

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

## ВЫКЛЮЧЕНИЕ ГИГАНТСКОЙ ФУЗИФОРМНОЙ АНЕВРИЗМЫ ЛЕВОЙ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ С СОЗДАНИЕМ ДВУХ ИНТРА-ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ МИКРОАНАСТОМОЗОВ

*В.С. Колотвинов, В.П. Сакович, Е.Р. Лебедева, А.А. Страхов, О.В. Марченко*

МАУ «Городская клиническая больница № 40»,  
Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО УГМА  
ул. Волгоградская, 189, Екатеринбург

*Выключение и иссечение гигантских фузиформных аневризм М2-сегмента средней мозговой артерии возможно в сочетании с дополнительной интра-интракраниальной реваскуляризацией. Данный вариант оперативного лечения применим в случаях, когда выполнение реконструктивной операции или создание экстра-интракраниального микроанастомоза не представляется возможным и существует необходимость предотвращения ишемических нарушений. Возникновение гигантских фузиформных аневризм в молодом возрасте обусловлено не атеросклерозом, а соединительно-тканными нарушениями в стенках артерий.*

**Ключевые слова:** гигантские аневризмы, интра-интракраниальные анастомозы.

*The clipping and resection of giant fusiform aneurysms of M2-segment of middle cerebral artery is possible with the usage of additional intra-intracranial revascularization. This operative technique is useful if the performance of reconstructive operation or extra-intracranial bypass is not possible as well as in the case of necessity of ischemic complications prevention. The development of giant fusiform cerebral aneurysms at young patients is caused by defects of connective tissue in arterial walls instead of atherosclerotic changes at elderly patients.*

**Key words:** giant cerebral aneurysms, intra-intracranial bypasses.

Гигантские интракраниальные аневризмы встречаются в 3–13% наблюдений [5, 6, 14]. Среди них фузиформные аневризмы составляют 5–17,6% и являются достаточно редкой патологией сосудов головного мозга [5, 6, 14]. Наиболее часто встречаются фузиформные аневризмы внутренней сонной артерии (ВСА) и средней мозговой артерии (СМА). Фузиформные аневризмы СМА обычно локализуются в области М1-сегмента и бифуркации СМА — в 69% наблюдений. Более редко эти аневризмы располагаются в области инсулярной порции СМА (М2-сегмент) и дистальных ветвей СМА (М3-, М4-сегменты) — в 21 и 10% наблюдений соответственно. Кроме того, подавляющее большинство фузиформных аневризм СМА (68%) имеют гигантские размеры [9].

Принято считать, что основной причиной возникновения фузиформных аневризм является атеросклероз. Более редкими этиологическими факторами могут быть наследственные заболевания соединительной ткани, травма, инфекция, воспаление, опухоли [9, 11–13, 17]. Некоторые авторы указывают на важное значение соединительно-тканых нарушений, в частности на повреждение внутренней эластической мембраны в патогенезе формирования неатеросклеротических фузиформных аневризм [13, 15]. Другие авторы полагают, что такие аневризмы развиваются в результате расслоения стенки артерии [9].

Хирургическое лечение гигантских фузиформных аневризм СМА, представляющих сегментарную эктазию сосуда, является сложной задачей. Вследствие локализации, формы и размеров аневризм стандартная тактика, направленная на выключение аневризмы из кровотока, невозможна. Для лечения данного вида аневризм применяют различные подходы, включающие консервативное [6, 9, 16] и хирургическое лечение. Среди различных методов оперативного лечения наиболее распространенными являются такие, как: укрепление стенок аневризматически расширенной артерии склерозирующими материалами или свободным мышечным лоскутом [9, 10], прямые реконструктивные [3, 4, 8, 9] или реваскуляризационные методы, дополняющие треппинг сегмента сосуда [9, 10, 14] и внутрисосудистые методики [7]. Однако все эти методы имеют как свои преимущества, так и недостатки в связи с высоким риском ишемических осложнений за счёт дистальной эмболизации ветвей СМА или сужения просвета артерий клипсом. Кроме того, далеко не во всех случаях возможно сформировать просвет артерии или выполнить экстра-интракраниальный микроанастомоз. Применение той или иной методики хирургического лечения зависит от ряда факторов: клинических проявлений заболевания, сегмента СМА, анатомического варианта отхождения перфорирующих артерий, наличия пристеночного тромбирования, атеро-

склеротической трансформации или диссекции аневризмы. Возможность выключения гигантских фузиформных аневризм СМА с дополнительным созданием интра-интракраниальных анастомозов изучена недостаточно, и в связи с этим приводимое ниже клиническое наблюдение может представлять интерес.

