

# Содержание

<b>Список наиболее употребительных сокращений</b> .....	8
<b>Предисловие.</b> .....	12
<b>Глава 1.</b> Эпидемиология, этиопатогенез аневризм сосудов головного мозга.....	21
<i>В.В. Крылов, И.М. Годков</i>	
<b>Глава 2.</b> Моделирование церебральной гемодинамики аневризм головного мозга.....	59
<i>Е.Р. Благосколонова, Д.Д. Долотова, И.В. Архипов, А.В. Гаврилов</i>	
<b>Глава 3.</b> Лучевая диагностика аневризм сосудов головного мозга.....	77
<i>Е.В. Григорьева, П.Д. Матвеев, Н.А. Полунина, В.В. Крылов</i>	
<b>Глава 4.</b> Хирургическая анатомия артерий головного мозга .....	111
<i>А.Г. Винокуров, В.В. Крылов</i>	
<b>Глава 5.</b> Хирургическая анатомия подпаутинного пространства головного мозга .....	189
<i>В.В. Крылов, Г.Ф. Добровольский, Н.В. Хуторной</i>	
<b>Глава 6.</b> Доступы в хирургии аневризм головного мозга .....	217
<i>А. Г. Винокуров, В. В. Крылов</i>	
<b>Глава 7.</b> Принципы микрохирургии аневризм головного мозга .....	291
<i>В.В. Крылов, А.Г. Винокуров</i>	
<b>Глава 8.</b> Хирургия дистальных аневризм сосудов головного мозга.....	377
<i>В.В. Крылов, В.Г. Дашиян, И.В. Сенько, И.В. Григорьев</i>	
<b>Глава 9.</b> Хирургия сложных аневризм головного мозга .....	401
<i>В.В. Крылов, Н.А. Полунина, В.А. Лукьянчиков</i>	
<b>Глава 10.</b> Хирургия гигантских аневризм головного мозга .....	449
<i>В. В. Крылов, В. Г. Дашиян, Н. А. Полунина, В. А. Лукьянчиков</i>	
<b>Глава 11.</b> Хирургия множественных аневризм головного мозга .....	499
<i>В.В. Крылов, А.Г. Винокуров</i>	
<b>Глава 12.</b> Контралатеральная хирургия аневризм головного мозга .....	525
<i>В.В. Крылов, А.Г. Винокуров</i>	
<b>Глава 13.</b> Видеоэндоскопическая ассистенция в хирургии аневризм сосудов головного мозга .....	549
<i>В.В. Крылов, В.Г. Дашиян, И.М. Годков</i>	

<b>Глава 14.</b> Интраоперационные факторы риска и осложнения в хирургии аневризм .....	573
В. В. Крылов, И. М. Годков, И. В. Григорьев	
<b>Глава 15.</b> Хирургическая профилактика сосудистого спазма при разрыве церебральных аневризм .....	607
В. В. Крылов, А. В. Природов, Е. Ю. Бахарев, А. А. Калинкин	
<b>Глава 16.</b> Обходное шунтирование в профилактике ишемии головного мозга при субарахноидальном кровоизлиянии вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга .....	661
В.А. Лукьянчиков, Е.В. Григорьева, В.Д. Штадлер, В.В. Крылов	
<b>Глава 17.</b> Тактика хирургического лечения при разорвавшихся аневризмах сосудов головного мозга .....	685
В.В. Крылов, В.Г. Дашиян, Т.А. Шатохин, А.А. Айрапетян, В.А. Лукьянчиков, Н.А. Полунина	
<b>Глава 18.</b> Хирургическая тактика при неразорвавшихся аневризмах головного мозга .....	707
В.В. Крылов, Н.А. Полунина, И.М. Годков	
<b>Глава 19.</b> Анестезия при хирургическом лечении пациентов с аневризмами сосудов головного мозга .....	733
А. А. Солодов, М. В. Синкин, В. В. Крылов	
<b>Глава 20.</b> Многокомпонентный нейромониторинг в лечении больных с аневризмами сосудов головного мозга .....	759
А. А. Солодов, М. В. Синкин, С. С. Петриков, В. В. Крылов	
<b>Глава 21.</b> Интенсивная терапия больных с аневризмами сосудов головного мозга .....	789
В. В. Крылов, А. А. Солодов, С. С. Петриков	
<b>Глава 22.</b> Отдаленные результаты хирургического лечения аневризм сосудов головного мозга .....	833
И.М. Шетова, В.Д. Штадлер, В.А. Лукьянчиков, В.В. Крылов	

## ГЛАВА 2

# Моделирование церебральной гемодинамики аневризм головного мозга

Е.Р. Благосклонова, Д.Д. Долотова, И.В. Архипов, А.В. Гавrilov

Необходимость комплексного учета гемодинамических факторов наряду с морфометрическими при оценке рисков роста и разрыва АА не вызывает сомнений [23, 54]. Ежегодный риск разрыва интракраниальной аневризмы составляет 1,1 % [5, 34]. Данный показатель, как было показано в различных исследованиях, варьирует в зависимости от таких признаков, как пол и возраст пациента, наличие сопутствующих факторов риска (курение, гипертоническая болезнь, сахарный диабет), отягощенная наследственность (патология соединительной ткани и аневризмоносительство в анамнезе) [14, 34, 36, 62]. Российские и зарубежные клинические рекомендации по лечению неразорвавшихся аневризм прежде всего обращают внимание на размер и локализацию аневризм. Суммируя данные различных исследований, можно сказать, что более высокий риск разрыва может быть связан с такими морфометрическими параметрами, как крупный размер, неправильная форма, узкая шейка аневризмы, отношение максимального размера аневризмы к диаметру несущей артерии более 2,05, а также соотношение высоты аневризмы к диаметру шейки более 1,6. Проведение мультицентровых клинических исследований, включающих более 5 тыс. пациентов, позволило сформировать решающие правила, учитывающие при расчете риска не только информацию об эпидемиологии аневризм, но и данные ангиографии, а именно размер аневризмы и ее точную локализацию [21, 43, 51, 63]. Анализ массива данных выявил, что наибольшим риском разрыва характеризовались аневризмы диаметром от 7 мм и более вне зависимости от их расположения. На основе этих решающих правил были созданы онлайн-калькуляторы, позволяющие врачам легко и быстро оценить риск разрыва [17]. Однако калькуляторы не учитывали особенности локальной гемодинамики пациентов, а их использование не могло объяснить высокую частоту разрыва небольших аневризм. Кроме этого, применение калькуляторов было практически непригодным при обнаружении у пациента так называемых сложных аневризм, характеризующихся нетипичной анатомией и представляющих особую трудность в оценке риска разрыва [6, 31]. Подобные аневризмы требуют от врачей тщательного планирования дальнейшей тактики лечения и системного подхода в оценке всех возможных факторов риска.

Во многих странах в последних версиях национальных руководств по лечению этой группы больных подчеркивается важность рассмотрения не только морфометрических, но и гемодинамических характеристик при вычислении риска разрыва аневризмы [23, 54].

В то же время в условиях постоянного увеличения качества медицинской визуализации, позволяющей осуществить точную оценку геометрических параметров патологического образования, возможности получения данных об индивидуальной гемодинамике пациента все еще значительно ограничены. Поэтому все больше исследователей обращаются к методам математического моделирования. Численный эксперимент, основываясь на результатах неинвазивных клинических исследований, позволяет получить представление о физических процессах, происходящих в организме [44].

## Основы применения методов вычислительной гидродинамики в моделировании процессов течения крови

В настоящее время большую эффективность в моделировании кровотока показали компьютерные средства вычислительной гидродинамики (Computational Fluid Dynamics, CFD) – специализированные программы, которые позволяют на основе заданных параметров получить качественные и количественные характеристики потока, в том числе в сложных трехмерных моделях.

Для решения задач гидродинамики существует большое количество программных продуктов, работа которых в большинстве случаев основана на решении уравнений механики сплошных сред методом конечных элементов (ANSYS CFX и ANSYS Fluent (ANSYS Inc.), COMSOL (COMSOL Inc.), Xflow (Dassault Systemes), FlowVision (ТЕСИС) и др.). В основе метода конечных элементов лежит дискретизация исследуемой области на множество подобластей – конечных элементов. Таким образом, пространственный объем объекта описывается расчетной сеткой, которая является совокупностью границ ячеек и областей их пересечения – узлов. Вычисление искомой непрерывной функции сводится к решению систем линейных алгебраических уравнений в узлах [2, 24]. Как правило, программные средства содержат несколько типов решателей, использующих различные алгоритмы для решения уравнений, доступные пользователю для выбора в соответствии с классом задачи [32]. Метод конечных элементов является популярным и эффективным применительно к биологическим объектам, так как позволяет описывать форму любой сложности и учитывать большое количество физических свойств объекта.

