



# Трудности дифференциальной диагностики синдрома артериальной гипертензии у молодых пациентов: клинический разбор

М.В. Моисеева , А.В. Шкиринец, Н.В. Багишева, И.А. Викторова, Д.И. Трухан, А.М. Полтавцева

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

 isnyak80@mail.ru


## Аннотация

Синдром артериальной гипертензии (АГ), характеризующийся стойким повышением артериального давления (АД), общепринято подразделяют на эссенциальную и симптоматические (вторичные) АГ. По статистике вторичных АГ гораздо меньше, что, вероятнее, не отражает истинную картину на сегодняшний день, а скорее свидетельствует о гиподиагностике данных состояний. Иллюстрацией привычной курации пациента с синдромом АГ является представленное клиническое наблюдение. У молодого пациента 21 года были выявлены цифры АД до 190/110 мм рт. ст., повышение АД с 13-летнего возраста в отсутствие ожирения и признаков инсулинорезистентности (окружность талии 92 см, индекс массы тела 25,71 кг/м<sup>2</sup>) и неэффективность двухкомпонентной антигипертензивной терапии, отягощенный наследственный анамнез (тетья перенесла инфаркт миокарда в 35 лет), в анализах – увеличение выделения метаболитов катехоламинов с мочой (гиперкатехоламинурия), повышенная суточная вариабельность систолического АД, отсутствие адекватного снижения АД ночью – нон-диппер. Консультации эндокринолога и кардиолога в первичном звене свидетельствовали о наличии у пациента гипертонической болезни, что вызвало сомнения у врача общей практики, инициировавшего обследование пациента с обнаружением гиперкатехоламинурии. Наличие гиперкатехоламинурии, молодой возраст, марфаноидный габитус (рост 2,04 м и признаки дольхостеномии – размах рук на 5 см больше роста), семейный анамнез, постоянная АГ с подъемами до 190/110 мм рт. ст. требуют проведения дальнейшего дообследования на предмет исключения феохромоцитомы или паранганглиомы. Клиническое наблюдение демонстрирует утверждение о том, что симптоматические АГ часто пропускаются, а врачу общей практики или терапевту следует своевременно и всесторонне проводить диагностику для уточнения природы заболевания.


**Ключевые слова:** синдром артериальной гипертензии, симптоматическая артериальная гипертензия, гиперсимпатикотония, феохромоцитомы, нейроэндокринные опухоли.

**Для цитирования:** Моисеева М.В., Шкиринец А.В., Багишева Н.В., Викторова И.А., Трухан Д.И., Полтавцева А.М. Трудности дифференциальной диагностики синдрома артериальной гипертензии у молодых пациентов: клинический разбор. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (5): 47–50. DOI: 10.47407/kr2026.7.5.00839

## Difficulties in differential diagnosis of arterial hypertension in young patients: a clinical analysis

Marina V. Moiseeva , Anastasia V. Shkirinets, Natalya V. Bagisheva, Inna A. Viktorova, Dmitry I. Trukhan, Anastasia M. Poltavtseva

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

 isnyak80@mail.ru

## Abstract

Arterial hypertension (AH) characterized by persistently elevated blood pressure (BP) is generally divided into essential and symptomatic (secondary) hypertension. Statistically the percentage of secondary hypertension is much lower which likely does not reflect the true picture today but rather indicates underdiagnosis of these conditions. The presented clinical case illustrates the usual management of a patient with AH. A young 21-year-old patient had a BP up to 190/110 mm Hg with an increase in BP since the age of 13, in the absence of obesity and signs of insulin resistance (waist circumference 92 cm, body mass index 25.71 kg/m<sup>2</sup>) and the ineffectiveness of two-component antihypertensive therapy, an aggravated family history (his aunt suffered a myocardial infarction at the age of 35), high level of the excretion of catecholamine metabolites in the urine (hypercatecholaminuria), increased daily variability of systolic BP and the absence of an adequate reduction in BP at night – "non-dipper". Consultations with an endocrinologist and cardiologist at primary care indicated that the patient had hypertension which naturally raised serious doubts in the general practitioner who initiated the patient's examination and discovered hypercatecholaminuria. The presence of hypercatecholaminuria, young age, marfanoid habitus (height 2.04 meters and signs of dolichostenomelia – an arm span 5 cm longer than height), family history and persistent hypertension with elevations up to 190/110 mmHg require further investigation to rule out pheochromocytoma or paraganglioma. Clinical observation supports the assertion that symptomatic hypertension is often missed and general practitioners or internists should perform timely and comprehensive diagnostics to determine the nature of the disease.

