

Galvos smegenų aneurizma Marfano sindromu sergančiai pacientei, klinikinis atvejis ir literatūros apžvalga

G. Plavičiūtė*

B. Glebauskienė**

R. Liutkevičienė**

G. Bernotas***

A. Tamašauskas***

**Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija*

***Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Kauno klinikos, Akių ligų klinika*

****Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Kauno klinikos, Neurochirurgijos klinika*

Santrauka. Aneurizma yra lokalus pakitusios kraujagyslės sienelės išsiplėtimas. Tai gali įvykti dėl įvairių sutrikimų, ligų ar pažeidimų. Dažniausios galvos smegenų aneurizmų priežastys: hemodinamikos sutrikimai, degeneraciniai kraujagyslių pažeidimai ar aterosklerotiniai pakitimai, jau esantis kraujagyslės sienelės pakitimas ir būklės, kurias sukelia labai didelis kraujotakos tėkmės greitis. Marfano sindromas taip pat gali būti siejamas su galvos smegenų aneurizmų atsiradimu. Galvos smegenų aneurizmų klinikinė išraiška labai įvairi, todėl jos gali būti ir regėjimo sutrikimų priežastis. Aneurizmos gali būti aptinkamos branduolinio magnetinio rezonanso, kompiuterinės tomografijos ar angiografijos metodais. Pagrindiniai galvos smegenų aneurizmų gydymo metodai yra du: chirurginis tiesiogiai „klipsuojant“ ir endovaskulinis, kai aneurizma embolizuojama specialiomis spiralėmis.

Šiame straipsnyje pateikiamas klinikinis atvejis pacientės, kuriai buvo diagnozuota galvos smegenų aneurizma. Aptariami pacientės nusiskundimai, diagnostinių tyrimų duomenys, pasirinktas gydymas. Taip pat pateikiama plyšusių ir neplyšusių galvos smegenų aneurizmų epidemiologija, dažniausios klinikinės išraiškos, diagnostikos ir gydymo ypatumai.

Raktažodžiai: galvos smegenų aneurizmos, klinika, diagnostika, gydymas, Marfano sindromas.

Neurologijos seminarai 2011; 15(49): 193–197

ĮVADAS

Aneurizma yra lokalus pakitusios kraujagyslės sienelės (dažniausiai arterijos) išsiplėtimas. Tai gali įvykti dėl įvairių sutrikimų, ligų ar pažeidimų. Galvos smegenų aneurizmos pagal patogenezę skirstomos į verpstines, atsisluoksniojančias ir maišines [1]. Nors dar nėra galutinai sutarta dėl klasifikacijos pagal aneurizmos skersmenį, tačiau galvos smegenų aneurizmos, mažesnės nei 15 mm, vadinamos mažomis, didesnės nei 15 mm – didelėmis, didesnės nei 20 mm – labai didelėmis, o didesnės nei 25 mm vadinamos gigantinėmis [2–4]. Apie 85 % galvos smegenų aneurizmų yra priekiniame (miego arterijos) cirkuliacijos baseine. 10 % yra užpakaliniame (pamatinės ir slankstelinės arterijų) cirkuliacijos baseine [1]. Retai aneurizmos diagnozuojamos kitose galvos smegenų kraujotakos srityse,

kaip, pvz., smegenėlėse. Dažniausios galvos smegenų aneurizmų priežastys: hemodinamikos sutrikimai, degeneraciniai kraujagyslių pažeidimai ar aterosklerotiniai pakitimai (dažniausia verpstinės aneurizmos priežastis); jau esantis kraujagyslės sienelės pakitimas (pvz., fibromuskulinė displazija) ir būklės, kurias sukelia labai didelis kraujotakos tėkmės greitis, pvz., arterioveninės malformacijos metu [1]. Retaus priežastys – tai traumos, infekcijos, vaistų poveikio ar neoplazinio proceso (pirminio ar metastazinio) sukeltos aneurizmos [1]. Taip pat yra ligų, kurios, kai kurių autorių duomenimis, gali būti siejamos su padidėjusia rizika galvos smegenų aneurizmoms išsivystyti: inkstų policistozė, aortos koarktacija, jungiamojo audinio ligos, pvz., Marfano sindromas [1].

