

НЕМЕШОТЧАТЫЕ АНЕВРИЗМЫ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Л.Я. Кравец, А.Д. Погосян

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России;
Россия, 603950 Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1

Контакты: Леонид Яковлевич Кравец l.ya.kravets@gmail.com

При выявлении локального расширения артерии неоправданно часто применяется термин «фузиформная аневризма». Однако под этим термином скрывается гетерогенная группа патологий артерий, и точная их диагностика важна для определения прогноза и выбора лечебной тактики.

Проведен анализ 63 зарубежных и 4 отечественных научных источников, опубликованных в 1987–2019 гг. и посвященных различным аспектам патогенеза немешотчатых аневризм и эффективности методов их лечения.

Среди немешотчатых аневризм выделяют долихоэктатические, возникновение которых обусловлено генетическими или неатеросклеротическими факторами, и фузиформные, возникающие вследствие процесса расслоения стенок артерий. Описаны механизмы их формирования, варианты клинического течения и методы лечения.

Ключевые слова: церебральные аневризмы, долихоэктазия, расслоение артерии, фузиформные аневризмы, инсульт

Для цитирования: Кравец Л.Я., Погосян А.Д. Немешотчатые аневризмы: патогенез, клиника, методы лечения (обзор литературы). Нейрохирургия 2020;22(3):76–83.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-76-83



Non-saccular aneurysms: pathogenesis, clinic and methods of treatment (review)

L. Ya. Kravets, I. D. Pogosyan

Privolzhsky Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 10/1 Minina & Pozharskogo Sq., Nizhny Novgorod 603950, Russia

In clinical practice, we use the term “fusiform aneurysm” for local expansion of artery. Under this generic term specialists understand heterogeneous arterial pathology, which is very important for diagnosis and choosing the treatment.

We conducted an analysis of scientific literature published in 1987–2019, including 63 foreign and 4 Russian sources devoted to pathogenesis and types of non-saccular aneurysms.

Among non-saccular aneurysms, dolichoectatic aneurysms are distinguished, rather of genetically or non-atherosclerotic origin and fusiform aneurysm acquired due to dissection processes. Features of mechanisms of their formation, variants of clinical course and methods of treatment are presented.

Key words: cerebral aneurysm, dolichoectasia, artery dissection, fusiform aneurysm, stroke

For citation: Kravets L. Ya., Pogosyan I. D. Non-saccular aneurysms: pathogenesis, clinic and methods of treatment (review). *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(3):76–83. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

В зависимости от анатомо-морфологических характеристик церебральные аневризмы подразделяют на 2 большие группы — мешотчатые и немешотчатые. Последние представляют собой локальное расширение артерии более чем в 1,5 раза [1–3]. Хотя немешотчатые аневризмы встречаются относительно редко и составляют всего 3–13 % от общего числа случаев церебральных аневризм, актуальность проблемы их лечения возрастает с увеличением средней продолжительности жизни и распространенности нарушений липидного

обмена, создающих условия для их образования. Кроме того, все чаще немешотчатые аневризмы выявляют у молодых пациентов, у которых они играют большую роль в развитии инсульта [4].

Среди немешотчатых аневризм различают долихоэктатические и фузиформные (веретенообразные) аневризмы. На практике при выявлении характерного расширения артерии термин «фузиформная аневризма» употребляется неоправданно часто, так как ряд авторов считает его синонимом терминов «немешотчатая аневризма» или «долихоэктатическая аневризма» [5],

но в этом случае он объединяет достаточно гетерогенную группу патологий с разной этиологией и характером поражения сосудистой стенки, зная которые важно для определения прогноза и выбора лечебной тактики. Цель настоящего обзора — на основе анализа научной литературы более четко дифференцировать типы немешотчатых аневризм, описать особенности их клинических проявлений и подходы к лечению.

ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ

В источниках встречается множество терминов, обозначающих локальное расширение церебральных сосудов, в частности «долихоэктатическая фузиформная аневризма», «дилатационная артериопатия», «мегадолихоэктазия», «мегадолиховертебробазилярная аномалия», «атеросклеротическая аневризма», «диссекционная псевдоаневризма» и др. Это препятствует сопоставлению результатов разных исследований и согласованной выработке лечебной тактики [5–10]. Среди этих терминов с точки зрения патофизиологии доминируют два — «долихоэктатическая аневризма» (возникающая, вероятно, вследствие генетически обусловленной слабости сосудистой стенки) и «фузиформная аневризма» (образование которой связывают в большей степени с воздействием атеросклеротического, травматического или иного характера). В то же время граница между долихоэктатическими и фузиформными аневризмами размыта из-за общности их патогенеза, а также методов их диагностики и лечения, поэтому некоторые авторы считают допустимым термин «фузиформная долихоэктатическая вертебробазилярная аневризма» [11].

Клиническая классификация фузиформных аневризм предложена Н. Nakatomi и соавт. В ней выделены 2 их типа: острая расслаивающая аневризма и хроническая фузиформная или долихоэктатическая аневризма [2]. Эта классификация, которой придерживается ряд авторов, противоречит другому подходу, при котором долихоэктазия и диссекция рассматриваются как последовательные стадии одного процесса [12], но служит отправной точкой для дальнейшего обсуждения немешотчатых аневризм.

ДОЛИХОЭКТАТИЧЕСКИЕ АНЕВРИЗМЫ

Долихоэктазия — удлинение, расширение, извитость артерий, объединяемые также термином «дилатационная артериопатия» [8, 9, 13]. Это не столь редкая находка: у 1 из 8 пациентов при исследовании церебральных сосудов обнаруживают их удлинение и расширение [13, 14].

