

Сравнительный анализ микробных маркеров у здоровых лиц и пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом в дебюте и на фоне лечения препаратами, изменяющими его течение

М.В.Тардов¹, Н.В. Стуров¹, Т.И. Мансур¹, М.В. Сутормин², А.Н. Пешкин², А.В. Болдин³,
Ш. Талапбек кызы¹

¹ Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы
117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6

² Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского
129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2

³ Международный университет восстановительной медицины
105062, г. Москва, Фурманский пер., 8, стр. 2

Резюме

Кишечная микробиота представляет собой сложную регуляторную экосистему, влияющую на метаболизм, иммунный ответ и нейровегетативные функции организма. Нарушения ее состава могут способствовать формированию хронического воспаления и активации аутоиммунных процессов, что предполагает потенциальное участие кишечного дисбиоза в патогенезе рассеянного склероза (РС). Цель исследования – изучить особенности микробного и эндотоксинового профиля у здоровых лиц и пациентов с РС ремиттирующего течения (РРС) в дебюте и на фоне терапии препаратами, изменяющими течение заболевания (ПИТРС). **Материал и методы.** В исследование включено 42 участника, разделенных на три независимые группы: контроль (здоровые), пациенты с РРС без лечения (РРС-Д) и пациенты с РРС, получающие ПИТРС (РРС-ПИТРС). Для оценки уровня 57 микробных маркеров (49 бактериальных, 4 грибковых, 3 вирусных) и эндотоксина использован метод газовой хромато-масс-спектрометрии (ГХ-МС) микробных маркеров. **Результаты.** У пациентов, получающих ПИТРС, зафиксировано снижение уровня эндотоксина и ряда бактериальных маркеров по сравнению с контрольной и нелеченой группами. Наиболее значимые различия обнаружены при сравнении групп РРС-ПИТРС и РРС-Д. Выявлены статистически значимые различия по маркерам *Clostridium propionicum*, *Bacteroides fragilis*, *Prevotella* spp., *Streptococcus* spp., *Cl. Hystolyticum* и др. **Заключение.** Полученные данные указывают на связь клинического состояния пациентов с РРС с уровнем микробных и эндотоксिनотических маркеров. ГХ-МС-профилирование микробных маркеров может использоваться в качестве дополнительного метода оценки системного воспаления и ответа на терапию.

Ключевые слова: рассеянный склероз, рецидивирующе-ремиттирующий рассеянный склероз, дебют рассеянного склероза, микробиота кишечника, эндотоксин, изменяющее течение рассеянного склероза препараты (ПИТРС).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки. Тардов М.В., e-mail: mvtardov@rambler.ru

Для цитирования. Тардов М.В., Стуров Н.В., Мансур Т.И., Сутормин М.В., Пешкин А.Н., Болдин А.В., Талапбек кызы Ш. Сравнительный анализ микробных маркеров у здоровых лиц и пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом в дебюте и на фоне лечения препаратами, изменяющими его течение. *Сиб. науч. мед. ж.* 2025;45(5):275–281. doi: 10.18699/SSMJ20250525

Comparative analysis of microbial biomarkers in healthy individuals, treatment-naïve patients, and those on disease-modifying therapy for multiple sclerosis

M.V. Tardov¹, N.V. Sturov¹, T.I. Mansur¹, M.V. Sutormin², A.N. Peshkin², A.V. Boldin³,
Sh. Talapbek kyzы¹

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba
117198, Moscow, Miklukho-Maklaya st., 6

² Moscow Regional Research and Clinical Institute ("MONIKI")
129110, Moscow, Shchepkina st., 61/2

³ International University of Rehabilitation Medicine
105062, Moscow, Furmanny ln., 8, bldg. 2

