3 (63), ч. 2’2012 ISSN 1684-7903

БУКОВИНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ВІСНИК

3 (63), ч. 2’2012

ЧЕРНІВЦІ

Семененко С.Б., Булик Р.Є., Тимофійчук І.Р., Ясінська О.В., Семененко В.В. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕНЬ ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ ГІПОФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ТЛІ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ 206

Сирова Г.О., Звягінцева Т.В. ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ МІГРЕПІНУ НА НИРКИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ 208

Сірман В.М. МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ПРОГЕНІТОРНИХ КЛІТИН ЕМБРІОНА ЩУРА НА НИРКИ ПРИ АД'ЮВАНТНОМУ АРТРИТІ ПІРСОНА 210

Степан В.Т., Федорук О.С., Тюленєва О.А. ПАТОМОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК ТА ПАРАНЕФРАЛЬНОЇ КЛІТКОВИНИ 213

Талалаева О.С., Мищенко Н.П. ВЛИЯНИЕ ГИСТОХРОМА НА ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ 218

Ткачук С.С., Гавалешко В.П. ІНТРАРЕНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ 220

Федорук О.С., Гоженко А.І. КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРІОДУ ВТОРИННОЇ ОЛІГУРІЇ В ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ 224

Федорук О.С., Степанченко М.С., Степан В.Т. МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ВТОРИННОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ У ЩУРІВ 226

Філіпець Н.Д. СТАН НИРКОВИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ АКТИВАЦІЇ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТ-ЧУТЛИВИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ ФЛОКАЛІНОМ ЗА УМОВ ФОРМУВАННЯ СУЛЕМОВОЇ НЕФРОПАТІЇ 229

Цубанова Н.А., Штриголь С.Ю. ЗАХИСНА ДІЯ СПІРОЦИКЛІЧНОГО ПОХІДНОГО ОКСИНДОЛУ В УМОВАХ ЕТИЛЕНГЛІКОЛОВОЇ НЕФРОПАТІЇ 231

Чекман І.С. НАНОТЕХНОЛОГІЇ, НАНОФАРМАКОЛОГІЯ, ЗАСТОСУВАННЯ НАНОПРЕПАРАТІВ В УРОЛОГІЇ 234

Шафран Л.М., Самохіна Н.А. ДОСЛІДЖЕННЯ НЕФРОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ ЧОРНИЦІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕТАЛЬНИХ МЕТАЛОНЕФРОПАТІЯХ 234

Шинкарюк В.Г., Заморський І.І., Повар М.А. СТАН КИСЛОТНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ ГЛІЦЕРОЛОВІЙ ГОСТРІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ЗА РІЗНИХ УМОВ ОСВІТЛЕННЯ НА ТЛІ УВЕДЕННЯ ГОРМОНУ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ МЕЛАТОНІНУ 238

Шіфріс І.М. ОСОБЛИВОСТІ НОСІЙСТВА УМОВНО-ПАТОГЕННИХ МІКРООРГАНІЗМІВ ТА МОНОЦИТАРНО-МАКРОФАГАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ГЕМОДІАЛІЗНИХ ПАЦІЄНТІВ 244

Щудрова Т.С., Заморський І.І. ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ БУРШТИНОВОЇ КИСЛОТИ У СКЛАДІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ПАТОЛОГІЇ НИРОК 246

Яковлєва Л.В., Чорна Н.С., Бабенко Д.М. СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ТА ФУНКЦІЇ НИРОК ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ГУСТОГО ЕКСТРАКТУ З ЛИСТЯ БЕРЕЗИ БОРОДАВЧАСТОЇ НА ТЛІ ОТРУЄННЯ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ 249

і порівняним зростанням екскреції креатиніну. Екскреція іонів збільшувалася незначно. Виявлений діуретичний ефект гістохрому якісно нагадує дію сечогінних рослин, але кількісно зіставимий з ефектом тіазидових діуретиків.

Ключові слова: гістохром, водно-сольовий обмін.

