

УДК 617.7 - 612.8 - 617.731-002

Набряк зорового нерва при запальній та ішемічній невротатії. Огляд літератури

Н. М. Мойсеєнко, д-р мед. наук

Івано-Франківський національний
медичний університет

Івано-Франківськ (Україна)

В даному огляді відображено сучасні погляди і перспективи розвитку щодо патогенезу набряку зорового нерва при запальній та ішемічній невротатії за даними аналізу джерел української та іноземної науки (46 посилань). Виділяють декілька теорій пошкодження зорового нерва внаслідок набряку: біомеханічна (особливості структурних елементів, зміна архітектоники, натяг мембрани Бруха) та ішемічна (порушення перфузії та стаз аксонального транспорту). Важливе значення має також порушення прохідності судинної стінки, вміст рідкої частини та формених елементів крові, що в свою чергу призводять до акумуляції рідини, медіаторів запалення і продуктів метаболізму між шарами перипапільної сітківки, утруднюючи відтік і обмінні процеси в задній частині ока. Сучасні методи дослідження такі як ОКТ і ангіо-ОКТ дають можливість краще зрозуміти структурні перетворення головки зорового нерва. Таким чином, вивчення архітектоники, циркуляції рідин у задньому відрізьку ока та взаємодії структурних елементів головки зорового нерва при набряку допоможе у розумінні патогенезу та в диференційній діагностиці гострих оптичних невротатій, а отже, дасть можливість надання допомоги при запальних та ішемічних пошкодженнях зорового нерва.

Ключові слова:

зоровий нерв, гостра оптична невротатія, нейрит зорового нерва, ішемічна невротатія, ОКТ

Вступ. Набряк зорового нерва – це симптом, який виникає при захворюваннях різного генезу. При запаленні зорового нерва (папіліті) набряк диска зорового нерва (ДЗН) виникає впродовж перших годин після пошкодження спричиненого демієлінізацією чи внаслідок бактеріально-вірусних уражень й швидко прогресує [1]. При ішемічній невротатії набряк зорового нерва також розглядається як один із етапів патогенезу та як ознака активації вторинних пошкоджень [2].

Механізми формування атрофії зорового нерва під впливом набряку широко вивчаються. Серед причин розглядаються: нейроцитотоксичність, активація аутоімунних реакцій та порушення циркуляції нейротрансмітерів, викликаних загибеллю гангліонарних клітин під дією первинного фактора. Згодом вторинно, завдяки набряку, зона пошкодження збільшується з одного боку під дією компресії, а з іншого – через токсичність власних загиблих клітин [3].

Набряк негативно впливає на стан архітектоники зорового нерва. Яким саме чином відбувається зміна структурних елементів головки зорового нерва від набряку до атрофії та, можливо, навпаки (за умови повторної активації вторинних пошкоджень) потребує уточнення, оскільки надалі це відповідає на питання про стабілізацію або прогресування патологічного процесу [4]. Сучасні методи діагностики дають дедалі більше інформації про особливості патогенезу набряку, а, отже, дають підстави для розробки ефективніших методів лікування.

Мета: дослідити сучасні погляди та перспективи розвитку щодо патогенезу набряку зорового нерва при запальній та ішемічній невротатії.

Методи дослідження

Проведено літературний аналіз джерел української та іноземної науки (46 посилань).

Результати

Термінологія.

В англійській літературі набряк диска зорового нерва позначається багатьма термінами. Наприклад, «papilledema» застосовується винятково до ситуацій пов'язаних із підвищенням внутрішньочерепного тиску [5]. Водночас існує ще термін «pseudotumor» для позначення набряку диска зорового нерва, спричиненого ідіопатичною внутрішньочерепною гіпертензією [6].

