

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

Салах М.М. Сехвейл, З.А. Гончарова

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 344022 Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29

Контакты: М.М. Сехвейл Салах salahsehweil@yandex.ru

Введение. Обширное ишемическое поражение при злокачественном ишемическом инсульте в бассейне средней мозговой артерии (СМА) является причиной развития массивного отека полушария головного мозга, приводящего к возникновению дислокационного синдрома и в большинстве случаев к летальному исходу. Декомпрессивная гемикраниэктомия – более эффективный способ лечения злокачественного ишемического инсульта, чем консервативная терапия.

Цель исследования – оценить эффективность лечения злокачественного ишемического инсульта в бассейне СМА.

Материалы и методы. Проанализированы истории болезни 57 пациентов со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне СМА, из них 64,9 % составили женщины и 35,1 % – мужчины. В исследование были включены пациенты в возрасте от 49 до 90 лет, в среднем – 72,7 года. Все пациенты были разделены на 2 группы: пациенты 1-й группы ($n = 47$, 82,5 %) получали только консервативное лечение; пациенты 2-й группы ($n = 10$, 17,5 %) подверглись хирургическому лечению.

Результаты. У пациентов 1-й группы продолжительность нахождения в стационаре составила от 2 до 73 дней (в среднем $14,4 \pm 1,8$ дня). Летальный исход в группе консервативного лечения был зарегистрирован в 46,8 % случаев в условиях стационара в срок от 2 до 21 дня (в среднем $7,7 \pm 1,7$ дня). Дислокационный синдром и его последствия были причиной летального исхода у 90,9 % пациентов 1-й группы в условиях стационара по данным патологоанатомического исследования.

У пациентов 2-й группы продолжительность нахождения в стационаре варьировала от 22 до 33 дней (в среднем $19,6 \pm 4,3$ дня). Послеоперационная летальность составила 40 %. Патологоанатомическое обследование показало, что причиной летального исхода явились нарастание дислокационного синдрома и его последствия.

Заключение. Злокачественный ишемический инсульт в бассейне СМА является наиболее тяжелой формой ишемического инсульта и характеризуется стойкой инвалидизацией пациентов. Несмотря на выполнение декомпрессивной гемикраниэктомии пациентам со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне СМА, сохраняется высокий процент летальных исходов, основной причиной которых является развитие дислокационного синдрома.

Ключевые слова: злокачественный ишемический инсульт, декомпрессивная гемикраниэктомия, средняя мозговая артерия, дислокационный синдром

Для цитирования: Сехвейл Салах М.М., Гончарова З.А. Оценка результатов лечения злокачественного ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии. Нейрохирургия 2023;25(4):68–78. DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2023-25-4-68-78>

Assessment of the results of treatment of malignant middle cerebral artery infarction

Salah M.M. Sehweil, Z.A. Goncharova

Rostov State Medical University, Ministry of Health of Russia; 29 Nakhichevansky Ln., Rostov-on-Don 344022, Russia

Contact: Salah M.M. Sehweil salahsehweil@yandex.ru

Background. A vast ischemic lesion in cases of malignant middle cerebral artery infarction causes a massive edema of the affected cerebral hemisphere, which leads to development of the dislocation syndrome and, in most cases, death. Decompressive hemicraniectomy is a more effective method for treatment of malignant ischemic infarction, than conservative therapy.

Aim. Evaluation of the effectiveness of treatment of malignant middle cerebral artery infarction.

Materials and methods. Analysis was carried out of the case histories of 57 patients with malignant middle cerebral artery infarction, out of which number 64.9 % were women and 35.1 % were men. The patients' ages varied from 49 to 90 years, with the average of 72.7 year. All patients were divided into two groups: Group 1 patients ($n = 47$, 82.5 %) received only conservative therapy, while Group 2 patients ($n = 10$, 17.5 %) were subjected to surgical treatment.

Results. The in-hospital stay of Group 1 patients varied from 2 to 73 days (the mean stay being 14.4 ± 1.8 days). Lethality in the conservative therapy patients was 46.8 % during the in-hospital stay varying from 2 to 21 days, with the average of 7.7 ± 1.7 days. Based on the postmortem examination, dislocation syndrome and its consequences were the cause of death in 90.9 % of the patients, who received in-hospital conservative therapy.

The in-hospital stay of Group 2 patients varied from 22 to 33 days, with the average of 19.6 ± 4.3 days. The postoperative mortality was 40 %. The postmortem examination showed that the cause of the deaths was exacerbation of the dislocation syndrome and its consequences.

Conclusion. Malignant ischemic syndrome in the territory supplied by the middle cerebral artery is the most severe form of ischemic infarction accompanied by constant disability of patients. Despite decompressive hemicraniectomy, lethality for the patients with malignant ischemic syndrome remains high, the principal cause being development of the dislocation syndrome.

Keywords: malignant ischemic infarction, decompressive hemicraniectomy, middle cerebral artery, dislocation syndrome

For citation: Sehweil Salah M.M., Goncharova Z.A. Assessment of the results of treatment of malignant middle cerebral artery infarction. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2023;25(4):68–78. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2023-25-4-68-78>

ВВЕДЕНИЕ

Злокачественный ишемический инсульт (ЗИИ) в бассейне средней мозговой артерии (СМА) характеризуется поражением 50 % и более зоны ее кровоснабжения [1, 2]. Формирование массивного отека полушария головного мозга в результате ишемического поражения приводит к развитию дислокационного синдрома [3–6]. Возникновение дислокационного синдрома, в частности височно-тенториального, является причиной летального исхода в течение первых недель с момента развития инсульта [7–10]. Консервативная терапия ЗИИ в бассейне СМА не приводит к большим успехам в клинической практике и сопровождается летальным исходом в более чем 80 % случаев, несмотря на интенсивную терапию, включая нахождение в условиях реанимационного отделения [11–17]. Декомпрессивная гемикраниэктомия (ДГК) является наиболее эффективным способом хирургического лечения ЗИИ, который приводит к снижению уровня летальности и улучшению функционального статуса пациента [18–20]. Однако сохраняется высокая (до 55 %) послеоперационная летальность [17, 21, 22]. Кроме того, по мнению ряда авторов, ДГК не приводит к улучшению функционального исхода пациента [23–26]. Несмотря на ограничение по возрасту (не старше 60 лет) при определении показаний к выполнению ДГК при ЗИИ [9, 26–28], некоторые авторы отмечают ее эффективность у пациентов старших возрастных групп [18, 21, 29–32]. Операция направлена на создание большого костного дефекта черепа с последующим рассечением и пластикой твердой мозговой оболочки, что обеспечивает снижение внутричерепной гипертензии и предупреждает повреждение структур головного мозга от последствий развивающегося дислокационного синдрома [33–36].