THE EFFECT OF HISTOCHROME ON THE WATER AND SALT EXCHANGE IN AN EXPERIMENT

O.S. Talalayeva, N.P. Mishchenko

Abstract. The aim of the investigation was to establish the effect of ahistochrome influence on the water and salt exchange in an experiment. The rats were administered histochrome subcutaneous injections in a dose of 10 mg/kg during 10 days. Diurnal diuresis, the excretion of creatinine, sodium and potassium ions were determined every two days. A long-term histochrome injection was followed by a fivefold increase of diuresis and a comparable growth of the creatinine excretion. The excretion of ions increased insignificantly. The detected histochrome diuretic effect qualitatively reminds the action of diuretic plants, but it is quantitatively comparable with the effect of thiazide diuretics.

Key words: histochrome, water - salt exchange.

Altai State Medical University of the Ministry of Health care of Russian Federation (Barnaul, Russian Federation)
Pacific Ocean Institute of Bioorganic Chemistry of the Far East Department of RAS (Vladivostok, Russian Federation)

Рецензент – проф. І.І. Заморський Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 218-220

Надійшла до редакції 07.08.2012 року

© О.С. Талалаева, Н.П. Мищенко, 2012

УДК 616.379.-008.64-06:616.831-005.4]:616.61

С.С. Ткачук, В.П. Гавалешко

ІНТРАРЕНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Резюме. Досліджено інтенсивність ліпопероксидації і активність антиоксидантних ферментів у нирках щурів із поєднаним впливом експериментального цукрового діабету та ішемії-реперфузії головного мозку різної тривалості. Показано, що в кірковій і мозковій речовині нирок контрольних щурів після ішемії-реперфузії головного мозку виникають довгострокові зміни прооксидантно-антиоксидантного потенціалу, які відсутні в кірковій зоні нирок тварин із цукровим діабетом і істотно нижчі – у мозковій, що може бути наслідком виснаження резервів органа основним захворюванням.

Ключові слова: ішемія-реперфузія головного мозку, цукровий діабет, ліпопероксидація, антиоксидантний захист, нефропатія.

Вступ. Попри те, що цукровий діабет (ЦД) і його численні ускладнення тривалий час є предметом пильної уваги науковців та клініцистів, дана проблема досі залишається далекою від вирішення [6]. Особливо небезпечні для хворих на діабет кардіоваскулярні, цереброваскулярні ускладнення й ураження нирок [2, 7, 10]. Ураження нирок при ЦД найбільш часто проявляються у вигляді діабетичної нефропатії, представленої ішемічною нефропатією з атеросклеротичним стенозом ниркової артерії, інфекціями сечовивідних шляхів, гломерулонефритом та ін. [8, 9]. Відомо, що прогресування діабетичної нефропатії завжди рано чи пізно призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності [7, 12], хоча в багатьох пацієнтів вона не встигає розвинутися у зв'язку зі смертю хворих унаслідок інших ускладнень судинного ґенезу, в тому числі й гострих порушень мозкового кровообігу [11]. Адекватна терапія такої взаємообтяжуючої поєднаної патології диктує необхідність вивчення її патогенезу. Оскільки в патогенезі ЦД та його ускладнень важлива роль належить оксидативному стресу [1, 3, 9], ми дослідили вираженість останнього в нирках при обтяженні ЦД ішемічно-реперфузійним ушкодженням головного мозку.

Мета дослідження. Вивчити вплив неповної глобальної ішемії мозку з подальшою реперфузією різної тривалості на показники інтенсивності ліпопероксидації та активності антиоксидантних ферментів у нирках контрольних щурів та тварин із чотиримісячним цукровим діабетом.

© С.С. Ткачук, В.П. Гавалешко, 2012

Матеріал і методи. Для моделювання ЦД самцям білих нелінійних щурів віком два місяці однократно внутрішньочеревно уводили стрептозотоцин (Sigma, США, 60 мг на 1 кг маси тіла) [4]. Тривалість діабету з моменту уведення стрептозотоцину) – чотири місяці. Контроль глікемії здійснювали глюкозооксидазним методом, в експеримент брали тварин, в яких уміст глюкози становив 10 ммоль/л та більше. У шестимісячному віці частині щурів із діабетом, а також контрольним тваринам під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг маси тіла) здійснювали двобічну оклюзію загальних сонних артерій протягом 20 хв [5]. Частину тварин виводили з експерименту по закінченні одногодинної реперфузії, частину – на 12-ту добу постішемічного періоду декапітацією під каліпсоловим наркозом, забирали кіркову та мозкову речовину нирок. У гомогенатах вказаних відділів нирок визначали інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів за вмістом дієнових кон'югатів (ДК) та малонового альдегіду (МА), активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ) та глутатіонпероксидази (ГПО).

Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок. Дані представлені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення. Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез приймали рівним 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. Дані таблиці свідчать, що в контрольних щурів ішемія-реперфузія головного мозку в ранньому терміні спостереження в кірковій речовині нирок знизила вміст ДК, активність СОД і ГПО в 1,36, 1,35, 1,4 раза відповідно, а в мозковій – уміст ДК, МА та активність КТ (на 13, 27 та 11 % відповідно).

На 12-ту добу спостереження в контрольних щурів після ішемії-реперфузії в кірковій речовині зберігається зниження вмісту ДК, активності СОД (на 15 і 43 %), однак на тлі зростання активності ГПО, яке становило 30 %. Аналіз динаміки досліджуваних параметрів показав, по-перше, довготривалість патобіохімічних змін у нирках після ішемії-реперфузії головного мозку, по-друге – існування вірогідних відмінностей деяких показників у ранні та відстрочені терміни ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку. Так, на 12-ту добу, порівняно з показниками після завершення одногодинної реперфузії, на 16 % зростає вміст ДК (дещо наближаючись до норми), на 20 % – уміст МА, на 82 % – активність ГПО.

У мозковій зоні нирок щурів також виявлено довготривалу реакцію досліджуваних показників на ішемію-реперфузію головного мозку. Порівняно з контролем вона полягала в ще більшому зниженні вмісту ДК та активності КТ (на 24 та 25 %), ніж у ранні терміни. Відносно ж показників, які змінилися на момент завершення одногодинної реперфузії, зафіксовано зниження вмісту ДК, активності КТ та ГПО на 13, 25 та 17 %, а також зростання на 28 % умісту МА.

У кірковій речовині нирок щурів із чотиримісячним ЦД виявлено зниження вмісту ДК та активності КТ (на 28 % та 31 %) при паралельному зростанні вмісту МА та активності ГПО (на 15 % і 44 %). Можна думати, що зниження вмісту первинних продуктів ПОЛ – ДК – пов'язане з посиленим їх перетворенням на вторинні, про що опосередковано свідчить і зростання активності ГПО. У

Таблиця

Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів та активність антиоксидантних ферментів у нирках щурів зі стрептозотоциновим цукровим діабетом та неповною глобальною ішемією мозку (M±m, n=11)

Група спостереження	Вміст		Активність ферментів		
	дієнових кон'югатів (нмоль/мг білка)	малонового альдегіду (нмоль/мг білка)	супероксид-дисмутази (од/хв·мг білка)	каталази (мкмоль/ хв·мг білка)	глутатіон-пероксидази (нмоль G-SH-хв·мг білка)
Кіркова речовина					
Контроль	1,30±0,05	0,456±0,020	25,14±1,50	21,79±1,53	0,534±0,070
Ішемія-реперфузія головного мозку (20 хв/ 1 год)	0,95±0,02 p_1<0,001	0,424±0,014	18,67±0,70 p_1<0,002	21,01±0,73	0,382±0,010 p_1<0,06
Ішемія-реперфузія головного мозку (12 діб)	1,10±0,01 p_1<0,002 p_2<0,001	0,511±0,022 p_1<0,08 p_2<0,008	14,35±0,46 p_1<0,001 p_2<0,001	19,14±0,54 p_2<0,05	0,697±0,015 p_1<0,028 p_2<0,001
Діабет	0,93±0,06 p_1<0,001	0,525±0,025 p_1<0,05	17,27±1,09 p_1<0,001	21,01±0,62	0,770±0,026 p_1<0,004
Діабет та ішемія-реперфузія головного мозку (20 хв/1 год)	0,93±0,04	0,493±0,027	22,78±1,63 p_3<0,01	20,48±0,65	0,725±0,014
Діабет та ішемія-реперфузія головного мозку (12 діб)	0,98±0,05	0,562±0,014	15,01±0,67	20,69±0,43	0,747±0,010