Термін «optic nerve head elevation» [7] може бути зумовлений різними етіологічними чинниками, включно з доброякісними, такими як анатомічні варіанти або висока гіперметропічна рефракція. Водночас набряк диска зорового нерва може бути ознакою небезпечних для зору або життя станів, таких як підвищений внутрішньочерепний тиск, ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія або внутрішньочерепні пухлини [7]. Також у ряді випадків застосовується термін «псевдонабряк зорового нерва» (pseudopapilloedema), головною від-

мінністю якого є відсутність справжнього набряку аксональних відростків, на противагу набряку зорового нерва, пов'язаного з підвищеним внутрішньочерепним тиском. Часто при псевдонабряку зорового нерва не спостерігається погіршення зору [8].

Розповсюдженими причинами елевації головки зорового нерва через набряк зорового диска вважаються підвищення внутрішньочерепного тиску (папіледема), оптичний неврит, діабетична або гіпертензивна папіллопатія [9], передня ішемічна оптична невропатія, ретиніт ускладнений набряком ДЗН, увеїт, компресія або інфільтрація зорового нерва.

Sadun A. A., Wang M. Y., 2011 запропонували наступну класифікацію станів (рис. 1), які призводять до набряку зорового нерва [10]. Щодо диференційної діагностики подібних станів пропонується використання ультразвукового В-сканування та оптико-когерентної томографії (ОКТ) [11].

Особливості набряку зорового нерва запальної природи.

Відомо, що поєднання раптової втрати зору із набряком зорового нерва у молодих людей найбільш характерне для невриту зорового нерва [12].

При атиповому перебігу невриту [13] саме через набряк виникає необхідність диференційної діагностики з ішемічною невропатією [14, 15].

Відомо, що одно- (ХК70 Unilateral, unspecified) або двобічний (ХК9J Bilateral) неврити зорового нерва (згідно з класифікацією МКХ11 або ICD-11 має код 9С40.1) супроводжуються набряком зорового нерва (ще один термін «swollen optic nerve»). При цьому зни-

ження гостроти зору характерне для невриту демієлінізуючого генезу [16].

В деяких випадках причиною папілітів та набряку зорового нерва також можуть бути параназальні синусити [17]. За таких умов пошкодження зорового нерва виникає внаслідок компресії волокон, що призводить до їх втрати [18, 19].

При невриті у дітей набряк, як правило, більш виражений та зазвичай має двобічні прояви [20, 21].

Як наслідок невриту вказується розвиток атрофії зорового нерва [22]. При цьому найчастіше пошкоджень зазнає перипапільярна зона, створюючи подібне до глаукоми чи дистрофічної міопії півмісяцеве витончення нейроретинального пояску, описане See J. L., зі співавторами у 2009 році [23].

Talisa E, зі співавторами у 2015 році показав, що при хоріоретинопатії «постріл дробом», ускладненій набряком ДЗН також можливе формування світлої півмісяцевої зони в перипапільярній ділянці, яка відділяє темпоральну межу головки ДЗН. У цій зоні порушується кровопостачання та перфузія рідин [24] В результаті накопичення запальних клітин в преламінарній частині зорового нерва пошкоджуються структурні елементи головки зорового нерва [25].

Негативний ефект має також запальний набряк головки зорового нерва, який поширюється на комплекс пігментного епітелію та мембрани Бруха. За умов активного запалення зорового нерва, набряку зазнають всі шари сітківки та оболонки, які створюють натяг та деформацію головки зорового нерва [26].

