

# ИЗВѢСТІЯ РОССІЙСКОЙ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМІИ



Russian Military Medical Academy Reports

ОСНОВАН В 1900  
SINCE

ISSN 2713-2315 (Print)  
ISSN 2713-2323 (Online)



TOM XLIV  
VOLUME

HOME 4  
ISSUE

2025

### УЧРЕДИТЕЛИ

- Военно-медицинская академия
- ООО «Эко-Вектор»

### ИЗДАТЕЛЬ

ООО «Эко-Вектор»

Адрес: 191181, г. Санкт-Петербург,  
Аптекарский переулок, д. 3, литера А,  
помещение 1Н  
e-mail: [info@eco-vector.com](mailto:info@eco-vector.com)  
WEB: <https://eco-vector.com>

### РЕДАКЦИЯ

Адрес: 194044, Санкт-Петербург,  
ул. Академика Лебедева, д. 6, литера Ж  
тел.: +7(812) 292-34-84  
факс: +7(812) 329-71-18  
e-mail: [izvestiameda@mail.ru](mailto:izvestiameda@mail.ru)

Журнал зарегистрирован Федеральной службой  
по надзору в сфере связи, информационных  
технологий и массовых коммуникаций

ПИ № ФС 77-77760 от 10.02.2020

Выходит 4 раза в год

### ПОДПИСКА

Подписка на печатную версию:  
Объединенный каталог «Пресса России»  
<https://www.pressa-rf.ru>

подписной индекс

81571 — на полугодие

81561 — на год

Подписка на электронную версию журнала:  
<https://journals.eco-vector.com, eLibrary.ru>

### ИНДЕКСАЦИЯ

- Scopus
- РИНЦ
- CrossRef
- Dimensions
- SciLit
- Semantic Scholar
- Scite
- OpenAlex
- Белый список (ЕГПНИ)

Внесен в список журналов,  
рекомендованных ВАК, с 07.12.2022

Оригинал-макет изготовлен

ООО «Эко-Вектор».

Ген. директор: Е.В. Щепин

Выпускающий редактор: Н.Н. Репьева

Корректор: Т.И. Копыленкова

Верстка: В.А. Еленин

Формат 60 × 90<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Усл.-печ. л. 17,5.

Тираж 500 экз. Цена свободная

Отпечатано в ООО «Типография Экспресс В2В».

191180, наб. реки Фонтанки, д. 104, лит. А,

пом. 3Н, оф. 1. Тел.: +7(812) 646-33-77.

Заказ № 5-12025-IV.

Подписано в печать 11.11.2025

Выход в свет 18.11.2025

© ООО «Эко-Вектор», 2025



### Главный редактор

Евгений Владимирович Крюков, академик РАН, д-р мед. наук, профессор,  
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-8396-1936

### Заместители главного редактора

Е.В. Ивченко, д-р мед. наук, профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-5582-1111

В.Н. Цыган, д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-1199-0911

### Научный редактор

А.Е. Коровин, д-р мед. наук, доцент, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0009-0001-3390-2970

### Редакционная коллегия

В.Г. Акимкин, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора (Москва, Россия), ORCID: 0000-0003-4228-9044

С.С. Баженко, д-р мед. наук, доцент, Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-4131-6293

В.Ф. Беженарь, д-р мед. наук, профессор, Первый Санкт-Петербургский государственный университет им. акад. И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-7807-4929

А.Н. Бельских, член-корреспондент РАН, д-р мед. наук, профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0009-0002-2456-1542

И.В. Бойков, д-р мед. наук, профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-9594-9822

Е.Б. Брусица, член-корреспондент РАН, д-р мед. наук, профессор, Кемеровский государственный медицинский университет (Кемерово, Россия), ORCID: 0000-0002-8616-3227

А.А. Будко, д-р мед. наук, профессор, Военно-медицинский музей (Санкт-Петербург, Россия)

Р.В. Деев, канд. мед. наук, доцент, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-8389-3841

И.С. Железняк, д-р мед. наук, профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-7383-512X

И.С. Захаров, д-р мед. наук, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-6167-2968

М.В. Захаров, канд. мед. наук, доцент, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-6549-3991

С.Н. Иллариошкин, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, Научный центр неврологии (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-2704-6282

А.В. Карташов, д-р исторических наук, доцент, Ставропольский государственный медицинский университет (Ставрополь, Россия), ORCID: 0000-0002-8522-4999

Е.Ф. Кира, д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, Группа компаний «МЕДСИ» (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-1376-7361

О.В. Ковалишина, д-р мед. наук, доцент, Приволжский исследовательский медицинский университет (Нижегород, Россия), ORCID: 0000-0002-9595-547X

Б.Н. Котлов, д-р мед. наук, профессор, заслуженный врач РФ, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-7537-1218

П.Е. Крайников, член-корреспондент РАН, д-р мед. наук, канд. военных наук, профессор, Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-2531-5960

А.А. Кузин, член-корреспондент РАН, д-р мед. наук, профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-9154-7017

М.В. Лазуткин, д-р мед. наук, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-4971-7734

Д.С. Лебедев, профессор РАН, д-р мед. наук, заслуженный деятель науки РФ, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-2334-1663

И.В. Литвищенко, д-р мед. наук, профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-8988-3011

Р.Г. Макиев, д-р мед. наук, доцент, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-2180-6885

Ю.В. Мирошниченко, д-р фарм. наук, профессор, заслуженный работник здравоохранения РФ, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-3645-2071

О.А. Нагибович, д-р мед. наук, доцент, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-1520-0860

А.О. Недошвин, д-р мед. наук, профессор, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-8892-6411

Д.В. Овчинников, канд. мед. наук, доцент, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-8408-5301

М.М. Одинак, член-корреспондент РАН, д-р мед. наук, профессор, заслуженный врач РФ, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-7314-7711

И.А. Одинова, д-р мед. наук, профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-0143-7402

К.А. Пашиков, профессор РАН, д-р мед. наук, профессор, Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова (Москва, Россия), ORCID: 0000-0001-9155-4006

Н.В. Полунина, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Москва, Россия), ORCID: 0000-0001-8772-4631

С.Н. Пузин, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии (Москва, Россия), ORCID: 0000-0003-1811-6936

С.В. Сазонов, д-р мед. наук, профессор, Уральский государственный медицинский университет (Екатеринбург, Россия), ORCID: 0000-0001-7064-0079

Е.И. Саканян, д-р фарм. наук, профессор, Центр фармакопей и международного сотрудничества Научный центр экспертизы средств медицинского применения (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-1693-2422

А.Б. Селезнев, канд. мед. наук, доцент, Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-9278-5698

А.И. Соловьев, д-р мед. наук, профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-9646-9775

Н.Д. Ушакова, д-р мед. наук, профессор, Ростовский научно-исследовательский онкологический институт (Ростов-на-Дону, Россия), ORCID: 0000-0002-0068-0881

А.Я. Фисун, член-корреспондент РАН, д-р мед. наук, профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, филиал (Москва, Россия)

Ю.Р. Ханкевич, член-корреспондент РАН, д-р мед. наук, войсковая часть (Санкт-Петербург, Россия)

С.Н. Черкасов, д-р мед. наук, Российский государственный социальный университет (Москва, Россия), ORCID: 0000-0003-1664-6802

Д.В. Черкашин, д-р мед. наук, профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-1363-6860

В.С. Чирский, д-р мед. наук, профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-3215-3901

М.А. Шаповалова, д-р мед. наук, Астраханский государственный медицинский университет (Астрахань, Россия), ORCID: 0000-0002-2559-4648

А.М. Шеленов, д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0009-0003-7664-6713

Д.Л. Шукевич, д-р мед. наук, профессор, Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний (Кемерово, Россия), ORCID: 0000-0001-5708-2463

Р.И. Язудица, д-р фарм. наук, профессор, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Отв. секретарь Т.И. Копыленкова, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия)

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов. Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте: <https://journals.eco-vector.com/RMMArep>. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «Эко-Вектор».

### FOUNDERS

- Military Medical Academy
- Eco-Vector

### PUBLISHER

#### Address:

3A, Aptekarskiy lane, office 1N,  
Saint Petersburg, 191181, Russia  
Tel: +7(812)648-83-60,  
FAX: +7(812)312-45-72  
e-mail: [nl@eco-vector.com](mailto:nl@eco-vector.com)  
<https://journals.eco-vector.com>

### EDITORIAL OFFICE

#### Address:

6Zh, Akademika Lebedeva str.,  
Saint Petersburg, 194044, Russia  
Tel: +7(812)292-34-84,  
FAX: +7(812)329-71-18  
e-mail: [izvestiavmeda@mail.ru](mailto:izvestiavmeda@mail.ru)

Published quarterly

### INDEXATION

- Scopus
- Russian Science Citation Index
- CrossRef
- Dimensions
- Scilit
- Semantic Scholar
- Scite
- OpenAlex
- RUS White List

### SUBSCRIPTION

<https://journals.eco-vector.com/RMMAREp>

#### Editor-in-Chief

*E.V. Kryukov*, Academician of the RAS, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-8396-1936

#### Deputy Editors-in-Chief

*E.V. Ivchenko*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-5582-1111

*V.N. Tsygan*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-1199-0911

#### Science editor

*A.E. Korovin*, MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0009-0001-3390-2970

#### Editorial board

*V.G. Akimkin*, Corresponding Member of the RAS, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Central Research Institute of Epidemiology (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0003-4228-9044

*S.S. Bagnenko*, MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, N.N. Petrov National Medical Research Center of Oncology (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-4131-6293

*V.F. Bezhenar*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Pavlov First St. Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-7807-4929

*A.N. Bel'skikh*, Corresponding Member of the RAS, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0009-0002-2456-1542

*I.V. Baykov*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-9594-9822

*E.B. Brusina*, Corresponding Member of the RAS, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Kemerovo State Medical University (Kemerovo, Russia), ORCID: 0000-0002-8616-3227

*A.A. Budko*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Military Medical Museum (Saint Petersburg, Russia)

*R.V. Deev*, MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, I.I. Mechnikov North-West State Medical University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-8389-3841

*I.S. Zakharov*, MD, Dr. Sci. (Med.), S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-6167-2968

*M.V. Zakharov*, MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-6549-3991

*I.S. Zheleznyak*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-7383-512X

*S.N. Illarionovskiy*, Academician of the RAS, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Scientific Center of Neurology (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-2704-6282

*A.V. Kartashev*, Dr. Sci. (Hist.), Associate Professor, Stavropol State Medical University (Stavropol, Russia), ORCID: 0000-0002-8522-4999

*E.F. Kira*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Honored Doctor of the Russian Federation, MEDSI Group of Companies (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0002-1376-7361

*B.N. Kotiv*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Honored Doctor of the RF, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-7537-1218

*O.V. Kovalishena*, MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Privolzhsky Research Medical University (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0002-9595-547X

*P.E. Kravnyukov*, Corresponding Member of the RAS, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Cand. Sci. (Military), P.V. Mandyk Central Military Clinical Hospital (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0002-2531-5960

*A.A. Kuzin*, Corresponding Member of the RAS, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-9154-7017

*M.V. Lazutkin*, MD, Dr. Sci. (Med.), S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-4971-7734

*D.S. Lebedev*, Professor of the RAS, MD, Dr. Sci. (Med.), V.A. Almazov National Medical Research Center (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-2334-1663

*I.V. Litvinenko*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-8988-3011

*R.G. Makiyev*, MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-2180-6885

*Y.V. Miroshnichenko*, MD, Dr. Sci. (Pharmacy), Professor, Honored Health Worker of the Russian Federation, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-3645-2071

*O.A. Nagibovich*, MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-1520-0860

*A.O. Nedoshvin*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, V.A. Almazov National Medical Research Center (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-8892-6411

*D.V. Ovchinnikov*, MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-8408-5301

*M.M. Odinak*, Corresponding Member of the RAS, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Honored Doctor of the RF, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-7314-7711

*I.A. Odintsova*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-0143-7402

*K.A. Pashkov*, Professor of the RAS, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0001-9155-4006

*N.V. Polunina*, academician RAS, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, N.I. Pirogov National medical surgical Center (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0001-8772-4631

*S.N. Puzin*, academician RAS, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitation (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0003-1811-6936

*S.V. Sazonov*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Ural State Medical University (Yekaterinburg, Russia), ORCID: 0000-0001-7064-0079

*E.I. Sakanyan*, MD, Dr. Sci. (Pharmacy), Professor, Scientific Centre for Expert Evaluation of Medicinal Products (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0002-1693-2422

*A.B. Seleznev*, MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, State Scientific Research Test Institute of the Military Medicine (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-9278-5698

*A.I. Solov'yov*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-9646-9775

*N.D. Ushakova*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Rostov Research Institute of Oncology (Rostov-on-Don, Russia), ORCID: 0000-0002-0068-0881

*A.Ya. Fisin*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of the RAS, S.M. Kirov Military Medical Academy, branch (Moscow, Russia)

*Yu.R. Khankevich*, MD, Cand. Sci. (Med.), Military Unit (Saint Petersburg, Russia)

*S.N. Cherkasov*, MD, Dr. Sci. (Med.), Russian State Social University (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0003-1664-6802

*D.V. Cherkashin*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-1363-6860

*V.S. Chirskiy*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-3215-3901

*M.A. Shapovalova*, MD, Dr. Sci. (Med.), Astrakhan State Medical University (Astrakhan, Russia), ORCID: 0000-0002-2559-4648

*A.M. Shelepov*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Honored Scientist of Russia, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0009-0003-7664-6713

*D.L. Shukevich*, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases (Kemerovo, Russia), ORCID: 0000-0001-5708-2463

*R.I. Yagudina*, MD, Dr. Sci. (Pharmacy), Professor, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Russia Health Ministry (Moscow, Russia)

**Executive Secretary** *T.I. Kopylenkova*, S.M. Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia)

The editors are not responsible for the content of advertising materials. The point of view of the authors may not coincide with the opinion of the editors. Only articles prepared in accordance with the guidelines are accepted for publication. By sending the article to the editor, the authors accept the terms of the public offer agreement. The guidelines for authors and the public offer agreement can be found on the website: <https://journals.eco-vector.com/RMMAREp>. Full or partial reproduction of materials published in the journal is allowed only with the written permission of the publisher – the Eco-Vector publishing house.

# СОДЕРЖАНИЕ

## МАТЕРИАЛЫ КОНГРЕССА

- И.В. Литвиненко, Н.В. Цыган, С.В. Коломенцев, С.Ю. Голохвастов, Р.В. Андреев, М.М. Одинак, Д.В. Свистов, А.В. Савелло, К.В. Китачев, В.О. Никишин  
Ишемический инсульт в условиях боевых действий. Васкулоцеребральная травма ..... 367
- С.Н. Базилевич, И.В. Литвиненко, Н.В. Цыган, М.М. Одинак, М.Ю. Прокудин  
Посттравматическая эпилепсия как следствие огнестрельной травмы головы с инородным телом металлической плотности в головном мозге: эпидемиология, алгоритмы профилактики и лечения ..... 381
- Д.А. Соловьев, В.Ю. Лобзин, И.А. Лупанов, Д.Н. Фрунза, А.С. Родионов, А.В. Рябцев, П.С. Дынин, К.М. Наумов, Н.В. Цыган, И.В. Литвиненко  
Новые подходы к коррекции спастичности после спинальной травмы: применение многоуровневой магнитной стимуляции ..... 395
- С.В. Коломенцев, И.А. Вознюк, А.В. Савелло, А.И. Яковлев, О.В. Рублева, Н.А. Цурикова  
Сравнительная эффективность оказания медицинской помощи пациентам с внутригоспитальным ишемическим инсультом в стационарах с первичным сосудистым отделением и региональным сосудистым центром ..... 405
- Е.И. Шерматюк, Н.В. Цыган, А.А. Постнов, М.Г. Черненко, В.А. Медведев, Т.В. Сергеева, И.В. Литвиненко  
Факторы риска и дифференцированная профилактика внутригоспитального геморрагического инсульта ..... 415
- Г.О. Андреева, М.М. Одинак, В.Ю. Лобзин, Э.В. Шишкина  
Применение иглорефлексотерапии в поздний восстановительный период невропатии лицевого нерва ..... 427
- Г.В. Пономарев, А.В. Амелин, А.А. Скоромец  
Ключевые факторы риска и прогностическая модель сосудистой миелопатии ..... 435
- А.В. Смольяникова, В.Ю. Лобзин, А.Ю. Емелин, Г.В. Гаврилов, К.А. Колмакова, И.В. Литвиненко  
Коморбидность и дифференциация идиопатической нормотензивной гидроцефалии и болезни Альцгеймера ..... 445
- Г.О. Андреева, М.М. Одинак, В.Н. Цыган, И.В. Литвиненко, С.А. Мамаева  
Событие III. Восточная медицина в России. Век XXI. Современные направления ленинградской-петербургской школы ..... 455

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- М.Т. Лыонг, В.А. Романенко, А.И. Соловьев, Р.В. Гудков, К.В. Козлов, Д.В. Овчинников, А.И. Ракин, А.В. Халин, С.В. Айбулатов  
Молекулярная эпидемиология комаров-переносчиков малярийных плазмодиев в прибрежных районах Южного Вьетнама. .... 465

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

- К.С. Бирюкова, Д.Х. Шакирова, Ю.В. Мирошниченко, А.Б. Перфильев, С.Р. Абдулхаков  
Современные представления о гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: обзор литературы ..... 475

## ИСТОРИЧЕСКИЕ СТАТЬИ

- А.Е. Коровин, И.Д. Немешев, Д.В. Овчинников, М.В. Поляничко, С.В. Мыльников, Л.П. Чурилов  
К вопросу о методах исследования кровяного давления. К 120-летию открытия Н.С. Короткова ..... 485

## ДИСКУССИИ

- С.В. Шершнев, Е.И. Юдина, В.В. Ипатов, А.А. Семенов, В.А. Чепракова, О.Д. Хугаева, Р.З. Сутатов  
«Зеркальный» III тип полного удвоения нижней полой вены: самостоятельный пункт классификации или вариант уже существующей? ..... 495


# CONTENTS

---

## CONFERENCE PROCEEDINGS

-  I.V. Litvinenko, N.V. Tsygan, S.V. Kolomentsev, S.Yu. Golokhvastov, R.V. Andreev, M.M. Odinak, D.V. Svystov, A.V. Savello, K.V. Kitachev, V.O. Nikishin  
Ischemic Stroke in Combat Conditions. Vasculocerebral Injury. . . . . 367
- S.N. Bazilevich, I.V. Litvinenko, N.V. Tsygan, M.M. Odinak, M.Yu. Prokudin  
Post-traumatic Epilepsy as a Consequence of Gunshot Penetrating Head Injury With Intracranial Metallic Foreign Body: Epidemiology, Prevention, and Treatment Algorithms . . . . . 381
-  D.A. Solovev, V.Yu. Lobzin, I.A. Lupanov, D.N. Frunza, A.S. Rodionov, A.V. Ryabtsev, P.S. Dynin, K.M. Naumov, N.V. Tsygan, I.V. Litvinenko  
New Approaches to Spasticity Management After Spinal Cord Injury: Application of Multilevel Magnetic Stimulation . . . . 395
- S.V. Kolomentsev, I.A. Voznyuk, A.V. Savello, A.I. Yakovlev, O.V. Rubleva, N.A. Tsurikova  
Comparative Effectiveness of Medical Care for Patients With In-Hospital Ischemic Stroke in Primary Stroke Units and Regional Comprehensive Stroke Centers. . . . . 405
-  E.I. Shermatyuk, N.V. Tsygan, A.A. Postnov, M.G. Chernenok, V.A. Medvedev, T.V. Sergeeva, I.V. Litvinenko  
Risk Factors and Differential Prevention of In-Hospital Hemorrhagic Stroke . . . . . 415
- G.O. Andreeva, M.M. Odinak, V.Yu. Lobzin, E.V. Shishkina  
Acupuncture Therapy in the Late Recovery Phase of Facial Nerve Neuropathy. . . . . 427
-  G.V. Ponomarev, A.V. Amelin, A.A. Skoromets  
Key Risk Factors and a Prognostic Model for Vascular Myelopathy . . . . . 435
-  A.V. Smolyannikova, V.Yu. Lobzin, A.Yu. Emelin, G.V. Gavrilov, K.A. Kolmakova, I.V. Litvinenko  
Comorbidity and Differential Diagnosis of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus and Alzheimer Disease . . . . . 445
- G.O. Andreeva, M.M. Odinak, V.N. Tsygan, I.V. Litvinenko, S.A. Mamaeva  
Event III. Eastern Medicine in Russia. The 21st Century. Contemporary Directions of the Leningrad–St. Petersburg School . . . . . 455


## ORIGINAL STUDY ARTICLES

-  M.T. Luong, V.A. Romanenko, A.I. Solovev, R.V. Gudkov, K.V. Kozlov, D.V. Ovchinnikov, A.I. Rakin, A.V. Khalin, S.V. Aibulatov  
Molecular Epidemiology of Malaria Vector Mosquitoes in Coastal Areas of Southern Vietnam . . . . . 465

## REVIEWS

- K.S. Biryukova, D.Kh. Shakirova, Yu.V. Miroshnichenko, A.B. Perfil'ev, S.R. Abdulkhakov  
Current Concept of Gastroesophageal Reflux Disease: A Review . . . . . 475

## HISTORICAL ARTICLES

-  A.E. Korovin, I.D. Nemeshev, D.V. Ovchinnikov, M.V. Polyanchko, S.V. Mylnikov, L.P. Churilov  
On Methods of Blood Pressure Measurement: To 120th Anniversary of N.S. Korotkoff's Discovery. . . . . 485

## DISCUSSION

- S.V. Shershnev, E.I. Yudina, V.V. Ipatov, A.S. Semenov, V.A. Cheprakova, O.D. Khugaeva, R.Z. Sutatov  
Mirror-Image Type III Complete Duplication of Inferior Vena Cava: A Distinct Classification Subtype or a Variant of an Existing One? . . . . . 495

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar693124>

EDN: JJJOYV

## Ишемический инсульт в условиях боевых действий. Васкулоцеребральная травма

И.В. Литвиненко, Н.В. Цыган, С.В. Коломенцев, С.Ю. Голохвастов, Р.В. Андреев, М.М. Одинак, Д.В. Свистов, А.В. Савелло, К.В. Китачев, В.О. Никишин

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

### АННОТАЦИЯ

В период боевых действий число военнослужащих с ишемическим инсультом по сравнению с мирным временем существенно возрастает. Помимо повышенного риска получения боевых повреждений участники боевых действий подвергаются повышенным физическим и эмоциональным нагрузкам, воздействию экстремальных факторов, что способствует реализации основных (атеросклеротические изменения артерий, сахарный диабет, ожирение и болезни сердца) и специфических, более характерных для лиц молодого возраста (кардиальные источники эмболии, невоспалительные и воспалительные артериопатии, патология свертывающей системы и др.) факторов риска ишемического инсульта, а также формирует дополнительные факторы риска ишемического инсульта в боевых условиях. Особое место в патогенезе ишемического инсульта, развившегося в боевых условиях, занимают огнестрельные ранения и травмы. Нами предложено и обосновано понятие васкулоцеребральной травмы как особого вида боевого огнестрельного ранения, представляющего собой каскад последовательных взаимосвязанных патологических изменений, развивающихся в поврежденной магистральной прецеребральной (аорте, плечеголовном стволе, общих и внутренних сонных артериях, позвоночных артериях) или мозговой артерии, артериях ее сосудистого бассейна, а также форменных элементах крови, окружающих тканях в результате комплексного поражающего действия высокоэнергетического ранящего снаряда (ударной волны, энергии бокового удара, вихревого потока), который приводит к развитию патогенетически гетерогенных вторичных острых сосудистых повреждений головного мозга, в том числе по типу ишемического инсульта. Приведены клинические примеры васкулоцеребральной травмы. Ранняя диагностика повреждений сосудов шеи и головы способствует своевременному и оптимальному выбору тактики лечения (хирургического и консервативного лечения, в том числе дифференцированной антитромботической терапии) и улучшает профилактику ишемического инсульта в условиях боевых действий.

**Ключевые слова:** боевая патология; васкулоцеребральная травма; внутригоспитальный ишемический инсульт; ишемический инсульт; ишемический инсульт в боевых условиях; периперационный инсульт; повреждение магистральных сосудов; профилактика ишемического инсульта.

### Как цитировать

Литвиненко И.В., Цыган Н.В., Коломенцев С.В., Голохвастов С.Ю., Андреев Р.В., Одинак М.М., Свистов Д.В., Савелло А.В., Китачев К.В., Никишин В.О. Ишемический инсульт в условиях боевых действий. Васкулоцеребральная травма // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 367–380. DOI: 10.17816/rmmar693124 EDN: JJJOYV

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar693124>

EDN: JJJOYV

# Ischemic Stroke in Combat Conditions. Vasculocerebral Injury

Igor' V. Litvinenko, Nikolay V. Tsygan, Sergey V. Kolomentsev, Sergei Yu. Golokhvastov,  
Ruslan V. Andreev, Miroslav M. Odinak, Dmitriy V. Svystov, Aleksandr V. Savello,  
Kirill V. Kitachev, Vasiliy O. Nikishin

Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

During armed conflicts, the incidence of ischemic stroke among military personnel increases substantially compared with peacetime. In addition to the elevated risk of combat-related injuries, military service members are exposed to intense physical and emotional stress and extreme environmental factors, which contribute to the toll of both common (atherosclerotic arterial changes, diabetes mellitus, obesity, cardiovascular diseases) and specific risk factors more typical of young adults (cardiac sources of embolism, non-inflammatory and inflammatory arteriopathies, coagulation disorders), as well as generate additional stroke risk factors unique to combat conditions. Firearm injuries have a special place in the pathogenesis of combat-related ischemic stroke. We have proposed and substantiated the term vasculocerebral injury. It is a distinct type of combat firearm injury, representing a cascade of sequential interrelated pathological changes occurring in the damaged major precerebral arteries (aorta, brachiocephalic trunk, common and internal carotid arteries, vertebral arteries), cerebral arteries, their vascular territories, blood cellular elements, and surrounding tissues as a result of the complex damaging effect of a high-energy projectile (shock wave, lateral impact energy, vortex flow), ultimately leading to pathophysiologically heterogeneous secondary acute cerebrovascular lesions, including ischemic stroke. Clinical cases of vasculocerebral injury are presented. Early identification of cervical and cranial vascular injuries contributes to timely and optimal treatment tactic selection (surgical, conservative, including differentiated antithrombotic therapy) and improves ischemic stroke prevention during combat operations.

**Keywords:** combat-related condition; vasculocerebral injury; in-hospital ischemic stroke; perioperative stroke; ischemic stroke; ischemic stroke in combat conditions; major vessel injury; ischemic stroke prevention.

## To cite this article

Litvinenko IV, Tsygan NV, Kolomentsev SV, Golokhvastov SYu, Andreev RV, Odinak MM, Svystov DV, Savello AV, Kitachev KV, Nikishin VO. Ischemic Stroke in Combat Conditions. Vasculocerebral Injury. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4):367–380. DOI: 10.17816/rmmar693124  
EDN: JJJOYV

Submitted: 14.10.2025

Accepted: 27.10.2025

Published: 05.11.2025

В период боевых действий число военнослужащих с ишемическим инсультом возрастает по сравнению с мирным временем. В ряде случаев ишемический инсульт является следствием ранений и травм, полученных непосредственно при выполнении боевого задания. Помимо повышенного риска получения боевых повреждений участники боевых действий подвергаются повышенным физическим и эмоциональным нагрузкам, воздействию экстремальных факторов, которые могут приводить к срыву адаптационных возможностей организма, в том числе адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы. Степень выраженности испытываемых участником боевых действий физических и эмоциональных нагрузок, подверженность воздействию экстремальных условий пропорциональна приближенности к линии непосредственного боевого соприкосновения. Перечисленные особенности способствуют реализации основных факторов риска ишемического инсульта, а также формируют дополнительные факторы риска ишемического инсульта в боевых условиях (рис. 1).

Соотношение числа ишемических инсультов вследствие основных факторов риска и инсультов, развившихся в результате полученных ранений и травм, вариативно и зависит от многих факторов: характера ведения боевых действий и видов применяемого оружия, возрастных характеристик участников боевых действий, климатических условий, качества питания и доступности источников водоснабжения, возможности эвакуации и получения медицинской помощи, других причин.

Несмотря на преимущественно молодой возраст военнослужащих (в основном лица до 45 лет), как и в общей популяции, около трети ишемических инсультов связано с атеросклерозом, а распространенность основных, поддающихся модификации сосудистых факторов риска у пациентов молодого возраста в течение последних десятилетий увеличилась [1–4].

Артериальная гипертензия как ведущий клинический симптом гипертонической болезни, а также артериальная гипертензия, впервые развившаяся в период боевых действий, являются результатом нарушения процессов адаптации к условиям окружающей среды при наличии генетически предопределенных нарушений механизмов регуляции артериального давления. В боевых условиях на фоне постоянного (острого и хронического) стресса это приводит к появлению дисбаланса между прессорными и депрессорными механизмами нейрогуморальной регуляции, влияющими на объем циркулирующей крови, показатели сердечного выброса, тонус артериол и состояние сосудистой стенки. В дальнейшем формируется артериальная гипертензия или декомпенсация гипертонической болезни вследствие избыточных физических (особенно у лиц с низкой толерантностью к физическим нагрузкам) и эмоциональных нагрузок, нарушения цикла сон/бодрствование, хронического недосыпания, нарушения водно-электролитного баланса (включая обезвоживание), нарушения регулярности приема ранее назначенных лекарственных препаратов (в том числе антитромботических, антигипертензивных, антиаритмических), курения, употребления психостимуляторов и энергетических

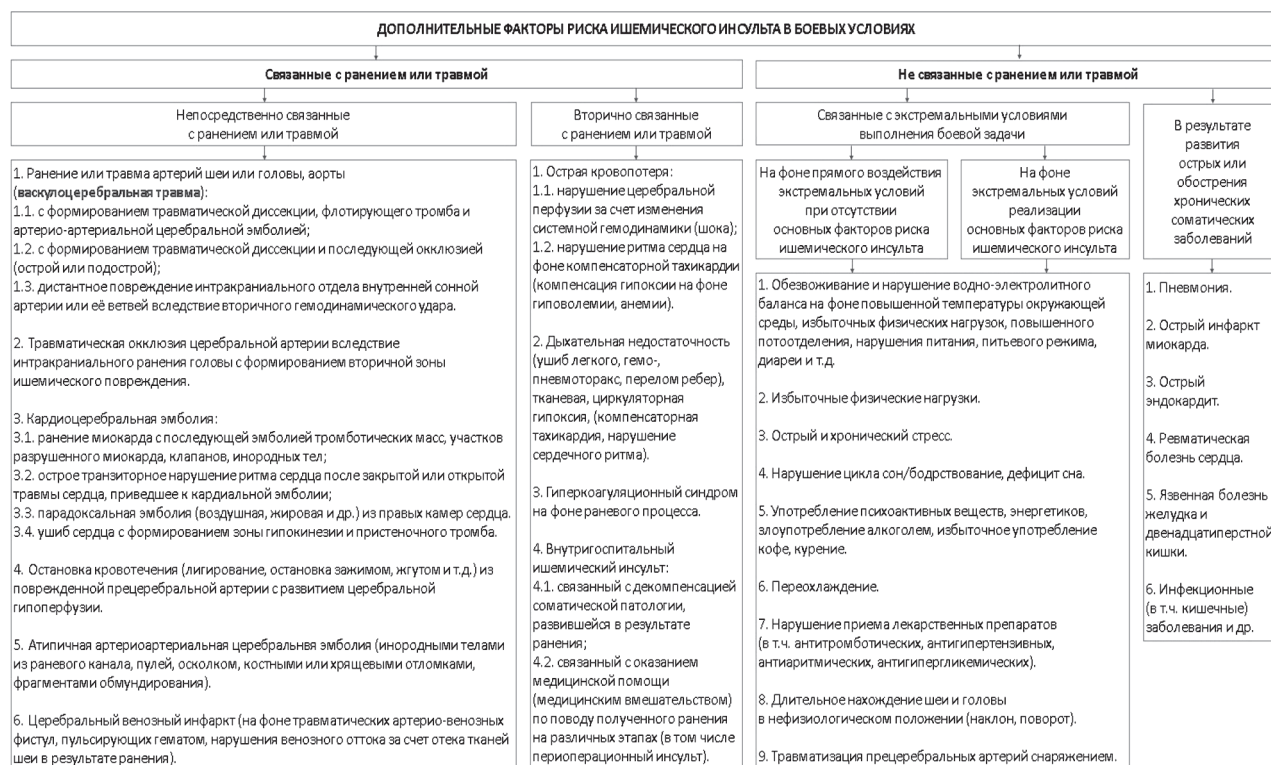


Рис. 1. Дополнительные факторы риска ишемического инсульта в боевых условиях.

напитков, злоупотребления алкоголем, избыточного употребления кофе.

Другими распространенными причинами развития ишемического инсульта у молодых лиц могут выступать заболевания, более характерные для лиц старшей возрастной группы, такие как сахарный диабет, ожирение и болезни сердца. В особых условиях при необходимости быстрого доукомплектования вооруженных сил личным составом среднего возраста военнослужащих (в первую очередь рядового и младшего командного состава) может возрасть. Это влечет за собой увеличение числа лиц с известными (но не препятствующими прохождению военной службы), а также не диагностированными ранее хроническими заболеваниями, являющимися факторами риска ишемического инсульта. Это необходимо учитывать при планировании медицинского обеспечения повседневной деятельности воинских подразделений, подготовке их к выполнению специальных задач. Развитие инсульта непосредственно во время выполнения боевого задания несет не только индивидуальные риски, но и риски для всего личного состава подразделения, так как в 70–90% случаев развитие инсульта приводит к двигательным нарушениям различной степени и характера, что требует посторонней помощи при эвакуации.

В то же время причинами инсульта у военнослужащих молодого возраста могут являться специфические, характерные преимущественно для данной возрастной группы, относительно редко встречающиеся в общей популяции заболевания и состояния, такие как:

- кардиальные источники эмболии (открытое овальное окно, кардиомиопатии, инфекционный и неинфекционный эндокардит, интракардиальные опухоли (миксомы), пороки клапанов сердца, миокардит, тромб в полости сердца);
- невоспалительные артериопатии (спонтанная диссекция на фоне фибромышечной дисплазии; синдром обратимой церебральной вазоконстрикции; болезнь мойя-мойя; болезнь Фабри; CADASIL; CARASIL и др.);
- воспалительные артериопатии (первичный ангиит центральной нервной системы; гигантоклеточный артериит; васкулит на фоне диффузных заболеваний соединительной ткани; инфекционный васкулит на фоне сифилиса, туберкулеза, других бактериальных инфекций, варицелла-зостер, ВИЧ-инфекции и др.);
- патология свертывающей системы крови, приводящая к развитию тромбофилических состояний (антифосфолипидный синдром; серповидноклеточная анемия; истинная полицитемия; эссенциальный тромбоцитоз; наследственные тромбофилии, связанные с дефицитом белков C и S, мутацией генов, кодирующих V фактор свертывающей системы (Лейденская мутация), протромбин, антитромбин III, фолатный цикл и др.);
- мигрень (преимущественно у женщин-военнослужащих), митохондриальная патология (MELAS), употребление психоактивных веществ, ВИЧ-инфекция, церебральный венозный тромбоз.

Вне зависимости от возраста в отношении пациента с ишемическим инсультом следует проявлять онкологическую настороженность в связи с известным фактом увеличения почти в два раза риска развития инсульта у лиц с онкологическим заболеванием [5, 6].

Особое место в рамках патогенеза ишемического инсульта, развившегося в боевых условиях, занимают огнестрельные ранения и травмы, число которых в период вооруженных конфликтов закономерно возрастает. Ранения определенных областей организма и внутренних органов (лица, шеи, шейного отдела позвоночника, грудной клетки, сердца) могут нести в себе как прямые, так и опосредованные риски развития ишемического инсульта, изучение которых представляет особый интерес для военной неврологии. Особенностью современных боевых действий является возможность широкого применения сторонами конфликта высокоточного ракетно-артиллерийского вооружения, а также поражение целей на значительном расстоянии от линии боевого соприкосновения. Это многократно увеличивает число лиц с огнестрельными ранениями среди принимающих непосредственное участие в боевых действиях как на линии боевого соприкосновения, так и на отдалении, а также лиц, привлеченных к содействию сторонам конфликта (волонтеров, персонала медицинских учреждений, пожарных и пр.), а также гражданских лиц.

Известно, что наибольшие риски в отношении развития ишемического инсульта несут ранения шеи, которые в период боевых действий встречаются реже, чем ранения других анатомических областей. В большинстве источников удельный вес боевых ранений шеи оценивают в пределах 0,5–2% [7–9]. На этапах медицинской эвакуации на долю ранений в шею приходится 1,7–4,9% случаев от общего количества летальных исходов [10]. Повреждения кровеносных сосудов при ранениях шеи встречаются в 5–13% случаев в военное время [11], при этом до 95% раненых с повреждениями сосудов шеи погибают на месте ранения и в ходе транспортировки в лечебные учреждения; среди раненых, которым было проведено хирургическое лечение, летальность составляет 14–40% [12, 13].

По данным А.А. Завражнова (2005), особенностями современных ранений шеи военного и мирного времени являются:

- высокая доля множественных (25–31%) и сочетанных по локализации (54–66%) ранений;
- наличие мультиорганных (16–26%), тяжелых (40–45%) и крайне тяжелых (11–14%) повреждений шеи [10].

Высокая летальность при прямом повреждении сонных артерий развивается в результате быстрой и массивной кровопотери, приводящей к геморрагическому шоку в течение короткого времени. Повреждение сонной артерии приводит к сильному наружному «пульсирующему» кровотечению или профузному кровотечению в мягкие ткани с формированием пульсирующей гематомы и отека шеи.

С учетом особенностей современного огнестрельного оружия и поражающих элементов (в том числе возможности изменения направления движения ранящего снаряда после попадания в ткани организма), настороженность в отношении асимптомных повреждений прецеребральных артерий нужно проявлять не только при непосредственных ранениях шеи, но и при ранениях челюстно-лицевой области, груди, верхних конечностей, спины и даже живота. Частота асимптомных повреждений прецеребральных артерий при ранениях данных областей в специализированных хирургических стационарах составляет от 7 до 38% [14, 15].

Несмотря на давность изучения возможностей и тактики оказания помощи пострадавшим с ранениями шеи, число исследований эпидемиологии ишемических инсультов при огнестрельной травме ограничено. В большинстве литературных источников интерес к изучению проблемы инсульта при повреждениях магистральных артерий шеи связан с выбором тактики эффективного оперативного вмешательства и профилактики периоперационных осложнений, а представленный материал основан в большинстве случаев на опыте оказания помощи пострадавшим с колото-резаными или закрытыми ранами шеи мирного времени. Исследования, посвященные причинам развития инсульта при огнестрельных ранениях прецеребральных артерий, немногочисленны.

Данные о частоте инсультов при ранениях магистральных сосудов шеи варьируют в широком диапазоне, имея с течением времени положительную динамику в виде снижения частоты развития и улучшения выживаемости, что может быть объяснено совершенствованием методов оказания медицинской помощи.

По данным Ramadan F. et al., 1995, повреждения внутренней сонной артерии встречались реже, чем повреждения общей сонной артерии, но были связаны с более высокой смертностью (от 18 до 21%) и более высоким уровнем инсультов (41%) [16].

По данным Трунина Е.М. и др., 2007 (группа наблюдения 496 пациентов с ранениями шеи: колото-резаными — 92,5%; огнестрельными и осколочными — 5,9%), повреждения общей, наружной и внутренней сонных артерий и их ветвей были диагностированы в 16% случаев, повреждения позвоночной артерии — в 1,2% случаев. Нарушения кровоснабжения головного мозга при повреждении общей или внутренней сонной артерии было диагностировано у 20% пострадавших [17].

По данным Plotkin A. et al., 2023 (4723 пациентов, National Trauma Data Bank, США; период наблюдения 2007–2018 гг.; 55,7% огнестрельных ранений, 44,1% ножевых ранений), проникающие ранения сонных артерий (включая наружные сонные артерии) в 6% случаев сопровождалось развитием инсульта, в 22% случаев наступил летальный исход, при этом в группе пациентов с повреждениями общей и внутренней сонных артерий частота инсультов составила 9,8% [8].

Частота повреждения позвоночных артерий при закрытых травмах шейного отдела позвоночника составляет 0,53% [18]. По данным метаанализа Goyal K. et al., 2024 (523 пациента) частота развития ишемического инсульта при закрытых повреждениях позвоночных артерий в результате ранений и травм шейного отдела позвоночника составляет около 9% случаев [19]. По данным Wathen C., 2024, среди 67 пациентов с огнестрельными ранениями шейного отдела позвоночника 40 (59,7%) пациентов имели сопутствующие нарушения мозгового кровообращения [20].

Интересны данные сравнительного исследования лечения и исходов у 157 пациентов (56 (35,7%) военнослужащих и 101 (64,3%) гражданского лица) с проникающим ранением сонной артерии из реестра травм Министерства обороны США (2002–2015 гг.) и реестра лечения сосудистых повреждений Американской ассоциации хирургии травм (2012–2018 гг.). При сопоставимом уровне летальности (12,5 и 17,8% соответственно,  $p=0,52$ ), частота инсультов была выше у военнослужащих (41,1 и 13,9% соответственно,  $p<0,001$ ), что, по мнению исследователей, отражает более тяжелый характер травм в группе пострадавших с огнестрельной травмой.

По нашему мнению, с учетом многочисленных особенностей и сложностей патогенеза ишемического инсульта, развившегося в результате травматического повреждения крупных прецеребральных артерий (аорты, брахиоцефального ствола, общей и внутренней сонной, позвоночных артерий) вследствие полученных огнестрельных ранений лица, шеи и груди, обоснованным является выделение таких пациентов в отдельную группу — раненые с васкулоцеребральной травмой.

Васкулоцеребральная травма — это особый вид боевого огнестрельного ранения, представляющий собой каскад последовательных взаимосвязанных патологических изменений, развивающихся в поврежденной магистральной прецеребральной артерии (аорте, плечеголовном стволе, общих и внутренних сонных артериях, позвоночных артериях) или мозговой артерии, артериях ее сосудистого бассейна, а также форменных элементах крови, окружающих тканях в результате комплексного поражающего действия высокоэнергетического ранящего снаряда (ударной волны, ранящего снаряда, энергии бокового удара, вихревого потока), который приводит к развитию патогенетически гетерогенных вторичных острых сосудистых повреждений головного мозга, в том числе по типу ишемического инсульта (рис. 2).

Повреждающее действие высокоэнергетического огнестрельного снаряда складывается из четырех составляющих:

- ударной волны;
- воздействия ранящего снаряда;
- энергии бокового удара;
- вихревого потока.

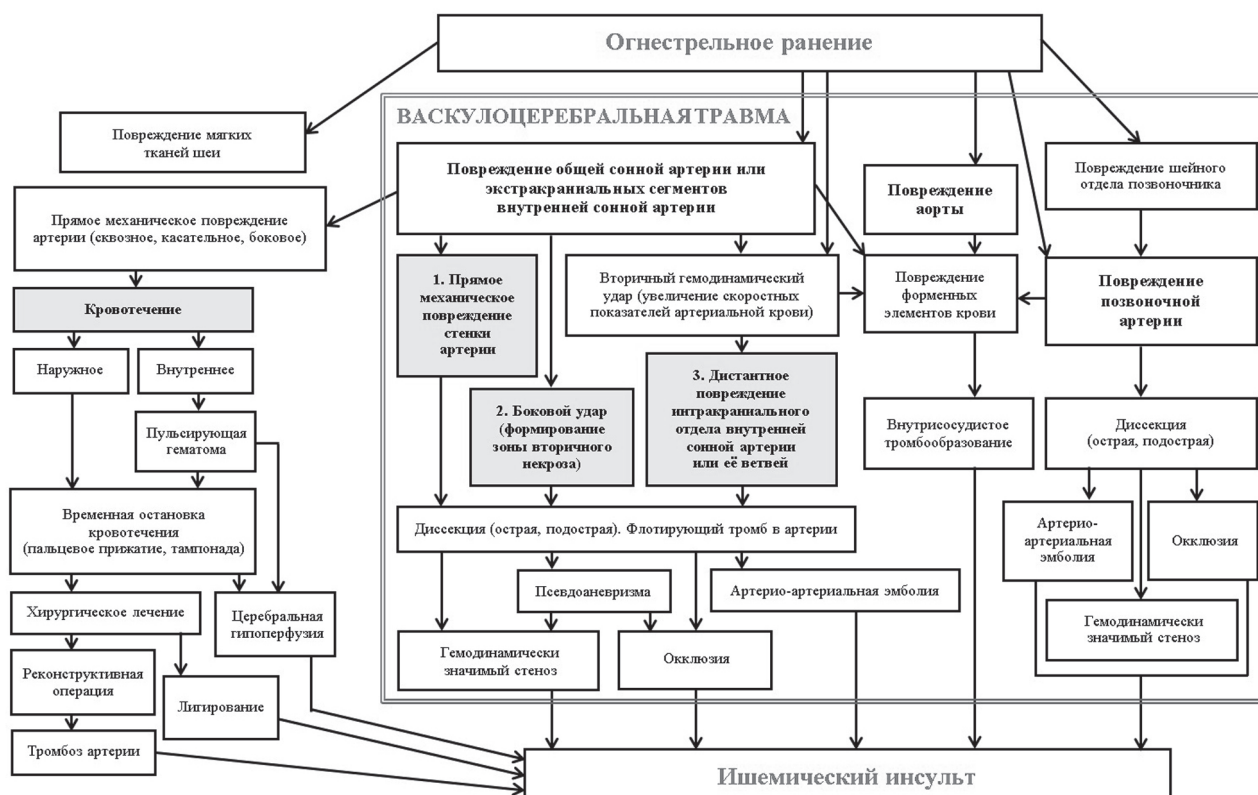


Рис. 2. Патогенез васкулоцеребральной травмы.

Каждая из этих составляющих несет риски повреждения прецеребральной артерии и, таким образом, способна привести к развитию ишемического инсульта.

Воздействие ударной волны и прямое поражающее действие огнестрельного снаряда могут привести к открытому (сквозному, касательному, боковому) механическому повреждению артерии, неполному поперечному или полному перерыву артерии. Риски ипсилатерального ишемического повреждения головного мозга при таких повреждениях связаны с развитием церебральной гипоперфузии в результате острого массивного кровотечения из поврежденной артерии, а также проведения мероприятий по оказанию неотложной помощи, направленных на временную остановку кровотечения (пальцевое прижатие, тампонада). Известно, что простая хирургическая повязка с целью гемостаза не способна остановить кровотечение из сонной артерии, а тугие повязки на шею могут привести к сдавлению трахеи и нарушению дыхания. Прямое давление на общую сонную артерию может уменьшить кровотечение, однако выполнение такого действия не всегда технически возможно, а ее продолжительное сдавление связано с риском остановки сердца и дыхания, а также гипоперфузионного ишемического повреждения головного мозга. Поэтому наиболее простым действием остановки кровотечения из сонной артерии является тампонада раны в сочетании с местным давлением, однако это также имеет риски развития ишемического повреждения головного мозга. Сопутствующее повреждение внутренней

аремной вены может вызвать воздушную эмболию легочной артерии и привести к тяжелым последствиям. Потенциально, в случае наличия открытого овального окна и других дефектов межпредсердной перегородки, это может привести к парадоксальной церебральной эмболии из правых камер сердца и развитию ишемического инсульта.

Закрытое повреждение прецеребральной артерии в результате воздействия энергии бокового удара за счет эффекта кавитации может приводить к образованию временной пульсирующей полости, а также ушибу, разрыву или разможению всей стенки или отдельных слоев сосуда с формированием диссекции (острой или подострой), полному и неполному разрыву сосуда, сдавлению, отрыву коллатеральной ветви, спазму и контузии, а также воздушной эмболии.

Закрытое повреждение сонных артерий в случае формирования сквозного анатомического дефекта сосудистой стенки может приводить к развитию кровотечений в межмышечные пространства шеи, формированию пульсирующих гематом и ложных аневризм.

Прямое механическое повреждение стенки артерии с частичным сохранением ее анатомической целостности и ушибом или разрывом отдельных слоев стенки может приводить к возникновению диссекций, флотирующих интраартериальных тромбов и отсроченному риску развития ишемического инсульта. Диссекция сонной артерии представляет собой проникновение крови из просвета

артерии в ее стенку через разрыв интимы с формированием в стенке интрамуральной гематомы или ложного просвета.

Скопление крови в стенке артерии, особенно под интимой, приводит к стенозу или окклюзии просвета артерии; распространение крови в сторону наружной оболочки (адвентиции) ведет к образованию псевдоаневризмы или истинной расслаивающей аневризмы, в которой могут образовываться тромбы. Флотирующий тромб в просвете прецеребральной артерии является источником артерио-артериальной эмболии и возможной причиной формирования окклюзии.

**Клинический пример.** Мужчина, 63 года, минно-взрывное ранение, сочетанное огнестрельное осколочное ранение головы, шеи, груди, живота, конечностей:

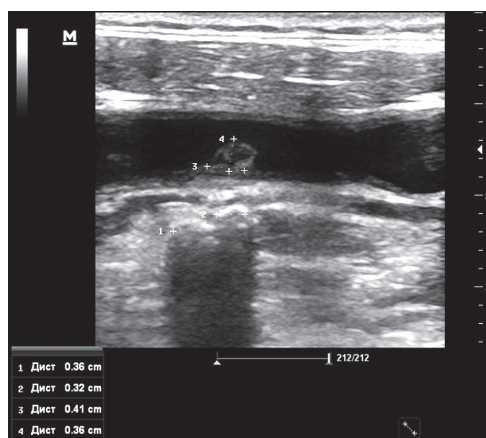
- с огнестрельными оскольчатыми переломами правого поперечного и верхнего суставного отростков С6 позвонка, нижнего суставного отростка С5 позвонка;
- с флотирующим тромбом правой общей сонной артерии (рис. 3, 4);
- с ишемическим инсультом в бассейне правой средней мозговой артерии (от даты ранения) вследствие артерио-артериальной эмболии с развитием левостороннего гемипареза, левосторонней гомонимной гомианопсии (рис. 5);
- с асимптомной травматической окклюзией правой позвоночной артерии;
- с множественными инородными телами металлической плотности в мягких тканях головы, шеи (в том числе стенки правой общей сонной артерии), груди, конечностей.

Другими потенциальными причинами ишемического инсульта могут выступать:

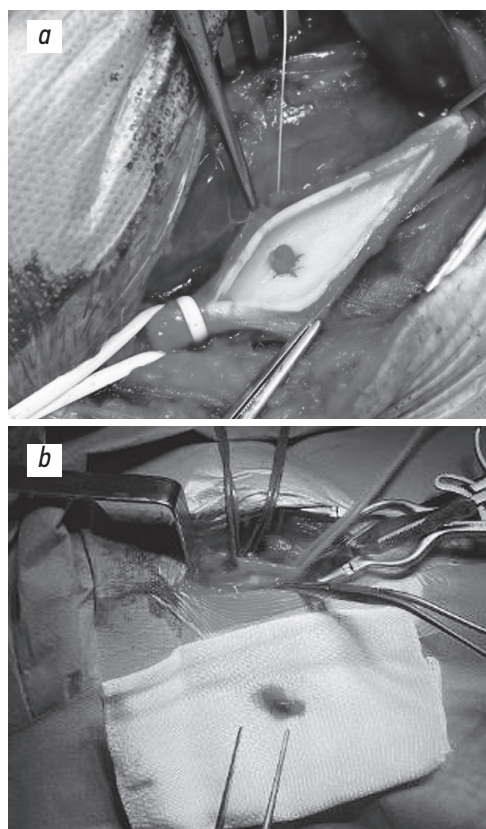
- рефлекторный спазм прецеребральной артерии, способный привести к дистальным гипоперфузионным нарушениям и развитию тромбоза;
- разрыв имевшейся ранее атеросклеротической бляшки с последующей эмболией ее фрагментами или формированием окклюзии в месте повреждения.

Вихревой поток (третий этап действия воздушной струи, сопровождающей полет снаряда) может приводить к церебральной эмболии частицами земли, обмундирования, воздуха и участками поврежденных тканей организма, а также к вторичной травматизации сосуда костными отломками.

При ранениях туловища и конечностей основным механизмом повреждения сосудистой стенки брахиоцефальных артерий, вероятно, является вторичный гемодинамический удар. За счет высокой скорости снарядов их бесконтактное (боковой аэродинамический удар) и контактное (гидродинамический удар) воздействия приводят к вторичному гемодинамическому удару. На расстоянии от места воздействия снаряда происходит дистантное повреждение интракраниального отдела внутренней сонной артерии или ее ветвей — диссекция либо разрыв



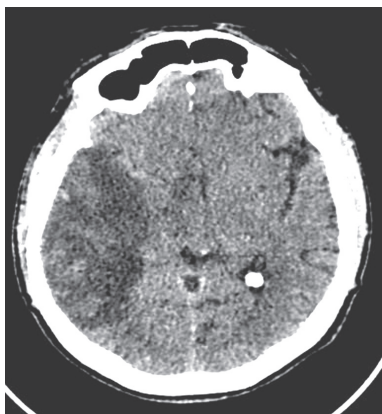
**Рис. 3.** Дуплексное сканирование сосудов шеи. Инородные тела (осколки — отметки 1, 2), прилегающие к задней стенке правой общей сонной артерии. Флотирующий тромб заднебоковой стенки средней трети правой общей сонной артерии (отметки 3, 4). Нестенозирующий атеросклероз каротидных артерий.



**Рис. 4.** В 1-й клинике хирургии усовершенствования врачей Военно-медицинской академии пациенту была выполнена тромбэктомия из правой общей сонной артерии: а — осколочное проникающее ранение задней стенки средней трети правой общей сонной артерии с формированием пристеночного тромба; б — удаленный тромб.

сосудистой стенки, более вероятно на уровне артериол и капилляров.

**Клинический пример.** Мужчина, 31 год, минно-взрывное ранение, сочетанное огнестрельное осколочное ранение шеи, позвоночника, конечностей:



**Рис. 5.** Компьютерная томография головы. Признаки инфаркта мозга (обширная гиподенсная зона) в бассейне правой средней мозговой артерии. Срединная дислокация влево (6 мм).

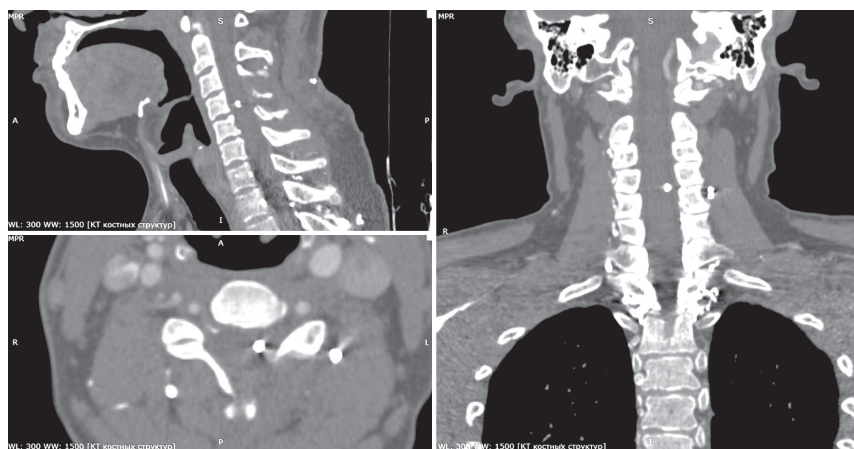
- с огнестрельным осколочным слепым проникающим ранением позвоночника, инородным телом металлической плотности (3×4 мм) в позвоночном канале на уровне С4 позвонка (рис. 6);
- с позвоночно-спинномозговой травмой, ушибом спинного мозга на уровне С5–С6 (ASIA C) с развитием левостороннего гемипареза, нарушений поверхностной и глубокой чувствительности по проводниковому типу, нарушения функций тазовых органов по центральному типу;
- с диссекцией левой средней мозговой артерии с формированием стеноза 52% по диаметру (рис. 7, 8);
- с развитием (через 1 мес после ранения) повторных транзиторных ишемических атак в бассейне левой средней мозговой артерии с развитием переходящих правостороннего гемипареза, правосторонней гемигипестезии, афазии;
- со множественными инородными телами металлической плотности в мягких тканях шеи, конечностей.

Пулевая артериальная эмболия представляет собой травматическое проникновение, внутрисосудистую

миграцию и эмболизацию ранящего снаряда или его фрагментов по сосудистой сети в дистальные участки. На сегодняшний день в мировой литературе описано менее 200 подобных случаев, при этом на долю пулевой эмболии сонных артерий приходится около 25%. В большинстве (более 80%) случаев эмболия каротидных артерий была вызвана пулями малой скорости и малого калибра (пневматической пулей или дробью). Однако случаи эмболии сонных артерий пулями из штатного стрелкового огнестрельного оружия, например пулей калибра 7,62 мм, в литературе также описаны [21–23].

Важным дополнительным механизмом развития инсульта при огнестрельных ранениях шеи, требующим дальнейшего изучения, являются изменения скоростных показателей кровотока в прецеребральных сосудах, их зависимость от фазы сердечного цикла (систолы и диастолы). Внезапное значимое ускорение артериального потока в момент получения ранения может нести риски повреждения эндотелия в дистальных (по отношению к участку приложения кинетической энергии ранящего снаряда) сегментах прецеребральных и позвоночных артерий по механизму баротравмы, способствовать развитию пристеночного тромбообразования и артерио-артериальной эмболии. Наиболее уязвимыми для дистантного повреждения представляются бифуркация общей сонной артерии, дистальные сегменты внутренней сонной артерии и проксимальные сегменты мозговых артерий.

Другим потенциальным механизмом церебрального ишемического повреждения по типу гидродинамического удара может являться гемодинамически значимое внезапное повышение артериального давления в интракраниальных артериях с их последующим вазоспазмом или развитием гемореологической микроокклюзии. Также требует изучения роль локального внутрисосудистого тромбообразования в результате повреждения форменных элементов крови (в первую очередь тромбоцитов) в момент повреждения артерии.

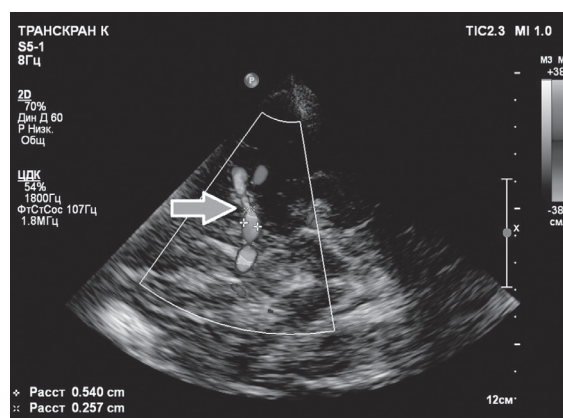


**Рис. 6.** Компьютерная томография шеи. Послеоперационный (декомпрессивная интерламинэктомия) дефект в дуге С4 позвонка и дуге С5 позвонка слева. Металлическое инородное тело (3×4 мм) в проекции спинного мозга. Два металлических инородных тела в паравертебральных мягких тканях на уровне С5 позвонка.

К закрытому повреждению общей сонной и позвоночных артерий с формированием диссекции могут приводить закрытые травмы шеи в результате резких избыточных движений головой (например, при действии взрывной волны, заброневом повреждении и хлыстовой травме), при ударах тупыми предметами, падениях, длительном нахождении в вынужденном положении, сдавлении шеи предметами обмундирования, амуниции.

Вышеописанные гетерогенные механизмы (гиперфузионные нарушения, артерио-артериальная эмболия, тромбоз) васкулоцеребральной травмы могут приводить к развитию ишемического инсульта как в кратчайшие сроки после получения ранения, так и отсроченно (в случае клинически скрытого повреждения прецеребральной или мозговой артерии). Поэтому часть инсультов у раненых в область шеи развивается в последующем — на этапах медицинской эвакуации, в течение госпитализации в военно-медицинских организациях МО РФ и лечебно-профилактических учреждениях МЗ РФ. В связи с этим у пациентов, имеющих скрытое повреждение прецеребральной или мозговой артерии, развитие внутригоспитального ишемического инсульта (особой формы васкулоцеребральной травмы) может быть эффективно предотвращено в результате своевременной диагностики и назначения эффективного профилактического лечения. Также внутригоспитальный инсульт может являться периоперационным — при лигировании сонной артерии, ее тромбозе после наложения сосудистого шва или выполнении шунтирующей операции, а также при хирургических операциях в других анатомических областях.

Реализация ишемического повреждения при васкулоцеребральной травме зависит от ряда факторов: патогенетического механизма, скорости формирования окклюзии, а также резерва коллатерального кровотока, который зависит от особенностей строения виллизиева круга (его замкнутости) и реактивности церебральной системы кровоснабжения. В практике военных неврологов регулярно встречаются случаи отсутствия

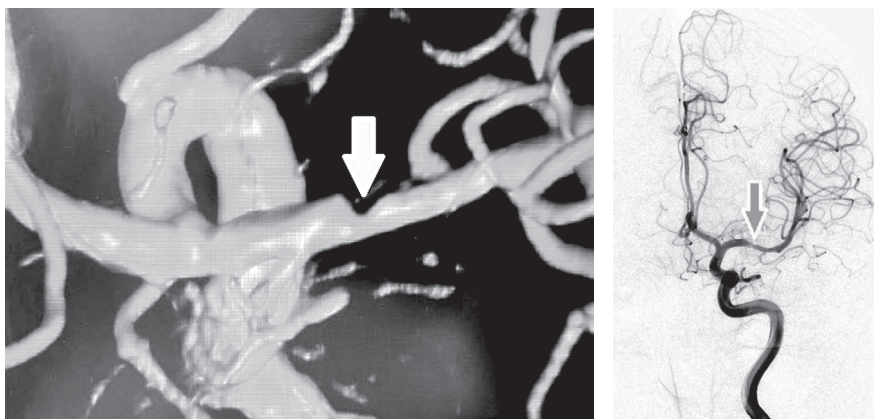


**Рис. 7.** Дуплексное сканирование сосудов головы. Стеноз левой средней мозговой артерии в сегменте M1 52% по диаметру.

зон церебрального ишемического повреждения, а также формирования острых асимптомных инфарктов головного мозга на фоне тромбоза магистральных артерий головного мозга вследствие огнестрельных ранений шеи.

Важно отметить, что при повреждениях (особенно закрытых) общей или внутренней сонной артерий грубая неврологическая симптоматика, развившаяся в результате острого нарушения мозгового кровоснабжения, может быть клинически расценена как проявление черепно-мозговой травмы, которая нередко встречается в период боевых действий при сочетанных ранениях.

В условиях боевых действий к развитию нарушений ритма сердца и, соответственно, кардиоэмболическому ишемическому инсульту помимо соматических причин могут привести ушибы сердца в результате травм и ранений грудной клетки, приводящие к синдрому электрической нестабильности миокарда. Синусовая тахикардия, фибрилляция предсердий, желудочковая и предсердная экстрасистолия, нарушения атриовентрикулярной и желудочковой проводимости свидетельствуют о выраженности синдрома электрической нестабильности миокарда. Различают ранения перикарда и собственно ранения



**Рис. 8.** В клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии пациенту была выполнена селективная церебральная ангиография. По результатам проведенного исследования выявлен стеноз (наиболее вероятно вследствие диссекции) M1 сегмента левой средней мозговой артерии более 50% за областью отхождения перфорирующих артерий. Также выявлена травматическая аневризма восходящей глубокой артерии шеи размерами до 4 мм в диаметре.

сердца. Большие раны перикарда (очень редко) могут служить причиной тяжелых осложнений, связанных с вывихом сердца в перикардальную рану и его ущемлением. Ранения сердца могут быть проникающими и не проникающими в полость сердца. Ранение сердца нередко сочетается с повреждениями груди, проникающим ранением одной из плевральных полостей и легкого с развитием гемо- и пневмоторакса. При огнестрельных ранениях сердца вокруг раневого канала образуется зона контузионных повреждений, что сопровождается выраженными и длительными расстройствами гемодинамики, а также тяжелыми нарушениями ритма с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. Травматические нарушения сердечного ритма обычно развиваются в течение первых нескольких часов или 24–48 ч после травмы [24–29].

Проникающие ранения сердца сопровождаются высокой летальностью. Так, например, по данным Darshan R., 2014 (1198 наблюдений, 2003–2013 гг., ЮАР), 94% раненых с проникающими ранениями сердца погибли на догоспитальном этапе. Среди выживших с данной патологией ишемический инсульт является редким, но тяжелым, определяющим дальнейший прогноз осложнением. Патогенез инсульта связан с кардиоэмболией, имеющей несколько механизмов. Ранения миокарда в результате локальной тромботической реакции могут приводить к формированию тромба в левом желудочке и служить источником кардиоцеребральной эмболии. В редких случаях это может приводить к развитию посттравматической псевдоаневризмы левого желудочка. Формирование тромба в левом предсердии обычно является поздним проявлением проникающих ранений сердца и может быть связано с посттравматической фибрилляцией предсердий. У 4,5% пациентов с проникающими ранениями сердца может формироваться травматический дефект межжелудочковой перегородки, что иногда приводит к парадоксальной церебральной эмболии и ишемическому инсульту.

При огнестрельных ранениях черепа прохождение ранящего снаряда через латеральную щель мозга, может сопровождаться повреждением сегментов М1 и М2 средней мозговой артерии, ветвей передней мозговой артерии, интракраниальных сегментов внутренней сонной артерии, артерий вертебрально-базилярного бассейна, кавернозного или других венозных синусов. Помимо внутричерепных кровотечений вследствие разрыва сосудистой стенки повреждение интракраниальных сосудов может сопровождаться их травматической окклюзией и приводить к развитию вторичных ишемических повреждений, клиническая значимость которых может быть выше неврологического дефицита непосредственно от самого ранения. При отсроченном возникновении неврологической симптоматики у пострадавших с огнестрельными черепно-мозговыми ранениями необходимо исключить развитие посттравматических артериовенозных фистул. Черепно-мозговые травмы в 0,4–0,7% случаев приводят к формированию аневризм [30].

Методом выбора инструментальной диагностики ишемических инсультов у пациентов с ранениями и травмами шеи является нативная компьютерная томография (КТ) шеи и головы с КТ-ангиографией сосудов шеи и головы.

Для диагностики повреждений брахиоцефальных сосудов при закрытых травмах шеи разработано несколько групп критериев: Денверские критерии (1996 г., последняя модификация 2012 г.), модифицированные Мемфисские критерии (2010 г.), Бостонские критерии (2016 г.). Во многом они дублируют и взаимно дополняют друг друга, представляя собой набор скрининговых критериев, используемых для определения показаний к выполнению нейровизуализационных ангиографических исследований сосудов шеи.

В Денверских критериях 2012 г. перечислены показания к выполнению КТ-ангиографии на основании клинических симптомов и риска повреждения брахиоцефальных артерий с учетом механизма получения травмы [31]:

#### 1. Признаки и симптомы:

- возможное артериальное кровотечение из шеи, носа или рта;
- шум при аускультации сосудов шеи у пациентов моложе 50 лет;
- нарастающая гематома в области шеи;
- очаговый неврологический дефицит (транзиторная ишемическая атака, гемипарез, симптомы поражения вертебрально-базилярного бассейна, синдром Горнера);
- неврологический дефицит, не соответствующий результатам КТ головы;
- признаки инсульта по данным КТ или магнитно-резонансной томографии (МРТ).

2. Факторы риска повреждения брахиоцефальных артерий — высокоэнергетический характер травмы плюс любой из следующих критериев:

- перелом со смещением среднего этажа лица по Ле Форту II или III;
- перелом нижней челюсти;
- сложный перелом черепа (например, с повреждением лобной кости и глазницы);
- перелом основания черепа (клиновидной, или височной, или лобной кости и перелом затылочного мыщелка);
- скальпированная рана головы;
- перелом шейного отдела позвоночника, подвывих или повреждение связок на любом уровне;
- тяжелая черепно-мозговая травма с нарушением сознания по шкале комы Глазго менее 6 баллов;
- попытка повешения с гипоксически-ишемической (аноксической) травмой головного мозга;
- инерционная травма, полученная при резкой остановке движения в результате непреднамеренного контакта шеи или лица с внезапно возникшим препятствием, следы от ремня безопасности со значительным отеком, болью или изменением психического состояния;

- черепно-мозговая травма с повреждениями грудной клетки;
- переломы верхних ребер;
- повреждения сосудов грудной клетки;
- тупая травма сердца.

Соответствие полученной пациентом травмы любому из вышеперечисленных критериев является показанием для выполнения КТ-ангиографии брахиоцефальных сосудов для исключения их травматического повреждения.

Модифицированные Мемфисские критерии в качестве показаний к КТ- или МРТ-ангиографическому исследованию дополнительно определяют:

- перелом основания черепа с поражением сонного канала;
- перелом основания черепа с вовлечением каменистой височной кости [32].

Бостонские критерии определяют очередность выполнения КТ-ангиографии среди пострадавших с тупыми травмами шеи [33, 34]. Выделяют две группы пациентов: с неотложными показаниями (необходимо проводить КТ-ангиографический скрининг при поступлении) и отсроченными показаниями (КТ-ангиография должна быть проведена в течение первых 24–48 ч после обращения) к визуализации сосудов. Интересно, что в соответствии с этими критериями только ко второй группе относятся пациенты с диффузным аксональным повреждением, повешением, тяжелой сочетанной травмой головы и грудной клетки, пациенты с нарушением сознания по шкале комы Глазго менее 6 баллов.

Важной прогностической ценностью в отношении ишемических инсультов обладает классификация Biffi W., 1999, основанная на нейровизуализационных (КТ- и МР-ангиографических) признаках повреждения брахиоцефальных артерий:

- I степень: минимальная деформация просвета, или интрамуральная гематома, или диссекция с сужением просвета менее чем на 25%;
- II степень: интрамуральная гематома или диссекция с сужением просвета более чем на 25%, внутрипросветный тромб или приподнятый интимальный лоскут;
- III степень: псевдоаневризма;
- IV степень: окклюзия;
- V степень: рассечение со свободной экстравазацией [35].

По классификации Biffi W., 1999 маленькие артерио-венозные фистулы относятся ко II степени, большие — к V степени. Классификация Biffi W., 1999 обладает прогностической значимостью: риск инсульта возрастает с увеличением степени повреждения сонной артерии: степень I — 8%, степень II — 14%, степень III — 26%, степень IV — 50%, степень V — 100%. При этом риск инсульта не коррелирует с увеличением степени повреждения позвоночной артерии: степень I — 6%, степень II — 38%, степень III — 27%, степень IV — 28%, степень V — нет точных данных, но риски инсульта не подвергаются сомнению [35, 36].

Дуплексное сканирование сосудов шеи и головы является независимым дополнительным методом исследования, который следует использовать в дополнение к КТ-ангиографии с учетом высокой чувствительности в диагностике интраартеральных флотирующих тромбов, диссекций сосудистой стенки, возможности оценки скорости внутрисосудистого кровотока. Применение МРТ по причине частого наличия металлических осколков в теле раненых ограничено. При выявлении диссекций, псевдоаневризм, флотирующих тромбов необходимо проведение селективной церебральной ангиографии для выбора дальнейшей тактики лечения.

Значительная доля ишемических инсультов после полученных ранений развивается на различных этапах оказания помощи, при этом наибольшие риски связаны с хирургическим лечением огнестрельных повреждений шеи. Ранения шеи могут сопровождаться повреждением яремных вен, пищевода, трахеи, щитовидной железы, позвоночника, головного и спинного мозга, что может предопределять выбор тактики хирургического лечения повреждений магистральных артерий шеи. По данным Plotkin A. et al., 2023:

- сопутствующие повреждения яремных вен встречаются чаще при колото-резаных ранениях шеи (29,3 и 19,7% соответственно);
- повреждения головного мозга возникают чаще при огнестрельных ранениях шеи (73,8 и 19,7% соответственно);
- повреждения спинного мозга также возникают чаще при огнестрельных ранениях шеи (7,6 и 1,2% соответственно);
- при ранениях шеи холодным и огнестрельным оружием частота повреждений дыхательных путей (14,3 и 14,8% соответственно) и пищевода (0,7 и 1,0% соответственно) является сопоставимой [8].

При определении тактики хирургического лечения повреждений сонных артерий перед хирургом в первую очередь стоит задача спасения жизни пострадавшего, оценка периперационных рисков развития инсульта является вторичной. Более предпочтительными с точки зрения профилактики церебрального ишемического повреждения представляются реконструктивные оперативные вмешательства, направленные на восстановление целостности поврежденной сосудистой стенки и сохранение дистального кровотока (сосудистый шов, использование искусственных заплат). Другие хирургические методы включают временное шунтирование, особенно когда пациент находится в критическом состоянии; лигирование (перевязка) артерии при технических трудностях восстановления сосуда (например, при обширных травмах, ранениях I и III зон шеи). Однако несмотря на известные данные о высокой летальности при проникающих ранениях шеи, единого мнения о преимуществах того или другого вида оперативного вмешательства до настоящего времени нет. По данным литературы результаты хирургического

лечения различаются: некоторые исследователи сообщают об улучшении неврологических функций после реконструктивных вмешательств, в то время как другие не видят особой разницы по сравнению с перевязкой.

По данным Plotkin A. et al., 2023, при оценке исходов хирургического лечения пациентов с изолированными ранениями общих и внутренних сонных артерий различий в частоте инсультов между группами с реконструктивными операциями (483 пациента) и лигированием (239 пациентов) не было выявлено (9,3 и 10,9% соответственно;  $p=0,507$ ) [8]. Факторами, способствующими развитию инсульта, являлись неврологический дефицит до травмы, более низкая оценка по шкале комы Глазго, тяжесть ранения, что соответствует результатам, полученным O'Banion L.A. et al., 2022 [37]. По данным Ревы А. и соавт., 2011 (ретроспективное исследование 46 пациентов — 27 огнестрельных и 19 ножевых ранений шеи в ходе боевых действий (1999–2002 гг.) и в мирное время (2003–2009 гг.)), неврологические нарушения после выполнения лигирования сосудов развивались у 56% пациентов [38].

По сравнению с лигированием артерии, реконструктивные операции на сонной артерии не приводили к уменьшению частоты послеоперационного инсульта, но способствовали снижению госпитальной летальности (45 и 17,5% соответственно), что согласуется с данными Ревы А. и соавт., 2011 (44 и 24% соответственно) [38].

В других исследованиях частота инсультов у пациентов, которым была выполнена перевязка при проникающих ранениях сонных артерий, варьирует в широких пределах. По данным White P. et al., 2020, при изучении исходов лечения 56 военнослужащих с повреждениями общей и внутренней сонной артерии, полученными в результате боевых действий в период 2002–2015 гг. во время войны в Ираке и Афганистане (реестр травм Министерства обороны США), было установлено, что риск инсульта был выше при перевязке сонных артерий по сравнению реконструктивными операциями (89 и 33% соответственно;  $p=0,003$ ). Летальность в группе пострадавших с инсультом составила 41,2%. При этом во всех случаях развитие инсульта было связано с перевязкой внутренней сонной артерии, а у 10 из 17 выживших после инсульта наблюдались стойкие неврологические нарушения. Подобные расхождения могут быть связаны с различиями оказания помощи пациентам в условиях мирного времени и боевых действий, особенностями эвакуации, оснащенности медицинским оборудованием, а также характером сопутствующих ранений и травм [9].

Возможности применения реперфузионных методов лечения ишемического инсульта (системной тромболитической терапии и внутрисосудистой тромбэкстракции) в период боевых действий значительно ограничены. Основными препятствиями являются трудности логистики (доставка в стационар в период «терапевтического» окна), ограниченные возможности инструментальной диагностики, наличие клинических противопоказаний (актуальной хирургической патологии).

Консервативное лечение ишемического инсульта осуществляется в соответствии с действующими клиническими рекомендациями. Все пациенты с подозрением на инсульт нуждаются в эвакуации в медицинские организации, имеющие в штате невролога. При инструментальном подтверждении пациенты с ишемическим инсультом нуждаются в эвакуации для обследования и лечения в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии, а также неврологических отделений госпиталей.

При ранениях и травмах головы, груди и шеи, политравме необходимо проявлять настороженность по отношению к повреждению сердца, аорты, прецеребральных и мозговых артерий как возможным причинам развития ишемического инсульта. Ишемический инсульт может развиваться вследствие непосредственного ранения или травмы магистральных сосудов шеи и головного мозга с развитием диссекции или аневризмы с возможной последующей окклюзией поврежденной артерии, а также на фоне изменений свертывающей системы крови из-за массивного повреждения других органов и систем и потенциально протромботической системной воспалительной реакции, характерной для ранений и политравм. При наличии повреждений сердечно-сосудистой системы пулей или осколком редкой причиной ишемического инсульта может являться пулевая эмболия.

При госпитализации в стационар пациентам с ранениями и травмами необходимо выполнять скрининговое компьютерно-томографическое обследование (в ряде случаев включающее КТ-ангиографию сосудов шеи и головы). Кроме того, является информативным исследование сосудов шеи и головного мозга методом ультразвукового дуплексного сканирования, а при подозрении на диссекцию артерии — селективной церебральной ангиографии.

Ранняя диагностика повреждений сосудов шеи и головы способствует своевременному и оптимальному выбору тактики лечения (хирургического и консервативного лечения, в том числе дифференцированной антитромботической терапии) и улучшает профилактику ишемического инсульта в условиях боевых действий.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** И.В. Литвиненко — определение концепции, работа с данными, пересмотр и редактирование рукописи; Н.В. Цыган — определение концепции, работа с данными, визуализация, написание рукописи, ее редактирование и валидация; С.В. Коломенцев — определение концепции, работа с данными, визуализация, написание рукописи и ее редактирование; С.Ю. Голохвастов — определение концепции, работа с данными, визуализация, написание рукописи и ее редактирование; Р.В. Андреев — редактирование рукописи; М.М. Одинок — определение концепции и пересмотр рукописи; Д.В. Свистов, К.В. Китачев — определение концепции и пересмотр рукописи; А.В. Савелло — визуализация, написание рукописи и ее редактирование; В.О. Никишин — написание и редактирование рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились

нести ответственность за все аспекты настоящей работы, гарантируют надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой ее части.

