

## ДЕКОМПРЕССИВНАЯ КРАНИОТОМИЯ У БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ МАССИВНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

А.С. Никитин<sup>3</sup>, С.А. Буров<sup>4</sup>, С.С. Петриков<sup>1,2</sup>, С.А. Асратян<sup>3</sup>, Е.Е. Завалишин<sup>5</sup>, В.В. Крылов<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова,

<sup>2</sup> ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения Москвы,

<sup>3</sup> ГБУЗ «ГКБ №12» Департамента здравоохранения Москвы,

<sup>4</sup> ФГКУ «ЦКВГ ФСБ России»,

<sup>5</sup> ГБУЗ «ГКБ №20» Департамента здравоохранения Москвы

**Цель исследования.** Провести сравнительный анализ эффективности консервативного и хирургического лечения пациентов со злокачественной формой ишемического инсульта

**Материал и методы.** Проведен анализ результатов обследования и лечения 63 больных со злокачественным течением массивного ишемического инсульта (МИИ). У всех больных поперечная дислокация срединных структур головного мозга превышала 7 мм в первые 48 ч от начала заболевания. Консервативное лечение осуществляли 42 больным — 1-я группа. У 21 больного консервативное лечение было дополнено проведением декомпрессивной краниотомии (ДКТ) на стороне пораженного полушария — 2-я группа. У 12 оперированных пациентов проводили мониторинг внутричерепного давления (ВЧД).

**Результаты.** Летальность у больных 1-й группы составила 100%, у больных 2-й группы — 48% ( $p < 0,05$ ). У оперированных больных, которым проводили мониторинг ВЧД, определили 3 типа динамики ВЧД:

1. Нормальное ВЧД, не требующее коррекции — тип 1;
2. Постепенное повышение ВЧД до 20 мм рт.ст. и более, поддающееся коррекции при помощи консервативной терапии — тип 2;
3. Постепенное повышение ВЧД до 20 мм рт.ст. и более с развитием рефрактерной ВЧГ — тип 3.

**Заключение.** Проведение ДКТ больным со злокачественным течением МИИ с поперечной дислокацией срединных структур головного мозга равной 7 мм и более в первые 48 ч после развития инсульта сопровождается снижением летальности более чем в 2 раза. Проведение мониторинга ВЧД у данной категории больных после выполнения ДКТ позволяет диагностировать внутричерепную гипертензию и определить тактику ее коррекции

**Ключевые слова:** массивный ишемический инсульт, внутричерепное давление, внутричерепная гипертензия, декомпрессивная краниотомия.

**Objective.** To conduct the comparative efficacy analysis of conservative and surgical treatment of patients with malignant course of massive ischemic stroke

**Material and methods.** The analysis of examination and treatment results of 63 patients with malignant course of massive ischemic stroke was performed. All patients had midline shift more than 7 mm in first 48 hours from disease beginning. All patients were divided into two groups: 1st group — conservative treatment (42 patients) and 2d group — patients with decompressive craniotomy (12 patients — intracranial pressure (ICP) monitoring).

**Results.** The lethality among patients of 1st group was 100% comparing with 48% among patients of 2d group ( $p < 0,05$ ). The 3 types of ICP hemodynamics at operated patients (with ICP monitoring) were determined:

1. Normal ICP without any requirements for correction — 1 type;
2. Progressive increase of ICP up to 20 mmHg and more, which is manageable by conservative therapy — 2 type;
3. Progressive increase of ICP up to 20 mmHg and more with development of refractory intracranial hypertension — 3 type.

**Conclusion.** The surgical treatment (decompressive trepanation) at patients with malignant course of massive ischemic stroke with midline shift more than 7 mm during first 48 hours since disease beginning is accompanied by more than 2-fold lethality decrease. The ICP monitoring at such patients after decompressive craniotomy performing allows diagnosing intracranial hypertension and determining of its treatment strategy.

