

ВЕНТРИКУЛЯРНОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ ПРИ МАССИВНОМ ИНФАРКТЕ МОЗЖЕЧКА, ОСЛОЖНЕННОМ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ**А.С. Никитин¹, С.А. Буров², С.А. Асратян¹**¹ ГБУЗ «ГКБ №12 ДЗМ»,² ФГКУ «ЦКВГ ФСБ России», Москва

Цель исследования. Оценка эффективности вентрикулярного дренирования у пациентов с массивным инфарктом мозжечка, осложненным острой окклюзионной гидроцефалией (ООГ).

Материал и методы. Проведен анализ результатов обследования и лечения 10 больных с массивным инфарктом мозжечка. У всех больных отмечено постепенное угнетение уровня бодрствования в результате развития ООГ. Всем больным провели вентрикулярное дренирование: 8 больным — наружное, 2 больным — имплантировали вентрикулоперитонеальный шунт. Декомпрессию краниотомию (ДКТ) задней черепной ямки не выполняли ни одному больному. У пациентов был разный уровень бодрствования перед операцией: от глубокого оглушения, до глубокой комы.

Результаты. Летальность составила 40%. У 8 пациентов после дренирования в течение ближайших суток было отмечено постепенное восстановление уровня бодрствования, из них далее 2 больных умерли от внечерепных осложнений. У 2 пациентов не отмечено восстановления уровня бодрствования после операции, они умерли от дислокации головного мозга.

Заключение. Большинству больных с массивным инфарктом мозжечка, осложненным ООГ, достаточно выполнить только дренирование желудочковой системы. В случае отсутствия положительной динамики неврологического статуса в первые 24 часа после операции показано проведение ДКТ задней черепной ямки. Глубокая кома не является противопоказанием к операции у данной категории больных.

Ключевые слова: массивный инфаркт мозжечка, острая окклюзионная гидроцефалия, наружное вентрикулярное дренирование.

Objective. To analyze the effectiveness of ventricular drainage at patients with massive cerebellar ischemic stroke complicated by development of acute occlusive hydrocephalus (AOH).

Material and methods. We analyzed the results of examination and treatment of 10 patients with massive cerebellar ischemic stroke. All patients underwent the gradual depression of conscious level because of AOH development. All patients underwent ventricular drainage, among them 8 — external and 2 — ventriculoperitoneal shunt. Decompressive craniotomy of posterior cranial fossa was not performed at any patient. All patients had different level of conscious before operation — from deep stupor to deep coma.

Results. The lethality was 40%. The gradual restoration of conscious level was seen at 8 patients during the following day after ventricular drainage, among them 2 patients died from extracranial complications. There was no restoration of conscious level after operation at 2 patients and they died from brain dislocation.

Conclusion. The only ventricular drainage is enough for majority of patients with massive cerebellar ischemic stroke complicated with AOH. The decompressive craniotomy of posterior cranial fossa is indicative for patients with no improvement in neurological status during first 24 hours after ventricular drainage. The deep coma is not the contraindication for operation at such patients.

Key words: massive cerebellar ischemic stroke, acute occlusive hydrocephalus, external ventricular drainage.

Распространенность ишемического инсульта (ИИ) в Российской Федерации составляет 350 на 100 тыс. в год [2]. В общей структуре ИИ инфаркт в вертебробазилярной системе (ВБС) встречается в 20-25% наблюдений и может включать в себя поражение стволовых структур, мозжечка, таламуса, базальные отделы височных долей и затылочные доли. Спектр ИИ в ВБС разнообразен и определяется местом окклюзии конкретного артериального бассейна и развитостью коллатерального кровоснабжения, последний фактор играет определяющую роль [7, 16]. Среди всех ИИ ВБС изолированный инфаркт мозжечка встречается в 10% случаев, что составляет 2-3% от всех ИИ головного мозга [22, 25, 33]. К такому виду инсульта относят инфаркт мозжечка без сочетания с ишемией стволовых отделов голов-

