

DOI: [https://doi.org/10.34287/MMT.4\(55\).2022.8](https://doi.org/10.34287/MMT.4(55).2022.8)**В. І. Русин, Я. М. Попович**

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Ужгород, Україна

**V. I. Rysin, Ya. M. Popovich**

Uzhhorod national university

Uzhhorod, Ukraine

## ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ПРИТОКОВОМУ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТІ

### Surgical tactics for the inflow varic thrombophlebitis

#### Реферат

**Мета дослідження.** Розробити хірургічну тактику при притоковому варикотромбофлебіті.

**Матеріали та методи.** У роботі наведено аналіз результатів обстеження та лікування 314 хворих з притоковим варикотромбофлебітом. При ультразвуковому обстеженні обов'язково оцінювали локалізацію, протяжність, межі тромботичної оклюзії, рівень проксимальної та дистальної меж тромботичної оклюзії, характер тромботичних мас, функцію клапанного апарату великої та малої підшкірних вен, наявність або відсутність венозного рефлюксу та варикозної трансформації магістрального стовбуру. Дані ультразвукового обстеження при притоковому варикотромбофлебіті дозволили оцінити венозну гемодинаміку, прогнозувати небезпеку утворення флотеючої верхівки тромботичних мас та швидкість наростання тромботичних мас у бік магістрального стовбуру ВПВ та неспроможних пронизних вен голілки.

**Результати.** Виявлення під час ультразвукової діагностики притокового варикотромбофлебіту слугувало показом до термінової операції у зв'язку із загрозою поширення тромботичних мас на магістральний стовбур або глибоку венозну систему. Ізольоване операційне лікування притокового варикотромбофлебіту провели у 158 (50,3%) хворих. У 156 (49,7%) хворих обсяг хірургічного лікування притокового варикотромбофлебіту розширили з метою ліквідації хронічної венозної недостатності внаслідок варикозної хвороби та попередження рецидиву тромбофлебіту.

**Висновки.** Активна хірургічна тактика при притоковому варикотромбофлебіті дозволила ефективно попередити поширення

#### Abstract

**Purpose of the study.** To develop the surgical tactics for the inflow varic thrombophlebitis.

**Materials and methods.** The paper analyzes of the examination and treatment results in 314 patients suffering the inflow varic thrombophlebitis. Localization, length, borders of thrombotic occlusion, level of proximal and distal edges of thrombotic occlusion, the thrombotic masses character, the function of the valvular apparatus of the large and small subcutaneous veins, the presence or absence of venous reflux and varicose transformation of the main trunk were estimated during ultrasound examination. The data of ultrasound examination for inflow varic thrombophlebitis made it possible to analyze the venous hemodynamics, predict the danger of the formation of a floating tip of thrombotic masses and the rate of growth of thrombotic masses towards on the large subcutaneous vein trunk and insufficient perforant veins of the lower leg.

**Results.** Detection for the inflow varic thrombophlebitis during ultrasound diagnostics served as an indicator of urgent surgery due to the threat of thrombotic masses spread on the main trunk or deep venous system. Isolated operative treatment the inflow varic thrombophlebitis was performed in 158 (50,3%) patients. In 156 (49,7%) patients, the volume of surgical treatment the inflow varic thrombophlebitis was expanded in order to eliminate the chronic venous insufficiency due to varicose veins and prevent the recurrence of thrombophlebitis.

**Conclusion.** Following an active surgical tactics for the inflow varic thrombophlebitis have permitted to prevent effectively the spread of thrombotic process on the large subcutaneous vein

тромботичного процесу на магістральний стовбур підшкірної вени та неспроможні пронизні вени, запобігти розвитку тромбозу глибоких вен та венозних тромбоемболічних ускладнень. В той же час, зменшення об'єму операційного втручання, дозволило зберегти інтактну магістральну підшкірну вену для ймовірних реконструкційних втручань у майбутньому та попередити розвиток хронічної венозної недостатності.

