УДК 616.831-005.1-036.11-071:616.133.33-007.64-001.5

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ПООДИНОКОГО АНЕВРИЗМАЛЬНОГО КРОВОВИЛИВУ ВНАСЛІДОК РОЗРИВУ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ЗАДНЬОГО ПІВКІЛЬЦЯ АРТЕРІАЛЬНОГО КОЛА МОЗКУ

В.В. МОРОЗ

ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**
*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).
*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**
*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.
*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

***Date of submission — 05.11.18**
*Дата подачі рукопису — 05.11.18
*Дата подачи рукописи — 05.11.18

***Date of acceptance — 14.11.18**
*Дата ухвалення — 14.11.18
*Дата одобрения к печати — 14.11.18

Мета роботи *— визначити клінічні особливості геморагічного перебігу поодинокого аневризмального крововиливу (АК) у гострий період захворювання внаслідок розриву артеріальних аневризм (АА) заднього півкільця артеріального кола мозку.*

Матеріали та методи. *АА вертебробазилярного басейну (ВББ), які клінічно маніфестували АК, спостерігали у 338 пацієнтів, серед них переважали особи, котрі перебували на обстеженні та лікуванні з приводу поодинокого АК з АА ВББ (295 (87,3 %)). У решти хворих спостерігали геморагічний рецидивуючий перебіг захворювання із тенденцією до повторних АК унаслідок розривів АА ВББ. Поодинокі перенесені гострі порушення мозкового крововиливу за типом АК з АА ВББ діагностовано у 295 спостереженнях. Ці пацієнти проходили обстеження та лікування незалежно від терміну захворювання після поодинокого АК (у гострий та холодний періоди). У гострий період захворювання проведено лікування 208 пацієнтам з перенесеним поодиноким АК унаслідок розриву АА заднього півкільця артеріального кола мозку.*

Результати. *Встановлено основні клінічні вияви (головний біль, рівень порушення свідомості, менінгеальна, мозочкова та загальномозкова симптоматика, порушення функції черепно-мозкових нервів, рухові порушення, стан пацієнтів) і рентгеноанатомічні (поширення АК, наявність та поширення вентрикулярного крововиливу, наявність ліквородинамічних порушень, церебрального ангіоспазму та вторинного ішемічного ураження головного мозку)*

особливості гострого періоду поодинокого первинного АК унаслідок розриву АА заднього півкільця артеріального кола головного мозку.

Висновки. *Основними причинами АК у гострий період розриву АА ВББ є локалізація АА в ділянці біфуркації основної артерії, основної артерії — верхньої мозочкової артерії, комплексу хребтова артерія — задньонижня артерія мозочка (78,7 % спостережень). Серед пацієнтів переважали особи з мішкоподібними АА (199 (95,7 %)). Основними симптомами розриву АА ВББ, які потребують уваги, є головний біль, рівень порушення свідомості, менінгеальна, мозочкова і загальномозкова симптоматика, порушення функції черепно-мозкових нервів, рухові порушення. Визначальними чинниками при плануванні лікувальної тактики та прогнозі результату лікування є тяжкість стану пацієнта, поширення АК, наявність і поширення вентрикулярного крововиливу, наявність ліквородинамічних порушень, церебрального ангіоспазму та вторинного ішемічного ураження головного мозку.*

Ключові слова: артеріальна аневризма; задня циркуляція; гострий період; клінічна симптоматика; аневризмальний крововилив.

DOI 10.26683/2304-9359-2018-4(26)-51-64

Перелік скорочень

АА	Артеріальна аневризма
АК	Аневризмальний крововилив
АКТ	Аксіальна комп’ютерна томографія
аСАК	Аневризмальний субарахноїдальний крововилив
ВББ	Вертебробазилярний басейн
ВБС	Вертебробазилярне сполучення
ВМА	Верхня мозочкова артерія
ВМГ	Внутрішньомозкова гематома
ВШК	Внутрішньошлуночковий крововилив
ЗМА	Задня мозкова артерія
ЗНАМ	Задньонижня артерія мозочка
ЗСА	Задня сполучна артерія
МСКТ	Мультиспіральна комп’ютерна томографія
ОА	Основна артерія
ПНАМ	Передньонижня артерія мозочка
САК	Субарахноїдальний крововилив
СВК	Субарахноїдально-вентрикулярний крововилив
СПВК	Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив
СПК	Субарахноїдально-паренхіматозний крововилив
ХА	Хребтова артерія
ЦВС	Церебральний вазоспазм
ЧМН	Черепно-мозкові нерви

Таблиця 1. *Розподіл пацієнтів з перенесеним нерецидивуючим аневризмальним крововиливом унаслідок розриву артеріальних аневризм вертебробазилярного басейну*

Період захворювання	Чоловіки		Жінки		Разом	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гострий	71	34,1	137	65,8	208	70,5
Холодний	37	42,5	50	57,5	87	29,5
Усього	108	36,6	187	63,4	295	100,0

