

УДК 616.831—005.1:616.133.33—007.64—071—073.756.8

Клинические и компьютерно-томографические особенности разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга

Сон А.С.

Одесский государственный медицинский университет им.Н.И.Пирогова,
г.Одесса, Украина

Ключевые слова: разрыв аневризмы, передние отделы артериального круга большого мозга, клинические проявления, компьютерная томография.

Аневризматические внутричерепные кровоизлияния встречаются с частотой 6—16 на 100 000 населения в год и характеризуются высокими летальностью и инвалидизацией больных [3,4,9]. Наиболее перспективным направлением в лечении больных с разрывами артериальных аневризм (АА) головного мозга является хирургическое лечение в остром периоде субарахноидального кровоизлияния (САК), особенно ранняя хирургия, то есть выключение аневризмы из кровотока в первые 72 ч после ее разрыва [10]. В связи с изложенным возрастает роль ранней диагностики разрывов АА головного мозга. Наиболее часто АА локализуются на артериях передних отделов артериального круга большого мозга [7,8].

Материал и методы. Обследовали 238 больных с разрывами АА передних отделов артериального круга большого мозга (локализация их и степень тяжести кровоизлияния представлены в таблице.).

Таблица. Распределение больных по локализации артериальных аневризм и степени тяжести состояния

Степень тяжести	ВСА	СМА	ПМА—ПСА	Всего
I	25	2	14	41
II	32	9	26	67
III	14	38	29	81
IV	9	6	12	27
V	7	4	11	22
Всего	87	59	92	238

Возраст больных от 17 до 68 лет, 76% больных были в возрасте от 31 года до 60 лет. Мужчин было 129, женщин — 109. Состояние больных оценивали в соответствии со шкалой Все-

мирной федерации нейрохирургических обществ (WFNS), при этом состояние оценивают по двум критериям: степени нарушения сознания по шкале ком Glasgow и наличию нарушений движений, что важно для диагностики разрывов АА передних отделов артериального круга большого мозга, которые часто сопровождаются нарушением движений [5]. Клиническую картину заболевания рассматривали в соответствии с клинико-анатомической классификацией САК вследствие разрыва АА головного мозга [1]. Основным методом диагностики кровоизлияния явилась КТ головного мозга, которую выполняли у всех больных. Исследование проводили в традиционной укладке, нулевой срез проходил по орбито-меатальной линии, толщина срезов 2—10 мм. Аневризмы верифицировали у всех больных ангиографически и интраоперационно, а также при аутопсии умерших.

Результаты и обсуждение. При анализе клинической и КТ-картины внутричерепных кровоизлияний вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга все аневризмы по локализации и характерным клинико-томографическим проявлениям разделили на три группы: внутренней сонной артерии (ВСА), средней мозговой артерии (СМА), передней мозговой и передней соединительной артерий (ПМА—ПСА).

Клинические и компьютерно-томографические особенности разрывов АА супраклиноидного отдела ВСА. Неосложненные САК без дислокационного синдрома наблюдали у 57 больных. Состояние всех этих больных соответствовало I—II степени по шкале WFNS, у 18 — состояние отсрочено ухудшилось до III степени в связи с появлением нарушений движений. Началось заболевание внезапно, с сильной головной

боли, рвоты, у 38 больных — с кратковременной потерей сознания, без последующего нарушения сознания или с легким оглушением, у 16 — наблюдали эпилептический припадок, у 24 — психомоторное возбуждение, у 29 — артериальную гипертензию, у 22 — субфебрилитет, у 15 — парез III нерва. КТ-картина характеризовалась небольшим параселлярным гиперденсивным очагом у 42 больных, с распространением его на хиазмальную и межножковую цистерны у всех больных, на межполушарную щель — у 4, на одну латеральную ямку — у 28, на обе — у 24. У 18 больных при повторных КТ появились гиподенсивные очаги в зонах кровоснабжения соответствующей ВСА. Смещение срединных структур головного мозга во всех этих случаях не превышало 2—3 мм.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без дислокационного синдрома наблюдали у 18 больных, состояние 14 из них соответствовало III степени и у 4—IV—V степени. У 7 больных на фоне клинической картины неосложненного САК отмечали моно- или гемипарезы, расстройства речи, у 6 — также эпилептические припадки, у 5 — парез III нерва. У 8 пациентов наблюдали отсроченное усугубление очагового синдрома. У 12 больных была кратковременная утрата сознания, в дальнейшем нарушение сознания у большинства из них было неглубоким, лишь у 4 — до сопора или комы. КТ-картина характеризовалась параселлярным гиперденсивным очагом с распространением в лобную долю у 11 больных, в височную долю — у 4 и смешанно — у 3. Распространение крови на хиазмальную и межножковую цистерны наблюдали у всех больных, на гомолатеральную сильвиеву ямку — у 11, на контралатеральную — у 9. У 8 больных при повторных КТ появились гиподенсивные очаги в зонах кровоснабжения соответствующей ВСА. Смещение срединных структур головного мозга у всех больных не превышало 5—6 мм, отмечали также сдавление III и бокового желудочков на стороне кровоизлияния.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с дислокационным синдромом имело место у 8 больных, состояние которых соответствовало IV—V степени. На первый план выступали нарушения сознания от глубокого оглушения до комы, грубые нарушения движений, стволовая симптоматика (глазодвигательные расстройства, снижение корнеального рефлекса, диссоциация тонуса, гомолатеральные патологические рефлексы, вегетативные нарушения), у 4 больных по-

