

Prikazi primerov/Case report

HOMONIMNA HEMIANOPSIJA – PRIKAZ PRIMERA**HOMONYMOUS HEMIANOPIA – CASE REPORT***Alenka Lavrič,¹ Viktor Švigelj,² Borut Prestor,³ Marko Hawlina¹*¹ Očesna klinika, Klinični center, Grablovičeva 46, 1525 Ljubljana² Oddelek intenzivne nevrološke terapije, Klinični oddelek za nevrologijo, Nevrološka klinika, Klinični center, Zaloška 7, 1525 Ljubljana³ Klinični oddelek za nevrokirurgijo, Klinični center, Zaloška 7, 1525 Ljubljana**Izvleček**

Izhodišča	<i>Homonymna hemianopsija je izpad temporalne polovice enega in nazalne polovice vidnega polja drugega očesa. Povzročajo jo okvare v optičnem traktusu ali radiaciji. Nekongruentni izpadi so značilni za traktus, kongruentni pa se pojavljajo pri okvarah optične radiacije in skorje zatilnega režnja. Vzroki za homonimne izpade so največkrat žilni, lahko pa se pojavijo pri možganskih tumorjih, vnetnih procesih, poškodbah možganov in migreni.</i>
Prikaz primera	<i>Predstavljena je klinična slika, diagnostični postopki in potek bolezni pri 54-letnem bolniku, sprejetem na Očesno kliniko Kliničnega centra zaradi homonimnega izpada v vidnem polju. Vzrok za homonimno hemianopsijo pri bolniku so bile znotrajlobanjske anevrizme. Prispevek z oftalmološkega stališča opisuje simptome in znake, ki jih anevrizme lahko povzročajo, njihovo diagnostiko in možne zaplete.</i>
Zaključki	<i>Nekongruentna homonimna hemianopsija je nujno stanje v oftalmologiji in je značilna za okvare optičnega traktusa, med katerimi so tudi anevrizme karotidnega sistema, še posebno karotikooftalmične anevrizme. Pravočasna prepoznavna, hitra diagnostična obdelava in ustrezno ukrepanje so ključni za preprečitev življenje ogrožajočega zapleta, kot je lahko razpok anevrizme in posledična subarahnoidna krvavitev.</i>
Ključne besede	<i>homonimna hemianopsija; karotikooftalmične anevrizme; okvare retrokiazemske vidne poti</i>

Abstract

Background	<i>Homonymous hemianopia is a temporal visual hemifield loss of one eye and nasal visual hemifield loss of another eye. It is caused by optic tract or radiations lesions. Incongruous defects are characteristic for optic tract and congruous visual field defects are appearing in optic radiations and occipital cortex lesions. Etiologically, homonymous defects are usually vascular in origin, however they could appear in brain tumours, central nervous system infections, traumatic brain lesions and migraine.</i>
Case report	<i>We present a clinical picture, diagnostic procedures and course of events in 54 years old patient who was examined Eye Clinic at Clinical Centre, because of homonymous visual field defect. The cause of homonymous hemianopia in patient were the intracranial aneurysms. The article, from ophthalmologic point of view, discusses symptoms and signs of aneurysms, diagnostic considerations and possible complications.</i>

Avtor za dopisovanje / Corresponding author:

Alenka Lavrič, Očesna klinika, Klinični center, Grablovičeva 46, 1525 Ljubljana

Conclusions	<i>Incongruous homonymous hemianopia is an ophthalmologic emergency and is characteristic of optic tract lesions, between which are also aneurysms of the carotid system, especially carotid-ophthalmic artery aneurysms. Recognition, prompt diagnostic consideration and treatment action are crucial in prevention of life-threatening complication as rupture of aneurysm and consecutive subarachnoid haemorrhage is.</i>
Key words	<i>homonymous hemianopia; carotid-ophthalmic artery aneurysms; retrochiasmal lesions of the visual pathways</i>

Uvod

Hemianopsija je izguba vida polovice vidnega polja obeh ali enega očesa. Izraz homonimen izhaja iz stare grščine, kar pomeni »z enakim imenom« (gr. homos: enak, gr. onoma: ime) in se nanaša na ustrezno vidno polje obeh oči, temporalno ali nazalno. Homonimna hemianopsija (HH) pomeni torej izpad temporalne enega in nazalne polovice vidnega polja drugega očesa.¹