Клінічні вияви аневризмального крововиливу (АК) зазвичай є класичними та достовірними у неврологічній та нейрохірургічній практиці. Найпереконливішим симптомом АК у пацієнта зі збереженою свідомістю є скарга на головний біль, який він характеризує як «найсильніший головний біль у житті». Згідно з літературними даними, саме так його характеризують 80 % пацієнтів із перенесеним АК, здатні надати анамнестичну інформацію [1]. Головний біль характеризується раптовістю та досягненням максимальної інтенсивності впродовж декількох секунд (громоподібний головний біль). Напередодні класичного АК у 10–43 % пацієнтів спостерігається попереджувальний або «вартовий» головний біль [2, 3]. Цей різновид головного болю може бути предиктором вірогідного розриву артеріальної аневризми (АА) внаслідок збільшення її розмірів, її дивертикулу або виникнення незначної кровотечі внаслідок розшарування стінки АА. Зазвичай при АК унаслідок розриву АА спостерігають низку симптомів, зокрема потьмарення або втрату свідомості, яка може бути короткочасною або тривалою, нудоту та блювання, фотофобію, парези черепно-мозкових нервів (ЧМН), вогнищеву неврологічну симптоматику, менінгеальну симптоматику у вигляді ригідності потиличних м’язів і симптому Керніга, симптоматику первинного або вторинного ураження стовбурових відділів головного мозку як наслідок АК АА вертебробазилярного басейну (ВББ). Незважаючи на те, що клінічні вияви АК є класичними, вони зазвичай індивідуальні. З огляду на велику кількість спостережень, які були доступними для нашого дослідження, ми спробували відобразити клінічну характеристику АК, спричиненого розривом АА ВББ.

Мороз Володимир Васильович
лікар-нейрохірург
відділу невідкладної судинної нейрохірургії
ДУ «Інститут нейрохірургії імені
акад. А.П. Ромоданова НАМН України»
Адреса: 04050, м. Київ, вул. Мурашка 6а, кв. 21
Тел.: (067) 440-31-09
E-mail: moroz.doc@ukr.net

Мета роботи — визначити клінічні особливості геморагічного перебігу поодинокого аневризмального крововиливу в гострий період захворювання внаслідок розриву артеріальних аневризм заднього півкільця артеріального кола мозку.

Матеріали та методи

АА ВББ, які клінічно маніфестували АК, спостерігали у 338 пацієнтів. Серед них переважали особи, котрі перебували на обстеженні та лікуванні з приводу поодинокого перенесеного АК з АА ВББ (295 (87,3 %)). У решти хворих спостерігали геморагічний рецидивуючий перебіг захворювання із тенденцією до повторних АК унаслідок розривів АА ВББ.

Поодинокі перенесені гострі порушення мозкового крововиливу (ГПМК) за типом АК з АА ВББ діагностовано у 295 спостереженнях. Ці пацієнти проходили обстеження та лікування незалежно від терміну захворювання після поодинокого АК (у гострий та холодний періоди). Тривалість гострого періоду АК становила 21 добу, період пізніше 21-ї доби вважали холодним. Таке розмежування перебігу крововиливу найбільш відповідає фазам патофізіологічних процесів, характерних для АК. У гострий період після поодинокого АК були госпіталізовані 208 (70,5 %) хворих (табл. 1). У холодний період обстежено та проліковано 87 (29,5 %) пацієнтів.

Серед пацієнтів з гострим та холодним періодом АК з АА ВББ переважали особи жіночої статі (відповідно 65,8 і 57,5 %).

Таблиця 2. *Розподіл артеріальних аневризм вертебробазилярного басейну в гострий період аневризмального крововиливу за локалізацією*

Локалізація аневризми	**Тип аневризми**				**Разом**	
	мішкоподібна		фузиформна			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ЗМА	10	4,8	–	–	10	4,8
Біфуркація ОА	75	36,0	–	–	75	36,0
ОА — ВМА	26	12,5	–	–	26	12,5
ВМА	1	0,5	–	–	1	0,5
Стовбур ОА	–	–	2	0,9	2	0,9
ОА — ПНАМ	1	0,5	–	–	1	0,5
ПНАМ	1	0,5	1	0,5	2	0,9
Ділянка ВБС	10	4,8	2	1,0	12	5,8
ЗНАМ	42	20,2	–	–	42	20,2
ХА	6	2,9	4	1,9	10	4,8
ХА — ЗНАМ	21	10,0	–	–	21	10,0
ЗСА — ЗМА	3	1,4	–	–	3	1,4
Біфуркації ОА + ОА — ВМА	2	1,0	–	–	2	0,9
ОА — ВМА + ЗМА	1	0,5	–	–	1	0,5
Усього	199	95,6	9	4,3	208	100,0

Примітка: ВБС — вертебробазилярне сполучення; ВМА — верхня мозочкова артерія; ЗМА — задня мозкова артерія; ЗНАМ — задньонижня артерія мозочка; ЗСА — задня сполучна артерія; ОА — основна артерія; ПНАМ — передньонижня артерія мозочка; ХА — хребтова артерія.

При розподілі розірваних АА ВББ за локалізацією для вивчення клінічних виявів захворювання використовували дані селективної церебральної ангіографії (СЦАГ), уникаючи надмірної деталізації.

Дані, наведені у табл. 2, дають підставу стверджувати, що основними причинами АК у гострий період розриву АА ВББ є локалізація АА в ділянці біфуркації основної артерії (ОА), ОА — верхньої мозочкової артерії (ВМА), комплексу хребтова артерія (ХА) — задньонижня артерія мозочка (ЗНМА), значно рідше — локалізація АА на задній мозковій артерії (ЗМА) і в ділянці вертебробазилярного сполучення (ВБС).

Серед пацієнтів переважали особи з мішкоподібними АА (199 (95,7 %)). Фузиформні АА діагностовано у 9 (4,3 %) спостереженнях. Вони локалізувалися на стовбурі ОА, у дистальному відділі передньонижньої артерії мозочка (ПНАМ), на ділянці ВБС і у дистальних відділах ХА.

