

Оригінальна стаття

УДК 616.13-007.64:616.831]-089-005.7-07:616.12-008.331.1-07

Шевага В.М., Нетлюх А.М., Кобилецький О.Я., Сало В.М.

Кафедра невропатології і нейрохірургії, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Інвазивний моніторинг артеріального тиску на етапах ендовазальної емболізації внутрішньочерепних артеріальних аневризм

Мета. Вивчення змін гемодинаміки в магістральних артеріях головного мозку і порожнині артеріальної аневризми (АА) на етапах ендовазальної емболізації з метою прогнозування інтраопераційних ускладнень та перебігу післяопераційного періоду.

Матеріали і методи. Проведене порівняння в режимі реального часу у 44 хворих тиску у внутрішній сонній артерії (ВСА) та порожнині АА під час виконання ендоваскулярного нейрохірургічного втручання з приводу субарахноїдального крововиливу на тлі розриву АА.

Результати. Артеріальний тиск (АТ) в магістральній артерії під час операції практично не змінювався. На проміжних етапах емболізації в порожнині АА відзначали зміни тиску, зокрема, у 43,2% пацієнтів систолічний АТ в АА знижувався у середньому на $(30,7 \pm 9,1)$ мм рт. ст., у 56,8% — підвищувався на $(27,6 \pm 4,7)$ мм рт.ст. По завершенні емболізації тиск у порожнині АА знижувався у середньому на 7,7 мм рт.ст., отже, співвідношення тиску в порожнині АА та у ВСА зменшувалося з 87,3 до 77,9%.

Висновки. Інвазивне вимірювання АТ суттєво не впливає на тривалість операції і не супроводжується додатковою травматизацією пацієнта. Оцінка параметрів гемодинаміки в магістральній артерії та порожнині АА надає додаткову інформацію про перебіг та ефективність ендоваскулярного нейрохірургічного втручання, підвищення систолічного АТ в порожнині АА може свідчити про збільшення ризику її інтраопераційного розриву.

Ключові слова: артеріальна аневризма головного мозку, інвазивне вимірювання артеріального тиску, ендовазальна емболізація.

Укр. нейрохірург. журн. — 2015. — №1. — С. 59-63.

Надійшла до редакції 22.10.14. Прийнята до публікації 29.12.14.

Адреса для листування: Нетлюх Андрій Михайлович, кафедра невропатології і нейрохірургії, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, Україна, 79010, e-mail: gomaivanova-mail@rambler.ru

Вступ. Інвазивний внутрішньоартеріальний моніторинг АТ у зарубіжних клініках є стандартним методом у відділах інтенсивної терапії, також часто його використовують під час операцій [1]. Метою інтраартеріального вимірювання тиску є тиску визначення АТ під час кожного скорочення серця.

Для пацієнтів, що перебувають у критичному стані, інтраартеріальний моніторинг АТ не лише дозволяє часто забирати зразки артеріальної крові, а й допомагає у диференційній діагностиці певних патологічних станів. Це додатковий спосіб, який може використати досвідчений клініцист для покращення лікування пацієнта [1].

Інтраопераційний розрив і реканалізація АА спричиняють погіршення ранніх і віддалених післяопераційних результатів. Частота виникнення реканалізації і потреба у проведенні повторного лікування становили відповідно 12 і 6,4% [2]. Предикторами виникнення реканалізації АА вважають похилий вік хворого, раніше виконану емболізацію АА, її великі розміри, неповну оклюзію, встановлення стента Neuroform, локалізацію АА.

Ендоваскулярні втручання забезпечують високу ефективність емболізації АА головного мозку [3]: у

87% хворих досягнута тотальна оклюзія порожнини АА, у 13% — субтотальна. Анатомічні особливості АА є важливими чинниками досягнення її тотальної емболізації. Виділяють такі фактори радикальності виключення і реканалізації АА під час ендоваскулярного лікування [4]: розміри АА і ширину її шийки. Ризик реканалізації АА становить від 1,1% — за її розміру 4–10 мм та вузької шийки при повному закритті до 60% — для гігантських АА після їх неповного виключення з кровотоку. Неповне закриття АА відзначають у 25,5% спостережень — за їх розмірів 4–10 мм, шийки менше 4 мм, у 63% — при операціях на гігантських АА [4].

