**СЕЛЕКТИВНАЯ ХИМИЧЕСКАЯ АНГИОПЛАСТИКА
В ЛЕЧЕНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВАЗОСПАЗМА
ПРИ РАЗРЫВЕ МЕШОТЧАТОЙ АНЕВРИЗМЫ РАЗВИЛКИ
ПЕРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ**

**А.В. МИРОНОВ¹, А.Н. КАЗАНЦЕВ², Р.С. ТАРАСОВ², Е.В. РУБАН¹,
В.Ю. ХЕРАСКОВ¹, А.Р. ШАБАЕВ²**

*¹Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения
«Кемеровский кардиологический диспансер», Кемерово, Россия*

*²Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»,
Кемерово, Россия*

Представлено клиническое наблюдение успешной химической ангиопластики у пациента 53 лет с субарахноидальным кровоизлиянием на фоне разрыва мешотчатой артериальной аневризмы передней соединительной артерии, осложненного стойким церебральным вазоспазмом. Применение данного метода лечения позволило эффективно стабилизировать церебральную перфузию и предотвратить тяжелое повреждение головного мозга. В результате было достигнуто улучшение клинического состояния пациента с восстановлением уровня сознания и регрессом очаговой неврологической симптоматики.

Ключевые слова: церебральный вазоспазм, химическая ангиопластика, нимодипин.

**SELECTIVE CHEMICAL ANGIOPLASTY FOR TREATING CEREBRAL VASOSPASM WITH
RUPTURED SACCULAR ANEURISM AT BIFURCATION OF THE ANTERIOR CEREBRAL ARTERY**

**A.V. MIRONOV¹, A.N. KAZANTSEV², R.S. TARASOV²,
E.V. RUBAN¹, V.YU. HERASKOV¹, A.R. SHABAEV²**

¹Municipal budgetary healthcare institution «Kemerovo Cardiology Dispensary», Kemerovo, Russia

*²Federal State Budgetary Institution «Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases»,
Kemerovo, Russia*

The present article describes the case of a 53-year-old patient with subarachnoid hemorrhage caused by the rupture of the saccular aneurysms of the anterior communicating artery, complicated by persistent cerebral vasospasm, who has undergone successful chemical angioplasty. This treatment strategy allowed to maintain effective cerebral perfusion and prevent severe brain injury. The improvement of the patient's clinical state resulted in restored consciousness and regressed focal neurological symptoms.

Keywords: cerebral vasospasm, chemical angioplasty, nimodipine

Ведение

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) составляет около 4% всех форм нарушения мозгового кровообращения и встречается от 6 до 19,4 случаев на 100000 населения. Одной из частых причин нетравматического САК является разрыв

артериальной аневризмы (АА) сосудов головного мозга (от 50 до 70%) [1,2,3]. Летальность в первые 2-3 недели при САК на фоне разрыва АА колеблется от 20 до 30%, в течение одного месяца – 46%, инвалидами становятся около 20-30% пациентов [4]. В России САК ежегодно регистрируют не менее чем у 18 тысяч человек. Наиболее часто САК развивается у лиц среднего

и пожилого возраста, на долю больных в возрасте от 40 до 59 лет приходится 42 %, а в возрасте старше 60 лет – 31 % [5].

Сосудистый спазм развивается у всех пациентов при разрыве АА, однако клинические проявления ишемии головного мозга и ствола возникают в 20-30% случаев и в 17% являются причиной смерти пациента [6]. Считается, что вазоспазм обусловлен миогенной реакцией на разрыв сосуда или раздражающим действием крови, излившейся в субарахноидальное пространство. Развившийся вазоспазм лимитирует церебральную перфузию вследствие гиповолемии и расстройства церебральной ауторегуляции, что особенно значимо проявляется в первые 6 дней после кровоизлияния [7]. Отмечаются отёк и десквамация эндотелия, сокращение гладкомышечных клеток с последующим их некрозом и склерозом, разрушение эластических волокон наружной и внутренней эластических мембран, разрушение коллагеновых волокон адвентиции. Подобные морфологические изменения приводят к сужению просвета артерий, изменению эластических свойств артерии, пристеночному тромбообразованию и в 20 % случаев – полному тромбозу артерий мозга [5].

