

doi: 10.17116/neiro2016805106-115

Гигантская частично тромбированная аневризма позвоночной артерии: описание клинического наблюдения и обзор литературы

Д.м.н., проф. Ю.А. ГРИГОРЯН¹, к.м.н. С.Р. АРУСТАМЯН², к.м.н. А.Р. СИТНИКОВ¹, Г.Ю. ГРИГОРЯН¹¹ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России, Москва, Россия; ²ФГАУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» (дир. — акад. РАН А.А. Потапов) Минздрава России, Москва, Россия

Гигантские частично тромбированные аневризмы позвоночной артерии очень трудно лечить путем микрохирургического клипирования и тромбэктомии. Применение эндоваскулярных вмешательств ограничено из-за значительной компрессии ствола мозга и нейропатии краниальных нервов. Сочетание эндоваскулярного выключения и микрохирургического удаления обеспечивает подход к лечению подобных поражений.

Клиническое описание. Пациентка, 48 лет, поступила с прогрессирующими жалобами на нарушение координации, двоение при взгляде влево и затруднения при глотании. Проведенные исследования (КТ, МРТ, ангиография) выявили гигантскую частично тромбированную аневризму правой позвоночной артерии и выраженную компрессию ствола мозга. **Лечение.** Начальный этап лечения заключался в эндоваскулярной окклюзии позвоночной артерии с треппингом аневризмы, что не привело к изменениям неврологического статуса пациентки. После вмешательства МРТ показала полное тромбирование аневризмы с наличием слабого сигнала в режиме TOF от позвоночной артерии в области проксимальной части шейки аневризмы. Вследствие сохраняющейся компрессии ствола мозга через неделю после эндоваскулярной окклюзии пациентке была выполнена правосторонняя субокципитальная краниэктомия с гемиламинэктомией дуги С1 позвонка для иссечения аневризмы. После выделения аневризматического мешка позвоночная артерия была пересечена, две мелкие ветви, отходящие от шейки аневризмы к стволу мозга, были также коагулированы и пересечены с последующим иссечением аневризмы. Многочисленные *vasa vasorum* в стенке проксимального отрезка позвоночной артерии и шейки аневризмы были коагулированы для остановки кровотечения. После хирургического вмешательства у пациентки отмечено появление неврологических симптомов (дискоординация в правой ноге и нарастание глотательных нарушений) в результате латерального медуллярного инфаркта, подтвержденного данными МРТ, который предположительно развился вследствие коагуляции двух мелких перфорирующих ветвей, идущих к стволу мозга от шейки аневризмы. На фоне консервативного лечения неврологические функции у пациентки восстановились, и она была выписана с легкой атаксией в правой ноге и имевшимся до операции левосторонним парезом отводящего нерва. **Заключение.** Компрессия продолговатого мозга при гигантских тромбированных аневризмах позвоночной артерии может быть устранена эндоваскулярным треппингом с последующим хирургическим удалением аневризмы. Сохранение *vasa vasorum*, питающих ствол мозга, крайне важно для предупреждения ишемических осложнений.

Ключевые слова: эндоваскулярная окклюзия, латеральный медуллярный инфаркт, тромбированная гигантская аневризма, позвоночная артерия, микрохирургическое лечение.

Giant partially thrombosed aneurysm of the vertebral artery: a case report and literature review

YU.A. GRIGORYAN¹, S.R. ARUSTAMYAN², A.R. SITNIKOV¹, G.YU. GRIGORYAN¹¹Medical Rehabilitation Center, Moscow, Russia; ²Burdenko Neurosurgical Institute, Moscow, Russia

Introduction. Giant partially thrombosed aneurysms of the vertebral artery are recalcitrant to treatment by microsurgical trapping and thrombectomy. Application of endovascular interventions is limited due to substantial brainstem compression and cranial nerve neuropathy. Combined endovascular exclusion and microsurgical excision provides an approach to treatment of these lesions. **Clinical case.** A 48-year-old female patient presented with progressive complaints of ataxia, diplopia in left lateral gaze, and dysphagia. Imaging studies (CT, MRI, angiography) revealed a giant partially thrombosed aneurysm of the right vertebral artery and pronounced brainstem compression. **Treatment.** The initial phase of treatment involved endovascular occlusion of the vertebral artery and aneurysm trapping that did not lead to changes in the postoperative patient's neurological status. MRI demonstrated complete aneurysm thrombosis and a weak TOF signal in the vertebral artery near the proximal aneurysm neck region. Because of persistent brainstem compression, the patient underwent right suboccipital craniectomy and hemilaminectomy of the C1 arch for aneurysm excision one week after endovascular occlusion. After isolating the aneurysmal sac, the vertebral artery was transected, and two small branches extending from the aneurysm neck to the brainstem were also coagulated and transected, followed by aneurysm excision. Numerous *vasa vasorum* in the wall of the proximal vertebral artery and aneurysm neck were coagulated to stop bleeding. After surgery, the patient developed neurological symptoms (right leg ataxia and dysphagia worsening) due to lateral medullary infarction (confirmed by MRI) that presumably resulted from coagulation of two small perforating branches coming from the aneurysm neck to the brainstem. Recovery of the patient's neurological functions was observed during conservative treatment. The patient was discharged with mild right leg ataxia and preoperative left-sided abducens paresis. **Conclusion.** Medulla oblongata compression associated with a giant thrombosed aneurysm of the vertebral artery can be

eliminated by endovascular trapping followed by surgical excision of the aneurysm. Preserving the vasa vasorum feeding the brainstem is crucial for prevention of ischemic complications.

Keywords: *endovascular occlusion, lateral medullary infarction, thrombosed giant aneurysm, vertebral artery, microsurgical treatment.*

Список сокращений

КТ — компьютерная томография

КТ-АГ — компьютерно-томографическая ангиография

МР-АГ — магнитно-резонансная ангиография

МРТ — магнитно-резонансная томография

МР-ТОФ — времяпролетная магнитно-резонансная ангиография (time of flight)

ПА — позвоночная артерия

Аневризмы позвоночной артерии (ПА) составляют менее 5% всех церебральных аневризм и наиболее часто манифестируют интракраниальными кровоизлияниями, а при достижении крупных и гигантских размеров приводят к компрессии прилежащих нервных и сосудистых структур. Увеличение размеров аневризмы вследствие постепенного тромбообразования сопровождается разнообразными неврологическими проявлениями в результате прямого воздействия на продолговатый мозг и краниальные нервы, развитием окклюзионной гидроцефалии в результате обструкции IV желудочка, а также ишемическими поражениями ствола головного мозга, вызванными нарушением кровообращения в сдавленных перфорирующих сосудах [1–13].

