



EUROPEAN CONFERENCE

Conference Proceedings



**XII International Science Conference
«Youth, education and science through
today's challenges»**

December 04-06, 2023

Bordeaux, France

YOUTH, EDUCATION AND SCIENCE THROUGH TODAY'S CHALLENGES

Abstracts of XII International Scientific and Practical Conference

Bordeaux, France

(December 04-06, 2023)

UDC 01.1

ISBN – 9-789-46485-381-0

The XII International Scientific and Practical Conference "Youth, education and science through today's challenges", December 04-06, 2023, Bordeaux, France. 454 p.

Text Copyright © 2023 by the European Conference (<https://eu-conf.com/>).

Illustrations © 2023 by the European Conference.

Cover design: European Conference (<https://eu-conf.com/>).

© Cover art: European Conference (<https://eu-conf.com/>).

© All rights reserved.

No part of this publication may be reproduced, distributed, or transmitted, in any form or by any means, or stored in a data base or retrieval system, without the prior written permission of the publisher. The content and reliability of the articles are the responsibility of the authors. When using and borrowing materials reference to the publication is required. Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighboring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

The recommended citation for this publication is: Suddia D., Poluden L. Development of the fine arts basic knowledge and skills on the example of a stylized scenery painting. Abstracts of XII International Scientific and Practical Conference. Bordeaux, France. Pp. 24-25.

URL: <https://eu-conf.com/ua/events/youth-education-and-science-through-today-s-challenges/>

MEDICINE		
37.	Болехівська Ю.М., Феденько В.В. ОЖИРІННЯ – ГЛОБАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУСПІЛЬСТВА	178
38.	Волкова О.В. ГІГІЕНА ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ЛІКУВАННІ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ НЕЗНІМНИМИ ОРТОДОНТИЧНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ	182
39.	Воронюк М.І., Піжук Ю.В. ОНІХОМІКОЗ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ	187
40.	Деньга О.В., Вербицька Т.Г. ОЦІНКА МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ ПРИ ПІДВИЩЕНОМУ АНТРОПОГЕННОМУ НАВАНТАЖЕННІ	190
41.	Москаленко Т.Г., Лянна О.В. ОРГАНІЗАЦІЯ ПРОЦЕСУ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З БОЛЕМ У ПЛЕЧІ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ	197
42.	Шаторна В.Ф., Кононова І.І., Краснов О.О. ЕМБРІОТОКСИЧНІСТЬ ХЛОРИДУ КАДМІЮ ПРИ ІЗОЛЬОВАНОМУ ТА КОМБІНОВАНОМУ ВВЕДЕННІ З СУКЦИНАТАМИ ЦИНКУ ТА МІДІ В ХРОНІЧНОМУ ЕКСПЕРИМЕНТІ	201
PEDAGOGY		
43.	Demianiuk N. ENHANCING STUDENTS' MOTIVATION TO LEARN ENGLISH IN DISTANCE LEARNING ENVIRONMENTS	204
44.	Dyachuk V.I. HACKATHON COMME FORME INNOVANTE DE FORMATION PROFESSIONNELLE ORIENTÉE PRATIQUE DES MAÎTRES DE L'ENSEIGNEMENT PRIMAIRE	206
45.	Vasylyshyna N., Gura O. ESSENTIAL TOP-TRANSLATORS' SKILLS IMPORTANT FOR SUCCESSFUL PROFESSIONAL PERFORMANCE IN BUSINESS ORGANIZATIONS	209

ОЦІНКА МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ ПРИ ПІДВИЩЕНОМУ АНТРОПОГЕННОМУ НАВАНТАЖЕННІ

Деньга Оксана Василівна,

д.мед.н., професор, завідувачка відділом епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань, дитячої стоматології та ортодонції
Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»

Вербицька Тамара Георгіївна

к.біол.н., ст. наук. співр. відділу епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань, дитячої стоматології та ортодонції
Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»

Для формування груп ризику і розробки ефективних схем профілактичних і лікувальних заходів для дітей, що проживають в зоні підвищеного антропогенного навантаження (АН) було важливо провести молекулярно-генетичні дослідження.

