



Клинические случаи / Clinical cases

Клинический случай ишемического инсульта у пациента с двусторонней агенезией внутренних сонных артерий

Шнякин П.Г.^{1,2,✉}, Гаврилова А.О.^{1,2}, Тюменцев Н.В.^{1,2}, Филиппов А.А.²

¹Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, ул. Партизана Железняка, 1, г. Красноярск, Российская Федерация, 660022

²Краевая клиническая больница, ул. Партизана Железняка, 3А, г. Красноярск, Российская Федерация, 660022

Резюме

Введение. Аномалии строения Вилизиевого круга могут быть ассоциированы с развитием цереброваскулярной патологии.

Описание случаев. В статье представлено крайне редкое клиническое наблюдение пациента с двусторонней агенезией внутренних сонных артерий, у которого случился ишемический инсульт в вертебробазиллярном бассейне на фоне диссекции и окклюзии одной из позвоночных артерий.

Обсуждение и заключение. На основании представленного случая и немногочисленных научных публикаций обсуждается возможная патогенетическая связь между двусторонней агенезией внутренней сонной артерии и развитием нарушений мозгового кровообращения.

Ключевые слова: агенезия внутренних сонных артерий, аплазия внутренних сонных артерий, аномалии Вилизиевого круга, ишемический инсульт

Для цитирования: Шнякин П.Г., Гаврилова А.О., Тюменцев Н.В., Филиппов А.А. Клинический случай ишемического инсульта у пациента с двусторонней агенезией внутренних сонных артерий. *Сибнейро*. 2026; 2(2): 77–84. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.77-84>

Вклад авторов

Шнякин П.Г. – разработка концепции, написание рукописи – рецензирование и редактирование. Гаврилова А.О. – разработка концепции, методология, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Тюменцев Н.В. – написание рукописи – рецензирование и редактирование, визуализация.

Филиппов А.А. – написание рукописи – рецензирование и редактирование, визуализация.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без привлечения какой-либо финансовой поддержки.

Использование ИИ. При написании статьи технологии искусственного интеллекта не использовались.

Доступность данных. Данные предоставляются по запросу в обезличенном виде.

Соблюдение прав пациентов и биоэтики. Пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и публикацию данных. Исследование одобрено на заседании Локального этического комитета КГБУЗ «Красноярская Краевая клиническая больница» (протокол № 2 от 12.03.2025).

Поступила: 27.03.2026

Принята к печати: 29.04.2026

Опубликована: 15.06.2026

A clinical case of ischemic stroke in a patient with bilateral agenesis of the internal carotid arteries

Pavel G. Shnyakin^{1,2,✉}, Anna O. Gavrilova^{1,2}, Nikolay V. Tyumentsev^{1,2}, Alexey A. Filippov^{1,2}

¹Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Partizana Zheleznyaka str., 1, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022

²Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital, Partizana Zheleznyaka str., 3A, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022

Abstract

Introduction. Abnormalities of the circle of Willis can be associated with the development of cerebrovascular pathology.

Description of cases. This article presents an extremely rare clinical observation of a patient with bilateral agenesis of the internal carotid arteries who suffered an ischemic stroke in the vertebrobasilar territory due to dissection and occlusion of one of the vertebral arteries.

Discussion and conclusion. Based on the presented case and a few scientific publications, the possible pathogenetic link between bilateral internal carotid artery agenesis and the development of cerebrovascular disorders is discussed.

Шнякин П.Г., Гаврилова А.О., Тюменцев Н.В., Филиппов А.А.

Клинический случай ишемического инсульта у пациента с двусторонней агенезией внутренних сонных артерий

Keywords: agenesis of the internal carotid arteries, aplasia of the internal carotid arteries, abnormalities of the Willis circle, ischemic stroke

For citation: Shnyakin P.G., Gavrilova A.O., Tyumentsev N.V., Filippov A.A. A clinical case of ischemic stroke in a patient with bilateral agenesis of the internal carotid arteries. *Sibneuro*. 2026; 2(2): 77–84. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.77-84>

Authors' contribution

Shnyakin P.G. – conceptualization, writing – review & editing.

Gavrilova A.O. – conceptualization, methodology, writing – review & editing.

Tyumentsev N.V. – writing – review & editing, visualization.

Filippov A.A. – writing – review & editing, visualization.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financial disclosure. The study was carried out without any financial support.

Use of AI. No AI technologies were used in the writing of this article.

Data availability. Data is provided upon request in anonymized form

Compliance with patient rights and bioethics. The patients signed an informed consent form to participate in the study and to have their data published. The study was approved at a meeting of the Local Ethics Committee of the Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital (Minutes No. 2 dated March 12, 2025).