Наряду с микрохирургическими способами включения аневризм ПА из кровотока применяются эндоваскулярные методики, позволяющие избежать некоторых осложнений, обусловленных «открытыми» хирургическими способами лечения. Однако внутрисосудистые вмешательства в ближайшем послеоперационном периоде не всегда приводят к устранению компрессионного эффекта на прилежащие нервные структуры, что особенно характерно для частично тромбированных крупных и гигантских аневризм ПА [1, 2, 5, 6, 8, 11, 14–16].

В настоящем сообщении описывается клиническое наблюдение гигантской частично тромбированной аневризмы ПА, леченной последовательным применением эндоваскулярного и микрохирургического способов.

Клиническое наблюдение

Больная Д., 48 лет, поступила 13.04.15 с жалобами на головную боль, головокружение, нарушение координации, затруднения при глотании и двоение при взгляде влево. С июля 2014 г. возникли головная боль, головокружение и нарушения координации, а в течение последующих месяцев на фоне медленно нарастания симптомов присоединились двоение при взгляде влево и затруднения при глотании. Исследование методами МРТ, КТ и КТ-АГ обнаружило гигантскую частично тромбированную аневриз-

му правой ПА, сопровождавшуюся окклюзионной гидроцефалией, и 11.09.14 в региональной клинике по месту жительства проведено вентрикуло-перитонеальное шунтирование, которое привело к частичному регрессу проявлений заболевания.

Оценка неврологического статуса при поступлении выявила горизонтальный нистагм влево и парез левого отводящего нерва, а также атаксию с интенцией при выполнении координаторных проб. КТ-АГ, проведенная 13.04.15, подтвердила наличие гигантской частично тромбированной фузиформной аневризмы правой ПА общим размером 47×39×42 мм, функционирующая часть которой достигала размера 21×12×11 мм. В стенке аневризмы имелись многочисленные очаги кальцификации, а толщина тромбированной части варьировала в пределах 4–19 мм. Продолговатый мозг и нижние отделы IV желудочка были значительно деформированы и дислоцированы влево с расширением вентрикулярной системы (**рис. 1**).

17.04.15 двухсторонним бедренным пункционным доступом под эндотрахеальным наркозом произведена катетеризация обеих ПА с последующим контрастированием сосудов вертебробазиллярного бассейна. Правая ПА удлинена и деформирована на всем протяжении интракраниального сегмента, в проксимальной трети которого визуализируется полость гигантской частично тромбированной фузиформной, эксцентрически расположенной по отношению к несущему сосуду аневризмы. Длина дистальной трети ПА, деформированной и смещенной куполом аневризмы, составила около 20 мм. Устье правой задней нижней мозжечковой артерии не визуализировалось, однако дистальные ее ветви заполнялись через анастомозы с ипсилатеральной передней нижней мозжечковой артерией. Обе ПА и место их слияния в базилярную артерию были деформированы и отклонены влево (**рис. 2, а, б**).

Из правой бедренной артерии в ипсилатеральную ПА проведен микрокатетер, кончик которого установлен дистальнее аневризмы, и просвет сосуда на протяжении до 5 мм был окклюзирован микроспиралями. Положение кончика катетера и введе-

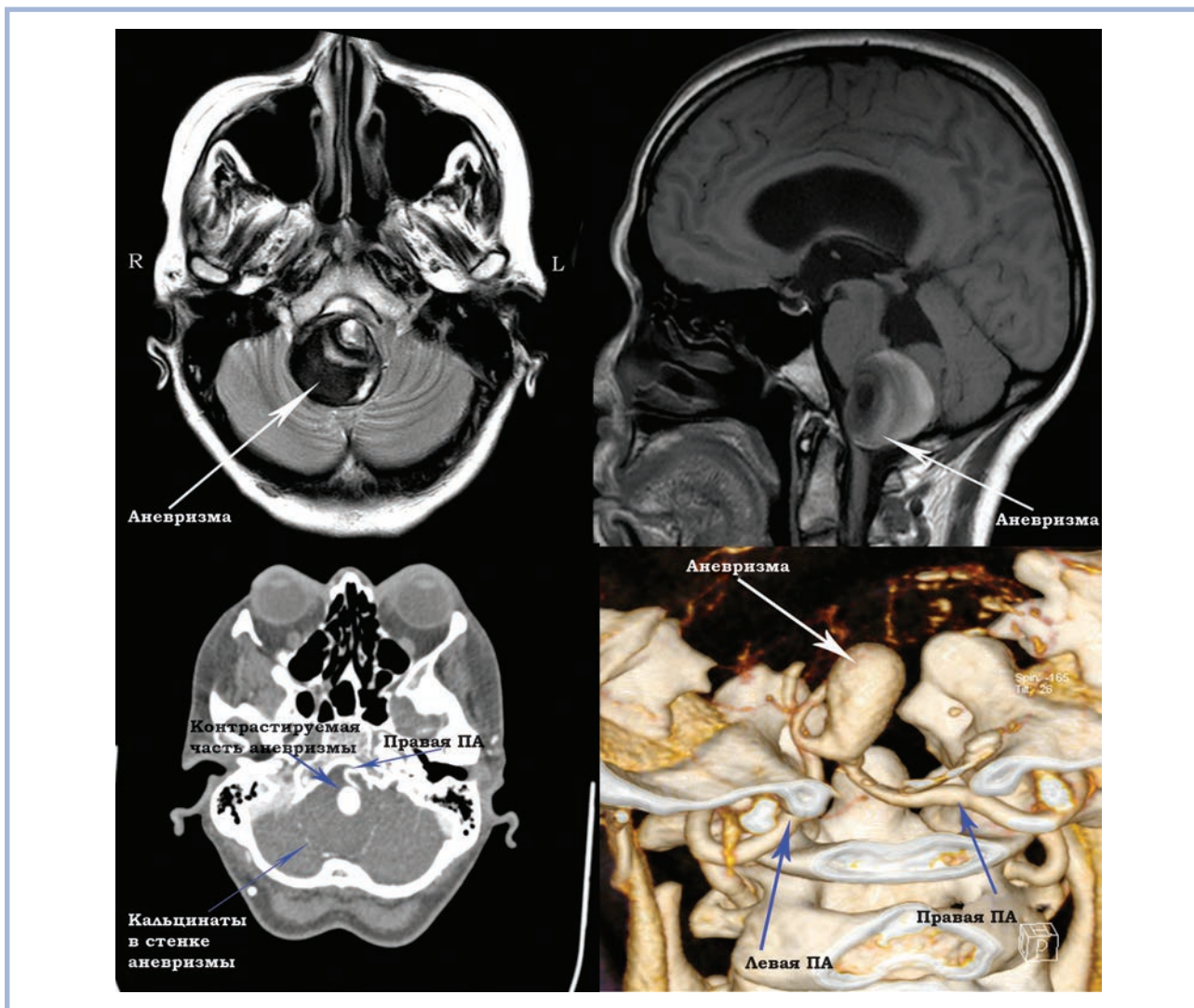


Рис. 1. МРТ- и КТ-ангиограммы пациентки Д. с гигантской частично тромбированной аневризмой правой позвоночной артерии.