го мозга [25]. Среди изолированных инфарктов мозжечка можно отдельно выделить массивный мозжечковый инфаркт ввиду клинических особенностей течения данной формы заболевания. При этой форме мозжечкового ИИ на 2-3-и сутки заболевания развивается выраженный отек инфарктной зоны, обладающий масс-эффектом. Это ведет к сдавлению IV желудочка и развитию острой окклюзионной гидроцефалии (ООГ), а также к прямой компрессии ствола головного мозга пораженным полушарием мозжечка. Такое осложненное течение инфаркта мозжечка является злокачественным и встречается в 5-15% всех случаев мозжечковых инсультов [23, 26]. Клиническое ухудшение обычно развивается на 2-3-и сутки от начала заболевания, что в первую очередь определяется прогрессирующим угнете-

нием уровня бодрствования, появлением геми- или тетрапареза, глазодвигательных нарушений. Обычно от момента ухудшения до развития комы проходит не более 24 ч [11].

Главным фактором, способствующим развитию злокачественного течения инфаркта мозжечка, является объем поражения — не менее 1/3 полушария мозжечка [1, 3, 32]. G. Koh и соавт., исследовав 90 пациентов с мозжечковым ИИ, рассчитали, что средний объем инфаркта мозжечка, вызывающий масс-эффект, ведущий к развитию ООГ и компрессии ствола, составит 24 см³ [18]. Летальность при злокачественной форме массивного мозжечкового инфаркта при консервативном лечении составляет 80% [10, 17]. Злокачественное течение мозжечкового инфаркта в экстренном порядке требует привлечения нейрохирурга и решения вопроса о хирургическом лечении: наружном вентрикулярном дренировании и/или декомпрессивной краниотомии задней черепной ямки. Вовремя выполненное хирургическое вмешательство позволяет снизить летальность до 30% [19]. В ряде случаев клиническое ухудшение связано с расширением зоны ишемии и вовлечением в нее стволовых отделов — в таком случае положительный эффект от хирургического вмешательства становится уже мало вероятен [3, 9, 14, 28].

J. Greenberg и соавт. в 1979 г. опубликовали первые данные о положительном эффекте наружного вентрикулярного дренирования у пациентов с массивным мозжечковым инфарктом, осложнившимся развитием ООГ. [10] Диагноз ООГ подтверждали при контрольной КТ, проводимой при угнетении уровня бодрствования у больных. В группе оперированных больных летальность была 40% по сравнению с 80% в группе больных, которым дренирование не проводили. Впоследствии операция стала распространенной при данном осложнении мозжечкового инфаркта, и ее эффективность многократно подтверждена во многих исследованиях [5, 13, 15, 24, 31]. Авторы указывают, что благоприятный исход возможен даже в случае проведения операции при глубокой коме (у пациентов с децеребрацией), если коматозное состояние обусловлено ООГ [6, 21]. Некоторые исследователи считают, что проведение вентрикулярного дренирования показано, даже если пациент в сознании, а при контрольной нейровизуализации появились признаки ООГ [49]. Для купирования ООГ при мозжечковом инфаркте применяют также эндоскопическую вентрикулостомию III желудочка [4, 30, 34] или вентрикулоперитонеальное шунтирование [14, 29]. Наложение вентрикулярного дренажа для разрешения ООГ может спровоцировать такое осложнение, как восходящее транстенториальное вклинение.

Вторым жизнеугрожающим внутричерепным осложнением при злокачественном течении мозжечкового инфаркта является компрессия ствола. В случае компрессии ствола больному выполняют декомпрессивную краниотомию задней черепной ямки (ЗЧЯ), которая может быть дополнена уда-

лением инфарктной ткани в случае выраженного пролабирования в трепанационный дефект. Как правило, компрессия ствола сочетается с ООГ, хотя в литературе описаны единичные случаи развития компрессии ствола и без сопутствующей гидроцефалии [24]. Эффективность субокципитальной декомпрессии у данной категории пациентов также была доказана во многих исследованиях [8, 12, 20, 27–29]. До настоящего времени нет единого мнения о хирургической тактике у пациентов с массивным инфарктом мозжечка, осложнившимся ООГ. Так, ряд авторов считает, что данной категории пациентов достаточно проведения только вентрикулярного дренирования. Результаты других исследований свидетельствуют о необходимости проведения субокципитальной декомпрессии [20]. Целью нашего исследования была оценка эффективности вентрикулярного дренирования без проведения ДКТ у пациентов с массивным инфарктом мозжечка, осложненным ООГ.

