

Что известно о влиянии артериальной гипертензии на течение COVID-19

М.В. Моисеева¹, Н.В. Багишева¹, А.В. Мордык^{1,2}, Е.Г. Джусоева¹, Е.П. Антипова¹, Е.Д. Марченко¹

¹ ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия;

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний»

Минздрава России, Москва, Россия

lisnyak80@mail.ru

Аннотация

Целью настоящей работы была попытка систематизации имеющихся в доступной литературе данных о течении коронавирусной инфекции (COVID-19) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ). Известно, что АГ является наиболее распространенным заболеванием, особенно среди лиц старшего и пожилого возраста. В качестве предикторов неблагоприятного течения или прогрессирования коронавирусной инфекции авторы указывают возраст, уровень повышения систолического артериального давления как предиктор жесткости сосудистой стенки и эндотелиальной дисфункции, а также отдельная роль отводится ангиотензинпревращающему ферменту. Отсутствие единого мнения о влиянии АГ на течение COVID-19 требует изучения как непосредственно гипертензии, так и компонентов антигипертензивной терапии, влияющих на прогноз заболевания.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, COVID-19, течение.

Для цитирования: Моисеева М.В., Багишева Н.В., Мордык А.В., Джусоева Е.Г., Антипова Е.П., Марченко Е.Д. Что известно о влиянии артериальной гипертензии на течение COVID-19. Клинический разбор в общей медицине. 2022; 5: 6–9. DOI: 10.47407/kr2022.3.5.00156

What is known about the impact of hypertension on the course of COVID-19

Marina V. Moiseeva¹, Natalia V. Bagisheva¹, Anna V. Mordyk^{1,2}, Ekaterina G. Dzhusoeva¹, Ekaterina P. Antipova¹, Egor D. Marchenko¹

¹ Omsk State Medical University, Omsk, Russia;

² National Medical Research Center for Phthisiopulmonology and Infectious Diseases, Moscow, Russia

lisnyak80@mail.ru

Abstract

The aim of this work was an attempt to systematize the data available in the available literature and the course of coronavirus infection (COVID-19) in patients with arterial hypertension. It is known that hypertension is the most common disease, especially among older and elderly people. As predictors of an unfavorable course or progression of coronavirus infection, the authors indicate age, the level of increase in systolic blood pressure, as a predictor of vascular wall stiffness and endothelial dysfunction, and angiotensin-converting enzyme also plays a separate role. The lack of consensus on the impact of arterial hypertension on the course of COVID-19 requires a study of both hypertension itself and the components of antihypertensive therapy on the prognosis of the disease.

Key words: arterial hypertension, COVID-19, course

For citation: Moiseeva M.V., Bagisheva N.V., Mordyk A.V., Dzhusoeva E.G., Antipova E.P., Marchenko E.D. What is known about the impact of hypertension on the course of COVID-19. Clinical analysis in general medicine. 2022; 5: 6–9. DOI: 10.47407/kr2022.3.5.00156

Роль артериальной гипертензии и повреждения органов-мишеней в исходе COVID-19

В первой серии случаев из Китая сообщалось, что гипертония является наиболее распространенным состоянием у пациентов, пораженных COVID-19, в диапазоне от 27 до 30%, в то время как другие сопутствующие заболевания были представлены значительно реже (например, диабет в 19%, ишемическая болезнь сердца в 6–8%) [1, 2]. В обсервационном исследовании, проведенном в когорте из 12 594 пациентов в Нью-Йорке, гипертония была зарегистрирована у 34,6% больных COVID-19 [3]. Тем не менее артериальная гипертензия (АГ) часто была связана с диабетом, особенно у пациентов с более тяжелым течением заболевания, госпитализированных в отделения интенсивной терапии, находящихся на искусственной вентиляции легких или даже умерших. Связь между COVID-19 и АГ неувидительна и

необязательно подразумевает причинно-следственную связь из-за большой распространенности высокого артериального давления (АД) во всем мире, затрагивающего 25% взрослого населения с пиком распространенности более 60% среди пожилого населения [4]. Таким образом, АГ чаще возникает у пожилых людей и у лиц, страдающих другими сопутствующими заболеваниями, которые являются категориями, в которых повышен риск неблагоприятного исхода COVID-19.

