

СПИНАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ : РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

С.И. Толстая^{1, 2}, В.В. Белопасов¹, Е.В. Чечухин^{1, 3}

¹ Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия;

² Центр реабилитации фонда пенсионного и социального страхования Российской Федерации «Тинаки», Астрахань, Россия;

³ Городская клиническая больница № 3 имени Кирова, Астрахань, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Спинальная миелоишемия — редкое тяжёлое неврологическое заболевание, сопровождающееся высоким уровнем инвалидизации и большими социально-экономическими издержками из-за возникших в остром периоде осложнений. Причиной её развития могут быть сосудистые мальформации, спинальный инсульт, экстра- и интрамедуллярные опухоли, компрессия спинного мозга при переломе позвонка, межпозвонковой грыже, стенозе позвоночного канала в шейном отделе, врачебных манипуляциях, нарушении сегментарного кровообращения при анестезии, люмбальной пункции, оперативных вмешательствах. **Описание клинического случая.** В представленном клиническом наблюдении даётся описание ятрогенного осложнения, случившегося у пациента в возрасте 52 лет после дискэтомии и установки протеза диска в связи с развитием у него диск-радикулярного и спинального конфликта, обусловленного дорсомедиальной межпозвонковой грыжей С5/С6, клиническими проявлениями которого, помимо боли, была возникшая слабость в левой руке, причинно связанная с очагом интрамедуллярной ишемии на одноименной стороне. В раннем постоперационном периоде выявлен асимметричный тетрапарез с преобладанием в дистальных отделах левой руки и нарушением функции тазовых органов, возникший из-за расширения зоны ишемии серого и белого вещества в передних отделах нижних шейных сегментов спинного мозга. **Заключение.** Своевременно начатая комплексная лекарственная терапия и этапная реабилитация, проводимая мультидисциплинарной командой, обеспечили восстановление нарушенных функций и качества жизни пациента. Предложенные методики могут быть полезными при лечении больных с компрессионными и некомпрессионными сосудистыми миелопатиями.

Ключевые слова: дискэтомия; спинальный инсульт; миелоишемия; реабилитация.

Для цитирования:

Толстая С.И., Белопасов В.В., Чечухин Е.В. Спинальная ишемия: реабилитационный потенциал. Клинический случай. *Клиническая практика*. 2024;15(4):115–124. doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract636207>

Поступила 18.09.2024

Принята 15.12.2024

Опубликована online 24.12.2024

ОБОСНОВАНИЕ

Инсульт спинного мозга, спинальная ишемия, сосудистая миелопатия — формы острого или подострого нарушения кровообращения в спинном мозге, вызванные тромбозом спинальных артерий или вен, их сдавлением при травме позвоночника, стенозе позвоночного канала, оперативных вмешательствах на позвоночнике, аорте, брахиоцефальных артериях и сопутствующих им гемодинамических осложнениях с последующим сегментарным очаговым размягчением в зоне ишемии, развитием характерных для каждого уровня гипоперфузии неврологических синдромов [1].

Диагноз инсульта спинного мозга устанавливается чаще клинически, а методы визуализации используются для исключения миелопатий другой

этиологии [2, 3]. Исходы нарушения спинномозгового кровообращения являются медико-социальной экономической проблемой. Хотя их представленность невелика (от 1% до 2% [4]), причины и формы могут быть различными [2, 5]. Возникающие сложности при постановке диагноза определяются дефектами сбора анамнестических данных, оценки неврологических симптомов, а также низкой степенью достоверности результатов электрофизиологических исследований и нейровизуализации.

При разнообразии методов и средств восстановительной терапии отсутствуют консенсус по ведению таких пациентов и общепринятые критерии клинической доказательности их использования как в постоперационном периоде, так и на последующих этапах реабилитации.

SPINAL ISCHEMIA: THE REHABILITATION POTENTIAL. A CLINICAL CASE

S.I. Tolstaya^{1,2}, V.V. Belopasov¹, E.V. Chechukhin^{1,3}

¹ Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia;

² Tinaki Rehabilitation Center of the Pension and Social Insurance Fund of the Russian Federation, Astrakhan, Russia;

³ Kirov City Clinical Hospital No. 3, Astrakhan, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Spinal myeloischemia is a rare but severe neurological disease, associated with high incapacitation level and high social-economical costs due to complications developing during the acute phase. The reasons for its development can include vascular malformations, spinal stroke, extra- and intramedullary tumors, compression of the spinal cord in cases of vertebral fractures, intervertebral disc herniations, stenosis of the spinal canal at the cervical segment, medical manipulations and impaired segmental circulation during the anesthesia, lumbar puncture and surgical interventions. **CLINICAL CASE DESCRIPTION:** The presented clinical observation provides a description of the iatrogenic complication that has developed in a patient aged 52 years after discectomy and installation of the disc prosthesis due to the development of disco-radicular and spinal conflict, resulting due to the C5/C6 dorsomedial intervertebral hernia, the clinical manifestations of which, besides pain, included weakness in the left upper limb, causally related to the focus of intramedullary ischemia at the unilateral side. At the early post-surgery period, asymmetrical tetraparesis was revealed with the predominance in the distal segments of the left upper limb and with impaired functions of the pelvic organs, caused by the expansion of the ischemia zone in the gray and white matters in the anterior areas of the lower cervical segments of the spinal cord. **CONCLUSION:** The timely initiation of combined medication therapy and the staged rehabilitation, conducted by the multi-disciplinary team, have provided the restoration of the impaired functions and the quality of life for the patient. The proposed methods can be useful in the treatment of patients with compression-related and non-compression-related vascular myelopathies.

Keywords: discectomy; spinal stroke; myeloischemia; rehabilitation.

For citation:

Tolstaya SI, Belopasov VV, Chechukhin EV. Spinal ischemia: the rehabilitation potential. A clinical case. *Journal of Clinical Practice*. 2024;15(4):115–124. doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract636207>

Submitted 18.09.2024

Revised 15.12.2024

Published online 24.12.2024

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

О пациенте

Мужчина, 52 года, госпитализирован в отделение нейрохирургии Астрахани с жалобами на умеренные боли в шейном отделе позвоночника (5 баллов по визуальной аналоговой шкале), слабость в левой руке, онемение в области плеча, предплечья, I–II пальцев кисти.

