

Клинический случай острого формирования и разрыва церебральной аневризмы у пациентки с аутоиммунным энцефалитом

П.Г. Шнякин^{1,2}, Н.В. Исаева^{1,2}, Е.В. Лукьянова², Н.В. Литвинюк^{1,2}, А.О. Гаврилова¹

¹ Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

² Краевая клиническая больница
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3а

Резюме

Церебральные аневризмы могут формироваться на фоне инфекционно-воспалительных процессов, приводящих к повреждению стенки мозговой артерии. В научной литературе они называются «инфекционными» и в большинстве наблюдений встречаются у пациентов с бактериальным эндокардитом, при этом могут развиваться на фоне любых бактериальных, вирусных и грибковых инфекций. Наиболее часто локализуются на дистальных ветвях средней мозговой артерии, реже на задней и передней мозговых артериях. Инфекционные аневризмы могут формироваться в короткие сроки и наиболее часто манифестируют разрывом с субарахноидальным и/или внутримозговым кровоизлиянием. **Материал и методы.** В статье представлен клинический случай пациентки с аутоиммунным энцефалитом, осложнившимся формированием и разрывом крупной аневризмы. **Результаты.** Аневризма сформировалась менее чем за месяц наблюдения за пациенткой и локализовалась в дистальном сегменте задней мозговой артерии, что характерно для инфекционных аневризм, однако по данным обследований подтвердить инфекционный характер энцефалита не удалось. Выполнено рентгенэндоваскулярное выключение аневризмы вместе с несущей артерией с удовлетворительным клиническим исходом. **Заключение.** Формирование инфекционных аневризм может быть стремительным с наиболее частой манифестацией субарахноидальным кровоизлиянием. Наличие менингеальной симптоматики или обнаружение церебрального кровоизлияния при помощи нейровизуализации у больных с инфекционно-воспалительными процессами прежде всего требует особого внимания к возможному развитию инфекционных аневризм на дистальных участках мозговых артерий.

Ключевые слова: инфекционная аневризма, субарахноидальное кровоизлияние, энцефалит.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки. Гаврилова А.О., e-mail: anna-gavrilova20@yandex.ru

Для цитирования. Шнякин П.Г., Исаева Н.В., Лукьянова Е.В., Литвинюк Н.В., Гаврилова А.О. Клинический случай острого формирования и разрыва церебральной аневризмы у пациентки с аутоиммунным энцефалитом. *Сиб. науч. мед. ж.* 2026;46(3):138–147. doi: 10.18699/SSMJ20260314

Clinical case of acute formation and rupture of cerebral aneurysm in a patient with autoimmune encephalitis

P.G. Shnyakin^{1,2}, N.V. Isaeva^{1,2}, E.V. Lukyanova², N.V. Litvinyuk^{1,2}, A.O. Gavrilova¹

¹ Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University of Minzdrav of Russia
660022, Krasnoyarsk, Partizana Zheleznyaka st., 1

² Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital
660022, Krasnoyarsk, Partizana Zheleznyaka st., 3a

Abstract

Cerebral aneurysms can form against the background of infectious and inflammatory processes leading to local inflammation and damage to the cerebral artery wall. In the scientific literature, such aneurysms are called “infectious”, and in most cases, they occur in patients with bacterial endocarditis, while they can develop against the background of any bacterial, viral and fungal infections. They are most often localized on the distal branches of the middle cerebral artery, less often on the posterior and anterior cerebral arteries. Infectious aneurysms can form in a short period of time and most often manifest as rupture with subarachnoid and/or intracerebral hemorrhage. **Material and methods.** The article presents a clinical case of a patient with autoimmune encephalitis, complicated by the formation and rupture of a large aneurysm. **Results.** The aneurysm formed in less than a month of observation of the patient and was localized in the distal segment of the posterior cerebral artery, which is typical for infectious aneurysms, however, according to the examination data, it was not possible to confirm the infectious nature of encephalitis. X-ray endovascular closure of the aneurysm along with the supporting artery was performed with a satisfactory clinical outcome. **Conclusions.** The formation of infectious aneurysms can be rapid, with the most frequent manifestation being subarachnoid hemorrhage. The presence of meningeal symptoms or the detection of cerebral hemorrhage by neuroimaging in patients with infectious and inflammatory processes, first of all, requires special attention to the possible development of infectious aneurysms in the distal areas of the cerebral arteries.

Key words: infectious aneurysm, subarachnoid hemorrhage, encephalitis.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Correspondence author. Gavrilova A.O., e-mail: anna-gavrilova20@yandex.ru

Citation. Shnyakin P.G., Isaeva N.V., Lukyanova E.V., Litvinyuk N.V., Gavrilova A.O. Clinical case of acute formation and rupture of cerebral aneurysm in a patient with autoimmune encephalitis. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2026;46(3):138–147. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20260314

Введение

Инфекционные аневризмы (ИА) в общей структуре церебральных аневризм встречаются в 0,5–6,5 % случаев [1–3]. По своей этиологии могут быть бактериальными, грибковыми и вирусными. Наиболее часто наблюдаются у пациентов с инфекционным эндокардитом [4–7], намного реже встречаются микотические аневризмы, в основном на фоне грибкового поражения костей основания черепа и контактного поражения артерий виллизиевого круга [8–10]. В период ковидной эпидемии опубликованы наблюдения острого образования аневризм на фоне вирусного поражения стенки церебральных артерий [11–13].

