
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут
медицини транспорту

ВІСНИК

МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ

Науково-практичний журнал
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 886 (додаток 4) від 02.07.2020 р.)
Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

№ 1 (110)
(січень - березень)

Одеса 2026

А. А. Авраменко, А. К. Магденко, Р. М. Короленко, В. Л. Васюк, Г. В. Макарова

ВПЛИВ ТЮТЮНОПАЛІННЯ НА ФОРМУВАННЯ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ НЕАТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ З НИЗЬКОЮ КОНЦЕНТРАЦІЄЮ НР-ІНФЕКЦІЇ НА СЛИЗОВІЙ ШЛУНКА

Міжнародний класичний університет імені Пилипа Орлика,
4-та міська лікарня, м. Миколаїв,
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ,
Україна

Authors' Information

Avramenko A. A. - ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9652-089X>

Magdenko A.K.. - ID ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0880-3125>

Vasuk V.L. - ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2037-2162>

Makarova G.V. - ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4566-3081>

Summary. Avramenko A. A., Magdenko A. K., Korolenko R. N., Vasuk V. L., Makarova G. V. **INFLUENCE OF TOBACCO SMOKING ON THE FORMATION OF EROSIVE-ULCERATING LESIONS IN PATIENTS WITH CHRONIC NON-ATROPHIC GASTRITIS WITH LOW CONCENTRATION OF HP INFECTION ON THE GASTRIC MUCOSA.** - *International Classical University named after Pylyp Orlik, 4th city hospital, Nikolaev; Bukovinian State Medical University, Chernivtsi; National Medical University named after A.A. Bogomoltsa, Kyiv, e-mail: aaahelic@gmail.com.* The new definition of the ulcer process—"Peptic ulcer disease associated with HP infection" and "Peptic ulcer disease not associated with HP infection"—requires further study and clarification, as a number of factors affecting the quality of diagnosis, as well as ignorance of the stages of chronic non-atrophic gastritis, can lead to misconceptions about the nature of the ulcer formation process. According to the "caustic alkali spit" theory, the factor damaging the gastroduodenal mucosa of the gastrointestinal tract is an alkali—ammonium hydroxide, which is formed from ammonia, a factor in the vital activity of HP infection. However, smoking is also a source of ammonia. **The purpose of the study:** to study the concentration of ammonia in the gastric cavity of smoking patients with chronic non-atrophic gastritis with a low concentration of HP infection on the gastric mucosa, in whom damage to the mucosa of the duodenal bulb was detected. **Contingent and methods.** Data from a comprehensive examination of 24 smoking patients with chronic non-atrophic gastritis and low levels of HP infection in the gastric mucosa, who had lesions in the duodenal bulb, were analyzed. The study was conducted at the Rea+Med Center for Progressive Medicine and Rehabilitation (Mykolaiv). The examination methods included clinical and anamnestic, instrumental, histological, and bacteriological examinations. **Results.** Upon presentation, patients presented complaints typical for exacerbation of chronic non-atrophic gastritis. The duration of exacerbation ranged from 1 to 1.5 months. Smoking history ranged from 5 to 28 years, daily smoking dose ranged from 1.5 to 2.5 packs of cigarettes. Seventeen (70.8%) patients experienced psychoemotional stress on the eve of exacerbation, 7 (29.2%) patients were engaged in active physical labor. When analyzing the data on acidity levels, normoacidity was detected in 8.3%, moderate hypoacidity in 37.5%, severe hypoacidity in 54.2% of patients. The presence of chronic gastritis was confirmed by EGDS and histological examinations of 4 topographic zones in all patients in 100% of cases, both in the active and inactive stages of varying severity. In the duodenal bulb, erosive and ulcerative lesions of the mucosa were detected in 100% of cases (the number of erosions ranged from 1 to 8; sizes – from 0.2 to 0.8 sm). A large amount of bronchial mucus—from 150 to 250 ml—was detected

in the gastric lumen of all patients. HP testing revealed active *Helicobacter pylori* infection in the gastric mucosa in 100% of cases, but at low concentrations (+) and not in all topographic zones. A breath test was significantly positive in all patients, with a mean value of 17.42 ± 0.47 mm. Ultrasound revealed hypotonic-hypokinetic biliary dyskinesia in 8 (33.3%) patients. **Conclusions.** 1. Tobacco smoking is a source of ammonia, which can become the basis for the formation of a damaging factor leading to erosive and ulcerative lesions of the duodenal mucosa, even at low concentrations of active forms of HP infection in the gastric mucosa. 2. Quitting smoking can reduce the likelihood of developing erosive and ulcerative lesions of the duodenal mucosa and their complications.