Цель исследования – оценить эффективность лечения ЗИИ в бассейне СМА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проанализированы истории болезни 57 пациентов, из них 64,9 % составили женщины и 35,1 % – мужчины. В исследование были включены пациенты в возрасте от 49 до 90 лет, в среднем 72,7 года. Всем пациентам проводили клинико-лабораторное обследование и бесконтрастную мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) головного мозга на момент поступления в стационар и в динамике, выполняемую на аппаратах Brilliance CT 64 slice (Philips Medical System) или Revolution EVO CT 128 slice (GE Healthcare), с целью подтверждения ишемического характера поражения, исключения кровоизлияния, определения выраженности отека полушария головного мозга и оценки дислокационного синдрома. Оценку ишемического поражения головного мозга в бассейне СМА проводили по шкале ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) [37].

В исследование были включены пациенты, у которых объем ишемии полушария головного мозга составил ≥ 145 см³. Объем ишемического поражения полушария головного мозга определяли по данным МСКТ головного мозга по формуле: $A \times B \times C/2$, где A – наибольший диаметр инфаркта, B – наиболее длинное перпендикулярное измерение инфаркта по отношению к A на аксиальном срезе, C – общее количество срезов, содержащих инфаркт на коронарном срезе [38, 39]. Из исследования исключены пациенты, у которых в анамнезе был ишемический инсульт и сопутствующие злокачественные новообразования любой локализации.

Патогенетический подтип ишемического инсульта определяли согласно классификации TOAST (Trial of

Org 10172 in Acute Stroke Treatment) [40]. Проводили ежедневную оценку уровня сознания по шкале комы Глазго, тяжести неврологического дефицита по шкале инсульта Национальных институтов здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) [41], функционального статуса пациента по модифицированной шкале Рэнкина, шкалам Ривермид и Бартел.

В зависимости от тактики лечения все больные были разделены на 2 группы. Пациенты 1-й группы ($n = 47$, 82,5 %) получали только консервативное лечение. Во 2-ю группу вошли пациенты ($n = 10$, 17,5 %), которые были прооперированы. Пациенты 1-й и 2-й групп были сопоставимы по полу, стороне поражения, тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS, наличию сопутствующей сердечно-сосудистой патологии и объему поражения ($\geq 145 \text{ см}^3$) ($p > 0,05$). Однако в 1-й группе пациенты были старше ($76,1 \pm 1,3$ года), чем во 2-й группе ($57 \pm 2,7$ года), что связано с наличием ограничений к выполнению ДГК по возрасту. Консервативная терапия, помимо базисной (направленной на поддержание витальных функций, коррекцию метаболических и волевых нарушений, контроль уровня артериального давления, профилактику и лечение тромбоза глубоких вен, пневмоний и других инфекционных осложнений), включала нейропротекторную и антиоксидантную терапию. Всем пациентам проводились мероприятия по снижению внутричерепного давления (возвышенное положение головы, внутривенное введение 15 % раствора маннитола). Пациентам, переведенным на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), с целью снижения внутричерепного давления проводили гипервентиляцию. Кортикостероиды в качестве противоотечной терапии не применяли. Комплексное лечение пациента проводили с учетом сопутствующей соматической патологии.

Показания к хирургическому лечению определяли согласно рекомендациям Ассоциации нейрохирургов России [26]: 1) уровень бодрствования по шкале комы Глазго ≥ 9 баллов; 2) уровень поперечной дислокации > 2 мм в первые 24 ч или > 7 мм в первые 48 ч; 3) возраст пациента < 60 лет; 4) изолированная ишемия в бассейне СМА; 5) отсутствие тяжелой сопутствующей соматической патологии; 6) отсутствие признаков геморрагической трансформации по данным МСКТ. При наличии показаний к хирургическому лечению пациентам была выполнена стандартная ДГК, которая включала резекцию большого костного фрагмента размерами не менее 12×12 см с резекцией височной кости до основания средней черепной ямки с последующим выполнением пластики твердой мозговой оболочки. Во время операции резекция отечной или некротизированной ткани головного мозга не проводилась. При снижении уровня гемоглобина и общего белка пациентам выполняли инфузию эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы и альбумина

с целью поддержания нормальных показателей гемоглобина и общего белка.

Катамнез пациентов изучали в течение года с момента развития инсульта.

Для анализа результатов влияния лечения были применены методы непараметрической статистики для связанных выборок: критерии знаков и Уилкоксона. Сравнение показателей функционального статуса и тяжести неврологического дефицита в 2 группах выполнено с помощью непараметрических критериев Вальда–Вольфовица и Манна–Уитни. Статистическую обработку результатов проводили с использованием программного пакета Statistica 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Время с момента появления первых клинических симптомов заболевания до поступления в стационар по линии скорой помощи составило от 40 мин до суток. Правостороннее поражение головного мозга имело место у 61,4 % пациентов. Кардиоэмболический патогенетический подтип выявлен у 44,0 % пациентов, атеротромботический — у 24 %, ишемический инсульт неустановленной этиологии — у 32 %. У всех пациентов в динамике по мере нарастания отека полушария головного мозга, по данным МСКТ головного мозга, было отмечено нарастание тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS и угнетение уровня сознания. При этом у 51,1 % пациентов усугубление угнетения уровня сознания было отмечено в течение первых суток. Развитие дислокационного синдрома наблюдалось у 100 % пациентов обеих групп, что подтверждалось клинически и данными МСКТ головного мозга в динамике. Максимальный уровень латеральной дислокации у пациентов группы консервативного лечения в динамике составил от 1,38 до 23,7 мм (в среднем $6,3 \pm 0,8$ мм), развитие височно-тенториального вклинения имело место в 46,8 % случаев. У пациентов группы хирургического лечения максимальный уровень латеральной дислокации в динамике составил от 3,34 до 14,1 мм (в среднем $8,2 \pm 1,5$ мм), развитие височно-тенториального вклинения имело место в 80 % случаев. Оценка ишемического повреждения территории бассейна кровоснабжения СМА по шкале ASPECTS составила от 1 до 9 баллов при поступлении с прогрессирующим нарастанием объема ишемии за время наблюдения. Объем ишемии в динамике по шкале ASPECTS составил 0–3 балла.

Возраст пациентов 1-й группы (консервативного лечения) варьировал от 49 до 90 лет (в среднем $76,1 \pm 1,3$ года). На момент поступления в стационар ясное сознание имело место у 29,3 % пациентов этой группы, оглушение I степени — у 29,3 %, оглушение II степени — у 26,8 %, сопор — у 9,8 %, кома I — у 2,4 %, кома II — у 2,4 % пациентов (см. таблицу). Оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS на момент поступления составила от 11 до 39 баллов

(в среднем $20,1 \pm 0,0$ балла) с прогрессирующим нарастанием. У пациентов с тяжестью неврологического дефицита по шкале NIHSS на момент поступления <16 баллов за время наблюдения отмечено нарастание симптоматики до 16 баллов и более, что соответствует ЗИИ. На момент поступления у пациентов группы консервативной терапии оценка функционального статуса по шкале Ривермид составила от 0 до 15 баллов (в среднем $1,1 \pm 0,4$ балла), по шкале Бартел — от 0 до 45 баллов (в среднем $8,7 \pm 2,2$ балла), по модифицированной шкале Рэнкина — от 1 до 5 баллов (в среднем $5 \pm 0,3$ балла).

