

# АНЕВРИЗМЫ ПЕРИКАЛЛЕЗНОЙ АРТЕРИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

И. В. Григорьев<sup>1,2</sup>, И. В. Сенько<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова»  
Минздрава России; Россия, 127473 Москва, ул. Десятская, 20, стр. 1;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения  
г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3

**Контакты:** Илья Владимирович Григорьев grigoriev.iliya@gmail.com

**Цель исследования** — анализ научных источников, посвященных описанию особенностей хирургического лечения аневризм перикаллезной артерии (АПКА) и факторов риска неблагоприятного исхода.

**Материалы и методы.** В анализ включены 4 российских и 57 зарубежных источников.

**Результаты и заключение.** Консервативная тактика лечения пациентов с разрывами АПКА имеет неудовлетворительные результаты в связи с высокой летальностью. Данные об исходах хирургического лечения разорвавшихся АПКА противоречивы: по одним источникам, они не отличаются от результатов лечения пациентов с ЦА иной локализации, по другим — отличаются в худшую сторону. Основные факторы риска — высокая степень тяжести по шкале Hunt—Hess, большой объем внутримозговой гематомы. Исходы хирургического лечения неразорвавшихся АПКА чаще всего благоприятные. Микрохирургическое клипирование позволяет добиться благоприятных исходов и при разорвавшихся, и при неразорвавшихся АПКА. Из-за глубинного расположения АПКА большинство реваскуляризирующих операций может быть проведено только с использованием интракраниально-интракраниального шунтирования. Экстракраниально-интракраниальное шунтирование в бассейне передней мозговой артерии выполняются редко. При хирургическом лечении сложности вызывает выбор его сроков у пациентов, находящихся в крайне тяжелом состоянии (IV—V степени по шкале Hunt—Hess): при раннем выполнении операции предотвращаются повторные кровоизлияния, а при отсроченных операциях исключается возможность влияния на этот и другие факторы. Существуют доводы в пользу превентивного выключения АПКА из кровотока даже при их размере <5 мм в связи с большей частотой их разрывов и более тяжелыми последствиями. При сочетании АПКА без разрыва с разорвавшейся аневризмой другой локализации проводят или одно-временное выключение всех аневризм, или 2-этапную операцию с первичным выключением разорвавшейся аневризмы, однако первый вариант не всегда возможен. Выбор оптимального доступа зависит от локализации аневризмы: птериональный доступ используют для клипирования инфракаллезных аневризм, вариации межполушарных доступов — для выключения супракаллезных аневризм и аневризм, расположенных у колена мозолистого тела. Перспективным методом, способным заменить временное клипирование АПКА, можно считать временную фармакологическую кардиоплегию.

**Ключевые слова:** аневризмы, перикаллезная артерия, хирургическое лечение, исходы, микрохирургические доступы, клипирование

**Для цитирования:** Григорьев И. В., Сенько И. В. Аневризмы перикаллезной артерии (обзор литературы). *Нейрохирургия* 2018;20(4): 95–103.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-4-95-103

## Aneurysms of the pericallosal artery (literature review)

I. V. Grigoryev<sup>1,2</sup>, I. V. Sen'ko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia;  
Build. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia;

<sup>2</sup>N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department;  
3 Bol'shaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia

**The study objective** is to analyze scientific sources describing features of surgical treatment of aneurysms of the pericallosal artery (APcA) and unfavorable outcome risk factors.

**Materials and methods.** The analysis included 4 russian and 57 foreign sources.

**Results and conclusion.** Conservative treatment of patients with ruptured APcAs yields unsatisfactory results due to high mortality. Data on surgical outcomes of ruptured APcAs are contradictory: per some sources, they do not differ from results of treatment of cerebral aneurysms of other locations; another sources state that they are worse. The main risk factors are severity per the Hunt—Hess scale  $\geq IV$ , large size of intracranial hematoma. Outcomes of surgical treatment of unruptured aneurysms are mostly favorable. Microsurgical clipping allows to achieve favorable results both for ruptured and unruptured APcAs. Due to deep APcA localization, the majority of revascularization

surgeries can be performed only using intracranial-to-intracranial bypass. Extracranial-intracranial bypass in the anterior cerebral artery system is rarely performed. For surgical treatment, choice of its timeframe in critically ill patients (grade IV–V by the Hunt–Hess scale) causes difficulties: early surgery prevents repeated hemorrhages, while postponed surgeries eliminate the possibility of affecting this and other factors. There are arguments for preventive exclusion of APcA from blood flow even if its size is <5 mm because of high frequency of APcA ruptures and more severe consequences. For combination of an unruptured APcA with a ruptured aneurysm in another location, either simultaneous exclusion of all aneurysms is performed or two-stage surgery with primary exclusion of the ruptured aneurysm, but the first approach is not always possible. Selection of optimal approach depends on the location of the aneurysm: pterional approach is used for clipping infracallosal aneurysms, variations of interhemispheric accesses – for exclusion of supracallosal aneurysms and aneurysms located at the genu of corpus callosum. Temporary pharmacological cardioplegia is considered a promising method which potentially can replace temporary APcA clipping.

**Key words:** aneurysms, pericallosal artery, surgical treatment, outcomes, microsurgical approach, clipping

**For citation:** Grigoryev I.V., Sen'ko I.V. Aneurysms of the pericallosal artery (literature review). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(4):95–103.

