

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 612.1.8

3.3.3 Патологическая физиология

DOI: 10.37903/vsgma.2025.4.1 EDN: BAMHSK

ГИПОКСИЧЕСКИЙ СЛЕД СТРЕССА: HIF-1А, ЭРИТРОПОЭТИН И КОРТИЗОЛ КАК КЛЮЧЕВЫЕ МАРКЕРЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА У КОМБАТАНТОВ

© Любимов А.В.^{1,2}, Ивченко Е.В.¹, Ефимов С.В.^{1,3}, Тарахтеев А.С.¹, Быкова Д.Д.¹, Трандина А.Е.¹, Погожая Е.А.⁴, Черкашин Д.В.¹, Галака А.А.¹, Курасов Е.С.¹, Филиппова Я.А.¹

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. акад. Лебедева, 6

²Институт экспериментальной медицины, Россия, 197376, Санкт-Петербург, ул. акад. Павлова, 12

³Санкт-Петербургский медико-социальный институт» 195272, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., 72

⁴Клинико-диагностический центр Генерального штаба ВС РФ, Россия, 119002, Москва, пер. Серебряный, 4

Резюме

Цель. Сравнительный анализ патофизиологических профилей, основанных на уровнях гипоксия-индуцируемого фактора-1 α , эритропоэтина и кортизола у комбатантов с различными последствиями боевой травмы.

Методика. В сравнительном перекрестном исследовании участвовали три группы: комбатанты с верифицированным посттравматическим стрессовым расстройством (n=15), с травматическими ампутациями без посттравматического стрессового расстройства (n=45) и перенесшие критическое состояние в отделении интенсивной терапии и реанимации (ОРИТ) (n=20). Уровни биомаркеров определяли иммуноферментным анализом. Статистический анализ включал непараметрические критерии с поправкой Бонферони и ROC-анализ.

Результаты. Выявлены специфические паттерны биомаркеров. Группа ПТСР характеризовалась значительным повышением гипоксия-индуцируемого фактора-1 α (медиана 79,07 пг/мл) и снижением кортизола (198,24 нМоль/л) по сравнению с группами ампутаций и ОРИТ (p<0,001). Уровень эритропоэтина был максимальен в группе пациентов в отделении интенсивной терапии и реанимации (76,20 пг/мл), что отражало системную гипоксию. Комбинированная модель гипоксия-индуцируемого фактора-1 α и кортизола определенных значений продемонстрировала высокую диагностическую точность для верификации посттравматического стрессового расстройства (AUC=0,88, специфичность 84,4%).

Заключение. Комбинация гипоксия-индуцируемого фактора-1 α и кортизола образует специфичный биомаркерный профиль, отражающий патофизиологию посттравматического стрессового расстройства, связанную с феноменом клеточной гипоксии и дисрегуляцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Предложенный диагностический алгоритм на основе этих маркеров перспективен для объективной диагностики и стратификации риска развития посттравматического стрессового расстройства.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, гипоксия-индуцируемый фактор-1 α , кортизол, эритропоэтин, биомаркеры, боевая травма

HYPOXIC TRACE OF STRESS: HIF-1A, ERYTHROPOIETIN, AND CORTISOL AS KEY MARKERS OF POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER IN COMBATANTS
 Lyubimov A.V.^{1,2}, Ivchenko E.V.¹, Efimov S.V.^{1,3}, Tarakhteev A.S.¹, Bykova D.D.¹,
 Trandina A.E.¹, Pogozhaya E.A.⁴, Cherkashin D.V.¹, Galaka A.A.¹, Kurasov E.S.¹,
 Filippova Ya.A.¹

¹Military Medical Academy, 6, acad. Lebedeva St., 194044, St. Petersburg, Russia

²Institute of Experimental Medicine, 12, Acad. Pavlov St., 197376, St. Petersburg, Russia

³St. Petersburg Medical and Social Institute, 72, Kondratievsky Pr., 195272, St. Petersburg, Russia

⁴Clinical and Diagnostic Center of the General Staff of the Armed Forces of the Russian Federation, 4, lane Serebryany, 119002, Moscow, Russia

Abstract

Objective. The study aimed to perform a comparative analysis of pathophysiological profiles based on levels of hypoxia-inducible factor-1 α , erythropoietin, and cortisol in combatants with different consequences of combat trauma.

