

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

CASE REPORT

Нейрохирургия

Neurosurgery

doi: 10.25005/2074-0581-2023-25-3-431-440

ДЕКОМПРЕССИВНАЯ ГЕМИКРАНИЭКТОМИЯ У ПАЦИЕНТА СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ ПОСЛЕ НЕЭФФЕКТИВНОГО ВНУТРИВЕННОГО ТРОМБОЛИЗИСА

С.М. СЕХВЕЙЛ

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Российская Федерация

Внутривенный тромболитический является золотым стандартом лечения пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) и превосходит по улучшению функционального статуса стандартную терапию. Злокачественный ИИ в бассейне средней мозговой артерии (СМА) характеризуется поражением 50% и более бассейна кровоснабжения, что, в свою очередь, является противопоказанием к выполнению тромболитической терапии. При поступлении пациентов в стационар в период терапевтического окна до определения гиподенсивного очага по данным компьютерной томографии своевременное установление злокачественного характера ИИ затруднено, в связи с чем таким пациентам проводится внутривенный тромболитический. В статье представлен клинический случай удачного выполнения декомпрессивной гемикраниэктомии (ДГК) пациенту со злокачественным ИИ после неэффективного неосложнённого внутривенного тромболитического.

Ключевые слова: злокачественный ишемический инсульт, средняя мозговая артерия, декомпрессивная гемикраниэктомия, тромболитический.

Для цитирования: Сехвейл МС. Декомпрессивная гемикраниэктомия у пациента со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии после неэффективного внутривенного тромболитического. *Вестник Авиценны*. 2023;25(3):431-40. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2023-25-3-431-440>

DECOMPRESSIVE HEMICRANIECTOMY AFTER UNSUCCESSFUL INTRAVENOUS THROMBOLYSIS OF MALIGNANT MIDDLE CEREBRAL ARTERY INFARCTION: A CASE REPORT

S.M. SEHWEIL

Department of Neurology and Neurosurgery, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

The gold standard treatment for patients with cerebral infarction (CI) is intravenous thrombolysis, and it is superior to standard therapy in improving functional status. Malignant middle cerebral artery infarction (MMCAI) is characterized by ischemic injury of 50% or more of the territory supplied by MCA, which, in turn, is a contraindication to thrombolytic therapy. When patients are admitted to the hospital within the therapeutic window before identification of a hypodense lesion by computed tomography, detecting the MMCAI promptly is challenging. Consequently, these patients receive intravenous thrombolysis. The article describes a successful decompressive hemicraniectomy (DHC) in a patient with MMCAI following ineffective, uncomplicated intravenous thrombolysis.

Keywords: Malignant ischemic stroke, middle cerebral artery, decompressive hemicraniectomy, thrombolysis.

For citation: Sehweil MS. Dekompressivnaya gemikraniyektomiya u pacienta so zlokachestvennym ishemicheskim insultom v bassejne sredney mozgovoy arterii posle neeffektivnogo vnutrivennogo trombolizisa [Decompressive hemicraniectomy after unsuccessful intravenous thrombolysis of malignant middle cerebral artery infarction: A case report]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2023;25(3):431-40. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2023-25-3-431-440>

ВЕДЕНИЕ

Тромболитическая терапия является высокоэффективным способом лечения, обеспечивающим реканализацию поражённого сосуда в острейшем периоде ИИ [1-4]. Злокачественный вариант является наиболее тяжёлой формой ИИ, характеризуется поражением 50% и более бассейна кровоснабжения СМА [5, 6]. Обширная зона поражения бассейна кровоснабжения СМА при злокачественном ИИ (ЗИИ), является противопоказанием к выполнению внутривенного тромболитического [1, 7]. В то же время, при

INTRODUCTION

Thrombolytic therapy is a highly effective treatment that ensures recanalization of the affected vessel during the acute ischemic stroke (IS) period [1-4]. The malignant variant is the most severe form of IS, with an impairment of 50% or more of the middle cerebral artery (MCA) blood supply [5, 6]. The extensive ischemic injury in the MCA territory is a contraindication for IV thrombolysis in MMCAI [1, 7]. At the same time, when patients are admitted to the hospital before the formation of a hypodense ischemic lesion of the brain in the MCA territory, according to computed tomography

поступлении пациентов в стационар до формирования гиподенсивного ишемического очага головного мозга в бассейне СМА по данным компьютерной томографии распознавание злокачественного характера инсульта в периоде «терапевтического окна» затруднено [1, 8]. В связи с этим, пациенты со ЗИИ в бассейне СМА могут стать кандидатами для проведения тромболитической терапии при поступлении в стационар в период «терапевтического окна» до установления его злокачественного характера [9-13]. По некоторым данным, до 21,4% таких пациентов подвергается тромболитической терапии [14]. ДГК является эффективным способом лечения ЗИИ в бассейне СМА [15-18]. Трудности выбора тактики в данной ситуации послужили основанием для описания ниже представленного клинического случая пациента со ЗИИ.

Исследование одобрено Локальным независимым этическим комитетом Ростовского государственного медицинского университета (протокол №11/23 от 25.05.2023).

Клинический случай

У пациента Ж., 62 лет, внезапно на рабочем месте развилась слабость в правых конечностях, и возникло нарушение речи. Бригадой скорой помощи он был доставлен в стационар через 1 час 55 минут с момента появления первых симптомов. В связи с афатическими расстройствами жалобы и анамнез собраны со слов родственников (установлено, что длительно страдает артериальной гипертензией, регулярно принимает гипотензивную терапию – индопамид, дизиноприл, а также кардиомангил).

Данные объективного осмотра на момент поступления в стационар: общее состояние тяжёлое, кожные покровы без патологических изменений, дыхание самостоятельное, везикулярное, ЧДД – 18 в минуту, АД – 170/100 мм Hg, ЧСС – 90 в минуту, сердечные тоны ясные, ритмичные, SpO₂ 98%. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, мочеиспускание контролирует. В неврологическом статусе: сознание ясное, тотальная афазия, парез взора вправо («смотрит на очаг»), голова повёрнута в левую сторону, правосторонняя гемиплегия, умеренная правосторонняя гемигипестезия (на сильные болевые раздражители реагирует болевыми гримасами), выполняет простые команды «по подражанию». Оценка тяжести неврологического дефицита по шкале инсульта Национального института здоровья (NIHSS) [19] составила 18 баллов, оценка функционального статуса по модифицированной шкале Рэнкина – 5 баллов, по шкале Ривермид – 0 баллов и по шкале Бартела – 0 баллов.

Пациенту выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга, выявившая признаки гиперденсивной СМА слева. Признаков геморрагического инсульта, гиподенсивного очага в бассейне левой СМА не выявлено. Оценка степени ишемии в бассейне СМА по шкале ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) – 10 баллов [20] (рис. 1).

