

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2024

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА, ВЫЗВАННОГО ОККЛЮЗИЕЙ ПРОКСИМАЛЬНОГО СЕГМЕНТА СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

Салах М.М. Сехвейл, З.А. Гончарова

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

Резюме

Введение. Системный тромболитизис является общепризнанным высокоэффективным способом лечения ишемического инсульта. Злокачественный ишемический инсульт (ЗИИ), характеризующийся поражением 50% и более бассейна кровоснабжения средней мозговой артерии, является противопоказанием к выполнению системной тромболитической терапии. В то же время при поступлении в стационар в период терапевтического окна, до идентификации очага инфаркта в бассейне кровоснабжения средней мозговой артерии (СМА), часть пациентов со ЗИИ являются кандидатами для выполнения системного тромболитизиса.

Цель исследования: определить эффективность внутривенной тромболитической терапии у пациентов с окклюзией проксимального сегмента средней мозговой артерии.

Материал и методы. В исследование включены 75 пациентов со ЗИИ, 9 из них была выполнена внутривенная тромболитическая терапия (ТЛТ), одному — в сочетании с эндоваскулярной механической тромбэкстракцией. Один пациент после неэффективной внутривенной ТЛТ был прооперирован (выполнена декомпрессивная гемикраниэктомия).

Результаты. Выполнение внутривенной ТЛТ и/или эндоваскулярной механической тромбэкстракции у пациентов с окклюзией М1 сегмента СМА не предотвращало закономерного развития обширного ишемического поражения и отека полушария головного мозга у пациентов с окклюзией проксимального сегмента СМА. У 20% пациентов имело место развитие внутримозгового кровоизлияния. Летальный исход после выполнения ТЛТ имел место у 30% пациентов, его причиной явились нарастающий отек полушария головного мозга и развитие дислокационного синдрома.

Заключение. Выполнение внутривенной ТЛТ и/или эндоваскулярной механической тромбэкстракции у пациентов с окклюзией проксимального сегмента СМА не предотвращает закономерное развитие обширного ишемического поражения полушария головного мозга.

Ключевые слова: средняя мозговая артерия, тромболитическая терапия, отек головного мозга, злокачественный ишемический инсульт, дислокационный синдром, декомпрессивная гемикраниэктомия

Для цитирования: Сехвейл С.М.М., Гончарова З.А. Тромболитическая терапия ишемического инсульта, вызванного окклюзией проксимального сегмента средней мозговой артерии. *Российский неврологический журнал*. 2024;29(3):41–48. DOI 10.30629/2658-7947-2024-29-3-41-48

Для корреспонденции: Сехвейл С.М.М., e-mail: salahsehweil@yandex.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Информация об авторах

Сехвейл С.М.М., <https://orcid.org/0000-0003-3942-7442>; e-mail: salahsehweil@yandex.ru

Гончарова З.А., <https://orcid.org/0000-0001-7093-9548>; e-mail: centrms@mail.ru

THROMBOLYTIC THERAPY OF CEREBRAL INFARCTION CAUSED BY AN OCCLUSION IN THE PROXIMAL SEGMENT OF THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY

S.M.M. Sehweil, Z.A. Goncharova

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Abstract

Introduction. Systemic thrombolysis is a generally recognized highly effective treatment for ischemic stroke. Malignant cerebral infarction (MCI) in the territory supplied by the middle cerebral artery is characterized by a lesion affecting 50% or more of the vascular territory therefore acting as a contraindication to systemic thrombolytic therapy. At the same time, when admitted to the hospital during the therapeutic time window, some patients with MCI remain candidates for systemic thrombolysis until an infarcted focus is identified in the area supplied by the middle cerebral artery (MCA).

Purpose of the study: to assess the effectiveness of intravenous thrombolytic therapy in patients with occlusion at the proximal segment of the middle cerebral artery.

Material and methods: the study was conducted among 75 MCI patients, 9 of them received intravenous thrombolytic therapy (IVTT), in one case it was combined with endovascular mechanical thrombectomy. One patient underwent surgery (decompressive hemicraniectomy) after ineffective intravenous IVTT.

Results: intravenous thrombolytic therapy and/or endovascular mechanical thrombectomy performed for patients with occlusion of the M1 segment of the MCA did not prevent the natural development of extensive ischemic damage and edema of the cerebral hemisphere in patients with occlusion of the proximal MCA segment. In 20% of the patients, intracerebral hemorrhage developed. A fatal outcome following IVTT occurred in 30% of patients; it was caused by

increasing swelling of the cerebral hemisphere and the development of dislocation syndrome.

Conclusion: *intravenous thrombolytic therapy and/or endovascular mechanical thrombectomy performed in patients with occlusion at the proximal segment of the MCA does not prevent the natural development of extensive ischemic damage in the cerebral hemisphere (MCI).*

Key words: medial cerebral artery, thrombolytic therapy, cerebral edema, malignant cerebral infarction, dislocation syndrome, decompressive hemicraniectomy

For citation: Sehweil S.M.M., Goncharova Z.A. Thrombolytic therapy of cerebral infarction caused by an occlusion in the proximal segment of the middle cerebral artery. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2024;29(3):41–48. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2024-29-3-41-48

For correspondence: Sehweil S.M.M., e-mail: salahsehweil@yandex.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgements. The study was done without sponsorship.

