

Ишемический инсульт как осложнение хлыстовой травмы шеи: клиническое наблюдение

А.И. Исайкин¹, <https://orcid.org/0000-0003-4950-144X>, alexisa68@mail.ru

Н.В. Вахнина¹, <https://orcid.org/0000-0002-0834-4030>, nvakhnina71@mail.ru

Ю.М. Шор¹, <https://orcid.org/0000-0003-4132-8566>, julenoksh76@mail.ru

А.С. Панасенко¹, <https://orcid.org/0000-0002-6679-7660>, panasenko.lina@gmail.com

О.Ю. Исайкина², <https://orcid.org/0000-0002-8939-0716>, olesyaisa25@mail.ru

¹ Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119021, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1

² Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины; 101000, Россия, Москва, Петроверигский пер., д. 10

Резюме

Представлено клиническое наблюдение редкого осложнения хлыстовой травмы шейного отдела позвоночника – ишемического инсульта, возникшего вследствие диссекции позвоночных артерий. Заболевание развилось остро после незначительного дорожно-транспортного происшествия у молодой женщины, с признаками мезенхимально-сосудистой дисплазии, с отсроченным дебютом в виде головной боли и боли в шейном отделе, последующим возникновением преходящего эпизода атаксии, дизартрии. В неврологическом статусе в момент обращения в клинику определялась очаговая неврологическая симптоматика (правосторонняя гемианопсия и гемигипестезия). По данным МРТ обнаружен ишемический очаг в затылочной доле левого полушария. При ультразвуковом дуплексном сканировании и КТ-ангиографии выявлен стеноз обеих позвоночных артерий (60–70%) вследствие их диссекции. По данным нейроортопедического обследования выявлены вертебральный и миофасциальный синдромы на шейном уровне; нейропсихологическое тестирование определило высокий уровень тревоги и депрессии. Пациентке проведено лечение гепарином с последующим переходом на ацетилсалициловую кислоту, нимесулидом, сертралином, феназепамом и омепразолом, а также комплексное немедикаментозное лечение: кинезиотерапия, элементы психологической коррекции. В результате проведенного лечения отмечался регресс клинической симптоматики, уменьшение болей, снижение уровня тревожно-депрессивных нарушений. При повторных исследованиях сосудов отмечен постепенный регресс стенозов поясничных артерий. В статье обсуждаются вопросы патогенеза, диагностики, ведения хлыстовой травмы и диссекции артерий. Отмечено сходство симптомов неосложненной хлыстовой травмы и диссекции артерий в дебюте заболевания, что затрудняет диагностику.

Ключевые слова: хлыстовая травма, диссекция артерий, ишемический инсульт, отсроченная боль, мезенхимально-сосудистая дисплазия, мультидисциплинарный подход, нимесулид

Для цитирования: Исайкин АИ, Вахнина НВ, Шор ЮМ, Панасенко АС, Исайкина ОЮ. Ишемический инсульт как осложнение хлыстовой травмы шеи: клиническое наблюдение. *Медицинский совет*. 2024;18(22):54–62. <https://doi.org/10.21518/ms2024-361>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ischemic stroke as a complication of whiplash injury to the neck: a clinical observation

Aleksei I. Isaikin¹, <https://orcid.org/0000-0003-4950-144X>, alexisa68@mail.ru

Natalia V. Vakhnina¹, <https://orcid.org/0000-0002-0834-4030>, nvakhnina71@mail.ru

Iulia M. Shor¹, <https://orcid.org/0000-0003-4132-8566>, julenoksh76@mail.ru

Alina S. Panasenko¹, <https://orcid.org/0000-0002-6679-7660>, panasenko.lina@gmail.com

Olesya Yu. Isaykina², <https://orcid.org/0000-0002-8939-0716>, olesyaisa25@mail.ru

¹ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 11, Bldg. 1, Rossolimo St., Moscow, 119021, Russia

² National Medical Research Center for Preventive Medicine; 10, Petroverigskiy Lane, Moscow, 101990, Russia

Abstract

The article presents a clinical observation of an ischemic stroke resulted from the vertebral artery dissection, a rare complication of whiplash injury of the cervical spine. Acute condition developed with a delayed onset in the form of headache and pain in the cervical spine after a minor car accident in a young woman with signs of mesenchymal vascular dysplasia, followed by a transient episode of ataxia, dysarthria. The assessment of a patient's neurological status on admission to the clinic showed focal neurological symptoms (right-sided hemianopsia and hemihypesthesia). Brain MRI revealed an ischemic lesion in the occipital lobe in the left hemisphere. Duplex scanning and CT angiography showed stenosis of both vertebral arteries (60–70%) due to their dissection. Vertebral and myofascial syndromes at the cervical level were detected after the patient

underwent neuroorthopedic examination; the neuropsychological test battery findings demonstrated a high level of anxiety and depression. The patient received treatment with heparin followed by switching to acetylsalicylic acid, nimesulide, sertraline, phenazepam and omeprazole, as well as complex non-drug treatment: kinesiotherapy, elements of psychological correction. The treatment resulted in the regression of clinical symptoms, pain relief, and decreased level of anxiety and depressive disorders. The follow-up vessel examination demonstrated a gradual regression of lumbar artery stenosis. The article discusses the issues of pathogenesis, diagnosis, management of whiplash injury and artery dissection. It ought to be noted that symptoms of uncomplicated whiplash injury and artery dissection

Keywords: whiplash injury, artery dissection, ischemic stroke, delayed pain, mesenchymal vascular dysplasia, multidisciplinary approach, nimesulide