**Keywords:** arterial hypertension syndrome, symptomatic arterial hypertension, hypersympathicotonia, pheochromocytoma, neuroendocrine tumors.

**For citation:** Moiseeva M.V., Shkirinets A.V., Bagisheva N.V., Viktorova I.A., Trukhan D.I., Poltavtseva A.M. Difficulties in differential diagnosis of arterial hypertension in young patients: a clinical analysis. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (5): (In Russ.). 47–50.

DOI: 10.47407/kr2026.7.5.00839

Синдром артериальной гипертензии (АГ) является повышением артериального давления (АД). Многообразие причин позволяет разделить гипертензию на две большие группы – эссенциальные и симптоматические (вторичные).

Согласно данным литературы, на долю вторичных (симптоматических) АГ приходится от 5 до 25% слу-

чаев, однако истинной статистики нет в связи со сложностью диагностики и особенностями кодирования данной патологии. Это может привести к поражению органов-мишеней на фоне длительно существующих некорригированных высоких цифр АД.

В большинстве случаев вопрос о наличии симптоматической АГ возникает у врача при отсутствии достижения

целевых уровней АД у комплаентного пациента [1–4]. Вторичные АГ могут встречаться в любом возрасте, но особой настороженности и внимания требуют молодые пациенты, как наиболее прогностически благоприятная группа в контексте продолжительности трудоспособности. При появлении на амбулаторном приеме у врача первичного звена пациента молодого возраста сначала необходимо исключить все возможные причины вторичной АГ и только после этого в качестве возможного диагноза рассматривать эссенциальную АГ (гипертоническую болезнь).

Среди наиболее частых причин вторичных АГ:

- первичный гиперальдостеронизм;
- реноваскулярные АГ при фибромышечной дисплазии почечных артерий;
- ренопаренхиматозные АГ;
- синдром обструктивного апноэ сна.

У лиц пожилого возраста чаще диагностируется реноваскулярная АГ вследствие атеросклеротического стеноза почечных артерий.

Из гемодинамических причин вторичных АГ у молодых необходимо выделить коарктацию аорты и пороки аортального клапана. Из эндокринных, кроме первичного гиперальдостеронизма, встречаются синдром Кушинга, заболевания щитовидной железы с гиперфункцией и реже – феохромоцитома. Некоторые состояния, не относящиеся к патологии эндокринной, выделительной, сосудистой или нервной системы, – это лекарственно-индуцированная (при злоупотреблении симпатомиметиками, кодеином, кофеином и др.), развившаяся в силу особенностей пищевого поведения (злоупотребление кофе или энергетиков) или хронического/острого стресса АГ, гипертония «белого халата» и т.д. [5].

Для вторичных АГ характерны быстрое развитие, высокая распространенность поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний, непропорциональных степени тяжести АГ. При некоторых вторичных АГ осложненное течение обусловлено влиянием ряда специфических факторов, связанных с основным заболеванием, например, при первичном гиперальдостеронизме, ренопаренхиматозных АГ, что позволяет рассматривать этих пациентов как категорию лиц высокого сердечно-сосудистого риска [6].