ние микроспиралей контролировались контралатеральной (ретроградной) ангиографией. Постепенным проксимальным подтягиванием микрокатетера и дополнительным введением микроспиралей была достигнута протяженная окклюзия ПА вместе с шейкой аневризмы. Контрольная ангиография показала отсутствие контрастирования полости аневризмы и средних отделов интракраниального сегмента правой ПА. Кровоток в базилярной артерии и ее ветвях обеспечивался левой ПА (см. рис. 2, в, г).

Пациентка перенесла окклюзию ПА без неврологических осложнений, и на второй день после вмешательства КТ подтвердила отсутствие интракраниальных геморрагических и ишемических поражений головного мозга. 21.04.15 МРТ и МР-АГ выявили тотальное тромбирование аневризмы и отсутствие антеградного магистрального кровотока в правой ПА с ретроградным заполнением ее дистального отрезка из базилярной артерии. В правой ПА, вплоть до фузиформной аневризмы с переходом на ее стенку, выявлены признаки слабого кровотока,

проявляющиеся наличием сигнала в режиме МР-TOF (рис. 3).

23.04.15 в положении больной сидя срединным доступом произведены правосторонняя субокципитальная краниэктомия и гемиламинэктомия атланта с обнажением экстракраниального сегмента правой ПА. После рассечения твердой мозговой оболочки (ТМО) в тонзилломедулярной щели визуализирована гигантская тромбированная аневризма (рис. 4, а). Правая ПА, в стенке которой имелись многочисленные расширенные *vasa vasorum*, переходила в нижние отделы фузиформной аневризмы. Продолговатый мозг и верхний отдел спинного мозга были дугообразно смещены куполом аневризмы влево. Через нижнюю истонченную стенку аневризмы просвечивали завитки металлических микроспиралей, установленных во время эндоваскулярного вмешательства (см. рис. 4, б). Стенка аневризмы в средних отделах была частично иссечена с удалением плотных тромбов. Уменьшение размеров позволило сместить аневризму в латеральном направлении для ви-

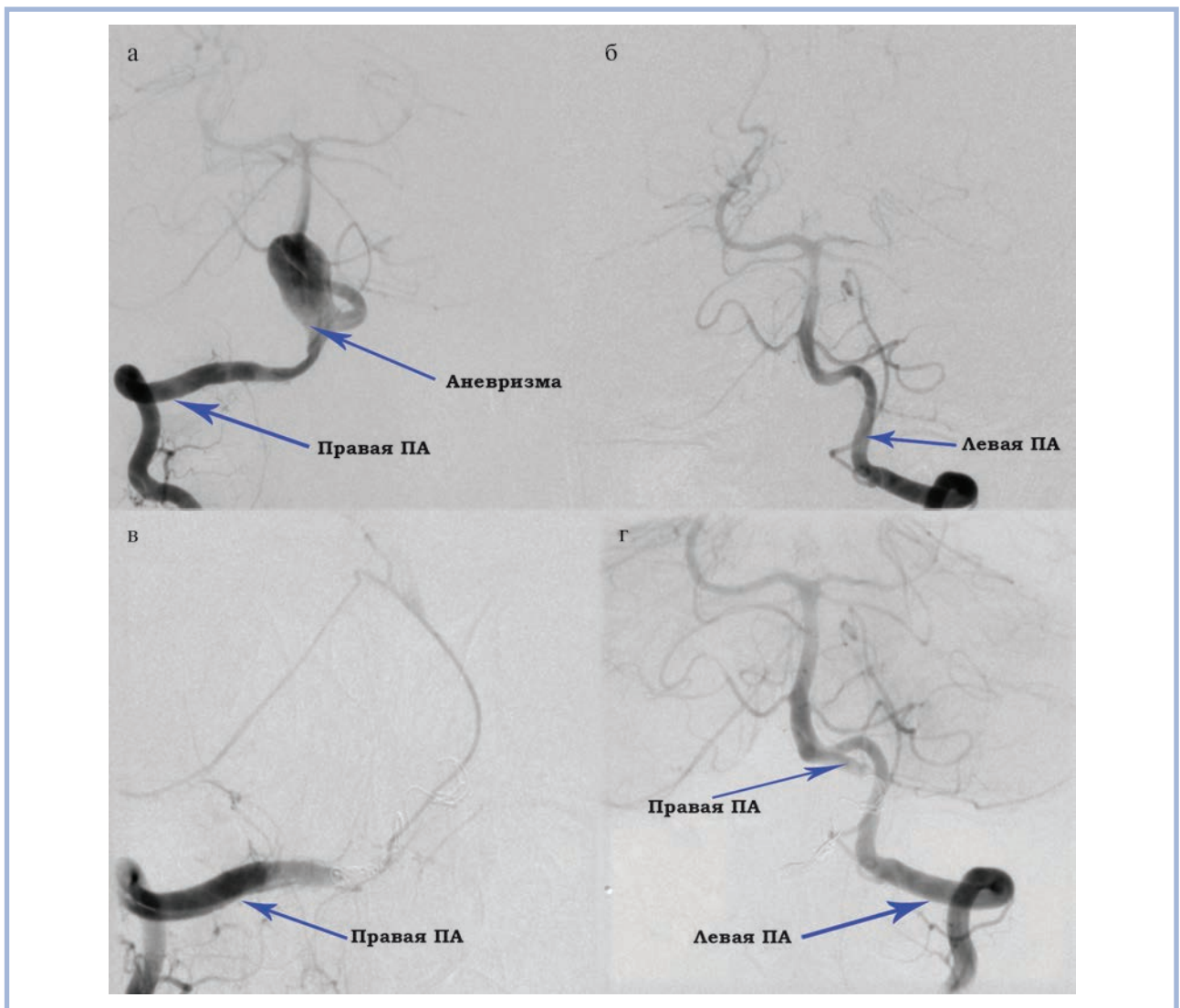


Рис. 2. Данные церебральной ангиографии до эндоваскулярной окклюзии правой позвоночной артерии и аневризмы (а, б) и после нее (в, г).