Received: 27.03.2026

Accepted: 29.04.2026

Published: 15.06.2026

Введение

Цереброваскулярные заболевания остаются одной из ведущих причин смертности населения в глобальном масштабе. В многофакторной этиологии нарушений мозгового кровообращения определенную патогенетическую роль играет анатомическая вариабельность церебральных артерий.

Индивидуальные особенности строения и конфигурации артериального круга мозга могут определять как возможную предрасположенность к патологии, так и компенсаторные резервы при ее развитии. Подтверждением этого служит исследование Н.А. Трушель (2016), основанное на анализе 467 анатомических препаратов головного мозга лиц, умерших от причин, не связанных с цереброваскулярными заболеваниями. Было выявлено, что классический тип строения Виллизиевого круга в норме встречается в 34,3 % случаев. Примечательно, что при исследовании ангиографий 100 пациентов с установленной цереброваскулярной патологией классический тип строения Виллизиевого круга не был выявлен ни в одном случае [1].

Известны различные варианты строения Виллизиевого круга, включая гипоплазию или аплазию некоторых ветвей. В клинической практике на ангиограммах у пациентов с разной патологией и без нее нередко можно встретить гипоплазию/аплазию одной или обеих задних соединительных артерий, гипоплазию А1-сегмента передней мозговой артерии, гипоплазию/аплазию передней соединительной артерии, гипоплазию/аплазию Р1-сегмента задней мозговой артерии. При этом аплазия внутренней сонной артерии (ВСА) встречается достаточно редко,

а двустороннее отсутствие внутренних сонных артерий наблюдается еще реже, и в научных публикациях описано всего несколько десятков случаев.

Следует отметить, что отсутствие ВСА одними авторами обозначается как «аплазия», другими – как «агенезия», и не всегда ясно, какую именно аномалию они описывают. При этом между данными аномалиями существует конкретная разница: в обоих случаях отсутствуют ВСА, однако при агенезии также отсутствует канал сонной артерии в височной кости, тогда как при аплазии он обнаруживается, но в редуцированном виде [2].

М. Orellana-Donoso и соавт. (2025) представили обзор литературы по агенезии ВСА, в который вошли 176 человек. Чаще всего встречалась односторонняя агенезия левой ВСА. Двусторонняя агенезия ВСА наблюдалась в 22,4 % случаев. По данным исследователей, в большинстве случаев данная аномалия протекает бессимптомно [3].

По другим данным, агенезия ВСА может быть ассоциирована с формированием церебральных аневризм, вероятно, в силу высоких гемодинамических нагрузок на сосуды вертебробазилярного бассейна (ВББ) [3–6]. Также имеются сведения о повышенном риске развития транзиторных ишемических атак и ишемического инсульта при агенезии ВСА [5, 7–9].

В русскоязычной литературе обнаружено только одно наблюдение, описывающее двустороннюю аплазию ВСА у человека без неврологических нарушений [10].

Представляем собственное клиническое наблюдение пациента с двусторонней агенезией ВСА и развитием ишемического инсульта в вертебробазилярном бассейне.

Клинический случай

Пациент И., 52 года, поступил в приемное отделение КГБУЗ «Краевая клиническая больница» (ККБ) г. Красноярска с жалобами на головокружение, головную боль в течение последних двух месяцев, периодические синкопальные состояния в анамнезе.

Со слов больного, в течение последних трех дней отмечает ежедневные эпизоды кратковременной потери сознания около минуты. За медицинской помощью не обращался. После очередного синкопального состояния пациент вызвал бригаду скорой помощи и был доставлен в региональный сосудистый центр.

На момент осмотра врачом-неврологом пациент в ясном сознании (15 баллов шкалы комы Глазго), ориентируется в месте, времени и личности. Критика сохранена. Контакт возможен в полном объеме, инструкции выполняет. Речь не нарушена, память сохранена. Объем активных и пассивных движений полный. Мышечная сила во всех сегментах составила 5 баллов. Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушены. В позе Ромберга выраженная шаткость. Пальценосовая проба выполнена с промахиванием с обеих сторон. Ригидность мышц затылка отсутствует. Оценки по шкалам при поступлении: NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) – 2 балла; индекс мобильности Ривермид – 11 баллов; модифицированная шкала Рэнкина – 2 балла.

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) в режиме DWI определяется ограничение диффузии в нижнемедиальных отделах правой гемисферы мозжечка (Рисунок 1).

Пациенту выставлен диагноз: ишемический инсульт в ВВБ с формированием зоны ишемии в нижнемедиальных отделах правого полушария мозжечка.

Ввиду наличия малого неврологического дефицита (NIHSS – 2 балла) тромболитическая терапия не выполнялась. Так как пациент не рассматривался для применения для его лечения эндоваскулярных технологий (тромбэкстракция), ангиопрограмма не выполнялась, однако рентгенолог обратил внимание, что на T2-взвешенных изображениях (T2-ВИ) с двух сторон не визуализируются ВСА (Рисунок 2).

