



# Ишемическая кардиомиопатия: эволюция подходов от классических концепций к прецизионной медицине

А.Р. Галимов<sup>✉1</sup>, В.Ю. Шамратова<sup>1</sup>, А.В. Бакаева<sup>2</sup>, Ю.С. Портнова<sup>2</sup>, Б.Т. Эльдарушева<sup>3</sup>,  
А.К. Глумная<sup>4</sup>, Д.А. Соловьева<sup>5</sup>, Ф.З. Назирова<sup>6</sup>, В.А. Кириленко<sup>7</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия;

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, Россия;

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Астрахань, Россия;

<sup>4</sup> ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия;

<sup>5</sup> ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)» Минздрава России, Москва, Россия;

<sup>6</sup> ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>7</sup> ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

<sup>✉</sup>galimovajrat457@gmail.com

## Аннотация

Ишемическая кардиомиопатия (ИКМП) представляет собой одно из наиболее клинически значимых проявлений хронической ишемической болезни сердца, характеризующееся прогрессирующей дисфункцией левого желудочка, ремоделированием миокарда и высоким риском внезапной сердечной смерти. В данной статье представлен систематизированный обзор современного состояния диагностики и лечения ИКМП, основанный на результатах ключевых рандомизированных контролируемых исследований, метаанализов и клинических рекомендаций последних лет. Обсуждаются патофизиологические основы ИКМП, включая роль гибернации, оглушения миокарда и фиброза в формировании клинической картины, а также ключевые звенья нейрогормональной и воспалительной дисрегуляции. Центральное место в терапии занимает индивидуализированный подход к назначению базовой медикаментозной терапии (GDMT), включающей  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов и ингибиторы SGLT-2. Рассматриваются показания и ограничения современных методов реваскуляризации, включая аортокоронарное шунтирование, чрескожные вмешательства и оценку жизнеспособности миокарда. Также проанализированы данные об эффективности аппаратных вмешательств – имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, сердечной ресинхронизирующей терапии и современных методов стимуляции. Особое внимание уделено текущим пробелам в доказательной базе, перспективам интеграции методов искусственного интеллекта и прецизионной медицины в тактику ведения пациентов с ИКМП. Представленная работа акцентирует важность мультидисциплинарного и прогностически ориентированного подхода в условиях стремительного развития кардиологических технологий и расширения терапевтического арсенала.

**Ключевые слова:** ишемическая кардиомиопатия, сердечная недостаточность, ремоделирование миокарда, реваскуляризация, терапия по рекомендациям, кардиологические устройства, прецизионная медицина.

**Для цитирования:** Галимов А.Р., Шамратова В.Ю., Бакаева А.В., Портнова Ю.С., Эльдарушева Б.Т., Глумная А.К., Соловьева Д.А., Назирова Ф.З., Кириленко В.А. Ишемическая кардиомиопатия: эволюция подходов от классических концепций к прецизионной медицине. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 100–104. DOI: 10.47407/kr2025.7.01.00p4543

## Ischemic cardiomyopathy: evolution of approaches from classical concepts to precision medicine

Airat R. Galimov<sup>✉1</sup>, Victoria Yu. Shamratova<sup>1</sup>, Anastasia V. Bakaeva<sup>2</sup>, Yulia S. Portnova<sup>2</sup>,  
Burliyat T. Eldarusheva<sup>3</sup>, Anastasia K. Glumnaya<sup>4</sup>, Darya A. Solovyeva<sup>5</sup>, Farakhnoz Z. Nazirova<sup>6</sup>,  
Valeria A. Kirilenko<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Bashkir State Medical University, Ufa, Russia;

<sup>2</sup> Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia;

<sup>3</sup> Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia;

<sup>4</sup> Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia;

<sup>5</sup> Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia;

<sup>6</sup> Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia;

