

ВНУТРИМОЗГОВОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА ВЕНОЗНОЙ АНГИОМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Шнякин П. Г.^{1,2}, Милехина И. Е.^{1,2}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Красноярск, Россия

² Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница», Красноярск, Россия

Контактная информация:

Милехина Илона Евгеньевна,
ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф.
В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава
России,
ул. Партизана Железняка, зд. 1,
Красноярск, Россия, 660022.
E-mail: eie-89@mail.ru

Статья поступила в редакцию 05.02.2024
и принята к печати 04.05.2024.

Резюме

Венозные ангиомы головного мозга являются одной из самых частых цереброваскулярных аномалий и нередко обнаруживаются при нейровизуализации у людей с неспецифическими жалобами. Принято считать, что венозные ангиомы имеют доброкачественное течение и не нуждаются в наблюдении и лечении. При этом описаны случаи спонтанного тромбоза венозных ангиом с развитием ишемического инсульта и возможного их участия в вазоневральном конфликте и эпилептогенезе. Наибольшее количество публикаций касаются разрывов венозных ангиом с формированием внутримозговых гематом. В статье представлено собственное клиническое наблюдение молодого пациента с внутримозговым кровоизлиянием вследствие разрыва крупной венозной ангиомы, потребовавшим хирургического лечения. Также представлен обзор научных публикаций по частоте кровоизлияний из венозных ангиом, факторам риска и тактике ведения таких пациентов.

Ключевые слова: венозная ангиома, венозная аномалия развития, геморрагический инсульт.

Для цитирования: Шнякин П.Г., Милехина И.Е. Внутримозговое кровоизлияние вследствие разрыва венозной ангиомы головного мозга (клинический случай и обзор литературы). Трансляционная медицина. 2024; 11(2): 216-222. DOI: 10.18705/2311-4495-2024-11-2-216-222. EDN: NZCGGS

INTRACEREBRAL HEMORRHAGE DUE TO RUPTURE OF VENOUS ANGIOMA OF THE BRAIN (CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW)

Pavel G. Shnyakin^{1,2}, Ilona E. Milekhina^{1,2}

¹ Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia

² Regional Clinical Hospital, Krasnoyarsk, Russia

Corresponding author:

Ilona E. Milekhina,
Krasnoyarsk State Medical University named
after Prof. V. F. Voino-Yasenetsky,
Partizana Zheleznyaka str., 1, Krasnoyarsk,
Russia, 660022.
E-mail: eie-89@mail.ru

Received 05 February 2024, accepted
04 May 2024.

Abstract

Venous cerebral angiomas are one of the most common cerebrovascular anomalies and are often detected by neuroimaging in people with nonspecific complaints. It is generally accepted that venous angiomas have a benign course and do not require observation and treatment. At the same time, cases of spontaneous thrombosis of venous angiomas with the development of ischemic stroke are described, their possible participation in vasoneural conflict and epileptogenesis. The largest number of publications concern ruptures of venous angiomas with the formation of intracerebral hematomas. The article presents our own clinical observation of a young patient with intracerebral hemorrhage due to the rupture of a large venous angioma, which required surgical treatment. A review of scientific publications on the frequency of hemorrhages from venous angiomas, risk factors and management of such patients is also presented.

Key words: hemorrhagic stroke, venous angioma, venous malformation.

For citation: Shnyakin PG, Milekhina IE. Intracerebral hemorrhage due to rupture of venous angioma of the brain (case report and literature review). Translational Medicine. 2024; 11(2): 216-222. (In Rus.) DOI: 10.18705/2311-4495-2024-11-2-216-222. EDN: NZCGGS

Список сокращений: АВМ — артериовенозная мальформация, ВА — венозная ангиома, МРТ — магнитно-резонансная томография, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, РСЦ — региональный сосудистый центр.