Метою роботи було проведення молекулярно-генетичних досліджень з вивчення поліморфізму генів I та II фаз детоксикації, гена що кодує колаген II типу, гена ініціюючого фізіологічні процеси ремоделювання тканин, гена фактора некрозу пухлини, а також гена, який бере участь в біомінералізації при розвитку зубної емалі для оцінки підданості дітей до антропогенного навантаження.

Матеріали і методи дослідження. Діти (20 осіб) були розділені на 2 групи по 10 осіб у кожній: 1-а група - діти, які проживають в зоні підданій до впливу забруднюючих речовин атмосферного повітря, води і ґрунту (м.Біла Церква, школа № 20); 2-а група - діти, які проживають у відносно екологічно благополучній зоні (м. Тетеїв, школа №3).

Вивчали поліморфізм генів COL2A1 (6846 C> A) (ген, що кодує колаген II типу), MMP9 (A-8202G) rs11697325 (ген, що ініціює фізіологічні процеси ремоделювання тканин), CYP1A1 (ген першої фази детоксикації), GSTM1, GSTT1 (гени другої фази детоксикації), G (-308) A гена TNF (чинник некрозу пухлини), алельних варіанти гена AMELX (rs17878486; rs946252) (ген, що бере участь в біомінералізації при розвитку зубної емалі). Виділення дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК) з клітин букального епітелію проводили за модифікованою методикою Chelex [1].

Результати дослідження.

У таблицях 1-2 наведені результати дослідження функціонально-значущих поліморфізмів генів Col2A1 6846 C> A і MMP9 A-8202G, що входять в генну мережу метаболізму сполучної тканини у дітей, в порівнянні з показниками

твердих тканин постійних зубів, пародонтальних індексів і індексів гігієни порожнини рота у дітей, які проживають в зонах різного АН.

Таблиця 1.

Результати дослідження поліморфізму генів метаболізму сполучної тканини COL2A1 і MMP9 при порівнянні показників твердих тканин постійних зубів у дітей, які проживають в зонах різного антропогенного навантаження, $M \pm m$

	COL2A1 6846 C>A				MMP9 A-8202G					
	1-ша група, (Антр. нав) n =10		2-га група, (Ек. благ. зона) n =10		1-ша група, (Антр. нав) 1-n =10			2-га група, (Ек. благ. зона) n =10		
Генотип	C/C	C/A	C/C	C/A	A/A	A/G	G/G	A/A	A/G	G/G
n	6	4	10	-	4	6	-	2	4	4
%	60	40	100	-	40	60	-	20	40	40
КПВз	1,67± 1,17	4,00± 2,00 p>0,1 p ₃ >0,1	2,2± 0,88	-	4,25± 2,02	1,50± 1,07 p>0,1 p ₁ >0,1 p ₂ >0,1	-	1,00± 1,00	1,50± 1,84 p ₃ >0,1	3,50± 1,62 p ₃ >0,1
КПВп	1,67± 1,17	4,00± 2,00 p>0,1 p ₃ >0,1	2,2± 0,88	-	4,25± 2,02	1,50± 1,07 p>0,1 p ₁ >0,1 p ₂ >0,1	-	1,00± 1,00	1,50± 1,84 p ₃ >0,1	3,50± 1,62 p ₃ >0,1
Карієс	1,67± 1,17	2,50± 1,27 p>0,1 p ₃ >0,1	2,0± 0,85	-	3,00± 1,50	1,33± 0,98 p>0,1 p ₁ >0,1 p ₂ >0,1	-	0,50± 0,50	1,50± 1,84 p ₃ >0,1	3,25± 1,53 p ₃ >0,05
Пломба	0	1,50± 0,79 p>0,05 p ₃ >0,05	0,2± 0,14	-	1,25± 0,92	0,17± 0,19 p>0,1 p ₁ >0,1 p ₂ >0,1	-	0,50± 0,50	0 p ₃ >0,1	0,25± 0,31 p ₃ >0,1

Примітка: p - показник вірогідності відмінностей від дітей групи 1 без поліморфізму генів; p₁ - показник вірогідності відмінностей від дітей групи 2 з гетерозиготним поліморфізмом генів; p₂ - показник вірогідності відмінностей від дітей групи 2 з мутаційним поліморфізмом генів; p₃ - показник вірогідності відмінностей від дітей групи 2 без поліморфізму генів.

