

doi : 10.52485/19986173_2024_4_126

УДК : 611.018.62 611.81

¹Петрова А.И., ¹Марковский А.В., ¹Потапова Н.Л., ²Мизерницкий Ю.Л.
РОЛЬ МИОКИНОВ В УЛУЧШЕНИИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ

¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Министерства здравоохранения РФ, 672000, Россия, г. Чита, ул. Горького, 39а;

²Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии
 им. академика Ю.Е. Вельтищева ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Министерства
 здравоохранения РФ, 125412, Россия, г. Москва, ул. Талдомская, д. 2

Резюме. За последние пару десятилетий стало очевидным, что скелетные мышцы работают как эндокринный орган, который может вырабатывать и секретировать миокины, оказывающие свое действие эндокринным, паракринным или аутокринным образом. Современные исследования показывают, что физические усилия индуцируют синтез молекул, участвующих в передаче сигналов между клетками скелетной мускулатуры и другими органами, в частности головным мозгом, жировой тканью, органами желудочно-кишечного тракта, а также клетками кожи и сосудов. В данном обзоре рассмотрены миокины, которые обуславливают связь с мозгом, нейропротекцию в ответ на физические нагрузки и связанные с ними процессы. В отличие от защитных миокинов, индуцируемых физической нагрузкой, и связанных с ними сигнальных путей, гиподинамия и истощение мышц могут нарушать экспрессию и секрецию миокинов и, в свою очередь, нарушать функцию центральной нервной системы. Предполагается, что адаптация передачи сигналов от мышц к головному мозгу путем модуляции миокинов поможет бороться с возрастной нейродегенерацией и заболеваниями мозга, на которые влияют системные сигналы.

Ключевые слова: скелетные мышцы, мозг, центральная нервная система, миокин, физические упражнения

¹Petrova A.I., ¹Markovskiy A.V., ¹Potapova N.L., ²Mizernitskiy Yu. L.

THE ROLE OF MYOKINES IN IMPROVING COGNITIVE FUNCTION

¹Chita state medical academy, 39a Gorky St., Chita, Russia, 672000;

²Veltischev Research and Clinical Institute for Pediatrics and Pediatric Surgery of the Pirogov Russian National Research Medical University, 2, Taldomskaya St., Moscow, Russia, 125412

Abstract. Over the past couple of decades, it has become apparent that skeletal muscles work as an endocrine organ that can produce and secrete myokines that exert their effects in an endocrine, paracrine, or autocrine manner. Modern research shows that physical exertion induces the synthesis of molecules involved in the transmission of signals between skeletal muscle cells and other organs, in particular the brain, adipose tissue, organs of the gastrointestinal tract, as well as skin and vascular cells. This review examines the myokines that cause communication with the brain, neuroprotection in response to physical activity and related processes. Unlike exercise-induced protective myokines and related signaling pathways, physical inactivity and muscle wasting can disrupt the expression and secretion of myokines and, in turn, disrupt the function of the central nervous system. It is assumed that adapting the transmission of signals from muscles to the brain by modulating myokines will help combat age-related neurodegeneration and brain diseases affected by systemic signals.

Keywords: skeletal muscles, brain, central nervous system, myokine, physical exercises

Скелетные мышцы являются одними из основных функциональных тканей человеческого тела и представляют собой важный компонент опорно-двигательной системы, отвечающий за поддержание осанки, развитие силы во время произвольных движений и за поддержку непроизвольных действий, таких как дыхание и рефлексy. В дополнение к своей двигательной функции, скелетные мышцы

играют важную роль, определяющую системный метаболический гомеостаз, влияют на все реакции организма благодаря способности секретировать множество сигнальных молекул в ответ на мышечное сокращение, физическую нагрузку, атрофию, метаболические дисбалансы и заболевание [1, 2]. Было установлено, что такая эндокринная способность мышечной системы влияет на многие ткани и органы, и все больше доказательств указывает на то, что центральная нервная система также является мишенью для передачи сигналов, инициируемых мышцами [3–5].