Введение

Венозные ангиомы (ВА) головного мозга встречаются в популяции в 2–3 % случаев [1–3], поэтому нередко выявляются при выполнении МРТ головного мозга здоровым людям с неспецифическими жалобами, в первую очередь на головную боль.

ВА представляет собой слияние нескольких радиально ориентированных вен в единую крупную

дренирующую вену [3–5], что получило рентгенологический термин «голова медузы» (рис. 1).

Гистологической особенностью ВА является отсутствие эластичной пластинки и гладкомышечного слоя [6].

Этиология ВА изучена недостаточно. Считается, что ВА являются результатом аплазии, гипоплазии или ранней окклюзии нормально развивающихся медуллярных вен [3, 7, 8].

В 1986 году P. Lasjaunias вместо термина «венозная ангиома» предложил использовать понятие «венозная аномалия развития», как более полно отражающее характер данной патологии, что было одобрено многими исследователями.

Поэтому в зарубежной литературе часто используется именно этот термин [7]. Однако, учитывая, что русскоязычным специалистам более знакомо и привычно понятие «венозная ангиома», в данной статье будем пользоваться им.

По классификации X. G. Yu и соавторов (2018), ВА подразделяются на несколько типов: тип А — располагаются в полушарии головного мозга и дренируются в поверхностную корковую вену или синус твердой мозговой оболочки; тип В — располагаются в полушарии головного мозга и дренируются во внутренние вены головного мозга; тип С — располагаются в полушарии головного мозга и дренируются в субэпендимальную вену; тип D — располагаются в мозжечке; тип E — располагаются в стволе мозга; тип F — располагаются подкожно или в области околоносовой пазухи [9].

Традиционно считается, что ВА не представляют угрозу для здоровья, кроме того, несут важное функциональное значение, обеспечивая отток крови от нормальных структур мозга. При этом описаны случаи развития ишемических осложнений на фоне тромбоза ВА, участие ВА в вазоневральном конфликте, а также их роль в формировании очагов эпилептической активности [5, 10–14].

Самое грозное осложнение — разрыв ВА с внутримозговым кровоизлиянием [8, 15–20]. Учитывая, что ВА является низкопоточной аномалией, чаще встречается небольшое кровоизлияние при ее разрыве. Однако в некоторых случаях могут формироваться большие гематомы, требующие хирургического удаления.

Крупных исследований по тактике ведения пациентов с разрывами ВА не существует, а мнения экспертов иногда расходятся. Поэтому очень важно фиксировать эти редкие клинические наблюдения, чтобы разработать оптимальную тактику ведения пациентов.

Клинический случай

Пациент Х., 29 лет, доставлен скорой помощью в первичный сосудистый центр г. Норильска с подозрением на нарушение мозгового кровообращения. Известно, что заболел остро, когда на работе развилась сильная головная боль, нарушилась речь и ослабли правые конечности. По данным МСКТ головного мозга выявлено внутримозговое кровоизлияние в левой лобной доле. По МСКТ-ангиографии не исключается разрыв артериовенозной мальформации. Принято решение о переводе пациента санитарной авиацией в региональный сосудистый центр (РСЦ) г. Красноярск для дообследования и определения тактики ведения. Из-за нелетной погоды пациента удалось эвакуировать в РСЦ только через четверо суток от поступления. При поступлении в РСЦ пациент в умеренном оглушении (14 баллов шкалы комы Глазго), зрачки D=S, фотореакции сохранены, движение глазных яблок в полном объеме, лицо симметрично. Правосторонняя гемиплегия. Симптом Бабинского справа положительный. Ригидность мышц затылка до 8 см, симптом Кернига 120°. По МСКТ головного мозга определяется внутримозговая гематома в левой лобной доле (парасагиттально), объемом 38 мл³, с признаками начавшегося лизиса. По МСКТ-ангиографии по переднебоковому краю кровоизлияния определяется крупная венозная ангиома, дренирующаяся в верхний сагиттальный синус (рис. 2).

