

Множественная эндокринная неоплазия 2В типа: описание случая

В. В. Балущий¹ ✉Л. А. Мурзо²И. Б. Чередников³¹ 1586 военный клинический госпиталь, Подольск, Россия, viktor-baluckij@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0353-795X>² 1586 военный клинический госпиталь, Подольск, Россия, Lyuschike@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0001-2595-2580>³ 1586 военный клинический госпиталь, Подольск, Россия, igor_cherednikov@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-5064-2631>

Резюме

Введение. Под термином «множественные эндокринные неоплазии» (МЭН) понимается группа наследственных аутосомно-доминантных синдромов, обусловленных опухолями или гиперплазией нескольких эндокринных желез. Традиционно выделяют два типа данной патологии; МЭН-1 и МЭН-2. Среди последнего выделяют три варианта МЭН-2: наследственный медулярный рак щитовидной железы; МЭН-2А – синдром Сиппла, МЭН-2В – синдром Горлина. В основе МЭН-2В лежит мутация в гене *RET*, расположенном в 10-й хромосоме. Мутация данного гена сопровождается обычно неконтролируемой клеточной пролиферацией, преимущественно в клеточных линиях медулярного рака щитовидной железы и феохромоцитомы. Ведущим проявлением МЭН-2В является медулярный рак щитовидной железы, у половины больных развивается феохромоцитома. Синдром Горлина имеет ряд особенностей, выделяющих его среди остальных МЭН. Так, он является самым редким из неоплазий. У него самый серьезный прогноз – большинство из нелеченых пациентов умирает до 30 лет. И эта патология имеет яркие внешние проявления, позволяющие заподозрить ее клинически. Пациенты имеют характерные изменения формы черепа, деформацию позвоночника, невриномы языка, ротоглотки и век; у 2/3 пациентов развивается патология толстой кишки – мегаколон, синдром Гиршпрунга. У ряда больных имеется патология глаз с одним из самых частых проявлений – синдромом «сухого глаза».

Результаты. В данной статье представлен случай диагностики синдрома Горлина у молодого человека 18 лет. Внешние необычные проявления явились причиной его госпитализации для дальнейшей диагностики; анализ визуальных симптомов в сочетании с выявленными узловыми изменениями щитовидной железы позволил предположить синдром МЭН-2В, что было подтверждено впоследствии дополнительными методами исследования. У пациента было выявлено значительное повышение уровня кальцитонина в крови; при тонкоигольной биопсии узла щитовидной железы получены цитологические данные, подозрительные в отношении рака щитовидной железы; при проведении компьютерной томографии органов брюшной полости обнаружены признаки мегаколона. У родителей пациента фенотипических признаков синдрома множественных эндокринных неоплазий не отмечалось, что позволило предположить у данного больного возникновение патологии в результате мутации.

Ключевые слова: множественные эндокринные неоплазии, синдром Горлина, рак щитовидной железы, мегаколон

Для цитирования: Балущий В. В., Мурзо Л. А., Чередников И. Б. Множественная эндокринная неоплазия 2В типа: описание случая. Лечащий Врач. 2026; 2 (29): 100-104. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.2.015>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Multiple endocrine neoplasias-2B, the description of the case

Viktor V. Balutsky¹ ✉Lyudmila A. Murzo²Igor B. Cherednikov³¹ 1586 Military Clinical Hospital, Podolsk, Russia, viktor-baluckij@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0353-795X>² 1586 Military Clinical Hospital, Podolsk, Russia, Lyuschike@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0001-2595-2580>³ 1586 Military Clinical Hospital, Podolsk, Russia, igor_cherednikov@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-5064-2631>

Abstract

Background. The term "Multiple Endocrine Neoplasias" (MEN) refers to a group of inherited autosomal dominant syndromes caused by tumors or hyperplasia of several endocrine glands. Traditionally, two types of this pathology are distinguished: MEN-1 and MEN-2. The latter is further divided into three variants: hereditary medullary thyroid cancer; MEN-2A – Sipple syndrome; and MEN-2B – Gorlin syndrome. MEN-2B is based on a mutation in the RET gene, located on the 10th chromosome. Mutation of this gene is usually accom-

panied by uncontrolled cell proliferation, primarily in the cell lines of medullary thyroid cancer and pheochromocytoma. The primary manifestation of MEN-2B is medullary thyroid cancer, with pheochromocytoma developing in half of the patients. Gorlin syndrome has several features that distinguish it from other MEN syndromes. Thus, it is the rarest of the neoplasias. It has the most serious prognosis – most untreated patients die before the age of 30. This pathology also has distinct external manifestations allowing for clinical suspicion. Patients exhibit characteristic skull shape changes, spinal deformities, and neuromas of the tongue, oropharynx, and eyelids. In two-thirds of patients, pathology of the large intestine develops – megacolon or Hirschsprung's syndrome. A number of patients have eye pathology, with one of the most frequent manifestations being dry eye syndrome.

