

КРОВОВИЛИВИ В ЗАДНЮ ЧЕРЕПНУ ЯМКУ ПРИ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМАХ

КРОВОВИЛИВИ В ЗАДНЮ ЧЕРЕПНУ ЯМКУ ПРИ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМАХ – На основі аналізу 98 хворих із артеріальними аневризмами (АА) вертебробазиллярного басейну (ВББ) встановлено особливості локалізації АА ВББ, клінічні прояви, діагностику та прогноз при розриві АА.

КРОВОИЗЛИЯННЯ В ЗАДНЮЮ ЧЕРЕПНУЮ ЯМКУ ПРИ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМАХ – На основі аналізу 98 больних артеріальними аневризмами (АА) вертебробазиллярного басейну (ВББ) встановлено особливості локалізації АА ВББ, клінічні прояви, діагностику та прогнозування при розриві АА.

CRANIAL HEMORRHAGES TO THE POSTERIOR CRANIAL FOSSA DURING ANEURYSMS – Based on analysis of 98 patients with arterial aneurysms (AA) in vertebrobasilar pool (VBP), have been determined the peculiarities of localization of AA VBP, clinical manifestations, diagnosis and prognosis of fracture AA.

Ключові слова: артеріальна аневризма, задня черепна ямка, крововилив, вертебробазиллярна система, прогноз.

Ключевые слова: артериальная аневризма, задняя черепная яма, кровоизлияние, вертебробазиллярная система, прогнозирование.

Key words: arterial aneurysm, posterior cranial fossa, hemorrhage, vertebrobasilar system, prognosis.

ВСТУП Велика кількість крововиливів у структури головного мозку зумовлена аневризмами та вадами розвитку судин. Нараховують понад 30 варіантів аневризм та близько десятка вад судин. х походження, патогенез, а особливо клінічні прояви, діагностика, лікування і прогноз надзвичайно різноманітні і потребують подальшого вивчення [2, 5, 6, 11, 14, 15].

Згідно з даними різних авторів, мішкоподібні аневризми головного мозку виявляються у 1–10 % населення [1, 3, 4, 6, 7, 12, 13].

Артеріальні аневризми ВББ становлять 7–13 % і є найбільш небезпечними для хворих, так як в 95 % можуть призводити до крововиливів, дещо рідше крововиливи (89 %) бувають при аневризмах хребтових артерій [10, 13, 15].

Більшість аневризм заднього басейну локалізуються на місці біфуркації основної артерії, рідше біля розгалуження задньої нижньої мозочкової артерії або в зоні з'єднання задньої з'єднуючої артерії [8, 10].

У клінічному періоді геморагічного синдрому ряд авторів виділяють чотири періоди: перший – надгострий, триває до 3-х днів після крововиливу, другий період – від 4 днів до 2-3 тижнів, третій – відновний – настає через 2-3 тижні після початку крововиливу і тягнеться до 6-ти місяців, четвертий – період стійких резидуальних явищ, а також розвитку пізніх ускладнень [3, 5, 7].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Проаналізовано клінічний перебіг крововиливів у структури задньої черепної ямки 98 хворих із артеріальними аневризмами вертебробазиллярного басейну.

Хворі знаходилися на лікуванні в Центрі ендovasкулярно нейрохірургії АМН України з 1981 по 2009 рр. Хворих госпіталізували у центр з нейрохірургічних та неврологічних відділень, в які вони потрапили після апоплексії. Всі хворі були прийняті в другий (геморагічний) періоді аневризматично хвороби. Тяжкість стану хворих оцінювали за шкалою Hunt-Hess (табл. 1) [10].

Таблиця 1. Тяжкість стану хворих із САК за шкалою Hunt-Hess

Ступінь тяжкості	Критерії	Кількість хворих (%)
I	Безсимптомний перебіг; можливий слабкий головний біль або ригідність м'язів потилиці	9 (9,2±2,9)
II	Головний біль помірний або слабкий; менингеальний синдром виражений; вогнищева неврологічна симптоматика відсутня, крім можливого ураження ококорухових нервів	54 (55,1±5,0)
III	Менингеальний синдром виражений; свідомість порушена до приглушення; вогнищева симптоматика помірно виражена	24 (24,5±4,3)
IV	Менингеальний синдром виражений; свідомість порушена до сопору; виражена вогнищева симптоматика; є ознаки порушення вітальних функцій	11 (11,2±3,2)
V	Кома різного ступеня; акінетичний мутизм; децеребраційна ригідність	–
Всього:		98 (100)

Комплекс обстеження хворих у геморагічний період розриву інтракраніальних аневризм включав лабораторні та нейровізуалізуючі методи дослідження, котрі проводили в динаміці захворювання та лікування хворих.