Для дифференцирования ВА от артериовенозной мальформации (АВМ) выполнена церебральная ангиография. Данных за АВМ нет. Однако, учитывая молодой возраст пациента, грубый неврологический дефицит и вероятность того, что имеется сдавленный гематомой клубок АВМ или ассоциированная с ВА кавернозная ангиома, принято решение об операции.

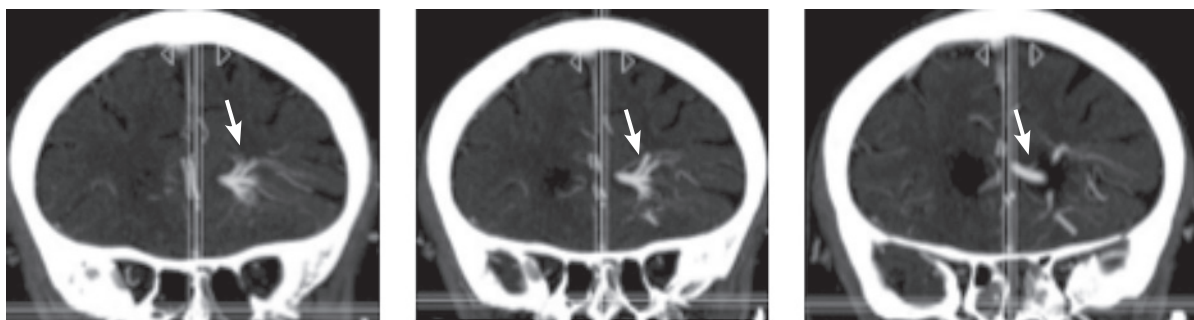


Рис. 1. МСКТ сосудов головного мозга. Стрелкой указана венозная ангиома, дренирующаяся в субэпендимальную вену

Figure 1. MSCT of brain vessels. The arrow indicates a venous angioma draining into the subependymal vein

Выполнена костно-пластическая трепанация черепа в левой лобной области. Под нейронавигационным контролем определена локализация гематомы и ВА. Под микроскопическим увеличением выполнено микрохирургическое удаление внутримозговой гематомы в виде сгустков и жидкой крови. Участков, подозрительных на АВМ или кавернозную ангиому, не обнаружено. Сгустки сданы на гистологическое исследование (при последующем гистологическом исследовании патологических сосудистых образований также не обнаружено). По передней стенке ложа удаленной гематомы определяется крупная венозная ангиома с умеренным кровотечением из нее. Попытки остановить кровотечение гемостатическими средствами без эффекта. Попытка точечной коагуляции только усилила кровотечение, и пришлось

коагулировать ВА на протяжении. Кровотечение остановлено. Визуально на фоне коагуляции ВА перифокальный отек не усилился.

На следующие сутки после операции на контрольной МСКТ головного мозга гематома удалена totally, отмечается пневмоцефалия над лобными долями. Признаков усиления отека или формирования венозного инсульта нет (рис. 3).

В первые сутки после операции пациент экстубирован, отмечается появление движений в правых конечностях до 2 баллов. На фоне реабилитационных мероприятий на момент выписки (12-е сутки от поступления): сознание ясное, ориентирован в месте и времени, контакту доступен. Зрачки D=S, фотореакция живая. Нистагма нет. Двигательная сфера: правосторонний гемипарез до 4,5 балла. Сухожильные рефлексы D>S.