**Источники финансирования.** Финансирование данной работы не проводилось.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Заявление об оригинальности.** Приведенные в статье клинические примеры и графические материалы использованы впервые, также разработана и представлена концепция, обобщающая многолетний опыт и взгляды на ишемический инсульт в условиях боевых действий.

**Доступ к данным.** Авторы сообщают, что все данные представлены в статье и/или приложениях к ней.

**Генеративный искусственный интеллект.** Генеративный ИИ не использовался с целью создания данной рукописи.

**Рассмотрение и рецензирование.** Рукопись направлена в редакцию журнала в инициативном порядке.

## ADDITIONAL INFO

**Author contributions:** I.V. Litvinenko: conceptualization, data curation, writing—review & editing; N.V. Tsygan: conceptualization, data curation,

visualization, writing—original draft, writing—review & editing, validation; S.V. Kolomentsev: conceptualization, data curation, visualization, writing—original draft, writing—review & editing; S.Yu. Golokhvastov: conceptualization, data curation, visualization, writing—original draft, writing—review & editing; R.V. Andreev: writing—review & editing; M.M. Odinak: conceptualization, writing—review & editing; D.V. Svystov, K.V. Kitachev: conceptualization, writing—review & editing; A.V. Savello: visualization, writing—original draft, writing—review & editing; V.O. Nikishin: writing—original draft, writing—review & editing. All authors approved the manuscript (the version for publication) and agree to be accountable for all aspects of this work, guaranteeing appropriate review and resolution of questions related to the accuracy and integrity of any part of it.

**Funding sources:** This work received no funding.

**Conflict of Interests:** The authors declare no actual or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**Statement of originality:** The clinical examples, graphics, and tables presented in this article are new. A concept has been developed and presented that summarizes many years of experience and perspectives on ischemic stroke in combat settings.

**Data access:** The authors report that all data are presented in the article and/or its appendices.

**Generative AI:** Generative AI technologies were not used for this article creation.

**Provenance and peer-review:** The manuscript was submitted to the journal's editorial board voluntarily.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Ma Z, He W, Zhou Y, et al. Global burden of stroke in adolescents and young adults (aged 15–39 years) from 1990 to 2019: a comprehensive trend analysis based on the global burden of disease study 2019. *BMC Public Health*. 2024;24(1):2042. doi: 10.1186/s12889-024-18415-5
2. Satapathy P, Chauhan S, Gaidhane S, et al. Burden of stroke in adolescents and young adults (aged 15–39 years) in South East Asia: a trend analysis from 1990 to 2021 based on the global burden of disease study 2021. *Front Stroke*. 2025;4:1503574. doi: 10.3389/fstro.2025.1503574
3. Nikishin VO, Golokhvastov SYu, Litvinenko IV, et al. Ischemic stroke in young adults: risk factors and etiopathogenetic features. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2020;(S3):68–71. doi: 10.32863/1682-7392-2020-3-71-68-71 EDN: ADIOQL
4. Golokhvastov SYu, Yanishevsky SN, Tsygan NV, et al. Risk factors and features of ischemic stroke in young adults. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2021;40(S4):27–31. EDN: HATTMN
5. Terada H, Nakamura K, Fujita S, et al. Incidence and risk factors for ischemic stroke in patients with cancer: a retrospective observational study. *Thromb Res*. 2025;240:109455. doi: 10.1016/j.thromres.2025.109455
6. Kawano T, Mackman N. Cancer patients and ischemic stroke. *Thromb Res*. 2024;237:155–162. doi: 10.1016/j.thromres.2024.02.013
7. Bürger M, Kapahnke S, Rusch M, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS): Clinical Practice Guidelines on the Management of Vascular Trauma 2025 — what's new and interesting? *Gefäßchirurgie*. 2025;30(1):1–7. doi: 10.1007/s00772-025-01589-7
8. Plotkin A, Weaver FA, Owattanapanich N, et al. Epidemiology, repair technique, and predictors of stroke and mortality in penetrating carotid artery injuries. *J Vasc Surg*. 2023;78(4):920–928. doi: 10.1016/j.jvs.2023.06.019
9. White PW, Walker PF, Bozzay JD, et al. Management and outcomes of wartime cervical carotid artery injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020;89(2 Suppl 2):S225–S230. doi: 10.1097/TA.0000000000002755
10. Zavrashnov AA, Samokhvalov IM, Eroshenko AV. Surgical strategy for wound to the neck under conditions of medical institutions in peace time. *Vestnik Khirurgii*. 2006;165(5):50–55. EDN: KVKWAV
11. Katoch R, Gambhir R. Warfare vascular injuries. *Med J Armed Forces India*. 2010;66(4):338–341. doi: 10.1016/S0377-1237(10)80013-9
12. Burlew CC, Biffl WL, Moore EE, et al. Blunt cerebrovascular injuries: redefining screening criteria in the era of noninvasive diagnosis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72(2):330–337. doi: 10.1097/TA.0b013e3182426d58
13. LeBlang SD. Noninvasive imaging of cervical vascular injuries. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174(5):1269–1276. doi: 10.2214/ajr.174.5.1741269
14. Expert Panel on Neurologic Imaging; Schroeder JW, Ptak T, Corey AS, et al. ACR Appropriateness Criteria® Penetrating Neck Injury. *J Am Coll Radiol*. 2017;14(11 Suppl):S500–S505. doi: 10.1016/j.jacr.2017.08.048
15. Saito N, Hito R, Burke PA, Sakai O. Imaging of penetrating injuries of the head and neck: current practice at a level I trauma center in the United States. *Keio J Med*. 2014;63(2):23–33. doi: 10.2302/kjm.2013-0003-CR
16. Ramadan F, Rutledge R, Oller D, et al. Carotid artery trauma: a review of contemporary trauma center experiences. *J Vasc Surg*. 1995;21:46–55. doi: 10.1016/S0741-5214(95)70250-9
17. Trunin EM, Mikhaylov AP, Danilov AM, et al. Treatment of main neck vessel injuries. *Vestnik of Saint Petersburg University. Series 11. Medicine*. 2007;(4):82–88. EDN: RTSHTJ
18. Chadi T, Anthony D. Fatal vertebral artery injury in penetrating cervical spine trauma. *Case Rep Neurol Med*. 2015;2015:5. doi: 10.1155/2015/909376
19. Goyal K, Sunny JT, Gillespie CS, et al. A systematic review and meta-analysis of vertebral artery injury after cervical spine trauma. *Global Spine J*. 2023;14(4):1356–1368. doi: 10.1177/21925682231209631
20. Wathen C, Santangelo G, Muhammad N, et al. Management and outcomes of cerebrovascular injuries after gunshot wounds to the cervical spine. *Clin Neurol Neurosurg*. 2024;233:108376. doi: 10.1016/j.clineuro.2024.108376
21. Mingo M, Cao D, Ezepue C, et al. Embolic shotgun pellet to the left middle cerebral artery causing hemiplegia and aphasia with near complete clinical recovery on nonoperative management. *Cureus*. 2020;12(11):e11677. doi: 10.7759/cureus.11677
22. Gomez D, Rajeeth G, Pirakash P, Attanayake D. Air rifle wound to the chest and pellet embolism to the intracranial internal carotid artery with

- a middle cerebral artery territory infarct: a case report and review of literature. *Int J Surg Case Rep.* 2023;113:109076. doi: 10.1016/j.ijscr.2023.109076
23. Ongom PA, Kijjambu SC, Jombwe J. Atypical gunshot injury to the right side of the face with the bullet lodged in the carotid sheath: a case report. *J Med Case Rep.* 2014;8:29. doi: 10.1186/1752-1947-8-29
24. Maksimov DA, Boyarintsev VV, Stazhadze LL, et al. Heart injury mechanisms in blunt chest trauma. pathophysiological features, clinical manifestations and treatment strategy. *Kremlin Medicine Journal.* 2019;3:98–108. EDN: CVOMHQ
25. Savvin Yu, Kudryavtsev BP, Krasnov SA, Poyarkov AM. Clinical Guidelines for Medical Care of Chest Injury Victims in Emergency Situations. In: *Clinical guidelines for polytrauma.* Moscow: Federal State Budgetary Institution "All-Russian Center for Disaster Medicine "Zashchita" of the Federal Medical and Biological Agency; 2016. P. 31–49. (In Russ.) EDN: YKHHDD
26. Reddy D, David JJ, Muckart DJJ. Holes in the heart: an atlas of intracardiac injuries following penetrating trauma. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;19(1):56–63. doi: 10.1093/icvts/ivu077
27. Jendoubi A, Bourguiba B, Gaja A, Houissa M. Stroke complicating penetrating heart injury: keys to the diagnostic workup and management. *Saudi J Anaesth.* 2017;11(2):239–241. doi: 10.4103/1658-354X.203030
28. Dunne B, Tan D, Ildayhid A, et al. Penetrating cardiac injury managed without surgery but with systemic heparinisation. *Heart Lung Circ.* 2015;24:e210–e213. doi: 10.1016/j.hlc.2015.04.003
29. De Bruin G, Pereira da Silva R. Stroke complicating traumatic ventricular septal defect. *J Emerg Med.* 2012;43(6):987–988. doi: 10.1016/j.jemermed.2011.10.031

## ОБ АВТОРАХ

**Литвиненко Игорь Вячеславович**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792

**\*Цыган Николай Васильевич**, д-р мед. наук, профессор;  
адрес: Россия, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0000-0002-5881-2242;  
eLibrary SPIN: 1006-2845; e-mail.ru: vmeda-nio@mil.ru

**Коломенцев Сергей Витальевич**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0002-3756-6214, eLibrary SPIN: 6439-6701

**Голохвастов Сергей Юрьевич**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0001-5316-4832; eLibrary SPIN: 2515-2435

**Андреев Руслан Валерьевич**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0002-4845-5368; eLibrary SPIN: 9915-4960

**Одинак Мирослав Михайлович**, член-корреспондент РАН,  
д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0002-7314-7711;  
eLibrary SPIN: 1155-9732

**Свистов Дмитрий Владимирович**, канд. мед. наук, доцент;  
ORCID: 0000-0002-3922-9887; eLibrary SPIN: 3184-5590

**Савелло Александр Викторович**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0002-1680-6119; eLibrary SPIN: 3185-9332

**Китачев Кирилл Витальевич**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0002-3244-9561; eLibrary SPIN: 8521-5795

**Никишин Василий Олегович**, врач-невролог;  
ORCID: 0009-0009-1239-9796; eLibrary SPIN: 9295-5923

30. Babichev KN, Savello AV, Sadkovskaya EK, et al. Traumatic intracranial aneurysms following combat cranial injuries. *Zh Vopr Neurokhir Im NN Burdenko.* 2023;87(6):25–32. doi: 10.17116/neiro20238706125 EDN: BPGXYG
31. Geddes AE, Burlew CC, Wagenaar AE, et al. Expanded screening criteria for blunt cerebrovascular injury: a bigger impact than anticipated. *Am J Surg.* 2016;212(6):1167–1174. doi: 10.1016/j.amjsurg.2016.09.016
32. Ciapetti M, Circelli A, Zagli G, et al. Diagnosis of carotid arterial injury in major trauma using a modification of Memphis criteria. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2010;18(1):61. doi: 10.1186/1757-7241-18-61
33. Nagpal P, Policeni BA, Bathla G, et al. Blunt cerebrovascular injuries: advances in screening, imaging, and management trends. *Am J Neuroradiol.* 2018;39(3):406–414. doi: 10.3174/ajnr.A5486
34. Malhotra A, Wu X, Seifert K. Blunt cerebrovascular injuries: advances in screening, imaging, and management trends. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2018;39(9):E103. doi: 10.3174/ajnr.A5733
35. Biffl WL, Moore EE, Offner PJ, et al. Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale. *J Trauma Acute Care Surg.* 1999;47(5):845–853. doi: 10.1097/00005373-199911000-00003
36. Liang T, Tso DK, Chiu RY, Nicolaou S. Imaging of blunt vascular neck injuries: a clinical perspective. *AJR Am J Roentgenol.* 2013;201(4):893–901. doi: 10.2214/AJR.12.9625
37. O'Banion LA, Dirks RC, Siada SS, et al. Risk factors for stroke in penetrating carotid trauma: an analysis from the PROOVIT Registry. *J Trauma Acute Care Surg.* 2022;92(5):717–722. doi: 10.1097/TA.00000000000003512
38. Reva VA, Pronchenko AA, Samokhvalov IM. Operative management of penetrating carotid artery injuries. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42(1):16–20. doi: 10.1016/j.ejvs.2011.01.025

## AUTHORS' INFO

**Igor' V. Litvinenko**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792

**\*Nikolay V. Tsygan**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
address: 6, Akademika Lebedeva st., Saint Petersburg, 194044, Russia; ORCID: 0000-0002-5881-2242; eLibrary SPIN: 1006-2845;  
e-mail.ru: vmeda-nio@mil.ru

**Sergey V. Kolomentsev**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0002-3756-6214, eLibrary SPIN: 6439-6701

**Sergey Yu. Golokhvastov**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0001-5316-4832; eLibrary SPIN: 2515-2435

**Ruslan V. Andreev**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0002-4845-5368; eLibrary SPIN: 9915-4960

**Miroslav M. Odinak**, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0002-7314-7711; eLibrary SPIN: 1155-9732

**Dmitriy V. Svystov**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor;  
ORCID: 0000-0002-3922-9887; eLibrary SPIN: 3184-5590

**Aleksandr V. Savello**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0002-1680-6119; eLibrary SPIN: 3185-9332

**Kirill V. Kitachev**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0002-3244-9561; eLibrary SPIN: 8521-5795

**Vasikiy O. Nikishin**, MD; ORCID: 0009-0009-1239-9796;  
eLibrary SPIN: 9295-5923

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar690186>

EDN: OXDPGH

# Посттравматическая эпилепсия как следствие огнестрельной травмы головы с инородным телом металлической плотности в головном мозге: эпидемиология, алгоритмы профилактики и лечения

С.Н. Базилевич, И.В. Литвиненко, Н.В. Цыган, М.М. Одинак, М.Ю. Прокудин

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Увеличение количества вооруженных конфликтов в мире закономерно увеличивает количество людей с последствиями боевой травмы головного мозга, в том числе имеющих внутримозговое инородное тело металлической плотности. Острый симптоматический эпилептический приступ после травмы является одной из причин вторичного повреждения мозга, а развившаяся посттравматическая эпилепсия может оказаться единственным инвалидизирующим и ухудшающим качество жизни последствием травмы головы, требующим длительного приема противоэпилептических препаратов.

**Цель** — изучить особенности эпидемиологии, диагностики эпилептических приступов и посттравматической эпилепсии у комбатантов с внутримозговым инородным телом металлической плотности, а также алгоритмы назначения противоэпилептических препаратов с профилактической целью и при лечении посттравматической эпилепсии.

**Методы.** Проспективное исследование 93 комбатантов, получивших огнестрельную проникающую травму головы с наличием внутримозгового инородного тела металлической плотности. Пациенты были разделены на 2 группы: I ( $n=63$ ) — пациенты с внутримозговым инородным телом металлической плотности; II ( $n=30$ ) — пациенты, у которых внутримозговое инородное тело металлической плотности было удалено в течение 4 мес. после ранения. Для оценки разных подходов к профилактическому назначению противоэпилептических препаратов пациенты обеих групп были разделены на две подгруппы: пациенты с профилактическим применением противоэпилептических препаратов (Ia, IIa); пациенты без профилактического применения противоэпилептических препаратов (Iб, IIб).

**Результаты.** Из 93 комбатантов посттравматическая эпилепсия была установлена у 18 (19,4%) пациентов. В I группе у 13 пациентов (20,6%), в том числе: в Ia у 8 из 27 (29,6%); в Iб у 5 из 36 (13,9%). Во II группе у 5 (16,7%) чел., в том числе: в IIa у 4 из 16 (25%); в IIб у 1 из 14 (7,1%). У пациентов I группы с посттравматической эпилепсией ( $n=13$ ) эпилептиформная активность на электроэнцефалографии выявлена у 7 (53,8%) пациентов, пароксизмы медленно-волновой активности — у 3 (23,1%) пациентов. В подгруппах: в Ia — у 6 (22,2%) и 5 (18,5%); в Iб — у 5 (13,9%) и 4 (11,1%) соответственно. У пациентов в группе IIa у половины (у 8 (50%) из 16) пациентов выявлялись эпилептиформная активность или пароксизмы медленно-волновой активности (по 4 чел. соответственно). В подгруппе IIб у 13 из 14 пациентов на электроэнцефалографии не было выявлено эпилептиформной активности и пароксизмов медленно-волновой активности.

**Заключение.** Внутримозговое инородное тело металлической плотности является значимым фактором риска развития посттравматической эпилепсии. При этом назначение противоэпилептических препаратов с целью профилактики эпилептических приступов у этой группы комбатантов не рекомендуется. Пароксизмы медленно-волновой активности на электроэнцефалографии являются предиктором развития посттравматической эпилепсии и могут влиять на алгоритмы ее профилактики и лечения.

**Ключевые слова:** боевая черепно-мозговая травма; внутримозговое инородное тело металлической плотности; огнестрельное проникающее ранение головы; острые симптоматические эпилептические приступы; посттравматическая эпилепсия; противоэпилептический препарат; профилактика эпилептических приступов.

## Как цитировать

Базилевич С.Н., Литвиненко И.В., Цыган Н.В., Одинак М.М., Прокудин М.Ю. Посттравматическая эпилепсия как следствие огнестрельной травмы головы с инородным телом металлической плотности в головном мозге: эпидемиология, алгоритмы профилактики и лечения // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 381–394. DOI: 10.17816/rmmar690186 EDN: OXDPGH

Рукопись получена: 07.09.2025

Рукопись одобрена: 05.10.2025

Опубликована: 07.11.2025

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar690186>

EDN: OXDPGH

# Post-traumatic Epilepsy as a Consequence of Gunshot Penetrating Head Injury With Intracranial Metallic Foreign Body: Epidemiology, Prevention, and Treatment Algorithms

Sergey N. Bazilevich, Igor' V. Litvinenko, Nikolay V. Tsygan,  
Miroslav M. Odinak, Mikhail Yu. Prokudin

Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** The growing number of armed conflicts worldwide is leading to an increase in patients with combat-related traumatic brain injury, including those with intracranial metallic foreign bodies. Acute symptomatic post-traumatic epileptic seizures constitute a cause of secondary brain injury, whereas post-traumatic epilepsy may become the only disabling and quality-of-life-limiting consequence of head trauma, requiring prolonged antiseizure therapy.

**AIM:** This work aimed to investigate epidemiological features, diagnostic characteristics of epileptic seizures, and post-traumatic epilepsy in military personnel with intracranial metallic foreign bodies, and to evaluate algorithms for preventive antiseizure medication and treatment of post-traumatic epilepsy.

**METHODS:** A prospective study included 93 military personnel who sustained a gunshot penetrating head injury with an intracranial metallic foreign body. Patients were divided into two groups: group 1 ( $n = 63$ ) with intracranial metallic foreign body retained; group 2 ( $n = 30$ ) with intracranial metallic foreign body surgically removed within 4 months post-injury. To assess different approaches to preventive antiseizure therapy, both groups were subdivided into two subgroups: patients receiving prophylactic antiseizure medications (1a and 2a); patients without prophylactic antiseizure treatment (1b and 2b).

**RESULTS:** Post-traumatic epilepsy was diagnosed in 18 of 93 patients (19.4%). In group 1, a total of 13 patients (20.6%) developed epilepsy: 8 of 27 (29.6%) in subgroup 1a and 5 of 36 (13.9%) in subgroup 1b. In group 2, epilepsy occurred in 5 patients (16.7%): 4 of 16 (25%) in subgroup 2a and 1 of 14 (7.1%) in subgroup 2b. Among group 1 patients with post-traumatic epilepsy ( $n = 13$ ), epileptiform activity on electroencephalogram was detected in 7 patients (53.8%), and paroxysmal slow-wave activity in 3 patients (23.1%). In subgroups, epileptiform activity was detected in 6 patients (22.2%) and paroxysmal slow-wave activity in 5 patients (18.5%) in 1a; and in 5 patients (13.9%) and 4 patients (11.1%) in 1b, respectively. Among subgroup 2a patients, epileptiform activity or paroxysmal slow-wave activity were detected in 8 of 16 patients (50%), with 4 patients demonstrating either pattern. In subgroup 2b, 13 of 14 patients demonstrated no epileptiform or paroxysmal slow-wave activity on electroencephalogram.

**CONCLUSION:** An intracranial metallic foreign body is a significant risk factor for post-traumatic epilepsy. The use of anti-seizure medications for prophylaxis of epileptic seizures in this group of military personnel is not recommended. Paroxysmal slow-wave activity on electroencephalogram serves as a predictor of post-traumatic epilepsy and may guide preventive and therapeutic decision-making algorithms.

**Keywords:** combat-related traumatic brain injury; intracranial metallic foreign body; gunshot penetrating head injury; acute symptomatic epileptic seizures; post-traumatic epilepsy; antiseizure medications; prevention of epileptic seizures.

## To cite this article

Bazilevich SN, Litvinenko IV, Tsygan NV, Odinak MM, Prokudin MYu. Post-traumatic Epilepsy as a Consequence of Gunshot Penetrating Head Injury With Intracranial Metallic Foreign Body: Epidemiology, Prevention, and Treatment Algorithms. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4):381–394. DOI: 10.17816/rmmar690186 EDN: OXDPGH

Submitted: 07.09.2025

Accepted: 05.10.2025

Published: 07.11.2025

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Увеличение количества вооруженных конфликтов в мире закономерно приводит к повышению числа лиц с последствиями боевой травмы головного мозга. Эпилептический приступ после травмы является одной из причин вторичного повреждения мозга, а развившаяся посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) может оказаться единственным инвалидизирующим и ухудшающим качество жизни последствием травмы головы, требующим длительного приема противоэпилептических препаратов (ППП). По данным литературы, частота развития ПТЭ при огнестрельных проникающих ранениях черепа составляет 30–50% [1–3]. В современных военных конфликтах среди ранений черепа и головного мозга проникающие черепно-мозговые ранения составляют 51% [4, 5].

Огнестрельное черепно-мозговое ранение обуславливает особенности патогенеза травматической болезни не только в связи с высокоэнергетическим характером травмы, но и с возможным наличием интратимозговых инородных тел, которые при невозможности удаления остаются с человеком на всю жизнь. По нашим данным, инородные тела металлической плотности являются одним из основных факторов риска развития ПТЭ [6]. Несмотря на большое количество работ и рекомендаций, посвященных профилактике эпилептических приступов и ПТЭ после тяжелой черепно-мозговой травмы, решение о назначении/не назначении ППП остается за лечащим врачом.

## Цель

Эпидемиология и особенности диагностики эпилептических приступов и ПТЭ у пациентов с интратимозговыми инородными телами металлической плотности, а также алгоритмы назначения ППП с профилактической целью и при лечении ПТЭ.

## МЕТОДЫ

Проспективное исследование 93 комбатантов, получивших огнестрельную проникающую травму головы с наличием интратимозгового инородного тела металлической плотности, которые проходили обследование и лечение в клинике нервных болезней им. М.И. Аствацатурова Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова.

Согласно современным международным и российским клиническим рекомендациям, решение о профилактическом назначении пациентам с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) ППП остается на усмотрение лечащего врача<sup>1</sup> [2, 7, 8]. Это позволяет нашей исследовательской группе на основе сравнительного анализа изучать разные подходы к профилактике эпилептических приступов и влияние ППП на ПТЭ.

<sup>1</sup> Клинические рекомендации «Очаговая травма головного мозга». Утверждены Минздравом РФ. 2022. 59 с. Режим доступа: [http://disuria.ru/\\_id/12/1200\\_kr22S06MZ.pdf](http://disuria.ru/_id/12/1200_kr22S06MZ.pdf) (Дата обращения: 06.07.2025).

Пациенты были разделены на 2 группы:

I группа ( $n=63$ , 67,7%) — пациенты с интратимозговым инородным телом металлической плотности;

II группа ( $n=30$ , 32,3%) — пациенты, у которых интратимозговое инородное тело металлической плотности было удалено в течение 4 мес. после ранения.

Для оценки разных подходов к профилактическому назначению ППП пациенты обеих групп были разделены на две подгруппы:

I группа ( $n=63$ ):

- Ia ( $n=27$ , 42,9%) — пациенты с профилактическим применением ППП;

- Ib ( $n=36$ , 57,1%) — пациенты без профилактического применения ППП;

II группа ( $n=30$ ):

- IIa ( $n=16$ , 53,3%) — пациенты с профилактическим применением ППП;

- IIb ( $n=14$ , 46,7%) — пациенты без профилактического применения ППП.

Всем пациентам выполняли компьютерную томографию (КТ) головы. В динамике оценивались результаты рутинной электроэнцефалограммы (ЭЭГ). При неинформативности рутинной ЭЭГ выполняли ЭЭГ-мониторинг бодрствования и сна, видео-ЭЭГ-мониторинг с регистрацией сна.

Пациенты в подгруппах с профилактическим лечением (Ia, IIa) на момент первичного сбора информации в клинике:

- принимают ППП, назначенный на предыдущих этапах без эпилептических приступов в анамнезе;

- не принимают ППП, но ранее был период профилактического приема ППП без эпилептических приступов в анамнезе;

- получают ППП с установленным диагнозом ПТЭ, в анамнезе зафиксирован период приема ППП с профилактической целью до первого неспровоцированного эпилептического приступа.

Пациенты в подгруппах без профилактического лечения (Ib; IIb) на момент первичного сбора информации в клинике:

- никогда не получали ППП;

- ППП впервые был назначен после первого неспровоцированного приступа и установления диагноза ПТЭ.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Наша исследовательская группа уже писала о необычно малом количестве комбатантов, у которых были диагностированы острые симптоматические эпилептические приступы (ОСЭП) после тяжелой огнестрельной ЧМТ в современном военном конфликте и о предполагаемых причинах этого феномена [6]. Такие же результаты были получены при формировании групп в данном исследовании.

У 3 комбатантов с огнестрельной проникающей ЧМТ с инородным телом металлической плотности был зарегистрирован ОСЭП. В нашем исследовании под ОСЭП

понимались приступы, развившиеся в острый период травмы. Боевая травма с огнестрельным ранением имеет особенные патогенетические и саногенетические механизмы, в связи с чем из-за возможных частых и различных осложнений острый период травмы более длительный. При тяжелой огнестрельной травме головы он составляет 10 нед<sup>2</sup> [9].

У 1 пациента из 3, находившегося на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), не принимавшего ППП, на 14-е сут от полученной ЧМТ с диагностированным менингоэнцефалитом отмечен дебют ОСЭП в виде эпилептического статуса. В связи с тяжестью полученной сочетанной травмы, инфекцией, суперефрактерным эпилептическим статусом, развившимися общесоматическими осложнениями наступил летальный исход. Пациент выбыл из исследования.

У 2-го пациента на 20-й день после травмы развился генерализованный тонико-клонический приступ. С учетом тяжести травмы и наличия инородного тела металлической плотности в левой лобной доле был назначен ППП. Приступ повторился через 3 мес. Установлен диагноз ПТЭ. Произведена коррекция дозы ППП.

У 3-го пациента, имеющего два инородных тела металлической плотности (правые лобная и височная доли), на фоне назначенного на 3-й день после травмы профилактического приема ППП на предыдущем этапе через 23 дня от даты травмы развился генерализованный тонико-клонический приступ. С учетом отсутствия повторения приступов в течение 6 мес. и эпилептиформной активности по результатам ЭЭГ врачами на предыдущем этапе принято решение о постепенной отмене ППП. При этом на ЭЭГ описывались региональные пароксизмы медленно-волновой активности. На фоне снижения дозы ППП приступ повторился и был расценен как неспровоцированный эпилептический приступ. Установлен диагноз ПТЭ, доза препарата была восстановлена. Второй и третий пациенты были включены в группу исследования.

Из 93 комбатантов с боевой ЧМТ, получивших огнестрельную проникающую травму головы с наличием внутримозгового инородного тела металлической плотности, включенных в исследование, ПТЭ была установлена у 18 (19,4%) пациентов.

В I группе пациентов с внутримозговым инородным телом металлической плотности ( $n=63$ ) ПТЭ диагностирована у 13 пациентов (20,6%), в том числе:

- в Ia подгруппе из 27 пациентов с профилактическим применением ППП ПТЭ диагностирована у 8 (29,6%);
- в Ib подгруппе из 36 пациентов без профилактического применения ППП ПТЭ диагностирована у 5 пациентов (13,9%).

При первичном анализе обращал на себя внимание больший процент раненных с ПТЭ в подгруппе с профилактическим назначением ППП (подгруппа Ia).

Из 8 пациентов с ПТЭ с профилактическим назначением ППП первый приступ возник:

- у 6 чел. после отмены ППП (у 2 на ЭЭГ обнаружена эпилептиформная активность, у 3 пароксизм медленно-волновой активности);
- у 2 чел. при нарушении режима приема рекомендованного ППП (у одного на ЭЭГ обнаружена эпилептиформная активность).

Как показывают анамнестические данные наших пациентов, отмена назначенного с профилактической целью ППП производится врачами без привязки к определенным срокам после травмы при отсутствии эпилептических приступов. При этом решение в большинстве случаев принимается без учета результатов ЭЭГ либо ЭЭГ выполняется в связи с развитием эпилептического приступа после отмены препарата. Необходимо обратить внимание, что ЭЭГ должно оставаться важнейшим исследованием при принятии окончательного решения об отмене ППП.

Важной находкой в группе с ПТЭ явились изменения на ЭЭГ в виде пароксизмов медленно-волновой активности. Эти изменения не входят в перечень эпилептиформных и часто при тяжелой ЧМТ воспринимаются врачами как объективное проявление очаговой патологии мозга. К обсуждению данного вопроса мы вернемся ниже.

В Ib подгруппе из 36 пациентов без профилактического применения ППП эпилепсия была диагностирована у 5 (13,9%) пациентов. При этом только у одного из 5 чел. эпилептиформная активность выявлялась на ЭЭГ. Следует сказать, что у 2 из 5 пациентов были обнаружены 3 и 4 осколка соответственно в разных долях головного мозга.

Влияет ли количество инородных тел металлической плотности и область их расположения в головном мозге на развитие ПТЭ (табл. 1, 2)?

Согласно полученным результатам, выявлена тенденция отсутствия зависимости количества внутримозговых осколков на развитие ПТЭ. Основное количество пациентов с ПТЭ имели один осколок (89,2%). Один пациент имел 3 осколка и у двух — 4 осколка (1 с профилактическим приемом ППП и 1 без такого лечения). В то же время по 3–4 осколка имели 5 комбатантов без эпилептических приступов и без профилактического лечения.

Что касается зависимости развития ПТЭ от расположения осколков в головном мозге, то наиболее часто встречались осколки в лобной и затылочной долях мозга (слева чуть чаще). У пациентов без ПТЭ распределение осколков по областям было примерно равномерным и зависело, по-видимому, от занимаемой в головном мозге площади долей.

Кроме того, было показано, что расположение осколка в доле относительно коры (конвексально или в глубине доли) не влияло на развитие ПТЭ. В группе были пациенты, имевшие корковое расположение осколка, но при отсутствии приступов и изменений на ЭЭГ (включая ночной ЭЭГ-мониторинг) (рис. 1–4).

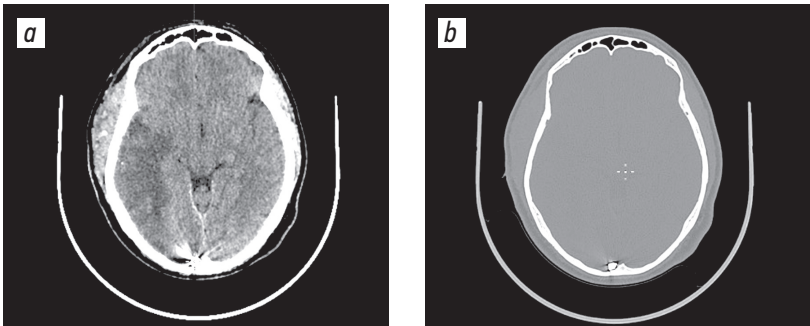
<sup>2</sup> Там же.

**Таблица 1.** Развитие ПТЭ в зависимости от количества металлических осколков

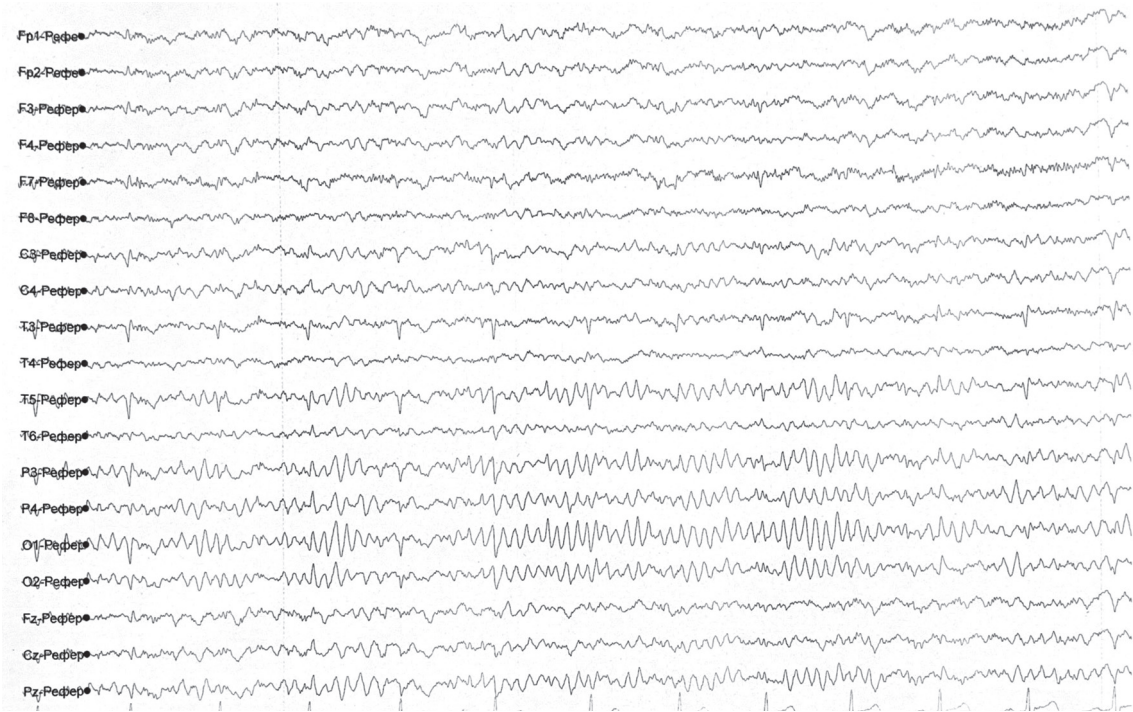
Кол-во осколков / кол-во чел.	1	2	3	4 и более
ПТЭ (n=13)	9	1	1	2
Без ЭП (n=50)	38	7	4	1

**Таблица 2.** Развитие ПТЭ в зависимости от места расположения в головном мозге металлического осколка

Область головного мозга / кол-во чел.	Лобная		Височная		Теменная		Затылочная		Базальные ганглии / мозжечок
	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева	
ПТЭ (n=13)	3	6	2	2	1	1	3	4	— 7
Без ПТЭ (n=50)	12	16	7	6	5	4	4	7	(ствол — 2; базальные ганглии — 2, мозжечок — 3)



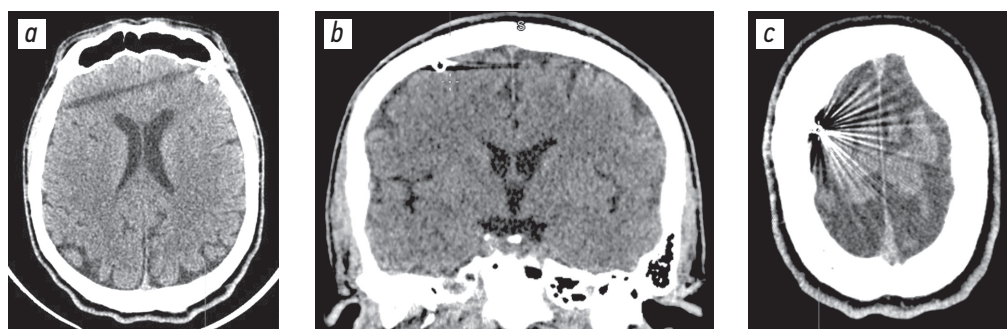
**Рис. 1.** КТ головы; (а) — обширная гиподенсная зона в правых височной и затылочной долях, инородное тело металлической плотности в затылочной доле справа; (b) — инородное тело металлической плотности (8,9×7,1 мм) в затылочной доле справа.



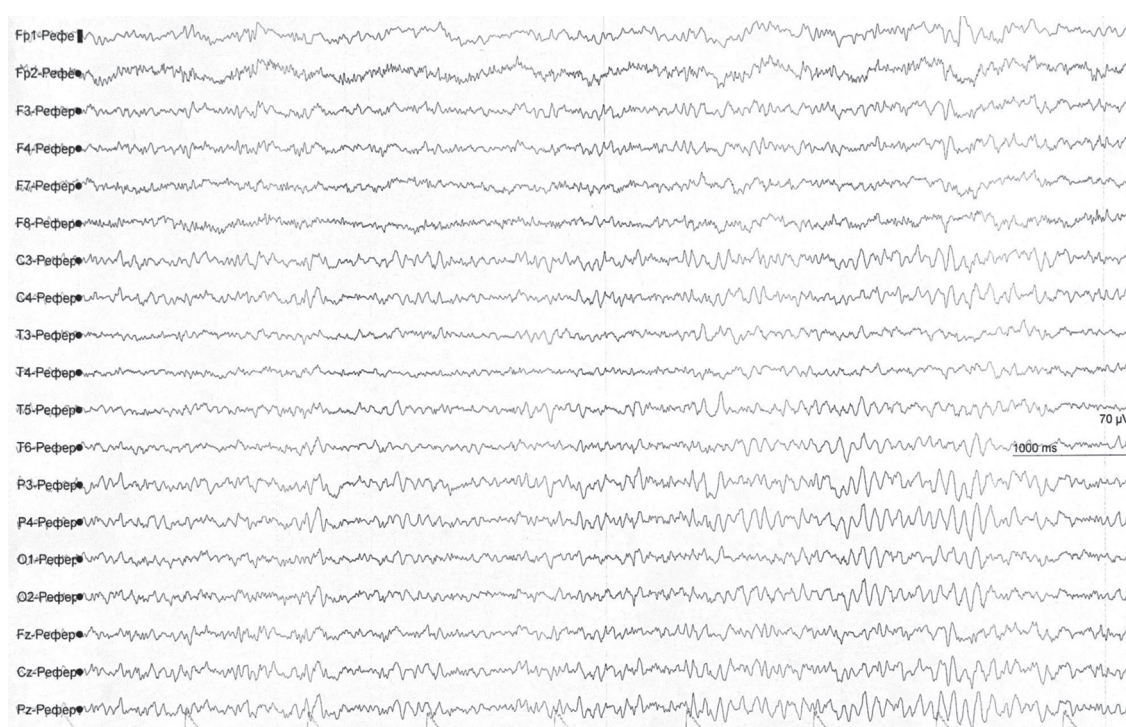
**Рис. 2.** Пациент Б. ЭЭГ мониторинг во время бодрствования и сна — без признаков очаговой, пароксизмальной и эпилептиформной активности в покое и при функциональных пробах.

У таких пациентов нормальный неврологический статус и отсутствие приступов часто дает им мнимое ощущение здоровья и отказ от предложенного планового нейрохирургического вмешательства.

Для возникновения неспровоцированных эпилептических приступов (НЭП) необходимо время для формирования эпилептического очага. Зная длительность латентного периода (промежуток времени от травмы до



**Рис. 3.** Пациент А. КТ головы; (а) — на аксиальном срезе дырчатый перелом лобной кости слева, с наличием слепого диаметрального рикошетирующего ранения слева направо; (b) — на коронарном срезе раневой канал проходит через лобные доли, с наличием в правой лобной доли инородного тела металлической плотности; (с) — на аксиальном срезе в кортикальном отделе правой лобной доли инородное тело металлической плотности (5 мм).



**Рис. 4.** Пациент А. ЭЭГ мониторинг во время бодрствования и сна — без признаков очаговой, пароксизмальной и эпилептиформной активности в покое и при функциональных пробах.

возникновения первого приступа), результаты ЭЭГ в динамике и эффект от назначенного ППП, мы можем косвенно судить об эпилептогенезе. В табл. 3 представлены данные времени возникновения приступов у пациентов с ПТЭ I группы.

Из табл. 3 следует, что без профилактической терапии первый НЭП чаще возникал в промежутке от 3 до 6 мес. Назначенная профилактическая терапия отдалает сроки дебюта эпилепсии. Это лишний раз подтверждает тезис о том, что ППП могут купировать возникновение приступов, но не останавливают эпилептогенез с развитием ПТЭ.

Неожиданными оказались результаты у пациентов второй группы. У 30 комбатантов инородное тело

металлической плотности было удалено при первичной или повторной хирургической обработке ранения:

- в 1-е сут: 19 чел.;
- на 2-е сут: 2 чел.;
- с 3-х по 7-е сут: 1 чел. на 4-е сут; 1 чел. на 3-и сут;
- с 8-х по 14-е сут: 1 чел. на 11-е сут; 2 чел. на 14-е сут;
- с 15-х по 21-е сут: 1 чел. на 21-е сут;
- через 1 мес.: 1 чел.;
- через 3 мес.: 1 чел.;
- через 4 мес.: 1 чел.

В этой группе ПТЭ возникла у 5 чел. (16,7%). Получается, что количество ПТЭ (в процентном отношении) в группе с удаленным инородным телом металлической плотности точно не меньше, чем у комбатантов

**Таблица 3.** Сроки развития первого неспровоцированного приступа после огнестрельной ЧМТ с наличием внутримозгового инородного тела металлической плотности в зависимости от назначения ППП с профилактической целью

Срок от ЧМТ / кол-во чел.	10 нед–3 мес.	4–6 мес.	7–9 мес.	10–12 мес.	13–24 мес.
Ia (n=8)	1	3	2	2	–
IIb (n=5)	2	2	1	–	–

**Таблица 4.** Клинические и диагностические показатели пациентов IIa подгруппы с ПТЭ

Показатели / пациенты	Срок удаления осколка, сут	Срок назначения ППП, сут	Наличие ЭА* на ЭЭГ	Срок отмены ППП	Дата первого НЭП
1	1	10	Нет ЭА	10 нед.	4 мес.
2	1	1	Нет ЭА	10 нед.	4 мес.
3	1	7	Есть ЭА	10 нед.	5 мес.
4	4	3	ЭЭГ нет**	12 мес.	13 мес.***

*Примечание.* \* Эпилептиформная активность; \*\* ЭЭГ перед отменой ППП не выполнялась; \*\*\* через 2 нед. после отмены ППП дебют ПТЭ с эпилептического статуса генерализованных тонико-клонических приступов; на рутинной ЭЭГ выявлялся пароксизм медленно-волновой активности, на ЭЭГ-мониторинге сна — эпилептиформная активность.

**Таблица 5.** Клинические и диагностические показатели пациента IIb подгруппы с ПТЭ

Показатели / пациенты	Срок удаления осколка, сут	Наличие ЭА* на ЭЭГ	Дата первого НЭП
1	1	Нет ЭА**	2 года 7 мес..

*Примечание.* \* Эпилептиформная активность; \*\* на ЭЭГ в первый год после ранения пароксизмы медленно-волновой активности; через 2 года и 7 мес. после первого НЭП назначен ППП; через 2 года 9 мес. на ЭЭГ эпилептиформная активность.

с неудаленным внутримозговым осколком в головном мозге (16,7 и 20,6%, соответственно) при тяжелых огнестрельных ранениях головы в обеих группах.

Остается ли после удаления инородного тела металлическая пыль, микрокусочки (стружка), которые не видны по данным КТ головы? Влияют ли они на развитие ПТЭ? Считать ли факт удаления инородного тела металлической плотности таким же фактором риска, как и наличие внутримозгового осколка у пациентов с огнестрельными травмами? Полученные нами данные позволяют считать, что да, он является фактором риска.

Как влияет назначение ППП с профилактической целью в этой группе пациентов?

В IIa подгруппе из 16 пациентов с профилактическим применением ППП эпилепсия диагностирована у 4 (25%). Инородное тело было удалено в 1-е сут у 3 чел. (табл. 4).

В IIb подгруппе из 14 пациентов без профилактического применения ППП эпилепсия диагностирована у 1 (7,1%) (табл. 5).

Анализируя 2-ю группу, мы приходим к выводу, что сроки удаления осколка не играют роли в развитии ПТЭ. Комбатанты с более поздними сроками оперативного вмешательства не имели более высокой вероятности развития эпилептических приступов.

У всех пациентов IIa подгруппы первый НЭП развивался после отмены профилактической терапии ППП. У 2 из 4 пациентов после отмены ППП дебют эпилепсии был в виде эпилептического статуса. Напрашивается

закономерный вопрос: «Зачем отменяли ППП при тяжелой травме головы?» Но действие врачей в этом случае справедливо. При отсутствии эпилептических приступов и эпилептиформной активности на ЭЭГ пациент не должен месяцами-годами получать противопоприступную небезопасную профилактическую терапию.

Удивительно, но, во II группе, как и в I, мы видим, что процент пациентов с ПТЭ больше в подгруппе с профилактическим назначением ППП, чем без него (25% против 7,1, 29,6% против 13,9 соответственно).

Почему же в обеих группах у пациентов, месяцами получающих профилактическое лечение ППП, в последующем чаще развивается ПТЭ? Мы считаем, что ППП согласно своему механизму действия выстраивает в головном мозге «барьер», который должен не дать возникнуть эпилептическому приступу у пациентов после травмы. В то же время ППП, по-видимому, вмешиваются в физиологически идущий репаративный процесс, нейрогенез при травматической болезни мозга. ППП как будто бы тормозит в мозге физиологические реакции защиты на повреждение, не дает активироваться в полной мере своей противоэпилептической системе. Получается, что генетически предрасположенный к пароксизмальной нейрональной эпилептической активности мозг пациента с учетом несформировавшейся в ответ на травму адекватной своей противоэпилептической системы при отмене ППП остается неподготовленным к противостоянию с эпилептическим очагом в связи с потерей «защитника» в лице ППП.

У пациентов с внутримозговым инородным телом металлической плотности клиническая картина приступов не отличалась от приступов у комбатантов с тяжелой огнестрельной ЧМТ без внутримозговых инородных тел. ПТЭ проявлялась фокальными моторными (клоническими), сенсорными приступами в одной конечности или по гемипиту. Встречались Джексоновские приступы (с «маршем») с развитием билатеральных тонико-клонических приступов с последующим параличом Тодда. В большинстве своем у пациентов были генерализованные тонико-клонические приступы без фокального начала. С учетом структурного поражения головного мозга и региональной эпилептиформной активности на ЭЭГ, даже при отсутствии в рассказе пациентов проявлений фокального компонента перед потерей сознания, такие приступы нами рассматривались как билатеральные тонико-клонические приступы. Несмотря на то что в большинстве случаев при тяжелых огнестрельных травмах головы имеет место многодолевое поражение головного мозга, эпилептиформная активность на ЭЭГ и фокальные приступы соответствовали топической локализации осколка. Часто фокальные приступы в клинической картине ПТЭ, которая сначала проявлялась только билатеральными тонико-клоническими приступами, появлялись со временем на фоне противоприступного лечения. Предполагается, что ППП уже «справился» с билатеральной генерализацией эпилептической активности в головном мозге, но не может еще «побороть» эпилептический очаг полностью.

Наблюдая за клиническим проявлением эпилептических приступов у комбатантов с внутримозговым инородным телом металлической плотности, замечен еще один интересный феномен. Часто медицинский персонал описывает увиденный ими эпилептический приступ как «судороги во всем теле», «клонические подергивания рук и ног», «пациент находился с открытыми глазами, с сохраненным сознанием, был способен выполнить простые задания». Даже врачам с большим опытом лечения пациентов с эпилепсией трудно оценить справедливость описания такого приступа. Как определить локализацию очага при фокальном билатеральном моторном приступе без нарушения сознания? В реальности у пациента действительно развивается фокальный моторный приступ по гемипиту в противоположных от очага в головном мозге конечностях. Но амплитуда клонических судорог в этих конечностях, как правило, настолько большая, что начинает содрогаться все тело, с противоположными конечностями в том числе, создавая впечатление судорог во всем теле.

У двух пациентов первый приступ протекал сразу в виде эпилептического статуса. В одном случае эпилептический статус проявился в виде фокальных моторных приступов без нарушения сознания, во втором — в виде билатеральных тонико-клонических приступов. У обоих раненых эпилептический статус развился на фоне отмены ППП, назначенных с профилактической целью без

выполнения ЭЭГ перед принятием решения о снижении дозы.

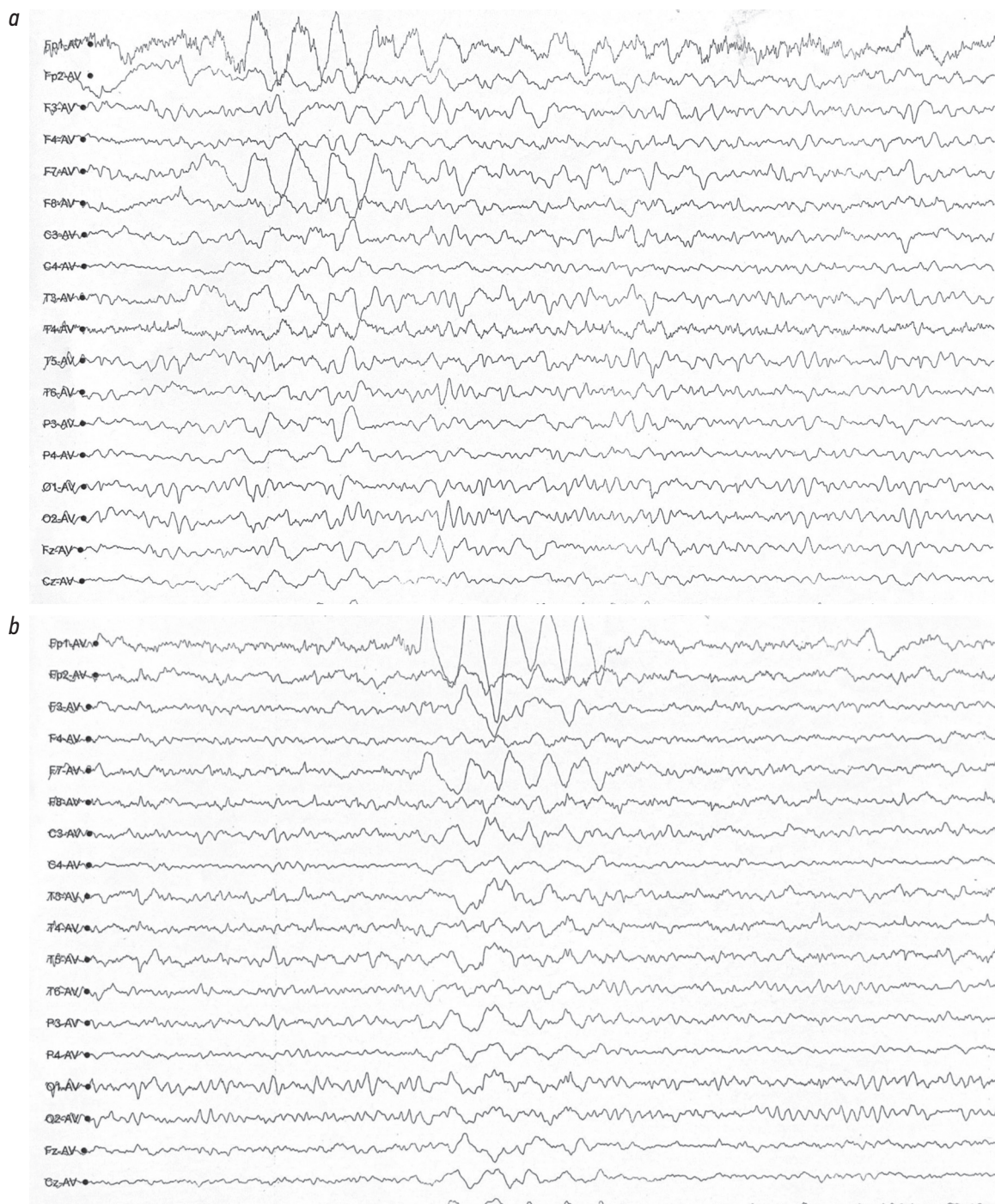
Следует еще раз подчеркнуть, что у 50 из 63 комбатантов с инородным телом металлической плотности в головном мозге (79,4%) приступов не отмечалось. При этом 31 из них не принимал никогда профилактического противоприступного лечения. Это не значит, что у них не могут развиваться приступы в последующем, но вероятность этого через два года после травмы резко падает. Так, согласно работе D.H. Lowenstein, у 80% пациентов после ЧМТ эпилептический приступ в рамках ПТЭ дебютирует в первый год, а к концу 2-го года цифра может достигать 90% [10].

Известно, что у пациентов с очаговой ЧМТ эпилептиформная активность, выявленная на ЭЭГ, является значимым фактором риска развития эпилептического приступа. Как ведет себя биоэлектрическая активность головного мозга после огнестрельной проникающей тяжелой ЧМТ при наличии внутримозгового инородного тела металлической плотности или после его удаления? Есть ли какие-нибудь особенности на ЭЭГ у пациентов с такими ранениями и как их трактовать при планировании алгоритма профилактики эпилептического приступа и лечения ПТЭ? Есть ли необходимость делать трудоемкие (затратные по времени) ЭЭГ-мониторинг сна, видео-ЭЭГ-мониторинг бодрствования и сна?

При изучении результатов рутинной ЭЭГ нами было замечено, что у части пациентов обнаруживались пароксизмы медленно-волновой активности, которые врачами на любом этапе оказания помощи закономерно не расценивались как ЗА (рис. 5).

Под пароксизмами медленно-волновой активности мы понимали периодическое замедление основной активности фоновой записи (нерегулярное, региональное) в виде групп волн тета- (дельта-) диапазона. Известно, что фокальное замедление частоты биоэлектрической активности по отведениям, расположенным в соответствующей проекции, является биомаркером структурного повреждения головного мозга. С учетом пароксизмальности выявленная медленно-волновая активность не может трактоваться только как проявления очагового поражения головного мозга. У части пациентов с медленно-волновой активностью на рутинной ЭЭГ в поисках эпилептиформной активности для принятия решения по выработке алгоритма профилактического лечения эпилептических приступов выполнялся ЭЭГ-мониторинг бодрствования и сна. Было зарегистрировано, что после засыпания данные пароксизмы медленно-волновой активности исчезают и в этой же области у многих пациентов появлялась региональная эпилептиформная активность (рис. 6, 7).

Отмечен еще один ЭЭГ феномен у пациентов в исследуемых группах. При повторной (не раньше чем через месяц) рутинной ЭЭГ у части пациентов обнаруживалась трансформация пароксизмов медленно-волновой активности в региональную эпилептиформную активность в той же области мозга. В ряде случаев врачами принимались



**Рис. 5.** Пациент А. ЗЭГ — в лобной области левого полушария регистрируется переходящее региональное замедление до волн дельта-диапазона амплитудой 94–236 мкВ в покое и при функциональных пробах; (а, б) — фото разных участков ЗЭГ.

решения об отмене ППП, назначенного с целью профилактики эпилептического приступа, так как по данным ЗЭГ не выявлялась эпилептиформная активность, а пароксизмы медленно-волновой активности расценивались как неспецифичный феномен. У части этих пациентов впоследствии развивалась ПТЭ.

Считаем, что в случае выявления данной условной эпилептиформной активности (пароксизмы медленно-волновой активности) ее необходимо рассматривать как значимый фактор риска развития ПТЭ. В основе этих

пароксизмов, возможно, лежат разряды малой группы эпилептических нейронов в глубинных отделах головного мозга (медиобазальные отделы лобной и/или височной долей), которые в текущий момент не могут продуцировать характерные для эпилептиформной активности графоэлементы на скальповой ЗЭГ. В случае определения прогноза развития ПТЭ и выбора алгоритма профилактики эпилептических приступов и лечения ПТЭ рекомендуем «приравнивать» пароксизмы медленно-волновой активности к эпилептиформной активности.

**Таблица 6.** Результаты ЭЭГ в исследуемой группе комбатантов

Изменения на ЭЭГ / количество пациентов			ЗА*	Пароксизмы МВА**	ЭЭГ (без ЗА и МВА)
МТ*** (n=63)	ПТЗ (n=13)	Проф. прием ППП (n=8)	4	2	2
		Без проф. приема ППП (n=5)	3	1	1
	Без ПТЗ (n=50)	Проф. прием ППП (n=19)	2	3	14
		Без проф. приема ППП (n=31)	2	3	26
Удаленный МТ (n=30)	ПТЗ (n=5)	Проф. прием ППП (n=4)	1	1	2
		Без проф. приема ППП (n=1)	1	0	0
	Без ПТЗ (n=25)	Проф. прием ППП (n=12)	3	3	6
		Без проф. приема ППП (n=13)	0	0	13

Примечание. \* Эпилептиформная активность; \*\* медленно-волновая активность; \*\*\* внутримозговое инородное тело металлической плотности.



**Рис. 6.** Пациент Б. ЭЭГ мониторинг — в состоянии пассивного бодрствования в лобно-височной области левого полушария регистрируются отдельные и сгруппированные волны тета- и дельта-диапазона амплитудой 79–138 мкВ.

Приводим полученные результаты ЭЭГ наших пациентов во всех исследуемых группах (табл. 6).

Проведена оценка влияния профилактического назначения ППП на наличие эпилептиформной и условно эпилептиформной активности у пациентов после огнестрельной проникающей ЧМТ в наших группах.

В подгруппе Ia (с профилактическим лечением ППП, n=27) выявлена эпилептиформная активность у 6 (22,2%) человек, пароксизмы медленно-волновой активности у 5 (18,5%) человек. Суммарно у 11 (40,7%) пациентов.

В группе Ib (без профилактического лечения ППП, n=36) выявлена эпилептиформная активность у 5 (13,9%) чел., пароксизмы медленно-волновой активности у 4 (11,1%) чел. Суммарно у 9 (25%) пациентов.

Как мы видим, количество выявленных изменений, косвенно показывающих наличие эпилептического очага

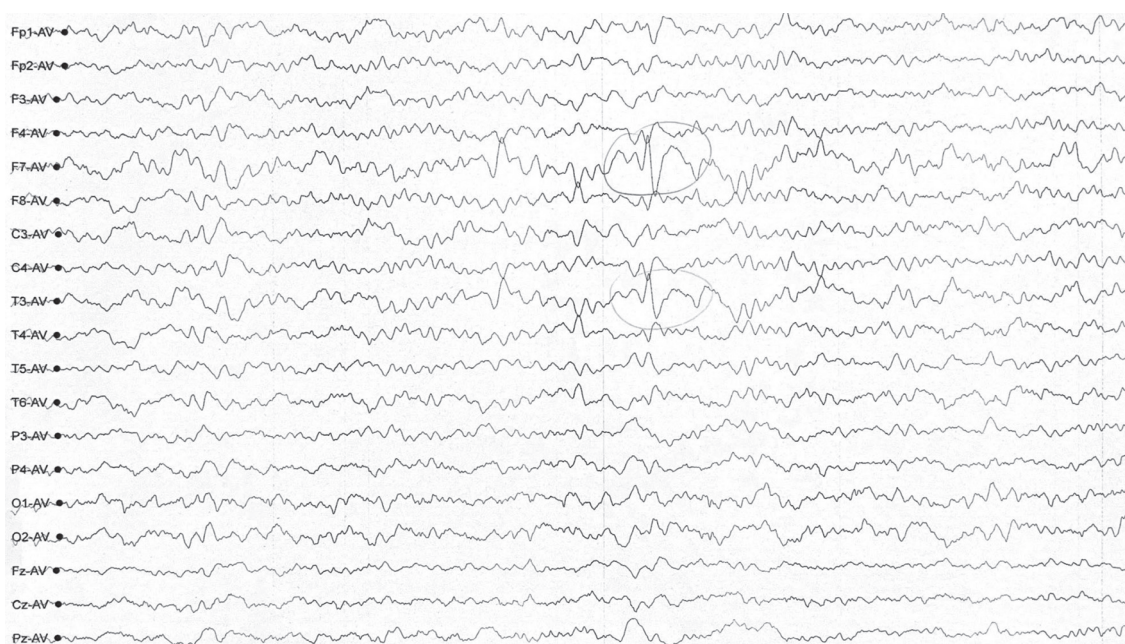
в головном мозге было больше в группе пациентов с профилактически назначенным ППП.

Из 6 чел. с профилактическим лечением ППП и эпилептиформной активностью на ЭЭГ эпилепсия развивалась у четверых. Из 5 чел. с профилактическим лечением ППП и пароксизмами медленно-волновой активности эпилепсия диагностирована у 2 чел.

Следует подчеркнуть, что у 26 из 31 пациента (83,9%) без профилактического назначения ППП не было выявлено эпилептиформной активности на ЭЭГ и не был ПТЗ.

В группе II (с удаленным внутримозговым телом металлической плотности n=30), получен не менее интересный результат.

У пациентов в группе IIa (с назначенным профилактическим лечением ППП, n=16) у 8 (50%) пациентов



**Рис. 7.** Пациент Б. ЭЭГ мониторинг — во время записи сна регистрируется региональная epileptiformная активность в лобно-височной области левого полушария в виде комплексов «острая-медленная» волна амплитудой 69–106 мкВ.

**Таблица 7.** Рекомендации по назначению/отмене и длительности приема ППП у пациентов с огнестрельной ЧМТ с внутримозговым инородным телом металлической плотности (в том числе удаленным)

Приступ	ЭЭГ (при возможности ЭЭГ-мониторинг со сном)							
	острый период травмы		10 нед–6 мес.		6–12 мес.		12–24 мес.	
	нет ЭА*	есть ЭА	нет ЭА	есть ЭА	нет ЭА	есть ЭА	нет ЭА	есть ЭА
Нет	–	–	–	–	–	–	–	–
Нет (но ППП были назначены)	+	+	–	+	–	+	–	– (?)
ОСЭП	+	+	+	+	–	+	–	+
ПТЭ (однократный НЭП)	0	0	+	+	+	+	+	+

*Примечание.* \* Эпилептиформная активность; (?) — с учетом времени наблюдения за пациентами в исследовании, нет достоверных данных, что у человека без эпилептических приступов в течение 12 мес после травмы, но с эпилептиформной активностью на ЭЭГ, не возникнут неспровоцированные эпилептические приступы после постепенной отмены ППП.

выявлялась эпилептиформная активность или пароксизмы медленно-волновой активности (по 4 чел. соответственно).

Из 4 чел. с профилактическим назначением ППП и эпилептиформной активностью на ЭЭГ эпилепсия развивалась у 1 чел. Из 4 чел. с профилактическим назначением ППП и пароксизмами медленно-волновой активности на ЭЭГ эпилепсия диагностирована у 1 чел.

В подгруппе IIб (без профилактического назначения ППП,  $n=14$ ) у 13 из 14 пациентов на ЭЭГ не было выявлена эпилептиформной активности и пароксизмов медленно-волновой активности. Лишь у одного (7,1%) пациента на ЭЭГ зарегистрирована эпилептиформная активность с развитием ПТЭ.

На основе полученных данных возможно предположить, что ППП, назначенный с профилактической целью, по-видимому, модифицирует патофизиологические механизмы травматической болезни мозга, увеличивая тем

самым вероятность возникновения эпилептиформной и условно эпилептиформной активности, а возможно, и частоты развития ПТЭ?

Из таблицы 6 видно, что у 64 из 93 (68,8%) чел. на ЭЭГ не обнаруживалась эпилептиформная активность и пароксизмы медленно-волновой активности. Отсутствие эпилептиформной активности на рутинной ЭЭГ может быть связано с тем, что эпилептический фокус слишком мал, локализован глубоко в мозге, имеется необычная пространственная ориентация по отношению к отводящим электродам. При отсутствии на рутинной ЭЭГ эпилептиформной активности, для выработки алгоритма профилактического лечения и возможной отмены ППП части пациентов был выполнен ЭЭГ-мониторинг со сном.

ЭЭГ-мониторинг бодрствования и сна при отсутствии эпилептиформной активности по данным рутинной ЭЭГ выполнен 25 пациентам. Эпилептиформная активность обнаружена у 10 чел. (40%), у 7 установлена ПТЭ.

Только у 3 из 15 пациентов с отсутствием эпилептиформной активности по данным рутинной ЭЭГ и ЭЭГ-мониторинга бодрствования и сна диагностирована ПТЭ.

У пациентов с огнестрельными проникающими ранениями с внутримозговым инородным телом металлической плотности (в том числе удаленным) был выработан следующий алгоритм профилактики эпилептических приступов и лечения ПТЭ (табл. 7):

- на первичных этапах оказания медицинской помощи, при этапном поступлении в специализированные стационары при отсутствии эпилептических приступов в анамнезе профилактическое лечение ППП не назначается;
- в случае возможного, согласно российским рекомендациям, назначения ППП с профилактической целью на предыдущих этапах длительность терапии составляет: острый период травмы при отсутствии эпилептиформной активности (пароксизмов медленно-волновой активности) на ЭЭГ; до 12 мес. при наличии эпилептиформной активности (пароксизмов медленно-волновой активности) на ЭЭГ с постепенной отменой.

Следует еще раз напомнить, что решение об отмене ППП в первый год может быть принято только после проведения ЭЭГ (при возможности ЭЭГ-мониторинга бодрствования и сна). Пароксизмы медленно-волновой активности следует рассматривать как условно эпилептиформную активность и приравнивать у комбатантов с огнестрельной проникающей травмой головы к эпилептиформной активности. Длительность приема ППП без эпилептических приступов, но с наличием эпилептиформной активности у пациентов с внутримозговым инородным телом металлической плотности более 12 мес. возможно потребует уточнения после изучения более длительного катанеза.

При ОСЭП (эпилептические приступы в первые 10 нед после травмы) необходимо назначить ППП. Длительность терапии составляет до 6 мес. при отсутствии эпилептиформной активности и пароксизмов медленно-волновой активности на ЭЭГ и до 2 лет при наличии данных изменений на ЭЭГ.

После первого неспровоцированного эпилептического приступа или установлении диагноза ПТЭ и назначается ППП. Лечение пациента осуществляется согласно Российским клиническим рекомендациям «Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей»<sup>3</sup>.

Согласно анамнестическим данным, комбатантам с профилактической целью (подгруппа Ia и IIa,  $n=43$ ) назначались следующие ППП: вальпроевая кислота — 28 пациентов (65,1%), леветирацетам — 9 пациентов (20,9%), карбамазепин — 6 пациентов (14%).

При первичной монотерапии у пациентов с ПТЭ (18 человек) использовались следующие ППП: вальпроевая кислота 8 (44,4%), леветирацетам 5 (27,8%), карбамазепин 5 (27,8%). На момент проведения исследования, с учетом коррекции на различных этапах оказания помощи, спектр ППП изменился. Монотерапию ППП принимали 13 чел.: вальпроевая кислота — 7 пациентов, леветирацетам 4 пациента, карбамазепин 1 пациент, ламотриджин 1 пациент. Комбинацию ППП в виде вальпроевой кислоты и леветирацетама использовали 5 чел.

В клинике после подробного сбора анамнеза и дообследования производилась при необходимости коррекция схемы приема ППП. При выявлении побочных эффектов от ППП или при неэффективности монотерапии, назначенный ранее ППП, постепенно заменяли на другой. У пациентов с ПТЭ при неэффективности двух монотерапий или при недостаточной эффективной первой монотерапии применялась рациональная дуотерапия.

Согласно предложенному ранее алгоритму лечения, при отсутствии необходимости продолжать профилактический прием ППП, препарат постепенно отменялся [6]. При возникновении первого эпилептического приступа назначался ППП.

Как мы видим основную долю ППП в наших группах занимают вальпроевая кислота и леветирацетам, что соответствует принятым современным международным тенденциям терапии эпилепсии у мужчин.

Оценить эффективность одного из ППП (вальпроевая кислота, леветирацетам, карбамазепин, ламотриджин) назначенного в виде монотерапии и определить какой из ППП предпочтителен пока не представляется возможным. При этом, с учетом личного опыта авторов статьи в лечении пациентов с фокальной структурной эпилепсией, наличия у пациентов с ЧМТ в наших группах часто тяжелой сочетанной патологии, необходимости назначения ППП в структуре комбинированного лечения сопутствующей патологии, включая различные хирургические операции, а так же возраста пациентов и данных современных международных исследований по использованию вальпроевой кислоты у молодых мужчин, считаем, что леветирацетам и ламотриджин на сегодняшний день должны являться препаратами первой линии, как в монотерапии, так и в комбинации при необходимости.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Внутримозговое инородное тело металлической плотности является значимым фактором риска развития ПТЭ. У комбатантов с неудаленным осколком (осколками) в период от 12 до 24 мес. после травмы ПТЭ диагностирована у 20,6% пациентов. У пациентов с удаленным инородным металлическим телом ПТЭ диагностирована у 19,4% чел. Такой большой процент развития ПТЭ в этих группах пациентов делает результаты их обследования особенно ценными для изучения. Мы точно знаем, когда

<sup>3</sup> Клинические рекомендации «Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей». МЗ РФ. 2022. 277 с. Режим доступа: <https://ruans.org/Text/Guidelines/epilepsy-2022.pdf> (дата обращения: 06.07.2025).

происходит факт повреждения структур мозга, что дает нам возможность отслеживать во времени процесс формирования эпилептических систем с последующим дебютом посттравматической эпилепсии. Наблюдение за такими пациентами дает основу поиска средств, блокирующих эпилептогенез.

Важно отметить, что выявленный в нашей работе процент значительно меньше описанного в литературе для пациентов с тяжелыми боевыми травмами головного мозга, который, по некоторым данным, достигает 53%. Понятно, что у многих наших пациентов после травмы не прошло еще и 2 лет. Возможно, ПТЭ еще развивается. Но хочется верить, что для современных войн в XXI в. характерны не только новые виды вооружения и стратегия ведения боевых действий, но и новые лекарственные средства и современные стратегии оказания специализированной нейрохирургической и анестезиологической помощи с максимально коротким временем доставки раненого. Новые стратегии и алгоритмы лечения могут лежать в основе более низкого процента развития ПТЭ.

Эпилептиформная активность, выявленная на ЭЭГ, является важным фактором для прогноза развития ПТЭ. ЭЭГ должна выполняться всем пациентам с боевой тяжелой ЧМТ в плановом порядке. Перед планированием отмены ППП, который был назначен с профилактической целью, выполнение ЭЭГ является обязательным. При отсутствии у пациентов с внутримозговым инородным телом металлической плотности на рутинной ЭЭГ эпилептиформной активности необходимо выполнение ЭЭГ-мониторинга бодрствования и сна или повторной рутинной ЭЭГ, что увеличивает процент выявления эпилептиформной активности. Пароксизмы медленно-волновой активности у комбатантов с проникающей огнестрельной травмой головы являются предиктором развития ПТЭ. Пароксизмы медленно-волновой активности могут рассматриваться как условно эпилептиформная активность и влиять на алгоритмы профилактики и лечения ПТЭ.

Полученные в данной работе результаты подтверждают данные нами в 2024 г. рекомендации о обязательном профилактическом назначении ППП при боевой ЧМТ, в том числе с внутримозговым инородным телом металлической плотности [6]. В связи с тем, что боевая тяжелая ЧМТ часто является сочетанной и комбинированной, требующей использования большого количества сопутствующих препаратов, которые могут влиять на концентрацию ППП, часто трудно диагностируемых в этой группе пациентов возможных побочных эффектов ППП, рекомендуем, при возможности, начинать лечение с монотерапии леветирацетамом или ламотриджином. При неэффективности максимально переносимой дозы первого ППП или появления побочных эффектов заменять на другой. В случае необходимости комбинированной терапии использовать рациональную дуотерапию леветирацетамом и ламотриджином.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** С.Н. Базилевич — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста, внесение окончательной правки; И.В. Литвиненко — руководство исследованием, концепция и дизайн исследования, анализ полученных данных, внесение окончательной правки, утверждение рукописи для публикации; Н.В. Цыган — определение концепции, анализ полученных данных, внесение окончательной правки, утверждение рукописи для публикации. М.М. Одинак, М.Ю. Прокудин — внесение окончательной правки, утверждение рукописи для публикации. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведении исследования и подготовку статьи. Все авторы прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Этическая экспертиза.** Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ (протокол № 291 от 21 мая 2024 года).

**Раскрытие интересов авторов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

**Оригинальность.** При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные). Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

## ADDITIONAL INFO

**Author contributions:** S.N. Bazilevich — study concept and design, collection and processing of materials, analysis of obtained data, writing the text, making final edits; I.V. Litvinenko — study supervision, study concept and design, analysis of obtained data, making final edits, approval of the manuscript for publication; N.V. Tsygan — definition of the concept, analysis of obtained data, making final edits, approval of the manuscript for publication. M.M. Odinak, M.Yu. Prokudin — making final edits, approval of the manuscript for publication. All authors made a significant contribution to the development of the concept, conduct of the study and preparation of the article. All authors read and approved the final version before publication.

**Ethics approval:** The conducted study was approved by the local ethics committee of the S.M. Kirov Military Medical Academy.

**Disclosure of interest:** The authors have no relationships, activities, or interests over the past three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

**Funding sources:** The study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication:** Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

**Statement of originality:** The authors did not use previously published information (text, illustrations, data).

**Data availability statement:** All the data obtained in this study is available in the article.

**Generative AI:** Generative artificial intelligence technologies were not used in the creation of this article.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Lauren CF Epidemiology of posttraumatic epilepsy: a critical review. *Epilepsia*. 2003;44(s10):11–17. doi: 10.1046/j.1528-1157.44.s10.4.x
2. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6–15. doi: 10.1227/NEU.0000000000001432
3. Odinak MM, Kornilov NV, Gritsanov AI, et al. *Neuropathology of concussion-commotion injuries of world and war times*. Gritsanov AI, ed. Saint Petersburg: MORSAR AV; 2000. 432 p. (In Russ.)
4. Samokhvalov IM, ed. *Military field surgery*. National guidelines. 2nd ed., rev. and extra. Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2024. 1056 p. (In Russ.)
5. Trishkin DV, Kryukov EV, Chuprina AP, et al. *Methodological recommendations for the treatment of combat surgical injury*. Moscow: Ministry of Defense of the Russian Federation Main Military Medical Department; 2022. 373 p. (In Russ.)
6. Bazilevich SN, Litvinenko IV, Odinak MM, Tsygan NV. Epileptic seizures after the combat traumatic brain injury. The role and place of antiepileptic therapy. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2024;43(4):377–392. doi: 10.17816/rmmar636870 EDN: VQDGPM
7. Guseva EI, Konovalova AN Skvortsova VI, ed. *Neurology: National guidelines*. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. 1064 p. (In Russ.)
8. Thompson K, Pohlmann-Eden B, Campbell LA, Abel H. Pharmacological treatments for preventing epilepsy following traumatic head injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(8):CD009900. doi: 10.1002/14651858.CD009900.pub2
9. Odinak MM, ed. *Military neurology: textbook*. Saint Petersburg: VMedA; 2004. 356 p. (In Russ.)
10. Lowenstein D. Epilepsy after head injury: An overview. *Epilepsia*. 2009;50 Suppl 2:4–9. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.02004.x

## ОБ АВТОРАХ

**\*Базилевич Сергей Николаевич**, канд. мед. наук, доцент;  
адрес: Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0000-0002-4248-9321;  
eLibrary SPIN: 9785-0471; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Литвиненко Игорь Вячеславович**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792

**Цыган Николай Васильевич**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0002-5881-2242; eLibrary SPIN: 1006-2845

**Одинак Мирослав Михайлович**, д-р мед. наук,  
профессор, чл.-корр. РАН; ORCID: 0000-0002-7314-7711;  
eLibrary SPIN: 1155-9732

**Прокудин Михаил Юрьевич**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0003-1545-8877; eLibrary SPIN: 4021-4432

## AUTHORS' INFO

**\*Sergei N. Bazilevich**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
address: 6, Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, 194044,  
Russia; ORCID: 0000-0002-4248-9321; eLibrary SPIN: 9785-0471;  
e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Igor' V. Litvinenko**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792

**Nikolay V. Tsygan**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0002-5881-2242; eLibrary SPIN: 1006-2845

**Miroslav M. Odinak**, Corresponding Member of the Russian  
Academy of Sciences, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0002-7314-7711; eLibrary SPIN: 1155-9732

**Mikhail Yu. Prokudin**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0003-1545-8877; eLibrary SPIN: 4021-4432

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar690429>

EDN: IWKSZW

# Новые подходы к коррекции спастичности после спинальной травмы: применение многоуровневой магнитной стимуляции

Д.А. Соловьев<sup>1</sup>, В.Ю. Лобзин<sup>1,2</sup>, И.А. Лупанов<sup>1</sup>, Д.Н. Фрунза<sup>1</sup>, А.С. Родионов<sup>1</sup>, А.В. Рябцев<sup>1</sup>, П.С. Дынин<sup>1</sup>, К.М. Наумов<sup>1</sup>, Н.В. Цыган<sup>1</sup>, И.В. Литвиненко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Ежегодно в мире фиксируется 5–6 млн травм с повреждением нервной системы, из которых 5–9% составляют поражения спинного мозга. Хотя они встречаются реже, последствия остаются тяжелыми: до 100% пострадавших становятся инвалидами или погибают. Одним из наиболее распространенных осложнений спинальной травмы является спастичность, наблюдающаяся у большинства пациентов, особенно при повреждениях шейного и верхнегрудного отделов. Она развивается вследствие повреждения проводящих путей и утраты тормозящего влияния коры головного мозга. Выраженная спастичность ограничивает реабилитацию, способствует формированию контрактур и пролежней, снижает качество жизни и повышает социально-экономическую нагрузку, что требует поиска более эффективных методов лечения.

**Цель** — оценить эффективность многоуровневой магнитной стимуляции как метода для снижения выраженности спастичности мышц у пациентов со спастической моно- и параплегией вследствие спинальной травмы.