Многие исследования показали, что регулярная физическая активность снижает риск возникновения и прогрессирования нейродегенеративных заболеваний [3, 6, 7]. Физические упражнения улучшают метаболические функции головного мозга, биогенез митохондрий и уменьшают возрастную атрофию [3, 7], угнетают окислительный стресс и нейровоспаление, улучшают кровоснабжение мозга и когнитивные функции [7, 8]. При этом физические упражнения способствуют сохранению функции не только нейронов, но и клеток микроглии за счет предотвращения их старения, что способствует сохранению когнитивных способностей [9].

Известно, что на протяжении всей жизни человека гиппокамп производит новые нейроны с использованием нервных стволовых клеток (НСК). Эти новообразованные нейроны играют решающую роль в регулировании настроения и когнитивной гибкости. Тем не менее, с возрастом генерация новых нейронов в гиппокампе существенно снижается из-за возрастных проблем, влияющих на функцию НСК. Имеются данные, что специфические полезные эффекты физических упражнений на мозг включают увеличение размера гиппокампа и притока крови к нему, а также морфологические изменения в дендритах и дендритных отростках, повышенную пластичность синапсов [9, 10]. Хотя благотворное действие физических нагрузок хорошо известно, важно отметить, что высокоинтенсивные физические тренировки могут быть вредны из-за возникновения митохондриальной дисфункции и снижения толерантности к глюкозе [11]. Это же может относиться к мозгу, поскольку было экспериментально доказано, что изнурительные физические упражнения, вызывают чрезмерный окислительный стресс, что ухудшает когнитивные функции у мышей [12].

За последние несколько лет мышечная система привлекла к себе внимание ученых благодаря открытию мышечного секрета и его высокой эффективности в сохранении или восстановлении здоровья [10, 12]. Цитокины секрета, описываемые как миокины, выделяемые при мышечном сокращении, особенно во время выполнения силовых упражнений, и впоследствии секреторируемые в системный кровоток, оказывают эндокринное, паракринное и аутокринное действие на различные органы (поджелудочная железа, печень, головной мозг, кости, жировая ткань) [3, 12]. В совокупности сигналы, опосредуемые миокинами, необходимы для поддержания надлежащего метаболизма и физиологии организма в целом в ответ на меняющуюся окружающую среду. Многие циркулирующие факторы не могут преодолеть гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), но способны оказывать влияние на мозг, взаимодействуя с рецепторами эндотелия на клетках ГЭБ. Однако некоторые молекулы способны проникать через ГЭБ и тем самым передавать сигналы непосредственно клеткам мозга [13, 14]. Подобную функцию выполняют следующие миокины: нейротрофический фактор мозга BDNF (Brain-derived neurotrophic factor), ирисин, катепсин В (Cathpsin B), IL-6 и фактор роста фибробластов 21 FGF21 (Fibroblast growth factor 21) [14–16]. В дополнение к эндокринной передаче сигналов через кровообращение, прямые соединения между мышцами и нервами также могут обеспечивать путь передачи сигналов от скелетных мышц к мозгу [17]. В соответствии с этой гипотезой, флуоресцентные индикаторы, вводимые в скелетные мышцы, доставляются в спинной мозг посредством ретроградного аксонального транспорта в двигательных нейронах и предполагается, что миокины также могут использовать этот путь [17, 18].

Механизмы, лежащие в основе нейрогенеза, нейропластичности, синаптической функции и улучшения когнитивных способностей, вызванных физическими упражнениями, в настоящее время активно изучаются [10, 15, 17, 19]. Одной из убедительных гипотез является роль физических нагрузок в регуляции ростовых факторов как в центральных, так и в периферических тканях. Индукция нейротрофинов / факторов роста является одним из важных молекулярных механизмов полезных реакций мозга на физические нагрузки, в первую очередь нейротрофического фактора головного мозга и катепсина В. Данные биомаркеры считаются модуляторами связи физических упражнений и когнитивных навыков

[19].

