



DOI: 10.20514/2226-6704-2026-16-3-228-237

УДК 616.1-008.331.1-06:[616.316-004.1+616.5-004.1]-07

EDN: WPHFST



А.А. Ведерников¹, Е.М. Межонов^{1,2}, М.А. Пушникова¹,
М.М. Акулов³, В.С. Недзельская¹, В.А. Балина¹

¹ — Областная клиническая больница № 1, Тюмень, Россия

² — ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, Тюмень, Россия

³ — Областная клиническая больница № 2, Тюмень, Россия

ОТ СИНДРОМА ШЕГРЕНА К СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАНИФЕСТАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ С ТЯЖЕЛОЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

A.A. Vedernikov¹, E.M. Mezhonov^{1,2}, M.A. Pushnikova¹,
M.M. Akulov³, V.S. Nedzelskaya¹, V.A. Balina¹

¹ — Regional Clinical Hospital No. 1, Tyumen, Russia

² — Tyumen State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Tyumen, Russia

³ — Regional Clinical Hospital No. 2, Tyumen, Russia

From Sjogrens' Syndrome to Systemic Scleroderma: A Clinical Case of Disease Manifestation with Severe Pulmonary Arterial Hypertension

Резюме

Своевременное распознавание и лечение такого опасного осложнения системных заболеваний соединительной ткани как легочная артериальная гипертензия имеет крайне важное значение, так как данные пациенты имеют неблагоприятный прогноз.

В данной статье врачи-кардиологи демонстрируют клинический случай развития тяжелой легочной артериальной гипертензии высоко-го функционального класса и перикардального выпота у пациентки 60 лет с подозрением на синдром Шегрена. Была проведена оценка клинического состояния и аутоиммунных маркеров, выполнены эхокардиография, компьютерная и магнитно-резонансная томографии, коронароангиография и зондирование правых отделов сердца, офтальмологическое тестирование, а также биопсия, ультразвуковое исследование и скинтиграфия слюнных желез. В последующем верифицированы синдром Рейно и склередема, а также специфические иммунологические нарушения, что позволило установить диагноз лимитированной формы системной склеродермии, назначить иммуносупрессивную терапию и установить вторичный характер синдрома Шегрена.

Результаты проведенной диагностики, подтвержденные заключениями курирующих врачей, могут быть обсуждены медицинским сообществом и несут полезный прикладной характер для врачей-кардиологов, которые редко встречаются с ревматологическими заболеваниями в рутинной практике.

Ключевые слова: Синдром Шегрена, системная склеродермия, CREST-синдром, легочная артериальная гипертензия, диагностика, клинический случай

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Соответствие принципам этики

Пациентка дала согласие на опубликование данных лабораторных и инструментальных исследований в статье «ОТ СИНДРОМА ШЕГРЕНА К СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАНИФЕСТАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ С ТЯЖЕЛОЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ» для журнала «Архивъ внутренней медицины», подписав информированное согласие

Статья получена 21.01.2026 г.

Одобрена рецензентом 03.04.2026 г.

Принята к публикации 22.04.2026 г.

Для цитирования: Ведерников А.А., Межонов Е.М., Пушникова М.А. и др. ОТ СИНДРОМА ШЕГРЕНА К СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАНИФЕСТАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ С ТЯЖЕЛОЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. Архивъ внутренней медицины. 2026; 16(3): 228-237. DOI: 10.20514/2226-6704-2026-16-3-228-237. EDN: WPHFST

Abstract

Timely recognition and treatment of pulmonary arterial hypertension, a dangerous complication of systemic connective tissue diseases, is extremely important, as these patients have a poor prognosis.

In this article, cardiologists present a clinical case of a diagnostic search for the cause of severe pulmonary arterial hypertension of high functional class and pericardial effusion in a 60-year-old female patient with suspected Sjögren's syndrome. An assessment of the clinical status and autoimmune markers was performed, echocardiography, computed tomography and magnetic resonance imaging, coronary angiography and right heart catheterization, ophthalmological testing, as well as biopsy, ultrasound examination and salivary gland scintigraphy were performed. Subsequently, Raynaud's syndrome and scleredema, as well as specific immunological disorders, were verified, which made it possible to diagnose a limited form of systemic scleroderma, prescribe immunosuppressive therapy, and establish the secondary nature of Sjögren's syndrome.

The diagnostic results, supported by the opinions of the supervising doctors, can be discussed by the medical community and are of practical use for cardiologists, who rarely encounter rheumatological diseases in their routine practice.

Key words: *Sjögren's syndrome, systemic sclerosis, CREST syndrome, pulmonary arterial hypertension, diagnostics, clinical case*

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Conformity with the principles of ethics

The patient consented to the publication of laboratory and instrumental research data in the article «From Sjogrens' Syndrome to Systemic Scleroderma: A Clinical Case of Disease Manifestation with Severe Pulmonary Arterial Hypertension» for the journal «The Russian Archives of Internal Medicine» by signing an informed consent

Article received on 21.01.2026

Reviewer approved 03.04.2026

Accepted for publication on 22.04.2026

For citation: Vedernikov A.A., Mezhonov E.M., Pushnikova M.A. et al. From Sjogrens' Syndrome to Systemic Scleroderma: A Clinical Case of Disease Manifestation with Severe Pulmonary Arterial Hypertension. The Russian Archives of Internal Medicine. 2026; 16(3): 228-237. DOI: 10.20514/2226-6704-2026-16-3-228-237. EDN: WPHFST

АД — артериальное давление, ЗСТ — заболевания соединительной ткани, ИФН — интерферон, КАГ — коронарная ангиография, ЛАГ — легочная артериальная гипертензия, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, СКВ — системная красная волчанка, ССД — системная склеродермия, СШ — синдром Шегрена, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии

Введение

Синдром Шегрена (СШ) — это хроническое системное аутоиммунное воспалительное заболевание, характеризующееся Т-клеточно-опосредованной гиперактивностью В-клеток и продукцией цитокинов, клинически проявляющееся сухостью во рту и глазах, за счёт очаговой лимфоцитарной инфильтрации, часто сопровождающееся также болью в суставах и усталостью. Заболевание может прогрессировать от бессимптомного поражения желез до системных проявлений или даже лимфомы. Чаше в клинической практике (до 80 % случаев) наблюдается сильная сухость слизистых оболочек, особенно полости рта и глаз, но заболевание может также распространяться на кожу, нос, глотку и влагалище. СШ может проявляться без значительного поражения слюнных желез, вместо этого затрагивая другие экзокринные железы или системные органы. Это состояние известно как экстрагландулярный СШ, оно описано в литературе, и присуще до 20 % пациентов с первичным СШ [1].

Исторически СШ классифицировался на две категории: когда симптомы возникают независимо, это называется первичным СШ; и когда симптомы сосуществуют с другими системными аутоиммунными заболеваниями, это вторичный СШ. Наиболее распространенными заболеваниями, связанными с СШ, являются ревматоидный артрит, системная красная волчанка (СКВ) и системная склеродермия (ССД) [2]. В настоящее время клинические исследования в основном

сосредоточены на первичном СШ [3]. На основе наиболее надежных данных крупных популяционных исследований считается, что распространенность первичного СШ находится в диапазоне 0,01 %–0,05 %. Это заболевание преимущественно поражает женский пол, соотношение женщин и мужчин составляет от 9:1 до 28:1. Начало заболевания обычно приходится на возраст от 40 до 50 лет; в случаях, когда диагноз ставится более молодым пациентам, примерно в 35 лет, заболевание зачастую проявляется лихорадкой и лимфаденопатией [4]. Большинство не-HLA генетических вариантов, связанных с предрасположенностью к первичному СШ, ассоциированы с путем интерферона (ИФН) или генами, стимулируемыми ИФН. Недавние исследования показывают, что специфичная для женщин длинная некодирующая РНК XIST (X-inactive specific transcript) служит уникальным и обильным источником лигандов Toll-подобного рецептора (TLR) 7 и активатором ИФН при СКВ. Это различие, обусловленное полом, может лежать в основе гендерной предрасположенности не только к СКВ, но и к первичному СШ [5].

