

DOI <https://doi.org/10.32782/2786-9067-2025-29-2>

УДК 616.37-002-036.11-008.61:577:15:616.33-002.446]-08-089-084

ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ ГІПЕРФЕРМЕНТЕМІЇ ТА ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Андрющенко В.П., Андрющенко Д.В., Кушнірчук М.І., Когут Л.М., Прикупенко М.В.
ДНП Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Анотація. Лікування гострого панкреатиту являє собою мультидисциплінарну проблему, у якій, поряд з операційно-хірургічними аспектами, не менш великого значення набувають компоненти консервативної медикаментозної та інфузійної терапії, спрямованої на основні патофізіологічні ланки виникнення та прогресування патологічного процесу. Розвиток гострого панкреатиту характеризується активізацією зовнішньосекреторної функції підшлункової залози з надмірною секрецією ферментів і виникненням гіперферментемії. Окрім цього, серед низки місцевих ускладнень спостерігаються ерозивно-виразкові ураження шлунку та дванадцятипалої кишки, які також потребують медикаментозної корекції.

Мета роботи. Обґрунтувати доцільність і визначити зміст антисекреторної терапії, спрямованої на пригнічення функції підшлункової залози й елімінацію органічних уражень початкових відділів шлунково-кишкового тракту у хворих на гострий панкреатит.

Матеріали та методи. Методики антисекреторної терапії реалізовано у вибірковій групі хворих у кількості 73 осіб віком від 28 до 67 років. Усіх пацієнтів поділено на дві групи. В основній групі (46) антисекреторну терапію реалізовано з використанням препаратів – інгібіторів протонної помпи згідно з опрацьованими оригінальними методиками. У порівняльній групі (27) застосовувалися синтетичні аналоги соматостатину – октреотиди. Ефективність лікування оцінювалася за показниками рівня α -амілази в сечі. Характер і ступінь вираженості органічних уражень верхніх відділів шлунково-кишкового тракту та їхня динаміка внаслідок лікування виявлялися за допомогою езофагогастродуоденоскопії.

Результати. Констатовано, що інгібітори протонної помпи сприяли статистично вірогідному зменшенню амілазурії вже на третю добу з $880,4 \pm 20,2$ до $612 \pm 18,4$ од. ($p < 0,05$) з остаточною нормалізацією її на п'ятий день – $430 \pm 20,4$ од. ($p < 0,05$). Призначення октреотиду приводило до нормалізації рівня α -амілази в сечі лише на п'яту добу – $910 \pm 18,4$ проти $452 \pm 16,2$ од. ($p < 0,05$). У 32 пацієнтів із виявленими езофагогастродуоденоскопічно ерозивно-виразковими ураженнями шлунку та дванадцятипалої кишки внаслідок терапії інгібіторами протонної помпи відбувалась елімінація зазначених органічних змін.

Висновки. Антисекреторна терапія інгібіторами протонної помпи являє собою важливий компонент лікування гострого панкреатиту, який нормалізує рівень амілазурії та нівелює ерозивно-виразкові ураження шлунку та дванадцятипалої кишки.

Ключові слова: гострий панкреатит, ефективність антисекреторної терапії.

Вступ. Лікування гострого панкреатиту (далі – ГП) являє собою мультидисциплінарну проблему, у якій, поряд з операційно-хірургічними аспектами, не менш великого значення набувають компоненти консервативної медикаментозної та інфузійної терапії, спрямованої на основні патофізіологічні ланки виникнення та прогресування патологічного процесу в підшлунковій залозі, а також розвитку місцевих і системних ускладнень захворювання [2–5].

Розвиток ГП характеризується активізацією зовнішньосекреторної функції підшлункової залози з надмірною секрецією ферментів і виникненням гіперферментемії. Окрім цього, унаслідок «розгерметизації» протокової системи органа відбувається вихід у заочеревинний парапанкреатичний і параколярний простір секрету залози з формуванням асептичного некрозу жирової клітковини, а в разі приєднання інфекційного чинника і гнійно-некротичного панкреатиту та парапанкреатиту/параколіту [9; 11]. Зазначені обставини обґрунтовують доцільність включення в лікувальну програму в даних категорій хворих медикаментозного пригнічення зовнішньосекреторної активності залози.

