

<https://doi.org/10.25208/vdv16754>



Болезнь Дегоса: от доброкачественной формы к злокачественному течению

© Николаева К.И.^{1*}, Уфимцева М.А.¹, Бочкарёв Ю.М.¹, Царегородцева А.А.¹, Гурковская Е.П.¹, Мыльникова Е.С.¹, Матусевич С.Л.²

¹Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

²Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия

Болезнь Дегоса, или атрофический папулез, представляет собой редкую хроническую окклюзионную васкулопатию с неизвестным патогенезом. На сегодняшний день болезнь подразделяют на доброкачественную длительно текущую кожную форму и злокачественную системную форму с поражением органов желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы, которая сопровождается высоким риском летального исхода. Описанный клинический случай мужчины с доброкачественной кожной формой болезни Дегоса демонстрирует редкий вариант заболевания с эрозивно-язвенными поражениями полового члена. Кожный процесс на туловище и конечностях представлен типичными бледно-розовыми папулами с атрофическим рубчиком в центре, а также эрозиями и язвами на коже полового члена. В процессе наблюдения у пациента развились тромбоз и гангрена участка тонкой кишки, что может свидетельствовать о системности заболевания и озлокачествлении болезни Дегоса.

Ключевые слова: болезнь Дегоса; болезнь Кельмейера–Дегоса; злокачественный атрофический папулез; клинический случай

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: рукопись подготовлена на личные средства авторского коллектива.

Согласие пациента: пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Вестник дерматологии и венерологии».

Для цитирования: Николаева К.И., Уфимцева М.А., Бочкарёв Ю.М., Царегородцева А.А., Гурковская Е.П., Мыльникова Е.С., Матусевич С.Л. Болезнь Дегоса: от доброкачественной формы к злокачественному течению. Вестник дерматологии и венерологии. 2024;100(4):94–100. doi: <https://doi.org/10.25208/vdv16754>



<https://doi.org/10.25208/vdv16754>

Degos's Disease: from a benign form to a malignant course

© Kristina I. Nikolayeva^{1*}, Marina A. Ufimtseva¹, Yuriy M. Bochkaryev¹, Anna A. Tsaregorodtseva¹, Yevgeniya P. Gurkovskaya¹, Yekaterina S. Mylnikova¹, Sergey L. Matusevich²

¹Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russia

²Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

Degos disease or atrophic papulosis is a rare chronic occlusive vasculopathy with an unknown pathogenesis. To date the disease is divided into a benign long-term skin form and a malignant systemic form with damage to the organs of the gastrointestinal tract and central nervous system, which is accompanied by a high risk of death. The described clinical case of a man with a benign cutaneous form of Degos disease demonstrates a rare variant of the disease with erosive and ulcerative lesions of the penis. The skin process on the trunk and extremities is represented by typical pale pink papules with atrophic scars in the center as well as erosions and ulcers on the skin of the penis. During the follow-up, the patient developed thrombosis and gangrene of the small intestine, which may indicate the development of a systemic disease and malignancy of Degos disease. We continue to monitor the patient.

Keywords: Degos disease; Kohlmeier–Degos disease; malignant atrophic papulosis; case report

Conflict of interest: the authors declare that there are no obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Funding source: the manuscript was prepared at the personal expense of the group of authors.

Patient consent: the patient voluntarily signed an informed consent to the publication of personal medical information in an impersonal form in the journal “Vestnik Dermatologii i Venerologii”.

For citation: Nikolayeva KI, Ufimtseva MA, Bochkaryev YuM, Tsaregorodtseva AA, Gurkovskaya YP, Mylnikova YS, Matusevich SL. Degos's disease: from a benign form to a malignant course. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2024;100(4):94–100. doi: <https://doi.org/10.25208/vdv16754>



Актуальность

Болезнь Дегоса (БД), в литературе известная также как «болезнь Кельмейера–Дегоса» [1], «злокачественный атрофический папулез» (malignant atrophic papulosis, MAP) [2] и «летальный кожный и желудочно-кишечный артериолярный тромбоз» [3, 4], представляет собой редкую хроническую окклюзионную васкулопатию с неизвестным патогенезом [3, 5, 6]. Впервые данное заболевание описал Kohlmeier в 1941 г. [2], рассмотрев его в качестве варианта облитерирующего тромбангиита брыжеечных сосудов, а в 1942 г. Degos выделил болезнь как отдельную нозологическую единицу и дал ей название [3].

