

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.1.79>

Ошибки при постановке диагноза «Ангioneвротический отек» на примере клинического случая

А.А. Дьячкова, Д.В. Чикарева, Л.А. Автайкина

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Медицинский институт, г. Саранск, Российская Федерация

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №1. – С. 79-84.

Errors in the diagnosing angioedema on the example of a clinical case

A.A. Dyachkova, D.V. Chikareva, L.A. Avtaykina

National Research Mordovian State University named after N.P. Ogarev, Saransk, Russian Federation

Vestnik VGMU. 2026;25(1):79-84.

Резюме.

Ангioneвротический отек характеризуется острой реакцией организма на аллергены, лекарственные препараты или другие факторы и представляет собой быстро формирующийся отек кожи и слизистых оболочек с преимущественной локализацией в тканях с рыхлой подкожной жировой клетчаткой. Сложность постановки достоверного диагноза заключается в схожести клинической симптоматики с другими заболеваниями и недоступности в учреждениях общелечебной сети специфических лабораторных исследований, которые могут подтвердить ангионевротический отек.

В данной статье приведен анализ клинического случая ошибочно поставленного первичного диагноза «Ангioneвротический отек» пациентке 74 лет, у которой наблюдался плотный отек, заполняющий всю подъязычную область и не купирующийся глюкокортикостероидами. Назначение антисептической и антибактериальной терапии привело к купированию отека и уменьшению субъективной симптоматики, что явилось основанием для снятия первичного диагноза и постановке окончательного диагноза «Инфекционно-аллергический отек неясного генеза».

Трудности диагностики в данном клиническом случае подчеркивают важность тщательного обследования и индивидуального ведения каждого пациента для обеспечения правильной постановки диагноза и снижения вероятности ошибок в нем.

Ключевые слова: ангионевротический отек, локализованный отек, аллергический отек, сложность диагностики, дифференциальная диагностика, лечение аллергических отеков.

Abstract.

Angioedema is characterized by an acute body reaction to allergens, medications, or other factors, and is a rapidly developing swelling of the skin and mucous membranes, with a predominant location in tissues with loose subcutaneous fat. The difficulty of making a reliable diagnosis lies in the similarity of clinical symptoms with other diseases and the unavailability of specific laboratory tests in institutions of the general medical network that can confirm angioedema.

This article presents the analysis of a clinical case of a primary misdiagnosed angioedema in a 74-year-old woman. This patient had dense edema that filled the entire sublingual area and was not arrested by glucocorticosteroids. Antiseptic and antibacterial therapy led to the relief of edema and a decrease in subjective symptoms, which was the basis for the withdrawal of the primary diagnosis and the final diagnosis of “Infectious and allergic edema of unknown origin.”

The difficulties of diagnosis in this clinical case emphasize the importance of a thorough examination and individual management of each patient in order to ensure the correct diagnosis and reduce the likelihood of errors in it.

Keywords: angioedema, localized edema, allergic edema, difficulty of diagnosis, differential diagnosis, treatment of allergic edema.

Введение

Ангионевротический отек (АО) и крапивница – острая аллергическая реакция, представляющая в настоящее время актуальную проблему. У человека хотя бы раз в жизни может возникнуть крапивница. При этом только крапивница возникает в 50% случаев, острый АО в сочетании с крапивницей – в 40% и изолированный АО – в 10% [1].

Ангиотек является проявлением аллергической реакции немедленного типа, в основе которой лежит реакция антиген–антитело [2].

Заболевание характеризуется быстро формирующимся, обычно ассиметричным, ограниченным, глубоким отеком на одном участке кожи или слизистых оболочек, который сохраняется в течение нескольких часов, в некоторых случаях до 72 часов. Окраска кожи в области ангиоотека более бледная, кожа плотная на ощупь, в зоне отека напряжена, при нажатии пальцем в области отека вдавление не образуется [3].