В оновленій міжнародній класифікації ГП «Атланта» (2012 р.) [3; 8] серед низки місцевих ускладнень захворювання зазначено дисфункцію ворота шлунка. Вона полягає в порушенні його моторно-евакуаторної здатності, що у клінічній картині захворювання проявляється диспептичними розладами з нудотою та багаторазовим блюванням. Однак функціональні порушення органа не виникають первинно, а зумовлені його структурними змінами, у зв'язку із чим дані ознаки спостерігаються лише внаслідок виникнення морфологічних змін у ньому [6; 7]. І ці зміни полягають у появі ерозивно-виразкових уражень шлунка (далі – Ш) та дванадцятипалої кишки (далі – ДПК), які також потребують медикаментозної корекції [1; 9].

Проте особливостям антисекреторної терапії в даних контингентів хворих, а також профілактиці й елімінації патоморфологічних порушень початкових відділів шлунково-кишкового тракту, зокрема Ш та ДПК, у наукових публікаціях належної уваги не приділяється.

Мета дослідження. Обґрунтувати доцільність і визначити зміст антисекреторної терапії, спрямованої на пригнічення функції підшлункової залози й елімінацію органічних уражень початкових відділів шлунково-кишкового тракту у хворих на ГП.

Матеріали та методи. Аналізу піддано результати застосування методики антисекреторної терапії у вибірковій групі хворих на ГП у кількості 73 осіб віком від 28 до 67 років, які перебували на стаціонарному лікуванні у клініці загальної хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Діагноз захворювання встановлювався на підставі оцінювання загальноклінічних, лабораторно-біохімічних, променевих – рентгеноскопія, ультрасонографія, комп'ютерна томографія, інструментальних – езофагогастроудоденоскопія (далі – ЕГДС), відеолапароскопія методик. Згідно із критеріями «Атланти» (2012 р.) [3; 8] помірно тяжкий і тяжкий ГП констатований відповідно у 20 (27%) та 53 (73%) осіб.

Усіх пацієнтів поділено на дві групи, щодо яких застосовувались різні методики антисекреторної терапії. Обидві групи обстежених були зіставлювальні за віковими та гендерними характеристиками, клінічним перебігом і тяжкістю захворювання.

Основну групу в кількості 46 осіб становили госпіталізовані, антисекреторна терапія яким проводилася з використанням сучасного медикаментозного засобу з вираженою кислотознижувальною дією – інгібітора протонної помпи (далі – ІПП) другого покоління – пантопразолу. Теоретичні передумови для його використання полягали в тому, що внаслідок призначення ІПП відбувається суттєве зниження кислотності шлункового соку з наступними змінами рівня гастрину, що виділяється G-клітинами антрального відділу шлунка і який, своєю чергою, є стимулятором синтезу інтестинальних гормонів тонкої кишки, насамперед холецистокиніну-панкреозиміну. Останній регулює функцію зовнішньої секреції підшлункової залози. Окрім цього, вибір препаратів – ІПП ґрунтувався також на тому, що натеper вони є найбільш ефективними засобами в лікуванні ерозивно-виразкових уражень Ш та ДПК, оскільки знижують титр соляної кислоти у шлунковому соці, як основного чинника виразкоутворення, чим профілактують/нівелюють органічні порушення даних органів.

Порівняльна група складалась із 27 пацієнтів, для пригнічення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози в яких застосовувалися традиційні лікарські засоби – синтетичні аналоги соматостатину – октреотиди.

Ефективність антисекреторної терапії щодо пригнічення надлишкової гіперферментної активності підшлункової залози оцінювалася за показниками рівня α -амілази в сечі, яка визначалася колориметричним методом за інкубації реагента зі зразком (довжина хвилі становить 405 нм, шлях променя в кюветі – 1 см), з величиною показників у межах фізіологічної норми – до 470 од. Характер і ступінь вираженості органічних уражень верхніх відділів ШКТ виявлявся за допомогою ЕГДС.