Анамнез заболевания. Из анамнеза известно, что пациент страдал от болей в шее в течение 5–6 лет, получал неоднократно курсы консервативного лечения у невролога с временным положительным эффектом. За год до поступления по результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) нижнешейного отдела позвоночника выявлялись дегенеративно-дистрофические изменения и дорсомедиальная сублигаментозная левосторонняя грыжа межпозвоночного диска C5/C6 0,7 см с ка-

удальной миграцией на участке протяженностью до 0,5 см, распространяющаяся в межпозвоночное отверстие, с признаками дискорадикулярного конфликта. Спинной мозг и корешки не изменены. Клинические проявления компрессии отсутствуют. Размеры позвоночного канала соответствуют возрастной норме (1,4 см).

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследований

Парез, гипотония мышц левой руки (2 балла), анизорефлексия D>S, гипестезия по корешковому типу в сегментах C5, C6. Патологические рефлексии и симптомы продольно-поперечного повреждения спинного мозга не выявлены. Проба на скаленус-синдром Эдсона слева положительная.

В связи с наличием дистальных парестезий выполнено ультразвуковое исследование корешков

и нервов верхних конечностей: убедительных данных за их локальную компрессию не получено.

MPT на T2-ВИ, T2-STIR (1,5 Тесла, толщина срезов 3 мм): диск-радикулярный конфликт на уровне C5/C6; в нижнешейных сегментах спинного мозга выявлен локальный интрамедуллярный очаг типа «штифта» — маркер сосудистой миелопатии.

С учётом полученных данных проведена операция — дискэктомия C5/C6, удаление грыжи диска, установка протеза диска M6.

На следующий день после операционного вмешательства отмечено усугубление имеющейся неврологической симптоматики: снижение силы в конечностях (тетрапарез), больше в левых (в кисти и стопе); нарушение функции тазовых органов в виде недостаточного контроля за актом мочеиспускания. При обследовании: сухожильные рефлексы оживлены, выше справа; нарушение поверхностной чувствительности по сегментарному корешково-му типу слева C5/C6; снижение мышечного тонуса и силы S>D (до 2 баллов). Проприоцептивная чувствительность интактна. После оценки данных МРТ шейного отдела позвоночника в сагиттальной и аксиальной плоскостях констатированы МР-признаки послеоперационных изменений по ходу оперативного доступа. По сравнению с предыдущими изображениями отмечена отрицательная динамика — увеличение площади миелопатического очага на уровне нижних сегментов с поражением серого и белого вещества, преимущественно в левой половине спинного мозга, что свидетельствует о развитии у больного ятрогенного осложнения — спинальной фокальной ишемии (синдром поражения переднего спинного мозга, афферентных ветвей левой нижнешейной радикуломедуллярной артерии), проявляющейся асимметричным тетрапарезом и дисфункцией тазовых органов. Локальная гиперинтенсивность в срезах на диффузионно-взвешенных изображениях (DWI) не визуализирована, но дополнительно в вентробоковом отделе тела C5 позвонка выявлен гиперинтенсивный очаг перестройки костной ткани овоидной формы на T1, T2-ВИ, T2-STIR с нечёткими неровными контурами — внемедуллярный признак локальной ишемии, отсутствующий на предыдущих снимках.

Лечение

Лечащим врачом назначены обезболивающая (кетопрофен по 100 мг 2 раза в день), гормональная (дексаметазон по 8 мг внутривенно) терапия; гастропротектор омепразол (40 мг); пентоксифил-

лин (100 мг + 200 мл 0,9% раствора NaCl внутривенно); антиоксидантные, нейрометаболические препараты (цитофлавин по 10 мл внутривенно, тиоктовая кислота по 600 мг внутривенно); для профилактики тромбоэмболических и инфекционных осложнений — фраксипарин по 0,4 мл подкожно и цефтриаксон по 1,0 г внутримышечно соответственно. Отмечена незначительная положительная динамика в неврологическом статусе (уровень D по шкале ASIA).

Пациенту рекомендовано на 2-м этапе продолжить медикаментозное лечение с проведением курсов индивидуальной дифференцированной медицинской реабилитации с учётом имеющегося потенциала, показателей оценки функциональной независимости и клинических рекомендаций [6, 7].

Диагноз

При поступлении в отделение медицинской реабилитации был осмотрен врачами мультидисциплинарной реабилитационной команды, включающей невролога, заведующего отделением медицинской реабилитации, врача-реабилитолога, медицинского психолога, физического терапевта, медицинской сестры. По результатам обследования пациенту поставлен реабилитационный диагноз в категориях Международной классификации функционирования (табл. 1) и проведена оценка моторного и психосоматического статуса в соответствии со шкалами (табл. 2).

Медицинская реабилитация

Краткосрочной целью второго этапа медицинской реабилитации стало восстановление самообслуживания (одевание/раздевание, уход за собой) и возможности ходьбы с дополнительной опорой к 21-му дню. Задачи двигательной и бытовой реабилитации заключались в следующем: восстановить двигательную функцию левых конечностей, полноценно перемещаться в постели, самостоятельно присаживаться, сидеть, использовать технические средства реабилитации (ходунки, трость), вставать, ходить в туалет, одеваться и раздеваться.