Правильное функционирование центральной нервной системы зависит от концентрации BDNF, которая строго регулируется на транскрипционном и трансляционном уровнях, а также за счет его регулируемой секреции [19, 20]. BDNF активно вырабатывается в гиппокампе, гипоталамусе и коре головного мозга, хотя его экспрессия также была продемонстрирована в периферических тканях, таких как лёгкие, сердце, тимус, печень, селезёнка, а также в тромбоцитах [20]. Сигналы BDNF передаются через киназу В рецептора тропомидина (TrkB) и низкоаффинный рецептор нейротрофина р75 (p75NTR) [20, 21]. Хорошо известно, что BDNF и его высокоаффинный рецептор TrkB играют важную роль в поддержании выживаемости в различных популяциях нейронов ЦНС, а также способствуют защите нейронов от нейродегенеративных заболеваний [19–21].

Нейротрофический фактор мозга участвует в развитии и регуляции тормозных и возбуждающих нейромедиаторов, а также таких биогенных аминов, как дофамин и серотонин. BDNF действует как паракринный и аутокринный фактор, как на пресинаптических, так и на постсинаптических участках-мишенях, преобразует синаптическую активность в долговременную синаптическую память [22, 23]. В последние годы многих исследователей интересует связь между BDNF и модуляцией нейрогенеза гиппокампа внешними стимулами [23, 24]. Было продемонстрировано, что физическая активность повышает экспрессию BDNF в гиппокампе [25], а также усиливает нейрогенез в нём [26, 27]. Аэробные упражнения значительно повышают уровень BDNF в плазме крови у людей с болезнью Альцгеймера, и была выявлена значимая взаимосвязь между уровнем BDNF и уровнем физической активности [27]. Показано, что трехмесячные аэробные тренировки увеличивают объем гиппокампа у здоровых людей и у пациентов с шизофренией на 12% и 16% соответственно [28].

В то же время остаётся ещё много вопросов. Чтобы проанализировать, как физические упражнения влияют на функцию мозга и нейродегенерацию, во многих исследованиях изучалась роль миокинов, индуцируемых сигнальными путями, и факторов транскрипции, модулируемых физическими упражнениями [25–28]. В 2016 году Н.У. Моон и соавт. показали, что миокиновый катепсин В может быть вовлечен в опосредование вызванного физической нагрузкой улучшения нейрогенеза гиппокампа, памяти и обучения [29]. Катепсин В является представителем суперсемейства папаинов и считается жизненно важным для нейропротекторной активации лизосом и выживания нейронов. Он обладает значительной антиамилоидогенной активностью [29].

Высвобождение катепсина В в кровеносное русло при мышечном сокращении способно регулировать функции памяти, снижая риск нейродегенеративных процессов. Кроме того, предполагается, что применение катепсина В активирует синтез нейротрофического фактора мозга в гиппокампе [29].

В других работах было продемонстрировано, что физические упражнения активируют выработку коактиваторов окислительного метаболизма в мышцах скелета и в последующем мембранного протеина – предшественника миокинового иризина [30]. Иризин служит молекулой-мессенджером, которая передается от мышц к разным тканям организма во время тренировок [31].

Авторами Xu M. et al. показано, что высокая концентрация иризина в печени мышцей способствует нейропротекторному действию на головной мозг благодаря проницаемости через ГЭБ, что позволяет устранять симптомы болезни Альцгеймера в эксперименте на мышцах [32]. Данный факт подтверждается низким уровнем иризина в головном мозге и спинномозговой жидкости у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями и у мышцей, а также положительной клинической динамикой на фоне регулярных физических нагрузок [32]. В результате мышечной работы периферическая доставка FNDC5 (белок 5, содержащий домен фибронектина III типа) увеличивает секрецию иризина в кровотоке и усиливает синтез BDNF в гиппокампе [33]. Это свидетельствует о важной роли иризина в миокинопосредованном улучшении когнитивных функций [32, 33].