<sup>7</sup> Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

<sup>✉</sup>galimovajrat457@gmail.com

## Abstract

Ischemic cardiomyopathy (ICM) is one of the most clinically significant manifestations of chronic coronary artery disease, characterized by progressive left ventricular dysfunction, myocardial remodeling, and a high risk of sudden cardiac death. This article presents a structured review of the current state of diagnosis and treatment of ICM, based on the results of key randomized controlled trials, meta-analyses, and the latest clinical guidelines. The pathophysiological foundations of ICM are discussed, including the roles of myocardial hibernation, stunning, and fibrosis in the clinical presentation, as well as the key mechanisms of neurohormonal and inflammatory dysregulation. The core of therapy lies in an individualized approach to guideline-directed medical therapy (GDMT), which includes  $\beta$ -blockers, renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) inhibitors, mineralocorticoid receptor antagonists, and SGLT-2 inhibitors. The article examines indications and limitations of modern revascularization strategies, including coronary artery bypass grafting (CABG), percutaneous coronary interventions (PCI), and the assessment of myocardial viability. The effectiveness of device-based therapies – implantable cardioverter-defibrillators (ICDs), cardiac resynchronization therapy

(CRT), and emerging pacing techniques – is also analyzed. Special attention is given to existing gaps in the evidence base and to future directions, including the integration of artificial intelligence and precision medicine into ICM management strategies. This work emphasizes the importance of a multidisciplinary, prognosis-oriented approach in an era of rapidly evolving cardiology technologies and an expanding therapeutic landscape.

**Keywords:** ischemic cardiomyopathy, heart failure, myocardial remodeling, revascularization, guideline-directed therapy, cardiac devices, precision medicine.

**For citation:** Galimov A.R., Shamratova V.Yu., Bakaeva A.V., Portnova Yu.S., Eldarusheva B.T., Glumnaya A.K., Solovyeva D.A., Nazirova F.Z., Kirilenko V.A. Ischemic cardiomyopathy: evolution of approaches from classical concepts to precision medicine. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 100–104 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.7.01.00p4543

## Введение

Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смертности в России и мире, при этом более половины случаев обусловлены ишемической болезнью сердца (ИБС) [1]. Одно из наиболее тяжелых ее проявлений – ишемическая кардиомиопатия (ИКМП), которая характеризуется стойкой дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), развивающейся вследствие хронической коронарной недостаточности [2]. ИКМП занимает ключевое место в структуре сердечной недостаточности (СН) со сниженной фракцией выброса, оставаясь ее наиболее частой и неблагоприятной этиологической формой [3].

Традиционно ИКМП ассоциируется с инфарктом миокарда в анамнезе, предшествующей реваскуляризацией или выраженным атеросклеротическим поражением коронарных артерий. Однако современные методы визуализации, включая магнитно-резонансную томографию сердца, позволяют выявить у значимой части пациентов альтернативные, неишемические механизмы ремоделирования миокарда, что имеет важные диагностические и прогностические последствия [4].

Рост распространенности ИКМП связан с увеличением числа пациентов, переживших острый коронарный синдром, но сохранивших систолическую дисфункцию ЛЖ. Несмотря на успехи лечения острого инфаркта, прогноз у больных с ИКМП остается неблагоприятным: пятилетняя летальность достигает 40% [5].

В последние годы терапевтический арсенал существенно расширился за счет внедрения новых фармакологических средств, оптимизации методов реваскуляризации и электрофизиологической терапии. В то же время выраженная гетерогенность этой популяции требует персонализированного подхода, основанного на клинических, морфологических и функциональных характеристиках миокарда.

**Цель** данного обзора – представить современные данные по диагностике и лечению ИКМП с акцентом на доказательную эффективность фармакологических, интервенционных и аппаратных стратегий.

## Патофизиология ИКМП

ИКМП формируется вследствие сочетанного воздействия ишемии, нейрогормональной активации и воспаления, что приводит к ремоделированию миокарда и прогрессированию СН. Ключевыми триггерами выступают острые коронарные события с нестабильностью атеросклеротических бляшек и тромботической окклюзией, включая бессимптомные инфаркты миокарда [6].

После перенесенного инфаркта степень дисфункции ЛЖ определяется объемом поражения и наличием сопутствующих осложнений, таких как митральная ре-

гургитация или аритмии. В условиях хронической ишемии возможно развитие гибернации – обратимой гиподисфункции миокарда при сниженной перфузии, а также феномена «оглушения» после кратковременной ишемии. Оба состояния сохраняют жизнеспособность ткани и могут быть частично обратимы при реваскуляризации или медикаментозной терапии [7].

Структурные изменения включают истончение стенки, дилатацию ЛЖ и развитие интерстициального фиброза, формирующего аритмогенный субстрат и повышающего риск желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти [8]. Дополнительный вклад вносят дилатация предсердий и фибрилляция предсердий (ФП), усугубляющие гемодинамические нарушения и риск тромбоэмболических осложнений [9].

