



Клинический случай

Трудности в дифференциальной диагностике миелодиспластического синдрома и острого лейкоза

А.В. Мальцева¹, В.А. Мун¹, Ш.В. Игамбердиев^{1,2}, Ю.Б. Червякова¹, М.А. Громова¹,
М.Р.Мазра^{✉1}, Т.О. Мышляева¹, А.А. Копелев¹

¹ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница №29 им. Н.Э. Баумана» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

✉mazra.marianna@yandex.ru

Аннотация

В статье представлено клиническое наблюдение пациентки с острым миелоидным лейкозом, потребовавшим дифференциальной диагностики с миелодиспластическим синдромом. При поступлении поводом служило подозрение на декомпенсацию хронической сердечной недостаточности, но клинико-гематологическая картина потребовала исключения миелопролиферативного заболевания. Дифференциальный диагноз был затруднен особенностями данных миелограммы, в связи с чем потребовалось повторить и стерильную пункцию, и консультацию гематолога. Приведенное наблюдение иллюстрирует, что однократная миелограмма не всегда может служить достаточным и однозначным ориентиром, хотя и является, безусловно, важным диагностическим методом, а также, возможно, ее особенности были обусловлены тем, что мы наблюдали процесс перехода миелодиспластического синдрома в острый миелоидный лейкоз (данная трансформация считается «общим местом» в гематологии, но описания наблюдения ее процесса в литературе практически отсутствуют).

Ключевые слова: острый миелоидный лейкоз, цитопения, миелодиспластический синдром, лейкоэмический инфильтрат, индукционная химиотерапия.

Для цитирования: Мальцева А.В., Мун В.А., Игамбердиев Ш.В. и др. Трудности в дифференциальной диагностике миелодиспластического синдрома и острого лейкоза. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (5): 58–62. DOI: 10.47407/kr2023.4.5.00235

Clinical Case

Difficulties in the differential diagnosis of myelodysplastic syndrome and acute leukemia

Alina V. Maltseva¹, Valerie A. Moon¹, Shokhrukhbek V. Igamberdiev^{1,2}, Yulia B. Chervyakova¹,
Margarita A. Gromova¹, Marianna R. Mazra^{✉1}, Tamara O. Myshlyayeva¹, Alexander A. Kopelev¹

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;

²Bauman City Clinical Hospital No 29, Moscow, Russia

✉mazra.marianna@yandex.ru

Abstract

The article presents a clinical observation of a patient with acute myeloid leukemia, which required differential diagnosis with myelodysplastic syndrome. At admission, the reason was the suspicion of decompensation of chronic heart failure, but the clinical and hematological picture required the exclusion of myeloproliferative disease. The differential diagnosis was complicated by the peculiarities of the myelogram data, and therefore it was necessary to repeat both the sternal puncture and the consultation with a hematologist. This observation illustrates that a single myelogram may not always serve as a sufficient and unambiguous guide, although it is certainly an important diagnostic method, and perhaps its features were due to the fact that we observed the process of transition of myelodysplastic syndrome to acute myeloid leukemia (this transformation is considered a "commonplace" in hematology, but there are practically no descriptions of the observation of its process in the literature).

Key words: acute myeloid leukemia, cytopenia, myelodysplastic syndrome, leukemic infiltrate, induction chemotherapy.

For citation: Maltseva A.V., Moon V.A., Igamberdiev Sh.V. et al. Difficulties in the differential diagnosis of myelodysplastic syndrome and acute leukemia. *Clinical review for general practice*. 2023; 4 (5): 58–62 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2023.4.5.00235

Введение

Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) – опухолевое поражение гемопоэтической ткани миелоидного ростка кроветворения, представленное неконтролируемой пролиферацией незрелых мутантных клеток, у которых отсутствуют признаки дифференцировки (опухолевая гиперплазия костного мозга) [1–4]. ОМЛ является следствием мутации в ДНК одной из кроветворных клеток 1–3-го ряда гемопоэза. В результате чего происходит