Иризин кодируется геном FNDC5, экспрессия которого регулируется гамма-коактиватором рецептора, активируемого пролифератором пероксисом, 1-альфа (PGC-1 α). PGC-1 α индуцируется в мышцах при их сокращении и опосредует многие физиологические реакции, связанные с энергетическим метаболизмом [34]. В зависимости от интенсивности мышечного сокращения уровень метилирования PGC-1 α снижается, что приводит к повышению уровня мРНК [35]. Недостаток PGC-1 α способствует

снижению экспрессии нейрональных FNDC5 и BDNF в головном мозге и вызывает нейродегенеративные повреждения [35, 36]. Поэтому путь PGC-1 α -FNDC5-BDNF является важным регулятором перекрестных взаимодействий между мышцами и мозгом.

Синтез нейротрофического фактора мозга также запускается периферически, в виде миокина из мышечных клеток во время мышечного сокращения при физической нагрузке. У лиц пожилого возраста нейропротекторное действие нейротрофического фактора мозга формируется при разных видах физической нагрузки [37]. При нейродегенеративных заболеваниях BDNF мышечного происхождения восстанавливает нервно-мышечные синапсы и связи между двигательными нейронами и мышцами, и замедляет возрастную редукцию мышечной ткани [33, 38].

Таким образом, физическая активность обладает высоким потенциалом для клинического улучшения симптомов нейродегенеративных заболеваний, обращения вспять процесса старения и профилактики возрастных заболеваний. Понимание сложных взаимодействий между скелетными мышцами и мозгом может привести к разработке более эффективных терапевтических стратегий для расширения диапазона здоровья и предотвращения заболеваний мозга. При этом, несмотря на многочисленные исследования, многие молекулярные механизмы остаются до конца не выясненными, что нацеливает на проведение дополнительных исследований.

Сведения о финансировании исследования и о конфликте интересов.

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Сведения о вкладе каждого автора в работу:

Петрова А.И. – идея и выстраивание концепции обзора, анализ литературы, написание текста статьи (35%);

Марковский А.В. – поиск, анализ публикаций, написание текста статьи (25%);

Потапова Н.Л. – поиск, анализ, описание публикаций, утверждение окончательного текста статьи (20%);

Мизерницкий Ю.Л. – техническая и научная редакция, утверждение окончательного текста статьи (20%).

Материалы статьи соответствуют научным специальностям:

3.3.3. – Патологическая физиология (биологические, медицинские науки).

3.1.24. – Неврология (медицинские науки).

Список литературы:

1. Rai M., Demontis F. Systemic Nutrient and Stress Signaling via Myokines and Myometabolites. *Annu Rev Physiol.* 2016. 78:85-107. DOI: 10.1146/annurev-physiol-021115-105305.
2. Gomasca M., Banfi G., Lombardi G. Myokines: The endocrine coupling of skeletal muscle and bone. *Adv Clin Chem.* 2020. 94:155-218. DOI: 10.1016/bs.acc.2019.07.010.
3. Rai M., Demontis F. Muscle-to-Brain Signaling Via Myokines and Myometabolites. *Brain Plast.* 2022. Oct 21. 8(1):43-63. DOI: 10.3233/BPL-210133.
4. Isaac A.R., Lima-Filho R.A.S., Lourenco M.V. How does the skeletal muscle communicate with the brain in health and disease? *Neuropharmacology.* 2021. Oct 1. 197:108744. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2021.108744.
5. Qi J.Y., Yang L.K., Wang X.S. et al. Mechanism of CNS regulation by irisin, a multifunctional protein. *Brain Res Bull.* 2022. Oct 1. 188:11-20. DOI: 10.1016/j.brainresbull.2022.07.007.
6. Langan S.P., Grosicki G.J. Exercise Is Medicine...and the Dose Matters. *Front Physiol.* 2021. May 12. 12:660818. DOI: 10.3389/fphys.2021.660818.
7. Atakan M.M., Li Y., Koşar Ş.N., Turnagöl H.H., Yan X. Evidence-Based Effects of High-Intensity Interval Training on Exercise Capacity and Health: A Review with Historical Perspective. *Int J Environ Res Public Health.* 2021. Jul 5. 18(13):7201. DOI: 10.3390/ijerph18137201.
8. Augusto-Oliveira M., Arrifano G.P., Leal-Nazaré C.G. et al. Exercise Reshapes the Brain: Molecular, Cellular, and Structural Changes Associated with Cognitive Improvements. *Mol Neurobiol.* 2023. Dec.