**Key words:** massive ischemic stroke, intracranial pressure, intracranial hypertension, decompressive craniotomy.

Заболеваемость ишемическим инсультом (ИИ) в Российской Федерации составляет 350 на 100 тыс. взрослого населения в год [1]. В 5% случаев наблюдается массивный ишемический инсульт

(МИИ). К массивному (обширному полушарному) ИИ относят инфаркт головного мозга, затрагивающий 50% и более бассейна кровоснабжения средней мозговой артерии (СМА), с возможным

включением бассейнов передней мозговой артерии (ПМА) и задней мозговой артерии (ЗМА) [13, 18]. Вследствие обширного поражения головного мозга данный вид ИИ характеризуется высокой летальностью и грубой инвалидизацией выживших [7]. В ряде случаев МИИ носит доброкачественный характер, клинически проявляясь выраженным неврологическим дефицитом, который в последующем частично регрессирует. В других случаях МИИ заболевание протекает злокачественно — с развитием полушарного отека и дислокации головного мозга с нарушением витальных функций. В клинической картине злокачественного течения МИИ на 2-3-и сутки от начала заболевания отмечают прогрессирующее снижение уровня бодрствования, появление двустороннего патологического рефлекса Бабинского, анизокории, нарушение функций дыхания и кровообращения. Еще до внедрения в клиническую медицину компьютерной томографии (КТ) многочисленные серии аутопсийных исследований подтвердили, что дислокационный синдром выступает основной причиной смерти у данной категории больных [6, 8—11, 17, 18].

Одним из перспективных методов лечения дислокационного синдрома различного генеза является декомпрессивная трепанация черепа [3, 4, 12, 14—16, 19, 21]. Декомпрессивная краниотомия (ДКТ) сопровождается улучшением кровоснабжения в зоне пенумбры, усилением коллатерального кровотока через лептоменингеальные анастомозы и вызывает достоверное снижение ВЧД. В 2000-х годах было проведено 5 рандомизированных исследований, посвященных изучению эффективности ДКТ у больных со злокачественным полушарным инсультом [14—16, 20, 21]. Мета-анализ 3 европейских рандомизированных исследований показал, что ДКТ увеличивает частоту выздоровления с благоприятным неврологическим исходом у больных со злокачественной формой МИИ на 51% [21]. Несмотря на использование ДКТ в лечении больных со злокачественной формой МИИ, точные показания для ее проведения не определены. Некоторые авторы предлагают выполнять ДКТ при наличии ишемического очага, занимающего более  $1/2$  бассейна СМА (свыше  $150 \text{ см}^3$ ) по данным КТ головного мозга, до развития дислокации церебральных структур [21]. По данным нашего предыдущего исследования, абсолютным показанием к проведению ДКТ является развитие поперечной дислокации более 7 мм в первые 48 ч от начала заболевания [2].

Целью настоящего исследования была оценка эффективности декомпрессивной краниотомии у больных со злокачественным течением МИИ и определение роли мониторинга внутричерепного давления (ВЧД) у данной категории больных после выполнения ДКТ.

## Материал и методы

Обследовали 63 больных со злокачественным течением МИИ, находившихся на лечении в ГБУЗ «ГКБ №12 ДЗМ» ( $n=59$ ) и ГБУЗ «ГКБ №20 ДЗМ»

( $n=6$ ) в период с 01.10.2009 по 01.02.2013. Средний возраст больных составил  $69 \pm 12$  лет, мужчин 31, женщин — 32.

Диагноз МИИ устанавливали при наличии ишемического поражения головного мозга в более  $1/2$  бассейна СМА (свыше  $150 \text{ см}^3$ ). Критерием включения в исследование являлось развитие поперечной дислокации более 7 мм на уровне прозрачной перегородки в первые 48 ч от начала заболевания. Указанные критерии использовали как наличие фактора риска летального исхода при только консервативном лечении, что было выявлено нами в предыдущем исследовании [2].

Критериями исключения из исследования были наличие острой ишемии в противоположном каротидном бассейне, в вертебробазилярном бассейне (ВББ), а также наличие сопутствующего объемного образования головного мозга. В исследование также не включали пациентов с МИИ, поступавших в крайне тяжелом состоянии, обусловленном внечерепными причинами.

Всем больным при поступлении в стационар и в динамике (в среднем через 36 ч от момента поступления) проводили рентгеновскую КТ головного мозга. При анализе компьютерных томограмм определяли наличие поперечной и аксиальной дислокации структур головного мозга. КТ-признаками развития дислокации головного мозга считали появление и нарастание поперечной дислокации прозрачной перегородки до 2,1 мм и более, а также развитие аксиальной дислокации, выраженность которой определяли по степени деформации охватывающей цистерны