Homonimno hemianopsijo lahko razdelimo na *levostransko in desnostransko* glede na to, katera polovica binokularnega vidnega polja je prizadeta. Levostranska HH vključuje temporalni del vidnega polja levega očesa in nazalni del vidnega polja desnega očesa. Glede na to, ali je prizadeta celotna polovica ali le del vidnega polja, jo razdelimo na *popolno in nepopolno*. Ob upoštevanju simetričnosti izpada vidnega polja med levim in desnim očesom pa na *kongruentno (simetrično) in nekongruentno (nesimetrično) HH*. Kadar je centralno vidno polje neprizadeto, govorimo o *HH z ohranitvijo centralnega vida* (*»macular sparing«*). Pogosto se pojavi pri spremembah zatilnega režnja, za katere je značilna velika predstavitev makule in dvojna prekrvitev z arterijo cerebri medijo (ACM) in arterijo cerebri posterior (ACP). Če pa je centralni vid prizadet, je to *HH z razcepitvijo centralnega vida* (*»macular splitting«*).

Zaradi križanja vlaken v optični kiazmi homonimne izpade povzročajo okvare, ki ležijo za kiazmo, torej okvare optičnega traktusa, lateralnega genikulatnega telesa (LGT), optične radiacije ali vidnega korteksa. Prizadeta je tista stran vidnega polja, ki je nasprotna retrokiazemski okvari.¹⁻⁴ Za optični traktus so značilni nekongruentni izpadi. Kongruentni izpadi pa so značilni za optično radiacijo in okcipitalni korteks, a nimajo velike vrednosti za umestitev.^{2,3}

V večini primerov so vzroki za homonimne izpade žilni: infarkt, anevrizme, arteriovenske malformacije. Po pogostosti jim sledijo poškodbe možganov, možganski tumorji, nevrokirurške operacije, demielinizacija. Redkejši vzroki so vnetja (možganski abscesi, bazalni subarahnoiditis), migrenski napadi, idiopatska intrakranialna hipertenzija, neketotična hiperglikemija, zastrupitev z ogljikovim monoksidom, Alzheimerjeva bolezen.^{5,6}

Pri bolniku s homonimnim izpadom v vidnem polju je najprej potrebna natančna anamneza. Če je izpad nastal nenadno, je vzrok najverjetneje žilni, pri počasnem nastanku pa gre lahko za ekspanzivni proces. Pozorni moramo biti na prisotnost glavobolov, šibkost udov, okvar okulomotoričnih živcev. Pri bolniku se lah-

ko poleg HH pojavijo še drugi nevrološki simptomi, kot so epileptični napadi, motnje višjih živčnih dejavnosti pri okvarah dominantne poloble (agrafija, apraksija, alkalkulija, aleksija), agnozija, vidne, olfaktorne halucinacije, s pomočjo katerih lahko sklepamo na umestitev okvare. Pomembna je ocena zeničnih odzivov. Prisotnost relativnega aferentnega pupilarnega defekta (RAPD) govori o okvari optičnega traktusa, pri okvarah optične radiacije in okcipitalnega korteksa pa bo le-ta odsoten. Odsoten bo tudi pri okvarah LGT, saj pupilomotorna vlakna zapustijo traktus, preden dosežejo LGT. Prav tako asimetrična bilateralna atrofija vidnega živca kaže na okvaro traktusa. Ker pa so vlakna optične radiacije nevroni tretje stopnje, pri okvarah za LGT atrofije optikusa ne bomo našli.^{2-4,7}