переход протоонкогена в онкоген с образованием моноклоновой опухоли, при повторных мутациях в ДНК злокачественной клетки образуется поликлоновая опухоль (лейкемический инфильтрат), что впоследствии угнетает все три ростка кроветворения, приводя к развитию панцитопении. Преодолевая костно-мозговой барьер, лейкозные клетки, функциональная активность которых нарушена, диссеминируют по циркулирующей крови, образуя лейкоэмические инфильтраты по

всему организму. Возникает гепато-, спленомегалия, лимфаденопатия, лейкоиды кожи, поражение мозговых оболочек и т.д. [1, 3]. На развернутой стадии ОМЛ клинически отмечается прогрессирование интоксикационного, анемического (в структуре коего возможна не только одышка, но и эпизоды стенокардии), геморрагический синдром, артралгии и оссалгии, склонность к тяжелым инфекциям (язвенно-некротическая ангина).

Этиология ОМЛ до конца не изучена, существует несколько теорий его развития. Это воздействие ионизирующего излучения, онкогенные вирусы (в первую очередь семейства *Herpesviridae*, как цитомегало- и вирус Эпштейна–Барра), применение терапевтических средств (бутадиион, ряд цитостатиков), химические и токсические вещества (полициклические ароматические водороды: бензол, метилхолантрен, диметилбензантрацен, бензпирен), генетические аномалии, хромосомные болезни (синдром Дауна, Эдвардса, Шершевского–Тернера). Распространенность ОМЛ в среднем колеблется от 3 до 5 человек на 100 тыс. населения в год, также доказано увеличение частоты заболеваемости лиц старше 60 лет [1–4].

Дифференцировать ОМЛ приходится, зачастую, с миелодиспластическими синдромами (МДС) – гетерогенной группой клональных заболеваний гемопоэтических стволовых клеток, для которых характерны периферическая цитопения, диспластические гемопоэтические клетки-предшественники, гиперклеточный или гипоцеллюлярный костный мозг и высокий риск перехода в ОМЛ. Симптомы зависят от того, какая клеточная линия наиболее поражена, и могут включать утомляемость, слабость, бледность и другие проявления анемии, повышение частоты инфекций и лихорадку (вследствие нейтропении), кровоточивость и склонность к кровоизлияниям (чаще петехиально-пятнистый тип по З.С. Баркагану, обусловленный тромбоцитопенией) [5–8].

Для того чтобы подтвердить ОМЛ, необходимо обнаружить в пунктате костного мозга или в периферической крови не менее 20% бластов или независимо от степени их содержания выявить типичные хромосомные аномалии ОМЛ: t(8;21)(q22;q22) AML/ETO, t(15;17)(q12;q11-12) PML/RAR- α , inv(16) или t(16;16)(p12;q23) CBF/MYH11, t(1;22). МДС устанавливается при меньшем содержании бластов (хотя 10% и более считается ассоциированным с неблагоприятным прогнозом) и отсутствии типичных для ОМЛ хромосомных аномалий [5, 6, 8].

Лечение молодых больных ОМЛ осуществляют путем проведения индукционной химиотерапии (ХТ) и трансплантации костного мозга. Установлено, что у пожилых людей обычно отмечается неблагоприятный исход. Течение заболевания, доступность медицинской помощи имеют значение в конечном результате лечения. Ниже представлено несколько вариантов тактики ведения пациентов старше 60 лет с ОМЛ (при МДС считается предпочтительной ХТ в монорежиме азациитидином или децитабином) [1–8]:

1) **интенсивная ХТ по программам «7+3»**, подобная таковой у молодых, основанная на сочетании цитарабина, 6-тиагуанина, даунорубицина для индукции полной ремиссии. Одним из этапов лечения возможна пересадка аллогенных гемопоэтических клеток;

2) **низкоинтенсивная ХТ** включает использование низкодозного цитарабина, а также гипометилирующих препаратов (азациитидин и децитабин), при необходимости комбинируя с венетоклаксом;

3) **симптоматическая терапия**.

