



DOI 10.56618/20712693\_2022\_14\_3\_72

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

Салах М. М. Сехвейл, З. А. Гончарова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения  
Российской Федерации, ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России,  
Нахичеванский пер., 29, Ростов-на-Дону, 344022

**РЕЗЮМЕ:** злокачественный ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии (СМА) характеризуется развитием массивного постинсультного полушарного отека головного мозга, результатом которого является развитие дислокационного синдрома.

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:** изучить особенности клинической картины злокачественного ишемического инсульта.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ:** проанализированы истории болезни 34 пациентов со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** У данной категории пациентов со злокачественным ишемическим инсультом в клинической картине преобладает развитие общемозгового синдрома в виде угнетения уровня сознания, что является решающим для выбора хирургической тактики. Характерно развитие выраженной очаговой симптоматики с преобладанием симптомов выпадения. Симптомы раздражения в виде Джексонских эпилептических припадков встречаются редко (у 6,5 % пациентов). Постинсультный отек полушария головного мозга имеет прогрессирующий характер, начиная с первых суток с момента развития инсульта у 8,8 % пациентов, со вторых суток — у 91,2 % пациентов. Максимальное нарастание выраженности постинсультного отека отмечается на 7-е сутки. Стабилизация выраженности постинсультного отека полушария головного мозга наступает с 7-х по 15-е сутки после развития инсульта; начиная с 15 суток, у пациентов отмечается обратное развитие постинсультного отека головного мозга.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Злокачественный ишемический инсульт в бассейне СМА является наиболее тяжелой формой ишемического инсульта, приводящей к стойкой инвалидизации пациентов, в клинической картине преобладает общемозговой синдром в виде угнетения сознания.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** злокачественный ишемический инсульт, средняя мозговая артерия, отек головного мозга, дислокационный синдром.

*Для цитирования:* Сехвейл Салах М. М., Гончарова З. А. Особенности клинической картины злокачественного ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии. Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова 2022;14(3):72–79. DOI 10.56618/20712693\_2022\_14\_3\_72

## SPECIFIC CLINICAL PRESENTATION OF MALIGNANT ISCHEMIC INFARCTION IN THE TERRITORY SUPPLIED BY THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY

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

Ministry of Health of the Russian Federation Rostov State Medical University (a federal public higher education establishment)  
Nachichevansky Lane, 29, Rostov-on-Don, 344022, Russia

**ABSTRACT.** Malignant ischemic infarction in the territory supplied by the middle cerebral artery (MCA) is manifested by development of a massive postischemic edema of the affected cerebral hemisphere, resulting in dislocation syndrome.

**OBJECTIVE.** The aim is to study the specific clinical presentation of malignant ischemic infarction.

**MATERIALS AND METHODS:** Case histories of 34 patients presented with malignant ischemic infarction in the middle cerebral artery territory were analyzed.

**RESULTS.** A dominant clinical feature of the disease in this category of patients presented with malignant ischemic infarction is development of the general cerebral syndrome manifested as depressed level of consciousness, which is decisive for the choice of the surgical technique. Another characteristic is development of marked focal symptoms, predominantly function loss symptoms. Irritation symptoms such as Jacksonian march are not typical. Postischemic edema of a cerebral hemisphere was progressing in 8.8 % starting from the first day of admission to hospital, and in 91.2 % of patients starting from the second day from the onset of infarction. The maximum aggravation of postinsult edema was observed at Day 7. Stabilization of the status of postischemic edema of the cerebral hemisphere occurred in the period from Day 7 through Day 15 after the onset of infarction; regression of the postischemic cerebral edema in the patients was noted starting from Day 15.

**CONCLUSION.** Malignant ischemic infarction in the MCA territory is the most severe form of ischemic infarction resulting in constant disability of patients; the clinical presentation is dominated by general cerebral syndrome manifested as depression of consciousness.

**KEYWORDS:** malignant ischemic infarction, middle cerebral artery, cerebral edema, dislocation syndrome.

**For citation:** Sehweil Salah M.M., Goncharova Z.A. Specific clinical presentation of malignant ischemic infarction in the territory supplied by the middle cerebral artery. Rossiiskii neirokhirurgicheskii zhurnal imeni professora A.L. Polenova, 2022;14(3):72–79. DOI 10.56618/20712693\_2022\_14\_3\_72

