

Комбинированное лечение гигантской экстра-интракраниальной артериовенозной мальформации

В.А. Лукьянчиков^{1,2}, В.А. Далибалдян¹, С.Ю. Рошин¹ ✉, И.И. Гончарова¹, Г.К. Гусейнова¹, С.В. Журавель¹, В.А. Каранадзе¹, А.С. Коблик¹, В.Е. Рябухин¹, А.В. Сачков¹, А.А. Гринь^{1,2}, В.В. Крылов^{1,2}

Отделение неотложной нейрохирургии

¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

129090, Российская Федерация, Москва, Большая Сухаревская пл., д. 3

² ФGAOY BO «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ (Пироговский Университет)

117513, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, д. 1

✉ Контактная информация: Рошин Станислав Юрьевич, врач-нейрохирург, младший научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». Email: rochshinstas@gmail.com

РЕЗЮМЕ

Артериовенозные мальформации — это образования, состоящие из диспластических, расширенных кровеносных сосудов, в которых кровь, минуя капиллярную сеть, попадает в венозное русло и вызывает значительное расширение вен. Кроме того, артериовенозная мальформация может вызывать нарушения питания (трофики) мягких тканей, расположенных рядом с ними. Экстракраниальные артериовенозные мальформации представляют собой редкие и опасные сосудистые аномалии. На данный момент не существует универсальных алгоритмов их лечения. В этой статье представлен опыт хирургического комбинированного лечения пациента с экстракраниальной артериовенозной мальформацией. Сначала была проведена этапная эндоваскулярная окклюзия образования, а затем его полное удаление в условиях гибридной операционной. Такой подход позволил выполнить радикальное вмешательство с положительным результатом.

Ключевые слова:

артериовенозная мальформация, экстракраниальная мальформация, гибридная операционная, комбинированное лечение АВМ

Ссылка для цитирования

Лукьянчиков В.А., Далибалдян В.А., Рошин С.Ю., Гончарова И.И., Гусейнова Г.К., Журавель С.В. и др. Комбинированное лечение гигантской экстра-интракраниальной артериовенозной мальформации. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2025;14(1):203–215. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2025-14-1-203-215>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарность, финансирование

Исследование не имеет спонсорской поддержки

АВМ — артериовенозная мальформация
ВСА — внутренняя сонная артерия
КТ — компьютерная томография
НСА — наружная сонная артерия
ПА — позвоночная артерия

ФРЭ — фармакорезистентная эпилепсия
ЦАГ — субтракционная церебральная ангиография
ЩШС — щитовидный ствол
эАВМ — экстракраниальная артериовенозная мальформация

ВВЕДЕНИЕ

Артериовенозные мальформации (АВМ) — это образования, состоящие из диспластических, расширенных кровеносных сосудов, в которых кровь, минуя капиллярную сеть, попадает в венозное русло, вызывая значительное расширение вен и развитие трофических нарушений в мягких тканях, окружающих АВМ.

АВМ обычно являются врожденными, имеют тенденцию к увеличению со временем, в ряде случаев достигая больших размеров. Типичными структурами АВМ являются расширенные афферентные артерии, клубок мальформации с бессистемно расположенными и местами имеющими узлы, напоминающие варикозные, сосудами, эфферентные расширенные вены, испытывающие неадекватную для их естественной

структуры нагрузку. Причинами увеличения размеров АВМ являются: высокое давление артериальной крови на стенки сосудов во всех отделах АВМ, развитие коллатеральных и дилатация всех вовлеченных в образование сосудов. Процессы ангиогенеза (рост новых сосудов из ранее существовавшей сосудистой сети) и васкулогенеза (образование *de novo* сосудистой сети) также обуславливают увеличение размеров и объема АВМ [1].

Классификация сосудистых мальформаций включает 4 основных типа:

1. Артериовенозные мальформации (44–60%).
2. Кавернозные мальформации (19–31%).
3. Капиллярные телеангиэктазии (4–12%).

4. Венозные аномалии развития или венозные ангиомы (9–10%).

Интракраниальные АВМ представляют собой «клубок» сосудов с чётким центром (ядро), который не содержит паренхимы головного мозга, с дренирующими «красными венами», содержащими оксигенированную кровь под более высоким давлением, чем нормальные вены [2]. Частота выявления интракраниальных АВМ составляет примерно 1,3 на 100 000 населения за год, с небольшим преобладанием пациентов мужского пола. Средний возраст пациентов, у которых диагностирована АВМ, составляет примерно 33 года, что на 10 лет моложе, чем у больных с аневризмами [3].

Экстракраниальные АВМ являются редкими сосудистыми аномалиями. Известно, что АВМ развиваются у плода на ранних сроках беременности и иногда могут быть выявлены ещё при рождении [4].

Сочетание экстра- и интракраниальных АВМ — ещё более редкое явление. Точных статистических данных о частоте их выявления в доступной литературе не найдено. Имеются публикации в виде отдельных клинических наблюдений.

В настоящее время не существует классификаций и алгоритмов лечения пациентов с экстракраниальными и экстра-интракраниальными АВМ, основанных на многоцентровых исследованиях, в связи с чем каждый клинический случай должен быть тщательно изучен и положен в основу дальнейших исследований этой редкой, но чрезвычайно опасной патологии.

Клиническое наблюдение

Пациент М., 47 лет, поступил в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского 06.03.2023 года в экстренном порядке с состоявшимся повторным кровотечением из трофических язв мягких тканей головы, расположенных над объемным образованием шейно-затылочной области. Из анамнеза известно, что в ноябре 2000 года получил черепно-мозговую травму (при падении с высоты собственного роста, ударился затылком), за медицинской помощью не обращался, не обследовался. В течение последующих 5 лет пациент отметил появление мягкого подкожного образования в затылочной области. В течение последних 2 лет отметил увеличение размеров образования. Проведено обследование, выявлена экстракраниальная артериовенозная мальформация шейно-затылочной области (ЭАВМ). В 2021 году консультирован рентгеноваскулярным хирургом, нейрохирургом, было рекомендовано продолжить наблюдение. Настоящее ухудшение за 2 месяца до госпитализации: ЭАВМ значительно увеличилась, начали беспокоить боли в шейно-затылочной области, появились трофические язвы кожи головы. Неоднократно обращался за медицинской помощью в связи с аррозийными кровотечениями из язв. При поступлении в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского выполнена перевязка, контроль кровотечения (рис. 1).

Проведено комплексное обследование. Выполнена компьютерная томографическая (КТ) ангиография шеи и головы. Выявлена гигантская экстра-интракраниальная АВМ шейно-затылочной области, участки оксификации и тромбозов в ней, патологически расширенные и извитые афферентные сосуды (рис. 2).

С целью верификации типа мальформации, уточнения расположения афферентных и эфферентных сосудов и определения тактики в экстренном порядке была выполнена дигитальная субтракционная церебральная ангиография (ЦАГ). Проведена селективная ангиогра-



Рис. 1. Пациент М. при поступлении. А — трофические язвы в области экстракраниальной артериовенозной мальформации (указаны стрелками); В — внешний вид пациента после выполненной обработки трофических изменений кожи и их перевязки
Fig. 1. Patient M. upon admission. A — trophic ulcers in the area of extracranial arteriovenous malformation (indicated by arrows); B — patient's appearance after treatment of trophic changes in the skin and their dressing

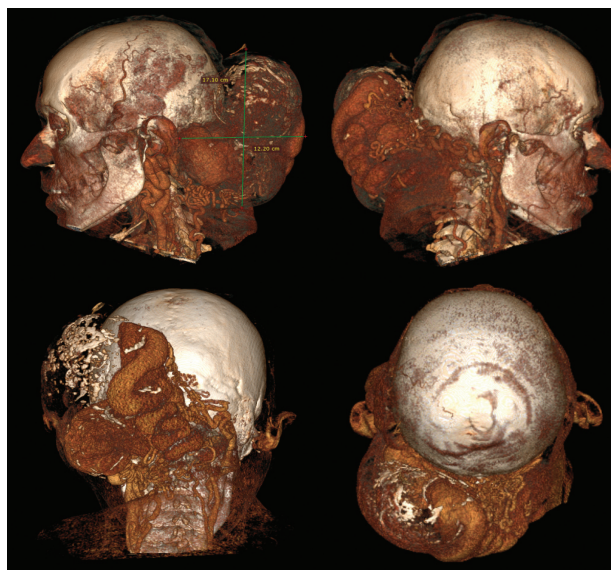


Рис. 2. Компьютерно-томографические ангиограммы шеи и головы пациента М. при поступлении в стационар, 3D-реконструкция. Визуализируется гигантская экстра-интракраниальная артериовенозная мальформация шейно-затылочной области
Fig. 2. Computed tomography angiograms of the neck and head of patient M. upon admission to hospital, 3D reconstruction. A giant extra-intracranial arteriovenous malformation of the cervicoccipital region

фия сонных артерий, позвоночных артерий, щитовидных стволов (ЩШС). Установлен размер АВМ (18×12×14 см). Афферентными сосудами являлись ветви правой и левой наружных сонных артерий (НСА), обе позвоночные артерии (ПА), ветви ЩШС. Из бассейна внутренних сонных артерий

афферентных ветвей не было выявлено. Венозный дренаж осуществлялся в расширенные поверхностные подкожные вены, имевшие узловатые расширения, и в «сток» синусов (рис. 3).

