

УДК 616.133.33-007.64:611

Особливості топографії аневризм басейну сонних артерій

Шамаєв М.І., Цімейко О.А., Скорохода І.І., Малішева Т.А.,
Мороз В.В., Нуредин Шахін

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м. Київ

Розглянуті особливості топографії артеріальних аневризм (АА) переднього півкола артеріального кола великого мозку (АКВМ) у співставленні з варіантами ходу, розгалуження та анастомозування його судин на основі порівняння результатів анатомічних та ангиографічних досліджень. Отримані дані можуть бути використані нейрохірургами під час визначення тактики та методу оперативного втручання з приводу АА головного мозку.

Ключові слова: артеріальні аневризми, артеріальне коло великого мозку, топографоанатомічні особливості.

Серед АА головного мозку важливе місце посідають аневризми судин переднього півкола АКВМ. АКВМ характеризується значною варіабельністю. Незважаючи на численні анатомічні дослідження, питання щодо відносно взаємозв'язку варіантів розгалуження артерій головного мозку та розташування АА не вирішене [4, 8, 9, 23, 27]. У визначенні хірургічної тактики та методу оперативного втручання з приводу АА важливу роль відіграють особливості їх топографії, індивідуальні ознаки будови, ходу, розгалуження судинного русла, особливо в зоні ураження [1, 3, 8, 13–19].

Мета роботи — вивчення особливостей топографії АА переднього півкола АКВМ у співставленні з варіантами ходу, розгалуження та анастомозування його судин на основі аналізу результатів анатомічних та ангиографічних досліджень.

Матеріали і методи дослідження. Проаналізовані 40 клінічних спостережень мішкоподібних аневризм (МА) різних ділянок переднього півкола АКВМ у хворих, яких лікували в судинній клініці і які померли внаслідок різних причин (чоловіків — 22, жінок — 18). У 20 хворих виявлено МА передньої сполучної артерії (ПСА), у 6 — середньої мозкової артерії (СМА), у 5 — супракліноїдного відділу внутрішньої сонної артерії (ВСА), у 9 — численні МА переднього півкола АКВМ. У 38 хворих було здійснене мікрохірургічне виключення АА з кровотоку через наявність внутрішньомозкових гематом, прорив крові в систему шлуночків. У 14 хворих діагностований артеріальний спазм. У 2 хворих з АА супракліноїдної ділянки ВСА виконані ендovasкулярні втручання, у 8 — під час виконання оперативного втручання виник розрив АА.

Обстеження в клініці включало: аксіальну комп'ютерну томографію (АКТ) головного мозку, селективну ангиографію (АГ) за Сельдингером, ультразвукову доплерографію (УЗДГ) судин

головного мозку; морфологічні дослідження — препарування під контролем операційного мікроскопа (збільшення у 5–20 разів) з поетапним фотографуванням блок-препаратів (головний мозок з оточуючими його оболонками і тілом основної кістки), фіксованих у розчині нейтрального формаліну у висхідній концентрації (3%, 5%, 10%).

Результати та їх обговорення. Основною метою топографо-морфологічних співставлень було з'ясування варіантів утворення переднього півкола АКВМ та особливостей розгалуження його основних гілок — передньої (ПМА) та середньої (СМА) мозкових артерій, оскільки ці особливості мають першочергове значення у відновленні кровообігу після вимкнення аневризми, а також за умови вимушеного часткового або повного перекриття однієї з складових АКВМ. В цьому плані цікавим є хід окремих судин АКВМ, повноцінність анастомозів, особливості топографії та відходження АА [10, 12, 20, 21, 24, 26].

Варіанти АКВМ:

- симетричне, асиметричне
- відкрите, напіввідкрите
- передня, задня трифуркація
- квадрифуркація
- наявність рудиментарних артерій.

В умовах компенсованого кровообігу наявність цих варіантів не має клінічних проявів. Проте, за порушення кровотоку внаслідок наявності аневризматичних утворень судин в умовах їх вимкнення ці особливості набувають першочергового значення щодо поліпшення кровопостачання головного мозку [1, 6, 9, 29].

В наших спостереженнях найбільш частими варіантами були: асиметрія ПМА, різні види передньої трифуркації, варіабельність ПСА, задня трифуркація або гіпоплазія однієї з задніх сполучних артерій (ЗСА). Їх виявляли дуже часто в поєднанні з АА. Найбільш поширеним варіантом є несиметричність діаметра та розгалуження ПМА. Майже у 25% спостережень

переднє півколо АКВМ було асиметричне, зокрема, одна ПМА була в декілька разів товстіша в початкових ділянках (А1), ще одна ПМА — була варіантом передньої трифуркації (рис. 1).

