

УДК 616-056.7

<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2026-3-73-79>

Оригинальная научная статья

СЛУЧАЙ ТУБЕРОЗНОГО СКЛЕРОЗА У РЕБЕНКА 12 ЛЕТ

Г.М. Пшенникова¹, А.К. Андреева², В.В. Федорова², И.А. Николаева²¹Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова,
г. Якутск, Российская Федерация²Республиканская больница № 1 – Национальный центр медицины им. М.Е. Николаева,
г. Якутск, Российская Федерация

Аннотация. Туберозный склероз представляет собой редкое генетическое заболевание, которое приводит к образованию доброкачественных опухолей в различных органах и тканях человека. Туберозный склероз – аутосомно-доминантное заболевание, вызванное мутациями в генах TSC1 (#OMIM 605284) на хромосоме 9q34, кодирующем белок гамартин, и TSC2 (#OMIM 191092) на хромосоме 16p13.3, кодирующем туберин. В статье приведен клинический случай мальчика с диагнозом туберозный склероз. Мальчик 2013 г. рождения, на момент последней госпитализации 12 лет. Внутривутробно выявлены рабдомиомы сердца. С рождения наблюдалась задержка психомоторного и речевого развития. В раннем возрасте отмечались приступы по типу инфантильных спазмов, диагностирована фармакорезистентная эпилепсия. Диагноз туберозный склероз подтвержден генетически и клинически: в семейном анамнезе диагноз туберозный склероз у матери и младшего брата, в семье всего 5 детей. Генетическое исследование крови от 2022 выявило делецию трех нуклеотидов в гене TSC2 (NM_000548: exon 15: c.1595_1597del: p.F532fs) в гетерозиготном состоянии, что, согласно базам данных ClinVar, классифицируется как патогенная мутация, приводящая к сдвигу рамки считывания и потере функции белка туберина. Эта мутация ассоциирована с развитием ТС и объясняет мультисистемные проявления. Пациенту проводится противоэпилептическая и таргентная терапия. Также проведено оперативное лечение – стереотаксическая операция. После оперативного лечения приступы стали значительно реже – атонически-астатические приступы прекратились, псевдо абсансы наблюдаются до 5 раз в месяц, тонико-клонические приступы до 2-х раз в месяц.

Ключевые слова: туберозный склероз (ТС), факоматоз, туберсы (ТБ), рабдомиома, эпилепсия, электроэнцефалография (ЭЭГ), видео-ЭЭГ мониторинг (ВЭЭГ-мониторинг), TSC1, TSC2, таргентная терапия

Для цитирования: Г.М. Пшенникова, А.К. Андреева, В.В. Федорова, И.А. Николаева. Клинический случай туберозного склероза у ребенка. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Серия «Медицинские науки»*. 2026;(3):73-79. DOI: <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2026-3-73-79>

Original article

CLINICAL CASE OF TUBEROUS SCLEROSIS IN A 12-YEAR-OLD CHILD

Galina M. Pshennikova¹, Anna K. Andreeva², Valentina V. Fedorova², Irina A. Nikolaeva²¹M.K. Ammosov North-Eastern Federal University,
Yakutsk, Russian Federation²M.E. Nikolaev Republic Hospital No. 1 – National Center of Medicine,
Yakutsk, Russian Federation

Abstract. Tuberous sclerosis is a rare genetic disorder that causes benign tumors in various organs and tissues. Tuberous sclerosis is an autosomal dominant disorder caused by mutations in the TSC1 gene (#OMIM 605284) on chromosome 9q34, which encodes the protein hamartin, and the TSC2 gene (#OMIM 191092) on chromosome 16p13.3, which encodes tuberin. This article presents a clinical case of a boy diagnosed with tuberous sclerosis. The boy was born in 2013 and was 12 years old at the time of his last hospitalization. Cardiac rhabdomyomas were diagnosed in utero. Psychomotor and speech developmental delays have been observed since birth. Infantile

