DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00931

Клинический случай идиопатической тромбоцитопении в дебюте системной красной волчанки

Е.Ю. Кузнецова[1], Т.Ю. Большакова[1], Н.В. Аксютина✉[1,2], И.И. Черкашина[1,2], Т.А. Соколова-Попова[1]

[1] ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия;
[2] КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница №20 им. И.С. Берзона», Красноярск, Россия
✉*aks-n-v@yandex.ru*

Аннотация
Тромбоцитопения является часто встречающимся гематологическим синдромом и может выявляться при широком спектре заболеваний как гематологической, так и негематологической природы. Установление истинных причин тромбоцитопении требует проведения расширенного диагностического поиска. У пациентов с идиопатической иммунной тромбоцитопенией значительно повышен риск развития системной красной волчанки. Тяжелая тромбоцитопения, по мнению ряда авторов, является неблагоприятным прогностическим фактором при этом заболевании и связана с поражением внутренних органов и высокой смертностью. Цель нашей работы: представить клиническое наблюдение пациентки с хронической идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, которая в течение трех лет предшествовала развернутой клинической картине системной красной волчанки. Тяжесть состояния была обусловлена поражением почек с развитием нефротического синдрома. На фоне двухкомпонентной иммуносупрессивной терапии через 6 мес получен эффект, отвечающий целям терапии, согласно рекомендациям по лечению волчаночного нефрита.

Ключевые слова: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, системная красная вочанка, тромбоцитопения.
Для цитирования: Кузнецова Е.Ю., Большакова Т.Ю., Аксютина Н.В., Черкашина И.И., Соколова-Попова Т.А. Клинический случай идиопатической тромбоцитопении в дебюте системной красной волчанки. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 71–75. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00931

A clinical case of idiopathic thrombocytopenia at the onset of systemic lupus erythematosus

Elena Yu. Kuznetsova[1], Tatyana Yu. Bolshakova[1], Natalya V. Aksyutina✉[1,2], Irina I. Cherkashina[1,2], Tatiana A. Sokolova-Popova[1]

[1] Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia;
[2] Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital No 20 named after I.S. Berzon, Krasnoyarsk, Russia
✉*aks-n-v@yandex.ru*

Abstract
Thrombocytopenia is a common hematological syndrome and can be detected in a wide range of diseases of both hematological and non-hematological nature. Establishing the true causes of thrombocytopenia requires an extended diagnostic search. Patients with idiopathic immune thrombocytopenia have a significantly increased risk of developing systemic lupus erythematosus. According to some authors, severe thrombocytopenia is an unfavorable prognostic factor in this disease and is associated with organ damage and high mortality. The purpose of our work is to present a clinical observation of a patient with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura, which preceded the full-blown clinical picture of systemic lupus erythematosus for three years. The severity of the condition was due to kidney damage with the development of nephrotic syndrome. After 6 months of two-component immunosuppressive therapy, the patient achieved the desired therapeutic effect, in accordance with the recommendations for the treatment of lupus nephritis.

Keywords: idiopathic thrombocytopenic purpura, systemic lupus erythematosus, thrombocytopenia.
For citation: Kuznetsova E.Yu., Bolshakova T.Yu., Aksyutina N.V., Cherkashina I.I., Sokolova-Popova T.A. A clinical case of idiopathic thrombocytopenia at the onset of systemic lupus erythematosus. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 71–75 (In Russ.).
DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00931