Дилатационная артериопатия характерна для взрослых, но встречается также у подростков и детей. Это позволяет предположить, что она носит не только приобретенный (дегенеративный) характер, а может быть связана с наличием различных наследственных заболеваний, таких как синдром Марфана, синдром Элер-

са—Данло IV типа, эластическая псевдоксантома, нейрофиброматоз I типа, туберозный склероз, болезнь Фабри, болезнь мойамойа, синдром иммунодефицита и др. [15–18].

В отличие от атеросклероза, который поражает в первую очередь интиму (эндотелий) артерий большого и среднего диаметра, дилатационная артериопатия затрагивает главным образом средний слой [9]. Хотя атеросклероз оказывает влияние на артериальную стенку, в частности, расширенной базилярной артерии (БА), в ходе патоморфологических исследований не установлена ассоциация между долихоэктазией и атеросклеротическим поражением артерий мозга [19, 20]. При гистологических исследованиях патологически расширенных сосудов выявлены дегенерация и множественные разрывы внутренней эластической мембраны, вторичное утончение среднего слоя на фоне дефицита ретикулярных волокон и мышечной атрофии [21, 22].

Исследование GENIC показало, что у пациентов с инсультом на фоне долихоэктазии статистически значимо увеличен диаметр грудного отдела аорты [23]. Имеются и данные о сочетании долихоэктазии БА и коронарных артерий. Эти находки подтверждают, что дилатационная артериопатия церебральных сосудов — часть системного поражения артерий [24, 25].

Ангиографические критерии диагностики долихоэктатических аневризм вариабельны. Ранее было принято считать, что к ним относится расширение БА на 4 мм и более. Но J. Gutierrez и соавт., изучавшие связь диаметра БА с анатомическими вариантами строения артериального круга большого мозга (АКБМ), установили, что уменьшение числа связей между передним и задним отделами АКБМ влечет за собой значительное увеличение диаметра БА [26]. Можно сделать вывод, что использовать пороговое значение 4 мм для оценки степени расширения БА без анализа строения всего АКБМ некорректно.

W.R. Smoker и соавт. в исследовании с участием 126 пациентов в возрасте 4–85 лет диагностировали долихоэктазию БА на основании измерения ее диаметра и высоты места ее бифуркации по данным компьютерной томографии. Элонгацию БА констатировали, если БА пересекала край спинки турецкого седла или если место бифуркации БА находилось выше супраселлярной цистерны (в 8 % случаев). Авторы вычислили средний нормальный диаметр БА на уровне средней части моста — 3,17 мм (диапазон 1,9–4,5 мм), а в качестве порогового выбрали значение 4,15 мм [14].

По данным 5-летнего наблюдения 510 пациентов с инфарктом мозга установлено, что 4-кратное увеличение риска смерти от инсульта было ассоциировано с диаметром БА >4,3 мм по данным магнитно-резонансной томографии [18]. Другие источники сообщают о том, что чем больше диаметр БА, тем выше риск развития инсульта [13, 27].

ФУЗИФОРМНЫЕ АНЕВРИЗМЫ

Выделение типа «хроническая фузиформная или долихоэктатическая аневризма» в упомянутой выше классификации Н. Nakatomi и соавт. [2] противоречит представлению о дилатационной артериопатии как самостоятельной патологии. В то же время авторы указывают, что эти аневризмы возникают на фоне аномалий сосудистой системы и прогрессируют от небольших бессимптомных фузиформных аневризм до гигантских долихоэктатических, т.е. это противоречие скорее связано с пониманием термина «фузиформные» только как характеристики формы аневризмы.

Более ясно представлены этапы образования фузиформных аневризм в классификации Т. Mizutani и соавт., которые на основе анализа данных 85 пациентов с фузиформными аневризмами без признаков атеросклероза, кроме классической расслаивающей аневризмы, выделили еще 2 типа: сегментарную эктазию сосуда и долихоэктатическую расслаивающую аневризму. Из этой классификации следует, что присоединение процессов диссекции «трансформирует» долихоэктатическую аневризму в фузиформную [12].

Главной причиной образования острых расслаивающих фузиформных аневризм и их морфологическим признаком является разрыв (фрагментация) внутренней эластической мембраны с образованием интрамуральной гематомы и сообщением в большинстве случаев между двумя просветами (истинным и ложным) через разрушенную часть внутренней эластической мембраны [28, 29]. Анализируя патогенез спонтанных фузиформных аневризм средней мозговой артерии на материале 106 пациентов, А.Л. Day и соавт. причиной их образования считают расслоение артерии в результате действия множества врожденных или приобретенных факторов [29]. Кроме атеросклероза, S.-H. Park и соавт. включают в круг таких факторов нарушения метаболизма коллагена и эластина, инфекционные процессы, ятрогению, васкулопатии и очень редко опухолевую инвазию [1]. Процесс расслоения может быть направлен в сторону адвентиции, что ведет к ее разрыву и субарахноидальному кровоизлиянию, или вдоль среднего слоя, что обуславливает ишемию вследствие сужения просвета артерии [7, 30].

