

EDN: VKJCRO

УДК 616.831-005.4

DOI: 10.56618/2071-2693_2024_16_4_81



ПРЕДИКТОРЫ ТЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Мухаммад Салах Сехвейл¹

✉salahsehweil@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-3942-7442, SPIN-код: 2079-7476

Зоя Александровна Гончарова¹

centrms@mail.ru, orcid.org/0000-0001-7093-9548, SPIN-код: 1422-4904

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (пер. Нахичеванский, д. 29, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация, 344022)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Наиболее тяжелой формой ишемического инсульта является его злокачественный подтип, характеризующийся высокой летальностью. Причиной тяжелого течения и неблагоприятного исхода заболевания, наряду с объемом ишемии, является присоединение церебральных и экстрацеребральных осложнений.

ЦЕЛЬ. Выявить предикторы течения и исхода злокачественного ишемического инсульта (ЗИИ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Представлен анализ историй болезни 55 пациентов со ЗИИ в бассейне средней мозговой артерии (СМА). В исследование были включены больные в возрасте от 44 до 92 лет (в среднем $(71,4 \pm 1,6)$ года, $Me = 73$ года). Декомпрессивная гемикраниэктомия выполнена 10 пациентам.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Дислокационный синдром является обязательным осложнением ЗИИ и причиной летального исхода у большинства пациентов. Ведущими факторами в определении течения и исхода заболевания являются церебральные, в частности, объем ишемического поражения полушария головного мозга и дислокационный синдром.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. ЗИИ в бассейне СМА характеризуется тяжелым течением вследствие развития церебральных и экстрацеребральных осложнений. Решающими событиями, определяющими тяжелое течение и исход заболевания, являются сочетание нескольких факторов, что, в свою очередь, диктует необходимость индивидуального мультидисциплинарного подхода к выбору тактики лечения.

Ключевые слова: злокачественный ишемический инсульт, пневмония, декомпрессивная гемикраниэктомия, дислокационный синдром

Для цитирования: Сехвейл М. С., Гончарова З. А. Предикторы течения злокачественного ишемического инсульта // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2024. Т. XVI, № 4. С. 81–89. DOI: 10.56618/2071-2693_2024_16_4_81.

PREDICTORS OF THE COURSE OF MALIGNANT ISCHEMIC STROKE

Muhammad Salah Sehweil¹

✉salahsehweil@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-3942-7442, SPIN-code: 2079-7476

Zoya A. Goncharova¹

centrms@mail.ru, orcid.org/0000-0001-7093-9548, SPIN-code: 1422-4904

¹ Rostov State Medical University (29 Nakhichevan Lane, Rostov-on-Don, Russian Federation, 344022)

Abstract

INTRODUCTION. The most severe form of ischemic stroke is its malignant subtype, characterized by a high mortality rate. The cause of the severe course and unfavorable outcome of the disease, along with the volume of ischemia, is the addition of cerebral and extracerebral complications.

AIM. To identify predictors of the course and outcome of malignant ischemic stroke (MCI).

MATERIALS AND METHODS. Analysis of case histories is presented 55 patients with MCI in the MCA-supplied territory have been analysed. The study comprised patients aged from 44 to 92 years (average age: (71.4 ± 1.6) years, $Me = 73$ years). Decompression hemicraniectomy was performed for 10 patients.

RESULTS. Dislocation syndrome is an obligatory complication of MCI and the cause of death in most patients. The leading factors determining the course and outcome of the disease are cerebral, in particular, the volume of ischemic injury of the cerebral hemisphere and dislocation syndrome.

CONCLUSION. MCI in the MCA-supplied territory is characterised by severe course resulting from the development of cerebral and extracerebral complications. The decisive events that determine the severe course and outcome of the disease are

essentially a combination of multiple factors, which in turn necessitates an individual multidisciplinary approach to the choice of treatment tactics.

Keywords: malignant cerebral infarction, pneumonia, decompressive hemicraniectomy, dislocation syndrome

For citation: *Sehweil M. S., Goncharova Z. A. Predictors of the course of malignant ischemic stroke. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2024;XVI(4):81–89. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071–2693_2024_16_4_81.*