Abstract

The gut microbiota represents a complex regulatory ecosystem that influences metabolism, immune responses, and neurovegetative functions. Alterations in its composition may contribute to chronic inflammation and the activation of autoimmune processes, suggesting a potential role of intestinal dysbiosis in the pathogenesis of multiple sclerosis (MS). Aim of the study was to investigate the microbial and endotoxin profiles in healthy individuals and patients with relapsing-remitting MS (RRMS), both treatment-naïve and receiving disease-modifying therapies (DMTs). **Material and methods.** The study included 42 participants divided into three independent groups: healthy controls, untreated RRMS patients (RRMS-Naïve), and RRMS patients receiving DMTs (RRMS-DMT). To assess the levels of 57 microbial markers (49 bacterial, 4 fungal, 3 viral) and endotoxin, gas chromatography-mass spectrometry (GC-MS) of microbial markers was used. **Results.** Patients receiving DMTs showed reduced levels of endotoxin and several bacterial markers compared to both the control and untreated groups. The most significant differences were observed between the RRMS-DMT and RRMS-Naïve groups. Statistically significant differences were identified in markers such as *Clostridium propionicum*, *Bacteroides fragilis*, *Prevotella* spp., *Streptococcus* spp., *Clostridium histolyticum*, among others. **Conclusions.** The findings indicate an association between the clinical status of RRMS patients and the levels of microbial and endotoxin markers. GC-MS profiling of microbial markers may serve as an additional tool for evaluating systemic inflammation and therapeutic response.

Key words: multiple sclerosis, relapsing-remitting multiple sclerosis, debut of multiple sclerosis, gut microbiota, endotoxin, disease-modifying therapy (DMT).

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Correspondence author. Tardov M.V., e-mail: mvtardov@rambler.ru

Citation. Tardov M.V., Sturov N.V., Mansur T.I., Sutormin M.V., Peshkin A.N., Boldin A.V., Talapbek kyzy Sh. Comparative analysis of microbial biomarkers in healthy individuals, treatment-naïve patients, and those on disease-modifying therapy for multiple sclerosis. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal* = *Siberian Scientific Medical Journal*. 2025;45(5):275–281. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20250525

Введение

Рассеянный склероз (РС) – хроническое аутоиммунное заболевание, поражающее ЦНС и приводящее к прогрессирующим неврологическим нарушениям [1]. В последние годы все больше исследований указывают на значимую роль кишечной микробиоты в патогенезе РС в контексте оси кишечник – мозг [2]. Кишечная микробиота представляет собой сложную экосистему, состоящую из триллионов микроорганизмов, которые влияют на важнейшие физиологические процессы – метаболизм и иммунный ответ всего организма, нервная регуляция органов и систем [3]. Дисбаланс микробиоты (дисбиоз) может способствовать развитию воспалительных реакций, которые, в свою очередь, усиливают характерные для РС аутоиммунные процессы в нервной системе [4–6]. Таким образом обеспечивается взаимосвязь между состоянием кишечника и неврологическим статусом пациентов.

У пациентов с рецидивирующе-ремиттирующим РС обнаружены изменения в составе кишечной микробиоты по сравнению со здоровыми людьми. В частности, зафиксировано увеличение численности *Eggerthella*, *Pseudomonas*, *Pedobacter*, *Acinetobacter*, *Akkermansia*, *Flavobacterium* и *Streptococcus*, тогда как уровни *Clostridium*, *Faecalibacterium*, *Adlercreutzia*, *Prevotella*, *Haemophilus*, *Bacteroides*, *Lactobacillus*, *Parabacteroides*, *Anaerostipes* и *Coprobacillus* оказались снижены [7, 8]. Восстановление нормального микробного баланса может способствовать уменьшению избыточной активации иммунной системы и воспалительных процессов у пациентов с РС [8]. Однако точные механизмы этой связи остаются не до конца изученными [9–12]. В то же время само заболевание оказывает влияние на функционирование ЖКТ [13]. Например, поражения в постремальной области продолговатого мозга могут вызывать такие симптомы, как икота,

рвота и псевдообструкция кишечника (паралитическая непроходимость), что обусловлено одной из функций данной области, заключающейся в возможности реагировать на появление токсинов в крови и спинно-мозговой жидкости [14].

Известно, что пациенты с РС часто страдают желудочно-кишечными расстройствами – около 66 % больных испытывают стойкие симптомы, включая запоры, дисфагию и недержание кала [15]. Эти нарушения могут не только усугублять течение заболевания, но и оказывать влияние на состав кишечной микробиоты. Таким образом, изменения в микробиоте могут быть как следствием, так и одной из причин дисфункции ЖКТ, создавая порочный круг патологических процессов. В связи с этим изучение взаимосвязи между кишечным дисбиозом и особенностями течения РС представляет собой важную научную задачу. Исследования в данной области позволят разработать персонализированные стратегии коррекции микробиоты, что может повысить эффективность лечения и существенно улучшить качество жизни пациентов с РС.