В місці переходу ділянки А1 в ділянку А2 домінуюча ПМА розгалужувалася на ліву і праву гілки, тобто ділянки А2. Недорозвинута ділянка А1 протилежної МА впадала у початок ділянки А2 вище розгалуження. Власне кажучи, ПСА не було. Замість неї була ділянка, протилежна відрізу А2 від місця розгалуження домінуючої судини до місця впадіння в неї недорозвинутої частини А1. Подібний тип формування ПМА один з найбільш частих, і саме в місці розгалуження домінуючої судини дуже часто утворюються МА. За такої ситуації, на нашу думку, не можна говорити про МА ПСА, а слід відносити їх до МА ПМА на межі ділянок А1–А2. Ширина шийки таких АА різна — від 1–1,5 до 3–4 мм. Подібний тип ходу і розгалуження ПМА реєструють за даними ангиографічного дослідження. Розташування і спрямованість аневризматичного мішка за такого ходу і розгалуження ПМА різні, найчастіше верхівка аневризми, її дно, що, як правило, має неправильну овоїдну

форму, спрямовані кпереду і в протилежний бік (рис. 2). Тому при розриві такої аневризми, який частіше виникає в ділянці верхівки, крововилив поширюється в медіальну поверхню проксимальної частини прямої звивини. Такі крововиливи руйнують кору та білу речовину медіальних відділів лобової частки, досягають медіальної стінки переднього рогу бічного шлуночка і досить часто прориваються в його просвіт.

За типової будови АКВМ, коли ПСА з'єднує рівноцінні ПМА на межі їх відрізків А1 і А2, АА починається шийкою безпосередньо від передньої або верхньої стінки ПСА (рис. 3).

Такі аневризми часто утворюються у залишку рудиментарної середньої артерії мозолистого тіла. В окремих спостереженнях ця рудиментарна артерія зберігається, вона бере свій початок з верхівки або передньої стінки МА та йде далі по середній лінії мозолистого тіла. Інколи такі аневризми виходять не з самої ПСА, а з кута між нею і початком А2 ПМА. Особливістю аневризм цієї групи є їх розташування та спрямованість по середній лінії. Як правило, вони прилягають до кінцевої (термінальної) пластинки, і крововилив при розриві аневриз-

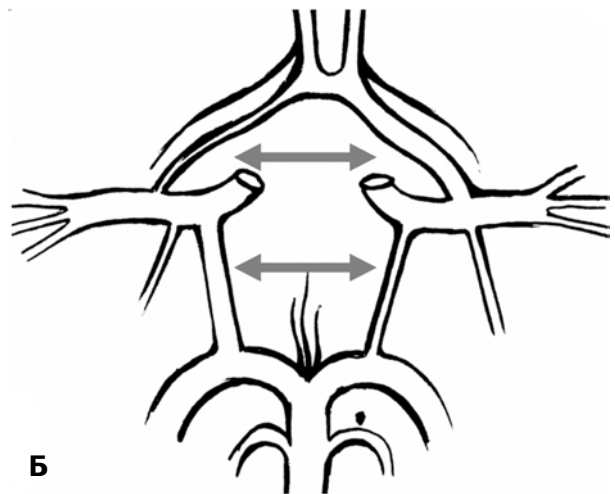


Рис. 1. Замкнене асиметричне АКВМ.

Діаметр ділянок А1 ПМА та ЗСА протилежних сторін різний. А — макропрепарат, стрілкою показана МА ПМА-ПСА зліва після зняття кліпси; Б — схема.

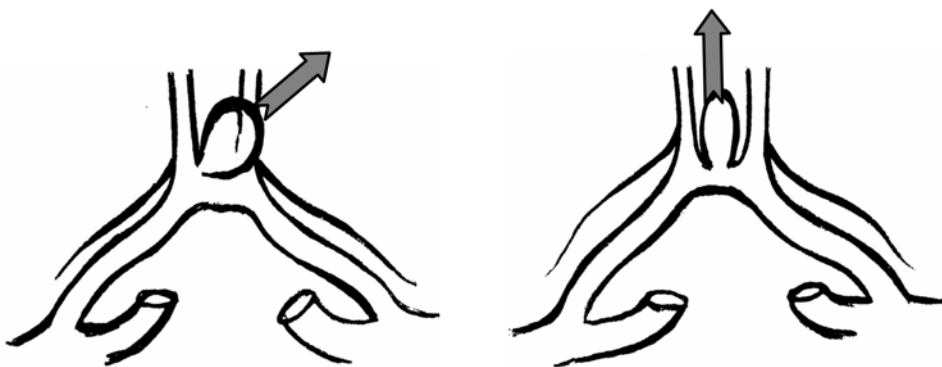


Рис. 2. Схема напрямків поширення крововиливу залежно від особливостей розгалуження ПМА і розташування МА ПСА-ПМА.

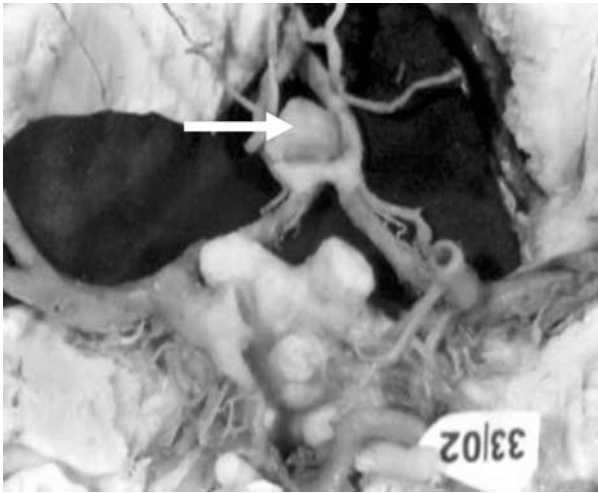


Рис. 3. Макропрепарат. Симетричний передній відрізок АКВМ. АА ПСА (стрілка). Верхівка АА орієнтована по середній лінії.