Внутрипросветная баллонная ангиопластика, несмотря на показанную эффективность, ограничена лишь проксимальным артериальным руслом [22,23,24,25]. Актуальным является изучение эффективности сочетанного применения эндоваскулярных технологий при селективной доставке лекарственных препаратов. По данным зарубежных источников, наиболее эффективным препаратом для профилактики и купирования церебрального вазоспазма остается нимодипин в сочетании с 3Н терапией (triple-h (3-Н) терапия, включающая управляемую гипертензию, гипervолемию и гемодилюцию), что является альтернативой механической ангиопластике [16,17,22,33]. В литературе имеются лишь единичные сообщения об использовании других фармакологических агентов для лечения ангиоспазма (милринон, верапамил, интратекальное введение доноров оксида азота, антагонистов рецепторов эндотелина, ингибиторов фосфодиэстеразы), но их клиническая эффективность до настоящего времени убедительно не продемонстрирована [25,28,29,31]. Применение таких препаратов, как папаверина гидрохлорид внутриартериально уменьшает выраженность спазма в

дистальном русле церебральных артерий, однако возникает риск развития синдрома «обкрадывания», усугубляющего ишемию головного мозга [14,16].

Достижения эндоваскулярной хирургии предоставляют дополнительные возможности в лечении вазоспазма при САК. Так, применение баллонной ангиопластики и внутриартериального селективного введения вазодилататоров вошло в рекомендации по лечению вазоспазма [36]. Одним из способов селективной химической ангиопластики является непрерывное внутриартериальное введение нимодипина при выраженном неврологическом дефиците в результате субарахноидального кровоизлияния (CLINA – Continuous local intra-arterial nimodipine administration) [29]. Баллонная ангиопластика используется только для коррекции проксимального спазма, так как раздувание баллонного катетера в дистальных сегментах церебральных артерий сопряжено с высоким риском разрыва артерии [11].

Целью настоящей публикации стало представление клинического случая успешной химической ангиопластики у пациента 53 лет с САК на фоне разрыва мешотчатой АА передней соединительной артерии.

Описание клинического случая

Больной 3., 1963 г. рождения, доставлен бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение Кемеровского кардиологического диспансера с жалобами на выраженную головную боль и головокружение. Заболел остро, за три дня до поступления.

Из анамнеза: пациент много лет страдал артериальной гипертензией без адекватной коррекции, инсультов не было. На момент поступления дыхание спонтанное, гемодинамика стабильная, с тенденцией к гипертензии: сердцебиение ритмичное, 78 уд. в мин., артериальное давление 140/90 мм.рт.ст. Сознание ясное (14 баллов по шкале ком Глазго). Не критичен, ориентирован, команды выполняет. Зрачки D=S. Фотореакция сохранена. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Глотание и фонация не нарушены. Сухожильные рефлексы с D=S, коленные D=S. Ригидность затылочных мышц – 6 см. Сила в конечностях D=S.

По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга выявлено

САК с прорывом крови в боковой желудочек (рис. 1). На МСКТ-ангиографии церебральных артерий визуализируется мешотчатая аневризма

развилки левой А1 сегмента передней мозговой артерии (ПМА) и аплазия А1 сегмента правой ПМА (рис. 1).

А – субарахноидальное кровоизлияние;

Б – аневризма развилки А1 сегмента передней мозговой артерии слева.

Рисунок 1. МСКТ – ангиография до оперативного вмешательства

По данным транскраниальной доплерографии (ТКДГ) при поступлении – систолическая скорость кровотока по средней мозговой артерии (СМА) справа – 118 см/с, слева – 105 см/с. Признаков вазоспазма не выявлено. Больной консультирован нейрохирургом – решено выполнить экстренное оперативное лечение в объёме декомпрессивной краниотомии в птериональной области слева, клипирования аневризмы развилки А1 сегмента левой ПМА и установки наружного вентрикулярного дренажа с датчиком внутричерепного давления (ВЧД) в правый боковой желудочек.

На следующие после хирургического лечения сутки больной восстановился до ясного уровня сознания. В динамике по ТКДГ признаков вазоспазма не выявлено (систолическая скорость кровотока по СМА справа – 91 см/с, слева – 95 см/с). Для профилактики развития церебрального вазоспазма больному назначен прием нимодина 60 мг шесть раз в сутки под контролем артериального давления.