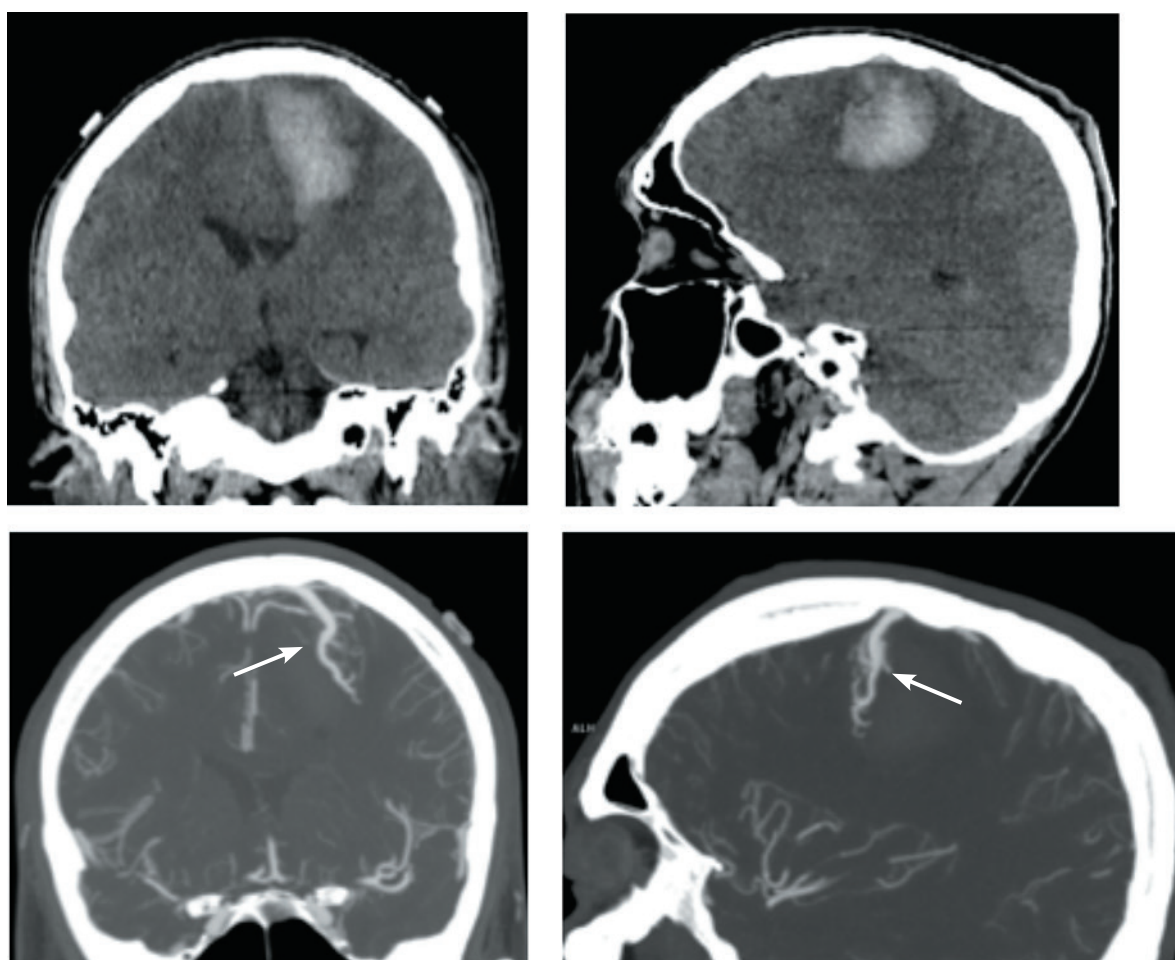


Рис. 2. МСКТ и МСКТ-ангиография головного мозга пациента X. В левой лобной доле (парасагитально) определяется внутримозговая гематома. По переднебоковой поверхности гематомы располагается крупная венозная ангиома (указана стрелкой)

Figure 2. MSCT and MSCT angiography of the brain of patient X. An intracerebral hematoma is determined in the left frontal lobe (parasagittal). On the anterolateral surface of the hematoma there is a large venous angioma (indicated by an arrow)

Мышечный тонус справа повышен. Патологических рефлексов нет.