Введение

Злокачественный ишемический инсульт (ЗИИ) в бассейне средней мозговой артерии (СМА) ассоциируется с высоким процентом летального исхода, достигающим при консервативной терапии 95 % [1–3] и обусловленным развитием массивного отека полушария головного мозга [4–6]. При ЗИИ объем ишемии составляет более 50 % бассейна кровоснабжения СМА [1, 7]. Обширный постишемический отек полушария приводит, в конечном итоге, к возникновению дислокационного синдрома и его последствиям [8–11]. Как правило, летальный исход наступает в течение первой недели развития инсульта [12, 13]. Более эффективным, чем консервативная терапия, способом лечения ЗИИ является выполнение декомпрессивной гемикраниэктомии (ДГК) [14–16]. В то же время летальность в послеоперационном периоде достигает 55 % [17–20]. Данные литературы о влиянии различных факторов на течение и исход ЗИИ немногочисленны и крайне противоречивы, что определяет актуальность выявления наиболее значимых из них. Так, одни авторы акцентируют внимание на ключевой роли возраста пациента [19, 21]. По мнению других [22], ведущим фактором, влияющим на исход, является своевременность выполнения ДГК. Ряд исследователей [9, 23, 24] отрицают ведущую роль временного фактора в определении исхода заболевания. Основным патогенетическим звеном, влияющим на исход у пациентов со ЗИИ, считают развитие височнотенториального вклинения [21, 25–27], угнетение уровня сознания [14, 28], объем ишемического поражения полушария головного мозга [29, 30]. Существует точка зрения [31, 32], что основным фактором, определяющим прогноз в послеоперационном периоде, является размер трепанационного окна. Согласно другим источникам [33, 34], размеры и расшире-

ние трепанационного окна не определяют исход заболевания. Таким образом, множество факторов, ряд из которых модифицируемы, потенциально влияют на течение и исход заболевания. Изучение влияния и возможных корреляционных связей между ними играет важную роль в определении тактики лечения, разработке мер профилактики.

Цель исследования – выявить предикторы прогноза течения и исхода злокачественного ишемического инсульта.

Материалы и методы

Представлен анализ историй болезни 55 пациентов, из них 55 % составили женщины. В исследование были включены пациенты в возрасте от 44 до 92 лет (в среднем $(71,4 \pm 1,6)$ года, $Me = 73$ года). Бесконтрастная мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга выполнялась при поступлении в стационар и в динамике. Оценка объема ишемии проводилась по шкале ASPECTS [35]. В исследование включались пациенты с объемом ишемии 145 см^3 и более, определяемым по данным МСКТ головного мозга с использованием формулы $A \cdot B \cdot C / 2$ [36–38]. Размер костного дефекта измерялся по данным МСКТ, выполненной в послеоперационном периоде по формуле $A = D \cdot d \cdot \pi$, где D – переднезадний размер трепанационного окна; d – перпендикулярный размер трепанационного окна [38]. Критериями исключения из исследования были низкий уровень сознания (кома) при поступлении, объем ишемического поражения полушария головного мозга менее 145 см^3 , наличие в анамнезе ишемического инсульта, сопутствующее злокачественное новообразование любой локализации. Оценка развития геморрагической трансформации (ГТ) проводилась согласно классификации ECASS-I [39]. Оценка уровня резервной возможности головного мозга проводилась

путем измерения вентрикулокранных индексов (ВКИ) [40] по данным МСКТ, выполненной при поступлении. Патогенетический подтип ишемического инсульта определялся согласно классификации TOAST [41]. Оценка уровня сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) и тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS проводилась ежедневно [42]. В зависимости от тактики лечения, все больные были разделены на две группы.

Пациенты I группы подвергались только консервативному лечению ($n=42$, 76,3 %). Консервативное лечение включало в себя базисную, нейропротекторную, антиоксидантную и дегидратационную терапию. Во II (хирургическую) группу вошли 13 (24 %) пациентов, которым выполнялась ДГК в соответствии с рекомендациями Ассоциации нейрохирургов России [43]. ДГК включала в себя формирование трепанационного окна размерами не менее 12×12 см с резекцией височной кости до основания средней черепной ямки, выполнением пластики твердой мозговой оболочки. В анализе данных использованы методы описательной статистики, в том числе определение показателей центральной тенденции (среднее $\pm$ ошибка среднего ($\bar{x} \pm se$), медиана (Me), доля (%) для частот проявления качественного признака). Использовали t -критерий для оценки различий выборочных долей. Сравнение отдельных количественных показателей для разных групп пациентов проводили с помощью непараметрического рангового критерия Манна – Уитни ($M - W$). Для оценки взаимосвязи качественных и количественных переменных, распределение которых не соответствовало нормальному закону, использовали непараметрический коэффициент корреляции Спирмена (r_s). Уровнем статистической значимости считали $p < 0,05$. В анализе использовали также линейный регрессионный анализ. Статистическая обработка результатов выполнена с использованием программного пакета Statistica 6.0 и MS Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

Время от появления первых признаков заболевания до поступления в стационар состав-

ляло от 40 мин до 31 ч (в среднем $(6 \pm 0,9)$ ч, Me = 2,7 ч). Общая характеристика пациентов при поступлении, выявленная коморбидная патология и частота ее встречаемости приведены в табл. 1.

Декомпрессивная гемикраниэктомия выполнена 24 % пациентов (77 % из них – в сроки до 24 ч, 23 % – в сроки до 48 ч с момента поступления в стационар). Диаметр сформированного костного дефекта черепа составил от 452,3 до 526,5 см³ (в среднем $(487,3 \pm 2,2)$ см³, Me = 490,1 см³), переднезадний размер – от 12 до 14,7 см (в среднем $(12,5 \pm 0,05)$ см, Me = 12,2 см), вертикальный размер – от 12 до 13 см (в среднем $(12,5 \pm 0,03)$ см, Me = 12,3 см).

