

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-104-113>

# Аневризмы, ассоциированные с ангиопатией моямой

## Контакты:

Мадина Шамильевна  
Амиралиева  
[amiralievamadina@mail.ru](mailto:amiralievamadina@mail.ru)

М.Ш. Амиралиева<sup>1,2</sup>, И.В. Сенько<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического агентства России; Россия, 117513 Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10;

<sup>2</sup>ГБУЗ г. Москвы «Московский многопрофильный центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения г. Москвы; Россия, 142770 Москва, ул. Сосенский стан, 8

Распространенность интракраниальных артериальных аневризм при ангиопатии моямой (АА-АММ) в 5 раз выше, чем в общей популяции. Риск разрыва АА-АММ достигает 90 %. Применение стандартных методов хирургии аневризм без учета особенностей ангиопатии моямой может привести к неблагоприятным последствиям для пациента, в связи с чем вопрос о разработке алгоритма хирургической тактики для лечения АА-АММ является актуальным.

Цель работы – проанализировать опыт лечения АА-АММ, представленный в мировой научной литературе, оценить преимущества и недостатки различных методов лечения.

В работе также рассмотрены ключевые аспекты анализируемой темы, включая современные данные о распространенности, этиопатогенетические теории формирования АА-АММ, классификацию. Поиск научных источников осуществлялся в журналах, прошедших рецензирование Высшей аттестационной комиссии и входящих в международную базу данных Scopus, а также в информационных системах и базах данных PubMed, MEDLINE, Cochrane Library, eLIBRARY.RU. В анализ были включены публикации на английском и русском языках. Срок давности источников не ограничивался.

Нами предложены алгоритм хирургического лечения АА-АММ, разработанный на основании данных научной литературы, а также усовершенствованная топографическая классификация АА-АММ согласно наиболее распространенным анатомическим вариантам локализации относительно церебральных сосудов с учетом высокой предрасположенности таких аневризм к разрыву. Алгоритм хирургической тактики, представленный в данной работе, может служить руководством в лечении пациентов с АА-АММ.

**Ключевые слова:** аневризмы, ассоциированные с ангиопатией моямой, ангиопатия моямой, эндоваскулярное лечение, микрохирургическое лечение, ревааскуляризация

**Для цитирования:** Амиралиева М.Ш., Сенько И.В. Аневризмы, ассоциированные с ангиопатией моямой. Нейрохирургия 2025;27(4):104–113.  
DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-104-113>

## Aneurysms associated with moyamoya angiopathy

M.Sh. Amiralieva<sup>1,2</sup>, I.V. Senko<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Federal Center of Brain Research and Neurotechnology; Bld. 10, 1 Ostrovitianova St., Moscow 117342, Russia;

<sup>2</sup>Moscow Multidisciplinary Clinical Center "Kommunarka", Moscow Healthcare Department; Bld. 11, 8 Sosensky Stan St., Moscow 142770, Russia

Contacts: Madina Shamilevna Amiralieva [amiralievamadina@mail.ru](mailto:amiralievamadina@mail.ru)

The prevalence of intracranial arterial aneurysms associated with moyamoya angiopathy (AA-MMA) is five times higher than in the general population. The rupture risk of AA-MMA can reach 90 %. The application of standard surgical methods for aneurysm treatment without considering the features of moyamoya angiopathy may lead to adverse consequences for patients. Therefore, the development of a surgical strategy algorithm for AA-MMA treatment is highly relevant.

The aim of this work is to analyze the experience of treating AA-MMA as presented in the global scientific literature, to evaluate the advantages and disadvantages of various treatment methods.

The paper also discusses key aspects, including current data on prevalence, etiopathogenetic theories of AA-MMA formation and classification. A search for scientific sources was conducted in journals reviewed by the Higher Attestation Commission and included in the international database Scopus, as well as in information systems and databases such as PubMed, Scopus, MEDLINE, Cochrane Library, and eLIBRARY.RU. Publications in both english and russian were included in the analysis. There was no limitation on the age of sources.

We proposed a surgical treatment algorithm for AA-MMA based on data from scientific literature. Additionally, the article presents an improved topographic classification according to the most common anatomical locations, taking into account the high predisposition to rupture. The surgical strategy algorithm presented in this study may serve as a guide for treating patients with AA-MMA.

**Keywords:** moyamoya angiopathy related aneurysms, moyamoya angiopathy, endovascular treatment, microsurgical treatment, revascularization

**For citation:** Amiralieva M.Sh., Senko I.V. Aneurysms associated with moyamoya angiopathy. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):104–13.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-104-113>

## ВВЕДЕНИЕ

Интракраниальные аневризмы при ангиопатии моямоя (АММ) встречаются в 5 раз чаще, чем в общей популяции [1]. Высокая частота формирования аневризм (до 15 %) обусловлена специфическими патоморфологическими изменениями сосудов и гемодинамическими особенностями заболевания [1, 2]. АММ — хроническое прогрессирующее цереброваскулярное заболевание, характеризующееся односторонним или двусторонним стеноокклюзирующим поражением дистального сегмента внутренней сонной артерии и/или проксимальных сегментов средних мозговых артерий (СМА) и/или передних мозговых артерий, а в некоторых случаях и задних мозговых артерий. Стеноз и последующая окклюзия церебральных сосудов при АММ приводят к компенсаторному неоангиогенезу и постепенной полной перестройке мозгового кровотока на кровоснабжение из наружной сонной артерии и вертебробазиллярной системы [2]. Изменение гемодинамических параметров вследствие стеноза и активного аномального неоангиогенеза способствует развитию интракраниальных артериальных аневризм, ассоциированных с АММ (АА-АММ) [3].

Риск разрыва АА-АММ достигает 90 %, поэтому лечение таких аневризм необходимо проводить своевременно и эффективно [4, 5]. На сегодняшний день среди хирургов нет единого мнения по поводу тактики лечения АА-АММ. Методы лечения подбирают на основании опыта, описанного в отдельных случаях или небольших серийных исследованиях.

Цель настоящей работы — проанализировать опыт лечения АА-АММ, представленный в мировой научной литературе, оценить преимущества и недостатки различных методов лечения.

В работе также рассмотрены ключевые аспекты анализируемой темы, в том числе данные о распространенности заболевания, этиопатогенетические теории формирования АА-АММ, классификация. Поиск научных источников осуществляли в журналах, прошедших рецензирование Высшей аттестационной комиссии и входящих в международную базу данных Scopus, а также в таких информационных системах и базах данных, как PubMed, MEDLINE, Cochrane Library, eLIBRARY.RU. В анализ были включены публикации на английском и русском языках. Срок давности источников не ограничивался.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Распространенность аневризм у пациентов с АММ варьирует в пределах 3–15 %, что выше, чем в общей популяции (1–3 %) [1, 6, 7]. Данные о частоте разрыва АА-АММ отличаются в разных исследованиях [1, 4–6]. Так, в работе J. Kim и соавт. (2018) АА-АММ с разрывом встречались в 63,6 % наблюдений (7/11), по данным В. Хи и соавт. (2018) — в 94,1 % (32/34), в исследованиях S. Kawaguchi и соавт. (1996) — в 89 % наблюдений (99/111) [4–6].