Цель исследования – изучить особенности микробного и эндотоксинового профиля у здоровых лиц и пациентов с РС ремиттирующего течения (РРС) в дебюте и на фоне терапии препаратами, изменяющими течение заболевания (ПИТРС).

Материал и методы

Исследование одобрено этическим комитетом медицинского института РУДН им. П. Лумумбы (протокол № 7 от 21.04.2022). Все пациенты подписали информированное согласие на участие.

В исследование включены лица с подтвержденным диагнозом РРС в дебюте (группа РРС-Д), обратившиеся за консультацией в Межкрупное отделение рассеянного склероза на базе 24-й городской клинической больницы г. Москва с февраля 2022 г. по март 2023 г., и пациенты, получающие ПИТРС (группа РРС-ПИТРС), не менее 6 месяцев в центре РС на базе ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирско-

го». Для контрольной группы привлечены лица молодого возраста без каких-либо хронических и воспалительных заболеваний.

Пациенты были отнесены к группе РРС-Д при соответствии следующим критериям: возраст от 18 до 44 лет (табл. 1), наличие диагноза РРС, отсутствие предшествующего лечения ПИТРС, наличие подписанного информированного согласия на участие в исследовании. Критерии исключения: отказ от участия в исследовании (отсутствие информированного согласия), выявленные онкологические заболевания, наличие тяжелой декомпенсированной соматической патологии, проведение антибактериальной или стероидной терапии в течение последних четырех недель до момента включения, иммуносупрессивное или химиотерапевтическое лечение в анамнезе, наличие других дегенеративных или воспалительных заболеваний нервной системы, беременность.

В группу РРС-ПИТРС включались пациенты в возрасте от 18 до 44 лет (см. табл. 1), не имеющие других нейродегенеративных или воспалительных заболеваний нервной системы, а также предоставившие информированное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: наличие онкологических заболеваний в анамнезе, тяжелой декомпенсированной соматической патологии, симптомов острого кишечного расстройства на момент визита, проведение антибактериальной или стероидной терапии в течение последних четырех недель, беременность.

Образцы фекалий собирали в стерильные пластиковые контейнеры, после чего доставляли в исследовательскую лабораторию в течение пяти часов. Если немедленная транспортировка была невозможна, биоматериал замораживали при -16°C . Для перевозки замороженных образцов использовали хладоэлементы или сухой лед (твердую форму CO_2). Состав фекальной микробиоты анализировали с помощью газовой хроматографии и масс-спектрометрии (ГХ-МС) микробных маркеров, что позволило получить детальный профиль фекальной флоры [16].

Статистическая обработка данных выполнена с помощью программного обеспечения Statistica 12 и Microsoft Excel. Расчетные критерии нор-

Таблица 1. Демографическая характеристика участников исследования

Table 1. Demographic data of the groups

Характеристика	Группа К (n = 14)	Группа РРС-Д (n = 14)	Группа РРС-ПИТРС (n = 14)
Возраст, лет	30 [28; 36]	33 [27; 36]	33 [30; 41]
Женщины, %	62	72	92
Индекс массы тела ИМТ, кг/м ²	24 [24; 25]	22 [21; 24]	22 [21; 23]

мальности распределения проверялись с помощью критериев Колмогорова – Смирнова и Шапиро – Уилка. На графиках указаны следующие показатели: медианные значения, межквартильный размах, разброс значений без выбросов (для увеличения наглядности визуализации выбросы не отображались). В дополнение к графикам результаты статистического анализа представлены в сводной таблице, содержащей значения p , полученные при выполнении апостериорного теста Данна после применения критерия Краскела – Уоллиса.

Результаты

На рисунке представлено распределение уровней микробных маркеров в трех независимых группах (К, РС-Д, РС-ПИТРС). В табл. 2 приведены результаты парных сравнений между группами для каждого из десяти показателей. Наиболее выраженные отличия были зафиксированы при сравнении группы РС-ПИТРС с остальными; так, уровень эндотоксина в фекалиях лиц этой группы был меньше, чем пациентов двух других групп. У лиц группы РС-ПИТРС содержание *Streptococcus* spp., *Herpes* spp., *Cl. propionicum*, *Cl. hystolyticum*, *Prevotella* spp. было меньше, чем у пациентов группы РС-Д, а эндотоксина, *B. fragilis*, *Cl. propionicum* и *Cl. histolyticum* – меньше, чем в группе К. Между группами К и РС-Д выявлены различия по уровню *Propionibacterium* spp., *Kingella* spp. и *P. aeruginosa*. Следует отметить, что между группами К и РС-ПИТРС различия по *Kingella* spp. не достигли статистической значимости, несмотря на выраженный тренд.