Таким образом, ИКМП представляет собой комплексный патофизиологический процесс, сочетающий ишемические и сердечно-недостаточностные механизмы, что объясняет клиническое разнообразие и сложность ее ведения.

## Лечение ИКМП

Современные подходы к терапии ИКМП основаны на принципах персонализированной медицины. Тактика определяется клиническим профилем и риском для пациента, что позволяет оптимизировать баланс эффективности и безопасности вмешательств.

Ключевым элементом остается медикаментозная терапия по рекомендациям, включающая β-адреноблокаторы, ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), в том числе АРНИ, антагонисты минералокортикоидных рецепторов и ингибиторы SGLT2. Эти препараты снижают смертность и риск госпитализаций, замедляют ремоделирование миокарда и улучшают прогноз [10–13].

Реваскуляризация (аортокоронарное шунтирование – АКШ или чрескожные вмешательства – ЧКВ) рассматривается у больных с многостольным поражением коронарных артерий и сохраненной жизнеспособностью миокарда. В ряде исследований показано преимущество АКШ в отношении отдаленной выживаемости, тогда как эффективность ЧКВ остается предметом дискуссий [14, 15].

Аппаратные методы включают имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) для профилактики внезапной смерти и сердечную ресинхронизирующую терапию (СРТ) у пациентов с выраженной электрической диссинхронией. В отдельных случаях применяются устройства вспомогательного кровообращения и транскатетерные методы коррекции митральной регургитации (МР) [16–18].

Неотъемлемой частью лечения является вторичная профилактика, включающая контроль факторов риска, изменение образа жизни и участие в программах кардиореабилитации. Комплексное применение этих мер позволяет достичь максимального улучшения выживаемости и качества жизни у пациентов с ИКМП.

### Фармакотерапия СН

Базой лечения пациентов с ИКМП и СН со сниженной фракцией выброса остается медикаментозная терапия по рекомендациям (GDMT), включающая четыре основных класса:  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы РААС/АПНИ, антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМР) и ингибиторы SGLT2 [10–13]. Их применение доказанно снижает смертность, частоту госпитализаций и замедляет ремоделирование миокарда.

$\beta$ -Адреноблокаторы уменьшают симпатическую активацию, снижают риск аритмий и улучшают насосную функцию сердца, оставаясь краеугольным компонентом терапии.

Ингибиторы РААС (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента / блокаторы рецепторов ангиотензина) улучшают выживаемость и гемодинамику, а переход на комбинацию сакубитрил/валсартан (АПНИ) обеспечивает дополнительное снижение смертности и частоты госпитализаций, что подтверждено в исследовании PARADIGM-HF [14].

АМР (спиронолактон, эплеренон) ограничивают фиброз и уменьшают риск внезапной смерти, эффективность показана в EMPHASIS-HF и других рандомизированных клинических исследованиях [15].

Ингибиторы SGLT2 (дапаглифлозин, эмпаглифлозин) доказали снижение риска смерти и госпитализаций независимо от наличия диабета (DAPA-HF, EMPEROR-Reduced) [16, 17].

Препараты второй линии включают диуретики (для контроля симптомов), дигоксин (уменьшает частоту госпитализаций без влияния на смертность), ивабрадин (для пациентов с синусовым ритмом и частотой сердечных сокращений  $\geq 70$ /мин на фоне приема  $\beta$ -адреноблокаторов) и веригуат (для недавно декомпенсированных больных). Их назначение носит вспомогательный характер и рекомендуется при неполном эффекте базисной терапии [18].

### Лечение атеросклероза

#### Антитромбоцитарная терапия

Антитромбоцитарные препараты являются основой вторичной профилактики атеросклеротических осложнений у пациентов с ИКМП [19]. Аспирин традиционно используется как стандарт терапии, однако современные данные свидетельствуют о том, что при длительном применении монотерапия ингибиторами P2Y<sub>12</sub>-рецепторов может иметь лучший профиль безопасности при сопоставимой эффективности [20]. Пациентам без ФП или внутрисердечных тромбов антикоагулянты не показаны, так как не улучшают прогноз [21].