Проведен мультидисциплинарный консилиум в составе нейрохирурга, рентгеноваскулярного хирурга, микрохирурга, анестезиолога, трансфузиолога, терапевта. Принято решение о проведении этапного комбинированного лечения в условиях гибридной операционной ССК НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

В течение 4 недель пациенту выполнено 2 последовательных эндоваскулярных вмешательства с этапной окклюзией афферентов АВМ и одно комбинированное вмешательство в условиях гибридной операционной.

Учитывая высокие риски развития гиперперфузионных осложнений при эндоваскулярном выключении афферентов, было принято решение о проведении этапного лечения.

Первым этапом выключили из кровотока высокопоточные афференты посредством различных окклюзирующих материалов (5 микроспиралей *Optima*, окклюдер *Amplatzer Plug II*). Была выполнена эмболизация афферентной ветви из левой НСА (рис. 4).

Через 7 дней был выполнен второй этап. После контрольного прямого ангиографического исследования поочерёдно неадгезивным материалом эмболизировали афференты из правой НСА, обеих ПА и щитовидных стволов (рис. 5).

Далее визуализированы и эмболизированы приводящие артериальные ветви из правой ПА и правого ЩШС ствола адгезивным материалом. На рис. 6 показан процесс эмболизации адгезивным материалом 3 патологических ветвей, отходящих из правой ПА.

Далее выполнено выключение из кровотока афферентов левых ПА и ЩШС. Визуализированы 2 крупных высокопоточных афферента, отходящих из левой ПА, а также один афферент большого калибра от левого ЩШС. Микроспиралями и адгезивным материалом выключен афферент большого диаметра из ПА. После достижения полной редукции кровотока в нём следующим этапом микроспиралями эмболизировали оставшийся афферент из левой ПА (рис. 7).

Далее проведена визуализация левого ЩШС путём селективной ангиографии, при которой выявлены дистальные участки патологических сосудов, заполняющихся из левой ПА и ЩШС.

Выполнено поэтапное закрытие афферентов из левого ЩШС. Афферентные ветви отходили от левого ЩШС двумя стволами: меньшего и большего калибра. После полного выключения ствола с большим диаметром адгезивным материалом отмечено перераспределение кровотока в сторону ствола меньшего калибра, который окклюзирован путем полной эмболизации левого ЩШС.

Несмотря на то, что были выключены из кровотока наиболее крупные афференты магистральных артерий головы (из обеих НСА, ПА и обеих ЩШС), кровоснабжение эАВМ продолжало осуществляться из мышечных ветвей ПА, ветвей ЩШС, восходящих шейных артерий с обеих сторон и рёберно-шейного ствола слева. Эндоваскулярная окклюзия вышеуказанных артерий не представлялась возможной из-за их малого диаметра и топографо-анатомических особенностей отхождения от магистральных артерий. При этом антеградный кровоток по всем магистральным артериям был сохранён (рис. 8).

На рис. 9 представлены 3D реконструкции КТ-ангиограмм после окончания эндоваскулярного этапа лечения.

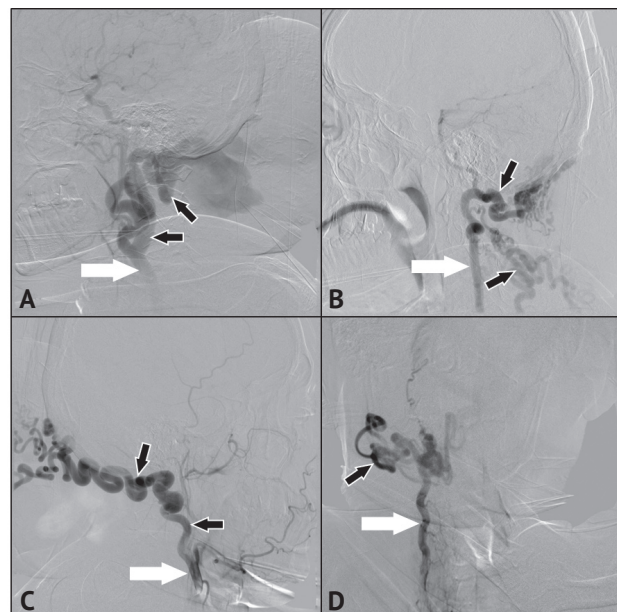


Рис. 3. Церебральные ангиограммы до операции (режим субтракции): А — левая боковая проекция, белой стрелкой указана левая наружная сонная артерия и афферент из неё (чёрные стрелки); В — левая косая проекция, белой стрелкой указана левая позвоночная артерия и ее афференты (чёрные стрелки); С — правая боковая проекция, белой стрелкой указана правая наружная сонная артерия, а чёрными — афферент из нее; D — прямая проекция, белой стрелкой указана правая позвоночная артерия, чёрной — афферент из правой позвоночной артерии

Fig. 3. Cerebral angiograms before surgery (subtraction mode): A — left lateral projection, the white arrow indicates the left external carotid artery and its afferent (black arrows); B — left oblique projection, the white arrow indicates the left vertebral artery and its afferents (black arrows); C — right lateral projection, the white arrow indicates the right external carotid artery, and the black arrows indicate the afferent from it; D — direct projection, the white arrow indicates the right vertebral artery, and the black arrow indicates the afferent from the right vertebral artery

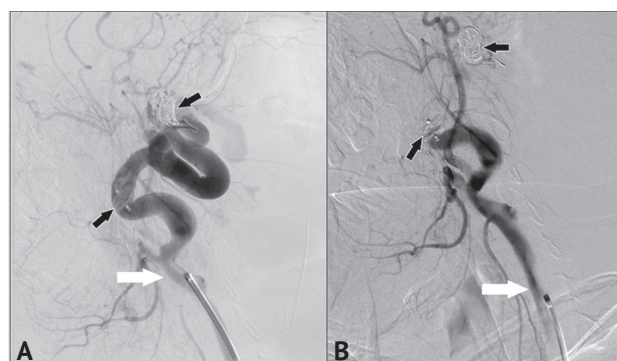


Рис. 4. Церебральные ангиограммы первого этапа эндоваскулярного лечения (режим субтракции): А — левая боковая проекция, заполнение крупного афферента из левой наружной сонной артерии; В — левая косая проекция после выключения афферента из кровотока. Белой стрелкой указана наружная сонная артерия, чёрными стрелками указаны окклюдер и микроспирали в просвете афферента

Fig. 4. Cerebral angiograms of the first stage of endovascular treatment (subtraction mode): A — left lateral projection, filling of a large afferent from the left external carotid artery; B — left oblique projection after exclusion of the afferent from the blood flow. The white arrow indicates the external carotid artery, black arrows indicate the occluder and microcoils in the lumen of the afferent

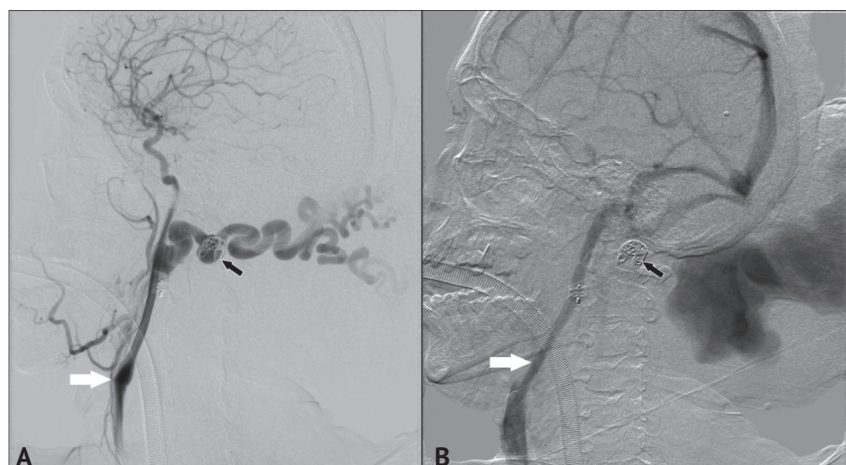


Рис. 5. Церебральные ангиограммы второго этапа эндоваскулярного лечения (режим субтракции): А — левая боковая проекция, заполнение экстракраниальной артериовенозной мальформации из правой наружной сонной артерии, белой стрелкой указана бифуркация правой общей сонной артерии, чёрной стрелкой — микроспираль в афференте из наружной сонной артерии; В — левая боковая проекция (поздняя артериальная фаза), после эмболизации крупного афферента из правой наружной сонной артерии (белой стрелкой указана правая наружная сонная артерия, чёрной — микроспираль в просвете афферента)

