



Клинический случай сочетания эндокардита Либмана–Сакса, перикардита и миокардита у пациента с системной красной волчанкой

А.С. Мироваева¹✉, Е.И. Турдиева¹, Б.А. Турдиев¹, Ю.И. Титоренко¹, К.А. Карданова¹, П.А. Тебенева², Ф.М. Борлакова¹, Д.Р. Дадашева¹, Е.Т. Гагацева¹, В.М. Антонов¹

¹ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия;

²ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Екатеринбург, Россия

✉rrstr1990@mail.ru

Аннотация

Системная красная волчанка (СКВ) – это генетически детерминированное, системное аутоиммунное заболевание с рецидивирующе-ремиттирующим течением, характеризующееся образованием аутоантител и иммунных комплексов, опосредующих иммунное воспаление и повреждение тканей. Распространенность СКВ, согласно исследованиям, проведенным во всем мире, варьирует от 4 до 250 случаев на 100 тыс. взрослого населения. В Российской Федерации, по данным НИИ ревматологии им В.А. Насоновой, распространенность СКВ составляет 9,0–20,6 случая на 100 тыс. населения. К наиболее распространенным кардиальным осложнениям СКВ относятся миокардит, перикардит, эндокардит Либмана–Сакса, легочная артериальная гипертензия, кардиосклероз, инфаркт миокарда и преждевременное развитие атеросклероза. Наличие данных состояний значительно повышает смертность пациентов с СКВ. В настоящей работе описан редкий случай сочетания у пациента с СКВ таких состояний, как миокардит, эндокардит Либмана–Сакса и перикардит.

Ключевые слова: системная красная волчанка, волчаночный миокардит, эндокардит Либмана–Сакса, перикардит, сердечно-сосудистые заболевания.

Для цитирования: Мироваева А.С., Турдиева Е.И., Турдиев Б.А., Титоренко Ю.И., Карданова К.А., Тебенева П.А., Борлакова Ф.М., Дадашева Д.Р., Гагацева Е.Т., Антонов В.М. Клинический случай сочетания эндокардита Либмана–Сакса, перикардита и миокардита у пациента с системной красной волчанкой. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 6 (1): 24–28. DOI: 10.47407/kr2024.6.1.00546

Clinical case of combination of Libman–Sacks endocarditis, pericarditis and myocarditis in a patient with systemic lupus erythematosus

Anastasia S. Mirovaeva¹✉, Elizaveta I. Turdieva¹, Boris A. Turdiev¹, Yulia I. Titorenko¹, Kamilla A. Kardanova¹, Polina A. Tebeneva², Fatima M. Borlakova¹, Jamila R. Dadasheva¹, Ekaterina T. Gagatseva¹, Vasily M. Antonov¹

¹Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia;

²Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

✉rrstr1990@mail.ru

Abstract

A rare case of a combination of conditions such as myocarditis, Libman–Sachs endocarditis and pericarditis in a patient with SLE is described. Systemic lupus erythematosus (SLE) is a genetically determined, systemic autoimmune disease with a relapsing-remitting course, characterized by the formation of autoantibodies and immune complexes that mediate immune inflammation and tissue damage. The prevalence of SLE, according to studies conducted throughout the world, varies from 4 to 250 cases per 100 thousand adults. In the Russian Federation, according to the V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, the prevalence of SLE is 9.0–20.6 cases per 100 thousand people. The most common cardiac complications of SLE include myocarditis, pericarditis, Libman–Sachs endocarditis (LSE), pulmonary arterial hypertension, cardiosclerosis, myocardial infarction and premature development of atherosclerosis. The presence of these conditions significantly increases the mortality rate of patients with SLE. This paper describes a rare case of a combination of conditions such as myocarditis, ELS and pericarditis in a patient with SLE.

Keywords: systemic lupus erythematosus, lupus myocarditis, Libman–Sachs endocarditis, pericarditis, cardiovascular diseases.

