

EDN: UWMZCA

УДК 616.97 (075)

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_3_104



ОСОБЕННОСТИ ОТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ

Юлия Александровна Руднева¹

✉ yliyaformaldegid48@mail.ru

Наталья Евгеньевна Иванова²

ivamel@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-2790-0191, SPIN-код: 1854-7827

Людмила Викторовна Рошковская¹

orcid.org/0009-0002-9908-7726, SPIN-код: 8995-9962

Надежда Васильевна Корно¹

orcid.org/0009-0007-3271-0866, SPIN-код: 4248-7818

¹ Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение «Городская Александровская больница» (пр. Солидарности, д. 4, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 193312)

² Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А. Л. Поленова – филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 191025)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Остро развившиеся аудиовестибулярные нарушения являются нередко встречающимися клиническими проявлениями у пациентов с вестибулярной симптоматикой. Причинами этого состояния является поражение как центральных, так и периферических структур вестибулярного анализатора, что приводит к значительным дифференциально-диагностическим трудностям.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Нами рассмотрены современные данные литературы и собственные клинические данные об анатомии передней нижней мозжечковой артерии, клинических проявлениях и возможных причинах инсульта в бассейне передней нижней мозжечковой артерии, дифференциально-диагностических признаках повреждения центральных и периферических вестибулярных структур. Представлены два клинических наблюдения.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Обсуждается острое ишемическое повреждение в бассейне передней нижней мозжечковой артерии как причина аудиовестибулярных нарушений, основным клиническим проявлением которого является комбинированное поражение слуховой и вестибулярной функции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Сформулированы основные отличия сосудистой природы повреждения отоневрологических структур и дополнительные клинические тесты для подтверждения периферической природы головокружения.

Ключевые слова: аудиовестибулярные нарушения, передняя нижняя мозжечковая артерия, ишемический инсульт в бассейне передней нижней мозжечковой артерии, одностороннее снижение слуха, головокружение, вестибулярный синдром

Для цитирования: Руднева Ю. А., Иванова Н. Е., Рошковская Л. В., Корно Н. В. Особенности отоневрологических проявлений ишемического инсульта в вертебрально-базиллярном бассейне // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 3. С. 104–110. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_3_104.

FEATURES OF OTONEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF ISCHEMIC STROKE IN THE VERTEBROBASILAR BASIN

Yuliya A. Rudneva¹

✉ yliyaformaldegid48@mail.ru

Natalya E. Ivanova²

ivamel@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-2790-0191, SPIN-code: 1854-7827

Lyudmila V. Roshkovskaja¹

orcid.org/0009-0002-9908-7726, SPIN-code: 8995-9962

Nadezhda V. Korno¹

orcid.org/0009-0007-3271-0866, SPIN-code: 4248-7818

¹ City Alexander Hospital (4 Solidarity avenue, St. Petersburg, Russian Federation, 193312)² Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (12 Mayakovskogo street, St. Petersburg, Russian Federation, 191025)**Abstract**

INTRODUCTION. Acute audiovisual disorders are a common clinical manifestation in patients with vestibular symptoms. This condition is caused by damage to both the central and peripheral structures of the vestibular analyzer, which leads to significant diagnostic difficulties.

MATERIALS AND METHODS. We review the current literature and our own clinical data on the anatomy of the anterior inferior cerebellar artery, the clinical manifestations and possible causes of stroke in the anterior inferior cerebellar artery basin, and the differential diagnostic signs of damage to the central and peripheral vestibular structures. Two clinical cases are presented.

RESULTS. The article discusses acute ischemic damage in the anterior inferior cerebellar artery basin as a cause of audiovisual disorders, the main clinical manifestation of which is a combined lesion of auditory and vestibular function.

CONCLUSION. the main differences in the vascular etiology of otoneurological structures damage and additional clinical tests for confirming the peripheral nature of vertigo are formulated.

