

КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ РОЗРИВІВ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ, УСКЛАДНЕНИХ ЛІКВОРОДИНАМІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ

М.В. ЄЛЄЙНІК, С.О. ЛИТВАК, М.В. ГЛОБА, М.Ю. ОРЛОВ

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

Мета роботи — вивчити особливості клініко-неврологічних виявів розриву артеріальних аневризм головного мозку, ускладнених ліквородинамічними порушеннями.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне (2009–2014) когортне дослідження в паралельних групах результатів хірургічного лікування 245 хворих з розривом артеріальної аневризми (АА) головного мозку у гострий період гострого порушення мозкового кровообігу за геморагічним типом. Чоловіків було 145 (59,2 %), жінок — 100 (40,8 %). Вік хворих — від 20 до 76 років. Розвиток порушень ліквороциркуляції діагностовано за клінічними та нейровізуалізаційними даними (мультиспіральна комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія головного мозку) в усіх хворих у різні строки гострого порушення мозкового кровообігу. До першої групи віднесено 74 (30,2 %) пацієнти, у яких на момент госпіталізації явища оклюзійної гідроцефалії були відсутні, до другої — 171 (68,8 %) пацієнта з наявністю оклюзійної гідроцефалії у дебюті захворювання. За співвідношенням чоловіків та жінок групи не відрізнялися. Для оцінки клінічного стану хворих використано шкалу Hunt–Hess, шкалу ком Глазго та World Federation of Neurological Surgeons Grading System for Subarachnoid Hemorrhage (WFNS SAH grading scales).

Результати. Встановлено типові клініко-неврологічні прояви розривів АА головного мозку з ліквородинамічними порушеннями: головний біль у дебюті захворювання, який супроводжувався нудотою, блюванням, — 158 (64,5 %) випадків, з подальшим порушенням свідомості — 202 (82,4 %), III–IV ступінь тяжкості стану за Hunt–Hess — 183 (74,7 %) випадки, з них 102 (41,6 %) з тяжкими та 75 (23,3 %) з вкрай тяжкими неврологічними розладами за National Institute of Health Stroke Scale. У 67 (27,3 %) хворих у строки від 3 до 14 тиж після розриву АА розвинулася хронічна арезорбтивна гідроцефалія. Її клінічна картина характеризувалася прогресуючою деменцією у 67 (100,0 %) пацієнтів, порушеннями ходи та парезами — у 46 (68,6 %), порушеннями функції тазових органів за типом нетримання сечі — у 21 (31,3 %), поглибленням ініціальної вогнищевої неврологічної симптоматики — у 23 (34,3 %) хворих.

Висновки. Клініко-неврологічні прояви ліквороциркуляції та їх динаміка у періопераційний період лікування артеріальних аневризм головного мозку визначають напрям та інтенсивність медикаментозного лікування, а також показання до вчасного адекватного хірургічного лікування гідроцефалії.

Ключові слова: артеріальна аневризма, геморагічний інсульт, ліквородинамічні порушення.

Клінічна картина розриву артеріальних аневризм (АА) головного мозку характеризується гострим початком, часто — на тлі емоційного та/або фізичного перенапруження [1, 3, 4]. Основний дебютний клінічний

синдром — раптове виникнення загальноомозкової симптоматики: інтенсивний головний біль, пригнічення свідомості від легкого оглушення до коми; часто виникає психомоторне збудження, виражена симпатикотонія, поява

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за віком * та статтю

Стать	Вік, роки												Усього	
	< 30		31–40		41–50		51–60		61–70		> 70			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Чоловіки	15	6,1	27	11,1	36	14,7	49	20,0	13	5,3	5	2,0	145	59,2
Жінки	5	2,0	11	4,5	32	13,1	37	15,1	9	3,7	6	2,4	100	40,8
Усього	20	8,1	38	15,6	68	27,8	86	35,1	22	9,0	11	4,4	245	100

Примітка * Вікові групи виділено відповідно до класифікації ВООЗ (1972).

і наростання менінгеального синдрому, вогнищева неврологічна симптоматика різного ступеня вираженості залежно від низки чинників, які вже на початку захворювання дають змогу зробити припущення про локалізацію АА [3, 4, 6]. Розрив АА у всіх випадках супроводжується субарахноїдальним крововиливом (САК). У 10 % хворих мають місце епілептичні напади, які в більшості випадків виникають уже в 1-й день захворювання [3,5].