Key words: smoking, ammonia, low HP levels, erosive and ulcerative lesions of the duodenal mucosa.

Реферат. Авраменко А. О., Магденко Г. К., Короленко Р. М., Васюк В. Л., Макарова Г. В. **ВПЛИВ ТЮТЮНОПАЛІННЯ НА ФОРМУВАННЯ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ НЕАТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ З НИЗЬКОЮ КОНЦЕНТРАЦІЄЮ НР-ІНФЕКЦІЇ НА СЛИЗОВІЙ ШЛУНКА.** Нове формулювання виразкового процесу - «Виразкова хвороба, асоційована з НР-інфекцій» і «Виразкова хвороба, не асоційована з НР-інфекцією» - вимагає подальшого вивчення та уточнення, оскільки ряд факторів, що впливають на якість діагностики, а також незнання стадійності розвитку хронічного неатрофічного гастриту можуть призвести до помилкового судження про суть процесу виразкоутворення. Відповідно до теорії «їдкого лужного плювка» фактором ушкодження слизової оболонки гастродуоденальної області шлунково-кишкового тракту є луг – гідроксид амонію, який утворюється з аміаку – фактора життєдіяльності НР-інфекції. Однак тютюнопаління також є джерелом аміаку. **Мета дослідження:** вивчити концентрацію аміаку в порожнині шлунка у пацієнтів, що палять, з хронічним неатрофічним гастритом при низькій концентрації НР-інфекції на слизовій оболонці шлунка, у яких були виявлені пошкодження слизової цибулини дванадцятипалої кишки. **Контингент та методи.** Були проаналізовані дані комплексного обстеження 24 пацієнтів з хронічним неатрофічним гастритом, що палять, при низькій концентрації НР-інфекції на слизовій шлунку, у яких були виявлені пошкодження слизової цибулини дванадцятипалої кишки. Дослідження проводили на базі Центру прогресивної медицини та реабілітації «Реа+Мед» (м. Миколаїв). Методи обстеження: клініко-анамнестичний, інструментальний, гістологічний, бактеріологічний. **Результати.** При зверненні пацієнти висували типові для загострення хронічного неатрофічного гастриту скарги. Терміни загострення коливалися від 1 до 1,5 місяців. Стаж куріння коливався від 5 до 28 років, добова доза куріння коливалася від 1,5 до 2,5 пачок цигарок. 17 (70,8%) пацієнтів напередодні загострення відчували психоемоційний стрес, 7 (29,2%) пацієнтів займалися активною фізичною працею. При аналізі даних за рівнем кислотності нормацидність була виявлена у 83%, гіпоацидність помірна – у 37,5%, гіпоацидність виражена у 54,2% пацієнтів. Наявність хронічного гастриту було підтверджено при проведенні ЕГДС та гістологічних досліджень по 4-м топографічним зонам у всіх пацієнтів у 100% випадків як в активній, так і неактивній стадії різного ступеня виразності. У цибулини дванадцятипалої кишки у 100 % випадків було виявлено ерозивно-виразкове ураження слизової оболонки (число ерозій коливалося від 1 до 8; розміри – від 0,2 до 0,8 см). У просвіті шлунка у всіх пацієнтів виявили велику кількість бронхіального слизу – від 150 до 250 мл. При тестуванні на НР гелікобактерна інфекція в активній формі була виявлена у 100% випадків на слизовій оболонці шлунка, але при низькій концентрації – (+) і не у всіх топографічних зонах. При проведенні дихального тесту у всіх пацієнтів цей тест був різко позитивний, середне значення становило $17,42 \pm 0,47$ мм. При проведенні УЗД у 8 (33,3%) пацієнтів була виявлена дискінезія жовчовивідних за гіпотонічним гіпокінетичним типом. **Висновки.** 1. Тютюнопаління є джерелом аміаку, який може стати основою для формування ушкоджуючого фактора, що призводить до ерозивно-виразкових пошкоджень слизової оболонки дванадцятипалої кишки, навіть при низькій концентрації на слизовій оболонці шлунка активних форм НР-інфекції. 2. Відмова від згубної звички – тютюнопаління може знизити ймовірність формування ерозивно-виразкових уражень слизової дванадцятипалої кишки та їх ускладнень.