**Методы.** Проведено комплексное обследование 30 пациентов со спинальной травмой, разделенных на основную и контрольную группы. Оценка спастичности проводилась по модифицированной шкале Эшворта. Основная группа получала стандартную терапию в сочетании с многоуровневой магнитной стимуляцией, контрольная — только стандартное лечение.

**Результаты.** Проанализированы данные по 30 пациентам. В ходе анализа было исключено 4 пациента из контрольной группы и 3 из основной по причине отсутствия спастичности. В основной группе средний показатель по модифицированной шкале Эшворта снизился с 3,73 до 2,00 баллов, в контрольной — с 3,58 до 2,08. В обеих группах уменьшение выраженности спастичности было статистически значимым, но клинически более выраженным при использовании многоуровневой магнитной стимуляции (Cohen's  $d$  — 1,45 против 0,91). Межгрупповые различия по статистическим критериям значимости не достигли, однако величина эффекта указывает на явное преимущество исследуемой методики. Результаты подтверждают целесообразность применения многоуровневой магнитной стимуляции в комплексной реабилитации пациентов со спинальной травмой.

**Заключение.** Многоуровневая магнитная стимуляция в сочетании со стандартной терапией обеспечивает более выраженное клинически значимое уменьшение спастичности по модифицированной шкале Эшворта по сравнению с одной лишь базовой терапией. Методика представляет собой перспективное направление реабилитации пациентов со спинальной травмой и требует дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** многоуровневая магнитная стимуляция; модифицированная шкала Эшворта; нейромодуляция; периферическая стимуляция; реабилитация; спастичность; спинальная травма; транскраниальная стимуляция; трансспинальная стимуляция.

## Как цитировать

Соловьев Д.А., Лобзин В.Ю., Лупанов И.А., Фрунза Д.Н., Родионов А.С., Рябцев А.В., Дынин П.С., Наумов К.М., Цыган Н.В., Литвиненко И.В. Новые подходы к коррекции спастичности после спинальной травмы: применение многоуровневой магнитной стимуляции // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 395–404. DOI: 10.17816/rmmar690429 EDN: IWKSZW

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar690429>

EDN: IWKSZW

# New Approaches to Spasticity Management After Spinal Cord Injury: Application of Multilevel Magnetic Stimulation

Daniil A. Solovev<sup>1</sup>, Vladimir Yu. Lobzin<sup>1,2</sup>, Ivan A. Lupanov<sup>1</sup>, Daria N. Frunza<sup>1</sup>, Aleksandr S. Rodionov<sup>1</sup>, Aleksandr V. Ryabtsev<sup>1</sup>, Pavel S. Dynin<sup>1</sup>, Konstantin M. Naumov<sup>1</sup>, Nikolay V. Tsygan<sup>1</sup>, Igor' V. Litvinenko<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia;

<sup>2</sup> Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** Each year, 5–6 million injuries involving the nervous system are reported worldwide, of which 5%–9% are spinal cord injuries. Although these occur less frequently, the outcomes are severe: up to 100% of affected individuals develop disability or die. Muscle spasticity is one of the most common complications after spinal cord injury, particularly if the cervical and upper thoracic spine is involved. Spasticity develops as a result of damage to descending pathways and loss of inhibitory cortical control. Severe spasticity substantially limits rehabilitation, contributes to contractures and pressure ulcers, reduces quality of life, and increases socioeconomic burden, highlighting the need for more effective treatment methods.

**AIM:** This work aimed to assess the effectiveness of multilevel magnetic stimulation as a method for reducing the severity of muscle spasticity in patients with spastic mono- and paraplegia due to spinal cord injury.

**METHODS:** A comprehensive evaluation was performed in 30 patients with spinal cord injury who were assigned to either the main group or the control group. Spasticity was assessed using the Modified Ashworth Scale. The main group received standard of care combined with multilevel magnetic stimulation, whereas the control group received standard of care alone.

**RESULTS:** Data from 30 patients were analyzed. Four patients in the control group and three in the intervention group were excluded due to absence of spasticity. The mean Modified Ashworth Scale score decreased from 3.73 to 2.00 points in the main group and from 3.58 to 2.08 points in the control group. Although the reduction in both groups was statistically significant, clinical improvement was more pronounced when multilevel magnetic stimulation was used (Cohen's *d*: 1.45 vs 0.91, respectively). Intergroup differences did not reach statistical significance, yet the effect size indicates a clear advantage of the experimental technique. The results support the feasibility of multilevel magnetic stimulation as part of comprehensive rehabilitation in spinal cord injury patients.

**CONCLUSION:** Multilevel magnetic stimulation combined with standard therapy provides a more clinically meaningful reduction in spasticity on the Modified Ashworth Scale compared with standard therapy alone. This method represents a promising area in rehabilitation after spinal cord injury and warrants further investigation.

**Keywords:** multilevel magnetic stimulation; Modified Ashworth Scale; neuromodulation; peripheral stimulation; rehabilitation; spasticity; spinal cord injury; transcranial stimulation; transspinal stimulation.

## To cite this article

Solovev DA, Lobzin VYu, Lupanov IA, Frunza DN, Rodionov AS, Ryabtsev AV, Dynin PS, Naumov KM, Tsygan NV, Litvinenko IV. New Approaches to Spasticity Management After Spinal Cord Injury: Application of Multilevel Magnetic Stimulation. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4):395–404. DOI: 10.17816/rmmar690429 EDN: IWKSZW

Submitted: 15.09.2025

Accepted: 24.09.2025

Published: 05.11.2025

## ОБОСНОВАНИЕ

По данным статистических исследований, ежегодно по всему миру регистрируется около 5–6 млн травм, сопровождающихся поражениями нервной системы, что по своему объему составляет около 5–9% от всей неврологической патологии. Несмотря на то что поражения спинного мозга имеют относительно небольшой вес в структуре травм нервной системы, они имеют важное социальное и медицинское значение, а точность диагностики и эффективность терапии все еще остаются недостаточно удовлетворительными. Большинство пациентов (80–100%) со спинальной травмой (СТ) становятся инвалидами или вовсе погибают [1]. СТ сопровождается рядом осложнений, которые снижают функциональные возможности пациента, потенциал реабилитации и скорость возвращения к социально продуктивной жизни. Помимо двигательных нарушений также возникают неврогенная дисфункция тазовых органов, вегетативные и чувствительные нарушения, а также спастичность мускулатуры [2]. Спастичность — распространенное осложнение после СТ. По результатам Е.В. Филатова из 884 пациентов с травматической болезнью спинного мозга синдром спастичности наблюдался у 74% пациентов. Чаще всего спастичность наблюдается при повреждениях шейного и верхнегрудного отделов позвоночника, тогда как при поражении нижнегрудного и поясничного отделов она встречается реже [3]. Спастичность возникает из-за повреждения кортикоспинальных путей, вследствие чего происходит растормаживание тонических рефлексов при отсутствии коркового тормозящего воздействия [4].

Спастичность существенно влияет на качество жизни пациентов после СТ. При ее значительной выраженности возникают осложнения в виде контрактур и пролежней, что, в свою очередь, существенно ограничивает проведение лечебной физкультуры, пассивной гимнастики и других реабилитационных мероприятий. Данное ограничение приводит к замедлению восстановления функциональных возможностей пациента и вызывает еще большую социально-экономическую нагрузку на лечебное учреждение, что подчеркивает важность оптимизации диагностики и лечения спастичности [5]. Классическим подходом к диагностике и оценке выраженности спастичности является модифицированная шкала Эшворта (МШЭ), которая представляет собой пятибалльную числовую шкалу от 0 до 4. Эта шкала подходит как для первичной диагностики повышенного мышечного тонуса, так и для оценки результатов реабилитационных мероприятий [6]. Менее распространенной методикой объективной оценки спастичности мышц является модифицированная шкала Тардье (МШТ) [7]. Ключевая особенность МШТ — это анализ динамики мышечного тонуса и амплитуды движений в суставе, возникающих в результате провокации спастической ко-контракции (вовлечения мышц-антагонистов) и стретч-рефлекса (ответа на растяжение сухожилия), которые

оцениваются при различных скоростях пассивного движения [8]. Однако в отечественной неврологии данная шкала не получила особой распространенности в практике по причине длительности и сложности проведения.

Регулярно появляются новые обзоры и исследования методов, посвященных терапии спастичности у пациентов, перенесших СТ, которые включают в себя физиотерапию, медикаментозное лечение и локальную инъекционную терапию [9, 10]. Однако большинство из них имеют свои противопоказания и возможные осложнения для пациентов.

Медикаментозное лечение спастичности включает использование миорелаксантов центрального действия и препараты группы бензодиазепинов (диазепам), обладающих системным эффектом. Пероральные миорелаксанты при легкой степени спастичности могут давать существенный положительный эффект, однако в тяжелых случаях требуются высокие дозы, что часто сопровождается побочными реакциями. Основными из них являются: сонливость, головокружение, снижение АД (в отдельных случаях вплоть до сосудистого коллапса и потери сознания), диспептические явления (что усугубляет имеющиеся нарушения работы ЖКТ, вызванные СТ). Использование диазепама ограничено из-за сильного седативного действия и риска развития зависимости [11, 12].

В качестве локальной инъекционной терапии в настоящее время применяется ботулотоксин типа А (БТА). БТА используется для коррекции изолированной спастичности отдельных мышц. Фармакологическое действие препарата реализуется через ингибирование выделения ацетилхолина в нервно-мышечных синапсах, что приводит к временному прерыванию передачи нервных импульсов к мышце. Однако данный метод также обладает рядом недостатков: аллергические реакции, необходимость проведения процедуры под УЗИ контролем, возможные системные реакции в виде гриппоподобного синдрома, а также формирование толерантности к препарату при длительном использовании [13].

Большинство последних разработок в области физиотерапии сосредоточены на методах нейромодуляции, а не на простом симптоматическом лечении. Они направлены на устранение первопричины спастичности путем неинвазивной модуляции нервной системы на различных уровнях [14]. С целью изменения свойств нейронов и межнейронных связей используется направленная электрическая, механическая, магнитная или термическая стимуляция нервной системы. Основными представителями данного направления являются: электростимуляция, магнитная стимуляция и ультразвуковая стимуляция [15]. Современным и перспективным направлением является использование магнитной стимуляции. Данный метод обладает наименьшим количеством противопоказаний (наличие металлических элементов в зоне воздействия и/или электромагнитных имплантов), малым списком возможных осложнений (редкая головная боль после процедуры

с транскраниальным уровнем воздействия) и универсальностью в применении, так как различные катушки позволяют воздействовать на разную глубину, а набор протоколов — оказывать стимулирующее или ингибирующее воздействие на нервную систему [16–18].

Методики магнитной стимуляции разделяются по уровню воздействия на нервную систему. Выделяют транскраниальную (ТМС), трансспинальную (ТсМС) и периферическую (ПМС) магнитную стимуляцию. Исследования показывают, что у пациентов с СТ наблюдалось статистически значимое улучшение состояния после применения нескольких методов магнитной стимуляции, включая повторяющуюся ТМС и ТсМС первичной моторной области пораженной конечности. Так, в метаанализе Korzhova et al. (2018) авторы нашли 26 статей, в которых изучалась эффективность ТМС при лечении спастичности. Метаанализ включал 6 исследований, в которых приняли участие 149 пациентов, прошедших реальную или имитационную стимуляцию. У пациентов, перенесших инсульт, не было обнаружено статистически значимой разницы в эффекте от реальной и имитационной стимуляции. У пациентов с травмой спинного мозга и спастичностью реальная стимуляция сопровождалась достоверным снижением выраженности спастичности (средняя величина эффекта  $-0,80$ ; 95% доверительный интервал от  $-1,12$  до  $-0,49$ , то есть истинное значение эффекта с высокой вероятностью находится в отрицательной зоне). При имитации стимуляции статистически значимого снижения спастичности не отмечено (средняя величина эффекта  $0,15$ ; 95% доверительный интервал от  $-0,30$  до  $0,00$ , что включает нулевое значение). Статистически значимые различия между группами с реальной стимуляцией и имитацией были продемонстрированы при использовании высокочастотной повторяющейся ТМС для области М1 спастичной ноги ( $p=0,0002$ ). Авторы пришли к выводам, что статистически значимый эффект ТМС в виде снижения спастичности был продемонстрирован только при спастичности, развившейся в результате поражений на уровне ствола головного и спинного мозга [19]. В рандомизированном двойном слепом перекрестном исследовании Nardone et al. (2017) с плацебо-контролем десять пациентов с неполным повреждением спинного мозга в шейном или грудном отделе в течение 10 дней ежедневно проходили сеансы настоящей или плацебо-стимуляции с помощью ритмической ТМС (рТМС). До и после протоколов стимуляции сравнивали соотношение амплитуд рефлексов камбаловидной мышцы, амплитуду моторных вызванных потенциалов (МВП) в состоянии покоя и во время фоновой сокращения, а также МШЭ и шкалу оценки спастичности при повреждении спинного мозга (SCAT). В результате у пациентов, получавших настоящую рТМС, наблюдалось значительное увеличение амплитуды МВП в состоянии покоя и при активной стимуляции. У этих же пациентов после лечения также наблюдалось значительное снижение показателей МШЭ и SCAT. Эти изменения сохранялись

в течение недели после окончания лечения рТМС и не наблюдались при использовании фиктивного ТМС [20]. Эффективность методик подтверждается и в других исследованиях, как на людях, так и на животных [21, 22].

Не менее эффективной является и ПМС. Различные исследования подтверждают уменьшение выраженности спастичности по МШЭ у пациентов со спастическим параличом и улучшение двигательной функции пораженных конечностей [23, 24]. В исследовании Lomovtsev et al. (2023) был проведен систематический обзор, в результате которого было отобрано 10 клинических исследований. Частота варьировалась от 1 до 150 Гц, при этом чаще всего использовалась частота 25 Гц, а интенсивность постепенно увеличивалась, но этот процесс не был однородным. В 80% исследований были получены положительные результаты в отношении спастичности: улучшение порога рефлекса растяжения, снижение количества трудностей, связанных со спастичностью по результатам самоопроса, снижение клинической выраженности спастичности, показателей шкалы производительности, МШЭ, спастического тонуса, соотношения активного и пассивного дорсального сгибания [25]. В пилотном исследовании Zschorlich et al. (2019) было обследовано 38 участников, часть прошли либо лечение с помощью ПМС ( $n=19$ ) по протоколу стимуляции заднего большеберцового нерва с частотой 5 Гц, либо имитацию стимуляции ( $N=19$ ). Стимуляция проводилась в течение 5 мин. Исследование проводилось в формате «до и после» с разделением на сопоставимые группы. Показатели оценивались на исходном уровне и после вмешательства, основным результатом стало значительное снижение рефлекторной активности камбаловидной мышцы. Разница в активности сухожильного рефлекса до и после лечения составила  $-23,7\%$  ( $p < 0,001$ ) в группе, получавшей ПМС. В группе, получавшей имитацию стимуляции, значимых изменений не наблюдалось [26].

Таким образом, каждая из вышеуказанных методик является эффективным способом уменьшения спастичности у пациентов с СТ, и мы предполагаем, что при комплексном воздействии возможно потенцировать общую эффективность терапии. С этой целью мы объединили три методики, воздействующие на разные уровни нервной системы, в одну — многоуровневую магнитную стимуляцию (ММС).

## Цель

Оценка эффективности ММС как метода для снижения выраженности спастичности мышц у пациентов со спастической моно- и параплегией вследствие перенесенной СТ.

## МЕТОДЫ

Для контролируемого рандомизированного открытого исследования было отобрано 30 пациентов в возрасте от 18 до 55 лет (средний возраст  $36 \pm 4$  лет) с СТ.

Для их обследования были сформированы две группы. Контрольная группа получала стандартную терапию и базовые методики реабилитации, включающие в себя медикаментозное лечение, физиотерапию и ЛФК ( $n=15$ ). Основной группе пациентов проводилась базовая терапия и ММС ( $n=15$ ). Все участники исследования проходили стационарное обследование и лечение в клинике нервных болезней Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург.

Критерии отбора:

- Отсутствие у пациентов в анамнезе черепно-мозговых травм, острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) за последние 2 года, перенесенных нейроинфекций.
- Наличие противопоказаний к МС.
- Наличие СТ.
- Отсутствие компрессионно-ишемических осложнений СТ.
- Отсутствие противопоказаний к проведению стандартной терапии и реабилитации.

Всем пациентам было проведено клинико-неврологическое обследование по общепринятой методике с акцентом на нарушение чувствительности, двигательной функции и признаков спастичности [27]. По данным инструментальной и клинической диагностики с использованием шкалы ASIA определен уровень травматического повреждения спинного мозга. Для оценки выраженности спастичности использовалась МШЭ, представляющая собой пятибалльную систему: 0 — мышечный тонус не повышен; 1 — легкое повышение тонуса в виде кратковременного напряжения и быстрого расслабления мышцы или минимального сопротивления в конце пассивного сгибания или разгибания; 2 — выраженное повышение мышечного тонуса, которое ощущается на протяжении практически всего движения, без затруднения пассивного движения; 3 — затруднение пассивных движений; 4 — полная неподвижность при пассивных сгибаниях или разгибаниях [28].

Для магнитной стимуляции использовалось устройство магнитный стимулятор «Neuro-MSX» (Нейрософт, Россия) с круглой катушкой.

Протокол терапевтической магнитной стимуляции:

1. ТМС: точка стимуляции М1 (нижние конечности Cz). Частота 10 Гц, пауза 25 с, 50 импульсов в трейне, общее количество импульсов 500, продолжительность 4,08 мин.

2. ТсМС: точка стимуляции — средний грудной уровень позвоночника, бифазная серия стимулов с частотой 1 Гц, 480 импульсов в серии, 50 серий без пауз, продолжительность 7.59 мин, общее количество импульсов 24 000;

3. ПМС: точки стимуляции — передняя и задняя поверхность бедер. Частота 10 Гц, пауза 3,5 с, стимулов в серии 48, длительность серии 4,7, серий в сеансе 74, продолжительность 10.03 мин, общее количество импульсов 3552 [29].

Длительность курса составила 15 процедур (ежедневно в течение 5 дней с последующим 2-дневным перерывом в течение 3 нед).

Статистический анализ проводился с использованием программно-вычислительного сервиса StatTech v. 4.8.6 (разработчик ООО «Статтех», Россия). Для проверки нормальности распределения данных использовался тест Шапиро–Уилка. Для оценки значимости изменений в связанных выборках применялся параметрический парный  $t$ -тест Стьюдента (при нормальном распределении) или непараметрический критерий Вилкоксона для связанных выборок (при отклонении от нормальности). Сравнение независимых выборок проводилось с помощью критерия Манна–Уитни. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью точного критерия Фишера (ТКФ). Для оценки различий в распределении качественных характеристик между группами использовался метод Хи-квадрата Пирсона. Для оценки величины клинического эффекта рассчитывался коэффициент Cohen's  $d$ . Разделенные на группы пациенты были проверены на однородность распределения по основным характеристикам (табл. 1, 2). Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ . Размер выборки предварительно не рассчитывался.

Пациенты были стратифицированы по уровню поражения на три группы (табл. 2). При проверке методом «Хи-квадрат Пирсона» мы не выявили значимых отличий

**Таблица 1.** Распределение пациентов по наличию симптомов спастичности

Показатель	Категории	Спастичность		ТКФ	$p$
		отсутствие	наличие		
Группа	Контрольная группа	4	11	1	1,000
	Основная группа	3	12		

**Таблица 2.** Распределение пациентов по уровню поражения спинного мозга

Показатель	Категории	Уровень поражения			$\chi^2$	$p$
		шейный отдел	грудной отдел	пояснично-крестцовый отдел		
Группа	Контрольная группа	4	9	2	2,519	0,284
	Основная группа	1	10	4		

в распределении пациентов, что позволяет считать дальнейшие сравнения корректными.

В дальнейшем в анализ включались только пациенты, у которых при первом осмотре регистрировалась спастичность (МШЭ >0).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Последовательность формирования выборки представлена на рис. 1. Нами были проанализированы данные 23 пациентов, у которых была выявлена спастичность на момент первого осмотра. Тест Шапиро–Уилка, проведенный для исходных значений МШЭ, показал нормальное распределение данных в основной группе

и отклонение от нормальности в контрольной, что определило выбор статистических критериев для внутригруппового анализа.

Распределение средних значений МШЭ до и после лечения в исследуемых группах представлено в табл. 3.

При исходной оценке спастичности по МШЭ у пациентов основной группы средний показатель составил  $3,73 \pm 0,90$  балла, а в контрольной группе —  $3,58 \pm 0,79$  балла. После проведенного курса лечения в основной группе среднее значение снизилось до  $2,00 \pm 1,10$  балла, а в контрольной — до  $2,08 \pm 1,16$  балла. Таким образом, в обеих группах наблюдалось статистически значимое уменьшение выраженности спастичности. В основной группе,

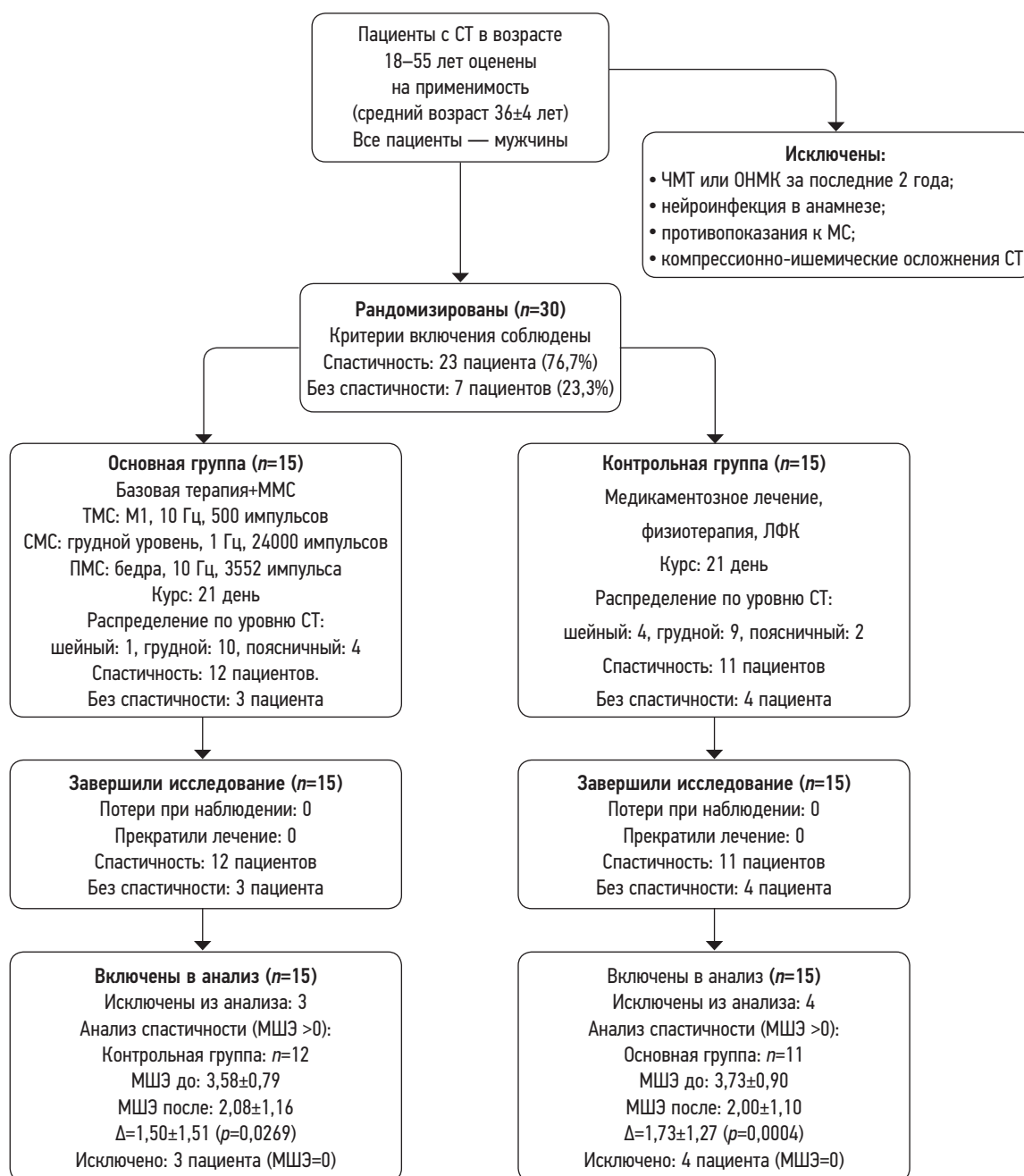


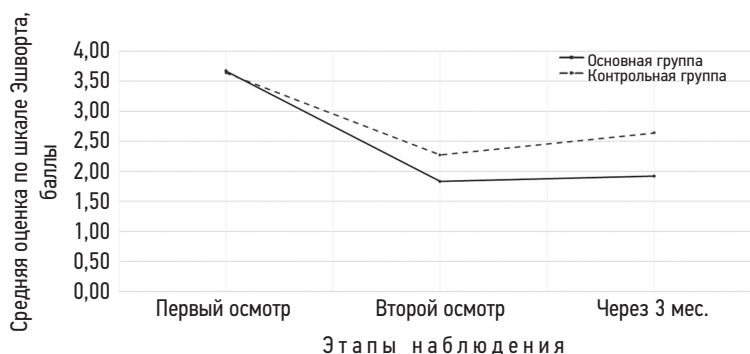
Рис. 1. Диаграмма формирования выборки пациентов.

**Таблица 3.** Динамика выраженности спастичности по шкале Эшворта в группах

Группа	Количество пациентов	МШЭ 1 осмотр (M±SD)	МШЭ 2 осмотр (M±SD)	Δ (M±SD)
Контрольная	12	3,58±0,79	2,08±1,16	1,50±1,51
Основная	11	3,73±0,90	2,00±1,10	1,73±1,27

**Таблица 4.** Динамика показателей по шкале Эшворта через 3 месяца после лечения

Группа	До лечения (M±SD)	После лечения (M±SD)	Через 3 мес. (M±SD)	Δ от исходного (%)
Контрольная	3,58 ± 0,79	2,08 ± 1,16	2,50 ± 1,20	–30,2
Основная	3,73 ± 0,90	2,00 ± 1,10	2,20 ± 1,05	–41,0

**Рис. 2.** Динамика изменений по шкале Эшворта.

где распределение различий было нормальным, применялся параметрический парный  $t$ -тест Стьюдента ( $t=5,73$ ;  $p=0,0004$ ), что свидетельствует о высокой статистической значимости эффекта вмешательства. В контрольной группе, где распределение не соответствовало нормальному, использовался непараметрический критерий Уилкоксона для связанных выборок ( $Z=-2,21$ ;  $p=0,0269$ ), также показавший статистически значимое, но менее выраженное снижение.

Сравнение величины изменений показателя спастичности ( $\Delta$ ) между группами проводилось с использованием критерия Манна–Уитни ( $U=80,0$ ;  $p=0,3945$ ). Статистически значимых различий между группами выявлено не было. Однако расчет величины эффекта по Козну (Cohen's  $d$ ) показал, что в контрольной группе размер эффекта составил 0,91, что соответствует крупному клиническому эффекту, а в основной — 1,45, что характеризуется как очень крупный эффект. Это свидетельствует о том, что хотя формально статистическая разница между группами не достигла порога значимости, но в клиническом плане многоуровневая магнитная стимуляция обеспечила более выраженное снижение спастичности.

Значения  $t$  и  $Z$ , используемые в анализе, представляют собой статистические показатели, характеризующие соотношение между величиной наблюдаемого эффекта и разбросом данных. Чем выше абсолютное значение этих показателей, тем менее вероятно, что наблюдаемый эффект является случайным. Показатель  $U$  в критерии Манна–Уитни отражает степень различий между двумя независимыми выборками по ранговым значениям. Показатель Cohen's  $d$  отражает стандартизированную

величину эффекта: значения порядка 0,2 трактуются как малый эффект, около 0,5 — как средний, а  $\geq 0,8$  — как крупный. Полученные значения (0,91 и 1,45) подтверждают, что в обеих группах снижение спастичности было клинически значимым, а в основной группе — особенно выраженным.

Для оценки стойкости достигнутого снижения спастичности был проведен контрольный осмотр пациентов через 3 мес. после завершения курса терапии. В обеих группах отмечалась тенденция к частичному возврату исходных значений по МШЭ, однако средние показатели оставались существенно ниже исходных. В основной группе эффект сохранялся в большей степени, чем в контрольной, что представлено в табл. 4.

Через 3 мес. средний балл МШЭ в основной группе увеличился лишь на 0,20 относительно показателя сразу после лечения, тогда как в контрольной группе прирост составил 0,42, что свидетельствует о более стойком клиническом эффекте при использовании многоуровневой магнитной стимуляции (рис. 2).

Таким образом, проведенный анализ показал, что обе схемы лечения приводили к снижению выраженности спастичности у пациентов с СТ, однако применение ММС обеспечивало более выраженный клинический эффект. Кроме того, через 3 мес. после окончания курса терапии именно в основной группе наблюдалось лучшее сохранение достигнутого результата, что позволяет рассматривать данную методику как перспективное дополнение к базовой терапии.

Во время исследования нежелательные явления отсутствовали.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем исследовании применялась ММС — комплексный метод, включающий транскраниальную, транспинальную и периферическую магнитную стимуляцию. В обеих группах пациентов — как в контрольной, получавшей стандартную терапию, так и в основной, где применялась ММС в дополнение к базовой терапии, — было достигнуто статистически значимое снижение выраженности спастичности по МШЭ. При этом в основной группе уменьшение показателя было более выраженным, что подтверждается как величиной внутригруппового статистического эффекта, так и клинической значимостью изменений.

Так, среднее значение МШЭ в основной группе снизилось с  $3,73 \pm 0,90$  до  $2,00 \pm 1,10$  балла, тогда как в контрольной группе — с  $3,58 \pm 0,79$  до  $2,08 \pm 1,16$  балла. Несмотря на отсутствие статистической значимости при межгрупповом сравнении ( $p=0,3945$ ), величина эффекта по Козну ( $1,45$  против  $0,91$ ) указывает на более выраженное клиническое улучшение именно в основной группе. Более того, при оценке через 3 мес. после окончания курса лечения в основной группе наблюдалось выраженное сохранение достигнутого результата.

Полученные данные согласуются с результатами других исследований, которые демонстрируют эффективность каждого из компонентов ММС. ТМС снижает мышечный тонус и способствует нейропластичности у пациентов с травмами спинного мозга, рассеянным склерозом и инсультом [30]. ТсМС модулирует спинальные рефлекторные дуги и улучшает проводимость по нисходящим путям, что приводит к уменьшению патологической гиперактивности альфа-мотонейронов [31, 32]. ПМС воздействует на периферические нервы и мышцы, улучшая их функциональное состояние и снижает спастичность [33].

Комплексное применение всех трех видов стимуляции в рамках ММС, по-видимому, обеспечивает синергетический эффект, воздействуя на различные уровни нервной системы — кортикальный, спинальный и периферический. Это может объяснять более выраженное и устойчивое снижение спастичности, наблюдаемое в нашей основной группе по сравнению с контрольной.

Однако необходимо учитывать ограничения исследования: небольшой объем выборки и отсутствие стратификации по срокам с момента травмы могут влиять на интерпретацию результатов и требуют дополнительного изучения в будущих работах.

В целом, наши результаты подтверждают клинический потенциал ММС как эффективного дополнения к стандартным программам реабилитации пациентов с СТ, способствующего более выраженному снижению спастичности с длительным сохранением эффекта.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам исследования установлено, что ММС в дополнение к базовой терапии приводит к более значимому и длительно сохраняющемуся снижению спастичности у пациентов с СТ по сравнению с одной базовой терапией. Несмотря на ограниченный объем выборки, полученные данные свидетельствуют о клинической эффективности ММС и ее влиянии на нейрофизиологические механизмы регуляции мышечного тонуса. Методика ММС может рассматриваться как перспективное дополнение к реабилитационным программам и требует дальнейших клинических исследований.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Д.А. Соловьев — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста; В.Ю. Лобзин, И.А. Лупанов — концепция и дизайн исследования, анализ полученных данных, внесение окончательной правки, утверждение рукописи для публикации; Д.Н. Фрунза, А.С. Родионов, А.В. Рябцев, П.С. Дынин, К.М. Наумов, Н.В. Цыган, И.В. Литвиненко — концепция и дизайн исследования, утверждение рукописи для публикации. Все авторы прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Этическая экспертиза.** Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ (протокол № 324 от 11.06.2025).

**Раскрытие интересов авторов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

**Оригинальность.** При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

**Доступ к данным.** Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

## ADDITIONAL INFO

**Author contributions:** D.A. Solovov: conceptualization, methodology, investigation, formal analysis, writing—original draft; V.Yu. Lobzin, I.A. Lupanov — study concept and design, analysis of obtained data, final editing, approval of the manuscript for publication; D.N. Frunza, A.S. Rodionov, A.V. Ryabtsev, P.S. Dynin, K.M. Naumov, N.V. Tsygan, I.V. Litvinenko — study concept and design, approval of the manuscript for publication. All authors have read and approved the final version of the manuscript prior to publication.

**Ethics approval:** The conducted study was approved by the local ethics committee of the S.M. Kirov Military Medical Academy (protocol No. 324 dated June 11, 2025).

**Disclosure of interests:** The authors have no relationships, activities, or interests over the past three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

**Funding sources:** The study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication:** Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

**Statement of originality:** The authors did not use previously published information (text, illustrations, data).

**Data availability statement:** All the data obtained in this study is available in the article.

**Generative AI:** Generative artificial intelligence technologies were not used in the creation of this article.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Andreeva GO, Bazilevich SN, Bisaga GN, et al. *Spinal Neurology: Textbook*. Saint Petersburg: SpetsLit; 2024. 463 p. (In Russ.) ISBN 978-5-299-01204-0
2. Odinak MM, Litvinenko IV, eds. *Nervous diseases: Textbook for students of medical universities*. Saint Petersburg: SpetsLit; 2020. 575 p. (In Russ.) ISBN 978-5-299-01025-1
3. Filatov EV, Konovalova NG, Uryupin VYu. Time course of spastic syndrome in patients with traumatic spinal cord injury during treatment and its effects on motor rehabilitation. *Polytrauma*. 2018;(3):34–41. EDN: YKWDMT
4. Pandyan AD. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil*. 2005;27(1–2):2–6. doi: 10.1080/09638280400014576
5. Nene AV. Clinical assessment of spasticity in people with spinal cord damage: recommendations from the Ability Network, an international initiative. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018;99(9):1917–1926. doi: 10.1016/j.apmr.2018.01.018
6. Escaldi SV. Assessing competency in spasticity management: a method of development and assessment. *Am J Phys Med Rehabil*. 2012;91(3):243–253. doi: 10.1097/phm.0b013e31823c73bf
7. Glinsky J. Tardieu scale. *J Physiother*. 2016;62(4):229. doi: 10.1016/j.jphys.2016.07.007
8. Kovalenko AP, Misikov VK, Iskra DA. Tardieu scales in the diagnostic of spasticity. *Zh Nevrol Psikiatr Im S S Korsakova*. 2019;119(9):83–90. doi: 10.17116/jnevro201911909183 EDN: LEKMZP
9. Burns AS, Lanig I, Grabljevec K, et al. Optimizing the management of disabling spasticity following spinal cord damage: the Ability Network — an international initiative. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97(12):2222–2228. doi: 10.1016/j.apmr.2016.04.025
10. Chu VWT, Hornby TG, Schmit BD. Effect of antispastic drugs on motor reflexes and voluntary muscle contraction in incomplete spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(4):622–632. doi: 10.1016/j.apmr.2013.11.001
11. Parfenov V. A systems approach to treating spasticity. Use of muscle relaxants. *Directory of outpatient physician*. 2021;(1):48–53. (In Russ.) EDN: FXOOWE
12. Pau C. Muscle Relaxants. In: *First Aid Perioperative Ultrasound: Acute Pain Manual for Surgical Procedures*. Cham: Springer International Publishing; 2023. P. 147–157. doi: 10.1007/978-3-031-21291-8\_10
13. Mukhambetova GA, Akhmetche AA, Demesinova BK. Methods of pharmacotherapy of spasticity syndrome in cerebral palsy (literature review). *Vestnik KAZNMU*. 2021;(4):325–332. EDN: JSFIVX
14. Hodge JO, Brandmeir CL, Brandmeir NJ. Neuromodulation therapies for spasticity control: Now and beyond. *Neurol India*. 2020;68(Suppl 2):S241–S248. doi: 10.4103/0028-3886.302464
15. Zibly Z, Averbuch S, Deogaonker M. Emerging technologies and indications of neuromodulation and increasing role of non-invasive neuromodulation. *Neurol India*. 2020;68(Suppl 2):S316–S321. doi: 10.4103/0028-3886.302453
16. Piradov MA. *Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical and Research Practice*. Academician of the Russian Academy of Sciences Piradov MA, ed. Moscow, 2024. ISBN 978-5-9912-1063-8
17. Henry R, Deckert M, Guruviah V, Schmidt B. Review of neuromodulation techniques and technological limitations. *IETE Tech Rev*. 2016;33(4):368–377. doi: 10.1080/02564602.2015.1106926
18. Zhong G, Yang Z, Jiang T. Precise modulation strategies for transcranial magnetic stimulation: advances and future directions. *Neurosci Bull*. 2021;37(12):1718–1734. doi: 10.1007/s12264-021-00781-x
19. Korzhova J, Sinitsyn D, Chervyakov A, et al. Transcranial and spinal cord magnetic stimulation in treatment of spasticity: a literature review and meta-analysis. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2018;54(1):75–84. doi: 10.23736/s1973-9087.16.04433-6
20. Nardone R. Effects of intermittent theta burst stimulation on spasticity after spinal cord injury. *Restor Neurol Neurosci*. 2017;35(3):287–294. doi: 10.3233/rnn-160701
21. Nardone R. rTMS modulates reciprocal inhibition in patients with traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2014;52(11):831–835. doi: 10.1038/sc.2014.136
22. Gao W. Effects of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation on KCC2 expression in rats with spasticity following spinal cord injury. *Curr Med Sci*. 2017;37(5):777–781. doi: 10.1007/s11596-017-1804-y
23. Pan JX. Effects of repetitive peripheral magnetic stimulation on spasticity evaluated with modified Ashworth scale/Ashworth scale in patients with spastic paralysis: A systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2022;13:997913. doi: 10.3389/fneur.2022.997913
24. El Nahas N, Kenawy FF, Eldayem EH, et al. Peripheral magnetic theta burst stimulation to muscles can effectively reduce spasticity: a randomized controlled trial. *J Neuroeng Rehabil*. 2022;19(1):5. doi: 10.1186/s12984-022-00985-w
25. Lomovtsev I, Tsvetkova E, Gusakova E. Impact of repetitive peripheral magnetic stimulation on post-stroke patients with upper limb spasticity: a randomized controlled trial. *Int J Res Phys Med Rehabil*. 2023;1(1):1–7. doi: 10.33425/2996-4377.1005
26. Zschorlich VR. Repetitive peripheral magnetic nerve stimulation (rPMS) as adjuvant therapy reduces skeletal muscle reflex activity. *Front Neurol*. 2019;10:930. doi: 10.3389/fneur.2019.00930
27. Andreeva GO, Bisaga GN, Vorobyov SV, et al. *Spinal neurology: a textbook*. Odinak M.M., ed. Saint Petersburg: SpetsLit; 2017. 430 p. (In Russ.) ISBN 978-5-299-00886-9
28. Suponeva NA, Yusupova DG, Ilyina KA, et al. Validation of the Modified Ashworth Scale in Russia. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2020;14(1):89–96. doi: 10.25692/ACEN.2020.1.10 EDN: UJYSPN
29. Nielsen JF, Sinkjaer T, Jakobsen J. Treatment of spasticity with repetitive magnetic stimulation; a double-blind placebo-controlled study. *Mult Scler J*. 1996;2(5):227–232. doi: 10.1177/135245859600200503

30. Korzhova YuE, Chervyakov AV, Poydasheva AG, et al. Transcranial magnetic stimulation in the treatment of spasticity. *Bulletin of Restorative Medicine*. 2014;(1(59)):80–87. EDN: SPLCBH
31. Jiang G. Low frequency of repetitive trans-spinal magnetic stimulation promotes functional recovery after spinal cord injury in mice through inhibit-

- ing TGF- $\beta$ 1/Smad2/3 signaling pathway. *Neurosci Lett*. 2024;836:137890. doi: 10.1016/j.neulet.2024.137890
32. Estudillo-Guerra MA. Trans-spinal direct current stimulation in spasticity: a literature mini-review. *Front Stroke*. 2022;1:921450. doi: 10.3389/fstro.2022.921450
33. Vinolo-Gil MJ. Effects of peripheral electromagnetic fields on spasticity: a systematic review. *J Clin Med*. 2022;11(13):3739. doi: 10.3390/jcm11133739

## ОБ АВТОРАХ

**\*Соловьев Даниил Александрович**, ординатор; адрес: Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0009-0007-8821-348X; eLibrary SPIN: 8592-5718; e-mail: dankrute@gmail.com

**Лобзин Владимир Юрьевич**, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0003-3109-8795; eLibrary SPIN: 7779-3569

**Лупанов Иван Александрович**, канд. мед. наук; ORCID: 0009-0008-7918-9227; eLibrary SPIN: 2986-6679

**Фрунза Дарья Николаевна**, врач-невролог; ORCID: 0009-0004-6631-0420; eLibrary SPIN: 7177-8195

**Родионов Александр Сергеевич**, врач-невролог; ORCID: 0000-0002-7455-8600; eLibrary SPIN: 4458-9650

**Рябцев Александр Владимирович**, канд. мед. наук; ORCID: 0000-0002-3832-2780; eLibrary SPIN: 9915-4960

**Дынин Павел Сергеевич**, канд. мед. наук; ORCID: 0000-0001-5006-8394; eLibrary SPIN: 8323-3951

**Наумов Константин Михайлович**, канд. мед. наук, доцент; ORCID: 0000-0001-7039-2423; eLibrary SPIN: 3996-2007

**Цыган Николай Васильевич**, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0002-5881-2242; eLibrary SPIN: 1006-2845

**Литвиненко Игорь Вячеславович**, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792

## AUTHORS' INFO

**\*Daniil A. Solovlev**, the resident; address: 6, Akademika Lebedeva st, Saint Petersburg, 194044, Russia; ORCID: 0009-0007-8821-348X; eLibrary SPIN: 8592-5718; e-mail: dankrute@gmail.com

**Vladimir Yu. Lobzin**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0003-3109-8795; eLibrary SPIN: 7779-3569

**Ivan A. Lupanov**, MD, Cand. Sci. (Medicine); ORCID: 0009-0008-7918-9227; eLibrary SPIN: 2986-6679

**Daria N. Frunza**, neurologist; ORCID: 0009-0004-6631-0420; eLibrary SPIN: 7177-8195

**Aleksandr S. Rodionov**, neurologist; ORCID: 0000-0002-7455-8600; eLibrary SPIN: 4458-9650

**Aleksandr V. Ryabtsev**, MD, Cand. Sci. (Medicine); ORCID: 0000-0002-3832-2780; eLibrary SPIN: 9915-4960

**Pavel S. Dynin**, MD, Cand. Sci. (Medicine); ORCID: 0000-0001-5006-8394; eLibrary SPIN: 8323-3951

**Konstantin M. Naumov**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor; ORCID: 0000-0001-7039-2423; eLibrary SPIN: 3996-2007

**Nikolay V. Tsygan**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0002-5881-2242; eLibrary SPIN: 1006-2845

**Igor' V. Litvinenko**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar691578>

EDN: SXZZTI

# Сравнительная эффективность оказания медицинской помощи пациентам с внутригоспитальным ишемическим инсультом в стационарах с первичным сосудистым отделением и региональным сосудистым центром

С.В. Коломенцев<sup>1</sup>, И.А. Вознюк<sup>2,3</sup>, А.В. Савелло<sup>1,2</sup>, А.И. Яковлев<sup>4</sup>, О.В. Рублева<sup>5</sup>, Н.А. Цурикова<sup>6</sup><sup>1</sup> Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия;<sup>2</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия;<sup>3</sup> Балтийский федеральный университет им. Иммануила Канта, Калининград, Россия;<sup>4</sup> НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия;<sup>5</sup> Мариинская больница, Санкт-Петербург, Россия;<sup>6</sup> ООО «ПЛЮС», Ростов-на-Дону, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Обоснование.** Внутригоспитальный ишемический инсульт — тяжелое конкурирующее заболевание, характеризующееся высокой долей неблагоприятных исходов.

**Цель** — сравнение эффективности оказания медицинской помощи пациентам с внутригоспитальным ишемическим инсультом в лечебных учреждениях с первичным сосудистым отделением и региональным сосудистым центром.

**Методы.** Проведено ретроспективное исследование качества оказания помощи и исходов лечения 389 пациентов с внутригоспитальным ишемическим инсультом в 12 лечебных учреждениях Санкт-Петербурга в период 2015–2024 гг.: в 8 стационарах со штатным региональным сосудистым центром и 1 ведомственной федеральной медицинской организации, оказывающей круглосуточную эндоваскулярную помощь при внутригоспитальном ишемическом инсульте ( $n=268$ ); 3 многопрофильных городских стационарах с первичным сосудистым отделением ( $n=121$ ).

**Результаты.** Пациенты с внутригоспитальным ишемическим инсультом в стационарах с первичным сосудистым отделением были старше ( $77,0 \pm 13,0$  лет против  $69,0 \pm 12,0$ ,  $p < 0,001$ ), имели более высокий уровень сопутствующей патологии, оцененный с помощью индекса коморбидности Charlson ( $8,9 \pm 3,7$  против  $7,1 \pm 2,8$ ,  $p < 0,001$ ), чаще госпитализировались по экстренным показаниям ( $85\%$  против  $57$ ,  $p < 0,001$ ). Внутригоспитальный ишемический инсульт в этой группе сопровождался развитием более тяжелого неврологического дефицита ( $13 \pm 7$  против  $12 \pm 8$ ,  $p = 0,025$ ), был ассоциирован с худшими функциональными исходами ( $p < 0,001$ ) и более высокой внутрибольничной летальностью ( $53\%$  против  $29$ ,  $p < 0,001$ ). При диагностике внутригоспитального ишемического инсульта в стационарах с первичным сосудистым отделением реже, чем в стационарах с региональным сосудистым центром, выполнялись ангиографические ( $11\%$  против  $57$ ,  $p < 0,001$ ) и перфузионные ( $0,8\%$  против  $5,4$ ,  $p < 0,001$ ) нейровизуализационные исследования, при лечении реже применялись методы экстренной реперфузии ( $0,8\%$  против  $16,4$ ,  $p < 0,001$ ).

**Заключение.** Разные функциональные возможности стационаров с первичным сосудистым отделением и региональным сосудистым центром по применению реперфузионных методов лечения инсульта не должны оказывать негативного влияния на своевременность и полноту диагностических мероприятий в отношении пациентов с внутригоспитальным ишемическим инсультом. Обследование с применением ангиографических и перфузионных нейровизуализационных методик позволяет применять системную тромболитическую терапию по расширенным показаниям в стационарах с первичным сосудистым отделением, а также определять показания к эндоваскулярным вмешательствам для осуществления переводов в ближайший региональный сосудистый центр в соответствии с планами маршрутизации.

**Ключевые слова:** внутригоспитальный ишемический инсульт; коморбидность; первичное сосудистое отделение; региональный сосудистый центр; реперфузионное лечение; тромболитическая терапия.

## Как цитировать

Коломенцев С.В., Вознюк И.А., Савелло А.В., Яковлев А.И., Рублева О.В., Цурикова Н.А. Сравнительная эффективность оказания медицинской помощи пациентам с внутригоспитальным ишемическим инсультом в стационарах с первичным сосудистым отделением и региональным сосудистым центром // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 405–414. DOI: 10.17816/rmmar691578 EDN: SXZZTI

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar691578>

EDN: SXZZTI

# Comparative Effectiveness of Medical Care for Patients With In-Hospital Ischemic Stroke in Primary Stroke Units and Regional Comprehensive Stroke Centers

Sergey V. Kolomentsev<sup>1</sup>, Igor' A. Voznyuk<sup>2,3</sup>, Aleksandr V. Savello<sup>1,2</sup>, Aleksandr I. Yakovlev<sup>4</sup>, Olga V. Rubleva<sup>5</sup>, Nadezhda A. Tsurikova<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia;

<sup>2</sup> Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia;

<sup>3</sup> Immanuel Kant Baltic Federal University, Kaliningrad, Russia;

<sup>4</sup> I.I. Dzhaneldze Research Institute of Emergency Medicine, Saint Petersburg, Russia;

<sup>5</sup> Mariinskaya City Multi-Field Hospital, Saint Petersburg, Russia;

<sup>6</sup> LLC "PLUS", Rostov-on-Don, Russia

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** In-hospital ischemic stroke is a severe competing condition associated with a high rate of adverse outcomes.

**AIM:** This work aimed to compare the effectiveness of medical care for patients with in-hospital ischemic stroke in facilities with a primary stroke unit versus a regional comprehensive stroke center.

**METHODS:** A retrospective analysis was performed, evaluating quality of care and outcomes in 389 patients with in-hospital ischemic stroke across 12 healthcare facilities in Saint Petersburg during 2015–2024: eight hospitals with a regional comprehensive stroke center and one federal medical organization providing 24/7 endovascular care for in-hospital ischemic stroke ( $n = 268$ ); and three multidisciplinary hospitals with a primary stroke unit ( $n = 121$ ).

**RESULTS:** In-hospital ischemic stroke occurred more frequently in internal medicine patients in primary stroke units (66.9% vs 33.1%), whereas in regional comprehensive stroke centers it was more common in surgical patients (56.7% vs 43.3%;  $p < 0.001$ ). Patients with in-hospital ischemic stroke treated in primary stroke units were older ( $77.0 \pm 13.0$  vs  $69.0 \pm 12.0$  years;  $p < 0.001$ ), had higher comorbidity burden by Charlson Comorbidity Index ( $8.9 \pm 3.7$  vs  $7.1 \pm 2.8$ ;  $p < 0.001$ ), and were more often admitted urgently (85% vs 57%;  $p < 0.001$ ). In-hospital ischemic stroke in primary stroke units was associated with more severe neurological deficits ( $13 \pm 7$  vs  $12 \pm 8$ ;  $p = 0.025$ ), poorer functional outcomes ( $p < 0.001$ ), and higher in-hospital mortality (53% vs 29%;  $p < 0.001$ ) compared with regional comprehensive stroke centers. At diagnosis of in-hospital ischemic stroke, angiographic (11% vs 57%;  $p < 0.001$ ) and perfusion (0.8% vs 5.4%;  $p < 0.001$ ) neuroimaging studies were performed less frequently in hospitals with primary stroke units than in regional comprehensive vascular centers; emergency reperfusion methods were also used less often (0.8% vs 16.4%;  $p < 0.001$ ).

**CONCLUSION:** Differences in functional capacity between primary stroke units and regional comprehensive stroke centers with regard to reperfusion treatment approaches should not adversely influence the timeliness and completeness of diagnostic work-up in patients with in-hospital ischemic stroke. Angiographic and perfusion neuroimaging allows for the use of systemic thrombolytic therapy under expanded indications in primary stroke units, and also enables determination of indications for endovascular interventions to facilitate transfer to the nearest regional comprehensive stroke center in accordance with routing protocols.

**Keywords:** in-hospital ischemic stroke; comorbidity; primary stroke unit; regional comprehensive stroke center; reperfusion therapy; thrombolytic therapy.

## To cite this article

Kolomentsev SV, Voznyuk IA, Savello AV, Yakovlev AI, Rubleva OV, Tsurikova NA. Comparative Effectiveness of Medical Care for Patients With In-Hospital Ischemic Stroke in Primary Stroke Units and Regional Comprehensive Stroke Centers. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4)405–414. DOI: 10.17816/rmmar691578 EDN: SXZZTI

Submitted: 28.09.2025

Accepted: 28.10.2025

Published: 05.11.2025

## ОБОСНОВАНИЕ

Госпитализация пациентов с первично выявленными инсультами в России осуществляется в специализированные стационары, включенные в федеральную программу оказания помощи пациентам с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК). Данные стационары подразделяются на два типа: стационары с первичными сосудистыми отделениями (ПСО) и региональными сосудистыми центрами (РСЦ). В штате таких стационаров есть круглосуточное отделение компьютерной томографии (КТ), палаты/отделение интенсивной терапии для пациентов с ОНМК, а при лечении могут применяться реперфузионные методы. Организационно-штатная структура данных подразделений стационаров, порядок и объем оказания помощи регламентированы в РФ на законодательном уровне. Ключевое отличие РСЦ от ПСО — наличие рентгеноперационных и соответствующего штата рентгенистов, выполняющих эндоваскулярные вмешательства пациентам с кардиальной патологией и ОНМК в экстренном, неотложном и плановом порядке. Таким образом, в ПСО в качестве метода реперфузионного лечения может применяться только системная тромболитическая терапия (сТЛТ), а в РСЦ — сТЛТ, эндоваскулярные вмешательства и комбинированная реперфузия. В последнее время в некоторых крупных мегаполисах на базе крупных многопрофильных стационаров стали организовываться «усиленные» ПСО — гибридные отделения, в которых также могут выполняться эндоваскулярные сосудистые вмешательства. По состоянию на 2025 г. в РФ развернуто 229 РСЦ и 479 ПСО, из них в Северо-Западном федеральном округе 28 РСЦ и более 40 ПСО.

Оценка эффективности оказания медицинской помощи, главные маркеры которой при ОНМК — функциональный исход и внутрибольничная летальность, в стационарах с разными функциональными возможностями (ПСО и РСЦ) является актуальной, но сложной задачей. Исследования, посвященные этой теме, в отечественных источниках представлены в ограниченном количестве. Существующая система оказания помощи пациентам с ОНМК организована с акцентом на лечение пациентов, поступающих в стационары с инсультом в порядке скорой медицинской помощи или в результате самообращения. Сравнительная эффективность работы ПСО и РСЦ при оказании помощи пациентам с внутригоспитальным ишемическим инсультом (ВГИИ) ранее не изучалась.

## Цель

Сравнение эффективности оказания медицинской помощи пациентам с ВГИИ в лечебных учреждениях с ПСО и РСЦ.

## МЕТОДЫ

Ретроспективному анализу было подвергнуто 389 случаев ВГИИ, развившегося у пациентов, проходивших

стационарное лечение в 12 лечебных учреждениях Санкт-Петербурга в период 2015–2024 гг. Лечебные учреждения были представлены: 8 стационарами со штатным РСЦ (7 многопрофильных стационаров городского и 1 медицинское учреждение федерального подчинения), 1 ведомственной федеральной медицинской организацией, применяющей эндоваскулярные вмешательства при оказании помощи пациентам с ВГИИ в круглосуточном режиме (функционально соответствует требованиям РСЦ), и 3 многопрофильными городскими стационарами с ПСО. При проведении сравнительного анализа 268 пациентов с ВГИИ из 9 стационаров, применяющих эндоваскулярные вмешательства при оказании помощи пациентам с ОНМК, были объединены в группу «РСЦ». Пациенты 3 лечебных учреждений с ПСО (121 пациент) были объединены в группу «ПСО».

В ретроспективном исследовании использовались обезличенные данные пациентов. Все пациенты (или их законные представители) при поступлении в стационар подписывали информированное добровольное согласие на проведение необходимых исследований и вмешательств, включая анализ обезличенных данных в интересах городского здравоохранения и улучшения помощи больным ОНМК. Проведение исследования было одобрено локальным этическим комитетом ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации (протокол № 296 от 19.11.2024).

Критерий включения в исследование: клиническая картина ишемического инсульта, развившегося спустя 24 ч после госпитализации в стационар, подтвержденного прижизненно (наличие признаков острого очагового ишемического повреждения головного мозга по данным первичной или вторичной нейровизуализации: компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга) либо посмертно (по результатам патологоанатомического исследования). Критерии невключения: геморрагический инсульт или транзиторная ишемическая атака; анамнестические, клинические или нейровизуализационные признаки внегоспитального инсульта (любого типа) в остром/подостром периоде на момент поступления в стационар; положительный тест полимеразной цепной реакции на вирус SARS-CoV-2 на момент развития ВГИИ или в течение последующей госпитализации; пациенты с заболеваниями, травмами и ранениями, полученными в период проведения специальной военной операции.

При проведении сравнительного анализа оценивались: демографические данные; уровень сопутствующей патологии (с расчетом модифицированного индекса коморбидности Charlson); патогенетические (согласно классификации SSS-TOAST) и клинико-неврологические характеристики ВГИИ (оценка неврологического дефицита по шкале NIHSS, модифицированной шкале Рэнкин (mRs)); ключевые характеристики оказания помощи;

длительность и функциональные исходы госпитализации [1–4]. Хорошим функциональным исходом считалось значение по шкале mRs 0–2 баллов, плохим — показатель 3–5 баллов, летальному исходу соответствовало значение 6 баллов.

Сбор данных осуществлялся путем заполнения специально разработанной для исследования регистрационной формы — электронной таблицы Excel. Количественные данные представлены медианой, нижним (25%) и верхним (75%) квартилями (интерквартильный размах, ИКР) либо средним арифметическим  $\pm$  стандартным отклонением среднего, 95%-ным доверительным интервалом для среднего арифметического для характеристики центральной тенденции в условиях несимметричных распределений. Категориальные данные описаны в формате частот и долей с вычислением 95%-ного доверительного интервала. Для всех количественных данных проводилось предварительное тестирование на нормальность распределения с помощью теста Шапиро–Уилка, а также теста на асимметрию и эксцесс с расчетом значения  $p$  при тестировании нулевой гипотезы о нормальном распределении переменной, проводилось построение q-q plot. В случае тестирования гипотезы о равенстве значений среднего арифметического между двумя непрерывными независимыми переменными, если данные имели нормальное или близкое к нормальному распределение, для статистического анализа применялся  $t$ -критерий Уэлча; если отмечалось выраженное отклонение от нормального распределения, был использован  $U$ -критерий Манна–Уитни. Для попарного сравнения средних значений непрерывных переменных в зависимых выборках предварительно проводилось тестирование на нормальность распределения разностей между парными измерениями; в случае нормального или близкого к нормальному распределения

разностей применялся парный  $t$ -критерий Стьюдента; если распределение разностей существенно отличалось от нормального, использовался непараметрический аналог — критерий Уилкоксона для связанных выборок (Wilcoxon signed-rank test). Для анализа ассоциации между категориальными переменными использовались точный тест Фишера и тест Хи-квадрат Пирсона. Все приведенные значения  $p$  были основаны на двусторонних тестах значимости. Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ . Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием языка программирования R версии 4.3.1 (R Foundation for Statistical Computing, Вена, Австрия).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Среди лиц, перенесших ВГИИ в период стационарного лечения в РСЦ, преобладали пациенты хирургического профиля, а в стационарах с ПСО, наоборот, — терапевтического (табл. 1).

Пациенты, ВГИИ у которых развился в период госпитализации в стационары с ПСО, были старше, среди них преобладали женщины. Среди сопутствующей патологии у пациентов группы «ПСО» чаще встречались: хроническая сердечная недостаточность 3–4-й стадии по NYHA, инсульт любого типа в анамнезе, в т. ч. с инвалидизирующими последствиями в виде гемиплегии, умеренные и выраженные когнитивные нарушения, хроническая болезнь почек с почечной недостаточностью; имели большие значения индекса коморбидности Charlson. Пациенты с ВГИИ, развившимся в период лечения в РСЦ, имели больший индекс массы тела (ИМТ), среди них чаще встречались курящие, пациенты с искусственным клапаном в левых камерах сердца, перенесшие аортокоронарное (АКШ)

**Таблица 1.** Основные характеристики общесоматического статуса пациентов с ВГИИ

Исследуемый показатель	Группа «ПСО» ( $n=121$ ), $n/\%$	95% ДИ	Группа «РСЦ» ( $n=268$ ), $n/\%$	95% ДИ	$p$
общая	26/21,0%	15,0%, 30,0%	41/15,0%	11%, 20%	<0,001*
сердечно-сосудистая	2/1,7%	0,29%, 6,4%	80/30,0%	25%, 36,0%	
Хирургия					
травматология	12/9,9%	5,5%, 17%	13/4,9%	2,7%, 8,3%	
офтальмология	0/0%	0,00%, 3,8%	10/3,7%	1,9%, 7,0%	
нейрохирургия	0/0%	0,00%, 3,8%	8/3,0%	1,4%, 6,0%	
итого	40/33,1%	25%, 42%	152/56,7%	51%, 63%	
Терапия					
неврология	3/2,5%	0,64%, 7,6%	23/8,6%	5,6%, 13%	
общая терапия	44/36%	28%, 46%	20/7,5%	4,7%, 11%	
кардиология	23/19%	13%, 27%	54/20%	16%, 26%	
пульмонология	4/3,3%	1,1%, 8,8%	8/3,0%	1,4%, 6,0%	
эндокринология	4/3,3%	1,1%, 8,8%	6/2,2%	0,91%, 5,0%	
гастроэнтерология	3/2,5%	0,64%, 7,6%	5/1,9%	0,69%, 4,5%	
итого	81/66,9%	58%, 75%	116/43,3%	37%, 49%	

Примечание. \* Значение  $p < 0,001$  рассчитано при сравнении общих групп «Хирургия» и «Терапия».

**Таблица 2.** Основные характеристики общесоматического статуса пациентов с ВГИИ, проходивших лечение в стационарах с ПСО и РСЦ

Исследуемый показатель	Группа «ПСО» (n=121), n/%	95% ДИ	Группа «РСЦ» (n=268), n/%	95% ДИ	p
Жен.	69/57%	48%, 66%	109/41%	35%, 47%	0,003
Муж.	52/43%	34%, 52%	159/59%	53%, 65%	
Возраст, среднее (СО)	77,0±13,0	74, 79	69,0±12,0	67, 70	<0,001
ИМТ, среднее (СО)	25,4±4,8	25, 26	27,5±5,2	27, 28	<0,001
Курение	13/11%	6,1%, 18%	59/22%	17%, 28%	0,008
Экстренная госпитализация	103/85%	77%, 91%	152/57%	51%, 63%	<0,001
Гипертоническая болезнь, стадия					
1-я стадия	3/2,5%	0,64%, 7,6%	4/1,5%	0,49%, 4,1%	0,759
2-я стадия	22/18,0%	12%, 26%	53/20%	16%, 26%	
3-я стадия	96/79,0%	71%, 86%	204/78%	73%, 83%	
Риск сердечно-сосудистых осложнений, степень					
Умеренный	5/4,1%	1,5%, 9,9%	6/2,2%	0,91%, 5,0%	0,479
Высокий	4/3,3%	1,1%, 8,8%	12/4,5%	2,4%, 7,9%	
Очень высокий	112/93%	86%, 96%	250/93%	89%, 96%	
Хроническая сердечная недостаточность, стадия по NYHA					
1-я стадия	8/6,9%	3,2%, 14%	42/16%	12%, 21%	0,012
2-я стадия	56/48%	39%, 58%	139/54%	47%, 60%	
3-я стадия	43/37%	28%, 47%	62/24%	19%, 30%	
4-я стадия	9/7,8%	3,8%, 15%	16/6,2%	3,7%, 10%	
ИБС	114/94%	88%, 97%	238/89%	84%, 92%	0,092
Фибрилляция предсердий	75/62%	53%, 71%	142/53%	47%, 59%	0,098
Наличие кардиостимулятора	4/3,3%	1,1%, 8,8%	14/5,2%	3,0%, 8,8%	0,404
Искусственный клапан в левых камерах сердца	1/0,8%	0,04%, 5,2%	17/6,3%	3,9%, 10%	0,028
Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей (IIб–IV стадии)	15/12%	7,3%, 20%	44/16%	12%, 22%	0,306
АКШ/МКШ в анамнезе или в текущую госпитализацию	2/1,7%	0,29%, 6,4%	37/14%	10%, 19%	<0,001
Стентирование коронарных артерий в анамнезе или в текущую госпитализацию	3/2,5%	0,64%, 7,6%	38/14%	10%, 19%	<0,001
Любой инсульт в анамнезе	65/54%	44%, 63%	86/32%	27%, 38%	<0,001
Последствия ОНМК с гемиплегией	13/11%	6,1%, 18%	5/1,9%	0,69%, 4,5%	<0,001
Умеренные и выраженные когнитивные нарушения	64/53%	44%, 62%	42/16%	12%, 21%	<0,001
Стентирование БЦА/эндартериозкотомия в анамнезе	0/0%	0,0%, 38%	15/5,6%	3,3%, 9,3%	0,004
Сахарный диабет 2-го типа	40/33%	25%, 42%	83/31%	26%, 37%	0,682
ХОБЛ	30/25%	18%, 34%	69/26%	21%, 31%	0,842
Язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки	24/20%	13%, 28%	36/13%	9,7%, 18%	0,106
Хроническая болезнь почек с почечной недостаточностью	27/22%	15%, 31%	33/12%	8,7%, 17%	0,011
Онкологические заболевания в анамнезе/актуальное	21/17%	11%, 26%	47/18%	13%, 23%	0,953
Системное заболевание соединительной ткани	10/8,3%	4,3%, 15%	16/6,0%	3,6%, 9,7%	0,402
Индекс коморбидности Charlson, среднее (СО)	8,9±3,7	8,3, 9,6	7,1±2,8	6,8, 7,5	<0,001

и маммарокоронарное шунтирование (МКШ), стентирование коронарных и брахиоцефальных артерий (БЦА), энтертереоэктомия. Различий в распространенности гипертонической болезни, рисках сердечно-сосудистых осложнений, ишемической болезни сердца (ИБС), фибрилляции предсердий, наличии кардиостимулятора,

облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей (IIб–IV стадии), сахарного диабета 2-го типа, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, онкологических заболеваний и системных заболеваний соединительной ткани выявлено не было (табл. 2).

Основные сравнительные клинико-неврологические характеристики ВГИИ в группах пациентов ПСО и РСЦ представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, ВГИИ у пациентов, проходивших лечение в стационарах с ПСО, приводил к развитию большего неврологического дефицита (бальная оценка по шкале NIHSS), чаще развивался в правом каротидном

бассейне. У пациентов группы «РСЦ» ВГИИ достоверно чаще развивался у пациентов, находившихся в условиях интра- или послеоперационного медикаментозного наркоза. В группах «ПСО» и «РСЦ» не было выявлено достоверных различий в патогенетических подтипах (критерии SSS-TOAST) и частоте осложнений ВГИИ, за исключением любых внутричерепных кровоизлияний (чаще развивались

**Таблица 3.** Клинико-неврологическая характеристика ВГИИ в группах пациентов ПСО и РСЦ

Исследуемый показатель	Группа «ПСО» (n=121), n/%	95% ДИ	Группа «РСЦ» (n=268), n/%	95% ДИ	p
Уровень сознания на момент развития ВГИИ					
Ясное	99/82%	74%, 88%	190/71%	65%, 76%	<0,001
Оглушение/сопор	10/8,3%	4,3%, 15%	22/8,2%	5,3%, 12%	
Кома	0/0%	0,0%, 3,8%	1/0,4%	0,02%, 2,4%	
Поверхностная медикаментозная седация	11/9,1%	4,9%, 16%	19/7,1%	4,4%, 11%	
Наркоз	1/0,8%	0,04%, 5,2%	36/13%	9,7%, 18%	
Топическая локализация					
Левый каротидный бассейн	53/44%	35%, 53%	112/42%	36%, 48%	0,032
Правый каротидный бассейн	46/38,2%	29%, 47%	72/28%	22%, 33%	
Вертебрально-базиллярный бассейн	15/12%	7,3%, 20%	57/21%	17%, 27%	
2 и более бассейнов	7/5,8%	2,6%, 12%	27/10%	6,9%, 14%	
Патогенетические подтипы по SSS-TOAST					
Кардиоэмболический	62/51%	42%, 60%	114/43%	37%, 49%	0,269
Атеротромботический	17/14%	8,6%, 22%	45/17%	13, 22%	
Лакунарный	5/4,1%	1,5%, 9,9%	23/8,6%	5,6%, 13%	
Другой уточненный	2/1,7%	0,29%, 6,4%	12/4,5%	2,4%, 7,9%	
Неуточненный	35/29%	21%, 38%	74/27,4%	22%, 33%	
Тяжесть ВГИИ					
NIHSS, балл; среднее (СО) (мин, макс)	13±7 (2, 28)	12, 15	12±8 (1, 32)	11, 12	0,025
NIHSS>4 баллов, n/%	113/93%	87%, 97%	224/84%	78%, 88%	0,009
NIHSS≥6 баллов, n/%	100/83%	74%, 89%	187/70%	64%, 75%	0,008
Легкий NIHSS 1–4 балла	16/13%	8,0%, 21%	60/22%	18%, 28%	0,038
Умеренно-тяжелый NIHSS 5–15 баллов	60/50%	40%, 59%	118/44%	38%, 50%	
Тяжелый NIHSS 16–20 баллов	15/12%	7,3%, 20%	46/17%	13%, 22%	
Крайне тяжелый NIHSS 21 и более баллов	30/25%	18%, 34%	44/16%	12%, 22%	
Осложнения ВГИИ					
Любое внутричерепное кровоизлияние	7/5,8%	2,6%, 12%	35/13%	9,4%, 18%	0,032
Повторный инсульт в том же бассейне	2/1,7%	0,29%, 6,4%	14/5,2%	3,0%, 8,8%	0,165
Повторный инсульт в другом бассейне	1/0,8%	0,04%, 5,2%	6/2,2%	0,91%, 5,0%	0,443
Острый инфаркт миокарда	14/12%	6,7%, 19%	15/5,6%	3,3%, 9,3%	0,038
Внутрибольничная пневмония	43/36%	27%, 45%	77/29%	23%, 35%	0,178
ИВЛ	30/25%	18%, 34%	61/23%	18%, 28%	0,661
Пролежни	11/9,1%	4,9%, 16%	12/4,5%	2,5%, 8,0%	0,077
Сепсис	6/5,0%	2,0%, 11%	6/2,3%	0,92%, 5,1%	0,205
Тромбоэмболия легочной артерии	20/17%	11%, 25%	32/12%	8,4%, 17%	0,218

у пациентов группы «РСЦ») и острого инфаркта миокарда (чаще развивался в группе «ПСО»).

Диагностические подходы к верификации ВГИИ с помощью нейровизуализационных исследований, применяемые методы лечения, продолжительность стационарного лечения и исходы госпитализаций в исследованных группах имели значимые различия (табл. 4).

Для пациентов группы «РСЦ» в качестве первичной нейровизуализации при диагностике ВГИИ чаще проводилась МРТ и выполнялись ангиографические и перфузионные исследования; в данной группе не зарегистрировано случаев посмертной диагностики (в группе «ПСО» — 9 случаев). В оказании помощи при ВГИИ у пациентов группы «РСЦ» чаще применялись реперфузионные методы лечения, наблюдались лучшие функциональные исходы (в т. ч. более низкий уровень госпитальной летальности); при этом стационарное лечение характеризовалось более длительными сроками. Также в группе «РСЦ» было больше пациентов с точно известным временем дебюта ВГИИ (39% против 34), лучшие временные характеристики по выполнению нейровизуализации (256 мин [78; 576] против 330 мин [103; 636];, по данным КТ выявлялся меньший

объем ишемического повреждения по шкале ASPECTS ( $8,05 \pm 2,41$  баллов (95% ДИ 7,6, 8,5) против  $8,41 \pm 2,15$  (95% ДИ 8,1, 8,7)), однако статистические различия были незначимыми.

Характеристики продолжительности лечения групп «ПСО» и «РСЦ» представлены в табл. 5.

Как видно из табл. 5, у пациентов с ВГИИ, проходивших лечение в стационарах с ПСО, сроки лечения были меньше, чем у пациентов, лечившихся в РСЦ. Это касалось как общей продолжительности госпитализации, так и сроков лечения выживших пациентов ( $mRs=0-5$ ) и пациентов с неблагоприятным исходом ( $mRs=6$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

ВГИИ традиционно ассоциируется с образом пациента старческого возраста с сочетанием нескольких факторов риска ишемического инсульта, экстренно госпитализированного в стационар по причине декомпенсации одного или нескольких имеющихся хронических заболеваний. По результатам нашего исследования вышеприведенное описание в большей мере

**Таблица 4.** Основные характеристики оказания помощи и исходов пациентов с ВГИИ

Исследуемый показатель	Группа «ПСО» (n=121), n/%	95% ДИ	Группа «РСЦ» (n=268), n/%	95% ДИ	p
Время дебюта ВГИИ					
Известно точно	41/34%	26%, 43%	105/39%	33%, 45%	0,285
Точно не известно, но в период до 4,5 ч	27/22%	15%, 31%	55/21%	16%, 26%	
Точно не известно, но в период до 24 ч	32/26%	19%, 35%	79/29%	24%, 35%	
Неизвестно	21/17%	11%, 26%	29/11%	7,5%, 15%	
Нейровизуализация					
КТ	110/90%	84%, 95%	230/86%	81%, 90%	<0,001
МРТ	2/1,7%	0,29%, 6,4%	38/13%	10,5%, 19%	
Не выполнялась	9/8,3%*	3,7%, 15%	0/0%	0,0%, 1,8%	
Время между дебютом и КТ/МРТ**, мин; медиана	330 (103, 636)	—	256 (78, 576)	—	0,865
Балл по шкале ASPECTS, балл; среднее (СО)	8,05±2,41	7,6, 8,5	8,41±2,15	8,1, 8,7	0,220
МР/КТ-ангиография	3/11%	6,1%, 18%	148/57%	51%, 63%	<0,001
КТ/МРТ-перфузия	1/0,8%	0,04%, 5,2%	14/5,4%	3,1%, 9,2%	<0,001
Лечение ВГИИ					
Консервативное	120/99,2%	87%, 99,8%	224/84%	78%, 88%	<0,001
Системный тромболизис	1/0,8%	0,04%, 5,2%	6/2,2%	0,91%, 5,0%	
Эндоваскулярное	0/0%	0,00%, 3,8%	35/13%	9,4%, 18%	
Комбинированная реперфузия	0/0%	0,00%, 3,8%	3/1,1%	0,29%, 3,5%	
Всего реперфузий	1/0,8%	0,04%, 5,2%	44/16,4%	11,6%, 23%	
Исходы ВГИИ					
Хороший функц. исход, mRs 0–2	28/23%	16%, 32%	100/37%	32%, 43%	<0,001
Плохой функц. исход, mRs 3–5	29/24%	17%, 33%	89/33%	28%, 39%	
Госпитальная летальность, mRs 6	64/53%	44%, 62%	79/9%	24%, 35%	

*Примечание.* \* посмертная диагностика; \*\* для пациентов с известным временем дебюта ВГИИ и с точно известным временем, когда пациентов видели здоровыми до развития ВГИИ.

Таблица 5. Характеристика продолжительности лечения пациентов с ВГИИ

Исследуемый показатель	Группа «ПСО» (n=121), n/%	95% ДИ	Группа «РСЦ» (n=268), n/%	95% ДИ	p*
Продолжительность лечения после ВГИИ, среднее (СО)/медиана (ИКР)	11±9/11 (4; 16)	9,9, 13	21±24/15 (8; 28)	18, 24	<0,001
Общая продолжительность лечения, среднее (СО)/медиана (ИКР)	18±10/17 (12; 23)	16, 20	29±25/24 (14; 38)	26, 32	<0,001
Продолжительность лечения (исход госпитализации: mRs=0–5), койко-день					
Продолжительность лечения после ВГИИ, среднее (СО)/медиана (ИКР)	15±4/15 (12; 18)	23±15/19 (13; 30)	–9,7	–7,08, –13,84	<0,001
Общая продолжительность лечения, среднее (СО)/медиана (ИКР)	21±9/20 (16; 25)	31±17/28 (17; 40)	–11,1	–8,04, –14,94	<0,001
Продолжительность лечения (исход госпитализации: mRs=6), койко-день					
Продолжительность лечения после ВГИИ, среднее (СО)/медиана (ИКР)	8±10/5 (2; 10)	17±37/6 (3; 13)	–9,7	–7,11, –13,67	<0,001
Общая продолжительность лечения, среднее (СО)/медиана (ИКР)	16±11/13 (9; 18)	26±39/13 (7; 30)	–11,1	–7,91, –15,09	<0,001

Примечание. \*Метод бутстреп-репликаций с использованием сгенерированных 5000 бутстреп-репликаций.

соответствовало характеристикам пациента, ВГИИ у которого развился в период лечения в стационаре с ПСО. Такие пациенты были старше, имели более высокий уровень коморбидности и чаще госпитализировались в стационар по экстренным показаниям в сравнении с пациентами группы «РСЦ». ВГИИ, развившийся у пациентов в стационарах с ПСО, приводил к развитию более тяжелого неврологического дефицита, чаще приводил к инвалидизации и сопровождался более высокой внутрибольничной летальностью. При анализе возможных причин высокой доли плохих функциональных исходов (mRs=6) в группе «ПСО» обращает на себя внимание факт низкой доли применения ангиографических и перфузионных исследований, использованных при диагностике ВГИИ. При этом доля потенциальных кандидатов для применения реперфузионных методов лечения в группе «ПСО» была высокой и превышала таковую в группе «РСЦ» (у 93% пациентов ВГИИ приводил к развитию неврологического дефицита >4 баллов; у 83% — к дефициту ≥6 баллов). Как результат — в группе «ПСО» была выполнена одна процедура СТЛТ и был осуществлен один межстационарный перевод в ближайший РСЦ для проведения эндоваскулярного вмешательства.

Эффективность оказания медицинской помощи в стационаре зависит от множества факторов, в т. ч. от укомплектованности и квалификации медицинского персонала, а также уровня материально-технического обеспечения лечебного учреждения: оснащенности современным лечебно-диагностическим оборудованием, расходным медицинским имуществом и лекарственными препаратами. По данным Matsui et al. (2019), показатель внутрибольничной летальности при ОНМК обратно пропорционален укомплектованности профильными специалистами — чем выше укомплектованность, тем ниже уровень неблагоприятных исходов в стационаре [5]. В исследовании Nishimura et al. (2021) продемонстрировано уменьшение внутрибольничной летальности от всех типов

инсульта в стационарах с лучшей укомплектованностью неврологами и нейрохирургами [6].

