

Оригинальная статья = Original article = Оригінальна стаття

Ukr Neurosurg J. 2020;26(3):51-56
doi: 10.25305/unj.208529

Влияние ангиоспазма на результаты микрохирургического выключения артериальных аневризм головного мозга в острый период разрыва

Зорин Н.А., Дзяк Л.А., Казанцева В.А.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии, Факультет последипломного образования, Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины, Днепр, Украина

Поступила в редакцию 20.07.2020
Принята к публикации 14.08.2020

Адрес для переписки:

Зорин Николай Александрович, Кафедра нервных болезней и нейрохирургии, Днепропетровская медицинская академия, Соборная пл., 14, Днепр, 49005, Украина, e-mail: nzorin@i.ua

Цель: выяснить влияние ангиоспазма (АС) на результаты микрохирургического лечения артериальных аневризм (АА) головного мозга в острый период разрыва.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 332 историй болезни пациентов с АА головного мозга, находившихся на лечении в Днепропетровской областной больнице имени И.И. Мечникова в период с 2013 по 2018 гг. Больные поступили в острый период разрыва АА – в 1–15-е сутки после начала заболевания. Больных разделили на пять групп в зависимости от срока проведения операции. В 1-й группе (n=54) операция выполнена в 1-е–3-и сутки с момента разрыва АА, во 2-й группе (n=56) – в наиболее неблагоприятные сроки (на 4–8-е сутки), в 3-й группе (n=106) – на 9–14-е сутки, в 4-й группе (n=103) – на 15–30-е сутки, в 5-й группе (n=13) – позднее 30-х суток после разрыва АА. Кроме общего и биохимического исследования крови, всем пациентам выполняли спиральную компьютерную томографию, церебральную ангиографию и транскраниальную доплерографию. Тяжесть исходного состояния оценивали по шкале Hunt–Hess, результаты лечения – по шкале исходов Глазго.

Результаты. Выявлена четкая зависимость результатов лечения от выраженности и распространенности АС. В тех случаях, когда операцию выполняли на фоне АС III степени, исходы по шкале ком Глазго соответствовали 5 или 4 баллам. Лишь у 4 больных с АС II степени получен относительно неплохой результат. Хорошие результаты получены у больных, которые прооперировали на фоне АС I степени или отсутствия АС. Значительно хуже были результаты у больных с АС II и III степени (p=0,004174). Во 2-й группе летальность была ниже почти в 2 раза, чем в 1-й, не было больных в вегетативном состоянии. В 3-й группе летальность составила 10,4% и была немного ниже, чем во 2-й группе. В 4-й группе летальность составила 7,8%. В 5-й группе летальных исходов не было.

Выводы. Выявленность и распространенность АС при аневризматических субарахноидальных кровоизлияниях индивидуальны. АС не всегда вызывает ишемию головного мозга, но выявление ишемии мозга по данным спиральной компьютерной томографии всегда свидетельствует о наличии АС. Результаты микрохирургического лечения АА статистически значимо хуже у больных, прооперированных на фоне АС II и III степени.

Ключевые слова: ангиоспазм; артериальные аневризмы головного мозга; церебральная ишемия; микрохирургическое лечение

The influence of angiospasm on the results of microsurgical treatment of cerebral arterial aneurysms in the acute period of rupture

Mykola O. Zorin, Lyudmyla A. Dzyak, Viktoriya A. Kazantseva

Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine, Dnipro, Ukraine

Received: 20 July 2020
Accepted: 14 August 2020

Address for correspondence:

Mykola O. Zorin, Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Dnipropetrovsk Medical Academy, 14 Soborna Square, Dnipro, 49005, Ukraine, e-mail: nzorin@i.ua

The purpose of the study was to study the effect of angiospasm on the results of microsurgical treatment of arterial aneurysms (AA) in the brain in the acute rupture period.

Material and methods. A retrospective analysis of 332 case histories of patients with brain AA treated in Mechnikov Dnipropetrovsk Regional Hospital from 2013 to 2018 was performed. All patients were admitted in the acute period of AA rupture, from one to 15 days from the onset of the disease. All patients were divided into 5 groups, depending on the timing of the operation. The group I enrolled 54 patients. They were operated within the first 3 days after the AA rupture. Group II included 56 patients. They were operated in the most unfavorable terms — from 4 to 8 days from the onset of the disease. Group III consisted of 106 patients operated on the 9–14th day from the onset of the disease. Group IV included 103 patients who were operated on the

Copyright © 2020 Mykola O. Zorin, Lyudmyla A. Dzyak, Viktoriya A. Kazantseva



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

15–30th day from the onset of the disease. Group V consisted of 13 patients who were operated within more than 30 days after the rupture of AA. In addition to general and biochemical blood tests, all patients underwent spiral computed tomography, cerebral angiography, transcranial dopplerography. The severity of the initial condition was evaluated on a Hunt-Hess scale; the treatment results were assessed on Glasgow Outcome Scale.

