DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00934

Тяжелое неконтролируемое течение тофусной подагры, осложнившееся гнойным артритом и септическим шоком: клинический случай

М.В. Летаева✉[1,2], Э.А. Дорогова[1], Е.А. Епифанов[2], М.В. Королева[1], Ю.В. Аверкиева[1], К.А. Богулко[1], Е.А. Каменева[1,2]

[1] ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, Кемерово, Россия;
[2] ГАУЗ «Кузбасская клиническая больница скорой медицинской помощи им. М.А. Подгорбунского», Кемерово, Россия
✉*letaeva@yandex.ru*

Аннотация
В публикации представлен клинический случай крайне тяжелого течения хронической тофусной подагры у мужчины 44 лет, осложнившейся сепсисом и полиорганной недостаточностью с летальным исходом. Пациент с 2010 г. был болен подагрой, однако длительное время не получал регулярной уратснижающей терапии из-за низкой приверженности: самостоятельно отменял препараты, не контролировал уровень мочевой кислоты, бесконтрольно принимал нестероидные противовоспалительные препараты и колхицин. Это привело к прогрессированию заболевания с формированием множественных тофусов с поражением периферических суставов и аксиального скелета (позвонки, ребра, краниовертебральный переход), а также развитию нефропатии и миелотоксичности. Множественные изъязвленные и вскрывающиеся тофусы стали входными воротами для полирезистентной микрофлоры. В сентябре 2025 г. пациент был госпитализирован в тяжелом состоянии с выраженным болевым синдромом, явлениями острой почечно-печеночной недостаточности и сепсисом (прокальцитонин 151,6 нг/мл, С-реактивный белок >96 мг/л). Несмотря на проведение гемодиафильтрации, гемосорбции с колонкой Цитосорб, комбинированной антибактериальной терапии, хирургических обработок гнойных очагов, нутритивной поддержки и симпатомиметической поддержки, у пациента развился рефрактерный септический шок с полиорганной дисфункцией. Наступил летальный исход. Данный случай демонстрирует, что отказ от адекватной уратснижающей терапии и неконтролируемый прием нестероидных противовоспалительных препаратов и колхицина при подагре могут приводить к генерализации инфекции, сепсису и фатальному исходу.
Ключевые слова: подагра, тофусная подагра, сепсис, полиорганная недостаточность, уратснижающая терапия, нестероидные противовоспалительные препараты, колхицин, низкая комплаентность.
Для цитирования: Летаева М.В., Дорогова Э.А., Епифанов Е.А., Королева М.В., Аверкиева Ю.В., Богулко К.А., Каменева Е.А. Тяжелое неконтролируемое течение тофусной подагры, осложнившееся гнойным артритом и септическим шоком: клинический случай. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (9): 86–90. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00934

Severe uncontrolled course of tophaceous gout complicated by septic arthritis and septic shock: a clinical case

Marina V. Letaeva✉[1,2], Elina A. Dorogova[1], Evgeniy A. Epifanov[2], Marina V. Koroleva[1], Yulia V. Averkieva[1], Ksenia A. Bogulko[1], Evgenia A. Kameneva[1,2]

[1] Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia;
[2] Kuzbass Clinical Emergency Hospital named after M.A. Podgorbunsky, Kemerovo, Russia
✉*letaeva@yandex.ru*