Локалізація, розміри, форма та морфологічні особливості АА, а також особливості будови артеріальної ланки кровопостачання головного мозку визначають специфіку інтракраніального крововиливу [2, 4]. При масивних САК можливий рефлюкс крові в шлуночкову систему крізь отвори IV шлуночка, водогін мозку в III та бічні шлуночки мозку. Можливе безпосереднє проникнення крові в шлуночкову систему мозку крізь пошкоджену термінальну пластинку, що найчастіше спостерігається при розривах АА комплексу передньої мозкової – передньої сполучної артерій (ПМА–ПСА). За наявності внутрішньомозкової гематоми (ВМГ) великого об'єму в деяких випадках виникає «прорив» крові у шлуночкову систему мозку — внутрішньошлуночковий крововилив (ВШК), різного ступеня вираженості [3–6]. Тріада патологічних ознак порушення ліквороциркуляції значно обтяжує загальний стан хворих та має тенденцію до прогресування як у гострий період захворювання, так і в періопераційний період,

залишаючись поза увагою лікарів при первинному клінічному обстеженні.

Мета роботи — вивчити особливості клініко-неврологічних виявів розриву артеріальних аневризм головного мозку, ускладнених ліквородинамічними порушеннями.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективне (2009–2014) когортне дослідження результатів хірургічного лікування в Інституті нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова 245 хворих, у яких виникли ліквородинамічні порушення внаслідок розриву АА головного мозку. Чоловіків було 145 (59,2 %), жінок — 100 (40,8 %). Вік хворих — від 20 до 76 років (табл. 1).

Розвиток порушень ліквороциркуляції діагностовано за клінічними та нейровізуалізаційними даними (мультиспіральна комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія головного мозку) у всіх хворих у різні строки гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за геморагічним типом.

До першої групи віднесено 74 (30,2 %) пацієнти, у яких на момент госпіталізації явища оклюзійної гідроцефалії (ОГЦ) були відсутні, до другої — 171 (68,8 %) з наявністю ОГЦ у дебюті захворювання. За співвідношенням чоловіків та жінок групи не відрізнялися.

Для оцінки клінічного стану хворих з розривом АА головного мозку використано шкалу *Hunt-Hess*, шкалу ком Глазго (ШКТ) та *WFNS SAH grading scales*.

За характером поширення крові у субарахноїдальному просторі САК може бути локальним або заповнювати весь субарахноїдальний простір з утворенням щільних згортків крові, блокуючи відповідні цистерни. При пошкодженнях мозкової тканини внаслідок розриву АА утворюються ділянки паренхіматозних

Слейник Максим Валерійович

лікар-нейрохірург

відділення нейрохірургічної патології судин голови та ший, ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад.

А. П. Ромоданова НАМН України»

Адреса: 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32

Тел. моб.: (093) 765-34-10

E-mail: meleinyk@gmail.com

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів залежно від анатомічної форми інтракраніального крововиливу внаслідок розриву аневризми

Кількість хворих	Анатомічна форма крововиливу								Усього	
	Масивний САК		САК, ВШК		САК, в/м крововилив		САК, ВШК, в/м крововилив			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гр. 1	37	15,1	9	3,7	13	5,3	15	6,1	74	30,2
Гр. 2	47	19,2	41	16,7	26	10,6	57	23,3	171	69,8
Усього	84	34,3	50	20,4	39	15,9	72	29,4	245	100

Таблиця 3. Причини розриву артеріальної аневризми

Провокуючий чинник	Група 1		Група 2		Усього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гіпертонічна хвороба	23	9,4	36	14,7	59	24,1
Фізичне напруження	27	11,0	81	33,1	108	44,1
Психоемоційне напруження	13	5,3	28	11,4	41	16,7
Не виявлено	11	4,5	26	10,6	37	15,1
Усього	74	30,2	171	69,8	245	100

крововиливів у вигляді імбібіції мозкової речовини кров'ю або формування ВМГ. Кожна з анатомічних форм крововиливу може супроводжуватися порушенням ліквороциркуляції аж до оклюзії лікворопровідних шляхів, розвитком ОГЦ та/або дислокаційного синдрому [2, 4–6]. Розподіл пацієнтів за анатомічною формою інтракраніального крововиливу внаслідок розриву АА не відрізнявся у групах (табл. 2).

Поєднання САК з іншими формами інтракраніальних крововиливів визначало стан пацієнта і тип клінічного перебігу гострого періоду геморагічного інсульту, зумовленого розривом АА.