матичного мішка в ділянці його верхівки або тіла проширюється по міжпівкульній щілині. Тут рідко виявляють поширення крововиливу в суміжні поверхні півкуль великого мозку та прорив крові у бічні шлуночки. Частіше спос-

терігають прорив крові в передні відділи гіпоталамусу та в третій шлуночок [11, 23].

Характерною особливістю передньої трифуркації ПМА є варіабельність відходження функціонально важливих гілок, а саме — зворотної артерії (Гюбнера). В більшості спостережень одна з цих артерій може бути відсутня або обидві вони є гілками початку ділянки А2 однієї і тієї самої артерії. Тоді зворотна артерія відходить від протилежної ділянки А2 магістральної судини нижче місця впадіння в неї ділянки А1 протилежної ПМА.

Діаметр шийки АА різний, часто досить значний, наприклад, якщо аневризми починається в місці розгалуження магістрального стовбура. Шийка аневризми, яка починається безпосередньо від ПСА, тонша. Такі анатомічні варіанти аневризми та її шийки визначають особливості тактики їх хірургічного вимкнення. Аневризми, що відходять від ПСА, більш зручно вимикати відкритим методом, оскільки особливості їх топографії забезпечують вільний підхід до самої МА з використанням як переднього, так і бічного доступу; легше застосовувати візуальне мікrohrітургічне виділення та підведення до шийки кліпси без особливого травмування ПМА (рис. 4).

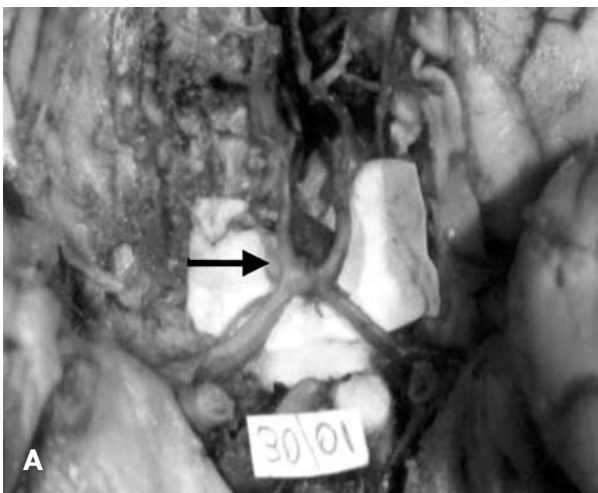


Рис. 4. АА ПСА (стрілка). А — макропрепарат; Б — ангиограми.

За наявності аневризми, які починаються від розгалуження магістрального стовбура, анатомічні особливості самої АА (широка шийка) і щільні взаємовідносини з ділянками А2 ПМА утруднюють її виділення, особливо її пришийкового відділу, та підведення до нього кліпси. При цьому весь час зберігається загроза стиснення магістрального стовбура в ділянці А1 обох стовбурів А2 (рис. 5).

Такий тип початку АА більш зручний для вимкнення з використанням ендовасального методу шляхом оклюзії аневризматичного мішка за допомогою балон-катетера або спіралей. Одним з можливих ускладнень балонізації аневризми, які спостерігали і в нашому дослідженні, був вихід балон-катетера за межі шийки АА в просвіт магістральної судини з її частковою або повною оклюзією. Це спричиняло тяжкі гемодинамічні розлади в басейнах однієї або обох ПМА. Ендоваскулярне вимкнення протипоказане за невеликих (діаметром до 0,5см) АА з деформованою шийкою, або з широкою шийкою, яка є рівною або перевищує поперечний розмір аневризматичного мішка, а також фузиформних

аневризм. Воно протипоказане також, якщо від АА відходять артерії, які живлять функціонально важливі відділи головного мозку.

Однією з особливостей АА є здатність їх до повторного розриву в ділянці верхівки або, рідше, в пришийковій частині. Наслідком таких крововиливів є виникнення асептичного запалення м'яких оболонок головного мозку та спайкових процесів в підпаутинних просторах з утворенням менш або більш щільних спайок як навколо аневризматичного мішка, так і в навколишніх ділянках, а також вздовж магістральних судинних стовбурів. Це значно ускладнює хірургічний доступ до такої аневризми як у "холодному" періоді, так і при виникненні повторного крововиливу. Застосування відкритого методу спричиняє значну травматизацію тканини мозку в зоні доступу, ятрогенне пошкодження тонкостінних венозних судин, значні крововиливи, що утруднює виділення аневризматичного мішка і збільшує тривалість оперативного втручання, а також часто загрожує травмуванням аневризми та прилеглих до неї магістральних судин. Це зумовлює необхід-