В рамках дообследования пациенту назначена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с ангиографией сосудов шеи и головного мозга. На ангиографии сосудов шеи обе внутренние сонные артерии не определяются. Общая сонная артерия непосредственно переходит в наружную сонную артерию, отдавая несколько ветвей на шее (Рисунок 3).

Обращает на себя внимание не только отсутствие ВСА с двух сторон, но и уменьшенный диаметр (гипоплазия) обеих общих сонных артерий при резкой гипертрофии левой позвоночной артерии (Рисунок 4).

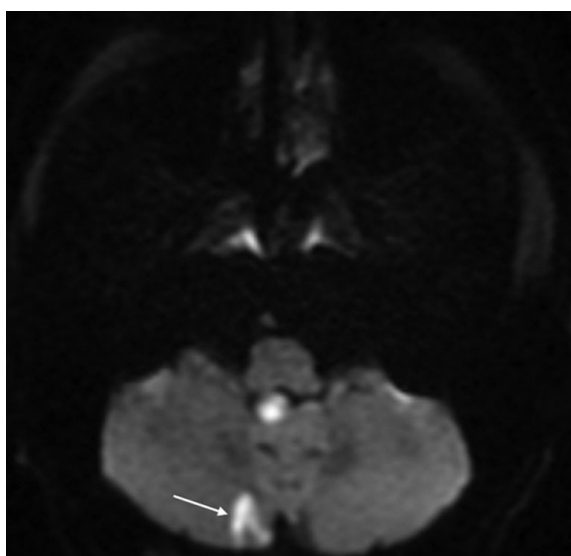


Рисунок 1. Пациент И., МРТ в режиме DWI: стрелкой указан участок ограничения диффузии (острая ишемия) в нижнемедиальных отделах правого полушария мозжечка. Источник: составлено авторами

Figure 1. Patient I., magnetic resonance imaging in DWI mode: the arrow indicates the area of diffusion restriction (acute ischemia) in the lower medial regions of the right hemisphere of the cerebellum. Source: created by the authors

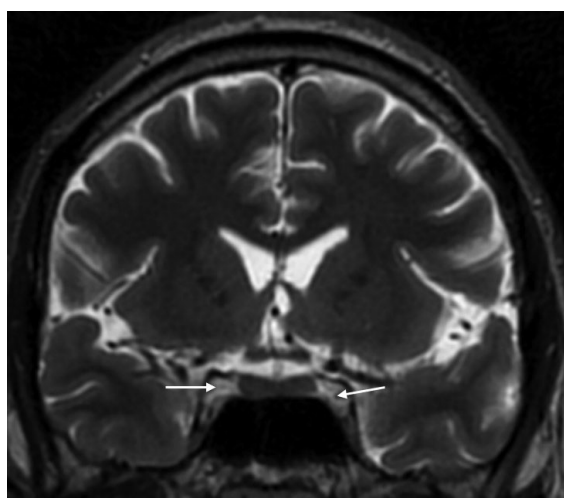


Рисунок 2. Пациент И., МРТ в режиме T2-ВИ: на фоне визуализирующихся ветвей средней мозговой артерии с двух сторон белыми стрелки обозначены кавернозные синусы с отсутствующими в них внутренними сонными артериями. Источник: составлено авторами

Figure 2. Patient I., magnetic resonance imaging in T2 mode: in the background of the visualized branches of the middle cerebral artery on both sides, the white arrows indicate the cavernous sinuses with the absent internal carotid arteries. Source: created by the authors

