

СПОНТАННИЙ ПНЕВМОТОРАКС В УРГЕНТНІЙ ТОРАКАЛЬНІЙ КЛІНІЦІ

*І.Д. Дужий, д-р мед. наук, професор;
В.А. Рештаненко, здобувач; С.О. Голубничий, аспірант;
Р.З. Ель-Асталь, аспірант,
Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми*

Автори наводять дані літератури стосовно сучасного бачення проблеми спонтанного пневмотораксу (СП). Разом із тим висвітлюють практичний підхід до діагностики та лікування хворих із синдромом спонтанного пневмотораксу в умовах ургентного торакального відділення. Серед 47 хворих зі СП у 18 (38,3%) осіб процес мав рецидивний характер. Попередити такий перебіг захворювання, на думку авторів, можливо шляхом торакоскопії.

Ключові слова: спонтанний пневмоторакс, торакоскопія, діагностика, лікування.

Автори приводять данные литературы касательно современного видения проблемы спонтанного пневмоторакса (СП). Вместе с тем обосновывают практическое решение вопроса диагностики и лечения больных с синдромом спонтанного пневмоторакса в условиях ургентного торакального отделения. Среди 47 больных с СП у 18 (38,3%) лиц процесс имел рецидивирующий характер. Предупредить такое течение заболевания, по мнению авторов, возможно путем инвазивной методики - торакоскопии.

Ключевые слова: спонтанный пневмоторакс, торакоскопия, диагностика, лечение.

ВСТУП

Спонтанний пневмоторакс (СП) - мимовільне накопичення повітря в плевральній порожнині без зовнішнього впливу. СП нерідко ускладнює найрізноманітніші за природою патологічні процеси. Серед них потрібно назвати хвороби легень, плеври, середостіння. Однак відомі й фізіологічні стани, що супроводжуються цим синдромом, до них належить так званий катаменіальний пневмоторакс. Останній синдром розвивається в до- або менструальний період у практично здорових жінок [1, 2]. СП є однією з частих причин госпіталізації хворих з ургентною легеневою патологією у спеціалізовані торакальні та загальнохірургічні відділення. Синдром спостерігається від 10 до 12% у хворих, яких госпіталізують з гострими захворюваннями органів грудної клітки [1, 3]. Тільки у США щорічно реєструється понад 20000 вперше діагностованих випадків неспецифічного спонтанного пневмотораксу. Але не можна забувати про існування рецидивних випадків пневмотораксу, діагностика і лікування яких значно складніші і триваліші [1]. З огляду на перелічене актуальність цієї проблеми не викликає сумнівів.

Останніми роками збільшилася кількість публікацій, що висвітлюють проблему СП. Проте слід зазначити, що майже не існує тотожних думок стосовно цієї проблеми. Щодо патогенезу накопичення повітря у плевральній порожнині, існує думка, за якою до цього можуть призвести "послаблена" ділянка вісцеральної плеври та рівень внутрішньобронхіального тиску, який долає знижений поріг стійкості у цій ділянці [1, 2]. Підвищенню тиску повітря у бронхах можуть сприяти підймання тягарів, особливо у статичному положенні, різкі рухи (нахил, поворот), що зумовлює "перекручування" бронхіального дерева, кашель, плач, сміх, крик, глибоке дихання, надування гумових іграшок, а також різка зміна атмосферного тиску - підняття із морської глибини, підняття на значну висоту в горах або на літаку [4]. Слід не забувати про

можливість різкого підвищення тиску повітря в бронхах під час штучної вентиляції легенів (ШВЛ) [1,5]. Інша складова патологічного процесу - "послаблена" ділянка вісцеральної плеври – може з'явитися внаслідок багатьох чинників. Найчастіше це обмежені емфізематозні утворення, які об'єднують одним терміном - "бульозна емфізема легень" (БЕЛ). За різними авторами, їх називають: були, блебси, місцева вогнищева емфізема, локалізована емфізема, емфізематозні пухирі, повітряні кісти, кістоподібні утворення. Утворення дефектів вісцеральної плеври спостерігають при дистрофічних змінах кортикального шару за великої кількості патологічних процесів легень: хронічне обструктивне захворювання легень, пневмонія, бронхіальна астма, туберкульоз, пухлини легень. Такими захворюваннями можуть бути досить рідкісні патологічні процеси, а саме: лімфангіолейоміоматоз легень, синдром Марфана, гістіоцитоз Х, гранулематоз Вегенера та ін. Досить часто до спонтанного пневмотораксу призводять спайковий процес плевральної порожнини та онкологічні утворення [1, 2, 6]. Із менш частих причин необхідно зазначити ателектаз легень, інфаркт та легеневий ендометріоз [1, 2, 7].