**Злокачественный ишемический инсульт** в бассейне средней мозговой артерии (СМА) характеризуется поражением 50 % (145 см<sup>3</sup>) и более бассейна кровоснабжения СМА [1, 2]. Результатом такого обширного поражения головного мозга является развитие прогрессирующего массивного отека поражённого полушария головного мозга, сопровождающегося повышением внутричерепного давления, конечным итогом которого является развитие дислокационного синдрома [3]. По данным разных авторов развитие дислокационного синдрома в результате массивной ишемии развивается в течение первых пяти суток с момента развития инсульта [4, 5]. Другие авторы отмечают развитие отека головного мозга через 2–4 суток с момента развития заболевания [6, 7]. Критическое повышение внутричерепного давления сопровождается нарушением сознания и появлением стволовых симптомов в результате развития дислокационного синдрома [8, 9]. Развитие дислокационного синдрома, в частности височно-тенториального вклинения, в свою очередь, является частой причиной летального исхода. При этом, масс-эффект развивается на 1–4 сутки, наиболее часто — на 2-е сутки инсульта [10, 11, 12]. Патогномичным симптомом массивного ишемического инсульта является корковый парез зрения [13, 14], при этом авторы подчёркивают, что характерно развитие контралатерального глубокого пареза в руке не выше 1 балла, в ноге — не более 2 баллов. Другие исследователи отмечают, что характерными признаками злокачественного ишемического инсульта в бассейне СМА являются развитие тотальной афазии при поражении доминантного полушария головного мозга и контралатеральной гемиплегии и гемипарестезии, при этом пирамидная система поражается на уровне внутренней капсулы, до вовлечения коры в патологический процесс [7, 15].

Злокачественный ишемический инсульт в бассейне СМА, сопровождается крайне высоким процентом летального исхода (более 80 % случаев) [8, 16, 17]. Своевременное выполнение декомпрессивной гемикраниэктомии на стороне инсульта обеспечивает уменьшение числа неблагоприятных исходов, в ряде случаев — улучшение функционального статуса пациента [18, 19, 20]. Динамика клинических проявлений злокачественного ишемического инсульта в бассейне СМА определяет выбор тактики лечения пациентов (консервативное или хирургическое), что делает определение клинических особенностей его течения актуальной задачей.

**Цель исследования:** выявить особенности клинической картины, определяющие тактику ведения пациентов со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии.

**Материал и методы исследования:** нами проанализированы истории болезни 34 пациентов, поступивших в центр неврологической клиники РостГМУ в острейшем периоде острого нарушения мозгового кровообращения. В исследование были включены пациенты в возрасте от 49 до 90 лет (средний возраст — 72,7±1,9 года), из них 61,7 % пациентов составили женщины. Всем пациентам проводилось общепринятое клиничко-лабораторное обследование. Бесконтрастная мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга выполнялась при поступлении в стационар и в динамике на аппаратах Philips Medical System «Brilliance CT 64 slice» или «Revolution EVO» (производства GE Healthcare) CT 128 slice с целью подтверждения ишемического характера поражения, исключения кровоизлияния, определения выраженности и динамики развития отека полушария головного мозга и дислокационного синдрома. Оценка ишемического поражения головного мозга в бассейне СМА проводилась по шкале ASPECTS (Alberta stroke program early CT score) [21]. Объём ишемического поражения полушария головного мозга определяли по данным МСКТ головного мозга по формуле  $A \times B \times C / 2$ , где А — наибольший диаметр инфаркта, В — наиболее длинное перпендикулярное измерение инфаркта по отношению к А на аксиальном срезе, С — общее количество срезов, содержащих инфаркт на коронарном срезе [22, 23]. Оценка динамики постишемического отека головного мозга проводилась по данным МСКТ. Для этого измеряли расстояние от внутренней пластинки черепа до максимально выступающей поверхности головки хвостатого ядра на уровне переднего рога бокового желудочка на аксиальном срезе МСКТ головного мозга в динамике. Мониторинг внутричерепного давления у пациентов не проводился. Патогенетический подтип ишемического инсульта определялся согласно классификации Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) [24]. Ежедневная оценка уровня сознания проводилась по шкале ком Глазго, оценка тяжести неврологического дефицита — по шкале инсульта национального института здоровья (NIHSS) [25], оценка функционального статуса пациента — по модифицированной шкале Рэнкина, Ривермед и по шкале Барте-ла. Консервативная терапия включала, кроме базисной терапии (направленной на поддержание функций дыхания и кровообращения), коррекцию метаболических