АГ не играла самостоятельной роли в развитии и исходе COVID-19 в многофакторном анализе после поправки на возраст и другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний [5, 6]. Во французской когорте из более чем 87 тыс. человек кардиометаболические заболевания (включая ожирение, диабет, АГ, дислипидемию), сердечно-сосудистые заболевания (инсульт и его последствия, сердечную недостаточность, ишемическую болезнь сердца, сердечные аритмии или наруше-

ния проводимости, пороки клапанов сердца, заболевания периферических артерий), хронические респираторные заболевания и тяжелая хроническая болезнь почек были связаны с гораздо более высоким риском госпитализации по поводу COVID-19 и внутрибольничной летальности. В большой группе пациентов в Великобритании отношение риска смерти по сравнению с более молодыми субъектами увеличилось с 2,63 (95% доверительный интервал – ДИ 2,06–3,35; $p < 0,001$) у пациентов в возрасте от 50 до 59 лет до 11,09 (95% ДИ 8,93–13,77; $p < 0,001$) у пациентов в возрасте не менее 80 лет, а влияние АГ на риск смертности оказалось менее значимым после поправки на возраст и пол. При этом отношение рисков изменилось с 1,09 (95% ДИ 1,05–1,14) до 0,89 (95% ДИ 0,85–0,93) [7]. Таким образом, эти наблюдения позволяют предположить, что АГ может не играть самостоятельной роли в инфекции SARS-CoV-2 и COVID-19, а скорее на течение COVID-19 влияют пожилой возраст и взаимодействие с другими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и АГ. Интересно, что в ретроспективном одноцентровом когортном исследовании в Седьмой больнице города Ухань (Китай) было показано, что не гипертензивный статус, а только повышенные значения систолического АД (САД) были связаны со смертью и дыхательной недостаточностью. Высокое САД было определено как ковариант в моделях прогнозирования смертности и выживаемости и присутствовало у умерших пациентов с COVID-19 по сравнению с выписанными [8]. Повышенное САД может быть маркером ранее существовавшего субклинического повреждения органов, опосредованного АГ, таким образом, представляя собой важный фактор коморбидности [9]. Более высокое САД также может быть связано с недостаточно леченной или неконтролируемой АГ или может быть следствием снижения ферментативной активности ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ-2), вызванного связыванием более высокой нагрузки SARS-CoV-2. Следует также отметить, что умершие пациенты были старше, и это еще больше подчеркивает связь возраста с АГ в риске ухудшения исхода при COVID-19.

Последовательно в большой испанской когорте из 12 170 пациентов повышенное САД > 140 мм рт. ст. при поступлении было определено как предиктор смертности от всех причин, особенно когда оно связано с повышенным пульсовым давлением ≥ 60 мм рт. ст. (т.е. повышенной жесткостью артерий) [10]. В совокупности эти данные свидетельствуют о том, что роль исходного и достигнутого контроля АД, а не АГ как таковой можно рассматривать как прогностический фактор при COVID-19. В таком контексте задержка в диагностике АГ и начале специфического лечения, снижающего АД, а также увеличение терапевтической инерции, связанное со вспышкой COVID-19, также могли способствовать ухудшению контроля АД, что может повлиять на прогноз инфекции SARS-CoV-2 [11, 12]. В связи с этим, неконтролируемые значения АД участвуют в развитии ремоделирования сосудов и сосудистой жесткости [13],