Marfano sindromas – jungiamojo audinio patologija, sukelta 15 chromosomoje esančio fibrilino-1 geno mutacijos [5, 6]. Apie 26 % atvejų nustatoma atsitiktinai, tačiau beveik visada lemia FBN1 geno, koduojančio fibrilino-1 baltymą, mutacija [7]. Fibrilino-1 baltymas formuoja mikrofibriles, kurios yra skaidulų, nulemiančių jungiamojo audinio tvirtumą ir elastingumą, sudėtinė dalis [7]. Sergamumo dažnis pasaulyje svyruoja nuo 1 iš 5000 iki 1 iš 10 000 gyventojų [7]. Šis sindromas kliniškai gali pasi-

Adresas:

*Girėna Plavičiūtė
Eivenių g. 2, Kaunas
LSMU, Medicinos akademija
El. paštas girenos@gmail.com
Tel. (8 608) 54 239*

reikšti įvairiai, dažniausiai – širdies ir kraujagyslių, kaulų-raumenų sistemų ir akių pakitimais [8].

Pacientai, sergantys Marfano sindromu, dažnai yra labai aukšti, liesi, silpnais sąnariais. Ilgieji kaulai dažnai yra ilgesni nei normalūs, jiems būdinga išsikišęs krūtinkaulis, iškrypęs stuburas. Širdį liga veikia pažeisdama vožtuvus, todėl galima išklaudyti širdies ūžesį. Aortos sienelė būna silpna, todėl didėja jos plyšimo tikimybė. Taip pat gali būti nustatoma trumparegystė, katarakta, tinklainės pažeidimai, jauname amžiuje gali išsivystyti glaukoma. Pakitimoje ir susilpnėjusios odoje gali būti matomos strijos, atsirasti išvaržų. Sergant Marfano sindromu, galimas trumpas periodinis kvėpavimo sustojimas miegant, knarkimas. Marfano sindromas diagnozuojamas remiantis šeimine anamneze, klinikinio tyrimu, akių, širdies ir kitais diagnostiniais tyrimais [9]. Nustatyta, jog, sergant Marfano sindromu, gali išsivystyti labai grėsmingos būklės: aortos aneurizma ir atsiluoksniavimas [10]. Tačiau iki šiol svarstoma, ar Marfano sindromas yra galvos smegenų aneurizmų priežastis: vieni tyrėjai teigia, jog Marfano sindromu sergantiems pacientams yra didesnė tikimybė išsivystyti galvos smegenų aneurizmomis, kiti su šiuo teiginiu nesutinka [11, 12].

Šiame straipsnyje pateikiame neplyšusios galvos smegenų aneurizmos klinikinį atvejį ir trumpą galvos smegenų aneurizmų literatūros apžvalgą.

KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS

44 metų amžiaus moteris J. B., nuo vaikystės serganti Marfano sindromu, buvo hospitalizuota į LSMU Kauno klinikų Neurochirurgijos skyrių.

Atvykusi skundėsi apie metus blogėjančiu abiejų akių, ypač dešinėsios, regėjimu, taip pat galvos svaigimu ir skausmu, koordinacijos sutrikimu, tirpstančiomis galūnė-

mis. Stacionarizuojant pacientę sąmoninga, bendraujanti, šiek tiek sutrikusi atmintis, meninginių ir pataloginių refleksų nepastebima.