### Гиполипидемическая терапия

Применение статинов остается базовой стратегией снижения риска инфаркта, инсульта и сердечно-сосудистой смерти, хотя их польза у пациентов с выраженной СН ограничена [22, 23]. Однако при менее тяжелой дисфункции ЛЖ они могут сохранять эффективность [24]. Современные рекомендации предусматривают добавление эзетимиба или ингибиторов PCSK9 у пациентов с высоким риском, не достигающих целевых уровней холестерина липопротеидов низкой плотности, хотя данных, относящихся к ИКМП, в этой области пока мало [25].

### Современный подход к реваскуляризации

Реваскуляризация миокарда при ИКМП может улучшать симптомы и выживаемость, однако решение должно быть индивидуализированным с учетом риска вмешательства.

Наиболее значимыми остаются результаты исследования STICH/STICHES, показавшие снижение смертности через 10 лет у больных после АКШ по сравнению с медикаментозной терапией [26]. Напротив, исследование REVIVED-BCIS2 не выявило преимуществ ЧКВ у пациентов с тяжелой дисфункцией ЛЖ и многососудистым поражением [8]. Совокупные данные метаанализов подтверждают лишь умеренное влияние реваскуляризации на прогноз [27].

Концепция жизнеспособного миокарда (viable myocardium), определяемого с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, стресс-эхокардиографии, позитронно-эмиссионной томографии или магнитно-резонансной томографии с LGE, предполагает, что улучшение функции ЛЖ возможно только при сохраненной ткани. Однако результаты исследований STICH и REVIVED-BCIS2 не подтвердили устойчивой зависимости между наличием жизнеспособности и клинической пользой [28].

Современная парадигма смещается от оценки «есть жизнеспособность / нет жизнеспособности» к стратегическому сохранению жизнеспособного миокарда и профилактике повторных ишемических событий. Основное внимание уделяется предотвращению инфарктов и снижению аритмогенного риска, а не исключительно приросту фракции выброса [8, 29].

### Электрофизиологическая аппаратная терапия

Несмотря на фундаментальную роль оптимальной медикаментозной терапии в снижении риска внезапной сердечной смерти, у пациентов с ИКМП сохраняется значительный остаточный риск жизнеугрожающих аритмий [30]. В этой связи электрофизиологические устройства, включая ИКД и СРТ, обеспечивают дополнительный терапевтический эффект, снижая смертность и улучшая клинические исходы у тщательно отобранных пациентов [31].

### Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы

ИКД являются основным методом первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти у

пациентов с СН. Их эффективность подтверждена крупными многоцентровыми рандомизированными исследованиями, включая исследование SCD-HeFT, продемонстрировавшее снижение общей смертности у пациентов как с ишемической, так и с неишемической кардиомиопатией [32]. При этом наибольшую клиническую пользу от имплантации устройства получают пациенты с ИКМП вследствие более высокого риска желудочковых аритмий [32].

### **Сердечная ресинхронизирующая терапия**

СРТ является стандартом лечения больных с хронической СН и электрической диссинхронией (преимущественно при блокаде левой ножки пучка Гиса). Ключевые исследования COMPANION и CARE-HF показали, что СРТ снижает смертность и частоту госпитализаций, улучшает симптомы и способствует обратному ремоделированию ЛЖ, включая подгруппы пациентов с ИКМП [33]. Дополнительное значение имеет позиционирование электрода в зоне жизнеспособного миокарда, что повышает вероятность ответа на терапию [34].

### **Другие методы лечения**

#### **Вмешательства на митральном клапане**

Постинфарктное ремоделирование ЛЖ и его систолическая дисфункция приводят к геометрическим и функциональным изменениям митрального клапана, способствующим развитию функциональной МР. Даже умеренно выраженная ишемическая МР ассоциирована с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений и смерти, выступая маркером неблагоприятного прогноза [35].

Первоначальный подход к лечению ишемической МР включает оптимизацию медикаментозной терапии и применение СРТ, которые позволяют снизить выраженность регургитации и в ряде случаев избежать хирургического вмешательства [36]. Хотя традиционно хирургическая коррекция МР (восстановление или замена клапана) проводилась в сочетании с АКШ, убедительные доказательства увеличения выживаемости после такого комбинированного вмешательства отсутствуют.