**Ключові слова:** притоковий варикотромбофлебіт, флебоцентез, склерооблітерація, рефлюкс, кросектомія, стріпінг.

*trunk and insufficient perforant veins, as well as to prevent the development of thrombosis in deep veins and venous thromboembolism morbidity. At the same time the operation volume reduction due to the inflow thrombophlebitis presence in the patient gave a chance to preserve the intact subcutaneous vein for possible further reconstructive interventions and to prevent the chronic venous insufficiency development as well.*

**Keywords:** the inflow varicothrombophlebitis, phlebocentesis, scleroobliteration, reflux, crossotomy, stripping.

## ВСТУП

Одним із різновидів гострого поверхневого варикотромбофлебіту лікування якого викликає гостру дискусію серед хірургів є притоковий тромбофлебіт, тобто ізольоване тромботичне ураження приток великої та малої підшкірних вен та колатералей з малої підшкірної вени. У випадку притокового тромбофлебіту місцем переходу тромботичних мас на глибокі вени є неспроможні пронизні вени. Однак, незважаючи на високу небезпеку венозних тромбоемболічних ускладнень, більшість авторів віддає перевагу консервативному лікуванню мотивуючи свій вибір тим, що патологічний процес не перейшов на магістральний стовбур [1, 2, 4, 7]. В той же час, для більшості спеціалістів, які займаються лікуванням варикозної хвороби нижніх кінцівок, в тому числі мініінвазивним, виявлення варикотромбофлебіту є абсолютним протипоказом до операційного втручання та призначенням антикоагулянтної терапії [4–6].

Дані літератури свідчать, що призначення адекватної антикоагулянтної терапії не знижує частоту венозних тромбоемболічних ускладнень – вона, навпаки, зростає [2, 3, 5]. З цим погоджуються навіть прихильники консервативного лікування варикотромбофлебіту [1, 5, 7]. Крім того, слід врахувати у соціально-економічний фактор даного захворювання, зокрема високу вартість сучасних антикоагулянтних засобів та необхідність тривалого консервативного лікування, значний період втрати працездатності, високу частоту інвалідизації на фоні хронічної венозної недостатності та хронічної постемболічної легеневої гіпертензії.

В жодній доступній нам вітчизняній та зарубіжній літературі немає даних про хірургічну тактику при притоковому варикотромбофлебіті.

## МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Розробити хірургічну тактику при притоковому варикотромбофлебіті.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В роботі проаналізовано результати обстеження та хірургічного лікування 314 пацієнтів з притоковим варикотромбофлебітом. До притокового варикотромбофлебіту відносили ізольований тромбоз варикозно змінених приток та колатералей великої та малої підшкірних вен без патології магістрального стовбуру. Вік хворих становив від 18 до 82 років, середній вік –  $51 \pm 1,9$  років ( $p = 0,001$ ); чоловіків було 107 (34,1%) пацієнтів та 207 (65,9%) жінок.

Протокол дослідження був схвалений комісією з біоетики медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет». Всі пацієнти, що приймали участь у дослідженні, підписали поінформовану згоду.

Для обстеження хворих застосували лабораторні та ультразвукові методи дослідження («ULTIMA PRO-30, z.one Ultra», ZONARE Medical Systems Inc., США).

Статистична обробка результатів дослідження проводилася з використанням комп'ютерних програм «Microsoft Excell – 2010» за допомогою пакету прикладних програм «Statistica» 5,0 for Windows. Проводили порівняння середніх величин та відносних показників із застосуванням критеріїв Манна-Уїтні, параметричного кореляційного аналізу Пірсона, Спірмена. При відсутності нормальності розподілу ознак були застосовані непараметричні критерії Вілкоксона.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Основною небезпекою притокового варикотромбофлебіту є венозні тромбоемболічні ускладнення, які виникають при поширенні тромботичного процесу через неспроможні пронизні вени гомілки на глибоку венозну систему. Основним методом діагностики в даному випадку були ультразвукове сканування та доплерографія.

