

Ассоциация нейрохирургов России

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ФОРМ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ
МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ**

Клинические рекомендации обсуждены и
утверждены на Пленуме Правления
Ассоциации нейрохирургов России
г. Красноярск, 14.10.2015 г

Москва, 2015 г.

Авторский коллектив

<p>Крылов Владимир Викторович</p>	<p>Доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, руководитель отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, заведующий кафедрой нейрохирургии и нейрореанимации Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова</p>
<p>Древаль Олег Николаевич</p>	<p>Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии Российской академии последиplomного образования МЗ РФ</p>
<p>Джинджихадзе Реваз Семенович</p>	<p>Кандидат медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии Российской академии последиplomного образования МЗ РФ</p>
<p>Лазарев Валерий Александрович</p>	<p>Доктор медицинских наук, профессор кафедры нейрохирургии Российской академии последиplomного образования МЗ РФ</p>
<p>Дашьян Владимир Григорьевич</p>	<p>Доктор медицинских наук, профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова</p>
<p>Никитин Андрей Сергеевич</p>	<p>Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нейрохирургии и нейрореанимации Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова</p>
<p>Петриков Сергей Сергеевич</p>	<p>Доктор медицинских наук, заместитель директора НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова</p>

Определение понятий

Стандарт

Общепризнанные принципы диагностики и лечения, которые могут рассматриваться в качестве обязательной лечебной тактики (эффективность подтверждена несколькими рандомизированными исследованиями, мета-анализами или когортными клиническими исследованиями).

Рекомендация

Лечебные и диагностические мероприятия, рекомендованные к использованию большинством экспертов по данным вопросам. Могут рассматриваться как варианты выбора лечения в конкретных клинических ситуациях (эффективность подтверждена отдельными рандомизированными исследованиями или когортными клиническими исследованиями).

Опция

Лечебные или диагностические мероприятия, которые могут быть полезны (эффективность подтверждена мнением отдельных экспертов, в отдельных клинических случаях).

Не рекомендуется

Лечебные и диагностические мероприятия, не имеющие положительного эффекта или могущие принести вред (любой уровень подтверждения).

Общие сведения

Злокачественный ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии (СМА) является наиболее угрожающей формой ишемического инсульта и встречается в 10 – 15 % из всех супратенториальных инсультов [28]. Термин *злокачественный инсульт* обусловлен обширной территорией паренхиматозной ишемии с постишемическим отеком и латеральным и/или аксиальным смещением ствола головного мозга. Злокачественный инсульт первоначально связан с окклюзией проксимального отдела СМА, вызывающей инфаркт в более чем 50% кровоснабжаемой территории [10,32].

Летальность от ишемического инсульта злокачественной формы достигает 70 – 80%, несмотря на гипервентиляцию, осмотерапию, супрессию барбитуратами и индуцированную гипотермию [25,28,32].

Патофизиология внутричерепной гипертензии на фоне злокачественного инсульта

При повышении внутричерепного давления на фоне ишемического цитотоксического отека (ВЧД) выше границ физиологической компенсации значительно снижается церебральная перфузия. Сначала ишемическое повреждение приводит к развитию цитотоксического отека. Через несколько часов/суток на фоне повреждения гематоэнцефалического барьера присоединяется и вазогенный отек. Эти два типа отека приводят к увеличению в объеме зоны инфаркта с масс-эффектом. Нарушение оксигенации мозговой ткани вызывает истощение энергетических резервов клетки и нарушает осмотический дифференциал между клеточными мембранами. На этом фоне происходит избыточное поступление воды в клетки. Внутриклеточный отек охватывает значительную территорию паренхимы мозга и вызывает повышение ВЧД. Повышение ВЧД выше нормальных значений при данном типе инсульта чаще развивается у молодых больных без атрофии вещества головного мозга. Зона отека мозговой ткани обуславливает локальное давление на окружающую ткань. Вклинение мозговых компартментов происходит, если оказываемое давление становится выше, чем резистентность окружающей мозговой ткани. Вследствие высокой резистентности костей свода черепа вклинение мозговых компартментов происходит неизбежно в центрифугальном направлении, при этом вызывая ущемление мозговых структур достаточно ригидными дубликатами твердой мозговой оболочки. Так, по данным клиники Мейо из 100 случаев аутопсий при злокачественных ишемических инсультах, транстенториальное вклинение было ведущей причиной летального исхода [10].

