УДК 16.34-008.87
DOI:10.14427/jipai.2025.1.47

# Эктопические вкусовые рецепторы как звено патогенеза ревматологических заболеваний

М.А. Мельникова, В.Н. Минеев, И.И. Нестерович
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

# Ectopic taste receptors as a link in the pathogenesis of rheumatological diseases

M.A. Melnikova, V.N. Mineev, I.I. Nesterovich
Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

## Аннотация

**Данный обзор посвящён эктопическим вкусовым рецепторам и их роли в патогенезе ревматологических заболеваний.**
***Цель* обзора – систематизировать имеющиеся в литературе сведения о вкусовых рецепторах и их функции в контексте вышеуказанных состояний.**
***Материалы и методы* – обзор литературных источников, найденных в открытых базах научных статей по ключевым словам.**
***Результаты* – в рамках обзора рассматриваются экспериментальные и клинические данные, свидетельствующие об участии вкусовых рецепторов в патогенезе ревматологических заболеваний, прежде всего их экспрессия и функция в различных повреждаемых органах, а также возможность использования в качестве терапевтической мишени.**
***Выводы*: имеющиеся источники показывают вовлечённость указанных рецепторов в патогенез различных заболеваний рассматриваемого профиля, но для практического применения демонстрируемых результатов требуется проведение дальнейших исследований как в лабораторных условиях, так и в клинике.**

## Ключевые слова

**Вкусовые рецепторы, рецепторы к горькому вкусу, рецепторы к сладкому вкусу, умами, ревматологические заболевания, остеопороз.**

## Summary

**This review is dedicated to the ectopic taste receptors and their role in the pathogenesis of rheumatological diseases.**
**The *purpose* of the review is to systematize the available information about taste receptors and their function in the context of the above conditions.**
***Materials and methods* – review of literature sources found in open databases of scientific articles using keywords.**
***Results* – the review examines experimental and clinical data indicating the role of taste receptors in the pathogenesis of rheumatological diseases, primarily their expression and function in various damaged organs, as well as the possibility of use as a therapeutic target.**
***Conclusions*: available sources show the involvement of these receptors in the pathogenesis of various diseases, but for the practical application of the demonstrated results, further research is required both in experimental and clinical settings.**

## Keywords

**Taste receptors, bitter taste receptors, sweet taste receptors, umami, rheumatology diseases, osteoporosis.**

## Введение

**Вкусовые рецепторы** являются периферическим звеном вкусового анализатора [1], поэтому общеизвестна их локализация в ротовой полости [2]. Но в последнее время представления об этих структурах расширились – исследователи рассматривают вкусовые рецепторы и с других точек зрения, так как были получены данные об эктопической локализации рецепторов, которые изначально описывались как вкусовые. Эктопическая локализация предполагает и наличие «эктопических» функций, поэтому ряд работ посвящён участию вкусовых рецепторов в физиологических и патологических процессах (например, в бронходилатации, иммунном ответе [3,4,5]).

Принято различать пять вкусов и, соответственно, 5 типов рецепторов: сладкий, горький, кислый, солёный вкус и умами. Рецепторы к сладкому, горькому вкусам и умами реализуют своё действие через G-белок, в то время как ре-

цепторы к солёному и кислому вкусам относятся к ионным каналам [6].

В данном обзоре будет рассмотрено возможное участие эктопических рецепторов к горькому, сладкому и умами вкусам в патогенезе ряда ревматологических заболеваний.

Ревматологические заболевания относятся к одному из самых сложных для диагностики и лечения разделов внутренних болезней, в связи с чем они неизменно приковывают внимание исследователей. До сих пор точные причины возникновения данных состояний неизвестны. Как правило, описываются предрасполагающие к их возникновению факторы, которые, к сожалению, неспецифичны. Вместе с тем частота/встречаемость данных нозологий растёт. Представленный обзор впервые систематизирует имеющиеся в литературе единичные разрозненные данные, касающиеся роли эктопических вкусовых рецепторов в патогенезе ревматологических заболеваний.