Продовження таблиці

Група спостереження	Вміст		Активність ферментів		
	дієнових кон'югатів (нмоль/мг білка)	малонового альдегіду (нмоль/мг білка)	супероксид-дисмутази (од/хв·мг білка)	каталази (мкмоль/ хв·мг білка)	глутатіон-пероксидази (нмоль G-SH-хв·мг білка)
Мозкова речовина					
Контроль	1,15±0,03	0,540±0,019	15,67±0,94	10,46±0,32	0,509±0,031
Ішемія-реперфузія головного мозку (20 хв/ 1 год)	1,00±0,04 p_1<0,007	0,394±0,009 p_1<0,001	15,87±0,56	9,32±0,33 p_1<0,03	0,519±0,021
Ішемія-реперфузія головного мозку (12 діб)	0,87±0,03 p_1<0,001 p_2<0,001	0,503±0,007 p_2<0,001	17,48±0,76	7,00±0,22 p_1<0,001 p_2<0,001	0,433±0,024 p_2<0,001
Діабет	1,05±0,02 p_1<0,01	0,465±0,012 p_1<0,003	20,33±0,82 p_1<0,002	6,98±0,32 p_1<0,001	0,571±0,057
Діабет та ішемія-реперфузія головного мозку (20 хв/ 1 год)	1,05±0,03	0,491±0,010	20,66±1,38	8,77±0,19 p_3<0,001	0,448±0,021
Діабет та ішемія-реперфузія головного мозку (12 діб)	1,00±0,0,04	0,487±0,017	15,48±0,49 p_3<0,001 p_4<0,003	7,93±0,31 p_3<0,05 p_4<0,041	0,491±0,018

Примітка. Вірогідність змін порівняно з показниками: p_1 – у контрольних тварин; p_2 – у щурів із короткотривалою ішемією-реперфузією; p_3 – у щурів із цукровим діабетом; p_4 – у щурів із цукровим діабетом та короткотривалою - ішемією-реперфузією

мозковій речовині нирок ЦД знизив уміст ДК, МА, активність КТ (на 9, 14, 33 % відповідно) на тлі зростання (на 30 %) активності СОД.

На відміну від контрольних щурів, у тварин із ЦД на ішемію з одногодинною реперфузією головного мозку в кірковій речовині нирок відреагувала лише СОД, зростанням активності на 30 %, а в мозковій – КТ, активність якої також за цих умов зросла (на 26 %). На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду стосовно показників у щурів із ЦД, неускладненим порушеннями мозкового кровообігу, у кірковій речовині не виявлено вірогідних змін, а в мозковій – визначено зниження активності СОД та КТ на 24 та 14 % відповідно. Проте при порівнянні наслідків відстрочених змін із ранніми, можна зазначити, що в кірковій речовині зріс уміст МА та знизилася активність СОД (на 14 та 34 % відповідно), а в мозковій – наслідки ішемії з одногодинною реперфузією поглибилися (на 24 % – стосовно активності СОД та на 10 % – щодо активності КТ).

Висновок

У кірковій та мозковій речовині нирок контрольних щурів після ішемії-реперфузії головного мозку виникають довгострокові зміни проокисно-антиоксидантного потенціалу, які відсутні в кірковій зоні тварин із цукровим діабетом та істотно нижчі – у мозковій.

Перспективи подальших досліджень. Планується визначення впливу ішемії-реперфузії мозку різної тривалості на показники вільнорадикального окиснення білків у контрольних щурів та тварин із цукровим діабетом.