Methods. A comparative cross-sectional study included three groups: combatants with verified post-traumatic stress disorder (PTSD) (n=15), combatants with traumatic amputations without PTSD (n=45), and those who survived critical conditions in the intensive care unit (ICU) (n=20). Biomarker levels were determined by enzyme-linked immunosorbent assay. Statistical analysis included non-parametric tests with Bonferroni correction and ROC analysis.

Results. Specific biomarker patterns were identified. The PTSD group was characterized by a significant increase in hypoxia-inducible factor-1 α (median 79.07 pg/mL) and decreased cortisol (198.24 nMol/L) compared to the amputation and ICU groups ($p<0.001$). The erythropoietin level was highest in the ICU group (76.20 pg/mL), reflecting systemic hypoxia. A combined model of hypoxia-inducible factor-1 α and cortisol demonstrated high diagnostic accuracy for PTSD verification (AUC=0.88, specificity 84.4%).

Conclusion. The combination of hypoxia-inducible factor-1 α and cortisol forms a specific biomarker profile reflecting PTSD pathophysiology associated with the phenomenon of cellular hypoxia and dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. The proposed diagnostic algorithm based on these markers is promising for the objective diagnosis and risk stratification of PTSD development.

Keywords: post-traumatic stress disorder, hypoxia-inducible factor-1 α , cortisol, erythropoietin, biomarkers, combat trauma

Введение

Рост числа участников боевых действий по всему миру обуславливает увеличение контингента ветеранов с последствиями боевой травмы, среди которых особое место занимает посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) [6]. Несмотря на его распространенность, ключевой проблемой клинической практики остается отсутствие стандартизованных объективных лабораторных признаков для подтверждения этого состояния. Верификация ПТСР до сих пор опирается на субъективные психометрические шкалы, что создает риск предвзятости и затрудняет раннее выявление [11]. Современные представления о патофизиологии ПТСР включают концепцию дисрегуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН), характеризующуюся не классическим гиперкортизолизмом, а гипокортизолизмом на фоне повышенной чувствительности глюокортикоидных рецепторов [7]. Эта диссоциация поддерживает состояние персистирующего стрессового ответа и способствует структурным изменениям в лимбической системе [8].

Отдельным и недостаточно изученным звеном является роль гипоксии и оксидативного стресса. Ключевой медиатор адаптации к гипоксии, транскрипционный гипоксия-индуцируемый фактор 1 альфа (HIF-1 α), регулирует экспрессию генов, ассоциированных с нейропластичностью и клеточным выживанием [12]. Однако данные экспериментов свидетельствуют, что его длительная или неустойчивая активация может нарушать нейрональный гомеостаз и способствовать формированию психопатологических состояний, включая ПТСР [9, 10]. На основе серии в том числе собственных экспериментальных работ [1, 2, 3], мы предположили, что комбинированная оценка маркеров гипоксического (HIF-1 α , эритропоэтин – (EPO)) и стрессового (кортизол) ответа может выявить специфические патофизиологические профили, ассоциированные с ПТСР, и позволить дифференцировать его от последствий изолированной физической травмы.

Цель исследования – сравнительный анализ уровня кортизола, эритропоэтина и HIF-1 α в плазме крови для выявления специфических патофизиологических профилей у комбатантов с различными последствиями боевой травмы, включая ПТСР.

Методика

Исследование выполнено в рамках сравнительного перекрестного дизайна. Были сформированы три группы пациентов: группа 1 (ПТСР): 15 комбатантов с верифицированным диагнозом ПТСР

по критериям DSM-5/МКБ-11, без тяжелых соматических травм в остром периоде; группа 2 (ампутации): 45 комбатантов с травматическими ампутациями конечностей. Для исключения ПТСР применялся комплекс психометрических инструментов (PCL-5, CAPS-5, Миссисипская шкала и др.). Данная группа служила контролем по отношению к группе ПТСР; группа 3 (ОРИТ): 20 комбатантов, перенесших критическое состояние, потребовавшее реанимационной поддержки. У всех участников методом иммуноферментного анализа количественно определяли сывороточные уровни кортизола, НИФ-1 α и ЕРО (табл. 1).

Статистический анализ проводили с использованием SPSS 26.0 и GraphPad Prism 8. Ввиду отклонения распределений от нормального, для сравнения количественных показателей между группами применяли критерий Крускала-Уоллиса с последующим попарным сравнением методом Данна с поправкой Бонферрони [4]. Диагностическую точность биомаркеров оценивали с помощью ROC-анализа с расчетом площади под кривой (AUC), чувствительности, специфичности, прогностической ценности положительного (PPV) и отрицательного (NPV) результатов. Оптимальные пороговые значения определялись по индексу Юдена. Уровень статистической значимости установлен на $p<0,05$.