Учитывая возраст пациента, выраженность неврологического дефицита, реабилитационный потенциал был оценён как средний, при этом обращала на себя внимание высокая мотивация пациента к проведению реабилитации и достижению положительного результата лечения. С учётом этого была разработана индивидуальная программа реабилитационных мероприятий:

Таблица 1

Реабилитационный диагноз в категориях Международной классификации функционирования

Диагноз ¹	Ключевые слова ²	Специалист ³	Интервенция ⁴	Определитель ⁵
b28010.1 Боль в голове и шее	Боль на фоне дегенеративных изменений в позвоночнике	Невролог	Медикаментозная терапия, физиотерапия	b28010.0
b620.2 Функции мочеиспускания	Контроль над мочеиспусканием	Невролог	Медикаментозная терапия, физиотерапия	b620.2
b7603.3 Опорные функции руки и ноги	Опора на поражённую ногу	Физический терапевт	Тренировка опоры на ноги	b7603.2
b7352.2 Тонус мышц одной стороны	Гипотония слева	Физический терапевт, невролог	Активная и пассивная гимнастика, роботизированная механотерапия	b7352.1
b 7302.3 Сила мышц одной стороны тела	Гемипарез 3 балла	Физический терапевт, невролог	Активная и пассивная гимнастика, роботизированная механотерапия	b 7302.2
S120.2 Спинальный мозг и относящиеся к нему структуры	Очаг на уровне нижних сегментов спинного мозга C5/C6 с поражением вещества спинного мозга, по данным МРТ	Невролог	-	S120.2
d4500.44 Ходьба на короткие расстояния	Вставание, хождение в туалет и к умывальнику с опорой	Физический терапевт	Обучение правильному алгоритму ходьбы с опорой	d4500.23
d465.44 Передвижение с использованием технических средств	Ходьба с ходунками	Физический терапевт	Обучение правильному хождению с ходунками на расстояние не менее 50 м	d465.02
d4153.23 Пребывание в положении сидя	Присаживание и удержание позы сидя	Физический терапевт	Тренировка длительного пребывания в положении сидя	d4153.00
d445.34 Использование кисти и руки	Использование кисти и руки в бытовых ситуациях	Физический терапевт	Тренировка опоры на руку, тренировка использования рук в повседневных ситуациях, таких как приём пищи, умывание, одевание, другие гигиенические мероприятия, использование ходунков	d445.12
d540.03 Одевание	Одевание и раздевание верхней и нижней половины туловища, обувание	Медицинская сестра	Обучение пациента методике надевания одежды и обуви	d540.01
d550.02 Приём пищи	Приём пищи и питьё	Медицинская сестра	Обучение приёму пищи и питью	d550.00
e1101.0 Лекарственные вещества	Симптоматическая, патогенетическая терапия	Невролог	Симптоматическая, патогенетическая терапия	e1101.+4
e310.0 Семья и ближайшие родственники	Беседы с родственниками и пациентом	Медицинская сестра, психолог	Беседы с родственниками и пациентом	e 310.+4
e340.0 Персонал, осуществляющий уход и помощь	Помощь в уходе за пациентом	Медицинская сестра	Помощь в уходе за пациентом	e340.+4

Примечание. ¹ Реабилитационный диагноз в категориях Международной классификации функционирования;

² Ключевые слова для понимания, что именно имеет в виду мультидисциплинарная реабилитационная команда;

³ Специалист мультидисциплинарной реабилитационной команды, ответственный за проблему; ⁴ Реабилитационная интервенция, позволяющая решить проблему пациента; ⁵ Повторная оценка.

Таблица 2

Оценка по шкалам

Шкала	Оценка	
	при поступлении	при выписке
Шкала реабилитационной маршрутизации (ШРМ)	5	4
Модифицированная шкала Рэнкина (Modified Rankin Scale, mRS)	5	4
Индекс ходьбы Хаузера (Hauser Ambulation Index, HAI)	8	5
Индекс мобильности Ривермид (Rivermead Mobility Index, RMI)	3	7
Визуальная аналоговая шкала (ВАШ; Visual Analogue Scale, VAS) боли в шейном отделе позвоночника	3	1
Шкала функциональной независимости (Functional Independence Measure, FIM)	63	88
Шкала повреждений при травме спинного мозга (American Spinal Injury Association, Asia)	D	D
Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS): тревога	5	4
Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS): депрессия	7	6

- индивидуальные занятия лечебной физкультурой с физическим терапевтом в исходном положении лёжа с дальнейшей вертикализацией пациента (2 раза в день);
- вертикализация в аппарате активно-пассивной механотерапии «Имитрон»;
- механотерапия (аппарат для активно-пассивной реабилитации Thera-vital, беговая дорожка с подвесной системой Rea-terra);
- физиотерапия (лазеротерапия — шейный отдел позвоночника, электростимуляция мышц мочевого пузыря);
- ручной массаж конечностей, электростатический массаж левых конечностей на аппарате «Хивамат»;
- занятия с медицинским психологом;
- медикаментозное лечение: нейропротекция (церебролизин в дозе 10 мл внутривенно; нейромидин по 15 мг/1,0 мл внутривенно); гормональная (дексаметазон в дозе 8 мг внутривенно), сосудистая (2,4% эуфиллин + 200 мл 0,9% NaCl внутривенно) и метаболическая (тиоктовая кислота по 600 мг внутривенно) терапия; мультивитаминотерапия.

Исход и результаты последующего наблюдения

В ходе проведённого курса лечения отмечена положительная динамика — постепенное увеличение силы в левой руке до 3 баллов, в левой ноге — до 4,0 баллов. Пациент вертикализирован

с помощью ходунков, кроме того, он начал передвигаться с опорой в пределах палаты.

Повседневная деятельность пациента была восстановлена до уровня самообслуживания с минимальной поддержкой (рис. 1): пациент может самостоятельно пользоваться туалетом, соблюдать ежедневную гигиену и проходить расстояние не менее 100 м с помощью ходунков, также стал возможен полный контроль над мочеиспусканием.

Таким образом, промежуточные цели реабилитации были достигнуты, получен хороший уровень восстановления двигательных и тазовых функций.

Прогноз

Прогноз для жизни и функционирования пациента на фоне проводимой терапии благоприятный.

ОБСУЖДЕНИЕ

Хирургическое лечение заболеваний позвоночника всегда связано с риском возникновения ятрогенных (ранних и поздних) интра- и послеоперационных осложнений в виде спинальной ишемии, сосудистой миелопатии, спинального ишемического или геморрагического инсульта, венозной застойной (гипертензионной) миелопатии [8–13]. Локальная передняя и задняя компрессия артерий, вен грыж межпозвоночного диска; повреждение, сдавление сосудов спинного мозга при травме; врождённые и приобретённые деформации позвоночника; стеноз позвоночного канала; наличие сосудистой мальформации, опухоли, эпизодов ар-



Рис. 1. Степень компенсации нарушенных функций до (а) и по окончании (б) первого этапа реабилитационной терапии.