Всем пациентам проводили терапию, направленную на восстановление микроциркуляции в перинфарктной зоне, коррекцию артериального давления и деятельности сердечно-сосудистой системы, профилактику внечерепных осложнений, респираторную поддержку. Показанием к проведению ИВЛ являлось угнетение уровня бодрствования до 10 баллов и менее по ШКГ. При развитии у больного дислокации головного мозга по данным КТ головного мозга проводили мероприятия, направленные на снижение ВЧД: обеспечивали возвышенное положение головного конца кровати, осуществляли седативную терапию, коррекцию гипертермии, вводили 15% раствор маннитола в дозе  $0,25\text{--}1 \text{ г/кг}$  болюсно под контролем осмолярности и электролитного состава плазмы. В 1-й группе (42 пациента) проводили только консервативную терапию, ДКТ не выполняли. Во 2-й группе (21 пациент) консервативное лечение было дополнено проведением ДКТ. Средний возраст пациентов 1-й группы составил 74 года, 2-й группы — 58 лет. В 1-й группе мужчин было 15, женщин — 27, во 2-й группе мужчин было 16, женщин — 5. Провели сравнительный анализ результатов лечения больных обеих групп. Оперативное лечение выполняли больным младше 75 лет при развитии поперечной дислокации более 7 мм в первые 48 ч от начала заболевания (табл. 1). Операция заключалась в выполнении ДКТ над пораженным полушарием. При проведении ДКТ формировали костный дефект размерами

Характеристика оперированных больных со злокачественным течением МИИ /  
The characteristics of operated patients with malignant course of massive ischemic stroke

№	Пол	Возраст, (годы)	ШКГ до ДКТ, баллы	Поперечная дислокация до ДКТ, мм	Поперечная дислокация в 1-е сутки от ДКТ, мм	ВЧД до ДКТ, мм рт. ст.	Тип динамики ВЧД	Исход заболевания	Причина летального исхода
1	М	55	7	15	7	28	1	Смерть	ИМ
2	М	59	11	11	4	—	—	Выжил	—
3	М	66	8	17	8	36	2	Выжил	—
4	Ж	54	10	12	3	27	1	Выжила	—
5	М	72	4	15	14	42	3	Смерть	Дислокация ГМ
6	М	52	11	13	5	—	—	Выжил	—
7	М	55	4	16	6	—	—	Смерть	Кровоизлияние в ствол ГМ на фоне перенесенной дислокации
8	Ж	68	10	12	4	—	—	Выжила	—
9	М	51	8	13	6	18	1	Выжил	—
10	М	62	9	8		—	—	Выжил	—
11	Ж	68	12	10	5	35	2	Смерть	ТЭЛА
12	М	42	12	12	4	—	—	Смерть	Полиорганная недостат-сть
13	М	61	8	14	5	32	1	Выжил	—
14	М	65	9	10	4	—	—	Смерть	Пневмония
15	Ж	67	11	13	6	29	2	Смерть	Сепсис
16	М	70	9	11	5	—	—	Выжил	—
17	М	58	12	8	3	17	1	Выжил	—
18	М	52	7	12	4	—	—	Смерть	ТЭЛА
19	Ж	61	10	14	6	20	1	Смерть	Пневмония
20	М	32	12	8	0	34	1	Выжил	—
21	М	56	10	9	2	26	1	Смерть	Ишемический инсульт ВББ

Примечания: ВББ — вертебро-базиллярный бассейн, ВЧД — внутричерепное давление, ГМ — головной мозг, ДКТ — декомпрессивная краниотомия, ИМ — инфаркт миокарда, МИИ — массивный ишемический инсульт, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии, ШКГ — шкала комы Глазго.

не менее 12 x 14 см до основания средней черепной ямки (рис. 1). Площадь полученного дефекта составляла около 170 см<sup>2</sup>. У 12 больных операцию дополнили установкой паренхиматозного датчика ВЧД Spiegelberg Probe 3PN (Германия). У 4 больных датчик имплантировали в полушарие, контралатеральное основному поражению, у 8 больных датчик устанавливали в пораженное полушарие с целью сокращения времени оперативного вмешательства. Датчик устанавливали перед проведением декомпрессивной краниотомии в теменную долю на глубину 3 см, подключали к монитору ВЧД и выполняли измерение ВЧД до проведения ДКТ. Затем датчик отключали, выполняли ДКТ и снова измеряли ВЧД. Далее проводили мониторинг ВЧД в раннем послеоперационном периоде. Датчик удаляли при стабилизации ВЧД на уровне менее 15 мм рт.ст. в течение 48 ч. Средняя продолжительность мониторинга ВЧД составила 3 сут. В случае повышения ВЧД у оперированных больных до 20 мм рт.ст. и более проводили мероприятия, направленные на снижение ВЧД. У обследо-