Таблица 1. Демографические, социальные и клинические характеристики исследуемых групп на момент включения в исследование

Характеристика	Группа ПТСР (n=15)	Группа ампутаций (n=45)	Группа ОРИТ (n=20)	p-значение
Возраст, лет (медиана [IQR])	34 [28-38]	43 [35-48]	35 [30-42]	0,021*
Мужской пол, n (%)	15 (100)	45 (100)	20 (100)	1,000
Время с момента травмы, мес (медиана [IQR])	6 [4-9]	7 [4-9]	1 [0,5-2]	<0,001*
Шкала CAPS-5 (баллы)	42 [36-48]	14 [10-18]	НП	<0,001*
Шкала PCL-5 (баллы)	48 [42-54]	22 [18-26]	НП	<0,001*
Миссисипская шкала (баллы)	112 [104-120]	72 [65-79]	НП	<0,001*

Примечания: статистически значимые различия ($p < 0,05$), НП – не проводилось, CAPS-5 – Clinician-Administered PTSD Scale, PCL-5 – PTSD Checklist for DSM-5, IQR – межквартильный размах

Результаты исследования

Сравнительный анализ уровней биомаркеров. Статистический анализ выявил значимые различия между группами по всем трем исследуемым биомаркерам ($p<0,001$, табл. 2).

Таблица 2. Уровни биомаркеров в группах пациентов

Биомаркер	Группа	n	Медиана	IQR (Q1-Q3)
HIF-1 α (пг/мл)	Ампутации	45	25,04	11,72-80,28
	ОРИТ	20	20,82	5,79-54,06
	ПТСР	15	79,07	7,12-217,60
ЕРО (пг/мл)	Ампутации	45	38,12	28,13-63,51
	ОРИТ	20	76,20	47,50-245,66
	ПТСР	15	27,27	18,96-59,33
Кортизол (нмоль/л)	Ампутации	45	425,83	337,86-466,53
	ОРИТ	20	486,84	372,63-694,22
	ПТСР	15	198,24	155,11-241,17

Примечания: IQR – межквартильный размах

Попарные сравнения с поправкой Бонферрони (табл. 3) показали, что группа ПТСР значимо отличалась от обеих групп с физической травмой по уровням НИФ-1 α ($p<0,001$, рис. А) и кортизола ($p<0,001$, рис. В). Уровень ЕРО в группе ПТСР не отличался от группы ампутаций ($p=0,891$, рис. Б), но был значимо ниже, чем в группе ОРИТ ($p<0,001$).

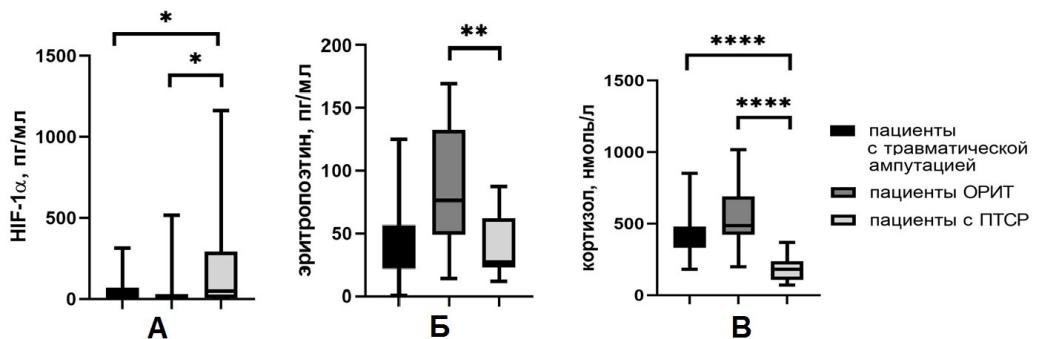


Рис. А – уровень HIF1a в группах пациентов; Б – уровень ЕРО в группах пациентов; В – уровень кортизола в группах пациентов

Таблица 3. Попарные сравнения между группами (метод Данна с поправкой Бонферрони)