В проведенном в РФ в 2024 г. исследовании Г.А. Неплюевой и соавт. (44 больницы: 20 РСЦ и 24 ПСО) установлено, что средние показатели летальности от ОНМК в «доковидную эпоху» 2015–2019 гг. в стационарах с ПСО были выше, чем в РСЦ. Так, летальность от ОНМК в стационарах с ПСО в 2016 г. была 19,56%; в РСЦ — 17,96%; в 2019 г. в ПСО — 19,09%; в РСЦ — 16,46%. Также в указанный период количество процедур СТЛТ при ишемических инсультах в РСЦ в абсолютных значениях и по отношению к числу пролеченных пациентов с диагнозом ОНМК было выше, чем в ПСО. По мнению исследователей, более низкая доля применения СТЛТ при ОНМК в ПСО в сравнении с РСЦ могла объясняться разными причинами: тяжестью состояния пациентов, типом переносимого инсульта, госпитализацией вне терапевтического окна, недостаточной квалификацией персонала. В результате исследования было установлено, что расчетный показатель количества профильных коек на 1 врача-невролога в ПСО выше, чем в РСЦ. При этом внутрибольничная летальность от ОНМК была ассоциирована с меньшим числом врачей в больнице и с увеличением количества неврологических коек на 1 невролога [7].

Ключевым ограничением нашего исследования является его ретроспективный, нерандомизированный характер, что привело к значимым системным различиям в исходных характеристиках пациентов между группами «ПСО» и «РСЦ». Пациенты в группе «ПСО» были старше и имели более высокий уровень коморбидности, что само по себе являлось мощным предиктором неблагоприятного исхода. В связи с этим наблюдаемые различия в исходах не могут быть однозначно атрибутированы только различиями в лечебно-диагностических возможностях стационаров. Результаты исследования следует интерпретировать как ассоциативные, а не причинно-следственные.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВГИИ является одним из наиболее тяжелых конкурирующих заболеваний, развивающихся в период стационарного лечения, и характеризуется высокой долей неблагоприятных исходов. Существующие различия стационаров с ПСО и РСЦ в доступности специализированной помощи с применением эндоваскулярного хирургического лечения ВГИИ должны учитываться при формировании локальных положений и протоколов, отражающих межстационарную маршрутизацию для пациентов, получающих лечение в рамках «терапевтического окна». Однако еще более актуальны вопросы взаимодействия между ПСО и РСЦ при выявлении пациентов с неуточненным временем начала ВГИИ, при инсульте после пробуждения («wake-up» инсульты), у пациентов с противопоказаниями к применению СТЛТ, а также в клинических ситуациях, когда время для проведения тромболизиса истекает. Во всех таких случаях обследование с применением дополнительной ангиографической и нейровизуализационной диагностики, в т. ч. расширение показаний к эндоваскулярным вмешательствам, требует четко проработанной схемы переводов в ближайший РСЦ внутри региона.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** С.В. Коломенцев — определение концепции, сбор и работа с данными, валидация, анализ данных, написание черновика рукописи, визуализация; И.А. Вознюк — руководство исследованием, определение концепции, пересмотр и редактирование рукописи, утверждение рукописи для публикации; А.В. Савелло — определение концепции, пересмотр и редактирование рукописи, утверждение рукописи для публикации; А.И. Яковлев — утверждение рукописи для публикации, внесение окончательной правки; О.В. Рублева — утверждение рукописи для публикации, внесение окончательной правки; Н.А. Цурикова — валидация, анализ данных, внесение окончательной правки. Все авторы прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Этическая экспертиза.** Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ (протокол № 296 от 19.11.2024).

**Раскрытие интересов авторов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных

с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

**Оригинальность.** При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

**Доступ к данным.** Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

**Рассмотрение и рецензирование.** Направлена в редакцию журнала в инициативном порядке.

## ADDITIONAL INFO

**Author contributions:** S.V. Kolomentsev: conceptualization, data curation, validation, formal analysis, writing—original draft, visualization; I.A. Voznyuk: conceptualization, supervision, writing—review & editing; A.V. Savello: conceptualization, writing—review & editing; A.I. Yakovlev: writing—review & editing; O.V. Rubleva: writing—review & editing; N.A. Tsurikova: validation, formal analysis, writing—review & editing. All authors have read and approved the final version of the manuscript prior to publication.

**Ethics approval:** The conducted study was approved by the local ethics committee of the S.M. Kirov Military Medical Academy.

**Disclosure of interests:** The authors have no relationships, activities, or interests over the past three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

**Funding sources:** The study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication:** Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

**Statement of originality:** The authors did not use previously published information (text, illustrations, data).

**Data availability statement:** All the data obtained in this study is available in the article.

**Generative AI:** Generative artificial intelligence technologies were not used in the creation of this article.

**Review and peer review:** Submitted to the journal's editorial board on its own initiative.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40(5):373–383. doi: 10.1016/0021-9681(87)90171-8
2. Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*. 1999;13;53(1):126–231. doi: 10.1212/wnl.53.1.126
3. Suponeva NA, Yusupova DG, Zhirova ES, et al. Validation of the modified Rankin Scale in Russia. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2018;10(4):36–39. doi: 10.14412/2074-2711-2018-4-36-39 EDN: SLWIKP
4. Jauch E, Saver J, Adams H, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare

Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870–947. doi: 10.1161/str.0b013e318284056a

5. Matsui H, Koike S, Fushimi K, et al. Effect of neurologic specialist staffing on 30-day-in-hospital mortality after cerebral infarction. *Annals of Clinical Epidemiology*. 2019;1(3):86–94. doi: 10.37737/ace.1.3\_86

6. Nishimura K, Ogasawara K, Kitazono T, et al. Impact of Physician Volume and Specialty on In-Hospital Mortality of Ischemic and Hemorrhagic Stroke. *Circulation Journal*. 2021;85:1876–1884. doi: 10.1253/circj.CJ-20-1214

7. Neplyueva GA, Soloveva AE, Krivopolenova SD, et al. The relationship between the specialized hospitals and departments medical doctors provision with myocardial infraction and cerebral stroke lethality. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2024;27(7):30–37. doi: 10.17116/profmed20242707130 EDN: LJVDDO

## ОБ АВТОРАХ

**\*Коломенцев Сергей Витальевич**, канд. мед. наук;  
адрес: Россия, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика  
Лебедева, д. 6; ORCID: 0000-0002-3756-6214,  
eLibrary SPIN: 6439-6701; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Вознюк Игорь Алексеевич**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0002-0340-4110; eLibrary SPIN: 3340-2897;  
e-mail: voznjouk@yandex.ru

**Савелло Александр Викторович**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0002-1680-6119; eLibrary SPIN: 3185-9332

**Яковлев Александр Игоревич**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0001-7648-4388; eLibrary SPIN: 3700-7008;  
e-mail: yakovlevai92@yandex.ru

**Рублева Ольга Валерьевна**; ORCID: 0009-0002-2271-4672;  
eLibrary SPIN: 1490-4885; e-mail: nevrolog@mail.ru

**Цурикова Надежда Анатольевна**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0002-3946-430X; eLibrary SPIN: 9636-5470;  
e-mail: tsurikova.na@ya.ru

## AUTHORS' INFO

**\*Sergey V. Kolomentsev**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
address: 6, Akademika Lebedeva st, Saint Petersburg, 194044,  
Russia; ORCID: 0000-0002-3756-6214, eLibrary SPIN: 6439-6701;  
e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Igor' A. Voznyuk**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0002-0340-4110; eLibrary SPIN: 3340-2897;  
e-mail: voznjouk@yandex.ru

**Aleksandr V. Savello**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0002-1680-6119; eLibrary SPIN: 3185-9332

**Aleksandr I. Yakovlev**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0001-7648-4388; eLibrary SPIN: 3700-7008;  
e-mail: yakovlevai92@yandex.ru

**Olga V. Rubleva**; eLibrary SPIN: 1490-4885;  
e-mail: nevrolog@mail.ru

**Nadezhda A. Tsurikova**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0002-3946-430X; eLibrary SPIN: 9636-5470;  
e-mail: tsurikova.na@ya.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar677140>

EDN: GKSYHY

# Факторы риска и дифференцированная профилактика внутригоспитального геморрагического инсульта

Е.И. Шерматюк<sup>1</sup>, Н.В. Цыган<sup>1</sup>, А.А. Постнов<sup>1</sup>, М.Г. Черненко<sup>1</sup>, В.А. Медведев<sup>1</sup>, Т.В. Сергеева<sup>2,3,4</sup>, И.В. Литвиненко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>3</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>4</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

## АННОТАЦИЯ

Внутригоспитальный геморрагический инсульт — вариант острого нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу, включающий все формы нетравматического внутримозгового кровоизлияния (в том числе субарахноидальное кровоизлияние), развившиеся у пациентов, находящихся на стационарном обследовании или лечении по поводу другого заболевания либо госпитализированных для проведения диагностической или лечебной процедуры. В отличие от внутригоспитального ишемического инсульта, эпидемиология внутригоспитальных геморрагических инсультов остается малоизученной. Внутригоспитальный геморрагический инсульт является относительно редкой конкурирующей патологией, однако характеризуется высокой частотой неблагоприятных исходов (летальность может достигать 50%), что может вносить существенный вклад в структуру внутрибольничной летальности и, по аналогии с внутригоспитальным ишемическим инсультом, имеет высокую актуальность и требует активного изучения. В патогенезе внутригоспитального геморрагического инсульта помимо общих и специфических факторов риска важную роль играют уникальные факторы риска, непосредственно связанные с проводимыми в стационаре лечебно-диагностическими мероприятиями. В статье рассматриваются наиболее частые лечебные процедуры, проведение которых сопровождается наибольшим риском развития внутригоспитального геморрагического инсульта — эндоваскулярные хирургические вмешательства, системная тромболитическая терапия, антитромботическая терапия. На основе анализа факторов риска представлены современные возможности дифференцированной профилактики. Выделение внутригоспитального геморрагического инсульта в отдельную форму создаст условия для его более эффективной дифференцированной профилактики, что позволит снизить показатели внутрибольничной летальности и улучшить исходы внутригоспитального геморрагического инсульта.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия; внутрибольничная летальность; внутригоспитальный геморрагический инсульт; внутригоспитальный ишемический инсульт; геморрагический инсульт; лекарственно-индуцированная тромбоцитопения.

## Как цитировать

Шерматюк Е.И., Цыган Н.В., Постнов А.А., Черненко М.Г., Медведев В.А., Сергеева Т.В., Литвиненко И.В. Факторы риска и дифференцированная профилактика внутригоспитального геморрагического инсульта // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 415–425. DOI: 10.17816/rmmar677140 EDN: GKSYHY

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar677140>

EDN: GKSYHY

# Risk Factors and Differential Prevention of In-Hospital Hemorrhagic Stroke

Evgeniy I. Shermatyuk<sup>1</sup>, Nikolay V. Tsygan<sup>1</sup>, Aleksandr A. Postnov<sup>1</sup>, Maksim G. Chernenok<sup>1</sup>, Vadim A. Medvedev<sup>1</sup>, Tatyana V. Sergeeva<sup>2,3,4</sup>, Igor' V. Litvinenko<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia;

<sup>2</sup> City Hospital of the Holy Martyr Elizabeth, Saint Petersburg, Russia;

<sup>3</sup> Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia;

<sup>4</sup> Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

In-hospital hemorrhagic stroke is a subtype of acute cerebrovascular disease of hemorrhagic origin that includes all forms of non-traumatic intracranial hemorrhage (including subarachnoid hemorrhage) occurring in patients hospitalized for diagnostic evaluation or treatment of another condition, or admitted for a diagnostic or therapeutic procedure. Unlike in-hospital ischemic stroke, the epidemiology of in-hospital hemorrhagic stroke remains insufficiently studied. In-hospital hemorrhagic stroke is a relatively rare competing condition, yet is characterized by a high rate of adverse outcomes (mortality may reach 50%), which may significantly contribute to in-hospital mortality and, similar to in-hospital ischemic stroke, is highly relevant and requires active investigation. In addition to common and specific risk factors, unique risk factors directly related to diagnostic and therapeutic procedures performed in the hospital setting play an important role in the pathogenesis of in-hospital hemorrhagic stroke. This article discusses the most frequent medical procedures associated with the highest risk of in-hospital hemorrhagic stroke, including endovascular surgical interventions, systemic thrombolytic therapy, and antithrombotic therapy. Based on the analysis of risk factors, currently relevant options for differentiated prevention are presented. Recognition of in-hospital hemorrhagic stroke as a distinct clinical condition will enable more effective targeted prevention, reduce in-hospital mortality, and improve clinical outcomes of in-hospital hemorrhagic stroke.

**Keywords:** hypertension; in-hospital mortality; in-hospital hemorrhagic stroke; in-hospital ischemic stroke; hemorrhagic stroke; drug-induced thrombocytopenia.

## To cite this article

Shermatyuk EI, Tsygan NV, Postnov AA, Chernenok MG, Medvedev VA, Sergeeva TV, Litvinenko IV. Risk Factors and Differential Prevention of In-Hospital Hemorrhagic Stroke. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4):415–425. DOI: 10.17816/rmmar677140 EDN: GKSYHY

Submitted: 13.03.2025

Accepted: 25.05.2025

Published: 07.11.2025

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Летальность в стационаре является одним из ключевых критериев оценки качества медицинской помощи и характеризует уровень лечебного процесса в стационаре. В 2020 г. в Российской Федерации частота госпитализаций составила  $169,7 \pm 21,3$  случаев на 1000 населения. За указанный период в стационарах летальность составила 780,9 тыс. пациентов, а уровень общебольничной летальности по всем профилям коечного фонда составил 3,14% [1]. Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают лидирующие позиции среди причин летальности в стационарах [2].

Согласно данным Единой межведомственной информационно-статистической системы (по состоянию на 01.01.2025 г.)<sup>1</sup>, наиболее высокую летальность из числа нозологий, являющихся ведущими причинами смерти в Российской Федерации, имеют острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) — 15,8%, в то время как летальность при остром инфаркте миокарда составляет 9,8%. Летальность в стационарах при ОНМК в РФ остается на высоком уровне, при этом летальность вследствие геморрагического инсульта (ГИ) может достигать 50%<sup>2</sup>.

Смерть при ГИ чаще наступает из-за непосредственного повреждения мозга (в 68,9% случаев), чем из-за осложнений, возникших вне мозга (в 31,1% случаев) [1]. В Российской Федерации каждый год ГИ диагностируют в среднем у 43 000 чел., при этом ориентировочно в половине случаев наступает летальный исход<sup>3</sup>. В отечественной и зарубежной литературе отсутствуют систематизированные данные о распространенности и исходах ГИ, развившихся в период стационарного лечения.

В последние годы активно изучаются особенности патогенеза внутригоспитального ишемического инсульта (ИИ), методы профилактики, возможности более широкого применения системной тромболитической терапии (СТЛТ) и эндоваскулярных вмешательств [3]. Как и среди внегоспитальных инсультов, большинство внутригоспитальных мозговых сосудистых событий носит ишемический характер. При этом приоритетность изучения внутригоспитального ИИ объясняется как более высокой распространенностью, так и более изученными возможностями совершенствования системы оказания медицинской помощи.

Несмотря на значительно более высокую частоту летальных исходов, более низкая распространенность ГИ приводит к недооценке его вклада в итоговые показатели внутрибольничной летальности.

<sup>1</sup> fedstat.ru [интернет]. Единая межведомственная информационно-статистическая система Федеральной службы государственной статистики РФ. Режим доступа: <https://www.fedstat.ru/indicator/61889>. Дата обращения: 12.01.2025.

<sup>2</sup> Клинические рекомендации от 15.12.2022 г. «Геморрагический инсульт». Режим доступа: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/523\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/523_2). Дата обращения: 12.01.2025.

<sup>3</sup> Там же.

## Цель

Изучение клинической особенности и факторов риска развития ГИ у пациентов, находящихся в стационаре, с целью разработки более эффективных мер профилактики и снижения риска развития инсультов в стационарных условиях.

## МЕТОДЫ

В обзорную статью были включены ретро- и проспективные исследования, систематические обзоры, описывающие особенности течения ГИ и связанные с ним факторы риска. Поиск проводился в библиографических базах MedLine, PubMed, Google Scholar, Scopus, eLIBRARY.RU. Стратегия поиска представляла собой опрос по ключевым терминам: «внутригоспитальный геморрагический инсульт», «внутрибольничная летальность», «внутригоспитальный ишемический инсульт». Из полученного перечня данных выбирались статьи с наибольшим числом цитирований. Вручную рассматривались списки литературы всех опубликованных статей и соответствующих систематических обзоров

## Эпидемиология внутригоспитального ГИ

В настоящее время официального определения внутригоспитального ГИ в отечественных и зарубежных источниках не существует. Однако на основании известного определения ГИ<sup>4</sup> и по аналогии с определением внутригоспитального ИИ внутригоспитальный ГИ может быть определен как вариант острого нарушения мозгового кровообращения, включающий все формы нетравматического внутричерепного кровоизлияния (в том числе субарахноидальное кровоизлияние), развившиеся у пациента, находящегося на стационарном обследовании или лечении по поводу другого заболевания (либо госпитализированного для проведения диагностической или лечебной процедуры). В структуре внутригоспитальных ОНМК выделяют периперационный инсульт (ПИ) — любое эмболическое, тромботическое или геморрагическое цереброваскулярное событие с двигательной, сенсорной или когнитивной дисфункцией продолжительностью не менее 24 ч, возникающее во время операции или в течение 30 дней после нее. Как и в случае других острых цереброваскулярных событий, большинство ПИ являются ишемическими, а не геморрагическими [4]. Таким образом, периперационный ГИ, так же как и периперационный ИИ, может быть как внутри-, так и внегоспитальным (т. е. развиваться у выписанного из стационара пациента в течение 30 сут после оперативного вмешательства).

Статистический учет внутригоспитальных инсультов в настоящее время затруднен. Для упрощения статистического учета к внутригоспитальным относят инсульты, развившиеся более чем через 24 ч после госпитализации

<sup>4</sup> Там же.

**Таблица 1.** Факторы риска развития внутригоспитального геморрагического инсульта

I. Общие	II. Специфические	III. Уникальные
Артериальная гипертония, длительно текущая, как правило, на фоне имеющегося интракраниального атеросклероза	1) Сосудистые аномалии развития. Аневризмы, артериовенозные мальформации и дуральные артериовенозные фистулы 2) Тромбоз венозных синусов и корковых вен 3) Васкулопатии 4) Болезнь мойя-мойя 5) Кровоизлияние в опухоль 6) Геморрагическая трансформация инфаркта головного мозга 7) Инфекционные заболевания с вовлечением головного мозга 8) Эклампсия	Связанные с лечебными вмешательствами и/или медикаментозной терапией 1) эндоваскулярные хирургические вмешательства на сосудах головы и шеи 2) системная тромболитическая терапия 3) антитромботическая терапия Связанные с соматической патологией 1) артериальная гипертония: медикаментозно-индуцированная (лекарственная) и/или индуцированная оперативным вмешательством 2) тромбоцитопения лекарственно-индуцированная или тромбоцитопения (наследственная или приобретенная) медикаментозно-скомпрометированная антитромботическими препаратами

пациента [5]. При подсчете случаев внутригоспитальных ИИ могут возникать неточности, приводящие к занижению или завышению реальных цифр. Это связано с несколькими факторами:

- Занижение: ИИ, развившийся вне стационара, может быть диагностирован с опозданием и ошибочно отнесен к внутригоспитальному.
- Завышение: врачи могут ставить диагноз ИИ при отсутствии достаточных оснований (гипердиагностика).
- Завышение: неправильная интерпретация результатов нейровизуализационных исследований (например, КТ или МРТ) может привести к ошибочному диагнозу ИИ.

Другими словами, учет внутригоспитальных ИИ подвержен искажениям из-за сложностей в разграничении вне- и внутригоспитальных случаев, а также из-за потенциальных ошибок в диагностике и интерпретации данных. Также ИИ часто фигурирует в качестве предполагаемой причины летального исхода. Однако окончательное подтверждение или исключение наличия свежих ишемических изменений в головном мозге возможно лишь на основании данных, полученных при патологоанатомическом исследовании [5].

Статистический учет внутригоспитальных ГИ представляется более простым по причине, как правило, более манифестной клинической картины, большей тяжести неврологического дефицита и более высокой чувствительности нативной КТ в диагностике внутричерепных кровоизлияний в острейшем периоде инсульта. При учете количества внутригоспитальных ГИ также возможны ошибки, однако в отличие от внутригоспитальных ИИ эта вероятность значительно меньше.

Российские регистры инсульта, как правило, охватывают случаи, выявленные в стационарах у пациентов, доставленных скорой помощью или обратившихся самостоятельно с подозрением на инсульт, однако разделение на внегоспитальный и внутригоспитальный инсульты обычно не осуществляется, что может влиять на полноту картины заболеваемости [6]. Если ориентировочное количество внутригоспитальных ИИ в РФ можно

установить на основании данных международных регистров и с помощью расчетных моделей, то эпидемиология внутригоспитальных ГИ до настоящего времени остается неизученной [7].

**Факторы риска.** В клинических рекомендациях Российской Федерации «Геморрагический инсульт» от 2022 г.<sup>5</sup> представлены первичные и вторичные формы ГИ с описанием общих и специфических факторов риска, приводящих к его развитию. В отличие от внегоспитального ГИ, в патогенезе внутригоспитального ГИ важную роль играют уникальные факторы риска, связанные с оказанием высокотехнологичной помощи, инициацией или коррекцией медикаментозной терапии, декомпенсацией сопутствующей соматической патологии (табл. 1).

Общие факторы риска чаще всего приводят к развитию внегоспитального ГИ ввиду низкой комплаентности пациентов, а также адаптации организма к высоким цифрам артериального давления и отсутствия своевременного обращения за медицинской помощью по поводу артериальной гипертензии. Несмотря на наиболее частую встречаемость гипертензивного (первичного) внутригоспитального ГИ, данный этиологический вариант внутригоспитального ГИ лучше других поддается первичной профилактике, что успешно реализуется в системе оказания помощи пациентам с сосудистыми рисками в РФ<sup>6, 7</sup>. При этом коррекция гемодинамических показателей при гипертонической болезни в период стационарного лечения представляется более быстрой и эффективной.

Специфические факторы риска ГИ связаны с патологией головного мозга и/или его сосудов. Частота встречаемости заболеваний, связанных с развитием вторичных ГИ, одинакова как у пациентов в стационаре, так и за

<sup>5</sup> Там же.

<sup>6</sup> Клинические рекомендации от 14.02.2023 г. «Нарушения липидного обмена». Режим доступа: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/752\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/752_1). Дата обращения: 12.01.2025.

<sup>7</sup> Клинические рекомендации от 03.10.2024 г. «Артериальная гипертензия у взрослых». Режим доступа: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/62\\_3](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/62_3). Дата обращения: 12.01.2025.

его пределами. В настоящее время все перечисленные специфические факторы риска хорошо изучены и в значительной степени поддаются ранней активной профилактике (табл. 1). В ее основе лежат расширенный скрининг и оценка влияния на риск развития заболеваний и их осложнений, приводящих к развитию ГИ. Дебют внутригоспитального ГИ возможен на фоне не диагностированных и не скорректированных ранее специфических факторов риска, при этом дополнительное влияние уникальных факторов риска представляется минимальным.

В патогенезе внутригоспитального ГИ важную роль играют уникальные факторы риска, связанные с эндоваскулярными хирургическими вмешательствами на сосудах головы и шеи, системной тромболитической и антитромботической терапией, а также наличием соматической патологии с высоким риском индуцирования геморрагических осложнений на фоне проводимых в стационаре манипуляций и лекарственных назначений. Уникальные факторы риска, как правило, редко встречаются при внегоспитальном ГИ, в связи с чем зачастую остаются недооцененными в клинической практике. При этом риски развития внутригоспитального ГИ, связанные с осуществлением медицинского вмешательства, могут быть минимизированы. Профилактика внутригоспитального ГИ включает не только коррекцию общих и специфических факторов риска, но также уникальных факторов риска, что требует проведения расширенного диагностического скрининга. Профилактику внутригоспитального ГИ можно разделить на стандартную (согласно стандартам оказания медицинской помощи и клиническим рекомендациям) и дифференцированную (требует начала в определенных клинических ситуациях). Необходимо обратить особое внимание на тот факт, что стандартная профилактика внутригоспитального ГИ может быть недостаточной у пациентов, имеющих уникальные факторы риска. Таким образом, дифференцированная профилактика является перспективным методом снижения инвалидизации и внутрибольничной летальности.

**1. Внутригоспитальный ГИ как осложнение сТЛТ и эндоваскулярных хирургических вмешательств на сосудах головы и шеи.** При острых сосудистых катастрофах, таких как ишемический инсульт, острый коронарный синдром и тромбоэмболия легочной артерии, ключевую роль в экстренной помощи играют сТЛТ и эндоваскулярные процедуры на сосудах головы и шеи. сТЛТ по поводу инфаркта миокарда сопровождается геморрагическими осложнениями, включая развитие ГИ, в 0,4–0,7% случаев [8]. При проведении сТЛТ по поводу ИИ существует вероятность симптомной геморрагической трансформации инфаркта мозга, что повышает риск развития ГИ до 6% [9]. Эндоваскулярные вмешательства на сосудах головы и шеи сопровождаются высоким риском развития ГИ. В исследованиях стент-ретриверов SWIFT и TREV02 сообщают о частоте ГИ 2 и 7% соответственно [10, 11]. В исследованиях, посвященных «bridging» терапии ИИ — сТЛТ

с последующим эндоваскулярным вмешательством после, частота ГИ составила 3–7% [12–14].

**2. Внутригоспитальный ГИ как осложнение приема антитромботической терапии.** Значительный вклад в увеличение частоты ГИ, ассоциированных с приемом лекарственных средств, вносит расширение практики назначения антикоагулянтов с целью профилактики тромбоэмболических осложнений, обусловленных фибрилляцией предсердий. Кроме того, важным фактором является применение двойной антитромботической терапии.

Длительное внегоспитальное применение антитромботической терапии реже вызывает осложнения ввиду наличия устоявшегося баланса между системами организма и действием препарата, в отличие от клинических ситуаций, когда антитромботическая терапия назначается по поводу впервые выявленного заболевания или изменяется схема предшествовавшей антитромботической терапии. Перечисленные факторы нарушают устоявшийся баланс и вынуждают врача встать на «качели балансир» с тщательной оценкой всех «за» и «против» эффективности и безопасности антитромботической терапии.

Медикаментозная терапия может являться фактором риска развития ГИ в 14–27% случаев [15]. Так, прием антитромботической терапии повышает риск ГИ в 11–16 раз, в отличие от пациентов, не принимающих антитромботические препараты [16–18]. Антикоагулянтная терапия, в свою очередь, может выступать причиной около 15% случаев ГИ [15].

Лечение ацетилсалициловой кислотой (АСК) связано с относительным риском ГИ 1,84; риск ГИ, связанный с терапией АСК, составлял 0,1–0,4 случая на 1000 в год [19]. Более высокие дозы АСК могут увеличить риск развития ГИ [20]. Использование АСК во время ГИ может увеличить риск смерти и инвалидизации [21]. При сочетании АСК и дипиридамола в сравнении с монотерапией АСК не было отмечено существенной разницы в основных геморрагических событиях между двумя группами [19, 22, 23]. При приеме 75 мг клопидогрела в сравнении с приемом 325 мг АСК 1 раз в сут геморрагические осложнения в группе АСК встречались чаще, чем в группе клопидогрела (внутричерепные кровоизлияния развивались в 0,33 и 0,47% случаев соответственно, прочие кровоизлияния развивались в 0,52 и 0,72% соответственно) [20]. Тем не менее при ретроспективном сравнении пациентов с внутричерепными кровоизлияниями, принимавших АСК или клопидогрел, P.G. Campbell et al. отметили больший размер гематомы, низкую вероятность возвращения домой и тенденцию к более высокой смертности в группе клопидогрела по сравнению с группой АСК [21]. Прямое сравнение прасугрела с клопидогрелом показало более высокий риск кровотечений в группе пациентов, принимавших прасугрел [24]. При сравнении с клопидогрелом тикагрелор имел более высокую частоту ГИ, хотя отмечалось, что частота крупных кровотечений и кровотечений с летальным исходом была сравнима между двумя группами [25].

При сравнении пациентов, получавших комбинацию АСК от 81 до 162 мг/сут и клопидогрела 75 мг/сут либо только клопидогрел 75 мг/сут, в течение первого месяца лечения не было зафиксировано повышения геморрагических осложнений, хотя повышенный риск кровотечения стал очевидным в группе АСК и клопидогрел после 3 мес. терапии. В целом комбинированная терапия АСК и клопидогрелом ведет к существенному увеличению частоты ГИ (61%) по сравнению с монотерапией клопидогрелом [26]. Установлено, что у цилостазола был минимальный риск кровотечений, в том числе и ГИ, по сравнению с другими антиагрегантными препаратами [27].

При лечении антагонистами витамина К частота ГИ составила 2–9 на 100 000 чел. в год, что в 7–10 раз выше, чем частота ГИ у пациентов, которые не получают оральные антикоагулянты [28, 29]. С появлением прямых оральных антикоагулянтов антикоагулянтная терапия стала более безопасной, что привело к значимому снижению риска кровотечений, в том числе и ГИ [30]. Большие рандомизированные контролируемые исследования по профилактике инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий продемонстрировали абсолютные годовые показатели риска ГИ в пределах 0,2–0,5% [31–38]. Для сравнения частота ГИ на фоне применения нефракционированного гепарина составляет 0,3% [39]. Также известно, что индивидуальный кумулятивный риск кровотечения снижается по мере увеличения продолжительности приема оральных антикоагулянтов [16, 40, 41]. Полученные данные подтверждают более высокие риски развития ГИ у пациентов, которым в стационаре впервые назначены оральные антикоагулянты. Комбинированная терапия варфарином и антиагрегантным препаратом в 3 раза увеличивает частоту ГИ [42, 43].

**3. Внутригоспитальный ГИ, связанный с соматической патологией.** Соматическая патология, имеющаяся у пациента на момент госпитализации; проводимые оперативные вмешательства; диагностические и лечебные манипуляции; изменение ранее проводимой или инициация новой медикаментозной терапии требуют, чтобы врач учитывал их влияние на уже существующие патофизиологические механизмы у каждого пациента индивидуально.

Отдельно стоит рассмотреть ряд нозологических форм, потенциально несущих риски развития ГИ, течение которых может быть усугублено или индуцировано лечебно-диагностическими мероприятиями в период стационарного лечения.

Лекарственно-индуцированная артериальная гипертензия является потенциальной причиной повышения артериального давления у госпитализированных пациентов. Ряд лекарственных средств посредством различных механизмов действия могут вызывать повышение артериального давления. У лиц с исходно нормальным артериальным давлением это может приводить к развитию вторичной гипертензии. У пациентов с установленным диагнозом гипертонической болезни лекарственные

препараты могут быть недостаточно учитываемой причиной неэффективности антигипертензивной терапии, недостижения целевых значений артериального давления, развития рефрактерной гипертензии и эпизодов неконтролируемого повышения артериального давления [44].

Многие лекарственные препараты могут стать причиной повышения артериального давления (лекарственно-индуцированной гипертензии). Среди наиболее частых виновников:

- **Гормональные препараты:** глюкокортикостероиды, гормоны щитовидной железы, соматотропный гормон.
- **Противовоспалительные средства:** нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС).
- **Стимуляторы:** симпатомиметики, стимуляторы центральной нервной системы (алкоголь, амфетамины).
- **Психотропные препараты:** антидепрессанты.
- **Иммуносупрессоры.**
- **Антиангиогенные препараты.**
- **Другие препараты:** сибутрамин, противорвотные препараты, физостигмин, леводопа, лефлуномид, рекомбинантный человеческий эритропоэтин, анестетики, тяжелые металлы, токсины и некоторые пищевые добавки (женьшень, лакрица).

При назначении новых лекарственных средств пациентам, уже принимающим антигипертензивные средства, необходимо обязательно учитывать возможность развития лекарственно-индуцированной гипертензии. Следует по возможности избегать назначения препаратов, повышающих артериальное давление. Если же это невозможно, требуется тщательный контроль артериального давления и при необходимости коррекция антигипертензивной терапии [44].

Лекарственно-индуцированная артериальная гипертензия может развиваться вследствие фармакокинетических или фармакодинамических взаимодействий между лекарственными средствами. Клинически о лекарственной природе гипертензии следует думать в первую очередь при дебюте артериальной гипертензии или при дестабилизации ранее компенсированной гипертензии, проявляющейся эпизодами немотивированного повышения артериального давления, не связанными с физической или психоэмоциональной нагрузкой. Пациенты с хронической болезнью почек, ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью и «предгипертензией» составляют группу повышенного риска [45].

В основе патогенеза развития артериальной гипертензии у пациентов, находящихся на стационарном лечении, часто может лежать проводимое или проведенное оперативное вмешательство как само по себе, так и отмена или неназначение антигипертензивной терапии в преддверии оперативного вмешательства. Развитие артериальной гипертензии после операции может быть спровоцировано рядом факторов, связанных с реакцией организма на хирургический стресс и само вмешательство, к ним относятся:

- **Сосудистый спазм:** стрессовые гормоны, выделяющиеся в ответ на операцию, могут вызывать сужение сосудов и повышение общего сосудистого сопротивления.
- **Гормональный дисбаланс:** активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, регулирующей кровяное давление, может приводить к его повышению.
- **Нарушение регуляции давления:** некоторые операции могут временно нарушить функцию барорецепторов, отвечающих за поддержание нормального артериального давления.
- **Проблемы с дыханием:** недостаток кислорода (гипоксемия) и избыток углекислого газа (гиперкапния) в крови, часто возникающие после операции, могут способствовать повышению давления.
- **Физиологические реакции:** озноб из-за снижения температуры тела во время операции, боль, возбуждение, тревога, избыток жидкости в организме (гиперволемиа), тошнота и переполненный мочевой пузырь также могут вызывать повышение артериального давления.
- **Лекарственные взаимодействия:** сочетание различных лекарственных препаратов, используемых во время и после операции, может влиять на артериальное давление.

Наиболее высокий риск развития послеоперационных осложнений, включая артериальную гипертензию, наблюдается после обширных операций на сердце [46].

**4. Тромбоцитопения лекарственно-индуцированная или тромбоцитопения (наследственная или приобретенная) медикаментозно-скомпрометированная реопозитивными и другими препаратами.** Тромбоцитопения — это гематологическое нарушение, определяемое как снижение концентрации тромбоцитов в периферической крови ниже порогового значения  $150 \times 10^9/\text{л}$ , либо уменьшение их количества более чем на 50% по сравнению с индивидуальной нормой. Тромбоцитопению классифицируют по степени тяжести, основываясь на количестве тромбоцитов в крови: легкая степень — количество тромбоцитов находится в диапазоне от 100 до  $150 \times 10^9/\text{л}$ ; умеренная степень — уровень тромбоцитов варьируется от 50 до  $100 \times 10^9/\text{л}$ ; тяжелая степень: количество тромбоцитов составляет менее  $50 \times 10^9/\text{л}$ . У пациентов с выраженной тромбоцитопенией существенно возрастает риск геморрагических осложнений, в том числе ГИ, потенциально приводящих к летальному исходу. Данное обстоятельство отражено в актуальных клинических рекомендациях по ведению пациентов с фибрилляцией предсердий (2020 г.). Тромбоцитопения, определяемая по анализам крови, чаще всего встречается у пациентов, проходящих лечение в инфекционных, онкологических, гастроэнтерологических, гематологических и кардиологических отделениях. Основной причиной тромбоцитопении у взрослых являются острые и хронические заболевания печени, особенно инфекционного происхождения.

Противоопухолевые препараты могут вызывать снижение тромбоцитов как напрямую, повреждая тромбоциты или их предшественников, так и косвенно, через образование антител, атакующих тромбоциты (как, например, в случае с оксалиплатином, вызывающим острую и часто тяжелую тромбоцитопению). Низкий уровень тромбоцитов (тромбоцитопения) наблюдается при миелофиброзе и других болезнях крови. После инфаркта миокарда тромбоцитопения развивается примерно у 5% пациентов и является серьезным осложнением, поскольку более чем в три раза увеличивает вероятность геморрагических осложнений и почти в три раза — риск образования тромбозов. В настоящее время идентифицировано более 300 медикаментов, способных индуцировать тромбоцитопению. К препаратам, имеющим установленную или вероятную причинно-следственную связь с развитием тромбоцитопении, относятся хинидин, комбинация триметоприма и сульфаметоксазола, фуросемид, нестероидные противовоспалительные средства и ингибиторы гликопротеина IIb/IIIa. При этом гепарин является наиболее распространенным лекарственным средством, вызывающим данное осложнение [47].

## ОБСУЖДЕНИЕ

Для снижения летальности в стационарах необходимо системно улучшать качество медицинской помощи на всех этапах: от ранней диагностики и эффективного лечения в стационаре до своевременной госпитализации и оказания квалифицированной помощи до прибытия в стационар. Важную роль также играет повышение медицинской грамотности и ответственности населения за свое здоровье [2].

При проведении углубленного анализа причин летальности пациентов в стационаре каждый случай классифицируется как предотвратимая смерть, потенциально предотвратимая смерть или непредотвратимая смерть. Значительная доля летальных исходов (46,4–57,1%) относится к категории непредотвратимых. Тем не менее для повышения качества медицинской помощи необходимо тщательно изучать случаи, классифицированные как потенциально предотвратимые (23,9–39,2%) и предотвратимые (10–19%). Анализ этих групп представляет собой ключ к улучшению результатов лечения [2].

С учетом высоких цифр летальности при ГИ ретроспективный анализ летальных исходов, возникших у пациентов в стационаре, является потенциально перспективным в рамках многостадийного решения проблемы по снижению общей внутрибольничной летальности.

Понимание факторов риска развития внутригоспитального ГИ позволяет снизить риски его развития и улучшить исходы. Геморрагические осложнения вследствие уникальных факторов риска в последнее время приняли прогрессирующий характер ввиду огромного прогресса в развитии профилактики и лечения ишеми-

ческих и тромбоэмболических заболеваний с внедрением в клиническую практику все большего количества манипуляций и препаратов для защиты от ишемических событий и тромбоэмболий различной локализации.

Представленные в статье уникальные факторы риска ГИ, на наш взгляд, могут являться наиболее частыми причинами развития внутригоспитального ГИ. Перечисленные уникальные факторы риска ГИ показывают важность дифференцированной профилактики на догоспитальном и госпитальном этапах у пациентов различного профиля.

Основными мерами по дифференцированной профилактике внутригоспитального ГИ должны стать:

1. У пациентов, которым планируется выполнение сТЛТ и эндоваскулярных вмешательств:

- оценка риска геморрагических осложнений с использованием современных шкал расчета риска развития геморрагической трансформации зоны инфаркта головного мозга (HAT; MSS; SEDAN; iScore; SITS-SICH; GRASPS; SPAN-100) [48];
- строгое следование протоколам сТЛТ<sup>8</sup> и клинических рекомендаций по ведению пациентов с острым коронарным синдромом<sup>9, 10</sup>, тромбоэмболией легочной артерии [49] и ишемическим инсультом<sup>11</sup>;
- назначение и возобновление антитромботической терапии в строгом соответствии с клиническими рекомендациями.

2. У пациентов, которые принимают антитромботическую терапию:

- своевременная осведомленность врача о фармакологических особенностях препарата, вероятности развития внутригоспитального ГИ на фоне приема препарата в сравнении с его аналогами, а также при назначении комбинированной антитромботической терапии;
- чтобы предотвратить внутригоспитальный ГИ, необходимо активно выявлять и корректировать факторы риска, особенно у пациентов с высоким риском кровотечений. При назначении антикоагулянтов для профилактики внутригоспитального ГИ требуется тщательный мониторинг состояния пациента, включая контроль интенсивности антикоагулянтной терапии,

оценку функции почек и учет возможных лекарственных взаимодействий. Следует избегать совместного применения антикоагулянтов и антиагрегантов, так как это значительно повышает риск внутригоспитального ГИ. При использовании варфарина для предотвращения внутригоспитального ГИ необходимо строго контролировать МНО, поддерживая его в целевом диапазоне, и проявлять особую осторожность при назначении препарата пожилым пациентам [15].

3. У пациентов с внутригоспитальным ГИ, связанным с соматической патологией:

- основным постулатом дифференцированной профилактики внутригоспитального ГИ является знание врачом лекарственных препаратов, вызывающих артериальную гипертензию, возможность их замены или снижения дозировки в зависимости от клинической ситуации;
- обязательный скрининговый контроль за артериальным давлением пациентов, находящихся в стационаре, как в варианте ежедневного ручного измерения средним медицинским персоналом, так и в варианте суточного холтеровского мониторирования артериального давления;
- дальнейшее внедрение в систему оказания медицинской помощи рекомендаций по периоперационному ведению пациентов с артериальной гипертензией является очень важным шагом в дифференцированной профилактике внутригоспитального ГИ [46];
- врачам различных специальностей необходимо оценивать уровень тромбоцитов пациента до начала инициации или усиления антитромботической терапии, а также учитывать вероятность развития тромбоцитопении при выборе тактики медикаментозного лечения.

Дальнейшее изучение механизмов развития, возможностей профилактики и лечения внутригоспитального ГИ будет способствовать большей осведомленности врачей различных специальностей о наличии данной формы, что имеет важное значение при составлении плана лечения основного заболевания с учетом общих, специфических и уникальных факторов риска развития внутригоспитального ГИ.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Е.И. Шерматюк — концепция и дизайн исследования, поисково-аналитическая работа, сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста; Н.В. Цыган — концепция, анализ полученных данных, внесение окончательной правки; И.В. Литвиненко — концепция, обработка материалов, анализ полученных данных; А.А. Постнов, М.Г. Черненко, В.А. Медведев, Т.В. Сергеева — обработка материалов, анализ полученных данных. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

<sup>8</sup> Протокол реперфузионной терапии острого ишемического инсульта. Общество доказательной неврологии. Режим доступа: <https://evidence-neurology.ru/evidentiary-medicine/protokoli/protokol-reperfuzionnoiterapi/> Дата обращения: 23.04.2025 г.

<sup>9</sup> Клинические рекомендации от 25.11.2024. «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы». Режим доступа: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/157\\_5](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/157_5) Дата обращения: 23.04.2025 г.

<sup>10</sup> Клинические рекомендации от 23.10.2024. «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы». Режим доступа: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/154\\_4](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/154_4) Дата обращения: 23.04.2025 г.

<sup>11</sup> Клинические рекомендации от 20.11.2024 г. «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака». Режим доступа: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/814\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/814_1) Дата обращения: 23.04.2025 г.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Этическая экспертиза.** Этическая экспертиза не проводилась, так как статья носит обзорный характер.

## ADDITIONAL INFO

**Author contributions:** E.I. Shermatyuk: conceptualization, methodology, data curation, investigation, formal analysis, writing—original draft;

N.V. Tsygan: conceptualization, formal analysis, writing—review & editing; I.V. Litvinenko: conceptualization, data curation, formal analysis; A.A. Postnov, M.G. Chernenok, V.A. Medvedev, T.V. Sergeeva: data curation, formal analysis. All authors made substantial contributions to the conceptualization, investigation, and manuscript preparation, and reviewed and approved the final version prior to publication.

**Funding sources:** The study was not supported by any external sources of funding.

**Competing interests:** The authors declare that they have no competing interests.

**Ethics approval:** Ethical review was not conducted, as the article is of a review nature.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Korkhmazov VT. Dynamics of key indicators of work of the hospital sector of the health care system of Russia. *Healthcare Management: News. Views. Education. VSHOUZ Bulletin*. 2021;7(4):84–94. doi: 10.33029/2411-8621-2021-7-4-84-94 EDN: MBIYHR
- Valeyev ZG. On mortality in hospitals in charge of emergency cases (literature survey). *Public Health and Health Care*. 2012;2(34):49–54. EDN: OZEAIN
- Shermatyuk EI, Kolomentsev SV. Systemic thrombolytic therapy in case of in-hospital ischemic stroke. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2021;40(S1-3):360–364. EDN: JVZRHV
- Tsygan NV, Andreev RV, Ryabtsev AV, et al. Perioperative stroke and postoperative cerebral dysfunction: epidemiology, features of pathogenesis, modern possibilities of intensive cerebroprotection in the preoperative “preventive” window. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2019;(S3):159–161. doi: 10.32863/1682-7392-2019-3-67-159-161 EDN: TUCJHF
- Kolomentsev SV, Odinak MM, Voznyuk IA, et al. Ischemic stroke in hospitalized patients. The modern view on the problem. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2017;2(58):206–212. EDN: ZA00QF
- Stakhovskaya LV, Klochikhina OA, Kovalenko VV, Bogatyreva MD. Epidemiology of stroke in Russia based on the results of a territorial-population registry (2009–2010). *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2013;113(5):4–10. EDN: QAWZFF
- Voznjouk IA, Kolomentsev SV. Epidemiology and features of statistical accounting of in-hospital ischemic stroke (Saint Petersburg experience). *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2023;123(8–2):16–21. doi: 10.17116/jnevro202312308216 EDN: UIWJQU
- Konstantinova EV, Shostak NA, Gilyarov MYu. Current reperfusion therapy possibilities in myocardial infarction and ischemic stroke. *Clinician*. 2015;9(1):4–12. doi: 10.17650/1818-8338-2015-1-4-12 EDN: TZFVLX
- Maier B, Desilles JP, Mazighi M. Intracranial Hemorrhage After Reperfusion Therapies in Acute Ischemic Stroke Patients. *Front Neurol*. 2020;11:599908. doi: 10.3389/fneur.2020.599908
- Nogueira RG, Lutsep HL, Gupta R, et al. Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2): a randomised trial. *Lancet*. 2012;380(9849):1231–1240. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61299-9
- Saver JL, Jahan R, Levy EI, et al. Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischaemic stroke (SWIFT): a randomised, parallel-group, non-inferiority trial. *Lancet*. 2012;380(9849):1241–1249. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61384-1
- Fransen PS, Beumer D, Berkhemer OA, et al. MR CLEAN, a multicenter randomized clinical trial of endovascular treatment for acute ischemic stroke in the Netherlands: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014;15:343. doi: 10.1186/1745-6215-15-343
- Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med*. 2015;372(11):1009–1018. doi: 10.1056/NEJMoa1414792
- Demchuk AM, Goyal M, Menon BK, et al. Endovascular treatment for Small Core and Anterior circulation Proximal occlusion with Emphasis on minimizing CT to recanalization times (ESCAPE) trial: methodology. *Int J Stroke*. 2015;10(3):429–438. doi: 10.1111/ijls.12424
- Listratov AI, Ostroumova TM, Kochetkov AI. Drug-induced intracerebral hemorrhage. *Kachestvennaya klinicheskaya praktika = Good Clinical Practice*. 2022;2(2):55–68. doi: 10.37489/2588-0519-2022-2-55-68 EDN: OYUXHY
- Palareti G, Leali N, Coccheri S. et al. Bleeding complications of oral anticoagulant treatment: an inception-cohort, prospective collaborative study (ISCOAT). Italian Study on Complications of Oral Anticoagulant Therapy. *Lancet*. 1996;348(9025):423–428. doi: 10.1016/s0140-6736(96)01109-9
- Nicolini A, Ghirarduzzi A, Iorio A, et al. Intracranial bleeding: epidemiology and relationships with antithrombotic treatment in 241 cerebral hemorrhages in Reggio Emilia. *Haematologica*. 2002;87(9):948–956. PMID: 12217807
- Rosand J, Eckman MH, Knudsen KA, et al. The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage. *Arch Intern Med*. 2004;164(8):880–884. doi: 10.1001/archinte.164.8.880
- Sorimachi T, Fujii Y, Morita K, et al. Predictors of hematoma enlargement in patients with intracerebral hemorrhage treated with rapid administration of antifibrinolytic agents and strict blood pressure control. *J Neurosurg*. 2007;106(2):250–254. doi: 10.3171/jns.2007.106.2.250
- CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet*. 1996;348(9038):1329–1339. doi: 10.1016/s0140-6736(96)09457-3
- Campbell PG, Yadla S, Sen AN, et al. Emergency reversal of clopidogrel in the setting of spontaneous intracerebral hemorrhage. *World Neurosurg*. 2011;76(1–2):100–160. doi: 10.1016/j.wneu.2011.02.010
- Lacut K, Le Gal G, Seizeur R, et al. Antiplatelet drug use preceding the onset of intracerebral hemorrhage is associated with increased mortality. *Fundam Clin Pharmacol*. 2007;21(3):327–333. doi: 10.1111/j.1472-8206.2007.00488.x
- Roquer J. Previous antiplatelet treatment and mortality in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2007;38(3):863–864. doi: 10.1161/01.STR.0000257315.72369.4e

24. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, et al. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;373(9665):723–731. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60441-4
25. de Lemos JA, Brilakis ES. No free lunches: balancing bleeding and efficacy with ticagrelor. *Eur Heart J*. 2011;32(23):2919–2921. doi: 10.1093/eurheartj/ehr424
26. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9431):331–337. doi: 10.1016/S0140-6736(04)16721-4
27. Jeon SB, Kang DW, Cho AH, et al. Initial microbleeds at MR imaging can predict recurrent intracerebral hemorrhage. *J Neurol*. 2007;254(4):508–512. doi: 10.1007/s00415-006-0406-6
28. Steiner T, Kaste M, Forsting M, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage — part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(4):294–316. doi: 10.1159/000094831
29. Själander A, Engström G, Berntorp E, et al. Risk of haemorrhagic stroke in patients with oral anticoagulation compared with the general population. *J Intern Med*. 2003;254(5):434–438. doi: 10.1046/j.1365-2796.2003.01209.x
30. Chai-Adisaksopha C, Crowther M, Isayama T, Lim W. The impact of bleeding complications in patients receiving target-specific oral anticoagulants: a systematic review and meta-analysis. *Blood*. 2014;124(15):2450–2458. doi: 10.1182/blood-2014-07-590323
31. Rowley HA. The alphabet of imaging in acute stroke: does it spell improved selection and outcome? *Stroke*. 2013;44(6 Suppl 1):S53–S54. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.001939
32. Connolly SJ, Wallentin L, Ezekowitz MD, et al. The Long-Term Multicenter Observational Study of Dabigatran Treatment in Patients With Atrial Fibrillation (RELY-ABLE) Study. *Circulation*. 2013;128(3):237–243. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001139
33. Hart RG, Diener HC, Yang S, et al. Intracranial hemorrhage in atrial fibrillation patients during anticoagulation with warfarin or dabigatran: the RE-LY trial. *Stroke*. 2012;43(6):1511–1517. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.650614
34. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365(10):883–891. doi: 10.1056/NEJMoa1009638
35. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365(11):981–992. doi: 10.1056/NEJMoa1107039
36. Geller BJ, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Systemic, noncerebral, arterial embolism in 21,105 patients with atrial fibrillation randomized to edoxaban or warfarin: results from the Effective Anticoagulation With Factor Xa Next Generation in Atrial Fibrillation-Thrombolysis in Myocardial Infarction Study 48 trial. *Am Heart J*. 2015;170(4):669–674. doi: 10.1016/j.ahj.2015.06.020
37. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, et al. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine*. 2011;364(9):806–817. doi: 10.1056/NEJMoa1007432
38. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine*. 2009;361(12):1139–1151. doi: 10.1056/NEJMoa0905561
39. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet*. 1997;349(9065):1569–1581. PMID: 9174558
40. Petitti DB, Strom BL, Melmon KL. Duration of warfarin anticoagulant therapy and the probabilities of recurrent thromboembolism and hemorrhage. *Am J Med*. 1986;81(2):255–259. doi: 10.1016/0002-9343(86)90260-3
41. Fihn SD, McDonnell M, Martin D, et al. Risk factors for complications of chronic anticoagulation. A multicenter study. Warfarin Optimized Outpatient Follow-up Study Group. *Ann Intern Med*. 1993;118(7):511–520. doi: 10.7326/0003-4819-118-7-199304010-00005
42. Shireman TI, Howard PA, Kresowik TF, et al. Combined anticoagulant-antiplatelet use and major bleeding events in elderly atrial fibrillation patients. *Stroke*. 2004;35(10):2362–2367. doi: 10.1161/01.STR.0000141933.75462.c2
43. Hart RG, Tonarelli SB, Pearce LA. Avoiding central nervous system bleeding during antithrombotic therapy: recent data and ideas. *Stroke*. 2005;36(7):1588–1593. doi: 10.1161/01.STR.0000170642.39876.f2
44. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021–3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339
45. Ostroumova OD, Kulikova MI. Drug-induced arterial hypertension. *Systemic hypertension*. 2019;16(2):32–41. doi: 10.26442/2075082X.2019.2.180164 EDN: YBOMKF
46. Zabolotskikh IB, Bautin AE, Grigoryev EV, et al. Perioperative management of patients with hypertension. Guidelines. *Annals of Critical Care*. 2020;(2):7–33. doi: 10.21320/1818-474X-2020-2-7-33 EDN: GOSJMP
47. Tatarsky BA, Kazennova NV. Thrombocytopenia induced by direct oral anticoagulants: a clinical case and literature review. *Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2022;18(5):600–605. doi: 10.20996/1819-6446-2022-10-06 EDN: JDLPSF
48. Petrov MG, Kucherenko SS, Topuzova MP. Hemorrhagic transformation of ischemic stroke. *Arterial'naya gipertenziya*. 2021;27(1):41–50. doi: 10.18705/1607-419X-2021-27-1-41-50 EDN: QGHKNH
49. Bokeria LA, Zatevakhin II, Kiriyaenko AI, et al. Russian clinical guidelines for diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications (VTEC). *Journal of Venous Disorders*. 2015;9(4-2):1–52. EDN: XIOPYZ

## ОБ АВТОРАХ

**\*Шерматюк Евгений Игоревич**, старший ординатор;  
адрес: Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0000-0002-4163-1701;  
eLibrary SPIN: 9915-4960; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Цыган Николай Васильевич**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0002-5881-2242; eLibrary SPIN: 1006-2845

## AUTHORS' INFO

**\*Evgeniy I. Shermatyuk**, M.D., Senior Resident;  
address: 6, Akademika Lebedeva st, Saint Petersburg, 194044,  
Russia; ORCID: 0000-0002-4163-1701; eLibrary SPIN: 9915-4960;  
e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Nikolay V. Tsygan**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0002-5881-2242; eLibrary SPIN: 1006-2845

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

**Постнов Александр Алексеевич**, курсант 6-го курса;  
ORCID: 0009-0001-1180-4683

**Черненко Максим Геннадьевич**, ординатор 2-го года;  
ORCID: 0000-0002-7793-4544; eLibrary SPIN: 6460-2969

**Медведев Вадим Андреевич**, курсант 5-го курса;  
ORCID: 0009-0005-4607-1984

**Сергеева Татьяна Васильевна**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0003-2949-6268; e-mail: sergeevatv@eliz-spb.ru

**Литвиненко Игорь Вячеславович**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792

**Aleksandr A. Postnov**, 6th year cadet;  
ORCID: 0009-0001-1180-4683

**Maxim G. Chernenok**, 2nd year resident;  
ORCID: 0000-0002-7793-4544; eLibrary SPIN: 6460-2969

**Vadim A. Medvedev**, 5th year cadet;  
ORCID: 0009-0005-4607-1984

**Tatyana V. Sergeeva**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0003-2949-6268; e-mail: sergeevatv@eliz-spb.ru

**Igor' V. Litvinenko**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792



## Онлайн курсы

- 1. Публикации в международных научных журналах, интеллектуальное право.**  
20 академических часов. Удостоверение гос. образца о повышении квалификации + Сертификат участника.
- 2. Публикации в международных научных журналах.**  
16 академических часов. Сертификат участника.
- 3. Основы академического письма (на английском языке).**  
10 академических часов. Сертификат участника.
- 4. Школа научного редактора, интеллектуальное право.**  
20 академических часов. Удостоверение гос. образца о повышении квалификации + Сертификат участника.
- 5. Школа научного редактора.**  
16 академических часов. Сертификат участника.
- 6. Статистика в научной публикации.**  
16 академических часов. Сертификат участника.
- 7. Запуск и ведение соцсетей для ученого, журнала или научной организации.**  
8 академических часов. Сертификат участника.
- 8. Объясняя свою работу: научные коммуникации, презентация, постер.**  
5 академических часов. Сертификат участника.
- 9. Искусство публичных выступлений для ученого.**  
3 академических часа. Сертификат участника.

+7(495) 308-83-89 [school@ecovector-academy.com](mailto:school@ecovector-academy.com)  
[school.ecovector-academy.com](http://school.ecovector-academy.com)



  
**ЭКО • ВЕКТОР**

**АКАДЕМИЯ  
«Эко-Вектор»**

**Курсы**

**Вебинары**

**Конференции**

*Для молодых  
и опытных  
ученых*



DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar690504>

EDN: PASXVA

# Применение иглорефлексотерапии в поздний восстановительный период невралгии лицевого нерва

Г.О. Андреева<sup>1</sup>, М.М. Одинак<sup>1</sup>, В.Ю. Лобзин<sup>1,2</sup>, Э.В. Шишкина<sup>3</sup><sup>1</sup> Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия;<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия;<sup>3</sup> Городской консультативно-диагностический центр № 1, Санкт-Петербург, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Клиническое течение невралгии лицевого нерва у 10–30% пациентов переходит в хроническую стадию с частичным восстановлением функции мимических мышц и формированием осложнений в виде синкинезий и контрактур. Однако современные методы лечения недостаточно эффективны.

**Цель** — изучить клинические особенности течения невралгии лицевого нерва в поздний восстановительный период. Подобрать рефлексотерапевтические подходы и оценить результаты лечения.

**Методы.** Проведено обследование 34 пациентов в возрасте от 19–80 лет (средний возраст 49,9±12,1 лет) с невралгией лицевого нерва (15 мужчин и 19 женщин), которые были разделены на три группы по клиническим характеристикам: I группа (22 человека) — с компрессионно-ишемической невралгией лицевого нерва, II группа (6 человек) — с инфекционно-опосредованной невралгией лицевого нерва и III группа (6 человек) — с травматическим повреждением лицевого нерва в анамнезе. Всем пациентам проведено клинко-инструментальное обследование с применением шкалы Хауса–Бракманна для оценки степени нарушений двигательной функции лицевого нерва, Саннибрукской системы оценки лица для определения степени выраженности пареза и патологических синкинезий, электронейромиографическое обследование. В комплексное лечение входил курс иглорефлексотерапии с периодом наблюдения четыре месяца.

**Результаты.** На основе клинко-неврологического обследования у всех пациентов выявлены постневритические контрактуры и синкинезии. По данным электронейромиографии поражение нервных волокон носило смешанный характер и выраженную степень показателей в группе исследования. Для клинической оценки динамики контрактур и синкинезий наиболее адекватной является Саннибрукская система оценки лица. Установлено, что иглорефлексотерапия представляет собой ценный метод реабилитации пациентов с отдаленными последствиями невралгии лицевого нерва. Ее применение позволяет воздействовать на процессы нейропластичности. Разработанная Э.В. Шишкиной рефлексотерапевтическая методика проприоцептивной стимуляции позволяет модулировать патологические корковые процессы и добиваться положительной динамики в лечении осложнений на поздних сроках восстановления невралгии лицевого нерва. Коррекция осложнений невралгии лицевого нерва в виде контрактур и синкинезий требует длительных сроков лечения и повторных курсов рефлексотерапии.

**Заключение.** Иглорефлексотерапия в комплексе с методами физической реабилитации является эффективным методом лечения осложнений невралгии лицевого нерва. Применение лечебной гимнастики, направленной на расслабление и растяжение мышц, не всегда эффективно для улучшения симметрии лица. Иглорефлексотерапия в комплексной терапии позволяет добиться значимого стойкого клинического эффекта в коррекции умеренных и выраженных осложнений (гипертонуса мышц и синкинезий).

**Ключевые слова:** иглорефлексотерапия; контрактуры мимических мышц; лечение; невралгия лицевого нерва; осложнения синкинезии.

## Как цитировать

Андреева Г.О., Одинак М.М., Лобзин В.Ю., Шишкина Э.В. Применение иглорефлексотерапии в поздний восстановительный период невралгии лицевого нерва // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 427–434. DOI: 10.17816/rmmar690504 EDN: PASXVA

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar690504>

EDN: PASXVA

# Acupuncture Therapy in the Late Recovery Phase of Facial Nerve Neuropathy

Galina O. Andreeva<sup>1</sup>, Miroslav M. Odinak<sup>1</sup>, Vladimir Yu. Lobzin<sup>1,2</sup>, El'vira V. Shishkina<sup>3</sup><sup>1</sup> Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia<sup>2</sup> Saint Petersburg University, Saint Petersburg, Russia;<sup>3</sup> City Consultative and Diagnostic Center N 1, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** In 10%–30% of patients, the clinical course of facial nerve neuropathy progresses to a chronic stage with only partial recovery of facial muscle function and development of complications, including synkinesis and contractures. Current treatment approaches remain insufficiently effective.

**AIM:** To examine the clinical characteristics of facial nerve neuropathy during the late recovery period, select reflexotherapy-based treatment approaches, and assess treatment outcomes.

**METHODS:** Thirty-four patients aged 19–80 years (mean age:  $49.9 \pm 12.1$  years) with facial nerve neuropathy (15 men and 19 women) were examined. Patients were divided into three groups according to clinical features: group 1 (22 individuals) with compression–ischemic neuropathy; group 2 (6 individuals) with infection-mediated neuropathy; group 3 (6 individuals) with history of traumatic facial nerve injury. All patients underwent clinical and instrumental evaluation using the House–Brackmann Facial Nerve Grading Scale, the Sunnybrook Facial Grading System for assessment of severity of paresis and pathological synkinesis, and electroneuromyography. Combined treatment included a course of acupuncture with a 4-month follow-up period.

**RESULTS:** Based on clinical neurological examination, postneuritic contractures and synkinesis were identified in all patients. Electroneuromyography demonstrated mixed severe nerve fiber damage. The Sunnybrook Facial Grading System was the most appropriate scale for assessing the trends of contractures and synkinesis. Acupuncture demonstrated clinical value for rehabilitation of patients with long-term consequences of facial nerve neuropathy. Its use enables influence on neuroplasticity processes. The reflexology method of proprioceptive stimulation developed by Shishkina enables modulation of pathological cortical processes and provides positive changes in the treatment of complications during late recovery of facial nerve neuropathy. Correction of facial nerve neuropathy complications such as contractures and synkinesis requires long-term treatment and repeated acupuncture courses.

**CONCLUSION:** Acupuncture combined with physical rehabilitation methods is an effective approach to treating complications of facial nerve neuropathy. Therapeutic exercises focused on muscle relaxation and stretching alone are not always sufficient to improve facial symmetry. Acupuncture within combination therapy allows achieving a sustained, significant clinical effect in correcting moderate and severe complications (muscle hypertonia and synkinesis).

**Keywords:** acupuncture; facial muscle contractures; treatment; facial nerve neuropathy; synkinesis complications.

## To cite this article

Andreeva GO, Odinak MM, Lobzin VYu, Shishkina EV. Acupuncture Therapy in the Late Recovery Phase of Facial Nerve Neuropathy. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4):427–434. DOI: 10.17816/rmmar690504 EDN: PASXVA

Submitted: 17.09.2025

Accepted: 29.10.2025

Published: 05.11.2025

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Невропатия лицевого нерва (НЛН) занимает второе место среди заболеваний черепно-мозговых нервов с периферическим уровнем поражения. Пик заболеваемости приходится на средний возраст. Ключевой особенностью невропатии лицевого нерва (НЛН) является ее прогрессирующий характер, обусловленный высокой вероятностью развития контрактур и синкинезий. Данные осложнения выступают центральным фактором, определяющим негативный прогноз заболевания. Статистические исследования демонстрируют, что гипертонус мимической мускулатуры на интактной стороне лица регистрируется в среднем у 67% пациентов уже к седьмому дню от дебюта болезни [1, 2]. В случае отсутствия своевременной терапии этот показатель превышает 90%. В отдаленном периоде (от четырех месяцев до года) синкинезии формируются у 20% пациентов (у каждого пятого) [3, 4]. Своевременная диагностика и целенаправленная коррекция этих осложнений критически важны, так как не только препятствуют их прогрессированию, но и создают условия для полного восстановления функции мимической мускулатуры. Эффективность реабилитации в наибольшей степени определяется не столько лечением самого пареза, сколько ранним выявлением рисков и активной профилактикой осложнений [5, 6]. К числу основных факторов риска относят наличие прозоплегии, степень поражения нерва, превышающая 90% по данным электронейромиографии (ЭНМГ), выполнение интенсивных упражнений, направленных на максимальный объем активных движений, которые могут усугублять патологический процесс [7–10]. Несмотря на различные этиологические причины (идиопатическая — паралич Белла, инфекционно-опосредованная, травматическая), в позднем периоде преобладают общие саногенетические механизмы: aberrантная реиннервация, корковая реорганизация. Этот универсальный принцип должен лежать в основе стандартизированных протоколов реабилитации, направленных на переобучение коркового контроля и формирование правильных паттернов движения [11, 12]. При легком течении заболевания в 70% случаев преобладает благоприятный исход с полным восстановлением в течение месяца без неврологического дефицита [13]. Однако при среднетяжелом течении НЛН требуется более длительное лечение для наступления клинического эффекта. При тяжелом течении в 10–30% случаев развиваются осложнения в виде синкинезий и контрактур мимических мышц, которые могут вызывать эстетический дискомфорт, социальную дезадаптацию и снижение качества жизни [14]. Контрактуры мимических мышц также являются частым осложнением после поражения лицевого нерва, существенно ухудшая качество жизни пациентов, ограничивая двигательную активность лицевых мышц, что отражается не только на внешности, но и на психоэмоциональном состоянии [15]. Несмотря на достижения в области неврологии

и реабилитации, патогенез постневритических контрактур остается недостаточно изученным, а существующие методы лечения часто оказываются малоэффективными, что требует разработки четких клинических и инструментальных критериев.

## Цель

В связи с тем, что углубленное изучение механизмов развития данного осложнения, а также поиск новых подходов к его коррекции являются актуальными задачами современной медицины, направленными на улучшение функциональных и эстетических исходов у пациентов с поражением лицевого нерва, цель нашей работы — изучить клинические особенности течения невропатии лицевого нерва в поздний восстановительный период, подобрать рефлексотерапевтические подходы и оценить результаты лечения.

## МЕТОДЫ

### Дизайн исследования

Проспективное, открытое сравнительное исследование. Способ формирования выборки — сплошной. Критерии включения пациентов: наличие НЛН, лабораторные показатели в пределах нормы, показатели МРТ головного мозга без признаков острой очаговой патологии, период наблюдения не менее четырех месяцев. Критерии исключения (не включения): травмы, опухоли, стволовой инсульт, противопоказания к проведению рефлексотерапии. Исследование вышеуказанных характеристик осуществляли у пациентов с НЛН ( $n=34$ ), проходивших лечение на базе отделения реабилитации Городского консультативно-диагностического центра № 1. Контрольные точки замера: при поступлении на реабилитационное лечение (через месяц от появления первых симптомов НЛН) и через три месяца от начала лечения.

Проведено обследование и лечение пациентов с НЛН ( $n=34$ ) (15 мужчин и 19 женщин) в возрасте от 19 до 80 лет (средний возраст  $49,9 \pm 12,1$  года), перенесших НЛН в период с марта 2020 по декабрь 2024 г. Все пациенты поступили на лечение в сроки от 30 дня начала заболевания с признаками тяжелой дисфункции поражения лицевого нерва. Через три месяца после начала НЛН отмечались постневритическая контрактура и синкинезии. Исследуемые были разделены на три группы по этиологическим проявлениям: I группа — 22 человека (средний возраст  $49,6 \pm 13,8$  года) с компрессионно-ишемической НЛН; II группа — 6 человек (средний возраст  $51,3 \pm 9,9$  года), инфекционно-опосредованная; III группа — 6 человек (средний возраст  $49,6 \pm 8,8$  года), травматическая этиология в анамнезе. Оценку функции лицевого нерва проводили на основе неврологического обследования с использованием шкалы Хаус–Бракманна (House–Brackmann), Саннибрукской системы оценки лица [1] и ЭНМГ через месяц и через три месяца от начала лечения. Всем пациентам в курс лечения включалась

рефлексотерапевтическая методика проприоцептивной стимуляции. Проводили процедуры иглорефлексотерапии с применением акупунктурных игл (0,16×7,0 мм) 1 раз в три дня в количестве пяти процедур за 28-дневный период реабилитации, с повтором курса лечения через три месяца. Все пациенты в ходе комплексного лечения получали противовоспалительную, противовирусную, вазоактивную, антиоксидантную терапию, витаминотерапию, выполняли гимнастику для лицевой мускулатуры [16].

Шкала Хаус–Бракманна измеряет степень нарушения двигательной функции мимических мышц восемь делениями (за каждое движение 1 балл по 0,25 см), результаты измерений интерпретируются в 6-балльную шкалу: 1 балл — норма (8 из 8 делений), 100%; 2 балла — слабая дисфункция (7 из 8 делений), 80%; 3 балла — умеренная дисфункция (5–6 из 8 делений), 60%; 4 балла — умеренно-тяжелая дисфункция (3–4 из 8 делений), 40%; 5 баллов — тяжелая дисфункция (1–2 из 8 делений), 20%; 6 баллов — тотальный паралич (0 из 8 делений), 0%. Для оценки симметрии лица и синкинезий использовалась Саннибрукская система оценки лица (Sunnybrook Facial Grading Scale — SFGS). Данная шкала представляет собой подробный опросник, в котором функциональное состояние лицевой мускулатуры рассчитывается математически по формуле: баллы произвольных движений – баллы асимметрии покоя – баллы синкинезии = общее состояние лицевой мускулатуры. Возможное число баллов — от 15 до 100. Шкала принципиально отличается от рангового подхода (шкалы House–Brackmann), при котором происходит категоризация по группам.

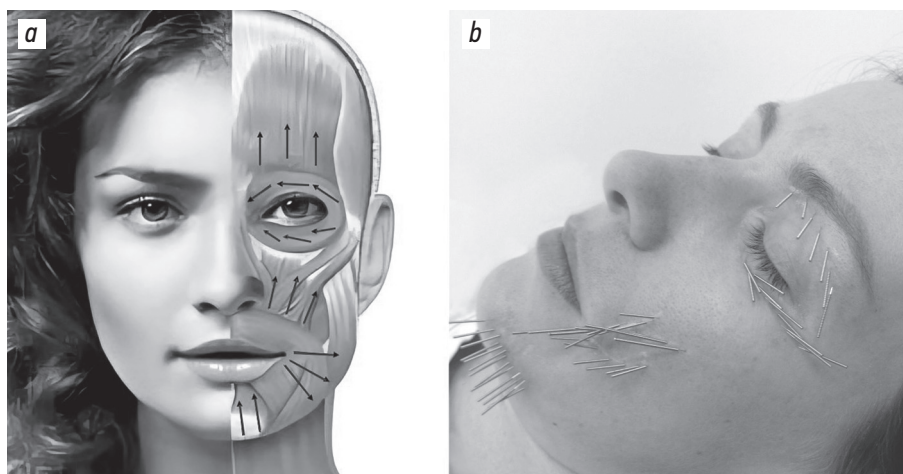
### Описание методики иглорефлексотерапевтической проприоцептивной стимуляции

Перед сеансом проводится тщательный анализ двигательного паттерна для объективной оценки мышечной активности. Определяются: 1) целевая мышца-агонист —

ослабленная мышца, требующая изолированной активации (например, *levator anguli oris* для поднятия угла рта); 2) мышца-синергист-мишень — гиперактивная мышца, участвующая в патологическом синергизме (например, *orbicularis oculi*). Выбор точек и техника постановки игл: стимуляция агониста (тонизирующая методика) — локально, в зону проекции тела целевой мышцы (например, в область *levator anguli oris*, что может соответствовать точкам IG17 или ST3) (рис. 1).

Используются иглы малого диаметра (0,16–7 мм). Постановка под углом на глубину мышечного слоя. Применяется быстрая, легкая вращательная стимуляция по часовой стрелке в течение 10–15 с для достижения ощущения *deqi* (распирание, тяжесть). Цель воздействия — селективная активация низкопороговых Аβ-волокон для генерации четкого афферентного сигнала без индукции защитного мышечного спазма. Торможение синергиста (седатирующая методика) — локально, в область гипертрофированной мышцы (например, *orbicularis oculi* — точка GB14). Игла малого диаметра (0,16–7 мм) устанавливается под углом. Проводится однократное медленное глубокое вращение против часовой стрелки с длительной задержкой от 21 до 30 мин. Данная техника стимулирует не только Аβ, но и Аδ-волокна, что активирует нисходящие ингибиторные пути (диффузные ноцицептивные ингибиторные контроли — DNIC) и сегментарные тормозные интернейроны [8, 17].

Статистическую обработку результатов исследований проводили с использованием программы Excel и пакета программ Statistica для Windows 2016 (Microsoft, США), применяли методы параметрической и непараметрической статистики: при математическо-статистическом анализе зависимых выборок — критерий Вилкоксона, при анализе независимых выборок — критерий Манна–Уитни. Распределения количественных признаков представлены в виде средних значений и их отклонений ( $M \pm m$ ). Статистически значимым считали уровень вероятности ошибочного значения при  $p < 0,05$  [19].



**Рис. 1.** Методика иглорефлексотерапевтической проприоцептивной стимуляции Э.В. Шишкиной (2025 г.): *a* — графическое изображение, *b* — проведение процедуры.

**Таблица 1.** Динамика показателей функции лицевого нерва по Саннибрукской системе оценки лица (Sunnybrook FGS) до и после курса иглорефлексотерапии (n=34)

Показатель/группа	Время оценки	Итоговый балл SFGS (0–100)	Покой (0–4)	Произвольные движения (20–100)	Синкинезии (0–15)
Все пациенты (n=34)	До лечения	29,4±10,1	3,1±0,7	58,2±12,3	12,7±3,8
	После лечения	64,8±14,3*	1,4±0,9*	78,5±10,6*	6,3±2,1*
Компрессионно-ишемическая (n=22)	До лечения	31,2±9,8	3,0±0,6	60,1±11,5	13,1±3,5
	После лечения	68,3±13,1*	1,2±0,8*	81,2±9,8*	5,7±1,9*
Инфекционная (n=6)	До лечения	25,9±10,5	3,3±0,9	54,3±13,2	11,9±4,1
	После лечения	57,9±14,9*	1,8±1,0*	73,1±11,2*	7,4±2,3*
Травматическая (n=6)	До лечения	22,4±11,8	3,6±0,8	50,2±14,1	10,8±4,3
	После лечения	51,3±15,6*	2,1±1,1*	68,7±12,4*	8,2±3,1*

Примечание. \*Статистически значимые различия по сравнению с показателями до лечения ( $p < 0,05$ ). Данные представлены как  $M \pm m$ .

**Таблица 2.** Сравнительная характеристика электронейромиографического исследования через 1 и 3 месяца после лечения в группах

ЭНМГ/ показатели	I группа		II группа		III группа		Всего	
	1 мес.	3 мес.	1 мес.	3 мес.	1 мес.	3 мес.	1 мес.	3 мес.
<i>Orbicularis oculi</i>								
Латентность, мс	3,7±0,99	3,2±1,01*	3,9±1,21	2,9±1,23	3,6±0,8	3,87±0,88	3,7±0,98	3,26±1,0*
Амплитуда М-ответа, mV	1,49±1,61	1,5±1,15	0,78±0,68	0,85±0,57	1,02±0,69	0,85±0,43	1,28±1,37	1,29±1,0
<i>Nasalis</i>								
Латентность, мс	3,7±1,02	3,48±0,86	2,85±1,04	3,4±0,9	3,6±0,82	3,75±0,72	3,55±1,03	3,5±0,8
Амплитуда М-ответа, mV	1,26±1,8	1,29±0,89	0,63±0,63	1,03±1,0*	0,62±0,62	0,4±0,16	1,035±1,0	1,08±0,88*
<i>Orbicularis oris</i>								
Латентность, мс	3,3±1,6	3,46±1,08	3,7±0,63	3,37±0,8	3,4±1,18	2,98±1,5	3,4±1,38	3,36±1,07
Амплитуда М-ответа, mV	0,88±0,68	1,23±0,76*	0,6±0,38	1,28±0,89*	0,7±0,37	0,98±0,37	0,79±0,59	1,2±0,72*

Примечание. \*Статистическая значимость различий значений между показателями группы  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех обследуемых в дебюте заболевания отмечались клинические признаки выраженных нарушений —  $4,44 \pm 0,63$  по шкале Хаус–Бракманна с недостаточной динамикой при поступлении на реабилитацию через месяц от первых симптомов прозопапареза. При этом через три месяца сохранялись клинические симптомы —  $3,44 \pm 1,20$  по шкале Хаус–Бракманна. Саннибрукская система оценки лица (табл. 1) подтвердила свою чувствительность как объективный инструмент для оценки динамики у пациентов с сочетанными нарушениями (парез+синкинезии), позволяя количественно оценить эффективность реабилитационных мероприятий там, где классическая шкала Хаус–Бракманна недостаточно информативна.

Итоговый балл SFGS увеличился более чем в два раза — от средних  $29,4 \pm 10,1$  до  $64,8 \pm 14,3$  баллов ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о существенном улучшении общей функции лицевого нерва. Анализ компонентов шкалы

выявил, что наиболее выраженная положительная динамика наблюдалась у всех пациентов в показателе синкинезий, значение которого снизилось от  $12,7 \pm 3,8$  до  $6,3 \pm 2,1$  балла ( $p < 0,05$ ). Балл компонента «Произвольные движения» значимо возрос от  $58,2 \pm 12,3$  до  $78,5 \pm 10,6$  ( $p < 0,05$ ). Тогда как, балл компонента «Покой» снизился (улучшился) от  $3,1 \pm 0,7$  до  $1,4 \pm 0,9$  ( $p < 0,05$ ), что отражает уменьшение гипертонуса и мышечной контрактуры.