ванных больных провели сопоставление уровня ВЧД при установке датчика с выраженностью дислокации головного мозга. В послеоперационном периоде у обследованных больных фиксировали значение ВЧД 1 раз в час, а также рассчитывали среднесуточное значение ВЧД.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием программы Statistica 6.0. Для определения статистической значимости различия признаков между группами больных использовали методы непараметрической статистики, критерий Мак-Нимара, определяли двусторонний точный критерий Фишера. Разницу считали достоверной при уровне критерия значимости  $p$  менее 0,05.

#### Результаты исследования

Общая летальность среди пациентов со злокачественной формой МИИ составила 83% (умерли 52 пациента из 63). Летальность в 1-й

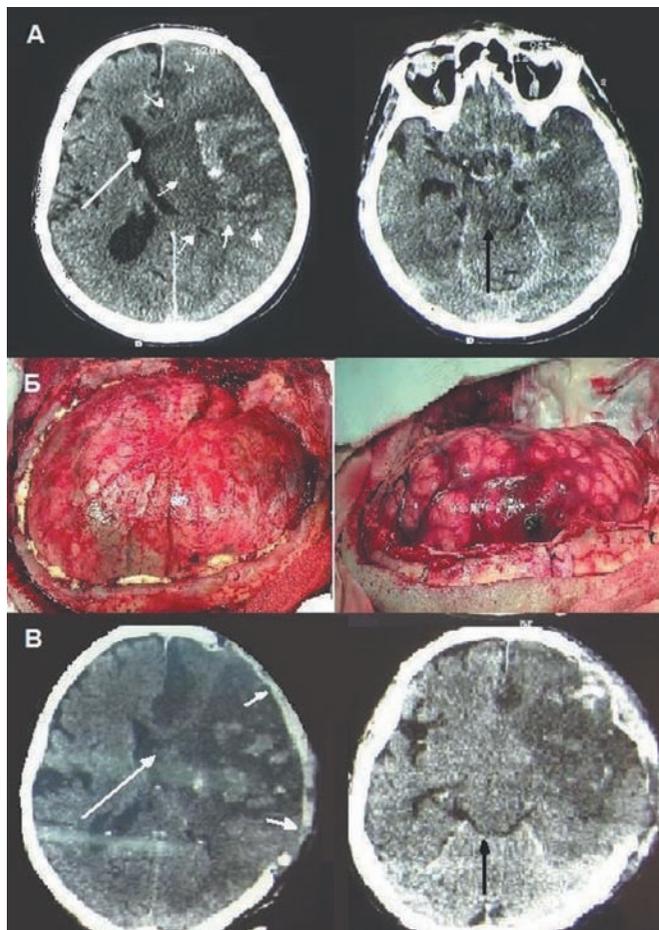


Рис. 1. Выполнение декомпрессивной краниотомии больному С., 66 лет, со злокачественной формой МИИ. А. КТ головного мозга, 20 ч от начала заболевания. Определяется инфаркт в бассейне левой СМА (указан малыми белыми стрелками), смещение срединных структур вправо до 17 мм по прозрачной перегородке (указано большой белой стрелкой), выраженная деформация охватывающей цистерны (указано черной стрелкой). Б. Интраоперационная фотография. Выполнено формирование костного дефекта размерами 12х14 см до основания средней черепной ямки. После вскрытия ТМО мозг пролабирует в трепанационный дефект на 3,5 см. В. КТ головного мозга, 12 ч после операции. Отмечается регресс поперечной дислокации до 8 мм (указано большой белой стрелкой), регресс аксиальной дислокации (указано черной стрелкой), пролабирание вещества головного мозга до 2 см в костный дефект (указано малыми белыми стрелками).

Fig. 1. The decompressive craniotomy at patient S., 66 years old, suffered from malignant course of massive ischemic stroke. A. Brain CT, 20 hours from disease beginning. The small white arrows mark the stroke zone in blood supply territory of left MCA, midline shift up to 17 mm to the right (large white arrow) with severe deformation of ambient cistern (black arrow). Б. Intraoperative image. The bone defect 12\*14 cm has been formed as far as the floor of middle cranial fossa. The brain prolapsed into trepanation defect till 3,5 cm after dura opening. В. Brain CT, 12 hours after operation. The regress of midline shift till 8 mm (large white arrow) as well as axial dislocation (black arrow) is seen; the brain prolapsed into trepanation defect till 2 cm (small white arrow).