Література

1. Граніна О.В. Вплив порушення перекисного окиснення ліпідів, системи антиоксидантного захисту та біоелементного балансу на формування діабетичної нефропатії у хворих на цукровий діабет / О.В. Граніна // Врач. практ. – 2007. – №2. – С. 46-50.
2. Диабетическая нефропатия и почечная недостаточность – фатальная ли неизбежность? / Н. Мухин, И. Кутырина, Е. Шилов [и др.] // Врач. – 2006. – № 11. – С. 19-22.
3. Красний М.Р. Оцінка оксидативного статусу нирок щурів із високодозовим стрептозотоциновим цукровим діабетом за умов терапії антиоксидантами / М.Р. Красний, О.О. Сергієнко // Патологія. – 2008. – Т. 5, № 3. – С. 85.
4. Лєньков О.М. Перекисне окиснення ліпідів та антиоксидантний захист у корі головного мозку і гіпокампі за умов двобічної каротидної ішемії-реперфузії при експериментальному цукровому діабеті в самців-щурів / О.М. Лєньков // Клін. та эксперим. патол. – 2009. – Т. 3, № 2. – С. 44-46.
5. Скибо Г.Н. Использование различных экспериментальных моделей для изучения клеточных механизмов ишемического поражения мозга / Г.Н. Скибо // Патология. – 2004. – Т. 1, № 1. – С. 22-30.
6. Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия: возможности ранней диагностики, профилактики и лечения / М.В. Шестакова // Качество жизни. – 2006. – № 4. – С. 44-48.
7. Cardiovascular Disease, Chronic Kidney Disease, and Type 2 Diabetes Mellitus: Proceeding with

Caution at a Dangerous Intersection / T. Kanda, S. Wakino, K. Hayashi [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 19. – P. 4-7.
8. Cavanaugh K.L. Diabetes Management Issues for Patients With Chronic Kidney Disease / K.L. Cavanaugh // Clinical Diabetes. – 2007. – Vol. 25, № 3. – P. 90-97.
9. Goycheva P. Oxidative stress and its complications in diabetes mellitus / P. Goycheva, V. Gadjeva, B. Popov // Trakia J. Sci. – 2006. – Vol. 4, № 1. – P. 1-8.
10. Idris I. Diabetes mellitus and stroke / I. Idris, G.A. Thomson, J.C. Sharma // Int. J. Clin. Pract. – 2006. – Vol. 60, № 1. – P. 48-56.
11. The case for chronic kidney disease, diabetes mellitus, and myocardial infarction being equivalent risk factors for cardiovascular mortality in patients older than 65 years / A. Rashidi, A.R. Sehgal, M. Rahman [et al.] //Am. J. Cardiol. – 2008. – Vol. 102, № 12. – P. 1668-1673.
12. Yee J. Diabetic Kidney Disease: Chronic Kidney Disease and Diabetes / J.Yee // Diabetes Spectrum J. – 2008. – Vol. 21, № 1. – P. 8-10.

ИНТРАРЕНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У КРЫС СО СТРЕПТОЗОТОЦИН-ИНДУЦИРОВАННЫМ ДИАБЕТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРФУЗИОННЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С.С. Ткачук, В.П. Гавалешко

Резюме. Исследованы интенсивность липопероксидации и активность антиоксидантных ферментов в корковом и мозговом веществе почек крыс с сочетанным воздействием экспериментального сахарного диабета и ишемии-реперфузии головного мозга различной продолжительности. Показано, что в корковом и мозговом веществе почек контрольных крыс после ишемии-реперфузии головного мозга возникают долгосрочные изменения прооксидантно-антиоксидантного потенциала, которые отсутствуют в корковой зоне почек животных с сахарным диабетом и существенно ниже – в мозговой, что может быть следствием истощения резервов органа основным заболеванием.

Ключевые слова: ишемия-реперфузия головного мозга, сахарный диабет, почки, липопероксидация, антиоксидантная защита.

INTRARENAL FEATURES OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENCE IN RATS WITH STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETES, COMPLICATED WITH ISCHEMIC-REPERFUSION BRAIN DAMAGE

S.S. Tkachuk, V.P. Havaleshko

Abstract. The intensity of lipid peroxidation and the activity of antioxidant enzymes in the kidneys of rats with a combined influence of experimental diabetes mellitus and brain ischemia-reperfusion of varying duration have been studied. It has been demonstrated that there arise long-term changes of the prooxidant-antioxidant potential in the cortical medullary substance of the kidneys of control animals following ischemia-reperfusion of the brain that are absent in the cortical zone of the animals' kidneys with diabetes mellitus and essentially lower – in the medullary one that may be due to a depletion of the reserves of the organ by the fundamental disease.

Key words: brain ischemia-reperfusion, diabetes mellitus, kidneys, lipid peroxidation, antioxidant defence.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)

Рецензент – проф. І.І. Заморський

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 220-223

Надійшла до редакції 27.02.2012 року

© С.С. Ткачук, В.П. Гавалешко, 2012