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) является одним из редких проявлений СШ и представляет собой значительную причину смертности в таких случаях. При СШ повышенный риск ЛАГ, вероятно, возникает из-за хронического воспаления, сосудистой дисфункции и иммуноопосредованного повреждения эндотелия, что может способствовать повышению давления в легочной артерии и перегрузке правого желудочка [6].

К тому времени, когда проявляются классические симптомы ЛАГ, часто бывает уже слишком поздно, поскольку морфологические и структурные изменения в легочных сосудах уже произошли.

Клинический случай

Пациентка Н, 60 лет, доставлена с подозрением на тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке и в покое, а также на усиление одышки в положении лежа на левом боку, на отеки нижних конечностей, на давящие, сжимающие боли за грудиной при физической нагрузке меньше привычной, на сухость в ротовой полости.

В анамнезе нет данных о каких-либо неврологических, ревматологических заболеваниях, о судорогах или черепно-мозговых травмах. В семейном анамнезе не было указаний на какие-либо аутоиммунные заболевания. Также отсутствовали данные об использовании каких-либо антихолинергических препаратов. Язвы слизистых, повышение температуры тела, суставной синдром, фотореакцию, тромбозы и тромбозы, выкидыши пациентка отрицала.

Имеет аденому правой доли щитовидной железы, недостаточность кардии, кардиофундальный пролапс, скользящую грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, хронический антральный гастрит, в 2006 г. перенесла холецистэктомию в связи с обострением калькулезного холецистита, также диагностировалась гипертоническая болезнь с максимальными цифрами артериального давления (АД) до 160/100 мм рт.ст. Гипотензивные препараты регулярно не принимала. С начала апреля 2025 г. повторяющиеся эпизоды выраженной одышки. В последующем отметила снижение толерантности к физической нагрузке, одышку при ходьбе в обычном темпе. 19.08.2025 г. осмотрена кардиологом по месту жительства, заподозрена ишемическая болезнь сердца. Рекомендовано проведение коронарной ангиографии (КАГ), прием препаратов: торасемид 10 мг, лизиноприл 5 мг,

ивабрадин 2.5 мг 2 раза в день, изосорбида мононитрат 40 мг 2 раза в день. В последующем терапия дополнялась амлодипином, триметазидином. Улучшения в самочувствии на фоне проводимого лечения не отмечала.

В сентябре 2025 г. отмечает нарастание одышки, которая стала появляться при ходьбе в медленном темпе на расстояние до 10 шагов, а также резкое снижение толерантности к физической нагрузке, отеки нижних конечностей и давящие, сжимающие боли за грудиной. Отмечала уменьшение одышки и болей в груди в положении лежа на животе и на правом боку. 27.09.2025 г. проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки: признаки умеренного гидроперикарда (выпот до 15 мм), не исключаются участки уплотнения паренхимы по типу «матового стекла», визуализация паренхимы затруднена. На амбулаторном приеме вызвана скорая медицинская помощь, доставлена в приемное отделение ГБУЗ ТО «ОКБ № 1».

Объективно: Сознание ясное. Индекс массы тела 28 кг/м². Температура тела 36,4 °С. Слизистая ротовой полости чистая, розовая, сухая, дефектов нет. Кожные покровы чистые, бледные. Периферические отеки: выраженные стоп и голеней до колен. Число дыханий в минуту: 20 в мин. Сатурация 94% на инсультации кислородной смесью. Дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах. Хрипов нет. Характер одышки: смешанная в покое. Частота сердечных сокращений: 96 в мин. Пульс ритмичный. АД на левой руке 170/90 мм рт.ст. Тоны сердца ритмичные, глухие, акцент 2-го тона над легочным стволом. Шумы сердца: не выслушиваются. Язык сухой, равномерно обложен тонким налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Физиологические отправления без особенностей. Гинекологом не осматривалась, однако сухость слизистых половых органов отрицает.

С учетом повышения уровня тропонинового теста (тропонин I 121 нг/л; референс 0,1 — 20,3 нг/л), с целью уточнения анатомии коронарного русла принято решение о проведении КАГ с диагностической целью. КАГ

от 30.09.2025 г.: Коронарные артерии без ангиографически видимой патологии. По электрокардиограмме — синусовый ритм, вертикальная электрическая ось сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, низкий вольтаж в грудных отведениях, S-тип кардиограммы в грудных отведениях, диффузные нарушения процессов реполяризации (**рисунок 1**).

По тяжести состояния госпитализирована в палату интенсивной терапии. В общем анализе крови хроническая железодефицитная анемия легкой степени тяжести (гемоглобин 99 г/л). Антитела к ВИЧ, вирусным гепатитам, респираторным вирусам отрицательные. Особо значимые для дифференциальной диагностики исследования крови представлены в **таблице 1**. Показатели функции щитовидной железы и почек, а также анализы мочи и кала были в норме.

QRS : 94 ms
QT / QTcBaz : 396 / 451 ms
PQ : 158 ms
P : 94 ms
RR : 96 / 766 / 769 ms
P / QRS / T : 63 / 104 / -41 град.

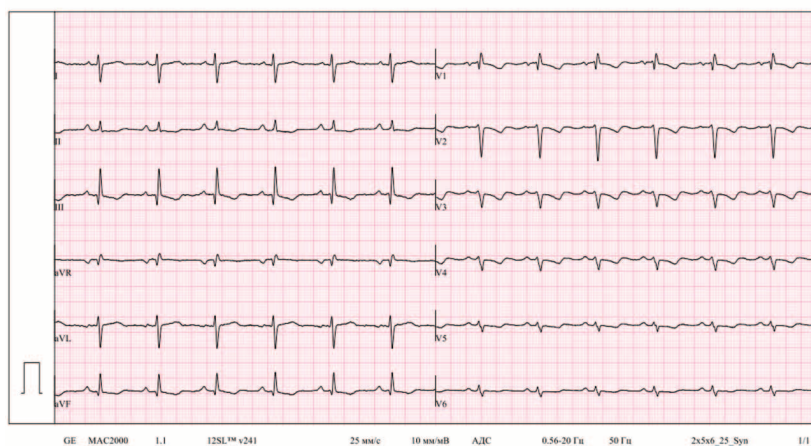


Рисунок 1. Электрокардиограмма от 01.10.2025 г.

Figure 1. Electrocardiogram from October 1, 2025.

Пациентке проведена прямая проба Кумбса — проба положительная, впоследствии осмотрена врачом-ревматологом, обследована на другие аутоиммунные маркеры, выявлены положительные результаты на ANA и La(SSB). В то же время результаты на ревматоидный фактор, антитела к двуцепочечной ДНК, антитела к рибосомальному Р-белку, антицентромерные антитела, антитела к экстрагируемому иммунореактивному фрагменту склеродермии 70 кДа и рибонуклеопротеин были отрицательными (*таблица 2*).