## ВВЕДЕНИЕ

Аневризмы перикаллезной артерии (АПКА) относятся к так называемым дистальным аневризмам и составляют 1,5–9,0 % всех церебральных аневризм (ЦА) [1–4]. Чаще АПКА расположены в области сегментов А2 и А3 передней мозговой артерии (ПМА) – в 16 и 84 % случаев соответственно [1], а на долю аневризм сегментов А4–А5 приходится 3–11 % случаев [4].

В 35 % наблюдений аневризмы данной локализации ассоциированы с аномалиями ПМА: непарной, бигемисферной, трипликацией перикаллезной артерии (ПКА) [5, 6]. Такие варианты строения приводят к асимметричному повышению интенсивности кровотока и усилению гемодинамической нагрузки на стенку артерии, что может способствовать формированию аневризм [7, 8].

АПКА обладают рядом особенностей: разорвавшиеся АПКА имеют меньший размер, чем другие ЦА (6 мм против 8 мм), они чаще ассоциированы с множественными ЦА (35 % против 18 %) и внутримозговыми гематомами (ВМГ) (53 % против 26 %), чаще расположены в труднодоступных местах [4].

Микрохирургическое лечение АПКА осложняется также по другим причинам:

- АПКА спаяны с окружающим веществом головного мозга, что повышает риск интраоперационных разрывов;
- они имеют широкую шейку, включающую одну из ветвей несущих артерий;
- проксимальный контроль трудноосуществим;
- операционный коридор является узким и глубоким (межполушарная щель); угол операционного действия ограничен парасагитальными венами [1, 4, 9–10].

Малый размер АПКА, их дистальное расположение, наличие широкой шейки и сосудов, отходящих от пришеечной части аневризмы, частое наличие сопутствующей ВМГ, требующей выполнения хирургической декомпрессии – все это ограничивает использование эндоваскулярного метода выключения АПКА. В 2017 г. О. Petri и соавт. опубликовали метаанализ, посвященный сравнению микрохирургического и эн-

доваскулярного методов лечения пациентов с АПКА. Полной окклюзии в 1-й группе удалось добиться в 95 % случаев, во 2-й – в 68 %; реканализация аневризм произошла в 3 и 19,1 % соответственно; летальность в 1-й группе составила 9 %, во 2-й – 7 % [11].

## ЭТИОЛОГИЯ

Большая часть исследователей считает, что происхождение ЦА – сложный процесс, в котором участвуют как врожденные, так и приобретенные факторы [12, 13]. По мнению ряда авторов, дистальные аневризмы, в частности АПКА, чаще, чем аневризмы артериального круга большого мозга, вызваны травмой сосуда, эмболией инфекционной или опухолевой природы [10, 13, 14]. Причиной травмы ПКА и образования аневризм является близкое расположение свободного края серпа мозга относительно дистальных отделов ПМА [15–17]. Всего описано 40 случаев АПКА травматической этиологии, в основном у пациентов молодого или детского возраста. Такие аневризмы имеют фузиформное строение и тонкие стенки, что делает их лечение сложной задачей [4, 18]. Микотические ЦА встречаются у 3–15 % пациентов с бактериальным эндокардитом, сепсисом (нередко на фоне иммунодефицитных состояний); чаще (80 %) они возникают на дистальных участках средней мозговой артерии, 20 % приходится на дистальные отделы ПМА и задней мозговой артерии [13]. До настоящего времени в мировой литературе опубликованы единичные наблюдения микотических АПКА [19–21]. Как правило, микотические и посттравматические аневризмы локализуются в области сегментов А4–А5 ПМА [13].

## АНАТОМИЯ

ПКА – часть ПМА, расположенная дистальнее передней соединительной артерии [1]. Существует и другая точка зрения: по мнению F.D. Snuckers и соавт. (1973) [22] и K.S. Mann и соавт. (1984) [23], ПКА – продолжение ПМА дистальнее места отхождения каллезомаргинальной артерии [22, 23]. Как справедливо

отметили в своей работе D. Perlmutter и A. Rhoton (1978) [6], наиболее удобной является классификация E. Fischer (1938) [24], разделяющая ПМА на сегменты (A1–A5) и определяющая ПкА как часть ПМА, расположенную дистальнее передней соединительной артерии и включающую сегменты A2–A5 ПМА, в связи с тем, что по сравнению с относительно неизменным положением мозолистого тела, локализация устья каллезомаргинальной артерии достаточно непостоянна.

Ветви ПкА делятся на 3 группы: центральные артерии (собственно перикаллезные), короткие перфорантные артерии мозолистого тела, корковые ветви [1]. От перикаллезной артерии отходят 8 конечных ветвей: медиальная фронтоорбитальная артерия; фронтополярная артерия; передняя, средняя, задняя внутренние лобные артерии; парацентральная артерия; верхняя и нижняя теменные артерии, питающие базальную поверхность лобной доли, медиальную поверхность лобной и теменной долей, конвексимальную поверхность верхней лобной извилины, верхнюю часть прецентральной, центральной и постцентральной извилин; также ПкА — основная артерия, снабжающая кровью мозолистое тело [1].

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При кровоизлиянии из АПкА возникают симптомы, характерные для разрыва ЦА любой локализации: «громоподобная» головная боль, тошнота, эпизод потери сознания, менингеальная симптоматика, подъем АД [25]. Существует и ряд специфических симптомов: акинетический мутизм, билатеральные парезы нижних конечностей, изменения поведения и когнитивные расстройства [26, 27]. Данные симптомы, по мнению К.А. Choudhari (2004) [26] и R.С. Rostomily и соавт. (1991) [28], вызваны нарушением кровоснабжения мозговых структур в бассейне ПМА, особенно цингулярной борозды и других участков лимбической системы, вторичной моторной зоны. По мнению В.В. Крылова и соавт. (2011), проявления разрыва АПкА и аневризм передней соединительной артерии во многом схожи: часто возникают изменения психики — дезориентация, делирий, снижение критики, изменения личности, психомоторное возбуждение, снижение интеллекта, нарушение памяти, концентрации внимания, синдром Корсакова [1].