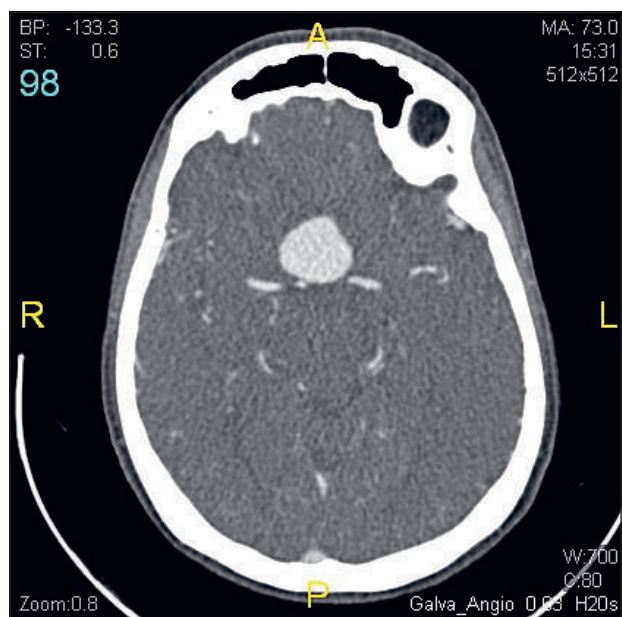
Atlikti tyrimai

Dėl skundų pacientė buvo tirta oftalmologų, tačiau pakitimų, galinčių sąlygoti simptomus, nebuvo nustatyta. Atlikus galvos smegenų kompiuterinę tomografiją, buvo diagnozuota galvos smegenų maišinė aneurizma optiko-chiazminėje, *processus clinoides superior* srityje. (Diagnozė: *Aneurysma a. carotis interna dextra per magna. Insultus tromboembolicus hemispheri dextri. Atrophia papillae nervi optici oculi dextri. Aphakia. Morbus Morphanii.*)

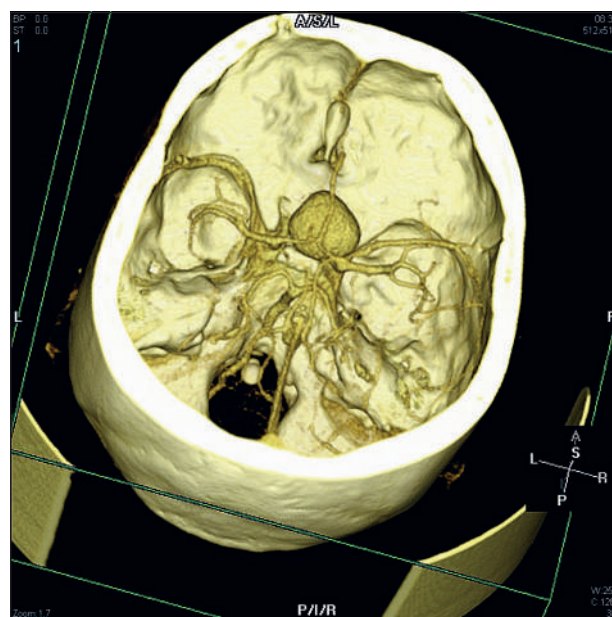
Anamnezė. Nustatytas Marfano sindromas, pašalinti abiejų akių lęšiukai, dėl panirimo, taip pat gydyta dėl tinklainės atšokos.

2010-01-13 atliktas galvos smegenų akiduobių kompiuterinės tomografijos tyrimas KT (1–2 pav.). *Carotis interna dextra* 2,3 × 2,5 × 2,0 cm neplyšusi maišinė aneurizma, greičiausiai supraklinoidinės kilmės, užimanti supraseliarinių cisternų priekinę dalį, chiazmines cisternas, pakylanti į priekinį interhemisferinį tarpą. Nediferencijuojama intracerebrinė dešinio regos nervo dalis ir regos kryžmės dešinė pusė, kairioji paspausta medialiau. Erozuota *tuberculum* sritis iš dešinės lokaliai platesnė regos nervo kanalo distalinė dalis. 2010-01-15 atlikta galvos smegenų angiografija su intraveniniu galvos smegenų kraujagyslių kontrastavimu (3 pav.). Supraseliariai daugiau dešinėje pusėje matoma gigantišna 2,5 × 2,5 × 2,0 cm maišinė *a. carotis interna dextra* supraselioidinio segmento aneurizma. Aneurizmos žiotys – 0,5 cm, dugnas nukreiptas į viršų medialinę pusę.

Neurooftalmologo konsultacija 2010-01-17. Regos aštrumas su korekcija – sph+13,00D, dešinė akimi – 20 cm iš šono, kaire akimi – 0,02. Tn (ŠČ) – OD 17,3 mm/Hg, OS 17,3 mm/Hg. Akių obuolių judesiai laisvi, vyzdžiai ly-



1 pav. Kompiuterinė tomografija



2 pav. Kompiuterinės tomografijos angiografija

gūs, reaguoja į šviesą. Atliekant biomikroskopiją: kairio vyzdžio apatinėje dalyje rainelės koloboma. Abiejų akių afakija. Akių dugnuose: regos nervo diskai aiškiais ribomis, pablyškę dešinėje akyje labiau nei kairėje. Arterijos siauros netolygios, venos netolygios. Dešinės akies akiplotis su centrine skotoma.

2010-01-22 atliktas širdies echokardiografijos tyrimas. Praplatėjusi aorta ties sinusais, kairiojo prieširdžio saikingas išsiplėtimas. Miksomatozinės mitralinio ir triburio vožtuvo burės. Mitralinio vožtuvo priekinė burė prolabuoją, II mitralinio vožtuvo nepakankamumas. Kairiojo skilvelio koncentrinė hipertrofija. Maksimalus spaudimas dešiniojo skilvelio – 30 mmHg.

