

DOI: 10.32364/2587-6821-2020-4-8-525-528

## Дебют системной красной волчанки у мужчины пожилого возраста

Д.С. Аганов, М.М. Топорков, И.С. Свинцицкая, Е.Н. Цыган, Д.И. Сопова

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

### РЕЗЮМЕ

Системная красная волчанка (СКВ) — хроническое аутоиммунное заболевание с широким спектром клинических и лабораторных проявлений, которое обычно встречается у женщин. Чаще всего заболевание развивается в возрасте 20–30 лет, очень редко СКВ может развиться и после 50 лет. Клинические проявления у пациентов старшего возраста отличаются от таковых при типичном дебюте, что послужило основанием для выделения особого варианта болезни — СКВ пожилых. В дебюте СКВ с поздним началом часто наблюдаются потеря массы тела, лихорадка, миалгии, артралгии, поражение легких, серозиты, сердечно-сосудистые, гемолитические и иммунологические нарушения. Несмотря на благоприятное течение СКВ у лиц пожилого возраста по сравнению с «классической» СКВ, отмечается более низкая выживаемость, чем при СКВ с ранним началом. Причинами смерти у больных СКВ в пожилом возрасте являются инфекционные и сосудистые осложнения, нежелательные эффекты проводимой гормональной и цитостатической терапии, онкогематологические и коморбидные заболевания. Авторами описан случай дебюта СКВ с поздним началом у мужчины в возрасте 67 лет. В результате комплексного обследования верифицирована СКВ, назначена терапия с применением эфферентных методов лечения.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** системная красная волчанка с поздним началом, перикардит, плеврит, серозит, синдром Роуэлла, эфферентная терапия, плазмаферез.

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:** Аганов Д.С., Топорков М.М., Свинцицкая И.С. и др. Дебют системной красной волчанки у мужчины пожилого возраста. РМЖ. Медицинское обозрение. 2020;4(8):525–528. DOI: 10.32364/2587-6821-2020-4-8-525-528.

## Onset of systemic lupus erythematosus in an elderly man

D.S. Aganov, M.M. Toporkov, I.S. Svintsitskaya, E.N. Tsygan, D.I. Sopova

S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russian Federation

### ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune inflammatory disorder with a wide range of clinical and laboratory manifestations which occurs predominantly in young women. The most common age of onset is 20–30 years. However, SLE occasionally occurs after the age of 50 years. The clinical signs of SLE are different from those of a typical disease. As a result, a separate form, SLE in the elderly, was identified. SLE in the elderly often manifests as weight loss, fever, myalgia, arthralgia, pulmonary lesions, serositis, cardiovascular, hemolytic, and hematological disorders. The clinical course of late-onset SLE is usually favorable compared to classic SLE. However, poor survival is reported in these patients compared to early-onset SLE. The causes of death in late-onset SLE are infectious and vascular complications, the adverse effects of hormonal and cytostatic therapies, hematological and comorbid disorders. The authors describe a 67-year-old man with late-onset SLE. A set of tests verified the diagnosis. Efferent treatment was recommended.

**KEYWORDS:** late-onset SLE, pericarditis, pleuritis, serositis, Rowell syndrome, efferent therapy, plasmapheresis.

**FOR CITATION:** Aganov D.S., Toporkov M.M., Svintsitskaya I.S. et al. Onset of systemic lupus erythematosus in an elderly man. Russian Medical Inquiry. 2020;4(8):525–528. DOI: 10.32364/2587-6821-2020-4-8-525-528.

### ВВЕДЕНИЕ

Системная красная волчанка (СКВ) — системное аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием широкого спектра органонеспецифических аутоантител к различным компонентам ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов [1].

Характерной особенностью СКВ является многообразие клинических проявлений и вариантов течения заболевания. Принято считать СКВ болезнью молодых женщин, так как она наиболее часто развивается у женщин репродуктивного возраста, хотя может быть выявлена в любом возрасте [2]. В последние десятилетия приводятся данные о развитии СКВ в возрасте после 50 лет (так называемая СКВ с поздним началом). По данным литературы, на этот возрастной

период приходится от 2% до 20% всех случаев СКВ [3–5]. Более поздний возраст начала СКВ ассоциирован со скрытым, нередко атипичным дебютом и течением болезни, с отсутствием характерных высыпаний в форме бабочки, фотосенсибилизации, феномена Рейно, поражения почек [4, 6], что во многом затрудняет верификацию диагноза и является причиной несвоевременной диагностики СКВ, особенно при неосведомленности врачей в отношении особенностей данного заболевания у лиц пожилого возраста.