Особливості клінічної картини захворювання у гострий період АК визначалися його поширенням, локалізацією АА, рентгеноанатомічними характеристиками АА, наявністю чинників, які ускладнюють перебіг АК. До останніх ми відносили церебральний вазоспазм (ЦВС), ліквородинамічні порушення,

Таблиця 3. *Терміни госпіталізації пацієнтів у гострий період аневризмального крововиливу внаслідок розриву артеріальних аневризм вертебробазилярного басейну*

Термін від початку розвитку крововиливу, доба	Кількість спостережень	%
1–7	112	53,8
8–14	64	30,8
15–21	32	15,4
Усього	208	100

наявність вторинного ішемічного ураження головного мозку як наслідку ЦВС та констрикторної артеріопатії, набряку стовбура головного мозку, який візуалізували за допомогою аксіальної та мультиспіральної комп'ютерної томографії (АКТ і МСКТ) як зниження щільності речовини стовбура головного мозку.

Клінічне обстеження пацієнтів у цей період АК передбачало фіксацію скарг, збір анамнезу захворювання за умови збереженої свідомості, оцінку неврологічного та загальносоматичного статусу з визначенням основних показників серцево-судинної і дихальної систем (артеріального тиску, пульсу, частоти та характеру дихання). При оцінці неврологічного статусу визначали рівень свідомості за шкалою ком Glasgow, наявність і вираженість загальномозкової та менінгеальної симптоматики. Тяжкість стану пацієнтів оцінювали за шкалою Hunt–Hess та WFNS.

Виділили 3 періоди від початку розвитку крововиливу (табл. 3). Такий розподіл дав змогу визначити основні клінічні вияви розривів АА ВББ у відповідний термін після АК, відстежити найбільш ризиковані періоди АК, які характеризуються приєднанням первинних та вторинних мозкових ускладнень.

У перші 2 тиж після АК унаслідок розриву АА ВББ були госпіталізовані 176 (84,6 %) пацієнтів.

Основними клінічними виявами ГПМК за типом АК унаслідок розриву АА є розвиток типової чи атипової неврологічної симптоматики, характерної для АК. Головними клінічними симптомами АК зазвичай є виражений головний біль, порушення рівня свідомості від потьмарення до тривалої втрати, загальномозкова симптоматика у вигляді нудоти, блювання, фокальних або генералізованих судом, менінгеальна симптоматика, у деяких випадках при характерній локалізації АА — недостатність функції ЧМН. З огляду на характерну локалізацію АА ВББ щодо стовбурових відділів головного мозку, до групи симптомів, притаманних гострому АК, додали чутливі та рухові порушення, мозочкову, первинно стовбурову та вторинно стовбурову симптоматику.

Виявлено такі закономірності (табл. 4). Головний біль, як типовий симптом гострого АК, відзначено у 208 (100 %) спостереженнях, проте лише у 155 (74,5 %) випадках він мав типовий для АК характер. У 53 (25,5 %) пацієнтів в дебюті захворювання спостерігали головний біль відносно помірного характеру, який не є типовим для АК.

При узагальненні особливостей загальномозкової симптоматики звертала увагу варіабельність рівня порушення свідомості у пацієнтів з ГПМК за типом АК, яка зазвичай є типовою для АК та включає елемент раптової втрати свідомості в дебюті захворювання. У пацієнтів у гострий період АК виявлено такі закономірності: елементи різного рівня потьмарення свідомості під час АК — у 206 (99 %) спостереженнях, але лише у 153 (73,5 %) спостерігали характерну для АК втрату свідомості. У 103 (49,5 %) спостережень мала місце короткочасна втрата свідомості, у 50 (24 %) — тривала. У 53 (25,4 %) випадках порушення свідомості розцінювали як її потьмарення. Зазвичай таке порушення рівня свідомості характеризувалось виникненням елементів приглушення під час розвитку АК без втрати свідомості зі збереженням пам'яті на події. З елементів загальномозкової симптоматики найчастіше спостерігали симптоми нудоти та блювання, які виникали після появи головного болю та зазвичай мали тривалий і рециди-

Таблиця 4. *Неврологічна симптоматика, характерна для гострого періоду аневризмального крововиливу внаслідок розриву артеріальних аневризм вертебробазилярного басейну*

Симптоми	Кількість спостережень	%
Головний біль, типовий для аневризмального крововиливу	155	74,5
Головний біль помірний	53	25,5
Потьмарення свідомості	53	25,5
Короткочасна втрата свідомості	103	49,5
Тривала втрата свідомості	50	24
Нудота, блювання	207	99,5
Менінгеальна симптоматика виражена	114	54,8
Менінгеальна симптоматика помірно виражена	62	30,8
Елементи менінгеального синдрому	32	15,4
Генералізовані судоми	43	20,7
Недостатність черепно-мозкових нервів	30	14,4
Рухові порушення	6	2,9
Чутливі порушення	7	3,4
Первинно-стовбурова симптоматика	43	20,7
Вторинно-стовбурова симптоматика	10	4,8
Гіпертермія нез'ясованого характеру	43	20,7
Мозочкова симптоматика	69	33,2

вуючий характер. Зазначені симптоми мали місце у 207 (99,5 %) пацієнтів та були типовими для гострого періоду АК унаслідок розриву АА ВББ. Менінгеальну симптоматику різного ступеня виразності спостерігали у 208 (100 %) пацієнтів. У 114 (54,8 %) спостереженнях вона мала виражений характер та відповідала найгострішому періоду захворювання (від 1-ї до 7-ї доби після розвитку АК): типова ригідність потиличних м'язів, позитивний симптом Керніга і Брудзинського, виражена фотофобія та загальна гіперестезія у пацієнтів зі збереженим рівнем свідомості. Помірно виражену менінгеальну симптоматику спостерігали у 30,8 % пацієнтів. У 15,4 % випадках менінгеальний симптомокомплекс був характерним для 15–21-ї доби гострого періоду. Виявлено кореляцію між виразністю менінгеального симптомокомплексу та результатами дослідження спинномозкової рідини і МСКТ головного мозку.