Присоединение церебральных осложнений зарегистрировано у 100 % пациентов обеих групп. Экстрацеребральные осложнения имели место у всех пациентов хирургической и у 86 % больных консервативной группы. Тяжесть течения заболевания определяли с помощью шкалы NIHSS и ШКГ в динамике. За время стационарного лечения было зарегистрировано нарастание по шкале NIHSS от 16 до 38 баллов (в среднем $(27,5 \pm 0,5)$ балла, Me = 28 баллов) и ухудшение уровня сознания по ШКГ от 15 до 8 баллов (в среднем $(10,6 \pm 0,4)$ балла, Me = 10 баллов). Нами доказано отсутствие достоверной корреляционной взаимосвязи между возрастом, полом пациента, течением и исходом заболевания, что подтверждается данными ряда авторов [13, 16, 19, 26]. Объем ишемического поражения полушария головного мозга составил 151,5–804 см³ (в среднем $(359,9 \pm 21,1)$ см³, Me = 332,3 см³), зависел от вовлечения в ишемию других бассейнов ($r_s = 0,57$; $P < 0,05$), при этом оказывал достоверное негативное влияние на течение и исход заболевания, что согласуется с данными ряда авторов [29, 44]. Нами выявлена достоверная отрицательная корреляционная взаимосвязь между объемом ишемии полушария головного мозга и исходом заболевания ($r_s = -0,34$; $P < 0,05$), выраженностью дислокационного синдрома ($r_s = 0,46$; $P < 0,05$), угнетением уровня сознания в динамике по ШКГ ($r_s = -0,48$; $P < 0,05$) и тяжестью течения по шкале NIHSS ($r_s = 0,52$; $P < 0,05$). С помощью регрессионного анализа выявлено, что с увеличением объема

Таблица 1. Общая характеристика пациентов при поступлении в стационар

Table 1. General characteristics of patients upon admission to hospital

Параметр	Общая группа (n=55)	Консервативная группа (n=42)	Хирургическая группа (n=13)	Уровень значимости P
Возраст, лет	44–92 (71,4±1,6), Me=73	44 до 92 (75,6±1,6), Me=77	47–76 (57,7±2,1), Me=58	P<0,0001*
Пол, %	Ж – 55,0	Ж – 57,1	Ж – 46,2	NS
Правостороннее поражение, %	56,3	57,1	53,8	NS
Кардиоэмболический патогенетический подтип, %	36,4	45,2	7,8	P=0,0143
Атеротромботический патогенетический подтип, %	31,0	28,5	38,4	NS
Неуточненный патогенетический подтип, %	33,0	26,2	53,8	NS
Оценка уровня сознания по ШКТГ, баллы	9–15 (13±0,3), Me=13	9–15 (13±0,3), Me=13	12–15 (13,6±0,3), Me=14	NS*
Оценка по шкале NIHSS, баллы	11–30 (19,5±0,6), Me=20	11–30 (19,2±0,7), Me=20	15–27 (20,3±1,0), Me=21	NS*
Объем ишемии полушария головного мозга, см ³	151,5–804 (385,9±21,1), Me=332,26	151,5–778,99 (334,8±21), Me=325,6	160–804 (436,5±53,3), Me=417,2	NS*
Стеноз ВСА ипсилатерально, %	10–100 (34,4%±3,6), Me=20	10–100 (35,9±4,3%), Me=25%	10–100 (30,7±4,4%), Me=20	NS*
Стеноз ВСА контралатерально, %	10–100 (31,7±3,0), Me=20	10–100 (34,5±3,7%), Me=25	10–100 (24,6±3,9%), Me=20	NS*
Артериальная гипертензия, %	100	100	100	NS
Фибрилляция предсердий, %	52,7	64,3	23	P=0,0090
Пароксизмальная тахикардия, %	7,2	9,5	0	NS
Суправентрикулярная экстрасистолия, %	5,5	7,1	0	NS
Нарушение проводимости сердца по типу полной блокады левой ножки пучка Гиса, %	3,6	4,7	0	NS
Постинфарктный кардиосклероз, %	21,8	29	0	P=0,0278
ИБС, %	61,8	69,0	46,2	NS
Хроническая сердечная недостаточность, %	63,6	64,2	69,2	NS
Врожденный порок сердца, %	5,5	7,1	0	NS
Хроническая патология мочевыделительной системы, %	27,2	29	23,1	NS
Нефропатия, %	18,2	24	0	NS
Хроническая болезнь почек, %	25,5	26,2	23,1	NS
Хроническая почечная недостаточность, %	7,3	9,5	0	NS
Сахарный диабет II типа, %	18,2	24	0	NS
Хроническое заболевание легких	12,7	14,3	7,7	NS
Хроническое заболевание ЖКТ, %	10,9	9,5	15,4	NS
Анемия, %	21,8	26,2	7,7	NS
Вовлечение других бассейнов, %	30,9	19,0	69,2	P=0,0006
Вовлечение бассейна ПМА, %	82,3	100	46,2	P<0,0001
Вовлечение бассейна ЗМА, %	29,4	12,5	31,0	NS
Вовлечение бассейна ПМА и ЗМА, %	11,7	12,5	0	NS