Сравнение групп	HIF1A	EPO	Кортизол
ПТСР vs Ампутации	$z = 2,43$ $p = 0,015^*$ $r = 0,41$	$z = 0,76$ $p = 0,447$ $r = 0,13$	$z = 4,12$ $p < 0,001^*$ $r = 0,70$
ПТСР vs ОРИТ	$z = 3,01$ $p = 0,003^*$ $r = 0,58$	$z = 3,89$ $p < 0,001^*$ $r = 0,75$	$z = 4,35$ $p < 0,001^*$ $r = 0,83$
Ампутации vs ОРИТ	$z = 0,14$ $p = 0,889$ $r = 0,02$	$z = 3,65$ $p < 0,001^*$ $r = 0,54$	$z = 1,11$ $p = 0,267$ $r = 0,17$

Примечание: *статистически значимые различия ($p < 0,0167$ после поправки Бонферрони). z – Стандартизированная статистика критерия Данна, отражающая величину различий между рангами сравниваемых групп. Положительные значения указывают на превышение рангов первой группы над второй, отрицательные – на обратную тенденцию. r – Размер эффекта, рассчитанный как $r = z / \sqrt{N}$, где N – общее количество наблюдений в двух сравниваемых группах

ROC-анализ подтвердил высокую дискриминативную способность HIF-1 α и кортизола (табл. 3) в качестве диагностического комплекса выявления ПТСР. Наилучший результат показала комбинированная модель логистической регрессии, включившая оба биомаркера (AUC=0,93, 95% ДИ: 0,86-1,00), с общей точностью классификации 83,3% (табл. 4).

Таблица 4. Сравнение диагностической эффективности биомаркеров и комбинированной модели для выявления ПТСР

Модель	AUC	Пороговое значение	Чувствительность	Специфичность
HIF1A	0,75 [0,61-0,89]	>21,5 pg/ml	71,4% [47,8-88,7]	73,3% [58,1-85,4]
Кортизол	0,91 [0,82-1,00]	<315 нМоль/л	84,6% [64,3-95,0]	86,7% [73,2-94,9]
Комбинированная модель	0,93 [0,86-1,00]	>0,5 (вероятность)	84,6% [64,3-95,0]	88,9% [76,0-96,3]

Примечание: AUC (Area Under the Curve) – площадь под ROC-кривой (Receiver Operating Characteristic curve), интегральный показатель, количественно отражающий диагностическую точность биомаркера или модели. В скобках указаны 95% доверительные интервалы

Для клинического применения были протестированы две стратегии интерпретации пороговых значений (табл. 5). Стратегия «И» (HIF-1 α >21,5 pg/ml И кортизол <315 нмоль/л) характеризуется высокой специфичностью (88,9%) и положительной прогностической ценностью (69,2%), что делает её оптимальной для подтверждения диагноза. Стратегия «ИЛИ» (HIF-1 α >21,5 pg/ml ИЛИ кортизол <315 нмоль/л): характеризуется высокой чувствительностью (86,7%) и отрицательной прогностической ценностью (93,3%), что оптимально для скринингового исключения ПТСР.

Таблица 5. Сравнение диагностических характеристик стратегий «И» и «ИЛИ» для выявления ПТСР

Показатель	Стратегия «И» (оба критерия)	Стратегия «ИЛИ» (хотя бы один критерий)
Чувствительность, %	61,5 [35,5–82,3]	86,7 [66,7–99,6]
Специфичность, %	88,9 [85,2–99,9]	68,9 [54,3–80,9]
PPV, %	69,2 [43,4–90,3]	46,4 [30,7–62,8]
NPV, %	93,2 [82,8–97,7]	93,3 [83,8–99,9]
Точность, %	89,7 [79,9–95,7]	74,1 [62,4–83,8]
LR+	13,9 [3,4–56,4]	3,0 [1,9–4,6]
LR-	0,40 [0,21–0,77]	0,11 [0,02–0,73]

Примечание: PPV – положительная прогностическая ценность, NPV – отрицательная прогностическая ценность, LR+ – отношение правдоподобия для положительного результата, LR- – отношение правдоподобия для отрицательного результата. В скобках указаны 95% доверительные интервалы

Обсуждение результатов исследования

Проведенное исследование выявило четкие и специфичные патофизиологические профили, ассоциированные с различными последствиями боевой травмы. Наиболее значимой находкой является уникальный биомаркерный «отпечаток» ПТСР, кардинально отличающий его от реакции на тяжелую физическую травму, характеризующийся сочетанным HIF-1 α и снижением уровня кортизола [5]. Данная комбинация отражает два ключевых патогенетических механизма ПТСР: развитие церебральной гипоксии и дисрегуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси по типу функционального истощения.