Обсуждение

Кровоизлияния из ВА описаны в ряде научных работ. Первой из них можно считать опубликованный в 1967 году Р. А. Wolf и соавторами случай пациента, умершего от внутримозгового кровоизлияния из венозной ангиомы, которая была выявлена на секции [21].

По данным Т. В. Garner и коллег (1991), риск кровоизлияния из ВА составляет 0,22 % в год [8]. В серии наблюдений Х. Li и соавторов (2016) внутримозговые кровоизлияния из ВА встречались в 0,59 % случаев [17]. По данным, представленным в исследовании К. Amulug и коллег (2016), риск разрыва ВА может достигать 0,7 %, особенно при локализации в задней черепной ямке [22]. К. Mizokami и соавторы (2001) описывают два случая кровоизлияния в ствол головного мозга вследствие разрыва ВА [15]. По данным А. Н. Silva и коллег (2020), у детей риск разрыва ВА в семь раз выше, чем у взрослых, особенно при локализации в мозжечке [23].

Однако причинами кровоизлияний могут быть не ВА, а часто ассоциированные с ними кавернозные ангиомы, которые плохо визуализируются на МСКТ и МРТ на фоне гематомы. О. Marzouk и соавторы (2021) описывают клинический случай женщины 58 лет, у которой по МСКТ были выявлены внутримозговое кровоизлияние в мозжечок и венозная ангиома в проекции гематомы. Пациентка лечилась консервативно. Через 3 месяца

выполнено МРТ головного мозга: на фоне лизиса гематомы выявлена кавернозная ангиома, явившаяся причиной кровоизлияния [18].

Сосуществование ВА и кавернозной ангиомы, согласно разным авторам, встречается в 13–62,5 % случаев [3, 4, 24, 25]. По данным R. Aoki и коллег (2016) и N. Ucler и соавторов (2019), большинство кровоизлияний связаны с разрывом ассоциированных с ВА кавернозных ангиом, а не самих ВА [3, 14]. По данным S. I. Abdulrauf и коллег (1999) и P. S. Idiculla и соавторов (2020), при сочетании кавернозной ангиомы и ВА риск разрыва обеих патологий больше, чем при их изолированном наличии [26, 27]. В нашем наблюдении прицельно интраоперационно под микроскопическим увеличением исследовалось наличие возможного разрыва ассоциированной кавернозной ангиомы, однако ни визуально, ни при гистологическом исследовании сгустков оно не подтвердилось.

По другим данным, разрывам подвергаются «артеризованные» ВА, когда имеется артериальный сброс по типу артериовенозных шунтов [28, 29]. Т. Fujimoto и соавторы (2013) описывают случай массивного кровоизлияния в мозжечок у 8-летнего мальчика вследствие разрыва ВА с наличием артериовенозного шунта [20]. Y. Pilipenko и коллеги (2018) описывают случай артеризации ВА (формирование артериовенозного шунта) у ребенка, что привело к разрыву ВА и формированию внутримозговой гематомы, потребовавшей хирургического удаления. Вторым этапом выполнено иссечение ВА с благоприятным клиническим исходом [16]. В нашем наблюдении, по данным це-