Окончание табл. 1

End of the table 1

Параметр	Общая группа (n=55)	Консервативная группа (n=42)	Хирургическая группа (n=13)	Уровень значимости P
Вовлечение бассейна ПМА с двух сторон, %	5,8	25	0	P=0,0450
Вовлечение головки хвостатого ядра в ишемию, %	44	41	62	NS
ВКИ-1, %	23–34,2 (26,3±0,5), Me=26,3	16–34,2 (26,4±0,6), Me=26,7	23–27,4 (25,9±0,14), Me=25,1	NS*
ВКИ-2, %	8–24,3 (14,9±0,4), Me=15	7–24,3 (15,5±0,5), Me=16,0	9,1–15 (13,1±0,18), Me=13,4	P=0,0036*
ВКИ-3, %	3–10,4 (6,8±0,2), Me=7	4,9–10,4 (7,3±0,2), Me=7,0	3–6,2 (5,2±0,09), Me=6	P=0,0003*
ИТБЖ, %	10,4–29,2 (18,3±0,5), Me=18	10,0–29,2 (19,1±0,6), Me=19	10,4–20 (15,2±0,2), Me=15	P=0,0006*

Примечание: ВКИ – вентрикулокранияльный индекс; ВСА – внутренняя сонная артерия; ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; ЗМА – задняя мозговая артерия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ИТБЖ – индекс тел боковых желудочков; ПМА – передняя мозговая артерия; ШКГ – шкала комы Глазго; NIHSS – National Institutes of Health Stroke Scale. В скобках приведено среднее значение; Me – медиана; (M – W*) – критерий Манна – Уитни; NS = No significant (различия недостоверны).

ишемии полушария головного мозга нарастает выраженность дислокационного синдрома и неврологического дефицита. Нами выявлено отсутствие достоверной корреляционной взаимосвязи между коморбидной патологией (артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, врожденный порок сердца, суправентрикулярная экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, нарушение проводимости сердца по типу полной блокады левой ножки пучка Гиса, постинфарктный кардиосклероз, ИБС, хроническая сердечная недостаточность, стеноз ВСА ипсилатерально и контралатерально, хроническая почечная недостаточность), течением и исходом заболевания. Дислокационный синдром развивался у 100 % пациентов обеих групп, при этом у 12,7 % – с 1-х суток, у 87,3 % пациентов – со 2-х суток поступления в стационар. Пик поперечной дислокации развивался в сроке от 2 до 12 дней (в среднем $(5,4 \pm 0,4)$ дня, Me = 5 дней). Нами установлена достоверная корреляционная взаимосвязь между выраженностью дислокационного синдрома и исходом заболевания ($r_s = -0,39$; $P < 0,05$), тяжестью состояния по шкале NIHSS ($r_s = 0,53$; $P < 0,05$). Геморрагическая трансформация (ГТ) является закономерным процессом развития ЗИИ [39], зарегистрирована нами у 63,6 % пациен-

тов общей группы. ГТ по типу геморрагического инфаркта (ГИ) I типа имела место у 54,3 %, ГИ II типа – у 29 %, ГТ по типу паренхиматозной гематомы (ПГ) I типа – у 17,1 %, ПГ II типа не зарегистрирована. В данном исследовании не выявлено достоверного влияния возникновения ГТ на течение и исход заболевания. Возникновение эпилептических припадков у пациентов хирургической группы зарегистрировано на 4-е и 5-е сутки после операции. Установлено отсутствие их достоверного влияния на течение и исход заболевания. Присоединение экстрацеребральных осложнений негативно влияет на течение и исход заболевания и нередко является причиной летального исхода [45, 46]. Нами выявлена достоверная корреляционная взаимосвязь между развитием пневмонии и исходом ЗИИ ($r_s = -0,27$; $P < 0,05$), тяжестью по шкале NIHSS ($r_s = 0,45$; $P < 0,05$), угнетением уровня сознания по ШКГ ($r_s = -0,43$; $P < 0,05$). Развитие инфекционного поражения мочевыводящих путей достоверного влияния на течение и исход заболевания не оказывает. Острое поражение ЖКТ в виде острого желудочного кровотечения, пареза кишечника, обострения язвенной болезни желудка и хронического панкреатита имело место у 15 % пациентов общей группы. Нами установлено

отсутствие достоверного негативного влияния острого поражения ЖКТ на течение и исход заболевания. Установлена достоверная корреляционная взаимосвязь между возникновением инфаркта миокарда и исходом заболевания ($r_s = -0,28$; $P < 0,05$). Выявленные достоверные корреляционные взаимосвязи влияния различных факторов на течение и исход заболевания приведены в табл. 2.