Remiantis nusiskundimais, objektyvaus ir diagnostinių tyrimų duomenimis, buvo nustatyta galvos smegenų aneurizma ir skirtas chirurginis gydymas.

Endotrachėjinėje neautroje iš dešinės pusės buvo atlikta osteoplastinė kraniotomija. *A. carotis interna* srityje aneurizma visiškai išjungta specialiais „klipsais“. Aneurizma buvo segmentiškai išpunktuota ir pridedinta. Nuo 3,5 cm aneurizmos dydis sumažėjo iki 0,5 cm kakliuku supraklinoidinėje srityje. Ji buvo deformavusi aplinkines sritis, ypač dešinių optinį nervą, kuris buvo išlaisvintas, nesutrikdant jo ir *a. ophthalmica* kraujotakos, ir atstatyta *n. opticus* anatominė pozicija. Taip pat išlaisvintos *a. carotis interna dextra* ir *a. cerebri anterior dextra* kraujagyslės A1 ir A2 segmentuose. „Klipsuojant“ aneurizmą, buvo laikinai išoriškai užspausta *a. carotis interna dextra* kakle. Komplikacijų nebuvo.

Po operacijos buvo gydoma ir stebima intensyvios terapijos skyriuje. Pooperacinė eiga sklandi: žaizda sugijo pirminiu būdu, išimti siūlai.

Po operacijos. 2010-01-27 galvos smegenų KT. Pooperacinis frontotemporalinio skliauto lopas, po juo matomas plonas skysčio ruožas. Dešinėje frontobazaliai anteroseliariai – metalinis „klipsas“, aplink jį ir virš jo – dešinės frontalinės skilties bazalinėje medialinėje dalyje matomi

lokaliūs pooperaciniai pakitimai buvusios aneurizmos vietoje. Šioje dalyje ertmė pridengta hemostatine „Surgicel“ medžiaga. Skilvelių cisterna – normalaus dydžio.

2010-02-01 galvos smegenų KT neigiamos dinamikos, lyginant su 2010-01-27 KT tyrimu, nėra.

2010-02-01 atlikta transkranialinė doplerografija – kraujotaka kompensuota, vazospazmo reiškinių nėra, dešinėje saikiai padidėję Goslingo indeksai. Tarppusrutulinė M1 asimetrija dešinėje labiau nei kairėje.

2010-01-28 neurooftalmologo konsultacija. Matymas gulint V OD – 0,01; V OS – 0,04. Paburkę dešinės akies vokai, abiejų akių obuolių judesiai laisvi, reakcija į šviesą normali. Kairės rainelės koloboma apačioje. Abiejų akių dugnuose regos nervai pablyškę, dešinėje labiau nei kairėje, plokšti riboti. Arterijos siauros, netolygios, venos netolygios.

Akiplotis tirtas kontrolini būdu gulint – be hemianopsijų (tačiau dėl gulimos padėties ir galvos skausmo tiksliai įvertinti sunku).

2010-02-04 reabilitologo konsultacija. Koordinaciniai galūnių gebėjimai su nedidele asimetrija, rombergo pozicija nestabili – pacientės koordinacijai, aktyvumui, pusiausvyrai lavinti paskirta kineziterapija.

Pakartotinė reabilitologo konsultacija 2010-02-05. Rombergo poza nestabili, eisena atsargi. Barthel indeksas – 75b, MMT 24b., sutrikusi judėjimo funkcija, indikuota reabilitacija – 2 neurologinis profilis.

Neurooftalmologo konsultacija 2010-09-13. V OD – 0,08 D, OS – 0,02 D, su akiniais +11D dešinės akies regos aštrumas – 0,7, kairės akies su akiniais +13D regos aštrumas – 0,9. Diverguojantis žvairumas iki 15 divergens pagal Hiršbergą pakaitomis. Akių obuolių judesiai laisvi visomis kryptimis, vyzdžiai lygūs, į šviesą reakcija normali, rainelės hipoplastiškos, kairėje rainelėje apačioje – apvalus defektas. Lęšiukų nėra, stiklakūniuose drumstis. Akių dugnuose regos nervo diskai gelsvai rausvi plokšti, aiškiais ribomis. OD temporalinis kraštas šviesesnis, arterijos siauros, tinklainės periferija be pakitimų. Akiplotis siauresnis raudonai spalvai.