Results. This article presents a case of Gorlin syndrome diagnosed in an 18-year-old young man. Unusual external manifestations were the reason for his hospitalization for further diagnostics. Analysis of visual symptoms combined with identified nodular changes in the thyroid gland suggested MEN-2B syndrome, which was subsequently confirmed by additional investigative methods. The patient was found to have a significant increase in the level of calcitonin in the blood; a fine-needle biopsy of the thyroid nodule yielded cytological data suspicious for thyroid cancer; a computer tomography scan of the abdomen revealed signs of megacolon. The patient's parents showed no phenotypic signs of multiple endocrine neoplasia syndrome, which suggested that the pathology in this patient arose as a result of a mutation.

Keywords: multiple endocrine neoplasias, Gorlin syndrome thyroid cancer, megacolon

For citation: Balutsky V. V., Murzo L. A., Cherednikov I. B. Multiple endocrine neoplasias-2B, the description of the case. *Lechaschi Vrach.* 2026; 2 (29): 100-104. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.2.015>

Conflict of interests. Not declared.

Под термином «множественные эндокринные неоплазии» (МЭН) подразумевается группа наследственных аутосомно-доминантных синдромов, обусловленных опухолями или гиперплазией нескольких эндокринных желез. Клинические проявления разных видов МЭН весьма разнообразны, по комбинации неоплазий традиционно выделяют два типа данной патологии: МЭН-1 и МЭН-2.

МЭН 2-го типа (МЭН-2) – это группа болезней, манифестирующих развитием опухолей или гиперплазии клеток нейроэктодермы, обычно в двух или более органах. Тип наследования – аутосомно-доминантный (часть случаев возникает *de novo* в результате мутации *RET* в отцовской аллели [1]). Предполагаемая распространенность – от 1 случая на 30 000 человек, хотя есть данные о более редкой встречаемости [2]. В основе заболевания – мутация в гене *RET*, расположенном в 10-й хромосоме. Белок *RET* экспрессируется в нервном гребешке (из которого в последующем образуются С-клетки щитовидной железы, клетки мозгового вещества надпочечников и кишечных ганглиев) и кодирует трансмембранные рецепторы тирозинкиназ. Мутация данного гена обычно сопровождается неконтролируемой клеточной пролиферацией, преимущественно в клеточных линиях медуллярного рака щитовидной железы и феохромоцитомы.

Выделяют три варианта синдрома МЭН-2: наследственный медуллярный рак щитовидной железы; МЭН-2А – синдром Сиппла, МЭН-2В – синдром Горлина; их особенности отражены в табл. 1.

Синдром МЭН-2В, или синдром Горлина, отличается рядом особенностей по сравнению с другими вариантами МЭН. Это вариант имеет самую редкую встречаемость среди всех других типов МЭН (менее 5%); частота встречаемости в популяции – от 1:600 тыс. до 1:4 млн человек [3]. При этом данная форма МЭН демонстрирует серьезный прогноз и агрессивное течение с ранним метастазированием; большинство нелеченых пациентов умирают от медуллярного рака щитовидной железы в возрасте до 30 лет [3]. Около 50% новообразований при данном синдроме появляется *de novo*, в результате герминальной мутации протоонкогена *RET*. Ведущим в этом варианте заболевания является медуллярный рак щитовидной железы. У половины больных обнаруживается также феохромоцитома, которая в 50% случаев выявляется в двух надпочечниках. В отличие от родственного синдрома Сиппла (МЭН-2А), опухоль парашитовидных желез не характерна.

