

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

© В.А. ЛУКЬЯНЧИКОВ, 2015

ОБХОДНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ В ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ОБУСЛОВЛЕННОЙ СОСУДИСТЫМ СПАЗМОМ ПОСЛЕ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМ

В.А. Лукьянчиков

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

Ишемия головного мозга, обусловленная сосудистым спазмом, развивается у 33,5% пациентов, перенесших субарахноидальное кровоизлияние в результате разрыва интракраниальных аневризм, и является основной причиной ухудшения состояния или летального исхода у данной категории больных. Лечение ишемии головного мозга, вызванной сужением базальных артерий, насчитывает целый арсенал консервативных и хирургических методов, однако ни один из них не является приоритетным в улучшении состояния больных. Одним из малоизученных способов борьбы с ишемией головного мозга у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием является выполнение шунтирующих операций путем наложения экстра-интракраниального анастомоза (ЭИКМА).

Проведен анализ 65 литературных источников, посвященных данной тематике.

В настоящее время не существует определенных показаний, критериев и алгоритма применения ЭИКМА при ангиоспазме и ишемии головного мозга. Наиболее подходящими для наложения ЭИКМА пациентами представляются больные с аневризмами внутренней сонной или средней мозговой артериями с нарастающим проксимальным ангиоспазмом M1 и M2 сегментов, в первые 8 часов после появления очагового неврологического дефицита, снижением показателей перфузии в соответствующем регионе и отсутствием выраженных очагов ишемии на КТ. ЭИКМА также может рассматриваться как метод выбора в лечении ишемии головного мозга при ангиоспазме и невозможности использования эндоваскулярных методик.

Ключевые слова: обходное шунтирование; ЭИКМА в лечении ишемии головного мозга; ЭИКМА при ангиоспазме.

The brain ischemia because of cerebral angiospasm develops at 33,5% patients suffered from nontraumatic subarachnoid hemorrhage as a result of aneurysm rupture and remains the main cause for deterioration in the condition or lethal outcome at such patients. The treatment of brain ischemia as a result of narrowing of basal brain arteries includes a lot of conservative and surgical methods however neither of them appears to have the priority in the regression of brain ischemia signs at such patients. The usage of extra-intracranial bypass in treatment of brain ischemia at patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage is one of the underinvestigated surgical methods.

We have performed the analysis of 65 literature sources dedicated to this problem.

Nowadays there are no clearly determined indications, criteria and algorithms for STA-MCA bypass usage at patients with cerebral angiospasm and brain ischemia. The most appropriate indications for STA-MCA bypass performance are the follows: aneurysms of internal carotid or middle cerebral arteries with progressive proximal angiospasm of M1 and M2 segments, first 8 hours after manifestation of focal neurological deficit, decrease of perfusion measurements in corresponding region and absence of severe ischemia areas in accordance with brain CT data. The STA-MCA bypass also can be considered as method of choice for brain ischemia treatment in the case of cerebral angiospasm and impossibility of endovascular methods application.

Key words: bypass; STA-MCA bypass in brain ischemia treatment; STA-MCA bypass in cerebral angiospasm treatment.

Ишемия головного мозга, обусловленная сосудистым спазмом, развивается у 33,5% пациентов, перенесших субарахноидальное кровоизлияние (САК) в результате разрыва интракраниальных аневризм, и является основной причиной ухудшения состояния или летального исхода у данной категории больных [42].

Предикторы ангиоспазма

Лечение выраженного ангиоспазма, сопровождающегося нарастающей ишемией головного мозга и соответствующим неврологическим дефицитом,

задача крайне сложная, так как уже запущенный каскадный процесс изменений стенки артерии и неизбежная вслед за ним ишемия головного мозга мало поддаются современным методам лечения. В последние годы в литературе все больше стали уделять внимание предикторам ангиоспазма и ишемии головного мозга, которые могут стать отправной точкой начала ранних интенсивных мероприятий по профилактике и лечению сосудистого спазма у больных, перенесших САК [1, 4, 7, 19, 25, 28, 39, 44].

К таким ранним проявлениям ангиоспазма и ишемии головного мозга относят некоторые

клинические симптомы. Среди неспецифических признаков сосудистого спазма отмечают вегетативные кризы, обильную потливость, гипертермию, гипотонию. Нарастание неврологического дефицита является симптомокомплексом, непосредственно указывающим на появление и прогрессирование ишемии головного мозга. Это может быть как угнетение уровня бодрствования, несвязанное с повторным разрывом аневризмы и внутримозжечковым объемом, так и очаговая неврологическая симптоматика, обусловленная поражением определенного сосудистого бассейна [8, 9, 19, 44].