Скрининг и ранняя диагностика симптоматической АГ должны традиционно начинаться с тщательного сбора жалоб и данных анамнеза, включать не только рутинное лабораторное обследование, но и дополнительное исследование гормонального статуса (тироксин, альдостерон, кортизол, ренин, метаболиты катехоламинов), углеводного (глюкоза натощак и/или постпрандиально), липидного (общий холестерин и его фракции, триглицериды) и электролитного (калий, натрий) обмена, уровня креатинина с последующим расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ) для исключения поражения паренхимы почек как причины АГ. В качестве углубленного обследования может потребоваться обследование, направленное, с одной стороны, на выявление возможной причины АГ сосудистого генеза (ультразвуковое исследование сердца, грудной и брюшной аорты, дуплексное сканирование сосудов почек) для исключения гемодинамических причин вторичной АГ, с другой – на выявление поражения органов-мишеней (гипертрофии левого желудочка – ЛЖ,

поражения почек – альбуминурии, снижение СКФ, поражения доступных к визуализации сосудов) и ассоциированных клинических состояний (транзиторной ишемической атаки, расслаивающей аневризмы аорты и др.) [7].

**Цель** данной публикации – представление особенностей дифференциальной диагностики синдрома АГ в молодом возрасте.

### Клиническое наблюдение

На прием к пульмонологу в июле 2025 г. обратился мужчина 21 года с жалобами на сухой кашель, периодически возникающий в течение дня без видимой причины. Кашель беспокоит 6 мес. Заболевания органов дыхания в анамнезе отрицает. Новую коронавирусную инфекцию перенес в 2020 г. в легкой форме. В настоящее время является студентом 4-го курса военного колледжа в Санкт-Петербурге. При активном расспросе выявлено, что с 13 лет периодически повышается АД до 190/110 мм рт. ст. В течение предшествующих полутора лет на фоне интенсивных стрессовых ситуаций участились эпизоды повышения АД, что заставило пациента обратиться к терапевту. Был рутинно обследован, к приему рекомендован лизиноприл 5 мг/сут, который пациент начал принимать с января 2025 г. При этом целевых уровней АД за 6 мес достигнуто не было, сохранялись эпизоды повышения АД до 190/110 мм рт. ст. Кашель начал беспокоить пациента после начала антигипертензивной терапии. За прошедший период прием других лекарственных препаратов пациент отрицает. Прогрессирования выраженности кашля не отмечал. Связи с респираторной инфекцией, воздействием аллергенов различной природы нет.

Из анамнеза жизни известно, что родился в Омске первым ребенком в семье, масса тела при рождении 4950 г. Наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям отягощена: тетя по линии мамы перенесла инфаркт миокарда в 35 лет. Наследственность по эндокринной патологии отягощена: дед по линии матери страдал сахарным диабетом 2-го типа, дед и бабушка по линии матери страдали злокачественными новообразованиями желудка. Медикаментозную аллергию отрицает. Вирусный гепатит, туберкулез, ВИЧ, венерические заболевания отрицает. Амбулаторное лечение по поводу COVID-19 в легкой форме проводилось в 2020 г. Флюорография ежегодно, при последнем обследовании (13.06.2025) патологических изменений не выявлено. Вредные привычки: курит с 16 лет, одна пачка на 2–3 дня. Травмы: в 15 лет перелом левой плюсневой кости (спорт), 13.06.2025 перелом плюсневой кости справа (спорт). Операций не было.

При объективном исследовании состояние удовлетворительное. Нормостеник. Масса тела 107 кг, рост 2,04 м, индекс массы тела 25,71, окружность талии 92 см. Масса тела выросла на 6 кг за последний год. Кожный покров бледно-розовой окраски, умеренной влажности, отмечается сухость кожи в области локтей. Шейные лимфатические узлы не увеличены. Щитовидная железа 0-й степени по классификации Всемирной организации здравоохранения (2001 г.), эластичная, безболезненная, подвижная. Грудные железы не увеличены, без уплотнений, безболезненные. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, яс-

ные. АД на обеих руках 140/100 мм рт. ст. Пульс 85 уд/мин, одинаков на обеих руках. Язык влажный. Живот мягкий, передняя брюшная стенка безболезненная. Печень не пальпируется. Периферических отеков нет.

Спирометрия от 04.07.2025: объем форсированного выдоха за 1-ю секунду – 99%, отношение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду к форсированной жизненной емкости легких – 0,92.