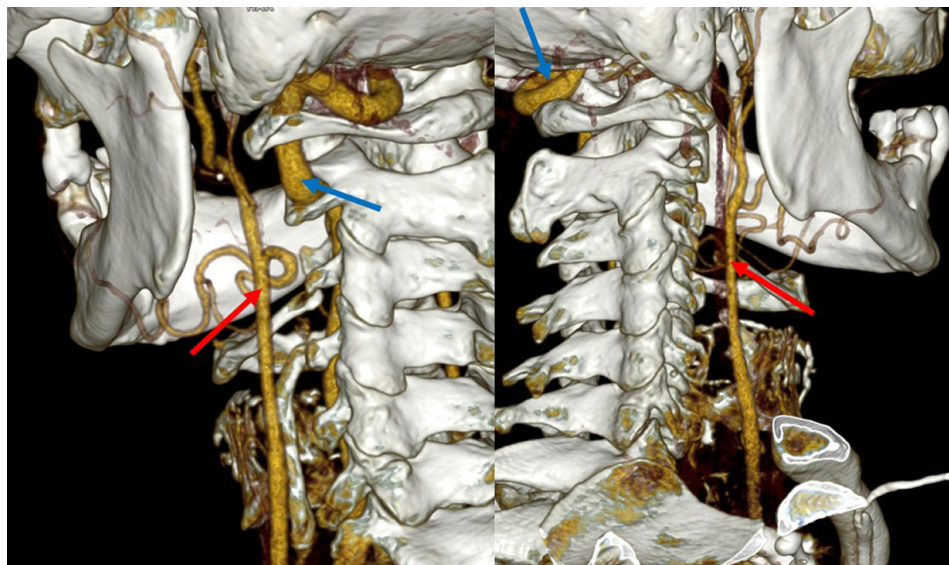


Рисунок 3. Пациент И., МСКТ-ангиография сосудов шеи: красной стрелкой обозначены левая и правая общая сонная артерия, непосредственно переходящие в наружные сонные артерии; синими стрелками обозначена гипертрофированная левая позвоночная артерия. Источник: составлено авторами

Figure 3. Patient I., computed tomography angiography of the neck vessels: the red arrow indicates the left and right common carotid arteries, which directly transition into the external carotid arteries; the blue arrows indicate the hypertrophied left vertebral artery. Source: created by the authors

Диаметр правой общей сонной артерии – 3,8 мм, левой общей сонной артерии – 4,1 мм. Диаметр позвоночной артерии на уровне V3-сегмента справа – 4,1 мм, слева – 8,3 мм.

Для разграничения аплазии и агенезии ВСА с двух сторон в костном режиме МСКТ оценено строение пирамид височных костей. Каналы внутренних сонных артерий отсут-

ствуют с двух сторон, что свидетельствует об агенезии ВСА (Рисунок 5).

По данным ангиографии интракраниальных сосудов отмечается отсутствие ВСА с двух сторон, аплазия А1-сегмента правой передней мозговой артерии; левая средняя мозговая артерия и А1-сегмент передней мозговой артерии отходят от гипертрофированной задней мозговой артерии. Считаем, что в данном случае не совсем уместно говорить про гипертрофированную заднюю соединительную артерию, так как данная артерия является ветвью супраклиноидного сегмента ВСА, который отсутствует с двух сторон. Тем не менее, в большинстве литературных источников данные сосуды указываются как «гипертрофированные задние соединительные артерии». Правая средняя мозговая артерия отходит непосредственно от правой задней мозговой артерии. Определяется окклюзия интракраниального сегмента правой позвоночной артерии (Рисунок 6).

Для уточнения характера окклюзии правой позвоночной артерии пациенту назначена МРТ сосудов шеи, по данным которой на T2-ВИ обнаружено, что просвет правой позвоночной артерии от устья на всем протяжении экстракраниального отдела характеризуется гиперинтенсивным сигналом, обусловленным тромбозом. На этом фоне визуализируется двуконтурность ее стенки, вероятнее всего, обусловленная диссекцией, которая наиболее отчетливо выражена на уровне C_2 – C_4 (Рисунок 7).

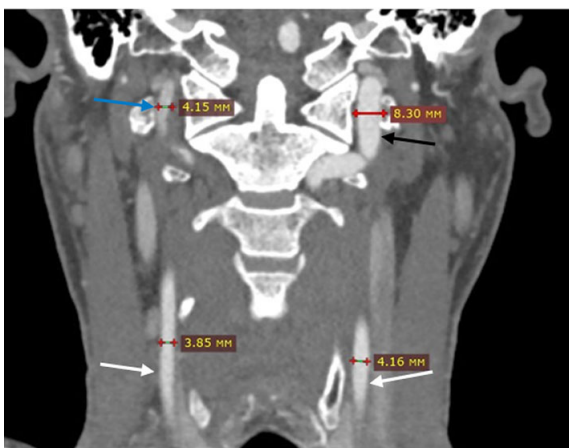


Рисунок 4. Пациент И., МСКТ-ангиография сосудов шеи (фронтальный срез): визуализируются гипоплазированные общие сонные артерии (белые стрелки), гипертрофированная левая позвоночная артерия (черная стрелка) и правая позвоночная артерия (только на уровне сегмента V3) обычного диаметра (синяя стрелка). Источник: составлено авторами

Figure 4. Patient I., computed tomography angiography of the neck vessels (frontal section): hypoplastic common carotid arteries are visualized (white arrows), as well as a hypertrophied left vertebral artery (black arrow) and a right vertebral artery (visualized only at the V3 segment level) of normal diameter (blue arrow). Source: created by the authors

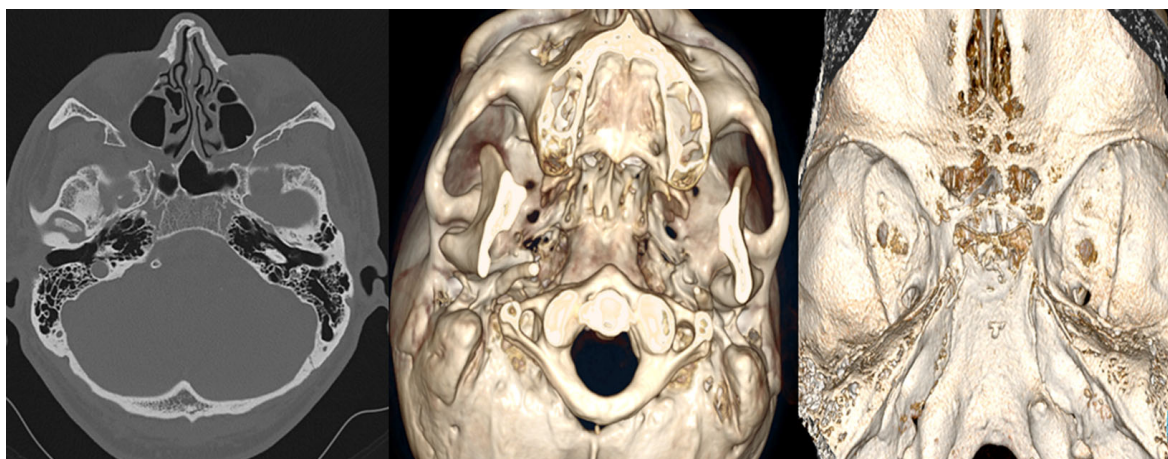


Рисунок 5. Пациент И., МСКТ головного мозга в костном режиме: в пирамидах височной кости с обеих сторон отсутствует канал внутренней сонной артерии. Источник: составлено авторами

Figure 5. Patient I., computed tomography of the brain in bone mode: the internal carotid artery canal is absent in the temporal pyramids on both sides. Source: created by the authors

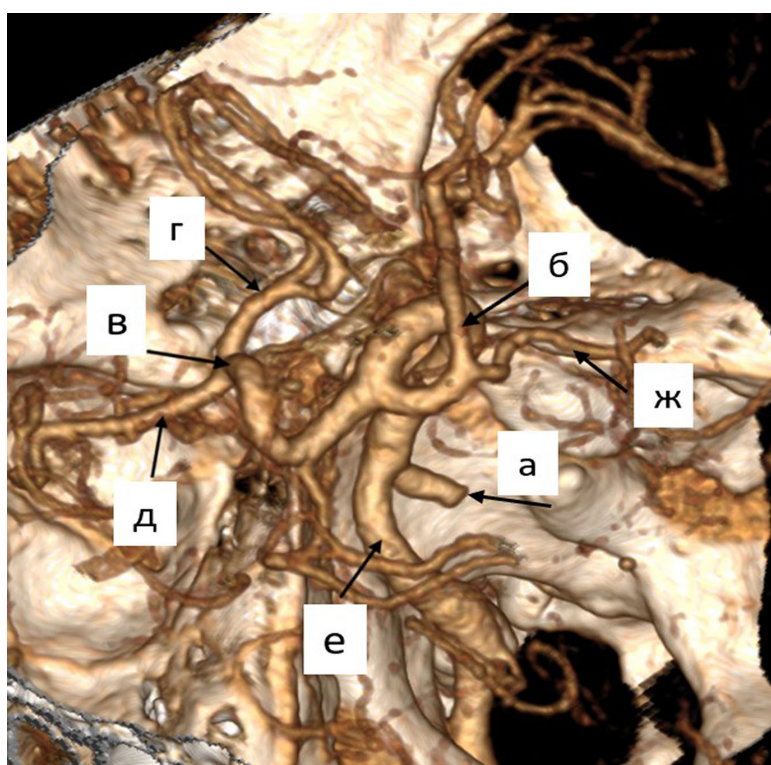


Рисунок 6. Пациент И., МСКТ-ангиография (трехмерная реконструкция): а – место дистальной окклюзии правой позвоночной артерии; б – правая средняя мозговая артерия, отходящая от задней мозговой артерии; в – задняя мозговая артерия, разделяющаяся на левую переднюю (г) и среднюю (д) мозговые артерии; е – гипертрофированная левая позвоночная артерия; ж – правая задняя мозговая артерия. Источник: составлено авторами

Figure 6. Patient I., computed tomography angiography (three-dimensional reconstruction): а – distal occlusion of the right vertebral artery; б – right middle cerebral artery originating from the posterior cerebral artery; в – posterior cerebral artery dividing into the left anterior (г) and middle (д) cerebral arteries; е – hypertrophied left vertebral artery; ж – right posterior cerebral artery. Source: created by the authors

