

Г.О. Сакал¹
С.М. Потапов¹
Н.І. Горголь²
О.В. Кихтенко¹

¹ Харківський національний медичний університет
² КНП Харківської обласної ради «Обласна клінічна лікарня»
Харків, Україна

Morphologia
2026;20(2):35-40

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2026.2.35-40>
Морфологія / Morphologia / Morfologiã
ISSN 1997-9665



УДК: 616.134.9.002.2-007.64-001.5-036-091

ГІГАНТСЬКА МІШКОПОДІБНА АНЕВРИЗМА ІНТРАКРАНІАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТОВОЇ АРТЕРІЇ: КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Sakal H.O. , Potapov S.M. , Horhol N.I. , Kykhtenko O.V.  Giant saccular aneurysm of the intracranial vertebral artery: clinico-morphological case.

Kharkiv National Medical University, Communal non-commercial enterprise of the Kharkiv Regional Council "Regional Clinical Hospital", Kharkiv, Ukraine.

ABSTRACT. Background. Giant vertebrobasilar aneurysms are rare and prognostically unfavorable lesions of the central nervous system. They are characterized by a pseudotumorous course, progressive mass effect, brainstem compression, and a high risk of fatal outcomes. Despite advances in endovascular treatment, periprocedural complications remain an important clinical problem. **Objective.** To increase physicians' awareness of the clinical course, morphogenesis, and complications of giant intracranial vertebral artery aneurysms. **Methods.** A clinico-morphological case of giant saccular aneurysm of the intracranial (V4) segment of the right vertebral artery in a 57-year-old man was analyzed. Spiral computed tomography, cerebral angiography, endovascular coil embolization, and pathological examination findings were evaluated. Macroscopic assessment of the aneurysmal sac, thrombotic masses, and brain changes was performed. **Results.** The patient developed progressive neurological deficit with bulbar syndrome and alternating sensory disturbances. Neuroimaging revealed a giant vertebral artery aneurysm with severe mass effect. Subtotal endovascular coil embolization was performed. Pathological examination demonstrated an aneurysmal sac measuring 65×50×45 mm filled with mural thrombi at different stages of organization. Brainstem compression and displacement, cerebral edema, and cerebellar tonsillar herniation through the foramen magnum were identified. Death resulted from progressive compression of the vital medullary centers. **Conclusions.** Giant intracranial vertebral artery aneurysms are associated with severe pseudotumorous manifestations and a high risk of fatal complications. Endovascular treatment may increase the mass effect because of thrombosis within the aneurysm. Comprehensive pathological examination is essential for understanding pathogenesis and improving diagnostic and therapeutic strategies.

Key words: giant saccular aneurysm, vertebral artery, endovascular embolization, pathological examination.

 Sakal H.O. 0000-0002-1648-0585;  Potapov S.M. 0000-0002-5718-3341;
 Horhol N.I. 0000-0003-2735-0310;  Kykhtenko O.V. 0000-0002-6181-4679

For correspondence: ✉ pathomorphologist@gmail.com



© The Author(s) 2026. This is an open access article under the Creative Commons CC BY 4.0 license, which allows other people to freely distribute the published work with a mandatory reference to the authors of the original work and the first publication of the work in this journal.



Citation: Sakal HO, Potapov SM, Horhol NI, Kykhtenko OV.
[Giant saccular aneurysm of the intracranial vertebral artery:
clinico-morphological case]. Morphologia. 2026;20(2):35-40.
Ukrainian
doi: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2026.2.35-40>

Отримано / Received: 14.04.2026
Рецензовано / Revised: 20.05.2026
Прийнято / Accepted: 22.05.2026
Опубліковано / Published: 29.05.2026

Вступ

Аневризми судин вертебробазиліарного басейну є складною групою судинної патології центральної нервової системи, що зумовлено анато-

мічною складністю та функціональною значущістю прилеглих структур. Вони становлять близько 3-10% усіх внутрішньочерепних аневризм. Найбільш прогностично несприятливою підгру-

пою є гігантські мішкоподібні анеризми (діаметром понад 25 мм), для яких характерна висока летальність, що за відсутності лікування сягає до 80% [1-6].