Важным клиническим симптомом, отличающим ангиоотек от отека другого генеза, является локализация в глубокорасположенных, главным образом, хорошо растяжимых тканях, имеющих рыхлую подкожную жировую клетчатку – область век, губ, щек, мошонка, крайняя плоть, а также слизистые оболочки полости рта, языка, гортани. При этом клиническая симптоматика бывает обусловлена локализацией отека. При отеке слизистой оболочки носа может быть чихание и затруднение носового дыхания. При поражении губ и языка отмечается резкое ассиметричное увеличение их размеров, нарушается речь. При формировании отека в области гортани возникает осиплость голоса, вплоть до афонии, обусловленная отеком голосовых связок, а затем и затруднение дыхания [4].

Ошибки при постановке диагноза чаще всего возникают при дифференцировке ограниченных отеков различного генеза, например отеки вследствие воспаления, аллергии, флеботромбоза, лекарственные отеки, отеки в результате локального нарушения венозного или лимфатического оттока [5].

Данный клинический случай демонстрирует затруднения при постановке правильного диагноза и, следовательно, ошибку в диагнозе «Ангионевротический отек». При написании статьи была использована медицинская документация (история болезни) отделения аллергологии и им-

мунологии ГБУЗ РМ «Мордовская республиканская центральная клиническая больница», г. Саранск, Российская Федерация.

Клиническая картина

Пациентка К., 1951 г.р., 25.06.2025 в ночь на 26.06.2025 стала отмечать онемение правой стороны нижней челюсти, ощущение «увеличения нижней губы», боль в горле и затрудненное глотание, со слов пациентки, после травмы тараканов. Утром 26.06.2025 отек стал нарастать, после чего пациентка К. вызвала бригаду скорой медицинской помощи (БСМП), где был выставлен предварительный диагноз «Ангионевротический отек неясного генеза». Доставлена в приемное отделение ГБУЗ РМ «Мордовская республиканская центральная клиническая больница» (МРЦКБ). На догоспитальном этапе оказана помощь в виде введения раствора дексаметазона 0,4%-4,0 мл внутривенно струйно, однако положительная динамика отмечалась незначительно. В экстренном порядке госпитализирована в отделение аллергологии и иммунологии ввиду необходимости круглосуточного наблюдения и лечения.

Из анамнеза внимания требует диагноз «Гипертоническая болезнь 3 стадия. Целевой уровень артериального давления (АД) не достигнут. Риск 4. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) 1 стадия. Сахарный диабет (СД) 2 типа. Диабетическая нефропатия. $\text{HbA1c} < 8,5\%$. Хроническая болезнь почек (ХБП) СЗБ (Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 37 мл/мин). Ожирение 2 степени (Индекс массы тела (ИМТ) – 35,2 кг/м²). Ишемическая болезнь сердца (ИБС): Стабильная стенокардия напряжения. Функциональный класс (ФК) 3». По месту жительства кардиологом было назначено лечение нолипрелом 0,625+2,5 мг 1 раз в день, периндоприлом 10 мг 1 раз в сутки, торасемидом 10 мг 1 раз в сутки, моксонидином 4 мг ситуационно, тромбо асс 100 мг вечером, аторвастатином 20 мг. Эндокринологом по месту жительства были выписаны препараты для коррекции уровня глюкозы: генсулин Н 24 ЕД утром, 16 ЕД вечером, форсига 10 мг по 1 таблетке в обед.

Результаты объективного обследования

При объективном обследовании на момент госпитализации общее состояние средней степени тяжести. В месте и времени ориентирована правильно, без нарушения когнитивных функ-

ций. Положение активное. Кожные покровы чистые, физиологической окраски, отмечается гиперемия лица. При осмотре полости рта на зубах определяются признаки множественного кариеса. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована, миндалины увеличены в размерах. В подъязычной области отмечается плотный отек, заполняющий всю подъязычную область (рис. 1).

Носовое дыхание затруднено. Подкожно-жировая клетчатка чрезмерно выражена. Отеки голеней, лодыжек, стоп отсутствуют. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненные. Коленные суставы деформированы. Щитовидная железа не увеличена. Температура тела – 36,8°C.

При перкуссии грудной клетки – ясный легочный звук, аускультативно – дыхание везикулярное, жесткое, хрипов нет. Частота дыхания составляет 18 в минуту. Сатурация 97%.

Ритм сердца правильный, тоны ясные, ритмичные. Пульс удовлетворительных свойств с частотой 75 ударов в минуту. Верхушечный толчок определяется в 5 межреберье. Границы сердца смещены влево на 1,5 см от среднеключичной линии, АД – 200/100 мм рт. ст.