For citation: Mirovaeva A.S., Turdieva E.I., Turdiev B.A., Titorenko Yu.I., Kardanova K.A., Tebeneva P.A., Borlakova F.M., Dadasheva J.R., Gagatseva E.T., Antonov V.M. Clinical case of combination of Libman–Sacks endocarditis, pericarditis and myocarditis in a patient with systemic lupus erythematosus. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (1): 24–28 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2024.6.1.00546

Введение

Системная красная волчанка (СКВ) – это генетически детерминированное, системное аутоиммунное заболевание с рецидивирующе-ремиттирующим течением, характеризующееся образованием аутоантител и иммунных комплексов, опосредующих иммунное воспаление и повреждение тканей. Распространенность СКВ, согласно исследованиям, проведенным во всем мире, варьирует от 4 до 250 случаев на 100 тыс. взрослого на-

селения. Уровень заболеваемости данной патологией достигает 0,3–23,2 случая на 100 тыс. человек в год [1]. В Российской Федерации, по данным НИИ ревматологии им В.А. Насоновой, распространенность СКВ составляет 9,0–20,6 случая на 100 тыс. населения в зависимости от региона, а заболеваемость варьирует от 0,3 до 1,6 на 100 тыс. населения [2]. Отмечается, что женщины репродуктивного возраста имеют большую предрасположенность к развитию СКВ. Среди лиц в воз-

расте от 15 до 44 лет соотношение женщин и мужчин по заболеваемости достигает 13:1, в то время как у детей и пожилых людей она составляет 2:1. Однако у 10–20% пациентов дебют СКВ происходит в возрасте старше 50 лет, а соотношение заболеваемости между представителями мужского и женского пола снижается до 4:1 [1].

Около половины пациентов с СКВ имеют заболевания сердечно-сосудистой системы. К наиболее распространенным кардиальным осложнениям СКВ относятся миокардит, перикардит, эндокардит Либмана–Сакса (ЭЛС), легочная артериальная гипертензия, кардиосклероз, инфаркт миокарда и преждевременное развитие атеросклероза [3]. Наличие данных состояний значительно повышает смертность пациентов с СКВ.

Сердечно-сосудистые проявления при СКВ являются результатом многочисленных патофизиологических механизмов, детерминирующих неконтролируемый синтез аутоантител с образованием иммунных комплексов, повреждающих ткани. Нарушение активации эндотелиальных клеток, приводит к появлению липопротеинов, лектиноподобного рецептора 1-го типа (LOX-1) являющихся причиной их дисфункции [4]. Вызывая высвобождение фактора некроза опухоли β , интерлейкина 6 и интерлейкина 12, которые необходимы для адгезии моноцитов к эндотелиальным клеткам, LOX-1 повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при СКВ. Другим механизмом развития является нарушение врожденного иммунитета с нарушением иммунной дисрегуляции, связанной с волчаночными провоспалительными нейтрофилами известными как гранулоциты низкой плотности, способствующие повреждению эндотелиальных клеток *in vitro*. Гранулоциты низкой плотности способствуют образованию нейтрофильных внеклеточных ловушек, которые приводят к формированию нестабильных атеросклеротических бляшек и тромбов [4]. Третьим механизмом развития кардиологических заболеваний при СКВ является нарушение адаптивного врожденного иммунитета, вызванное чрезмерной активацией Т-лимфоцитов, в том числе CD4+ Т-клеток, способствующих повреждению сосудов и образованию тромбов под действием сигнала интерферона первого типа [4].

Цель исследования – описание клинического случая тяжелого течения СКВ, которое привело к развитию миокардита, перикардита и ЭЛС.

Клинический случай

Пациентка К., 29 лет, считает себя больной с 8-летнего возраста (2003 г.). Заболевание дебютировало с геморрагической сыпи на ногах, в связи с чем девочка обследовалась в гематологическом отделении, где был поставлен диагноз геморрагический васкулит. Выявленная эритроцитурия 40–50 в поле зрения и протеинурия – 0,33 г/л, послужили причиной перевода пациента в нефрологическое отделение ОДКБ г. Ростов-на-Дону, где был установлен диагноз: острый гломерулонефрит с нефротическим синдромом и назначен преднизолон 30 мг/сут. В связи с герпетической инфекцией к лечению был до-