При анализе данных ЭНМГ (табл. 2) до начала лечения во всех группах установлено удлинение латентности М-ответа, значительное снижение амплитуды М-ответа и изменение его формы, свидетельствующее о смешанном типе нарушения функции лицевого нерва (аксонопатии и миелінопатии). При этом показатели латентности и амплитуды М-ответа по ветвям, иннервирующим мышцы *orbicularis oculi* и *orbicularis oris*, статистически значимо хуже в группах с компрессионно-ишемическим и инфекционным генезом заболевания по отношению к показателям группы травматического происхождения.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Невропатия лицевого нерва имеет прогрессирующее течение с высоким риском развития контрактур и синкинезий, что определяет необходимость комплексного подхода, направленного на оценку рисков и профилактику осложнений. Формирование гипертонуса на здоровой стороне уже на первой неделе заболевания является следствием ранней дегенерации нерва и нарушения центральных механизмов контроля моторики. Синкинезии проявляются как произвольное сокращение мышц при произвольных движениях других групп, наиболее часто встречается окуло-оральная форма — сокращение мышц рта при закрытии глаза. У пациентов с мимической контрактурой наблюдается выраженный мышечный гипертонус и асимметрия лица в покое, что усиливается при выполнении мимических движений.

Статистика показывает, что контрактуры достаточно часто встречаются в реабилитационной практике у 15–30% пациентов, существенно ухудшающая качество жизни [18]. Предложенная классификация В.С. Лобзиным (1991 г.) выделяет патогенетически значимые четыре периода, отражающие конкретные патофизиологические изменения:

- I — период формирования болезни.
  - А — острейшая стадия (24–48 ч);
  - Б — острая стадия (от 48 ч до 10 дней).
- II — ранний восстановительный период.
  - А — стадия активного восстановления (с 10-го до 20-го дня);
  - Б — стадия стабилизации в фазе улучшения (с 20-го до 30-го дня).
- III — поздний восстановительный период.
  - А — фаза замедленных темпов восстановления (с 30-го до 90-го дня);
  - Б — начальная форма формирования контрактур и включения компенсаторных механизмов (с 90-го до 120-го дня).
- IV — период формирования стойких остаточных явлений (4–6 мес.).

Особый научный и практический интерес представляет третий период, характеризующийся неоднородностью течения и разделенный на две фазы. Фаза замедленной ремиелинизации — отличается вялотекущим восстановлением нервной проводимости. Фаза начального формирования контрактур — сопровождается активацией компенсаторных механизмов. Во второй фазе третьего периода нарушение проведения импульсов по соматическим нервным волокнам частично компенсируется за счет симпатических периартериальных сплетений. Клинически на фоне сохраняющегося прозопареза могут наблюдаться локальное утолщение щечной мышцы (симптом Дюшенна), субъективное ощущение стягивания тканей лица, парадоксальная слезоточивость во время еды (симптом «крокодиловых слез»). Четвертый период течения заболевания

характеризуется формированием стойких остаточных явлений. Именно на этой стадии патологический процесс приобретает наиболее выраженные и зачастую необратимые черты, что определяет особую важность его детального рассмотрения. В ходе наших исследований установлено, что к 4–6 месяцу заболевания у пациентов развиваются стойкие контрактурные изменения мимической мускулатуры. Этот период характеризуется завершением основных репаративных процессов и стабилизацией как функциональных, так и морфологических изменений в пораженных нервно-мышечных структурах.

Применение иглорефлексотерапии (ИРТ) при невропатии лицевого нерва активно обсуждается и представляет перспективное направление в неврологической практике. С современных позиций патофизиологическое обоснование ее потенциальной эффективности выходит далеко за рамки традиционных концепций «ци» и «меридианов» и находит объяснение в терминах нейрофизиологии, модуляции воспаления и регуляции нейропластичности. Основные патофизиологические механизмы НЛН (отек, ишемия, воспаление, демиелинизация и в тяжелых случаях — аксональная дегенерация) являются мишенями для воздействия акупунктуры. Применяемая рефлексотерапевтическая методика проприоцептивной стимуляции работает на соматосенсорных Аβ- и Аδ-волокнах, что приводит к локальному высвобождению вазоактивных веществ, таких как оксид азота (NO) и вещество Р, вызывая вазодилатацию и улучшая кровоснабжение в области воздействия [19]. Кроме того, ИРТ подавляет выработку ключевых провоспалительных цитокинов (ФНО-α, IL-1β, IL-6) и повышает уровень противовоспалительных цитокинов (IL-10) [20]. Этот системный противовоспалительный эффект напрямую воздействует на один из основных патогенетических механизмов НЛН. Экспрессия нейротрофических факторов, таких как NGF (фактор роста нервов) и BDNF (нейротрофический фактор мозга), критически важны для выживания нейронов, ремиелинизации и аксонального роста [21]. Есть данные, что акупунктура может способствовать пролиферации шванновских клеток и увеличению экспрессии белков миелина (например, P0), ускоряя восстановление миелиновой оболочки при демиелинизирующем поражении [22].

С целью профилактики осложнений стимуляция афферентных путей помогает поддерживать нормальную корковую репрезентацию мышц лица, препятствуя закреплению неправильных связей и снижая риск синкинезий [23]. На этапе позднего восстановительного периода патогенез смещается с отека и демиелинизации на проблемы aberrантной регенерации, корковой реорганизации и формирования стойких мышечно-тонических дисфункций. Задача иглотерапии здесь не «стимулировать рост нерва», а переобучить нервную систему, модулируя патологическую нейропластичность. Воздействие иглой создает мощный целенаправленный афферентный поток проприоцептивной информации. Этот сигнал помогает

«напомнить» центральной нервной системе о правильной соматотопической проекции, что способствует подавлению патологических корковых репрезентаций [24, 25] и служит мощным стимулом для проприоцепторов (мышечных веретен, телец Гольджи). Усиленный афферентный поток в соматосенсорную кору улучшает осознание положения и движения лица, что является основой для восстановления точного моторного контроля.

Характерно, что для всех групп через три месяца от начала лечения получено достоверное клиническое улучшение по шкале Саннибрук. Улучшение показателей ЭНМГ отмечено в группе пациентов с НЛН компрессионно-ишемического и постинфекционного генеза. В группе с травматической этиологией НЛН достоверных результатов не получено. Это связано, вероятно, с «запаздыванием» электрофизиологических показателей по отношению к клиническим и менее выраженной динамикой изменений из-за органического характера повреждения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты демонстрируют высокую эффективность комплексной терапии с применением игло-рефлексотерапии в лечении невралгии лицевого нерва в позднем восстановительном периоде. Применение разработанной Э.В. Шишкиной методики игло-рефлексотерапии является высокоэффективным методом комплексной реабилитации, ведущим к достоверному улучшению функции лицевого нерва за счет одновременного уменьшения синкинезий, повышения силы мимических мышц и улучшения симметрии лица.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Г.О. Андреева — проведение исследования, сбор, анализ и обработка данных, написание и редактирование рукописи, подготовка иллюстраций; М.М. Одинак — дизайн исследования, анализ и редактирование рукописи; В.Ю. Лобзин — анализ и обработка данных, редактирование рукописи; Э.В. Шишкина — анализ литературы, проведение исследования, сбор, анализ и обработка данных, написание и редактирование рукописи. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Этическая экспертиза.** Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом.

**Раскрытие интересов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими

лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

**Оригинальность.** При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

**Доступ к данным.** Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

**Рассмотрение и рецензирование.** Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

## ADDITIONAL INFO

**Author contributions:** G.O. Andreeva: investigation, data curation, formal analysis, writing—original draft, writing—review & editing, visualization; M.M. Odinak: methodology, formal analysis, writing—review & editing; V.Yu. Lobzin: data curation, formal analysis, writing—review & editing; E.V. Shishkina: data curation, investigation, formal analysis, writing—original draft, writing—review & editing. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

**Ethics approval:** The conducted study was approved by the local ethics committee.

**Disclosure of interests:** The authors have no relationships, activities, or interests over the past three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

**Funding sources:** The study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication:** Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

**Statement of originality:** The authors did not use previously published information (text, illustrations, data).

**Data availability statement:** All the data obtained in this study is available in the article.

**Generative AI:** Generative artificial intelligence technologies were not used in the creation of this article.

**Provenance and peer-review:** This paper was submitted to the journal on an unsolicited basis and reviewed according to the usual procedure. The review involved member of the editorial board, and external reviewer.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Coulson SE, Croxson GR, Adams RD, O'Dwyer NJ. Reliability of the "Sydney," "Sunnybrook," and "House Brackmann" facial grading systems to assess voluntary movement and synkinesis after facial nerve paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132(4):543–549. doi: 10.1016/j.otohns.2005.01.027
2. Fargher KA, Coulson SE. Effectiveness of electrical stimulation for rehabilitation of facial nerve paralysis. *Physical Therapy Reviews.* 2017;22(3–4): 169–176. doi: 10.1080/10833196.2017.1368967
3. Husseman J, Mehta RP. Management of synkinesis. *Facial plastic surgery.* 2008;24(2):242–249. doi: 10.1055/s-2008-1075840

4. Kang TS, Vrabec JT, Giddings N, Terris DJ. Facial nerve grading systems (1985–2002): beyond the House-Brackmann scale. *Otology & neurotology*. 2002;23(5):767–771. doi: 10.1097/00129492-200209000-00026
5. Guntinas-Lichius O, Prengel J, Cohen O, et al. Pathogenesis, diagnosis and therapy of facial synkinesis: A systematic review and clinical practice recommendations by the international head and neck scientific group. *Frontiers in neurology*. 2022;13:1019554. doi: 10.3389/fneur.2022.1019554
6. Sanchette P. Introductory Chapter: Bell's Palsy. In: Sanchette P, Sachdeva K, Rajeshwari R, editors. *Facial Nerve Palsy — A Practitioner's Guide*. IntechOpen; 2022. doi: 10.5772/intechopen.108156
7. Guntinas-Lichius O, Volk GF, Olsen KD, et al. Facial nerve electrodiagnostics for patients with facial palsy: a clinical practice guideline. *European archives of oto-rhino-laryngology*. 2020;277(7):1855–1874. doi: 10.1007/s00405-020-05949-1
8. Vaughan A, Gardner D, Miles A, et al. A Systematic Review of Physical Rehabilitation of Facial Palsy. *Frontiers in neurology*. 2020;11:222. doi: 10.3389/fneur.2020.00222
9. Beurskens CH, Heymans PG. Positive effects of mime therapy on sequelae of facial paralysis: stiffness, lip mobility, and social and physical aspects of facial disability. *Otology & neurotology*. 2003;24(4):677–681. doi: 10.1097/00129492-200307000-00024
10. Lindsay RW, Robinson M, Hadlock TA. Comprehensive facial rehabilitation improves function in people with facial paralysis: a 5-year experience at the Massachusetts Eye and Ear Infirmary. *Physical therapy*. 2010;90(3):391–397. doi: 10.2522/ptj.20090176
11. Pereira LM, Obara K, Dias JM, et al. Facial exercise therapy for facial palsy: systematic review and meta-analysis. *Clinical rehabilitation*. 2011;25(7):649–658. doi: 10.1177/0269215510395634
12. Pourmomeny AA, Asadi S. Management of synkinesis and asymmetry in facial nerve palsy: a review article. *Iranian Journal of Otorhinolaryngology*. 2014;26(77):251–256. PMID: 25320703
13. Baude M, Guihard M, Gault-Colas C, et al. Guided Self-rehabilitation Contract vs conventional therapy in chronic peripheral facial paresis: VISAGE, a multicenter randomized controlled trial. *BMC neurology*. 2023;23(1):148. doi: 10.1186/s12883-023-03096-8
14. Salles AG, da Costa EF, Ferreira MC, et al. Epidemiologic Overview of Synkinesis in 353 Patients with Longstanding Facial Paralysis under Treatment with Botulinum Toxin for 11 Years. *Plastic and reconstructive surgery*. 2015;136(6):1289–1298. doi: 10.1097/PRS.0000000000001802
15. Urinov MB, Dzhurayeva DN, Gafurov BG. The Incidence And Factors Provocation Of Bell's Palsy. *Herald of Almaty State Institute Of Advanced Medical Education*. 2013;(S3):63–65. EDN: WWBMDJ
16. Andreeva GO, Litvinenko EV, Drozdova AV. *Therapeutic exercises for facial muscles: Methodological recommendations*. 2nd edition, revised and enlarged. Saint Petersburg: DEAN; 2022. (In Russ.)
17. Yunkerov VI, Grigoriev SG, Rezvantsev MV. *Mathematical and statistical processing of medical research data*. 3rd ed. Saint Petersburg: VMedA; 2011. (In Russ.) EDN: XRYZWX
18. Lobzin VS, Zhulev NM, Evtushenko NI. *Bell's Palsy: Methodical recommendations*. Saint Petersburg: SPbGIDUV; 1991. (In Russ.)
19. Zhang R, Lao L, Ren K, Berman BM. Mechanisms of acupuncture-electroacupuncture on persistent pain. *Anesthesiology*. 2014;120(2):482–503. doi: 10.1097/ALN.000000000000101
20. Akulov MA. *Therapeutic correction of facial muscle dysfunction after neurosurgical interventions using botulinum toxin type A* [dissertation]. Saint Petersburg: 2020. EDN: SCFXKX
21. Cui Y, Hu C, Niu C, et al. Electroacupuncture attenuates spared nerve injury-induced neuropathic pain possibly by promoting the progression of AMPK/mTOR-mediated autophagy in spinal microglia. *Annals of translational medicine*. 2022;10(23):1278. doi: 10.21037/atm-22-5273
22. Cao Y, Zhang LW, Wang J, et al. Mechanisms of Acupuncture Effect on Alzheimer's Disease in Animal- Based Researches. *Current topics in medicinal chemistry*. 2016;16(5):574–578. doi: 10.2174/1568026615666150813144942
23. Duan W, Chen D, Huang Z, et al. Biological effect of acupuncture on peripheral facial paralysis. *Frontiers in neurology*. 2025;16:1516904. doi: 10.3389/fneur.2025.1516904
24. Fregni F, Pascual-Leone A. Technology insight: noninvasive brain stimulation in neurology-perspectives on the therapeutic potential of rTMS and tDCS. *Nature Clinical Practice Neurology*. 2007;3(7):383–393. doi: 10.1038/ncpneuro0530
25. Ma X, Chen W, Yang NN, et al. Potential mechanisms of acupuncture for neuropathic pain based on somatosensory system. *Frontiers in neuroscience*. 2022;16:940343. doi: 10.3389/fnins.2022.940343

## ОБ АВТОРАХ

**\*Андреева Галина Олеговна**, д-р мед. наук;  
адрес: Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0000-0002-0350-3063;  
eLibrary SPIN: 7128-6905; e-mail: vmeda-nio@mail.ru

**Одинак Мирослав Михайлович**, д-р мед. наук, профессор,  
член-корреспондент РАН; ORCID: 0000-0002-7314-7711;  
eLibrary SPIN: 1155-9732

**Лобзин Владимир Юрьевич**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0003-3109-8795; eLibrary SPIN: 7779-3569;

**Эльвира Викторовна Шишкина**, eLibrary SPIN: 7966-0053;  
e-mail: ellia@mail.ru

## AUTHORS' INFO

**\*Galina O. Andreeva**, MD, Dr. Sci. (Medicine);  
address: 6, Akademika Lebedeva st, Saint Petersburg, 194044, Russia;  
ORCID: 0000-0002-0350-3063; eLibrary SPIN: 7128-6905;  
e-mail: vmeda-nio@mail.ru

**Miroslav M. Odinak**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, corresponding member of the Russian Academy of Sciences;  
ORCID: 0000-0002-7314-7711; eLibrary SPIN: 1155-9732;

**Vladimir Yu. Lobzin**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0003-3109-8795; eLibrary SPIN: 7779-3569;

**El'vira V. Shishkina**, eLibrary SPIN: 7966-0053;  
e-mail: ellia@mail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar688474>

EDN: SXFPVC

# Ключевые факторы риска и прогностическая модель сосудистой миелопатии

Г.В. Пономарев, А.В. Амелин, А.А. Скоромец

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Сосудистая миелопатия остается диагностически сложным состоянием вследствие полиморфной клинической картины и отсутствия четких дифференциально-диагностических критериев, что приводит к поздней диагностике и ухудшению прогноза. Несмотря на известную роль сосудистых факторов риска, их комплексное взаимодействие и относительный вклад в развитие инфаркта спинного мозга изучены недостаточно.

**Цель** — систематизировать известные и вновь выявленные клинически значимые факторы риска ишемического поражения спинного мозга и разработать прогностическую модель сосудистой миелопатии.

**Материалы.** В проспективное и ретроспективное когортное исследование включены 177 пациентов, разделенных на группу с инфарктом спинного мозга ( $n=77$ ) и группу сравнения с другими острыми и подострыми миелопатиями ( $n=100$ ). Критериями включения служили клинико-инструментальные признаки миелопатии, подтвержденные магнитно-резонансной томографией, с последующей стратификацией по этиологии. Первичной конечной точкой было выявление независимых предикторов сосудистого генеза поражения спинного мозга с использованием многофакторного логистического регрессионного анализа.

**Результаты.** Результаты выявили значимые различия между группами в пользу основной по частоте атеросклероза (75,3 и 22,0%,  $p<0,0001$ ), патологии аорты (50,6 и 7,0%,  $p<0,0001$ ), гиперкоагуляционных состояний (26,0 и 2,0%,  $p<0,0001$ ), артериовенозной мальформации спинного мозга (20,8 и 3,0%,  $p=0,0002$ ) и ятрогенных воздействий (18,2 и 3,0%,  $p=0,001$ ). Многофакторный анализ определил четыре независимых предиктора сосудистой миелопатии: патологию аорты (ОШ=28,1), тромбофилию (ОШ=36,4), венозные аномалии (ОШ=21,4) и неосложненную позвоночную травму (ОШ=11), сформировав прогностическую модель с AUC=0,88, чувствительностью 87,0% и специфичностью 84,0%.

**Заключение.** Исследование подтвердило ключевую роль макрососудистых и тромбофилических факторов в патогенезе сосудистой миелопатии, предложив клинически значимую прогностическую модель для ранней диагностики данного состояния. Полученные результаты обосновывают необходимость комплексного ангиологического и гемостазиологического обследования пациентов с миелопатией неясного генеза.

**Ключевые слова:** гиперкоагуляция; дифференциальная диагностика; инфаркт; ишемия; патология аорты; предикторы; сосудистая миелопатия; спинной мозг; факторы риска.

## Как цитировать

Пономарев Г.В., Амелин А.В., Скоромец А.А. Ключевые факторы риска и прогностическая модель сосудистой миелопатии // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 435–443. DOI: 10.17816/rmmar688474 EDN: SXFPVC

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar688474>

EDN: SXFPVC

# Key Risk Factors and a Prognostic Model for Vascular Myelopathy

Grigory V. Ponomarev, Aleksandr V. Amelin, Aleksandr A. Skoromets

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** Vascular myelopathy remains diagnostically challenging due to its polymorphic clinical presentation and the lack of clear differential diagnostic criteria, which leads to delayed diagnosis and worse outcomes. Although vascular risk factors are known to contribute to this condition, their combined interaction and relative contribution to spinal cord infarction are insufficiently understood.

**AIM:** This work aimed to systematize known and newly identified clinically significant risk factors for ischemic spinal cord injury and to develop a prognostic model of vascular myelopathy.

**METHODS:** A prospective and retrospective cohort study included 177 patients, divided into a spinal cord infarction group ( $n = 77$ ) and a comparison group with other acute and subacute myelopathies ( $n = 100$ ). Inclusion criteria were clinical and instrumental signs of myelopathy confirmed by magnetic resonance imaging, with subsequent stratification by etiology. The primary endpoint was identification of independent predictors of vascular spinal cord injury using multivariate logistic regression analysis.

**RESULTS:** Significant between-group differences were found in favor of the main group regarding atherosclerosis (75.3% vs 22.0%,  $p < 0.0001$ ), aortic condition (50.6% vs 7.0%,  $p < 0.0001$ ), hypercoagulable states (26.0% vs 2.0%,  $p < 0.0001$ ), spinal cord arteriovenous malformations (20.8% vs 3.0%,  $p = 0.0002$ ), and iatrogenic interventions (18.2% vs 3.0%,  $p = 0.001$ ). Multivariate analysis identified four independent predictors of vascular myelopathy: aortic condition (OR = 28.1), thrombophilia (OR = 36.4), venous anomalies (OR = 21.4), and uncomplicated spinal trauma (OR = 11). These formed a prognostic model with AUC = 0.88, sensitivity of 87.0%, and specificity of 84.0%.

**CONCLUSION:** This study confirms the key role of macrovascular and thrombophilic factors in the pathogenesis of vascular myelopathy and proposes a clinically significant prognostic model for early diagnosis of this condition. The findings support the need for comprehensive angiographic and hemostasiologic assessment in patients with myelopathy of unclear origin.

**Keywords:** hypercoagulation; differential diagnosis; infarction; ischemia; aortic condition; predictors; vascular myelopathy; spinal cord; risk factors.

## To cite this article

Ponomarev GV, Amelin AV, Skoromets AA. Key Risk Factors and a Prognostic Model for Vascular Myelopathy. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4):435–443. DOI: 10.17816/rmmar688474 EDN: SXFPVC

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Диагностика сосудистой миелопатии (ишемический спинальный инсульт, инфаркт спинного мозга) представляет значительные сложности вследствие отсутствия патогномоничных клинических и нейровизуализационных маркеров, позволяющих достоверно отличить ее от других форм поражения спинного мозга (СМ), особенно в дебюте заболевания. Согласно данным международных исследований, в 60–70% случаев результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ) при инфаркте СМ схожи с демиелинизирующими, воспалительными и компрессионными миелопатиями, что приводит к задержке диагностики в среднем на 72–96 ч [1–3]. В связи с этим оценка и интерпретация факторов риска сосудистой миелопатии становится одним из ключевых инструментов дифференциальной диагностики этой патологии. Выявление достоверных предикторов сосудистого поражения СМ позволит клиницистам своевременно заподозрить ишемическую природу заболевания еще до получения результатов инструментального обследования, что может существенно повлиять на прогноз [4, 5].

Кроме того, выявление и анализ факторов риска позволяет выделить группы пациентов, требующих особого внимания и более углубленного ангионейровизуализационного обследования. Это будет способствовать сокращению сроков диагностики инфаркта СМ, уменьшению количества диагностических ошибок и в конечном итоге улучшению клинических исходов. Таким образом, углубленное изучение факторов и предикторов сосудистой миелопатии является важной задачей современной неврологии.

## Цель

Систематизация известных и вновь выявленных клинически значимых факторов риска ишемического поражения СМ и разработка прогностической модели сосудистой миелопатии.

## МЕТОДЫ

Проведено обсервационное одноцентровое исследование, сочетающее проспективное и ретроспективное наблюдения. В исследование включались пациенты с острыми и подострыми миелопатиями, разделенные на две группы: основную группу составили пациенты с верифицированной согласно диагностическим критериям N.L. Zalewski сосудистой миелопатией [6, 7], в группу сравнения были включены пациенты с другими формами миелопатий.

Критериями включения в основную группу являлись: пациенты мужского и женского пола старше 18 лет; клиническая картина острой миелопатии; подтверждение ишемического характера миелопатии при проведении МРТ СМ.

В группу сравнения включались пациенты с аналогичными клиническими критериями, но с лабораторно и инструментально подтвержденным неишемическим характером миелопатии.

Критерии исключения для обеих групп: травматические повреждения СМ, опухолевые процессы, церебральные инсульты и транзиторные ишемические атаки в анамнезе, некомплектность медицинской документации.

Исследование выполнено на базе клиники неврологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России.

Все пациенты прошли стандартное обследование, включающее клинико-неврологическую оценку, комплексное лабораторное исследование (коагулограмма, липидный и углеводный профиль, маркеры воспаления и эндотелиальной дисфункции), в том числе анализ ликвора, и МРТ позвоночника и СМ с обязательным выполнением T1-, T2-взвешенных изображений и STIR-последовательности.

Сравнительный анализ проводился между основной группой пациентов с верифицированной сосудистой миелопатией и группой сравнения, включившей пациентов с другими, острыми и подострыми миелопатиями.

Клиническая оценка проводилась по стандартизованному протоколу с использованием шкалы American Spinal Injury Association (ASIA) пересмотра 2019 г. [8], включавшему детальное исследование неврологического статуса. Моторная функция оценивалась по десяти ключевым мышечным группам с балльной системой от 0 до 5. Чувствительность тестировалась в 28 дерматомов на восприятие легкого прикосновения и болевого раздражения (0–2 балла). Особое внимание уделялось определению уровня поражения, классификации по степени тяжести (от А — полное повреждение до Е — норма) и оценке функции тазовых органов.

Регистрировались следующие лабораторные показатели системы гемостаза: активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время с расчетом международного нормализованного отношения, уровень фибриногена, концентрация D-димера, активность антитромбина III, тканевого активатора плазминогена. Липидный профиль включал определение общего холестерина, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов очень низкой плотности, липопротеинов высокой плотности, липопротеина (а), расчет коэффициентов атерогенности и проатерогенности. Оценка углеводного обмена проводилась по уровню глюкозы крови натощак, гликированному гемоглобину. Также оценивались сывороточные значения общего белка, креатинина, мочевины, витамина B12 и фолиевой кислоты. В анализе ликвора регистрировались показатели белка, количества клеток и тип синтеза иммуноглобулинов IgG.

МРТ-исследование выполнялось на аппарате GE Signa HD1,5T по стандартному протоколу, включавшему T1- и T2-взвешенные изображения в сагиттальной и аксиальной проекциях, STIR-последовательность в сагиттальной плоскости. Для ряда пациентов использовалось

диффузионно-взвешенное изображение с построением карт измеряемого коэффициента диффузии. Для диагностики артериовенозных мальформаций (АВМ) выполнялась селективная спинальная ангиография и/или спинальная контрастная МР-ангиография. Анализировались локализация и протяженность очага миелопатии, характер изменений МР-сигнала, наличие ограничения диффузии, состояние спинальных артерий и вен, признаки компрессии СМ и сопутствующие дегенеративные изменения позвоночника. Все МР-исследования интерпретировались двумя независимыми экспертами-нейрорадиологами.

Все данные фиксировались в стандартизированной электронной базе.

Статистический анализ проводился с использованием пакета IBM SPSS Statistics 21. Категориальные переменные описывались через абсолютные и относительные частоты, сравнение групп выполнялось с применением критерия  $\chi^2$  или точного критерия Фишера для малых выборок. Для количественных показателей предварительно оценивалось соответствие нормальному распределению (критерии Шапиро–Уилка и Колмогорова–Смирнова). В зависимости от характера распределения данные представлялись как среднее  $\pm$  стандартное отклонение (нормальное распределение) или медиана [25; 75 перцентили] (ненормальное распределение). Сравнение групп по количественным показателям проводилось с использованием  $t$ -критерия Стьюдента или  $U$ -критерия Манна–Уитни. Для оценки силы ассоциации факторов риска с развитием сосудистой миелопатии рассчитывались отношения шансов (ОШ) с 95% доверительными интервалами (ДИ). Многофакторный анализ выполнялся методом бинарной логистической регрессии с поправкой на потенциальные вмешивающиеся факторы. Прогностическую оценку модели логистической регрессии проводили с помощью ROC-анализа. Уровень статистической значимости установлен при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование включены 177 пациентов, разделенных на 2 группы. Основная группа ( $n=77$ , из них 40 (51,9%) пациентов женского пола) включала пациентов с верифицированной в результате комплексного обследования сосудистой миелопатией — инфарктом СМ, тогда как группа сравнения ( $n=100$ , из них 55 (55,0%) пациентов женского пола) состояла из больных с другими формами острых и подострых миелопатий, в том числе в рамках демиелинизирующей болезни центральной нервной системы (острый поперечный миелит ( $n=29$ ), заболевания спектра оптиконеуромиелита ( $n=18$ ), рассеянный склероз ( $n=1$ ), острый диссеминированный энцефаломиелит ( $n=1$ )), компрессионной миелопатии ( $n=18$ ), подострой комбинированной дегенерации СМ ( $n=17$ ), миелопатии неуточненного характера ( $n=16$ ). Возраст пациентов в исследовании составил  $53,1 \pm 15,6$  года.

В основной группе артериальный инфаркт СМ диагностирован у 64 пациентов (83,1%), венозный — у 13 (16,9%). Пациенты основной группы не имели клинических и нейровизуализационных признаков интрамедуллярного кровоизлияния (гематомии). Топографическое распределение поражений имело характерные различия: в группе сосудистой миелопатии значимо чаще встречалось поражение поясничного утолщения СМ (41,6% в основной группе и 10,0% в группе сравнения,  $p < 0,0001$ ), тогда как шейный отдел вовлекался реже (29,9 и 49,0% соответственно,  $p=0,010$ ). Поражение грудного отдела не показало значимых межгрупповых различий (28,5% против 41,0,  $p=0,087$ ).

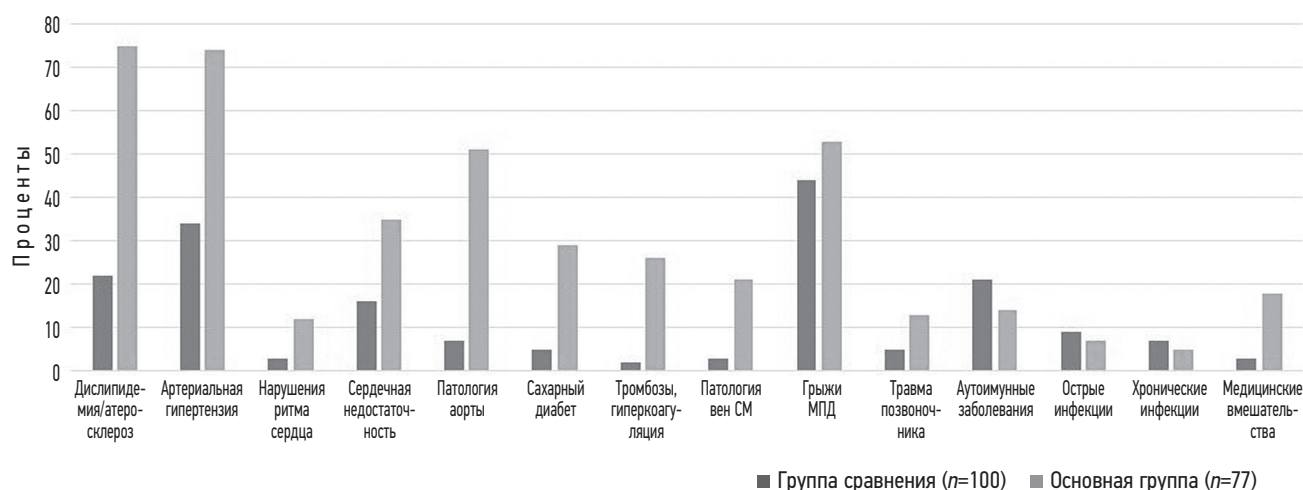
Комплексное лабораторно-инструментальное обследование, изучение сопутствующей патологии (заболевания, состояния и/или лабораторные синдромы) у пациентов позволило выделить следующие группы факторов, потенциально связанных с развитием миелопатий: сердечно-сосудистые, метаболические, вертеброгенные, инфекционно-иммунологические и ятрогенные (рис. 1).

Выявлена выраженная связь сосудистой миелопатии с кардиоваскулярной патологией. Так, у пациентов с подтвержденным инфарктом СМ дислипидемия и распространенный атеросклероз встречались в 3,4 раза чаще, чем в группе сравнения:  $n=58$  (75,3%) и  $n=22$  (22,0%),  $\chi^2_{df=1}=49,94$ ,  $p < 0,0001$ . Аналогичная закономерность наблюдалась для артериальной гипертензии ( $n=57$  (74,0%) и  $n=34$  (34,0%) соответственно,  $\chi^2_{df=1}=27,90$ ,  $p < 0,0001$ ) и патологии аорты ( $n=39$  (50,6%) и  $n=7$  (7,0%),  $p < 0,0001$ ). При этом атеросклероз аорты регистрировался у 32 пациентов, аневризма брюшного отдела аорты — у 4 пациентов, расслоение аорты — у 2 пациентов, тяжелый аортальный стеноз — у 1 пациента.

Расстройства сердечного ритма, несмотря на небольшое количество случаев ( $n=12$ ), также оказались значимо больше распространены среди пациентов с сосудистой миелопатией: 11,7% против 3,0 в группе сравнения,  $p=0,033$ . Выраженные различия между группами наблюдались также в отношении наличия сердечной недостаточности:  $n=27$  (35,1%) в основной группе и  $n=16$  (16,0%) в группе сравнения,  $\chi^2_{df=1}=8,60$ ,  $p=0,005$ .

Большой интерес представляют выявленные различия в частоте метаболических нарушений. Сахарный диабет, являющийся известным фактором риска микроангиопатий, был диагностирован у 22 (28,6%) пациентов с сосудистой миелопатией, в то время как в группе сравнения было всего 5 (5,0%) таких пациентов,  $p < 0,0001$ . Выраженные различия также наблюдались для состояний, сопровождающихся лабораторными признаками гиперкоагуляции и развитием тромбозов:  $n=22$  (26,0%) в основной группе и  $n=2$  (2,0%) в группе сравнения,  $p < 0,0001$ .

Особого внимания заслуживает патология сосудов СМ как причина венозной миелоишемии. Так, спинальные АВМ, в том числе дуральные артериовенозные фистулы (СДАВФ), обнаружены у 16 (20,8%) пациентов с сосудистой миелопатией, в то время как в группе сравнения они



**Рис. 1.** Сопутствующая патология, выявленная у пациентов исследуемых групп.

были выявлены у 3 (3,0%) пациентов как диагностическая находка,  $p=0,0002$ .

Анализ вертеброгенных факторов показал, что грыжи межпозвонковых дисков (МПД) и другие дегенеративные изменения позвоночника встречались с одинаковой частотой в обеих группах:  $n=41$  (53,2%) в основной группе и  $n=44$  (44,0%) в группе сравнения,  $\chi^2_{df=1}=1,49$ ,  $p=0,22$ . Неосложненная позвоночная травма в анамнезе, хотя и не достигла статистической значимости ( $p=0,10$ ), демонстрировала тенденцию к большей распространенности в основной группе ( $n=10$ , 13,0%). При этом в группе сравнения было 5 (5,0%) таких пациентов.

Иммунологические и инфекционные факторы наблюдались без значимых различий между группами. Частота аутоиммунных заболеваний (аутоиммунный тиреоидит, системная красная волчанка, анкилозирующий спондилоартрит) составила 14,3% ( $n=11$ , из них 10 случаев аутоиммунного тиреоидита) в основной группе и 21,0% ( $n=21$ ) в группе сравнения,  $p=0,25$ . У 5 (6,5%) пациентов основной группы развитию миелопатии предшествовала новая коронавирусная инфекция (COVID-19), в группе сравнения было 9 (9,0%) пациентов с COVID-19,  $p=0,54$ . Аналогичные результаты получены для хронических инфекционных процессов (хронический вирусный гепатит В, С, ВИЧ-инфекция, сифилис): в основной группе  $n=4$  (5,2%), в группе сравнения  $n=7$  (7,0%),  $p=0,62$ .

В исследовании всего было 17 (9,6%) пациентов с миелопатией, возникшей на фоне или в течение суток после проведения медицинских вмешательств. В основной группе было 14 (18,2%) пациентов (эндопротезирование аорты:  $n=5$ , стентирование аорты:  $n=3$ , стентирование коронарных артерий:  $n=3$ , дискэктомия:  $n=2$ , паравертебральная блокада:  $n=1$ ); в группе сравнения было 3 (3,0%) пациента с поствакцинальной миелопатией, группы значительно различались по этому показателю ( $p=0,001$ ).

Чтобы оценить взаимосвязи изученных факторов и сосудистой миелопатии, а также на основании определенных

факторов предсказать наличие или отсутствие инфаркта СМ, применялся метод бинарной логистической регрессии. В регрессионном анализе использовались данные всех 177 пациентов.

В качестве предикторов, которые могут быть связаны с наличием сосудистой миелопатии, в процедуру регрессионного анализа были включены все исследованные показатели: сердечно-сосудистые, метаболические, вертеброгенные, инфекционно-иммунологические, ятрогенные. Пошаговый регрессионный анализ (метод — «Включение условное») завершился на пятом шаге. На первом шаге в модель № 1 был включен показатель «Дислипидемия/атеросклероз», на втором — «Патология вен СМ», на третьем — «Патология аорты», на четвертом — «Гиперкоагуляция/тромбозы», на пятом — «Неосложненная травма позвоночника» (табл. 1).

Модель № 1 показала высокую прогностическую ценность ( $\chi^2=119,8$ ,  $p<0,0001$ ,  $R^2=65,9\%$ ) с точностью классификации 86,4% (чувствительность 80,5%, специфичность 91,0%). ROC-кривая модели представлена на рис. 2. AUC (area under the curve) для полученной модели составила 0,924 (95% ДИ 0,88–0,96), что говорит об «отличном» качестве регрессионной модели № 1.

К недостаткам данной модели можно отнести наличие значимых взаимосвязей показателей, входящих в модель, что затрудняло интерпретацию вклада каждого отдельного показателя. Так, были значимо взаимосвязаны показатели «Дислипидемия/атеросклероз» и «Патология аорты» ( $p<0,0001$ ), а также «Дислипидемия/атеросклероз» и «Гиперкоагуляция/тромбозы» ( $p=0,002$ ). Между остальными показателями не было обнаружено значимых связей ( $p>0,05$ ). Выявленная мультиколлинеарность фактора «Дислипидемия/атеросклероз» потребовала коррекции модели и исключения его из списка предикторов.

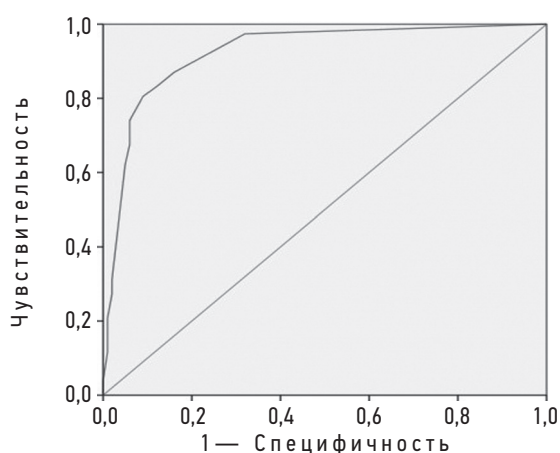
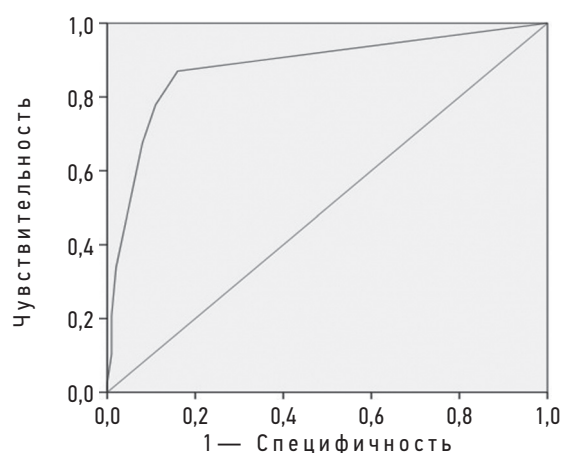
Повторный пошаговый регрессионный анализ завершился на четвертом шаге. На первом шаге в модель № 2 был включен показатель «Патология аорты», на

**Таблица 1.** Первичное исследование взаимосвязи наступления инфаркта спинного мозга и выявленных предикторов

Факторы	Оценка параметра В	Стандартная ошибка	$\chi^2$	$p$	ОШ EXP(B)	95% ДИ для EXP (В)	
						нижняя	верхняя
Дислипидемия/атеросклероз	2,102	0,511	16,934	<0,0001	8,182	3,007	22,266
Патология аорты	2,590	0,573	20,443	<0,0001	13,328	4,337	40,956
Гиперкоагуляция/тромбозы	3,656	0,913	16,051	<0,0001	38,721	6,473	231,623
Патология вен СМ	3,586	0,814	19,415	<0,0001	36,091	7,322	177,886
Позвоночная травма	2,522	0,751	11,292	0,001	12,454	2,861	54,219
Константа	-2,928	0,458	40,918	<0,0001	0,053	—	—

**Таблица 2.** Повторное исследование взаимосвязи наступления инфаркта спинного мозга и выявленных предикторов

Факторы	Оценка параметра В	Стандартная ошибка	$\chi^2$	$p$	ОШ EXP(B)	95% ДИ для EXP (В)	
						нижняя	верхняя
Патология аорты	3,337	0,529	39,86	<0,0001	28,132	9,984	79,266
Гиперкоагуляция/тромбозы	3,595	0,833	18,621	<0,0001	36,419	7,115	186,421
Патология вен СМ	3,064	0,737	17,282	<0,0001	21,414	5,05	90,802
Позвоночная травма	2,403	0,659	13,301	<0,0001	11,051	3,039	40,19
Константа	-2,04	0,32	40,564	<0,0001	0,13	—	—

**Рис. 2.** ROC-кривая модели № 1 бинарной логистической регрессии для диагноза инфаркт СМ.**Рис. 3.** ROC-кривая модели № 2 бинарной логистической регрессии для диагноза инфаркт СМ.

втором — «Гиперкоагуляция/тромбозы», на третьем — «Патология вен СМ», на четвертом — «Неосложненная травма позвоночника» (табл. 2).

Модель № 2 сохранила высокую прогностическую силу ( $\chi^2=100,9$ ,  $p<0,0001$ ,  $R^2=58,3\%$ ) с точностью классификации 85,3% (чувствительность 87,0%, специфичность 84,0%). ROC-анализ подтвердил адекватность модели ( $AUC=0,88$ , 95% ДИ 0,83–0,94) (рис. 3).

Таким образом, разработанная прогностическая модель № 2 может быть использована для стратификации риска при поступлении пациентов с миелопатией, особенно в случаях атипичной клинической картины. Высокая специфичность модели (84–91%) делает ее ценным инструментом для дифференциальной диагностики с не-васкулярными миелопатиями.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящее исследование выявило комплекс факторов, ассоциированных с развитием сосудистой миелопатии, среди которых доминирующую роль играют макрососудистая патология (атеросклероз, поражение аорты), гиперкоагуляционные состояния и венозные аномалии СМ. Многофакторный анализ подтвердил независимый вклад этих параметров в прогностическую модель с высокой диагностической точностью ( $AUC=0,88$ ). При этом кардиальные нарушения (аритмии, сердечная недостаточность) и сахарный диабет также продемонстрировали выраженную ассоциацию с сосудистой миелопатией, тогда как вертеброгенные, аутоиммунные и инфекционные факторы не показали статистически значимых различий между группами.

## Обсуждение основного результата исследования

Выявленная связь между патологией аорты и сосудистой миелопатией (ОШ=28,1) полностью согласуется с классическими работами по ангиоархитектонике и нарушению васкуляризации СМ. Как показали исследования А.А. Скоромца и соавт. [9], до 85% кровоснабжения нижнегрудного и поясничного отделов зависит от артерии Адамкевича, которая в 75% случаев отходит от грудной аорты между сегментами Th8 и L1. Наши данные подтверждают, что атеросклеротическое поражение или аневризма аорты создают критический риск ишемии СМ за счет нарушения перфузии в данной уязвимой зоне. Это объясняет, почему в нашей когорте пациенты с сосудистой миелопатией значимо чаще имели поражение поясничного утолщения СМ ( $p < 0,0001$ ).

Установленная ассоциация гиперкоагуляционных состояний с развитием сосудистой миелопатии (ОШ=36,4) представляет особый интерес в свете современных исследований тромбофилии и микроциркуляторных нарушений. Полученные данные подтверждают результаты исследований М. Khoeiry и соавт., Т. Kubota и соавт. [10, 11] о том, что даже субклинические нарушения гемостаза могут провоцировать тромбоз мелких спинальных артерий. Эти результаты обосновывают необходимость расширенного гемостазиологического обследования (включая определение D-димера, антифосфолипидных антител, антитромбина III, активности протеинов С и S) у всех пациентов с ишемической миелопатией, даже при отсутствии системных проявлений тромбофилии. Полученные данные открывают новые перспективы для профилактического применения антикоагулянтов у пациентов с множественными факторами риска, что требует дальнейшего изучения.

Венозная патология СМ, включая СДАВФ, оказалась еще одним значимым предиктором сосудистой миелопатии, встречаясь в 7 раз чаще, чем при других формах миелопатий ( $p=0,0002$ ). Эта распространенность венозной ишемии СМ согласуется с исследованиями S.M. Vuong и соавт. [12], Н. Kiyosue и соавт. [13] и требует особого внимания клиницистов, так как венозные нарушения спинального кровообращения часто остаются недооцененными в клинической практике.

Кардиальные факторы риска, хотя и не вошли в финальную модель, представляют особый интерес. Выявленная частота сердечной недостаточности (35,1%,  $p=0,005$ ) и аритмий (11,7%,  $p=0,033$ ) в основной группе подтверждает особое патогенетическое значение этих факторов. Гипоперфузия в «водораздельных» зонах СМ при снижении сердечного выброса делает его особенно уязвимым к ишемическому повреждению [14], а механизм влияния аритмий может быть связан как с эмболизацией спинальных артерий, так и с гемодинамическими нарушениями при пароксизмальных состояниях [15]. Эти

данные подчеркивают необходимость расширенного кардиологического обследования у пациентов с миелопатией неясного генеза.

Контрастно выглядит отсутствие значимой связи сосудистой миелопатии с вертеброгенными факторами. Несмотря на высокую частоту грыж МПД в обеих группах (53,2 и 44,0%,  $p=0,22$ ), их роль в развитии сосудистой миелопатии оказалась минимальной. Это противоречит классическим представлениям о компрессионной миелоишемии, но согласуется с современными нейровизуализационными данными, показавшими, что даже выраженные дегенеративные изменения позвоночника редко приводят к критическому снижению спинального кровотока [5, 16].

Примечателен тот факт, что хотя неосложненная позвоночная травма и не достигла формального уровня статистической значимости, она вошла в окончательную модель логистической регрессии как независимый предиктор. Это кажущееся противоречие может объясняться тем, что в многофакторном анализе учитывалось взаимодействие переменных, и травма как триггерный фактор проявляла свой эффект преимущественно в сочетании с другими факторами риска, такими как патология аорты или гиперкоагуляция.

Отсутствие связи сосудистой миелопатии с аутоиммунными ( $p=0,25$ ) и инфекционными ( $p=0,54$ ,  $p=0,62$ ) заболеваниями не стало неожиданным результатом данного исследования. Тем не менее эти данные важны в клинической практике, поскольку позволяют дифференцировать сосудистую миелопатию с воспалительными поражениями СМ, для которых аутоиммунные и инфекционные триггеры играют принципиальную роль [3, 17].

Особого внимания заслуживает выявленная значимая ассоциация медицинских вмешательств на аорте и ее ветвях с развитием сосудистой миелопатии (18,2% в основной группе и 3,0% в группе сравнения,  $p=0,001$ ). Эти результаты согласуются с растущим объемом данных о ятрогенных спинальных ишемиях [5, 9, 18]. В нашем исследовании наиболее часто инфаркт СМ случался при операциях на аорте (8 случаев из 14), вызывающих как гипоперфузионное, так и реперфузионное повреждение СМ. На основании полученных результатов для пациентов с множественными факторами риска при плановых операциях на грудной или брюшной аорте можно рекомендовать предоперационное МР-ангиографическое картирование артерии Адамкевича, интраоперационный нейрофизиологический мониторинг, оптимизацию перфузионного давления при длительных операциях, продленный мониторинг неврологического статуса в послеоперационном периоде.

Полученные данные подчеркивают необходимость комплексного подхода к оценке факторов риска сосудистой миелопатии и позволяют дополнить существующий алгоритм диагностики (МРТ в стандартных последовательностях) выполнением: а) ангиографического исследования аорты и спинальных артерий, в том числе спинальной МР-ангиографии, при выявлении миелопатии

пояснично-крестцовой и иной локализации; б) скрининга на гиперкоагуляцию даже при отсутствии тромботических событий в анамнезе; в) расширенного кардиологического обследования (Холтер-ЭКГ, ЭхоКГ) у пациентов с факторами риска.

К ограничениям данного исследования можно отнести одноцентровый, частично ретроспективный дизайн, что могло повлиять на репрезентативность выборки; отсутствие длительного наблюдения за пациентами; неучитывание получаемой медикаментозной терапии (например, антитромботической, гиполипидемической), которая могла модифицировать изучаемые риски развития сосудистой миелопатии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование подтверждает и расширяет существующие представления о мультифакторной природе сосудистой миелопатии, демонстрируя ключевую роль макрососудистой патологии (особенно поражения аорты) и гиперкоагуляционных состояний в патогенезе этого состояния. Полученные данные согласуются с современными международными исследованиями, подчеркивающими значение системных сосудистых факторов риска и необходимость комплексного подхода к диагностике. Однако остаются нерешенными вопросы о точных механизмах развития ишемии при субклинических формах гиперкоагуляции, оптимальных методах ранней диагностики венозных мальформаций и стратегиях профилактики инфаркта СМ при операциях на аорте.

Настоящее исследование вносит вклад в решение этих вопросов, предоставляя доказательства независимого влияния каждого из выявленных факторов риска и предлагая клинически значимую прогностическую модель с высокой диагностической точностью ( $AUC=0,88$ ). Выявленная ассоциация ятрогенных воздействий с развитием сосудистой миелопатии обосновывает необходимость пересмотра подходов к предоперационному обследованию пациентов из групп риска. Полученные результаты создают основу для разработки новых алгоритмов диагностики и дифференциальной диагностики, что особенно актуально в условиях схожести клинической картины миелопатий. Дальнейшие исследования должны быть направлены на валидацию предложенной модели в проспективных многоцентровых исследованиях и оценку эффективности персонализированных подходов к профилактике и лечению на основе выявленных предикторов.

Практическое применение результатов исследования позволит улучшить раннюю диагностику и прогноз у пациентов с инфарктами СМ.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Г.В. Пономарев — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста; А.В. Амелин, А.А. Скоромец — концепция и дизайн исследования, анализ полученных данных, внесение окончательной правки, утверждение рукописи для публикации. Все авторы прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Информированное согласие на публикацию.** Авторы получили письменное информированное добровольное согласие пациентов на публикацию соответствующей медицинской информации в рукописи. Все представленные сведения обезличены, фотографии не публикуются.

**Этическая экспертиза.** Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ПСПбГМУ им. И.П. Павлова № 268 от 26.12.2022.

**Раскрытие интересов авторов.** Материалы исследования являются частью заявки на изобретение № 2025118338 от 01.07.2025, поданной в Федеральный институт промышленной собственности (ФИПС, Россия).

## ADDITIONAL INFO

**Author contributions:** G.V. Ponomarev: conceptualization, methodology, investigation, formal analysis, writing—original draft; A.V. Amelin, A.A. Skoromets: conceptualization, methodology, formal analysis, writing—review & editing. All authors have read and approved the final version of the manuscript prior to publication.

**Funding sources:** The study was not supported by any external sources of funding.

**Competing interests:** The authors declare that they have no competing interests.

**Consent for publication:** Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript. All information provided is anonymized, photographs are not published.

**Ethics approval:** The study was approved by the local ethics committee of the Pavlov First Saint Petersburg State Medical University No. 268 of 26.12.2022.

**Disclosure of potential conflicts of interest:** The research materials are part of the application for invention No. 2025118338 dated 01.07.2025, filed with the Federal Institute of Industrial Property (FIPS, Russia).

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Dokponou YCH, Ontsi Obarne FL, Takoutsing B, et al. Spinal cord infarction: A systematic review and meta-analysis of patient's characteristics, diagnosis accuracy, management, and outcome. *Surg Neurol Int.* 2024;15:325. doi: 10.25259/SNI\_477\_2024
2. Gharios M, Stenimahitis V, El-Hajj VG, et al. Spontaneous spinal cord infarction: a systematic review. *BMJ Neurol Open.* 2024;6(1):e000754. doi: 10.1136/bmjno-2024-000754

3. Barreras P, Fitzgerald KC, Mealy MA, et al. Clinical biomarkers differentiate myelitis from vascular and other causes of myelopathy. *Neurology*. 2018;90(1):e12–e21. doi: 10.1212/WNL.0000000000004765
4. Da Ros V, Picchi E, Ferrazzoli V, et al. Spinal vascular lesions: anatomy, imaging techniques and treatment. *Eur J Radiol Open*. 2021;8:100369. doi: 10.1016/j.ejro.2021.100369
5. Weidauer S, Nichtweiß M, Hattingen E, Berkefeld J. Spinal cord ischemia: aetiology, clinical syndromes and imaging features. *Neuroradiology*. 2015;57(3):241–257. doi: 10.1007/s00234-014-1464-6
6. Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, et al. Characteristics of Spontaneous Spinal Cord Infarction and Proposed Diagnostic Criteria. *JAMA Neurol*. 2019;76(1):56–63. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.2734
7. Zalewski NL. Vascular Myelopathies. *Continuum (Minneapolis)*. 2021;27(1):30–61. doi: 10.1212/CON.0000000000000905
8. Rupp R, Biering-Sørensen F, Burns SP, et al. International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury: Revised 2019. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2021;27(2):1–22. doi: 10.46292/sci2702-1
9. Skoromets AA, Afanasiev VV, Skoromets AP, Skoromets TA. *Vascular diseases of the spinal cord: Handbook for practitioners*. Saint Petersburg: Politekhnik; 2019. doi: 10.25960/7325-1131-4 EDN: PNWABK
10. Khoueiry M, Moussa H, Sawaya R. Spinal cord infarction in a young adult: What is the culprit? *J Spinal Cord Med*. 2021;44(6):1015–1018. doi: 10.1080/10790268.2019.1671077
11. Kubota T, Hosaka T, Ando D, et al. Spinal Cord Infarction in an Adolescent with Protein S Deficiency: A Case Report and Literature Review. *Intern Med*. 2023;62(16):2415–2418. doi: 10.2169/internalmedicine.0153-22
12. Vuong SM, Jeong WJ, Morales H, Abruzzo TA. Vascular Diseases of the Spinal Cord: Infarction, Hemorrhage, and Venous Congestive Myelopathy. *Semin Ultrasound CT MR*. 2016;37(5):466–481. doi: 10.1053/j.sult.2016.05.008
13. Kiyosue H, Matsumaru Y, Niimi Y, et al. Angiographic and Clinical Characteristics of Thoracolumbar Spinal Epidural and Dural Arteriovenous Fistulas. *Stroke*. 2017;48(12):3215–3222. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.019131
14. Wang MX, Smith G, Albayram M. Spinal cord watershed infarction: Novel findings on magnetic resonance imaging. *Clin Imaging*. 2019;55:71–75. doi: 10.1016/j.clinimag.2019.01.023
15. Yadav N, Pendharkar H, Kulkarni GB. Spinal Cord Infarction: Clinical and Radiological Features. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27(10):2810–2821. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.06.008
16. Vargas MI, Boto J, Meling TR. Imaging of the spine and spinal cord: An overview of magnetic resonance imaging (MRI) techniques. *Rev Neurol (Paris)*. 2021;177(5):451–458. doi: 10.1016/j.neurol.2020.07.005
17. Zalewski NL, Flanagan EP, Keegan BM. Evaluation of idiopathic transverse myelitis revealing specific myelopathy diagnoses. *Neurology*. 2018;90(2):e96–e102. doi: 10.1212/WNL.0000000000004796
18. Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, et al. Spinal cord infarction: Clinical and imaging insights from the periprocedural setting. *J Neurol Sci*. 2018;388:162–167. doi: 10.1016/j.jns.2018.03.029

## ОБ АВТОРАХ

**\*Пonomarev Григорий Вячеславович**, канд. мед. наук;  
адрес: Россия, 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8;  
eLibrary SPIN: 1143-4227; ORCID: 0000-0002-6219-8855;  
e-mail: grigoryponomarev@yandex.ru

**Амелин Александр Витальевич**, д-р мед. наук, профессор;  
eLibrary SPIN: 2402-7452; ORCID: 0000-0001-6437-232X

**Скоромец Александр Анисимович**, д-р мед. наук, профессор,  
академик РАН; eLibrary SPIN: 6273-8033;  
ORCID: 0000-0002-5884-3110

## AUTHORS' INFO

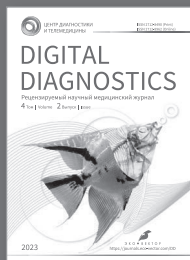
**\*Grigory V. Ponomarev**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
address: 6-8, Leo Tolstoy st, Saint Petersburg, 197022, Russia;  
eLibrary SPIN: 1143-4227; ORCID: 0000-0002-6219-8855;  
e-mail: grigoryponomarev@yandex.ru

**Aleksandr V. Amelin**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
eLibrary SPIN: 2402-7452; ORCID: 0000-0001-6437-232X

**Aleksandr A. Skoromets**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Academician RAS; eLibrary SPIN: 6273-8033;  
ORCID: 0000-0002-5884-3110

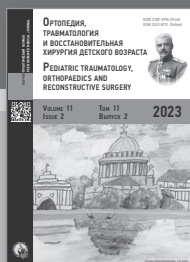
\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

# Портал научных журналов



Портал создан для размещения научных журналов в сети Интернет и как система электронного документооборота для редакций на профессиональной многоязычной редакционно-издательской платформе EVESYST

<https://journals.eco-vector.com>

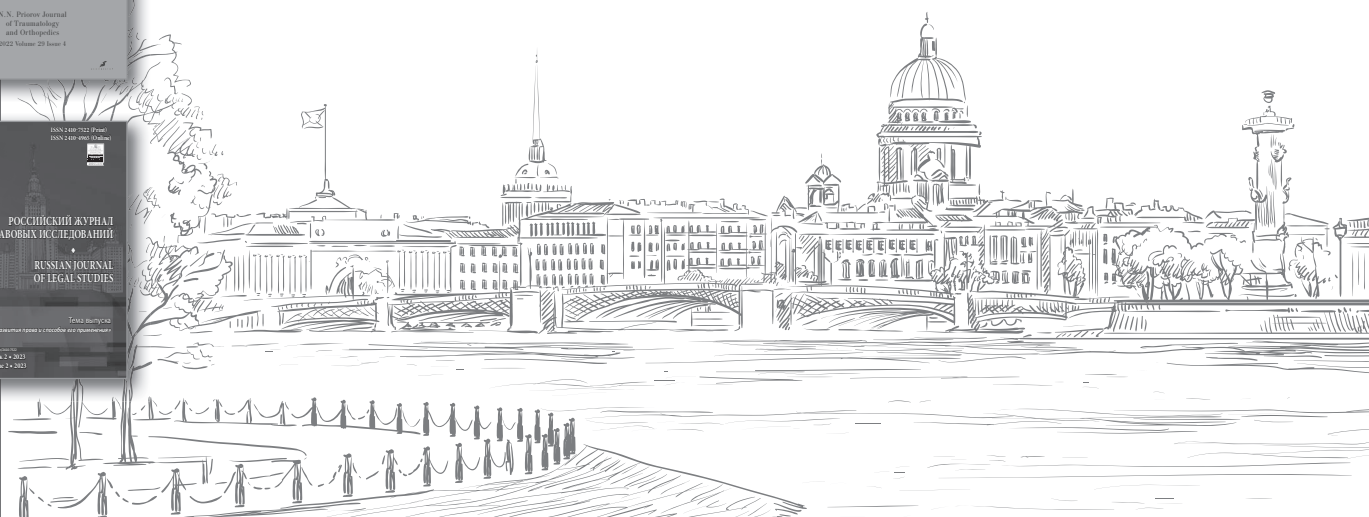
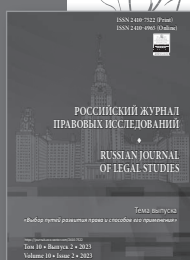
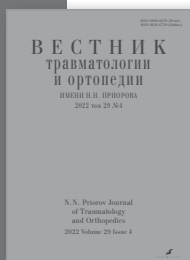
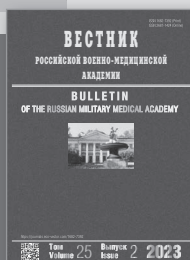


- Редакционно-издательская система дает пользователю неограниченные возможности модификации внешнего вида и функционала сайта научного журнала.
- Гибкая система электронного документооборота, настраиваемая под особенности каждого журнала/издателя.
- Система приема статей от авторов онлайн, совмещенная с системой электронного документооборота редакции.
- Поддержка различных вариантов распространения журнала: открытый доступ, отсроченный открытый доступ и подписной режим с модулем управления подпиской, гибридный доступ.
- Система рекомендована Google Scholar для наилучшей индексации публикуемого контента.
- Система поддерживается и разрабатывается международным сообществом, включая крупные вузы, IT-корпорации, исследовательские институты и библиотеки.
- Система многоязычна и позволяет публиковать контент на 30 языках.



## Наши инновации платформы

- Все сервисы от Crossref: DOI, Cited-By, CrossMark, FundRef, CrossCheck (SimilarityCheck).
- Публикация статей в режиме Online First.
- Проверка оригинальности рукописей через Антиплагиат и iThenticate.
- Публикация полных текстов статей в PDF, HTML, XML JATS.
- Интеграция с базами данных: НЭБ/eLibrary.ru, EBSCO, DOAJ, SCOPUS, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, PubMed и PubMed Central, CNKI, DataCite, mEDRA, ResearchBib.
- Альтметрики и постатейная статистика от Dimensions, PlumX, Crossref Cited-By, Altmetrics.
- Модули онлайн-оплаты редакционных услуг и подписки на контент.



DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar690457>

EDN: CXQHQU

# Коморбидность и дифференциация идиопатической нормотензивной гидроцефалии и болезни Альцгеймера

А.В. Смольяникова<sup>1</sup>, В.Ю. Лобзин<sup>2,3</sup>, А.Ю. Емелин<sup>2,3</sup>, Г.В. Гаврилов<sup>2,3,4</sup>,  
К.А. Колмакова<sup>2</sup>, И.В. Литвиненко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Медицинский отряд (специального назначения, г. Екатеринбург) 354-й военный клинический госпиталь Минобороны России, Екатеринбург, Россия;

<sup>2</sup> Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>3</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>4</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Прогрессирование интеллектуально-мнестических нарушений является одной из актуальных проблем современности и зачастую приводит к инвалидизации людей пожилого возраста. Идиопатическая нормотензивная гидроцефалия как одна из причин деменции нередко сочетается с нейродегенеративными заболеваниями, в частности с болезнью Альцгеймера. Коморбидность данных болезней усложняет дифференциальную диагностику. В этой связи необходим поиск диагностических алгоритмов, позволяющих решить поставленную проблему.

**Цель исследования** — повышение качества диагностики идиопатической нормотензивной гидроцефалии, болезни Альцгеймера и их сочетания при помощи комплексного клинико-нейропсихологического, лабораторного и инструментального методов обследования.

**Методы.** Все пациенты (171 человек) были разделены на группы в зависимости от заболевания. Обследуемым проведены расширенное нейропсихологическое тестирование, оценка функции ходьбы с использованием стандартизированных шкал, интерпретация нейровизуализационных изображений с применением нейрорадиологических шкал, определены концентрации белков-биомаркеров амилоидогенеза и тау-патии в ликворе.

**Результаты.** Установлено, что у пациентов с синдромом Хакима–Адамса преобладает дисрегуляторный тип когнитивных нарушений, при этом расстройства памяти носят вторичный характер. При синдроме «болезнь Альцгеймера — идиопатическая нормотензивная гидроцефалия» сочетаются как дисрегуляторный, так и амнестический тип когнитивной дисфункции (с преобладанием последнего). Нарушения ходьбы в виде значительного снижения ее скорости является высокочувствительным маркером идиопатической нормотензивной гидроцефалии. Для коморбидных пациентов также характерно снижение темпа ходьбы, однако в меньшей степени. Ликворологический профиль пациентов с синдромом Хакима–Адамса характеризовался снижением концентрации тау- и фосфорилированного тау-протеинов, а также нормальным уровнем  $\beta$ -амилоида. У коморбидных пациентов выявлено снижение  $\beta$ -амилоида и повышение концентраций тау- и фосфорилированного тау-протеинов. Анализ нейровизуализационных изменений показал, что для идиопатической нормотензивной гидроцефалии характерна выраженная дилатация желудочковой системы при отсутствии значительной кортикальной атрофии. Вместе с тем типичными признаками являются острый угол мозолистого тела, высокие значения индекса Эванса и z-индекса Эванса, BVR меньше 1,0. При синдроме «болезнь Альцгеймера — идиопатическая нормотензивная гидроцефалия» нейровизуализационный паттерн сочетает черты как болезни Альцгеймера, так и идиопатической нормотензивной гидроцефалии. Выраженность корковой атрофии, оцениваемая по шкалам MTA и Koedam, тесно связана с изменениями биохимических маркеров в ликворе. В ходе работы определены ключевые признаки, на основании которых врач может заподозрить наличие у пациента синдрома «болезнь Альцгеймера — идиопатическая нормотензивная гидроцефалия».

**Заключение.** Выявление определенного типа когнитивных нарушений, снижения скорости ходьбы, специфических нейровизуализационных признаков и определение ликворологического профиля пациентов с применением комплексного обследования дает возможность своевременно и четко проводить дифференциальную диагностику между идиопатической нормотензивной гидроцефалией, болезнью Альцгеймера и их сочетанием.

**Ключевые слова:** болезнь Альцгеймера; идиопатическая нормотензивная гидроцефалия; синдром «БА-иНТГ»; нейропсихологическое тестирование; нейровизуализация; биомаркеры амилоидоза.

## Как цитировать

Смольяникова А.В., Лобзин В.Ю., Емелин А.Ю., Гаврилов Г.В., Колмакова К.А., Литвиненко И.В. Коморбидность и дифференциация идиопатической нормотензивной гидроцефалии и болезни Альцгеймера // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 445–454. DOI: 10.17816/rmmar690457 EDN: CXQHQU

Рукопись получена: 16.09.2025

Рукопись одобрена: 27.10.2025

Опубликована: 05.11.2025

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar690457>

EDN: CXQHQU

# Comorbidity and Differential Diagnosis of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus and Alzheimer Disease

Anna V. Smolyannikova<sup>1</sup>, Vladimir Yu. Lobzin<sup>2,3</sup>, Andrey Yu. Emelin<sup>2,3</sup>, Gaspar V. Gavrillov<sup>2,3,4</sup>, Kristina A. Kolmakova<sup>2</sup>, Igor' V. Litvinenko<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Medical Detachment (Special Purpose, Yekaterinburg) of the 354th Military Clinical Hospital of the Ministry of Defense of Russia, Yekaterinburg, Russia;

<sup>2</sup> Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia;

<sup>3</sup> Saint Petersburg University, Saint Petersburg, Russia;

<sup>4</sup> Academician I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** The progression of intellectual and memory impairment is a pressing public health challenge and often leads to disability in older adults. Idiopathic normal pressure hydrocephalus represents one of the causes of dementia and is frequently comorbid with neurodegenerative disorders, particularly Alzheimer disease. Such comorbidity substantially complicates differential diagnosis. Therefore, the search of diagnostic algorithms that allow clinicians to address this problem is essential.

**AIM:** This work aimed to improve the diagnostic accuracy of idiopathic normal pressure hydrocephalus, Alzheimer disease, and their combination by applying a comprehensive clinical, neuropsychological, laboratory, and neuroimaging assessment.

**METHODS:** All patients (171 individuals) were divided into groups according to the disease. All subjects underwent extended neuropsychological testing, gait assessment using standardized scales, neuroimaging interpretation using neuroradiological scales, and cerebrospinal fluid biomarker assay of amyloidogenic and tau-pathology-related proteins.

**RESULTS:** Patients with normal pressure hydrocephalus demonstrated a predominantly dysregulatory cognitive impairment pattern, whereas memory impairment was secondary. In the combined Alzheimer disease–idiopathic normal pressure hydrocephalus syndrome, both dysregulatory and amnesic patterns coexisted (with the amnesic component predominating). Markedly reduced gait speed was a highly sensitive marker of idiopathic normal pressure hydrocephalus. Patients with the comorbidity also demonstrated reduced gait speed, although to a lesser degree. Cerebrospinal fluid biomarker profile in normal pressure hydrocephalus was characterized by reduced tau and phosphorylated tau levels with normal  $\beta$ -amyloid. In contrast, comorbid patients demonstrated reduced  $\beta$ -amyloid and increased tau and phosphorylated tau concentrations. Neuroimaging analysis revealed that idiopathic normal pressure hydrocephalus is characterized by pronounced ventricular enlargement in the absence of substantial cortical atrophy. Typical features include an acute callosal angle, elevated Evans Index and Z-Evans Index, and a  $<1.0$  brain-to-ventricle ratio. In combined Alzheimer disease–idiopathic normal pressure hydrocephalus syndrome, the neuroimaging pattern integrates the features of both diseases. The severity of cortical atrophy assessed using the medial temporal lobe atrophy scale and Koedam scale is closely associated with cerebrospinal fluid biomarker alterations. Key diagnostic features were identified that allow the clinician to suspect the combined Alzheimer disease–idiopathic normal pressure hydrocephalus syndrome.

**CONCLUSION:** Identification of specific cognitive impairment, gait speed reduction, characteristic neuroimaging findings, and cerebrospinal fluid biomarker profile as part of comprehensive diagnostic approach enables timely and clear differential diagnosis between idiopathic normal pressure hydrocephalus, Alzheimer disease, and their combination.

**Keywords:** Alzheimer disease; normal pressure hydrocephalus; combined Alzheimer disease–idiopathic normal pressure hydrocephalus syndrome; neuropsychological testing; neuroimaging; amyloid biomarkers.

## To cite this article

Smolyannikova AV, Lobzin VYu, Emelin AYu, Gavrillov GV, Kolmakova KA, Litvinenko IV. Comorbidity and Differential Diagnosis of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus and Alzheimer Disease. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4):445–454. DOI: 10.17816/rmmar690457  
EDN: CXQHQU

Submitted: 16.09.2025

Accepted: 27.10.2025

Published: 05.11.2025

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Расстройства высших корковых функций становятся все более актуальной междисциплинарной проблемой в условиях старения населения и распространенности заболеваний, сопровождающихся когнитивными нарушениями [1, 2]. К основным нозологиям, проявляющимся интеллектуально-мнестическим дефицитом, относятся болезнь Альцгеймера (БА), смешанная и сосудистая деменция и идиопатическая нормотензивная гидроцефалия (иНТГ) [3, 4].

Идиопатическая нормотензивная гидроцефалия (синдром Хакима–Адамса) — это хроническое прогрессирующее заболевание, существенно снижающее качество жизни и приводящее к инвалидизации, особенно при поздней диагностике [5]. Важнейшей особенностью иНТГ является потенциальная обратимость когнитивных нарушений [6]. Несмотря на то что точная распространенность синдрома Хакима–Адамса остается неопределенной, его значение как медико-социальной проблемы не вызывает сомнений [7–9].

Основную диагностическую сложность представляет коморбидность иНТГ с нейродегенеративными заболеваниями, в частности с болезнью Альцгеймера (до 75% случаев) [3]. Обе нозологии встречаются в одной возрастной группе и имеют схожие клинические проявления [10, 11].

Многообразие клинической картины и трудности дифференциальной диагностики приводят к несвоевременному распознаванию как изолированной иНТГ, так и ее сочетания с болезнью Альцгеймера (синдром «БА-иНТГ») [4, 12]. Отсутствие четких диагностических критериев коморбидности иНТГ и БА определило необходимость проведения настоящего исследования. Отметим, что развитие обеих патологий может быть ассоциировано с перенесенными ранее черепно-мозговыми травмами [13, 14].

## Цель

Повышение качества диагностики идиопатической нормотензивной гидроцефалии, болезни Альцгеймера и их сочетания при помощи комплексного клинико-нейропсихологического, лабораторного и инструментального методов обследования.

## МЕТОДЫ

В исследование включен 171 пациент, из них 79 человек с БА, 49 — с иНТГ, 11 — с синдромом «БА-иНТГ», 32 — контрольная группа.

Критериями установления диагноза иНТГ: клинические проявления (наличие полной или неполной триады Хакима–Адамса), нейропсихологический профиль (дисрегуляторный тип когнитивных расстройств), данные МР-визуализации (расширение желудочковой системы

без признаков обструкции и/или заместительного характера), положительный результат ТАР-теста [15]. Диагноз «болезнь Альцгеймера» устанавливали в соответствии с международными диагностическими стандартами: критериями NINCDS-ADRDA и NIA-AA [16]. Когорта пациентов с синдромом «БА-иНТГ» сформирована из людей с клиническими признаками гидроцефалии и положительным ТАР-тестом, но с доминированием амнестического типа когнитивных нарушений и данными нейровизуализации, свидетельствующими об атрофии медиальных отделов височных и теменных долей. Критерии не включения пациентов в исследование: нежелание участвовать в каких-либо диагностических процедурах; наличие других форм деменции и паркинсонизма; перенесенная ранее травма головного мозга, которая могла бы объяснить выраженность когнитивного дефицита; перенесенный инсульт (ишемический или геморрагический) с формированием постинсультных когнитивных и двигательных нарушений, затрудняющих оценку функции ходьбы; психические расстройства, способные симулировать клинику когнитивной дисфункции; терапия препаратами с неблагоприятным влиянием на высшие корковые функции.

Всем пациентам проводилось комплексное нейропсихологическое тестирование с применением следующих шкал: краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), батарея тестов лобной дисфункции (FAB), тест рисования часов (TPЧ), вербальные ассоциации (литеральные — ЛИТ, категориальные — КАТ), тест слежения (TMT, часть А, часть В), тест «5 слов», тест свободного и ассоциированного селективного распознавания (FCSRT). Оценка ходьбы осуществлялась с использованием специализированных методик, таких как тест на прохождение 10 метров и тест «Встань и иди» (TUG). Анализ концентрации белков-биомаркеров амилоидогенеза проводили при помощи твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA). Интерпретация нейровизуализационных изображений происходила с использованием следующих нейрорадиологических шкал: шкала атрофии медиобазальных отделов височной доли (MTA), шкала атрофии теменных долей (Koedam), шкала глобальной кортикальной атрофии (GCA), шкала идиопатической нормотензивной гидроцефалии (iNPHRadScale).

Статистический анализ выполнялся при помощи программы Statistica for Windows v. 8.0. В ходе исследования применялись следующие процедуры и методы статистического анализа: определение числовых характеристик переменных; оценка соответствия эмпирического закона распределения количественных переменных теоретическому закону нормального распределения по критерию Шапиро–Уилка или Колмогорова–Смирнова; критерий Краскела–Уоллиса с дальнейшим попарным расчетом критерия Манна–Уитни (для оценки значимости различий количественных показателей); коэффициент корреляции Спирмена.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

С целью объективизации выраженности и уточнения модальности когнитивных нарушений всем пациентам проведено развернутое нейропсихологическое обследование (табл. 1).

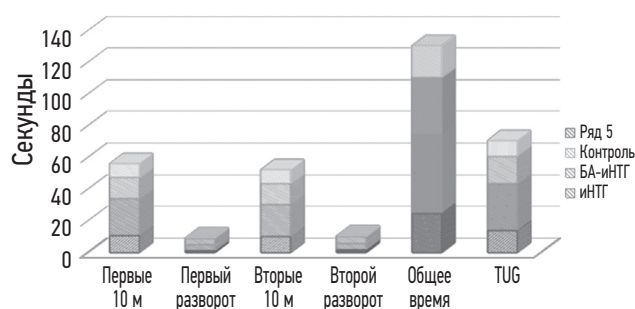
Проведенное нейропсихологическое тестирование выявило существенные различия в структуре и тяжести когнитивного дефицита между группами. При оценке по шкале MMSE наиболее выраженные интеллектуально-мнестические нарушения определены в группе пациентов с БА, однако в контексте проводимого исследования это не имело существенного значения, поскольку в работу были включены пациенты с БА разной тяжести деменции. Более высокие результаты по шкале MMSE показали пациенты с иНТГ в сравнении с БА ( $p < 0,001$ ) и синдромом «БА-иНТГ» ( $p < 0,05$ ). Нарушение зрительно-пространственных функций по результатам ТРЧ также было более характерно для пациентов с БА относительно иНТГ ( $p < 0,001$ ) и синдрома «БА-иНТГ» ( $p < 0,05$ ). При этом в случае коморбидных больных отмечался достаточно специфичный тип выполнения задания: пациенты испытывали выраженные трудности

при первоначальном расположении цифр на циферблате, после чего указывали неверное время. Группа с БА показала значимое снижение продуктивности речи как в literalном, так и в категориальном задании по сравнению с группой иНТГ ( $p < 0,001$ ). По результатам наиболее чувствительного к альцгеймеровскому типу нарушений памяти тесту FCSRT группы с БА и синдромом «БА-иНТГ» демонстрировали существенно худшие результаты относительно иНТГ ( $p < 0,001$ ). Ключевым признаком, подтверждающим альцгеймеровский характер нарушения памяти, явилась неэффективность категориальных подсказок (низкий индекс эффективности подсказок — ИЭП) в группах с БА и синдромом «БА-иНТГ» по сравнению с группой с иНТГ ( $p_{1,2} < 0,001$  и  $p_{2,3} < 0,05$  соответственно). Это указывает на то, что даже при напоминании категории слов в задании пациентам не удавалось вспомнить слово, что патогномично для поражения гиппокампальных структур. При выполнении теста «5 слов» статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) получены при непосредственном и отсроченном воспроизведении только между группами с БА и с иНТГ. Анализ результатов теста слежения (части А и В) среди групп различий не выявил.