В дебюте СКВ с поздним началом часто наблюдаются следующие симптомы: потеря массы тела, миалгии, лихорадка, артралгии, поражение сердечно-сосудистой системы, легких, серозиты, гемолитические и иммунологические нарушения [4], что требует проведения дифференциальной диагностики с широким спектром забо-

леваний, прежде всего инфекционных и онкологических. По мнению E. Karoubi Nordon et al. [7] диагностические критерии «классической» СКВ не совсем применимы для диагностики СКВ в пожилом возрасте, что ведет к запоздалой верификации диагноза.

Во многих работах подчеркивается, что тяжесть СКВ уменьшается с возрастом [3, 4, 8–11]. Так, в исследовании Но et al. [11] при СКВ с поздним началом у пациентов наблюдалось более легкое течение болезни с незначительным числом серьезных рецидивов. Aljohani et al. [8] наблюдали при СКВ пожилых снижение распространенности нефрита до 9,3% случаев по сравнению с 21,9% при раннем начале заболевания.

В то же время пациенты пожилого и старческого возраста имеют ряд общесоматических заболеваний, что сказывается негативно на прогнозе и переносимости лечения. Кроме того, необходим тщательный анализ получаемой пациентами терапии с целью выявления лекарственных препаратов, которые потенциально могут приводить к развитию лекарственной СКВ. К таким препаратам относятся  $\beta$ -блокаторы, прокаинамид, гидралазин, изониазид, метилдопа, карбамазепин, сульфаниламиды, D-пеницилламин, интерферон- $\alpha$  и моноклональные антитела к ФНО- $\alpha$  [12].

Несмотря на благоприятное течение СКВ с дебютом в пожилом возрасте, у этого контингента больных отмечается более низкая выживаемость, чем при заболевании с ранним началом. Причиной смерти у больных с СКВ в пожилом возрасте являются инфекционные и сосудистые осложнения, нежелательные эффекты гормональной и цитостатической терапии, онкогематологические и коморбидные заболевания.

Таким образом, поздний возраст начала СКВ оказывает сильное модифицирующее влияние на клиническую картину, течение заболевания, ответ на лечение и прогноз. В данной статье мы приводим случай дебюта СКВ у мужчины пожилого возраста.

## Клиническое наблюдение

Пациент К., 67 лет, считает себя больным с июня 2018 г., когда на фоне полного благополучия появилась субфебрильная лихорадка. Амбулаторно наблюдался у терапевта по месту жительства. С июля 2018 г. отметил присоединение артралгий в мелких суставах кистей с дальнейшим вовлечением лучезапястных, локтевых, плечевых суставов, повышение температуры до 38 °С. Пациент самостоятельно принимал нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), однако они были неэффективны.

Проходил стационарное обследование и лечение в терапевтическом стационаре в период с 04.07.2018 по 23.07.2018 с предварительным диагнозом: недифференцированный артрит. При поступлении отметили артриты проксимальных межфаланговых суставов II–III–IV обеих кистей, отеки голеней до нижней трети, субфебрильная лихорадка. Аускультативно дыхание было жестким, выслушивались единичные сухие хрипы на форсированном выдохе в нижних отделах легких. Лабораторно отмечалось повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 25 мм/ч, С-реактивного белка (СРБ) — до 65 мг/мл. Проводилась инфузионно-метаболическая терапия. С 5-го дня госпитализации у пациента отмечались нарастание интенсивности суставного синдрома, присоединение болей в грудной клетке при дыхании, подъем температуры до 39 °С. Данных за острую сердечно-сосудистую патологию не обнаружили.