Проведена ультразвуковая доплерография вен нижних конечностей от 01.10.2025 г.: Внутрисосудистых включений в поверхностных и глубоких венах нижних конечностей не обнаружено. Ультразвуковое исследование брюшной полости от 01.10.2025 г.: Гепато-

мегалия, диффузные изменения печени. Выполнена спирометрия от 08.10.2025 г.: Признаки нарушения функции внешнего дыхания по обструктивному типу. Легкая степень обструкции. Снижение скорости потока на уровне дистальных бронхов. Бронходилатационный тест с сальбутамолом отрицательный, прирост по ОФВ1 составляет 1 %. Данные эхокардиографии от 30.09.2025 г. представлены в *таблице 3*.

Учитывая направительный диагноз при поступлении, а также в рамках дифференциальной диагностики, с целью исключения онкологического процесса, редких патологий, в том числе интерстициальных заболеваний легких проведена МСКТ легких с контрастированием, результаты представлены на *рисунках 2, 3, 4*.

Таблица 1. Показатели крови пациентки от 01.10.2025г.

Исследование	Значение	Референс
Натрийуретический пептид	3 298 пг/мл	0,00–464,20 пг/мл
Прокальцитонин	1,1 нг/мл	0,000–2,000 нг/мл
С-реактивный белок	0,657 мг/дл	< 0,5 мг/дл
Тироксин свободный	12,6 пмоль/л	9–22 пмоль/л
Тиреотропный гормон	0,455 мкМЕ/мл	0,350–5,100 мкМЕ/мл
СА 125	17,9 ЕД/мл	0,0–35,0 ЕД/мл
СА 19-9	14,11 ЕД/мл	0,00–40,00 ЕД/мл
Раковый эмбриональный антиген	1,5 нг/мл	Некурящие 0–5 нг/мл Курящие 0–10 нг/мл

СА 125 — антиген раковый 125, СА 19-9 — антиген раковый 19-9.

Таблица 2. Иммунологическое обследование пациентки от 09.10.2025 г.

Исследование	Значение	Референс
Ревматоидный фактор	5,9 МЕ/мл	0,1–14,0 МЕ/мл
Антитядерные антитела-скрининг (ANA)	2,979 Положительный	< 0,9 — Отрицательно (норма)
Антитела к двухспиральной ДНК	9,62 МЕ/мл	0,00–25,00 МЕ/мл
Антитела к SS-A 52	10 МЕ/мл Пограничный (+)	<10 МЕ/мл
Антитела к нуклеосомам	0,00 МЕ/мл Не выявлено	Отсутствие
Антитела к антигену Scl-70	0,00 МЕ/мл Не выявлено	Отсутствие
Антитела к семейству SS-A/Ro	0,00 МЕ/мл Не выявлено	Отсутствие
Антитела к антигенам SS-B (La)	147 МЕ/мл Сильно-положительный (+++)	Отсутствие
Антитела к RNP (рибонуклеопротеинам)	0,00 МЕ/мл Не выявлено	Отсутствие
Антитела к антигену Jo-1 (гистидину)	0,00 МЕ/мл Не выявлено	Отсутствие
Антицентромерные антитела CENT-B	0,00 МЕ/мл Не выявлено	Отсутствие
Анти-Sm (Smith)	0,00 МЕ/мл Не выявлено	Отсутствие
Антитела к гистонам (Histone)	0,00 МЕ/мл Не выявлено	Отсутствие
Антитела к рибосомальному белку Р	0,00 МЕ/мл Не выявлено	Отсутствие

Table 1. Patient’s blood parameters from October 1, 2025.

Test	Meaning	Reference
Sodium uretic peptide	3,298 pg/ml	0.00–464.20 pg/mL
Procalcitonin	1.1 ng/ml	0.000–2.000 ng/mL
C-reactive protein	0.657 mg/dl	< 0.5 mg/dL
Free thyroxine	12.6 pmol/l	9–22 pmol/L
Thyroid-stimulating hormone	0.455 µIU/ml	0.350–5.100 µIU/mL
CA 125	17.9 U/ml	0.0–35.0 U/mL
CA 19-9	14.11 units/ml	0.00–40.00 U/mL
Carcinoembryonic antigen	1.5 ng/ml	Non-smokers 0–5 ng/mL Smokers 0–10 ng/mL

CA 125 — cancer antigen 125, CA 19-9 — cancer antigen 19-9.

Table 2. Immunological examination of the patient from October 9, 2025.

Test	Meaning	Reference
Rheumatoid factor	5.9 IU/ml	0.1–14.0 IU/ml
Antinuclear antibody screening (ANA)	2.979 Positive	< 0.9 — Negative (normal)
Anti-double-stranded DNA antibodies	9.62 IU/ml	0.00–25.00 IU/ml
Anti-SS-A 52 antibodies	10 IU/ml Borderline (+)	<10 IU/ml
Anti-nucleosome antibodies	0.00 IU/ml Not detected	Absence
Anti-Scl-70 antibodies	0.00 IU/ml Not detected	Absence
Antibodies to the SS-A/Ro family	0.00 IU/ml Not detected	Absence
Antibodies to SS-B (La) antigens	147 IU/ml Strongly positive (+++)	Absence
Antibodies to RNP (ribonucleoproteins)	0.00 IU/ml Not detected	Absence
Antibodies to the Jo-1 (histidine) antigen	0.00 IU/ml Not detected	Absence
Anticentromere antibodies CENT-B	0.00 IU/ml Not detected	Absence
Anti-Sm (Smith)	0.00 IU/ml Not detected	Absence
Anti-histone antibodies (Histone)	0.00 IU/ml Not detected	Absence
Antibodies to ribosomal protein P	0.00 IU/ml Not detected	Absence

Таблица 3. Эхокардиография от 30.09.2025г.

Параметры	Значение
Митральный клапан:	створки тонкие, фиброзное кольцо митрального клапана 2,6 см. Регургитация (+): 1 степень.
Восходящая аорта:	стенки уплотнены; Размер основания аорты: 1,9 см; Размер восходящей аорты: 3,6 см
Аортальный клапан:	створки уплотнены, градиент давления 4,5 мм рт.ст.
Трикуспидальный клапан:	створки тонкие, пиковый градиент — 60 мм рт.ст.; Рег. (++ — +++): 2-3 степень, центральная;
Размер легочной артерии:	3,0 см
Легочный клапан:	створки тонкие;
Расчетное СДЛА:	75 мм рт.ст.
Левое предсердие в М режиме:	4,5 см
Объем ЛП в В режиме:	65 мл
КДР:	3,9 см
КСР:	2,6 см
КДО:	64 мл
КСО:	26 мл
УО:	38 мл
Фракция выброса по Simpson:	60%
Толщина МЖП в диастолу:	0,9 см
Толщина задней стенки ЛЖ:	0,8 см
Наличие перикардального выпота:	циркулярно — до 16-18 мм
ПСПЖ:	8 мм
Площадь ПП:	26,0 см ²
ИОПП:	55 мл/м ²
Соотношение ПЖ/ЛЖ:	1,3
Индекс формы (эксцентричности) EL:	1,9
TAPSE/рСДЛА:	0,15 мм/мм рт. ст.
Время ускорения кровотока в ВОПЖ:	65 мс
Диаметр НПВ:	2,3 см, спадается менее 30%

Примечание: ВОПЖ — выводной отдел правого желудочка; ИОПП — индексированный объем правого предсердия; КДО — конечный диастолический объем; КДР — конечный диастолический размер; КСО — конечный систолический объем; УО — ударный объем; КСР — конечный систолический размер; ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие; МЖП — межжелудочковая перегородка; НПВ — нижняя полая вена; ПЖ — правый желудочек; ПП — правое предсердие; ПСПЖ — передняя стенка правого желудочка; рСДЛА — расчетное систолическое давление в легочной артерии.