На відміну від анеризм переднього відділу артеріального кола великого мозку, які найчастіше маніфестують гострим субарахноїдальним крововиливом [7, 8], гігантські анеризми хребтової артерії зазвичай мають псевдотуморозний перебіг. Зумовлюючи виражений мас-ефект, вони призводять до прогресуючої компресії стовбура головного мозку та каудальної групи черепних нервів. Клінічно це проявляється бульбарним синдромом, парезами та статокінетичними порушеннями, що нерідко стає причиною діагностичних помилок і призводить до їх помилкової інтерпретації як пухлин мосто-мозочкового кута або демієлінізуючого процесу [5, 6, 9-12].

Сучасний погляд на формування гігантських анеризм базується на концепції складного багатфакторного ремоделювання судинної стінки. Ключовими ланками патогенезу є фокальна деградація внутрішньої еластичної мембрани та прогресуюча атрофія м'язового шару. Ці процеси підтримуються хронічним проліферативним запаленням та підвищеною активністю матриксних металопротейназ, що зумовлює прогресуючу структурну нестабільність судинної стінки. Характерною морфологічною ознакою є наявність шаруватих пристінкових тромбів різного ступеня організації. У поєднанні з активною неоваскуляризацією через *vasa vasorum* це створює умови для циклічного ремоделювання анеризматичної стінки, що лежить в основі формування вторинних анеризматичних випинань, та зумовлює прогресуюче збільшення самої анеризми [13-15].

Протягом останнього десятиліття терапевтичні підходи змістилися в бік ендovasкулярних втручань (емболізація мікроспіралями, використання потокових стентів), що дозволяє знизити травматичність лікування [16-19]. Однак гігантські анеризми залишаються «критичною зоною» ендovasкулярного лікування. Навіть за технічно успішної оклюзії анеризми ризик несприятливих наслідків залишається високим. Це зумовлено не лише незворотністю попередньої компресії нервових структур, а й можливим посиленням мас-ефекту внаслідок гострого післяопераційного тромбозу або перифокального набряку [20, 21].

Це зумовлює необхідність детального ретроспективного аналізу причин несприятливих наслідків патологоанатомом з метою вдосконалення діагностичних і лікувальних алгоритмів [20, 22, 23].

З огляду на рідкісність гігантських внутрішньочерепних анеризм, наводимо клініко-морфологічне спостереження з патологоанатомічної практики.

Мета

На прикладі клініко-морфологічного спостереження підвищити обізнаність лікарів щодо гігантських внутрішньочерепних анеризм.

Матеріали та методи

У статті представлено аналіз рідкісного клініко-морфологічного випадку гігантської мішкоподібної анеризми правої хребтової артерії (сегмент V4). Проаналізовано клінічний перебіг захворювання у пацієнта з прогресуючим неврологічним дефіцитом (парестезії, дисфагія, ознаки бульбарного синдрому), зумовленим мас-ефектом і компресією стовбура головного мозку. Оцінено результати прижиттєвої візуалізації (спірально комп'ютерна томографія, церебральна ангіографія) та дані ендovasкулярного лікування (субтотальна емболізація порожнини анеризми мікроспіралями). Проведено патоморфологічне дослідження з макроскопічною оцінкою анеризматичного мішка, стану прилеглих структур стовбура головного мозку та мозочка, а також аналізом взаємодії ендovasкулярного інструментарію з тромботичними масами в порожнині анеризми. Дослідження виконано відповідно до чинних нормативних документів МОЗ України щодо проведення патологоанатомічних розтинів [24], з дотриманням принципів біоетики відповідно до положень Гельсінської декларації [25].