териальной гипотензии, кровопотери, тромбоза, фиброзно-хрящевой эмболии во время и после операции — всё это значимые причины нарушения спинномозгового кровообращения [14–17]. Клинические проявления и механизмы развития гипоперфузии, вазогенной миелопатии, инсульта спинного мозга в значительной степени зависят от анатомических особенностей обеспечения спинального кровообращения — уровня отхождения, диаметра, числа передних и задних афферентных артерий [1, 18, 19]. Основными, идущими вдоль спинного мозга, являются непарная передняя спинальная артерия, образуемая в результате слияния восходящих и нисходящих ветвей радикуломедуллярных артерий и питающая передние 2/3 спинного мозга, и парная задняя спинальная артерия, снабжающая его заднюю треть. Уровень, тип кровоснабжения, индивидуальные варианты отхождения и размера просвета сосудов, вовлечение пограничных зон («водораздела» — watershed/border zone infarct), длительность окклюзии, размеры очага инфаркта, протяжённость поперечно-продольного повреждения структур, отсутствие анастомозов, венозный стаз, колебания артериального давления — факторы, определяющие степень выраженности, длительность, обратимость неврологического дефицита и восстановления нарушенных функций [20–22]. Спонтанное и ятрогенное нарушение спинномозгового кровообращения чаще всего развивается при аортальном стенозе, коарктации, аневризме, артериите, пристеночном тромбозе, диссекции аорты, эмболии в области бифуркации, массивной кровопотере, пережатии аорты, а также при реконструктивных или неотложных операционных

вмешательствах по этому поводу [23–27], гораздо реже — при расслоении, стенозе, тромбозе позвоночной артерии, диско-остео-артериальном конфликте, плановых операциях на шейном и грудном отделе позвоночника [28–31].

Диагноз форм спинальной артериальной и венозной ишемии обычно ставится клинически, но нейровизуализация структур спинного мозга при их верификации является обязательной опцией. Магнитно-резонансная томография (МРТ) в режимах T1- и T2-взвешенного изображения (T1-ВИ, T2-ВИ) с использованием программы жироподавления (Short Tau Inversion Recovery, STIR), введения парамагнитного контраста и оценки сигнала DWI служит, наряду с КТ и МРТ-ангиографией, золотым стандартом обследования больных в острой фазе возникшего осложнения. Дополнительную информацию, позволяющую определить причину и восстановительный потенциал сегментарного повреждения, можно получить при цифровой субтракционной ангиографии и функциональной МРТ [1, 32–36].

Очаг острой ишемии, инсульт спинного мозга на сагиттальных T2-ВИ и T2-STIR наиболее часто представлен стержнеобразным (в виде «карандаша», «белого шнура», «штифта») гиперинтенсивным сигналом на протяжении нескольких повреждённых спинальных сегментов (white cord syndrome) [37–39]. Из-за высокой восприимчивости серого вещества к ишемии на T2-ВИ в аксиальной плоскости в первые сутки можно увидеть и другой характерный паттерн — двусторонний гиперинтенсивный сигнал в области передних рогов (в виде «глаз змеи» — snake-eye appearance или «совы» —

owl's eyes), при венозной застойной миелоишемии (venous hypertensive myelopathy, Foix-Alajouanine syndrome) — гиперинтенсивный сигнал по задней поверхности мозга, признак «отсутствия потока» (flow voids) на сагиттальном срезе, на аксиальном — «чёрные круглые точки» (перимедуллярно расширенные вены) [12, 13, 40–45]. Оценка этих маркеров на всех этапах лечения и реабилитации важна, так как дополнительно характеризует локальный саногенез и механизмы репарации в зонах повреждения. Не связанный с травмой очаг ишемии в ближайшие часы после появления неврологической симптоматики визуализируется редко [1, 45].

Анализ клинических проявлений и полученных изображений позволяет выявить не только тип, но и бассейн ишемии. Причинами «выключения» кровотока в зонах кровоснабжения передней и задней спинальной артерии, их ветвей и анастомозов (гипоперфузия) являются значимое снижение уровня артериального давления, локальный стеноз, окклюзия просвета тромбом, эмболом, вазогенный отёк спинного мозга, нарушение коллатерального кровообращения, венозного оттока при масс-эффекте, узость позвоночного канала, пролапс межпозвоночного диска, а также компрессия гематомой, костной тканью (при переломе), гипертрофированной/оссифицированной задней продольной связкой (при I и II типе ишемии), развивающееся после восстановления просвета магистральных артерий и операционной декомпрессии; реперфузия ишемизированных зон [46–49]. Клинические проявления, размеры и степень поперечно-продольного повреждения при обоих типах определяются анатомическими особенностями уровневого кровоснабжения. Снабжение кровью нижнешейных сегментов спинного мозга обеспечивается непарной передней спинномозговой, парными радикулотомедуллярными и сулькарными (бороздчатыми) артериями, спинальной вазокоронай [50, 51].

В зависимости от причины зона ишемии может ограничиваться передними рогами спинного мозга (синдром полиомиелоишемии), половиной поперечника (неполный ишемический синдром Броун-Секара); занимать передние отделы (синдром ишемии вентральной, центральной зоны), боковые, задние канатики (синдромы «бокового», «заднего» повреждения, заднеканатиковый синдром Уиллиамсона), весь поперечник (синдром полного поперечного поражения при тотальном нарушении кровообращения) [1, 35, 45, 52–56]. Помимо этого, описаны

другие верифицированные фенотипы, отражающие повреждение спинальных структур по поперечнику в тех же сегментах: изолированный постоперационный верхний монопарез, парапарез [57–60]; симптомокомплекс «человека в бочке» (man-in-the-barrel syndrome) [61, 62]; симптомокомплекс «бороздчатой артерии» (sulcal artery syndrome) [63–65]; симметричный нижний парапарез [66]; ипсилатеральный гемипарез [67, 68]; симметричный, асимметричный тетрапарез [69, 70], а также крайне редкий вариант в сочетании, и как в нашем случае, с ишемией/инфарктом тела позвонка (vertebral body infarction) [45, 71, 72].