Данных в пользу острого или хронического бронхолегочного заболевания не выявлено. Высказано предположение о наличии побочного эффекта на фоне приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Направлен к врачу общей практики для уточнения диагноза и коррекции лечения. Учитывая молодую возраст и раннее начало АГ, врачом общей практики были рекомендованы обследования согласно рекомендациям для исключения симптоматической АГ [5].

**Общий анализ крови.** СОЭ 8 мм/ч, эритроциты  $5,19 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин 141 г/л, гематокрит 43,0%, средний объем эритроцитов 82,9 фл, среднее содержание гемоглобина в эритроците 27,2 пг, тромбоциты  $187 \times 10^9/л$ , лейкоциты  $7,52 \times 10^9/л$ , нейтрофилы  $4,72 \times 10^9/л$  (62,7%), эозинофилы  $0,21 \times 10^9/л$  (2,8%), базофилы  $0,01 \times 10^9/л$  (0,1%), моноциты  $0,84 \times 10^9/л$  (11,2%), лимфоциты  $1,74 \times 10^9/л$  (23,2%).

**Биохимический анализ крови.** Гликированный гемоглобин 5,2%, аланинаминотрансфераза 26,9 Ед/л, аспартатаминотрансфераза 30,0 Ед/л, общий белок 70,7 г/л, билирубин общий 9,6 мкмоль/л, мочевиная кислота 342,2 мкмоль/л, креатинин 99 мкмоль/л (расчетная СКФ 96 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>), глюкоза 5,03 ммоль/л, холестерин общий 3,5 ммоль/л, холестерин липопротеидов высокой плотности 1,34 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности 1,9 ммоль/л, триглицериды 0,6 ммоль/л, холестерин липопротеидов очень низкой плотности 0,28 ммоль/л, коэффициент атерогенности 1,6, калий 4,89 ммоль/л, натрий 139,0 ммоль/л, хлориды 101,0 ммоль/л. Гормоны: тиреотропный гормон 2,7401 мкМЕ/мл (норма), тироксин свободный 16,69 пмоль/л (норма), альдостерон 56,5 пг/мл (норма), ренин 40,40 мкМЕ/мл (норма).

**Общий анализ мочи.** Цвет желтый, прозрачность полная, относительная плотность 1,033 г/мл, рН 6,0, белок в моче 0,00 г/л, глюкоза, билирубин в моче не обнаружены, уробилиноген 1,0 мг/дл. Кетоны, нитриты не обнаружены, эпителий плоский, переходный не обнаружены в поле зрения; цилиндры гиалиновые, зернистые не обнаружены в поле зрения; эритроциты не обнаружены в поле зрения, лейкоциты 0–1 в поле зрения; слизь, соли, бактерии – не обнаружены в поле зрения.

Биохимические исследования мочи (разовая порция): альбумин мочи <7,0 мг/л, креатинин мочи 22335,2 мкмоль/л.

Катехоламины мочи (суточный диурез 1300 мл): адреналин мочи 15,2 мкг/сут (норма <21,0), норадреналин мочи 121 мкг/сут (норма 15–80), дофамин мочи 507 мкг/сут (65–400), гомованилиновая кислота мочи 8,10 мг/сут (0–15), ванилилминдальная кислота мочи 9,20 мг/сут (0–7), 5-гидроксииндолуксусная кислота мочи 12,20 мг/сут (0–15).

**Электрокардиография.** Ритм синусовый. ЭОС не отклонена. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 81 уд/мин.

**Суточное мониторирование АД.** Среднее дневное АД 138/89 мм рт. ст., среднее ночное АД 126/80 мм рт. ст. Суточный ритм АД характеризуется отсутствием (менее 10%) адекватного снижения АД ночью – нон-диппер. Суточный индекс систолического АД повышен и составляет 21%, суточный индекс диастолического АД снижен 9%. Повышена вариабельность систолического АД.