Среди инструментальных предикторов ангиоспазма и ишемии головного мозга выделяют: сужение интракраниальных артерий по данным ангиографии, увеличение линейных скоростей по одной или двум средним мозговым артериям (СМА) более 120 см/с при индексе Линдегаарда более 3, наличие выраженного базального САК (3, 4-го типов по классификации Fisher), регистрация прогностически неблагоприятных типов ЭЭГ (III-IV типа по Н.С. Куксовой), выявление локального снижения перфузии головного мозга по данным компьютерной томографии (КТ-перфузии) головного мозга или однофотонной эмиссионной томографии (ОФЭКТ) ниже возрастных норм ($\downarrow$ CBF — снижение церебрального кровотока; $\uparrow$ CBV — увеличение регионарного объема крови; $\uparrow$ MTT — увеличение среднего времени транзита крови) [1, 7, 10, 14, 19, 25, 26, 34, 44, 55].

Лабораторными проявлениями нарастающей ишемии головного мозга являются: гипергликемия, гипогликемия, гиперкапния, гипоксемия, десатурация в луковиче яремной вены, гипокальциемия [7, 19, 25, 44, 45] (табл 1).

Неврологические проявления ангиоспазма, называемые в литературе отсроченным неврологическим дефицитом (delayed ischemic neurologic deficit), зависят в первую очередь от соотношения локальной доставки и потребления кислорода в головном мозге. Практически это соотношение можно определить, измерив локальный мозговой кровоток (CBF — cerebral blood flow — по данным КТ-перфузии) и экстракцию O_2 мозговой тканью. Оксиметрия, проведенная в луковиче яремной вены, является отражением баланса между CBF и метаболизмом кислорода в головном мозге. Югулярная оксиметрия является чувствительным методом, позволяющим заподозрить появление даже небольшого очага церебральной ишемии. В настоящее время развитие новых методов (инфракрасная спектроскопия с индоцианином зеленым) помогает в выявлении сужений дистальных сегментов артерий и нарушений локальной кортикальной перфузии, которые становятся предикторами в определении «дистального» ангиоспазма [44].

Симптомы ангиоспазма и нарастающей ишемии головного мозга необходимо дифференцировать с проявлениями внешней гипоксии, электролитного дисбаланса, гидроцефалии и нарастающих внут-

Таблица 1 / Table 1

Предикторы ангиоспазма и ишемии головного мозга / The predictors of cerebral angiospasm and brain ischemia

Методы исследования	Диагностические критерии	Значения
Клинические проявления	Вегетативные кризы, обильная потливость, лихорадка	—
Неврологический осмотр	Угнетение уровня бодрствования, нарастание очаговых симптомов	—
Церебральная ангиография	Уменьшение просвета магистральной артерии головного мозга	Более 50% диаметра
ТКДГ	Увеличение ЛСК по одной или двум СМА	> 120 см/с
ТКДГ	Индекс Линдегаарда	> 3
КТ головного мозга	Интенсивность САК по С.М. Fisher и соавт.	3,4 типа
ЭЭГ	Нарушения биопотенциалов (по Н.С. Куксовой)	III-IV тип
КТ-перфузия головного мозга	Локальное снижение перфузии головного мозга	$\downarrow$ CBF $\uparrow$ CBV $\uparrow$ MTT
Лабораторные показатели	Гипергликемия	Более 12,5 ммоль/л
	Гипогликемия	Менее 3,5 ммоль/л
	Гиперкапния	Артериальное напряжение CO_2 > 45 мм рт.ст.
	Гипоксемия	Артериальное напряжение O_2 $< 90\%$
	Десатурация в луковиче яремной вены	$< 55\%$
	Гипокальциемия	содержание кальция в артериальной крови менее 2 ммоль/л

римозговых объемов. У пациентов с градацией степени тяжести состояния IV-V по классификации Hunt-Hess, учитывая их тяжелое состояние и проводимую медикаментозную седацию, зачастую трудно определить истинный уровень неврологических расстройств. Поэтому у данной категории больных с целью постоянного мониторинга ангиоспазма и ишемии головного мозга актуально ежедневное измерение линейной скорости кровотока с помощью транскраниальной доплерографии, CBF по данным КТ-перфузии или ОФЭКТ, оксигенации в луковице яремной вены и других лабораторных показателей. В случае изменений, указывающих на появление церебральной ишемии, выполняют церебральную ангиографию с целью выявления сужения определенного сегмента или сегментов интракраниальных артерий, подтверждающих наличие ангиоспазма [7, 25, 44].

Хирургические методы лечения ишемии головного мозга, обусловленной ангиоспазмом

Лечение ишемии головного мозга, вызванной сужением базальных артерий, насчитывает целый арсенал консервативных и хирургических методов, однако ни один из них не является приоритетным в улучшении состояния больных [7, 16, 20, 23, 33, 40, 42, 44, 48, 50, 53, 56—58, 63].