У зіставленні кількісних показників взаємопов'язаних груп (до та після лікування) застосовувався парний критерій Стюдента, статистично значущою приймалась різниця за $P < 0,05$.

Результати дослідження. Усім пацієнтам обох груп, поряд з іншими компонентами консервативного лікування, проводилася антисекреторна терапія з використанням ІПП або октреатиду. Схема призначення ІПП відповідала опрацьованому «Способу лікування гострого панкреатиту із застосуванням ІПП» (патент на корисну модель № 102927, Україна, МПК А61К38/55 А61Р) з використанням інгібітора ІПП другого покоління – пантопразолу, у дозуванні 40–80 мг на добу доведено впродовж 3–5 днів із наступним, згідно з оригінальним «Способом ступінчастої терапії із застосуванням ІПП при лікуванні гострого панкреатиту» (патент на корисну модель № 102926, Україна, МПК А61К38/55А61Р), переходом на пероральний прийом таблетованої форми препарату. Використання лікарського засобу – синтетичного аналога соматостатину октреотиду здійснювалось згідно із загальноприйнятими схемами.

Динаміку показників альфа-амілази в сечі на першу, третю і п'яту доби лікування наведено в таблиці 1. Як видно із представлених даних, рівень амілазуриї на час госпіталізації хворих в обох групах обстежених був приблизно однаково підвищений (відповідно $880,4 \pm 20,2$ і $910,4 \pm 18,4$; $p > 0,05$). Проте за використання ІПП спостерігалось статистично значуще зменшення показника ферменту в сечі вже на третій день – $612 \pm 18,4$ проти $880,4 \pm 20,2$ ($p < 0,05$) з остаточною нормалізацією його на п'яту добу – $430 \pm 20,4$ ($p < 0,05$). Тоді як у разі призначення октреотиду така закономірність на третю добу не проявлялася – $452 \pm 16,2$ проти $910 \pm 18,4$ ($p > 0,05$). Лише на п'ятий день рівень амілазуриї зменшувався до середніх фізіологічних величин – $452 \pm 16,2$ ($p < 0,05$).

Отже, в обох групах обстежених на п'яту добу спостерігалось статистично вірогідне зменшення рівнів α -амілази, проте в основній групі дана закономірність проявлялась уже на третій день.

Вивчення ефективності лікувальної дії опрацьованої схеми антисекреторної терапії на органічні ураження верхніх відділів ШКТ здійснено у 32 пацієнтів на ГП, яким на діагностичному етапі проводилася ЕГДС і водночас виявлялися запально-дегенеративні й ерозивно-виразкові ураження слизової оболонки Ш та ДПК.

Таблиця 1

Динаміка показників рівня α -амілази в сечі (од.) у пацієнтів, хворих на ГП

Група хворих	α -амілаза ($M \pm m$, од.)		
	1-а доба $M \pm m$	3-я доба $M \pm m$	5-а доба $M \pm m$
основна (n – 46)	$880,4 \pm 20,2$	$612 \pm 18,4^*$	$430 \pm 20,4^*$
порівняльна (n – 27)	$910 \pm 18,4$	$824,4 \pm 44,6$	$452 \pm 16,2^*$

Так, органічні зміни в пілорічному відділі Ш спостерігались у 13 пацієнтів (41%) та ДПК у 19 осіб (59%). У чотирьох дослідженнях констатовано поєднання даних змін в обох органах. Під час обстеження в усіх пацієнтів були виявлені еритематозні (12; 38%) та геморагічно-ерозивні гастродуоденопатії (9; 28%), а також гострі ерозії (8; 25%) та виразки (3; 9%).

Усім хворим проводилося комплексне консервативне лікування із включенням у медикаментозну програму компоненту медикаментозної антисекреторної терапії з використанням ІПП за опрацьованими схемами.