Клиническая картина

Клиническая манифестация отражает локализацию пораженного полушария головного мозга. В течение первых нескольких часов после появления симптомов пациенты обычно находятся в полном бодрствовании, хотя у некоторых может выявляться сонливость. Синдромы и симптомы злокачественного инфаркта включают гемиплегию, гемианестезию, гемианопсию, афазию (преимущественно при поражении левого полушария), девиацию головы и глаз, зрачковые расстройства, анозогнозию, прогрессивное нарушение уровня сознания. Характерным неврологическим симптомом у больных со злокачественным инфарктом мозга является парез зрения. Пик массивного отека на фоне ОИИ приходится на первые сутки у 25% больных, и у 70% больных – на первые 48 часов от инсульта [23].

У молодых пациентов и у пациентов среднего возраста в меньшей степени выражены компенсаторные внутричерепные пространства, чем у возрастных больных с церебральной атрофией, поэтому нарастающий отек мозговой ткани у молодых пациентов вызывает прогрессивное нарушение уровня сознания в более короткие сроки [24, 18].

Частота и время летальности имеет бимодальную характеристику. Ранний пик приходится на 3-6 сутки, поздний пик – на 2-3 недели после инсульта [27]. Причиной смерти в ранний период является транстенториальное вклинение на фоне рефрактерной ВЧГ. Отсроченная летальность связана с ассоциированными осложнениями в виде пневмонии, острой сердечной недостаточности, инфекционными осложнениями и пр. [28]. Молниеносное неврологическое ухудшение с нарушением сознания в течение первых 6 часов отождествляется с неблагоприятными исходами.

Результаты рандомизированных исследований

По данным большинства ретроспективных и проспективных рандомизированных и нерандомизированных клинических исследований,

гемикраниэктомия с пластикой твердой мозговой оболочки снижают летальность при инфаркте мозга с 80 до 30% [13-17,25]. Отдельные исследования указывают на то, что летальность и далее может быть снижена, если гемикраниэктомия выполнена в течение первых 24 ч после инсульта [11].

С середины 2000 годов в Европе были начаты 3 рандомизированных исследования. Основными целями исследований являлись определение роли ДК при ОИИ и прогностических факторов, влияющих на исходы.

Исследование DECIMAL (Decompressive Craniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarcts, 2007) было начато во Франции [29], исследование DESTINY (Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery, 2007) проведено в Германии [17] и HAMLET (Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery Infarction With Life-Threatening Edema Trial, 2009) в Голландии [15].

В эти исследования вошли пациенты от 18 до 55 или 60 лет с односторонним инсультом, объемом 145 см³ или распространяющимся не менее чем на 2/3 территории СМА. Рандомизация пациентов основывалась на сравнении ДК и оптимального консервативного лечения (маннитол, гипертонический раствор, барбитураты, гипотермия, гипервентиляция). Критерии включения и исключения пациентов в исследованиях были схожи. Основным различием был интервал от инсульта до начала лечения. В исследовании HAMLET этот интервал составил 99 часов, DECIMAL – 30 часов и DESTINY – 36 часов.

DECIMAL и DESTINY были остановлены прежде ожидаемого срока окончания в марте 2006 года. Полученные предварительные результаты продемонстрировали значительное снижение летальности в группе пациентов, которым выполняли операцию. К этому времени в DECIMAL вошли 38 пациентов и в DESTINY 32 пациента. В исследовании HAMLET, которое еще не было завершено было 23 пациента. Среди общего числа пациентов (N=93), 42 больным проведена только консервативная терапия, 51

пациенту проведена ДК. Летальность среди неоперированных больных составила 71%, а среди оперированных - 22%.

Оценка функциональных исходов у выживших больных выявила превалирование пациентов с умеренной и грубой инвалидизацией после хирургического вмешательства. Было показано, что ДК обуславливает значительное снижение летальности, но увеличивает число грубо инвалидизированных больных.

Исследование HAMLET включало пациентов до 2007 года. Результаты опубликованы в 2009 году. В исследование вошло 64 пациента, 32 больным выполнена ДК, 32 пациента не оперированы. Получено значительное абсолютное снижение летальности до 38% среди оперированных пациентов, хотя больных с умеренной и грубой инвалидизацией также было больше в группе оперированных.

