

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

EDN: JJJOYV

Ишемический инсульт в условиях боевых действий. Васкулоцеребральная травма

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

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

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

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

Как цитировать

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

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

EDN: JJJOYV

Ischemic Stroke in Combat Conditions. Vasculocerebral Injury

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

Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

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

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

To cite this article

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

Submitted: 14.10.2025

Accepted: 27.10.2025

Published: 05.11.2025

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

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

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

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

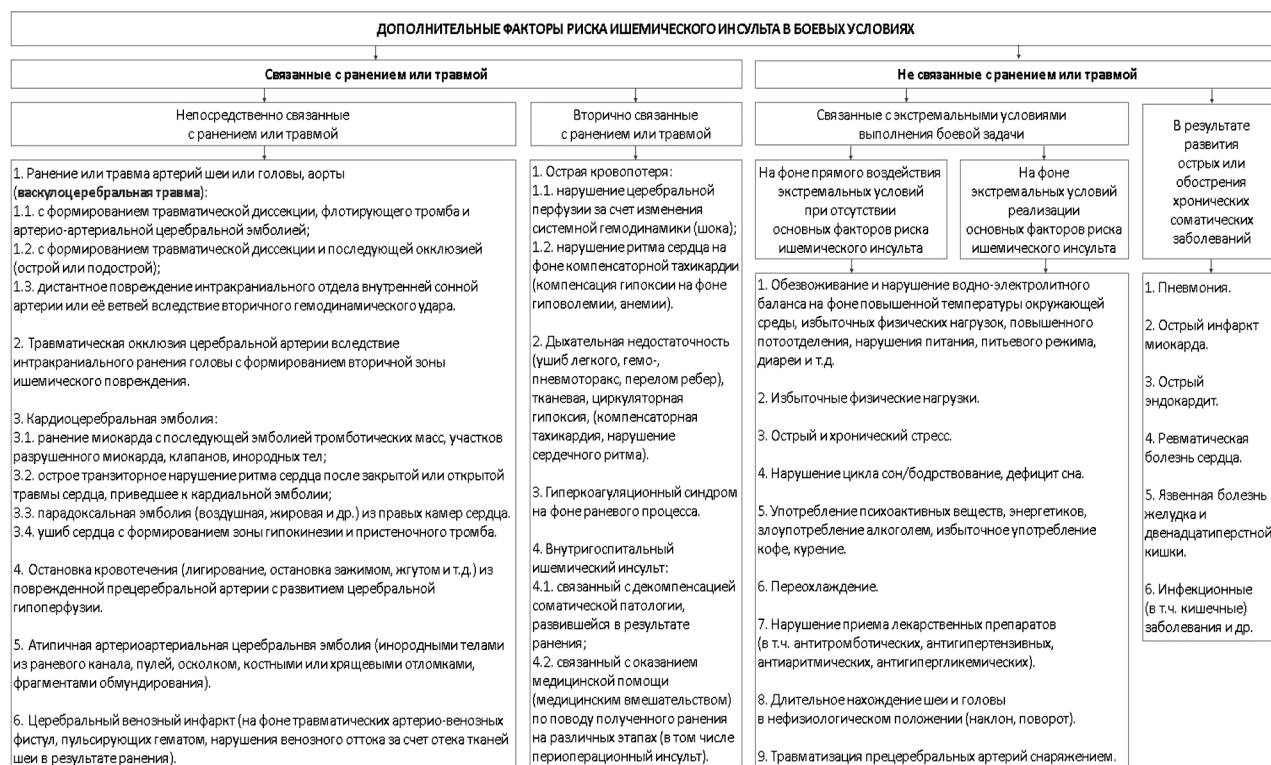


Рис. 1. Дополнительные факторы риска ишемического инсульта в боевых условиях.