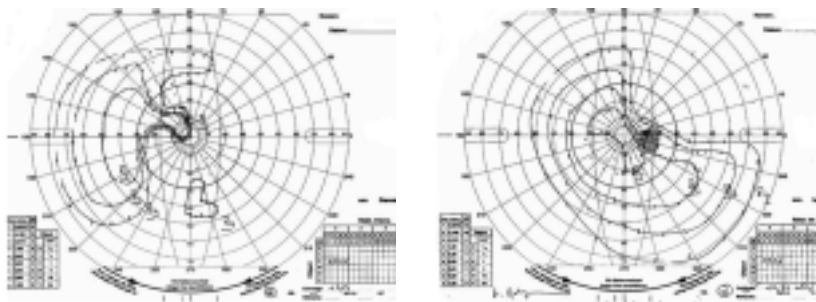
Za ugotovitev vzroka homonimnega izpada in postavitev diagnoze sta ključni nevroradiološki slikovni preiskavi, računalniška tomografija (CT) in magnetnorezonančno slikanje (MRI) možganov. V diagnostiki anevrizem se uporabljajo še CT angiografija (CTA), magnetnorezonančna angiografija (MRA) in digitalna subtraksijska angiografija (DSA). Zdravljenje je odvisno od diagnoze bolezni. Potrebno je sodelovanje z nevrologom, nevrokirurgom, nevroradiologom in morda infektologom, če gre za vnetno dogajanje.

Predstavitev bolnika

54-letni bolnik je bil sprejet na Očesno kliniko Kliničnega centra zaradi nenadne izgube polovice vidnega polja levega očesa, ki se je pojavila štiri dni pred sprejemom. Občasno je imel glavobole, ki pa v zadnjih mesecih niso spremenili jakosti. Bolnik je bil sicer zdrav, še nikoli ni bil v bolnišnici in ni prejemal nobenih zdravil. Družinska anamneza je bila brez posebnosti. Od razvad je navajal kajenje.

Ob sprejemu je bila vidna ostrina na desno oko 0,9–1,0 parcialno s korekcijo (cc), na levo oko 0,63 brez korekcije (sc), ekscentrično, korekcije ni sprejel. Očesni tlak je bil na obeh očeh 11 mm Hg; test Ishihara za ugotavljanje barvne slepote na desno oko 9/11, na levo oko 0/11. Zrkli sta bili blede, roženici gladki, desno paracentralno sta bili prisotni dve stari makuli, levo centralno drobna stara makula. Sprednja prekata in šarenici sta bili brez posebnosti. Zenici sta bili okrogli, centralni, leva zenica je bila ožja od desne, RAPD je bil levo pozitiven. Vidne so bile začetne motnjave jedra leče in nitaste motnjave v steklovini. Papili vidnega živca sta bili omejeni, rožnati, v ravnini, makuli s foveolarnim refleksom, opazno je bilo ozko žilje.

Preiskava vidnega polja po Goldmannu je pokazala desnostransko nekongruentno homonimno hemianopsijo (Sl. 1). Tretji dan po sprejemu je bilo opravljeno CT slikanje glave, ki prikaže dve od 10 do 20 mm veliki hiperden-



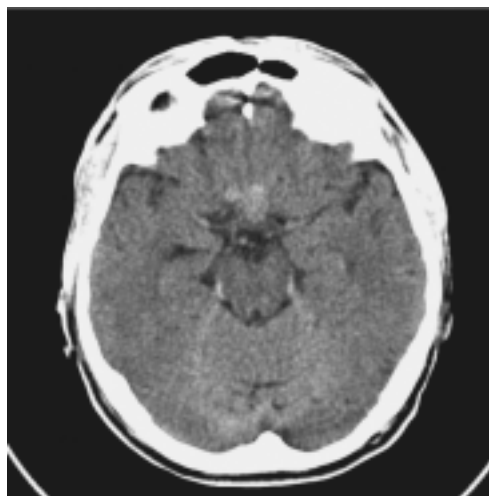
Sl. 1. Vidno polje: desnostranska nekongruentna homonimna hemianopsija.

Figure 1. The visual field examination: right incongruous homonymous hemianopia.



Sl. 2. Računalniška tomografija (CT) možganov kaže hiperdenzno, dobro omejeno, spremembo, sumljivo za aneurizmo. Podobna manjša sprememba se nakazuje na nasprotni strani.

Figure 2. Computer tomography (CT) of the brain shows a hyperdense, well-circumscribed mass, suspicious for aneurysm. Similar minor lesion is displaying on the opposite side.



