

ФУЗИФОРМНІ АНЕВРИЗМИ В СТРУКТУРІ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ

Д.В. ЩЕГЛОВ¹, Я. Е. КУДЕЛЬСЬКИЙ¹, О.М. ГОНЧАРУК²

¹ ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ

² Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

***Date of submission — 05.11.17**

***Date of acceptance — 15.11.17**

*Дата подачі рукопису — 05.11.17

*Дата ухвалення — 15.11.17

*Дата подачі рукописи — 05.11.17

*Дата одобрения к печати — 15.11.17

Мета роботи — вивчити поширеність фузиформних аневризм (ФА) серед артеріальних аневризм судин головного мозку та їх структуру.

Матеріали та методи. Проаналізовано дані 1650 хворих з артеріальними аневризмами судин головного мозку за період із січня 2007 р. до грудня 2017 р. У 79 хворих були ФА, з них у одного — 2 ФА. Серед хворих було 43 (54,4 %) чоловіки та 36 (45,6 %) жінок віком від 14 до 74 років. Більше половини (53 %) пацієнтів були молодше 50 років. Аневризми первинно виявлено за даними методів нейровізуалізації (спіральної комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії). Усім хворим проводили селективну церебральну ангіографію.

Результати. Встановлено, що ФА трапляються рідше, ніж інші артеріальні аневризми. У нашому дослідженні — у 4,78 % випадків. Фузиформні аневризми частіше локалізувались у вертебробазиллярному басейні — 41 випадок (51,25 %), ніж у каротидному — 39 (48,75 %). Найчастіше ФА локалізувалася в сегментах основної (n = 30), внутрішньої сонної (n = 17) та середньої мозкової (n = 14) артерій, рідше — в сегментах хребтової (n = 6), задньої мозкової (n = 5), передньої мозкової (n = 7), задньої сполучної (n = 1) артерій. У 65 (82,4 %) випадках ФА виявлено як самостійну патологію, у 10 (12,6 %) — разом з мішкоподібними аневризмами. У 4 (5 %) хворих виявлено екстракраніальні стенози судин в інших басейнах.

Висновки. Фузиформні аневризми — рідкісне захворювання судин головного мозку. Частіше бувають самостійними, рідше поєднуються з мішкоподібними аневризмами та стенозами судин головного мозку. ФА частіше виявляються у осіб середнього віку (48–65 років), переважають в особи чоловічої статі. Найбільш частою їх локалізацією є основна артерія (37,5 %) та внутрішня сонна артерія (21,25 %).

Ключові слова: мішкоподібні аневризми, фузиформні аневризми, головний мозок, церебральні артерії, структура фузиформних аневризм.

DOI 10.26683/2304-9359-2017-4(22)-83-90

Судинна патологія головного мозку є однією з актуальних медико-соціальних проблем, оскільки призводить до тяжких церебральних катастроф і є причиною високого рівня смертності та інвалідизації [19]. В Україні цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) протягом багатьох років посідають провідне місце у структурі смертності населення. У 2008 р. смертність при ЦВЗ становила 103 073 випадки [4]. Тому актуальним є всебічне вивчення проблеми судинних захворювань головного мозку.

Внутрішньочерепні артеріальні аневризми (АА), одна з форм церебральної судинної патології, являють собою патологічне випинання стінки мозкової артерії на невеликій ділянці [1]. Вони є найчастішою причиною нетравматичного субарахноїдального крововиливу (САК), який у 50–80 % спостережень спричинений їх розривом. У Північній Америці частота аневризматичних САК становить 28 тис. на рік, або 10–28 випадків на 100 тис. населення. За останніми даними, цей показник становить 6 випадків на 100 тис. населення [2]. В Україні у 2008 р. зафіксовано 1392 летальні наслідки, спричинені аневризматичними САК, або 3 випадки на 100 тис. населення [4]. Дані Держкомстату свідчать, що цей показник щороку суттєво не змінюється.