For citation: Isaikin AI, Vakhnina NV, Shor IuM, Panasenko AS, Isaykina OYu. Ischemic stroke as a complication of whiplash injury to the neck: a clinical observation. *Meditsinskiy Sovet*. 2024;18(22):54–62. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-361>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Хлыстовая травма (ХТ) возникает в результате передачи энергии ускорения/замедления на шейный отдел позвоночника (ШОП). Повреждения шеи встречаются в 2,5% случаев среди всех травм, связанных с дорожно-транспортными происшествиями (ДТП). ХТ чаще происходит при ДТП с низкой энергией удара, но может встречаться при бытовых, спортивных, боевых и производственных травмах. В промышленно развитых странах ассоциированные с ХТ расстройства составляют 300 случаев на 100 000 населения в год [1, 2]. Имеется очень слабая связь между тяжестью удара и исходом («доза – реакция») [3]. В международных клинических руководствах тяжесть ХТ оценивается согласно Квебекской классификации (1995 г.): 0 – отсутствие жалоб; I – общие, неспецифические жалобы на боль, дискомфорт в шейной области; II – вышеперечисленные жалобы и ограничение подвижности в шейном отделе; III – включает в себя жалобы от I и II степени и появление неврологических симптомов; IV – включает в себя жалобы предыдущих классов в сочетании с переломом или вывихом шейных позвонков, находится в компетенции травматологов и нейрохирургов [4]. Подавляющее большинство составляют пациенты с неосложненной ХТ 0–II степени. Клиническая симптоматика обусловлена микротравматизацией шейных мышц и суставно-связочных структур позвоночника (особенно фасеточных суставов). Данные физикального обследования скудны: можно определить локальную болезненность в проекции мышц, фасеточных суставов, наличие мышечного спазма, ограничение общей или локальной подвижности шеи. Специфические для ХТ невровизуализационные изменения отсутствуют [5]. Осложненная ХТ 3-й и 4-й степени встречается относительно редко, проявляется, как правило, радикулярной или миелопатической симптоматикой. Описаны редкие случаи таких осложнений ХТ, как транзиторная глобальная амнезия, паралич подъязычного и верхнего гортанного нерва, цервикальная эпидуральная гематома, инфаркт ствола мозга, диссекция артерий (ДА) (синоним «расслоение стенок») [6]. Редким осложнением ХТ является повреждение сонных и/или позвоночных артерий. Мы представляем клиническое наблюдение осложненной ХТ.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка 32 лет поступила в Клинику нервных болезней им. Кожевникова 13.12.2022 г. с жалобами на ощущение неустойчивости и шаткости при ходьбе; высокоинтенсивные давящие двусторонние боли в височной области до 8 баллов по цифровой рейтинговой шкале (ЦРШ); ноющие боли в шейном отделе позвоночника и затылочной области слева, до 5 баллов по ЦРШ; нарушение зрения во внешнем поле правого глаза в виде размытости предметов и светового пятна.

22.11.2022 г. при ДТП (удар в машину сзади) пациентка ощутила движение в шейном отделе. Травму головы, утрату сознания, тошноту сразу после ДТП отрицает. Осмотрена бригадой скорой медицинской помощи (СМП) на месте происшествия – данных за черепно-мозговую травму (ЧМТ) не выявлено. Через сутки развилась головная боль в левой затылочно-височной области давящего характера с ощущением давления на глазное яблоко. Боли сопровождалась тошнотой, фото- и фонофобией. Через 2 дня появились высокоинтенсивные (до 8 баллов по ЦРШ) боли в шее, выраженное ограничение движений в ШОП. Обратилась в травмпункт по месту жительства, где была проведена рентгенография ШОП, не выявившая патологии. Назначена согревающая мазь и рекомендовано ношение воротника Шанца; боли уменьшились до 5–6 баллов. 27.11.2022 г. возникли головокружение системного характера с тошнотой, многократной рвотой, нарушение речи по типу дизартрии (пациентка не могла стоять, ходить), отмечались нарушения при выполнении координационных проб при осмотре врачами СМП. Была госпитализирована в районную больницу. При поступлении проведена мультиспиральная компьютерная томография головного мозга (МСКТ ГМ): данных за наличие зон, подозрительных на ишемию, очаговых, объемных образований в веществе ГМ на момент исследования не получено (ASPECTS 10 баллов). Назначена терапия статинами, холина альфосцератом, миорелаксантами, сульфатом магния.

28.11.2022 г. появилось ощущение свечения в височном поле зрения правого глаза. Консультация офтальмолога: ОУ миопия средней степени. ОД «Задняя отслойка стекловидного тела?». Рекомендовано УЗИ глазного яблока. Назначены глазные капли метилэтилпиридинол. При

дуплексном сканировании магистральных артерий головы (МАГ) от 28.11.2022 г. С-образный изгиб позвоночных артерий; признаков стеноза не описано. По данным МРТ ГМ от 28.11.2022 г.: в режиме DWI выявлены признаки острой стадии ишемического инсульта в бассейне левой задней мозговой артерии (ЗМА) (рис. 1). К лечению добавлен гепарин. Головокружение, неустойчивость при ходьбе регрессировали в течение 5 дней. 5 декабря 2022 г. выписана из районной больницы, диагноз при выписке «Ишемический инсульт в бассейне левой задней мозговой артерии». Направлена на госпитализацию в Клинику нервных болезней Сеченовского университета в связи с сохраняющимся болевым синдромом, вызывающим бытовую и социальную дезадаптацию. В анамнезе жизни отмечается варикозное расширение вен нижних конечностей; флебэктомия в возрасте 23 лет; миопия средней степени.

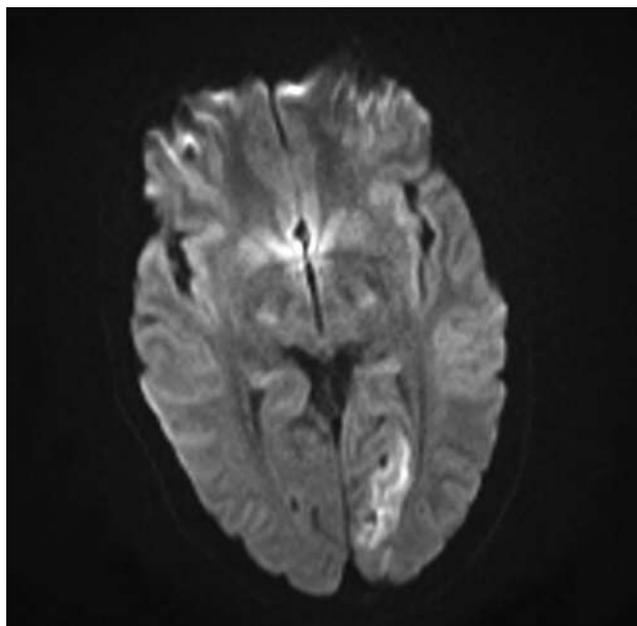
В соматическом статусе – гипермобильность суставов, в остальном без особенностей.

В неврологическом статусе при поступлении в клинику выявлены правосторонняя гомонимная гемианопсия и правосторонняя гемигипестезия болевой чувствительности, в остальном – без патологии. При нейроортопедическом тестировании отмечалось ограничение движений в шейном отделе из-за болей; признаки гипермобильности в шейном отделе с болезненностью в проекции фасеточных суставов С6-7, миофасциальный синдром ременных, нижней косой слева, нижней порции трапециевидной мышц. Пациентка была тревожна, плаксива, отмечался сниженный фон настроения, нарушения сна по типу трудности засыпания. Показатели общего и биохимического анализа крови, коагулограммы, анализа мочи – без патологии.

Отмечен высокий уровень личностной и реактивной тревоги по шкале Гамильтона, субклиническая депрессия

● **Рисунок 1.** МР-картина острой стадии ишемического нарушения мозгового кровообращения в бассейне левой задней мозговой артерии

● **Figure 1.** MRI appearance of an acute ischemic cerebrovascular accident in the left posterior cerebral artery territory



по шкале Бека. Умеренные нарушения жизнедеятельности (44%) по шкале ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее. По госпитальной шкале тревоги и депрессии отмечены высокие уровни этих параметров (156 и 146 соответственно).

