

А.А. Скороход, Т.В. Бричковская

Артериальные аневризмы головного мозга: клиника, диагностика, лечение

Белорусский государственный медицинский университет

Лекция знакомит с рабочими классификациями артериальных аневризм головного мозга, клиническими проявлениями разрывов аневризм, принципами диагностики и хирургического лечения больных с данной патологией.

Ключевые слова: артериальные аневризмы головного мозга, хирургическое лечение, субарахноидальные кровоизлияния, сосудистый спазм, ишемия мозга, клиника, диагностика.

По особенностям клинического проявления и течения артериальные аневризмы (АА) подразделяются на две неравнозначные группы: апоплексическая (проявляющаяся геморрагией) и паралитическая (протекает по типу опухоли головного мозга).

В клиническом течении апоплексических артериальных аневризм выделяют три периода: догеморрагический, геморрагический и постгеморрагический.

Догеморрагический период. Естественное стремление клинициста-максимально рано поставить диагноз АА предупредить сосудистую катастрофу. Однако исследования ряда авторов показывают, что в догеморрагическом «холодном» периоде 1/3 больных считают себя здоровыми и за медицинской помощью не обращаются. Около 60% пациентов испытывают определенный дискомфорт. Они обращаются к терапевту, невропатологу, и им ставится какой-то диагноз (НЦД, церебральный арахноидит, невроз). И лишь у 3-10% больных отмечаются признаки, позволяющие невропатологу или нейрохирургу заподозрить наличие АА. Следует учитывать факт наличия неразорвавшихся аневризм. В связи с улучшением методов нейровизуализации многие аневризмы стали обнаруживаться случайно при проведении исследований по другим показаниям. Понятие «неразорвавшиеся аневризмы» обозначает как случайно выявленные (бессимптомные) аневризмы, так и аневризмы, имеющие симптомы. Ввиду серьезности прогноза при развившемся субарахноидальном кровоизлиянии (САК) очень важно знать признаки, связанные с увеличением аневризмы или небольшим кровотечением из нее, которые могут помочь диагностировать АА до ее разрыва. Симптомы, указывающие на рост аневризмы, часто определяются ее размером и местом расположения. Так, аневризмы передней соединительной артерии (ПСА) могут вызывать нарушение полей зрения, эндокринную дисфункцию или фронтальноорбитальную головную боль. Аневризмы внутренней сонной артерии (ВСА) в пределах пещеристого синуса до тех пор, пока они не превратились в каротидно-кавернозное соустье, проявляются односторонним поражением III, IV, V и VI черепных нервов. АА средней мозговой артерии (СМА) могут вызывать афазию, парез или нарушение чувствительности в

противоположной руке. Очаговые симптомы при аневризмах в артериях вертебробазилярной системы (ВБС) проявляются признаками поражения прилегающих черепных нервов, ствола мозга и мозжечка, однако редко позволяют поставить диагноз до разрыва.

Предвестниками, наблюдающимися, как правило, за 2-15 дней до разрыва аневризмы, могут быть головная боль, тошнота, боль в области шеи, сонливость, светобоязнь. Эти симптомы возникают, предположительно, вследствие небольших диапедезных кровоизлияний через стенку аневризмы, что подтверждается наличием ксантохромии в ликворе.

Геморрагический период. Под влиянием эмоционального или физического напряжения, перенесенной инфекции или легкой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) кажущееся благополучие внезапно сменяется тяжелым состоянием. Часть больных погибает, не приходя в сознание, а над оставшимися в живых постоянно висит угроза повторного кровоизлияния. Чаще всего (70% случаев) наблюдается классическая картина САК. В зависимости от клинической картины САК и его морфологического проявления различают следующие формы САК.

1. Неосложненное САК

- а) без дислокационного синдрома;
- б) с дислокационным синдромом.

2. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние

- а) без дислокационного синдрома;
- б) с дислокационным синдромом.

3. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние

- а) без синдрома окклюзии ликворосодержащих пространств;
- б) с синдромом окклюзии ликворосодержащих пространств.

4. Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние

- а) без окклюзионного или дислокационного синдрома;
- б) с дислокационным или окклюзионным синдромом.