Основные патогенетические факторы, влияющие на развитие АА-АММ, — патоморфологические изменения сосудов и компенсаторная гемодинамическая перегрузка [3, 6].

В процессе развития заболевания происходят изменения архитектуры сосудистой стенки, что снижает ее механическую резистентность к давлению крови. Патологическая трансформация сосудов включает гипоплазию среднего слоя, дубликацию и фрагментацию внутренней эластической мембраны [7]. Изменения структурно-функциональных характеристик гладкомышечных клеток, эластических и коллагеновых волокон при АММ нарушают упруго-эластические свойства сосудов и приводят к формированию аневризм [8].

Подавляющее большинство АА-АММ связаны с характерными для заболевания гемодинамическими изменениями и чаще всего возникают в области артерий виллизиева круга и коллатеральных сосудов моямоя [9]. Поскольку у пациентов с АММ задний бассейн редко подвергается стенолитическим изменениям и является одним из источников коллатерального кровотока, он наиболее подвержен возникновению аневризм [10]. Реже аневризмоз наблюдается в стенозированных сосудах. Увеличение турбулентности кровотока в области стеноза приводит к росту напряжения пристеночного сдвига выше стенозированного участка сосуда. Эти изменения могут индуцировать процесс локального ремоделирования стенки артерии, что, в свою очередь, способствует развитию АА-АММ [11, 12].

## КЛАССИФИКАЦИЯ. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Аневризмы, ассоциированные с АММ, отличаются большим топографическим разнообразием. В научной литературе условно выделяют 2 большие подгруппы АА-АММ: аневризмы магистральных сосудов

и аневризмы периферических сосудов. Однако единая общепризнанная классификация АА-АММ на сегодняшний день отсутствует.

В работах разных авторов топографическая классификация АА-АММ различается. Так, А. Larson и соавт. (2021) в обзорном исследовании выделили 2 группы АА-АММ: аневризмы артерий виллизиева круга (59,6 % (186/312)) и аневризмы периферических артерий (33,7 % (105/312)). К 1-й группе авторы отнесли аневризмы магистральных сосудов, которые подразделили на АА-АММ передних и задних отделов виллизиева круга, во 2-ю группу включили аневризмы передних и задних ворсинчатых, лентикюлостриарных и таламоперфорирующих артерий. Аневризмы других сосудов (менингеальных артерий, на месте анастомоза и т.д.), наблюдаемые в 6,7 % случаев, были классифицированы как «другие» [13].

Ж. Yeon и соавт. (2011) выделили 3 подгруппы АА-АММ: аневризмы магистральных артерий, периферических артерий (передние или задние ворсинчатые артерии) и коллатеральных сосудов моямой. В ретроспективном исследовании данных 111 пациентов с АА-АММ соотношение аневризм магистральных сосудов, периферических сосудов и сосудов моямой составило 3:1:1 соответственно [5, 14].

Вследствие редкости АА-АММ лишь некоторые моноцентровые исследования включают данные по всем подгруппам аневризм при АММ. Большинство авторов представляют сообщения об отдельных случаях аневризм разной анатомической локализации, например: развилки базилярной артерии [15], ленти-

кулостриарных [16] или ворсинчатых артерий [17]. По данным литературы, АА-АММ могут формироваться в области трансдуральных коллатералей, и разрыв таких аневризм часто приводит к неблагоприятным последствиям. В работе К. Ноу и соавт. (2021) в 92 % случаев (11/13) аневризмы трансдуральных коллатеральных сосудов сопровождались внутричерепным кровоизлиянием и в 58 % случаев (7/11) исход был неблагоприятным [18]. Кроме того, АА-АММ могут возникать после прямой реваскуляризации в зоне анастомоза между поверхностной височной артерией (ПВА) и СМА. Известно о случаях внутричерепного кровоизлияния, вызванного разрывом аневризм на месте анастомоза [19, 20]. Принимая во внимание предрасположенность к частым разрывам аневризм трансдуральных коллатералей и аневризм на месте анастомоза, L. Zhang и соавт. (2015) выделили их в отдельные подгруппы [21].

С учетом преимуществ и недостатков вышеперечисленных классификаций АА-АММ можно разделить на 5 подгрупп в соответствии с их анатомическим расположением (рис. 1).

#### Аневризмы магистральных артерий

Аневризмы магистральных артерий при АММ подразделяют на аневризмы передних и задних отделов виллизиева круга. Прогрессирующий стеноз артерий каротидного бассейна приводит к компенсаторному повышению гемодинамического давления в сосудах вертебробазилярного бассейна, поэтому АА-АММ задних отделов встречаются чаще (50–60 %), чем передних

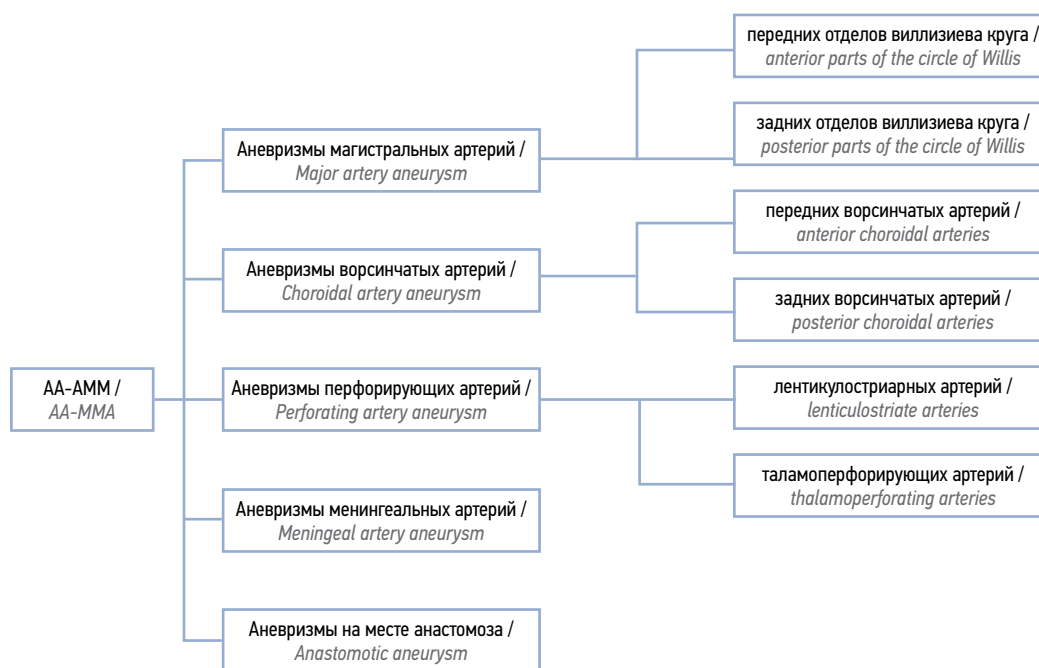


Рис. 1. Классификация интракраниальных артериальных аневризм, ассоциированных с ангиопатией моямой (АА-АММ). Выделены 5 подгрупп в соответствии с анатомической локализацией (схема разработана авторами)

Fig. 1. Schematic of intracranial arterial aneurysms associated with moyamoya angiopathy (AA-MMA) (designed by the authors)

(40 %) [9, 13]. В систематическом обзоре S. Larson и соавт. (2021) АА-АММ передних отделов виллизиева круга наблюдались в 41,6 % случаев (77/185), а задних – в 58,4 % случаев (108/185) [13].