spasms were noted at an early age, and drug-resistant epilepsy was diagnosed. The diagnosis of tuberous sclerosis was confirmed genetically and clinically. A family history of tuberous sclerosis includes a mother and younger brother; the family has five children. A genetic blood test in 2022 revealed a heterozygous deletion of three nucleotides in the TSC2 gene (NM_000548: exon 15: c.1595_1597del: p.F532fs), which, according to the ClinVar database, is classified as a pathogenic mutation leading to a frameshift and loss of function of the tuberin protein. This mutation is associated with the development of TS and explains the multisystem manifestations. The patient is receiving antiepileptic and targeted therapy. Stereotactic surgery was also performed. Following surgery, seizures became significantly less frequent: atonic-astatic seizures ceased, pseudo-absences occur up to five times per month, and tonic-clonic seizures occur up to twice per month.

Funding. The research had no sponsor support.

Keywords: tuberous sclerosis (TS), phakomatosis, tubers (TB), rhabdomyoma, epilepsy, electroencephalography (EEG), video-EEG monitoring (VEEG monitoring), TSC1, TSC2, targeted therapy

For citation: Pshennikova GM., Andreeva AK., Fedorova VV., Nikolaeva IA., Sukhomyasova AL. A clinical case of tuberous sclerosis in a child. *Vestnik of the North-Eastern Federal University. Medical Sciences.* 2026;(3):73-79. DOI: <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2026-3-73-79>

Введение

Туберозный склероз представляет собой редкое генетическое заболевание, которое приводит к образованию доброкачественных опухолей в различных органах и тканей человека [1]. Туберозный склероз – аутосомно-доминантное заболевание, вызванное мутациями в генах TSC1 (#OMIM 605284) на хромосоме 9q34, кодирующем белок гамартин, и TSC2 (#OMIM 191092) на хромосоме 16p13.3, кодирующем туберин. Около 70 % случаев ТС связаны с мутациями в гене TSC2 и 30 % – TSC1 [2]. Согласно проведенному всестороннему глобальному анализу распространенности туберозного склероза (ТС) примерно 2 млн человек во всем мире страдают этим заболеванием [3]. Две трети случаев ТС можно отнести к спорадическим. Частота встречаемости ТС в мире оценивается от 1:6000 до 1:10000. Расчетное число больных в России около 7000 человек [4]. В Якутии, по данным Медико-генетического центра, больны 22 человека, из них 13 – это пациенты детского возраста. Актуальность обусловлена высоким риском неврологических осложнений: эпилепсия развивается у 85-90 % пациентов, аутизм и когнитивные нарушения – у половины, что приводит к значительной инвалидности и смертности [5, 6].

Материалы и методы

В работе приведено клиническое наблюдение за пациентом в течение 12 лет, проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного пациента. Пациент наблюдается в Психоневрологическом отделении № 1 Педиатрического центра РБ № 1 – НЦМ им. М.Е. Николаева.

Результаты и обсуждение

Мальчик 2013 г. рождения, на момент последней госпитализации 12 лет. Родился от беременности на фоне хронической внутриутробной гипоксии плода, 3 роды на 39 неделе, весом 3730 г, оценка по шкале Апгар 7/7 баллов. Внутриутробно выявлены рабдомиомы сердца. С рождения переведен в отделение патологии новорожденных. Психомоторное развитие было с грубой задержкой: голову держит с 7 месяцев, сидит с 3 лет, начал ходить в 5 лет, первые слова появились в 5 лет. Заболевание проявилось в раннем возрасте и привело к множественным осложнениям. С рождения отмечены гипопигментированные пятна на коже – типичные дерматологические признаки ТС. С первого месяца жизни у мальчика появились эпилептические приступы в виде инфантильных спазмов (многократно в день), что привело к грубой задержке психомоторного и речевого развития. Терапия начиналась с препарата вальпроевой кислоты в высоких дозах, но без эффекта. Проведен курс внутривенной кортикостероидной терапии метилпреднизолоном (30мг/кг/сут № 5), с добавлением вигабатрина, что купировало приступы. Вигабатрин, по данным многих исследований, является одним из самых эффективных противоэпилептических препаратов в лечении эпилепсии при туберозном склерозе [7]. Однако в 2017