Больной Л., 9 лет, поступил в клинику с жалобами на ежедневные приступы интенсивной головной боли, преимущественно в левой лобно-височной области, неоднократные эпизоды слабости правых конечностей и затруднения речи. Головная боль указанного характера беспокоила около полугода, что заставило обратиться к неврологу по месту жительства. В течение 2 мес проходил курс консервативного лечения с небольшой положительной динамикой в виде уменьшения интенсивности болевых ощущений. Затем в течение 3 мес (период летних школьных каникул) приступы головных болей практически не возобновлялись. С середины сентября, после начала занятий в школе, вновь стал отмечать ухудшение состояния — увеличение частоты, продолжительности и интенсивности приступов головной боли и слабости правых конечностей с элементами моторной афазии.

При проведении по месту жительства магнитно-резонансной томографии головного мозга (МРТ), в том числе МРТ по сосудистой программе и МРТ с контрастным усилением, выявлена

гигантская аневризма левой СМА. Ребенок был направлен в клинику для дообследования и решения вопроса об оперативном лечении.

При поступлении общее состояние удовлетворительное, беспокоили периодические интенсивные головные боли давящего характера с преимущественной локализацией в левой лобно-височной области. В неврологическом статусе выявлен легкий центральный парез мимической мускулатуры справа, повышение сухожильных и периостальных рефлексов справа, а также патологический рефлекс Бабинского справа. За время пребывания больного в отделении неоднократно возникали кратковременные (в течение нескольких минут) приступы слабости в правых конечностях и затруднения речи, что было расценено как проявления транзиторных ишемических атак.

При офтальмологическом исследовании выявлена частичная правосторонняя гомонимная гемианопсия.

Двусторонняя каротидная ангиография показала наличие гигантской фузиформной аневризмы М2-сегмента левой СМА (рис. 1).

Больному проведена операция иссечения аневризмы СМА слева и создания двух интра-интракраниальных анастомозов между М3-М3 ветвями левой СМА (рис. 2, 3). Осуществлена трепанация черепа в левой лобно-височной области. Оболочка вскрыта. При ревизии силвиевой щели от основания до наружных отделов обнаружена гигантская фузиформная аневризма лобной ветви М2-сегмента (см. рис 1). Из нее выходили 2 ветви М3, направляющиеся к лобной доле. М2-сегмент левой СМА клипирован, аневризма отсечена и направлена на гистологическое исследование. Для предотвращения ишемии мозга выполнено 2 анастомоза между отсеченными ветвями М3- и М3-сегментов «здоровой» височной ветви (см. рис. 3). Резецированная аневризма была залита в парафиновый блок. В последующем ее срезы толщиной 3-5 мкм были окрашены гематоксилином и эозином, по Ван Гизону, по Вейгерту и по Хейлу.

В послеоперационном периоде у больного возник правосторонний гемипарез (4 балла), нарост

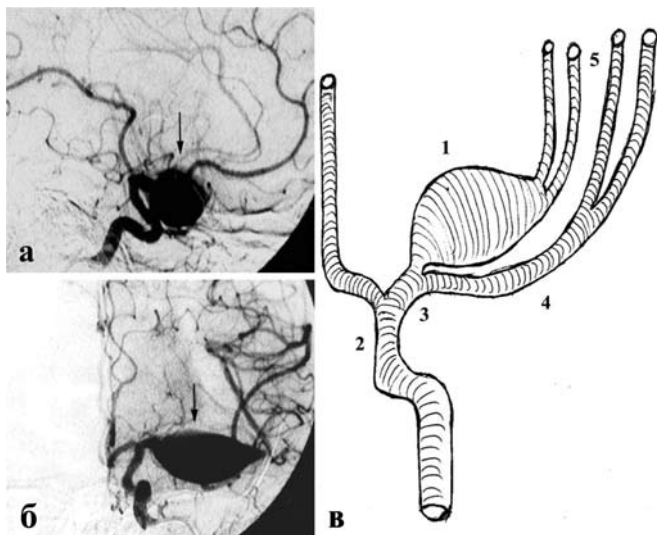


Рис. 1. Левосторонние каротидные ангиограммы больного Л. Дооперационные ангиограммы, боковая (а) и прямая (б) проекции. Видна аневризма СМА (стрелка), в — схема расположения крупных артерий левого каротидного бассейна и фузиформной аневризмы левой СМА 1. Фузиформная аневризма М2-сегмента СМА (лобная ветвь), 2. ВСА, 3. М1-сегмент СМА, 4. М2-сегмент СМА (височная ветвь), 5. М3-сегменты СМА.