### Этапы решения задач в CFD-моделировании

Будем считать, что

Процесс CFD-моделирования включает последовательное выполнение следующих этапов [15]:

- подготовка трехмерной геометрии исследуемой области;
- создание сетки конечных элементов;
- определение физических характеристик модели (стенки сосуда и крови), начальных и граничных условий;

- расчет, т.е. решение задачи течения крови в сосудах и аневризме на основе заданных параметров;
- представление и анализ результатов расчета.

Суть каждого из этих этапов рассмотрим подробнее.

### Подготовка модели

Индивидуальная анатомия кровеносных сосудов оказывает решающее влияние на локальную гемодинамику. Несмотря на многочисленные попытки описать поведение потоков крови как прямую зависимость от морфометрических показателей, многообразие форм аневризм и вариантов расположения близлежащих сосудов затрудняет решение задачи. Однако при моделировании учесть влияние всех особенностей геометрии артерий возможно за счет использования в каждом случае пациент-специфичных моделей, построенных на основе DICOM-данных КТА или МР-ангиографии пациента (рис. 2.1).

В настоящее время средства постпроцессинговой обработки КТ-изображений входят в состав автоматизированных рабочих мест врачей-радиологов, а инструменты построения мультипланарной, криволинейной и объемной реконструкций активно используются диагностами в их повседневной практике [3, 10]. Суть построения реконструкций заключается в получении новых изображений на основе обработки исходных аксиальных срезов, выполненных в ходе исследования. Трехмерное представление позволяет более детально оценивать пространственное расположение сосудистых ветвей относительно структур головного мозга по сравнению с исходными изображениями.

Различные интерактивные средства автоматизированных рабочих мест включают инструменты сегментации объектов [3, 40]. Построение трехмерной поверхности аневризмы и сосудистого дерева выполняется с помощью алгоритмов представления сегментированного объекта в виде набора ориентированных треугольников [32]. Затем, после необходимого редактирования модели и преобразования в набор параметрических поверхностей, пригодных для расчета, следует этап создания расчетной сетки – деления объема на конечные элементы (см. рис. 2.1).

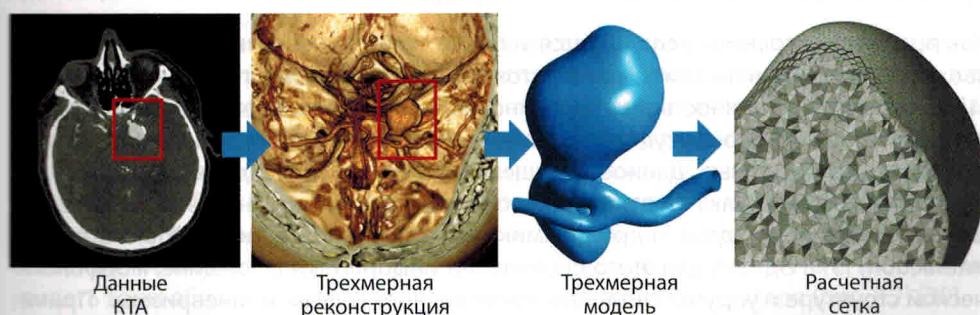


Рис. 2.1. Этап подготовки геометрии расчетной модели

Адекватность и точность результатов численного эксперимента напрямую зависят от качества расчетной сетки, особенно в таких объектах сложной формы, как кривеносные сосуды [12, 37].

### Определение физических характеристик, начальных и граничных условий

На данном этапе осуществляется подготовка модели к расчету. Проводится выбор общих параметров моделирования, от которых зависят точность решения, время и ресурсы, затраченные на его реализацию:

- настройка решателя (выбор решаемых уравнений, схем дискретизации, методов повышения устойчивости решения, условий сходимости и др.);
- выбор режима симуляции (стационарный расчет для получения распределения параметров в модели с определенными значениями граничных условий или нестационарный, учитывающий изменение условий в течение времени);
- выбор модели для описания возникающих турбулентных течений;
- описание физических характеристик сред.

Для задач в нестационарной постановке необходимо настроить общее время симуляции и размер временного (расчетного) шага. Для каждого временного шага результаты расчета будут доступны для анализа.

К физическим характеристикам сред относятся настраиваемые свойства жидкости (постоянные значения плотности и вязкости при использовании ньютоновской модели крови или параметры, необходимые для выбранной модели неニュтоновской жидкости [39, 53, 60]) и ее границы – стенки сосуда. Как известно, кровь является примером неニュтоновской жидкости, так как представляет собой суспензию форменных элементов в плазме. Около 90 % объема клеток крови составляют эритроциты, которым свойственны деформация, агрегация и достаточно крупный размер ( $8 \times 10^{-3}$  мм), именно они имеют определяющее влияние на реологические свойства крови [4, 25, 45]. Тем не менее эффект их воздействия снижается при рассмотрении сосудов, просвет которых значительно превосходит размер эритроцита. Результаты исследований, в которых используются различные реологические модели крови, показывают небольшую разницу в поведении ньютоновской и неニュтоновских моделей в артериях, диаметр которых превышает 0,3–1 мм [8, 44, 48, 57, 61], что позволяет привести кровь в церебральных сосудах к постоянной вязкости [9, 16].

Как правило, на границе используется условие отсутствия скольжения, которое позволяет смоделировать замедление потока вязкой жидкости в приграничных слоях [1]. Также есть возможность при численном представлении учесть упругое поведение и пульсацию стенок сосудов, тем не менее часто принимают допущение, что они жесткие и неподвижные. Данное допущение считается справедливым для сосудов головного мозга, так как они относительно ригидны [46]. Альтернативой является решение смешанной задачи гидродинамики и теории упругости FSI (Fluid Structure Interaction) [57]. Однако для этого необходима информация о толщине, морфологической структуре и упругих свойствах кровеносного сосуда и аневризмы. Применение технологии FSI вызывает много дискуссий в связи со значительными затра-

тами вычислительных ресурсов, сложностью определения реальных физических свойств стенки и невозможностью получения этих данных *in vivo* для конкретного пациента. Результаты сравнительных исследований показывают, что разница между исследуемыми параметрами в расчетах с жесткой и эластичной стенкой для cerebrovesselных артерий незначительна [56, 58], а изменение диаметра просвета сосуда пренебрежимо мало [55].

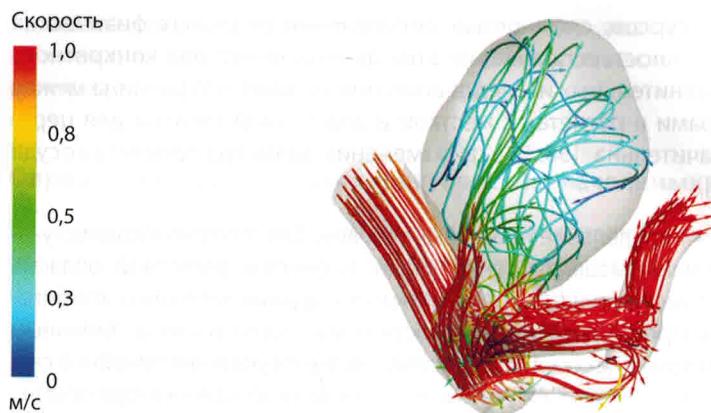
Важная часть подготовки – определение граничных условий. Для этого необходимо указать функциональные домены модели: стенку, входы и выходы расчетной области. Для входных и выходных доменов существует возможность задания различных комбинаций предложенных параметров – давления, скорости и массового расхода. Типичным для расчета течения крови в участке сосудистой системы является указание линейной скорости на входе и давления на выходе. При указании значений скорости на входе обычно используют результаты транскраниальной допплерографии (ТКДГ) или фазово-контрастной МРТ, актуальные на момент проведения КТА. На основе полученных данных строят кривую изменения средней скорости в сечении сосуда в течение нескольких сердечных циклов [28, 29, 52, 64]. Данный подход позволяет учесть особенности системной гемодинамики конкретного пациента.