На основании изучения данных анамнеза и анализа результатов инструментальных методов диагностики у пациента выявлена сопутствующая патология: артериальная гипертензия III стадии, риск 4; хроническая сердечная недостаточность I, ФК II; ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения; нарушение ритма сердца по типу персистирующей формы фибрилляции предсердий; хроническая обструктивная болезнь лёгких. При ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) определялся

data, recognition of the malignant nature of a stroke during the "therapeutic window" period is challenging [1, 8]. In this regard, MMCAI patients may become candidates for thrombolytic therapy upon admission to the hospital during the "therapeutic window" before its malignant nature is established [9-13]. It has been reported that as many as 21.4% of patients receive thrombolytic therapy [14]. DHC is an effective method to treat MMCAI [15-18]. The clinical case of a patient with MMCAI describes the challenges in selecting appropriate interventions in these settings.

The Local Independent Ethics Committee of the Rostov State Medical University approved the study (protocol No. 11/23, May 25, 2023).

Case presentation

The case we present is about a 62-year-old male who experienced sudden right limb weakness and speech disturbance while at work. The time between the onset of symptoms and admission was 1 hour and 55 minutes. Because of aphasia, relevant history was collected based on reports by family members. It was established that he has been suffering from arterial hypertension for a long time and takes antihypertensive therapy regularly, which includes indapamide, lisinopril, and cardiomagnyl.

On physical examination, the patient's general state was found to be severe. The skin appeared normal without any pathological changes. The patient had spontaneous, vesicular breathing with a respiratory rate of 18 breaths/min. The blood pressure was measured at 170/100 mm Hg, while the heart rate was 90 bpm. The heart sounds were audible and rhythmic. The SpO₂ level was 98%. The abdomen was soft and painless on palpation. No signs of urinary incontinence were revealed.

The patient was alert and conscious. However, complete aphasia was present. He gazed fixedly to the right, suggesting a lesion in that area. The patient had right-side paralysis, with his head turned left. Additionally, the patient showed moderate sensory loss on the right side and reacted to strong painful stimuli with facial expressions of pain. The patient demonstrated imitative behavior by following simple instructions. Based on the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) [19], the patient's neurological deficit score was 18 points. The Modified Rankin Score (mRS) was 5 points, indicating severe disability. The Rivermead Mobility Index scored 0 points, meaning the individual was unable to move at all. Similarly, The Barthel Index scored 0 points, indicating complete dependence on others for activities of daily living.

The patient underwent a Multi-Slice Computed Tomography (MSCT) scan of the head, revealing hyperdense MCA signs on the left. The imaging results did not indicate a hemorrhagic stroke or hypodense lesion in the left MCA. The Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) was used to evaluate the degree of ischemic change in the MCA territory and scored 10 points, as shown in Fig. 1.

Based on a thorough evaluation of the patient's medical history and various diagnostic test results, the following comorbidities were diagnosed: stage III arterial hypertension with a CV risk score of 4, chronic heart failure stage I with NYHA-FC II, coronary artery disease with exertional angina, and heart rhythm disturbances such as persistent atrial fibrillation, as well as chronic obstructive pulmonary disease. Doppler ultrasound revealed hemodynamically insignificant stenosis of the internal carotid artery on the right, up to 45% blockage, and the external carotid artery on the right, up to 50% blockage, with no significant stenosis was detected on the left side. According to echocardiography, there were signs of left ventricular hypertrophy but no evidence of dilatation of the heart's

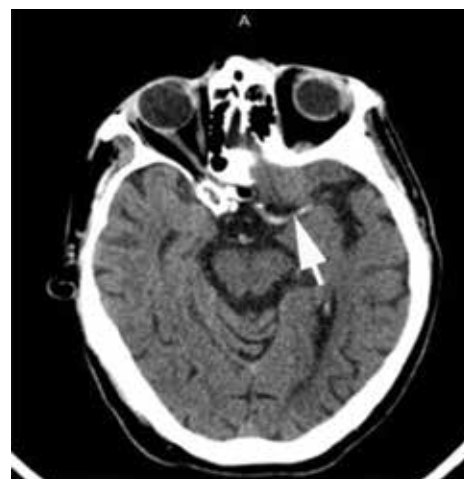
Рис. 1 Пациент Ж., 62 года. МСКТ головного мозга при поступлении. Гиперденсивная СМА слева. Признаков геморрагий и гиподенсивного очага в бассейне СМА слева не выявлено

Fig 1 MSCT scan of the head at admission demonstrates a hyperdense sign in the left MCA. There were no signs of hemorrhages or a hypodense lesion in the left MCA territory

гемодинамически незначимый стеноз внутренней сонной артерии справа до 45%, наружной сонной артерии справа до 50%. Слева признаков значимого стеноза не выявлено. По данным эхокардиографии имели место признаки гипертрофии левого желудочка, данных за расширение правых камер сердца и лёгочную гипертензию не выявлено. Фракция выброса – 62%. Данные лабораторных анализов на момент поступления были в пределах нормы.

В связи с поступлением пациента в периоде терапевтического окна и отсутствием противопоказаний, через 150 минут (2 часа 30 минут) с момента развития первых симптомов заболевания был проведён внутривенный тромболитический препаратом «рекомбинантный активатор плазминогена (rt-PA)» в дозе 0,9 мг/кг массы тела. 10% препарата введено болюсно, остальная доза – внутривенно капельно в течение 60 минут. Во время выполнения тромболитического каких-либо осложнений не зарегистрировано. Вместе с тем, положительной динамики в неврологическом статусе не отмечено. Более того, в течение суток зарегистрировано ухудшение состояния в виде угнетения уровня сознания до оглушения I, по шкале ком Глазго (ШКГ) – 13 баллов. По данным МСКТ головного мозга, выполненной в динамике через сутки, определялось тотальное ишемическое поражение бассейна кровоснабжения СМА слева. Оценка степени ишемии по шкале ASPECTS – 0 баллов, признаков дислокационного синдрома не выявлено (рис. 2 а, б).

В связи с прогрессирующим неврологическим дефицитом в виде угнетения уровня сознания до оглушения II (по ШКГ – 11 баллов), нарастания степени выраженности пареза мимической мускулатуры справа по шкале Хауса-Бракмана до 6 баллов, нарастания степени выраженности правосторонней гемигипестезии (на сильные болевые раздражители реакция отсутствовала, включая болевые гримасы), пациент не выполнял никаких команд по подражанию (оценка тяжести



right chambers or pulmonary hypertension. The ejection fraction was 62%. All laboratory test results at the time of admission were within normal limits.