Найважливішим фактором прогнозу стабільності оклюзії АА є розмір її шийки [5]. Якщо він перевищує 4 мм, частота реканалізації збільшується у 4 рази у порівнянні з такою за наявності АА з вузькою шийкою. Незалежно від розміру купола АА, її щільне пакування, що перевищує 24% її об'єму, дозволяє мінімізувати ризик виникнення реканалізації.

У дослідженнях як *in vivo*, так *in vitro* [6–10] не виявлені відмінності тиску у порожнині АА і системного тиску. За даними експериментів *in vivo* можна припустити, що тиск в ділянці купола АА вірогідно нижчий, ніж системний (середній тиск на 10 мм рт.ст. нижчий

Стаття містить рисунки, які відображаються в друкованій версії у відтінках сірого, в електронній — у кольорі.

у 5 хворих [11], систолічний і діастолічний АТ на 6 мм рт.ст. нижчий — у 80 [12]), хоча відносні величини (5–15%) цих відмінностей можуть залежати від способу вимірювання АТ [13].

Деякі дослідники пропонують додаткові методи для об'єктивізації патогенетичних механізмів збільшення, розриву і реканалізації АА після її ендовазальної емболізації [6–10]. Це такі параметри, як тиск у порожнині АА, рівень напруги пристінкового зсуву (wall shear stress — WSS), тиск в суміжних з АА сегментах артерії, зміни цих показників під час операції. Проте, незважаючи на величину WSS чи метод його визначення, важливо мати на увазі, що його не лише складно визначити з високою точністю, а й ці показники відображають лише коротку мить в існуванні АА. Слід також врахувати на те, що обчислювальна рідинна динаміка (Computational fluid dynamics — CFD) — це процес, який потребує спеціального програмного забезпечення як діагностичного обладнання, так і обробки отриманих даних, а результати є розрахунковими.

Знання параметрів гемодинаміки забезпечує поглиблене розуміння механізмів прогресування і розриву АА, а також надає додатковий критерій оцінки ефективності ендовазального лікування [14].

Тиск в порожнині АА є об'єктивним показником, пряме визначення якого під час ендовазальної емболізації надає додаткову інформацію про ефективність виключення АА на момент завершення операції. За даними літератури, у теперішній час немає єдиної думки щодо змін тиску в АА і навколо неї [5, 15–18].

Деякі дослідники не виявили суттєвих змін АТ в ділянках русла поряд з АА після лікування [5]. Це не узгоджується з результатами деяких попередніх досліджень з моделювання CFD [15], в яких відзначено суттєве зниження тиску в АА після встановлення потік-перескеруючих стентів, проте, підтверджує дані інших досліджень CFD [16, 17] та визначення *in vivo* тиску в порожнині АА [18], в яких не виявлені зміни після встановлення стента. Хоча автори [5] напруму не вимірювали тиск у порожнині АА, вони вважають малоймовірним його суттєве підвищення. За даними досліджень, тиск у порожнині АА знижувався одразу під час встановлення стента, проте, протягом кількох хвилин повертався до вихідного рівня [18]. Таким чином, потік-перескеруючі стенти не є засобом захисту АА від напруги, спричиненої тиском або його змінами в порожнині АА.

Слід зазначити, що у наведених дослідженнях [5, 18] автори використовували подвійні сенсори-провідники (dual-sensor guidewire), вартість яких значна, а використання потребує додаткових витрат часу, пов'язаних з введенням сенсора в судину. Встановлено високу узгодженість рівня тиску в аневризмі черевної частини аорти, вимірюваного одночасно з використанням катетера і спеціального сенсора [19]. Тому ми використовували метод прямого вимірювання тиску з використанням катетерів різного діаметра і довжини, які встановлювали в судинне русло під час виконання операції відповідно до показань і клінічної потреби.