Функціонально повноцінні алелі гена (C/C) сполучної тканини Col2A1 мають 60 % дітей з екологічно неблагополучного району, а у 40 % підлітків з досліджуваної групи алельних варіант гена Col2A1 6846 C>A представлений гетерозиготною формою (C/A), що може бути пов'язано з недиференційованою дисплазією сполучної тканини. Всі діти другої групи з відносно екологічно благополучного району мають функціонально повноцінні алелі гена сполучної тканини COL2A1.

Таблиця 2.

Результати дослідження поліморфізму генів метаболізму сполучної тканини COL2A1 і MMP9 при порівнянні пародонтальних індексів і індексів гігієни порожнини рота у дітей, які проживають в зонах різного антропогенного навантаження, $M \pm m$

	COL2A1 6846 C>A				MMP9 A-8202G					
	1-ша група, (Антр. нав) n =10		2-га група, (Ек. благ. зона) n =10		1-ша група, (Антр. нав) n =10			2-га група, (Ек. благ. зона) n =10		
Генотип	C/C	C/A	C/C	C/A	A/A	A/G	G/G	A/A	A/G	G/G
n	6	4	10	-	4	6	-	2	4	4
%	60	40	100	-	40	60	-	20	40	40
РМА %	0,67± 0,24	2,50± 0,35 p<0,001 p ₁ >0,05	1,6± 0,28	-	1,5± 0,34	1,33± 0,62 p>0,1 p ₁ >0,1 p ₂ >0,1	-	2,5± 0,50	1 p ₃ <0,01	1,75± 0,59 p ₃ >0,1
Кровоточивість, бали	0,67± 0,24	1,34± 0,24 p>0,05 p ₁ >0,1	1,03± 0,09	-	1	0,89± 0,34 p>0,1 p ₁ >0,1 p ₂ >0,1	-	1,25± 0,25	0,84± 0,12 p ₃ >0,05	1,13± 0,15 p ₃ >0,1
Проба Ш-П, бали	0,45± 0,16	1,17± 0,24 p>0,05 p ₁ >0,1	0,97± 0,13	-	0,67	0,78± 0,34 p>0,1 p ₁ >0,1 p ₂ >0,1	-	1,415± 0,085	0,59± 0,10 p ₃ <0,001	1,13± 0,13 p ₃ >0,05
З.камінь, бали	0	0,25± 0,18 p>0,1 p ₁ >0,1	0,1± 0,07	-	0	0,17± 0,12 p>0,05 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	-	0,5	0 p ₃ =0	0 p ₃ =0
Silness-Loe, бали	0,67± 0,24	1,34± 0,24 p>0,05 p ₁ >0,1	1,1± 0,07	-	1	0,89± 0,34 p>0,1 p ₁ >0,1 p ₂ >0,1	-	1,25± 0,25	1 p ₃ >0,1	1,13± 0,15 p ₃ >0,1
Stallard, бали	0,28± 0,10	1 p<0,001 p ₁ <0,05	0,62± 0,16	-	0,71± 0,21	0,47± 0,20 p>0,1 p ₁ >0,1 p ₂ >0,1	-	1,25± 0,25	0,25± 0,06 p ₃ <0,001	0,67± 0,29 p ₃ >0,1

Примітка: p - показник вірогідності відмінностей від дітей групи 1 без поліморфізму генів; p₁ - показник вірогідності відмінностей від дітей групи 2 з гетерозиготним поліморфізмом генів; p₂ - показник вірогідності відмінностей від дітей групи 2 з мутаційним поліморфізмом генів; p₃ - показник вірогідності відмінностей від дітей групи 2 без поліморфізму генів.