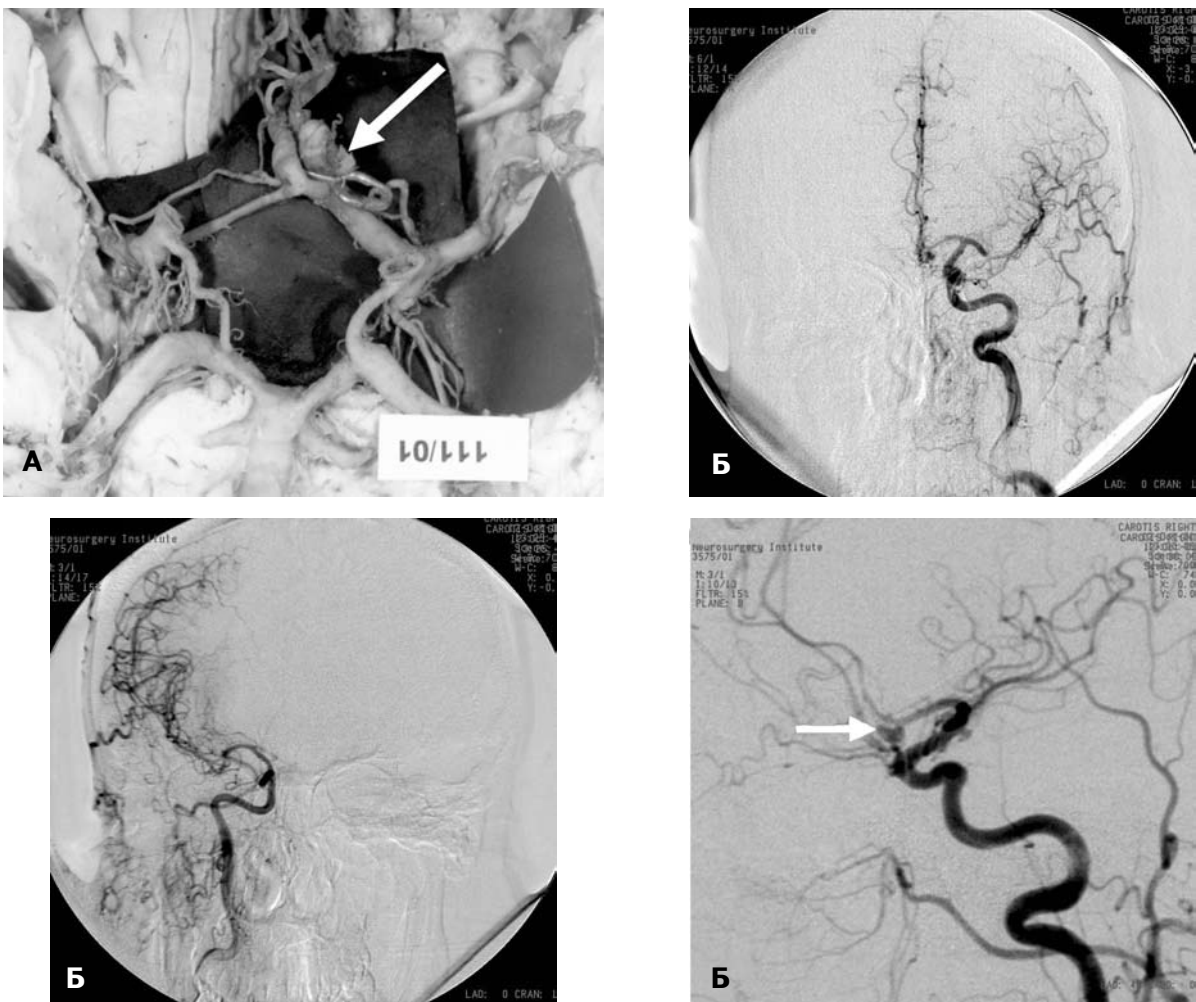


Рис. 5. Передня трифуркація. АА ПМА-ПСА (стрілка), на широку шийку аневризми накладено кліпсу. А — макропрепарат; Б — ангиограми.

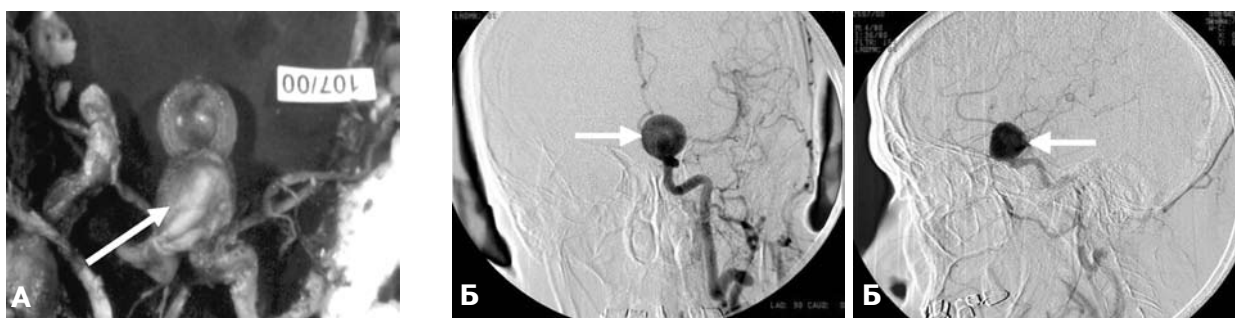


Рис. 6. АА ПМА-ПСА (стрілка). Розрив аневризми в ділянці ІІ верхівки. Вихід балона за межі мішка аневризми. А — макропрепарат; Б — ангіограми.

ність пошуку альтернативи відкритому доступу та ендоваскулярному вимкненню, за якого при повторному розриві можливе розширення зони та вихід балона (спіралі) за межі МА (рис. 6).

До особливостей будови передніх відділів АКВМ відносять варіабельність ПСА, яка при симетричних ПМА, як правило, є поодинокую, розташована у фронтальній площині, попереду від термінальної пластинки і з'єднує місце переходу ділянок А1 в А2 протилежних артеріальних стовбурів. Її діаметр становив 1–2 мм, рідше — 2,5–3 мм. Іноді спостерігали подвоєння і навіть потроєння цієї судини та появу між ними з'єднувальних судин — так званий „плексиформний (сітчастий)” тип ПСА, який відзначений і в наших спостереженнях (рис. 7) [5, 12, 20, 21, 22, 28].

