

DOI: 10.21802/artm.2026.2.38.124
УДК 616.14-005.6+616-007.24+615.273

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ТРОМБОЗУ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК У ДІТЕЙ

І.В. Дмитрів*¹, Я.І. Капанюк¹, М.В. Кузь¹

¹Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра загальної та судинної хірургії, м. Івано-Франківськ, Україна

ORCID ID: 0009-0002-6475-7224, Scopus ID: 57336307600, e-mail: irdmytriv@ifnmu.edu.ua

ORCID ID: 0009-0008-5623-4064, e-mail: kapaniuk_ya@ifnmu.edu.ua

ORCID ID: 0009-0000-2801-9502, e-mail: kuz_ma@ifnmu.edu.ua

*Автор-кореспондент: irdmytriv@ifnmu.edu.ua

Резюме. Венозна тромбоемболія (ВТЕ) у дітей – актуальна проблема для педіатрів і хірургів через дефіцит досліджень та даних про ефективність і шкоду антикоагулянтів. Патолофізіологія тромбозу та його фармакологічна реакція відрізняються у дітей і дорослих.

Мета дослідження – аналіз факторів ризику та симптомів гострого тромбозу глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок у дітей для розробки лікування.

Представлено два клінічні випадки, що ілюструють складність лікування такої патології.

Підліток звернувся амбулаторно: ультразвукова знахідка – судинна мальформація правої гомілки з тромбозом. Лабораторно: D-Dimer – 2257,0 ngFEU/ml, діагноз підтверджено МРТ-ангіографією. Призначено: Клексан 0,5 мл/добу, компресійна терапія, активний режим. Через 3 тижні введення Клексану змін на УЗД не було, його замінили на Ксарелто 20 мг/добу (дозвіл МОЗ з 2024 року). Тромби регресували повільно, пацієнт скерований до гематолога. Діагноз: спадкова тромбофілія, гіпергомоцистеїнемія, реактивний антифосфоліпідний синдром (АФС), Гіперкоагуляційний стан, судинна мальформація з тромбозом. Після корекції лікування реканалізація складала 70 %.

Пацієнтка 15 років звернулася зі скаргами амбулаторно. Діагностовано гострий ТГВ гомілки, призначено компресійну терапію та Ксарелто. Рецидив стався через 3 місяці. Після дообстеження встановлено: первинна тромбофілія, Лейденська мутація (гетерозиготний стан), порушення фолатного обміну, ТГВ у стадії реканалізації. Рекомендовано Ксарелто 20 мг/добу або Еліквіс 5 мг двічі на добу тривало. Через зупинку лікування стався рецидив.

ТГВ у дітей потребує роботи мультидисциплінарної команди, корекції способу життя та позитивного призначення антикоагулянтів у поєднанні з тромбофілією та АФС.

Ключові слова: венозна тромбоемболія, судинна мальформація, антикоагулянтна терапія, Ксарелто, Еліквіс, спадкова тромбофілія, Лейденська мутація, антифосфоліпідний синдром, мультидисциплінарний підхід.

Вступ. Діти з венозною тромбоемболією є проблемою для педіатрів і судинних хірургів, оскільки за наявності лише одного невеликого рандомізованого дослідження недостатньо даних про ефективність і шкоду антикоагулянтів. Крім того, патолофізіологія тромбозу, його анатомічний розподіл і фармакологічна реакція на антикоагулянти відрізняються у дітей і дорослих [1, 2].

Венозна тромбоемболія (ВТЕ) у дітей вважається серйозною проблемою через потенційну смертність і значні ускладнення, зокрема ТЕЛА (тромбоемболія легеневої артерії), цереброваскулярні випадки та посттромботичний синдром (ПТС). ВТЕ виникає при активації хоча б одного із компонентів тріади Вірхова: застій кровотоку, пошкодження ендотеліального шару або гіперкоагуляція крові.

За даними реєстрів пацієнтів з Канади, США та Нідерландів, частота ВТЕ становить від 0,07 до 0,49 випадків на 10 000 дітей віком від 1 місяця до 18 років, з піковими показниками у дітей до 1 року та підлітків [3-7]. Серед госпіталізованих дітей рівень захворюваності перевищує загальнопопуляційний у 100–1000 разів: приблизно 58 випадків на 10 000 госпіталізацій.