По результатам рентгенографии органов грудной клетки (ОГК) была выявлена инфильтрация в S8 правого легкого, назначена антибактериальная терапия (моксифлоксацин 400 мг/сут). В связи с отсутствием положительной динамики на 4-е сут антибактериальной терапии выполнена компьютерная томография (КТ) ОГК, выявлены очаги инфильтрации S5, 8, 9, 10 левого легкого, двусторонний гидроторакс (справа 15 мм, слева 8 мм), наличие жидкости в перикарде (11 мм). По данным ЭКГ, в динамике появились признаки субэпикардального повреждения миокарда в заднебоковом отделе стенки левого желудочка. Повышения кардиоспецифических ферментов не наблюдалось. Значительно повысилась острофазовая активность заболевания: СОЭ увеличилась до 50 мм/ч, уровень СРБ — до 211 мг/мл. Выполнены фиброгастродуоденоскопия, фиброколоноскопия, КТ органов брюшной полости и малого таза, исследование крови на онкомаркеры, исключены онкологические, эндокринные заболевания, туберкулез, гемобластозы.

23.07.2018 пациент был переведен в клинику факультетской терапии Военно-медицинской академии с целью верификации диагноза. При поступлении состояние средней степени тяжести в связи с наличием у пациента синдрома интоксикации (похудание на 11 кг за 1 мес., лихорадка до 38,8 °С), суставного синдрома воспалительного характера (артриты мелких суставов кистей, лучезапястных суставов, артралгии локтевых, плечевых суставов с гипотрофией мышц кистей, верхних конечностей), поражения легких (дыхание жесткое, ослабленное в базальных отделах; частота дыхания 23 в минуту, сатурация — 96%), признаков венозной недостаточности и недостаточности кровообращения (НК) (варикозно-расширенные вены нижних конечностей, отеки до средней трети голеней). Отмечалось повышение СОЭ до 23 мм/ч, уровня СРБ — до 94 мг/мл. Прокальцитонинотест от 24.07.2018 — 1,26 нг/мл. При посеве крови и мочи роста микроорганизмов не выявлено. Результаты общего анализа мочи — в пределах референсных значений. По данным повторной КТ ОГК от 23.07.2018 зарегистрировали нарастание объема жидкости в плевральной полости (до 20 мм слева, до 15 мм справа) и полости перикарда (до 18 мм); уменьшение объема инфильтрации легких. На ЭКГ — синусовая тахикардия 114/мин. Диффузные изменения процессов реполяризации передней перегородки, верхушки, боковой стенки. На Эхо-КГ: приклапанная аортальная регургитация, митральная и трикуспидальная регургитация 1-й степени. Локальных признаков нарушений сократимости не выявлено. Снижение глобальной систолической функции до 49%, замедленная релаксация миокарда левого желудочка (на фоне тахикардии). Расхождение листков перикарда за задней стенкой левого желудочка — 12 мм, за правым предсердием — 10 мм.

В течение первых 2 сут пациент был консультирован инфекционистом, пульмонологом, кардиохирургом, торакальным хирургом, фтизиатром, специалистом по гнойным инфекциям, сепсису. Выставлен диагноз: Нозокомиальная полисегментарная пневмония S5, S8, S9, S10 левого легкого, тяжелое течение. Криптогенный сепсис от 23.07.2018, оценка степени тяжести пневмонии по шкале SMART-COP — 2 балла, дыхательная недостаточность (ДН) 2-й степени. Пациенту была назначена антибактериальная терапия (дорипрекс, метронидазол, ванкомицин), продолжена инфузионно-метаболическая терапия, НПВП. Несмотря на проводимую терапию, в течение последующих 4 сут положительной дина-

мики не отмечалось. Сохранялись фебрильная лихорадка и суставной синдром, высокая лабораторная активность (СОЭ — до 50 мм/ч, СРБ — до 120 мг/мл), повышение активности печеночных трансаминаз (АЛТ — 124,2 ЕД/л; АСТ — 126,5 ЕД/л). Было выполнено исследование крови на маркеры диффузных болезней соединительной ткани, выявлено повышение АНФ до 1:10000 (мелкогранулярный тип свечения), АТ к двуспиральной ДНК — 58 МЕ/мл, иммуноблот АНА (Sm, SS-A, Ro-52, SS-B, Scl-70, PM-Scl, Jo-1, PCNA, dsDNA, AMA-M2, нуклеосомы, гистоны, AMA-M2) — отрицательно.