Процессор (программный решатель) на входе получает описание геометрии как совокупности конечных элементов и параметры моделирования. На основе этих данных происходит непосредственно численное решение систем линейных алгебраических уравнений. В результате рассчитывается значение искомых параметров в каждом узле сетки [11].

## Анализ результатов моделирования

Современные программы конечно-элементного моделирования содержат инструменты визуализации результатов вычислений, которые представлены в виде распределений различных гемодинамических показателей в моделируемой области, а также средства получения количественных значений параметров в любой точке модели в любой момент времени или для каждого временного шага в течение кардиоцикла. Чаще всего для анализа потоков крови используют стандартные параметры: напряжение пристеночного сдвига (WSS), профиль скорости и давление, однако наибольший интерес представляют производные из них индексы.

Движение крови в сосуде можно описать с помощью линий тока, характеризующих направление частиц в потоке. Касательная, проведенная к любой точке линии тока, соответствует направлению вектора скорости частицы в текущий момент времени. При анализе скоростных характеристик потока используется визуальная оценка линий тока, на основе которой можно охарактеризовать поток в полости аневризмы как «простой» или «сложный» [28]. При этом профиль скоростей представляют в виде траекторий, на которых с помощью цветовой шкалы обозначена линейная скорость. Данное представление позволяет наглядно продемонстрировать характер потока в аневризме, увидеть зоны образования вихрей и зоны гемодинамического удара (рис. 2.2) [30].



**Рис. 2.2.** Визуализация профиля скорости в модели гигантской аневризмы

Видеозапись изменения потока в течение нескольких кардиоциклов позволяет оценить тенденции изменения потока от систолической до диастолической фазы. Также для описания используют максимальные значения линейной скорости в точке интереса или усредненной на выбранном сечении. Однако данные характеристики индивидуальны для каждого пациента, т. е. зависят от используемых граничных условий, и не подходят для объективного сравнительного анализа. Более надежным является применение различных безразмерных индексов.

Для количественного описания силы потока, входящего в полость аневризмы, был предложен индекс концентрированности потока (inflow concentration index, ICI).

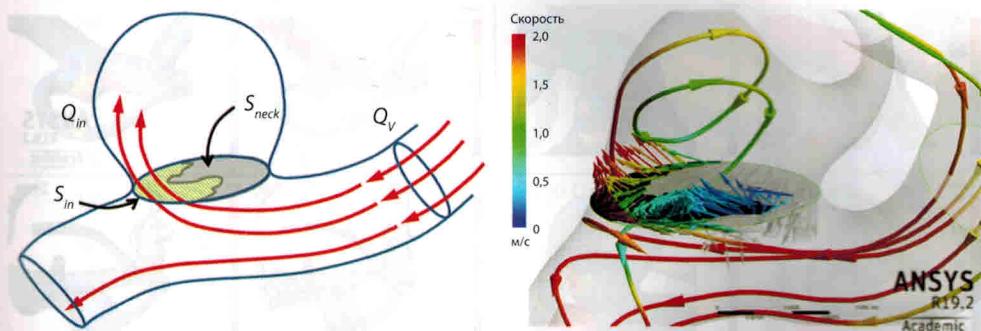
$$ICI = \frac{Q_{in}/Q_V}{S_{in}/S_{neck}}$$

Данный показатель представляет собой дробь, в числителе которой находится доля потока, входящего в полость аневризмы, от потока в несущем сосуде, а в знаменателе – доля площади, через которую этот поток проходит (рис. 2.3).

Чем более интенсивный и «собранный» поток входит в аневризму, тем более высокие значения принимает индекс.

В ходе сравнительного анализа было показано, что для разорвавшихся аневризм характерен значительно более высокий ICI [19]. В работе также было продемонстрировано, что данный индекс отличается невысокой чувствительностью к качеству сетки модели, что делает его более надежным при сравнении результатов разных авторских коллективов.

Напряжение пристеночного сдвига представляет собой силу трения, возникающую на границе взаимодействия сосудистой стенки и крови, движущейся по сосуду. В общем случае WSS вычисляется по формуле:



**Рис. 2.3.** Схематичное представление параметров для расчета ICI и их визуализация в реальной модели

$$WSS = \nu \left. \frac{dv}{dy} \right|_{y=0},$$

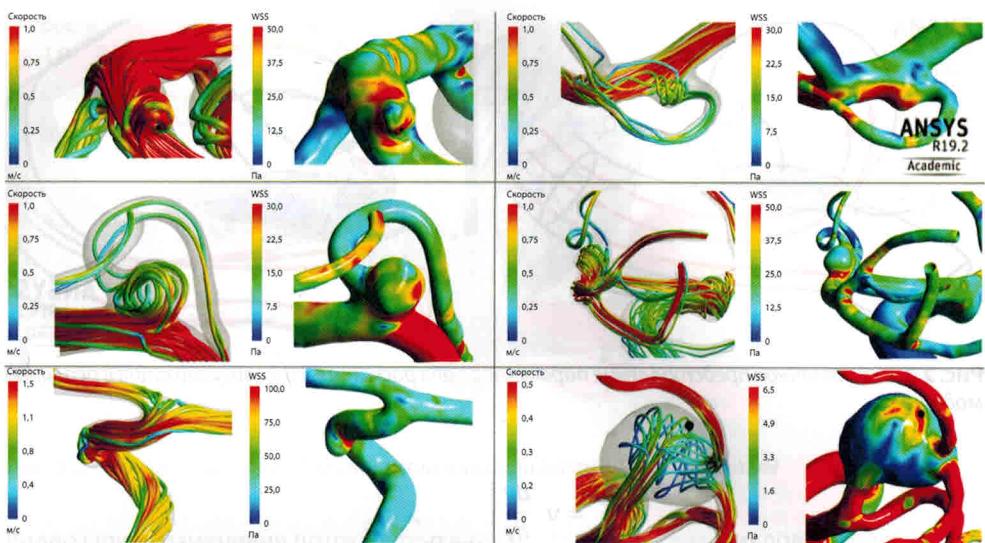
где  $\nu$  – линейная скорость слоя жидкости;  $y$  – расстояние до поверхности сосуда;  $\nu$  – вязкость.

В связи с влиянием WSS на регуляцию диаметра просвета сосуда и тонуса его стенки, функцию тромбоцитов, изменение конформации некоторых факторов свертываемости, а также на выработку окиси азота и простациклина изучение роли WSS в патогенетической цепочке развития аневризмы и возможность использования данного показателя как предиктора разрыва представляется наиболее перспективным.

В большинстве работ для выполнения сравнительного анализа разорвавшихся и неразорвавшихся аневризм чаще всего используются только абсолютные значения WSS с визуальной оценкой их распределения по поверхности аневризмы и/или сравнением максимальных значений (рис. 2.4).

Очевидно, что данный показатель очень сильно варьирует в зависимости от локализации и геометрии аневризмы, фазы сердечного цикла, начальных и граничных условий. Возможно, это является одной из причин противоречий между заключениями разных исследовательских групп [41]. Результаты некоторых работ свидетельствуют о том, что высокие значения WSS сопряжены с высоким риском разрыва аневризмы, другие авторы показали, что низкое WSS приводило к разрыву [67, 69]. В исследовании L.M. Kadasi и соавт. было показано, что области утончения стенки аневризматического мешка совпадают с зонами низких значений WSS [35].

В связи с этим целесообразнее использовать при сравнении различные производные величины, такие как градиент WSS (WSS gradient, WSSG), усредненное WSS по времени и по площади аневризмы (time averaged WSS, TAWSS), индекс концентрированности напряжения (shear concentration index, SCI), индекс колебания (oscillatory shear index, OSI) и др.