вторялись эпилептические припадки. Офтальмопарез отмечали у 2 больных. КТ-картина характеризовалась параселлярным гиперденсивным очагом с распространением на гомолатеральную сильвиеву ямку и в височную долю у 2 больных, в лобную долю — у 5 и смешанно — у 1, на хиазмальную и межножковую цистерны — у всех, на контралатеральную сильвиеву ямку — у 6. Смещение срединных структур во всех случаях не превышало 5—6 мм, наблюдалось сдавление бокового и III желудочков на стороне гематомы. Охватывающая цистерна на стороне кровоизлияния не визуализировалась у 6 больных, а с двух сторон — у 2.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние было у 3 больных, их состояние соответствовало IV—V степени тяжести, но у 1 из них в течение 1 сут после кровоизлияния уровень сознания повысился до умеренного оглушения. На первый план выступали нарушения сознания до сопора и комы, гемиплегия, стволовая симптоматика (глазодвигательные расстройства, снижение корнеального рефлекса, гомолатеральные патологические рефлексы), у 2 больных повторялись эпилептические припадки. КТ-картина характеризовалась параселлярным гиперденсивным очагом с распространением на гомолатеральную сильвиеву ямку, хиазмальную, межножковую цистерны и в лобную долю у всех больных, на контралатеральную сильвиеву ямку — у 2. У 2 больных определяли гиперденсивный очаг в боковом желудочке на стороне гематомы и у 1 — в III, IV и боковых желудочках. Смещение срединных структур у всех больных не превышало 5—6 мм. Охватывающая цистерна на стороне гематомы не визуализировалась у 1 больного.

САК с субдуральной гематомой наблюдали у 1 больного, у которого внезапно возникла сильная головная боль, кратковременная потеря сознания. Состояние III степени, умеренный контралатеральный гемипарез, гомолатеральный парез III нерва, умеренная брадикардия. При КТ выявили гиперденсивный очаг в виде выпукло-вогнутой линзы на стороне пареза III нерва. Ангиографически обнаружили АА супраклиноидного отдела ВСА, во время операции клипировали шейку АА, которая исходила из верхне-латеральной стенки ВСА, в паутинной оболочке хиазмальной цистерны отмечали дефект с предлежащим в него куполом аневризмы, что очевидно привело к субдуральному кровоизлиянию.

Таким образом, характерными признаками

разрыва АА супраклиноидного отдела ВСА явилось отсутствие нарушений движений у 68 (78,2%) больных, их наличие — у 19 (21,8%) и их усугубление или отсроченное появление — у 26 (29,9%). Эти особенности мы связываем с отдаленностью двигательных центров и путей от гематом при разрывах АА ПМА—ПСА [2] и с ишемией вследствие спазма артерий основания головного мозга в связи с выходом в цистерны продуктов распада форменных элементов крови, прежде всего оксигемоглобина, серотонина и оксида азота [6]. Другой характерной особенностью явился эпилептический синдром, который наблюдали у 28 (32,2%) больных. У 23 (26,4%) больных отмечали парез III нерва, который патогномичен для разрывов АА ВСА. У 38 (43,7%) больных была кратковременная потеря сознания, но в дальнейшем глубокое нарушение сознания было у 15 (17,2%). При КТ головного мозга у 71 (81,6%) больных выявили гиперденсивные очаги различных размеров в параселлярной области, при этом у всех наблюдали распространение крови в базальные цистерны и у 69 (79,3%) — в латеральные ямки. Лишь у 1 больного была субдуральная гематома, но следует отметить, что при других локализациях АА мы не встретили такого распространения кровоизлияния. Отсроченное появление гиподенсивных ишемических очагов наблюдали у 26 (29,9%) больных. Внутримозговые гематомы обнаружили у 29 (33,3%) больных, их излюбленной локализацией оказались медиобазальные отделы лобной доли на стороне разорвавшейся АА. Лишь у 3 больных были КТ-признаки прорыва крови в желудочковую систему.