Клинически АА-АММ магистральных артерий могут проявляться как в виде внутричерепного кровоизлияния при аневризмах передних отделов виллизиева круга, так и в виде транзиторных ишемических атак, головных болей и инфаркта головного мозга, более характерных для АА-АММ задних отделов [13, 21, 22]. Основным типом кровоизлияния при разрывах АА-АММ магистральных артерий является субарахноидальное кровоизлияние (САК), реже происходит внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) [4, 5, 22]. В серии клинических наблюдений АА-АММ с разрывом, представленной X. Zhao и соавт. (2021), все аневризмы магистральных артерий сопровождалась САК [22].

Тактика хирургического лечения аневризм при АММ остается спорной. В связи с редкостью АММ в мировой литературе нет единого протокола лечения АА-АММ. Большинство авторов применяют стандартные методы хирургии аневризм без учета особенностей основного заболевания, что может привести к неблагоприятным последствиям для пациента.

В систематическом обзоре S. Larson и соавт. (2021) были получены данные о лечении пациентов с АА-АММ магистральных артерий (всего 171 аневризма): в 40 (23,4 %) случаях лечение было консервативным, в 64 (37,4 %) – эндоваскулярным и в 67 (39,2 %) случаях проведено открытым хирургическим путем. При консервативном лечении в 44 % наблюдений АА-АММ были стабильными, в 28 % наблюдений случились повторные разрывы, 12 % аневризм повторно не разорвались, 12 % аневризм увеличились в размерах, а 4 % уменьшились в размерах во время последующего наблюдения. При открытом хирургическом вмешательстве АА-АММ были полностью выключены из кровотока в 94,1 % случаев, при эндоваскулярном – в 84,4 %. После открытой операции АА-АММ магистральных артерий у 56,7 % пациентов не было неврологического дефицита или он был минимальным, у 32,4 % пациентов после операции наблюдались неврологические нарушения средней и тяжелой степени тяжести, а 10,9 % пациентов умерли. После эндоваскулярного лечения у 87,2 % пациентов не было неврологического дефицита или он был минимальным, у 8,5 % пациентов наблюдались неврологические нарушения средней и тяжелой степени тяжести, а 4,3 % пациентов умерли [13].

Из-за выраженной сети коллатералей на поверхности мозга и в области базальных ядер открытое хирургическое вмешательство по поводу АА-АММ является сложной задачей. Нарушение коллатерального кровотока путем временного клипирования или тракции мозга может привести к ишемическим осложнениям. Более того, у пациентов, которым уже была

выполнена ревазуляризирующая операция, наличие сформированных экстра-интракраниальных анастомозов (ЭИКМА) или синангиозов препятствует открытому хирургическому доступу, а уже развившиеся естественные коллатерали потенциально подвержены риску повреждения.

По данным В. Хи и соавт. (2018), из 13 АА-АММ передних отделов виллизиева круга 10 были клипированы с последующей ревазуляризацией, а в 3 случаях была выполнена эмболизация с последующей поэтапной ревазуляризацией. У 2 пациентов клипирование аневризм привело к послеоперационным осложнениям. В 1-м случае через сутки после клипирования аневризмы передней соединительной артерии у пациента возникло внутримозговое кровоизлияние. Во 2-м случае возник ипсилатеральный инфаркт базальных ядер через 72 ч после клипирования аневризмы развилки внутренней сонной артерии и непрямой ревазуляризации [4].

X. Zhao и соавт. (2021) в серии клинических наблюдений АА-АММ столкнулись с ишемическими осложнениями после клипирования аневризмы передней соединительной артерии у пациента с геморрагической формой АА-АММ. Авторы связывают это с интраоперационным повреждением коллатеральных сосудов вокруг аневризмы [22]. A. Larson и соавт. (2020) сообщают о 3 пациентах с АА-АММ в каротидном бассейне, которым успешно было выполнено открытое вмешательство с последующей ревазуляризацией [23].

Согласно данным A. Larson и соавт. (2021), среди АА-АММ задних отделов виллизиева круга наиболее часто встречаются аневризмы развилки основной артерии (31,4 % (58/185)), реже – задней мозговой (13 % (24/185)) и верхней мозжечковой (8,1 % (15/185)) артерий [13].

В хирургии АА-АММ вертебробазилярной локализации, как и при аневризмах, не связанных с АММ, предпочтение отдают эндоваскулярному лечению [4, 13, 18, 24]. В работе С. Chen и соавт. (2023) после эндоваскулярного лечения 30 пациентов с АА-АММ в заднем бассейне положительный результат наблюдался в 96,7 % случаев (29/30) [24].

Эффективность эндоваскулярного лечения аневризм не вызывает сомнений, однако при их сочетании с АММ патогенетические особенности ангиопатии ограничивают применение эндоваскулярных методов в полной мере. Главные сложности эндоваскулярной эмболизации АА-АММ связаны с прогрессирующей стеноокклюзией магистральных сосудов, истончением стенок, патологической извитостью периферических сосудов, увеличением риска кровотечения, вызванного антитромбоцитарными препаратами при использовании стент-ассистенции при аневризмах с разрывом [24, 25].

Несмотря на риски осложнений, С. Chen и соавт. (2015) успешно применили стент-ассистенцию

у пациентов с АА-АММ с широкой шейкой после разрыва и САК. Тем не менее результаты в отдаленном послеоперационном периоде в этой работе не представлены, и сами авторы не рекомендовали прибегать к данной методике, ссылаясь на малосерийность исследования [25].

В. Ху и соавт. (2018) при лечении АА-АММ задних отделов виллизиева круга комбинировали эндоваскулярную эмболизацию с реваскуляризацией. Авторы утверждают, что реваскуляризация помогает снизить гемодинамическую нагрузку на сосуды вертебробазиллярной системы, снижая тем самым риск роста и разрыва аневризм, а в некоторых случаях способствуя их инволюции. В 2 случаях, в которых эмболизация не представлялась возможной, авторы ограничились реваскуляризацией как самостоятельным методом лечения. Однако через 9 мес один из пациентов умер от внутрочерепного кровоизлияния в контрлатеральном полушарии, у 2-го пациента аневризма уменьшилась в размерах. Несмотря на небольшой опыт, авторы рекомендовали реваскуляризацию как самостоятельный метод лечения при АА-АММ с широкой шейкой, локализующихся в задних отделах виллизиева круга [4]. На момент написания данной работы в мировой научной литературе отсутствуют многосерийные исследования, подтверждающие эффективность реваскуляризации как самостоятельного метода лечения при АА-АММ задних отделов виллизиева круга.