Results. A clear dependence of treatment results on the severity and prevalence of angiospasm was revealed. When operating in AS grade III, the Glasgow Outcome Scale described the outcome as 4 or 5 scores. Only 4 patients with AS grade II demonstrated relatively decentish results. The patients operated against the background of AS grade I or without AS developed good results. The patients with AS grade II or III demonstrated substantively worse outcomes ($p = 0.004174$). The lethality was double-fold lower in group 2 compared to group 1; no vegetative state was determined. In group 3, the lethality level was 10.4 % and was slightly lower compared to group 2. In group 4, the lethality level was 7.8 %. No lethal outcome was registered in group 5.

Conclusions. The severity and prevalence of angiospasm in aneurysmal SAH are strictly individual. Angiospasm does not always cause cerebral ischemia, but the presence of brain ischemia on SCT always indicates the angiospasm. The results of the microsurgical treatment of AA are statistically significantly worse in patients who were operated against the background of angiospasm of the second and third degrees.

Keywords: *angiospasm; brain arterial aneurysms; cerebral ischemia; microsurgical treatment*

Вплив ангиоспазму на результати мікрхірургічного виключення артеріальних аневризм головного мозку у гострий період розриву

Зорін М.О., Дзяк Л.А., Казанцева В.А.

Кафедра нервових хвороб та нейрохірургії, Факультет післядипломної освіти, Дніпропетровська медична академія МОЗ України, Дніпро, Україна

Надійшла до редакції 20.07.2020
Прийнята до публікації 14.08.2020

Адреса для листування:
Зорін Микола Олександрович,
Кафедра нервових хвороб та нейрохірургії, Дніпропетровська медична академія, Соборна пл., 14, Дніпро, 49005, Україна, e-mail: nzorin@i.ua

Мета: з'ясувати вплив ангиоспазму (АС) на результати мікрхірургічного лікування артеріальних аневризм (АА) головного мозку в гострий період розриву.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз 332 історій хвороби пацієнтів з АА головного мозку, які перебували на лікуванні в Дніпропетровській обласній лікарні імені І.І. Мечникова в період з 2013 до 2018 рр. Хворих госпіталізовано в гострий період розриву АА – в 1-шу–15-ту добу з початку захворювання. Хворих розподілили на п'ять груп залежно від терміну проведення операції. В 1-й групі ($n = 54$) операцію виконано в 1-шу–3-тю добу з моменту розриву АА, у 2-й групі ($n = 56$) – у найбільш несприятливі терміни (на 4-ту–8-му добу), у 3-й групі ($n = 106$) – на 9–14-ту добу, в 4-й групі ($n = 103$) – на 15–30-ту добу, в 5-й групі ($n = 13$) – пізніше 30-ї доби після розриву АА. Крім загального і біохімічного дослідження крові, всім пацієнтам виконували спіральну комп'ютерну томографію, церебральну ангиографію і транскраніальну доплерографію. Тяжкість вихідного стану оцінювали за шкалою Hunt-Hess, результати лікування – за шкалою наслідків Глазго.

Результати. Виявлено чітку залежність результатів лікування від виразності та поширення АС. У тих випадках, коли операцію виконували на тлі АС III ступеня, результати за шкалою ком Глазго відповідали 5 або 4 балам. Лише у 4 хворих з АС II ступеня отримано відносно непоганий результат. Хороші результати отримано у хворих, яких прооперували на тлі АС I ступеня або відсутності АС. Значно гіршими були результати у хворих з АС II і III ступеня ($p = 0,004174$). У 2-й групі летальність була нижчою майже вдвічі, ніж у 1-й групі, не було хворих у вегетативному стані. У 3-й групі летальність становила 10,4% і була дещо нижчою, ніж у 2-й групі. У 4-й групі летальність становила 7,8%. У 5-й групі летальних наслідків не було.