Більше ніж у 90 % випадків педіатричного ВТЕ присутній один або більше факторів ризику,

причому венозні катетери є найпоширенішим фактором, що спричиняє понад 90 % випадків неонатального ВТЕ та понад 50 % випадків ВТЕ у дітей.

За даними реєстрів, смертність від ВТЕ становить приблизно 3 % на тлі 16 % смертності дітей від їхнього основного захворювання. Ризик рецидиву оцінюється у 10–15 %. Частота ПТС коливається від 10 % до 60 % залежно від методів його оцінювання, і досі існує значна невизначеність щодо його клінічних наслідків для дітей [8, 9].

Мета дослідження – проаналізувати фактори ризику, ознаки і симптоми гострого тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок дітей з метою розробки фармакологічних і нефармакологічних заходів профілактики рецидиву.

Об'єкт і методи дослідження. Під спостереженням знаходилися двоє дітей: пацієнт 13 років і пацієнтка 16 років.

Пацієнт 13 років 56 кг, ріст 168 см, нормостенік. Оглянутий амбулаторно через набряк правої гомілки та незначного болю в ній під час ходьби, який з'явився 3 дні тому, був скерований педіатром до хірурга з підозрою на гематому. При огляді: права гомілка збільшена у нижній та середній третині в розмірах (+3 см), шкіра гомілки і стопи звичайного

кольору, тепла. Рухи та чутливість в обох стопах задовільні, пульсація на передній та задній великогомілкових артеріях також задовільна. При пальпації правої литки відчувався біль у середній та нижній третинах внутрішньої поверхні. Окрім простудних захворювань нічим раніше не хворів. Вів малоактивний спосіб життя, не стежив за правильністю харчування. Для визначення і підтвердження діагнозу було проведено низку інструментальних (УЗД, Доплерографія та МРТ-ангіографія судин середньої третини правої нижньої кінцівки) та лабораторних (ЗАК, дослідження системи згортання крові) досліджень.

Пацієнтка 16 р., нормостенік. Звернулася зі скаргами на болі у верхній третині правої гомілки. Проведено УЗД для встановлення діагнозу та призначене лікування. Після повторної появи скарг пацієнтку скеровано на консультацію до гематолога.

Результати дослідження та їх обговорення. Під час УЗД пацієнта віком 13 років у середній третині правої нижньої кінцівки виявлено судинну мальформацію, ускладнену тромбозом. У камбалоподібному м'язі візуалізуються лакуни, виповнені кров'ю та тромботичними масами (рис. 1). Спостерігається пульсуючий кровоплин (рис. 2).



Рис. 1. Тромботичні маси в м'язі

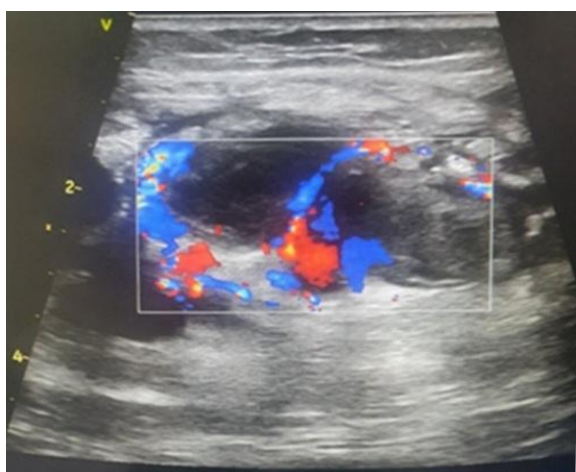


Рис. 2. Кровоплин у судинах, що оточують розширені тромбовані судини

Доплерівська крива з бокових гілок від правої задньої великогомілкової артерії. Гілки оточують дилатовані венозні переплетення в товщі камбалоподібного м'яза. Спостерігаємо магістрально порушений кровоплин, знятий із розширених ділянок у м'язі з накладанням венозного кровотоку (рис. 3, 4). Діагноз: судинна мальформація правої гомілки, ускладнена тромбозом.