За даними ультразвукової діагностики притоковий тромбофлебіт поверхневих вен нижніх кінцівок виявляли у басейні великої та малої підшкірних вен, а також у венах, які зв'язують обидва басейни, та позабасейнових венах (рис. 1, 2).

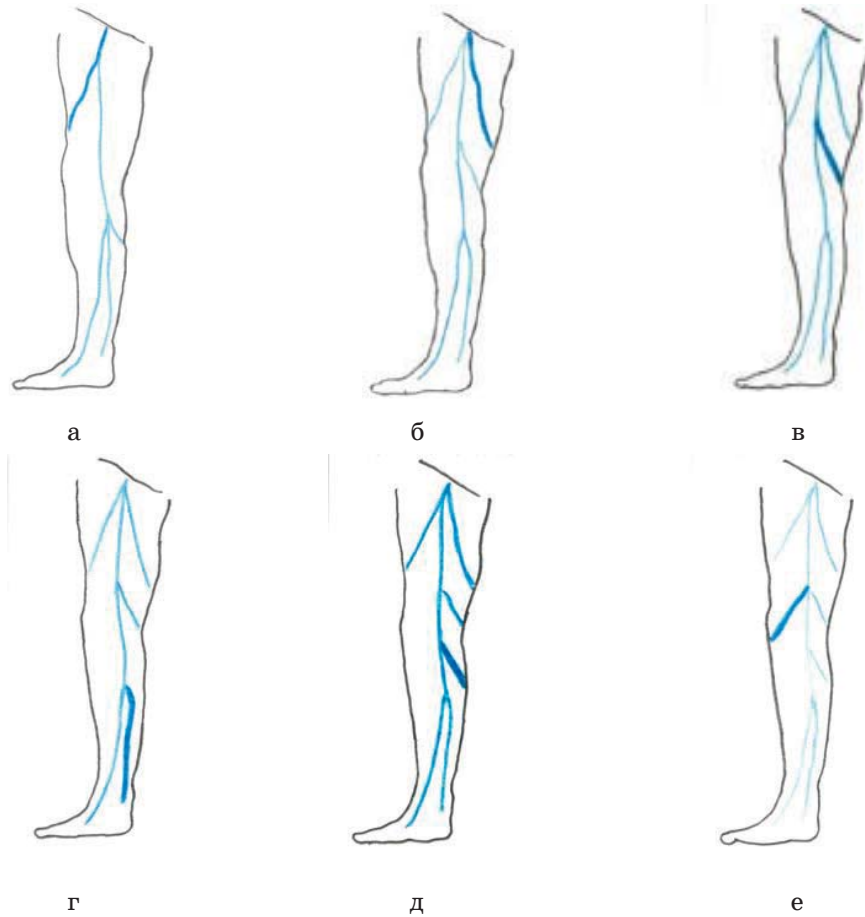


Рис. 1. Локалізація притокового тромбофлебіту на передньо-медіальній поверхні нижньої кінцівки: а) латеральна додаткова гілка; б) медіальна додаткова гілка; в) медіальна міжсафенна вена стегна; г) вена Леонардо; д) медіальна міжсафенна вена на гоміліці; е) передня підколінна притока ВПВ