Ключові слова: тютюнопаління, аміак, низький рівень НР, ерозивно-виразкове

ураження слизової дванадцятипалої кишки.

Вступ. Нове формулювання виразкового процесу - «Виразкова хвороба, асоційована з НР-інфекцій» і «Виразкова хвороба, не асоційована з НР-інфекцією» - вимагає подальшого вивчення та уточнення, оскільки ряд факторів, що впливають на якість діагностики, а також незнання стадійності розвитку хронічного неатрофічного гастриту можуть призвести до помилкового судження про суть процесу виразковоутворення [1, 2, 3, 4]. Згідно з новою теорією процесу виразковоутворення – теорії «їдкого лужного пльовка» (Авраменко А.О., Гоженко О.І., 2008р.) фактором пошкодження слизової оболонки гастродуоденальної області шлунково-кишкового тракту є луг - гідроксид амонію, який утворюється з аміаку через розкладання харчової сечовини під впливом ферменту уреазу, що продукується НР-інфекцією [3]. Однак тютюнопаління також є джерелом аміаку, який може потрапляти в порожнину шлунка та сприяти пошкодженню слизової оболонки дванадцятипалої кишки, навіть за відсутності НР [5]. У зв'язку з цим викликає інтерес концентрація аміаку в порожнині шлунка у пацієнтів, що палять, з хронічним неатрофічним гастритом при низькій концентрації НР-інфекції на слизовій оболонці шлунка, у яких були виявлені пошкодження слизової цибулини дванадцятипалої кишки.

Мета дослідження: вивчити концентрацію аміаку в порожнині шлунка у пацієнтів, що палять, з хронічним неатрофічним гастритом при низькій концентрації НР-інфекції на слизовій оболонці шлунка, у яких були виявлені пошкодження слизової цибулини дванадцятипалої кишки.

Контингент та методи. Були проаналізовані дані комплексного обстеження 24 пацієнтів з хронічним неатрофічним гастритом, що палять, при низькій концентрації НР-інфекції на слизовій шлунку, у яких були виявлені пошкодження слизової цибулини дванадцятипалої кишки. Пацієнтів чоловічої статі було 22 (91,7%), жіночої – 2 (8,3%) особи. Вік пацієнтів коливався від 31 до 57 років.

Обстеження проводилося на базі Центру прогресивної медицини "Реа+Мед" (м. Миколаїв). Комплексне обстеження включало: рН-метрію за методикою Чорнобрового М.В., езофагогастродуоденоскопію, подвійне тестування на гелікобактерну інфекцію (НР) (уреазний тест і мікроскопування забарвлених мазків-відбитків у порівнянні результатів, що дозволяло визначати не тільки наявність та концентрацію інфекції, але й виявляти внутрішньоклітинні «депо»), матеріал для якого (біоптати слизової оболонки шлунка) були отримані під час проведення езофагогастродуоденоскопії з 4-х топографічних зон: середня третина антрального відділу і середня третина тіла шлунка по великій і малій кривині; також із цих зон бралися біоптати для проведення гістологічних досліджень слизової оболонки шлунка за загальноприйнятою методикою [3, 6]. Після комплексного обстеження пацієнти проходили дихальний тест у нашій модифікації та УЗД органів черевної порожнини з харчовим навантаженням за загальноприйнятою методикою [7, 8].

Послідовність обстеження: після збирання анамнезу пацієнтам проводилася рН-метрія, а після – ЕГДС із забором біопсійного матеріалу для проведення тестування на НР та гістологічних досліджень. Дослідження проводилося вранці, натщесерце, через 12-14 годин після останнього прийому їжі. УЗД – діагностика була проведена через 4 – 6 діб, а дихальний тест – через 3 – 4 доби після комплексного обстеження. Отримані дані були опрацьовані статистично за допомогою t-критерію Стьюдента з обчисленням середніх величин (M) та оцінкою ймовірності відхилень (m). Зміни вважалися статистично достовірними за $p < 0,05$. Статистичні розрахунки виконували з допомогою електронних таблиць Excel для Microsoft Office.