На фоне лечения у пациентов 1-й группы оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS составила от 6 до 37 баллов (в среднем $19,2 \pm 2,1$ балла), оценка по шкале Ривермид — от 0 до 11 баллов (в среднем $1,1 \pm 0,4$ балла), по шкале Бартел — от 0 до 45 баллов (в среднем $8,0 \pm 2,5$ балла), по модифицированной шкале Рэнкина — от 4 до 5 баллов (в среднем $4,6 \pm 0,2$ балла), что соответствует высокой степени инвалидизации пациентов (см. таблицу). Сравнение изученных показателей (NIHSS, Ривермид, Бартел, Рэнкин) у пациентов до и после консервативного лечения с помощью методов непараметрической статистики (критерии знаков и Уилкоксона) показало отсутствие достоверных изменений этих характеристик ($p > 0,05$).

У пациентов 1-й группы продолжительность нахождения в стационаре составила от 2 до 73 дней (в среднем $14,4 \pm 1,8$ дня). В респираторной поддержке с переводом на ИВЛ нуждались 54 % больных в связи с прогрессирующим угнетением уровня сознания и развитием дыхательной недостаточности. Остальные пациенты нуждались в респираторной поддержке в виде подачи увлажненного кислорода через лицевую кислородную маску. Трахеостомическая трубка была установлена 32 % пациентов в связи с продолжительным проведением ИВЛ. Летальный исход у пациентов группы консервативной терапии в 46,8 % случаев был зарегистрирован в условиях стационара в сроки от 2 до 21 дня (в среднем $7,7 \pm 1,7$ дня). У 36,2 % пациентов летальный исход наступил после выписки из стационара в срок от 2 до 50 дней (в среднем через $22,1 \pm 3,1$ дня), из них у 82,4 % летальный исход был зарегистрирован на паллиативной койке, у 17,6 % — на дому. Изучение анамнеза в течение года у остальных пациентов показало, что пациенты не могут себя обслуживать, передвигаются только с посторонней помощью.

Дислокационный синдром и его последствия, по данным патологоанатомического исследования, были причиной летального исхода в условиях стационара у 90,9 % пациентов группы консервативного лечения. У 4,5 % пациентов причиной летального исхода было возникновение инфаркта миокарда, у 4,5 % — развитие нозокомиальной пневмонии в результате тяжелого течения заболевания и длительной

респираторной поддержки с помощью аппарата ИВЛ. У 88,2 % пациентов 1-й группы присоединение инфекционно-воспалительных осложнений явилось причиной летального исхода после выписки из стационара. У 5,8 % пациентов причиной летального исхода стало развитие острого инфаркта миокарда. У 5,8 % пациентов летальный исход наступил в результате развития тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) (см. таблицу).

Клиническим примером консервативного лечения ЗИИ в бассейне СМА является следующее наблюдение.

Пациент К., 64 лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи в течение 2 ч с момента появления первых признаков заболевания. При соматическом дообследовании обращали на себя внимание данные эхокардиографического исследования сердца: глобальная сократительная способность миокарда снижена, фракция выброса 48–49 %, акинез нижнеперегородочного сегмента в базальном отделе. При ультразвуковом исследовании брахицефальных артерий выявлен окклюзирующий тромбоз сонных артерий с обеих сторон. По результатам консультации со смежными специалистами у пациента была выявлена следующая патология: окклюзия внутренней сонной артерии с обеих сторон, ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, стенокардия напряжения функционального класса (ФК) 2, хроническая сердечная недостаточность I стадии, ФК 2, гипертоническая болезнь III стадии, II степени, группа стратификационного риска — 4, нарушение толерантности к углеводам. При поступлении общее состояние пациента было тяжелым, жалоб не предъявлял в связи с тяжестью состояния и нарушением сознания. Дыхание самостоятельное, артериальное давление 170/97 мм рт. ст. Неврологический статус: уровень сознания — оглушение I степени, по шкале комы Глазго — 13 баллов, парез взора влево, зрачки $D = S$, фотореакции прямая и содружественная сохранены, левосторонняя гомонимная гемианопсия, глазодвижение в полном объеме, парез мимической мускулатуры слева по центральному типу (по шкале Хауса—Бракмана — 3 балла), девиация языка влево, левосторонняя гемиплегия, положительный симптом Бабинского с 2 сторон. Эпилептических припадков на момент осмотра не зарегистрировано. Менингеальных знаков нет. Оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS — 20 баллов, оценка функционального статуса по шкале Ривермид — 0 баллов, по шкале Бартел — 0 баллов, по модифицированной шкале Рэнкина — 5 баллов. Пациенту в экстренном порядке выполнена МСКТ головного мозга, выявившая утрату характерного ребристого строения островка справа, признаки гиперденсивной СМА справа, сдавление конвекситальных борозд полушария головного мозга справа, отсутствие признаков дислокационного синдрома (рис. 1). В связи с тяжелой сопутствующей соматической патологией врачебным консилиумом хирургическое лечение было признано нецелесообразным. На 2-е сутки была отмечена отрицательная динамика в виде угнетения уровня

Сравнительная характеристика клинической картины и результатов лечения пациентов со злокачественным ишемическим инсультом
Comparative characteristics of clinical data and treatment results of patients with malignant ischemic stroke

Показатель Parameter	1-я группа (консервативная терапия) Group 1 (conservative therapy) (n = 47)	2-я группа (хирургическое лечение) Group 2 (surgical treatment) (n = 10)
Возраст, лет Age, years	49–90 (76,1 ± 1,3)	47–76 (57 ± 2,7)
Уровень сознания при поступлении в стационар, %: Level of consciousness at hospitalization, 3%:		
ясное lucid	29,3	60
оглушение I степени obtundation I	29,3	0
оглушение II степени obtundation II	26,8	20
сопор stupor	9,8	20
кома I coma I	2,4	0
кома II coma II	2,4	0
Максимальный уровень латеральной дислокации в динамике, мм Maximal level of lateral dislocation in dynamics, mm	от 1,38 до 23,7 (6,3 ± 0,8)	от 3,34 до 14,1 (8,2 ± 1,5)
Продолжительность нахождения пациента в стационаре, дни Duration of hospitalization, days	2–73 (14,4 ± 1,8)	22–33 (19,6 ± 4,3)
Поддержка с искусственной вентиляцией легких, 3% Support with mechanical ventilation, 3%	54	100
Установка трахеостомической трубки, 3% Installation of tracheostomy tube, 3%	32	100
Уровень госпитальной летальности, 3% Level of hospital mortality, 3%	46,8	40
Причина госпитальной летальности, 3%: Cause of hospital mortality, 3%:		
дислокационный синдром dislocation syndrome	90,9	100
инфаркт миокарда myocardial infarction	4,5	0
нозокомиальная пневмония nosocomial pneumonia	4,5	0
Причина внегоспитальной летальности, 3%: Cause of out-of-hospital mortality, 3%:		
инфекционно-воспалительные осложнения infectious-inflammatory complications	88,2	20
инфаркт миокарда myocardial infarction	5,8	0
тромбоэмболия легочной артерии pulmonary embolism	5,8	20
Оценка по шкалам до лечения, баллы: Scale scores prior to treatment, points:		
NIHSS	11–39 (20,1 ± 0,0)	19–25 (22,3 ± 0,8)
Ривермид Rivermead	0–15 (1,1 ± 0,4)	0–1 (0,4 ± 0,1)
Бартел Barthel	0–45 (8,7 ± 2,2)	0–25 (5,5 ± 2,9)
Рэнкина Rankin	1–5 (5 ± 0,3)	5
Оценка по шкалам после лечения, баллы: Scale scores after treatment, points:		
NIHSS	6–37 (19,2 ± 2,1)	15–18 (16,5 ± 1,1)
Ривермид Rivermead	0–11 (1,1 ± 0,4)	0–1 (1 ± 0,2)
Бартел Barthel	0–45 (8,0 ± 2,5)	0
Рэнкина Rankin	4–5 (4,6 ± 0,2)	5