А.Л. Day и соавт. [29], V. Onofri и соавт. [31] систематизируют процессы развития фузиформных аневризм, выделяя следующие варианты:

- 1) интрамуральное кровоизлияние (ИК) между интимой и средним слоем с сужением просвета сосуда;
- 2) интрамуральное кровоизлияние с прорывом в адвентицию, приводящее к субарахноидальному кровоизлиянию (редкое осложнение для сегмента М1 средней мозговой артерии);
- 3) выход в просвет сосуда интрамурального тромба, что может привести к эмболии дистально расположенных сосудов;

- 4) увеличение интрамурального тромба до полной окклюзии сосуда;
- 5) реканализация артерии с расширением ее просвета, усиливающая локальное расширение сосуда;
- 6) прогрессирование расслоения в продольном и поперечном направлениях;
- 7) формирование «серпантинного» просвета сосуда на фоне его частичного тромбоза, расширения и извитости.

Хронические фузиформные аневризмы характеризуются более медленным расслоением, поэтому их допустимо объединять с атеросклеротическими фузиформными аневризмами, механизм формирования которых заключается в отложении липидов под интимой, что приводит к расслоению внутренней эластической мембраны с инфильтрацией мышечного слоя. Эти процессы сопровождаются воспалением, интрамуральными гематомами, разрывами атеросклеротической бляшки. В итоге происходит трансмуральное расширение тромба, утолщение интимы и формирование характерной формы аневризмы. Свою роль играют и нарушения в сети *vasa vasorum*, также способствующие повреждению интимы и внутренней эластической мембраны [9, 20, 32].

Фузиформные аневризмы переднего отдела АКБМ наиболее часто возникают в средней мозговой артерии, что характерно для молодых пациентов (в среднем 36 лет), далее по частоте следуют внутренняя сонная артерия и передняя мозговая артерия. Пациенты с фузиформными аневризмами в вертебробазилярном бассейне были в среднем на 10 лет старше [1, 29, 31].

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

В метаанализе D.M. Nasr и соавт. собраны наиболее полные данные о естественном течении вертебробазилярных долихоэктатических и фузиформных аневризм: проанализированы результаты 15 исследований с участием в сумме 827 пациентов, ежегодная летальность среди которых составила 13 % [33]. Отмечено, что при фузиформных аневризмах летальность выше, чем при долихоэктатических. В сериях наблюдений, в которых летальность оценивалась за весь период наблюдения, она достигала 30 %, что позволило авторам сделать заключение о неблагоприятных исходах этой патологии [11, 34, 35].

Важным фактором при прогнозировании течения фузиформной аневризмы считается скорость ее роста: при увеличении максимального диаметра аневризмы на 1 мм в год скорость роста составляет 6 % в год, а риск прогрессирования неврологического дефицита возрастает при размере аневризмы >7 мм [34–37].

R.H. Sacho и соавт. сравнили течение атеросклеротических и неатеросклеротических фузиформных аневризм у 139 пациентов. Фузиформные аневризмы, связанные с атеросклеротическими изменениями, характеризуются статистически значимо

большим риском прогрессирования, подтвержденного ангиографическими методами, и летального исхода [38]. По данным D.S. Xu и соавт., при средней длительности рентгенологического наблюдения 32,4 мес последнее контрольное исследование выявило прогрессирование аневризмы у 21 (42 %) из 50 пациентов с вертебробазилярной долихоэктазией, причем у 22 (44 %) это сопровождалось клиническим ухудшением по модифицированной шкале Рэнкина [11].

Клинические проявления долихоэктатических и фузиформных аневризм соответствуют 3 механизмам их развития: компрессия, разрыв, ишемия. Не менее 1/3 пациентов в разных публикациях имели эти симптомы [11, 33, 34, 39]. Источники сообщают о разной частоте выявления симптомов долихоэктатических и фузиформных аневризм, что связано с особенностями выборки и дизайна исследований, но обобщенные в метаанализе D. Nasr и соавт. данные 15 исследований свидетельствуют о том, что наиболее частым проявлением вертебробазилярной долихоэктазии и фузиформных аневризм был инсульт, на 2-м месте по частоте — масс-эффект, на 3-м — разрывы аневризм [33].

Вероятнее всего, развитие ишемии мозга связано с формированием тромбов в перфорирующих артериях, исходящих из расширенного сосуда, что имеет анатомические предпосылки: в норме перфорирующие артерии, ответвляющиеся от БА, имеют прямой и плавный ход, в то время как при долихоэктазии они могут образовывать острые или тупые углы и компримироваться извитой аневризмой. Кроме того, кровоток при вертебробазилярной долихоэктазии может иметь двунаправленный характер — антеградный и ретроградный. Это приводит к снижению средней скорости кровотока, тромбообразованию и дистальным ишемическим поражениям таламуса и среднего мозга [13].

P. Bhogal и соавт. указывают, что при долихоэктатических аневризмах наиболее часто возникает масс-эффект: он выявлен у 22 (41,6 %) из 53 пациентов, что позволило авторам сделать вывод о большем риске ишемических осложнений, чем геморрагических [40]. Другие авторы приводят данные о большем риске разрывов и других осложнений при фузиформных аневризмах, а также о высокой частоте тромбоэмболии и масс-эффекта при долихоэктатических аневризмах [5, 9, 11, 19].

Масс-эффект при вертебробазилярной долихоэктазии может сопровождаться нейропатией каудальной группы черепных нервов [39, 41], но наиболее серьезным осложнением является компрессия ствола мозга [42, 43]. Нейроваскулярный конфликт может провоцировать гемифациальный спазм, тригеминальную невралгию [31, 41]. Описаны случаи развития синдрома поражения мостомозжечкового угла, головокружений вследствие воздействия на слуховой нерв [41]. Имеются сообщения о редких случаях сдавления дна III желудочка долихоэктатиче-

ской аневризмой БА с нарастанием выраженности клиники деменции [44].