У 27 пацієнтів із позитивним перебігом захворювання внаслідок лікування на 7–10 добу виконана повторна ЕГДС. У всіх обстежених констатовано позитивну динаміку з боку органічних змін верхніх відділів ШКТ. Так, зокрема, із трьох хворих із первинно виявленими гострими виразками Ш та ДПК і у 8 осіб з ерозивними процесами спостерігалася тенденція до загоєння їх зі зменшенням розмірів дефекту слизової, а у двох випадках з формуванням

ніжного рубця. В інших дослідженнях при повторній ЕГДС ерозивні зміни слизової зовсім не візуалізовувалися.

Антисекреторна терапія являє собою важливий компонент лікувальної програми у хворих на ГП із проявами гіперферментемії. Якщо в недалекому минулому для цього широко використовувалися лікарські засоби – інгібітори протеаз, то нині вони практично не застосовуються, у зв'язку з короткотривалою і низькою ефективністю антиферментної дії [12]. Синтетичні аналоги гормону соматостатину – октреотиди, за високих рівнів ферментемії в початковий період захворювання проявляють свою активність і сприяють зниженню концентрації панкреатичної α -амілази крові [5; 10]. Для зменшення рівня секреції припустиме і встановлення назогастрального зонда. І хоча це є простим і доступним способом евакуації шлункового вмісту та зниження його кислотності, однак тривале (упродовж декількох днів) перебування зонда, особливо в пацієнтів старших вікових груп, спричинює виникнення ускладнень із боку органів дихальної системи [1; 2].

Результати проведеного дослідження показали, що препарати – ІПП, які проявляють свою активність опосередковано, а саме шляхом зниження кислотності шлункового соку, приводять до суттєвої та тривалої інгібіції амілазури та забезпечують функціональний спокій підшлункової залози. Окрім цього, вони сприяють також нівелюванню ерозивно-виразкових уражень Ш та ДПК, тобто забезпечують подвійний терапевтичний ефект.

Висновки.

1. Антисекреторна терапія, спрямована на профілактику гіперферментемії шляхом блокування зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, являє собою важливий компонент лікування ГП.

2. Медикаментозна інгібіція шлункової секреції зі зниженням титру соляної кислоти сприяє нівелюванню органічних ерозивно-виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки, притаманних середньо-тяжкому та тяжкому клінічному перебігу захворювання.

3. Інгібітори протонної помпи другого покоління, які володіють подвійним терапевтичним ефектом, забезпечують функціональний спокій підшлункової залози, а також приводять до відновлення структури слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Arvanitakis M., Ockenga J., Bezmarevic M., Gianotti L., Krznarić Ž., Lobo D.N., Löser C., Madl C., Meier R., Phillips M., Rasmussen H.H., VanHooft J.E., Bischoff S.C. ESPEN practical guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *ClinNutr.* 2024. Feb. № 43 (2). P. 395–412. DOI: 10.1016/j.clnu.2023.12.019.

2. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis / T. Scott, J. Baillie, J. De Witt et al. *Am. J. Gastroenterol.* 2013. Vol. 108. № 9. P. 1400–1416.

3. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. Classification of acute pancreatitis. Acute pancreatitis classification Working Group. *Gut.* 2013. V. 62. № 1. P. 102–111. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779.

4. Barreto S.G., Habtezion A., Gukovskaya A., Lugea A., Jeon C., Yadav D., et al. Key to unlocking the door to the prevention and specific treatments for acute pancreatitis Critical thresholds: key to unlocking the door. *Gut.* 2021. № 70 (1). P. 194–203. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-322163.

5. Chan K.S., Shelat V.G. Diagnosis, severity stratification and management of adult acute pancreatitis – current evidence and controversies. *World J. Gastrointest. Surg.* 2022. № 14. P. 1179–1197. (CrossRef). DOI: 10.4240/wjgs.v14.i11679.

6. Iannuzzi J.P., King J.A., Leong J.H., Quan J., Windsor J.W., Tanyingoh D., et al. Global Incidence of Acute Pancreatitis Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology.* 2022. № 162. P. 122–134. (CrossRef) (PubMed). DOI: 10.1053/j.gastro.2021.09.043.