### ОСОБЕННОСТИ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Основные особенности кровоизлияний при разрывах АПкА — большая частота формирования ВМГ и определенная локализация крови в субарахноидальных цистернах (САЦ) [4]. Основной объем крови, излившейся в субарахноидальных цистернах, локализуется в межполушарной щели, цистерне мозолистого тела, цистерне терминальной пластинки [29]. ВМГ при разрывах аневризм дистальных отделов ПМА образуются чаще (17–73 %), чем при разрыве ЦА иной

локализации (18–43 %) [1, 4, 9, 30–31]. Данная тенденция вызвана анатомическими особенностями ЦА этой локализации: спаянностью с мозговым веществом, малым объемом перикаллезной цистерны [10]. ВМГ чаще образуются при разрыве аневризм, расположенных в области сегментов A2–A3 ПкА, локализуются в подавляющем большинстве случаев в лобных долях или мозолистом теле [3, 4, 32, 33]. По некоторым данным, частота внутрижелудочковых кровоизлияний или острой гидроцефалии при разрывах АПкА статистически не отличается от таковой при разрывах ЦА другой локализации [4]. Частота развития вазоспазма при разрывах АПкА ниже, чем при разрывах ЦА другой локализации [33, 34], А. Pandey и соавт. (2007) связывают это с большей частотой образования ВМГ и меньшим объемом крови, попадающим в цистерны [34].

### ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА

Тактика хирургического лечения зависит от различных факторов: наличия разрыва аневризмы, состояния больного, сроков, тяжести и анатомической формы кровоизлияния, наличия осложнений и локализации аневризмы.

Консервативная тактика лечения пациентов с разрывами АПкА приносит неудовлетворительные результаты в связи с высокой летальностью, составляющей до 50–100 % [13, 35]. По результатам исследования Cooperative Study in Intracranial Aneurysms, проведенного в 1966 г., летальность в течение 1 года после кровоизлияния из АПкА при консервативной тактике составила 75 %, при хирургической — 32 %; авторы отметили большую летальность при разрывах АПкА по сравнению с таковой при ЦА другой локализации [35].

У пациентов с разорвавшимися АПкА, находящихся в состоянии компенсации, выключение аневризмы из кровотока следует выполнить в наиболее короткие сроки [1, 13, 36–38]. Основную проблему представляет выбор сроков хирургического лечения у пациентов, находящихся в крайне тяжелом состоянии (так называемых poor-grade), оцениваемом как IV–V степень по шкале Hunt–Hess. В своем исследовании M. Lehecka и соавт. (2008) установили, что у пациентов с разорвавшимися АПкА, тяжесть состояния которых соответствовала III–V степени по шкале Hunt–Hess, исходы через 1 год после разрыва были лучше, чем у пациентов с иной локализацией разорвавшейся аневризмы, что позволяет говорить о возможности более агрессивной тактики лечения пациентов с разорвавшимися АПкА, находящихся в тяжелом состоянии [4].

Выделяют ряд теоретических преимуществ ранних операций у пациентов в состоянии декомпенсации. При тактике отсроченной операции может быть упущена возможность повлиять на потенциально обратимые изменения. Так, ранняя операция по выключению аневризмы из кровотока предотвращает повторное кровоизлияние, являющееся основной причиной

высокой смертности; лечение вазоспазма наиболее эффективно при выключенной из кровотока аневризме. При наличии ВМГ с выраженным масс-эффектом и признаками компрессии ствола головного мозга и/или окклюзионной гидроцефалии ранняя операция проводится по жизненным показаниям.

У пациентов с тяжестью состояния IV–V степени по шкале Hunt–Hess концепция ранней или «ультра-ранней» операции на данный момент подразумевает проведение целого ряда дополнительных манипуляций: удаления крови из субарахноидальных цистерн и желудочковой системы, удаления ВМГ, возможной декомпрессивной краниоэктомии, контроля внутричерепного давления, интенсивной терапии, лечения вазоспазма.

Частое (до 55 %) сочетание дистальных аневризм ПМА с ЦА другой локализации (чаще всего с аневризмами средней мозговой артерии) ставит перед нейрохирургами новые вопросы: что делать с пациентами, у которых АПКА без разрыва сочетается с разорвавшейся ЦА другой локализации? В этом случае существует 2 варианта: 1) одновременное выключение всех аневризм из кровотока, 2) двухэтапная операция с первичным выключением из кровотока разорвавшейся ЦА [3, 4, 33, 37, 39]. Клипирование множественных аневризм в ходе одной операции – фактор риска неблагоприятного исхода в связи с увеличением объема интраоперационной травмы мозга [3, 4, 9]. Как отмечают М. Lehecka и соавт. (2008), одновременное выключение из кровотока множественных аневризм возможно только при их доступности для клипирования из одного микрохирургического коридора, во всех других случаях рекомендуют отложить выключение неразорвавшейся ЦА [4]. На ранних этапах развития микрохирургии ЦА некоторые авторы пришли к выводу, что в целом исходы хирургического лечения пациентов с АПКА хуже, чем больных с аневризмами переднего отдела артериального круга большого мозга [10, 40]. Другие исследователи не выявили подобной зависимости [3, 9, 41], а М. Lehecka и соавт. (2008), представившие данные о самой большой группе больных с АПКА, сделали заключение о том, что исходы лечения через 1 год даже лучше, чем при разрывах ЦА иной локализации [3].