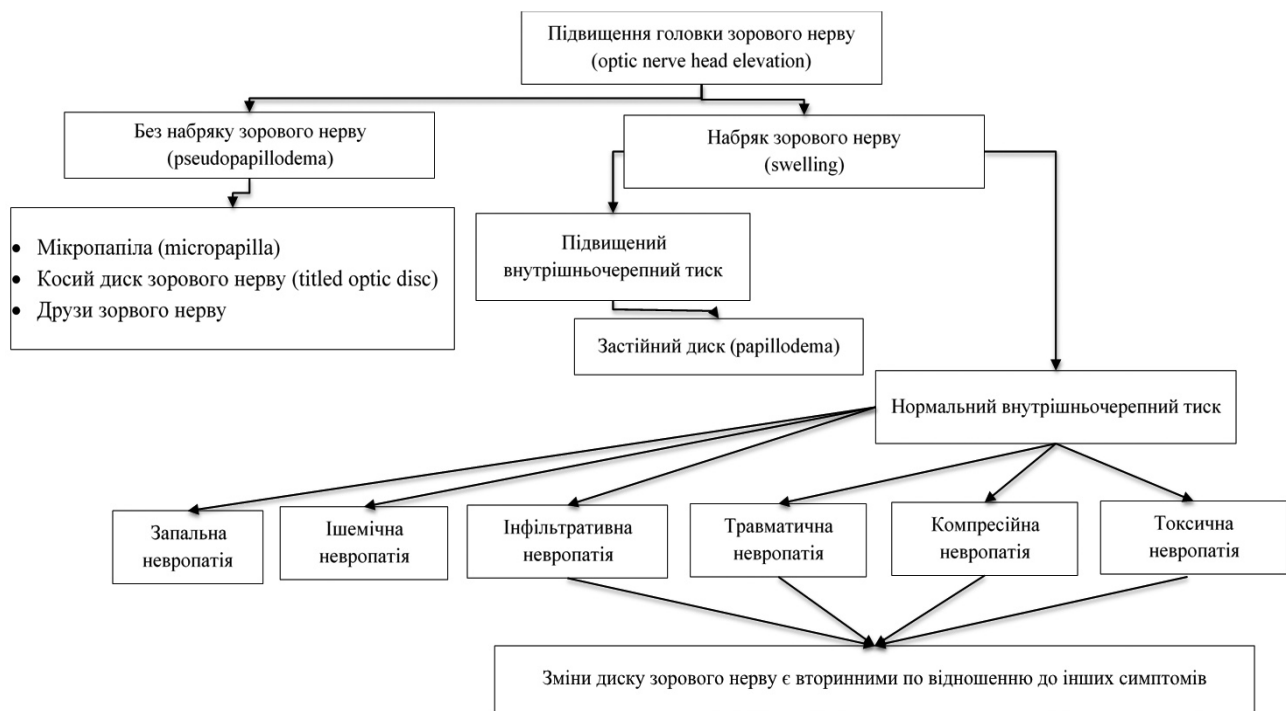


Рис 1. Класифікація набряку ДЗН [10].