Материал и методы

Проведено ретроспективное исследование течения массивного инфаркта мозжечка у 10 больных, находившихся на лечении в неврологических стационарах г. Москвы в период с 01.10.2006 по 10.04.2014 в возрасте от 32 до 67 лет. Мужчин было 7, женщин — 3.

Критерием включения в исследование являлось развитие ООГ с угнетением уровня бодрствования от оглушения до глубокой комы.

Критериями исключения из исследования являлись наличие сопутствующей острой ишемии в бассейнах сонных артерий, а также в стволе головного мозга. В исследование также не включали пациентов, поступавших в крайне тяжелом состоянии, обусловленном внечерепными причинами.

Всем больным при поступлении и в динамике проводили рентгеновскую КТ головного мозга. При анализе компьютерных томограмм определяли состояние желудочковой системы и цистерн основания головного мозга. Оценивали размеры желудочковой системы по вентрикуло-краниальному коэффициенту №2 (ВКК2), а также определяли наличие компрессии IV желудочка. КТ-признаками развития ООГ считали компрессию IV желудочка и нарастание значений ВКК2.

Всем пациентам проводили терапию, направленную на восстановление микроциркуляции в перинфарктной зоне, коррекцию артериального давления и деятельности сердечно-сосудистой системы, профилактику внечерепных осложнений и респираторную поддержку. Оперативное лечение выполняли всем больным: 8 больным провели наружное вентрикулярное дренирование (НВД), 2 больным имплантировали вентрикулоперитонеальный шунт высокого давления. У больных, которым провели НВД, сброс цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) в послеоперационном периоде выставляли на уровне 20 см выше отверстия Монро. Вопрос об удалении дре-

нажа решали после визуализации IV желудочка по данным контрольной КТ. Проводили пробное перекрытие дренажа под контролем мониторинга ВЧД. Дренаж удаляли в случае стабильного нормального ВЧД в течение 48 ч и отсутствия признаков рецидива ООГ по КТ головного мозга (выполненной через 48 ч после перекрытия). Дренаж удаляли в среднем на 12-е сутки после операции.

Результаты и их обсуждение

У всех пациентов было отмечено снижение уровня бодрствования в результате развития ООГ в 2-3-и сутки от начала заболевания. У всех пациентов при КТ-контроле определена ООГ (рис. 1). Нарушение уровня бодрствования до глубокого оглушения перед операцией отмечено у 4 пациентов, у 2 пациентов — до сопора, у одного пациента уровень бодрствования соответствовал умеренной коме, у 3 — глубокой коме. Летальность у больных с уровнем бодрствования до операции, соответствующим коме, составила 50%. Летальность у больных с уровнем бодрствования до операции, соответствующим оглушению-сопору, составила 33%. Восстановление уровня бодрствования в послеоперационном периоде отмечено у 8 пациентов (рис. 2, 3). У всех этих пациентов положительная динамика неврологического статуса отмечена уже на 1-е сутки после операции. У пациентов, которых оперировали при уровне бодрствования, соответствующем оглушению, восстановление уровня бодрствования до ясного сознания в среднем происходило уже в 1-е сутки после операции. У пациентов, которых оперировали на уровне бодрствования,