Keywords: audiovestibular disorders, anterior inferior cerebellar artery, ischemic stroke in the anterior inferior cerebellar artery, unilateral hearing loss, vertigo, vestibular syndrome

For citation: Rudneva Yu. A., Ivanova N. E., Roshkovskaja L. V., Korno N. V. Features of otoneurological manifestations of ischemic stroke in the vertebrobasilar basin. *Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov.* 2025;XVII(3):104–110. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_3_104.

Введение

Острые аудиовестибулярные нарушения представляют собой длительное (более 24 ч) головокружение и снижение слуха (преимущественно одностороннее). Причинами этого состояния может стать множество неврологических и отоневрологических причин, таких как вирусное воспаление слухового нерва, ишемический инсульт, травма, наследственные причины, бактериальный менингит, заболевания соединительной ткани, метаболические нарушения, что приводит к значительным дифференциально-диагностическим трудностям. Одной из цереброваскулярных причин острых аудиовестибулярных нарушений является нарушение кровообращения в бассейне передней нижней мозжечковой артерии (ПНМА) [1, 2].

Материалы и методы

Нами были проанализированы современные данные литературы о вариантах кровоснабжения вертебрально-базилярного бассейна, аудиовестибулярных клинических проявлениях инфаркта ствола мозга, этиологических факторах и возможностях диагностики ишемического повреждения ствола мозга в бассейне передней нижней мозжечковой артерии. Рассмотрены собственные клинические наблюдения.

Результаты исследования и их обсуждение

Передняя нижняя мозжечковая артерия – самая большая концевая ветвь основной артерии (ОА) [3]. Передняя нижняя мозжечковая артерия обычно берет начало в нижней части основной артерии [2]. Существуют два варианта отхождения передней и задней нижних мозжечковых артерий (ЗНМА) от основной и позвоночной артерии соответственно: равноценное отхождение справа и слева ПНМА и ЗНМА с большим количеством анастомозов между ними либо доминирование одной из нижних мозжечковых артерий (ЗНМА – справа, ПНМА – слева), сопровождающееся гипоплазией позвоночной артерии и ЗНМА ипсилатеральной стороны [4]. В случае отсутствия/гипоплазии одной из нижних мозжечковых артерий (передней или задней) кровоснабжение этой территории осуществляется одной из доминирующих ПНМА – ЗНМА [2, 4]. Передняя нижняя мозжечковая артерия является самой изменчивой из длинных огибающих артерий мозжечка и кровоснабжает наименьшую его часть [2, 5]. Проходя латерально в мостомозжечковом углу, ПНМА участвует в кровоснабжении латеральной части моста, включая ядра лицевого, тройничного и вестибулокохлеарного нервов,

среднюю ножку мозжечка, переднюю нижнюю часть мозжечка, включая флоккулюс, VII, VIII пары черепно-мозговых нервов, спиноталамический тракт [2, 3, 6]. Поскольку ПНМА всегда кровоснабжает латеральную часть покрывки моста и среднюю ножку мозжечка, клинические проявления инфаркта ПНМА практически никогда не ограничиваются мозжечковыми проявлениями, в отличие от инфаркта ЗНМА и верхней мозжечковой артерии (ВМА), преимущественно поражающих мозжечок, без повреждения при этом ствола мозга [2, 4].

Внутренняя слуховая артерия обычно является ветвью передней нижней мозжечковой артерии и кровоснабжает VIII пару черепно-мозговых нервов (ЧМН), улитку и вестибулярный лабиринт [1, 2]. Это делает переднюю нижнюю мозжечковую артерию важной артерией, участвующей в кровоснабжении периферических и центральных вестибулярных структур [2]. Схема кровоснабжения структур ствола головного мозга и мозжечка приведена на рис. 1.

Наиболее частыми клиническими проявлениями инфаркта в бассейне ПНМА являются головокружение, снижение слуха, шум в ухе

в сочетании с другими неврологическими симптомами, такими как слабость лицевой мускулатуры, нарушение чувствительности на лице, синдром Горнера, нарушение болевой и температурной чувствительности, атаксия, нарушение содружественного движения глазных яблок [4, 7].