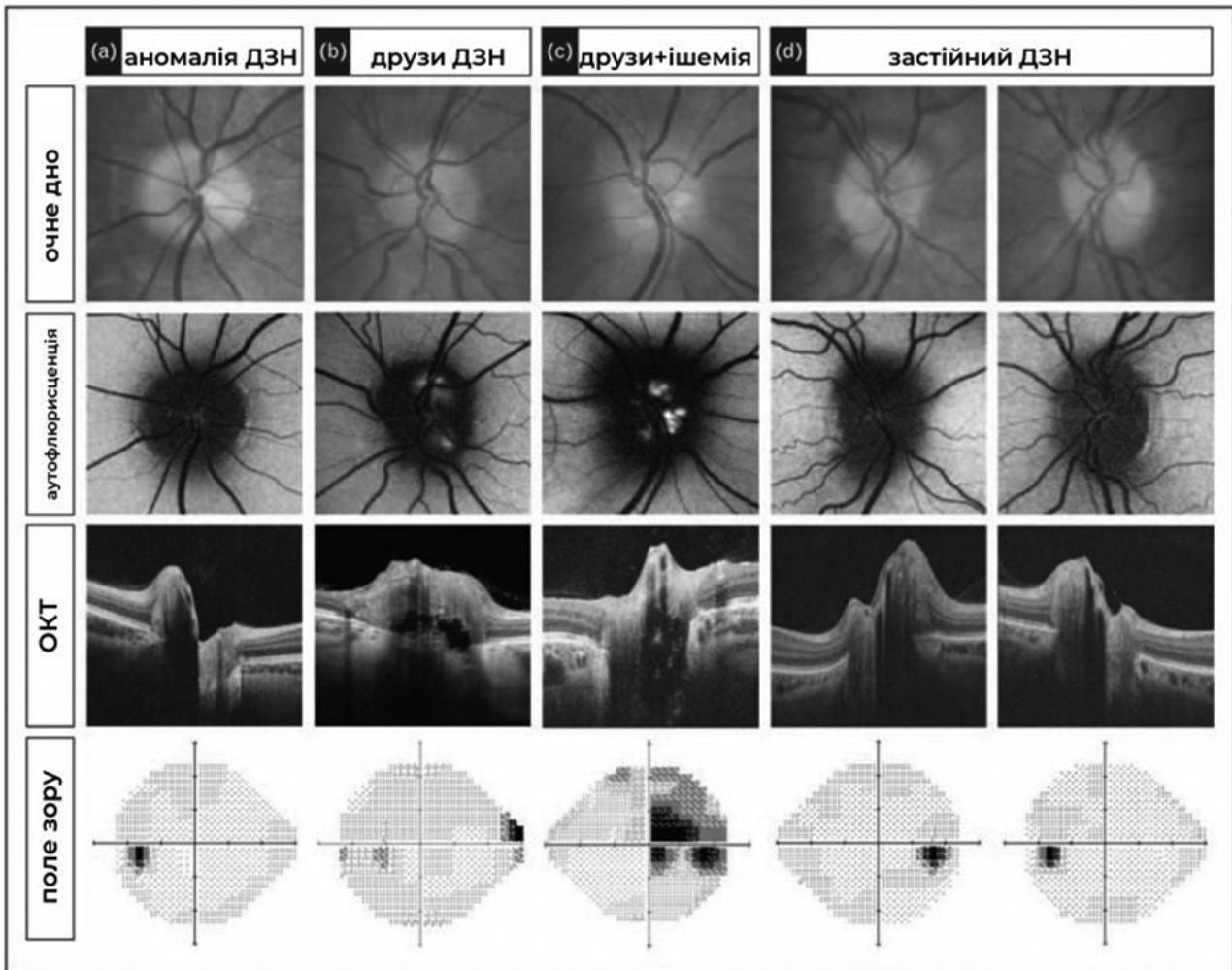


Рис. 2. Зміни конфігурації диска зорового нерва при набряку різного генезу та їх співвідношення з станом поля зору.

Особливості набряку зорового нерва при ішемічній невротії.

Ішемічна невротія – найчастіша форма гострих пошкоджень зорового нерва у пацієнтів старше 50 років. Неартерітна передня ішемічна невротія характеризується набряком ДЗН та різким безболісним зниженням гостроти зору на одному або обох очах [27].

Однією з гіпотез патогенезу неартерітної передньої ішемічної невротії є інфаркт ламінарної або ретроламінарної частини головки зорового нерва внаслідок порушення кровопостачання з басейну центральної артерії сітківки або коротких задніх циліарних артерій [28].

Механізми прогресування ішемічної невротії маловивчені [29, 30]. Припускається стиснення капілярів в головці зорового нерва набряклими аксонами, що збільшує зону ішемії та стимулює набухання аксонів. Таким чином зона інфаркту поширюється на інші ділянки ДЗН [31].

Дослідження випадків прогресування передньої ішемічної невротії показали поширення набряку ДЗН з верхнього до нижнього сегментів. Відмічається збільшення товщини шару нервових волокон (ШНВ)

назального сектору перипапільярної зони, що може передувати втраті зору. Зазначається також, що набряк верхньої межі ДЗН має більш тенденції до прогресування та рецидивного перебігу ішемічної невротії, порівняно з випадками дифузного набряку [32].