напитков, злоупотребления алкоголем, избыточного употребления кофе.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Повреждающее действие высокоэнергетического огнестрельного снаряда складывается из четырех составляющих:

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

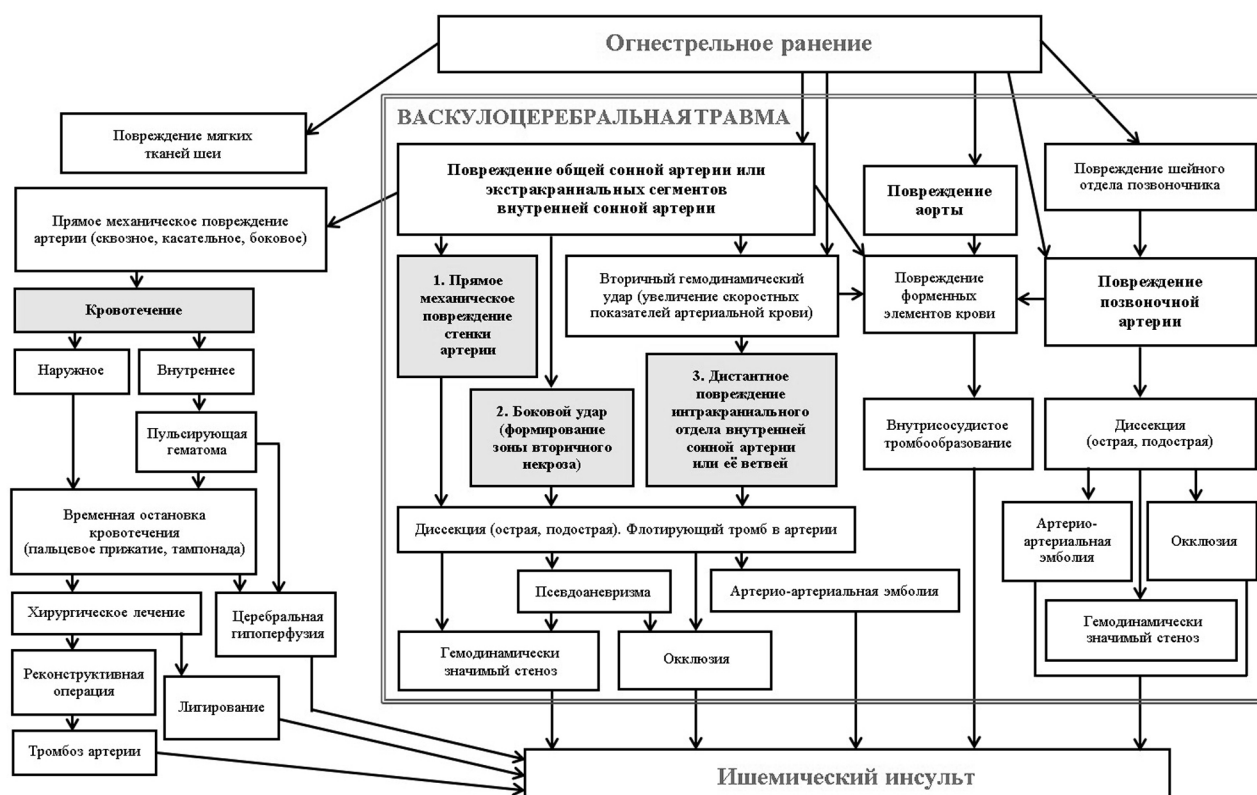


Рис. 2. Патогенез васкулоцеребральной травмы.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Другими потенциальными причинами ишемического инсульта могут выступать:

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

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

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

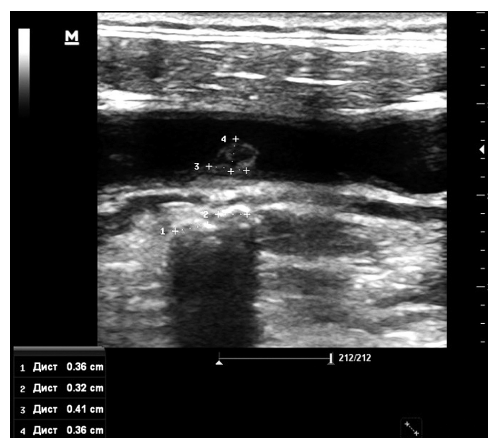


Рис. 3. Дуплексное сканирование сосудов шеи. Инородные тела (осколки — отметки 1, 2), прилегающие к задней стенке правой общей сонной артерии. Флотирующий тромб заднебоковой стенки средней трети правой общей сонной артерии (отметки 3, 4). Нестенозирующий атеросклероз каротидных артерий.