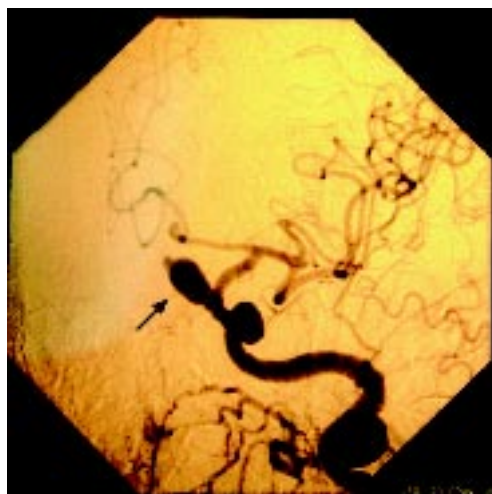
Sl. 3. CT možganov. Dve okroglasti hiperdenzne spremembi v supraselarnem prostoru.

Figure 3. CT of the brain. Two spherical hyperdense lesions in suprasellar space.

zni ostro omejeni spremembi v sprednjem delu supraselarnih cisterne v področju med obema notranjima karotidnima arterijama, ki sta bili sumljivi za aneurizmi na obeh notranjih karotidnih arterijah (Sl. 2, 3). Še isti dan je bolnik opravil tudi MR glave in MRA možganskih arterij, ki sta potrdili aneurizmi desne in leve notranje karotidne arterije. Aneurizmi sta bili v oftalmičnem segmentu. Te imenujemo karotikooftalmične aneurizme. Bolnik je bil zaradi nadaljnjih diagnostičnih preiskav premeščen v Klinični center, SPS Nevrološka klinika, Klinič-

Sl. 4. Digitalna subtrakcijska angiografija, anterolateralna projekcija. Večja vrečasta aneurizma oftalmičnega segmenta leve notranje karotidne arterije.

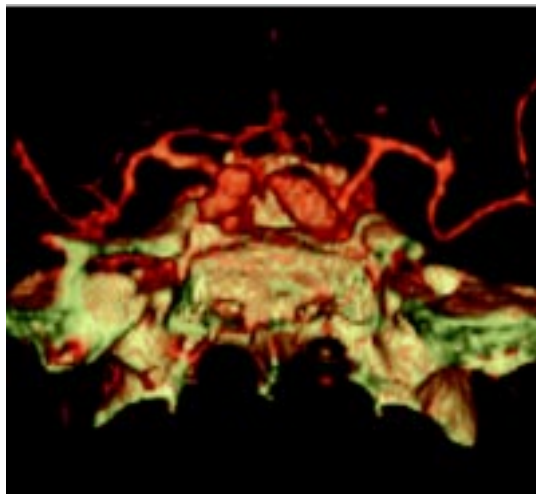
Figure 4. Digital subtraction angiography, anterolateral view. Larger saccular aneurysm of the ophthalmic segment of the left internal carotid artery.



ni oddelek za nevrologijo. Četrtega dne sta bili pri bolniku opravljeni še večžilna DSA preiskava možganskih žil in CTA, ki sta prikazali dve aneurizmi leve ACI, aneurizmo desne ACI in aneurizmo arterije komunikans anterior (ACoA). Dve največji aneurizmi sta prikazani že na CT glave. DSA preiskava je natančneje opredelila ti dve aneurizmi, ki sta se pokazali v karotikooftalmičnem segmentu obeh karotidnih arterij. Karotikooftalmični aneurizmi sta natančneje prikazani na slikah DSA in CTA (Sl. 4-7).

Peti dan hospitalizacije je bil bolnik predstavljen nevrokirurgu, ki je predlagal operativno mikrokirurško zdravljenje, bolnik pa je bil na svojo željo do predvidene operacije začasno odpuščen domov.