Кільце Цинна-Галлера являє собою анастомозне коло між латеральними та медіальними короткими задніми циліарними артеріями, які кровопостачають головку зорового нерва. У деяких випадках анастомози неповноцінні, тоді кільце Цинна-Галлера постачається лише латеральною або медіальною короткою задньою війковою артерією. Такі очі вразливіші до передньої ішемії зорового нерва. Гіперфузія латеральної короткої задньої циліарної артерії у верхній частині диска зорового нерва спричиняє набряк верхньої межі ДЗН з подальшою гіперфузією з басейну медіальної короткої задньої війкової артерії [33].

Динаміка змін головки диска під впливом набряку за даними ОКТ.

Застосування біомеханічних принципів, за аналогією до глаукоми, дає розуміння дії набряку на головку зорового нерва. Вважають, що papilledema є наслідком

розтягнення преламінарних та перипапілярних нервових волокон. Надалі виникає судинний застій, випіт рідини та ішемія, індуковані гострою зупинкою (стазом) аксоплазматичного току та пов'язані з інтерстиційним набряком, що спричиняє тиск на ДЗН та викликає його деформацію. Аксональні, гліальні та васкулярні дисфункції сприяють прогресу його пошкодження [34].

Ішемія та акумуляція рідини навколо диска також розглядаються серед факторів розвитку пошкоджень при набряку ДЗН. Ряд досліджень підтверджують, що при набряку ДЗН сповільнення аксоплазматичного транспорту в преламінарній частині призводить до збільшення проникності судин та вивільнення аксоплазми в периневральний простір зорового нерва [34, 35]. Обмеження простору є додатковим фактором пошкодження через зменшення перфузії та стаза аксональної рідини [36].

Використання ОКТ дає можливість вивчити динаміку змін товщини шару нервових волокон (ШНВ) перипапілярної зони під впливом набряку [37]. Припускають, що товщина ШНВ залежить від причини, яка власне призвела до набряку [38]. Цей принцип лежить в основі диференційної діагностики (рис. 1) причин набряку відповідно до конфігурації диска зорового нерва (ДЗН) [39, 40].

Через різну патофізіологію набряку диска, спричиненого обструкцією вен сітківки, автори вважають, що при запальних невротіях зорового нерва набряк [41] виявляється переважно в нервових волокнах сітківки та шарах гангліозних клітин. При оклюзії вени сітківки набряк поширюється, за твердженням авторів, на всі шари сітківки [42].

Перипапілярні крововиливи та накопичення рідини [43, 44], як наслідок оклюзії вен в перипапілярній зоні, змінюють рефлексію світла ШНВ. У цьому випадку при секторному скануванні прилад ОКТ видає сектори білого кольору. Подібні знахідки трактуються як збільшення товщини шару нервових волокон або як перешкода на шляху у відбитого променя, який проходить через цей шар.

Останнім часом, із впровадженням техніки ангіо-ОКТ, з'явилася можливість детальнішого вивчення змін структурних елементів ДЗН під впливом набряку. Гіпотезу компресії волокон в преламінарній частині головки нерва підтверджують овоїдні маси, що розташовуються між шарами сітківки при ішемічній невротії та інших гострих станах [45].

Fraser J. A., зі співавторами, 2021, вважають, що зміщення шару нервових волокон над отвором мембрани Бруха змінює конфігурацію ДЗН, та спроможність аксону забезпечувати транспорт [45].

При цьому зміщення шару нервових волокон над отвором мембрани Бруха, імовірно і є причиною нерівномірності поширення набряку між шарами перипапілярної сітківки та порушення взаємозв'язків між нервовими клітинами. Щодо неврити зорового нерва

Fraser J. A., із співавторами описує появу подібних мас при гострому демієлізуючому процесі [45].

Висновок

Проведено аналіз 46 джерел літератури стосовно сучасних даних про набряк зорового нерва при запальній та ішемічній невротії. Виявлено, що набряк має свої особливості, однак виділити ознаки, за якими можна було б проводити диференційну діагностику між двома станами важко.

Виділяють декілька теорій пошкоджень зорового нерва внаслідок набряку: біомеханічну (особливості структурних елементів, зміна архітекtonіки, натяг мембрани Бруха) та ішемічну (порушення перфузії та стаза аксонального транспорту, венозна недостатність).