Клиническое наблюдение

Больная А., 65 лет, 05.10.2022 по экстренным показаниям госпитализирована в блок кардиореанимации ГБУЗ «Городская клиническая больница №29 им. Н.Э. Баумана» (ГКБ №29) с жалобами на одышку в покое, отек нижних конечностей, выраженную общую слабость. Из анамнеза: сбор жалоб затруднен в силу анозогнозичности больной – проживает в сельской местности, за медицинской помощью обращается редко, из предоставленной медицинской документации известно об установленных диагнозах гипертонической болезни (максимальные значения артериального давления до 160/90 мм рт. ст., хронического панкреатита, гастрита, также дорсопатии «с невритом седалищного нерва», в связи с чем больная передвигалась с помощью костылей, перенесенных (давность неизвестна, но, со слов, «большая») холецист- и тиреоидэктомии. Прием каких-либо препаратов отрицает и диспансерное наблюдение отрицает. Длительность жалоб, послуживших причиной настоящей госпитализации, пациентка уточнить также затрудняется, но предположительно 1–1,5 мес до поступления, с постепенным нарастанием. При обследовании у участкового терапевта по месту жительства выявлена анемия 70 г/л (более детальные данные в предоставленной документации отсутствуют, сама больная также уточнить затруднилась), в связи с подозрением на «миелопролиферативное заболевание» дистанционно консультирована гематологом МКНЦ им. А.С. Логинова, рекомендованное дообследование не прошла. За 3 дня до госпитализации присоединилась артериальная гипотензия, сопровождавшаяся усилением одышки и слабости, в связи с чем 05.10.2022 по каналу скорой медицинской помощи доставлена в ГКБ №29 с диагнозом «хроническая сердечная недостаточность», направлена в блок кардиореанимации.

При осмотре: общее состояние тяжелое, сознание ясное. Кожа и видимые слизистые бледны, обычной влажности, тургор снижен, на этом фоне гиперемия голеней (с трофическими изменениями) и межъягодичной складки и копчика, пузырьковые высыпания в области промежности. Массивный отек голеней и стоп. Лимфатические узлы без физикальных изменений. Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах, справа на этом фоне единичные влажные мелкопузырчатые незвучные хрипы. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 20 в 1 мин, сатурация – 95% на фоне ингаляции увлажнен-

ным кислородом через лицевую маску 6–8 л/мин. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 52 в 1 мин, без дефицита пульса, артериальное давление – 70/45 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, перкуторно увеличение селезенки на 2 см, печень настолько же выступает из-под ребер. Симптом поколачивания отрицательный, стул и мочеиспускание без особенностей.

Проведено обследование. *Клинический анализ крови:* анемия 79→91 г/л (на фоне трансфузии эритроцитарной массы 2 дозы, с железодефицитом 7,4 мкмоль/л, избытком витамина В₁₂ >1476 пмоль/л), тромбоцитопения 120→88, лейкоцитоз 52,4→82,2×10⁹/л с выявлением в динамике бластов до 14%. *Биохимический анализ:* гипопроотеинемия – 57,1 за счет гипоальбуминемии 30 и дефицит трансферрина 1,85 г/л, С-реактивный белок 196,02→172,85 мг/л, прокальцитонин 1,56→0,58 нг/мл, мочевины 22,4→17,9 ммоль/л, креатинин 233,6→166,1 мкмоль/л, при однократной оценке от 05.10.23 D-димер 7880 нг/г, тиреотропный гормон 10,95 мМЕ/мл (эндокринологом рекомендации даны) с нормализацией прочих и показателей мочи. При ультразвуковом исследовании, включая эхокардиографию и сканирование вен нижних конечностей, с дополнением в виде компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (в том числе с внутривенным контрастированием) и брюшной полости, флеботромбоз исключен, подтверждены умеренно выраженное содержание жидкости в плевральных и полости перикарда, легочная гипертензия, микролиты почки слева, дегенеративно-дистрофические изменения грудного отдела позвоночника, нормализацией размеров полостей сердца (по данным КТ) в динамике. По данным эзофагогастро-дуоденоскопии от 08.10.23, признаки дуоденогастрального рефлюкса с гастритом. При консультации гнойным хирургом было установлено, что описанные изменения кожи межъягодичной складки и копчика являются инфицированными опрелостями, даны рекомендации по ведению.