бавлен интерферон альфа-2b, на фоне которого состояние резко ухудшилось: появилась «бабочка» на лице, выявлены изменения в анализах мочи. Учитывая сохраняющуюся «бабочку» на лице, изменения в анализах мочи, обнаруженные в сентябре 2005 г. LE клетки в крови, положительный результат крови на антитела (АТ) к ДНК (нативной), был установлен диагноз: СКВ, волчаночный нефрит, умеренная степень активности. В июне 2006 г. появилась пятнистая сыпь на туловище и руках, усилилась «бабочка» на лице, в связи с чем ребенок был госпитализирован в педиатрическое отделение ОДКБ г. Ростова-на-Дону, где проведена коррекция терапии: замена преднизолона на метилпреднизолон 16 мг/сут *per os*. Ввиду улучшения состояния пациентки дозировка препарата была уменьшена до 12 мг/сут, к лечению добавлен дипиридамол 225 мг/сут, гидроксихлорохина сульфат (НСQ) 250 мг/сут, кальция карбонат + колекальциферол 200 МЕ/сут. В ноябре 2006 г. вследствие сохраняющейся симптоматики, пациентка госпитализирована в отделение ревматологии. При обследовании выявлен антинуклеарный фактор (АНФ) 1:40. Проведена пульс-терапия циклофосфаном. В октябре 2007 г. достигнута поддерживающая доза метилпреднизолона 4 мг/сут. Сохранялась клинико-лабораторная ремиссия заболевания. В связи с необходимостью отмены циклофосфана, девочке назначен азатиоприн (АЗА) 50 мг/сут *per os* на фоне приема которого отмечалась лейкопения, анти-dsDNA – 177, снижение С3, С4, АНФ положительный. Учитывая отсутствие клинических проявлений болезни и лабораторные показатели, было принято решение об отказе от повышения дозировки глюкокортикоидов и коррекции иммуносупрессивной терапии – отмена АЗА и назначение микофенолата мофетила (ММФ). Однако препарат не был предоставлен ребенку по месту жительства, и девочка продолжала лечение АЗА.

В августе 2011 г. отмечено появление периодических высыпаний на коже лица и умеренной лейкопении. К терапии был добавлен НСQ, на фоне которого состояние пациентки улучшилось. В ноябре госпитализирована в ревматологическое отделение НИЦЗД РАМН. При поступлении – гиперемия лица, анти-dsDNA – 243, АНФ положительный, снижение С4, АТ к 2-гликопротеинам IgG 76. В связи с обострением кожного синдрома и повышением лабораторных показателей принято решение об отмене АЗА и назначении ММФ. Учитывая отсутствие темпов роста, дозировка глюкокортикоидов не повышалась. На фоне терапии отмечалась положительная динамика.

При плановой госпитализации в марте 2012 г. у девочки снизились лабораторные показатели активности заболевания: анти-dsDNA – 111, АНФ – отрицательный. Принято решение о продолжении терапии ММФ с повышением дозировки до 2000 мг/сут. 11.08.2023 пациентка впервые отметила учащение стула до 2–3 раз в сутки, повышение температуры тела до 38 °С, общую слабость, тяжесть в подложечной области, однократную рвоту. 24.08.2023 самостоятельно обратилась в

частный медицинский центр, где при проведении электрокардиографии (ЭКГ) были зарегистрированы признаки субэпикардального повреждения миокарда, расцененные как миокардит. При проведении эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования в левой плевральной полости – сепарация листков плевры до 6 мм. Пациентка направлена в терапевтическое отделение ГБУ г. Шахты. Выписана в удовлетворительном состоянии с диагнозом: СКВ, подострое течение, активность 3-й степени; экссудативный перикардит; миокардит; сетчатое ливедо; Синдром Шегрена; хроническая сердечная недостаточность 2 А, III функциональный класс. Лечение было скорректировано. После выписки из стационара состояние пациентки ухудшилось: снизилась толерантность к физической нагрузке, отмечалось нарастание общей слабости, появилась одышка, тенденция к стойкой гипотонии (артериальное давление – 80/60 мм рт. ст.). Пациентка обратилась к кардиологу ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России.

09.10.2023 по данным ЭхоКГ выявлено снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) до 45–46%, выраженная акинезия передне-перегородочной стенки ЛЖ в базальном сегменте, акинезия ниже-перегородочной стенки ЛЖ на всем протяжении, повышение давления в легочной артерии до 35 мм рт. ст., умеренное расширение правых камер сердца.