Fig. 1. Left-sided carotid angiograms of patient L. Preoperative angiograms in lateral (a) and frontal (b) views. Arrow shows the aneurysm of middle cerebral artery (MCA), в — scheme of large branches of left carotid artery and fusiform left MCA aneurysm position. 1. Fusiform aneurysm of M2-segment of MCA (frontal branch), 2. ICA (internal carotid artery), 3. M1-segment of MCA, 4. M2-segment of MCA (temporal branch), 5. M3-segments of MCA.

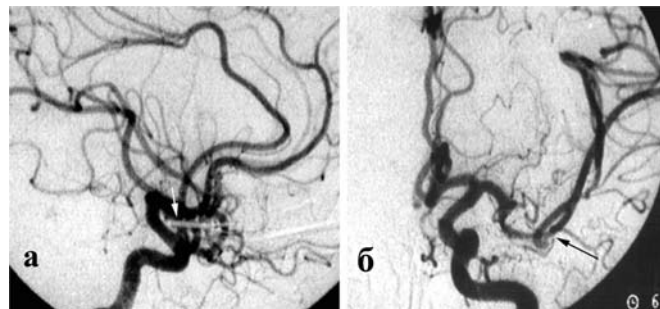


Рис. 2. Левосторонние каротидные ангиограммы больного Л. Послеоперационные ангиограммы, а — боковая проекция. Виден клипс, перекрывающий М2-сегмент (лобная ветвь) СМА (стрелка), б — прямая проекция. Визуализируется зона М3-М3-анастомозов (стрелка).

Fig. 2. Left-sided carotid angiograms of patient L. Postoperative angiograms, a — lateral view. Arrow shows the clip occluded the M2-segment (frontal branch) of MCA, б — frontal view. There is the site of M3-M3-anastomoses (arrow).

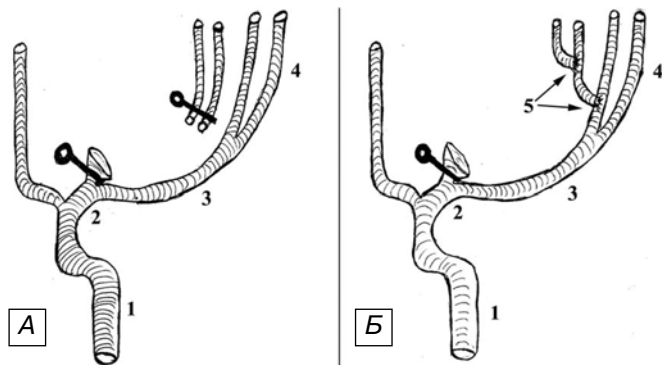


Рис. 3. Схема оперативного лечения больного Л. А — клипированы и пересечены М2- и М3-сегменты СМА. Аневризма иссечена, Б — созданы два М3-М3 интра-интракраниальных анастомоза (стрелки). 1. ВСА, 2. М1-сегмент СМА, 3. М2-сегмент СМА (височная ветвь), 4. М3-сегменты, 5. Два М3-М3 интра-интракраниальных анастомоза.

Fig. 3. The scheme of operative treatment of patient Л. А — M2- and M3-segments of MCA are clipped and dissected, the aneurysm is resected, Б — two M3-M3 intra-intracranial anastomoses are performed (arrows). 1. ICA, 2. M1-segment of MCA, 3. M2-segment of MCA (temporal branch), 4. M3-segments, 5. two M3-M3 intra-intracranial anastomoses.

парез мимической мускулатуры справа и появились элементы моторной афазии. На фоне проводимой сосудистой и метаболической терапии движения в правых конечностях восстановились, регрессировал парез лицевой мускулатуры, но сохранялось затруднение произношения слов. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 13-е сутки после операции больной выписан из клиники. Результат лечения оценен как 4 балла по Шкале Исходов Глазго (Glasgow Outcome Scale).

Катамнез составил 2 года. Пациент не предъявляет жалоб на состояние здоровья. Приступы головной боли и эпизоды слабости правых конечностей исчезли. При неврологическом осмотре выявлена правосторонняя пирамидная симптоматика на дооперационном уровне, нарушений речи нет. При ангиографии определяется металлический клипс в проекции сегмента М2 СМА слева, микроанастомозы функционируют (см. рис. 2). Пробег и калибр других сосудов не изменены. При проведении транскраниальной доплерографии показатели мозгового кровотока в пределах возрастной нормы. Пациент проходит плановые курсы сосудисто-метаболической терапии.