7. Jaber S., Garnier M., Asehnoune K., et al. Guidelines for the management of patients with severe acute pancreatitis. 2021. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2022. № 41. P. 101060. DOI: 10.1016/j.accpm.2022.101060.

8. Banks P.A. JAP. APA evidence based guidelines for the management of acute *Classification of acute pancreatitis* / P.A. Banks, T.L. Bollen, C. Dervenis. Acute pancreatitis classification Working Group. *Gut*. 2013. V. 62. № 1. P. 102–111. DOI: 10.1016/j.pan.2013.07.063.
9. Leppäniemi A., Tolonen M., Tarasconi A., et al. 2019. WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J. Emerg. Surg.* № 14. P. 27. DOI: 10.1186/s13017-019-0247-0. e Collection 2019. DOI: 10.1097/TA.0000000000002691.
10. Roberts S.E., Morrison-Rees S., John A., Williams J.G., Brown T.H., Samuel D.G. The incidence and aetiology of acute pancreatitis is a cross Europe. *Pancreatology*. 2017. № 17 (2). P. 155–65. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2017.01.005>.
11. Sartelli M., Chichom-Mefire A., Labricciosa F., et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intraabdominal infections. *World Journal of Emergency Surgery*. 2017. № 12. P. 29. DOI: 10.1186/s13017-017-0141-6.
12. Walkowska J., Zielinska N., Tubbs R.S., Podgórski M., Dłubek-Ruxer J., Olewnik Ł. Diagnosis and Treatment of Acute Pancreatitis. *Diagnostics*. 2022. № 12. P. 1974. (CrossRef). DOI: 10.3390/diagnostics12081974.

REFERENCES

1. Arvanitakis, M., Ockenga, J., Bezmarevic, M., Gianotti, L., Krznarić, Ž., Lobo, D.N., Löser, C., Madl, C., Meier, R., Phillips, M., Rasmussen, H.H., VanHooft, J.E., & Bischoff, S.C. (2024). ESPEN practical guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin Nutr.* Feb; 43 (2): 395–412. DOI: 10.1016/j.clnu.2023.12.019.
2. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis / T. Scott, J. Baillie, J. De Witt et al. (2013). *Am. J. Gastroenterol.* Vol. 108, № 9. P. 1400–1416.
3. Banks, P.A. (2013). Classification of acute pancreatitis / P.A. Banks, T.L. Bollen, C. Dervenis. Acute pancreatitis classification Working Group. *Gut*. V. 62, № 1. P. 102–111. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
4. Barreto, S.G., Habtezion, A., Gukovskaya, A., Lugea, A., Jeon, C., Yadav, D., et al. Key to unlocking the door to the prevention and specific treatments for acute pancreatitis Critical thresholds: key to unlocking the door. *Gut*. 2021. № 70 (1). P. 194–203. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-322163.
5. Chan, K.S., Shelat, V.G. Diagnosis, severity stratification and management of adult acute pancreatitis – current evidence and controversies. *World J. Gastrointest. Surg.* 2022. № 14. P. 1179–1197. (CrossRef). DOI: 10.4240/wjgs.v14.i11679.
6. Iannuzzi, J.P., King, J.A., Leong, J.H., Quan, J., Windsor, J.W., Tanyingoh, D., et al. Global Incidence of Acute Pancreatitis Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2022. № 162. P. 122–134. (CrossRef) (PubMed). DOI: 10.1053/j.gastro.2021.09.043.
7. Jaber, S., Garnier, M., Asehnoune, K., et al. Guidelines for the management of patients with severe acute pancreatitis. 2021. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2022. № 41. P. 101060. DOI: 10.1016/j.accpm.2022.101060.
8. Banks, P.A. JAP. APA evidence based guidelines for the management of acute Classification of acute pancreatitis / P.A. Banks, T.L. Bollen, C. Dervenis. Acute pancreatitis classification Working Group. *Gut*. 2013. V. 62. № 1. P. 102–111. DOI: 10.1016/j.pan.2013.07.063.
9. Leppäniemi, A., Tolonen, M., Tarasconi, A., et al. 2019. WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J. Emerg. Surg.* № 14. P. 27. DOI: 10.1186/s13017-019-0247-0. e Collection 2019. DOI: 10.1097/TA.0000000000002691.
10. Roberts, S.E., Morrison-Rees, S., John, A., Williams, J.G., Brown, T.H., Samuel, D.G. The incidence and aetiology of acute pancreatitis is a cross Europe. *Pancreatology*. 2017. № 17 (2). P. 155–65. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2017.01.005>.
11. Sartelli, M., Chichom-Mefire, A., Labricciosa, F., et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intraabdominal infections. *World Journal of Emergency Surgery*. 2017. № 12. P. 29. DOI: 10.1186/s13017-017-0141-6.
12. Walkowska, J., Zielinska, N., Tubbs, R.S., Podgórski, M., Dłubek-Ruxer, J., Olewnik, Ł. Diagnosis and Treatment of Acute Pancreatitis. *Diagnostics*. 2022. № 12. P. 1974. (CrossRef). DOI: 10.3390/diagnostics12081974.

PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF HYPERENZYMEMIA AND EROSION – ULCERATIVE AFFECTIONS OF UPPER PARTS OF GASTRO – INTESTINAL TRACT IN PATIENTS ON ACUTE PANCREATITIS

Andriushchenko V.P., Andriushchenko D.V., Kushnirchuk M.I., Kogut L.M., Prykuppenko M.V.

Abstract. Treatment of acute pancreatitis is a multidisciplinary problem, in which, along with operative-surgical aspects, components of conservative drug and infusion therapy, aimed at the main pathophysiological links of the onset and progression of the pathological process, acquire no less importance. The development of acute pancreatitis is characterized by activation of the exocrine function of the pancreas with excessive secretion of enzymes and the occurrence of hyperenzymemia. In addition, among a number of local complications, erosive-ulcerative lesions of the stomach and duodenum are observed, which also require drug correction.

Purpose of the work. To substantiate the feasibility and determine the content of antisecretory therapy aimed at suppressing pancreatic function and eliminating organic lesions of the initial parts of the gastro-intestinal tract in patients with acute pancreatitis.

Materials and methods. Antisecretory therapy methods were implemented in a selected group of patients in the amount of 73 people aged 28 to 67 years. All patients were divided into two groups. In the main group (46), antisecretory therapy was implemented using drugs – proton pump inhibitors according to the developed original methods. In the comparative group (27), synthetic analogues of somatostatin – octreotide were used. The effectiveness of treatment was assessed by the level of α -amylase in the urine. The nature and severity of organic lesions of the upper parts of the gastrointestinal tract and their dynamics as a result of treatment were detected during esophagogastroduodenoscopy.

Results. It was found that proton pump inhibitors contributed to a statistically significant reduction in amyluria already on the third day from $880,4 \pm 20,2$ units to $612 \pm 18,4$ units ($p < 0,05$) with its final normalization on the fifth day – $430 \pm 20,4$ units ($p < 0,05$). The appointment of octreotide led to the normalization of the level of α -amylase in the urine only on the fifth day – $910 \pm 18,4$ units versus $452 \pm 16,2$ units ($p < 0,05$). In 32 patients with esophagogastroduodenoscopy-detected erosive-ulcerative lesions of the stomach and duodenum, as a result of therapy with proton pump inhibitors, the elimination of the indicated organic changes occurred.

Conclusions. Antisecretory therapy with proton pump inhibitors is an important component of the treatment of acute pancreatitis, which normalizes the level of amyluria and eliminates erosive-ulcerative lesions of the stomach and duodenum.

Key words: acute pancreatitis, effectiveness of antisecretory therapy.

Андрющенко Віктор Петрович, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1848-7358>

Андрющенко Дмитро Вікторович, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1046-7889>

Кушнірчук Микола Іванович, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0589-4045>

Когут Любомир Миколайович, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4159-0441>

Прикупенко Максим Васильович, ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-6209-8400>