12.10.2023 госпитализируется в состоянии средней степени тяжести в терапевтическое отделение с клиническим диагнозом: СКВ, обострение, активность 2-й степени, диффузный миокардит. К лечению добавлена пульс-терапия – метилпреднизолон 500 мг внутривенно капельно с дальнейшим переходом на пероральную форму 14 мг/сут. В лабораторных данных: лейкоцитоз, лимфопения, повышение трансаминаз, единичные LE клетки. По данным иммуноферментного анализа: АТ к бета-2-гликопротеину IgG – 45 ЕД/мл. Sm белки и нативная очищенная ДНК – 2.50 – обнаружены. По данным ЭКГ: неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Диффузные нарушения процессов реполяризации миокарда желудочков. Вольтаж снижен во всех отведениях. По результатам суточного мониторинга ЭКГ: нарушения процессов реполяризации передне-верхушечно-боковых отделов миокарда ЛЖ, 714 одиночных суправентрикулярных экстрасистол по типу би- и тригеминии. 19.10.2023 отмечается нарастание одышки, слабости, резкое снижение толерантности к нагрузкам, сохраняющаяся гипотония, низкий вольтаж зубцов по всем отведениям на ЭКГ. С целью исключения перикардита выполнена эхокардиоскопия (ЭхоКС): снижение систолической функции миокарда ЛЖ до 22–23%, гипокинезия передне-перегородочной стенки миокарда ЛЖ, акинезия ниже-перегородочной стенки миокарда ЛЖ, не исключается акинезия правого желудочка (ПЖ). Диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ 2-го типа. Расширение правых камер сердца, повышение давления в правых камерах сердца, снижение систолической функции ПЖ. Трикуспидальная регургитация 3-й степени. Признаки повышения

центрального венозного давления, незначительное количество жидкости в реберно-диафрагмальном синусе плевральной полости. В общем анализе крови лейкоцитоз, тромбоцитоз, лимфопения. В биохимическом анализе крови: повышение аспартатаминотрансферазы, креатинфосфокиназы (КФК), КФК-МВ. Учитывая ухудшение состояния пациентки, отрицательную динамику заболевания, пациентка была переведена в палату интенсивной терапии анестезиолого-реанимационного отделения №2. 23.10.2023 при проведении ЭхоКС наблюдалось увеличение количества жидкости в правой плевральной полости до 200–300 мл. 24.10.2023 состояние пациентки ухудшилось, усилились слабость, одышка, присоединились влажный кашель и субфебрилитет. По результатам спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки выявлены признаки двустороннего гидроторакса, гидроперикарда и асцита. К терапии был добавлен цефтриаксон 2,0 г/сут внутривенно капельно. Установлен диагноз: стресс-индуцированная кардиомиопатия Такоцубо. 30.10.2023 на ЭхоКГ отмечается повышение глобальной систолической функции миокарда ЛЖ до 40%, отсутствие признаков гидроперикарда и гидроторакса. К 31.10.23 состояние пациентки улучшилось, возросла толерантность к физической нагрузке, нормализовалась температура тела, отсутствовала иктеричность кожных покровов и склер, лабораторные показатели с тенденцией к нормализации. В связи с улучшением самочувствия, стабилизацией гемодинамики, уменьшением одышки и слабости пациентка выписывается 01.12.2023. Пациентка обратилась к ревматологу НИИ Ревматологии им. В.А. Насоновой, где ей на 03.12.2023 было назначено проведение магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием, которое выявило признаки миокардита, расширение правого предсердия и ПЖ, выраженную гипокинезию, выпот в полости перикарда. ФВ 40%. Акинезия с участками дискинезии отдельных отделов миокарда ЛЖ, гипокинезия миокарда ПЖ, диастолическая дисфункция ЛЖ 2-го типа, аортальная регургитация 1-й степени, митральная – 1–2-й степени, расширение камер и повышение давления в правых отделах сердца. Выставлен диагноз. Основной: СКВ, хроническое течение, активность 2-й степени. АНА+, иммунологические нарушения; диффузный миокардит. Осложнения: декомпенсированная острая сердечная недостаточность со значительно сниженной ФВ ЛЖ 2А, III–IV функциональный класс (по NYHA). Сопутствующий: лекарственный (медикаментозный) гепатит с высокой гипертрансаминаземией, хронический холецистит в стадии неполной ремиссии, ГКС-индуцированный остеопороз.