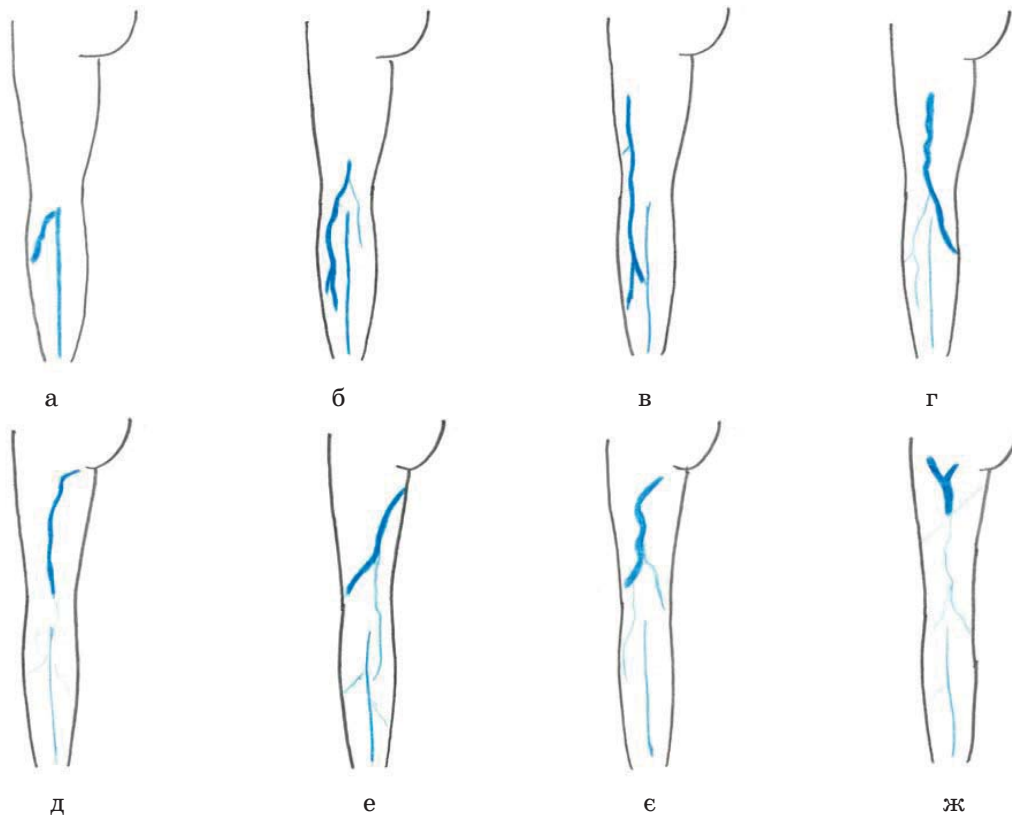


Рис. 2. Локалізація притокового тромбофлебіту на задньо-латеральній поверхні нижньої кінцівки: а), б), е), е) – притоки МПВ; в) задньо-латеральна вена на гоміліці; г) підшкірна задня стегнова вена; д) вена Джакоміні; ж) комунікантні гілки з нижніми сідничними венами

Притоковий тромбоемболіт у басейні ВПВ виявили у 207 (65,9%) пацієнтів:

- медіальна додаткова гілка ВПВ – 34 (10,8%);
- латеральна додаткова гілка ВПВ – 21 (6,7%);
- зовнішня соромітня вена – 5 (1,6%);
- поверхнева надчеревна вена – 2 (0,6%);
- внутрішня поверхнева огинаюча вена стегна – 1 (0,3%);
- передня підколінна притока ВПВ – 6 (1,9%);
- задня аркова вена (вена Леонардо) – 138 (44,0%) хворих.

Притоковий тромбоемболіт у басейні МПВ – у 37 (11,8%):

- вена Джіакоміні – 7 (2,2%);
- підшкірна задня стегнова вена – 5 (1,6%);
- інші притоки МПВ – 25 (8,0%).

Тромбоемболіт приток, що зв'язують басейни ВПВ та МПВ – у 60 (19,1%):

- медіальна міжсафенна вена на стегні – 33 (10,5%);
- медіальна міжсафенна вена на гомілці – 27 (8,6%).

Тромбоемболіт позабасейнових вен – 10 (3,2%):

- задньо-латеральна вена на гомілці – 8 (2,6%);
- комунікантні гілки з нижніми сідничними венами – 2 (0,6%).