Згідно з даними літератури [4, 5], судоми як вияв АК спостерігають у 20 % пацієнтів з аневризмальним субарахноїдальним крововиливом (аСАК). Зазвичай судомний синдром спостерігають упродовж перших 24 год від моменту розвитку аСАК. Розвиток судомного синдрому є найбільш характерним для розриву АА середньої мозкової та передньої сполучної артерій. У групі пацієнтів у гострий період АК частота розвитку судомного синдрому становила 20,7 % (43 спостереження). В усіх випадках судоми мали генералізований характер та визначали тяжкий стан пацієнтів, зумовлений масивністю перенесеного АК та локалізацією АА.

До характерних симптомів АК належить порушення функції або розвиток недостат-

ності ЧМН. У групі пацієнтів у гострий період АК недостатність функції ЧМН (III, IV, VI пари) спостерігали у 30 (14,4 %) випадках. Найчастіше розвиток недостатності ЧМН був спричинений компресією структурами АА ВББ, відповідних за локалізацію АА ЧМН, або масивною цистернальною геморагією в проекції пари ЧМН.

Рухові порушення, зумовлені пірамідною недостатністю, спостерігали у 6 (2,9 %) пацієнтів у гострий період АК. Основною причиною їх розвитку вважали виникнення функціонального спазму у відповідь на АК у перші години після аСАК. Віддалений розвиток рухового дефіциту був зумовлений наслідками ЦВС та вторинного ішемічного ураження головного мозку через констрикторну артеріопатію і до первинної неврологічної симптоматики не причетний.

Одним із симптомів, які найчастіше спостерігали при АК унаслідок розриву АА ВББ, була гіпертермія центрального генезу. Підвищення температури тіла відзначили у 43 (20,7 %) спостереженнях.

Наявність мозочкової симптоматики спричинена первинним порушенням функції мозочка у відповідь на АК через масивність геморагічного ураження, розвиток гемотампонади цистерн задньої черепної ямки. Таку симптоматику спостерігали зазвичай за наявності АА комплексу ХА — ЗНАМ. Симптоматика, характерна для порушення функції мозочка, мала місце у 69 (33,2 %) спостережень.

Отже, із клінічних виявів розвитку АК найчастішими є загальномозкові симптоми (нудота та блювання), зафіксовані у 207 (99,5 %) спостереженнях. Головний біль мав місце в усіх пацієнтів у гострий період АК, проте лише у 155 (74,5 %) він мав типовий характер для АК. У 53 (25,5 %) пацієнтів головний біль був помірно вираженим. Заслуговує на увагу порушення свідомості в момент розвитку АК. Короткочасну або тривалу втрату свідомості відзначено у 153 (73,5 %) пацієнтів. У 53 (25,5 %) спостереженнях мало місце потьмарення свідомості без її втрати. Типовою симптоматикою АК при розриві АА ВББ є наявність менінгеальних симптомів різного ступеня виразності, які виявлено в усіх пацієнтів. Варта уваги також наявність мозочкової симптоматики, яка мала місце у 69 (33,2 %) пацієнтів з розривом АА ВББ.

Тяжкість стану пацієнтів на момент госпіталізації та під час динамічного спостереження у гострий період АК унаслідок розриву АА ВББ оцінювали за шкалою Hunt–Hess (табл. 5).

На момент госпіталізації тяжкість стану майже половини пацієнтів відповідала III категорії, тобто була середнього ступеня. Загалом I–III категорію виявили у 167 (80,3 %) спостереженнях. Згідно з настановами, які ґрунтуються на доказах та стосуються лікування аСАК, і клінічними протоколами лікування АК протипоказань до виконання операції з приводу АА ВББ у 80 % пацієнтів у гострий період АК не було. Пацієнтів, віднесених до IV та V категорії, загальний стан яких розцінювали як тяжкий, було 41 (19,7 %). Переважно це були хворі з ускладненим АК, котрі потребували посилених засобів інтенсивної терапії ЦВС, набряку головного мозку, ургентного проведення операцій для ліквідації ліквородинамічних порушень та усунення дислокаційних виявів.

Таблиця 5. *Тяжкість стану пацієнтів у гострий період аневризмального крововиливу на момент госпіталізації*

Тяжкість стану за шкалою Hunt–Hess	Кількість спостережень	%
I	40	19,2
II	26	12,5
III	101	48,5
IV	23	11,1
V	18	8,7
Усього	208	100,0

Таблиця 6. *Тип і поширення аневризмального крововиливу в гострий період розриву артеріальних аневризм вертебробазилярного басейну*

Поширення крововиливу	Кількість спостережень	%
САК	130	62,5
ВШК	–	–
ВМГ	–	–
СВК	66	31,7
СПК	6	2,9
СПВК	6	2,9
Усього	208	100,0

При аналізі тяжкості стану госпіталізованих пацієнтів ураховували не лише неврологічні вияви та рівень свідомості. Значну увагу приділяли визначенню типу та поширенню АК (табл. 6), які тісно корелювали з неврологічними виявами захворювання і тяжкістю стану пацієнтів у гострий період АК унаслідок розриву АА ВББ. Первинно визначали тип АК з урахуванням його поширення та локалізації за даними нейровізуалізувальних методів. Визначали такі види крововиливу, як субарахноїдальний (САК), внутрішньошлуночковий (ВШК), субарахноїдально-вентрикулярний (СВК), субарахноїдально-паренхіматозний (СПК), субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний (СПВК) і внутрішньомозкова гематома (ВМГ).