5. САК с оболочечными (изолированными или сочетанными с внутримозговыми или вентрикулярными) гематомами

- а) без окклюзионного или дислокационного синдрома;
- б) с окклюзионным или дислокационным синдромом.

Наиболее характерно для всех форм САК появление, без каких-либо предвестников, резкой головной боли («удар по голове»), тошноты, многократной рвоты. Часто наблюдается потеря сознания, кратковременная либо длительная, вплоть до летального исхода. Весьма характерно психомоторное возбуждение и эпилептиформные припадки. Отмечается повышение температуры до 38-38,5 оС, артериальная гипертензия. Могут быть изменения на ЭКГ, умеренный лейкоцитоз в крови. Очень быстро развивается менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, общая гиперестезия, светобоязнь), но при наступлении глубокой комы менингеальный синдром не определяется. При «чистых» САК очаговые симптомы, как правило, отсутствуют. При

субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияниях или при наличии спазма сосуда-носителя развивается очаговая симптоматика, глазодвигательные нарушения, гемиплегия и др. На глазном дне – застойные явления и кровоизлияния в сетчатку. При эхоэнцефалоскопии выявляются признаки внутри черепной гипертензии и редко – дислокация (2-4 мм). Краниография, регистрация биоэлектрической активности мозга, реоэнцефалография не дают опорные диагностических критериев.

Клиническая картина разрыва АА головного мозга динамична. Она изменяется от фазы развития САК, каждая из которых имеет клинические и патофизиологические особенности. В клинической картине кровотечения различают 4 периода, имеющие значение для хирурга.

1-ый период – острейший, длительностью до 3 дней с момента кровотечения. Отличительной чертой этого периода является отсутствие сосудистого спазма, что учитывается как важный фактор для определения тактики лечения больного, показаний к раннему оперативному вмешательству. Летальные исходы в этом периоде в подавляющем большинстве обусловлены мозговой патологией.

2-ой период – острый, развивается в сроки от 4 дней до 2-3 недель после САК. Вследствие развития сосудистого спазма возникают ишемические процессы в мозговой ткани, которые в зависимости от их локализации обуславливают или поддерживают очаговую симптоматику или вегетативные нарушения. В это время наиболее часто развиваются пролежни, возникают пневмонии (особенно после аспирации, имевшей место в острейшем периоде). Возникает или нарастает гидроцефалия, появляются окклюзионная симптоматика, нарушения сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. Причиной летальных исходов в этом периоде являются ишемия или инфаркты мозга (особенно его стволовых отделов), гемотампонада желудочков мозга, его дислокация и отек со сдавлением ствола, пневмония, сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения дыхания, а чаще – совокупность указанных причин.

3-ий период – восстановительный, наступает через 2-3 недели после начала кровотечения, длится до полугода. Характеризуется регрессом осложнений, различной степени нормализацией общемозговых, очаговых, психических и соматических нарушений. Летальные исходы в этом периоде обусловлены в основном абсцедирующей пневмонией, септикопиемией (пролежни, флебиты), хронической пневмонией, тромбозом болей.

4-ый период – период стойких резидуальных явлений, а также развития поздних осложнений (мозговых рубцовых, арахноидита, продуктивных, ликворных резорбционных и дисциркуляторных расстройств и как следствие их – эпилепсии, гидроцефалии, энцефалопатии и пр.). Длительность – от полугода до 5 лет (окончание формирования мозгового рубца).

После поступления больного с клинической картиной САК в неврологический или непрофильный стационар необходимо провести:

— клинико-неврологический осмотр;

- оценку уровня сознания по шкале комы Глазго (табл.1);
- КТ или МРТ головного мозга для верификации
- САК и определения анатомической формы кровоизлияния;
- люмбальную пункцию для верификации САК, если при КТ или МРТ не выявлено признаков кровоизлияния и нет признаков дислокации мозга;

Таблица 1

Шкала Глазго (рекомендуется для возраста ≥ 4 лет)

Степень	Балл по шкале комы Глазго	Очаговые нарушения*
0**		
1	15	нет
2	13-14	нет
3	13-14	есть
4	7-12	есть или нет
5	3-6	есть или нет

Примечание. *-при проверке открывания глаз на боль следует использовать периферическую стимуляцию (болевая гримаса при центральном болевом раздражении приводит к за-жмуриванию глаз); **-при отсутствии двигательной реакции необходимо исключить повреждение спинного мозга.