На сегодняшний день в литературе описано не более 200 случаев этого заболевания [3]. По данным исследований БД чаще диагностируется у мужчин европеоидной расы на третьем десятилетии жизни, хотя возраст начала колеблется от 2 недель до 67 лет [4, 7]. Большинство случаев являются спорадическими, в то же время описываются единичные семейные варианты с аутосом-доминантным типом наследования [3, 8].

А. Theodoridis и соавт. предложили ранее так называемый злокачественный атрофический папулез переименовать в «атрофический папулез» и подразделить его на две клинические формы — доброкачественное кожное заболевание (доброкачественный атрофический папулез) и злокачественное системное заболевание (злокачественный атрофический папулез) [8]. Доброкачественная кожная форма с ограниченным поражением кожи отмечена в 4–15% наблюдений [3, 7], в то время как злокачественная системная форма встречается чаще и приводит к летальному исходу [3]. Мы представляем клинический случай БД у взрослого пациента с предположительной трансформацией доброкачественной кожной формы в злокачественную системную.

Описание случая

На амбулаторный дерматовенерологический прием обратился мужчина 46 лет с жалобами на высыпа-

ния с зудом в области туловища, конечностей и полового члена.

Считает себя больным на протяжении 6 месяцев, когда отметил появление высыпаний на коже туловища, половом члене, с ухудшением процесса на половом члене в течение последней недели, сопровождающимся субфебрильной температурой.

Пациент проживает с супругой, работает на лесозаготовках разнорабочим. Отмечается наличие хронической соматической патологии: хронический вирусный гепатит С в течение 10 лет, противовирусную терапию не получал; хроническая язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, ремиссия. Отягощенную наследственность и привычные интоксикации отрицает. Пациент женат в течение 10 лет, случайные половые связи отрицает.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

Общее состояние относительно удовлетворительное, сознание ясное, температура — 36,8 °С. Рост — 174 см; масса тела — 72 кг; индекс массы тела — 23,8 кг/м²; АД — 130/80 мм рт. ст.; ЧСС — 72 уд./мин. Пальпируются подчелюстные и подмышечные лимфоузлы, неувеличенные, мягкие, эластичные, неспаянные.

При осмотре кожный покров физиологической окраски, нормальной влажности. Придатки кожи не изменены. Кожный процесс распространенный, симметричный, локализован на коже шеи, туловища, верхних конечностей и представлен множественными округлыми папулами бледно-розового цвета, с четкими границами, без склонности к слиянию, размерами до 0,5 см в диаметре с атрофическим фарфорово-белым рубчиком в центре (рис. 1). На коже корпуса полового члена и коже наружного листка крайней плоти полового члена имеются единичные папулы с атрофическим рубчиком в центре, а также язвы до 3 × 5 см, неправильных очертаний, с четкими приподнятыми краями, дно язв по периферии покрыто коркой от темно-серого до желтовато-бурого оттенка (рис. 2).



Рис. 1. Болезнь Дегоса. Розовые папулы с атрофическим рубцом в центре
Fig. 1. Degos disease. Pink papules with an atrophic scar in the center



Рис. 2. Болезнь Дегоса: а, б — эрозивно-язвенное поражение полового члена, покрытое желтовато-серой коркой; в — в стадии заживления
 Fig. 2. Degos disease: а, б — erosive and ulcerative lesions of the penis, covered with a yellowish-gray crust; в — in the healing stage

Микроскопическое исследование на *Treponema pallidum*, комплекс серологических реакций на сифилис (микрореакция преципитации, РПГА, ИФА суммарные, ИФА IgM, IgG), исследование соскоба из уретры методом ПЦР (*Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *Trichomonas vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*) — отрицательные. Исследование крови на антитела к ВИЧ-1,2; HBsAg — отрицательный; antiHCV — положительный. При микроскопическом исследовании соскоба из уретры обнаружены лейкоциты 2–5 в поле зрения, нити мицелия и дрожжевые клетки, патогенные микроорганизмы не обнаружены. При гистологическом исследовании кожного биоптата выявлен атрофичный, тонкий эпидермис; в дерме преобладают явления склероза с набуханием и фрагментацией коллагена, эластических волокон, выраженным муцинозом; мелкофокусные периваскулярные и перифолликулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью плазмочитов; сосуды малого калибра с гиалинизированными стенками, небольшой диapedез эритроцитов.