группе составила 100% (умерли все 42 пациента). Среднее значение латеральной дислокации по данным повторной КТ головного мозга

у этих пациентов составило 14 мм (8-23 мм). У всех пациентов отметили снижение уровня бодрствования в результате развития дислокации головного мозга в 1-4-е сутки от начала заболевания (в среднем на 2-е сутки). У всех больных основной причиной смерти явилась дислокация головного мозга.

Летальность во 2-й группе составила 48% ( $p < 0,05$  по сравнению с 1-й группой). У всех пациентов отметили снижение уровня бодрствования в результате развития дислокационного синдрома в 1-2-е сутки от начала заболевания (в среднем через 1,5 сут от начала заболевания). У больных 2-й группы среднее значение латеральной дислокации по данным повторной КТ головного мозга составило 12 мм (7,5-17 мм). Нарушение уровня бодрствования до глубокого оглушения перед операцией отмечено у 7 пациентов, у 10 пациентов — до сопора, у 2 пациентов уровень бодрствования соответствовал умеренной коме, у 2 — глубокой коме. Исходы заболеваний у оперированных больных представлены в табл. 1. У 20 больных после выполнения ДКТ отмечен регресс дислокации головного мозга по данным КТ. У всех больных данной группы при КТ-контроле через сутки после операции латеральная дислокация в среднем уменьшилась в 2 раза и полностью регрессировала на 5-е сутки после операции. У всех больных через сутки после операции также отмечен регресс компрессии базальных цистерн в среднем на 1 степень (по классификации Н.В. Корниенко).

У одного больного отмечено снижение величины латеральной дислокации только на 1 мм через сутки после операции (с 15 мм до 14 мм). У данного пациента перед операцией уровень бодрствования соответствовал глубокой коме, больной умер через 3 сут после вмешательства от дислокационного синдрома.

Мониторинг ВЧД проводили у 12 оперированных пациентов. Среднее значение ВЧД до проведения декомпрессивной краниотомии составило 29 мм рт.ст. (17-42 мм рт.ст.) У 3 пациентов с выраженным дислокационным синдромом ВЧД было менее 20 мм рт.ст., хотя поперечная дислокация превышала 7 мм. Возможно, отсутствие выраженной внутричерепной гипертензии у больных со значительной поперечной дислокацией было связано с наличием атрофии головного мозга и воздействием анестетиков. Таким образом, в нашем исследовании чувствительность мониторинга ВЧД для выявления декомпенсации дислокационного синдрома составила 75%. Сразу после проведения операции ВЧД снижалось в среднем до  $7 \pm 3$  мм рт.ст. Далее в течение суток после операции было отмечено увеличение ВЧД в среднем до  $14 \pm 4$  мм рт.ст. В дальнейшем у 8 больных ВЧД оставалось ниже 20 мм рт.ст., и начиная с 3-х суток после операции была отмечена тенденция к постепенному его снижению. У 2 больных на 1-е сутки после операции и у 2 больных на 2-е сутки после операции отмечено повышение ВЧД до 20 мм рт.ст. и более. При достижения этого уровня ВЧД пациентам про-

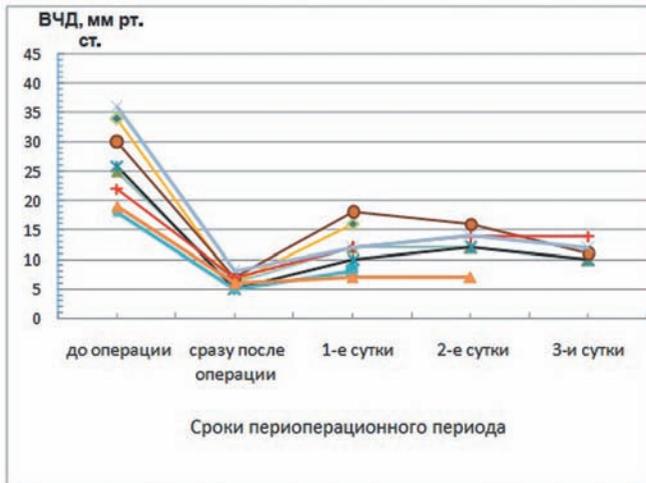


Рис. 2. 1-й тип динамики ВЧД у обследованных больных ( $n=8$ ).  
Fig. 2. 1st type of ICP hemodynamics at examined patients ( $n=8$ ).