Через 3 дня после оперативного вмешательства больной был переведен в отделение нейрохирургии.

На следующий день после перевода отмечено

появление беспокойства, возбуждения, сменяющееся сонливостью с последующим угнетением уровня сознания до оглушения. Выполнено ТКДГ, по результатам которого отмечены признаки умеренного церебрального вазоспазма с клиническими проявлениями ишемии по бассейну передних мозговых артерий (систолическая скорость кровотока по СМА справа 181 см/с, слева – 157 см/с, индекс Линдегарда 2,3). Пациент был экстренно переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. Больной был погружен в барбитуровую кому и переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Было отмечено появление гипертермии до гектических цифр, принято решение о проведении нейропротекции посредством искусственной нормотермии. По данным МСКТ головного мозга очагов вторичной ишемии не выявлено. Продолжена консервативная терапия церебрального вазоспазма.

В динамике развился выраженный вазоспазм (по данным ТКДГ, систолическая скорость кровотока по СМА справа – 176 см/с, слева – 219 см/с, индекс Линдегарда 3,7). С учётом нарастания линейной скорости кровотока на 50 см/с за 24 часа принято решение о проведении церебральной селективной ангиографии, по результатам которой

был выявлен церебральный вазоспазм в бассейне ПМА А2 и СМА в М1, М2 сегментах (рис.2).

Выполнена эндоваскулярная химическая ангиопластика с внутриартериальным болюсным введением нимодипина в дозировке 5 мг в течении

25 мин. интракраниально во внутреннюю сонную артерию. Учитывая аномалию развития Вилизиева круга – гипоплазия А1 сегмента передней мозговой артерии справа, химическая ангиопластика проводилась фракционно, с учётом ТКДГ.

А – наличие вазоспазма в бассейне передних мозговых артерий;
Б – разрешение вазоспазма.

Рисунок 2. Субтракционная селективная церебральная ангиография до оперативного вмешательства (1) и после (2)

Выполнена ТКДГ, по результатам которой отмечено появление положительной динамики в виде уменьшения скоростей кровотока (систолическая скорость кровотока по СМА справа – 164 см/с, слева – 167 см/с, индекс Линдегарда 2,7).

В динамике проведена ТКДГ – систолическая скорость кровотока по СМА справа – 234 см/с, слева – 210 см/с, индекс Линдегарда 3,9. Решено повторить селективное введение нимодипина. Процедура проведена по той же методике в двух бассейнах внутренних сонных артерий с положительной рентгенографической картиной и снижением скорости кровотока по данным ТКДГ (систолическая скорость кровотока по СМА справа – 172 см/с, слева – 167 см/с, индекс Линдегарда 3,1). Данная процедура повторялась шестикратно с положительной рентгенографической и доплерографической картиной.

На седьмые сутки после пробуждения больного уровень сознания восстановлен до ясного без очаговой симптоматики. Систолическая скорость кровотока по СМА справа составила 205 см/с, слева – 192 см/с, индекс Линдегарда 3,4, что свидетельствовало о наличии умеренного вазоспазма. Учитывая ясное сознание пациен-

та без очаговой неврологической симптоматики данное исследование интерпретировано как умеренный вазоспазм с компенсированной формой ишемии головного мозга. В последующем отмечено уменьшение скорости кровотока, и через 10 суток с момента проведенной последней химической ангиопластики – систолическая скорость кровотока по СМА справа – 112 см/с, слева – 109 см/с. Признаков вазоспазма не выявлено. Больной переведен в отделение нейрохирургии для дальнейшего консервативного лечения. Выписан в удовлетворительном состоянии на 33 сутки после поступления. В неврологическом статусе: шкала National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) – 1 балл, индекс мобильности Ривердена – 14, модифицированная шкала Ренкина – 1, шкала Бартел – 95, шкала Mini-Mental State Examination (MMSE) – 28 баллов. Нарушения в двигательной сфере отсутствовали.

Обсуждение

Ангиоспазм, полученный после оперативного вмешательства – клипирования АА, был предсказуемым и влек за собой риск тяжелой ише-

мии головного мозга и выраженного неврологического дефицита [12,13,14,15]. До настоящего времени не разработано эффективных схем для коррекции этого состояния [16].