Естественно, что в зависимости от локализации аневризмы может иметь место та или иная неврологическая симптоматика:

- аневризмы супраклиновидного отдела ВСА приводят к поражению глазодвигательных нервов,
- аневризмы ПМА вызывают психопатологическую симптоматику,
- аневризмы СМА обуславливают речевые нарушения, гемипарез,
- аневризмы ПМА и ПСА вызывают гипоталамический синдром, нижний парепарез (синдром Норлена),
- аневризмы ВБС обуславливают бульбарный и альтернирующий синдромы.

Таблица 2

Оценка тяжести состояния пациентов по шкале Ханта-Хесса.

Степень	Описание
0	Неразорвавшаяся аневризма
1	Бессимптомное течение или несильная головная боль, незначительная ригидность затылочных мышц
1 а	Слабая очаговая симптоматика, менингеального и общемозгового синдромов нет
2	Умеренная или сильная головная боль, выраженная ригидность затылочных мышц, глазодвигательные нарушения
3	Оглушенность, менингеальные знаки, умеренная очаговая симптоматика
4	Сопор, выраженный гемипарез, ранняя децеребрационная ригидность
5	Кома, децеребрационная ригидность, выраженные нарушения функции жизненно важных систем

Постгеморрагический период. На этих сроках наблюдаются стойкие общемозговые и очаговые симптомы, а также могут присоединиться

различные висцеральные нарушения. Ишемические осложнения, возникающие после разрыва АА головного мозга имеют три клинические формы проявления: компенсированную (45,5%), субкомпенсированную (40,3%), декомпенсированную (14,3%). Они отличаются тяжестью общего состояния, наличием и выраженностью очаговой неврологической симптоматики, распространенностью ишемического поражения по долям мозга, распространенностью спазма на артерии каротидного и вертебробазилярного бассейнов, выраженностью нарушений биоэлектрической активности мозга. В каждом постгеморрагическом периоде может возникнуть повторное кровотечение из аневризмы, которое, как правило, протекает более тяжело, чем первичное, и накладывает отпечаток на клинику САК.

Лечение и прогноз у пациентов с разрывом АА во многом зависят от клинической картины заболевания, поэтому важно точно определить тяжесть общего состояния больного с САК с учетом развившейся общемозговой и очаговой симптоматики. Для этого обычно используют шкалу САК Ханта и Хесса (табл.2) или шкалу Всемирной федерации нейрохирургов (ВФН) (табл.3).

Таблица 3

Клиническая оценка САК по шкале ВФН

Баллы (3-15)	Открытие глаз	Речевой контакт	Двигательная активность
6	-	-	Выполнение команд
5	-	Ориентирован	Локализация боли (целенаправленная)
4	Спонтанное	Спутан	Отдергивание конечности (нецеленаправленное)
3	На обращение	Неадекватный (не понятные слова)	Сгибание конечности (декортикация)
2	На боль	Неразборчивый (нечленораздельные звуки)	Разгибание конечности (децеребрация)
1	Нет	Нет	Нет**

Примечание. *-Афазия и/или гемипарез либо гемиплегия, **-бессимптомная аневризма

Паралитический (опухолеподобный) вариант АА протекает по типу доброкачественной опухоли головного мозга. Для него характерны гипертензионный синдром, очаговая симптоматика. Диагноз ставится либо ангиографически, либо на операционном столе.

Хирургическое лечение.

Первые операции по поводу АА в Беларуси были выполнены в 1959 г., в Минске, профессором Е. И. Злотником.

Главной целью лечения большинства (но не всех) пациентов с разрывом АА является хирургическое вмешательство. Существует множество методов выключения АА из кровотока. Выбор того или иного оперативного метода лечения АА зависит от состояния пациента, анатомических особенностей АА, квалификации хирурга.