что может способствовать влиянию АГ на исход и смертность пациентов с COVID-19 [14]. АГ является основным фактором риска эндотелиальной дисфункции и атеросклероза. Таким образом, наличие этих субклинических состояний может повлиять на сердечно-сосудистый исход у пациентов с COVID-19 [9]. Более того, среди различных патофизиологических изменений в сердечно-сосудистой системе у пациентов с АГ гипертрофия и фиброз левого желудочка, которые в конечном итоге ассоциируются с сердечно-сосудистой недостаточностью с сохраненной фракцией выброса, могут способствовать более высокой восприимчивости к повреждениям, вызванным SARS-CoV-2 в сердечно-сосудистой системе, включая ишемическое поражение и развитие предсердных и желудочковых аритмий [15]. АГ также может способствовать развитию хронической болезни почек, которая представляет собой предрасполагающее состояние к прогрессированию острого повреждения почек у пациентов с тяжелым течением COVID-19 и может влиять на прогноз [16].

Место АПФ в патогенезе повреждения органов-мишеней

С момента признания вспышки COVID-19 во Всемирной организации здравоохранения было зарегистрировано 188 650 179 подтвержденных случаев заболевания и более 4 млн смертей [17]. С начала пандемии многие опубликованные исследования были сосредоточены на оценке оптимального лечения для снижения смертности от COVID-19. Недавние исследования также были сосредоточены на определении независимых предикторов смертности у пациентов с COVID-19 [18]. Однако данные о результатах краткосрочного и долгосрочного наблюдения после COVID-19 ограничены. Таким образом, исследование, проведенное М. Акрек [19], было разработано для оценки влияния COVID-19 на АГ в краткосрочный период после COVID-19. В это исследование были включены 153 пациента с COVID-19, которые наблюдались в среднем 31,6 дня. В конце этого периода САД и диастолическое АД достоверно повышались. Заболеваемость АГ также увеличилась.

Различные биомаркеры и сопутствующие заболевания были идентифицированы как независимые предикторы тяжелого заболевания и неблагоприятных исходов при COVID-19 [20–22]. Что касается АГ, ее связь с COVID-19 обсуждалась с ранних стадий пандемии. В обзоре М. Tadic и соавт. был проведен поиск по 14 исследованиям, чтобы определить взаимосвязь между гипертонией и COVID-19 и роль АГ в исходе у этих пациентов [23]. М. Tadic и соавт. пришли к выводу, что АГ представляет собой одно из наиболее распространенных сопутствующих заболеваний у пациентов с COVID-19 [24]. В недавнем исследовании G. Lipri и соавт. обнаружили, что АГ связана с 2,5-кратным увеличением риска как тяжести заболевания, так и смертности у пациентов с COVID-19. Они также показали, что этот эффект в основном наблюдался у пожилых пациентов (возраст > 60 лет) [24]. Обзор 16 исследований показал, что данные

не свидетельствуют о более высоком риске заражения SARS-CoV-2 или плохом прогнозе для пациентов с COVID-19, получающих ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [25]. Американская кардиологическая ассоциация и Европейское общество кардиологов подтвердили эту проблему [26, 27]. РААС играет ключевую роль в сердечно-сосудистой системе [28]. Хорошо известно, что гиперактивация РААС и повышение уровня АПФ-2 связаны с неблагоприятными исходами (через рецепторы АПФ-1) при АГ [29].

С другой стороны, АПФ-2 представляет собой фермент, играющий негативную регуляторную роль в активации РААС в основном путем превращения ангиотензина (АТ) 1 и АТ 2 в АТ 1–9 и АТ 1–7 соответственно. Существует баланс между защитной осью рецептора АПФ-2/АТ 1–7 и патогенной осью рецептора АПФ/АТ 2/АТ 2 рецептора типа 1 [30]. АПФ-2 также является клеточным рецептором для SARS-CoV-2, который отвечает за заразность COVID-19. АПФ-2 широко экспрессируется в сердечно-сосудистой системе, а также в легких. Учитывая, что АПФ-2 играет негативную роль в РААС, снижение АПФ-2 и повышение уровня АТ 2 может привести к повышению АД. В циркулирующем когортном исследовании уровни АТ 2 были значительно повышены у пациентов с COVID-19 по сравнению со здоровыми людьми, а повышение АТ 2 было линейно коррелировано с вирусной нагрузкой [31]. Таким образом, прямая связь между понижающей регуляцией АПФ-2 и системным дисбалансом РААС может привести к повышению уровня АТ 2 и АД. Соответственно, данное исследование показало, что