Fig. 5. Cerebral angiograms of the second stage of endovascular treatment (subtraction mode): A — left lateral projection, filling of the extracranial arteriovenous malformation from the right external carotid artery, the white arrow indicates the bifurcation of the right common carotid artery, the black arrow — a microcoil in the afferent from the external carotid artery; B — left lateral projection (late arterial phase), after embolization of a large afferent from the right external carotid artery (the white arrow indicates the right external carotid artery, the black arrow — a microcoil in the lumen of the afferent)

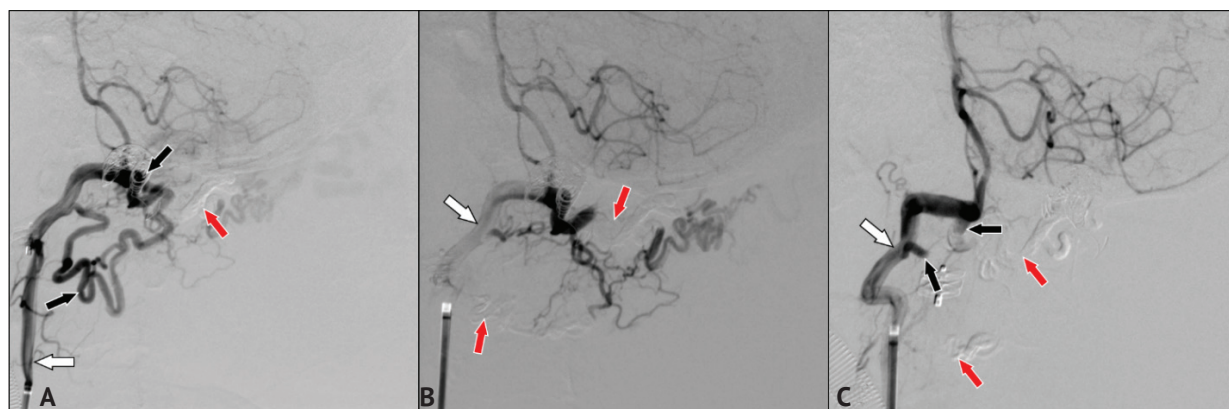


Рис. 6. Церебральные ангиограммы эндоваскулярной эмболизации афферентов из правой позвоночной артерии (режим субтракции). Эмболизированы 3 патологические ветви, кровоснабжающие экстракраниальную артериовенозную мальформацию. Белой стрелкой указана правая позвоночная артерия, чёрной — её патологические ветви, красной — адгезивный материал в просвете афферентов

Fig. 6. Cerebral angiograms endovascular embolization afferents from the right vertebral artery (subtraction mode). Three pathological branches supplying blood to the extracranial arteriovenous malformation. The white arrow indicates the right vertebral artery, the black arrow indicates its pathological branches, and the red arrow indicates adhesive material in the lumen of the afferents

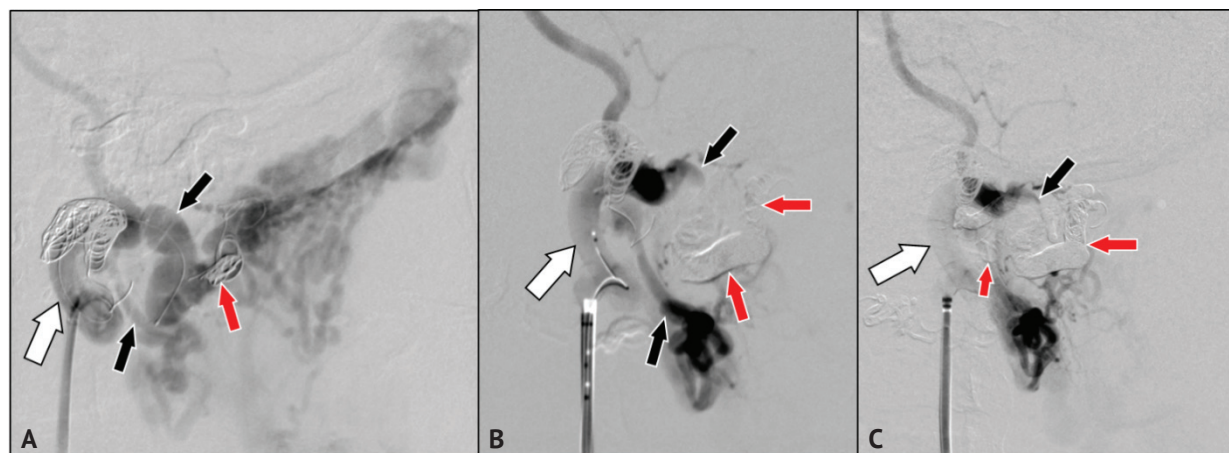


Рис. 7. Церебральные ангиограммы (режим субтракции): А–С — боковые проекции, этапы выключения из кровотока афферентов, отходящих из левых ветвей позвоночной артерии щитошейного ствола. Белые стрелки указывают на позвоночную артерию, чёрные — на афференты, красные — на микроспирали и адгезивный материал

Fig. 7. Cerebral angiograms (subtraction mode): A–C — lateral projections, stages of exclusion from the blood flow of afferents originating from the left branches of the vertebral artery thyrocervical trunk. White arrows point to the vertebral artery, black arrows to the afferents, red arrows to the microspirals and adhesive material

Визуализируются дилатированные конечные ветви левой НСА, которые отсутствовали до эндоваскулярной окклюзии афферентов (рис. 9А) и *de novo* образованный афферент из правой НСА (рис. 9В).

Учитывая высокие риски осложнений после выполнения каждого этапа эндоваскулярного лечения АВМ, пациент находился в отделении реанимации для контроля витальных показателей. Риск гиперперфузионных осложнений являлся основой для выполнения этапного лечения, при этом время между операциями составило не менее 7 дней. Контроль за перфузией головного мозга осуществляли с помощью выполнения КТ-перфузии (рис. 10).

После окончания эндоваскулярных этапов лечения запланировано удаление АВМ в условиях гибридной операционной. С целью уменьшения возможной интраоперационной кровопотери запланировано выключить из кровотока афферент правой НСА.

Пациент доставлен в эндоваскулярную операционную гибридного хирургического блока. Первым этапом инструмент был селективно установлен в правой НСА, являющейся афферентом АВМ с выраженной фистулёзной частью. Учитывая большой диаметр афферента и скоростные параметры кровотока, было принято решение об имплантации сосудистого окклюдера. После установки окклюдера кровотоки в афференте отсутствуют (перекрыты) (рис. 11).

После ангиографического контроля и подтверждения радикальности окклюзии и всех крупных афферентов АВМ, были визуализированы мелкие мышечные ветви из позвоночных артерий, из ветвей ЦШС, из восходящих шейных артерий с обеих сторон, из дистальных ветвей поверхностных височных артерий и рёберно-шейных стволов слева. Выключить из кровотока вышеуказанные афференты методом эмболизации было невозможно ввиду анатомических особенностей их отхождения, извитого хода и малого диаметра.

Пациент переведен в смежную нейрохирургическую операционную в условиях гибридного блока (рис. 12).

Пациент на животе, голова фиксирована в скобе Мейфилда в срединном положении (рис. 13).