Обсуждение

В исследовании А. Mohamed и соавт., включавшем 59 пациентов с СКВ без клинических признаков поражения сердца, на ЭхоКГ были обнаружены множественные нарушения. Среди них были поражения клапанов (47,5%), выпот в перикарде (13,6%), легочная ги-

пертензия (8,5%), утолщение перикарда (6,8%), нарушение систолической функции ЛЖ (3,4%) и гипокинезия ЛЖ (1,7%) [5].

Перикардит является одним из наиболее частых кардиальных поражений при СКВ. В отчетах S. Gupta и соавт. данное состояние рассматривается в качестве начального проявления СКВ [6]. V. Narang и соавт. опубликовали клинические случаи трех пациентов, у которых развился острый перикардит с дальнейшим установлением СКВ. У двух исследуемых была выявлена диффузная элевация сегмента ST с депрессией интервала PR. В то же время в одном случае наблюдался низкий вольтаж без изменений PR и ST-сегментов [7].

Недавнее исследование M. Al-Jehani и соавт. сообщило об ЭЛС как о редком кардиальном осложнении у пациентов с СКВ [8]. Стоит отметить, что чаще всего ЭЛС протекает бессимптомно, а его выявление происходит посмертно. К наиболее частым осложнениям ЭЛС относят церебральные и системные эмболии нижних конечностей, висцеральные и мезентериальные сосуды [9]. В работе I. Moysakis и соавт., оценивающих распространенность гипертрофии ЛЖ у 342 пациентов с СКВ (297 женщин и 45 мужчин) с помощью ЭхоКГ, был сделан вывод о наличии ЭЛС у 10% пациентов. По-

ражение клапанов было выявлено у 38 исследуемых (24 митральных, 13 аортальных и 1 трехстворчатый клапан). Отмечается, что поражения были связаны с продолжительностью заболевания, активностью и наличием антифосфолипидных АТ [10]. Эти случаи подчеркивают важность эндокардита как кардиологического проявления при СКВ.

Заключение

К сожалению, в современной медицинской литературе имеется недостаточное количество данных по лечению и наблюдению за пациентами с СКВ, имеющих несколько кардиальных осложнений. Данный клинический случай описывает наличие таких состояний, как ЭЛС и перикардит, у пациента с СКВ и расширяет ограниченные сведения о СКВ-ассоциированной кардиомиопатии. Кардиомиопатия при СКВ способна привести к ряду осложнений, способствуя повышению смертности и инвалидизации от данной патологии, что требует ранней диагностики и своевременного начала лечения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

- Jha SB, Rivera AP, Flores Monar GV et al. Systemic Lupus Erythematosus and Cardiovascular Disease. *Cureus* 2022;14(2):e22027. DOI:10.7759/cureus.22027
- Nasonov EL, Solovyev SK, Lila AM. The clinical course and standard therapy of systemic lupus erythematosus in the Russian Federation. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal* 2016;10(2):12-16. DOI: 10.14412/1996-7012-2016-2-12-16
- Каратеев Р.А. Кардиоваскулярные проявления системной красной волчанки: значение сердечной недостаточности. *Научно-практическая ревматология*. 2023;61(3):298-306. DOI: 10.47360/1995-4484-2023-298-306
- Karateev R.A. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus: the significance of heart failure. *Scientific and practical rheumatology*. 2023;61(3):298-306. DOI: 10.47360/1995-4484-2023-298-306 (in Russian).
- Alghareeb R, Hussain A, Maheshwari MV et al. Cardiovascular Complications in Systemic Lupus Erythematosus. *Cureus* 2022;14(7):e26671. DOI: 10.7759/cureus.26671
- Mohamed AAA, Hammam N, El Zohri MH, Gheita TA. Cardiac Manifestations in Systemic Lupus Erythematosus: Clinical Correlates of Sub-
- clinical Echocardiographic Features. *Biomed Res Int* 2019;2019:2437105. DOI: 10.1155/2019/2437105
- Gupta S, Jesrani G, Gaba S, et al. Constrictive Pericarditis as an Initial Manifestation of Systemic Lupus Erythematosus. *Cureus* 2020;12(10):e11256. DOI: 10.7759/cureus.11256
- Narang VK, Bowen J, Masarweh O et al. Acute Pericarditis Leading to a Diagnosis of SLE: A Case Series of 3 Patients. *J Investig Med High Impact Case Rep* 2022;10:23247096221077832. DOI: 10.1177/23247096221077832
- Al-Jehani M, Al-Husayni F, Almaqati A et al. A Case of Systemic Lupus Erythematosus in a Patient Presenting with Libman-Sacks Endocarditis. *Case Rep Cardiol* 2021;2021:5573141. DOI: 10.1155/2021/5573141
- Ibrahim AM, Siddique MS. Libman-Sacks Endocarditis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing, 2023.
- Moysakis I, Tektonidou MG, Vasilliou VA et al. Libman-Sacks endocarditis in systemic lupus erythematosus: prevalence, associations, and evolution. *Am J Med* 2007;120(7):636-642. DOI: 10.1016/j.amjmed.2007.01.024