Аневризми судин головного мозку виявляють у 1–10 % (за іншими даними, у 1,5–8,0 %) населення [10, 13], найчастіше — у жінок. Так, їх виявляють у 12,2 випадку на 100 тис. населення серед жінок і у 7,6 випадку — серед чоловіків, а співвідношення жінок і чоловіків становить 1,6 : 1,0–1,7 : 1,0. Середній вік хворих 58 років [3].

У 90 % спостережень АА спричиняють спонтанну геморагію, при цьому 36,2 % па-

цієнтів помирають, у 17,9 % — відзначають тяжкий неврологічний дефіцит. У 70 % випадків протягом наступних 4 тиж виникають повторні крововиливи, їх перебіг значно тяжчий порівняно із попередніми, летальність при цьому досягає 65–80 %. У решти хворих ризик повторної геморагії протягом одного року становить 90 % [6].

Серед АА виділяють мішкоподібні (МА), фузиформні (ФА) або веретеноподібні, та білістерні. Більшість АА є мішкоподібними. Співвідношення мішкоподібних та інших видів АА становить 50 : 1 [5].

Вперше аневризмоподібні розширення артеріальних судин описав В. Morgagni у 1725 р. під час розтину. Перший опис МА, яка не розірвалася, зробив Ф. Віумі у 1765 р. Фузиформні аневризми першим описав у 1855 р. D.-D.-A. Richet під назвою «аневризми Ріше» у «Практичному трактаті з медико-хірургічної анатомії».

Найпоширенішим уявленням про причину та патогенез розвитку АА є теорія Денді-Педжета (1944) про вроджений дефект (відсутність або недорозвинення) м'язового шару стінки судини (*tunica media*), крізь яку внутрішні шари артеріальної стінки можуть випинатися. Нерідко МА формуються в ділянці біфуркації і виявляються у 5 % населення.

Н. Eppinger ще у XIX ст. стверджував, що виникнення аневризм пов'язане із вродженим дефектом еластичного шару артеріальної стінки. У 1930 р. W.D. Forbus припустив, що аневризми «є набутими вогнищами, які формуються за наявності у судинній стінці ділянки ослаблення внаслідок вродженого дефекту м'язового шару та чинника переродження еластичної мембрани через тривале її розтягнення». W.E. Stenbens (1963) дослідив 454 церебральні аневризми та описав 3 типи «переданевризматичних вогнищ», які являли собою зони стоншення, в яких м'язовий шар був відсутній, вони були прозорі та значно тонші за нормальну артеріальну стінку, — евагінації, які поступово еволюціонують в аневризм.

Поняття «фузиформна аневризма» є мор-

Кудельський Ярослав Едуардович

лікар-нейрохірург

ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейроентгенохірургії НАМН України»

Адреса: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32

Тел. моб.: (067) 972-91-46

E-mail: orion_grs@ukr.net

фологічним терміном без посилання на походження та клінічні особливості [15] і визначається як дифузне розширення стінки судини на значному її протязі, яке за формою нагадує веретено (розширюється посередині і звужується на кінцях). ФА також визначають як аневризматичну дилатацію понад 50 % обсягу судини [17].

Вперше ФА в сучасному розумінні були описані Уеллсом у 1922 р. Пізніше, з розвитком техніки і діагностичних можливостей, це поняття було доповнене та розширене іншими дослідниками (Moniz, 1934; Dandy, 1944). До фузиформних як виду АА, відносять власне фузиформні, доліхоектатичні, перехідні та гігантські серпантинні аневризми [14].

Частота ФА у загальній популяції становить від 0,06 до 5,80 %. У різних досліджуваних популяцій частота відрізняється. В 1,3 % випадків ФА перебігають безсимптомно. Приблизно у 2,06 % випадків їх виявляють під час першого інсульту. У пацієнтів, котрі померли внаслідок інсульту, частота ФА становить 6 %. Загальна частота випадків ішемічного інсульту у хворих із внутрішньочерепними ФА становить 12 %. У Японії захворюваність на ФА становить 7,7 % у пацієнтів із інсультом (частота ішемічного інсульту — 6,4 %, геморагічного — 12,1 %). За даними корейських дослідників, частота ФА становить 18,8 % у пацієнтів із інфарктом внаслідок ішемії [8].