В настоящее время не существует общепринятых рекомендаций лечения сосудистой миелоишемии. Отсутствие чётких рекомендаций по ведению пациентов в остром и подостром периоде артериального инфаркта, венозного тромбоза значительно осложняет и порой негативно отражается на процессе лечения и восстановления нарушенных функций при ятрогенных осложнениях. Реабилитационный потенциал инсульта спинного мозга зависит от правильной оценки первоначального неврологического дефицита: более выраженный неврологический дефицит обуславливает менее благоприятный исход [6, 25, 26]. Использование индивидуального подхода при назначении лекарственных препаратов, выборе методов и средств медико-социальной реабилитации позволяет в достаточной степени восстановить повреждение спинного мозга в короткие сроки и адаптировать пациента к различным видам жизнедеятельности [73–80].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Спинальная ишемия, миелопатия, инсульт спинного мозга — серьёзные осложнения, вызванные сосудистыми, компрессионными, другими причинами, реже — операционными вмешательствами. Картина поражения зависит не только от гемодинамических характеристик и возможностей коллатерального кровообращения спинного мозга, но и от расположения, объёма и протяжённости ишемического очага. Общепринятые протоколы и чёткие рекомендации лечения сосудистых миелопатий отсутствуют; степень доказательности используемых программ восстановительной терапии соответствует II–IV классу. Важным направлением восстановления больных с остро возникшим неврологическим дефицитом является обязательное участие профильных специалистов междисциплинарных бригад на всех этапах реабилитации.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении поисково-аналитической работы.

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

Вклад авторов. С.И. Толстая — анализ литературы, написание текста; В.В. Белопасов — идея и концепция обзора, анализ литературы, корректура текста; Е.В. Чечухин — анализ литературы, написание текста. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Информированное согласие. От пациента получено добровольное письменное информированное согласие на публикацию описания клинического случая, медицинских данных (результатов обследования, лечения и наблюдения) и анонимизированных изображений в медицинском журнале «Клиническая практика», включая его электронную версию (дата подписания 11.03.2022).

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

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

Authors' contribution. S.I. Tolstaya — literature analysis, writing the text; V.V. Belopasov — the idea and concept of the review, literature analysis, text proofreading; E.V. Chechukhin — literature analysis, writing the text. 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.

Consent for publication. A written voluntary informed consent was obtained from the patient to publish a description of the clinical case in the journal “Journal of Clinical Practice”, including the use of his medical data (results of examination, treatment and observation) for scientific purposes (date of signing 11.03.2022).

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Скоромец А.А., Афанасьев В.В., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Сосудистые заболевания спинного мозга: руководство для врачей / под ред. А.В. Амелина, Е.Р. Баранцевича. Санкт-Петербург: Политехника, 2019. 341 с. [Skoromets AA, Afanasyev VV, Skoromets AP, Skoromets TA. *Vascular diseases of the spinal cord: A guide for doctors*. Ed. by A.V. Amelin, E.R. Barantsevich. Saint Petersburg: Politekhnik; 2019. 341 p. (In Russ.)]
2. Kalb S, Fakhran S, Dean B, et al. Cervical spinal cord infarction after cervical spine decompressive surgery. *World Neurosurg*. 2014;81(5-6):810–817. doi: 10.1016/j.wneu.2012.12.024
3. Weidauer S, Nichtweil M, Hatingen E, Berkefeld J. Spinal cord ischemia: Aetiology, clinical syndromes and imaging features. *Neuroradiology*. 2015;57(3):241–257. EDN: OGHRLN doi: 10.1007/s00234-014-1464-6
4. Novy J, Carruzzo A, Maeder P, Bogousslavsky J. Spinal cord ischemia: Clinical and imaging patterns, pathogenesis, and outcomes in 27 patients. *Arch Neurol*. 2006;63(8):1113–1120. doi: 10.1001/archneur.63.8.1113
5. Masson C, Pruvo JP, Maeder JF, et al.; Study Group on Spinal Cord Infarction of the French Neurovascular Society. Spinal cord infarction: Clinical and magnetic resonance imaging findings and short-term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(10):1431–1435. doi: 10.1136/jnnp.2003.031724
6. Salvador de la Barrera S, Barca-Buyo A, Montoto-Marques A, et al. Spinal cord infarction: Prognosis and recovery in a series of 36 patients. *Spinal Cord*. 2001;39(10):520–525. doi: 10.1038/sj.sc.3101201
7. Ведение больных с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы на втором и третьем этапах медицинской и медико-социальной реабилитации. Клинические рекомендации / под общ. ред. проф. Г.Е. Ивановой. Москва, 2017. 320 с. [Management of patients with the consequences of spinal cord injury at the second and third stages of medical and medical-social rehabilitation. Clinical recommendations. Ed. by G.E. Ivanova. Moscow; 2017. 320 p. (In Russ.)]
8. Ishak B, Abdul-Jabbar A, Singla A, et al. Intraoperative ischemic stroke in elective spine surgery: A retrospective study of incidence and risk. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2020;45(2):109–115. doi: 10.1097/BRS.0000000000003184
9. Naik A, Moawad CM, Houser SL, et al. Iatrogenic spinal cord ischemia: A patient level meta-analysis of 74 case reports and series. *N Am Spine Soc J*. 2021;8:100080. EDN: FYHJLL doi: 10.1016/j.xnsj.2021.100080
10. Yan X, Pang Y, Yan L, et al. Perioperative stroke in patients undergoing spinal surgery: A retrospective cohort study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2022;23(1):652. EDN: ZTDWTZ doi: 10.1186/s12891-022-05591-4
11. Morimoto T, Kobayashi T, Hirata H, et al. Perioperative cerebrovascular accidents in spine surgery: A retrospective descriptive study and a systematic review with meta-analysis. *Spine Surg Relat Res*. 2023;8(2):171–179. EDN: YAWUXE doi: 10.22603/ssrr.2023-0213
12. Okada S, Chang C, Chang G, et al. Venous hypertensive myelopathy associated with cervical spondylosis. *Spine J*. 2016; 16(11):e751–e754. doi: 10.1016/j.spinee.2016.06.003
13. Li C, Wang Y, Fan S, et al. Cervical spondylosis as a potential cause of venous hypertensive myelopathy: A case report. *Am J Case Rep*. 2023;24:e942149. EDN: NGGPZJ doi: 10.12659/AJCR.942149
14. Kang KC, Jang TS, Choi SH, Kim HW. Difference between anterior and posterior cord compression and its clinical implication in patients with degenerative cervical myelopathy. *J Clin Med*. 2023;12(12):4111. EDN: BSLBUQ doi: 10.3390/jcm12124111
15. Hanna Al-Shaikh R, Czervionke L, Eidelman B, Dredla BK. *Spinal cord infarction*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
16. Caton MT, Huff JS. *Spinal cord ischemia*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
17. Karlin A, Vossough A, Agarwal S, et al. Spinal cord infarct due to fibrocartilaginous embolism. *Neuropediatrics*. 2021;52(3):224–225. doi: 10.1055/s-0040-1718918
18. 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