В миелограмме первоначально зафиксировано содержание бластов 15%, что, в совокупности с прочими признаками, при консультации гематологом 06.10.23 позволило выставить диагноз МДС. Однако на фоне проводимого лечения в объеме антибактериальной (комбинация из групп карбапенемов и оксазолидинонов) терапии, левотироксина, ингибитора протонного насоса, с инфузионной и вазопрессорной поддержкой, при положительной клинической (стабилизация гемодинамики с регрессом отека синдрома, отсутствие необходимости в ингаляции увлажненным кислородом) и инструментально-лабораторной динамике (описана в разделе результатов обследования), состояние оставалось тяжелым, нарастала выраженность лейкоцитоза, тромбоцитопении, что позволило исключить влияние альтернативных причин (инфекционной этиологии, включая сепсис, хроническую сердечную недостаточность, гипотиреоз) и потребовало повторной стерильной пункции (выполнена 11.10.23). При оценке результатов

последней доля бластов увеличилась до 26%. В тот же день консультирована повторно гематологом, диагноз изменен на ОМЛ, переведена в профильное МКНЦ им. А.С. Логинова. После перевода проводилась, с учетом осложнений и сопутствующих заболеваний, низкоинтенсивная ХТ, но состояние больной прогрессивно ухудшалось за счет нарастания явлений хронической почечной недостаточности, и через 2,5 нед наступил летальный исход.

Обсуждение

Постановку диагноза в нашем случае затрудняла, с одной стороны, полиморбидность и, с другой, отсутствие четкой информации о длительности симптоматики. Кроме того, первоначально, данные миелограммы не соответствовали диагностическим критериям ОМЛ, в большей степени будучи характерными для МДС. Однако в дальнейшем отсутствие положительной динамики клинико-гематологической картины и рост содержания бластов до критериального уровня привели к пересмотру диагностической концепции и тактики ведения больной. Вышеуказанные обстоятельства могли быть обусловлены как фоном, на котором развивалось основное заболевание (гипотиреоз), так и возможностью, что мы наблюдали сам процесс трансформации МДС в ОМЛ.

Фиксация перехода МДС в ОМЛ обычно происходит ретроспективно. Из опубликованных в литературе случаев, касающихся трудностей диагностики, ближе всего к нашему описанию М.Д. Неверовым и соавт., где тоже речь шла о трансформации МДС (рефрактерная анемия с избытком бластов) в ОМЛ. Однако в той ситуации неизвестны длительность и характер течения заболевания и лечения в связи с анемией (сообщено, что оценка ферритина проводилась уже на фоне приема препарата железа) до консультации гематологом, причина обращения к данному специалисту и в целом за медицинской помощью, физикальные характеристики (например, явления лимфаденопатии, гепатоспленомегалии) и изменения периферической крови в тот период, поскольку приведены конкретные значения только с 10.10.2019, а до того указана гипохромия без количественной оценки, динамики, других характеристик эритроцитов и прочих форменных элементов крови (при повышенном уровне ферритина и нормальном уровне витамина В₁₂, назначенном, по-видимому, в связи с тромбоцитопенией, которая наблюдалась и в дальнейшем, указаний же на другие причины подозревать дефицит указанного соединения не получено). В миелограмме бласты – 7,8% с их ростом к 19.07.2019 (за 4 мес) до 20%, мегакарициты – 2–3 в поле зрения с дисмегакарицитозом, костный мозг охарактеризован как клеточный. Диагноз ОМЛ подтвержден иммунофенотипированием, выполненном при достижении доли бластов в миелограмме 20% при отсутствии положительной клинико-гематологической динамики на фоне ХТ меркаптопурином (подходы к лечению на основании действующих клинических рекомендаций будут рассмотрены

далее), МДС же, скорее всего, установлен методом исключения, поскольку альтернативные варианты (например, развитие бластного криза в исходе хронического миелоидного лейкоза без «филадельфийской» хромосомы) представляются еще менее вероятными. Другим отличием от нашего случая является более раннее начало ХТ, поскольку больная поступила в профильное отделение с момента постановки диагноза МДС, но даже на фоне интенсификации лечения не удалось достичь положительной динамики [9]. В остальном поиск, в том числе по иностранным источникам, не дал положительного результата; остальные статьи посвящены вопросам иммунофенотипирования, цитохимического и другого обследования, выполняемого уже после подтверждения диагноза ОМЛ [10, 11],

сочетаниям с иными заболеваниями [12] или редким осложнениям терапии [13].