зуализации дистального отрезка ПА, резко деформированного продолговатого мозга и нижних отделов IV желудочка. Позвоночная артерия коагулирована и пересечена вместе с внутрисосудистыми микроспиральями дистальнее места выхода ее из аневризматического мешка (см. рис. 4, в).

От нижних отделов фузиформной стенки аневризмы ПА отходили два тонких артериальных сосуда к нижним отделам продолговатого мозга, которые были коагулированы и пересечены. Во время пересечения проксимального отрезка артерии в месте перехода его в аневризму отмечено умеренное кровотечение. Гемостаз достигнут коагуляцией стенок сосуда до места пенетрации ТМО ПА. Аневризма удалена, а волокна подъязычного нерва и каудальной группы краниальных нервов, растянутые на передненижних отделах купола, выделены и анатомически сохранены (см. рис. 4, г). После непрерывного шва ТМО рана закрыта стандартным способом.

Контрольная КТ головного мозга, выполненная на следующий день после хирургического вмешательства, не обнаружила очагов геморрагического или ишемического поражения. В клинической картине отмечено нарастание атаксии и дискоординации в правой нижней конечности, а также нарушения глотания с поперхиванием, что потребовало установки нозогастрального зонда, который был удален спустя 6 дней на фоне регресса бульбарных нарушений.

МРТ от 30.04.15 выявила небольшой по размерам ишемический очаг в правых отделах продолговатого мозга (рис. 5). При выписке из клиники через 2 нед после иссечения аневризмы сохранялись только слабовыраженная дискоординация в правой ноге и парез левого отводящего нерва.

Обсуждение

Гигантские парциально тромбированные аневризмы ПА, вовлекающие значительную часть стен-



Рис. 3. МРТ- и МР-ангиограммы и МР-ТОФ после эндоваскулярного вмешательства.

ки сосуда, в большинстве случаев не подходят для клипирования шейки с сохранением просвета несущей артерии и всех ее ветвей. Оптимальный способ лечения подобных аневризм остается неопределенным вследствие их парастволовой локализации, наличия широкой шейки, кальцификации стенок и плотности внутриартериальных тромбов. Для предотвращения ишемических нарушений важным являются сохранение тонких перфорирующих веточек, исходящих из шейки аневризмы к стволу головного мозга, уменьшение размеров аневризмы и реваскуляризация гемодинамически значимых ветвей несущего сосуда, подвергающегося микрохирургическому или эндоваскулярному выключению [2, 4, 13, 18–23].

Вследствие прилегания к критически важным церебральным структурам, таким как продолговатый мозг и каудальная группа краниальных нервов, микрохирургическое лечение аневризм ПА представляет собой сложную задачу. Различные заднебоковые доступы, включающие ретромастоидальный, транскондиллярный и пресигмоидный ретролабиринтный подходы, позволяют достаточно хорошо визуализировать в латерально-медиальном направлении аневризмы ПА. Недостатком существующих оперативных методик является необходимость работы в узком хирургическом тоннеле, что может сопровождаться нарастанием неврологического дефицита, обусловленного прямыми микрохирургическими манипуляциями, ишемическими нарушениями вследствие коагуляции и ангиоспазма перфорирующих сосудов ствола головного мозга [2, 9, 13, 22, 23].

Создание новых технологических методик, таких как стент-ассистированная окклюзия полости аневризм и использование потокоперенаправляющих стентов, привело к существенному улучшению результатов лечения крупных и гигантских интракраниальных аневризм. Эндоваскулярные методики позволяют выключить аневризмы из кровообращения и значительно снижают риск внутричерепного кровоизлияния, но имеют и некоторые недостатки, такие как неполная окклюзия и отсроченная

реканализация аневризмы, а также тромбоз установленного стента [24–26]. Важной особенностью эндоваскулярных вмешательств является сохранение или нарастание объемного воздействия, обусловленного в раннем послеоперационном периоде увеличением размеров аневризмы вследствие тромбоза, на прилежащие нервные структуры с нарастанием неврологического дефицита [1, 6, 8, 15, 16, 21].

Указанные специфические особенности вынуждают использовать стратегию максимального уменьшения кровотока в аневризмах вплоть до полного выключения их из кровообращения. Основные методы лечения подобных аневризм включают проксимальную окклюзию несущего сосуда, выключение аневризмы, дистальную окклюзию и реконструкцию просвета сосуда.

G. Steinberg и соавт. [28] показали, что у пациентов с гигантскими аневризмами ПА полный тромбоз аневризм наблюдается в 87% случаев после проксимальной окклюзии несущего сосуда с уменьшением имеющихся неврологических расстройств. При неполном тромбозе гигантских аневризм в 67% случаев отмечалось нарастание неврологических выпадений, которые у 86% оказались смертельными. S. Nagahiro и соавт. [9] обобщили клинические данные о пациентах с гигантскими тромбированными аневризмами ПА на примере 20 случаев, 17 из которых были исследованы по данным литературы. Хирургическое лечение проведено 17 пациентам, а в остальных наблюдениях оперативные вмешательства не предпринимались из-за выраженности неврологического дефицита и сопутствующих дыхательных нарушений. В 4 случаях проведено клипирование плотной и широкой шейки аневризмы, причем в 2 из них достигнут хороший результат. Проксимальная окклюзия ПА клипсом или баллоном осуществлена у 8 пациентов, из которых 1 пациент умер, у 2 отмечен хороший эффект и 5 больным потребовались дополнительные хирургические вмешательства вследствие неврологического ухудшения. Авторы заключают, что проксимальная окклюзия несущего сосуда является неадекватной методи-