- 60(12):6950-6974. DOI: 10.1007/s12035-023-03492-8.
9. Mela V., Mota B.C., Milner M. et al. Exercise-induced re-programming of age-related metabolic changes in microglia is accompanied by a reduction in senescent cells. *Brain Behav Immun.* 2020. Jul. 87:413-428. DOI: 10.1016/j.bbi.2020.01.012.
 10. Pahlavani H.A. Exercise therapy to prevent and treat Alzheimer's disease. *Front Aging Neurosci.* 2023. Aug. 4.15:1243869. DOI: 10.3389/fnagi.2023.1243869.
 11. Pataky M.W., Nair K.S. Too much of a good thing: Excess exercise can harm mitochondria. *Cell Metab.* 2021. May 4. 33(5):847-848. DOI: 10.1016/j.cmet.2021.04.008.
 12. Rosa E.F., Takahashi S., Aboulafia J., Nouailhetas V.L., Oliveira M.G. Oxidative stress induced by intense and exhaustive exercise impairs murine cognitive function. *J Neurophysiol.* 2007. Sep. 98(3):1820-6. DOI: 10.1152/jn.01158.2006.
 13. Li Y., Tian X., Luo J. et al. Molecular mechanisms of aging and anti-aging strategies. *Cell Commun Signal.* 2024. May 24. 22(1):285. DOI: 10.1186/s12964-024-01663-1.
 14. Driss L.B., Lian J., Walker R.G. et al. GDF11 and aging biology - controversies resolved and pending. *J Cardiovasc Aging.* 2023. Oct. 3(4):42. DOI: 10.20517/jca.2023.23.
 15. Sa-Nguanmoo P., Tanajak P., Kerdphoo S. et al. FGF21 improves cognition by restored synaptic plasticity, dendritic spine density, brain mitochondrial function and cell apoptosis in obese-insulin resistant male rats. *Horm Behav.* 2016. Sep. 85:86-95. DOI: 10.1016/j.yhbeh.2016.08.006.
 16. Rai M., Demontis F. Muscle-to-Brain Signaling Via Myokines and Myometabolites. *Brain Plast.* 2022. Oct 21. 8(1):43-63. DOI: 10.3233/BPL-210133.
 17. Mancinelli R., Checcaglini F., Coscia F. et al. Biological Aspects of Selected Myokines in Skeletal Muscle: Focus on Aging. *Int J Mol Sci.* 2021. Aug 7. 22(16):8520. DOI: 10.3390/ijms22168520.
 18. Stansberry W.M., Pierchala B.A. Neurotrophic factors in the physiology of motor neurons and their role in the pathobiology and therapeutic approach to amyotrophic lateral sclerosis. *Front Mol Neurosci.* 2023. Aug 24. 16:1238453. DOI: 10.3389/fnmol.2023.1238453.
 19. Numakawa T., Odaka H., Adachi N. Actions of Brain-Derived Neurotrophin Factor in the Neurogenesis and Neuronal Function, and Its Involvement in the Pathophysiology of Brain Diseases. *Int J Mol Sci.* 2018. Nov 19. 19(11):3650. DOI: 10.3390/ijms19113650.
 20. Arévalo J.C., Deogracias R. Mechanisms Controlling the Expression and Secretion of BDNF. *Biomolecules.* 2023. May 2. 13(5):789. DOI: 10.3390/biom13050789.
 21. Merighi A. Brain-Derived Neurotrophic Factor, Nociception, and Pain. *Biomolecules.* 2024. Apr 30. 14(5):539. DOI: 10.3390/biom14050539.
 22. Leger C., Quirié A., Méloux A. et al. Impact of Exercise Intensity on Cerebral BDNF Levels: Role of FNDC5/Irisin. *Int J Mol Sci.* 2024. Jan 19. 25(2):1213. DOI: 10.3390/ijms25021213.
 23. Colucci-D'Amato L., Speranza L., Volpicelli F. Neurotrophic Factor BDNF, Physiological Functions and Therapeutic Potential in Depression, Neurodegeneration and Brain Cancer. *Int J Mol Sci.* 2020. Oct 21. 21(20):7777. DOI: 10.3390/ijms21207777.
 24. Begni V., Riva M.A., Cattaneo A. Cellular and molecular mechanisms of the brain-derived neurotrophic factor in physiological and pathological conditions. *Clin Sci (Lond).* 2017. Jan 1. 131(2):123-138. DOI: 10.1042/CS20160009.
 25. Loprinzi P.D., Day S., Deming R. Acute Exercise Intensity and Memory Function: Evaluation of the Transient Hypofrontality Hypothesis. *Medicina (Kaunas).* 2019. Aug 7. 55(8):445. DOI: 10.3390/medicina55080445.
 26. von Bohlen Und Halbach O. Neurotrophic Factors and Dendritic Spines. *Adv Neurobiol.* 2023. 34:223-254. DOI: 10.1007/978-3-031-36159-3_5.
 27. de Assis G.G., de Almondes K.M. Exercise-dependent BDNF as a Modulatory Factor for the Executive Processing of Individuals in Course of Cognitive Decline. A Systematic Review. *Front Psychol.* 2017. Apr 19. 8:584. DOI: 10.3389/fpsyg.2017.00584.
 28. Rosenbaum S., Lagopoulos J., Curtis J. et al. Aerobic exercise intervention in young people with schizophrenia spectrum disorders; improved fitness with no change in hippocampal volume. *Psychiatry Res.* 2015. May 30. 232(2):200-1. DOI: 10.1016/j.psychres.2015.02.004.