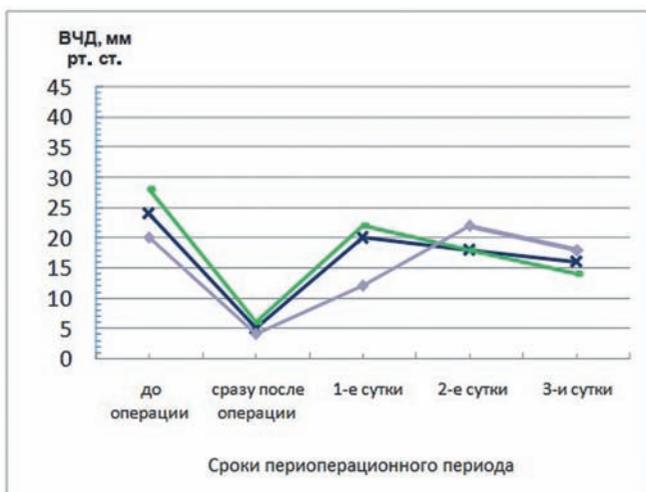


Рис. 3. 2-й тип динамики ВЧД у обследованных больных ( $n=3$ ).  
Fig. 3. 2d type of ICP hemodynamics at examined patients ( $n=3$ ).

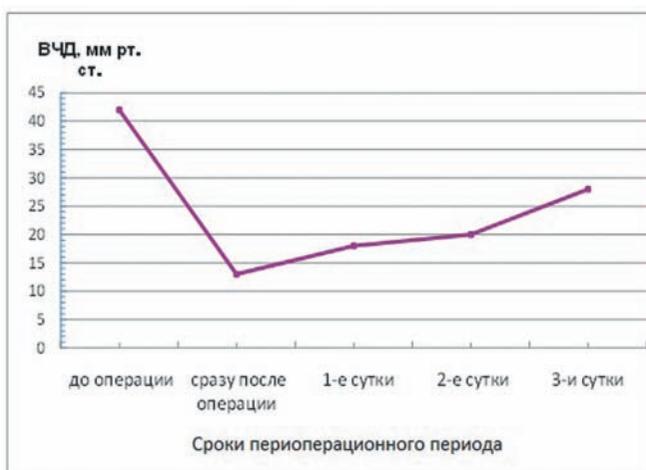


Рис. 4. 3-й тип динамики ВЧД у обследованных больных ( $n=1$ ).  
Fig. 4. 3d type of ICP hemodynamics at examined patients ( $n=1$ ).

водили интенсивную терапию, направленную на коррекцию внутричерепной гипертензии. Данная тактика была эффективной у 3 больных. У одного больного с резистентным дислокационным синдромом по данным КТ головного мозга через 36 ч после операции отмечено формирование рефрактерной ВЧГ. Этот пациент умер на 3-и сутки после операции. Учитывая возраст больного и сопутствующую патологию, повторное оперативное вмешательство не проводили. Таким образом, среди оперированных больных с мониторингом ВЧД можно выделить три типа динамики ВЧД в послеоперационном периоде:

1. Нормальное ВЧД, не требующее коррекции — тип 1 ( $n=8$ ) (рис. 2);
2. Постепенное повышение ВЧД до 20 мм рт.ст. и более, поддающееся коррекции при помощи консервативной терапии — тип 2 ( $n=3$ ) (рис. 3);
3. Постепенное повышение ВЧД до 20 мм рт.ст. и более с развитием рефрактерной ВЧГ — тип 3 ( $n=1$ ) (рис. 4).

В группе пациентов с 1-м типом динамики ВЧД умерли 3 больных из 8, из них один больной умер от инфаркта миокарда, один — от тромбоэмболии легочной артерии. Третьего больного из этой группы оперировали при уровне бодрствования, соответствующем глубокой коме. Этот пациент умер в результате стволового кровоизлияния на фоне перенесенного дислокационного синдрома, несмотря на регресс дислокации и нормальное ВЧД в послеоперационном периоде. В группе больных со 2-м типом динамики ВЧД умерли 2 больных из 3. Один больной умер от тромбоэмболии легочной артерии, второй — от развившегося ишемического инсульта ствола головного мозга. Единственный больной с 3-м типом динамики ВЧД умер от дислокационного синдрома на фоне рефрактерной ВЧГ. Проведенная ДКТ у этого пациента оказалась неэффективной для разрешения ВЧГ и дислокационного синдрома (табл. 2).