Подготовка к вмешательству начата с планирования разрезов и соответствующих им кожных лоскутов с учётом расположения инфицированных трофических язв и истончённой кожи над узлами АВМ. Перспектива выполнения аутодермопластики или микрохирургической ауто-трансплантации комплекса тканей была рассмотрена, но оставлена как резерв, на случай невозможности выкраивания достаточных по площади и мобильности местных кожных лоскутов. Достаточная толщина кожи над сосудами вне основного узла АВМ учтена, спланировано удаление отдельных сосудов с сохранением толщины кожи над

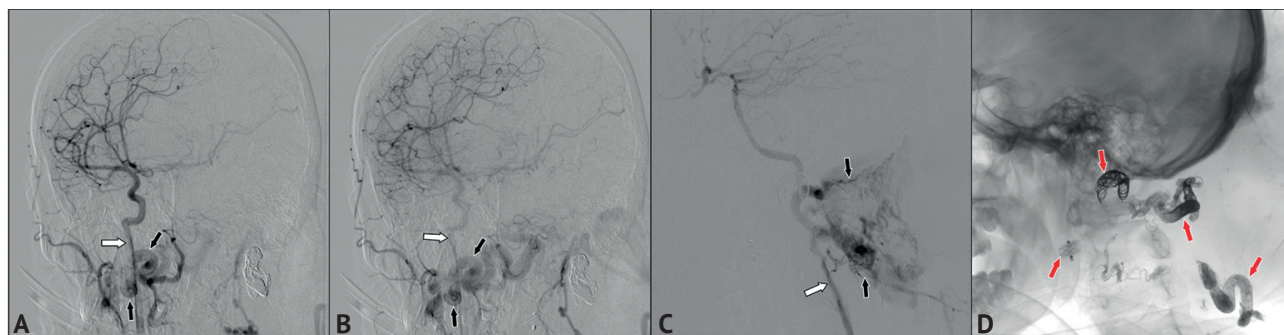


Рис. 8. Церебральные ангиограммы (режим субтракции): А, В — боковая проекция, визуализированы правая внутренняя сонная артерия (белая стрелка), *de novo* образованный афферент из правой наружной сонной артерии (чёрные стрелки); С — боковая проекция, проходима левая позвоночная артерия (белая стрелка) и мышечные ветви от неё, кровоснабжающие экстракраниальную артериовенозную мальформацию (чёрные стрелки); D — левосторонняя боковая проекция, красными стрелками указаны окклюдирующие материалы после всех этапов эндоваскулярного лечения

Fig. 8. Cerebral angiograms (subtraction mode): A, B — lateral projection, the right internal carotid artery is visualized (white arrow), *de novo* formed afferent from the right external carotid artery (black arrows); C — lateral projection, patent left vertebral artery (white arrow) and its muscular branches supplying blood extracranial arteriovenous malformation (black arrows); D — left-sided lateral projection, red arrows indicate occluding materials after all stages of endovascular treatment

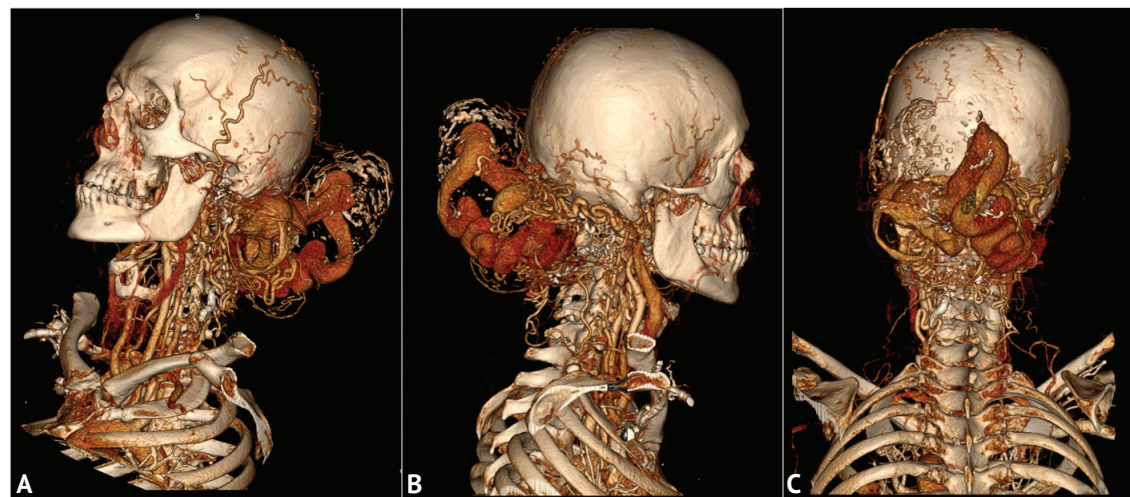


Рис. 9. Разные проекции 3D компьютерно-томографической ангиограммы после эндоваскулярных этапов (А–С)

Fig. 9. Different projections of 3D CT angiogram after endovascular stages (A–C)

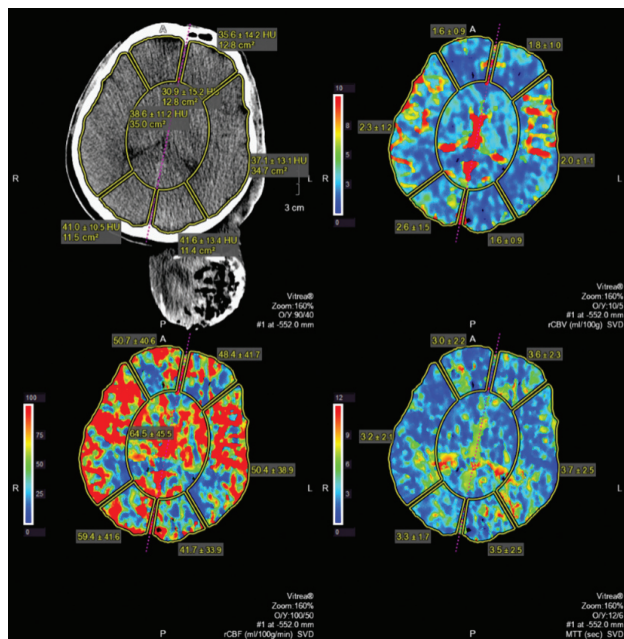


Рис. 10. Компьютерно-томографические перфузограммы после эндоваскулярных этапов в режимах CBV (верхний правый), CBF (нижний левый) и MTT (нижний правый). Показатели перфузии в пределах нормальных значений, межполушарная асимметрия не отмечена

Fig. 10. CT perfusionograms after endovascular stages in CBV (upper right), CBF (lower left) and MTT (lower right) modes. Perfusion parameters are within normal values, interhemispheric asymmetry is not noted

ними. Произведённая разметка показала, что собственных тканей для выполнения пластики дефекта достаточно.

Выполнен хирургический доступ Т-образным разрезом: по верхнему и боковому краям АВМ в направлении справа налево, а примерно от его середины – перпендикулярный разрез до уровня задней дужки С1 позвонка (рис. 14). Сформированные треугольные кожные лоскуты позволили в итоге осуществить доступ ко всей АВМ.

Проведено лигирование и коагулирование мелких афферентных сосудов по периметру АВМ. При мобилизации от черепа оказалось, что каверны эАВМ были плотно фиксированы к апоневрозу и неподвижны, частично с участками грубого фиброза и оссификации. При выделении тромбированной фистулы произошёл её разрыв, расслоение тканей и кровотечение. Остановка кровотечения зажимами и сосудистыми клипсами оказалась безуспешной. До окончания мобилизации АВМ проводили пальцевое прижатие. После успешного гемостаза (из крупных венозных коллекторов) приводящие артерии выделены, коагулированы или перевязаны. Острая интраоперационная кровопотеря составила 4 литра в течение 15 минут, проведена гемотрансфузия. Далее было иссечено 2/3 АВМ для обеспечения доступа к оставшейся её части. Гемодинамические показатели были стабильными, среднее артериальное давление – в пределах 90/60 мм рт.ст. Продолжено выделение и перевязка афферентных и эфферентных сосудов. После радикального иссечения эАВМ визуализировано отверстие в затылочной кости диаметром до 10 мм, соответствующее стоку синусов, с