Сравнительный анализ пациентов обеих групп выявил, что церебральные факторы (вовлечение в ишемию других бассейнов, объем ишемического поражения полушария головного мозга, выраженность дислокационного синдрома в динамике), достоверно негативно влияющие на течение и исход ЗИИ у пациентов консервативной группы, не оказывали данных негативных эффектов в хирургической группе, что подтверждает устранение их влияния благодаря выполнению ДГК и подтверждает ее эффективность [4].

У пациентов консервативной группы выявлено (критерий М – W), что достоверными предикторами неблагоприятного исхода являются в динамике угнетение уровня сознания по ШКГ ниже 8 баллов, нарастание уровня поперечной дислокации более 16 мм, объема ишемии более 580 см³, увеличение выраженности неврологического дефицита до 36 баллов по шкале NIHSS и присоединение более трех экстрацеребральных осложнений. С помощью критерия М – W и блочных диаграмм у пациентов хирургической группы выявлено, что достоверным предиктором неблагоприятного прогноза является нарастание угнетения уровня сознания по ШКГ ниже 8 баллов. Госпитальная летальность у пациентов общей группы составила 58,2 %. У пациентов консервативной группы летальность составила 57,1 % и наступала в сроке от 3 до 21 дня (в среднем на $(8,5 \pm 1,5)$ -й день, $Me = 6$ -е сутки). В хирургической группе летальность наступила

Таблица 2. Влияние различных факторов на течение и исход заболевания

Table 2. The influence of various factors on the course and outcome of the disease

Параметр	I группа (n=42)			II группа (n=13)		
	NIHSS (r_s)	ШКГ (r_s)	Исход (r_s)	NIHSS (r_s)	ШКГ (r_s)	Исход (r_s)
Правостороннее поражение	NS	0,32	0,36	NS	NS	NS
Хроническая сердечная недостаточность	NS	NS	0,36	NS	NS	NS
Ишемическая болезнь сердца	NS	NS	NS	0,68	NS	0,63
Нефропатия	NS	-0,34	-0,31	NS	NS	NS
Хроническая болезнь почек	NS	NS	-0,36	NS	NS	NS
Количество экстрацеребральных осложнений	0,42	-0,56	-0,48	NS	NS	NS
Выраженность анемии в динамике	NS	NS	NS	NS	NS	0,60
Инфаркт миокарда	NS	NS	-0,32	NS	NS	NS
Продолжительность искусственной вентиляции легких	0,53	-0,61	-0,40	NS	NS	NS
Пневмония	0,46	-0,46	-0,34	NS	NS	NS
Инфекция мочевыводящих путей	NS	NS	-0,32	NS	NS	NS
Острая почечная недостаточность	NS	-0,44	-0,47	NS	NS	NS
Тромбоз легочной артерии	NS	NS	-0,37	NS	NS	NS
Вовлечение других бассейнов в ишемию	0,35	-0,42	-0,44	NS	NS	NS
ШКГ в динамике	-0,64	1	0,88	NS	1	0,88
Шкала NIHSS в динамике	1	-0,64	-0,45	1	NS	NS
Объем ишемического поражения полушария головного мозга	0,58	-0,51	-0,40	NS	NS	NS
Выраженность дислокационного синдрома в динамике	0,47	-0,53	-0,39	NS	NS	NS
Вовлечение головки хвостатого ядра в ишемию	0,39	-0,45	-0,46	NS	NS	NS
Геморрагический инфаркт II типа	NS	NS	NS	NS	-0,56;	NS
Вентрикулокранияльный индекс ВК-1	0,36	NS	NS	NS	NS	NS

Примечание: коэффициент корреляции Спирмена (r_s). Уровни корреляции: сильная корреляция – $>0,7$; умеренная – от 0,5 до 0,7; слабая – $<0,4$.

пала в сроке от 3 до 15 дней (Me = 5,5-е сутки), была ниже, чем у пациентов I группы, и составила 38,5 %, что подтверждает эффективность ДГК [47–49].

Заключение

Неблагоприятное течение ЗИИ обусловлено присоединением церебральных и экстрацеребральных осложнений, являющихся причиной высокого уровня летальности. При этом ведущую роль в определении течения и исхода заболевания играет присоединение церебральных осложнений (объем ишемического поражения полушария головного мозга и дислокационный синдром). Кроме того, имеется широкий спектр экстрацеребральных осложнений, которые не оказывают достоверного влияния на исход заболевания, однако негативно влияют на его течение. Развитие осложнений у пациентов со ЗИИ нарастает лавинообразно, что требует индивидуального мультидисциплинарного подхода к выбору тактики лечения. Декомпрессивная гемикраниэктомия является эффективным способом хирургического лечения, позволяет устранить или уменьшить негативное влияние церебральных факторов, значимо влияющих на течение и исход заболевания.