Результати та їх обговорення

Пацієнта К., чоловіка 57 років, було госпіталізовано до нейрохірургічного відділення зі скаргами на інтенсивний головний біль розпираючого характеру, що посилювався при зміні положення тіла та супроводжувався нудотою. Неврологічний анамнез свідчив про прогресуючий дефіцит протягом останніх 3-х місяців: пацієнт відмічав оніміння лівої половини тулуба та правої половини обличчя (альтернуючий тип розладу чутливості). У подальшому приєдналися ознаки бульбарного синдрому – дисфагія, поперхування під час прийому рідкої їжі та гугнявість голосу (дисфонія), що вказувало на ураження каудальної групи черепних нервів (IX, X та XII пари).

З анамнезу життя відомо, що пацієнт тривалий час страждав на гіпертонічну хворобу з високими показниками артеріального тиску, ішемічну хворобу серця та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), що створювало додаткові ризики для загального стану.

При проведенні спіральної комп'ютерної томографії (СКТ) головного мозку в проекції правої мосто-мозочкової цистерни виявлено додаткове об'ємне утворення з чіткими контурами, що спричиняло деформацію та зміщення стовбура головного мозку ліворуч. Селективна церебральна ангіографія (ЦАГ) підтвердила наявність гігантської мішкоподібної анеризми інтракраніального (V4) сегмента правої хребтової артерії. З урахуванням значних розмірів утворення, псевдотуморозного

перебігу та високого ризику спонтанного розриву, було прийнято рішення про проведення ендovasкулярної емболізації порожнини аневризми мікроспіралями. Під час оперативного втручання було досягнуто субтотальної оклюзії аневризми. Незважаючи на технічний успіх операції та проведення комплексної інтенсивної терапії в умовах реанімаційного відділення, стан пацієнта прогресивно погіршувався з наростанням стовбурових розладів, пригніченням свідомості до рівня коми та подальшою зупинкою серцевої і дихальної діяльності. Констатовано біологічну смерть.

Під час патологоанатомічного дослідження в ділянці правої мосто-мозочкової цистерни виявлено масивне мішкоподібне аневризматичне утворення округло-овальної форми, синюшно-багрового кольору, з напруженою стінкою, розмірами **65×50×45 мм**. Аневризма локалізувалася в

правій хребтовій артерії на рівні проходження через великий потиличний отвір і поширювалася до місця її злиття з лівою хребтовою артерією. Стінка аневризми характеризувалася вираженою гетерогенністю: щільні фіброзно змінені ділянки з множинними осередками кальцинозу чергувалися із зонами різкого стоншення, через які візуалізувалися буро-коричневі тромботичні маси (Рис. 1).

На розтині порожнина аневризми була заповнена масивними пристінковими тромботичними масами різного ступеня організації та давності. У центральній частині виявлено щільний конгломерат ендovasкулярних мікроспіралей, оточений свіжими еритроцитарними тромботичними нашаруваннями. Уздовж однієї зі стінок аневризми зберігався вузький залишковий просвіт, що відповідало даним про субтотальне виключення аневризми з кровотоку.



Рис. 1. Мішкоподібна аневризма інтракраніального відділу правої хребтової артерії.

Патоморфологічне дослідження підтвердило виражений мас-ефект аневризматичного мішка, який зумовлював зміщення та компресію правих відділів довгастого мозку та моста. Стовбур мозку був дислокований ліворуч від середньої лінії на 8-10 мм. У зоні безпосереднього контакту аневризми з мозковою речовиною виявлено ділянки її розм'якшення, анемічності та фокальну атрофію. Відзначався виражений набряк-набухання головного мозку зі згладженістю борозен та сплюсненням звивин. Танатогенетично значущою знахідкою стало формування глибокої странгуляційної борозни по краю мигдаликів мозочка внаслідок його вклинення у великий потиличний отвір. При дослідженні серцево-судинної системи виявлено

генералізований атеросклероз із переважним ураженням аорти та коронарних артерій. Маса серця становила 400,0 г, товщина стінки лівого шлуночка – 1,6 см, що відповідало тривалій артеріальній гіпертензії. У легенях визначено ознаки хронічної обструктивної емфіземи легень та дифузного пневмосклерозу. Смерть пацієнта настала внаслідок прогресуючої дислокації та компресії стовбура головного мозку гігантською аневризмою хребтової артерії, що призвело до незворотного ураження центрів дихання та кровообігу на тлі набряк-набухання речовини головного мозку і вклинення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір.