На сучасному етапі існує ряд теорій, що намагаються пояснити природу виникнення БЕЛ. Превалюючими серед них є механічна, обструктивна, генетична, інфекційна, судинна [1, 2, 6, 7]. Однак жодна з них не дає вичерпного пояснення генезу формування бульозних утворень у легенях. Останнім часом серед деяких науковців пріоритет віддається ферментній теорії а у ній - еластолітичній дії нейтрофільної еластази . Крім цього, надається значення спадковому дефіциту б1-антитрипсину [6]. Проте такі праці є поодинокими.

Залежно від інтенсивності симптомів терміни звернення хворих за медичною допомогою значно відрізняються [1, 3, 6, 7, 9]. До 12 год після виникнення пневмотораксу за медичною допомогою зверталосся 68,2% хворих, після 3 діб – 15,7% обстежених. З огляду на запізнену госпіталізацію значної кількості хворих це призводило до ускладненого перебігу процесу у 16,4% госпіталізованих [10].

Про труднощі діагностичного процесу свідчать дані [6, 7, 11, 12], за якими автори допустили помилковий діагноз у 21% хворих. Серед помилкових діагнозів були: запалення легень, сухий плеврит, ексудативний плеврит, бронхіт, абсцес легень, бронхіальна астма, кіста легень, стенокардія, серцево-судинна недостатність, аневризма аорти, міозит, міжреберна невралгія, перфоративна виразка шлунка, гострий холецистит, гострий гастрит. З метою верифікації процесу використовують рентгенографію органів грудної клітки не менше ніж у 2 проєкціях, а за необхідності – КТ. Більшістю авторів обов'язково виконується торакоскопія (плевроскопія), яка дозволяє встановити етіологічні чинники виникнення синдрому СП [9, 10, 11]. Проте продовжують траплятися праці, автори яких не напружують себе верифікувати процес, а зупиняються на синдромному діагнозі і дренують плевральну порожнину. Ця тактика спричиняє рецидиви, частота яких досягає від 12 до 48%.

Критеріями одужання при спонтанному пневмотораксі у найближчий період від моменту його виникнення повинні бути повнота і термін ліквідації повітря із плевральної порожнини, а у віддалений період - відсутність рецидивів чи виникнення такого. Останнє свідчить про хибність вибраної тактики при первинній діагностиці та лікуванні процесу [1], тому що тактика завжди визначається етіологією хвороби. Оскільки спонтанний пневмоторакс - це завжди ускладнення, то рецидив синдрому є свідченням, що діагноз не було встановлено і лікування, відповідно, не було причинним. З огляду на те, що здебільшого причиною СП є бульозно-дистрофічні та спайкові процеси у плевральній порожнині,

«золотим стандартом» лікування захворювання є застосування відповідних методик шляхом торакаотомії чи торакоскопії, у тому числі й відеоасистованих [1, 2, 5, 9]. Це дозволяє попередити вірогідність рецидиву, що покращує якість життя, та знизити витрати при лікуванні осіб працездатного віку [1, 8].

Невирішені частини проблеми. На сьогодні відсутні критерії застосування торакоскопії при діагностиці СП та верифікації його етіології. Саме цьому й була присвячена наша робота.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Синдром СП ми спостерігали у 47 хворих, які перебували на лікуванні впродовж 2010 року в обласному торакальному центрі, що базується у центральній міській лікарні. Наймолодшому пацієнту було 16 років, найстаршому – 74 роки. Середній вік становив 36 років. Серед усіх обстежених перша маніфестація синдрому СП спостерігалася нами у 29 хворих (61,7%), а у 18 (38,3%) відмічався рецидивний перебіг. З анамнестичних даних удалося встановити, що проміжок між першим епізодом, при якому лікування не було етіологічним, та рецидивом варіює від 4 до 9 років. Середня тривалість захворювання від маніфестуючих ознак хвороби до звернення за допомогою серед хворих з первинним та рецидивним СП значно відрізняється. Так, серед хворих з першим епізодом СП у термін до 3 діб за допомогою звернулися лише 40%, а серед хворих на рецидивний пневмоторакс до 3 діб була госпіталізована переважна більшість хворих - 76,5%.