**Рис. 2.4.** Вариабельность поведения потока и распределения WSS в аневризмах различных форм и локализаций

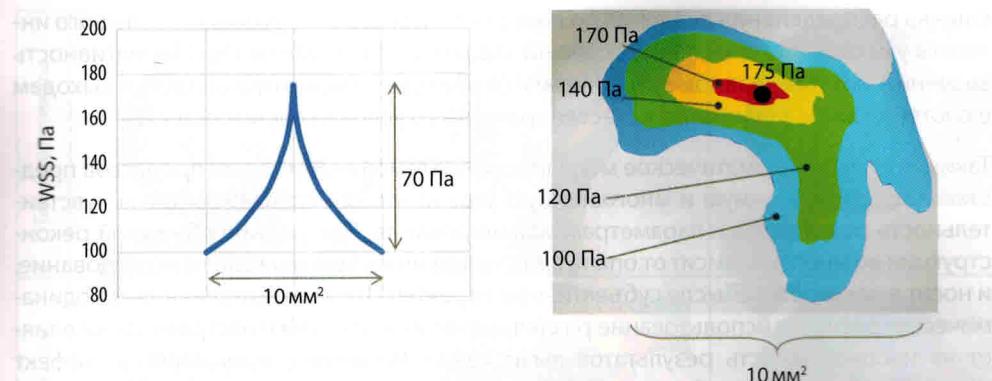
Следует отметить, что для понятий высоких и низких значений WSS долгое время не было сформулировано четких определений. Некоторую формуализацию привнес SCI, предложенный J.R. Cebral и соавт. [19].

$$SCI = \frac{F_{high}/F_{an}}{S_{high}/S_{an}}$$

При вычислении SCI учитывается площадь аневризматического мешка ( $S_{high}$ ), на которой WSS выше среднего напряжения сдвига по всей аневризме ( $S_{an}$ ) более чем на одно стандартное отклонение ( $F_{high}$  и  $F_{an}$  – средние значения WSS в области повышенных значений и на всей площади аневризмы соответственно). Таким образом, учитываются не просто абсолютные значения WSS, но и относительная величина, характерная для некоторой части аневризмы. Было показано, что более высокие значения SCI встречались преимущественно у разорвавшихся аневризм.

Графически скорость роста WSS на участке купола может быть представлена с помощью кривой, основание которой (ось абсцисс) соответствует площади изучаемого участка, а координаты по оси ординат являются минимальными значениями WSS на указанной площади (рис. 2.5).

Часто анализ значений WSS не учитывает векторную природу параметра, однако направление вектора оказывает непосредственное влияние на функцию эндотелия сосудов. Изменение направления вектора WSS в течение кардиоцикла можно описать с помощью OSI [20].

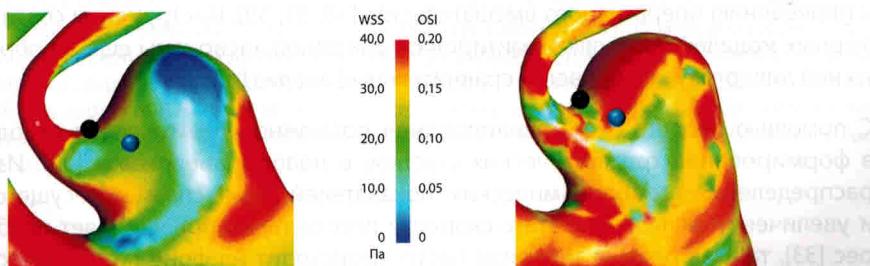


**Рис. 2.5.** Графическое представление скорости роста значений WSS на поверхности аневризмы

$$WSS = \frac{1}{2} \left( 1 - \frac{|\overrightarrow{TAWSSV}|}{TAWSSV} \right)$$

Индекс является отношением усредненного за период вектора WSS к среднему значению WSS за период и принимает значения от 0, когда отклонения в течение цикла незначительны, до 0,5, когда в течение кардиоцикла вектор WSS меняет свое направление на противоположное. Как свидетельствуют результаты разных авторов, высокие значения OSI сопряжены с большим риском разрыва аневризмы [66, 67]. В то же время метаанализ 15 работ, в которых оценивался индекс в разорвавшихся и неразорвавшихся аневризмах, показал отсутствие статистически значимой стандартизированной разницы средних показателей [69]. В исследовании корреляции OSI с абсолютными значениями WSS показано ее отсутствие [27], что говорит о необходимости проведения анализа этих двух признаков одновременно (рис. 2.6).

По таким показателям, как TAWSS, WSSG, не было выявлено статистически значимых различий между разорвавшимися и неразорвавшимися аневризмами [49].



**Рис. 2.6.** Отличие распределения на куполе аневризмы абсолютных значений WSS и OSI. Черным маркером на изображениях обозначено расположение максимального значения WSS в момент систолы, синим – максимального значения OSI (0,22)

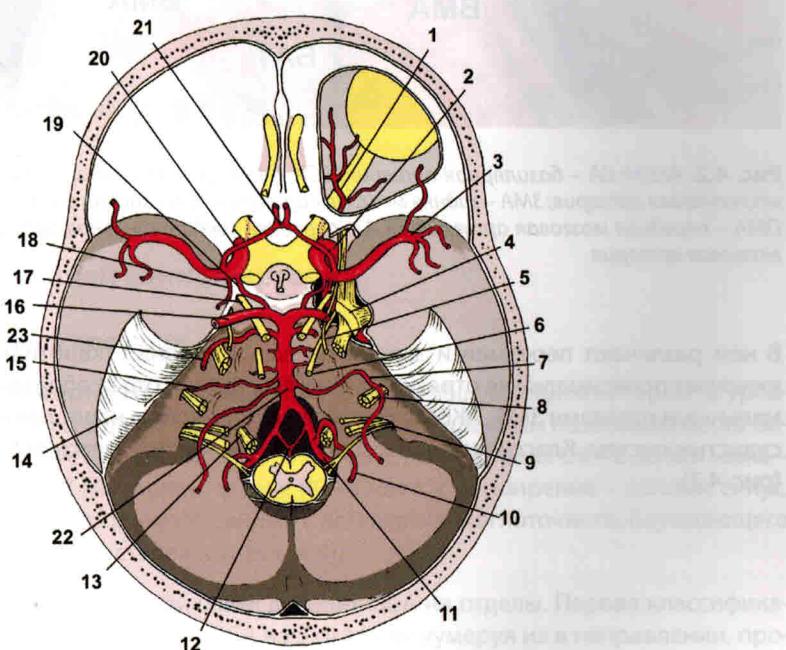
## ГЛАВА 4

# Хирургическая анатомия артерий головного мозга

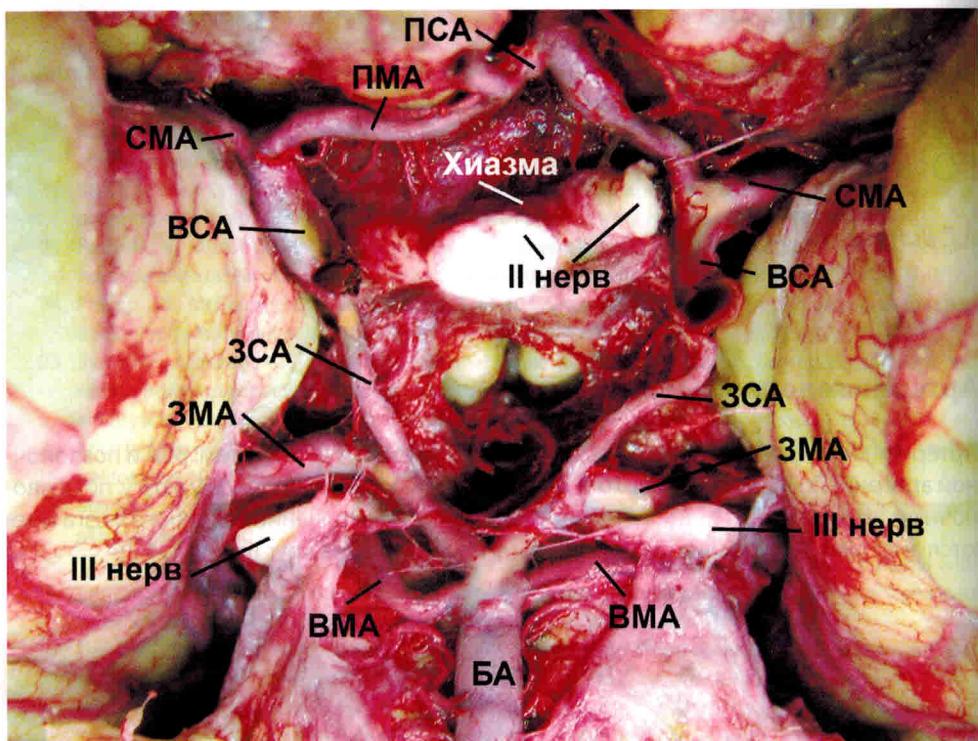
А.Г. Винокуров, В.В. Крылов

## Артерии головного мозга

Артериальное кровоснабжение мозга осуществляется из двух систем: ВСА и позвоночной артерии. По ВСА поступает 70 % крови, притекающей к головному мозгу, по позвоночным артериям – 30 %. Между двумя системами на основании головного мозга имеются анастомозы, которые образуют АКБМ, или виллизиев круг (рис. 4.1, 4.2).