Abstract
This publication presents a clinical case of an extremely severe course of chronic tophaceous gout in a 44-year-old man, complicated by sepsis and multi-organ failure resulting in death. The patient had suffered from gout since 2010 but did not receive regular urate-lowering therapy for a long time due to poor adherence: he self-discontinued medications, did not monitor his uric acid levels, and uncontrollably took nonsteroidal anti-inflammatory drugs and colchicine. This led to disease progression with the formation of multiple tophi involving peripheral joints and the axial skeleton (vertebrae, ribs, craniovertebral junction), as well as the development of nephropathy and myelotoxicity. Multiple ulcerated and ruptured tophi became the entry point for multidrug-resistant microflora. In September 2025, the patient was hospitalized in severe condition with intense pain syndrome, syncopal episodes, acute hepatorenal failure, and sepsis (procalcitonin 151.6 ng/mL, CRP >96 mg/L). Despite hemodiafiltration, hemoadsorption with a Cytosorb column, combination antibiotic therapy, surgical debridement of purulent foci, nutritional support, and sympathomimetic support, the patient developed refractory septic shock with multi-organ dysfunction. Death occurred. This case demonstrates that refusal of adequate urate-lowering therapy and uncontrolled use of NSAIDs and colchicine in gout can lead to generalization of infection, sepsis, and fatal outcome.
Keywords: gout, tophaceous gout, sepsis, multi-organ failure, urate-lowering therapy, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, colchicine, poor adherence.
For citation: Letaeva M.V., Dorogova E.A., Epifanov E.A., Koroleva M.V., Averkieva Yu.V., Bogulko K.A., Kameneva E.A. Severe uncontrolled course of tophaceous gout complicated by septic arthritis and septic shock: a clinical case. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (9): 86–90 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00934

Введение

Подагра является одним из наиболее распространенных артритов в мире, и частота ее встречаемости неуклонно растет. Согласно анализу базы данных Глобального бремени болезней (Global Burden of Disease, GBD) в мире насчитывается около 55,8 млн человек, страдающих этим заболеванием, причем показатели распространенности и заболеваемости продолжают

расти и к 2050 г. число случаев подагры достигнет 95,8 млн [1, 2]. Особую настороженность вызывает снижение возраста дебюта подагры: значительный прирост фиксируется среди лиц молодого и среднего возраста, что может быть связано с ростом распространенности ожирения, метаболического синдрома и изменением характера питания населения [2]. Большинство исследователей считают, что данная тенденция сохранится как минимум до 2046 г., что позиционирует подагру не только как ревматологическую, но и как серьезную общемедицинскую и социально-экономическую проблему [2, 3, 6].

В настоящее время, несмотря на наличие эффективных и безопасных препаратов уратснижающей терапии (УСТ), серьезной проблемой ведения пациентов с подагрой и гиперурикемией остается крайне низкая приверженность к лечению. Исследование Е.В. Щемелевой и соавт. демонстрирует что только 39,1% обследуемых пациентов регулярно принимали УСТ, при этом у 70,4% получающих терапию сохранялись приступы артрита и 75,9% этих больных не достигли целевого уровня мочевой кислоты (менее 360 мкмоль/л) [3]. Помимо уратснижающих препаратов в лечении больных подагрой существенное значение имеет и низкопуриновая диета, которую, согласно данному исследованию, подавляющее большинство пациентов (70,3%) не соблюдает. Ситуация также осложняется недостаточным вниманием к мониторингу уровня мочевой кислоты во время лечения и титрации доз УСТ. Так, в работе I. Karageorgiou и соавт. установлено, что только 48,3% пациентов контролируют уровень мочевой кислоты после старта УСТ, а 54,3% больных не достигают целевого уровня мочевой кислоты и не проводят коррекцию УСТ [5].

Таким образом, неконтролируемое течение подагры неизбежно ведет к хронизации воспалительного процесса, деструкции суставов и развитию тофусов, что делает пациента восприимчивым к тяжелым инфекционным осложнениям [6]. В литературе описаны клинические случаи, когда неконтролируемая тофусная подагра выступала коморбидным фоном, усугубляющим течение сепсиса и полиорганной недостаточности [6–8].

Также значимой проблемой в ведении пациентов с подагрой является необходимость поиска средства для быстрого купирования болевого синдрома во время обострений, что нередко приводит к бесконтрольному и необоснованному применению нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) среди данной группы больных. Такая практика может приводить к усугублению почечной дисфункции, особенно на фоне хронической болезни почек, а также повышать риск сердечно-сосудистых катастроф [1, 2, 4, 5].

Представленный клинический случай демонстрирует, как отказ пациента от назначенной УСТ, а также самостоятельное изменение режима дозирования и бесконтрольный прием НПВП привели к развитию тяжелого обострения, осложнившегося сепсисом.