Тромбоцитопения является часто встречающимся гематологическим синдромом и может выявляться при широком спектре заболеваний как гематологической, так и негематологической природы. Установление истинных причин тромбоцитопении требует проведения расширенного диагностического поиска по алгоритму, представленному в Национальных клинических рекомендациях по иммунной тромбоцитопенической пурпуре [1]. Вторичные тромбоцитопении выявляются при солидных опухолях, вирусных гепатитах В, С, циррозе печени, ВИЧ-инфекции и другой вирусной патологии, аутоиммунных заболеваниях соединительной ткани, антифосфолипидном синдроме (АФС), аутоиммунном тиреоидите, беременности, при приеме некоторых лекарственных препаратов. Так, по данным А.Л. Меликян и соавт., вторичная тромбоцитопения диагностирована в 50% случаев, среди которых у 4% пациентов выявлена системная красная волчанка (СКВ), у 7% – АФС, у 23% – вирусный гепатит С, ВИЧ-инфекция и другая вирусная патология, у 2% – солидные опухоли,

у 1% – аутоиммунный тиреоидит, у 7% больных встречались медикаментозные тромбоцитопении, у 6% – заболевания крови (острый лейкоз, миелодиспластический синдром, гипоплазия кроветворения) [2]. Учитывая разнообразие заболеваний, проявлением которых является тромбоцитопения, установление ее истинных причин имеет большое значение, так как это определяет правильную тактику ведения пациента.

Тромбоцитопения – распространенное гематологическое проявление СКВ и является одним из классификационных критериев данного заболевания [3]. Этот гематологический синдром встречается примерно у 20% больных СКВ [4].

У пациентов с идиопатической иммунной тромбоцитопенией (ИТП) значительно повышен риск развития СКВ, и чем дольше период наблюдения, тем выше вероятность этого [5, 6]. Так, F. Saettini и соавт. показали, что совокупный риск развития СКВ через 5 и 10 лет после постановки диагноза первичной ИТП составляет 3,8% и 6,5% [7].

Следует отметить, что роль тромбоцитопении в прогнозировании течения СКВ неоднозначна. По мнению ряда авторов, тяжелая тромбоцитопения является неблагоприятным прогностическим маркером заболевания и коррелирует с поражением внутренних органов и высокой смертностью [8].

Цель: представить один из примеров клинического наблюдения хронической ИТП, предшествовавшей развернутой картине СКВ.

Клинический случай

Больная З., 19 лет, поступила в гематологическое отделение Красноярской межрайонной клинической больницы №7 в феврале 2025 г. с жалобами на высыпания на коже ушных раковин с обеих сторон без зуда, отечность лица, голеней.

Из анамнеза выяснено, что впервые снижение уровня тромбоцитов до 28×10^9/л обнаружено в 2020 г. (в возрасте 16 лет) во время медицинского осмотра в школе. Однократно из носа были кровянистые выделения. В этом же году при снижении тромбоцитов до 17×10^9/л была госпитализирована в стационар, где проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе 1000 мг №3 с достигнутым повышением тромбоцитов до 98×10^9/л. При этом в биохимическом анализе крови (общий белок, альбумины, креатинин, глюкоза, аланинаминотрансфераза – АЛТ, аспартатаминотрансфераза – АСТ, щелочная фосфатаза, С-реактивный белок, калий, натрий, фосфор, кальций) и в общем анализе мочи изменений не выявлено. Была выписана с диагнозом: иммунная тромбоцитопеническая пурпура, непрерывно рецидивирующее течение. С этого времени состояла на диспансерном учете у гематолога-педиатра в поликлинике, а с 18 лет наблюдалась у гематолога во взрослой сети с диагнозом: иммунная тромбоцитопения, хроническая форма, непрерывно-рецидивирующее течение, без геморрагического синдрома. Дважды (2022 и 2023 гг.) находилась на стационарном лечении по поводу выраженной тромбоцитопении ($17–25\times10^9$/л), проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг №3 с повышением уровня тромбоцитов до $98–103\times10^9$/л.

Эритематозные высыпания на ушных раковинах.
Erythematous rash on the auricles.



Ухудшение состояния пациентки с февраля 2025 г., после поездки в Италию: появились высыпания на коже ушных раковин с обеих сторон без зуда, кроме того,

стала отмечать отечность лица, голеней. В анализе крови выявлено снижение тромбоцитов до 21×10^9/л, в связи с чем в очередной раз была госпитализирована в гематологическое отделение.