На частку ФА припадає 15 % від загальної кількості артеріальних аневризм [12]. За іншими даними, ФА трапляються у 3–13 % випадків [7] інтракраніальних аневризм. Локалізуються переважно у вертебробазиллярному басейні (у 72–76 % випадків). За даними Р. Tandon (2012), понад 75 % ФА виявляють у каротидному басейні та лише 25 % — у вертебробазиллярному [18].

Фузиформні аневризми виникають дещо частіше у чоловіків, ніж у жінок. Так, S.H. Park (2008) зазначає, що співвідношення чоловіків і жінок із ФА становить 1,4 : 1,0 [15], за даними інших науковців, — 1,4 : 120,0 [7]. Частіше страждають особи молодого віку (38–42 роки), середній вік пацієнтів — 45 років [16].

На даний час етіологія ФА є нез'ясованою, результати деяких досліджень суперечливі. Раніше атеросклероз вважали основним чинником розвитку ФА, оскільки деякі набути

чинники ризику їх виникнення (артеріальна гіпертензія, інфаркт міокарда, лакунарний інфаркт і тютюнопаління) асоціювалися з атеросклерозом. Вважали, що в результаті атеросклеротичного дегенеративного ураження стінок протягом усього сегмента артерії клітини внутрішньої оболонки таких судин потовщуються і чергуються з тромбами різної давності. Це може ослаблювати судинну стінку і приводити в подальшому до її дилатації чи випинання [5]. Проте результати сучасних досліджень свідчать, що атеросклероз швидше за все не є основним чинником ризику ФА, оскільки атеросклероз і артеріальна гіпертензія є поширеними серед населення, а захворюваність на ФА — дуже низька. На думку деяких авторів, розширення внутрішньочерепних артерій не має відношення до атеросклерозу, а поява бляшки не стільки причина, скільки наслідок дилатації. Крім того, механізми виникнення ФА і атеросклерозу відрізняються. Розвиток атеросклерозу спричинений ліпідною інфільтрацією та гіперплазією інтими, тоді як патологія ФА полягає у фрагментації та зменшенні еластичного шару [8, 15]. Важливу роль відіграють вроджені аномалії розвитку судин, які призводять до зниження механічної стійкості судинної стінки, спричиненої відсутністю або ослабленням м'язового шару [16]. Виникнення ФА може бути результатом імунних чинників та впливу дегенеративних захворювань, таких як фіброзно-м'язова дисплазія тощо. Є повідомлення про випадки етіології, зв'язок із серповидноклітинною анемією, синдромом Марфана, хворобою Помпе, хворобою Фабрі, синдромом Елерса–Данла та коронарною дилатацією. Toyoshima стверджує, що ФА можуть бути пов'язані з автоімунними захворюваннями. Фузиформні аневризми також можуть бути результатом прогресування інших судинних аневризм і розшарування артерій [8]. Багато дослідників пов'язують виникнення ФА з перенесеними черепно-мозковими травмами.

При мікроскопічному дослідженні судинної стінки в ділянці ФА виявляють потовщення інтими та стоншення або відсутність внутрішнього еластичного шару. У дослідженні, проведеному Pico (2010), у пацієнтів з ФА у плазмі крові було виявлено матричну металопротеїназу-3 (ММР-3) — фермент, який у людини коду-

ється геном MMP3. Цей ген є частиною скупчення генів MMP, які локалізуються на хромосомі 11q22. Матрична металопротеїназа-3 зв'язується з білком на стінках кровоносних судин і може руйнувати внутрішній еластичний шар артерії, пошкоджуючи структуру колагенового волокна. Це стимулює гладеньком'язові клітини мігрувати до середнього шару під тиском крові, а також призводить до руйнування внутрішнього еластичного шару та інтими. При тривалому впливі кровотока в місцях стоншення поступово з'являються випинання судинної стінки, спочатку локально, а потім — дифузно. Значно прискорити цей процес можуть артеріальна гіпертензія, збільшення діаметра торакального відділу аорти та стенози в дистальних відділах артерій [8].