При ультразвуковому обстеженні обов'язково оцінювали локалізацію, протяжність, межі тромботичної оклюзії, рівень проксимальної та дистальної меж тромботичної оклюзії, характер тромботичних мас. Обов'язково перевіряли чи не перейшов тромботичний процес на поверхневі магістральні вени та глибоку венозну систему. Крім того, оцінювали функцію клапанного апарату ВПВ та МПВ, в тому числі остіального клапану, наявність або відсутність венозного рефлюксу та варикозної трансформації магістрального стовбуру (табл. 1). Дані ультразвукового обстеження при протоковому варикотромбоемболіті дозволили оцінити венозну гемодинаміку, прогнозувати небезпеку утворення флотуючої верхівки тромботичних мас та швидкість наростання тромботичних мас у бік магістрального стовбуру ВПВ та неспроможних пронизних вен гомілки.

Отримані ультразвукові дані дозволили виробити диференційовану тактику при наявності притокового варикотромбоемболіту. Стратегічні задачі хірургічного лікування притокового тромбоемболіту, на нашу думку, повинні:

- попередити перехід ізольованого процесу на стовбури ВПВ та МПВ;
- зупинити розповсюдження процесу на глибокі вени;
- запобігти розвитку ТЕЛА;
- унеможливити рецидив тромбоемболіту.

Таким чином, виявлення під час ультразвукової діагностики притокового варикотромбоемболіту слугувало показом до термінової операції.

У 158 (50,3%) хворих під час ультразвукового

обстеження не спостерігали патологічних змін з боку поверхневих магістралей, зокрема клапанної недостатності, рефлюксу та варикозної трансформації. Об'єм операційного втручання полягав у ліквідації тромботичного процесу та попередженні його переходу на стовбур ВПВ або МПВ.

Лігування тромбованої притоки у місці впадіння в магістраль та видалення тромбованої притоки на протязі (мініфлебектомія) виконали у 48 (30,4%) пацієнтів, зокрема при локалізації тромботичного процесу у медіальній міжсафенній вені на гомілці (n = 16), медіальній додатковій гілці (n = 7), у притоках МПВ (n = 3), у медіальній міжсафенній вені на стегні (n = 8), у латеральній додатковій гілці (n = 6), у вені Джіакоміні (n = 3), у підшкірній задній стегновій вені (n = 3), у задньо-латеральній вені на гомілці (n = 2).

Флебоцентез, лікування тромбованої притоки у місці впадіння в магістраль та склерооблітерація притоки виконали у 26 (16,4%) пацієнтів, зокрема при локалізації тромботичного процесу у медіальній міжсафенній вені на гомілці (n = 4), медіальній додатковій гілці (n = 9), у притоках МПВ (n = 5), у медіальній міжсафенній вені на стегні (n = 2), у латеральній додатковій гілці (n = 2), у підшкірній задній стегновій вені (n = 1), у комунікантних гілках з нижніми сідничними венами (n = 2), у внутрішній поверхневій огинаючій вені стегна (n = 1).

При варикотромбоемболіті приток, які сполучаються з глибокою венозною системою за допомогою пронизних вен, хірургічна тактика безпосередньо залежала від того чи тромботичний процес поширювався на пронизні вени. Від флебоцентезу у таких пацієнтів, навіть при спроможних пронизних венах, категорично відмовлялися. До цієї групи віднесли 84 (53,2%) хворих з притоковим тромбоемболітом вени Леонардо (n = 76) та приток МПВ (n = 8). У 52 хворих виконали субфасціальне лігування неспроможних пронизних вен, лігування тромбованої притоки у місці впадіння в магістраль та мініфлебектомію. У 5 хворих з неспроможними пронизними венами гомілки (вена Леонардо – 4 та притока МПВ – 1) виконано під контролем УЗД склерооблітерацію пронизної вени з слідуною склерооблітерацією притоки від місця впадіння притоки у магістраль до верхівки тромботичних мас. У 8 хворих з неспроможними пронизними венами та притоковим варикотромбоемболітом виконана відеоендоскопічна диссекція пронизних вен з наступною мініфлебектомією. У 19 хворих з притоковим варикотромбоемболітом гомілки з поширенням тромботичного процесу на неспроможні пронизні вени першим етапом виконували тромбектомію з пронизної вени з обов'язковим контролем ретроградного кровоплину з пронизної вени, після чого виконували субфасціальну перев'язку пронизної вени та мініфлебектомію притоки.

