



Нейрофиброматоз Реклингхаузена, ассоциированный с развитием злокачественной шванномы

Н. М. Вихарева, И. А. Куликова

Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель. Беларусь

Резюме

В статье представлен клинический случай редкого заболевания — нейрофиброматоза (НФ). Продемонстрированы типичные клинические симптомы, диагностическая и лечебная тактика. Затронуты проблемы онкоопасности и малигнизации. Пациенты с НФ1 имеют высокий риск развития новообразований, в том числе высокий риск малигнизации, что значительно сокращает продолжительность жизни этих людей.

Ключевые слова: *нейрофиброматоз, болезнь Реклингхаузена, злокачественная шваннома*

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования, подготовка текста статьи, описание клинического случая, редактирование, обзор публикаций по теме статьи, обсуждение данных, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Вихарева НМ, Куликова ИА. Нейрофиброматоз Реклингхаузена, ассоциированный с развитием злокачественной шванномы. *Проблемы здоровья и экологии.* 2026;23(1):128–133. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-1-15>

Recklinghausen's neurofibromatosis associated with the development of malignant schwannoma

Nadezda M. Vishareva, Iryna A. Kulikova

Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Abstract

The article presents a clinical case of a rare disease neurofibromatosis (NF). Typical clinical symptoms, diagnostic and therapeutic tactics are demonstrated. The problems of cancer alertness and malignancy are touched on. Patients with NF1 have a high risk of developing neoplasms, including a high risk of malignancy, which significantly reduces the life expectancy of these people.

Keywords: *neurofibromatosis, Recklinghausen's disease, Schwannoma maligna*

Author contributions. Concept and design of the study, preparation of the article text, description of a clinical case, editing, review of publications on the topic of the article, discussion of data, verification of critical content, approval of the manuscript for publication.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Vishareva NM, Kulikova IA. *Recklinghausen's neurofibromatosis associated with the development of malignant schwannoma. Health and Ecology Issues.* 2026;23(1):128–133. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-1-15>

Введение

Среди наследственных заболеваний, predisposing к возникновению новообразований у человека, самым распространенным является НФ [1]. В литературных источниках описано всего восемь типов НФ, однако в последнее время большинство из них (помимо НФ2) считаются абортными формами НФ1 и в качестве самостоятельных нозологических форм не выделяются [1].

Нейрофиброматоз представляет собой достаточно распространенную форму моногенной наследственной патологии и встречается в популяции с частотой от 1:2000 до 1:4000 населения [2]. Заболевание характеризуется развитием новообразований преимущественно эктодермального происхождения с поражением нервов, кожи и центральной нервной системы, наличием типичных пигментных пятен типа «кофе с моло-

ком», аномалиями развития костного скелета, а также другими клиническими проявлениями [2]. Тип наследования заболевания аутосомно-доминантный с пенетрантностью, близкой к 100 % [2]. В зависимости от распространенности и локализации новообразований заболевание подразделяется на периферическую и центральную формы: нейрофиброматоз 1-го (НФ1) и нейрофиброматоз 2-го (НФ2) типов соответственно. В основе развития НФ1 лежит мутация в гене NF1. Ген NF1 отвечает за образование белка нейрофибромина, который подавляет процессы роста и деления злокачественных клеток. При возникновении мутации белок нейрофибромин не вырабатывается, и клетки начинают быстро и бесконтрольно делиться, что приводит к образованию опухолей [1].

В настоящее время НФ1 диагностируется с использованием установленных диагностических критериев. Генетическое тестирование зарезервировано для сложных клинических проявлений и принятия репродуктивных решений [1].

Нейрофибромы — доброкачественные новообразования со смешанными типами клеток, включая клетки Шванна, периневральные клетки и фибробласты. Новообразования также содержат тучные клетки, аксональные отростки и коллагеновый внеклеточный матрикс.

Симптомы НФ1 включают:

- наличие светло-коричневых пятен («кофе с молоком») на коже;
- появление двух и более нейрофибром («шишек» размером с горошину), которые могут расти на нервной ткани, под кожей;
- проявление веснушек в подмышечных или в паховой областях;
- появление крошечных коричневых скоплений пигмента на радужной оболочке глаз (узелки Лиша);
- новообразования зрительного нерва (глиома зрительного нерва);
- сколиоз;
- деформация других костей скелета [2, 3, 4, 6].