19. Hasan S, Arain A. *Neuroanatomy, spinal cord arteries*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
20. Jadhav AP. Vascular myelopathies. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2024;30(1):160–179. EDN: ZMFGWU doi: 10.1212/CON.0000000000001378
21. Nguyen G, Nguyen GK, Morón FE. Spinal cord watershed infarction after surgery. *Radiol Case Rep*. 2024;19(7):2706–2709. doi: 10.1016/j.radcr.2024.03.034
22. Gharinos M, Stenimahitis V, El-Hajj VG, et al. Spontaneous spinal cord infarction: A systematic review. *BMJ Neurol Open*. 2024;6(1):e000754. EDN: MHGSHU doi: 10.1136/bmjno-2024-000754
23. Yogendranathan N, Herath HM, Jayamali WD, et al. A case of anterior spinal cord syndrome in a patient with unruptured thoracic aortic aneurysm with a mural thrombus. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018;18(1):48. EDN: FXUXZB doi: 10.1186/s12872-018-0786-4
24. Ogawa K, Akimoto T, Hara M, et al. Clinical study of thirteen patients with spinal cord infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28(12):104418. doi: 10.1016/j.jstroke-cerebrovasdis.2019.104418
25. Serra R, Bracale UM, Jiritano F, et al. The shaggy aorta syndrome: An updated review. *Ann Vasc Surg*. 2021;70:528–541. EDN: CPHGJX doi: 10.1016/j.avsg.2020.08.009
26. Doering A, Nana P, Torrealba JL, et al. Intra- and early post-operative factors affecting spinal cord ischemia in patients undergoing fenestrated and branched endovascular aortic repair. *J Clin Med*. 2024;13(13):3978. EDN: MTJBEI doi: 10.3390/jcm13133978
27. Wagner J, Lantz R. A case of thoracic aortic mural thrombus and multiple hypercoagulable etiologies. *Cureus*. 2024;16(5):e60949. EDN: CBATCE doi: 10.7759/cureus.60949
28. Cheng W, Wu J, Yang Q, Yuan X. A case report of high cervical spinal infarction after stenting with severe stenosis at the beginning of left vertebral artery. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(32):e39161. EDN: MJHTUL doi: 10.1097/MD.00000000000039161
29. Murphy OC, Gailloud P, Newsome SD. Spinal claudication secondary to anterior disco-osteo-arterial conflict and mimicking stiff person syndrome. *JAMA Neurol*. 2019;76(6):726–727. doi: 10.1001/jamaneurol.2019.1007
30. Ouyang F, Li J, Zeng H, et al. Unilateral upper cervical posterior spinal cord infarction caused by spontaneous bilateral vertebral artery dissection. *Neurology*. 2022;99(11):473–474. doi: 10.1212/WNL.000000000000201062
31. Yang Y, Wang Q, Zhang S, et al. Unilateral upper cervical cord infarction in Opalski's syndrome caused by spontaneous vertebral artery dissection. *Clin Med (Lond)*. 2023;23(4):425–426. doi: 10.7861/clinmed.2023-0228
32. Vargas MI, Barnaure I, Gariani J, et al. Vascular imaging techniques of the spinal cord. *Semin Ultrasound CT MR*. 2017;38(2):143–152. doi: 10.1053/j.sult.2016.07.004
33. Mathieu J, Talbott JF. Magnetic resonance imaging for spine emergencies. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2022;30(3):383–407. doi: 10.1016/j.mric.2022.04.004
34. Kinany N, Pirondini E, Micera S, van de Ville D. Spinal cord fMRI: A new window into the central nervous system. *Neuroscientist*. 2023;29(6):715–731. EDN: SDTJNT doi: 10.1177/10738584221-101827
35. Ke G, Liao H, Chen W. Clinical manifestations and magnetic resonance imaging features of spinal cord infarction. *J Neuroradiol*. 2024;51(4):101158. EDN: QHLJAG doi: 10.1016/j.neurad.2023.10.003
36. Hemmerling KJ, Hoggarth MA, Sandhu MS, et al. MRI mapping of hemodynamics in the human spinal cord. *bioRxiv*. 2024;2024.02.22.581606. doi: 10.1101/2024.02.22.581606
37. Papaioannou I, Repantis T, Baikousis A, Korovessis P. Late-onset “white cord syndrome” in an elderly patient after posterior cervical decompression and fusion: A case report. *Spinal Cord Ser Cases*. 2019;5(1):28. EDN: HFXNYJ doi: 10.1038/s41394-019-0174-z
38. So JS, Kim YJ, Chung J. White cord syndrome: A reperfusion injury following spinal decompression surgery. *Korean J Neurotrauma*. 2022;18(2):380–386. doi: 10.13004/kjnt.2022.18.e36
39. Jain M, Tripathy SK, Varghese P, et al. White cord syndrome following long posterior decompression. *J Orthop Case Rep*. 2024;14(9):14–18. EDN: BJJNGJ doi: 10.13107/jocr.2024.v14.i09.4712
40. Zhang QY, Xu LY, Wang ML, et al. Spontaneous conus infarction with «snake-eye appearance» on magnetic resonance imaging: A case report and literature review. *World J Clin Cases*. 2023;11(9):2074–2083. EDN: OSXIMJ doi: 10.12998/wjcc.v11.i9.2074
41. McCarty J, Chung C, Samant R, et al. Vascular pathologic conditions in and around the spinal cord. *Radiographics*. 2024;44(9):e240055. doi: 10.1148/rg.240055
42. Song Z, Ma Y, Wang Y, Zhang H. Venous hypertensive myelopathy with craniocervical junction arteriovenous fistulas: Rare but not negligible. *World Neurosurg*. 2023;173:270–271. doi: 10.1016/j.wneu.2023.02.123
43. Hanai S, Yanaka K, Akimoto K, et al. Brainstem hemorrhage associated with venous hypertensive myelopathy without dural arteriovenous fistula: Illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons*. 2024;8(19):CASE24441. doi: 10.3171/CASE24441
44. Jones CL, Edelmuth DG, Butteriss D, Scoffings DJ. «Flow void sign»: Flow artefact on T2-weighted MRI can be an indicator of dural defect location in ventral type 1 spinal CSF leaks. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2024;ajnr.A8445. doi: 10.3174/ajnr.A8445
45. Пономарев Г.В., Агафонов А.О., Барилляк Н.Л., и др. МРТ-диагностика сосудистых миелопатий: от базовых последовательностей к перспективному протоколу исследования // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2024. Т. 18, № 3. С. 81–90. [Ponomarev GV, Agafonov AO, Barilyak NL, et al. Magnetic resonance imaging diagnostics of vascular myelopathies: From basic sequences to promising imaging protocols. *Annals Clin Exp Neurology = Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy neurologii*. 2024;18(3):81–90. EDN: ZPAUGF doi: 10.17816/ACEN.1065
46. Yu Q, Huang J, Hu J, Zhu H. Advance in spinal cord ischemia reperfusion injury: Blood-spinal cord barrier and remote ischemic preconditioning. *Life Sci*. 2016;154:34–38. EDN: XZBHZD doi: 10.1016/j.lfs.2016.03.046
47. Epstein NE. Reperfusion injury (RPI)/white cord syndrome (WCS) due to cervical spine surgery: A diagnosis of exclusion. *Surg Neurol Int*. 2020;11:320. doi: 10.25259/SNI_555_2020
48. Algahtani AY, Bamsallm M, Alghamdi KT, et al. Cervical spinal cord ischemic reperfusion injury: A comprehensive narrative review of the literature and case presentation. *Cureus*. 2022;14(9):e28715. EDN: YZIOPY doi: 10.7759/cureus.28715
49. Bagherzadeh S, Rostami M, Jafari M, Roohollahi F. “White Cord Syndrome” as clinical manifestation of the spinal cord reperfusion syndrome: A systematic review of risk factors, treatments, and outcome. *Eur Spine J*. 2024. EDN: NNBSDO doi: 10.1007/s00586-024-08461-w
50. Gailloud P. Spinal vascular anatomy. *Neuroimaging Clin N Am*. 2019;29(4):615–633. doi: 10.1016/j.nic.2019.07.007
51. Gregg L, Gailloud P. Neurovascular anatomy: Spine. *Handb Clin Neurol*. 2021;176:33–47. doi: 10.1016/B978-0-444-64034-5.00007-9
52. Bennett J, Das JM, Emmady PD. *Spinal cord injuries*. 2024. In: StatPearls Publishing; 2024.
53. Pullicino P. Bilateral distal upper limb amyotrophy and watershed infarcts from vertebral dissection. *Stroke*. 1994;25:1870–1872. doi: 10.1161/01.str.25.9.1870
54. Ota K, Iida R, Ota K, et al. Atypical spinal cord infarction: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(23):e11058. doi: 10.1097/MD.00000000000011058
55. Santana JA, Dalal K. *Ventral cord syndrome*. Treasure Island (FL) In: StatPearls Publishing; 2024.
56. Sandoval JI, De Jesus O. *Anterior spinal artery syndrome*. In: StatPearls Publishing; 2024.
57. Takase H, Murata H, Sato M, et al. Delayed C5 palsy after anterior cervical decompression surgery: Preoperative