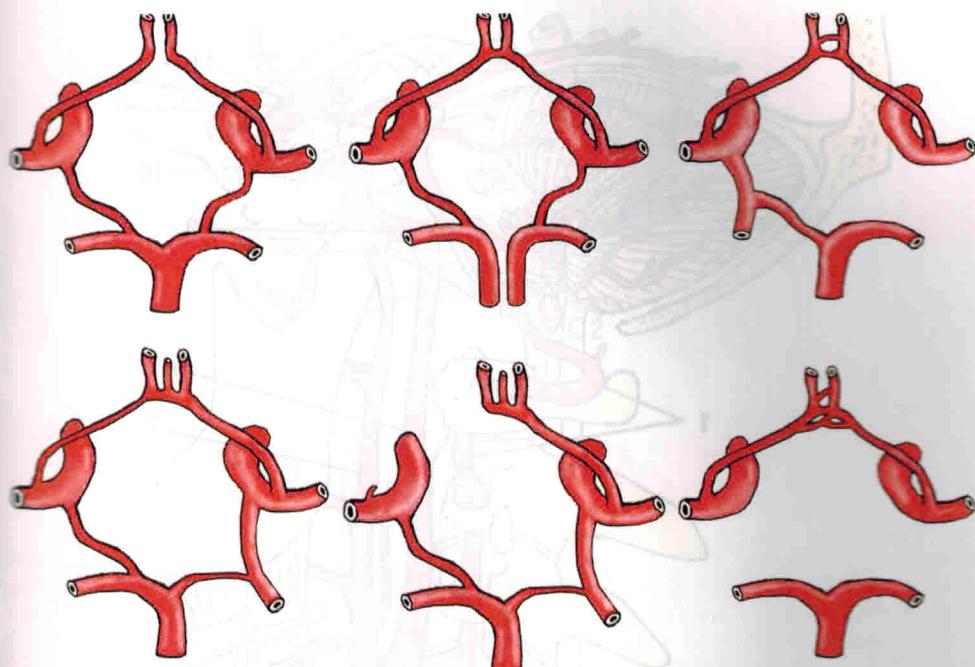


**Рис. 4.1.** Артериальный (виллизиев) круг и артерии головного мозга на основании черепа: 1 – глазная артерия; 2 – ВСА; 3 – СМА; 4 – тройничный узел; 5 – IV нерв; 6 – VI нерв; 7 – передняя нижняя мозжечковая артерия; 8 – VII–VIII нервы; 9 – яремное отверстие с IX–XI нервами; 10 – ЗНМА; 11 – позвоночная артерия; 12 – передняя спинномозговая артерия; 13 – XII нерв; 14 – намет мозжечка, отвернутый в сторону; 15 – артерия лабиринта; 16 – ЗМА; 17 – III нерв; 18 – ПВА; 19 – ЗСА; 20 – ПМА; 21 – ПСА; 22 – БА; 23 – верхняя мозжечковая артерия



**Рис. 4.2.** АКБМ: БА – базилярная артерия; ВСА – внутренняя сонная артерия; ВМА – верхняя мозжечковая артерия; ЗМА – задняя мозговая артерия; ЗСА – задняя соединительная артерия; ПМА – передняя мозговая артерия; ПСА – передняя соединительная артерия; СМА – средняя мозговая артерия

В нем различают передний и задний отделы. Передний (каротидный) отдел АКБМ включает проксимальные отрезки ПМА и ПСА; задний отдел образован ЗСА и проксимальными отделами ЗМА. АКБМ принадлежит к одной из наиболее вариабельных судистых систем. Классический вариант строения встречается всего в 50 % случаев (рис. 4.3).



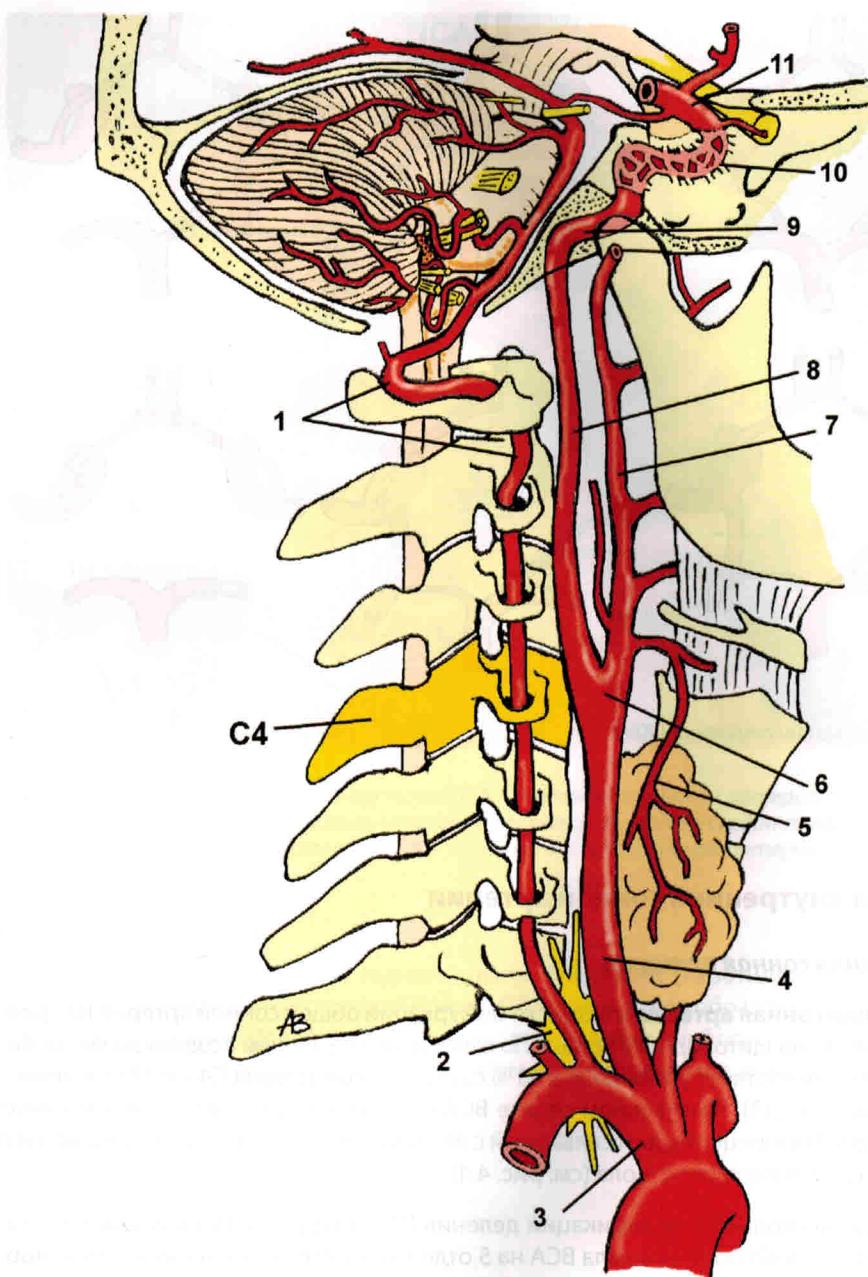
**Рис. 4.3.** Аномалии строения АКБМ

## Система внутренней сонной артерии

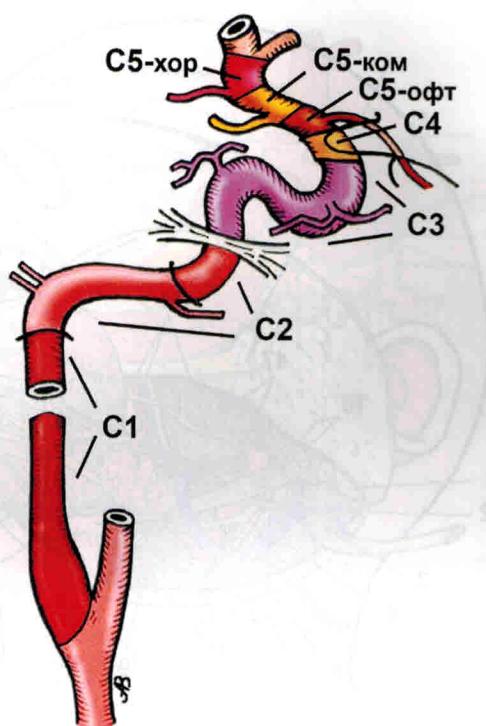
### Внутренняя сонная артерия

**Внутренняя сонная артерия** отходит от бифуркации общей сонной артерии на уровне верхнего края щитовидного хряща. По отношению к шейным позвонкам место бифуркации соответствует уровню C4 в 48 % случаев, выше уровня C4 – в 38 % и ниже – в 14 % (рис. 4.4) [13]. В начальном отделе ВСА имеется расширение – сонный синус, содержащий барорецепторы и связанный с ветвями языкошеечного, блуждающего нервов и симпатического ствола (см. рис. 4.4).