Таблица 2 / Table 2

Исходы заболевания у больных со злокачественным течением МИИ при различных типах динамики ВЧД в послеоперационном периоде / The treatment outcomes at patients with malignant course of massive ischemic stroke due to various types of ICP hemodynamics in postoperative stroke

Тип ВЧД	Количество больных, n (%)	Выжили, n (%)	Умерли, n (%)
1-й	8 (67)	5 (62)	3 (38)
2-й	3 (25)	1 (33)	2 (67)
3-й	1 (8)	0	1 (100)

## Обсуждение

В остром периоде ишемического инсульта самая высокая летальность отмечается у больных с МИИ [7, 10]. В предыдущем исследовании нами было установлено, что критическим показателем необратимости дислокационного синдрома явля-

ется развитие поперечной дислокации головного мозга 7 мм и более на уровне прозрачной перегородки в первые 48 ч от начала заболевания [2]. В настоящее исследование были включены 63 пациента со злокачественным течением МИИ, у которых поперечная дислокация более 7 мм развилась в первые 48 ч от начала заболевания. ДКТ была проведена 21 пациенту. Летальность у больных, которых не оперировали, а проводили только консервативное лечение, составила 100%. Только консервативное лечение в данной группе больных оказалось неэффективным. Основной причиной смерти в этой группе пациентов явилась дислокация головного мозга. Проведение ДКТ позволило снизить летальность на 52%. Таким образом, дополнение консервативного лечения ДКТ у данной категории больных является в 2 раза более эффективным методом лечения, чем проведение только консервативного лечения. Полученные нами данные отличаются от результатов международных рандомизированных исследований, так как в наше исследование были включены только пациенты с риском летального исхода в связи с развитием дислокации головного мозга. В отличие от нашего исследования, большинство авторов включали пациентов в подобные исследования в первые сутки МИИ, т.е. до развития дислокации головного мозга. Почти у половины пациентов, включенных в зарубежные рандомизированные исследования, в итоге не развилась жизнеугрожающая дислокация головного мозга, поэтому были получены более низкие показатели летальности: в группе пациентов, которых не оперировали, — 50–75%, а в группе больных, которых оперировали, — 15–25% [14–16,18].

Проведенный анализ результатов хирургического лечения и мониторинга ВЧД у пациентов со злокачественным течением МИИ позволил уточнить показания к хирургическому лечению данной категории пациентов.

Анализ динамики ВЧД в послеоперационном периоде в нашем исследовании показал необходимость обязательного послеоперационного мониторинга ВЧД у больных с МИИ, которым проведена ДКТ. У 4 пациентов после операции было отмечено нарастание ВЧД до 20 мм рт.ст. и более, что потребовало комплекса лечебных консервативных мероприятий, направленных на снижение ВЧД. Помимо диагностики внутричерепной гипертензии мониторинг ВЧД позволил оценить эффективность интенсивной терапии, направленной на купирование ВЧД. В ряде случаев проведения ДКТ может быть недостаточно для разрешения дислокации головного мозга. Как правило, данная ситуация возникает в случае сочетания инфаркта в бассейне СМА со смежными бассейнами ПМА и/или ЗМА. В таком случае мониторинг ВЧД позволит определить развитие рефрактерной внутричерепной гипертензии. Возможным методом лечения данного состояния является проведение еще одного хирургического этапа лечения — удаления височной доли [5,12].

## Заключение

Декомпрессивную краниотомию больным со злокачественной формой МИИ целесообразно выполнять при развитии поперечной дислокации головного мозга более 7 мм в первые 48 ч от начала заболевания. Угнетение уровня бодрствования до глубокой комы является противопоказанием к проведению операции. Выполнение декомпрессивной краниотомии у больных со злокачественной формой МИИ необходимо дополнять установкой датчика ВЧД и осуществлять мониторинг ВЧД в послеоперационном периоде диагностики и направленной коррекции внутричерепной гипертензии.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Никитин Андрей Сергеевич* — врач-нейрохирург отделения нейрохирургии ГБУЗ «ГКБ №12 ДЗМ»; e-mail: zateya@bk.ru;