Результати та їх обговорення. При зверненні пацієнти скаржилися на печію, нудоту після кожного прийому їжі, відчуття тяжкості після їжі в області шлунка, симптом «раннього насичення», постійні «порожні» відрижки, метеоризм. Терміни загострення коливалися від 1 до 1,5 місяців. Стаж куріння коливався від 5 до 28 років, добова доза куріння коливалася від 1,5 до 2,5 пачок цигарок. 17 (70,8%) пацієнтів напередодні загострення відчували психоемоційний стрес, 7 (29,2%) пацієнтів займалися активною фізичною працею.

Дані, отримані під час проведення рН-метрії, відображені у таблиці 1.

Рівень кислотності у пацієнтів, що палять, з хронічним неатрофічним гастритом

Рівень кислотності	Частота виявлених різних рівнів кислотності (n = 24)	
	Кількість пацієнтів	%
Гіперацидність виразна	0	0
Гіперацидність помірна	0	0
Нормаацидність	2	8,3
Гіпоацидність помірна	9	37,5
Гіпоацидність виразна	13	54,2
Анацидність	0	0

Примітка: n – кількість досліджень

Наявність хронічного гастриту було підтверджено при проведенні ЕГДС та гістологічних досліджень по 4-м топографічним зонам у всіх пацієнтів у 100% випадків як в активній, так і неактивній стадії різного ступеня виразності. У цибулини дванадцятипалої кишки у 100 % випадків було виявлено ерозивно-виразкове ураження слизової оболонки (число ерозій коливалося від 1 до 8; розміри – від 0,2 до 0,8 см). У просвіті шлунка у всіх пацієнтів виявили велику кількість бронхіального слизу – від 150 до 250 мл.

При тестуванні на НР гелікобактерна інфекція в активній формі була виявлена у 100% випадків на слизовій оболонці шлунка, але при низькій концентрації – (+) і не у всіх топографічних зонах. Дані за ступенем обсіменіння по топографічним зонам шлунка представлені в таблиці 2.

Таблиця 2

Частота виявлення та ступінь обсіменіння слизової оболонки шлунка активною формою НР – інфекції за топографічними зонами у пацієнтів, що палять, з хронічним неатрофічним гастритом (n = 24)

Топографічні зони	Частота виявлення, %	Ступінь обсіменіння слизової оболонки шлунка активною формою НР – інфекції за топографічними зонами (+) / (M±m)
1. Антральний відділ шлунка, середня третина, велика кривина	13 (54,2%)	0,54 ± 0,06
2. Антральний відділ шлунка, середня третина, мала кривина	14 (58,3%)	0,58 ± 0,06
3. Тіло шлунка, середня третина, велика кривина	23 (95,8%)	0,96 ± 0,06
4. Тіло шлунка, середня третина, мала кривина	21 (87,5%)	0,88 ± 0,06

Примітка: n – кількість досліджень

При аналізі отриманих даних за ступенем обсіменіння НР-інфекцією за топографічними зонами на слизовій оболонці тіла шлунка ступінь обсіменіння достовірно ($p < 0,05$) вище, ніж на слизовій оболонці антрального відділу.

При проведенні диального тесту у всіх пацієнтів цей тест був різко позитивний і зафіксовано високий приріст аміаку – від 12 до 21 мм (негативний результат - < 3 мм). Середнє значення становило $17,42 \pm 0,47$ мм.

При проведенні УЗД органів черевної порожнини з харчовим навантаженням у 8 (33,3%) пацієнтів була виявлена дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпотонічним гіпокінетичним типом.