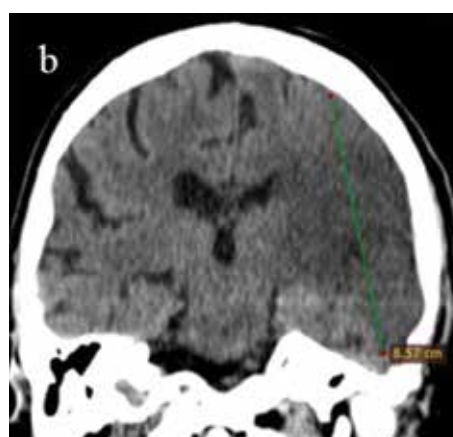
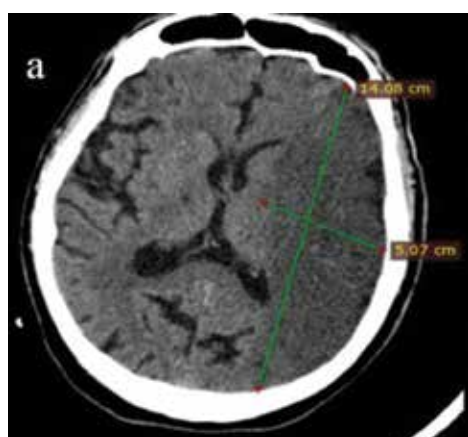
As the patient was admitted within the therapeutic window of 2 hours and 30 minutes after the onset of the first symptoms of the disease, and there were no contraindications, he received intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator (rtPA) at the recommended dose of 0.9 mg/kg body weight. 10% of the drug was given as a bolus, with the remainder administered intravenously over 60 minutes. Thrombolysis was uneventful, but no improvement in the patient's neurological status was observed.

Moreover, within 24 hours, the patient's condition deteriorated, with impaired levels of consciousness and a score of 13 on the Glasgow Coma Scale (GCS). After 24 hours, a follow-up MSCT scan of the head detected signs of ischemic injury in the cerebral territory supplied by the left MCA. The ASPECTS scale score was 0, and no signs of midline shift of the brain were detected (Fig. 2 a, b).

As a result of the impairment of cognition, the level of consciousness progressed to a stuporous state (GCS – 11 points). Furthermore, the right facial paresis became more severe, reaching 6 points on the House-Brackmann Scale. The patient also showed signs of progressive right-side hemihypesthesia without response to strong, painful stimuli, including grimacing. The patient could

Рис. 2 МСКТ головного мозга пациента Ж. 62 лет. Тотальная ишемия в бассейне СМА слева. а. Горизонтальный срез: состояние через 24 часа после проведения внутривенного тромболитического – определяется гиподенсивный очаг в бассейне кровоснабжения СМА слева; б. Фронтальный срез: гиподенсивный очаг в бассейне кровоснабжения СМА слева

Fig. 2 MSCT scan of the head showing left MCA territorial infarction. а. Axial plane: The 24-hour follow-up unenhanced CT scan after intravenous thrombolysis – a hypodense focus is determined in the left MCA territory; b. Coronal plane: hypodense focus in the left MCA territory



неврологического дефицита по шкале NIHSS возросла до 25 баллов), а также присоединением признаков дыхательной недостаточности пациенту в экстренном порядке выполнена повторная МСКТ головного мозга, выявившая появление признаков дислокационного синдрома (рис. 3 а, б), сохранение признаков гиперденсивной СМА слева, что, в свою очередь, свидетельствовало о сохранении её тромбоза и неудачной реканализации после проведённого внутривенного тромболизиса (рис. 3 с).

МСКТ ангиографии не выполнялась, в связи с наличием аллергической реакции на йодсодержащие препараты. Пациенту в экстренном порядке по жизненным показаниям была выполнена ДГК слева.

Показанием к выполнению операции явились:

- Угнетение уровня бодрствования по ШКГ до 11 баллов.
- Присоединение признаков поперечной дислокации до 2,98 мм по данным МСКТ головного мозга.
- Изолированная ишемия в бассейне СМА.
- Отсутствие тяжёлой сопутствующей соматической патологии в стадии декомпенсации.
- Отсутствие признаков геморрагической трансформации по данным МСКТ.
- Присоединение признаков дыхательной недостаточности.

При принятии решения о возможности оперативного лечения по данным лабораторных анализов клинически значимых отклонений от нормы не выявлено.

Ход операции: в положении пациента на спине с поворотом головы вправо, выполнен разрез кожи и мягких тканей в лобно-теменно-височной области слева по типу «вопросительного знака». Выполнена резекция широкого костного фрагмента в лобно-теменно-височной области слева, размерами 12×12 см с резекцией чешуи височной и большого крыла сфеноидальной костей до основания черепа, ниже уровня скуловой дуги (рис. 4). Произведено вскрытие твёрдой мозговой оболочки дугообразным разрезом по периметру, основанием к средней черепной ямке с последующей её пластикой апоневрозом.

not follow any imitation commands, with the NIHSS scale scoring 25 points. Furthermore, the patient suffered from respiratory failure, which required an urgent repeat MSCT scan of the head. The scan revealed signs of lateral displacement of the brain (as seen in Fig. 3a and 3b), persistence of hyperdense left MCA, indicative of a remaining thrombus, and unsuccessful recanalization following intravenous thrombolysis (as shown in Fig. 3c).

MSCT angiography was not performed because the patient was allergic to iodine-containing drugs. The patient underwent an emergency DHC.

The surgery was indicated based on the following:

- The patient's level of consciousness on the GCS score had dropped to 11 points.
- A lateral displacement of the brain up to 2.98 mm was observed on the MSCT scan of the head.
- Isolated ischemia in the MCA territory.
- There were no severe decompensated comorbidities.
- No hemorrhagic transformation was observed on the MSCT scan of the head.
- Additionally, the patient had developed signs of respiratory failure.

The patient demonstrated progressive right-side hemihypesthesia without response to strong, painful stimuli, including grimacing.

When considering surgical treatment, laboratory tests showed no significant abnormalities.

During the operation, an incision was made in the left fronto-parietal-temporal region in the shape of a "question mark," with the patient lying supine and the head turned to the right. A surgical procedure removed a wide bone fragment in the frontoparietal-temporal region on the left side, measuring 12×12 cm. The surgery involved resecting the squamous part of the temporal bone and the greater wing of the sphenoid bone up to the base of the skull, below the level of the zygomatic arch (Fig. 4). The dura mater was opened with an arcuate incision along the perimeter, with the base towards the middle cranial fossa, followed by its repair by aponeurosis.

After the surgery, the patient's condition was severe, with a stuporous level of consciousness, scoring 13 on the GCS scale on the first day. Due to persistent signs of respiratory failure, endotracheal

Рис. 3 МСКТ головного мозга пациента Ж. 62 лет. Через 27 часов после проведения внутривенного тромболизиса выявлены признаки дислокационного синдрома. а. Признак аксиального вклинения слева, стрелкой указана деформация ножковой цистерны слева. б. Латеральная дислокация 2,98 мм. с. Сохранение признаков гиперденсивной СМА слева (указано стрелкой)

Fig. 3 MSCT scan of the head. The 27-hour follow-up unenhanced CT scan after intravenous thrombolysis reveals signs of lateral brain displacement. а. Sign of the descending herniation on the left; the arrow indicates crural cistern compression on the left. б. Lateral displacement of 2.98 mm. с. Persistence of hyperdense left MCA (marked with an arrow)