Результати

При аналізі анамнестичних даних встановлено, що у більшості хворих причиною розриву АА було хронічне підвищення артеріального тиску на тлі гіпертонічної хвороби — 59 (24,1 %) випадків або транзиторне підвищення, спровоковане фізичним чи психічним перенапруженням — 149 (60,8 %) випадків (табл. 3).

Відомо, що початковими симптомами геморагічного інсульту можуть бути головний біль, нудота, порушення свідомості різного ступеня, вогнищева неврологічна симптома-

тика, порушення функції серцево-судинної та дихальної систем [1, 3, 4]. Головний біль у жодного випадку не визначено пацієнтами як слабкий. На помірний біль скаржилися 11 (4,5 %) пацієнтів, на сильний або дуже сильний — 158 (64,5 %). Початок головного болю пацієнти описували як раптове відчуття удару в голову або всередину голови. У 135 (55,1 %) пацієнтів головний біль супроводжувався нудотою, блюванням, 62 (25,3 %) — відзначали світлобоязнь, збільшення частоти дихання і тахікардію.

Таким чином, феноменологія цефалгії, навіть у разі використання інструментальних методів обстеження, відіграє важливу роль у діагностиці, оскільки дає змогу припустити, а потім й об'єктивізувати прояви гідроцефалії, яка розвивається.

Дані щодо ступеня порушення свідомості та коми за ШКГ наведено в табл. 4.

При оцінці неврологічного статусу хворих з розривами АА, ускладненими ліквородинамічними порушеннями, виявлено, що найчастішим симптомом було порушення свідомості — 202 (82,4 %) випадки; у 183 (74,7 %) хворих свідомість була порушена від глибокого оглушення до сопору, решта пацієнтів були в комі. Серед хворих без ОГЦ при госпіталізації глибоке порушення свідомості виявлено

Таблиця 4. Ступінь порушення свідомості та коми за шкалою ком Глазго

Бали за ШКГ	Група 1		Група 2		Усього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
15	6	2,4	5	2,0	11	4,4
13–14	20	8,2	12	4,9	32	13,1
12–7	46	18,8	137	55,9	183	74,7
6–3	2	0,8	17	6,9	19	7,7
Усього	74	30,2	171	69,8	245	100

у 21 (28,4 %), а серед хворих з ОГЦ — у 83 (48,5 %). Таким чином, глибина загально мозкових симптомів залежить від ознак порушення ліквороциркуляції, меншою мірою — від інших складових ГПМК унаслідок розриву АА.

Із 245 (100,0 %) хворих, прооперованих у гострий період розриву АА, 183 (74,7 %) перебували в тяжкому стані (III–IV ступінь за шкалою *Hunt–Hess*). В 11 (4,5 %) пацієнтів зареєстровано I ступінь тяжкості (головний біль і слабка ригідність м'язів потилиці), у 32 (13,1 %) — II ступінь (виражений менінгеальний синдром, головний біль). Вогнищева неврологічна симптоматика при розривах АА залежала від локалізації АА і була представлена ураженням окоорухових нервів у 22 (68,75 %) випадках.

Стан III ступеня тяжкості виявлено у 108 (44,1 %) хворих (виражений менінгеальний синдром, головний біль, помірні вогнищеві симптоми у вигляді геміпарезів, чутливих порушень, окоорухових розладів). Порушення свідомості — до рівня глибокого оглушення. Четвертий ступінь тяжкості діагностовано у 75 (30,6 %) пацієнтів. Вогнищеву неврологічну симптоматику (глибокі геміпарези, геміплегія, чутливі порушення за гемітипом, окоорухові порушення, зниження реакції зіниць на світло та порушення конвергенції) спостерігали у 61 (81,3 %) пацієнта.

П'ятий ступінь тяжкості стану (окрім максимально вираженої вогнищевої та загально мозкової симптоматики, симптоми дислокації та порушення життєвих функцій) зареєстровано у 19 (7,7 %) пацієнтів: у 18 (7,3 %) — кома I ступеня, в 1 (0,4 %) — II ступеня.

У 192 (78,4 %) пацієнтів виявлено рухові порушення різного ступеня вираженості. Найчастіше відзначали ушкодження III пари черепних нервів (94 (38,4 %) випадки). У 83 (33,9 %) пацієнтів діагностовано розлади мови у вигляді

дизартрії або афазії. Зниження пам'яті виявлено у 127 (51,8 %) пацієнтів, дезорієнтацію в просторі або часі — у 117 (47,7 %).