Патогенез ИА связан с локальным воспалением стенки артерии, потерей упругоэластичных свойств и дилатации, поэтому большинство аневризм по своему строению являются фузиформными. По некоторым данным, патогенез ИА связан с инфекционным повреждением эндотелия, запускающим процесс диссекции, т. е. аневризмы являются диссекционными [1, 4, 7, 14]. Временной период образования ИА точно не известен, тем не менее большинство исследователей указывают, что они формируются в краткие сроки, иногда в течение одних суток [2, 3, 6, 13, 14]. Все авторы, наблюдающие пациентов с ИА, сходятся во мнении, что они имеют высокий риск разрыва, поэтому непредсказуемы в течении и требуют срочного выключения из кровотока. Хотя имеют-

ся данные об успешном лечении ИА без разрыва антибактериальными препаратами, с уменьшением их размеров и даже полным исчезновением в динамике, большинство авторов считает, что ИА необходимо оперировать в силу высокого риска разрыва [1, 3, 5, 15–19]. Исходы лечения в группе пациентов с разрывами ИА часто неудовлетворительны. Это обусловлено сочетанием основной болезни, на фоне которой развилась ИА, и субарахноидальным кровоизлиянием [1, 5, 7, 13].

Материал и методы

Ниже представлено собственное клиническое наблюдение острого формирования и разрыва ИА дистального сегмента задней мозговой артерии (ЗМА) у пациентки с аутоиммунным энцефалитом.

Пациентка Л., 53 года, находилась на стационарном лечении в межрайонной больнице с 04.04.25 по 17.04.25 с диагнозом: Острый серозный неуточненный (повторный) энцефалит от 03.04.2025, среднетяжелое течение, с умеренной общемозговой симптоматикой, с синдромом угнетения сознания до легкого оглушения, с развитием острых когнитивных нарушений в дебюте. Сопутствующий диагноз: Гипертоническая болезнь 3-й стадии, риск 4. Реконвалесцент новой коронавирусной инфекции, лабораторно подтвержденной 07.10.2024. Поздний восстановительный период перенесенного ишемического

инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии (лСМА) неизвестной давности (сентябрь 2024 г.), подтип не уточнен, с легкой дизартрией, острыми когнитивными расстройствами (эмоциональная сфера, память). Острый вирусный энцефалит неуточненный средней степени тяжести от сентября 2024 г. Цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция, неактивная форма. Латентная инфекция, вызванная вирусом простого герпеса 2 типа. Ушиб мягких тканей лобной области справа от 04.04.2025.

Из анамнеза известно, что пациентка заболела остро 03.04.2025: отмечено появление когнитивных нарушений, дезориентации, стала адинамичной, вялой. 04.04.2025 упала дома, получила подкожную гематому в области лба справа, супругом вызвана бригада скорой помощи. Осмотрена в травмпункте, выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга, направлена к неврологу. При осмотре температура тела в норме, артериальное давление 110/80 мм рт. ст. Лабораторно: содержание С-реактивного белка 6,4 мг/л, лейкоцитов $9,6 \times 10^9/\text{л}$. В неврологическом статусе: ригидность затылочных

мышц 2 см, симптом Кернига 160° . Экспресс-тест на COVID-19 отрицательный. Госпитализирована в отделение общей неврологии районной больницы. Выполнена люмбальная пункция: содержание общего белка 0,165 г/л, глюкозы 3,5 ммоль/л, лактата 2,5 ммоль/л, цитоз 23,0 клеток/мкл (нейтрофилы – 27 % лимфоциты – 73 %).

10.04.2025 выполнена МРТ головного мозга, показавшая многоочаговое поражение обоих полушарий головного мозга, наиболее вероятно, инфекционного генеза (рис. 1). Проведена телемедицинская консультация с неврологами краевого учреждения 3-го уровня, выставлен диагноз: Острый вирусный (неуточненный) менингоэнцефалит. Рекомендованы контроль люмбальной пункции (общий анализ, бакпосев, ПЦР к вирусам простого герпеса, Эпштейна – Барр, клещевого энцефалита, клещевого боррелиоза, цитомегаловирусу, и взятие сыворотки крови на вирусологию. Рекомендации по диагностике не выполнены. Также рекомендована противовирусная терапия ацикловиром с мембраностабилизирующей целью – дексаметазон 8 мг со снижением, нейрометаболическая терапия, на фоне которой в