Клинический случай

Пациент К., 44 года, обратился в приемное отделение стационара с жалобами на постоянные интенсивные, распирающие боли в правом голеностопном и правом локтевом суставах, мелких суставах стоп, кистей, усиливающиеся при движении и прикосновении. Выраженное ограничение объема активных и пассивных движений в суставах. Наличие открытых ран с обильным белым отделяемым в пяточных областях. Интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале в покое – 7 баллов, при движении – 9 баллов. Развитие синкопального состояния на фоне выраженного болевого синдрома.

Анамнез заболевания. Считает себя больным с 2010 г., когда впервые почувствовал резкую боль в области первого плюснефалангового сустава слева, гиперемию и повышение местной температуры над пораженным суставом. Боль сопровождалась повышением температуры тела до субфебрильных значений. За медицинской помощью не обращался, самостоятельно принимал НПВП в течение нескольких дней, с положительным эффектом. В течение последующих пяти лет приступы повторялись 1–2 раза в год, всегда купировались приемом НПВП. Постепенно в патологический процесс вовлеклись другие пястно- и межфаланговые суставы нижних конечностей, мелкие суставы кистей, локтевые суставы. Впервые обратился за медицинской помощью к ревматологу амбулаторно в 2015 г., в связи с нарастанием частоты приступов артрита. Был назначен колхицин для купирования обострений, УСТ аллопуринолом, однако, со слов пациента, прием аллопуринола привел к ухудшению состояния в виде нарастания частоты обострений и выраженности болевого синдрома, в связи с чем пациент самостоятельно прекратил прием препарата. С 2019 г. в области пораженных суставов начали появляться светлые безболезненные тофусы. Продолжал лечение НПВП и колхицином только во время приступов. В феврале 2023 г. обратился к ревматологу, назначен фебуксостат 80 мг/сут. На фоне лечения – без динамики. Повторно обратился к ревматологу в июне 2023 г., в лечении рекомендовано начать прием препарата фебуксостат 120 мг/сут. Принимал около 1 мес, далее прием препарата самостоятельно прекратил, со слов, ввиду неэффективности. Уровень мочевой кислоты не контролировал. К ревматологу не обращался. Отмечал учащение приступов до 5–6 раз в год, при этом тугоподвижность и боль в суставах сохранялась в межприступном периоде. Размеры и количество тофусов увеличились, тофусы самостоятельно вскрывались с образованием открытых язвенных дефектов с обильным светлым отделяемым. Продолжал принимать колхицин и НПВП, теперь почти ежедневно. В августе 2024 г. в связи с прогрессированием заболевания был госпитализирован в отделение ревматологии с целью дообследования, коррекции терапии. Проведен подбор УСТ (назначен фебуксостат 120 мг/сут). Впервые выявлена гипертоническая болезнь, назначена антигипертензивная терапия. На фоне проводимой терапии отмечал уменьшение болевого синдрома, выписан с улучшени-

ем. Даны рекомендации по соблюдению лечебного режима. С августа 2024 г. у ревматолога наблюдался амбулаторно. В лечении продолжал принимать НПВП ежедневно (нимесулид 100 мг на ночь), фебуксостат 120 мг. В июне 2025 г. самостоятельно снизил дозу фебуксостата до 80 мг/сут, причину не уточнил. До сентября 2025 г. – состояние без отрицательной динамики. В сентябре 2025 г. госпитализирован в стационар в связи с выраженным усилением суставного синдрома, появлением общей слабости. За время госпитализации увеличена УСТ фебуксостатом до 120 мг/сут. Во время госпитализации на фоне вскрытия тофуса в области 2–3 пальцев правой стопы появилась открытая рана с гнойным отделяемым, в связи с чем был осмотрен хирургом, назначена антибактериальная терапия (АБТ), проводились перевязки. Несмотря на проводимую АБТ, развитие гнойного процесса потребовало перевода в отделение гнойной хирургии. В отделении была достигнута положительная динамика в виде купирования острого воспалительного процесса, эпителизации ран, пациент выписан на амбулаторный этап. До настоящего ухудшения принимал фебуксостат 120 мг/сут, Колхикум 0,5 мг/сут ежедневно. Настоящее ухудшение с 23.12.2025, когда на фоне развившегося обострения потерял сознание из-за выраженного болевого синдрома, супругой вызвана бригада скорой медицинской помощи, пациент доставлен в дежурный стационар.