Обстеження всіх хворих передбачало променеве вивчення органів грудної клітки як при госпіталізації, так і в динаміці. Більшості хворих (31 - 66%) виконана торакоскопія за допомогою ригідного торакоскопа «STORZ». Не була виконана торакоскопія у 16 (34%) осіб. Серед них було 4 (8,5%) хворих з протипоказаннями до інвазійних досліджень та 12 (25,3%) хворих, які були дреновані за Бюлау за місцем мешкання. Встановлені причини виникнення синдрому СП наведені в таблиці 1.

Таблиця 1 Етіологічні чинники СП за даними торакоскопії

Етіологічний чинник СП	Первинний СП		Рецидивний СП		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
БЕЛ	8	17,0	10	21,3	18	38,3
Спайкова хвороба	4	8,5	3	6,4	7	14,9
Повітряна кіста	1	2,1	-	-	1	2,1
Хвороба Ходжкіна	1	2,1	-	-	1	2,1
Невстановлена етіологія	15	32,0	5	10,6	20	42,6
Разом	29	61,7	18	38,3	47	100

З таблиці 1 бачимо, що СП був наслідком БЕЛ у 18 (38,3%) осіб. Друге причинне місце у розвитку СП займала спайквова хвороба плеври – у 7 (14,9%) осіб.

При первинному СП ці процеси встановлені у 12 (25,5%) хворих, а при рецидивному СП – у 13 (27,7%) ($p > 0,05$). Загалом це ті два патологічні процеси, ліквідувати які можливо лише шляхом оперативного втручання. Крім цих хворих, оперативне втручання виконане 11 (23,4%) дослідженим із невстановленою етіологією СП. Радикально прооперовано 25 (53,2%) хворих, а симптоматично – 11 (23,4%). Усього із 47 досліджених оперативне втручання виконано 36 (76,6%) особам. Середній термін лікування хворих зі СП становив 11,8 ліжко-дня: серед хворих з рецидивним СП - 12,6 ліжко-дня, а серед хворих з первинним СП - 11,3 ліжко-дня.

ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Таким чином, СП рецидивного характеру спостерігався у 18 (38,3%) осіб, що відповідає даним літератури. Причиною рецидиву у 13 (27,7%) обстежених були патологічні процеси, ліквідувати які можливо лише оперативним шляхом, проте при первинній маніфестації захворювання етіологічне інвазійне дослідження, яким є торакоскопія, не проводилося. У 5 хворих із рецидивним СП причина не встановлена, оскільки торакоскопія не проводилася.

ВИСНОВКИ

Частота виникнення синдрому СП серед населення області залишається на високому рівні. Хворі, яких при первинній маніфестації СП лікували шляхом дренивання за Бюлау без встановлення етіологічного чинника та радикального лікування, у 38,3% повертаються до клініки повторно із рецидивом СП.

Перспективи подальших розвідок. Доцільно розробити алгоритм обстеження хворих на «гострий торакс» з огляду на клінічний його перебіг для своєчасного встановлення синдрому СП та його причин, що сприятиме своєчасному етіологічному лікуванню.

SUMMARY

SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX IN URGENT CHEST CLINICS

I.D. Duzhy, V.A. Reshtanenko, S.A. Golubnichy, R.Z. El-Astal,
Medical Institute of Sumy State University, Sumy

The authors present literature data on modern vision of the problem of spontaneous pneumothorax (SP). However they justify the practical issues of diagnostics and treatment of patients with the syndrome of spontaneous pneumothorax in urgent thoracic hospital department. Among 47 patients with SP in 18 (38.3%) the process had recurrent nature. According to the authors, to prevent such course of the disease is possible through an invasive procedure - thoracoscopy.