году произошла самовольная отмена вигабатрина, после чего приступы возобновились. С 2022 года к вальпроевой кислоте эпилептологом был добавлен лакосамид, который временно купировал приступы на 1 месяц, затем приступы возобновились до 2-х раз в день. С октября 2023 года начата патогенетическая терапия антисмысловым олигонуклеотидом – прием афинитора (эверолимус, ингибитор mTOR). По данным клинических наблюдений, ингибиторы mTOR (эверолимус) показали значительное уменьшение объема субэпендимарных гигантоклеточных астроцитом (СЕГА) и ангиомиолипом почек (АМЛ) [8, 9, 10].

Приступы сохранялись: псевдоабсансы (3–4 раза/сутки, чаще утром), атонически-астатические приступы (6-8 раз в месяц). До февраля 2025 года у пациента отмечались генерализованные тонико-клонические судороги до 15 раз в месяц. Стационарное лечение в психоневрологическом отделении № 1 мальчик получал 2-3 раза в год, госпитализировался планово с целью контроля соматического и психоневрологического состояния, также поступал в отделение экстренно из-за учащения приступов или в состоянии эпилептического статуса. Кроме основной противоэпилептической терапии, проводилась терапия курсами кортикостероидных гормонов.

Диагноз туберозный склероз подтвержден генетически и клинически. В семейном анамнезе диагноз туберозный склероз у матери и младшего брата, в семье всего 5 детей. Генетическое исследование крови от 2022 года выявило делецию трех нуклеотидов в гене TSC2 (NM_000548: exon 15: c.1595_1597del: p.F532fs) в гетерозиготном состоянии, что, согласно базам данных ClinVar, классифицируется как патогенная мутация, приводящая к сдвигу рамки считывания и потере функции белка туберина. Эта мутация ассоциирована с развитием ТС и объясняет мультисистемные проявления.

Инструментальные данные подтверждают ТС. МРТ головного мозга от 2021 и 2022 гг.: в корково-субкортикальных отделах полушарий головного мозга с обеих сторон определяются множественные образования с нечеткими, неровными контурами размером до 30мм, наибольший участок парасагиттально в лобной доле слева умеренно накапливает парамагнетик. В проекции латеральных стенок боковых желудочков субэпендимарно определяются очаговые образования размерами до 10 мм, с гипоинтенсивным сигналом на T2ВИ, умеренно гиперинтенсивным сигналом на T1ВИ, после контрастирования накапливают парамагнетик (возможно астроцитома). В перивентрикулярной зоне переднего рога справа определяются кисты размерами до 6 мм. МРТ головного мозга в 2024 года: картина церебральных проявлений туберозного склероза (болезни Бурневилля) с наличием кортикальных и субкортикальных туберсов, субэпендимальных узлов. Образования вблизи отверстия Монро (астроцитомы?) справа и слева (рис. 1).