3 pav. Galvos smegenų angiografija

APTARIMAS

Remiantis mokslinių tyrimų duomenimis, bendras neplyšusių galvos smegenų aneurizmų išsivystymo dažnis žmonėms, vyresniems nei 30 metų, yra 3,6–6 %. Dažniausiai galvos smegenų aneurizmos diagnozuojamos moterims ir vyresnio amžiaus pacientams. Jų išsivystymas yra siejamas su tam tikrais rizikos veiksniais, tokiais kaip rūkymas, alkoholio vartojimas, hipertenzija, peroralinės kontracepcijos priemonių vartojimas ir hipercholesterolemija [13].

Dauguma galvos smegenų aneurizmų pasireiškia kraujavimu į povoratklinį dangalą arba akių obuolių judesių paralyžiumi. Be to, vėlyvoje progresavimo stadijoje jos gali labai padidėti, spausti regėjimo takus, taip sukelti kitus regos funkcijos sutrikimus. Kartais galvos smegenų aneurizmos išlieka besimptomės visą gyvenimą [14].

Simptominės – kliniškai išreikštos galvos smegenų aneurizmos, kurios plyšusios sukelia kraujavimą į povoratinklinį dangalą. Taip pat dėl simptominių aneurizmų gali išsivystyti erdvės suvokimo sutrikimas / tūrio efekto sindromas (dažniausiai dėl judinamojo akies nervo paralyžiaus, kurį sukelia užpakalinės jungiančiosios arterijos aneurizmos).

Asimptomės – tai jokiais klinikiniais požymiais nepasireiškiančios galvos smegenų aneurizmos, nustatomos kartu su kliniškai pasireiškiančiomis simptominėmis aneurizmomis arba aptinkamos tiriant didelės rizikos grupių pacientus. Atsitiktinės aneurizmos netikėtai diagnozuojamos tiriant pacientus dėl įvairių kitų ligų ar sutrikimų [13].

Galvos smegenų aneurizmų plyšimo tikimybė yra 1,5–2 % per metus pacientams, kuriems nustatytos didesnės nei 7 mm galvos smegenų aneurizmos. Plyšusi aneurizma dažniausiai sukelia subarachnoidinį kraujavimą, taip pat gali komplikuotis intracerebrine ar intraskilveline hematoma, smegenų hidrocefalija, smegenų dislokacija ar įstrigimu bei židinine neurologine simptomatika, priklausomai nuo pažeidimo vietos. Tikėtina neplyšusios ypač gigantinės smegenų aneurizmos komplikacija yra tromboembolija [15].

Galvos smegenų aneurizmos, išeinančios iš paraklinoidinio segmento (taip pat vadinamo supraklinoidiniu ar karotikooftalminiu (akinės ir miego arterijos) kelia didžiausią grėsmę regėjimo aštrumui sumažėti ar prarasti. Šis segmentas galvos smegenyse išeina iš kaverninių sinusų ir baigiasi Vilizijaus rate [16–18]. Manoma, kad dažniausia regėjimo funkcijos sutrikimo priežastis yra regėjimo takų spaudimas, kurį sukelia didelė ar gigantinė galvos smegenų aneurizma. Taip pat dėl regos arterijos ar kitų smulkesnių supraseliarinių (viršbalninių) ar paraseliarinių (gretimai turkiškojo balno esančių) regionų arterijų užkimšimo ar deformacijos gali sutrikti regos nervo ar regos nervo kryžmės aprūpinimas krauju. Be to, netiesioginis regos nervo spaudimas regos kanale gali būti įvairių regėjimo sutrikimų priežastis [19]. Aneurizmos gali būti aptinkamos branduolinio magnetinio rezonanso, kompiuterinės tomografijos ar angiografijos metodais [20]. Pastaruosius kelis dešimtmečius naujas svarbus tyrimas, diagnozuojant galvos smegenų aneurizmas, yra skaitmeninė subtrakcinė intraarterinė angiografija. Šis tyrimas labai informatyvus, nes geba vizualizuoti kraujagysles be jokio poveikio ar trikdžių iš aplinkos [21, 22]. Pagrindiniai galvos smegenų aneurizmų gydymo metodai yra du: chirurginis ir endovaskulinis [23]. Chirurginis gydymas pradedamas kaukolės atvėrimu ir priėjimu prie aneurizmos. Norint sustabdyti kraujo tekėjimą į aneurizmą, ant jos kaklelio yra uždedamas „klipsas“. Jei uždėti „klipso“ neįmanoma, yra suformuojamas šuntas, o aneurizma atjungiama su kraujagyslės segmentu [19]. Operacinio gydymo metodai gali būti įvairūs, pvz.: gydant paraklinoidines aneurizmas, atliekama kaktinė-smilkininė kraniotomija, tuomet procedūros metu taip pat yra pašalinama ir dalis akiduobės stogo. Dažnai regos nervo kanalas ir priekinė klinoidinė atauga turi būti pašalinami. Kartais svarbu atverti regos nervo kietąjį danga-