Комп'ютерно-томографічне обстеження головного мозку (КТ) проводили на томографі "Somatom AR Star" та "Somatom CRX" ("SIEMENS", Німеччина). Сканування проводили з товщиною зрізу 3 мм для базальних та 8 мм – для конвексимальних відділів.

Церебральну ангіографію виконували на ангіографі "Artis VB" та "Tridoros 1000DS" ("SIEMENS", Німеччина). До складу ангіографічного комплексу входять електронно-обчислювальний перетворювач (поля зору – 17, 23, 33 см), система флюороскопії. Частота кадрів від 2,5 до 30 за 1 с.

Магнітно-резонансну томографію та магнітно-резонансну ангіографію виконували на апараті "Magnetom Vision Plus" ("SIEMENS", Німеччина). МРА (використо-

ували програми 3 D TOF MPA, MPR-реконструкцію) не потребувала використання контрастуючої речовини, оскільки кров при проведенні МРА сама є внутрішнім контрастуючим агентом. МРТ/МРА проводили у тих випадках, коли підозрювали наявність МА, але не могли ангіографічно підтвердити. У таких випадках використання МРТ/МРА давало змогу виявити тромбовану АА, визначити розміри, локалізацію та вираженість змін у мозковій тканині навколо МА. У разі МА великих розмірів та частково тромбованих та тромбованих МА, МРТ/МРА дає змогу додатково визначити розмір та об'єм аневризми, що доповнювало ангіографічні дані, оскільки за допомогою ЦАГ можливо виявити тільки функціонуючу частину аневризми. Крім того, МРТ/МРА використовували як метод діагностики стану АА у віддалений період після операції.

Ультразвукове доплерографічне дослідження використовували як додатковий метод визначення артеріального спазму (АС) та динамічного спостереження за його змінами. ТКУЗДГ проводили на апараті "Sono-line Elegra" з ТДК – транскраніальним датчиком із частотою 2,5 кГц ("SIEMENS", Німеччина).

Виявлено такі типи крововиливу, які виникали при розриві МА ВББ: спонтанний субарахно дальній крововилив (САК) – у 76 (77,6±4,2) %; спонтанний субарахно дальньо-шлуночковий (ССШК) – у 10 (10,2±3,1) % та спонтанний субарахно дальньо-паренхіматозно-шлуночковий крововилив (ССПШК) – у 12 (12,2±3,3) % у 3 із них з формуванням гематом (табл. 2).

Таблиця 2. Розподіл хворих за типом крововиливу при АА

Тип крововиливу	Кількість хворих
САК	76 (77,6±4,2) %
ССШК	10 (10,2±3,1) %
ССПШК	12 (12,2±3,3) %

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ Хворі були госпіталізовані в другому періоді після крововиливу, тобто в терміни від 4-х днів до 2–4 тижнів, а також в третьому відновному періоді після субарахно дальнього крововиливу, тобто через 2-3 тижні після крововиливу. Для контролю результатів ендovasкулярного виключення аневризм хворих госпіталізували і в період стійких резидуальних явищ.

Із 98 хворих з АА, крововиливи статистично достовірно ($p < 0,05$) частіше були у чоловіків – у 84 (85,7±3,5) %, ніж у жінок – в 14 (14,3±3,5) %. При цьому МК спостерігались частіше, ніж стовбурові – відповідно 71 (72,4±4,5) % та 27 (27,6±4,5) %, $p < 0,05$.

У всіх 98 хворих АА проявилася геморагічним субарахно дальнім синдромом. У 12 (13 %) виявлено субарахно дальньо-паренхіматозний крововилив із проривом крові в шлуночкову систему та у 8 (9 %) з утворенням внутрішньомозочкових гематом. У більшості випадків АА були основно артері – 51 (52 %) спостережень, задньо мозково артері – у 18 (20 %), вертебрально артері – у 17 (19 %), задньо-нижньо мозочково артері – у 6 (7 %). Аневризми іншо локалізації були рідкісними – від 1 до 3.