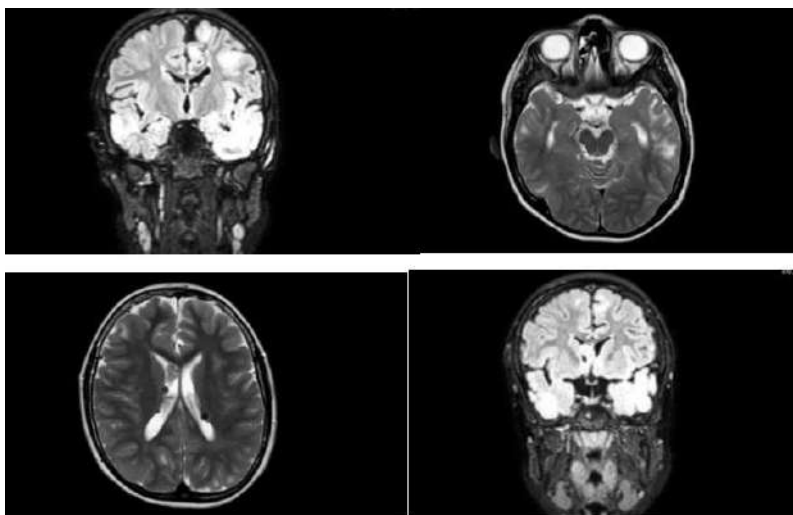


Рис. 1. МР-признаки туберозного склероза

Fig. 1. MRI signs of tuberous sclerosis

На электроэнцефалограммах в разные годы регистрировалась эпилептиформная активность в виде комплексов пик-медленная волна, по средневисочным и затылочным отделам обеих полушарий, в фоновой записи. При проведении длительного видео-ЭЭГ мониторинга в бодрствовании зарегистрирована региональная эпилептиформная активность в правой затылочной области в виде комплексов острой-медленной волны с распространением на соседние отделы своего, реже и контралатерального полушария. Индекс представленности эпилептиформной активности по ходу бодрствования до 15 %. Во сне зарегистрирована эпилептиформная активность по задним отделам головного мозга с амплитудным преобладанием то в правой, то в левой затылочно-височной области в виде комплексов спайк-волны, острой-медленной волны с распространением на соседние отделы своего и контралатерального полушария, продолженного характера, амплитудой до 120 мкВ. Также зарегистрирована региональная эпилептиформная активность в левой лобно-центрально-височной и правой центрально-теменной области в виде комплексов спайк-медленной волны. На этом фоне зарегистрированы два коротких диффузных разряда, комплексы спайк-волна с бифронтальным амплитудным преобладанием. Индекс представленности эпилептиформной активности по ходу сна до 40 %. В 2025 году регистрировался паттерн гипсаритмии (рис. 2).

По ЭХОКГ признаков пороков сердца не выявлено. Эхонегативные образования в левом желудочке – в области подклапанных структур митрального клапана 3,3 мм x 3,8 мм, несколько мелких уплотнений до 2,0 мм, в правом желудочке – ближе к верхушке, около межжелудочковой перегородки 8,0 мм x 6,0 мм. Размеры полостей в норме. Множественные разнонаправленные трабекулы в левом и правом желудочках. У ребенка также диагностирована частичная атрофия зрительного нерва обоих глаз, множественные ангиомиолипомы и кисты почек, аутизм и интеллектуальная недостаточность.