У 156 (49,7%) хворих з притоковим варикотромбофлебітом під час ультразвукового обстеження виявляли ознаки хронічної венозної недостатності поверхневих магістралей. Патологічні зміни венозної гемодинаміки у флебологічних пацієнтів завжди взаємопов'язані, потенціюють прогресування хронічної венозної недостатності та призводять до частих рецидивів варикотромбофлебіту, що змусило нас розширити об'єм операційного втручання. Обсяг втручання залежав від ступеню та локалізації клапанної недостатності, наявності та поширення венозного рефлюксу, протяжності варикозної трансформації поверхневої магістралі. В той же час, намагалися дотримувалися максимальної органозберігаючої тактики, тобто локальне виділення ураженої варикотромбофлебітом притоки у місці впадіння у велику або малу підшкірну вену з наступним її лігуванням, флебоцентезом та склерооблітерацією. При цьому, інтактний стовбур підшкірної вени не слід видаляти. Об'єм операційного втручання розширювали лише при варикозній трансформації стовбурів магістральних поверхневих вен.

У 36 хворих з притоковим тромбофлебітом виявили поширений або тотальний рефлюкс у ВПВ – у цих пацієнтів операційне втручання з приводу притокового тромбофлебіту доповнили кросектомією та довгим стріпінгом. При цьому, притоковий тромбофлебіт локалізувався у вені Леонардо (n = 22), медіальних (n = 12) та латеральних (n = 10) додаткових гілках, зовнішній соромітній вені (n = 1) та передній підколінній притоці (n = 4).

У 7 пацієнтів, з притоковим варикотромбофлебітом у вені Леонардо, виявили поширений або тотальний рефлюкс у ВПВ. Їм виконали кросектомію з наступною стовбуровою склерооблітерацією. Умовами для виконання стовбурової склерооблітерації ВПВ були: діаметр ВПВ до 10 мм, відсутність варикозно змінених приток та можливість проведення катетеру для склеротерапії.

У 63 хворих виявили локальний рефлюкс у ВПВ, зокрема у 44 у стегновому сегменті та у 19 – у гомілковому сегменті вени. При патології стегнового сегменту ВПВ виконували кросектомію, короткий стріпінг. При залучанні у процес гомілкового сегменту у 11 хворих виконали видалення гомілкового сегменту ВПВ від медіальної кісточки до в/третьої гомілки, у 8 – дистальну катетерну склерооблітерацію ВПВ. Умови для виконання дистальної катетерної склерооблітерації ВПВ були аналогічні стовбуровій. При цьому, притоковий тромбофлебіт локалізувався у вені Леонардо (n = 33), медіальних (n = 6) та латеральних (n = 3) додаткових гілках, зовнішній соромітній вені (n = 4), поверхневій надчеревній вені (n = 2) та передній підколінній притоці (n = 2).

У 7 випадках при поширеному або тотальному рефлюксі в МПВ виконували обробку гирла МПВ, аналогічно кросектомії, та видалення стовбуру МПВ (n = 5) або стовбурову склерооблітерацію (n = 2). У 7 хворих з притоковим варикотромбофлебітом у басейні МПВ виявили локальний рефлюкс у в/третьої МПВ. Пацієнтам провели кросектомію та локальне видалення варикозно зміненого сегменту МПВ. Притоковий тромбофлебіт у басейні МПВ локалізувався у вені Джіакоміні (n = 4), підшкірній задній стегновій вені (n = 1) та інших притоках МПВ (n = 9).