Впервые синдром, ассоциированный с поражением ПНМА, был описан Adams и включал в себя головокружение, шум в ушах и двустороннее снижение слуха как ранние симптомы [8].

Инфаркт в бассейне ПНМА в большинстве случаев не сопровождается развитием очаговой неврологической симптоматики и включает в себя только аудиовестибулярные симптомы [9]. Описано восемь подгрупп симптомокомплексов ишемии бассейна ПНМА в соответствии с паттернами аудиовестибулярной дисфункции. Среди них наиболее частым является комбинированная потеря слуховой и вестибулярной функции [1, 7]. Вестибулярный синдром определяется поражением как центральных, так и периферических вестибулярных структур, о чем свидетельствует поражение смежных центральных структур с неврологическими проявлениями в виде слабости лицевой мускулатуры, чувствительными, атактическими нарушениями в дополнение к аудиовестибулярным синдромам. С другой стороны, положительная калорическая проба у большинства пациентов свидетельствует о страдании периферических вестибулярных структур.

Мозжечковые проявления (атаксия, дисметрия, асинергия) при ишемии в бассейне ПНМА менее выражены, чем при поражении ЗНМА, ВМА, и имеют более благоприятное течение [10].

Ишемическое повреждение изолированно территории ПНМА часто ассоциировано с атеросклеротическим поражением дистальных ветвей основной артерии. Более проксимальное поражение основной и позвоночных артерий приводит к обширному повреждению зон вертебрально-базилярного бассейна [11]. Наиболее часто встречающимися факторами риска являются артериальная гипертензия, сахарный диабет. Кардиоэмболические причины встречаются реже [7, 11]. Цереброваскуляр-

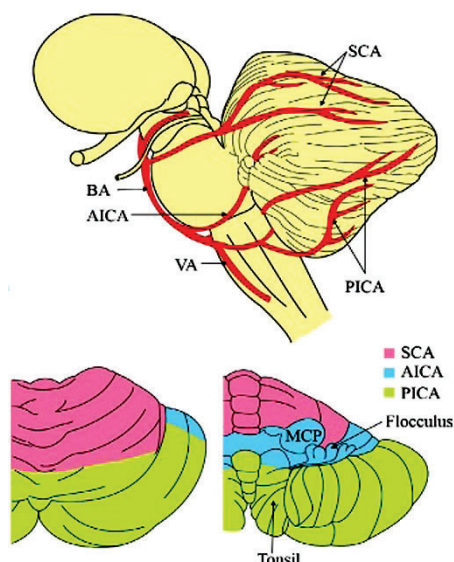


Рис. 1. Схема кровоснабжения ствола мозга и мозжечка по Lee and Kim, 2005 г.: BA – основная артерия; SCA – верхняя мозжечковая артерия; AICA – передняя нижняя мозжечковая артерия; PICA – задняя нижняя мозжечковая артерия

Fig. 1. Scheme of blood supply to the brain stem and cerebellum by Lee and Kim, 2005: BA – basilar arteria; SCA – superior cerebellar arteria; AICA – anterior inferior cerebellar arteria; PICA – posterior inferior cerebellar arteria

ные причины наиболее часто приводят к комбинированному нарушению слуховой и вестибулярной функции, изолированное выпадение одной из функций при ишемическом повреждении встречается крайне редко. Тогда как вирусные причины чаще приводят к изолированному выпадению вестибулярной (вестибулярный нейронит) или слуховой (лабиринтит) функции [1, 2, 7].

В нашей клинической практике имелись два пациента с осторазвившейся аудиовестибулярной симптоматикой.