Для оцінки неврологічного статусу у хворих з розривами АА в гострий період ГПМК та порушеннями ліквородинаміки застосовували шкалу *National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)*. Установлено, що задовільний та легкий ступінь тяжкості мали відповідно 1 (0,4 %) та 12 (4,9 %) хворих, неврологічні порушення середнього ступеня тяжкості — 54 (22 %), тяжкі порушення — 102 (41,6 %), вкрай тяжкі порушення — 57 (23,3 %) хворих. У коматозному стані перебували 19 (7,7 %) хворих.

Обговорення

Таким чином, установлено, що найчастішими симптомами гострого періоду ГПМК унаслідок розриву АА головного мозку є головний біль, порушення свідомості, вогнищеві симптоми і тяжкий стан хворих. На нашу думку, доцільною є детальна реєстрація клінічних виявів розриву АА, оскільки їхня динаміка після оперативних втручань свідчить, зокрема, про динаміку ліквородинамічних порушень. Тобто, проводити максимально деталізовану оцінку неврологічного статусу хворих у динаміці періопераційного періоду як основи для прийняття рішення щодо необхідності, напрямку та об'єму проведення, як діагностичних, так і лікувальних заходів (включаючи і хірургічні методи корекції) щодо ліквородинамічних порушень у хворих, оперованих з приводу розриву АА головного мозку.

Відповідно до класифікації за терміном виникнення, гідроцефалію, яка сформувалася через 14 днів після розриву АА, вважають хронічною арезорбтивною (АГЦ) — прогресуючою [3, 4, 6].

Таблиця 5. Клініко-неврологічні вияви арезорбтивної гідроцефалії

Ступінь за Гамбурзькою шкалою клінічних виявів гідроцефалії	Кількість хворих				Усього	
	Група 1		Група 2			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I	5	7,5	6	8,9	11	16,4
II	8	11,9	9	13,4	17	25,4
III	11	16,4	14	20,9	25	37,3
IV	6	8,9	6	8,9	12	17,9
V	1	1,5	1	1,5	2	3,0
Усього	31	46,3	36	53,7	67	100

У 67 (27,3 %) хворих у строки від 3 до 14 тижня після розриву АА розвинулась АГЦ (у 31 (12,6 %) у групі 1 та у 36 (14,7 %) у групі 2), що потребувало хірургічної корекції в усіх випадках.

Клінічна картина АГЦ характеризувалася прогресуючою деменцією в усіх хворих. Із мнестично-інтелектуальних порушень домінували симптоми дисфункції лобних та дієнцезфальних відділів головного мозку, про що свідчило зниження активності, швидке виснаження хворих, аспонтанність, дезорієнтація у часі та просторі. Порушення ходи та парези (елементи апраксії ходи, порушення контролю рівноваги, нестійкість при поворотах, затруднення початку рухів) виявлено у 46 (68,6 %) хворих. Порушення функцій тазових органів за типом неутримання сечі діагностовано у 21 (31,3 %) випадку. У 23 (34,3 %) хворих відзначено поглиблення вогнищевої неврологічної симптоматики, яка виникла в гострий період захворювання. Прогресування цих ознак критично погіршувало загальний стан усіх хворих.

Для оцінки ступеня вираженості клініко-неврологічних виявів АГЦ (тріада Хакима–Адамса) застосовували Гамбурзьку шкалу клінічних виявів гідроцефалії [5, 6] (табл. 5).

Клінічні прояви АГЦ легкого та помірного ступеня діагностовано в 11 (16,4 %) та 17 (25,4) хворих відповідно. Неврологічні прояви АГЦ середнього ступеня вираженості були найчастішими у хворих обох груп (25 (37,3 %) випадків). Тяжкі та вкрай тяжкі прояви діагностовано у 12 (17,9 %) та 2 (3,0 %) хворих відповідно.

САК унаслідок розриву АА головного мозку — пусковий механізм виникнення та роз-

витку каскаду патологічних змін: судинного спазму та церебральної ішемії, ускладнених форм крововиливу, порушення ліквороциркуляції. Одночасне або послідовне поєднання зазначених чинників, особливо на тлі ускладнених форм крововиливів, зумовлюють як тяжкість загального стану, так і вогнищеві неврологічні прояви гострого періоду розриву АА головного мозку, а також створюють передумови для виникнення такого ускладнення, як АГЦ. Ці чинники є взаємозумовленими. Врахування клініко-неврологічних виявів АГЦ та динаміка цих ознак після завершення хірургічного лікування визначають напрям та інтенсивність медикаментозного лікування, а також показання до хірургічного лікування АГЦ.