Хирургические способы лечения ангиоспазма в первую очередь направлены на удаление сгустков крови из базальных цистерн, ирригацию цистерн тромболитическими ферментами и вазоактивными препаратами. При выявлении сосудистого спазма, подтвержденного данными ангиографии, используют химическую или баллонную ангиопластику. Имеется опыт применения верапамила, нимодипина, милринона, папаверина, фасудила в качестве препаратов для суперселективного интраартериального введения [7, 19, 64]. Продолжаются исследования по эффективности использования различных препаратов, подбору адекватных дозировок и кратностей введения [7, 43, 44]. Н. Kasuya и соавт. (2001) предложили использовать лекарственные имплантаты с никардипином с целью пролонгированной доставки вазоактивного вещества в цистерны головного мозга, эта методика получила название «slow-release-pellets» [43]. Рядом авторов предложена методика электрической стимуляции звездчатого узла и его термодеструкции, с целью достижения временной или постоянной десимпатизации сосудов головного мозга [5, 38].

Одним из малоизученных способов борьбы с ишемией головного мозга у пациентов с САК является выполнение шунтирующих операций путем наложения экстра-интракраниального анастомоза (ЭИКМА).

ЭИКМА как метод профилактики и лечения ишемии головного мозга

Методика шунтирующей операции предложена профессорами M.G. Yasargil и R. M.P. Donaghy.

Впервые операция выполнена M. G. Yasargil в 1967 г. пациенту с синдромом Марфана и полной окклюзией СМА [28, 61]. С момента первого применения, ЭИКМА с целью реваскуляризации головного мозга начали выполнять при различных заболеваниях головного мозга, среди которых острые и хронические нарушения мозгового кровообращения, гигантские и сложные аневризмы, болезнь Мoya-Мoya, базальные опухоли [3, 12, 15, 31, 36, 49, 51, 59—61]. С целью изучения эффективности ЭИКМА при окклюдированных заболеваниях брахицефальных артерий (БЦА) проведен ряд рандомизированных международных исследований (EC-IC Bypass Trial 1985 г., COSS 2011 г., JET 2004 г.). Результаты их активно дискутируются в литературе по настоящее время [17, 29, 30, 52, 65]. Основными показаниями для выполнения ЭИКМА с целью профилактики и лечения ишемии головного мозга при окклюдированных заболеваниях БЦА являются наличие у больного «симптомной» окклюзии внутренней сонной артерии (ВСА) или СМА, второй стадии нарушения перфузии головного мозга, выявленной при проведении позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), КТ-перфузии, ОФЭКТ, ксеноновой томографии и соответствующей стадии повышенной экстракции кислорода нервными клетками из артериальной крови [3, 13, 15, 24, 32, 65].

Методика ЭИКМА заключается в выполнении анастомоза между поверхностной височной артерией и корковой ветвью соответствующей СМА. ЭИКМА относится к так называемым низкотоковым или низкоскоростным анастомозам (low-flow) и способен доставлять в мозг от 20 до 50 мл крови в минуту. В настоящее время предложены различные техники выполнения хирургического доступа, краниотомии, обработки кончика донорского сосуда, самого анастомоза [2, 12, 15, 41, 60]. Существуют методики использования клеевых композиций, бесшовного анастомоза с лазерной ассистенцией, выполнения ЭИКМА через минидоступы с применением нейронавигации [2, 11, 27, 35, 60]. Разработаны также различные способы интраоперационного контроля проходимости анастомоза и прогноза долгосрочности его функционирования [15, 18]. Залогом создания хорошо функционирующего ЭИКМА является наличие необходимого микроинструментария, операционного микроскопа с 8—14-кратным увеличением, адекватного анестезиологического пособия и опытного, регулярно практикующего нейрохирурга [15, 41, 62].

Возможности обходного шунтирования в лечении ишемии головного мозга, обусловленной сосудистым спазмом и САК

Основываясь на экспериментальных работах R.M. Crowell, F.G. Diaz, J.M. Fein, которые показали перспективность выполнения ЭИКМА при моделировании острой окклюзии СМА у животных [15, 28], J. Rosenstein и соавт. в 1985 г. впервые успешно применили ЭИКМА в лечении

рефрактерного ангиоспазма у пациента, перенесшего САК, после чего в литературе появился ряд подобных работ (табл. 2) [6, 21, 22, 46, 47, 54].