Учитывая окклюзию правой позвоночной артерии на всем протяжении и при этом небольшой очаг ишемии в нижнемедиальных отделах правого полушария мозжечка, мы зарегистрировали несоответствие объема ишемии в зоне кровоснабжения окклюзированной сегмента. В этой связи ве-

роятны хроническая окклюзия позвоночной артерии на фоне диссекции и возможность развития ишемии по механизму артерио-артериальной эмболии или декомпенсации коллатерального кровотока. С учетом малого неврологического дефицита и, вероятно, хронической окклюзии правой позвоночной

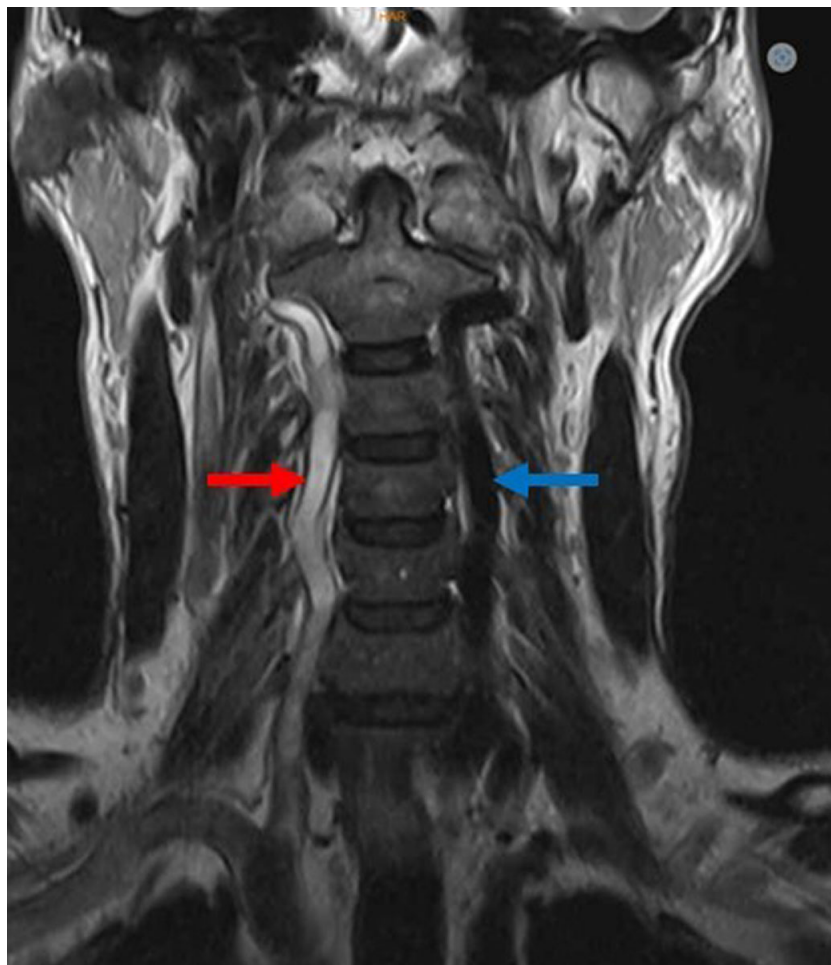


Рисунок 7. Пациент И., МРТ сосудов шеи (в режиме T2-ВИ): красной стрелкой обозначена тромбированная на всем протяжении правая позвоночная артерия; синей стрелкой обозначена гипертрофированная левая позвоночная артерия. Источник: составлено авторами

Figure 7. Patient I., magnetic resonance imaging of the neck vessels in T2 mode: the red arrow indicates the thrombus in the right vertebral artery; the blue arrow indicates the hypertrophied left vertebral artery. Source: created by the authors

артерии на фоне диссекции эндovasкулярные методики лечения не рассматривались.

В рамках дообследования произведен поиск возможных факторов риска инсульта. По данным суточного холтеровского мониторирования регистрировался синусовый ритм. Пароксизмальных нарушений ритма и динамики сегмента ST не зафиксировано. По данным суточного мониторирования средние цифры артериального давления днем – 119/85 мм рт. ст., ночью – 112/77 мм рт. ст.

При исследовании системы гемостаза определяется нормальный уровень печеночных факторов свертывания. Конечный этап свертывания не нарушен. Волчаночный антикоагулянт не выявлен. Нарушений в системе протеина С не зарегистрировано. Отмечается легкое снижение протеина S (68 %), снижение уровня индуцированной агрегации тромбоцитов, отсутствует вторая волна агрегации с аденозиндифосфатом.

Таким образом, источников возможной кардиоэмболии, а также состояний, способствующих развитию гемореологического подтипа инсульта, не выявлено. Других сосудистых факторов риска, таких как сахарный диабет, дислипидемия, курение, у пациента не обнаружено. Из числа хронических заболеваний отмечается хронический гепатит С, вне обострения.