Information about authors

Sehweil S.M.M., <https://orcid.org/0000-0003-3942-7442>; e-mail: salahsehweil@yandex.ru

Goncharova Z.A., <https://orcid.org/0000-0001-7093-9548>; e-mail: centrms@mail.ru

Received 20.05.2024

Accepted 13.06.2024

Сокращения. ВСА — внутренняя сонная артерия; ЗИИ — злокачественный ишемический инсульт; ИИ — ишемический инсульт; КТ — компьютерная томография; МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография; СМА — средняя мозговая артерия; ТЛТ — тромболитическая терапия; ФК — функциональный класс; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ШКГ — шкала комы Глазго; NIHSS — National Institutes of Health Stroke Scale (шкала инсульта Национального института здоровья; Me — медиана; rt — РА — рекомбинантный тканевый активатор плазминогена; TOAST — Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (клиническое исследование препарата Org 10172 при лечении ишемического инсульта).

Введение. Реперфузионная терапия, направленная на восстановление кровотока в пораженном сосуде, является «золотым стандартом» лечения ишемического инсульта (ИИ). Большинство авторов подтверждают эффективность внутривенной тромболитической терапии (ТЛТ) с помощью рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rt — РА) у пациентов с ИИ [1, 2] и/или выполнение механической тромбэкстракции [3, 4]. Вместе с тем применение внутривенной ТЛТ имеет ряд противопоказаний, ограничивающих ее применение, среди которых признаки тяжелого ИИ при оценке тяжести неврологического дефицита по шкале Национального института здоровья (NIHSS) более 25 баллов, большой объем ишемического очага ишемии более 1/3 бассейна кровоснабжения средней мозговой артерии (СМА) по результатам рентгеновской компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии головного мозга [1, 2, 5], что по характеристикам соответствует злокачественному ишемическому инсульту (ЗИИ) [6, 7]. Однако в течение первых суток развития ИИ визуализация очага инфаркта вещества мозга по данным КТ может быть затруднена в связи с поздним формированием гиподенсивного

очага ишемии [8–11], что в свою очередь затрудняет точную оценку объема ишемии и определение обширного ишемического поражения в бассейне СМА. Поступление пациентов в стационар при отсутствии достоверных клинических признаков ЗИИ и до формирования обширного очага инфаркта по данным КТ является причиной проведения им внутривенной ТЛТ [12–16].

Цель исследования: определить эффективность внутривенной тромболитической терапии у пациентов с окклюзией проксимального сегмента средней мозговой артерии.

Материал и методы. Нами проанализированы истории болезни 75 пациентов с подтвержденным диагнозом ЗИИ в бассейне СМА в возрасте от 44 до 92 лет (в среднем $73,2 \pm 1,2$ года, медиана (Me) — 74 года). Из них 60% составили женщины. Всем пациентам проводилось клиничко-лабораторное и соматическое обследование, бесконтрастная мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга на момент поступления в стационар и в динамике. Патогенетический подтип ИИ определялся согласно классификации TOAST [17]. Проводилась ежедневная оценка уровня сознания по шкале комы Глазго (ШКГ), оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS [18]. Объем ишемического поражения полушария головного мозга определяли по данным МСКТ головного мозга по формуле $A \times B \times C/2$, где А — наибольший диаметр инфаркта, В — наиболее длинное перпендикулярное измерение инфаркта по отношению к А на аксиальном срезе, С — общее количество срезов, содержащих инфаркт на коронарном [19, 20]. В исследование включены пациенты в возрасте старше 18 лет, у которых объем ишемического поражения полушария головного мозга в бассейне СМА составил 145 см³ и более. Критериями исключения являлись наличие сопутствующих злокачественных новообразований любой локализации, низкий уровень сознания при поступлении (кома), указание

в анамнезе на ранее перенесенный ИИ; двустороннее поражение бассейна СМА. Внутривенная ТЛТ была выполнена 10 пациентам, из них у 8 с использованием рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rt — PA), у двух — с использованием рекомбинантного белка, содержащего аминокислотную последовательность стафилокиназы. Два пациента после неэффективной внутривенной ТЛТ были прооперированы: одному выполнена локальная эндоваскулярная трансартериальная тромбэкстракция, второму — декомпрессивная гемикраниэктомия. Ангиография с целью подтверждения тромбоза СМА не выполнялась, чтобы не выйти за временные границы «терапевтического окна». У одного пациента противопоказанием явилась аллергическая реакция на йод. Прямая церебральная ангиография как этап выполнения эндоваскулярной тромбэкстракции после неэффективного выполнения ТЛТ выполнена одному пациенту анализируемой группы. Подтверждение локализации тромбоза в проксимальном сегменте СМА основано на наличии симптома гиперденсивной СМА [21]. В анализе данных использованы методы описательной статистики, в том числе определение показателей центральной тенденции (среднее \pm ошибка среднего ($\bar{x} \pm se$), медиана (Me), доли (%) для частот проявления качественного признака. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программного пакета Statistica 6.0.

Результаты. Внутривенная ТЛТ была проведена на 10 пациентам, что составило 13,3%. Время от появления первых симптомов заболевания до поступления в стационар составило от 40 до 180 мин (Me = 101,5 мин). Левостороннее поражение полушария головного мозга имело место у 60% пациентов, наиболее частым патогенетическим подтипом был кардиоэмболический ИИ (он составил 40%). У 30% пациентов диагностирован атеротромботический инсульт, у 30% — неустановленный патогенетический подтип. Оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS при поступлении составила от 11 — до 24 баллов (Me = 18,5). Оценка уровня сознания по ШКГ на момент поступления пациентов в стационар — от 13 до 15 баллов (Me = 15 баллов). По данным МСКТ, выполненной при поступлении в стационар, у всех пациентов выявлены ранние признаки ИИ (симптом гиперденсивной СМА «как признак тромбоза проксимального (M1) сегмента СМА»), не визуализировалась гиподенсивная зона в бассейне СМА, не было выявлено признаков кровоизлияния. В связи с поступлением в периоде терапевтического окна и отсутствием противопоказаний, всем пациентам была выполнена внутривенная ТЛТ в стандартной терапевтической дозе 0,9 мг/кг массы тела в соответствии с инструкцией.