Незалежно від причини у формуванні ФА виділяють 4 характерні стадії: фрагментація внутрішньої еластичної пластинки і потовщення інтими певної ділянки судини, неангіогенез у потовщеній інтимі та стоншення внутрішнього еластичного шару, утворення гематоми в стінці судини з наступним тромбозом та реканалізація тромбу. Встановлено зв'язок між розміром аневризми та стадією захворювання — що більшим є діаметр аневризми, то вищими є стадія і ризик розриву [11].

Для класифікації ФА використовують дві загальноприйнятні системи [14]. Класифікація Флемінга ґрунтується на рентгенологічній будові аневризми. За визначенням Хубера, це аневризми з дилатацією в 1,5 разу більшою від вихідного розміру судини. Виділяють такі групи аневризми: А) веретеноподібні (14 %) — розширення судини без шийки в частині артеріального сегмента; Б) доліхоектазії (45 %) — розширення всієї артерії (не менше двох сегментів); С) аневризматичне розширення артерій (19 %) і проміжний тип (20 %).

Класифікація Mizutani ґрунтується на гістопатології. Згідно з нею виділяють 4 типи аневризми:

I — класична дисекційна аневризма, яка характеризується ушкодженням внутрішньої еластичної пластинки без потовщення інтими. Цей тип зазвичай асоціюється із САК і високими показниками рефлексії;

II — сегментарна ектазія з доброякісним клінічним перебігом, ніж тип I. Цей тип характеризується розширеною та/або фраг-

ментованою внутрішньою еластичною пластинкою з поширенням на інтиму;

III — доліхоектастична розширювальна аневризма. Цей тип відрізняється від типу II розширенням у потовщеній інтимі та утворенням тромбу. Більшість аневризм III типу збільшуються з часом, часто проявляються кровотечею. Смертність становить близько 50 %;

IV — аневризма, яка характеризується мінімальним пошкодженням внутрішньої еластичної пластинки без потовщення інтими. Зазвичай перебігає безсимптомно.

Мета роботи — вивчити поширеність фузиформних аневризм серед артеріальних аневризм судин головного мозку та їх структуру.

Матеріали та методи

Проаналізовано дані 1650 хворих з АА судин головного мозку, котрі перебували на лікуванні у ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» у період із січня 2007 р. до грудня 2017 р. Серед хворих було 43 (54,4 %) чоловіків та 36 (45,6 %) жінок (співвідношення чоловіків і жінок – 1,19 : 1,00) віком від 14 до 74 років.

У 79 хворих були ФА, з них у одного — 2 ФА. Аневризми первинно було виявлено за даними методів нейровізуалізації (спіральної комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії). Усім хворим проводили селективну церебральну ангиографію.

Результати

Установлено, що більше половини (42 (53 %)) пацієнтів були молодші 50 років. Середній вік пацієнтів становив 48,65 року. За результатами дослідження S.H. Park зі співавт., пацієнтів молодше 50 років було 60 %, а середній вік становив 45 років [15].

Виявлено, що ФА на відміну від решти АА трапляються рідше. Згідно з нашими даними, у 4,78 %. У дослідженні S.H. Park зі співавт. серед 2458 хворих з інтракраніальними артеріальними аневризмами виявлено 22 (0,9 %) хворих із ФА [15].

Частота виявлення ФА істотно зросла у пе-

Таблиця. Структура фузиформних аневризм, виявлених у хворих у період з 2007 р. до 2017 р.

Басейн циркуляції	Локалізація (артерія)	Кількість	
		Абс.	%
Вертебробазиллярний басейн	Хребтова	6	7,50
	Основна	30	37,50
	Задня мозкова	5	6,25
Каротидний басейн	Внутрішня сонна	17	21,25
	Задня сполучна	1	1,25
	Середня мозкова	14	17,50
	Передня мозкова	7	8,75

ріод з 2015 р. до 2017 р. (13–16 випадків на рік) порівняно з попередніми роками (3–4 випадки). Це можна пояснити збільшенням кількості проведених нейровізуалізаційних обстежень (комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія) у регіонах.