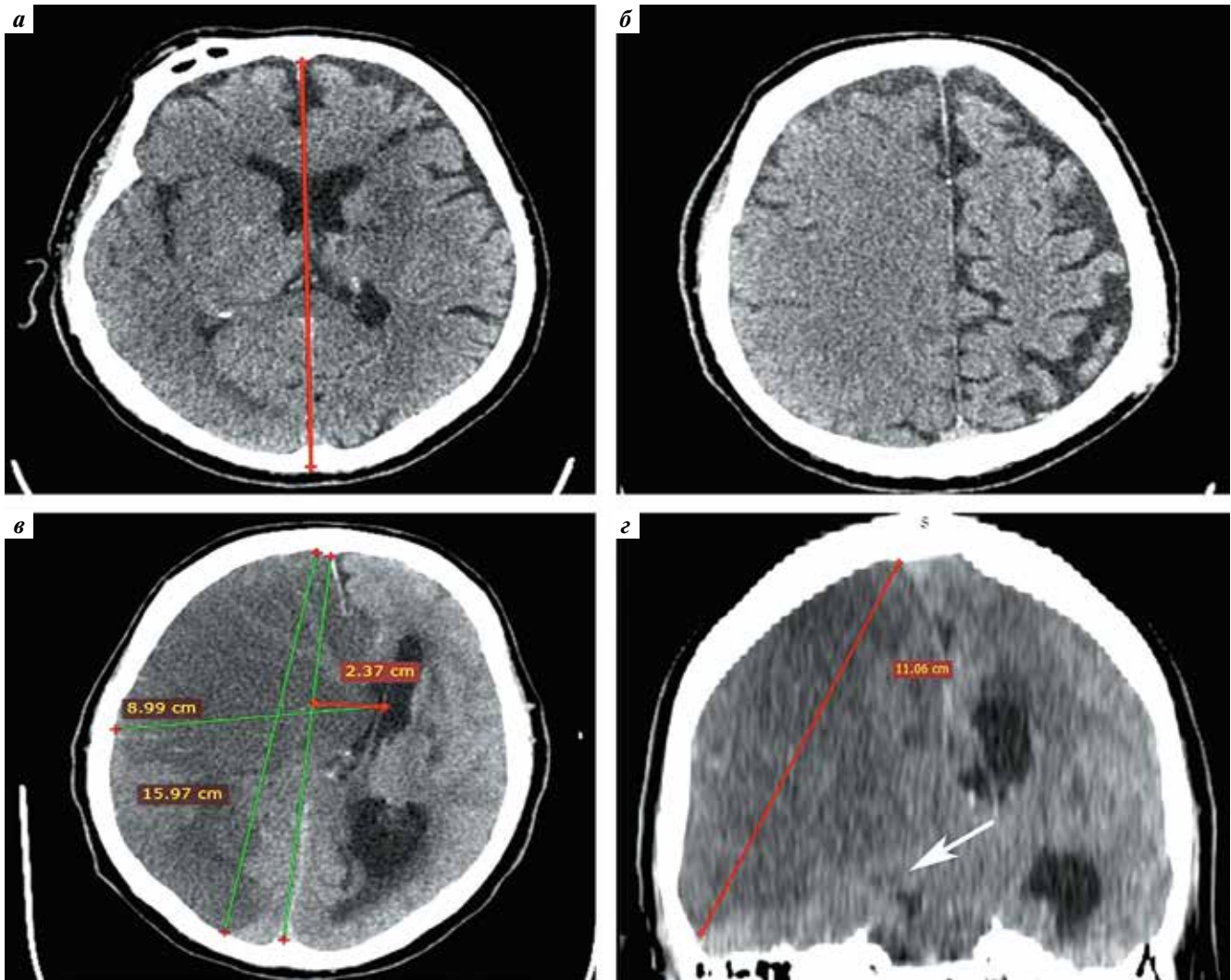


Рис. 1. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациента К., 64 лет: а — при поступлении: отсутствие признаков дислокационного синдрома, утрата ребристого строения островка справа; б — г — контрольное обследование на 2-е сутки: б — сдавление конвексимальных пространств полушария головного мозга справа; в — формирование гиподенсивного очага ишемии в бассейне средней мозговой артерии и передней мозговой артерии справа, смещение срединных структур до 23,7 мм; г — признаки височно-тенториального вклинения (указано стрелкой)

Fig. 1. Multispiral computed tomography of the brain of patient K., 64 years old: а — at admission: no signs of dislocation syndrome, insular ribbon sign on the right; б — г — control examination on day 2: compression of the cerebral hemisphere convexity spaces on the right (б); formation of an ischemic focal area of hypodensity in the territory supplied by the middle cerebral artery and the anterior cerebral artery on the right, dislocation of the midline structures of up to 23.7 mm (в); signs of a tentorial herniation (shown by the arrow) (г)

сознания до сопора — комы I, по шкале комы Глазго — 8–9 баллов. Появились анизокория (зрачки $D > S$), признаки дыхательной недостаточности. В связи с этим пациент был переведен на ИВЛ. При контрольной МСКТ головного мозга выявлена обширная зона ишемии в области кровоснабжения правой СМА и передней мозговой артерии справа, сдавление конвексимальных борозд полушария головного мозга, смещение срединных структур до 23,7 мм, признаки височно-тенториального вклинения справа, объем ишемии составил 794 см³, оценка ишемии по шкале ASPECTS составила 0 баллов (см. рис. 1).

На 3-и сутки у пациента нарастала отрицательная динамика в виде угнетения уровня сознания до комы II, присоединилась двусторонняя пневмония. Летальный

исход наступил на 5-е сутки с момента развития заболевания (поступления в стационар).

Патологоанатомическое обследование показало, что причиной летального исхода явились дислокационный синдром и его следствие (вторичное повреждение ствола головного мозга).

Пациенты 2-й группы, подвергнутые хирургическому лечению, были моложе — средний возраст составил $57 \pm 2,7$ года (от 47 до 76 лет). Три пациента в возрасте старше 60 лет были прооперированы в связи с отсутствием противопоказаний и клинически значимой сопутствующей патологии. Операция была выполнена в срок до 48 ч с момента появления первых симптомов заболевания.