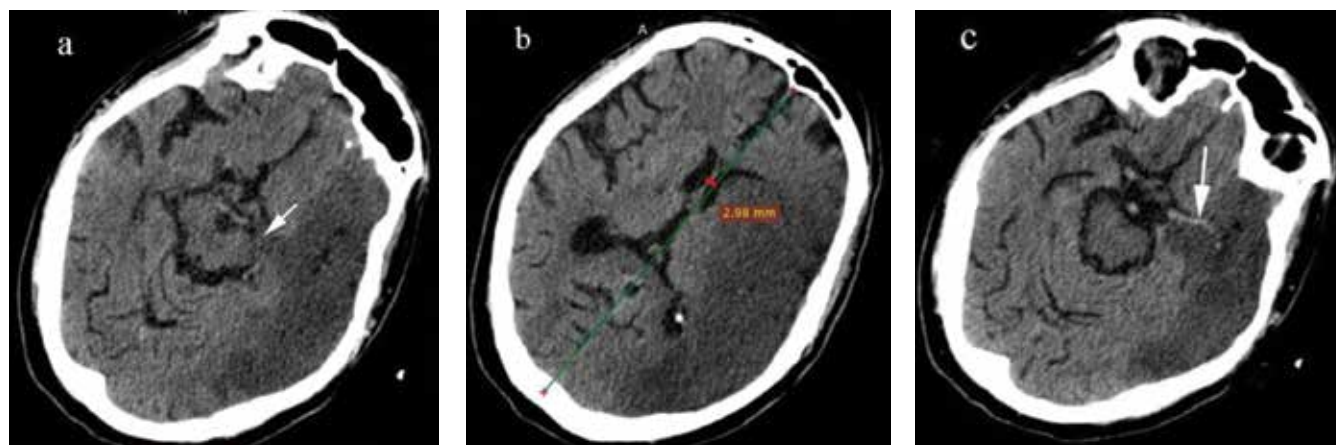


Рис. 4 Костный дефект черепа в лобно-теменно-височной области слева, размерами 12×12 см с резекцией чешуи височной и большого крыла сфеноидальной костей до основания средней черепной ямки, ниже уровня скуловой дуги

Fig. 4 Colored 3-D CT scan of a head shows a bone defect of the skull in the fronto-parietal-temporal region on the left, measuring 12×12 cm with resection of the squamous part of the temporal bone and the greater wing of the sphenoid bone to the base of the middle cranial fossa, below the level of the zygomatic arch



В первые сутки после операции состояние тяжёлое, уровень сознания – оглушение I, по ШКГ – 13 баллов. В связи с сохранением признаков дыхательной недостаточности было продолжено дыхание через эндотрахеальную трубку, поддерживалась искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ) в режиме вентиляции PCV. На контрольной МСКТ головного мозга выявлено нарастание степени латеральной дислокации до 4,19 мм, выбухание мозгового вещества через трепанационное окно в связи с нарастанием отёка вещества головного мозга (рис. 5 а). С 3-их суток послеоперационного периода зафиксирована отрицательная динамика в виде нарастания тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS до 28 баллов. На контрольной МСКТ головного мозга выявлено нарастание степени выраженности отёка головного мозга, пролапса мозгового вещества через трепанационное окно и дислокационного синдрома до 4,32 мм (рис. 5 б). На 4-ые сутки после операции, в связи с длительным проведением ИВЛ, пациенту установлена трахеостомическая трубка. В последующем было отмечено постепенное нарастание отрицательной динамики в виде угнетения уровня сознания до сопора, по ШКГ – до 9 баллов на 5-ые сутки, дальнейшее угнетение уровня сознания до комы I, по ШКГ – до 7 баллов на 7 сутки после операции. В дальнейшем состояние больного постепенно стабилизировалось. Начиная с 8 до 16 суток послеоперационного периода, была отмечена постепенная положительная динамика в виде восстановления сознания до оглушения I, по ШКГ – 13 баллов. Начиная с 17 суток после операции, зарегистрировано ясное сознание, по ШКГ – 15 баллов.

Вместе с тем, на фоне тяжёлого течения заболевания и длительного проведения ИВЛ, в послеоперационном периоде присоединились осложнения (двусторонняя нозокомиальная пневмония, флелотромбоз мышечных ветвей глубоких вен нижних конечностей, анемия и проявления ДВС-синдрома). При посеве мокроты выделены культуры *P. aeruginosa* ×10⁸, *A. baumannii* ×10⁵ и *Candida glabrata* ×10³. Была проведена антибактериальная терапия согласно рекомендациям клинического фармаколога с учётом выявленной чувствительности к антибиотикам.

В неврологическом статусе в послеоперационном периоде сохранялись тотальная афазия, парез взора вправо, правосторонняя гемиплегия, правосторонняя гемигипестезия. Пациент выписан из стационара на 26-ые сутки. На контрольной МСКТ головного мозга, при выписке из стационара, определена стабилизация отёка головного мозга, регресс латеральной дислокации, и уменьшение степени выраженности выбухания мозгового вещества через трепанационное окно (рис. 5 с).

При выписке, оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS составила 17 баллов, оценка функционального статуса по модифицированной шкале Рэнкина – 5 баллов, по

tube ventilation was continued with artificial pulmonary ventilation in PCV mode. The follow-up MSCT scan of the head revealed increased lateral brain displacement of 4.19 mm and protrusion of brain parenchyma through the cranial window due to brain swelling (Fig. 5 a). The patient's neurological deficit worsened to 28 points on the NIHSS scale from the third-day post-surgery. The follow-up MSCT scan of the head showed increased edema, protrusion of brain parenchyma through the cranial window, and lateral brain displacement of 4.32 mm (Fig. 5b). On the fourth day after the surgery, the patient received a tracheostomy tube due to prolonged mechanical ventilation. The patient's condition gradually worsened in the following days after the operation. The level of consciousness decreased to a state of stupor, scoring 9 points on the GCS by the fifth day. Eventually, the patient fell into a coma and scored 7 points on the GCS by the seventh day after the operation. Subsequently, the patient's condition gradually stabilized. Gradual positive dynamics were noted starting from 8 to 16 days after surgery. The patient's consciousness was restored to a GCS of 13, indicating obtundation. Full consciousness and alertness were registered on the GCS with a score of 15 points starting from the 17th day after the operation.

However, complications arose during the postoperative period while the patient underwent prolonged mechanical ventilation due to the severity of their illness. These complications included symptoms of bilateral nosocomial pneumonia, deep vein thrombosis in the lower extremities, anemia, and disseminated intravascular coagulation syndrome. Sputum culture revealed growth of *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, and *Candida glabrata* of 10⁸, 10⁵, and 10³ CFU/ml, respectively. Antibiotic therapy was conducted following a clinical pharmacologist's recommendations, taking into account the identified antibiotic sensitivity.

In the postoperative period, the patient remained with total aphasia, gaze paresis to the right, right-sided hemiplegia, and right-sided hemihypesthesia. The patient was discharged from the hospital on the 26th day. Pre-discharge MSCT scan of the head revealed no signs of cerebral edema progression, reversal of lateral brain displacement, and a decreased protrusion of the brain parenchyma through the cranial window (Fig. 5 c).

The patient scored 17 on the NIHSS and had a modified Rankin Scale score of 5, with a Rivermead and Barthel scores of 0. The patient's skin flap retracted due to decreased brain edema and bulging through the skull bone defect (Fig. 6).