Також важливе значення має порушення прохідності судинної стінки, випіт рідкої частини та формених елементів крові, що своєю чергою призводять до акумуляції рідини, медіаторів запалення та продуктів метаболізму між шарами перипапілярної сітківки, утруднюючи відтік та обмінні процеси в задній частині ока [46].

Сучасні методи дослідження такі як ОКТ та ангіо-ОКТ дають можливість краще зрозуміти структурні зміни головки зорового нерва. Їх застосування при гострих невротіях все ще не є поширеним, тому їх показники не входять до класифікації та стандартів діагностики.

Таким чином, вивчення архітекtonіки, циркуляції рідин у задньому відрізьку ока та взаємодії структурних елементів головки зорового нерва при набряку допоможе у розумінні патогенезу, та диференційної діагностики гострих оптичних невротій, а отже, уможливить надання допомоги при запальних та ішемічних пошкодженнях зорового нерва.

Література

1. **Chan JW.** Optic neuritis in multiple sclerosis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2002;10:161-86.
2. **Berry S, Lin WV, Sadaka A, Lee AG.** Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: cause, effect, and management. *Eye Brain.* 2017 Sep 27;9:23-28.
3. **Rodríguez Villanueva J, Martín Esteban J, Rodríguez Villanueva LJ.** Retinal Cell Protection in Ocular Excitotoxicity Diseases. Possible Alternatives Offered by Microparticulate Drug Delivery Systems and Future Prospects. *Pharmaceutics.* 2020 Jan 24;12(2):94.
4. **Margolin E.** The swollen optic nerve: an approach to diagnosis and management. *Pract Neurol.* 2019 Aug;19(4):302-309.
5. **Lee A, Rigi M, Al marzouqi S, Morgan M.** Papilledema: epidemiology, etiology, and clinical management 2015;7-47.
6. **Lawlor M, Zhang MG, Virgo J, Plant GT.** Asymmetrical Intraocular Pressures and Asymmetrical Papilloedema in Pseudotumor Cerebri Syndrome. *Neuroophthalmology.* 2016 Oct 5;40(6):292-296.
7. **Cavuoto KM, Markatia Z, Patel A, Osigian CJ.** Trends and Clinical Characteristics of Pediatric Patients Presenting to an Ophthalmology Emergency Department with an Initial