Синдром Горлина имеет довольно яркие внешние проявления, позволяющие иногда заподозрить его до развития метастазирования. Пациенты имеют выраженную марфаноподобную внешность – удлинённый череп (скафоцефалия), утолщенные, словно припухшие, губы (в литературе встречается понятие «негроидный тип»); деформацию позвоночника (кифоз, лордоз, сколиоз), изменения кистей и стоп – арахнодактилию, полую стопу. Выявляется патология зубов, широкие межзубные промежутки, готическое нёбо, гиперплазия десен, выступающая нижняя челюсть. Отмечается развитие невринома языка, губ, нёба и глотки, век. При возникновении ганглионевринома в кишечнике

Таблица 1. Особенности проявлений вариантов МЭН-2 [1] / Features of the manifestations of MEN-2 variants [1]

Признаки	Наследственный медуллярный рак	МЭН-2А	МЭН-2В
Частота встречаемости среди МЭН-2, %	До 20%	До 80%	До 5%
Медуллярный рак щитовидной железы	+	+	+
Феохромоцитома	–	+	+
Первичный гиперпаратиреоз	–	+	–
Внешние фенотипические проявления	–	–	+
Средний возраст манифестации рака щитовидной железы	50 лет и старше	Около 35 лет	Около 10 лет

Таблица 2. Распространенность основных проявлений при синдроме МЭН-2В (по С. Р. Самачо [6]) / Prevalence of the main manifestations in MEN-2B syndrome (according to C. P. Camacho [6])

Характеристика проявлений	Распространенность
Подслизистые невриномы губ, век, щек, языка	100%
Кишечные ганглионевриномы	100%
Медулярный рак щитовидной железы	90%
Скелетная патология (лордоз, кифоз, сколиоз, полая стопа)	Вариабельно
Марфаноподобное лицо, утолщенные губы	65-75%
Феохромоцитома	45-50%

у 2/3 пациентов происходит развитие мегаколона (нередко первыми симптомами патологии оказываются упорные запоры), у части больных диагностируется болезнь Гиршпрунга. Около 1/3 пациентов с МЭН-2 будут нуждаться в хирургическом лечении кишечника [4]. В большинстве случаев развитие мегаколона предшествует манифестации рака щитовидной железы [5]. У многих пациентов отмечаются офтальмологические проявления в виде синдрома сухого глаза. При наличии феохромоцитомы появляются жалобы кардиологического профиля – наиболее характерно кризовое течение гипертензии. Также феохромоцитома может проявляться общей слабостью, гипергидрозом, полиурией. Частота встречаемости признаков синдрома МЭН-2В отражена в табл. 2.

Синдром МЭН-2В был назван синдромом Горлина в честь американского стоматолога, патологоанатома, генетика Роберта Джеймса Горлина (Robert James Gorlin, 1923-2006 гг.). Вместе с коллегами он опубликовал в 1968 году статью, в которой описал результаты наблюдения за 17 пациентами с множественными слизистыми невриномами, феохромоцитомой и медулярным раком щитовидной железы [7]. Однако более раннее описание, подходящее под проявления синдрома МЭН-2В, относится к 1922 году и принадлежит А. Wagenmann [8].

В диагностике учитываются характерные внешние проявления болезни, наследственный анамнез; возможен генетический анализ (мутации гена *RET*). Для диагностики медулярного рака щитовидной железы используются определение базального и стимулированного кальцитонина; ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная и магнитно-резонансная томография (КТ и МРТ) щитовидной железы, а также тонкоигольная биопсия ее образований. Для визуализации феохромоцитомы применяют УЗИ, КТ, МРТ надпочечников; определение метанефринов и нометанефринов в суточной моче.

Лечение при выявленных опухолях оперативное. С учетом практически стопроцентной вероятности развития агрессивного медулярного рака щитовидной железы, при диагностике МЭН-2В (наследственность, подтвержденная мутация гена *RET*) допускается профилактическое удаление щитовидной железы даже до наступления манифестированного рака [9]. В последующем, в послеоперационный период, рекомендован ежегодный скрининг на раковый эмбриональный антиген и кальцитонин. При выявлении случая МЭН-2 необходимо

обследование родственников (кальцитонин, мутация гена *RET*).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пример, когда подобное заболевание было заподозрено именно на основе ярких внешних проявлений, демонстрирует данный клинический случай. Молодой человек был направлен на дообследование исключительно благодаря необычным внешним проявлениям (причем изначально предполагалась именно эндокринная патология). Во время УЗИ щитовидной железы были выявлены измененные узлы (TI-RADS4), после чего пациента госпитализировали в отделение торакальной хирургии для проведения тиреоэктомии. В последующем, при оценке внешних проявлений (в первую очередь довольно характерных изменений языка с учетом уже выявленных при УЗИ узловых в щитовидной железе), был заподозрен синдром Горлина, что позволило высказать предположение о возможном наличии медулярного рака щитовидной железы и провести дальнейший поиск сопряженных с данным синдромом патологий. В литературе встречаются описания, когда диагноз синдрома МЭН-2В был выставлен только по оценке наличия марфаноидного габитуса, невриномом ротовой полости и КТ шеи [10].