Отмечены определенные прогностические факторы после ДК. Одним из ведущих является время выполнения ДК после инсульта. Снижение частоты грубой инвалидизации и летальности отмечено в группе пациентов, оперированных в течение 48 часов после инсульта. Пациенты, оперированные в более поздние сроки, имели исходы аналогичные с группой неоперированных больных [30]. При ранних вмешательствах абсолютный показатель снижения летальности составил 59% (78% - в группе неоперированных, и 19% - в группе оперированных). При поздних ДК (спустя 48 часов) снижение летальности было незначительным – 8 % (36% - в группе неоперированных и 27% - в группе оперированных).

Развитие транстенториального вклинения до ДК, также влияло на исходы. При сравнении исходов хирургии до и после появления клинических симптомов транстенториального вклинения у 71 пациента оказалось, что в группе больных, которым выполняли раннюю ДК, по сравнению с теми, которым производили позднюю ДК, отмечены более высокие показатели по шкале комы Глазго (ШКГ) (ШКГ-11,2; ШКГ-6,6, $p < 0,5$) и более низкая частота анизокории (0% и 90 % соответственно, $p < 0,1$) до оперативного

вмешательства. При оценке исходов в течение 6 месяцев, выявлена тенденция к снижению летальности после ранней ДК (19% против 28%), и значительное улучшение в функциональных исходах по шкале исходов Глазго (ШИГ) и неврологическим шкалам (Barthel index). Отмечено, что различия во времени хирургии после инсульта были незначительными (2,48 дней в ранней группе и 2,76 дней в поздней группе).

В серии пациентов после ультраранней ДК в течение 6 часов после инсульта, имевших дооперационно нейровизуализационные признаки вклинения отмечено значительное снижение летальности и инвалидизации в первые полгода [11].

Сторона поражения не играет роли в функциональных исходах и летальности после ОИИ. В нескольких исследованиях и рандомизированных работах, различий в исходах в зависимости от латерализации поражения, не выявлено [20,21].

Диагностика

Госпитализация больного с ишемическим инсультом осуществляется в многопрофильный стационар с отделениями неврологии, неврологической реанимации и нейрохирургии (рекомендация).

Неврологический осмотр (стандарт).

Перед принятием решения о выполнении декомпрессивной гемикраниэктомии необходим тщательный клиническо-неврологический осмотр. Методом выбора в оценке состояния является шкала комы Глазго. Динамические осмотры проводят каждые 3 часа для оценки состояния и верификации ответа на консервативную терапию. Параллельно необходимо исключить другие причины, способные вызвать угнетение сознания: интоксикацию, гипоксию, гипотензию.

Компьютерная томография головного мозга (стандарт).

Нативная КТ является методом выбора у больных со злокачественным инсультом. Основные характеристики, оцениваемые при КТ:

1. Объем и локализация паренхиматозной ишемии
2. Наличие и степень дислокации срединных структур
3. Оценка базальных парастволовых цистерн (визуализируются / компримированы / облитерированы)
4. Оценка наличия синдрома «гиперденсивной» СМА. Повышение плотности СМА свидетельствует о ее тромбозе, и может отождествляться с неблагоприятными исходами [19,31].

В КТ-негативный период инсульта (первые 8 часов заболевания) у больного с грубым гемипарезом и парезом взора необходимо по КТ головного мозга прицельно искать косвенные признаки массивной ишемии: сдавление субарахноидальных борозд, повышения плотности ствола СМА. После выявления ишемии, занимающей более 50% бассейна СМА, показано повторять КТ головного мозга: через 12 часов, через 24 часа, через 48 часов. В случае выявления поперечной дислокации более 2 мм в первые сутки заболевания или более 7 мм в первые 48 часов от начала заболевания необходимо рассматривать возможность экстренной ДКТ [7]. В 1 сутки после оперативного вмешательства данные КТ головного мозга позволяют оценить эффективность декомпрессии и исключить ранние послеоперационные осложнения (стандарт). Единственные объективные показания к ДКТ – величина инсульта.

СКТ-АГ (опция).

Выполняют пациентам со злокачественным ишемическим инсультом для определения локализации окклюзии (тромбоза) СМА. Для определения предполагаемой зоны ишемии, соответствующей уровню выявленного при ангиографии тромбоза СМА целесообразно использовать протокол ASPECTS [22]. Предварительно, до контрастирования, необходимо исключить почечной недостаточности.