Язык чистый, влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, участвует в акте дыхания. Печень у края правой реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

Результаты лабораторных и инструментальных методов исследования, консультаций врачей-специалистов:

1. Общий анализ крови: гемоглобин – 100 г/л; лейкоциты – $5,6 \times 10^9$ /л; СОЭ – 39,0 мм/ч; эритроциты – $3,90 \times 10^{12}$ /л; гематокрит – 30,4%; тромбоциты – 280×10^9 /л; средний объем эритроцита

– 77,8 фл; среднее объемное содержание гемоглобина в эритроците – 25,7 пг, средняя концентрация гемоглобина в эритроците – 330; сегментоядерные – 72,7%; эозинофилы – 0%, базофилы – 0,3%; лимфоциты – 20,2%; моноциты – 6,8%;

2. Биохимический анализ крови: глюкоза – 17,96 ммоль/л; общий белок – 61,8 г/л; билирубин общий – 12,5 мкмоль/л; активность аспаратаминотрансферазы – 12,9 Е/л; активность аланинаминотрансферазы – 8,8 Е/л;

3. Иммуноферментный анализ (ИФА) крови на гепатиты: HCV к вирусу гепатита С, суммарные антитела – 0 (отрицательно), HBsAg вируса гепатита В – 0 (отрицательно).

4. Анализ крови на RW и ВИЧ: отрицательно.

5. Общий анализ мочи: цвет – светло-желтая; прозрачность – прозрачная; уд. вес – 1,011; реакция – кислая; белок (количественный) – 0,140 г/л; лейкоциты – 32 в поле зрения; эпителий плоский – 1; бактерии – 0;

6. Кал на яйца глистов: цисты лямблий – не обнаружены; яйца гельминтов – не обнаружены;

Консультация оториноларинголога:

Нос и околоносовые пазухи: Носовое дыхание свободное. Полость рта: под языком плотный отек, заполняющий всю подъязычную область. Глотка: небные дужки контурируются, влажные, чистые, розовые, миндалины без казеоза. Задняя стенка глотки влажная, розовая. Лимфоидная ткань не изменена. Гортань: симметрична, подвижна. Надгортанник не изменен грушевидной формы. Слизистая черпаловидного хряща розовая. Голосовые складки белые, при фонации смыкаются полностью.

Назначено лечение в виде дексаметазона 0,4%-4,0 мл внутривенно капельно, метформина 500 мг по 1 таблетке 2 раза в день. На фоне получаемого лечения отек не купировался, поэтому к лечению была добавлена обработка полости рта хлоргексидином на водной основе 5 раз в день в связи с множественным кариесом. Данное лечение привело к положительной динамике: на следующий день после назначения отек стал уменьшаться и купировался к 4 дню. Больная была выписана на 6 день с диагнозом: «Инфекционно-аллергический отек подъязычной области неясного генеза».

Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь 3 ст. Целевой уровень АД не достигнут. Риск 4. ГЛЖ. ХСН 1 стадии. СД 2 типа. Диабетическая нефропатия. HbA1c < 8,5%. ХБП СЗБ (СКФ 37 мл/мин). Ожирение 2 степени (ИМТ –



Рисунок 1 – Отек подъязычной области пациентки К.

35,2 кг/м²). ИБС: Стабильная стенокардия напряжения. ФК 3.

Диагноз выставлен на основании следующих критериев:

1. Развитие плотного отека в течение нескольких часов в подъязычной области и затруднение носового дыхания.

2. Взаимодействие пациентки с химическими веществами (инсектицидами) при травле тараканов.

3. Множественный кариес, который мог стать фоном для развития отека.