Эффективность ЗН – терапии не является абсолютной. В данном клиническом случае она применялась в послеоперационном периоде и не профилактировала развитие вазоспазма. Эта тактика отражает необходимость активного поиска альтернативных высокотехнологичных методов лечения церебрального вазоспазма.

Нимодипин является блокатором кальциевых каналов, обладающим прямыми нейропротекторными свойствами (в результате блокировки активности свободных радикалов в митохондриях) и влияющим на вазоконстрикцию, уменьшение высвобождения вазоактивных веществ из эндотелия и тромбоцитов [17,18,19]. В данном клиническом случае его внутриаартериальное, а не пероральное введение показало свою эффективность, что согласуется с результатами зарубежных исследований [20,21,22]. Однако для закрепления положительного результата была необходима многократная инфузия нимодипина, что также нашло отражение в мировой литературе [17,19,20,21,22]. Таким образом, описанное наблюдение указывает на целесообразность применения многократного внутриаартериального болюсного введения нимодипина при выраженном ангиоспазме.

Несмотря на все плюсы, данный вид лечения имеет и ряд ограничений. Нет стандартизированных руководящих принципов для отбора пациентов, начала и продолжительности процедуры, а также для выбора оптимальной дозировки нимодипина, высокая доза которого может вызвать гипотонию и усугубить ишемию головного мозга [20,23,24,25,26]. Кроме того, отсутствуют убедительные доказательства безопасности фармакопластики ангиоспазма нимодипином, т.к. все имеющиеся сообщения основаны на анализе небольших серий случаев в отсутствии рандомизированных исследований по данной проблеме [20,23,24,25,26].

Важно отметить, что данный способ лечения ангиоспазма представляется перспективным, тем не менее, он является дорогостоящим и ресурсоемким, требует специализированных высокотехнологических методов лечения с привлечением мультидисциплинарной команды: нейрохирургов, неврологов, нейрореаниматологов, нейрорадиологов.

Заключение

Раннее выключение АА из кровотока и своевременная профилактика церебрального вазоспазма является единственным эффективным методом профилактики повторного САК, снижающим вероятность возникновения вторичных ишемических повреждений головного мозга. Представленный метод лечения пациента с тяжелым церебральным вазоспазмом при САК на фоне разрыва АА посредством химической ангиопластики позволил эффективно стабилизировать церебральную перфузию и предотвратить тяжелое повреждение головного мозга. В результате было достигнуто улучшение клинического состояния пациента с восстановлением уровня сознания и регрессом очаговой неврологической симптоматики. Тем не менее, несмотря на показанную в данном клиническом наблюдении и источниках литературы эффективность данного способа лечения, необходимо проведение проспективных рандомизированных исследований для определения места химической ангиопластики в лечении церебрального вазоспазма при САК, а также оптимальных режимов введения и дозировок лекарственных препаратов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

1. Крылов В.В., Годков И.М., Мятчин М.Ю., Кускова Н.С., Хамидова Л.Т. Клиническая картина и принципы диагностики нетравматических субарахноидальных кровоизлияний вследствие разрыва аневризм головного мозга. В книге: под ред. Крылова В.В. Хирургия аневризм сосудов головного мозга. Т.1. Москва; 2011. с. 42-57.

Krylov V.V., Godkov I.M., Mjatchin M.Ju., Kuskova N.S., Hamidova L.T. Klinicheskaja kartina i principy diagnostiki netravmaticheskikh subarahnoidal'nyh krovoizlijaniy vsledstvie razryva anevrizm golovnogogo mozga. V knige: pod red. Krylova V.V. Hirurgija anevrizm sosudov golovnogogo mozga. T.1. Moskva; 2011. p. 42-57.

2. Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П., Халчевский В.М. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии: учебное пособие. М: Медицина; 2005.

Lebedev V.V., Krylov V.V., Tissen T.P., Halchevskij V.M. Komp'yuternaja tomografija v neotlozhnoj nejrohirurgii: uchebnoe posobie. M: Medicina; 2005.