Іншим варіантом будови передніх відділів АКВМ є значна варіабельність ходу і розгалуження задньої сполучної артерії (ЗСА), від повної відсутності суцільного анастомозу між супракліноїдним відділом ВСА і задньою мозковою артерією (ЗМА) до задньої трифуркації, тобто відходженням ЗМА від ВСА з розвинутим анастомозом основної артерії. Значний інтерес становлять варіанти відкритого або напіввідкритого АКВМ, коли з одного чи навіть з обох боків відсутній суцільний або функціонально

значущий анастомоз між системою сонних артерій та вертебробазиллярним басейном (ВББ). За такої ситуації початкові гілки ЗСА, які відходять як від супракліноїдного відділу ВСА, так і від ділянки Р1 ЗМА, не анастомозують або майже не анастомозують одна з одною. Слабо розвинуті частини ЗСА закінчуються гілками у вентральних відділах гіпоталамусу, в основі ніжок мозку, зорових трактах, сосочкоподібних тілах. При цьому передні відділи гіпоталамусу, зорових трактів, основи ніжок мозку отримують кровопостачання з басейну сонних артерій, а сосочкоподібні тіла та задні відділи основи ніжок мозку — з ВББ. При цьому відсутня можливість перерозподілу крові, зсуву динамічної рівноваги за стенозуючих процесів в одному з зазначених басейнів. Вимкнення цих артерій під час виконання прямої операції інколи супроводжується травмуванням або стисненням ЗСА. За відсутності повноцінного колатерального притоку в басейні пошкодженої артерії з ВББ (зсув динамічної рівноваги) виникає загроза гемодинамічних порушень в зоні гіпоталамусу та зорового тракту [2, 7, 21, 22].

В деяких наших спостереженнях АА супракліноїдного відділу ВСА була значних розмірів, пришийкові ділянки МА поширювалися або включали початкові відділи ЗСА і передньої

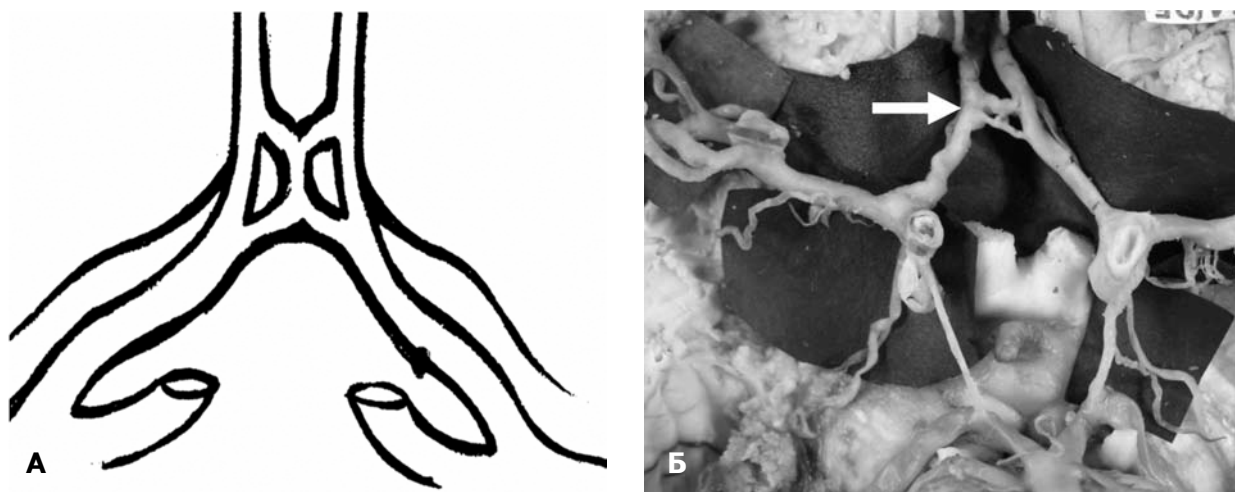


Рис. 7. Сітчаста (плексиформна) будова ПСА. А — схема; Б — макропрепарат.



Рис. 8. Гігантська АА правої ВСА (стрілка), задня трифуркація. А — ангиограми; Б — макропрепарат.

артерії судинного сплетіння (рис. 8). Така особливість відгалуження ЗСА від аневризматичного мішка, особливо у випадках задньої трифуркації, коли оклюзія цієї судини може привести до гемодинамічних порушень в басейні відповідної ЗМА, робить досить проблематичним радикальне вимкнення МА ВСА. Ендовасальний метод з введенням балона (спіралі) в порожнину аневризматичного мішка дуже небезпечний, оскільки підвищується можливість оклюзії початкових відділів ЗСА. Більш доцільним в даному випадку є виключення МА мікросхірургічним методом.

СМА, подібно іншим судинам головного мозку, може ділитися за магістральним або розсипним типом. Рідко спостерігають змішаний тип розгалуження з ознаками одного та іншого типу. Як показали наші спостереження, МА СМА частіше утворюються за розсипного типу розгалуження. Вони мають, як правило, овоїдну або шароподібну форму, локалізуються в місці розгалуження магістралей другого порядку на межі ділянок М1-М2. За топографією такі МА прилягають до порогу острівця у глибині бічної ями мозку. Шийка переважно невелика, підхід до неї ускладнений у зв'язку з щільним приляганням аневризматичного мішка до прилеглих судинних магістралей (рис. 9) [11, 23, 25].