Данные инструментальных обследований: МСКТ органов грудной клетки, ЭКГ – без патологии. МРТ головного мозга (режим DWI) от 28.11.2022 г. (рис. 1).

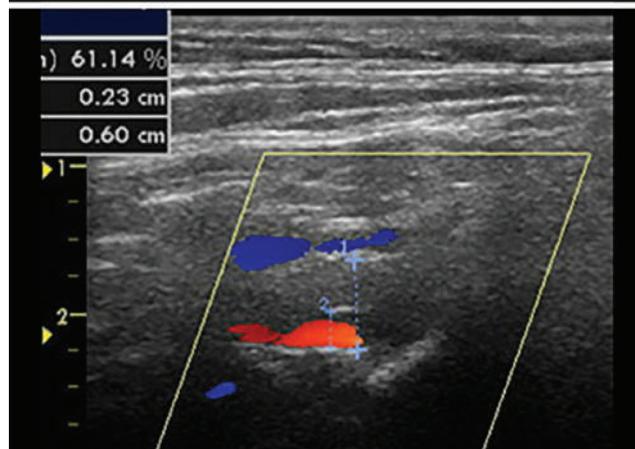
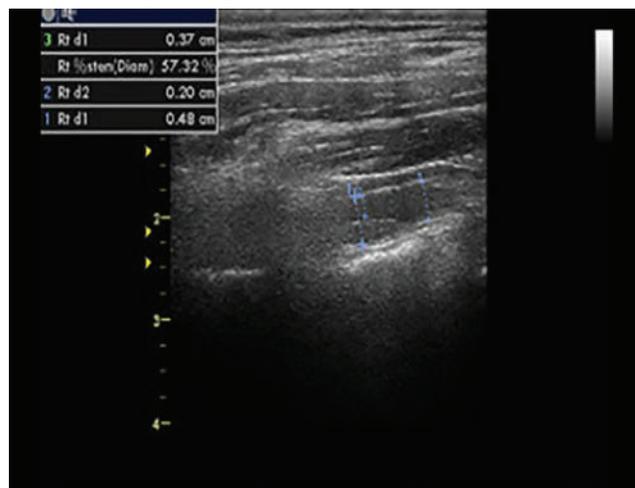
В клинике проведена повторная ультразвуковая (УЗ) доплерография в дуплексном режиме парных сосудов (артерий или вен), которая выявила УЗ-признаки двусторонней пролонгированной диссекции позвоночных артерий (ПА) с формированием интрамуральной гематомы (с уровня С7 слева до С3 позвонка, справа до С4), S-образную извитость правой ВСА (рис. 2).

Проведена МСКТ-ангиография ГМ с контрастированием, которое подтвердило наличие стенозов обеих ПА: справа на уровне отверстия поперечного отростка С6 до 70%, слева на уровне межпозвоночного диска С6-С7 до 60% и на уровне С4 до 40–50% (рис. 3).

Кроме того, выявлена небольшая мешотчатая аневризма в кавернозном сегменте правой внутренней сонной артерии (рис. 4).

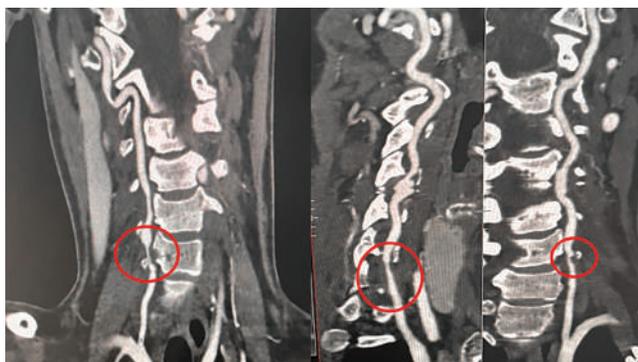
● **Рисунок 2.** УЗ-признаки пролонгированной диссекции позвоночных артерий с формированием интрамуральной гематомы

● **Figure 2.** Ultrasound findings of prolonged vertebral artery dissection accompanied by the formation of an intramural hematoma



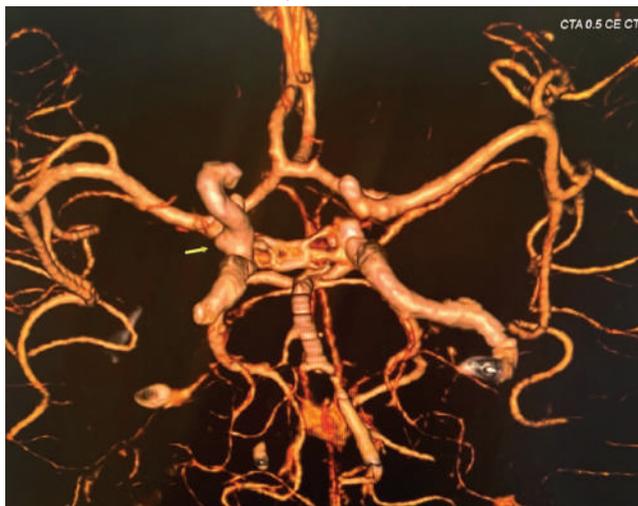
● **Рисунок 3.** Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга с контрастированием. Стеноз обеих позвоночных артерий

● **Figure 3.** Contrast-enhanced brain multispiral computed tomography. Stenosis of both vertebral arteries



● **Рисунок 4.** Мешотчатая аневризма в кавернозном сегменте правой внутренней сонной артерии

● **Figure 4.** Saccular aneurysm arising from cavernous segment of left internal carotid artery



Учитывая острое развитие заболевания после хлыстовой травмы у молодой женщины, с признаками мезенхимально-сосудистой дисплазии, с дебютом в виде головной боли и боли в шейном отделе, с последующим возникновением атаксии, дизартрии; наличие в неврологическом статусе правосторонней гемианопсии и гемигипестезии, с МРТ-подтверждением ишемического очага в затылочной доле левого полушария; данные УЗИ и КТ-ангиографии, выявившие стеноз ПА по механизму диссекции сосудистой стенки на уровне шеи; наличие вертебрального и миофасциального синдромов на шейном уровне по данным нейроортопедического обследования, высокий уровень тревоги и депрессии по данным нейропсихологического тестирования, установлен диагноз «Хлыстовая травма шейного отдела позвоночника. Ишемический инсульт в вертебрально-базилярной системе, стеноз позвоночных артерий по механизму диссекции. Вертеброгенная цервикокраниалгия на фоне дисфункции фасеточных суставов С4-С6, миофасциальный синдром трапецевидных, нижних косых мышц шеи. Синдром мезенхимально-сосудистой дисплазии. Тревожно-депрессивное расстройство».