Висновки

1. У 208 (84,9 %) хворих маніфестація захворювання — розрив артеріальної аневризми спровоковано транзиторним (149 (60,8 %) випадків) або хронічним (59 (24,1 %) підвищенням артеріального тиску.

2. Типовими клінічними виявами розриву артеріальної аневризми з ліквородинамічними порушеннями були: порушення свідомості — у 202 (82,4 %) пацієнтів, вогнищеві неврологічні ураження — у 192 (78,4 %), з тяжким (у 102 (41,6 %)) та вкрай тяжким (у 57 (23,3 %)) станом хворих за *NIHSS*.

3. 183 (74,7 %) хворих з розривом артеріальної аневризми головного мозку, ускладненої порушеннями ліквороциркуляції, за шкалою *Hunt–Hess* відповідали III–IV ступеню, 19 (7,7 %) — V ступеню.

4. Розвиток оклюзійної гідроцефалії в

найгостріший період при розриві артеріальної аневризми головного мозку діагностовано у 171 (69,8 %) хворого. У 74 (30,2 %) пацієнтів оклюзійна гідроцефалія виникла в динаміці лікування впродовж гострого періоду розриву артеріальної аневризми. У 67 (27,3 %) хворих сформувалася хронічна арезорбтивна гідроцефалія.

5. Максимальні прояви оклюзійної гідроцефалії зафіксовано при внутрішньошлуночковому крововиливі внаслідок розриву артеріальної аневризми — 122 (49,8 %) випадки, що потребувало стабілізації ліквороциркуляції шляхом зовнішнього дронування шлуночкової системи мозку у 103 (84,4 %) хворих.

Список літератури

1. Кадыков А.С., Шапаронова Н.В., Манвелов Л.С. Справочник по головной боли. — М.: Миклош, 2005. — 170 с.
2. Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П., Халчевский В.М. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии: Учеб. пособие. — М.: Медицина, 2005. — 360 с.
3. Сучасна діагностика і лікування у неврології та психіатрії / За ред. Т.С. Міщенко, В.С. Підкоритова. — К.: Доктор-Медіа, 2008. — 624 с.
4. Хирургия аневризм головного мозга: В 3 т. / Под ред. В.В. Крылова. — М., 2011. — Т. 1, гл. 2. — С. 42–55.
5. Hwang B., Bruce S., Appelboom G. et al. Evaluation of intraventricular hemorrhage assessment methods for predicting outcome following intracerebral hemorrhage // *J. Neurosurg.* — 2012. — Vol. 116, N 1. — P. 85–92.
6. Kiefer M., Eymann R., Voges M. et al. CBF evaluation as a diagnostic tool in hydrocephalus diagnostic // *11th International Congress of Neurological Surgery.* — Amsterdam: Monduzzi Editore, 1997. — P. 2227–2231.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ, ОСЛОЖНЕННЫХ ЛИКВОРОДИНАМИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

М.В. ЕЛЕЙНИК, С.О. ЛИТВАК, М.В. ГЛОБА, М.Ю. ОРЛОВ

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

Цель работы — изучить особенности клинико-неврологических проявлений разрыва артериальных аневризм головного мозга, осложненных ликвородинамическими нарушениями.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное (2009–2014) когортное исследование в параллельных группах результатов хирургического лечения 245 больных с разрывом артериальной аневризмы (АА) головного мозга в острый период острого нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу. Мужчин было 145 (59,2 %), женщин — 100 (40,8 %). Возраст больных — от 20 до 76 лет. Развитие нарушений ликвороциркуляции диагностировано по клиническим и нейровизуализационным данным (мультиспиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга) у всех больных в разные сроки острого нарушения мозгового кровообращения. К первой группе отнесены 74 (30,2 %) пациента, у которых при госпитализации явления окклюзионной гидроцефалии отсутствовали, ко второй — 171 (68,8 %) пациент с наличием окклюзионной гидроцефалии в дебюте заболевания. По соотношению мужчин и женщин группы не отличались. Для оценки клинического состояния больных использовали шкалу *Hunt–Hess*, шкалу ком Глазго и *World Federation of Neurological Surgeons Grading System for Subarachnoid Hemorrhage (WFNS SAH grading scales)*.