Существует несколько классификаций деления ВСА на отделы. Первая классификация E. Fischer (1938) подразделяла ВСА на 5 отделов, нумеруя их в направлении, противоположном току крови, начиная от развилки. Шейный отдел ВСА не рассматривался [9]. Более поздние классификации H. Gibo (1981) [22] и A. Bouthillier (1996) [8] основываются на анатомическом принципе и подразделяют ВСА на 5 основных отделов, начиная от бифуркации общей сонной артерии: шейный (C1), каменистый (C2), кавернозный (C3), клиноидный (C4) и супраклиноидный (C5). Кроме этого, каменистый, кавернозный и супраклиноидный имеют дополнительные сегменты (рис. 4.5).

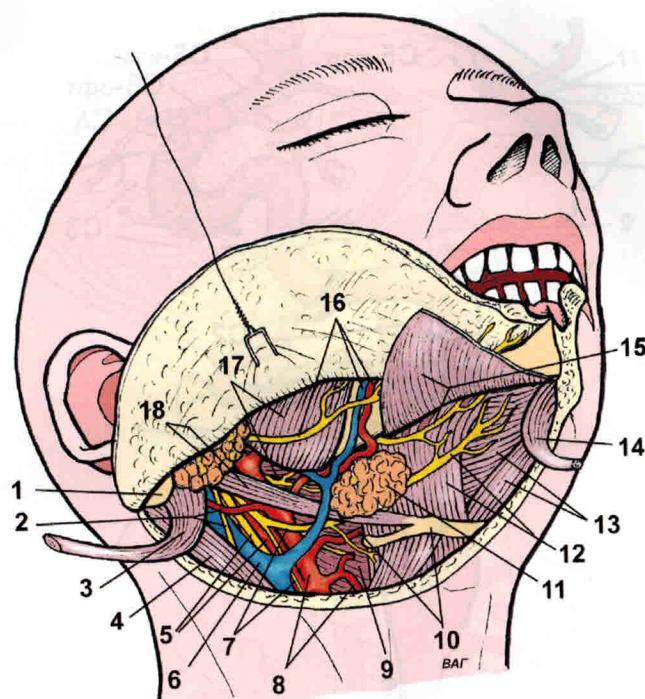


**Рис. 4.4.** Скелетотопия ВСА и позвоночной артерии: 1 – позвоночная артерия; 2 – шейно-грудной (звездчатый) симпатический узел; 3 – плечеголовной ствол; 4 – правая общая сонная артерия; 5 – верхняя щитовидная артерия; 6 – бифуркация сонной артерии; 7 – наружная сонная артерия; 8 – шейный отдел ВСА; 9 – каменистый отдел ВСА; 10 – кавернозный отдел ВСА; 11 – супраклиноидный отдел ВСА



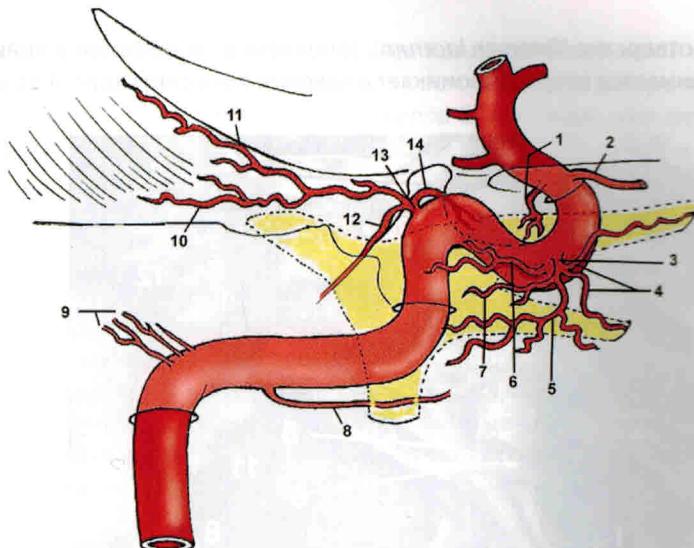
**Рис. 4.5.** Отделы и сегменты ВСА: C1 – шейный отдел ВСА; C2 – каменистый отдел ВСА; C3 – кавернозный отдел ВСА; C4 – клиноидный отдел ВСА; C5 – супраклиноидный отдел ВСА; C5-офт – офтальмический сегмент ВСА; C5-ком – коммуникантный сегмент ВСА; C5-хор – хориодальный (ворсинчатый) сегмент ВСА

**Шейный отдел ВСА (C1)** находится между бифуркацией общей сонной артерии и наружным отверстием сонного канала. В нижнем шейном отделе ВСА лежит снаружи и сзади от наружной сонной артерии, затем располагается медиально от нее. В верхнем шейном отделе ВСА располагается между внутренней яремной веной и глоткой. От околоушной железы ВСА отделяется шилоподъязычной мышцей (*m. stylohyoideus*). Позади ВСА находятся симпатический ствол, латерально – блуждающий нерв, спереди – подъязычный нерв с передним корешком шейной петли, выше – языкоглоточный нерв (рис. 4.6). В шейном отделе ВСА ветвей не дает. В очень редких случаях от нижнего шейного отдела ВСА может отходить восходящая глоточная артерия. ВСА по всему ходу окружена густым венозным и симпатическим сплетениями. Различной степени извитость ВСА встречается в 15 % случаев, преимущественно у основания черепа. С возрастом степень извитости усиливается до образования петель. Подойдя к основанию черепа, ВСА входит в вертикальном направлении в сонный канал пирамиды височной кости, где начинается ее каменистый отдел. Длина шейного отдела ВСА составляет  $58 \pm 10$  мм, диаметр – 8–11 мм [3].

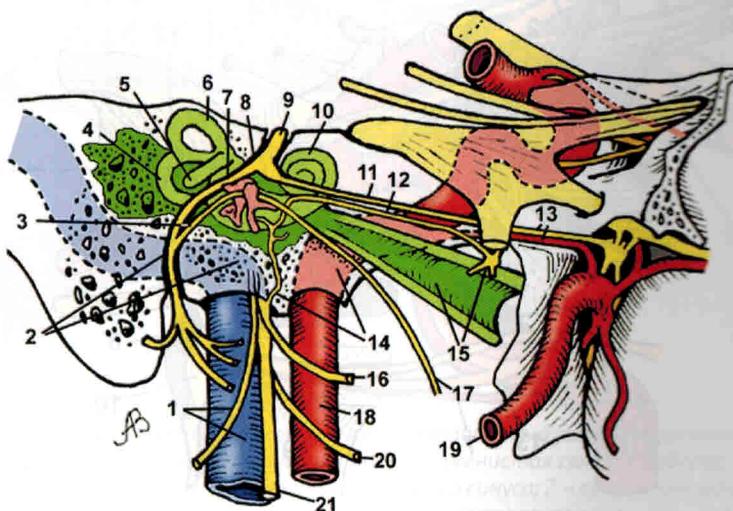


**Рис. 4.6.** ВСА в каротидном треугольнике: 1 – сосцевидный отросток; 2 – затылочная артерия и добавочный нерв; 3 – заднее брюшко двубрюшиной мышцы (отвернуто); 4 – грудино-ключично-сосцевидная мышца; 5 – блуждающий нерв и ВСА; 6 – внутренняя яремная вена; 7 – подъязычный нерв и шейная петля (от шейного сплетения); 8 – наружная сонная артерия и верхняя щитовидная артерия; 9 – мышцы глотки; 10 – язычная артерия и подъязычная кость; 11 – поднижнечелюстная железа; 12 – подъязычно-язычная мышца и подъязычный нерв; 13 – подбородочно-язычная и подбородочно-подъязычная мышцы; 14 – переднее брюшко двубрюшиной мышцы; 15 – челюстно-подъязычная мышца и язычный нерв (ветвь V нерва); 16 – краевая ветвь нижней челюсти (от VII нерва), лицевые артерия и вена; 17 – жевательная мышца и языкоглоточный нерв; 18 – околоушная железа и шилоподъязычная мышца