Пациент А., 39 лет, доставлен в экстренном порядке в Отделение неврологии с жалобами на снижение слуха на правое ухо, шум в голове, нарушение координации, двоение при взгляде прямо, вправо. Из анамнеза известно, что заболел остро утром, когда на фоне относительного благополучия «потемнело в глазах», развились координаторные нарушения. В течение следующего дня присоединились снижение слуха на правое ухо, шум в голове, двоение при взгляде прямо, влево. Бригадой скорой медицинской помощи (СМП) госпитализирован в межрайонную клиническую больницу, Терапевтическое отделение. Выписан с диагнозом: «Вертебрально-базиллярная недостаточность. Острая правосторонняя сенсоневральная тугоухость». После выписки по рекомендации самостоятельно амбулаторно выполнил магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга (рис. 2): «МР-картина ОНМК по ишемическому типу в ВББ (правая гемисфера мозжечка, мост). Последствия ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой СМА (правая

лобная доля и правый островок)». В связи с чем повторно вызвана СМП.

В анамнезе жизни: длительно страдает хроническим гастритом, артериальное давление не контролирует. Лекарственные препараты не принимает. Курит в течение 25 лет по 1–2 пачки сигарет в день, злоупотребление алкоголем отрицает. Семейный анамнез, со слов пациента, не отягощен. При неврологическом осмотре: движения глазных яблок не ограничены, выявляется диплопия при взгляде вправо, горизонтальный мелкокоразмашистый нистагм в крайних отведениях; рефлексы орального автоматизма положительны справа; в пробе Вебера – латерализация в левое ухо, укорочение воздушной проводимости справа в пробе Ринне; оживление рефлексов нижних конечностей, силовые парезы не определяются; координаторные пробы выполняет с легкой атаксией справа, в позе Ромберга устойчив, асинергии, дисметрии не определяется. В лабораторном обследовании: дислипидемия, незначительная гипертрансаминаземия, гомоцистеин в пределах верхней референсной границы. По данным компьютерной томографии головного мозга: в правой гемисфере мозжечка определяется гиподенсная зона с достаточно четкими границами размерами 22×20×20 мм плотностью от +12 до +16 НУ. По данным дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (УЗДС): без гемодинамически значимых стенозов. Снижение суммарного объемного кровотока по позвоночным артериям в сегменте V2, VF 130 мл/мин (норма – не менее 240 мл/мин). По данным электрокардиограммы, суточного мониторингирования электрокардиограммы: па-

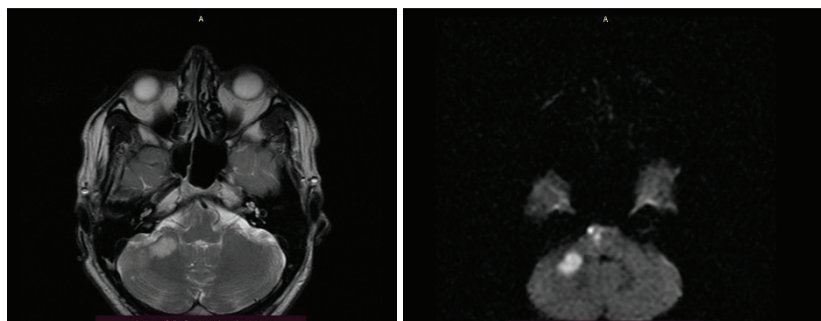


Рис. 2. МРТ головного мозга в режиме T2 слева, DWI справа. Визуализируется ишемический очаг в бассейне кровоснабжения правой передней нижней мозжечковой артерии

Fig. 2. MRI of the brain in T2 on the left, DWI on the right; an ischemic focus in the blood supply pool of the right anterior inferior cerebellar artery is visualized