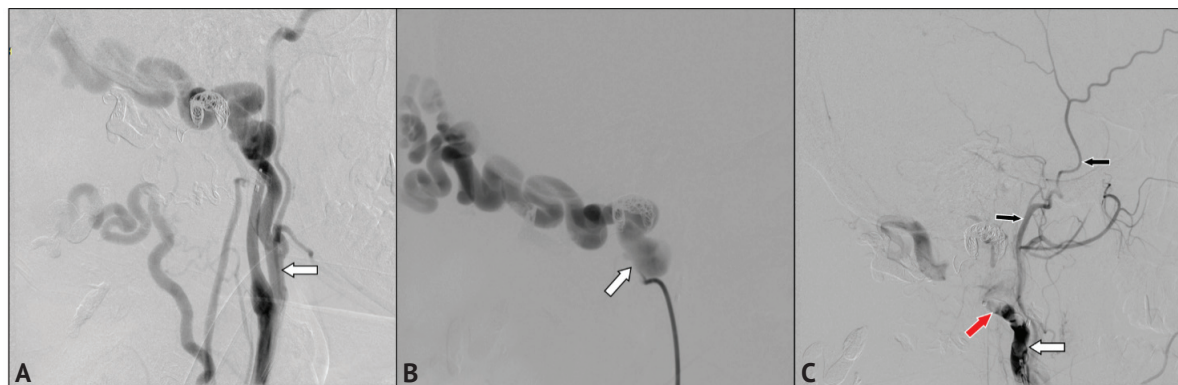


Рис. 11. Церебральные ангиограммы (режим субтракции): А – боковая проекция правой наружной сонной артерии (белая стрелка); В – боковая проекция, *de novo* афферент из правой наружной сонной артерии (белая стрелка); С – боковая проекция, окклюзированный *de novo* афферент из правой наружной сонной артерии, красной стрелкой указан адгезивный эмболизат в его просвете

Fig. 11. Cerebral angiograms (subtraction mode): А – lateral projection of the right external carotid artery (white arrow); В – lateral projection, *de novo* afferent from the right external carotid artery (white arrow); С – lateral projection, occluded *de novo* afferent from the right external carotid artery, the red arrow indicates the adhesive embolus in its lumen

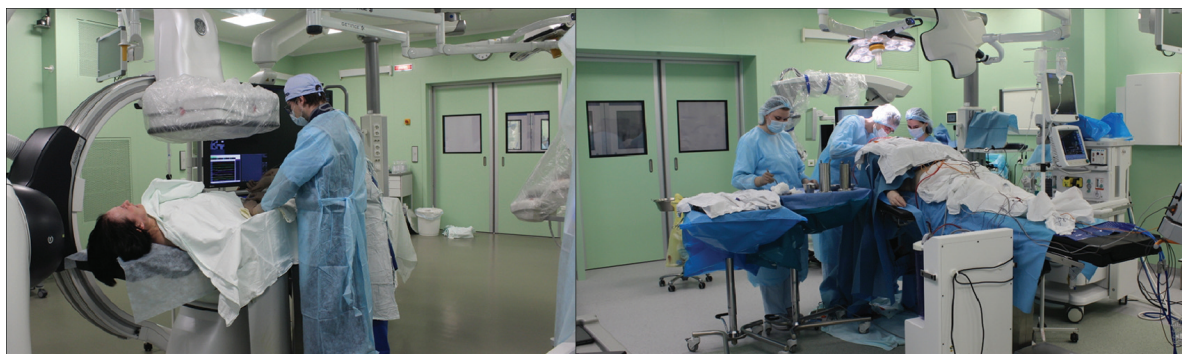


Рис. 12. Фотография гибридной операционной, слева – ангиографическая, справа – нейрохирургическая

Fig. 12. Photograph of a hybrid operating room, left – angiographic, right – neurosurgical



Рис. 13. Интраоперационные фотографии. Общий вид экстракраниальной артериовенозной мальформации линии кожных разрезов
Fig. 13. Intraoperative photographs. General view of extracranial arteriovenous malformation and skin incision lines

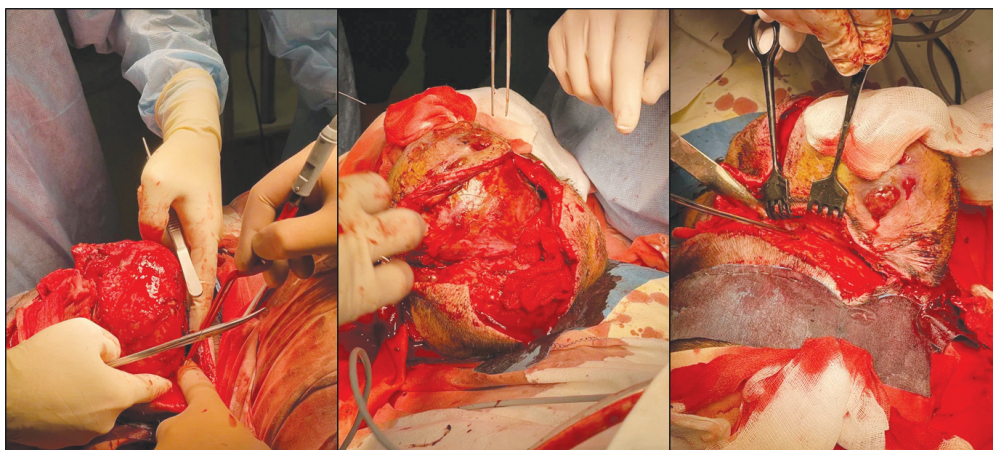


Рис. 14. Этапы мобилизации кожи и выделения артериовенозной мальформации
Fig. 14. Stages of skin mobilization and arteriovenous malformation isolation

умеренным венозным кровотечением, которое остановлено с помощью гемостатических материалов. Острая массивная кровопотеря была компенсирована в полном объеме с учётом показателей системы гемостаза, гемодинамических, метаболических, электролитных показателей. Проведена интраоперационная реинфузия аутоэритроцитов, прошедших через лейкоцитарный фильтр аппарата *Cell Saver*. Учётная кровопотеря, по данным *Cell Saver* – 4160 мл, учётная реинфузия – 1015 мл аутоэритроцитов.

Изменённая кожа, трофические язвы и АВМ остались удалёнными в едином блоке (рис. 15).

Пластика дефекта кожи головы была выполнена перемещёнными кожными лоскутами. Избыток ширины левого кожного лоскута не иссекали, так как в этом случае его ширина оказалась бы недостаточной для кровоснабжения дистальной части. Выполнена деэпидермизация края лоскута, сформирована складка, которая инвагинирована в рану, после чего наложены швы. Длительность открытого хирургического вмешательства составила 13 часов.

После операции пациент переведен в нейрохирургическую реанимацию, где был переведен на самостоятельное дыхание без гемодинамических, метаболических, электролитных нарушений. Последующие 5 дней пациент находился на лечении в отделении реанимации. После перевода в нейрохирургическое отделение был активизирован, выполнены перевязки. По данным операционных КТ и КТ-ангиографии патологических и остаточных участков АВМ не выявлено (рис. 16).

Рана зажила первичным натяжением (рис. 17).

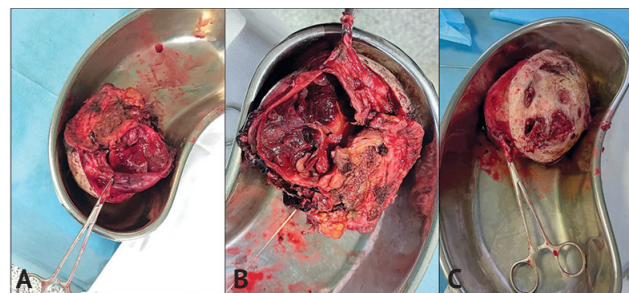


Рис. 15. Интраоперационные снимки удаленной экстракраниальной артериовенозной мальформации. А, В — внутренняя поверхность, С — наружная поверхность экстракраниальной артериовенозной мальформации с трофическими язвами кожи
Fig. 15. Intraoperative images of the removed extracranial arteriovenous malformation . A, B — internal surface, C — external surface of the extracranial arteriovenous malformation with trophic ulcers of the skin

Через 1 месяц после операции пациент выписан. Последовавшие контрольные исследования выполнены через 6 месяцев после выписки. По данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии головы патологических сосудистых образований не выявлено (рис. 18).

Послеоперационный рубец через 6 месяцев состоятелен, без признаков воспаления, без трофических нарушений. Неврологической симптоматики нет (рис. 19).