**Каменистый отдел ВСА (C2)** вначале имеет вертикальный ход, затем изгибается под углом 100–110° в колене сонного канала, следует в горизонтальном направлении и заканчивается у рваного отверстия (рис. 4.7). Верхняя стенка сонного канала в медиальной части в большинстве случаев отсутствует, а ВСА в этом месте прикрыта волокнами нижней клиновидно-каменистой связки. Средняя длина каменистого отдела ВСА – 31–32 мм, при этом вертикальная порция составляет 10,5 мм, а горизонтальная – 21,5 мм. Диаметр ВСА в каменистом отделе – 4–6 мм. ВСА в сонном канале образует несколько ветвей [14]. Сонно-барабанные артерии (*aa. caroticotympanicae*) – тонкие веточки в количестве 1–3 отходят от вертикальной порции ВСА и направляются через крылоидную ветвь (*ramus pterigoideus*) отделяется от горизонтальной порции ВСА, направляется в крыловидный канал, где анастомозирует с артерией крыловидного канала – ветвью верхнечелюстной артерии (см. рис. 4.7, рис. 4.8).

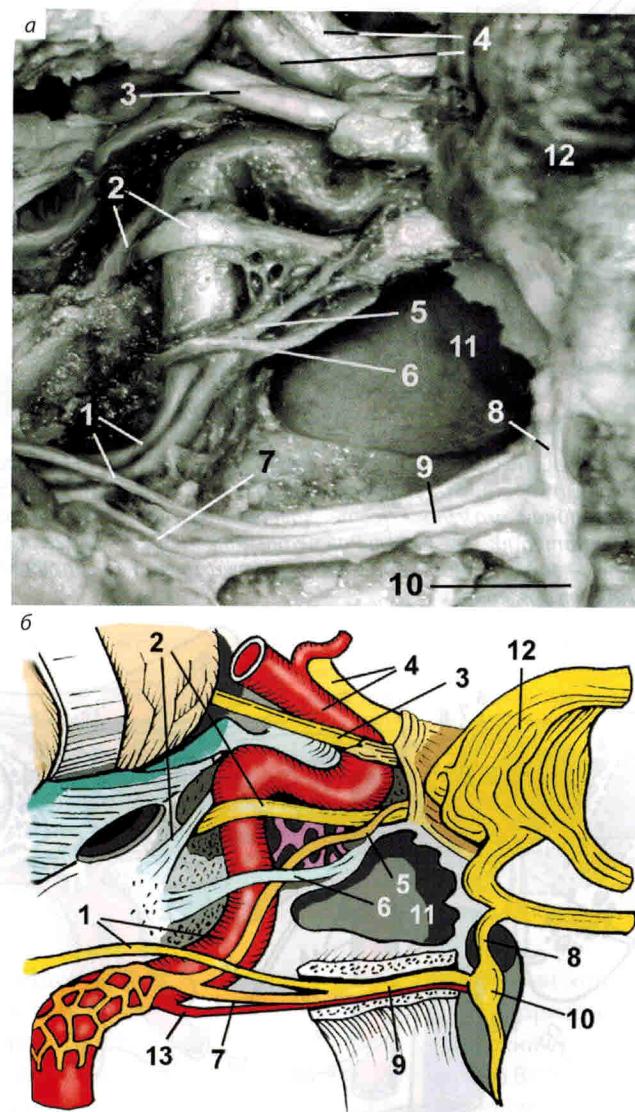


**Рис. 4.7. Каменистый и кавернозный отделы ВСА:** 1 – верхняя гипофизарная артерия; 2 – глазная артерия; 3 – латеральный каротидно-пещеристый ствол; 4 – ветви к нервам; 5 – менингальная ветвь; 6 – ветвь тройничного узла; 7 – ветвь кавернозного синуса; 8 – крыловидная ветвь; 9 – сонно-барабанные артерии; 10 – базальная ветвь намета; 11 – краевая ветвь намета; 12 – ветвь ската; 13 – задний каротидно-пещеристый (менинго-гипофизарный) ствол; 14 – нижняя гипофизарная артерия



**Рис. 4.8. Скелетотопия ВСА в пирамиде височной кости справа:** 1 – внутренняя яремная вена и добавочный нерв; 2 – сосцевидная часть лицевого нерва и яремная ямка; 3 – барабанная струна; 4–6 – задний, латеральный и передний полукружные каналы; 7 – барабанная часть лицевого нерва; 8 – лабиринтная часть лицевого нерва; 9 – лицевой нерв; 10 – улитка; 11 – большой каменистый нерв; 12 – малый каменистый нерв; 13 – артерия и нерв крыловидного канала; 14 – барабанный нерв и вертикальный сегмент каменистого отдела ВСА; 15 – слуховая труба и ушной узел; 16 – языкоглоточный нерв; 17 – барабанная струна; 18 – шейный отдел ВСА; 19 – верхнечелюстная артерия; 20 – подъязычный нерв; 21 – блуждающий нерв

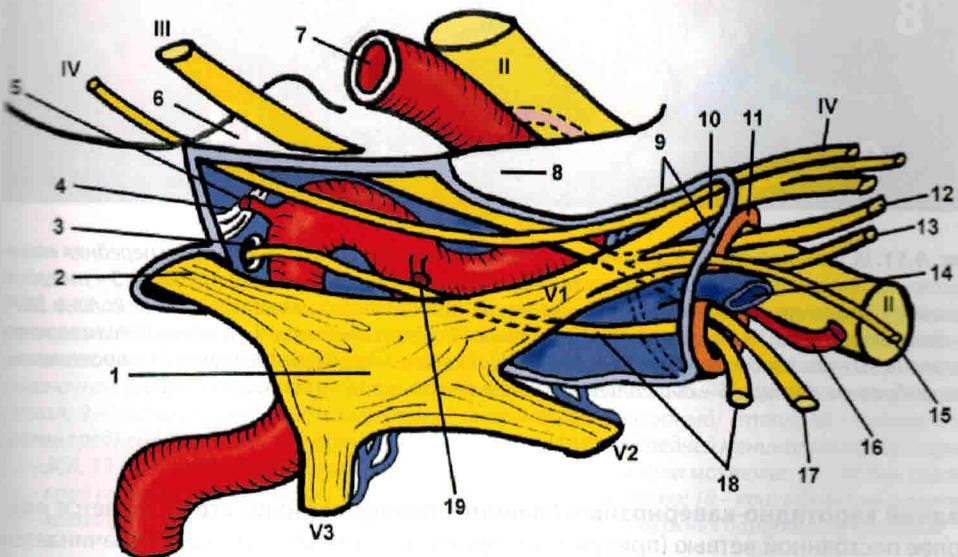
Через рваное отверстие (*foramen lacerum*), заполненное фиброзной и хрящевой тканью, ВСА поднимается вверх и проникает в кавернозный синус (рис. 4.9).