Лечение. Немедикаментозная терапия: проведена разъяснительная беседа, ЛФК по индивидуальному плану, кинезиотейпирование, постизометрическая релаксация, иглорефлексотерапия.

Медикаментозное лечение: ацетилсалициловая кислота 100 мг 1 раз в день; Нимесулид 100 мг 2 раза в день – 7 дней; Сертралин 50 мг 1 раз в день, Феназепам 1 мг на ночь 10 дней, Тизанидин 2 мг 2 раза в день 14 дней; Омез 20 мг 2 раза в день.

Результаты лечения. Отмечалось улучшение в виде регресса гемигипестезии, уменьшения гемианопсии. Приступов ГБ не наблюдалось, интенсивность болей в ШОП снизилась до 2–3 баллов. Повторные УЗИ БЦА (17.01.2023 г.) выявили небольшую положительную динамику в виде уменьшения степени протяженности и размера гематомы, увеличение просвета артерии. Через 4 мес. – положительные изменения с уменьшением локального сужения ПА на уровне С5-С6 с 70 до 40%.

Рекомендовано продолжить прием Сертралина и антиагрегантов, занятия ЛФК.

Обследование через 1 год: в неврологическом статусе без патологии; УЗ-доплерография в дуплексном режиме – признаков расслоения стенок артерий не выявлено, отмечается локальное уплотнение стенки правой ПА в сегменте С5-6; КТ с внутривенным контрастированием – органических изменений в головном мозге не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

В представленном клиническом наблюдении имела место осложненная ХТ с развитием ишемического инсульта (ИИ) на фоне расслоения стенки ПА без перелома или вывиха шейного отдела, что в наибольшей степени соответствует ХТ III ст. Только 2% всех ИИ обусловлены ДА, в то же время среди молодых пациентов ДА является одной из наиболее частых причин (15–24%) инсультов. ПА поражаются в 2 раза реже, чем сонные [7]. Патоморфологической основой ДА является гематома в стенке сосуда, которая возникает в результате разрыва интимы стенки артерии с распространением на мышечный слой, реже гематома формируется непосредственно в мышечном слое (разрыв *vasovasogum*) с возможным распространением наружу на адвентицию с образованием аневризмы. Поражение сосудистой стенки при ДА проявляется как локальными симптомами в виде болей, симптома Горнера, так и симптомами церебральной ишемии (транзиторные ишемические атаки и инсульты). Ишемические нарушения возникают в основном по механизму артерио-артериальной эмболии (85%), реже из-за гемодинамических нарушений, обусловленных сужением просвета сосуда [8, 9].

Дифференциальная диагностика неосложненной и осложненной ХТ является непростой задачей. Нельзя ориентироваться на время появления симптоматики. Клинические проявления ХТ обычно возникают сразу после травмы, но возможно отсроченное начало через несколько дней и даже недель [10, 11]. В то же время ишемический инсульт при ДА может развиваться в сроки от нескольких минут до 1 мес., в 82% случаев – в течение первой недели [12].

В представленном случае локальные проявления в виде шейной и головной боли (ГБ) появились на 2-е сут., причем сложно сказать, были они обусловлены травмой скелетно-мышечных структур шеи или связаны с повреждением позвоночных артерий. Клинические признаки нарушения мозгового кровообращения возникли через 5 дней.

Симптомы в дебюте заболевания также схожи. Самыми частыми жалобами при неосложненной ХТ являются боль в шее и головная боль (в 84 и 60% случаев соответственно) [13]. ГБ могут носить различный характер: цервикогенные, затылочная невралгия, головные боли напряжения, мигренозные [14]. При диссекции МАГ головная боль также является самым частым (отмечается в 70–100% случаев), а в 86% – первым симптомом заболевания. Классическим вариантом являются пульсирующие боли шейно-затылочной локализации, но в большинстве случаев характеристики головной боли не являются специфическими, редко бывает «громоподобная» ГБ. В нашем наблюдении ГБ более соответствовала критериям мигрени, боли в шее присоединились позднее. Согласно данным литературы, ГБ чаще отмечаются при поражении позвоночных артерий, для которых характерны высокоинтенсивные боли шейно-затылочной локализации, которые отмечались в представленном клиническом случае. Возникновение ГБ или боли в шее является результатом прямого разрыва стенки кровеносного сосуда с высвобождением провоспалительных нейромедиаторов из окончаний нервов, окружающих артерии [15]. Изолированная боль (без церебральной ишемии) наблюдается в 8–12% случаев ДА [12].

При неосложненной ХТ нередко когнитивные и психоэмоциональные расстройства в виде нарушений памяти, сна, концентрации внимания, тревоги, депрессии, фобических нарушений, что отмечалось у нашей пациентки. Почти в 1/3 случаев присутствуют жалобы на головокружение, тошноту, рвоту, неустойчивость при ходьбе, зрительные нарушения в виде расплывчатости, светобоязни, трудности при чтении или вождении, которые, как правило, носят психогенный характер. Возможно сочетание ХТ с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), которая может обуславливать часть клинических проявлений, но ЧМТ возникает при более сильных ударах [14]. В представленном случае данных за ЧМТ при первичном осмотре не обнаружено. Однако появление очаговой (нарушения координации, чувствительности, речи, глотания, зрения, возникновение парезов), менингеальной или общемозговой симптоматики у молодых пациентов, даже после незначительной травмы шеи в сочетании с необычными головными и шейными болями, в первую очередь требует исключения такого потенциально опасного состояния, как ДА.

В крупном исследовании было показано, что в 40% случаев ДА возникла на фоне травмы шейного отдела, преимущественно незначительной (чихание, поворот головы, посещение стоматолога, мануальная терапия и т. п.); при этом на долю ХТ приходилось только 1,8% от всех случаев [16]. Травматические воздействия играют роль пускового фактора, большее значение имеет генетически обусловленная неполноценность соединительной ткани с повышенной «ломкостью» сосудистой

стенки. Генетическая предрасположенность к ДА хорошо документирована при таких клинически определенных формах патологии соединительной ткани, как синдром Элерса – Данло, Марфана, фибромышечная дисплазия, несовершенный остеогенез и т. д. Предложена гипотеза митохондриальной цитопатии. Имеются сообщения об обнаружении мутаций в различных генах (MTHFR, C677T, COL3A1, SMAD-4 и др.), дефиците альфа-1 антитрипсина, повышении уровня ММП-9, сульфатированных гликозаминогликанов и орозомукоида, которые свидетельствуют о повреждении соединительной ткани и развитии воспалительной реакции в артериальной стенке. Однако какого-либо конкретного гена или биологического маркера, достоверно связанного с этой патологией, не выявлено. В подавляющем большинстве случаев ДА развиваются у пациентов с признаками недифференцированного синдрома мезенхимально-сосудистой дисплазии [17–21].