Н. Batjer и D. Samson провели анализ лечения 11 пациентов с разрывом интракраниальных аневризм и симптомами нарастающей ишемии головного мозга [21]. Пациенты были госпитализированы в клинику в течение первых 7 дней, а клипирование аневризм было выполнено в среднем через 4,8 сутк после дебюта САК. При поступлении тяжесть состояния по классификации Hunt-Hess у 9 пациентов была III степени, у 2 — второй. Всем больным проводили ЗН-терапию. В случае возникновения симптомов ишемии головного мозга исходное артериальное давление повышали на 25%, выполняли повторную церебральную ангиографию с целью верификации сужения артерий и уточнения пригодности поверхностной височной артерии для выполнения ЭИКМА. С целью исключения зон пониженной плотности проводили КТ головного мозга. Показаниями для выполнения ЭИКМА был рефрактерный к медикаментозному лечению ангиоспазм, невозможность применения искусственной гипертензии и гиперволемии у пожилых пациентов и у больных с выраженной сердечной недостаточностью. Четырем пациентам из 11 наложение микроанастомоза было выполнено после клипирования аневризмы, при возникновении очагового неврологического дефицита. Остальным 7 пациентам ЭИКМА наложен до клипирования аневризмы с целью немедленного устранения симптомов ангиоспазма. Двум пациентам были выполнены двусторонние операции (на 7-е и 9-е сутки после САК). В ближайшем предоперационном периоде у 4 пациентов были легкие или умеренные очаговые неврологические нарушения, у 5 пациентов — выраженный гемипарез или нарушения речи, у 2 больных — угнетение сознания до комы. Ишемический интервал — время от появления первых симптомов ангиоспазма до окончания наложения ЭИКМА — составил 8-120 ч. ЭИКМА выполняли по стандартной методике, артерией-реципиентом являлись ветви 3-4 порядка ипсилатеральной СМА. В 2 наблюдениях в связи с малым диаметром

поверхностной височной артерии (менее 1,5 мм) использовали венозную вставку. У 8 пациентов отмечено улучшение состояния, регресс или стабилизация неврологического дефицита в течение первых 24 ч после ЭИКМА. Всем 8 пациентам стало возможным стабилизировать артериальное давление без нарастания очаговой симптоматики. Трое пациентов умерли. Геморрагических осложнений не было. В первые сутки функционирование ЭИКМА было подтверждено с помощью триплексного сканирования анастомоза у 100% пациентов. Церебральную ангиографию проводили на 7–10-е сутки и через 3 нед после операции. У 2 пациентов с венозным шунтом в ЭИКМА отмечен тромбоз анастомоза в первые 7 дней послеоперационного периода. Результаты операций и функциональные исходы были лучше у пациентов с локализацией аневризм в проекции бифуркации ВСА и СМА, а также коммунантного сегмента ВСА. Оба пациента с угнетением уровня бодрствования до комы в предоперационном периоде умерли в раннем послеоперационном периоде. Исходы операции не зависели от наличия очага ишемии по данным КТ. Авторы предположили, что доставка дополнительного объема крови в бассейн спазмированной артерии позволяет увеличить регионарный кровоток и в большинстве случаев избежать необратимой ишемии головного мозга.

Е.С. Benzel и L. Kesterson выполнили ЭИКМА пациентке с разрывом аневризмы правой ВСА на 6-е сутки после САК, спустя 3 сут после клипирования аневризмы. Показанием для выполнения анастомоза послужил не поддающийся коррекции левосторонний гемипарез, возникший на 2-й день после выключения АА ВСА из кровотока. При выполнении церебральной ангиографии выявлен спазм проксимальных отделов правой передней и средней мозговой артерий, а по данным КТ головного мозга определялся очаг пониженной плотности в бассейне кровоснабжения правой СМА. Пациентка экстренно прооперирована (угнетение уровня бодрствования соответствовало коме). Через 12 ч после ЭИКМА и декомпрессивной краниотомии больная начала выполнять простые инструкции, а на 3-и сутки

Таблица 2 / Table 2

Количество наблюдений и результаты применения ЭИКМА в лечении ишемии головного мозга, обусловленной ангиоспазмом / The numbers of clinical cases and the results of STA-MCA bypass usage for treatment of brain ischemia because of cerebral angiospasm

Авторы, год	Число наблюдений	ЭИКМА до выключения АА	ЭИКМА после выключения АА	Регресс ангиоспазма, проходимость анастомоза при ЦАГ	Клиническое улучшение	Летальность
J. Rosenstein, и соавт., 1985	1	-	1	1	1	0
Н. Batjer, D. Samson, 1986	11	7	4	9	4	3
Е. Benzel, L. Kesterson, 1988	1	-	1	1	1	0
К. Korosue, 1989	3	-	3	3	3	0
Н. Krayenbuhl и соавт. 2008	5	4	1	-	3	1

у нее отмечали минимальный левосторонний гемипарез. Спустя 1,5 нед отмечен полный регресс неврологического дефицита и ангиоспазма по данным контрольной церебральной ангиографии (ЦАГ). Функционирование анастомоза подтверждено в течение последующих 4 мес катамнеза при выполнении доплерографии. Авторы отметили, что клиническое улучшение и предотвращение дальнейшей ишемии головного мозга, возможно, было обусловлено комплексом мероприятий, включающих декомпрессивную краниотомию, ЭИКМА и медикаментозную терапию. Однако исследователи утверждают, что выполнение ЭИКМА позволило стабилизировать гемодинамику и избежать критического падения регионарного кровотока [22].