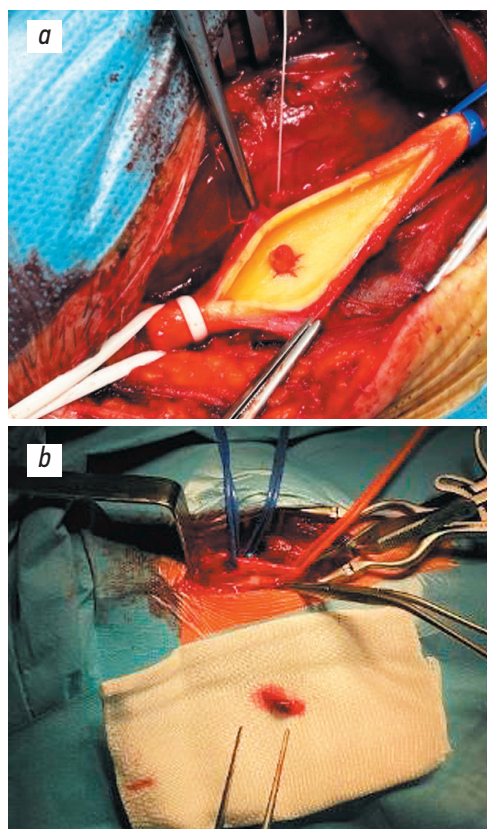


Рис. 4. В 1-й клинике хирургии усовершенствования врачей Военно-медицинской академии пациенту была выполнена тромбэктомия из правой общей сонной артерии: *а* — осколочное проникающее ранение задней стенки средней трети правой общей сонной артерии с формированием пристеночного тромба; *б* — удаленный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

сосудистой стенки, более вероятно на уровне артериол и капилляров.

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



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

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

Пулевая артериальная эмболия представляет собой травматическое проникновение, внутрисосудистую

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

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

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

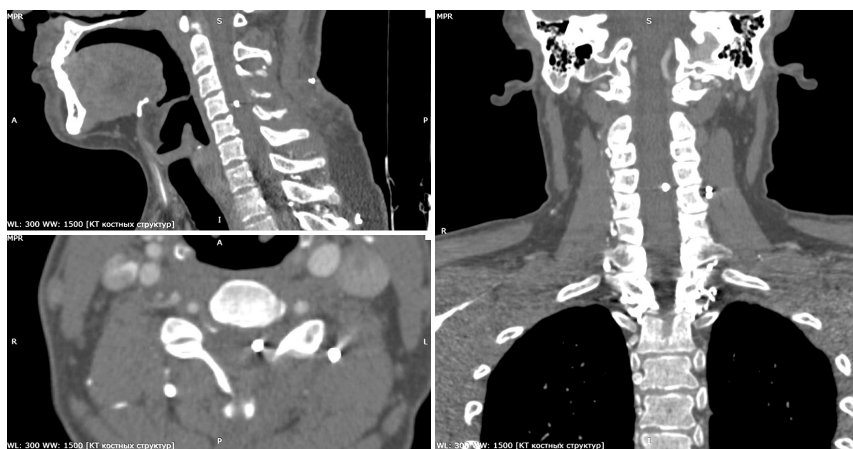


Рис. 6. Компьютерная томография шеи. Послеоперационный (декомпрессивная интерламинэктомия) дефект в дуге С4 позвонка и дуге С5 позвонка слева. Металлическое инородное тело (3×4 мм) в проекции спинного мозга. Два металлических инородных тела в паравертебральных мягких тканях на уровне С5 позвонка.

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

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

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

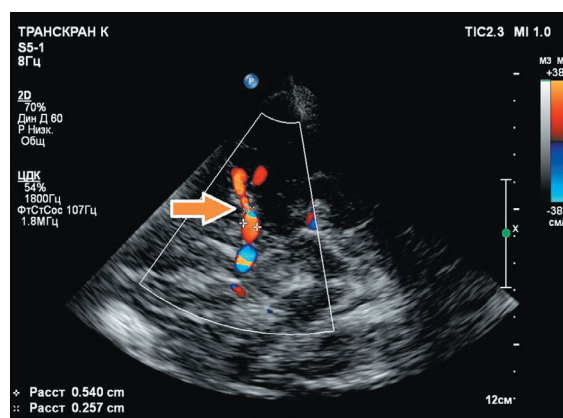


Рис. 7. Дуплексное сканирование сосудов головы. Стеноз левой средней мозговой артерии в сегменте M1 52% по диаметру.

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

1. Признаки и симптомы:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

Источники финансирования. Финансирование данной работы не проводилось.

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

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

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

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

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

ADDITIONAL INFO

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

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

Funding sources: This work received no funding.

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

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

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

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

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

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

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

ОБ АВТОРАХ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

AUTHORS' INFO

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author