Симптомы НФ1 различаются у каждого человека. Те, которые связаны с кожей, часто присутствуют при рождении, в младенчестве и к десятилетию ребенка. В возрасте от 10 до 15 лет нейрофибромы могут стать очевидными. Такие симптомы, как пятна цвета «кофе с молоком», веснушки и узелки Лиша, представляют минимальный или нулевой риск для здоровья человека, являясь лишь косметической проблемой. Нейрофибромы могут расти внутри тела и могут поражать системы органов. Гормональные изменения в период полового созре-

вания и/или во время беременности могут увеличить размер нейрофибром. Почти у 50 % детей с НФ1 наблюдаются проблемы с речью, трудности в обучении, судороги и гиперактивность. Менее 1 % людей, страдающих НФ1, могут иметь злокачественные новообразования [2–4].

Диагностические критерии НФ1. Клинический диагноз основывается на выявлении двух или более признаков (диагностические критерии НФ1, ВОЗ, 1992) [1, 6]:

- ≥ 6 CALM (пятна цвета «кофе с молоком»), максимальный диаметр должен быть ≥ 5 мм у пациентов препубертального возраста или ≥ 15 мм — у пациентов постпубертального возраста);
- веснушки в области кожных складок, например в подмышечной и паховой области;
- ≥ 2 нейрофибром любого типа или ≥ 1 плексиформной нейрофибромы (ПН) [1];
- глиома зрительного нерва;
- ≥ 2 узелков Лиша (гамартома радужной оболочки);
- родственник первой степени родства, у которого диагностирован НФ1 [1, 6].

Дифференциальная диагностика НФ должна проводиться с невриномами слухового нерва, синдромами ствола мозга, синдромом Легиуса (пятна цвета «кофе с молоком» и веснушки, связанные с геном SPRED1), Мак-Кьюна – Олбрайта, травмами позвоночника [4].

Лечение НФ достаточно сложное. Новообразования располагаются ниже плотных соединительного рогового слоя, отделяя эпидермис от дермы, что затрудняет проникновение в ткани местных агентов. Основным методом лечения является хирургическое удаление новообразования, и даже в этом случае существует риск рецидива при неадекватной резекции, а также в месте проникновения шва в кожу (из-за активации реагирующих на травму плюрипотентных предшественников шванновских клеток) [1].

Для лечения нейрофибром было изучено несколько направлений, включая применение местных и пероральных лекарственных средств, хирургическое удаление, а также лазерное и световое лечение [1, 11].

В исследовании 2014 г. была изучена эффективность ингибитора mTOR сиролимуса (рапамицина) при лечении полинейропатий, связанных с НФ1 [7].

Ранее было показано, что эверолимус — производное рапамицина, которое ингибирует mTOR, подавляет пролиферацию клеток с дефицитом нейрофибромина в модели клеточной культуры *in vitro* [8].

Селуметиниб — это селективный ингибитор митоген-активируемой протеинкиназы 1-го и 2-го типа (MEK1/2), действующий на путь MAPK (англ. Mitogen-Activated Protein Kinase), уменьшает размер нейрофибром по крайней мере на 20 %. В 2020 г. селуметиниб стал первым и единственным одобренным FDA (англ. Food and Drug Administration) лекарственным средством для лечения неоперабельной нейрофибромы в исследовании популяции детей с НФ1 SPRINT (англ. Systolic Blood Pressure Intervention) [9–11].

Также изучался эффект местного дифенципрона — мази на основе гаптена, которая вызывает реакцию гиперчувствительности IV типа и нацеливает Т-лимфоциты на атаку среды кожных нейрофибром [12].

Так, Бахир Х. Чамседдин и др. (2019) предложили хирургический подход, который заключается в эвакуации глубоких дермальных новообразований, где находится значительная часть кожных нейрофибром [13].

Суть метода — в сбривании внешней ножкообразной части новообразования дерматоблейдом, удалении оставшейся коллагеновой дермальной части опухоли. Затем рана закрывается первичным натяжением узловыми швами [14].

Случай из клинической практики

Пациентка П., женщина 1993 г. р., находилась на стационарном лечении в терапевтическом отделении в ноябре 2022 г. с диагнозом: «Артериальная гипертензия 2-й степени, риск 2. Гипертонический криз 2-го порядка, средней степени тяжести, неосложненный НО. НФ с преимущественным поражением кожи (диагноз выставлен в 2010 г). Нефропатия сложного генеза (токсическая?). Хроническая болезнь почек (ХБП) СЗБ».