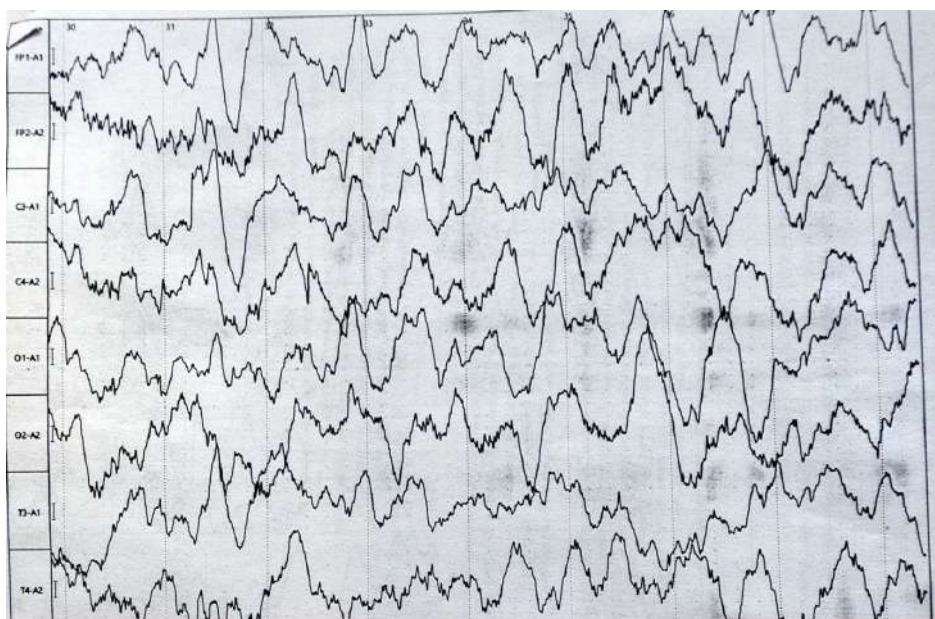


Рис. 2. Гипсаритмия на рутинной ЭЭГ

Fig. 2. Hypsarrhythmia on routine EEG

Учитывая наличие структурной формы эпилепсии, тяжелое течение болезни, фармакорезистентности, в январе 2025 года была отправлена выписка в ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» (г. Тюмень), где была проведена стереотаксическая радиочастотная деструкция эпилептогенных очагов левой лобной доли. После операции в марте 2025 года у ребенка развился

тетрапарез, он перестал ходить, экстренно был госпитализирован в психоневрологическое отделение № 1 НЦМ, проведена телемедицинская консультация с Федеральным центром, была рекомендована кортикостероидная терапия с целью купирования отека мозга.

По результатам МРТ головного мозга наблюдалось состояние после стереотаксической радиочастотной деструкции эпилептогенных очагов левой лобной доли. В левой лобной доле в сравнении с данными МРТ от 12.02.2024 отмечается участок с гиперинтенсивным МР сигналом в режиме T2 и FLAIR размерами 54х34 мм (переднезадний/ширина). В данном участке выявляются дополнительные структуры с кистозным компонентом по периферии, с ровными и четкими контурами, передне-задний размером до 12 мм, с неоднородным МР-сигналом, с очагами ограничения диффузии, с неоднородным накоплением парамагнетика. В корково-субкортикальных отделах полушарий головного мозга с обеих сторон множественные патологические участки с нечеткими и неровными контурами размерами до 30 мм, наибольший участок парасагиттально в лобной доле слева. В проекции латеральных стенок боковых желудочков субэпендимарно множественные образования диаметром по длинной оси до 18 мм. Крупное образование на переднем отделе тел с обеих сторон – гигантоклеточные астроцитомы, более мелкие образования – гамартомы. В супраперивентрикулярной зоне переднего рога справа кисты диаметром по длинной оси до 6 мм.

Постоперационные осложнения встречаются в 13 % случаев при эпилепсии с туберозным склерозом, часто из-за отека, геморагии или транзиторных неврологических дефицитов, требуют симптоматической терапии кортикостероидами. Управление парезом включает наблюдение, физиотерапию и контроль отека, при туберозном склерозе благоприятный исход достигается в 41–60 % случаев после резекций, но риск неблагоприятного исхода повышается при раннем начале приступов и наличии субэпендимальных узлов [11].

Объективный статус в настоящее время: состояние тяжелое, сознание ясное, продуктивный контакт отсутствует, двигательное беспокойство, горизонтальный нистагм, дистония, тетрапарез, сила в конечностях до 3 баллов, спастико-паретическая походка, высокие сухожильные рефлексы (D=S), грубая интеллектуальная недостаточность, сенсомоторная алалия.

На последней ЭЭГ 2025 года после оперативного вмешательства – низкоамплитудная ЭЭГ как вариант ЭЭГ активного уровня бодрствования. Патологической, эпилептиформной активности не выявлено.

В настоящее время ребенок принимает лакосамид 10 мг/кг сут, клобазам 0,5 мг/кг сут, ризперидон ½ табл. вечер, эверолимус 10 мг утром. После оперативного лечения приступы стали значительно реже – атонически-астатические приступы прекратились, псевдо абсансы наблюдаются до 5 раз в месяц, тонико-клонические приступы до 2-х раз в месяц.

Описанный случай подчеркивает необходимость мультидисциплинарного подхода при ТС: генетическая диагностика, ранняя противоэпилептическая терапия, таргетная терапия, хирургическое вмешательство при резистентности и мониторинг осложнений. Несмотря на роль таргетных методов лечения опухолей, судорог и нейрокогнитивных расстройств (TAND), подчеркивается необходимость персонализированного подхода к лечению [12]. Туберозный склероз представляет собой значительное бремя для пациентов и их семей, характеризующееся высокими показателями эпилепсии (64–80 %), нейропсихиатрическими расстройствами и существенным влиянием на качество жизни [13].