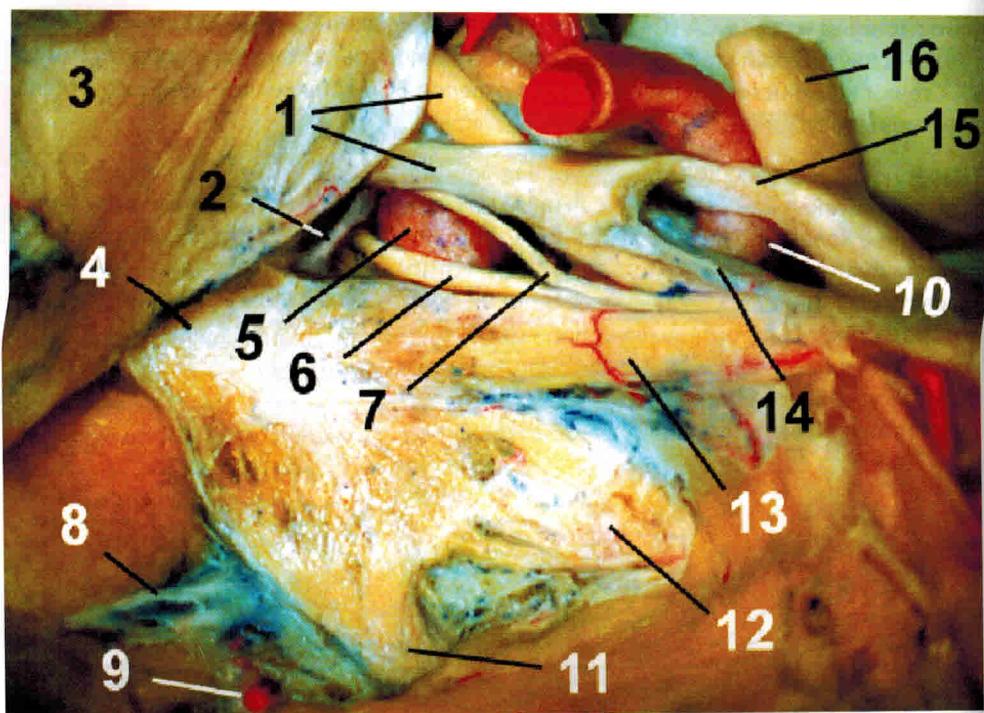
**Рис. 4.9.** ВСА в области перехода из сонного канала в кавернозный синус: а – фотография препарата; б – рисунок-схема препарата. Тройничный узел отвернут кпереди, крыловидный канал вскрыт. 1 – большой каменистый нерв и каменистый отдел ВСА; 2 – верхняя клиновидно-каменистая связка (Грубера) и отводящий нерв; 3 – глазодвигательный нерв; 4 – супраклиничноидный отдел ВСА и зрительный нерв; 5 – ветви сонного симпатического сплетения к носоресничному узлу; 6 – нижняя клиновидно-каменистая связка; 7 – глубокий каменистый нерв; 8 – ветвь верхнечелюстного нерва к крылонёбному узлу; 9 – нерв крыловидного канала (видиев); 10 – крылонёбный узел; 11 – полость клиновидной пазухи; 12 – отвернутый узел тройничного нерва; 13 – крыловидная ветвь каменистого отдела ВСА

**Кавернозный отдел ВСА (С3)** в 42 % случаев прилежит к наружной стенке синуса, в 36 % – к внутренней стенке и в 12 % случаев располагается в центре полости синуса [1]. Стенки каменистого и кавернозного отделов ВСА тоньше, чем шейного отдела, в них меньше эластичных и мышечных волокон.

В кавернозном отделе ВСА различают заднюю вертикальную, горизонтальную и переднюю вертикальную части. Между ними имеются задний и передний изгибы (колени). Заднее колено обращено выпуклостью кзади и кверху; переднее – выпуклостью кпереди и книзу (см. рис. 4.9, рис. 4.10, 4.11). Изгибы кавернозного отдела ВСА имеют возрастные и индивидуальные особенности, особенно это касается заднего колена, которое может быть выпрямлено либо иметь вид петли. Длина кавернозного отдела составляет в среднем 39 (30–50) мм, диаметр – 5 (4,5–6) мм [3]. От кавернозного отдела ВСА отходят каротидно-кавернозные стволы, которые делятся на отдельные ветви. В некоторых случаях эти ветви берут начало непосредственно от сонной артерии.

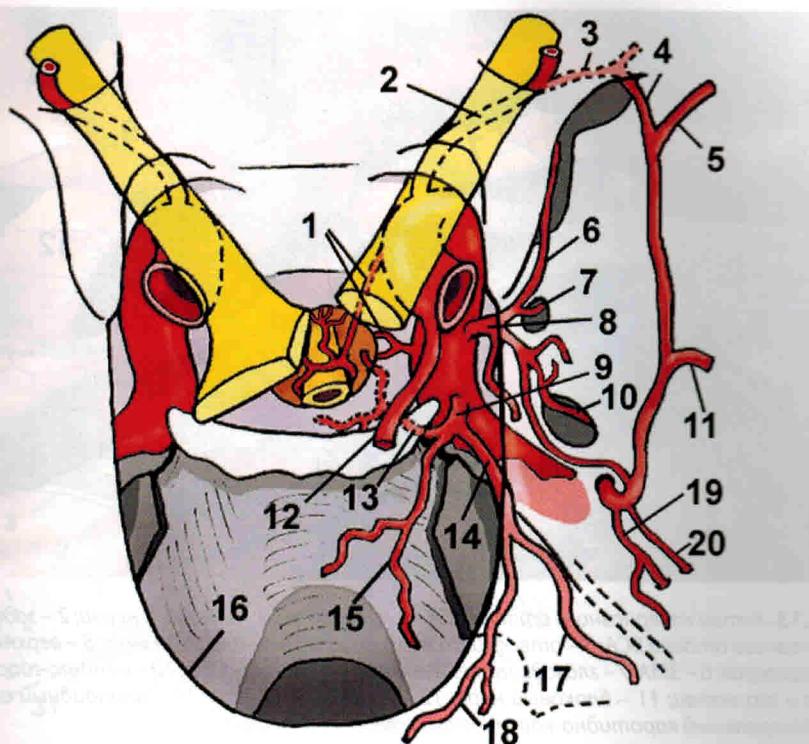


**Рис. 4.10. Общая схема ВСА в кавернозном синусе:** 1 – тройничный узел; 2 – корешок тройничного нерва; 3 – канал Дорелло; 4 – верхняя клиновидно-каменистая связка (Губера); 5 – менинго-гипофизарный ствол; 6 – верхняя стенка кавернозного синуса; 7 – супраклиноидный отдел ВСА; 8 – передний наклоненный отросток; 9 – верхняя глазничная щель; 10 – лобный нерв; 11 – общее сухожильное кольцо; 12 – верхняя ветвь III нерва; 13 – носоресничный нерв; 14 – верхняя глазная вена; 15 – слезный нерв; 16 – глазная артерия; 17 – нижняя ветвь III нерва; 18 – отводящий нерв; 19 – латеральный сонно-пещеристый ствол



**Рис. 4.11.** ВСА и структуры наружной стенки кавернозного синуса: 1 – III нерв и передняя каменисто-наклоненная складка; 2 – верхняя клиновидно-каменистая связка (Грубера); 3 – твердая мозговая оболочка височной доли; 4 – корешок тройничного нерва; 5 – заднее колено ВСА; 6 – отводящий нерв; 7 – блоковый нерв; 8 – большой каменистый нерв; 9 – средняя менингеальная артерия; 10 – клиноидный отдел ВСА; 11–13 – III, II, I ветви тройничного нерва; 14 – проксимальное фиброзное кольцо; 15 – дистальное фиброзное кольцо; 16 – зрительный нерв

**Задний каротидно-кавернозный (менинго-гипофизарный) ствол** является наиболее постоянной ветью (присутствует практически в 100 % случаев) и начинается от заднего колена кавернозного сегмента ВСА. Ствол образует следующие ветви: 1) базальную ветвь намета (или артерию Бернаскони–Кассинари) к намету мозжечка вдоль верхнего края пирамиды височной кости; 2) краевую ветвь намета к вырезке намета; 3) ветвь ската к твердой мозговой оболочке (ТМО) ската; 4) нижнюю гипофизарную артерию к нейрогипофизу (рис. 4.12–4.15).



**Рис. 4.12.** Ветви кавернозного отдела ВСА: 1 – верхняя гипофизарная артерия и капсулярная артерия (McConnell); 2 – глазная артерия; 3 – слезная артерия; 4 – глазничная ветвь средней менингейальной артерии; 5 – лобная ветвь средней менингейальной артерии; 6 – ветвь к верхней глазничной щели; 7 – ветвь к круглому отверстию; 8 – латеральный каротидно-кавернозный ствол; 9 – задний каротидно-кавернозный (менинго-гипофизарный) ствол; 10 – добавочная ветвь средней менингейальной артерии; 11 – теменная ветвь средней менингейальной артерии; 12 – ЗСА; 13 – нижняя гипофизарная артерия; 14 – артерия намета мозжечка; 15 – ветвь ската; 16 – край вырезки намета мозжечка; 17 – базальная ветвь намета; 18 – краевая ветвь намета; 19 – каменистая ветвь средней менингейальной артерии; 20 – верхняя барабанная артерия