Мета дослідження — вивчення змін гемодинаміки в магістральних артеріях головного мозку і в порожнині АА на етапах ендовазальної емболізації з метою прогнозування інтраопераційних ускладнень та перекладу післяопераційного періоду.

Завдання дослідження.

1. Вивчити інтраопераційні зміни АТ в магістральних артеріях мозку шляхом його інвазивного моніторингу.

2. Вивчити інтраопераційні зміни АТ в порожнині АА шляхом його інвазивного моніторингу.

3. Проаналізувати інтраопераційні параметри гемодинаміки у хворих за наявності АА головного мозку у гострому постгеморагічному періоді.

Матеріали і методи дослідження. Пряме вимірювання АТ проводили у 44 хворих під час виконання ендовазального нейрохірургічного втручання. Операції виконували хворим з приводу субарахноїдального крововиливу на тлі розриву АА в басейні сонних артерій. В режимі реального часу порівнювали тиск у ВСА та порожнині АА, виміряний інвазивним методом. АТ також контролювали неінвазивно на плечовій артерії шляхом вимірювання з використанням манжети.

Інвазивний моніторинг АТ здійснювали під контролем рентгенологічного дослідження на етапах операції послідовно у магістральній артерії з використанням стандартного провідникового катетера (довжина 100 см, внутрішній діаметр 1,63 мм), а в порожнині АА — через встановлений в неї стандартний мікрокатетер (довжина 150 см, внутрішній діаметр 0,4 мм) (*рис. 1, 2*).

Вимірювання в порожнині АА проводили з використанням стандартного мікрокатетера (*рис. 2*).

Результат фіксували на моніторі Utas моделі UM 300 і за допомогою відповідного тензодатчика, який через водяну лінію після калібрування приєднували до канюлі катетера. Перед кожним вимірюванням датчик калібрували. Статистична обробка отриманих даних проведена за допомогою програми Statistica 6,0 та ПК.

Результати та їх обговорення. Загальні принципи моніторингу АТ під час ендовазальних нейрорентгенохірургічних втручань. Проведено серію одночасного вимірювання АТ через провідниковий катетер і мікрокатетер в позачерепній частині ВСА (сегмент С1). Спостерігали зменшення амплітуди коливань при вимірюванні через мікрокатетер. Це проявлялося зменшенням значень систолічного і пульсового АТ та підвищенням діастолічного АТ. Такі відмінності зумовлені особливостями функціонування системи з високим демпінговим коефіцієнтом, використанням еластичних та надто довгих трубок (якими є мікрокатетери), довжина яких мала бути не більше 3–4 футів [1], тобто, 91–122 см, а довжина мікрокатетера становила 150 см. Ці закономірності відображені в графічному варіанті під час запису отриманих на моніторі даних (*рис. 3*).

Отже, середній АТ (АТ_{сеп.}) при використанні різних катетерів практично не різнився. Формула для обчислення АТ_{сеп.} загальновідома:

$$\text{АТ}_{\text{сеп.}} = (\text{САТ} - \text{ДАТ})/3 + \text{ДАТ}, \text{ де}$$

САТ — систолічний АТ;

ДАТ — діастолічний АТ.

При вимірюванні за допомогою провідникового катетера АТ_{сеп.} становив $(114-67)/3+67=82,7$ мм рт.ст., мікрокатетера — $(85-79)/3+79=81$ мм рт.ст. Це свідчить про високу точність вимірювання АТ з використанням катетерів різного діаметра.