Key words: *spontaneous pneumothorax, thoracoscopy, diagnosis, treatment.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дужий І.Д. Труднощі діагностики хвороб плеври / І.Д.Дужий. – Суми: ВВТ «Мрія-1» ЛТД, 2008. – 560 с. – (Першотвір).
2. Дужий І.Д. Клінічна плеврологія/ І.Д. Дужий. – К.: Здоров'я, 2000. – 384 с. – (Першотвір).
3. Wong K.S. Spontaneous pneumothorax in children / K.S. Wong, H.P. Liu, K.M. Yeow // Acta Paediatr TW. – 2000. – Vol.41. – P. 263-265.
4. Мейер А. Спонтанный нетуберкулезный пневмоторакс у взрослых и его лечение / А. Мейер, Ж. Нико, Ж. Карро: пер. с франц. - М.: Медгиз, 1964. - 138 с.
5. Стоногин В.Д. К хирургическому лечению осложнённого спонтанного пневмоторакса [Электронный ресурс]: Русский медицинский сервер: <http://www.rusmedserv.com/misc/081/081.htm>
6. Макаров А.В. Опыт лечения неспецифического спонтанного пневмоторакса / А.В. Макаров, Р.И. Верещака, А.О. Вагиф // Тез. докл. I съезда фтизиатров и пульмонологов Украины (Винница, 14-16 сент. 1993 г.). - Винница, 1993. – С. 130.
7. Чухриенко Д.П. Спонтанный патологический пневмоторакс / Д.П. Чухриенко, М.В. Даниленко, В.А. Бондаренко, И.С.Белый. – М.: Медицина, 1973. – 296 с.
8. Висоцький А.Г. Бульозна емфізема легенів: етіологія, патогенез, класифікація [Електронний ресурс] / А.Г. Висоцький // Алергологія, пульмонологія та імунологія. – 2008. - № 256 (тематичний номер). – Режим доступу до журналу: <http://www.novosti.mif-ua.com/archive/issue-6165.article> – 6183.
9. Гетьман В.Г. Клиническая торакоскопия / В.Г. Гетьман. – К.: Здоров'я, 1995.– 208 с. – (Першотвір).
10. Патоморфоз и лечение спонтанного пневмоторакса / Л.Ю. Зыскин, Г.В. Клименкова, М.И. Тарасов др. // Укр. пульмонол. журн. - 1994. - №1. - С. 45-46.
11. Дибиров М. Д. Роль видеоторакокопии в выборе метода лечения спонтанного пневмоторакса при буллезной болезни / М. Д. Дибиров, М. Рабиджанов // Эндоскопическая хирургия. – 2007. - № 4. – С. 16-18.
12. Noppen M., Schramel F. Pneumothorax// Eur. Respir. Mon. - 2002. – Vol. 22. – P. 279-296.

Надійшла до редакції 3 грудня 2010 р.

ОСНОВНІ ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ

Н.В. Мисюра, магістр,

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

У статті наведений короткий огляд основних предикторів розвитку гострих порушень мозкового кровообігу у молодих осіб. Ця хвороба є багатofакторною. Визначна роль належить артеріальній гіпертензії, аневризмам, порушенням реологічних властивостей крові, патології магістральних артерій голови.

Ключові слова: інсульт, молодий вік, фактори ризику.

В статье приведен краткий обзор основных факторов развития острых нарушений мозгового кровообращения у молодых лиц. Эта болезнь многофакторная. Определяющая роль принадлежит артериальной гипертензии, нарушениям реологических свойств крови, патологии магистральных артерий головы.

Ключевые слова: инсульт, молодой возраст, факторы риска.

Цереброваскулярна патологія на цей час набула актуальності, що свідчить про високий рівень фатальних наслідків, є однією з найбільш складних медико-соціальних проблем та спричиняє великі економічні витрати. Варто відмітити тенденцію до зростання кількості порушень мозкового кровообігу у осіб працездатного віку. Тому судинна патологія мозку по праву вважається проблемою номер один у клінічній неврології. Проведено аналіз сучасних літературних джерел щодо особливостей інсультів у осіб молодого віку. Отримані результати дають підстави стверджувати про існування ряду проблем, які спричиняють особливу картину інфаркту головного мозку у людей молодого віку.

ВСТУП

Судинні ураження нервової системи - одна з найважливіших проблем клінічної неврології через невинне зростання цієї патології, особливо у осіб працездатного віку, незважаючи на велику кількість сучасних методів діагностики та лікування. На сьогоднішній день у світі близько 9 млн людей страждають цереброваскулярними захворюваннями [14].