Сроки развития этих симптомов могли быть очень ранними; так, С.А. Zambrino и соавт. наблюдали 2 детей 6 и 9 лет с долихоэктатической аневризмой и компрессионной невропатией тройничного нерва. В 1 случае были мигренозные боли, в другом — тригеминальные; терапия карбамазепином дала хороший результат [45].

У некоторых пациентов вертебробазилярная долихоэктазия бывает асимптомной и обнаруживается только при аутопсии. Например, W.I. Mangrum и соавт. сообщают, что только у 7 (30 %) из 23 пациентов с данной аномалией сосудов имелись клинические проявления [34].

При фузиформных и долихоэктатических аневризмах переднего отдела АКБМ могут быть зрительные нарушения, связанные с компрессией блокового и отводящего нервов в кавернозном синусе, паралич глазодвигательного нерва, а также судороги и пирамидная недостаточность [46]. Разные источники сходятся во мнении, что клинические симптомы чаще имеет каротидная эктазия, чем вертебробазилярная, что отражает ее большая частота в сериях клинических наблюдений [6, 12, 47].

Геморрагический тип течения долихоэктатических аневризм, по данным обзора M. Shapiro и соавт., встречался реже [41], но S.-H. Park и соавт. привели другие цифры. Они описали выборку из 22 пациентов с фузиформными аневризмами, находившихся на стационарном лечении, и в этой выборке субарахноидальное кровоизлияние наблюдалось у 36 % пациентов — чаще, чем ишемия (18 %) и масс-эффект (4,5 %) [1].

В когортном исследовании с участием 156 пациентов с вертебробазилярной долихоэктазией на протяжении 9 лет наблюдения зарегистрировано 32 случая интракраниальных кровоизлияний у 28 (18 %) пациентов, но только у 10 из них они были первичными симптомами заболевания [48].

A.L. Day и соавт. выявили корреляцию между тяжестью клинических проявлений фузиформных аневризм и выраженностью морфологических изменений сосуда, прогрессирующих от небольших локальных расширений до «серпантинных» аневризм. Оказалось, что кровоизлияния были характерны для малых фузиформных аневризм, частота кровоизлияний снижалась по мере увеличения размеров аневризм, для которых уже были более характерны ишемические проявления. Гигантские «серпантинные» аневризмы не ассоциировались с острыми кровоизлияниями, а вызывали масс-эффект и тромбоэмболический инсульт [29].

Факторами, ассоциированными с интракраниальным кровоизлиянием, оказались средний диаметр БА $\geq 6,8$ мм, латеральное смещение БА относительно средней борозды моста (midline shift of basilar artery), артериальная гипертензия, использование антиагрегантной и антикоагулянтной терапии и мужской пол. Они

признаны факторами риска геморрагического течения вертебробазилярной долихоэктазии [48].

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

По поводу немешотчатых аневризм проводится консервативное и хирургическое лечение, в том числе эндоваскулярные вмешательства, но консенсус по вопросам стратегии выбора метода лечения, которую можно было бы широко внедрить в практику, не достигнут [1, 13, 29, 33, 37].

Консервативное лечение. Его основная цель — предотвратить образование тромбов, способствующее росту аневризмы и влекущее за собой ее разрыв, а также инсульт. Противоречивые данные получены об эффективности антикоагулянтов и дезагрегантов, которые, с одной стороны, снижают риск тромбообразования, а с другой — повышают риск кровоизлияний. Прием этих препаратов необходим после хирургических и эндоваскулярных вмешательств [1, 13, 30, 49].

Хирургическое лечение осложнено отсутствием у аневризмы шейки, клипирование которой сохранило бы проходимость несущей артерии. При данной патологии расширен весь просвет артерии или она «теряется» в тромботических массах, достигающих дистальных ветвей, которые исходят из купола аневризмы. В зависимости от локализации аневризмы, ее морфологических характеристик и клинических проявлений используются разные хирургические техники, которые позволяют снизить риск тех или иных осложнений, но радикально решить проблему удается редко [50].

J.A. Anson и соавт. разработали технику операции при сдавлении аневризмой ствола мозга. Вмешательство выполняется на фоне общей или локальной остановки кровообращения и включает этапы тромбэктомии, эндартерэктомии, моделирования шейки аневризмы клипсами и создания внутреннего просвета сосуда с помощью серджисела и клеевых композиций [5]. Подобный подход к лечению фузиформных аневризм позвоночной и задней нижней мозжечковой артерии описывают Ш. Элиава и соавт. Он предполагает клипирование эксцентричной части аневризмы с формированием просвета артерии [51]. Все авторы признают, что сохранить просвет и исключить фузиформную аневризму путем реконструкции клипсами несущего сосуда можно только у некоторых больных. Нередко вслед за клипированием выполняется обертывание оставшейся части купола специальным материалом.

При невозможности декомпрессии ствола путем прямого вмешательства предлагаются декомпрессивная трепанация задней черепной ямки [43, 52] и шунтирование в случае окклюзии [44, 53]. При компрессии каудальной группы черепных нервов и отсутствии эффекта от консервативной терапии в случае моносиндромального состояния рекомендуется прибегать к их мобилизации и транспозиции.