В рассмотренном наблюдении выбор метода хирургического лечения обусловлен, с одной стороны, необходимостью полного удаления объемного образования — гигантской фузиформной аневризмы СМА, с другой стороны — предотвращением ишемических нарушений вследствие перекрытия М2-сегмента СМА. В ходе оперативного вмешательства отсеченные ветви М3 оказались выраженными и благоприятно расположенными для возможности создания интра-интракраниальных анастомозов М3-М3, что и было выполнено при операции.

Таким образом, выключение и иссечение гигантских фузиформных аневризм М2-сегмента СМА возможно в сочетании с дополнительной интра-

интракраниальной ревазуляризацией. Конечно, данный вариант оперативного лечения применим в случаях, когда выполнение реконструктивной операции или экстра-интракраниального микроанастомоза не представляется возможным. В этих случаях риск выключения дистальных ветвей СМА в течение хирургии можно считать оправданным.

Интересно остановиться на вопросе о происхождении этой фузиформной аневризмы. Учитывая молодой возраст больного, нормальные показатели липидного обмена, атеросклероз не может быть признан этиологическим фактором. Поэтому данную аневризму можно отнести к разряду неатеросклеротических. Пациент не переносил травмы, какие-либо серьезные инфекционные заболевания и у него не было опухолей. Результаты гистологического исследования показали, что стенка аневризмы представлена грубой волокнистой соединительной тканью, эндотелий разрушен, внутренняя эластическая мембрана некротизирована, гладкомышечные клетки отсутствуют, адвентиция сохранена и представлена коллагеновыми волокнами, ориентированными продольно. Эластические волокна единичны, фрагментированы, vasa vasorum отсутствуют (рис. 4, 5). Эти данные подтверждают гипотезу многих ав-



Рис. 4. Участок гигантской фузиформной аневризмы левой СМА. Окраска гематоксилин-эозин. Ув.100.

Fig. 4. The fragment of giant fusiform aneurysm of left MCA. Hematoxylin and eosin stain. Zoom x100.

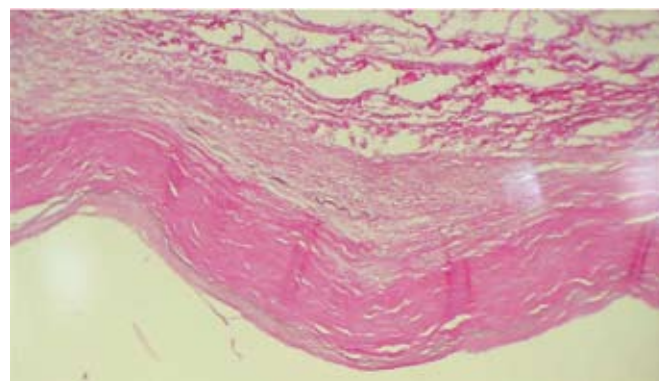


Рис. 5. Участок гигантской фузиформной аневризмы левой СМА. Окраска по Вейгерту. Ув.100.

Fig. 5. The fragment of fusiform aneurysm of left MCA. Weigert stain. Zoom x100.

торов о том, что соединительнотканые нарушения в стенках артерий могут играть важную роль в развитии фузиформных аневризм [7, 8]. Выявленные морфологические изменения характерны для таких наследственных заболеваний соединительной ткани, как синдром Элерса—Данло IV типа и синдром Марфана, которые сопровождаются иногда развитием интракраниальных аневризм [1, 2, 9]. Пациент не проходил генетического обследования, поскольку у него отсутствовали внешние признаки наследственной соединительнотканной патологии. Поэтому мы полагаем, что развитие гигантской фузиформной аневризмы СМА в данном случае было связано с врожденным соединительнотканым дефектом, обусловленным, возможно, нарушениями в эмбриональном периоде или связанным с изменениями в генах, вовлеченных в такую патологию соединительной ткани.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Колотвинов Владимир Сергеевич* — к.м.н., зам главного врача по нейрохирургии МАУ ГКБ №40 г. Екатеринбург; e-mail: kolotvinov@gkb40.ur.ru

*Сакович Владимир Петрович* — профессор, д.м.н., заслуженный врач России;

*Лебедева Елена Разумовна* — д. м.н., врач-невролог высшей категории;

*Страхов Андрей Александрович* — к.м.н., руководитель направления интервенционной нейрохирургии МАУ ГКБ №40;

*Марченко Ольга Викторовна* — врач-нейрохирург

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов В.В. Микрохирургия аневризм головного мозга. М., 2011. — Издательство ИП «Т.А. Алексеева», Т. II, 516 с.
2. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. — СПб., 1993.
3. Шишкина Л.В., Лазарев В.А., Мещерякова А.В., Принцева О.Ю. Патология соединительной ткани у больных с аневризмами головного мозга (синдром Элерса-Данло) // Арх. патол. 1993. № 4. С. 16-20.