Обсуждение

Статистически значимые различия между группами К и РС-Д выявлены лишь по некото-

рым бактериальным маркерам (*Propionibacterium* spp., *Kingella* spp. и *P. aeruginosa*), что может свидетельствовать об относительном сходстве микробиологических профилей этих групп. Наиболее устойчивое снижение уровня маркеров микроорганизмов отмечено в группе РС-ПИТРС по сравнению с группами РС-Д и К (эндотоксина, представителей *Cl. propionicum*, *B. fragilis*, *Prevotella* spp., *P. aeruginosa*, *Propionibacterium* spp., *Streptococcus* spp. и *Cl. hystolyticum*), что согласуется с результатами предыдущих исследований [6, 7]. Существенное уменьшение у пациентов группы РС-ПИТРС содержания эндотоксина как одного из ключевых показателей системного воспаления может указывать на снижение бактериальной транслокации и общего микробного воздействия [17, 18]. Некоторые показатели, такие как маркеры *Herpes* spp. и *Kingella* spp., продемонстрировали тенденцию к снижению в группе РС-ПИТРС относительно группы К, не достигающую статистической значимости. Наблюдаемый феномен может быть обусловлен вариабельностью данных, влиянием выбросов или ограниченной численностью выборки.

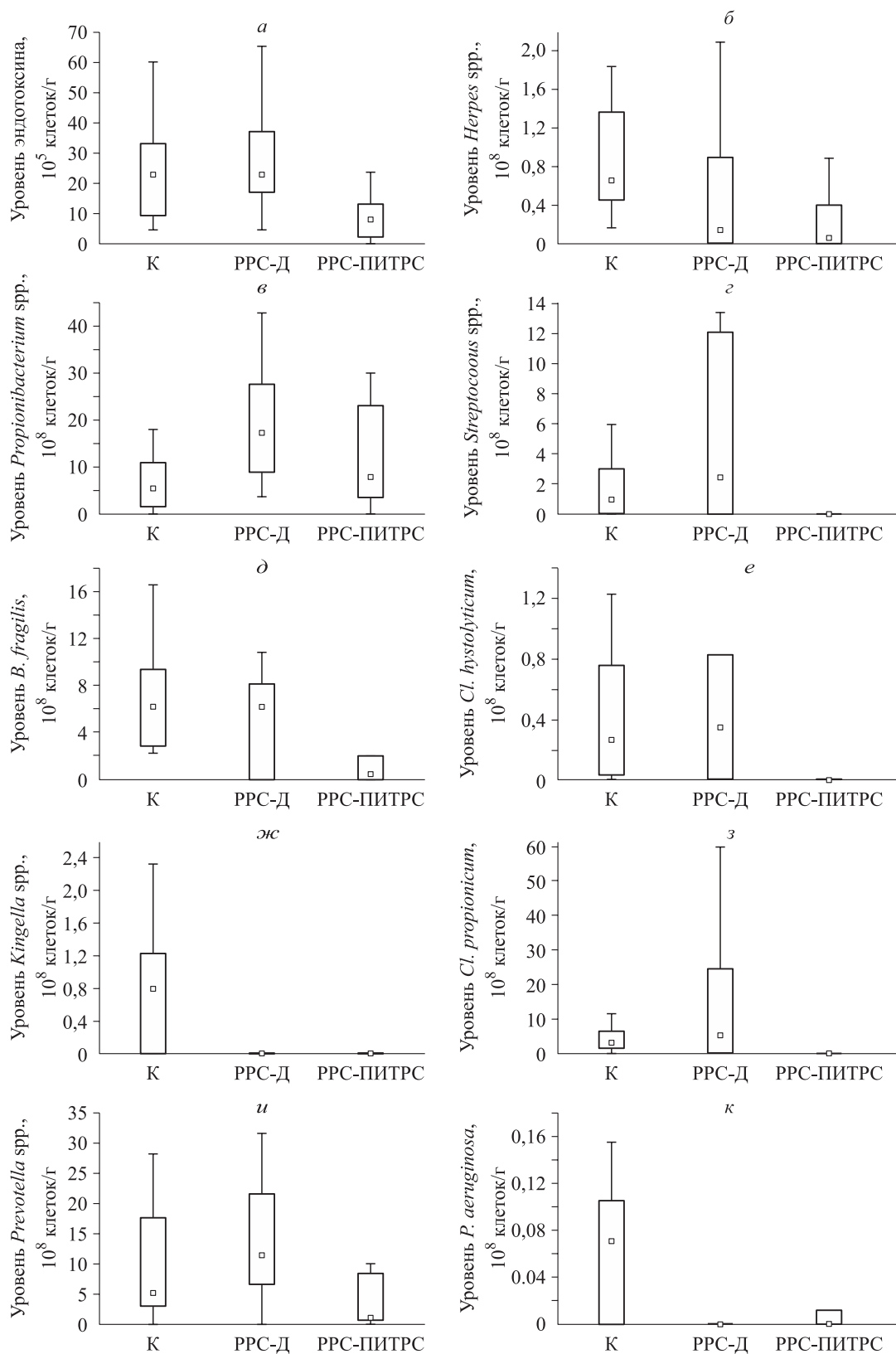
Наибольшее количество значимых различий бактериальных маркеров отмечено при сравнении групп РС-ПИТРС и РС-Д. По-видимому, это свидетельствует о влиянии терапии ПИТРС не только на течение РС, но и на микробиологический профиль кишечника, что, в свою очередь, благодаря функционированию оси кишечник–мозг, может оказать модулирующее воздействие на патологический процесс в нервной ткани.