У всех 10 пациентов внутривенная ТЛТ оказалась неэффективной, отмечено нарастание степени тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS в динамике. Отсутствие эффективности внутривенной ТЛТ у пациентов было подтверждено нарастанием степени выраженности неврологического дефицита и данными МСКТ головного мозга в динамике

(определение гиподенсивного очага в бассейне кровоснабжения СМА, нарастание отека полушария головного мозга и дислокационного синдрома). Объем инфаркта по данным МСКТ в динамике после выполнения внутривенной ТЛТ и эндоваскулярной механической тромбэкстракции составил от 210 до 417,8 см³ (Me = 331,3 см³).

У 20% пациентов анализируемой группы на фоне проводимой внутривенной ТЛТ было зарегистрировано развитие осложнения в виде кровоизлияния с формированием интрацеребральной гематомы, ставшей причиной ухудшения состояния и летального исхода. Приводим описание клинического наблюдения, иллюстрирующее данное осложнение.

Пациент Б., 76 лет, был доставлен бригадой скорой медицинской помощи через 105 минут после появления первых жалоб. При поступлении беспокоила слабость в левых конечностях. Неврологический статус: сознание ясное (по ШКГ 15 баллов), дизартрия, парез взора влево, зрачки D = S, фотореакция сохранена, аккомодация и конвергенция сохранены, нарушений полей зрения контрольно-сравнительным способом не выявлено, движения глаз в полном объеме, парез мимической мускулатуры и мышц языка слева по центральному типу, левосторонний спастический гемипарез; мышечная сила в левой верхней конечности — 0 баллов, в левой ноге — 3 балла, мышечная сила в правых конечностях — 5 баллов, положительный симптом Бабинского слева, левосторонняя гемигипестезия, менингеальных симптомов и эпилептиформных приступов на момент осмотра не выявлено. Оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS составила 11 баллов. Лабораторные анализы в пределах нормы.

По данным МСКТ головного мозга при поступлении данных за кровоизлияние, гиподенсивный очаг в бассейне СМА не выявлены. Признаки симптома гиперденсивной СМА справа, сглаженность ребристого строения островка справа (рис. 1а).

Соматическое обследование выявило атеросклероз со стенозами обеих внутренних сонных артерий (справа 40%, слева 60%), ишемическую болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, хроническую сердечную недостаточность (ХСН) II А, нарушение ритма сердца по типу постоянной формы трепетания предсердий, тахисистолический вариант, гипертоническую болезнь III стадии, артериальную гипертензию II степени, неконтролируемую, риск, ХСН I, функциональный класс (ФК) 2.

В связи с отсутствием противопоказаний к выполнению системного тромболизиса и поступлением в периоде терапевтического окна пациенту была выполнена внутривенная ТЛТ. На фоне проводимой терапии положительной динамики не было. Через 5 ч после проведения внутривенной ТЛТ зарегистрирована резкая отрицательная динамика в виде усугубления очагового неврологического дефицита и угнетения уровня сознания до комы I, по ШКГ снижение до 8 баллов, появление анизокории D > S, слабой реакции зрачков на свет. Пациент был интубирован, переведен в режим искусственной вентиляции

легких. В экстренном порядке выполнена повторная МСКТ головного мозга, выявившая множественные кровоизлияния с формированием интрацеребральной гематомы в лобно-теменно-височной области на фоне массивной ишемии в бассейне СМА справа, дислокационный синдром, окклюзионную гидроцефалию (рис. 1 б, в).

На 4-е сутки был зарегистрирован летальный исход. По данным патолого-анатомического исследования причиной летального исхода явился дислокационный синдром.

Пациенту М., 42 лет, в связи с отсутствием эффекта от внутривенной ТЛТ и противопоказаний, в экстренном порядке выполнена локальная эндоваскулярная трансартериальная тромбэкстракция из левой внутренней сонной артерии и левой СМА, обеспечившая частичный регресс неврологического дефицита. Представляем описание данного клинического наблюдения.

Больной был доставлен бригадой скорой помощи через 40 мин с момента появления первых признаков заболевания. Неврологический статус: сознание ясное, тотальная афазия, зрачки D = S, фотореакция сохранена, движения глаз в полном объеме, парез мимической мускулатуры справа по центральному типу, правосторонний спастический гемипарез, мышечная сила в правых конечностях — 3 балла, положительный симптом Бабинского справа. Оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS — 19 баллов. По данным МСКТ головного мозга при поступлении определялся симптом гиперденсной СМА слева; признаков кровоизлияния, гиподенсивного очага в бассейне СМА, дислокационного синдрома не выявлено (рис. 2 а). В соматическом статусе: атеросклероз, гипертоническая болезнь III стадии, I степени, группа стратификационного риска 4 (очень высокий), ХСН I. При ультразвуковом