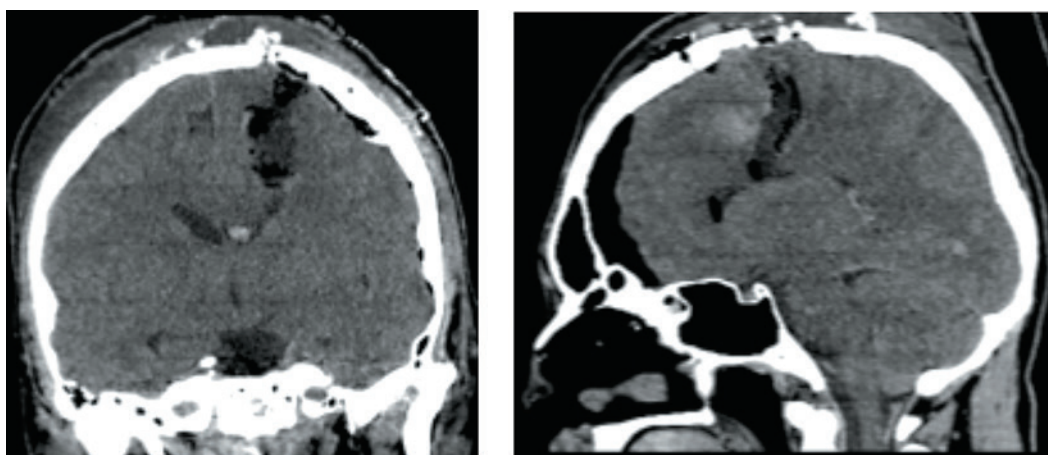


Рис. 3. МСКТ головного мозга пациента Х. 1-е сутки после операции. Внутримозговая гематома удалена радикально. Признаков усиления отека или формирования венозного инсульта нет

Figure 3. MSCT of the brain of patient X. 1st day after surgery. The intracerebral hematoma was radically removed. There are no signs of increased edema or the formation of a venous stroke

ребральной ангиографии, раннего артериального сброса в ВА не наблюдалось.

По тактике ведения пациентов с кровоизлиянием в зоне ВА единого мнения среди специалистов нет. Некоторые авторы считают, что хирургическая или эндоваскулярная облитерация ВА сопряжена со значительным риском развития острого нарушения мозгового кровообращения. Даже если показано удаление гематомы, эти авторы не рекомендуют вмешательство на ВА в силу риска развития обширного венозного инсульта [2, 19, 27, 30, 31]. Но нужно учитывать, что интраоперационно при удалении гематомы возможно развитие кровотечения из ВА, которое может быть трудноостановимо с сохранением проходимости ВА. При этом, как показано в нашем клиническом случае, коагуляция и выключение крупной ВА не всегда приводит к грубому нарушению венозного оттока и, тем более, к венозному инсульту. Это может быть связано с тем, что в области белого вещества и подкорковых структур головного мозга имеется развитая сеть венозных анастомозов, и даже выключение крупного венозного коллектора может не привести к нарушению мозгового кровообращения.

Заключение

Разрыв ВА является относительно редким осложнением естественного течения данной аномалии. В этой связи случайно выявленные ВА не требуют хирургического лечения для профилактики их разрыва. При небольших кровоизлияниях из ВА рекомендовано консервативное лечение пациентов. При большой внутримозговой гематоме вследствие разрыва ВА может потребоваться операция.