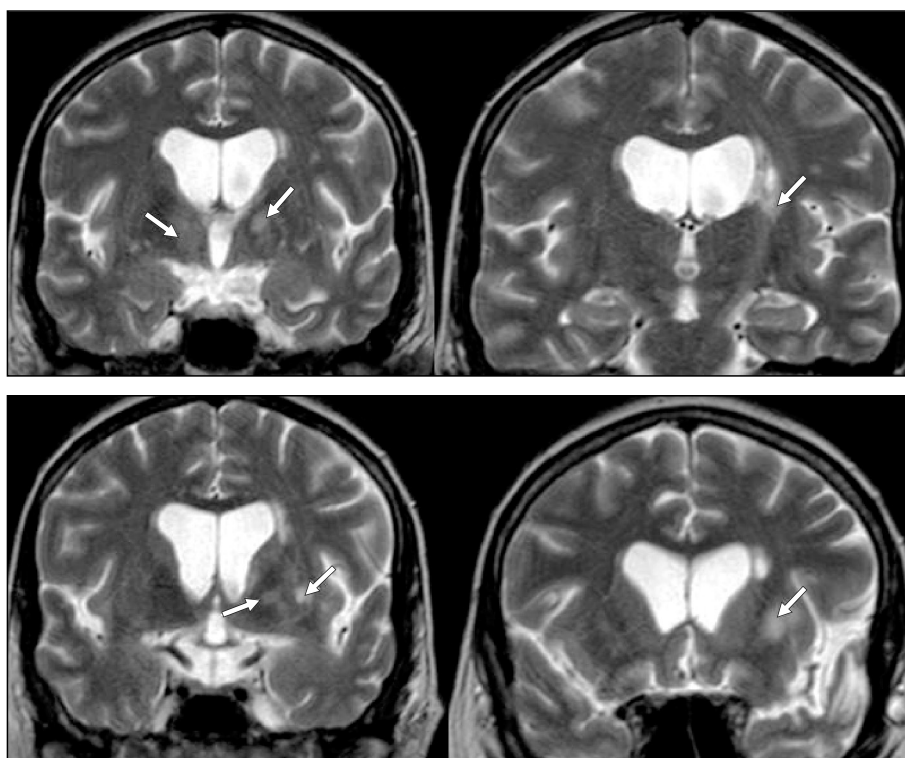


Рис. 1. МРТ головного мозга пациентки Л. в режиме Т2-ВИ. В области подкорковых ядер обоих полушарий определяются множественные очаги гиперинтенсивной плотности (указаны белыми стрелками)

Fig. 1. MRI of patient L.'s brain in T2-WI mode. Multiple foci of hyperintensive density are detected in the subcortical nuclei of both hemispheres (indicated by white arrows)

состоянии с положительной динамикой, регрессом неврологической симптоматики пациентка выписана домой.

С 29.04.25 ухудшение состояния в виде угнетения сознания, нарастания вялости, адинамичности; была найдена лежащей на полу возле дивана без сознания. Повторно госпитализирована в межрайонную больницу с диагнозом: повторный ишемический инсульт в бассейне лСМА от 29.04.25 неуточненного генеза, с выраженным правосторонним гемипарезом, с гемигипестезией справа, с легкой общемозговой симптоматикой, развитием острых когнитивных нарушений. Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь 3-й стадии, риск 4. Сопутствующее заболевание: состояние реконвалесцента после перенесенной новой коронавирусной инфекции (лабораторно подтверждена 07.10.2024, легкой степени тяжести). Поздний восстановительный период перенесенного ишемического инсульта в бассейне лСМА неизвестной давности (сентябрь 2024 г.), подтип неуточнен, с легкой дизартрией, острыми когнитивными нарушениями (эмоциональная сфера, память). Острый вирусный энцефалит неуточненный средней степени тяжести от сентября 2024 г. ЦМВ-инфекция, неактивная форма. Инфекция, вызванная вирусом простого герпеса 2 типа, неактивная форма.

Повторно проведена телемедицинская консультация неврологом краевой клинической больницы (ККБ), принято решение о перетранспортировке в ККБ с целью дообследования, уточнения диагноза и тактики ведения.

Результаты

При поступлении в ККБ: сознание ясное, заторможено, адинамично. Контакт затруднен – отвечает на вопросы избирательно, односложно, замедленно. Ориентирована в собственной личности, месте. Когнитивное снижение. Глазные щели D=S. Зрачки D=S. Движения глазных яблок в полном объеме. Нистагма нет. Сглажена носогубная складка справа. Язык по средней линии. Глоточный рефлекс высокий. Рефлексы орального автоматизма положительные. Мышечная сила в левых конечностях 5 баллов во всех сегментах, в правых – 0 баллов. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей D>S, с нижних конечностей D>S. Симптом Бабинского справа. Мышечный тонус в правой руке повышен по спастическому типу с формированием паттерна спастичности, в правой ноге ближе к низкому. Болевая гипестезия в правой нижней конечности. Складывается впечатление о неглект-синдроме справа. Координаторные пробы справа не выполняет, слева не

уверенно. Менингеальных знаков нет. Мочеиспускание самостоятельное, в памперс.

С учетом жалоб, данных анамнеза, соматического и неврологического осмотра, результатов обследований выставлен диагноз: Аутоиммунный энцефалит с выраженными когнитивными нарушениями, центральной гемиплегией справа, неглект-синдромом справа, нижней моногипестезией справа, общемозговой симптоматикой, полной зависимостью от посторонней помощи и ухода, прогрессирующее рецидивирующее течение, с ухудшением от 27.05.2025 с развитием серозного (вероятно, асептического) лептоменингита, вторичного церебрального васкулита (в виде множественных постишемических очагов в подкорковых ядрах обоих больших полушарий, в левой ножке мозга), обострение.

27.05.2025 выполнена МРТ головного мозга. В области подкорковых ядер обоих больших полушарий определяются множественные пост-ишемические очаги неправильной формы максимальным размером до 1 см, на фоне которых в левой ножке мозга визуализируется фокус подострой ишемии размерами 1,8×1,6×0,7 см (рис. 2). Кроме того, обращает на себя внимание округлое образование в задних отделах обхватывающей цистерны (пинеальная область) (рис. 3, а). При пересмотре МРТ от 10.04.2025 в данной зоне патологии не выявлено (рис. 3, б).

Заподозрена аневризма ЗМА, назначена МСКТ-ангиография. За это время произошло ухудшение клинического состояния с угнетением уровня бодрствования до глубокого оглушения. По данным МСКТ, в нативном режиме определяется кровь в области базальных цистерн (рис. 4, а), по данным МСКТ-ангиографии выявлена аневризма Р3-сегмента ЗМА (рис. 4, б).