Висновки. Виразність і поширення АС при аневризматичних субарахноїдальних крововиливах індивідуальні. АС не завжди спричиняє ішемію головного мозку, але виявлення ішемії мозку за даними спіральної комп'ютерної томографії завжди свідчить про наявність АС. Результати мікрхірургічного лікування АА статистично значущо гірше у хворих, прооперованих на тлі АС II і III ступеня.

Ключові слова: *ангіоспазм; артеріальні аневризми головного мозку; церебральна ішемія; мікрхірургічне лікування*

Вступление

Влиянию ангиоспазма (АС) на исходы микрохирургического лечения артериальных аневризм (АА) головного мозга, осложненных субарахноидальным кровоизлиянием (САК), посвящено большое количество работ как отечественных, так и зарубежных авторов [1–5]. Установлено, что АС является неотъемлемым звеном патогенеза аневризматических САК, определяющим тактику ведения больных [2,5,6]. Выраженность АС индивидуальна, а его течение и влияние на исход заболевания невозможно предсказать или запрограммировать, что объясняет диаметрально противоположные подходы к тактике лечения разорвавшихся АА [3,7–10]. Ряд авторов предлагают оперировать АА без учета выраженности АС при поступлении больных в стационар. Однако показатели летальности при таком подходе высоки. Согласно другому подходу к ведению больных с разорвавшимися АА, оперативное вмешательство проводят после регресса АС, преимущественно на 12–14-е сутки с момента разрыва. Однако, как свидетельствует статистика, значительная часть пациентов умирают от повторного кровотечения из АА. В связи с этим выбор лечебной тактики у данной категории больных должен быть индивидуальным с учетом большого количества факторов. Прежде всего, это касается ишемии головного мозга, основным патогенетическим механизмом развития которой, по мнению многих авторов, является АС разной степени выраженности, не всегда верифицируемый при выполнении церебральной ангиографии (ЦАГ) и транскраниальной доплерографии (ТКДГ). Как правило, в таких случаях АС распространяется на мелкие артерии – перфоранты, что затрудняет диагностику [11–15]. Наличие ишемии мозга, выявленной клинически и методами нейровизуализации у лиц с разорвавшимися АА, осложненными САК, всегда свидетельствует о выраженности АС [16,17]. Если разрыв АА сопровождается обширным паренхиматозным кровоизлиянием, то клиническая картина ишемии нивелируется клиникой компрессии головного мозга. В таких случаях наличие выраженного АС отходит на второй план и не может определять лечебную тактику, поскольку операцию следует выполнять в экстренном порядке по жизненным показаниям.

Цель: уточнить влияние ангиоспазма на тактику и результаты микрохирургического лечения артериальных аневризм головного мозга в острый период разрыва.

Материалы и методы

Проведено одноцентровое ретроспективное исследование. Проанализированы данные истории болезни 332 пациентов, находившихся на лечении в Днепропетровской областной больнице имени И.И. Мечникова в период с 2013 по 2018 гг.

Все больные дали письменное согласие на обследование и использование в научных исследованиях данных, приведенных в истории болезни.

Проведение исследования утверждено Комиссией по этике и биоэтике Днепропетровской медицинской академии Министерства здравоохранения Украины (протокол №4 от 21 июня 2020 г.).

Критерий включения пациентов в исследование – острый (1–15-е сутки с момента начала заболевания) период разрыва АА.

Дизайн исследования

Сведения о больных взяты из историй болезни. Всем больным, кроме общего и биохимического исследования крови, выполняли спиральную компьютерную томографию (СКТ), при необходимости уточнения наличия САК – люмбальную пункцию, ЦАГ, ТКДГ. Тяжесть исходного состояния оценивали по шкале Hunt-Hess.

Статистический анализ

Анализ проводили с использованием программного обеспечения Microsoft Excel. Сравнивали средние арифметические значения индексов в разных группах и в разные периоды лечения. Различия между группами определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Различия со значением $\leq 0,05$ считали статистически значимыми.

Результаты и обсуждение

Больных разделили на пять групп в зависимости от срока проведения операции. В 1-й группе (n=54) операция выполнена в 1-е–3-и сутки с момента разрыва АА, во 2-й группе (n=56) – в наиболее неблагоприятные сроки (на 4–8-е сутки), в 3-й группе (n=106) – на 9–14-е сутки, в 4-й группе (n=103) – на 15–30-е сутки, в 5-й группе (n=13) – позднее 30-х суток от разрыва АА.