Основная цель выключения из кровотока неразорвавшихся ЦА – профилактика потенциально летального кровоизлияния. У пациентов с неразорвавшимися аневризмами риск разрыва составляет 0,5–2,5 % в год [13, 42, 43]. Как показало исследование S. Juvela и соавт. (2000), риск разрыва повышается в течение жизни и через 30 лет после выявления ЦА может составлять до 30,3 % [44]. По мнению А.С. Хейреддина и соавт. (2016), точное прогнозирование риска разрыва ЦА у конкретного человека представляет собой неразрешимую задачу [45]. Среди пациентов с неразорвавшимися ЦА можно выявить группу высокого ри-

ска. Факторами риска считаются разрыв аневризмы другой локализации в анамнезе, множественный характер аневризм, возраст >60 лет, наличие артериальной гипертензии, курение, национальность, женский пол, семейный анамнез разрыва ЦА, размер >5 мм, срединная локализация и локализация в вертебрально-базиллярном бассейне, наличие дивертикула на куполе, наличие симптоматики [13, 42–46]. По результатам исследования ISUIA (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms), риск разрыва ЦА размером <7 мм крайне низок, поэтому хирургическое лечение было рекомендовано пациентам с аневризмами размером  $\geq 7$  мм [43].

АПКА имеют сравнительно меньший размер, чем другие аневризмы (3,5–7,0 мм) [33, 47, 48]. Таким образом, есть основания прибегнуть к хирургическому лечению АПКА размером <5 мм [4]. Меньший размер разорвавшихся АПКА по сравнению с ЦА другой локализации, большая частота их разрывов – доводы в пользу проведения превентивной операции по выключению из кровотока даже миллиарных аневризм дистальных отделов ПМА [4, 13, 49]. По мнению А. Монгоу и соавт. (2017), исход хирургического лечения разорвавшихся АПКА малых размеров хуже, чем АПКА больших размеров [33].

#### ДОСТУПЫ. ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

До проведения операции необходимо выбрать вид краниотомии, сторону доступа, определить целесообразность установки люмбального дренажа. Учитывая ряд уникальных особенностей АПКА, многие авторы рекомендуют до операции устанавливать люмбальный дренаж, если требуется дополнительная релаксация мозга, например, если вскрытие перикаллезной цистерны и/или частичное удаление имеющейся ВМГ не позволяет достаточно атравматично сформировать доступ к аневризме [1, 3, 4].

Для клипирования АПКА предложено множество доступов. Принципиально их можно разделить на 2 категории: стандартная птериональная краниотомия и различные вариации парасагиттальных доступов. Выбор оптимального доступа зависит прежде всего от локализации аневризмы, поэтому целесообразно разделить все АПКА по отношению к колену мозолистого тела на инфракаллезные, аневризмы колена мозолистого тела и супракаллезные [4, 39]. Птериональный доступ может быть использован для клипирования инфракаллезных аневризм (расположенных на проксимальной половине сегмента А2 ПМА или на расстоянии не более 1,0–1,5 см от передней соединительной артерии) [1, 4, 13]. Основные достоинства данного доступа – раннее достижение проксимального контроля, хорошая релаксация мозга до этапа диссекции аневризмы, а кроме того, накоплен большой опыт его использования. Основные недостатки – большая величина

тракции лобной доли, что может привести к разрыву аневризмы до начала этапа ее выделения, сложность при удалении высоко расположенных лобных ВМГ [1, 3, 13]. Для исключения из кровотока супракаллезных аневризм и аневризм, расположенных у колена мозолистого тела, многие авторы предлагают использовать различные варианты межполушарных доступов [1, 3, 4, 13], причем можно использовать как бифронтальный доступ, так и унилатеральный [3, 50, 51]. Предложены варианты мини-краниотомий для межполушарных доступов [33], преимуществами которых являются меньшая величина тракции лобной доли, «большая анатомичность», недостатками — трудность достижения проксимального контроля, опасность повреждения парасагиттальных вен, большая глубина операционной раны, слабая релаксация мозга [1, 4, 10, 13]. Неоценимую помощь при планировании доступа и интрадуральном поиске аневризмы может оказать нейронавигация [4, 50].

### ОПЕРАЦИЯ

Аневризмы дистальных отделов ПМА обладают рядом уникальных особенностей, вызывающих сложности при микрохирургическом клипировании: частое наличие кальцинатов и атеросклеротических бляшек в области шейки; узкий и глубокий микрохирургический коридор; спаянность медиальных отделов лобных долей; наличие широкой шейки, включающей дочерние сосуды; сложности в достижении проксимального контроля [1, 3, 4, 9, 48]. При формировании межполушарного доступа первым испытанием после вскрытия твердой мозговой оболочки становится диссекция парасагиттальных вен [3, 9, 10, 48]. Повреждение вен данной группы может вызвать венозный инфаркт в послеоперационном периоде, усугубить интраоперационный отек мозга, ухудшить исходы лечения [48, 52, 53]. Вследствие часто встречающейся спаянности медиальных отделов лобных долей, отсутствия постоянных анатомических ориентиров при диссекции межполушарной борозды могут возникнуть другие сложности: в некоторых случаях каллезомаргинальная артерия может быть принята за перикаллезную, цингулярные извилины — за мозолистое тело [4, 48]. В отличие от цингулярных извилин, имеющих серо-коричневый цвет, схожий с цветом коры головного мозга, мозолистое тело имеет белый цвет, ход волокон в нем поперечный [17]. Серп мозга нельзя использовать для точного ориентирования, так как глубина его непостоянна, однако сегменты А2 и А3 всегда будут находиться под его свободным краем [4]. Наиболее частая локализация в области колена мозолистого тела (сегмент А3) и верхнее направление купола вызывают сложности при достижении проксимального контроля. Один из методов достижения проксимального контроля — частичная резекция колена мозолистого тела. P.S. Dickey и соавт. (1999) провели данную процедуру