В одном из рандомизированных клинических исследований, включавшем пациентов с тяжелой ишемической МР и средней фракцией выброса ЛЖ около 40%, было показано, что протезирование митрального клапана обеспечивает более стойкую коррекцию по сравнению с реконструкцией. Однако пластика клапана сопровождалась более высокой частотой рецидивов значимой МР и повторных госпитализаций в течение двух лет, несмотря на меньшую раннюю летальность в этой группе [37].

Альтернативный малоинвазивный метод – транскатетерное восстановление митрального клапана (ТЕЕР) с использованием системы MitraClip (Abbott, США) – получил широкое распространение у пациентов с функциональной МР и СН. В многоцентровом исследовании

СОАРТ ТЕЕР он привел к снижению частоты госпитализаций и смертности у больных с СН и тяжелой МР [38]. Однако исследование MITRA-FR, проведенное в аналогичной популяции, не выявило преимуществ ТЕЕР по сравнению с медикаментозной терапией [39].

Расхождения в результатах объясняются различиями в характеристиках включенных пациентов, тяжести МР и степени ремоделирования ЛЖ. В исследовании СОАРТ преобладали случаи непропорциональной МР – выраженной регургитации на фоне умеренной дисфункции ЛЖ, тогда как исследование MITRA-FR включало пациентов с пропорциональной МР, отражающей вторичную регургитацию на фоне глобального ремоделирования. Таким образом, ТЕЕР наиболее эффективно у тех больных, у которых именно МР является ведущим фактором прогрессирования СН, тогда как при вторичной МР на фоне выраженной дисфункции ЛЖ его эффективность ограничена [39].

### **Катетерная абляция при ФП**

ФП широко распространена у пациентов с СН и ассоциирована с ухудшением симптомов, снижением толерантности к нагрузке и повышением смертности [40]. Поддержание синусового ритма рассматривается как предпочтительная стратегия ведения, особенно при ИКМП.

Катетерная абляция продемонстрировала высокую эффективность в восстановлении и поддержании синусового ритма, превосходя антиаритмическую терапию по частоте предотвращения рецидивов ФП [41]. В исследовании CASTLE-AF, включавшем около 40% пациентов с ИКМП, было показано снижение смертности и числа госпитализаций после абляции по сравнению с медикаментозным лечением. Однако следует учитывать, что исследование имело открытый дизайн и ограниченное число событий [42].

Эти данные были подтверждены в недавнем исследовании CASTLE-HTx, в котором участвовали пациенты с терминальной стадией СН, находящиеся на предтрансплантационной оценке. Примерно у 40% из них этиология была ишемической. Абляция ФП позволила достоверно снизить комбинированную конечную точку – смертность от всех причин, необходимость имплантации устройства вспомогательного кровообращения или экстренной трансплантации сердца [43].

### **Существующие пробелы и направления на будущее**

Несмотря на существенный прогресс в лечении ИКМП, сохраняются нерешенные вопросы, касающиеся оптимальной диагностики, выбора стратегии реваскуляризации и долгосрочного ведения пациентов. Особые трудности связаны с определением роли современных фармакологических схем, устройств (ИКД, СРТ) и вмешательств на митральном клапане в различных клинических подгруппах. Будущие исследования должны быть направлены на уточнение критериев отбора пациентов для реваскуляризации, оценку эффек-

тивности новых методов стимуляции и малоинвазивных технологий коррекции МР, а также интеграцию цифровых инструментов и персонализированных подходов. Такой комплексный вектор развития позволит повысить выживаемость и качество жизни пациентов с ИКМП.

## Заключение

Ведение пациентов с ИКМП требует комплексного подхода, включающего оптимальную медикаментозную терапию, реваскуляризацию, аппаратные методы и коррекцию сопутствующих состояний. Использование GDMT снижает смертность и тормозит ремоделирова-

ние миокарда, а вмешательства на коронарных артериях и митральном клапане позволяют сохранить функцию сердца и уменьшить риск осложнений. Применение ИКД и СРТ дополнительно снижает риск внезапной смерти и улучшает прогноз. Персонализированный выбор стратегии с учетом клинических и морфологических особенностей пациента остается ключевым принципом, а дальнейшее развитие связано с внедрением инновационных технологий и точной медицины.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Галимов Айрат Рамирович** – канд. мед. наук, врач невролог, врач судебно-медицинский эксперт, доц. каф. судебной медицины ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет». E-mail: [galimovajrat457@gmail.com](mailto:galimovajrat457@gmail.com); ORCID: 0000-0003-4403-0204; AuthorID: 294101; SPIN-код: 8742-4109