Клинические и компьютерно-томографические особенности разрывов артериальной аневризмы СМА. Неосложненные САК без дислокационного синдрома наблюдали у 21 больного. Состояние 11 из них соответствовало I—II степени по шкале WFNS, у 10 — III степени в связи с отсроченным развитием нарушений движений. Началось заболевание с сильной головной боли, рвоты, у 9 больных — с кратковременной потерей сознания без его последующего глубокого нарушения, у 7 — отмечали эпилептический припадок. У 3 больных было психомоторное возбуждение, у 5 — артериальная гипертензия, у 8 — субфебрилитет. КТ-картина характеризовалась гиперденсивной полосой в одной из латеральных ямок, с распространением на конвекситальную поверхность — у 15 больных, на хиазмальную и межножковую цистерны — у 14 и на контралатеральную силвиеву ямку — у 5. У 8 больных при по-

вторных КТ обнаружили появление гиподенсивных очагов в бассейне соответствующей СМА. Смещение срединных структур головного мозга у всех больных не превышало 2—3 мм.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без дислокационного синдрома наблюдали у 28 больных, у которых на фоне проявлений неосложненного САК были нарушения движений, а также эпилептические припадки. У 16 из этих больных очаговый синдром отсроченно усугубился. КТ-картина характеризовалась гиперденсивным очагом, выполняющим латеральную ямку и паренхиму лобной и височной долей, с распространением на поверхность полушарий у 21 больного, на хиазмальную и межножковую цистерны — у 25, а на контралатеральную силвиеву ямку — у 11. У 16 больных при повторных КТ обнаружили гиподенсивные очаги в бассейне соответствующей СМА. Смещение срединных структур у всех больных не превышало 5—6 мм, наблюдали также сдавление бокового желудочка на стороне кровоизлияния.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с дислокационным синдромом отмечали у 9 больных. На первый план выступали нарушения сознания от глубокого оглушения до комы, грубое нарушение движений, стволовая симптоматика (глазодвигательные расстройства, снижение корнеального рефлекса, диссоциация тонуса, гомолатеральные патологические рефлексы, вегетативные нарушения). У 8 больных повторялись эпилептические припадки. КТ-картина характеризовалась гиперденсивными очагами больших размеров в латеральной ямке и паренхиме лобной и височной долей, с распространением на поверхность полушарий, на хиазмальную, межножковую цистерны и контралатеральную силвиеву ямку у 7 больных. Смещение срединных структур у всех больных превышало 5—6 мм, наблюдали также сдавление III и бокового желудочков на стороне кровоизлияния. Охватывающая цистерна не визуализировалась на стороне гематомы у 8 больных, а с двух сторон — у 3.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние было лишь у 1 больного, прорыв крови произошел из гематомы латеральной ямки в нижний рог бокового желудочка. Характерной особенностью у этого больного оказались нарушение сознания до 7 баллов в течение 12 ч с восстановлением до глубокого оглушения, серия эпилептических припадков и грубо выраженный гемисиндром.

Таким образом, характерными признаками

разрыва АА СМА явились раннее нарушение движений у 38 (64,4%) больных и их отсроченное появление или усугубление — у 26 (44,1%). Первое мы связываем с компрессией двигательных, чувствительных и речевых путей гематомой латеральной ямки [2], второе связано со спазмом СМА вследствие выхода в цистерны продуктов распада форменных элементов крови (оксигемоглобина, серотонина и оксида азота) [6]. Состояние III степени у подавляющего большинства больных оказалось характерным для АА СМА. Другой особенностью явился эпилептический синдром, который наблюдали у 21 (35,6%) больного. У большинства больных отмечали кратковременную потерю сознания в момент разрыва аневризмы, но в дальнейшем заболевание протекало без глубокого нарушения сознания у 49 (83,1%) больных.