Оцінку типу і поширення АК визначали із застосуванням шкали Fisher (табл. 7).

Виявлено переважання пацієнтів з поширенням аСАК 3 та 4 категорії, що відповідає масивному аСАК та поєднанню аСАК з ВШК і ВМГ (175 (84,1 %)). Мінімальні ознаки аСАК, які відносили до 2 категорії, мали місце у 31 (14,9 %) пацієнта. Рентгенологічні ознаки аСАК не виявлено у гострий період у 2 (0,9 %) хворих. Вираженість неврологічної симптоматики була значно вищою у пацієнтів з ускладненим перебігом АК. Зазвичай у таких хворих спостерігали пригнічення свідомості значного ступеня виразності від глибокого оглушення до стану коми, наявність вираженого психомоторного збудження, чітко виражену менінгеальну симптоматику, відсутність контролю за функцією тазових органів, виражені вегетативні вияви. Тяжкість стану таких пацієнтів була зумовлена наявністю вентрикулярного та паренхіматозного компонентів АК, вираженістю ліквородинамічних порушень, ЦВС і вторинного ішемічного ураження головного мозку.

За наявності вентрикулярного крововиливу його поширення визначали за шкалою Graeb (табл. 8). За даними нашого дослідження, ізольованих ВШК у пацієнтів у гострий період АК унаслідок розриву АА ВББ не було.

Таблиця 7. *Оцінка аневризмального крововиливу за шкалою Fisher*

Шкала Fisher	Кількість спостережень	%
1	2	0,9
2	31	14,9
3	97	46,6
4	78	37,5
Усього	208	100,0

Таблиця 8. *Поширення вентрикулярного крововиливу за шкалою Graeb*

Бал за шкалою Graeb	Кількість спостережень	%
1	3	1,4
2	36	17,3
4	19	9,1
6	11	5,3
8	3	1,4
Усього СВК	72	34,6
Усього АК	208	100,0

З ознаками перенесеного СВК виявлено 72 (34,6 %) хворих, з них у 66 (31,7 %) діагностовано СВК, у 6 (2,9 %) – СПВК. Переважали пацієнти, в яких поширення ВК відповідало 2, 4 та 6 балам за шкалою Graeb (66 (31,7 %)).

При аналізі літературних джерел нами виявлено, що ліквородинамічні порушення у вигляді гострої гідроцефалії після аСАК та ВК виникають у 15–87 % пацієнтів [6–11]. Проте відомо, що лише 8,9–48,0 % пацієнтів потребують виконання лікворошунтувальної операції у віддалений період аСАК [6–8, 11–15]. Асоційовану з АК гостру арезорбтивну чи оклюзійну гідроцефалію коригують зазвичай дренуванням шлуночкової системи головного мозку або люмбальним дренуванням. Показаннями до виконання невідкладної ліквородренувальної операції вважають прогресуюче погіршення стану пацієнта, тяжкість стану не більше ніж 9 балів за шкалою ком Glasgow, наявність виражених порушень ліквородинаміки арезорбтивного чи оклюзійного характеру за даними нейровізуальних досліджень.

Ліквородинамічні порушення у гострий період АК унаслідок розривів АА ВББ діагностували у 92 (44,2 %) пацієнтів. Умовно виділили 3 групи за вираженістю ліквородинамічних порушень, до яких віднесли пацієнтів з помірно вираженими, вираженими та критичними порушеннями ліквородинаміки (табл. 9).

До помірно виражених ліквородинамічних порушень відносили наявність помірної дилатації шлуночкової системи головного мозку після АК за даними нейровізуальних методів дослідження без порушення або з помірним пригніченням рівня свідомості пацієнта. У більшості пацієнтів у гострий період АК помірні ліквородинамічні порушення мали компенсований характер та були зумовлені арезорбтивною гідроцефалією внаслідок АК без тенденції до її прогресування в динаміці. Вираженими ліквородинамічними порушеннями вважали наявність помірної або значної дилатації шлуночкової системи головного мозку в поєднанні із загальномозковою та неврологічною симптоматикою, яка мала тенденцію до

Таблиця 9. *Ліквородинамічні порушення у гострий період аневризмального крововиливу внаслідок розриву артеріальних аневризм вертебробазилярного басейну*

Порушення	Кількість спостережень	%
Помірно виражені	42	20,2
Виражені	30	14,4
Критичні	20	9,6
Усього хворих з ліквородинамічними порушеннями	92	44,2
Усього хворих з АК	208	100,0

Таблиця 10. *Наявність церебрального вазоспазму в пацієнтів у гострий період аневризмального крововиливу внаслідок розриву артеріальних аневризм вертебробазилярного басейну*

Вираженість вазоспазму	Кількість спостережень	%
Помірно виражений	82	39,4
Виражений	33	15,9
Критичний	23	11,5
Усього хворих з ЦВС	138	66,3
Усього хворих з АК	208	100,0

поглиблення в динаміці. До критичних порушень ліквороциркуляції відносили значну дилатацію шлуночкової системи головного мозку внаслідок гострої арезорбтивної або оклюзійної гідроцефалії з рівнем свідомості нижче ніж 9 балів за шкалою ком Glasgow та зниження щільності речовини стовбура головного мозку за даними нейровізуальних досліджень. Хірургічної корекції ліквородинамічних порушень потребували пацієнти з вираженим та критичним ступенем порушень ліквороциркуляції.