- Diagnosis of Optic Nerve Head Elevation. *Clin Ophthalmol*. 2022 May 18;16:1525-1528.
8. **Rebolleda G, Kawasaki A, de Juan V, Oblanca N, Muñoz-Negrete FJ.** Optical Coherence Tomography to Differentiate Papilledema from Pseudopapilledema. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017 Aug 17;17(10):74.
 9. **Hayreh SS.** Pathogenesis of optic disc edema in raised intracranial pressure. *Prog Retin Eye Res* 2016; 50:108–144.
 10. **Sadun AA, Wang MY.** Abnormalities of the optic disc. *Handb Clin Neurol* 2011; 102: 117–157.
 11. **Chiang J, Wong E, Whatham A, Hennessy M, Kalloniatis M, Zangerl B.** The usefulness of multimodal imaging for differentiating pseudopapilloedema and true swelling of the optic nerve head: a review and case series. *Clin Exp Optom*. 2015 Jan;98(1):12-24.
 12. **Fernandes DB, Ramos Rde I, Falcochio C, Apostolos-Pereira S, Callegaro D, Monteiro ML.** Comparison of visual acuity and automated perimetry findings in patients with neuromyelitis optica or multiple sclerosis after single or multiple attacks of optic neuritis. *J Neuroophthalmol*. 2012;32(2):102–106.
 13. **Moyseyenko NM.** Optic Neuritis or Inflammatory Optic Neuropathy: a review. *J.ophthalmol.(Ukraine)*.2022;6:44-49.
 14. **Toosy AT, Mason DF, Miller DH.** Optic neuritis. *Lancet Neurol*. 2014;13(1):83–99.
 15. **Monteiro MLR, Hokazono K, Cunha LP, Biccias Neto L.** Acute visual loss and optic disc edema followed by optic atrophy in two cases with deeply buried optic disc drusen: a mimicker of atypical optic neuritis. *BMC Ophthalmol*. 2018 Oct 26;18(1):278.
 16. **Kale N.** Optic neuritis as an early sign of multiple sclerosis. *Eye Brain*. 2016 Oct 26;8:195-202.
 17. **Moyseyenko N.** The Effect of Secondary Neuritis on the Optic Nerve in Patients with Chronic Rhinosinusitis, 16 November 2023, PREPRINT (Version 1) available at Research Square.
 18. **Moyseyenko, N.** Secondary sinusogenic neuritis and optic nerve atrophy. *ScienceRise: Medical Science*. 2023; 2(53), 16–20.
 19. **Del Noce C, Marchi F, Sollini G, Iester M.** Swollen Optic Disc and Sinusitis. *Case Rep Ophthalmol*. 2017 Aug 3;8(2):421-424.
 20. **Suparmaniam S, Wan Hitam WH, Thilagaraj S.** Bilateral Parainfectious Optic Neuritis in Young Patient. *Cureus*. 2022 Sep 16;14(9):e29220.
 21. **Birgit Lorenz, Michael C. Brodsky.** Pediatric Ophthalmology, Neuro-Ophthalmology, Genetics. *Strabismus - New Concepts in Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2010. 237 p.
 22. **Rath EZ, Rehany U, Linn S, Rumelt S.** Correlation between optic disc atrophy and aetiology: anterior ischaemic optic neuropathy vs optic neuritis. *Eye (Lond)*. 2003 Nov;17(9):1019-24.
 23. **See JL, Nicolela MT, Chauhan BC.** Rates of neuroretinal rim and peripapillary atrophy area change: a comparative study of glaucoma patients and normal controls. *Ophthalmology*. 2009;116(5):840–847.
 24. **Talisa E, Bonini Filho MA, Adhi M, Duker JS.** Retinal and choroidal vasculature in birdshot chorioretinopathy analyzed using spectral domain optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015;35 (11):2392–2399.
 25. **Gaudio P, Kaye D, Crawford JB.** Histopathology of birdshot retinochoroidopathy. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(12):1439–1441.
 26. **Khodeiry MM, Liu X, Sayed MS, Goldhardt R, Gregori G, Albin TA, Lee RK.** Peripapillary Halo in Inflammatory Papillitis of Birdshot Chorioretinopathy. *Clin Ophthalmol*. 2021 Jun 3;15:2327-2333.
 27. **Fontal MR, Kerrison JB, Garcia R, Oria V.** Ischemic optic neuropathy. *Semin Neurol*. 2007 Jul;27(3):221-32.
 28. **Kerr NM, Chew SS, Danesh-Meyer HV.** Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a review and update. *J Clin Neurosci*. 2009 Aug;16(8):994-1000.
 29. **Chen T, Ma J, Zhong Y.** [Research advances in the risk factors of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2013 Nov;49(11):1049-51.
 30. **Martin-Gutierrez MP, Petzold A, Saihan Z.** NAION or not NAION? A literature review of pathogenesis and differential diagnosis of anterior ischaemic optic neuropathies. *Eye (Lond)*. 2024 Feb;38(3):418-425.
 31. **Hayreh SS, Zimmerman MB.** Incipient nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2007;114(9):1763–1772.
 32. **Hashimoto H, Hata M, Kashii S, Oishi A, Suda K, Nakano E, Miyata M, Tsujikawa A.** Analysis of Retinal Nerve Fibre Thickening in Progressive and Non-progressive Non-arteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy Using Optical Coherence Tomography. *Neuroophthalmology*. 2020 Jun 25;44(5):307-314.
 33. **Kupersmith MJ, Sibony P, Mandel G, Durbin M, Kardon RH.** Optical coherence tomography of the swollen optic nerve head: deformation of the peripapillary retinal pigment epithelium layer in papilledema. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 Aug 22;52(9):6558-64.
 34. **Knox DL, Kerrison JB, Green WR.** Histopathologic studies of ischemic optic neuropathy. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2000; 98: 203–220; discussion 21–22.
 35. **Lee GH, Stanford MP, Shariati MA, Ma JH, Liao YJ.** Severe, early axonal degeneration following experimental anterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014 Sep 23;55(11):7111-8.
 36. **Hedges TR 3rd, Vuong LN, Gonzalez-Garcia AO, Mendoza-Santesteban CE, Amaro-Quierza ML.** Subretinal fluid from anterior ischemic optic neuropathy demonstrated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2008 Jun;126(6):812-5.
 37. **Savini G, Bellusci C, Carbonelli M, et al.** Detection and quantification of retinal nerve fiber layer thickness in optic disc edema using stratus OCT. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(8):1111–1117.
 38. **Karam EZ, Hedges TR.** Optical coherence tomography of the retinal nerve fiber layer in mild papilloedema and pseudopapilloedema. *Br J Ophthalmol*. 2005;89:294–298.
 39. **Yan Y, Liao YJ.** Updates on ophthalmic imaging features of optic disc drusen, papilledema, and optic disc edema. *Current Opinion in Neurology*. 2021 Feb;34(1):108-115.
 40. **González Martín-Moro J, Contreras I, Gutierrez-Ortiz C, Gómez-Sanz F, Castro-Rebollo M, Fernández-Hortelano A, et al.** Disc Configuration as a Risk and Prognostic Factor in NAION: The Impact of Cup to Disc Ratio, Disc Diameter, and Crowding Index. *Semin Ophthalmol*. 2019;34(3):177-181.
 41. **Rebolleda G, Diez-Alvarez L, Casado A, Sánchez-Sánchez C, de Dompablo E, González-López JJ, et al.** OCT: New perspectives in neuro-ophthalmology. *Saudi J Ophthalmol*. 2015 Jan-Mar;29(1):9-25.