При решении вопроса об оперативном лечении и вмешательстве на ВА целесообразно провести церебральную ангиографию для исключения наличия артериовенозного шунта. На операции необходимо в первую очередь исключить наличие разрыва ассоциированной с ВА кавернозной ангиомы. Если кавернома не выявлена и нет признаков интраоперационного кровотечения из ВА, возможно сохранить ее проходимость для обеспечения нормальной дренажной функции. Если имеются признаки интраоперационного кровотечения из ВА, целесообразнее выключить ее из кровотока.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциально-го конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Шнякин П.Г., Руденко П.Г., Ботов А.В. и др. Опыт ведения пациентов с бактериальными церебральными аневризмами на фоне инфекционного эндокардита // Сибирское медицинское обозрение = Siberian Medical Review. 2023. № 3. С. 100–106. DOI: 10.20333/25000136-2023-3-100-106.
2. Triquenot-Bagan A, Lebas A, Ozkul-Wermester O, et al. Brain developmental venous anomaly thrombosis. *Acta Neurol Belg.* 2017; 117(1):315–316. DOI: 10.1007/s13760-016-0707-1.
3. Mooney MA, Zabramski JM. Developmental venous anomalies. *Handb Clin Neurol.* 2017; 143:279–282. DOI: 10.1016/B978-0-444-63640-9.00026-6.
4. Aoki R, Srivatanakul K. Developmental venous anomaly: benign or not benign. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2016; 56(9):534–543. DOI: 10.2176/nmc.ra.2016-0030.
5. Ruiz DS, Yilmaz H, Gailloud P. Cerebral developmental venous anomalies: current concepts. *Ann Neurol.* 2009; 66(3):271–283. DOI: 10.1002/ana.21754.
6. Pereira VM, Geibprasert S, Krings T, et al. Pathomechanisms of symptomatic developmental venous anomalies. *Stroke.* 2008; 39(12):3201–3215. DOI:10.1161/STROKEAHA.108.521799.
7. Abe M, Hagihara N, Tabuchi K, et al. Histologically classified venous angiomas of the brain: a controversy. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2003; 43(1):1–10. DOI: 10.2176/nmc.43.1.
8. Lasjaunias P, Burrows P, Planet C. Developmental venous anomalies (DVA): the so-called venous angioma. *Neurosurg Rev.* 1986; 9(3):233–242. DOI: 10.1007/bf01743138.
9. Garner TB, Del Curling O Jr, Kelly DL Jr, et al. The natural history of intracranial venous angiomas. *J Neurosurg.* 1991; 75:715–722. DOI: 10.3171/jns.1991.75.5.0715.
10. Yu XG, Wu C, Zhang H, et al. The management of symptomatic cerebral developmental venous anomalies: a clinical experience of 43 cases. *Med Sci Monit.* 2016; 22:4198–4204. DOI: 10.12659/msm.898199.
11. Kiroglu Y, Oran I, Dalbasti T, et al. Thrombosis of a drainage vein in developmental venous anomaly (DVA) leading venous infarction: a case report and review of the literature. *J Neuroimaging.* 2011; 21(2):197–201. DOI: 10.1111/j.1552-6569.2009.00399.x.
12. Agarwal A, Kanekar S, Kalapos P, et al. Spontaneous thrombosis of developmental venous anomaly (DVA) with venous infarct and acute cerebellar ataxia. *Emerg Radiol.* 2014; 21(4):427–430. DOI: 10.1007/s10140-014-1216-2.
13. Egorova EV, Dmitrienko DV. Developmental venous anomalies and epilepsy. *Doctor.Ru.* 2021; 20(9):21–25. In Russian [Егорова Е.В., Дмитренко Д.В. Венозные аномалии развития и эпилепсия. *Доктор.Ру.* 2021; 20(9):21–25]. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-9-21-25.