исследовании сосудов шеи выявлена окклюзия левой внутренней сонной артерии. Выполнена внутривенная ТЛТ. Положительного эффекта не зарегистрировано, сохранялся неврологический дефицит 19 баллов по шкале NIHSS, в связи с чем в рамках терапевтического окна в экстренном порядке проведено ангиографическое исследование и локальная эндоваскулярная трансартериальная тромбэкстракция из левой внутренней сонной артерии (ВСА) и левой СМА. По данным церебральной ангиографии (рис. 2 б): справа общая сонная артерия, наружная сонная артерия и ВСА проходимы без гемодинамически значимых стенозов; слева общая сонная артерия, наружная сонная артерия проходимы без гемодинамически значимых стенозов, окклюзия ВСА в С1 сегменте. Дистальные сегменты и интракраниальные артерии, кровотоки в дистальных сегментах ВСА и СМА не визуализируются. Пациенту выполнена тромбэкстракция из ВСА и СМА, получены тромботические массы. На контрольной ангиографии (рис. 2 в) выявлена проходимость кровотока по ВСА и СМА, остаточный стеноз устья левой ВСА (80%). На этом фоне отмечена положительная динамика в виде регресса афатических расстройств и уменьшения степени выраженности правостороннего гемипареза (сила в правой верхней конечности — 4 балла, в правой ноге — 3 балла). По данным МСКТ головного мозга, выполненной в динамике (рис. 2 г, д, е), на 1-е сутки была отмечена геморрагическая трансформация (кровоизлияние в области головки хвостатого ядра и внутренней капсулы слева) без объемного воздействия, на 2-е сутки — формирование гиподенсивного очага в бассейне СМА объемом 210 см³, развитие дислокационного синдрома до 2,65 мм. Учитывая сохранение ясного уровня сознания (по ШКГ 15 баллов), частичный регресс неврологического дефицита, отсутствие клинических

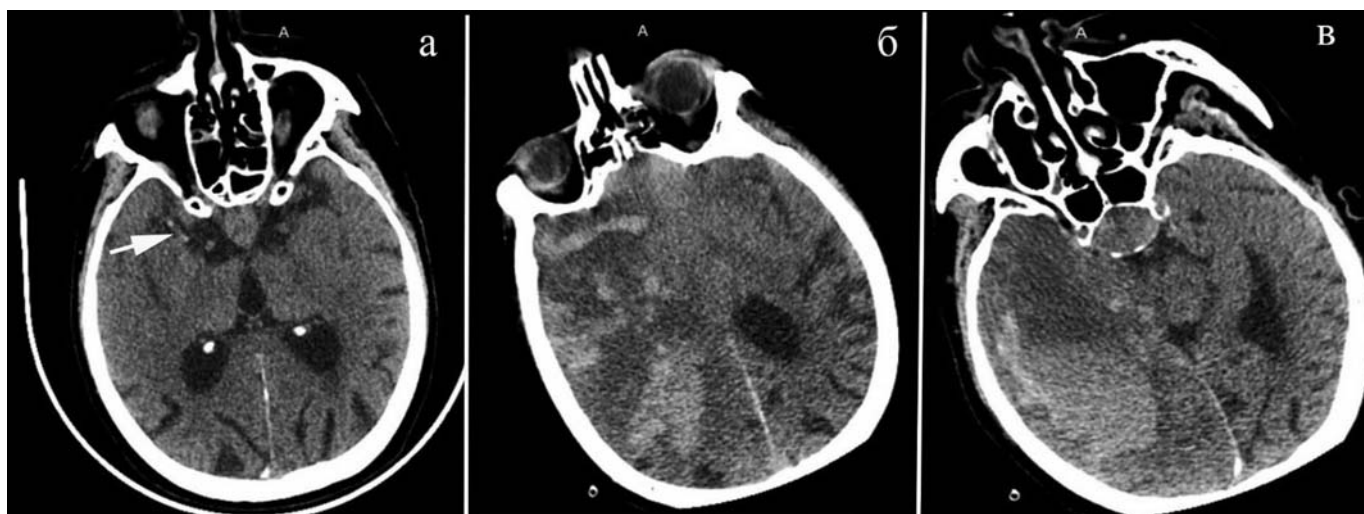


Рис. 1. Мультиспиральная компьютерная томография пациента Б., 76 лет: а — состояние при поступлении, стрелкой указаны признаки симптома гиперденсной средней мозговой артерии; б — состояние через 3 ч после выполнения внутривенной тромболитической терапии, множественные кровоизлияния в правом полушарии головного мозга; в — формирование интрацеребральной гематомы в височной доле справа, признаки аксиального вклинения

Fig. 1. Multislice computed tomography of patient B., 76 years old: a — condition on admission, the arrow indicates the signs of the hyperdense middle cerebral artery symptom; б — condition 3 hours after intravenous thrombolytic therapy, multiple hemorrhages in the right hemisphere of the brain; в — formation of an intracerebral hematoma in the right temporal lobe, signs of axial herniation

проявлений общемозгового синдрома, а также ранний период после внутривенной ТЛТ и эндоваскулярной трансартериальной тромбэкстракции, было принято решение продолжить консервативное лечение и воздержаться от выполнения декомпрессивной гемикраниэктомии.

На 15-е сутки пациент был выписан из стационара на 3-й этап реабилитации со значительной положительной динамикой в виде регресса афатических расстройств и снижения степени выраженности правостороннего гемипареза, регресса дислокационного синдрома и уменьшения объема гиподенсивного

очага по данным МСКТ головного мозга в динамике (на 4-е сутки) (рис. 3 а, б).