З таблиці 1 видно, що у дітей першої групи з гетерозиготним поліморфізмом (C/A) гена COL2A1 були найвищі значення показників твердих тканин зубів. Показники індексів твердих тканин зубів - КПВз і КПВп були вище ніж у дітей першої і другої групи без поліморфізму гена в 2,4 і 1,82 рази відповідно. Значення показника «Карієс» були вище в 1,5 і 1,25 разів відповідно. Значення показника «Пломба» були достовірно вище, ніж у дітей обох груп (p>0,05; p₁>0,05). Рівень

даних показників у дітей з нормальним генотипом (C/C) у другій групі був дещо вищим у порівнянні з першою групою, що вказує на те, що антропогенні фактори не є першорядними, що переважає генетична складова в розвитку стоматологічної патології твердих тканин зубів.

Така ж закономірність спостерігається і з пародонтальними індексами та індексами гігієни порожнини рота у дітей з районів різного АН (табл. 2).

Значення пародонтальних індексів і індексів гігієни порожнини рота у дітей першої групи з гетерозиготним поліморфізмом (C/A) значно перевищували ці значення у дітей першої і другої групи з нормальним генотипом (C/C). Індекс РМА % у таких дітей був вище в 3,73 і 1,56 разів, індекс «Кровоточивість» - в 2 і 1,3 рази, «Проба Шиллера-Писарева» - в 2,6 і 1,2 рази, «Зубний камінь» - був відсутній у дітей першої групи без поліморфізму гена і перевищував в 2,5 рази значення другої, «Silness-Loe» - в 2 і 1,21 рази, «Stallard» - в 3,57 і 1,61 рази відповідно (табл. 2)

Аналіз результатів не виявив певних асоціацій між поліморфізмом гена MMP9, твердими тканинами зубів, станом тканин пародонта і гігієною порожнини рота.

Аналіз розподілу генотипів поліморфного локусу A1506G гена CYP1A1 в досліджуваних вибірках показав наявність тільки нормального генотипу A/A як у дітей, що піддаються впливу токсичних речовин, так і у дітей з відносно екологічно благополучного району. У зв'язку з відсутністю поліморфних варіантів гена дослідження стоматологічного статусу дітей по відношенню до гену CYP1A1 не проводили.

Вивчено розподіл делеційного поліморфізму гена глутатіонтрансферази GSTM1 і GSTT1 в досліджуваних групах дітей. У групі дітей, що піддаються впливу забруднюючих речовин нафтохімічного виробництва 60 % дітей, мають функціональні аллели генів GSTM1 або GSTT1, поєднання функціонально повноцінних алелей генів GSTM1 і GSTT1 виявлено у 30 % дітей. 40 % дітей даної групи є носіями делеційних форм або одного, або другого досліджуваних генів, що призводять до інактивації ферменту, 10 % з них мають делеції обох ферментів.

Дослідження показало, що у 80 % дітей з відносно екологічно благополучного району переважає функціонально повноцінний аллель гена глутатіон S-трансферази M1 і у 40 % дітей гена глутатіон-S-трансферази T1, діти, які мають функціонально повноцінні аллели генів як GSTM1, так і GSTT1 становили 20 %. Носіями делеційної форми генів GSTM1 і GSTT1 в досліджуваній групі є 20 % і 40 % дітей відповідно.

При порівнянні середніх значень твердих тканин постійних зубів у обстежених груп дітей видно, що у дітей, які проживають в зоні АН з поліморфізмом гена GSTM1 індекси КПВз і КПВп були достовірно вище в порівнянні з дітьми першої групи без поліморфізму генів в 8,2 рази ($p < 0,001$) і з дітьми, які проживають в екологічно сприятливому районі мають, як функціонально повноцінний ген (в 1,69 рази), так і делеційну форму ($p_1 < 0,001$). Показники КПВз і КПВп у дітей другої групи з делецією в гені GSTT1 були вище

на 16,5 % ніж у дітей цієї групи без поліморфізму. Необхідно відзначити, що подібної негативної тенденції в показниках твердих тканин зубів у дітей першої групи з делецією в гені GSTT1 не спостерігалось.