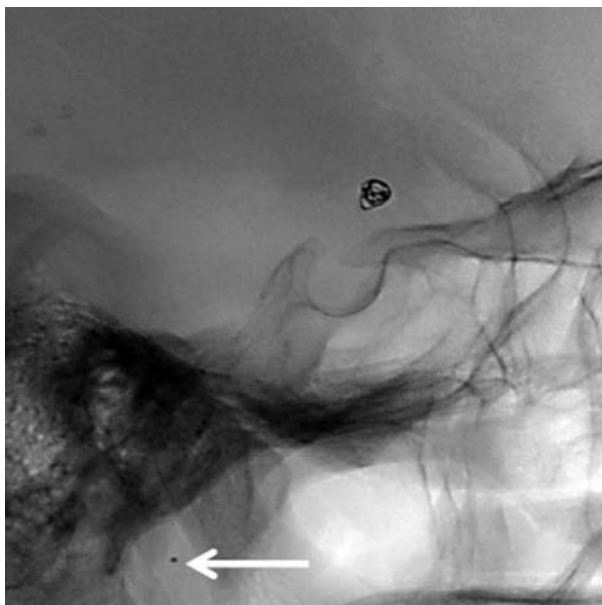


Рис. 1. Положення дистальної мітки мікрокатетера (стрілка) під час вимірювання АТ у сегменті С1 ВСА.

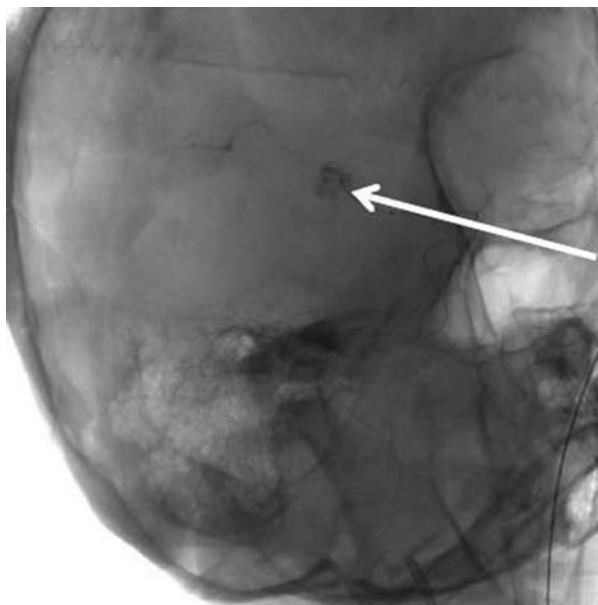


Рис. 2. Положення дистальної мітки мікрокатетера (вказана стрілка) при вимірюванні тиску в порожнині АА.

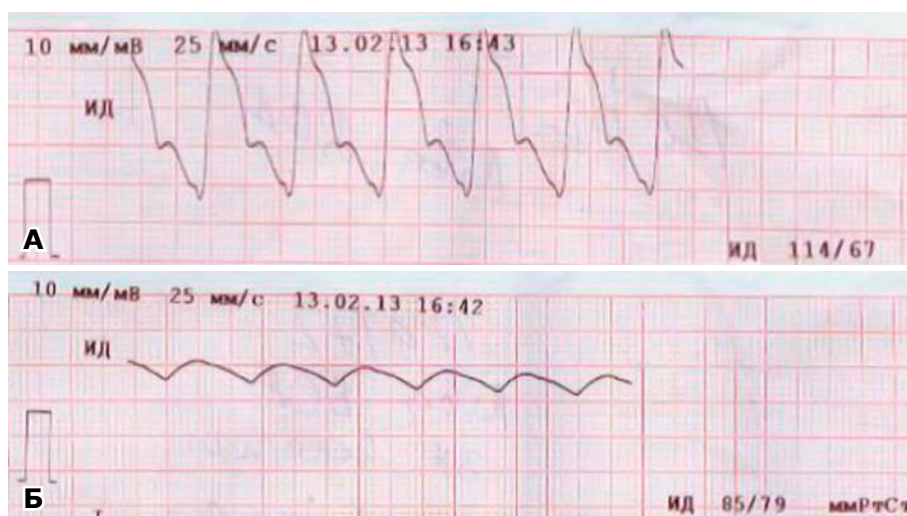


Рис. 3. Крива запису прямого вимірювання АТ у ВСА при застосуванні: А — провідникового катетера; Б — мікрокатетера.