Необходимо отметить, что полученные данные следует интерпретировать с учетом возможных ограничений, включая объем выборки, отсутствие стратификации по сопутствующим состояниям и возможное влияние внешних факторов (питание, вредные привычки и др.). Кроме того, поперечный характер исследования не по-

Таблица 2. Результаты парных сравнений между группами (p)

Table 2. Results of pairwise comparisons between groups (p)

Бактерия	К и РС-Д	К и РС-ПИТРС	РС-Д и РС-ПИТРС
Эндотоксин	1,0000	0,0346	0,0056
<i>Herpes</i> spp.	0,1170	0,0196	1,0000
<i>Streptococcus</i> spp.	1,0000	0,1144	0,0094
<i>Propionibacterium</i> spp.	0,0056	0,4300	0,2979
<i>B. fragilis</i>	1,0000	0,0065	0,0509
<i>Cl. hystolyticum</i>	1,0000	0,0037	0,0152
<i>Kingella</i> spp.	0,0129	0,0558	1,0000
<i>Cl. propionicum</i>	1,0000	0,0277	0,0078
<i>Prevotella</i> spp.	0,6534	0,3592	0,0159
<i>P. aeruginosa</i>	0,0333	0,4694	0,8467



Уровни эндотоксина (а), *Herpes* spp. (б), *Propionibacterium* spp. (в), *Streptococcus* spp. (г), *B. fragilis* (д), *Cl. histolyticum* (е), *Kingella* spp. (ж), *Cl. propionicum* (з), *Prevotella* spp. (и), *P. aeruginosa* (к)

Levels of endotoxin (a), *Herpes* spp. (б), *Propionibacterium* spp. (в), *Streptococcus* spp. (г), *B. fragilis* (д), *Cl. histolyticum* (е), *Kingella* spp. (ж), *Cl. propionicum* (з), *Prevotella* spp. (и), *P. aeruginosa* (к)

звolyaет сделать однозначные выводы о причинно-следственных связях.

Заклучение

Проведенный анализ показал, что группа РРС-ПИТРС отличается более благоприятным профилем кишечной микробиоты по сравнению с группой РРС-Д. Статистически значимое уменьшение уровней маркеров эндотоксина и ряда условно-патогенных микроорганизмов может отражать снижение воспалительной нагрузки и потенциально более стабильное состояние микроэкосистемы, благоприятно влияющее на течение РРС. ГХ-МСММ-профилирование может использоваться в качестве дополнительного метода оценки системного воспаления и ответа на терапию. Полученные результаты требуют дальнейшего изучения с расширением выборки и включением дополнительных клинико-лабораторных параметров.