Дані результати можна пояснити з погляду анатомії та фізіології як бронхолегеневої системи, так і шлунково-кишкового тракту, а також патологічних процесів, які виникають при тривалому курінні. При тривалому курінні виникає бронхіт, що супроводжується виділенням великої кількості бронхіального слизу. При тютюнокурінні відбуваються

негативні зміни в імунній системі – зменшення співвідношення хелперів/супресорів Т-клітин, зменшення рівнів сироваткових імуноглобулінів, мутогенвикликаной трансформації лімфоцитів та природного кілера цитотоксичної активності (МКСА) [5, 9]. При згорянні тютюну утворюється 12 фракцій різних токсичних речовин, у тому числі й аміак (при концентрації в одній сигареті – 50-170 мкг), який за концентрацією з усіх фракцій посідає 5 місце [3]. Потрапляючи в легені при курінні, аміак поєднується з бронхіальним слизом. Під час сну в горизонтальному положенні тіла цей бронхіальний слиз легко переміщується до глотки, внаслідок чого рефлекторно заковтується пацієнтом уві сні, що підтверджується великою кількістю бронхіального слизу в порожнині шлунка. Крім того, бронхіальний слиз, насичений аміаком, може відкашливатись і рефлекторно заковтуватися і вдень під час куріння [5].

Потрапивши в шлунок, аміак легко відокремлюється від бронхіального слизу і накопичується в порожнині шлунка подібно до «залишкового» аміаку, який утворюється при розщепленні харчової сечовини під впливом ферменту уреазы, яку продукують активні форми НР-інфекції [3]. При активному фізичному навантаженні виникає один з варіантів формування механізму пошкодження слизової оболонки в цибулині дванадцятипалої кишки – ефект «ковальського хутра», коли при підвищенні внутрішньочеревного тиску за законом Паскаля різко підвищується внутрішньошлунковий тиск і аміак, який знаходиться в порожнині шлунка, видавлюється і концентрується у вузькому місці – пілоричному каналі. Звідти концентрований струмінь аміаку потрапляє на слизову оболонку дванадцятипалої кишки, де, з'єднуючись з водою, утворює краплі концентрованого лугу – гідроксиду амонію, що і є ушкоджуючим фактором, що призводить до ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки. При тривалому психоемоційному стресі виникає другий варіант формування механізму ушкодження слизової оболонки в цибулині дванадцятипалої кишки – ефект «поршня», коли при сильному тривалому стресі виникає гіперкінез (посилення та поглиблення перистальтики шлунка) і аміак, який знаходиться в порожнині шлунка, видавлюється і концентрується у вузькому місці – пілоричному каналі [3, 5].

Таким чином, аміак, який утворюється при тютюнопалінні, може стати джерелом для формування ушкоджуючого фактора навіть при низькій концентрації НР-інфекції, коли формування «залишкового» аміаку за рахунок життєдіяльності бактерій – незначне, що підтверджується різко позитивним результатом при проведенні дихального тесту і в наявності ерозивно-виразкового ураження слизової цибулини дванадцятипалої кишки.

Висновки

1. Тютюнопаління є джерелом аміаку, який може стати основою для формування ушкоджуючого фактора, що призводить до ерозивно-виразкових пошкоджень слизової оболонки дванадцятипалої кишки, навіть при низькій концентрації на слизовій оболонці шлунка активних форм НР-інфекції.

2. Відмова від згубної звички – тютюнопаління може знизити ймовірність формування ерозивно-виразкових уражень слизової дванадцятипалої кишки та їх ускладнень.

Література/References:

1. Свистунов А.А., Осадчук М.А. Не ассоциированные с инфекцией *Helicobacter pylori* формы хронического гастрита, язвенной болезни и рака желудка // Клиническая медицина. – 2017. - № 95 (7). – С. 594 – 598. [Svistunov A.A., Osadchuk M.A. *Forms of chronic gastritis, peptic ulcer and stomach cancer not associated with Helicobacter pylori infection* // *Clinical Medicine*. - 2017. - No. 95 (7). - P. 594 - 598.]

2. Бордин Д.С., Шенгелия М.И., Иванова В.А., Войнован И.Н. История открытия бактерии *Helicobacter pylori* // Терапевтический архив. – 2022. - № 94 (2). – С. 283–288. [Bordin D.S., Shengelia M.I., Ivanova V.A., Voynovan I.N. *History of the discovery of the bacterium Helicobacter pylori* // *Therapeutic archive*. - 2022. - No. 94 (2). - P. 283-288.]

3. Авраменко А.А., Гоженко А. И., Гойдык В.С. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии). - Одесса: ООО «РА «АРТ-В», 2008. - 304 с. [Avramenko A.A., Gozhenko A.I., Goydyk V.S. *Peptic ulcer (essays on clinical pathophysiology)*. - Odessa: ООО "РА" ART-V ", 2008. - 304 p.]