К. Korosue и соавт. также наблюдали положительный эффект ЭИКМА в лечении рефрактерного ангиоспазма. Авторы выполнили операцию 3 пациентам с САК и отмечали регресс неврологической симптоматики ангиоспазма в течение первых 24 ч после шунтирования. Исследователи отметили улучшение регионарной перфузии в пораженном полушарии с 40 мл/100 г/мин до 49 мл/100 г/мин. По данным контрольных ЦАГ, у всех пациентов максимально широкий просвет донора был зафиксирован на пике ангиоспазма, постепенно уменьшаясь с его регрессом [46].

В 2003 году в Новосибирском НИИТИО предложен патент на изобретение способа лечения церебрального ангиоспазма с помощью выполнения ЭИКМА. Авторы указывают на новизну способа (в отличие от Н. Batjer и D. Samson, 1986 г.) — одномоментное выключение аневризмы и осуществление ЭИКМА, с последующим проведением гипертензии и гемодилюции, где минимальный объем инфузии проводят в ночные часы, а соотношение объемов жидкости, введенной энтерально, и внутривенной инфузии поддерживают в первые сутки как 1:6, а в дальнейшем — 1:2. Показанием к выполнению таких операций являются нарастание угрожающих симптомов ангиоспазма и увеличение линейной скорости кровотока в спазмированном сосуде на 30–40 см/с ежедневно. Однако в работе нет указаний на критерии отбора таких пациентов по конкретным предвестникам ангиоспазма, неврологическим симптомам и шкалам, а также возможные противопоказания для вмешательства [5, 6].

N. Krayenbuhl и соавт. представили 10-летний опыт лечения интракраниальных аневризм с использованием ЭИКМА. За указанный период авторы выполнили 46 шунтирующих операций, из них 16 — экстренных, в случае интраоперационного разрыва аневризм, клипирования несущего сосуда, эмболии А2- и М2-сегментов, а также 5 — при рефрактерном ангиоспазме. ЭИКМА накладывали пациентам сразу же после неудачных попыток химической ангиопластики папаверином в 2 наблюдениях, при наличии окклюзии, выраженного стеноза или диссекции соответствующей ВСА, т.е. при невозможности проведения эндоваскулярного лечения — в 3-х наблюдениях. Исходы оценивали через

3 мес и 1 год. У 60% больных отмечен хороший результат лечения, умер 1 пациент. В статье отсутствуют данные о последовательности выключения аневризмы из кровотока и наложения анастомоза, а авторы указывают на важность незамедлительного проведения операции сразу после появления неврологического дефицита, рефрактерного к другим способам лечения [47].

Перспективы ЭИКМА в лечении больных с САК и сосудистым спазмом

В настоящее время не существует определенных показаний, критериев и алгоритма применения ЭИКМА при ангиоспазме и ишемии головного мозга. Наиболее подходящими для наложения ЭИКМА пациентами представляются больные с аневризмами ВСА или СМА с нарастающим проксимальным ангиоспазмом М1- и М2-сегментов, в первые 8 ч после появления очагового неврологического дефицита, снижением показателей перфузии в соответствующем регионе и отсутствием выраженных очагов ишемии на КТ. ЭИКМА также можно рассматривать как метод выбора в лечении ишемии головного мозга при ангиоспазме и невозможности использования эндоваскулярных методик.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, отделение нейрохирургии

Лукияничков Виктор Александрович — врач-нейрохирург, канд. мед. наук,
e-mail: vik-luk@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Gaydar B.V., Svistov D.V., Parfenov V.E., Semenyutin V.B. Transcranial Doppler sonography in neurosurgery. Saint Petersburg; Elbi; 2008: 281 pp (in Russian).
- Gel'fenbeyn M.S. The surgical methods for prevention of ischemic complications during performance of extra-intracranial microvascular anastomosis. Dr. med. sci. diss. Moscow; 1991 (in Russian).
- Dobzhanskiy N.V. The cerebral hemodynamics and extra-intracranial microvascular anastomosis at patients with occlusive diseases of carotid arteries. Dr. med. sci. diss. Moscow; 1988 (in Russian).
- Zubkov Yu.N., Ivanova N.E., Pirskeya T.N. The clinical signs of posthemorrhagic constrictive-stenotic arteriopathy and brain ischemia at patients with cerebral aneurysms rupture. The Russian Journal of Neurosurgery. 1999; 1: 13-9 (in Russian).
- Krivoshapkin A.L. et al. The modern surgery of cerebral aneurysms. The surgical methods for brain protection. Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya. 2012; 3: 78-82 (in Russian).
- Krivoshapkin A.L.; Fonin V.V.; Kanygin V.V.; Taranova I.I. The method for cerebral angiospasm treatment. Patent RF, N 2301084; 2003 (in Russian).
- Krylov V.V. (ed). Surgery of cerebral aneurysms. Moscow; Novoe vremya; 2011; 1: 432 pp (in Russian).
- Krylov V.V., Gusev S.A., Gusev A.S., Titova G.P. The cerebral angiospasm because of subarachnoid hemorrhage. Moscow; 2001: 208 pp (in Russian).
- Lebedev V.V., Krylov V.V., Shchelkovskiy V.N. The clinical signs, diagnostics and treatment of intracranial aneurysms