Данные об исходном состоянии пациентов на момент проведения операции приведены в **Табл. 1**.

Наиболее тяжелым было исходное состояние больных в 1-й группе, что обусловлено наличием больших внутримозговых гематом у 11 пациентов, которые были прооперированы по жизненным показаниям. Относительно компенсированным (1–2 балла по шкале Hunt-Hess) состояние было у 28 лиц. Можно было предположить, что у них АС либо отсутствовал,

Таблица 1. Тяжесть состояния пациентов по шкале Hunt-Hess на момент проведения операции (n=332)

Балл	Группа				
	1-я (n=54)	2-я (n=56)	3-я (n=106)	4-я (n=103)	5-я (n=13)
1	6	15	40	43	12
2	22	30	55	52	1
3	16	11	11	8	–
4	8	–	–	–	–
5	2	–	–	–	–
Среднее количество баллов	2,59±0,13	1,93±0,09	1,73±0,06	1,66±0,06	1,08±0,08

либо был бессимптомным, но у 4 из них через 10–12 ч на СКТ выявлены небольшие очаги ишемии, которые располагались в «немых» зонах, поэтому клинически не проявлялись.

У пациентов 1-й группы ишемия либо отсутствовала, либо была не резко выражена (**Табл. 1**). Объясняется это тем, что АС еще не успел достигнуть критического уровня и признаки ишемии по данным СКТ обычно запаздывают на 2-3 суток. Это подтверждает значительно большее количество пациентов с ишемией, которая более распространена, во 2-й группе. В 3-й и 4-й группах выраженность и распространенность очагов ишемии не уменьшались, несмотря на регресс АС по данным ТКДГ. Следовательно, проявление ишемии по данным СКТ в виде очагов сниженной плотности сохраняется на 8–10 суток дольше, чем АС. Не во всех случаях ишемия завершается инфарктом мозга. Чаще имеет место ишемический отек мозга, который в дальнейшем регрессирует и исчезает бесследно. Это подтверждается данными, полученными у больных 5-й группы. Они не были прооперированы в более ранние сроки из-за тяжести состояния, выраженности АС и обширности ишемии мозга. Но через 30 суток у 92% из них ишемия по данным СКТ отсутствовала (**Табл. 2**).

О выраженности и распространенности АС судили по данным ЦАГ и ТКДГ. По данным ЦАГ оценивали распространенность АС. Согласно классификации В.В. Крылова и соавт. [17] различали спазм регионарный (если АС охватывал один артериальный бассейн), распространенный (если АС охватывал два смежных артериальных бассейна) и диффузный (если АС распространялся на все артериальные бассейны). В **Табл. 3** представлены данные о состоянии АС по результатам ЦАГ не в день операции, а в день поступления в стационар. ЦАГ выполняли всем больным в первые сутки поступления в стационар. Не во всех случаях это были первые сутки после разрыва АА. За редким исключением ЦАГ не проводили повторно перед операцией,

даже если оперативное вмешательство выполняли через две недели и позднее после первой ангиографии.

В 1-й группе у большинства больных АС, по данным ЦАГ, отсутствовал или был регионарным, что позволило выполнить операцию в ближайшие сутки после разрыва АА. Распространенный и диффузный АС выявлен у больных с большими внутримозговыми гематомами, которые были прооперированы по жизненным показаниям. Во 2, 3 и 4-й группах АС был преимущественно регионарным, почти у каждого четвертого он был распространенным или диффузным.

О выраженности АС судили по данным ТКДГ, которую проводили многократно, что позволяло следить за эволюцией АС [18]. Использовали классификацию выраженности АС в зависимости от линейной скорости кровотока (ЛСК) по церебральным артериям, предложенную О.А. Цимейко и В.В. Морозом [19]: I степень АС соответствует ЛСК <120 см/с, II степень – ЛСК от 120 до 200 см/с, III степени – ЛСК >200 см/с. Согласно классификации О.В. Чекановой и В.В. Скрябина [20] это соответствует легкому, среднему и тяжелому АС (**Табл. 4**).

По данным ТКДГ, АС в 1-й группе отсутствовал у 44,4% больных. В остальных группах не было пациентов, у которых при поступлении отсутствовал бы АС. Во 2-й и 3-й группах преобладал АС I и II степени, в 4-й группе он имел место почти у половины пациентов, а в 5-й группе преобладал АС II и III степени. Если сравнить с этими данными тяжесть состояния больных по шкале Hunt–Hess, то можно сделать вывод о том, что в первые трое суток выраженность АС не соответствует тяжести состояния больных (**Табл. 5**).