На момент поступления в стационар ясное сознание имело место у 60 % пациентов 2-й группы, оглушение II степени — у 20 %, сопор — у 20 % (см. таблицу). Оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS составила от 19 до 25 баллов (в среднем $22,3 \pm 0,8$ балла). Оценка функционального статуса на момент поступления по шкале Ривермид составила от 0 до 1 балла (в среднем $0,4 \pm 0,1$ балла), по шкале Бартел — от 0 до 25 баллов (в среднем $5,5 \pm 2,9$ балла), оценка по модифицированной шкале Рэнкина у всех пациентов составила 5 баллов. На фоне проведения хирургического лечения к моменту выписки пациента из стационара оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS составляла от 15 до 18 баллов (в среднем $16,5 \pm 1,1$ балла), оценка по шкале Ривермид — от 0 до 1 балла (в среднем $1 \pm 0,2$ балла), по шкале Бартел — у всех пациентов 0 баллов, оценка по модифицированной шкале Рэнкина — 5 баллов, что соответствует высокой степени инвалидизации пациентов (см. таблицу).

Сравнение изученных показателей (оценка по шкалам Ривермид, Бартел, Рэнкина) у пациентов до и после хирургического лечения с помощью методов непараметрической статистики (критерии знаков и Уилкоксона) не выявило достоверных различий ($p > 0,05$). Отмечалась положительная динамика в виде снижения выраженности неврологического дефицита по шкале NIHSS ($p = 0,0277$).

Продолжительность нахождения пациентов в стационаре составила от 22 до 33 дней (в среднем $19,6 \pm 4,3$ дня). В респираторной поддержке с переводом на ИВЛ нуждались 100 % пациентов, с последующей установкой трахеостомической трубки. Послеоперационная летальность составила 40 % и была меньше, чем в группе консервативной терапии. Патологоанатомическое обследование показало, что причиной летального исхода явилось нарастание дислокационного синдрома и его последствий. Изучение анамнеза пациентов 2-й группы показало, что у 20 % пациентов летальный исход наступил в течение месяца после выписки из стационара в результате присоединения инфекционно-воспалительных осложнений, у 20 % — через 6 мес с момента выписки из стационара в связи развитием ТЭЛА; 20 % пациентов на момент анализа базы данных живы, обслуживают себя с посторонней поддержкой (см. таблицу).

Приводим описание клинического случая пациента со ЗИИ в бассейне СМА, демонстрирующего эффективность ДГК.

Пациент Ж., 63 лет, доставлен в стационар бригадой скорой медицинской помощи в течение 2 ч от момента появления первых признаков заболевания. Соматическое дообследование выявило атеросклероз, ишемическую болезнь сердца, стенокардию напряжения ФК 2, нарушение ритма сердца по типу персистирующей формы фибрилляции предсердий. Гемодинамически: незначимый

стеноз внутренней сонной артерии справа до 45 %. Артериальная гипертензия III стадии, II степени, риск — 4 (очень высокий), хроническая сердечная недостаточность I стадии, ФК I. Хроническая обструктивная болезнь легких, среднетяжелое течение заболевания. Стадия ремиссии. Параректальный свищ.

При поступлении пациент жалоб не предъявлял в связи с афатическими расстройствами. Общее состояние тяжелое, артериальное давление 170/97 мм рт. ст. Неврологический статус: сознание ясное, по шкале комы Глазго — 15 баллов, сенсомоторная афазия, парез взора вправо, зрачки $D = S$, фотореакции прямая и содружественная сохранены, глазодвижение в полном объеме, парез мимической мускулатуры справа по центральному типу (по шкале Хауса—Бракмана — 3 балла), девиация языка вправо, правосторонняя гемиплегия, положительный симптом Бабинского справа. Эпилептических припадков на момент осмотра не зарегистрировано. Менингеальных знаков нет. Оценить достоверно обоняние, поля зрения, вкус, слух и чувствительные расстройства невозможно в связи с афатическими расстройствами. Оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS — 23 балла, оценка функционального статуса по шкале Ривермид — 0 баллов, по шкале Бартел — 0 баллов, по модифицированной шкале Рэнкина — 5 баллов. Пациенту в экстренном порядке была выполнена МСКТ головного мозга, выявившая утрату ребристого строения островка слева, признаки гиперденсивной СМА слева, отсутствие признаков дислокационного синдрома (рис. 2). В связи со стабильным состоянием пациента и отсутствием признаков дислокационного синдрома было принято решение о проведении консервативной терапии. На 2-е сутки была отмечена отрицательная динамика в виде угнетения уровня сознания до оглушения I степени, нарастание пареза взора вправо (постоянный вынужденный поворот головы вправо); нарастание степени тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS до 24 баллов. Пациенту в экстренном порядке выполнена МСКТ головного мозга, выявлен обширный гиподенсивный очаг в зоне кровоснабжения СМА слева, сдавление конвекситальных борозд слева, утрата характерного ребристого строения островка слева, смещение срединных структур вправо до 2,1 мм, объем ишемии составил $239,6 \text{ см}^3$, оценка ишемии по шкале ASPECTS составила 0 баллов (см. рис. 2).

В связи с угнетением уровня сознания и появлением признаков дислокационного синдрома пациенту в экстренном порядке выполнена ДГК слева. При контрольной МСКТ головного мозга, выполненной на 1-е сутки после операции, выявлено выбухание полушария головного мозга через костный дефект черепа, сдавление левого бокового желудочка и нарастание латеральной дислокации до 5,27 мм (рис. 3). После операции пациент не экстубирован, дыхание через эндотрахеальную трубку, сознание — оглушение I—II степени. Пациенту была установлена трахеостомическая трубка. На 4-е сутки