Учитывая жалобы на сухость во рту, проведены исследования на сахарный диабет, который был исключен. Выполнено ультразвуковое исследование слюнных желез от 14.10.2025 г.: Диффузные изменения слюнных желез, умеренное увеличение околоушных желез, гипоехогенные участки не визуализируются. В последующем проведено зондирование правых отделов сердца (ЗПОС), данные представлены в **таблице 4**.

В стационаре получала лечение: дапаглитфлозин 10 мг, спиронолактон 25 мг, карведилол 6,25 мг 2 раза в сутки, преднизолон 5 мг 2 таблетки в 07:00, другие кардиотропные препараты назначены не были так как имелась тенденция к гипотонии. В виду диагностической сложности с целью уточнения тактики дальнейшего ведения данные пациентки были направлены для телемедицинской консультации в НМИЦ им. Е.И. Чазова. Пациентка находилась в стационаре 1,5 месяца, значимого улучшения самочувствия не наблюдалось,

Table 3. Echocardiography dated from September 30, 2025.

Parameters	Value
Mitral valve:	Thin leaflets, mitral valve annulus 2.6 cm. Regurgitation (+): Grade 1.
Ascending aorta:	Walls are thickened; Aortic base size: 1.9 cm; Ascending aorta size: 3.6 cm.
Aortic valve:	Thick leaflets, pressure gradient 4.5 mmHg.
Tricuspid valve:	Thin leaflets, PGr TR — 60 mmHg; Regurgitation (++-+++): Grade 2-3, central;
Pulmonary artery size:	3.0 cm
Pulmonary valve:	The valves are thin;
Estimated PASP:	75 mmHg
Left atrium in M mode:	4.5 cm
LA volume in B mode:	65 ml
LVIDd:	3.9 cm
LVIDs:	2.6 cm
ESV:	64 ml
EDV:	26 ml
SV:	38 ml
Simpson ejection fraction:	60%
IVS thickness in diastole:	0.9 cm
LV posterior wall thickness:	0.8 cm
Presence of pericardial effusion:	circular — up to 16-18 mm
PSV:	8 mm
RA area:	26.0 cm ²
IRAV:	55 ml/m ²
RV/LV ratio:	1.3
Shape index (eccentricity) EL:	1.9
TAPSE/ePASP:	0.15 mm/mmHg
RVOT acceleration time:	65 ms
IVC diameter:	2.3 cm, decreases less than 30%

Note: EDV — end-diastolic volume; ESV — end-systolic volume; IRAV — indexed right atrial volum; IVC — inferior vena cava; IVS — interventricular septum; LA — left atrium; LV — left ventricle; LVIDd — left ventricular internal dimension in diastole; LVIDs — left ventricular internal dimension in systole; PASP — pulmonary artery systolic pressure; PSV — peak systolic velocity; RA — right atrium; RV — right ventricle; RVOT — right ventricular outflow tract; SV — stroke volume; TAPSE/ePASP — tricuspid annular plane systolic excursion/estimated pulmonary artery systolic pressure.

выписана по собственному желанию из отделения. В следствие было получено заключение консультанта: убедительных данных в пользу хронической тромбоэмболической легочной гипертензии у больной нет. Обращают на себя внимание иммунологические нарушения, требуется биопсия слюнных желез и проведение офтальмологической пробы с целью исключения СШ. По данным катетеризации правых отделов сердца верифицирована высокая прекапиллярная лёгочная гипертензия (ДЗЛА 10 мм рт.ст.), однако нет указаний об отмене диуретиков. Исходя из представленных данных обследований у больной нельзя исключить наличие лёгочной гипертензии смешанного генеза — комбинарованную пост/прекапиллярную (имеются факторы риска диастолической дисфункции), в том числе легочной веноокклюзионной болезни. В настоящее время рекомендуется проведение поддерживающей терапии, назначение ЛАГ-специфической терапии сопряжено с риском жизнеопасных осложнений.

Рисунок 2. МСКТ-ангиопульмонография, нативная фаза сканирования, легочное электронное окно, аксиальная проекция: А — определяется мозаичная плотность легочной ткани, обусловленная наличием участков нормальной (голубая стрелка) и повышенной (зеленая стрелка) воздушности связанная с неравномерным кровотоком. Б — в участке повышенной воздушности видно сужение просвета сосуда (оранжевая стрелка), связанное с обструкцией или гипоксической вазоконстрикцией. В — на уровне вершечных сегментов с двух сторон видны равномерные утолщения междольковых перегородок (желтая стрелка), связанное с венозным застоем в малом круге кровообращения).

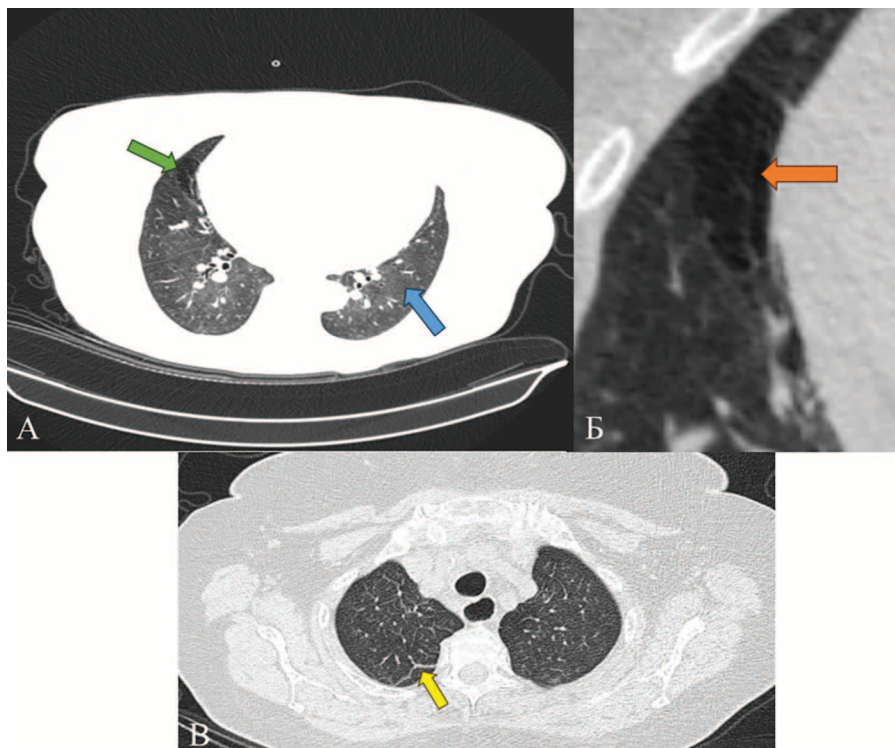


Figure 2. MSCT pulmonary angiography, native phase scanning, pulmonary electron window, axial projection: A — mosaic density of lung tissue is determined, caused by the presence of areas of normal (blue arrow) and increased (green arrow) airiness associated with uneven blood flow. B — in the area of increased airiness, narrowing of the vessel lumen is visible (orange arrow), associated with obstruction or hypoxic vasoconstriction. C — at the level of the apical segments on both sides, uniform thickening of the interlobular septa is visible (yellow arrow), associated with venous congestion in the pulmonary circulation.