Відмічено, що серед госпіталізованих значна частина хворих – 18 (18 %) перенесли повторні крововиливи. Відповідно розміри АА поділяють на міліарні –

до 2-3 мм, середньо величини – від 4 до 20 мм і велико – від 2 до 2,5 см та гігантські – понад 2,5 см [2, 3, 4].

Найчастіше спостерігали аневризми середніх розмірів – від 5 до 12 мм – 45 спостережень (50 %), гігантських аневризм було 18 (18 %), фузиформних аневризм було 4 (4 %).

При детальному аналізі виявлено, що в 12 (11 %) хворих у догеморагічному періоді були передвісники за 1–3 дні до розриву АА, котрі проявлялися головним болем дифузного або мігренозного характеру, переважно в потилиці з іррадіацією у лобно-орбітальну зону, зниження зору, нудота, хитання при ходьбі.

Особливо уваги заслуговують пароксизми головного болю, котрі супроводжуються світлобоязливостю, запамороченням, диплопією, короткочасним порушенням зору та свідомості, наявністю ригідності м'язів потилиці. Ці симптоми можуть бути зумовлені розтягуванням аневризми, мікрокрововиливами, симптомами подразнення оболонок та ішемічними розладами [7].

Клінічний прояв розриву АА відмічено різким поліморфізмом, котрий залежав перш за все від кількості крові, що вилася, від локалізації крововиливу та реакції судин на крововилив [2, 5, 7, 12, 15].

Відповідно до клініко-анатомічно форми субарахно дальні крововиливи внаслідок розриву артеріальних аневризм були поділені на неускладнені субарахно дальні крововиливи без дислокаційного синдрому – 74 спостережень (75,5±4,3) %, субарахно дальньо-паренхіматозні крововиливи без дислокаційного синдрому – 9 (9,2±2,9) % спостережень, субарахно дальньо-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив – 8 (8,2±2,8) % спостережень, вентрикулярний крововилив із розвитком гідроцефалі – 7 (7,1 %) спостережень.

Виявлено, що в більшості випадків – 70 (71,4±4,6) % – захворювання почалося раптово: після фізичного та/або психічного навантаження – у 40 (40,8±5,0) % спостережень, на фоні алкогольно інтоксикації – у 30 (30,6±4,7) % спостережень. Початок захворювання був з різкого головного болю із запамороченням або короткочасною втратою свідомості, нудотою та блювотою у кожного другого хворого – 50 спостережень.

У деяких хворих відмічалось порушення свідомості у вигляді приглушення, психомоторного збудження. Характерними для крововиливу були рання гіпертермія, тахікардія, артеріальна гіпертензія. Неврологічна картина характеризувалася розвитком менингеально-го синдрому (ригідність потиличних м'язів, світлобоязнь, позитивний симптом Керніга, підвищена чутливість до шуму, рідко – положення на боці із запрокинутою головою – 35 (35,7±4,8) %. Знижені корнеальні рефлекси, сповільнена реакція зіниць на світло, ослаблення конвергенції були у 40 (40,8±5,0) % хворих. Суттєвих змін з боку сухожильних рефлексів не було виявлено.

У невеликої групи хворих – 7 (7,1±2,6) % був мігренеподібний варіант перебігу захворювання із характерним раптовим головним болем в потиличній ділянці з іррадіацією болю в лобно-орбітальну зону, появою зорових порушень (фотопсії, сітка перед очима). Свідомість не була порушена, блювота, нудота відсутні. Загальний стан задовільний, температура субфебрильна. Артеріальний тиск коливався в

межах 130/80 – 140/90 мм рт. ст. Стійкий головний біль, поява менингеального синдрому стали причиною госпіталізації хворих у неврологічний стаціонар. Після проведення спинномозкової пункції та виявлення крові в лікворі хворих було переведено в нейрохірургічну клініку.