Выявленная комбинация высокого HIF-1 α и низкого кортизола является прямым отражением двух ключевых патофизиологических процессов при ПТСР. Повышение HIF-1 α по сравнению с другими группами, при отсутствии признаков системной гипоксии (нормальный уровень EPO), убедительно свидетельствует в пользу феномена хронической клеточной гипоксии в структурах головного мозга. Это согласуется с данными о нарушении церебральной микроциркуляции, метаболическом стрессе и митохондриальной дисфункции у пациентов с ПТСР [10, 12]. HIF-1 α в данном случае выступает не как адаптивный фактор, а как маркер персистирующего патологического состояния нейронов.

Снижение уровня кортизола по сравнению с группами физической травмы полностью соответствует классической модели дисрегуляции ГГН-оси при ПТСР, описанной Yehuda R. et al. [11]. Этот «гипокортизолизм» отражает не отсутствие стресса, а его хронизацию и нарушение механизмов негативной обратной связи, что приводит к функциональному истощению надпочечников.

Группы «Ампутации» и «ОРИТ» продемонстрировали типичную реакцию на острое физическое повреждение: высокий кортизол как маркер активации ГГН-оси и, в случае критического состояния (ОРИТ), резкий подъем EPO – адекватный ответ на системную гипоксию. Принципиальное отличие профиля ПТСР позволяет использовать комбинацию «HIF-1 α + кортизол» для объективной дифференциальной диагностики.

Предложенный двухэтапный диагностический алгоритм, использующий стратегии «ИЛИ» (для скрининга) и «И» (для подтверждения), представляет собой практический инструмент для клиницистов (табл. 5). Он позволяет стратифицировать пациентов по риску ПТСР и определять дальнейшую тактику: от рутинного наблюдения при низком риске (NPV=93,2%) до направления к психиатру при высоком риске (PPV=69,2%). Высокая специфичность модели (88,9%) минимизирует количество ложноположительных диагнозов, что крайне важно для избежания стигматизации.

Ограничения

Ограничением исследования является относительно небольшой размер выборки в группе ПТСР, что диктует необходимость валидации результатов на независимых и более крупных когортах. Кроме того, перекрестный дизайн не позволяет установить причинно-следственные связи, для чего требуются длительные и системные исследования.

Заключение

У комбатантов с ПТСР выявлен специфический патофизиологический профиль, характеризующийся сочетанным повышением уровня HIF-1 α и снижением уровня кортизола в плазме крови, что отличает его от профиля реакции на острую физическую травму. Комбинация HIF-1 α и кортизола обладает высокой диагностической ценностью для верификации ПТСР (AUC=0,93) и может рассматриваться в качестве перспективного объективного биомаркерного инструмента. Разработанный на основе этих биомаркеров поэтапный диагностический алгоритм позволяет эффективно проводить скрининг и подтверждающую диагностику ПТСР, открывая путь к персонализированному подходу в ведении данной категории пациентов.

Исследование выполнено за счёт гранта Российского научного фонда №25-25-00123, <https://rscf.ru/project/25-25-00123/>

Литература (references)