42. **Menke MN, Feke GT, Trempe CL.** OCT measurements in patients with optic disc edema. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005 Oct;46(10):3807-11.
43. **Wang W, Liu J, Xiao D, Yi Z, Chen C.** Features of peripapillary hyperreflective ovoid mass-like structures in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy patients and normal controls. Transl Vis Sci Technol. 2024;13(1):7.
44. **Fard MA, Sahraiyen A, Jalili J, Hejazi M, Suwan Y, Ritch R, Subramanian PS.** Optical Coherence Tomography Angiography in Papilledema Compared With Pseudopapilledema. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2019 Jan 2;60(1):168-175.
45. **Fraser JA, Sibony PA, Petzold A, Thaug C, Hamann S, Consortium O.** Peripapillary hyperreflective ovoid mass-like structure (PHOMS): an optical coherence tomography marker of axoplasmic stasis in the optic nerve head. J Neuroophthalmol. 2021;41(4):431–441.
46. **Moyseyenko N.** Disorders of aqueous humor flow in the posterior part of the eye in the mechanisms of optic nerve damage development (literature review). J.ophthalmol. (Ukraine) [Internet]. 2023 Nov. 1 [cited 2024 Apr. 4];(5):46-52.

Відомості про авторів та розкриття інформації

Автор листування: *Мойсеєнко Наталія Миколаївна - natalyutouseenko@gmail.com*

Внесок авторів. *Мойсеєнко Н.М. підтверджує одноосібну відповідальність за концепцію та дизайн дослідження, збір даних, аналіз та інтерпретацію результатів, написання рукопису.*

Конфлікт інтересів. *Автор засвідчує про відсутність конфліктів інтересів, які б могли вплинути на його думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукопису.*

Джерела підтримки. *Відсутні.*

Відмова від відповідальності. *Висловлені в представленій статті думки є власними думками авторів, а не офіційними позиціями установи.*

Надійшла 04.04.2024