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. Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). **Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to participate in the study. The study was carried out in accordance with the requirements of the World Medical Association Declaration of Helsinki (updated in 2013).

Литература / References

1. 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. Doi: 10.1001/archneur.1996.00550040037012.
2. Berrouschot J., Streker M., Bettin S., Köster J., Schneider D. Mortality of space-occupying (malignant) middle cerebral artery infarction under conservative intensive care. *Intensive Care Med.* 1998;24(6):620–623. Doi: 10.1007/s001340050625.
3. Рында А. О., Павлов О. А., Вербицкий О. П. и др. Результаты неотложной нейрохирургии при злокачественном течении ишемического инсульта // Дзхanelidze чтения: сб. науч. тр. науч.-практ. конф. СПб., 2023. С. 155–157. [Rynda A. O., Pavlov O. A., Verbitskiy O. P., Podgornyak M. Yu., Ignatenko A. V., Vorob'ev N. S. Results of emergency neurosurgery in the malignant course of ischemic stroke. *Dzhanelidze readings: Sat. scientific. tr. scientific-practical. conf. SPb.*; 2023, pp. 155–157. (In Russ.)]. EDN: BWEEUT.
4. Сехвейл Салах М. М., Гончарова З. А. Особенности клинической картины злокачественного ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии // Рос. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова. 2022. Т. 14, № 2. С. 72–79. [Sehvale Salah M. M., Goncharova Z. A. Features of the clinical picture of malignant ischemic stroke in the middle cerebral artery basin. *Russian Neurosurgical Journal named after Professor A. L. Polenov.* 2022;14(2):72–79. (In Russ.)]. Doi: 10.56618/20712693_2022_14_3_72. EDN: RGZUND.
5. Naidu P. B., Vivek V., Shareef M. H., Lakshmi Tilak S., Ganesh K. Decompressive hemicraniectomy in malignant MCA infarct in a tertiary centre. *Interdisciplinary neurosurgery.* 2021;24(3):101019. Doi: 10.1016/j.inat.2020.101019.
6. Pallesen L. P., Barlinn K., Puetz V. Role of decompressive craniectomy in ischemic stroke. *Front Neurol.* 2019;(9):1119. Doi: 10.3389/fneur.2018.01119.
7. Kasner S. E., Demchuk A. M., Berrouschot J., Schmutzhard E., Harms L., Verro P., Chalela J. A., Abbur R., McGrade H., Christou L., Krieger D. W. Prediction of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke.* 2001;32(9):2117–2123. Doi: 10.1161/hs0901.095719.
8. 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. Doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.09.016.
9. Bulent G. Effect of decompressive hemicraniectomy performed within the first 48 hours on mortality in the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery. *Medical science international medical journal.* 2023;12(1):286–290. Doi: 10.5455/medscience.2022.12.270.
10. Коновалов А. Н., Пилипенко Ю. В., Элиава Ш. Ш. Декомпрессивная трепанация черепа у больных с субарахноидальным кровоизлиянием в результате разрыва аневризм. Клинико-патогенетические аспекты // Рос. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова. 2016. Т. 8, № 2. С. 87–95. [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. *Russian Neurosurgical Journal named after Professor A. L. Polenov.* 2016;8(2):87–95. (In Russ.)].
11. Sundseth J., Sundseth A., Jacobsen E. A., Pripp A. H., Sorteberg W., Altmann M., Lindegaard K., Berg-Johnsen J., Thommessen B. Predictors of early in-hospital death after decompressive craniectomy in swollen middle cerebral artery infarction. *Acta Neurochir.* 2017;159(2):301–306. Doi: 10.1007/s00701-016-3049-0.
12. Juttler E., Schwab S., Schmiedek P., Unterberg A., Hennerici M., Woitzik J., Witte S., Jenetzky E., Hacke W. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of middle cerebral artery (DESTINY): A randomized, controlled trial. *Stroke.* 2007;38(9):2518–2525. Doi: 10.1161/STROKEAHA.107.485649.