После постановки диагноза назначено следующее лечение: антисептическая санация полости рта раствором хлоргексидина на водной основе (оказывает бактерицидное действие, тем самым снимая воспаление в полости рта, вызванное множественным кариесом), противовоспалительная, противоотечная терапия с использованием блокатора H₁-рецепторов Димедрола по схеме: 1 мл (10 мг/мл) на 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия 2 раза в день внутривенно капельно, петлевого диуретика Фуросемида 2 мл (10 мг/мл) 3 раза в день внутримышечно, антигипертензивная терапия с использованием селективного агониста имидазолиновых рецепторов Моксонидина Канона 0,4 мг по 1 таблетке 1 раз в день, селективного блокатора кальциевых каналов Дилтиазема Ланнахер 90 мг по 1 таблетке 2 раза в день, тиазидоподобного диуретика Индопамида 1,5 мг по 1 таблетке 1 раз в день; с 4 дня пребывания в стационаре назначено лечение в виде ингибитора фосфодиэстеразы Эуфиллина (в связи с затруднением носового дыхания и с предупреждением риска перекрытия верхних дыхательных путей, так как отек располагался в ротовой полости) по схеме: 20 мл (24 мг/мл) на 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия 1 раз в день внутривенно капельно, раствор 0,9% натрия хлорида 1 раз в день внутривенно струйно.

Также было рекомендовано воздержаться от применения ингибиторов АПФ (каптоприл, эналаприл, лизиноприл, нолипрел, периндоприл и др.) в связи с неустановленной причиной отека, так как не исключено, что он мог быть ассоциирован с данными препаратами, которые также могут стать фоном для причинного фактора [6-8].

По результатам оценки эффективности проводимого лечения зафиксирована положительная динамика: отмечена стабилизация общего состояния пациентки, регресс субъективной симптоматики и купирование отека.

Пациентка выписана из стационара с выздоровлением. Рекомендовано амбулаторное наблюдение у участкового терапевта в поликлинике по месту жительства.

Обсуждения

В данном клиническом случае рассматривался локализованный отек неясного генеза, который заполнял всю подъязычную область и вызывал затруднение дыхания. На догоспитальном этапе был выставлен диагноз «Ангioneвротический отек», однако, учитывая несоответствие объективных данных и нехарактерную клиническую картину, а именно: локализацию (только в подъязычной ямке), плотность, незначительный эффект от глюкокортикостероидов и положительную динамику на фоне антисептиков и антибиотиков, предварительный диагноз был не подтвержден, вследствие чего был выставлен окончательный диагноз «Инфекционно-аллергический отек неясного генеза».

Одна из трудностей диагностики заключалась в схожести данных отеков, а именно: быстрое нарастание отека, совпадение начала его развития со взаимодействием с химическими веществами в анамнезе. Не меньшую проблему составляло наличие факторов, способных вызывать ангионевротический отек, в частности, прием ингибиторов АПФ. Все перечисленное привело к неправильной интерпретации диагноза.

Подходить к дифференциальной диагностике ангионевротического отека достаточно сложно по причине сходства симптомов с инфекционно-аллергическим отеком [9]. Поэтому при опросе пациента следует обратить внимание на аллергологический анамнез: прием некоторых лекарственных препаратов (ингибиторы АПФ, антагонисты ангиотензиновых рецепторов, блокатор кальциевых каналов – амлодипин и др.), употребление потенциально аллергенных продуктов, контакт с химическими веществами и другими аллергенами (пыльца, шерсть животных и др.), а также укусы насекомых и вакцинацию, если она проводилась. Также следует уточнить у пациента детали развития отека: как быстро развился отек, давность его появления. При повторных отеках важно выяснить частоту их появления, а также о случаях подобных отеков у родственников пациента, чтобы подтвердить или исключить диагноз «Наследственный ангионевротический отек» [10].

При наличии отека в одной области при физикальном обследовании нужно обратить внимание на все части тела пациента на наличие других отеков, на их степень симметричности и асимметричности, на плотность отеков, на появление ямки при надавливании и сопоставить с наиболее частой локализацией при отеках того или иного генеза [11]. Правильное проведение обследования пациента позволяет максимально сократить вероятность ошибки при постановке диагноза.

При постановке диагноза «Ангионевротический отек» целесообразность лабораторных исследований, таких как клинический анализ крови на эозинофилы, биохимический анализ крови на С-реактивный белок, иммунограмма IgE и IgG, заключается в проведении общедоступных, но малочувствительных и неспецифических к АО, показывающих состояние сенсibilизации и воспаление.