Заключение

Приведенное наблюдение представляет интерес как в плане трудностей диагностики ОМЛ и его дифференцировки от МДС, особенно с учетом возможности трансформации последнего в первый, так и в необходимости более гибкого подхода к использованию диагностических критериев. Последние должны применяться не изолированно, а с учетом особенностей ситуации конкретного больного.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. Острые миелоидные лейкозы. Клинические рекомендации. Национальное гематологическое общество совместно с Ассоциацией онкологов России. Ссылка активна на 06.06.2023. URL: https://npngo.ru/uploads/media_document/708/8dd1f3bf-2235-42a9-a995-4fe12bofebb9.docx
Acute myeloid leukemia. Guidelines. The National Hematology Society together with the Association of Oncologists of Russia. The link is active on 06.06.2023. URL: https://npngo.ru/uploads/media_document/708/8dd1f3bf-2235-42a9-a995-4fe12bofebb9.docx (in Russian).
2. Acute Myeloid Leukemia. NCCN Guidelines Version 3.2023. Accessed June 6, 2023. URL: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/aml.pdf
3. Diagnosis and management of AML in adults: 2022 recommendations from an international expert panel on behalf of the ELN. *Blood* 2022; 140 (12): 1345–77. DOI: 10.1182/blood.2022016867
4. Acute myeloid leukaemia: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2020; 31 (6): 697–712. DOI: 10.1016/j.annonc.2020.02.018
5. Миелодиспластический синдром. Клинические рекомендации. Национальное гематологическое общество совместно с Ассоциацией онкологов России. Ссылка активна на 06.06.2023. URL: https://npngo.ru/uploads/media_document/705/dac68385-062f-483b-a30a-243d21ed5f64.docx
Myelodysplastic syndrome. Guidelines. The National Hematology Society together with the Association of Oncologists of Russia. The link is active on 06.06.2023. URL: https://npngo.ru/uploads/media_document/705/dac68385-062f-483b-a30a-243d21ed5f64.docx (in Russian).
6. Myelodysplastic Syndromes. NCCN Guidelines Version 1. 2023. Accessed June 6, 2023. URL: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/aml.pdf
7. Diagnosis and management of primary myelodysplastic syndromes in adults: Recommendations from an international expert panel on behalf of the ELN. *Blood* 2013; 122 (13): 2943–64. DOI: 10.1182/blood-2013-03-492884
8. Myelodysplastic syndromes: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann. Oncol* 2021; 32 (2): 142–56. DOI: 10.1016/j.annonc.2020.11.002
9. Неверов М.Д., Косинова М.В., Мозес В.Г. и др. Трансформация миелодиспластического синдрома (рефрактерной анемии с избытком бластов) в острый миелобластный лейкоз – клинический случай. Медицина в Кузбассе. 2020; 19 (3): 50–4. DOI: 10.24411/2687-0053-2020-10028
Neverov M.D., Kosinova M.V., Mozes V.G. et al. Transformation of myelodysplastic syndrome (refractory anemia with excess of blasts) into acute myeloblastic leukemia is a clinical case. *Medicine in Kuzbass*. 2020; 19 (3): 50–4. DOI: 10.24411/2687-0053-2020-10028 (in Russian).
10. Грицаев С.В., Кострома И.И., Ряднова Г.М. и др. Особенности диагностики острого лейкоза со смешанным фенотипом: сочетание экспрессии В-клеточных антигенов по результатам проточной цитометрии и морфологических маркеров миелоидной дифференцировки в бластных клетках. *Терапевтический архив*. 2015; 87 (7): 97–100. DOI: 10.17116/terarkh201587797-100
Griceaev S.V., Kostroma I.I., Ryadnova G.M. et al. The specific features of diagnosis of mixed-phenotype acute leukemia: A combination of B-cell antigen expressions according to the results of flow cytometry and morphological markers of myeloid differentiation in blast cells. *Therapeutic Archive*. 2015; 87 (7): 97–100. DOI: 10.17116/terarkh201587797-100 (in Russian).
11. Chebly A, Haddad FGh, Bassil J et al. A rare case of acute myeloid leukemia with t(12;19)(q13;q13). *Leukemia Research Reports* 2020; 14: 100216. DOI: 10.1016/j.lrr.2020.100216
12. Mi RH, Dang HB, Chen L et al. Clinical analysis of 12 cases of acute myeloid leukemia complicated with synchronous primary solid tumor. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2020; 100 (42): 3323–7. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20200721-02178
13. Бальжанова Я.Б., Паровичникова Е.Н., Соколов А.Н. и др. Сорафениб-индуцированный тиреоидит у больной с рецидивом острого миеломонобластного лейкоза с мутацией FLT3-ITD. *Терапевтический архив*. 2019; 91 (8): 84–92. DOI: 10.26442/00403660.2019.08.000381
Bal'zhanova Ya.B., Parovichnikova E.N., Sokolov A.N. et al. Sorafenib-induced thyroiditis in patient with a relapse of acute myelomonocytic leukemia with FLT3-ITD mutation. *Therapeutic Archive*. 2019; 91 (8): 84–92. DOI: 10.26442/00403660.2019.08.000381 (in Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Мальцева Алина Владиславовна – студентка 4-го курса, каф. факультетской терапии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: alinamaltceva3g@yandex.ru; ORCID: 0009-0006-5181-0937