и волевых нарушений, контроль уровня артериального давления, профилактику и лечение тромбоза глубоких вен, пневмоний и других инфекционных осложнений, нейропротекторную, и антиоксидантную терапию. Всем пациентам проводились мероприятия по снижению внутричерепного давления (возвышенное положение головы, внутривенное введение гипертонического раствора 15 % раствора Маннитола). Кортикостероиды в качестве противоотечной терапии не применялись. Комплексное лечение пациента проводилось с учётом сопутствующей соматической патологии. При наличии показаний к хирургическому лечению пациентам выполнена декомпрессивная гемикраниэктомия. Катамнез пациентов изучался в течение года с момента развития инсульта. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программного пакета Statistica 6.0. Для оценки корреляционного анализа применяли непараметрический коэффициент корреляции Спирмена. Уровнем статистической значимости считали  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Правостороннее поражение полушария головного мозга имело место у 70,5 % пациентов. Время с момента появления первых клинических признаков заболевания до поступления в стационар по линии скорой помощи составило от 40 минут до суток, при этом во многом зависело от социальных условий пациента (живёт отдельно от родственников или вместе). Кардиоэмболический патогенетический подтип выявлен у 47,0 % пациентов, атеротромботический — у 17,6 %, ишемический инсульт неустановленной этиологии — у 35,3 % пациентов. Тяжесть неврологического дефицита по шкале NIHSS на момент поступления составила от 16 до 33 баллов, в среднем — 22,9 балла, что соответствует крайне тяжёлой степени тяжести инсульта, с прогрессивным нарастанием в течение периода наблюдения за состоянием пациента. Оценка функционального статуса пациента на момент поступления по шкале Ривермед составила от 0 до 3 баллов, в среднем — 0,4 балла, по шкале Бартела от 0 до 45 баллов, в среднем — 8,3 баллов, по модифицированной шкале Рэнкина от 4 до 5 баллов, в среднем — 4,5 балла, что соответствует высокой степени инвалидизации. Оценка ишемического повреждения территории бассейна кровоснабжения СМА по шкале ASPECT составила от 1 до 9 при поступлении, оценка ишемии в динамике — от 0 до 3 баллов.

Следует отметить, что 74,2 % пациентов со злокачественным инсультом в бассейне СМА при поступлении в стационар не предъявляли жалоб в связи с угнетением уровня сознания и/или наличием афатических расстройств при поражении доминантного полушария. У 23,5 % больных при поступлении в стационар имели место жалобы на нарушение речи и слабость в конечностях, соответствующие очаговой симптоматике. Жалобы на головную боль общемозгового характера были выявлены всего лишь у 5,8 % пациентов.

Неврологический дефицит складывался из очаговой симптоматики, общемозгового и дислокацион-

ного синдромов. Очаговая симптоматика при злокачественном ишемическом инсульте в бассейне СМА проявляется сочетанием клинических симптомов коркового поражения и капсулярного синдрома. Корковый характер поражения головного мозга имел выраженный прогрессирующий характер с преобладанием симптомов выпадения (сенсорная и моторная афазия, корковый парез взора). Симптомов раздражения в виде Джексоновских эпилептических припадков на момент поступления в стационар не было зарегистрировано ни у одного пациента исследуемой группы. У 6,5 % пациентов они имели место в постоперационном периоде. У одного пациента судорожные эпилептические припадки развились в послеоперационном периоде после декомпрессивной гемикраниэктомии на 4-е сутки, у второго — на 7-е сутки. Корковый парез взора был выявлен у 64,7 % пациентов, развитие плегии на момент поступления имело место у 67,6 % пациентов, у остальных был выявлен парез разной степени выраженности, который прогрессировал до плегии в течение последующих нескольких дней. На момент поступления в стационар у большинства пациентов (70,5 %) был выявлен двусторонний патологический рефлекс Бабинского.

Общемозговой синдром, имел место при поступлении в стационар у 67,6 % больных, у остальной части пациентов развивался в течение первых суток с момента поступления, что делает его “красным флагом” массивной ишемии. Развитие общемозгового синдрома обусловлено нарастанием неконтролируемого прогрессирующего постинсультного полушарного отёка головного мозга. Головная боль диффузного характера, усиливающаяся в горизонтальном положении и сопровождающаяся тошнотой и рвотой, была зарегистрирована при поступлении в стационар лишь в 2,9 % случаев. Ведущим симптомом общемозгового синдрома у данной категории пациентов является угнетение уровня сознания. На момент поступления ясное сознание по шкале ком Глазго (15 баллов) было отмечено только у 32,4 % пациентов, причем с его последующим постепенным угнетением. Нарушение сознания на момент поступления в стационар было выявлено у 67,6 % случаев, из них оглушение I–II степени (11–14 баллов) — у 58,8 % пациентов, сопор (9–10 баллов) — у 8,8 % пациентов. Прогрессирующее угнетение уровня сознания в течение первых суток с момента поступления вплоть до комы, как результат нарастания отёка полушария головного мозга, повышения внутричерепного давления и развития дислокационного синдрома, имело место у 45,2 % пациентов. На фоне проведенного лечения было отмечено восстановление уровня сознания до ясного и стабилизация состояния у 38,2 % пациентов, из них 46,1 % были подвергнуты декомпрессивной гемикраниэктомии.

Оценка данных неврологического статуса у всех пациентов со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне СМА выявила преобладание об-

щемозгового синдрома над очаговой симптоматикой с его прогрессирующим нарастанием.

Причиной развития общемозгового синдрома является неконтролируемый прогрессирующий отёк полушария головного мозга на стороне инсульта, подтверждённый по данным МСКТ головного мозга в динамике у 100 % пациентов. Результатом обширного отёка головного мозга является развитие сдавления субарахноидального пространства, деформация цистерн головного мозга, нарастание масс-эффекта в виде сдавления бокового желудочка на стороне ишемии вплоть до развития острой окклюзионной гидроцефалии.