соответствующем сопору, восстановление уровня бодрствования до ясного сознания в среднем происходило на 2-е сутки после операции. У единственного пациента, которого оперировали при уровне бодрствования, соответствующем умеренной коме, восстановление уровня бодрствования до ясного сознания произошло на 4-е сутки. У 2 пациентов, которых оперировали при уровне бодрствования, соответствующем глубокой коме, восстановление уровня бодрствования до ясного сознания в среднем происходило на 7-е сутки после операции. Из этих 8 пациентов в дальнейшем 1 больной умер от пневмонии на 12-е сутки от операции, еще один больной умер от тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) на 9-е сутки после операции. У 2 пациентов не отмечено восстановления уровня бодрствования после операции. У этих двух больных не отмечено положительной динамики неврологического статуса, на 3-и сутки после операции уровень бодрствования у обоих больных соответствовал атонической коме, они умерли на 5-е сутки после операции. Общая характеристика больных представлена в табл.

Необходимо отметить, что, несмотря на быструю положительную динамику неврологического статуса после операции, у 8 (80%) пациентов сдавление цистерн ЗЧЯ сохранялось еще длительное время (при КТ-контроле). Только на 7-10-е сутки после операции на КТ-контроле отмечалось раскрытие цистерн и появление IV желудочка. При получении данной картины дренаж перекрывали под контролем ВЧД, дренаж удаляли в случае стабильного нормального ВЧД в течение дальнейших 48 ч.

Таким образом, результаты проведенного исследования демонстрируют клиническую эф-

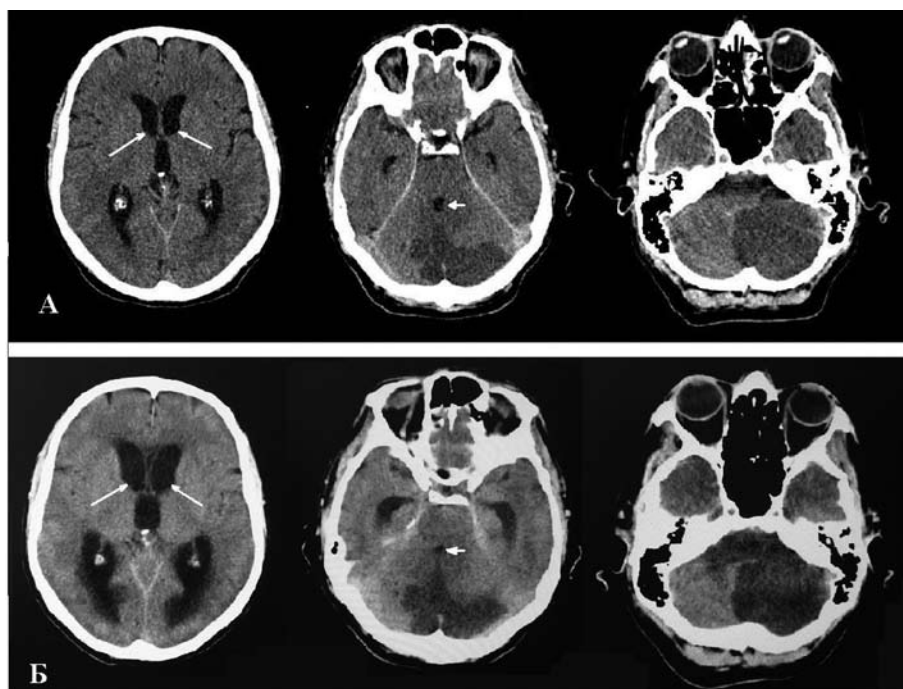


Рис. 1. КТ головного мозга больного Л. с массивным инфарктом мозжечка. А — 12 ч от начала заболевания. Желудочковая система не изменена (белые стрелки). ШКГ 15 баллов. Б — 36 ч от начала заболевания. Отмечается сдавление IV желудочка (малая белая стрелка), расширение желудочковой системы (большая белая стрелка). ШКГ 6 баллов.

Fig. 1. Brain CT of patient L. With massive cerebellar ischemic stroke. A — 12 hours after beginning of the disease. The ventricular system is not changes yet (white arrow). CGS 15 scores. B — 36 hours after beginning of the disease. The small white arrow shows the compression of IV ventricle and the large white arrow shows the enlargement of ventricular system. CGS 6 scores.