В дальнейшем по мере нарастания АС ухудшалось состояние больных: углублялось нарушение сознания до глубокого оглушения или сопора, нарастала очаговая неврологическая симптоматика. Это наблюдали почти у половины больных. У пациентов 2-й группы АС довольно быстро регрессировал. Состояние этих больных не ухудшалось, отмечена положительная динамика, что

Таблица 2. Объем очага ишемии головного мозга на момент проведения операции по данным спиральной компьютерной томографии (n=332)

Объем очага ишемии, см ³	Группа				
	1-я (n=54)	2-я (n=56)	3-я (n=106)	4-я (n=103)	5-я (n=13)
Ишемии нет	50 (92,6%)	46 (82,1%)	76 (71,7%)	69 (66,9%)	12 (92,3%)
До 30	4 (7,4%)	1 (1,8%)	11 (10,4%)	15 (14,6%)	1 (7,7%)
30–100	–	3 (5,4%)	8 (7,5%)	11 (10,7%)	–
Более 100	–	6 (10,7%)	11 (10,4%)	8 (7,8%)	–

Таблица 3. Распространенность ангиоспазма по данным церебральной ангиографии (n=332)

Распространенность ангиоспазма	Группа				
	1-я (n=54)	2-я (n=56)	3-я (n=106)	4-я (n=103)	5-я (n=13)
Ангиоспазм отсутствует	15 (27,7%)	6 (10,7%)	8 (7,5%)	11 (10,7%)	8 (61,5%)
Регионарный	32 (59,3%)	47 (83,9%)	76 (71,7%)	64 (62,1%)	5 (38,5%)
Распространен	5 (9,3%)	3 (5,4%)	11 (10,4%)	12 (11,7%)	–
Диффузный	2 (3,7%)	–	11 (10,4%)	16 (15,5%)	–

позволило выполнить операцию по выключению АА в неблагоприятные сроки. Основанием для проведения операции в эти сроки было не только стабильное состояние больных, но и снижение ЛСК по данным ТКДГ в среднем на 25%. В этой группе больных был повышен риск повторного кровотечения из аневризмы (наличие дивертикулов в стенке аневризмы, неустойчивая гемодинамика с тенденцией к гипертензии, неадекватное состояние больного, нарушающего постельный режим), что требовало проведения более ранней операции. Результаты хирургического лечения в этой группе значительно лучше, чем в 1-й (Табл. 6).

Летальность во 2-й группе была ниже почти в 2 раза, не было больных в вегетативном состоянии. Что касается умерших больных, то у одного из них до операции отмечен АС III степени, у 6 – АС II степени. У этих пациентов, если и имело место снижение ЛСК, то оно не превышало 15%. Возможно, более поздняя операция позволила бы избежать летального исхода, но слишком велик был риск повторного кровотечения. В подобных ситуациях всегда очень трудно найти правильное решение. И только при ретроспективном

анализе можно определить правильно был выбран срок операции или нет. Подобная ситуация имела место и в остальных группах больных. Так, в 3-й группе умерли 11 больных, у 8 из них в день операции сохранялся АС III степени, хотя и наметилась тенденция к снижению ЛСК в среднем на 12%. У остальных умерших, как и у 2 больных в вегетативном состоянии, АС был II степени. Следовательно, прослеживается четкая зависимость результатов микрохирургического лечения АА от выраженности АС (Табл. 7). В тех случаях, когда операцию выполняли на фоне АС III степени, исходы по шкале ком Глазго соответствовали 5 или 4 баллам. Лишь у 4 больных с АС II степени получен относительно неплохой результат. Хорошие результаты отмечены у больных, которые прооперировали на фоне АС I степени или отсутствия АС. Такая же закономерность отмечена и в остальных двух группах. В 4-й группе летальность составила 7,8%. В 5-й группе летальных исходов не было.