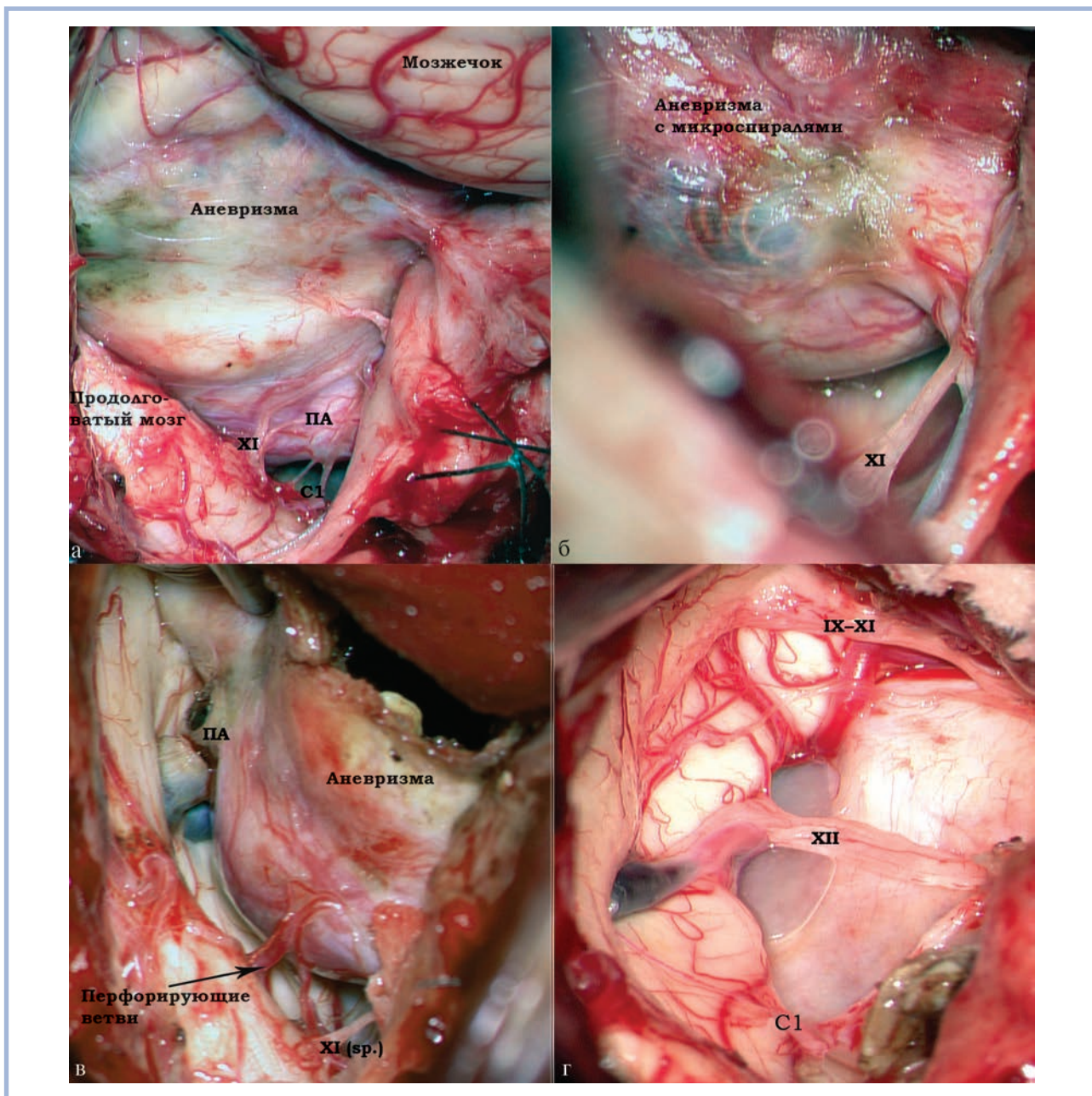


Рис. 4. Интраоперационные фотографии гигантской частично тромбированной аневризмы.

C1 — первый шейный нервный корешок; IX—XI — каудальная группа краниальных нервов; XI — добавочный нерв; XI (sp.) — спинальные волокна добавочного нерва; XII — подъязычный нерв.

кой лечения для этой группы аневризм, что подтверждается обнаруженным ими фактом продолжающегося увеличения размеров тромбированных аневризм в 2 случаях спонтанной окклюзии ПА [9].

Проксимальная окклюзия ПА, проводимая эндоваскулярным способом или открытым клипированием, может повлечь постепенное улучшение состояния пациентов, что обусловлено медленным уменьшением размеров тромбированных гигантских аневризм. Проксимальная окклюзия нередко сопровождается прогрессирующим нарастанием стволковых нарушений, возникающих вследствие увеличения аневризмы с компрессионным и ише-

мическим воздействием на ствол головного мозга и краниальные нервы. В подобных случаях возникает необходимость выключения аневризмы из кровообращения путем окклюзии несущего сосуда дистальнее аневризматической шейки, что также может сопровождаться стабилизацией и улучшением состояния пациентов на фоне постепенного уменьшения компрессионного воздействия [1—6, 8, 9, 11, 12, 14—16, 21, 27, 29, 30].

Одномоментное или поэтапное сочетание проксимальной и дистальной (микрохирургической или эндоваскулярной) окклюзии несущего сосуда обычно приводит к выключению аневризмы, однако в



Рис. 5. МРТ-картина после удаления аневризмы (ишемические изменения в продолговатом мозге указаны стрелками).

некоторых случаях размер аневризмы может прогрессивно увеличиваться [6, 10, 14–16].

К. Iihara и соавт. [19] в группе из 17 пациентов исследовали влияние мультимодального хирургического подхода на изменение размеров крупных и гигантских парциально тромбированных аневризм задней циркуляции. Среди них в 6 случаях имелись аневризмы ПА, расположенные на участке артерии без ответвлений. Эндоваскулярному треппингу подверглись 4 пациента, дистальной окклюзии — 1 (при практически полной спонтанной проксимальной окклюзии) и открытой проксимальной окклюзии — 1 пациент. В 3 наблюдениях аневризмы располагались вблизи устья задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА) и в 2 случаях произведена реваскуляризация ЗНМА с последующим проксимальным клипированием и эндоваскулярным треппингом. Сопоставляя размеры аневризм, их локализацию, МРТ-характеристики и использованные хирургические методики, авторы сделали заключение, что эндоваскулярный треппинг гигантских частично тромбированных аневризм приводит к отсроченному уменьшению их размеров. Для аневризм, расположенных в местах разветвления, эффективна стратегия сочетания поэтапного максимального изменения кровотока и реваскуляризации. Также отмечено, что отсутствие контрастирования стенки аневризмы и перифокального отека вокруг нее указывает как на низкий потенциал ее роста, так и на слабую возможность уменьшения ее размеров [19].

Механизм увеличения субтотально тромбированных гигантских аневризм, проявляющихся клинически псевдоопухолевым течением, все еще не определен. Увеличение их размеров происходит вследствие гемодинамических факторов, а также повторных кровоизлияний из *vasa vasorum* в утолщенную стенку сосуда и во внутрисосудистые тромботические массы [9, 14, 31–34]. S. Nagahiro и соавт. [9] провели анализ инструментальных, хирургиче-

ских и посмертных данных у 3 больных с гигантскими тромбированными аневризмами ПА. Микроскопическое исследование иссеченных аневризм подтвердило ранее обнаруженное другими исследователями наличие широких извитых каналов, частично покрытых эндотелиальной выстилкой. Эти васкулярные каналы, распространяющиеся от стенки сосуда в глубь тромботических масс, являются источником кровоизлияния в тромботические массы с постепенным ростом аневризм.