Поступила с жалобами на повышение артериального давления (АД), головные боли, высыпания на коже.

Объективный статус: сознание ясное. На коже туловища, лица, конечностей множественные эластичные, полиповидные образования телесного цвета, размером от 3,0 до 0,5 см в диаметре, без клинических признаков злокачественности (рисунок 1).

В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений — 72 удара в минуту. АД — 140/80 мм рт. ст. Живот при осмотре слегка увеличен в размерах. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Стул ежедневный. Диурез в норме. Отеков не выявлено.



Рисунок 1. Типичные пигментные пятна типа «кофе с молоком» по всему кожному покрову

Figure 1 Typical pigment spots of the “coffee with milk” type throughout the skin

Выполнены следующие обследования:

- **Биохимический анализ крови (БАК):** мочевины — 21,1 ммоль/л, креатинин — 381 ммоль/л, С-реактивный белок (СРБ) — 22 Ед.

- **Общий анализ крови (ОАК):** эритроциты — $4,5 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 119 г/л, тромбоциты — $259 \times 10^9/л$, лейкоциты — $10,6 \times 10^9/л$, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 31 мм/ч.

- **Общий анализ мочи (ОАМ):** цвет — с/ж, мутность — слабо-мутная, реакция — кислая, относительная плотность — 1014, белок — 1,008, глюкоза — отрицательная, эритроциты — большое количество, лейкоциты — 2–3 в поле зрения (в п/з).

- **Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ ОБП) и почек.** Заключение: забрюшинное образование? Диффузные изменения паренхимы обеих почек, могут соответствовать нефропатии.

- **Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов брюшной полости с контрастным усилением.** Заключение: КТ-картина объемного образования забрюшинного пространства. КТ-картина может соответствовать НФ.

Пациентке была проведена медикаментозная терапия.

Консультация врача онколога-хирурга: НФ всего кожного покрова, брюшной полости с инфильтрацией сосудов и грудной клетки?

Рекомендовано: явка после выписки для дообследования и верификации диагноза.

Консультация нефролога. Диагноз: «Нейрофиброматоз. Артериальная гипертензия 2-й степени, риск 2. Образование забрюшинного пространства. Паранеопластическая нефропатия?».

Рекомендовано: с целью уточнения диагноза и дифференциальной диагностики паранеопластической нефропатии и диффузного заболевания почек необходимо проведение биопсии образования забрюшинного пространства. Явка к нефрологу с гистологическим заключением.

Проведено дообследование (не проведена биопсия образования), лечение и лабораторный контроль:

- *УЗИ почечных артерий.* Заключение: данных за стеноз почечных артерий на момент осмотра не выявлено. УЗ-признаки гемодинамически значимого сдавления чревного ствола забрюшинным образованием.

- *Протокол фиброгастродуоденоскопии.* Заключение: недостаточность кардии. Хронический гастрит.

- *Протокол фиброколоноскопии:* без онкопатологии.

Пациентка выписана с рекомендациями: консультация онколога для решения вопроса о проведении пункционной биопсии (при согласии пациента), повторная консультация нефролога после результатов биопсии.

Амбулаторно выполнено:

- *Магнитно-резонансная томография головного мозга (МРТ ГМ) с контрастным усилением* (март 2023 г.). Заключение: зона повышенного МР-сигнала в стволе мозга, левой гемисфере мозжечка, без очагов гиперперфузии. В глубоких отделах белого вещества многочисленные фокальные зоны повышенной интенсивности сигнала. Асимметрия внутричерепных отделов зрительных нервов. Слева МР-сигнал от этого отдела повышен, вероятнее всего глиома зрительного нерва слева на фоне НФ. Заключение абдоминального онколога ГУ «РНПЦ онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова» (март 2023 г.): болезнь Реклингхаузена с поражением всего кожного покрова, брюшной полости, забрюшинного пространства. Объемное образование мостомозжечкового угла слева.

- *УЗИ ОБП.* Заключение: новообразования (НО) брюшной полости и забрюшинного пространства могут быть узлами НФ. Рекомендовано: морфологическая верификация по месту жительства, консультация в РНПЦ неврологии и нейрохирургии (с результатами МРТ ГМ).