Характерными КТ-признаками разрывов АА СМА были гематомы в проекции латеральной ямки с распространением в паренхиму лобной или височной долей и в базальные цистерны мозга. Лишь у 1 больного наблюдали распространенное САК в цистернах основания мозга без гематомы в латеральной ямке. Характерным также оказалось отсроченное появление гиподенсивных очагов в зонах кровоснабжения СМА. Появление этих очагов соответствовало клиническим проявлениям отсроченной ишемии, однако они не были обнаружены у 2 больных с явными проявлениями ишемии. Лишь у 1 больного мы наблюдали КТ-признаки прорыва крови в желудочковую систему через нижний рог бокового желудочка.

Клинические и компьютерно-томографические особенности разрывов артериальных аневризм ПМА-ПСА. Неосложненные САК без дислокационного синдрома наблюдали у 26 больных. Состояние 21 из них соответствовало I—II степени по шкале WFNS, у 5 — III степени в связи с отсроченным появлением нарушений движений. Началось заболевание с сильной головной боли, рвоты, у 21 больного — с кратковременной утратой сознания, без последующего глубокого нарушения сознания, у 4 — наблюдали эпилептические припадки. У 19 больных было психомоторное возбуждение, у 20 — синдром артериальной гипертензии, у 26 — субфебрилитет. КТ-картина характеризовалась гиперденсивными очагами в хиазмальной цистерне у 23 больных, в межполушарной щели — у 8, с распространением на одну латеральную ямку — у 8, на обе — у 15, на конвекситальные борозды — у 16. У 3 больных был лишь небольшой гиперденсивный очаг в суп-

раселлярной области. У 5 больных при повторных КТ обнаружили гиподенсивные очаги: в зоне кровоснабжения СМА — у 3 и ПМА — у 2. Смещение срединных структур у всех больных не превышало 2—3 мм.

Субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния без дислокационного синдрома наблюдали у 22 больных. Состояние 12 из них соответствовало I—II степени, 10 — III степени (с первичным нарушением движений — у 4, с отсроченным — у 8). У 19 больных отмечали кратковременную утрату сознания, у 7 — эпилептические припадки, у 20 — психомоторное возбуждение, у 21 — синдром артериальной гипертензии, у 22 — субфебрилитет. КТ-картина характеризовалась наличием гематомы в медиобазальных отделах лобной доли у 19 больных и в межполушарной щели — у 3. Распространение крови в хиазмальную цистерну было у 16 больных, в межполушарную щель — у 9, в одну латеральную ямку — у 8, в обе — у 15, на конвекситальные борозды — у 6. У 4 больных охватывающая цистерна не визуализировалась. Наблюдали также сужение III и бокового желудочков на стороне гематомы. У 7 больных при повторных КТ выявили появление гиподенсивных очагов: в зоне кровоснабжения СМА — у 5 и ПМА — у 2. Смещение срединных структур у всех больных не превышало 3—5 мм.

Субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния с дислокационным синдромом наблюдали у 6 больных, их состояние соответствовало IV—V степени со стволовой симптоматикой (глазодвигательные нарушения, снижение корнеального рефлекса, гомолатеральные патологические рефлексы, диссоциация тонуса, вегетативные нарушения). У всех больных в начале заболевания были психомоторное возбуждение, синдром артериальной гипертензии, гипертермия. У 5 больных отмечали эпилептические припадки. КТ-картина характеризовалась наличием гематомы в медиобазальных отделах лобной доли у 5 больных и в межполушарной щели — у 1. Распространение крови в хиазмальную цистерну было у всех больных, в межполушарную щель — у 4, на обе латеральные ямки и конвекситальные борозды — у всех. У всех больных были резко сужены охватывающая цистерна, III и боковой желудочки на стороне гематомы. Смещение срединных структур у всех больных превышало 6 мм. У 2 больных при повторных КТ выявили появление гиподенсивных очагов в зоне кровоснабжения ПМА.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрику-