**Эхокардиография.** Синусы Вальсальвы 3,0 см, аорта восходящая 2,9 см, левое предсердие 3,1 см, правый желудочек 2,2 см. ЛЖ: конечный диастолический размер 4,5 см, объем 92 мл, конечный систолический размер 3,0 см, объем 35 мл, ударный объем 57 мл, фракция выброса 62% (по Тейхольцу); толщина межжелудочковой перегородки 10 мм, толщина задней стенки ЛЖ 8 мм. Индекс массы миокарда ЛЖ 73 г/м<sup>2</sup>. Трансклапанные пиковые градиенты: транспульмональный 2,2 мм рт. ст., трансаортальный 3,7 мм рт. ст., трансмитральный 3,2 мм рт. ст., E 0,53 м/с, A 0,38 м/с, E/A 1,41. Комментарии: полости сердца не расширены. Толщина и экскурсия стенок сердца в пределах нормы. Аорта не изменена. Легочная артерия не изменена. Клапанный аппарат сердца без видимой патологии, створки тонкие, расхождение створок в полном объеме. Движение створок митрального клапана разнонаправленное. Раскрытие створок аортального клапана достаточное. Регистрируется поток регургитации через митральный клапан 1-й степени. Зон гипокинеза не выявлено. Сократительная способность миокарда удовлетворительная. Свободной жидкости в перикарде нет. Заключение: структурных изменений сердца не выявлено.

**Суточное мониторирование электрокардиограммы.** Ритм синусовый со средней ЧСС 81 уд/мин. Максимальная ЧСС 161 уд/мин в утреннее время при физической нагрузке (подъем по лестнице). Пауз и пароксизмальных тахикардий не отмечено. Динамика интервала QT в пределах нормальных значений. Циркадный профиль ЧСС 1,36. Снижение ЧСС в ночное время недостаточное. Вариабельность сердечного ритма снижена. Заключение: синусовый ритм. Единичная суправентрикулярная экстрасистолия. Снижение вариабельности сердечного ритма.

Ультразвуковое исследование абдоминальное – без структурных изменений.

**Консультация нефролога.** Органической патологии почек на момент осмотра не выявлено.

**Консультация невролога.** Данных в пользу неврологической патологии на момент осмотра нет.

**Консультация эндокринолога.** Предожирение. Индекс массы тела 25,7 кг/м<sup>2</sup>. Данных в пользу эндокринного генеза АГ нет. МКБ-10: E68. Рекомендовано: антигипертензивная терапия под контролем АД, коррекция лечения по рекомендации терапевта или кардиолога.

Кардиологом на основании предоставленных обследований и заключений смежных специалистов (эндокринолог, невролог, нефролог) был выставлен диагноз: «Гипертоническая болезнь I стадии, степень 3, риск 3 (высокий) вследствие гиперактивации симпатической нервной системы (СНС)». Даны рекомендации по коррекции образа жизни (отказ от курения, снижение массы тела, увеличение уровня физической активности, повышение стрессоустойчивости). Назначена медикаментозная терапия: бисопролол 5 мг в день, лизинапролил отменен. Последующие 2 нед приема АД стаби-

лизировалось на уровне 130/85 мм рт. ст., внезапных эпизодов повышения АД пациентом не зафиксировано. Кашель прекратился, что позволило рассматривать данный клинический симптом как побочный эффект на фоне приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.

Регуляция АД опосредована нейрогенными механизмами центрального и вегетативного звена. Гиперактивация СНС активно может проявлять себя у молодых людей на ранних стадиях АГ [8].

Гиперсимпатикотония – гиперактивация СНС, системы, играющей важную роль в патогенезе как эссенциальной, так и симптоматической АГ. Это может проявляться в частности гиперкатехоламинемией, гиперкатехоламинурией [9], которая и зарегистрирована в данном клиническом случае. Возможной причиной многих осложнений, усугубляющих течение сердечно-сосудистой патологии, является активация СНС [10].

После устранения причины (когда выявлен вторичный генез АГ) показания к назначению медикаментозной терапии определяются в зависимости от степени тяжести и суммарного сердечно-сосудистого риска [5].

Высокоселективные β-адреноблокаторы были назначены пациенту в связи с протективным действием данной фармакологической группы не только на СНС, но и на возникновение гипертрофии миокарда ЛЖ [11].