У частини хворих – 5 (5,1±2,2) % був псевдозапальний перебіг захворювання, дебютом якого був різкий головний біль з нудотою, блювотою, короткочасним запамороченням свідомості та підвищенням температури. Рання поява менингеального синдрому та температури були причиною госпіталізації хворих з діагнозом менингіт. Після виявлення крові в лікворі хворих було переведено в нейрохірургічну клініку.

У 9 хворих (9,1±2,8) % спостерігали псевдогіпертонічний варіант перебігу крововиливу при розриві АА. Всі хворі цієї групи мали в анамнезі гіпертонічну хворобу (АТ 170/90 – 190/110 мм рт. ст.). На фоні ясно свідомості у хворих виникав сильний головний біль, появлялася світлобоязнь, пізніше менингеальний синдром. Поява останнього на фоні не ефективності гіпотензивної терапії була причиною госпіталізації в неврологічне відділення, де після люмбальної пункції і виявлення змінених еритроцитів в лікворі хворих було переведено в нейрохірургічну клініку.

Отже, кожен п'ятий (21 (21,4±4,1) %) хворий були госпіталізовані після захворювання не в спеціалізованій стаціонар.

У 22 (22,4±4,2) % хворих субарахнодальний крововилив супроводжувався крововиливом в інші структури ЗЧЯ: в перенімі мозочок – у 8, крововиливом в мозочок та ІV шлуночок – в 14 із розвитком гідроцефального синдрому – у 6 з них.

Крім вищеописаних симптомів в цій групі хворих спостерігали вогнищеві симптоми у вигляді дизартрії, дисфагії, ністагму, атаксії, окорухових порушень, парезів VII, V пар черепних нервів. У 12 (12,2±3,3) % хворих були альтернуючі симптоми. Слід відмітити, що дизартрія, дисфагія, спонтанний горизонтальний ністагм часті симптоми (81,6±3,9) % крововиливів при розривах АА ВББ.

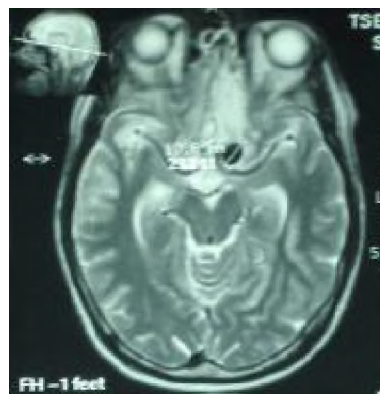
Із 98 хворих, котрі знаходилися в нейрохірургічній клініці, у 18 (18,4 ±3,9) % були повторні геморагі.

Форми та варіанти клінічного перебігу крововиливів при розривах АА не є стабільними. В процесі клінічного перебігу змінюється загальний стан хворих і неврологічна симптоматика. Домінуюча думка, що розриви АА ВББ перебігають вкрай тяжко і безперспективність цієї групи хворих визначена, не завжди відповідають дійсності. Безумовно, що велика група хворих з розривами АА цієї локалізації помирає на догоспітальному етапі, або в неспеціалізованих стаціонарах без встановленої причини.

Відсутність втрати свідомості при розриві АА ВББ може дезорієнтувати лікаря у виборі показань та протипоказань до цілеспрямованої госпіталізації хворого та методів діагностики, так як альтернатив виключення аневризми (відкрите хірургічне, ендovasкулярне втручання) немає.

МРТ і МРА є високоінформативними неінвазивними методами. За даними МРТ, розрізняють функціонуючі, частково тромбовані і повністю тромбовані аневризми. При МРТ артеріальні аневризми вигляда-

ють як утворення, розміром від 2 до 30 мм в діаметрі, які мають округлу чи овальну форму, чіткі і рівні контури, прилягають безпосередньо до судини. В стандартних режимах із використанням послідовностей спін-ехо на T_1 , T_2 зважених зображеннях інтракраніальні нетромбовані аневризми виглядають як зони втрати МР-сигналу, як від крупних артеріальних судин; іноді внаслідок турбулентності кровотоку в T_1 зваженому зображенні спостерігається гетерогенність сигналу в порожнині великої аневризми. Характерним для функціонуючої аневризми є наявність артефакту від пульсації у вигляді смужок контурів аневризми, які повторюються і поширюються в фазовокодуєму напрямку в T_1 і T_2 .