Results of the patient's follow-up six months after discharge: After six months after discharge, the patient still has right-sided hemiplegia and has partially recovered from motor and sensory aphasia. He can pronounce individual words but only partially understand reversed speech. The patient's functional status is

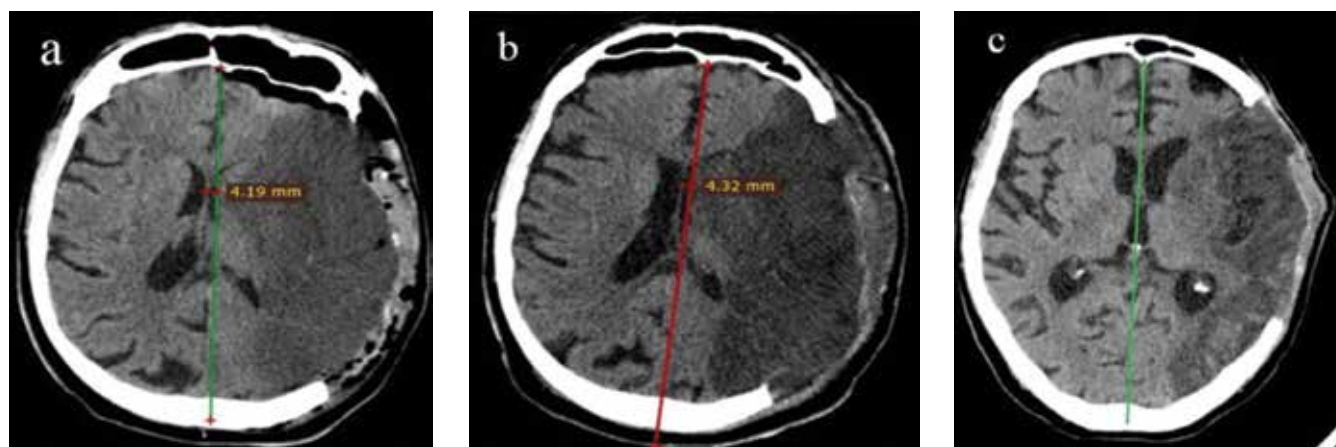


Рис. 5 а. Первые сутки после операции: нарастание степени выраженности отёка полушария головного мозга, и дислокационного синдрома, выбухание мозгового вещества через трепанационное окно; латеральная дислокация 4,19 мм. б. 3-и сутки после операции: нарастание латеральной дислокации 4,32 мм, нарастание выбухания вещества мозга через трепанационное окно. с. 22-е сутки с момента поступления пациента в стационар: регресс латеральной дислокации, сохранение выбухания вещества мозга через трепанационное окно

Fig. 5 Postoperative MSCT scan of the head. a. first 24 hours after surgery. The cerebral hemisphere shows increased edema and protrusion of brain parenchyma through the cranial window, along with lateral displacement measuring 4.19 mm. b. 3rd day after surgery: increase in lateral displacement of 4.32 mm, increase in bulging of the brain substance through the trepanation window. c. the 22nd day since the patient was admitted to the hospital: regression of lateral displacement, persistence of bulging of the brain substance through the cranial window

шкале Ривермид – 0 баллов, и по шкале Бартела – 0 баллов. У пациента появилось западание кожного лоскута, как признак уменьшения выбухания отёчного мозга через костный дефект черепа (рис. 6).

Изучение катамнеза пациента через 6 месяцев после выписки: сохраняется правосторонняя гемиплегия, частичное восстановление моторной и сенсорной афазии (пациент произносит отдельные слова, понимает частично обращённую речь). Оценка функционального статуса по модифицированной шкале Рэнкина – 4 балла, по шкале Ривермид – 6 баллов, и по шкале Бартела – 20 баллов.

ОБСУЖДЕНИЕ

ЗИИ в бассейне СМА является наиболее тяжёлой формой ИИ. Внутривенный тромболитизис является высокоэффективным способом лечения ИИ в остром периоде, однако, противопоказанием для его проведения является распространение очага ишемии на территорию более 1/3 бассейна СМА при его верификации по данным нейровизуализации [1]. Наиболее грозным осложнением внутривенного тромболитизиса является возникновение интрацеребрального кровоизлияния в течение 36 часов после проведения процедуры у 6,4% пациентов [21], что, в свою очередь, делает выполнение ДГК рискованной операцией [11].

Поступление пациента в стационар в периоде терапевтического окна с клинической картиной острого нарушения мозгового кровообращения до формирования гиподенсивного очага по данным компьютерной томографии и установления злокачественного характера ИИ в бассейне СМА, стало поводом для выполнения внутривенного тромболитизиса в приведённом нами описании клинического случая. В связи с отсутствием противопоказаний, пациенту выполнен внутривенный тромболитизис. Проведение тромболитической терапии у данного пациента оказалось неэффективным. У больного сохранялись признаки гипертензивной СМА

assessed using three scales: the modified Rankin scale (4 points), the Rivermead scale (6 points), and the Barthel scale (20 points).

DISCUSSION

MMCAI is the most severe form of IS. Intravenous thrombolysis is a highly effective method for treating IS in the acute period. However, it is contraindicated when the ischemic focus has spread to more than one-third of the MCA territory, as confirmed by neuroimaging data [1]. Intracerebral bleeding within 36 hours after intravenous thrombolysis is 6.4% [21], making DHC risky [11].

Our case report involved a patient admitted to the hospital during the therapeutic window with symptoms of an acute cerebrovascular accident. Computed tomography data showed no hypodense lesion, and MMCAI was not established. Therefore, the patient received an intravenous thrombolysis as there were no contraindications. However, thrombolytic therapy in this patient did not prove to be effective. There was the persistence of hyperdense MCA on the follow-up MSCT scan of the head, indicative of remaining thrombus [8] and lack of recanalization. Despite measures taken to treat cerebral edema, including elevated head position and DHC, the patient exhibited negative postoperative trends due to increased cerebral edema and midline shift of the brain. On the seventh day after the stroke, the patient's cerebral edema reached its maximum extent, a typical pathophysiological progression [22-24].

In addition, using osmotic diuretics to treat cerebral edema post-surgery has shown no significant positive effect [8] and has even been associated with side effects. Thus, our data suggests that administering osmotic diuretics during the postoperative period in patients with MMCAI can result in the development of hygroma [25].

Remarkably, no intracerebral hemorrhagic complications following DHC performed 27 hours after unsuccessful intravenous thrombolysis were noted. Adequate assessment of potential risks makes the intervention safe. Although patients with severe IS do not demonstrate improved functional status with DHC, it is life-saving. It is a commonly shared opinion among some authors [26-28].

на контрольной МСКТ головного мозга в динамике, что является косвенным признаком её тромбоза [8] и отсутствия реканализации. Несмотря на принятые меры по борьбе с отёком головного мозга (возвышенное положение головы, выполнение ДГК), у пациента в послеоперационном периоде была зарегистрирована отрицательная динамика, обусловленная нарастанием отёка мозга и дислокационного синдрома. При этом максимальное развитие отёка головного мозга у данного пациента было отмечено на 7-ые сутки с момента развития инсульта, что, в свою очередь, является закономерным процессом прогрессирования отёка полушария головного мозга [22-24].