Deveti dan po sprejemu je bolnik doma nenadoma izgubil zavest. Nezvestnega so pripeljali nazaj na Klinični oddelek za nevrologijo. CT slikanje glave je pokazalo obilo krvi v III. in IV. ter obeh stranskih ventriklih. Zelo



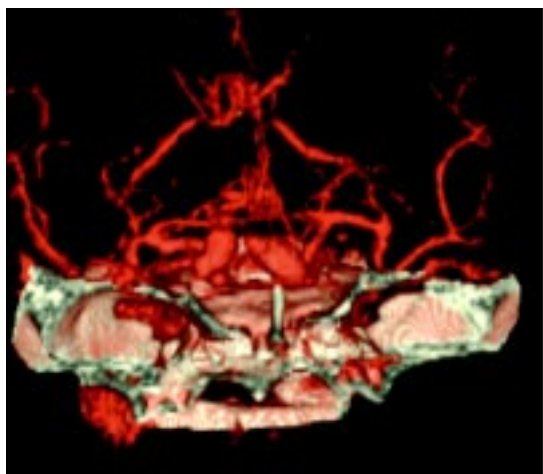
Sl. 5. CTA kaže veliki vrečasti karotikooftalmični aneurizmi ('kissing aneurysms'), leva je elongirana in štrli medialno in navzgor proti levemu traktusu.

Figure 5. CTA shows two giant saccular carotid-ophthalmic artery aneurysms ('kissing aneurysms'), the left one is elongated and juts out medially and upwardly toward the left tractus.



Sl. 8. CT možganov po masivni krvavitvi v ventrikle: hematocefalus, hidrocefalus, edem možganovine. Kri je v stranskih ventriklih.

Figure 8. CT of the brain after massive hemorrhage in ventricles: hematocephalus, hydrocephalus, brain oedema. The blood is in lateral ventricles.

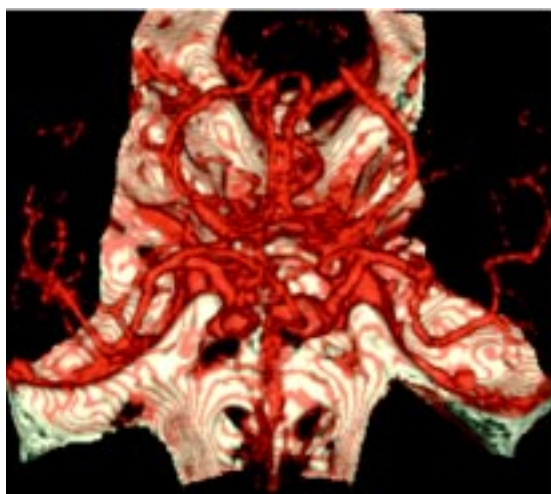
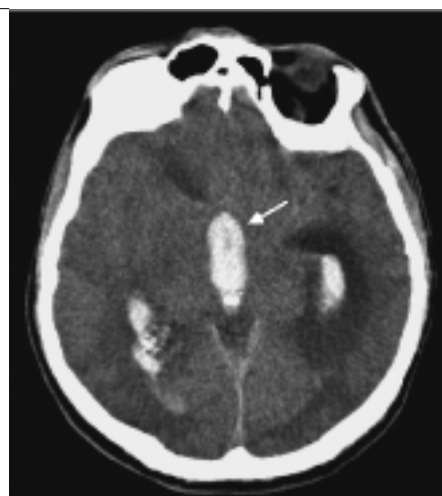


Sl. 6. CTA, pogled s sprednje strani.

Figure 6. CTA, anterior view.

Sl. 9. CT možganov. Kri v 3. ventriklu. Razširjen levi stranski ventrikel (hidrocefalus).

Figure 9. CT of the brain. Blood in 3rd ventricle. Expanded left lateral ventricle (hydrocephalus).



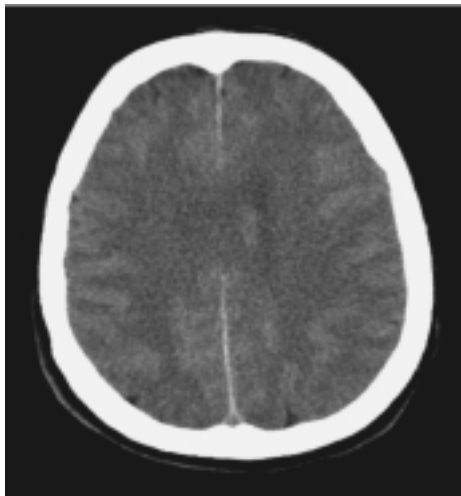
Sl. 7. CTA, pogled od zgoraj.