Рекомендации пациенткой выполнены не были.

В сентябре 2023 г. пациентка П. вновь поступает в терапевтическое отделение с диагнозом: «Хронический гломерулонефрит? Анемия средней степени тяжести неуточненная».

Пациентке в условиях терапевтического отделения при данной госпитализации были выполнены следующие обследования:

- *ОАМ:* белок — 10,618 г/л, глюкоза — отсутствует, эритроциты — 18–22 в п/з, лейкоциты — 2–4 в п/з.

- *ОАК:* эритроциты — $4,0 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 88 г/л, тромбоциты — 372×10^9 /л, лейкоциты — $8,2 \times 10^9$ /л, СОЭ — 44 мм/ч.

- *БАК:* белок — 64 г/л, альбумин — 41 г/л, мочевины — 9,2 ммоль/л, креатинин — 161 ммоль/л, ферритин — 42, железо — 3,2 ммоль/л, СРБ — 19 мг/л, мочевая кислота — 467 ммоль/л.

- *Анализ на суточную протеинурию:* выделение мочи за сутки — 1,5 л. Суточная протеинурия, г/л×сут — 1,132.

- *УЗИ органов брюшной полости.* Заключение: признаки двусторонней нефропатии. Ультразвуковая картина может соответствовать хроническому гломерулонефриту. Объемное образование брюшной полости и забрюшинного пространства.

- *МСКТ органов грудной клетки:* КТ-данных за наличие инфильтрации на момент исследования не выявлено.

- *МСКТ органов брюшной полости и малого таза с контрастным усилением.* Описание: в малом тазу определяется дополнительное овоидное образование размером 38×44×28 мм, расположенное вдоль внутренней поверхности левой подвздошной кости, уровень головки левой бедренной кости. При введении рентгеноконтрастного вещества (РКВ) убедительных данных за накопление не определяется. Определить яичники не представляется возможным, четкая связь с маткой вышеописанного образования малого таза не определяется. В малом тазу в Дугласовом пространстве определяется скопление свободной жидкости, смещающее прямую кишку влево. В забрюшинном пространстве определяется массивное кистозно-солидное образование размером 166×160×123 мм. Структура не однородная, с наличием пристеночного солидного компонента неправильной формы и септ. При сравнении с МСКТ ОБП от 08.11.22 определяется резкая отрицательная динамика за счет увеличения размеров образования. При введении РКВ отмечается накопление солидным компонентом с 29 ед. Ни в нативную фазу до 55 ед. Ни в отсроченную фазу. Помимо копирования и дислоцирования прилежащих органов брюшной полости отмечается выраженное компрессионное воздействие на ствол нижней полой вены. Значительная задержка РКВ в системе воротной вены. Заключение: объемное забрюшинное образование. Объемное образование малого таза? Асцит (рисунки 2, 3).

• УЗИ органов малого таза. Заключение: забрюшинное образование малого таза слева.

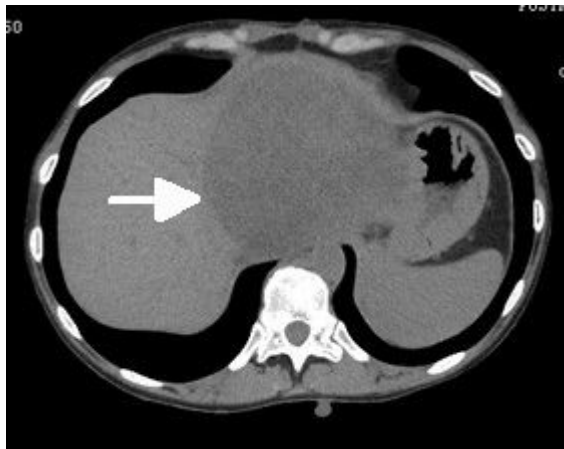


Рисунок 2 МСКТ органов брюшной полости
Figure 2 MSCT of abdominal organs



Рисунок 3. МСКТ с контрастированием
Figure 3 MSCT with contrast
Стрелкой указано объемное забрюшинное образование
The arrow indicates a retroperitoneal mass

Пациентка переведена в учреждение «Гомельский областной клинический онкологический диспансер» (У «ГОКОД») с диагнозом «Болезнь Реклингхаузена с поражением всего кожного покрова, брюшной полости, забрюшинного пространства. Объемное образование ММУ слева. Прогрессирование: рост очага в брюшной полости. Полифакторная анемия легкой степени тяжести. Нейропатия сложного генеза. ХБП СЗБ. Артериальная гипертензия 2-й степени, риск 2» для уточнения диагноза и проведения пункционной биопсии забрюшинного образования.