В представленном нами случае у пациентки имелись признаки синдрома мезенхимально-сосудистой дисплазии в виде гипермобильности суставов, миопии, раннего варикоза вен нижних конечностей. Кроме того, при КТ-ангиографии была обнаружена мешотчатая аневризма в кавернозном сегменте правой внутренней сонной артерии, что согласуется с данными недавних исследований, которые показали повышенную распространенность церебральных мешотчатых аневризм, не связанных с местом диссекции у пациентов с ДА [12].

В нашем наблюдении было выявлено двустороннее расслоение позвоночных артерий, что не является редкостью и отмечается в 22% случаев, чаще у женщин [22].

Пациенты с ИИ вследствие ДА, помимо возраста, существенно отличаются по наличию других факторов риска сосудистых заболеваний, в частности меньшей распространенностью гиперхолестеринемии, ожирения и избыточной массы тела [18].

Дополнительные методы диагностики. УЗ-дуплексное сканирование МАГ – наименее инвазивный, недорогой и безопасный метод. Признаки расслоения включают прямую визуализацию пристеночной гематомы, увеличение внешнего калибра артерии или отслоение интимы. Основное ограничение заключается в невозможности исследования всей сосудистой сети и высоком риске ложноотрицательных результатов, зависящих от опыта врача. В нашем случае при первом УЗ-обследовании в ОРИТ районной больницы данных за ДА не отмечено.

Достоинством КТ-ангиографии (КТАГ) с контрастированием является высокая скорость получения изображений, информативность для выявления стенозов, особенно при расслоении позвоночной артерии.

MPT в DWI-режиме имеет преимущество в оценке острой ишемии головного мозга, вторичной по отношению к диссекции, что было показано в нашем наблюдении; в T1-режиме хорошо оценивается наличие интрамуральной гематомы; МР-ангиография позволяет оценить степень стенозирования [12, 22].

Лечение. Терапия ИИ при ДА у нашей пациентки включала использование гепарина на начальном этапе с последующим переходом на антиагрегантный препарат

(аспирин). Согласно консенсусу Американской кардиологической ассоциации наличие предикторов высокого риска ИИ при ДА (гемодинамически значимый стеноз или окклюзия, наличие внутрисосудистого тромба) у пациентов с низким риском кровотечения может потребовать проведения антикоагулянтной терапии. Пациентам без признаков высокого риска или пациентам с повышенным риском геморрагических осложнений (например, большой размер инфаркта, геморрагическая трансформация, интрадуральное распространение экстракраниальной диссекции) лучше подходит антиагрегантная терапия в виде монотерапии либо короткого курса двумя препаратами в течение 21–90 дней с последующей монотерапией. Прием антитромботических препаратов рекомендован на срок не менее 3–6 мес. при отсутствии других факторов риска сосудистых заболеваний [12, 23].

Доказательства эффективности применения тромболитика, тромбозэкстракции, стентирования у пациентов с ИИ на фоне ДА остаются ограниченными [12]. По данным метаанализа по лечению ИИ на фоне ДА не было получено отличий по показателям смертности и функционального восстановления в группах пациентов с применением внутривенного тромболитика и без; не было отличий и по геморрагическим осложнениям [24]. Согласно заключению обзора Cochrane (2021 г.) в настоящее время отсутствуют достоверные доказательства в поддержку использования хирургических или эндоваскулярных вмешательств для лечения ДА в дополнение к антитромботической терапии [25].

Общий вывод большинства исследований: антикоагулянты и антиагреганты наиболее показаны для лечения расслоения шейных артерий с одинаковой эффективностью и безопасностью; тромболитик не противопоказан пациентам с расслоением шейной артерии [7, 23, 26].

Учитывая наличие вертебрального и миофасциального синдрома шейной локализации, связанного с ХТ, было проведено лечение, включающее гимнастику в щадящем режиме, физиотерапевтические процедуры. Согласно современным рекомендациям по ведению ХТ наиболее эффективен мультимодальный подход с использованием комбинации физических и психологических методов, таких как упражнения, мануальная терапия, поведенческие подходы и обучение [27]. При этом оптимальный тип лечебной физкультуры (ЛФК) неизвестен [10, 11]. Другие процедуры, включая электротерапию, кинезиотейпирование, лазер, ультразвук, иглоукалывание, массаж, импульсную электромагнитную терапию, биологическую обратную связь, тепловые или холодные процедуры и т. п., имеют низкий уровень доказательности. При неосложненных ХТ не показано использование шины Шанца [28]. Вопрос о необходимости ограничения движений в ШОП при ДА нигде не обсуждается. Не доказано, что иммобилизация шейного отдела уменьшает риск ухудшения или рецидива расслоения [12].

Учитывая слабую связь интенсивности травмирующего воздействия с развитием подобных осложнений, соотношение «риск – польза», гимнастика в щадящем режиме может быть полезна, мануальную терапию в виде

манипуляций следует избегать. В представленном случае подобранная лечебная физкультура в сочетании с пост-изометрической релаксацией была успешна.

Для купирования выраженных ГБ и болей в шее был назначен препарат нимесулид, положительный опыт применения которого пациентка имела ранее. Хочется отметить, что нет исследований по фармакологическому лечению ГБ, вызванной ДА. В реальной практике обычно используются общепринятые рекомендации по лечению ГБ, избегая применения триптанов. Нимесулид является преимущественным ингибитором циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) и одним из наиболее часто назначаемых нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) во всем мире. Оказывает ингибирующее влияние на простагландин Е₂ (ПГЕ₂) как в очаге воспаления, так и в восходящих путях ноцицептивной системы. Уменьшает концентрацию ПГЕ₂, снижает активность простагландин рецепторов EP-типа, что обуславливает его анальгезирующее и противовоспалительное действие. Кроме того, тормозит высвобождение ФНО- α и образование цитокинов. Блокирует синтез металлопротеаз, благоприятно действуя на соединительнотканые структуры, что актуально при ДА. Фармакологический профиль нимесулида отличается от других НПВП, препарат предотвращает язвы ЖКТ, вызываемые классическими НПВП. Хороший профиль безопасности и эффективность применения нимесулида были показаны в ряде клинических исследований. Желудочно-кишечные осложнения при его использовании возникают значительно реже, чем у других НПВП [29].