В срочном порядке проконсультирована рентгенохирургической службой. Выставлены показания к церебральной ангиографии с прицелом на рентгенэндоваскулярную окклюзию аневризмы. Выполнена селективная катетеризация и ангиография левой позвоночной артерии. Определяется мешотчатая аневризма Р3-сегмента левой ЗМА, округлой формы, до 11×8 мм. Учитывая локализацию, размер, генез аневризмы, риск повторного разрыва, выполнена рентгенэндоваскулярная окклюзия (деструктивная) афферентной ветви (Р3-сегмент ЗМА) аневризмы одной отделяемой микроспиралью Axium 2 мм×2 см (рис. 5).

В послеоперационном периоде пациентка продолжала восстановительное лечение в неврологическом отделении. По результатам обследований (включая ликвор на олигоклональные IgG, фенотипирование лимфоцитов ликвора, антитела к нативной ДНК, кардиолипину и бета-глико-

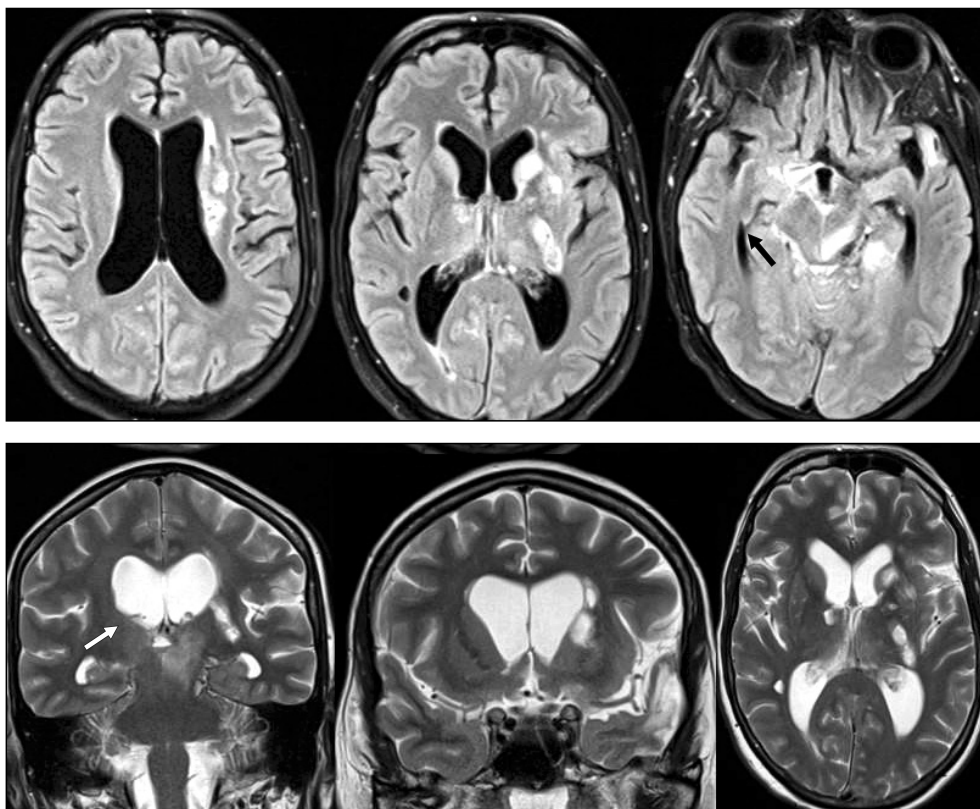


Рис. 2. МРТ головного мозга пациентки Л. в режимах FLAIR и T2-ВИ. В области подкорковых ядер обоих полушарий определяются множественные очаги, в области левой ножки мозга определяется очаг подострой ишемии (указан белой стрелкой)

Fig. 2. MRI of patient L.'s brain in FLAIR and T2-WI modes. Multiple foci are detected in the area of the subcortical nuclei of both hemispheres, and a focus of subacute ischemia is detected in the area of the left cerebral peduncle (indicated by a white arrow)

протеинам, кровь на аквапорин-4 и др.) проведен консилиум совместно с нефрологом, инфекционистом, нейрохирургом, установлен диагноз: Аутоиммунный энцефалит с выраженными когнитивными нарушениями, центральной гемиплегией справа, неглект-синдромом справа, нижней моногипестезией справа, общемозговой симптоматикой, полной зависимостью от посторонней помощи и ухода, прогрессирующее рецидивирующее течение, с ухудшением от 27.05.2025 с развитием серозного (вероятно, асептического) лептоменингита, вторичного церебрального васкулита (в виде множественных постишемических очагов в подкорковых ядрах обоих больших полушарий, в левой ножке мозга), обострение.

Осложнение: ИА Р3-сегмента левой ЗМА с перианевризматическим субдуральным кровоизлиянием 27.05.2025. Тромбоз прямого синуса. Вторичная ишемия в левой ножке мозга в левой задней мозговой артерии, подострая стадия, с ухудшением от 30.05.2025, с формированием

зоны ишемии в медиальных отделах затылочной доли слева, с развитием бессудорожного симптоматического эпилептического билатерального приступа от 30.05.2025.

Сопутствующий: Гипертоническая болезнь 3-й стадии, риск 4. Реконвалесцент новой коронавирусной инфекции, лабораторно подтвержденной 07.10.2024, легкой степени тяжести (эпидпоказания). Поздний восстановительный период перенесенного ишемического инсульта в бассейне лСМА неизвестной давности (сентябрь 2024 г.), подтип неуточнен, с легкой дизартрией, острыми когнитивными расстройствами (эмоциональная сфера, память). Острый вирусный энцефалит неуточненный средней степени тяжести от сентября 2024 г., ЦМВ-инфекция, неактивная форма. Латентная инфекция, вызванная вирусом простого герпеса 2 типа. Ушиб мягких тканей лобной области справа от 04.04.2025.