как САД, так и диастолическое АД были значительно повышены у пациентов с COVID-19 в краткосрочном периоде наблюдения. В конце периода наблюдения у 18 пациентов наблюдался новый дебют АГ.

Заключение

АГ является наиболее распространенным сопутствующим коморбидным заболеванием у людей среднего и пожилого возраста, которые также представляют группу населения, несущую более тяжелое бремя смертельных случаев от COVID-19 [32–34]. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что, хотя АГ часто присутствует у пациентов с COVID-19, это патологическое состояние не играет самостоятельной роли в утяжелении течения инфекции SARS-Cov-2 или прогрессировании COVID-19. Скорее, высокое неконтролируемое САД может способствовать более тяжелому течению заболевания из-за его связи с поражением органов, опосредованном гипертонией, включая ремоделирование сосудов, которое может усугубить эндотелиальную дисфункцию, повреждение эндотелия, вызванные инфекцией SARS-Cov-2. Хотя существует большое количество предположений, часть из которых имеет определенные доказательства, подтверждающих безопасность и даже защитную роль блокаторов РААС во время COVID-19, необходимы дальнейшие клинические исследования для подтверждения высказанных гипотез.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Литература / References

- Vincent JL, Taccone FS. Understanding pathways to death in patients with COVID-19. *Lancet Respir Med* 2020; 8: 430–2. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30165-X
- Deng G, Yin M, Chen X et al. Clinical determinants for fatality of 44,672 patients with COVID-19. *Crit Care* 2020; 24: 179. DOI: 10.1186/s13054-020-02902-w
- Reynolds HR, Adhikari S, Pulgarin C et al. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors and risk of Covid-19. *N Engl J Med* 2020; 382 (25): 2441–8. DOI: 10.1056/NEJMoa2008975
- NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet* 2021; 398 (10304): 957–80. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01330-1
- Iaccarino G, Grassi G, Borghi C et al. Age and multimorbidity predict death among COVID-19 patients: results of the SARS-RAS Study of the Italian Society of hypertension. *Hypertension* 2020; 76: 366–72. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15324
- Mancusi C, Grassi G, Borghi C et al. Determinants of healing among patients with coronavirus disease 2019: the results of the SARS-RAS study of the Italian Society of hypertension. *J Hypertens* 2021; 39: 376–80. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002666
- Docherty AB, Harrison EM, Green CA et al. Features of 20 133 UK patients in hospital with covid-19 using the ISARIC WHO clinical characterisation protocol: prospective observational cohort study. *BMJ* 2020; 369: 1985. DOI: 10.1136/bmj.m1985
- Caillon A, Zhao K, Klein KO et al. High systolic blood pressure at hospital admission is an important risk factor in models predicting outcome of COVID-19 patients. *Am J Hypertens* 2021; 34 (3): 282–90. DOI: 10.1093/ajh/hpaa225
- Savoia C, Volpe M, Kreutz R. Hypertension, a moving target in COVID-19: current views and perspectives. *Circ Res* 2021; 128 (7): 1062–79. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318054
- Rodilla E, López-Carmona MD, Cortes X et al. Impact of arterial stiffness on all-cause mortality in patients hospitalized with COVID-19 in Spain. *Hypertension* 2021; 77 (3): 856–67. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16563
- Kreutz R, Dobrowolski P, Prejbisz A et al. Lifestyle, psychological, socioeconomic and environmental factors and their impact on hypertension during the coronavirus disease 2019 pandemic. *J Hypertens* 2021; 39 (6): 1077–89. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002770
- Volpe M, Gallo G. COVID-19 and the forgotten majority. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2020; 27 (5): 339. DOI: 10.1007/s40292-020-00407-9
- Safar ME, Asmar R, Benetos A et al.; French Study Group on Arterial Stiffness. Interaction between hypertension and arterial stiffness. *Hypertension* 2018; 72: 796–805. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11212
- Battistoni A, Michielon A, Marino G et al. Vascular aging and central aortic blood pressure: from pathophysiology to treatment. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2020; 27: 299–308. DOI: 10.1007/s40292-020-00395-w
- Lala A, Johnson KW, Januzzi JL et al. Prevalence and impact of myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76: 533–46. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.06.007
- Braun F, Lütgehetmann M, Pfefferle S et al. SARS-CoV-2 renal tropism associates with acute kidney injury. *Lancet* 2020; 396 (10251): 597–8. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31759-1
- WHO. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Dashboard. Available at: <https://covid19.who.int>. Accessed: 14.11.2022.
- Medetalibeyoglu A, Emet S, Kose M et al. Serum endocan levels on admission are associated with worse clinical outcomes in COVID-19 patients: a pilot study. *Angiology* 2021; 2: 187–93. DOI: 10.1177/0003319720961267
- Akpek M. Does COVID-19 Cause Hypertension? *Angiology* 2022; 73 (7): 682–7. DOI: 10.1177/00033197211053903