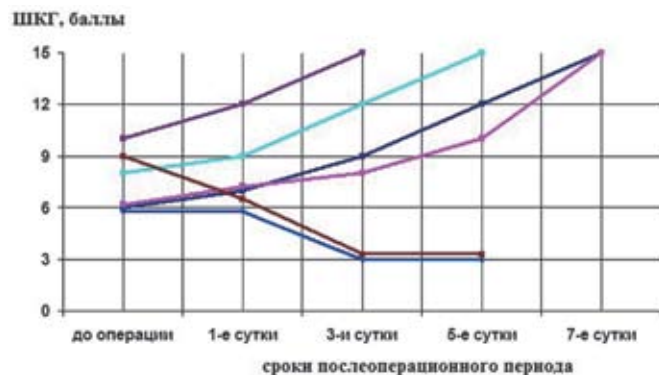


Рис. 2. Динамика уровня бодрствования у больных с дооперационным уровнем бодрствования сопор-кома.
Fig. 2. The dynamics of conscious level at patients in sopor-coma before operation.

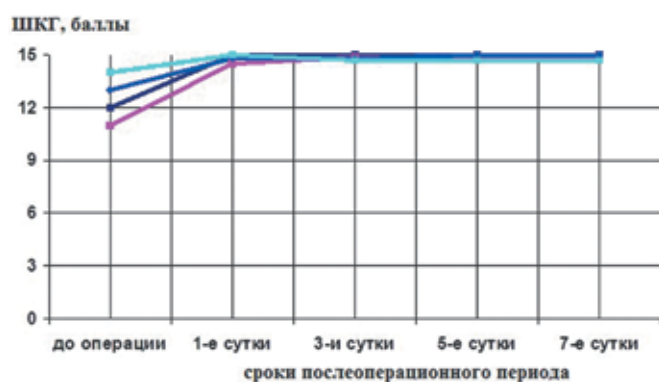


Рис. 3. Динамика уровня бодрствования у больных с дооперационным уровнем бодрствования оглушение.
Fig. 3. The dynamics of conscious level at patients in stupor before operation.

фективность простого вентрикулярного дренирования у большинства больных с массивным инфарктом мозжечка, осложненным ООГ. Клиническое улучшение у 8 (80%) больных на-

чиналось в первые сутки после операции, в т.ч. и у больных с дооперационным уровнем бодрствования, соответствующим глубокой коме. У 2 больных не было отмечено положительной динамики в первые сутки заболевания, была принята выжидательная тактика, угнетение уровня бодрствования у этих пациентов до атонической комы отмечено на 3-и сутки после операции, они умерли на 5-е сутки после операции. Результаты вскрытия показали, что причиной летального исхода явилось сдавление ствола головного мозга ишемизированной тканью полушария мозжечка. Ретроспективно мы сделали вывод, что этим 2 больным необходимо было провести ДКТ ЗЧЯ. У больных с угнетением уровня бодрствования до комы на фоне только НВД и выжидательной тактики клинически легко пропустить момент быстрой необратимой декомпенсации дислокационного синдрома.

Заключение

При массивном инфаркте мозжечка, осложненном ООГ, достаточно выполнить только дренирование желудочковой системы. В случае отсутствия положительной динамики неврологического статуса в первые 24 ч после операции показано проведение ДКТ задней черепной ямки. Возможно, больным с уровнем бодрствования умеренная/глубокая кома целесообразно сразу проводить ДКТ задней черепной ямки.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

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

Буров Сергей Алексеевич — главный медицинский специалист (нейрохирург) ФГКУ «ЦКВГ ФСБ России», доктор медицинских наук

Таблица / Table

Характеристика оперированных больных с массивным инфарктом мозжечка и острой окклюзионной гидроцефалией / The characteristics of operated patients with massive cerebellar ischemic stroke and occlusive hydrocephalus