После выполнения ТЛТ положительной динамики в виде регресса или уменьшения степени выраженности неврологического дефицита нами не зарегистрировано ни у одного пациента, у 90% было отмечено продолжающееся нарастание степени выраженности неврологического дефицита по шкале NIHSS. Эндоваскулярная тромбэкстракция не выполнялась у других пациентов после неудачного выполнения ТЛТ в связи с нарастанием степени выраженности неврологического дефицита по шкале

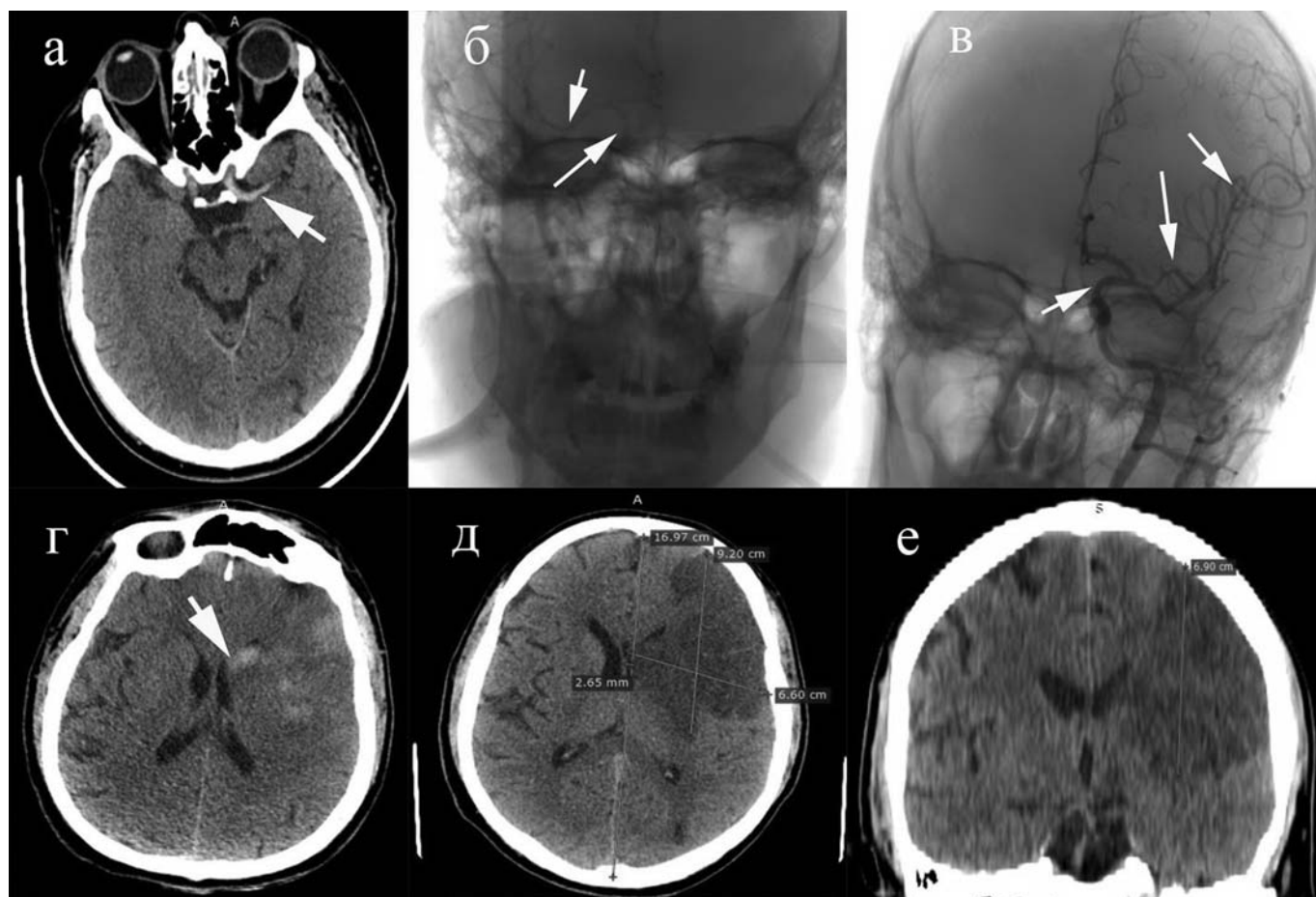


Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томография пациента М., 42 года: а — состояние на момент поступления в стационар, симптом гиперденсивной средней мозговой артерии, отсутствие признаков формирования гиподенсивного очага в бассейне средней мозговой артерии и признаков дислокационного синдрома; б — церебральная ангиография до выполнения эндоваскулярной трансартериальной тромбэкстракции — внутренняя сонная артерия и средняя мозговая артерия справа проходимые (указано стрелками), кровоток во внутренней сонной артерии и средней мозговой артерии слева не визуализируется; в — церебральная ангиография, восстановление кровотока во внутренней сонной артерии и средней мозговой артерии слева (указано стрелками); г — мультиспиральная компьютерная томография головного мозга, выполненная в первые сутки после эндоваскулярной трансартериальной тромбэкстракции, — геморрагическая трансформация (появление кровоизлияния в области головки хвостатого ядра и внутренней капсулы слева); д, е — мультиспиральная компьютерная томография головного мозга, выполненная на 2-е сутки после эндоваскулярной трансартериальной тромбэкстракции, — формирование обширного гиподенсивного очага в бассейне средней мозговой артерии

Fig. 2. Multislice computed tomography of patient M., 42 years old: а — condition at the time of admission to the hospital, a symptom of a hyperdense middle cerebral artery, no signs of the formation of a hypodense focus in the territory of middle cerebral artery and no signs of dislocation syndrome; б — cerebral angiography before performing endovascular transarterial thrombectomy — the internal carotid artery and the middle cerebral artery on the right are patent (indicated by arrows), blood flow in the internal carotid artery and the middle cerebral artery on the left is not visualized; в — cerebral angiography, restoration of blood flow in the internal carotid artery and middle cerebral artery on the left (indicated by arrows); г — multislice computed tomography of the brain, performed on the first day after endovascular transarterial thrombectomy — hemorrhagic transformation (the appearance of hemorrhage in the area of the head of the left caudate nucleus and the internal capsule); д, е — multislice computed tomography of the brain performed on day 2 after endovascular transarterial thrombectomy — the formation of an extensive hypodense in the territory of middle cerebral artery basin