*Буров Сергей Алексеевич* — главный медицинский специалист (нейрохирург) ФГКУ «ЦКВГ ФСБ России», д-р мед. наук;

*Петриков Сергей Сергеевич* — заместитель директора ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», руководитель регионального сосудистого центра, профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ им. А.И. Евдокимова, д-р мед. наук;

*Асратян Саркис Альбертович* — заведующий отделением нейрохирургии ГБУЗ «ГКБ №12 ДЗМ»; руководитель регионального сосудистого центра, канд. медицинских наук; e-mail: dr.sako1970@mail.ru;

*Завалишин Евгений Евгеньевич* — заведующий отделением нейрохирургии ГБУЗ «ГКБ №20 ДЗМ»; канд. мед. наук; e-mail: devnull@yandex.ru;

*Крылов Владимир Викторович* — руководитель отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; заведующий кафедрой нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ им. А.И. Евдокимова, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга: монография. М.: Медицина, 2001. — С.12-13., С.105-112.
2. Крылов В.В., Никитин А.С., Буров С.А. и др. Декомпрессивная краниотомия в комплексе интенсивной терапии злокачественных форм массивного ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии. — 2013. — №1. — С. 15-22.
3. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пукас Ю.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы // Вопросы нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко. — 2007. — № 1. — С.11-16.
4. Пукас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Декомпрессивная трепанация черепа в раннем периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия. — 2011. — № 3. — С. 19-27.
5. Пукас Ю.В., Талыпов А.Э., Ховрин Д.В., Крылов В.В. Селективная микрохирургическая резекция височной доли при хирургическом лечении дислокационного синдрома у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой // Нейрохирургия. — 2012. — № 2. — С. 43-51.
6. Adams J., Graham D. Twelve cases of fatal cerebral infarction due to arterial occlusion in the absence of atheromatous

- stenosis or embolism // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. — 1967. — Vol. 30. — P. 479-488.
7. *Berrouschot J.* et al. Mortality of space-occupying ('malignant') middle cerebral artery infarction under conservative intensive care // *Intensive Care Med*. — 1998. — Vol. 24(6) — P. 620-623.
  8. *Berry R., Alpers B.* Occlusion of the carotid circulation: pathologic considerations // *Neurology*. — 1957. — Vol. 7. — P. 223-237.
  9. *Bounds J.* et al. Mechanisms and timing of deaths from cerebral infarction // *Stroke*. — 1981. — Vol. — 12. — P. 474-477.
  10. *Brown M., Glassenberg M.* Mortality factors in patients with acute stroke // *JAMA*. — 1973. — Vol.224. — P. 1493-1495.
  11. *Bruce D., Hurtig H.* Incidence, course, and significance of cerebral edema associated with cerebral infarction // *Cerebrovasc Dis*. — 1979. — Vol. 11. — P. 191-198.
  12. *Cho D., Chen T., Lee H.* Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction // *Surg Neurol*. — 2003. — Vol.60(3). — P. 227-232.
  13. *Dohmen C.* et al. Identification and clinical impact of impaired cerebrovascular autoregulation in patients with malignant middle cerebral artery infarction // *Stroke*. — 2007. — Vol. 38. — P. 56-61.
  14. *Hofmeijer J., Kappelle L., Algra A.* et al. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening edema trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial // *The Lancet Neurology*. — 2009. — Vol. 8. — P. 326—333.
  15. *Jüttler E.* et al. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY) a randomized, controlled trial // *Stroke*. — 2007. — Vol.38 — P.2518.
  16. *Mitchell P.* et al. Reassessment of the HAMLET study // *The Lancet Neurology*. — 2009. — Vol.8. — P. 602 — 603.
  17. *Ng L., Nimmannitya J.* Massive cerebral infarction with severe brain swelling: a clinicopathological study // *Stroke*. — 1970. — Vol.1. — P. 158-163.
  18. *Shaw C., Alvord E., Berry R.* Swelling of the brain following ischemic infarction with arterial occlusion // *Arch Neurol*. — 1959. — Vol. 1. — P.161-177.
  19. *Subramaniam S.* Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction // *The Neurologist*. — 2009. — Vol.15. — P. 178—184.
  20. *Vahedi K.* et al. DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials // *Lancet Neurol*. — 2007. — Vol. 6(3). — P.215-22.
  21. *Vahedi K.* et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial) // *Stroke*. — 2007. — Vol.38(9). — P.2506-2517.