Список литературы / References

- Marcus R. What is multiple sclerosis? *JAMA*. 2022;328(20):2078. doi: 10.1001/jama.2022.14236
- Клинические рекомендации «Рассеянный склероз». 2024. Режим доступа: clk.ru/3NY4u8
- Clinical guidelines «Multiple Sclerosis». 2024. Available at: clk.ru/3NY4u8 [In Russian].
- Mirza A., Forbes J.D., Zhu F., Bernstein C.N., van Domselaar G., Graham M., Waubant E., Tremlett H. The multiple sclerosis gut microbiota: a systematic review. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2020;37:101427. doi: 10.1016/j.msard.2019.101427
- Ordoñez-Rodríguez A., Roman P., Rueda-Ruza L., Campos-Rios A., Cardona D. Changes in gut microbiota and multiple sclerosis: a systematic review. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2023;20(5):4624. doi: 10.3390/ijerph20054624
- Dunalska A., Saramak K., Szejko N. The role of gut microbiota in the pathogenesis of multiple sclerosis and related disorders. *Cells*. 2023;12(13):1760. doi: 10.3390/cells12131760
- Amini M.A., Shomali N., Bakhshi A., Rezaei S., Hemmatzadeh M., Hosseinzadeh R., Eslami S., Babaie F., Aslani S., Torkamandi S., Mohammadi H. Gut microbiome and multiple sclerosis: new insights and perspective. *Int. Immunopharmacol.* 2020;88:107024. doi: 10.1016/j.intimp.2020.107024
- Wagley S., Bokori-Brown M., Morcrette H., Malaspina A., D'Arcy C., Gnanapavan S., Lewis N., Popoff M.R., Raciborska D., Nicholas R., Turner B., Titball R.W. Evidence of *Clostridium perfringens* epsilon toxin associated with multiple sclerosis. *Mult. Scler.* 2019;25(5):653–660. doi: 10.1177/1352458518767327
- Тардов М.В., Талапбек кызы Ш., Стуров Н.В., Попова Е.В., Болдин А.В., Русанова Е.И., Суворова Н.Н. Микробиота кишечника у пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом. *Ж. неврол. и психиатрии*. 2023;123(1):8–15. doi: 10.17116/jnevro20231230118
- Tardov M.V., Talapbek kyzy Sh., Sturov N.V., Popova E.V., Boldin A.V., Rusanova E.I., Suvorova N.N. Gut microbiota in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii imeni Sergeya Sergeevicha Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2023;123(1):8–15. [In Russian]. doi: 10.17116/jnevro20231230118
- Turnbaugh P.J., Ley R.E., Hamady M., Fraser-Liggett C.M., Knight R., Gordon J.I. The human microbiome projects. *Nature*. 2007;449(7164):804–810. doi: 10.1038/nature06244
- Ruan W., Engevik M.A., Spinler J.K., Versalovic J. Healthy human gastrointestinal microbiome: composition and function after a decade of exploration. *Dig. Dis. Sci.* 2020;65(3):695–705. doi: 10.1007/s10620-020-06118-4
- Fung T.C., Olson C.A., Hsiao E.Y. Interactions between the microbiota, immune and nervous systems in health and disease. *Nat. Neuroscience*. 2017;20(2):145–155. doi: 10.1038/nn.4476
- Xu Q., Ni J.J., Han B.X., Yan S.S., Wei X.T., Feng G.J., Zhang H., Zhang L., Li B., Pei Y.F. Causal relationship between gut microbiota and autoimmune diseases: a two-sample Mendelian randomization study. *Front. Immunol.* 2022;12:746998. doi: 10.3389/fimmu.2021.746998
- Noto D., Miyake S. Gut dysbiosis and multiple sclerosis. *Clin. Immunol.* 2022;235:108380. doi: 10.1016/j.clim.2020.108380
- Koh Y.H., Ratnagopal P. Multiple sclerosis with intractable vomiting and atypical area postrema lesion. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2020;45:102348. doi: 10.1016/j.msard.2020.102348
- Levinthal D.J., Rahman A., Nusrat S., O'Leary M., Heyman R., Bielefeldt K. Adding to the burden: gastrointestinal symptoms and syndromes in multiple sclerosis. *Mult. Scler. Int.* 2013;2013:319201. doi: 10.1155/2013/319201
- Осипов Г.А., Зыбина Н.Н., Родионов Г.Г. Опыт использования масс-спектрометрии микробных маркеров в лабораторной диагностике. *Мед. алфавит*. 2013;1(3):64–67.
- Osipov G.A., Zybina N.N., Rodionov G.G. Experience in the use of mass spectrometry of microbial markers in laboratory diagnostics. *Meditinskiy alfavit = Medical Alphabet*. 2013;1(3):64–67. [In Russian].
- Садеков Т.Ш., Бойко А.Н., Омарова М.А., Роговский В.С., Жиленкова О.Г., Затевалов А.М., Миронов А.Ю. Оценка структуры микробиома человека при рассеянном склерозе по концентрациям микробных маркеров в крови. *Клин. лаб. диагност.* 2022;67(10):600–606. doi: 10.51620/0869-2084-2022-67-10-600-606