1. Клипирование шейки является стандартом в лечении АА. Метод позволяет выключить АА из кровотока с минимальным повреждением мозговой ткани и черепных нервов, сохраняя нормальное мозговое кровообращение. При АА

с широкой шейкой или гигантских АА прибегают к предварительной коагуляции аневризматического мешка и/или шейки, что приводит к уменьшению их в размерах и создает возможности для наложения клипса.

2. Окутывание АА никогда не должно быть целью операции, однако в ряде ситуаций оказывается единственным возможным выходом (например, при фузиформных АА основной артерии, аневризмах, имеющих широкую и короткую шейку).

3. Трэппинг – это окклюзия несущего сосуда проксимальнее и дистальнее АА путем лигирования или наложения клипсов (при прямом хирургическом вмешательстве) либо отделяемым баллоном-катетером (при эндоваскулярном вмешательстве). К трэппингу прибегают при труднодоступных, гигантских и фузиформных АА.

Проксимальное лигирование приводит к резкому сокращению притока крови к АА, в результате которого создаются условия для тромбирования в ее полости. Операция используется главным образом при гигантских, а также при труднодоступных АА.

Искусственное тромбирование АА проводят с помощью управляемых микроспиралей, подводимых к аневризматическому мешку эндоваскулярными катетерами.

Баллонизация АА была предложена профессором А. Ф. Сербиненко в 1970-е годы. С помощью баллон-катетера можно осуществить либо стационарное выключение несущего АА сосуда (деконструктивная операция), либо окклюзию полости АА с сохранением просвета несущего сосуда (реконструктивная операция). В 1980-е годы была предложена более совершенная методика окклюзии мешотчатых аневризм – с помощью койлов (спиралей).

4. Искусственное тромбирование АА проводят с помощью управляемых микроспиралей, подводимых к аневризматическому мешку эндоваскулярными катетерами.

5. Комбинированное лечение АА включает различные варианты эндоваскулярных и прямых хирургических вмешательств и используется для выключения из кровотока сложных АА. Наиболее часто применяемые сочетания – частичное клипирование шейки с последующим эндоваскулярным тромбированием, искусственное тромбирование с последующим клипированием, временная окклюзия несущего сосуда баллоном-катетером с дальнейшим клипированием.

Индивидуальный комплексный подход позволяет добиваться хороших результатов даже в самых сложных случаях.

Однако даже сейчас трудную задачу для опытных нейрохирургов представляет собой лечение крупных и гигантских АА особенно в ВББ. Одним из средств снижения напряжения АА является полная остановка кровообращения в условиях глубокой гипотермии. Она позволяет полностью обесточить АА и значительно облегчить её выделение и клипирование. Глубокая гипотермия (до 18 оС) позволяет прекратить кровоснабжение мозга на 1 час без заметных последствий. Первая операция в России на АА с

гипотермической остановкой кровообращения была проведена осенью 2005 года бригадой специалистов НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко и НИИ трансплантологии и искусственных органов. Умеренная гипотермия (до 33 о С) достигается за 1-2 часа от начала операции путем поверхностного охлаждения и введения охлажденных растворов. Когда нейрохирург заканчивает предварительное выделение АА и требуется подключение аппарата искусственного кровообращения, проводится глубокое охлаждение тела, на что обычно требуется 30-45 мин. Тело больного постепенно охлаждается до 12-14 о С, работа сердца прекращается и нейрохирург окончательно выделяет и клипировывает АА (время остановки кровообращения как правило, составляет 45-60 мин.).