Figure 7. CTA, superior view.

Sl. 10. CT možganov. Kri v 4. ventriklu.

Figure 10. CT of the brain. Blood in 4th ventricle.





Sl. 11. CT možganov. Zabrisane girusne brazde na konveksiteti možganov kažejo edem.

Figure 11. CT of the brain. Blurred gyri sulci on brain convexity show oedema.

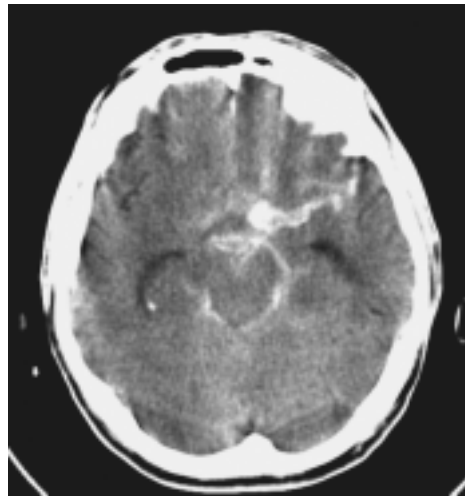


Sl. 12. CT možganov. Najverjetneje je zakrvavela leva karotikooftalmična anevrizma; kri v levi supraselarni cisterni.

Figure 12. CT of the brain. Presumably the left carotid-ophthalmic artery aneurysm bled; blood in left suprasellar cistern.

malo krvi je bilo v interpedunkularni cisterni. Ventrikli so bili razširjeni (hematocefalus in hidrocefalus), prisoten je bil edem možganovine v zadnji kotanji in obeh možganskih poloblah (Sl. 8–12).

Bolnik je bil takoj sprejet na Oddelek intenzivne nevrološke terapije. Potrebna je bila endotrahealna intubacija in umetno predihavanje. Vstavljena je bila tudi zunanja ventrikularna drenaža. Po Huntu in Hessu je bil ocenjen v 5. stopnjo. Zaradi slabega zdravstvenega stanja operacija anevrizem ni bila možna. Triindvajseti dan po odkritju anevrizem možganskih žil je bolnik umrl zaradi ponovnega razpoka anevrizme in posledične ponovne subarahnoidne krvavitve in difuznega edema možganov. CT glave je pokazal, da je najverjetneje ponovna subarahnoidna krvavitev nastopila zaradi razpoka leve karotikooftalmične anevrizme (Sl. 13).



Sl. 13. CT možganov. Ponovna subarahnoidna krvavitev 23 dni po prvi masivni SAK iz leve karotikooftalmične anevrizme. Največ krvi je v levem supraselarnem prostoru.

Figure 13. CT of the brain. Rebleeding in subarachnoid space 23 days after the first massive SAH from the left carotid-ophthalmic artery aneurysm. Majority of blood is in left suprasellar space.

Razpravljanje

Ker so nekongruentni homonimni izpadi značilni za optični traktus, smo pri opisanem bolniku z desnostransko nekongruentno HH lahko pričakovali okvaro levega traktusa. V kiazmi se namreč nazalna vlakna križajo, temporalna pa ne in okvara levega traktusa povzroči desnostransko HH, okvara desnega traktusa pa levostranski izpad vidnega polja.

Za okvaro v sprednji retrokiazemski poti govori tudi prisotnost pozitivnega RAPD, pri okvari optične radiacije in okcipitalnega korteksa pa so zenične reakcije ohranjene. Lahko je prisotna tudi asimetrična obojestranska atrofija optikusa, in sicer atrofija temporalnih vlaken očesa na isti strani in nazalnih vlaken nasprotnega očesa (atrofija v obliki metulja).^{2–4,7} V našem primeru do atrofije še ni prišlo, pač pa smo pričakovali razlog okvare sprednje retrokiazmalne poti zaradi žilne ali tumorske spremembe v prostoru nad turškim sedlom ali ob njem.