В У «ГОКОД» была выполнена трепан-биопсия тканевого субстрата, материал направлен на цитологическое и морфологическое исследование.

Цитологическое заключение: скопление миеоэпителиальных клеток с признаками атипичности, злокачественное образование неэпителиального генеза?

Гистологическое заключение: картина нейрофибропроцесса по типу злокачественной опухоли оболочек периферического нерва G3.

Проведено циторедуктивное удаление НО, сегментэктомия печени. Несмотря на проводимое лечение на контрольном КТ ОБП отмечается рост субстрата, интимно прилежащего к печени, желудку, поджелудочной железе с вовлечением чревного ствола.

Заключительный диагноз: «Злокачественная шваннома высокой степени забрюшинного пространства с врастанием в чревный ствол и его ветви, левую долю печени с распадом, вторичный правосторонний гидроторакс, асцит, анасарка, полиорганная недостаточность. T4N0M0 G3, IIIB стадия, IV клиническая группа. Состояние после циторедуктивного удаления НО. Гипопротеинемия. Болезнь Реклингхаузена с поражением всего кожного покрова, брюшной полости, забрюшинного пространства, левой гемисферы мозжечка, ствола головного мозга».

Учитывая распространенность процесса, общее состояние, полиорганную недостаточность, проведение специализированного лечения невозможно.

Пациентка направлена в отделение паллиативной медицинской помощи.

Заключение

Нейрофиброматоз является мультисистемным заболеванием, с разнообразной клинической картиной, меняющейся с возрастом, что обосновывает включение в диспансерное наблюдение не только врача-дерматовенеролога, но и других специалистов: невролога, офтальмолога, дерматолога, хирурга (по показаниям — онколога), нейрохирурга, генетика.

Для раннего клинического выявления пациентов с НФ1 и их диспансеризации, преемственности ведения и проведения адекватных мер первичной и вторичной профилактики, осложнений НФ1 важно повышение уровня профессиональной подготовки врачей первичного (амбулаторно-поликлинического) звена здравоохранения. Таким образом, ранняя диагностика и диспансеризация пациентов с НФ имеет решающее значение в прогнозе и качестве их жизни. Болезнь Реклингхаузена является одним из заболеваний, где важна преемственность в работе врачей разных специальностей.

Важно помнить, что процесс развития клинической симптоматики НФ1 является динамическим, поэтому необходимы преемственность между специалистами различного профиля и своевременное проведение комплекса дополнительных методов диагностики, включая КТ/МРТ головного и спинного мозга. При постановке ди-

агноза НФ рекомендуется использовать диагностические критерии, рекомендованные Международным комитетом экспертов по НФ.

При любых признаках роста или изменения цвета, плотности нейрофибром на коже или при

увеличении размеров ПН и/или опухолей центральной нервной системы необходима обязательная консультация онколога.