Операция: селективная эмболизация ЗМА от 28.05.25.

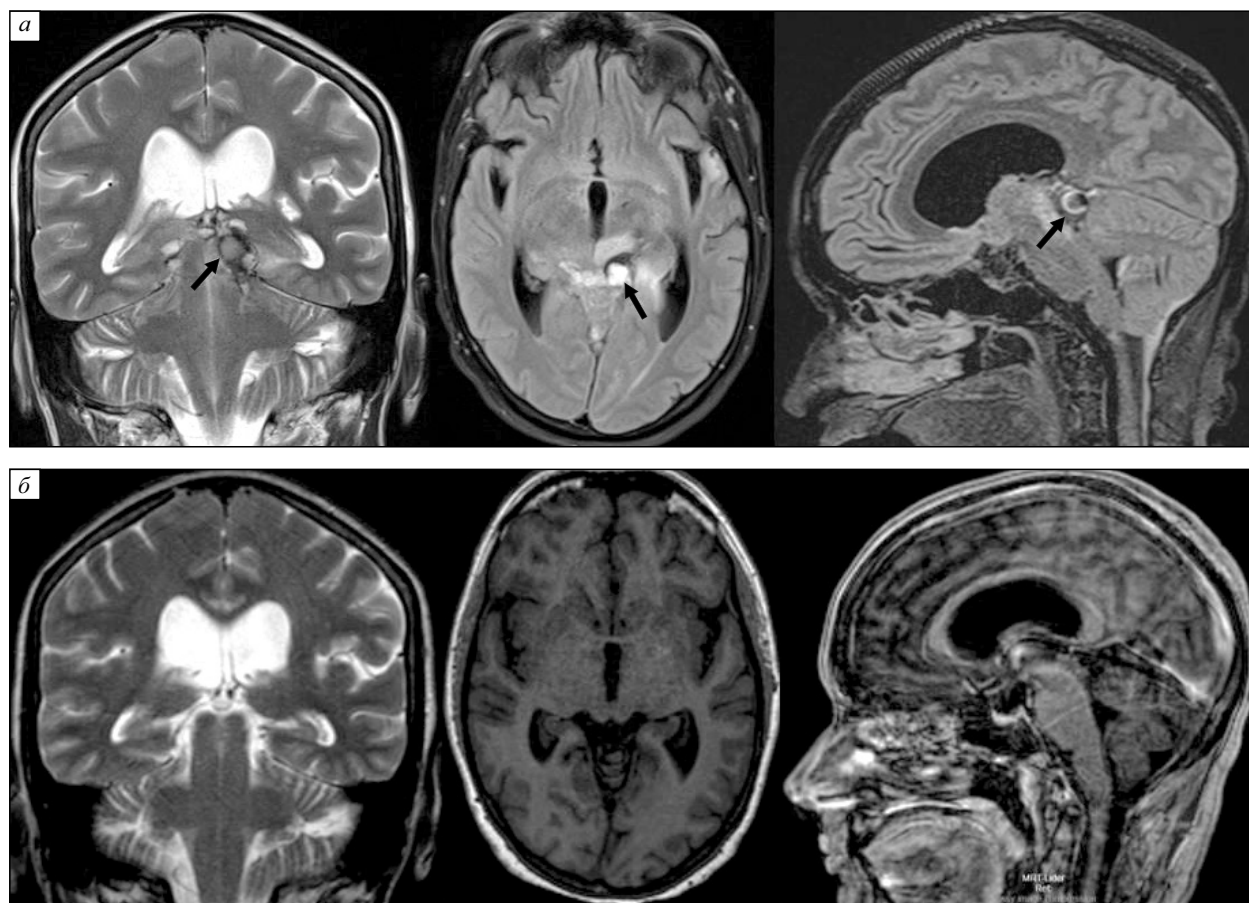


Рис. 3. МРТ головного мозга пациентки Л. в режимах T2-ВИ, FLAIR и T1-ВИ, выполненные 27.05.2025 (а), в задних отделах обхватывающей цистерны, прилежа к левой ножке мозга, определяется округлое образование (стрелки) и 10.04.2025 (б), на уровне обхватывающей цистерны патологии не определяется

Fig. 3. MRI of patient L.'s brain in T2-WI, FLAIR and T1-WI modes, completed on May 27, 2025 (a), in the posterior sections of the encircling cistern, adjacent to the left cerebral peduncle, a rounded formation is detected (arrows) and on April 10, 2025 (b), pathology is not detected at the level of the encircling cistern

В дополнение к проводимой терапии пациентке был назначен преднизолон: внутривенно капельно в дозе 150 мг № 5, с последующим переходом на пероральный прием в дозе 40 мг/сут. На фоне лечения в состоянии с положительной динамикой: сознание ясное, уменьшение речевых и двигательных нарушений. В анализе ликвора в динамике регресс цитоза, эритроцитов нет, содержание белка 0,49 г/л. Переведена 09.06.2025 в отделение медицинской реабилитации на 2-й этап реабилитационного лечения.