лярные кровоизлияния без дислокационного синдрома наблюдали у 21 больного. Состояние 7 из них соответствовало I—II степени, состояние 14 — III степени (в связи с первичным нарушением движений — у 3, с их отсроченным развитием — у 9). У всех больных была кратковременная утрата сознания, у 4 — эпилептические припадки, у 18 — психомоторное возбуждение, у 13 — синдром артериальной гипертензии, у всех — гипертермия. КТ-картина характеризовалась наличием крови в III желудочке у всех больных, в IV — у 16, в одном боковом — у 12, в двух боковых — у 3. Гематомы медиобазальных отделов лобной доли наблюдали у 2 больных и в межполушарной щели — у 1. Распространение крови в хиазмальную цистерну было у 9 больных, в межполушарную щель — у 6, на одну латеральную ямку — у 1. У 1 больного не визуализировалась охватывающая цистерна. Наблюдали также сужение III и бокового желудочков на стороне гематомы. Смещение срединных структур у всех больных не превышало 3—5 мм. У 6 больных при повторных КТ выявили появление гиподенсивных очагов: в бассейне СМА — у 2 и ПМА — у 4.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярные кровоизлияния с дислокационным синдромом наблюдали у 17 больных, состояние которых соответствовало IV—V степени, на первый план выходило глубокое нарушение сознания со стволотной симптоматикой (глазодвигательные нарушения, снижение корнеального рефлекса, диссоциация тонуса, гомолатеральные патологические рефлексы, грубые вегетативные нарушения, нарушение дыхания, гипертермия, синдром артериальной гипертензии). У всех больных в начале заболевания было психомоторное возбуждение, у 8 — эпилептические припадки. Первичные нарушения движений отмечали у 2 больных, их отсроченное появление или усугубление — у 5. КТ-картина характеризовалась прорывом крови в III желудочек у всех больных, в IV — у 15, в один боковой — у 6, в оба боковых — у 8. Гематомы в медиобазальных отделах лобной доли наблюдали у 10 больных, в межполушарной щели — у 3. Распространение крови в хиазмальную цистерну было у 15 больных, в межполушарную щель — у 10, на обе латеральные ямки — у 2. У 11 больных не визуализировалась охватывающая цистерна. Отмечали также сужение III и бокового желудочков на стороне гематомы. Появление гиподенсивных очагов при повторных КТ выявили у 5 больных: в бассейне СМА — у 2 и ПМА

— у 3. Смещение срединных структур у всех больных превышало 5 мм.

Таким образом, характерными признаками разрыва АА ПМА—ПСА оказались преобладание общемозговой и менингеальной симптоматики с вегетативными нарушениями с синдромами артериальной гипертензии и гипертермии, отсутствие нарушений движений у 72 (78,3%) больных, кратковременная утрата сознания в начале заболевания у 81 (88%), психомоторное возбуждение у 62 (67,4%), глубокое нарушение сознания у 23 (25%). У 28 (30,4%) больных развилась отсроченная ишемия мозга с появлением или усугублением очагового дефицита. Состояние подавляющего большинства больных соответствовало I—III степени тяжести, состояние 23 (25%) — IV—V. Выявили две характерные черты: редкое появление нарушений движений непосредственно после кровоизлияния и их появление на 3-и—8-е сутки. Первое мы связываем с отдаленностью двигательных центров и путей от гематом при разрывах АА ПМА—ПСА [2]. Второе обусловлено ишемией вследствие спазма артерий основания головного мозга в связи с выходом в цистерны продуктов распада форменных элементов крови, прежде всего оксигемоглобина, серотонина и оксида азота [6].

Характерными КТ-признаками разрыва АА ПМА—ПСА оказались наличие крови в базальных цистернах мозга, прорыв крови в желудочковую систему, гематомы медиобазальных отделов лобной доли и отсроченное появление гиподенсивных очагов в бассейнах ПМА и СМА.

Выводы. 1. Клинико-томографические проявления разрывов АА передних отделов артериального круга большого мозга обусловлены локализацией аневризм и кровоизлияния, степенью компрессии головного мозга и развитием его отсроченной ишемии.

2. Клинико-томографические проявления разрывов АА супраклиноидного отдела ВСА обусловлены параселлярной локализацией кровоизлияния, редким образованием внутримозговых гематом и развитием отсроченной ишемии в бассейне ВСА. Разрывы АА супраклиноидного отдела ВСА протекают без глубокого нарушения сознания у 82,8% больных, без первичного гемисиндрома — у 78,2% и с отсроченным появлением нарушений движений — у 29,9%.

3. Клинико-томографические проявления разрывов АА СМА обусловлены локализацией кровоизлияния в латеральной ямке головного мозга, степенью компрессии окружающих структур и

развитием отсроченной ишемии в бассейне СМА. Разрывы АА СМА протекают с первичным нарушением движений у 64,4% больных, с отсроченным — у 44,1%, с судорожным синдромом — у 35,6%, без глубокого нарушения сознания — у 83,1%.