Заключение: морфологическая картина возможна при дерматозе из группы муцинозов, нельзя исключить БД.

Дифференциальный диагноз

На основании клинической и гистологической картины проведен дифференциальный диагноз с дерматозами из группы диффузных заболеваний соединительной ткани, в том числе со склероатрофическим лихеном Цумбуша, антифосфолипидным синдромом, другими васкулитами, а также гангренозным баланопоститом (гангрена Фурнье).

Лечение

Пациенту было рекомендовано системное лечение: цефтриаксон 1,0 г внутримышечно 1 раз/день в течение 10 дней; левофлоксацин 500 мг внутрь 1 раз/день в течение 7 дней; метронидазол 500 мг

внутри 3 раза/день в течение 7 дней; бетаметазон 1,0 г внутримышечно 1 раз/день однократно; клемастин 1 мг внутрь 1 раз/день в течение 10 дней. Также пациенту рекомендована наружная терапия в виде обработки очагов на коже полового члена водным раствором хлоргексидина биглюконата 0,05% 2 раза/день в течение 14 дней; бетаметазон + гентамицин комбинированный крем 2 раза/день в течение 14 дней, с последующей сменой на диоксометилтетрагидропиримидин мазь 2 раза/день в течение 7 дней; диоксометилтетрагидропиримидин + хлорамфеникол мазь 2 раза/день в течение 7 дней.

Исход и результаты последующего наблюдения

На протяжении 4 месяцев наблюдения кожный процесс на туловище и конечностях был стабилен, без динамики. В течение первого месяца лечения отмечалось уменьшение интенсивности окраски высыпаний на коже полового члена, уменьшение зуда, при этом сохранялся струп, а также появлялись новые элементы в виде папул, которые быстро разрешались с формированием атрофичных рубчиков на коже полового члена. В дальнейшем на фоне самостоятельной отмены пациентом лечения появилась выраженная отечность кожи полового члена, сопровождающаяся зудом и жжением в местах высыпаний. Был поставлен диагноз «гангрена Фурнье полового члена», проведена консультация врачом-хирургом, рекомендовано продолжение наружной терапии. Через 3 месяца эрозивно-язвенный процесс на коже полового члена зарубцевался. Однако через 2 месяца пациент был неотложно госпитализирован в хирургический стационар в связи с сегментарным тромбозом в системе верхней брыжеечной артерии, гангреной участка тонкой кишки, разлитым гнойным перитонитом. Пациенту была проведена лапаротомия, резекция участка тонкой кишки и наложение энтероэнтероанастомоза.

Обсуждение

Этиология и патогенез БД остаются малоизученными. Считается, что при данном заболевании преимущественно поражаются сосуды малого калибра — средние и мелкие артерии, артериолы, капилляры и венулы — дермы, желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы [3, 7, 9]. Предполагается, что в основе патогенеза могут лежать коагулопатия, васкулит [3, 4], тромбоцитопатия [9], аномальный фибринолиз [2], эндотелиальная дисфункция [3, 8], нарушение регуляции ремоделирования сосудов и повышение проницаемости из-за увеличения выработки VEGF [10], комплемент-опосредованное (C5-b9) повреждение эндотелия [11]. С.С. Zouboulis и соавт. [12], изучавшие доброкачественную форму БД, доказали, что это васкулит мелких сосудов без антинейтрофильных цитоплазматических антител (по классификации Chapel-Hill). Прогрессирующая тромботическая микроангиопатия приводит к облитерации сосудов и некрозу тканей, что проявляется множественными ограниченными инфарктами кожи, желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы, внутригрудных органов и глаз [7, 9].