N. пп/п	Пол	Возраст, (годы)	ШКГ до операции баллы	Вид операции	Положительная динамика в 1-е сутки после операции	Исход заболевания	Причина летального исхода
1	М	50	6	НВД	Да	Выжил	-
2	М	56	6	НВД	Да	Выжил	-
3	М	67	6	НВД	Нет	Умер	Дислокация головного мозга
4	М	54	8	НВД	Да	Умер	Пневмония
5	Ж	47	10	ВПШ	Да	Выжила	-
6	М	54	10	НВД	Нет	Умер	Дислокация головного мозга
7	Ж	38	11	НВД	Да	Выжила	-
8	М	32	12	ВПШ	Да	Выжил	-
9	Ж	61	12	НВД	Да	Выжил	-
10	М	64	13	НВД	Да	Умер	ТЭЛА

Примечание: НВД — наружное вентрикулярное дренирование, ВПШ — вентрикулоперитонеальное шунтирование, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Интенсивная терапия острых нарушений мозгового кровообращения // Медицинская газета. — 1999. — № 43. — С.2-3.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга: монография. — М.: Медицина, 2001. — С.12-13.
3. Andoh T, Sakai N, Yamada H, Hattori T, Miwa Y, Hirata T, Tanabe Y, Ohkuma A, Funakoshi T, Takada M. Cerebellar infarction: analysis of 33 cases. // Stroke. — 1987. — Vol.18(5). — P. 849-855.
4. Baldauf J, Oertel J, Gaab M, Schroeder H. Endoscopic third ventriculostomy for occlusive hydrocephalus caused by cerebellar infarction // Neurosurgery. — 2006. — Vol. 59(3). — P. 539-544.
5. Bertalanffy H, Vries J. Management of cerebellar infarction with associated occlusive hydrocephalus // Stroke. — 1983. — Vol. 14(5). — P. 745-751.
6. Busse O, Laun A, Agnoli A. Obstructive hydrocephalus in cerebellar infarcts // Fortschr Neurol Psychiatr. — 1984. — Vol. 52(5). — P.164-171.
7. Caplan L. Occlusion of the vertebral or basilar artery. Follow up analysis of some patients with benign outcome // Stroke. — 1979. — Vol. 10. — P. 277-282.
8. Chen H, Lee T, Wei C. Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy // Stroke. — 1992. — Vol.23(7). — P. 957-961.
9. Czernicki T, Marchel A. Results of treatment of cerebellar infarctions // Neurol Neurochir Pol. — 2004. — Vol.38(1). — P. 37-43.
10. Greenberg J, Skubick D, Shenkin H. Acute hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage // Neurology. — 1979. — Vol. 29. — P. 409-413.
11. Hornig C, Rust D, Busse O, Jauss M, Laun A. Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis // Stroke. — 1994. — Vol.25(2). — P. 372-374.
12. Jauss M, Krieger D, Hornig C, Schramm J, Busse O. Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study // J Neurol. — 1999. — Vol. 246 (4). — P. 257-264.
13. Keidel M, Galle G, Wiedmayer J, Taghavy A. Malignant cerebellar infarct // Fortschr Neurol Psychiatr. — 1984. — Vol. 52(8). — P.277-283.
14. Khan I, Burhan Ud din Janjua M, Khatri I, Nadeem M. Surgical decompression in massive cerebellar stroke // RMJ. — 2010. — Vol. 35(1). — P. 96-100.
15. Khan M, Polyzoidis K, Adegbite A, McQueen J. Massive cerebellar infarction: "conservative" management // Stroke. — 1983. — Vol. 14. — P. 745-751.
16. Kim J, Lee J, Suh D, Lee M. Spectrum of lateral medullary syndrome. Correlation between clinical findings and magnetic resonance imaging in 33 subjects // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 1405-1410.
17. Klugkist H, McCarthy J. Surgical treatment of space-occupying cerebellar infarctions years post-operative follow-up // Neurosurgical review. — 1991. — Vol. 14. — P. 17-22.
18. Koh M, Phan T, Atkinson J, Wijdsicks E. Neuroimaging in deteriorating patients with cerebellar infarcts and mass effect // Stroke. — 2000. — Vol.31. — P. 2062-2067.