Пациент К., 2006 г. р. (18 лет), поступил в ФГКУ «1586 ВКГ» 14.05.2025 г. При поступлении предъявлял жалобы на небольшую слабость, неустойчивый стул (запоры по 7-10 дней сменялись периодами послабления стула). Также при целенаправленном расспросе выяснилось наличие сухости глаз.

Из анамнеза удалось установить, что с детского возраста отмечалась тенденция к длительным запорам; по этому поводу в прошлом неоднократно госпитализировался, был диагностирован мегадолихоколон, назначались слабительные препараты; постепенно пациент сумел приспособиться к данной патологии, контролируя стул слабительными и диетой настолько, что не предъявлял жалобы на нарушение дефекации активно, считая режим работы своего кишечника определенной нормой. Кроме того, в детском возрасте, во время обследования по поводу упорных запоров, был выявлен гипотиреоз (данные по ранее проведенным исследованиям отсутствуют); длительно принимал L-тироксин в дозе до 1/2 таблетки в 125 мкг, в подростковом возрасте самостоятельно прекратил прием препарата.

Из семейного анамнеза удалось узнать, что у бабушки по отцовской линии была удалена щитовидная железа, а у бабушки по материнской линии – «половина щитовидной железы» (диагнозы уточнить не удалось); при этом оба родителя здоровы. Следует отметить, что пациент продемонстрировал фотографии обоих своих родителей, проживающих в другом регионе, – изменения, подозрительные в плане синдрома Горлина, у них не определялись. Было рекомендовано исследовать у обоих родителей кальцитонин сыворотки крови – на момент написания статьи данных не получено.

При осмотре отмечено изменение формы черепа по типу скафоцефалии (рис. 1); увеличение в объеме обеих губ, производящее впечатление их отечности; язык увеличен в объеме (макроглоссия), кончик языка с неровными контурами за счет подслизистых желтоватых образований (невриномы)



Рис. 1. Скафоцефалия у пациента К. [предоставлено авторами] / Scaphocephaly in patient K. [provided by the authors]



Рис. 2. Невриномы языка и верхней губы пациента К. [предоставлено авторами] / Neurinomas of the tongue and upper lip of patient K. [provided by the authors]

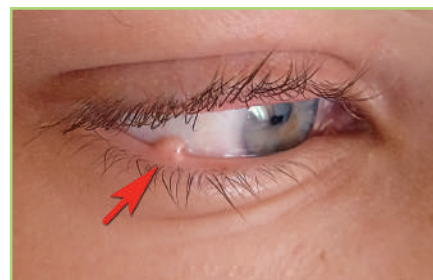


Рис. 3. Невринома нижнего века пациента К. [предоставлено авторами] / Nevriroma of the lower eyelid of patient K. [provided by the authors]



Рис. 4. Изменения позвоночника пациента К. [предоставлено авторами] / Scaphocephaly in patient K. [provided by the authors]



Рис. 5. КТ брюшной полости пациента К. — мегаколон [предоставлено авторами] / CT scan of the abdominal cavity of patient K. — megacolon [provided by the authors]

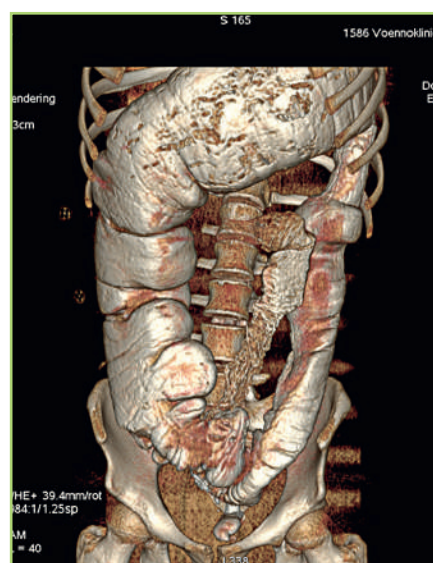


Рис. 6. КТ брюшной полости пациента К. — 3D-реконструкция, мегаколон [предоставлено авторами] / CT scan of patient K.'s abdominal cavity — 3D reconstruction, megacolon [provided by the authors]