Аналіз представленого спостереження демонструє діагностичні та терапевтичні труднощі, характерні для гігантських аневризм вертебробазилярного басейну. У даному випадку аневризма сегмента V4 правої хребтової артерії мала псевдотуморозний тип перебігу. Виявлений компресійний синдром у вигляді бульбарних розладів та альтернуючої гемігіпестезії корелював із макроскопічними ознаками компресії та дислокації стовбура мозку.

Виявлені під час аутопсії ділянки вираженого атеросклеротичного ураження стінки аневризми свідчать про тривалий характер її формування на тлі гіпертонічної хвороби. Нерівномірна товщина стінки та наявність шаруватих пристінкових тромбів різного ступеня організації і давності відображають концепцію циклічного ремоделювання аневризматичної стінки. Згідно з сучасними даними, організація тромботичних мас з подальшою неоваскуляризацією через *vasa vasorum* створює умови для персистуючого ремоделювання стінки та прогресуючого збільшення аневризматичного мішка [26].

Сучасна нейрохірургічна стратегія при гігантських аневризмах спрямована на їх виключення з кровотоку з метою зниження ризику розриву. Проте представлене спостереження демонструє потенційні несприятливі наслідки ендovasкулярної емболізації мікроспіралями. Морфологічно встановлено, що імплантація спіралей ініціює інтенсивне тромбоутворення, що є очікуваним етапом оклюзії аневризми. Водночас при гігантських розмірах аневризми це супроводжується швидким збільшенням об'єму тромботичних мас і транзиторним посиленням мас-ефекту на прилеглій структурі стовбура мозку. Подібні зміни описані як тромбоз-асоційоване збільшення об'єму та періаневризматичний набряк після ендovasкулярного лікування [16, 17, 19-21].

Незважаючи на відсутність геморагічних ускладнень (розриву аневризми), причиною смерті стала прогресуюча декомпенсація внутрішньочерепного гомеостазу. Гігантська аневризма формувала значний мас-ефект у замкненому просторі задньої черепної ямки. Провідною ланкою танатогенезу було тривале механічне стиснення стовбура мозку з розвитком ішемії та функціонального виснаження життєво важливих центрів дихання і кровообігу. Подальше наростання набряку-набухання мозку, ймовірно пов'язане з гемодинамічними та посттерапевтичними змінами, призвело до вклинення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір.

Представлене спостереження узгоджується з наведеними літературними даними щодо високої частоти перипроцедуральних ускладнень при гігантських інтракраніальних аневризмах, що зумо-

влено їх критичною локалізацією у вертебробазилярному басейні та тяжким вихідним клінічним станом пацієнтів.

Висновки

1. Гігантські мішкоподібні аневризми інтракраніального сегмента хребтової артерії є рідкісною та прогностично несприятливою патологією судин вертебробазилярного басейну, клінічна картина якої характеризується псевдотуморозним перебігом із переважанням прогресуючого мас-ефекту, розвитком бульбарного синдрому та критичною компресією стовбура головного мозку.

2. Патоморфологічною основою формування гігантських аневризм є поєднання хронічних дегенеративних змін судинної стінки (атрофія м'язового шару, фрагментація еластичних мембран) із процесами хронічного пристінкового тромбоутворення з організацією та неоваскуляризацією на тлі системного атеросклерозу і тривалої артеріальної гіпертензії.