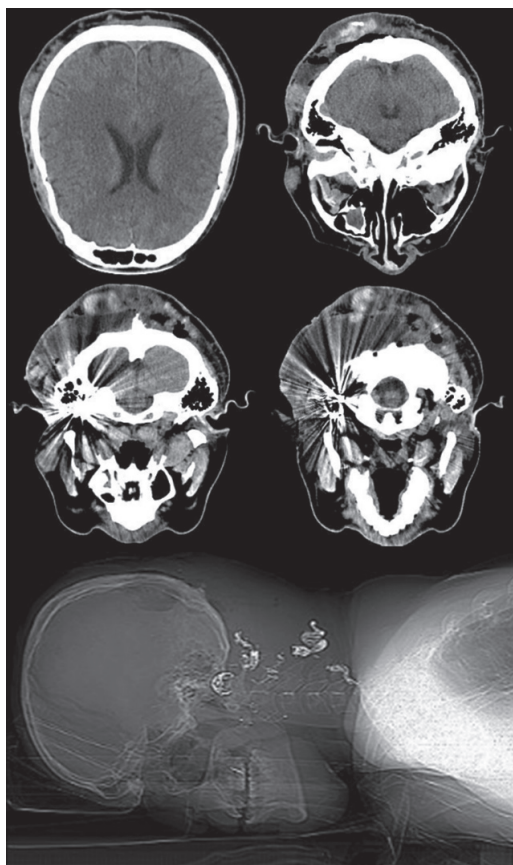


Рис. 16. Компьютерная томограмма головы пациента через сутки после операции
Fig. 16. Computed tomography of the patient's head one day after surgery



Рис. 17. Вид раны в раннем послеоперационном периоде. Разные проекции раны
Fig. 17. View of the wound in the early postoperative period. Different projections of the wound

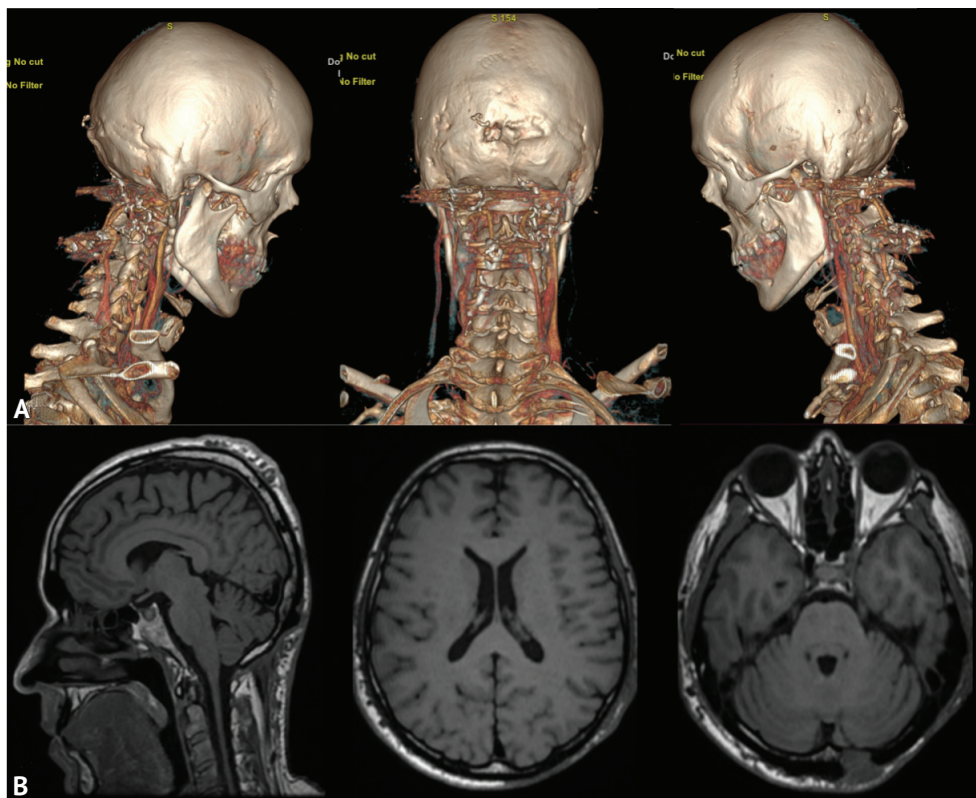


Рис. 18. Контрольные исследования через 6 месяцев после операции. А — 3D реконструкции компьютерно-томографических ангиограмм; В — магнитно-резонансная томография головного мозга
Fig. 18. Control studies 6 months after surgery. A — 3D reconstruction of CT angiograms; B — magnetic resonance imaging of the brain



Рис. 19. Пациент через 6 месяцев (А, В)
Fig. 19. Patient after 6 months (A, B)

ОБСУЖДЕНИЕ

Основными клиническими проявлениями интракраниальных АВМ являются кровотечения (58% случаев); при церебральных аневризмах этот показатель составляет 92%, судорожный синдром — у 34% больных [2]. Очаговый неврологический дефицит часто развивается только после кровоизлияния и зависит от локализации и объёма внутримозговой гематомы. Как и церебральным АВМ, экстракраниальным также свойственна тенденция к увеличению размеров, на что могут повлиять травмы головы или гормональные изменения в период полового созревания или беременности [1]. Основные локальные проявления эАВМ варьируют от лёгких изменений цвета кожи, отёка мягких тканей до развития трофических язв с высокой вероятностью аррозийных кровотечений. Наиболее частые клинические проявления включают боль в зоне образования, ощущение пульсации [5]. Эстетическая неудовлетворённость при экстракраниальных АВМ вызывает психологические проблемы.

Ввиду редкой встречаемости данной патологии лечебная тактика в отношении экстракраниальных АВМ не определена. *Lilje D. et al.* предлагают учитывать 4 основных критерия для выбора тактики в лечении пациентов с АВМ головы и шеи. Протокол включает динамическую и (или) ангиографическую визуализацию, подтверждающую наличие АВМ и позволяющую отличить её от других сосудистых образований; подробное описание консервативного лечения; степень

Таблица

Клиническая классификация стадий артериовенозной мальформации по Шобингеру

Table

Clinical classification of arteriovenous malformation stages according to Schobinger

Стадия	Клинические проявления
I (покой)	Покраснение кожи, гипертермия, артериовенозное шунтирование при доплеровском исследовании. Артериовенозная мальформация может скрываться под маской капиллярной мальформации или гемангиомы в стадии регресса
II (расширение, рост)	Стадия I + увеличение в размерах сосудов, пульсация, усиление пульсации, расширение и извитость вен
III (деструкция)	Стадия II + трофические нарушения кожи, язвы, кровотечения и боль. Возможен лизис костной ткани
IV (декомпенсация)	Стадия III + проявления сердечной недостаточности с увеличенным сердечным выбросом и гипертрофией левого желудочка

девакуляризации более 99% для полного излечения; время наблюдения не менее одного года с рентгенографическим контролем после лечения [6].

По мнению большинства авторов, тактика лечения экстракраниальных АВМ должна основываться на определении стадии заболевания и индивидуальных особенностей ангиоархитектоники. С целью оценки стадии заболевания Шобингером [4] предложена клиническая классификация стадий периферических АВМ (таблица).

Согласно мнению авторов, более агрессивный подход к лечению (эндоваскулярный, хирургический) следует рассматривать при прогрессировании АВМ и переходе в следующие стадии.

Экстра-интракраниальные АВМ, в отличие от интракраниальных, склонны к непрерывному увеличению. Это утверждает *ZouYun et al.* в рамках ретроспективного исследования, включающего 446 пациентов (2011–2017 гг.) с АВМ. У 76,7% больных АВМ локализовались экстракраниально (в области головы и шеи). Так, у детей с I стадией по Шобингеру риск прогрессирования до подросткового возраста составил 41,9%, до взрослого возраста — 80% [7]. Авторы сообщают об эффективном использовании Блеомицина в качестве консервативного компонента в схеме лечения.

В метаанализе *Lilje D. et al.* [8] проанализированы данные в базах *PubMed*, *Embase*, *the Cochrane Library* и *scholar.google.com* с 2000 по 2020 год, посвящённые интервенционной терапии эАВМ. Результаты метаанализа показывают, что внутриартериальная эмболизация этанолом обладает высокой эффективностью в лечении эАВМ головы и шеи, расположенных в костной ткани. Авторы отмечают, что в современной литературе отсутствует стандартизированная система отчётности по диагностике, лечению и исходу экстракраниальных АВМ. Несмотря на значительное количество публикаций по данной теме ($n=151$), авторы пришли к выводу, что на сегодняшний день не существует убедительных доказательств эффективной стратегии интервенционного лечения.

Хирургический метод лечения АВМ является самым эффективным. Однако не все АВМ возможно резецировать. Эмболизация АВМ является альтернативной методикой, которая имеет меньшую радикальность, но большую пластичность в отношении повторных вмешательств. Комбинированный метод лечения включает эндоваскулярный и открытый этапы операции.

Такие вмешательства удобно проводить в гибридных операционных. Радиохирургическое облучение (γ -облучение) считается эффективным методом лечения интракраниальных АВМ размерами до 3,5 см.

Общая летальность среди пациентов с интракраниальными АВМ может достигать 30% и зависит от локализации и размеров патологии. Хирургическая летальность после эндоваскулярной эмболизации составляет в среднем 4,3%, а после резекции АВМ небольших размеров (*Spetzler–Martin* 1-2) — 1,7%, при отсутствии лечения — 10,1%. Комбинированный показатель «инсульт+летальность» при любом варианте течения заболевания составляет 30,7% [9]. Аналогичные данные летальности у пациентов с эАВМ в литературе отсутствуют.