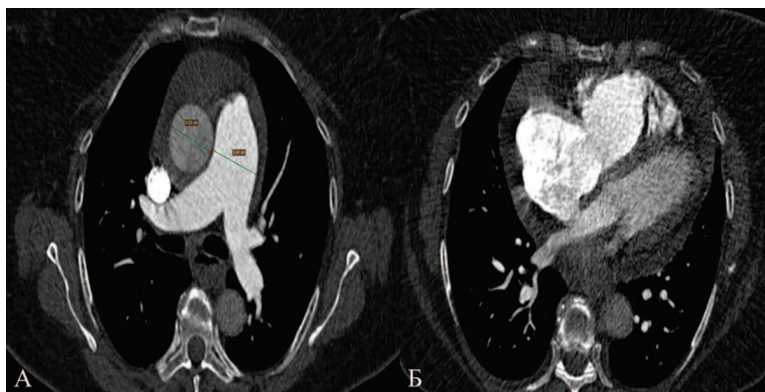


Рисунок 3. МСКТ-ангиопульмонография, фаза контрастирования легочных артерий, мягкотканное электронное окно, аксиальная проекция: А — определяется расширенная главная легочная артерия, а также увеличение соотношения диаметра легочной артерии к диаметру восходящей аорты до 1,1. Б — Правый желудочек и правое предсердие значительно увеличены по сравнению с левыми отделами сердца. Кроме того, наблюдается выпот в полости перикарда в умеренном количестве.

Figure 3. MSCT pulmonary angiography, pulmonary artery contrast phase, soft tissue electron window, axial projection: A — a dilated main pulmonary artery is visible, as well as an increase in the ratio of the pulmonary artery diameter to the diameter of the ascending aorta to 1.1. B — The right ventricle and right atrium are significantly enlarged compared to the left chambers of the heart. In addition, a moderate amount of pericardial effusion is observed.



Рисунок 4. МСКТ-ангиопульмонография, фаза контрастирования легочных артерий, мягкотканное электронное окно, коронарная проекция с МIP реконструкцией (maximum intensity projection, проекция максимальной интенсивности): признаки острой или хронической тромбоэмболии легочных артерий отсутствуют.

Figure 4. MSCT pulmonary angiography, pulmonary artery contrast phase, soft tissue electron window, coronary projection with MIP reconstruction (maximum intensity projection): no signs of acute or chronic pulmonary embolism.

Таблица 4. Зондирование правых отделов сердца (Swan-Ganz catheter) от 05.10.2025.

Параметры	Значение
Систолическое АД:	125/80/90 мм рт.ст. (манжета)
Давление ПП:	8/4 (среднее 8) мм рт.ст.
Давление ПЖ:	59/10 (среднее 12) мм рт.ст.
Давление ЛА:	62/31 (среднее 33) мм рт.ст.
ДЗЛА:	среднее 10 мм рт.ст.
Cardiac Output:	0.511 мл/мин
Cardiac Index:	2.88 л/мин*м ²
SO2 в ЛА:	69,0%
Легочное сосудистое сопротивление:	361 дин/с*см ² или 5 Wood Units
Общее легочное сопротивление:	518 дин/с*см ² или 6 Wood Units
После ингаляции илоprostа 10 мин Произведено измерение и расчет гемодинамических показателей:	
Систолическое АД:	125/85/91 мм рт.ст. (манжета)
Давление ПП:	3/0 (среднее 2) мм рт.ст.
Давление ПЖ:	47/5 (среднее 8) мм рт.ст.
Давление ЛА:	49/24 (среднее 25) мм рт.ст.
ДЗЛА:	среднее 6 мм рт.ст.
Cardiac Output:	0.65 мл/мин
Cardiac Index:	3.67 л/мин*м ²
SO2 в ЛА:	76,0%
Легочное сосудистое сопротивление:	234 дин/с*см ² или 3 Wood Units
Общее легочное сопротивление:	308 дин/с*см ² или 4 Wood Units

Примечание: SO₂ — сатурация; АД — артериальное давление; ДЗЛА — давление заклинивания легочной артерии; ЛА — легочная артерия; ПЖ — правый желудочек; ПП — правое предсердие.

Пациентка была информирована о полученном заключении консультанта и направлена на дообследование к офтальмологу и стоматологу в амбулаторных условиях. Осмотр глаз выявил положительный результат теста Ширмера (3 мм через 5 минут). Выполнена биопсия поднижнечелюстной железы (рисунок 5).

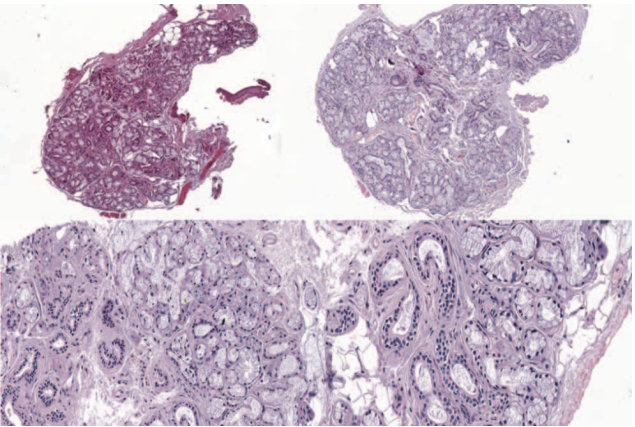


Рисунок 5. Микроскопия биопсийного материала слюнных желез. Демонстрируется отсутствие признаков атрофии ацинусов и воспалительной инфильтрации в паренхиме железы. Индекс морфологической активности 0.

Figure 5. Microscopy of salivary gland biopsy material. No signs of acinar atrophy or inflammatory infiltration in the gland parenchyma are demonstrated. Morphological activity index 0.

Table 4. Right heart catheter probing (Swan-Ganz catheter) from October 5, 2025.

Parameters	Value
Systolic BP:	125/80/90 mmHg (cuff)
RA Pressure:	8/4 (mean 8) mmHg
RV Pressure:	59/10 (mean 12) mmHg
PA Pressure:	62/31 (mean 33) mmHg
PAWP:	mean 10 mmHg
Cardiac Output:	0.511 ml/min
Cardiac Index:	2.88 l/min*m ²
PA SO2:	69.0%
Pulmonary vascular resistance:	361 dynes/s*cm ² or 5 Wood Units
Total pulmonary resistance:	518 dynes/s*cm ² or 6 Wood Units
After iloprost inhalation, 10 minutes Hemodynamic parameters were measured and calculated:	
Systolic BP:	125/85/91 mmHg (cuff)
AP Pressure:	3/0 (mean 2) mmHg
RV Pressure:	47/5 (mean 8) mmHg
PA Pressure:	49/24 (mean 25) mmHg
PAWP:	mean 6 mmHg
Cardiac Output:	0.65 ml/min
Cardiac Index:	3.67 l/min*m ²
PA SO2:	76.0%
Pulmonary vascular resistance:	234 dynes/s*cm ² or 3 Wood Units
Total pulmonary resistance:	308 dynes/s*cm ² or 4 Wood Units

Note: BP — blood pressure; PA — pulmonary artery; PAWP — pulmonary artery wedge pressure; RA — right atrium; RV — right ventricle; SO2 — saturation.

Также была проведена скintiграфия слюнных желез, которая не показала снижения поглощения радиоактивного индикатора как в околоушных, так и в поднижнечелюстных железах (рисунок 6).

Задержка фармпрепарата выявлена в правой доле щитовидной железы, что согласуется с имеющейся в анамнезе аденомой, пациентка направлена на магнитно-резонансную томографию мягких тканей шеи с целью анатомической детализации и подтверждения результатов биопсии железы, которая может быть ложноотрицательной (рисунок 7).