3. Ендovasкулярна емболізація мікроспіралями є ефективним малоінвазивним методом профілактики розриву аневризматичного мішка. Водночас при гігантських розмірах аневризми активне тромбоутворення після оперативного втручання може супроводжуватися транзиторним посиленням мас-ефекту за рахунок збільшення об'єму тромботичних мас, що потребує ретельного післяопераційного моніторингу.

4. Основним механізмом танатогенезу у даному спостереженні стала прогресуюча дислокація стовбура головного мозку: наростаючий набряк-набухання мозку та компресія життєво важливих центрів довгастого мозку призвели до термінального вклинення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір.

Перспективи подальших досліджень

Перспективним напрямом подальших досліджень є комплексне зіставлення патоморфологічних змін із даними сучасних методів нейровізуалізації та результатами ендovasкулярного лікування для поглиблення розуміння патогенезу післяопераційних ускладнень при судинній патології центральної нервової системи. Отримані дані можуть бути використані для вдосконалення діагностично-лікувальних алгоритмів і прогнозування перебігу захворювання.

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Інформація про фінансування

Це дослідження не отримувало спеціального гранту від жодної фінансової установи у державному, комерційному чи некомерційному секторі.

Літературні джерела References

1. Tian Z, Gu F, Li B, Meng J, Tao X, Jiang G, Fu R, Wang Z, You W. Management strategies and outcomes of basilar trunk aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Langenbecks Arch Surg.* 2026;411(1):71. doi: 10.1007/s00423-025-03959-3.
2. Theofanopoulos A, Khajuria RK, Khan D, Troude L, Waldau B, Faust K, Muhammad S. Review of treatment modalities and clinical outcome of giant saccular posterior cerebral artery aneurysms. *Brain Spine.* 2025;5:104309. doi: 10.1016/j.bas.2025.104309.
3. Scozzafava J, Sutherland G. Giant intracranial aneurysm. *CMAJ.* 2011;183(9):E604. doi: 10.1503/cmaj.080184.
4. Lonjon M, Pennes F, Sedat J, Bataille B. Epidemiology, genetic, natural history and clinical presentation of giant cerebral aneurysms. *Neurochirurgie.* 2015;61(6):361-5. doi: 10.1016/j.neuchi.2015.08.003.
5. Sangrador-Deitos MV, Rodríguez Hernández LA, Balcázar-Padrón JC, Ruiz-Treviño A, Nathal E. Giant Posterior Inferior Cerebellar Artery Aneurysm Mimicking a Brainstem Tumor. *Cureus.* 2022;14(2):e22706. doi: 10.7759/cureus.22706.
6. Murrone D, De Paulis D, Gallieni M, Del Maestro M, Ricci A, Galzio RJ. Giant aneurysm of distal posterior inferior cerebellar artery: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2014;8:169. doi: 10.1186/1752-1947-8-169.
7. Okal F, Foster DM. Cerebral Aneurysm. 2026 Feb 15. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. PMID: 29939679.
8. Thilak S, Brown P, Whitehouse T, Gautam N, Lawrence E, Ahmed Z, Veenith T. Diagnosis and management of subarachnoid haemorrhage. *Nat Commun.* 2024;15(1):1850. doi: 10.1038/s41467-024-46015-2.
9. Hou K, Qu L, Yu J. Therapeutic dilemmas regarding giant aneurysms of the intracranial vertebral artery causing medulla oblongata compression. *Neuroradiol J.* 2022;35(2):137-51. doi: 10.1177/19714009211042881.
10. Puri PR, Petersen MA. Recurrent Nerve Palsy due to a Giant Vertebral Artery Aneurysm. *Case Rep Neurol.* 2018;10(3):266-71. doi: 10.1159/000492487.