- in acute period of hemorrhage. Moscow; 1996: 220 pp (in Russian).
10. Lebedev V.V., Evzikov G.Yu., Krylov V.V., Kuksova N.S. The diagnostics of multiple cerebral aneurysms in acute period of subarachnoid hemorrhage. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*; 1994; 2: 6-10 (in Russian).
 11. Luk'yanchikov V.A., Kalandari A.A., Dalibaldyan V.A., Shestov E.V., Nakhabin O.Yu., Polunina N.A. et al. The performance of STA-MCA bypass using frameless neuronavigation system. *The Russian Journal of Neurosurgery*. 2014; 2: 66-73 (in Russian).
 12. Spiridonov A. A., Lavrent'ev A. V., Morozov K. M., Pirtskhalaishvili Z. K. The microsurgical revascularization of carotid territory. SCCVS n.a. A.N. Bakulev RAMS; 2000: 266 pp (in Russian).
 13. Usachev D. Yu., Lukshin V. A., Lubnin A. Yu., Pronin I. N., Shakhnovich V. A., Shmigel'skiy A. V. et al. The staged surgical treatment of patients with multiple stenotic and occlusive diseases of cerebral main arteries. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*; 2007; 1: 16-22 (in Russian).
 14. Aaslid R., Huber P., Nornes H. A transcranial Doppler method in evaluation cerebral spasm // *J. Neuroradiology*. - 1986. - Vol. 28. - P.11-16.
 15. Abdulrauf S. Cerebral revascularization: techniques in extracranial-to-intracranial bypass surgery. - Philadelphia, PA: Saunders, 2011. - P. 155-160.
 16. Allen GS et al / Cerebral arterial spasm--a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. // *N Engl J Med*. - 1983. - Mar 17. -Vol.308(11). - 619-24.
 17. Amin-Hanjani S., Barker F.D., Charbel F.T., Connolly E.S., Morcos J.J., Thompson B.G. Extracranial-intracranial bypass for stroke - is this the end of the line or bump in the road? // *Neurosurgery*. - 2012. - Vol. 71. - P. 557-561
 18. Amin-Hanjani S., Du X., Minarevich N. et al. The cut flow index: an intraoperative predictor of the success of extracranial-intracranial bypass for occlusive cerebrovascular disease // *Neurosurgery*. - 2005. - Vol. 56 - P. 75-85.
 19. Andaluz N., Tomsick T.A., Tew J.M. Jr, van Loveren HR, Yeh HS, Zucarello M. / Indication for endovascular treatment therapy for refractory vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Surg Neurol*. - 2002. - Vol. 58. - P.131-138.
 20. Barker FG 2nd, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. // *J Neurosurg*.- 1996. - Vol. Mar84(3). -P.405-14.
 21. Batjer H, Samson D / Use of extracranial bypass in the management of symptomatic vasospasm. // *Neurosurgery*. - 1986. - Vol 19. - P. 235-246
 22. Benzel EC, Kesterson L / Extracranial-intracranial bypass surgery for the management of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. // *Surg Neurol*. - 1988. - Vol 30. - P. 231-234
 23. Boet R, Mee E. Magnesium sulfate in the management of patients with Fisher Grade 3 subarachnoid hemorrhage: a pilot study.// *Neurosurgery*.- 2000.- Vol.Sep;47(3). - P.602-6.
 24. Carlson AP, Yonas H, Chang YF, Nemoto EM // Failure of Cerebral Hemodynamic Selection in General or of Specific Positron Emission Tomography Methodology?: Carotid Occlusion Surgery Study (COSS) // *Stroke*. - 2011. - Vol. 42 (12). - P.3637-3639.
 25. Charpentier C., Audibert G., Guillemin F., Civit T., Bracard S, Hepner H., Picard L., Laxenaire M. C. / Multivariate Analysis of Predictors of Cerebral Vasospasm Occurrence After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage // *Stroke*.- 1999. - Vol 30. - P.1402-1408
 26. Claassen J., Bernardini G.L., Kreiter K., Bates J., Du YE, Copeland D., Conolly ES., Mayer SA.// Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. The Fisher scale revisited. // *Stroke*. - 2001. - Vol.32. - 2012-2020.
 27. Coppens J.R., Cantando J.D., Abdulrauf S.I. // Minimally invasive superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass through an enlarged bur hole: the use of computed tomography angiography neuronavigation in surgical planning.// *J Neurosurg*. - 2008. - Vol. Sep;109(3) - P.553-558.
 28. Crowell RM, Yasargil MG // End-to-side anastomosis of superficial temporal artery to middle cerebral artery branch in the dog.// *Neurochirurgia*. - 1973. - Vol.16. - P. 73-77