До сих пор при лечении больных с аневризматическим САК сохраняется дилемма-прибегнуть к раннему (обычно в пределах 48-96 часов после развития САК) или к позднему (как правило, через 10-14 дней после разрыва АА) хирургическому вмешательству. Нужно заметить, что если даже операцию проводят в первые часы после разрыва АА, она не преследует цель остановить кровотечение, так как к этому моменту оно обычно прекращается. Задача ранней операции сводится к выключению АА и предотвращению таким образом повторного кровотечения. В настоящее время большинство нейрохирургов предпочитают тактику раннего оперативного лечения. Раннее хирургическое вмешательство при АА имеет следующие преимущества: предотвращает повторное кровотечение, которое случается чаще всего в первые дни после разрыва АА; создает благоприятные возможности для профилактики вазоспазма, пик развития которого приходится на 6-8-й день после САК, с помощью вызванной гипертензии и гиперволемии без опасения разрыва АА; позволяет отмыть сгустки крови, окружающие церебральные сосуды и способствующие развитию вазоспазма; уменьшает срок госпитализации больного. Однако ранняя операция характеризуется и рядом недостатков: воспалительный процесс и отек мозга, которые наиболее выражены сразу после САК, обуславливают необходимость в большей ретракции мозговой ткани во время операции (к тому же ретракция отечных мозговых структур более травматична). Операции препятствует наличие плотных сгустков крови, у которых не было времени для лизиса. Риск интраоперационного разрыва АА выше при раннем вмешательстве, чем при позднем. При решении вопроса о времени хирургического вмешательства необходимо обращать внимание на ряд факторов.

Проведение ранней операции на аневризме в остром периоде САК показано:

1. Больным с тяжестью САК 1-2 степени по Hunt-Hess независимо от срока после кровоизлияния.
2. Больным с тяжестью САК 3 степени по Hunt-Hess при легком или умеренном ангиоспазме независимо от срока после кровоизлияния.
3. Больным с тяжестью САК 4-5 степени по Hunt-Hess, если тяжесть состояния обусловлена ВМГ с развитием дислокационного синдрома.

О необходимости поздней операции свидетельствуют следующие данные осмотра больных:

1. У больных с тяжестью САК 3-4 степени по Hunt-Hess при умеренном или выраженном и распространенном ангиоспазме
2. У больных с анатомически сложными аневризмами (гигантские аневризмы, аневризмы основной артерии).
3. У больных с тяжестью САК 5 степени по Hunt-Hess, если тяжесть состояния не определяется наличием внутри мозговых гематом.

Таблица 4

Оценка результатов хирургического лечения субарахноидального кровоизлияния по шкале Глазго.

Степень	Значение
5	Хорошее восстановление - больной может вести независимую жизнь с минимальным неврологическим дефицитом или без него
4	Умеренно нетрудоспособен - у больного имеется неврологический или интеллектуальный дефицит, но он независим
3	Тяжело инвалидизирован - больной в сознании, но полностью зависим от других в повседневной жизни
2	Вегетативное состояние
1	Смерть

Оценка результатов хирургического лечения у больных с САК остается противоречивой, так как до сих пор нет хорошо проверенной шкалы, которая была бы достаточно информативной и удобной в применении. Наиболее часто на сегодняшний день используют шкалу исходов Глазго, являющуюся простым сочетанием шкал инвалидизации и социальной дезадаптации (табл.4).

Литература

1. Даушева, А.А., Мякота, А.Е., Тиссен, Т.П. Допплерографическая диагностика артериального спазма у больных с субарахноидальным кровоизлиянием // Вопросы нейрохирургии. – 1995.-№ 2. – С. 10-14.
2. Зельман, В., Баяйт, А., Крохин, К. и др. Стратегия защиты мозга во время операций по поводу внутрочерепных артериальных аневризм: сравнение интраоперационного применения пропофола, этоминада и кетамина с использованием корковых вызванных потенциалов и мониторинга биоэлектрического молчания ЭЭГ во время временного клипирования несущего сосуда / Вестник интенсивной терапии. – 1998.-№ 2. – С. 26-30.
3. Злотник, Э.И. Аневризмы сосудов головного мозга. – Минск, 1967. – 296 с.
4. Зозуля, Ю.А., Барабой, В.А., Сутковой, Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – «Знание-М» Москва, 2000. – С. 344.
5. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга. – М.: Медицина, 1973. – 327 с.
6. Коновалов, А. Н., Крылов, В. В., Филатов, Ю. М. и др. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга // Вопросы нейрохирургии, Москва, 2006. – №. 3. С. 3-9.