У випадку наявності тромбу, особливо в разі великих розмірів аневризми, виявляється зона так званого "пошарового" МР-сигналу, який формується за рахунок ділянок трансформації гемоглобіну на різних стадіях у середині тромбу. Тромб залежно від цього проявляється зоною гіпо-, ізо- або гіперінтенсивного сигналу на T_2 і T_1 – 33 порівняно з ділянками відсутності МР-сигналу від нетромбованої частини аневризми. Непряма ознака тромбу – нерівність контурів аневризматичного мішка.

МРА-ангіографія – метод візуалізації судин в трьох взаємно перпендикулярних площинах. При МРА, незалежно від виду, інтенсивність сигналу знаходиться в прямій залежності від швидкості плинку крові, тобто кров є природним контрастом при МРА.

МРА – семіотика артеріальних аневризм подібна до АГ. На МРА-ангіограмах АА виявляються як ділянки підвищеної інтенсивності МР-сигналу (порівняно з тканинами мозку) округлої форми, з чіткими контурами, які мають зв'язок з інтракраніальними судинами.

З метою отримання зображень потоків в артеріях і венах використовували 3DТOF (time – of flight – час польоту) та РС (phase contrast + фазоконтрастна) методики візуалізації судин. Обробка параметрів імпульсних послідовностей та оптимізація протоколів проведення МРА показали, що для оцінки стану артеріального русла оптимальною виявилась 3DТOF МРА. РС – метод використовували для оцінки стану вен.

Обов'язково вивчали "сирі" зображення МРА, а також використовували комплексне застосування проєкції максимально інтенсивності (MIP) і мультипланарних реконструкцій (MPR) отриманих зображень, що значно покращувало якість діагностики. У процесі обертання реконструйованих зображень навколо по-

вздовжньо і поперечно вісей вдається одержати додаткову інформацію про характер і локалізацію патологічного процесу.

Показники чутливості і специфічності МРА значно підвищувалися при одночасному аналізі даних нативно MRT.

Обертання МР-ангіограм у різних площинах, аналіз переконструйованих зображень і додаткове застосування фазоконтрастних послідовностей, адаптованих до повільного кровотоку, дозволяють з більшою вірогідністю судити про розміри аневризми, ступінь тромбування, стан шийки. Чутливість МРА у комплексні з MRT при мішкоподібних АА склала 95,2 %, специфічність – 98,7 %, точність – 98,0 %.

У 98,7 % спостереженнях результати МРА співпадали з результатами рентгенівсько ангіографії.

При гігантських частково тромбованих мішкоподібних аневризмах МРА поступалася ЦАГ у визначенні точних розмірів функціонально частини аневризми.

МРА-семіотика АА дуже подібна до ангіографічних ознак аневризми у вигляді зон підвищено інтенсивності МР-сигналу округло форми з чіткими контурами, що має безпосередній зв'язок з інтракраніальними судинами.

Інтенсивність МР-сигналу залежить від швидкості плинності крові, кута відходження, розмірів шийки, тіла аневризми тощо.

MRT в гострому періоді розриву АА має сво трудності, пов'язані з візуалізацією гострого САК, котрий має ізоінтенсивний МР-сигнал, та станом хворого (порушення свідомості, рухливість, тривалість обстеження).

Вирішальна роль у діагностиці інтракраніальних аневризм належить даним ангіографії. Двобічна каротидна, а також вертебральна ангіографія необхідні для виявлення множинних аневризм і аномалій великих артерій мозку.

При співставленні даних MRT з МРТ і церебральною ангіографією виявлено високу інформативність МРА в діагностиці аневризм діаметром 5 мм і більше. При аневризмах меншого розміру методом вибору є ангіографія. Комплексне застосування MRT і МРА дає можливість діагностувати затрамбовані АА, визначити їх точні розміри, локалізацію та вираженість змін навколишньо мозково тканини, що неможливо при ЦАГ.

При гігантських частково тромбованих аневризмах МРА менш ефективна у визначенні розмірів функціонуючо АА, ніж ЦАГ. ЦАГ також більш ефективна у виявленні АА в гострому періоді розриву при локалізації згустків крові в зоні аневризми, при АА базально локалізації біля кісткових структур, АА задньо-нижньо мозочково артерії, а також при аневризмах, котрі за розміром менші 0,8 мм. ЦАГ має переваги і в плануванні хірургічно тактики. Метод MRT та МРА може бути скринінговий при підозрі на аневризму судин головного мозку.