Осмотические диуретики в качестве средства борьбы с отёком головного мозга в послеоперационном периоде не применялись, в связи отсутствием значимого положительного эффекта [8] и отрицательным опытом. Так, по нашим данным, применение осмотических диуретиков в послеоперационном периоде у пациентов со ЗИИ в бассейне СМА может приводить к развитию гигромы [25].

Выполнение ДГК через 27 часов после неэффективного выполнения внутривенного тромболитизиса не сопровождалось возникновением интрацеребральных геморрагических осложнений. Манипуляция является безопасной при адекватной оценке потенциальных рисков. ДГК не обеспечивает улучшение функционального статуса у пациентов с тяжёлым течением ИИ, однако, является жизнесберегающей. Такого же мнения придерживается ряд авторов [26-28]. Однако при этом сохраняется высокая (до 55%) послеоперационная летальность [29-31].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Внутривенная тромболитическая терапия при ЗИИ в бассейне СМА не оказывает положительного эффекта, не влияет на закономерное течение заболевания. ДГК является эффективным способом хирургического лечения ЗИИ в бассейне СМА. Предшествующая внутривенная тромболитическая терапия не является абсолютным противопоказанием для её выполнения.



Рис. 6 Состояние пациента на момент выписки из стационара: признаки костного дефекта в левой лобно-теменно-височной области; признаки западания кожного лоскута

Fig. 6 The patient exhibited signs of a bone defect in the left frontoparietal-temporal region and skin flap retraction upon discharge from the hospital

However, the postoperative mortality rate, reaching 55%, remains alarmingly high [29-31].

CONCLUSION

Intravenous thrombolytic therapy for MMCAI has no beneficial effect on the natural course of the disease. On the other hand, DHC is an effective surgical treatment for MMCAI, even after previous thrombolytic therapy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев ЕИ, Гехт АБ. Клинические рекомендации по проведению тромболитической терапии при ишемическом инсульте [Электронный ресурс]. 2015 [дата доступа: 2023 май 24]. Режим доступа: http://minzdrav.saratov.gov.ru/1/Rekomendacii_TLT.pdf
2. Кулеш АА, Дёмин ДА. Внутривенный тромболитизис при ишемическом инсульте: 10 правил для практического невролога. *Медицинский совет*. 2022;16:175-83. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-21-175-183>
3. Дёмин ТВ, Мусин ШГ, Сайхуннов МВ, Камалов ИР, Хасанова ДР. Опыт внутривенной тромболитической терапии ишемического инсульта в Республике Татарстан. *Эффективная фармакотерапия*. 2013;45:14-20.
4. Домашенко МА, Максимова МЮ, Лоскутников МА, Кистенев БА, Коновалов РН, Брюхов ВВ, и др. Системный медикаментозный тромболитизис в острейшем периоде ишемического инсульта. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2008;2(2):5-12.

REFERENCES

1. Gusev EI, Gekht AB. Klinicheskie rekomendatsii po provedeniyu tromboliticheskoy terapii pri ishemicheskom insul'te [Clinical guidelines for thrombolytic therapy in ischemic stroke] [Elektronnyy resurs]. 2015 [data dostupa: 2023 may 24]. Rezhim dostupa: http://minzdrav.saratov.gov.ru/1/Rekomendacii_TLT.pdf
2. Kulesh AA, Dyomin DA. Vnutrivenny trombolizis pri ishemicheskom insul'te: 10 pravil dlya prakticheskogo nevrologa [Intravenous thrombolysis in ischemic stroke: 10 rules for a practical neurologist]. *Meditsinskiy sovet*. 2022;16(21):175-83. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-21-175-183>
3. Dyomin TV, Musin ShG, Saykhunov MV, Kamalov IR, Khasanova DR. Opyt vnutrivenny tromboliticheskoy terapii ishemicheskogo insul'ta v Respublike Tatarstan [Experience of intravenous thrombolytic therapy of ischemic stroke in the Republic of Tatarstan]. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2013;45:14-20.
4. Domashenko MA, Maksimova MYu, Loskutnikov MA, Kistenev BA, Konovalov RN, Bryukhov VV, i dr. Sistemnyy medikamentoznyy trombolizis v ostreyshe periodo ishemicheskogo insul'ta [Systemic drug thrombolysis in the acute period of ischemic stroke]. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy neurologii*. 2008;2(2):5-12.

5. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. "Malignant" middle cerebral artery territory infarction: Clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol*. 1996;53(4):309-315. <https://doi.org/10.1001/archneur.1996.00550040037012>
6. Treadwell SD, Thanvi B. Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: Pathophysiology, diagnosis and management. *Postgrad Med J*. 2010;86(1014):235-42. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2009.094292>
7. Шмонин АА. Тромболитическая терапия ишемического инсульта. Правила ведения пациентов в острейшем периоде инсульта. Электронный курс «Введение в ангионеврологию» [Электронный ресурс]. Санкт-Петербург, РФ: СПбМГУ; 2014-2015. 81 с. [дата доступа: 2023 май 24]; Режим доступа: <https://ppt-online.org/1116764>
8. Крылов ВВ, Древал ОН, Джинджихадзе РС, Лазарев ВА, Дашьян ВГ, Никитин АС, и др. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение злокачественных форм ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии [Электронный ресурс]. Москва, РФ; 2015. 16 с. [дата доступа: 2023 май 24]; Режим доступа: https://ruans.org/Text/Guidelines/ischemic_stroke_severe_form_mca.pdf
9. Baharvahdat H, Etemadrezaie H, Zabyhian S, Valipour Z, Ganjeifar B, Mirzaye S, et al. Decompressive craniectomy after unsuccessful intravenous thrombolysis of malignant cerebral infarction. *Iran J Neurol*. 2014;13(2):101-4.
10. Pedro K, Roberto K, Chua A. Safety and outcome of decompressive hemicraniectomy after recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis for acute ischemic stroke: A systematic review. *World Neurosurg*. 2020;144:50-8. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.08.088>
11. Williams A, Sittampalam M, Barua N, Nor M. Case series of post-thrombolysis patients undergoing hemicraniectomy for malignant anterior circulation ischemic stroke. *Cardiovas Psychiatry Neurol*. 2011;2011:1-4. <https://doi.org/10.1155/2011/254569>
12. Ozdemir P, Ozbek Z, Vural M, Durmaz R, Cosan E, Arslantas A, et al. Early decompressive surgery after combined intra-venous thrombolysis and endovascular stroke treatment. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014;122:66-9. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2014.04.011>
13. Alzayiani M, Schmidt T, Veldeman M, Riabikin A, Brockmann M, Schiefer J, et al. Risk profile of decompressive hemicraniectomy for malignant stroke after revascularization treatment. *J Neurol Sci*. 2021;420:117275. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.117275>
14. Funchal BF, Alves MM, Suriano IC, Chaddad-Neto FE, Ferraz MEMR, Silva GS. Intracranial pressure following decompressive hemicraniectomy for malignant cerebral infarction: Clinical and treatment correlations. *Arq Neuropsiquiatr*. 2018;76(12):812-5. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20180132>
15. Gupta R, Connolly S, Mayer S, Mitchell SV, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction. *Stroke*. 2004;35(2):539-43. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000109772.64650.18>
16. Dasenbrock HH, Robertson FC, Aziz-Sultan MA, Guittieres D, Du R, Dunn IF, et al. Patient age and the outcomes after decompressive hemicraniectomy for stroke: A nationwide inpatient analysis. *Neurocrit Care*. 2016;25(3):371-83. <https://doi.org/10.1007/s12028-016-0287-1>
17. Van Middelaaar T, Richard E, van der Worp HB, van den Munckhof P, Nieuwkerk PT, Visser MC, et al. Quality of life after surgical decompression for space-occupying middle cerebral artery infarct: a cohort study. *BMC Neurol*. 2015;15:156. <https://doi.org/10.1186/s12883-015-0407-0>
18. Lin J, Frontera JA. Decompressive hemicraniectomy for large hemispheric strokes. *Topical review. Stroke*. 2021;52(4):1500-10. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.032359>
19. Spilker J, Kongable G, Barch C, Braimah J, Brattina P, Daley S, et al. Using the NIH Stroke Scale to assess stroke patients. The NINDS rt-PA Stroke Study Group. *J Neurosci Nurs*. 1997;29(6):384-92. <https://doi.org/10.1097/01376517-199712000-00008>
20. Warwick Pexman JH, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM, Hudon ME, et al. 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):1534-42.
21. Brott T, Broderick J, Kothari R, O'Donoghue M, Barsan W, Tomsick T, et al. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1581-87. <https://doi.org/10.1056/NEJM199512143332401>
22. Сехвейл Салах ММ, Гончарова ЗА. Особенности клинической картины злокачественного ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии. *Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л.*
5. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. "Malignant" middle cerebral artery territory infarction: Clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol*. 1996;53(4):309-315. <https://doi.org/10.1001/archneur.1996.00550040037012>
6. Treadwell SD, Thanvi B. Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: Pathophysiology, diagnosis and management. *Postgrad Med J*. 2010;86(1014):235-42. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2009.094292>
7. Shmonin AA. Tromboliticheskaya terapiya ishemicheskogo insul'ta. Pravila vedeniya patsientov v ostreyshe periode insul'ta. Elektivnyy kurs «Vvedenie v angionevrologiyu» [Thrombolytic therapy for ischemic stroke. Rules for managing patients in the acute period of stroke. Elective course "Introduction to Angioneurology"]. [Elektronnyy resurs]. Sankt-Peterburg, RF: SPbMGU; 2014-2015. 81 s. [data dostupa: 2023 may 24]; Rezhim dostupa: <https://ppt-online.org/1116764>
8. Krylov VV, Dreval ON, Dzhindzhikhadze RS, Lazarev VA, Dashyan VG, Nikitin AS, i dr. Klinicheskie rekomendatsii. Diagnostika i lechenie zlokachestvennykh form ishemicheskogo insul'ta v bassejne sredney mozgovoy arterii [Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of malignant forms of ischemic stroke in the basin of the middle cerebral artery]. [Elektronnyy resurs]. Moskva, RF; 2015. 16 s. [data dostupa: 2023 may 24]; Rezhim dostupa: https://ruans.org/Text/Guidelines/ischemic_stroke_severe_form_mca.pdf
9. Baharvahdat H, Etemadrezaie H, Zabyhian S, Valipour Z, Ganjeifar B, Mirzaye S, et al. Decompressive craniectomy after unsuccessful intravenous thrombolysis of malignant cerebral infarction. *Iran J Neurol*. 2014;13(2):101-4.
10. Pedro K, Roberto K, Chua A. Safety and outcome of decompressive hemicraniectomy after recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis for acute ischemic stroke: A systematic review. *World Neurosurg*. 2020;144:50-8. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.08.088>
11. Williams A, Sittampalam M, Barua N, Nor M. Case series of post-thrombolysis patients undergoing hemicraniectomy for malignant anterior circulation ischemic stroke. *Cardiovas Psychiatry Neurol*. 2011;2011:1-4. <https://doi.org/10.1155/2011/254569>
12. Ozdemir P, Ozbek Z, Vural M, Durmaz R, Cosan E, Arslantas A, et al. Early decompressive surgery after combined intra-venous thrombolysis and endovascular stroke treatment. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014;122:66-9. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2014.04.011>
13. Alzayiani M, Schmidt T, Veldeman M, Riabikin A, Brockmann M, Schiefer J, et al. Risk profile of decompressive hemicraniectomy for malignant stroke after revascularization treatment. *J Neurol Sci*. 2021;420:117275. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.117275>
14. Funchal BF, Alves MM, Suriano IC, Chaddad-Neto FE, Ferraz MEMR, Silva GS. Intracranial pressure following decompressive hemicraniectomy for malignant cerebral infarction: Clinical and treatment correlations. *Arq Neuropsiquiatr*. 2018;76(12):812-5. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20180132>
15. Gupta R, Connolly S, Mayer S, Mitchell SV, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction. *Stroke*. 2004;35(2):539-43. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000109772.64650.18>
16. Dasenbrock HH, Robertson FC, Aziz-Sultan MA, Guittieres D, Du R, Dunn IF, et al. Patient age and the outcomes after decompressive hemicraniectomy for stroke: A nationwide inpatient analysis. *Neurocrit Care*. 2016;25(3):371-83. <https://doi.org/10.1007/s12028-016-0287-1>
17. Van Middelaaar T, Richard E, van der Worp HB, van den Munckhof P, Nieuwkerk PT, Visser MC, et al. Quality of life after surgical decompression for space-occupying middle cerebral artery infarct: a cohort study. *BMC Neurol*. 2015;15:156. <https://doi.org/10.1186/s12883-015-0407-0>
18. Lin J, Frontera JA. Decompressive hemicraniectomy for large hemispheric strokes. *Topical review. Stroke*. 2021;52(4):1500-10. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.032359>
19. Spilker J, Kongable G, Barch C, Braimah J, Brattina P, Daley S, et al. Using the NIH Stroke Scale to assess stroke patients. The NINDS rt-PA Stroke Study Group. *J Neurosci Nurs*. 1997;29(6):384-92. <https://doi.org/10.1097/01376517-199712000-00008>
20. Warwick Pexman JH, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM, Hudon ME, et al. 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):1534-42.
21. Brott T, Broderick J, Kothari R, O'Donoghue M, Barsan W, Tomsick T, et al. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1581-87. <https://doi.org/10.1056/NEJM199512143332401>
22. Sekhveyil Salakh MM, Goncharova ZA. Osobennosti klinicheskoy kartiny zlokachestvennogo ishemicheskogo insul'ta v bassejne sredney mozgovoy arterii [Specific clinical presentation of malignant ischemic infarction in the territory