Список литературы / References

- Choi J, An S, Lim SY. Current concepts of neurofibromatosis type 1: pathophysiology and treatment. *Arch Craniofac Surg.* 2022 Feb;23(1):6-16. DOI: <https://doi.org/10.7181/acfs.2022.00633>
- Шнайдер Н.А., Горелов А.И. Нейрофиброматоз первого типа (болезнь Реклингхаузена). Сибирское медицинское обозрение. 2007;(3). [дата обращения: 25.03.2025]. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/neurofibromatoz-pervogo-tipa-bolezn-reklinghauzena/viewer>
- Schneider NA, Gorelov AI. Neurofibromatosis of the first type (Recklinghausen disease). *Siberian Medical Review;* 2007;(3). [access date: 25.03.2024]. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/neurofibromatoz-pervogo-tipa-bolezn-reklinghauzena/viewer>
- Tamura R. Current Understanding of Neurofibromatosis Type 1, 2, and Schwannomatosis. *Int J Mol Sci.* 2021 May 29;22(11):5850. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms22115850>
- Seed S. Neurofibromatosis [access date: 25.03.2025]. Available from <https://www.webmd.com/pain-management/neurofibromatosis>
- Ghalayani P, Saberi Z, Sardari F. Neurofibromatosis type I (von Recklinghausen's disease): A family case report and literature review. *Dent Res J (Isfahan).* 2012 Jul;9(4):483-488.
- Уфимцева М.А., Бочкарев Ю.М., Гальперин А.М., Головырина И.Л., Гурковская Е.П. Кожные проявления болезни реклинггаузена. Современные проблемы науки и образования. 2016;(6). [дата обращения: 25.03.2025]. Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=25818>
- Ufimtseva MA, Bochkarev YuM, Galperin AM, Golovyryna IL, Gurkovskaya EP. Cutaneous manifestations of the disease reklinghauzena. *Modern problems of science and education.* 2016;(6). [access date: 25.03.2025] Available from: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=25818>
- Hua C, Zehou O, Ducassou S, Minard-Colin V, Hamel-Teilac, D, Wolkenstein P, Valeyrie-Allanore L. Sirolimus Improves Pain in NF1 Patients with Severe Plexiform Neurofibromas. *Pediatrics.* 2014 Jun;133(6):e1792-e1797. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2013-1224>
- Slovis JM, Arevalo O, Bell CS, Hebert AA, Northrup H, Riascos RF, et al. Treatment of Disfiguring Cutaneous Lesions in Neurofibromatosis-1 with Everolimus: A Phase II, Open-Label, Single-Arm Trial. *Drugs R D.* 2018 Dec;18(4):295-302. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40268-018-0248-6>
- Casey D, Demko S, Sinha A, Mishra-Kalyani PS, Shen YL, Khasar S, et al. FDA Approval Summary: Selumetinib for Plexiform Neurofibroma. *Clin Cancer Res.* 2021 Aug 1;27(15):4142-4146. DOI: <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-20-5032>
- Gross A, Wolters P, Baldwin A, Dombi E, Fisher Mj, Weiss B, et al. Widemann Bc. Nfm-07. Sprint: Phase II Study of The Mek 1/2 Inhibitor Selumetinib (Azd6244, Arry-142886) In Children with Neurofibromatosis Type 1 (Nf1) And Inoperable Plexiform Neurofibromas (Pn). *Neuro Oncol.* 2018 Jun;20(Suppl 2):143-144. DOI: <https://doi.org/10.1093/Neuonc/Noy059.515>
- Bahir H Chamseddin, Lu Q Le. Management of cutaneous neurofibroma: current therapy and future directions. *Neuro-Oncology Advances/* 2020;2(Supplement_1):i107-i116. DOI: <https://doi.org/10.1093/naojnl/vdz034>
- Wozniak B, Bove T, Zawada T, Calik J. Treatment of Cutaneous Neurofibromas in Patients with Neurofibromatosis Type 1. *Case Rep Dermatol.* 2023 Oct 20;15(1):194-201. DOI: <https://doi.org/10.1159/000534270>
- Chamseddin BH, Hernandez L, Solorzano D, Vega J, Le LQ. Robust surgical approach for cutaneous neurofibroma in neurofibromatosis type 1. *JCI Insight.* 2019 Apr 30;5(11):e128881. DOI: <https://doi.org/10.1172/jci.insight.128881>
- Poplasky D, Young JN, Tai H, Rivera-Oyola R, Gulati N, Brown RM. Dermatologic Manifestations of Neurofibromatosis Type 1 and Emerging Treatments. *Cancers (Basel).* 2023 May 16;15(10):2770. DOI: <https://doi.org/10.3390/cancers15102770>

Информация об авторах / Information about the authors

Вихарева Надежда Михайловна, старший преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3743-3697>

e-mail: nadin.vik.2710@gmail.com

Куликова Ирина Александровна, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2844-6077>

e-mail: Kulikovairyna@yandex.ru

Nadezda M. Vishareva, Senior Lecturer at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3743-3697>

e-mail: nadin.vik.2710@gmail.com

Iryna A. Kulikova, Assistant at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2844-6077>

e-mail: Kulikovairyna@yandex.ru

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Куликова Ирина Александровна

e-mail: Kulikovairyna@yandex.ru

Iryna A. Kulikova

e-mail: Kulikovairyna@yandex.ru

Поступила в редакцию / Received 09.01.2026

Поступила после рецензирования / Accepted 31.01.2026

Принята к публикации / Revised 23.02.2026