 29. Derdeyn C., Robert L., Grubb R., Powers W. // Indications for Cerebral Revascularization for Patients with Atherosclerotic Carotid Occlusion // *Skull Base*. - 2005. - Vol. 15 (1). - P. 7-14
 30. The EC/IC Bypass Study group. The International Cooperative Study of Extracranial/Intracranial Arterial Anastomosis (EC/IC Bypass Study): methodology and entry characteristics. // *Stroke*. - 1985. - Vol. 16. - P.397-406.
 31. Eguchi T, Mayanagi Y, Hanamura T, Tanaka H, Ohmori K, Takakura K // Treatment of bilateral spontaneous carotid-cavernous fistula by Hamby's method combined with an extracranial-intracranial bypass procedure. // *Neurosurgery*. - 1982. - Vol. 11. - P. 706-711.
 32. Fiedler J., Pib V., Skoda O., Schenk I., Schenk V., Polkov S. // Cognitive outcome after EC-IC bypass surgery in hemodynamic cerebral ischemia // *Acta Neurochir (Wien)*. - 2011. - Vol. 153(6). - P. 1303-11.
 33. Finfer SR, Ferch R, Morgan MK. Barbiturate coma for severe, refractory vasospasm following subarachnoid haemorrhage.// *Intensive Care Med*.- 1999. - Vol.Apr;25(4). - P406-9
 34. Fisher C.M., Kistler J.P. Davis J.M. The correlation of cerebral vasospasm and amount of subarachnoid blood detected by computerized cranial tomography after aneurism rupture. *Cerebral Arterial Spasm*. Wilkins, RH ed Baltimor. - 1980. - P.397-408
 35. Fischer G, Stadie A, Schwandt E, et al //Minimally invasive superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass through a minicraniotomy: benefit of three-dimensional virtual reality planning using magnetic resonance angiography // *Neurosurg Focus*. - 2009. - Vol. 26 (5). - P. E20.
 36. Fujii K, Ikezaki K, Irikura K, Miyasaka Y, Fukui M // The efficacy of bypass surgery for the patients with hemorrhagic moyamoya disease.// *Clin Neurol Neurosurg*. - 1997. - Vol.99. - P. S194-S195
 37. Gabrielsen T., Greitz T. Normal size of internal carotid, middle cerebral and anterior cerebral arteries // *Acta radiologica*. - 1970. - Vol.10(1). - P.1-10.
 38. Goellner E, Slavin KV /Cervical spinal cord stimulation may prevent cerebral vasospasm by modulating sympathetic activity of the superior cervical ganglion at lower cervical spinal level.// *Med Hypotheses*.- 2009. - Vol. Sep;73(3)/ - P.410-3
 39. Hijdra A, Van Gijn J, Nagelkerke NJD, Vermeulen M, Van Crevel H./ Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. // *Stroke*.- 1988. - Vol 19. - P.1250-1256.
 40. Janjua N, Mayer SA.Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage.//*Curr Opin Crit Care*.- 2003. - Vol. Apr;9(2). - P.113-9.
 41. Kaku Y, Yamashita K, Kokuzawa J, Kanou K, Tsujimoto M. // Superficial temporal artery-middle cerebral artery bypass using local anesthesia and a sedative without endotracheal general anesthesia.// *J Neurosurg*. - 2012. - Vol. Aug;117(2). - P.288-294.
 42. Kassell N.F., Torner J.C. The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. // *Stroke* - 1984. - Vol.15(3). - P.560-70.
 43. Kasuya H, Kawashima A, Sasahara A, Onda H, Hori T. Development of nicardipine prolonged-release implants for preventing vasospasm.//*Acta Neurochir Suppl*. -2001. - Vol.77. - P.217-20.
 44. Keller E., Krabenbuhl N., Bjeljac M, and Yonekawa Y. Cerebral vasospasm: results of a structured multimodal treatment // *Acta Neurochir*. - 2005. - Vol.94. - P.65-73
 45. Keyrouz S.G., Diringer M. N Critical /Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage // *Care*. - 2007. - Vol.11. - P.220
 46. Korosue K, Kondoh T, Ishikawa A, Suzuki H, Nagao T, Tamaki N, Matsumoto S / Extracranial-intracranial arterial bypass in the management of symptomatic vasospasm.// *Neurol Med Chir (Tokyo)*. - 1989. - Vol. 29. - P. 285-291
 47. Krabenbuhl N., Khan N, Cesnulis E, Imhof H.-G., Yonekawa Y./ Emergency extra-intracranial bypass surgery in the treatment of cerebral aneurysms // *Acta Neurochir Suppl*. -2008. - Vol. 103. - P. 93-101
 48. Krabenbuhl N, Hegner T, Yonekawa Y, Keller E/ Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: hypertensive hypervolemic hemodilution (triple-H) therapy according to