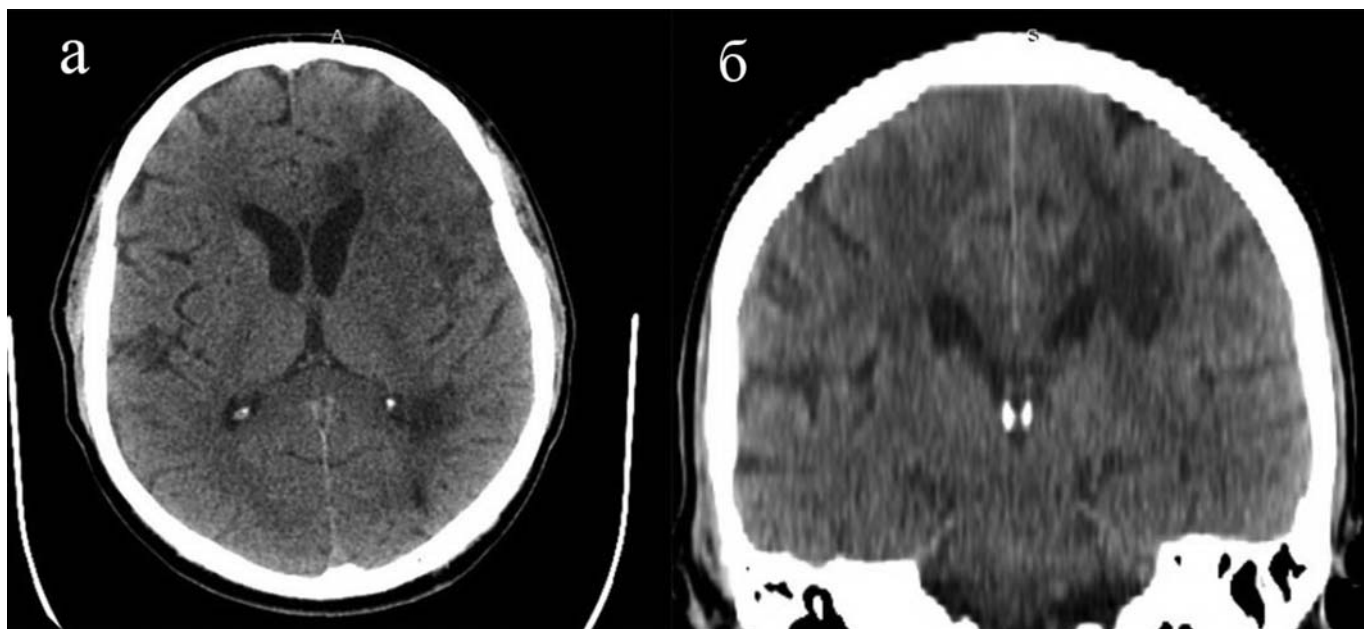


Рис. 3. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациента М., 42 года, выполненная на 4-е сутки — уменьшение объема и выраженности гиподенсивного очага в бассейне средней мозговой артерии слева
Fig. 3. Multislice computed tomography of the brain of patient М., 42 years old performed on the 4 th day — a decrease in the volume and severity of the hypodense lesion in the basin of the left middle cerebral artery

NIHSS, что является предиктором нарастания объема ишемии и возникновения геморрагической трансформации [22, 23].

Летальный исход наступил у 30% пациентов на сроке от 4 до 6 сут. При этом у 20% из них — в результате нарастания отека полушария головного мозга и дислокационного синдрома на фоне возникшего кровоизлияния.

Обсуждение. Окклюзия проксимального сегмента СМА и/или ВСА является причиной развития ЗИИ [24–26] и, соответственно, противопоказанием к выполнению внутривенной ТЛТ. Согласно полученным нами данным, поступление пациента с окклюзией М1-сегмента СМА в периоде терапевтического окна, до идентификации очага инфаркта по данным МСКТ, является причиной проведения внутривенной тромболитической терапии у 13,3% пациентов с ЗИИ. По данным ряда авторов [27, 28], выполнение системного тромболизиса у пациентов с ЗИИ в бассейне СМА является даже более частым — до 46% случаев.

Проведение внутривенной ТЛТ у пациентов с окклюзией М1 сегмента и/или ВСА и выполнение даже удачной механической тромбэкстракции является неэффективным способом лечения ЗИИ в бассейне СМА и может привести к развитию фатальных осложнений [29, 30]. Частым (в 20% случаев) осложнением внутривенной ТЛТ является развитие интрацеребрального кровоизлияния [31, 32], быстро приводящего к нарастанию отека головного мозга, развитию дислокационного синдрома и летальному исходу. Декомпрессивная гемикраниэктомия как самый эффективный способ хирургического лечения ЗИИ в бассейне СМА [33, 34] сохраняет свою актуальность после неэффективного выполнения

внутривенной ТЛТ и/или механической тромбэкстракции [28, 35, 36].