Інвазивний моніторинг АТ у визначенні змін гемодинаміки під час емболізації АА спіралями, що відділяються. Абсолютний АТ в магістральній артерії при вимірюванні за допомогою провідникового катетера змінювався від 114/67 до 200/92 мм рт.ст., що прямо залежало від системного АТ. Під час емболізації АА визначали САТ і АТ_{сер.} у магістральній артерії і порожнині АА до і після її заповнення спіралями, що відділяються. АТ_{сер.} в магістральній артерії до операції становив (95,9±2,9) мм рт.ст., після операції — (97,3±2,8) мм рт.ст., тобто, протягом операції практично не змінювався. АТ_{сер.}, виміряний за допомогою манжети на плечовій артерії, до операції становив (103,0±2,6) мм рт.ст., після операції — (105,1±3,1) мм рт.ст., тобто, протягом операції також практично не змінювався. АТ_{сер.} у порожнині АА на початку операції становив (83,5±4,8) мм рт.ст., по завершенні операції недостовірно (р=0,28) зменшувався до (75,8±5,0) мм рт.ст.

Узагальнені дані наведені на **рис. 4.**

АТ_{сер.} у порожнині АА по завершенні емболізації знижувався на 7,7 мм рт.ст., отже, співвідношення АТ у порожнині АА та у ВСА зменшувалось з 87,3 до 77,9%. Тобто, емболізація АА з використанням спіралей, що відділяються, справляє безпосередній вплив на кровоток у порожнині АА.

На проміжних етапах емболізації, коли за даними артеріографії спостерігали часткове заповнення АА, в її порожнині відбувалися зміни тиску (**рис. 5**). У 43,2% пацієнтів САТ в аневризмі знижувався у середньому на (30,7±9,1) мм рт.ст. (група 2), у 56,8% — підвищувався на (27,6±4,7) мм рт.ст. (група 1).

Підвищення тиску в АА свідчить про зміни параметрів гемодинаміки в її порожнині, які можуть спричинити інтраопераційний розрив. Для встановлення взаємозв'язку між змінами тиску в порожнині АА і ефективністю емболізації заплановане проведення ангиографічного контролю пацієнтів через 6–12 міс

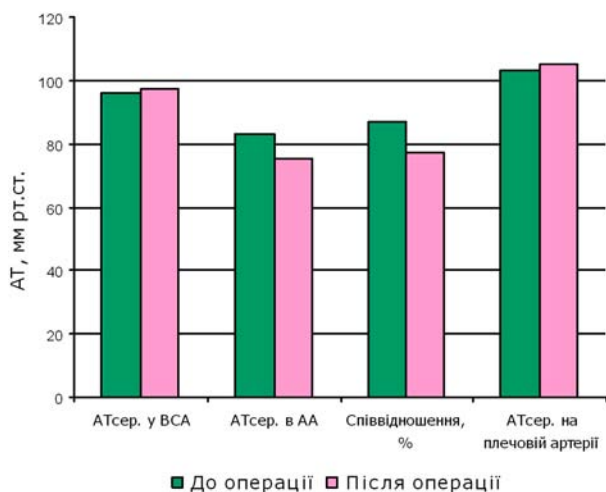


Рис. 4. АТ_{сер.} в магістральній артерії і в АА до і після операції, їх співвідношення та АТ_{сер.} на плечовій артерії.

після операції та оцінка стабільності емболізації АА у кожного окремого пацієнта.

Висновки. 1. Інвазивне вимірювання АТ суттєво не впливало на тривалість операції і не супроводжувалося додатковою травматизацією пацієнта.