Перешкоди під час відкритого вимкнення таких МА виникають при повторних кровови-

ливах. При цьому аневризма оточена щільними сполучнотканинними спайками, які пронизують бічну яму мозку та перивасальні простори ділянок М1-М2 СМА. Розташування аневризматичного мішка, в якому шийка є прямим продовженням магістрального судинного стовбура, дозволяє легко проникнути в порожнину МА ендовасальним способом. Для прямого вимкнення, яке здійснюють шляхом підходу по крилу основної кістки, більш сприятливою є "неускладнена" АА, тобто, коли крововилив є первинним. В наших дослідженнях спостерігали дзеркальні МА, розташовані симетрично на обох СМА, частіше на межі ділянок М1-М2 (рис. 10).

Особливості топографії таких АА, а саме розташування у передніх відділах острівця (біля його порогу), за якого верхівка аневризми спрямована до верхньої поверхні скроневої частки спричиняє при її розриві вихід крові в передньо-верхні відділи скроні або основу острівця. За першого варіанту крововилив руйнує зону мигдаликового комплексу та може поширюватися до нижнього рогу бічного шлуночка. Якщо крововилив спрямований до передніх відділів острівця, утворюється інсульт-гематома в ділянці підкіркових гангліїв та зовнішньої і внутрішньої капсул. Розрив таких МА часто виявляється в ділянці верхівки та прилеглих до неї часток тіла аневризматичного мішка.

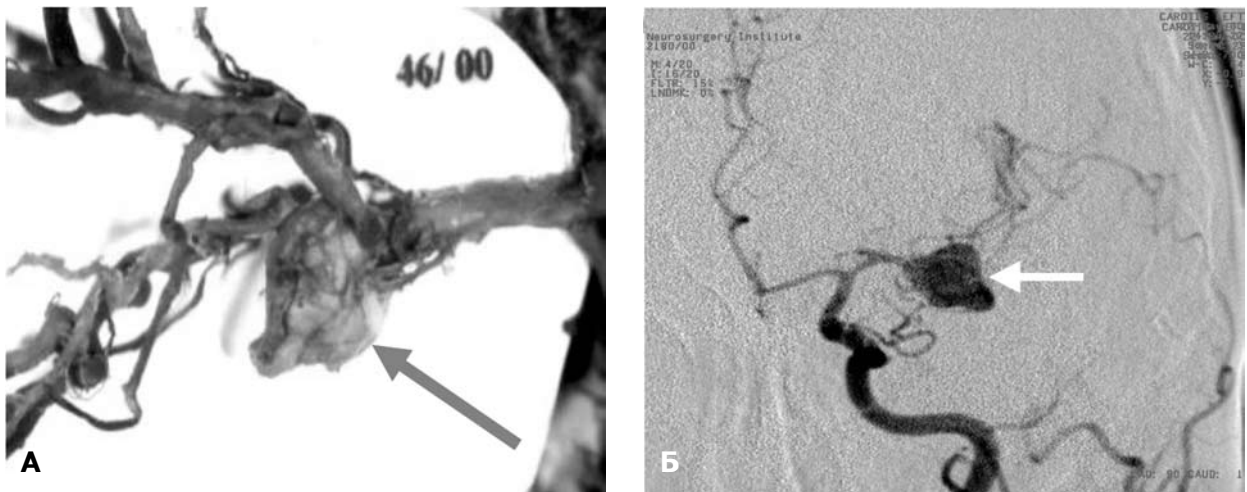


Рис. 9. Розсипний тип розгалуження СМА. МА (стрілка) розташована в місці переходу ділянки М1 в М2 (поділу основного стовбура на гілки першого порядку) СМА. А — макропрепарат; Б — ангиограма.