Риск ИИ при использовании НПВП различается между отдельными препаратами, а также у пациентов с предшествующим анамнезом ИИ или транзиторной ишемической атаки (ТИА). Комбинация лечения с антиагрегантами или антикоагулянтами может уменьшить этот риск [30]. У нимесулида риск сердечно-сосудистых осложнений и инсульта является одним из самых низких среди НПВП, имеет дозозависимый эффект [31]. Было показано, что применение нимесулида не приводит к статистически значимому увеличению числа цереброваскулярных событий [32, 33]. Более того, было обнаружено, что нимесулид обладает нейропротекторными свойствами, особенно в уменьшении ишемического повреждения мозга. Нейропротекторная эффективность была продемонстрирована на животных моделях транзиторной и постоянной фокальной церебральной ишемии, глобальной ишемии мозга, эмболического инсульта и хронической церебральной гипоперфузии. Нимесулид уменьшал зону инфаркта, глутаматную эксайтотоксичность, нарушение гематоэнцефалического барьера и отек; снижал инфильтрацию лейкоцитов в ишемизированный мозг, уменьшая нейровоспаление. Эти эффекты наблюдались даже тогда, когда лечение начинали через несколько часов после возникновения ишемии, что демонстрирует широкое терапевтическое временное окно нимесулида для нейропротекции [34]. Некоторые авторы рекомендуют применение именно нимесулида при коморбидной сердечно-сосудистой патологии, особенно в ситуациях, когда использование других НПВП ограничено из-за риска побочных

эффектов и противопоказаний [35]. Согласно консенсусу международной группы экспертов, нимесулид при правильном применении является эффективным и безопасным препаратом для лечения острой боли с быстрым началом действия и хорошим профилем «польза – риск».

Прогноз ИИ при ДА в большинстве случаев благоприятный. Летальный исход отмечается в 4–5% случаев, чаще при обширных инфарктах мозга, обусловленных диссекцией внутрисерпного отдела внутренней сонной артерии. В представленном нами клиническом наблюдении отмечено хорошее восстановление, что соответствует данным литературы, согласно которым выздоровление или значительное восстановление нарушенных функций отмечается у 75–92% пациентов [9, 19–21].

У нашей пациентки была положительная динамика состояния позвоночных артерий с уменьшением интрамуральной гематомы степени стеноза на 40% через 4 мес. и полный регресс стеноза с сохранением локального уплотнения стенки через 1 год. Ремоделирование стенки сосуда и значительная реканализация наблюдаются практически в 2/3 случаев; в наибольшей степени происходит в срок от 3 мес. до 1 года [9, 36–39]. При наблюдении в течение 1,5 лет новых эпизодов ДА не зарегистрировано.

По данным системного обзора с метаанализом 2024 г., риск рецидива ДА невысокий – 4%; частота рецидивов, связанных с ишемическими событиями, еще ниже – менее 2% [40]. Риск ОНМК максимален в первые 3–4 нед. от дебюта ДА [9, 18–20].

При этом почти у половины пациентов с ИИ на фоне ДА отмечается выраженное снижение качества жизни, обусловленное в основном психосоциальными причинами [9]. В генезе хронической ХТ также ведущее значение имеют не структурные изменения позвоночных структур, а психосоциальные проблемы. В представленном наблюдении у пациентки был выявлен высокий уровень личностной и ситуационной тревоги, депрессия. В лечении этих состояний большое значение имеет разъяснение пациенту причин и хорошего исхода заболевания, психологическая

поддержка, включая когнитивно-поведенческую терапию, ранняя активизация с постепенным расширением двигательного режима. В нашем случае были проведены психотерапевтические мероприятия и назначены препараты с анксиолитическим и антидепрессивным эффектом. Комплексная терапия оказала положительный эффект [41–45].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинический случай демонстрирует сложности диагностики ХТ, вызвавшей развитие ИИ вследствие ДА. Травматические воздействия играют роль пускового фактора, большее значение имеет генетически обусловленная неполноценность сосудистой стенки. В дебюте заболевания неосложненная ХТ и ДА имеют сходные симптомы, наиболее частыми из которых являются ГБ и боль в ШОП. Появление очаговой неврологической симптоматики у молодых пациентов с признаками мезенхимально-сосудистой дисплазии, даже после незначительной травмы шеи в сочетании с необычными головными и шейными болями, требует дополнительного обследования для исключения такого потенциально опасного состояния, как ДА. Ангиологическое обследование требует высокого уровня подготовки специалиста в связи с высокой частотой ложноотрицательных результатов. Методом выбора в лечении на фоне ДА является назначение антиагрегантов или антикоагулянтов. Лечение скелетно-мышечных проявлений ХТ проводится по канонам лечения неспецифической боли в шее. ИИ на фоне ДА имеет благоприятный прогноз с хорошим функциональным восстановлением. Повторные эпизоды ДА являются редкостью. Наиболее частыми осложнениями ХТ и ДА, инвалидизирующими пациентов, являются тревожно-депрессивные нарушения, что надо учитывать в процессе ведения больных с подключением психотерапии и психофармакотерапии.



Поступила / Received 10.06.2024

Поступила после рецензирования / Revised 13.07.2024

Принята в печать / Accepted 16.08.2024

Список литературы / References

- Исайкин АИ, Мисуряева ЕВ, Голенкова СС. Хлыстовая травма. *Эффективная фармакотерапия*. 2022;18(43):84–89. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2022-18-43-84-89>.
- Isaikin AI, Misyuryaeva EV, Golenkova SS. Whiplash injury. *Effective Pharmacotherapy*. 2022;18(43):84–89. (In Russ.) <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2022-18-43-84-89>.
- Яхно НН, Абузарова ГР, Алексеев ВВ. *Боль: практическое руководство*. М.: Издательство «МЕДпресс-информ»; 2022. 416 с.
- Astrup J, Gyneltberg F. The whiplash disease reconsidered. *Front Neurol*. 2022;13:821097. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.821097>.
- Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S, Zeiss E. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining “whiplash” and its management. *Spine*. 1995;20(8 Suppl): 1S–73S. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7604354>.
- Bogduk N. On cervical zygapophysial joint pain after whiplash. *Spine*. 2011;36(25 Suppl):S194–S199. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182387f1d>.
- Alpini DC, Brugnoli G, Cesarani A (eds.). *Whiplash Injuries Diagnosis and Treatment*. 2nd ed. Italia: Springer-Verlag; 2014.
- Long B, Pelletier J, Koyfman A, Bridwell RE. High risk and low prevalence diseases: Spontaneous cervical artery dissection. *Am J Emerg Med*. 2024;76:55–62. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.11.011>.
- Engelter ST, Traenka C, Lyrer P. Dissection of Cervical and Cerebral Arteries. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017;17(8):59. <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0769-3>.
- Keser Z, Chiang CC, Benson JC, Pezzini A, Lanzino G. Cervical Artery Dissections: Etiopathogenesis and Management. *Vasc Health Risk Manag*. 2022;18:685–700. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S362844>.
- Anderson C, Yeung E, Toong T, Tong T, Reed N. A narrative review on cervical interventions in adults with chronic whiplash-associated disorder *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2018;4(1):e000299. <https://doi.org/10.1136/bmjsem-2017-000299>.
- Guzman J, Haldeman S, Carroll LJ, Carragee EJ, Hurwitz EL, Peloso P. Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. Clinical practice implications of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: from concepts and findings to recommendations. *Spine*. 2008;33(4 Suppl): S199–S213. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181644641>.
- Yaghi S, Engelter S, Del Brutto VJ, Field TS, Jadhav AP, Kicieliński K. Cervical Artery Dissection in Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke*. 2024;55(3):e91–e106. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000457>.
- Al-Khazali HM, Ashina H, Iljazi A. Neck pain and headache after whiplash injury: a systematic review and meta-analysis. *Pain*. 2020;161(5):880–888. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001805>.