В нормальных условиях *vasa vasorum* имеются только в проксимальных сегментах интракраниальных отделов позвоночных и сонных артерий, вблизи места их прохождения через ТМО. Отсутствие этих сосудов у новорожденных и детей указывает на приобретенный характер васкуляризации стенок сосудов, а нарастание плотности *vasa vasorum* происходит не только в результате атеросклероза, но вследствие сосудистых тромбозов, сопровождающихся гипоксией артериальной стенки [6]. Таким образом, богатая адвентициальная неоваскуляризация из плотно прилежащих к стенкам несущей артерии, перекрытой тромбами и микроспиральями, дуральных и лептоменингеальных сосудов может стать источником кровоснабжения аневризмы.

Исследование МРТ-характеристик долихоэктастических и фузиформных аневризм показало, что наличие гиперинтенсивного сигнала и накопление контраста в стенке аневризмы являются важными предикторами постепенного роста [6, 9]. К. Iihara и соавт. [19] описали наблюдение, в котором гигантская парциально тромбированная аневризма ПА была успешно выключена из кровотока двумя последовательными эндоваскулярными процедурами. МРТ-исследование обнаружило нарастание степени имеющегося ранее отека ствола головного мозга и контрастирование периферических отделов аневризмы. По мнению авторов, эти находки обусловлены процессом неоваскуляризации и небольшой по-

вторной геморрагией в аневризму, что привело к ухудшению состояния больной. При хирургической эксплорации обнаружены выраженные *vasa vasorum*, переходящие с ПА на стенку аневризмы. Парциальное иссечение стенки и удаление тромба с микро-спиралями привело к регрессу неврологических нарушений.

В представленном наблюдении шейка гигантской аневризмы представляла собой значительный участок стенки ПА, а диагностические исследования выявили заполнение дистального ее отдела из базилярной артерии с агенезией задней нижней мозжечковой артерии. Данная анатомическая особенность строения вертебробазилярного бассейна позволила использовать окклюзию ПА с выключением аневризмы из кровотока в качестве безопасного метода лечения.

Необходимость устранения компрессии ствола головного мозга и сохраняющейся гидроцефалии, а также возможность реканализации или увеличения объема тромботических масс стали обоснованием для хирургического удаления гигантской тромбированной аневризмы ПА. Разнообразные варианты сочетания эндovasкулярного или микрохирургического выключения несущего сосуда с одномоментным или отсроченным удалением тромбированной аневризмы с различным успехом применены несколькими авторами [2, 6, 14, 16, 21, 35, 36].

Низкая интенсивность МР-TOF сигнала от проксимального отрезка ПА после окклюзии может указывать на начальную стадию реканализации аневризмы вследствие уплотнения установленных микроспиралей или смещения их в толщу тромботических масс. Другой причиной необычной МРТ-картины могло служить сохранение антеградного кровотока по мелким интракраниальным ветвям или по *vasa vasorum* самой ПА и стенки аневризмы. Подтверждением этого предположения служит обнаруженный нами слабый антеградный ток по ПА, ранее полностью окклюзированной эндovasкулярным способом, во время пересечения ее вблизи места вхождения в стенку аневризмы. Сходная интраоперационная находка описана другими авторами, которые указали на важность адвентициальной неоваскуляризации окклюзированного сосуда в качестве потенциально источника кровоснабжения аневризмы из окружающих дуральных и лептоменингеальных сосудов [13, 16, 19, 36].

В ближайшем послеоперационном периоде после микрохирургических вмешательств нарушения глотания могут быть обусловлены манипуляциями на каудальной группе краниальных нервов во время выделения, клипирования и иссечения аневризм ПА [37]. Возникшие транзиторные неврологические

нарушения (дисфагия и поражение спиноцеребеллярного пути) в описываемом случае соответствуют варианту клинических проявлений латерального медулярного инфаркта (синдром Валленберга). Неврологическая симптоматика латеральных инфарктов продолговатого мозга, возникающих при поражении ПА и задней нижней мозжечковой артерии, широко варьирует вследствие variability кровоснабжения стволовых структур, и соответственно зависит от распространенности ишемических поражений нижних отделов ствола головного мозга как в поперечном, так и в вертикальном направлении [38, 39]. В представленном наблюдении в дорзолатеральных отделах продолговатого мозга возникла относительно небольшая зона ишемического поражения, полностью соответствующая неврологическим проявлениям. Причиной нарушения кровообращения, скорее всего, послужило пересечение тонких артериальных ветвей к стволу головного мозга, перекидывающихся от стенки аневризмы. Следует подчеркнуть, что после эндovasкулярной окклюзии с прекращением антеградного кровотока в ПА не были отмечены дополнительные неврологические симптомы или изменения МРТ-характеристик ствола головного мозга. Этот факт указывает на обоснованность предположения, что пересеченные тонкие сосуды представляют собой продолжение *vasa vasorum* ПА, которые постепенно сформировались и расширились в результате вторичных внутривенных геморрагий, вызывающих рост аневризмы. Увеличение числа и калибра *vasa vasorum* сопровождается процессом неоваскуляризации прилежащих мозговых структур в результате анастомозирования их с лептоменингеальными сосудами. Пересечение *vasa vasorum*, отходящих от стенки аневризмы, при ее удалении привело в данном наблюдении к нарушению кровообращения в продолговатом мозге.