Обсуждение

В представленном клиническом случае есть несколько факторов, подтверждающих инфекционный генез аневризмы: 1) расположение на дистальном сегменте ЗМА вне зон бифуркации; 2) формирование и рост до 15 мм в срок не более од-

ного месяца; 3) наличие воспалительного заболевания ЦНС (энцефалит). Однако инфекционный возбудитель энцефалита в ходе проведенного дополнительного обследования не идентифицирован, и пациентка лечилась с диагнозом «аутоиммунный энцефалит». В связи с этим говорить об ИА можно только по косвенным признакам.

Следует отметить, что заподозрить аневризму у данной пациентки было непросто, и выявленное образование в области обхватывающей цистерны рентгенологами первично дифференцировалось с менингиомой свободного края намета мозжечка. Однако сигнальные характеристики образования при МРТ не соответствовали менингиоме, и было высказано предположение о его сосудистом происхождении. Сложность дифференциальной диагностики связана также с тем, что при сравнении снимков с МРТ месячной давности в данной зоне патология не выявлена, а так как ИА являются

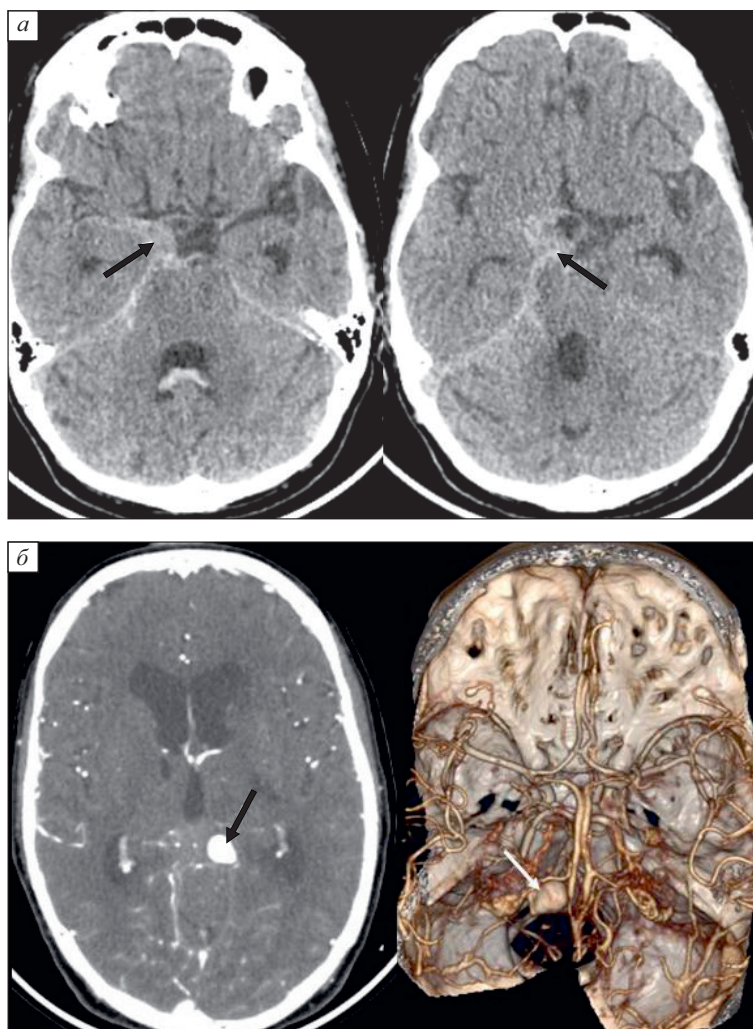


Рис. 4. МСКТ головного мозга (а), признаки субарахноидального кровоизлияния в базальных цистернах (стрелка) и МСКТ-ангиография пациентки Л. (б), определяется аневризма Р3-сегмента правой задней мозговой артерии (стрелка)

Fig. 4. MSCT of the brain (a), signs of subarachnoid hemorrhage in the basal cisterns (arrow) and MSCT-angiography of patient L. (b), an aneurysm of the P3 segment of the right posterior cerebral artery is detected (arrow)

весьма редким осложнением инфекционно-воспалительных заболеваний, специалисты не нацелены на данную патологию.

За время, пока осуществлялась диагностика, у пациентки произошел разрыв ИА. Это еще раз подчеркивает факт, отмеченный многими авторами, что ИА имеют очень высокий риск разрыва и должны быть выключены из кровотока в кратчайшие сроки после их выявления [1, 3, 5, 10, 15, 16]. Аневризма располагалась в Р3-сегменте ЗМА, труднодоступном для открытой хирургии, в связи с чем в первую очередь рассматривался рентгенэндоваскулярный способ ее выключения из кровотока. Учитывая фузиформный характер аневризмы, а также локализацию в дистальном сегменте ЗМА, принято решение о проведении

деструктивной операции – выключении образования вместе с несущей артерией. В послеоперационном периоде нарастания неврологического дефицита не отмечено. Ряд авторов также отмечают, что наиболее часто при дистальных ИА приходится выполнять деструктивные вмешательства, которые, учитывая наличие коллатерального кровотока на данном уровне, в большинстве случаев не сопровождаются ишемическими осложнениями [15–17, 19].