Наилучшие результаты микрохирургического лечения АА получены у больных, у которых в день операции АС либо отсутствовал, либо был на уровне I

Таблица 4. Выраженность ангиоспазма по данным транскраниальной доплерографии в день поступления в стационар (n=332)

Степень ангиоспазма	Группа				
	1-я (n=54)	2-я (n=56)	3-я (n=106)	4-я (n=103)	5-я (n=13)
Нет ангиоспазма	24 (44,4%)	–	–	–	–
I	22 (40,7%)	37 (66,1%)	67 (63,2%)	55 (53,3%)	3 (23,7%)
II	5 (9,3%)	14 (25,0%)	29 (27,3%)	31 (30,0%)	2 (15,3%)
III	3 (5,6%)	5 (8,9%)	10 (9,5%)	17 (16,5%)	8 (61,0%)

Таблица 5. Выраженность ангиоспазма по данным транскраниальной доплерографии в день операции (n=332)

Степень ангиоспазма	Группа				
	1-я (n=54)	2-я (n=56)	3-я (n=106)	4-я (n=103)	5-я (n=13)
Нет ангиоспазма	24 (44,4%)	–	22 (20,8%)	37 (35,9%)	8 (61,5%)
I	22 (40,7%)	40 (71,4%)	67 (63,2%)	65 (63,2%)	4 (30,8%)
II	5 (9,3%)	15 (26,8%)	9 (8,5%)	1 (0,9%)	1 (7,7%)
III	3 (5,6%)	1 (1,8%)	8 (7,5%)	–	–

Таблица 6. Результаты микрохирургического лечения артериальных аневризм по шкале исходов Глазго (n=332)

Балл	Группа				
	1-я (n=54)	2-я (n=56)	3-я (n=106)	4-я (n=103)	5-я (n=13)
5	26 (48,0%)	34 (60,7%)	73 (68,8%)	65 (63,1%)	12 (92,3%)
4	11 (20,4%)	9 (16,1%)	15 (14,2%)	21 (20,4%)	1 (7,7%)
3	3 (5,6%)	6 (10,7%)	5 (4,7%)	9 (8,7%)	–
2	3 (5,6%)	–	2 (1,9%)	–	–
1 (смерть)	11 (20,4%)	7 (12,5%)	11 (10,4%)	8 (7,8%)	–
Средний	3,70±0,22	4,13±0,18	4,29±0,13	4,31±0,11	4,92±0,08

Таблица 7. Результаты микрохирургического лечения артериальных аневризм по шкале исходов Глазго в зависимости от выраженности ангиоспазма

Выраженность ангиоспазма по данным ТКДГ в день операции	Количество пациентов	Результат лечения по шкале исходов Глазго
Нет ангиоспазма	91	4,8±0,56
I степень	198	4,21±0,42
II степень	31	2,81±0,24
III степень	12	2,25±0,18

степени, то есть ЛСК по интракраниальным артериям не превышала 120 см/с. Значительно хуже результаты у больных с выраженностью АС II и III степени ($p=0,004174$).

Выводы

1. Выраженность и распространенность АС при аневризматических САК строго индивидуальна.
2. Ангиоспазм не всегда вызывает ишемию головного мозга, но выявление ишемии мозга по данным СКТ в большинстве случаев свидетельствует о наличии АС.
3. Результаты микрохирургического лечения АА статистически значимо хуже у больных, прооперированных на фоне АС II и III степени.

Раскрытие информации

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Этические нормы

Все процедуры, выполненные участниками в ходе исследования, соответствуют этическим стандартам конституционального и национального комитетов по этике, Хельсинкской декларации 1964 г. и более поздним ее поправкам или аналогичным этическим стандартам. Проведение исследования утверждено Комиссией по этике и биоэтике Днепропетровской медицинской академии Министерства здравоохранения Украины (протокол №4 от 21 июня 2020 г.).

Информированное согласие

Информированное согласие получено от каждого участника, включенного в исследование.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

References

1. Krylov VV., editor. [Microsurgery of cerebral aneurysms]. Moscow: 2011. Russian.
2. Krylov VV, Kalinkin AA, Petrikov SS. [The pathogenesis of cerebral angiospasm and brain ischemia in patients with non-traumatic subarachnoid hemorrhage due to cerebral aneurysm rupture]. Neurological journal. 2014;19(5):4-12. Russian. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=22024290>
3. Reykhert LI, Ostapchuk ES, Skorikova VG. [Cerebral vasospasm and its effect on outcomes in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage]. Medical science and education of Urals. 2014;15:2(78):64-68. Russian. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=22580623>
4. Miller BA, Turan N, Chau M, Pradilla G. Inflammation, vasospasm, and brain injury after subarachnoid hemorrhage. Biomed Res Int. 2014;2014:384342. doi: 10.1155/2014/384342. PMID: 25105123; PMCID: PMC4106062.
5. Budohoski KP, Guilfoyle M, Helmy A, Huuskonen T, Czosnyka M, Kirrollos R, Menon DK, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. The

pathophysiology and treatment of delayed cerebral ischaemia following subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2014 Dec;85(12):1343-53. doi: 10.1136/jnnp-2014-307711. PMID: 24847164.