При поступлении геморрагический синдром отсутствовал. На ушных раковинах с обеих сторон определялись эритематозные высыпания, местами сливные, с элементами мацерации эпидермиса, участками с синюшным оттенком (см. рисунок). Пальпировались заднешейные и подмышечные лимфоузлы 1,0–1,5 см в диаметре плотно-эластичной консистенции, подвижные, безболезненные. Со стороны легких, сердца, органов брюшной полости патологических изменений не выявлено. Отмечалась пастозность голеней.

При обследовании в общем анализе крови (ОАК): гемоглобин – 132 г/л, эритроциты $4,35\times10^{12}$/л, тромбоциты 17×10^9/л, лейкоциты $5,56\times10^9$/л, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 47%, лимфоциты – 37%, моноциты – 13%, базофилы – 2%. СОЭ – 8 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок – 34,7 г/л, мочевина – 5,8 ммоль/л, креатинин – 70 мкмоль/л, билирубин общий – 4,0 мкмоль/л, АЛТ – 18,7 ед/мл, АСТ – 28,7 ед/мл, альбумин – 18,7 г/л, амилаза общая – 27 ед/л, щелочная фосфатаза – 36 ед/л, гамма-глутамилтрансфераза – 16,5 ед/л, лактатдегидрогеназа – 294 ед/л, мочевая кислота – 298 мкмоль/л, холестерин – 8,75 ммоль/л, С-реактивный белок – 9,8 мг/л, ферритин – 191 нг/мл, ревматоидный фактор – 6,1 МЕ/мл, кальций – 1,69 ммоль/л, железо – 12,2 мкмоль/л, сахар – 4,5 ммоль/л, общий белок – 36,9 г/л. Электрофорез белков сыворотки: альбумины – 40,98 г/л, альфа-1-глобулины – 4,53 г/л, альфа-2-глобулины – 27,83 г/л, бета-глобулины – 15,4, гамма-глобулины – 11,27 г/л.

Общий анализ мочи (ОАМ): pH – 7,5, белок – 3,7 г/л, глюкоза – отрицательно, лейкоциты – 8–10 в поле зрения, эпителий почечный – до 10 в поле зрения, переходный эпителий – 3–4 в поле зрения, эритроциты в значительном количестве, цилиндры зернистые – 5–8 в поле зрения, бактерии ++. В анализе мочи по Нечипоренко: лейкоциты – 400 в 1 мл, эритроциты в большом количестве, цилиндры – 2250 в 1 мл.

Антитела (АТ) к вирусу гепатитов В и С не обнаружены, ВИЧ-инфекция, RW – отрицательно.

В миелограмме: бласты – 1,0%, костный мозг клеточный, тип кроветворения нормобластический, красный и белый ростки без особенностей, мегакариоциты – 1 в препарате.

Исследование системы гемостаза: активированное частичное тромбопластиновое время –27,9 с (контроль 32 с), протромбиновое время – 9,0 с (контроль 11,8 с), концентрация фибриногена в плазме – 4,9 г/л, О-фенантролиновый тест – 27 мг/%, активность антитромбина III – 55,7%. Заключение: высокий уровень тромбинемии в сочетании с хронометрической гиперкоагуляцией. Активность факторов протромбинового комплекса повышена. Конечный этап свертывания – фибринообразования – удлинен. Концентрация фибриногена повышена. Низкая первичная агрегация тромбоцитов, при стимуляции АДФ-тромбоцитопатия. Адгезия тромбоцитов в норме. Внутренний механизм активации фибринолиза угнетен. Активность антитромбина III – снижена. При исследовании на волчаночный антикоагулянт получен отрицательный результат.

При исследовании генетической предрасположенности к тромбообразованию выявлено отсутствие мутации генов F2, F5 и наличие генов MTFHR, MTRR в гетерозиготной форме при нормальном уровне гомоцистеина (11,6 мкмоль/л).