2. Під час ендovasкулярного нейрохірургічного втручання АТ_{сер.} у ВСА практично не змінювався і становив (95,9±2,9) мм рт.ст. — на початку операції; (97,3±2,8) мм рт.ст. — по її завершенні. Системний АТ_{сер.} також не змінювався: до операції — (103,0±2,6) мм рт.ст., після операції — (105,1±3,1) мм рт.ст.

3. АТ в порожнині АА під час операції недостовірно ($p=0,28$) зменшувався з (83,5±4,8) мм рт.ст. до (75,8±5,0) мм рт.ст.; у 56,8% хворих на проміжних етапах емболізації САТ в АА підвищувався у середньому на (27,6±4,7) мм рт.ст., що є ознакою локальних інтраопераційних змін гемодинаміки.

4. Підвищення АТ в АА на етапах ендovasкулярної операції може свідчити про збільшення ризику інтраопераційного розриву АА.

Список літератури

- Gupta V. Invasive blood pressure monitoring / B. Gupta // *Intens. Care Med. Spec. Ed.* — 2012. — V.28. — P.36-42.
- Койлинг аневризм внутрочерепних судосуд с использованием стентов. Предикторы развития осложнений, реканализации и исхода в 508 наблюдениях [Електронний ресурс] / Н. Чалоуи, П. Джаббоур, С. Сингхал, Р. Друдинг, Р.М. Старке, Р.Т. Далиай, С. Тьюмакарис, Л.Ф. Гонзалес, А.С. Думонт, Р. Розенвассер, К.Г. Рандаццо // *Stroke.* — 2013. — V.2, N30. — Режим доступу до статті: <http://www.medvestnik.ru/library/article/11697>
- Климов А.Б. Эндovasкулярное лечение артериальных аневризм головного мозга: автореф. дис. ... к.мед.н.: спец. 14.00.28 — нейрохирургия, 14.00.19 — лучевая диагностика и лучевая терапия / А.Б. Климов; НИИ скорой помощи им. Н.Ф. Склифосовского. — М., 2005. — 16 с.
- Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience / Y. Murayama, Y.L. Nien, G. Duckwiler, Y.P. Gobin, R. Jahan, J. Frazee, N. Martin, F. Vinuela / *J. Neurosurg.* — 2003. — V.98, N959. — P.966.
- Cerebral aneurysms treated with flow-diverting stents: Computational models with intravascular blood flow measurements / M.R. Levitt, P.M. McGah, A. Aliseda, P.D. Mourad, J.D. Nerva, S.S. Vaidya, R.P. Morton, B.V. Ghodke, L.J. Kim // *Am. J. Neuroradiol.* — 2014. — V.35. — P.143-148.
- Ozdamar N. Pressure distribution on the wall of experimental aneurysms / N. Ozdamar, G. Celebi // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1978. — V.45. — P.27-34.
- Intra-aneurysmal pressure measurements in experimental

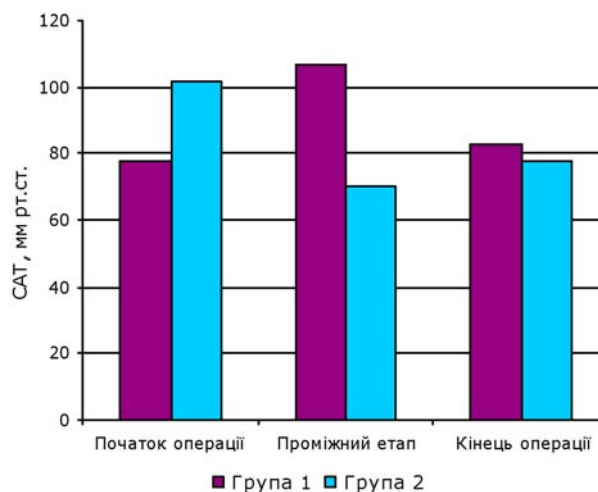


Рис. 5. Динаміка САТ в порожнині АА на етапах ендovasкулярної операції.

saccular aneurysms in dogs / L.N. Sekhar, R.J. Sclabassi, M. Sun, H.B. Blue, J.F. Wasserman // *Stroke.* — 1988. — V.19. — P.352-356.