Из анамнеза жизни: хронические заболевания – контролируемая гипертоническая болезнь. Операции, травмы отрицает. Аллергологический анамнез спокоен. Наследственность: не отягощена. Гемотрансфузии не проводились. Вредные привычки отрицает. На постоянной основе принимает: Лориста 100 мг, Подагрель 120 мг, Колхикум 0,5 мг и омепразол 20 мг – утром, Роксера 30 мг – вечером.

Объективный осмотр. Общее состояние тяжелое за счет выраженного болевого синдрома. Ограничение подвижности в локтевых суставах, суставах кистей и стоп. Не может держать ручку, информированное согласие заполняет с помощью медсестры. Множественные тофусы на кистях, стопах, коленных, локтевых суставах, поясничной области, ушных раковинах. Кисти, стопы деформированы за счет тофусов без признаков абсцедирования (рис. 1). В области тыла кисти и пальцев локально флюктуация, умеренная гиперемия, гипертермия (рис. 2). В области правого локтевого сустава гиперемия, флюктуация. В области правого голеностопного сустава, по тылу стопы гиперемия, положительный симптом флюктуации. В обеих пяточных областях раны размерами до 1 см, по ним густое отделяемое.

Дыхание через нос свободное. Грудная клетка цилиндрической формы, симметричная. Перкуторно над всеми симметричными областями грудной клетки определяется ясный легочной звук. Аускультативно дыхание везикулярное, шумов нет. Сердечные тоны ясные, ритм правильный. Акцент II тона отсутствует, шумов нет. Живот обычной конфигурации, симметричный, участвует в акте дыхания равномерно. При поверхностной и глубокой пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Нижний край печени не выступает из-под края реберной дуги, размеры печени по Курлову 12–10–9 см. Селезенка не пальпируется, перкуторно 5×8 см. Симптомов раздражения брюшины нет. Поясничная область визуально не изменена. Симптом поколачивания отрицателен с двух сторон. Почки не пальпируются.

Рис. 1.



Рис. 2.



Лабораторная и инструментальная диагностика. Общий анализ крови: лейкоциты 1,2×10⁹/л, тромбоциты 38,0×10⁹/л. Биохимия: билирубин – 48,2 мкмоль/л, глюкоза – 2,9 ммоль/л, мочевина – 33,8 ммоль/л, креатинин – 485,9 мкмоль/л, аспартатаминотрансфераза – 153,0 Ед/л, аланинаминотрансфераза – 60,4 Ед/л, прокальцитонин – 151,6 нг/мл, С-реактивный белок >96,0 мг/л, тропонины – отрицательно.

Рис. 3.



Рис. 4.



Ультразвуковое исследование органов брюшной полости – гепатоспленомегалия, диффузные изменения печени и поджелудочной железы, двусторонний медуллярный нефрокальциноз. На рентгенографии стоп выявлен выраженный подагрический процесс с очагами костной деструкции. На электрокардиографии – синусовая тахикардия. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головы – признаки подагрического поражения атлантозатылочного сустава, сустава С1-2 (зубовидный отросток/передняя дуга атланта). МСКТ органов брюшной полости – гепато-спленомегалия. Утолщение тела, головки поджелудочной железы. Гиподенсивный очаг правой почки, возможно, киста. Перипельвикальные кисты, конкременты левой почки. Подагрические тофусы по ходу остистых отростков тел L3, L4, L5 позвонков с эрозией их, и по ходу задней дуги тела L5 позвонка с эрозией прилежащих отделов поперечного отростка L5 справа, в мягких тканях задних отделов копчика с эрозией замыкательных пластинок позвонков копчика. Подагрические тофусы подкожно в ягодичных областях, а также параартикулярно в области тазобедренных суставов. Подагрические тофусы в области головок XI, XII ребер с обеих сторон. МСКТ суставов – признаки подагрического процесса с наличием распространенных тофусов, эрозий и деструкции.