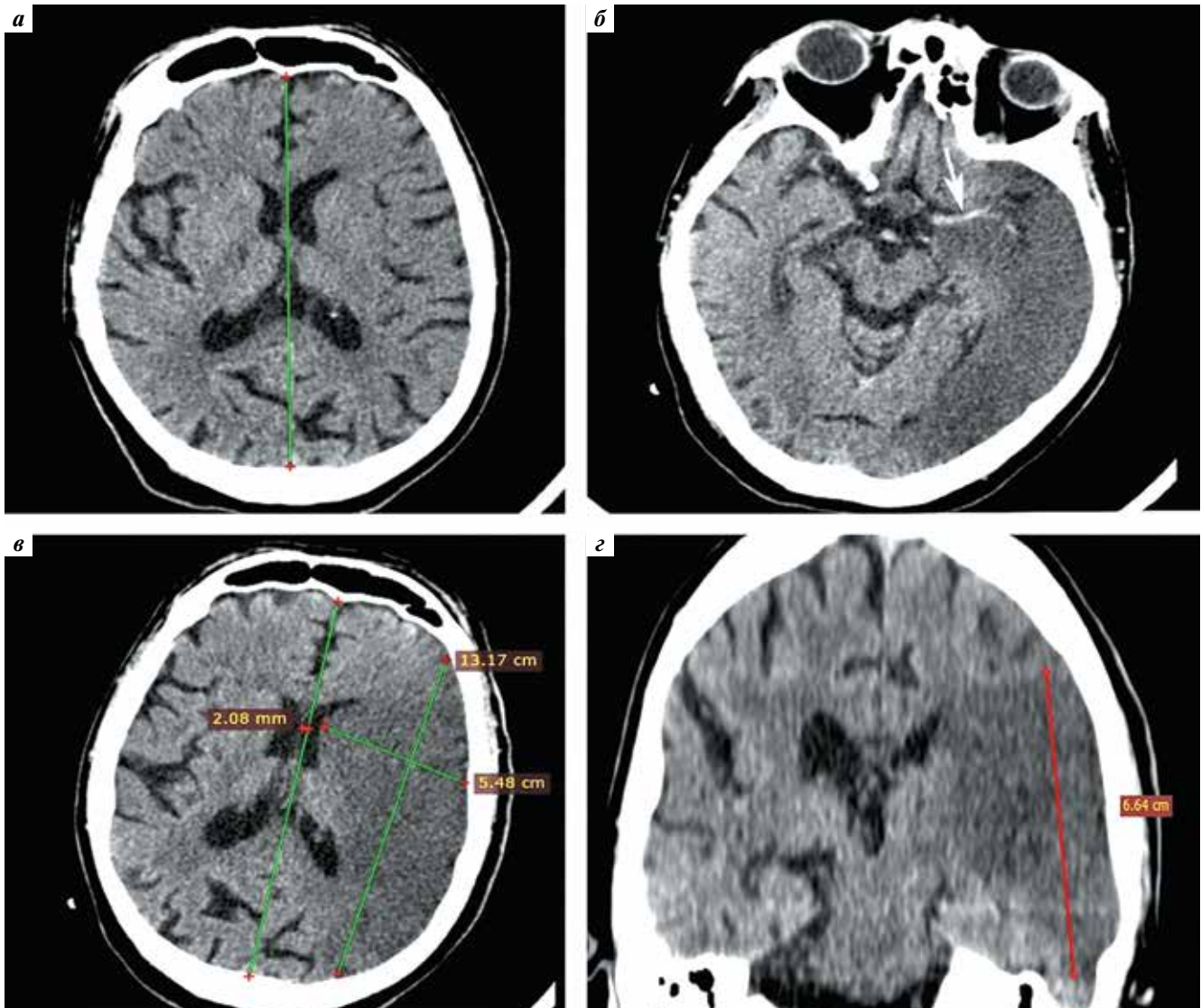


Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациента Ж., 63 лет: а — при поступлении: отсутствие признаков дислокационного синдрома, отсутствие признаков гиподенсивного очага в бассейне средней мозговой артерии (СМА); б–г — состояние на 2-е сутки после поступления: гиперденсивная СМА слева (указана стрелкой), формирование обширного гиподенсивного очага в бассейне СМА слева (б); латеральная дислокация до 2 мм (в); очаг ишемии в бассейне кровоснабжения СМА слева, отсутствие признаков височно-тенториального вклинения (г)

Fig. 2. Multispiral computed tomography of the brain of patient G., 63 years old: a — at admission: no signs of dislocation syndrome, no signs of a focal area of hypodensity in the middle cerebral artery (MCA) supplied territory; б–г — condition at Day 2 after admission: MCA hypodensity on the left, shown by the arrow, formation of a vast focal area of hypodensity in the MCA-supplied territory on the left (б); lateral dislocation of up to 2 mm (в); an ischemic focal area in the MCA-supplied territory on the left, no signs of tentorial herniation (г)

после операции присоединились гнойный трахеобронхит и двусторонняя нозокомиальная пневмония. Коррекция антибактериальной терапии проводилась согласно рекомендациям клинического фармаколога и данным посева мокроты. У пациента было зарегистрировано тяжелое течение заболевания в послеоперационном периоде в виде нарастания угнетения уровня сознания до сопора — комы I на 7-е сутки в связи с нарастанием отека полушария головного мозга и дислокационного синдрома до 6,5 мм по данным МСКТ головного мозга (см. рис. 3). Восстановление уровня сознания до ясного было зарегистрировано на 10-е сутки после операции. По данным МСКТ головного мозга,

выполненной на 10-е сутки после операции, было отмечено сохранение сдавления левого переднего рога бокового желудочка при отсутствии смещения срединных структур, сохранение выбухания мозгового вещества через костный дефект (см. рис. 3).

Трахеостомическая трубка была удалена на 26-е сутки после операции на фоне стабилизации дыхания и регресса дыхательных осложнений. Пациент был выписан из стационара на 40-й день после операции. К моменту выписки у пациента сознание было ясным, по шкале комы Глазго — 15 баллов, была отмечена положительная динамика в виде частичного регресса афатических расстройств и пареза взора вправо. Оценка тяжести

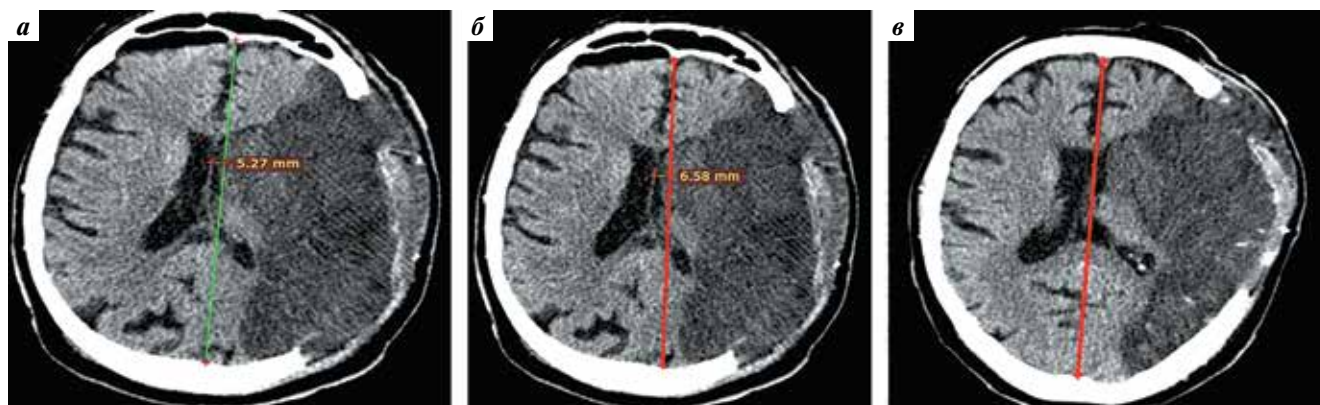


Рис. 3. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациента Ж., 63 лет. Состояние после декомпрессивной гемикраниэктомии слева: а — 1-е сутки после операции: нарастание латеральной дислокации до 5,27 мм, выбухание отеочного и ишемизированного мозгового вещества через костный дефект черепа; б — 7-е сутки с момента поступления в стационар: нарастание латеральной дислокации до 6,58 мм, смещение отеочного и ишемизированного мозгового вещества через костный дефект черепа; в — состояние на 10-е сутки с момента поступления в стационар: регресс смещения срединных структур, сохранение смещения отеочного и ишемизированного мозгового вещества через костный дефект черепа

Fig. 3. Multispiral computed tomography of the brain of patient G., 63 years old. Condition after decompressive hemicraniectomy on the left: a — Day 1 after surgery: exacerbation of the lateral dislocation of up to 5.27 mm, extrusion of the edemic and ischemic brain substance through the skull bone defect; б — Day 7 after admission to hospital: exacerbation of the lateral dislocation of up to 6.58 mm, extrusion of the edemic and ischemic brain substance through the skull bone defect; в — Day 10 after admission to hospital: regression of the midline structure dislocation, persistence of the extrusion of the edemic and ischemic brain substance through the skull bone defect

неврологического дефицита по шкале NIHSS — 17 баллов, оценка функционального статуса по шкале Ривермид — 0 баллов, по шкале Бартел — 0 баллов, по модифицированной шкале Рэнкина — 4 балла. Изучение катамнеза пациента показало, что через 2 мес после выписки пациент смог обслуживать себя с посторонней поддержкой. Летальный исход наступил через 6 мес после выписки из стационара в связи с развитием ТЭЛА.