Исследование на АФС: АТ к аннексину V IgG, АТ к кардиолипину IgG+A+M не обнаружены. Выявлено следовое повышение АТ к аннексину V IgM – 6,29 (при норме менее 5), АТ к бета-2-гликопротеину 1 IgG+A+M – 19,36 (при норме менее 20).

В связи с появлением новых симптомов заболевания в виде высыпаний на коже в области ушных раковин, отечности лица и голеней, лимфаденопатии, изменений анализа мочи (протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия) гематологи предположили вторичный характер тромбоцитопении. Впервые были исследованы специфические для СКВ показатели: АТ к дс-ДНК – 8,00 МЕ/мл (норма), антинуклеарный фактор (АНФ) 1:80, выявлены АТ к антигену Sm. Пациентка была проконсультирована ревматологом и 20.03.2025 госпитализирована в ревматологическое отделение КМКБ №20 им. И.С. Берзона.

Состояние пациентки при поступлении средней степени тяжести. В области правой ушной раковины отмечается гиперпигментация. В уголках рта заеды (ангулярный хейлит). Пальпировались переднешейный и подмышечный лимфоузлы справа (размером 1,5 и 1,0 см), подвижные, эластичные, безболезненные. Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений – 16 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений – 80 в минуту. Артериальное давление – 130/75 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка, почки не пальпируются. Отеки голеней.

В ОАК: нормоцитарная анемия – гемоглобин 106 г/л, тромбоцитопения 45×10^9/л, увеличение СОЭ – 52 мм/ч. В биохимическом анализе крови: гипопротеинемия – 36 г/л, гипоальбуминемия – 13,8 г/л, гиперхолестеринемия – 9,4 ммоль/л, гипертриглицеридемия – 7,3 ммоль/л, снижение IgG – 3,5 г/л. Креатинин – 73 ммоль/л. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – 102 мл/мин/1,73 м^2.

В ОАМ: белок – 14,2 г/л, эритроциты 10–12 в поле зрения измененные, цилиндры зернистые 5–6 в поле зрения, гиалиновые 5–7 в поле зрения.

Суточная потеря белка составляла 9,23 г. Суточный диурез – 650 мл.

Иммуноблот антинуклеарных АТ: выявлены АТ к экстрагируемым ядерным антигенам: анти-Sm, k позитивности 8,1 и анти-RNP/Sm, k позитивности 10,6. Прямая проба Кумбса отрицательная.

Электрокардиография: ритм синусовый 70 в минуту. Вариант нормы.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, почек: патологии не выявлено.

Рентгенография грудной клетки, эхокардиография, УЗИ щитовидной железы – без патологии.

В соответствии с классификационными критериями СКВ Европейской антиревматической лиги / Американской коллегии ревматологов (EULAR/ACR) 2019 г. [3], установлен диагноз: СКВ с поражением кожи и слизистых (эритематозные высыпания, ангулярный хейлит), почек (нефрит с нефротическим синдромом, хроническая болезнь почек С1 (СКФ 102 мл/мин/1,73 м^2), лимфаденопатией, тромбоцитопенией, иммунологическим феноменом (АТ к антигену Sm, RNP/Sm), активность умеренная (SELENA-SLEDAI 7 баллов).

Учитывая поражение почек с развитием нефротического синдрома, была начата индукционная терапия метилпреднизолоном по 1000 мг №3, три инфузии циклофосфамида по 1000 мг с интервалом 4 нед. Помимо этого, пациентка получала преднизолон 60 мг/с, гидроксихлорохин 200 мг/с, аторвастатин 20 мг/с, торасемид 10 мг/с, периндоприл 2,5 мг/с. Выписана из отделения 29.05.2025 с улучшением: исчезли кожные проявления и лимфаденопатия, уменьшились отеки голеней. В ОАК нормализовалось количество тромбоцитов (241×10^9/л), СОЭ снизилась до 35 мм/ч. В крови увеличилось количество общего белка и альбуминов (51,00 и 30,79 г/л соответственно). Суточная потеря белка уменьшилась до 3855 мг. Мочевой осадок без изменений.