13. Berger N., Brunner A., Wunsch G., Nistl O., Pinter D., Fandler-Hofler S., Haidegger M., Pichler A., Hatab I., Mokry M., Wolfsberger S., Enzinger C., Gattringer T., Kneihsl M. Long-term outcome after decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *J neurology*. 2023;(270):3475–3482. Doi: 10.1007/s00415-023-11679-1.
14. Mohsen A., Abbass W. Functional outcomes of decompressive hemicraniectomy for treatment of malignant infarctions of the middle cerebral artery. *Open journal of modern neurosurgery*. 2020;10(3):307–317. Doi: 10.4236/ojmn.2020.103033.
15. Fotakopoulos G., Gatos C., Georgakopoulou V. E., Lempesis I. G., Spandidos D. A., Trakas N., Sklapani P., Fountas K. N. Role of decompressive craniectomy in the management of acute ischemic stroke (review). *Biomedical reports*. 2024;20(33):1–10. Doi: 10.3892/br.2024.1721.
16. Reffat M. I., Abdallah O. Y. Decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarctions: outcome of 25 cases. *Egypt j neurosurg*. 2018;33(19):1–5. Doi: 10.1186/s41984-018-0020-9.
17. Vital R., Hamamoto P. T., Braga G. P., Ducati L. G., Luvizutto G. J., Gabarra R. C., Schelp A. O., Resende L. A., Zanini M. A., Bazan R. Acute stroke management decompressive hemicraniectomy in a South American population: morbitites and outcome analysis focusing on age differences. *International journal of stroke*. 2014;9(Suppl.3):101.
18. Vital R. B., Hamamoto Filho P. T., Luvizutto G. J., Ducati L. G., Braga G. P., Nunes H. R. de C., Romero F. R., Ganem E. M., Zanini M. A., Bazan R. Decompressive hemicraniectomy in a South American population – Morbidity and outcomes analysis. *PLOS ONE*. 2016;11(1):1–10. Doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0146747>.
19. Orakdogan M., Emon S. T., Somay H., Erdogan B., Is M. Decompressive craniectomy for treatment of malignant middle cerebral artery ischemic stroke: surgical results in 34 cases. *Journal of neurological sciences [Turkish]*. 2016;33(2):352–360.
20. Ilgezdi I., Ocek L., Binyay L. A., Ozcelik M. M., Kinali B., Sener U., Tokucoglu F., Zorlu Y. Decompressive hemicraniectomy in acute ischemic stroke. *Turkish journal of cerebrovascular diseases*. 2019;25(1):31–36. Doi: 10.5505/tbdhd.2019.05668.
21. Hao Z., Chang X., Zhou H., Lin S., Liu M. A cohort study of decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Medicine*. 2015;94(25):e1039. Doi: 10.1097/MD.0000000000001039.
22. Комар В. В., Василёнок В. Л., Коновалов П. В. и др. Опыт применения декомпрессивной трепанации у пациентов с ишемическим повреждением головного мозга на базе больницы скорой медицинской помощи города Минска. Клинический и патогенетический аспект // Рос. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова. 2019; Т. X, спец. вып. С. 5–6. [Komar V. V., Vasilenok V. L., Konovalov P. V. et al. Experience in the use of decompressive trepanation in patients with ischemic brain damage at the emergency hospital in Minsk. Clinical and pathogenetic aspects Russian Neurosurgical Journal named after Professor A. L. Polenov. 2019;X(spets. vyp.):5–6. (In Russ.)].
23. Kamran S., Salam A., Akhtar N., Alboudi A., Ahmad A., Khan R., Nazir R., Nadeem M., Inshasi J., ElSotouhy A., Al Sulaiti G., Shuaib A. Predictors of in-hospital mortality after decompressive hemicraniectomy for malignant ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017;26(9):1941–1947. Doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.06.021.
24. Paliwal P., Kazmi F., Teoh H. L., Yeo L. L. L., Seet R. C. S., Yeo T. T., Sein L., Chou N., Tan T., Chan B. P. L., Sharma V. K. Early decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in Asian patients: a single-center study. *World Neurosurg*. 2018;111:e.722–e.728. Doi: 10.1016/j.wneu.2017.12.157.
25. Suyama K., Horie N., Hayashi K., Nagata I. Nationwide survey of decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in Japan. *World Neurosurg*. 2014;82(6):1158–1163. Doi: 10.1016/j.wneu.2014.07.015.
26. Olhhausen O. V., Thoren M., Vogelsang A. V., Svensson M., Schechtmann G. Predictive factors for decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Acta Neurochir*. 2016;158(5):865–873. Doi: 10.1007/s00701-016-2749-9.
27. Kharti I. A., Siddiqui M., Khan I., Nadeem M., Ahmad A. Salvage decompressive craniectomy in malignant MCA infarcts – results of local experience at Shifa international hospital, Islamabad, Pakistan. *J Pak Med Assoc*. 2008;58(7):404–408. PMID: 18988416.
28. Kurten S., Munoz C., Beseoglu K., Fischer I., Perrin J., Steiger H. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction including patients with additional involvement of the anterior and/or posterior cerebral artery territory –outcome analysis and definition of prognostic factors. *Acta Neurochir*. 2018;(160):83–89. Doi: 10.1007/s00701-017-3329-3.
29. 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. Doi: 10.1177/0271678X17718693.
30. Slezins J., Keris V., Brics R., Millers A., Valeinis E., Stukens J., Minibajeva O. Preliminary results of randomized controlled study on decompressive craniectomy in treatment of malignant middle cerebral artery stroke. *Medicina (Kaunas)*. 2012;48(10): 521–524. PMID: 23324248.
31. Rodrigues T. P., Rodrigues M. A. S., Bocca L. F., Neto F. E. C., Cavalheiro S., Junior E. A., Silva G. S., Suriano I. C., Centeno R. S. Time course of hemispheric cerebral volume after decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery stroke. *Arq Neuropsiquiatr*. 2023;81(4):345–349. Doi: 10.1055/s-0043-1764415.
32. Montalbetti M., Lorcher S., Nowacki A., Hani L., Graggen W. J., Raabe A., Schucht P. How much space is needed for decompressive surgery in malignant middle cerebral artery infarction: enabling single-stage surgery. *Brain Spine*. 2023;(3):101730. Doi: 10.1016/j.bas.2023.101730.
33. Olhhausen O. V., Thoren M., Vogelsang A. V., Svensson M., Schechtmann G. Predictive factors for decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Acta Neurochir*. 2016;158(5):865–873. Doi: 10.1007/s00701-016-2749-9.
34. Lehter D., Muller H., Kassubek J., Hecht N. et al. Large diameter hemicraniectomy does not improve long-term outcome in malignant infarction. *J Neurol*. 2023;270(8):4080–4089. Doi: 10.1007/s00415-023-11766-3.
35. Warwick Pexman J. H., Barber P. A., Hill M. D., Sevvick 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. PMID: 11559501.
36. 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;72(24):2104–2110. Doi: 10.1212/WNL.0b013e3181aa5329.
37. 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. Doi: 10.3174/ajnr.A3476.