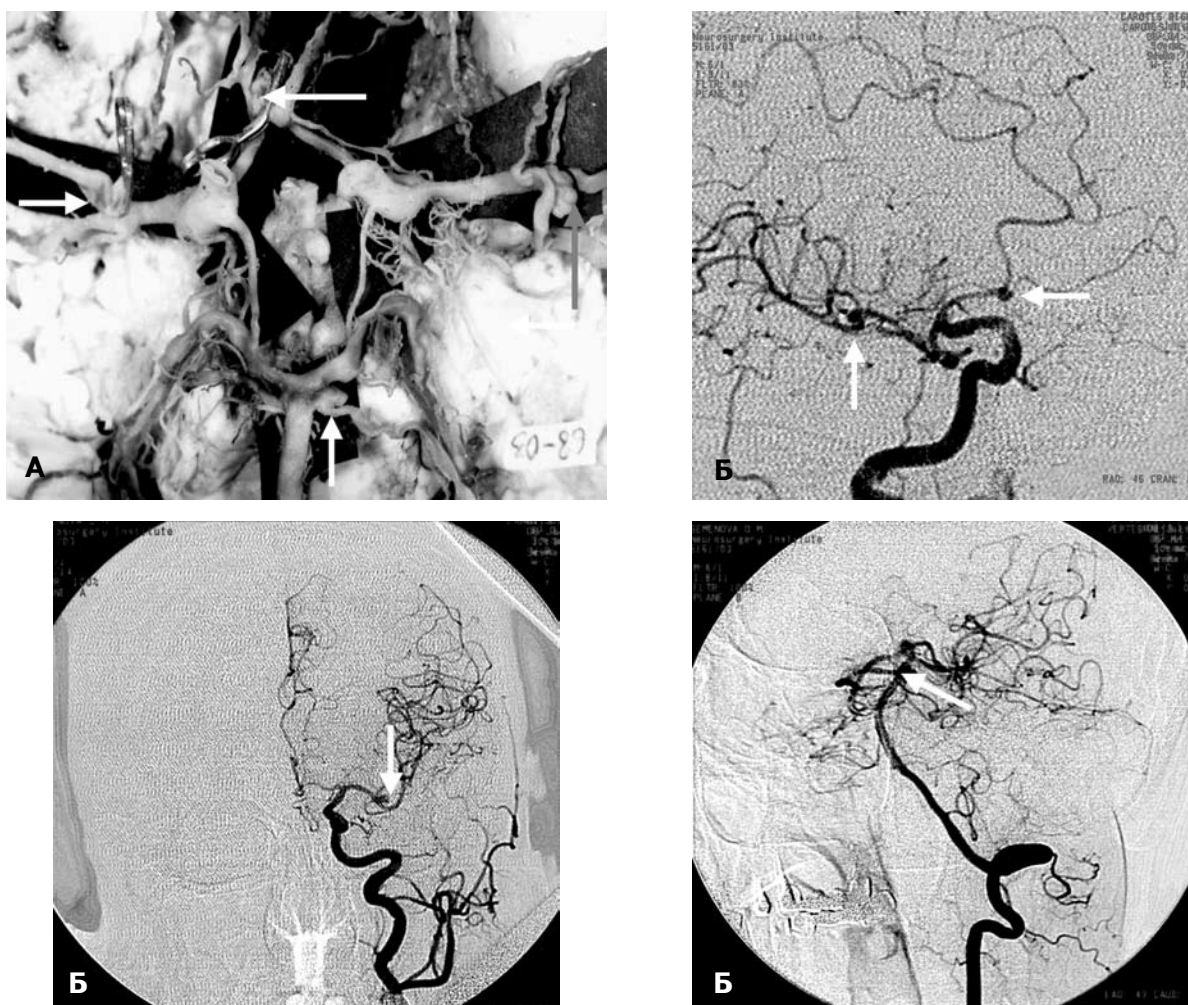


Рис. 10. Численні МА (стрілки): дзеркальні МА обох СМА, ПСА, МА в місці відходження лівої верхньої мозочкової артерії. МА ПСА та СМА (ділянки М1–М2) праворуч кліповані. А — макропрепарат; Б — ангиограми.

Отже, існує певний зв'язок між особливостями топографії АА передньої половини АКВМ та варіантами розгалуження й анастомозування артеріальних магістралей.

Висновки. 1. Встановлений певний зв'язок між анатомічною будовою АКВМ — передньою трифуркацією ВСА та локалізацією аневризм ПМА–ПСА.

2. Аневризми ПМА–ПСА, які співіснують з варіантом передньої трифуркації, мають відносно широку шийку і є, власне кажучи, утвореннями ПМА на межі ділянок А1–А2. Їх верхівка спрямована у протилежний бік від місця початку АА. При їх розриві кров руйнує речовину медіальних відділів лобової частки з утворенням інсульт-гематоми і досить часто проривається у шлуночкову систему мозку.

3. АА власне ПСА за симетричної будови переднього півкола АКВМ мають відносно невелику шийку, спрямовані по середній лінії, за їх розриву виникає крововилив в цистерну мозолистого тіла, інколи з руйнуванням термінальної пластинки і проривом крові в порож-

нину III шлуночка. Топографія таких МА та їх розташування, а також особливості геометрії АА ПСА–ПМА обґрунтовують необхідність застосування мікрохірургічного методу оперативного втручання як більш раціонального і безпечного для хворого.

4. МА супраклиноїдного відділу ВСА мають відносно великі розміри і перебувають у складних взаємовідносинах з ЗСА, устя якої розташоване поруч з шийкою МА або навіть починається з самого аневризматичного мішка. Ці обставини зумовлюють необхідність ретельного підходу до вибору тактики оперативного втручання. Основним моментом при цьому є виражена оцінка особливостей варіанту топографії судин, розмірів МА, її шийки та вираженості патологічних змін.

5. Аневризми СМА часто розташовані в ділянці М1–М2, верхівка МА спрямована до верхньої ділянки скроневої частки, отже, крововилив поширюється по бічній борозні мозку в передньо-верхні відділи скроні та основу острівця.