Более специфические исследования, такие как исследование уровня ингибитора С1-эстеразы (С1-INH) в крови и определение функциональной активности С1-эстеразного ингибитора в крови методом иммуноферментного анализа, определение уровня С4-компонента комплемента и диагностика мутации гена XII фактора свертывания [4, 9], недоступны в учреждениях общелечебной сети и их использование в регулярной клинической практике затруднено. По этой причине диагноз выставляется, как диагноз исключения других заболеваний в виде «Ангионевротический отек неясного генеза».

Заключение

Истинных клинически применяемых методов для постановки диагноза «Ангионевротический отек» не существует, из-за чего возникает сложность в проведении достаточно большого комплекса обследований дифференциального диагностического поиска для исключения других заболеваний [12].

Литература

1. BSACI guideline for the management of chronic urticaria and angioedema / R. J. Powell, S. C. Leech, S. Till [et al.] // *Clinical and experimental allergy*. 2015 Mar. Vol. 45, № 3. P. 547–565. DOI: 10.1111/cea.12494
2. Возгомент, О. В. Отек Квинке. Необычное течение синдрома / О. В. Возгомент // *Трудный пациент*. 2019. Т. 17, № 4. С. 17–19. DOI: 10.24411/2074-1995-2019-10024
3. Ангионевротический отек: анамнестические и клинико-лабораторные взаимосвязи / А. И. Филиппова, И. О. Малова, Л. А. Хашкина [и др.] // *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2019. Т. 3, № 12. С. 4–8.
4. Клинические рекомендации. Крапивница. 2023 г. // Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. URL: <https://raaci.ru/education/clinic-recomendations/470.html> (дата обращения: 03.01.2026).
5. Ерёмкина, Н. М. Отечный синдром: дифференциально-диагностический поиск в амбулаторных условиях : учеб.-метод. пособие / Н. М. Ерёмкина. Минск : БГМУ, 2021. 23 с.
6. Multicentre audit of ACE-inhibitor associated angioedema (MAAAA) / J. Gandhi, R. Jones, D. Teubner, G. Gabb // *Australian family physician*. 2015 Aug. Vol. 44, № 8. P. 579–583.
7. Angioedema associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs / P. Giavina-Bianchi, M. Vivolo Aun, E. José Jares, J. Kalil // *Current opinion in allergy and clinical immunology*. 2016 Aug. Vol. 16, № 4. P. 323–332. DOI: 10.1097/ACI.0000000000000292
8. Wilkerson, R. G. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor-Induced Angioedema / R. G. Wilkerson, M. E. Winters // *Immunology and allergy clinics of North America*. 2023 Aug. Vol. 43, № 3. P. 513–532. DOI: 10.1016/j.iac.2022.10.013
9. Грищенко, Е. А. Сложности дифференциальной диагностики наследственного ангионевротического отека / Е. А. Грищенко // *Аллергология и иммунология в педиатрии*. 2015. № 1. С. 18–25. DOI: 10.24411/2500-1175-2015-00007
10. Основные подходы к диагностике профессиональных аллергических заболеваний в современных условиях / Л. М. Масыгутова, Е. Р. Абдрахманова, А. Б. Бакиров, Э. Ф. Габдулвалеева // *Социальные аспекты здоровья населения*. 2022. Т. 68, № 4. С. 14. DOI: 10.21045/2071-5021-2022-68-4-14
11. Velasco-Amador, J. P. If not angioedema, what is it? Diagnostic approach to facial edema / J. P. Velasco-Amador, Á. Prados-Carmona, F. J. Navarro-Triviño // *Journal der deutschen dermatologischen gesellschaft*. 2024 Apr. Vol. 22, № 4. P. 501–512. DOI: 10.1111/ddg.15336
12. Дьячкова, А. А. Первичный AL-амилоидоз (Lambda цепь++) с поражением почек, сердца, щитовидной железы (клинический случай) / А. А. Дьячкова, Л. А. Автайкина // *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2024. Т. 23, № 2. С. 69–76. DOI: 10.22263/2312-4156.2024.2.69

Поступила 28.10.2025 г.

Принята в печать 16.02.2026 г.