Мун Валерия Артуровна – студентка 5-го курса, каф. факультетской терапии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: moon.v.a@yandex.ru; ORCID: 0009-0007-2754-6301

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Alina V. Maltseva – Student, Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: alinamaltceva3g@yandex.ru; ORCID: 0009-0006-5181-0937

Valerie A. Moon – Student, Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: moon.v.a@yandex.ru; ORCID: 0009-0007-2754-6301

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Игамбердиев Шохрухбек Валижон угли – клин. ординатор, каф. факультетской терапии лечебного факультета (на базе ГБУЗ «Городская клиническая больница №29 им. Н.Э. Баумана»), ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: shakhrukh.ighambierdiiev.96@mail.ru; ORCID: 0009-0001-0728-7353

Червякова Юлия Борисовна – канд. мед. наук, доц., каф. факультетской терапии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: chervyakova_j@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0069-4260

Громова Маргарита Александровна – канд. мед. наук, доц., каф. факультетской терапии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: margarita-gromov@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3757-058X

Мазра Марианна Рамазиевна – студентка 5-го курса, каф. факультетской терапии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: mazra.marianna@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-8064-2406

Мышляева Тамара Олеговна – канд. мед. наук, ассистент каф. факультетской терапии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: tlixa@mail.ru; ORCID: 0009-0005-8437-7482

Копелев Александр Александрович – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: akopelev@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4328-3384

Поступила в редакцию: 07.07.2023

Поступила после рецензирования: 10.07.2023

Принята к публикации: 13.07.2023

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Shokhrukhbek V. Igamberdiev – Resident, Pirogov Russian National Research Medical University (based Bauman Clinical City Hospital No 29). E-mail: shakhrukh.ighambierdiiev.96@mail.ru; ORCID: 0009-0001-0728-7353

Julia B. Chervyakova – Cand. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: chervyakova_j@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0069-4260

Margarita A. Gromova – Cand. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: margarita-gromov@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3757-058X

Marianna R. Mazra – Student, Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: mazra.marianna@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-8064-2406

Tamara O. Myshlyayeva – Cand. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: tlixa@mail.ru; ORCID: 0009-0005-8437-7482

Alexander A. Kopelev – Cand. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: akopelev@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4328-3384

Received: 07.07.2023

Revised: 10.07.2023

Accepted: 13.07.2023