Инвазивный мониторинг ВЧД (рекомендация).

Показан пациентам со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне СМА и снижением бодрствования по ШКГ до 9 баллов и менее. Целесообразно использовать паренхиматозные датчики для мониторинга ВЧД с имплантацией в пораженное полушарие. Продолжительность повышения внутричерепного давления более 20 mmHg в течение 10 минут и дольше, несмотря на проведение противоотечной терапии, является показанием к проведению декомпрессивной гемикраниэктомии [1,3,4,7].

Предикторы неудовлетворительных исходов злокачественного инсульта в бассейне СМА.

I. Нейровизуализационные

- Объем инсульта более 145 см³ или снижение плотности вещества мозга на 50% и более зоны кровоснабжения СМА
- Вовлечение областей кровоснабжения ПМА и ЗМА
- Геморрагическая трансформация (ограничение к выполнению декомпрессивной гемикраниэктомии)
- Одно- или двустороннее сдавление парастволовых цистерн
- Викарное расширение контралатерального бокового желудочка

- Распространение ишемии на стволые отделы
- Поперечная дислокация (более 2 мм в первые 24 инсульта или более 7 мм в первые 48 часов инсульта).

II. Клинические/лабораторные

- Лейкоцитоз
- Систolicеское АД более 180 mmHg в течение первых 12 часов после инсульта
- Артериальная гипертензия
- Сердечная недостаточность
- Артериальная гипотензия

Консервативное лечение

Злокачественный инфаркт в бассейне СМА должен быть распознан уже на этапе первичного поступления больного в приемное отделение или отделение интенсивной терапии как угрожающее жизни состояние, требующее экстренной нейровизуализации и интенсивной терапии. После стабилизации дыхания и гемодинамики пациента необходимы дальнейшие диагностические процедуры и перевод больного в отделение интенсивной терапии (нейрореанимации). При наличии показаний и отсутствии противопоказаний проводят системную тромболитическую терапию и/или внутриартериальный тромболитизис и тромбэкстракцию. Помимо обеспечения венозного доступа, мониторинга артериального давления, электрокардиографии и пульсоксиметрии необходим ЭКГ мониторинг с целью исключения кардиальной аритмии, которая встречается часто при обширном инсульте особенно при поражении правого полушария головного мозга. Агрессивная тактика должна быть предпринята для лечения гипергликемии, гипертермии, аспирационной пневмонии, уроинфекции, тромбоза глубоких вен. Большинству больных требуется респираторная

поддержка и инсуффляция кислорода через маску для достижения артериального PaO_2 более 90 мм рт. ст. При соответствующих показаниях необходим перевод больного на аппаратное дыхание.

Терапия, направленная на снижение ВЧД, должна включать возвышенное положение головы, умеренную гипервентиляцию, гипотермию, барбитураты, осмотические диуретики (15% р-р Маннитола или р-р ГиперХАЕС) [5,8]. При этом известно, что не одна из перечисленных опций не оказывает значимого улучшения в состоянии больного. Глюкокортикостероиды, используемые при лечении вазогенного отека головного мозга на фоне его опухолевого поражения не снижают постинсультную летальность [24].

Маннитол широко используют при отеке головного мозга на фоне злокачественного ишемического инсульта. При этом нет рандомизированных исследований поддерживающих использование маннитола при отеке на фоне инсульта, и клинические наблюдения основаны только на исследовательских работах, на животных [9]. Также одной из эффективных методик консервативного лечения злокачественного обширного инфаркта головного мозга умеренная гипотермия. Однако по эффективности она значительно уступает ДКТ.

Внутривенное болюсное введение гипертонических растворов (15% р-р Маннитола либо р-р ГиперХАЕС) показано пациентам в качестве ургентной дооперационной подготовки. Интраоперационное введение гипертонических растворов оправдано у пациентов для лечения внутричерепной гипертензии в ранние сроки до создания адекватной наружной хирургической декомпрессии (рекомендация).

Хирургическое лечение

Декомпрессивная гемикраниэктомия – единственный метод хирургического лечения злокачественного ишемического инфаркта (рекомендация).

Принятие решения о выполнении декомпрессивной краниэктомии проводится мультидисциплинарной бригадой, включающей нейрохирурга, нейрореаниматолога и при необходимости смежных специалистов (невролог, нейрорентгенолог).