7. Крылов, В.В., Гусев, С.А., Гусев, А.С. Сосудистый спазм при разрыве аневризм головного мозга / Нейрохирургия. – 2000.-№ 3. – С 4-13.
8. Крылов, В.В., Гусев, С.А., Титова, Г.П., Гусев, А.С. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии / Москва., 2001 г., 208 с..
9. Крылов, В.В., Ткачев, В.В., Добровольский, Г.Ф. Микрохирургия аневризм виллизиева многоугольника // Москва “Медицина”, 2004, 159 с.
10. Крылов, В.В., Ткачев, В.В., Добровольский, Г.Ф. Коллатеральная хирургия аневризм головного мозга // Москва “Медицина”, 2002, 191 с.
11. Лебедев, В.В., Крылов, В.В., Тиссен, Т.П., Халчевский, В.М. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии// Москва “Медицина”, 2005, 355 с.
12. Лебедев, В.В., Крылов, В.В., Шелковский, В.Н. // Клиника, диагностика и лечение внутричерепных артериальных аневризм в остром периоде кровоизлияния// Москва “Медицина”, 1996, 216 с.
13. Мартыненко, С.Н. Внутричерепные артериальные аневризм//Неврологический вестник-2000.-N 1-2. С 61-72.
14. Медведев, Ю.А., Мацко, Д.Е. Классификация аневризм головного мозга, основанная на этиологическом и патогенетическом принципах. /Патологическая анатомия хирургических заболеваний нервной системы. Научные труды.-СПб., 1991.-С. 32-104.
15. Олешкевич, Ф.В. Хирургическое лечение внутричерепных мешотчатых аневризм: Дис... док. мед. наук: 14.00.28. / Белорусский НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии. – М., 1973. – 224 с.
16. Протас, Р.Н. Церебральные артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации// Мед. новости. – 2002.-2. – С. 40-42.
17. Цимейко, О.А., Мороз В.В., Скорохода И.И.. Роль клинических форм ишемии мозга в определении тактики хирургического лечения больных с разрывом артериальных аневризм осложненных ангиоспазмом / Украинский нейрохирургический журнал. – 2003.-№ 2. – С. 54-58.
18. Acerbi, G., Pien, A., Caciagli, P. Timing of aneurism surgery and angiography, based on transcranial Doppler evaluation of cerebral vasospasm and clinical condition // Cerebral Vasospasm. – Amsterdam, 1993.-P. 369-373.
19. Chung-Nan Lin, Pertuiset, B., Shen-Long Howng. Regional cerebral blood flow and carotid velocity as a prognostic factor in subarachnoid hemorrhage // 9th European congress of Neurosurgery. Book of Abstracts. Moskow, June, 1991. – P. 96.
20. Haley, E.C., Kassel, N.F., Torner, J.C. et al. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. The North American experience // Stroke.-1992. – Vol. 23. – P. 205-214.
21. Hirashima, Y., Kurimoto, M., Takada, M. et al. The use of computer tomography in the prediction of delayer cerebral infarction following acute aneurysm surgery for subarachnoid hemorrhage // Acta Neuroch.-1995. – Vol. 132. – P. 9-13.
22. Hunt, W., Hess, R. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms // J. Neurosurg. – 1968. – Vol.28. – P.14-20.

23. Jensen, H.P., Krans, E., Scheil, F. Surgical results in 1045 cases of intracranial aneurysms // South Africal Journal of Surgery. – 1984. – Vol. 22, № 1. – P. 3-11.
24. Kassell, N.F., Torner, J.C., Haley, E.C., et al. The international cooperative study on the timing of the aneurysm surgery. Part 1: Overall management results // J. of Neurosurg.-1990.-Vol.73, №1.-P.18-36.
25. Macdonald, R.D., Wallace, M.C., Coyne, T.J. The effect of surgery the severity of vasospasm // J. of Neurosurg.-1994.-Vol.80, №3.-P. 433-439.
26. Sano, K. Grading and timing of surgery for aneurismal subarachnoid hemorrhage // Neurolog. Res.-1994.-Vol.16.-P.23-26.
27. Sloan, M.A., Burch, C.M., Wozniak, M.L et al. Transcranial Doppler detection of vertebrobasilar vasospasm following subarachnoid hemorrhage // Stroke.-1994.-Vol.25.-P.2187-2197.
28. Weir, B. The pathophysiology of cerebral vasospasm // Brit. J. of Neurosurg.-1995.-№ 9.-P. 375-390.