Доброкачественная кожная форма клинически представлена эритематозными папулами диаметром 2–15 мм с телеангиэктатической эритематозной каймой и вдавленным фарфорово-белым или белесоватым центром, представляющим собой атрофический рубец [3, 7]. Наблюдается следующая эволюция кожных высыпаний, впервые описанная Дегосом: первичные неспецифичные эритематозные папулы, сопровождающиеся ощущением легкого жжения, в течение нескольких недель прогрессируют до плоских фарфорово-белых рубцов, имеющих вид элементов после перенесенной ветряной оспы и окруженных эритематозным ободком [2, 4, 6, 13]. Типичной локализацией сыпи являются туловище и конечности, в то время как ладонно-подошвенные области, лицо, волосистая часть головы и гениталии обычно остаются интактными [7].

В литературе описаны единичные случаи БД с поражением гениталий. А. Meazza и Р. Gregorio в 1986 г. [14] впервые описали пациента, у которого развились типичные кожные поражения с вовлечением кожи полового члена. В дальнейшем ряд авторов докладывали о подобных клинических случаях с поражением гениталий [4], которые, однако, протекали без изъязвлений. В литературе также представлены единичные сообщения о БД, протекающей с изъязвлениями полового члена и систематизацией процесса [7, 9]. Важно дифференцировать данное состояние с гангренозным баланопоститом, гангренной Фурнье [15].

Гистопатологические данные кожных поражений при БД описываются как клиновидная зона дермального папиллярного некроза с гиперкератозом над атрофическим эпидермисом [7]. Непосредственно под зоной некроза и склероза дермы, которая напоминает ранние стадии атрофического лишая в миниатюре, выражены сосудистые поражения с отеком эндо-

телиальных клеток, типичным для кожных васкулитов, а также пролиферацией и тромбозом [2, 16].

Системные проявления обычно развиваются в течение недель или лет после дебюта патогномичных поражений кожи, однако могут возникать одновременно [8], а в редких случаях — предшествовать кожной симптоматике [7]. Вовлечение в патологический процесс других органов и систем может развиваться внезапно, после многих лет существования изолированной кожной симптоматики [8]. При злокачественной форме висцеральные поражения гистологически схожи с поражениями кожи и представлены зонами некроза, иногда сочетающимися с окклюзией сосудов. Наиболее частым системным проявлением БД является поражение желудочно-кишечного тракта (47–60% пациентов), а именно гангрена тонкого кишечника [9].

На сегодняшний день нет специфических лабораторных тестов и четких клинических рекомендаций по лечению БД. С учетом предполагаемого этиопатогенеза применялись антиагреганты, в том числе ацетилсалициловая кислота, антикоагулянты, в частности гепарин, фибринолитические средства, низкомолекулярные декстраны, антибиотики, иммуносупрессоры, а также фенилбутазон, кортикостероиды, хлорохин, мышьяк, плазмаферез, пентоксифиллин [1, 6, 7]. С наилучшим клиническим эффектом применяется моноклональное антитело, которое предотвращает расщепление компонента комплемента C5 на его провоспалительные компоненты, — экулизумаб [5, 11], как отдельно, так и в комбинации с синтетическим аналогом простагландина — трепростинилом [3]. Хирургическая тактика лечения БД применяется при развитии перфорации желудочно-кишечного тракта и перитонита.

Классификация БД, выделяющая доброкачественную и злокачественную формы, принципиально важна для прогнозирования исходов заболевания [8]. Ограниченная кожная форма может протекать длительно, более 10–15 лет, без вовлечения в процесс сосудов внутренних органов [7]. Диагностирование злокачественной системной формы ассоциировано с 50–60%-м риском летального исхода в течение последующих 6–60 месяцев (до 14 лет) наблюдения вследствие сепсиса, вызванного перфорацией кишечника и перитонитом (61%), геморрагического инсульта (18%) и констриктивных поражений плевры и перикарда (16%) [3, 4, 7, 13].