19. Krieger D, Busse O, Schramm J, et al. German-Austrian space occupying cerebellar infarction study // J Neurol. — 1992. — Vol. 239. — P. 47-49.
20. Kudo H, Kawaguchi T, Minami H, Kuwamura K, Miyata M, Kohmura E. Controversy of surgical treatment for severe cerebellar infarction // . — 2007. — Vol.16(6). — P. 259-262.
21. Laun A, Busse O, Calatayud V, Klug N. Cerebellar infarcts in the area of the supply of the PICA and their surgical treatment // Lancet. — 1982. — Vol.2(8295). — P.429-432.
22. Levada OA. Etiology, clinical variants, diagnosis and treatment tactic of cerebellar infarction // Lik Sprava. — 2003. — Vol.5. — P.3-6.
23. Macdonell R, Kalnins R, Donnan G. Cerebellar infarction: natural history, prognosis, and pathology // Arch Neurol. — 1975. — Vol. 32(6). — P. 357-363.
24. Mathew P, Teasdale G, Bannan A, Oluoch-Olunya D. Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct // Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. — 1995. — Vol.59. — P. 287-292.
25. Milandre L, Brosset C, Gouirand R, Khalil R. Pure cerebellar infarction. Thirty cases // Presse Med. — 1992. — Vol.21(33). — P.1562-1565.
26. Mohr J. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management 5th ed. Philadelphia: Elsevier Inc, 2011. — P. 750-752.
27. Mohsenipour I, Gabl M, Schutzhard E, Twerdy K. Suboccipital decompressive surgery in cerebellar infarction // Zentralbl Neurochir. — 1999. — Vol. 60 (2). — P. 68-73.
28. Ogasawara K, Kosu K, Nagamine Y, Fujiwara S, Mizoi K, Yoshimoto T. Surgical decompression for massive cerebellar infarction // No Shinkei Geka. — 1995. — Vol.23(1). — P. 43-48.
29. Orz Y, Naggat A, Issa A, Aref K, Abdeen K. Posterior fossa decompression in acute cerebellar infarction // Pan Arab Journal of Neurosurgery. — 2008. — Vol.12 (1).
30. Ramos-Zuciga R, Jiménez-Guerra R. Rational management of transient obstructive hydrocephalus secondary to a cerebellar infarct // Minim Invasive Neurosurg. — 2006. — Vol. 49(5). — P. 302-304.
31. Shenkin H, Zavala M. Cerebellar strokes: mortality, surgical indications, and results of ventricular drainage // Rev Neurol (Paris). — 1994. — Vol.150(3). — P. 209-215.
32. Syper G, Alvord E. Cerebellar infarction. A clinicopathological study // Acta Neurochir (Wien). — 1984. — Vol. 71(3). — P. 295-306.
33. Tohgi H, Takahashi S, Chiba K, Hirata Y. Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients. The Tohoku Cerebellar Infarction Study Group // Stroke. — 1993. — Vol. 24(1). — P. 1697-1701.
34. Yoshimura K, Kubo S, Nagashima M, Hasegawa H, Thminaga S, Yoshimine T. Occlusive hydrocephalus associated with cerebellar infarction treated with endoscopic third ventriculostomy: report of 5 cases // Minim Invasive Neurosurg. — 2007. — Vol. 50(5). — P. 270-272.

Комментарий

Статья А.С. Никитина и соавт. посвящена возможности мини-инвазивного лечения больных с ишемическим инсультом мозжечка (ИИМ), осложненным острой окклюзионной гидроцефалией (ООГ). Авторами проанализированы результаты лечения 10 больных с ИИМ и ООГ, которым выполняли наружное вентрикулярное дренирование (НВД).

На основании полученных результатов авторы сделали выводы и том, что большинству больных с массивным ИИМ достаточно выполнять НВД и лишь при отсутствии положительной динамики — декомпрессию субокципитальную резекцию кости (СРК). Авторами справедливо отмечено, что глубокая кома не является противопоказанием к хирургическому лечению.