Представленный клинический случай демонстрирует, что эндovasкулярная окклюзия несущей артерии с последующим микрохирургическим удалением является эффективной комбинацией методик в лечении гигантских парциально тромбированных аневризм ПА. При выявлении тонких ветвей ПА, кровоснабжающих ствол головного мозга, микрохирургическое вмешательство следует ограничить удалением интрааневризматических тромботических масс. Тромбэктомия и парциальная резекция стенки аневризмы с сохранением отходящих от нее лептоменингеальных ветвей, обеспечивая адекватную декомпрессию прилежащих нервных структур, снизят вероятность возникновения ишемических поражений продолговатого мозга.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abe T, Hagihara N, Hirohata M, Uchiyama Y, Tanaka N, Hayabuchi N. Partially thrombosed vertebral artery aneurysm with wall enhancement treated by stent-assisted coil embolization. *Neurologia medico-chirurgica*. 2011;51(6):431-433.
doi: 10.2176/nmc.51.431
2. Aoki N, Sakai T, Oikawa A, Takizawa T. Giant unruptured aneurysm of the vertebral artery presenting with rapidly progressing bulbar compression — case report. *Neurologia medico-chirurgica*. 1997;37(12):907-910.
doi:10.2176/nmc.37.907
3. Chang S, Marks M, Steinberg G. Recanalization and rupture of a giant vertebral artery aneurysm after hunterian ligation: case report. *Neurosurgery*. 1999;44(5):1117-1120.
doi: 10.1097/00006123-199905000-00101
4. Coert B, Chang S, Do H, Marks M, Steinberg G. Surgical and endovascular management of symptomatic posterior circulation fusiform aneurysms. *Journal of Neurosurgery*. 2007;106(5):855-865.
doi: 10.3171/jns.2007.106.5.855
5. Frisby J, Wills A, Jaspan T. Brain stem compression by a giant vertebrobasilar aneurysm mimicking seronegative myasthenia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2001;71(1):125-126.
doi: 10.1136/jnnp.71.1.125
6. Iihara K, Murao K, Sakai N, Soeda A, Ishibashi-Ueda H, Yutani C, Yamada N, Nagata I. Continued growth of and increased symptoms from a thrombosed giant aneurysm of the vertebral artery after complete endovascular occlusion and trapping: the role of vasa vasorum. *Journal of Neurosurgery*. 2003;98(2):407-413.
doi: 10.3171/jns.2003.98.2.0407
7. Kato N, Ezura M, Takahashi A, Yoshimoto T. Intraaneurysmal embolization and parent artery trapping to treat a giant partial thrombosed vertebral artery aneurysm after surgical proximal clipping. *No Shinkei Geka*. 2000;28(9):817-822.
8. Lee K, Joo W, Lee T, Lee K, Hong Y, Park C, Kang J, Jeun S, Kim M. Unusual clinical course of giant vertebral artery aneurysm after proximal artery embolization: case report. *Korean J Cerebrovasc Surg*. 2005;7(2):150-153.
9. Nagahiro S, Takada A, Goto S, Kai Y, Ushio Y. Thrombosed growing giant aneurysms of the vertebral artery: growth mechanism and management. *Journal of Neurosurgery*. 1995;82(5):796-801.
doi: 10.3171/jns.1995.82.5.0796
10. O'Shaughnessy B, Getch C, Bendok B, Parkinson R, Batjer H. Progressive growth of a giant dolichoectatic vertebrobasilar artery aneurysm after complete hunterian occlusion of the posterior circulation: case report. *Neurosurgery*. 2004;55(5):1228-1235.
doi: 10.1227/01.neu.0000140990.91277.85
11. Saito H, Kuroda S, Terasaka S, Asano T, Nakayama N, Houkin K. Reversible isolated accessory nerve palsy due to a large thrombosed vertebral aneurysm. *Case Rep Neurol*. 2013;5(2):135-138.
doi: 10.1159/000354596
12. Shiraishi S, Fujimura M, Kon H, Motohashi O, Kameyama M, Ishii K, Onuma T. Thrombosed vertebral artery aneurysm presenting with hemorrhage and bulbar compression: report of two cases. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2005;107(2):123-127.
doi: 10.1016/j.clineuro.2004.03.001
13. Sugita K, Kobayashi S, Takemae T, Tanaka Y, Okudera H, Ohsawa M. Giant aneurysms of the vertebral artery. *Journal of Neurosurgery*. 1988;68(6):960-966.
doi: 10.3171/jns.1988.68.6.0960
14. Hecht S, Horton J, Yonas H. Growth of a thrombosed giant vertebral artery aneurysm after parent artery occlusion. *American Journal of Neuroradiology*. 1991;12(3):449-451.
15. Kim B, Ihn Y, Ahn K, Won Y, Song H. Giant vertebrobasilar junction aneurysm treated with proximal occlusion of parent artery followed by coil embolization of partially thrombosed aneurysm: a case report. *Neurointervention*. 2007;2(1):50-55.
16. Park J, Kwon B, Cho Y, Han M. Growing thrombosed dissecting aneurysm of the vertebral artery after endovascular proximal artery occlusion: the role of the vasa vasorum. *Neurointervention*. 2009;4(1):33-37.
17. Ausman J, Diaz F, Mullan S, Gehring R, Sadasivan B, Dujovny M. Posterior inferior to posterior inferior cerebellar artery anastomosis combined with trapping for vertebral artery aneurysm. *Journal of Neurosurgery*. 1990;73(3):462-465.
doi: 10.3171/jns.1990.73.3.0462
18. Benes L, Kappus C, Sure U, Bertalanffy H. Treatment of a partially thrombosed giant aneurysm of the vertebral artery by aneurysm trapping and direct vertebral artery-posterior inferior cerebellar artery end-to-end anastomosis: technical case report. *Operative Neurosurgery*. 2006;59(1):ONS-E166-ONS-E167.
doi: 10.1227/01.neu.0000220034.08995.37
19. Iihara K, Murao K, Yamada N, Takahashi JC, Nakajima N, Satow T, Hishikawa T, Nagata I, Miyamoto S. Growth potential and response to multimodality treatment of partially thrombosed large or giant aneurysms in the posterior circulation. *Neurosurgery*. 2008;63(5):832-844.
doi: 10.1227/01.neu.0000313625.15571.1b
20. Lemole G, Henn J, Javedan S, Deshmukh V, Spetzler R. Cerebral revascularization performed using posterior inferior cerebellar artery — posterior inferior cerebellar artery bypass. *Journal of Neurosurgery*. 2002;97(1):219-223.
doi: 10.3171/jns.2002.97.1.0219
21. Piepgras D, Khurana V, Nichols D. Occult rupture of a giant vertebral artery aneurysm following proximal occlusion and intrasaccular thrombolysis. *Journal of Neurosurgery*. 2001;95(1):132-137.
doi: 10.3171/jns.2001.95.1.0132
22. Saito N, Kamiyama H, Takizawa K, Takebayashi S, Kobayashi T, Shimizu T, Kubota S, Maruichi K. Strategy for treatment of unruptured thrombosed large vertebral artery aneurysm. *Surg Cereb Stroke*. 2013;41(1):27-32.
doi: 10.2335/scs.41.27
23. Wakui K, Kobayashi S, Takemae T, Kamijoh Y, Nagashima H, Muraoka S. Giant thrombosed vertebral artery aneurysm managed with extracranial-intracranial bypass surgery and aneurysmectomy. *Journal of Neurosurgery*. 1992;77(4):624-627.
doi: 10.3171/jns.1992.77.4.0624
24. Арустамян С.Р., Яковлев С.Б., Бочаров А.В., Бухарин Е.Ю., Дорохов П.С., Микеладзе К.Г., Белоусова О.Б. Эндоваскулярное лечение крупных и гигантских интракраниальных аневризм с использованием стент-ассистирующей методики. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2015;79(4):28-37.
doi: 10.17116/neiro201579428-37
25. Яковлев С.Б., Арустамян С.Р., Дорохов П.С., Бочаров А.В., Бухарин Е.Ю., Архангельская Я.Н., Арефьева И.А. Эндоваскулярное лечение крупных и гигантских интракраниальных аневризм с использованием потокоперенаправляющих стентов. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2015;79(4):19-27.
26. Limaye U, Baheti A, Saraf R, Shrivastava M, Siddhartha W. Endovascular management of giant intracranial aneurysms of the posterior circulation. *Neurol India*. 2012;60(6):597.
doi: 10.4103/0028-3886.105193
27. Nussbaum E. Surgical distal outflow occlusion for the treatment of complex intracranial aneurysms. *Operative Neurosurgery*. 2015;11(1):8-16.
doi: 10.1227/neu.0000000000000572
28. Steinberg G, Drake C, Peerless S. Deliberate basilar or vertebral artery occlusion in the treatment of intracranial aneurysms. *Journal of Neurosurgery*. 1993;79(2):161-173.
doi: 10.3171/jns.1993.79.2.0161
29. Lubicz B, Leclerc X, Gauvrit J, Lejeune J, Pruvo J. Giant vertebrobasilar aneurysms: endovascular treatment and long-term follow-up. *Neurosurgery*. 2004;55(2):316-326.
doi: 10.1227/01.neu.0000129477.15636.ae
30. Terakawa Y, Yamamura A, Murayama N, Kimura H, Nakagawa T, Fujishige M, Nunomura K, Ogawa D, Hashi K. Internal trapping following proximal clipping for a ruptured partially thrombosed giant aneurysm of the vertebral artery. *Neurologia medico-chirurgica*. 2008;48(11):515-518.
doi: 10.2176/nmc.48.515
31. Mizutani T. A fatal, chronically growing basilar artery: a new type of dissecting aneurysm. *Journal of Neurosurgery*. 1996;84(6):962-971.
doi: 10.3171/jns.1996.84.6.0962
32. Nakatomi H, Segawa H, Kurata A, Shiokawa Y, Nagata K, Kamiyama H, Ueki K, Kirino T. 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
33. Schubiger O, Valavanis A, Wichmann W. Growth-mechanism of giant intracranial aneurysms; demonstration by CT and MR imaging. *Neuroradiology*. 1987;29(3):266-271.
doi: 10.1007/bf00451765
34. Yasui T, Sakamoto H, Kishi H. Rupture mechanism of a thrombosed slow-growing giant aneurysm of the vertebral artery — case report. *Neurologia medico-chirurgica*. 1998;38(12):860-864.
doi: 10.2176/nmc.38.860
35. Kassam A, Mintz A, Gardner P, Horowitz M, Carrau R, Snyderman C. The expanded endonasal approach for an endoscopic transnasal clipping and aneurysmorrhaphy of a large vertebral artery aneurysm: technical case report. *Operative Neurosurgery*. 2006;59(1):ONS-E162-ONS-E165.
doi: 10.1227/01.neu.0000220047.25001.f8
36. Pahl F, Vellutini E, Capel Cardoso A, de Oliveira M. Vasa vasorum and the growing of thrombosed giant aneurysm of the vertebral artery: a case report. *World Neurosurgery*. 2016;85:368.e1-368.e4.
doi: 10.1016/j.wneu.2015.09.103
37. Al-Khayat H, Al-Khayat H, Beshay J, Manner D, White J, Samson D. Vertebral artery-posteroinferior cerebellar artery aneurysms: clinical and lower cranial nerve outcomes in 52 patients. *Neurosurgery*. 2005;56(1):2-11.
doi: 10.1227/01.NEU.0000145784.43594.88
38. Akar Z, Dujovny M, Gómez-Tortosa E, Slavin K, Ausman J. Microvascular anatomy of the anterior surface of the medulla oblongata and olive. *Journal of Neurosurgery*. 1995;82(1):97-105.
doi: 10.3171/jns.1995.82.1.0097
39. Kim J. Pure lateral medullary infarction: clinical-radiological correlation of 130 acute, consecutive patients. *Brain*. 2003;126(8):1864-1872.
doi: 10.1093/brain/awg169