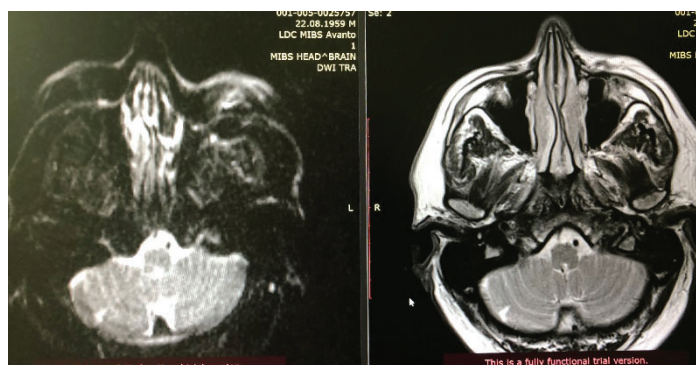


Рис. 3. МРТ головного мозга в режиме T2 справа, DWI слева. Визуализированы ишемические изменения правой гемисферы мозжечка на стыке кровоснабжения передней и задней нижних мозжечковых артерий, нельзя исключить гипоплазию ПНМА справа

Fig. 3. MRI of the brain in T2 on the right, DWI on the left. Ischemic changes of the right hemisphere of the cerebellum at the junction of the blood supply of the anterior and posterior inferior cerebellar arteries were visualized, hypoplasia of the PNMA on the right cannot be excluded

роксизмальных нарушений ритма сердца не выявлено, нельзя исключить рубцовые изменения в области верхушки левого желудочка. По данным проведенной аудиограммы: признаки првосторонней сенсоневральной тугоухости III ст. Кардиологом установлен диагноз: «Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III ст., риск ССО4». Таким образом, имеет место пациент молодого возраста с остро развившимися координаторными, аудиовестибулярными нарушениями, наличием ишемического очага в области кровоснабжения преимущественно передней нижней мозжечковой артерии, с факторами риска в виде курения, артериальной гипертензии, незначительной гипергомоцистинемии, дислипидемии, с наличием гемодинамически незначимого атеросклероза брахиоцефальных артерий. Подтип ишемического инсульта в ходе диагностического поиска остался неуточненным. Выписан с рекомендациями вторичной профилактики ишемического инсульта, дообследования для исключения наследственных тромбофилий, дислипидемий.

Пациент Д., 61 года, доставлен в экстренном порядке с жалобами на головокружение системного характера, сопровождающееся тошнотой, снижением слуха на правое ухо. Из анамнеза известно, что заболел остро около 14:00, когда возник звон в ушах, снижение слуха на правое ухо. Ночью, в 00:00 часов, проснулся в связи с системным головокружением при поворотах головы, присоединилась тошно-

та, повторная рвота. Утром в связи с сохранением симптоматики вызвана бригада СМП, госпитализирован в приемное отделение Александровской больницы (Санкт-Петербург). В течение нескольких лет страдает сахарным диабетом II типа (принимает пероральную сахароснижающую терапию), гипертонической болезнью. В настоящее время не курит, курил ранее в течение 30 лет. Имеет отягощенный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям. В неврологическом осмотре: горизонтальный установочный нистагм в крайних отведениях глазных яблок, укорочение воздушной проводимости в пробе Ринне справа, латерализация звука влево в пробе Вебера; силовых парезов, нарушения чувствительности, координаторных нарушений на момент осмотра не определяется. По данным выполненного лабораторного обследования: в биохимическом анализе крови – гипергликемия, дислипидемия, незначительное увеличение уровня креатинина. По данным инструментального обследования: КТ – сформированных зон ишемии на момент исследования не выявлено; УЗДС брахиоцефальных артерий – признаки окклюзии правой позвоночной артерии, что подтверждается также данными компьютерной ангиографии брахиоцефальных артерий. По данным МРТ головного мозга (рис. 3): ишемические изменения правой гемисферы мозжечка, признаки микроангиопатии. При осмотре оториноларингологом установлен диагноз: «Острая правосторонняя сенсоневральная тугоухость от

08.06.2021. Субъективный ушной шум». Исходя из представленных данных, имеет место пациент пожилого возраста с остро развившейся аудиовестибулярной симптоматикой, имеющий высокие риски микроангиопатического поражения, атеросклероза; по данным МРТ головного мозга, визуализирован очаг ишемии в вертебрально-базилярном бассейне. С учетом выявленной окклюзии правой позвоночной артерии, установлен артеротромботический подтип ишемического инсульта. Переведен в Отделение реабилитации с рекомендациями по вторичной профилактике ишемического инсульта.