Проводимая терапия. С целью купирования выраженного болевого синдрома, протекции сна и комфорта назначена седация и аналгезия опиоидными анальгетиками. Седатирован до уровня легкой-умеренной седации по RASS=-3 балла. Учитывая комбинированную этиологию острого почечно-печеночного повреждения, крайне высоких значений маркеров бактериального воспаления, было принято решение о проведении экстракорпорального метода детоксикации в виде вено-венозной гемодиафильтрации. Назначена АБТ по согласованию с клиническим фармакологом, комбинированная нутритивная поддержка энтеральными смесями, парентерально раствор глюкозы, альбумина, аминокислот. С учетом агранулоцитоза, наличия гнойных очагов инфекции принято решение об отмене противоподагрической терапии.

Несмотря на проводимую терапию и экстракорпоральную детоксикацию, состояние пациента ухудшалось в виде прогрессирования полиорганной недостаточности. Прогрессировала почечно-печеночная недостаточность, в виде снижения темпа диуреза, нарастания уровня трансаминаз, нестабильности гемодинамики без реакции на проводимую инфузию, подключена симпатомиметическая поддержка в виде комбинации норэпинефрина и эпинефрина. Пациент переведен на искусственную вентиляцию легких, скорректированы АБТ, объем и вид питания. Учитывая тяжесть состояния и основное заболевание, выбран метод экстракорпоральной детоксикации. В связи с низкой эффективностью проведения заместительной почечной терапии для удаления эндогенных и экзогенных токсинов в контур подключена колонка селективной гемосорбции Цитосорб (ЦТ-КОР 300). На фоне проведенных 6 процедур гемодиафильтрации с колонками селективной гемосорбции достигнута положительная динамика в виде стабилизации гемодинамики, восстановления почечной функции, регресса печеночной недостаточности. Учитывая полученную полирезистентную микрофлору из ран назначен поливалентный бактериофаг местно в области гнойников, тофусов, пролежней. Ежедневно проводились процедуры перевязок и вскрытия инфицированных тофусов и образовавшихся гнойников (рис. 3, 4). В связи с объемом поражения, генерализацией инфекции, длительностью заболевания полирезистентной микрофлоры, присоединением вторичной нозокомиальной инфекции, разрушением суставного связочного аппарата, низким нутритивным статусом больного процесс лечения осложнился появлением новых очагов инфекции (псоас-абсцесс, флегмона мягких тканей голени, ягодицы, пролежни, пневмония). Несмотря на проводимую многокомпонентную терапию, состояние пациента осложнилось персистирующей полиор-

ганной дисфункцией, с внезапной клиникой молниеносного рефрактерного септического шока после смены положения тела пациента, приведшего к фатальному нарушению гемодинамики и смерти больного.

Обсуждение

В данном клиническом случае продемонстрировано крайне тяжелое течение хронической тофусной подагры, осложнившейся сепсисом и полиорганной недостаточностью, произошедшей на фоне длительного отсутствия адекватной УСТ, что привело к тофусному поражению не только периферических суставов, но и аксиального скелета: тел позвонков, ребер, структур краниовертебрального перехода. Множественные тофусы стали не только причиной деструкции суставов, но и входными воротами для инфекции. Такая распространенная деструкция является редкой и крайне тяжелой формой заболевания. Также течение заболевания осложнилось последствиями длительного неконтролируемого приема НПВП и колхицина, что привело к выраженной нефропатии и миелотоксичности. Лейкопения и тромбоцитопения, которые были зафиксированы еще при поступлении, могли усугубить тяжесть состояния и создать фон для генерализации инфекции. Данный случай подчеркивает необходимость мониторинга функции почек и показателей крови при назначении колхицина и НПВП.