Заключение. Внутривенная тромболитическая терапия при злокачественном ишемическом инсульте в бассейне СМА не влияет на закономерное течение заболевания и не оказывает положительного эффекта. Проведение внутривенной ТЛТ у пациентов с ЗИИ в бассейне СМА может осложниться геморрагической трансформацией и приводить к летальному исходу. Отсутствие достоверных признаков формирования обширного очага инфаркта в бассейне СМА по данным компьютерной томографии головного мозга при поступлении пациента в период терапевтического окна является причиной выполнения внутривенной ТЛТ и/или механической тромбэкстракции, что, в свою очередь, диктует необходимость поиска ранних достоверных маркеров, позволяющих установить злокачественный характер ИИ до идентификации обширного поражения по данным МСКТ головного мозга. Положительный симптом гиперденсной СМА является признаком будущего обширного ишемического поражения в бассейне СМА, что позволяет считать его «красным флагом» для выполнения внутривенной ТЛТ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCE

1. Алашеев А.М., Белкин А.А., Богатырева М.Д., Бутакова Ю.С., Вознюк И.А., Голохвастов С.Ю., и др. Протокол тромболитической терапии ишемического инсульта. СПб., 2023:52 с. [Alashev A.M., Belkin A.A., Bogatyreva M.D., Butakova Yu.S., Voznyuk I.A., Golokhvastov S.Yu., et al. Protocol

- of thrombolytic therapy of ischemic stroke. St. PETERSBURG, 2023:52 p. (In Russ.).
2. Дёмин Т.В., Мусин Ш.Г., Сайхуннов М.В., Камалов И.Р., Хасанова Д.Р. Опыт внутривенной тромболитической терапии ишемического инсульта в Республике Татарстан. *Неврология и психиатрия*. 2013;4:14–20. [Demin T.V., Musin Sh.G., Saikhunov M.V., Kamalov I.R., Khasanova D.R. The experience of intravenous thrombolytic therapy of ischemic stroke in the Republic of Tatarstan. *Neurology and psychiatry*. 2013;4:14–20. (In Russ.).]
 3. Fuhrer H., Schonenberger S., Niesen W.D., SSeide S., Meyne J., Gerner S.T. et al. Endovascular stroke treatment's impact on malignant type of edema (ESTIMATE). *J Neurol*. 2019;266(1):223–231. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-9127-x>
 4. Rumalla K., Burkhardt J.K. Response by Rumalla and Burkhardt to letter regarding article, “recent Nationwide impact of mechanical thrombectomy on decompressive hemicraniectomy for acute ischemic stroke”. *Stroke*. 2019;50(11):e334. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.027279>
 5. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Алашеев А.М., Белкин А.А., Вознюк И.А., Губский Л.В. и др. Клинические рекомендации по проведению тромболитической терапии при ишемическом инсульте. М., 2015:34 с. [Gusev E.I., Geht A.B., Alashev A.M., Belkin A.A., Voznyuk I.A., Gubsky L.V. et al. Clinical recommendations for thrombolytic therapy in ischemic stroke. М., 2015:34 p. (In Russ.).]
 6. Hacke W., Schwab S., Horn M., Spranger M., Georgiadis 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>
 7. Kasner S.E., Demchuk A.M., Berrouschot J., Schmutzhard E., Harms L., Verro P. et al. Prediction of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke*. 2001;32(9):2117–2123. <https://doi.org/10.1161/hs0901.095719>
 8. Урванцева О.М., Асратян С.А., Кемеж Ю.В., Никитин А.С. Компьютерная томография в прогнозировании течения массивного ишемического инсульта. *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2015;5(1):19–25. [Urvantseva O.M., Asratyan S.A., Kemezh Yu.V., Nikitin A.S. Computed tomography in predicting the course of massive ischemic stroke. *Russian Electronic journal of Radiology*. 2015;5(1):19–25. (In Russ.).]
 9. Oppenheim C., Samson Y., Mani R., Lalam T., Vandamme X., Crozier S. et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2000;31:2175–2181. <https://doi.org/10.1161/01.str.31.9.2175>
 10. Park J., Hwang J. Where are we now with decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction? *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2013;15(2):61–66. <https://doi.org/10.7461/jcen.2013.15.2.61>
 11. Крылов В.В., Древаль О.Н., Джинджихадзе Р.С., Лазарев В.А., Дашьян В.Г., Никитин А.С., Петриков С.С. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение злокачественных форм ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии. М., 2015:16 с. [Krylov V.V., Dreval O.N., Jinjikhadze R.S., Lazarev V.A., Dashyan V.G., Nikitin A.S., Petrikov S.S. Clinical recommendations. Diagnosis and treatment of malignant forms of ischemic stroke in the middle cerebral artery basin. М., 2015:16 p. (In Russ.). URL: https://ruans.org/Text/Guidelines/ischemic_stroke_severe_form_mca.pdf (дата обращения: 16.04.2024).
 12. 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>
 13. Baharvahdat H., Etemadrezai 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):101–104.
 14. Ozdemir P., Ozbek Z., Vural M., Durmaz R., Cosan E., Arslantas A., Atsoy M. Early decompressive surgery after combined intra-venous thrombolysis and endovascular stroke treatment. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014;122:66–69. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2014.04.011>
 15. Williams A., Sittampalam M., Barua N., Nor M. Case series of post-thrombolysis patients undergoing hemicraniectomy for malignant anterior circulation ischemic stroke. *Cardiovasc psychiatry neurol*. 2011;2011:1–4. <https://doi.org/10.1155/2011/254569>
 16. Xia Chao, Wang X., Lindley R., Delcourt C., Delcourt C., Chen X. et al. Early decompressive hemicraniectomy in thrombolized acute ischemic stroke patients from the international ENCHANTED trial. *Scientific reports*. 2021;11(16495):1–7. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-96087-z>
 17. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J., Biller J., Love B.B., Gordon D.L. Marsh III E.E., and the TOAST investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in multicenter clinical trial. *Stroke*. 1993;24(1):35–41. <https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35>
 18. 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):384–392. <https://doi.org/10.1097/01376517-199712000-00008>
 19. Sims J.R., Gharai L.R., Schaefer P.W., Vangel M., Rosenthal E.S., Lev M.H., Schwamm L.H. ABC/2 for rapid clinical estimate of infarct, perfusion, and mismatch volumes. *Neurology*. 2009;72(24):2104–2110. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181aa5329>
 20. Luby M., Hong J., Merino J.G., Lynch J.K., Hsia A.W., Magadan A. et al. Stroke mismatch volume with the use of ABC/2 is equivalent to planimetric stroke mismatch volume. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34(10):1901–1907. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3476>
 21. Papanagiotou P., Ntaios G. Endovascular thrombectomy in acute ischemic stroke. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018;11(1):e005362. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005362>
 22. Mokin M., Ansari S.A., McTaggart R.A., Bulsara K.R., Goyal M., Chen M., Fraser J.F. Indications for thrombectomy in acute ischemic stroke from emergent large vessel occlusion (ELVO): report of the SNIS standards and guidelines committee. *J Neurointerv Surg*. 2019;11(3):215–220. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2018-014640>
 23. Sarraj A., Hassan A.E., Abraham M.G., Ortega-Gutierrez S., Kasner S.E., Hussain M.S. et al. Trial of endovascular thrombectomy for large ischemic strokes. *N Engl J Med*. 388(14),1259–1271. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa214403>
 24. Крылов В.В., Никитин А.С., Дашьян В.Г., Буров С.А., Петриков С.С., Асратян С.А. Хирургия массивного ишемического инсульта. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016:136 с. [Krylov V.V., Nikitin A.S., Dashyan V.G., Burov S.A., Petrikov S.S., Asratyan S.A. Surgery of massive ischemic stroke. М.: GEOTAR-Media, 2016:136 p. (In Russ.).]
 25. Hinduja A., Samant R., Feng D., Hannawi Y. Herniation despite decompressive hemicraniectomy in large hemispherical ischemic strokes. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27(2):418–424. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.09.016>
 26. Orakdogan M., Emon S.T., Somay H., Erdogan B., Is M. Decompressive craniectomy for treatment of malignant middle cerebral artery ischemic stroke: surgical results in 34 cases. *Journal of neurological sciences. [Turkish]*. 2016;33(2):352–360.
 27. Daou B., Kent A.P., Montano M., Chalouhi N., Starke R.M., Tjoumakaris S. et al. Decompressive hemicraniectomy: predictors of functional outcome in patients with ischemic stroke. *J Neurosurg*. 2016;124(6):1773–1779. <https://doi.org/10.3171/2015.6.JNS15729>
 28. Hernandez-Duran S., Hautmann X., Rohde V., Brellie C., Mielke D. Surgical timing and indications for decompressive craniectomy in malignant stroke: results from a single-center ret-