6. Flynn L, Andrews P. Advances in the understanding of delayed cerebral ischaemia after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. F1000Res. 2015 Nov 2;4:F1000 Faculty Rev-1200. doi: 10.12688/f1000research.6635.1. PMID: 26937276; PMCID: PMC4752028.
7. Kozlov SY, Rodionov SV, Rudnev MA. [Prognostic factors of surgical treatment of arterial aneurysms of the brain]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. 2012;19(2):153-7. Russian. <https://elibrary.ru/item.asp?id=17878921>
8. Lytvak SO. [Individualization of microsurgical tactics during clipping cerebral arterial aneurysms]. Endovascular Neuroradiology. 2018 Dec 27;24(2):52-68. Ukrainian. doi: 10.26683/2304-9359-2018-2(24)-52-68.
9. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G; European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. Cerebrovasc Dis. 2013;35(2):93-112. doi: 10.1159/000346087. PMID: 23406828.
10. Krylov VV, Dash'yan VG, Shatokhin TA, Sharifullin FA, Solodov AA, Prirodov AV, Levchenko OV, Tokarev AS, Khamidova LT, Kuksova NS, Ayrapetyan AA, Kalinkin AA. [The timing of open surgical treatment for patients with massive basal subarachnoid hemorrhage (Fisher 3) because of cerebral aneurysms rupture]. Russian Journal of Neurosurgery. 2015(3):11-7. Russian. <https://www.therjn.com/jour/article/view/193/194>
11. Dhar R, Scalfani MT, Blackburn S, Zazulia AR, Videen T, Diringer M. Relationship between angiographic vasospasm and regional hypoperfusion in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2012 Jul;43(7):1788-94. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.646836. PMID: 22492520; PMCID: PMC3383942.
12. Macdonald RL. Delayed neurological deterioration after subarachnoid haemorrhage. Nat Rev Neurol. 2014 Jan;10(1):44-58. doi: 10.1038/nrneuro.2013.246. PMID: 24323051.
13. Foreman B. The Pathophysiology of Delayed Cerebral Ischemia. J Clin Neurophysiol. 2016 Jun;33(3):174-82. doi: 10.1097/WNP.0000000000000273. PMID: 27258440.
14. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery. 1980 Jan;6(1):1-9. doi: 10.1227/00006123-198001000-00001. PMID: 7354892.
15. Malinova V, Dolatowski K, Schramm P, Moerer O, Rohde V, Mielke D. Early whole-brain CT perfusion for detection of patients at risk for delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 2016 Jul;125(1):128-36. doi: 10.3171/2015.6.JNS15720. PMID: 26684786.
16. Alabbas F, Hadhiah K, Al-Jehani H, Al-Qahtani SY. Hyponatremia as predictor of symptomatic vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Interdisciplinary Neurosurgery. 2020 Jul 28:100843. doi: 10.1016/j.inat.2020.100843.
17. Krylov VV, Gusev SA, Titova GP, Gusev AS. [Vascular spasm after subarachnoid hemorrhage. Clinical atlas]. Moscow: Maktsestr. 2000. Russian. <https://elibrary.ru/item.asp?id=25499951>
18. Kumar G, Shahripour RB, Harrigan MR. Vasospasm on transcranial Doppler is predictive of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. J Neurosurg. 2016 May;124(5):1257-64. doi: 10.3171/2015.4.JNS15428. PMID: 26495942.
19. Tsimeyko OA, Moroz VV. [Vasospasm in subarachnoid haemorrhage after arterial aneurysm's rupture: ethiology, pathogenesis (Review of literature)]. Ukrainian Neurosurgical Journal. 2002;(2):22-8. Ukrainian. <http://theunj.org/article/view/91808>
20. Chekanova OV, Skryabin VV. [Optimization of clinical-instrumental diagnosis of cerebral angiospasm in aneurysmal subarachnoid bleeding]. Sibirskij medicinskij žurnal (Tomsk). 2008;23(4-2):71-5. Russian. <https://elibrary.ru/item.asp?id=13043534>