Признаков системной дисплазии соединительной ткани, а также травмы шеи в анамнезе, способных объяснить развитие диссекции правой позвоночной артерии, не выявлено.

С учетом малого очага ишемии в правом полушарии мозжечка, малого неврологического дефицита (2 балла по NIHSS) и, вероятно, хронической окклюзии правой позвоночной артерии на фоне диссекции в рамках антитромботической терапии антикоагулянты не показаны и пациенту назначена дезагрегантная терапия.

На фоне проводимого лечения и реабилитации в состоянии пациента наблюдается положительная динамика в виде купирования вестибуло-атактического синдрома. На 10-е сутки пациент выписан на амбулаторное долечивание с рекомендациями. С целью вторичной профилактики инсульта назначена ацетилсалициловая кислота по 125 мг утром после еды, аторвастатин 40 мг по 1 таблетке 1 раз в день. Также необходим контроль липидного спектра крови, аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы через 4 недели с решением вопроса коррекции терапии.

На момент выписки функциональный статус по модифицированной шкале Рэнкина – на уровне Рэнкин 1, по шкале NIHSS – 0 баллов, индекс мобильности Ривермид – 14.

Пациент записан в кабинет вторичной профилактики инсульта ККБ, в котором будет наблюдаться на протяжении года (далее – у невролога в поликлинике по месту жительства). Рекомендовано плановое выполнение МСКТ-перфузии для оценки кровоснабжения головного мозга одной функционирующей позвоночной артерией и определения возможности микрохирургической ревааскуляризации.

Обсуждение

Двусторонняя агенезия ВСА является редкой аномалией строения, при которой кровоснабжение головного мозга осуществляется за счет коллатерального кровотока в первую очередь гипертрофированными задними соединительными артериями. При этом в коллатеральном кровотоке могут участвовать экстра-интракраниальные анастомозы через офтальмическую, среднюю оболочечную, восходящую глоточную и другие артерии [3, 4]. Развитие транзиторных ишемических атак и инсульта у пациентов с двусторонней агенезией ВСА может происходить на фоне декомпенсации коллатерального кровотока, в том числе в ситуациях, сопровождаемых резким снижением артериального давления [5].

В статье представлен редкий случай двусторонней агенезии ВСА у пациента с ишемическим инсультом в вертебробазилярном бассейне. Возможно представить связь данной аномалии с развитием диссекции правой позвоночной артерии и последующим развитием инсульта. Так, при двусторонней агенезии ВСА чрезмерная нагрузка на сосуды вертебробазилярного бассейна могла способствовать развитию диссекции и ок-

клюзии правой позвоночной артерии. Развитие нетяжелого ишемического инсульта в правом полушарии мозжечка может быть обусловлено как декомпенсацией коллатерального кровотока на фоне хронической окклюзии ипсилатеральной позвоночной артерии, так и механизмом артерио-артериальной эмболии.

P. Zhang и соавт. (2018) проанализировали 64 случая агенезии ВСА (10 собственных наблюдений и 54 случая из научных публикаций). У 17 пациентов отмечались транзиторные ишемические атаки [5].

A. Kulhari и соавт. (2023) представили случай пациента с агенезией левой ВСА и развитием ишемии в левой теменной области на границе водораздела. Авторы связывают развитие ишемии с возможным истощением коллатерального кровотока [11]. Это подтверждают данные J.E. Cohen и соавт. (2010), которые проанализировали 5 случаев агенезии ВСА и заключили, что при данной аномалии хорошо развито коллатеральное кровообращение, но могут возникать и ишемические осложнения при декомпенсации коллатерального кровотока [9].

Представленный нами клинический случай уникален не только двусторонней агенезией ВСА, но и хронической окклюзией (на фоне диссекции) правой позвоночной артерии. Кровоснабжение всего головного мозга у пациента осуществляется через левую позвоночную артерию. При этом наличие только одной функционирующей позвоночной артерии, кровоснабжающей весь головной мозг пациента, создает риск развития повторных эпизодов нарушения мозгового кровообращения при развитии в ней стено-окклюзионных процессов или декомпенсации коллатерального кровотока. В этой связи очень важно динамическое наблюдение за пациентом с регулярным выполнением ультразвукового исследования единственной левой позвоночной артерии и МСКТ-/МРТ-перфузии, чтобы своевременно рассмотреть возможности эндоваскулярного лечения (стентирование), либо микрохирургической ревааскуляризации.