Декомпрессивная гемикраниэктомия показана при:

- уровне бодрствования по ШКГ 9 баллов и более
- поперечной дислокации более 2 мм в первые 24 часа инсульта или более 7 мм в первые 48 часов инсульта
- молодом возрасте пациента (< 60 лет)
- изолированной ишемии бассейна СМА
- отсутствии тяжелой соматической патологии
- отсутствии геморрагической трансформации

(рекомендация).

При неврологическом ухудшении больного в виде снижения бодрствования, появлении симптомов компрессии ствола и верификации диагноза злокачественного ишемического инсульта в бассейне СМА по данным нейровизуализации вмешательство целесообразно производить в течение 6-12 часов (рекомендация).

До операции важно оценить коагулограмму и при необходимости проводить коррекцию показателей гемостаза. Данные о группе крови, резус-факторе и системе антигенов Kell также необходимы, хотя само оперативное вмешательство не предполагает переливания компонентов крови.

Интраоперационно проводится внутривенное введение антибиотиков широкого спектра.

При выполнении гемикраниэктомии пациента укладывают на операционном столе в положении супинации (на спине), с возвышенным головным концом до 25-30°. Голову больного поворачивают в контралатеральную сторону. Со стороны краниэктомии под плечо укладывается валик, что облегчает поворот головы. Голову больного можно фиксировать 2 способами, либо жесткой фиксацией с использованием скобы, либо специальным головодержателем.

Голову бреют в зависимости от кожного разреза и имплантации датчика ВЧД. Область кожного разреза может быть инфильтрирована 1% раствором лидокаина с эпинефрином. Выполняют стандартный разрез по типу «знака вопроса/trauma flap». Кожный разрез начинают на 1 см кпереди от tragus на уровне скулового отростка, направляя кверху и кпереди от уха, продолжая кзади по направлению к теменно-затылочной области, и дальше огибая теменной бугор и следуя парасагиттально к лобной области, не доходя 2-2,5 см до средней линии и кпереди до границы волосистой части. Уже на этом этапе необходимо бережное отношение к тканям и обеспечение адекватного кровоснабжения кожного лоскута. Поэтому в качестве основной меры важно учитывать, чтобы длина кожного лоскута была не на много больше его ширины.

Хирургическое вмешательство включает резекцию лобно-височно-теменного фрагмента черепа диаметром не менее 12 см, вскрытие твердой мозговой оболочки (ТМО) с последующей ее пластикой [2,6,12,26]. Обычно удаление некротической паренхимы мозга или парциальную лобэктомию не производят, кроме случаев с выраженным пролапсом мозга.

Минимальная адекватная декомпрессия имеет следующие границы: передняя граница (лобная) – срединная линия зрачка, задняя граница – приблизительно 4-5 см кзади от наружного слухового прохода, верхняя граница – не доходя 2 см до уровня верхнего сагиттального синуса, во

избежание повреждения верхнего сагиттального синуса и венозных лакун, нижняя граница – до уровня средней черепной ямки. Твердую мозговую оболочку рассекают дугообразно по периметру всей зоны костного дефекта. Критичным для профилактики послеоперационных геморрагий является исключение острых краев трепанационного дефекта посредством резекции или выравнивания бором. Пластику ТМО выполняют с использованием аутоканей или искусственных материалов, стремясь к ее герметизации для профилактики послеоперационной ликвореи (рекомендация).

Краниопластика

В сроки от 1,5 до 6 месяцев, когда пациенты восстанавливаются и разрешается отек головного мозга, может быть выполнена краниопластика ауто - или алломатериалами (рекомендация).

Литература

1. 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.
2. Джинджихадзе Р.С., Древаль, ОН, Лазарев В.А. Декомпрессивная краниэктомия при внутричерепной гипертензии. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014 – 112 с.
3. Древаль О.Н., Лазарев В.А., Джинджихадзе Р.С. Внутричерепная гипертензия. Учебное пособие для врачей – М. : РМАПО – 2009. – 200с.
4. Древаль О.Н. Нейрохирургия. Руководство для врачей – М.: ГЭОТАР-Медиа. Том 1. – 2013. – 593с.
5. Крылов В.В., Петриков С.С., Белкин А.А. "Лекции по нейрореанимации". - М.: Медицина, 2009. - 192 с.
6. Лебедев В.В., Крылов В.В., Ткачев В.В. Декомпрессивная трепанация черепа. Нейрохирургия. – 1998. – №2. – с.38-43.
7. 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.
8. Савин И.А., Фокин М.С. Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией. // Пособие для врачей. – 2012. – с.168
9. Bereczki D, Liu M, Prado GF, et al. Cochrane report: a systematic review of mannitol therapy for acute ischemic stroke and cerebral parenchymal hemorrhage // Stroke.- 2000.- № 31.- p.2719-2722.
10. Bounds JV, Weibers MD, Whisnant JP, et al. Mechanisms and timing of deaths from cerebral infarction // Stroke.- 1981.- № 12.- p.474-477.
11. Cho D., Chen T., Lee H. Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle

- cerebral artery infarction // *Surg Neurology*. - 2003.- № 60.- p.227-232.
12. Demchuk A.M., Kasner S.E., Berrouschot J. et al. Multicenter evaluation of the clinical practice of hemicraniectomy in ischemic stroke [abstract] // *Stroke*. - 2000.- № 31.- p.295.
 13. Frank JI. Hemicraniectomy and durotomy upon deterioration from infarction related swelling trial (HeADDFIRST): first public presentation of the primary study findings // *Neurology*.- 2003.- № 60 (Suppl 1): A246.
 14. Hofmeijer J., Amelink C.J., Algra A. et al; HAMLET investigators. Hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening Edema trial (HAMLET). Protocol for a randomized controlled trial of decompressive surgery in space occupying hemispheric infarction // *Trials*. – 2006. - № 7.- p. 29.
 15. Hofmeijer J., Kappelle LJ, Algra A, et al. Hamlet investigators. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (Hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening Edema trial (HAMLET): a multicentre, open, randomized trial // *Lancet Neurology*. – 2009. – 8. – p. 326-333.
 16. Hacke W, Schwab S, Horn M, et al. The «malignant» middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs // *Arch Neurology*.- 1996.- № 53.- p.309-315.
 17. 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.
 18. Kasner S, Demchuk AM, Berrouschot J, et al. Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke // *Stroke*.- 2001.- № 32.- p. 2117-2123.
 19. 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.
 20. Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA. *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management. Fourth Edition.*- Churchill Livingstone.-2004.- p.1591.
 21. Morley NC, Berge E, Cruz-Flores S, Whittle IR. Surgical decompression for cerebral oedema in acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. – 2002. – 3. CD 003435
 22. Pexman JH, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM, Hudon ME, Hu WY, Buchan AM. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001 Sep; 22(8):1534-42.
 23. Qureshi A.I., Suarez J., Yahia A.M. et al. Timing of neurological deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review // *Crit. Care Med*. - 2003.- № 31.-p. 272-277.
 24. Quizilbash N, Lewington SL, Lopez-arietta J. Corticosteroids for acute ischemic stroke. *Cochrane library*. Oxford (United Kingdom): Update software.- 2001 (1).
 25. Schwab S, Steiner T, Aschoff A et al. Early Hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery // *Stroke*.- 1998.-№ 28.-p.1888-1893.
 26. Schmidek HH, Roberts DW. *Operative Neurosurgical Techniques. Indications, methods, and results.*- Vol. 1.- p. 70-80.
 27. Sheth SA, Sheth Sunil A., Ogilvy CS. Craniectomy rationale: outcomes data and surgical techniques. В кн.: BR Bendok, AM Naidech, MT Walker, HH Batjer. Hemorrhagic and ischemic stroke //Thieme. – 2012. – p 210-220.
 28. Silver F, Norris J, Lewis A, et al. Early mortality following stroke: a prospective review // *Stroke*.- 1984.- № 15.- p.492-496.
 29. Vahedi K., Vicaut E., Mateo J. et al. A sequential design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL trial) // *Stroke*. - 2007.- № 38.- p.2506-2517.
 30. Vahedi K., Hofmeijer J., Juttler E. et al; for the DECIMAL, DESTINY and HAMLET investigators. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomized controlled trials // *Lancet Neurology*. - 2007.- № 6.- p. 315-322.

31. vonKummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, et al. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk // Am J Neuroradiol.- 1994.- № 15.- p. 9-15.
32. Wijdicks EFM. Hemicraniotomy in massive hemispheric stroke: a stark perspective on a radical procedure // Can J Neurol Sci.- 2000.- № 27.- p. 271-273.