Заключение

ИА являются редким, но жизнеугрожающим осложнением некоторых церебральных и системных воспалительных заболеваний. В основе патогенеза ИА лежит локальное воспаление стенки

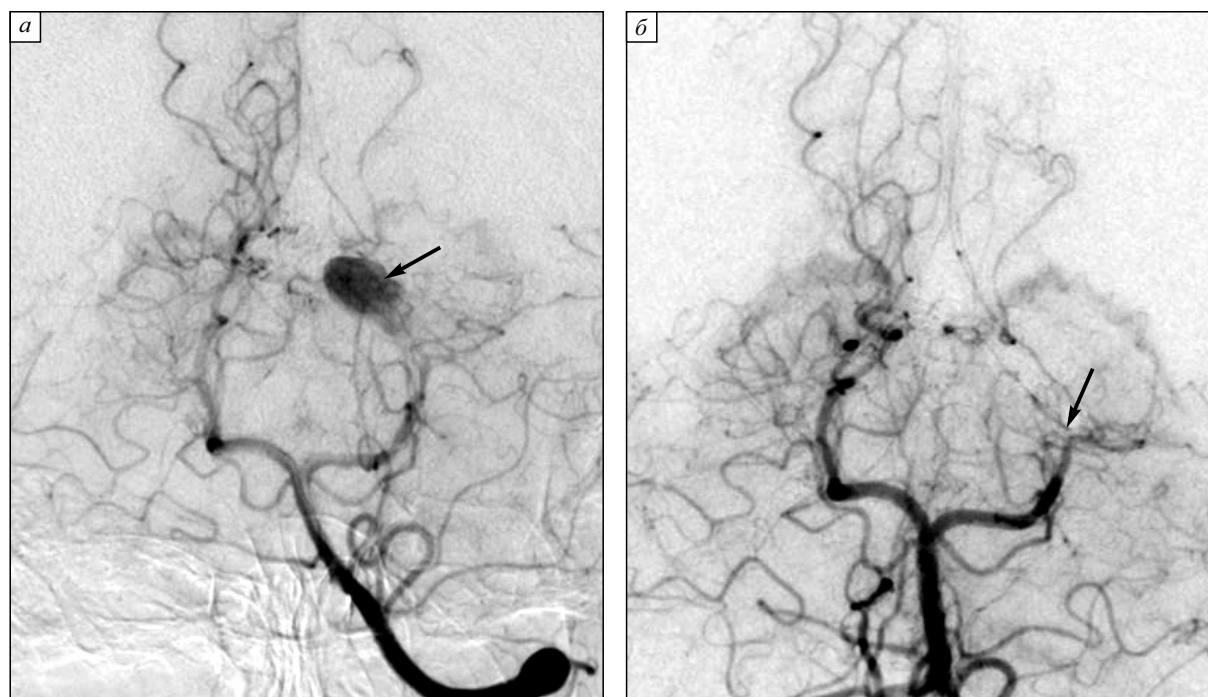


Рис. 5. Церебральная ангиография пациентки Л., прямая проекция, состояние до (а – определяется аневризма Р3-сегмента ЗМА размером 1,5 см (стрелка)) и после установки микроспиралей в афферентную ветвь (суперселективная деструктивная эмболизация) (б)

Fig. 5. Cerebral angiography of patient L., direct projection, the state before (a; an aneurysm of the P3 segment of the posterior cerebral artery measuring 1.5 cm (arrow) is determined) and after the installation of microspirals in the afferent branch (superselective destructive embolization) (arrow) (b)

церебральной артерии с ее дилатацией и, возможно, диссекцией, приводящей к образованию тонкостенной фузиформной аневризмы. Формирование таких аневризм может происходить в короткие сроки с наиболее частой манифестацией субарахноидальным кровоизлиянием. Появление менингеальной симптоматики или выявление церебрального кровоизлияния по данным нейровизуализации у пациентов с инфекционно-воспалительными заболеваниями в первую очередь должно настораживать в отношении возможности образования ИА на дистальных сегментах мозговых артерий.

Список литературы/ References

1. Alawieh A., Chaudry M.I., Turner R.D., Turk A.S., Spiotta A.M. Infectious intracranial aneurysms: a systematic review of epidemiology, management, and outcomes. *J. Neurointerv. Surg.* 2018;10(7):708–716. doi: 10.1136/neurintsurg-2017-013603
2. Allen L.M., Fowler A.M., Walker C., Derdeyn C.P., Nguyen B.V., Hasso A.N., Ghodke B.V., Zipfel G.J., Cross D.T. 3rd, Moran C.J. Retrospective review of cerebral mycotic aneurysms in 26 patients:

focus on treatment in strongly immunocompromised patients with a brief literature review. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2013;34(4):823–827. doi: 10.3174/ajnr.A3302

3. Ducruet A.F., Hickman Z.L., Zacharia B.E., Narula R., Grobelny B.T., Gorski J., Connolly E.S. Jr. Intracranial infectious aneurysms: a comprehensive review. *Neurosurg. Rev.* 2010;33(1):37–46. doi: 10.1007/s10143-009-0233-1

4. Данилов А.И., Козлов С.Н., Сливкин М.Д. Неврологические осложнения инфекционного эндокардита. *Клин. фармакол. и терапия.* 2020;29(1):48–52. doi: 10.32756/0869-5490-2020-1-48-52

5. Danilov A.I., Kozlov S.N., Slivkin M.D. Neurological complications of infective endocarditis. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya = Clinical Pharmacology and Therapy.* 2020;29(1):48–52. [In Russian]. doi: 10.32756/0869-5490-2020-1-48-52

6. Fukuda W., Daitoku K., Minakawa M., Fukui K., Suzuki Y., Fukuda I. Infective endocarditis with cerebrovascular complications: timing of surgical intervention. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012;14(1):26–30. doi: 10.1093/icvts/ivr038