Фузиформні аневризми частіше локалізувалися у вертебробазиллярному басейні — 41 (51,25 %) випадок, ніж у каротидному — 39 (48,75 %). Найчастіше ФА виявляли в сегментах основної (n = 30) та внутрішньої сонної (n = 17) артерії, що не збігається з даними дослідження J.A. Anson зі співавт., де в серії із 40 хворих із 41 ФА, найчастіше їх виявляли в сегментах середньої мозкової та основної артерії — по 13 випадків [9].

Дані щодо структури ФА наведено в таблиці. У 65 (82,4 %) випадках ФА виявлено як са-

мостійну патологію, у 10 (12,6 %) — разом з мішкоподібними аневризмами. У 4 (5 %) хворих спостерігали екстракраніальні стенози судин в інших басейнах.

Висновки

Фузиформні аневризми є рідкісним захворюванням судин головного мозку і частіше бувають самостійними (82,4 %), рідко (12,5 %) поєднуються з мішкоподібними аневризмами та стенозами судин головного мозку (5 %).

Фузиформні аневризми частіше виявляють в осіб середнього віку, переважно в осіб чоловічої статі.

Найчастішою локалізацією фузиформних аневризм є основна (37,5 %) та внутрішня сонна (21,25 %) артерія.

Список літератури

1. Виленский Б.С. Инсульт [Текст]: монография / Б.С. Виленский. — СПб: Мед. информ. агентство, 1995. — 287 с.
2. Гринберг М.С. Нейрохирургия: Практ. рук-во / М.С. Гринберг. — 5-е изд. — М., 2010. — 1008 с.
3. Крылов В.В. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние: диагностика и лечение / В.В. Крылов, А.В. Природов, С.С. Петриков // Consilium Medicum. Неврология и ревматология (прил.). — 2008. — Vol. 1. — P. 14–18.
4. Манойленко Т.С. Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровообігу (Аналітично-статистичний посібник) / Т.С. Манойленко, І.Л. Ревенько, А.В. Гандзюк. — К., 2009. — 145 с. — (Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска»).
5. Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т. / авт. кол.: В.В. Крылов, С.А. Буров, А.Г. Винокуров и др.; под ред. В.В. Крылова. — М., 2011. — Т. 1. — С. 12–23.
6. Щеглов Д.В. Диагностика та ендovasкулярне лікування внутрішньочерепних артеріальних аневризм: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.05 «Нейрохірургія» / Д.В. Щеглов. — К., 2014. — 46 с.
7. Щеглов Д.В. и др. Эндovasкулярное выключение фузиформных аневризм с использованием стента LEO+ // Ендovasкулярна нейрорентгенохірургія. — 2014. — № 4. — С. 20–25.
8. A review of vertebrobasilar dolichoectasia / Yafang Xu, Bo Song, Lu Zhao [et al.] // Life Sci J. — 2014. — Vol. 11(6). — P. 388–393.
9. Anson J.A. Characteristics and surgical treatment of dolichoectatic and fusiform aneurysms / J.A. An-

- son, M.T. Lawton, R.F. Spetzler // *J. Neurosurg.* — 1996. — N 84. — P. 185–193.
10. Brisman J.L. Cerebral aneurysms / J.L. Brisman, J.K. Song, D.W. Newell // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 24. — P. 859–863.
 11. Clinicopathological study of intracranial fusiform and dolichoectatic aneurysms. Insight on the mechanism of growth / H. Nakatomi, H. Segawa, A. Kurata [et al.] // *Stroke.* — 2000. — Vol. 31. — P. 896–900.
 12. Diffuse idiopathic intracranial fusiform aneurysm development. Case report and literature review / E.S. Nussbaum, A. Defillo [et al.] // *Surg. Neurol. Int.* — 2014. — N 5. — P. 107. Published online 2014 Jul
 13. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1. Electrochemical basis, technique, and experimental results / G. Guglielmi, F. Vinuela, I. Sepetka [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1991. — Vol. 75. — P. 1–7.
 14. Endovascular management of fusiform aneurysms in the posterior circulation: the era of flow diversion /