У когорты молодых пациентов определенную роль в развитии АГ играет гиперактивация симпатического звена вегетативной нервной системы (симпатическая гиперактивация) как ответ организма на функционирование в условиях постоянного стресса. Этот отклик организма на первых порах можно рассматривать как физиологический, но далее запускается процесс патологической активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, инсулинорезистентности, гиперлептинемии, повышения уровня неэстерифицированных жирных кислот, синдромов obstructive апноэ сна и дисфункции барорецепторного аппарата [12–14].

Разбирая данное клиническое наблюдение, обращаем внимание, что наличие синдрома повышения АД в молодом возрасте (с 13 лет) в отсутствие ожирения и признаков инсулинорезистентности (объем талии 92 см) при отягощенном семейном анамнезе (у родной тети ин-

фаркт миокарда в 35 лет) требует своевременного и полноценного обследования пациентов для уточнения вторичного генеза АГ. Указание на высокие цифры АД – до 190/110 мм рт. ст. на фоне постоянно повышенного АД, признаки марфаноидной конституции (высокий рост и долохостеномегия), семейный анамнез раннего инфаркта миокарда и случаи сахарного диабета в семье по материнской линии, увеличение выделения метаболитов катехоламинов с мочой (гиперкатехоламинурия) у пациента свидетельствуют о необходимости исключения множественной эндокринной неоплазии 2-го наследственного типа в данной семье [15, 16]. Биомаркерами феохромоцитомы, указанными в клинических рекомендациях, являются хромогранин А в крови (при всех типах нейроэндокринных опухолей), фракционированные метанефрины, норметанефрин в суточной моче или свободные метанефрины, норметанефрин крови. Визуализация феохромоцитомы/параганглиомы затруднена [15, 16].

В качестве метода выбора в топической диагностике феохромоцитомы органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза рекомендована компьютерная томография, обладающая лучшим пространственным разрешением и цифровой информацией о плотности опухоли на всех фазах исследования по сравнению с магнитно-резонансной томографией [15].

## Заключение

Поиск симптоматической АГ предполагает мультидисциплинарный подход. В то же время нельзя исключить формализм со стороны некоторых специалистов, что требует активного включения в диагностический процесс врача первичного звена, который осуществляет наиболее продолжительный контакт с пациентом и может рекомендовать необходимое адекватное многоплановое обследование согласно действующим клиническим рекомендациям.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is no 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

**Моисеева Марина Викторовна** – канд. мед. наук, доц., доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: [lisnyak80@mail.ru](mailto:lisnyak80@mail.ru); ORCID: 0000-0003-3458-9346

**Шкиринцев Анастасия Владимировна** – канд. мед. наук, доц., доц. каф. пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. ORCID: 0000-0003-0149-6119

**Багисшева Наталья Викторовна** – д-р мед. наук, доц., доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. ORCID: 0000-0003-3668-1023

**Викторова Инна Анатольевна** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. ORCID: 0000-0001-8728-2722

**Трухан Дмитрий Иванович** – д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. ORCID: 0000-0002-1597-1876

**Полтавцева Анастасия Максимовна** – ассистент каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. ORCID: 0000-0002-5342-9279

Поступила в редакцию: 17.11.2025

Поступила после рецензирования: 24.11.2025

Принята к публикации: 27.11.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Marina V. Moiseeva** – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Omsk State Medical University. E-mail: [lisnyak80@mail.ru](mailto:lisnyak80@mail.ru); ORCID: 0000-0003-3458-9346

**Anastasia V. Shkirinets** – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Omsk State Medical University. ORCID: 0000-0003-0149-6119

**Natalya V. Bagisheva** – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Omsk State Medical University. ORCID: 0000-0003-3668-1023

**Inna A. Viktorova** – Dr. Sci. (Med.), Professor, head of the department, Omsk State Medical University. ORCID: 0000-0001-8728-2722

**Dmitry I. Trukhan** – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Omsk State Medical University. ORCID: 0000-0002-1597-1876

**Anastasia M. Poltavtseva** – Assistant, Omsk State Medical University. ORCID: 0000-0002-5342-9279

Received: 17.11.2025

Revised: 24.11.2025

Accepted: 27.11.2025