

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ В СОЧЕТАНИИ С ДЕКОМПРЕССИВНОЙ ТРЕПАНАЦИЕЙ ЧЕРЕПА В ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Гуцалюк А. Г.², Петрова М. В.^{1,3}, Шевелев О. А.^{1,3}, Гриднев О. В.²,
Шакова-Соммерхалдер П. А.³

¹ Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии
Министерства науки и высшего образования,

² Городская клиническая больница им. М. П. Кончаловского Департамента Здравоохранения г. Москвы,

³ Российский университет Дружбы народов

THE USE OF CRANIOCEREBRAL HYPOTHERMIA COMBINED
WITH DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY IN THE TREATMENT OF MALIGNANT ISCHEMIC STROKE

Gutsaluk A. G.², Petrova M. V.^{1,3}, Shevelev O. A.^{1,3}, Grintsev O. V.², Chakova-Sommerhalder P. A.³

¹ Federal Research Clinical Center for Resuscitation and Rehabilitation,

² City Clinical Hospital. Named after M. P. Konchalovsky,

³ RUDN University

Пациенты со злокачественным ишемическим инсультом (ЗИИ) представляют собой особую группу пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) и встречаются в 10–15% случаев в общей популяции пациентов с инсультами [17–25]. Под ЗИИ понимают инсульт с обширной зоной ишемии головного мозга с образованием постинфарктного отека и наличием латерального и/или аксиального смещения головного мозга [22, 25, 26]. Смертность у больных с ЗИИ составляет 70–80%, а инвалидизация среди выживших — 80% [17–21, 23, 24, 26, 28–34]. Поэтому поиск наиболее эффективных методик лечения данной категории пациентов по сей день остается актуальной проблемой.

В работе представлено клиническое наблюдение пациентки со злокачественным ишемическим инсультом вследствие кардиогенной эмболии в системе левой внутренней сонной артерии (ВСА). Поступление в стационар вне «терапевтического окна», более чем через сутки от развития заболевания, делало невозможным применение методов реперфузии. Более того, позднее обращение за медицинской помощью и госпитализация привели к развитию и цитотоксического и вазогенного отека головного мозга, внебольничной пневмонии, гипоксии, гипотонии, синдрома гиперметаболизма и гиперкатаболизма и потребовали протезирования функции дыхания (ИВЛ в принудительном режиме).

В связи с крайне тяжелым состоянием пациентки выполнение ранней декомпрессионной трепанации черепа совместили с применением 96-часовой краниocereбральной гипотермии, что позволило стабилизировать, а затем и улучшить состояние пациентки. Пациентка переведена на самостоятельное дыхание, нормализовались показатели метаболизма, волемического статуса, газообмена и КЩС, частично регрессировала очаговая неврологическая симптоматика, когнитивные расстройства. В настоящий момент проведен курс реабилитации в специализированном стационаре ФНКЦРР, рекомендован 3 этап реабилитации.

Таким образом, пациентке со злокачественным ишемическим инсультом при позднем поступлении в стационар удалось не только сохранить жизнь, но и при обширном ишемическом повреждении мозга добиться минимизации неврологических расстройств.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: злокачественный ишемический инсульт, краниocereбральная гипотермия, декомпрессионная трепанация черепа.

Patients with malignant ischemic stroke (MIS) represent a special group of patients with an acute cerebrovascular accident (CVA) and it occurs in 10–15% of cases in the general population of stroke patients [17–25]. Under MIS, it is understood that it is stroke with a vast area of cerebral ischemia with the formation of post-ischemic edema and the presence of lateral and / or axial displacement of the brain [22, 25, 26]. Mortality in patients with MIS is 70–80%, and disability among survivors — 80% [17–21, 23, 24, 26, 28–34].

The search for the most effective methods of treatment of this category of patients is a debatable issue.

The paper presents a clinical observation of patients with malignant ischemic stroke due to cardiogenic embolus of the left internal carotid artery (ICA). Admission to the hospital outside the «therapeutic window», more than a day from the onset of the disease, makes it impossible to apply reperfusion methods. Moreover, delays in seeking medical care and hospitalization led to the development of cytotoxic and vasogenic cerebral edema, community-acquired pneumonia, hypoxia, hypotension, hypermetabolism syndrome and hypercatabolism and the necessity to compensate respiratory functions (mandatory MV mode).

Due to the extremely unfavorable condition of the patient, the implementation of early decompression craniotomy was combined with the use of 96 — hour craniocerebral hypothermia, which allowed to stabilize and then improve the patient's condition. The patient is switched to spontaneous breathing, metabolism, volemic status, gas exchange and acid-base balance have normalized, partially regressed focal neurological symptoms, cognitive disorders. At the moment, a rehabilitation course has been carried out in a specialized inpatient department of the FSCC RR, 3 stages of rehabilitation is recommended.

Thus, the patient with a malignant ischemic stroke was not only able survive, but also, with the already extensive ischemic brain damage, neurological disorders was minimized.

KEY WORDS: malignant ischemic stroke, craniocerebral hypothermia, decompression craniotomy.

Цереброваскулярные заболевания продолжают оставаться одной из важных медико-социальных проблем современности. Ежегодно в России регистрируются 400–450 тыс. новых случаев острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) [1–9], а во всем мире — более 7 млн. ОНМК [10]. Смертность от инсультов в экономически развитых странах занимает 3-е место в структуре общей смертности [2, 5, 10–14].

Стандарты оказания медицинской помощи при ОНМК на догоспитальном этапе сводятся к стабилизации состояния и минимализации времени транспортировки больного в стационар. На госпитальном этапе больным с ОНМК показана базисная и специфическая терапия. Наиболее эффективным методом лечения является медикаментозный тромболитический тканевым активатором плазминогена, прошедшим несколько рандомизированных плацебо-контролируемых исследований в период с 1995–2000 г. Однако лишь малая доля пациентов соответствует критериям для проведения тромболитической терапии (в странах ЕЭС до 15%, в США — 3,3%, в России в специализированных сосудистых неврологических центрах до 2–3%). В России это связано с низкой информированностью населения, поздней обращаемостью в медицинские учреждения, организацией экстренных исследований в медицинских учреждениях. Большая часть пациентов получает только базисную терапию. Специфическая терапия сводится к коррекции реологических свойств крови и применению нейропротекторов, эффективность которых дискуссионна.

Особую группу пациентов с ОНМК составляют больные с так называемым злокачественным ишемическим инсультом (ЗИИ), который наблюдается в 10–15% случаев [17–25]. Под ЗИИ понимают инсульт с обширной зоной ишемии головного мозга с образованием постишемического отека и наличием латерального и/или аксиального смещения головного мозга [22, 25, 26]. ЗИИ обычно связан с окклюзией проксимального отдела средней мозговой артерии (СМА), вызывающей инфаркт в области более 50% зоны ее кровоснабжения [26, 27]. ЗИИ развивается чаще у молодых пациентов из-за отсутствия атрофии и меньшей толерантности головного мозга. Установлено, что пациенты со злокачественным течением заболевания в среднем на 10 лет моложе, чем пациенты с обычным течением ИИ [18].

ЗИИ обычно связан с окклюзией проксимального отдела средней мозговой артерии (СМА), вызывающей инфаркт в области более 50% зоны ее кровоснабжения [26, 27]. ЗИИ развивается чаще у молодых

пациентов из-за отсутствия атрофии и меньшей толерантности головного мозга.

Одним из эффективных способов лечения ЗИИ является декомпрессионная трепанация черепа. В литературе подробно описаны техника и особенности выполнения декомпрессионной трепанации черепа при данной патологии, а также основные осложнения, возникающие при хирургическом лечении, рассмотрен вопрос оптимального времени выполнения оперативного вмешательства. Однако, летальность пациентов с ЗИИ остается высокой и составляет 70–80%, а инвалидизация среди выживших — 80% [17–21, 23, 24, 26, 28–34]. Летальный исход у таких больных связан с прогрессированием отека головного мозга, неконтролируемым повышением внутричерепного давления (ВЧД) и дислокацией срединных мозговых структур [24, 25, 30–33]. Поиск новых эффективных методик, позволяющих снизить летальность, остановился на известных ранее нейропротекторных свойствах терапевтической гипотермии, которые уже были продемонстрированы на различных моделях инсульта у животных и в некоторых клинических исследованиях [34,35]

В нескольких экспериментальных исследованиях изучалось сочетание системной гипотермии и декомпрессионной трепанации. Когда Doerfler, Jieyong и соавт. применили эту комбинированную терапию на модели окклюзии СМА у крыс, они сообщили об уменьшении объема ишемии и об улучшении неврологических исходов по сравнению с применением только краниэтомии. Гипотермическая нейропротекция приводит к большей сохранности нейронов, снижению воспалительной реакции и большей сохранности аксональных пучков и ГЭБ.

В клинических исследованиях при анализе динамики неврологического дефицита выявлено достоверное улучшение у пациентов с КЦГ, в основном за счет повышения уровня сознания. КЦГ в комплексе со стандартной терапией обусловила снижение летальности у пациентов наиболее тяжелой группы на девяностый день заболевания на 28%, в то время как у пациентов с нарушениями менее 13 баллов по NIHSS разницы в данном показателе не найдено. Также отмечено снижение степени инвалидизации в отдаленном периоде заболевания на 0,5–0,8 баллов по шкале Рэнкина [34,35]. В этой связи заслуживает внимания применение сочетанной методики декомпрессионной трепанации черепа (ДТЧ) и краниocereбральной гипотермии (КЦГ) у пациентки с хорошим функциональным исходом.

Клинический случай.

Пациентка Л., 55 лет. с субтотальным ишемическим инсультом вследствие кардиогенной эмболии основного ствола левой ВСА, осложненным отеком головного мозга, внебольничной пневмонией, гипоксией, гиповолемией, развитием синдрома гиперметаболизма и гиперкатаболизма с высокой степенью риска неблагоприятного исхода.

Заболела во сне, ночью с 14.11.18 на 15.11.18 г. Утром муж пациентки отметил необычный храп, однако не придал этому значения и ушел на работу. Вернувшись вечером, обнаружил ее лежащей в том же положении, отсутствовала речь и движения в правых конечностях. В 20.40 вызвана бригада СМП, доставлена в кабинет инсультной сети ГКБ им. М. П. Кончаловского в 15.11.18 г. в 21ч. 30м.

В 21.35 выполнена КТ головного мозга, выявлен массивный территориальный инфаркт в левом полушарии головного мозга — синдром гиперденсной левой средней мозговой артерии, с захватом лобной, теменной, височной долей, аксиальной дислокацией. ASPECTS2 балла. (рис. 1)



Рис. 1. КТ головного мозга при поступлении.

Состояние при поступлении: тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена объемом ишемического повреждения, отеком головного мозга с транстенториальной дислокацией.

Из анамнеза жизни известно, что ранее к врачам обращалась редко, постоянно лекарственных препаратов не принимала, вела активный образ жизни и считала себя здоровым человеком.

Неврологический статус: Сопор. Оценка по ШКГ 8 баллов, FOUR11 баллов. Локальные менингеальные симптомы слева. Поворот головы и глазных яблок влево, парез зрения вправо. Выраженный прозопарез по центральному типу, снижение корнеального рефлекса справа. Тотальная афазия. Правосторонняя гемиплегия с низким мышечным тонусом и рефлексами. Симптом Бабинского справа. Отсутствие реакции на болевое раздражение справа. Оценка по шкале NIHSS27 баллов.

В 21.45 сразу при поступлении в НРО переведена на ИВЛ аппаратом HamiltonC1 в режиме ASV. В 22.00 проведен консилиум с участием нейрохирурга, невролога, реаниматолога НРО и врача лучевой диагностики. Было принято решение об экстренном оперативном вмешательстве. На решение повлияло наличие прогностически неблагоприятных факторов: быстрое нарастание неврологической симптоматики, нарушение уровня сознания, фиксация взора в сторону инсульта, гемиплегия в течение первых 6 ч после дебюта заболевания в сочетании с окклюзией в проксимальном отделе СМА, наличие доказанных предикторов неблагоприятного исхода: гиподенсность более 50% мозгового вещества в бассейне СМА, объем ишемического очага более 145 см³, боковая дислокация срединных структур более 7–10 мм, наличие аксиальной дислокации, гиподенсность более 70% в лобной и теменной долях и более 80% — в височной доле, развитие асимметричной окклюзионной гидроцефалии, уменьшение конвекситальных ликворных пространств, сглаживание кортикальных борозд, деформация боковых желудочков, компрессия базальных цистерн.

16.11.18 г. 00.00–00.50 выполнена операция: резекционно-декомпрессивная трепанация в левой лобно-теменно-височной области, пластика твердой мозговой оболочки надкостницей. Состояние при поступлении из операционной: тяжелое. В неврологическом статусе: Кома 1ст. ШКГ 5 баллов. Шкала FOUR6 баллов. Анизокория. Сгибательная реакция на боль в левых конечностях. Правосторонняя гемиплегия с низким мышечным тонусом. Симптом Бабинского справа. Проводится ИВЛ аппаратом HamiltonC1 в режиме ASV. Синхронизация с респиратором полная. Сатурация 0299%. Параметры гемодинамики: АД 150\90 мм.рт.ст. ЧСС 88\мин. В соматическом статусе отмечается гипертермия до 39градусов по Цельсию. В лабораторных показателях — умеренный лактацидоз, гипопропротеинемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Учитывая выраженную степень угнетения сознания, гипертермию, начата процедура КЦГ.

С учетом проведенной трепанации и потерю герметичности черепа, установлены индивидуальные параметры КЦГ:

ТШ 15 град. — в течение 1 часа с последующим переходом на 10 град. — 2 часа, затем 7,5 град. Длительность КЦГ в общей сложности составила 96 часов.

В течение первых суток заболевания отмечена положительная динамика:

Постепенная нормализация температуры тела в течение первых 3 часов на фоне проводимой процедуры КЦГ, стабильные показатели гемодинамики. Через 12 часов от момента поступления выполнена пункционно-дилатационная трахеостомия по Григсу, без технических сложностей. Продолжена ИВЛ с прежними параметрами.

На 2-е сутки: Состояние остается тяжелым, продолжена ИВЛ аппаратом HamiltonC1 в режиме ASV.

Гемодинамика стабильна, в течение суток выявлен пароксизм фибрилляции предсердий с частотой 100–120/мин., спонтанным восстановлением ритма в течение нескольких минут, что при отсутствии значимых изменений при ДС БЦА позволило установить кардиоэмболический патогенез ишемического инсульта.

В неврологическом статусе: Отмечается постепенное восстановление сознания до уровня умеренного оглушения. Сохраняется тотальная афазия, правосторонняя гемиплегия, отмечается тенденция к повышению мышечного тонуса в паретичных конечностях.

При контрольной КТ головного мозга:

На 3-е сутки: ИВЛ с прежними параметрами. Гемодинамика стабильна. Нормотермия. Проведено постепенное завершение КЦГ — в течение 2 часов ТШ увеличена до 10 град., затем в течение 1 часа — 15 град. с последующим прекращением КЦГ.

В неврологическом статусе — в сознании, активно бодрствует, фиксирует взгляд, по подражанию пытается выполнять отдельные простые команды. В остальном без динамики.

На 4-е сутки: Изменение параметров респираторной поддержки: перевод в СРАР.

На 5–6 сутки переведена на высокопоточную оксигенотерапию аппаратом AIRFLOW с параметрами: скорость потока 50 л/мин., Т потока 37 град., фракция 02 30%.

На 7-е сутки переведена в ФНКЦ РР для продолжения реабилитационных мероприятий. При выписке из ФНКЦРР двигательный статус: удалось достигнуть увеличение мышечной силы в правых конечностях, восстановление опорной функции правой нижней конечности, пациентка вертикализована до положения стоя, способна сделать несколько шагов с поддержкой инструктора, сохраняется клиника повышения мышечного тонуса в сгибателях верхней

и разгибателях нижней конечности, что нарушает темповые и качественные характеристики физиологического паттерна походки. Тем не менее, пациентка самостоятельно вертикализуется до положения сидя на краю кровати, без посторонней двигательной интервенции, нуждается в простых вербальных пояснительных двигательных инструкциях. Логопедический и интеллектуальный статус: Простые двигательные инструкции выполняет, эмоционально лабильна, быстро истощается, периодами раздражительна, нуждается в эмоциональной поддержке, похвале родственников и персонала. Речевая динамика незначительная, словесные эмболы, нечленораздельная звуковая продукция, ответ на простые вопросы интонационно созвучно (да/нет). Активно включается в реабилитационный процесс и мероприятия общего ухода.

Обсуждение.

Больших клинических исследований по комбинированному применению селективной гипотермии головного мозга с трепанацией у людей не проводилось. Между тем, клиническое применение терапевтической гипотермии ограничено, так как трудоемкий процесс охлаждения всего тела связан со значительными системными осложнениями, такими как развитие артериальной гипотензии, тромбоцитопении и пневмонии вследствие снижения иммунитета. В свою очередь внешнее охлаждение головы происходит медленно и может быть неэффективным из-за множества внешних барьеров, покрывающих мозг, включающих череп, височную мышцу и кожу головы, наряду с экранирующим температуру мозговым кровотоком.

Таким образом, эффективное клиническое применение декомпрессионной трепанации с селективной краниocereбральной гипотермией головного мозга требует дальнейших исследований для разработки соответствующих технологий и алгоритмов.

Список литературы

1. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Камчатнов П.Р. Ишемический инсульт. Современное состояние проблемы. Доктор.Ру 2013; 5(83): 7–12.
2. Неврология. Национальное руководство. Под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И., Гехт А.Б. М: ГЭОТАР-Медиа; 2009; 1040 с.
3. Яриков А.В., Лавренко А.Н., Балябин А.В. «Декомпрессивная трепанация черепа в лечение злокачественного ишемического инсульта больших полушарий головного мозга». Современные технологии в медицине. 2016. № 3. С. 151–163.
4. Муравьева В.Н., Карпова Е.Н. Современные представления о факторах риска и профилактики ОНМК. Международный журнал экспериментального образования 2014; 3(часть 2): 59–64.
5. Ширяева Е.А., Федерко Н.Л. Долечивание и ранняя реабилитация пациентов после острого нарушения мозгового кровообращения в условиях санатория «Жемчужина». Здоровье. Медицинская экология. Наука 2011; 45(2): 16–18.
6. Монгуш Х.Д., Ондар А.Б., Чылбакоол Р.Ч. Медицинская помощь больным с инсультом на этапах скорой помощи. Сибирский медицинский журнал (Иркутск) 2013; 118(3): 81–84.
7. Тишин А.Н. Анализ заболеваемости инсультом в Курской области. Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке 2010; 12(3): 356.
8. Суслина З.А., Четкин А.О., Кунцевич Г.И., Кротенкова М.В. Алгоритм применения методов ангиовизуализации сонных артерий. Нервные болезни 2013; 1: 6–9.
9. Ахмедов А.Д., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Шмигельский А.В., Беляев А.Ю., Соснин А.Д. Каротидная эндартерэктомия у пациентов с высоких хирургическим риском. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко 2013; 4: 36–42.

10. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Ранняя реабилитация больных, перенесших инсульт. Роль медикаментозной терапии. *Нервные болезни* 2014; 1: 22–25.
11. Михайлов В.Б. Непсихотические психические расстройства у лиц, перенесших ишемический мозговой инсульт. *Українськ ийвісникпсихоневрології* 2011; 1(66): 72–78.
12. Крючкова О.Н., Турна Э.Ю. Ведение пациентов, перенесших ишемический инсульт. *Крымский терапевтический журнал* 2011; 1(16): 20–25.
13. Прекина В.И., Самолькина О.Г. Ишемический инсульт и вариабельность ритма сердца. *Современные проблемы науки и образования* 2014; 5: 443.
14. Куликов А.Ю., Комаров И.А. Фармакоэкономическое исследование применения церебролизина при терапии острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу. *Фармакоэкономика. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология* 2013; 6(4): 38–45.
15. Kernan W.N., Ovbiagele B., Black H.R., Bravata D.M., Chimowitz M.I., Ezekowitz M.D., Fang M.C., Fisher M., Furie K.L., Heck D.V., Johnston S.C., Kasner S.E., Kittner S.J., Mitchell P.H., Rich M.W., Richardson D., Schwamm L.H., Wilson J.A.; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45(7): 2160–2236, <http://dx.doi.org/10.1161/STR.0000000000000024>.
16. Буров С.А., Никитин А.С., Асратян С.А., Крылов В.В. Факторы риска развития злокачественного течения обширного ишемического инсульта. // *Нейрохирургия*. — 2012. — № 3. — С. 18–25.
17. Джинджихадзе Р.С., Древаль О.Н., Лазарев В.А. Декомпрессионная краниотомия при внутричерепной гипертензии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014—112 с.
18. Древаль О.Н., Лазарев В.А., Джинджихадзе Р.С. Внутричерепная гипертензия. Учебное пособие для врачей — М.: РМАПО — 2009. — 200с.
19. Древаль О.Н. Нейрохирургия. Руководство для врачей — М.: ГЭОТАР-Медиа. Том 1. — 2013. — 593с.
20. Крылов В.В., Петриков С.С., Белкин А.А. «Лекции по нейро-реанимации». — М.: Медицина, 2009. — 192 с.
21. Лебедев В.В., Крылов В.В., Ткачев В.В. Декомпрессионная трепанация черепа. *Нейрохирургия*. — 1998. — № 2. — с. 38–43.
22. Никитин А.С., Буров С.А., Петриков С.С., Асратян С.А., Завалишин Е.Е., Крылов В.В. Декомпрессионная краниотомия у больных со злокачественным течением массивного ишемического инсульта. // *Нейрохирургия*. — 2014. — № 3. — С. 23–29.
23. Савин И.А., Фокин М.С. Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией. // *Пособие для врачей*. — 2012. — с. 168
24. Крылов В.В., Древаль 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». Утверждены на Пленуме Правления Ассоциации нейрохирургов России г. Красноярск, 14.10.2015 г.
25. Juttler E., Schwab S., Schmiedek P. et al. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY) — a randomized, controlled trial // *Stroke*. — 2007. — № 38. — p. 2518–2525.
26. Kasner S, Demchuk AM, Berrouschot J, et al. Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke // *Stroke*. — 2001. — № 32. — p. 2117–2123.
27. Krieger DW, Demchuk AM, Kasner SE, et al. Early clinical and radiological predictors of fatal brain swelling in ischemic stroke // *Stroke*. — 1999. — № 30. — p.287–292.
28. Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA. *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management. Fourth Edition.* — Churchill Livingstone.—2004. — p.1591.
29. Morley NC, Berge E, Cruz-Flores S, Whittle IR. Surgical decompression for cerebral oedema in acute ischaemic stroke. *CochraneDatabaseSystRev*. — 2002. — 3. CD003435
30. Subramaniam S., Hill M. D. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: an update. *Neurologist* 2009; 15(4): 178–184, <http://dx.doi.org/10.1097/NRL.0b013e3181963d19>.
31. Cho S.Y., Oh C.W., Bae H.J., Han M.K., Park H., Bang J.S. The prognostic factors that influence long-term survival in acute large cerebral infarction. *J Korean Neurosurg Soc* 2011; 49(2): 92–96, <http://dx.doi.org/10.3340/jkns.2011.49.2.92>.
32. van der Worp H.B., Kappelle L.J. Early decompressive hemicraniectomy in older patients with nondominant hemispheric infarction does not improve outcome. *Stroke* 2011; 42(3): 845–846, <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.603605>.
33. Jeon S.B., Koh Y., Choi H.A., Lee K. Critical care for patients with massive ischemic stroke. *J Stroke* 2014; 16(3): 146–160, <http://dx.doi.org/10.5853/jos.2014.16.3.146>.
34. В.Н. Лисицкий, И.Е. Калёнова, В.В. Бояринцев, В.Г. Пасько, М.Б. Базарова, И.А. Шарина «Краниocereбральная гипотермия как перспективный метод нейропротекции на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи». *Кремлевская медицина*. — 2013. — № 2. — с. 28–33.
35. Торосян, А.В. Бутров, О.А. Шевелев, Д.В. Чебоксаров, О.П. Артюков, С.А. Устинская, И.А. Шарина «Краниocereбральная гипотермия — эффективное средство нейропротекции у пациентов с инфарктом мозга». *Анестезиология и реаниматология*. — 2018. — № 3. — с. 58–63.