Заключение

Одним из возможных проявлений ишемического повреждения вещества головного мозга в бассейне передней нижней мозжечковой артерии является отоневрологическая симптоматика. Инфаркт мозга в бассейне передней нижней мозжечковой артерии в большинстве случаев не сопровождается развитием очаговой неврологической симптоматики, за исключением снижения слуха и вестибулярных симптомов. Что приводит к дифференциально-диагностическим сложностям, и нередко приобретенное ишемическое повреждение остается нераспознанным. Важным отличием сосудистой природы повреждения отоневрологических структур является комбинированное поражение слуховой и вестибулярной функций. Тогда как при вирусной природе поражения чаще страдает изолированно вестибулярная (вестибулярный нейронит) или слуховая (лабиринтит) функция. Как показывает клинический опыт, компьютерная томография головного мозга далеко не всегда позволяет визуализировать ишемическое повреждение, особенно в вертебрально-базилярном бассейне. Наиболее чувствительным клиническим тестом для дифференциальной диагностики центрального и периферического аудиовестибулярного синдромов на сегодняшний день является алгоритм HINTS (Head-Impulse-Nystagmus-Test-of-Skew), включающий в себя тест Хальмаги, оценку нистагма, изменяющего направление при перемене направления взора, и тест косой девиации глазных яблок [12]. Тем не менее при

поражении в бассейне ПНМА, в отличие от поражения в бассейне ЗНМА, оценка нарушения вестибулоокулярного рефлекса в тесте Хальмаги не всегда может быть достоверной [13]. Из дополнительных клинических тестов, согласно исследованиям, калорическая проба является важным диагностическим признаком периферической природы головокружения. Однако калорическая проба на сегодняшний день не широко внедрена в клиническую практику. Таким образом, необходимы дальнейшие исследования клинических предикторов ишемической или вирусной причины аудиовестибулярных нарушений и разработка тестов, подтверждающих природу поражения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. **Conflict of interest.** The author declares no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки. **Financing.** The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). **Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to participate in the study. The study was carried out in accordance with the requirements of the World Medical Association Declaration of Helsinki (updated in 2013).

Литература / References

1. *Kima Hyun-Ah., Lee H.* Recent Advances in Understanding Audiovestibular Loss of a Vascular Cause. *J Stroke*. 2017;19(1):61–66. Doi: 10.5853/jos.2016.00857.
2. *Lee H.* Neuro-otological aspects of cerebellar stroke syndrome. *Journal of clinical neurology* (Seoul, Korea). 2009;5(2):65–73. Doi: 10.3988/jcn.2009.5.2.65.
3. *Miyawaki E., Statland J.* Cerebral Blood Vessels: Arteries, Editor(s): Michael J. Aminoff, Robert B. Daroff. *Encyclopedia of the Neurological Sciences*. Academic Press; 2003, pp. 584–591. Doi: 10.1016/B0-12-226870-9/02167-5.
4. *DeMyer W.* Chapter 2 – Applied Anatomy of the Brain Arteries. Editor(s): Biller J., Saunders W. B. *Stroke in Children and Young Adults* (Second Edition). 2009, pp. 15–68. Doi: 10.1016/B978-0-7506-7418-8.00002-1.
5. *Amarenco P., Hauw J. J.* Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery. A clinicopathological study of 20 cases. *Brain*. 1990;113(Pt 1):139–155. Doi: 10.1093/brain/113.1.139.
6. *Mohr J. P., Louis R.* Caplan. Vertebrobasilar Disease. Editor(s): Mohr J. P., Philip A. W., Grotta J. C., Moskowitz M. A., Mayberg M. R., Rüdiger von Kummer, Saunders W. B. *Stroke*. 5th ed. 2011, pp. 446–484. Doi: 10.1016/B978-1-4160-5478-8.10026-0.