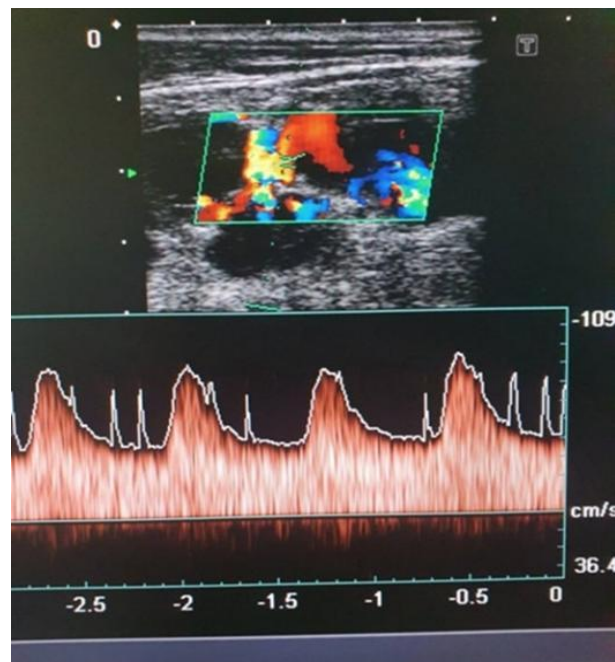


Рис. 3. Магістрально змінений артеріальний кровоплин

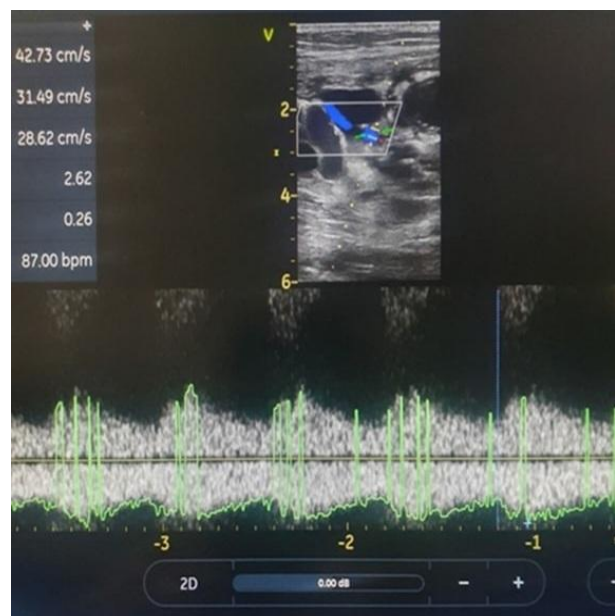


Рис. 4. Змінений артеріальний та венозний кровоплин

ЗАК без особливостей, окрім ШОЕ – 23 мм/год. Під час дослідження системи згортання показники D-Dimer перевищували норму більше ніж у 5 разів – 2257 при нормі 500 (табл. 1).

Таблиця 1

Показники системи згортання крові

Показник	Отримані значення	Норма
Протромбіновий час	12 с	9,5 – 12,5 с
Протромбіновий індекс	92 %	80 – 120 %
МНВ	1,09	0,85 -1,2
Індекс Quick	77 %	78 – 142 %
Фібриноген	3,9 г/л	2,0 – 4,0 г/л
Тромбіновий час	14 с	14 – 18 с
АЧТЧ	33,9 с	29,0 – 3,5 с
D-Dimer	2257,0 ng FEU/ml	Менше 500ng FEU/ml
C-реактивний білок	1,0 мг/л	Менше 3 мг/л
Антитромбін-III	35,1 мг/дл	20 – 40 мг/дл

Під час МРТ-ангіографії на рівні середньої третини гомілки, в товщі камбалоподібного м'яза, візуалізується чітко контурований утворення неправильної форми, мультилокулярної структури, розмірами 42x23x91 мм (передньо-задній x ширина x висота), що демонструє переважно гіперінтенсивний сигнал в T2 та PDFS із гіпоінтенсивними судинними елементами; гіпо-гіперінтенсивного в T1 33, з осередками обмеження дифузії та випадіння сигналу в MERGE режимі. Утворення не поширюється за межі м'язової фасції, чинить помірний мас-ефект на прилеглі м'які тканини, без перифокального набряку (рис. 5). Вищеописане утворення інтенсивно накопичує контрастний середник більшістю камер, а живильна судина відходить від задньої великогомілкової артерії (рис. 6).