30.12.2025 г. в подъезде дома пациентка потеряла сознание без самопроизвольной дефекации и мочеиспускания, самостоятельно пришла в себя в течение нескольких минут, вызвала скорую медицинскую помощь, доставлена в терапевтический стационар. Пациентка информирует о 8 подобных эпизодах синкопе за последний месяц. Консультирована врачом-неврологом, неврогенный характер синкопе исключен. Учитывая предшествующий анамнез, госпитализирована в ревматологическое отделение. Проведено повторно иммунологическое обследование, выявлены антиядерные антитела, в иммуноблоте положительные антитела к SS-A/Ro, SS-B (La) и антицентромерные антитела CENT-B. Выставлен диагноз системная склеродермия, в частности её ограниченная форма — CREST-синдром, ассоциированные вторичный синдром Шегрена, синдром Рейно, склередема (плотный отек пальцев кистей), гипотония пищевода (дисфагия). Назначена терапия с титрацией доз преднизолона.

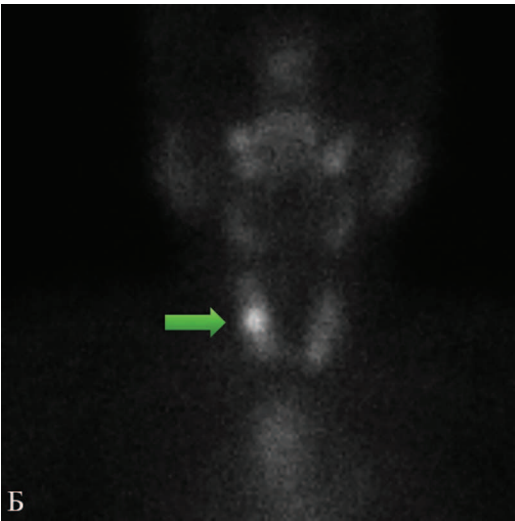
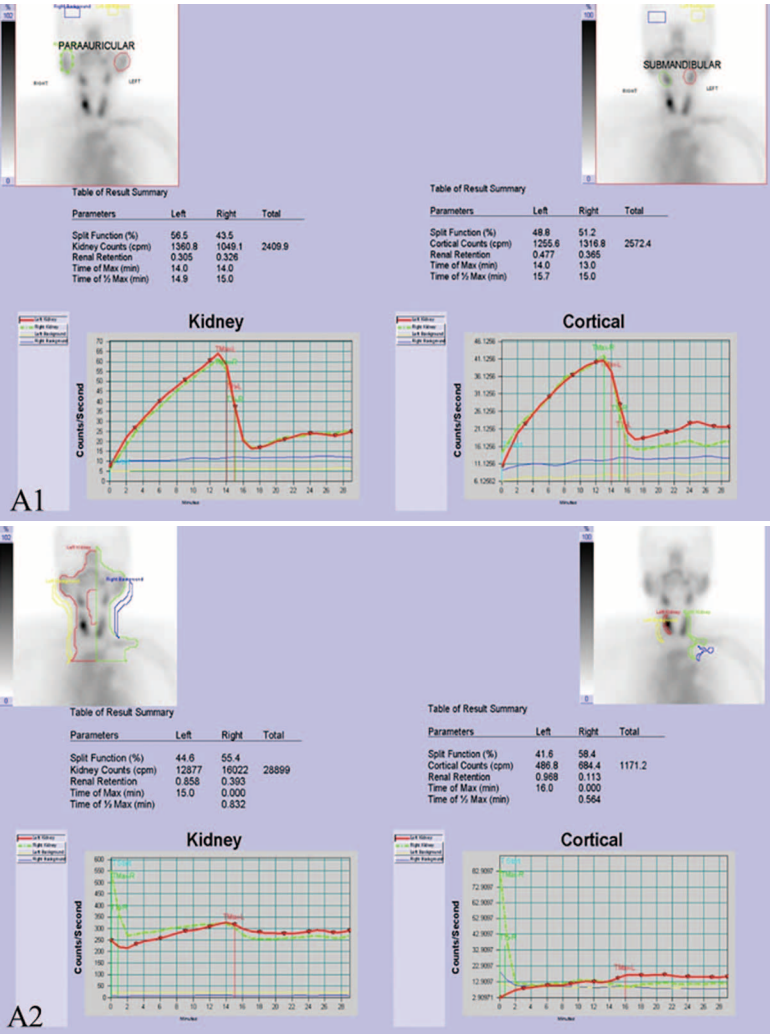


Рисунок 6. Сцинтиграфия слюнных желез с нагрузкой лимонным соком. А1,2 — признаков нарушения функции околоушных и поднижнечелюстных слюнных желез не выявлено. Б — визуализируется очаг гиперфиксации радиофармпрепарата в проекции средней трети правой доли щитовидной железы (зеленая стрелка).

Figure 6. Scintigraphy of salivary glands with lemon juice loading. A1,2 — no signs of dysfunction of the parotid and submandibular salivary glands. B — a focus of radiopharmaceutical hyperfixation is visualized in the projection of the middle third of the right lobe of the thyroid gland (green arrow).

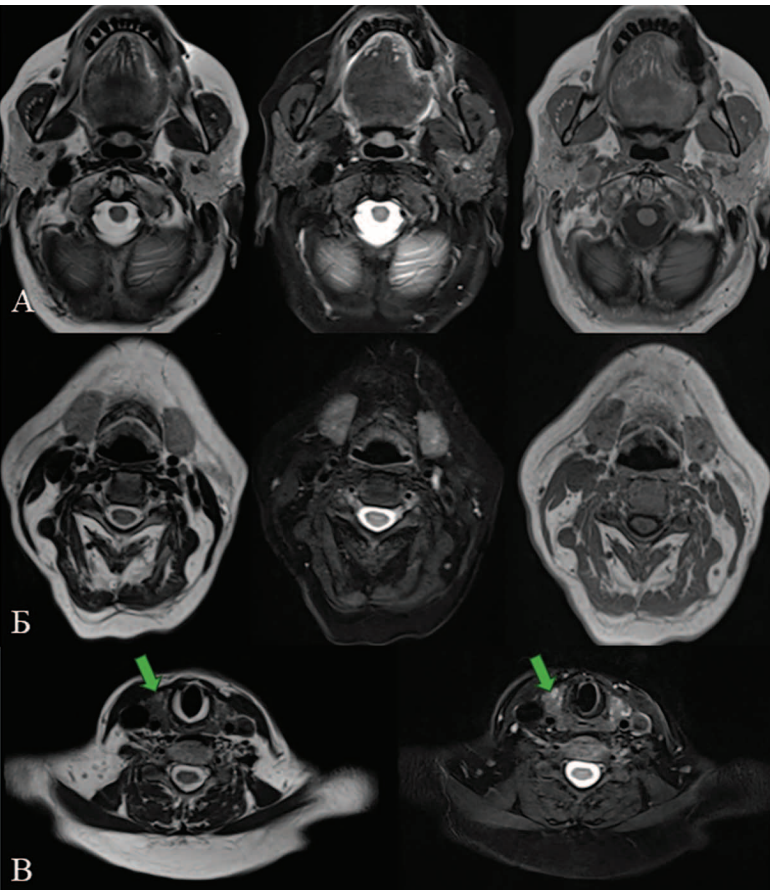


Рисунок 7. МРТ мягких тканей шеи на уровне околоушных слюнных желез (А), на уровне поднижнечелюстных слюнных желез (Б), на уровне щитовидной железы (В), импульсные последовательности Т2-ВИ, Т2-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани и Т1-ВИ, аксиальная проекция: слюнные железы выглядят симметричными, не увеличены, имеют четкие контуры и однородную структуру; определяется гиперинтенсивный узел в правой доле щитовидной железы (зеленая стрелка).