## Материалы и методы

Был проведён литературный обзор научных трудов с использованием Интернет-ресурсов (поисковых систем PubMed и eLIBRARY по ключевым словам). Для данного обзора использовались статьи, содержащие доказательную, экспериментальную и клиническую базу по вопросам экстраоральной локализации вкусовых рецепторов и их роли в патогенезе ревматологических заболеваний.

## Результаты

**Рецепторы к горькому вкусу** широко обсуждаются в контексте патологии дыхательных путей (риносинусит [7,8], бронхообструктивные заболевания [4,5,9]) и желудочно-кишечного тракта (воспалительные заболевания кишечника [10,11]). Этот интерес возможно объяснить тем, что обе эти системы, дыхательная и пищеварительная, активно и постоянно контактируют с внешней средой, а рецепторы к горькому вкусу являются первой линией контакта организма с чужеродными веществами, обладающими «горькими» свойствами, и определяют реакцию на горький раздражитель (от поведенческих/рефлекторных реакций в виде кашля или чихания до клеточных событий в виде усиления мукоцилиарного клиренса или синтеза антимикробных пептидов). Стимулировать данные рецепторы могут не только сами горькие вещества, полученные с пищей или являющиеся лекарством, но и структуры бактерий [7]. Таким образом, рецепторы к горькому вкусу помимо своих истинно вкусовых функций играют роль во врождённом иммунитете [12].

Описано 25 (по некоторым данным 29 [4]) подтипов горьких рецепторов, а также установлены различия в тканевой экспрессии различных подтипов [13]. Например, для ткани костного мозга описывают экспрессию следующих подтипов: 5, 14, 20, 30, 60, а для мышечной ткани – 5, 14, 19, 20, 31 (согласно данным транскриптомики из Атласа белков человека (HPA, www.proteinatlas.org) [14]). Примечательно, что вместе с тем экспрессия данных подтипов встречается не только в вышеупомянутых тканях, но и в других органах и системах (печень, почки, лёгкие, кожа, щитовидная железа, головной мозг) – такая мультисистемность обращает на себя внимание, поскольку и ревматологические заболевания редко ограничиваются вовлечением в патологический процесс одной системы, кроме того, при оценке их течения всегда учитывается возможность поражения самых разных органов.

В одном из исследований, проведённом во время пандемии COVID-19 (в 2020 году) с целью быстрого анализа существующих мишеней и препаратов для лечения данной инфекции, анализировалась Kyoto encyclopedia of genes and genomes. Авторы обнаружили, что подтип горьких рецепторов TAS2R10 может регулировать такие аутоиммунные состояния, как ревматоидный артрит и системная красная волчанка [15]. Обращает на себя внимание и тот факт, что в данной статье в перечне препаратов, воздействующих на горькие вкусовые рецепторы и предлагающихся для использования при лечении новой коронавирусной инфекции, перечисляются азатиоприн и хлорохин, показаниями для применения которых также являются ревматоидный артрит [16,17] и системная красная волчанка [18,19].

Агонизм хлорохина и его производного гидроксихлорохина к горьким рецепторам был доказан в ходе исследований на эмбриональных клетках человека [20].

Экспрессия подтипа TAS2R46 была описана на клетках стромы костного мозга человека, а его функциональная активность была исследована путём внесения горьких соединений и оценки активности кальция, который является посредником сигнального пути вкусовых рецепторов. В дополнение исследователи определили, что рецепторы горького вкуса могут снижать уровни цАМФ. Также отмечается, что клетки с высоким уровнем TAS2R46 демонстрируют гораздо более высокие уровни классических для стромальных клеток костного мозга маркеров: CD105, CD73 и CD90. Авторы подчёркивают, что необходимо проведение дальнейших исследований для выяс-

нения роли конкретных подтипов (не исключается возможность активации других подтипов) [21].

С похожей методикой было проведено исследование другой группой учёных. Результаты измерения кальция в MC3T3E1, клеточной линии остеобластов, показали, что агонисты TAS2R индуцируют высвобождение кальция in vitro. Авторами снова подчёркивается важность дальнейших исследований in vivo [14].

Помимо стромальных клеток костного мозга, TAS2R46 экспрессия недавно была продемонстрирована в клетках скелетных мышц человека, однако роль его активации ещё не определена [22].