#### **Аневризмы периферических артерий**

По данным литературы, частота аневризм периферических сосудов составляет около 40 % среди всех встречающихся при АММ [4, 13, 18]. Периферические аневризмы подразделяют на аневризмы ворсинчатых артерий, перфорирующих, менингеальных артерий и аневризмы на месте анастомоза [13, 18].

Разрыв аневризм периферических артерий при АММ проявляется в виде внутримозгового или внутрижелудочкового кровоизлияний. Внутримозговые гематомы чаще локализуются в области базальных ядер и таламуса, а ВЖК распространяются преимущественно в боковые и III желудочки мозга [17, 18, 26].

Тактика лечения аневризм периферических артерий отличается от таковой при АА-АММ магистральных сосудов. М. Wiedmann и соавт. (2021) выделяют следующие ключевые моменты [17]:

- транскортикальный подход к аневризмам периферических сосудов может привести к повреждению уже сформированных кортикальных и лептоменингеальных коллатералей;
- среди аневризм периферических артерий патоморфологически преобладают псевдоаневризмы, что часто требует окклюзии несущего сосуда в качестве единственного варианта лечения;
- эндоваскулярный доступ к аневризмам периферических артерий иногда затруднен из-за изви-

стых, патологически измененных несущих сосудов и стеноокклюзии магистральных артерий;

- аневризмы периферических артерий способны к спонтанному тромбозу или инволюции, что позволяет предположить, что периферические аневризмы протекают более доброкачественно, чем аневризмы магистральных сосудов.

По данным систематического обзора S. Larson и соавт. (2021), из 102 случаев периферических АА-АММ 44 (43,1 %) были пролечены консервативно, 27 (26,5 %) – эндоваскулярно и 31 (30,4 %) – открытым хирургическим путем. При консервативном лечении 17,2 % АА-АММ были стабильными, 11,4 % аневризм разорвались (75 % из которых повторно), 65,7 % – не увеличились в размерах, 5,7 % – уменьшились при последующем наблюдении. После эндоваскулярного и микрохирургического лечения в 95 % случаев АА-АММ были полностью выключены из кровотока. При последующем наблюдении у 70,4 % пациентов после консервативного лечения по поводу АА-АММ не было неврологического дефицита либо он был минимальным, у 11,1 % был умеренный или тяжелый дефицит, а 18,5 % умерли. При эндоваскулярном лечении у 95,2 % пациентов не было дефицита или он был минимальным, у 4,8 % был умеренный или тяжелый дефицит, ни один из пациентов не умер. При лечении открытыми хирургическими методами у 69,6 % пациентов неврологический дефицит отсутствовал или был минимальным, у 21,7 % наблюдали дефицит средней или тяжелой степени, а 8,7 % пациентов умерли [13].

#### **Аневризмы ворсинчатых артерий**

Аневризмы ворсинчатых артерий встречаются редко [27]. АММ – одно из заболеваний, при котором ворсинчатые артерии наиболее подвержены аневризмогенезу за счет патоморфологических изменений сосудистой стенки и участия в формировании глубокой субэпендимарной анастомотической сети [28]. АА-АММ ворсинчатых артерий подразделяются на аневризмы передних и задних ворсинчатых артерий и представляют наибольший риск первичных и повторных кровоизлияний [17, 29]. Разрыв АА-АММ ворсинчатых артерий сопровождается высокой частотой неблагоприятных исходов. Так, в работе М. Wiedmann и соавт. (2021) разрыв аневризм ворсинчатых артерий в 41 % случаев приводил либо к тяжелой инвалидизации, либо к смерти пациента [17].

М. Wiedmann и соавт. (2021) проанализировали опыт лечения 72 пациентов с АА-АММ ворсинчатых артерий с разрывом. Наиболее распространенными клиническими симптомами были головная боль, тошнота и рвота (39 %), нарушение сознания (24 %), очаговый неврологический дефицит (7 %). Разрыв аневризм ворсинчатых артерий в 68 % случаев сопровождался ВЖК. Консервативное лечение в 40 % случаев привело к повторному кровоизлиянию, из них в 63 % наблюдений

это произошло в 1-й месяц. Высокий риск повторного разрыва в 1-й месяц позволяет сделать вывод о том, что лечение при АА-АММ ворсинчатых артерий следует проводить в срочном порядке [17].

Прежде всего, хирургическая тактика при аневризмах ворсинчатых артерий зависит от их анатомической локализации [27, 30]. Аневризмы цистернального сегмента ворсинчатых артерий предполагают применение реконструктивных методов выключения из кровотока, а аневризмы плексального сегмента допускают использование деконструктивных методов. Такой подход связан с тем, что хирургия плексального сегмента ворсинчатых артерий ассоциирована со значительно меньшим количеством возможных послеоперационных ишемических осложнений [27]. В связи с анатомическими особенностями таких аневризм часто приходится прибегать к треппингу несущей артерии [17, 27, 31].

В разных исследованиях предпочтения в выборе метода лечения аневризм ворсинчатых артерий различаются.

В мировой научной литературе на сегодняшний день зарегистрировано около 27 случаев эндоваскулярного лечения АА-АММ ворсинчатых артерий [17, 29, 32–41]. Эмболизация, как правило, безопасна, если она выполняется за пределами плексального сегмента, который соответствует входу в нижний рог бокового желудочка. S. Tsuboki и соавт. (2024) описали пример успешной суперселективной эмболизации аневризмы капсулоталамической артерии (перфорант, отходящий от дистального отдела цистернального сегмента) с помощью N-бутил-2-цианоакрилата (NBCA) [29]. По данным M. Wiedmann и соавт. (2021), эндоваскулярное лечение приводило в основном к вынужденной эмболизации несущего сосуда, а в 26 % случаев (5/19) хирургам пришлось поменять тактику лечения из-за невозможности доступа к аневризме [17]. S. Tsuboki и соавт. (2024) сообщают, что в 7 из 12 случаев хирургам приходилось прибегнуть к окклюзии несущей артерии [29]. W. Ding и соавт. (2023) описали случай АА-АММ передней ворсинчатой артерии с рецидивирующим кровоизлиянием. В качестве 1-й стратегии хирурги выбрали эндоваскулярную эмболизацию, однако из-за значительной извитости и истонченности несущей артерии тактика вынужденно была изменена на микрохирургическую [26].

В случае открытого хирургического вмешательства основными доступами к аневризмам цистернального сегмента передней ворсинчатой артерии являются транссилвиевый и/или претемпоральный, плексального сегмента – транстемпоральный и/или трансвентрикулярный [27]. В работе M. Wiedmann и соавт. (2021) выключение аневризм из кровотока с помощью микрохирургии было эффективным, но сопровождалось относительно высоким уровнем осложнений – 25 % (5/20) [17]. Как было упомянуто выше, при планировании

открытого подхода к АА-АММ ворсинчатых артерий следует учитывать риск повреждения уже сформированных кортикальных и лептоменингеальных коллатералей. Поэтому некоторые хирурги не рекомендуют применять микрохирургию как стратегию 1-й линии в случае АА-АММ ворсинчатых артерий, а использовать ее при невозможности осуществления эндоваскулярного доступа [17, 29].