29. Moon H.Y., Becke A., Berron D. et al. Running-Induced Systemic Cathepsin B Secretion Is Associated with Memory Function. *Cell Metab.* 2016. Aug 9. 24(2):332-40. DOI: 10.1016/j.cmet.2016.05.025.
30. Boström P., Wu J., Jedrychowski M.P. et al. A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature.* 2012. Jan 1. 481(7382):463-8. DOI: 10.1038/nature10777.
31. Siteneski A., Cunha M.P., Lieberknecht V. et al. Central irisin administration affords antidepressant-like effect and modulates neuroplasticity-related genes in the hippocampus and prefrontal cortex of mice. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2018. Jun 8. 84(PtA):294-303. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2018.03.004.
32. Xu M., Zhu J., Liu X.D., Luo M.Y., Xu N.J. Roles of physical exercise in neurodegeneration: reversal of epigenetic clock. *Transl Neurodegener.* 2021. Aug 13. 10(1):30. DOI: 10.1186/s40035-021-00254-1.
33. Pignataro P., Dicarolo M., Zerlotin R. et al. FNDC5/Irisin System in Neuroinflammation and Neurodegenerative Diseases: Update and Novel Perspective. *Int J Mol Sci.* 2021. Feb 5. 22(4):1605. DOI: 10.3390/ijms22041605.
34. Dong Y., Yuan H., Ma G., Cao H. Bone-muscle crosstalk under physiological and pathological conditions. *Cell Mol Life Sci.* 2024. Jul 27. 81(1):310. DOI: 10.1007/s00018-024-05331-y.
35. Zhang J., Tian Z., Qin C., Momeni M.R. The effects of exercise on epigenetic modifications: focus on DNA methylation, histone modifications and non-coding RNAs. *Hum Cell.* 2024. Jul. 37(4):887-903. DOI: 10.1007/s13577-024-01057-y.
36. Walzik D., Wences Chirino T.Y., Zimmer P., Joisten N. Molecular insights of exercise therapy in disease prevention and treatment. *Signal Transduct Target Ther.* 2024. May 29. 9(1):138. DOI: 10.1038/s41392-024-01841-0.
37. Marinus N., Hansen D., Feys P. et al. The Impact of Different Types of Exercise Training on Peripheral Blood Brain-Derived Neurotrophic Factor Concentrations in Older Adults: A Meta-Analysis. *Sports Med.* 2019. Oct. 49(10):1529-1546. DOI: 10.1007/s40279-019-01148-z.
38. Delezie J., Weihrauch M., Maier G. et al. BDNF is a mediator of glycolytic fiber-type specification in mouse skeletal muscle. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2019. Aug 6. 116(32):16111-16120. DOI: 10.1073/pnas.1900544116.
39. Cefis M., Chaney R., Wirtz J. et al. Molecular mechanisms underlying physical exercise-induced brain BDNF overproduction. *Front Mol Neurosci.* 2023. Oct 5. 16:1275924. DOI: 10.3389/fnmol.2023.1275924.