Данный пример демонстрирует эффективность ДГК у пациента со ЗИИ в бассейне СМА. Тяжелое течение заболевания было связано с нарастанием отека полушария головного мозга, дислокационного синдрома и присоединением инфекционно-воспалительных осложнений.

ОБСУЖДЕНИЕ

Большинство пациентов со ЗИИ в бассейне СМА получают консервативное лечение в связи с наличием противопоказаний к выполнению ДГК. Консервативное лечение сопровождается высоким процентом летальных исходов в течение недели с момента появления первых признаков заболевания (до 46,8 %). Более эффективным лечением пациентов со ЗИИ в бассейне СМА является выполнение ДГК, позволяющее снизить послеоперационную летальность до 40 %. При этом основной причиной летального исхода у пациентов обеих групп является развитие дислокационного синдрома и его последствий, несмотря на наличие достаточного резервного пространства в полости черепа, даже у пациентов старческого возраста.

Применение общеизвестных способов (возвышенное положение головы, осмодиуретики) не оказывает существенного влияния на борьбу с отеком полушария головного мозга и его последствиями. В связи с тяжелым течением заболевания пациенты нуждаются в длительном лечении и нахождении в условиях стационара. При сравнении показателей функционального статуса и тяжести неврологического дефицита 2 групп, выполненном с помощью оценки непараметрических критериев Вальда—Вольфовица и Манна—Уитни, установлено отсутствие достоверных различий между группами для всех показателей (NIHSS, Ривермид, Бартел, Рэнкин) как до, так и после лечения ($p > 0,05$). Тяжелое течение заболевания и длительное нахождение на ИВЛ являются факторами риска присоединения осложнений, в основном инфекционно-воспалительных и кардиоэмболических. Высокий уровень летальности и инвалидизации пациентов обеих групп диктует необходимость оптимизации лечения, как консервативного, так и хирургического.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Злокачественный ишемический инсульт в бассейне СМА является наиболее тяжелой формой ишемического инсульта и характеризуется стойкой инвалидизацией пациентов и высоким уровнем летальности. ДГК — эффективный способ хирургического лечения ЗИИ. Однако тяжелое течение и высокий процент летальных исходов в послеоперационном периоде требуют усовершенствования как технологии выполнения ДГК, так и системы реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Hacke W., Schwab S., Horn M. et al. 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996;53(4):309–15. DOI: 10.1001/archneur.1996.00550040037012
2. Kasner S.E., Demchuk A.M., Berrouschot J. et al. Prediction of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke* 2001;32(9):2117–23. DOI: 10.1161/hs0901.095719
3. Дашьян В.Г., Талыпов А.Э. Декомпрессивная краниотомия в лечении инфарктов больших полушарий головного мозга. *Нейрохирургия* 2011;4:8–15.
4. Dashyan V.G., Talypov A.E. Decompressive craniotomy in the treatment of cerebral hemispheric infarcts. *Nejrohirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2011;4:8–15. (In Russ.).
5. Джинджихадзе Р.С., Древал О.Н., Лазарев В.А. Декомпрессивная гемикраниэктомия при обширном инсульте в бассейне средней мозговой артерии. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко*. 2012;76(3):69–74.
6. Dzhindzhikadze R.S., Dreval O.N., Lazarev V.A. Decompressive hemispheric craniectomy in extensive ischemic middle cerebral artery stroke. *Zhurnal Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2012;76(3):69–74. (In Russ.).
7. Hacke W. Decompressive surgery for malignant middle cerebral artery territory infarction. *Pract Neurol* 2002;3:144–53.
8. Gulensoy B., Karaty M., Erdem Y. et al. Decompressive hemispheric craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Turk Neurosurg* 2016;26(5):704–8. DOI: 10/5137/1019-5149.JTN.13241-14.1
9. Крылов В.В., Никитин А.С., Дашьян В.Г. и др. Хирургия массивного ишемического инсульта. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 136 с.
10. Krylov V.V., Nikitin A.S., Dashyan V.G. et al. Surgery for massive ischemic stroke. Moscow: GEOTAR-Media, 2016. 136 p. (In Russ.).
11. Никитин А.С., Буров С.А., Петриков С.С. и др. Декомпрессивная краниотомия у больных со злокачественным течением массивного ишемического инсульта. *Нейрохирургия* 2014;3:23–9.
12. Nikitin A.S., Burov S.A., Petrikov S.S. et al. Decompressive craniotomy at patients with malignant course of massive ischemic stroke. *Nejrohirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2014;3:23–9. (In Russ.).
13. Vahedi K., Vicaut E., Mateo J. et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL trial). *Stroke* 2007;38(9):2506–17. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.485235
14. Kimberly T.W., Sheth K.N. Approach to severe hemispheric stroke. *Neurology* 2011;76(7 Suppl 2):S50–S6. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31820c35f4
15. Marklund N. Decompressive craniectomy, ICP monitoring and secondary necrosectomy as treatment options in patients presenting with malignant ischemic infarctions extending beyond the middle cerebral artery territory. *Acta Neurochir (Wien)* 2018;160(1):91–3. DOI: 10.1007/s00701-017-3331-9
16. Huttner H.B., Schwab S. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. *Lancet Neurol* 2009;8(10):949–58. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70224-8
17. Heiss W.D. Malignant middle cerebral artery infarction: pathophysiology and imaging for early diagnosis and management decisions. *Cerebrovasc Dis* 2016;41(1–2):1–7. DOI: 10.1159/000441627
18. Wijdicks E.F.M. Hemispheric craniotomy in massive hemispheric stroke: a stark perspective on a radical procedure. *Can J Neurol Sci* 2000;27(4):271–3. DOI: 10.1017/s0317167100000974
19. Olnhausen O.V., Thoren M., Vogelsang A.V. et al. Predictive factors for decompressive hemispheric craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Acta Neurochir (Wien)* 2016;158(5):865–72; discussion 873. DOI: 10.1007/s00701-016-2749-9
20. Simard J.M., Sahuquillo J., Sheth K.N. et al. Managing malignant cerebral infarction. *Curr Treat Options Neurol* 2011;13(2):217–29. DOI: 10.1007/s11940-010-0110-9
21. Slezins J., Keris V., Bricis R. et al. Preliminary results of randomized controlled study on decompressive craniectomy in treatment of malignant middle cerebral artery stroke. *Medicina (Kaunas)* 2012;48(10):521–4. PMID: 23324248.
22. Dasenbrock H.H., Robertson F.C., Aziz-Sultan M.A. et al. Patient age and the outcomes after decompressive hemispheric craniectomy for stroke: a nationwide inpatient analysis. *Neurocrit Care* 2016;25(3):371–83. DOI: 10.1007/s12028-016-0287-1
23. Van Middelaar T., Richard E., van der Worp H.B. et al. Quality of life after surgical decompression for spaceoccupying middle cerebral artery infarct: a cohort study. *BMC Neurol* 2015;15:156. DOI: 10.1186/s12883-015-0407-0
24. Lin J., Frontera J.A. Decompressive hemispheric craniectomy for large hemispheric strokes. *Stroke* 2021;52(4):1500–1510. PMID: 33719518. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.032359
25. Крылов В.В., Никитин А.С., Буров С.А. и др. Декомпрессивная краниотомия в комплексной интенсивной терапии злокачественных форм массивного ишемического инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2013;113(1):15–22.
26. Krylov V.V., Nikitin A.S., Burov S.A. et al. Decompressive craniotomy in the complex intensive treatment of malignant forms of massive ischemic stroke. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry* 2013;113(1):15–22. (In Russ.).
27. Vital R., Hamamoto P.T., Braga G.P. et al. Acute stroke management decompressive hemispheric craniectomy in a South American population: morbitites and outcome analysis focusing on age differences. *Int J Stroke* 2014;9(Suppl 3):101.
28. Naidu P.B., Vivek V., Shareef M.H. et al. Decompressive hemispheric craniectomy in malignant MCA infarct in a tertiary centre. *Interdiscip Neurosurg* 2021;24(3):101019. DOI: 10.1016/j.inat.2020.101019
29. Kim D., Ko S., Cha J. et al. Updated Korean clinical practice guidelines on decompressive surgery for malignant middle cerebral artery territory infarction. *J Stroke* 2015;17(3):369–76. DOI: 10.5853/jos.2015.17.3.369
30. Yang M.H., Lin H.Y., Fu J. et al. Decompressive hemispheric craniectomy in patients with malignant middle cerebral artery infarction: a systematic review and metaanalysis. *Surgeon* 2015;13(4):230–40. DOI: 10.1016/j.surge.2014.12.002
31. Hofmeijer J., Kappelle L.J., Algra A. et al. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemispheric Craniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial (HAMLET): a multicentre, open, randomized trial. *Lancet Neurol* 2009;8(4):326–33. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70047-X
32. Крылов В.В., Древал О.Н., Джинджихадзе Р.С. и др. Диагностика и лечение злокачественных форм ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии. Клинические рекомендации. М., 2015. 16 с. Доступно по: https://ruans.org/Text/Guidelines/ischemic_stroke_severe_form_mca.pdf
33. Krylov V.V., Dreval O.N., Dzhindzhikadze R.S. et al. Diagnosis and treatment of malignant forms of ischemic stroke in the middle cerebral artery basin. Clinical recommendations. Moscow, 2015. 16 p. Available at: https://ruans.org/Text/Guidelines/ischemic_stroke_severe_form_mca.pdf (In Russ.).
34. Jüttler E., Schwab S., Schmiedek P. et al. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of middle cerebral artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke* 2007;38(9):2518–25. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.485649