В последние годы наиболее актуальными методами хирургического лечения фузиформных аневризм, в том числе разорвавшихся, стали треппинг и дистальная реваскуляризация. Отечественные и зарубежные авторы описывают технику таких операций, в частности, при фузиформных аневризмах переднего отдела АКБМ с созданием экстракраниально-интракраниального или интракраниально-интракраниального анастомоза. В исключительных случаях возможна резекция фузиформной аневризмы и наложение анастомоза по типу «конец в конец» [54–56].

Эндоваскулярные вмешательства при фузиформных аневризмах могут быть реконструктивными и деструктивными [1, 36, 57].

Реконструктивная техника позволяет сохранить несущую артерию. Один из ее вариантов — процедура ремоделирования с введением баллона, а затем стента. Другой вариант предполагает окклюзию аневризмы микроспиралями (койлинг) со стент-ассистенцией, при этом вначале вводятся спирали, затем стент, который «упаковывает» спирали, предотвращая петлеобразование, создает просвет сосуда, нормализует давление на его стенки, предотвращая разрыв. Окклюзию микроспиралями со стент-ассистенцией ряд авторов считает методом выбора, но такое вмешательство может быть осложнено протрузией спиралей в несущий сосуд, васкулопатией, а также имеется риск окклюзии перфорирующих артерий при сложностях в определении места их отхождения, что обуславливает развитие инфаркта мозжечка и ствола мозга [58–61].

Деконструктивное лечение заключается в проксимальной окклюзии несущего сосуда баллоном или спиралями и окклюзии спиралями той части артерии, в которой произошло расслоение. Эндоваскулярное выключение участка артерии с вертебробазилярной долихоэктазией — технически несложное решение, но эффект окклюзии может быть неполным из-за наличия ретроградного кровотока, повреждающего тонкие стенки фузиформной аневризмы [62, 63].

Перспективным признано применение потокоперенаправляющих стентов (flow diverters) [64–66]. Этот метод лечения внутричерепных аневризм основан на изменении направления потока крови с помощью стента, который через определенное время покрывается «неоэндотелием». Изменение скорости и направления потока крови внутри аневризмы может привести к ее постепенному тромбозу и последующей атрофии с сохранением кровотока в несущем сосуде и его перфорирующих артериях. A. Siddiqui и соавт. вынесли на рассмотрение этот метод лечения [67], в заглавии своей публикации «Panacea or problem» высказывая сомнения в том, что перфорирующие артерии способны обеспечить достаточный кровоток через потокоперенаправляющий стент. Вопрос остается открытым и в связи с публикацией данных об ишемических осложнениях такого лечения.

Черту под обсуждением методов лечения долихоэктатических и фузиформных аневризм подводит рекомендация получать информированное согласие пациента или его родственников и, главное, учитывать соотношение риска и пользы при выборе лечения или наблюдения фузиформной аневризмы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Долихоэктатические и фузиформные аневризмы — полиэтиологическое заболевание сосудов мозга, различие между которыми заключается в наличии расслоения или разрушения внутренних стенок сосуда, носящего прогрессивный характер и имеющего худший прогноз. Долихоэктатическая аневризма признается предиктором кардиоваскулярной и церебральной