**Таблица 1.** Результаты нейропсихологического обследования пациентов с иНТГ, БА и синдромом «БА-иНТГ» (Me, [Q25; Q75])

Методики	Группы больных				Оценка значимости различий
	1	2	3	4	
	БА	иНТГ	БА-иНТГ	Контроль	
MMSE*	21 [16; 24]	25 [23; 28]	23 [19; 24]	30 [30; 30]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,05$
FAB*	14 [11; 15]	14 [12; 15]	12 [6; 15]	18 [18; 18]	—
ТРЧ*	6 [4; 8]	9 [5; 10]	9 [5; 9]	10 [10; 10]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{1,3} < 0,05$
ЛИТ*	7 [6; 9]	10 [8; 13]	8 [3; 14]	18 [16; 20]	$p_{1,2} < 0,001$
КАТ**	8 [6; 9]	11 [9; 14]	7 [4; 9]	17 [15; 20]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,05$
5 слов: 1 сам***	3 [2; 4]	4 [3; 5]	3 [1; 4]	5 [4; 5]	$p_{1,2} < 0,05$
5 слов: 1 сумм	4 [3; 5]	5 [5; 5]	5 [3; 5]	5 [5; 5]	$p_{1,2} < 0,05$ $p_{1,4} < 0,001$
5 слов: 2 сам**	1 [0; 2]	3 [2; 3]	1 [0; 2]	5 [5; 5]	$p_{1,2} < 0,05$
5 слов: 2 сумм**	3 [1; 4]	4 [4; 5]	3 [2; 3]	5 [5; 5]	$p_{1,2} < 0,05$ $p_{2,3} < 0,05$
TMT (A)*	93 [58; 143]	85 [66; 145]	125 [85; 136]	34 [28; 38]	—
TMT(B)*	290 [123; 300]	250 [185; 300]	300 [240; 300]	65 [50; 71]	—
FCSRT своб. воспр.*	7 [4; 12]	24 [18; 27]	11 [8; 13]	42 [30; 45]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,001$
FCSRT суммарное воспр.*	17 [11; 28]	42 [35; 46]	30 [16; 32]	48 [46; 48]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,001$
ИЭП*	0,44 [0,32; 0,5]	0,57 [0,45; 0,63]	0,44 [0,42; 0,47]	0,88 [0,64; 0,94]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,05$

Примечание. \* $p_{1,4} < 0,001$ ,  $p_{2,4} < 0,001$ ,  $p_{3,4} < 0,001$ ; \*\* $p_{1,4} < 0,001$ ,  $p_{2,4} < 0,001$ ,  $p_{3,4} < 0,05$ ; \*\*\* $p_{1,4} < 0,001$ ,  $p_{2,4} < 0,05$ ,  $p_{3,4} < 0,05$ ; ИЭП — индекс эффективности подсказок.

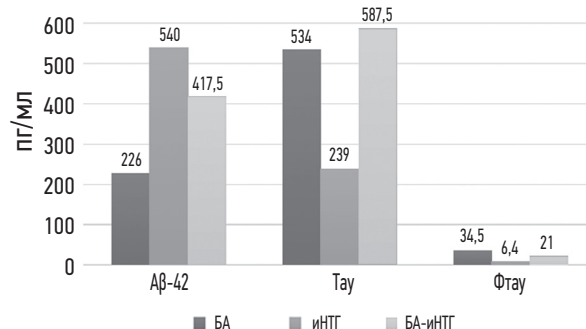


**Рис. 1.** Сравнительная характеристика времени, затраченного на выполнение тестов «10 метров» и TUG у исследуемых групп больных.

На следующем этапе нашего исследования проводилась оценка качества ходьбы с применением специализированных шкал, таких как тест «10 метров» и тест «Встань и иди» (TUG) (рис. 1).

Анализ результатов теста «10 метров» показал, что наибольшая продолжительность выполнения методики выявлена в группе с иНТГ и составила 50,0 [40,0; 54,0] с, в то время как при БА общее время было меньше в 2 раза — 25,0 [21,0; 30,0] с,  $p < 0,001$ , а среди лиц с синдромом «БА-иНТГ» прохождение теста заняло 35,5 [28,0; 38,0] с,  $p < 0,01$ . Пациенты с БА продемонстрировали более высокую скорость выполнения задания по сравнению с пациентами с синдромом «БА-иНТГ» ( $p < 0,01$ ). Схожая динамика была отмечена и при выполнении теста TUG. Наибольшее время также потребовалось больным с иНТГ (30,0 [23,0; 32,0] с) относительно групп больных с БА (14,0 [10,0; 15,0] с,  $p < 0,001$ ) и с синдромом «БА-иНТГ» (17,0 [15,0; 25,0] с,  $p < 0,05$ ).

Следующим этапом исследования было определение концентрации белков-маркеров амилоидогенеза и нейродегенерации в цереброспинальной жидкости (рис. 2). Методом иммуноферментного анализа 139 пациентам (57 — с БА, 43 — с иНТГ, 10 — с синдромом «БА-иНТГ» и 29 — группы контроля) выполнено исследование концентраций в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) Аβ-42-амилоидного белка (Аβ-42), общего тау- (тау) и фосфорилированного тау-протеинов (фтау), а также рассчитаны коэффициенты нейродегенерации (тау/Аβ-42 и фтау/Аβ-42). Концентрация Аβ-42 существенно снижена при БА (226,0 [190,0; 386,0] пг/мл) и не изменена при иНТГ (540,0 [411,0; 691,0] пг/мл;  $p < 0,001$ ). В группе «БА-иНТГ» данный показатель занял промежуточное значение (417,5 [170,0; 520,0] пг/мл), также значительно отличаясь от группы иНТГ ( $p < 0,05$ ). Наибольшая концентрация тау была выявлена при БА (534,0 [292,0; 814,0] пг/мл) в сравнении с иНТГ ( $p < 0,001$ ). При синдроме «БА-иНТГ» уровень тау также был высоким и составил 587,5 [135,0; 635,0] пг/мл. Максимальные значения фтау зафиксированы при БА (34,5 [22,0; 55,0] пг/мл), минимальные — при иНТГ (6,4 [5,0; 10,1] пг/мл;  $p < 0,001$ ). Группа с синдромом «БА-иНТГ»



**Рис. 2.** Концентрации белков-биомаркеров амилоидоза у исследуемых групп пациентов.

показала промежуточный результат (21,0 [4,0; 47,0] пг/мл). При сравнительном анализе коэффициентов нейродегенерации наибольшие значения, указывающие на высокий риск трансформации легких когнитивных нарушений в БА, выявлены у пациентов с БА (тау/Аβ-42 — 2,137 [1,13; 4,02] и фтау/Аβ-42 — 0,136 [0,08; 0,25]). При иНТГ данные коэффициенты были значительно ниже (0,397 [0,28; 0,547] и 0,013 [0,01; 0,028] соответственно) по сравнению с БА ( $p < 0,001$ ). Группа «БА-иНТГ» вновь заняла промежуточное положение по значению коэффициентов нейродегенерации (1,73 [0,29; 3,77] и 0,04 [0,01; 0,28] соответственно).

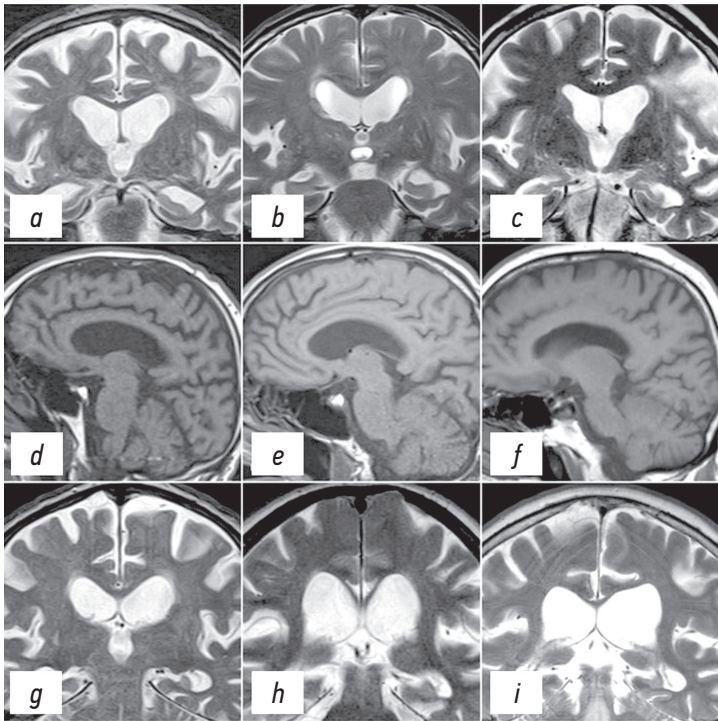
Наряду с нейропсихологическим тестированием, интерпретация нейровизуализационных данных играет ключевую роль в диагностике иНТГ и ее дифференциации (рис. 3). Для оценки выявленных изменений применялись специализированные нейрорадиологические шкалы, результаты которых систематизированы в табл. 2.

Суммарный балл по шкале iNPHRadScale значимо выше у пациентов с иНТГ в сравнении с группой БА ( $p < 0,001$ ). Пациенты с синдромом «БА-иНТГ» также продемонстрировали существенно более высокий балл относительно пациентов группы БА ( $p < 0,001$ ). Наибольшая степень атрофии медиобазальных отделов височных долей (шкала МТА) зафиксирована в группе с синдромом «БА-иНТГ», что значимо отличалось от группы иНТГ ( $p < 0,01$ ). При оценке атрофии вещества темных долей минимальные баллы набрали пациенты с иНТГ, что также отличалось от коморбидных пациентов и пациентов с БА ( $p < 0,001$ ). Наибольший балл по шкале глобальной кортикальной атрофии (GCA) отмечался у группы с синдромом «БА-иНТГ» по сравнению с БА и с иНТГ ( $p < 0,001$ ), что объясняется сочетанием нейродегенеративного процесса и дилатации желудочков. Максимальные размеры третьего желудочка зарегистрированы у групп пациентов с иНТГ и с синдромом «БА-иНТГ», что значимо превышало показатели с БА ( $p_{1,2} < 0,001$  и  $p_{1,3} < 0,01$  соответственно). При оценке ширины височных рогов боковых желудочков значимых межгрупповых различий не выявлено ( $p > 0,05$ ). Анализ отношения BVR (досл. «мозг»/«желудочек»),

**Таблица 2.** Результаты нейрорадиологических шкал и отдельных признаков у пациентов исследуемых групп (Me [Q25; Q75])

Методика	Группы больных			Оценка значимости различий
	1	2	3	
	БА	иНТГ	БА-иНТГ	
Шкала iNPHRadScale	5,0 [4,0; 6,0]	10,0 [7,5; 11,0]	8,0 [5,0; 10,0]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{1,3} < 0,001$
Шкала МТА	3,0 [2,0; 3,0]	2,0 [2,0; 3,0]	3,0 [2,0; 4,0]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,01$
Шкала Koedam	2,0 [1,0; 3,0]	1,0 [1,0; 2,0]	2,0 [2,0; 3,0]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,001$
Шкала GCA	23,0 [15,0; 29,0]	24,0 [23,0; 27,0]	32,0 [30,0; 35,0]	$p_{1,3} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,001$
Ширина III желудочка	10,1 [8,5; 12,0]	13,3 [11,9; 15,1]	13,0 [10,3; 14,9]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{1,3} < 0,01$
Ширина височных рогов, см	6,1 [5,2; 7,2]	6,35 [5,25; 8,15]	7,6 [5,6; 8,4]	—
BVR	1,3 [1,07; 1,75]	0,96 [0,77; 1,26]	1,45 [1,03; 1,94]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,01$
УМТ-ЗС, градусы	111,0 [100,0; 129,0]	67,5 [54,0; 89,0]	98 [74,0; 105,0]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{1,3} < 0,01$ $p_{2,3} < 0,05$
ИЭ	30,1 [26,4; 32,0]	31,85 [29,5; 35,2]	32,6 [32,0; 33,2]	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{1,3} < 0,01$
z-ИЭ	0,298 [0,27; 0,38]	0,36 [0,32; 0,39]	0,34 [0,27; 0,39]	$p_{1,2} < 0,01$

Примечание. BVR — brain-to-ventricle ratio.



**Рис. 3.** *a–c:* оценка выраженности атрофии медиобазальных отделов височных долей (гиппокампов) головного мозга (МТА-шкала): *a* — болезнь Альцгеймера, МТА=4 балла; *b* — идиопатическая нормотензивная гидроцефалия, МТА=2 балла; *c* — сочетание болезни Альцгеймера и идиопатической нормотензивной гидроцефалии, МТА=3 балла; *d–f:* шкала оценки атрофии теменной доли Koedam: *d* — болезнь Альцгеймера, Koedam=3; *e* — идиопатическая нормотензивная гидроцефалия, Koedam=1; *f* — сочетание болезни Альцгеймера и идиопатической нормотензивной гидроцефалии, Koedam=2; *g–i:* шкала iNPHRadScale: *g* — болезнь Альцгеймера, iNPHRadScale=5 баллов; *h* — идиопатическая нормотензивная гидроцефалия, iNPHRadScale=10 баллов; *i* — сочетание болезни Альцгеймера и идиопатической нормотензивной гидроцефалии; iNPHRadScale=7 баллов.

измеренный на уровне передней спайки, показал, что статистически значимо ниже результат отмечался у пациентов с иНТГ относительно пациентов с синдромом «БА-иНТГ» ( $p < 0,01$ ) и БА ( $p < 0,001$ ). При сравнительном анализе угла мозолистого тела на уровне задней спайки (УМТ-ЗС) наиболее «острое» значение зафиксировано у пациентов с иНТГ, в то время как у больных с БА и синдромом «БА-иНТГ» характерно наличие «тупого» УМТ-ЗС ( $p_{1,2} < 0,001$  и  $p_{2,3} < 0,05$ ). При изменении индекса Эванса наименьшее значение выявлено в группе с БА, что существенно отличалось от групп с иНТГ ( $p < 0,001$ ) и синдромом «БА-иНТГ» ( $p < 0,01$ ). Наибольшее значение z-ИЭ обнаружено при иНТГ, что значимо выше, чем при БА ( $p < 0,01$ ).

С учетом ограниченной доступности анализа ЦСЖ на биомаркеры амилоидоза мы провели анализ корреляционных взаимосвязей между концентрациями Аβ-42, тау-протеинов и коэффициентов нейродегенерации с показателями корковой атрофии и дилатации желудочков, оцененных с помощью стандартизованных нейровизуализационных шкал.

Уменьшение объема гиппокампа, определяемое по шкале МТА, коррелировало со снижением уровня Аβ-42 ( $r = -0,55$ ;  $p < 0,05$ ) и повышением концентрации тау и фтау ( $r = 0,45$  и  $r = 0,36$  соответственно;  $p < 0,05$ ). Параллельно отмечался рост коэффициентов нейродегенерации: тау/Аβ-42 ( $r = 0,57$ ) и фтау/Аβ-42 ( $r = 0,35$ ) при  $p < 0,05$ . Атрофические изменения теменных долей по шкале Коедат отрицательно коррелировали с Аβ-42 ( $r = -0,48$ ) и положительно — с уровнем тау ( $r = 0,49$ ) и фтау ( $r = 0,41$ ) при  $p < 0,05$ . Нейровизуализационные признаки, характеризующие вентрикуломегалию (УМТ-ЗС и расширение височных рогов боковых желудочков), демонстрировали обратную корреляцию с уровнем Аβ-42 ( $r = -0,48$  и  $r = -0,46$  соответственно;  $p < 0,05$ ). Шкала GCA также отрицательно коррелировала с концентрацией Аβ-42 ( $r = -0,40$ ;  $p < 0,05$ ).

Таким образом, в ходе работы были определены характерные МР-признаки иНТГ и синдрома «БА-иНТГ» с использованием стандартизованных методик. Полученные результаты подчеркивают необходимость комплексного подхода в клинической практике, объединяющего оценку как атрофии коры, так и дилатации желудочков. Выявленные закономерности важны тем, что дают возможность предположить изменения биомаркеров в ликворе по нейровизуализационной картине, что служит альтернативой при недоступности сложного лабораторного анализа ЦСЖ.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенного исследования подчеркивают важность дифференциальной диагностики между идиопатической нормотензивной гидроцефалией, болезнью Альцгеймера и их сочетанием. Данный процесс требует комплексного подхода, включающего прежде всего

нейропсихологическое тестирование, анализ походки, использование специализированных шкал для трактовки нейровизуализационных данных и исследование ликворологических биомаркеров.

Нейропсихологическое тестирование — один из основных методов диагностики когнитивных нарушений, позволяющий не только выявить расстройства высших корковых функций, но и определить их характер и выраженность. Выполненный анализ показал четкие различия в профилях интеллектуально-мнестического дефицита исследуемых групп. При иНТГ преобладал дизрегуляторный тип когнитивных нарушений, проявляющийся брадифренией, апсонантностью и апатией вследствие лобно-подкоркового разобщения, в то время как нарушения памяти были вторичными. Следует отметить, что в группе пациентов с иНТГ категориальные подсказки при выполнении теста FCSRT оставались эффективными, что отличало эту группу от пациентов с БА. При синдроме «БА-иНТГ» наблюдалось сочетание амнестического и дизрегуляторного типов когнитивных нарушений.

Нарушение ходьбы представляет собой один из наиболее характерных и часто встречающихся симптомов триады Хакима–Адамса, который в некоторых случаях может выступать единственным клиническим признаком заболевания. Пациенты с иНТГ затрачивали существенно больше времени на выполнение тестов «10 метров» и TUG по сравнению с больными с БА ( $p < 0,001$ ), а в тесте TUG — также по сравнению с группой «БА-иНТГ» ( $p < 0,05$ ). Характерные особенности походки при иНТГ: шаркающая ходьба с широкой базой опоры, неустойчивость при поворотах, уменьшение длины и высоты шага, снижение ритмичности и скорости движения, ограничение движений туловища.

Для оценки выраженности нейродегенеративного процесса и изучения общих патогенетических механизмов у пациентов с коморбидной патологией и болезнью Альцгеймера мы проанализировали концентрации специфических белков-биомаркеров амилоидоза в ликворе и рассчитали коэффициенты нейродегенерации. Результаты исследования подтвердили характерный для БА ликворологический профиль: значимое снижение уровня Аβ-42 при повышении концентраций тау и фтау [3, 13]. В группе иНТГ выявлен противоположный паттерн: нормальный уровень Аβ-42 при снижении содержания тау и фтау и низких значениях коэффициентов нейродегенерации по сравнению с группой БА. У пациентов с сочетанной патологией профиль биомаркеров амилоидоза имел тенденцию к изменениям по альцгеймеровскому типу, что подтверждает общность патогенетических механизмов с БА.

Ключевым нейровизуализационным признаком болезни Альцгеймера является атрофия медиобазальных отделов височных долей, оцениваемая по шкале МТА [2]. Полученные нами результаты также это подтверждают: у пациентов с БА наблюдались выраженные

атрофические изменения гиппокампа по сравнению с пациентами с иНТГ ( $p < 0,001$ ). Характерно, что у пациентов с синдромом «БА-иНТГ» выявлено значимое уменьшение объема гиппокампа, нетипичное для изолированной иНТГ ( $p < 0,01$ ). Полученные результаты подчеркивают важность использования шкалы МТА в качестве стандартного инструмента оценки МР-томограмм для определения выраженности нейродегенеративных изменений.

Оценка атрофии теменных долей по шкале Koedam выявила значимые различия между группами. Наименее выраженные изменения характерны для пациентов с иНТГ, тогда как при болезни Альцгеймера и синдроме «БА-иНТГ» атрофия была значительной ( $p < 0,001$ ). При этом между группами БА и «БА-иНТГ» статистически значимых различий не выявлено. Оценка выраженности глобальной кортикальной атрофии показала, что наибольшие изменения характерны для пациентов с синдромом «БА-иНТГ» относительно групп с БА и с иНТГ ( $p < 0,001$ ). Данный феномен можно объяснить сочетанием двух патологических процессов у этой категории больных: нейродегенеративных изменений, приводящих к атрофии мозгового вещества, и гидроцефалии, вызывающей расширение желудочковой системы.

Для нейровизуализационной оценки дилатации ликворосодержащих пространств применялась специализированная шкала iNPHRadScale [17]. Первоначально валидизированная для КТ-диагностики, в нашей работе данная шкала использовалась преимущественно с МР-визуализацией, за исключением случаев с противопоказаниями к исследованию. Дополнительно анализировались следующие параметры: ширина третьего желудочка, z-индекс Эванса и BVR. Выявлено, что наибольшие значения по шкале iNPHRadScale зарегистрированы в группе пациентов с иНТГ, тогда как минимальные показатели наблюдались при БА ( $p < 0,001$ ). Полученные данные свидетельствуют о диагностической ценности шкалы iNPHRadScale для дифференциации гидроцефалии от нейродегенеративных заболеваний, в частности от болезни Альцгеймера.

Индекс Эванса, хотя и не считается патогномоничным маркером иНТГ, тем не менее позволяет выявить наличие вентрикуломегалии. Модифицированный z-индекс Эванса, измеряемый в коронарной плоскости, показал схожую дифференциальную способность: его значения были выше при иНТГ по сравнению с БА ( $p < 0,01$ ), но не отличались между группами с иНТГ и с сочетанной патологией. Анализ размеров третьего желудочка выявил значительную вариабельность значений во всех исследуемых группах. Значимо меньшие значения ширины третьего желудочка были у пациентов с БА по сравнению с группами иНТГ ( $p < 0,001$ ) и синдромом «БА-иНТГ» ( $p < 0,01$ ). Расширение височных рогов боковых желудочков, хотя и считается одним из ранних МР-признаков иНТГ, не обладает достаточной специфичностью, поскольку может наблюдаться и при нейродегенеративных заболеваниях.

В нашем исследовании не выявлено статистически значимых различий в размерах височных рогов между исследуемыми группами ( $p > 0,05$ ).

Наиболее чувствительным маркером для дифференциальной диагностики оказался показатель BVR [15, 18]. Значения BVR ниже 1,0, характерные для DESH-синдрома [15, 18], чаще выявлены в группе иНТГ по сравнению с группами БА ( $p < 0,001$ ) и синдромом «БА-иНТГ» ( $p < 0,01$ ). Полученные результаты подтверждают диагностическую ценность данного показателя для разграничения иНТГ и нейродегенеративных заболеваний.

Согласно литературным данным, для иНТГ характерно уменьшение угла мозолистого тела до значений менее 90 градусов [3, 5]. Наши результаты согласуются с этими наблюдениями: у пациентов с иНТГ УМТ-ЗС был более острым по сравнению с пациентами с БА ( $p < 0,001$ ) и коморбидной патологией ( $p < 0,05$ ).

Кроме того, нами проведено исследование взаимосвязей между нейровизуализационными изменениями и уровнями белков в ЦСЖ. Анализ выявил устойчивые корреляции между показателями атрофии вещества головного мозга и концентрациями патологических белков. Установлено, что снижение уровня A $\beta$ -42 в ликворе ассоциировано с прогрессированием атрофии медиобазальных отделов височных и теменных долей. Вместе с тем повышение концентрации тау-протеинов показывало положительную корреляцию со шкалой Koedam. Все корреляции были статистически значимыми ( $p < 0,05$ ), что подтверждает тесную взаимосвязь между нейровизуализационными маркерами структурных изменений мозга и биохимическими показателями нейродегенеративного процесса.

Сочетание идиопатической нормотензивной гидроцефалии и болезни Альцгеймера представляет собой сложную и недостаточно изученную клиническую проблему. Нами выявлены ключевые признаки, при обнаружении которых можно заподозрить у пациента синдром «БА-иНТГ»: нейропсихологический профиль характеризуется сочетанными нарушениями по дизрегуляторному и амнестическому типу с преобладанием последнего; снижение темпа ходьбы на фоне мнестических нарушений альцгеймеровского типа; при анализе ЦСЖ отмечается снижение A $\beta$ -42 и повышение концентраций тау и фтау; при оценке нейровизуализационных изображений характерно наличие высоких баллов по шкале iNPHRadScale на фоне атрофии гиппокампа и теменных долей головного мозга, присутствие тупого угла мозолистого тела, измеренного на уровне задней спайки, значения BVR в большинстве случаев больше 1,0 и высокие цифры z-индекса Эванса.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушения когнитивных функций представляют собой серьезную медико-социальную проблему, приводящую к значительному росту инвалидизации и смертности

в современном обществе. Идиопатическая нормотензивная гидроцефалия, хотя и встречается реже других заболеваний, заслуживает особого внимания ввиду частых затруднений в диагностике. При этом именно синдром Хакима–Адамса является уникальной возможностью для обратимости симптоматики при условии своевременного вмешательства. Особую сложность для диагностики представляет коморбидность идиопатической нормотензивной гидроцефалии с болезнью Альцгеймера. Такое сочетание патологий существенно затрудняет как своевременное выявление, так и выбор оптимальной тактики ведения пациентов. Предложенный комплексный диагностический алгоритм позволяет на ранних стадиях точно дифференцировать эти патологии и разработать оптимальную тактику ведения пациентов. Раннее распознавание сочетанной патологии особенно важно для определения прогноза и оценки потенциальной эффективности оперативного лечения.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** А.В. Смольяникова — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста; В.Ю. Лобзин — концепция и дизайн исследования, анализ полученных данных, внесение окончательной правки, утверждение рукописи для публикации, контроль выполнения всех этапов исследовательской работы, утверждение окончательного варианта статьи; А.Ю. Емелин — концепция и дизайн исследования, анализ полученных данных, внесение окончательной правки, утверждение рукописи для публикации консультативная помощь на всех этапах выполнения работы, итоговый вариант редактирования текста работы; Г.В. Гаврилов — консультативная помощь на всех этапах выполнения работы, итоговый вариант редактирования текста работы; К.А. Колмакова — консультативная помощь на всех этапах выполнения работы, итоговый вариант редактирования текста работы; И.В. Литвиненко — консультативная помощь на всех этапах выполнения работы, итоговый вариант редактирования текста работы. Все авторы прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. Также согласились нести ответственность за все аспекты настоящей работы, гарантируют надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой ее части.

**Раскрытие интересов авторов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Этическая экспертиза.** Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» в 2018 г.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Оригинальность.** При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

**Доступ к данным.** Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

**Рассмотрение и рецензирование.** Направлена в редакцию журнала в инициативном порядке.

## ADDITIONAL INFO

**Author contributions:** A.V. Smolyannikova: conceptualization, methodology, investigation, formal analysis, writing—original draft; V.Yu. Lobzin: conceptualization, methodology, formal analysis, supervision, writing—review & editing; A.Yu. Emelin: conceptualization, methodology, formal analysis, supervision, writing—review & editing; G.V. Gavrilov: supervision, writing—review & editing; K.A. Kolmakova: supervision, writing—review & editing; I.V. Litvinenko: supervision, writing—review & editing. All authors read and approved the final version before publication. They also agreed to be accountable for all aspects of this work and to ensure that any questions related to the accuracy or integrity of any part of it will be properly considered and resolved.

**Disclosure of interests:** The authors have no relationships, activities, or interests over the past three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

**Ethics approval:** The conducted study was approved by the local ethics committee of the S.M. Kirov Military Medical Academy in 2018.

**Funding sources:** The study was not supported by any external sources of funding.

**Statement of originality:** The authors did not use previously published information (text, illustrations, data).

**Data availability statement:** All the data obtained in this study is available in the article.

**Generative AI:** Generative artificial intelligence technologies were not used in the creation of this article.

**Review and peer review:** Submitted to the journal's editorial board on its own initiative.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Gavrilova SI. The pre-dementia period of Alzheimer's disease: current approaches to diagnosis and medication therapy. *Doktor.Ru*. 2017;(8(137)):44–49. EDN: ZXWOPP
2. Kolmakova KA. *Violation of cerebral and systemic hemodynamics in Alzheimer's disease* [dissertation]. Saint Petersburg; 2019. 141 p. (In Russ.) EDN: PNTKRJ

3. Lobzin VYu, Alizade MRO, Lapina AV, et al. Idiopathic normal pressure hydrocephalus and Alzheimer's disease in clinical practice: comorbidity and differentiation. *Medical alphabet*. 2020;(22):36–43. doi: 10.33667/2078-5631-2020-22-36-34 EDN: WYNNYO
4. Chakravarty A. Unifying concept for Alzheimer's disease, vascular dementia and normal pressure hydrocephalus — a hypothesis. *Med Hypotheses*. 2004;63(5):827–833. doi: 10.1016/j.mehy.2004.03.029
5. Gavrilov GV. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus: pathogenesis, diagnosis, differentiated surgical treatment [dissertation]. Saint Petersburg: 2020. 332 p. (In Russ.) EDN: IHPJTK
6. Bräutigam K, Vakis A, Tsitsipanis C. Pathogenesis of idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: A review of knowledge. *J Clin Neurosci*. 2019;61:10–13. doi: 10.1016/j.jocn.2018.10.147
7. Andersson J, Rosell M, Kockum K, et al. Prevalence of idiopathic normal pressure hydrocephalus: A prospective, population-based study. *PLoS One*. 2019;14(5):e0217705. doi: 10.1371/journal.pone.0217705
8. Bonney PhA, Briggs RG, Wu K, et al. Pathophysiological Mechanisms Underlying Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: A Review of Recent Insights. *Front Aging Neurosci*. 2022;14:866313. doi: 10.3389/fnagi.2022.866313 EDN: RKYBXN
9. Jaraj D, Rabiei K, Marlow Th, et al. Prevalence of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurology*. 2014;82(16):1449–1454. doi: 10.1212/WNL.0000000000000342
10. Golomb J, Wisoff J, Miller DC, et al. Alzheimer's disease comorbidity in normal pressure hydrocephalus: prevalence and shunt response. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68(6):778–781. doi: 10.1136/jnnp.68.6.778
11. Emelin AYU, Odinak MM, Lobzin VYu, Galaeva AA. Alzheimer's disease — heterogenous disease. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2021;40(S4):37–41. EDN: EYWFL
12. Bech-Azeddine R, Høgh P, Juhler M, et al. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus: clinical comorbidity correlated with cerebral biopsy findings and outcome of cerebrospinal fluid shunting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(2):157–161. doi: 10.1136/jnnp.2006.095117
13. Emelin AYU, Lobzin VYu, Vorobyov SV. *Cognitive impairment: a guide for doctors*. Moscow; 2019. 416 p. (In Russ.) EDN: MBBBBE
14. Pyrgelis ES, Velonakis G, Papageorgiou SG, et al. Imaging Markers for Normal Pressure Hydrocephalus: An Overview. *Biomedicines*. 2023;11(5):1265. doi: 10.3390/biomedicines11051265 EDN: MSVAAJ
15. Nakajima M, Yamada Sh, Miyajima M, et al. Guidelines for Management of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus (Third Edition): Endorsed by the Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurol Med Chir*. 2021;61(2):63–97. doi: 10.2176/nmc.st.2020-0292
16. Clifford RJ Jr, Bennett DA, Blennow K, et al. NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2018;14(4):535–562. doi: 10.1016/j.jalz.2018.02.018
17. Kockum K, Lilja-Lund O, Larsson E-M, et al. The idiopathic normal-pressure hydrocephalus Radscale: a radiological scale for structured evaluation. *Eur J Neurol*. 2018;25(3):569–576. doi: 10.1111/ene.13555
18. Ishida T, Murayama T, Kobayashi S. Current research of idiopathic normal pressure hydrocephalus: Pathogenesis, diagnosis and treatment. *World J Clin Cases*. 2023;11(16):3706–3713. doi: 10.12998/wjcc.v11.i16.3706 EDN: QWQVDH

## ОБ АВТОРАХ

**\*Смоляникова Анна Владимировна**; адрес: Россия, 602001, Екатеринбург, ул. Декабристов, д. 87; ORCID: 0000-0002-7144-259X; eLibrary SPIN: 3389-5969; e-mail: anna\_smolyannikova@mail.ru

**Лобзин Владимир Юрьевич**, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0003-3109-8795; eLibrary SPIN: 7779-3569

**Емелин Андрей Юрьевич**, д-р мед. наук, профессор кафедры нервных болезней; ORCID: 0000-0002-4723-802X; eLibrary SPIN: 9650-1368

**Гаврилов Гаспар Владимирович**, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0002-8594-1533; eLibrary SPIN: 9931-3861

**Колмакова Кристина Андреевна**, канд. мед. наук; ORCID: 0000-0001-8657-1901; eLibrary SPIN: 3058-8088

**Литвиненко Игорь Вячеславович**, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792

## AUTHORS' INFO

**\*Anna V. Smolyannikova**; address: 87, Dekabristov st, Yekaterinburg, 602001, Russia; ORCID: 0000-0002-7144-259X; eLibrary SPIN: 3389-5969;

**Vladimir Yu. Lobzin**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0003-3109-8795; eLibrary SPIN: 7779-3569

**Andrey Yu. Emelin**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0002-4723-802X; eLibrary SPIN: 9650-1368

**Gaspar V. Gavrilov**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0002-8594-1533; eLibrary SPIN: 9931-3861

**Kristina A. Kolmakova**, MD, Cand. Sci. (Medicine); ORCID: 0000-0001-8657-1901; eLibrary SPIN: 3058-8088

**Igor' V. Litvinenko**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar690440>

EDN: LUNECC

## Событие III. Восточная медицина в России. Век XXI. Современные направления ленинградской- петербургской школы

Г.О. Андреева, М.М. Одинак, В.Н. Цыган, И.В. Литвиненко, С.А. Мамаева

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

### АННОТАЦИЯ

Статья продолжает серию публикаций, посвященных истории зарождения, становления и развития восточной медицины в России. Первые две работы охватывают период от первого проникновения философских идей и оздоровительных методик китайской медицины в отечественную медицинскую науку и практику в XVIII–XIX вв. до признания рефлексотерапии и других направлений китайской медицины в качестве полноценных составляющих советского и постсоветского здравоохранения в конце XX в., становление советских научных школ в Ленинграде — Санкт-Петербурге. В третьей части предметом изучения стало дальнейшее развитие традиций китайской медицины среди петербургских медицинских направлений, в том числе возникновение профильных кафедр в ведущих медицинских вузах города, основные достижения и исследовательские проекты ведущих специалистов в этой области. Методы народной китайской медицины получают все большее распространение в медицинской практике, становясь частью более общих комплексов реабилитации, профилактики и терапии после перенесенных заболеваний и хирургических операций. В связи с этим не утрачивает своей актуальности обращение к историческим истокам появления этого древнего знания в России, изучение особенностей его распространения и институционализации, воплощения в отечественных образовательных программах, методических указаниях и клинических рекомендациях. Не менее значимой задачей является и расширение спектра научных исследований в области рефлексотерапии на базе накопленных экспериментальных и клинических данных.

**Ключевые слова:** восточная медицина; традиционная китайская медицина; чжэнь-цзю терапия; иглоукалывание; прижигание; ленинградская-петербургская школа рефлексотерапии; Э.Д. Тыкочинская; А.Т. Качан; Н.Н. Богданов; Д.А. Дубровин; И.А. Гоголь; С.В. Зайцев; Ю.В. Марков; В.В. Шапкин; М.М. Одинак; Г.О. Андреева; Г.А. Суслова.

### Как цитировать

Андреева Г.О., Одинак М.М., Цыган В.Н., Литвиненко И.В., Мамаева С.А. Событие III. Восточная медицина в России. Век XXI. Современные направления ленинградской-петербургской школы // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 455–463. DOI: 10.17816/rmmar690440 EDN: LUNECC

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar690440>

EDN: LUNECC

## Event III. Eastern Medicine in Russia. The 21st Century. Contemporary Directions of the Leningrad–St. Petersburg School

Galina O. Andreeva, Miroslav M. Odinak, Vasiliy N. Tsygan,  
Igor' V. Litvinenko, Svetlana A. Mamaeva

Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

### ABSTRACT

This article continues the series of publications devoted to the origins, formation, and development of Eastern medicine in Russia. The first two works covered the period from the initial introduction of philosophical concepts and health practices of Chinese medicine into Russian medical science and practice in the 18th–19th centuries, to the official recognition of reflexotherapy and other modalities of Chinese medicine as full components of Soviet and post-Soviet healthcare in the late 20th century—along with the establishment of Soviet scientific schools in Leningrad–St. Petersburg. The third part examines the further evolution of Chinese medicine traditions within contemporary St. Petersburg medical areas, including the emergence of specialized departments in leading medical universities of the city, major achievements, and research projects of key experts in this field. Methods of traditional Chinese medicine are being increasingly applied in medical practice, becoming part of broader rehabilitation, preventive, and therapeutic programs following illnesses and surgical interventions. In this context, returning to the historical origins of this ancient medical knowledge in Russia—and studying its dissemination, institutionalization, integration into Russian educational curricula, methodological guidelines, and clinical practice recommendations—remains highly relevant. Another important task is the expansion of scientific research in the field of reflexotherapy based on accumulated experimental and clinical evidence.

**Keywords:** Eastern medicine; traditional Chinese medicine; zhen-jiu therapy; acupuncture; moxibustion; Leningrad–St. Petersburg reflexotherapy school; E.D. Tykochinskaya; A.T. Kachan; N.N. Bogdanov; D.A. Dubrovin; I.A. Gogol; S.V. Zaitsev; Yu.V. Markov; V.V. Shapkin; M.M. Odinak; G.O. Andreeva; G.A. Suslova.

### To cite this article

Andreeva GO, Odinak MM, Tsygan VN, Litvinenko IV, Mamaeva SA. A Start in Science: Event III. Eastern medicine in Russia. The 21st century. Modern trends of the Leningrad-Petersburg school. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4):455–463. DOI: 10.17816/rmmar690440  
EDN: LUNECC

Submitted: 16.09.2025

Accepted: 29.10.2025

Published: 05.11.2025

## ВВЕДЕНИЕ

Изучение традиционной восточной медицины в России началось в XVIII в. благодаря многолетнему кропотливому труду исследователей, работавших в Китае в составе X–XIV Российских духовных миссий. Врачи и ученые О.П. Войцеховский, П.Е. Кирилов, А.А. Татаринов, С.И. Базилевский и П.А. Корниевский были выпускниками Медико-хирургической академии, а С.И. Базилевский и П.А. Корниевский имели степень доктора медицины [1]. Каждый из них трудился в Пекине по поручению российского правительства около десяти лет, собирая ботанические коллекции, изучая и анализируя работу китайских врачей, создавая переводы древних медицинских трактатов. Эти переводы первоисточников о методах иглоукалывания, прижигания и траволечения и создали фундамент петербургской-ленинградской школы восточной медицины. Последователи неоднократно обращались к их печатным и рукописным работам. В XX в. Э.С. Вязьменский продолжил исследования своих предшественников и вновь пробудил интерес к китайским методам лечения. Он получил филологическое и медицинское образование, в совершенстве владел китайским языком, прошел обучение и стажировку в Китае. В 1948 г. защитил в стенах Военно-медицинской академии диссертацию «Китайская медицина. Ее история и теория в кратком очерке» [2], которая легла в основу базовых теоретических знаний не только ленинградской, но и горьковской школы рефлексотерапии. Работа и обучение советских врачей в Китае в 1950-е годы послужили новым витком развития восточных методов лечения в нашей стране. Изучив теорию и практику чжэнь-цзю (иглоукалывания и прижигания) в Пекине, они стали ведущими исследователями и основоположниками школ иглорефлексотерапии на родине. Фундамент Ленинградской школы заложила Э.Д. Тыкочинская. Ее учениками и последователями были А.Т. Качан, Н.Н. Богданов — в Ленинградском государственном институте усовершенствования врачей; В.В. Шапкин, М.М. Одинак, Ю.В. Марков — в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; Р.А. Александрова, Ю.Д. Игнатов, Ю.Н. Васильев, Д.А. Дубровин — в 1-м Ленинградском медицинском институте им. академика И.П. Павлова (1 ЛМИ; сегодня 1-й Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова); Г.А. Сулова — в Педиатрическом медицинском институте [3]. Новые направления школы рефлексотерапии, заложенной Э.Д. Тыкочинской, стали формироваться на основе кафедр и клиник высших учебных заведений Ленинграда. В 1997 г. приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации рефлексотерапия была утверждена как отдельная специальность. Сегодня с позиций холистического подхода к здоровью человека рефлексотерапия является одной из ведущих специальностей, применяемых в профилактической, лечебной и реабилитационной практике.

Актуальность ее определяется главным принципом медицины *primum non nocere* («не навреди»), возможностью полимодального воздействия на организм человека и получения лечебного эффекта в терапии различных заболеваний. В век доказательной медицины развитие школ, научное обоснование и объективизация рефлексотерапевтических воздействий приобретает все большую актуальность.

Статья продолжает серию публикаций, посвященных истории зарождения, становления и развития китайской медицины в России. Первые две работы охватывают период от первого проникновения философских идей и оздоровительных методик китайской медицины в отечественную медицинскую науку и практику в XVIII–XIX вв. до признания рефлексотерапии, иглоукалывания и прижигания и других базовых направлений китайской медицины в качестве полноправных составляющих советского и постсоветского здравоохранения в конце XX в., становления советских научных школ в Ленинграде и Санкт-Петербурге. В третьей части предметом изучения стало дальнейшее развитие традиций восточной медицины в петербургских образовательных и лечебных учреждениях, основные достижения и исследовательские проекты ведущих специалистов в этой области.

Методологической основой исследования стал диалектико-материалистический подход в изучении исторических явлений, применялись также общенаучные теоретические и эмпирические методы, основные из которых историко-сравнительный, логический и статистический.

Источниковедческую базу исследования составили материалы из фонда фундаментальной библиотеки Военно-медицинской академии (ВМедА) им. С.М. Кирова, Российской национальной библиотеки, открытые интернет-ресурсы.

С конца XX в. наблюдалось активное внедрение методов традиционной восточной медицины (в российской интерпретации — иглорефлексотерапии, рефлексотерапии) не только в практику отечественного здравоохранения, но и в систему медицинского образования. В 1974 г. вышло в свет постановление правительства «О принятии необходимых мер по подготовке врачей-иглотерапевтов, расширению сети кабинетов в составе амбулаторно-клинических и научно-исследовательских учреждений и проведении работ в области акупунктуры», позволившее интенсифицировать подготовку врачей [4]. Стало возможным систематическое образование врачей восточной медицине.

Одну из первых в Советском Союзе кафедр рефлексотерапии, организованную в 1977 г. в Ленинградском государственном институте для усовершенствования врачей (ЛенГИДУВ; ныне СПбМАПО), возглавил ученик и последователь основателя ленинградской школы рефлексотерапии Э.Д. Тыкочинской Александр Трофимович Качан (главный специалист Ленинграда по рефлексотерапии с 1974 г.). [5]. Много лет на кафедре работали В.С. Гороховская, А.И. Орел, О.О. Годованик, К.П. Гамаюнов,

П.Х. Варнаков, А.Г. Гургенидзе, И.Л. Левковец, Д.В. Соломонов.

С 2000 г. до закрытия в 2011 г. кафедру возглавлял профессор Н.Н. Богданов, много усилий приложивший к разработке и внедрению метода аурикулярного криорефлексотеста. В 2000 г. им была защищена докторская диссертация на тему «Аурикулярная криорефлексодиагностика при надсегментарных нарушениях вегетативной нервной системы» [6]. Ирина Леонидовна Левковец окончила 1-й СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова в 1999 г. и поступила в клиническую ординатуру, а по окончании — в аспирантуру на кафедру дерматовенерологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования (СПбМАПО). Ее диссертационное исследование было связано с нелекарственными методами лечения атопического дерматита, что привело ее на кафедру рефлексотерапии и послужило знакомству и в дальнейшем к сотрудничеству с Н.Н. Богдановым. В процессе обучения в аспирантуре И.Л. Левковец в 2003 г. получила специальность врача-рефлексотерапевта. Защитила кандидатскую диссертацию в 2009 г., а с 2010 г. начала преподавать на кафедре рефлексотерапии. За время существования в 1982–2011 гг. на кафедре было подготовлено более 6000 врачей-иглорефлексотерапевтов, проведены выездные циклы в 18 городах России и зарубежья (Болгарии, Литвы, Латвии, Эстонии), подготовлены четыре доктора и 21 кандидат медицинских наук<sup>1</sup>. С 2011 г. после реорганизации и объединения СПбМАПО с Санкт-Петербургской государственной медицинской академией им. И.И. Мечникова курс рефлексотерапии преподается при кафедре физиотерапии и медицинской реабилитации Северо-западного государственного университета им. И.И. Мечникова (СЗГМУ). Сотрудники К.П. Гамаюнов, А.Г. Гургенидзе И.Л. Левковец, А.Н. Емельянов продолжают традиции рефлексотерапевтической школы, заложенные их учителями, занимаются разработкой и применением различных методов акупунктуры в лечении заболеваний терапевтического, неврологического, дерматологического профиля.

Смена политического строя в России в конце XX в. и открытие государственных границ для культурного и научного обмена послужили развитию взаимоотношений российских ученых с коллегами из других стран. Знания российских врачей в области рефлексотерапии охватывали только чжэнь-цзю (иглоукалывание и прижигание) и не касались разделов лекарственной терапии, различных вариантов массажа. Непосредственное общение с носителями знаний и культуры, врачами восточной медицины, способствовало развитию глубоких познаний в области восточных методов лечения, изучению китайского языка, созданию переводов древних и современных книг по традиционной китайской медицине. Появились

широкие возможности обучения за рубежом, общения со специалистами из других стран.

Так, обучавшийся в 1990-х годах в ординатуре и аспирантуре на кафедре госпитальной терапии 1-го ЛМИ им. акад. И.П. Павлова выпускник китайского медицинского института Халмурад Упур не только получил знания в области западных методов лечения, но и пробудил интерес у российских коллег к традиционной китайской медицине. Тесное сотрудничество продолжилось, после того как Халмурад Упур вернулся в Китай и возглавил Синьцзянский медицинский университет. В его стенах прошли обучение и стажировку Д.А. Дубровин, С.В. Зайцев, Р.А. Александрова, И.А. Гоголь [3]. Это послужило формированию школы традиционной китайской медицины, основанной на философских концепциях восточной науки, пониманию целостного подхода к организму человека, влиянию природных и социальных факторов, роли траволечения в регуляции баланса энергообеспечения организма. Сотрудники 1-го ЛМИ им. акад. И.П. Павлова продолжают развивать направления восточной медицины, публиковать книги и статьи, выступать на конференциях с лекциями и докладами.

Денис Александрович Дубровин — доктор медицинских наук, профессор Синьцзянского медицинского университета, почетный член Ассоциации китайской медицины Китайской Народной Республики (КНР). По окончании в 1987 г. 1-го ЛМИ им. акад. И.П. Павлова остался работать на кафедре нормальной физиологии, затем на кафедре общей химии, после на кафедре госпитальной терапии и клиники акад. М.В. Черноруцкого. Целостное понимание организма, которое было воспринято во многом благодаря обучению у выдающихся научных руководителей — академика АМН СССР Б.И. Ткаченко, академика АМН СССР Ф.Г. Углова, член-корреспондента АМН РФ Г.Б. Федосеева, приобрело новый философский оттенок и значительно расширилось после обучения в 1994 г. в клиниках неврологии и пульмонологии Тяньцзиньского медицинского университета (КНР). В 1996 г. Д.А. Дубровин защитил в Санкт-Петербурге кандидатскую диссертацию «Оценка состояния больных бронхиальной астмой в процессе медикаментозного и немедикаментозного лечения методами классической китайской медицины». Свободно владеет английским, китайским, французским языками. С 1999 по 2004 г. в КНР учился в докторантуре в Синьцзянском государственном медицинском университете по направлениям «генетика», «метабономика», «реабилитология в онкологии», где и защитил в 2004 г. докторскую диссертацию. С 2004 по 2018 г. продолжил работу приглашенным профессором в Синьцзянском государственном медицинском университете (КНР), ведя подготовку аспирантов, занимаясь организацией научной и лечебной работы в клиниках университета. В это же время работал в диссертационных советах и в научных реферируемых изданиях в качестве научного редактора. Более 30 лет он занимается научной и преподавательской работой в России,

<sup>1</sup> Кафедра физиотерапии и медицинской реабилитации // СЗГМУ им. И.И. Мечникова: сайт. URL: <https://szgmu.ru/rus/pdo/k/49>

Китае и в других странах. Является автором 87 научных статей, 12 монографий (на русском, английском, китайском языках), в том числе перевода трактата Наньцзин «Трудные вопросы классической китайской медицины». В 2020-х годах им опубликованы результаты многолетних трудов и сотрудничества с Халмурадом Упуром — первые три тома «Теория и практика классической китайской медицины» [7–9]. Одна из глав первого тома написана Р.А. Александровой, а третий том подготовлен в соавторстве с И.А. Гоголем. В настоящее время Д.А. Дубровин ведет курс обучения врачей классической китайской медицине, продолжает работать над изданием книг.

Игорь Александрович Гоголь в 1992 г. закончил лечебный факультет 1-го ЛМИ им. акад. И.П. Павлова. С 1989 г., еще в студенческие годы, начал заниматься традиционной китайской медициной. Работал с больными бронхиальной астмой, используя комплексный подход в лечении методами традиционной китайской медицины. Владеет разговорным и профессиональным китайским языком. В 1990-х годах проходил стажировку в колледже традиционной китайской медицины г. Тянь-Цзинь (КНР) на китайском языке по специальностям чжэнь-цзю (иглоукалывание и прижигание) и традиционная фитотерапия, а также обучение в Институте уйгурской и китайской медицины в городе Урумчи (Син-Цзян, КНР) под руководством профессора Халмурада Упура<sup>2</sup>. С 2007 г. в течение нескольких лет был преподавателем института китайской традиционной медицины Синцзянского медицинского университета (КНР). В 2010 г. в Санкт-Петербурге защитил кандидатскую диссертацию «Реабилитация больных бронхиальной астмой физического усилия методом биоуправления с обратной связью». А в 2013 г. после успешной защиты диссертации на базе Синцзянского медицинского университета (КНР) ему было присвоено звание доктора медицины по специальности «Терапия». Является почетным членом Ассоциации малых медийн Китая. В 1996–2022 гг. вел учебную и консультационную работу в Эстонии; член эстонского Общества классической китайской медицины, занесен в Эстонский регистр врачей по специальности «Восстановительное лечение» (taastusravi). С 2022 г. ведет курсы первичной специализации по рефлексотерапии для врачей, работая ассистентом кафедры неврологии и мануальной медицины 1-го СПбМУ им. акад. И.П. Павлова.

Сергей Владимирович Зайцев — кандидат медицинских наук, специалист по традиционной китайской медицине. Окончил лечебный факультет 1-го ЛМИ им. акад. И.П. Павлова. Учился и работал в ведущих учебных заведениях КНР: Пекинском университете традиционной китайской медицины (ТКМ) и фармакологии

по специальности «Традиционная китайская фармакология», стажировался в Академии китайской медицины КНР и имеет высший уровень по специальностям «Теория и диагностика традиционной китайской медицины», «Лечебный массаж стоп», «Скребокный массаж — гуаша» и «Вертебральное лечение китайской медицины». В совершенстве владеет китайским языком. Кандидатская диссертация была защищена на тему «Газоразрядные изображения (кирлианограммы) у больных бронхиальной астмой и их изменения под влиянием медикаментозных методов лечения и акупунктуры». Автор статей и книг по ТКМ, в том числе «Сокровищница китайской медицины. Конституциональные типы», «Почки в традиционной китайской медицине» и др. С.В. Зайцев ведет преподавательскую работу в тесном сотрудничестве с Российской ассоциацией рефлексотерапевтов.

В стенах ВМедА им. С.М. Кирова преподавание чжэнь-цзю (иглорефлексотерапии) велось с 1959 г. в форме факультативных занятий на терапевтических кафедрах. На кафедре военно-полевой терапии работал Юрий Викторович Марков — рефлексотерапевт, полковник медицинской службы, доктор медицинских наук, профессор [10]. Он начинал свою терапевтическую карьеру в Главном госпитале Тихоокеанского флота во Владивостоке, где заведовал Лабораторией рефлекторных методов диагностики и терапии и занимался аурикулодиагностикой<sup>3</sup>. После перевода в ВМедА им. С.М. Кирова на кафедру военно-полевой терапии продолжил исследовательскую работу и защитил кандидатскую диссертацию.

На кафедре акушерства и гинекологии исследовал клинические эффекты рефлексотерапии в лечебной работе А.В. Гурьев. Проводились междисциплинарные исследования. Так, на конференции «Актуальные вопросы применения рефлексотерапии в практике анестезиологии и хирургии, акушерстве-гинекологии и стоматологии» в 1983 г. была представлена совместная работа, проведенная на кафедре акушерства и гинекологии А.В. Гурьевым и на кафедре неврологии М.М. Одинаком и В.И. Шапкиным, «Рефлексотерапия в комплексном лечении неврологических расстройств после хирургических вмешательств у гинекологических больных» [11].

На кафедре нервных болезней проведение факультативных занятий по новой специальности было начато в 1978 г. молодыми сотрудниками Мирославом Михайловичем Одинаком [12] и Владимиром Ивановичем Шапкиным после успешного прохождения подготовки по иглорефлексотерапии в ЛенГИДУВе под руководством А.Т. Качана. В 1979 г. при кафедре нервных болезней был организован курс по преподаванию по общей рефлексотерапии и рефлексотерапии нервных болезней и подготовке специалистов для Вооруженных сил СССР. Руководителем курса был назначен В.И. Шапкин, он же читал

<sup>2</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова: сайт. URL: <https://www.1spbgmu.ru/klinika/kliniki-ppspbgmu/341-universitet/structura/universitetskaya-klinika/mezhklinicheskie-otdeleniya/otdelenie-psikhoterapii/589-otdelenie-psikhoterapii>

<sup>3</sup> Пинчук А., Гетманенко Д. Творческий поиск // Красная звезда. 1981. 23 апр.

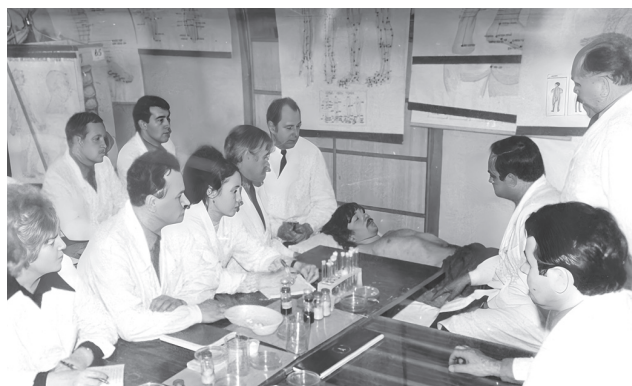


Рис. 1. Занятие по иглотерапии проводит В.И. Шапкин. 1984 г.

большую часть лекций по новой дисциплине. Практические и семинарские занятия по частной рефлексотерапии проводили М.М. Одинак, В.М. Авдейко, С.А. Живолупов, Е.А. Попов, А.В. Гурьев, Д.Е. Дыскин. Лекции по топической диагностике читали выдающиеся неврологи Г.А. Акимов, В.С. Лобзин, Н.И. Команденко, В.А. Осетров, А.А. Михайленко. Слушатели не только получали теоретическую подготовку, но и осваивали практические навыки работы с пациентами (рис. 1). В 1996 г. под руководством начальника кафедры и клиники нервных болезней М.М. Одинака было создано отделение традиционных методов лечения, в состав которого входил кабинет рефлексотерапии [13]. Первым заведующим кабинетом рефлексотерапии был Вадим Иванович Судаков, освоивший специальность под руководством В.И. Шапкина. Наряду с лечебной работой он участвовал в учебном процессе, обучая слушателей курсов практическим навыкам. С 2014 г. кабинетом рефлексотерапии руководит Елена Валентиновна Литвиненко, тоже прошедшая курс первичной подготовки по рефлексотерапии на кафедре. В конце 1990-х — начале 2000-х годов лекции и занятия на курсе по рефлексотерапии проводили Сергей Анатольевич Живолупов и Дмитрий Анатольевич Искра. Каждый из них имел блестящую подготовку по неврологии, окончив адъюнктуру при кафедре нервных болезней ВМедА им. С.М. Кирова. Они владели методами функциональной диагностики, одними из первых в стране применили метод транскраниальной магнитной стимуляции в лечебных целях. Эти факты, вероятно, и послужили новому акценту в преподавании рефлексотерапии — сравнению западного подхода (с точным представлением об анатомии и физиологии нервной системы) с древневосточными философскими воззрениями, лежащими в основе китайской медицины, объяснению эффектов рефлексотерапии с позиций строения нервной системы и невралгических реакций на пунктурное воздействие.

С 2006 г. по приглашению начальника кафедры М.М. Одинака преподавать рефлексотерапию стала Галина Олеговна Андреева. Она окончила в 1990 г. лечебный факультет 1-го Московского медицинского института



Рис. 2. Сертификат Г.О. Андреевой о прохождении курса обучения иглоукалыванию и прижиганию. Пекин. Китай.

им. И.М. Сеченова. В 1990-х годах прошла последипломное обучение по специальностям «Акупунктура» (Москва), «Аурикулярная акупунктура» (Москва), «Су-джок-akupunktura» (Международная су-джок-академия, Санкт-Петербург), Acupunktura & moxibition (Пекин, КНР) (рис. 2), в 2000 г. прошла стажировку в США. Будучи ученицей профессора А.Ю. Емельянова и внешним соискателем кафедры нервных болезней в 2005 г., защитила кандидатскую диссертацию на тему «Рефлексотерапия в лечении компрессионно-ишемических невропатий». Начав педагогическую деятельность, продолжила научные исследования, участвуя в лечебном процессе клиники и проводя процедуры рефлексотерапии. По результатам работы в 2015 г. защитила докторскую диссертацию по теме «Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы», большой раздел которой был посвящен рефлексотерапии. С 2015 г. Г.О. Андреева руководит курсом по специальности «Рефлексотерапия», уделяя большое внимание в научной и преподавательской работе совмещению восточного и западного подходов в иглорефлексотерапии. Изучив основы и тенденции мировых школ акупунктуры Китая, Вьетнама, Кореи, Франции, Англии, США, Германии, Галина Олеговна создала интегративную модель, совместив фундаментальные философские понятия восточной медицины и современные нейрофизиологические представления о циркуляторных системах энергообеспечения организма. С ее участием опубликовано более 120 печатных работ, учебных и методических пособий, большинство из которых посвящены рефлексотерапии и имеют практическую направленность. В 2023 г. Г.О. Андреевой в соавторстве с К.М. Наумовым и Е.В. Литвиненко под редакцией член-корреспондента РАН профессора М.М. Одинака создан электронный учебник «Рефлексотерапия в клинической практике».

Направление рефлексотерапия в педиатрической практике возглавляет Галина Анатольевна Сулова — профессор, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой реабилитологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки СПбПМА, главный специалист Комитета здравоохранения

Санкт-Петербурга по детской медицинской реабилитации<sup>4</sup>. Закончила ЛПМИ в 1983 г. по специальности «Педиатрия». Прошла профессиональную переподготовку по специальностям «Рефлексотерапия», «Медицинская реабилитация». С 1988 г. начала работу на кафедре реабилитологии факультета усовершенствования врачей. В 1992 г. защитила кандидатскую диссертацию. В 2001 году под руководством В.И. Орла защитила докторскую диссертацию на тему «Научное обоснование организации медицинской помощи детям с нарушениями психосоциального развития (на примере ММД)». Имеет более 270 печатных работ. Научный интерес — алгоритмы комплексной медицинской реабилитации. Под руководством профессора Г.А. Сусловой защищено 11 кандидатских и одна докторская диссертация.

На кафедре постоянным куратором циклов по специальности «Рефлексотерапия» является Елена Александровна Ростачева. Она окончила ЛПМИ в 1981 г. Затем прошла обучение в клинической ординатуре по специальности «Педиатрия» и позднее профессиональную переподготовку по рефлексотерапии, физиотерапии, лечебной физкультуре и спортивной медицине, мануальной терапии, физической и реабилитационной медицине, неврологии. Работает на кафедре реабилитологии с 1995 г., проводит преподавание по направлениям рефлексотерапия, физическая и реабилитационная медицина, медицинский массаж<sup>5</sup>. Сфера ее научных интересов лежит в лечении и реабилитации методом рефлексотерапии детей и взрослых с неврологической, ортопедической и соматической патологией, иммунологическими нарушениями.

Основное направление школы — применение рефлексотерапии в педиатрической практике. Коллективом кафедры изданы учебные пособия и методические руководства по рефлексотерапии, созданы авторские программы комплексной медицинской реабилитации детей раннего возраста, детей с патологией нервной и опорно-двигательной системы, детским церебральным параличом.

В стенах Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета с 2016 г. ежегодно проходят всероссийские конференции рефлексотерапевтов. Галина Анатольевна Суслова является организатором и сопредседателем этих мероприятий, проводимых профессиональной Ассоциацией рефлексотерапевтов России. В работе конференций принимают участие ведущие ученые, врачи-рефлексотерапевты, зарубежные специалисты. Специализированные выставки, проводимые в период работы конференций, позволяют участникам ознакомиться с новейшими диагностическими и лечебными инструментами и приборами, фитопрепаратами традиционной китайской медицины, тематической

литературой. Все конференции носят обучающий характер и аккредитованы комиссией по оценке учебных мероприятий по системе непрерывного медицинского образования. Насыщенная 6–8-часовая программа, как правило, содержит доклады, посвященные обзору изменений нормативно-правовой базы работы специалистов, научным исследованиям, практическим аспектам применения различных методик рефлексотерапии. В рамках конференций проводятся мини-лекции и мастер-классы с демонстрацией уникальных авторских методик. Широко используется онлайн-формат: участники могут не только очно присутствовать на мероприятии, но и слушать доклады дистанционно. Интернет-вещание доступно всем регионам России. Многократно в рамках конференций звучали доклады китайских специалистов с синхронным переводом.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сегодня традиции, заложенные учеными и педагогами ленинградской-петербургской школы рефлексотерапии Э.Д. Тыкочинской, А.Т. Качаном, Н.Н. Богдановым, Р.А. Александровой, М.М. Одином, В.И. Шапкиным, продолжают развиваться. Направления классической китайской медицины, аурикулодиагностики и аурикулотерапии соседствуют с созданием новых современных методик, применением аппаратных методов воздействия в акупунктуре. Продолжаются исследования эффектов рефлексотерапии с позиций доказательной медицины в лечении и реабилитации пациентов с заболеваниями неврологического, педиатрического, терапевтического профиля. Интегративный подход становится все более значимым, позволяющим адаптировать знания, изложенные в древних медицинских трактатах, к современной действительности и совмещать их с передовыми технологиями.

Методы традиционной китайской медицины получают все большее распространение в медицинской практике, становясь частью более общих комплексов реабилитации после перенесенных заболеваний и хирургических операций. Актуальной задачей является совершенствование программ профессионального обучения специалистов, сохранение очного обучения, передачи практических навыков «из рук в руки», от учителя ученику. Таким образом, не утрачивает актуальности обращение к историческим истокам появления этого древнего знания в России, изучение особенностей его распространения и институционализации, воплощения в отечественных образовательных программах и клинических рекомендациях.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Г.О. Андреева — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, написание текста, внесение окончательной правки; М.М. Одинок — концепция исследования, редактирование

<sup>4</sup> Галина Анатольевна Суслова // СПбГПМУ: сайт. URL: <https://gpmu.org/university/structure/departments/rehabilitology/kollektiv/Suslova/>

<sup>5</sup> Елена Александровна Ростачева // СПбГПМУ: сайт. URL: [https://gpmu.org/treatment/kdc/spec\\_kdc/reflex/rostacheva\\_ea/](https://gpmu.org/treatment/kdc/spec_kdc/reflex/rostacheva_ea/)

материалов; прочел и одобрил направление рукописи на публикацию; В.Н. Цыган — редактирование материалов; И.В. Литвиненко, — редактирование материалов; С.А. Мамаева — сбор и обработка материалов. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Благодарности.** Авторы выражают признательность сотрудникам фундаментальной библиотеки Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и библиотеки военно-медицинского музея г. Санкт-Петербурга за консультации и помощь в поиске материалов.

**Раскрытие интересов авторов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Источник финансирования.** Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.

**Оригинальность.** При создании настоящей работы были использованы фрагменты работ других авторов, приведенных в библиографическом списке статьи. При создании настоящей работы использованы собственные изображения авторского коллектива, сделанные в ходе исследования.

**Доступ к данным.** Редакционная политика в отношении совместного использования данных к настоящей работе не применима, новые данные не собирали и не создавали. Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

**Рассмотрение и рецензирование.** Направлена в редакцию журнала в инициативном порядке.

## ADDITIONAL INFO

**Authors contribution:** G.O. Andreeva: conceptualization, methodology, investigation, writing—original draft, writing—review & editing; M.M. Odinak: conceptualization, writing—review & editing; V.N. Tsygan: writing—review & editing; I.V. Litvinenko: writing—review & editing; S.A. Mamaeva: investigation. All the authors made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication.

**Acknowledgements:** The authors are grateful to the staff of the fundamental library of the S.M. Kirov Military Medical Academy and the library of the military medical museum of St. Petersburg for consultations and assistance in finding materials.

**Disclosure of interests:** The authors have no relationships, activities, or interests over the past three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

**Funding sources:** The search and analytical work was carried out at the personal expense of the author's team.

**Statement of originality:** When creating this work, fragments of works by other authors listed in the bibliographic list of the article were used. When creating this work, the author's own images taken during the research were used.

**Data availability statement:** The editorial policy regarding data sharing is not applicable to this work, and no new data has been collected or created. All the data obtained in this study is available in the article.

**Generative AI:** Generative AI technologies were not used for this article creation.

**Review and peer review:** Submitted to the journal's editorial board on its own initiative.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Andreeva GO, Odinak MM, Tsygan VN, et al. Event I. The development of oriental medicine in Russia in the XVIII–XIX centuries. The role of scientists of the Imperial Medico-surgical (Military medical). *Russian Military Medical Academy Reports*. 2023;42(4):469–477. doi: 10.17816/rmmar607433 EDN: NPAPUK
2. Kryukov EV, editor. *Professors of the Military Medical (Medico-Surgical) Academy*. 3th ed, corrected and added. Saint Petersburg: VMedA; 2023. 710 p. EDN: NZQWYZ
3. Andreeva GO, Odinak MM, Tsygan VN, et al. Event II. The development of eastern medicine in Russia in the 20th century. The contribution of scientists of the saint petersburg-leningrad school. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2024;43(4):489–499. doi: 10.17816/rmmar636508 EDN: FWHJFQ
4. Goidenko V, Tyan V. The development of reflexology and the setting-up of its state scientific-and-practical service in Russia. *Vrach*. 2013;(11):75–78. EDN: RMEACT
5. Alexander Trofimovich Kachan, Doctor of Medical Sciences and Professor, who held a distinguished place among the distinguished group of enthusiasts who created domestic reflexology, passed away at the age of 78. *Traditsionnaya meditsina*. 2013;(1(32)):62. (In Russ.) EDN: RBTXTZ
6. Levkovets IL. Dedicated to the 75th anniversary of the birth of Nikolai Bogdanov. A man. A doctor. A scholar. *Fizicheskaya i reabilitatsionnaya meditsina*. 2023;5(3):75–81. EDN: ZHGLVC
7. Gogol I, Dubrovin D, Upur Kh. *Theory and Practice of Classical Chinese Medicine: Diagnostic Guide*. Vol. 3. Saint Petersburg: Humanitarian Academy; 2024. (In Russ.)
8. Dubrovin D, Upur Kh. *Theory and Practice of Classical Chinese Medicine: Fundamental Foundations of Chinese Medicine*. Vol. 1. 2nd ed. corrected. Saint Petersburg: Humanitarian Academy; 2021. (In Russ.)
9. Dubrovin D, Upur Kh. *Theory and Practice of Classical Chinese Medicine: Guide to Acupuncture and Moxibustion*. Vol. 2. Saint Petersburg: Humanitarian Academy; 2021. (In Russ.)
10. Arkov YuV. *Reflexotherapy in modern medicine: from myths and legends to reality*. Saint Petersburg: Nauka; 1992. (In Russ.)
11. Akimov GA, Baskakov VP, Shapkin VI, et al. Reflexotherapy in the complex treatment of neurological disorders after surgical interventions in gynecological patients. In: *Current issues of the use of reflexotherapy in the practice of anesthesiology and surgery, obstetrics-gynecology and dentistry*. Abstracts of reports of the school-seminar. Volgograd; 1983. P. 56–59. (In Russ.)
12. Miroslav Mikhailovich Odinak (on his 75th Anniversary). Twenty years at the head of the department and clinic of nervous diseases of the Military Medical Academy. *Russian Neurological Journal*. 2021;26(1):52–53. EDN: QBTTTP
13. Litvinenko IV, Odinak MM, Tsygan NV, Andreeva GO. *Clinic of Nervous Diseases of the Imperial Medical-Surgical (Military Medical) Academy. History in Faces and Memories*. Saint Petersburg; 2022. (In Russ.)

## ОБ АВТОРАХ

**\*Андреева Галина Олеговна**, д-р мед. наук; адрес: 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0000-0002-0350-3063; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Одинак Мирослав Михайлович**, чл.-корр. РАН, д-р наук, профессор; ORCID: 0000-0002-7314-7711; eLibrary SPIN: 1155-9732

**Цыган Василий Николаевич**, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0003-1199-0911; eLibrary SPIN: 7215-6206

**Литвиненко Игорь Вячеславович**, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792

**Мамаева Светлана Анатольевна**, канд. педагог. наук; ORCID: 0000-0001-6775-1958; eLibrary SPIN: 4240-8872

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

## AUTHORS' INFO

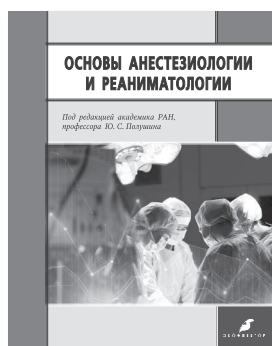
**\*Galina O. Andreeva**, MD, Dr. Sci. (Medicine); address: 6, Akademika Lebedeva st, Saint Petersburg, 194044, Russia; ORCID: 0000-0002-0350-3063; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Miroslav M. Odinak**, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0002-7314-7711; eLibrary SPIN: 1155-9732

**Vasiliy N. Tsygan**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0003-1199-0911; eLibrary SPIN: 7215-6206

**Igor' V. Litvinenko**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792

**Svetlana A. Mamaeva**, Cand. Sci. (Pedagogical); ORCID: 0000-0001-6775-1958; eLibrary SPIN: 4240-8872

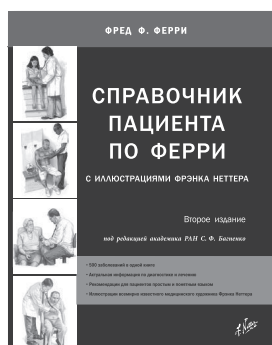


Александрович Ю.С., Барсукова И.М.  
и др.; под ред. Ю.С. Полушина  
**ОСНОВЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ  
И РЕАНИМАТОЛОГИИ**

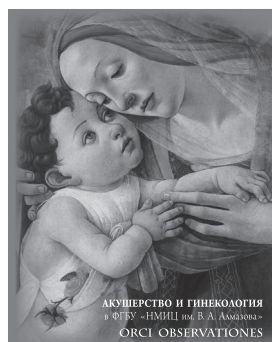
НОВИНКА



**ЭВОЛЮЦИЯ ПРЕДИКТИВНОЙ  
МЕДИЦИНЫ**  
Под ред. В.С. Баранова



Ферри Фред Ф., Багненко С.Ф.  
**СПРАВОЧНИК ПАЦИЕНТА ПО ФЕРРИ**



**АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ  
в ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова»  
ORCI OBSERVATIONES**  
Под ред. И.Е. Зазерской

# ИНТЕРНЕТ-МАГАЗИН

## научной специализированной литературы

### Разделы:

- ◆ Акушерство и гинекология
- ◆ Анестезиология и реаниматология
- ◆ Биология и биохимия
- ◆ Генетика
- ◆ Детские книги
- ◆ Для широкого круга читателей
- ◆ Инфекции
- ◆ Колопроктология
- ◆ Онкология
- ◆ Ортопедия, травматология, физическая культура
- ◆ Офтальмология
- ◆ Патологоанатомия
- ◆ Педиатрия, неонатология
- ◆ Психология
- ◆ Стоматология
- ◆ Техносферная безопасность
- ◆ Урология
- ◆ Физика
- ◆ Фитотерапия
- ◆ Хирургия
- ◆ Эпилептология



DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar691276>

EDN: YEPPWN

# Молекулярная эпидемиология комаров-переносчиков малярийных плазмодиев в прибрежных районах Южного Вьетнама

М.Т. Лыонг<sup>1</sup>, В.А. Романенко<sup>2</sup>, А.И. Соловьев<sup>2</sup>, Р.В. Гудков<sup>2</sup>, К.В. Козлов<sup>2</sup>, Д.В. Овчинников<sup>2</sup>, А.И. Ракин<sup>2</sup>, А.В. Халин<sup>3</sup>, С.В. Айбулатов<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Южное отделение совместного Российско-Вьетнамского Тропического научно-исследовательского и технологического центра, Ханой — Хошимин, Вьетнам;

<sup>2</sup> Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>3</sup> Зоологический институт Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Вьетнам добивается значительных успехов в борьбе с малярией, тем не менее это заболевание по-прежнему представляет собой важную проблему общественного здравоохранения страны. Это связано с сохранением активных очагов малярии, регулярным трансграничным переносом инфекции, обусловленным сезонной трудовой миграцией населения, а также широким распространением высокоэффективных переносчиков — комаров *Anopheles*. В статье представлены результаты обследования популяции переносчиков малярии в прибрежных районах Южного Вьетнама (провинция Хошимин) на зараженность простейшими рода *Plasmodium* (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*, и *P. knowlesi*).

**Цель** — оценка видовой структуры и эффективности переносчиков малярийных плазмодиев на территории Южного Вьетнама в сезон дождей (период подъема заболеваемости) и во время сухого сезона (период снижения уровня заболеваемости).

**Методы.** Сбор членистоногих проводился в октябре 2024 г. и в мае 2025 г. на территории биосферного заповедника Кан Зьо (Can Gio) в провинции Хошимин. Отлов имаго кровососущих двукрылых осуществлялся при помощи ультрафиолетовых ловушек, эксгаустерами и энтомологическими сачками на теле животных прокормителей. Видовую идентификацию членистоногих проводили по морфологическим признакам с помощью дихотомических определителей, а также молекулярно-генетическими методами. Инфицированность комаров плазмодиями оценивалась с помощью специфических праймеров посредством полимеразной цепной реакции и таргетного секвенирования.

**Результаты.** Обследовано 414 комаров рода *Anopheles*, из которых 356 насекомых (86%) относились к виду *An. epiroticus*. В 32 образцах выявлены генетические маркеры возбудителей рода *Plasmodium*, из них 17 (53,1%) — *P. falciparum* и 15 (46,9%) — *P. ovale*.

**Заключение.** Несмотря на снижение заболеваемости малярии во Вьетнаме сохраняются очаги «лесной» малярии. В прибрежных районах Южного Вьетнама *An. epiroticus* играют значимую роль в сохранении активных очагов малярийной инфекции. Помимо распространения возбудителей тропической формы малярии (*P. falciparum*) эти переносчики могут обеспечивать передачу *P. ovale*, поддерживая очаги трехдневной формы заболевания, а также возникновение случаев микст-инфекции.

**Ключевые слова:** малярия; *Anopheles*; *Aedes*; *Culex*; *Culicidae*; кровососущие комары; Южный Вьетнам.

## Как цитировать

Лыонг М.Т., Романенко В.А., Соловьев А.И., Гудков Р.В., Козлов К.В., Овчинников Д.В., Ракин А.И., Халин А.В., Айбулатов С.В. Молекулярная эпидемиология комаров-переносчиков малярийных плазмодиев в прибрежных районах Южного Вьетнама // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 465–473. DOI: 10.17816/rmmar691276 EDN: YEPPWN

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar691276>

EDN: YEPPWN

# Molecular Epidemiology of Malaria Vector Mosquitoes in Coastal Areas of Southern Vietnam

Luong Mo Thi<sup>1</sup>, Vladimir A. Romanenko<sup>2</sup>, Aleksey I. Solovet<sup>2</sup>,  
Roman V. Gudkov<sup>2</sup>, Konstantin V. Kozlov<sup>2</sup>, Dmitrii V. Ovchinnikov<sup>2</sup>, Aleksandr I. Rakin<sup>2</sup>,  
Alexey V. Khalin<sup>3</sup>, Sergey V. Aibulatov<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Joint Russian-Vietnamese Tropical Research and Technological Center, Southern Branch, Hanoi — Ho Chi Minh City, Vietnam;

<sup>2</sup> Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia;

<sup>3</sup> Zoological Institute of the Russian Academy of Sciences, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** This study presents the results of morphological genus-level identification of mosquitoes and molecular-genetic species-level identification of female *Anopheles* mosquitoes — the primary malaria vectors — collected in the Can Gio Biosphere Reserve, Ho Chi Minh Province. In addition, five species of human malaria parasites of the genus *Plasmodium* (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*, and *P. knowlesi*) were screened in the collected material.

**AIM:** To assess the species composition of vectors responsible for the most relevant and socially significant vector-borne infections in southern Vietnam during the dry and rainy seasons, and to identify active malaria foci.

**METHODS:** Arthropod collection was carried out in October 2024 and May 2025 in the Can Gio Biosphere Reserve (Ho Chi Minh Province). Adult hematophagous dipterans were collected using aspirators from hosts, entomological nets from vegetation, as well as from external surfaces of residential and utility buildings. Immature stages were collected by filtering water samples from natural and artificial water bodies suitable for mosquito breeding. Species identification of arthropods was performed based on morphological characteristics using dichotomous keys. Mosquito species identification and *Plasmodium* detection were conducted using polymerase chain reaction (PCR). Confirmation of *Plasmodium ovale* was performed by Sanger sequencing.

**RESULTS:** A total of 414 *Anopheles* mosquitoes were identified, of which 356 specimens (86%) belonged to *An. epiroticus*. DNA of *Plasmodium* parasites was detected in 32 mosquito samples: 17 (53.1%) positive for *P. falciparum* and 15 (46.9%) for *P. ovale*.

**CONCLUSION:** Despite a general decline in malaria incidence in Vietnam, foci of “forest malaria” remain active. In coastal areas of southern Vietnam, *An. epiroticus* plays an important role in maintaining active malaria transmission. In addition to spreading the causative agent of tropical malaria (*P. falciparum*), these vectors may also contribute to the transmission of *P. ovale*, thus sustaining foci of tertian malaria and potentially leading to cases of mixed infections.