Дислокационный синдром проявляется в виде нарастания угнетения уровня сознания, присоединения стволовой симптоматики (появление анизокории, дыхательных нарушений и нестабильности гемодинамики), что в свою очередь является причиной перевода пациента на искусственную вентиляцию лёгких.

Поперечная дислокация по данным МСКТ головного мозга на момент поступления была выявлена у 8,8 % пациентов, более вероятно, такой низкий процент встречаемости связан с выраженной возрастной атрофией головного мозга. У 5,8 % пациентов поперечная дислокация развивалась в течение нескольких часов с момента поступления в стационар, у остальных дислокационный синдром прогрессировал в течение последующих суток по мере нарастания отёка головного мозга по данным МСКТ головного мозга. Постишемический отёк полушария головного мозга по данным МСКТ имел прогрессирующий характер, у 8,8 % больных начиная с первых суток развития клиники ОНМК. Со вторых суток — у 91,2 % пациентов. Максимальное нарастание выраженности постишемического отёка было отмечено на 7-е сутки. Стабилизация выраженности постишемического отёка полушария головного мозга имела место с 7-х по 15-е сутки после развития инсульта, начиная с 15 суток у пациентов отмечалось обратное развитие постишемического отёка головного мозга (рисунок 1).

Нами была выявлена достоверная связь между нарастанием степени выраженности постишемического отёка полушария головного мозга и ухудшением состояния пациента в виде угнетения уровня сознания, усугубления тяжести состояния пациента по шкале NIHSS (коэффициент корреляции Спирмена  $r = 0,44$ ;  $P < 0,05$ ).

Исключительно консервативная терапия имела место в 82,3 % случаев. При этом летальный исход у пациентов консервативной группы составил 42,8 % в течение 3 недель с момента развития инсульта. У 35,7 % пациентов летальный исход наступил в течение месяца, у 10,7 % — в течение 3 месяцев от начала заболевания. Послеоперационная летальность у пациентов хирургической группы составила 33,3 %. Анализ катамнеза после выписки выявил, что 16,6 % умерли в течение 6 месяцев после выписки из стационара, 16,6 % — в период от 6 месяцев до 1 года после выписки из стационара.

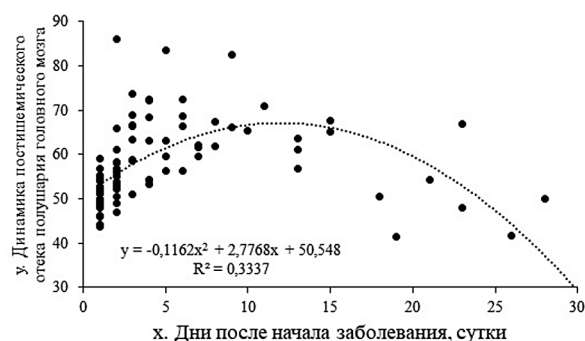


Рисунок 1. Динамика постишемического отека полушария головного мозга после развития инсульта.

Fig. 1. Changes in postischemic edema of a cerebral hemisphere after onset of infarction.

X — number of days after onset of the disease.

Y — changes in postischemic edema of a cerebral hemisphere.

Нарастание угнетения уровня сознания по шкале ком Глазго является основным клиническим признаком, определяющим показание к выполнению декомпрессионной гемикраниэктомии.

Приводим описание клинического случая пациента со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне СМА, демонстрирующего нарастание постишемического отёка полушария головного мозга.

*Пациент Л.*, 51 г. доставлен в стационар бригадой скорой помощи с жалобами на слабость в левых конечностях и нарушение речи. Из анамнеза известно, что за 40 минут до поступления в стационар, на фоне подъёма цифр АД до 180/80 мм. рт. ст. остро возникли вышеописанные жалобы. Пациент поступил в стационар в тяжёлом состоянии, дыхание самостоятельное SpO<sub>2</sub> 99 %, АД 130/80 мм. рт. ст., пульс 62 удара в минуту. В неврологическом статусе на момент поступления: сознание ясное, по шкале ком Глазго 15 баллов, пареза зрения нет, дизартрия, левосторонняя гомонимная гемианопсия, зрачки D=S, парез мимической мускулатуры слева по центральному типу (оценка выраженности пареза по шкале Хауса-Бракмана 4 балла), глоточные и небные рефлексы повышены D=S, дисфагия, девиация языка влево, мышечная сила в правых конечностях 5 баллов, левосторонняя гемиплегия, мышечная сила в левых конечностях 0 баллов, сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей S>D высокие с расширением рефлексогенных зон, положительный симптом Бабинского слева, левосторонняя гемигипестезия, менингеальных знаков и эпилептиформных нет. Тяжесть неврологического дефицита по шкале NIHSS составила 16 баллов, оценка функционального статуса по шкале Ривермед — 0 баллов, по шкале Бартела — 0 баллов, по модифицированной шкале Рэнкина — 5 баллов. При поступлении пациенту выполнена МСКТ головного мозга. Выявлены следующие признаки ишемии: симптом гиперденсивной СМА справа, сглаженность борозд, утрата признаков ребристого вида коры островка справа, сдавление субарахноидальных