Экспрессия TAS2R38 была обнаружена в фагоцитарных клетках, например, в нейтрофилах и макрофагах, а также в многоядерных остеокластических гигантских клетках в биопсийном материале пациентов с бактериально-индуцированным остеомиелитом [23]. Исследователи рассматривают данный подтип как рецептор для N-(3-оксододеканоил)-L-гомосерин лактона, который является молекулой, чувствительной к кворуму, и активирует фагоцитоз. Интересно, что поверхностная экспрессия TAS2R38 на моноцитах значительно увеличивалась, когда они дифференцировались в макрофаги.

Рассматривая костный мозг и экспрессию эктопически расположенных рецепторов к горькому вкусу, следует указать работу Salvestrini и соавторов, в которой впервые было продемонстрировано, что TAS2R участвуют в регуляции функций лейкозных клеток. В экспериментах на клеточных линиях острого миелоидного лейкоза использовался горький агонист денатоний, благодаря которому было показано, что мишенью индукции пути TAS2R являются разнообразные значимые клеточные процессы, среди которых клеточный цикл, апоптоз, клеточная адгезия, миграция и метаболическая активность [24].

В развитии ревматологических состояний активно задействована иммунная система, поэтому стоит акцентировать внимание на экспрессии TAS2R на различных иммунных клетках – лимфоцитах и нейтрофилах [35]. TAS2R, кроме защитной функции, выполняет и иммунодепрессивную [13] – снижает синтез провоспалительных цитокинов моноцитами и макрофагами человека. Вспоминая о роли хлорохина в фармакотерапии ряда профильных нозологий важно отметить его влияние на высвобождение цитокинов клетками линии моноцитов человека [25].

Уточнение вклада рецепторов к горькому вкусу в развитие тех или иных ревматологических состояний требует дальнейших исследований.

**Рецепторы к сладкому вкусу и умами**

В этом разделе объединяются данные сразу по двум рецепторам – к сладкому вкусу и умами, что обусловлено их строением. Обе структуры относятся к семейству TAS1R, представленному тремя единицами – TAS1R1, TAS1R2 и TAS1R3. TAS1R1 и TAS1R3 формируют гетеродимер, осуществляющий рецепцию аминокислот (умами), образуемый TAS1R2 и TAS1R3 рецептор воспринимает сладкие вещества.

После открытия эктопически расположенных рецепторов к сладкому вкусу в тканях, связанных с метаболизмом глюкозы (поджелудочная железа, жировая ткань), появилось множество публикаций, в которых предлагается рассматривать данные рецепторы как датчики гомеостаза глюкозы [26,27,28]. Но наличие эктопически расположенных сладких вкусовых рецепторов может быть интересным не только для эндокринологов, но и для ревматологов, поскольку экспериментально описана вовлечённость данных рецепторов в процессы образования костной ткани.

Так, Becky R. Simon и соавторы в своей статье описывают две линии экспериментальных мышей – одна нокаутна по гену TAS1R2, вторая – по гену TAS1R3 [29]. Выбор генов для исключения/выключения не случаен – вкусовые рецепторы к сладкому вкусу представляют собой гетеродимеры, состоящие из двух субъединиц, TAS1R2 и TAS1R3. Исследователями были получены следующие результаты: у животных, нокаутных по гену TAS1R2, отмечалось снижение объёма жировой ткани костного мозга (изучалась большеберцовая кость), далее учёные аккуратно замечают, что в то же время у животных, нокаутных по гену TAS1R3, выявлена тенденция к снижению числа адипоцитов, что, по их мнению, свидетельствует о том, что TAS1R2 имеет более сильную регуляторную роль, чем TAS1R3, для адипогенеза костного мозга. Животные с нокаутом TAS1R2 имеют повышенное содержание минералов в трабекулярной кости и площадь кортикального слоя. У животных с нокаутом TAS1R3 наблюдается увеличение площади коры и трабекулярного ремоделирования. Авторы резюмируют, что активация данных рецепторов подавляет остеогенез и стимулирует адипогенез костного мозга.

В преадипоцитах, дифференцированных из клеточной линии 3T3-L1, гетеродимерные рецепторы TAS1R2 или TAS1R3 могут индуцировать адипогенез [30].