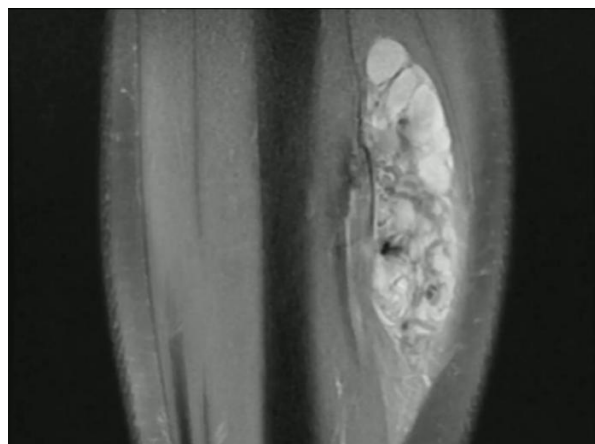


Рис. 5. МРТ із контрастуванням м'яких тканин гомілки

Під час лікування цього пацієнта керувалися рекомендаціями Клінічного і Наукового Товариства Судинних Аномалій.

З огляду на клінічну картину та необхідність диференціальної діагностики між неопластичним процесом і тромбозом, на першому етапі було призначено антикоагулянтну терапію Клексаном 0,5 мл один раз на день протягом 3 місяців. Попри відсутність офіційних рекомендацій щодо застосування зазначеного препарату в педіатричній практиці в Україні, вибір терапії базувався на міжнародних протоколах (настанови American Society of Hematology та International Society on Thrombosis and Haemostasis), що регламентують лікування подібних станів у дітей [10, 11]. Пацієнт

отримав консультацію гематолога, план лікування узгоджено.

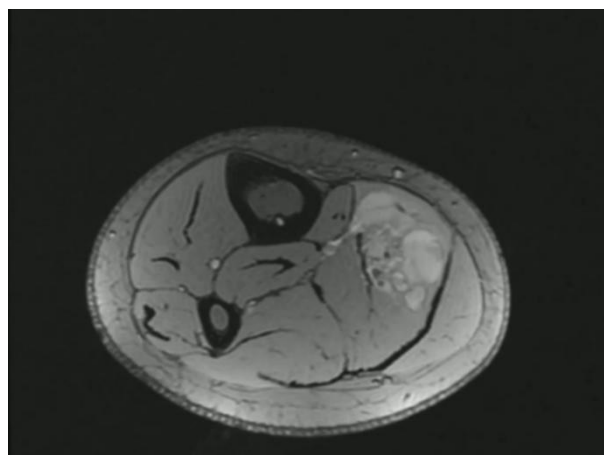


Рис. 6. Артеріальна гілка, що живить мальформацію

Після уточнення діагнозу судинна мальформація було модифіковано тактику лікування: ін'єкції Клексану замінено на Ксарелто 20 мг один раз на добу. Проте трижневий курс терапії не дав очікуваної позитивної клініко-рентгенологічної динаміки. З метою корекції подальшої тактики ведення та поглибленого обстеження пацієнта було скеровано на консультацію до гематолога в НДСЛ «ОХМАДИТ».

За результатами подальшого обстеження у гематолога було встановлено діагноз: Спадкова тромбофілія. Гіпергомоцистеїнемія. Реактивний АФС. Гіперкоагуляційний стан. Судинна мальформація у правій нижній кінцівці з виникненням тромбозу. Реканалізація відсутня. Також було прийняте рішення змінити лікування:

- Продовжити Ксарелто 10 мг 1 раз на добу пів року.
- Аспірин 75 мг 1 раз на добу пів року.
- Фолієва кислота 5 мг 1 раз в день тривало.
- У стаціонарних умовах при рецидивах тромбозів або планово провести повну гепаринізацію 400-500 Од/кг цілодобова інфузія + СЗП 3 мл/кг впродовж 5-10 днів із переходом на ПОАК.
- Диклофенакові свічки 100 мг двічі на день упродовж 10 днів.
- Пентоксифілін 5 мл в/в на фізрозчині 10 днів.

Питання подальшого радикального лікування судинної мальформації залишається дискусійним і розглядається після досягнення пацієнтом повноліття. Існують наступні сценарії:

1. Малоінвазивний: ендovasкулярна емболізація судинної мальформації.
2. Хірургічний: висічення мальформації зі скелетизацією задньої великогомілкової артерії.
3. Комбінований: цитостатична терапія блеоміцином із подальшою резекцією.
4. Консервативний: антикоагулянти, дезагреганти, динамічне спостереження.