(рис. 2); также отмечено полиповидное образование на слизистой верхней губы и на нижнем веке правого глаза (рис. 3). При осмотре ротовой полости также отмечена деформация зубов, нарушение зубного ряда. Осмотр и пальпация щитовидной железы физикальных изменений не продемонстрировали. Выявлялась деформация позвоночника в виде кифосколиоза (рис. 4). При осмотре живота отмечено некоторое его вздутие, перкуторно — усиление тимпанического звука, пальпаторно — впечатление расширения доступных участков толстой кишки. Со стороны других органов и систем — без особенностей.

Лабораторно: в общем анализе крови эритроциты — $5,48 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 158 г/л, лейкоциты — $7,3 \times 10^9/л$, тромбоциты — $254 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы — 5%, сегментоядерные — 63%, эозинофилы — 2%, базофилы — 1%, моноциты — 7%, скорость оседания эритроцитов — 2 мм/ч.

Биохимический анализ крови — без отклонений от показателей нормы; кальций — 2,51 ммоль/л (2,15-2,50).

Тиреотидный статус: тиреотропный гормон — 1,0 мкМЕ/мл (0,3-4,5), T_4 — 12,8 пг/мл (8,9-17,2), T_3 — 3,0 пг/мл (2-4,2). Уровень кальцитонина составил 586 пг/мл при норме до 8,4. Показатели метаболитов катехоламинов в моче находились в пределах нормы: метанефрин общий — 197 мкг/сут (38-404), норметанефрин общий — 150,6 мкг/сут (75-740), метанефрин свободный — 33,4 мкг/сут (5,9-59), норметанефрин свободный — 34,6 мкг/сут (5,5-75).

При фиброгастроуденоскопии — поверхностный гастрит, эрозивный бульбит. УЗИ брюшной полости — без патологии. УЗИ щитовидной железы — расположена типично, контуры четкие, ровные, в правой доле определяется округлое солидное образование сниженной эхогенности, неоднородной структуры, с нечеткими контурами, экзогенными включе-

ниями и гипозоогенным «гало», с интра- и перинодулярной васкуляризацией при цветовом доплеровском картировании (ЦДК), размерами 9 × 11 × 9 мм, 14 × 13 × 10 мм. В левой доле определяется округлое солидно-кистозное образование сниженной экзогенности, неоднородной экоструктуры, с нечеткими контурами, с точечными экзогенными включениями без акустических эффектов, с интра- и перинодулярной васкуляризацией при ЦДК, размерами 14 × 13 × 10 мм.

Выполнена тонкоигольная биопсия узлов: при цитологическом исследовании биоптата на фоне крови, коллоида выявлены сосочкоподобные структуры, ветвящиеся комплексы, участки солидной структуры из клеток цилиндрической вытянутой формы с полиморфизмом ядер. Заключение: цитограмма фолликулярной опухоли, подозрительной в отношении рака.

При КТ брюшной полости и малого таза отмечено выраженное расширение диаметра ободочной кишки до 12,5 см (рис. 5 и 6). Остальные органы брюшной полости, надпочечники — без патологии. Заключение — мегаколон.

В последующем пациент был переведен в ФГБУ «ГВКГ им. академика Н. Н. Бурденко» Минобороны России для проведения оперативного лечения.

Данный случай демонстрирует яркие внешние клинические проявления синдрома МЭН-2В у молодого человека, позволившие заподозрить редкий диагноз. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Балуцкий В. В.
 Написание текста — Балуцкий В. В., Мурзо Л. А., Чередников И. Б.
 Сбор и обработка материала — Балуцкий В. В., Мурзо Л. А., Чередников И. Б.
 Редактирование — Балуцкий В. В., Мурзо Л. А., Чередников И. Б.
 Утверждение окончательного варианта статьи — Балуцкий В. В., Мурзо Л. А., Чередников И. Б.

Contribution of authors:

Concept of the article — Balutsky V. V.
 Text development — Balutsky V. V., Murzo L. A., Cherednikov I. B.
 Collection and processing of material — Balutsky V. V., Murzo L. A., Cherednikov I. B.
 Editing — Balutsky V. V., Murzo L. A., Cherednikov I. B.
 Approval of the final version of the article — Balutsky V. V., Murzo L. A., Cherednikov I. B.