- rospective analysis. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2023;165(12):3815–3820. <https://doi.org/10.1007/s00701-023-05817-x>
29. Suroto N.S., Fauzi A.A., Christi A.Y., Simanjuntak K.A.T., Budiono P.S. Case of malignant brain edema despite successful recanalization after mechanical thrombectomy for anterior circulation stroke. *Surg Neurol Int*. 2023;14(111):1–5. https://doi.org/10.25259/SNI_28_2023
30. Cucchiara B., Kasner S.E., Tanne D., Levine S.R., Demchuk A., Messe S.R. et al. Factors associated with intracerebral hemorrhage after thrombolytic therapy for ischemic stroke: pooled analysis of placebo data from the stroke-acute ischemic NXY treatment (SAINT) I and SAINT II trials. *Stroke*. 2009;40(9):3067–3072. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.554386>
31. Sadeghi-Hokmabadi E., Mirzaei F., Yazdchi M., Jalili J., Sadeghpour Y., Nemati-Anari B. et al. Efficacy and safety of decompressive craniectomy in acute ischemic stroke patient treated with intravenous thrombolysis. *BMC Neurol*. 2023;23(1):125. <https://doi.org/10.1186/s12883-022-03014-4>
32. Pikija S., Killer-Oberpfalzer M., Pfaff J.A.R., Griessenauer C.J., Sonnberger M., Vosko M. et al. Effect of concomitant usage of alteplase and mechanical thrombectomy for M1 middle cerebral artery occlusion on clinical outcome: a retrospective analysis of 457 patients from two centers. *Front Neurol*. 2024;15:1286639. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1286639>
33. Zhao X., Feng D., Huang J., Zhang Y., Dunn I. Novel retro-auricular myocutaneous hemicraniectomy flap: Technical note and cadaveric dissection. *World Neurosurg X*. 2023;19:100174. <https://doi.org/10.1016/j.wnsx.2023.100174>
34. Naidu P.B., Vivek V., Shareef M.H., Tilak S.L., Ganesh K. Decompressive hemicraniectomy in malignant MCA infarct in a tertiary centre. *Interdisciplinary neurosurgery: Advanced techniques and case management*. 2021;24(3):1–5. <https://doi.org/10.1016/j.inat.2020.101019>
35. Сехвейл С.М.М. Декомпрессивная гемикраиэктомия у пациента со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии после неэффективного внутривенного тромболизиса. *Вестник Авиценны*. 2023;25(3):431–440. [Sehwale S.M.M. Decompressive hemicraniectomy in a patient with malignant ischemic stroke in the middle cerebral artery after ineffective intravenous thrombolysis. *Avicenna's Bulletin*. 2023;25(3):431–440. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2023-25-3-431-440>
36. Pedro K., Roberto K., Chua A. Saftery and outcome of decompressive hemicraniectomy after recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis for acute ischemic stroke: a systematic review. *World Neurosurg*. 2020;144:50–58. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.08.088>