В дальнейшем продолжалась пульс-терапия циклофосфамидом 1000 мг каждый месяц на фоне приема гидроксихлорохина и постепенного снижения дозы преднизолона. На 30.06.2025 (через 3 мес от начала терапии) пациентка получила 4 инфузии циклофосфамида. Состояние при этом было удовлетворительным. Кожные покровы чистые. Лимфаденопатии и отечного синдрома не отмечалось. В ОАК: гемоглобин – 140 г/л, тромбоциты 247×10^9/л, СОЭ – 15 мм/ч. Альбумины крови – 32,3 г/л (незначительно снижены). Суточная экскреция белка – 1310 мг. СКФ – 127 мл/мин/1,73 м^2.

Через 6 мес от начала терапии (сентябрь 2025 г.) пациентка получила 6 пульсов циклофосфамида (суммарная доза 6 г), доза преднизолона была снижена до 15 мг/с. Протеинурия составила 0,700 г/л, суточная потеря белка – 0,826 г. Общий белок крови – 71 г/л, альбумины – 44,1 г/л. СКФ – 103 мл/мин/1,73 м^2. Активность заболевания по SELENA-SLEDAI низкая (4 балла). Пациентке был отменен циклофосфамид, в качестве поддерживающей терапии назначен микофенолата мофетил 2 г/сут. Доза преднизолона – 10 мг/сут с рекомендацией дальнейшего снижения до поддерживающей дозы ≤7,5 мг/сут.

Обсуждение

Для СКВ характерна клиническая неоднородность и непредсказуемое течение. При хроническом поначалу течении заболевание несколько лет проявляется одним-двумя симптомами с последующим развитием системных поражений. У 5–16% пациентов первым проявлением СКВ может быть ИТП [9, 10]. В исследовании Tatiana Costa Pires у 14,2% пациентов до постановки диагноза СКВ была изолированная иммунная тромбоцитопения (период наблюдения 19 лет) [11]. По данным Y. Song и соавт., среднее время развития от ИТП до СКВ составило 34,5 мес [12]. По мнению ряда авторов, хроническая ИТП, женский пол и молодой возраст (до 40 лет), пациенты с положительным титром антинуклеарных АТ являются факторами риска развития СКВ [5, 6, 13].

За прошедшие годы было распознано несколько эндотипов СКВ, в основе которых лежит уникальное сочетание механизмов развития заболевания, генов и факторов окружающей среды [4, 14]. Все чаще выявляются более легкие случаи в дебюте, но почти половина из них со временем прогрессирует до более тяжелого течения. Риск развития тяжелого волчаночного нефрита в течение жизни составляет около 20% [4].

В описанном нами клиническом случае у 16-летней девушки единственным проявлением заболевания была выраженная тромбоцитопения (30–17×10^9/л), требовавшая периодически проведения пульс-терапии метилпреднизолоном. Пациентка находилась на диспансерном учете сначала у детского, а позже – у взрослого гематолога. При этом расширенный диагностический поиск в плане возможного системного заболевания соединительной ткани не проводился. Развернутая клиническая картина СКВ (поражение кожи, почек, лимфаденопатия) появилась после трех лет изолированной тромбоцитопении. В это же время были выявлены и специфические иммунологические маркеры заболевания – анти-Sm, анти-RNP/Sm.