Sadekov T.Sh., Boyko A.N., Omarova M.A., Rogovskii V.S., Zhilenkova O.G., Zatevalov A.M., Mironov A.Yu. Evaluation of the structure of the human microbiome in multiple sclerosis in blood microbial marker concentrations. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika = Russian Clinical Laboratory Diagnostics*. 2022;67(10):600–606. [In Russian]. doi: 10.51620/0869-2084-2022-67-10-600-606

18. Бойко А.Н., Мельников М.В., Бойко О.В., Кабаева А.Р., Омарова М.А., Жиленкова О.Г., Затевалов А.М., Роговский В.С. Исследование содержания маркеров микробиоты в цереброспинальной жидкости пациентов с

рассеянным склерозом и радиологически изолированным синдромом. *Неврол., нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021;13(1S):27–30. doi: 10.14412/2074-2711-2021-1S-27-30

Boyko A.N., Melnikov M.V., Boyko O.V., Kabaeva A.R., Omarova M.A., Zhilenkova O.G., Zatevalov A.M., Rogovskii V.S. Microbiota markers level in the cerebrospinal fluid of patients with multiple sclerosis and radiologically isolated syndrome. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2021;13(1S):27–30. [In Russian]. doi: 10.14412/2074-2711-2021-1S-27-30

Сведения об авторах:

Тардов Михаил Владимирович, д.м.н., проф., ORCID: 0000-0002-6673-5961, e-mail: mytardov@rambler.ru

Стуров Николай Владимирович, к.м.н., ORCID: 0000-0002-3138-8410, e-mail: sturov-nv@rudn.ru

Мансур Татьяна Ивановна, к.м.н., ORCID: 0000-0002-4511-1631, e-mail: mansur_ti@pfur.ru

Сутормин Максим Викторович, ORCID: 0009-0004-8742-6182, e-mail: nevromoniki@mail.ru

Пешкин Александр Николаевич, ORCID: 0009-0009-9726-7679, e-mail: a.peshkin@monikiweb.ru

Болдин Алексей Викторович, д.м.н., проф., ORCID: 0000-0001-9319-2061, e-mail: drboldin@rambler.ru

Талапбек кызы Ширин, ORCID: 0000-0002-0356-4667, e-mail: shirin250194@gmail.com

Information about the authors:

Mikhail V. Tardov, doctor of medical sciences, professor, ORCID: 0000-0002-6673-5961, e-mail: mytardov@rambler.ru

Nikolay V. Sturov, candidate of medical sciences, ORCID: 0000-0002-3138-8410, e-mail: sturov-nv@rudn.ru

Tatyana I. Mansur, candidate of medical sciences, ORCID: 0000-0002-4511-1631, e-mail: mansur_ti@pfur.ru

Maksim V. Sutormin, ORCID: 0009-0004-8742-6182, e-mail: nevromoniki@mail.ru

Alexandr N. Peshkin, ORCID: 0009-0009-9726-7679, e-mail: a.peshkin@monikiweb.ru

Alexey V. Boldin, doctor of medical sciences, professor, ORCID: 0000-0001-9319-2061, e-mail: drboldin@rambler.ru

Shirin Talapbek kzy, ORCID: 0000-0002-0356-4667, e-mail: shirin250194@gmail.com

Поступила в редакцию 07.04.2025

Принята к публикации 14.08.2025

Received 07.04.2025

Accepted 14.08.2025