При зіставленні середніх значень пародонтальних індексів і індексів гігієни у обстежених дітей видно, що тяжкість запального процесу (РМА %) у дітей, які проживають в зоні АН і дітей, які проживають у відносно екологічно благополучній зоні з поліморфізмом гена GSTM1 була вище в 1,5 і 1,82 рази відповідно, ніж у дітей цих груп без порушень в даному гені. Подібна тенденція спостерігалася і при аналізі інших пародонтальних індексів у дітей першої групи з поліморфізмом гена GSTM1 в порівнянні з дітьми тієї ж групи без поліморфізму. Індекс «Кровоточивість» був вище на 50 %, «Проба Шиллера-Писарєва» - на 52 %, «Зубний камінь» - на 50 %. У дітей другої групи з поліморфізмом GSTM1 перевищення спостерігалось лише у індексу «Кровоточивість» на 27,5 % в порівнянні з дітьми тієї ж групи без поліморфізму даного гена.

Індекси гігієни порожнини рота «Silness-Loe» і «Stallard» також були вище у дітей обох груп з поліморфізмом гена GSTM1 в порівнянні з дітьми цих груп без поліморфізму гена. Для дітей першої групи в 1,5 і 1,52 рази відповідно. Для дітей другої групи в 1,18 і 1,92 рази відповідно.

У дітей, які проживають в зоні з підвищеним АН з делецією в гені GSTT1, пародонтальні індекси і індекси гігієни порожнини рота були гірше ніж у дітей цієї групи без порушень в даному гені. Індекс РМА % був вище в 1,49 рази, індекс «кровоточить» - в 1,5 рази, «Проба Шиллера-Писарєва» - в 1,51 раз, «Зубний камінь» - в 1,62 рази, «Silness-Loe» - в 1,5 рази і «Stallard» - в 1,34. У дітей, які проживають у відносно екологічно благополучній зоні з поліморфізмом гена GSTT1 також спостерігалися більш високі показники пародонтальних індексів і індексів гігієни порожнини рота у порівнянні з дітьми цієї групи без порушень в даному гені, але в меншій мірі. Індекс «Кровоточивість» був вище в 1,42 рази, «Проба Шиллера-Писарєва» - в 1,51 рази, а індекс гігієни порожнини рота «Silness-Loe» - в 1,49 рази.

У всіх обстежених нами дітей виявлено високу активність першої фази процесу детоксикації ксенобіотиків, але частина з них має низьку активність ферментів другої фази (делеції генів GSTM1, GSTT1), в результаті чого формується максимально несприятливий варіант, який може послужити пусковим механізмом розвитку токсичного ураження організму. В умовах нормального стану навколишнього середовища ризик розвитку захворювання, обумовлений даними ферментами, може бути мінімальним. Дисбаланс системи ксенобіотиків в поєднанні з підвищеним АН призводить до більш тривалого збереження в організмі проміжних продуктів біотрансформації ксенобіотиків, які можуть провокувати і сприяти розвитку патологічних процесів, зокрема стоматологічної патології.

Результати дослідження показали наявність гомозиготного GG генотипу і гетерозиготного G/A. Гомозиготний генотип A/A не виявлен в даній вибірці дітей, так як частота алелю А невисока, в різних популяціях світу варіює від 0,03

до 0,27 [2]. Гомозиготи G/G становлять 20 % у дітей 1-ї групи і 60 % у дітей 2-ї групи. Гетерозиготи переважають у дітей із забрудненої зони (80 %). У групи дітей з відносно екологічно благополучного району гетерозигот виявлено в 2 рази менше (40 %) Факт наявності мутантного гена не викликає хвороби, але змінюється продукція цитокінів, що клінічно може проявитися вираженою деструкцією тканин пародонту.