у 2 пациентов с АПКА, у которых не было ухудшения неврологической симптоматики, тем самым доказав безопасность данной процедуры [41]. Другим вариантом может быть диссекция передних отделов межполушарной щели и первичное выделение приводящего сосуда [3].

Используют различные методы релаксации мозга: широкое вскрытие цистерн, частичное удаление ВМГ, люмбальный дренаж, пункция желудочка (в том числе через мозолистое тело) [4]. При частичном удалении ВМГ для создания дополнительного рабочего пространства и релаксации мозга следует соблюдать следующие правила: ступки в области дна гематомы и предполагаемой проекции аневризмы не удаляют, целесообразно «отмывать» ступки вместо их интенсивного механического удаления, аспирируют только те ступки, которые затрудняют доступ к аневризме [4].

После диссекции межполушарной щели и вскрытия цистерны мозолистого тела, частичного отмывания ступок из нее необходимо локализовать перикаллезные артерии, которые могут находиться по одну сторону от срединной линии, изредка (до 7 % случаев) — проходить в цингулярной борозде [4, 54]. Далее диссекция смещается проксимально по несущей артерии до устья аневризмы с определением расположения приводящего сегмента несущей артерии, при этом используют как ориентиры устье каллезомаргинальной артерии, колена мозолистого тела. Купол аневризмы, как правило, отклонен от срединной линии и спаян с поверхностью цингулярной борозды, что может вызвать интраоперационный разрыв даже при незначительной тракции мозга. Диссекция и частичное удаление противоположной цингулярной борозды или колена мозолистого тела могут быть использованы для достижения проксимального контроля [4]. Перспективная методика, которая может заменить временное клипирование у пациентов с АПКА, — временная фармакологическая кардиолегия, которая также может быть проведена при разрыве АПКА, случившемся до достижения проксимального контроля [55]. По мнению J. Park (2017), при высоком риске интраоперационного разрыва аневризмы и предсказуемых сложностях достижения проксимального контроля целесообразно использовать комбинированный межполушарно-субфронтальный доступ [56]. По мнению авторов, основными показаниями к применению вышеописанной методики достижения временного клипирования являются экстравазация контраста при выполнении ангиографии, наличие вторичных куполов и дивертикулов на аневризме, крупный размер аневризмы, низкое расположение АПКА [56].

В связи с определенными особенностями АПКА (малый размер аневризмы и несущего сосуда, широкая склерозированная шейка) процедура клипирования аневризмы усложняется, что повышает частоту осложнений (кинкинга, тромбоза сосуда) [47]. После выбора

подходящей клипсы производят окончательное клипирование аневризмы. По мнению М. Lehecka (2008), для предотвращения смещения клипсы при удалении ретракторов или ватников следует использовать клипсу, имеющую минимальную достаточную длину, при этом длина бранш клипсы должна быть в 1,5 раза больше ширины шейки аневризмы [4]. Интраоперационная видеоангиография с индоцианином зеленым или контактная доплерография может снизить риск осложнений [57].

Из-за глубинного расположения АПКА большинство реваккуляризирующих операций в бассейне ПМА могут быть проведены только при использовании методов интраинтракраниального шунтирования [58]. А. Ablat и М. Lawton (2014) продемонстрировали алгоритм реваккуляризирующих операций в бассейне ПМА. Авторы опубликовали только 3 описания их проведения именно в случаях дистальных АПКА [58]. Экстракраниально-интракраниальное шунтирование в бассейне ПМА с использованием разных вставочных сосудов выполняют редко [59–61].

#### ИСХОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАЗОРВАВШИХСЯ АНЕВРИЗМ ПЕРИКАЛЛЕЗНОЙ АРТЕРИИ

Микрохирургическое клипирование разорвавшихся АПКА позволяет добиться благоприятных исходов лечения (4–5 баллов по шкале исходов Глазго) в 58–83 % случаев, послеоперационная летальность составляет 7–21 % [3, 9, 25, 39]. По одним данным, исходы хирургического лечения пациентов с АПКА не отличаются от исходов лечения пациентов с ЦА иной локализации [4, 9, 25, 39]. По результатам других исследований, исходы лечения пациентов с АПКА хуже, чем исходы лечения ЦА другой локализации [3, 23]. Основными факторами риска считают степень тяжести по шкале Hunt–Hess  $\geq$ IV, большой объем ВМГ [3, 4, 9, 25, 39]. На настоящий момент основной нерешенной проблемой являются неутешительные результаты лечения пациентов в состоянии деком-

пенсации (IV–V степени тяжести по шкале Hunt–Hess).

#### ИСХОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕРАЗОРВАВШИХСЯ АНЕВРИЗМ ПЕРИКАЛЛЕЗНОЙ АРТЕРИИ

Исходы хирургического лечения пациентов с неразорвавшимися АПКА не отличаются от исходов при лечении ЦА другой локализации, при этом у подавляющего большинства пациентов они благоприятные [4, 25]. По мнению М. Lehecka и соавт. (2008), микрохирургическое клипирование – надежный, эффективный и безопасный метод лечения пациентов с неразорвавшимися АПКА [4]. Не решен вопрос об одновременном клипировании множественных аневризм. По данным А. А. de Souza и соавт. (1999), одновременное клипирование множественных ЦА – фактор риска неблагоприятного исхода [3]. Анализируя данные о результатах лечения 150 пациентов с неразорвавшимися АПКА, М. Lehecka и соавт. (2008) пришли к выводу, что исходы лечения пациентов с множественными аневризмами при выключении из кровотока всех ЦА в остром периоде САК хуже, чем при выполнении этапных операций [4].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аневризмы АПКА обладают рядом уникальных особенностей, что вызывает сложности как при микрохирургическом, так и при эндоваскулярном вмешательстве и делает поиск оптимальной лечебной тактики актуальной проблемой. Решение этой проблемы осложняется тем, что АПКА встречаются сравнительно редко, поэтому обоснование оптимальной тактики на материале крупной выборки пока затруднено. Необходимы дальнейшее изучение роли эндоваскулярной хирургии, нейронавигации, реваккуляризирующих методов, разработка показаний к оперативному вмешательству у пациентов в крайне тяжелом состоянии (IV–V степени тяжести по шкале Hunt–Hess).

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Винокуров В.Г., Генев П.Г., Годков И.М. и др. Микрохирургия аневризм головного мозга. Под ред. В.В. Крылова. М.: Новое время, 2011. 536 с. [Vinokurov V.G., Genov P.G., Godkov I.M. et al. Microsurgery of cerebral aneurysms. Ed. by V.V. Krylov. Moscow: Novoe vremya, 2011. 536 p. (In Russ.)].
2. Сенько И.В., Крылов В.В. Микрохирургия дистальных аневризм головного мозга. Нейрохирургия 2016;(1):98–103. [Sen'ko I. V., Krylov V.V. Microsurgical treatment of distal cerebral aneurysms. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2016;(1):98–103. (In Russ.)].
3. De Souza A.A., Dantas F.L., de Cardoso G.T., Costa B.S. Distal anterior cerebral artery aneurysms. Surg Neurol 1999;52(2):128–35. PMID: 10447278.
4. Lehecka M., Lehto H., Niemelä M. et al. Distal anterior cerebral artery aneurysms: treatment and outcome analysis of 501 patients. Neurosurgery 2008;62(3):590–601. DOI: 10.1227/01.neu.0000317307.16332.03. PMID: 18425008.
5. Baptista A.G. Studies on the arteries of the brain. II. The anterior cerebral artery: some anatomic features and their clinical implications. Neurology 1963;13:825–35. PMID: 14066997.
6. Perlmutter D., Rhoton A.L. Jr. Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. J Neurosurg 1978;49(2):204–28. DOI: 10.3171/jns.1978.49.2.0204. PMID: 671075.
7. Wisoff J.H., Flamm E.S. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery and associated vascular anomalies. Neurosurgery 1987;20(5):735–41. PMID: 3601020.
8. Auguste K.I., Ware M.L., Lawton M.T. Nonsaccular aneurysms of the azygos anterior cerebral artery. Neurosurg Focus 2004;17(5):E12.
9. Hernesniemi J., Tapaninaho A., Vapalahti M. et al. Saccular aneurysms of the distal anterior cerebral artery and its branches. Neurosurgery 1992;31(6):994–8. PMID: 1470334.
10. Yasargil M.G. Microneurosurgery. Stuttgart; New York: Georg Thieme Verlag, 1984. Vol. 1–2.
11. Petr O., Coufalová L., Bradáč O. et al. Safety and efficacy of surgical and endovascular treatment for distal anterior cerebral artery aneurysms: a systematic review and meta-analysis. World Neurosurg 2017;100:557–66. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.11.134. PMID: 27923755.
12. Гусев А.С., Гусев С.А., Крылов В.В. Генетика внутричерепных аневризм. Неврологический журнал 2000;(6):36–40. [Gusev A.S., Gusev S.A., Krylov V.V. Genetics of intracranial aneurysms. Nevrologichesky zhurnal = Neurological journal 2000;(6):36–40. (In Russ.)].
13. Greenberg M.S. Handbook of neurosurgery. 8<sup>th</sup> edn. New York: Thieme, 2016. 1661 p.
14. Olmstead W.W., McGee T.P. The pathogenesis of peripheral aneurysms of the central nervous system: a subject review from the AFIP. Radiology 1977;123(3):661–6. DOI: 10.1148/123.3.661. PMID: 577015.