1. Колов С.А., Шейченко Е.Ю. Нейрогормональные особенности тяжелых стрессовых реакций на модели боевого посттравматического стрессового расстройства // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2010. – № 3(60). – С. 13-16. [Kolov S.A., Shejchenko E.Yu. *Sibirskij vestnik psihiatrii i narkologii. Siberian Herald of Psychiatry and Narcology.* – 2010. – N3(60). – P. 13-16. (in Russian)]
2. Любимов А.В., Ефимов С.В., Тарахтеев А.С. и др. Потенциальный маркер хронического боевого стресса // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2024. – Т.23, №3. – С. 33-39. [Lyubimov A.V., Efimov S.V., Tarakhteev A.S. i dr. *Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii. Bulletin of the Smolensk State Medical Academy.* – 2024. – V.23, N3. – P. 33-39. (in Russian)]
3. Любимов А.В., Хохлов П.П. Участие HIF-1 в механизмах нейроадаптации к острому стрессогенному воздействию // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2021. – Т. 19, №2. – С. 183-188. [Lyubimov A.V., Khokhlov P.P. *Obzory po klinicheskoj farmakologii i lekarstvennoj terapii. Reviews on clinical pharmacology and drug therapy.* – 2021. – V.19, N2. – P. 183-188. (in Russian)]
4. Моисеев Н.А. Вычисление истинного уровня значимости предикторов при проведении процедуры спецификации уравнения регрессии // Статистика и Экономика. – 2017. – №3. – С. 10-20. [Moiseev N.A. *Statistika i Ekonomika. Statistics and Economics.* – 2017. – N3. – P. 10-20. (in Russian)]
5. Brewin C.R., Atwoli L., Bisson J.I. et al. Post-traumatic stress disorder: evolving conceptualization and evidence, and future research directions // World Psychiatry. – 2025. – V.24. N1. – P. 52-80.
6. Hoge C.W., Yehuda R., Castro C.A. et al. Unintended Consequences of Changing the Definition of Posttraumatic Stress Disorder in DSM-5: Critique and Call for Action // JAMA Psychiatry. – 2016. – V.73, N7. – P. 750-752.
7. Morris M.C., Hellman N., Abelson J.L., Rao U. Cortisol, heart rate, and blood pressure as early markers of PTSD risk: A systematic review and meta-analysis // Clinical Psychology Review. – 2016. – N49. – P. 79-91
8. Pitman R.K., Rasmussen A.M., Koenen K.C. et al. Biological studies of post-traumatic stress disorder // Nat Rev Neuroscience. – 2012. – V.3, N11. – P. 769-787.
9. Rybnikova E.A., Baranova K.A., Glushchenko T.S. et al. Involvement of transcriptional factor induced by hypoxia in the neuronal mechanisms of adaptation to psychoemotional and hypoxic stress // Fiziologicheskii Zhurnal (1994). – 2013. – V.59, N6. – P. 88-97.
10. Shibata T., Yamagata H., Uchida S. et al. The alteration of hypoxia inducible factor-1 (HIF-1) and its target genes in mood disorder patients // Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry. – 2013. – N43. – P. 222-229.
11. Yehuda R., Hoge C.W., McFarlane A.C. et al. Post-traumatic stress disorder // Nature Reviews Disease Primers. – 2015. – N1. – P. 15057.
12. Zhang Z., Yan J., Chang Y., Yan S.S., Shi H. Hypoxia inducible factor-1 as a target for neurodegenerative diseases // Current Medicinal Chemistry. – 2011. – V.8, N28. – P. 4335-4343.

Информация об авторах

Любимов Андрей Владимирович – кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры военно-морской терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Министерства Обороны Российской Федерации, научный сотрудник отдела нейрофармакологии им. С.В. Аничкова ФГБНУ «Институт экспериментальной медицины». E-mail: lyubimov_av@mail.ru

Ивченко Евгений Викторович – доктор медицинских наук, профессор, заместитель начальника Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Министерства Обороны Российской Федерации. E-mail: lyubimov_av@mail.ru

Ефимов Семен Валерьевич – кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры военно-морской терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Министерства Обороны Российской Федерации. E-mail: sve03helper@rambler.ru

Тарахтеев Антон Сергеевич – соискатель кафедры военно-морской терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Министерства Обороны Российской Федерации. E-mail: Anton.Tarakhteev@mail.ru

Быкова Диана Дмитриевна – соискатель кафедры военно-морской терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Министерства Обороны Российской Федерации. E-mail: didish2020@mail.ru

Трандина Александра Евгеньевна – врач клинической лабораторной диагностики научно-исследовательской лаборатории тканевой инженерии научно-исследовательского отдела медико-биологических исследований Научно-исследовательского центра Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Министерства Обороны Российской Федерации. E-mail: sasha-trandina@rambler.ru

Погожая Елена Андреевна – старший врач-специалист медицинского отдела (диагностики и профилактики) медицинского центра преморбидных и неотложных состояний Клинико-диагностического центра Генерального штаба Министерства Обороны Российской Федерации. E-mail: epogozhaya16@yandex.ru

Черкашин Дмитрий Викторович – доктор медицинских наук, профессор, начальник кафедры Военно-морской терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Министерства Обороны Российской Федерации. E-mail: cherkashin_dmitr@mail.ru

Галака Андрей Александрович – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры военно-морской хирургии Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова Министерства Обороны Российской Федерации. E-mail: andrey_galaka@mail.ru

Кураков Евгений Сергеевич – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры психиатрии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Министерства Обороны Российской Федерации. E-mail: doc4678@mail.ru

Филиппова Яна Алексеевна – врач-терапевт терапевтического отделения клиники военно-морской терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Министерства Обороны Российской Федерации. E-mail: filmo.ya@rambler.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 23.09.2025

Принята к печати 28.11.2025