Заключение

БД, или атрофический папулез, — редкое заболевание с доброкачественной кожной формой и тяжелой и потенциально опасной для жизни системной формой. Типичные поражения кожи и гистологическая картина могут помочь в диагностике заболевания. В представленном случае мы предполагаем трансформацию у наблюдаемого пациента доброкачественной кожной формы БД в злокачественную системную, что может повлиять на его прогноз. В данный момент наблюдение пациента продолжается. ■

Литература/References

1. Дворянкова Е.В., Пирузян А.Л., Невозинская З.А., и др. Антикоагулянты в дерматологической практике. Эффективная фармакотерапия. 2018;21:24–29. [Dvoryankova YeV, Piruzyan AL, Nevozinskaya ZA, et al. Anticoagulants in dermatological practice. Effektivnaya farmakologiya. 2018;21:24–29. (In Russ.)]
2. Pirolla E, Fregni F, Miura I, Misiara AC, Almeida F, Zanoni E. Degos disease — malignant atrophic papulosis or cutaneous intestinal lethal syndrome: rarity of the disease. *Clin Exp Gastroenterol.* 2015;8:141–147. doi: 10.2147/CEG.S59794
3. Tummidhi S, Nagendran P, Gedela S, Ramani JR, Shankaralingappa A. Degos disease: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports.* 2020;14(1):204. doi: 10.1186/s13256-020-02514-6
4. Ali YN, Hamed M, Azita N. Lethal systemic degos disease with prominent cardio-pulmonary involvement. *Indian J Dermatol.* 2011;56(5):564–567. doi: 10.4103/0019-5154.87157
5. Li Z, Jin P, Wang B, Feng S. Two cases of Degos disease with different prognosis. *Postepy Dermatol Alergol.* 2014;31(6):425–427. doi: 10.5114/pdia.2014.44020
6. Mareschal A, Razanamahery J, Aubin F. Malignant Atrophic Papulosis. *JAMA Dermatol.* 2020;156(2):204. doi: 10.1001/jamadermatol.2019.3726
7. Aydogan K, Alkan G, Karadogan Koran S, Adim SB, Kiyici M, Tokgoz N. Painful penile ulceration in a patient with malignant atrophic papulosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2005;19(5):612–616. doi: 10.1111/j.1468-3083.2005.01227.x
8. Theodoridis A, Konstantinidou A, Makrantonaki E, Zouboulis CC. Malignant and benign forms of atrophic papulosis (Köhlmeier–Degos disease): systemic involvement determines the prognosis. *Br J Dermatol.* 2014;170(1):110–115. doi: 10.1111/bjd.12642
9. Thomson KF, Hight AS. Penile ulceration in fatal malignant atrophic papulosis (Degos' disease). *Br J Dermatol.* 2000;143(6):1320–1322. doi: 10.1046/j.1365-2133.2000.03911.x
10. Caviness VS Jr, Sagar P, Israel EJ, Mackool BT, Grabowski EF, Frosch MP. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 38–2006. A 5-year-old boy with headache and abdominal pain. *N Engl J Med.* 2006;355(24):2575–2584. doi: 10.1056/NEJMcpc069029
11. Magro CM, Poe JC, Kim C, Shapiro L, Nuovo G, Crow MK, et al. Degos disease: a C5b-9/interferon- α -mediated endotheliopathy syndrome. *Am J Clin Pathol.* 2011;135(4):599–610. doi: 10.1309/AJCP66QIMFARLZKI
12. Zouboulis CC, Theodoridis A, Makrantonaki E. Inflammation and thrombo-occlusive vessel signalling in benign atrophic papulosis (Köhlmeier–Degos disease). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022;36(11):2195–2198. doi: 10.1111/jdv.18362
13. Magro C, Shapiro L. Exploring the pathophysiologic basis of constrictive pericarditis of Köhlmeier–Degos disease: A case series and review of the literature. *Ann Diagn Pathol.* 2022;59:151943. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2022.151943
14. Meazza A, Grégorio P. La maladie de Degos: à propos d'un cas de localisation génitale. *J Urol (Paris).* 1986;92(4):262–263.
15. Chernyadyev SA, Ufimtseva MA, Vishnevskaya IF, et al. Fournier's Gangrene: Literature Review and Clinical Cases. *Urol Int.* 2018;101(1):91–97. doi: 10.1159/000490108
16. Олисова О.Ю., Карамова А.Э., Знаменская Л.Ф., Чикин В.В., Горланов И.А., Сыдилов А.А., и др. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных васкулитами, ограниченными кожей. М.; 2015. 21 с. [Olisova OYu, Karamova AE, Znamenskaya LF, Chikin VV, Gorlanov IA, Sydikov AA, et al. Federal clinical guidelines for the management of patients with vasculitis limited to the skin. Moscow; 2015. 21 p. (In Russ.)]