11. Li W, Jing Y. Vertebral artery pseudoaneurysm: a rare cause of posterior circulation infarction in a middle-aged man. *J Int Med Res.* 2024;52(9):3000605241279212. doi: 10.1177/03000605241279212.
12. Fox J, Vegh AB, Martinez-Saguer I, Willemin WA, Edelman J, Williams-Herman D, Rojavin M, Rosenberg T. Safety of a C1-inhibitor concentrate in pregnant women with hereditary angioedema. *Allergy Asthma Proc.* 2017;38(3):216-21. doi: 10.2500/aap.2017.38.4038.
13. Morel S, Bijlenga P, Kwak BR. Intracranial aneurysm wall (in)stability-current state of knowledge and clinical perspectives. *Neurosurg Rev.* 2022;45(2):1233-53. doi: 10.1007/s10143-021-01672-5.
14. Oka M, Shimo S, Ohno N, Imai H, Abekura Y, Koseki H, Miyata H, Shimizu K, Kushamae M, Ono I, Nozaki K, Kawashima A, Kawamata T, Aoki T. Dedifferentiation of smooth muscle cells in intracranial aneurysms and its potential contribution to the pathogenesis. *Sci Rep.* 2020;10(1):8330. doi: 10.1038/s41598-020-65361-x.
15. Matsushige T, Shimonaga K, Ishii D, Sakamoto S, Hosogai M, Hashimoto Y, Kaneko M, Ono C, Mizoue T, Kurisu K. Vessel Wall Imaging of Evolving Unruptured Intracranial Aneurysms. *Stroke.* 2019 Jul;50(7):1891-4. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.025245.
16. Yamada K, Imamura H, Ozaki S, Niwa A, Kushi Y, Yamada N, Ikeda T, Hamano E, Mori H, Iihara K, Yoshimura S, Kataoka H. A Review of Current Flow Diverters. *J Neuroendovasc Ther.* 2024;18(3):59-64. doi: 10.5797/jnet.ra.2023-0078.
17. Amoukhteh M, Hassankhani A, Valizadeh P, Jannatdoust P, Ghozy S, Kobeissi H, Kallmes DF. Flow diverters in the treatment of intracranial dissecting aneurysms: a systematic review and meta-analysis of safety and efficacy. *J Neurointerv Surg.* 2024;16(10):1005-12. doi: 10.1136/jnis-2023-021117.
18. Zarrintan A, Ghozy S, Maroufi SF, Reda A, Brinjikji W, Kadirvel R, Kallmes DF. Efficacy and safety of flow diverters in retreatment of recurrent intracranial aneurysms-A systematic review and meta-analysis. *Interv Neuroradiol.* 2024;15910199241282713. doi: 10.1177/15910199241282713.
19. Brenner LBO, Prestes MZ, Soares C, Romeiro P, Gomez VA, Rabelo NN, Welling LC, Koester SW, Pinheiro AC, Batista S, Bertani R, Figueiredo EG, Cavalcanti DD. Flow diverter versus stent-assisted coiling treatment for managing dissecting intracranial aneurysms: A systematic review and meta-analysis. *Interv Neuroradiol.* 2024;15910199241301820. doi: 10.1177/15910199241301820.
20. Gaub M, Murtha G, Lafuente M, Webb M, Luo A, Birnbaum LA, Mascitelli JR, Al Saiegh F. Flow Diversion for Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: Past, Present, and Future Directions. *J Clin Med.* 2024;13(14):4167. doi: 10.3390/jcm13144167.
21. Moon E, Park W, Song Y, Lee DH, Ahn JS, Park JC. Mass Effect After Flow Diversion for Unruptured Large and Giant Cavernous or Paraclinoid Internal Carotid Artery Aneurysm. *World Neurosurg.* 2023;180:e108-e116. doi: 10.1016/j.wneu.2023.08.129.
22. Azab MA, Mostafa HA, Attalah O. Overview of perianeurysmal edema following the endovascular management of cerebral aneurysms: A pooled analysis of 48 cases. *Neuroradiol J.* 2025;38(4):429-37. doi: 10.1177/19714009241303130.
23. Scalise M, Di Cosmo L, Cossa C, Andreella N, Micieli C, Bendoni S, Stefini R, Cannizzaro D. Flow Di-

version vs. Coiling for Large and Giant Intracranial Aneurysms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2026;15(4):1357. doi: 10.3390/jcm15041357.