**Keywords:** malaria; *Anopheles*; *Aedes*; *Culex*; *Culicidae*; blood-feeding mosquitoes; Southern Vietnam.

## To cite this article

Luong MT, Romanenko VA, Solovet AI, Gudkov RV, Kozlov KV, Ovchinnikov DV, Rakin AI, Khalin AV, Aibulatov SV. Molecular Epidemiology of Malaria Vector Mosquitoes in Coastal Areas of Southern Vietnam. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4)465–473. DOI: 10.17816/rmmar691276  
EDN: YEPPWN

Submitted: 24.09.2025

Accepted: 23.10.2025

Published: 05.11.2025

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Вьетнам — государство Юго-Восточного Азии, одного из гиперэндемичных регионов нозоареала малярии. В 2000–2010 гг. на территории страны существовали многочисленные активные очаги тропической, трехдневной и четырехдневной малярии, а в субрегионе Большого Меконга регистрировались случаи заболевания, вызванные *Plasmodium knowlesi*. На протяжении более десяти лет Вьетнам добивался и продолжает добиваться значительных успехов в борьбе с малярией, что привело к уменьшающимся с каждым годом числом случаев заболевания и смертей от малярии. Тем не менее заболевание по-прежнему представляет собой важную проблему общественного здравоохранения. Это связано с сохранением активных очагов малярии, регулярным трансграничным переносом инфекции, обусловленным сезонной трудовой миграцией населения, а также с лекарственной устойчивостью малярийных плазмодиев к основным противомалярийным препаратам и широким распространением высокоэффективных переносчиков — комаров *Anopheles*. Исследования также показывают, что изменение климатических факторов и воздействие человека изменили природные условия и среду, что повлияло на распределение, поведение, видовой состав, а также на роль различных видов *Anopheles* в передаче возбудителей. Основные векторные виды переносчиков малярии, такие как *An. minimus*, *An. dirus*, *An. epiroticus*, а также *An. gigas*, изменяют поведенческие характеристики, период их суточной активности смещается на более ранние часы и становится более продолжительным, что снижает эффективность мер по защите восприимчивого населения от их нападения.

Таким образом, возрастает значение эффективной оценки инфицированности кровососущих членистоногих малярийными плазмодиями. Это имеет значение как для определения риска заражения во времени и пространстве, так и для понимания экологии, географического распределения, численности и поведенческой активности векторных видов переносчиков.

## Цель

Настоящее исследование преследовало цель с использованием морфологических и молекулярно-генетических методов оценить видовой состав переносчиков малярии в прибрежных районах Южного Вьетнама, а также определить инфицированность комаров малярийными плазмодиями.

## МЕТОДЫ

### Дизайн исследования

Дизайн исследования включал сбор и идентификацию переносчиков, а также исследование их инфицированности малярийными плазмодиями (рис. 1).

## Место сбора переносчиков

Объектом исследования служили взрослые комары *Anopheles*, собранные в пунктах исследования. Сбор переносчиков проводился в биосферном заповеднике Кан Зьо (Can Gio), провинция Хошимин (Ho Chi Minh) (10°27'17.588" с. ш. 106°53'30.669" в. д.), в октябре 2024 г. (начало сухого сезона), а также в мае 2025 г. (начало сезона дождей) (рис. 2).

## Методы отлова

Переносчики отлавливались с помощью ловушек «Москито-MV-01» (SITITEK, аттрактант (приманка) — октенол), устанавливаемых в местах проживания людей и близ хозяйственных построек. С животных-прокормителей насекомые собирались энтомологическими сачками (диаметр обруча 30 см) и мануальными однокамерными эксаустерами. Отлов членистоногих производился в сумерках, в период времени 18.00–20.00 и 5.00–7.00, а также в темное время суток — с 20.00 до 5.00. Насекомые замаривались парами этилацетата, фиксировались и сохранялись на ватных матрасиках.

## Морфологическая идентификация

Морфологическая идентификация членистоногих выполнялась поэтапно. Сразу после сбора комаров в полевых условиях вследствие ограниченных технических возможностей проводилось их определение до рода, в стационарных условиях осуществлялась видовая идентификация с использованием стереомикроскопа (Leica MZ 6). В работе использовались стандартные дифференциальные признаки [1, 2].

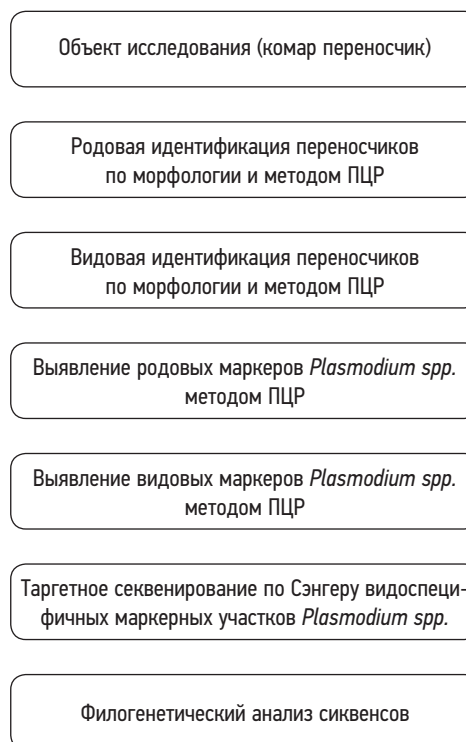


Рис. 1. Дизайн исследования.



**Рис. 2.** Заповедник Кан Зьо (Can Gio), провинция Хошимин (Ho Chi Minh) — место сбора кровососущих переносчиков.

**Молекулярная идентификация**

При проведении молекулярно-генетических исследований выделение ДНК производилось фенол-хлороформным методом [3]. На этапе видовой идентификации переносчиков образцы генетического материала были получены путем обработки одной из конечностей членистоногого [4]. Для других исследований использовался биологический материал, полученный путем полной дезинтеграции насекомого. Для молекулярно-генетической идентификации переносчиков использовались специфичные праймеры, которые подбирались и выравнивались в программе MEGA 6.06 на основе известных последовательностей гена 18s rRNA *Anopheles*, полученных из базы данных NCBI (табл. 1).

Для идентификации простейших (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*, *P. knowlesi*) с помощью полимеразной цепной реакции в режиме реального времени

(ПЦР-РВ) использовались специфичные праймеры и зонды, подобранные в программе BLAST NCBI на основе известных последовательностей гена 18s rRNA *Plasmodium* (табл. 2).

Таргетное секвенирование по Сэнгеру ПЦР-фрагментов *P. ovale* выполнялось на генетическом анализаторе 3500×L Applied Biosystems специалистами НПО «Евроген». Филогенетические и молекулярные эволюционные анализы проводились с использованием программного обеспечения MEGA версии 6.

**РЕЗУЛЬТАТЫ**

Анализ родового состава отловленных членистоногих показал, что в общей структуре сообщества кровососущих комаров прибрежной зоны Южного Вьетнама доля потенциальных переносчиков малярийных паразитов (комары

**Таблица 1.** Праймеры и зонды для идентификации членистоногих

Праймеры	Последовательность	Длина bp	Ампликон bp
<i>An. minimus</i>	F: TTATTGTACCTTGTGTATCAG	14	51
	R: GCTCATCCCTTAAATATTAC	14	
<i>An. dirus</i>	F: AAAATTTAATTTATTGTCCTTGG	18	55
	R: GCTCATCCCTTAAATATAATTTT	18	
<i>An. epiroticus</i>	F: GTTATTTATTTTATTAAATTAATTGACC	25	61
	R: CTCATTAAACCTTTCAAATTAAC	20	
<i>An. gigas</i>	F: ATAGTAGAAAATGGAGCTGGG	21	55
	R: GTGTATCAACGTCTATCCCG	20	
<i>Anopheles spp.</i>	F: GAATGGTTGAATGAGATATATACT	24	57
	R: CTTTTTATCGATATGAACCTCTCT	24	
<i>Culex spp.</i>	F: AATAAAAAATTTTATTGGGGTGA	23	51
	R: TTTTGTGCGATATGAACCTCAA	22	
<i>Aedes spp.</i>	F: TGGTTGAATGAGATATATACTGTC	24	59
	R: CAAATATTCATATTAATGTAATAAATAA	31	

Таблица 2. Праймеры и зонды для идентификации малярийных плазмодиев

Вид / род	Праймер/зонд	Последовательность
<i>Plasmodium</i> spp.	PlsmU	F: GTTAAGGGAGTGAAGACGATCAGATA
	PlsmU	R: AAAGACTTTGATTTCATAAGG
<i>P. falciparum</i>	Fal	F: CCGACTAGGTGTTGGATGAATATAAAAA
<i>P. knowlesi</i>	Kno	F: CCGACTAGGCTTTGGATGAAAGATTTTA
<i>P. vivax</i>	Viv	F: CCGACTAGGTTTTGGATGAAAGTTAAAC
<i>P. ovale</i>	Ova	F: CCAACTAGGTTTTGGATGAAAAGTTTTT
<i>P. malariae</i>	Mal	F: CCGACTAGGTGTTGGATGATAGAGTAAA
<i>P. spp.</i>	MP R	R: CAGAACCCAAAGACTTTGATTCTC
<i>P. falciparum</i>	MP fal	ROX – GCATTCTTAGGGAATGTTGA – BHQ2
<i>P. knowlesi</i>	MP kno	HEX – GAGTTTTCTTTCTCTCCGGAG – BHQ2
<i>P. vivax</i>	MP viv	Cy5 – GGATAGTCTCTCCGGGATAGTCC – BHQ2
<i>P. ovale</i>	MP ova	FAM – AGAAAATTCCTTTGGAAATT – BHQ1
<i>P. malariae</i>	MP mal	JOE – GAGACATTCATATATAGAGTGTTTC – BHQ1

Таблица 3. Результаты родовой идентификации переносчиков, имеющих медицинское значение

Сбор	Всего	<i>Anopheles</i>		<i>Culex</i>		<i>Aedes</i>		Другие	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ноябрь	355	257	39,2	365	55,7	3	0,5	30	4,6
Май	251	157	62,5	62	24,7	9	3,6	23	9,2
Итого	606	414	68,3	127	21,0	12	2,0	53	8,7

рода *Anopheles*) может составлять до 46%. На долю комаров рода *Culex* и *Aedes* приходится около 35,5 и 3,4% соответственно. Среди собранных экземпляров членистоногих 14,8% идентифицированы как не имеющие медицинского значения (не передающие возбудителей инфекционных заболеваний), среди них наиболее часто регистрировались комары рода *Armigeres* (табл. 3).

Полученные данные показали, что в общей структуре кровососущих комаров встречаемость переносчиков малярийных плазмодиев может иметь сезонные особенности. Так, при сборе в ноябре 2024 г. доля комаров рода *Anopheles* составила лишь 39%, при этом *Culex* и *Aedes* регистрировались в 55,7 и 0,5% случаях соответственно. В мае 2025 г. *Anopheles* доминировали (62,5%) по сравнению с другими группами переносчиков, *Culex* (24,7%) и *Aedes* (3,6%).

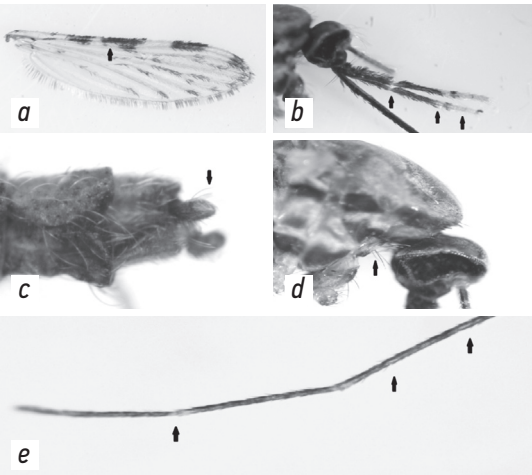
В ходе анализа видового состава переносчиков малярийных плазмодиев из 166 анализируемых образцов 20 (12,0%) сохранили специфические морфологические признаки и были идентифицированы как *An. epiroticus* (рис. 3).

В девяти образцах (5%) выявлены морфологические признаки *An. gigas*. Дифференциальными признаками служили жилкование крыльев, строение и форма максиллярных щупиков, тарсомеров, половых органов, проэпистернальных щетинок, а также характерные чешуйки на голени (рис. 4).

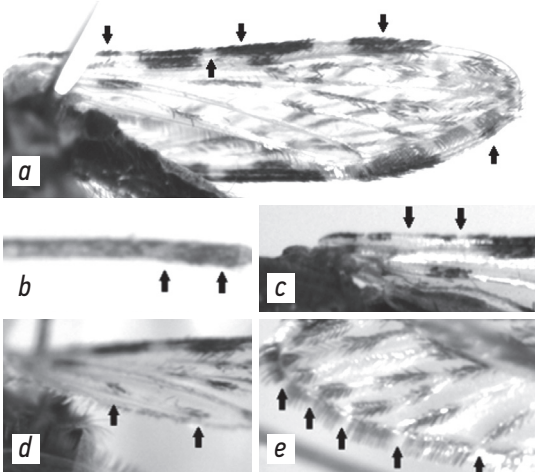
Комары, идентифицированные по морфологическим признакам как *An. epiroticus* и *An. gigas*, были дезинтегрированы и обследованы посредством ПЦР с использованием специально разработанных праймеров. Анализ полученных результатов показал полное совпадение данных морфологической и молекулярно-генетической идентификации членистоногих. Это послужило основанием для проведения молекулярно-генетической идентификации и других собранных образцов, утративших характерные специфические морфологические признаки вследствие повреждений, возникающих при отлове, транспортировке и хранении членистоногих. Сводные результаты видовой идентификации комаров представлены в табл. 4.

Таблица 4. Видовой состав *Anopheles*

Сбор	Всего	<i>An. epiroticus</i>		<i>An. gigas</i>		Не дифференцированы	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ноябрь	257	213	82,9	31	12,1	13	5,1
Май	157	143	91,1	10	6,4	4	2,5
Итого	414	356	86,0	21	5,1	17	4,1



**Рис. 3.** Отличительные морфологические особенности *An. epiroticus* (группа *Pyretophorus*): *a* — крыло, ASP на жилке R1; *b* — максиллярный щупик; *c* — сегменты VI, VII и половые органы; *d* — проэпистернальные щетинки; *e* — тарсомеры и светлые чешуйки на голени.



**Рис. 4.** Отличительные морфологические особенности комаров *An. gigas* (группа *Gigas*): *a* — крыло, жилки C и R-R1; *b* — заднее бедро; *c* — PSP и HP жилки C; *d* — край крыла; *e* — жилка A1.

**Таблица 5.** Результаты оценки инфицированности комаров *Anopheles epiroticus*

Сбор	Всего проб	<i>Plasmodium spp.</i>	
		абс.	%
Ноябрь	82	8	9,7
Май	143	24	34,7
Итого	151	32	21,2

**Таблица 6.** Видовой состав *Plasmodium spp*

Сбор	Всего проб	<i>Plasmodium spp.</i>		<i>P. falciparum</i>		<i>P. ovale</i>	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ноябрь	82	8	9,8	2	25,0	6	75,0
Май	143	24	34,7	15	62,5	9	37,5
Итого	151	32	21,2	17	53,1	15	46,9

В результате проведенных исследований идентифицирован 91,1% образцов, большинство из них относилось к *An. epiroticus* (86%) и *An. gigas* (5,1%). Не удалось установить видовую принадлежность 17 образцов (4,1%). Основной проблемой при этом могла служить низкая концентрация выделенной ДНК в пробах. В этой связи для дальнейшего обследования на маркеры малярийных паразитов отобраны пробы, в которых концентрация общей ДНК была 50 нг/мкл и выше.

На наличие генетических маркеров малярийных плазмодиев обследован биологический материал 151 насекомого, в том числе *An. epiroticus* — 142, *An. gigas* — 9 особей. Все пробы *An. gigas* оказались отрицательными, что указывало на отсутствие в организме переносчиков малярийных паразитов. Положительный результат на родовые маркеры *Plasmodium spp.* получен в 32 пробах (21,2%) от *An. epiroticus*. Среди комаров, отловленных в начале сухого сезона (ноябрь 2024 г.), инфицированными оказались

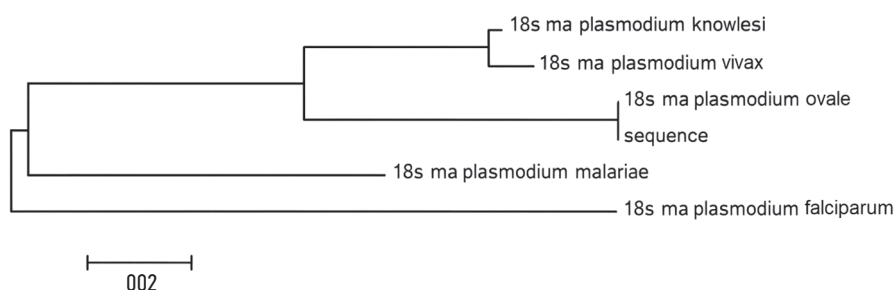
8 особей (9,7%). В сезон дождей (май 2025 г.) генетические маркеры плазмодиев выявлены в 24 образцах (34,7%) (табл. 5).

Результаты исследования видового состава малярийных плазмодиев показали, что генетические маркеры возбудителей тропической малярии выявлялись в 17 случаях (53,1%). В 15 образцах (36,9%) ПЦР дала положительные результаты с праймерами к маркерам генома *P. ovale* (табл. 6).

В литературе встречаются лишь единичные сообщения о выявлении на территории Вьетнама случаев *ovale*-малярии, поэтому для проверки полученных результатов были предприняты дополнительные исследования. Проведено таргетное секвенирование проб биологического материала от двух особей *An. epiroticus*. Для амплификации нуклеотидной последовательности, включающей маркеры видовой принадлежности к *P. ovale*, использовались родоспецифичные праймеры *Plasmodium spp.*

**Таблица 7.** Результаты сравнения полученного сиквенса с последовательностями, депонированными в GenBank (NCBI)

<i>Plasmodium</i>	Количество совпадений в NCBI	Средняя длина совпадающих фрагментов	Доля совпадений, %	Общий балл	Ожидаемое значение
<i>Falciparum</i>	76	50,33	83,82	50,24	0,013
<i>Vivax</i>	1	0	87,5	41,00	0,006
<i>Ovale</i>	713 (100)	59,52	84,3	72,38	0,002
<i>Malariae</i>	46	50,21	81,2	54,63	0,020
<i>Knowlesi</i>	100 (7699)	47	83,8	37,52	0,020

**Рис. 5.** Филогенетическое дерево, построенное на основе сравнения частичных последовательностей нуклеотидов гена 18s rRNA исследуемой последовательности, полученной из образца самки комара рода *Anopheles*, с частичными последовательностями 18s rRNA пяти видов плазмодиев — возбудителей малярии человека с помощью метода максимального правдоподобия.

Полученный сиквенс, длина которого составляла 313 bp, сравнивался с последовательностями геномов малярийных плазмодиев, депонированными в GenBank NCBI (табл. 7).

Наименьший показатель E-value (ожидаемое значение) указывает на то, что сходство между полученным сиквенсом и последовательностью *P. ovale* в базе данных скорее связано с реальными биологическими отношениями, а не со случайностью. С использованием программного обеспечения MEGA v. 6 проведен филогенетический и молекулярный эволюционный анализ нуклеотидной последовательности полученного сиквенса. Показаны значения бутстрапа более 50% для 1000 повторений. В анализ включены четыре последовательности типовых штаммов, депонированных в GenBank NCBI (рис. 5).

Таким образом, в результате проведенных исследований показано значение комаров *An. epiroticus* как переносчиков малярийных плазмодиев в прибрежных зонах Южного Вьетнама. Выявлены отличия уровня инфицированности кровососущих членистоногих в различные периоды малярийного сезона. Обнаружены генетические маркеры *P. ovale* в образцах общей ДНК, полученных от комаров *An. epiroticus*, обитающих в районе Кан Зьо (провинция Хошимин) на территории биосферных мангровых лесов Южного Вьетнама.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В условиях Вьетнама основными переносчиками малярии считаются три вида комаров рода *Anopheles*, среди них *An. dirus* Peyton and Harrison, *An. minimus* Theobald и *An. epiroticus* Linton and Harbach (комплекс *Sundaicus*) [7, 8].

Эти кровососущие членистоногие обеспечивают поддержание очагов лесной малярии. В передаче инфекции также участвуют *An. aconitus* Dönitz, *An. campestris* Linnaeus, *An. culicifacies* Giles, *An. indefinitus* Ludlow, *An. interruptus* Puri, *An. jeyporiensis* James, *An. maculatus* Theobald, *An. lesteri* Baisas and Hu, *An. nimpe* Nguyen, Tran and Harbach, *An. sinensis* Wiedemann, *An. subpictus* Grassi и *An. vagus* Dönitz. Эти виды насекомых могут рассматриваться как способствующие передаче малярии за пределами лесных районов [9].

Установлено, что среди трех основных переносчиков малярии комплекс *An. minimus*, включающий три вида комаров *An. minimus* Theobald (ранее *An. minimus* A) и *An. harrisoni* Harbach and Manguin (ранее *An. minimus* C) [10], имеет повсеместное распространение в холмистых лесных районах. Комары *An. dirus* и *An. minimus* размножаются в небольших, медленно текущих ручьях с водной растительностью и чистой водой при полном солнечном свете [11]. *An. dirus* преимущественно распространен в лесистых районах Центрального и Южного Вьетнама и практически не встречается в северных областях страны. *An. epiroticus* (ранее *An. sundaicus* species A) — менее распространенный вид. Эти насекомые размножаются в хорошо прогреваемых водоемах со стоячей слегка солоноватой водой и встречаются только в прибрежных районах Южного Вьетнама [11].

Многочисленными исследованиями показана роль *An. dirus* и *An. minimus* — переносчиков в активном распространении *P. knowlesi*, *P. falciparum* и *P. vivax* [12]. При этом в литературе имеются лишь единичные сообщения, посвященные исследованию *An. epiroticus* с популяциями малярийных плазмодиев. При этом нам не удалось

найти в литературе сообщений, конкретизирующих вид комаров, осуществляющих трансмиссию *P. ovale*.

Из четырех видов *Plasmodium*, известных как истинные паразиты человека, во Вьетнаме доминируют *P. falciparum* (64%) и *P. vivax* (35%) [5]. При этом *P. ovale* и *P. malariae* выявляются значительно реже [5]. В 2009 г. был обнаружен пятый вид паразитов, *P. knowlesi*, паразит макака. Это возбудитель впервые стал причиной заболевания малярией у девятилетнего ребенка в Кханьфу (Khanh Phu) в провинции Кханьхоа (Khanh Hoa) во Вьетнаме [6].

В настоящее время устоялось мнение, что вид *P. ovale* в своем ареале ограничен Западной Африкой, Филиппинами, Восточной Индонезией и Папуа — Новой Гвинеей. Вместе с тем случаи заболевания *ovale*-малярией зарегистрированы в Бангладеш, Камбодже, Индии, Таиланде и Вьетнаме. Согласно сообщениям, распространенность *P. ovale* низкая (<5%), за исключением Западной Африки, где она превышает 10% от случаев малярийной инфекции. Эпидемиология этого паразита нуждается в дополнительном изучении, поскольку самая последняя глобальная карта его распространения была составлена в 1969 г. В период с января 1966 по март 1969 г. сообщалось о четырех случаях заболевания малярией, вызванной *P. ovale*, среди военнослужащих США, дислоцированных во Вьетнаме [13]. В сочетании с другими случаями, приведенными авторами, они представляют убедительные доказательства существования (иногда оспариваемого) этого плазмодия в континентальной части Юго-Восточной Азии.

Таким образом, результаты проведенных исследований согласуются с данными других исследователей, накопленными за последние десятилетия. Полученные материалы расширяют представление о структуре популяций кровососущих переносчиков, обеспечивающих функционирование паразитарных систем малярии в прибрежных районах Южного Вьетнама и Юго-Восточной Азии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на снижение уровня заболеваемости малярией, во Вьетнаме сохраняются отдельные очаги этой инфекции. В прибрежных районах Южного Вьетнама *An. epiroticus* играют значимую роль в сохранении активных очагов малярийной инфекции. Помимо распространения возбудителей тропической формы малярии (*P. falciparum*) эти переносчики могут обеспечивать передачу *P. ovale* и сохранение очагов трехдневной формы заболевания, а также возникновение случаев микст-инфекции. Полученные данные свидетельствуют

о необходимости проведения дальнейших исследований и целесообразности совершенствования системы профилактических мероприятий.

Полученные последовательности участка гена 18S rRNA выявленных штаммов *P. ovale* депонированы в GenBank (NCBI) под общим номером BioProject PRJNA1284194.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Финансирование.** Поисково-аналитическая работа проведена с использованием материальных ресурсов, предоставленных в рамках научно-исследовательской работы «Изучение фазовых (сезонных) преобразований вирулентности и резистентности *Plasmodium falciparum* в организме переносчиков-комаров рода *Anopheles*», шифр «Эколан М-1.2».

**Заявление об оригинальности.** Оригинальная работа (использованы впервые собранные сведения).

**Доступ к данным.** Авторы предоставляют ограниченный доступ к данным (по запросу).

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

## ADDITIONAL INFO

**Author contributions:** All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

**Funding sources:** The research and analytical work was carried out using material resources provided within the framework of the scientific research project "Study of the Phase (Seasonal) Transformations of Virulence and Resistance of *Plasmodium falciparum* in the Organism of *Anopheles* Mosquito Vectors", code — "Ekolan M-1.2".

**Statement of originality:** This is an original work (based on newly collected data).

**Data availability statement:** The authors provide limited access to the data (upon request).

**Generative AI:** Generative AI technologies were not used for this article creation.

**Consent for publication:** Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Stone A. Preliminary keys to the mosquitoes of Vietnam. South East Asia Mosquito Project, Department of Entomology, Smithsonian Institution, US National Museum, 1966. 92 p.
2. Panthusiri P, Harrison BA, Harbach RE, et al. Illustrated keys to the mosquitoes of Thailand IV. *Anopheles*. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2006;37 Suppl 2:1–128. PMID: 17262930

3. Guha P, Das A, Dutta S, Chaudhuri TK. Rapid and efficient protocol for DNA extraction from fresh and frozen human blood samples. *J Clin Lab Anal*. 2018;32(1):e22181. doi: 10.1002/jcla.22181
4. Gilbert MT, Moore W, Melchior L, Worobey M. DNA extraction from dry museum beetles without conferring external morphological damage. *PLoS One*. 2007;2(3):e272. doi: 10.1371/journal.pone.0000272
5. Van Long B, Allen G, Brauny M, et al. Molecular surveillance and temporal monitoring of malaria parasites in focal Vietnamese provinces. *Malar J*. 2020;19(1):458. doi: 10.1186/s12936-020-03561-6
6. Van den Eede P, Van HN, Van Overmeir C, et al. Human Plasmodium knowlesi infections in young children in central Vietnam. *Malar J*. 2009;8:249. doi: 10.1186/1475-2875-8-249
7. Obsomer V, Defourny P, Coosemans M. *Anopheles* species associations in Southeast Asia: indicator species and environmental influences. *Parasit Vectors*. 2013;6:136. doi: 10.1186/1756-3305-6-136
8. Huynh LN, Tran LB, Nguyen HS, et al. Mosquitoes and Mosquito-Borne Diseases in Vietnam. *Insects*. 2022;13(12):1076. doi: 10.3390/insects13121076
9. Ngo CT, Dubois G, Sinou V, et al. Diversity of *Anopheles* mosquitoes in Binh Phuoc and Dak Nong Provinces of Vietnam and their relation to disease. *Parasit Vectors*. 2014;7:316. doi: 10.1186/1756-3305-7-316
10. Garros C, Nguyen CV, Trung HD, et al. Distribution of *Anopheles* in Vietnam, with particular attention to malaria vectors of the *Anopheles minimus* complex. *Malar J*. 2008;7:11. doi: 10.1186/1475-2875-7-11
11. Huynh LN, Tran LB, Nguyen HS, et al. Mosquitoes and mosquito-borne diseases in Vietnam. *Insects*. 2022;13(12):1076. doi: 10.3390/insects13121076
12. Marchand RP, Culleton R, Maeno Y, et al. Co-infections of *Plasmodium knowlesi*, *P. falciparum*, and *P. vivax* among Humans and *Anopheles dirus* Mosquitoes, Southern Vietnam. *Emerg Infect Dis*. 2011;17(7):1232–1239. doi: 10.3201/eid1707.101551
13. Gleason NN, Fisher GU, Blumhardt R, et al. *Plasmodium ovale* malaria acquired in Viet-Nam. *Bull World Health Organ*. 1970;42(3):399–403. PMID: 4392940
14. Thanh PV, Van Hong N, Van Van N, et al. Epidemiology of forest malaria in Central Vietnam: the hidden parasite reservoir. *Malar J*. 2015;14:86. doi: 10.1186/s12936-015-0601-y
15. Maude RJ, Ngo TD, Tran DT, et al. Risk factors for malaria in high incidence areas of Viet Nam: a case-control study. *Malar J*. 2021;20(1):373. doi: 10.1186/s12936-021-03908-7
16. World Health Organization (WHO). *Guidelines for malaria*. Geneva: World Health Organization; 2022.
17. Sanh NH, Van Dung N, Thanh NX, et al. Forest malaria in central Vietnam. *Am J Trop Med Hyg*. 2008;79(5):652–654. PMID: 18981498
18. Hung le Q, Vries PJ, Giao PT, et al. Control of malaria: a successful experience from Viet Nam. *Bull World Health Organ*. 2002;80(8):660–666. PMID: 12219158
19. Maeno Y. Molecular epidemiology of mosquitoes for the transmission of forest malaria in south-central Vietnam. *Trop Med Health*. 2017;45:27. doi: 10.1186/s41182-017-0065-6
20. Gleason NN, Fisher GU, Blumhardt R, et al. *Plasmodium ovale* malaria acquired in Viet-Nam. *Bull World Health Organ*. 1970;42(3):399–403. PMID: 4392940
21. Tamura K, Stecher G, Peterson D, et al. MEGA6: Molecular Evolutionary Genetics Analysis version 6.0. *Mol Biol Evol*. 2013;30(12):2725–2729. doi: 10.1093/molbev/mst197

## ОБ АВТОРАХ

**Льонг Мо Тхи**, канд. хим. наук; ORCID: 0000-0002-6035-5933; eLibrary SPIN: 3460-3083

**\*Романенко Владимир Александрович**, преподаватель; ORCID: 0000-0001-5900-9008; eLibrary SPIN: 9855-9483; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Соловьев Алексей Иванович**, д-р мед. наук, доцент; ORCID: 0000-0002-3731-1756; eLibrary SPIN: 2502-8831

**Гудков Роман Владимирович**, канд. мед. наук, доцент; ORCID: 0000-0001-5498-0479; eLibrary SPIN: 8311-6296

**Козлов Константин Вадимович**, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0002-4398-7525; eLibrary SPIN: 7927-9076

**Овчинников Дмитрий Валерьевич**, канд. мед. наук, доцент; ORCID: 0000-0001-8408-5301; eLibrary SPIN: 5437-3457

**Ракин Александр Ильич**, старший преподаватель; ORCID: 0000-0001-9085-1287; eLibrary SPIN: 2511-4127

**Халин Алексей Владимирович**, канд. биол. наук; ORCID: 0000-0002-0662-8857; eLibrary SPIN: 4751-1120; e-mail: hallisimo@yandex.ru

**Айбулатов Сергей Вадимович**, канд. биол. наук; ORCID: 0000-0002-0699-1701; eLibrary SPIN: 6765-3577; e-mail: Sergei.Aibulatov@zin.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

## AUTHORS' INFO

**Mo Thi Luong**, Cand. Sci. (Chemistry); ORCID: 0000-0002-6035-5933; eLibrary SPIN: 3460-3083

**\*Vladimir A. Romanenko**, Lecturer; ORCID: 0000-0001-5900-9008; eLibrary SPIN: 9855-9483; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Aleksei I. Solovyev**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor; ORCID: 0000-0002-3731-1756; eLibrary SPIN: 2502-8831

**Roman V. Gudkov**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor; ORCID: 0000-0001-5498-0479; eLibrary SPIN: 8311-6296

**Konstantin V. Kozlov**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0002-4398-7525; eLibrary SPIN: 7927-9076

**Dmitry V. Ovchinnikov**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor; ORCID: 0000-0001-8408-5301; eLibrary SPIN: 5437-3457

**Aleksandr I. Rakin**, Senior Lecturer; ORCID: 0000-0001-9085-1287; eLibrary SPIN: 2511-4127

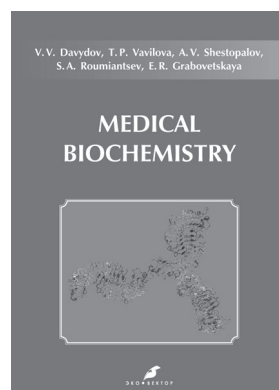
**Aleksei V. Khalin**, Cand. Sci. (Biology); ORCID: 0000-0002-0662-8857; eLibrary SPIN: 4751-1120; e-mail: hallisimo@yandex.ru

**Sergey V. Aybulatov**, Cand. Sci. (Biology); ORCID: 0000-0002-0699-1701; eLibrary SPIN: 6765-3577; e-mail: Sergei.Aibulatov@zin.ru



В монографии представлены современные экспериментальные и клинические данные по использованию препаратов растительного происхождения в лечении воспалительных, вирусных и опухолевых ЛОР-заболеваний. Многие из представленных данных легли в основу собственных наблюдений и исследований для ряда патентов России и диссертационных работ.

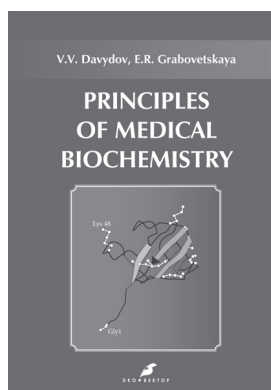
Книга рассчитана на ЛОР-врачей, фитотерапевтов, семейных врачей и специалистов широкого профиля. После консультации с врачом некоторые данные сведения могут быть использованы и больными, страдающими заболеваниями ЛОР-органов в качестве квалифицированной информации.



В.В. Давыдов, Т.П. Вавилова,  
А.В. Шестопалов и др.  
**Медицинская биохимия**  
(Medical biochemistry)



О.Д. Барнаулов  
**Фитотерапия больных**  
**сердечно-сосудистыми**  
**заболеваниями**



В.В. Давыдов, Е.Р. Грабовецкая  
**Основы медицинской**  
**биохимии (Principles**  
**of medical biochemistry)**



В.М. Гагаринова  
**Фитонол. Для профилактики**  
**гриппа и ОРЗ в коллекти-**  
**вах детей и взрослых**

Эти и другие книги, учебники и учебно-методические пособия можно приобрести  
в интернет-магазине издательства «Эко-Вектор» по адресу:  
[www.eco-vector.com/books](http://www.eco-vector.com/books)

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar678881>

EDN: SKQDXF

# Современные представления о гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: обзор литературы

К.С. Бирюкова<sup>1</sup>, Д.Х. Шакирова<sup>1</sup>, Ю.В. Мирошниченко<sup>2</sup>, А.Б. Перфильев<sup>3</sup>, С.Р. Абдулхаков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия;

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>3</sup> Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

## АННОТАЦИЯ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь остается одной из наиболее актуальных проблем современной гастроэнтерологии, что обусловлено ее высокой распространенностью, хроническим характером течения и риском развития серьезных осложнений, включая пищевод баррета. В данном обзоре систематизированы данные, опубликованные в период с 2014 по 2024 г. в международных (PubMed, Web of Science) и российских (российский индекс научного цитирования) научных базах, посвященные вопросам эпидемиологии, патофизиологии и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Эпидемиологический анализ свидетельствует о глобальном увеличении заболеваемости: с 442 млн случаев в 1990 г. до 784 млн в 2019 г., с выраженной региональной вариабельностью (от 2,5% в Китае до 45,4% на Ближнем Востоке). В Российской Федерации уровень распространенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни достигает 25,6%, при этом наибольшая заболеваемость отмечается среди лиц старше 50 лет. К ключевым факторам риска относятся абдоминальное ожирение, табакокурение и прием нестероидных противовоспалительных препаратов. Лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни включает как немедикаментозные подходы (модификация образа жизни, диетотерапия, дыхательные упражнения), так и фармакотерапию. Ингибиторы протонной помпы сохраняют статус «золотого стандарта» лечения, однако длительное их применение связано с риском развития побочных эффектов. Перспективным направлением является использование комбинированных схем, включающих антациды, альгинаты, эзофагопротекторы, а также инновационные калий-конкурентные блокаторы протонной помпы, которые демонстрируют превосходство в лечении резистентных форм гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Особое внимание уделено нефармакологическим методам лечения. Одной из актуальных задач остается оптимизация фармацевтического консультирования, направленного на минимизацию самолечения и повышение приверженности пациентов к терапии. Выводы подчеркивают необходимость разработки персонализированных стратегий лечения, учитывающих полиморфизм клинических проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, а также внедрения инновационных методов в клиническую практику. Результаты обзора подтверждают важность междисциплинарного подхода, направленного на снижение нагрузки на систему здравоохранения и улучшение качества жизни пациентов.

**Ключевые слова:** антациды; гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; ингибиторы протонной помпы; обзор; фармацевтическое консультирование.

## Как цитировать

Бирюкова К.С., Шакирова Д.Х., Мирошниченко Ю.В., Перфильев А.Б., Абдулхаков С.Р. Современные представления о гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: обзор литературы // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 475–484. DOI: 10.17816/rmmar678881 EDN: SKQDXF

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar678881>

EDN: SKQDXF

# Current Concept of Gastroesophageal Reflux Disease: A Review

Kseniya S. Biryukova<sup>1</sup>, Dilyara Kh. Shakirova<sup>1</sup>, Yuriy V. Miroshnichenko<sup>2</sup>,  
Aleksandr B. Perfil'ev<sup>3</sup>, Sayar R. Abdulkhakov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Kazan (Volga Region) Federal University, Kazan, Russia;

<sup>2</sup> Saint Petersburg State Chemical and Pharmaceutical University, Saint Petersburg, Russia;

<sup>3</sup> Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

Gastroesophageal reflux disease remains one of the most pressing issues in modern gastroenterology due to its high prevalence, chronic course, and risk of severe complications, including Barrett esophagus. This review summarizes research published between 2014 and 2024 in international (PubMed, Web of Science) and Russian (Russian Science Citation Index) scientific databases addressing epidemiology, pathophysiology, and treatment of gastroesophageal reflux disease. Epidemiological data demonstrate a global increase in disease burden—from 442 million cases in 1990 to 784 million in 2019—with marked regional variability (from 2.5% in China to 45.4% in the Middle East). In the Russian Federation, gastroesophageal reflux disease prevalence reaches 25.6%, with the highest rates observed in individuals older than 50 years. Key risk factors include abdominal obesity, tobacco smoking, and use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Management of gastroesophageal reflux disease includes both non-pharmacologic approaches (lifestyle modification, diet therapy, breathing exercises) and pharmacotherapy. Proton pump inhibitors remain the standard of care; however, their long-term use is associated with risk of adverse effects. Promising areas include combination regimens incorporating antacids, alginates, esophagoprotective agents, and novel potassium-competitive acid blockers, which demonstrate advantages in treatment of resistant gastroesophageal reflux disease. Special attention is given to non-pharmacologic treatment strategies. Optimization of pharmaceutical counseling remains an important challenge aimed at minimizing self-medication and improving treatment adherence. The findings underscore the need to develop personalized therapeutic strategies considering clinical heterogeneity of gastroesophageal reflux disease, as well as the incorporation of innovative methods into clinical practice. Review results confirm the importance of a multidisciplinary approach to reduce healthcare system burden and improve patient quality of life.

**Keywords:** antacids; gastroesophageal reflux disease; proton pump inhibitors; review; pharmaceutical counseling.

## To cite this article

Biryukova KS, Shakirova DKh, Miroshnichenko YuV, Perfil'ev AB, Abdulkhakov SR. Current Concept of Gastroesophageal Reflux Disease: A Review. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4)475–484. DOI: 10.17816/rmmar678881 EDN: SKQDXF

Submitted: 25.04.2025

Accepted: 12.08.2025

Published: 07.11.2025

## ВВЕДЕНИЕ

За последнее время в структуре терапевтической патологии различные кислотозависимые заболевания заняли одно из ведущих мест. Оптимизация выбора лекарственных препаратов для лечения таких заболеваний, включая гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ), представляет собой значимую задачу для современной фармации. Высокая распространенность в популяции, полиморфизм клинических симптомов, хроническое прогрессирование с частыми рецидивами обуславливают рост нагрузки на систему здравоохранения и существенно снижают качество жизни пациентов [1]. В соответствии с клиническими рекомендациями Российской гастроэнтерологической ассоциации ГЭРБ определяется как хроническая рецидивирующая патология, ключевыми патогенетическими компонентами которой выступают дисфункция антирефлюксных механизмов кардиоэзофагеальной зоны, нарушения моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и формирование патологического кислотного рефлюкса [2]. Современные научные концепции изучения ГЭРБ интегрируют данные о ее механизмах, клинико-морфологических корреляциях и инновационных стратегиях фармакокоррекции и немедикаментозных методов лечения.

Путем проведения критического систематизированного обзора современных исследований в области эпидемиологии, патофизиологии и клинической фармакологии ГЭРБ проанализировать факторы риска, динамику заболеваемости и доказательную базу используемых при оказании медицинской помощи и лечении терапевтических алгоритмов, оценить их эффективность и выявить особенности фармакотерапии.

Теоретическую и методологическую основу исследования составили данные научных публикаций за 2014–2024 гг., представленные в международных (PubMed, Web of Science) и российских (РИНЦ, Научная электронная библиотека) библиометрических базах. Для минимизации селективной ошибки проводилась дедупликация данных: при выявлении копий в мультиплатформенных источниках в анализ включена наиболее полная версия исследования. В ходе исследования применялись методы структурно-логического, ретроспективного, системного и контент-анализа.

На VI Европейском гастроэнтерологическом конгрессе (1997) был сформулирован прогноз, актуальность которого подтверждается современными эпидемиологическими данными: «Если XX столетие характеризовалось эпидемиологическим доминированием язвенной болезни, то в XXI в. наблюдается стремительный рост распространенности ГЭРБ». Это положение отражает фундаментальные изменения в структуре гастроэнтерологической патологии, обусловленные комплексом социально-экономических, экологических и медицинских факторов. Смещение акцентов в клинической практике требует

пересмотра подходов к фармакотерапии и профилактике, что подтверждает статус ГЭРБ как междисциплинарной проблемы, имеющей приоритетное значение для системы здравоохранения.

В основе ГЭРБ лежит нарушение моторики верхних отделов ЖКТ, приводящее к несостоятельности антирефлюксных барьеров и формированию патологического дуоденогастрального и дуодено-гастроэзофагального рефлюкса. Повреждающий потенциал рефлюксата определяется химической агрессивностью (кислотно-пептический, щелочной компоненты), экспозиционной нагрузкой (длительность контакта со слизистой), нарушением клиренса пищевода и снижением резистентности эпителиального слоя [2].

За три десятилетия международное гастроэнтерологическое сообщество разработало и консолидировало методологическую основу для стандартизации подходов к ГЭРБ, охватывающую критерии диагностики, алгоритмы лечения и стратегии профилактики. Эта система сформирована на принципах доказательной медицины с интеграцией данных рандомизированных клинических исследований, метаанализов и систематических обзоров. Знаковыми этапами стали: Лос-Анджелесская классификация эзофагитов (1994), заложившая основу для унификации эндоскопической диагностики; Генвальский (1997), Монреальский (2006) и Швейцарский (2007) консенсусы, регламентирующие критерии ведения пациентов; Лионские соглашения (2017, 2024), актуализирующие концепцию гиперактивного пищевода и персонифицированной терапии, и рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации (2024) [2]. Выработанные положения по диагностике и лечению пациентов с ГЭРБ указывают на динамичное развитие подходов к совершенствованию фармакотерапии с внедрением прецизионных методов контроля эффективности лечения.

В рамках Монреальского консенсуса (2006), основанного на принципах доказательной медицины, клинические проявления ГЭРБ систематизированы в две патогенетически обоснованные группы: эзофагеальные и экстраэзофагеальные (табл. 1) [3].

У пациентов с ГЭРБ реже регистрируются такие симптомы, как икота, торакалгия, тошнота, рвота, «ком в горле», одинофагия и дисфагия [4]. Дифференциальная диагностика рефлюкс-ассоциированных торакалгий и кардиальной ишемии представляет клиническую сложность, что диктует необходимость комплексного обследования [5].

ГЭРБ ассоциирована с повышенным риском развития предраковых изменений слизистой пищевода. Согласно метаанализу L.H. Eusebi et al. (2021), распространенность пищевода Баррета среди пациентов с ГЭРБ достигает 7,2%, что подтверждает важность ранней диагностики и адекватной терапии [6].

Оценка частоты выявляемости ГЭРБ осложнена гетерогенностью патогенетических трактовок и вариабельностью

Таблица 1. Клинические проявления ГЭРБ

Эзофагеальные (пищеводные) синдромы		Экстраэзофагеальные (внепищеводные) синдромы	
проявляющиеся исключительно симптомами	с повреждением пищевода (осложнения ГЭРБ)	установлена связь с ГЭРБ	предполагается связь с ГЭРБ
1. Классический рефлюксный синдром 2. Боль в грудной клетке	1. Рефлюкс- эзофагит 2. Стриктуры пищевода 3. Пищевод Баррета 4. Аденокарцинома пищевода	Рефлюксной природы: 1. Кашель 2. Ларингит 3. Бронхиальная астма 4. Эрозии зубной эмали	1. Фарингит 2. Синуситы 3. Идиопатический фиброз легких 4. Рецидивирующий средний отит

симптоматики. Доминирующими клиническими маркерами являются изжога (83%) и регургитация (53%), что подчеркивает необходимость тщательного анализа клинических данных при диагностике указанной патологии [2]. Согласно нозологической классификации, принятой Монреальским консенсусом (2006), отрыжка трактуется как физиологический процесс эвакуации газов из просвета желудка или пищевода через ротовую полость. В отличие от нее, регургитация определяется как патологический ретроградный заброс жидкого или смешанного желудочного содержимого в проксимальные отделы ЖКТ (пищевод, глотку, полость рта) [7, 8]. Унификация терминологии и диагностических порогов, закрепленная в международных консенсусах, минимизирует субъективизм при постановке диагноза, что особенно важно для своевременного выявления осложнений (например, пищевода Барретта) и оптимизации терапии. В соответствии с Монреальским консенсусом диагностические критерии ГЭРБ предполагают комплексную оценку как частоты возникновения, так и интенсивности клинических проявлений: эпизоды изжоги или регургитации слабой выраженности ( $\geq 2$  раз в неделю) либо умеренной/высокой интенсивности ( $\geq 1$  раза в неделю) рассматриваются как беспокоящие пациента и диагностически значимые [7]. Лионский консенсус (2017) и его актуализированная версия (2024), а также национальные рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации подтверждают, что ключевыми диагностическими маркерами остаются изжога и регургитация, демонстрирующие частоту не менее одного эпизода в неделю [9].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГЭРБ

Установление истинной распространенности ГЭРБ осложнено низкой обращаемостью пациентов с типичными симптомами (изжога и регургитация) за медицинской помощью. По данным проведенных исследований, лишь 25% лиц с подтвержденным диагнозом обращаются к специалистам, что указывает на склонность населения к самолечению, самостоятельному выбору лекарственных препаратов без проведения необходимой диагностики и консультации с врачом, что может негативно сказаться на эффективности терапии, прогнозе и риске формирования осложнений [2].

Согласно эпидемиологическим данным исследования Global Burden of Disease Study (2019), зарегистрированная заболеваемость ГЭРБ в 204 странах демонстрирует выраженный тренд роста: с 442 млн случаев в 1990 г. до 784 млн в 2019 г. [10]. Метаанализ J. Nirwan et al. (2020), основанный на систематическом обзоре 96 исследований, продемонстрировал глобальную представленность клинически значимых симптомов ГЭРБ на уровне 13,98% со значительной межрегиональной вариабельностью — от минимальных 2,5% в популяции Китая до 45,4% в странах Ближнего Востока (на примере Саудовской Аравии) [11]. В Российской Федерации распространенность ГЭРБ варьирует в диапазоне от 11,3 до 33,6%, составляя в среднем по данным метаанализа 25,6%. При этом отмечается прогрессирующий рост заболеваемости в возрастной группе старше 50 лет, что коррелирует с возраст-ассоциированной коморбидной отягощенностью [12].

До начала 2000-х гг. ГЭРБ характеризовалась низкой эпидемиологической значимостью в азиатских странах, существенно уступая показателям западных регионов. Однако, как указано в актуальных рекомендациях Азиатско-Тихоокеанского консенсуса, за последние два десятилетия отмечается стабильная тенденция к росту заболеваемости среди азиатской популяции — с 18,7 до 25% [13]. Так, эпидемиологическая ситуация в Китайской Народной Республике демонстрирует увеличение распространенности ГЭРБ с 6 до 10,6%. Наиболее уязвимой группой являются лица в возрасте 40–60 лет, при этом анализ территориального распределения выявил гетерогенность показателей с пиковыми значениями в западных провинциях [14].

Результаты масштабного эпидемиологического мониторинга в Азербайджане (2018) подтверждают региональные особенности ГЭРБ. При проведении клинико-эпидемиологического анализа, основанного на верификации еженедельных эпизодов изжоги и/или регургитации, уровень распространенности ГЭРБ составил 22,7% [15].

Итоги популяционного исследования, проведенного в Южном Пенджабе (2019–2020) с использованием стандартизированного опросника для оценки демографических характеристик, поведенческих особенностей и коморбидных факторов риска, продемонстрировали значительную распространенность ГЭРБ в Пакистане — 26,6%. Мультифакторный анализ идентифицировал

ведущие прогностические факторы: абдоминальный тип ожирения, табакокурение, продолжительный прием нестероидных противовоспалительных препаратов, а также особенности питания с преобладанием в рационе острых специй и маринованных продуктов [16].

Географическая протяженность и трансконтинентальный характер Российской Федерации определяют выраженную гетерогенность эпидемиологических показателей ГЭРБ. Согласно результатам исследования МЭГРЕ (2009), в рамках которого использовался валидированный опросник клиники Мэйо, распространенность патологии среди взрослого населения колебалась в пределах 7–30%. При этом у 13,3% опрошенных регистрировались типичные клинические проявления, такие как изжога и/или регургитация, с частотой возникновения не менее одного раза в неделю, что соответствует критериям диагностики ГЭРБ [17].

Данные, полученные в ходе когортного исследования АРИАДНА (2008), охватившего 14 тыс. пациентов первичного звена здравоохранения из 11 российских городов, подтвердили высокую клиническую значимость ГЭРБ: у 34,2% лиц, обратившихся за амбулаторной помощью, выявлена еженедельная изжога, соответствующая диагностическим критериям заболевания [18]. Многоцентровой мониторинг (2015–2017) в восьми городах России, включая 6132 валидные анкеты лиц 18–90 лет, выявил распространенность ГЭРБ на уровне 34,2% среди пациентов поликлинического звена [19]. Эти данные коррелируют с результатами метаанализа 2024 г., подтверждающего, что частота ГЭРБ в РФ достигает 25,6% при применении критериев клиники Мэйо [20].

Выявленная гетерогенность эпидемиологических показателей как на межгосударственном уровне, так и в рамках отдельных регионов подчеркивает важность разработки индивидуализированных подходов к профилактике и лечению с учетом региональных особенностей заболеваемости.

Значимость изучения ГЭРБ обусловлена не только ее широкой распространенностью в популяции и неуклонным ростом заболеваемости, но и высоким риском развития осложнений. Среди них выделяют геморрагические осложнения на фоне эрозивно-язвенных дефектов слизистой оболочки пищевода, образование пептических стриктур, а также развитие цилиндроклеточной метаплазии эпителия (пищевода Барретта), повышающей вероятность развития аденокарциномы [2, 3]. Однако эпидемиологическая оценка ГЭРБ остается предметом дискуссий, что связано с полиморфизмом клинической картины заболевания. Существенным ограничением является отсутствие своевременного обращения за квалифицированной помощью: пациенты часто прибегают к самолечению, используя безрецептурные препараты без контроля со стороны медицинских и фармацевтических работников. Данный фактор приводит к недооценке реальной распространенности патологии, затрудняя формирование объективных статистических данных.

## ХАРАКТЕРИСТИКА НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ГЭРБ

Основная задача в лечении ГЭРБ заключается в устранении клинических проявлений заболевания, а при эрозивных поражениях пищевода — достижении репарации слизистой оболочки и профилактике осложнений [21]. Ведение пациентов с ГЭРБ предполагает комплексную стратегию, основанную на принципах доказательной медицины и сочетающую немедикаментозные методы лечения с применением лекарственных препаратов [2, 22].

Как демонстрируют данные систематического обзора Albarqouni L. et al. (2021), модификация образа жизни, включающая возвышенное положение головного конца кровати, ассоциируется с регрессом симптоматики ГЭРБ. Полученные данные свидетельствуют о достоверном уменьшении выраженности клинических проявлений через 6 нед после внедрения данной меры, что подчеркивает значимость немедикаментозных подходов в рамках комбинированного лечения. Указанная методика способствует снижению частоты эпизодов рефлюкса, их интенсивности, а также позитивно влияет на показатели качества жизни пациентов [23]. Приведенные рекомендации коррелируют с положениями клинических рекомендаций, предложенными Российской и Американской гастроэнтерологическими ассоциациями. Кроме того, они согласуются с позицией Азиатско-Тихоокеанского консенсуса по ГЭРБ и руководством Американской коллегии гастроэнтерологов [2, 24–26].

При немедикаментозном лечении ГЭРБ рассматривается роль дыхательных тренировок, которые, согласно исследованиям, усиливают моторную функцию желудочно-кишечного тракта, повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера и сокращают частоту и длительность его проходящих расслаблений [27].

Исследователи из Тайваня акцентируют внимание на взаимосвязи между десинхронизацией циркадных ритмов, гипомелатонинемией и нарушениями гастроинтестинальной моторики. Указанные патологические изменения способствуют снижению клиренса пищевода, создавая предпосылки для манифестации ГЭРБ, особенно у лиц с ночным графиком работы [28].

Эпидемиологические данные демонстрируют положительную корреляцию между избыточным потреблением продуктов с высоким содержанием насыщенных и мононенасыщенных жирных кислот (острые, жареные и жирные блюда) и риском развития ГЭРБ. Подобный рацион нарушает эвакуаторную функцию желудка, пролонгируя период его опорожнения, что может усугублять течение заболевания [29]. Однако клинические рекомендации Американской коллегии гастроэнтерологов подчеркивают: исключение острых продуктов из диеты целесообразно только при их прямой связи с возникновением изжоги или иных субъективно беспокоящих симптомов [30].

В рамках анализа факторов, влияющих на течение ГЭРБ, установлено, что табакокурение не только потенцирует манифестацию и прогрессирование симптоматики (включая эрозивные формы), но и ассоциировано с риском развития кишечной метаплазии и неоплазий пищевода. Клинические наблюдения демонстрируют положительную динамику у пациентов с ГЭРБ при ограничении потребления никотиносодержащей продукции, что подтверждается уменьшением выраженности основных симптомов [31, 32].

Снижение индекса массы тела статистически значимо коррелирует с уменьшением выраженности гастроэзофагеального рефлюкса вплоть до его полного купирования, что подтверждено результатами рандомизированных контролируемых исследований [11].

В качестве перспективной методики нефармакологической коррекции неэрозивной ГЭРБ, сопровождающейся кардиальными манифестациями, рассматривается бальнеотерапия. Результаты исследования М.Т. Эфендиевой и соавт. (2020) подтверждают клиническую эффективность курсового применения гидрокарбонатно-сульфатной магниевой-натриевой минеральной воды. Установлено, что данный подход обеспечивает трехкратное снижение рефлюксного индекса, обусловленное усилением тонической функции нижнего пищеводного сфинктера [33]. Дальнейшее обоснование эффективности бальнеотерапевтических методов при ГЭРБ представлено в рандомизированном клиническом исследовании N. Dragomiretska et al. (2020). В работе с когортой из 90 пациентов применение высокоминерализованной сульфатно-гидрокарбонатной натрий-магниевой воды коррелировалось со значительным улучшением клинической картины: регрессом абдоминального болевого синдрома и диспепсических симптомов. Указанные эффекты коррелируют с улучшением показателей качества жизни у лиц с ГЭРБ [34].

## ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ГЭРБ

Ингибиторы протонной помпы (ИПП) остаются неотъемлемым компонентом терапии кислотозависимых заболеваний. Механизм их действия реализуется через селективное ингибирование протонной помпы ( $H^+/K^+$ -АТФазы) париетальных клеток желудка. Это приводит к выраженному подавлению секреции хлористоводородной кислоты как ключевого фактора повреждения слизистых оболочек, что и определило позиционирование ИПП в качестве «золотого стандарта» терапии ГЭРБ [2]. Многочисленные клинические исследования подтвердили превосходство ИПП над другими классами антисекреторных средств по эффективности поддержания оптимального pH желудочного содержимого [35, 36].

Однако расширение терапевтического применения ИПП актуализировало вопрос безопасности их

длительного использования [37–40]. Высокая распространенность ГЭРБ, язвенной болезни и функциональной диспепсии в популяции наряду с безрецептурным статусом некоторых ИПП способствует их бесконтрольному применению. Пациенты нередко самостоятельно продлевают курс лечения, игнорируя необходимость мониторинга побочных эффектов. Данная ситуация требует усиления фармацевтического сопровождения: информирования о важности соблюдения назначенных доз и длительности приема, разъяснения рисков самолечения. Рациональная фармакотерапия ГЭРБ с помощью ИПП предполагает строгое соблюдение принципов лекарственной безопасности под контролем врача и провизора [41].

ГЭРБ характеризуется персистирующим течением с высокой склонностью к рецидивированию, что обуславливает необходимость соблюдения рекомендованного курса лечения и поддерживающей терапии. Управление пациентами данной категории требует реализации долгосрочных лечебных алгоритмов, направленных на достижение устойчивой ремиссии. В качестве возможных комбинаций рекомендуется применение ИПП в сочетании с эзофагопротекторами, прокинетиками, ребамипидом, альгинатсодержащими препаратами и антацидными средствами, что способствует эффективному купированию симптомов и профилактике обострений [2]. Фармакодинамические свойства альгинатов, заключающиеся в образовании физического барьера, препятствующего контакту рефлюктата со слизистой оболочкой, и их цитопротекторное действие подтверждены данными метаанализов и рандомизированных клинических исследований. Научно обоснованная эффективность данной группы препаратов в уменьшении воспалительно-эрозивных поражений пищевода отражена в современных протоколах лечения [42, 43]. Препараты данной группы могут использоваться как в виде монотерапии для купирования эпизодической изжоги (при отсутствии эрозивного поражения пищевода), так и в составе комплексных терапевтических схем [2].

Одним из перспективных направлений повышения эффективности терапии является применение комбинированного лечения. Согласно систематическому обзору M.J. Huestis et al. (2020), в котором проведен анализ данных четырех крупномасштабных исследований, включение альгинатов в схему лечения на фоне приема ИПП и коррекции образа жизни способствует усилению терапевтического эффекта у пациентов с внепищеводными проявлениями ГЭРБ [44]. Дальнейшее развитие этого подхода отражено в работе О.И. Березиной с соавт. (2021), где комбинация ИПП с эзофагопротектором продемонстрировала преимущества перед монотерапией: ускоренное купирование основных симптомов, улучшение качества ночного сна и стимуляция репаративных процессов в слизистой [20]. Эти данные коррелируют с результатами метаанализа 10 исследований, подтвердившего, что включение Альфазокса в стандартные схемы повышает эффективность лечения при различных фенотипах ГЭРБ,

в том числе резистентных форм, за счет синергии анти-секреторного и цитопротективного действия [45].

Роль блокаторов H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов в терапии ГЭРБ остается ограниченной. Согласно клиническим рекомендациям Американской гастроэнтерологической ассоциации, их применение оправдано преимущественно для коррекции ночных симптомов, ассоциированных с феноменом «кислотных прорывов», однако развитие тахифилаксии снижает долгосрочную эффективность. В отличие от зарубежных подходов, Российская гастроэнтерологическая ассоциация допускает их использование в качестве базовых средств при наличии противопоказаний или фармакорезистентности к ИПП, что требует индивидуального подхода к выбору терапии [2].

Прокинетики, или препараты, стимулирующие моторную функцию желудочно-кишечного тракта, также занимают значимое место в патогенетически обоснованной терапии ГЭРБ, воздействуя на дисрегуляцию двигательной активности верхних отделов ЖКТ — ключевое звено в развитии рефлюксного синдрома [2].

Перспективным направлением в фармакотерапии кислотозависимых состояний являются калий-конкурентные блокаторы протонной помпы (ККБПП) — принципиально новая группа антисекреторных средств. В отличие от ИПП, существующих в пролекарственных формах, требующих биотрансформации в кислой среде, ККБПП представляют собой активированные молекулы, селективно ингибирующие протонную помпу за счет конкурентного связывания с калий-зависимыми участками H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-АТФазы париетальных клеток. ККБПП, представляющие собой антисекреторные соединения нового поколения с уникальным механизмом действия, рассматриваются в качестве инновационной стратегии лечения кислотозависимых заболеваний. Их фармакодинамический профиль основан на прямой блокаде H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-АТФазы париетальных клеток путем обратимого конкурентного взаимодействия с калиевыми сайтами фермента, что обеспечивает селективное ингибирование протонного транспорта без стадии метаболической трансформации. Благодаря высокой аффинности к ацидогенным зонам они достигают локальных концентраций, превышающих плазменные в 10<sup>3</sup>–10<sup>4</sup> раз, обеспечивая клинически значимый антисекреторный ответ [46, 47].

Доказательная база эффективности ККБПП формируется в ходе многоцентровых исследований. Так, анализ 7 рандомизированных клинических исследований с участием 1168 пациентов (преимущественно азиатская популяция: Япония, Южная Корея, Таиланд) выявил превосходство ККБПП над ИПП [48]. Систематический обзор 2021 г. подтвердил высокую эффективность вонопразана в купировании симптомов ГЭРБ по сравнению с традиционными ИПП, что расширяет возможности терапии резистентных форм заболевания [49, 50].

Несмотря на разработку новых препаратов, которые в перспективе планируется внедрить в схемы лечения ГЭРБ, контроль за течением данного заболевания остается

клинически сложной и важной задачей. Гетерогенность патогенеза, включая вариабельность моторных нарушений, кислотопродукции и висцеральной чувствительности, обуславливает необходимость углубленного изучения молекулярных механизмов данной патологии и разработки персонализированных терапевтических стратегий.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эпидемиологические данные последних десятилетий свидетельствуют о прогрессирующем увеличении заболеваемости ГЭРБ в глобальных масштабах, включая урбанизированные регионы России. Патогенез заболевания ассоциирован с коморбидными факторами: абдоминальным ожирением, никотиновой зависимостью, десинхронозами циркадных ритмов и дисрегуляцией мелатонинэргической системы. Полиэтиологичность ГЭРБ, объединяющей механизмы кислотопродукции, моторных нарушений и висцеральной гиперчувствительности, определяет необходимость применения мультимодальных терапевтических стратегий, сочетающих немедикаментозные методы (диетотерапия, модификация образа жизни) с рациональной фармакотерапией.

В клинической практике сохраняют лидерство ИПП, обеспечивающие контроль кислотозависимых симптомов. Аджьювантная терапия антацидами, альгинатными препаратами и эзофагопротекторами демонстрирует синергизм с ИПП, усиливая цитопротекцию и ускоряя репарацию слизистой оболочки.

Согласно правилам надлежащей аптечной практики фармацевтическое консультирование является обязательной процедурой при реализации товаров аптечного ассортимента. Результаты систематизации и обобщения данных литературы указывают на необходимость оптимизации фармацевтического консультирования при отпуске безрецептурных лекарственных препаратов, в частности для лечения ГЭРБ [51]. Принимая во внимание высокий уровень обращаемости за безрецептурными препаратами в аптечные организации на фоне растущего бесконтрольного самолечения, необходим поиск научно обоснованных решений вышеуказанных проблем, базирующихся на принципах доказательной медицины и актуальных клинических рекомендациях.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** К.С. Бирюкова — сбор данных, подготовка текста статьи, анализ и интерпретация результатов, размещение на сайте журнала; С.Р. Абдулхаков — концепция и дизайн исследования, консультирование по вопросам, внесение правок и переработка статьи; Ю.В. Мирошниченко — анализ данных, внесение правок, окончательное утверждение версии для публикации; А.Б. Перфильев — анализ данных, окончательное утверждение версии для публикации; Д.Х. Шакирова — концепция и дизайн исследования, переработка статьи и внесение окончательной правки. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за

все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой ее части.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

**Этическая экспертиза.** Этическая экспертиза не проводилась, так как статья носит обзорный характер.

## ADDITIONAL INFO

**Author contributions:** K.S. Biryukova: data curation, formal analysis, writing—original draft, writing—review & editing; S.R. Abdulkhakov:

conceptualization, methodology, supervision, writing—review & editing; Yu.V. Miroshnichenko: formal analysis, writing—review & editing; A.B. Perfil'ev: formal analysis, writing—review & editing; D.Kh. Shakirova: conceptualization, methodology, writing—review & editing. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

**Funding sources:** The study was not supported by any external sources of funding.

**Competing interests:** The authors declare that they have no competing interests.

**Generative AI:** No generative artificial intelligence technologies were used in the creation of this article.

**Ethics approval:** Ethical review was not conducted, as the article is of a review nature.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Maev IV, Zaborovskiy AV, Tararina LA, et al. Efficiency and Safety of Pantoprazol in Treatment of Patients with Acid Dependent Diseases in Russia: Multicenter Observe Research. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2023;19(43):20–27. doi: 10.33978/2307-3586-2023-19-43-20-27 EDN: KIKJUJ
2. Ivashkin V, Trukhmanov AS, Maev IV, et al. Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease (Clinical Guidelines of the Russian Gastroenterological Association, Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine, Russian Society for the Prevention of Noncommunicable Diseases, Scientific Community for Human Microbiome Research). *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2024;34(5):111–135. doi: 10.22416/1382-4376-2024-34-5-111-135 EDN: BPZIFZ
3. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al. The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A Global EvidenceBased Consensus. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(8):1900–1920. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x
4. Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. *Gut*. 2024;73(2):361–371. doi: 10.1136/gutjnl-2023-330616
5. Chen JW, Vela MF, Peterson KA, Carlson DA. AGA Clinical Practice Update on the Diagnosis and Management of Extraesophageal Gastroesophageal Reflux Disease: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2023;21(6):1414–1421.e3. doi: 10.1016/j.cgh.2023.01.040
6. Eusebi LH, Cirota GG, Zagari RM, Ford AC. Global Prevalence of Barrett's Oesophagus and Oesophageal Cancer in Individuals with Gastroesophageal Reflux: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gut*. 2021;70(3):456–463. doi: 10.1136/gutjnl-2020-321365
7. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al. The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A Global EvidenceBased Consensus. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(8):1900–1920. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x
8. Dent J, Brun J, Fendrick A, et al. An evidence-based appraisal of reflux disease management — the Genval Workshop Report. *Gut*. 1999;44(Suppl 2):S1–16. doi: 10.1136/gut.44.2008.s1
9. Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. *Gut*. 2024;73(2):361–371. doi: 10.1136/gutjnl-2023-330616
10. Zhang D, Liu S, Li Z, et al. Global, regional and national burden of gastroesophageal reflux disease, 1990–2019: update from the GBD2019 study. *Ann Med*. 2022;54(1):1372–1384. doi: 10.1080/07853890.2022.2074535
11. Nirwan JS, Hasan SS, Babar ZU, et al. Global Prevalence and Risk Factors of Gastro-oesophageal Reflux Disease (GORD): Systematic Review with Meta-analysis. *Sci Rep*. 2020;10(1):5814. doi: 10.1038/s41598-020-62795-1
12. Andreev DN, Maev IV, Bordin DS, et al. Prevalence of gastroesophageal reflux disease in Russia: a meta-analysis of population-based studies. *Terapevticheskiy arhiv*. 2024;96(8):751–756. doi: 10.26442/00403660.2024.08.202807 EDN: CZEARJ
13. Goh KL, Lee YY, Leelakusolvong S, et al. Consensus statements and recommendations on the management of mild-to-moderate gastroesophageal reflux disease in the Southeast Asian region. *JGH Open*. 2021;5(8):855–863. doi: 10.1002/jgh3.12602
14. Lu TL, Li SR, Zhang JM, Chen CW. Meta-analysis on the epidemiology of gastroesophageal reflux disease in China. *World J Gastroenterol*. 2022;28(45):6410–6420. doi: 10.3748/wjg.v28.i45.6410
15. Aghayeva S, Katzka D, Afandiyeva N, et al. The Prevalence of Gastroesophageal Reflux Disease in Azerbaijan: A Population-Based Cross-sectional Study. *Turk J Gastroenterol*. 2023;34(11):1134–1142. doi: 10.5152/tjg.2023.211042
16. Rasool MF, Sarwar R, Arshad MS, et al. Assessing the Frequency and Risk Factors Associated with Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) in Southern Punjab, Pakistan. *Risk Manag Healthc Policy*. 2021;14:4619–4625. doi: 10.2147/RMHP.S335142
17. Lazebnik LB, Masharova AA, Bordin DS, et al. Multicenter study "Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Russia" (MEGRE): first results. *Experimental & clinical gastroenterology*. 2009;(6):4–12. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-200-4-33-40 EDN: LOBGHQ
18. Isakov VA, Morozov SV, Stavraki ES, Komarov RM. Analiz rasprostranennosti izzhogi: nacional'noe jepidemiologicheskoe issledovanie vzroslogo gorodskogo naselenija (ARIADNA). *Experimental & clinical gastroenterology*. 2008;(1):20–30. EDN: MVLXNT
19. Bordin DS, Abdulkhakov RA, Osipenko MF, et al. Multicenter study of gastroesophageal reflux disease symptoms prevalence in outpatients in Russia. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2022;94(1):48–56. doi: 10.26442/00403660.2022.01.201322 EDN: GGNVSS

20. Andreev DN, Maev IV, Bordin DS, et al. Prevalence of gastro-esophageal reflux disease in Russia: a meta-analysis of population-based studies. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2024;96(8):751–756. doi: 10.26442/00403660.2024.08.202807 EDN: CZEARJ
21. Berezina OI, Valitova JeR, Bystrovskaja EV, Bordin DS. Combined therapy of gastroesophageal reflux disease. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2021;17(16):32–39. doi: 10.33978/2307-3586-2021-17-16-32-39 EDN: EOWXYQ
22. Starostin BD. Contemporary Approaches to the Treatment of Gastro-esophageal Reflux Disease. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2019;29(1):7–16. doi: 10.22416/1382-4376-2019-29-1-7-16 EDN: TZLMBK
23. Albarqouni L, Moynihan R, Clark J, et al. Head of bed elevation to relieve gastroesophageal reflux symptoms: a systematic review. *BMC Fam Pract*. 2021;22(1):24. doi: 10.1186/s12875-021-01369-0
24. Yadlapati R, Gyawali CP, Pandolfino JE; CGIT GERD Consensus Conference Participants. AGA Clinical Practice Update on the Personalized Approach to the Evaluation and Management of GERD: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(5):984–994.e1. doi: 10.1016/j.cgh.2022.01.025
25. Goh KL, Lee YY, Leelakusolvong S, et al. Consensus statements and recommendations on the management of mild-to-moderate gastroesophageal reflux disease in the Southeast Asian region. *JGH Open*. 2021;5(8):855–863. doi: 10.1002/jgh3.12602
26. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, et al. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(1):27–56. doi: 10.14309/ajg.0000000000001538
27. Zdrhova L, Bitnar P, Balihar K, et al. Breathing Exercises in Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review. *Dysphagia*. 2023;38(2):609–621. doi: 10.1007/s00455-022-10494-6
28. Chen HT, Chuang HY, Hsieh TY, et al. Shift work is significantly and positively associated with possible gastro-esophageal reflux disease: A meta-analysis study. *Front Public Health*. 2022;10:980603. doi: 10.3389/fpubh.2022.980603
29. Surdea-Blaga T, Negru DE, Palage M, Dumitrascu DL. Food and Gastroesophageal Reflux Disease. *Curr Med Chem*. 2019;26(19):3497–3511. doi: 10.2174/0929867324666170515123807
30. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, et al. ACG Clinical guideline for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(1):27–56. doi: 10.14309/ajg.0000000000001538
31. Ness-Jensen E, Lindam A, Lagergren J, Hveem K. Tobacco smoking cessation and improved gastroesophageal reflux: a prospective population-based cohort study: the HUNT study. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(2):171–177. doi: 10.1038/ajg.2013.414
32. Kohata Y, Fujiwara Y, Watanabe T, et al. Longterm benefits of smoking cessation on gastroesophageal reflux disease and health-related quality of life. *PLoS One*. 2016;11(2): e0147860. doi: 10.1371/journal.pone.0147860
33. Razumov AN, Efendiyeva MT, Badtiyeva VA. Gastroesophageal reflux disease with cardiac manifestations: perspectives of non-pharmacological treatment methods. *Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoy fizicheskoy kul'tury*. 2020;97(1):75–81. doi: 10.17116/kurort20209701175 PMID: 32207711 EDN: GQUHSQ
34. Dragomiretska N, Babov K, Gushcha S, et al. Application of mineral waters in the complex treatment of patients with gastroesophageal reflux disease. *Minerva Gastroenterol Dietol*. 2020;66(3):225–237. doi: 10.23736/S1121-421X.20.02601-X
35. Kasugai K, Ogasawara N. Gastroesophageal Reflux Disease: Pathophysiology and New Treatment Trends. *Intern Med*. 2024;63(1):1–10. doi: 10.2169/internalmedicine.1551-23
36. Chen Y, Sun C, Wu Y, et al. Do proton pump inhibitors prevent Barrett's esophagus progression to high-grade dysplasia and esophageal adenocarcinoma? An updated meta-analysis. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2021;147(9):2681–2691. doi: 10.1007/s00432-021-03544-3
37. Zdrhova L, Bitnar P, Balihar K, et al. Breathing Exercises in Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review. *Dysphagia*. 2023;38(2):609–621. doi: 10.1007/s00455-022-10494-6
38. Castellana C, Pecere S, Furnari M, et al. Side effects of long-term use of proton pump inhibitors: practical considerations. *Pol Arch Intern Med*. 2021;131(6):541–549. doi:10.20452/pamw.15997
39. Maideen NMP. Adverse Effects Associated with Long-Term Use of Proton Pump Inhibitors. *Chonnam Med J*. 2023;59(2):115–127. doi: 10.4068/cmj.2023.59.2.115
40. Pourhadi N, Janbek J, Jensen-Dahm C, et al. Proton pump inhibitors and dementia: A nationwide population-based study. *Alzheimers Dement*. 2024;20(2):837–845. doi:10.1002/alz.13477
41. Ivashkin VT, Maev IV, Trukhmanov AS, et al. Deprescribing and Optimal Selection of Proton Pump Inhibitors (Contributions of the 26th United Russian Gastroenterology Week). *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2020;30(6):7–18. doi: 10.22416/1382-4376-2020-30-6-7-18 EDN: KMMASC
42. Tran T, Lowry AM, El-Serag HB. Meta-analysis: the efficacy of over-the-counter gastro-oesophageal reflux disease therapies. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;25(2):143–153. doi: 10.1111/j.1365-2036.2006.03135.x
43. Leiman DA, Riff BP, Morgan S, et al. Alginate therapy is effective treatment for GERD symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus*. 2017;30(5):1–9. doi: 10.1093/dote/dow020
44. Bor S, Kalkan IH, Çelebi A, et al. Alginates: From the ocean to gastroesophageal reflux disease treatment. *Turk J Gastroenterol*. 2019;30(2):109–136. doi: 10.5152/tjg.2019.19677
45. Maev IV, Andreev D, Kucheryavyy YuA, et al. Efficacy of an esophageal mucosal protectant in the treatment of patients with gastroesophageal reflux disease: systematic review. *Meditsinskiy Sovet*. 2022;16(15):20–26. doi: 10.21518/2079-701X-2022-16-15-20-26 EDN: GWUELX
46. Ortenberg EA, Lyapina MV, Dorodnyeva EF. Competitive proton pump inhibitors — status and Prospects of use. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;4(4):86–92. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-212-4-86-92 EDN: PYUUED
47. Miftahussurur M, Putra BP, Yamaoka Y. The Potential Benefits of Vonoprazan as Helicobacter pylori Infection Therapy. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2020;13(10):276. doi: 10.3390/ph13100276
48. Zhang M, Pang M, Zhang M. Efficacy and safety of potassium-competitive acid blockers versus proton pump inhibitors as Helicobacter pylori eradication therapy: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Clinics (Sao Paulo)*. 2022;77:100058. doi: 10.1016/j.clinsp.2022.100058
49. Cheng Y, Liu J, Tan X, et al. Direct comparison of the efficacy and safety of vonoprazan versus proton-pump inhibitors for gastroesophageal reflux disease: A systematic review and meta-analysis. *Dig Dis Sci*. 2021;66(1):19–28. doi: 10.1007/s10620-020-06141-5
50. Tikhonov SV, Kareva EN, Serebrova SY, et al. New achievements of pharmacology for practical medicine in prevention and therapy of acid-dependent diseases. *Meditsinskiy sovet*. 2023;17(8):33–40. doi: 10.21518/ms2023-133 EDN: UOUGXX
51. Klimenkova AA, Skripko AA, Geller LN, Aref'eva NA. The quality of pharmaceutical services provided to the population of the irkutsk region as the basis for the formation of consumer preferences. *Pharmacy*. 2023;72(1):28–35. doi: 10.29296/25419218-2023-01-05 EDN: FRHDQI

## ОБ АВТОРАХ

**\*Бирюкова Ксения Сергеевна**, аспирант;  
адрес: 420008, Россия, Республика Татарстан, г. Казань,  
ул. Кремлевская, д. 18; ORCID: 0000-0002-8374-5256;  
eLibrary SPIN: 1755-9230; e-mail: bir-ksyusha@yandex.ru

**Шакирова Диляра Хабиловна**, д-р фарм. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0002-7840-1985; eLibrary SPIN: 1271-6870;  
e-mail: dhabilevna@mail.ru

**Мирошниченко Юрий Владимирович**, д-р фарм. наук, про-  
фессор; ORCID: 0000-0002-3645-2071; eLibrary SPIN: 9723-1148;  
e-mail: miryv61@gmail.com

**Перфильев Александр Борисович**, канд. фарм. наук;  
ORCID: 0000-0002-9947-1296; eLibrary SPIN: 6843-2803

**Абдулхаков Сайяр Рустамович**, канд. мед. наук, доцент;  
ORCID: 0000-0001-9542-3580; eLibrary SPIN: 4131-8360; e-mail:  
sayarabdul@yandex.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

## AUTHORS' INFO

**\*Kseniya S. Biryukova**, Postgraduate Student;  
address: 18, Kremlevskaya st., Kazan, Republic of Tatarstan,  
Russia, 420008; ORCID: 0000-0002-8374-5256;  
eLibrary SPIN: 1755-9230; e-mail: bir-ksyusha@yandex.ru

**Dilyara Kh. Shakirova**, MD, Dr. Sci. (Pharmaceuticals), Professor;  
ORCID: 0000-0002-7840-1985; eLibrary SPIN: 1271-6870;  
e-mail: dhabilevna@mail.ru

**Yuriy V. Miroshnichenko**, MD, Dr. Sci. (Pharmaceuticals), Professor;  
ORCID: 0000-0002-3645-2071; eLibrary SPIN: 9723-1148;  
e-mail: miryv61@gmail.com

**Aleksandr B. Perfil'ev**, MD, Cand. Sci. (Pharmaceuticals);  
ORCID: 0000-0002-9947-1296; eLibrary SPIN: 6843-2803

**Sayar R. Abdulkhakov**, MD, Cand. Sci. (Medicine),  
Associate Professor; ORCID: 0000-0001-9542-3580;  
eLibrary SPIN: 4131-8360; e-mail: sayarabdul@yandex.ru

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar693531>

EDN: NQFUSN

## К вопросу о методах исследования кровяного давления. К 120-летию открытия Н.С. Короткова

А.Е. Коровин<sup>1,2</sup>, И.Д. Немешев<sup>3</sup>, Д.В. Овчинников<sup>2</sup>, М.В. Поляничко<sup>4</sup>,  
С.В. Мыльников<sup>5</sup>, Л.П. Чурилов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский институт, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>3</sup> Институт бионических технологий и инжиниринга, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Россия;

<sup>4</sup> НГУ физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>5</sup> ООО «Эко-Вектор», Санкт-Петербург, Россия

### АННОТАЦИЯ

Настоящее исследование представляет собой комплексный научно-исторический анализ эволюции методов измерения артериального давления, приуроченный к 120-летию фундаментального открытия, сделанного русским врачом Николаем Сергеевичем Коротковым. В 1905 г. им был представлен звуковой (аускультативный) метод, ставший поворотным моментом в развитии кардиологии и общей медицинской диагностики. Работа охватывает более двух столетий научного прогресса — от первых инвазивных экспериментов Стивена Хейлса в XVIII в., когда измерение кровяного давления требовало прямого вмешательства в сосуды животных, через фундаментальные открытия в области гидродинамики Бернулли и Пуазейля, заложивших теоретические основы понимания природы кровотока, до создания первых неинвазивных сфигмоманометров в XIX в. Особое внимание уделяется вкладу таких ученых, как Фирордт, Марей и Рива-Роччи, чьи разработки создали необходимые технические предпосылки для открытия Короткова. Центральное место в исследовании занимает детальный анализ революционного открытия аускультативного метода, которое первоначально было встречено медицинским сообществом со скепсисом, но благодаря своей простоте, точности и воспроизводимости всего за несколько лет завоевало мировое признание и статус «золотого стандарта» в клинической практике. С современных научных позиций в работе раскрываются гемодинамические и биомеханические основы феномена «тонов Короткова», детально объясняется физическая природа их возникновения, связанная с переходом ламинарного кровотока в турбулентный при постепенной декомпрессии артерии. Авторы проводят системный анализ преимуществ и ограничений метода, рассматривая его не только как исторический феномен, но и как действующий диагностический инструмент, сохраняющий свою актуальность в современной медицинской практике. Особый интерес представляет анализ влияния метода Короткова на развитие последующих технологий измерения артериального давления, включая осциллометрический метод, который доминирует в современных автоматических и полуавтоматических тонометрах, но по-прежнему требует калибровки и верификации по аускультативному эталону. Исследование подчеркивает, что открытие Короткова стало одним из наиболее значительных вкладов российского ученого в мировую медицинскую науку, сохраняя свою практическую и методологическую ценность и через 120 лет после своего появления.