- Ferguson G.G. Direct measurement of mean and pulsatile blood pressure at operation in human intracranial saccular aneurysms / G.G. Ferguson // *J. Neurosurg.* — 1972. — V.36. — P.560-563.
- Intracranial blood flow velocity and pressure measurements using an intra-arterial dual-sensor guidewire / S.P. Ferns, J.J. Schneiders, M. Siebes, R. van den Berg, E.T. van Bavel, C.B. Majoie // *Am. J. Neuroradiol.* — 2010. — V.31. — P.324-326.
- Gobin Y.P. In vitro study of haemodynamics in a giant saccular aneurysm model: influence of flow dynamics in the parent vessel and effects of coil embolisation / Y.P. Gobin, J.L. Counord, P. Flaud, J. Duffaux // *Neuroradiology.* — 1994. — V.36. — P.530-536.
- In vivo intraaneurysmal pressure measurements in experimental lateral wall aneurysms before and after onyx embolization / F. Acar, S. Men, V. Tayfur, O. Yilmaz, S. Erbayraktar, E. Metin Güner // *Surg. Neurol.* — 2006. — V.66. — P.252-256.
- Hashimoto T. Flow velocity studies in vein pouch model aneurysms / T. Hashimoto // *Neurol. Res.* — 1993. — V.15. — P.185-191.
- Physical factors effecting cerebral aneurysm pathophysiology / C. Sadasivan, D.J. Fiorella, H.H. Woo, B.B. Lieber // *Ann. Biomed. Eng.* — 2013. — V.41, N7. — P.1347-1365.
- Woowon J. Hemodynamics of cerebral aneurysms: Computational analyses of aneurysm progress and treatment [Електронний ресурс] / J. Woowon, R. Kuehan // *Comput. Methods Med.* — 2012. — Режим доступу до статті: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/782801>
- Aneurysm rupture following treatment with flow-diverting stents: Computational hemodynamics analysis of treatment / J.R. Cebra, F. Mut, M. Raschi, E. Scrivano, R. Ceratto, P. Lylyk, C.M. Putman // *Am. J. Neuroradiol.* — 2011. — V.32. — P.27-33.
- Intra-aneurysmal pressure and flow changes induced by flow diverters: Relation to aneurysm size and shape / I. Larrabide, M.L. Aguilar, H.G. Morales, A.J. Geers, Z. Kulcsár, D. Rufenacht, A.F. Frangi // *Am. J. Neuroradiol.* — 2013. — V.4. — P.816-822.
- Intra-aneurysmal hemodynamic alterations by a self-expandable intracranial stent and flow diversion stent: High intra-aneurysmal pressure remains regardless of flow velocity reduction / Y. Shobayashi, S. Tateshima, R. Kakizaki, R. Sudo, K. Tanishita, F. Vinuela // *J. Neurointerv. Surg.* — 2013. — V.5, suppl.3. — P.38-42.
- A flow-diverting stent is not a pressure-diverting stent / J.J. Schneiders, E. Vanbavel, C.B. Majoie, S.P. Ferns, R. van den Berg // *Am. J. Neuroradiol.* — 2013. — V.34. — P.1-4.
- Correlation between intrasac pressure measurements of a pressure sensor and an angiographic catheter during endovasculature repair of abdominal aortic aneurysm / P.G. Silveira, C.W.T. Miller, R.F. Mendes, G.N. Galego // *Clinics.* — 2008. — V.63, N1. — P.59-66.

Шевага В.Н., Нетлюх А.М., Кобылецкий О.Я., Сало В.М.

Кафедра невропатологии и нейрохирургии, Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Львов, Украина

Инвазивный мониторинг артериального давления на этапах эндоваскулярной эмболизации внутричерепных артериальных аневризм

Цель. Изучение изменений гемодинамики в магистральных артериях головного мозга и полости артериальной аневризмы (АА) на разных этапах эндоваскулярной эмболизации в целях прогнозирования интраоперационных осложнений и течения послеоперационного периода.