14. Gil C, Deciq P. How similar are whiplash and mild traumatic brain injury? A systematic review. *Neurochirurgie*. 2021;67(3):238–243. <https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2021.01.016>.
15. Vidale S. Headache in cervicocerebral artery dissection. *Neurol Sci*. 2020;41(2 Suppl):395–399. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04651-8>.
16. Engelter ST, Grond-Ginsbach C, Metso TM, Metso AJ, Kloss M, Debette S. Cervical Artery Dissection and Ischemic Stroke Patients Study Group. Cervical artery dissection: trauma and other potential mechanical trigger events. *Neurology*. 2013;80(21):1950–1957. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318293e2eb>.
17. Gunduz ME, Kadirvel R, Kallmes DF, Pezzini A, Keser Z. Spontaneous cervical artery dissection: is it really a connective tissue disease? A comprehensive review. *Front Neurol*. 2023;14:1241084. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1241084>.
18. Debette S. Pathophysiology and risk factors of cervical artery dissection: what have we learnt from large hospital-based cohorts? *Curr Opin Neurol*. 2014;27(1):20–28. <https://doi.org/10.1097/wco.000000000000056>.
19. Калашникова ЛА, Гулевская ТС, Сахарова АВ, Чайковская РП, Губанова МВ, Данилова МС и др. Диссекция внутренней сонной и позвоночной артерий: морфология, патофизиология, провоцирующие факторы. *Вестник РГМУ*. 2019;(5):78–85. Режим доступа: <https://vestnik.rsmu.press/archive/2019/5/9/abstract?lang=ru>.
20. Kalashnikova LA, Gulevskaya TS, Sakharova AV, Chaykovskaya RP, Gubanova MV, Danilova MS et al. Internal carotid and vertebral artery dissection: morphology, pathophysiology and provoking factors. *Bulletin of Russian State Medical University*. 2019;(5):72–78. (In Russ.) Available at: <https://vestnik.rsmu.press/archive/2019/5/9/abstract?lang=ru>.
21. Калашникова ЛА, Древалъ МВ, Добрынина ЛА, Кротенкова МВ. Диссекция позвоночных артерий: особенности клинических и нейровизуализационных проявлений. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013;113(12):4–12. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova/2013/12/031997-72982013121>.
22. Kalashnikova LA, Dreval' MV, Dobryнина LA, Krotenkova MV. Vertebral artery dissection: peculiarities of clinical and magnetic resonance imaging manifestations. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2013;113(12):4–12. (In Russ.) Available at: <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova/2013/12/031997-72982013121>.
23. Орлова ЕВ, Бердалин АБ, Решетаров ИД, Лелюк ВГ. Спонтанные диссекции сонных и позвоночных артерий: особенности в инсультной субпопуляции. *Кардиоаскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(9):3683. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3683>.
24. Orlova EV, Beraldin AB, Reshetarov ID, Lelyuk VG. Spontaneous dissections of the carotid and vertebral arteries: features in the stroke subpopulation. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(9):3683. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3683>.
25. Clark M, Unnam S, Ghosh S. A review of carotid and vertebral artery dissection. *Br J Hosp Med*. 2022;83(4):1–11. <https://doi.org/10.12968/hmed.2021.0421>.
26. Kaufmann JE, Harshfield EL, Gensicke H, Wegener S, Michel P, Kägi G, Nedeltchev K. CADISS and TREAT-CAD Investigators. Antithrombotic Treatment for Cervical Artery Dissection: A Systematic Review and Individual Patient Data Meta-Analysis. *JAMA Neurol*. 2024;81(6):630–637. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2024.1141>.
27. Lin J, Sun Y, Zhao S, Xu J, Zhao C. Safety and efficacy of thrombolysis in cervical artery dissection-related ischemic stroke: a meta-analysis of observational studies. *Cerebrovasc Dis*. 2016;42:272–279. <https://doi.org/10.1159/000446004>.
28. Hynes N, Kavanagh EP, Sultan S, Jordan F. Surgical and radiological interventions for treating symptomatic extracranial cervical artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;2(2):CD013118. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013118.pub2>.
29. Larsson SC, King A, Madigan J, Levi C, Norris JW, Markus HS. Prognosis of carotid dissecting aneurysms: Results from CADISS and a systematic review. *Neurology*. 2017;88(7):646–652. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003617>.
30. Wiangkham T, Duda J, Haque S, Madi M, Rushton A. The Effectiveness of Conservative Management for Acute Whiplash Associated Disorder (WAD) II: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *PLoS ONE*. 2015;10(7):e0133415. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0133415>.
31. Parikh P, Santaguida P, Macdermid J, Gross A, Eshtiaghi A. Comparison of CPG's for the diagnosis, prognosis and management of non-specific neck pain: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019;20(1):81. <https://doi.org/10.1186/s12891-019-2441-3>.
32. Caiazzo E, Ialenti A, Cicala C. The relatively selective cyclooxygenase-2 inhibitor nimesulide: What's going on? *Eur J Pharmacol*. 2019;848:105–111. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2019.01.044>.
33. Schink T, Kollhorst B, Varas Lorenzo C, Arfè A, Herings R, Lucchi S. Risk of ischemic stroke and the use of individual non-steroidal anti-inflammatory drugs: A multi-country European database study within the SOS Project. *PLoS ONE*. 2018;13(9):e0203362. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0203362>.
34. Masclee GMC, Straatman H, Arfè A, Castellsague J, Garbe E, Herings R. Risk of acute myocardial infarction during use of individual NSAIDs: A nested case-control study from the SOS project. *PLoS ONE*. 2018;13(11):e0204746. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0204746>.
35. Lapi F, Piccinni C, Simonetti M, Levi M, Lora Aprile P, Cricelli I. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of cerebrovascular events in patients with osteoarthritis: a nested case-control study. *Intern Emerg Med*. 2016;11(1):49–59. <https://doi.org/10.1007/s11739-015-1288-3>.
36. Caiazzo E, Ialenti A, Cicala C. The relatively selective cyclooxygenase-2 inhibitor nimesulide: What's going on? *Eur J Pharmacol*. 2019;848:105–111. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2019.01.044>.
37. Candelario-Jalil E. Nimesulide as a promising neuroprotectant in brain ischemia: new experimental evidences. *Pharmacol Res*. 2008;57(4):266–273. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2008.03.003>.
38. Пахомова ИГ, Кнорринг ГЮ. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов при сердечно-сосудистых заболеваниях: проблемы и решения. *Доктор.Ру*. 2021;20(11):28–33. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2021-20-11-28-33>.
39. Pakhomova IG, Knorring GYu. The use of non-steroidal anti-inflammatory drugs in cardiovascular diseases: problems and solutions. *Doctor.Ru*. 2021;20(11):28–33. (In Russ.) <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2021-20-11-28-33>.
40. Baracchini C, Tonello S, Meneghetti G, Ballotta E. Neurosonographic monitoring of 105 spontaneous cervical artery dissections: a prospective study. *Neurology*. 2010;75(21):1864–1870. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181feae5e>.
41. Huang Y, Hui PJ, Ding YF, Yan YY, Liu M, Kong LJ et al. Analysis of factors related to recanalization of intramural hematoma-type carotid artery dissection. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2020;100(33):2612–2617. (In Chinese.) <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112137-20200309-00665>.
42. Arauz A, Márquez JM, Artigas C, Balderrama J, Orrego H. Recanalization of vertebral artery dissection. *Stroke*. 2010;41(4):717–721. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.568790>.
43. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol*. 2009;8(7):668–678. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70084-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70084-5).
44. Lounsbury E, Niznick N, Mallick R, Dewar B, Davis A, Fergusson DA et al. Recurrence of cervical artery dissection: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke*. 2024;19(4):388–396. <https://doi.org/10.1177/17474930231201434>.
45. Мухаметзянова АХ, Парфенов ВА, Исайкин АИ. Оптимизация ведения пациентов с неспецифической болью в шее. *Российский журнал боли*. 2024;22(1):40–46. <https://doi.org/10.17116/pain20242201140>.
46. Mukhametzyanova AKH, Parfenov VA, Isaikin AI. Management of patients with nonspecific neck pain. *Russian Journal of Pain*. 2024;22(1):40–46. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/pain20242201140>.
47. Парфенов ВА. Применение антидепрессантов в неврологической практике. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(2):4–9. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-2-4-9>.
48. Parfenov VA. The use of antidepressants in neurological practice. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(2):4–9. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-2-4-9>.
49. Мосолов СН, Парфенов ВА, Амелин АВ, Медведев ВЭ, Менделевич ВД, Усов ГМ и др. Депрессивные расстройства и их фармакотерапия в рутинной клинической практике. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(5):54–64. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-5-54-64>.
50. Mosolov SN, Parfenov VA, Amelin AV, Medvedev VE, Mendelevich VD, Usov GM et al. Depressive disorders and their pharmacotherapy in routine clinical practice. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(5):54–64. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-5-54-64>.
51. Головачева ВА, Головачева АА, Фатеева ТГ, Володарская ЕА. «Внутренняя картина болезни» у пациентов с хронической мигренью: когнитивные, эмоциональные и поведенческие аспекты. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(1):28–35. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-1-28-35>.
52. Golovacheva VA, Golovacheva AA, Fateeva TG, Volodarskaya EA. Illness perception in patients with chronic migraine: cognitive, emotional and behavioral aspects. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(1):28–35. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-1-28-35>.
53. Головачева ВА, Табеева ГР, Фатеева ТГ. Ведение пациентов со скелетно-мышечной болью в спине и коморбидной тревогой. *Медицинский совет*. 2022;(23):60–66. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-23-60-66>.
54. Golovacheva VA, Tabeeva GR, Fateeva TG. Management of patients with musculoskeletal back pain and comorbid anxiety. *Meditsinskiy Sovet*. 2022;(23):60–66. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-23-60-66>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – **А.И. Исайкин**