References

1. Vilenskij BS. Insult [Tekst]: monografija (Rus). Sankt-Peterburg: Med. inform. agentstvo, 1995, 287 p.
2. Grinberg MS Neirohirurgija. Prakticheskoe rukovodstvo (Rus). 2010, 1008 p.
3. Krylov VV, Prirodov AV, Petrikov SS. Netravmaticheskoe subarahnoidalnoe krovoizlijanie: diagnostika i lechenie. Consilium Medicum. Nevrologija i revmatologija. (pril.) (Rus). 2008;1:14-8.
4. Manojlenko TS, Revenko IL, Gandzjuk AV. Medyko-socialni aspekty hvorob systemy krovoobigu (Analychno-statystychnyj posibnyk) (Ukr). Kyiv, 2009, 145 p. (Nacionalnyj naukovyj centr «Instytut kardiologii im. M.D. Strazheska»).
5. Krylov VV, Burov SA, Vinokurov AG i dr. Hirurgija anevrizm golovnogo mozga: v 3 t. Pod red. V.V. Krylova (Rus). Moscow, 2011;1:12-23.
6. Shheglov DV. Diagnostyka ta endovaskuljarne likuvannja vnutrishnocherepnyh arterialnyh anevryzm: Avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja doktora med. nauk: spec. 14.01.05 «Neirohirurgija» (Ukr). Kyiv, 2014, 46 p.
7. Shheglov DV i dr. Jendovaskuljarne vykljuchenie fuziformnyh anevrizm s ispolzovaniem stenta LEO+ (Rus). Endovaskuljarna neirorentgenohirurgija (Ukr). 2014;4:20-5.
8. Yafang Xu, Bo Song, Lu Zhao, Yuan Gao, Hui Fang, Yuming Xu. A review of vertebrobasilar dolichoectasia. *Life Sci J.* 2014;11(6):388-93. (ISSN: 1097-8135).
9. Anson JA, Lawton MT, Spetzler RF. Characteristics and surgical treatment of dolichoectatic and fusiform aneurysms. *J. Neurosurg.* 1996;84:185-93.
10. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N. Engl. J. Med.* 2006;24:859-63.
11. Nakatomi H, Segawa H, Kurata A et al. Clinicopathological study of intracranial fusiform and dolichoectatic aneurysms. Insight on the mechanism of growth. *Stroke.* 2000;31:896-900.
12. Nussbaum ES, Defillo A et al. Diffuse idiopathic intracranial fusiform aneurysm development. Case report and literature review. *Surg. Neurol. Int.* 2014;5:107. Published online 2014 Jul 11. doi: 10.4103/2152-7806.136702
13. Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I et al. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J. Neurosurg.* 1991;75:1-7.
14. Awad A, Mascitelli J, Haroun R et al. Endovascular management of fusiform aneurysms in the posterior circulation: the era of flow diversion. *Neurosurgical Focus/* 2017;42:6, E14. doi: 10.3171/2017.3.FOCUS1748.
15. Park SH, Yim MB, Lee CY et al. Intracranial fusiform aneurysms: It's pathogenesis, clinical characteristics and managements. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2008;44:116-23. doi: 10.3340/jkns.2008.44.3.116. Epub 2008 Sep 30.
16. Jaworska K, Dołowy J, Kuśmierska M. Multiple fusiform cerebral aneurysms — case report. *Pol. J. Radiol.* 2012;77:50-3.
17. Sacho RH, Saliou G, Kostynskyy 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. Epub 2014 Sep 9.
18. Tandon P, Ramamurthi R. Textbook of Neurosurgery. New Delhi: Replika Press, 2012, 977 p.
19. Wolfe CDA, Giroud M, Kolomisky-Rabas P et al. Variations in stroke incidence and survival in 3 areas of Europe. *Stroke.* 2000;31:2074-9

ФУЗИФОРМНЫЕ АНЕВРИЗМЫ В СТРУКТУРЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ

Д.В. ЩЕГЛОВ¹, Я.Э. КУДЕЛЬСКИЙ¹, О.Н. ГОНЧАРУК²

¹ ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейроинтервенционной хирургии НАМН Украины», г. Киев

² Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

Цель работы — изучить распространенность фузиформных аневризм (ФА) среди артериальных аневризм сосудов головного мозга и их структуру.