Pritisk na optični traktus najpogosteje povzročajo supraselarne neoplazme in anevrizme.⁷ Za dokončno postavitev diagnoze pa so potrebne slikovne preiskave, ki so v opisanem primeru potrdile, da je bila vzrok homonimnega izpada pri bolniku ena od štirih znotrajlobanjskih anevrizem, najverjetneje pa sta simptome povzročali predvsem dve veliki vrečasti anevrizmi leve ACI. Karotikooftalmična anevrizma na levi karotidni arteriji je bila velika, elongirana in je štrlela medialno navzgor. Vidni živec, kiazma in traktus se nahajajo nekoliko višje in bolj medialno od karotidne arterije. Zato je verjetno ta anevrizma odrivala in pritiskala začetni del levega traktusa. Domnevamo, da je bil vzrok desnostranske nekongruentne homonimne hemianopsije prav okvara tega dela levega traktusa zaradi pritiska karotikooftalmične anevrizme na levi

strani. Nenadna izguba polovice vidnega polja levega očesa je bila lahko povezana s krvavitvijo v predelu sprednje retrokiazemske vidne poti, ki je povzročila nastanek tromba na vrhu vreče anevrizme in okvaro začetnega dela levega traktusa. Ta simptom bi lahko povezali z opozorilnimi simptomi in znaki subarahnoidalne krvavitve, ki včasih nastopijo. V teh primerih nastane krvavitev v steno anevrizme,⁸ tvori se tromb ali zelo majhna lokalna krvavitev v okolni subarahnoidalni prostor.

Večina znotrajlobanjskih anevrizem je asimptomatskih in ostanejo neodkrite vse do razpoka. Na karotidnem sistemu (sprednji polovici Willisijevega kroga) nastane 85 % vseh anevrizem. Subarahnoidalna krvavitev je klinična posledica razpoka anevrizme in je povezana z visoko smrtnostjo. Približno 50 % bolnikov z nerazpočeno anevrizmo opaza enega ali več opozorilnih simptomov, kot so glavobol, akutna ali kronična izguba vida, izpadi v vidnem polju, fotofobija, epileptični napadi, hemipareze, izolirane ali kombinirane okvare možganskih živcev (MŽ).¹⁴ Okvare III., IV., VI. ali oftalmične veje V. MŽ se lahko pojavijo pri anevrizmi interkavernoznega dela ACI. Pogosta simptoma pri teh anevrizmah sta poleg oftalmoplegije še diplopija in retroorbitalna bolečina. Praviloma so omenjeni simptomi znak velikih ali velikanskih anevrizem, večjih od 25 mm. Na prisotnost anevrizme posteriorne komunikantne arterije pa moramo pomisliti tudi, če pri bolniku ugotovimo okvaro III. MŽ s prizadetostjo zenice. Taka okvara lahko nastane že pri manjših anevrizmah posteriorne komunikantne arterije. Čeprav je parasimpatična inervacija pogosto prizadeta, pa midriaza včasih ni prisotna, opazimo lahko celo miozo zaradi hkratne poškodbe simpatičnih vlaken.^{2,9-12} Nekongruentni izpad vidnega polja na desni strani pri našem bolniku je bil torej izjemno pomembna klinična najdba, ki je narekovala nujno in takojšnjo diagnostiko s slikovnimi rentgenskimi tehnikami.

Simptome pri nerazpočenih anevrizmah praviloma povzročajo predvsem velike anevrizme, ki so večje od 25 mm. Nevarne za razpok pa so vse anevrizme, katerih premer je večji od 5 mm.¹³ Pri 50 % bolnikov z anevrizmami nastanejo opozorilni simptomi običajno 6 do 20 dni pred krvavitvijo.¹⁴ Interval med pojavom simptomov in razpokom niha med 1 dnevom in 4 meseci,² zato sta prepoznava simptomov in zgodnja diagnostika in nato takojšnje endovaskularno ali kirurško zdravljenje bistveni za preprečitev znotrajlobanjske krvavitve. Čeprav je endovaskularni način zdravljenja anevrizem manj invazivna metoda, pa je ta primer bolnika z velikima karotikooftalmičnima anevrizmama pokazal, da bi bila primerna metoda zdravljenja takojšnje mikrokirurško operativno zdravljenje anevrizem. Kljub invazivnosti metode ter možnim zapletom je DSA »zlati standard« v diagnostiki anevrizem, predvsem pred predvidenim operativnim posegom, saj omogoča določitev natančne umestitve, oblike, velikosti anevrizme in dinamiko pretoka krvi skozi anevrizmo in sosednje arterije. Natančno prikaže tudi velikost posameznih arterij in s tem možnost hipoplazije.