ишемии, а фузиформные аневризмы — предиктором инвалидизации и летального исхода. Лечение этой патологии связано с высокой (30 %) частотой осложнений, к которым относятся послеоперационные гематомы, тромбоз несущих артерий и микроанастомозов, нарушение функций черепных нервов, ликворея, а в более поздние сроки неврологические симптомы прогрессируют, общее состояние ухудшается. Однако и при естественном течении долихоэктатические и фузиформные аневризмы имеют неблагоприятный прогноз — у половины пациентов в течение 5 лет наблюдается ухудшение симптомов. Только правильно выбранный момент для вмешательства до развития неврологического ухудшения может помочь избранным пациентам.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Park S.-H., Yim M.-B., Lee C.-Y. et al. Intracranial fusiform aneurysms: it's pathogenesis, clinical characteristics and managements. *J Korean Neurosurg Soc* 2008;44(3):116–23. DOI: 10.3340/jkns.2008.44.3.116.
2. Nakatomi H., Segawa H., Kurata A. et al. Clinicopathological study of intracranial fusiform and dolichoectatic aneurysms: insight on the mechanism of growth. *Stroke* 2000;31(4):896–900. DOI: 10.1161/01.str.31.4.896.
3. Findlay J.M., Hao C., Emery D. Non-atherosclerotic fusiform cerebral aneurysms. *Can J Neurol Sci* 2002;29(1):41–8. DOI: 10.1017/s0317167100001700.
4. Gross B.A., Smith E.R., Scott R.M., Orbach D.B. Intracranial aneurysms in the youngest patients: characteristics and treatment challenges. *Pediatr Neurosurg* 2015;50(1):18–25. DOI: 10.1159/000370161.
5. Anson J.A., Lawton M.T., Spetzler R.F. Characteristics and surgical treatment of dolichoectatic and fusiform aneurysms. *J Neurosurg* 1996;84(2):185–93. DOI: 10.3171/jns.1996.84.2.0185.
6. Resta M., Gentile M.A., Di Cuonzo F. et al. Clinical-angiographic correlations in 132 patients with megadolichovertebrobasilar anomaly. *Neuroradiology* 1984;26(3):213–6. DOI: 10.1007/BF00342416.
7. Ota N., Tanikawa R., Kamiyama H. et al. Discrepancy between preoperative imaging and postoperative pathological finding of ruptured intracranial dissecting aneurysm, and its surgical treatment: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2014;54(3):219–26. DOI: 10.2176/nmc.cr2012-0433.
8. Caplan L.R. Dilatative arteriopathy (dolichoectasia): what is known and not known. *Ann Neurol* 2005;57(4):469–71. DOI:10.1002/ana.20447.
9. Lou M., Caplan L.R. Vertebrobasilar dilatative arteriopathy (dolichoectasia). *Ann N Y Acad Sci* 2010;1184(1):121–33. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2009.05114.x.
10. Flemming K.D., Wiebers D.O., Brown R.D. Jr et al. Prospective risk of hemorrhage in patients with vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 2004;101(1):82–7. DOI: 10.3171/jns.2004.101.1.0082.
11. Xu D.S., Levitt M.R., Kalani M.Y.S. et al. Dolichoectatic aneurysms of the vertebrobasilar system: clinical and radiographic factors that predict poor outcomes. *J Neurosurg* 2018;128(2):560–6. DOI: 10.3171/2016.10.JNS161041.
12. Mizutani T., Miki Y., Kojima H., Suzuki H. Proposed classification of nonatherosclerotic cerebral fusiform and dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1999;45(2):253–9. DOI: 10.1097/00006123-199908000-00010.
13. Pico F., Labreuche J., Amarenco P. Pathophysiology, presentation, prognosis, and management of intracranial arterial dolichoectasia. *Lancet Neurol* 2015;14(8):833–45. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00089-7.
14. Smoker W.R., Corbett J.J., Gentry L.R. et al. High-resolution computed tomography of the basilar artery: 2. Vertebrobasilar dolichoectasia: clinical-pathologic correlation and review. *AJNR Am J Neuroradiol* 1986;7(1):61–72.
15. Yamada K., Hayakawa T., Ushio Y., Mitomo M. Cerebral arterial dolichoectasia associated with moyamoya vessels. *Surg Neurol* 1985;23(1):19–24. DOI: 10.1016/0090-3019(85)90154-5.
16. Blumenkopf B., Huggins M.J. Tuberous sclerosis and multiple intracranial aneurysms: case report. *Neurosurgery* 1985;17(5):797–800. DOI: 10.1227/00006123-198511000-00012.
17. Finney H.L., Roberts T.S., Anderson R.E. Giant intracranial aneurysm associated with Marfan's syndrome. *J Neurosurg* 1976;45(3):342–7. DOI: 10.3171/jns.1976.45.3.0342.
18. Goldstein D.A., Timpone J., Cupps T.R. HIV-associated intracranial aneurysmal vasculopathy in adults. *J Rheumatol* 2010;37(2):226–33. DOI: 10.3899/jrheum.090643.
19. Passero S., Filosomi G. Posterior circulation infarcts in patients with vertebrobasilar dolichoectasia. *Stroke* 1998;29(3):653–9. DOI: 10.1161/01.str.29.3.653.
20. Pico F., Labreuche J., Touboul P.J., Amarenco P. Intracranial arterial dolichoectasia and its association with carotid atherosclerosis and stroke subtype. *Neurology* 2003;61(12):1736–42. DOI: 10.1212/01.wnl.0000103168.14885.a8.
21. Gautier J.C., Hauw J.J., Awada A. et al. [Dolichoectatic intracranial arteries. Association with aneurysms of the abdominal aorta (In French)]. *Rev Neurol (Paris)* 1988;144(6–7):437–46.
22. Hegedüs K. Ectasia of the basilar artery with special reference to possible pathogenesis. *Surg Neurol* 1985;24(4):463–9. DOI: 10.1016/0090-3019(85)90309-x.
23. Pico F., Labreuche J., Cohen A. et al. Intracranial arterial dolichoectasia is associated with enlarged descending thoracic aorta. *Neurology* 2004;63(11):2016–21. DOI: 10.1212/01.wnl.0000145845.12577.0f.
24. Tanaka M., Sakaguchi M., Miwa K. et al. Basilar artery diameter is an independent predictor of incident cardiovascular events. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2013;33(9):2240–4. DOI: 10.1161/ATVBAHA.113.301467.
25. Michel J.B., Martin-Ventura J.L., Egido J. et al. Novel aspects of the pathogenesis