С учетом наличия у пациента 4 критериев (серозит, артрит, иммунологические нарушения: повышение АНА и АТ к двуспиральной ДНК) из 11 критериев СКВ Американского колледжа ревматологии (American College of Rheumatology, ACR), а также с учетом индекса повреждения, разработанного Международной организацией сотрудничества клиник системной красной волчанки (Systemic Lupus Erythematosus International Collaborating Clinics, SLICC) в 2012 г., равно 5 баллов, пациенту был поставлен диагноз: Системная красная волчанка. В плане медикаментозной терапии пациенту выполнялась пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе 500–1000–1000 мг в/в капельно в течение 3 дней. Назначены преднизолон 40 мг/сут (0,5 мг/кг/сут), азатиоприн 50 мг/сут, плаквенил 400 мг/сут. На фоне проводимой терапии по данным КТ ОГК от 30.07.2018 в динамике инфильтративные изменения обоих легких разрешились, уменьшился объем жидкости в плевральных полостях: слева до 12 мм и справа до 12,5 мм и в полости перикарда до 3 мм. В связи с сохраняющимся отеком правой голени пациент консультирован сосудистым хирургом, выполнено УЗИ сосудов нижних конечностей, выявлен флеботромбоз левой подколенной, малой подкожной вен в стадии частичной реканализации. ХВН 3-й степени. Выполнена КТ ангиография ОГК, выявлены признаки массивной двусторонней ТЭЛА с сохраненным пристеночным кровотоком. Таким образом, с учетом полученных данных выставлен окончательный диагноз.

Основной: Системная красная волчанка, острое течение, высокая активность (индекс SELENA-SLEDAI (Safety of Estrogens in Lupus Erythematosus National Assessment Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index) — 11 баллов) с поражением легких (пневмонит, двусторонний плеврит), сердца (перикардит, миокардиодистрофия), суставов (артрит, артралгии), мышц (миалгии), лихорадка, иммунологические нарушения (АНФ 1:10000, АТ к двуспиральной ДНК 78 МЕ/мл).

Осложнения: Вероятный антифосфолипидный синдром: флеботромбоз левой подколенной, малой подкожной вен в стадии частичной реканализации. ХВН 3-й степени. Тромбоз легочных артерий, сегментарных А1, А2, А3, А4, А5, А6, А8, А9, А10 справа, А4, А5, А8, А9, А10 слева. Нозокомиальная полисегментарная пневмония S5, S8, S9, S10 левого легкого, тяжелое течение. SMART-COP 3 балла. ДН 1-й степени. Криптогенный сепсис от 23.07.2018 (купирован 01.08.2018).

С учетом положительной динамики по данным КТ ОГК на фоне проводимой антибактериальной и глюкокортикоидной терапии пневмоническая инфильтрация расценена как сочетание инфекции с пневмонитом при дебюте СКВ. Отсутствие антител к фосфолипидам, вероятно, может быть обусловлено как проводимой терапией, так и развитием тромбоза.

Общая длительность стационарного периода составила 24 дня. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями приема на амбулаторном этапе азатиоприна 50 мг/сут (при нормализации печеночных показателей увеличение дозы до 100 мг), плаквенила 400 мг/сут, преднизолона 40 мг/сут, с постепенным снижением дозировки под наблюдением ревматолога по месту жительства.

В дальнейшем за медицинской помощью не обращался. При исследовании ОАМ, ОАК и биохимического анализа крови на амбулаторном этапе все показатели — в пределах нормальных значений. В ноябре 2018 г. проходил плановое обследование и лечение в клинике факультетской терапии, в результате установлена низкая степень активности по индексу SELENA-SLEDAI (0 баллов). Результаты анализов крови и мочи находились в пределах нормальных значений; СРБ — 0 мг/л. Переносимость и ответ на проводимую терапию были расценены как удовлетворительные. По результатам контрольной КТ ОГК от 16.11.2018 данных за ТЭЛА не получено, однако были зарегистрированы пневмофиброзные изменения обоих легких. Жидкости в плевральных полостях и полости перикарда не выявлено. КТ-картина соответствовала эмфиземе легких. При выписке было рекомендовано продолжить проводимую терапию.

С 23.12.2018 пациент на фоне снижения дозы преднизолона стал отмечать появление единичных папул в зоне декольте с тенденцией к прогрессированию, сопровождающихся умеренным зудом. Прием антигистаминных препаратов не сопровождался положительной динамикой. При выполнении ОАМ, клинического и биохимического анализов крови от 18.01.2019 все показатели — в пределах нормальных значений.