je. Ostale nevro-radiološke slikovne preiskave za prikaz znotrajlobanjskih anevrizem so še MRI, MRA in CTA, pri katerih pa je občutljivost za odkritje anevrizem, manjših od 5 mm, nižja v primerjavi z DSA.^{15, 16}

Zaključki

Opisani primer prikazuje, da je nekongruentna homonimna hemianopsija urgentno stanje v oftalmologiji, katerega vzrok so lahko anevrizme Willisijevega kroga. Uči nas o natančni klinični prepoznavi in takojšnji diagnostiki s pomočjo CT, CTA in DSA. Omenjen izpad vidnega polja in okvara vidne poti kažeta tudi na večjo verjetnost velike anevrizme ali celo na obojestransko karotikooftalmično anevrizmo. Za preprečitev življenja ogrožajočih zapletov je nujna takojšnja prepoznavna, urgentna napotitev bolnika na nadaljnjo diagnostično obdelavo in predstavitev bolnika nevrologu in/ali nevrokirurgu.

Literatura

1. Pietsch P. Hemianopsia and neuroanatomy. Dosegljivo na: <http://www.indiana.edu/~pietsch/hemianopsia.html>
2. Kanski JJ. Clinical ophthalmology. A systematic approach. Fifth ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2003.
3. Walsh JT. Visual fields: examination and interpretation. Second edition. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, Place Press; 1997.
4. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course. Neuro-ophthalmology. Am Acad Ophthalmol 2003–2004: 105–22.
5. Zhang X, Kedar S, Lynn MJ, Newman NJ, Bioussé V. Homonymous hemianopsias: clinical-anatomic correlations in 904 cases. Neurology 2006; 66: 906–10.
6. Brazis PW, Lee AG, Graff-Radford N, Desai NP, Eggenberger ER. Homonymous visual field defects in patients without corresponding structural lesions on neuroimaging. J Neuroophthalmol 2000; 20: 92–6.
7. Savino PJ, Paris M, Schatz NJ, Orr LS, Corbett JJ. Optic tract syndrome: a review of 21 patients. Arch Ophthalmol 1978; 96: 656–63.
8. Verweij RD, Eijndicks EFM, van Gijn J. Warning headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A case-control study. Arch Neurol 1988; 45: 9–20.
9. Vega C, Kwoon JV, Lavine SD. Intracranial aneurysms: Current evidence and clinical practice. American Family Physician Aug 2002. Dosegljivo na: <http://www.aafp.org/afp/20020815/601.html>
10. Raps EC, Rogers JD, Galetta SL, Solomon RA, Lennihan L, Klebanoff LM, et al. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. Arch Neurol 1993; 50: 265–8.
11. Hahn CD, Nicolle DA, Lownie SP, Drake CG. Giant cavernous carotid aneurysms: clinical presentation in fifty-seven cases. J Neuroophthalmol 2000; 20: 253–8.
12. Kasner SE, Liu GT, Galetta SL. Neuro-ophthalmologic aspects of aneurysms. Neuroimaging Clin N Am 1997; 7: 679–92.
13. Unruptured intracranial aneurysms – risk of rupture and risks of surgical intervention. International study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. N Engl J Med 1998; 339: 1725–33.
14. Okawara SH. Warning signs prior to rupture of an intracranial aneurysm. J Neurosurg 1973; 38: 575–80.
15. White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V. Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection – Prospective blinded comparison in a large patient cohort. Radiology 2001; 219: 739–49.
16. Hesselink JR. Subarachnoid haemorrhage and intracranial aneurysms. Dosegljivo na: <http://spinwarp.ucsd.edu/NeuroWeb/Text/br-730.htm>