- of aneurysms of the abdominal aorta in humans. *Cardiovasc Res* 2011;90(1): 18–27. DOI: 10.1093/cvr/cvq337.
26. Gutierrez J., Sultan S., Bagci A. et al. Circle of Willis configuration as a determinant of intracranial dolichoectasia. *Cerebrovasc Dis* 2013;36(5–6): 446–53. DOI: 10.1159/000356347.
 27. Ince B., Petty G.W., Brown R.D. Jr et al. Dolichoectasia of the intracranial arteries in patients with first ischemic stroke: a population-based study. *Neurology* 1998;50(6):1694–8. DOI: 10.1212/wnl.50.6.1694.
 28. Endo S., Nishijima M., Nomura H. et al. A pathological study of intracranial posterior circulation dissecting aneurysms with subarachnoid hemorrhage: report of three autopsied cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1993;33(4):732–8. DOI: 10.1227/00006123-199310000-00026.
 29. Day A.L., Gaposchkin C.G., Yu C.J. et al. Spontaneous fusiform middle cerebral artery aneurysms: characteristics and a proposed mechanism of formation. *J Neurosurg* 2003;99(2):228–40. DOI: 10.3171/jns.2003.99.2.0228.
 30. Barletta E.A., Ricci R.L., Silva R.D.G. et al. Fusiform aneurysms: a review from its pathogenesis to treatment options. *Surg Neurol Int* 2018;9:189. DOI: 10.4103/sni.sni_133_18.
 31. Onofri V., Cortes M., Tampieri D. The insidious appearance of the dissecting aneurysm: imaging findings and related pathophysiology. A report of two cases. *Interv Neuroradiol* 2016;22(6):638–42. DOI: 10.1177/1591019916659265.
 32. Yu Y.L., Moseley I.F., Pulicino P., McDonald W.I. The clinical picture of ectasia of the intracerebral arteries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45(1):29–36. DOI: 10.1136/jnnp.45.1.29.
 33. Nasr D.M., Flemming K.D., Lanzino G. et al. Natural history of vertebrobasilar dolichoectatic and fusiform aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis* 2018;45(1–2):68–77. DOI: 10.1159/000486866.
 34. Mangrum W.I., Huston J. 3rd, Link M.J. et al. Enlarging vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms: frequency, predictors, and clinical outcome of growth. *J Neurosurg* 2005;102(1):72–9. DOI: 10.3171/jns.2005.102.1.0072.
 35. Flemming K.D., Wiebers D.O., Brown R.D. Jr et al. The natural history of radiographically defined vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms. *Cerebrovasc Dis* 2005;20(4):270–9. DOI: 10.1159/000087710.
 36. Raphaeli G., Collignon L., De Witte O.D., Lubicz B. Endovascular treatment of posterior circulation fusiform aneurysms: single-center experience in 31 patients. *Neurosurgery* 2011;69(2):274–83. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31821723f2.
 37. Flemming K.D., Link M.J., Brown R.D. et al. Presentation and longterm outcome in radiographically defined vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms. *Stroke* 2003;34(1):275.
 38. Sacho R.H., Saliou G., Kostynskyi A. et al. Natural history and outcome after treatment of unruptured intradural fusiform aneurysms. *Stroke* 2014;45(11):3251–6. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.006292.
 39. Sun S., Jiang W., Wang J. et al. Clinical analysis and surgical treatment of trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar dolichoectasia: a retrospective study. *Int J Surg* 2017;41:183–9. DOI: 10.1016/j.ijsu.2017.04.015.
 40. Bhogal P., Pérez M.A., Ganslandt O. et al. Treatment of posterior circulation nonsaccular aneurysms with flow diverters: a single-center experience and review of 56 patients. *J Neurointerv Surg* 2017;9(5):471–81. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012781.
 41. Shapiro M., Becske T., Riina H.A. et al. Non-saccular vertebrobasilar aneurysms and dolichoectasia: a systematic literature review. *J Neurointerv Surg* 2014;6(5):389–93. DOI: 10.1136/neurintsurg-2013-010793.
 42. Mizutani T. A fatal, chronically growing basilar artery: a new type of dissecting aneurysm. *J Neurosurg* 1996;84(6):962–71. DOI: 10.3171/jns.1996.84.6.0962.
 43. Lee W., Choo Y.S., Kim Y.B., Chung J. Neurological deterioration after decompressive suboccipital craniectomy in a patient with a brainstem-compressing thrombosed giant aneurysm of the vertebral artery. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2016;18(2):115–9. DOI: 10.7461/jcen.2016.18.2.115.
 44. Siddiqui A., Chew N.S., Miskiel K. Vertebrobasilar dolichoectasia: a rare cause of obstructive hydrocephalus. *Br J Radiol* 2008;81(964):e123–6. DOI: 10.1259/bjr/27603660.
 45. Zambrino C.A., Berardinelli A., Martelli A. et al. Dolicho-vertebrobasilar abnormality and migraine-like attacks. *Eur Neurol* 1999;41(1):10–4. DOI: 10.1159/000007991.
 46. Guirgis M.F., Lam B.L., Falcone S.F. Optic tract compression from dolichoectatic basilar artery. *Am J Ophthalmol* 2001;132(2):283–6. DOI: 10.1016/s0002-9394(01)00869-8.
 47. Gutierrez J., Sacco R.L., Wright C.B. Dolichoectasia – an evolving arterial disease. *Nat Rev Neurol* 2011;7(1):41–50. DOI: 10.1038/nrneurol.2010.181.
 48. Passero S.G., Calchetti B., Bartalini S. Intracranial bleeding in patients with vertebrobasilar dolichoectasia. *Stroke* 2005;36(7):1421–5. DOI: 10.1161/01.STR.0000172311.64662.9c.
 49. Drake C.G., Peerless S.J. Giant fusiform intracranial aneurysms: review of 120 patients treated surgically from 1965 to 1992. *J Neurosurg* 1997;87(2):141–62. DOI: 10.3171/jns.1997.87.2.0141.
 50. Lawton M.T., Abla A.A., Rutledge W.C. et al. Bypass surgery for the treatment of dolichoectatic basilar trunk aneurysms: a work in progress. *Neurosurgery* 2016;79(1):83–99. DOI: 10.1227/neu.0000000000001175.
 51. Элиава Ш.Ш., Пилипенко Ю.В., Шехтман О.Д. и др. Микрохирургическое лечение аневризм позвоночных и задних нижних мозжечковых артерий: хирургические доступы, варианты выключения, результаты лечения. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2019;83(4):5–17. [Eliava Sh.Sh., Pilipenko Yu.V., Shechtman O.D. et al. Microsurgical treatment of aneurysms of vertebral and posterior-lower cerebellar arteries: surgical approaches, exclusion options, treatment results. *Zhurnal "Voprosy neyrokhirurgii" im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2019;83(4):5–17. DOI: 10.17116/neiro2019830415. (In Russ.)].
 52. Горощенко С.А., Петров А.Е., Рожченко Л.В. и др. Хирургическое лечение крупных и гигантских аневризм вертебробазиллярного бассейна, проявляющихся симптоматикой компрессии ствола головного мозга. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2018;82(4):32–7. [Goroshchenko S.A., Petrov A.E., Rozhchenko L.V. et al. Surgical treatment of large and giant vertebrobasilar aneurysms manifested by brainstem compression symptoms. *Zhurnal "Voprosy neyrokhirurgii" im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2018;82(4):32–7. DOI: 10.17116/neiro201882432. (In Russ.)].
 53. Thiex R., Mull M. Basilar megadolicho trunk causing obstructive hydrocephalus at the foramina of Monro. *Surg Neurol* 2006;65(2):199–201. DOI: 10.4103/sni.sni_162_17.
 54. Операции ревааскуляризации головного мозга в сосудистой нейрохирургии. Под ред. В.В. Крылова, В.Л. Леменева. М.: Бином, 2014. 272 с. [Revascularization of the brain in vascular neurosurgery. Ed. by V.V. Krylov, V.L. Lemenev. Moscow: Binom, 2014. 272 p. (In Russ.)].
 55. Хирургия сложных аневризм головного мозга. Под ред. В.В. Крылова. М.: АБВ-пресс, 2019. 308 с. [Surgery of complicated brain aneurysms. Ed. by V.V. Krylov. Moscow: ABV-press, 2019. 308 p. (In Russ.)].
 56. Lawton M.T. Seven bypasses: tenets and techniques for revascularization. *Thieme*, 2018. 698 p.
 57. Kim B.M., Shin Y.S., Kim S.H. et al. Incidence and risk factors of recurrence after endovascular treatment of intracranial vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Stroke* 2011;42(9):2425–30. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.617381.