4. Клинико-томографические проявления разрывов АА ПМА—ПСА обусловлены локализацией кровоизлияния в базальных цистернах, образованием гематом медио-базальных отделов лобной доли и прорывом крови в желудочковую систему, а также развитием отсроченной ишемии в бассейнах ПМА и СМА. Разрывы АА ПМА—ПСА протекают без первичного нарушения движений у 78,3% больных, с их отсроченным появлением или усугублением — у 30,4%, без глубокого нарушения сознания — у 75%.

5. Важной особенностью у больных с разрывами АА передних отделов артериального круга большого мозга является необходимость динамического КТ-мониторинга в связи с изменениями в клиническом состоянии больных

Список литературы

1. Лебедев В.В., Мятчин М.Ю., Негрецкий А.П. Клиническая картина кровоизлияний вследствие разрыва артериальных аневризм головного мозга//Вопр. нейрохирургии. — 1991. — 1. — С.6—9.
2. Bassi P., Bandera R., Loiero M. et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: A cooperative study//Acta Neurol. Scand. — 1991. — 84. — 4. — P.277—281.
3. Broderick J.P., Brott T., Tomsick T. et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage// J. Neurosurg.—1993. — 78. — P.188—191.
4. Davis P.H., Hachinski V. Epidemiology of cerebrovascular disease//Anderson DW, ed. Neuroepidemiology. — A Tribute to Bruce Schoenberg. — Boca Rotan, Fla: CRC Press, Inc, 1991. — P.141—168.
5. Drake C.G. Report of a World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal S.A.H. Scale//J. Neurosurg. — 1988. — 68. — P.985—986.
6. Fazl M., Houlden D.A., Weaver K. Korrelation between cerebral blood flow, somatosensory avoked potentials, CT scan grade and neurological grade in patients with subarachnoid hemorrhage// Can. J. Neurol. Sci. — 1991. — 18. — 4. — P.453—457.
7. Hernesniemi J., Vapalahti M., Niskanen M. et al. One-year outcome in early aneurysm surgery: A 14 years experience//Acta neurochir. — 1993. — 122. — 1—2. — P.1—10.
8. Kamitani H., Masuzawa H., Kanazawa I. et al. A long-term follow-up study in direct cerebral aneurysm surgery//Acta neurochir. — 1995. — 133. — 3—4. — P.134—140.
9. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 1. Overall management results//J. Neurosurg. — 1990. — 73. — P.18—36.
10. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2. Surgical results//J. Neurosurg. — 1990. — 73. — P.37—47.

Клінічні та комп'ютерно-томографічні особливості розривів артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку

Сон А.С.

При аналізі 238 спостережень зроблені висновки, що клінічні та комп'ютерно-томографічні прояви розривів артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку залежать від локалізації аневризми і крововиливу, ступеню компресії головного мозку і розвитку його відстрокованої ішемії. Розриви аневризм внутрішньої сонної артерії протікають без первинного порушення рухів у 78,2%, без глибокого порушення свідомості у 82,8%, з відстрокованою ішемією у 29,9%. Розриви аневризм середньої мозкової артерії протікають з первинним порушенням рухів у 64,4%, без глибокого порушення свідомості у 83,1%, з відстрокованою ішемією у 44,1%, з судомами у 35,6%. Розриви аневризм передньої мозкової та передньої сполучної артерій протікають без первинного порушення рухів у 78,3%, без глибокого порушення свідомості у 75%, з відстрокованою ішемією у 30,4%.

Clinical and computer tomographic features of anterior circulation arterial aneurysms ruptures

Son A.S.

238 patients with arterial aneurysms ruptures of anterior circulation were presented. Clinical and CT manifestation depend of aneurysms localisation, brain compression and delayed ischemia development. Aneurysms ruptures of internal carotid artery supraclinoid part have specific features—absence of deep conscious disturbance—in 82,8%, absence of primary motor deficits in 78,2% patients, delayed ischemia—in 29,9%. Aneurysms ruptures of middle cerebral artery have specific features—primary motor deficits in 64,4% patients, delayed ischemia—in 44,1%, absence of deep conscious disturbance—in 83,1%, convulsive syndrom—in 35,6%. Aneurysms ruptures of anterior cerebral artery and anterior communicate artery have specific features—absence of deep conscious disturbance—in 75%, absence of primary motor deficits in 78,3%, delayed ischemia—in 30,4%.