Литература

1. Northrup H., et al. Tuberous Sclerosis Complex Surveillance and Management: Recommendations of the 2021 Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. *Pediatric Neurology*. 2021;125:54-68.
2. Krueger D.A., Northrup H. International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Group. Tuberous sclerosis complex surveillance and management: recommendations of the 2012 International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference (Update 2020 review). *Pediatric Neurology*. 2020;110:1-2.

3. Wang Y., et al. Global prevalence of tuberous sclerosis complex: a systematic review and meta-analysis. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2020;15:183. <https://doi.org/10.1186/s13023-021-01824-5>
4. Софронова В.М., Петухова Д.А., Сухомясова А.Л., Максимова Н.Р. Туберозный склероз в Республике Саха (Якутия). *Медицинская генетика* 2020;19(8):24-26.
5. de Vries P.J., et al. TAND (Tuberous Sclerosis Associated Neuropsychiatric Disorders): Update and Future Directions. *Frontiers in Neurology*. 2020;11:598.
6. Кенарова Н.Ю., и др. Туберозный склероз: современные подходы к диагностике и лечению. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(5):45-52.
7. Nabbout R., et al. Vigabatrin for infantile spasms in tuberous sclerosis complex. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021
8. Белоусова Е.Д., Влодавец Д.В., Пивоварова А.М. и др. Таргетная терапия туберозного склероза. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2016;61(5):106-112. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61>
- Belousova E.D., Vlodavets D.V., Pivovarova A.M. et al., Targeted therapy for tuberous sclerosis complex. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics)*. 2016;61(5):106-112. (in Russian) <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-5-106-112>
9. Kotulska K., et al. Tuberous Sclerosis Complex: From Genetics to Treatment. *Neurotherapeutics*. 2021;18:200–211.
10. Curatolo P., et al. The management of tuberous sclerosis complex: from diagnosis to targeted treatment. *Expert Opinion on Orphan Drugs*. 2020;8(5-6):135-147.
11. Меликян А.Г., Козлова А.Б., Власов П.А., и др.. Хирургическое лечение эпилепсии у детей с туберозным склерозом. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2023;2:5-16.
- Melikyan A.G., Kozlova A.B., Vlasov P.A., et al. Surgical treatment of epilepsy in children with tuberous sclerosis. *Issues of neurosurgery named after N.N. Burdenko*. 2023;2:5-16. (in Russian)
12. Sahin M., et al. New insights into the pathophysiology and treatment of tuberous sclerosis complex. *Nature Reviews Neurology*. 2023;19(3):155-168.
13. Kingswood J.C., et al. The burden of disease in tuberous sclerosis complex: results from a global survey. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2020;15(1):234.