З 22 пацієнтів, які мали притоковий варикотромбофлебіт у міжбасейнових венах поширений або тотальний рефлюкс у ВПВ виявили у 18 хворих, поширений або тотальний рефлюкс у МПВ – у 3 та у 1 – одночасно у ВПВ та МПВ. Притоковий тромбофлебіт у них локалізувався у медіальних міжсафенних венах на стегні (n = 16) та гомілці (n = 6). Локальний рефлюкс у ВПВ, МПВ та одночасно у ВПВ і МПВ у хворих з міжсафенним притоковим варикотромбофлебітом виявили у 5, 2 і 1 пацієнтів відповідно. При поширеному та тотальному рефлюксі ВПВ та МПВ виконували кросектомію та видалення ураженої магістралі, при одночасному ураженні ВПВ та МПВ – обсяг операції полягав у обробці гирл та одночасному повному видаленні обох магістралей. При локальному рефлюксі у стегновому сегменті ВПВ виконували кросектомію та короткий стріпінг (n = 4), у гомілковому сегменті ВПВ – мініфлебектомію (n = 1) або кросектомію МПВ і мініфлебектомію (n = 2); у 1 пацієнта поєднали обробку гирла МПВ з мініфлебектомією поєднали з дистальною катетерною склерооблітерацією гомілкового сегменту ВПВ.

При варикотромбофлебіті у задньо-латеральній вені гомілки спостерігали поширений або тотальний рефлюкс у МПВ або ВПВ у 1 та 4 пацієнтів відповідно. Операційне втручання полягало в обробці гирла МПВ та видаленні стовбуру МПВ або кросектомії і довгому стріпінгу. При локальному рефлюксі у ВПВ – притоковий варикотромбофлебіт у задньо-латеральній вені гомілки спостерігали в 1 хворого, якому виконали дистальну катетерну склерооблітерацію ВПВ.

У після операційному періоді хворим обов'язково призначали флеботропні препарати та еластичний трикотаж II класу компресії. Періопераційно у жодного пацієнта не спостерігали тромбоемболії легеневої артерії. Протягом 12 місяців спостереження у жодного з прооперованих пацієнтів не спостерігали рецидив варикозної хвороби та варикотромбофлебіту.

Аналізуючи вище наведене, нами запропоновано алгоритм хірургічної тактики при притоковому варикотромбофлебіті (рис. 3).

Венозна гемодинаміка при притоковому варикотромбофлебіті

УЗД магістралі  Варикотромбофлебіт приток		Варикозна трансформація			Неспроможність клапанів		Рефлюкс				
		Локальна	Дифузна	Немає	Так	Ні	Вертикальний			Горизонтальний	Немає
							Локальний	Поширений	Тотальний		
ВПВ (n = 207)	Вена Леонардо (n = 138)	33	29	76	62	76	33	17	12	52	76
	Медіальна додаткова гілка (n = 34)	12	6	16	18	16	12	4	2	-	16
	Латеральна додаткова гілка (n = 21)	10	3	8	13	8	10	3	-	-	8
	Зовнішня соромітня вена (n = 5)	4	1	-	5	-	4	1	-	-	-
	Поверхнева надчеревна вена (n = 2)	2	-	-	2	-	2	-	-	-	-
	Внутрішня поверхнева огинаюча вена стегна (n = 1)	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1
	Передня підколінна притока (n = 6)	2	4	-	6	-	2	3	1	-	-
МПВ (n = 37)	Вена Джіакоміні (n = 7)	2	2	3	4	3	2	1	1	-	3
	Підшкірна задня стегнова вена (n = 5)	-	1	4	1	4	1	-	-	-	4
	Інші притоки (n = 25)	8	1	16	9	16	4	2	3	-	16
Міжба сейнові (n = 60)	Медіальна міжсафенна вена на стегні (n = 33)	12	11	10	23	10	7	4	12	-	10
	Медіальна міжсафенна вена на гомілці (n = 27)	4	3	20	7	20	1	4	2	-	20
Позаба сейнові (n = 10)	Задньо-латеральна вена на гомілці (n = 8)	1	5	2	6	2	1	3	2	-	2
	Комуникантні гілки з нижніми сідничними венами (n = 2)	-	-	2	-	2	-	-	-	-	2
Всього (n = 314)		90	66	158	156	158	79	42	35	52	158