7. Glucksman A., Naut E. Cerebral aneurysm from *Cardiobacterium hominis* endocarditis. *Conn. Med.* 2016;80(5):297–300.
8. Jiad E., Gill S.K., Krutikov M., Turner D., Parkinson M.H., Curtis C., Werring D.J. When the heart rules the head: ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage complicating infective endocarditis. *Pract. Neurol.* 2017;17(1):28–34. doi: 10.1136/practneurol-2016-001469
9. Masago A., Fukuoka H., Yoshida T., Majima K., Tada T., Nagai H. Intracranial mycotic aneurysm caused by *Aspergillus* – case report. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. 1992;32(12):904–907. doi: 10.2176/nmc.32.904
10. Azar M.M., Assi R., Patel N., Malinis M.F. Fungal mycotic aneurysm of the internal carotid artery associated with sphenoid sinusitis in an immunocompromised patient: A case report and review of the literature. *Mycopathologia*. 2016;181(5-6):425–433. doi: 10.1007/s11046-015-9975-1
11. Kusumi M., Oka H., Kimura H., Yamazaki H., Kondo K., Kumabe T. Fatal fungal aneurysm rupture due to aspergillosis after craniopharyngioma removal via endoscopic endonasal surgery: case report and comparison with seven reported patients. *NMC Case Rep. J.* 2022;9:217–223. doi: 10.2176/jns-nmc.2022-0053
12. Dodd W.S., Jabbour P.M., Sweid A., Tjoumakaris S., Gooch M.R., Al Saiegh F., Hasan D.M., Starke R.M., Kan P.T., Polifka A.J., Laurent D., Busl K.M., Ghosh R., Hoh B.L., Chalouhi N. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): A case series. *World Neurosurg.* 2021;153:e259–e264. doi: 10.1016/j.wneu.2021.06.092
13. Rustemi O., Raneri F., Iannucci G., Volpin L., Segna A. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a SARS-CoV-2 positive testing: casual or causal? *Br. J. Neurosurg.* 2022;36(2):293–294. doi: 10.1080/02688697.2020.1787343
14. Savić D., Alsheikh T.M., Alhaj A.K., Lazovic L., Alsarraf L., Bosnjakovic P., Yousef W. Ruptured cerebral pseudoaneurysm in an adolescent as an early onset of COVID-19 infection: case report. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2020;162(11):2725–2729. doi: 10.1007/s00701-020-04510-7
15. John S., Walsh K.M., Hui F.K., Sundarajan S., Silverman S., Bain M. Dynamic angiographic nature of cerebral mycotic aneurysms in patients with infective endocarditis. *Stroke*. 2016;47(1):e8–e10. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.011198
16. Esenkaya A., Duzgun F., Cinar C., Bozkaya H., Eraslan C., Ozgiray E., Oran I. Endovascular treatment of intracranial infectious aneurysms. *Neuroradiology*. 2016;58(3):277–284. doi: 10.1007/s00234-015-1633-2
17. Fusco M.R., Stapleton C.J., Griessenauer C.J., Thomas A.J., Ogilvy C.S. Endovascular treatment of intracranial infectious aneurysms in eloquent cortex with super-selective provocative testing: Case series and literature review. *Interv. Neuroradiol.* 2016;22(2):148–152. doi: 10.1177/1591019915617326
18. Matsubara N., Miyachi S., Izumi T., Yamanouchi T., Asai T., Ota K., Wakabayashi T. Results and current trends of multimodality treatment for infectious intracranial aneurysms. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. 2015;55(2):155–162. doi: 10.2176/nmc.oa.2014-0197
19. Ohtake M., Tateishi K., Ikegaya N., Iwata J., Yamanaka S., Murata H. Initial treatment strategy for intracranial mycotic aneurysms: 2 case reports and literature review. *World Neurosurg.* 2017;106:1051.e9–1051.e16. doi: 10.1016/j.wneu.2017.07.016
20. Singla A., Fargen K., Blackburn S., Neal D., Martin T.D., Hess P.J., Beaver T.M., Klodell C.T., Hoh B. National treatment practices in the management of infectious intracranial aneurysms and infective endocarditis. *J. Neurointerv. Surg.* 2016;8(7):741–746. doi: 10.1136/neurintsurg-2015-011834

Сведения об авторах:

Шнякин Павел Геннадьевич, д.м.н., проф., ORCID: 0000-0001-6321-4557, e-mail: shnyakinpavel@mail.ru

Исаева Наталья Викторовна, д.м.н., проф., ORCID: 0000-0002-8323-7411, e-mail: nv_isaeva@mail.ru

Лукьянова Елена Валентиновна, ORCID: 0000-0001-9186-9753, e-mail: a.luk@mal.ru

Литвинюк Никита Владимирович, ORCID: 0000-0002-0630-7244, e-mail: nikita.litvinyuk@list.ru

Гаврилова Анна Олеговна, ORCID: 0009-0000-4511-5774, e-mail: anna-gavrilova20@yandex.ru

Information about the authors:

Pavel G. Shnyakin, doctor of medical sciences, professor, ORCID: 0000-0001-6321-4557,

e-mail: shnyakinpavel@mail.ru

Natalya V. Isaeva, doctor of medical sciences, professor, ORCID: 0000-0002-8323-7411,

e-mail: nv_isaeva@mail.ru

Elena V. Lukyanova, ORCID: 0000-0001-9186-9753, e-mail: a.luk@mal.ru

Nikita V. Litvinyuk, ORCID: 0000-0002-0630-7244, e-mail: nikita.litvinyuk@list.ru

Anna O. Gavrilova, ORCID: 0009-0000-4511-5774, e-mail: anna-gavrilova20@yandex.ru

Поступила в редакцию 23.08.2025

Принята к публикации 16.04.2026

Received 23.08.2025

Accepted 16.04.2026