15. Benoit B.G., Wortzman G. Traumatic cerebral aneurysms. Clinical features and natural history. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1973;36(1):127–38. PMID: 4691685.
16. Nakstad P., Nornes H., Hauge H.N. Traumatic aneurysms of the pericallosal arteries. Neuroradiology 1986;28(4):335–8. PMID: 3762911.
17. Inci S., Erbenli A., Ozgen T. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery: report of 14 cases and a review of the literature. Surg Neurol 1998;50(2):130–9. PMID: 9701118.
18. Cohen J.E., Rajz G., Itshayek E. et al. Endovascular management of traumatic and iatrogenic aneurysms of the pericallosal artery. Report of two cases. J Neurosurg 2005;102(3):555–7. DOI: 10.3171/jns.2005.102.3.0555. PMID: 15796396.
19. Sybert G.W., Young H.F. Ruptured mycotic pericallosal aneurysm with meningitis due to Neisseria meningitidis infection. Case report. J Neurosurg 1972;37(4):467–9. DOI: 10.3171/jns.1972.37.4.0467. PMID: 4627162.
20. Thompson J.R., Harwood-Nash D.C., Fitz C.R. Cerebral aneurysms in children. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1973;118(1):163–75. PMID: 4739978.
21. Ellenbogen R.G., Scott R.M. Transfalcine approach to a callosomarginal artery aneurysm. Neurosurgery 1991;29(1):140–3. PMID: 1870679.
22. Snyckers F.D., Drake C.G. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery. A report on 24 verified cases. S Afr Med J 1973;47(39):1787–91. PMID: 4745588.
23. Mann K.S., Yue C.P., Wong G. Aneurysms of the pericallosal-callosomarginal junction. Surg Neurol 1984;21(3):261–6. PMID: 6695321.
24. Fischer E. Die Lageabweichungen der vorderen Hirnarterie im Gefäßbild. Zentralbl Neurochir 1938;3:300–12.
25. Steven D.A., Lownie S.P., Ferguson G.G. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery: results in 59 consecutively managed patients. Neurosurgery 2007;60(2):227–33. DOI: 10.1227/01.NEU.0000249267.33945.E7. PMID: 17290172.
26. Choudhari K.A. Subarachnoid haemorrhage and akinetic mutism. Br J Neurosurg 2004;18(3):253–8. PMID: 15327227.
27. Endo H., Shimizu H., Tominaga T. Paraparesis associated with ruptured anterior cerebral artery territory aneurysms. Surg Neurol 2005;64(2):135–9. DOI: 10.1016/j.surneu.2004.12.019. PMID: 16051005.
28. Rostomily R.C., Berger M.S., Ojemann G.A., Lettich E. Postoperative deficits and functional recovery following removal of tumors involving the dominant hemisphere supplementary motor area. J Neurosurg 1991;75(1):62–8. DOI: 10.3171/jns.1991.75.1.0062. PMID: 2045920.
29. Stewart C.E., Lurito J.T. Ruptured pericallosal aneurysm causing hemorrhage along the fornix. Neuroradiology 2002;44(12):993–5. DOI: 10.1007/s00234-002-0824-9. PMID: 12483445.
30. Orz Y. Surgical strategies and outcomes for distal anterior cerebral arteries aneurysms. Asian J Neurosurg 2011;6(1):13–7. DOI: 10.4103/1793-5482.85628. PMID: 22059099.
31. Otani N., Takasato Y., Masaoka H. et al. Clinical features and surgical outcomes of ruptured distal anterior cerebral artery aneurysms in 20 consecutively managed patients. J Clin Neurosci 2009;16(6):802–6. DOI: 10.1016/j.jocn.2008.09.012. PMID: 19299140.
32. Proust F., Toussaint P., Hannequin D. et al. Outcome in 43 patients with distal anterior cerebral artery aneurysms. Stroke 1997;28(12):2405–9. PMID: 9412622.
33. Monroy-Sosa A., Nathal E., Rhoton A.L. Jr. Operative management of distal anterior cerebral artery aneurysms through a mini anterior interhemispheric approach. World Neurosurg 2017;108:519–28. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.09.032. PMID: 28919562.
34. Pandey A., Rosenwasser R.H., Veznedaroglu E. Management of distal anterior cerebral artery aneurysms: a single institution retrospective analysis (1997–2005). Neurosurgery 2007;61(5):909–16. DOI: 10.1227/01.neu.0000303186.26684.81. PMID: 18091267.
35. Nishioka H. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section VII. I. Evaluation of the conservative management of ruptured intracranial aneurysms. J Neurosurg 1966;25(5):574–92. DOI: 10.3171/jns.1966.25.5.0574. PMID: 5926325.
36. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C. Jr et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. J Neurosurg 1990;73(1):18–36. DOI: 10.3171/jns.1990.73.1.0018. PMID: 2191090.