Таким чином, активна хірургічна тактика при притоковому варикотромбофлебіті дозволяє ефективно попередити поширення тромботичного процесу на магістральний стовбур підшкірної вени та неспроможні пронизні вени, запобігти розвитку тромбозу глибоких вен та венозних тромбоемболічних ускладнень. В той же час, зменшення об'єму операційного втручання при наявності у хворого притокового тромбофлебіту, дозволяє зберегти інтактну магістральну підшкірну вену для ймовірних реконструкційних

втручань у майбутньому та попередити розвиток хронічної венозної недостатності.

## ВИСНОВКИ

1. При гострому притоковому варикотромбофлебіті обсяг операційного втручання зменшують на користь збереження інтактної магістральної підшкірної вени.

2. Основне завдання хірургічного лікування притокового варикотромбофлебіту полягає

у ліквідації загрози поширення тромбозу на пронизні вени голілки та стовбур магістральної підшкірної вени.

### 3. Скорочення обсягу операційного втручання

при притоковому варикотромбофлебіті дозволяє проводити його у пацієнтів з вираженою супутньою патологією та під місцевим знеболенням.

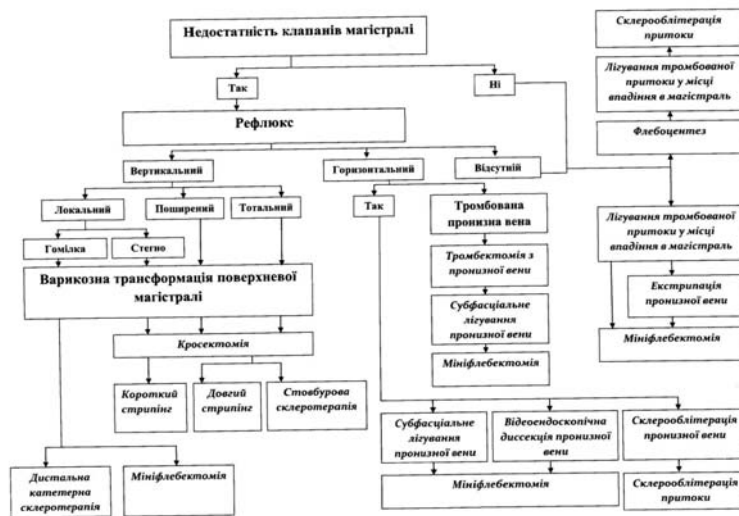


Рис. 3. Алгоритм хірургічної тактики при притоковому варикотромбофлебіті

## REFERENCES

1. Filip SS, Rusyn VV, Hadzheha II. Taktika likuvannya prytkovoho varykotromboflebitu. Klinichna khirurgiia. 2020; 87 (9–10): 44–7.

2. Tait C, Baglin T, Watson H et al. British Committee for Standards in Haematology Guidelines on the investigation and management of venous thrombosis at unusual sites. Br. J. Haematol. 2012; 159 (1): 28–38.

3. Décousus H, Bertoletti L, Frappé P. Spontaneous acute superficial vein thrombosis of the legs: do we really need to treat? J. Thromb. Haemost. 2015; 13 (Suppl. 1): 230–7.

4. Nasr H, Scriven JM. Superficial thrombophlebitis (superficial venous thrombosis)/ BMJ. 2015; 22; 350: h2039. doi: 10.1136/bmj.h2039.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26099257/>.

5. Di Minno MN, Ambrosino P, Ambrosini F et al. Prevalence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in patients with superficial vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis. J. Thromb. Haemost. 2016; 14 (5): 964–972.

6. The Vein Book: monograph/Edited by: John J. Bergan//London-Oxford: Elsevier Academic Press; 2007. 617 p.

7. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. Cochrane Database Syst Rev. 2018; Feb 25; 2 (2): CD004982. doi: 10.1002/14651858.CD004982.pub6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6953389/>.

Стаття надійшла до редакції 04.10.2022