lą, norint jo nepažeisti operacijos metu [19]. Galvos smegenų aneurizmų endovaskuliniam gydymui priskiriama arterijos kateterizacija ir aneurizmos emobilizacija [1]. Neatsižvelgiant į tai, koks gydymo būdas bus pasirinktas, sprendimas, ar gydyti nepažeistą ir neplyšusią paraklinoidinę aneurizmą, yra sudėtinis. Pasirenkant gydymo būdą, svarbu atsižvelgti į paciento amžių, bendrą sveikatos būklę, klinikinius simptomus ir aneurizmos morfologiją bei dydį [24].

Itin svarbi yra ankstyva galvos smegenų aneurizmų diagnostika, leidžianti greitai spręsti dėl tinkamiausio gydymo metodikos pasirinkimo. Taigi, labai svarbu pacientus, besiskundžiančius neaiškios kilmės regėjimo sutrikimu ir neurologiniais simptomais, kruopščiai ištirti dėl galimos galvos smegenų aneurizmos.

ISVADOS

Smegenų aneurizmos yra skirtingų veiksmų sukelta patologija. Jų klinikinė išraiška taip pat gali būti labai įvairi. Kartais galvos smegenų aneurizmos gali būti ir regėjimo sutrikimų priežastis, todėl yra itin sunku jas atskirti nuo kitų ligų, sukeliančių regėjimo patologijas. Mūsų pristatyta klinikiniam atvejiu, remiantis klinicine išraiška ir kompiuterinės tomografijos tyrimo duomenimis, buvo laiku diagnozuota ir sėkmingai chirurgiškai išgydyta aneurizma bei išsaugotas dešinėsios akies regėjimas.

Taigi pacientams, besiskundžiantiems regėjimo sistemos sutrikimais (ypač regėjimo lauko praradimo, lydimo neurologinės simptomatikos) ir esant neaiškiai diagnozei, būtų pravartu atlikti galvos smegenų tyrimus, kad būtų laiku diagnozuota ši patologija ir užkirstas kelias tolimesnėms komplikacijoms.

Gauta:
2011 06 06

Priimta spaudai:
2011 07 08

Literatūra

1. Dengler J, Heuschmann PU, Endres M, Meyer B, Rohde V, Rufenacht DA, et al. On The rationale and design of the Giant Intracranial Aneurysm Registry: a retrospective and prospective study on behalf of the Giant Intracranial Aneurysm Study Group. *Int J Stroke* 2011; 6(3): 266–70.
2. Gruber A, Killer M, Bavinski G, Richling B. Clinical and angiographic results of endosaccular coiling treatment of giant and very large intracranial aneurysms: A 7-year, single-center experience. *Neurosurg* 1999; 45(4): 793–803.
3. Hauck EF, Wohlfeld B, Welch BG, White JA, Samson D. Clipping of very large or giant unruptured intracranial aneurysms in the anterior circulation: An outcome study. *J Neurosurg* 2008; 109: 1012–8.
4. Rooij WJ, Sluzewski M. Endovascular treatment of large and giant aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 12–8.
5. Collod-Bérout G, Boileau C. Marfan syndrome in the third Millennium. *Eur J Hum Genet* 2002; 10: 673–81.
6. Boileau C, Jondeau G, Mizuguchi T, Matsumoto N. Molecular genetics of Marfan syndrome. *Curr Opin Cardiol* 2005; 20: 194–200.