Figure 7. MRI of the soft tissues of the neck at the level of the parotid salivary glands (A), at the level of the submandibular salivary glands (B), at the level of the thyroid gland (C), T2-weighted image pulse sequences, T2-weighted image with signal suppression from fat tissue and T1-weighted image, axial projection: the salivary glands appear symmetrical, not enlarged, have clear contours and a uniform structure; a hyperintense nodule is visible in the right lobe of the thyroid gland (green arrow).

Обсуждение

Overlap-синдром (синдром перекреста) — концепция, описывающая пересечение симптомов нескольких заболеваний у одного человека, которая в данном случае может быть обсуждена. Пациентка действительно соответствует критериям нескольких патологий, в связи с чем возникает сложность в однозначной постановке диагноза. Диагноз СШ ставится пациенту, если его общий балл составляет 4 или выше на основании критериев ACR/EULAR 2016 года, а они актуальны для пациентов, у которых наблюдается хотя бы один признак сухости глаз или рта, определяемый по вопросам AECG, или у которых положительные результаты хотя бы в одном разделе анкеты ESSDAI, указывающие на подозрение на СШ, а также при отсутствии критериев исключения (например, лучевая терапия шеи, гепатит С, ВИЧ, саркоидоз, амилоидоз) [7]. ESSDAI — это индекс активности СШ, разработанный EULAR, и показатель <5 указывает на низкую активность заболевания [8].

У нашей пациентки подозрения на СШ были оправданы, так как помимо сухости слизистых, имеются положительные результаты в нескольких разделах анкеты ESSDAI, а именно: тяжесть поражения легочной системы — 3 балла, гематологической системы — 2 балла, показывающие не низкую активность данного заболевания. По критериям EULAR/ACR 2016 года пациентка набрала 4 балла, не включая не проведенное окрашивание роговицы и конъюнктивы, диагноз СШ правомочен. Однако, учитывая наличие антицентромерных антител CENT-B, синдром Рейно, присутствие склеродемы и дисфункции пищевода, нельзя отрицать вторичный характер СШ на фоне ограниченной формы ССД.

Исследование с использованием французской национальной базы данных здравоохранения показало, что среди заболеваний соединительной ткани (ЗСТ), связанных с СШ, СКВ составляет 28 %, ревматоидный артрит — 53 %, а ССД — 13 % [9]. При этом замечены некоторые особенности в группах с разными ЗСТ. Лица с СКВ, у которых также имеется СШ, демонстрируют следующие характеристики: относительно поздний возраст начала заболевания, высокая частота синдрома Рейно и суставных симптомов, а также высокая положительная реакция на аутоантитела (особенно антитела к SS-A/SS-B), при этом чаще наблюдаются симптомы язв в полости рта [10].

ССД — это также мультисистемное аутоиммунное заболевание соединительной ткани, характеризующееся микрососудистым повреждением, нарушением регуляции адаптивного и врожденного иммунитета, а также фиброзом кожи и внутренних органов. К распространенным клиническим признакам ССД относятся синдром Рейно, утолщение кожи, кальциноз, телеангиэктазии, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта, артрит, интерстициальное заболевание легких и легочная гипертензия. Среди них синдром Рейно, вазоспазм пальцев, является ранним признаком, который обычно возникает до фиброзных изменений, что указывает на то, что сосудистое заболевание является ранним проявлением и играет роль в раннем патогенезе. Легочная гипертензия обычно явля-

ется более поздним проявлением ССД и обычно проявляется через 10–15 лет после постановки диагноза [11]. Однако в представленном нами случае при первичном поступлении в стационар синдром Рейно у пациентки не был очевиден, а сама больная не предъявляла характерных жалоб. ССД, как и СШ, чаще поражает женщин, чем мужчин, соотношение женского пола к мужскому составляет 3–4:1; однако у мужчин с ССД наблюдаются более тяжелые исходы [12].

ВОЗ классифицирует ЛАГ, ассоциированную с ЗСТ, к 1 группе легочных гипертензий. Среди подтипов 1 группы, ассоциированных с ЗСТ, ССД составляет около 75 % от всех случаев ЛАГ, ассоциированных с ЗСТ [13]. Сообщается, что ЛАГ встречается у 8–12 % пациентов с ССД и является одной из ведущих причин смертности среди лиц с ССД, вместе с легочным фиброзом составляя до 60 % всех смертей, связанных с ССД [14]. Медиана выживаемости составляет около 4 лет. Исследования показали, что сочетание раннего выявления заболевания благодаря усовершенствованию рекомендаций по скринингу и специфических препаратов от ЛАГ улучшает выживаемость среди пациентов с ССД и ЛАГ, имеющих изначально неблагоприятный прогноз [15].

СШ и ССД у нашей пациентки, судя по всему, являются звеньями одного патологического аутоиммунного процесса. Сочетание этих патологических состояний описано в медицинской литературе. Интересным представляется публикация Drosos с соавторами, в которой представлено наблюдение 23 пациентов с CREST-синдромом, которые были клинически, гистопатологически и серологически обследованы на наличие СШ. У 14 из них был выявлен положительный результат. Значимых различий между ними и оставшимися 9 обнаружено не было. Также характеристики пациентов с CREST сравнивались с характеристиками 29 случайно выбранных пациентов с первичным СШ. Увеличение околоушной железы чаще встречалось у последних, чем у первых ($p < 0,01$). Практически ни у одного пациента с CREST и СШ не было обнаружено антител к Ro(SSA)/La(SSB) [16]. Однако в публикации Oddis с соавторами среди 6 пациентов с CREST-вариантом системной склеродермии и признаками СШ у 5 человек были обнаружены антитела к SSA (Ro) в сыворотке крови [17]. Если отвергать наличие СШ у пациентки и говорить о «чистой» форме ССД, но с дебютом в виде висцеральных проявлений, в частности ЛАГ, то данный вариант является редкостью и также представляет практическую ценность для врачей.

Заключение

Результаты лечения ЛАГ, ассоциированной с ССД, в настоящее время неудовлетворительны по сравнению с пациентами с ССД в целом. В связи с этим необходимы новые подходы к диагностике и лечению. Учитывая значительную роль в патогенезе определенных звеньев иммунной системы, перспективным направлением терапии в будущем, скорее всего, будет сочетание таргетной иммуномодуляции с комбинированной вазодилатацией. Проспективные исследования пациентов с СШ, ССД

и ЛАГ не проводились. Поэтому исследования, посвященные раннему началу терапии, были бы важны для понимания того, могут ли вазодилататоры оказывать модифицирующее действие на течение заболевания и следует ли начинать их применение раньше, не дожидаясь появления признаков повреждения. Клиницистам следует уделять особое внимание и тщательно оценивать возможность наличия как ССД, так и СШ у пациентов с ЛАГ, которые могут остаться не диагностированными при рутинном обследовании. Ошибочно выставленная идиопатическая ЛАГ, лишает возможности пациента с ЗСТ, пройти иммуносупрессивную терапию и получить наиболее удачную комбинацию вазодилататоров.

Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией
Ведерников А.А.: концепция статьи, написание, редактирование и утверждение рукописи
Межоных Е.М.: написание клинической части, редактирование рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания
Пушникова М.А.: написание ведения больной, анализ и интерпретация литературных данных, организационное обеспечение публикации
Акулов М.М.: создание иллюстративного материала, анализ, презентация данных, написание клинической части
Недзельская В.С.: редактирование, написание и интерпретация результатов обследований
Балина В.А.: обзор литературы, кооперация авторского коллектива

Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication
Vedernikov A.A.: article concept, writing, editing, and approval of the manuscript
Mezhonov E.M.: writing the clinical section, editing the manuscript, checking for critical intellectual content
Pushnikova M.A.: writing the case report, analyzing and interpreting the literature, providing organizational support for the publication
Akulov M.M.: creating illustrative material, analyzing and presenting the data, writing the clinical section
Nedzelskaya V.S.: editing, writing, and interpreting the examination results
Balina V.A.: literature review, collaboration of the author team

Список литературы/ References:

- Sharma R, Chaudhari KS, Kurien BT, et al. Sjögren Syndrome without Focal Lymphocytic Infiltration of the Salivary Glands. *J Rheumatol*. 2020;47(3):394-399. doi: 10.3899/jrheum.181443
- Kollert F, Fisher BA. Equal rights in autoimmunity: is Sjögren's syndrome ever 'secondary'? *Rheumatology (Oxford)*. 2020;59(6):1218-1225. doi: 10.1093/rheumatology/keaa009
- Felten R, Meyer A, Gottenberg JE. Non-primary Sjögren's Syndrome: Secondary or associated? *Joint Bone Spine*. 2023;90(2):105502. doi: 10.1016/j.jbspin.2022.105502
- Qin B, Wang J, Yang Z, et al. Epidemiology of primary Sjögren's syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis*. 2015;74(11):1983-1989. doi: 10.1136/annrheumdis-2014-205375
- Crawford JD, Wang H, Trejo-Zambrano D, et al. The XIST lncRNA is a sex-specific reservoir of TLR7 ligands in SLE. *JCI Insight*. 2023;8(20):e169344. Published 2023 Sep 21. doi: 10.1172/jci.insight.169344
- Atzeni F, Gozza F, Cafaro G, Perricone C, Bartoloni E. Cardiovascular Involvement in Sjögren's Syndrome. *Front Immunol*. 2022;13:879516. Published 2022 May 6. doi: 10.3389/fimmu.2022.879516
- Le Goff M, Cornec D, Jousse-Joulin S, et al. Comparison of 2002 AECG and 2016 ACR/EULAR classification criteria and added value of salivary gland ultrasonography in a patient cohort with suspected primary Sjögren's syndrome. *Arthritis Res Ther*. 2017;19(1):269. Published 2017 Dec 6. doi: 10.1186/s13075-017-1475-x
- Seror R, Theander E, Brun JG, et al. Validation of EULAR primary Sjögren's syndrome disease activity (ESSDAI) and patient indexes (ESSPRI). *Ann Rheum Dis*. 2015;74(5):859-866. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204615
- Seror R, Chiche L, Beydon M, et al. Estimated prevalence, incidence and healthcare costs of Sjögren's syndrome in France: a national claims-based study. *RMD Open*. 2024;10(1):e003591. Published 2024 Feb 2. doi: 10.1136/rmdopen-2023-003591

- Xu D, Tian X, Zhang W, Zhang X, Liu B, Zhang F. Sjögren's syndrome-onset lupus patients have distinctive clinical manifestations and benign prognosis: a case-control study. *Lupus*. 2010;19(2):197-200. doi: 10.1177/0961203309348235
- Denton CP, Khanna D. Systemic sclerosis. *Lancet*. 2017;390(10103):1685-1699. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30933-9
- Tuhy T, Hassoun PM. Clinical features of pulmonary arterial hypertension associated with systemic sclerosis. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1264906. Published 2023 Sep 27. doi: 10.3389/fmed.2023.1264906
- Rose-Jones LJ, McLaughlin VV. Pulmonary hypertension: types and treatments. *Curr Cardiol Rev*. 2015;11(1):73-79. doi: 10.2174/1573403x09666131117164122
- Avouac J, Airò P, Meune C, et al. Prevalence of pulmonary hypertension in systemic sclerosis in European Caucasians and metaanalysis of 5 studies. *J Rheumatol*. 2010;37(11):2290-2298. doi: 10.3899/jrheum.100245
- Hassan HJ, Naranjo M, Ayoub N, et al. Improved Survival for Patients with Systemic Sclerosis-associated Pulmonary Arterial Hypertension: The Johns Hopkins Registry. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;207(3):312-322. doi: 10.1164/rccm.202204-0731OC
- Drosos AA, Pennec YL, Elisaf M, et al. Sjögren's syndrome in patients with the CREST variant of progressive systemic scleroderma. *J Rheumatol*. 1991;18(11):1685-1688.
- Oddis CV, Eisenbeis CH Jr, Reidbord HE, Steen VD, Medsger TA Jr. Vasculitis in systemic sclerosis: association with Sjögren's syndrome and the CREST syndrome variant. *J Rheumatol*. 1987;14(5):942-948.

Информация об авторах:

Ведерников Артем Андреевич — врач — кардиолог, кардиологического отделения № 2, ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», Тюмень, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-1297-5035>, e-mail: barterer55@yandex.ru

Межоных Евгений Михайлович — д.м.н., профессор кафедры кардиологии и кардиохирургии с курсом скорой помощи Института клинической медицины, врач-кардиолог; ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, Тюмень, ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», Тюмень, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6086-4578>, e-mail: emmrus@mail.ru

Пушникова Марина Алексеевна — врач — кардиолог, кардиологического отделения № 2, ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», Тюмень, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-5733-5394>, e-mail: pushnikova77@bk.ru

Акулов Михаил Михайлович — врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2», Тюмень, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-4843-6838>, e-mail: akulovmihail@mail.ru

Недзельская Василина Сергеевна — врач — кардиолог, кардиологического отделения № 2, ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», Тюмень, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-4084-1602>, e-mail: NedzelskayaVS@yandex.ru

Балина Валентина Александровна — заведующий отделением кардиологии № 2, ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», Тюмень, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-2586-9217>, e-mail: bva@tokb.ru

Author information

Artem A. Vedernikov — cardiologist, Cardiology Department No. 2, Tyumen Regional Clinical Hospital No. 1, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-1297-5035>, e-mail: barterer55@yandex.ru

Evgeny M. Mezhonov — MD, Professor, Department of Cardiology and Cardiac Surgery with a Course in Emergency Care, Institute of Clinical Medicine, cardiologist; Tyumen State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Tyumen, Regional Clinical Hospital No. 1, Tyumen, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6086-4578>, e-mail: emmrus@mail.ru

Marina A. Pushnikova — cardiologist, Cardiology Department No. 2, Regional Clinical Hospital No. 1, Tyumen, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-5733-5394>, e-mail: pushnikova77@bk.ru

Mikhail M. Akulov — Radiologist, Radiology Department, Regional Clinical Hospital No. 2, Tyumen, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-4843-6838>, email: akulovmihail@mail.ru

Vasilina S. Nedzelskaya — cardiologist, Cardiology Department No. 2, Regional Clinical Hospital No. 1, Tyumen, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-4084-1602>, email: NedzelskayaVS@yandex.ru

Valentina A. Balina — Head of Cardiology Department No. 2, Regional Clinical Hospital No. 1, Tyumen, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-2586-9217>, email: bva@tokb.ru

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author