14. Gümüş A, Yildirim SV, Kizilkiliç O, et al. Case report: seizures in a child caused by a large venous angioma. *J Child Neurol.* 2007; 22(6):787–789. DOI: 10.1177/0883073807304056.
15. Ucler N. An intracranial developmental venous anomaly presenting with seizure. *Neurol India.* 2019; 67(2):604–605. DOI: 10.4103/0028-3886.258034.
16. Mizokami K, Amano T, Inamura T, et al. [Brain stem hemorrhage associated with venous angioma: report of two cases]. *No Shinkei Geka.* 2001; 29(1):75–79. In Japanese.
17. Pilipenko Y, Kononov A, Okishev D, et al. Formation during lifetime of arteriovenous shunt in developmental venous anomaly that caused intracerebral hemorrhage. *World Neurosurg.* 2018; 119:168–171. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.07.226.
18. Li X, Wang Y, Chen W, et al. Intracerebral hemorrhage due to developmental venous anomalies. *J Clin Neurosci.* 2016; 26:95–100. DOI: 10.1016/j.jocn.2015.06.031.
19. Marzouk O, Marzouk S, Liyanage SH, et al. Cerebellar developmental venous anomaly with associated cavernoma causing a hemorrhage — a rare occurrence. *Radiol Case Rep.* 2021; 16(6):1463–1468. DOI: 10.1016/j.radcr.2021.03.010.
20. Das KK, Rangari K, Singh S, et al. Coexistent cerebral cavernous malformation and developmental venous anomaly: does an aggressive natural history always call for surgical intervention? *Asian J Neurosurg.* 2019; 14(1):318–321. DOI: 10.4103/ajns.AJNS_196_18.
21. Fujimoto T, Kawahara I, Tsutsumi K, et al. [A rare case of developmental venous anomaly with diffuse arteriovenous shunt in the posterior fossa presented as massive cerebellar hemorrhage]. *No Shinkei Geka.* 2013; 41(7):619–625. In Japanese.
22. Wolf PA, Rosman NP, New PF. Multiple small cryptic venous angiomas of the brain mimicking cerebral metastases. A clinical, pathological, and angiographic study. *Neurology.* 1967; 17(5):491–501. DOI: 10.1212/wnl.17.5.491.
23. Amuluru K, Al-Mufti F, Hannaford S, et al. Symptomatic infratentorial thrombosed developmental venous anomaly: case report and review of the literature. *Interv Neurol.* 2016; 4(3-4):130–137. DOI: 10.1159/000444028.
24. Silva AHD, Wijesinghe H, Lo WB, et al. Paediatric developmental venous anomalies (DVAs): how often do they bleed and where? *Childs Nerv Syst.* 2020; 36(7):1435–1443. DOI: 10.1007/s00381-019-04460-1.
25. Huber G, Henkes H, Hermes M, et al. Regional association of developmental venous anomalies with angiographically occult vascular malformations. *Eur Radiol.* 1996; 6(1):30–37. DOI: 10.1007/BF00619949.
26. Taydas O, Ogul H, Kantarci M. An analysis of lesions associated with developmental venous anomalies. *Ann R Coll Surg Engl.* 2021; 103(10):768–774. DOI: 10.1308/rcsann.2021.0121.
27. Abdulrauf SI, Kaynar MY, Awad IA. A comparison of the clinical profile of cavernous malformations with and without associated venous malformations. *Neurosurgery.* 1999; 44(1):41–47. DOI: 10.1097/00006123-199901000-00020.
28. Idiculla PS, Gurala D, Philipose J, et al. Cerebral cavernous malformations, developmental venous anomaly, and its coexistence: a review. *Eur Neurol.* 2020; 83(4):360–368. DOI: 10.1159/000508748.
29. Tomycz ND, Vora NA, Kanal E, et al. Intracranial arterialized venous angioma: case report with new insights from functional brain MRI. *Diagn Interv Radiol.* 2010; 16(1):3–15. DOI: 10.4261/1305-3825.DIR.1627-08.1.
30. Agazzi S, Regli L, Uske A, et al. Developmental venous anomaly with an arteriovenous shunt and a thrombotic complication. Case report. *J Neurosurg.* 2001; 94(3):533–537. DOI: 10.3171/jns.2001.94.3.0533.
31. Im SH, Han MH, Kwon BJ, et al. Venous-predominant parenchymal arteriovenous malformation: a rare subtype with a venous drainage pattern mimicking developmental venous anomaly. *J Neurosurg.* 2008; 108(6):1142–1147. DOI: 10.3171/JNS/2008/108/6/1142.

Информация об авторах:

Шнякин Павел Геннадьевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО, ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; врач-нейрохирург КГБУЗ «Краевая клиническая больница»; руководитель краевого регионального сосудистого центра;

Милехина Илона Евгеньевна, к.м.н., доцент, завуч кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО, ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; врач-нейрохирург КГБУЗ «Краевая клиническая больница».

Authors information:

Pavel G. Shnyakin, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery with a software course, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky; Neurosurgeon, Regional Clinical Hospital; Head of the regional regional vascular center;

Ilona E. Milekhina, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery with a software course, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky; Neurosurgeon, Regional Clinical Hospital.