У світі щороку переносять перший або повторний інсульт близько 15 млн людей. В Україні, згідно з офіційною статистикою МОЗ України, реєструється за 1 рік не менше 130 тис. нових випадків [17, 19]. За прогнозами експертів ВООЗ до 2015 р. кількість померлих у світі внаслідок ГПМК збільшиться до 6 млн. Міжнародна організація з боротьби з інсультом називає церебральну патологію «глобальною епідемією». Різні аспекти цієї проблеми інтенсивно вивчаються неврологами, нейрохірургами, генетиками практично у всіх розвинених країнах світу. Інсульт щороку обговорюється на численних міжнародних, європейських, регіональних з'їздах і конференціях, публікуються матеріали в спеціалізованих журналах, монографіях, навчальних посібниках.

Більшість досліджень спрямовано на вивчення захворювання інсультом у популяції в цілому без вікової орієнтації, хоча статистика останніх років свідчить про зростання кількості судинних захворювань головного мозку у людей молодого віку (ВООЗ відносить осіб від 15 до 45 років). Складність проблеми ГПМК у молодих пацієнтів обумовлена недостатністю вивчення даної патології, низькою інформативністю населення про перші симптоми та їх наслідки, які займають перше місце

серед причин первинної інвалідності, та неблагополучною соціально-економічною ситуацією [2 - 6, 20, 19, 29, 30, 31]. Варто зазначити, що в більш економічно розвинених країнах – Швеції, Норвегії, Японії, Канаді, США, Австралії - показники захворювання в 2-4 рази менші, ніж у нашій країні [7, 9].

Інтерес до з'ясування причин ГПМК у осіб молодого віку зумовлений таким факторами: етіологія інсультів у більшості хворих молодого віку відрізняється від етіології у хворих старшої вікової групи і часто залишається нез'ясованою, що має значення для проведення кваліфікованої профілактики повторних епізодів; недостатньо розроблений алгоритм обстеження молодих пацієнтів; велике медико-соціальне значення вивчення інсультів у осіб у повному розквіті сил, у репродуктивному віці та на піку професійної і творчої діяльності.

ПОСТАВЛЕННЯ ЗАВДАННЯ

На основі сучасних літературних джерел вивчити причини та клініко-морфологічні особливості інсультів у осіб молодого віку.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведена робота з літературними даними для отримання відповіді на поставлене завдання. У результаті пошуків було виявлено багато праць, де зазначені причини ГПМК у молодих осіб. Найчастіше аналізують рідкісні причини: пролапс мітрального клапана, мігрень, антифосфоліпідний синдром. Однак варто також не забувати основні причини мозкової катастрофи. Дзяк Л.А., Цуркаленко Є.С. [16] стверджують, що в структурі інсультів у пацієнтів від 20 до 44 років переважають геморагічні - 53% випадків, а на частку ішемічних припадає 45%. Серед хворих старше 44 років, навпаки, превалюють ішемічні-80% випадків. Також автори відмічають, що захворювання до 35 років статевої різниці не має, тоді як після 35-ти частота ішемічних інсультів найчастіше спостерігається у чоловіків. Деев А.С. та Захарушкіна І.В. [15] у своїх працях стверджують, що церебральні інсульти в молодому віці не є рідкісним випадком і в 1,5 рази частіше спостерігаються у чоловіків та вказують відношення ішемічних порушень до геморагічних як 1,6:1.

Ішемічний інсульт - складна багатофакторна проблема, частота якої зростає при збільшенні кількості факторів ризику - особливо артеріальної гіпертензії, паління, цукрового діабету. Далеко не останню роль відіграють генетичні фактори - мітохондріальна патологія, хвороба Фабрі, спадкові форми гіпергомоцистемії, різні тромбофілічні стани, сімейна (аутосомно-домінантна) гіперхолестеринемія, а також лакунарні інфаркти при церебральній аутосомно-домінантній артеріопатії із субкортикальними інфарктами і лейкоенцефалопатією [12, 13, 15, 16, 18, 19, 20, 24].