пространств справа, признаки гиподенсивной зоны в зоне бассейна кровоснабжения СМА, смещения срединных структур нет (рисунок 2). Было принято решение о проведении консервативного лечения. Через 6 часов с момента поступления пациента в стационар отмечена отрицательная динамика в виде угнетения уровня сознания до оглушения I–II, по шкале ком Глазго 12–13 баллов, появление пареза взора влево, появление признаков дыхательной недостаточности: громкое, учащённое дыхание, SpO<sub>2</sub> 92 % на фоне инсуффляции увлажнённого кислорода, нарастание степени тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS до 19 баллов. Пациенту выполнена повторная МСКТ головного мозга: признаки компрессии переднего рога бокового желудочка без развития признаков латеральной дислокации, появление области пониженной плотности вещества головного мозга в бассейне СМА справа без вовлечения головки хвостатого ядра, оценка ишемии по шкале ASPECT 3 балла (рисунок 2), объём ишемии составил 174,2 см<sup>3</sup>.

В связи с прогрессирующим ухудшением состояния пациента, в экстренном порядке была выполнена декомпрессивная гемикраниэктомия справа. В послеоперационном периоде дыхание поддерживалось искусственной вентиляцией лёгких (ИВЛ), гемодинамика стабильная без поддержки вазопрессоров, сохранялось угнетение уровня сознания до оглушения I–II, по шкале ком Глазго 12–13 баллов. Пациенту выполнена МСКТ головного мозга в динамике, в первый день после операции: признаков дислокации срединных структур не выявлено (рисунок 2). Постоперационный кожный лоскут у пациента напряжён, не пульсирует.

Послеоперационный период имел тяжёлое течение: на 3-и сутки присоединилась двухсторонняя пневмония. Выделенная культура при посеве мокроты — *P. aeruginosa* x 10<sup>4</sup>, *K. pneumoniae* x 10<sup>5</sup>, грибы *p. C. albicans* x 10<sup>5</sup>, грибы *p. Candida glabrata* x 10<sup>3</sup>, *E. faecalis* x 10<sup>5</sup>. Коррекция антибактериальной терапии была проведена согласно рекомендациям клинического фармаколога с учётом выявленной чувствительности к антибиотикам. Была отмечена постепенная прогрессивная отрицательная динамика в виде нарастания угнетения уровня сознания до сопора — кома I, по шкале ком Глазго 8–9 баллов. При этом, максимальное угнетение уровня сознания до комы I зарегистрировано на 7-е сутки после операции, что связано с нарастанием постишемического отёка полушария головного мозга и развитием дислокационного синдрома, имело место нарастание выраженности коркового пареза взора влево. В связи с угнетением уровня сознания на 6-е сутки после операции была установлена трахеостомическая трубка.

Пациенту выполнена МСКТ головного мозга в динамике на 7-е сутки: признаки латеральной дислокации до 13,5 мм, выраженной компрессии правого бокового желудочка, распространение ишемии на головку хвостатого ядра и присоединение ишемии в бассейне задней мозговой артерии справа, дисло-

кация отёчного мозга через трепанационное окно, оценка ишемии по шкале ASPECT 0 баллов. Объём ишемического поражения правого полушария составил 884,4 см<sup>3</sup> (рисунок 3).

Тяжесть неврологического дефицита по шкале NIHSS имела максимальное значение на 7-е сутки после операции и составила 35 баллов, с постепенным улучшением.

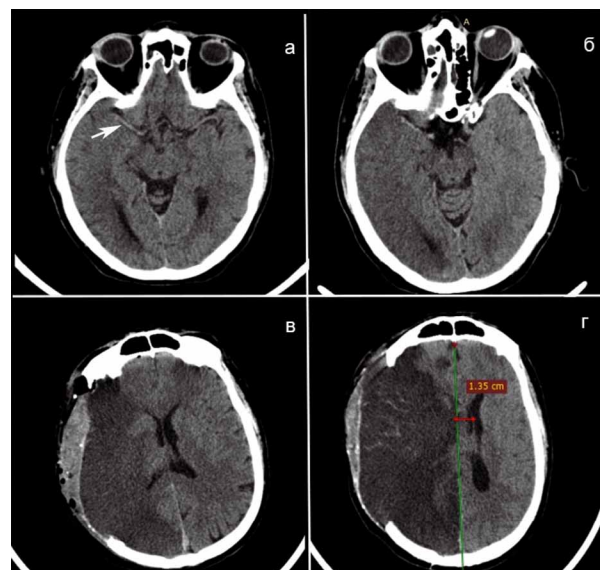


Рисунок 2. МСКТ головного мозга у пациента Л. 51 года со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне СМА справа.