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Мироваева Анастасия Сергеевна – студентка, ФГБОУ ВО РостГМУ. E-mail: rrstr1990@mail.ru; ORCID: 0009-0000-2056-2690

Турдиева Елизавета Игоревна – студентка, ФГБОУ ВО РостГМУ. E-mail: rydanova01@mail.ru; ORCID: 0009-0007-0171-8961

Турдиев Борис Александрович – студент; ФГБОУ ВО РостГМУ. E-mail: boristurdiev.2000@gmail.com; ORCID: 0009-0007-5698-700X

Титоренко Юлия Игоревна – студентка, ФГБОУ ВО РостГМУ. E-mail: gavrish.t.v@mail.ru; ORCID: 0009-0008-3495-348X

Карданова Камилла Артуровна – студентка, ФГБОУ ВО РостГМУ. E-mail: ms.kardanova.2001@inbox.ru; ORCID: 0009-0005-0042-7922

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Anastasia S. Mirovaeva – student, Rostov State Medical University. E-mail: rrstr1990@mail.ru; ORCID: 0009-0000-2056-2690

Elizaveta I. Turdieva – student, Rostov State Medical University. ORCID 0009-0007-0171-8961; E-mail: rydanova01@mail.ru

Boris A. Turdiev – student, Rostov State Medical University. E-mail: boristurdiev.2000@gmail.com; ORCID: 0009-0007-5698-700X

Yulia I. Titorenko – student, Rostov State Medical University. E-mail: gavrish.t.v@mail.ru; ORCID: 0009-0008-3495-348X

Kamilla A. Kardanova – student, Rostov State Medical University. E-mail: ms.kardanova.2001@inbox.ru; ORCID: 0009-0005-0042-7922

Тебенева Полина Александровна – студентка, ФГБОУ ВО УГМУ. E-mail: 0009-0004-7246-3271; ORCID: 0009-0004-7246-3271

Борлакова Фатима Магомедовна – студентка, ФГБОУ ВО РостГМУ. E-mail: fm.borlakova07@bk.ru; ORCID: 0009-0007-9336-459X

Дадашева Джамия Руслановна – студентка, ФГБОУ ВО РостГМУ. E-mail: dadasheva_dzhamilya@mail.ru; ORCID: 0009-0003-1344-0478

Гагацева Екатерина Тимуровна – студентка, ФГБОУ ВО РостГМУ. E-mail: missgagats@mail.ru; ORCID: 0009-0000-9492-4375

Антонов Василий Михайлович – студент, ФГБОУ ВО РостГМУ. E-mail: Pirqlek8@gmail.com; ORCID: 0009-0001-4662-0403

Поступила в редакцию: 20.11.2024

Поступила после рецензирования: 27.11.2024

Принята к публикации: 28.11.2024

Polina A. Tebeneva – student, Ural State Medical University. E-mail: 0009-0004-7246-3271; ORCID: 0009-0004-7246-3271

Fatima M. Borlakova – student, Rostov State Medical University. E-mail: fm.borlakova07@bk.ru; ORCID: 0009-0007-9336-459X

Jamila R. Dadasheva – student, Rostov State Medical University. E-mail: dadasheva_dzhamilya@mail.ru; ORCID: 0009-0003-1344-0478

Ekaterina T. Gagatseva – student, Rostov State Medical University. E-mail: missgagats@mail.ru; ORCID: 0009-0000-9492-4375

Vasily M. Antonov – student, Rostov State Medical University. E-mail: Pirqlek8@gmail.com; ORCID: 0009-0001-4662-0403

Received: 20.11.2024

Revised: 27.11.2024

Accepted: 28.11.2024