Участие авторов: все авторы несут ответственность за содержание и целостность всей статьи. Концепция и дизайн исследования — К.И. Николаева, М.А. Уфимцева; сбор и обработка материала — А.А. Царегородцева, Е.С. Мильникова; написание текста — К.И. Николаева, А.А. Царегородцева; редактирование — Ю.М. Бочкарёв, Е.П. Гурковская, С.Л. Матусевич.

Authors' participation: all authors: approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article. Concept and design of the study — Kristina I. Nikolayeva, Marina A. Ufimtseva; collection and processing of material — Anna A. Tsaregorodtseva, Yekaterina S. Mylnikova; text writing — Kristina I. Nikolayeva, Anna A. Tsaregorodtseva; editing — Yuriy M. Bochkaryev, Yevgeniya P. Gurkovskaya, Sergey L. Matusевич.

Информация об авторах

***Николаева Кристина Игоревна** — к.м.н., доцент; адрес: Россия, 620028, Екатеринбург, ул. Репина, д. 3; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5879-2018>; eLibrary SPIN: 5428-7774; e-mail: kris-nikol@yandex.ru

Уфимцева Марина Анатольевна — д.м.н., профессор; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4335-9334>; eLibrary SPIN: 4753-7210; e-mail: mail-m@mail.ru

Бочкарёв Юрий Михайлович — к.м.н., доцент; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6298-7216>; eLibrary SPIN: 3830-2810; e-mail: bochkarev.ju.m@gmail.com

Царегородцева Анна Александровна — ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1696-0543>; eLibrary SPIN: 2980-4803; e-mail: anya.tsaregorodtseva@mail.ru

Гурковская Евгения Петровна — к.м.н., доцент; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7535-5429>; eLibrary SPIN: 9311-3854; e-mail: gurkovskaya-e@mail.ru

Мильникова Екатерина Сергеевна — ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8620-4044>; eLibrary SPIN: 5101-0075; e-mail: e.s.mylnikova@mail.ru

Матусевич Сергей Львович — д.м.н., доцент; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1517-5764>; eLibrary SPIN: 9758-6390; e-mail: slvovich72@yandex.ru

Information about the authors

***Kristina I. Nikolayeva** — Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor; address: 3 Repina street, 620028 Yekaterinburg, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5879-2018>; eLibrary SPIN: 5428-7774; e-mail: kris-nikol@yandex.ru

Marina A. Ufimtseva — MD, Dr. Sci. (Med.), Professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4335-9334>; eLibrary SPIN: 4753-7210; e-mail: mail-m@mail.ru

Yuriy M. Bochkaryev — Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6298-7216>; eLibrary SPIN: 3830-2810; e-mail: bochkarev.ju.m@gmail.com

Anna A. Tsaregorodtseva — ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1696-0543>; eLibrary SPIN: 2980-4803; e-mail: anya.tsaregorodtseva@mail.ru

Yevgeniya P. Gurkovskaya — Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7535-5429>; eLibrary SPIN: 9311-3854; e-mail: gurkovskaya-e@mail.ru

Yekaterina S. Mylnikova — ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8620-4044>; eLibrary SPIN: 5101-0075; e-mail: e.s.mylnikova@mail.ru

Sergey L. Matusevich — MD, Dr. Sci. (Med.), Assistant Professor; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1517-5764>; eLibrary SPIN: 9758-6390; e-mail: Slvovich72@yandex.ru

Статья поступила в редакцию: 12.01.2024

Принята к публикации: 30.07.2024

Опубликована онлайн: 03.08.2024

Submitted: 12.01.2024

Accepted: 30.07.2024

Published online: 03.08.2024