24. Ministry of Health of Ukraine. Pro zatverdzhennia Poriadku provedennia patolofoanatomichnykh roztyniv: Nakaz MOZ Ukrainy № 1877 vid 06.09.2021 [On approval of the Procedure for conducting pathological autopsies: Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 1877 dated 06.09.2021]. Kyiv: MOZ Ukrainy; 2021. Ukrainian.

25. World Medical Association. World Medical

Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *JAMA.* 2013;310(20):2191–4.

26. Abdurakhmonov M, Tobe Y, Cebal JR, Asadbeygi A, Ramezanpour M, Zamani M, Watkins SC, Phillippi JA, Yu AK, Amin-Hanjani S, Charbel FT, Kaneko N, Cheng BC, Dehdashti AR, White T, Robertson AM. Vasa vasorum plexus formation in intracranial aneurysm associates with microcalcification and wall thickening. *Sci Adv.* 2025;11(43):eadx4374. doi: 10.1126/sciadv.adx4374.

Сакал Г.О., Потапов С.М., Горголь Н.І., Кихтенко О.В. Гігантська мішкоподібна аневризма інтракраніального відділу хребтової артерії: клініко-морфологічне спостереження.

Харківський національний медичний університет; КНП Харківської обласної ради «Обласна клінічна лікарня», Харків, Україна.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Гігантські аневрими вертебробазиллярного басейну є рідкісною та прогностично несприятливою патологією центральної нервової системи. Вони характеризуються псевдотуморозним перебігом, прогресуючим мас-ефектом, компресією стовбура головного мозку та високим ризиком летальних наслідків. Незважаючи на розвиток ендovasкулярних методів лікування, проблема перипроцедуральних ускладнень залишається актуальною. **Мета:** на прикладі клініко-морфологічного спостереження підвищити обізнаність лікарів щодо гігантських внутрішньочерепних аневрیم. **Методи.** У статті представлено аналіз рідкісного клініко-морфологічного випадку гігантської мішкоподібної аневрими правої хребтової артерії (сегмент V4). Проведено патоморфологічне дослідження з макроскопічною оцінкою аневриматичного мішка, стану прилеглих структур стовбура головного мозку та мозочка, а також аналізом взаємодії ендovasкулярного інструментарію з тромботичними масами в порожнині аневрими. **Результати.** Клінічний перебіг супроводжувався прогресуючим неврологічним дефіцитом із розвитком бульбарного синдрому та альтернуючих чутливих порушень. За даними нейровізуалізації виявлено гігантську аневриму правої хребтової артерії з вираженим мас-ефектом. Виконано субтотальну ендovasкулярну емболізацію. Під час патологоанатомічного дослідження встановлено наявність аневриматичного мішка розмірами 65×50×45 мм із масивними пристінковими тромбами різного ступеня організації. Виявлено компресію та дислокацію стовбура головного мозку, набряк-набухання мозку і вклинення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір. Причиною смерті стала прогресуюча компресія життєво важливих центрів довгастого мозку. **Підсумок.** Гігантські аневрими інтракраніального сегмента хребтової артерії характеризуються тяжким псевдотуморозним перебігом і високим ризиком фатальних ускладнень. Ендovasкулярне лікування може супроводжуватися посиленням мас-ефекту внаслідок тромбозу аневрими. Комплексне патоморфологічне дослідження є важливим для розуміння механізмів танатогенезу та вдосконалення діагностично-лікувальних алгоритмів.

Ключові слова: гігантська мішкоподібна аневризма, хребтова артерія, ендovasкулярна емболізація, патоморфологічне дослідження.