Согласно исследованию Michael S. Eaton и соавторов, TAS1R3 и TAS1R2 экспрессируются в первичных остеокластах, и уровни экспрессии

положительно коррелируют с уровнем дифференцировки. Полученный авторами результат – высокая масса костной ткани у мышей с мутацией TAS1R3 – обусловлен ремоделированием костной ткани со сниженной функцией остеокластов [31].

Известно, что остеопороз рассматривается как метаболическое заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и нарушением микроархитектоники костной ткани, проявлением чего являются низкоэнергетические переломы [32]. Вкусовые рецепторы к сладкому вкусу представляют интерес как возможная фармакологическая мишень в терапии этого заболевания, поскольку их антагонисты потенциально могут способствовать процессам укрепления костной ткани.

Вкусовые рецепторы привлекли внимание и в отношении своей функции в другой части опорно-двигательного аппарата – в мышечной. Kokabu и соавторы предполагают, что снижение сигнализации через TAS1R3 участвует в патогенезе заболеваний скелетных мышц, таких как саркопения, посредством неправильной регуляции аутофагии. Установлено, что клетки скелетных мышц у мышей с нокаутом TAS1R3 демонстрируют более высокую частоту аутофагии [33].

При изучении функции TAS1R2 в скелетных мышцах мышей и людей Joan Serrano и соавторы пришли к выводу, что ингибирование сигнала этого рецептора в скелетных мышцах является перспективным терапевтическим подходом для сохранения мышечной массы и функции. Связано это с тем, что удаление TAS1R2 устраняет мышечную дисфункцию, связанную с ожирением и старением [34].

Подобно рецепторам к горькому вкусу, экспрессия TAS1R обнаруживается на лейкоцитах. Лиганд данного рецептора сахарин индуцирует их миграционную активность. Описывается коэкспрессия обоих рецепторов на лейкоцитах [35].

## Обсуждение

Вкусовые рецепторы в последние годы стали объектом пристального изучения. Связано это и с множеством функций, в которых они могут быть задействованы согласно прямым и косвенным указаниям в их вовлечённость по результатам экспериментальных и клинических исследований, и с активным поиском новых молекул, которые могли бы послужить фармакологическими мишенями или диагностическими маркерами. В отсутствие обзоров, посвящённых роли данных рецепторов в патогенезе ревматологических заболеваний, авторы данной статьи обобщили имеющиеся данные о вкусовых рецепторах к сладкому, горькому и умами вкусам и их функциях в физиологических и патологических процессах, которые интересны в контексте ревматологии.

## Заключение

Эктопически расположенные вкусовые рецепторы участвуют во множестве процессов по всему организму, а также имеют внушительный ряд уже известных и безопасных лигандов. Широко представленная локализация и многофункциональность представляют интерес для дальнейших исследований в рамках данного профиля, поскольку ревматологические заболевания также известны своей системностью. Кроме того, давно использующиеся и зарекомендовавшие себя лекарственные препараты по данным последних лет могут реализовывать свой эффект через эктопически расположенные вкусовые рецепторы. Изучение экспрессии и функционирования данных структур может стать источником новых сведений для ведения и лечения пациентов с ревматологическими заболеваниями, поэтому необходимо проведение дальнейших исследований, как лабораторных, так и клинических.

## Литература


1. Долбилкин А.Ю. Иван Петрович Павлов – великий отечественный физиолог. Сибирское медицинское обозрение. 2006;4(41):90-96.

2. Смирнов В.М., Будылина С.М. Физиология сенсорных систем и высшая нервная деятельность: Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. М.: Изд. центр «Академия». 2003, 304 с.

3. Lu P, Zhang CH, Lifshitz LM, et al. Extraoral bitter taste receptors in health and disease. J Gen Physiol. 2017;149(2):181–197. doi:10.1085/jgp.201611637.

4. Devillier P, Naline E, Grassin-Delyle S. The pharmacology of bitter taste receptors and their role in human airways. Pharmacol Ther. 2015;155:11–21. doi:10.1016/j.pharmthera.2015.08.001.

5. Deshpande DA, Wang WC, McIlmoyle EL, et al. Bitter taste receptors on airway smooth muscle bronchodilate by localized calcium signaling and reverse obstruction. Nat Med. 2010;16(11):1299–1304. doi:10.1038/nm.2237.