С 23.01.2019 пациент поступил на очередное стационарное обследование и лечение в клинику факультетской терапии. При осмотре в первую очередь обращали на себя внимание пятна красно-бурого цвета, папулы и крупнопластинчатое шелушение в области лица, волосистой части головы, туловища, спины, плеч, наружной поверхности предплечий, тыльной поверхности кистей, бедер, голеней. Пациент был консультирован дерматологом, с целью верификации диагноза выполнена биопсия кожи. При иммунологическом обследовании: АНФ от 15.01.2019 — 1:2560 (мелкогранулярный тип свечения), АТ к двуспиральной ДНК — 60 МЕ/мл, иммуноблот АНА (Sm, SS-A, Ro-52, SS-B, Scl-70, PM-Scl, Jo-1, PCNA, dsDNA, AMA-M2, нуклеосомы, гистоны) — отрицательно. ОАМ в пределах нормы. В гемограмме регистрировалась лейкопения до  $3,0 \times 10^9$ /л, повышение СОЭ — 35 мм/ч. Констатировано умеренное обострение СКВ (рецидив кожного синдрома, лейкопения, индекс SELENA-SLEDAI — 3 балла). С учетом вышеизложенного пациенту было выполнено 3 операции каскадной плазмофильтрации с целью иммунорекоррекции, детоксикации и повышения чувствительности к пульс-терапии метилпреднизолоном в суммарной дозе 3,0 г. На фоне проводимой терапии был достигнут регресс кожного синдрома. По результатам биопсии кожи было установлено, что гистологические изменения более всего соответствуют синдрому Роуэлла, для которого характерны клинические проявления красной волчанки и многоформной экссудативной эритемы.

В результате проведенного дообследования выставлен окончательный диагноз: Системная красная волчанка, рецидивирующе-ремиттирующее течение, умеренное обострение, низкой активности (индекс

SELENA-SLEDAI — 3 балла) с поражением кожи (многоформная эксссудативная эритема, капилляриты), легких (пневмофиброз, эмфизема), сердца (миокардиодистрофия), с гемолитическими нарушениями (лейкопения), иммунологическими нарушениями (АНФ 1:2560). ДН 0. НК 0. Вероятный антифосфолипидный синдром.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нами был продемонстрирован нетипичный дебют СКВ у мужчины пожилого возраста с развитием пульмонита, полисерозита, синдрома интоксикации с последующим присоединением суставного, мышечного, кожного синдромов, иммунологических и гематологических нарушений. Диагностический поиск проводился с использованием всех доступных лабораторных и инструментальных методов обследования, привлечением специалистов разного профиля для верификации диагноза. Показаны эффективность сочетания пульс-терапии метилпреднизолоном с каскадной плазмозамещением, что позволяет не только достичь клинико-лабораторной ремиссии заболевания, но и минимизировать дозу поддерживающей глюкокортикостероидной терапии [13], а также необходимость динамического наблюдения ревматологом за пациентом на амбулаторном этапе с целью оценки динамики заболевания, переносимости, эффективности и своевременной коррекции базисной терапии.