Лечение аневризм с помощью реваскуляризации в качестве 1-й стратегии привело к инволюции аневризмы в 75 % случаев (9/12) без повторного кровоизлияния [17]. Важный аспект, который следует учитывать, – метод реваскуляризации. Большинство авторов применяют либо ЭИКМА, либо комбинированную реваскуляризацию. Решение об использовании только непрямого реваскуляризации как самостоятельного метода хирургии аневризм может быть весьма опрометчивым, так как для формирования синангиоза необходимо время (3–4 мес у взрослых), а риск повторного разрыва АА-АММ в 1-й месяц превышает 50 % [17, 42].

#### **Аневризмы перфорирующих артерий**

Аномальный ангиогенез при АММ приводит к образованию хрупких коллатеральных сосудов мозга на основании мозга. Сосуды мозга относятся к патологически измененным коллатералам лентикюлостриарных артерий (ЛСА) и таламоперфорирующих артерий [2]. Основной тип кровоизлияния при разрыве аневризм ЛСА – паренхиматозное, реже встречаются САК и ВЖК. Разрыв аневризм ЛСА является причиной развития внутримозговой гематомы в 2,6 % случаев, САК – в 3,1 % случаев [27, 43]. Существуют 2 классификации аневризм ЛСА, которые используют при планировании хирургической тактики. Первая классификация включает 3 типа аневризм:

- I тип – аневризмы верхней поверхности М1-сегмента СМА, не связанные с устьем ЛСА;
- II тип – аневризмы М1-сегмента СМА, связанные с устьем перфорирующих артерий;
- III тип – аневризмы непосредственно ЛСА [44].

S. Gandhi и соавт. (2008) выделяют 2 типа аневризм ЛСА: мешотчатые и фузиформные. При хирургии мешотчатых аневризм ЛСА есть возможность сохранить несущую артерию, а при фузиформных аневризмах часто приходится жертвовать пораженной ЛСА. При вмешательствах на аневризмах ЛСА следует учитывать возможность отсроченной окклюзии несущего сосуда после временного клипирования, особенно у пациентов с АММ, у которых чувствительность мозга к гипоперфузии выше, как и риски послеоперационных ишемических осложнений [43, 45]. В серии из 14 случаев аневризм ЛСА I типа, описанных T. Iwama и соавт. (2004), временная окклюзия проксимальнее аневризмы, выполненная 6 пациентам, в 3 случаях привела к инфаркту базальных ядер [45].

По данным К. Sakai и соавт. (2008), клипирование аневризмы с сохранением ЛСА при разорвавшейся АА-АММ привело к удовлетворительному результату [46].

Несмотря на то что эндоваскулярное вмешательство трудно выполнить при извитых и истонченных сосудах мойомы, описаны примеры успешной эндоваскулярной эмболизации аневризм ЛСА. Так, N. Chalouhi и соавт. (2013) сообщили, что эмболизация разорвавшейся аневризмы ЛСА неадгезивной композицией Onyx привела к хорошему клиническому результату у пациента с АММ [47]. По данным J. Harfeld и соавт. (2011), аневризма ЛСА без разрыва была успешно эмболизирована с помощью NBCA [48].

В случае невозможности эндоваскулярного лечения АА-АММ периферических артерий В. Хи и соавт. (2018) предлагают применять реваскуляризацию как самостоятельный альтернативный метод лечения. Реваскуляризация помогает снизить гемодинамическую нагрузку на периферические сосуды и может привести к инволюции аневризмы или предотвратить ее рост и разрыв. При лечении пациентов с АА-АММ ворсинчатых и перфорирующих артерий с разрывом авторы успешно применили комбинированную реваскуляризацию (ЭИКМА + энцефалодуромосинангиоз). В 92 % наблюдений (12/13) произошла облитерация аневризм, а в 8 % наблюдений (1/13) аневризмы были стабильными. В заключение авторы рекомендовали применять эндоваскулярную эмболизацию в сочетании с реваскуляризацией как метод выбора, а при невозможности эндоваскулярного подхода ограничиться только реваскуляризацией [4].

#### **Аневризмы менингеальных артерий**

В процессе перестройки мозгового кровотока на систему наружной сонной артерии увеличивается поток крови в ее ветвях, преимущественно в средней менингеальной артерии (СМенА). Теоретически повышение кровотока в СМенА может привести к развитию аневризм, но у пациентов с АММ аневризмы СМенА встречаются редко. К. Магуама и соавт. (2023) предположили, что увеличение кровотока после прямой реваскуляризации может способствовать появлению аневризм в сохраненных СМенА. Авторы сообщают об аневризме СМенА, возникшей у пациента через 6 мес после реваскуляризирующей операции. Аневризма имела узкую шейку и была успешно эмболизирована [49].

Несмотря на доказанную эффективность открытых и эндоваскулярных методов лечения, наличие АММ в анамнезе значительно усложняет и ограничивает хирургию аневризм менингеальных артерий. В работе Y. Park и соавт. (2010) описан случай рецидивирующего кровотечения из АА-АММ СМенА с возникновением САК и внутримозговой гематомы. Попытка клипировать аневризму оказалась безуспешной из-за

выраженных лептоменингеальных коллатералей и высоких рисков ишемических и геморрагических осложнений. Кроме того, по причине малого диаметра ПВА формирование прямого анастомоза было бесперспективным, а в связи с наличием тромбов в шейке аневризмы эндоваскулярная эмболизация АА-АММ не представлялась возможной. В итоге, оценив коллатеральный кровоток с помощью баллон-окклюзионного теста, авторы прибегли к окклюзии СМенА. После выключения аневризмы из кровотока неврологический статус пациентки остался на дооперационном уровне [50].

На поздних стадиях АММ менингеальные артерии участвуют в формировании трансдуральной коллатеральной системы и могут играть решающую роль в кровоснабжении мозга. Повреждение СМенА во время трепанации при попытке клипирования АА-АММ может не только ухудшить развитие естественного непрямого синангиоза, но и привести к ишемическим осложнениям.

#### **Аневризмы на месте анастомоза**

Возникновение аневризмы на месте анастомоза является редким осложнением прямой реваскуляризации (ПВА-СМА). В мировой научной литературе за последние 20 лет было зарегистрировано лишь 5 случаев осложнения прямой реваскуляризации при АММ развитием аневризмы на месте анастомоза [19, 20, 51–53]. В 2 случаях аневризмы сопровождалась разрывом и внутричерепным кровоизлиянием [19, 20]. В 3 случаях аневризмы были бессимптомными, случайно найденными при контрольных исследованиях [51–53]. Время от реваскуляризирующей операции до возникновения аневризм варьировало от 6 мес до 20 лет. У 1 из этих пациентов аневризма увеличилась с 2 мм от момента обнаружения до 6 мм в течение 8 лет наблюдения [52]. Известно, что средний возраст манифестации АММ приходится на 35,8 года. Из-за молодого возраста пациентов период послеоперационного наблюдения длительный, что, в свою очередь, увеличивает риски возникновения и роста аневризм в долгосрочной перспективе [54].