**Ключевые слова:** артериальное давление; аускультативный метод; гемодинамика; история медицины; кардиология; клиническая практика; научные открытия; Николай Коротков.

### Как цитировать

Коровин А.Е., Немешев И.Д., Овчинников Д.В., Поляничко М.В., Мыльников С.В., Чурилов Л.П. К вопросу о методах исследования кровяного давления. К 120-летию открытия Н.С. Короткова // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 485–493. DOI: 10.17816/rmmar693531 EDN: NQFUSN

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar693531>

EDN: NQFUSN

# On Methods of Blood Pressure Measurement: To 120th Anniversary of N.S. Korotkoff's Discovery

Aleksander E. Korovin<sup>1,2</sup>, Ivan D. Nemeshev<sup>3</sup>, Dmitry V. Ovchinnikov<sup>2</sup>, Mariya V. Polyanichko<sup>4</sup>,  
Sergey V. Mylnikov<sup>5</sup>, Leonid P. Churilov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Saint Petersburg State University, Institute of Medicine, Saint Petersburg, Russia;

<sup>2</sup> Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia;

<sup>3</sup> Institute of Bionic Technologies and Engineering, Sechenov University, Moscow, Russia;

<sup>4</sup> Lesgaft National State University of Physical Education, Sport and Health, Saint Petersburg, Russia;

<sup>5</sup> Eco-Vector LLC, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

This study presents a comprehensive historical and scientific analysis of the evolution of blood pressure measurement methods, dedicated to the 120th anniversary of the fundamental discovery made by Russian physician Nikolai S. Korotkoff. In 1905, he introduced the auscultatory method, which became a turning point in the development of cardiology and general medical diagnostics. The work covers more than two centuries of scientific progress—from the first invasive experiments by Stephen Hales in the 18th century, when blood pressure measurement required direct vascular access in animals, through the fundamental contributions by Bernoulli and Poiseuille that established the theoretical basis for understanding blood flow, to the development of the first non-invasive sphygmomanometers in the 19th century. Special attention is given to the contributions by Vierordt, Marey, and Riva-Rocci, whose developments created the technological foundation for Korotkoff's discovery. A central part of this study is devoted to the detailed analysis of the revolutionary auscultatory method, which was initially met with skepticism by the medical society, but due to its simplicity, accuracy, and reproducibility, rapidly gained worldwide recognition and became the gold standard in clinical practice. From a modern scientific standpoint, the hemodynamic and biomechanical basis of Korotkoff sounds is described, explaining the physical nature of their appearance related to the transition of blood flow from laminar to turbulent during gradual arterial decompression. Advantages and limitations of the method are analyzed, considering it not only as a historical phenomenon but also as a current diagnostic tool retaining relevance in contemporary medicine. Particular emphasis is placed on the influence of the Korotkoff method on subsequent technologies for blood pressure measurement, including the oscillometric method, which dominates modern automatic and semi-automatic blood pressure meters but still requires calibration and validation against the auscultatory reference standard. The study highlights that Korotkoff's discovery remains one of the most significant contributions of a Russian scientist to global medical science, preserving its practical and methodological value even 120 years after its introduction.

**Keywords:** blood pressure; auscultatory method; hemodynamics; history of medicine; cardiology; clinical practice; scientific discoveries; Nikolai Korotkoff.

## To cite this article

Korovin AE, Nemeshev ID, Ovchinnikov DV, Polyanichko MV, Mylnikov SV, Churilov LP. On Methods of Blood Pressure Measurement: To 120th Anniversary of N.S. Korotkoff's Discovery. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4)485–493. DOI: 10.17816/rmmar693531  
EDN: NQFUSN

Submitted: 16.10.2025

Accepted: 30.10.2025

Published: 05.11.2025

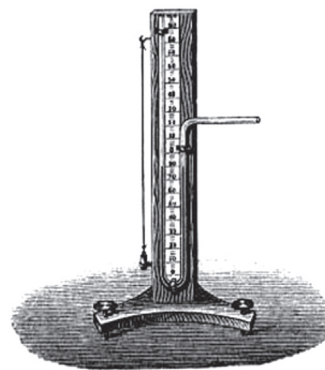
## ВВЕДЕНИЕ

В 2025 г. исполняется 120 лет знаменательного открытия русским врачом, хирургом Военно-медицинской академии Н.С. Коротковым звукового метода измерения артериального давления у человека.

Метод Н.С. Короткова благодаря своей простоте, точности и доступности в настоящее время используется во врачебной практике всех стран, являясь общепризнанным мировым стандартом при измерении и оценке артериального давления (АД). Он ознаменовал новую эпоху в изучении функционального состояния сердечно-сосудистой системы у здоровых и больных людей. Метод прочно вошел в клиническую практику в различных условиях работы врача и исследователя, заложив начало учения о гипертонической болезни и других формах нарушения регуляции АД.

## ОБ ИЗУЧЕНИИ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ. ПРЕДПОСЫЛКИ РЕВОЛЮЦИОННОГО ОТКРЫТИЯ

В 1733 г. выдающийся британский естествоиспытатель и изобретатель, священник англиканской церкви Стивен Хейлс (1677–1761) опубликовал результаты первых острых экспериментов по измерению «силы крови», то есть кровяного давления у животных, методом канюлирования артерий, проводившихся им с 1727 г. Он также описал на этих моделях клинику постгеморрагического шока, точно оценил в своих опытах величину сердечного выброса и сформулировал признаваемые и поныне представления о роли клапанов сердца и значении трения крови в сосудах для определения периферического сопротивления, а также о роли эластической силы артерий в обеспечении тока крови в диастолу [1, 2]. Через несколько лет молодой академик Санкт-Петербургской академии наук и профессор физиологии Петербургского университета Даниил Бернулли (1700–1782), математик, физик и врач, исследовал законы, управляющие кровяным давлением, в своей книге «*Hydrodynamica, sive de viribus et motibus fluidorum*» вместе с другим петербургским академиком, также избранным по кафедре физиологии, математиком Леонардом Эйлером (1707–1783). Они выяснили связь между скоростью кровотока и давлением движущейся жидкости, что и формулирует закон Бернулли, гласящий, что с увеличением скорости жидкости давление, оказываемое ею, уменьшается. Бернулли проткнул трубку, по которой текла жидкость, другой тонкой трубкой и обнаружил, что высота подъема жидкости в пунктирующей трубке зависит от скорости ее движения в трубке пунктированной [3]. Именно этот принцип затем более века использовался для острого измерения кровяного давления. Далее Жан Леонард Мари Пуазейль (1797–1861) изобрел «гемодинамометр» то есть U-образный ртутный манометр и применил



**Рис. 1.** Манометр Пуазейля (источник: Gscheidlen R. Physiologische Methodik: ein Handbuch der Praktischen Physiologie. Braunschweig: Friedrich Vieweg and Son. 1876, p. 622, fig. 455).

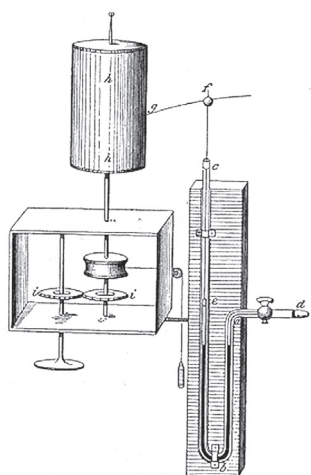
его для острого измерения кровяного давления у животных, причем это привело к открытию важнейшего закона гемодинамики (рис. 1). В своей диссертации ученый измерил расширение артерии, вызванное пульсом, и исследовал капиллярный кровоток, придя к выводу, что объемная скорость течения крови через сосуд пропорциональна четвертой степени его радиуса и зависит от разницы давлений на его концах [4]. Закон Пуазейля имеет огромное значение не только для физиологии, но и для всей гидродинамики. В практическом виде он формулируется следующим образом: «Поток вязкой несжимаемой жидкости через длинную тонкую цилиндрическую трубку, при установившемся ламинарном течении, прямо пропорционален радиусу трубки в 4-й степени и обратно пропорционален коэффициенту вязкости жидкости».

$$Q = \frac{\pi R^4}{8\eta l} \times \Delta P,$$

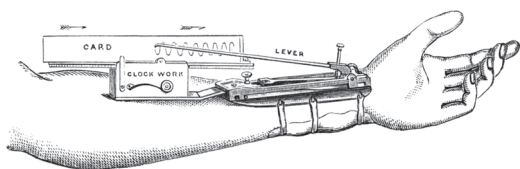
где  $Q$  — объем жидкости через единицу длины трубки за единицу времени;  $l$  — длина трубки;  $R$  — радиус трубки;  $\eta$  — вязкость жидкости;  $\Delta P$  — перепад давления на концах трубки. В медицине закон позволяет судить об изменении объемного расхода жидкости при изменении диаметра сосудов, например при их сужении вследствие атеросклеротического поражения.

В 1848 г. немецкий физиолог Карл Людвиг (1816–1895) соединил ртутный гемодинамометр Пуазейля с заводным вращающимся барабаном, обернутым бумажной лентой, и с пером, назвав устройство кимографом (от греч. κῆμα, волна или зыбь + γραφή, письмо), и получил первые графические записи динамики артериального кровяного давления (рис. 2).

Опыты с кимографом на животных позволили ему обнаружить ряд закономерных связей между дыхательными процессами и давлением крови. Помимо этого, именно ему принадлежит создание «часов Людвига», — прибора, позволяющего измерять еще один ключевой гемодинамический показатель — скорость движения крови. Однако все это достигалось по-прежнему в остром опыте с канюлированием артерий, что не годилось для клинических



**Рис. 2.** Кимограф Людвига (источник: Ludwig C. *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Band 2: *Aufbau und Verfall der Säfte und Gewebe. Thierische Wärme*. 2 Auflage. Heidelberg: Akademische Verlagsgesellschaft C.F. Winter. 1856. S. 122).



**Рис. 3.** Сфигмограф Марей [7] (fig. 7).

целей [5]. Но для внедрения в клиническую практику методика должна была быть неинвазивной. И немецкий физиолог Карл Фирордт (1818–1884) усовершенствовал метод Людвига, предложив в 1854 г. косвенное измерение АД с использованием принципа механического противодействия на лучевую артерию, уравнивающего давление крови в последней до прекращения пульсации за счет воздействия извне, что давало возможность неинвазивных измерений. Свой прибор он назвал сфигмографом (греч. σφυγμός, пульс + γραφή, письмо).

В истории медицины считается, что сфигмограф Фирордта стал первой попыткой неинвазивного измерения АД. Однако первое точное измерение АД у человека было выполнено все же инвазивным путем, за 18 лет до рождения в купеческой семье в Курске будущего врача Николая Сергеевича Короткова (1874–1920). Это сделал в 1856 г. лионский хирург Жан Февр (1824–1871). Он на операции ампутации канюлировал бедренную артерию пациента и подключил ее к ртутному манометру Пуазейля, установив, что артериальное давление в бедренной артерии составляет 120 мм рт. ст., а в плечевой — чуть ниже: 115–120 мм рт. ст. [6]. В 1860 г. французский физиолог Этьенн Жюль Марей (1830–1904) значительно усовершенствовал сфигмограф Фирордта, представив его портативный вариант в Биологическом обществе Парижа и даже при дворе императора Наполеона III (рис. 3). Успеху изобретения способствовало одно трагическое обстоятельство: демонстрируя прибор, ученый с его помощью обнаружил у добровольца-придворного аритмию,

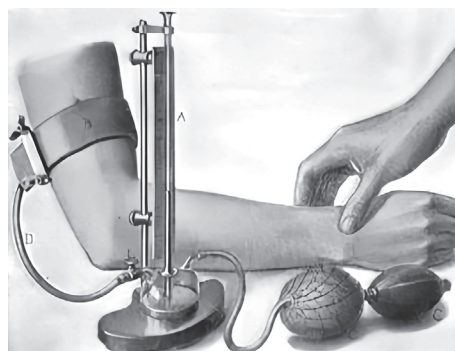
и об ее опасности во всеулышание предупредил. Через несколько дней несчастный скончался от сердечного приступа. Общественность уверовала в полезность и мощь нового медицинского изобретения, а Марей удостоился премии Французской академии наук.

Сфигмограф Марей даже использовался в первом «детекторе лжи», с которым экспериментировал известный криминалист Чезаре Ломброзо (1835–1909) [7]. Кроме портативного сфигмографа Марей изобрел первый аппарат, пригодный для измерения как систолического, так и диастолического давления, — плетизмограф, основанный на принципе регистрации расслабления артериальной стенки. Он применил принцип противодействия Фирордта, но в его аппарате рука была заключена в стеклянную камеру, наполненную водой, которая подключалась как к сфигмографу, так и к кимографу, который регистрировал пульсации артерий. Устройство, однако, было слишком сложным и громоздким для практики повседневного использования большинством врачей.

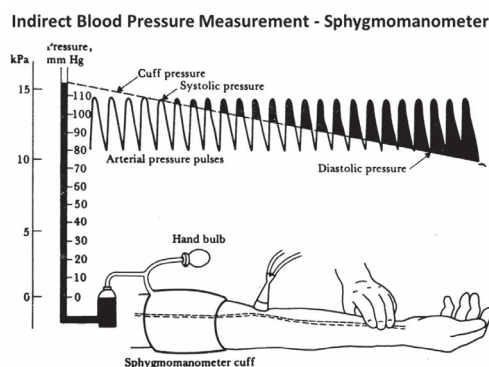
Из числа разных манометров более значительное распространение получил сфигмоманометр (греч. σφυγμός, пульс + μανός, неплотный + μέτρεω, измеряю) венского врача и патолога Карла Самюэля Риттера фон Баша (1837–1905), созданный им в 1881 г. Надо сказать, что и здесь помогло покровительство венценосных особ (поистине физиологам в ту пору оно было так же кстати, как и мастерам оперы!). Ученый был другом и личным врачом эрцгерцога Фердинанда Максимилиана Австрийского. Его августейший пациент стал на короткое время императором Мексики, куда врач его и сопровождал. Максимилиан I, увы, не удержал трон и через 3 года был казнен республиканскими победителями в гражданской войне, а доктор защищал друга до последнего и сам едва избежал гибели, а затем сопровождал на родину тело свергнутого императора. По возвращении в Вену брат погибшего, император Франц-Иосиф I, пожаловал врачу дворянство и щедро поддержал его научные изыскания [8]. В технику измерений фон Баш ввел два новых приема: первый — давление на конечность резиновым мешком с жидкостью и второй — соединение ртутного манометра с этим мешком, что позволяло регистрировать давление, необходимое для пережатия артерии. В сфигмоманометре фон Баша не было громоздких приспособлений Марей, достоинство этого прибора заключалось в его простоте. Именно аппарат фон Баша использовали при проведении первых исследований гемодинамической патологии в клинической практике. Исследования показали, что пациенты, страдающие атеросклерозом, имеют повышенное кровяное артериальное давление, что коррелировало с физическими законами гемодинамики, открытыми Пуазейлем, а у больных с лихорадкой давление было пониженным, что подтверждало клинические наблюдения. При этом прибор с точностью показывал пока что только верхнее систолическое давление. Но даже с учетом такого постепенного и на первый взгляд закономерного

развития идеи об инструментальной методике измерения АД врачам профессионально присуща осторожность. Практическая медицина относительно консервативна, что иногда бывает полезно, а иногда задерживает внедрение новшеств. В практике метод фон Баша широкого признания не получил. Курьезно, но «British Medical Journal» писал, например, об этой инновации: «...используя сфигмоманометр, мы обедняем наши чувства и ослабляем остроту клинического восприятия» [9]. Французский кардиолог Пьер Потен в 1889 г. заменил воду в мешке фон Баша воздухом для сжатия, который также, оказывая давление на руку, позволял менять положение ртути в сфигмоманометре, регистрируя систолическое давление, что сделало аппарат более пригодным для клинического использования. Наконец, другой представитель венской школы, австрийский патофизиолог и врач Густав Гертнер (1855–1937), изобрел полую резиновую манжету для измерения давления в приборе, названном им тонометром. Манжета накладывалась на палец [10]. А в 1896 г. итальянский патолог и педиатр из Турина Сципионе Рива-Роччи (1863–1937) создал устройство из пневматической манжеты с грушей для надувания, передавливающей плечевую артерию, и ртутного манометра, также введя в практику метод круговой компрессии и отслеживания пульса для фиксации уровня кровяного АД [11]. Устройство Рива-Роччи было более удобно в применении. Это закрепило измерение кровяного давления в клинике как основной метод оценки функционального состояния системы кровообращения (рис. 4).

В эти годы (1893–1898) Н.С. Коротков учится сначала в Императорском Харьковском, а затем в Императорском Московском университете, который и заканчивает со званием «лекаря с отличием», и становится уездным врачом. Затем он специализировался как хирург, служил в Русской армии во время боксерского восстания в Китае, был врачом Красного Креста, удостоился ордена Св. Анны III степени «за выдающиеся труды в помощи больным и раненым солдатам», а на обратном пути обогнул на пароходе Евразию. В 1903 г. по приглашению профессора С.П. Федорова (1869–1936) Н.С. Коротков становится ассистентом в его клинике в Императорской Военно-медицинской академии, затем, находясь в Харбине, участвует в Русско-японской войне в качестве старшего хирурга госпиталя Красного Креста, занимается сосудистой хирургией и начинает собирать материал для докторской диссертации. К этому времени в клинике Императорской Военно-медицинской академии как раз практиковалось измерение АД в плечевой артерии с помощью аппарата Рива-Роччи. Но контроль компрессии по пульсу для фиксации уровня кровяного АД был далеко не идеальным способом. Измерения приходилось делать несколько раз, чтобы получить средний показатель. Узкая манжета Рива-Роччи (шириной всего 5 см) давала неточные данные. И хотя точность удалось в некоторой степени улучшить, когда в 1901 г. немецкий врач Генрих фон



**Рис. 4.** Сфигмоманометр Рива-Роччи (источник: Janeway T. The Clinical Study of Blood Pressure. New York and London: D. Appleton and Company; 1904. 300 p.).

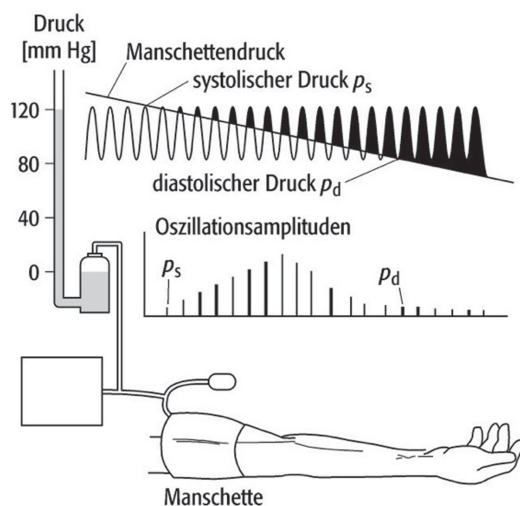


**Рис. 5.** Принцип «непрямого» измерения артериального давления с помощью сфигмоманометра (источник: Nichols WW, O'Rourke MF. McDonald's Blood Flow in Arteries. 4th edition. New York: Oxford University Press, Inc. 1998. P. 132.).

Реклингхаузен предложил перейти на манжету шириной 12 см, но оставался главный недостаток — при контроле компрессии по пульсу не было возможности судить о диастолическом давлении. Метод пока что был единственным доступным для повседневной практики способом оценить кровяное давление (рис. 5).

## РЕВОЛЮЦИОННОЕ ОТКРЫТИЕ. МЕТОД Н.С. КОРОТКОВА

8 ноября 1905 г. на научной конференции врачей Клинического военного госпиталя Императорской военно-медицинской академии хирург Николай Сергеевич Коротков сделал краткий доклад: «К вопросу о методах исследования кровяного давления» [12]. Он заметил, что если наложить на плечо манжету Рива-Роччи и быстро поднять в ней давление до исчезновения пульса на лучевой артерии, то никакие звуки в плечевой артерии не прослушиваются. Однако при постепенном снижении давления сначала появляются короткие тихие звуки, затем, при дальнейшем падении уровня ртути в манометре, выслушиваются шумы и громкие звуки, интенсивность которых постепенно уменьшается, и в конце концов все звуки полностью пропадают. Именно такое закономерное



**Рис. 6.** Принцип звукового измерения артериального давления [18].

чередование звуков, впервые открытое Коротковым, и легло в основу звукового метода измерения АД у человека [13]. Эксперименты, проведенные на животных, дали положительные результаты. Н.С. Коротков заметил, что использование бинаурального стетоскопа с тонометром Гертнера значительно упрощает процедуру и предложил свой революционный способ измерения АД, уместив его описание всего на одной странице текста — в 281 слово (рис. 6).

Современные радетели наукометрических показателей, а также администраторы от науки, ретиво измеряющие «Хирши» ученых, порой пренебрежительно относятся к такому научному жанру, как тезисы конференций, официально выводя их за скобки и не учитывая при оценке итогов научных поисков. Существуют даже формальные инструкции на этот счет, в которых тезисы *a priori* расцениваются как нечто второсортное. Для тех, кто так считает, весьма поучительно, с нашей точки зрения, будет узнать, что одна из самых цитируемых в мире на протяжении 120 лет отечественных научных работ, публикация, определившая мировой приоритет русского врача, который не менее известен в мировом научном сообществе, чем И.П. Павлов и И.И. Мечников, — это именно тезисы локальной научно-практической конференции. Дело не в жанре и не в размере написанного, а в научном содержании.

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ГИДРОДИНАМИКИ В ПРИЛОЖЕНИИ К ДВИЖЕНИЮ КРОВИ ПО СОСУДАМ. БИОФИЗИЧЕСКАЯ ПРИРОДА ТОНОВ КОРОТКОВА

Характер течения жидкости по сосудам может быть ламинарным или турбулентным. Если слои жидкости движутся параллельно друг другу, не смешиваясь между собой, то такое течение называют ламинарным. Если же ток жидкости сопровождается перемешиванием слоев,

обусловленным образованием вихрей в ней, то течение называют турбулентным. Переход одного вида течения в другой определяется числом Рейнольдса ( $R_e$ ):

$$R_e = \frac{\rho \cdot v \cdot d}{\eta},$$

где  $\rho$  — плотность жидкости;  $v$  — линейная скорость движения жидкости;  $d$  — диаметр сосуда;  $\eta$  — вязкость жидкости.

Для каждой жидкости существует критическое значение числа Рейнольдса ( $R_{\text{кр}}$ ), которое является условной границей, дифференцирующей тип течения жидкости. При  $R_e > R_{\text{кр}}$  говорят о турбулентном типе течения, при  $R_e < R_{\text{кр}}$  — о ламинарном.

Работа сердца и передвижение крови по сосудам сопровождаются ритмическими изменениями объема артериальных сосудов и кровяного давления. Принято выделять три группы показателей, интегрально характеризующих кровообращение. Первую группу составляет скорость кровотока, вторую — кровяное давление, третью — общее периферическое сопротивление сосудов [13, 14]. В основе рассматриваемого нами метода Н.С. Короткова — измерение минимального давления, которое необходимо приложить снаружи, чтобы сжать артерию до прекращения в ней кровотока. Н.Н. Савицкий в своей монографии приводит данные о том, что при соблюдении определенных условий давление в манжете без заметных потерь передается на расположенную под манжетой артерию [15]. Г.М. Яковлев указывает, что при постепенном подъеме давления в компрессионной манжете выше систолического гемодинамика участка конечности представляется в виде спавшихся вен и артерий, а также депонированной крови в капиллярном русле [12]. Это приводит к постепенным изменениям тока крови вплоть до полного смыкания пульсирующих артерий. С этого момента и начинается измерение АД по методу Н.С. Короткова.

При снижении давления в манжете до систолического первым событием становится короткое раскрытие сосудов за счет преодоления суммой собственного гидростатического и динамического давлений крови внешнего давления (манжеты). Этот процесс сопровождается коротким звуком, или «тоном». Каждая последующая пульсовая волна при дальнейшем снижении давления лавинообразно удлиняет период раскрытия сосудов, что приводит к усилению звука. Это происходит до момента полного раскрытия артерий или до снижения давления в манжете до диастолического. В этот момент происходят становление нормального тока крови и постепенное восстановление условно-стационарного типа течения жидкости. Одновременно с этим происходит резкий выброс избыточного объема крови, что приводит к локальным завихрениям жидкости в объеме сосуда и проецируется на стенки сосуда в форме «вибраций», что выслушивается как второй тон (диастолический).

При резком выбросе крови при восстановлении нормального кровотока в артерии резко повышается градиент линейной скорости движения жидкости, что приводит к формированию локальных завихрений в толще жидкости и моментному проявлению турбулентного типа течения (рис. 7) [14, 15].

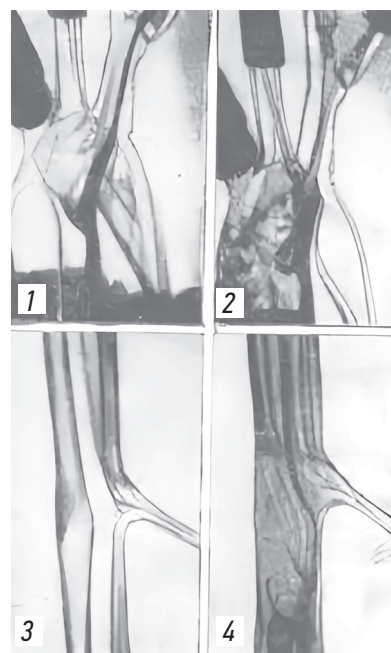
Существенным недостатком метода, однако, остается невозможность непрерывного мониторингирования кровяного давления в течение длительного времени. Основным препятствием для этого является венозный блок, возникающий ниже манжеты при продолжительной компрессии [16, 17].

## МЕТОД КОРОТКОВА. НАЧАЛО НОВОЙ ЭПОХИ

Докторскую диссертацию Н.С. Коротков защитил в Военно-медицинской академии лишь в 1910 г., через пять лет после открытия им звукового метода определения АД [18]. Интересно, что когда Коротков предложил в 1905 г. свой аускультативный метод, то первой реакцией медицинского сообщества были скепсис, недоверие и настороженность по отношению к такой смелой идее русского врача. Такая критика была неудивительна, так как врачи, воспитанные на классических традициях того времени, не понимавшие природы происхождения «тонов Короткова», ставящие при постановке диагноза во главу угла только непосредственный контакт с пациентом, очень настороженно относились к таким революционным для того времени идеям. Однако это не помешало молниеносному распространению метода Короткова. Началась новая эпоха изучения функционального состояния сердечно-сосудистой системы, основанная на новом принципе измерения АД. Н.С. Коротков, провозвестник этой новой эпохи, оставался прежде всего практическим врачом. Служа своему делу и пациентам, он работал хирургом в отдаленных, мало обжитых районах России: в Витимско-Олекминском горнопромышленном округе и на Ленских золотых приисках, а когда разразилась Первая мировая война, стал хирургом при Благотворительном доме для солдат инвалидов в Царском Селе. После открытия Больницы имени Мечникова в Петрограде он был ее главным врачом до самой своей безвременной кончины от туберкулеза легких в 1920 г. Коротка была жизнь доктора Короткова, но бесконечно длится его научная слава, пусть судьба после его замечательного открытия и не дала ему продолжить научный путь.

## 120 ЛЕТ С РЕВОЛЮЦИОННОГО ОТКРЫТИЯ Н.С. КОРОТКОВА

В наше время актуальным остается вопрос, особенно интересный в свете приближившейся знаменательной даты — 120-летия с открытия Н.С. Коротковым в ноябре 1905 г. звукового метода измерения АД у человека.



**Рис. 7.** Переход ламинарного типа течения в турбулентный в «дуге» аорты (1, 2) и в области брюшной аорты (3, 4) (по Савицкому И.Л. 1974) [15] (рис. 11).

Почему метод измерения АД по Короткову остается актуальным до сих пор? Может ли современная наука продолжить дело великого врача и дополнить существующий метод, ставший эталонным [16, 19]?

Метод Н.С. Короткова позволяет с высокой точностью определить один из ключевых гемодинамических параметров — АД. Простота и доступность измерения столь важного гомеостатического показателя делают метод Короткова незаменимым в клинической практике. Однотипность и неизменность биофизических процессов, формирующих тоны Короткова, описанные выше, обеспечивают легкую воспроизводимость и стандартизированность измерения АД, что позволяет применять звуковой метод измерения кровяного давления в любых условиях и использовать как в рутинной практике врача, так и в ходе различных функциональных исследований сердечно-сосудистой системы. В наше время уже не возникает вопросов о природе тонов Короткова и метод является золотым стандартом функционального исследования системы кровообращения в клиниках и научно-исследовательских учреждениях по всему миру [19].

Но, как описывалось выше, существенным недостатком метода являлась невозможность непрерывного мониторингирования кровяного давления в течение длительного времени. Технологический прогресс в области электроники привел в начале XX в. к созданию полуавтоматических тонометров, впоследствии ставших прототипом суточных мониторов АД, которые уже в наше время помогли решить эту проблему. С 70-х гг. XX в. внедрялись новые подходы к измерению АД, выступавшие порой в роли альтернатив классическому пальпаторному и «золотому» аускультативному методу.



**Рис. 8.** Коротков Николай Сергеевич. Русский врач, хирург Военно-медицинской академии (1874–1920) (из фонда Военно-медицинской академии).

В частности, появился метод осциллометрии, основанный на регистрации и анализе изменений амплитуды микропульсаций давления воздуха в манжете. Микропульсации — это переданные на манжету колебательные движения стенки артерии, формируемые в результате возникновения локальных завихрений и проявления турбулентного типа течения крови при ступенчатом снижении давления на сосудистую стенку. Метод позволил определять АД даже при слабых тонах Короткова и при выраженном «аускультативном провале» (рис. 8).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Технологии не стоят на месте, их развитие продолжается, но очевидным остается тот факт, что судьбоносное открытие Н.С. Короткова послужило важнейшей отправной точкой, без которой сейчас уже невозможно помыслить современную биомедицинскую науку и практическую медицину.

Изучая историю измерения артериального кровяного давления, мы видим, что в этом долгом и плодотворном процессе участвовали, внося неоценимый вклад, представители научно-медицинских сообществ и школ разных стран. И нужно отметить, что эта история представляет собой яркую иллюстрацию замечательной мысли врача-писателя, старшего современника Н.С. Короткова — Антона Павловича Чехова (1860–1904): «Национальной науки нет, как нет национальной таблицы умножения. Что же национально — то уже не наука».

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Lewis O. Stephen Hales and the measurement of blood pressure. *J Hum Hypertens*. 1994;8(12):865–871. PMID: 7884783
2. Hales S. *Statistical essays: Containing haemostatics, or an account of some hydraulick and hydrostatical experiments on the blood and blood-vessels of animals*. 2 etc. London: Innys & Manby; 1733.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** А.Е. Коровин — определение концепции, работа с данными, визуализация, пересмотр и редактирование рукописи; С.В. Мыльников — определение концепции, визуализация, написание черновика рукописи; И.Д. Немешев — работа с данными, визуализация и написание черновика рукописи; Д.В. Овчинников — определение концепции, работа с данными, визуализация, пересмотр и редактирование рукописи; М.В. Поляничко — редактирование и перевод рукописи; Л.П. Чурилов — определение концепции, работа с данными, визуализация, пересмотр и редактирование рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой ее части.

**Раскрытие интересов авторов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Доступ к данным.** Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

## ADDITIONAL INFO

**Author contributions:** A.E. Korovin: conceptualization, data curation, visualization, writing—review & editing; S.V. Mylnikov: conceptualization, visualization, writing—original draft; I.D. Nemeshev: data curation, visualization, writing—original draft; D.V. Ovchinnikov: conceptualization, data curation, visualization, writing—review & editing; M.V. Polyanichko: writing—review & editing; L.P. Churilov: conceptualization, data curation, visualization, writing—review & editing. All authors have approved the publication version and also agreed to be responsible for all aspects of the each part of the work and ensured reliable consideration of the issues related to the accuracy and integrity.

**Disclosure of interests:** The authors have no relationships, activities, or interests over the past three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

**Funding sources:** The study was not supported by any external sources of funding.

**Data availability statement:** All the data obtained in this study is available in the article.

**Generative AI:** Generative AI technologies were not used for this article creation.

Carmody and Helmut Kobus New York: Dover Publications, Inc.; 1968. P. 450.

4. Poiseuille JLM. *Recherches sur la force du cœur aortique*. Paris: Didot le Jeune; 1828.

5. Simmons JG. Carl Ludwig An «Integrated Approach» to Physiology. In: *Doctors and Discoveries: Lives That Created Today's Medicine*. Part II. The Principal Transformations. Boston; New York: Houghton Mifflin Co.; 2002. P. 80–83.

6. Faivre J. *Etudes expérimentales sur les lésions organiques du cœur*. Lyon: Imprimerie D'Aime Vingtrinier; 1856.

7. Karamanou M, Papaioannou TG, Tsoucalas G, et al. Blood pressure measurement: lessons learned from our ancestors. *Curr Pharm Des*. 2015;21(6):700–704. doi: 10.2174/1381612820666141023163313

8. Soto-Perez-de-Celis E. Karl Samuel Ritter Von Basch: the sphygmomanometer and the Empire. *J Hypertens*. 2007;25(7):1507–1509. doi: 10.1097/HJH.0b013e3280d94324

9. Booth J. A short history of blood pressure measurement. *Proc R Soc Med*. 1977;70(11):793–799. doi: 10.1177/003591577707001112

10. Gaertner G. *Über einen neuen Blutdruckmesser (Tonometer)*. 1899. (In German)

11. Roguin A. Scipione Riva-Rocci and the men behind the mercury sphygmomanometer. *Int J Clin Pract*. 2006;60(1):73–79. doi: 10.1111/j.1742-1241.2005.00548.x

12. Yakovlev GM. Sound method of measuring arterial pressure of N.S. Korotkov and the views of N.N. Savitsky. *Arterial hypertension*. 2005;11(2):79–81. (In Russ.) EDN: RMNFQL

13. Korotkov NS. To the question of methods of determining the blood pressure. *Russian Military Medical Academy Reports*. 1905;11(4):365. (In Russ.) doi: 10.17816/rmmar692969

14. Samoilov VO. Medical biophysics: textbook for universities. 3rd ed., corrected. and additional. Saint Petersburg: SpetsLit; 2013. 591 p. (In Russ.)

15. Savitsky IL. *Biographical foundations of blood circulation and clinical methods of studying hemodynamics*. Leningrad: Meditsina; 1974. (In Russ.)

16. Popov SE. Saint Petersburg doctor N.S. Korotkoff is the founder of a new epoch in the development of world medicine. *Arterial'naya Gipertenziya (Arterial Hypertension)*. 2005;11(2):71–74. EDN: PTBMVO

17. Solntseva TD, Sivakova OA, Chazova IE. From pulse palpation to cuffless measurement: the evolution of methods for determining blood pressure. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2021;93(4):526–531. doi: 10.26442/00403660.2021.04.200690 EDN: HBCFPO

18. Korotkov NS. *Experiment in Determining the Strength of Arterial Collaterals* [dissertation]. Saint Petersburg: P.P. Soikin Printing House; 1910. 154 p. (In Russ.)

19. Popov SE. *Doctor Nikolai Korotkov*. Saint Petersburg: Lenizdat; 1996. (In Russ.)

## ОБ АВТОРАХ

**Коровин Александр Евгеньевич**, д-р мед. наук, доцент;  
ORCID: 0000-0001-5507-6975; eLibrary SPIN: 6157-4453;  
e-mail: korsyrik@mail.ru

**Немешев Иван Дмитриевич** аспирант;  
ORCID: 0000-0003-2655-8857; eLibrary SPIN: 6847-8947;  
e-mail: ivan.nemeshev@mail.ru

**Овчинников Дмитрий Валерьевич**, канд. мед. наук, доцент;  
ORCID: 0000-0001-8408-5301, eLibrary SPIN: 5437-3457

**\*Поляничко Мария Владимировна**, канд. педагог. наук, доцент; адрес: Россия, 190121, Санкт-Петербург, ул. Декабристов, д. 35; ORCID: 0009-0009-7529-6452; eLibrary SPIN: 3375-5520;  
e-mail: marianiks777@gmail.com

**Мыльников Сергей Владимирович**, eLibrary SPIN: 8162-6020;  
e-mail: s.mylnikoff@eco-vector.com

**Чурилов Леонид Павлович**, канд. мед. наук, доцент;  
ORCID: 0000-0001-6359-0026; eLibrary SPIN: 8879-0875;  
e-mail: l.churilov@spbu.ru

## AUTHORS' INFO

**Aleksandr E. Korovin**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor;  
ORCID: 0000-0001-5507-6975; eLibrary SPIN: 6157-4453;  
e-mail: korsyrik@mail.ru

**Ivan D. Nemeshev**, Postgraduate Student;  
ORCID: 0000-0003-2655-8857; eLibrary SPIN: 6847-8947;  
e-mail: ivan.nemeshev@mail.ru

**Dmitriy V. Ovchinnikov**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor; ORCID: 0000-0001-8408-5301; eLibrary SPIN: 5437-3457

**\*Maria V. Polyanchko**, Cand. Sci. (Pedagogical), Associate Professor; address: 35, Dekabristov str., Saint Petersburg, 190121, Russia; ORCID: 0009-0009-7529-6452; eLibrary SPIN: 3375-5520;  
e-mail: marianiks777@gmail.com

**Sergey V. Mylnikov**, eLibrary SPIN: 8162-6020;  
e-mail: s.mylnikoff@eco-vector.com

**Leonid P. Churilov**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor;  
ORCID: 0000-0001-6359-0026; eLibrary SPIN: 8879-0875;  
e-mail: l.churilov@spbu.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

# Известия Российской военно-медицинской академии

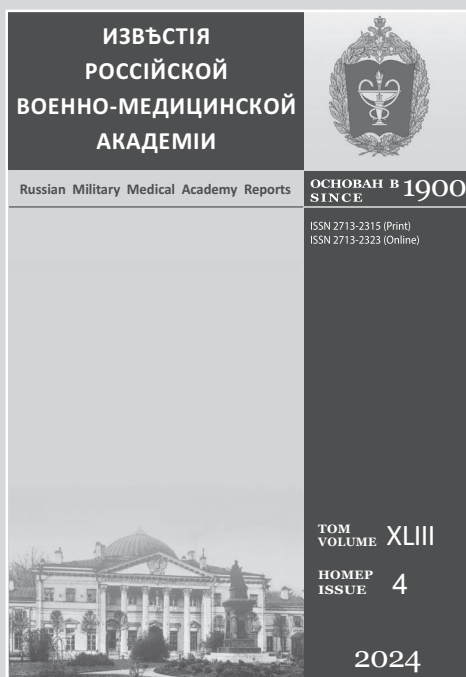
Рецензируемый  
научно-практический журнал

Периодичность: 4 номера в год

## ПОДПИСКА

- На сайте издания: заполните форму, оплатите подписку, ждите свой первый подписной номер.
- В издательстве: позвоните по телефону +7(495)409-83-39, либо напишите запрос на подписку в свободной форме на e-mail: [podpiska@eco-vector.com](mailto:podpiska@eco-vector.com).
- Через Научную электронную библиотеку [eLibrary.ru](http://eLibrary.ru).
- Через подписные агентства:
  - Объединенный каталог «Пресса России», <https://www.ppressa-rf.ru>, [www.akc.ru](http://www.akc.ru);
  - ООО «Урал-Пресс», <https://www.ural-press.ru>;
  - ООО «Руспресса», тел.: +7(495)651-82-19;
  - ООО «Прессинформ» (Санкт-Петербург), тел.: +7(812)786-81-19, e-mail: [podpiska@crp.spb.ru](mailto:podpiska@crp.spb.ru);
  - Creative Service Band Communication & Subscription Agency (Москва), тел.: +7(499)685-13-30, <https://periodicals.ru>.

Подписной индекс на полугодие — 81571, на год — 81561.



Сайт журнала

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar677068>

EDN: LZWPZR

## «Зеркальный» III тип полного удвоения нижней полой вены: самостоятельный пункт классификации или вариант уже существующей?

С.В. Шершневу<sup>1</sup>, Е.И. Юдина<sup>2</sup>, В.В. Ипатов<sup>3</sup>, А.А. Семенов<sup>3</sup>, В.А. Чепракова<sup>3</sup>,  
О.Д. Хугаева<sup>3</sup>, Р.З. Сутатов<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Городская больница № 4 г. Сочи, Сочи, Россия;

<sup>2</sup> Детская больница г. Уссурийска, Уссурийск, Россия;

<sup>3</sup> Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

### АННОТАЦИЯ

В статье рассматривается случай вариантной анатомии при удвоении нижней полой вены, выявленный как случайная находка у пациента 62 лет, проходившего компьютерно-томографическое обследование органов груди и живота по поводу онкологического заболевания прямой кишки. В ходе обследования у пациента было выявлено удвоение нижней полой вены, при этом ее левый ствол по своей ширине превышал и правый ствол, и ствол, пересекающий аорту. Оба ствола нижней полой вены формировались из анастомозирующих между собой общих подвздошных вен. Также было отмечено удвоение левых почечных артерии и вены, при этом нижняя левая почечная вена впадала непосредственно в левый ствол нижней полой вены, которая, в свою очередь, сливалась с верхней почечной веной, пересекаясь с аортой общим стволом с последующим слиянием с правой нижней полой веной. Дальнейший ход нижней полой вены до впадения в правое предсердие соответствовал нормальному анатомическому. Существующая в настоящий момент классификация удвоения нижней полой вены не предусматривает однозначной трактовки выявленного нами варианта, в связи с чем возникли трудности с формулировкой медицинского заключения. В наибольшей степени обнаруженный вариант был приближен к III типу удвоения по существующей классификации, согласно которому правый ствол по ширине превышает левый и ствол, пересекающий аорту. Исходя из лучевой картины и морфометрических показателей размеров стволов удвоенной нижней полой вены, мы предполагаем, что имеет место малоизвестный анатомический вариант «зеркального» III типа удвоения с наибольшим диаметром именно левого ствола. Изучение литературных источников позволило выявить две работы, в которых также встречался аналогичный вариант удвоения (всего ранее было описано три подобных случая), при этом в одной из публикаций предлагалось классифицировать его как IV тип удвоения, в другой был отмечен сам факт его наличия, но рекомендации по классификации не давались. Вопрос, следует ли считать выявленный нами вариант удвоения самостоятельным IV либо же «зеркальным» III типом, на наш взгляд, остается дискуссионным и целесообразным к рассмотрению с точки зрения анатомической номенклатуры. Однако требуется большая выборка пациентов, что затруднительно по причине редкости представленного анатомического варианта.

**Ключевые слова:** анатомический вариант; анатомия сосудов; компьютерная томография; контрастное усиление; нижняя полая вена; почечная артерия; почечная вена; удвоение.

### Как цитировать

Шершневу С.В., Юдина Е.И., Ипатов В.В., Семенов А.А., Чепракова В.А., Хугаева О.Д., Сутатов Р.З. «Зеркальный» III тип полного удвоения нижней полой вены: самостоятельный пункт классификации или вариант уже существующей? // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 495–502. DOI: 10.17816/rmmar677068 EDN: LZWPZR

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar677068>

EDN: LZWPZR

# Mirror-Image Type III Complete Duplication of Inferior Vena Cava: A Distinct Classification Subtype or a Variant of an Existing One?

Stanislav V. Shershnev<sup>1</sup>, Ekaterina I. Yudina<sup>2</sup>, Victor V. Ipatov<sup>3</sup>, Aleksey S. Semenov<sup>3</sup>,  
Valentina A. Cheprakova<sup>3</sup>, Ornella D. Khugaeva<sup>3</sup>, Ruslan Z. Sutatov<sup>3</sup>

<sup>1</sup> City Hospital No. 4 of Sochi, Sochi, Russia

<sup>2</sup> Children Hospital of Ussuriysk, Ussuriysk, Russia

<sup>3</sup> Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

The article presents a case of duplication of the inferior vena cava detected as an incidental finding in a 62-year-old patient who underwent computed tomography of the chest and abdomen for rectal cancer. Imaging revealed duplication of the inferior vena cava, with the left trunk exceeding both the right trunk and the aorta-crossing trunk in diameter. Both trunks were formed by anastomosing common iliac veins. Duplication of the left renal artery and vein was also noted; the lower left renal vein drained directly into the left trunk of the inferior vena cava, which then joined the upper renal vein and crossed the aorta as a single trunk before merging with the right inferior vena cava. The further course of the inferior vena cava to the right atrium was anatomically normal. The currently existing classification of inferior vena cava duplication does not provide a definitive description for the variant identified in this patient, creating difficulty in formulation of the medical conclusion. The observed anatomy most closely corresponded to Type III duplication, in which the right trunk normally exceeds the left and the aorta-crossing trunk in diameter. Based on the radiologic features and morphometric measurements of the duplicated inferior vena cava trunks, we assume that this represents a rare mirror-image anatomic variant of Type III duplication, in which the left trunk has the greatest diameter. Scientific data review revealed two additional reports describing similar duplication cases (three previously reported patients in total). In one publication this variant was suggested as a Type IV duplication, whereas in another, classification was not provided. Whether this anatomical pattern should be considered an independent Type IV duplication or a mirror-image modification of Type III remains debatable and merits discussion from an anatomical nomenclature standpoint. However, larger patient samples would be required, which is challenging owing to the rarity of the present anatomic variant.

**Keywords:** anatomic variant; vascular anatomy; computed tomography; contrast enhancement; inferior vena cava; renal artery; renal vein; duplication.

## To cite this article

Shershnev SV, Yudina EI, Ipatov VV, Semenov AS, Cheprakova VA, Khugaeva OD, Sutatov RZ. Mirror-Image Type III Complete Duplication of Inferior Vena Cava: A Distinct Classification Subtype or a Variant of an Existing One? *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4):495–502. DOI: 10.17816/rmmar677068 EDN: LZWPZR

## АНАТОМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ УДВОЕННОЙ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ СОГЛАСНО ЛИТЕРАТУРЕ

Аномальные варианты нижней полой вены (НПВ), а также ее притоков представляют собой редкую врожденную группу патологий развития сердечно-сосудистой системы. Согласно литературным данным, частота их возникновения составляет от 0,6 до 3% [1–4]. В основном они имеют бессимптомное течение и выявляются либо случайно, либо в тех случаях, когда аномальное положение НПВ приводит к развитию нарушений, обусловленных конфликтными ситуациями вследствие компрессии прилежащих к ней структур, чаще всего мочеточника. Основным проявлением конфликта взаиморасположения нижней полой вены и мочеточника является ретрокавальный ход последнего. При этой аномалии правый мочеточник проходит кзади от нижней полой вены и перегибается через нее, вследствие чего возникает его вышележащее расширение [5–10]. При удвоении НПВ возможно наличие левостороннего ретрокавального мочеточника с наличием лучевой картины изменений, нехарактерных для левой стороны тела [11]. Также вероятны изменения нормальной структуры левых почечных вен, что в теории может привести к нарушениям венозного оттока из левой почки.

Основой возникновения аномальных вариантов НПВ служат внутриутробные нарушения развития ее сегментов — печеночного, надпочечного, почечного (ренального) и подпочечного (инфраренального). С 6-й по 8-ю нед эмбриогенеза сегменты НПВ формируются из трех первичных продольных систем суб-, супра- и посткардинальных вен в процессе их слияния, персистенции и инволюции. Из вен желточного сплетения образуется печеночный сегмент НПВ, из правой субкардинальной вены, образуя анастомоз с печеночным сегментом, — супраренальный, из системы правых супрасубкардинальных и постсубкардинальных анастомозов — ренальный, из правой супракардинальной вены — инфраренальный, тогда как дистальные отделы посткардинальных вен формируют общие подвздошные вены [1, 2, 4, 12–16].

Выделяют следующие анатомические варианты аномалий НПВ, обусловленные нарушениями развития вышеуказанных сегментов.

Левосторонней нижней полой веной называется тот вариант ее развития, при котором расположенная слева НПВ сообщается с левой почечной веной, которая, в свою очередь, пересекает аорту спереди, сливается с правой почечной веной и нормально сформированным расположенным справа надпочечным сегментом НПВ. По данным литературы, частота данного варианта составляет 0,2–0,5% [16]. В основе его развития лежат инволюция правой и персистенция левой супракардинальной вены.

Под удвоением НПВ понимается вариант ее развития, при котором определяются два инфраренальных сегмента НПВ, при этом левая НПВ после впадения в нее левой почечной вены пересекает аорту спереди и сливается с правой почечной веной и правой НПВ. Частота составляет 0,2–3%. Удвоение может быть полным и неполным. Для полного удвоения выделяют три типа: I тип характеризуется одинаковым диаметром обеих НПВ и ствола, пересекающего аорту спереди; II типу соответствует наличие симметричных стволов обеих НПВ меньшего диаметра, чем ствол, пересекающий аорту; при III типе правая НПВ имеет больший диаметр, чем левая НПВ и ствол, пересекающий аорту [3, 13, 16–24].

Также отмечают такой вариант, как удвоение правой НПВ, при котором левый ствол правой НПВ, будучи продолжением левой общей подвздошной вены, располагается посередине и ретроаортально и сливается с правым стволом НПВ на уровне почек [25].

Удвоение НПВ с ретроаортальной правой почечной веной и продолжением в полунепарную вену является сочетанием нескольких вариантов аномалий НПВ, при котором функционируют поясничный и грудной отделы левой супракардинальной вены и левый супрасубкардинальный анастомоз, тогда как анастомоз между правой субкардинальной и печеночной венами претерпевает инволюцию. Кроме того, сохраняется функционирующий просвет дорзальной полуокружности почечного кольца, а просвет вентральной полуокружности регрессирует. В результате инфраренальные сегменты НПВ удваиваются, правая почечная вена сообщается с правой НПВ, проходит ретроаортально и сливается с левой НПВ, которая далее продолжается в полунепарную вену, пересекающую грудную аорту кзади и сливающуюся с рудиментарной непарной веной [16, 23].

Удвоение НПВ с ретроаортальной левой почечной веной и продолжением в непарную вену также представляет собой сочетание аномального развития нескольких участков НПВ, формирующихся в результате функционирования левой супракардинальной вены и дорзальной полуокружности почечного кольца, инволюции вентральных отделов почечного кольца и супракардинально-печеночного анастомоза. Как и при предыдущем варианте, определяется удвоение инфраренальных сегментов НПВ, однако в данном случае левая почечная вена сообщается с левой НПВ, пересекает аорту кзади и сливается с правой НПВ, которая продолжается в непарную вену [16, 23].

Тем не менее в существующей классификации не предусмотрен вариант удвоения НПВ, при котором диаметр левого ствола превышает диаметр правого. Научные публикации, отражающие подобные случаи, немногочисленны. Так, Klinkhachorn P.S. et al. (2020) указывали, что в ходе проведенного анатомического исследования 129 трупов на наличие вариаций НПВ у одного (0,78%) была обнаружена удвоенная НПВ, где левый ствол был большего диаметра, чем правый (26 и 16 мм, соответственно),

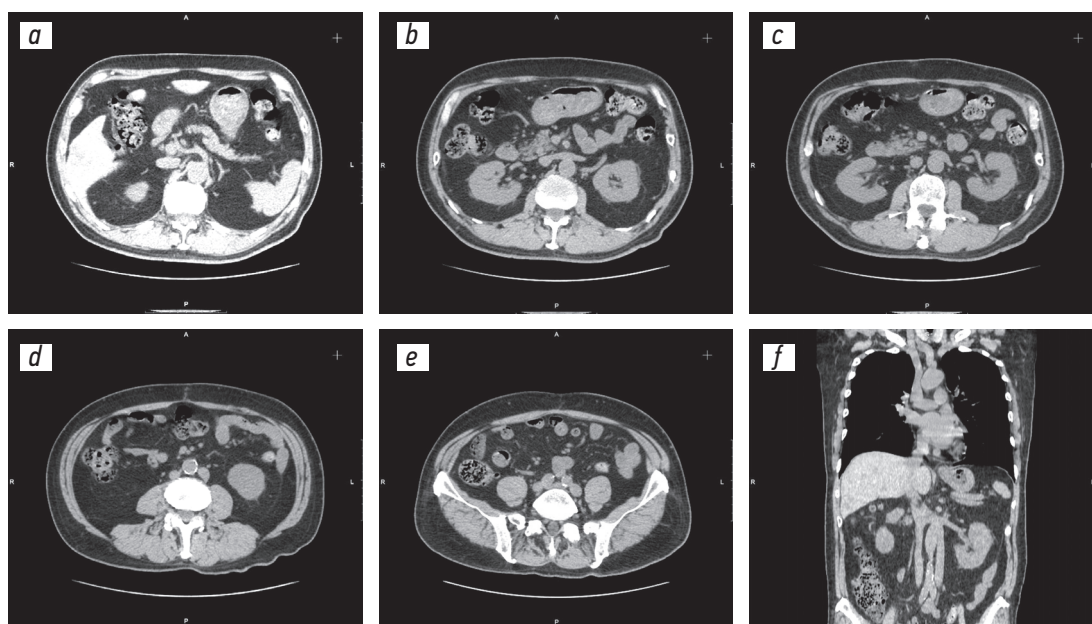
что являлось противоположным тому, что можно увидеть при дупликации III типа [12]. Авторы заключили, что описанный вариант не вписывается ни в один из существующих типов классификации, и поэтому предложили охарактеризовать его как IV тип удвоения НПВ. В статье Li W. et al (2022) также было описано удвоение НПВ, при котором диаметр левой НПВ превосходил диаметр правой, однако авторы не проводили анализ и не пытались соотнести находки с существующей классификацией [2].

## ОБСУЖДЕНИЕ

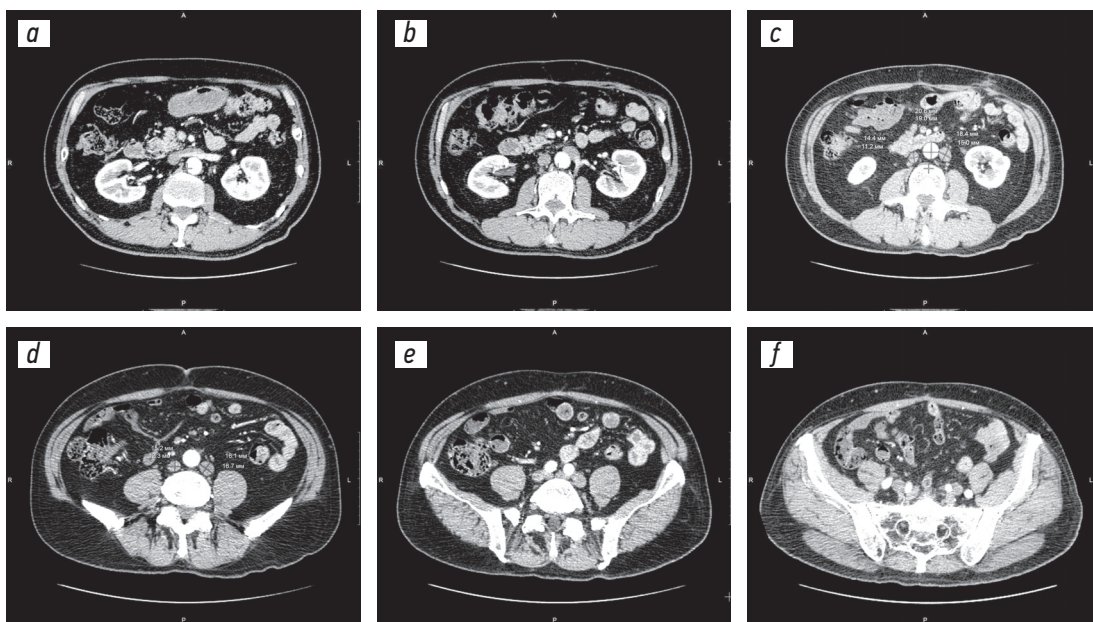
В нашей практике мы столкнулись с подобным вариантом при случайном выявлении удвоения НПВ у пациента 62 лет, обратившегося для контрольного КТ-обследования после оперативного вмешательства (передняя резекция прямой кишки по поводу новообразования, наложение колостомы, состояние после трансартериальной химиоэмболизации печени, полихимиотерапия). Данные предыдущих лучевых обследований пациентом представлены не были. При анализе КТ-изображений было выявлено удвоение НПВ, характеризовавшееся наличием двух стволов, идущих справа и слева от аорты, протяженностью 126 мм справа и 125 — слева, сформированных из общих подвздошных вен и анастомозов между ними (рис. 1, *a*; 2, *e*, *f*; 3, *f*) со слиянием их на уровне левой почечной вены с ее предшествующим впадением в левый ствол. Далее положение и ход НПВ соответствовали нормальным анатомическим. Размеры правого ствола варьировали от 13×12 до 15×12 мм, левого — от 16×15 до 18×15 мм (рис. 2, *c*, *d*; 3, *c*, *d*). Ширина перешейка левого ствола НПВ и левой почечной вены после их слияния составляла до

14 мм (рис. 3, *b*). Также отмечалось наличие добавочной левой почечной вены с впадением ее непосредственно в левый ствол НПВ (рис. 2, *b*).

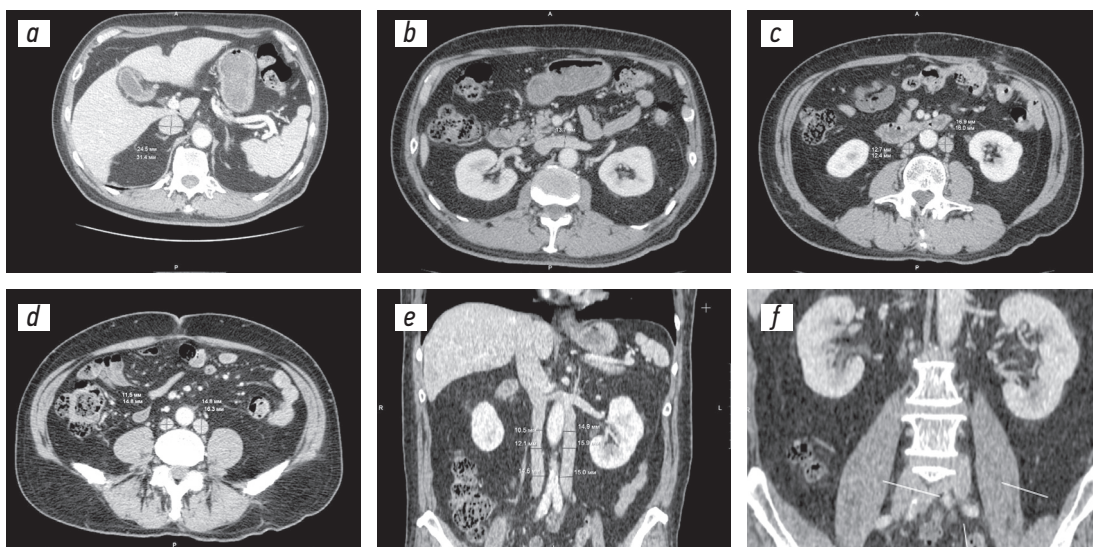
При оформлении медицинского заключения перед нами встала задача определить тип удвоения, в ходе чего было обнаружено отсутствие данного варианта в существующей анатомической классификации. В наибольшей степени выявленные изменения были характерны для III типа, однако обратил на себя внимание тот факт, что ширина левого ствола удвоенной НПВ на всем протяжении превышала диаметр правого ствола. Исходя из этого, мы в связи с отсутствием официальной терминологии в ходе коллегиального совещания решили использовать в медицинском заключении словосочетание «вариант „зеркального“ III типа неполного удвоения нижней полой вены». С учетом анатомических особенностей формирования левого ствола и его взаиморасположение с аортой и левой почечной веной с наличием добавочной левой почечной вены, впадающей в левый ствол, существует вероятность того, что его больший диаметр по сравнению с правым стволом может быть обусловлен функциональными причинами вследствие большего объема кровотока. Однако в литературных источниках мы не обнаружили подтверждения данного предположения. Тем не менее, учитывая принцип построения классификации удвоения НПВ, мы поддерживаем мнение Klinkhachorn P.S. et al. (2020), уверенных, что данный вариант является самостоятельным анатомическим типом [12]. Таким образом, мы считаем целесообразным внести предложение о дополнении существующей в настоящее время классификации, предусматривающей подобное анатомическое строение, поскольку, как мы считаем, должно существовать



**Рис. 1.** Компьютерно-томографические изображения органов брюшной полости в аксиальной (*a–e*) и корональной (*f*) плоскостях в нативную фазу. Отмечается наличие двух стволов нижней полой вены, сформированных из слияния подвздошных вен. Левый ствол НПВ продолжается до левой почечной вены, сливается с ней, обходя аорту спереди, и впадает в правый ствол НПВ, далее формируя единый сосуд на всем протяжении.



**Рис. 2.** Компьютерно-томографические изображения органов брюшной полости в аксиальной плоскости в артериальную фазу контрастирования от уровня левой почечной вены до слияния подвздошных артерий. На рис. *b* прослеживается впадение добавочной почечной вены в левый ствол НПВ. На рис. *c* и *d* представлено соотношение размеров правого и левого стволов НПВ по отношению друг к другу, а также, к аорте. На рис. *e* и *f* показано, что оба ствола НПВ не являются непосредственными продолжениями общих подвздошных вен, а сформированы из слияния их имеющих двусторонних анастомозов.



**Рис. 3.** Компьютерно-томографические изображения органов брюшной полости в аксиальной (*a–d*) и коронарной (*e, f*) плоскостях в венозную фазу сканирования. Представлены размеры общего ствола НПВ после слияния (*a*), перешейка (*b*), правого и левого стволов (*c–e*), а также продемонстрированы анастомозы общих подвздошных вен с последующим формированием стволов обеих НПВ (стрелки) (*e*).

корректное наименование приведенного нами варианта с анатомической и, возможно, юридической точки зрения. Следует, однако, отметить, что данный вариант, судя по малому количеству публикаций, является крайне редким и вопрос, являются ли известные нам четыре (с учетом нашего) задокументированных случая значимым основанием для пересмотра и дополнения классификации, может вызвать дальнейшие дискуссии по этому поводу.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основным значимым аспектом представленного наблюдения с позиций вариантной анатомии является то, что, исходя из лучевой картины и морфометрических показателей размеров стволов удвоенной НПВ, имеет место малоизвестный и не классифицируемый в настоящее время анатомический вариант «зеркального» III типа удвоения с наибольшим диаметром именно левого ствола.

Вопрос, следует ли считать выявленный нами вариант удвоения самостоятельным IV типом либо же «зеркальным» III типом, по нашему мнению, остается дискуссионным и целесообразным к рассмотрению с точки зрения анатомической номенклатуры. Однако требуется большая выборка пациентов, что по причине редкости представленного анатомического варианта затруднительно. Тем не менее с учетом описанных в литературе случаев и нашего наблюдения дополнение классификации удвоения НПВ представляется обоснованным с точки зрения нормальной анатомии.

Дополнительно следует отметить значимость удвоения НПВ в целом с позиций урологии и хирургии, поскольку данный вариант развития потенциально способен привести к нарушениям уродинамики, при этом лучевая картина, являясь общеизвестной для правой стороны, окажется нехарактерной для левой [11]. Возможны и иные клинические проявления, обусловленные самим фактом наличия удвоения НПВ вне зависимости от его анатомического типа, также дающие нехарактерную картину. Таким образом, с позиции лучевой диагностики требуется знание о семиотике левостороннего хода НПВ врачами-специалистами всех модальностей. Многофазная компьютерная томография с контрастным усилением и последующим сканированием в артериальную, венозную и отсроченную фазы дает наибольшую возможность не только определить анатомический тип аномалий и вариантов строения НПВ с левосторонним ходом ее ствола в инфраренальном отделе, но и соотнести выявленные изменения со стороны сосудов и левых мочевых путей с клинической картиной, что позволит правильно установить диагноз и определиться с тактикой лечения. Следует учитывать, что подобные изменения могут оказаться бессимптомной случайной находкой, и необходимо информировать пациента о существующей аномалии и рисках развития клинических проявлений, поскольку это позволит врачам-специалистам избежать ненужных обследований и снизить вероятность ошибок при диагностическом поиске.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** С.В. Шершнеv — концепция исследования, сбор и обработка материалов, анализ полученных данных; Е.И. Юдина — поисково-аналитическая работа, обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста; В.В. Ипатов — концепция и дизайн исследования, обработка материалов, анализ полученных данных; написание текста, внесение окончательной правки; А.С. Семенов — дизайн исследования, поисково-аналитическая работа, обработка материалов, анализ полученных данных; В.А. Чепракова — поисково-аналитическая работа, анализ полученных данных, написание текста; О.Д. Хугаева — обработка материалов, анализ полученных данных; Р.З. Сутатов — анализ полученных данных, написание текста. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Этическая экспертиза.** Не требует этической экспертизы, поскольку содержит теоретический анализ вариантной анатомии с использованием обезличенных архивных КТ-изображений (10.02.2025 г.).

**Раскрытие интересов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Оригинальность.** При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

**Доступ к данным.** Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

**Рассмотрение и рецензирование.** Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

## ADDITIONAL INFO

**Author contributions:** S.V. Shershev — study concept, collection and processing of materials, analysis of obtained data; E.I. Yudina — search and analytical work, processing of materials, analysis of obtained data, writing the text; V.V. Ipatov — study concept and design, processing of materials, analysis of obtained data; writing the text, making final edits; A.S. Semenov — study design, search and analytical work, processing of materials, analysis of obtained data; V.A. Cheprakova — search and analytical work, analysis of obtained data, writing the text; O.D. Khugaeva — processing of materials, analysis of obtained data; R.Z. Sutatov — analysis of obtained data, writing the text. All authors made a significant contribution to the development of the concept, conduct of the study and preparation of the article, read and approved the final version before publication.

**Ethics approval:** Does not require ethical review as it contains a theoretical analysis of variant anatomy using anonymized archival CT images.

**Disclosure of interests:** The authors have no relationships, activities, or interests over the past three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

**Funding source:** The study was not supported by any external sources of funding.

**Statement of originality:** The authors did not use previously published information (text, illustrations, data).

**Data availability statement:** All the data obtained in this study is available in the article.

**Generative AI:** Generative artificial intelligence technologies were not used in the creation of this article.

**Provenance and peer-review:** This paper was submitted to the journal on an unsolicited basis and reviewed according to the usual procedure. The review involved member of the editorial board, and external reviewer.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Aljabri B, McDonald PS, Satin R, et al. Incidence of major venous and renal anomalies relevant to aortoiliac surgery as demonstrated by computed tomography. *Ann Vasc Surg.* 2001;15(6):615–618. doi: 10.1007/s10016-001-0095-7
2. Li W, Feng H, Jin L, et al. Duplication of the inferior vena cava: a case series. *J Int Med Res.* 2022;50(5):3000605221100771. doi: 10.1177/03000605221100771
3. Mukhtarulina SV, Kaprin AD, Astashov VL, Aseeva IA. Variants of the inferior vena cava and its tributaries: the classification, embryogenesis, CT imaging and clinical significance in para-aortic lymphadenectomy. *Oncology.* 2013;(3):10–16. EDN: RTDRQH
4. Vishniakova MV, Drozdov IV, Demidov IN, et al. To X-ray diagnosis of some developmental malformations of the inferior cava. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine.* 1998;(1):40–43. EDN: MPBDMB
5. Kumar S, Singh S, Garg N. Right sided double inferior vena cava with obstructed retrocaval ureter: Managed with single incision multiple port laparoscopic technique using “Santosh Postgraduate Institute tacking ureteric fixation technique”. *Korean J Urol.* 2015;56(4):330–333. doi: 10.4111/kju.2015.56.4.330
6. Dudekula A, Prabhu SD. A rare case of right retrocavalureter with duplication of infrarenal IVC. *Case Rep Radiol.* 2014;2014:345712. doi: 10.1155/2014/345712
7. Srivastava A, Singh KJ, Suri A, et al. Inferior vena cava in urology: importance of developmental abnormalities in clinical practice. *Scientific World Journal.* 2005;5:558–563. doi: 10.1100/tsw.2005.66
8. Soundappan SV, Barker AP. Retrocaval ureter in children: a report of two cases. *Pediatr Surg Int.* 2004;20(2):158–160. doi: 10.1007/s00383-003-1038-x
9. Carrion H, Gatewood J, Politano V, et al. Retrocaval ureter: report of 8 cases and the surgical management. *J Urol.* 1979;121(4):514–517. doi: 10.1016/s0022-5347(17)56849-4
10. Kenawi MM, Williams DI. Circumcaval ureter: a report of four cases in children with a review of the literature and a new classification. *Br J Urol.* 1976;48(3):183–192. doi: 10.1111/j.1464-410x.1976.tb10197.x
11. Rubinstein I, Cavalcanti AG, Canali AF, et al. Left retrocaval ureter associated with inferior vena caval duplication. *J Urol.* 1999;162(4):1373–1374. PMID: 10492202
12. Klinkhachorn PS, Ritz BK, Umstot MI, et al. Duplication of the inferior vena cava: evidence of a novel type IV. *Folia Med Cracov.* 2020;60(2):5–13. doi: 10.24425/fmc.2020.135009
13. Vishnyakova MV, Melnichenko ZhS, Goryachev SV. Aplasia of the inferior vena cava (case reports). *Diagnostic radiology and radiotherapy.* 2010;(1):85–89. EDN: NCDIHV
14. Baeshko AA, Zhuk GV, Orlovskii YuN, et al. Deep vein thrombosis as the manifestation of congenital anomaly of inferior vena cava. *Pirogov Russian Journal of Surgery.* 2006;(6):42–48. EDN: WCVLAR
15. Baeshko AA, Zhuk GV, Orlovsky YuN, et al. Congenital anomalies of the inferior vena cava: diagnosis and medical treatment. *Angiology and vascular surgery.* 2007;13(1):91–95. EDN: JWBDQF
16. Mel'nichenko ZhS, Vishnyakova MV, Vishnyakova MV, et al. Congenital abnormalities of the inferior vena cava and its tributaries: their radiological diagnosis and clinical significance. *Almanac of clinical medicine.* 2015;(43):72–81. doi:10.18786/2072-0505-2015-43-72-81 EDN: VCNXAP
17. Yang C, Trad HS, Mendonca SM, Trad CS. Congenital inferior vena cava anomalies: a review of findings at multidetector computed tomography and magnetic resonance imaging. *Radiologia Brasileira.* 2013;46(4):227–233. doi: 10.1590/S0100-39842013000400009
18. Basnet KS, Dhungel S. Variation in inferior vena cava with persistence of left posterior cardinal vein. A case report. *Nepal Med Coll J.* 2011;13(1):67–68. PMID: 21991708
19. Jiménez R, Morant F. The importance of venous and renal anomalies for surgical repair of abdominal aortic aneurysms. In: Grundmann RT, editor. *Diagnosis, screening and treatment of abdominal, thoracoabdominal and thoracic aortic aneurysms.* IntechOpen; 2011. P. 269–275. doi: 10.5772/19103. doi:10.5772/19103
20. Byler TK, Disick GI, Sawczuk IS, Munver R. Vascular anomalies during laparoscopic renal surgery: incidence and management of left-sided inferior vena cava. *JSL.* 2009;13(1):77–79. PMID: 19366547
21. Sheth S, Fishman EK. Imaging of the inferior vena cava with MDCT. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;189(5):1243–1251. doi: 10.2214/AJR.07.2133
22. Rajaonaton LH, Andrianarimanitra HU, Ra-fanomezantsoa H, et al. Thrombosis of a double vena cava associated with a retroperitoneal tumor. *Journal of Biomedical Graphics and Computing.* 2014;4(4):63–67. doi:10.5430/jbgc.v4n4p63
23. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA, et al. Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: cross-sectional imaging findings. *Radiographics.* 2000;20(3):639–652. doi: 10.1148/radiographics.20.3.g00ma09639
24. Arey LB. *Developmental anatomy: textbook and laboratory manual of embryology.* 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1965. 680 p.
25. Babu CS, Lalwani R, Kumar I. Right double inferior vena cava (IVC) with preaortic iliac confluence — case report and review of literature. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(2):130–132. doi: 10.7860/JCDR/2014/6785.4028

## ОБ АВТОРАХ

**Шершнеv Станислав Владимирович;**

ORCID: 0000-0003-0367-3318; eLibrary SPIN 8695-7123;

e-mail: st.xray@yandex.ru

**Юдина Екатерина Ивановна;**

ORCID: 0009-0008-6100-7085; eLibrary SPIN 6225-9542;

e-mail: katerina-lazareva-98@mail.ru

## AUTHORS' INFO

**Stanislav V. Shershnev;**

ORCID: 0000-0003-0367-3318; eLibrary SPIN 8695-7123;

e-mail: st.xray@yandex.ru

**Ekaterina I. Yudina;**

ORCID: 0009-0008-6100-7085; eLibrary SPIN 6225-9542;

e-mail: katerina-lazareva-98@mail.ru

**\*Ипатов Виктор Владимирович**, канд. мед. наук;  
адрес: Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0000-0002-9799-4616;  
eLibrary SPIN 2893-9880; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Семенов Алексей Анатольевич**, канд. мед. наук, доцент;  
ORCID: 0000-0002-1977-7536; eLibrary SPIN 1147-3072

**Чепракова Валентина Анатольевна**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0009-0007-9269-4896

**Хугаева Орнелла Джамбулатовна**, студентка;  
ORCID: 0009-0002-4402-3485

**Сутатов Руслан Заурбекович**, студент;  
ORCID: 0009-0007-3780-2786; eLibrary SPIN 4789-7405

**\*Victor V. Ipatov**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
address: 6, Akademika Lebedeva st, Saint Petersburg, 194044,  
Russia; ORCID: 0000-0002-9799-4616;  
eLibrary SPIN 2893-9880; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Aleksey S. Semenov**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor;  
ORCID: 0000-0002-1977-7536; eLibrary SPIN 1147-3072

**Valentina V. Cheprakova**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0009-0007-9269-4896

**Ornella D. Khugaeva**, Student;  
ORCID: 0009-0002-4402-3485

**Ruslan Z. Sutatov**, Student;  
ORCID: 0009-0007-3780-2786; eLibrary SPIN 4789-7405

---

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author