Материалы и методы. В режиме реального времени у 44 больных сравнивали давление во внутренней сонной артерии (ВСА) и полости АА при выполнении эндоваскулярного нейрохирургического вмешательства по поводу субарахноидального кровоизлияния на фоне разрыва АА.

Результаты. Артериальное давление (АД) в магистральной артерии во время операции практически не изменялось. На промежуточных этапах эмболизации в полости АА выявлены изменения АД, в том числе у 43,2% больных систолическое АД в АА снижалось в среднем на $(30,7 \pm 9,1)$ мм рт. ст., у 56,8% — повышалось на $(27,6 \pm 4,7)$ мм рт.ст. По завершении эмболизации АД в полости АА снижалось в среднем на 7,7 мм рт.ст., следовательно, соотношение давления в полости АА и ВСА уменьшалось с 87,3 до 77,9%.

Выводы. Инвазивное измерение АД существенно не влияет на длительность операции и не сопровождается дополнительной травматизацией пациента. Оценка параметров гемодинамики в магистральной артерии и просвете АА представляет дополнительную информацию о течении и эффективности эндоваскулярного нейрохирургического вмешательства, повышение систолического АД в полости АА может свидетельствовать об увеличении риска ее интраоперационного разрыва.

Ключевые слова: артериальная аневризма головного мозга, инвазивное измерение артериального давления, эндоваскулярная эмболизация.

Укр. нейрохірург. журн. — 2015. — №1. — С. 59-63.

Поступила в редакцию 22.10.14. Принята к публикации 29.12.14.

Адрес для переписки: Нетлюх Андрей Михайлович, кафедра невропатологии и нейрохирургии, Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, ул. Пекарская, 69, Украина, 79010, e-mail: romaivanova-mail@rambler.ru

Shevaga V.M., Netlyukh A.M., Kobyletsky O.Ya., Salo V.M.

Department of Neurology and Neurosurgery, Lviv National Medical University named after Danylo Halitsky, Lviv, Ukraine

Invasive monitoring of blood pressure on stages of cerebral aneurysms endovascular coiling

The purpose. To study haemodynamic changes in major cerebral arteries and in arterial aneurysm's (AA) cavity on stages of endovascular embolization for prognosis of intraoperative complications and postoperative period course.

Materials and methods. At the real time blood pressure (BP) in 44 patients was compared in internal carotid artery (ICA) and in AA cavity while performing endovascular coiling at subarachnoid hemorrhage, caused by AA rupture.

Results. BP in a main artery during the surgery performing did not change substantially. Systolic BP changed on intermediate stages of embolization, BP changes were identified inside AA cavity. It was noted that in 43.2% patients systolic BP inside AA decreased and was about $(30.7 \pm 9,1)$ mm Hg, in 56,8% increased by $(27,6 \pm 4,7)$ mm Hg. After AA cavity embolization BP decreased in average on 7.7 mm Hg, thus BP correlation in AA cavity and ICA decreased from 87.3 to 77.9%.

Conclusions. Invasive measurement of BP did not significantly affect duration of the surgery and was not accompanied by additional trauma. Hemodynamic parameters assessment in the artery and AA provided further information about the course and efficacy of endovascular neurosurgical intervention, systolic BP increasing in AA cavity may indicate an increased risk of AA intraoperative rupture.

Key words: cerebral arterial aneurysm, coiling, invasive blood pressure measurement.

Ukr Neyrokhir Zh. 2015; 1: 59-63.

Received, October 22, 2014. Accepted, December 29, 2014.

Address for correspondence: Andriy Netlyukh, Department of Neurology and Neurosurgery, Lviv National Medical University named after Danylo Halitsky, 69, Pekarska St., Lviv, Ukraine, 79010, e-mail: romaivanova-mail@rambler.ru