Анализ литературных данных продемонстрировал, что данные случаи хоть и редки, но тем не менее продолжают встречаться по всему миру. Так, А.О. Михайлов и соавт. в работе «Клинический случай сепсисоподобного течения коронавирусной инфекции на фоне первичной метаболической подагры» описали течение коронавирусной инфекции у пациентки с аллергией на все противоподагрические препараты и отсутствием УСТ в течение более 30 лет [9]. Случай, аналогичный нашему, описан врачами из США. Y. Gheit и соавт. в работе «Редкий случай подагры, приведшей к септическому артриту, остеомиелиту и септическому шоку у пожилого пациента» представили пожилую пациентку, поступившую в стационар в состоянии септического шока [10]. У пациентки была хроническая подагра с множественными тофусами на обеих кистях, которые привели к изъязвлению и вторичному септическому артриту и остеомиелиту второго пальца правой руки.

Выводы

Данное клиническое наблюдение демонстрирует сложность ведения пациента с запущенной тофусной подагрой, ставшей входными воротами для инфекции, которая вызвала сепсис. Несмотря на адекватную хирургическую тактику, массивную АБТ и трансфузионную терапию, заместительную почечную терапию, скомпенсировать полиорганную недостаточность не удалось. Летальный исход наступил от декомпенсации полиорганной недостаточности на фоне септического шока.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Летаева Марина Васильевна – канд. мед. наук, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО КемГМУ; ГАУЗ «Кузбасская клиническая больница скорой медицинской помощи им. М.А. Подгорбунского». E-mail: letaeva@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-3907-7120

Дорогова Элина Андреевна – ординатор, каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО КемГМУ. E-mail: dorogova.elina@mail.ru; ORCID: 0009-0005-7096-5507

Епифанов Евгений Александрович – анестезиолог-реаниматолог, зав. отд-нием анестезиологии и реанимации №2, ГАУЗ «Кузбасская клиническая больница скорой медицинской помощи имени М.А. Подгорбунского»

Королева Марина Валерьевна – канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО КемГМУ. E-mail: 576078@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0184-7997

Аверкиева Юлия Валерьевна – канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО КемГМУ. E-mail: doctor-averkieva@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-8020-4545

Богулко Ксения Александровна – ординатор каф. пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО КемГМУ. E-mail: ksyusha.bogulko@mail.ru; ORCID: 0009-0008-0767-3597

Каменева Евгения Александровна – д-р мед. наук, проф. каф. анестезиологии и реаниматологии, ФГБОУ ВО КемГМУ; глав. врач, ГАУЗ «Кузбасская клиническая больница скорой медицинской помощи им. М.А. Подгорбунского». ORCID: 0000-0002-5993-2027

Поступила в редакцию: 21.05.2026
Поступила после рецензирования: 27.05.2026
Принята к публикации: 28.05.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Marina V. Letaeva – Cand. Sci. (Med.), Kemerovo State Medical University; Kuzbass Clinical Emergency Hospital named after M.A. Podgorbunsky. E-mail: letaeva@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-3907-7120

Elina A. Dorogova – Resident, Kemerovo State Medical University. E-mail: dorogova.elina@mail.ru; ORCID: 0009-0005-7096-5507

Evgeniy A. Epifanov – Anesthesiologist-resuscitator, Head of the Anesthesiology and Resuscitation Department №2, Kuzbass Clinical Emergency Hospital named after M.A. Podgorbunsky. E-mail: epifan2295@gmail.com; ORCID: 0000-0002-4400-8026

Marina V. Koroleva – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kemerovo State Medical University. E-mail: 576078@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0184-7997

Yulia V. Averkieva – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kemerovo State Medical University. E-mail: doctor-averkieva@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-8020-4545

Ksenia A. Bogulko – Resident, Kemerovo State Medical University. E-mail: ksyusha.bogulko@mail.ru; ORCID: 0009-0008-0767-3597

Evgenia A. Kameneva – Dr. Sci. (Med.), Prof., Kemerovo State Medical University; Chief Physician, Kuzbass Clinical Emergency Hospital named after M.A. Podgorbunsky». ORCID: 0000-0002-5993-2027

Received: 21.05.2026
Revised: 27.05.2026
Accepted: 28.05.2026