Як додатковий клінічний приклад доцільно розглянути випадок пацієнтки 16 років нормостенічної статури. Звернулася зі скаргами на болі у верхній третині правої гомілки. Під час дослідження системи згортання крові, показники протромбінового часу становили 12,7 с, при нормі: 9,6–11,8с, інші – у межах вікової норми.

За допомогою ультразвукового дуплексного сканування у верхній третині правої гомілки візуалізовано суральні вени, що містять свіжі тромботичні маси. Верифіковано діагноз гострого тромбозу глибоких вен правої нижньої кінцівки на рівні гомілкового сегмента.

Медикаментозна терапія полягала в прийомі Ксарелто 15 мг 2 рази на день протягом 3-ох місяців та компресійний еластичний гольф II класу стиснення. Після завершення курсу лікування з дотриманням усіх вимог через короткий проміжок часу у верхній третині гомілки знову з'явилися біль і набряк. У зв'язку цим пацієнтка направлена на консультацію до гематолога в НДСЛ "ОХМАДИТ".

За результатами детального та поглибленого обстеження гематологом встановлено діагноз: Первинна тромбофілія. Лейденська мутація в гетерозиготному стані, порушення у фолатному обміні. Тромбоз глибоких вен правої нижньої кінцівки, гомілковий сегмент на стадії реканалізації.

Враховуючи генетичну схильність до гіперкоагуляції, було переглянуто стратегію лікування. Рекомендована антикоагулянтна терапія Ксарелто 20 мг 1 раз на день тривало (при рясній менструації знизити дозу Ксарелто) або Еліквіс 2,5 мг 2 рази на день тривало [12-15].

Додатково призначено прийом вітамінів В12 500 або 1000 мкг 1 раз на добу, фолієва кислота 400 або 800 мкг або 1 мг 1 раз на добу протягом 1 місяця. Курс продовжувати 1 раз на квартал. Після закінчення прийому, контроль вітамінів В12, фолієвої кислоти, гомоцистеїну та корекцію проводити згідно з результатами обстеження.

Висновки. Аналіз представлених клінічних випадків підтверджує наступне:

1. Клінічні випадки тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок у дітей мають різну етіологію, де основну роль відіграють не лише зовнішні фактори (гіподинамія, незбалансоване харчування), а й вроджені аномалії розвитку судин і генетично детермінована тромбофілія.

2. Для виявлення мальформацій, ускладнених тромбозом необхідне комплексне застосування інструментальних та лабораторних методів дослідження. Також ключовим аспектом є диференціальна

діагностика із пухлинними утвореннями м'яких тканин.

3. Значне підвищення D-Dimer у дітей із набряками та болями у кінцівках є критичним маркером для призначення антикоагулянтної терапії.

4. Часті рецидиви болю та неефективність прямої антикоагулянтної терапії є підставою для направлення пацієнта до гематолога для поглибленого обстеження. Виявлення Лейденської мутації та порушення фолатного обміну дає можливість оптимізувати лікування.

5. Тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок у дітей потребує роботи мультидисциплінарної команди (педіатра, гематолога, судинного хірурга), корекції способу життя та призначення антикоагулянтів на постійній основі, оскільки поєднується з тромбофілією та антифосфоліпідним синдромом.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Заява про доступність даних: Дані, що підтверджують результати цього дослідження, доступні у автора-кореспондента за обґрунтованим запитом.

References:

1. Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, Allon M, Asif A, Astor BC, et al. GIKDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. Am J Kidney Dis [Internet]. 2020 Apr [cited 2026 Jan S164]. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.12.001>
2. Shin HJ, Yoon H, Kim MJ, Han BK, Lee MJ, Kim HG. Ultrasonographic diagnosis of pediatric deep vein thrombosis: focused on the lower extremities. Ultrasonography [Internet]. 2021 Oct [cited 2026 Mar 2]. <https://doi.org/10.14366/ulg.20161>
3. Andrew M, David M, Adams M, Ali K, Anderson R, Barnard D, Bernstein M, Brisson L, Cairney B, DeSai D. Venous thromboembolic complications (VTE) in children: first analyses of the Canadian Registry of VTE. Blood [Internet]. 1994 Mar 1 [cited 2026 Jan 7]. <https://doi.org/10.1182/blood.v83.5.1251.1251>
4. van Ommen CH, Heijboer H, Büller HR, Hirasing RA, Heijmans HS, Peters M. Venous thromboembolism in childhood: A prospective two-year registry in The Netherlands. J Pediatr [Internet]. 2001 Nov [cited 2026 Jan 8]. <https://doi.org/10.1067/mpd.2001.118192>
5. Raffini L, Huang YS, Witmer C, Feudtner C. Dramatic Increase in Venous Thromboembolism in Children's Hospitals in the United States From 2001 to 2007. PEDIATRICS [Internet]. 2009 Sep 7 [cited 2026 Jan 8]. <https://doi.org/10.1542/peds.2009-0768>
6. Jaffray J, Mahajerin A, Young G, Goldenberg N, Ji L, Sposto R, et al. A multi-institutional registry of pediatric hospital-acquired venous thromboembolism. Blood Adv [Internet]. 2020 Sep 22 [cited 2026 Mar 2]. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2020002123>
7. Law C, Fisher S, Thabane L, Chan AK. Venous Thromboembolism in Children with COVID-19 and MIS-C: A Systematic Review. J Pediatr [Internet]. 2022 Dec [cited 2026 Mar 2]. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2022.08.015>
8. Goldenberg NA, Abshire T, Blatchford PJ, Fenton LZ, Halperin JL, Hiatt WR, Kessler CM, Kittelson JM, Manco-Johnson MJ, et al. Multicenter randomized

- controlled trial on Duration of Therapy for Thrombosis in Children and Young Adults (the Kids-DOTT trial): pilot/feasibility phase findings. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2015 Aug 11 [cited 2026 Jan 605]. <https://doi.org/10.1111/jth.13038>
9. Goldenberg NA, Kittelson JM, Abshire TC, Bonduel M, Apollonskiy N, Akshoomoff N, et al. Effect of Anticoagulant Therapy for 6 Weeks vs 3 Months on Recurrence and Bleeding Events in Patients Younger Than 21 Years With Provoked Venous Thromboembolism: The Kids-DOTT Randomized Clinical Trial. *JAMA* [Internet]. 2022 Jan 11 [cited 2026 Mar 2]. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.23182>
 10. Monagle P, Cuello CA, Augustine C, Bonduel M, Brandão LR, Capman T, Chan AK, Hanson S, Male C, et al. American Society of Hematology 2018 Guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of pediatric venous thromboembolism. *Blood Adv* [Internet]. 2018 Nov 27 [cited 2026 Jan 316]. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2018024786>
 11. Wang YJ, Lei L, Huang Y. Factors associated with venous thromboembolism in the paediatric intensive care unit: A systematic review and meta-analysis. *Nurs Crit Care* [Internet]. 2022 Jul 5 [cited 2026 Mar 2]. <https://doi.org/10.1111/nicc.12813>
 12. Male C, Thom K, O'Brien SH. Direct oral anticoagulants: What will be their role in children? *Thromb Res* [Internet]. 2019 Jan [cited 2026 Jan 85]. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2018.06.021>
 13. Male C, Lensing AWA, Casazza K, Kirby-Allen M, Holzhauser S, Santamaría A, et al. Rivaroxaban for treatment of pediatric venous thromboembolism: An Einstein-Jr phase 3 sub-analysis. *Lancet Haematol* [Internet]. 2020 Jan [cited 2026 Mar 2]. [https://doi.org/10.1016/S2352-3026\(19\)30219-4](https://doi.org/10.1016/S2352-3026(19)30219-4)
 14. Jaffray J, Young G. Direct oral anticoagulants for use in paediatrics. *Lancet Child Adolesc Health* [Internet]. 2022 Mar [cited 2026 Mar 2]; 6(3):207-14. [https://doi.org/10.1016/s2352-4642\(21\)00343-6](https://doi.org/10.1016/s2352-4642(21)00343-6)
 15. Halimeh S, Male C, Nowak-Goettl U. New Anticoagulants in Neonates, Children, and Adolescents. *Hamostaseologie* [Internet]. 2022 Apr [cited 2026 Mar 2]; 42(02):123-30. <https://doi.org/10.1055/a-1740-7080>