Тяжкість стану пацієнтів у гострий період АК була спричинена не лише чинниками перенесеного ГПМК за типом АК та ліквородинамічними порушеннями. Значну роль у вираженості неврологічних порушень відігравали ЦВС та розвиток вторинного ішемічного ураження головного мозку. Ознаки ЦВС за даними СЦАГ та ультразвукової допплерографії (УЗДГ) виявлено у 138 (66,3 %) пацієнтів (табл. 10).

Наявність та вираженість ЦВС визначали чинники масивності та поширення аСАК, поєднання аСАК з ВК і ВМГ.

Ознаки вторинного ішемічного ураження головного мозку на тлі ЦВС діагностовано у 51 пацієнта з АК з АА ВББ (табл. 11).

Аналіз розподілу вторинного ішемічного ураження головного мозку за локалізацією виявив переважання комбінованого ураження суб-супратенторіальних відділів головного мозку і стовбурових відділів та ізольованого стовбурового ураження мозку в хворих з поширеним критичним ЦВС. У неврологічному статусі таких пацієнтів переважали відповідні симптоми.

Обговорення

Проведено вивчення основних клінічних

Таблиця 11. *Вторинне ішемічне ураження головного мозку за наявності церебрального вазоспазму в хворих у гострий період аневризмального крововиливу при розриві артеріальних аневризм вертебробазилярного басейну*

Локалізація ураження головного мозку	Кількість спостережень	Частка від кількості хворих з ЦВС (n = 138), %	Частка від кількості хворих з АК (n = 208), %
Субтенторіально	15	10,9	7,2
Супратенторіально	–	–	–
Стовбур	10	7,2	4,8
Суб-супратенторіально	–	–	–
Суб-супратенторіально + стовбур	26	18,8	12,5
Усього	51	36,9	24,5

виявів геморагічного перебігу поодинокого АК, спричиненого розривом АА заднього півкільця артеріального кола мозку. Це стало можливим завдяки накопиченню великої кількості даних щодо пацієнтів із перенесеним ГПМК унаслідок розриву АА ВББ, які перебували під спостереженням та лікувалися у відділеннях судинної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України». Публікацій, присвячених вивченню клінічної симптоматики АА заднього півкільця артеріального кола мозку, мало, у більшості випадків вони мають реферативний характер та описують невеликі вибірки пацієнтів. З огляду на стрімкий розвиток ендоваскулярних методик облітерації АА, які часто застосовують інтервенційні радіологи, неврологічна та нейрохірургічна складові оцінки тяжкості стану пацієнтів обмежені застосуванням стандартних шкал, котрі не відображують індивідуальні вияви АК, але дають змогу стандартизувати лікувальну тактику.

Незважаючи на те, що клінічні вияви АК є класичними, вони зазвичай індивідуальні, що часто призводить до встановлення помилкового діагнозу та, відповідно, — до неправильного алгоритму лікувальної тактики. Помилково або несвоєчасно встановлений діагноз асоціюється з майже 4-разовим зростанням ризику смерті або інвалідизації протягом року в пацієнтів, які при первинному обстеженні мали мінімальні неврологічні порушення або їх не відзначали взагалі [16].

Тому ми вважали за доцільне оприлюднити результати нашого дослідження. Сподіваємося, що публікація буде актуальною для широкого загалу неврологів, нейрохірургів та інтервенційних радіологів.

Висновки

Основними причинами АК у гострий період розриву АА ВББ є локалізація АА в ділянці біфуркації основної артерії, основної артерії — верхньої мозочкової артерії, комплексу хребтова артерія — задньонижня артерія мозочка (78,7 % спостережень). Серед пацієнтів переважали особи з мішкоподібними АА (199 (95,7 %)).

Головний біль, як типовий симптом гострого АК, виявлено в усіх спостереженнях, проте лише у 155 (74,5 %) він мав типовий для АК характер.

Елементи різного рівня потьмарення свідомості під час АК мали місце у 206 (99 %) пацієнтів, однак лише у 153 (73,5 %) спостерігали типову для АК втрату свідомості.

Із елементів загальномозкової симптоматики найчастіше спостерігали симптоми нудоти і блювання, які виникали після появи головного болю та зазвичай мали тривалий і рецидивуючий характер. Зазначені симптоми мали місце у 207 (99,5 %) пацієнтів та були абсолютно типовими для гострого періоду АК унаслідок розриву АА ВББ.

Менінгеальну симптоматику різного ступеня виразності спостерігали в усіх пацієнтів у гострий період АК унаслідок розриву АА ВББ. Виявлено кореляцію між виразністю менінгеального симптомокомплексу та результатами дослідження спинномозкової рідини і МСКТ головного мозку.

У пацієнтів у гострий період АК унаслідок розриву АА ВББ частота розвитку судомного синдрому становила 20,7 % (43 спостереження). В усіх випадках судоми мали генералізований характер та визначали тяжкий стан пацієнтів, зумовлений масивністю АК та локалізацією АА ВББ.

Недостатність функції ЧМН (III, IV, VI пар) спостерігали у 30 (14,4 %). Найчастіше розвиток недостатності ЧМН був спричинений компресією структурами АА ВББ відповідних за локалізацією АА ЧМН або масивною цистернальною геморагією в проекції пари ЧМН.