20. Wan S, Yi Q, Fan S et al. Relationships among lymphocyte subsets, cytokines, and the pulmonary inflammation index in coronavirus (COVID-19) infected patients. *Br J Haematol* 2020; 3: 428–37. DOI: 10.1111/bjh.16659
21. Qin C, Zhou L, Hu Z et al. Dysregulation of immune response in patients with coronavirus 2019 (COVID-19) in Wuhan, China. *Clin Infect Dis* 2020; 15: 762–8. DOI: 10.1093/cid/ciaa248
22. Imam Z, Odish F, Gill I et al. Older age and comorbidity are independent mortality predictors in a large cohort of 1305 COVID-19 patients in Michigan, United States. *J Intern Med* 2020; 4: 469–76. DOI: 10.1111/joim.13119
23. Tadic M, Cuspidi C, Grassi G et al. COVID-19 and arterial hypertension: hypothesis or evidence? *J Clin Hypertens* 2020; 22: 1120–6. DOI: 10.1111/jch.13925
24. Lippi G, Wong J, Henry BM. Hypertension in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pooled analysis. *Pol Arch Intern Med* 2020; 130: 304–9. DOI: 10.20452/pamw.15272
25. Iheanacho CO, Odili VU, Eze UIH. Risk of SARS-CoV-2 infection and COVID-19 prognosis with the use of renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) inhibitors: a systematic review. *Future J Pharm Sci* 2021; 7: 73. DOI: 10.1186/s43094-021-00224-4
26. Bozkurt B, Kovacs R, Harrington B. Joint HFSA/ACC/AHA statement addresses concerns Re: using RAAS antagonists in COVID-19. *J Card Fail* 2020; 26: 370. DOI: 10.1016/j.cardfail.2020.04.013
27. European Societies of Cardiology. Position Statement of ESC Council on Hypertension on ACE Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers. Available at: [https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Hypertension-\(CHT\)/News/position-statement-of-the-esc-council-on-hypertension-on-ace-inhibitors-and-ang](https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Hypertension-(CHT)/News/position-statement-of-the-esc-council-on-hypertension-on-ace-inhibitors-and-ang). Accessed: 14.11.2022.
28. Gheblawi M, Wang K, Viveiros A et al. Angiotensin-converting enzyme 2: SARS-CoV-2 receptor and regulator of the renin-angiotensin system: celebrating the 20th anniversary of the discovery of ACE2. *Circ Res* 2020; 10: 1456–74. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.120.317015
29. Patel VB, Zhong J-C, Grant MB et al. Role of the ACE2/Angiotensin 1-7 axis of the renin-angiotensin system in heart failure. *Circ Res* 2016; 118: 1313–26. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.307708
30. Wang K, Gheblawi M, Oudit GY. Angiotensin converting enzyme 2. *Circulation* 2020; 142: 426–8. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047049
31. Liu Y, Yang Y, Zhang C et al. Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. *Sci China Life Sci* 2020; 3: 364–74. DOI: 10.1007/s11427-020-1643-8
32. Гриневич В.Б., Губонина И.В., Доцицин В.Л. и др. Особенности ведения коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Национальный Консенсус 2020. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020; 19 (4): 2630. DOI: 10.15829/1728-8800-2020-2630 [Grinevich V.B., Gubonina I.V., Doshchitsin V.L. et al. Management of patients with comorbidity during novel coronavirus (COVID-19) pandemic. National Consensus Statement 2020. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2020; 19 (4): 2630. DOI: 10.15829/1728-88002020-2630 (in Russian).]
33. Трухан Д.И., Давыдов Е.Л. Место и роль терапевта и врача общей практики в курации коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19): акцент на реабилитационный этап. Фарматека. 2021; 13: 44–53. DOI: 10.18565/pharmateca.2021.13.44-53 [Trukhan D.I., Davydov E.L. Mesto i rol' terapevta i vracha obshchei praktiki v kuratsii komorbidnykh patsientov v period pandemii novoi koronavirusnoi infektsii (COVID-19): aktsent na reabilitatsionnyi etap. Farmateka. 2021; 13: 44–53. DOI: 10.18565/pharmateca.2021.13.44-53 (in Russian).]
34. Трухан Д.И., Филмонов С.Н., Темникова Е.А. Болезни сердечно-сосудистой системы: клиника, диагностика и лечение. Герiatricкие аспекты в кардиологии. СПб.: СпецЛит, 2022. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=48110916> [Trukhan D.I., Filimonov S.N., Temnikova E.A. Bolezni serdechno-sosudistoi sistemy: klinika, diagnostika i lechenie. Geriatrichekieskie aspekty v kardiologii. St. Petersburg: SpetsLit, 2022. Rezhim dostupa: <https://elibrary.ru/item.asp?id=48110916> (in Russian).]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Моисеева Марина Викторовна – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: lisnyak80@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3458-9346
Marina V. Moiseeva – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: lisnyak80@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3458-9346