Материалы и методы. Проанализированы данные 1650 больных с артериальными аневризмами сосудов головного мозга за период с января 2007 г. по декабрь 2017 г. У 79 больных были ФА, из них у одного — 2 ФА. Среди больных было 43 (54,4 %) мужчины и 36 (45,6 %) женщин в возрасте от 14 до 74 лет. Более половины (53 %) пациентов были моложе 50 лет. Аневризмы первично обнаружены по данным методов нейровизуализации (спиральной компьютерной и магнитно-резонансной томографии). Всем больным проведена селективная церебральная ангиография.

Результаты. Установлено, что ФА встречаются реже, чем другие артериальные аневризмы. В нашем исследовании — в 4,78 % случаев. Фузиформные аневризмы чаще локализовались в вертебробазиллярном бассейне — 41 (51,25 %) случаев, чем в каротидном — 39 (48,75 %). Чаще всего ФА локализовалась в сегментах основной (n = 30), внутренней сонной (n = 17) и средней мозговой (n = 14) артерий, реже — в сегментах позвоночной (n = 6), задней мозговой (n = 5), передней мозговой (n = 7), задней соединительной (n = 1) артерий. В 65 (82,4 %) случаях ФА обнаружили как самостоятельную патологию, в 10 (12,6 %) — в сочетании с мешотчатыми аневризмами. У 4 (5 %) больных наблюдали экстракраниальные стенозы сосудов в других бассейнах.

Выводы. Фузиформные аневризмы — редкое заболевание сосудов головного мозга. Чаще всего ФА бывают самостоятельными, редко сочетаются с мешотчатыми аневризмами и стенозом сосудов головного мозга. Чаще выявляют у лиц среднего возраста, преимущественно у лиц мужского пола. Наиболее частой их локализацией являются основная (37,5 %) и внутренняя сонная (21,25 %) артерия.

Ключевые слова: мешотчатые аневризмы, фузиформные аневризмы, головной мозг, церебральные артерии, структура фузиформных аневризм.

FUZYFORM ANEURISM IN THE STRUCTURE OF CEREBRAL ARTERIAL ANEURISM

D.V. SHCHEHLOV¹, YA. E. KUDELSKYI¹, O.M. GONCHARUK²

¹ SO «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

² Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Objective — to study the prevalence of fusiform aneurysms (FA) among arterial aneurysms of the vessels of the brain and their structure.

Materials and methods. 1650 patients with arterial aneurysms of the vessels of the brain were analyzed from January 2007 to December 2017. It was found that 79 patients had FA, one of them — 2. Among the surveyed, 43 (54.4 %) men and 36 (45.6 %) women. The age of the patients ranged from 14 to 74 years. More than half of patients (53 %) were younger than 50 years. Aneurysms were detected according to neuroimaging techniques (SCT and MRI). All patients were given a selective cerebral angiography.

Results. It has been found that FA are less common among all arterial aneurysms, according to the study data 4.78 %. Fusiform aneurysms were more often localized in the vertebrobasilar basin — 41 (51.25 %) cases, than in the carotid case — 39 (48.75 %). Frequently FA was detected in segments of the main (n = 30), internal carotid (n = 17) and middle cerebral (n = 14) arteries, rarely — in spine segments (n = 6), posterior cerebral (n = 5), anterior cerebral (n = 7), back connective (n = 1) arteries. In 65 (82.4 %) cases FA was found to be an independent pathology, in 10 (12.6 %) — besides fusiform, there were sacks and aneurysms, in 4 (5 %) — extracranial vessel stenoses in other basins were detected.

Conclusions. Fusiform aneurysms are rare diseases of the blood vessels of the brain and are more often independent, rarely are combined with sacked aneurysms and stenoses of the vessels of the brain. Fusiform aneurysms are more commonly found in middle-aged individuals, predominate in men. The most common localization is the main artery (37.5 %) and the internal carotid artery (21.25 %).

Key words: saccular aneurysms, fusiform aneurysms, brain, cerebral arteries, structure of fusiform aneurysms.