3. Li M. H. et al. Large-cohort comparison between three-dimensional time-of-flight magnetic resonance and rotational digital subtraction angiographies in intracranial aneurysm detection // *Stroke*. – 2009. – Т. 40. – №. 9. – С. 3127-3129.
4. Хирургия аневризм сосудов головного мозга. Под ред. Крылова В.В. Том I. Москва; 2011.
Hirurgija anevrizm sosudov glavnogo mozga. Pod red. Krylova V.V. Tom I. Moskva; 2011.
5. Крылов В.В., Природов А.В., Петриков С.С. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние: диагностика и лечение. Болезни сердца и сосудов. 2008; 1: 52-58.
Krylov V.V., Prirodov A.V., Petrikov S.S. Netravmaticheskoe subarahnoidal'noe krovoizlijanie: diagnostika i lechenie. Bolezni serdca i sosudov. 2008; 1: 52-58.
6. Гусев Е. И., Скворцова В. И., Крылов В. В. Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний мозга в Российской Федерации. Неврологический вестник. Журнал им. ВМ Бехтерева. 2007; 39(1): 128-133.
Gusev E. I., Skvortsova V. I., Krylov V. V. Snizhenie smernosti i invalidnosti ot sosudistyh zabolevanij mozga v Rossijskoj Federacii. Nevrologicheskij vestnik. Zhurnal im. VM Behtereva. 2007; 39(1): 128-133.
7. Keyrouz S.G., Diringer M.N. Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Crit Care*. 2007; 11(4): 220.
8. Tanaka K., Minami H., Kota M., Kuwamura K., Kohmura E. Treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial fasudil hydrochloride. *Neurosurgery*. 2005; 56 (2): 214-223.
9. Белоконов О.С., Можейко Р.А., Слетов А.А. Результаты рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения больных с геморрагическим инсультом аневризматической этиологии в условиях стационара. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016; 11 (1): 90-92.
Belokon' O.S., Mozhejko R.A., Sletov A.A. Rezul'taty rentgenjendovaskuljarnyh metodov diagnostiki i lechenija bol'nyh s gemorragicheskim insul'tom anevrizmaticheskoj jetilogii v uslovija stacionara. Medicinskij vestnik Severnogo Kavkaza. 2016; 11 (1): 90-92.
10. Komotar R. J., Zacharia B.E., Otten M.L., Mocco J., Lavine S.D. Controversies in the endovascular management of cerebral vasospasm after intracranial aneurysm rupture and future directions for therapeutic approaches. *Neurosurgery*. 2008; 62 (4): 897-907.
11. Крылов В.В., Природов А. В., Кузнецова Т. К. Хирургические методы профилактики и лечения сосудистого спазма у больных после разрыва аневризмы сосудов головного мозга. Нейрохирургия. 2014; 1: 104-115. Krylov V.V., Prirodov A. V., Kuznecova T. K. Hirurgicheskie metody profilaktiki i lechenija sosudistogo spazma u bol'nyh posle razryva anevrizmy sosudov glavnogo mozga. Nejrohirurgija. 2014; 1: 104-115. [In Russ].
12. Петриков В.А., Котляревский Ю.А. Наш опыт эндоваскулярного лечения «проблемных» аневризм. Эндоваскулярная нейрорентгенохирургия. 2013; 3 (5): 29 – 33.
Petrikov V.A., Kotljarevskij Ju.A. Nash opyt jendovaskuljarnogo lechenija «problemnyh» anevrizm. Jendovaskuljarnaja nejrorentgenohirurgija. 2013; 3 (5): 29 – 33.
13. Kassell N F, Sasaki T, Colohan A R, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1985;16(4): 562–572.
14. Yong-fei L., Han-Cheng Q., Juan S., Wei-Jian J. Drug treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage following aneurysms. *Chinese Neurosurgical Journal*. 2016; 2: 4.
15. Володюхин М.Ю., Шпанер Р.Я., Опыт лечения сосудистого спазма у пациентов в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. Диагностическая и интервенционная радиология. 2014; 8 (3-3): 62-65.
Volodjuhin M.Ju., Shpaner R.Ja., Opyt lechenija sosudistogo spazma u pacientov v ostrom periode subarahnoidal'nogo krovoizlijanija. Diagnosticheskaja i intervencionnaja radiologija. 2014; 8 (3-3): 62-65.
16. Amanda Tarabini Fraticelli, Bernard P. Cholley Milrinone for the Treatment of Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2008; 39: 893-898.
17. Alessandra Biondia, Giuseppe K. Ricciardi Intra-Arterial Nimodipine for the Treatment of Symptomatic Cerebral Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Preliminary Results. *AJNR*. 2004; 25: 1067-1076.
18. Rasmussen G, Bergholdt B, Dalh B, Sunde N, Cold G, Voldby B. Effect of nimodipine on cerebral blood flow and cerebrovascular reactivity after subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurologica*

Scandinavica. 1999; 99:182–186.

19. Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, van Gijn J Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Neurology*. 1998; 50: 876–883.

20. Logallo N., Lundervik M., Bøthun Continuous Local Intra-Arterial Nimodipine for the Treatment of Cerebral Vasospasm. *J Neurol Surg Rep*. 2015 Jul; 76(1): e75–e78.

21. Kunze E., Pham M., Value of Perfusion CT, Transcranial Doppler Sonography, and Neurological Examination to Detect Delayed Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Radiol Res Pract*. Jan 2012; 2012: 231206.

22. V. Gupta, G. Goel. E-025 continuous intra arterial dilatation with combination of nimodipine and milrinone in severe and refractory vasospasm.

JNIS. Jul 2015; 7: A53.

23. Ott S., Jedlicka S., Wolf S.. et al. Continuous selective intra-arterial application of nimodipine in refractory cerebral vasospasm due to aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Biomed Res Int*. 2014; 2014: 970741.

24. Mayer T. E., Dichgans M., Straube A., et al. Continuous intra-arterial nimodipine for the treatment of cerebral vasospasm. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2008; 31(6):1200–1204.

25. Musahl C., Henkes H., Vajda Z, Coburger J., Hopf N. Continuous local intra-arterial nimodipine administration in severe symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2011; 68(6):1541–1547.

26. Wolf S., Martin H., Landscheidt J.F., Rodiek S.O., Schürer L., Lumenta C.B. Continuous selective intraarterial infusion of nimodipine for therapy of refractory cerebral vasospasm. *Neurocrit Care*. 2010; 12(3):346–351.

27. Durrant J. C., Hinson H. E. Rescue Therapy for Refractory Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage. *Current neurology and neuroscience reports*. 2015; 15 (2): 1-8.

28. Dorhout Mees S M., Rinkel G. J., Feigin

V. L. et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; 18(3): CD000277.

29. Musahl C. et al. Continuous local intra-arterial nimodipine administration in severe symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2011; 68(6): 1541-1547.

30. Eskridge J.M., McAuliffe W., Song J.K., Deliganis A.V., Newell D.W., Lewis D.H., Mayberg M.R., Winn H.R. Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: Results of first 50 cases. *Neurosurgery*. 1998; 42: 510–516.

31. Muizelaar J.P., Zwienerberg M., Rudisill N.A., Hecht S.T. The prophylactic use of transluminal balloon angioplasty in patients with fisher grade 3 subarachnoid hemorrhage: A pilot study. *J Neurosurg*. 1999; 91: 51–58.

32. Feng L., Fitzsimmons B.F., Young W.L., et al. Intraarterially administered verapamil as adjunct therapy for cerebral vasospasm: safety and 2-year experience. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002; 23:1284–1290

33. Arakawa Y., Kikuta K., Hojo M., Goto Y., Ishii A., Yamagata S. Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: report of seven cases. *Neurosurgery*. 2001; 48: 723–728.

34. Chow M., Dumont A.S., Kassell N.F., Endothelin receptor antagonists and cerebral vasospasm: an update. *Neurosurgery*. 2002; 51: 1333–1342

35. Pandey A., Bunney A., Mechanical and chemical angioplasty for sah induced cerebral vasospasm: experience at the university of Michigan 1997–2005. *JNIS*. Jul 2011; 3: A36.

36. Connolly E. S. et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2012; 43 (6): 1711-1737.

Статья поступила 12.09.2016.

Для корреспонденции:

Тарасов Роман Сергеевич

650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6

Тел. 8 (3842) 64-18-06

E-mail: tarars@kemcardio.ru

For correspondence:

Tarasov Roman

6, Sosnoviy blvd., Kemerovo, 650002, Russian Federation

Tel. +7 (3842) 64-18-06,

E-mail: tarars@kemcardio.ru