Список литературы

1. Арутюнов А.И., Злотник Э.И. Успехи хирургического лечения аневризм сосудов головного мозга // Вопр. нейрохирургии. — 1967. — №5. — С.21-29.
2. Бельская Р.М. Особенности клинического синдрома закупорки внутренней сонной артерии при некоторых вариантах ее ветвления // Вопр. нейрохирургии. — М., 1968. — С.18-22.
3. Васин Н.Я. К вопросу об оперативных доступах к артериальным аневризмам Сильвиевой борозды // Клиника и хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга. — Л., 1965. — С.30-36.
4. Забродская Ю.М. Патологоанатомическая характеристика изменений в сочленениях артерий основания головного мозга (к проблеме происхождения аневризм): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 1996.
5. Злотник Э.И. Аневризмы сосудов головного мозга. — Минск, 1967. — 296 с.
6. Злотник Э.И., Олешкевич Ф.В., Красильникова Н.Я. Хирургическое лечение мешотчатых аневризм сосудов головного мозга // Здравоохр. Белоруссии. — 1970. — №9. — С.12-16.
7. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1970. — 23 с.
8. Медведев Ю.А., Забродская Ю.М. Новая концепция происхождения бифуркационных аневризм артерий основания головного мозга. — СПб, 2000. — 167 с.
9. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Патологическая анатомия аневризм артерий головного мозга в свете их хирургического лечения // Арх. патологии. — 1983. — №1. — С.81-90.
10. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. — СПб, 1993. — Т.1.
11. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е., Забродская Ю.М. Бифуркационная недостаточность артериального круга большого мозга (к проблеме происхождения бифуркационно-гемодинамических аневризм) // Очерки по патологии нервной системы. — СПб, 1996. — С.83-94.
12. Негрецкий А.П. Клинико-анатомический анализ причин летальных исходов больных с аневризмами артерий головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992.
13. Сон А.С. Хирургічне лікування в гострому періоді ускладнених субарахноїдальних крововиливів внаслідок розриву артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола головного мозку: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — 2001. — 39 с.
14. Цимейко О.А., Мороз В.В., Скорохода И.И. Тактика оперативного лечения артериальных аневризм в остром периоде кровоизлияния // III съезд нейрохирургов России: Материалы съезда. — СПб, 2002. — С.385-386.
15. Черняк Ю.С. Дефекты мышечной оболочки бифуркаций артериального круга мозга и этиопатогенез мешотчатых аневризм // Вопросы нейрохирургической анатомии головного мозга. — Л., 1971. — С.62-67.
16. Щеглов В.И. Эндоваскулярное выключение мешотчатых артериальных аневризм // Материалы III Всесоюз. съезда нейрохирургов. — М., 1983. — С.140-144.
17. Van Alphen H.A., Gao Y.Z., Kamphorst W. An acute experimental model of saccular aneurysms in the rat // Neurol. Res. — 1990. — V.12. — P.256-259.
18. Andrews R.I., Spiegel P.K. Intracranial aneurysms (age, sex, blood pressure and multiplicity) in an unselected series of patients // J. Neurosurg. — 1979. — V.51. — P.27-32.
19. Campbell G.J., Eng P., Roach M.R. Fenestrations in the internal elastic lamina at bifurcations of human cerebral arteries // Stroke. — 1981. — V.12. — P.489-496.
20. Glynn L. E. Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation // J. Pathol. Bacteriol. — 1940. — V.51. — P.213-222.
21. Hassler O. Morphological studies on the large cerebral arteries with reference of the aetiology of SAH. — Uppsala, 1961.
22. Medvedev Yu.A., Zabrodskaya Yu.M. Distentio juncturarum circuli arterialis cerebri // 7th Congr. of the Baltic Neurosurgical Association. Abstracts. — Vilnius, 1997. — P.122.
23. Okahara M., Kiyosue H. Anatomic variations of the cerebral arteries and their embryology: a pictorial review // Eur. Radiol. — 2002. — P.2548-2561.
24. Schievink W.I. Genetics of intracranial aneurysm // Neurosurgery. — 1997. — V.40. — P.651-663.
25. Sheffield E.A., Wetter R.O. Age changes at cerebral artery bifurcations and the pathogenesis of berry aneurysms // J. Neurol. Sci. — 1980. — V.46. — P.341-352.
26. Stehbens W. E. Medial defects of the cerebral arteries of man // J. Pathol. Bacteriol. — 1959. — V.78. — P.179-185.
27. Stehbens W. E. Pathology and pathogenesis of intracranial berry aneurysms // Neurol. Res. — 1990. — V.12. — P.29-34.
28. Sugai M., Shoji M. Pathogenesis of so-called congenital aneurysms of the brain // Acta Pathol. Jap. — 1968. — V.18. — P.139-160.
29. Weir B. Intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage: An overview // Wilkins R.H., Rengachary S.S. Neurosurgery. — N.Y., 1985. — V.2. — P.1308-1329.

Особенности топографии аневризм бассейна сонных артерий

Шамасев М.И., Цимейко О.А., Скорохода И.И., Малышева Т.А., Мороз В.В., Нуредин Шахин

Рассмотрены особенности топографии артериальных аневризм переднего полукруга артериального круга большого мозга в сопоставлении с вариантами хода, ветвления и анастомозирования его сосудов на основе сравнения результатов анатомических и ангиографических исследований. Полученные данные могут быть использованы нейрохирургами при определении тактики и метода операции по поводу артериальной аневризмы головного мозга.

The topography peculiarities of carotid vessels aneurysms

Shamaev M.I., Tsimeyko O.A., Skorokhoda I.I., Malysheva T.A., Moroz V.V., Nuredin Shahin

The peculiarities of anterior semicircular of the arterial circle of Willis saccular aneurysms' topography in comparison with variants of path, branching and cerebral vessels anastomosing based on results of anatomic and angiographical investigation are presented. These data could be used by neurosurgeons for determination of approach, methods and surgical management in patients with saccular aneurysms of this region.