Наявність мозочкової симптоматики спричиняли первинне порушення функції мозочка у відповідь на АК унаслідок масивності геморагічного ураження, розвиток гемотампонади цистерн задньої черепної ямки. Таку симптоматику спостерігали переважно за наявності АА комплексу АА ХА — ЗНАМ. Симптоматика, характерна для порушення функції мозочка, мала місце у 69 (33,2 %) спостережень у групі пацієнтів у гострий період АК.

У гострий період АК унаслідок розриву АА ВББ ізольований САК діагностували у 130 (62,5 %) пацієнтів. Поєднання САК з ВШК спостерігали у 66 (31,7 %) спостереженнях, САК у поєднанні з ВМГ — у 6 (2,9 %), САК у поєднанні з ВШК та ВМГ — ще у 6 (2,9 %).

При оцінці поширення АК за шкалою Fisher виявлено переважання пацієнтів із 3-ю та 4-ю категорією, що відповідало масивному аСАК та поєднанню аСАК з ВШК і ВМГ.

Ізольованого ВШК не виявлено. Пацієнтів з ознаками перенесеного СВК було 72 (34,6 %), серед них переважали особи, в яких поширення ВК відповідало 2, 4 та 6 балам за шкалою Graeb.

Ліквородинамічні порушення у гострий період АК унаслідок розривів АА ВББ діагностували у 92 (44,2 %) пацієнтів.

Ознаки ЦВС, за даними СЦАГ і УЗДГ, мали місце у 138 (66,3 %) пацієнтів у гострий період АК унаслідок розриву АА ВББ. Помірно виражений ЦВС верифікували у 82 (39,4 %), виражений — у 33 (15,9 %), критичний — у 23 (11,05 %) спостереженнях. Наявність та вираженість ЦВС визначали масивність і поширення аСАК, поєднання аСАК з ВК і ВМГ.

Ознаки вторинного ішемічного ураження головного мозку на тлі ЦВС діагностовано у 51 пацієнта. Аналіз розподілу вторинного ішемічного ураження головного мозку за локалізацією свідчив про переважання комбінованого ураження суб-супратенторіальних відділів головного мозку і стовбурових відділів у 26 (18,8 %) хворих з поширеним критичним ЦВС та ізольованого стовбурового ураження мозку — в 10 (7,2 %).

References

1. Bassi P, Bandera R, Loiero M, Tognoni G, Mangoni A. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. Acta Neurol Scand. 1991;84:277-81.
2. de Falco FA. Sentinel headache. Neurol Sci. 2004;25 (suppl 3):S215-7. doi: 10.1007/s10072-004-0289-1.
3. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. Cephalalgia. 2003;23:935-41.
4. Ohman J. Hypertens as a risk factor for epilepsy after aneurismal subarachnoid hemorrhage and surgery. Neurosurgery. 1990;27: 578-81.
5. Sundaram MB, Chow F. Seizures associated with spontaneous subarachnoid hemorrhage. Can J Neurol Sci. 1986;13:229-31. [PubMed].
6. Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, et al. The impact of microsurgical fenestration of the lamina terminalis on shunt-dependent hydrocephalus and vasospasm after an-eurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 2008;62:123-32 ; discussion 32-4 [PubMed].
7. Little AS, Zabramski JM, Peterson M, et al. Ventriculoperitoneal shunting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: analysis of the indications, complications, and outcome with a focus on patients with borderline ventriculomegaly. Neurosurgery. 2008;62:618-27. [PubMed].
8. de Oliveira JG, Beck J, Setzer M, et al. Risk of shunt-dependent hydrocephalus after occlusion of ruptured intracranial aneurysms by surgical clipping or endovascular coiling: a single-institution series and meta-analysis. Neurosurgery. 2007;61:924-33; discussion 33-4 [PubMed].
9. Mura J, Rojas-Zalazar D, Ruíz A, Vintimilla LC, Marengo JJ. Improved outcome in high-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage by enhancement of endogenous clearance of cisternal blood clots: a prospective study that demonstrates the role of lamina terminalis fenestration combined with modern microsurgical cisternal blood evacuation. Minim Invasive Neurosurg. 2007;50:355-62.
10. Kwon JH, Sung SK, Song YJ, et al. Predisposing factors related to shunt-dependent chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Korean Neurosurg Soc. 2008;43: 177-81. doi: 10.3340/jkns.2008.43.4.177. Hellingman CA, van den Bergh WM, Beijer IS, van Dijk GW, Algra A, van Gijn J, Rinkel GJ. Risk of rebleeding after treatment of acute hydrocephalus in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2007;38:96-9. doi: 10.1161/01.
11. Rincon F, Gordon E, Starke RM, et al. Predictors of long-term shuntdependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: clinical article. J Neurosurg. 2010;113:774-80. doi: 10.3171/2010.2.JNS09376.
12. Chan M, Alaraj A, Calderon M, et al. Prediction of ventriculoperitoneal shunt dependency in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 2009;110:44-9. [PubMed].
13. O'Kelly CJ, Kulkarni AV, Austin PC, Urbach D, Wallace MC. Shuntdependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence, predictors, and revision rates: clinical article. J Neurosurg. 2009;111:1029-35. [PubMed].
14. Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, et al. Efficacy of lamina terminalis fenestration in reducing shunt-dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review: clinical article. J Neurosurg. 2009;111:147-54.
15. Jartti P, Karttunen A, Isokangas JM, et al. Chronic hydrocephalus after neurosurgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. Acta Radiol. 2008;49: 680-6. doi: 10.1080/02841850802050754.
16. Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT, et al. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. JAMA. 2004;291:866-9. doi:10.1001/ · jama.291.7.866.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ПЕРИОДА ПЕРВИЧНОГО АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ЗАДНЕГО ПОЛУКОЛЬЦА АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА МОЗГА

В.В. МОРОЗ

ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», г. Киев

Цель работы — определить клинические особенности геморрагического течения первичного единичного аневризмального кровоизлияния (АК) в острый период заболевания вследствие разрыва артериальных аневризм (АА) заднего полукольца артериального круга мозга.