По вопросу механизма возникновения аневризм на месте анастомоза нет единого мнения. На основе данных гистопатологического исследования стенок сосудов было сделано предположение, что из-за различий citoархитектуры интракраниальных и экстракраниальных сосудов чувствительность интракраниальных корковых артерий к транскраниальному давлению выше. Высокий градиент транскраниального давления может способствовать развитию послеоперационной аневризмы на месте анастомоза [55]. A. Fleischer и соавт. (1979) полагают, что нарушение сосудистой стенки, а именно внутренней эластической мембраны сосуда и среднего гладкомышечного слоя, при формировании анастомоза может привести

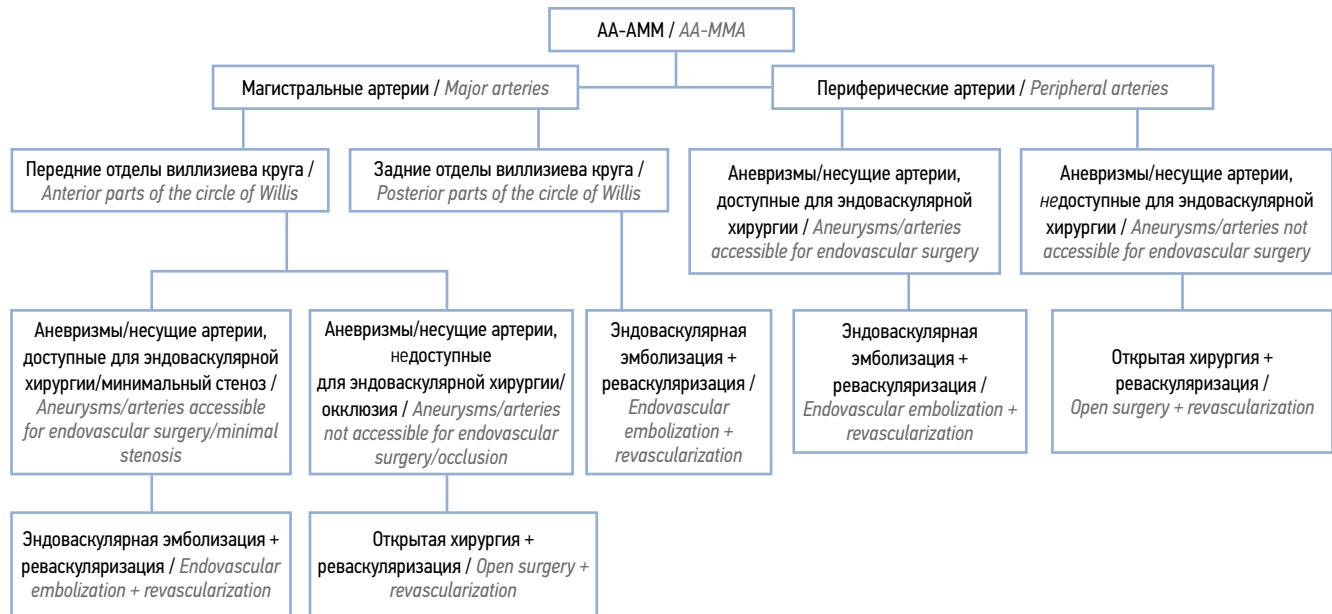


Рис. 2. Алгоритм хирургической тактики при аневризмах, ассоциированных с ангиопатией моямой (AA-AMM) (разработано авторами)

Fig. 2. Management algorithm for arterial aneurysms associated with moyamoya angiopathy (AA-MMA) (designed by the authors)

к образованию травматической аневризмы на линии шва [56]. К. Kohno и соавт. (1996) пришли к выводу, что с прогрессированием АММ происходит гиперплазия ПВА, повышаются ток крови и гемодинамическое напряжение в зоне искусственно сформированной Т-бифуркации. Гемодинамические изменения способствуют расширению анастомоза и развитию аневризм [57].

Н. Eguchi и соавт. (2023) рекомендуют контролировать артериальное давление после операции (повышение систолического не более чем на 20 % от исходного давления пациента), проводить нейровизуализационный контроль в динамике и быть настороженными при появлении у пациентов головной боли в послеоперационном периоде. Наблюдение за пациентами с АММ в долгосрочной перспективе имеет важное значение для предупреждения неблагоприятных событий [53].

На основании данных мировой литературы по хирургии аневризм, ассоциированных с АММ, можно сформировать алгоритм лечения AA-AMM (рис. 2).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интракраниальные аневризмы, ассоциированные с АММ, характеризуются крайне высокой частотой разрыва и неблагоприятных клинических исходов. В связи с малым количеством зарегистрированных случаев на данный момент нет единого протокола лечения AA-AMM. Опыт, описанный в мировой научной литературе, показывает, что хирургия аневризм у пациентов с АММ в анамнезе специфична и может быть сопряжена с техническими трудностями. Поэтому при хирургическом лечении таких аневризм важно ориентироваться на патогенетические особенности АММ.

На основании имеющегося опыта специалисты предлагают определенные стратегии лечения AA-AMM, однако крупномасштабных и многоцентровых исследований эффективности таких алгоритмов не представлено. Большинство авторов приходят к заключению о важности мультимодального подхода и подбора индивидуальной тактики в каждом конкретном случае. Необходимы дальнейшие исследования методов лечения AA-AMM с учетом патогенетических особенностей заболевания.