37. Inagawa T., Kamiya K., Ogasawara H., Yano T. Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute stage. *Surg Neurol* 1987;28(2):93–9. PMID: 3603360.
38. Juvela S. Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1989;32(5):323–6. PMID: 2814783.
39. Ohno K., Monma S., Suzuki R. et al. Saccular aneurysms of the distal anterior cerebral artery. *Neurosurgery* 1990;27(6):907–12. PMID: 2274132.
40. Becker D.H., Newton T.H. Distal anterior cerebral artery aneurysm. *Neurosurgery* 1979;4(6):495–503. PMID: 582620.
41. Dickey P.S., Bloomgarden G.M., Arkins T.J., Spencer D.D. Partial callosal resection for pericallosal aneurysms. *Neurosurgery* 1999;30(1):136–7. PMID: 1738445.
42. Yasui N., Suzuki A., Nishimura H. et al. Long-term follow-up study of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1997;40(6):1155–9. PMID: 9179887.
43. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms – risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998;339(24):1725–33. DOI: 10.1056/NEJM199812103392401. PMID: 9867550.
44. Juvela S., Porras M., Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg* 2000;93(3):379–87. DOI: 10.3171/jns.2000.93.3.0379. PMID: 10969934.
45. Хейреддин А.С., Элиава Ш.Ш., Яковлев С.Б. и др. Тактика хирургического лечения больных с неразорвавшимися бессимптомными аневризмами церебральных сосудов. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2016;5:32–43. [Kheyreddin A.S., Eliava Sh.Sh., Yakovlev S.B. et al. Tactics of surgical treatment of patients with unruptured asymptomatic cerebral aneurysms. *Zhurnal "Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko"* = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2016;5:32–43. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/neiro201680532–43.
46. Juvela S., Poussa K., Porras M. Factors affecting formation and growth of intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *Stroke* 2001;32(2):485–91. PMID: 11157187.
47. Aboukaïs R., Zairi F., Bourgeois P. et al. Pericallosal aneurysm: a difficult challenge for microsurgery and endovascular treatment. *Neurochirurgie* 2015;61(4):244–9. DOI: 10.1016/j.neuchi.2015.03.010. PMID: 26072225.
48. Aguiar P.H., Esteveo I.A., Pacheco C.C. et al. Distal anterior cerebral artery (pericallosal artery) aneurysms: report of 19 cases and literature review. *Turk Neurosurg* 2017;27(5):725–31. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.17412-16.2. PMID: 27476925.
49. Gross B.A., Lai P.M., Du R. Impact of aneurysm location on hemorrhage risk. *Clin Neurol Neurosurg* 2014;123:78–82. DOI: 10.1016/j.clineuro.2014.05.014. PMID: 25012017.
50. Kawashima M., Matsushima T., Sasaki T. Surgical strategy for distal anterior cerebral artery aneurysms: microsurgical anatomy. *J Neurosurg* 2003;99(3):517–25. DOI: 10.3171/jns.2003.99.3.0517. PMID: 12959440.
51. Lee J.W., Lee K.C., Kim Y.B., Huh S.K. Surgery for distal anterior cerebral artery aneurysms. *Surg Neurol* 2008;70(2):153–9. DOI: 10.1016/j.surneu.2008.03.012. PMID: 18482760.
52. Sugita K., Kobayashi S., Yokoo A. Preservation of large bridging veins during brain retraction. Technical note. *J Neurosurg* 1982;57:856–8. DOI: 10.3171/jns.1982.57.6.0856. PMID: 7143075.
53. Sampei T., Yasui N., Okudera T., Fukasawa H. Anatomic study of anterior frontal cortical veins with special reference to the frontopolar vein. *Neurosurgery* 1996;38(5):971–5. PMID: 8727823.
54. Türe U., Yaşargil M.G., Krisht A.F. The arteries of the corpus callosum: a microsurgical anatomic study. *Neurosurgery* 1996;39(6):1075–84. PMID: 8938760.
55. Randell T., Niemelä M., Kytä J. et al. Principles of neuroanesthesia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the Helsinki experience. *Surg Neurol* 2006;66(4):382–8. DOI: 10.1016/j.surneu.2006.04.014. PMID: 17015116.
56. Park J. Pterional or subfrontal access for proximal vascular control in anterior interhemispheric approach for ruptured pericallosal artery aneurysms at risk of premature rupture. *J Korean Neurosurg Soc* 2017;60(2):250–6. DOI: 10.3340/jkns.2016.0910.009. PMID: 28264247.
57. Washington C.W., Zipfel G.J., Chicoine M.R. et al. Comparing indocyanine green videoangiography to the gold standard of intraoperative digital subtraction angiography used in aneurysm surgery. *J Neurosurg* 2013;118(2):420–7. DOI: 10.3171/2012.10.JNS11818. PMID: 23157184.
58. Abla A.A., Lawton M.N. Anterior cerebral artery bypass for complex aneurysms: an experience with intracranial-intracranial reconstruction and review of bypass options. *J Neurosurg* 2014;120(6):1364–77. DOI: 10.3171/2014/3/JNS132219. PMID: 24745711.
59. Ewald C.H., Kühn D., Hassler W.E. Bypass-surgery and coil-embolisation in the treatment of cerebral giant aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 2000;142(7):731–7. PMID: 10955667.
60. Inoue T., Tsutsumi K., Ohno H., Shinozaki M. Revascularization of the anterior cerebral artery with an A3–A3 anastomosis and a superficial temporal artery bypass using an A3–radial artery graft to trap a giant anterior communicating artery aneurysm: technical case report. *Neurosurgery* 2005;57(1 Suppl):E207. PMID: 15987591.
61. Park E.S., Ahn J.S., Park J.C. et al. STA-ACA bypass using the contralateral STA as an interposition graft for the treatment of complex ACA aneurysms: report of two cases and a review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 2012;154(8):1447–53. DOI: 10.1007/s00701-012-1410-5. PMID: 22692589.

**Благодарность.** Авторы выражают благодарность акад. РАН, проф. В.В. Крылову, д.м.н. В.А. Лукьянчикову за научную консультацию и исправления в процессе написания рукописи.

**Acknowledgment.** The authors express their gratitude to Acad. of RAS, Prof. V. V. Krylov, V.A. Lukiyanichikov, MD, for scientific advice and corrections in the process of writing the manuscript.

#### Вклад авторов

И.В. Григорьев: получение данных для анализа, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;

И.В. Сенько: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных.

#### Authors' contributions

I.V. Grigoryev: obtaining data for analysis, reviewing of publications of the article's theme, article writing;

I.V. Sen'ko: developing the research design, analysis of the obtained data.

Обзор литературы

**ORCID авторов/ORCID of authors**

И. В. Григорьев/I. V. Grigoryev: <https://orcid.org/0000-0002-1320-5772>

И. В. Сенько/I. V. Sen'ko: <https://orcid.org/0000-0002-5743-8279>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

**Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Financing.** The study was performed without external funding.

**Статья поступила:** 03.04.18. **Принята к публикации:** 04.10.2018.

**Article received:** 03.04.18. **Accepted for publication:** 04.10.2018.