6. Behrens M, Meyerhof W. Signaling in the Chemosensory Systems. Cell. Mol. Life Sci. 2006;63:1501–1509 doi:10.1007/s00018–006–6113–8.

7. Lee RJ, Cohen NA. Role of the bitter taste receptor T2R38 in upper respiratory infection and chronic rhinosinusitis. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2015 Feb;15(1):14-20. doi:10.1097/ACI.0000000000000120. PMID: 25304231; PMCID: PMC5902169.

8. Jeruzal-Świątecka J, Borkowska E, Łaszczych M, et al. TAS2R38 Bitter Taste Receptor Expression in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps: New Data on Polypoid Tissue. Int J Mol Sci. 2022 Jul 1;23(13):7345. doi:10.3390/ijms23137345. PMID: 35806350; PMCID: PMC9266535.

9. Nesterovich II, Mineev VN, Melnikova MA, et al. The ectopic bitter and sweet taste receptors in the respiratory obstructive diseases. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2024;4:74–85. (In Russ.) doi:10.31146/1682-8658-ecg-224-4-74-85.

10. Steinbach S, Reindl W, Dempfle A, et al. Smell and taste in inflammatory bowel disease. PLoS One. 2013;8(9):e73454. doi:10.1371/journal.pone.0073454.

11. Xiong X, Cheng Z, Wu F, et al. Berberine in the treatment of ulcerative colitis: A possible pathway through Tuft cells. Biomed Pharmacother. 2021;134:111129. doi:10.1016/j.biopha.2020.111129.

12. Lee RJ, Cohen NA. Taste receptors in innate immunity. Cell Mol Life Sci. 2015 Jan;72(2):217-236. doi:10.1007/s00018-014-1736-7. Epub 2014 Oct 17. PMID: 25323130; PMCID: PMC4286424.

13. Tuzim K, Korolczuk A. An update on extra-oral bitter taste receptors. J Transl Med. 2021;19(1):440. doi:10.1186/s12967–021–03067-y.

14. Nasrun NE, Tanimura A, Shimo T. The roles of type 1 and type 2 taste receptors in bone remodeling: A literature review. Oral Sci Int. 2024;21(1):15–27. doi:10.1002/osi2.1183.

15. Li X, Zhang C, Liu L, et al. Existing bitter medicines for fighting 2019-nCoV-associated infectious diseases. FASEB J. 2020 May;34(5):6008-6016. doi:10.1096/fj.202000502. Epub 2020 Apr 13. PMID: 32281695; PMCID: PMC7262065.

16. Suarez-Almazor ME, Spooner C, Belseck E. Azathioprine for rheumatoid arthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2000;2000(2):CD001461. doi:10.1002/14651858.CD001461.

17. Schrezenmeier E, Dörner T. Mechanisms of action of hydroxychloroquine and chloroquine: implications for rheumatology. Nat Rev Rheumatol 2020;16:155–166. doi:10.1038/s41584-020-0372-x.

18. Dooley MA, Jayne D, Ginzler EM, et al. Mycophenolate versus azathioprine as maintenance therapy for lupus nephritis. N Eng J Med 2011;365:1886–1895.

19. Canadian Hydroxychloroquine Study Group. A randomized study of the effect of withdrawing hydroxychloroquine sulfate in systemic lupus erythematosus. N Engl J Med 1991;324:150–154.

20. Meyerhof W, Batram C, Kuhn C, et al. Th e molecular receptive ranges of human TAS2R bitter taste receptors. Chem. Senses. 2010;35:157–170. doi:10.1093/chemse/bjp092.

21. Lund TC, Kobs AJ, Kramer A, et al. Bone marrow stromal and vascular smooth muscle cells have chemosensory capacity via bitter taste receptor expression. PLoS One. 2013;8(3):e58945. doi:10.1371/journal.pone.0058945. Epub 2013 Mar 8. PMID: 23520545; PMCID: PMC3592821.

22. Talmon M, Massara E, Quaregna M, et al. Bitter taste receptor (TAS2R) 46 in human skeletal muscle: expression and activity. Front Pharmacol. 2023 Sep 12;14:1205651. doi:10.3389/fphar.2023.1205651. PMID: 37771728; PMCID: PMC10522851.