Большинство рецидивов АВМ возникают в течение первого года после вмешательства. По данным *A.S. Liu*, 98% АВМ после эмболизации и 86,5% после резекции с эмболизацией (или без неё) рецидивировали в течение 5 лет. Причины повторного расширения АВМ после лечения, вероятно, аналогичны причинам её естественного прогрессирования: увеличение количества коллатеральных сосудов, расширение сосудов и (или) образование новой сосудистой сети. Частичное удаление или эмболизация АВМ являются факторами роста и разрыва АВМ. Иссечение подразумевает травматическое воздействие, что в свою очередь провоцирует неогенез и увеличение размеров остаточной части сосудистой мальформации. Эмболизация приводит к локальной гипоксии и увеличению индуцируемого гипоксией фактора-1 α , фармакорезистентной эпилепсии (ФРЭ), маркеру фиброза сосудистой стенки — ММП-2 и ММП-9, а также к снижению антиангиогенного тканевого ингибитора матриксной металлопротеиназы. Резекция АВМ также вызывает местную гипоксию и воспаление, что стимулирует ангиогенез путём экспрессии ФРЭ, основного фактора роста фибробластов, а также выработку ММП-2 и ММП-9 тромбоцитами, нейтрофилами и макрофагами [1].

При определении тактики лечения эАВМ необходимо учитывать размеры и локализацию АВМ, возраст пациента и стадию болезни по классификации Шобингера. Пациенты с артериовенозными мальформациями I стадии нуждаются в динамическом наблюдении врача. Решение о проведении хирургического вмешательства при поражениях II стадии зависит от

симптомов и локализации АВМ. Наличие артериовенозной мальформации III и IV стадии является показанием к операции. Большие АВМ, затрагивающие несколько областей головы и шеи, обычно лечат эндоваскулярно. Лечение таких АВМ часто этапное. Открытую резекцию АВМ необходимо проводить на ранних стадиях заболевания (I и II стадия по Шобингера). При обширных поражениях рекомендовано комбинированное лечение — эмболизация и иссечение [1].

Быстрое увеличение размеров эАВМ на фоне консервативной терапии или нерадикальных методов лечения становится причиной позднего обращения пациента за хирургической помощью. В таком случае комбинированный метод лечения и мультидисциплинарный подход становятся приоритетными в выборе лечебной тактики. Первым этапом проводят эмболизацию образования, вторым этапом — удаление. Для уменьшения времени экспозиции между эндоваскулярным и открытым вмешательством и предотвращения прогрессии АВМ при её частичной эмболизации удобно использовать гибридные операционные. Данная стратегия увеличивает длительность операции, однако позволяет удалить образование радикально.

Механизмы и патофизиологические особенности роста экстра-интракраниальных АВМ требуют дальнейшего изучения. Некоторые препараты могут замедлять прогрессию АВМ [10], поэтому поиск новых средств, вызывающих стагнацию АВМ и использование комбинированных хирургических методов в условиях гибридной операционной позволит улучшить исходы заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленном клиническом наблюдении мы использовали тактику этапных эндоваскулярных окклюзий артериовенозной мальформации с её последующим тотальным удалением в условиях гибридной операционной. Несмотря на проведение максимально возможной эмболизации афферентных артерий подобное вмешательство сопряжено с высоким риском интраоперационной кровопотери и осложнений. Тщательное предоперационное планирование и мультидисциплинарный подход позволили выполнить радикальное вмешательство с положительным результатом.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Liu AS, Mulliken JB, Zurakowski D, Fishman SJ, Greene AK. Extracranial arteriovenous malformations: natural progression and recurrence after treatment. *Plast Reconstr Surg*. 2010;125(4):1185–1194. PMID: 20335868 <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e3181d18070>
- Derdeyn CP, Zipfel GJ, Albuquerque FC, Cooke DL, Feldmann E, Sheehan JP, et al. Management of Brain Arteriovenous Malformations: A Scientific Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2017;48(8):e200–e224. PMID: 28642352 <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000134>
- Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwab K. The Natural History of Symptomatic Arteriovenous Malformations of the Brain: A 24-Year Follow-Up Assessment. *J Neurosurg*. 1990;73(3):387–391. PMID: 2584776 <https://doi.org/10.3171/jns.1990.73.3.0387>
- Kohout MP, Hansen M, Pribaz JJ, Mulliken JB. Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management. *Plast Reconstr Surg*. 1998;102(3):643–654. PMID: 9727427 <https://doi.org/10.1097/00006534-199809030-00006>
- Hsu YC, Huang SY, Chou CM. Giant congenital arteriovenous malformation over right upper limb causing heart failure. *Asian J Surg*. 2020;43(10):1016–1017. PMID: 32653151 <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2020.05.035>
- Lilje D, Wiesmann M, Hasan D, Ridwan H, Hölzle F, Nikoubashman O. Interventional embolization combined with surgical resection for treatment of extracranial AVM of the head and neck: A monocentric retrospective analysis. *PLoS One*. 2022;17(9):e0273018. PMID: 36048777 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0273018> eCollection 2022.
- Zou Y, Qiao C, Lin X, Jin Y, Hua C, Yang X, et al. Clinical Course of Extracranial Arteriovenous Malformations. *J Craniofac Surg*. 2020;31(2):372–376. PMID: 31764560 <https://doi.org/10.1097/SCS.00000000000006018>
- Lilje D, Wiesmann M, Hasan D, Riabikin A, Ridwan H, Hölzle F, et al. Interventional therapy of extracranial arteriovenous malformations of the head and neck—A systematic review. *PLoS One*. 2022;17(7):e0268809. PMID: 35839171 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268809> eCollection 2022.
- Mohr JP, Parides MK, Stapf C, Moquete E, Moy CS, Overbey JR, et al.; International ARUBA investigators. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet*. 2014;383(9917):614–621. PMID: 24268105 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62302-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62302-8)
- Folkman J. Angiogenesis: An organizing principle for drug discovery? *Nat Rev Drug Discov*. 2007;6(4):273–286. PMID: 17396134 <https://doi.org/10.1038/nrd2115>

REFERENCES

1. Liu AS, Mulliken JB, Zurakowski D, Fishman SJ, Greene AK. Extracranial arteriovenous malformations: natural progression and recurrence after treatment. *Plast Reconstr Surg.* 2010;125(4):1185–1194. PMID: 20335868 <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e3181d18070>
2. Derdeyn CP, Zipfel GJ, Albuquerque FC, Cooke DL, Feldmann E, Sheehan JP, et al. Management of Brain Arteriovenous Malformations: A Scientific Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2017;48(8):e200–e224. PMID: 28642352 <https://doi.org/10.1161/STR.000000000000134>
3. Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwab K. The Natural History of Symptomatic Arteriovenous Malformations of the Brain: A 24-Year Follow-Up Assessment. *J Neurosurg.* 1990;73(3):387–391. PMID: 2384776 <https://doi.org/10.3171/jns.1990.73.3.0387>
4. Kohout MP, Hansen M, Pribaz JJ, Mulliken JB. Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management. *Plast Reconstr Surg.* 1998;102(3):643–654. PMID: 9727427 <https://doi.org/10.1097/00006534-199809030-00006>
5. Hsu YC, Huang SY, Chou CM. Giant congenital arteriovenous malformation over right upper limb causing heart failure. *Asian J Surg.* 2020;43(10):1016–1017. PMID: 32653151 <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2020.05.035>
6. Lilje D, Wiesmann M, Hasan D, Ridwan H, Hölzle F, Nikoubashman O. Interventional embolization combined with surgical resection for treatment of extracranial AVM of the head and neck: A monocentric retrospective analysis. *PLoS One.* 2022;17(9):e0273018. PMID: 36048777 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0273018> eCollection 2022.
7. Zou Y, Qiao C, Lin X, Jin Y, Hua C, Yang X, et al. Clinical Course of Extracranial Arteriovenous Malformations. *J Craniofac Surg.* 2020;31(2):372–376. PMID: 31764560 <https://doi.org/10.1097/SCS.00000000000006018>
8. Lilje D, Wiesmann M, Hasan D, Riabikin A, Ridwan H, Hölzle F, et al. Interventional therapy of extracranial arteriovenous malformations of the head and neck-A systematic review. *PLoS One.* 2022;17(7):e0268809. PMID: 35839171 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268809> eCollection 2022.
9. Mohr JP, Parides MK, Stapf C, Moquete E, Moy CS, Overbey JR, et al.; International ARUBA investigators. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet.* 2014;383(9917):614–621. PMID: 24268105 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62302-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62302-8)
10. Folkman J. Angiogenesis: An organizing principle for drug discovery? *Nat Rev Drug Discov.* 2007;6(4):273–286. PMID: 17396134 <https://doi.org/10.1038/nrd2115>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Лукьянчиков Виктор
Александрович**