References

1. Powell RJ, Leech SC, Till S, Huber PAJ, Nasser SM, Clark AT. BSACI guideline for the management of chronic urticaria and angioedema. *Clinical and Experimental Allergy*. 2015 Mar;45(3):547-65. doi: 10.1111/cea.12494
2. Vozgoment OV. Edema Quinque. Unusual course of the syndrome. *Trudnyi Patsient*. 2019;17(4): 17-19. (In Russ.). doi: 10.24411/2074-1995-2019-10024
3. Filippova AI, Malova IO, Khashkina LA, Moran P, Zhermi R. Angioneurotic edema: anamnestic and clinical-laboratory relationships. *RMZh Meditsinskoe Obozrenie*. 2019;3(12): 4-8. (In Russ.).
4. Clinical recommendations. Hives. 2023. Rossiiskaya

- assotsiatsiya allergologov i klinicheskikh immunologov. URL: https://raaci.ru/education/clinic_recommendations/470.html [Accessed 3th February 2026]. (In Russ.).
5. Eremina NM. Edema syndrome: differential diagnostic search in outpatient settings: ucheb-metod posobie. Minsk, RB: BGMU; 2021. 23 p. (In Russ.).
 6. Gandhi J, Jones R, Teubner D, Gabb G. Multicentre audit of ACE-inhibitor associated angioedema (MAAAA). Australian Family Physician. 2015 Aug;44(8):579-583.
 7. Giavina-Bianchi P, Vivolo Aun M, José Jares E, Kalil J. Angioedema associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology. 2016 Aug;16(4):323-332. doi: 10.1097/ACI.0000000000000292
 8. Wilkerson RG, Winters ME. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor-Induced Angioedema. Immunology and Allergy Clinics of North America. 2023 Aug;43(3):513-532. doi: 10.1016/j.iac.2022.10.013
 9. Grishchenko EA. Difficulty of differential diagnosis of hereditary angioneurotic edema. Allergologiya i Immunologiya v Peditrii. 2015;(1):18-25. (In Russ.). doi: 10.24411/2500-1175-2015-00007
 10. Masyagutova LM, Abdrakhmanova ER, Bakirov AB, Gabdulvaleeva EF. Main approaches to diagnosis of occupational allergic diseases in modern conditions. Sotsial'nye Aspekty Zdorov'ya Naseleniya. 2022;68(4):14. (In Russ.). doi: 10.21045/2071-5021-2022-68-4-14
 11. Velasco-Amador JP, Prados-Carmona Á, Navarro-Triviño FJ. If not angioedema, what is it? Diagnostic approach to facial edema. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. 2024 Apr;22(4):501-512. doi: 10.1111/ddg.15336
 12. Dyachkova AA, Avtaykina LA. Primary AL-amyloidosis (Lambda chain ++) c by kidney, heart, thyroid (clinical case). Vestnik Vitebskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta. 2024;23(2):69-76. (In Russ.). doi: 10.22263/2312-4156.2024.2.69

Submitted 28.10.2025

Accepted 16.02.2026

Сведения об авторах:

А.А. Дьячкова – к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии с курсом медицинской реабилитации, ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Медицинский институт, <https://orcid.org/0000-0002-4596-2970>;

Дарья Васильевна Чикарева – студентка 4 курса специальности «Лечебное дело», ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Медицинский институт, <https://orcid.org/0009-0002-6625-5818>, e-mail: chikareva-dashka@mail.ru;

Л.А. Автайкина – студентка 6 курса специальности «Лечебное дело», ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Медицинский институт, <https://orcid.org/0009-0002-3473-5200>.

Information about authors:

A.A. Dyachkova – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Faculty Therapy with a course in Medical Rehabilitation at the Medical Institute, Ogarev Mordovian State University, <https://orcid.org/0000-0002-4596-2970>;

Darya V. Chikareva – 4th-year student of the specialty “General Medicine” at the Medical Institute, N.P. Mordovian State University named after N.P. Ogarev, <https://orcid.org/0009-0002-6625-5818>, e-mail: chikareva-dashka@mail.ru;

L.A. Avtaykina – 6th-year student of the specialty “General Medicine” at the Medical Institute, National Research Mordovian State University named after N.P. Ogarev, <https://orcid.org/0009-0002-3473-5200>.