Багисьева Наталья Викторовна – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: pp100@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3668-1023
Natalia V. Bagisheva – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: pp100@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3668-1023

Мордык Анна Владимировна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. фтизиатрии, пульмонологии и инфекционных болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ, ФГБУ «НМИЦ фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний». E-mail: amordik@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6196-7256

Anna V. Mordyk – D. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University, National Medical Research Center for Phthisiopulmonology and Infectious Diseases. E-mail: amordik@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6196-7256

Джусоева Екатерина Геннадьевна – студентка 5-го курса лечебного фак-та ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: shishka78@hotmail.ru
Ekaterina G. Dzhusoeva – Student, Omsk State Medical University. E-mail: shishka78@hotmail.ru

Антипова Екатерина Петровна – ассистент каф. фтизиатрии, пульмонологии и инфекционных болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: eantipova74@mail.ru
Ekaterina P. Antipova – Assistant, Omsk State Medical University. E-mail: eantipova74@mail.ru

Марченко Егор Дмитриевич – лаборант каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: zmeugat@yandex.ru
Egor D. Marchenko – Laboratory Assistant, Omsk State Medical University. E-mail: zmeugat@yandex.ru

Статья поступила в редакцию / The article received: 16.11.2022

Статья принята к печати / The article approved for publication: 24.11.2022