UDC 616.14-005.6+616-007.24+615.273

CLINICAL CASES OF DEEP VEIN THROMBOSIS OF LOWER EXTREMITIES IN CHILDRENI.V. Dmytriv*¹, Y.I. Kapaniuk¹, M.V. Kuz¹¹*Ivano-Frankivsk National Medical University, Department of General and Vascular Surgery, Ivano-Frankivsk, Ukraine*

ORCID ID: 0009-0002-6475-7224,

Scopus ID: 57336307600,

e-mail: irdmytriv@ifnmu.edu.ua

ORCID ID: 0009-0008-5623-4064,

e-mail: kapaniuk_ya@ifnmu.edu.ua

ORCID ID: 0009-0000-2801-9502,

e-mail: kuz_ma@ifnmu.edu.ua

*Corresponding author: irdmytriv@ifnmu.edu.ua

Abstract. Venous thromboembolism (VTE) in children is an urgent problem for paediatricians and vascular surgeons, as there is only one small randomised trial and a limited information base, which lacks data on the efficacy and harms of anticoagulants. At the same time, the pathophysiology of thrombosis, its anatomical distribution and pharmacological response to anticoagulants differ between children and adults.

The aim of the study is to analyse the risk factors, signs and symptoms of acute deep vein thrombosis of the lower extremities in children to develop pharmacological and non-pharmacological treatment measures.

The study presents two clinical cases that illustrate the complexity of managing patients with this pathology.

An adolescent presented on an outpatient basis with characteristic complaints and an ultrasound finding of a vascular malformation of the right lower leg complicated by a thrombotic process. The main laboratory tests were unremarkable, D-Dimer 2257.0 (N - less than 500ng FEU/ml), and the diagnosis was confirmed by MRI angiography. Treatment was prescribed: Clexan 0.5 ml once a day, compression therapy, active regimen (there is no recommendation for the use of Clexan in children in Ukraine). Ultrasound monitoring and determination of D-Dimer (halving of the baseline value to 1138.0 ngFEU/mL) was performed once a week (as recommended by a haematologist). After 3 weeks of Clexan administration, there were no changes in ultrasound monitoring, and therefore, Clexan injections were replaced with Xarelto 20 mg once daily (official approval from the Ministry of Health of Ukraine from mid-2024).

The thrombi regressed slowly, and he was referred to «OHMADYT» in Lviv. Diagnosis after further examination: Hereditary thrombophilia. Hyperhomocysteinaemia. Reactive antiphospholipid syndrome. Hypercoagulable state. Vascular malformation in the right lower extremity with thrombosis. There was no recanalisation. The treatment was corrected and in 3 months the recanalisation of the veins was about 70 %.

Another 15-year-old female patient presented with similar complaints on an outpatient basis. After conventional examinations, she was diagnosed with acute deep vein thrombosis of the lower leg and prescribed treatment - compression therapy, Xarelto - according to the scheme. The disease recurred in 3 months. She was consulted by a haematologist at «OHMADYT», and diagnosed: Primary thrombophilia. Leiden mutation in the heterozygous state, disorders in folate metabolism. Deep vein thrombosis of the left lower extremity, tibial segment in the stage of recanalisation.

Anticoagulant therapy: Xarelto 20 mg once daily for a long time or Eliquis 2.5 mg twice daily for a long time. Additionally, vitamin B12 500 or 1000 mcg once daily and folic acid 400 or 800 mcg or 1 mg once daily for 1 month were prescribed. 3 months after stopping treatment, he relapsed again.

Thrombosis of the deep veins of the lower extremities in children requires the work of a multidisciplinary team (paediatrician, haematologist, vascular surgeon), lifestyle correction and the prescription of anticoagulants on a regular basis, as it is combined with thrombophilia and antiphospholipid syndrome.

Keywords: venous thromboembolism, vascular malformation, anticoagulant therapy, Xarelto, Eliquis,

hereditary thrombophilia, Leiden mutation, antiphospholipid syndrome, multidisciplinary approach.

Conflict of interest: absent.



Copyright © І.В. Дмитрів, Я.І. Капанюк, М.В. Кузь, 2026

Рукопис надійшов в редакцію: 04.03.2026 р.

Рукопис повернутий на доопрацювання: 16.03.2026 р.

Рукопис отриманий після доопрацювання: 15.04. 2026 р.

Рукопис прийнятий до друку: 13.05.2026 р.