## Литература | References

- Rhim J.K., Cho Y.D., Jeon J.P. et al. Ruptured aneurysms of collateral vessels in adult onset moyamoya disease with hemorrhagic presentation. *Clin Neuroradiol* 2018;28(2):191–9. DOI: 10.1007/s00062-016-0554-8
- Gonzalez N.R., Amin-Hanjani S., Bang O.Y. et al.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Adult moyamoya disease and syndrome: current perspectives and future directions: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2023;54(10):e465–e79. DOI: 10.1161/STR.0000000000000443
- Hu Y., Wang X., Li Ch. et al. Classification and treatment strategy for moyamoya disease-related aneurysms. *Chin Neurosurg J* 2023;9:37. DOI: 10.1186/s41016-023-00352-1
- Ni W., Jiang H., Xu B. et al. Treatment of aneurysms in patients with moyamoya disease: a 10-year single-center experience. *J Neurosurg* 2018;128(6):1813–22. DOI: 10.3171/2017.3.JNS162290
- Kawaguchi S., Sakaki T., Morimoto T. et al. Characteristics of intracranial aneurysms associated with moyamoya disease. A review of 111 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1996;138(11):1287–94. DOI: 10.1007/BF01411057
- Kim J.H., Kwon T.H., Kim J.H. et al. Intracranial aneurysms in adult moyamoya disease. *World Neurosurg* 2018;109:e175–e82. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.09.127
- Lin R., Xie Z., Zhang J. et al. Clinical and immunopathological features of moyamoya disease. *PLoS One* 2012;7(4):e36386. DOI: 10.1371/journal.pone.0036386
- Fox B.M., Dorschel K.B., Lawton M.T., Wanebo J.E. Pathophysiology of vascular stenosis and remodeling in moyamoya disease. *Front Neurol* 2021;12:661578. DOI: 10.3389/fneur.2021.661578
- Furtado S.V., Medress Z.A., Teo M., Steinberg G.K. Pathogenesis of aneurysms on major vessels in moyamoya disease and management outcome. *J Clin Neurosci* 2019;61:219–24. DOI: 10.1016/j.jocn.2018.09.023
- Chen C.G., Gao B.L., Yang C.B. et al. Safety and effects of endovascular treatment of basilar tip aneurysms in patients with moyamoya diseases. *Medicine (Baltimore)* 2023;102(4):e32777. DOI: 10.1097/MD.00000000000032777
- Shojima M., Oshima M., Takagi K. et al. Magnitude and role of wall shear stress on cerebral aneurysm: computational fluid dynamic study of 20 middle cerebral artery aneurysms. *Stroke* 2004;35(11):2500–505. DOI: 10.1161/01.STR.0000144648.89172.0f
- Zhang X., Ares W.J., Taussky P. et al. Role of matrix metalloproteinases in the pathogenesis of intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus* 2019;47(1):E4. DOI: 10.1161/01.STR.0000144648.89172.0f
- Larson A.S., Rinaldo L., Brinjikji W., Lanzino G. Location-based treatment of intracranial aneurysms in moyamoya disease: a systematic review and descriptive analysis. *Neurosurg Rev* 2021;44(2):1127–39. DOI: 10.1007/s10143-020-01307-1
- Yeon J.Y., Kim J.S., Hong S.C. Incidental major artery aneurysms in patients with non-hemorrhagic moyamoya disease. *Acta Neurochir (Wien)* 2011;153:1263–70. DOI: 10.1007/s00701-011-0948-y
- Samadian M., Alavi E., Bakhtevvari M.H., Rezaei O. Management of giant basilar tip aneurysm associated with moyamoya disease: a case report and literature review. *World Neurosurg* 2015;84(3):865.e7–11. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.03.059
- Byeon Y., Kim H.B., You S.H., Yang K. A Ruptured lenticulostriate artery aneurysm in moyamoya disease treated with Onyx embolization. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2022;24(2):154–9. DOI: 10.7461/jcen.2021.E2021.06.011
- Wiedmann M.K.H., Davidoff C., Lo Presti A. et al. Treatment of ruptured aneurysms of the choroidal collateral system in moyamoya disease: a systematic review and data analysis. *J Neurosurg* 2021;136(3):637–46. DOI: 10.3171/2021.1.JNS203936
- Hou K., Xu K., Zhao Y., Yu J. Transdural anastomotic aneurysm in association with moyamoya disease: a rare and troublesome neurosurgical entity. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2022;83(1):52–6. DOI: 10.1055/s-0041-1723808
- Nishimoto T., Yuki K., Sasaki T. et al. A ruptured middle cerebral artery aneurysm originating from the site of anastomosis 20 years after extracranial-intracranial bypass for moyamoya disease: case report. *Surg Neurol* 2005;64(3):261–5. DOI: 10.1016/j.surneu.2004.09.041
- Eom K.S., Kim D.W., Kang S.D. Intracerebral hemorrhage caused by rupture of a giant aneurysm complicating superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis for moyamoya disease. *Acta Neurochir (Wien)* 2010;152(6):1069–73; discussion 1073. DOI: 10.1007/s00701-009-0550-8
- Zhang L., Xu K., Zhang Y. et al. Treatment strategies for aneurysms associated with moyamoya disease. *Int J Med Sci* 2015;12(3):234–42. DOI: 10.7150/ijms.10837
- Zhao X., Wang X., Wang M. et al. Treatment strategies of ruptured intracranial aneurysms associated with moyamoya disease. *Br J Neurosurg* 2021;35(2):209–15. DOI: 10.1080/02688697.2020.1781058
- Larson A., Rinaldo L., Brinjikji W. et al. Intracranial aneurysms in white patients with moyamoya disease: a U.S. single-center case series and review. *World Neurosurg* 2020;138:e749–e58. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.03.072
- Chen C.G., Gao B.L., Yang C.B. et al. Safety and effects of endovascular treatment of basilar tip aneurysms in patients with moyamoya diseases. *Medicine (Baltimore)* 2023;102(4):e32777. DOI: 10.1097/MD.00000000000032777
- Chen Y., Dai D., Fang Y. et al. Endovascular treatment of ruptured large or wide-neck basilar tip aneurysms associated with moyamoya disease using the stent-assisted coil technique. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015;24(10):2229–35. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.05.024
- Ding W., Zhao Y., Liu L. et al. moyamoya disease with distal anterior choroidal artery aneurysm resected via transcallosal approach: a case report and review. *Medicine (Baltimore)* 2023;102(22):e33973. DOI: 10.1097/MD.00000000000033973
- Сенько И.В. Хирургическое лечение дистальных аневризм головного мозга дис. ... д-ра мед. наук. М., 2023. 201 с. Senko I.V. Surgical treatment of distal cerebral aneurysms. Dis. ... doct. med. sci. M., 2023. 201 p. (In Russ.).
- Шульгина А.А., Лукшин В.А., Усачев Д.Ю. Варианты коллатерального кровообращения головного мозга при болезни мoya-moya. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко* 2023;87(3):20–8. Shulgina A.A., Lukshin V.A., Usachev D.Yu. Variants of collateral cerebral circulation in moyamoya disease. *Zhurnal Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2023;87(3):20–8. (In Russ.). DOI: 10.17116/neiro20238703120
- Tsuboki S., Mitsutake T., Kadooka K., Tanaka M. Transarterial embolization with N-butyl-2-cyanoacrylate for rapidly enlarging distal anterior choroidal artery aneurysm associated with moyamoya disease: a case report. *Cureus* 2024;16(7):e65340. DOI: 10.7759/cureus.65340
- Hussein S., Renella R.R., Dietz H. Microsurgical anatomy of the anterior choroidal artery. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;92(1–4):19–28. DOI: 10.1007/BF01401968
- Inci S., Arat A., Ozgen T. Distal anterior choroidal artery aneurysms. *Surg Neurol* 2007;67(1):46–52; discussion 52. DOI: 10.1016/j.surneu.2006.05.053
- Okamura A., Kawamoto Y., Sakoda E. et al. [Selective coil embolization of a distal anterior choroidal artery aneurysm associated with moyamoya disease: a case report (In Japanese)].