Материалы и методы. АА вертебробазилярного бассейна (ВББ), которые клинически манифестировали АК, наблюдали у 338 пациентов, среди них преобладали лица, находившиеся на обследовании и лечении по поводу единичного АК з АА ВББ (295 (87,3 %)). У остальных больных наблюдали рецидивирующее течение заболевания с тенденцией к повторным АК вследствие разрывов АА ВББ. Единичные перенесенные острые нарушения мозгового кровоизлияния по типу АК из АА ВББ диагностированы в 295 наблюдениях. Эти пациенты проходили обследование и лечение независимо от термина заболевания после единичного АК (в острый и холодный периоды). В острый период заболевания проведено лечение 208 пациентам с единичным АК вследствие разрыва АА ВББ.

Результаты. Установлены основные клинические проявления (головная боль, уровень нарушения сознания, менингеальная, мозжечковая и общемозговая симптоматика, нарушения функции черепно-мозговых нервов, двигательные нарушения, тяжесть состояния пациентов) и рентгеноанатомические (распространенность АК, наличие и распространенность вентрикулярного кровоизлияния, наличие ликвородинамических нарушений, церебрального ангиоспазма и вторичного ишемического поражения головного мозга) особенности острого периода единичного первичного АК вследствие разрыва АА заднего полукольца артериального круга мозга.

Выводы. Основными причинами АК вследствие разрыва АА ВББ являются локализация АА в области бифуркации основной артерии, основной артерии — верхней мозжечковой артерии, комплекса позвоночной артерии — задненижней артерии мозжечка (78,7 % наблюдений). Среди пациентов преобладали лица с мешотчатыми АА (199 (95,7 %)). Основными симптомами разрыва АА ВББ, требующими внимания, являются головная боль, уровень нарушения сознания, менингеальная, мозжечковая и общемозговая симптоматика, нарушения функции черепно-мозговых нервов, двигательные нарушения. Определяющими факторами при планировании лечебной тактики и прогнозировании результата лечения являются тяжесть состояния пациента, распространенность АК, наличие и расспространенность вентрикулярного кровоизлияния, наличие ликвородинамических нарушений, церебрального ангиоспазма, и вторичного ишемического поражения головного мозга.

Ключевые слова: артериальная аневризма; задняя циркуляция; острый период; клиническая симптоматика; аневризматическое кровоизлияние.

CLINICAL FEATURES OF THE ACUTE PERIOD OF PRIMARY ANEURYSMAL HEMORRHAGE DUE TO RUPTURE OF ARTERIAL ANEURYSMS OF THE POSTERIOR CIRCULATION

V.V. MOROZ

Romodanov Neurosurgery Institute NAMS of Ukraine, Kyiv

Objective — to determine the clinical features of the hemorrhagic course of the primary aneurysmal hemorrhage in the acute period of the disease due to rupture of the arterial aneurysms of the posterior circulation.

Materials and methods. Arterial aneurysms of the posterior circulation with a hemorrhagic type of flow were observed in 338 patients. According to the results of the study, patients who had single aneurysmatic hemorrhages prevailed. There were 295 such patients (87.3 %) in the structure of the group of patients with hemorrhagic course of the disease. In other patients, the relapse course of the disease was observed. Single aneurysmal hemorrhages occurred in 295 cases. This group is represented by patients with acute and cold periods of aneurysmal hemorrhage. In the acute period of the disease 208 patients were treated with a single transferred aneurysmal hemorrhage due to rupture of arterial aneurysms of the posterior circulation. This study presents the characteristics of the main clinical manifestations of an acute period of aneurysmal hemorrhage due to rupture of posterior circulation arterial aneurysms.

Results. The analysis of the main clinical manifestations (headache, level of impaired consciousness, meningeal, cerebral symptoms, dysfunction of the cranial nerves, motor disorders, cerebellar symptoms, severity of the patient's condition) and X-ray anatomical (prevalence of subarachnoidal, ventricular hemorrhage, liquorodynamic violations, cererebral angiospasm and secondary ischemic brain damage characteristic of the acute period of a single primary aneurysmal hemorrhage due to the rupture of arterial aneurysms posterior circulanion.

Conclusions. Localization of aneurysms in the area of the main artery bifurcation, main artery — superior cerebellar artery, vertebral artery complex — posterior lower cerebellar artery, which in total is 78.7 % of cases of hemorrhagic disease, should be considered as the main causes of aneurysmal hemorrhage due to rupture of the posterior semicircle. In the presented group of patients, patients with saccular aneurysms convincingly prevail — 199 (95.7 %) cases. The main symptoms of arterial aneurysm rupture of the vertebro-basilar basin, the evaluation of which requires careful research and increased attention, are headache, level of impaired consciousness, meningeal, cerebral symptoms, dysfunction of the cranial nerves, motor impairment, and cerebellar symptoms. The determining components of treatment planning tactics and predicting the outcome of treatment are the severity of the patient’s condition, the prevalence of aneurysmal hemorrhage, the presence and spread of ventricular hemorrhage, the presence of liquorodynamic disorders, cerebral angiospasm, and secondary ischemic brain damage.

Key words: arterial aneurysm; posterior circulation; acute period; clinical symptoms; aneurysmal hemorrhage.