29. Jüttler E., Unterberg A., Woitzik J. et al. Hemispherectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med* 2014;370(12):1091–100. DOI: 10.1056/NEJMoa1311367
30. Hecht N., Neugebauer H., Fiss I. et al. Infarct volume predicts outcome after decompressive hemispherectomy for malignant hemispheric stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* 2018;38(6):1096–103. DOI: 10.1177/0271678X17718693
31. Pilato F., Pellegrino G., Calandrelli R. et al. Decompressive hemispherectomy in patients with malignant middle cerebral artery infarction: a real-world study. *J Neurol Sci* 2022;441:120376. DOI: 10.1016/j.jns.2022.120376
32. Frank J., Schumm P., Wroblewski K. et al. Hemispherectomy and durotomy upon deterioration from infarction-related swelling trial: randomized pilot clinical trial. *Stroke* 2014;45(3):781–7. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.003200
33. Gupta R., Connolly S., Mayer S., Elkind M.S. Hemispherectomy for massive middle cerebral artery territory infarction. *Stroke* 2004;35(2):539–43. DOI: 10.1161/01.STR.0000109772.64650.18
34. Budhdeo S., Koliass A.G., Clark D.J. et al. A retrospective cohort study to assess patient and physician reported outcome measures after decompressive hemispherectomy for malignant middle cerebral artery stroke. *Cureus* 2017;9(5):e1237. DOI: 10.7759/cureus.1237
35. Zweckberger K., Jüttler E., Bösel J., Unterberg W.A. Surgical aspects of decompression craniectomy in malignant stroke: review. *Cerebrovasc Dis* 2014;38(5):313–23. DOI: 10.1159/000365864
36. Wei H., Jia F.M., Yin H.X., Guo Z.L. Decompressive hemispherectomy *versus* medical treatment of malignant middle cerebral artery infarction: a systematic review and meta-analysis. *Biosci Rep* 2020;40(1):BSR20191448. DOI: 10.1042/BSR20191448
37. Warwick Pexman J.H., Barber P.A., Hill M.D. et al. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(8):1534–42. PMID: 11559501.
38. Sims J.R., Gharai L.R., Schaefer P.W. et al. ABC/2 for rapid clinical estimate of infarct, perfusion, and mismatch volumes. *Neurology* 2009;72(24):2104–10. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181aa5329
39. Luby M., Hong J., Merino J.G. et al. Stroke mismatch volume with the use of ABC/2 is equivalent to planimetric stroke mismatch volume. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013;34(10):1901–7. DOI: 10.3174/ajnr.A3476.
40. Adams H.P. Jr., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24(1):35–41. DOI: 10.1161/01.str.24.1.35
41. Spilker J., Kongable G., Barch C. et al. Using the NIH Stroke Scale to assess stroke patients. The NINDS rt-PA Stroke Study Group. *J Neurosci Nurs* 1997;29(6):384–92. DOI: 10.1097/01376517-199712000-00008

Вклад авторов

М.М. Сехвейл Салах, З.А. Гончарова: разработка дизайна исследования, сбор данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста статьи.

Author contributions

M.M. Sehweil Salah, Z.A. Goncharova: development of research design, data collection for analysis, analysis of the data obtained, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

М.М. Сехвейл Салах / M.M. Sehweil Salah: <https://orcid.org/0000-0003-3942-7442>

З.А. Гончарова / Z.A. Goncharova: <https://orcid.org/0000-0001-7093-9548>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Compliance with patient rights and principles of bioethics. All patients gave written informed consent to participate in the study.

Статья поступила: 22.09.2022. Принята к публикации: 24.10.2023.

Article received: 22.09.2022. Accepted for publication: 24.10.2023.