58. Coert B.A., Chang S.D., Do H.M. et al. Surgical and endovascular management of symptomatic posterior circulation fusiform aneurysms. *J Neurosurg* 2007;106(5):855–65. DOI: 10.3171/jns.2007.106.5.855.
59. Cohen M.M., Hemalatha C.P., D'Addario R.T., Goldman H.W. Embolization from a fusiform middle cerebral artery aneurysm. *Stroke* 1980;11(2):158–61. DOI: 10.1161/01.str.11.2.158.
60. Lubicz B., Collignon L., Lefranc F. et al. Circumferential and fusiform intracranial aneurysms: reconstructive endovascular treatment with self-expandable stents. *Neuroradiology* 2008;50(6):499–507. DOI: 10.1007/s00234-008-0366-x.
61. Won Y.S., Rho M.H., Chung E.C. et al. Multiple overlapping stent-assisted coiling of complex aneurysms: a single-center experience. *Neurol Res* 2015;37(3):189–96. DOI: 10.1179/1743132814Y.0000000444.
62. Wehman J.C., Hanel R.A., Levy E.I., Hopkins LN. Giant cerebral aneurysms: endovascular challenges. *Neurosurgery* 2006;59(5 Suppl 3):125–38. DOI: 10.1227/01.NEU.0000237330.11482.90.
63. Zhang Y., Tian Z., Sui B. et al. Endovascular treatment of spontaneous intracranial fusiform and dissecting aneurysms: outcomes related to imaging classification of 309 cases. *World Neurosurg* 2017;98:444–55. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.11.074.
64. Fischer S., Vajda Z., Aguilar Perez M. et al. Pipeline embolization device (PED) for neurovascular reconstruction: initial experience in the treatment of 101 intracranial aneurysms and dissections. *Neuroradiology* 2012;54(4):369–82. DOI: 10.1007/s00234-011-0948-x.
65. Martin A.R., Cruz J.P., Matouk C.C. et al. The pipeline flow-diverting stent for exclusion of ruptured intracranial aneurysms with difficult morphologies. *Neurosurgery* 2012;70(1 Suppl Operative):21–8. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3182315ee3.
66. McAuliffe W., Wenderoth J.D. Immediate and midterm results following treatment of recently ruptured intracranial aneurysms with the Pipeline embolization device. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33(3):487–93. DOI: 10.3174/ajnr.A2797.
67. Siddiqui A.H., Abla A.A., Kan P. et al. Panacea or problem: flow diverters in the treatment of symptomatic large or giant fusiform vertebrobasilar aneurysms. *J Neurosurg* 2012;116(6):1258–66. DOI: 10.3171/2012.2.JNS111942.

Вклад авторов

Л.Я. Кравец: разработка концепции исследования, анализ научной литературы, написание и научное редактирование текста статьи;
А.Д. Погосян: обзор публикаций по теме статьи, написание чернового варианта статьи.

Authors' contributions

L.Ya. Kravets: research idea, analysis of scientific literature, writing and scientific editing of the article;
A.D. Poghosyan: reviewing of publications on the article's theme, writing a draft version of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

Л.Я. Кравец / L.Ya. Kravets: <https://orcid.org/0000-0002-9484-6992>
А.Д. Погосян / A.D. Poghosyan: <https://orcid.org/0000-0002-41890738>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.