Заключение

Двусторонняя агенезия ВСА представляет собой крайне редкую аномалию развития, при которой кровоснабжение головного мозга осуществляется за счет коллатерального кровотока из вертебробазилярного бассейна, а также естественных экстра-интракраниальных анастомозов. Данная аномалия

может протекать бессимптомно, но также может быть ассоциирована с развитием церебральных аневризм, транзиторных ишемических атак и ишемического инсульта.

Литература / References

1. Трушель НА. Морфологические предпосылки развития нарушений мозгового кровообращения. *Вестник ВГМУ*. 2016; 15(2): 44-51. [Trushel NA. Morphological preconditions for the development of cerebral circulation disorders. *Vestnik VGMU*. 2016; 15(2): 44-51. (In Russ.)].
2. Lie TA. Congenital anomalies of the carotid arteries. Amsterdam: Excerpta Medica; 1968: 35-51.
3. Orellana-Donoso M, Sanchis-Gimeno J, Afandi-Rebolledo S, Nova-Baeza P, García-Mena P, Suazo-Santibañez A, et al. Internal carotid artery agenesis: A systematic review of prevalence, basal brain circulation variations, and associated pathologies. *Anat Sci Int*. 2025 Aug 6. <https://doi.org/10.1007/s12565-025-00873-y>
4. Lee JH, Oh CW, Lee SH, Han DH. Aplasia of the internal carotid artery. *Acta Neurochir (Wien)*. 2003; 145(2): 117-125. <https://doi.org/10.1007/s00701-002-1046-y>
5. Zhang P, Wang Z, Yu FX, Lv H, Liu XH, Feng WH, et al. The clinical presentation and collateral pathway development of congenital absence of the internal carotid artery. *J Vasc Surg*. 2018; 68(4): 1054-1061. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.01.043>
6. Zink WE, Komotar RJ, Meyers PM. Internal carotid aplasia/hypoplasia and intracranial saccular aneurysms: Series of three new cases and systematic review of the literature. *J Neuroimaging*. 2007; 17(2): 141-147. <https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2007.00092.x>
7. Hebant B, Gerardin E, Delpierre C, Mereaux JL, Quesney G, Lefaucheur R. A case of right internal carotid agenesis with associated transcavernous anastomosis revealed by transient ischemic attack. *Surg Radiol Anat*. 2020; 42(2): 207-210. <https://doi.org/10.1007/s00276-019-02318-4>
8. Cali RL, Berg R, Rama K. Bilateral internal carotid artery agenesis: A case study and review of the literature. *Surgery*. 1993; 113(2): 227-233.
9. Cohen JE, Gomori JM, Leker RR. Internal carotid artery agenesis: Diagnosis, clinical spectrum, associated conditions and its importance in the era of stroke interventions. *Neurol Res*. 2010; 32(10): 1027-1032. <https://doi.org/10.1179/016164110X12767786356273>
10. Печиборщ ДА, Шулев ЮА. Случай аплазии обеих внутренних сонных артерий. *Нейрохирургия*. 2016; (2): 70-72. [Pechiborshch DA, Shulev YuA. The clinical case of both internal carotid arteries aplasia. *Russian Journal of Neurosurgery*. 2016; (2): 70-72. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2016-0-2-70-72>
11. Kulhari A, Singh A, Fourcand F, Zacharatos H, Mehta S, Kirmani JF. Internal carotid artery agenesis: A rare entity. *Cureus*. 2023; 15(3): e36640. <https://doi.org/10.7759/cureus.36640>

Сведения об авторах / Information about the authors

Шнякин Павел Геннадьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; руководитель регионально-сосудистого центра, Краевая клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6321-4557>; e-mail: shnyakinpavel@mail.ru

Гаврилова Анна Олеговна – клинический ординатор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; врач-нейрохирург, Краевая клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4511-5774>; e-mail: anna-gavrilova20@yandex.ru

Тюменцев Николай Владимирович – ассистент кафедры лучевой диагностики с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; заведующий отделением лучевой диагностики, Краевая клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4478-3599>; e-mail: niktum@mail.ru

Филиппов Алексей Александрович – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики, Краевая клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3678-2705>; e-mail: 89232196512@mail.ru

Pavel G. Shnyakin – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery with a Course of Postgraduate Education, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Head of the Regional Vascular Center, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6321-4557>; e-mail: shnyakinpavel@mail.ru

Anna O. Gavrilova – Clinical Resident at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery with a Course of Postgraduate Education, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; neurosurgeon, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4511-5774>; e-mail: anna-gavrilova20@yandex.ru

Nikolay V. Tyumentsev – Teaching Assistant at the Department of Radiation Diagnostics with a Course of Postgraduate Education, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Head of the Department of Radiation Diagnostics, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4478-3599>; e-mail: niktum@mail.ru

Alexey A. Filippov – Radiologist at the Department of Radiation Diagnostics, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3678-2705>; e-mail: 89232196512@mail.ru

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author