- Поленова. 2022;14(2):72–9. https://doi.org/10.56618/20712693_2022_14_3_72
23. 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):1096–103. <https://doi.org/10.1177/0271678X17718693>
 24. Robertson FC, Dasenbrock HH, Gormley WB. Decompressive hemicraniectomy for stroke in older adults: A review. *J Neurol Neurosurg.* 2017;2(1):1–7. <https://doi.org/10.29245/2572.942X/2017/2.942X/2017/1.1103>
 25. Сехвейл Салах ММ, Гончарова ЗА, Глушенкова НВ. Отрицательный опыт использования осмотического диуретика в лечении массивного отека головного мозга у пациента со злокачественным ишемическим инсультом. *Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова.* 2019;10:171–2.
 26. Naidu PB, Vivek V, Shareef MH, Lakshmi tilak S, Ganesh K. Decompressive hemicraniectomy in malignant MCA infarct in a tertiary centre. *Interdiscip Neurosurg.* 2021;24(3):1–5. <https://doi.org/10.1016/j.inat.2020.101019>
 27. Kim D, Ko S, Cha J, Hong K, Yu K, Heo JH, et al. Updated Korean clinical practice guidelines on decompressive surgery for malignant middle cerebral artery territory infarction. *J Stroke.* 2015;17(3):369–76. <https://doi.org/10.5853/jos.2015.17.3.369>
 28. Yang M, Lin H, Fu J, Roodrajeetsing G, Shi SL, Xiao SW. Decompressive hemicraniectomy in patients with malignant middle cerebral artery infarction: A systematic review and meta-analysis. *Surgeon.* 2015;13(4):230–40. <https://doi.org/10.1016/j.surge.2014.12.002>
 29. Slezins J, Keris V, Bricis R, Millers A, Valeinis E, Stukens J, et al. Preliminary results of randomized controlled study on decompressive craniectomy in treatment of malignant middle cerebral artery stroke. *Medicina (Kaunas)* 2012;48(10):521–4. <https://doi.org/10.3390/medicina48100076>
 30. Крылов ВВ, Никитин АС, Буров СА, Петриков СС, Асратян СА, Аверин АЮ, и др. Декомпрессивная краниотомия в комплексной интенсивной терапии злокачественных форм массивного ишемического инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2013;1:15–22.
 31. Vital R, Hamamoto PT, Braga GP, Ducati LG, Luvizutto GJ, Gabarra RC, et al. Decompressive hemicraniectomy in a South American population: Morbidity and outcome analysis focusing on age differences. *Int J Stroke.* 2014;9(3):101.
 32. supplied by the middle cerebral artery]. *Rossiyskiy neyrokhirurgicheskiy zhurnal im. professora A.L. Polenova.* 2022;14(2):72–9. https://doi.org/10.56618/20712693_2022_14_3_72
 23. 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):1096–103. <https://doi.org/10.1177/0271678X17718693>
 24. Robertson FC, Dasenbrock HH, Gormley WB. Decompressive hemicraniectomy for stroke in older adults: A review. *J Neurol Neurosurg.* 2017;2(1):1–7. <https://doi.org/10.29245/2572.942X/2017/2.942X/2017/1.1103>
 25. Sekhveyl Salah MM, Goncharova ZA, Glushenkova NV. Otritsatel'nyy opyt ispol'zovaniya osmoticheskogo diuretika v lechenii massivnogo otyoka golovno-go mozga u patsienta so zlokachestvennym ishemicheskim insul'tom [Negative experience with the use of an osmotic diuretic in an array of cerebral edema in a patient with malignant ischemic stroke]. *Rossiyskiy neyrokhirurgicheskiy zhurnal im. professora A.L. Polenova.* 2019;10:171–2.
 26. Naidu PB, Vivek V, Shareef MH, Lakshmi tilak S, Ganesh K. Decompressive hemicraniectomy in malignant MCA infarct in a tertiary centre. *Interdiscip Neurosurg.* 2021;24(3):1–5. <https://doi.org/10.1016/j.inat.2020.101019>
 27. Kim D, Ko S, Cha J, Hong K, Yu K, Heo JH, et al. Updated Korean clinical practice guidelines on decompressive surgery for malignant middle cerebral artery territory infarction. *J Stroke.* 2015;17(3):369–76. <https://doi.org/10.5853/jos.2015.17.3.369>
 28. Yang M, Lin H, Fu J, Roodrajeetsing G, Shi SL, Xiao SW. Decompressive hemicraniectomy in patients with malignant middle cerebral artery infarction: A systematic review and meta-analysis. *Surgeon.* 2015;13(4):230–40. <https://doi.org/10.1016/j.surge.2014.12.002>
 29. Slezins J, Keris V, Bricis R, Millers A, Valeinis E, Stukens J, et al. Preliminary results of randomized controlled study on decompressive craniectomy in treatment of malignant middle cerebral artery stroke. *Medicina (Kaunas)* 2012;48(10):521–4. <https://doi.org/10.3390/medicina48100076>
 30. Krylov VV, Nikitin AS, Burov SA, Petrikov SS, Asratyan SA, Averin AY, i dr. Dekompressivnaya kraniotomiya v kompleksnoy intensivnoy terapii zlokachestvennykh form massivnogo ishemicheskogo insul'ta [Decompressive craniotomy in the complex intensive treatment of malignant forms of massive ischemic stroke]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2013;1:15–22.
 31. Vital R, Hamamoto PT, Braga GP, Ducati LG, Luvizutto GJ, Gabarra RC, et al. Decompressive hemicraniectomy in a South American population: Morbidity and outcome analysis focusing on age differences. *Int J Stroke.* 2014;9(3):101.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Сехвейл Салах Мохаммед, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии, Ростовский государственный медицинский университет

Researcher ID: ABE-3405-2021

Scopus ID: 57226736867

ORCID ID: 0000-0003-3942-7442

SPIN-код: 2079-7476

Author ID: 646869

E-mail: salahsehweil@yandex.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования автор не получал

Конфликт интересов: отсутствует

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Сехвейл Салах Мохаммед

кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии, Ростовский государственный медицинский университет

344022, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29 Тел.: +7 (928) 1065686

E-mail: salahsehweil@yandex.ru

AUTHOR INFORMATION

Sehweil Salah Mohammed, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Rostov State Medical University

Researcher ID: ABE-3405-2021

Scopus ID: 57226736867

ORCID ID: 0000-0003-3942-7442

SPIN: 2079-7476

Author ID: 646869

E-mail: salahsehweil@yandex.ru

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The author did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The author has no conflicts of interest

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Sehweil Salah Mohammed

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Rostov State Medical University

344022, Russian Federation, Rostov-on-Don, per. Nakhichevansky, 29 Tel.: +7 (928) 1065686

E-mail: salahsehweil@yandex.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ССМ
Сбор материала: ССМ
Анализ полученных данных: ССМ
Подготовка текста: ССМ
Редактирование: ССМ
Общая ответственность: ССМ

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: SSM
Data collection: SSM
Analysis and interpretation: SSM
Writing the article: SSM
Critical revision of the article: SSM
Overall responsibility: SSM

Поступила 23.05.23
Принята в печать 24.08.23

Submitted 23.05.23
Accepted 24.08.23