Сведения об авторах.

1. **Петрова Анжелика Игоревна**, к.м.н., ассистент кафедры педиатрии, e-mail: anzhelika_petrova_1992@mail.ru, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-1796-2711>, SPIN-код: 5284-6383, AuthorID: 963027, Scopus AuthorID: 57201847102.
2. **Марковский Александр Викторович**, к.м.н., ассистент кафедры патологической физиологии, e-mail: sorcerer-asy@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9918-4417>, SPIN-код: 2064-9000, AuthorID: 824262, Scopus AuthorID: 57454161000.
3. **Потапова Наталья Леонидовна**, д.м.н., доцент, заведующая кафедрой поликлинической педиатрии с курсом медицинской реабилитации, e-mail: nataliapotap@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9670-9211>, SPIN-код: 7460-4199, AuthorID: 639640, Scopus AuthorID: 57216661611.
4. **Мизерницкий Юрий Леонидович**, д.м.н., профессор, заслуженный работник здравоохранения Российской Федерации, заведующий отделом хронических, воспалительных и аллергических болезней легких Научно-исследовательского клинического института педиатрии и детской хирургии им. академика Ю.Е. Вельтищева, профессор кафедры инновационной педиатрии и детской хирургии Института непрерывного образования и профессионального развития ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, e-mail: yulmiz@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0740-1718>, SPIN-код: 6135-5260, AuthorID: 383252, Scopus AuthorID: 56175636700.

Information about the authors.

1. **Petrova A.I.**, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Pediatrics, e-mail: anzhelika_petrova_1992@mail.ru, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-1796-2711>, SPIN-код: 5284-6383, AuthorID: 963027, Scopus AuthorID: 57201847102.
2. **Markovskiy A.V.**, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Pathological Physiology, e-mail: sorcerer-asy@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9918-4417>, SPIN-код: 2064-9000, AuthorID: 824262, Scopus AuthorID: 57454161000.
3. **Potapova N.L.**, Doctor of Medical Sciences, docent, Head of the Department of Polyclinic Pediatrics with a course of medical rehabilitation, e-mail: nataliapotap@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9670-9211>, SPIN-код: 7460-4199, AuthorID: 639640, Scopus AuthorID: 57216661611.
4. **Mizernitskiy Yu.L.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Chronic, Inflammatory and Allergic Diseases lung diseases of Veltischev Research and Clinical Institute for Pediatrics and Pediatric Surgery and Professor of the Department of Innovative Pediatrics and Pediatric Surgery of the Pirogov Russian National Research Medical University, e-mail: yulmiz@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0740-1718>, SPIN-код: 6135-5260, AuthorID: 383252, Scopus AuthorID: 56175636700.

Информация.

Дата опубликования – 27.12.2024