4. Элиава Ш.Ш. Прямое вмешательство на гигантской частично тромбированной фузиформной аневризме задней мозговой артерии. // Журн. Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. — 2005. — №3. — С. 21-24.
5. Элиава Ш.Ш., Филатов Ю.М., Хейреддин А.С., Сазонова О.Б. Выключение гигантской фузиформной аневризмы и формирование просвета средней мозговой артерии с применением методики внутрисосудистой аспирации крови из аневризмы. // Журн. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. — 1998. — № 1. — С.29-33.
6. al-Yamany M., Ross I.B. Giant fusiform aneurysm of the middle cerebral artery: successful Hunterian ligation without distal bypass. // Br J Neurosurg. 1998 Dec;12(6):572-5.
7. Borzone M., Altomonte M., Baldini M. et al. Giant fusiform aneurysm in middle cerebral artery branches: a report of two cases and a review of the literature. // Acta Neurochir (Wien). 1993;125(1-4):184-187.
8. Cekirge S., Saatci I. Advanced reconstructive endovascular techniques for the treatment of cerebral aneurysms. // Neurol Res. 2005;27 Suppl 1:S108-15.
9. Ceylan S., Karakus A., Duru S. et al. Reconstruction of the middle cerebral artery after excision of a giant fusiform aneurysm. // Neurosurg Rev. 1998;21(2-3):189-93.
10. Day A.L., Gaposchkin C.G., Yu C.J. et al. Spontaneous fusiform middle cerebral artery aneurysms: characteristics and a proposed mechanism of formation. // J.Neurosurg. 2003;99:228-240.
11. Drake C.G., Peerless S.J. Giant fusiform intracranial aneurysms: review of 120 patients treated surgically from 1965 to 1992. // J Neurosurg. 1997; 87:141-162.
12. Findlay J.M., Hao C., Emery D. Non-atherosclerotic fusiform cerebral aneurysms. // Can J Neurol Sci. 2002; 29: 41-48.
13. Heros R.C. Fusiform middle cerebral artery aneurysms. // J Neurosurg. 2003; 99: 215-216.
14. Horie N., Takahashi N., Furuichi S. et al. Giant fusiform aneurysms in the middle cerebral artery presenting with hemorrhages of different origins. Report of three cases and review of the literature. // J Neurosurg. 2003Aug; 99(2):391-406.
15. Horowitz M.B., Yonas H., Jungreis C., Hung T.K. Management of a giant middle cerebral artery fusiform serpentine aneurysm with distal clip application and retrograde thrombosis: case report and review of the literature. // Surg Neurol. 1994 Mar;41(3):221-5.
16. Mizutani T., Miki Y., Kojima H., Suzuki H. Proposed classification of nonatherosclerotic cerebral fusiform and dissecting aneurysms. // Neurosurgery. 1999;45: 253-259.
17. Mull M., Kosinski C., Biniek R., Thron A. Regression of a conservatively treated gigantic fusiform aneurysm of the middle cerebral artery. // Eur Neurol. 1997;37(4):255-7.
18. Schievink W.I., Schaid D.J., Rogers H.M. et al. On the inheritance of intracranial aneurysms. // Stroke. 1994;25: 2028-2037.

Комментарий

Частота встречаемости гигантских аневризм головного мозга (ГА) составляет 2—13% от всех аневризм сосудов головного мозга. Аневризмы именно такого размера были выделены в отдельную группу, так как по результатам различных исследований данные аневризмы значительно отличались по частоте разрыва и клиническим проявлениям от аневризм меньшего размера. Кроме того, подобное обособление оказалось еще более обоснованным при накоплении опыта хирургического лечения пациентов с интракраниальными аневризмами, ведь именно такие аневризмы стали своеобразным вызовом для нейрохирургов, требующим применения неординарных хирургических решений.

Все хирургические вмешательства при ГА принято разделять на реконструктивные, деконструктивные и комбинированные.

Целью реконструктивных вмешательств является выключение ГА из кровотока традиционным для всех аневризм путем: их открытым клипированием или эндоваскулярной эмболизацией с обязательным оставлением интактным просвета несущей артерии. Однако анатомические особенности ГА (размеры самой аневризмы и её локализация, соотношение размеров шейки и купола, атеросклеротические изменения шейки аневризмы, наличие тромбов в полости аневризмы, вовлечение в структуру аневризмы значительной части окружности стенки несущей артерии и