Литература/References

1. Frank-Raue K., Raue F. Multiple endocrine neoplasia type 2 (MEN 2). *European Journal of Cancer*. 2009; 45: 267-273. DOI: 10.1016/s0959-8049(09)70041-3.
2. Brauckhoff M., Gimm O. Extrathyroidal Manifestations of Multiple Endocrine Neoplasia Type 2. *Thyroid*. 2009; 19: 555-557. DOI: 10.1089/thy.2009.0151.
3. Ningombam D. S., Potsangbam Aparnadevi P., Nandini D. B., Wahengbam T. S. Multiple endocrine neoplasia type 2B: A report of a rare case. *J. Oral. Maxillofac. Pathol.* 2020; 24 (2): 339-343. DOI: 10.4103/jomfp.JOMFP_127_20.
4. Kloos R. T. Medullary thyroid cancer: management guidelines of the American Thyroid Association. *Thyroid*. 2009; 19 (6): 565-612. DOI: 10.1089/thy.2008.0403.
5. Norton J. A., Krampitz G., Jensen R. T. Multiple Endocrine Neoplasia: Genetics & Clinical Management. *Surg. Oncol. Clin. N. Am.* 2015; 24: 795-832. DOI: 10.1016/j.soc.2015.06.008.

6. Camacho C. P., Hoff A. O., Lindsey S. C., Signorini P. S., et al. Early diagnosis of Multiple Endocrine Neoplasia Type 2B: A challenge for Physicians. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* 2008; 52: 1393-1398. DOI: 10.1590/s0004-27302008000800031.
7. Gorlin R. J., Sedano H. O., Vickers R. A., Červenka J. Multiple mucosal neuromas, pheochromocytoma and medullary carcinoma of the thyroid — a syndrome. *Cancer*. 1967; 22 (2): 293-299. DOI: 10.1002/1097-0142(196808)22:2<293.
8. Wagenmann A. Multiple neurome des Auges und der Zunge. *Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges.* 1922; 43: 282-285.
9. Skinner M. A., Moley J. A., Dilley W. G. Prophylactic thyroidectomy in multiple endocrine neoplasia type 2A. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353 (11): 1105-1113. DOI: 10.1056/NEJMoa043999.
10. Dharmshaktu P., Garg A., Manglani D., et al. MEN2B syndrome presenting as an acute respiratory emergency. *BMJ Case Rep.* 2013. DOI: 10.1136/bcr-2013-201080.

Сведения об авторах:

Балуцкий Виктор Викторович, к.м.н., заведующий гастроэнтерологическим отделением, Федеральное государственное казенное учреждение «1586 военный клинический госпиталь» Министерства обороны Российской Федерации; 142110, Россия, Московская область, Подольск, ул. Маштакова, 4; viktor-baluckij@yandex.ru

Мурзо Людмила Анатольевна, гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения, Федеральное государственное казенное учреждение «1586 военный клинический госпиталь» Министерства обороны Российской Федерации; 142110, Россия, Московская область, Подольск, ул. Маштакова, 4; Lyuschike@yandex.ru

Чередников Игорь Борисович, майор медицинской службы, ординатор отделения торакальной хирургии, Федеральное государственное казенное учреждение «1586 военный клинический госпиталь» Министерства обороны Российской Федерации; 142110, Россия, Московская область, Подольск, ул. Маштакова, 4; igor_cherednikov@mail.ru

Information about the authors:

Viktor V. Balutsky, *Cand. of Sci. (Med)*, Head of Gastroenterology Department, Federal State State Institution 1586 Military Clinical Hospital of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 4 Mashtakov str., Moscow region, Podolsk, 142110, Russia; viktor-baluckij@yandex.ru

Lyudmila A. Murzo, *Gastroenterologist of gastroenterology Department*, Federal State State Institution 1586 Military Clinical Hospital of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 4 Mashtakov str., Moscow region, Podolsk, 142110, Russia; Lyuschike@yandex.ru

Igor B. Cherednikov, *Major of the Medical Service, Senior resident of the Thoracic Surgery Department*, Federal State State Institution 1586 Military Clinical Hospital of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 4 Mashtakov str., Moscow region, Podolsk, 142110, Russia; igor_cherednikov@mail.ru

Поступила/Received 16.07.2025

Поступила после рецензирования/Revised 26.08.2025

Принята в печать/Accepted 29.08.2025