38. *Gulensoy B.* Effect of decompressive hemicraniectomy performed within the first 48 hours on mortality in the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery. *Medicine Science.* 2023;12(1):286–290. Doi: 10.5455/medscience.2022.12.270.
39. *Fiorelli M., Bastianello S., Kummer R. V., Zoppo G. J. D., Larrue V., Leasaffre E., Ringleb A. P., Lorenzano S., Manelfe C., Bozzao L.* Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct. *Stroke.* 1999;30(11):2280–2284. Doi: 10.1161/01.str.30.11.2280.
40. *Kim E., Lim Y., Park H., Kim S., Jeon Y., Hwang J., Lee Y., Park H.* The lack of relationship between intracranial pressure and cerebral ventricle indices based on brain computed tomography in patients undergoing ventriculoperitoneal shunt. *Acta Neurochir.* 2015;157(2):257–263. Doi: 10.1007/s00701-014-2295-2.
41. *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(1):35–41. Doi: 10.1161/01.STR.24.1.35.
42. *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. Doi: 10.1097/01376517-199712000-00008.
43. *Крылов В. В., Древалъ О. Н., Джинджихадзе Р. С. и др.* Клинические рекомендации. Диагностика и лечение злокачественных форм ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии. М., 2015. 17 с. [Krylov V. V., Dreval O. N., Jinjikhadze R. S. et al. Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of malignant forms of ischemic stroke in the middle cerebral artery basin. Moscow; 2015. 17 p. (In Russ.)].
44. *Kim D. W., Roh H., Yoon W. K., Kwon T., Kim J. H.* Volumetric analysis of malignant middle cerebral infarction (MMI): infarction volume before decompressive hemicraniectomy for MMI is associated with poor consciousness. *J Neurointensive care.* 2021;4(1):13–20. Doi: 10.32587/jnic.2021.00332.
45. *Juttler E., Unterberg A., Woitzik J. et al.* Hemicraniectomy in older patients with extensive middle cerebral artery stroke. *N Engl J Med.* 2014;370(12):1091–1100. Doi: 10.1056/NEJMoa1311367.
46. *Albert A. F., Kirkman M. A.* Clinical and radiological predictors of malignant middle cerebral artery infarction development and outcomes. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017;26(11):2671–2679. Doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.06.041.
47. *Middelaar T. V., Richard E., Worp H. Bart V. D., Munckhof P. V. D., Nieuwkerk P. T., Visser M. C., Stam J., Nederkoorn P. J.* 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.
48. *Dasenbrock H. H., Robertson F. C., Aziz-Sultan M. A., Guittieres D., Du R., Dunn I. F., Gormley W. B.* Patient age and the outcomes after decompressive hemicraniectomy for stroke: A nationwide inpatient analysis. *Neurocrit Care* 2016;25(3):371–383. Doi: 10.1007/s12028-016-0287-1.
49. *Lin J., Frontera J. A.* Decompressive hemicraniectomy for large hemispheric strokes. *Stroke* 2021;52(4):1500–1510. Doi: 10.1161/STROKEAHA.120.032359.

Сведения об авторах

Мухаммад Салах Сехвейл – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Ростовского государственного медицинского университета (г. Ростов-на-Дону, Россия);

Зоя Александровна Гончарова – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Ростовского государственного медицинского университета (г. Ростов-на-Дону, Россия).

Information about the authors

Muhammad Salah Sehweil – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Rostov State Medical University (Rostov-on-Don, Russia);

Zoya A. Goncharova – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Professor at the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Rostov State Medical University (Rostov-on-Don, Russia).

Принята к публикации 29.11.2024

Accepted 29.11.2024