- new systemic hemodynamic parameters. // *Acta Neurochir Suppl.* – 2001. – Vol. 77. – P. 247–250
49. Miyamoto S, Japan Adult Moyamoya Trial Group: Study design for a prospective randomized trial of extracranial-intracranial bypass surgery for adults with moyamoya disease and hemorrhagic onset—the Japan Adult Moyamoya Trial Group.// *Neurol Med Chir.* – 2004. – Vol.44. – P.218–219.
 50. Nagao S, Irie K, Kawai N, Nakamura T, Kunishio K, Matsumoto Y. // The use of mild hypothermia for patients with severe vasospasm: a preliminary report.// *J Clin Neurosci.* – 2003. – Vol. Mar;10(2). – P.208-12.
 51. Olteanu-Nerbe V, Marguth F // Extracranial-intracranial bypass Operation in basal tumors. // *Neurosurg Rev.* – 1982. – Vol. 5. – P. 99–105
 52. Powers W., Clarke W., Grubb R., Videen T., Adams H., Derdeyn C. // Extracranial-intracranial bypass surgery for stroke prevention in hemodynamic cerebral ischemia. The carotid occlusion surgery study randomized trial // *JAMA.* – 2011. – Vol. 306(18). – P.1983-1992.
 53. Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, van Gijn J/ Calcium antagonist for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. // *Cochrane Database Syst Rev* 25. – 2005. - CD000277
 54. Rosenstein J, Batjer HH, Samson DS Use of the extracranial – intracranial arterial bypass in the management of refractory vasospasm: a case report.// *Neurosurgery* – 1985. – Vol. 17. -P 474–479
 55. Seiler R.W., Grolimund P., Aaslid R., Cerebral vasospasm evaluated by TC ultrasound correlated with clinical grade and CT – visualized subarachnoid hemorrhage // *J. Neurosurg.* - 1984. – Vol .64. – P.594-600.
 56. Sen J, Belli A, Albon H, Morgan L, Petzold A, Kitchen N. Triple-H therapy in the management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. // *Lancet Neurol.*- 2003. – Vol. Oct;2(10). – P.614-21.
 57. Shenaq SA, Yawn DH, Saleem A, Joswiak R, Crawford ES / Effect of profound hypothermia on leukocytes and platelets.// *Ann Clin Lab Sci.* – 1986. – Vol.16(2). – P.130-3
 58. Stover JF, Stocker R. Barbiturate coma may promote reversible bone marrow suppression in patients with severe isolated traumatic brain injury.// *Eur J Clin Pharmacol.* – 1998. – Vol. Sep;54(7). – P.529-34.
 59. Vilela M.D., Newell D.V. // Superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass: past, present, and future// *Neurosurgical Focus.* – 2008. – Vol. 24(2). – P. 1-9.
 60. Wanebo J., Khan N., Zabramski J., Spetzler R. F. // *Moyamoya Disease. Diagnosis and Treatment.* – Thieme. - 2013. – P.199
 61. Yasargil MG // *Microsurgery Applied To Neurosurgery.*// Stuttgart: Georg Thieme. – 1969
 62. Yonas H., Carlson A., Nemoto E. Carotid occlusion surgery study (COSS): failure of concept or methodology? // *Materials of XXVth International Symposium on Cerebral Blood Flow, Metabolism, and Function & Xth International Conference on Quantification of Brain Function with PET.* // - Barcelona. - 2011.
 63. Zuccarello M. Endothelin: the “prime suspect” in cerebral vasospasm.// *Acta Neurochir Suppl.*- 2001. – Vol.77. – P.61-5.
 64. Zwienenberg-Lee M, Hartman J, Rudisill N, Muizelaar JP. Endovascular management of cerebral vasospasm. // *Neurosurgery.*- 2006. – Vol.Nov;59(5 Suppl 3). –P.139-47
 65. [электронный ресурс] // <http://www.chibakenritsubyouin.jp/junkan/science/cart.html>