубов слабо болезненна, термотест положительен, поставлен диагноз: «Пульпит». Проведено необходимое лечение. Остальные пациенты жалоб не предъявляли, при осмотре признаков осложнений спустя 6 месяцев выявлено не было. Во второй группе пациентов в течение первых шести месяцев никаких изменений выявлено не было. Однако в течение последующего полугодия один пациент обратился с жалобами на иррадирующую боль на стороне леченого зуба, боль от температурных раздражителей. При осмотре причинного зуба постоянная пломба отсутствовала, зондирование дна резко болезненно в одной точке. Со слов мамы пломба выпала около месяца назад, в течение месяца зуб не беспокоил.

Обсуждение. При получении результатов, характеризующих степень обсемененности дна кариозной полости после механической и медикаментозной обработки, в первое посещение увеличили время экспозиции хлоргексидина. В первой группе пациентов после использования 0,05% хлоргексидина в растворе при повторном посеве со дна кариозной полости наблюдали незначительное уменьшение количества стрептококков и энтерококков в сравнении с результатами после применения пленки «Диплен».

Более высокую эффективность пленки «Диплен», содержащей хлоргексидина биглюконат в концентрации 0,01–0,03 мг/см², мы связываем с ее способностью плотно прилегать к дну полости, что обеспечивает более глубокое проникновение активного компонента по слабоминерализованному дентину и дентинным канальцам. Меньший процент поздних осложнений в этой группе позволяет предположить влияние активного антисептика и на периферический слой пульпы зуба.

Заключение. Таким образом, полученные результаты исследования дают основание сделать следующие выводы:

1) необходим комплексный подход при лечении острого глубокого кариеса в постоянных зубах на этапе восходящего развития у детей;

2) рациональное этиологическое лечение кариеса позволяет добиться стабилизации процесса в пульпе зуба;

3) использование аппликаций хлоргексидина биглюконата в виде пленки оказывает существенное влияние на микробиоциноз дна кариозной полости.

Конфликт интересов. Данное исследование выполнено в соответствии с научным направлением, разрабатываемым кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии как раздел научной работы.

Библиографический список

1. Попруженко Т. В., Терехова Т. Н. Стоматология. Минск: Беларусь, 2004. С. 133–142.
2. Кисельникова Л. П. Институт стоматологии. Т. 1, № 54. 2012. С. 28–31.
3. Лечение глубокого кариеса у детей: учеб. пособие / Г. В. Бинчеровская [и др.]. Минск: БелМАПО, 2006. 23 с.
4. Камерон А., Уидмер Р. Справочник по детской стоматологии. М.: МЕДпресс-информ, 2003. С. 71–73.
5. Кисельникова Л. П., Кириллова Е. В., Царев В. Н., Артемова В. Н. Микробиологический мониторинг состояния биопленки зуба при применении хлоргексидина и ксилита в комплексном лечении кариеса у детей раннего возраста // Стоматология детского возраста и профилактика. 2009. № 2. С. 74–82.

Translit

1. Popruzhenko T. V., Terehova T. N. Stomatologija. Minsk: Belarus', 2004. S. 133–142.
2. Kisel'nikova L. P. Institut stomatologii. T. 1, № 54. 2012. S. 28–31.
3. Lechenie glubokogo kariesa u detej: uceb. posobie / G. V. Bincerovskaja [i dr.]. Minsk: BelMAPO, 2006. 23 s.
4. Kameron A., Uidmer R. Spravochnik po detskoj stomatologii. M.: MEDpress-inform, 2003. S. 71–73.
5. Kisel'nikova L. P., Kirillova E. V., Carev V. N., Artemova V. N. Mikrobiologicheskij monitoring sostojanija bioplenki zuba pri primenenii hlorgeksidina i ksilita v kompleksnom lechenii kariesa u detej rannego vozrasta // Stomatologija detskogo vozrasta i profilaktika. 2009. № 2. S. 74–82.

УДК 616.314–089.23

Оригинальная статья

РЕКОНСТРУКЦИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ЗУБА ПО ОРТОДОНТИЧЕСКИМ ПОКАЗАНИЯМ

М. О. Ковалев — ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздрава России, аспирант кафедры стоматологии детского возраста; **С. В. Дмитриенко** — ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздрава России, заведующий кафедрой стоматологии детского возраста, профессор, доктор медицинских наук; **Н. Н. Климова** — ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздрава России, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры стоматологии детского возраста; **Д. С. Дмитриенко** — ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздрава России, ассистент кафедры стоматологии детского возраста, доктор медицинских наук; **А. В. Севастьянов** — ГБОУ ВПО Санкт-Петербургский ГПМУ Минздрава России, ассистент кафедры стоматологии, кандидат медицинских наук.

ALVEOLAR PROCESS RECONSTRUCTION AFTER TOOTH EXTRACTION BY ORTHODONTIC INDICATIONS

M. O. Kovalev — Volgograd State Medical University, Department of Pediatric Stomatology, Post-graduate; **S. V. Dmitrienko** — Volgograd State Medical University, Head of Department of Pediatric Stomatology, Professor, Doctor of Medical Science; **N. N. Klimova** — Volgograd State Medical University, Department of Pediatric Stomatology, Assistant, Candidate of Medical Science; **D. S. Dmitrienko** — Volgograd State Medical University, Department of Pediatric Stomatology, Assistant, Doctor of Medical Science; **A. V. Sevastjanov** — Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Departments of Stomatology, Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 10.02.2013 г.

Дата принятия в печать — 01.07.2013 г.