## Литература/References:

1. Российские клинические рекомендации. Ревматология. Под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. [Russian clinical guidelines. Rheumatology. Ed. by E.L. Nasonov. M.: GEOTAR-Media; 2019 (in Russ.).]
2. Cervera R., Khamashta M., Hughes G.R.V. The Euro-lupus project: epidemiology of systemic lupus erythematosus in Europe. *Lupus*. 2009;18(10):869–874. DOI: 10.1177/0961203309106831.
3. Alonso M., Martinez-Vazquez F. et al. Late-onset systemic lupus erythematosus in Northwestern Spain: differences with early-onset systemic lupus erythematosus and literature review. *Lupus*. 2012;21:1135–1148. DOI: 10.1177/0961203312450087.
4. Boddaert J., Amoura Z., Wechsler B. et al. Late-onset systemic lupus erythematosus: a personal series of 47 patients and pooled analysis of 714 cases in the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83(6):348–359. DOI: 10.1097/01.md.0000147737.57861.7c.
5. Tomic-Lucic A., Petrovic R., Radak-Perovic M. et al. Late-onset systemic lupus erythematosus: clinical features, course, and prognosis. *Clin Rheumatol*. 2013;32(7):1053–1058. DOI: 10.1007/s10067-013-2238-y.
6. Padovan M., Govoni M., Castellino G. et al. Late onset systemic lupus erythematosus: no substantial differences using different cut off ages. *Rheumatol Int*. 2007;27(8):735–741. DOI: 10.1007/s00296-006-0284-3.
7. Karoubi Nordon E., Hayem G., Mentre F. et al. Letter to the Editor: Late onset systemic lupus erythematosus: A new approach. *Lupus*. 2007;16:1011–1014. DOI: 10.1177/096120330707148.
8. Aljohani R., Gladman D., Su J., Urowitz M. Disease evolution in late-onset and early-onset systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2017;26(11):1190–1196. DOI: 10.1177/0961203317696593.
9. Appenzeller S., Pereira D., Costallat L. Greater accrual damage in late-onset systemic lupus erythematosus: a long-term follow-up study. *Lupus*. 2008;17(11):1023–1028. DOI: 10.1177/0961203308089695.
10. Mok C., Mak A., Chu W., To C., Wong S. Long-term survival of southern Chinese patients with systemic lupus erythematosus: a prospective study of all age-groups. *Medicine (Baltimore)*. 2005;84:218–224. DOI: 10.1097/01.md.0000170022.44998.d1.
11. Ho C.T.K., Mok C.C., Lau C.S., Wong R.W. Late onset systemic lupus erythematosus in southern Chinese. *Ann Rheum Dis*. 1998; 57:437–440.
12. Katz U., Zandman-Goddard G. Drug-induced lupus: an update. *Autoimmun Rev*. 2010;10(1):46–50. DOI: 10.1016/j.autrev.2010.07.005.
13. Kronbichler A., Brezina B., Quintana L.F. Efficacy of plasma exchange and immunoabsorption in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome: A systematic review. *Autoimmun Rev*. 2016;15(1):38–49. DOI: 10.1016/j.autrev.2015.08.010.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Аганов Дмитрий Сергеевич** — к.м.н., старший ординатор клиники факультетской терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, литера Ж; ORCID iD 0000-0002-5082-9322.

**Топорков Михаил Михайлович** — к.м.н., преподаватель кафедры факультетской терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, литера Ж; ORCID iD 0000-0002-7417-7509.

**Свиницкая Ирина Сергеевна** — к.м.н., старший преподаватель кафедры факультетской терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, литера Ж; ORCID iD 0000-0002-1317-8276.

**Цыган Екатерина Николаевна** — к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, литера Ж; ORCID iD 0000-0001-8323-4926.

**Сопова Дарья Игоревна** — курсант VI курса IV факультета Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, литера Ж; ORCID iD 0000-0002-0823-6435.

**Контактная информация:** Свиницкая Ирина Сергеевна, e-mail: sonirinadoc@mail.ru. **Прозрачность финансовой деятельности:** никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах. **Конфликт интересов отсутствует.** Статья поступила 30.09.2020, поступила после рецензирования 16.10.2020, принята в печать 29.10.2020.

## ABOUT THE AUTHORS:

**Dmitriy S. Aganov** — Cand. of Sci. (Med.), senior resident of the Clinics of Faculty Therapy, S.M. Kirov Military Medical Academy, 6Zh, Academician Lebedev str., St. Petersburg, 194044, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5082-9322.

**Mikhail M. Toporkov** — Cand. of Sci. (Med.), lecturer of the Department of Faculty Therapy, S.M. Kirov Military Medical Academy, 6Zh, Academician Lebedev str., St. Petersburg, 194044, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-7417-7509.

**Irina S. Svintsitskaya** — Cand. of Sci. (Med.), senior lecturer of the Department of Faculty Therapy, S.M. Kirov Military Medical Academy, 6Zh, Academician Lebedev str., St. Petersburg, 194044, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1317-8276.

**Ekaterina N. Tsygan** — Cand. of Sci. (Med.), associate professor of the Department of Faculty Therapy, S.M. Kirov Military Medical Academy, 6Zh, Academician Lebedev str., St. Petersburg, 194044, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-8323-4926.

**Dar'ya I. Sopova** — student of the 6<sup>th</sup> course of the 4<sup>th</sup> faculty, S.M. Kirov Military Medical Academy, 6Zh, Academician Lebedev str., St. Petersburg, 194044, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-0823-6435.

**Contact information:** Irina S. Svintsitskaya, e-mail: sonirinadoc@mail.ru. **Financial Disclosure:** no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned. There is no conflict of interests. Received 30.09.2020, revised 16.10.2020, accepted 29.10.2020.