4. Авраменко А.А., Короленко Р.Н., Смоляков С.Н. Случай выявления хеликобактерной инфекции у пациентки с хроническим неатрофическим гастритом только после применением четвертой методики тестирования // Вестник морской медицины. –

2021. - № 4(93). – С. 58 – 64. [Avramenko A.A., Korolenko R.N., Smolyakov S.N. A case of detection of *Helicobacter* infection in a patient with chronic non-atrophic gastritis only after using the fourth testing method // *Bulletin of Marine Medicine*. - 2021. - No. 4 (93). - P. 58 - 64.]

5. А. А. Авраменко, А. К. Магденко, Т. І. Дубинети, В. Л. Васюк, Г. В. Макарова A case of erosive-ulcerating bulbitis after long-term use of proton pump inhibitors in a smoking patient with chronic non-atrophic gastritis // *Journal of Education, Health and Sport (formerly Journal of Health Sciences)*. 2025;86:68086.

6. Ендоскопія травного каналу. Норма патологія, сучасні класифікації /за редакцією В.Й. Кімаковича і В.І. Нікішаєва. – Львів: Видавництво Медицина Світу. 2008. – 208 с.,ил. [Digestive canal endoscopy. Norma pathology, modern classifications / edited by V.Y. Kimakovich and V.I. Nikishayev. - Lviv: World Medicine Publishing House. 2008. - 208 p., ill.]

7. Патент на корисну модель № 128945 Україна, UA, МПК GO1N 33/497(2006.01), A61B 5/091(2006.01) Спосіб тестування гелікобактерної інфекції у хворих на хронічний гелікобактеріоз за допомогою ХЕЛІК-тесту / А.О. Авраменко, О.А. Авраменко – у 2018 05050; Заявл.07.05.2018; Опубл. 10.10.2018; Бюл. № 19.–3 с. [Utility model patent No. 128945 Ukraine, UA, MPK GO1N 33/497(2006.01), A61B 5/091(2006.01) Method of testing *Helicobacter* infection in patients with chronic *Helicobacteriosis* using the HELIK-test / A.O. Avramenko, O.A. Avramenko – u 2018 05050; Applied 07.05.2018; Publ. 10.10.2018; Bull. No. 19.–3 p.]

8. Дергачёв А.И., Котляров П.М. Абдоминальная эхография: справочник. - М.: ЭликсКом, 2005. - 352 с., ил. [Dergachev A.I., Kotlyarov P.M. Abdominal echography: reference book. - M.: ElixCom, 2005. - 352 p., ill.]

9. Васильев Ю.В. Язвенная болезнь, *Helicobacter pylori* и табакокурение: патогенетические аспекты и лечение больных // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2008. - № 8. – С.12-18. [Vasiliev Yu.V. Peptic ulcer, *Helicobacter pylori* and tobacco smoking: pathogenetic aspects and treatment of patients // *Experimental and clinical gastroenterology*. - 2008. - No. 8. - P.12-18.]

Внесок авторів / authors' contribution

Концептуалізація (Авраменко А.О.), методологія (Авраменко А.О., Васюк В.Л., Магденко Г.К); формальний аналіз (Авраменко А.О.), керування даних (Авраменко А.О., Магденко Г.К., Макарова Г.В.); написання статті (Авраменко А.О.): статистична обробка матеріалів (Авраменко А.О., Васюк В.Л., Макарова Г.В.).

Всі автори прочитали й погодилися з опублікованою версією рукопису.

Фінансування /Funding

Це дослідження не отримало зовнішнього фінансування

Висновок комісії по біоетиці/Institutional Review Board Statement

Для проведення дослідження отримано позитивне рішення комісії з біоетики

Міжнародного класичного університету імені Пилипа Орлика (протокол N 1 від 15.01.2026), дотримано основних морально-етичних принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації з біомедичних досліджень.

Заява про поінформовану згоду /Informed Consent Statement

Від пацієнтів було отримано письмову поінформовану згоду на обробку персональних даних та їх подальше використання.

Конфлікт інтересів /Conflicts of Interest

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Використання ШІ / Use of AI

ШІ під час написання роботи не використовували.

Робота надійшла в редакцію 02.03.2026 року.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування