

## ДЕКОМПРЕССИВНАЯ КРАНИОЭКТОМИЯ ПРИ МАССИВНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В данной работе авторами проведен обзор литературы, посвященный современным методам диагностики и хирургического лечения массивного ишемического инсульта (МИИ). Под МИИ понимают инсульт с обширной зоной ишемии головного мозга с образованием постишемического отека и наличием поперечного и/или аксиального смещения головного мозга. Актуальность работы связана с высокой смертностью и инвалидизацией среди выживших пациентов с данной патологией. В работе подробно представлены этиология и патогенез данного вида острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Подробно описаны предикторы данного заболевания: рентгенологические, лабораторные и выделены среди них наиболее значимые. На основании других публикаций освещены критерии отбора пациентов к хирургическому методу лечения МИИ. Сделан важный вывод, что хирургический метод позволяет улучшить результаты лечения. Авторами подробно описана техника и особенности выполнения декомпрессивной краниоэктомии при данном виде ОНМК. Рассмотрен вопрос оптимального времени выполнения оперативного вмешательства и предложен оригинальный алгоритм лечения пациентов с данной патологией. В заключение авторы рекомендуют хирургический метод лечения к более широкому использованию при лечении МИИ.

**Ключевые слова:** массивный ишемический инсульт, злокачественная форма инсульта, краниоэктомия, отек головного мозга, DESTINY II, HAMLET.

In this paper, the authors reviewed the literature on modern methods of diagnosis and surgical management of massive ischemic stroke (MIA). Under MIA's understand a stroke with extensive ischemic zone of the brain with the formation of postischemic edema and the presence of transverse and/or axial displacement of the brain. The relevance of the work is associated with high mortality and disability among survivors patients with this pathology. In detail the etiology and pathogenesis of this type of stroke. Detail the predictors of this disease: x-ray, laboratory and selected among them the most significant. On the basis of other publications criteria for selecting patients for surgical therapy MIA. Made the important conclusion that the surgical technique can improve the results of treatment. The authors described the technique and especially the performance of decompressive craniectomy in this form of stroke. The question of the optimal execution time of surgery and an original algorithm for treatment of patients with this pathology. In conclusion, the authors recommend surgical treatment method for broader use in the treatment of MIA.

**Key words:** massive ischemic stroke, malignant form of stroke, craniectomy, brain swelling, DESTINY II, HAMLET.

**А.В. Яриков,  
А.В. Морев,**  
ГБОУ ВПО «Нижегородская  
государственная  
медицинская академия»

*Яриков Антон Викторович –  
e-mail: anton-yarikov@mail.ru*

### ВВЕДЕНИЕ

Цереброваскулярные заболевания продолжают оставаться одной из важнейших медико-социальных проблем современности [1–7]. Ежегодно в России регистрируются 450–600 тысяч новых случаев острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) [1, 2, 5]. Смертность от инсультов в экономически развитых странах занимает 3-е место в структуре общей смертности [2, 3]. На долю ишемических инсультов (ИИ) приходится до 70–85% от всех ОНМК [1, 3–5]. Только около 20% пациентов, оставшихся в живых после ИИ, способны вернуться к прежней работе, что делает эту проблему особенно актуальной [8].

Особую группу пациентов с ОНМК составляют больные с так называемым массивным ишемическим инсультом (МИИ), который наблюдается в 10–20% от всех ИИ [9–14]. Под МИИ понимают инсульт с обширной зоной инфаркта головного мозга с образованием постишемического отека и наличием латерального и/или аксиального смещения головного мозга [14, 15]. МИИ обычно связан с окклюзией проксимального отдела средней мозговой артерии (СМА), вызывающей инфаркт в области более 50% зоны ее кровоснабжения [15, 16]. МИИ 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 [10]. Смертность у больных со МИИ составляет 70–80%, а инвалидизация среди выживших достигает 80% [9–13, 15–18]. Летальный исход у таких больных связан с прогрессированием отека головного мозга, неконтролируемым повышением внутричерепного давления, дислокацией срединных мозговых структур и вклиниванием ствола головного мозга в большое затылочное отверстие [19, 20].

**Патогенез МИИ.** Прекращение поступления крови и кислорода по тромбированной артерии в мозговое вещество приводит к развитию сложных патофизиологических и патобиохимических сдвигов [21]. Нарушается аэробный гликолиз, что приводит к переходу метаболизма глюкозы на анаэробный путь и, как следствие, лактатацидозу и накоплению ионов кальция. В свою очередь это ведет за собой нарушение функционирования ионных насосов, приводит к поступлению в клетки ионов натрия и хлора, а затем к развитию цитотоксического отека. Отечное мозговое вещество вызывает повышение внутричерепного давления. Когда локальное давление становится выше резистентности окружающей мозговой ткани – развивается дислокация головного мозга. Дислокация вызывает ущемление смещенных структур головного мозга, приводит к сдавлению вен и локальному нарастанию венозной гипертензии. Венозная гипертензия вызывает дополнительное локальное увеличение объема и обструкцию ликворопроводящих путей, что вызывает резкое повышение внутричерепного давления и снижение перфузии мозговой ткани, причем не только в зоне инфаркта. Все это способствует увеличению зоны инфаркта и прогрессированию патологического процесса по принципу «порочного круга» [15]. Другими сателлитными реакциями являются нарушение микрососудистого тонуса, активация тромбоцитов, отек эндотелиальных клеток, стаз крови, активация лейкоцитов и коагуляционной системы крови [10]. Транстенториальное вклинение является основной этиологией летального исхода при МИИ. У таких пациентов летальность в течение первых 48 часов от дебюта заболевания достигает 47%, а в течение 49–96 часов еще 34%, то есть общая летальность при транстенториальном вклинении составляет 81% [15].

**Предикторы злокачественного течения МИИ.** В большинстве работ обнаружена прямая связь между повышением внутричерепного давления и последующим развитием транстенториального вклинения [18], причем дислокация мозга развивается тем раньше, чем значительно повышается внутричерепное давление, что является причиной ухудшения клинического состояния пациента [9].

Доказанными предикторами злокачественности течения ИИ являются: гиподенсность более 50% мозгового

вещества в бассейне СМА, гиподенсность в более 70% лобной и теменной долей и более 80% височной доли, объем ишемического очага более 145 см<sup>3</sup>, поперечная дислокация срединных структур более 7–10 мм, наличие аксиальной дислокации 2-й и большей степени по В.Н. Корниенко, развитие асимметричной окклюзионной гидроцефалии, уменьшение конвекситальных ликворных пространств, сглаживание кортикальных борозд, деформация боковых желудочков, компрессия базальных цистерн, снижение церебральной перфузии более чем на 66%, отсутствие накопления препарата при позитронно-эмиссионной томографии в зоне объемом 160 см<sup>3</sup> [10, 15, 16, 18, 19, 22–24].



**РИС. 1.** КТ головного мозга пациента 3. с МИИ. 32 часа от дебюта заболевания. Срединные структуры дислоцированы влево на 7 мм.

S100B белка астроглии, который выходит из нейронов после их гибели, является потенциально полезным лабораторным способом диагностики МИИ, достигая максимального уровня концентрации на 2–4-е сутки, причем его количество коррелирует с объемом зоны инфаркта [10]. Прогностическое значение у пациентов со МИИ имеет значение и определение концентрации молекулярных маркеров прорыва гематоэнцефалического барьера. В плазме крови таких пациентов в течение первых 24 часов от дебюта заболевания определяется уровень клеточного фибронектина (с-Fn) и матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9). Причем выявляется повышение ММП-9 в среднем в 2 раза, а уровень с-Fn в среднем в 6 раз, по сравнению с группой контроля [25]. Таким образом, молекулярными маркерами злокачественного течения МИИ является астроглиальный протеин S100B >0,4 мкг/л (норма <0,105 мкг/л), матриксная металлопротеиназа-9 >140 нг/мл (норма <25 нг/мл) и

клеточный фибронектин  $\geq 16,6$  мг/мл (норма 0,4 мг/мл). Но, к сожалению, данные способы диагностики недоступны во многих лечебных учреждениях.

Декомпрессивная краниоэктомия (ДК) при МИИ. Впервые в 1905 г. Cushing предложил технику ДК как паллиативный метод лечения опухолей головного мозга путём снижения внутричерепной гипертензии [15]. Первые ДК при МИИ начали выполняться в 1930-х годах [2, 26].

Gupta R. и соавторами в 2004 г. проведен ретроспективный анализ случаев ДК у больных со МИИ: 12 публикаций, включающих 138 больных в возрасте от 11 до 76 лет. Время проведения оперативного вмешательства от дебюта заболевания составило в среднем 59 часов (от 8 до 456 часов). У 42% больных наблюдался хороший исход, общая летальность достигала 24%. Причем летальность в группе больных старше 50 лет составила 32%, а группе больных моложе 50 лет – только 14% [27].

В мультицентровом исследовании DESTINY все больные имели МИИ, который занимал по площади 2/3 и более бассейна СМА с возможным включением остальных ипсилатеральных артериальных бассейнов. Возрастная группа пациентов составляла 18–60 лет. Всего в исследование были включены 32 пациента, из которых оперировано 17. Летальность у оперированных больных составила 18%, у неоперированных – 53%. Результаты лечения оценивали по функциональному исходу через 12 месяцев по модифицированной шкале Рэнкина: благоприятный исход у оперированных больных отмечается в 2 раза чаще, чем у неоперированных [28].

В исследование HAMLET были включены 64 больных, из них оперированных 32. В группе оперативного лечения в первые 48 часов благоприятный функциональный исход встречался в 2 раза чаще, чем в группе неоперированных больных [29, 30]. Летальность в группе оперативного лечения составила 22%, а при лечении без операции – 71% [29, 30].

При интегративном анализе результатов лечения трех европейских рандомизированных исследований (DECIMAL, DESTINY, HAMLET) были получены значительно лучшие результаты лечения в группе оперированных больных. У таких пациентов благоприятный исход наблюдался в 75%, летальность составила 22%, количество пациентов, способных себя самостоятельно обслуживать, составило 43%. В группе неоперированных пациентов благоприятный исход наблюдался в только в 24%, летальность составила 71%, а количество пациентов, способных себя самостоятельно обслуживать, составило 21% [31].

Suyama K. в 2014 г. провел ретроспективный анализ результатов оперативного лечения 353 больных, перенес-

ших ДК по поводу МИИ в 259 нейрохирургических отделениях. Оперативная активность составила 8,7%. Средний возраст оперированных составил 67 лет, пациентов старше 60 лет было 80,2%. Операций, проведенных во временном промежутке 24–48 часов от начала заболевания, было 38,9%, а более 48 часов – 36,9%. Перед операцией пациентов по уровню сознания ШКГ  $\leq 6$  баллов было 26,1%, 30-дневная летальность составила 18,6%. Через три месяца по оценке шкалы Рэнкина 5,2% имели благоприятный исход ( $\leq 3$  балла), 22,9% набирали 4 балла, 26,9% – 5 баллов, 45,1% умерли. Также сделан вывод о том, что возраст пациентов не влиял на выживаемость и функциональный исход [32].

В исследование DESTINY II были включены больные в возрастном диапазоне 61–82 года (средний возраст 70 лет). Больные были разделены на две группы: группа хирургического лечения – 40 пациентов и консервативного – 42. Все операции были выполнены в первые 48 часов. По шкале NIHSS больные набирали свыше 14 баллов при поражении недоминантного полушария и выше 19 баллов для доминантного полушария. Меньшая смертность получена в группе хирургического лечения – 33%, против 70% в группе нехирургического лечения. За 6 месяцев последующего наблюдения среди оперированных процент выживших без признаков серьезной инвалидизации составил 38% и только 18% в группе нехирургического лечения. Годичное выживание в группе хирургического лечения составило 57%, а при консервативном лечении только 24%. Поэтому сделан вывод о пользе ДК при лечении МИИ у больных старше 61 года [33, 34].

Таким образом, по данным большинства проведенных исследований при выполнении ДК при МИИ достоверно уменьшается летальность и улучшаются функциональные исходы лечения, особенно у молодых пациентов [17, 22, 35–44].

Критерии отбора пациентов на операцию. В рекомендательном протоколе ведения больных с ИИ [45], опубликованном в 2008 г., рекомендованы следующие критерии включения больных для рассмотрения вопроса о возможности проведения хирургического лечения:

1. Возраст 18–60 лет.
2. Зона инфаркта в бассейне СМА на КТ 50% или более, или  $>145$  см<sup>3</sup> по МРТ.
3. Угнетение уровня сознания на 1 балл и больше по пункту 1a NIHSS (соответствует уровню сознания оглушение и ниже).
4. Неврологический статус по шкале NIHSS  $>15$  баллов.
5. Проведение операции не позднее 48 часов от начала заболевания.

Один из важнейших вопросов хирургического лечения МИИ – это время выполнения оперативного вмешательства.

Операция должна быть превентивной и опережать развитие дислокации головного мозга [10, 18]. Хирургическое лечение лучше всего проводить в первые 48 ч от дебюта заболевания [10, 23, 24, 46], однако ее эффективность возможна и до 96 ч [9]. Сверхраннее выполнение оперативного вмешательства (в течение 6 ч после появления симптомов) дает еще больший эффект [47]. Поэтому все больных с МИИ давностью заболевания менее 48 часов должны осматриваться нейрохирургом для оценки возможности оперативного лечения [10]. Доказана эффективность оперативного лечения и у больных старше 60 лет [11, 32, 48]. Смещение срединных структур более 7–10 мм также является показанием к операции [11, 16]. После проведенного системного фибринолиза оперативное лечение также эффективно и не отличается в отдаленном периоде наблюдений по функциональным исходам [49]. Рекомендуется выполнение ДК при появлении одностороннего мидриаза или при прогрессирующем снижении уровня сознания [15].

Нецелесообразно проведение ДК при ИИ вне бассейна кровоснабжения СМА, давностью заболевания более 48 часов, при длительно существующей стволовой симптоматике, углублении уровня сознания до глубокой комы с двухсторонним мидриазом, системных заболеваниях крови и тяжелой сопутствующей соматической патологии [9, 10, 15, 23, 46]. Вопрос о проведении ДК при МИИ должен решаться индивидуально для каждого больного, основываясь на желании пациента и/или его семьи, а также на возможных функциональных исходах. Важное значение при выборе оперативного лечения в качестве первичного лечения имеет возраст больного, уровень сознания, степень дислокации головного мозга, наличие сопутствующей патологии и т. д.

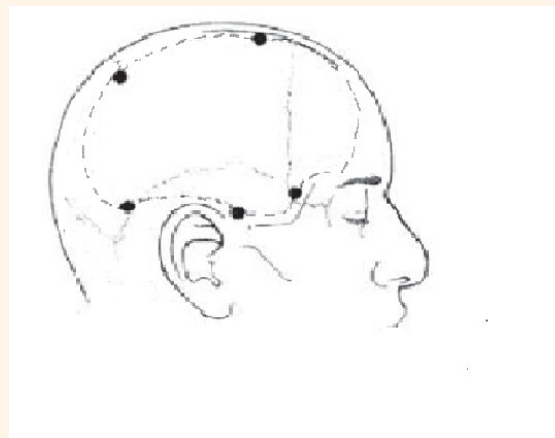
Техника выполнения хирургического вмешательства. Операция заключается в резекции лобно-височно-теменно-затылочного фрагмента, вскрытия и свободной пластики твердой мозговой оболочки (ТМО) [9, 15]. Размер трепанационного окна должен быть не менее 12 см в диаметре, так как меньший размер приводит к ущемлению мозгового вещества, что снижает выживаемость до данным некоторых авторов с 80 до 55% [47].

Chung J. в своем исследовании продемонстрировал, что максимальный размер декомпрессии (более 14–16 см в диаметре, или более 399 см<sup>2</sup>) по сравнению с большим размером декомпрессии (12 см, или 308 см<sup>2</sup>) повышает процент благоприятного исхода и улучшает результаты лечения [50].

При выполнении ДК производится разрез мягких тканей в лобно-теменно-височной области в виде «вопросительного знака» с основанием, располагающимся у козелка уха.



**РИС. 2.**  
Разрез мягких тканей в виде вопросительного знака.



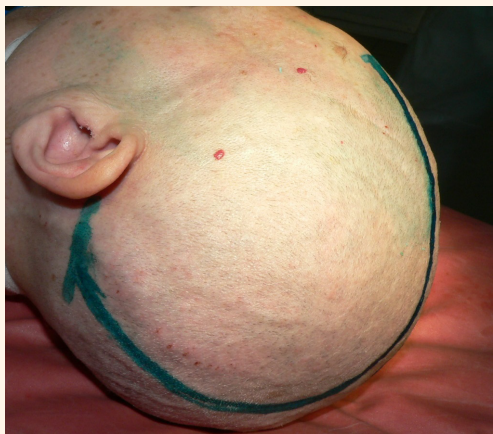
**РИС. 3.**  
Схема резекции костей черепа отмечена прерывистой линией.

Затем трепанацию лобной, теменной и височной костей с обязательной резекцией базальных отделов вплоть до основания черепа.

После трепанации выполняется дугообразный разрез ТМО по периметру костного окна с подшиванием ее к надкостнице с целью профилактики образования эпидуральной гематомы [9, 15, 51]. Ишемизированную мозговую ткань не резецируют [9, 15]. Далее выполняют свободную пластику ТМО трансплантатом (обычно синтетическим), который фиксируют в нескольких местах сверху раны для предотвращения дислокации трансплантата. Особенно тщательно и послойно следует ушивать мягкие ткани для создания герметичности раны и предупреждения послеоперационной раневой ликворреи [9]. Ряд исследователей сочетают ДК с ункопарагиппокампэктомией, парциальной лобэктомией, удалением некротического мозгового вещества и установкой датчика внутричерепного давления [15, 18].

Другим видом кожного разреза является разрез в виде большой «подковы». Такой вариант разреза обладает

меньшей длиной, меньшей кровоточивостью, позволяет сохранить основные стволы поверхностной височной артерии, мягко-тканый этап операции проводится быстрее.



**РИС. 4.**  
Разрез мягких тканей в виде большой подковы.

Наиболее оптимальные сроки выполнения последующей краниопластики 6 недель – 6 месяцев после ДК [9, 10, 52].

Влияние ДК на исходы лечения. Многие авторы отмечают лучшую эффективность ДК при МИИ по сравнению с тяжелой черепно-мозговой травмой [38, 53]. Это связано с меньшим пролабированием мозгового вещества в трепанационный дефект за счет сниженного артериального притока и меньшего масс-эффекта за счет одностороннего поражения, тогда как при черепно-мозговой травме обычно имеется диффузный отек мозга [53]. У пациентов, которым была выполнена ДК при МИИ, происходит улучшение церебральной гемодинамики, подтвержденной данными КТ-перфузии [37, 54–56, 59].

Неблагоприятными факторами для улучшения церебральной гемодинамики являлись операция, проведенная более чем через 48 часов после дебюта заболевания, смещение срединных структур более 10 мм и возраст больного более 55 лет [37]. В настоящее время отсутствуют убедительные доказательства о необходимости проведения мониторинга внутричерепного давления больным с уже выполненной ДК [18].

Факторами неблагоприятного исхода при проведении ДК у пациентов с МИИ являются: смещение срединных структур более 10 мм, возраст старше 60 лет, анизокория, нарушение уровня сознания до комы, наличие тяжелой соматической патологии. В ряде случаев фактором плохого исхода являлся инфаркт на всей территории кровоснабжения внутренней сонной артерии [18]. До сих пор не определено, влияет ли вовлечение в зону инфаркта бассейнов передней и задней мозговых артерий на исход заболевания у оперированных больных.

Основные осложнения ДК: послеоперационная эпидуральная гематома, менингит, энцефалит, инфицирование операционной раны, паренхиматозное повреждение головного мозга, ликворея, геморрагическая трансформация зоны инфаркта [52, 57–59].

Основные причины летальности больных с данным видом ОНМК из внутричерепных являются: дислокация головного мозга, геморрагическая трансформация зоны МИИ, а из внечерепных: пневмония, инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тромбоэмболия легочной артерии, сепсис, полиорганная недостаточность [52, 57–59].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведя литературный обзор применения ДК при МИИ, получены доказательства снижения летальности и улучшения функциональных исходов у таких больных, что позволяет рекомендовать данный метод к повсеместному использованию. При этом имеет значение правильная техника выполнения ДК.

Данная тема нуждается в проведении дальнейших исследований, которые должны быть направлены на выявление предикторов злокачественного течения МИИ, дальнейшем уточнении показаний и противопоказаний к проведению хирургического вмешательства, определения идеального времени выполнения и объема оперативного вмешательства.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Яриков А.В., Сергеев В.Л., Мухин А.С., Клецкин А.Э., Лютиков В.Г. Реконструктивная хирургия сонных артерий / Сб. статей по матер-м II Межд. науч.-практ. конф. «Перспективы развития современной медицины». Воронеж. 2015. № 2. С. 154-157.  
*Yarikov A.V., Sergeev V.L., Mulin A.S., Kleckin A.E., Lyutikov V.G. Rekonstruktivnaya hirurgiya sonnyh arterij / Sb. statej po mater-m II Mezhd. nauch.-prakt. konf. «Perspektivy razvitiya sovremennoj mediciny». Voronezh. 2015. № 2. S. 154-157.*
2. Яриков А.В., Балябин А.В., Яшин К.С., Мухин А.С. Хирургические методы лечения стеноза сонных артерий. Современные технологии в медицине. 2015. № 4. С. 189-200.  
*Yarikov A.V., Balyabin A.V., Yashin K.S., Mulin A.S. Hirurgicheskie metody lecheniya stenozov sonnyh arterij. Sovremennye tekhnologii v medicine. 2015. № 4. S. 189-200.*
3. Яриков А.В., Балябин А.В. Варианты хирургического лечения геморрагического инсульта в Нижегородском нейрохирургическом центре. Медицинский альманах. 2015. № 4 (39). С. 139-142.  
*Yarikov A.V., Balyabin A.V. Varianty hirurgicheskogo lecheniya gemorragicheskogo insul'ta v Nizhegorodskom nejrohirurgicheskom centre. Medicinskij al'manah. 2015. № 4 (39). S. 139-142.*
4. Яриков А.В., Сергеев В.Л., Мухин А.С., Клецкин А.Э., Волошин В.Н. Оценка отдаленных результатов нового способа эверсионной каротидной эндартерэктомии. Современные проблемы науки и образования. 2015. № 6.  
*Yarikov A.V., Sergeev V.L., Mulin A.S., Kleckin A.E.H., Voloshin V.N. Ocenka otdalennyh rezul'tatov novogo sposoba ehversionnoj karotidnoj ehndarterehktomii. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2015. № 6.*
5. Kim A.S., Johnston S.C. Temporal and geographic trends in global stroke epidemic. Stroke. 2013. № 1 (44). P. 123-125.

6. Сергеев В.Л., Яриков А.В., Мухин А.С., Лютиков В.Г. Опыт выполнения протезирования сонных артерий в региональном сосудистом центре. Медицинский альманах. 2015. № 3 (38). С. 65-68.  
*Sergeev V.L., Yarikov A.V., Muhin A.S., Lyutikov V.G. Opyt vypolneniya protezirovaniya sonnykh arterij v regional'nom sosudistom centre. Medicinskij al'manah. 2015. № 3 (38). S. 65-68.*
7. Яриков А.В., Мухин А.С. Ближайшие результаты различных способов эверсионных каротидных эндартерэктомий. Врач-аспирант. 2016. № 12 (74). С. 226-233.  
*Yarikov A.V., Muhin A.S. Blizhajshie rezul'taty razlichnykh sposobov ehverсионnykh karotidnykh ehndarterehktomij. Vrach-aspirant. 2016. № 12 (74). S. 226-233.*
8. Кузовлев О.П., Афонина Н.С.. Применение структурно-резонансной электро- и электромагнитной терапии в лечение больных, перенесших ишемический инсульт. Клиническая практика. 2011. № 3 (7). С. 15-19.  
*Kuzovlev O.P., Afonina N.S.. Primenenie strukturno-rezonansnoj ehlektro- i ehlektromagnitnoj terapii v lechenie bol'nykh, perenesshih ishemicheskij insul'ta. Klinicheskaya praktika. 2011. № 3 (7). S. 15-19.*
9. Дашьян В.Г., Талыпов А.Э.. Декомпрессивная краниотомия в лечении инфарктов больших полушарий головного мозга. Нейрохирургия. № 4. 2011.  
*Dash'yan V.G., Talyпов A.EH.. Dekompressivnaya kraniotomiya v lechenii infarktov bol'shikh polusharij golovnoгo mozga. Nejrohirurgiya. № 4. 2011.*
10. Ronchetti G., Panciani P.P., Stefini R., Spena G., Fontanella M.M. Acute supratentorial ischemic stroke: when surgery is mandatory. BioMed Research International. 2014.
11. Yu J.W., Choi J.H., Kim D.H., Cha J.K., Huh J.T. Outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in patients older than 70 years old. Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery. 2012. № 2 (14). P. 65-74.
12. Wang D.Z., Nair D.S., Talkad A.V. Acute Decompressive Hemicraniectomy to Control High Intracranial Pressure in Patients with Malignant MCAIschemic Strokes Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine. 2011. № 3 (13). P. 225-232.
13. Rabadan A.T., Sposato L., Mazia C. Update on interventional treatment of acute ischemic stroke. Medicina (B Aires). 2010. № 5 (70). P. 463-468.
14. Taylor B., Appelboom G., Connolly ES Jr. Age Selection for Decompressive Craniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction. World Neurosurgery. 2014. May 14. P. 1878-8750. (14)00471-9.
15. Джинджихадзе Р.С., Древал О.Н., Лазарев В.А. Декомпрессивная гемикраниэктомия при обширном ишемическом инсульте в бассейне средней мозговой артерии. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2012. № 3. С. 69-74.  
*Dzhindzhihadze R.S., Dreval' O.N., Lazarev V.A. Dekompressivnaya gemikraniektomiya pri obshirnom ishemicheskom insul'te v bassejne srednej mozgovoј arтерии. Voprosy nejrohirurgii im. N.N. Burdenko. 2012. № 3. S. 69-74.*
16. Буров С.А., Никитин А.С., Асратян С.А., Крылов В.В. Факторы риска развития злокачественного течения массивного ишемического инсульта. Нейрохирургия. № 3. 2012. С. 18-25.  
*Burov S.A., Nikitin A.S., Asratyan S.A., Krylov V.V. Faktory riska razvitiya zlokachestvennogo techeniya massivnogo ishemicheskogo insul'ta. Nejrohirurgiya. № 3. 2012. S. 18-25.*
17. Godoy D, Pinero G., Cruz-Flores S., Alcalá Cerra G., Rabinstein A. Malignant hemispheric infarction of the middle cerebral artery. Diagnostic considerations and treatment options. Neurologia. 2013. Apr 16. P. 213-4853 (13)00054-6.
18. Буров С.А., Никитин А.С. Возможности декомпрессивной краниотомии в лечении злокачественных форм массивного ишемического инсульта. Нейрохирургия. № 3. 2011. С. 82-87.  
*Burov S.A., Nikitin A.S. Vozmozhnosti dekompressivnoj kraniotomii v lechenii zlokachestvennykh form massivnogo ishemicheskogo insul'ta. Nejrohirurgiya. № 3. 2011. S. 82-87.*
19. 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. Journal of Korean Neurosurgical Society. 2011. № 2 (49). P. 92-96.
20. van der Worp HB, Kappelle LJ. Early decompressive hemicraniectomy in older patients with nondominant hemispheric infarction does not improve outcome. Stroke. 2011. № 3 (42). P. 845-846.
21. Светозарский Н.Л., Артифексова А.А., Светозарский С.Н. Фактор роста эндотелия сосудов: биологические свойства и практическое значение. Медицина и образование в Сибири. 2015. № 5. С. 24.  
*Svetozarskij N.L., Artifeksova A.A., Svetozarskij S.N. Faktor rosta ehndoteliya sosudov: biologicheskie svojstva i prakticheskoe znachenie. Medicina i obrazovanie v Sibiri. 2015. № 5. S. 24.*
22. Крылов В.В., Никитин А.С., Буров С.Л., Петриков С.С., Асратян С.А. Декомпрессивная краниотомия в комплексной интенсивной терапии злокачественных форм массивного ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. № 1. С. 15-22.  
*Krylov V.V., Nikitin A.S., Burov S.L., Petrikov S.S., Asratyan S.A. Dekompressivnaya kraniotomiya v kompleksnoj intensivnoj terapii zlokachestvennykh form massivnogo ishemicheskogo insul'ta. Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova. 2013. № 1. S. 15-22.*
23. Яриков А.В., Мухин А.С., Сергеев В.Л., Клещкин А.Э., Лютиков В.Г. Отдаленные результаты эверсионных каротидных эндартерэктомий, выполненных различными способами. Научная дискуссия: вопросы медицины. 2015. № 12 (31). С. 133-136.  
*Yarikov A.V., Muhin A.S., Sergeev V.L., Klyockin A.E., Lyutikov V.G. Otdalennyye rezul'taty ehverсионnykh karotidnykh ehndarterehktomij, vypolnennykh razlichnymi sposobami. Nauchnaya diskussiya: voprosy mediciny. 2015. № 12 (31). S. 133-136.*
24. Wartenberg K.E. Malignant middle cerebral artery infarction. Current Opinion in Critical Care. 2012. № 2 (18). P. 152-163.
25. Moro M.A., Leira R., Lizasoain I., Jose Castillo et al The Prediction of Malignant Cerebral Infarction by Molecular Brain Barrier Disruption Markers. Stroke. 2005. № 36. P.1921-1926.
26. Smith E.R., Carter B.S., Ogilvy C.S. Proposed use of prophylactic decompressive craniectomy in poor-grade aneurismal subarachnoid patients presenting with associated sylvian hematomas. Neurosurgery. 2002. № 51. P. 117-124.
27. Gupta R., Connolly E.S., Mayer S., Elkind M.S. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. Stroke. 2004. № 2 (35). P. 539-543.
28. 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. 2518 p.
29. Hofmeijer J., Kappelle L.J., Algra A., Amelink G.J., Gijn J., Worp B. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. The Lancet Neurology. 2009. № 8. P. 326-333.
30. Mitchell P., Gregson B. a, Crossman J. et al Reassessment of the HAMLET study. The Lancet Neurology. 2009. № 8. P. 602-603.
31. Vahedi K., Hofmeijer J., Juettler E. et al. DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. Lancet Neurology. 2007. № 3 (6). P. 215-222.
32. Suyama K., Horie N., Hayashi K., Nagata I. Nationwide Survey of Decompressive Hemicraniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction in Japan. World Neurosurgery. 2014. № 6 (82). P. 1158-1163.
33. Juttler E., Unterberg A., Woitzik J. et al. Hemicraniectomy in Older Patients with Extensive Middle-Cerebral-Artery Stroke. New England Journal of Medicine. 2014. № 370. P. 1091-1100.
34. Juttler E., Bosel J., Amiri H., Schiller P. et al. DESTINY II Study Group. DESTINY II: DEcompressive Surgery for the Treatment of malignant INfarction of the middle cerebral artery II. International Journal of Stroke. 2011. № 1 (6). P. 79-86.
35. Uhl E., Kreth F.W., Elias B. Outcome and prognostic factors of hemicraniectomy for space occupying cerebral infarction. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 2004. № 75. P. 270-274.
36. Taylor B., LoPresti M., Appelboom G., Connolly ES Jr. Hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction: an updated review. Journal of Neurosurgical Sciences. 2014. № 25.
37. Amorim R.L., de Andrade A.F., Gattas G.S., Paiva W.S. et al. Improved hemodynamic parameters in middle cerebral artery infarction after decompressive craniectomy. Stroke. 2014. № 5 (45). P. 1375-1380.
38. Shao A., Guo S., Chen S., Sun C. et al. Comparison between routine and improved decompressive craniectomy on patients with malignant cerebral artery

infarction without traumatic brain injury. *Journal Of Craniofacial Surgery* 2013. № 6 (24). P. 2085-2088.

39. Shah S., Murthy S.B., Whitehead W.E., Jea A., Nassif L.M. Decompressive hemicraniectomy in pediatric patients with malignant middle cerebral artery infarction: case series and review of the literature. *World Neurosurgery*. 2013. № 1. P. 126-133.

40. Mostofi K. Neurosurgical management of massive cerebellar infarct outcome in 53 patients. *Surgical Neurology International*. 2013. №4. P. 28.

41. Bhattacharya P., Kansara A., Chaturvedi S., Coplin W. What drives the increasing utilisation of hemicraniectomy in acute ischaemic stroke? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 2013. № 7 (48). P. 727-731.

42. Neugebauer H., Heuschmann P.U., Juttler E. DEcompressive Surgery for the Treatment of malignant INfarction of the middle cerebral artery - Registry (DESTINY-R): design and protocols. *BMC Neurol*. 2012.

43. Montgomery A.K., Maixner W.J., Wallace D., Wray A., Mackay M.T. Decompressive craniectomy in childhood posterior circulation stroke: a case series and review of the literature. *Pediatr Neurol*. 2012. № 3 (47). P. 193-197.

44. Kim H., Jin S.T., Kim Y.W., Kim S.R., Park I.S., Jo K.W. Predictors of malignant brain edema in middle cerebral artery infarction observed on CT angiography. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2014.

45. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008 [электронный ресурс] // [http://www.esostroke.org/pdf/ESO08\\_Guidelines\\_Original\\_english.pdf](http://www.esostroke.org/pdf/ESO08_Guidelines_Original_english.pdf) p. 61.

46. Merenda A., DeGeorgia M. Craniectomy for acute ischemic stroke: how to apply the data to the bedside. *Current Opinion In Neurology*. 2010. № 1 (23). P. 53-58.

47. Wagner S., Schnippering H., Aschoff A. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *Journal Neurosurgery* 2001. № 94. P. 693-696.

48. Neugebauer H., Juttler E. Hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: current status and future directions. *International Journal of Stroke*. 2014. № 4 (9). P. 460-467.

49. Takeuchi S., Wada K., Nawashiro H., Arimoto H. et al. Decompressive craniectomy after intravenous tissue plasminogen activator administration for stroke. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2012. № 10 (114). P. 1312-1315.

50. Chung J., Bang O.Y., Lim Y.C. Newly suggested surgical method of decompressive craniectomy for patients with middle cerebral artery infarction. *Neurologist*. 2011. № 17. P. 11-15.

51. Demchuk A. Hemicraniectomy is a promising treatment in ischemic stroke. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 2000. № 27. P. 274-277.

52. Zweckberger K., Juettler E., Bosel J., Unterberg W.A. Surgical aspects of decompression craniectomy in malignant stroke: review. *Cerebrovascular Diseases*. 2014. № 5 (38). P. 313-323.

53. Rengachary S., Batnitzky S., Morantz R. Craniectomy for acute massive cerebral infarction. *Neurosurgery*. 1981. № 23. P. 321-328.

54. Vassileva E., Stoyanov P., Vavrek E., Stamenova P. Unexpected arterial recanalization after decompressive hemicraniectomy. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2013 № 8 (22). P. 661-663.

55. Perez-Barcena J., Goedhart P., Ibanez J., Brell M. et al. Direct observation of human microcirculation during decompressive craniectomy after stroke. *Critical Care Medicine*. 2011. № 5 (39). P. 1126-1129.

56. Subramaniam S., and Michael D. Hill M. Decompressive Hemicraniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction. *The Neurologist*. 2009. № 15. P. 178-184.

57. Arch A.E., Sheth K.N. Malignant cerebral edema after large anterior circulation infarction: a review. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*. 2014. № 1 (16). P. 275.

58. Никитин А.С., Буров С.А., Петриков С.С., Асратян С.А., Завалишин Е.Е., Крылов В.В. Декомпрессивная краниотомия у больных со злокачественным течением массивного ишемического инсульта. *Нейрохирургия*. 2014. № 3. С. 23-29.

*Nikitin A.S., Burov A.S., Petrikov S.S., Asratyan S.A., Zavalishin E.E., Krylov V.V. Decompressivnaya craniotomiya u bolnyh so zlokachestbenным techeniem massivnogo ishemicheskogo insulta. Neurosurgery. 2014. № 3. S. 23-29.*

59. Трофимов А.О., Королев С.К., Абашкин А.Ю., Калентьев Г.В., Военнов О.В. К вопросу о тактике хирургического лечения тяжелой сочетанной травмы, осложненной посттравматическим инфарктом мозга. *Медицинский альманах*. 2013. № 1 (25). С. 124-126.

*Trofimov A.O., Korolev S.K., Abashkin A.Y., Voennno O.V. K voprosu o taktike hirurgicaleskogo lecheniya tyazheloi sochetanniy travmy, oslozhnennoi posttravmaticheskim infarktom. Medicinskiy almanah. 2013. № 1 (25). S. 124-126.*