7. Lee H., Kim J. S., Chung E. J., Yi H. A., Chung I. S., Lee S. R. et al. Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery: spectrum of audiovestibular loss. *Stroke*. 2009;(40):3745–3751.
8. Adams R. D. Occlusion of the anterior inferior cerebellar artery. *Arch Neurol Psychiatry*. 1943;(49):765–770.
9. Lee H., Ahn B. H., Baloh R. W. Isolated sudden deafness with vertigo as a sole manifestation of anterior inferior cerebellar infarction. *J Neurol Sci* 2004;(222):105–107.
10. Louis R. Caplan. Chapter 8: Ataxia in patients with brain infarcts and hemorrhages; eds by Sankara H. S., Alexandra D. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 103. Elsevier; 2012, pp. 147–160.
11. Jong S. K., Caplan L. R. *Vertebrobasilar Disease*. Editor(s): Grotta J. C., Albers G. W., Broderick J. P., Kasner S. E., Lo Eng H., Mendelow A. D., Sacco R. L., Wong Lawrence K. S. *Stroke*. 6th ed. Elsevier; 2016, pp. 413–448.e7.
12. Kattah J. C., Talkad A. V., Wang D. Z., Hsieh Y. H., Newman-Toker D. E. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40(11):3504–3510.
13. Mantokoudis G., Tehrani A. S., Wozniak A., Eibenberger K., Kattah J. C., Guede C. I., Zee D. S., Newman-Toker D. E. VOR gain by head impulse video-oculography differentiates acute vestibular neuritis from stroke. *Otol Neurotol*. 2015;36(3):457–465.

Сведения об авторах

Юлия Александровна Руднева – врач-невролог Александровской больницы (Санкт-Петербург, Россия);

Наталья Евгеньевна Иванова – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Российской Федерации, член-корреспондент Российской академии естественных наук, академик Академии медико-технических наук, действительный член Петровской академии наук и искусств, член Правления Ассоциации нейрохирургов России, член Правления Ассоциации нейрохирургов им. И. С. Бабчина, член Географического общества России, врач функциональной и ультразвуковой диагностики, зав. научным отделом Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного

учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия); профессор кафедры неврологии и психиатрии Института медицинского образования Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Людмила Викторовна Рошковская – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по неврологии Александровской больницы (Санкт-Петербург, Россия);

Надежда Васильевна Корно – врач-невролог высшей квалификационной категории, заведующая Неврологическим отделением для больных с острым нарушением мозгового кровообращения № 1 Александровской больницы (Санкт-Петербург, Россия).

Information about the authors

Yuliya A. Rudneva – Neurologist, City Alexander Hospital (St. Petersburg, Russia);

Natalya E. Ivanova – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Distinguished Doctor of the Russian Federation, Corresponding Member of the Russian Academy of Medical and Technical Sciences, Academician of the Academy of Medical and Technical Sciences, Full Member of the Petrovskaya Academy of Sciences and Arts, Member of the Board of the Association of Neurosurgeons of Russia, Member of the Board of the Babchin Association of Neurosurgeons, Member of the Geographical Society of Russia, Doctor of Functional and Ultrasound Diagnostics, Head at the Scientific Department of Russian Neurosurgical Institute,

Head at the Scientific Department, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia); Professor at the Department of Neurology and Psychiatry, Institute of Medical Education, Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia);

Lyudmila V. Roshkovskaja – Cand. of Sci. (Med.), Deputy Chief Physician for Neurology, City Alexander Hospital (St. Petersburg, Russia);

Nadezhda V. Korno – Neurologist of the Highest Qualification Category, Head at the Neurological Department for Patients with Acute Cerebrovascular Accident, City Alexander Hospital (St. Petersburg, Russia).

Поступила в редакцию 02.07.2025

Поступила после рецензирования 09.09.2025

Принята к публикации 10.09.2025

Received 02.07.2025

Revised 09.09.2025

Accepted 10.09.2025