а — МСКТ головного мозга при поступлении пациента в стационар, гиперденсивная СМА справа указана белой стрелкой. б — МСКТ головного мозга через 6 часов с момента поступления, появление гиподенсивной зоны в правом полушарии. в — Первые сутки после операции, признаки компрессии правого переднего рога бокового желудочка без развития дислокационного синдрома, признаки дислокации вещества мозга через трепанационное окно, присоединение ишемии в бассейне правой задней мозговой артерии, отсутствие признаков ишемии головки хвостатого ядра справа. г — Признаки дислокации срединных структур влево, увеличение дислокации вещества мозга через трепанационное окно, присоединение ишемии головки хвостатого ядра справа.

Fig. 2. MSCT of the brain in Patient L. (51 years old) with malignant ischemic infarction in the MCA territory on the right side.

a — MSCT of the brain at admission to hospital; the arrow shows the hyperdense MCA on the right side.

b — MSCT of the brain at 6 hours after admission; appearance of a hyperdense area in the right hemisphere.

c — First day after surgery; signs of compression of the right anterior horn of lateral ventricle, no development of dislocation syndrome, signs of brain matter dislocation through the trephination window, attachment of ischemia in the territory of the right posterior cerebral artery, no signs of ischemia of the caudate nucleus on the right

d — Signs of displacement of the midline structures to the left, increased dislocation of the brain matter through the trephination window, attachment of ischemia of the caudate nucleus on the right.

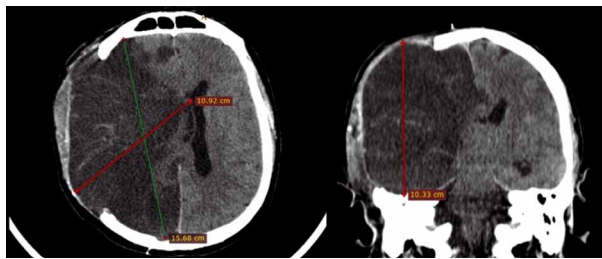


Рисунок 3. Злокачественный ишемический инсульт в бассейне правой СМА пациента Л. 51 года. Определение объема ишемического поражения.

а — Аксиальный срез головного мозга два наибольших диаметра инфаркта А и В. б — Коронарный срез головного мозга, измерение С содержащего инфаркт полушария головного мозга.

Fig. 3. Malignant ischemic infarction in the right MCA territory (Patient L., 51 years old). Determination of the ischemic injury extent.

а — Axial section of the brain; A and B are the greatest infarction diameters. б — Coronal section of the brain; C is measurement of the affected cerebral hemisphere.

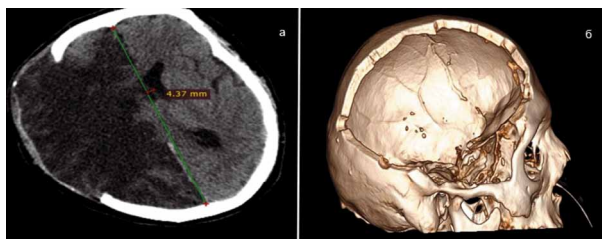


Рисунок 4. МСКТ головного мозга у пациента Л. 51 года со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне СМА справа.

а — Уменьшение латеральной дислокации до 4,37 мм, присоединение ишемии в бассейне правой передней мозговой артерии, выбухание вещества мозга через трепанационное окно. б — Декомпрессивная гемикраниэктомия справа в режиме 3D.

Fig. 4 MSCT of the brain in Patient L. (51 years old) with malignant ischemic infarction in the MCA territory on the right.

а — Reduction of the lateral displacement to 4.37 mm, attachment of ischemia in the territory of the right anterior cerebral artery, dislocation of the brain matter through the trephination window.

б — Decompressive hemicraniectomy on the right in the 3D mode.

На 10 сутки после операции пациенту была выполнена МСКТ головного мозга, где было отмечено уменьшение латеральной дислокации до 4,37 мм и присоединение ишемии в бассейне правой передней мозговой артерии (рисунок 4).

У пациента была зафиксирована постепенная положительная динамика в виде восстановления уровня сознания до ясного по шкале ком Глазго 15 баллов на 11-е сутки после операции. На 12-е сутки после операции пациент был переведён на самостоятельное дыхание без поддержки ИВЛ, трахеостомическая трубка была удалена. На 12-е сутки после операции сняты швы. На 29-е сутки после операции, после ста-

билизации состояния, пациент был выписан из стационара. На момент выписки: дыхание самостоятельное SpO<sub>2</sub> 98 % на фоне атмосферного воздуха, гемодинамика стабильная без поддержки вазопрессоров, оценка уровня сознания по шкале ком Глазго 15 баллов, тяжесть неврологического дефицита по шкале NIHSS 15 баллов, оценка Ривермеда составила 0 баллов, по шкале Бартела 0 баллов, по модифицированной шкале Рэнкина составила 5 баллов.