доктор медицинских наук, профессор кафедры фундаментальной нейрохирургии ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ (Пироговский Университет), ведущий научный сотрудник второго нейрохирургического отделения ФГБНУ «Научный центр неврологии», научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0003-4518-9874>, vik-luk@yandex.ru;

24%: подготовка плана и редактирование статьи, внесение правок, окончательное утверждение текста

Далибалдян Ваган Ашикович

кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, старший научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0002-5993-3310>, dalvahan@mail.ru;

19%: подготовка плана и редактирование статьи, написание текста статьи и его подготовка к печати, внесение правок

Рощин Станислав Юрьевич

врач-нейрохирург, младший научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0002-9660-3214>, rochshinstas@gmail.com;

14%: написание текста статьи и его подготовка к печати, внесение правок

Гончарова Ирина Игоревна

кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения анестезиологии, врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0002-5685-4916>, irishka_utkina@list.ru;

5%: редактирование статьи, внесение правок

Гусейнова Гюльнара Кирам кызы

врач ультразвуковой диагностики, научный сотрудник отделения лучевой диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0001-8475-3410>, gyuli73@mail.ru;

5%: редактирование статьи, внесение правок

Журавель Сергей Владимирович

доктор медицинских наук, заведующий научным отделением анестезиологии; врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0002-9992-9260>, zhsergey5@gmail.com;

5%: подготовка плана и редактирование статьи

Каранадзе Василий Амиранович

кандидат медицинских наук, заведующий нейрохирургическим отделением для лечения больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0003-0180-9154>, karanadzev@mail.ru;

5%: редактирование статьи, внесение правок

Коблик Александра Сергеевна

врач по рентгеноваскулярным методам диагностики и лечения, младший научный сотрудник отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0009-0005-6686-3698>, aleksa373@mail.ru;

5%: подготовка плана и редактирование статьи, внесение правок

- Рябухин Виталий Евгеньевич** кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0009-0003-1046-161X>, vitev71@bk.ru; 5%: подготовка плана и редактирование статьи, внесение правок
- Сачков Алексей Владимирович** кандидат медицинских наук, заведующий научным отделением острых термических поражений, врач-хирург ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0003-3742-6374>, sachkovav@sklif.mos.ru; 5%: подготовка плана и редактирование статьи, внесение правок
- Гринь Андрей Анатольевич** член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор кафедры фундаментальной нейрохирургии ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ (Пироговский Университет), заведующий научным отделением неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>, aagreen@yandex.ru; 4%: подготовка плана и редактирование статьи, окончательное утверждение текста
- Крылов Владимир Викторович** академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фундаментальной нейрохирургии ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ (Пироговский Университет), главный научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0001-5256-0905>, krylovvv@sklif.mos.ru; 4%: подготовка плана и редактирование статьи, окончательное утверждение текста

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Combined Treatment of Giant Extra-Intracranial Arteriovenous Malformation

V.A. Lukyanchikov^{1,2}, V.A. Dalibaldyan¹, S.Yu. Roschin¹ ✉, I.I. Goncharova¹, G.K. Guseynova¹, S.V. Zhuravel¹, V.A. Karanadze¹, A.S. Koblik¹, V.E. Ryabukhin¹, A.V. Sachkov¹, A.A. Grin^{1,2}, V.V. Krylov^{1,2}

Department of Neurosurgery

¹ N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine

Bolshaya Sukharevskaya Sq. 3, Moscow, Russian Federation 129090

² N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University)

Ostrovityanova Str. 1, Moscow, Russian Federation 117513

✉ **Contacts:** Stanislav Yu. Roschin, Junior Researcher, Department of Emergency Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. Email: rochshinstas@gmail.com

ABSTRACT Arteriovenous malformations are formations consisting of dysplastic, dilated blood vessels in which blood, bypassing the capillary network, enters the venous bed and causes significant expansion of the veins. In addition, arteriovenous malformations can cause nutritional disorders (trophism) of the soft tissues located near them. Extracranial arteriovenous malformations are rare and dangerous vascular anomalies. At present, there are no universal algorithms for their treatment. This article presents the experience of surgical combined treatment of a patient with extracranial arteriovenous malformation. First, staged endovascular occlusion of the formation was performed, and then its complete removal in a hybrid operating room. This approach allowed performing a radical intervention with a positive result.

Keywords: arteriovenous malformation, extracranial malformation, hybrid surgery, combined treatment of AVM

For citation Lukyanchikov VA, Dalibaldyan VA, Roschin SYu, Goncharova II, Guseynova GK, Zhuravel SV, et al. Combined Treatment of Giant Extra-Intracranial Arteriovenous Malformation. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2025;14(1):203–215. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2025-14-1-203-215> (in Russ.)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments, sponsorship The study had no sponsorship

Affiliations

- Viktor A. Lukyanchikov** Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Fundamental Neurosurgery, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University); Leading Researcher of the Second Neurosurgical Department, Scientific Center of Neurology, Researcher of the Department of Emergency Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; <https://orcid.org/0000-0003-4518-9874>, vik-luk@yandex.ru, 24%, preparing the plan and editing the article, final approval of the text
- Vagan A. Dalibaldyan** Candidate of Medical Sciences, Neurosurgeon, Senior Researcher of Department of Emergency Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; <https://orcid.org/0000-0002-5993-3310>, dalvahan@mail.ru; 19%, preparing a plan and editing an article, writing the text of the article and preparing it for printing, editing
- Stanislav Yu. Roschin** Neurosurgeon, Junior Researcher of the Department of Emergency Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; <https://orcid.org/0000-0002-9660-3214>, rochshinstas@gmail.com; 14%, writing the text of the article and preparing it for printing, editing
- Irina I. Goncharova** Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Anesthesiology Department No. 1, Anesthesiologist-Resuscitator, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; <https://orcid.org/0000-0002-5685-4916>, irishka_utkina@list.ru; 5%, editing the article, making corrections
- Gyul'nara K. Guseynova** Ultrasound Diagnostics Doctor, Researcher at the Department of Radiation Diagnostics, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; <https://orcid.org/0000-0001-8475-3410>, gyuli73@mail.ru; 5%, editing the article, making corrections

Sergey V. Zhuravel	Doctor of Medical Sciences, Head of the Scientific Department of Anesthesiology No. 1, 3; Anesthesiologist-Resuscitator, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0002-9992-9260 , zhsergey5@gmail.com; 5%, preparing the plan and editing the article
Vasily A. Karanadze	Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Neurosurgery for the Treatment of Patients with Vascular Diseases of the Brain, Researcher of the Department of Department of Emergency Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0003-0180-9154 , karanadzev@mail.ru; 5%, editing the article
Aleksandra S. Koblik	Doctor of X-ray Endovascular Diagnostic and Treatment Methods, Junior Researcher, Department of X-ray Surgical Diagnostic and Treatment Methods, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0009-0005-6686-3698 , aleksa373@mail.ru; 5%, preparing a plan and editing the article
Vitaliy E. Ryabukhin	Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Department of X-ray Surgical Diagnostic and Treatment Methods, Physician of X-ray Endovascular Diagnostics and Treatment, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0009-0003-1046-161X , vitev71@bk.ru; 5%, preparing a plan and editing the article
Aleksey V. Sachkov	Candidate of Medical Sciences, Head of the Scientific Department of Acute Thermal Injuries, Surgeon, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0003-3742-6374 , sachkovav@sklif.mos.ru; 5%, preparing a plan and editing the article
Andrey A. Grin	Corresponding Member of the RAS, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Fundamental Neurosurgery, Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Head of the Scientific Department of Emergency Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0003-3515-8329 , aagreen@yandex.ru; 4%, preparing the plan and editing the article, final approval of the text
Vladimir V. Krylov	Academician of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Fundamental Neurosurgery, Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University); Chief Researcher, Department of Emergency Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0001-5256-0905 , krylovvv@sklif.mos.ru; 4%, preparing the plan and editing the article, final approval of the text

Received on 16.06.2024

Review completed on 10.09.2024

Accepted on 24.12.2024

Поступила в редакцию 16.06.2024

Рецензирование завершено 10.09.2024

Принята к печати 24.12.2024