Концепция и дизайн исследования – **А.И. Исайкин**

Написание текста – **А.И. Исайкин**

Сбор и обработка материала – **А.С. Панасенко, Ю.М. Шор**

Обзор литературы – **А.И. Исайкин**

Анализ материала – **Н.В. Вахнина**

Редактирование – **О.Ю. Исайкина**

Утверждение окончательного варианта статьи – **А.И. Исайкин, Н.В. Вахнина, О.Ю. Исайкина**

Contribution of authors:

Concept of the article – **Aleksei I. Isaikin**

Study concept and design – **Aleksei I. Isaikin**

Text development – **Aleksei I. Isaikin**

Collection and processing of material – **Alina S. Panasenko, Iulia M. Shor**

Literature review – **Aleksei I. Isaikin**

Material analysis – **Natalia V. Vakhnina**

Editing – **Olesya Yu. Isaykina**

Approval of the final version of the article – **Aleksei I. Isaikin, Natalia V. Vakhnina, Olesya Yu. Isaykina**

Согласие пациентов на публикацию: пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patient signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Исайкин Алексей Иванович, к.м.н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины, врач-невролог, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119021, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1; alexisa68@mail.ru

Вахнина Наталья Васильевна, к.м.н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119021, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1; nvakhnina71@mail.ru

Шор Юлия Марковна, врач-невролог 3-го неврологического отделения Клиники нервных болезней А.Я. Кожевникова, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119021, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1; julenoksh76@mail.ru

Панасенко Алина Сергеевна, клинический ординатор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119021, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1; panasenko.lina@gmail.com

Исайкина Олеся Юрьевна, к.м.н., ведущий научный сотрудник, Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины; 101000, Россия, Москва, Петроверигский пер., д. 10; olesyaisa25@mail.ru

Information about the authors:

Aleksei I. Isaikin, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Neurologist, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 11, Bldg. 1, Rossolimo St., Moscow, 119021, Russia; alexisa68@mail.ru

Natalia V. Vakhnina, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 11, Bldg. 1, Rossolimo St., Moscow, 119021, Russia; nvakhnina71@mail.ru

Iulia M. Shor, Neurologist, Neurology Department 2, A.Ya. Kozhevnikov Clinic for Nervous Diseases, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 11, Bldg. 1, Rossolimo St., Moscow, 119021, Russia; julenoksh76@mail.ru

Alina S. Panasenko, Clinical Resident of Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 11, Bldg. 1, Rossolimo St., Moscow, 119021, Russia; panasenko.lina@gmail.com

Olesya Yu. Isaykina, Cand. Sci. (Med.), Lead Research Associate, National Medical Research Center for Preventive Medicine; 10, Petroverigskiy Lane, Moscow, 101990, Russia; olesyaisa25@mail.ru