- foraminal stenosis and postoperative spinal cord shift increase the risk of palsy. *World Neurosurg.* 2018;120:e1107–e1119. doi: 10.1016/j.wneu.2018.08.240
58. Imajo Y, Nishida N, Funaba M, et al. C5 palsy of patients with proximal-type cervical spondylolytic amyotrophy. *Asian Spine J.* 2022;16(5):723–731. EDN: EZVNDN doi: 10.31616/asj.2021.0210
 59. Matsuda T, Taniguchi T, Hanya M, et al. A case of spinal cord infarction presenting with unilateral C5 palsy. *Rinsho Shinkeigaku.* 2024;64(2):105–108. EDN: CYFRFD doi: 10.5692/clinical-neurol.cn-001916
 60. Zach RV, Abdulhamid M, Valizadeh N, Zach V. Delayed lower extremity monoplegia after anterior cervical discectomy and fusion: A report of a rare case of cervical spinal ischemic reperfusion injury. *Cureus.* 2024;16(7):e65071. EDN: TDJEE X doi: 10.7759/cureus.65071
 61. Shields LB, Iyer VG, Zhang YP, Shields CB. Person-in-the-barrel syndrome following cervical spine surgery: Illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons.* 2021;1(8):CASE20165. EDN: TUPMVS doi: 10.3171/CASE20165
 62. Baroud S, Al Zaabi F, Gaba WH, El Lahawi M. Man-in-the-barrel syndrome secondary to idiopathic acute anterior spinal artery infarction. *Cureus.* 2023;15(7):e41549. EDN: MFHXOP doi: 10.7759/cureus.41549
 63. Li Y, Jenny D, Bemporad JA, et al. Sulcal artery syndrome after vertebral artery dissection. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010;19:333–335. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.05.006
 64. Kim MJ, Jang MH, Choi MS, et al. Atypical anterior spinal artery infarction due to left vertebral artery occlusion presenting with bilateral hand weakness. *J Clin Neurol.* 2014;10(2):171–173. doi: 10.3988/jcn.2014.10.2.171
 65. Pearl NA, Weisbrod LJ, Dubensky L. *Anterior cord syndrome (archived).* Treasure Island (FL). In: StatPearls Publishing; 2024.
 66. Althobaiti F, Maghrabi R, Alharbi N, et al. Anterior spinal artery syndrome in a patient with multilevel cervical disc disease: A case report. *Cureus.* 2024;16(7):e64577. EDN: GCKZSZ doi: 10.7759/cureus.64577
 67. Mahamid A, Zahalka S, Maman D, et al. Reperfusion injury case following cervical fusion with OPLL: A case report and literature review. *J Med Case Rep.* 2024;18(1):527. EDN: RWRVUD doi: 10.1186/s13256-024-04865-w
 68. Sedighi M, Tavakoli N, Taheri M, Ghafouri BH. Idiopathic cervical cord infarction in a young girl presenting with acute neck pain and flaccid paralysis: A case report. *Spinal Cord Ser Cases.* 2024;10(1):55. EDN: STFYWJ doi: 10.1038/s41394-024-00659-w
 69. Peng T, Zhang ZF. Anterior spinal artery syndrome in a patient with cervical spondylosis demonstrated by CT angiography. *Orthop Surg.* 2019;11(6):1220–1223. doi: 10.1111/os.12555
 70. Jacob IL, Ringstad GA, Enriquez BA, Jusufovic M. Spinal artery infarction. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2023;143(4):1–7 doi: 10.4045/tidsskr.22.0355
 71. Haikal C, Beuclet N. Associated vertebral body and spinal cord infarction. *Joint Bone Spine.* 2022;89(5):105384. EDN: VMCDYW doi: 10.1016/j.jbspin.2022.105384
 72. Murphy S, McCabe D, O'Donohoe RL, McCarthy AJ. Vertebral body and spinal cord infarction in a pile-driver operator with fibrocartilaginous disc embolism. *Clin Med (Lond).* 2024;24(4):100226. doi: 10.1016/j.clinme.2024.100226
 73. Koch M, Sepp D, Prothmann S, et al. Systemic thrombolysis in anterior spinal artery syndrome: What has to be considered? *J Thromb Thrombolysis.* 2016;41(3):511–513. doi: 10.1007/s11239-015-1281-8
 74. Ranjan S, Debbarma S, Skandh A, Reang S. Recovery from white cord syndrome after anterior cervical corpectomy and fusion: A case report. *J Orthop Case Rep.* 2023;13(6):138–143. EDN: ZGXFHW doi: 10.13107/jocr.2023.v13.i06.3726
 75. Kubota S, Kadone H, Shimizu Y, et al. Feasibility and efficacy of the newly developed robotic hybrid assistive limb shoulder exercises in patients with C5 palsy during the acute postoperative phase. *Medicina (Kaunas).* 2023;59(8):1496. EDN: UETKIQ doi: 10.3390/medicina59081496
 76. Zeller SL, Stein A, Frid I, et al. Critical care of spinal cord injury. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2024;24(9):355–363. EDN: CURBQR doi: 10.1007/s11910-024-01357-8
 77. Wiszniewska M, Sankowska M. Spinal cord ischemia: From diagnosis to treatment. *Postep Psychiatr Neurol.* 2024;33(2):93–97. EDN: DRJBWI doi: 10.5114/ppn.2024.141367
 78. Yokoi A, Miyasaka H, Ogawa H, et al. Effect of combining an upper LMB rehabilitation support robot with task-oriented training on severe upper limb paralysis after spinal cord infarction: A case report. *Jpn J Compr Rehabil Sci.* 2024;15:42–48. doi: 10.11336/jjcrs.15.42
 79. León F, Rojas C, Aliseda MJ, et al. Case report: Combined transcutaneous spinal cord stimulation and physical therapy on recovery of neurological function after spinal cord infarction. *Front Med (Lausanne).* 2024;11:1459835. doi: 10.3389/fmed.2024.14598
 80. Dokponou YC, Ontsi Obame FL, Takoutsing B, et al. Spinal cord infarction: A systematic review and meta-analysis of patient's characteristics, diagnosis accuracy, management, and outcome. *Mustapha MJ Surg Neurol Int.* 2024;15:325. doi: 10.25259/SNI_477_2024

ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за переписку:

Толстая Светлана Ивановна;

адрес: Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, д. 121;

ORCID: 0009-0000-8904-1666;

eLibrary SPIN: 1260-5834;

e-mail: cvetik1811@yandex.ru

Соавторы:

Белопасов Владимир Викторович, д-р мед. наук,

профессор;

ORCID: 0000-0003-0458-0703;

eLibrary SPIN: 6098-1321;

e-mail: belopasov@yandex.ru

Чечухин Евгений Викторович;

ORCID: 0000-0003-4171-2795;

eLibrary SPIN: 1566-6900;

e-mail: chechukhin@gmail.com

AUTHORS' INFO

The author responsible for the correspondence:

Svetlana I. Tolstaya, MD;

address: 121 Bakinskaya street, 414000 Astrakhan, Russia;

ORCID: 0009-0000-8904-1666;

eLibrary SPIN: 1260-5834;

e-mail: cvetik1811@yandex.ru

Co-authors:

Vladimir V. Belopasov, MD, PhD, Professor;

ORCID: 0000-0003-0458-0703;

eLibrary SPIN: 6098-1321;

e-mail: belopasov@yandex.ru

Evgeny V. Chechukhin;

ORCID: 0000-0003-4171-2795;

eLibrary SPIN: 1566-6900;

e-mail: chechukhin@gmail.com