Согласно клиническим рекомендациям по аутоиммунной тромбоцитопении для детей и подростков [15], исследование на АТ к ds-ДНК и антигену Sm должно проводиться при подозрении на вторичную иммунную тромбоцитопению, а у взрослых эти исследования, включая также определение АНФ, волчаночного антикоагулянта, АТ к кардиолипину, бета-2-гликопротеину, рекомендованы всем пациентам с ИТП [1]. Эти высокоспецифичные для СКВ маркеры могут определяться за несколько месяцев и даже лет до верификации диагноза СКВ [16]. В представленном нами случае эти исследования на предыдущих этапах наблюдения и лечения не были проведены.

У данной пациентки имел место тот редкий случай, когда регистрировалась серонегативность по АНФ. Нормальное содержание АНФ среди пациентов с СКВ крайне редко определяется в дебюте болезни и относительно редко в последующие годы [17]. Так, в международном исследовании, включавшем 1137 пациентов, впервые заболевших СКВ, АНФ-негативность зарегистрирована в 6,2% случаев [12].

Тяжелая тромбоцитопения является неблагоприятным прогностическим фактором при СКВ и связана с поражением внутренних органов и высокой смертностью [8]. У данной пациентки с тромбоцитопенией в последующем развился нефрит с нефротическим синдромом. Терапия проводилась согласно клиническим

рекомендациям по лечению СКВ [18]. На фоне индукционной терапии циклофосфамидом в сочетании с преднизолоном в течение 6 мес отмечена положительная динамика: стойкая нормализация тромбоцитов в крови, снижение протеинурии на ≥50% при стабильной СКФ, что отвечает целям терапии, согласно рекомендациям EULAR/ACR (2019) по лечению волчаночного нефрита [19].

В последние годы намечены новые тенденции в лечении волчаночного нефрита, касающиеся ограничения максимальной дозы пероральных глюкокортикоидов до 40 мг/с, минимизация дозы преднизолона к 6-му месяцу терапии, предложены комбинации трехкомпонентной иммуносупрессивной терапии [20].

Заключение

Диагностика СКВ может быть затруднена на ранних стадиях заболевания, когда присутствует ограниченное количество признаков. Пациенты с ИТП подвергаются более высокому риску развития СКВ, поэтому клиницистам следует проводить регулярный мониторинг как общеклинических, так и специфических лабораторных показателей, связанных с этим заболеванием. Негативность по АНФ в дебюте заболевания не исключает наличие СКВ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Кузнецова Елена Юрьевна – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого». ORCID: 0000-0002-8877-0805

Большакова Татьяна Юрьевна – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого». ORCID: 0000-0001-9653-6026

Аксютина Наталья Валерьевна – д-р мед. наук, доц., проф. каф. факультетской терапии, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого», врач-кардиолог, КГБУЗ «КМКБ №20 им. И.С. Берзона». E-mail: aks-n-v@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4856-2729

Черкашина Ирина Ивановна – д-р мед. наук, доц., проф. каф. факультетской терапии, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого», врач-кардиолог КГБУЗ «КМКБ №20 им. И.С. Берзона». ORCID: 0000-0003-3825-3946

Соколова-Попова Татьяна Алексеевна – канд. мед. наук, зав. отд-нием урогенитальной патологии Центральной научно-исследовательской лаборатории, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Поступила в редакцию: 16.03.2026
Поступила после рецензирования: 20.03.2026
Принята к публикации: 26.03.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Elena Yu. Kuznetsova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University. ORCID: 0000-0002-8877-0805

Tatyana Yu. Bolshakova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University. ORCID: 0000-0001-9653-6026

Natalya V. Aksyutina – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Prof., Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, cardiologist, KMKB No 20 named after I.S. Berzon. E-mail: aks-n-v@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4856-2729

Irina I. Cherkashina – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Prof., Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, cardiologist, KMKB No. 20 named after I.S. Berzon. ORCID: 0000-0003-3825-3946

Tatiana A. Sokolova-Popova – Cand. Sci. (Med.), Central Scientific Research Laboratory, Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University

Received: 16.03.2026
Revised: 20.03.2026
Accepted: 26.03.2026