**Шамратова Виктория Юрьевна** – студентка ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет». E-mail: [shamratovavictoria0@gmail.com](mailto:shamratovavictoria0@gmail.com); ORCID: 0009-0005-6109-4500

**Бакаева Анастасия Витальевна** – студентка ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет». E-mail: [bakaevanastya2003@mail.ru](mailto:bakaevanastya2003@mail.ru); ORCID: 0009-0009-0185-0641

**Портнова Юлия Сергеевна** – студентка ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет». E-mail: [portnova\\_j@mail.ru](mailto:portnova_j@mail.ru); ORCID: 0009-0006-0839-8449

**Элдарушева Бурлят Телакамовна** – студентка ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет». E-mail: [eldarusheva@bk.ru](mailto:eldarusheva@bk.ru); ORCID: 0000-0002-6504-3832

**Глумная Анастасия Константиновна** – студентка ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет». E-mail: [anastasiaglumnaya2410@gmail.com](mailto:anastasiaglumnaya2410@gmail.com); ORCID: 0009-0006-3586-2913

**Соловьева Дарья Алексеевна** – студентка ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский университет им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)». E-mail: [solowiewa.daria2016@yandex.ru](mailto:solowiewa.daria2016@yandex.ru); ORCID: 0009-0002-8062-2215

**Назирова Фарахноз Зарифджоновна** – студентка ФГБОУ ВО «Первый Санкт Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова». E-mail: [farakhnoz\\_nazirova@mail.ru](mailto:farakhnoz_nazirova@mail.ru); ORCID: 0009-0005-5010-8452

**Кириленко Валерия Андреевна** – студентка ФГБОУ ВО КубГМУ. E-mail: [vkirilenko2002@icloud.com](mailto:vkirilenko2002@icloud.com); ORCID: 0009-0005-8753-9758

Поступила в редакцию: 07.07.2025

Поступила после рецензирования: 05.08.2025

Принята к публикации: 28.08.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Airat R. Galimov** – Cand. Sci. (Med.), neurologist, forensic medical expert, Assoc. Prof., Bashkir State Medical University. E-mail: [galimovajrat457@gmail.com](mailto:galimovajrat457@gmail.com); ORCID: 0000-0003-4403-0204; AuthorID: 294101; SPIN: 8742-4109

**Victoria Yu. Shamratova** – Student, Bashkir State Medical University. E-mail: [shamratovavictoria0@gmail.com](mailto:shamratovavictoria0@gmail.com); ORCID: 0009-0005-6109-4500

**Anastasia V. Bakaeva** – Student, Ulyanovsk State University. E-mail: [bakaevanastya2003@mail.ru](mailto:bakaevanastya2003@mail.ru); ORCID: 0009-0009-0185-0641

**Yulia S. Portnova** – Student, Ulyanovsk State University. E-mail: [portnova\\_j@mail.ru](mailto:portnova_j@mail.ru); ORCID: 0009-0006-0839-8449

**Burliyat T. Eldarusheva** – Student, Astrakhan State Medical University. E-mail: [eldarusheva@bk.ru](mailto:eldarusheva@bk.ru); ORCID: 0000-0002-6504-3832

**Anastasia K. Glumnaya** – Student, Rostov State Medical University. E-mail: [anastasiaglumnaya2410@gmail.com](mailto:anastasiaglumnaya2410@gmail.com); ORCID: 0009-0006-3586-2913

**Daria A. Solovyeva** – Student, Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University). E-mail: [solowiewa.daria2016@yandex.ru](mailto:solowiewa.daria2016@yandex.ru); ORCID: 0009-0002-8062-2215

**Farakhnoz Z. Nazirova** – Student, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. E-mail: [farakhnoz\\_nazirova@mail.ru](mailto:farakhnoz_nazirova@mail.ru); ORCID: 0009-0005-5010-8452

**Valeria A. Kirilenko** – Student, Kuban State Medical University. E-mail: [vkirilenko2002@icloud.com](mailto:vkirilenko2002@icloud.com); ORCID: 0009-0005-8753-9758

Received: 07.07.2025

Revised: 05.08.2025

Accepted: 28.08.2025