Результаты. Установлены типичные клинико-неврологические проявления разрыва АА головного мозга с ликвородинамическими нарушениями: выраженная головная боль в дебюте заболевания, сопровождающаяся тошнотой и рвотой, — 158 (64,5 %) случаев, последующее нарушение сознания — 202 (82,4 %) случая, III–IV степень тяжести состояния больных по *Hunt–Hess* — 183 (74,7 %) случая, из них 102 (41,6 %) с тяжелыми и 75 (23,3 %) с крайне тяжелыми неврологическими расстройствами по *National Institute of Health Stroke Scale*. У 67 (27,3 %) больных в сроки от 3 до 14 нед после разрыва АА возникла хроническая арезорбтивная гидроцефалия. Ее клиническая картина характеризовалась прогрессирующей деменцией у 67 (100,0 %) пациентов, нарушениями походки и парезами — у 46 (68,6 %), нарушениями функции тазовых органов по типу недержания мочи — у 21 (31,3 %), прогрессированием исходной очаговой неврологической симптоматики — у 23 (34,3 %) больных.

Выводы. Клинико-неврологические проявления нарушений ликвороциркуляции и их динамика в периоперационный период хирургического лечения артериальной аневризмы головного мозга определяют направление и интенсивность медикаментозного лечения, а также показания к своевременному адекватному хирургическому лечению гидроцефалии.

Ключевые слова: артериальная аневризма, геморрагический инсульт, ликвородинамические нарушения.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL MANIFESTATION OF INTRACRANIAL ARTERY ANEURYSMES RUPTURE COMPLICATED WITH LIQUOR-DYNAMIC DISTURBANCES

M.V. YELEYNIK, S.O. LYTVAK, M.V. GLOBALA, M.YU. ORLOV

State Institution «Institute of Neurosurgery named after A.P. Romodanov, National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv

Objective — to explore the clinico-neurological peculiarities of cerebral arterial aneurysm rupture with liquor-dynamic disturbances.

Materials and methods. A retrospective (2009–2014) cohort study in parallel groups of surgical outcomes in 245 patients with cerebral arterial aneurysm (AA) ruptures in the acute period of the haemorrhagic stroke was carried out in order to analyze the clinico-neurological peculiarities of cerebral AA rupture with liquor-dynamic disturbances.

There were: men 145 (59.2 %), women — 100 (40.8 %). Age of patients was — from 20 to 76. Development of violations of liquor-dynamic disturbances was diagnosed on clinical and by visualization data (multispiral computer and magnetically-resonant tomography of cerebrum) for all patients in the different terms of stroke. To the first group 74 (30.2 %) patients was attributed, at that during hospitalization without liquor-dynamic disturbances, to the second — a 171 (68.8 %) patient the presence in the debut of disease with liquor-dynamic disturbances. On correlation of men and women of group did not differ. For the estimation of the clinical state of patients used the scale of *Hunt–Hess*, scale who *Glasgow (CGS)* and *World Federation of Neurological Surgeons Grading System for Subarachnoid Hemorrhage (WFNS SAH grading scales)*.

Results. The following typical clinico-neurological symptoms of cerebral AA rupture complicated with liquor-dynamic disturbances have been identified: marked headache at the onset of the disease accompanied by nausea and vomiting — 158 (64.5 %) cases, ensuing impairment of consciousness — 202 (82.4 %) cases, III–IV grade of severity according to Hunt–Hess scale — 183 (74.7 %) cases, with severe (102 (41.6 %)) and extremely severe (75 (23.3 %)) neurological disorders according to *National Institute of Health Stroke Scale*. 67 (27.3 %) patients developed a chronic aresorbive hydrocephalus in 3 to 14 weeks following the AA rupture. The clinical pattern of aresorbive hydrocephalus was characterized by the progressive dementia in 67 (100.0 %) patients, gait apraxia and paresis — in 46 (68.6 %), urinary incontinence — in 21 (31.3 %), primary focal neurological deficit aggravation — in 23 (34.3 %) patients.

Conclusions. Clinico-neurological signs of liquor-dynamic disturbances and their changes over time during the perioperative period of cerebral arterial aneurysm surgical treatment determine the concept and intensity of drug medication and indications for timely adequate surgical treatment of hydrocephalus.

Key words: arterial aneurysm, haemorrhagic stroke, liquor-dynamic disturbances.