Комментарий

В статье представлен случай успешного двухэтапного хирургического лечения гигантской частично тромбированной аневризмы позвоночной артерии с поэтапным применением эндоваскулярного и микрохирургического методов. Хирургическое лечение пациентов с гигантскими частично тромбированными аневризмами по сей день является сложной проблемой современной сосудистой нейрохирургии. Данная статья важна и актуальна для сосудистых нейрохирургов, так как на клиническом примере в ней представлены особенности клинической картины и картины нейровизуализации, тактика лечения. Также широко представлены литературные данные, касающиеся проблем генеза и хирургического лечения гигантских частично тромбированных церебральных аневризм. Работа представляет собой яркий пример высокой эффективности комбинации двух основных нейрохирургических методов лечения интракраниальных аневризм, привлекает логичностью выбранной тактики, хорошими иллюстрациями и полнотой обсуждения проблемы с анализом данных литературы. Затронуты вопросы механизма роста аневризмы с обсуждением значения гемодинамического фактора и роли *vasa vasorum* в кровоснабжении ближайших структур мозга. На наш взгляд, клипирование культи позвоночной артерии до пересечения менее опасно, чем коагуляция ее ствола на большом протяжении. Что касается сроков проведения второго этапа хирургического лечения, то в условиях сохранения хоть незначительного кровотока в пришеечной части и с

учетом выраженности *vasa vasorum* целесообразно их сократить.

Идеальным способом лечения подобных аневризм служит микрохирургическое выключение аневризмы из кровотока с удалением тромботических масс для устранения компрессии окружающих мозговых структур. Однако данная задача часто затруднительна, а порой невыполнима, так как большинство этих аневризм имеют плотные, атеросклеротически измененные и кальцифицированные стенки. Зачастую в процессе роста аневризмы происходит включение несущей артерии или ее перфорирующих ветвей в стенку тела или шейки аневризмы, что и имело место в приведенном наблюдении. Вышеуказанные факторы, особенно при вертебробазиллярной локализации аневризм, часто делают их неоперабельными. Внедрение современных эндоваскулярных методик привело к расширению показаний к хирургическому лечению при больших аневризмах и к улучшению исходов вмешательства. Однако применение последних не позволяет полностью решить проблему лечения «сложных» аневризм сосудов головного мозга. В этих условиях сосудистые нейрохирурги прибегают к различным вариантам комбинаций двух методов лечения церебральных аневризм, как показано в данной работе. На наш взгляд, перспективным в хирургии подобных аневризм являются микрохирургические реваскуляризирующие операции.

А.С. Хейреддин (Москва)