7. Hao P, Tang X, Song H, Wang LM, Wang YC, Ying M, et al. Screening of FBN1 gene mutations in a family with Marfan syndrome. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2010; 46(11): 984–8.
8. Child A, Polonieck J, Hasan A. Ageing in Marfan Syndrome. *Int J Clin Pract* 2007; 61(8): 1308–20.
9. Odili AN, Amusa GA. Aortic aneurysm with valvular insufficiency: is it due to Marfan syndrome or hypertension? A case report and review of literature. *J Vasc Nurs* 2011; 29(1): 16–22.
10. Judge DP, Dietz HC. Marfan's syndrome. *Lancet* 2005; 366(9501): 1965–76.
11. Conway JE, Hutchins GM, Tamargo RJ. Marfan syndrome is not associated with intracranial aneurysms. *Stroke* 1999; 30: 1632–6.
12. Schievink WI, Parisi JE, Piepgras DG, Michels VV. Intracranial aneurysms in Marfan's syndrome: an autopsy study. *Neurosurg* 1997; 41(4): 866–70.
13. Wardlaw JM, White PM, Wardlaw M. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain* 2000; 123(Pt 2): 205–21.
14. Peiris JB, Ross Russel RW. Giant aneurysms of the carotid system presenting as visual field defect. *J of Neurol Neurosurg, and Psychiatr* 1980; 43: 1053–64.
15. Tenjin H, Takadou M, Ogawa T, Mandai A, Umebayashi D, Osaka Y, et al. Treatment selection for ruptured aneurysm and outcomes: clipping or coil embolization. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2011; 51(1): 23–9.
16. Thornton J, Aletich VA, Debrun GM, Alazzaz A, Misra M, Charbel F, et al. Endovascular treatment of paraclinoid aneurysms. *Surg Neurol* 2000; 54: 288–99.
17. Kattner K, Bailes J, Fukushima T. Direct surgical management of large bulbous and giant aneurysms involving the paraclinoid segment of the internal carotid artery: report of 29 cases. *Surg Neurol* 1998; 49: 471–80.
18. De Jesus O, Sekhar LN, Riedel CJ. Clinoid and paraclinoid aneurysms: surgical anatomy, operative techniques, and outcome. *Surg Neurol* 1999; 51: 477–87.
19. Date I, Asari S, Ohmoto T. Cerebral aneurysms causing visual symptoms: their features and surgical outcome. *Clin Neurol Neurosurg* 1998; 100(4): 259–67.
20. White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V. Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection prospective blinded comparison in a large patient cohort. *Radiol* 2001; 219(3): 739–49.
21. Velthuis BK, Rinkel GJ, Ramos LM, Witkamp TD, Berkelbach van der Sprenkel JW, Vandertop WP, et al. Subarachnoid hemorrhage: aneurysm detection and preoperative evaluation with CT angiography. *Radiol* 1998; 208: 423–30.
22. Young N, Dorsch NW, Kingston RJ, Soo MY, Robinson A. Spiral CT scanning in the detection and evaluation of aneurysms of the Circle of Willis. *Surg Neurol* 1998; 50: 50–60.
23. Mendez RA, Grimes AL. Enlargement of internal carotid artery aneurysm presenting with severe visual sequela: a case report and anatomy review. *Optomet* 2009; 80(2): 76–82.
24. Vargas ME, Kupersmith MJ, Setton A, Nelson K, Berenstein A. Endovascular treatment of giant aneurysms which cause visual loss. *Ophthalmol* 1994; 101(6): 1091–8.

**G. Plavičiūtė, B. Glebauskienė, R. Liutkevičienė,
G. Bernotas, A. Tamašauskas**

INTRACRANIAL ANEURYSM IN A FEMALE WITH MARFAN SYNDROME, A CASE REPORT, AND LITERATURE REVIEW

Summary

Aneurysm is an abnormal local dilatation in the wall of a blood vessel, usually an artery, due to a defect, disease or injury. The common causes of intracranial aneurysms are hemodynamically induced or degenerative vascular injury, atherosclerosis, underlying vasculopathy, and high-flow states. Marfan syndrome can be also associated with intracranial aneurysms. Aneurysms can be visualized by magnetic resonance imaging, computed tomography, and angiography. Treatment of intracranial aneurysms can be either direct surgical repair or endovascular treatment.

We present a clinical case of early diagnosis of intracranial aneurysm by clinical signs and computed tomography and successful surgical treatment. In this article we also review the epidemiology, clinical presentation, diagnostics and treatment of ruptured and unruptured intracranial aneurysms.

Keywords: intracranial aneurysms, clinic, diagnostics, treatment, Marfan syndrome.