Дослідження показників твердих тканин постійних зубів у дітей показало, що при гомозиготному генотипі G/G дані показники можна порівняти в обох групах, незалежно від умов проживання. Діти з гетерозиготним генотипом і, що проживають в екологічно несприятливому районі мають показники КПВз і КПВп в 3,5 рази вище в порівнянні з дітьми з відносно екологічно благополучного району. В 2,5 рази вище і показник карієсу. Вплив несприятливих екологічних факторів запускає неспецифічні імунологічні реакції, які активують клітини, що секретують протизапальні цитокіни, в тому числі TNF- α , що справляє негативний вплив на стоматологічне здоров'я дітей. За даними Хоменко Л.А. поширеність множинного карієсу серед школярів, які проживають в промислових регіонах, досягає 30 % [3].

Дослідження поліморфізму rs946252 гену AMELX виявило гетерозиготний генотип (T/C) у всіх дітей першої групи і у 80 % дітей другої групи. У 20 % дітей другої групи виявлено гомозиготний мутантний генотип (C/C). Показники твердих тканин зубів - індекси КПВз і КПВп, «карієс» можна порівняти у дітей першої і другої групи з гетерозиготних генотипом (T/C) rs946252 гена AMELX, тільки показник «пломба» вище ніж у дітей першої групи в 4,6 рази ($0,6 \pm 0,36$ проти $0,13 \pm 0,13$).

При порівнянні пародонтальних індексів і індексів гігієни порожнини рота, було виявлено, що у дітей з нормальним гомозиготних генотипом (T/T) rs17878486 гена AMELX не виявлено суттєвих відмінностей за цими показниками між групами дітей, які проживають в зонах різного АН. При порівнянні показників пародонтальних індексів і індексів гігієни порожнини у дітей другої групи при гетерозиготному (C/T) і гомозиготному мінорному генотипі (C/C) rs17878486 гена AMELX виявлено, що наявність мінорного гомозиготного генотипу (C/C) обумовлює більш високі показники: «РМА» в 1,8 рази, «кровоточивість» в 1,3, «Проба Шиллера-Писарева» в 1,6, «Зубний камінь» - в 5 разів, «Silness-Loe» - в 1,2 рази, «Stallard» - в 2,7.

Дослідження генетичних компонент при впливі техногенних хімічних факторів зовнішнього середовища допоможе планування профілактичних заходів у пацієнтів, що мають найбільшу ймовірність виникнення стоматологічної патології. Отримані результати можуть бути використані для актуалізації досліджень по встановленню своєчасного виявлення груп ризику підданості до екологічно детермінованим захворюванням для вибору правильної тактики лікування, а також для прогнозування його результатів і підвищення ефективності профілактичних заходів.

Висновки.

Дослідження показали, що поліморфізм 6846 C>A гена COL2A1 впливає на порушення стану твердих тканин зубів, пародонту та гігієни порожнини рота дітей, при цьому домінуючим фактором є генетична складова, а не антропогенне забруднення.

У дітей з гетерозиготним поліморфізмом G (-308) A гена TNF-альфа спостерігалася збільшена інтенсивність карієсу зубів та запального процесу в тканинах пародонту при неблагосприятних екологічних умовах. Тоді як у дітей з гомозиготним генотипом (T/T) rs17878486 гена AMELX екологічні фактори не впливали на стоматологічний статус.

Було виявлено, що делеційний поліморфізм генів GSTM1 і GSTT1 негативно впливають на розвиток патології твердих тканин зубів та стан пародонту.

Список літератури:

1. P. Sean Walsh, David A. Metzger, and Russell Higuchi Chelex 100 as a Medium for Simple Extraction of DNA for PCR-Based Typing from Forensic Material. *BioTechniques*, 2013; 54 (3):134–139.
2. Rosmond R. G–308A Polymorphism of the tumor necrosis factor alpha gene promoter and salivary cortisol secretion. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001;86:2178–2180.
3. Хоменко Л. О. Енергокорекція в комплексній профілактиці хронічного катарального гінгівіта у дітей, які мешкають в екологічно несприятливих умовах / Л. О. Хоменко, О. І. Остапко, Н. А. Колесова // Медична наука України. - 2010. - № 1. - С. 164-168.