ВИСНОВКИ Артеріальні аневризми ВББ в більшості випадків проявляються геморагічним синдромом у вигляді САК (77,6 %), ССПШК (12,2 %) та ССШК (10,2 %). У більшості АА є основно, задньо-мозочко-

во та вертебрально артерій. В діагностиці геморагічного синдрому гострого періоду методом вибору є КТ. Важливе значення у виявленні аневризм мають MRT, МРА та СКТ. Церебральна ангіографія є золотим стандартом у визначенні будови мішкоподібно аневризми та при плануванні хірургічно тактики.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Артериальные аневризмы и артерио-венозные мальформации головного мозга : учеб. пособие / Л.А. Дзяк, Н.А. Зорин, В.А. Голик, Ю.Ю. Скребец. – Днепропетровск : Пороги, 2003. – 137 с.
2. Злотник Э.И. Аневризмы вертебрально-базиллярной системы артерий // Аневризмы сосудов головного мозга. – 1967. – С. 247–250.
3. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга / А. Н. Коновалов. – М. : Медицина, 1973. – 327 с.
4. Крылов В.В. Внутрочерепные гематомы при разрыве аневризм головного мозга / В.В. Крылов, В.Г. Дашьян // Журн. "Вопросы нейрохирургии" им. Н. Н. Бурденко. – 1998. – № 2. – С. 41–45.
5. Крылов В.В. Современные подходы к диагностике и лечению артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций (по материалам XI Всемирного конгресса нейрохирургов) / В.В. Крылов, М.С. Гельфенбейн // Нейрохирургия. – 1998. – № 2. – С. 43–54.
6. Медведев Ю.А. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. Этиология. Патогенез. Классификация. Патологическая анатомия / Ю.А. Медведев, Д.Е. Мацко. – Т. 1. – СПб. : Изд. РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1993. – 136 с.
7. Сон А.С. Хирургічне лікування в гострому періоді ускладнених субарахно дальних крововиливів внаслідок розриву артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.05 "Нейрохірургія" / А. С. Сон. – К., 2001. – 39 с.
8. Цімейко О.А. Транскраніальна хірургія артеріальних аневризм хребтово та задньо нижньо артерії мозочка в гострому періоді х розриву / О. А. Цімейко, В. В. Мороз, І. І. Скорохода // Укр. нейрохірург. журнал. – 2009. – № 2. – С. 51–53.
9. Шкали в клінічній неврології УАБІ / [уклад. : Д.В. Гуляев, М.В. Гуляева; за ред. М.Є. Поліщука]. – К., 2009. – 55 с.
10. Щеглов В.И. Эндovasкулярное лечение мешотчатых аневризм вертебро-базиллярного бассейна с помощью отделяемых баллонов-катетеров / В. И. Щеглов, С. С. Гудак // Укр. журн. малоінваз. та ендоскоп. хірургії. – 1998. – Т. 2, № 2. – С. 36–41.
11. Щеглов Д.В. Эндovasкулярное лікування внутрішньочерепних мішкоподібних аневризм у ранніх періодах крововиливу, ускладнених ангіоспазмом : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.05 "Нейрохірургія" / Д. В. Щеглов. – К., 2009. – 23 с.
12. Heiskanen O. Risk of bleeding from unruptured intracranial aneurysms / O. Heiskanen // J. Neurosurg. – 1986. – Vol. 65. – P. 451–453.
13. Risk factors for subarachnoid hemorrhage : an updated systematic review of epidemiological studies / V. L. Feigin, G. J. E. Rinkel, C. M. M. Lawes [et al.] // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 2773–2780.
14. Spontaneous cerebellar hemorrhage : clinical remarks on 50 cases / M. Salvati, L. Cervoni, A. Raco, R. Delfini // Surg. Neurol. – 2001. – Vol. 55, № 3. – P. 156–161.
15. Stroke in patients with fusiform vertebrobasilar aneurysms / M.S. Pessin, M.I. Chimowitz, S.R. Levine [et al.] // Neurology. – 1989. – Vol. 39. – P. 16–21.

Отримано 04.10.10