- No Shinkei Geka 2014;42(5):437–44.  
DOI: 10.11477/mf.1436102239
33. Sugiura Y., Matsuzawa Y. [Endovascular treatment using platinum coil of a peripheral artery aneurysm associated with moyamoya disease (In Japanese)]. No Shinkei Geka 1998;26(1):73–7.  
DOI: 10.11477/mf.1436901518
  34. Kim S.H., Kwon O.K., Jung C.K. et al. Endovascular treatment of ruptured aneurysms or pseudoaneurysms on the collateral vessels in patients with moyamoya disease. Neurosurgery 2009;65(5):1000–4; discussion 1004.  
DOI: 10.1227/01.NEU.0000345648.46096.CE
  35. Choulakian A., Drazin D., Alexander M.J. NBCA embolization of a ruptured intraventricular distal anterior choroidal artery aneurysm in a patient with moyamoya disease. J Neurointerv Surg 2010;2(4):368–70. DOI: 10.1136/jnis.2010.002253
  36. Yang S., Yu J.L., Wang H.L. et al. Endovascular embolization of distal anterior choroidal artery aneurysms associated with moyamoya disease. A report of two cases and a literature review. Interv Neuroradiol 2010;16(4):433–41.  
DOI: 10.1177/159101991001600410
  37. Murakami Y., Sato T., Tamura T. et al. [A case of newly diagnosed moyamoya disease in a pregnant patient with a ruptured aneurysm of the distal anterior choroidal artery embolized using N-butyl cyanoacrylate (In Japanese)]. No Shinkei Geka 2014;42(10):961–6.  
DOI: 10.11477/mf.1436200013
  38. Schmalz P.G.R., Alturki A., Ogilvy C.S., Thomas A.J. Ruptured distal anterior choroidal artery aneurysm treated with superselective provocative testing and coil embolization. World Neurosurg 2017;105:1032.e19–22. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.05.176
  39. Liu P., Lv X.L., Liu A.H. et al. Intracranial aneurysms associated with moyamoya disease in children: clinical features and long-term surgical outcome. World Neurosurg 2016;94:513–20.  
DOI: 10.1016/j.wneu.2016.05.039
  40. Zhang N., Xin W.Q., Yue S.Y. et al. Using a new landmark of the most external point in the embolization of distal anterior choroidal aneurysms: a report of two cases. Front Neurol 2020;11:693.  
DOI: 10.3389/fneur.2020.00693
  41. Crowe J.R., Geoffrey A.L., Vranic J. et al. Pediatric anterior choroidal artery aneurysm successfully coiled after re-rupture. Neuroradiol J 2024;37(5):649–50.  
DOI: 10.1177/19714009231212365
  42. Surgical techniques in moyamoya vasculopathy: tricks of the trade. Ed. by P. Vajkoczy. Stuttgart; New York: Thieme, 2020.
  43. Gandhi C.D., Gilad R., Patel A.B. et al. Treatment of ruptured lenticulostriate artery aneurysms. J Neurosurg 2008;109(1):28–37.  
DOI: 10.3171/JNS/2008/109/7/0028
  44. Vargas J., Walsh K., Turner R. et al. Lenticulostriate aneurysms: a case series and review of the literature. J Neurointerv Surg 2015;7(3):194–201. DOI: 10.1136/neurintsurg-2013-010969
  45. Iwama T., Yoshimura S., Kaku Y., Sakai N. Considerations in the surgical treatment of superior-wall type aneurysm at the proximal (M1) segment of the middle cerebral artery. Acta Neurochir (Wien) 2004;146(9):967–72; discussion 972. DOI: 10.1007/s00701-004-0325-1
  46. Sakai K., Mizumatsu S., Terasaka K. et al. Surgical treatment of a lenticulostriate artery aneurysm. Case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 2005;45(11):574–7. DOI: 10.2176/nmc.45.574
  47. Chalouhi N., Tjoumakaris S., Gonzalez L.F. et al. Onyx embolization of a ruptured lenticulostriate artery aneurysm in a patient with moyamoya disease. World Neurosurg 2013; 80(3–4):436.e7–10. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.03.030
  48. Harreld J.H., Zomorodi A.R. Embolization of an unruptured distal lenticulostriate aneurysm associated with moyamoya disease. AJNR Am J Neuroradiol 2011;32(3):E42–43.  
DOI: 10.3174/ajnr.A1993
  49. Maruyama K., Kashiwazaki D., Yamamoto S. et al. Coil embolization for post-bypass aneurysm of middle meningeal artery for moyamoya disease – preservation of transdural anastomosis. Surg Neurol Int 2023;14:157. DOI: 10.25259/SNI\_224\_2023
  50. Park Y.S., Suk J.S., Kwon J.T. Repeated rupture of a middle meningeal artery aneurysm in moyamoya disease. Case report. J Neurosurg 2010;113(4):749–52. DOI: 10.3171/2009.11.JNS09895
  51. Yokota H., Yokoyama K., Noguchi H. *De novo* aneurysm associated with superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass: report of two cases and review of literature. World Neurosurg 2016;92:583.e7–583.e12. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.05.075
  52. Aburakawa D., Fujimura M., Niizuma K. et al. Navigation-guided clipping of a *de novo* aneurysm associated with superficial temporal artery–middle cerebral artery bypass combined with indirect pial synangiosis in a patient with moyamoya disease. Neurosurg Rev 2017;40(3):517–21. DOI: 10.1007/s10143-017-0866-4
  53. Eguchi H., Arai K., Kawamata T. Aneurysm appearing at the anastomosis site 11 years after superficial temporal artery–middle cerebral artery bypass surgery: moyamoya disease with a rapidly growing aneurysm. Illustrative case. J Neurosurg Case Lessons 2023;6(20):CASE23529. DOI: 10.3171/CASE23529
  54. Acker G., Goerdes S., Schneider U.C. et al. Distinct clinical and radiographic characteristics of moyamoya disease amongst European Caucasians. Eur J Neurol 2015;22(6):1012–7.  
DOI: 10.1111/ene.12702
  55. Fein J.M. Bypass induced cerebral aneurysm. Neurol Res 1985;7(1):46–52. DOI: 10.1080/01616412.1985.11739700
  56. Fleischer A.S., Faria M.A. Jr., Hoffmann J.C. Jr. Pseudoaneurysm complicating superficial temporal artery – middle cerebral artery bypass. Surg Neurol 1979;12(4):305–6.
  57. Kohno K., Ueda T., Kadota O., Sakaki S. Subdural hemorrhage caused by *de novo* aneurysm complicating extracranial-intracranial bypass surgery: case report. Neurosurgery 1996;38(5):1051–5.  
DOI: 10.1097/00006123-199605000-00041

**Вклад авторов**

М.Ш. Амিরалиева: разработка концепции и дизайна исследования, поиск и обработка материала, написание текста статьи;  
И.В. Сенько: разработка концепции и дизайна исследования, поиск и обработка материала, научное редактирование.

**Authors' contributions**

M.Sh. Amiralieva: development of the concept and design of the study, material search and processing, article writing;  
I.V. Senko: development of the concept and design of the study, material search and processing, editing of the article.

**ORCID авторов / ORCID of authors**

М.Ш. Амиралиева / M.Sh. Amiralieva: <https://orcid.org/0000-0002-9140-0645>  
И.В. Сенько / I.V. Senko: <https://orcid.org/0000-0002-5743-8279>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interest.** The authors declare that there is no conflict of interest.

**Финансирование.** Работа выполнена без спонсорской поддержки.  
**Funding.** The work was conducted without sponsorship.

**Статья поступила:** 01.09.2024. **Принята к публикации:** 28.08.2025. **Опубликована онлайн:** 25.12.2025.  
**Article submitted:** 01.09.2024. **Accepted for publication:** 28.08.2025. **Published online:** 25.12.2025.