References

1. Northrup H., et al. Tuberous Sclerosis Complex Surveillance and Management: Recommendations of the 2021 Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. *Pediatric Neurology*. 2021;125:54–68.
2. Krueger D.A., Northrup H. International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Group. Tuberous sclerosis complex surveillance and management: recommendations of the 2012 International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference (Update 2020 review). *Pediatric Neurology*. 2020;110:1–2.
3. Wang Y., et al. Global prevalence of tuberous sclerosis complex: a systematic review and meta-analysis. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2020;15:183. <https://doi.org/10.1186/s13023-021-01824-5>
4. Sofronova V.M., Petukhova D.A., Sukhomyasova A.L., Maksimova N.R. Tuberous sclerosis in the Sakha Republic (Yakutia). *Medical Genetics*. 2020;19(8):24–26 (in Russian).
5. de Vries P.J., et al. TAND (Tuberous Sclerosis Associated Neuropsychiatric Disorders): Update and Future Directions. *Frontiers in Neurology*. 2020;11:598.
6. Kenarova N.Yu., et al. Tuberous sclerosis: modern approaches to diagnosis and treatment. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2022;122(5):45–52 (in Russian).
7. Nabbout R., et al. Vigabatrin for infantile spasms in tuberous sclerosis complex. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021
8. Belousova E.D., Vlodavets D.V., Pivovarova A.M. et al., Targeted therapy for tuberous sclerosis complex. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2016;61(5):106–112 (in Russian) <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-5-106-112>
9. Kotulska K., et al. Tuberous Sclerosis Complex: From Genetics to Treatment. *Neurotherapeutics*. 2021;18:200–211.
10. Curatolo P., et al. The management of tuberous sclerosis complex: from diagnosis to targeted treatment. *Expert Opinion on Orphan Drugs*. 2020;8(5-6):135-147.
11. Melikyan A.G., Kozlova A.B., Vlasov P.A., et al. Surgical treatment of epilepsy in children with tuberous sclerosis. *N.N. Burdenko Issues of Neurosurgery*. 2023;2:5–16 (in Russian)

12. Sahin M., et al. New insights into the pathophysiology and treatment of tuberous sclerosis complex. *Nature Reviews Neurology*. 2023;19(3):155–168.

13. Kingswood J.C., et al. The burden of disease in tuberous sclerosis complex: results from a global survey. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2020;15(1):234.

Об авторах

ПШЕННИКОВА Галина Максимовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и психиатрии, МИ СВФУ им. М.К. Аммосова. 677000, Россия, Республика Саха (Якутия), г. Якутск, ул. Белинского, д. 58. <https://orcid.org/0000-0002-1804-156X> -89142751741 контактное лицо для переписки: pshennikovagm@mail.ru

АНДРЕЕВА Анна Климентьевна, кандидат медицинских наук, врач-невролог, Психоневрологическое отделение № 1, РБ № 1 – НЦМ им. М.Е. Николаева. 677010, Россия, Республика Саха (Якутия), г. Якутск, Сергеляхское шоссе, 4 км.

ФЕДОРОВА Валентина Васильевна, заведующая Психоневрологическим отделением № 1, РБ № 1 – НЦМ им. М.Е. Николаева.

НИКОЛАЕВА Ирина Аверьевна, заведующая Медико-генетическим центром, РБ № 1 – НЦМ им. М.Е. Николаева.

About the authors

PSHENNIKOVA, Galina Maksimovna, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor, Department of Neurology and Psychiatry, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-1804-156X, e-mail: pshennikovagm@mail.ru

ANDREEVA, Anna Klimentievna, Cand. Sci. (Medicine), neurologist, Psychoneurology Department No. 1, M.E. Nikolaev Republic hospital No.1 – National Center of Medicine, Yakutsk, Russian Federation.

FEDOROVA, Valentina Vasilyevna, Head of Psychoneurology Department No. 1, M.E. Nikolaev Republic hospital No.1 – National Center of Medicine, Yakutsk, Russian Federation.

NIKOLAEVA, Irina Averyevna, Head of the Medical Genetics Center, M.E. Nikolaev Republic hospital No.1 – National Center of Medicine, Yakutsk, Russian Federation.

Вклад авторов

Пшенникова Г.М. – концепция и дизайн исследования, научное редактирование, составление литературного обзора, утверждение версии для публикации.

Андреева А.К. – сбор и анализ информации, интерпретация результатов, научное редактирование, написание текста статьи.

Федорова В.В. – научное редактирование сбор и обработка материала.

Николаева И.А. – составление литературного обзора.

Authors' contribution

Pshennikova G.M. – study concept and design, scientific editing, literature review, approval of the final version for publication.

Andreeva A.K. – data collection and analysis, interpretation of results, scientific editing, manuscript writing.

Fedorova V.V. – scientific editing, data collection and processing.

Nikolaeva I.A. – literature review.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Поступила в редакцию / Submitted 30.03.2026

Поступила после рецензирования / Revised 10.06.2026

Принята к публикации / Accepted 19.09.2026