За останні два десятиліття з'явилося чітке розуміння факту, що артеріальна гіпертензія супроводжується специфічним ушкодженням судинного русла і що саме артерії є морфологічним субстратом для формування і прогресування серцево-судинних захворювань та їх ускладнень. Частка пацієнтів з артеріальною гіпертензією визначається наслідками її впливу на судини головного мозку. Трегубова І. М. у своїй кандидатській праці [33] відмічає, що судинні захворювання головного мозку виявляються у 20% працездатного населення, 65% із яких страждають артеріальною гіпертензією, а серед хворих із порушенням мозкового кровообігу більше 60% мають «м'яку» артеріальну гіпертензію, при якій виявляються зниження еластичних властивостей судинної стінки як на рівні магістральних, так і периферичних судин, а

також збільшення кровотоку в судинах дрібного калібру. Про ендотеліальну дисфункцію говорить і канд. мед. наук Тихонова А. [32]: в ендотелії існують рецептори, які здатні перетворювати механічні стимули (напругу зсуву на ендотелії) та регулювати рівень ендотеліальної NO-синтази. Однак порушення L-аргінінзалежної продукції NO може бути зареєстровано також у нормотензивних осіб, що, можливо, є проявом первинного генетичного дефекту, який лежить в основі формування та закріплення артеріальної гіпертензії.

Кадиков А.С., Шахпаронова Н.В. [24] зазначають, що основною причиною виникнення геморагічних інсультів у всіх вікових групах є також артеріальна гіпертонія (більше 60% усіх ГІ), і більше страждають чоловіки. Друге місце серед причин ГІ займає розрив мішкоподібних аневризм, у тому числі гіпертензійних мікроаневризм (близько 20% усіх ГІ). Фонін В.В., Домрачева Є.В. [11] та співавт. говорять, що, за даними літератури, електронно-мікроскопічних досліджень, більшість крововиливів відбуваються у ділянці біфуркації задіяних судин або ж поблизу них, тобто там, де найбільш виражена дегенерація середнього шару і гладких м'язів.

Надходження крові у шлуночки відбувається при великих глибоких гематомах. Навколо кров'яного згустка часто помітна набрякова паренхіма, характеризується набряком, пошкодженими нейронами, наявністю макрофагів і нейтрофілів у зоні, яка оточує гематому. Між шарами білої речовини крововилив поширюється з мінімальними порушеннями цілісності тканин, при цьому в самій гематомі і навколо неї зберігається інтактна тканина. Такий характер поширення пояснює наявність життєздатної і відновленої нервової тканини біля гематоми. У зоні, яка знаходиться навколо гематоми, відбувається накопичення рідини, і набряк тримається до 5 днів, а іноді до 2 тижнів після інсульту. Тому основною причиною смерті хворих є набряк мозку зі стисненням стовбура. Друге місце займає прорив крові у шлуночки мозку, третє - пневмонія з розвитком легенево-серцевої недостатності. На сьогодні вважається, що кров і компоненти плазми провокують розвиток більшості вторинних процесів, які розвиваються після внутрішньомозкових крововиливів. Смерть нейронів навколо гематоми має переважно характер некрозу, і недавно отримані дані засвідчують запрограмований апоптоз клітин. Ступінь перелічених змін, вірогідно, залежить від вираженості гіпоксії, яка більшою мірою визначається розміром набряку. Виявлені анатомо-морфологічні зміни автори пояснюють більш високою імунологічною реактивністю у молодих пацієнтів за наявності крововиливу, більш високим рівнем вторинних медіаторів, більш активним виділенням осмотично активних білків сироватки і згустка та їх накопиченням, що більше посилює набряк. За ним «стежать» набряки судинного походження і цитотоксичний, які виникають за рахунок пошкодження як гематоенцефалічного бар'єра, так і недостатності натрієвого насоса та смерті нейронів.

За даними Крилова В.В. та Дмитрієва А.Ю. [27] дізнаємося, що розрив артеріовенозної мальформації з формуванням внутрішньочерепного крововиливу є найчастішою її клінічною картиною: збереженням свідомості, помірно вираженими загально мозковими та менінгеальними симптомами. Крововиливу із мальформації властиве утворення субкортикальних гематом об'ємом до 80 мл. Наявність внутрішньомозкової гематоми, субарахноїдального крововиливу і поперечної дислокації головного мозку створює перешкоди для візуалізації мальформації. Проведення контрастування підвищує шанси візуалізації артеріовенозних мальформацій під час комп'ютерної томографії у хворих з гематомами менше 30 мл.