23. Gaida MM, Dapunt U, Hänsch GM. Sensing developing biofilms: the bitter receptor T2R38 on myeloid cells. Pathog Dis. 2016 Apr;74(3):ftw004. doi:10.1093/femspd/ftw004. Epub 2016 Jan 17. PMID: 26782143; PMCID: PMC4748947.

24. Salvestrini V, Ciciarello M, Pensato V, et al. Denatonium as a Bitter Taste Receptor Agonist Modifies Transcriptomic Profile and Functions of Acute Myeloid Leukemia Cells. Front Oncol. 2020 Jul 24;10:1225. doi:10.3389/fonc.2020.01225.

25. Jang CH, Choi JH, Byun MS, et al. Chloroquine inhibits production of TNF-alpha, IL-1beta and IL-6 from lipopolysaccharide-stimulated human monocytes/ macrophages by different modes. Rheumatology (Oxford). 2006;45(6):703–710. doi:10.1093/rheumatology/kei282.

26. Neiers F, Canivenc-Lavier MC, Briand L. What Does Diabetes "Taste" Like? Curr Diab Rep. 2016;16(6):49. doi:10.1007/s11892–016–0746–2.

27. Baker EH, Baines DL. Airway Glucose Homeostasis: A New Target in the Prevention and Treatment of Pulmonary Infection. Chest. 2018;153(2):507–514. doi:10.1016/j.chest.2017.05.031.

28. Lee AA, Owyang C. Sugars, Sweet Taste Receptors, and Brain Responses. Nutrients. 2017;9(7):653. doi:10.3390/nu9070653.

29. Simon BR, Learman BS, Parlee SD, et al. Sweet taste receptor deficient mice have decreased adiposity and increased bone mass. PLoS One. 2014 Jan 22;9(1):e86454. doi:10.1371/journal.pone.0086454. PMID: 24466105; PMCID: PMC3899259.

30. Masubuchi Y, Nakagawa Y, Ma J, et al. A Novel Regulatory Function of Sweet Taste-Sensing Receptor in Adipogenic Differentiation of 3T3-L1 Cells. PLOS ONE 2013;8(1):e54500. doi:10.1371/journal.pone.0054500.

31. Eaton MS, Weinstein N, Newby JB, et al. Loss of the nutrient sensor TAS1R3 leads to reduced bone resorption. J Physiol Biochem 2018;74:3–8. doi:10.1007/s13105-017-0596-7.

32. Мельниченко Г.А., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза. Проблемы Эндокринологии. 2017;63(6):392-426. doi:10.14341/probl2017636392-426.

33. Kokabu S, Lowery JW, Toyono T, et al. On the Emerging Role of the Taste Receptor Type 1 (T1R) Family of Nutrient-Sensors in the Musculoskeletal System. Molecules. 2017 Mar 15;22(3):469. doi:10.3390/molecules22030469.

34. Serrano J, Boyd J, Mason C, et al. The TAS1R2 sweet taste receptor regulates skeletal muscle mass and fitness. Res Sq [Preprint]. 2023 Feb 9:rs.3.rs-2475555. doi:10.21203/rs.3.rs-2475555/v1.

35. Malki A, Fiedler J, Fricke K, et al. Class I odorant receptors, TAS1R and TAS2R taste receptors, are markers for subpopulations of circulating leukocytes. J Leukoc Biol. 2015;97(3):533–545. doi:10.1189/jlb.2A0714–331RR.

## Сведения об авторах

Мельникова Мария Алексеевна – ординатор I года по специальности терапия ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ. ORCID: 0009-0007-9015-3076.

Минеев Валерий Николаевич – д.м.н., профессор кафедры терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии имени академика М.В. Черноруцкого с клиникой ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ. ORCID: 0000-0003-0352-8137.

Нестерович Ирина Ивановна – д.м.н., профессор кафедры терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии им. акад. М.В. Черноруцкого с клиникой ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ. ORCID: 0000-0002-3199-9537, Scopus: 7801462344.

Поступила 30.08.2024.

Статья принимает участие в Ермольевском конкурсе научных публикаций