Данный клинический случай демонстрирует преобладание общемозгового синдрома в виде угнетения уровня сознания по мере нарастания постишемического полушарного отёка головного мозга, выраженный капсулярный синдром, который имел место при поступлении пациента, к которому присоединился корковый парез зрения через 6 часов с момента поступления с вынужденным поворотом головы. Выраженный неврологический дефицит у пациента имел место до развития дислокационного синдрома по данным МСКТ головного мозга. Несмотря на развитие прогрессирующего обширного постишемического полушарного отёка головного мозга и выраженного дислокационного синдрома декомпрессивная гемикраниэктомия позволяет пациенту преодолеть это фатальное осложнение.

**Заключение и выводы:** злокачественный ишемический инсульт в бассейне СМА является наиболее тяжёлой формой ишемического инсульта, приводящей в подавляющем большинстве случаев к фатальному исходу, а у выживших пациентов — к глубокой инвалидизации. Клиническая картина характеризуется преобладанием общемозгового синдрома в виде угнетения уровня сознания и выраженной очаговой симптоматики в виде сочетания коркового поражения головного мозга и капсулярного синдрома. Джексонские эпилептические припадки не являются характерным клиническим признаком злокачественного ишемического инсульта в бассейне СМА. Усугубление степени тяжести состояния пациента совпадает с нарастанием степени выраженности постишемического отёка полушария головного мозга.

**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.

**ORCID авторов / ORCID of authors**

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

Гончарова Зоя Александровна/Goncharova Zoya Alexandrovna <https://orcid.org/0000-0001-7093-9548>

## Литература /References

1. Крылов В.В., Древалъ О.Н., Джинджихадзе Р.С., Лазарев В.А., Дашьян В.Г., Никитин А.С., Петриков С.С. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение злокачественных форм ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии. М.; 2015. [Krylov V.V., Dreval' O.N., Dzhindzhikhadze R.S., Lazarev V.A., Dash'yan V.G., Nikitin A.S., Petrikov S.S. Klinicheskie rekomendatsii. Diagnostika i lechenie zlokachestvennykh form ishemicheskogo insul'ta v basseine srednei mozgovoi arterii. M.; 2015. (In Russ.)].
2. Hacke W., Schwab S., Horn M., Spranger M., De Georgia M., von Kummer R.V. 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. Arch Neurol. 1996;53(4):309–315. <https://doi.org/10.1001/archneur.1996.00550040037012>
3. Daou B., Kent A. P., Montano M., Chalouhi N., Starke R. M., Tjoumakaris S., Rosenwasser R. H., Jabbour P. Decompressive hemicraniectomy: predictors of functional outcome in patients with ischemic stroke. J. Neurosurg. 2016;124(6):1773–1779. <https://doi.org/10.3171/2015.6.JNS15729>
4. Subramaniam S., Hill M. D. Massive cerebral infarction. Neurologist. 2005;11(3):150–160. <https://doi.org/10.1097/01.nrl.0000159987.70461.d7>
5. Wijdicks E.F., Sheth K.N., Carter B.S. et al. Recommendation for the management of cerebral and Cerebral infarction with swelling: A statement for healthcare professionals from the American heart association. Stroke. 2014;45(4):1222–1238. <https://doi.org/10.1161/01.str.0000441965.15164.d6>
6. Буров С.А., Никитин А.С. Возможности декомпрессивной краниотомии в лечении злокачественных форм массивного ишемического инсульта. Нейрохирургия. 2011;3:82–87. [Burov S.A., Nikitin A.S. Vozmozhnosti dekompressivnoi kraniotomii v lechenii zlokachestvennykh form massivnogo ishemicheskogo insul'ta. Neirokhirurgiya. 2011;3:82–87. (In Russ.)].
7. Kimberly T.W., Sheth K.N. Approach to Severe Hemispheric Stroke. Neurology. 2011;76(7s.2): S50–S56. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31820c35f4>
8. Pallesen L.P., Barlinn K., Puetz V. Role of decompressive craniectomy in ischemic stroke. Front Neurol. 2019;9:1119. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.01119>
9. Коновалов А.Н., Пилипенко Ю.В., Элиава Ш. Ш. Декомпрессивная трепанация черепа у больных с субарахноидальным кровоизлиянием в результате разрыва аневризм. Клинико-патогенетические аспекты. Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. 2016;8(2):86–94. [Konovalov A.N., Pilipenko Yu.V., Eliava Sh. Sh. Decompressive trepanation of the skull in patients with subarachnoid hemorrhage as a result of rupture of aneurysms. Clinical and pathogenetic aspects. The Russian Neurosurgical Journal named after prof. A. L. Polenov. 2016;8(2):86–94. (In Russ.)].
10. Никитин А.С., Асратян С.А., Смирнов Д.С., Кемеж Ю.В., Урванцева О.М. Распространенность массивного ишемического инсульта в отдельном региональном сосудистом центре. Неврологический журнал. 2017;1:33–36. [Nikitin A.S., Asratyan S.A., Smirnov D.S., Kemezh Yu.V., Urvantseva O.M. Rasprostranennost' massivnogo ishemicheskogo insul'ta v otdel'nom regional'nom sosudistom tsentre. Nevrologicheskii zhurnal. 2017;1:33–36. (In Russ.)].
11. Hecht N., Neugebauer H., Fiss I., Pinczolis A., Vajkoczy P., Juttler E., Woitzik J. Infarct volume predicts outcome after decompressive hemicraniectomy for malignant hemispheric stroke. J Cereb Blood Flow Metab. 2018;38(6):1096–1103. <https://doi.org/10.1177/0271678X17718693>
12. Robertson F.C., Dasenbrock H. H., Gormley W.B. Decompressive hemicraniectomy for stroke in older adults: a review. J Neurol Neuromedicine. 2017;2(1):1–7. <https://doi.org/10.29245/2572.942X/2017/2.942X/2017/1.1103>
13. Neugebauer H., Juttler E. Hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: current status and future directions. Int J Stroke. 2014;9(4):460–467. <https://doi.org/10.1111/ijss.12211>
14. Крылов В.В., Никитин А.С., Дашьян В.Г., Буров С.А., Петриков С.С., Асратян С.А. Хирургия массивного ишемического инсульта. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016. [Krylov V.V., Nikitin A.S., Dash'yan V.G., Burov S.A., Petrikov S.S., Asratyan S.A. Khirurgiya massivnogo ishemicheskogo insul'ta. M.: GEOTAR-Media; 2016. (In Russ.)].
15. Сергеева Т.В., Коряковский В.И., Одинцова Г.В., Щербук Ю.А., Бутко Д. Ю. Острые симптоматические приступы в дебюте ишемического инсульта. Клинико-патогенетические аспекты. Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. 2019;11(3):37–43. [Sergeeva T.V., Koryakovskiy V.I., Odintsova G.V., Shcherbuk Yu.A., Butko D. Yu. Acute symptomatic attacks in the onset of ischemic stroke. Clinical and pathogenetic aspects. The Russian Neurosurgical Journal named after prof. A. L. Polenov. 2019;11(3):37–43. (In Russ.)].
16. Basu P., Jenkins H., Tsang K., Vakharia V.N. National survey of neurosurgeons and stroke physicians on decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. World neurosurgery. 2017;102:320–328. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.02.043>
17. Yang M-H., Lin H-Y., Fu J., Roodrajeetsing G., Shi S-L., Xiao S-W. Decompressive hemicraniectomy in patients with malignant middle cerebral artery infarction: A systematic review and meta-analysis. Surgeon. 2015;13(4):230–240. <https://doi.org/10.1016/j.surge.2014.12.002>
18. Funchal B. F., Alves M. M., Suriano I. C., Chaddad-Neto F.E., Ferraz M. E.M.R., Silva G. S. Intracranial pressure following decompressive hemicraniectomy for malignant cerebral infarction: clinical and treatment correlations. Arq. Neuro-Psiquiatr. 2018; 76(12):812–815. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20180132>
19. Hinduja A., Samant R., Feng D., Hannawi Y. Herniation despite decompressive hemicraniectomy in large hemispherical ischemic strokes. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2018;27(2):418–424. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.09.016>
20. Pandhi A., Tsivgoulis G., Goyal N., Ishfaq M. F. et al. Hemicraniectomy for malignant cerebral artery syndrome: A review of functional outcomes in tow high-volume stroke centers. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2018;27(9):2405–2410. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.04.031>
21. Warwick Pexman J. H., Barber P.A., Hill M. D., Sevrick R. J., Demchuk A.M., Hudon M.E., Hu W.Y., Buchan A.M. 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):1534–1542.

22. Sims J.R., Gharai L.R., Schaefer P.W., Vangel M., Rosenthal E.S., Lev M.H., Schwamm L.H. ABC/2 for rapid clinical estimate of infarct, perfusion, and mismatch volumes. // *Neurology*. 2009. Vol. 72. P. 2104–2110. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181aa5329>
23. Luby M., Hong J., Merino J.G., Lynch J.K., Hsia A.W., Magadan A., Song S.S., Latour L.L., Warach S. Stroke mismatch volume with the use of ABC/2 is equivalent to planimetric stroke mismatch volume. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34(10):1901–1907. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3476>
24. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J., Biller J., Love B.B., Gordon D.L., Marsh E.E. 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993; 24:35–41. <https://doi.org/10.1161/01.STR.24.1.35>
25. Spilker J., Kongable G., Barch C., Braimah J., Brattina P., Daley S., Donnarumma R., Rapp K., Sailor S. Using the NIH Stroke Scale to assess stroke patients. The NINDS rt-PA Stroke Study Group. *J Neurosci Nurs*. 1997;29(6):384–392.